

Medizinische Fakultät  
der  
Universität Duisburg-Essen

Klinik für Neurochirurgie und Wirbelsäulenchirurgie

Die neurochirurgische Behandlung der zervikalen  
spondylotischen Myelopathie – eine Single-Center-Studie

Inauguraldissertation  
zur  
Erlangung des Doktorgrades der Medizin  
durch die Medizinische Fakultät  
der Universität Duisburg-Essen

Vorgelegt von  
Adrian Toplak  
aus Solothurn, Schweiz  
2021

# DuEPublico

Duisburg-Essen Publications online

UNIVERSITÄT  
DUISBURG  
ESSEN

*Offen im Denken*

ub | universitäts  
bibliothek

Diese Dissertation wird via DuEPublico, dem Dokumenten- und Publikationsserver der Universität Duisburg-Essen, zur Verfügung gestellt und liegt auch als Print-Version vor.

**DOI:** 10.17185/duepublico/74873

**URN:** urn:nbn:de:hbz:464-20211020-092624-7

Alle Rechte vorbehalten.

Dekan: Herr Univ.-Prof. Dr. med. J. Buer  
1. Gutachter: Frau Priv.-Doz. Dr. med. N. Özkan  
2. Gutachter: Herr Univ.-Prof. Dr. med. M. Dudda

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Juli 2021

Publikationen:

**Surgery for Degenerative Cervical Myelopathy: What Really Counts?**

Gembruch, O., Jabbarli, R., Rashidi, A., Chihi, M., Hetze, S., Barthel, L., Toplak, A., El Hindy, N., Sure, U., Dammann, P., et al. (2021). Surgery for Degenerative Cervical Myelopathy: What Really Counts? *Spine (Phila Pa 1976)* 46, 294-299.

# Inhaltsverzeichnis:

Einleitung .....	6
Pathophysiologie der ZSM .....	7
Klinisches Bild der ZSM .....	9
Einteilung der ZSM-Patienten .....	10
Diagnostik .....	11
Therapieoptionen .....	12
Konservative Therapie .....	13
Operative Therapie .....	14
Ziel der Doktorarbeit .....	21
Material und Methoden .....	22
Patientenkollektiv .....	22
Klinische Scores .....	23
Modified Japanese Orthopaedic Association Score nach Benzel .....	23
Mittlere Verbesserung des mJOA Scores.....	24
Neurologische Regenerationsrate.....	24
Minimum Clinically Important Difference Score .....	25
Charlson Comorbidity Index .....	25
Statistische Analyse .....	27
Ergebnisse.....	28
Analyse möglicher Einflussfaktoren auf das neurologische Outcome .....	28
Geschlecht .....	28
Alter.....	28
Komorbiditäten.....	29
Operative Zugänge .....	30
Hyperintense Signale im T2-gewichteten MRT.....	32

Dauer der Symptome.....	33
MCID Score .....	33
Subgruppenanalyse .....	39
Patientengruppen.....	39
Präoperative Symptomatik .....	40
Dauer der Symptome.....	41
Dauer des Krankenhausaufenthaltes .....	42
Prä- und postoperativer mJOA Score abhängig vom Alter.....	42
Mittlere mJOA Score-Verbesserung .....	43
Neurologische Regenerationsrate.....	44
MCID gemäß den Altersgruppen .....	45
Therapieverfahren .....	46
Komplikationen.....	47
Diskussion .....	48
Zusammenfassung .....	57
Summary.....	58
Literaturverzeichnis.....	59
Anhang .....	70
Abbildungsverzeichnis.....	70
Tabellenverzeichnis .....	72
Abkürzungsverzeichnis.....	73
Danksagung .....	74
Lebenslauf .....	75

# Einleitung

Die zervikale spondylootische Myelopathie (ZSM) ist eine altersabhängige degenerative Erkrankung der Halswirbelsäule (HWS). Die altersabhängige Degeneration der HWS ist ein unaufhaltsamer Prozess, der bereits im mittleren Alter beginnt. Eine Degeneration der HWS zeigt sich bei 30% der Population in der 40. Lebensdekade. In der 60. Lebensdekade sind es bis zu 90% der Population, die unter einer Degenerationen der HWS leiden (Lawrence, 1969). Daher gewinnt diese Erkrankung in Anbetracht desdemographischen Wandels an Bedeutung.

Der Anteil an 60-Jährigen und älter betrug 2015 in der Weltbevölkerung 12,6%. Prognostisch soll der Anteil an über 60-Jährigen im Jahr 2030 auf 16,5% und bis 2050 auf 21,5% der Weltbevölkerung ansteigen (United Nations DoEaSA, 2015). Die Zahl der über 80-Jährigen soll sich bis zum Jahr 2100 sogar mehr als versechsfachen (Vollset et al., 2020). In Deutschland ist die Situation ähnlich. Noch im Jahr 2013 betrug in Deutschland der Anteil der Bevölkerung in erwerbsfähigem Alter 61% und die der Senioren (älter als 65 Jahre) 21%. Die Prognose für das Jahr 2060 besagt, dass bereits jeder dritte Bundesbürger (32 bis 33%) älter als 65 Jahre sein wird (Pötzsch O., 2015)

Im Jahr 2017 wurden laut Angaben des Statistischen Bundesamtes in der Bundesrepublik Deutschland unter der Hauptdiagnose M50 (zervikale Bandscheibenschäden) über 27 000 Patienten stationär behandelt (Bundesamt, 2018). Ein Jahr später, 2018, wurden 47 951 Operationen mit dem Operationen- und Prozedurenschlüssel 5-030 (Zugang zum kraniozervikalen Übergang und zur HWS) kodiert. Davon befanden sich knapp unter 70% der Patienten in erwerbsfähigem Alter (Bundesamt, 2019).

Aufgrund der Zunahme älterer, multimorbider Patienten müssen die aktuellen Therapieempfehlungen bezüglich der Therapie einer ZSM entsprechend angepasst werden. Allgemeine aktuelle Empfehlungen für die chirurgische Therapie älterer Patienten bestehen nicht und werden individuell von behandelnden Ärzten festgelegt. Verschiedene Forschungsgruppen befassen sich mit der Frage der sinnvollen operativen Therapie älterer, multimorbider Patienten. Hierzu erfolgt die Evaluation mutmaßlicher

Prädiktoren bzw. Risikofaktoren, um eine bessere und individualisiertere Therapie anbieten zu können (Chen et al., 2015; Handa et al., 2002).

Die ZSM besitzt ein sehr heterogenes Symptomspektrum (von Nackenschmerzen bis zu einer beginnenden Querschnittslähmung) und wird heutzutage anhand der Schwere der Symptomatik in drei Gruppen unterteilt: mild, moderat und schwer.

Nackenschmerzen sind mit einer Prävalenz von etwa 10-15% einer der häufigsten Gründe für einen Hausarztbesuch. In Hausarztpraxen machen diese insgesamt 4% aller Beratungsanlässe aus (Scherer M., 2016). Obwohl diese in der Regel selbstlimitierend sind und keine Therapiemaßnahmen benötigen, stellt die Nuchalgie eines der ersten Symptome einer ZSM dar. Weitere Symptome sind sensomotorische Defizite sowie progrediente Gangstörungen bis hin zur Sphinkterdysfunktion (Boos und Aebi, 2008).

Die Therapie der ZSM ist abhängig von der Schwere der Symptome. Neuere Leitlinien empfehlen die operative Therapie der moderaten und schweren ZSM. Die milde ZSM kann sowohl konservativ als auch operativ behandelt werden (Fehlings et al., 2017), wobei neue Studien zeigen, dass die konservative Therapie der milden ZSM die operative Therapie nur verzögert (Tetreault et al., 2017).

## **Pathophysiologie der ZSM**

Die Entwicklung einer ZSM ist ein dynamischer Prozess. Dieser hat eine statisch-mechanische Komponente und eine dynamisch-mechanische Komponente. Das Zusammenspiel dieser zwei Komponenten kann zur Ischämie des Rückenmarks führen, welche zur Dysfunktion (Myelopathie) des zervikalen Abschnitts des Myelons führt (Young, 2000).

Der durchschnittliche Durchmesser des Spinalkanals der HWS beträgt bei Erwachsenen 17 bis 18 mm (Burrows, 1963; Edwards and LaRocca, 1983; Fehlings and Skaf, 1998) Drei Viertel des Spinalkanals wird vom Myelon ausgefüllt. Damit können bereits kleine Stenosen, bedingt durch Bandscheibenvorfälle, Osteophyten der Wirbelkörper, Osteophyten der Facettengelenke oder durch Hypertrophie, Kalzifizierung oder

Ossifikation des gelben Ligamentes, zu erheblichen Kompressionen der neurogenen Strukturen führen (Parke, 1988). Ein kongenital eng angelegter Spinalkanal (definiert durch einen Durchmesser  $< 13\text{mm}$ ) stellt hierbei ein höheres Risiko für die Entwicklung einer symptomatischen zervikalen Myelopathie dar (Edwards und LaRocca, 1983).

Durch die ausgeprägte Beweglichkeit der Halswirbelsäule kommt es bei einer bestehenden Spinalkanalstenose zu Mikrotraumen im Myelon und damit zur Ausbildung einer Nekrose (Fehlings und Skaf, 1998).

Ein wichtiger pathophysiologischer Aspekt der ZSM ist die Beeinträchtigung der Rückenmarksp perfusion bedingt durch die Spinalkanalstenose. Diese Ischämie führt sekundär durch den lokalen toxischen Effekt zur Zunahme der Rückenmarksschädigung. Dies erklärt sich durch die toxische Wirkung des erhöhten extrazellulären Glutamats sowie der freien Radikale und Katione, die eine Neuroinflammation triggern und somit zu apoptotischen Prozessen führen (Crowe et al., 1997; Fehlings and Skaf, 1998).

Zusammengefasst ist die Entwicklung einer ZSM bedingt durch eine konstante statische Kompression des Myelons, die dann durch die Bewegung der HWS zu einer zusätzlich reduzierten venösen Drainage und verminderten Blutversorgung des Myelons führt. und letztlich zu einer lokalen Ischämie führt. Dies kompromittiert die Blut-Rückenmark-Barriere wodurch eine mikrovaskuläre Dysfunktion entsteht. Ein solcher Zustand fördert eine Neuroinflammation, wodurch es zur Aktivierung und Ansammlung von Macrophagen und Microglia kommt. Die Folge ist eine Nekrose der grauen und weißen Substanz, welche eine Demyelinisierung verursacht, die im MRT als Myelopathiezeichen verifizierbar ist und auch imunohistochemisch bestätigt werden kann (Karadimas et al., 2013; Takenouchi et al., 2008; Yu et al., 2011).

Bei der ZSM handelt es sich somit um ein multifaktorielles Geschehen, bei dem anatomische, mechanische, aber auch vaskuläre Komponenten eine wichtige Rolle spielen (Karadimas et al., 2013).



## **Klinisches Bild der ZSM**

Patienten mit einer ZSM können sehr unspezifische Symptome zeigen und eine Bandbreite von Symptomen wie Nuchalgien bis hin zu einer beginnenden Querschnittslähmung aufweisen (Young, 2000). Klinische Studien weisen darauf hin, dass der Schmerz das dominierende Symptom einer ZSM zu sein scheint, da sich die Patienten selten mit einem neurologischen Defizit ohne eine begleitende Schmerzsymptomatik präsentieren (Boos and Aebi, 2008).

Boos und Aebi unterteilen die Schmerzsymptomatik nach der jeweiligen Ursache. So wird von einem radikulären Syndrom, einem myelopathischen Syndrom und einem spondylotischen Syndrom berichtet.

Das radikuläre Syndrom zeichnet sich durch die Kompression einer Nervenwurzel aus. Eine Schmerzausstrahlung wird entsprechend des jeweiligen Dermatoms beschrieben. Häufig ist diese Symptomatik mit einem Sensibilitätsdefizit und/oder motorischen Ausfällen dieses Areals verbunden (Childress and Becker, 2016).

Beim myelopathischen Syndrom kommt es infolge der Myelonkompression zu Missempfindungen und Schmerzen der oberen Extremitäten, zu Feinmotorikstörungen sowie zu einer Gangataxie. Je nach Ausprägung kann eine progrediente Tetraparese oder/und Sphinkterdysfunktionen auftreten (Iyer et al., 2016).

Beim spondylotischen Syndrom finden sich keine neurologischen Defizite. Das Syndrom zeichnet sich durch rezidivierende Nackenschmerzen, Schmerzen verbunden mit Bewegung der HWS, lageabhängige Schmerzen, nicht-radikuläre Schulterschmerzen, tagesabhängigen Schmerzen (Nacht und früher Morgen), vegetative Symptome, Schwindel und Kopfschmerzen aus (Boos und Aebi, 2008).

Nicht selten stellt die ZSM eine Kombination der oben gelisteten Syndrome dar, was die klinische Diagnostik erschwert (Young, 2000; Brain et al., 1952).

## Einteilung der ZSM-Patienten

Zur Einteilung der Schweregrade einer ZSM wird der modifizierte Japanese Orthopaedic Association Score (mJOA) verwendet (Tabelle 1). Dieser evaluiert die motorische Funktion der oberen und unteren Extremitäten, die Sensorik sowie die Sphinkterfunktion.

Unter Leitung der AOSpine wurden 2017 erste Richtlinien für die Behandlung von Patienten mit einer ZSM erstellt (Fehlings et al., 2017). In diesen wurden die Patienten in 5 Untergruppen, abhängig vom klinischen und bildmorphologischen Befund, eingeteilt und für die jeweilige Untergruppe eine Therapieempfehlung ausgesprochen:

### **1. Patienten mit schwerer ZSM (mJOA 0-11):**

Empfehlung zur operativen Intervention (*moderate Evidenz, Grad der Empfehlung: stark*).

### **2. Patienten mit moderater ZSM (mJOA 12-14):**

Empfehlung zur operativen Intervention (*moderate Evidenz, Grad der Empfehlung: stark*).

### **3. Patienten mit leichter ZSM (mJOA 15-17):**

Es wird die operative Therapie und/oder die Durchführung einer strukturierten Rehabilitation unter Aufsicht des behandelnden Arztes empfohlen. Falls eine konservative Maßnahme bereits durchgeführt wurde und es zu keiner Besserung gekommen ist oder diese sogar zu einer neurologischen Verschlechterung geführt hat, wird eine operative Intervention empfohlen (*sehr niedrige Evidenz, Grad der Empfehlung: schwach*).

### **4. Patienten mit einer Myelonkompression ohne Anzeichen einer Radikulopathie oder einem Myelopathiezeichen:**

Es wird keine prophylaktische operative Intervention empfohlen. Diese Patienten sollen über das mögliche Risiko einer Verschlechterung und deren Zeichen

aufgeklärt und weiterhin klinisch verlaufskontrolliert werden (*keine Evidenz: basiert auf der Meinung der klinischen Experten, Grad der Empfehlung: schwach*).

#### **5. Patienten mit Anzeichen einer Radikulopathie aber ohne Myelopathiezeichen:**

Es wird empfohlen, den Patienten eine operative Therapie und/oder die Durchführung einer strukturierten Rehabilitation unter Aufsicht des behandelnden Arztes anzubieten. Sollte sich im Verlauf eine Myelopathie entwickelt, wird zur Empfehlung einer operativen Therapie geraten. (*niedrige Evidenz, Grad der Empfehlung: schwach*).

## **Diagnostik**

Bei der Behandlung der ZSM stellt die neurologische Untersuchung eine unverzichtbare diagnostische Maßnahme dar, dies gilt ebenso für die Bildgebung der Halswirbelsäule. Die klinischen Tests hingegen haben sich als unzuverlässige Screening-Test erwiesen, die im Zweifel nur zu falschen Behandlungen führen können (Bussieres et al., 2008). Dennoch gibt es bei unkomplizierten Nackenschmerzen, die weniger als 4 Wochen andauern, keine Indikation für weitere bildgebende diagnostische Maßnahmen (Taylor and Bussieres, 2012). Die „Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders“ kommt sogar zu dem Schluss, dass bei unkomplizierten subakuten (Dauer von 4 - 12 Wochen) oder persistierenden nicht-Trauma-bedingten Nackenschmerzen (Dauer über 12 Wochen) keine Indikation für bildgebende Untersuchungen besteht und geben dabei dem System von „Red Flags“ einen Vorteil, bei dem man ernstzunehmende klinische Erkrankungen zunächst klinisch ausschließt. Unter „Red Flags“ fallen Traumata, eine positive Anamnese von Tumorerkrankungen, ein Kompressionssyndrom des Rückenmarks, systemische Erkrankungen, Infektionen sowie eine positive Anamnese von Operationen an der HWS (Nordin et al., 2008).

Der goldene Standard in der Bildgebung bei ZSM ist die Magnetresonanztomographie (MRT). Diese stellt eine nicht-invasive Methode zur Darstellung der Weichteile dar und ermöglicht somit die Beurteilung einer möglichen Kompression der neurogenen Strukturen. Dennoch sollte eine ZSM nicht ausschließlich durch eine MRT-Untersuchung diagnostiziert werden. Bereits 1952 zeigten Brain et al., dass eine radiologisch verifizierte Degeneration der Bandscheibe nicht immer auch eine relevante Herniation voraussagt und somit zur falschen Entscheidung bezüglich der Therapiewahl führen kann (Brain et al., 1952).

Durch die flächenhafte Ausdehnung der MRT-Diagnostik, hat die CT-Myelographie deutlich an Bedeutung verloren. Bereits in den 80er Jahren wurde die Überlegenheit einer MRT gegenüber einer CT-Myelographie durch verschiedene Studien nachgewiesen (Modic et al., 1986) (Larsson et al., 1989). Dennoch hat die invasive Methode einen Stellenwert in begründeten Fällen, wie bei postoperativen Patienten, die eine stabilisierende Operation hatten, und daher eine MRT-Untersuchung durch ausgeprägte Artefakte nur bedingt zu beurteilen wäre oder wenn eine Kontraindikation für eine MRT-Untersuchung besteht, wie es z. B. bei Implantaten oder Pacemakern der Fall ist

Die früher angewandte Diskographie hat die Bedeutung in der heutigen Zeit verloren (Saal, 2002).

## **Therapieoptionen**

Da es sich bei der ZSM um eine sehr heterogene Erkrankung handelt, ist das Spektrum der möglichen Therapieoptionen genau so breit wie die Erkrankung selbst. Viele konservative Maßnahmen haben sich als erfolgreiche Therapie erwiesen, auch wenn nur sehr wenige oder gar keine relevanten Studien für diese vorliegen. Sollte es jedoch im Verlauf der Erkrankung zu einer neurologischen Verschlechterung kommen, so gilt die operative Therapie als Therapie der Wahl. (Fehlings et al. 2017).

## Konservative Therapie

Bei neu aufgetretenen Symptomen, ohne relevante neurologische Ausfälle und Myelopathiezeichen in der T2-gewichteten MRT der HWS ist die konservative Therapie die Therapie der Wahl. In den meisten Fällen sind Nackenschmerzen jedoch selbstlimitierend und bilden sich nach einigen Tagen oder Wochen auch ohne Einleitung einer Therapie zurück (Wieser and Wang, 2007).

Die erste Maßnahme einer konservativen Therapie ist in der Regel die Einleitung einer Schmerzbehandlung mit nicht-steroidalen Antirheumatika. Deren Wirksamkeit wird durch mehrerer Studien unterstützt (Wong et al., 2016). Zusätzlich wird häufig auch Krankengymnastik verordnet (Gross et al., 2007; Ylinen, 2007).

Lange Zeit wurde in der konservativen Therapie auch die Einnahme von Muskelrelaxantien empfohlen, da man der muskulären Verspannung eine große Rolle hinsichtlich der Ätiologie der Nackenschmerzen zuschrieb. Aktuell ist dies jedoch nicht mehr der Fall (Scherer M., 2016), da die Wirksamkeit von Muskelrelaxantien bei Nackenschmerzen nicht durch Studien bestätigt werden konnte (van Tulder et al., 2003). Es zeigte sich auch, dass bei der Behandlung mit Muskelrelaxantien bei älteren Patienten ein deutlich erhöhtes Sturzrisiko bestand, was ebenso gegen deren Einnahme spricht (Spence et al., 2013). In der „PRISCUS-Liste Potenziell *inadäquater Medikation für ältere Menschen*“ wird von Muskelrelaxantien generell abgeraten (Holt et al., 2011)

Als konservative Maßnahme werden oft auch Injektionstherapien mit Lokalanästhetika und Kortison durchgeführt. Diese sogenannte Neuraltherapie verursacht eine Blockierung der Reizweiterleitung und soll lokal entzündungshemmend wirken, was den Schmerz schnell und anhaltend lindern soll. Eine ausreichende Wirksamkeit ist trotz einzelner Erfahrungsberichte nicht wissenschaftlich nachgewiesen (Mermod et al., 2008).

## **Operative Therapie**

Die ZSM ist weltweit die häufigste Ursache einer Dysfunktion des Rückenmarks und stellt zudem den häufigsten Grund für eine operative Versorgung der HWS dar (Kalsi-Ryan et al., 2013; Nouri et al., 2015; Wu et al., 2013). Bereits im Jahr 2000 wurden in den USA bei 55 von 100 000 Einwohner eine Operation an der HWS durchgeführt (Patil et al., 2005).

Bei der operativen Therapie erfolgt die Dekompression des Spinalkanals und damit auch des Rückenmarks. Der operative Eingriff wird in ein ventrales und dorsales Verfahren eingeteilt. Bei begründeten Indikationen werden beide Verfahren kombiniert. Das Ziel des operativen Eingriffs ist die eigentliche Ursache für die ZSM zu behandeln und somit das Fortschreiten dieser chronischen Erkrankung aufzuhalten. In vielen Fällen bessert sich dadurch auch die bestehende Symptomatik (Fehlings et al., 2013).

### ***Ventrale Operationsverfahren – Anteriore cervikale Diskektomie und Fusion (ACDF)***

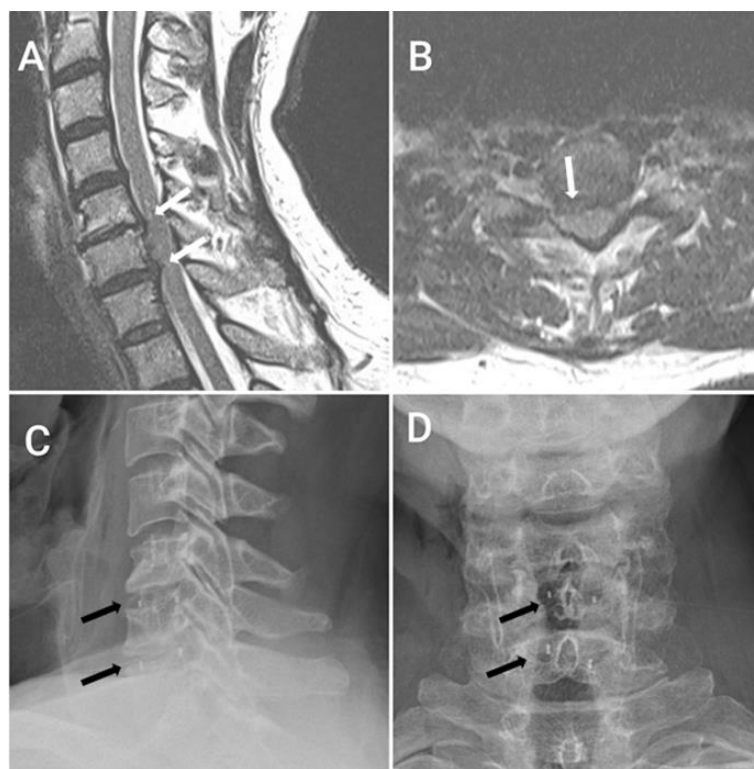
Bereits 1955 beschrieben Robinson und Smith eine operative Technik, bei der von ventral ein Teil der zervikalen Bandscheibe entfernt und stattdessen ein Graft in Form eines Hufeisens implantiert wird. Später wurde dies zum goldenen Standard für die Behandlung von zervikalen Bandscheibenvorfällen (Robinson and Smith, 1955). Cloward modifizierte dieses Verfahren 1958, indem er eine komplette Diskektomie bis zum hinterem Längsband durchführte und auf diese Weise das Rückenmark dekomprimierte. Zur Fusion wurde im Gegensatz zu Robinson und Smith allogenes Knochenmaterial verwendet (Cloward, 1980).

Heutzutage findet dieser Zugang weiterhin Verwendung. Dabei wurde für lange Zeit PMMA (Polymethylmethacrylat)-Zement in den Zwischenwirbelraum nach ventraler Ausräumung des Bandscheibenmaterials eingesetzt. Aktuell ist die Einlage eines PEEK (Polyetheretherketon)-Cages die Methode der Wahl, da dieser eine optimale Fusion des Segmentes bewirkt, was bei Verwendung von PMMA nicht der Fall war.

Klinisch hatten allerdings für die Patienten beide Verfahren ein ähnliches Outcome zu verzeichnen (Klingler et al., 2014).

Die Fusionsrate bei diesem Eingriff ist direkt von der Zahl der fusionierten Etagen abhängig. Bohlmann zeigte in seiner Studie, dass die Fusionsrate mit der Zahl der operierten Segmente von 89% bei einer Etage auf 67% bei drei Etagen fällt (Bohlman et al., 1993). Daher wird bei einer Operation von Stenosen ab drei Segmenten empfohlen, über den dorsalen Zugang nachzudenken. (Rhee and Basra, 2008). Vorteil des ventralen Zugangs ist jedoch eine bessere Korrektur der zervikalen Lordose (Bajamal et al., 2019).

Das Ergebnis einer ACDF kann bei 70-90% der behandelten Patienten als gut bis hervorragend beschrieben werden (Rao et al., 2007).

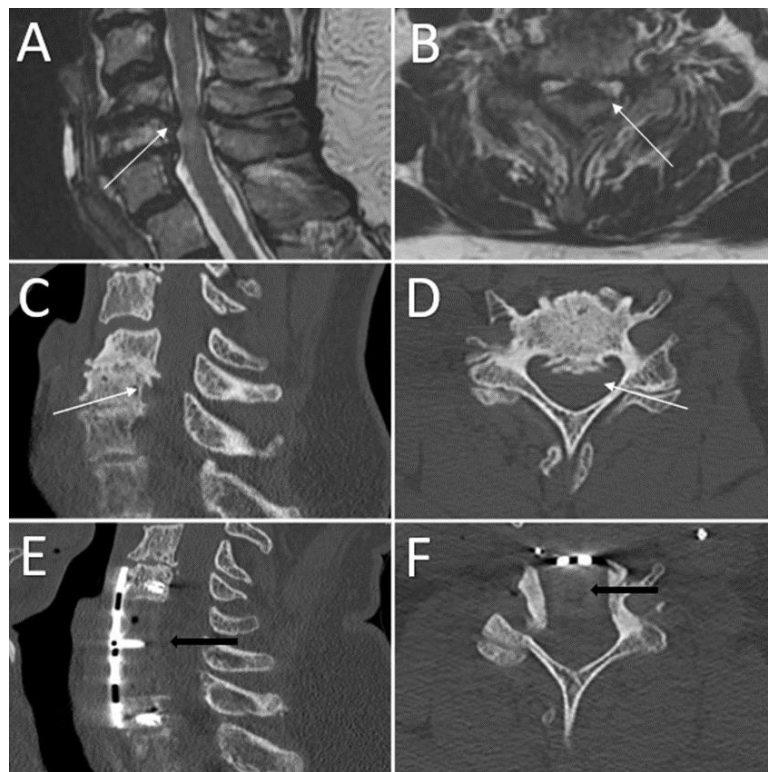


**Abb. 1.** Prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei BSV HWK 4/5. (A – MRT sagittal, B – MRT axial, C – Röntgenaufnahme lateral, D – Röntgenaufnahme anterior-posterior, weiße Pfeile – BSV, schwarze Pfeile – Cage).

### *Ventrale Operationsverfahren – Spondylektomie (Korporektomie)*

Falls das Rückenmark über eine Diskektomie nicht suffizient dekomprimiert werden kann, ist die Spondylektomie eine mögliche Option. Dies ist oft der Fall bei segmentübergreifenden degenerativen Veränderungen, bei denen die angrenzenden Bandscheiben verknöchert sind und daher eine suffiziente Ausräumung des Bandscheibenfaches nicht möglich ist. Der Vorteil einer Spondylektomie liegt darin, dass der Spinalkanal deutlich weiter werden kann. Dabei ist das Verfahren prinzipiell gleich, nur wird außer der Bandscheibe auch der Wirbelkörper entfernt und dementsprechend auch ein größerer Cage benutzt.

Wie auch bei der ACDF, kann hierbei oft durch eine ventrale Plattenosteosynthese eine zusätzliche Stabilität gewährleistet werden.



**Abb. 2.** Prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 5/6 bis HWK 6/7 nach Spondylektomie HWK 5 und HWK 6 (A – präoperatives MRT sagittal, B – präoperatives MRT axial, C – präoperatives CT sagittal, D – präoperatives CT axial, E – postoperatives CT sagittal nach durchgeführter Spondylektomie von HW 5 und HW 6, F – postoperatives CT axial, weiße Pfeile – SKS, schwarze Pfeile – fehlender Wirbelkörper).



## ***Dorsale Verfahren***

Zu den dorsalen Verfahren gehören die Laminektomie, die Laminektomie mit dorsaler Stabilisierung und die Laminoplastie. Die meisten Daten zu den dorsalen Operationsindikationen stammen aus dem asiatischen Raum, da die sogenannte OPLL (Ossification of the posterior longitudinal ligament), welche ebenfalls eine ZSM hervorrufen kann, deutlich häufiger bei Menschen asiatischer Herkunft vorkommt (Ma et al., 2018) (Yan et al., 2017) (Lee et al., 2013). Daher sollten die Daten und Ergebnisse nicht unkritisch bei der Therapie von Patienten in den europäischen Ländern verwendet werden.

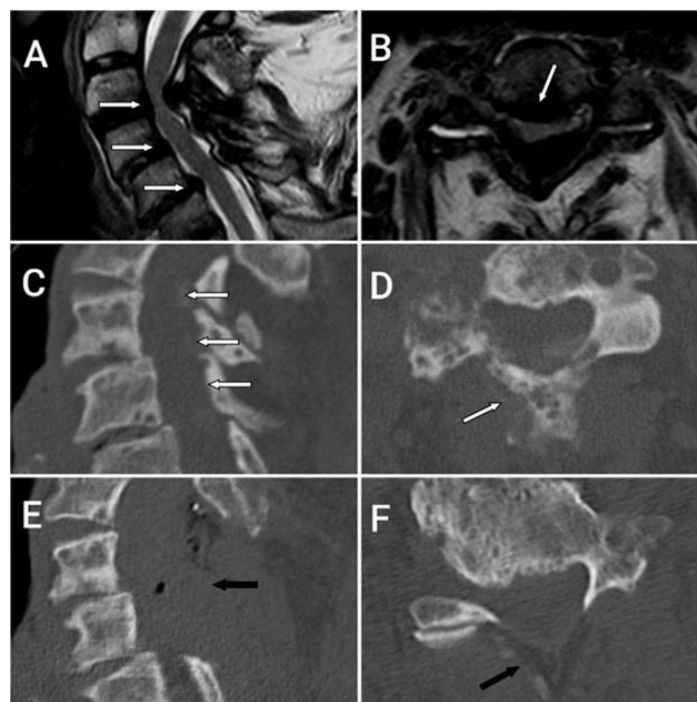
Der dorsale Zugang wird in erster Linie bei Einengungen des Spinalkanals gewählt, die überwiegend eine dorsale Komponente als Ursache aufweisen (z. B. Hypertrophie des Ligamentum flavum, Lipome).

In vielen Fällen kann die dorsale zervikale Dekompression bei älteren Patienten mit einer multisegmentalen Spinalkanalstenose angewendet werden. Dabei handelt es sich um eine indirekte Entlastung der komprimierten neuralen Strukturen. Durch die Entfernung der Lamina (Laminektomie) oder das dorsale Versetzen und Befestigen der Lamina (Laminoplastie mittels Miniplatten. Es wird eine Erweiterung des Spinalkanals erreicht. Yonenobu et al. zeigten in ihrer Arbeit, dass die Entlastung des komprimierten Myelons durch die Laminektomie auf mehreren Höhen einen signifikanten Effekt hat (Yonenobu and Oda, 2003). Die Arbeitsgruppe um Farrokhi et al. empfiehlt sogar, bei einer Einengung ab drei Wirbelsäulensegmenten eine dorsale Dekompression dem ventralem Zugang vorzuziehen (Farrokhi et al., 2016). Rhee et al. hingegen führen in ihrer Studie auf, dass zervikale Spinalkanalstenosen ab drei Segmenten ausschließlich über einen dorsalen Zugang dekomprimiert werden sollten (Rhee and Basra, 2008).

Andere Studien beurteilen die langstreckige dorsale Dekompression kritisch und führen auf, dass dieser operative Zugang nur für Patienten mit einer physiologischen Lordose der HWS oder einer milden Kyphose bis 10° geeignet sei, da bei einer Kyphosierung der HWS über 10° das Ausweichen des Myelons nach dorsal auch bei multisegmentaler dorsaler Dekompression nicht suffizient gegeben sei. Somit stelle die langstreckige dorsale Dekompression keine sinnvolle Behandlungsoption dar (Krauss et al., 2000).

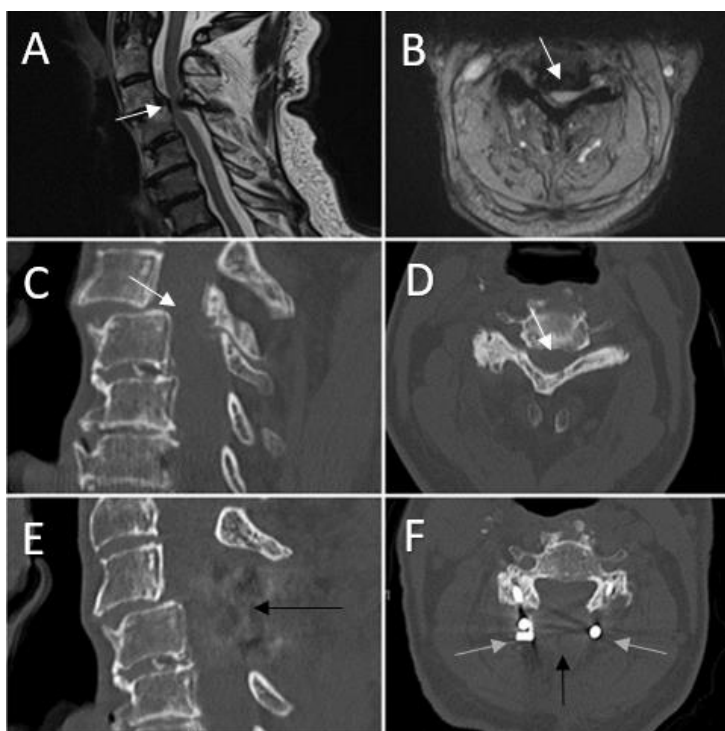
### *Dorsale Verfahren – Laminektomie*

Die dorsale Laminektomie zur Dekompression von zervikalen Spinalkanalstenosen ist eine heutzutage veraltete Methode und wird hauptsächlich bei Patienten durchgeführt, die aufgrund einer Systemerkrankung eine schlechte Knochenqualität aufweisen und bei denen daher eine sichere Verankerung der Laminae nicht möglich ist (siehe Abb. 3 Bild D). In den meisten Fällen wird dies erst intraoperativ entschieden. Als spezifische postoperative Komplikation ist eine progrediente lokale Kyphosierung, insbesondere bei jungen Patienten im Alter von < 40 Jahren beschrieben, daher empfehlen einige Autoren bei diesen Patientenkollektiv eine zusätzliche dorsale Stabilisierung durchzuführen (Ito and Nagahama, 2012; McAllister et al., 2012).



**Abb. 3.** Prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 3/4 bis HWK 5/6 nach Laminektomie HWK 4 und HWK 5 (A – präoperatives MRT sagittal, B – präoperatives MRT axial, C – präoperatives CT sagittal, D – präoperatives CT axial, E – postoperatives CT sagittal nach durchgeführter Laminektomie von HW 4 und HW 5, F – postoperatives CT axial, weiße Pfeile – SKS, schwarze Pfeile – fehlende Lamina).

Auch einige Studien aus den asiatischen Ländern empfehlen die Laminektomie mit einer Stabilisierung zu kombinieren, da dieses Verfahren ein ähnlich gutes Ergebnis hinsichtlich der postoperativen Kyphosierung wie nach einer Laminoplastie aufweist (Lee et al., 2013) (Ma et al., 2018). Andere Studien zeigen jedoch, dass die Laminektomie in Kombination mit einer dorsalen Stabilisierung (siehe Abb. 4) eine deutlich höhere Komplikationsrate im Vergleich zur Laminoplastie aufzeigt (Phan et al., 2017).



**Abb. 4.** Prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 3/4 nach Laminektomie HW 3 und HW 4 (A – präoperatives MRT sagittal, B – präoperatives MRT axial, C – präoperatives CT sagittal, D – präoperatives CT axial, E – postoperatives CT sagittal nach durchgeführter Laminektomie von HW 3 und HW 4, F – postoperatives CT axial, weiße Pfeile – SKS, schwarze Pfeile – fehlende Lamina, graue Pfeile – Spondylodesematerial).

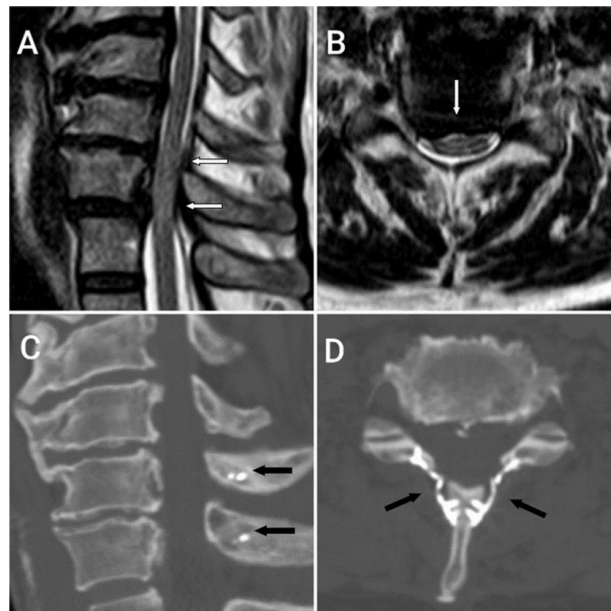
### ***Dorsale Verfahren – Laminoplastie***

Die Operationstechnik „dorsale Laminoplastie“ wurde erstmals 1972 von Oyama et al. in der *Central Japan Journal of Orthopaedic Surgery* als die “expansive lamina Z-plasty” beschrieben (Hirabayashi and Matsushita, 2011). Diese stellt den Grundstein für die

heutzutage häufig angewendete „Open-door-Laminoplastie“ dar (Hirabayashi et al., 1981).

Hirabayashi et al. berichten in ihrer Arbeit über Vorteile einer Laminoplastie im Gegensatz zur Laminektomie. Diese liegen hauptsächlich in der Erweiterung des Spinalkanals mit zusätzlichem knöchernen Schutz des Myelons, der erhaltenen spinalen Stabilität, der Präservation der spinalen Mobilität und dem niedrigeren Risiko für die Degeneration der Anschlusssegmente (Hirabayashi et al., 1981). Im Gegensatz dazu zeigen Ratliff und Cooper in einem ausführlichen Review aus 2003 keinen objektiven Vorteil einer Laminoplastie gegenüber einer Laminektomie mit dorsaler Stabilisierung in Bezug auf das klinische Outcome (Ratliff and Cooper, 2003).

Zahlreiche Variationen der Laminoplastie wurden entwickelt. Eine Überlegenheit der häufig durchgeführten Laminoplastie-Techniken, der „*Double-door*“ (Abb. 5) und der „*Open-door*“ Laminoplastie (Abb. 6), hat sich nicht gezeigt (Hirabayashi and Matsushita, 2011). Auch eine besondere Art der Laminoplastie, wie die „*French door Laminoplasty*“, zeigt keine signifikanten Vorteile (Heller et al., 2013).



**Abb. 5.** Double-door-Laminoplastie; prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 4/5 bis HWK 6/7 (A – präoperatives MRT sagittal, B – präoperatives MRT axial, C – postoperatives CT sagittal, D – postoperatives CT axial, weiße Pfeile – SKS, schwarze Pfeile – Laminplastieschraubchen/-plättchen).



**Abb. 6.** Open-door-Laminoplastie; prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 4/5 bis HWK 6/7 (A – präoperatives MRT sagittal, B – präoperatives MRT axial, C – postoperatives CT sagittal, D – postoperatives CT axial, weiße Pfeile – SKS, schwarze Pfeile – Laminoplastieschraubchen/-plättchen).

## Ziel der Doktorarbeit

Ziel der Doktorarbeit ist die Analyse der unterschiedlichen operativen Therapien bei Patienten mit einer ZSM in Bezug auf das neurologische Outcome, sowie Evaluation von möglichen Prediktoren für ein schlechteres Outcome.

# **Material und Methoden**

## **Patientenkollektiv**

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden klinische Daten, radiologische Befunde sowie Operationsberichte von Patienten mit einer ZSM, die zwischen 2007 und 2016 in der Klinik für Neurochirurgie und Wirbelsäulen Chirurgie der Universitätsklinik Essen behandelt wurden, analysiert. Voraussetzung für den Studieneinschluss der Patienten war der klinische Nachweis einer ZSM. Ausgeschlossen wurden Patienten, bei denen die Myelopathie fraglich Folge eines Traumas war. Zusätzlich wurden Patienten mit bekannten kongenitalen Fehlbildungen der Halswirbelsäule bekannt waren sowie Patienten mit rheumatischen oder tumorösen bzw. metastatischen Erkrankungen ausgeschlossen. Patienten, bei denen bildmorphologisch eine Fraktur unbekanntes Alters oder eine Instabilität der zervikalen Wirbelsäule festgestellt wurde, wurden ebenfalls aus der Studie ausgeschlossen.

Die Studie wurde gemäß des Ethikkodex der WHO (Deklaration von Helsinki) durchgeführt und von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Duisburg-Essen genehmigt (16-6270-BO).

Untersucht wurden der präoperative Status und das postoperative Outcome während des postoperativen Aufenthaltes sowie drei und sechs Monate nach der Operation. Die neurologische Einteilung erfolgte durch Erhebung des prä- und postoperativen mJOA Score, der mittleren postoperativen Verbesserung des mJOA Scores, der Neurologischen Regenerationsrate (NRR) und durch Erhebung des postoperativen „Minimum Clinically Important Difference“ (MCID).

Analysiert wurden Alter, Geschlecht, Dauer der Symptome, Krankenhausaufenthaltes, Operationszugang (ventral, dorsal), Operationstechnik, (ACDF, Laminoplastie, Laminektomie), Anzahl der operierten Höhen (mono-, bi-, multisegmental) sowie die Komorbiditäten (Charlson Comorbidity Index, CCI). Zudem erfolgte die Ermittlung von möglichen Prädiktoren eines schlechteren neurologischen Outcomes.

Die AOSpine-ZSM-Studiengruppe definierte für die multizentrische ZSM-North America Studie (2005–2007) den Grad einer Myelopathie durch den mJOA Score (Fehlings et al., 2013). Somit wurden eine “leichte” Myelopathie (mJOA = 15–18), eine “moderate” Myelopathie (mJOA = 12–14) und eine “schwere” Myelopathie (mJOA < 12) definiert.

Zudem erfolgte eine Subgruppenanalyse mit Unterteilung der Patienten in verschiedene Altersgruppen: G1: <51 Jahre, G2: 51-70 Jahre, G3: >70 Jahre.

## **Klinische Scores**

### **Modified Japanese Orthopaedic Association Score nach Benzel**

Der „Japanese Orthopaedic Association Score“ dient zur Beurteilung des aktuellen Status und zur Beurteilung der Verbesserung nach einer Intervention. Er wurde von der Japanischen Gesellschaft für Orthopädie 1975 entwickelt und ist seitdem die am häufigsten verwendete Einteilung zur Beurteilung von Patienten mit zervikaler Myelopathie benutzt. 1994 gab es eine Revision des JOA Scores, sodass auch die Funktion der Schulter und des Ellbogens beinhaltet ist.

Aufgrund kultureller Differenzen erfolgten zusätzliche Modifikationen des JOA Scores. Dies führte dazu, dass heute drei unterschiedlich mJOA Scores existieren (Benzel et al., 1991; Chiles et al., 1999; Keller et al., 1993). Der am häufigsten genutzte mJOA Score ist der mJOA Score nach Benzel, welcher auch in unserer Studie angewendet wurde.

Der mJOA Score evaluiert die motorische Funktion der oberen und unteren Extremitäten, beschreibt die Sensorik und die Sphinkter-Dysfunktion.

<i>Motorische Dysfunktion der oberen Extremitäten</i>	
0	Unfähig, die Hände zu bewegen
1	Unfähig, mit Löffel zu essen, aber fähig, die Hände zu bewegen
2	Nicht fähig, Knöpfe zu knöpfen, aber fähig, mit Löffel zu essen
3	Knöpfe können mit großer Schwierigkeit geknöpft werden
4	Knöpfe können mit leichter Schwierigkeit geknöpft werden
5	Normal
<i>Motorische Dysfunktion der unteren Extremitäten</i>	
0	Kompletter Verlust der motorischen und sensorischen Funktion
1	Bestehen der sensorischen Funktion, ohne Fähigkeit, die Beine zu bewegen
2	Fähig, die Beine zu bewegen, aber unfähig, zu laufen
3	Fähig, mit Gehhilfe auf geradem Untergrund zu laufen
4	Fähig, die Treppe mit Haltegriff hoch- und/oder runterzulaufen
5	Milde bis schwere Instabilität, aber fähig, die Treppe ohne Haltegriff hoch- und/oder runterzulaufen
6	Leichte Instabilität, aber fähig, die Treppe ohne Unterstützung hoch- und runterzulaufen
7	Keine Dysfunktion
<i>Sensorische Dysfunktion der oberen Extremitäten</i>	
0	Kompletter Verlust der Sensibilität der Hand
1	Schwere Sensibilitätsminderung oder Schmerzen der Hand
2	Milde Sensibilitätsminderung
3	Keine Sensibilitätsminderung
<i>Sphinkter-Dysfunktion</i>	
0	Harnverhalt
1	Bedeutende Schwierigkeit bei Miktion
2	Milde bis mittlere Schwierigkeit bei Miktion
3	Normale Miktion

**Abb. 7. modifiziertes Japanese Orthopaedic Association Scoring System** für zervikale Myelopathie (Benzel et al., 1991).

### **Mittlere Verbesserung des mJOA Scores**

Zur weiteren Evaluation des postoperativen Outcomes erfolgte die Berechnung der mittleren Verbesserung des mJOA Scores (Differenz des präoperativen mJOA Scores und des postoperativen mJOA Scores).

### **Neurologische Regenerationsrate**

Laut Hirabayashi und Satomi ist die NRR der Prozentsatz der Subtraktion des postoperativen mJOA Scores und des präoperativen mJOA Scores geteilt durch die Subtraktion des maximalen Scores und des präoperativen mJOA Scores (Hirabayashi and Satomi, 1988):



$$\text{NRR (\%)} = (\text{postoperativer mJOA Score} - \text{präoperativer mJOA Score}) / (\text{maximaler Score} - \text{präoperativer mJOA Score}) \times 100.$$

### **Minimum Clinically Important Difference Score**

Der MCID ist die kleinste Veränderung im Outcome einer Behandlung, die ein Patient oder Kliniker als bedeutsam definieren würde (Tetreault et al., 2015).

Daraus ist zu schließen, dass der MCID für den mJOA Score mit der Schwere der Myelopathie korreliert, da diese durch den mJOA Score definiert wird (Fehlings et al., 2013). Bei Patienten mit einer leichten Myelopathie beträgt der MCID Wert 1 Punkt. Bei Patienten mit einer moderaten Myelopathie liegt der MCID Wert bei 2 Punkten und bei Patienten mit einer schweren Myelopathie wird ein Wert von 3 Punkten definiert.

### **Charlson Comorbidity Index**

Der 1987 vorgestellte CCI ist aktuell weiterhin der meist genutzte Komorbiditäts-Index (Charlson et al., 1987; de Groot et al., 2003). Er wurde entwickelt, um die Jahresmortalität der Patienten in Abhängigkeit der Komorbiditäten berechnen zu können. Die Idee war, den Einfluss der Begleiterkrankungen auf das Therapieergebnis zu quantifizieren, sodass diese objektiv berücksichtigt werden konnten. Dadurch konnten Kohorten mit vergleichbaren Schweregraden der Komorbiditäten gebildet und Patienten, die einen definierten Schwellenwert unter-/überschritten, ausgeschlossen werden. Dies traf insbesondere auf ältere Patienten zu, bei denen die zunehmende Komorbiditätsrate ein relevanter Störfaktor ist und damit einen signifikanten Einfluss auf das Therapieergebnis hat.

Der ursprüngliche CCI umfasste 19 Komorbiditäten. Er wurde jedoch von Deyo und seinem Team modifiziert und umfasst nun 17 Diagnosen. Die Kategorien *any tumor* (jeglicher Tumor), *leukemia* (Leukämie) und *lymphoma* (Lymphom) wurden ursprünglich mit jeweils 2 Punkten (insgesamt 6 Punkten) bewertet. In der modifizierten Version werden diese unter *any malignancy, including leukemia and lymphoma* (jegliches Malignom, einschließlich Leukämie und Lymphom) zusammengefasst und nur mit 2 Punkten bewertet. Zusätzlich wurde das Addieren der Punkte bei höherem Lebensalter abgeschafft (Deyo et al., 1992).

Comorbid conditions <sup>a,b</sup>	cCCI weights	uCCI weights
Myocardial infarction	1	0
Congestive heart failure	1	2
Peripheral vascular disease	1	0
Cerebrovascular disease	1	0
Dementia	1	2
Chronic pulmonary disease	1	1
Rheumatic disease	1	1
Peptic ulcer disease	1	0
Mild liver disease	1	2
Diabetes without chronic complication	1	0
Diabetes with chronic complication	2	1
Hemiplegia or paraplegia	2	2
Renal disease	2	1
Any malignancy without metastasis	2	2 <sup>c</sup>
Leukemia	2	
Lymphoma	2	
Moderate or severe liver disease	3	4
Metastatic solid tumour	6	6
AIDS (excluded asymptomatic infection)	6	4
Maximum comorbidity score	33	24

**Abb. 8. Der klassische und modifizierte Charlson Comorbidity Index**

cCCI, classical Charlson comorbidity index; uCCI, updated Charlson comorbidity index; AIDS, acquired immunodeficiency syndrome (Verwendung des Bildes mit freundlicher Genehmigung von cambridge.org).

## Statistische Analyse

Die vorliegenden Daten wurden mittels SPSS 23.0 (Statistical Package for the Social Sciences, SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) analysiert und mit Hilfe des Shapiro-Wilk-Tests auf mögliche Abweichungen von der normalen Verteilung untersucht. Die metrischen Werte wurden durch den Mittelwert und die Standardabweichung beschrieben, die Nenndaten durch Häufigkeit und gültigen Prozentsatz. Sofern angemessen, wurde der Kendall-Tau-b-Koeffizient für die nicht-parametrischen Korrelationen verwendet. Die prä- und postoperativen mJOA Scores wurden jeweils 3 und 6 Monate nach dem chirurgischen Eingriff mit dem Friedman-Test für nicht-normalisierte Daten verglichen. Um den signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen zu evaluieren, wurden der Mann-Whitney-U-Test sowie der Kruskal-Wallis-Test angewendet. Der Wilcoxon signed-rank-Test wurde verwendet, um die Paare der wiederholten Messungen zu prüfen. Des Weiteren wurde die Analyse der Variationen (ANOVA) durchgeführt, um statistische Unterschiede zwischen den Altersgruppen zu erkennen. Um die relative Signifikanz der präoperativen Symptome, des Alters, des Geschlechts und des CCI für das chirurgische Ergebnis zu analysieren, wurden drei hierarchische Regressionsanalysen unter Einbeziehung von Prädiktoren verwendet. Neben dem Alter und dem Geschlecht als Kofaktoren wurde der CCI auch als möglicher Prädiktor betrachtet. Eine vierte Regressionsanalyse wurde durchgeführt, um die relative Signifikanz der Dauer der präoperativen Symptome für den präoperativen klinischen Zustand (präoperativer mJOA Score insgesamt) der Patienten als Kriterium zu nutzen. Zusätzlich offenbarte sich die Dauer der präoperativen Symptomatik (Wochen) als möglicher Prädiktor. Die statistische Annahme der regressiven Analyse wurde für jedes Model getestet. Eine „Cross-Tabulation-Prozedur“ wurde durchgeführt, um die Proportion der Patienten mit signifikanter klinischer Besserung (MCID) mit den altersabhängigen Gruppen für jeden Punkt des funktionellen Ergebnisses zu vergleichen. Die Pearson-Chi-Square-Statistik wurde verwendet, um die zweiseitige asymptotische statistische Signifikanz auszurechnen. Der Kontingenzkoeffizient wurde zusätzlich für die Messung der Symmetrie der Assoziationen genutzt.

# Ergebnisse

Insgesamt wurden 411 Patienten in die Studie eingeschlossen. Von 411 Patienten war bei 249 Patienten die Ursache der zervikalen Myelopathie eine Spinalkanalstenose. Bei 262 Patienten war ein Bandscheibenvorfall ursächlich für die Myelopathie.

## Analyse möglicher Einflussfaktoren auf das neurologische Outcome

### Geschlecht

Unter den 411 Patienten befanden sich 263 Männer und 148 Frauen. Das Geschlecht zeigte keine signifikante Korrelation mit dem prä- und postoperativen mJOA Score sowie mit der postoperativen mJOA-Verbesserung oder dem MCID (Tab. 5.1, Tab 5.2 und Tab. 6).

### Alter

Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei  $62,6 \pm 12,1$  Jahre (31 bis 96 Jahre). Im Gegensatz zum Geschlecht zeigte das Alter der Patienten eine signifikante Korrelation mit dem prä- und postoperativen mJOA Score zu jedem Zeitpunkt der Untersuchung ( $p < 0.001$ ) (Tab. 5.1). Zusätzlich zeigte sich das Alter als ein unabhängiger Prediktor für den mJOA Score (Tab. 5.2).

Die ältesten Patienten (G3) zeigten einen signifikant niedrigeren prä- und postoperativen mJOA Score im Vergleich zu den jüngeren (G1 und G2) Patienten (Abb. 13).

Das Alter zeigte sich auch zu jedem Zeitpunkt der Untersuchung als unabhängiger Prediktor zur Beurteilung des Erfolges einer Therapie, ausgedrückt durch den MCID (Tab. 3.1, Tab. 3.1.).

Die Wahrscheinlichkeit, früh-postoperativ und 6 Monate nach der Operation einen besseren MCID zu haben, war bei jüngeren Patienten ( $< 67,5$  Jahre) 1,6-fach bzw. 5,4-

fach höher als bei älteren Patienten (Tab. 4). Die Verbesserung des mittleren mJOA-Score wurde jedoch nicht signifikant vom Alter beeinflusst (Tab. 6).

### **Komorbiditäten**

Die Komorbiditäten wurden mittels CCI dargestellt und in folgende Gruppen unterteilt:

1. kardiovaskulär (arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt)
2. pulmonal (chronische obstruktive Lungenerkrankung, Pneumonie, Asthma bronchiale)
3. neurologisch (transitorische ischämische Attacke, Insult, Polyneuropathie)
4. onkologisch (Lungenkarzinom, Brustkarzinom, Prostatakarzinom)
5. endokrin (Thyreoiditis, Diabetes mellitus)
6. chirurgisch (abdominell, kardial, pulmonal, orthopädisch)

Tabelle 1 zeigt auf, dass in allen drei Altersgruppen die kardiovaskulären Komorbiditäten, die am häufigsten auftretenden Komorbiditäten darstellen, gefolgt von den chirurgischen Komorbiditäten.

**Tab. 1:** Komorbiditäten in den unterschiedlichen Altersgruppen.

<b>Komorbiditäten</b>	<b>G1</b>	<b>G2</b>	<b>G3</b>
Kardiovaskulär	16/74 (21,6%)	92/204 (45,1%)	97/133 (72,9%)
Pulmonal	5/74 (6,8%)	13/204 (6,4%)	18/133 (13,5%)
Neurologisch	9/74 (12,2%)	17/204 (8,3%)	36/133 (27,1%)
Onkologisch	2/74 (2,7%)	6/204 (2,9%)	20/133 (15,0%)
Endokrin	9/74 (12,2%)	41/204 (20,1%)	41/133 (30,8%)
Chirurgisch	13/74 (17,6%)	53/204 (26,0%)	48/133 (36,1%)
<b>CCI (Mittelwert)</b>	<b>0.29</b>	<b>2.03</b>	<b>4.00</b>

Der CCI wies eine signifikante Korrelation auf zwischen dem prä- und postoperativen mJOA Score und dem postoperativen MCID, unabhängig vom Zeitpunkt der

Untersuchung. Somit zeigte sich der CCI als negativer Prädiktor für den prä- und postoperativen mJOA Score sowie den MCID (Tab. 3.1, Tab. 3.2, Tab. 5.1, Tab. 5.2, Tab. 6). Es fand sich keine Korrelation zwischen dem CCI und der mJOA Score-Verbesserung.

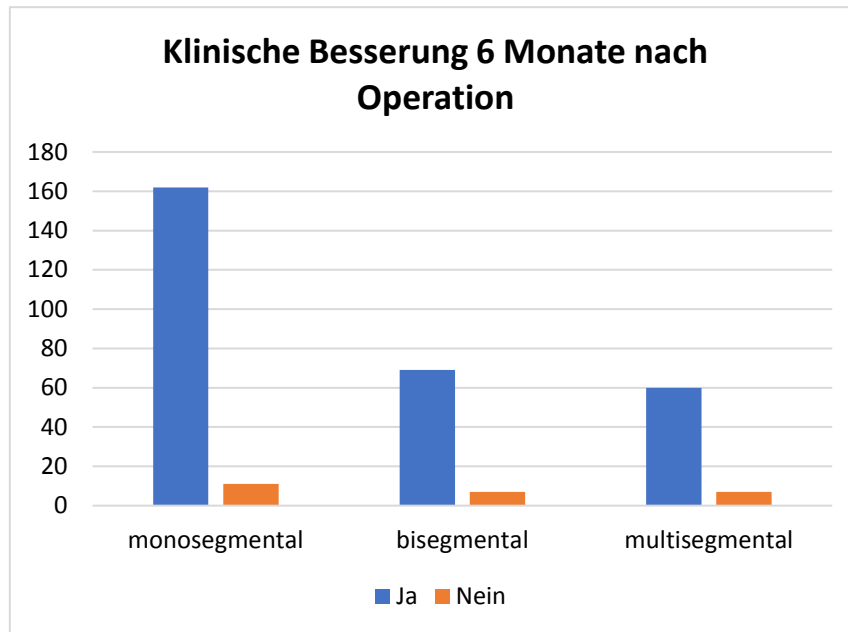
### **Operative Zugänge**

Die Art der operativen Therapie nahm keinen Einfluss auf das neurologische Outcome. Der postoperative mJOA Score sowie die mJOA Score-Verbesserung und der NRR verbesserten sich nach der durchgeführten Operation unabhängig von der operativen Technik zu jedem Zeitpunkt signifikant (Tab. 2).

**Tab. 2:** Prä- und postoperativer mJOA Score sowie postoperative mJOA Score-Verbesserung und postoperativer NRR in Abhängigkeit von der jeweiligen operativen Technik.

	<b>Operativer Eingriff</b>	<b>Präoperativ</b>	<b>Früh-postoperativ</b>	<b>3 Monate postoperativ</b>	<b>6 Monate postoperativ</b>	<b>p-Wert</b>
<b>mJOA Score</b>	ACDF	14.8 ± 2.3	15.6 ± 2.4	16.6 ± 1.7	17.2 ± 1.3	<0.001
	Laminoplastie	13.9 ± 2.4	14.7 ± 2.4	15.7 ± 2.2	16.6 ± 1.6	<0.001
	Laminektomie	12.9 ± 2.3	13.8 ± 2.2	14.9 ± 1.8	15.7 ± 1.7	<0.001
<b>mJOA Score-Verbesserung</b>	ACDF		0.8 ± 0.6	1.5 ± 0.8	1.9 ± 1.0	<0.001
	Laminoplastie		0.8 ± 0.7	1.8 ± 0.9	2.3 ± 0.9	<0.001
	Laminektomie		0.8 ± 0.8	1.8 ± 1.0	2.1 ± 0.8	<0.001
<b>NRR</b>	ACDF		33.8 ± 33.6	61.9 ± 33.4	76.9 ± 30.2	<0.001
	Laminoplastie		25.0 ± 26.9	53.6 ± 31.4	71.6 ± 27.0	<0.001
	Laminektomie		21.4 ± 24.6	41.6 ± 23.5	54.1 ± 24.5	<0.001

Auch die Zahl der operierten Segmente hatte in der 6-Monats-Verlaufskontrolle keine Relevanz auf das klinische Outcome (Abb. 9).



**Abb. 9:** Zahl der Patienten, die nach der operativen Therapie (abhängig von der Anzahl der operierten Segmente) in der 6-Monats-Verlaufskontrolle weiterhin eine klinische Besserung erfahren haben.

### Hyperintense Signale im T2-gewichteten MRT

Die univariate Analyse zeigte eine starke und signifikante Korrelation zwischen dem Myelopathiezeichen und dem prä- und postoperativen mJOA-Score ( $p < 0,001$ ). Darüber hinaus bestand eine negative Korrelation zwischen dem Myelopathiezeichen und der Verbesserung des mJOA-Scores (Tab. 5.1, Tab. 5.2, Tab. 6). Die Verbesserung des postoperativen mJOA Scores war bei Patienten mit einem hyperintensiven Signal im T2-gewichteten MRT geringer als bei Patienten ohne Signalerhöhung. Daher ist das Myelopathiesignal im T2-gewichteten MRT ein unabhängiger negativer Prädiktor für den mJOA-Score zu jedem Zeitpunkt der Untersuchung und für den früh-postoperativen MCID. Patienten ohne ein Myelopathiezeichen im MRT hatten eine 2,9-fach höhere Chance für einen früh-postoperativ besseren MCID als Patienten mit einem Myelopathiezeichen.



**Dauer der Symptome**

Die Dauer der Symptome zeigte keine signifikante Korrelation mit dem mJOA Score zu jedem Zeitpunkt der postoperativen Untersuchung. Zusätzlich zeigte sich auch keine Korrelation mit dem MCID (Tab. 3.1).

**MCID Score**

Der MCID korrelierte negativ mit dem Alter der Patienten ( $p < 0.01$ ) und dem Vorhandensein eines Myelopathiesignals ( $p < 0.01$ ). Die Symptombdauer und das Geschlecht hatten keinen Einfluss auf die MCID (Tab. 3.2)

**Tab. 3.1:** Univariate Analyse der Parameter und des postoperativen MCID. Die signifikanten Parameter sind mit **fett** markiert. Korr. Koef. r.: Korrelationskoeffizient r.

	MCID früh-postoperativ n=411		MCID 3 Monate postoperativ n=384		MCID 6 Monate postoperativ n=317	
	Korr. Koef. r	P-Wert	Korr. Koef. r	P-Wert	Korr. Koef. r	P-Wert
<i>Spearman's Rho</i>						
<b>Alter</b>	-0.165	<b>0.001</b>	-0.137	<b>0.007</b>	-0.182	<b>0.001</b>
<b>CCI</b>	0.160	<b>0.001</b>	0.195	<b>0.0005</b>	0.159	<b>0.005</b>
<b>Dauer der Symptome</b>	0.055	0.269	0.044	0.392	0.094	<u>0.095</u>
<i>Chi-square-Test/Mann-Whitney-U</i>	<b>Phi</b>	<b>P-Wert</b>	<b>Phi</b>	<b>P-Wert</b>	<b>Phi</b>	<b>P-Wert</b>
<b>Geschlecht</b>	0.075	0.148	0.080	0.145	0.053	0.395
<b>Myelopathie-signal</b>	-0.266	<b>0.0005</b>	-0.343	<b>0.0005</b>	-0.297	<b>0.0005</b>

**Tab. 3.2:** Multivariate Analyse der Parameter und des postoperativen MCID. Die signifikanten Parameter sind mit **fett** markiert, B: nicht-standardisierter Koeffizient, SFB: Standardfehler von B, Exp(B): Wahrscheinlichkeit, FUK: Fläche unter der Kurve.

<i>Binäre logistische Regression</i>	MCID früh-postoperativ N=411				MCID 3 Monate postoperativ N=377				MCID 6 Monate postoperativ N=315			
	B	SFB	Exp (B)	P-Wert	B	SFB	Exp (B)	P-Wert	B	SFB	Exp (B)	P-Wert
<b>(Konstant)</b>	1.891	0.559	6.624	0.001	22.755	3207.1 62	--	0.994	27.11 4	2937.4 56	--	0.993
<b>Alter</b>	- 0.023	0.009	0.977	<b>0.007</b>	-0.025	0.013	0.975	<b>0.049</b>	- 0.095	0.027	0.910	<b>0.0005</b>
<b>CCI</b>	--	--	--	0.633	--	--	--	0.993	--	--	--	0.117
<b>Dauer der Symptome</b>	--	--	--	--	--	--	--	--	0.015	0.007	1.015	<b>0.044*</b>
<b>Geschlecht</b>	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
<b>Hohes SI</b>	- 1.057	0.212	0.348	<b>0.0005</b>	-20.412	3207.1 62	0.0005	0.995	- 19.59	2937.4 56	0.0005	0.995
<b>ROC-Kurve</b>	<b>FUK</b>	<b>95% CI</b>		<b>P-Wert</b>	<b>FUK</b>	<b>95% CI</b>		<b>P-Wert</b>	<b>FUK</b>	<b>95% CI</b>		<b>P-Wert</b>
		↓	↑			↓	↑			↓	↑	
	0.667	0.614	0.720	<b>0.0005</b>	<b>0.795</b>	0.750	0.840	<b>0.0005</b>	<b>0.901</b>	0.857	0.944	<b>0.0005</b>

**Tab. 4:** Multivariate Analyse der Parameter, die den früh-postoperativen MCID und den MCID 6 Monate nach Entlassung beeinflussen, mit einem cut-off im Alter von 67,5 Jahren. Die signifikanten Parameter sind **fett** markiert., SEB: Standardfehler vom B, Exp(B): Wahrscheinlichkeit, FUK: Fläche unter der Kurve.

	Postoperativer MCID N=411				MCID 6 Monate postoperativ N=315			
	B	SE <sub>B</sub>	Exp (B)	P-Wert	B	SE <sub>B</sub>	Exp (B)	P-Wert
<i>Binäre logistische Regression</i>								
<b>(Konstante)</b>	0.623	0.177	1.865	0.0005	21.622	3041.87	--	0.994
<b>Alter (cut-off 67,5 Jahre)</b>	-0.499	0.214	<u>0.607</u>	<b>0.020</b>	-1.688	0.514	<u>0.185</u>	<b>0.001</b>
<b>CCI</b>	--	--	--	0.392	--	--	--	0.338
<b>Dauer der Symptome</b>					0.014	0.007	1.014	0.050
<b>Hoher SI</b>	-1.057	0.211	<u>0.347</u>	<b>0.0005</b>	-19.406	3041.87	0.0005	0.994
<b>ROC-Kurve</b>					<b>FUK</b>	<b>95% CI</b>		<b>P-Wert</b>
					<b>0.844</b>	niedriger 0.833	höher 0.935	<b>0.0005</b>

**Tab. 5.1:** Univariate Analyse der Parameter und des mJOA Scores. Die signifikanten Parameter sind **fett** markiert. Korr. Koef.: Korrelationskoeffizient r, U: U-Statistik, Z: Z-score.

	Präoperativer mJOA Score n=411			Postoperativer mJOA Score n=411			mJOA Score 3 Monate postoperativ n=384			mJOA Score 6 Monate postoperativ n=317		
	Korr. Koef. r	P-Wert		Korr. Koef. r	P-Wert		Korr. Koef. r	P-Wert		Korr. Koef. r	P-Wert	
<i>Kendall-Tau-b</i>												
<b>Alter</b>	-0.220	<b>0.0005</b>		-0.299	<b>0.0005</b>		-0.206	<b>0.0005</b>		-0.240	<b>0.0005</b>	
<b>CCI</b>	0.276	<b>0.0005</b>		0.280	<b>0.0005</b>		0.260	<b>0.0005</b>		0.290	<b>0.0005</b>	
<b>Dauer der Symptome</b>	0.181	<b>0.0005</b>		0.169	<b>0.0005</b>		0.148	<b>0.0005</b>		0.112	<b>0.010</b>	
<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	<b>U</b>	<b>Z</b>	<b>p-Wert</b>	<b>U</b>	<b>Z</b>	<b>p-Wert</b>	<b>U</b>	<b>Z</b>	<b>p-Wert</b>	<b>U</b>	<b>Z</b>	<b>p-Wert</b>
Geschlecht	18,420	-0.913	0.361	18,150	-1.149	0.251	15,645	-1.199	0.230	10,585.5	-1.452	0.146
<b>Myelopathie-signal</b>	14,497.5	-4.913	<b>0.0005</b>	13,381.5	-5.868	<b>0.0005</b>	11,068	-6.586	<b>0.0005</b>	7,871.5	-6.117	<b>0.0005</b>

**Tab. 5.2:** Multivariate Analyse der Parameter, die den mJOA Score beeinflussen. Die signifikanten Parameter sind **fett** markiert.

	Präoperativer mJOA Score n=399				Postoperativer mJOA Score n=398				mJOA Score 3 Monate postoperativ n=375				mJOA Score 6 Monate postoperativ n=309			
	B	SE <sub>B</sub>	B	p-Wert	B	SE <sub>B</sub>	β	p-Wert	B	SE <sub>B</sub>	β	p-Wert	B	SE <sub>B</sub>	β	p-Wert
(Konstant)	15.33	0.924	--	0.0005	16.54	0.891	--	0.0005	17.01	0.775	--	0.0005	18.05	0.650	--	0.0005
Alter	-0.029	0.010	-0.175	<b>0.005</b>	-0.031	0.010	-0.194	<b>0.002</b>	-0.021	0.009	-0.154	0.014	-0.022	0.007	-0.214	<b>0.002</b>
CCI	0.016	0.005	0.211	<b>0.001</b>	0.014	0.005	0.192	<b>0.002</b>	0.012	0.004	0.195	<b>0.002</b>	0.007	0.003	0.143	0.034
Dauer der Symptome	0.008	0.002	0.196	<b>0.0005</b> *	0.007	0.002	0.181	<b>0.0005</b> *	0.006	0.002	0.178	<b>0.0005</b> *	0.004	0.001	0.148	<b>0.004</b> *
Geschlecht	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Myelopathie-signal	-0.838	0.184	-0.208	0.0005	-0.983	0.177	-0.250	0.0005	-1.045	0.154	-0.311	<b>0.0005</b>	-0.847	0.129	-0.334	0.0005

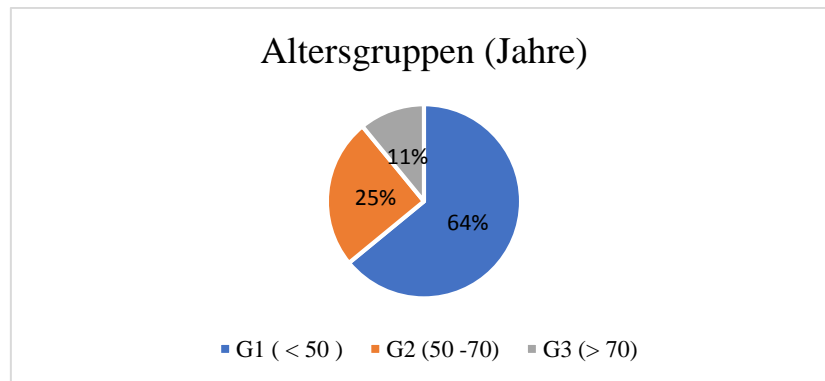
**Tab. 6:** Univariate Analyse der Parameter die einen möglichen Einfluss auf die mJOA Score Verbesserung haben könnten. Die signifikanten Parameter sind **fett** markiert. Korr. Koef.: Korrelationskoeffizient r, U: U-Statistik, Z: Z-score.

	mJOA Score-Verbesserung früh-postoperativ, n=411		mJOA Score-Verbesserung 3 Monate postoperativ, N=384			mJOA Score-Verbesserung 6 Monate postoperativ, n=317			
	Korr. Koef. r	p-Wert	Korr. Koef. r	p-Wert	Korr. Koef. r	p-Wert	Korr. Koef. r	p-Wert	
<i>Kendall-Tau-b</i>									
<b>Alter</b>	-0.49	0.217	0.041	0.305	0.038	0.382			
<b>CCI</b>	0.041	0.334	-0.074	0.081	-0.74	0.106			
<b>Dauer der Symptome</b>	-0.010	0.811	-0.140	<b>0.0005</b>	-0.120	<b>0.006</b>			
<i>Mann-Whitney-U-Test</i>									
	U	Z	p-Wert	U	Z	p-Wert	U	Z	p-Wert
<b>Geschlecht</b>	18,563.5	-0.873	0.383	15,952	-0.948	0.343	10,132	-2.060	0.039
<b>Hohes SI</b>	15,879	-4.130	<b>0.0005</b>	14,264.5	-3.741	<b>0.0005</b>	9297	-4.243	<b>0.0005</b>

## Subgruppenanalyse

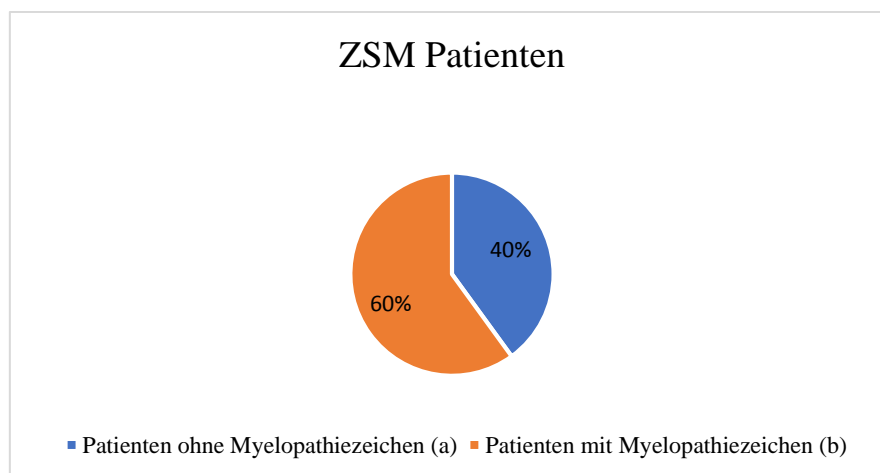
### Patientengruppen

Die Patienten wurden in drei Gruppen eingeteilt: G1: 74, G2: 204 und G3: 133.



**Abb. 10:** Graphische Darstellung der Altersgruppen (G1, G2 und G3).

Zusätzlich teilten wir die Patienten in zwei Untergruppen: Patienten mit Myelopathiesignal im T2-gewichteten MRT (Untergruppe „a“) sowie Patienten ohne Myelopathiesignal im T2-gewichteten MRT (Untergruppe „b“), (Abb. 13).



**Abb. 11:** Graphische Darstellung der ZSM-Patienten mit und ohne Myelopathiezeichen im T2-gewichteten MRT.

### Präoperative Symptomatik

Eine Zervikobrachialgie wurde präoperativ bei 165 Patienten beschrieben und war bei den Patienten im Alter zwischen 30 und 50 Jahren (G1) die am häufigsten genannte Symptomatik. Patienten, die älter als 70 Jahre waren, litten am seltensten darunter (G3).

Von sensorischen Ausfällen waren ebenfalls primär jüngere Patienten (G1) am häufigsten betroffen. Diese waren jedoch nur bei 24,3% der Patienten festzustellen. Im Gegensatz dazu litten die Patienten aus dieser Gruppe am seltensten unter motorischen Ausfällen (6,8%). Motorische Ausfälle waren am häufigsten (11,9%) in der Gruppe G3 zu vermerken.

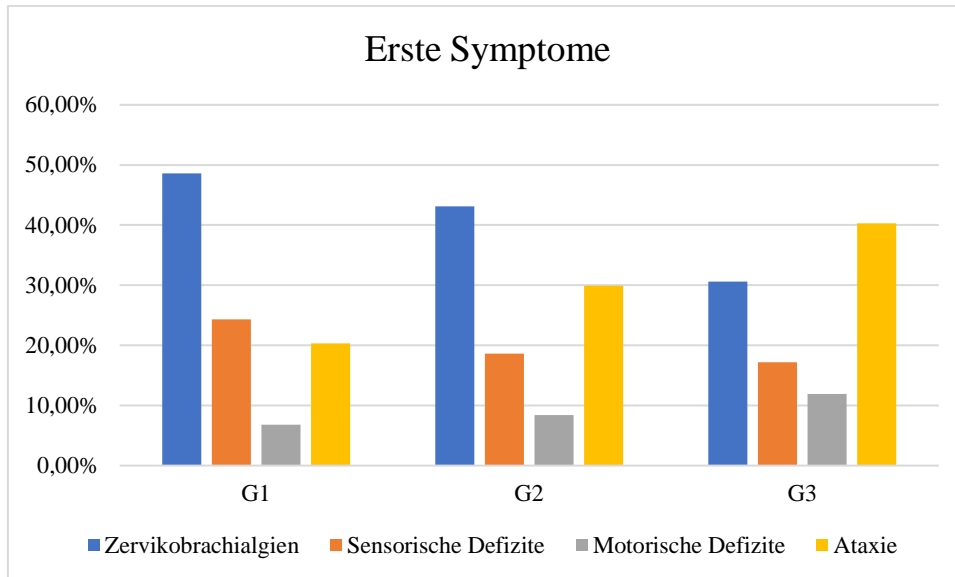
Das häufigste Symptom bei den ältesten Patienten unserer Studie (G3) war eine Ataxie. Annähernd die Hälfte der Patienten dieser Gruppe (40,3%) zeigten sich klinisch auffällig mit einer objektivierbaren Gangunsicherheit. In der Gruppe G1 hingegen war eine Gangataxie bei nur 20,3% der Patienten zu beobachten.

Somit kann festgehalten werden, dass in der jüngeren Altersgruppe Zervikobrachialgien die Hauptbeschwerden einer ZSM darstellen, wobei neurologische Ausfälle eher seltener zu beobachten sind. Mit höherem Alter steigt jedoch die Anzahl der Patienten, die aufgrund einer ZSM neurologische Ausfälle erleiden. Bei 30,6% der ältesten Patienten (G3) besteht auch ein Schmerzleiden, das allerdings weniger im Vordergrund steht als es vergleichsweise in der Gruppe der Patienten unter 50 Jahren (48,6) der Fall ist. (Tabelle 7).

Erste Symptome einer ZSM	G1	G2	G3
Zervikobrachialgien	36 (48,6%)	88 (43,1%)	41 (30,6%)
Sensorische Defizite	18 (24,3%)	38 (18,6%)	23 (17,2%)
Motorische Defizite	5 (6,8%)	17 (8,4%)	16 (11,9%)
Ataxie	15 (20,3%)	61 (29,9%)	54 (40,3%)

Tab. 7: Darstellung der ersten Symptome in der jeweiligen Altersgruppe.





**Abb. 12:** Grafische Darstellung der ersten Symptome in der jeweiligen Altersgruppe (G1, G2, G3).

### Dauer der Symptome

Die kürzeste Dauer der Symptome bis zum operativen Eingriff ließ sich bei jungen Patienten der Gruppe G1 beobachten ( $22.2 \pm 22.08$  Wochen, Rate: 1-122), die längste Dauer bei den älteren Patienten der Gruppe G3 ( $45.9 \pm 66.0$  Wochen; Rate: 1-350). Bei der mittleren Altersgruppe G2 fand sich auch eine mittlere Dauer der Symptome bis zur Operation. Somit zeigte sich zwischen den Altersgruppen ein signifikanter Unterschied bei dem Zeitintervall zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und der Operation ( $p = 0.003$ ), (Tabelle 8).

**Tab. 8:** Dauer der Symptome bis zur operativen Therapie in Wochen sowie Dauer des Krankenhausaufenthaltes in den unterschiedlichen Altersgruppen (G1, G2, G3).

	G1	G2	G3	p-Wert
<b>Dauer der Symptome (Wochen)</b>	$22.19 \pm 22.08$	$33.3 \pm 43.62$	$45.88 \pm 66.02$	$p = 0.003$
<b>Dauer des Krankenhausaufenthaltes (Tage)</b>	$8.6 \pm 3.8$	$9.6 \pm 4.0$	$10.5 \pm 4.7$	$p < 0.0001$

### **Dauer des Krankenhausaufenthaltes**

Die jüngeren Patienten der Gruppe G1 benötigten den kürzesten Krankenhausaufenthalt mit  $8.6 \pm 3.8$  Tagen, gefolgt von den Patienten der Altersgruppe G2 mit  $9.6 \pm 4.0$  Tagen. Die älteren Patienten der Gruppe G3 verblieben am längsten im Krankenhaus mit  $10.5 \pm 4.7$  Tagen. Somit waren auch die Unterschiede hinsichtlich der Dauer der jeweiligen Krankenhausaufenthalte signifikant ( $p < 0.0001$ ), (Tab. 8).

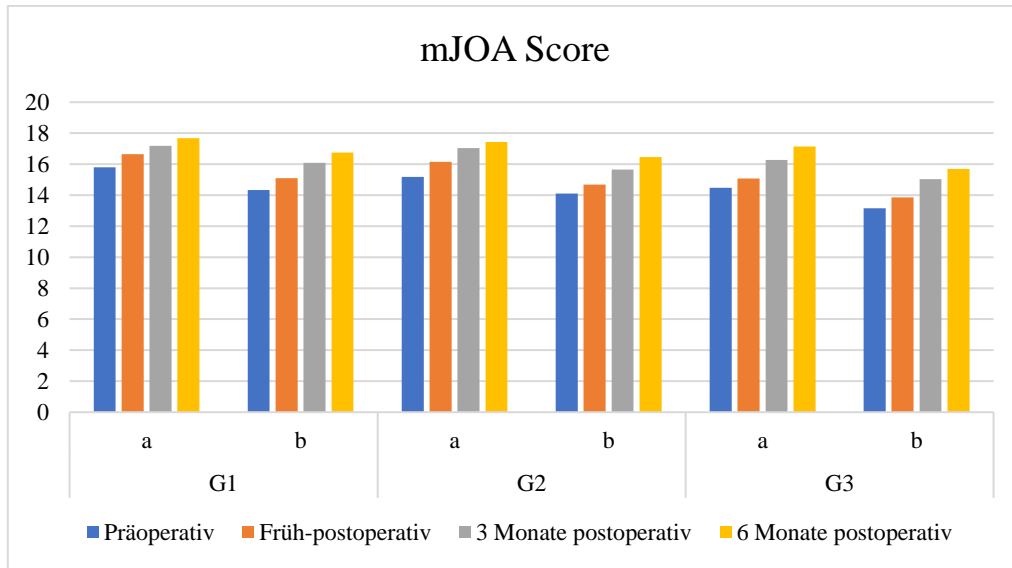
### **Prä- und postoperativer mJOA Score abhängig vom Alter**

Die Analyse des mJOA Scores belegte, dass Patienten jeder Altersgruppe von einer operativen Therapie profitiert hatten. Zudem zeigte es auf: Je älter die Patienten waren, desto geringer war auch der entsprechende präoperative mJOA Score.

Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen konnte allerdings nicht ermittelt werden. Ebenso wenig fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit und ohne ein Myelopathiesignal im T2-gewichteten MRT innerhalb derselben Altersgruppe. In der Subgruppenanalyse zeigte sich jedoch die starke Tendenz, dass Patienten mit einem Myelopathiesignal ein schlechteres neurologisches Outcome haben als Patienten ohne ein Myelopathiesignal.

Wie erwähnt, wiesen die Patienten der Altersgruppe G3 einen initial niedrigeren mJOA Score auf als Patienten der Altersgruppen G2 und G1. Dennoch profitierten die älteren Patienten von einer operativen Therapie in gleichem Maße (mittlere mJOA Score-Verbesserung) wie Patienten der Altersgruppen G2 und G1.

In den Verlaufskontrollen nach 3 und 6 Monaten war ebenfalls eine Erhöhung des mJOA Scores zu erkennen. Diese war unabhängig vom Alter und dem positiven Myelopathiesignal im T2-gewichteten MRT. Zudem konnte beobachtet werden, dass sich der mJOA Score bei Patienten mit einem Myelopathiezeichen in geringerem Maße verbesserte in Vergleich zu den Patienten ohne ein Myelopathiezeichen im präoperativen MRT der HWS (Abb. 13).



**Abb. 13:** Der mJOA Score in den Altersgruppen G1 bis G3 ohne (a) und mit (b) Myelopathiesignal im T2-gewichteten MRT.

#### Mittlere mJOA Score-Verbesserung

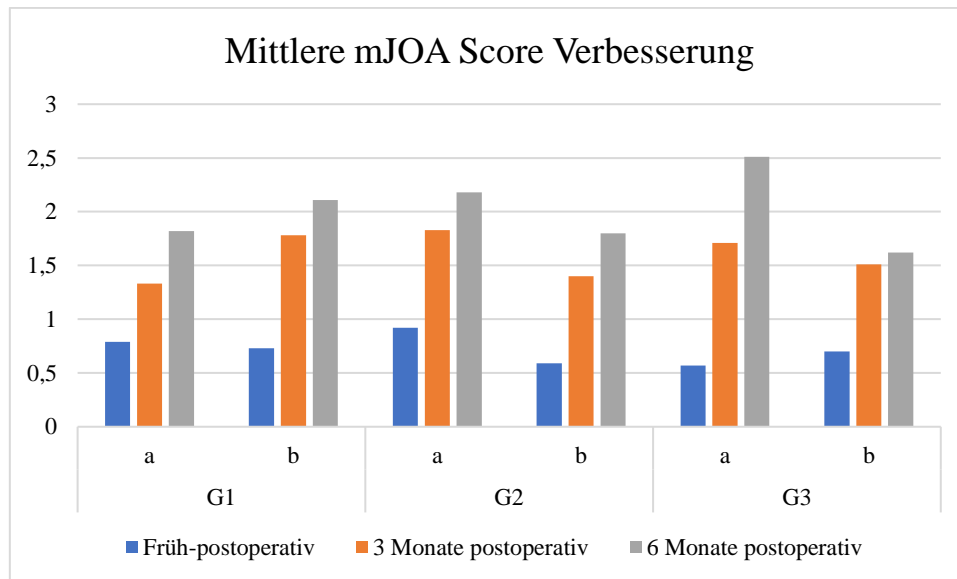
Der mittlere mJOA Score verbesserte sich bei den Patienten der Gruppe G1 um  $0.76 \pm 0.79$  früh-postoperativ, um  $1.58 \pm 0.90$  drei Monate nach erfolgter Operation und um  $1.95 \pm 1.04$  sechs Monate nach der Operation.

Patienten der Gruppe G2 zeigten eine durchschnittliche Verbesserung von  $0.74 \pm 0.97$  früh-postoperativ,  $1.60 \pm 0.89$  drei Monate nach der Operation und  $2.01 \pm 1.04$  sechs Monate nach erfolgter Operation.

Bei Patienten der Gruppe G3 kam es zu einer Verbesserung von  $0.66 \pm 1.02$  früh-postoperativ,  $1.58 \pm 1.13$  drei Monate nach erfolgter Operation und  $2.00 \pm 0.91$  sechs Monate nach der Operation ( $p < 0.0001$ ).

Die Verbesserung des mJOA Scores zeigte sich in jeder Altersgruppe in den postoperativ durchgeführten Nachuntersuchungen signifikant höher. Zwischen den Altersgruppen selbst zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied ( $p = 0.81$ ).

Erneut stellte sich dabei heraus, dass Patienten mit einem verifizierten Myelopathiezeichen im T2-gewichteten MRT (b) weniger von einem operativen Eingriff profitierten als Patienten ohne ein Myelopathiezeichen (a).



**Abb. 14:** Die mittlere mJOA Score Verbesserung in den Altersgruppen G1 bis G3 ohne (a) und mit (b) erhöhtem Signal im T2-gewichteten MRT, früh-postoperativ, 3 und 6 Monate postoperativ.

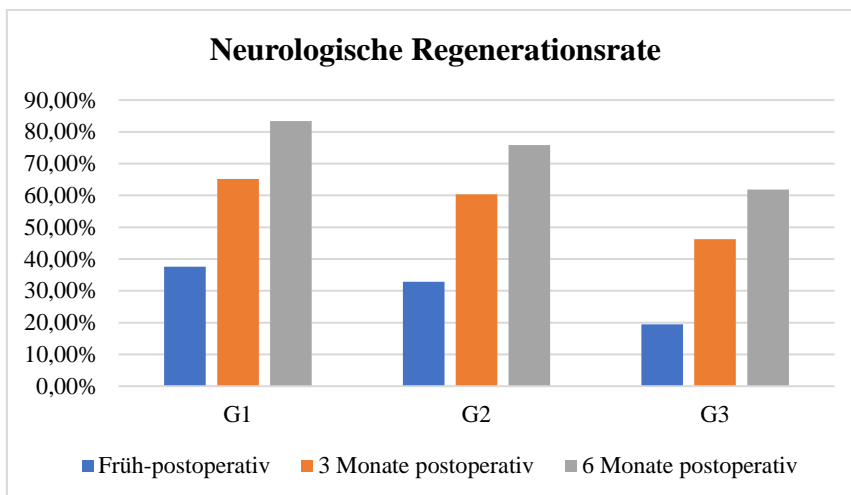
### Neurologische Regenerationsrate

Die Patienten der Gruppe G1 hatten postoperativ eine durchschnittliche NRR von 37,6%. Zu den Zeitpunkten 3 Monate und 6 Monate nach dem chirurgischen Eingriff lag die NRR bei 65,2% bzw. bei 83,4%.

Die Patienten aus der Gruppe G2 hatten postoperativ eine durchschnittliche NRR von 32,9%. Drei Monate nach dem chirurgischen Eingriff lag die NRR bei 60,3% und 6 Monate nach dem chirurgischen Eingriff bei 75,8%.

Die Patienten aus der Gruppe G3 hatten postoperativ eine durchschnittliche NRR von 19,5%. Drei Monate nach dem chirurgischen Eingriff lag die NRR bei 46,2% und 6 Monate nach dem chirurgischen Eingriff bei 61,9%.

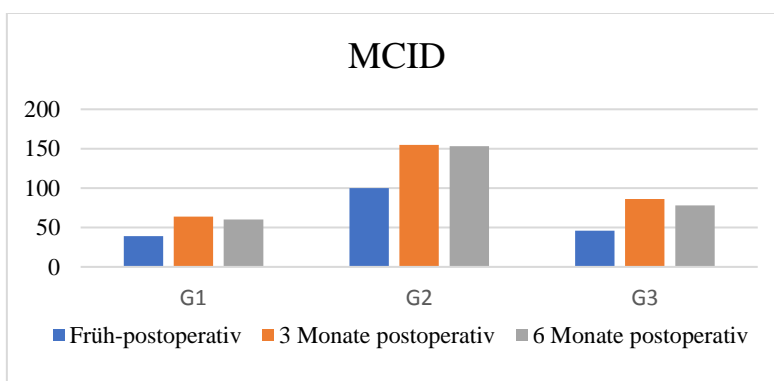
Die Patienten präsentierten in allen postoperativen Untersuchungen einen signifikant besseren NRR-Wert, unabhängig von der zugehörigen Altersgruppe ( $p < 0.0001$ ). Hierbei zeigten die Patienten der Gruppen G1 und G2 im Vergleich zu den Patienten der Gruppe G3 eine signifikant bessere NRR, allerdings hatten die Patienten der Gruppen G1 und G2 auch initial einen signifikant besseren präoperativen mJOA Score gezeigt ( $p < 0.0001$ ).



**Abb. 15:** Der NRR in den Altersgruppen (G1 bis G3) früh-postoperativ, 3 und 6 Monate postoperativ.

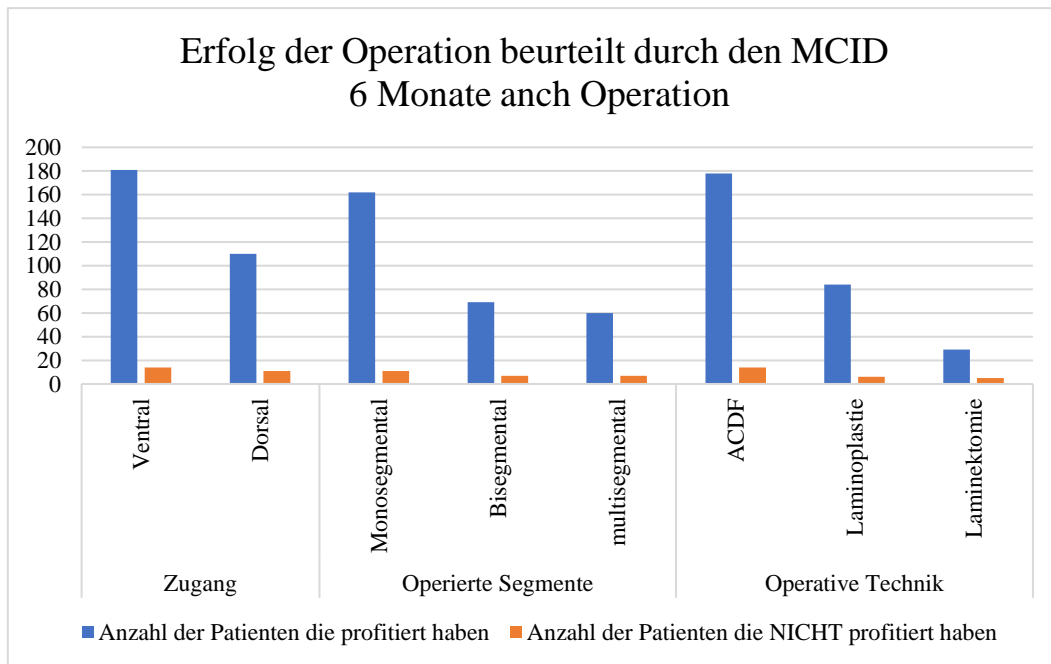
### MCID gemäß den Altersgruppen

Der MCID verbesserte sich signifikant in jeder Altersgruppe ( $p < 0.05$ ). In der Altersgruppe G1 zeigte sich eine Verbesserung direkt postoperativ bei 52,7% der Patienten. 3 Monate nach der Operation empfanden 88,9% die Operation als erfolgreich und 6 Monate nach der Operation waren 98,4% mit der durchgeführten Operation zufrieden. In der Altersgruppe G3 kam es ebenfalls zur zufriedenstellenden Verbesserung des MCID. Darüber hinaus zeigte sich zwischen den Altersgruppen kein signifikanter Unterschied (Abb. 16).



**Abb. 16:** Der zufriedenstellende MCID in den Altersgruppen (G1-G3) früh-postoperativ, 3 und 6 Monate postoperativ.

Der MCID nach sechs Monaten wurde in Abbildung 17 dargestellt. Dort ließ sich zwischen den jeweiligen Zugängen und Operationen oder der Anzahl der operierten Segmente kein signifikanter Unterschied erkennen.



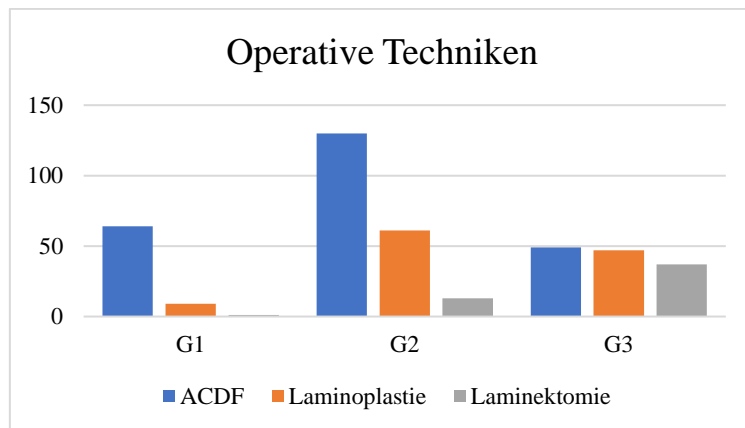
**Abb. 17:** Darstellung der Anzahl der Patienten die von dem jeweiligen Zugang, Anzahl der operierten Segmente und Operationstechnik profitiert oder nicht profitiert haben, beurteilt durch den MCID 6 Monate nach Operation.

### Therapieverfahren

Die operative Therapiestrategie wurde bei jedem Patienten anhand der MRT-Bildgebung individuell festgelegt. In den meisten Fällen (244 Patienten, 22%: G1: 64 Patienten; G2: 130 Patienten; G3: 50 Patienten) wurde der ventrale Zugang gewählt. Dabei wurden eine anteriore Diskektomie und Fusion (anterior cervical discectomy and fusion (ACDF)) mittels Polymethylmethacrylat durchgeführt. Seltener wurden eine Laminoplastie (117 Patienten, 28,40%: G1: 9 Patienten; G2: 61 Patienten; G3: 47 Patienten) oder eine dekompressive Laminektomie (DL) (51 Patienten, 17,92%: G1: 1 Patienten; G2: 13 Patienten; G3: 37 Patienten) durchgeführt (Abbildung 18).

Eine ACDF war die Therapie der Wahl bei Patienten mit einer mono- oder bisegmentalen ventralen Einengung des Spinalkanals, verursacht durch eine Spinalkanalstenose oder

einen Bandscheibenvorfall. Bei Patienten, bei denen eine Spinalkanalstenose auf mehreren Höhen vorlag, wurde ein dorsaler Zugang gewählt.



**Abb. 18:** Anzahl der jeweiligen durchgeführten operativen Techniken in den unterschiedlichen Altersgruppen (G1 – G3).

### Komplikationen

Die möglichen Komplikationen wurden in zwei Gruppen unterteilt, die chirurgischen und die nicht-chirurgischen Komplikationen. Zu den chirurgischen Komplikationen zählen: ostoperative Blutung, Wundheilungsstörung, Liquorleckage, akute Myelonkompression und Recurrensparese. Zu den nicht-chirurgischen Komplikationen zählen: Pneumonie, Herzinfarkt und Hirninfarkt.

Es wurde ersichtlich, dass die Anzahl der Komplikationen mit höherem Alter zunahm und dass sowohl die chirurgischen als auch die nicht-chirurgischen Komplikationen am häufigsten in der Altersgruppe G3 auftraten (Tab. 13).

**Tab. 13:** Anzahl der Chirurgischen und nichtchirurgischen Komplikationen in verschiedenen Altersgruppen (G1-G3)

	G1	G2	G3
<b>Chirurgische</b>	1/74 (1.4%)	5/204 (2.5%)	9/133 (6.8%)
<b>Nicht-chirurgische</b>	1/74 (1.4%)	3/204 (1.5%)	8/133 (6.0%)

## Diskussion

Die ZSM ist eine altersabhängige Erkrankung und gilt weltweit als die häufigste Ursache einer Dysfunktion des Rückenmarks. Sie ist auch der häufigste Grund für eine operative Therapie der Halswirbelsäule (Kalsi-Ryan et al., 2013; Nouri et al., 2015; Son et al., 2014; Wu et al., 2013). Männer sind doppelt so häufig betroffen als Frauen, das Geschlechterverhältnis liegt laut einer Studie bei 2,7:1 (Männer : Frauen), (Northover et al., 2012). Dies bestätigt sich auch in dieser Studie, wo der Anteil der männlichen Patienten bei 64% lag.

Die Therapie betreffend gibt es einen generellen Konsensus bezüglich der Behandlung der schweren sowie moderaten ZSM. Die Operation gilt hierbei als Therapie der Wahl (Fehlings et al., 2017). Für Patienten mit einer leichten ZSM gibt es keine einheitliche Therapieempfehlung. Es wird allerdings die konservative Therapie propagiert (Tetreault et al., 2017).

Nach Fehlings et al. kann die konservative Therapie zwar eine Linderung der Schmerzsymptomatik bewirken, verzögert dadurch jedoch nur die notwendige Operation (Fehlings et al., 2017). Aktuelle Studien weisen nach, dass 23-54 der initial konservativ therapierten Patienten im Durchschnitt nach 29-74 Monaten dennoch operiert werden (Badhiwala et al., 2020).

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass bei 20-62% der Patienten mit einer konservativ behandelten ZSM nach einem Follow-up nach 3-6 Jahren eine neurologische Verschlechterung (definiert als Abfall im mJOA Score für mindestens 1 Punkt) zu verzeichnen war (Rhee et al., 2017).

Aufgrund der zum Teil nicht eindeutigen oder auch gegenteiligen Literatur wurden zur weiteren Evaluation des Nutzens der ZSM-Therapie ökonomische Studien, insbesondere Kosten-Nutzen-Studien, durchgeführt. Diese kamen zu dem Ergebnis, dass sich die jährlichen Kosten der ZSM in den USA im Jahr 2009 insgesamt auf 5,63 Mrd. USD beliefen. Im Jahr 2000 wurden hingegen nur 1,62 Mrd. USD ausgegeben (Alosh et al., 2015). Witiw et al. berechneten, dass bei einer erfolgreich durchgeführten Operation von einem Kosten-Nutzen-Verhältnis von etwa \$11,000 CAD pro Lebensjahr ausgegangen werden kann (Witiw et al., 2017).



Ein nicht zu vernachlässigender Unsicherheitsfaktor in der Therapie ist der demographische Wandel. Im Jahr 2030 wird 12,6% der Weltbevölkerung älter sein als 60 Jahre (United Nations DoEaSA, 2015). Die Prognose für Deutschland für das Jahr 2013 lautet 34,6% und beläuft sich auf 37,6% für das Jahr 2050 (Pöttsch et al., 2015).

Richtlinien, die auch das Alter der Patienten und die altersbedingten Komorbiditäten in die Prognose und Therapiewahl einbeziehen, gibt es nicht. Nur wenige Studien befassten sich bislang mit diesem Thema und legten teilweise widersprüchliche Ergebnisse im funktionellen Outcome vor (Kawaguchi et al., 2003; Matsuda et al., 1999; Nagashima et al., 2011; Yamazaki et al., 2003; Yoshida et al., 2013).

Wir konnten mit unserer Studie zeigen, dass auch ältere Patienten von einer Operation profitieren (Gembruch et al., 2021) machen. Die älteren Patienten kamen mit einem schlechten mJOA Score zur Operation, welches als Hinweis für ein zu spätes Timing des chirurgischen Eingriffs gewertet werden kann.

#### Neurologisches Outcome

Die neurologische Evaluation sowie die postoperative Verbesserung der Beschwerden stellten wir in unserer Studie durch den mJOA Score, die NRR und den MCID Score sowie die mittlere mJOA Score-Verbesserung dar.

Der „Japanese Orthopaedic Association Score“ wurde bereits 1975 von der Japanischen Gesellschaft für Orthopädie entwickelt und dient zur Beurteilung des aktuellen neurologischen Status und der Verbesserung des Status nach einer Intervention. Obwohl es später einige Revisionen und Anpassungen erfolgten, ist der mJOA Score einer der ersten und am meisten genutzten Scores für die Evaluation der ZSM.

Im Jahr 1988 führten Hirabayashi und Satomi den NRR zur Evaluation der klinischen Verbesserung einer operativ versorgten ZSM ein (Hirabayashi and Satomi, 1988). Dabei zeigte sich, dass der NRR Score direkt vom präoperativen mJOA Score abhängt. Ein Patient mit einer postoperativen mJOA Score Verbesserung von 2 Punkten weist bei einem präoperativen mJOA Score von 10 eine NRR von 25% auf. Bei einem präoperativen mJOA Score von 15 und einer gleichen postoperativen Verbesserung zeigt sich jedoch eine NRR von 66,7%. Somit erweist sich der NRR, besonders bei Patienten

mit niedrigem präoperativen mJOA Score als nicht richtungsweisend (Machino et al., 2012).

Daher analysierten wir zusätzlich die mittlere mJOA Score-Verbesserung und den MCID. Das Verhältnis zum mittleren mJOA Score und zur subjektiven klinischen Verbesserung spiegelt sich im NRR Score nicht wider, weswegen wir die Bedeutung des NRR Scores zur Evaluation der klinischen Verbesserung nach einer operativen Therapie bei ZSM als sehr gering einschätzen.

Die mJOA Score-Verbesserung wird direkt aus dem mJOA Score berechnet, wobei der MCID die kleinste Veränderung im Outcome einer Behandlung darstellt, die ein Patient oder Kliniker als bedeutsam definieren würde. Dadurch ist der MCID ein gutes Instrument, mit dessen Hilfe eine bessere Aussage über das klinische Outcome getroffen werden kann als mit dem NRR.

Im Rahmen unserer Studie ist zu beobachten, dass die mittlere mJOA Score-Verbesserung nicht signifikant zwischen den verschiedenen Altersgruppen unterscheidet. Die postoperative Zufriedenheit, ausgedrückt durch den MCID, wurde bei signifikant weniger Patienten in der Altersgruppe G3 beschrieben als bei den jüngeren Patienten der Altersgruppen G1 und G2. So zeigt unsere Studie eine Besserung des MCID 6 Monate nach der Operation in allen Altersgruppen (G1: 98,4%, G2: 93,3%, G3: 85,7%), obwohl sich dies nicht im NRR Score widerspiegelt. Diese Besserung der präoperativen Symptomatik führte auch dazu, dass die älteren Patienten mobiler und selbstständiger in ihrem Alltag waren, waren und somit der Pflegeaufwand in der weiteren Veresorgung geringer ausfiel. Diese Erkenntnis wurde auch durch andere Studien unterstützt (Yoshida et al., 2013).

Auch Tetreault et al. halten die mittlere mJOA Score-Verbesserung sowie auch den MCID für eine geeignetere Wahl zur Einschätzung der postoperativen Verbesserung des klinischen Zustandes bei Patienten mit einer ZSM als den NRR Score (Tetreault et al., 2015). Der MCID zeigt, in Gegensatz zum NRR Score auch eine starke Abhängigkeit vom Alter und der Anzahl der Komorbiditäten.

Ähnliche Ergebnisse präsentierten auch Tetreault et al. in ihrer Studie, welche eine postoperative Besserung von 70,1% und eine positive Korrelation mit folgenden Faktoren zeigte: niedrigeres Alter der Patienten, weibliches Geschlecht, kürzere Dauer der

Symptome, fehlender Nikotinabusus, weniger Komorbiditäten, nicht-Vorhandensein von kardiovaskulären Erkrankungen, Spastizität der Beine und unsicheres Gangbild (Tetreault et al., 2016).

### Alter

Das Alter der Patienten war in unserer Studie ein unabhängiger Prädiktor des prä- und postoperativen mJOA Scores und des MCID. Patienten der Altersgruppe G3 hatten einen signifikant niedrigeren prä- und postoperativen mJOA Score im Vergleich zu Patienten der Altersgruppen G1 und G2. Die Wahrscheinlichkeit für einen postoperativ positiven MCID, was als Zeichen für einen Therapieerfolg gewertet werden kann, war bei Patienten < 67,5 Jahren 1,6-fach bzw. 5,4-fach höher als bei den älteren Patienten. Andere Arbeitsgruppen erbrachten ähnliche Ergebnisse. Tetreault et al. kamen zu der Erkenntnis, dass das Alter einen signifikanten Prediktor für das funktionelle Outcome darstellt (Tetreault et al., 2013). In einer Meta-Analyse von Madhavan et al. wurden ebenfalls das postoperative Outcome und die Risiken bei älteren Patienten analysiert. Es wurde erwiesen, dass die Patienten sich unabhängig vom Alter postoperativ verbessert hatten. Diese postoperativen Verbesserungen führten bei älteren Patienten zu einer Verbesserung der Mobilität und zu mehr Selbstständigkeit in der Selbstversorgung (Madhavan et al., 2016).

### Komorbiditäten

Neben dem Alter sind die Komorbiditäten der Patienten Einflussfaktoren für den präoperativen Status und das postoperative Outcome. Ältere Patienten haben multiple Begleiterkrankungen wie zerebrovaskuläre Erkrankungen, Stoffwechselerkrankungen oder andere orthopädische Vorerkrankungen, welche den präoperativen Status beeinflussen können. Wir konnten zeigen, dass die Komorbiditäten, dargestellt im CCI, ebenfalls ein unabhängiger Prediktor für das neurologische Outcome sind. Machino et al. konnten in einer Analyse von 520 Patienten zeigen, dass die mittlere Verbesserung des mJOA Scores in den verschiedenen Altersgruppen gleich ausfällt (Machino et al., 2012). Jedoch verblieb bei den älteren Patienten trotz postoperativer Besserung weiterhin ein im Vergleich zu den jüngeren Patienten schlechterer (m)JOA Score (Nagata et al., 1996). Bei älteren, multimorbiden Patienten führte die operative Therapie, trotz signifikant

niedrigerem NRR als bei jüngeren Patienten, dennoch zu einer Besserung der Lebensqualität (Nagashima et al., 2011). Der deutlich niedrigere mJOA Score in der Gruppe G3 konnte somit gut durch das fortgeschrittene Alter und die bestehenden Komorbiditäten erklärt werden.

### Myelopathiesignal

In unserer Studie untersuchten wir Patienten mit und ohne Myelopathiesignal im T2-gewichteten MRT. Es zeigte sich, dass die Patienten mit einem Myelopathiesignal altersunabhängig einen niedrigeren prä- und postoperativen mJOA Score erzielten als Patienten ohne ein Myelopathiesignal. Zudem zeigten Patienten ohne ein Myelopathiesignal eine 2,9-fach höhere Chance früh-postoperativ einen besseren MCID zu erzielen.

Dadurch ist anzunehmen, dass Patienten mit einer Myelopathie bereits unter irreversiblen strukturellen Veränderungen des Myelons leiden. Dies geht Hand in Hand mit einem schlechteren initialen neurologischen Status und mit einem schlechteren neurologischen Outcome nach der Operation. Suri et al. kamen in ihrer Studie zu einem ähnlichen Ergebnis. Die Patienten mit einem positiven Signal im T2-gewichteten MRT zeigten ein schlechteres postoperatives Outcome (Suri et al., 2003). Eine andere Studie von Wada et al. zeigte, dass Patienten, mit einem positiven Signal im T2-gewichteten MRT über mehrere Segmente, postoperativ schlechtere neurologische Ergebnisse erzielten (Wada et al., 1999). Trotzdem gibt es vereinzelt Patienten mit einem positiven Myelopathiesignal im MRT und einer milden klinischen Symptomatik. Hier entsteht eine gewisse Unsicherheit in der Beratung dieser Patienten in Anbetracht der geltenden Empfehlungen. In der Klinik für Neurochirurgie und Wirbelsäulenchirurgie des Universitätsklinikums Essen wird auch in solchen Fällen eine frühe Operation empfohlen.

### Erstsymptom

Eine wichtige Diskrepanz zeigt sich bei der Symptomatik der ZSM. Bei den jüngeren Patienten präsentiert sich die Zervikobrachialgie als eines der ersten Symptome und ist gleichzeitig auch das führende Symptom bei diesen Patienten. Bei den älteren Patienten gilt dies jedoch für die Ataxie. Bei Auftreten von Zervikobrachialgien hat die Abklärung der HWS selbstverständlich Priorität. Die Ataxie hingegen stellt ein unspezifisches

Symptom dar. Sie kann auch aufgrund anderer Erkrankungen auftreten und somit bei Patienten über 70 Jahren auch eine Folge der Komorbiditäten sein, unter denen die Patienten bereits leiden, z. B. bei Polyneuropathie aufgrund eines fortgeschrittenen Diabetes mellitus oder bei zunehmenden arthrotischen Veränderungen.

### Symptomdauer

Die Dauer der Symptome bis zur Diagnosestellung einer ZSM ist insbesondere bei älteren Patienten verlängert. Diese erfahren eine größere Anzahl der Komorbiditäten und sind einem operativen Eingriff gegenüber zurückhaltend eingestellt, sodass die chirurgische Therapie bei milden Symptomen meist abgelehnt wird. Obwohl in unserer Studie statistisch keine Korrelation zwischen der Symptomendauer und dem klinischen Outcome in der Altersgruppe G3 nachgewiesen werden konnte, fällt die im Durchschnitt längere Anamnesedauer bei diesen Patienten mit einer schwereren Form der ZSM, im Vergleich zu den jüngeren Patienten auf. Dieser Beobachtung wird von Tétréault et al. bestätigt, die in ihrer Studie nachweisen konnten, dass Patienten mit einer schweren ZSM und einer Symptomdauer von über 4 Monaten bis zur Operation ein deutlich schlechteres postoperatives klinisches Outcome zeigten als Patienten, die vor der Operation kürzer als 4 Monate unter den Beschwerden gelitten hatten (Tétréault et al., 2019). Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch Handa und sein Team, die den prä- und postoperativen JOA Score und den NRR bei Patienten, die ein Alter von 70 Jahren und älter erreicht hatten, analysierten. Hier wiesen die operativ mittels dorsaler Laminoplastie behandelten Patienten mit einer Symptomdauer von weniger als 1 Jahr ein besseres Outcome im mJOA Score auf als die Patienten mit einer Anamnesedauer von über 1 Jahr, die postoperativ einen deutlich schlechteren mJOA Score zeigten. Interessanterweise konnte diese Korrelation bei Patienten unter 70 Jahren nicht nachgewiesen werden (Handa et al., 2002).

Holly et al. kam ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die Dauer der Symptome, das Alter sowie der präoperative neurologische Status bedeutende präoperative Prädiktoren für das postoperative Outcome sind (Holly et al., 2009). Dies führt zu der Annahme, dass nicht nur die Schwere, sondern auch die Dauer der Kompression des Myelons einen wichtigen Faktor für das kurzfristige und langfristige klinische Ergebnis darstellt.

### Art der Operation

In unserer Studie wurde auch der Zusammenhang der gewählten Operationstechnik und dem klinischen Outcome analysiert. 6 Monate nach der Operation konnte eine objektivierbare klinische Besserung, dargestellt durch den ermittelten MCID, festgestellt werden. Das die Patienten von der jeweiligen Operation profitieren zeigte sich unabhängig von der ausgewählten Operationstechnik. Der dorsale operative Zugang wurde durchschnittlich häufiger bei älteren Patienten, die unter einer mehrsegmentalen zervikalen Spinalkanalstenose litten, angewendet, wohingegen bei jüngeren Patienten mit einer ein- bis zweisegmentalen zervikalen Spinalkanalstenose der ventrale Zugang angewendet wurde.

Mit der gleichen Fragestellung und ähnlichem Beschluss befassten sich auch andere Studien (Luo et al., 2015; Zaveri and Jaiswal, 2019).

Liu et al. zeigten, dass Patienten nach einem ventralen Zugang in der Frühphase nach dem Eingriff ein besseres klinisches Outcome zeigten, dabei falle die Komplikationsrate allerdings höher aus. Im weiteren klinischen Verlauf zeigte sich auch in dieser Studie, dass sich ein ähnliches klinisches Outcome einstellte, unabhängig von der Wahl des jeweiligen Zugangs (ventral/dorsal), (Liu et al., 2011). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die Entscheidung über den operativen Zugang bei jedem einzelnen Patienten individuell entschieden werden sollte.

### Anzahl der operierten Segmente

Ein weiterer interessanter Einflussfaktor auf das Outcome von Patienten mit einer ZSM ist die Anzahl der betroffenen Segmente, die zu einer zervikalen Spinalkanalstenose führen. In unserer Studie konnten wir keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl der operativ dekomprimierten Segmente und dem postoperativen Outcome nachweisen. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der Gruppe von Bayerl, die ebenfalls berichtet, dass Patienten, die an einer multisegmentalen SKS operiert wurden, in einem 5-Jahres-Follow-up, genauso gut von einem operativen Eingriff profitierten, wie die Patienten, die an einer monosegmentalen SKS operiert wurden (Bayerl et al., 2013). Eine Studie von Epstein zeigte wiederum, dass mit der Zahl der operierten Segmente das Risiko für eine Pseudarthrose steigt. So liegt nach Epstein das Risiko für eine Pseudarthrose bei einem einzelnen operierten Segment bei 0% bis 4,3% und steigt bis auf

56% bei 4 operierten Segmenten (Epstein, 2019). Außer dem erhöhten Risiko für eine Pseudarthrose zeigte sich in einem Review von Tétreault et al. keine weitere Korrelation zwischen der Anzahl der operierten Segmente und dem Auftreten verschiedener Komplikationen. Die Komplikationsrate war dabei insgesamt sehr niedrig. (Tétreault et al., 2016). Auch in unserer Studie zeigte sich das Auftreten von Komplikationen nur in einzelnen Fällen.

### Komplikationen

Unseren Daten entnehmen wir, dass mit dem Alter des Patienten die chirurgischen sowie auch die nicht-chirurgischen Komplikationen zunehmen, was am ehesten auf die multiplen Begleiterkrankungen zurückzuführen ist. Madhavan et al. zeigten jedoch in ihrer Metaanalyse, in der sie Daten aus 18 Studien zusammengefasst hatten, dass zwar definitiv ein höheres potentiell Risiko für Komplikationen in der älteren Population vorliegt, dies jedoch in den erarbeiteten Daten nicht wiedergegeben wird. (Madhavan et al., 2016). Obwohl mehrere einzelne Studien sogar eine leicht höhere Inzidenz der Komplikationen bei älteren Patienten zeigten, konnte eine statistische Signifikanz nicht bestätigt werden (Chen et al., 2015); (Nagashima et al., 2011); (Lu et al., 2008). Begründet ist dies auch in der Tatsache, dass die Komplikationsrate bei der operativen Behandlung einer ZSM generell sehr niedrig ist. Dies deckt sich mit unseren Ergebnissen. Die am häufigsten in der Literatur erwähnten Komplikationen sind eine Paralyse der C5-Nervenwurzel, eine Liquorleckage, eine Pneumonie und ein postoperatives Delirium, was sich auch in unserer Studie widerspiegelt.

### Limitationen

Die hier präsentierte Studie zeigt klare und statistisch bedeutende Ergebnisse in der Diagnostik und Therapie von Patienten, die an einer ZSM leiden. Einige Limitationen müssen bei der Auswertung und Interpretation der Ergebnisse beachtet werden, insbesondere da es sich hier um eine retrospektive Studie handelt. Die analysierten Daten wurden aus einer elektronischen Datenbank der Universitätsmedizin Essen, operativen Berichten und radiologischen Befunden der Patienten zusammengesetzt.

Der in der Literatur kritisierte mJOA Score spiegelt gerade bei älteren Patienten aufgrund bestehender Komorbiditäten, wie Arthritis, diabetische Neuropathie oder Prostatahyperplasie, nicht die sensomotorische Funktionalität sicher wider.

Auch das NRR-System kann nicht uneingeschränkt angenommen werden. Ein niedriger präoperativer mJOA Score führt zu einem niedrigeren postoperativen NRR Score, obwohl sich in der durchschnittlichen mJOA Score-Verbesserung kein Unterschied darstellt.

Der Zeitraum unserer Kontrollen ist relativ kurz, was dem retrospektiven Charakter der Studie geschuldet ist. Dies unterstreicht die Notwendigkeit von prospektiven Studien dieses häufigen Krankheitsbildes über einen längeren Betrachtungszeitraum.



## Zusammenfassung

Die operative Therapie ist die bisher einzige wirksame Methode, um die fortschreitende Verschlechterung der neurologischen Fähigkeiten von Patienten mit einer zervikalen spondylotischen Myelopathie aufzuhalten und wiederherzustellen.

In dieser Studie stellen wir Prädiktoren dar, die uns bei der Prognose des postoperativen Verlaufes helfen und damit unsere Entscheidungsfindung für den besten Zeitpunkt einer operativen Therapie erleichtern. Als negative Prädiktoren für das neurologische Outcome zeigten sich das Alter, die Komorbiditäten und das Vorhandensein eines Myelopathiesignals in der T2-gewichteten Magnetresonanztomographie. Dabei hatten das Geschlecht, die Operationstechnik, die Anzahl der operierten Segmente sowie die präoperative Dauer der Beschwerdesymptomatik keinen Einfluss auf den postoperativen neurologischen Status.

Mit Hilfe der Subgruppenanalyse evaluierten wir, dass alle Patienten, unabhängig vom Alter, von einer Operation profitieren und es zwischen den Altersgruppen in Bezug auf die mittlere Verbesserung des *modified Japanese Orthopaedic Association* (mJOA) Scores keinen signifikanten Unterschied gibt. Dennoch zeigte sich vor allem bei älteren, multimorbiden Patienten ein signifikant geringerer präoperativer mJOA Score und daraus resultierend, trotz der ähnlichen Verbesserung in der mittleren Verbesserung des mJOA Score, ein konsekutiv signifikant erniedrigter postoperativer mJOA Score. Der postoperative *Minimum Clinically Important Difference* (MCID) Score zeigte in allen Altersgruppen eine signifikante Verbesserung. Nichtsdestotrotz zeigte sich, dass der postoperative MCID Score als Zeichen einer postoperativen Zufriedenheit bei älteren, multimorbiden Patienten signifikant geringer ist als in anderen Altersgruppen.

Darüber hinaus zeigten Patienten mit einem Myelopathiesignal, im Vergleich zu den Patienten ohne ein Myelopathiesignal, unabhängig vom Alter eine schlechtere postoperative Verbesserung der neurologischen Fähigkeiten.

Aus unseren Daten lässt sich ableiten, dass eine operative Therapie altersunabhängig so früh wie möglich und am besten vor Auftreten eines Myelopathiesignals durchgeführt werden sollte, um eine fortschreitende irreversible Schädigung des Rückenmarkes zu verhindern.

## Summary

To date, the surgical therapy is the only effective method to stop and restore progressive deterioration of neurological abilities in patients suffering from cervical spondylotic myelopathy.

In this study we present factors that help us to predict the postoperative outcome and depending on that, navigate us to make the best possible decision about the timing for surgical therapy.

Age, comorbidities and the presence of a myelopathy signal in the T2-weighted magnetic resonance imaging showed to be negative predictors for the postoperative outcome. Gender, surgical technique, number of operated segments and preoperative duration of the symptoms had no influence on the postoperative neurological status. With the subgroup analysis we showed that all patients, regardless of age, benefit from a surgical therapy and that there is no significant difference between the age groups with regard to the mean improvement in the *modified Japanese Orthopaedic Association Score*. Also, the postoperative *Minimum Clinically Important Difference Score* proved the positive therapeutic results, but also showed that the postoperative *minimum Clinically Important Difference Score* is significantly lower in older, multimorbid patients and as so, negatively influenced by age and comorbidities. Still, despite the preoperatively worse starting value of the *modified Japanese Orthopaedic Association Score* in older patients, they benefit from surgery to the extent that after it the need for care can be reduced. It was also shown that regardless of age, patients with a myelopathy signal compared to those without, presented less postoperative improvement in neurological abilities.

This leads us to the conclusion that surgical therapy should be considered in all patients, regardless of other predictors, before a myelopathy signal even occurs, as this is the only way to achieve the best possible therapeutic outcome.

## Literaturverzeichnis

1. Alosch, H., Li, D., Riley, L.H., 3rd, and Skolasky, R.L. (2015). Health care burden of anterior cervical spine surgery: national trends in hospital charges and length of stay, 2000-2009. *J Spinal Disord Tech* 28, 5-11.
2. Badhiwala, J.H., Ahuja, C.S., Akbar, M.A., Witiw, C.D., Nassiri, F., Furlan, J.C., Curt, A., Wilson, J.R., and Fehlings, M.G. (2020). Degenerative cervical myelopathy - update and future directions. *Nat Rev Neurol* 16, 108-124.
3. Bajamal, A.H., Kim, S.H., Arifianto, M.R., Faris, M., Subagio, E.A., Roitberg, B., Udo-Inyang, I., Belding, J., Zileli, M., Parthiban, J. (2019). Posterior Surgical Techniques for Cervical Spondylotic Myelopathy: WFNS Spine Committee Recommendations. *Neurospine* 16, 421-434.
4. Bayerl, S., Wiendieck, K., Koeppen, D., Topalovic, M., Ubelacker, A., Kroppenstedt, S., and Cabraja, M. (2013). Single- and multi-level anterior decompression and fusion for cervical spondylotic myelopathy--a long term follow-up with a minimum of 5 years. *Clin Neurol Neurosurg* 115, 1966-1971.
5. Benzel, E.C., Lancon, J., Kesterson, L., and Hadden, T. (1991). Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disord* 4, 286-295.
6. Bohlman, H.H., Emery, S.E., Goodfellow, D.B., and Jones, P.K. (1993). Robinson anterior cervical discectomy and arthrodesis for cervical radiculopathy. Long-term follow-up of one hundred and twenty-two patients. *J Bone Joint Surg Am* 75, 1298-1307.
7. Boos, N., and Aebi, M. (2008). *Spinal disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment* (Springer- Verlag Berlin Heidelberg).
8. Brain, W.R., Northfield, D., and Wilkinson, M. (1952). The Neurological Manifestations of Cervical Spondylosis. *Brain* 75, 187-225.
9. Bundesamt, S. (2018). Tiefgegliederte Diagnosedaten der Krankenhauspatientinnen und -patienten (Datensatzstruktur) 2017.
10. Bundesamt, S. (2019). Fallpauschalenbezogene Krankenhausstatistik (DRG-Statistik) Operationen und Prozeduren der vollstationären Patientinnen und Patienten in Krankenhäusern (4-Steller).

11. Burrows, E.H. (1963). The sagittal diameter of the spinal canal in cervical spondylosis. *Clin Radiol* 14, 77-86.
12. Bussieres, A.E., Taylor, J.A., and Peterson, C. (2008). Diagnostic imaging practice guidelines for musculoskeletal complaints in adults-an evidence-based approach-part 3: spinal disorders. *J Manipulative Physiol Ther* 31, 33-88.
13. Charlson, M.E., Pompei, P., Ales, K.L., and MacKenzie, C.R. (1987). A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 40, 373-383.
14. Chen, J., Liu, Z., Zhong, G., Qian, L., Li, Z., Chen, B., Lao, L., and Han, T. (2015). Surgical treatment for cervical spondylotic myelopathy in elderly patients: a retrospective study. *Clin Neurol Neurosurg* 132, 47-51.
15. Childress, M.A., and Becker, B.A. (2016). Nonoperative Management of Cervical Radiculopathy. *Am Fam Physician* 93, 746-754.
16. Chiles, B.W., 3rd, Leonard, M.A., Choudhri, H.F., and Cooper, P.R. (1999). Cervical spondylotic myelopathy: patterns of neurological deficit and recovery after anterior cervical decompression. *Neurosurgery* 44, 762-769; discussion 769-770.
17. Crowe, M.J., Bresnahan, J.C., Shuman, S.L., Masters, J.N., and Beattie, M.S. (1997). Apoptosis and delayed degeneration after spinal cord injury in rats and monkeys. *Nat Med* 3, 73-76.
18. de Groot, V., Beckerman, H., Lankhorst, G.J., and Bouter, L.M. (2003). How to measure comorbidity. a critical review of available methods. *J Clin Epidemiol* 56, 221-229.
19. Deyo, R.A., Cherkin, D.C., and Ciol, M.A. (1992). Adapting a clinical comorbidity index for use with ICD-9-CM administrative databases. *J Clin Epidemiol* 45, 613-619.
20. Edwards, W.C., and LaRocca, H. (1983). The developmental segmental sagittal diameter of the cervical spinal canal in patients with cervical spondylosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 8, 20-27.
21. Epstein, N.E. (2019). A Review of Complication Rates for Anterior Cervical Discectomy and Fusion (ACDF). *Surg Neurol Int* 10, 100.

22. Farrokhi, M.R., Ghaffarpasand, F., Khani, M., and Gholami, M. (2016). An Evidence-Based Stepwise Surgical Approach to Cervical Spondylotic Myelopathy: A Narrative Review of the Current Literature. *World Neurosurg* 94, 97-110.
23. Fehlings, M.G., and Skaf, G. (1998). A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)* 23, 2730-2737.
24. Fehlings, M.G., Tetreault, L.A., Riew, K.D., Middleton, J.W., Aarabi, B., Arnold, P.M., Brodke, D.S., Burns, A.S., Carette, S., Chen, R., Chiba, K., Dettori, J.R., Furlan, J.C., Harrop, J.S., Holly, L.T., Kalsi-Ryan, S., Kotter, M., Kwon, B.K., Martin, A.R., Miligran, J., Nakashima H., Nagoshi, N., Rhee, J., Singh, A., Skelly, A.C., Sodhi, S., Wilson, J.R., Yee, A., Wang, J.C. (2017). A Clinical Practice Guideline for the Management of Patients With Degenerative Cervical Myelopathy: Recommendations for Patients With Mild, Moderate, and Severe Disease and Nonmyelopathic Patients With Evidence of Cord Compression. *Global Spine J* 7, 70S-83S.
25. Fehlings, M.G., Wilson, J.R., Kopjar, B., Yoon, S.T., Arnold, P.M., Massicotte, E.M., Vaccaro, A.R., Brodke, D.S., Shaffrey, C.I., Smith, J.S., Woodard, E.J., Banco R.J., Chapman, J.R., Janssen J.E., Bono, C.M., Sasso R.C., Dekutoski, M.B., Gokaslan, Z.L. (2013). Efficacy and safety of surgical decompression in patients with cervical spondylotic myelopathy: results of the AOSpine North America prospective multi-center study. *J Bone Joint Surg Am* 95, 1651-1658.
26. Gembruch, O., Jabbarli, R., Rashidi, A., Chihi, M., Hetze, S., Barthel, L., Toplak, A., El Hindy, N., Sure, U., Dammann, P., Özkan, N. (2021). Surgery for Degenerative Cervical Myelopathy: What Really Counts? *Spine (Phila Pa 1976)* 46, 294-299.
27. Gross, A.R., Goldsmith, C., Hoving, J.L., Haines, T., Peloso, P., Aker, P., Santaguida, P., Myers, C., and Cervical Overview, G. (2007). Conservative management of mechanical neck disorders: a systematic review. *J Rheumatol* 34, 1083-1102.
28. Handa, Y., Kubota, T., Ishii, H., Sato, K., Tsuchida, A., and Arai, Y. (2002). 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. *J Neurosurg* 96, 173-179.
29. Heller, J.G., Raich, A.L., Dettori, J.R., and Riew, K.D. (2013). Comparative effectiveness of different types of cervical laminoplasty. *Evid Based Spine Care J* 4, 105-115.
  30. Hirabayashi, K., Miyakawa, J., Satomi, K., Maruyama, T., and Wakano, K. (1981). Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament. *Spine (Phila Pa 1976)* 6, 354-364.
  31. Hirabayashi, K., and Satomi, K. (1988). Operative procedure and results of expansive open-door laminoplasty. *Spine (Phila Pa 1976)* 13, 870-876.
  32. Hirabayashi, S., and Matsushita, T. (2011). Two types of laminoplasty for cervical spondylotic myelopathy at multiple levels. *ISRN Orthop* 2011, 637185.
  33. Holly, L.T., Matz, P.G., Anderson, P.A., Groff, M.W., Heary, R.F., Kaiser, M.G., Mummaneni, P.V., Ryken, T.C., Choudhri, T.F., Vresilovic, E.J., Resnick, D.K. (2009). Clinical prognostic indicators of surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg Spine* 11, 112-118.
  34. Holt, S., Schmiedl, S., and Thürmann, P.A. (2011). PRISCUS-Liste potenziell inadäquater Medikation für ältere Menschen.
  35. Ito, M., and Nagahama, K. (2012). Laminoplasty for cervical myelopathy. *Global Spine J* 2, 187-194.
  36. Iyer, A., Azad, T.D., and Tharin, S. (2016). Cervical Spondylotic Myelopathy. *Clin Spine Surg* 29, 408-414.
  37. Kalsi-Ryan, S., Karadimas, S.K., and Fehlings, M.G. (2013). Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. *Neuroscientist* 19, 409-421.
  38. Karadimas, S.K., Moon, E.S., Yu, W.R., Satkunendrarajah, K., Kallitsis, J.K., Gatzounis, G., and Fehlings, M.G. (2013). A novel experimental model of cervical spondylotic myelopathy (CSM) to facilitate translational research. *Neurobiol Dis* 54, 43-58.

39. Kawaguchi, Y., Kanamori, M., Ishihara, H., Ohmori, K., Abe, Y., and Kimura, T. (2003). Pathomechanism of myelopathy and surgical results of laminoplasty in elderly patients with cervical spondylosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 28, 2209-2214.
40. Keller, A., von Ammon, K., Klaiber, R., and Waespe, W. (1993). [Spondylogenic cervical myelopathy: conservative and surgical therapy]. *Schweiz Med Wochenschr* 123, 1682-1691.
41. Klingler, J.H., Kruger, M.T., Sircar, R., Kogias, E., Scholz, C., Volz, F., Scheiwe, C., and Hubbe, U. (2014). PEEK cages versus PMMA spacers in anterior cervical discectomy: comparison of fusion, subsidence, sagittal alignment, and clinical outcome with a minimum 1-year follow-up. *ScientificWorldJournal* 2014, 398396.
42. Krauss, W., Ebersold, M., and Quast, L. (2000). Cervical Spondylotic Myelopathy: Surgical Indications and Technique. *Contemporary Spine Surgery* 1, 15-19.
43. Larsson, E.M., Holtas, S., Cronqvist, S., and Brandt, L. (1989). Comparison of myelography, CT myelography and magnetic resonance imaging in cervical spondylosis and disk herniation. Pre- and postoperative findings. *Acta Radiol* 30, 233-239.
44. Lawrence, J.S. (1969). Disc degeneration. Its frequency and relationship to symptoms. *Ann Rheum Dis* 28, 121-138.
45. Lee, S.E., Chung, C.K., Jahng, T.A., and Kim, H.J. (2013). Long-term outcome of laminectomy for cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. *J Neurosurg Spine* 18, 465-471.
46. Liu, T., Xu, W., Cheng, T., and Yang, H.L. (2011). Anterior versus posterior surgery for multilevel cervical myelopathy, which one is better? A systematic review. *Eur Spine J* 20, 224-235.
47. Lu, J., Wu, X., Li, Y., and Kong, X. (2008). Surgical results of anterior corpectomy in the aged patients with cervical myelopathy. *Eur Spine J* 17, 129-135.
48. Luo, J., Cao, K., Huang, S., Li, L., Yu, T., Cao, C., Zhong, R., Gong, M., Zhou, Z., and Zou, X. (2015). Comparison of anterior approach versus posterior

- approach for the treatment of multilevel cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J* 24, 1621-1630.
49. Ma, L., Liu, F.Y., Huo, L.S., Zhao, Z.Q., Sun, X.Z., Li, F., and Ding, W.Y. (2018). Comparison of laminoplasty versus laminectomy and fusion in the treatment of multilevel cervical ossification of the posterior longitudinal ligament: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 97, e11542.
  50. Machino, M., Yukawa, Y., Hida, T., Ito, K., Nakashima, H., Kanbara, S., Morita, D., and Kato, F. (2012). Can elderly patients recover adequately after laminoplasty?: a comparative study of 520 patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 37, 667-671.
  51. Madhavan, K., Chieng, L.O., Foong, H., and Wang, M.Y. (2016). Surgical outcomes of elderly patients with cervical spondylotic myelopathy: a meta-analysis of studies reporting on 2868 patients. *Neurosurg Focus* 40, E13.
  52. Matsuda, Y., Shibata, T., Oki, S., Kawatani, Y., Mashima, N., and Oishi, H. (1999). Outcomes of surgical treatment for cervical myelopathy in patients more than 75 years of age. *Spine (Phila Pa 1976)* 24, 529-534.
  53. McAllister, B.D., Rebholz, B.J., and Wang, J.C. (2012). Is posterior fusion necessary with laminectomy in the cervical spine? *Surg Neurol Int* 3, S225-231.
  54. Mermod, J., Fischer, L., Staub, L., and Busato, A. (2008). Patient satisfaction of primary care for musculoskeletal diseases: a comparison between Neural Therapy and conventional medicine. *BMC Complement Altern Med* 8, 33.
  55. Modic, M.T., Masaryk, T.J., Mulopulos, G.P., Bundschuh, C., Han, J.S., and Bohlman, H. (1986). Cervical radiculopathy: prospective evaluation with surface coil MR imaging, CT with metrizamide, and metrizamide myelography. *Radiology* 161, 753-759.
  56. Nagashima, H., Dokai, T., Hashiguchi, H., Ishii, H., Kameyama, Y., Katae, Y., Morio, Y., Morishita, T., Murata, M., Nanjo, Y., Takahashi, T., Tanisa, A., Tanishima, S., Yamane, K., Teshima, R., (2011). Clinical features and surgical outcomes of cervical spondylotic myelopathy in patients aged 80 years or older: a multi-center retrospective study. *Eur Spine J* 20, 240-246.



57. Nagata, K., Ohashi, T., Abe, J., Morita, M., and Inoue, A. (1996). Cervical myelopathy in elderly patients: clinical results and MRI findings before and after decompression surgery. *Spinal Cord* 34, 220-226.
58. Nordin, M., Carragee, E.J., Hogg-Johnson, S., Weiner, S.S., Hurwitz, E.L., Peloso, P.M., Guzman, J., van der Velde, G., Carroll, L.J., Holm, L.W., Cote, P., Davi, C.J., Scott, H. (2008). Assessment of neck pain and its associated disorders: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine (Phila Pa 1976)* 33, S101-122.
59. Northover, J.R., Wild, J.B., Braybrooke, J., and Blanco, J. (2012). The epidemiology of cervical spondylotic myelopathy. *Skeletal Radiol* 41, 1543-1546.
60. Nouri, A., Tetreault, L., Singh, A., Karadimas, S.K., and Fehlings, M.G. (2015). Degenerative Cervical Myelopathy: Epidemiology, Genetics, and Pathogenesis. *Spine (Phila Pa 1976)* 40, E675-693.
61. Parke, W.W. (1988). Correlative anatomy of cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 13, 831-837.
62. Patil, P.G., Turner, D.A., and Pietrobon, R. (2005). National trends in surgical procedures for degenerative cervical spine disease: 1990-2000. *Neurosurgery* 57, 753-758; discussion 753-758.
63. Phan, K., Scherman, D.B., Xu, J., Leung, V., Virk, S., and Mobbs, R.J. (2017). Laminectomy and fusion vs laminoplasty for multi-level cervical myelopathy: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J* 26, 94-103.
64. Pöttsch O., R.F., in Zusammenarbeit mit Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Bereichs „Demografische Analysen MuV, Geburten und Sterbefälle“ (2015). Bevölkerung Deutschlands bis 2060. In 13 koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung.
65. Rao, R.D., Currier, B.L., Albert, T.J., Bono, C.M., Marawar, S.V., Poelstra, K.A., and Eck, J.C. (2007). Degenerative cervical spondylosis: clinical syndromes, pathogenesis, and management. *J Bone Joint Surg Am* 89, 1360-1378.
66. Ratliff, J.K., and Cooper, P.R. (2003). Cervical laminoplasty: a critical review. *J Neurosurg* 98, 230-238.
67. Rhee, J., Tetreault, L.A., Chapman, J.R., Wilson, J.R., Smith, J.S., Martin, A.R., Dettori, J.R., and Fehlings, M.G. (2017). Nonoperative Versus Operative

- Management for the Treatment Degenerative Cervical Myelopathy: An Updated Systematic Review. *Global Spine J* 7, 35S-41S.
68. Rhee, J.M., and Basra, S. (2008). Posterior surgery for cervical myelopathy: laminectomy, laminectomy with fusion, and laminoplasty. *Asian Spine J* 2, 114-126.
  69. Robinson, R.A., and Smith, G. (1955). Anterolateral cervical disk removal and interbody fusion for cervical disk syndrome. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital Volume 96*, 223-224.
  70. Saal, J.S. (2002). General principles of diagnostic testing as related to painful lumbar spine disorders: a critical appraisal of current diagnostic techniques. *Spine (Phila Pa 1976)* 27, 2538-2545; discussion 2546.
  71. Scherer M., C.J.-F. (2016). Nackenschmerzen. DEGAM S1 Handlungsempfehlung *DEGAM S1*
  72. Son, D.K., Son, D.W., Song, G.S., and Lee, S.W. (2014). Effectiveness of the laminoplasty in the elderly patients with cervical spondylotic myelopathy. *Korean J Spine* 11, 39-44.
  73. Spence, M.M., Shin, P.J., Lee, E.A., and Gibbs, N.E. (2013). Risk of injury associated with skeletal muscle relaxant use in older adults. *Ann Pharmacother* 47, 993-998.
  74. Suri, A., Chhabra, R.P., Mehta, V.S., Gaikwad, S., and Pandey, R.M. (2003). Effect of intramedullary signal changes on the surgical outcome of patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine J* 3, 33-45.
  75. Takenouchi, T., Setoguchi, T., Yone, K., and Komiya, S. (2008). Expression of apoptosis signal-regulating kinase 1 in mouse spinal cord under chronic mechanical compression: possible involvement of the stress-activated mitogen-activated protein kinase pathways in spinal cord cell apoptosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 33, 1943-1950.
  76. Taylor, J.A., and Bussieres, A. (2012). Diagnostic imaging for spinal disorders in the elderly: a narrative review. *Chiropr Man Therap* 20, 16.
  77. Tetreault, L., Nouri, A., Kopjar, B., Cote, P., and Fehlings, M.G. (2015). The Minimum Clinically Important Difference of the Modified Japanese Orthopaedic

- Association Scale in Patients with Degenerative Cervical Myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 40, 1653-1659.
78. Tetreault, L., Wilson, J.R., Kotter, M.R., Nouri, A., Cote, P., Kopjar, B., Arnold, P.M., and Fehlings, M.G. (2016). Predicting the minimum clinically important difference in patients undergoing surgery for the treatment of degenerative cervical myelopathy. *Neurosurg Focus* 40, E14.
  79. Tetreault, L., Wilson, J.R., Kotter, M.R.N., Cote, P., Nouri, A., Kopjar, B., Arnold, P.M., and Fehlings, M.G. (2019). Is Preoperative Duration of Symptoms a Significant Predictor of Functional Outcomes in Patients Undergoing Surgery for the Treatment of Degenerative Cervical Myelopathy? *Neurosurgery* 85, 642-647.
  80. Tetreault, L.A., Karpova, A., and Fehlings, M.G. (2013). Predictors of outcome in patients with degenerative cervical spondylotic myelopathy undergoing surgical treatment: results of a systematic review. *Eur Spine J* 24 *Suppl* 2, 236-251.
  81. Tetreault, L.A., Rhee, J., Prather, H., Kwon, B.K., Wilson, J.R., Martin, A.R., Andersson, I.B., Dembek, A.H., Pagarigan, K.T., Dettori, J.R., Fehlings, M.G. (2017). Change in Function, Pain, and Quality of Life Following Structured Nonoperative Treatment in Patients With Degenerative Cervical Myelopathy: A Systematic Review. *Global Spine J* 7, 42S-52S.
  82. United Nations DoEaSA, P.D. (2015). *World Population Ageing*.
  83. van Tulder, M.W., Touray, T., Furlan, A.D., Solway, S., Bouter, L.M., and Cochrane Back Review, G. (2003). Muscle relaxants for nonspecific low back pain: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine (Phila Pa 1976)* 28, 1978-1992.
  84. Vollset, S.E., Goren, E., Yuan, C.W., Cao, J., Smith, A.E., Hsiao, T., Bisignano, C., Azhar, G.S., Castro, E., Chalek, J., Dolgert, A.J., Frank, T., Fakutaki, K., Hay, S.I., Lozano, R., Mokdad A.H., Nandakumar, V., Pierce, M., Pletcher, M., Robalik, T., Steuben, K.M., Wunrow, H.Y., Zlavog, B.S., Murray, C.J.L. (2020). Fertility, mortality, migration, and population scenarios for 195 countries and territories from 2017 to 2100: a forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet* 396, 1285-1306.

85. Wada, E., Yonenobu, K., Suzuki, S., Kanazawa, A., and Ochi, T. (1999). Can intramedullary signal change on magnetic resonance imaging predict surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy? *Spine (Phila Pa 1976)* 24, 455-461; discussion 462.
86. Wieser, E.S., and Wang, J.C. (2007). Surgery for neck pain. *Neurosurgery* 60, S51-56.
87. Witiw, C.D., Tetreault, L.A., Smieliauskas, F., Kopjar, B., Massicotte, E.M., and Fehlings, M.G. (2017). Surgery for degenerative cervical myelopathy: a patient-centered quality of life and health economic evaluation. *Spine J* 17, 15-25.
88. Wong, J.J., Cote, P., Ameis, A., Varatharajan, S., Varatharajan, T., Shearer, H.M., Brison, R.J., Sutton, D., Randhawa, K., Yu, H., Southerst, D., Goldgrub, R., Mior, S., Stupar, M., Carroll L.J., Taylor-Vaisey, A. (2016). Are non-steroidal anti-inflammatory drugs effective for the management of neck pain and associated disorders, whiplash-associated disorders, or non-specific low back pain? A systematic review of systematic reviews by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMA) Collaboration. *Eur Spine J* 25, 34-61.
89. Wu, J.C., Ko, C.C., Yen, Y.S., Huang, W.C., Chen, Y.C., Liu, L., Tu, T.H., Lo, S.S., and Cheng, H. (2013). Epidemiology of cervical spondylotic myelopathy and its risk of causing spinal cord injury: a national cohort study. *Neurosurg Focus* 35, E10.
90. Yamazaki, T., Yanaka, K., Sato, H., Uemura, K., Tsukada, A., and Nose, T. (2003). Cervical spondylotic myelopathy: surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences. *Neurosurgery* 52, 122-126; discussion 126.
91. Yan, L., Gao, R., Liu, Y., He, B., Lv, S., and Hao, D. (2017). The Pathogenesis of Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament. *Aging Dis* 8, 570-582.
92. Ylinen, J. (2007). Physical exercises and functional rehabilitation for the management of chronic neck pain. *Eura Medicophys* 43, 119-132.
93. Yonenobu, K., and Oda, T. (2003). Posterior approach to the degenerative cervical spine. *Eur Spine J* 12 *Suppl* 2, S195-201.
94. Yoshida, G., Kanemura, T., Ishikawa, Y., Matsumoto, A., Ito, Z., Tauchi, R., Muramoto, A., Matsuyama, Y., and Ishiguro, N. (2013). The effects of surgery on

- locomotion in elderly patients with cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J* 22, 2545-2551.
95. Young, W.F. (2000). Cervical spondylotic myelopathy: a common cause of spinal cord dysfunction in older persons. *Am Fam Physician* 62, 1064-1070, 1073.
  96. Yu, W.R., Liu, T., Kiehl, T.R., and Fehlings, M.G. (2011). Human neuropathological and animal model evidence supporting a role for Fas-mediated apoptosis and inflammation in cervical spondylotic myelopathy. *Brain* 134, 1277-1292.
  97. Zaveri, G.R., and Jaiswal, N.P. (2019). A Comparison of Clinical and Functional Outcomes Following Anterior, Posterior, and Combined Approaches for the Management of Cervical Spondylotic Myelopathy. *Indian J Orthop* 53, 493-501.

# Anhang

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1. Prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei BSV HWK 4/5.....	15
Abb. 2. Prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 5/6 bis HWK 6/7 nach Spondylektomie HWK 5 und HWK 6.....	16
Abb. 3. Prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 3/4 bis HWK 5/6 nach Laminektomie HWK 4 und HWK 5.....	18
Abb. 4. Prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 3/4 nach Laminektomie HW 3 und HW 4.....	19
Abb. 5. Double-door-Laminoplastie; prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 4/5 bis HWK 6/7.....	20
Abb. 6. Open-door-Laminoplastie; prä- und postoperative Bildgebung der HWS bei SKS HWK 4/5 bis HWK 6/7.....	21
Abb. 7. modifiziertes Japanese Orthopaedic Association Scoring System für zervikale Myelopathie (Benzel et al., 1991) .....	24
Abb. 8. Der klassische und modifizierte Charlson Comorbidity Index.....	26
Abb. 9: Zahl der Patienten, die nach der operativen Therapie (abhängig von der Anzahl der operierten Segmente) in der 6-Monats-Verlaufskontrolle weiterhin eine klinische Besserung erfahren haben.....	32
Abb. 10: Graphische Darstellung der Altersgruppen.....	39

Abb. 11: Graphische Darstellung der ZSM-Patienten mit und ohne Myelopathiezeichen im T2-gewichteten MRT.....	39
Abb. 12: Grafische Darstellung der ersten Symptome in der jeweiligen Altersgruppe...41	
Abb. 13: Der mJOA Score in den Altersgruppen G1 bis G3 ohne (a) und mit (b) Myelopathiesignal im T2-gewichteten MRT.....	43
Abb. 14: Die mittlere mJOA Score Verbesserung in den Altersgruppen G1 bis G3 ohne (a) und mit (b) erhöhtem Signal im T2-gewichteten MRT, früh-postoperativ, 3 und 6 Monate postoperativ.....	44
Abb. 15: Der NRR in den Altersgruppen (G1 bis G3) früh-postoperativ, 3 und 6 Monate postoperativ.....	45
Abb. 16: Der zufriedenstellende MCID in den Altersgruppen (G1-G3) früh-postoperativ, 3 und 6 Monate postoperativ.....	45
Abb. 17: Darstellung der Anzahl der Patienten die von dem jeweiligen Zugang, Anzahl der operierten Segmente und Operationstechnik profitiert oder nicht profitiert haben, beurteilt durch den MCID 6 Monate nach Operation.....	46
Abb. 18: Anzahl der jeweiligen durchgeführten operativen Techniken in den unterschiedlichen Altersgruppen.....	47

## Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Komorbiditäten in den unterschiedlichen Altersgruppen.....	29
Tab. 2: Prä- und postoperativer mJOA Score sowie postoperative mJOA Score- Verbesserung und postoperativer NRR in Abhängigkeit von der jeweiligen operativen Technik.....	31
Tab. 3.1: Univariate Analyse der Parameter und des postoperativen MCID.....	34
Tab. 3.2: Multivariate Analyse der Parameter und des postoperativen MCID.....	35
Tab. 4: Multivariate Analyse der Parameter, die den früh-postoperativen MCID und den MCID 6 Monate nach Entlassung beeinflussen, mit einem cut-off im Alter von 67,5 Jahren.....	36
Tab. 5.1: Univariate Analyse der Parameter und des mJOA Scores.....	37
Tab. 5.2: Multivariate Analyse der Parameter, die den mJOA Score beeinflussen.....	38
Tab. 6: Univariate Analyse der Parameter die einen möglichen Einfluss auf die mJOA Score Verbesserung haben könnten.....	38
Tab. 7: Darstellung der ersten Symptome in der jeweiligen Altersgruppe.....	40
Tab. 8: Dauer der Symptome bis zur operativen Therapie in Wochen sowie Dauer des Krankenhausaufenthaltes in den unterschiedlichen Altersgruppen.....	41
Tab. 9: Anzahl der Chirurgischen und nichtchirurgischen Komplikationen in verschiedenen Altersgruppen.....	47



## **Abkürzungsverzeichnis**

Abb.	Abbildung
ACDF	Anterior cervical discectomy and fusion
BSV	Bandscheibenvorfall
CCI	Charlson Comorbidity Index
HWS	Halswirbelsäule
MCID	Minimum Clinically Important Difference Score
mJOA	Modified Japanese Orthopaedic Association Score
NRR	Neurologische Regenerationsrate
SKS	Spinalkanalstenose
Tab.	Tabelle
ZSM	Zervikale spondylotische Myelopathie

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt meiner Doktormutter, Priv.-Doz. Dr. med. N. Özkan, für ihre Unterstützung, ihre Geduld und ihre Betreuung, die sie mir während der Erstellung dieser Dissertation zukommen ließ.

Im Besonderen danke ich Herrn Univ.-Prof. Dr. med. U. Sure für seine fortwährende Unterstützung und menschliche Art in der klinischen Zusammenarbeit und meiner Ausbildung zum Neurochirurgen.

Ich möchte auch Herrn Dr. med. O. Gembruch meinen besonderen Dank aussprechen für seine große Geduld, seine Mitbetreuung und auch seine Beratung zu diesem Thema, die das Erstellen und Schreiben meiner Dissertation in der Klinik für Neurochirurgie und Wirbelsäulenchirurgie am Universitätsklinikum Essen erst ermöglicht haben.

Ferner möchte ich Frau Lee und den anderen ärztlichen und nicht-ärztlichen MitarbeiterInnen der Klinik für Neurochirurgie und Wirbelsäulenchirurgie für die von ihnen gewährte Unterstützung danken.

Ein weiterer Dank gilt meinen Freunden, die mir nicht nur bei der Erstellung der Dissertation zur Seite standen, sondern auf die ich mich auch während der Arbeit stets verlassen konnte.

Mein größter Dank jedoch gilt meiner Familie, insbesondere meinen Eltern, für ihre Unterstützung, ihre Liebe und ihre Zuversicht.

## **Lebenslauf**

Der Lebenslauf ist in der Online-Version aus Gründen des Datenschutzes nicht enthalten.

