

Zervikale spondylotische Myelopathie

Was gibt es Neues?

Die Behandlungsstrategien der zervikalen spondylotischen Myelopathie können weiterhin nicht durch kontrollierte prospektive Studien gestützt werden, eine Tatsache, die seit langem beklagt wird (Rowland 1992). Der Weg zu solchen Studien kann nur über eine – wie in dieser Leitlinie erreichte – Konsensbildung zwischen den orthopädischen, neurochirurgischen und neurologischen Fachgesellschaften gehen. Ein grundlegender Schritt ist die sorgfältige Differenzialdiagnose des klinischen Syndroms, um eine sichere diagnostische Zuordnung zu erreichen. Wenn dies erreicht ist, kann gehofft werden, dass in der nahen Zukunft klinische Studien durchgeführt werden, deren Ergebnisse jenseits der Akutsituation eine wesentliche Hilfe bei der Therapie dieser Erkrankung darstellen.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Sorgfältige, interdisziplinäre Differenzialdiagnose des klinisch-neurologischen Syndroms unter besonderer Berücksichtigung der subkortikalen vaskulären Enzephalopathie (SVE), der funikulären Myelose und chronischer Myelitiden (**A**) (↔)
- Konservative Behandlung mit Physiotherapie (**A**) (↔)
- Operationsindikation bei akuten neurologischen Defiziten (**A**) (↔)
- Bei chronischen neurologischen Defiziten interdisziplinäres Abwägen der Operationsindikation (**A**) (↔)

Klassifikation

Die zervikale spondylotische Myelopathie (ZSM) ist die häufigste Ursache einer Halsmarkschädigung im höheren Lebensalter (Brain et al. 1952, Clarke et al. 1956, Lees u. Turner 1963, LaRocca et al. 1988, Alexander et al. 1996). Obwohl ca. 75% der über 65-Jährigen degenerative Veränderungen der Wirbelsäule aufweisen, entwickelt nur ein kleiner Teil eine ZSM. Fortschreitende degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule (HWS) führen nahezu ausschließlich bei prädisponierendem engem zervikalem Spinalkanal mit Schwerpunkt im mittleren und unteren Abschnitt der HWS zu einer Einengung und letztlich zu einer Kompression des zervikalen Myelons oder dessen Blutgefäße.

Pathophysiologie

Die Variabilität des Erscheinungsbildes der ZSM ist Ausdruck einer komplexen und im Einzelfall unterschiedlichen Interaktion verschiedener mechanischer und vaskulärer Faktoren. Durch die Kompression von Myelon und Nervenwurzeln kommt es zur direkten Schädigung der Myelinscheide, später auch des Axons und sekundär auch der Integrität des Zellsomas. Hierdurch werden die motorischen und sensiblen Symptome sowie der Schmerz verursacht. Zu dem durch die Enge ständig bestehenden statischen Druck kommt eine dynamische Komponente, die sich bei Bewegung

verstärken kann. Darüber hinaus scheinen auch vaskuläre Faktoren (Drosselung der arteriellen Blutzufuhr, Reduktion des venösen Abflusses durch den Druck) sowie ein Myelonödem zur Pathogenese beizutragen.

Charakteristisch ist die Trias:

- Kompression des Rückenmarks
- Kompression der Gefäße/Ischämie
- Intramedulläres Ödem

Klinik

Das klassische klinische Bild der ZSM ist Ausdruck einer variablen Kombination radikulärer Ausfälle an den oberen Extremitäten (spondylotische Radikulopathie, eigene DGN-Leitlinie) und Symptomen einer Rückenmarkschädigung (zervikale spondylotische Myelopathie). Neurologisch finden sich häufig Zeichen einer Schädigung der zu den Beinen führenden Anteile der Pyramidenbahn mit spastischer Tonuserhöhung und – aufgrund der Störung der Afferenzen – einem breitbasigen ataktischen Gangbild, wohingegen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion eher gering ausgeprägt sind und von etwa der Hälfte der Patienten beklagt werden. Als Ausdruck einer zervikalen Wurzelschädigung gehören Atrophien und periphere Paresen der Handmuskeln mit Störungen der Feinmotorik zu den wohl klinisch wichtigsten Funktionsausfällen. Radikuläre Schmerzsyndrome finden sich bei ca. 30% der Betroffenen (**Tab. 1**).

Tabelle 1 Zervikale spondylotische Myelopathie: Symptome und neurologische Befunde

Typische Symptome:

- Feinmotorikstörung, Schwäche und Gefühlsstörungen der Hände
 - Schwäche der Beine, Gangunsicherheit
 - Blasen-, Mastdarm-, Potenzstörung
 - Schmerzen in HWS, Schulter, Arm (als Ausdruck einer zusätzlichen zervikalen Radikulopathie)
-

Neurologische Befunde:

- Reflexsteigerung, pathologische Fremdreflexe und Kloni der unteren Extremitäten, positives Lhermitte-Zeichen
 - Paraspastik, Gangataxie
 - Autonome Störungen
 - Sensibilitätsstörungen, Reflexabschwächung bzw. -verlust, Paresen, Atrophien an den Armen
 - Radikuläre Syndrome im Bereich der oberen Extremitäten
-

Seltene Symptome und Befunde:

- Dysphagie (Kompression des Ösophagus bei ausgeprägten ventralen Osteophyten)
 - Vertebrobasiläre Ischämie (Kompression der A. vertebralis)
 - Phrenikuslähmung (bei Kompression in Höhe HWK3/4)
-

Für die Quantifizierung der Funktionseinbußen als Maß der Ausprägung der ZSM sowie als Basis für

Verlaufsuntersuchungen wurden verschiedene Instrumente vorgeschlagen; die meisten berücksichtigen im Wesentlichen die Beeinträchtigung der Gehfähigkeit aufgrund der Markläsion. International am häufigsten verwendet wird derzeit das Japanese Orthopaedic Association (JOA) Scoring System (**Tab. 2**), das die motorische Funktion der oberen und unteren Extremität, die sensible Funktion von oberer und unterer Extremität und Stamm sowie die Blasenfunktion berücksichtigt (Originalpublikation: Japanese Orthopaedic Association 1994, diskutiert in Yonenobu et al. 2001).

Tabelle 2 Japanese Orthopaedic Association (JOA) Scoring System (17– 2) bei zervikaler Myelopathie (nach der japanischen Einteilung für westliche Verhältnisse adaptiert)

Motorische Funktion

- **Finger**

- 0 Unfähig, selbst mit Löffel und Gabel zu essen; unfähig, selbst große Knöpfe zu knöpfen
- 1 Fähig, sich selbst mit Löffel und Gabel zu ernähren, jedoch ungeschickt
- 2 Schreiben möglich, wenngleich sehr ungeschickt; große Knöpfe können geknöpft werden
- 3 Schreiben etwas eingeschränkt, aber möglich; Manschettenknöpfe können geknöpft werden
- 4 Normal

- **Schulter und Oberarm**

Beurteilung des Kraftgrads (angegeben als 1– 5 von 5) des M. deltoideus oder des M. biceps brachii, der schwächere Muskel ist zu werten

- 2 Kraftgrad 2 oder geringer
- 1 Kraftgrad 3
- 0,5 Kraftgrad 4
- 0 Kraftgrad 5

- **Untere Extremität**

- 0 Nicht in der Lage, aufzustehen und zu gehen
- 0,5 Fähig, aufzustehen, jedoch nicht zu gehen
- 1 Unfähig, selbst auf ebenem Untergrund ohne Gehhilfe zu gehen
- 1,5 Fähig, ohne Unterstützung zu gehen, bei jedoch unsicherem Gangbild
- 2 Fähig, auf ebenem Untergrund frei zu gehen; Treppensteigen nur mit Unterstützung
- 2,5 Treppaufgehen ohne Unterstützung; Treppabgehen nur mit Unterstützung möglich
- 3 Rasches Gehen möglich, jedoch etwas unsicheres Gangbild
- 4 Normal

Sensibilität

- **Obere Extremität**

- 0 Vollständiger Verlust der Berührungs- und Schmerzempfindung
-

Motorische Funktion

0,5 Bis 50%ige Sensibilitätsminderung und/oder erhebliche Schmerzen oder Taubheit

1 Bis 40%ige Sensibilitätsminderung und/oder mäßige Schmerzen oder Taubheit

1,5 Taubheitsgefühl ohne sensibles Defizit

2 Normal

- **Stamm**

0 Vollständiger Verlust der Berührungs- und Schmerzempfindung

0,5 Bis 50%ige Sensibilitätsminderung und/oder erhebliche Schmerzen oder Taubheit

1 Bis 40%ige Sensibilitätsminderung und/oder mäßige Schmerzen oder Taubheit

1,5 Taubheitsgefühl ohne sensibles Defizit

2 Normal

- **Untere Extremität**

0 Vollständiger Verlust der Berührungs- und Schmerzempfindung

0,5 Bis 50%ige Sensibilitätsminderung und/oder erhebliche Schmerzen oder Taubheit

1 Bis 40%ige Sensibilitätsminderung und/oder mäßige Schmerzen oder Taubheit

1,5 Taubheitsgefühl ohne sensibles Defizit

2 Normal

- **Blasenfunktion**

0 Harnretention und/oder Inkontinenz

1 Gefühl der unvollständigen Blasenentleerung und/oder Nachtröpfeln und/oder spärlicher Urinstrahl und/oder nur teilweise erhaltene Kontinenz

2 Verzögerte Blasenentleerung und/oder Pollakisurie

3 Normal

Maximal erreichbare Punktzahl (Normalbefund): 17

Diagnostik

Notwendig

1. Klinisch-neurologische Untersuchung mit Anamneseerhebung
2. Das MRT der HWS ist die Standarduntersuchung bei Verdacht auf ZSM. Empfohlene MRT-Sequenzen:
 - Sagittale T1-gewichtete Spin-Echo-Sequenz
 - Sagittale T2-gewichtete Turbo-Spin-Echo-Sequenz
 - Transaxiale T2-gewichtete Turbo-Spin-Echo-Sequenz

Wünschenswert:

- Transaxiale T2*-gewichtete MEDIC-Sequenz (Multi-echo data image combination), zur optimierten Darstellung eventueller Signalalterationen des Myelons

Fakultativ:

- Sagittale T1-gewichtete STIR-Sequenz (Short-T1 Inversion Recovery), zur optimierten Darstellung spondylotischer Wirbelkörperveränderungen
 - Sagittale T1-gewichtete Spin-Echo-Sequenz mit Gadolinium
 - Transaxiale T1-gewichtete Spin-Echo-Sequenz mit Gadolinium
3. Klinische Gradierung nach Abschluss der differenzialdiagnostischen Überlegungen (empfohlen: JOA-Score)

Bei spezifischen Patientengruppen erforderlich

1. Bei Verdacht auf radikuläre Läsion:
 - Elektromyographie und Nervenleitungs-messungen
2. Zur Objektivierung der Beschwerden und Quantifizierung (z. B. Verlaufsuntersuchung):
 - SSEP (N. medianus und N. tibialis) und Magnetstimulation
3. Bei Klagen über Inkontinenz/imperativen Harndrang:
 - Beurteilung der Blasenfunktion (Restharnsonographie)
4. Bei Patienten mit kognitiven Einschränkungen (zum Ausschluss subkortikaler vaskulärer Enzephalopathie, Leukenzephalopathien):
 - Kraniales MRT
5. Bei klinischem Verdacht (atrophische Gastritis, Vegetarier/Veganer):
 - Vitamin-B₁₂-Spiegel, Methylmalonsäure, Homozystein (zum Ausschluss einer funikulären Myelose)
6. Bei Hinweisen aus Anamnese und Befund:
 - Basislabor mit Borrelienserologie, Voruntersuchungen (Abgrenzung entzündliche Erkrankungen)
7. Im Einzelfall nach orthopädischem/neurochirurgischem Konsil im Rahmen der präoperativen Diagnostik evtl.
 - a. Röntgennativdiagnostik der HWS in 4 Ebenen zur Beurteilung der knöchernen Verhältnisse; Funktionsaufnahmen zur Beurteilung einer mobilen Komponente (häufiger bei orthopädischen Fragestellungen notwendig)
 - b. CT der HWS, wenn knöcherne Veränderungen im Vordergrund stehen (Osteophyten, Hypertrophie der Facettengelenke; Kalzifizierung der Ligamente); ggf. knöcherne Rekonstruktion zur Ermittlung der Spinalkanalweite
 - c. Myelographie mit anschließendem Myelo-CT (bei Diskrepanz zwischen Klinik und MRT-Bildgebung; präoperativ oder falls ein MRT infolge Herzschrittmacher nicht möglich ist und die native CT-Diagnostik keine ausreichende Aussagekraft besitzt)

Differenzialdiagnose

Die differenzialdiagnostischen Erwägungen schließen neben degenerativen Veränderungen (Spondylose) auch Traumata, Tumoren, entzündliche Erkrankungen, spinale Ischämien und neurodegenerative Erkrankungen mit ein (Isenmann u. Thier 2002). Die Erkrankung tritt vor allem bei

älteren Menschen auf; daher spielt die Abgrenzung gegenüber der subkortikalen vaskulären Enzephalopathie (SVE) eine besondere praktische Rolle, um fehlindizierte Eingriffe zu vermeiden. Das klinische Bild dieser bei älteren Menschen häufigen Erkrankung kann hinsichtlich des Musters der sensiblen, motorischen und autonomen (Blasenstörungen) Funktionsbeeinträchtigungen der ZSM sehr ähnlich sein; von besonderer Bedeutung ist daher die Erfassung von Gefäßrisikofaktoren (insbesondere Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie) und der klassischen kognitiven Einschränkungen des Patienten. Um unnötige Eingriffe bzw. Eingriffe mit geringen Erfolgsaussichten hinsichtlich der klinischen Zielsymptomatik zu vermeiden, muss bei differenzialdiagnostischen Bedenken ein kraniales MRT durchgeführt werden.

Wichtig ist auch die Abgrenzung gegenüber dem klinisch apparenten, aber auch subklinischen Vitamin-B₁₂-Mangel. Nach eigenen Untersuchungen tritt dieser bei bis zu 20% der über 80-Jährigen auf, eine besondere Risikopopulation stellen Patienten mit atrophischer Gastritis und/oder Vegetarier/Veganer dar. Der B₁₂-Mangel kann in vielen Fällen auch mit kognitiven Einschränkungen und Affektstörungen einhergehen (Lindenbaum et al. 1988). Zum Ausschluss eines B₁₂- Mangels genügt die Bestimmung des B₁₂-Spiegel im Serum nicht, es müssen die Indikatoren für das Vorliegen eines chemischen, intrazellulären B₁₂-Mangels erfasst werden: Homocystein und Methylmalonsäure.

Therapie

Es liegen nur wenige systematisch erhobenen Daten über den Spontanverlauf der ZSM vor (Kadanka et al. 2000, Kadanka et al. 2002). Zudem ist die Interpretation der meisten Studien durch eine mangelhafte differenzialdiagnostische Abgrenzung der SVE und den Folgen des B₁₂-Mangels erschwert. Im Einzelfall ist der Verlauf schwer vorherzusagen. So muss in Abhängigkeit von Alter, Ausprägung und Dauer der klinischen Symptomatik, der Geschwindigkeit der Progredienz neurologischer Symptome sowie der bildgebenden Diagnostik die Therapieplanung individuell erfolgen. Die entscheidende Frage ist die nach primär konservativer oder chirurgischer Therapie. Die folgenden Empfehlungen beruhen auf einer aktuellen (Oktober 2007) Auswertung der Literatur; prospektive, randomisierte Studien liegen nicht vor (Isenmann u. Thier 2002, Fouyas et al. 2002).

Ein **konservativer Therapieversuch** scheint aufgrund der Datenlage gerechtfertigt bei geringer Funktionsstörung (JOA > 13– 14) und fehlender oder nur geringer klinischer Progredienz und höherem Lebensalter (Kadanka et al. 2002). Die konservative Therapie muss von engmaschigen klinischen Untersuchungen, die anfänglich in 6-wöchigen, später in 6-monatigen Abständen erfolgen sollten, und bildgebenden (MRT) Verlaufskontrollen nach 3– 6 Monaten, bei Befundprogredienz ggf. früher, begleitet sein. Andererseits ist die Prognose eines operativen Vorgehens auch bei lange andauernder Gangunsicherheit (≥ 18 Monate), älteren Patienten (≥ 70 Jahre), Verschlechterung einer vorbestehenden Myelopathie durch ein Trauma, bei erheblich reduziertem Rückenmarkquerschnitt in Höhe der maximalen Kompression, bei bereits deutlichen Muskelatrophien der oberen Extremitäten sowie bei erheblich fortgeschrittener Gangstörung (JOA < 7) mit Zurückhaltung zu sehen und die Operationsindikation in diesen Fällen besonders kritisch zu prüfen. In einer prospektiv angelegten Studie an Patienten ohne klinische Zeichen einer Myelonbeteiligung zeigten sich im Verlauf eine radikuläre Symptomatik mit Denervierungsaktivität sowie pathologische SSEPs als Prädiktoren für die Entstehung einer zervikalen Myelopathie (Bednarik et al. 2004).

Bei der Indikationsstellung zu **chirurgischem Vorgehen** ist zu berücksichtigen, dass degenerative Veränderungen der HWS häufig vorkommen und nur dann ein operatives Vorgehen indiziert ist, wenn die klinische Symptomatik eindeutig mit den bildgebenden Befunden korreliert oder eine gravierende elektrophysiologische Befundverschlechterung zu verzeichnen ist. Selbstverständlich ist die Durchführung der oben diskutierten differenzialdiagnostischen Überlegungen eine obligate Voraussetzung für die Indikationsstellung. Nach einer Studie von Chen und Mitarbeitern ist der postoperative Verlauf einer Myelopathie in hohem Maße von der Art der Signalveränderung im MRT abhängig. Scharf begrenzte Hyperintensitäten in der T2-gewichteten Sequenz zeigen im Vergleich zu fehlenden oder flauen, überwiegend einem Ödem entsprechenden Signalauffälligkeiten einen deutlich schlechteren postoperativen Verlauf (Chen et al. 2001, Suri et al. 2003).

Eine rasch progrediente durch eine zervikale Myelopathie verursachte Querschnittssymptomatik stellt eine absolute Operationsindikation mit hoher Dringlichkeit dar. Eine Operation ist mit elektiver Indikationsstellung bei Gangstörung, deutlicher Feinmotorikstörung der Hände und Blasenstörung zu erwägen; sie gilt bei JOA um etwa 8– 13 bei entsprechender Bildgebung in der Regel als Therapie der Wahl. Ziel ist neben einer zu erhoffenden Besserung insbesondere die Stabilisierung und Verhinderung weiterer Progredienz.

Konservative Therapie

- Da Patienten, deren Bewegungsmöglichkeiten im Bereich der HWS groß sind, häufiger eine Progression ihrer Symptomatik erfahren, beschränkt sich die Therapie im Akutstadium auf eine Ruhigstellung der HWS durch eine Halskrawatte. Diese sollte besonders nachts und nicht länger als 2 Monate getragen werden. Die mitunter sehr positive Einschätzung dieser Maßnahme und die Zurückhaltung gegenüber der operativen Therapie gehen auf die Ergebnisse mehrerer älterer, überwiegend retrospektiver Untersuchungen zurück. Kritisch anzumerken ist jedoch, dass bisher – ähnlich wie bei operativem Vorgehen – nicht evaluiert wurde, ob die Immobilisation der HWS den natürlichen Verlauf tatsächlich beeinflusst (**C**) (↔).
- Bei Auftreten von Schmerzen sollten Analgetika, Antiphlogistika (bei entzündlicher Komponente) und seltener bei sekundären Muskelverspannungen Muskelrelaxanzien verabreicht werden (**B**) (↔).
- Physiotherapeutische und physikalische Therapiemaßnahmen sollten bei fehlenden Schmerzen möglichst bald eingeleitet werden, um einen weiteren Muskelaufbau und somit eine Stabilisierung der HWS zu erzielen (**C**) (↔).
- Darüber hinaus sollte die Physiotherapie das Ziel haben, die Gangstörung durch Afferenzkontrolle sowie Beeinflussung einer etwaigen Spastik zu verbessern (**A**) (↔).
- Kontrolluntersuchungen sollten anfänglich engmaschig in etwa 6-wöchigem Abstand, später in 6-monatigen Intervallen durchgeführt werden. Bei Befundverschlechterung erfolgt eine Reevaluation therapeutischer Optionen.

Operative Therapie

Eine große Anzahl retrospektiver Studien beschäftigt sich mit dem postoperativen Verlauf der ZSM, wobei jeweils relativ kleine Patientenzahlen und meist nur unzureichende Beobachtungszeiträume zugrunde liegen. Ziel jeder operativen Intervention ist die Dekompression des Rückenmarks und ggf. der Wurzeln sowie die Vermeidung bleibender neurologischer Ausfälle bzw. das Aufhalten einer

weiteren Progredienz. Grundsätzlich sollte die Indikation zur operativen Dekompression nicht ausschließlich anhand der Bildgebung gestellt werden. Selbst bei morphologisch nachgewiesener hochgradiger Spinalkanalstenose (etwa des häufig gebräuchlichen Sagittaldurchmessers von ≤ 13 mm) müssen stets auch der klinische Befund und der individuelle Verlauf in der Therapieplanung entscheidend gewürdigt werden.

Indikationen zur operativen Dekompression stellen dar:

- Rasche akute Progredienz der klinischen Symptomatik (**A**) (\leftrightarrow)
- Auftreten signifikanter autonomer Störungen (Blase, Mastdarm, Potenz) (**A**) (\leftrightarrow)
- Unzureichender Erfolg durch konservative Therapie bei Progredienz der neurologischen Symptomatik (**C**) (\leftrightarrow)

Da lange bestehende Myelopathien auf eine operative Therapie schlecht anzusprechen scheinen, sollte bei Vorliegen einer Indikation der operative Eingriff rasch erfolgen (Handa et al. 2002).

○ **Operationstechniken**

Zur operativen Behandlung der ZSM unterscheidet man nach der Wahl des Zugangs anteriore und posteriore Techniken. Die Notwendigkeit einen anterioren oder posterioren Zugang zu wählen, hängt von der Anzahl der betroffenen Segmente, der Lokalisation der Raumforderung und dem Sagittalprofil der HWS ab (Rao et al. 2006).

Anteriore Verfahren:

Die operative Dekompression eines durch umschriebene Stenosen (1 oder 2 Segmente) beeinträchtigten Rückenmarks erfolgt vorzugsweise über einen anterioren Zugang, ggf. in Kombination mit einer Foraminotomie. Eine Ausnahme stellt die sehr seltene dorsale Kompression des Myelons dar. Weitere Indikationen für einen anterioren Zugang mit Diskektomie oder Korporektomie sind insbesondere mediane Vorfälle, Ossifikation des hinteren Längsbandes, ventrale Osteophyten; ein Prolaps mit beidseitiger radikulärer Symptomatik auf der gleichen Höhe, eine zervikale Instabilität mit der Notwendigkeit einer Fusion und eine erhebliche Flexionsdeformität. Im Rahmen der Fusion finden Eigenknochen oder synthetische Platzhalter (Titan, Polyetheretherketon (PEEK) etc. Verwendung. Additiv kann eine Stabilisierung durch eine ventrale Platte erfolgen.

Posteriore Verfahren:

Zervikale Spinalkanalstenosen, die überwiegend von dorsal verursacht werden oder sich über mehr als zwei Segmente erstrecken, können bei fehlender kyphotischer Fehlstellung über eine Entlastung von dorsal (Laminoplastie oder Laminektomie) behoben werden, wobei eine Stabilisierung durch ein Schrauben-Stab-System, das zugleich eine Rekonturierung des HWS-Profiles erlaubt, zur Prophylaxe der sekundären kyphotischen Achsabknickung in der Regel erforderlich ist. Bei polysegmentaler Stenose insbesondere bei jungen Patienten mit konstitutionell oder sekundär engem Spinalkanal (z. B. Achondroplasie) bietet sich die Laminoplastik als operatives Verfahren an, da hier die Mobilität der HWS erhalten bleibt.

Unabhängig vom operativen Vorgehen sollte die Phase der postoperativen Immobilisierung mittels Krawatte möglichst kurz sein; dabei muss dem individuellen Operationsverlauf Rechnung getragen

werden (im Zweifelsfall neurochirurgisches und orthopädisches Konsil).

Zusammenfassung

Der Verlauf der ZSM ist sehr variabel und im Einzelfall nicht prognostizierbar. Da bislang nur sehr wenige valide prospektive Daten über den Spontanverlauf bzw. über den Verlauf mit konservativer oder operativer Therapie vorliegen, muss sich das therapeutische Vorgehen am derzeitigen Erfahrungsstand und den Ergebnissen einer Vielzahl kleiner retrospektiver Studien mit nichtstandardisierten Bewertungsmaßstäben orientieren (Fouyas et al. 2002, Isenmann u. Thier 2002). Eine sorgfältige Differenzialdiagnose mit moderner Schnittbildtechnik und moderner neurochemischer Methodik ist Voraussetzung für die präzise Diagnose und für das Design absolut notwendiger prospektiver klinischer Studien.

Expertengruppe

Prof. Dr. R. Benecke, Neurologie Rostock

PD Dr. D. Bengel, Neurologie Ravensburg

Dr. R. Binggelli, Neurochirurgie Bern

Prof. Dr. C. Bischoff, Neurologische Gemeinschaftspraxis, München

Prof. Dr. P. Eysel, Orthopädie Köln

Prof. Dr. J. Krämer, Orthopädie Bochum

Dr. W. Käfer, Orthopädie Ulm

Dr. K. Dreinhöfer, Orthopädie Ulm

Prof. Dr. H. Reichel, Orthopädie Ulm

Prof. Dr. A. C. Ludolph, Neurologie Ulm

Prof. Dr. B. Mamoli, Neurologie Wien

Dr. K. Schwerdtfeger, Neurochirurgie Homburg

Dr. K. Seitz, Neurochirurgie Günzburg

Federführend: *Prof. Dr. med. Albert C. Ludolph, Abteilung für Neurologie der Universitätsklinik Ulm, Oberer Eselsberg 45, 89081 Ulm*

E-Mail: albert.ludolph@rku.de

Die Leitlinie wurde bearbeitet durch die Kommission Leitlinien der DGN in Absprache mit der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie und Orthopädie.

Literatur

- Alexander JT. Natural history and nonoperative management of cervical spondylosis. In: Menezes AH, Sonntag VKH, eds. Principles of spinal surgery. New York: McGraw-Hill, 1996:547– 557.
- Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Novotny O, Surelova D, Urbanek I, et al. Presymptomatic spondylotic cervical cord compression. *Spine* 2004;29:2260– 2269.
- Brain WR, Northfield D, Wilkinson M. The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 1952;75:187– 225.
- Chen CJ, Lyu RK, Lee ST, Wong YC, Wang LJ. Intramedullary high signal intensity on T2 weighted MR images in cervical spondylotic myelopathy: Prediction of prognosis with type of intensity. *Radiology* 2001;221:789– 794.
- Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain* 1956;79:483– 510.
- Fouyas IP, Statham PF, Sandercock PA. Cochrane review on the role of surgery in cervical spondylotic radiculopathy. *Spine* 2002;27: 736– 747.
- Handa Y, Kubota T, Ishii H, Sato K, Tsuchida A, Arai Y. Evaluation of prognostic factors and clinical outcome in elderly patients in whom expansive laminoplasty is performed for cervical myelopathy due to multisegmental spondylotic canal stenosis. A retrospective comparison with younger patients. *Neurosurg* 2002;96 (Suppl 2):173– 199.
- Isenmann S, Thier P. Spinale Enge-Syndrome. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC, Hrsg. Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen, 4. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer, 2002.
- JOA (Japanese Orthopaedic Association). Scoring system (17– 2) for cervical myelopathy. *J Jpn Orthop Ass* 1994;68:490– 503.
- Kadanka Z, Bednarik J, Vohanka S, Vlach O, Stejskal L, Chaloupka R. Conservative treatment versus surgery in spondylotic cervical myelopathy: a prospective randomized study. *Eur Spine J* 2000;9:538– 544.
- Kadanka Z, Mares M, Bednarik J, Smrcka V, Krbec M, Stejskal L, et al. Approaches to spondylotic cervical myelopathy: conservative versus surgical results in a 3-year follow-up study. *Spine* 2002;27:2210– 2211.
- LaRocca H. Cervical spondylotic myelopathy: Natural history. *Spine* 1988;13:854– 855.
- Lees F, Turner JWA. Natural history and prognosis of cervical spondylosis. *Br Med J* 1963;II:1607– 1610.
- Lindenbaum J, Healton EB, Savage DG, Brust JC, Garrett TJ, et al. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia of macrocytosis. *New Engl J Med* 1988;318:1720– 1728.
- Rao et al. Current concept review: Operative treatment of cervical spondylotic myelopathy. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(7): 1619– 1640.
- Rowland LP. Surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy: time for a controlled trial. *Neurology* 1992;42:5– 13.
- Suri A, Chhabra RP, Mehta VS, Gaikwad S, Pandey RM. Effect of intramedullary signal changes on the surgical outcome of patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine J* 2003;3:33– 45.
- Yonenobu K, Abumi K, Nagata K, Taketomi E, Ueyama K. Interobserver and intraobserver reliability of the Japanese Orthopaedic Association scoring system for evaluation of cervical compression myelopathy. *Spine* 2001;26:1890– 1895.
- Yonenobu K, Fuji T, Ono K, Okada K, Yamamoto T, Harada N. Choice of surgical treatment for multisegmental cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1985;10:710– 716.