

S. Weidauer¹ · E. Dettmann¹ · K. Krakow² · H. Lanfermann¹

¹ Institut für Neuroradiologie, Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt

² Klinik für Neurologie, Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt

Diffusionsgewichtete MRT bei spinalen Infarkten

Darstellung von zwei Fällen und Literaturübersicht

Zusammenfassung

Spinale Infarkte sind selten und haben eine heterogene Ätiologie. Die in der Akutdiagnostik eingesetzte spinale Magnetresonanztomographie (MRT) dient vor allem dem differenzialdiagnostischen Ausschluss spinaler Raumforderungen, die einer raschen neurochirurgischen Entlastung bedürfen. Wir berichten über 2 Patienten mit einem Syndrom der A. radicularis magna (Adamkiewicz) und Infarzierung des thorakolumbalen Myelons einschließlich des Conus medullaris. Während die T2-gewichteten Sequenzen 4 und 28 h nach dem Infarkt ereignis keine beziehungsweise nur diskrete unspezifische Signalanhebungen zeigten, ergab die ergänzende diffusionsgewichtete Bildgebung (DWI) eine deutliche Diffusionsstörung. Vergleichbar mit der modernen MRT-Diagnostik bei akuten zerebralen Infarkten hebt die Diskrepanz zwischen minimalen Signalveränderungen in den T2-gewichteten Sequenzen und deutlicher Diffusionsstörung den Stellenwert der DWI in der Akutdiagnostik spinaler Infarkte hervor. Allerdings stehen systematische DWI-Untersuchungen bei akuten entzündlichen und vaskulären spinalen Prozessen noch aus.

Schlüsselwörter

Spinale Infarkte ·
Magnetresonanztomographie · Diffusion

Obgleich spinale Infarkte selten sind und einheitliche epidemiologische Daten nicht vorliegen, müssen spinale Durchblutungsstörungen in die differenzialdiagnostischen Überlegungen eines akut aufgetretenen Querschnittssyndroms mit einbezogen werden [7, 11, 13, 14, 27, 30]. Die in der Notfallsituation initiierte bildgebende Diagnostik soll vor allem die Frage klären, ob eine spinale intra- oder extradurale Raumforderung vorliegt, die ggf. eine rasche neurochirurgische Entlastung des Myelons erfordert [7, 10]. Neben einer traumatisch bedingten Einengung des Spinalkanals infolge verlagertes Knochenfragmente, traumatischen oder spontanen Epiduralhämatomen, extraduralen Neoplasien (insbesondere Wirbelkörpermetastasen), medialen Bandscheibenvorfällen bei möglicherweise vorbestehender zusätzlicher primär oder sekundär bedingter knöcherner Enge des Spinalkanals sind bei gleichzeitig vorliegenden systemischen Entzündungsparametern epidurale Abszesse und Empyeme mögliche Ursachen. Mit der MRT können auch intradurale intramedulläre Prozesse wie z. B. eine Myelitis, eine Hämatomyelie oder eine spinale Gefäßmalformation sehr zuverlässig erfasst werden [17]. Obwohl spinale Infarkte oft eine charakteristische klinische Befundkonstellation mit initial gürtelförmigen oder in beide Arme ausstrahlenden Schmerzen und einem innerhalb von 30–60 min rasch progredientem Querschnittssyndrom mit möglicher Aussparung der

Hinterstränge entsprechend der vorwiegenden Lokalisation im Territorium der A. spinalis anterior aufweisen [6, 11, 23, 24, 28], ist in der Akutphase eine Ausschlussdiagnostik erforderlich. Die spinale Kernspintomographie kann mit den für ödematöse Veränderungen sensitiven sagittalen T2-gewichteten Sequenzen frühestens 3 h nach Infarkteintritt flau intramedulläre Signalanhebungen nachweisen [1, 23, 31]. Im Gegensatz zum etablierten Einsatz in der Akutdiagnostik des Hirninfarktes [8] finden sich in der Literatur nur wenige kasuistische Beiträge zur diffusionsgewichteten Bildgebung bei intramedullären spinalen Prozessen [1, 23]. Ein Grund hierfür ist vor allem die hohe Störanfälligkeit und entsprechende Artefaktbildung dieser Sequenzen im Bereich der Wirbelsäule [1, 2, 23].

Wir berichten über 2 Patienten mit spinalen Infarkten und dem frühen kernspintomographischen Nachweis mittels diffusionsgewichteter spinaler MRT und diskutieren den Stellenwert dieses Untersuchungsverfahrens mit den bisher publizierten Daten.

© Springer-Verlag 2002

Dr. S. Weidauer

Institut für Neuroradiologie, Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Schleusenweg 2–16, 60528 Frankfurt, E-Mail: Weidauer@em.uni-frankfurt.de

Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction – description of two cases and review of the literature

Summary

Spinal cord infarctions occur rarely and are due to various aetiologies. In an emergency setting with acute spinal cord symptoms, magnetic resonance imaging (MRI) is used to exclude space-occupying lesions which require neurosurgical intervention. We report on two patients presenting with an anterior spinal artery syndrome caused by infarction of the thoracolumbar spinal cord including the conus medullaris. While T2-weighted images 4 h and 28 h after onset of clinical symptoms showed only slight unspecific signal changes, diffusion-weighted imaging revealed clear infarction and detected spinal cord ischaemia in an early stage, showing signal intensity conversion comparable to that in acute cerebral stroke.

Keywords

Spinal cord · Infarction ·
Magnetic resonance imaging · Diffusion

Ergebnisse & Kasuistik

Kasuistik 1

Aufgrund einer innerhalb von 30 min aufgetretenen von distal nach proximal aufsteigenden und zunehmenden Paraparese beider Beine bis hin zur Paraplegie wurde der 74-jährige Patient stationär aufgenommen. Zur Vorgeschichte sind eine arterielle Hypertonie und ein bis dahin asymptomatisches infrarenales Aortenaneurysma bekannt. Da der maximale Durchmesser dieses als Zufallsbefund ein halbes Jahr zuvor entdeckten Aneurysmas nur 4,2 cm betrug, wurde keine Operationsindikation gesehen. Die Medikation bestand aus 100 mg Azetylsalicylsäure sowie Metoprolol und Hydrochlorothiazid (Beloc zok comp.®) täglich.

Neurologischer Befund

Der 74-Jährige war wach, bewusstseinsklar und hatte keine Nackensteife. Bei Prüfung der Hirnnerven zeigte sich ein regelrechter Befund. Seitens der Motorik bestand eine Plegie beider Beine. Die Muskeleigenreflexe waren an den oberen Gliedmaßen seitengleich bei mittel-lebhaftem Reflexniveau auszulösen, an den Beinen erloschen. Pyramidenbahnzeichen lagen nicht vor. Ab der Höhe

Th_{11/12} abwärts zeigte sich eine dissoziierte Sensibilitätsstörung mit einer kompletten Analgesie und Thermanästhesie und einer hochgradigen Beeinträchtigung des Lagesinns und Vibrationsempfindens. Der Analreflex war beidseits nicht auslösbar und es bestand eine Überlaufblase.

MRT

In der 4 h nach Beginn der neurologischen Symptomatik durchgeführten spinalen Kernspintomographie zeigten die sagittalen und axialen T2-gewichteten Sequenzen im unteren thorakalen Myelon einschließlich des Conus medullaris keine Signalkonversion (Abb. 1a und b). Eine Schwellung des Myelons bestand nicht. Die ergänzend akquirierten diffusionsgewichteten Sequenzen (DWI) ergaben eine deutliche Signalanhebung des thorakolumbalen Myelons ab der Höhe Th_{9/10} mit Einbezug des Conus medullaris (Abb. 1c).

Computertomographie (CT)

Das am selben Tag noch durchgeführte CT des Abdomens und des kleinen Beckens zeigte eine Teilthrombosierung des in der Größe unveränderten infra-

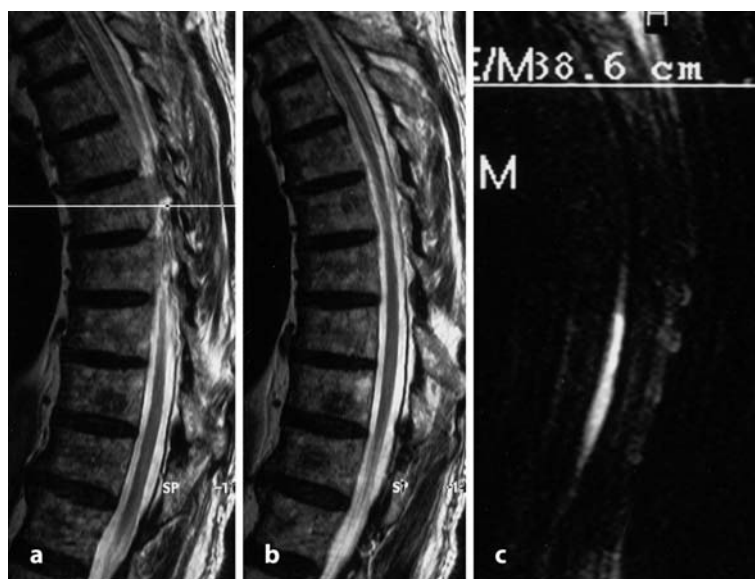


Abb. 1 ▲ a, b Sagittale T2-gewichtete Sequenz mit regelrechter intramedullärer Signalgebung des kaudalen thorakalen Myelons in Höhe BWK_{9–12}; keine Myelonaufreibung (TR: 5107 ms; TE: 120 ms; Schichtdicke: 3 mm). c Diffusionsgewichtete sagittale Sequenzen mit deutlicher Signalanhebung des unteren thorakalen und lumbalen Markes ab BWK₉ einschließlich des Conus medullaris (TR: 1500 ms; TE/TE diff.: 13/75 ms; b-Wert: 700 s/mm²; EPI-Faktor: 11; Pulstriggerung; NSA: 4; Matrix: 192×192; Schichtdicke: 5 mm)

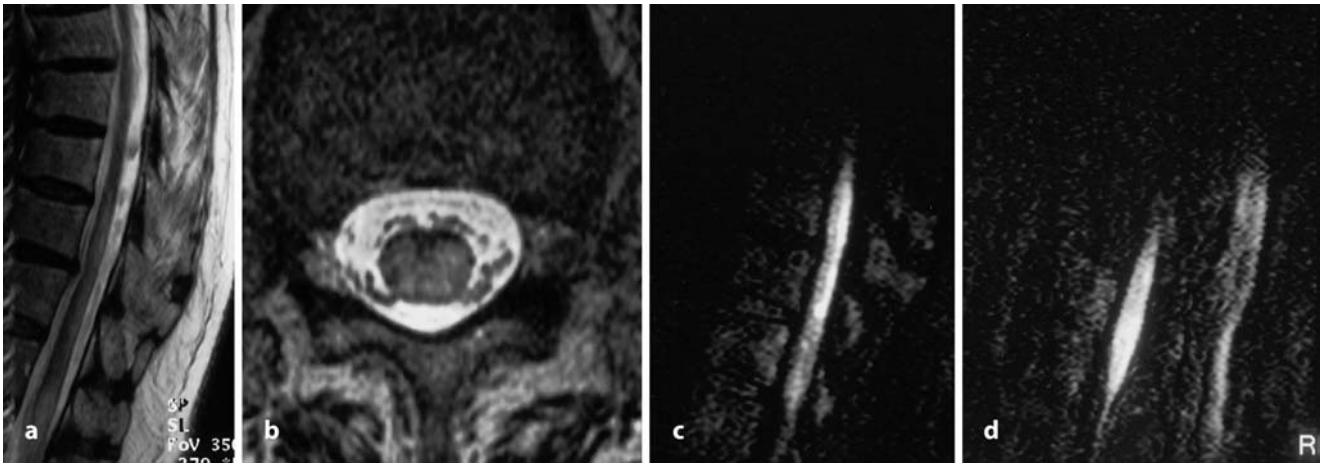


Abb. 2 ▲ a Längerstreckige unscharf begrenzte und unterschiedlich ausgeprägte Signalanhebung (T2-WI) des thorakolumbalen Rückenmarkes in Höhe BWK_{8/9} bis BWK₁₂/LWK₁ einschließlich des Conus medullaris; Markswellung in den kaudalen Abschnitten (TR: 5107 ms; TE: 120 ms; Schichtdicke: 3 mm). b In der axialen T2-gewichteten Sequenz symmetrische flächige Signalanhebung nahezu des gesamten Rückenmarkquerschnittes mit Einbezug zentromedullärer und peripherer Gefäßterritorien (TR: 6000 ms; TE: 120 ms; Schichtdicke: 3 mm). c, d Diffusionsgewichtete sagittale Sequenzen mit deutlicher etwas inhomogener Signalanhebung des thorakolumbalen Myelons (c) und des Conus medullaris (d) (TR: 1500 ms; TE/TE diff.: 13/75 ms; b-Wert: 700 s/mm²; EPI-Faktor: 11; Pulstriggerung; NSA: 4; Matrix: 192×192; Schichtdicke: 5 mm)

renalen Aortenaneurysmas mit exzentrischem wandständigem Thrombus und einem perfundiertem Restlumen mit 2 cm im Durchmesser.

Kasustik 2

Die 82-jährige Patientin bemerkte während akut aufgetretener gürtelförmiger Schmerzen im unteren Brustwirbelsäulenabschnitt zunächst ein rasch aufsteigendes Taubheitsgefühl des rechten Beines mit einer nur wenige Minuten später einsetzenden Schwäche. Zirka 2 h danach trat auch im linken Bein eine rasch progrediente Lähmung mit einem Taubheitsgefühl auf. Danach habe die Patientin auch eine Harn- und Stuhlinkontinenz bemerkt. In der weiteren Vorgeschichte sind eine langjährige mit Diuretika behandelte arterielle Hypertonie und ein vor 11 Jahren stattgehabter Herzinfarkt bekannt.

Neurologischer Befund

Bei der Aufnahmeuntersuchung in der neurologischen Universitätsklinik war die Patientin wach, ausreichend orientiert, hatte keine Nackensteife und einen unauffälligen Hirnnervenstatus. Bei Prüfung der Motorik bestand eine schlaffe Paraplegie der Beine. Die Muskeleigenreflexe waren an den oberen Gliedmaßen

seitengleich bei mittlebhaftem Reflexniveau auslösbar. Der Patellarsehnenreflex war rechts sehr schwach zu erhalten, links ebenso wie die Achillessehnenreflexe erloschen. Die Reflexe der Babinski-Gruppe waren beidseits negativ. Sensibel lag eine komplette Anästhesie für alle Qualitäten ab der Höhe Th₁₁ abwärts vor. Der Sphinktertonus war schlaff und der Analreflex nicht auslösbar. Der am selben Tag entnommene Liquor cerebrospinalis war unauffällig.

MRT

In der 28 h nach Beginn der neurologischen Symptomatik durchgeführten spinalen Kernspintomographie zeigte sich in den sagittalen T2-gewichteten Aufnahmen der Brustwirbelsäule eine etwas unscharf begrenzte, inhomogene Signalanhebung des Myelons ab der Höhe BWK₉ abwärts mit Akzentuierung des aufgetriebenen Conus medullaris (Abb. 2a). In den axialen T2-gewichteten Sequenzen war das Myelon in diesem Abschnitt bis auf einen schmalen Rand in seinem gesamten Querschnitt hypointens (Abb. 2b). Die sagittalen diffusionsgewichteten Aufnahmen (DWI) ergaben eine deutliche in der dorsalen und dorsolateralen Zirkumferenz des Myelons sowie im Conus medullaris akzentuierte Signalanhebung (Abb. 2c und d).

Diskussion

Die Ätiologie der im Vergleich zu zerebralen Durchblutungsstörungen seltenen spinalen Infarkte ist heterogen. So werden in der Literatur kasuistisch Aortenoperationen [4] Aortendissektionen [31], ein- oder beidseitige Vertebraldissektionen [5, 10, 11, 12, 20, 29], arterielle Hypotonie [7, 13, 31], Arteriosklerose [12, 19, 31], Kokainabusus [7, 21], Hyperkoagulopathien [31], Meningokokkenmeningitiden [18] und in die Spinalarterien embolisiertes Bandscheibengewebe angegeben [16, 17]. Vermutlich infolge der guten pialen Kollateralversorgung und der paarig angelegten A. spinalis posterior sind die Läsionen überwiegend im Territorium der A. spinalis anterior lokalisiert [15].

Infarkte im Territorium der A. spinalis anterior werden klinisch unterteilt in ein (bilaterales) zentromedulläres Rückenmarksyndrom [15, 25, 26] bei Verschluss der A. spinalis anterior und ein einseitiges zentromedulläres Rückenmarksyndrom oder Syndrom der A. sulcocommissuralis [15, 25, 26] bei ipsilateraler Verlegung einer oder mehrerer sulcokommissuraler Arterien, die aus der A. spinalis anterior entspringen. Infolge Grenzzoneninfarzierung zwischen dem intrinsischen (Aa. sulcocommissurales) und dem extrinsischen (Vaso-corona-) System [15, 25, 26] in Höhe des Zervikalmarkes mit isolierter Affektion der Vorderhörner im Sinne einer elektiven Parenchymnekrose [9] kann ein „Man-in-the-barrel“-Syndrom auftreten, welches durch proximal betonte schlaffe Paresen der oberen Gliedmaßen ohne sensible Störungen gekennzeichnet ist [3, 20, 22]. Ursächlich werden bei dieser pathophysiologischen Konstellation uni- und bi-

laterale Dissektionen [20] oder arteriosklerotische Verschlussprozesse [22] der A. vertebralis beschrieben. Begünstigend auf die Infarktentwicklung wirkt sich die in 19% nur uni- statt sonst bilaterale Anlage der Rami spinales aus dem V₂-Abschnitt der A. vertebralis aus [14]. Kernspintomographisch zeigen sich in den axialen T₂-gewichteten Aufnahmen charakteristische umschriebene bilaterale Signalanhebungen im ventrolateralen Myelon („snake-eyes“) [3, 12, 22]. Infarzierungen im Territorium der A. spinalis posterior [15, 25, 26] führen zu einer ein- oder beidseitigen Schädigung insbesondere der Hinterstränge, Hinterhörner und -wurzeln sowie fakultativ auch der Pyramidenbahnen (Syndrom der A. spinalis posterior) [5, 11]. Bei Verschluss der A. radicularis magna (Adamkiewicz) ist das untere thorakale und das thorakolumbale Myelon einschließlich des Conus medullaris im gesamten Querschnitt betroffen [15, 25, 26].

Die bei einem akut aufgetretenen Querschnittsyndrom veranlasste spinale Bildgebung dient insbesondere der Frage nach einem raumfordernden spinalen Prozess mit möglicher Indikation zur akuten neurochirurgischen Entlastung. Eine differenzialdiagnostisch mit einzubeziehende Myelitis erfordert die ergänzende Liquordiagnostik [7, 11, 13, 14, 27, 30]. Die bisher publizierten Daten über kernspintomographische Befundkonstellationen im Falle einer spinalen Ischämie basieren zum einen auf kleinen Kollektiven, zum anderen waren die Infarkte schon mehrere Tage bis Wochen alt [31]. Bei subakuten Infarkten finden sich im MRT in der sagittalen T₂-gewichteten Darstellung des Myelons längliche („pencil-like“) Hyperintensitäten [12, 24, 28, 31]. Vergleichbar mit dem Verlauf von zerebralen Infarkten können eine hämorrhagische Transformation und eine peripher akzentuierte Kontrastmittelaufnahme als Ausdruck einer gestörten Blut-Hirn-Schranke und möglichen Luxusperfusion auftreten [28, 31].

Innerhalb der ersten 3 h nach Einsetzen der spinalen Symptomatik zeigt sich in den T₂-gewichteten Sequenzen ein unauffälliger, wie in der ersten Kasuistik dargestellt, oder ein diskreter uncharakteristischer Befund [1, 13, 31]. Bammer et al. [1] und Stepper und Löwblad [23] haben den möglichen Stellenwert der diffusionsgewichteten Bildgebung (DWI) bei Verdacht auf eine spinale

Ischämie beschrieben. Allerdings wiesen die Autoren auf die hohe Artefaktanfälligkeit und die damit verbundene eingeschränkte Aussagekraft bei den bisher verwendeten Sequenzen hin [1, 23].

In den beiden hier dargestellten Fällen handelte es sich neurologisch jeweils um ein Syndrom der A. radicularis magna (Adamkiewicz) mit Infarzierung des thorakolumbalen Myelons einschließlich des Conus medullaris [15, 25, 26]. Im ersten Fall ist möglicherweise von einem Verschluss der A. radicularis magna durch die wandadhärenten Thromben des infrarenalen Aortenaneurysmas auszugehen. Im zweiten Fall wurde eine lokal okkludierende Arteriosklerose oder ein embolischer Verschluss angenommen. Vergleichbar mit der modernen kernspintomographischen Diagnostik bei akuten zerebralen Infarkten [8] hebt die Diskrepanz zwischen unauffälliger Signalgebung (s. Abb. 1a und b) oder nur diskreter flauer Signalkonversion in den T₂-gewichteten Sequenzen (s. Abb. 2a) und deutlicher Diffusionsstörung (s. Abb. 1c, 2c und d) den Stellenwert der diffusionsgewichteten Bildgebung in der Akutdiagnostik von spinalen Ischämien hervor. Aufgrund der besonderen anatomischen Konstellation im Spinalkanal mit von pulsierendem Liquor umgebenem Myelon und angrenzenden knöchernen Strukturen einerseits und messtechnisch notwendiger Phasennavigation, Pulstriggerung sowie kurzer Akquisitionszeit andererseits erfordern die hier verwendeten experimentellen sagittalen Multishot-Spinecho-EPI (echo planar imaging) -Sequenzen bei akzeptablem Signal/Rausch-Verhältnis z. B. noch eine Schichtdicke von 5 mm. Systematische Untersuchungen mit diffusionsgewichteten Sequenzen sowohl bei akuten entzündlichen intramedullären Prozessen als auch bei spinalen Durchblutungsstörungen, mit denen möglicherweise richtungweisende differenzialdiagnostische Aspekte in der akuten spinalen MR-Bildgebung herausgearbeitet werden können, stehen noch aus [1, 23]. Eine weitere Indikation für sequenzielle diffusionsgewichtete spinale MRT-Untersuchungen ist die Evaluation von Myelopathien infolge eines primär oder sekundär engen zervikalen Spinalkanals mit fakultativ zusätzlichem medialen Bandscheibenvorfall mit der Frage assoziierter spinaler Ischämien (Mikrozirkula-

tionsstörungen). Möglicherweise ergeben sich hier neue Perspektiven in der Beurteilung von sog. Myelopathiesignalen in den sagittalen T₂-gewichteten Sequenzen, zumal öfters eine Diskrepanz zwischen den klinischen und neurophysiologischen Befunden einerseits und dem Ausmaß der intramedullären Hyperintensitäten andererseits besteht. Histopathologisch entsprechen diese im Akutstadium einem Ödem und bei chronischem Verlauf einer Gliose [19].

Literatur

1. Bammer R, Fazekas F, Augustin M et al. (2000) Diffusion weighted MR imaging of the spinal cord. *Am J Neuroradiol* 21:587–591
2. Baur A, Stähler A, Brünig R, Bartl R, Krödel A, Reiser M, Deimling M (1998) Diffusion-weighted MR imaging of bone marrow: differentiation of benign versus pathologic compression fractures. *Radiology* 207:349–356
3. Berg D, Mullges W, Klotzenburg M, Bendszus M, Reiners K (1998) Man-in-the-barrel syndrome caused by cervical spinal cord infarction. *Acta Neurol Scand* 97:417–419
4. Berg P, Kaufmann D, van Marrewijk CD, Buth J (2001) Spinal cord ischemia after stent – graft treatment for infrarenal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar data base. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 4:342–347
5. Bergqvist C, Goldberg HI, Thorarensen O, Bird SJ (1997) Posterior cervical spinal cord infarction following vertebral artery dissection. *Neurology* 48:1112–1115
6. Brouwers PJ, Kottink EJ, Simon MA, Prevo RL (2001) A cervical anterior spinal artery syndrome after diagnostic blockade of the right C6 – nerve root. *Pain* 91:397–399
7. Di Lazzaro V, Restuccia D, Oliveiro A et al. (1997) Ischaemic myelopathy associated with cocaine: clinical, neurophysiological and neuroradiological features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 63:531–533
8. Fiebich JB, Schellinger PD (2002) Moderne Kernspintechiken beim Schlaganfall. *Nervenarzt* 73:104–117
9. Gelfan S, Tarlov IM (1955) Differential vulnerability of spinal cord structures to anoxia. *J Neurophysiol* 18:170–188
10. Goldsmith P, Rowe D, Jäger R, Kapoor R (1998) Focal vertebral artery dissection causing Brown – Séquard's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64:415–416
11. Gutowski NJ, Murphy RP, Beale DJ (1992) Unilateral upper cervical posterior spinal artery syndrome following sneezing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55:841–843
12. Hundsberger T, Thömke F, Hopf HC, Fitzek C (1998) Symmetrical infarction of the cervical spinal cord due to spontaneous bilateral vertebral artery dissection. *Stroke* 29:1742
13. Jellinger KA (1997) Spinal cord watershed. *Neurology* 48:1474

14. Kaneki M, Inoue K, Shimizu T, Mannen T (1994) Infarction of the unilateral posterior horn and lateral column of the spinal cord with sparing of posterior columns: demonstration by MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57:629–631
15. Lazorthes G (1972) Pathology, classification and clinical aspects of vascular diseases in spinal cord. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) *Handbook of clinical neurology*. Vol 12 Amsterdam North Holland pp 492–506
16. Masson C, Boukriche Y, Berthelot JL, Colombani JM (2001) Vertebra, rib and spinal cord infarction caused by probable fibrocartilaginous embolism. *Cerebrovasc Dis* 12: 142–143
17. Mikulis DJ, Ogilvy S, McKee A, Davis KR, Ojeman RG (1992) Spinal cord infarction and fibrocartilaginous emboli. *AJNR Am J Neurorad* 13:155–160
18. O'Farrell R, Thornton J, Brennan P, Brett F, Cunningham AJ (2000) Spinal cord infarction and tetraplegia – rare complications of meningococcal meningitis. *Br J Anaesth* 84: 514–517
19. Okuno S, Touho H, Ohnishi H, Karasawa J (1998) Cervical infarction associated with vertebral artery occlusion due to spondylotic degeneration: case report. *Acta Neurochir* 140:981–985
20. Pullicino P (1994) Bilateral upper limb amyotrophy and watershed infarcts from vertebral artery dissection. *Stroke* 25:1870–1872
21. Qureshi AI, Akbar MS, Czander E, Safdar K, Janssen RS, Frankel MR (1997) Crack cocaine use and stroke in young patients. *Neurology* 48:341–345
22. Stapf C, Mohr JP, Straschill M, Mast H, Marx P (2000) Acute bilateral arm paresis. *Cerebrovasc Dis* 10:239–243
23. Stepper F, Lövblad KO (2001) Anterior spinal artery stroke demonstrated by echo – planar DWI. *Eur Radiol* 11:2607–2610
24. Takahashi S, Yamada T, Ishii K et al. (1992) MRI of anterior spinal artery syndrome of the cervical spinal cord. *Neuroradiology* 35:25–29
25. Thron A (ed) (1989) *Vascularisation of the spinal cord*. Springer, Wien New York, pp 36–39
26. Turnbull IM, Brieg A, Hassler O (1966) Blood supply of cervical spinal cord in man. A microangiographic cadaver study. *J Neurosurg* 24:951–965
27. Vijayan N, Peacock HJ (2000) Spinal cord infarction during use of zolmitriptan: a case report. *Headache* 40:57–60
28. Weidauer S, Nichtweiß M, Lanfermann H, Zanella FE (2000) MR imaging of spinal cord infarction. *Neuroradiology* 42 [Suppl 1]:31
29. Weidauer S, Gartenschläger M, Claus D (1999) Spinal sulcal artery syndrome due to bilateral vertebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67:550–551
30. Wildgruber D, Kuntz R, Kermer P, Bartel J, Fetter M, Dichgans J (1999) Elsberg syndrome due to infarction of the conus medullaris associated with a prothrombin mutation. *J Neurol* 246:507–508
31. Yuh W, Marsh EE, Wang AK, Russell JW, Chiang F, Koci TM, Ryals TJ (1992) MR imaging of spinal cord and vertebral body infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* 13:145–154

H. Grehl und F. Reinhardt, Mitarbeit von J. Neuburger

Checkliste Neurologie

Stuttgart: Thieme 2002, 2. Aufl., 740 S., 100 Abb., (ISBN 3131262729), 39.95 EUR

In übersichtlicher Weise werden stichwortartig neurologische Untersuchungstechniken, Leitsymptome und Krankheitsbilder präsentiert. Das Buch ist als "Kitteltaschenbuch" konzipiert und eignet sich zum schnellen Auffinden der wichtigsten relevanten Informationen. Hervorzuheben sind die zahlreichen übersichtlichen Tabellen zu Diagnostik, möglichen Differenzialdiagnosen und Therapie. Abbildungen finden sich nur relativ wenige, sind aber dann - eingebettet in das insgesamt übersichtsfördernde Layout - klar gestaltet und mit einem Blick verständlich. Besonders nützlich erscheinen die Kapitel zu verschiedenen Leitsymptomen, die mit erfreulicher Vollständigkeit auch zu selteneren Ursachen führen. Ein eigener Buchabschnitt widmet sich Fragen der neurologischen Intensivmedizin. Das Buch kann ein ausführliches Lehrbuch nicht ersetzen und wird sich doch zur täglichen Reaktivierung des immer wieder Vergessenen als nützlich erweisen.

K. Jahn (München)

Neues von der Deutschen Alzheimer Gesellschaft

„Leitfaden zur Pflegeversicherung“

Der Leitfaden wendet sich an Angehörige von Alzheimer- und anderen Demenzerkrankten, Fachleute und ehrenamtliche Helfer. Er gibt Tipps, Erläuterungen und Hilfen im Umgang mit der Pflegeversicherung und berücksichtigt das am 01.01.2002 in Kraft getretene Pflegeleistungs-Ergänzungsgesetz. In der 171 Seiten umfassenden überarbeiteten Auflage werden alle aufkommenden Fragen zur Antragstellung, das Verfahren der Begutachtung, die Anerkennung von Pflegezeiten durch den medizinischen Dienst, die besonderen Voraussetzungen für die Einstufung in die Pflegestufe 3, das Widerspruchsverfahren und die Leistungen der Pflegeversicherung angesprochen.

Erhältlich ist der Leitfaden für 4,50 Euro (incl. Porto und Versand) bei:

Deutsche Alzheimer Gesellschaft
Helga Schneider-Schelte
Friedrichstr. 236
10969 Berlin
Tel: 030/2593795-15
Fax: 030/2593795-29
e-mail: info
internet: www.deutsche-alzheimer.de

„Hilfe beim Helfen“ – ein Kooperationsprojekt der Deutschen Alzheimer Gesellschaft e.V. und Janssen-Cilag GmbH – ist ein interaktives Seminarprogramm, das aus sechs (optional sieben) Modulen besteht, die aufeinander abgestimmt sind und richtet sich an pflegende Angehörige. Themen der einzelnen Bausteine sind: Wissenswertes über die Alzheimer-Krankheit, frühes, mittleres und spätes Stadium der Krankheit, Fragen zu Recht und Versicherung, Entlastung für pflegende Angehörige. Zu allen Themen liegen Seminartexte, Folien, Handouts und Organisationshilfen auf CD-Rom vor.

Information und Bestellung der CD-Rom (Schutzgebühr 10,- Euro) bei der Deutschen Alzheimer Gesellschaft bzw. bei

Janssen-Cilag GmbH
Heidmarie Marona
Bereich Patientenbelange
Rauffeisenstr. 8
41470 Neuss
Tel: 02137/955227
Fax: 02137/955931

Quelle: Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V.