

Seltene Ursache einer hartnäckigen Ischialgie

■ S. Rüegg^a, O. Gratzl^b, A. J. Steck^a

^a Neurologische Universitätsklinik, Kantonsspital Basel

^b Neurochirurgische Universitätsklinik, Kantonsspital Basel

Fallbeschreibung

Die 62jährige Patientin stellte sich wegen unerträglicher Steissbein- und Beinschmerzen rechts auf der Notfallstation vor.

Anamnestisch bestand schon jahrelang eine distal betonte spastische Beinparese rechts; bereits 1979 war aufgrund dieser Klinik und eines pathologischen Liquors die Verdachtsdiagnose einer Multiplen Sklerose gestellt worden. Im MRT zeigten sich 1995 keine Läsionen intrazerebral, hingegen intraspinal hyperintense Läsionen ohne KM-Enhancement auf Höhe HWK 5/6 bzw. BWK 8. Eine Therapie erfolgte nie.

Acht Wochen vor Eintritt waren ohne vorausgegangenes Trauma plötzlich Schmerzen beim Sitzen und eine heftigste Ischialgie rechts aufgetreten. Die Patientin wurde in einer anderen Klinik hospitalisiert und dort der Verdacht auf ein sensomotorisches Ausfallsyndrom S 1 gestellt. Nach Einlage eines Periduralkatheters war die Patientin weitgehend beschwerdefrei, nach dessen Entfernung traten erneut stärkste Schmerzen auf. Eine eskalierende, auch zentralnervös wirksame Therapie (Tramal, Morphin, Valium, Ludiomil, Anafranil, Melleril, Haldol) führte zu optischen Halluzinationen und einem Verwirrungszustand, der eine Verlegung in eine psychiatrische Klinik erforderte. Auch unter antipsychotischer Therapie stellte sich keine psychische Verbesserung ein; die Schmerzen persistierten. Ein EEG war unauffällig. Der Gatte nahm in der Folge die Patientin nach Hause, wo nach wenigen Tagen die Schmerzen die aktuelle Abklärung notwendig machten.

Im neurologischen Status war die Patientin wach, allseits orientiert, ohne Meningismus und mit freier Kopfbeweglichkeit. Abgesehen von deutlich hypermetrischen Sakkaden beim Blick nach

links waren die Hirnnerven unauffällig. Die Muskeleigenreflexe waren an allen Extremitäten gesteigert, der Babinski bds. positiv. Die Kraftprüfung ergab unauffällige Befunde an den oberen Extremitäten und am linken Bein, hingegen eine Schwäche der Fussheber rechts von M2 sowie der restlichen Muskelgruppen von M4. Am rechten Bein bestand eine Muskelatrophie. Der Lasègue war rechts bei 10° positiv, ebenso der gekreuzte und der Retrolasègue. Eine Koordinationsstörung fehlte. Das Stehen war breitbeinig möglich, der Gang spastisch mit evertiertem Fallfuss. Psychisch erschien die Patientin schmerzgeplagt, depressiv, aber auch mit einer gewissen «belle indifférence».

Ausgedehnte Labor- und Liquorabklärungen ergaben abgesehen von positiven oligoklonalen Banden im Liquor normale Befunde. Myographisch waren die Ergebnisse infolge heftigster Schmerzen und entsprechend eingeschränkter Mitarbeit nicht sicher beurteilbar. VEP am rechten Auge waren pathologisch. Konventionelle Röntgenaufnahmen von LWS, Sacrum und Becken ergaben abgesehen von spondylarthrotischen degenerativen Veränderungen der Segmente LWK4/5 bzw. LWK5/SWK1 keine Anomalitäten. Eine 3-Phasen-Skelettszintigraphie zum Ausschluss entzündlicher Veränderungen in ISG, Sacrum oder Coccyx zeigte lediglich Hinweise auf degenerative Prozesse lumbosakral rechts-betont. In der initial durchgeführten Kernspintomographie der LWS war keine Diskushernie ersichtlich, hingegen eine zystische Struktur in Nachbarschaft des rechten Intervertebralgelenks LWK4/5 mit möglicher Nervenwurzelkompression. Zur Klärung der Beziehung zu den ossären Strukturen wurde ein CT (Abb. 1) angefertigt, das den Befund bestätigte und einen verkalkten Randsaum der Zyste offenbarte. Somit bestand bei der Patientin ein lumboradikuläres Reizsyndrom L5 rechts bei *Synovialzyste* LWK4/5. Ebenso stellten wir die Diagnose einer primär chronisch progredienten Multiplen Sklerose mit Tetrapyramidalsyndrom sowie distal betonter spastischer Beinparese rechts und äuserten den Verdacht auf eine Coccygodynie bei somatoformer Schmerzstörung.

Korrespondenz:

A. J. Steck
Neurologische Universitätsklinik
Kantonsspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel

Abbildung 1 Axiale CT-Aufnahme Höhe LWK4/5. Rechts an den Intervertebralspalt angrenzende und sich nach intraforaminal vorwölbende Raumforderung (Pfeil), einer Synovialzyste entsprechend. Diese fällt durch eine zystische Struktur mit kalkdichtem Randsaum auf. Begleitende deutlich hypertrophe Spondylarthrose.



Nach nochmaliger erfolgloser konservativer Therapie wurde bei der Patientin eine Fenestration LWK4/5, Recesso- und Foraminotomie LWK5 rechts und die Zystenentfernung in der Neurochirurgischen Klinik vorgenommen. Bei fehlender intraoperativer Instabilität konnte auf eine interlaminäre Spondylodese verzichtet werden. Postoperativ blieb die spastische distale Beinparese

rechts bestehen, die Patientin verspürte aber weit weniger Schmerzen, und nach abgeschlossener stationärer Rehabilitation waren die unteren Extremitäten schmerzfrei beweglich; ein kurzer Belastungsschmerz trat noch beim Aufrichten aus dem Liegen auf. Die Patientin führt zu Hause mit ihrem Ehemann ein selbständiges Leben mit künstlerischen Aktivitäten.

Diskussion

Lumboradikuläre Reiz- und sensomotorische Ausfallsyndrome (LRS) sind die häufigste Ursache für einen neurochirurgischen Eingriff in der westlichen Welt. Auch wenn grob geschätzt nur jeder dritte Patient mit diesen Beschwerden operiert wird, so führt dies doch zu einer Inzidenz von etwa einer Operation/1000 Einwohner/Jahr (etwa 7000 Eingriffe in der Schweiz). Die meisten LRS sind durch Diskusprotrusionen und v.a. -prolaps bedingt, weniger häufig durch ossär-ligamentäre Hypertrophien, noch seltener durch Tumoren im engeren Sinne. Zu den seltenen Ursachen (etwa 0,5–1%) für ein LRS zählen die intraspinalen, wurzelnahen, «juxtafazettalen» Zysten [1]. Gemäss ihrem Ursprung und ihrer Histopathologie werden sie eingeteilt in: Synovialzysten, Ganglienzysten und Ligamentum-flavum-Zysten (Tab. 1). Trotz der dort angegebenen Spezifizierung sind die drei Zystenarten häufig weder makro- noch mikroskopisch voneinander zu unterscheiden. Gerade auch Synovialzysten können sich nach Verlust des Kontakts zum ursprünglichen Gelenk und Abkapselung ins umliegende Bindegewebe umwandeln und wie eine Ganglion- oder Ligamentum-

Tabelle 1 Synopsis bezüglich Ursprung, Histologie, Pathogenese und Signalverhalten im MRI von Synovialzysten, Ganglienzysten und Ligamentum-flavum-Zysten.

	Synovialzyste	Ganglienzyste	Ligamentum flavum-Zyste
Ursprung	Gelenksynovia der Zwischenwirbelgelenke	Bindegewebe des Kapselapparats der Zwischenwirbelgelenke	Ligamentum flavum
Histologie	Synovialzotten, mit einem kubischen Mesothel ausgekleidet, häufig verkalkte Zystenwand. Klare, leicht xanthochrome Zystenflüssigkeit.	Myxoid degeneriertes Bindegewebe ohne elastisches Mesothel auskleidung, selten Verkalkungen in der Zyste. Muköse Zystenflüssigkeit.	Viel straffes und vereinzelt xanthomatöses Bindegewebe ohne Mesothelauskleidung, selten Verkalkungen in der Zyste. Muköse Zystenflüssigkeit.
Pathogenese	Synovialherniation durch Gelenkkapsel bei Zwischenwirbelgelenksdegeneration	Myxoide Degeneration nach Gelenkkapselhypertrophie bei Zwischenwirbelgelenksdegeneration	Initiale Bandhypertrophie mit später Untergang der elastischen Fasern und Ersatz mit straffem Bindegewebe bei degenerativen Veränderungen im Bewegungssegment
Signalverhalten MRI	T1 hypointens T2 hyperintens KM-Aufnahme nur bei entzündlicher Spondylarthrose/Synovitis	T1 hyperintens T2 hyperintens keine KM-Aufnahme	T1 hyperintens T2 hyperintens keine KM-Aufnahme

flavum-Zyste aussehen [2]. Synovialzysten treten vornehmlich in der 5. bis 7. Lebensdekade auf, können sich aber bereits schon um das 40. Altersjahr herum oder erst nach dem 80. Lebensjahr manifestieren. Die Prädilektionsstelle ist – wie bei den Diskushernien – das mobilste Bewegungssegment LWK4/5; weit seltener sind die Segmente LWK5/SWK1 bzw. LWK3/4 betroffen. Meistens treten Synovialzysten unilateral auf, bilaterale Zysten wurden aber beschrieben [3, 4]. Pathogenetisch stehen degenerative Prozesse mit Verschmälerung des Intervertebralraumes und reaktiver hypertropher Spondylarthrose im Vordergrund. Ebenso können eine Skoliose oder Instabilitäten die Entstehung begünstigen. Ein LRS bildet sich in dem Moment aus, wo die Zyste raumfordernd die benachbarte Wurzel (auf Höhe LWK4/5 z.B. präforaminal L5, intra-/extraforaminal L4) komprimiert. Die Klinik beginnt häufig nach einer brusken Bewegung oder einem Bagatelltrauma; echt traumatisch bedingte Fälle sind sehr selten [5]. Sporadisch führt eine entzündliche Erkrankung (meist rheumatoide Arthritis) zur Zystenbildung [6]. Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch ein meist sehr schmerzhaftes lumboradikuläres Reizsyndrom mit häufig nur bescheidenen sensiblen oder motorischen Ausfällen; solche Defizite treten denn auch nur in gut 50%, Hypo-/Areflexie gar nur bei einem Drittel der Patienten auf. Typischerweise sind die Schmerzen im Sitzen und beim Gehen am stärksten und ist v.a. die LWS-Extension stark schmerzhaft eingeschränkt; eine eigentlich spezifische klinische Symptomatik besteht aber nicht. Der Nachweis der Synovialzyste erfolgt mittels CT oder MRI. Während bei ersterem die hypertrophe Spondylarthrose sowie der verkalkte Zystensaum besser dargestellt werden kann, hilft letzteres beim Nachweis einer allfälligen zystenbedingten Nervenwurzelkompression und kann zusätzlich aufgrund des unterschiedlichen Signalverhaltens des Zysteninhalts diagnostische Hinweise auf die Art der Zyste geben (s.a. Tab. 1). Eine Myelographie mit Myelo-CT ist nur in Ausnahmefällen notwendig, etwa dann, wenn im MRT keine radikuläre Affektion ersichtlich ist. Zusätzlich lassen konventionelle Funktionsaufnahmen eine Listhesis erkennen. Therapeutisch wurden in wenigen Fällen zwar Spontanremissionen beobachtet und über eine erfolgreiche konservative Behandlung, teils mit intraartikulären Steroidinstillationen [7] und CT-gesteuerter Nadelaspiration des Zysteninhalts berichtet. Dennoch bleibt die chirurgische Zystenresektion die Behandlungsmethode der Wahl [8, 9]. Die Kriterien zur Stellung der Operationsindikation sind weitgehend dieselben wie

bei einer Diskushernie. Eine Spondylodese infolge Instabilität ist lediglich in etwa 10–15% der Fälle notwendig. Die Prognose ist gemäss der Literatur ausgezeichnet: In den meisten Fällen waren die motorischen Defizite völlig regredient, die Schmerzen und sensiblen Ausfälle verschwunden oder deutlich gebessert. Bisher wurden einige Fälle publiziert, bei denen es 2–16 Monate nach Resektion einer Synovialzyste zur gleichen Läsion auf der Gegenseite kam. Spätinstabilitäten, die einer Spondylodese bedürfen, wurden bisher erst vereinzelt beschrieben.

Unser vorgestellter Fall erscheint uns in vielen der oben aufgeführten klinischen, anamnestischen und neuroradiologischen Aspekte übereinstimmend und daher das Krankheitsbild der lumbalen Synovialzyste gut illustrierend. Klinisch und diagnostisch besonders herausfordernd erwies sich zusätzlich die Kombination mit einerseits der anlässlich desselben Aufenthalts definitiv diagnostizierten primär chronisch progredienten Multiplen Sklerose mit Tetrapiramidalsyndrom und speziell der spastischen Fusslähmung rechts sowie mit andererseits der Schmerzfehlverarbeitung im Sinne einer somatoformen Körperstörung.

Literatur

- 1 Fletcher Eyster E, Scott WR. Lumbar synovial cysts: report of eleven cases, *Neurosurgery* 1989;24:112–5.
- 2 Bloch J, Hawelski S, Benini A. Kyste du ligament jaune lombaire: description de 6 cas. *Schweiz Med Wochenschr* 1997;127:728–32.
- 3 Sabo RA, Tracy PT, Weinger JM. A series of 60 juxtafacet cysts: clinical presentation, the role of spinal instability, and treatment. *J Neurosurg* 1996;85:560–5.
- 4 Fritz-Fiaux A, Fröscher W, Pöll W. Differentialdiagnostik der Lumboischialgie: bilaterale intraspinale Synovialzysten. *Akt Neurol* 1998;25:107–9.
- 5 Franck JI, King RB, Petro GR, Kanzer MD. A post traumatic lumbar spinal cyst. Case report. *J Neurosurg* 1987;66:293–6.
- 6 Jacob JR, Weisman MH, Mink JH, et al. Reversible cause of back pain and sciatica in rheumatoid arthritis: an apophyseal joint cyst (brief report). *Arthritis Rheum* 1986;29:431–5.
- 7 Mariette X, Gion Y, Clerc D, Bennet P, Bisson M. Medical treatment of synovial cysts of the zygoapophyseal joints: four cases with long-term follow-up [letter to the editor]. *Arthritis Rheum* 1989;32:660–1.
- 8 Hsu KY, Zucherman JF, Shea WJ, Jeffrey RA. Lumbar intraspinal synovial and ganglion cysts (facet cysts). Ten-year experience in evaluation and treatment. *Spine* 1995;20:80–9.
- 9 Yarde WL, Arnold PM, Kepes JJ, O'Boynick PL, Wilkinson SB, Batnitzky S. Synovial cysts of the lumbar spine: diagnosis, surgical management, and pathogenesis. Report of eight cases. *Surg Neurol* 1995;43:459–65.