

Aus der Klinik für Wirbelsäulenchirurgie des Auguste-  
Viktoria-Klinikums, Lehrkrankenhaus der Medizinischen  
Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Einfluss der zervikalen Balance auf das klinische  
Ergebnis der operativ korrigierten zervikalen  
Myelopathie

Influence of cervical balance on clinical outcome of  
surgically corrected cervical myelopathy

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Henrik Stelling

aus Berlin

Datum der Promotion: 30.11.2023

## Vorwort

Teilergebnisse der vorliegenden Arbeit wurden veröffentlicht in:

Koeppen D., Stelling H., Goll M., Kroppenstedt S., Cabraja M.: *Comparison of sagittal vertical axis and decompression on the clinical outcome of cervical spondylotic myelopathy*. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2022. **213**: p. 107125

## Inhaltsverzeichnis

<b>I</b>	<b>Verzeichnisse</b> .....	<b>5</b>
I.1	Abbildungsverzeichnis.....	5
I.2	Tabellenverzeichnis.....	5
I.3	Abkürzungsverzeichnis .....	6
<b>II</b>	<b>Abstract</b> .....	<b>7</b>
<b>III</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>11</b>
III.1	Definition der zervikalen spondylotischen Myelopathie .....	11
III.2	Inzidenz.....	12
III.3	Pathophysiologie .....	13
III.4	Definierende Symptome .....	16
III.5	Diagnostik der ZSM .....	17
III.6	Differentialdiagnosen.....	22
III.7	Grundprinzip der Therapie .....	22
III.8	Operative Techniken .....	23
III.9	Zervikales Alignment.....	24
III.10	Fragestellung .....	24
<b>IV</b>	<b>Patienten und Methoden</b> .....	<b>26</b>
IV.1	Patientenkohorte.....	26
IV.2	Klinische und radiologische Auswertung .....	27
IV.3	Statistische Auswertung.....	28
<b>V</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>29</b>
V.1	Demografische Daten.....	29
V.2	Klinische und radiologische Analyse .....	29
V.3	Veränderung der zervikalen Ausrichtung.....	30
<b>VI</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>34</b>
VI.1	Die Bedeutung der zervikalen Lordose und der zervikalen Kyphose.....	34
VI.2	Sagittale Balance.....	35
VI.3	Klinische Bedeutung diverser zervikaler radiologischer Parameter .....	36
VI.4	Limitationen der Studie .....	39
<b>VII</b>	<b>Schlussfolgerung</b> .....	<b>39</b>
<b>VIII</b>	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>40</b>
<b>IX</b>	<b>Eidesstattliche Versicherung</b> .....	<b>47</b>
<b>X</b>	<b>Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen</b> .....	<b>48</b>

<b>XI</b>	<b>Lebenslauf .....</b>	<b>49</b>
<b>XII</b>	<b>Publikationsliste.....</b>	<b>49</b>
<b>XIII</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>52</b>
<b>XIV</b>	<b>Bescheinigung des akkreditierten Statistikers .....</b>	<b>53</b>

## I Verzeichnisse

### I.1 Abbildungsverzeichnis

<b><u>Abbildung</u></b>	<b><u>Titel</u></b>	<b><u>Seite</u></b>
<b>Abbildung 1:</b>	Pathophysiologie der ZSM	6
<b>Abbildung 2:</b>	<i>Schematische Darstellung von SVA, Cobb-Winkel (und T1-slope in einem präoperativen und einem postoperativen Röntgenbild eines Patienten mit ZSM</i>	13

### I.2 Tabellenverzeichnis

<b><u>Tabelle</u></b>	<b><u>Titel</u></b>	<b><u>Seite</u></b>
<b>Tabelle 1:</b>	<i>Modifizierter Score der Japanischen Orthopädischen Gesellschaft (mJOAS)</i>	10
<b>Tabelle 2:</b>	<i>Klassifikation des klinischen Schweregrades der ZSM nach dem Odoms Score</i>	11
<b>Tabelle 3:</b>	<i>Radiologische Parameter prä- und postoperativ</i>	21
<b>Tabelle 4:</b>	<i>Prä- und postoperative radiologische Daten der Patienten, die je nach Veränderung des Sagittalprofils im C2-7 SVA in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt wurden</i>	21
<b>Tabelle 5:</b>	<i>Radiologische Parameter präoperativ und postoperativ, geordnet nach operativem Verfahren</i>	22
<b>Tabelle 6:</b>	<i>Prä- und postoperative klinische Daten der Patienten, die je nach Veränderung des Sagittalprofils im C2-7 SVA bzw. SVA vor der Operation in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt wurden.</i>	23

### I.3 Abkürzungsverzeichnis

<b>Abkürzung</b>	<b>Bedeutung</b>
ACCF	Anteriore zervikale Korpektomie und Fusion
ACDF	Monosegmentale anteriore zervikale Diskektomie und Fusion
CL	Zervikale Lordose
DWG	Deutsche Wirbelsäulengesellschaft
EMG	Elektromyogramm
FEV1	Forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde
FVC	Forcierte Vitalkapazität
HWK	Halswirbelkörper
HRQOL	Health-Related Quality of Life
LF	Laminektomie und Fusion mit Instrumentation der Massae laterales
mACDF	Mehrsegmentale anteriore zervikale Diskektomie und Fusion
MEP	motor-evozierte Potentiale
MRT	Magnetresonanztomographie
mJOAS	Modifizierter Score der Japanischen Orthopädischen Gesellschaft
PEFR	Peak expiratory flow rate
SEP	Somatosensorisch evozierte Potentiale
SVA	Sagittal Vertical Axis
VAS	Visuelle Analogskala für Schmerzen
ZSM	Zervikale spondylotische Myelopathie

## II Abstract

### Einleitung

Die zervikale spondylotische Myelopathie (ZSM) ist eine degenerative Erkrankung der Halswirbelsäule. Sie führt zu progressiven neurologischen Funktionsverlusten durch Stenosierung und Kompression des Rückenmarks.

Die Erhaltung oder Wiederherstellung der zervikalen Balance sowie die Dekompression sind wesentliche Ziele bei der chirurgischen Behandlung der ZSM. Zahlreiche Studien stützen die Annahme, dass die zervikale Balance bei der Behandlung der ZSM ein Schlüsselfaktor für die neurologische Genesung und Schmerzreduktion ist. Trotzdem wird die Korrektur der zervikalen Balance kontrovers diskutiert. Die chirurgische Verkleinerung der C2-7 SVA, korreliert mit einer klinischen Verbesserung. Es bleibt jedoch unklar, wie viel oder ob überhaupt eine Korrektur für eine klinische Verbesserung notwendig ist, solange die Operation zu einer Lordose und einer erfolgreichen Dekompression führt.

### Methoden

Es handelt sich um eine retrospektive Studie mit prospektiv erhobenen Daten von 90 Patienten. Darunter waren 45 Patienten mit ZSM, die sich einer Operation zur Dekompression und Instrumentierung unterzogen und nach der Operation eine erhöhte SVA zwischen C2 und C7 aufwiesen. Weiterhin wurden 45 konsekutive Patienten mit einer verringerten postoperativen C2-7 SVA als Kontrollgruppe ausgewählt.

Zur Bewertung des klinischen Ergebnisses wurde der mJOAS und weiterhin die visuelle Analogskala (VAS) genutzt.

Der Operationserfolg wurde von Patienten mithilfe des Odom's Score beurteilt.

Darüber hinaus umfasste die radiologische Analyse den Vergleich von prä- und postoperativen Röntgenbildern und die Messung des zervikalen Cobb-Winkels, der C2-7 SVA und des T1-slope.

### Ergebnisse

Die Operation verbesserte das klinische Ergebnis beider Gruppen erheblich. Ein lordotisches Profil wurde in beiden untersuchten Gruppen erreicht.

Das klinische Outcome war unabhängig von dem prä- und postoperativen SVA. Die Operation verbesserte das neurologische Ergebnis gemäß mJOAS und die Nackenschmerzen (VAS) signifikant. 75 % aller Patienten (68 von 90) beurteilten die chirurgische Behandlung als erfolgreich. Hinsichtlich des C2-7 Cobb-Winkels und des C2-7 SVA gab es keinen Unterschied zwischen den Gruppen mit erfolgreichem postoperativem Ergebnis und den Gruppen mit keinem erfolgreichem postoperativem Ergebnis gemäß dem Odom's Score.

## **Schlussfolgerungen**

Dekompression und Stabilisierung stellen Kernelemente einer erfolgreichen chirurgischen Behandlung der ZSM dar. Die klinische Verbesserung bei Patienten, die nach der Operation eine größere C2-7 SVA aufweisen, scheint nicht beeinträchtigt, solange ein Mindestmaß an Lordose erreicht oder beibehalten und eine Dekompression des Myelons durchgeführt wird. Die optimale Position des HWK 2 gegenüber HWK 7 und die Notwendigkeit einer spezifischen Korrektur der Stellung dieser beiden Wirbelkörper bleiben unklar. Der Begriff der zervikalen "Balance" bleibt ein komplexes Gebilde ohne klare Definition.

## **Introduction**

Cervical spondylotic myelopathy (CSM) is a degenerative disease of the cervical spine. CSM results in progressive neurologic loss of function due to stenosis and compression of the spinal cord.

Maintenance or restoration of cervical balance as well as decompression are key goals in the surgical treatment of CSM. Numerous studies support the notion that cervical balance in the treatment of CSM is an important factor in neurological recovery and pain reduction. Nevertheless, correction of cervical balance is controversial and of increasing interest. Surgical reduction of C2-7 sagittal vertical axis (SVA) correlates with clinical improvement. However, it remains unclear how much or if any correction is necessary for clinical improvement as long as surgery results in lordosis and successful decompression.

## **Methods**

This was a retrospective study with prospectively collected data from 90 patients. Among them, 45 patients with CSM who underwent decompressive surgery and instrumentation and had increased SVA between C2 and C7 after surgery were identified. Furthermore, 45 consecutive patients with a decreased postoperative C2-7 SVA were selected as a control group.

Clinical outcome was assessed using the modified Japanese Orthopaedic Society score (mJOAS) and visual analog scale (VAS).

Surgical success was assessed by patients using the Odom's score.

In addition, radiological analysis included comparison of preoperative and postoperative radiographs and measurement of cervical Cobb angle, C2-7 SVA, and T1-slope.

## **Results**

Surgery significantly improved the clinical outcome of both groups. A lordotic profile was achieved in both groups.

Clinical outcome was independent of preoperative and postoperative SVA. Surgery significantly improved neurological outcome according to mJOAS and neck pain (VAS). 75% of all patients (68 of 90) rated the surgical treatment as successful. Regarding the C2-7 Cobb angle and C2-7 SVA, there was no difference between the groups with successful postoperative outcome and the groups with no successful postoperative outcome according to Odom's score.

No differences were found when comparing neck pain (VAS) and neurological improvement between the two groups. Increased C2-7 SVA did not correlate with worse clinical outcome. T1 slope correlated with Cobb angle.

## **Conclusions**

Decompression and stabilization represent core elements of successful surgical treatment of CSM. Clinical improvement appears not to be hindered in patients who have a greater C2-7 SVA after surgery as long as a minimum of lordosis can be achieved or maintained and decompression of the spinal cord is performed. The optimal position of C2 relative to C7 and the need for specific correction of the position of these two vertebral bodies remain unclear. The concept of cervical "balance" remains a complex entity without clear definition.

### III Einleitung

#### III.1 Definition der zervikalen spondylotischen Myelopathie

Die zervikale spondylotische Myelopathie (ZSM) ist eine altersabhängig auftretende Erkrankung und die häufigste Ursache von Schädigungen des Myelons in Industrienationen [1].

Im Wesentlichen basiert sie auf degenerativ bedingten Veränderungen der zervikalen Wirbelsäule.

Durch nicht vollständig geklärte Pathomechanismen kommt es bei ZSM zu einer Stenosierung des zervikalen Spinalkanals und nachfolgender Kompression des zervikalen Myelons und so zu progressiven neurologische Funktionsverlusten [1, 2].

Meistens tritt die ZSM im höheren Lebensalter auf und führt vor allem auf Höhe der unteren Segmente auf Höhe der Halswirbelkörper (HWK) 5–7 zu Einengungen [1].

Sie ist die häufigste Form der Myelopathie bei Patienten älter als 55 Jahre [3].

Die erste Beschreibung eines entsprechenden Krankheitsbildes stammt 1928 von Stookey, wobei die Kompression und Einengung des Myelons v.a. durch degenerativ bedingte Anbauten bei Pathologien im Bereich der Bandscheiben als kausal für den myelopathischen Symptomenkomplex angesehen wurde [4].

Der Begriff der ZSM war ursprünglich für die weitreichende Beschreibung degenerativer Erkrankungen der Wirbelsäule gebräuchlich, welche ursächlich für eine Myelopathie sind [1, 5, 6].

Geprägt und verbreitet wurde das Verständnis der Spondylose als chronischer degenerativer Prozess insbesondere durch Schmorl und Junghanns zu Beginn der 1930er [6].

Später definierten Brain und Clarke in den 1950ern die ZSM als Folge spondylotischer Kompression des Myelons, die sich klinisch als zervikale Myelopathie darstellt [5, 6].

Grundlegend verantwortlich für die Kompression des Myelons und begleitende Perfusionsstörungen sind nichttraumatische, degenerativ bedingte stenosierende Umbauten des Spinalkanals. Weiterhin sind Malalignment und Veränderungen der zervikalen Balance maßgeblich verantwortlich für die Kompression des Myelons [1, 7].

Durch die sowohl chronisch statische als auch repetitiv dynamische Kompression des Myelons kommt es nicht zu einer kontinuierlichen, sondern zu einer unregelmäßigen Progression der Erkrankung [1].

Die wesentlich beteiligten degenerativen Veränderungen beginnen mit degenerativen Bandscheibenerkrankungen [1, 7].

Es kommt weiterhin zu progressiven Spondylosen und Ossifikationen. Auch Hypertrophien der Facettengelenke und des Ligamentum flavum sowie des hinteren Längsbandes können zur Aggravation der Erkrankung beitragen [1].

Kyphotische Fehlstellungen der Halswirbelsäule führen dabei häufig zu einer stärkeren Progression der Erkrankung [1].

### III.2 Inzidenz

Während die ZSM als häufigste Ursache von Verletzungen des Myelons in Industrienationen hinreichend akzeptiert wird, ist die Epidemiologie der ZSM nur unzureichend beschrieben [1, 8, 9].

Insbesondere Inzidenz und Prävalenz sind noch nicht ausreichend erforscht [8, 9].

In Nordamerika wurde die Inzidenz und Prävalenz auf mindestens 4,1 und 60,5 pro 100.000 geschätzt [1].

In Taiwan ermittelte eine landesweite Studie eine Rate an 4,04 Hospitalisierungen pro 100.000 Personenjahre [1, 10], während in den Niederlanden eine Inzidenz von 1,6/100.000 Einwohnern berichtet wurde [1, 8].

Männer sind laut derzeitiger Studienlage häufiger betroffen als Frauen [1, 11].

Vor allem Erwerbstätige im Alter von mehr als 55 Jahren sind von ZSM betroffen [3, 12].

Allerdings werden die derzeitigen Fallzahlen als zu niedrig geschätzt, da die Daten auf operativen Inzidenzen basieren, welche die möglicherweise größere nicht-operative Kohorte nicht berücksichtigen [1].

Daher besteht die Möglichkeit, dass die ZSM derzeit weitreichend unterdiagnostiziert ist.

Dies stellten auch Kovalova et al. in der Magnetresonanztomographie (MRT) Darstellung der Wirbelsäule von asymptomatischen Probanden dar, in der eine altersbedingte Prävalenz von Kompressionen des Rückenmarks festgestellt wurde. In dieser Serie zufällig ausgewählter Probanden zwischen 40-80 Jahren wurde eine Einengung des Rückenmarks als Zufallsbefund bei 59% der Probanden per MRT festgestellt (108/183, von 31,6% in der 5. Lebensdekade bis zu 66,8% in der 8. Lebensdekade) [1, 13]. Bei zwei der Patienten (1%) wurde eine ZSM als Zufallsbefund festgestellt [13].

Weiterhin besitzen Patienten mit Spinalkanalstenose oder nicht-myelopathischer Kompression des Myelons ein erhöhtes Risiko, eine ZSM zu entwickeln [1, 14].

Die Spinalkanalstenose kann mono- oder multisegmental vorliegen, wobei multisegmentale Stenosen häufiger sind [11]. Prädominant sind die unteren Segmente der Halswirbelsäule betroffen [1, 11].

Das Risiko, eine ZSM zu entwickeln, liegt bei bestehender spinaler Einengung bei fast 8% nach einem Jahr Follow-Up und bei 23% nach einem medianen Follow-Up von 44 Monaten [1, 14].

In Zusammenschau zeigt die präsentierte Datenlage also eine signifikante und versteckte Erkrankungslast [1].

Der Zusammenhang zwischen Erkrankungshäufigkeit und dem Alter belegt sich durch die steigenden Operationszahlen (insbesondere der zervikalen Wirbelfusionen) in der alternden Bevölkerung [1, 15].

Dieser Trend steigt mit der zunehmend älteren Bevölkerung und der erhöhten Wahrnehmung der Prävalenz der ZSM [16].

Die Zunahme von Aktivitätsgrad und Wohlergehen in der älteren Bevölkerung aufgrund von besserer medizinischer Versorgung führen zur erhöhten Nachfrage nach einer Operation bei ZSM, um den gesundheitlichen Status zu erhalten [17].

Damit einhergehend ist ein Anstieg in Kosten und globaler Belastung zu erwarten [18].

Auch Fortschritt in Wissenschaft und Technik führen zu einer erhöhten Sicherheit bei der Diagnosestellung und zu einer erhöhten Inzidenz sowie zu höheren Operationsraten [19-23].

Insbesondere die Forschung in multizentrischen prospektiven Studien zur Gewinnung einer besseren Datenlage hat dazu beigetragen, dass mehr operationsbedürftige Fälle von ZSM identifiziert werden konnten [24].

In der globalen Kohorte an Patienten der multicenter AO-Spine-Studien zur Untersuchung der ZSM zeigte sich bei den meisten Patienten eine multi-segmentale degenerative Spondylose [23].

Weiterhin fand sich eine begleitende ligamentäre Hypertrophie bei 50% der Patienten sowie eine Ossifikation des posterioren Ligamentum longitudinale bei 10% der Patienten, wodurch eine Kompression begünstigt wurde [23].

### III.3 Pathophysiologie

Die zervikale spondylotische Myelopathie wird durch die pathophysiologische Trias Kompression des Myelons, Ischämie und Intramedulläres Ödem charakterisiert [25].

Die Pathogenese der zervikalen Wirbeldegeneration verläuft meist in folgender Reihenfolge: Anfangs kommt es zu degenerativen Veränderungen auf Ebene der Bandscheiben. Mit zunehmendem Alter wird die Bandscheibe weniger dehnbar. Dies geschieht meist durch eine Fibrose des Nucleus Pulposus sowie durch reduzierten Wasserhaushalt [1, 26].

Dadurch kommt es zur Unfähigkeit der gleichmäßigen Druckverteilung auf die Deckplatten der Wirbelkörper. Zum Ausgleich der nicht physiologischen Druckverhältnisse kommt es zum strukturellen knöchernen Umbau der Deckplatten, wodurch Osteophyten entstehen [27]. Dieser spondylotische bzw. arthrotische Umbau der Wirbelsäule begünstigt eine Kompression des Myelons und führt zu zunehmender Versteifung der betroffenen Segmente (siehe Abbildung 1) [2, 7, 28].

Die degenerativen Prozesse sind daher alters- und belastungsabhängig, da sie abhängig von der jeweiligen Druckbelastung über längere Zeit verlaufen [1, 28].

Weiter kommt es zum Verlust an Höhe im Bereich der Bandscheiben und Wirbelkörper, wodurch es zur Hypertrophie des Ligamentum flavum kommt [29].

Diese Veränderungen führen zur Ossifikation des spinalen Bandapparates sowie verändertem zervikalen Alignment und letztlich zur Einengung des Myelons [2, 27, 29].

Die degenerativen Veränderungen können mono- oder multisegmental auftreten. Es werden auch genetische Faktoren diskutiert [25, 30].

Meistens stellen die degenerativen Veränderungen Zufallsbefunde ohne klinisches Korrelat dar, allerdings kann es auch hervorgerufen durch statische oder repetitiv dynamische Kompression und Überdehnung zur Schädigung des Myelons kommen [1, 27].

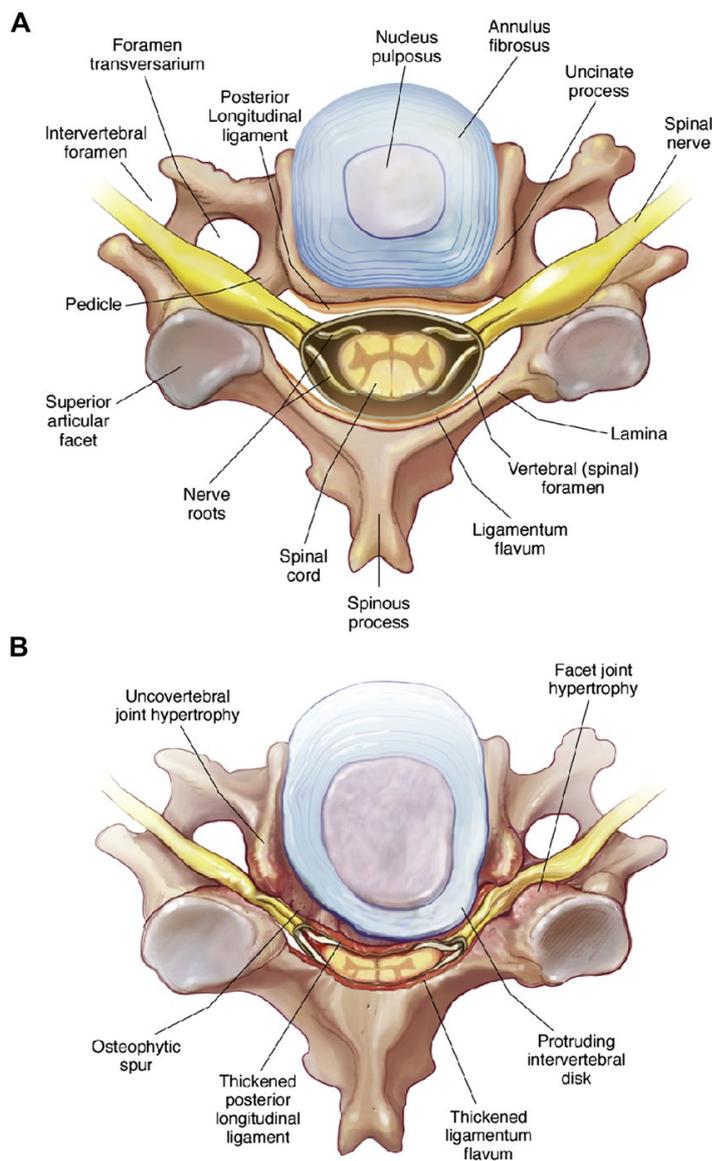
Auch kann es zur Verstärkung der Stenose bei Bewegung kommen, da der Durchmesser des Spinalkanals sich bei Flexion und Extension der Halswirbelsäule dynamisch verändert und somit weiter verringert werden kann [31, 32].

Bei Kompression des Myelons und der Nervenwurzeln kommt es dabei zur direkten Verletzung der Myelinscheide, wobei darauf folgend auch das Axon beteiligt sein kann [27].

Letztendlich führen die Folgen der Rückenmarksschädigung, nämlich die Entzündung mit intramedullärem Ödem, die Ischämie und die Apoptose zur zervikalen Myelopathie [27, 33]. Die Symptome im Bereich der Motorik und Sensibilität fußen also vor allem auf der Kompression von Myelon und Nervenwurzel und können in ein Schmerzsyndrom ausarten.

Weiterhin erhöht sich das Risiko für die Entstehung einer Myelopathie bei Patienten, die zusätzlich zur Stenose bereits Traumata im Bereich der HWS erlitten haben [1].

## Abbildung 1



**Abb. 1:** (A) Axiale Ansicht der normalen Halswirbelsäule und (B) axiale Ansicht der zervikalen Spinalkanalstenose mit Impingement des Rückenmarks aufgrund der Kombination eines kongenital engen zervikalen Spinalkanals und einer überlagerten zervikalen Spondylose. Die Beeinträchtigung des zervikalen Wirbelkanals wird durch vorgewölbte Bandscheiben, häufig mit osteophytischen Auswüchsen, Verdickung des hinteren Längsbandes und der Ligamenta flava, Subluxation eines Wirbels, Verdickung der Wirbelgelenke und Arthrose der Facettengelenke verursacht. (Aus Tracy JA, Bartleson JD. Zervikale spondylotische Myelopathie. *Neurologe* 2010;16(3):177. Copyrighted und verwendet mit Genehmigung von Wolters Kluwer Health, alle Rechte vorbehalten).

### III.4 Definierende Symptome

Entsprechend der vielfältigen Pathologien, die für die ZSM verantwortlich sind, ist auch die Klinik vielfältig und variabel [7, 25].

Das klinische Bild der ZSM zeichnet sich durch einen radikulopathischen und myelopathischen Symptomenkomplex aus. Dabei zeichnen sich die spondylosebedingten Radikulopathien vor allem durch Ausfälle im Bereich der oberen Extremität aus. Die Myelopathien hingegen stellen sich mit Symptomen einer Rückenmarksschädigung dar [1, 7, 25].

Prägend sind vor allem der Verlust der Feinmotorik im Bereich der Finger, begleitet von Atrophien und Paresen der Arm- und Handmuskeln sowie Schmerzen des Nackens und der oberen Extremität bei radikulären sensorischen und sensiblen Defiziten mit Schmerzsyndrom und in schweren Fällen auch Blasen- und Mastdarm- sowie Potenzstörungen [1, 2, 7, 25].

Die Einschränkung der Propriozeption und Feinmotorik im Bereich der Finger führt oftmals zur Einschränkung der Alltagstauglichkeit des Patienten [11]. Meist beschreiben Patienten eine fortschreitende Ungeschicklichkeit mit Problemen beim Zuknöpfen oder Verwenden von Tastaturen [11].

Weiterhin finden sich ein breitbasiges Gangbild bei afferenter Ataxie und eine spastische Tonuserhöhung der Beinmuskulatur sowie Tetra- und Paraparese bei zentromedullärem Syndrom [7, 26].

Im Verlauf kommt es dadurch zu Dysbalance und Schwäche, die durch die fortschreitende Gangstörung zu einem erhöhtem Sturzrisiko führen [25].

Zusätzlich zu den motorischen und sensorischen Ausfällen, kann die ZSM zur Beeinträchtigung der Lungenfunktion mit herabgesetzter FEV1 (forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde) und FVC (forcierte Vitalkapazität) sowie PEFr (peak expiratory flow rate) führen [34].

Vor allem die motorischen und sensiblen Störungen können nach der Operation persistieren [11].

Die Progression der Erkrankung verläuft chronisch über Jahre und kann intermittierend über lange Intervalle zum Stillstand kommen. Etwa drei Viertel der Patienten berichten von intermittierenden schubweisen Symptomverschlechterungen. Häufig folgt der schubweisen Aggravation eine stabile Phase über Monate oder Jahr [6, 25, 35].

Daher ist der Krankheitsverlauf nicht sicher einschätzbar und individuell unterschiedlich [7, 35].

Eine spontane Remission tritt in der Regel nicht auf, hingegen kann es aber zu einer akuten Verschlechterung kommen [7, 36].

Auch bei symptomfreien Patienten mit prädisponierendem engen zervikalen Spinalkanal liegt eine erhöhte Chance für die Entstehung des Krankheitsbildes vor [1, 13].

### III.5 Diagnostik der ZSM

Die Diagnose der ZSM wird durch mehrere Kriterien verifiziert. Wegweisend und zur Diagnose führend ist neben der Klinik die neurologisch-funktionelle Untersuchung. Erst die Kombination der individuellen klinischen Vorgeschichte mit der Bildgebung, insbesondere dem MRT der HWS führt zu einer gesicherten Diagnose führen. Unterstützend können weitere bildgebende Verfahren und elektrophysiologische Untersuchungen die Absicherung der Diagnose ergänzen [7].

Das MRT ist dabei das Standardverfahren bei Verdacht auf ZSM und dient vor allem der bildmorphologischen Bestätigung des klinischen Verdachts und der differentialdiagnostischen Abklärung. Bildmorphologische Differentialdiagnosen wie z.B. multiple Sklerose können dann in der Untersuchung des zerebrospinalen Liquors weiter verfolgt werden [7].

Je nach Höhe und Ausprägung der spinalen Enge kommt es zur Schädigung kortikospinaler und spinocerebellärer Bahnen in unterschiedlichem Ausmaß mit Beeinträchtigung der Motoneuronen [7].

Dies zeigt sich in der klinischen Untersuchung bei Schädigung der oberen Motoneuronen mit einer spastischen Tonuserhöhung der Muskulatur, Muskelkloni, pathologisch erhöhten Reflexen und Schwäche. Bei Schädigung der unteren Motoneuronen kann es hingegen zu herabgesetzten Muskeleigenreflexen mit Faszikulationen und zum Verlust an Tonus und Kraft der Muskulatur mit Atrophie kommen [7].

Die körperliche Untersuchung beinhaltet die Einschätzung des Gleichgewichts, des zervikalen Bewegungsumfangs, der Sensorik, Sensibilität und des Vibrationsempfindens im Bereich der oberen und unteren Extremität mit Reflexprüfung und der Feinmotorik der Hände [7].

Das Gleichgewicht wird z.B. durch Linienlauf, Laufen auf den Fersen oder den Fußspitzen, sowie den Romberg Stehversuch kontrolliert. Positive Ergebnisse deuten auf einen Verlust der Propriozeption durch Myelopathie hin [7].

Bei ZSM findet sich eine Einschränkung des Bewegungsumfangs in Extension der HWS [7].

Dysfunktionen im Bereich der Hände und oberen Extremität stellen sich in der klinischen Untersuchung durch Atrophie der Muskulatur mit Verlust der Kraft und spastischer Tonuserhöhung sowie sensorische Veränderungen dar [7, 37].

Die Patienten beschreiben häufig eine Verschlechterung der Handschrift und Schwierigkeiten beim Greifen und Halten von Gegenständen und ein Taubheitsgefühl im Bereich der Hände [32].

Bei Patienten mit ZSM kommt es weiterhin zur Hyperreflexie im Bereich der oberen und unteren Extremität, wobei die pathologischen Reflexe und das Ausmaß der Reflexantwort je nach Höhe und Ausprägung der Kompression variieren [7]. Dabei können sowohl der Babinski Reflex und das Hoffmann-Zeichen als auch das Trömner Zeichen pathologisch ausfallen. Das Trömner Zeichen besitzt von den genannten Reflexen die höchste Sensitivität [38], es sollte jedoch keine Diagnosestellung aufgrund der pathologischen Reflexprüfung erfolgen [7].

Als Zeichen myelopathischer Störungen kann das Brown-Séquard Syndrom mit ipsilateralem motorischem Defizit und kontralateralem sensorischem Defizit auftreten [32].

Es existieren mehrere Score-Systeme zur Einschätzung des Schweregrades und der Progression der ZSM. Im klinischen Alltag werden vor allem der modifizierte Score der Japanischen Orthopädischen Gesellschaft (mJOAS) (siehe Tabelle 1), der Nurick-Score und die visuelle Analogskala für Schmerzen (VAS, siehe Tabelle 2) verwendet [1, 7, 39, 40].

Dabei dienen die Score-Systeme eher zur Verfolgung der klinischen Entwicklung eines Patienten als zur Diagnosestellung, da die Bewertung abhängig vom Untersucher ist. So können einzelne Kategorien je nach Untersucher individuell als „mild“ oder „schwer“ bewertet werden (siehe Tabelle 1).

Der Patient kann seinen Zustand z.B. mittels der Odoms-Kriterien mit „hervorragend“, „gut“, „mäßig“ und „schlecht“ bewerten [41].

Als bildgebende Verfahren kommen wesentlich Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen und v.a. das MRT zur Anwendung [3, 7, 23].

Im Röntgenbild in AP und lateral sprechen ein verkleinerter intervertebraler Raum, Facettengelenksarthrose, spondylotische Anbauten und Ossifikation des hinteren Längsbands sowie Veränderungen des zervikalen Alignements zugunsten der Kyphose für eine ZSM [7, 25]. Weiterhin lassen sich in Nativröntgenaufnahmen Aussagen zu Verengungen des Spinalkanals treffen. Die normale sagittale Breite des Spinalkanals in Nativröntgenaufnahmen liegt bei 17-18mm im Bereich der mittleren HWS [32]. Ab einer Breite <10mm liegt eine absolute, ab <13mm liegt eine relative Stenose vor, wobei diese absoluten Werte keine individuellen und altersentsprechenden Unterschiede berücksichtigen [32, 42].

In seitlichen Aufnahmen kann zudem das zervikale Alignment beurteilt werden (siehe Abbildung 2). Am häufigsten wird hierfür der Cobb Winkel gemessen (Winkel zwischen der Grundplatte des Wirbelkörpers C2 und der Grundplatte des Wirbelkörpers C7). Er beträgt physiologisch 15-25° [22].

Weiterhin kann das Ausmaß des zervikalen Alignements in der sagittalen Ebene durch die C2-7 SVA und den T1-slope in (Winkel zwischen der Horizontalen und einer Linie parallel zur superioren Endplatte von T1) bestimmt werden [43]. C2-7 SVA wird bestimmt als Distanz zwischen zwei Senkloten von C2 und C7 ausgehend [43, 44]. Physiologischerweise beträgt der C2-7 SVA 15-17mm und der T1-slope 21-31° bei asymptomatischen Patienten [43, 45, 46].

Die Bestimmung des sagittalen zervikalen Alignements spielt dabei eine Rolle bei der Planung und damit auch Auswahl des geeigneten Operationsverfahrens.

Die Bedeutung der zervikalen Balance auf das postoperative klinische Outcome wird derzeit kontrovers diskutiert [47].

Durch Flexions- und Extensionsaufnahmen ist es möglich die Mobilität der Wirbelgelenke und die dynamische Kompression zu beurteilen. Meist kommt es bei ZSM zu versteifenden spondylotischen Anbauten, welche in anliegenden Segmenten durch Hypermobilität ausgeglichen werden. Diese Hypermobilität kann zu verstärkter dynamischer Kompression führen [7].

Im MRT sind typische Zeichen der ZSM Spinalhernien, Facettengelenkshypertrophie, Einfaltung des Ligamentum flavum, ein Ödem des Myelons und Veränderungen des sagittalen Durchmessers [7, 23]. Die Schädigung mit Ödem des Myelons zeigt sich in T2-gewichteten Aufnahmen als hyperintenses Signal [23].

Intramedulläre Veränderungen der Signalintensität im MRT können auf reversible oder irreversible Schäden hinweisen. Regression in hyperintensiven Bereichen in T2-gewichteten Aufnahmen sind assoziiert mit besserer Prognose, während Hypointensität in T1-gewichteten Aufnahmen irreversible Schäden anzeigt [48].

Dabei werden die intramedulläre Signalintensität und der präoperative neurologische Status zunehmend als wichtige prognostische Faktoren für das postoperative Outcome bei ZSM angesehen [49].

Das CT dient vor allem der Operationsplanung. Hier können knöcherne Anbauten, die Ossifikation des hinteren Längsbandes und in der CT-Myelographie die Kompression des Rückenmarks präzise dargestellt werden. Auch zur Untersuchung der dynamischen Kompression in Flexion, Extension und Lateralflexion der Halswirbelsäule wird die CT-Myelographie verwendet [7].

Weiterhin können Nervenleitfähigkeitsstudien und EMG (Elektromyogramm) zur Identifizierung und Lokalisierung von neuronalen Schäden durch spondylootische Veränderungen beitragen und Differentialdiagnosen wie periphere Neuropathien und periphere Nervenengung ausschließen. Einengung im Bereich der Vorderhornzellen zeigen sich im EMG als hohe Amplitude, verlängerte Dauer, Polyphasie der Motoreinheiten und verringerter Rekrutierung. Die subakute Denervierung sowie eine spondylootische Einengung im Bereich der Nervenwurzel zeigt sich durch abnormale Spontankativität mit Fibrillationen und positivem Sharp Wave Muster [3].

Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP) und motor-evozierte Potentiale (MEP) können verwendet werden, um zentrale Leitungsstörungen zu identifizieren. Außerdem werden evozierte Potentiale intraoperativ zur Kontrolle verwendet [3].

Tabelle 1:

**I: Motorische Störungen der Arme**

- |                                                                        |                       |   |
|------------------------------------------------------------------------|-----------------------|---|
| Ich bin unfähig, die Hände zu bewegen                                  | <input type="radio"/> | 0 |
| Ich bin unfähig, mit einem Löffel zu essen aber kann die Hände bewegen | <input type="radio"/> | 1 |
| Ich bin unfähig ein Hemd zuzuknöpfen, aber kann mit einem Löffel essen | <input type="radio"/> | 2 |
| Ich kann ein Hemd mit großen Schwierigkeiten zuknöpfen                 | <input type="radio"/> | 3 |
| Ich kann ein Hemd mit geringen Schwierigkeiten zuknöpfen               | <input type="radio"/> | 4 |
| Ich habe keinen Probleme mit meinen Armen oder Händen                  | <input type="radio"/> | 5 |

**II. Motorische Störungen der Beine**

- |                                                                            |                       |   |
|----------------------------------------------------------------------------|-----------------------|---|
| Ich bin unfähig, die Beine zu bewegen oder zu spüren                       | <input type="radio"/> | 0 |
| Ich bin unfähig, die Beine zu spüren, kann sie aber bewegen                | <input type="radio"/> | 1 |
| Ich kann die Beine bewegen, aber nicht gehen/laufen                        | <input type="radio"/> | 2 |
| Ich kann nur mit einer Gehhilfe auf flachem Untergrund gehen               | <input type="radio"/> | 3 |
| Ich kann eine Treppe steigen, muss mich aber am Geländer abstützen         | <input type="radio"/> | 4 |
| Ich bin unsicher, aber ich kann Treppen mit Abstützung am Geländer steigen | <input type="radio"/> | 5 |
| Ich bin ein wenig unsicher, aber ich kann ohne Hilfsmittel gehen           | <input type="radio"/> | 6 |
| Ich habe keine Schwierigkeiten beim Gehen oder Stehen oder Treppensteigen  | <input type="radio"/> | 7 |

**III. Gefühl**

- |                                                                       |                       |   |
|-----------------------------------------------------------------------|-----------------------|---|
| Ich habe einen völligen Gefühlsverlust der Hand/Hände                 | <input type="radio"/> | 0 |
| Ich habe schwere Gefühlsstörungen oder Schmerzen in Armen oder Beinen | <input type="radio"/> | 1 |
| Ich habe milde Störungen des Gefühls in Armen oder Beinen             | <input type="radio"/> | 2 |
| Ich habe keine Störungen des Gefühls in Armen oder Beinen             | <input type="radio"/> | 3 |

**IV. Blasenkontrolle**

- |                                                                     |                       |   |
|---------------------------------------------------------------------|-----------------------|---|
| Ich bin unfähig willkürlich zu urinieren                            | <input type="radio"/> | 0 |
| Ich habe eine starke Störung beim Urinieren                         | <input type="radio"/> | 1 |
| Ich habe milde bis mittelschwere Störungen beim Urinieren           | <input type="radio"/> | 2 |
| Ich habe eine normale Blasenfunktion, keine Probleme beim urinieren | <input type="radio"/> | 3 |

Tabelle 1: *Modifizierter Score der Japanischen Orthopädischen Gesellschaft (mJOAS) [50].*

Tabelle 2:

**Odoms Score**

Hervorragend	Alle präoperativen Symptome gebessert; abnorme Befunde verbessert
Gut	Minimale Persistenz der präoperativen Symptome; abnorme Befunde unverändert oder verbessert
Mäßig	Eindeutige Linderung einiger präoperativer Symptome; andere Symptome unverändert oder leicht verbessert
Schlecht	Symptome und Anzeichen unverändert oder verschlimmert

Tabelle 2: *Klinischer Schweregrad der ZSM eingeteilt nach dem Odoms Score [41].*

Abbildung 2:

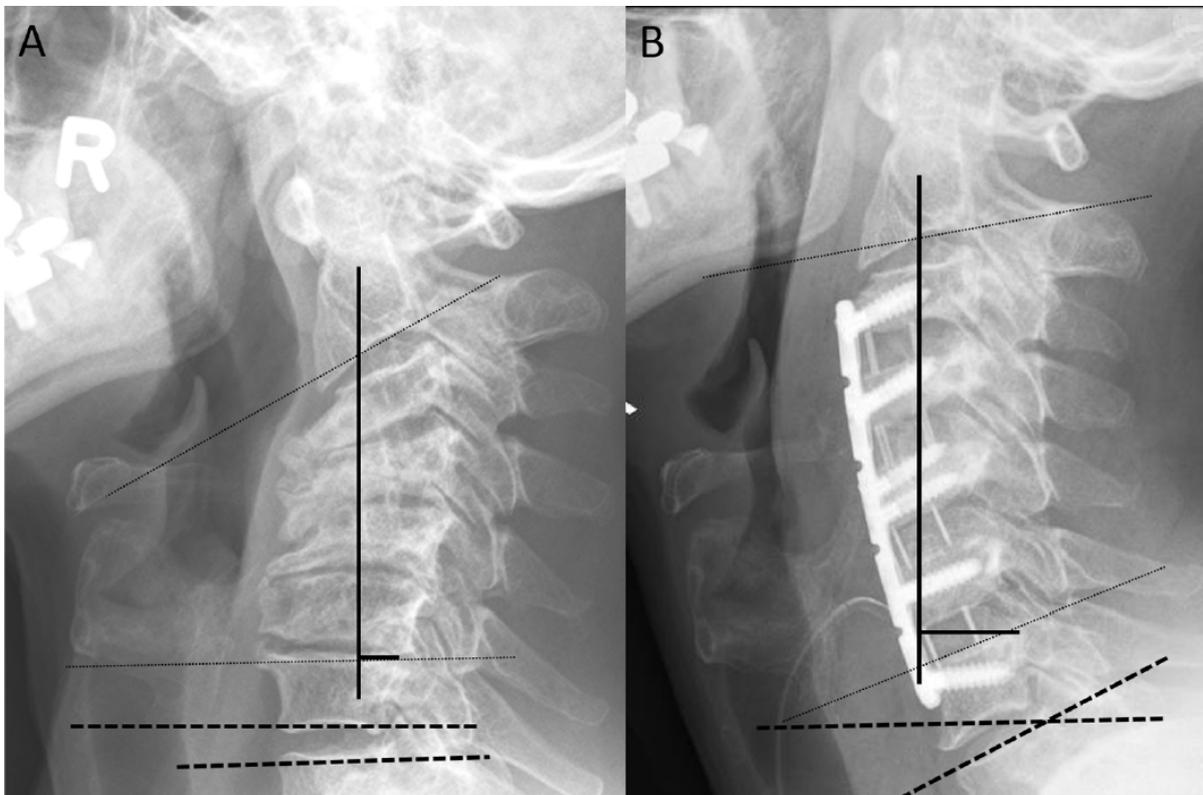


Abb. 2: *Schematische Darstellung von SVA (durchgehende Linien), Cobb-Winkel (feingepunktete Linien) und T1-slope (dick-gestrichelte Linien) in einem präoperativen (A) und einem postoperativen (B) Röntgenbild eines Patienten mit ZSM.*

*Die präoperative sagittale Ausrichtung lag bei 25° Kyphose. Durch mehrstufige ACDF mit Verplattung wurde postoperativ ein lordotisches Profil erreicht (B). Der T1-slope veränderte sich entsprechend, aber der C2-7 SVA nahm zu. Der Patient bewertete das Ergebnis trotz anhaltender Nackenschmerzen als ausgezeichnet (VAS verbesserte sich von 7 auf 5; mJOAS verbesserte sich von 14 auf 17). Quelle: Koeppen et al., 2022 [51]*

### III.6 Differentialdiagnosen

Die Differentialdiagnosen der ZSM sind vielfältig und lassen sich hauptsächlich sieben Kategorien zuordnen: kongenitale/anatomische Veränderungen, degenerative Veränderungen, neoplastische Veränderungen, autoimmun oder inflammatorisch bedingte Veränderungen, zirkulatorische Veränderungen, metabolische Veränderungen und idiopathische Veränderungen ohne klare Genese [52].

Zu den häufigsten Differentialdiagnosen mit ähnlicher Symptomausprägung zählen die amyotrophe Lateralsklerose, Multiple Sklerose, Syringomyelie, Traumata, spinale Tumore und spinale Ischämien [52].

Zur Diagnose der ZSM und zum Ausschluss der Differentialdiagnosen ist daher das MRT der Halswirbelsäule unabdingbar. Weiterhin können elektrophysiologische Untersuchungen und Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis zur Anwendung kommen, um den Verdacht zu erhärten [52, 53].

### III.7 Grundprinzip der Therapie

Die konservative Therapie der ZSM kommt bei radiologisch gesichertem Verdacht auf zervikale Stenose in Frage. Die entsprechenden Patienten können bei forcierter Hyperextension (wie bereits bei geringgradigen Traumata) Rückenmarksschäden erleiden und sollten daher bei Vorliegen mäßiger Symptomausprägung engmaschig klinisch und radiologisch kontrolliert werden. Daher sollte auch eine Einschätzung des klinischen Verlaufs der Patienten anhand der Symptomstärke und dem Grad der Einschränkung sowie eine Einschätzung des Risikos für Progression oder Rückenmarksschäden vor Einleitung der konservativen Therapie erfolgen. Dabei richtet sich die Eignung zur konservativen Therapie nach dem Alter, Aktivitätsgrad und funktionellen Status des Patienten [7].

Die konservativen Therapiemöglichkeiten liegen vor allem im Bereich der medikamentösen, physikalischen und physiotherapeutischen Therapie. Dabei ist die nachhaltige Wirksamkeit einer rein konservativen Therapie umstritten [54, 55]. Meist wird die Progression der ZSM durch eine rein konservative Therapie nicht aufgehalten, was eine Indikation zur Operation darstellt [56].

Die Entscheidung zur operativen Therapie richtet sich nach dem Alter des Patienten, der Funktionseinschränkung, der Progression des Krankheitsbildes, dem Schweregrad der Symptomatik und dem gesundheitlichen Status des Patienten [7, 57].

Generelle Indikationen zur zeitnahen operativen Therapie sind Funktionsstörungen des Darms, der Blase, oder des autonomen Nervensystems, generelle Schwäche und rasch progressive Symptomatik, sowie Versagen der konservativen Therapiemethoden [7, 57, 58].

Dabei ist die generelle Progression der Erkrankung schwer einschätzbar, da unregelmäßig auf Episoden stabiler klinischer Phasen auch Phasen der schnellen Progression folgen können [7].

Auch wenn die operative Therapie der ZSM meist als effektivste Therapieform angesehen wird, um den weiteren funktionellen Verlust zu verhindern, gibt es meist durch die operative Therapie keine Garantie auf eine Verbesserung der funktionellen Beschwerden [7].

### III.8 Operative Techniken

Die ZSM kann erfolgreich durch chirurgische Intervention behandelt werden [7, 59-62]. Dabei unterscheidet man im wesentlichen zwischen anterioren Verfahren zur Korrektur von Erkrankungen, die auf wenige Segmente begrenzt sind oder in denen eine Kyphose vorliegt, und posterioren Verfahren, welche die operative Behandlung mehrerer Segmente erlauben [7]. In speziellen Fällen werden beide Zugangsverfahren kombiniert. Wesentliches Ziel der chirurgischen Intervention sind Dekompression und Stabilisierung, sowie Herstellung bzw. Erhalt des zervikalen Alignements [22, 63-65].

Dabei führt die operative Therapie vor allem zu einem Aufhalten der Progression der Erkrankung, wobei vor allem das Alter, der präoperative neurologische Status, die Breite des Spinalkanals, die Dauer und Progression der Symptomatik sowie die Anzahl der betroffenen Wirbelsegmente die Prognose beeinflussen [3, 66-68].

Die Auswahl des geeigneten Verfahrens richtet sich nach dem sagittalen Alignment, der Anzahl an befallenen Segmenten, dem Ausmaß der Stenose, den stattgehabten Operationen und der Qualität des betroffenen Knochens [7].

Meist werden bei Kyphose die anterioren oder kombiniert anterior-posteriore Verfahren bevorzugt. Während hierbei die anterioren Verfahren die direkte Dekompression des Spinalkanals zulassen und zusätzlich der Korrektur der spinalen Fehlstellung dienen, können posteriore Verfahren bei kyphotischen Fehlstellungen das Risiko bergen, die anteriore Kompression nicht vollständig aufzuheben bzw. die Kyphose nicht suffizient zu korrigieren [7].

Weiterhin werden anteriore Verfahren bei Pathologien im Bereich weniger Segmente bevorzugt [7].

Die anterioren Verfahren beinhalten die ein- oder mehrsegmentale zervikale Diskektomie und Fusion (ACDF), die Hemikorporektomie und die Korporektomie und Fusion [7].

Posteriore Verfahren werden bevorzugt bei dorsaler Kompression (meist bedingt durch Einfaltung des Ligamentum flavums) und bei multisegmentaler Stenose, sofern keine Kyphose vorliegt [7, 60].

Die posterioren Verfahren beinhalten die Laminektomie zur Dekompression durch Entfernung posteriorer Stenosen, welche mit Fusion kombiniert werden kann, sowie die Laminoplastie zur Dekompression durch Aufweitung der Lamina.

Die Laminoplastie führt dabei zum Erhalt eines weitreichenden Bewegungsumfangs [7].

Zu den wesentlichen Risiken aller genannten Operationstechniken gehören Blutung, Infektion, Nervenschäden oder Liquoristeln.

Die ACDF oder die anteriore Korporektomie bergen das Risiko einer Rekurrensparese oder einer Parese des Nervus laryngeus superior sowie Verletzungen des Oesophagus, der vertebralen Arterien und Versagen des eingebrachten Materials [67].

Pan et al. fanden bei posterioren zervikalen Operationstechniken eine Inzidenz von 7,8% für postoperative Lähmungserscheinungen auf Höhe des C5-Segments mit Kraftverlust im Bereich des Biceps Brachii und Deltoideus [56, 69].

Die Laminektomie ohne Instrumentation birgt das Risiko der Restenose, postoperativen Kyphosierung und Weichteileinklemmung [67, 70].

Postoperativ kann es zu Pseudarthrose, Dislokation des Wirbeltransplantats, einem Hornersyndrom, sowie Beschwerden durch Beeinträchtigung der Atemwege kommen [7].

### III.9 Zervikales Alignment

Das Ausmaß des zervikalen Alignements in der sagittalen Ebene wird u.a. durch die SVA bestimmt [43]. SVA wird bestimmt als Distanz zwischen zwei Senkloten jeweils von C2 und C7 ausgehend [43, 44]. Sie beträgt 15-17mm bei asymptomatischen Patienten [45, 46]. Abweichungen des SVA von mehr als 40mm korrelieren mit schlechteren klinischen Ergebnissen [71].

Veränderungen des zervikalen Alignements in T1-slope und SVA korrelieren mit positivem klinischen Outcome [47, 59, 71-75], wodurch die Möglichkeit besteht, dass diese Parameter die Verbesserung des klinischen Outcomes vorhersagen könnten.

Es ist derzeit umstritten, ob eine Veränderung der radiologischen Parameter nötig ist und welches Ausmaß diese Veränderung haben muss, um eine klinische Verbesserung des Outcomes zu erzielen. Einige Studien zeigen eine Korrelation zwischen der Veränderung des SVA prä- und postoperativ und der HRQOL (health-related quality of life) [43, 75], sowie des mJOAS (modified japanese orthopedic assesment score) [47]. Hingegen andere Studien zeigen keine Korrelation zwischen dem klinischen Outcome und SVA bzw. T1-slope [76-79]. Die bisherige Datenlage deutet aber trotz teils widersprüchlicher Studien auf einen wichtigen Einfluss des zervikalen Alignments hin.

### III.10 Fragestellung

Selbst bei Vorliegen einer präoperativen Kyphose kann es unabhängig von der Veränderung des zervikalen Alignements nach SVA und T1-slope zu einer Verbesserung des klinischen Outcomes kommen, auch wenn eine physiologische Halslordose nicht wiederhergestellt werden kann bzw. die Kyphose nach Korrektur weiter vorhanden bleibt [80-82]. Selbst bei postoperativer Progression der Kyphose profitieren Patienten unter bestimmten Bedingungen von der Operation, so dass zervikales sagittales Alignment und klinisches Outcome nicht zwingend miteinander assoziiert sind [78, 80, 83, 84].

Dabei ist die Wiederherstellung einer zervikalen Lordose ein wesentliches Ziel der chirurgischen Intervention, auch wenn das genaue Ausmaß der Korrektur unklar bleibt [78].

Daher stellt sich die Frage, welches Ausmaß der in C2-7 SVA und T1-slope festgestellten Veränderung des sagittalen zervikalen Alignements notwendig ist, um ein zufriedenstellendes klinisches Outcome zu erzielen. Lässt sich das Outcome über die Veränderung von SVA prä- zu postoperativ vorhersagen? Ist die Wiederherstellung physiologischer Parameter zwingend notwendig, und wie groß muss dementsprechend das Ausmaß der chirurgischen Intervention sein?

Die Wirksamkeit der operativen Intervention und Ihre Bedeutung in der Therapie der ZSM ist hinreichend belegt. Dekompression, Stabilisierung und Wiederherstellung sind die drei wesentlichen Säulen, auf denen das Prinzip der operativen Therapie der ZSM fußt [32, 68, 74].

Ziel dieser Studie ist es, zu untersuchen, ob die positive Veränderung der SVA eine zwingende Voraussetzung für ein gutes klinisches Ergebnis darstellt, wenn Dekompression und Stabilität gewährleistet sind.

Mithilfe der für diese Analyse gesammelten retrospektiven Daten soll die Auswirkung der operativen Veränderung der zervikalen Balance auf das klinische Outcome nach Operation der ZSM aufgeklärt werden. Die zervikale Balance wird dabei mittels der radiologischen Parameter C2/7 SVA und T1-slope untersucht.

Weiterhin ist das Verhältnis bzw. die Abhängigkeit des operativ zu gewinnendem Korrekturwinkels zu den radiologischen Parametern C2/7 SVA und T1-slope bzw. Cobb nicht geklärt.

In bisher vorliegenden Studien wurden klinisches Ergebnis und radiologische Parameter korreliert.

In der vorliegenden Studie wurde dagegen das klinische Outcomes bei zwei Gruppen im direkten Vergleich untersucht: Gruppe A mit größerem SVA nach OP und Gruppe B mit kleinerem SVA nach OP.

## IV Patienten und Methoden

### IV.1 Patientenkohorte

Analysiert wurden die Aufzeichnungen von 90 Patienten, die sich einer operativen Dekompression und einer Instrumentierung unterzogen und mindestens ein Jahr nach OP nachuntersucht wurden:

- 45 Patienten mit einer erhöhten SVA nach der Operation wurden identifiziert (Gruppe A).
- 45 Patienten mit kleinerem SVA wurden nach dem Zufallsprinzip als Kontrollgruppe ausgewählt (Gruppe B).

Die klinischen Daten wurden zur Qualitätskontrolle in einer prospektiv geführten pseudonymisierten Datenbank festgehalten und entstammen der Klinik für Wirbelsäulen Chirurgie des Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikums, einem zertifizierten Wirbelsäulenspezialzentrum der Deutschen Wirbelsäulengesellschaft (DWG) und zertifizierten Exzellenzzentrum der EUROSPINE, die zur pseudonymisierten Dokumentation verpflichtet sind.

Die Ethikkommission der Ärztekammer Berlin wurde über die Studie informiert. Dabei wurde ein Ethikvotum für die retrospektive Datenanalyse nicht benötigt, sofern die Anonymität der Patienten gewährleistet bleibt.

Die Kohorte bestand ausschließlich aus Patienten, die an ZSM litten und unter konservativer Behandlung therapierefraktär waren.

Die Diagnose der ZSM wurde sowohl klinisch als auch bildmorphologisch im MRT gesichert. Eine Spinalkanalstenose fand sich bei allen Patienten im MRT.

Als vorrangige Symptome fanden sich Parästhesien der Extremitäten, sowie Gangstörungen und Störungen der Feinmotorik.

Dabei variierte der klinische Zustand der Patienten in seinem Schweregrad.

Wesentliches Ziel der operativen Therapie war die Dekompression des Rückenmarks und Wiederherstellung bzw. der Erhalt eines physiologischen zervikalen Alignements.

Die Entscheidung für den jeweiligen Zugangsweg (anterior oder posterior) und das Ausmaß der Operation (mono- oder mehrsegmental) hing von vielfältigen Faktoren ab. Sowohl das Ausmaß als auch die Richtung der Kompression des Myelons sowie das Vorliegen ein- oder mehrsegmentaler Stenosen und die Signalveränderung des Rückenmarks im MRT spielen eine entscheidende Rolle bei der Auswahl der geeigneten operativen Intervention. Schlussendlich hing die Auswahl des geeigneten Verfahrens von dem jeweiligen operierenden Chirurgen ab.

Die folgenden Operationen wurden mit entsprechender Anzahl durchgeführt:

- Anteriore zervikale Korpektomie und Fusion (ACCF) (n=22),
- Monosegmentale anteriore zervikale Diskektomie und Fusion (ACDF) (n=37),
- Mehrsegmentale ACDF (n=16),
- Laminektomie und Fusion mit seitlicher Masseninstrumentierung (LF) (n=15).

Die LF verwendete als einziges Verfahren den dorsalen Zugangsweg. Dabei wurde in Bauchlage ohne Mikroskop die Dekompression durchgeführt. Bei den Operationen von anterior wurde in Rückenlage unter Verwendung eines OP-Mikroskops operiert.

Pathologien, welche von vorn ausgingen wurden meist von vorn operiert, Pathologien, die von hinten ausgingen, wurden meist von hinten operiert. Bei Kyphosen wurde meist von anterior operiert.

Bei einem Befall von mehr als drei Segmenten wurde eher von dorsal operiert, sofern die Lordose erhalten war. Wie beschrieben, hing die genaue Auswahl des operativen Verfahrens aber letztlich vom Ermessen des Operateurs ab.

In keinem Fall wurden ein Neuromonitoring oder eine spezifische Lagerungsprobe angewendet.

Bei der fiber-optischen Intubation wurde stets auf die Vermeidung einer Reklination geachtet.

Nach allen Operationen wurde das gleiche Nachbehandlungsschema angewendet. Das Nachbehandlungsschema bestand aus körperlicher Schonung für sechs bis zwölf Wochen gefolgt von Physiotherapie.

Eine Zervikalstütze kam postoperativ nicht zur Anwendung.

## IV.2 Klinische und radiologische Auswertung

Zur Qualitätskontrolle wurde bei allen Patienten prä- und postoperativ der klinische Zustand durch Auswertung des mJOAS (0-18 Punkte), der VAS für Nackenschmerzen und des postoperativen Odom-Scores beurteilt.

Der neurologische Status wurde nach dem bereits beschriebenen mJOAS erhoben: Dabei kann ein funktioneller Status von maximal 18 Punkten (physiologischer Normalstatus) bis zu 0 Punkten (völliger Funktionsverlust) erreicht werden (Tabelle 1).

Weiterhin wurde anhand der Odom's Kriterien das Operationsergebnis durch die Patienten selbst bewertet [41]. Ein Odom-Score von „Hervorragend“ oder „Gut“ wurde als erfolgreiches, Ergebnisse von „Mäßig“ oder „Schlecht“ wurden als nicht erfolgreiches postoperatives Ergebnis gewertet (Tabelle 2).

Der Therapieerfolg wurde außerdem über die Schmerzangabe auf der VAS für Nackenschmerzen vor und nach der Operation mit 0 (=keine Schmerzen) und 10 (=maximale Schmerzen) bewertet [85].

Weiterhin wurde das Operationsergebnis durch radiologische Bestimmung des prä- und postoperativen zervikalen Alignements beurteilt.

Die klinische und radiologische Nachuntersuchung wurde ambulant im Rahmen der Routinekontrollen durchgeführt.

Soweit die Patienten dieses Angebot wahrnahmen, wurden die radiologischen Parameter auch in weiteren Follow-Ups bestimmt.

Die radiologische Untersuchung umfasste einfache, native Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule in 2 Ebenen. Die radiologische Analyse geschah auf Grundlage der Messung der zervikalen Lordose zwischen C2 und C7 nach Cobb, der C2-7 SVA und der T1-Slope [17] (siehe Abbildung 2).

Der Winkel zwischen C2 und C7 nach Cobb, gemessen an der Grundplatte von jeweils C2 und C7 wurde an nativen Röntgenaufnahmen der zervikalen Wirbelsäule in sagittaler Ebene bestimmt (Abbildung 2). Bei positiven Werten liegt ein lordotisches, bei negativen Werten ein kyphotisches Alignement vor [86].

Als erhebliche präoperative SVA wurde ein Abstand von 30 mm definiert [43]. Die Messungen erfolgten auf digitalen Röntgenbildern mit einer integrierten Software zur Messung von Winkeln mit einer Genauigkeit von  $0,1^\circ$  (AGFA, Impax FX, Mortsel, Belgien). Zur Validierung der ermittelten Daten wurden die Messungen unabhängig voneinander von zwei Untersuchern durchgeführt.

### IV.3 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurde IBM SPSS Statistics 22 verwendet. Ein Ergebnis mit einem p-Wert  $< 0,05$  wurde als signifikant angesehen.

Die statistische Analyse beinhaltete neben dem T-Test auch den Mann-Whitney-U-Test. Weiterhin beinhaltete die Vergleichsanalyse der beiden getesteten Gruppen die Varianzanalyse, Kruskal-Wallis-ANOVA, den Wilcoxon-Signed-Rank-Test und den Kolmogorov-Smirnov-Test.

## V Ergebnisse

### V.1 Demografische Daten

Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit betrug  $29,38 \pm 14,9$  Monate nach der Operation. Das Patientenalter bei der Operation reichte von 36 bis 85 Jahren mit einem Mittelwert von  $62,61 \pm 9,18$  Jahren, wobei es keinen Unterschied zwischen den Gruppen gab ( $p=0,423$ ). 58 Patienten waren männlich und 32 weiblich. Das Geschlecht hatte keinen Einfluss auf das klinische Ergebnis ( $p>0,5$ ).

### V.2 Klinische und radiologische Analyse

Es wurden nur Patienten eingeschlossen, welche die reguläre 1-Jahres-Nachbeobachtung abgeschlossen hatten. Für den statistischen Vergleich wurden die Patienten gleichmäßig verteilt. Bei 90 Patienten wurden 181 Ebenen fusioniert. 77 Patienten wiesen präoperativ eine Lordose, 13 Patienten eine Kyphose auf. Die Operation führte zu einer signifikant besseren zervikalen Ausrichtung in Bezug auf die zervikale Lordose (CL). Auch der T1-Slope konnte signifikant verbessert werden (Tabelle 3), wobei in 45 Fällen eine Zunahme der SVA vorlag (Tabelle 4 und Abbildung 2).

CL und T1-Slope unterschieden sich weder vor noch nach der Operation zwischen Gruppe A und B (Tabelle 4).

Die mACDF war am besten geeignet, eine substantielle Verbesserung der Lordose zu erreichen (Tabelle 5).

Eine SVA-Differenz von mehr als 30 mm nach der Operation wurde bei 36 Patienten festgestellt. 21 Patienten wiesen nach der Operation eine SVA von 40 mm oder mehr auf (Tabelle 6). Die Mehrheit der Patienten wies eine Veränderung von  $\leq 10$  mm auf ( $n=57$ ). Bei einem Patienten wurde 1 Jahr nach OP eine Kyphose festgestellt, der unveränderte Nackenschmerzen, aber dennoch ein exzellentes Ergebnis bei den Odoms-Kriterien bei verbessertem mJOAS angab.

Das klinische Outcome war unabhängig von dem prä- und postoperativen SVA (Table 6). Die Operation verbesserte das neurologische Ergebnis gemäß mJOAS und die Nackenschmerzen signifikant. 75 % aller Patienten (68 von 90) beurteilten die chirurgische Behandlung als erfolgreich (ausgezeichnetes oder gutes Ergebnis). Hinsichtlich des C2-7 Cobb-Winkels ( $p=0,658$ ) und des C2-7 SVA ( $p=0,813$ ) gab es keinen Unterschied zwischen den Gruppen mit erfolgreichem postoperativem Ergebnis (Odoms Score „Hervorragend“ und „Gut“) und den Gruppen mit keinem erfolgreichem postoperativem Ergebnis (Odoms „Mäßig“ und „Schlecht“).

Allerdings gab es einen statistischen Signifikanztrend bei Vergleich des T1-slope ( $27,98^\circ$  in der Gruppe mit erfolgreichem Odoms-Ergebnis zu  $23,18^\circ$  in der Gruppe mit nicht erfolgreichem Odoms-Ergebnis;  $p=0,054$ ).

### V.3 Veränderung der zervikalen Ausrichtung

Beide Gruppen wiesen bei der abschließenden Nachuntersuchung eine Lordose auf (Tabelle 4). Unabhängig von der prä- oder postoperativen SVA verbesserte die Operation die Nackenschmerzen und den neurologischen Status der Patienten signifikant. Die Gesamtzufriedenheit stand in keinem Zusammenhang mit der prä- oder postoperativen zervikalen Ausrichtung (Tabelle 6). T1-slope und CL korrelierten positiv ( $r=0,662$ ).

Die Messung der Lordose auf den Nativröntgenbildern zeigte bezüglich der Untersucherabhängigkeit keine Auswirkung des jeweiligen Untersuchers auf die statistische Analyse.

Tabelle 3:

<u>PARAMETER</u>	<u>THERAPIESTATUS</u>	<u>ABMESSUNG</u>	<u>P</u>
<b>C2-7 COBB WINKEL</b>	vor	11.16°	
	nach	15.71°	p<0.001
<b>C2-7 SVA</b>	vor	30.28 mm	
	nach	30.80 mm	p=0.704
<b>T1-SLOPE</b>	vor	25.01°	
	nach	26.83°	p=0.024

Tabelle 3:

*Radiologische Parameter prä- und postoperativ. Die Daten werden als Mittelwert mit Standardabweichung vor der Operation (vor) und einige Tage nach der Operation (nach) angegeben.*

Tabelle 4:

<u>DEFINITION</u>	<u>GRUPPE A</u> <u><math>\Delta</math>SVA <math>\geq</math>0</u> <u>(N=45)</u>	<u>GRUPPE B</u> <u><math>\Delta</math> SVA &lt;0</u> <u>(N=45)</u>	<u>P</u>
<b>C2-7 COBB WINKEL (°)</b>			
VOR	13.04	9.27	p = 0.159
NACH	16.80	14.61	p = 0.383
<b>C2-7 SVA (MM)</b>			
VOR	24.42	36.13	p = 0.002
NACH	34.84	26.76	p = 0.008
<b>T1 SLOPE (°)</b>			
VOR	23.44	26.38	p = 0.081
NACH	28.09	25.61	p = 0.246

Tabelle 4:

*Prä- und postoperative radiologische Daten der Patienten, die je nach Veränderung (Delta) des Sagittalprofils im C2-7 SVA in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt wurden. Die Daten werden als Mittelwert mit Standardabweichung vor der Operation (vor) und nach der Operation (nach) angegeben.*

Tabelle 5:

<b>VERFAHREN</b>	<b>VOR</b>	<b>NACH</b>	<b>P</b>
<b>ACDF (N = 37)</b>			
C2-7 COBB WINKEL	12.90°	17.34°	p < 0.001
C2-7 SVA	30.00 mm	32.51 mm	p = 0.280
T1-SLOPE	25.57°	29.68°	p = 0.150
<b>MACDF (N = 16)</b>			
C2-7 COBB WINKEL	8.51°	15.09°	p = 0.008
C2-7 SVA	26.81 mm	24.94 mm	p = 0.979
T1-SLOPE	19.19°	21.25°	p = 0.004
<b>ACCF (N = 22)</b>			
C2-7 COBB WINKEL	8.52°	14.66°	p = 0.004
C2-7 SVA	29.82 mm	25.82 mm	p = 0.003
T1 SLOPE	26.64°	24.74°	p = 0.028
<b>LF (N = 15)</b>			
C2-7 COBB WINKEL	13.55°	13.77°	p = 0.904
C2-7 SVA	35.33 mm	40.13 mm	p = 0.283
T1 SLOPE	26.87°	29.22°	p = 0.455

Tabelle 5:

*Radiologische Parameter präoperativ (vor) und posoperativ (nach), geordnet nach operativem Verfahren.*

Tabelle 6:

A)			
DEFINITION	$\Delta SVA < 0$	$\Delta SVA \geq 0$	
	(n = 45)	(n = 45)	$\Sigma$ 90
VAS VOR	4.32 ± 1.93	4.23 ± 1.82	p = 0.986
VAS NACH	2.18 ± 1.74 * *	2.43 ± 1.72 * *	p = 0.366
MJOAS VOR	12.89 ± 2.71	12.47 ± 3.25	p = 0.725
MJOAS NACH	14.84 ± 2.71 * *	14.20 ± 3.16 * *	p = 0.407
ODOMS SCORE			p = 0.064
HERVORRAGEND	23	15	$\Sigma$ 38
GUT	14	16	$\Sigma$ 30
MÄßIG	7	12	$\Sigma$ 19
SCHLECHT	1	2	$\Sigma$ 3
B)			
DEFINITION	$SVA \leq 30$ mm	$SVA > 30$ mm	
	(n = 54)	(n = 36)	$\Sigma$ 90
VAS VOR	4.58 ± 2.08	3.83 ± 1.40	p = 0.084
VAS NACH	2.55 ± 1.90 * *	1.94 ± 1.37 * *	p = 0.092
MJOAS VOR	12.69 ± 2.95	12.66 ± 3.07	p = 0.997
MJOAS NACH	14.41 ± 2.81 * *	14.69 ± 3.18 * *	p = 0.375
ODOMS SCORE			p = 0.327
HERVORRAGEND	22	16	$\Sigma$ 38
GUT	15	15	$\Sigma$ 30
MÄßIG	16	3	$\Sigma$ 19
SCHLECHT	1	1	$\Sigma$ 3
C)			
DEFINITION	$SVA \leq 40$ mm	$SVA > 40$ mm	
	(n = 69)	(n = 21)	$\Sigma$ 90
VAS VOR	4.41 ± 1.96	3.86 ± 1.49	p = 0.270
VAS NACH	2.29 ± 1.80**	2.33 ± 1.49**	p = 0.922
MJOAS VOR	12.83 ± 2.93	12.15 ± 3.22	p = 0.386
MJOAS NACH	14.65 ± 2.71**	14.10 ± 3.67**	p = 0.836
ODOMS SCORE			p = 0.871
HERVORRAGEND	30	8	$\Sigma$ 38
GUT	21	9	$\Sigma$ 30
MÄßIG	17	2	$\Sigma$ 19
SCHLECHT	1	2	$\Sigma$ 3

Tabelle 6:

Prä- und postoperative klinische Daten der Patienten, die je nach Veränderung (Delta) des Sagittalprofils im C2-7 SVA bzw. SVA vor der Operation in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt wurden. Die Daten werden als Mittelwert mit Standardabweichung vor der Operation (vor) und bei der letzten Nachuntersuchung (nach) angegeben. \*\*p<0,001; \*p<0,05

## VI Diskussion

Es wurde eine retrospektive Studie mit prospektiv erworbenen Daten durchgeführt, bei der gezeigt werden konnte, dass Patienten mit einem vergrößerten SVA nach Operation in klinischer Hinsicht keinen wesentlichen Unterschied gegenüber Patienten mit einem niedrigeren SVA nach Operation aufweisen.

Die Verbesserung der zervikalen Lordose korrelierte mit einer positiven Veränderung des sogenannten T1-slope. Im Wesentlichen bestätigte die Untersuchung die Bedeutung der operativen Dekompression und Stabilisierung auf das klinische Ergebnis bei Patienten, die an einer zervikalen Myelopathie leiden.

### VI.1 Die Bedeutung der zervikalen Lordose und der zervikalen Kyphose

Im vorliegenden Datensatz gab es nur sehr wenige Fälle mit persistierender Kyphose nach Operation. In den mit Abstand meisten Fällen kam es zu einer postoperativen Lordosierung. Daher kann der tatsächliche Einfluss einer Lordose nicht ausreichend wissenschaftlich belegt werden. Es ist aber von einer wichtigen Einflussnahme der Lordose auf den klinischen Verlauf einer zervikalen Myelopathie auszugehen. Der Verlust der Lordose und die Entwicklung einer Kyphose kann mit einer Verschlechterung der neurologischen Symptomatik einhergehen und sollte daher vermieden werden. Albert und Kollegen beschrieben bereits 1998 die Wichtigkeit einer adäquaten Lordosierung und Vermeidung eines Korrekturverlusts auf den klinischen Verlauf nach Operation an der Halswirbelsäule [87], wenn auch diese retrospektive Studie lediglich 21 Patienten umfasste. Dennoch können auch Patienten mit einer physiologischen Lordose und adäquater Dekompression des Spinalkanals unter bleibenden Schulter-Nacken Schmerzen und neurologischen Dysfunktion leiden. Dies ist besonders gut bei Patienten nachzuvollziehen, die eine Bandscheibenprothese aufgrund eines weichen Bandscheibenvorfalles erhalten. Es handelt sich in der Regel um Patienten mit nur geringen degenerativen Veränderungen und erhaltener Halslordose, bei denen die Indikation zur bewegungserhaltenden OP statt einer Fusion gestellt wird. In einer prospektiven Multicenterstudie mit 200 Patienten erlebten zwar 86 % der Patienten nach Entfernung eines Bandscheibenvorfalles und Implantation einer Bandscheibenprothese eine substantielle Verbesserung und 76 % der Patienten waren postoperativ sogar asymptomatisch. Dennoch berichtete rund 1/4 der Patienten von weiterhin bestehenden Schulter Nackenschmerzen oder noch neurologischen Sensationen [88]. Eine bildmorphologisch physiologische Halswirbelsäule ist daher nicht zwingend mit einer guten klinischen Situation verbunden. Persistierende Schmerzen im Schulter-Nacken-Bereich und neurologischen Defizite können trotz erfolgreicher Operation einer zervikalen Myelopathie als Ergebnis der degenerativen Grunderkrankung und einer begrenzten Regenerationsfähigkeit des betroffenen Rückenmarks gewertet werden.

Eine vollständige Korrektur einer ausgeprägten Kyphose mit Überführung in eine nahezu „physiologische“ Lordose kann operativ infolge ausgeprägter osteophytärer Veränderungen extrem schwierig sein. Dennoch profitieren auch solche Patienten deutlich von einer Operation. In der Literatur existieren sogar Beschreibungen, dass das klinische Ergebnis trotz persistierender oder sogar neuer Kyphose nach Dekompression des Rückenmarks keine

wesentliche Beeinträchtigung nach sich ziehen muss. Kawakami und Kollegen kamen zu diesem Ergebnis nach einer Studie an 103 Patienten, die aufgrund einer zervikalen Myelopathie operativ mittels Laminotomie behandelt worden waren [84].

Das zervikale sagittale Profil erscheint daher nicht zwingend unter bestimmten Umständen mit dem klinischen Ergebnis einhergehen zu müssen. In einer Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2020 zeigten die Autoren, dass eine kyphotische Fehlstellung mit einem schlechteren postoperativen Ergebnis in vielen Fällen assoziiert ist. Eine erhebliche Verbesserung des klinischen Ergebnisses kann aber nach der umfangreichere Literaturrecherche unter Umständen trotz Verbesserung des zervikalen Profils nicht erreicht werden [89].

Möglicherweise existiert eine kritische Schwelle bezüglich der notwendigen Veränderung des zervikalen Profils, um eine klinisch relevante Veränderung zu erreichen. Eine solche Schwelle ist aber zum aktuellen Zeitpunkt nicht definiert.

Patienten mit Kyphose können infolge biomechanisch ungünstiger Kraftverteilung auf die Facettengelenke, Bandscheiben und Muskeln Schulter-Nacken Schmerzen und neurologische Symptome entwickeln. Eine chirurgische Instrumentation kann durch eine Stabilisierung zu einer besseren Kraftverteilung beitragen, ohne zwingend zu einer Verbesserung der Lordose beizutragen. Zusätzlich verbessert eine Dekompression des Rückenmarks die neurologische Situation. Aus dem Zusammenwirken dieser beiden Faktoren kann daher eine Verbesserung der Schmerzsituation und der neurologischen Symptomatik resultieren, auch wenn eine Steilstellung oder Kyphose der Halswirbelsäule nach Operation verbleiben. Die Dauer und Schwere der Symptomatik, das Patientenalter, das Aktivitätsniveau und der psychologische Zustand können das klinische Ergebnis natürlich ebenfalls beeinflussen.

## VI.2 Sagittale Balance

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde besonderes Augenmerk auf die Veränderungen der SVA gelegt. Dabei konnte beobachtet werden, dass Veränderungen der SVA nicht mit einem guten oder schlechten klinischen Ergebnis korrelieren. Die Studiengruppe ist möglicherweise zu klein, um einen substanziellen Einfluss der SVA auf das klinische Ergebnis belegen zu können und zum endgültigen Verständnis des sehr komplexen Themas der sagittalen Balance beizutragen.

Trotz unterschiedlicher postoperativer SVA-Veränderungen haben beide untersuchte Gruppen zwei Faktoren gemeinsam: Dekompression und Stabilisierung. Daher wird auch in diesem relativ kleinen Studienkollektiv klar, dass Dekompression und Stabilisierung einen enormen Einfluss auf den klinischen Verlauf von Patienten haben, die an einer zervikalen Myelopathie leiden.

Ein kleinerer SVA führt in der Regel zu einer stärkeren Lordosierung, um eine horizontale Blickrichtung aufrecht zu erhalten [43]. Zervikale SVA und Lordose stehen in einer engen Beziehung zueinander, da durch verstärkte Lordosierung der Schwerpunkt des HWK 2 nach hinten verschoben wird und somit die Distanz zum HWK 7 im Sinne eines kleineren SVA verkürzt wird. Diese enge Beziehung kann aber infolge diverser Pathologien und

kompensatorischer Mechanismen verändert sein, ohne dass dies zwingend die klinische Situation zumindest über ein kurzes Zeitintervall im negativen Sinne beeinflussen muss.

Lordose sollte aber im Allgemeinen mit der sagittalen Balance korrelieren [43]. In der vorliegenden Studiengruppe korrelierte auch der T1-slope mit der zervikalen Lordose, sodass die vorliegenden Daten in Übereinstimmung mit anderen Studien stehen [90].

Staub und Kollegen postulierten in einer retrospektiven Untersuchung an einem prospektiven erworbenen Datenkollektiv von 103 Patienten, dass durch den T1-slope sogar die ideale individuelle zervikale Lordose bestimmt werden könne und eine kritische Grenze des T1-slope existiere, welche auch als Hilfe für das Ziel einer chirurgischen Korrektur dienen könne [90]. Größere Datensätze einer prospektiven randomisierten Studie zur Validierung dieser Hypothese existieren aktuell aber noch nicht.

Ein SVA von mehr als 40 mm wird aber allgemein mit einem schlechteren klinischen Ergebnis in Verbindung gebracht. Eine Operation kann die neurologischen Symptome einer zervikalen Myelopathie auch bei hohem SVA substantiell verbessern, aber bei verbleibender SVA von mehr als 40mm kann die allgemeine Befindlichkeit des Patienten trotz erfolgreicher Erholung der neurologischen Symptomatik negativ beeinträchtigt bleiben. Dies konnte in einer prospektiven nicht-randomisierten Studie an 49 Patienten nach dorsaler und ventraler instrumentierter Operation gezeigt werden, bei denen der SF-36 ausgewertet wurde [75]. Daher betrachten die Autoren dieser Studie die Rolle der sagittalen Balance-Parameter gegenüber der klassischen Lordose vermessen nach Cobb als klinisch bedeutsamer.

In der vorliegenden Studiengruppe wiesen die meisten Patienten nur kleinere Veränderungen des SVA von weniger als 40mm auf, sodass die klinische Relevanz kleinerer Abweichungen des SVA nicht ausreichend zur Geltung kommen könnte. In der vorliegenden Studie korrelierten T1-slope und zervikale Lordose, dennoch wurden auch Patienten mit einer verbesserten Lordose und einem verbesserten T1-slope identifiziert, die dennoch einen postoperativ vergrößerten SVA aufwiesen. Dies kann durch kompensatorische Mechanismen oder durch die Positionierung des Kopfes während der Röntgen-Untersuchung erklärt werden, bei der eine steilgestellte Halswirbelsäule oder sogar eine kyphotische Fehlstellung zu einer linearen Positionierung des HWK 2 gegenüber HWK 7 und somit einem akzeptablen SVA führen können, wie in dem Fallbeispiel (Abbildung 2) gezeigt werden konnte. Eine diagnostische Bildgebung im Liegen wie im MRT oder CT oder in Neutralposition beim Röntgen stellt letztlich immer eine Momentaufnahme dar.

### VI.3 Klinische Bedeutung diverser zervikaler radiologischer Parameter

Quantitative Parameter zur Beurteilung des allgemeinen Gesundheitszustandes der Patienten, wie z. B. SF-36 oder EQ-5, lagen im untersuchten Datensatz nicht vollständig vor. Der EQ-5 wurde erst ab 2017 standardmäßig in der Klinik erhoben. Schmerz und neurologische Funktion wurden aber untersucht. Darüber hinaus wurde die allgemeine Zufriedenheit der Patienten durch die Erhebung und Auswertung des Odom-Score analysiert. Daher besteht durchaus eine Vergleichbarkeit der erhobenen Ergebnisse mit bestehenden Studie, welche einen Einfluss des zervikalen Profils auf das allgemeine Befinden der Patientin belegen. Die vorliegende Studie mit 90 Patienten könnte aber durchaus eine zu geringe Fallzahl aufweisen, um eine klare Schwelle für die Bedeutung des sagittalen Alignments zu identifizieren. Die allgemeine Patientenzufriedenheit nach Operation kann neben der reinen

chirurgischen Maßnahme durch vielfältige Faktoren positiv oder negativ beeinflusst werden, wie z. B. der Erwartungshaltung der Patienten, der persönlichen Situation, der personellen und apparativen Ausstattung der behandelnden Klinik usw.

Während in den meisten Studien vor allem statistische Korrelationen durchgeführt wurden, lag der Fokus der vorliegenden Studie auf dem direkten Vergleich von Patienten mit größerer bzw. kleinerer SVA nach durchgeführter Operation.

Veränderungen des SVA und des T1-slope korrelieren in der Regel mit einem guten klinischen Ergebnis, doch das mit der Klinik korrelierende radiologische Ergebnis könnte auch ein Nebenprodukt der womöglich entscheidenden chirurgischen Maßnahmen sein: der Dekompression und Stabilisierung der betroffenen Abschnitte der Halswirbelsäule. SVA und T1-slope stehen nämlich in einem engen funktionellen Zusammenhang und können sich durch operative Maßnahmen entsprechend verändern. Das zervikale sagittale Alignment umfasst viele Parameter, die sich gegenseitig beeinflussen. So haben auch die thorakale Kyphose und Parameter der Beckenstellung und Beckenkipfung einen wichtigen Einfluss auf die sagittale Balance. Die Beziehung all dieser Parameter ist sehr komplex und kann durch diverse Mechanismen kompensiert oder verändert werden. Entsprechend können kleine Veränderungen in einem Abschnitt zu großen Veränderungen in der Statik und Dynamik der gesamten Wirbelsäule führen.

Eine Verbesserung des neurologischen Zustands kann innerhalb weniger Monate nach Operation beobachtet werden und scheint weder durch den SVA, die Lordose oder den T1-slope entscheidend bestimmt zu sein [78, 79]. Die operative Dekompression und Stabilisierung scheinen ein Kernelement bei der Behandlung der ZSM darzustellen, während das Nichterreichen einer stärkeren zervikalen Lordosierung zumindest keinen Nachteil für die behandelten Patienten zu haben scheint, wie in einer retrospektiven Studie an 102 Patienten im Jahr 2017 gezeigt werden konnte [78]. Zumindest bei Patienten mit einer relativ normalen Lordosierung der Halswirbelsäule scheint eine weitere Verbesserung der Lordose in Richtung physiologischer Lordose nicht zwingend erforderlich zu sein [79]. Eine extensive Korrektur des spinalen Profils in Richtung physiologischer Parameter kann auch erhebliche Nachteile mit sich bringen, wie etwa das Risiko einer postoperativen idiopathischen C5-Parese. Eine Korrektur von mehr als 20° scheint eine kritische Schwelle zu sein, bei der ebensolche Komplikationen beobachtet werden können [81].

Bei der Untersuchung des Unterschieds der Schmerzen, des neurologischen Status und der Einschränkung der Lebensqualität in Abhängigkeit von dem zervikalen Profil konnte gezeigt werden, dass der Unterschied abhängig vom Grad der Lordose ist. Bereits eine Lordose von mindestens 6° kann einen relevanten Unterschied für die Veränderung von Schulter-Nacken Schmerzen hervorrufen [72], obwohl eine Lordosewinkel von 6° weit entfernt von einem physiologischen lordotischen Profil ist.

Unter bestimmten klinischen Bedingungen können sogar Patienten mit postoperativer Kyphose genauso gut wie Patienten mit Lordose von einer Dekompression des Rückenmarks profitieren, wie Lee und Kollegen an einem kleinen Kollektiv von 50 Patienten feststellen konnten, die an einem ossifizierten hinteren Längsband litten und von dorsal mittels Laminoplastie dekomprimiert wurden. 35 dieser Patienten verblieben noch postoperativ mit

einer Kyphose [77]. In kleinen Kollektiven konnten solch positive Verläufe trotz verbliebener Kyphose auch nach 10 Jahren noch beobachtet werden [83].

In der vorliegenden Studie konnte zumindest ein statistischer Trend festgestellt werden, welcher auf eine wichtige Rolle des T1-slope für das klinische Ergebnis hinweist.

Es gibt eine zunehmende Anzahl verschiedener radiologischer Messmethoden, die einen Einfluss auf den klinischen Verlauf haben könnten. Diese Parameter korrelieren oft sehr stark miteinander, doch bleibt ihr definitiver Einfluss auf den klinischen Verlauf bislang unklar. Eine echte Kausalität kann der bisherigen Studienlage nicht konsistent entnommen werden [76-79]. Daher können auch die Autoren einer jüngst publizierten Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2021 zum Thema Einfluss radiologischer Parameter der sagittalen Balance auf das klinische Ergebnis keine klare Behandlungsempfehlung abgegeben [91].

Auch auf der Basis der in der vorliegenden Studie erhobenen Daten kann keine Behandlungsempfehlung abgegeben werden. Die exakte Rolle all dieser radiologischen Parameter bleibt weiterhin unklar, sodass die klinische Entscheidungsfindung nicht allein auf der Grundlage radiologischer Parameter erfolgen, sondern in weiteren Studien genauer geprüft werden sollte.

Statistische Korrelationen müssen nicht unbedingt reale Einflussfaktoren auf die klinische Situation wiedergeben. Während sich daher radiologische Parameter nach Operation verändern können, müssen Sie nicht zwingend für den klinischen Erfolg verantwortlich sein. Die aktuelle, wichtige Diskussion zum Thema zervikale Balance darf nicht zu einer Überbewertung oder Fehleinschätzung radiologischer Parameter zu Ungunsten der nachweislich für den Erfolg notwendigen Dekompression führen [89]. Die Bewertung radiologischer Parameter im Zusammenhang mit dem klinischen Ergebnis kann einen sehr starken Einfluss auf die Entscheidungsfindung für eine Operation ausüben. Zum Beispiel kann durch einen monosegmentalen Bandscheibenvorfall eine kompensatorische Steilstellung entstehen. In solchen Fällen kann bei Überbewertung von Einflussgrößen der sagittalen Balance das Dilemma entstehen, allein die monosegmentale Pathologie zu entfernen oder aber diese möglicherweise nur vorübergehende Steilstellung durch einen umfangreichen Eingriff in eine physiologische Lordose zu korrigieren.

Der vorliegende Datensatz mit 90 Patienten ist nicht sehr groß, doch kann davon ausgegangen werden, dass angesichts des guten Ergebnisses beider untersuchter Gruppen eine inadäquate Dekompression des Rückenmarks zu einem schlechten klinischen Ergebnis geführt hätte. Die Abweichung von physiologischen Parametern sagittaler Balance dagegen hätte bei adäquater Dekompression aber wahrscheinlich dennoch in einem zufriedenstellenden klinischen Ergebnis resultieren können.

#### VI.4 Limitationen der Studie

Die Patienten im untersuchten Datensatz wiesen postoperativ eine Verbesserung der Lordose in den meisten Fällen auf. Nur wenige Patienten entwickelten postoperativ eine Kyphose. Daher kann nicht die Schlussfolgerung erfolgen, die sagittale Balance spiele keine Rolle. Hier wäre ein größeres Kollektiv notwendig, bei denen auch postoperativ eine Kyphose verbliebe. Ein größeres Kollektiv mit postoperativ beobachteter Kyphose wird in der Regel nur durch den Zusammenschluss mehrerer Zentren ausgewertet werden können, da eine Verbesserung einer kyphotischen Fehlstellung in der Regel fast immer Ziel eines operativen Eingriffs an der Halswirbelsäule darstellt.

Die chirurgischen Eingriffe wurden durch verschiedene Wirbelsäulenchirurgen durchgeführt, die unterschiedliche persönliche Präferenzen für den chirurgischen Zugang und Indikationsstellungen aufweisen können, was zu einer statistischen Verzerrung führen kann.

Das retrospektive Studiendesign an sich stellt eine Limitation der vorliegenden Untersuchung dar. Dennoch unterstützt die signifikante Verbesserung von Schmerz und neurologischen Symptomen die statistische Bedeutung und Validität der Daten auch an dieser relativ geringen Zahl an retrospektiv untersuchten Patienten.

#### VII Schlussfolgerung

Dekompression und Stabilisierung stellen Kernelemente einer erfolgreichen chirurgischen Behandlung der ZSM dar. Zumindest kurzfristig scheint eine klinische Verbesserung der Patienten nicht durch ein größeres C2-7 SVA negativ beeinflusst zu werden. Die optimale Position des HWK 2 gegenüber HWK 7 und die Notwendigkeit einer spezifischen Korrektur der Stellung dieser beiden Wirbelkörper bleibt unklar. Der Begriff der "Balance" stellt weiterhin einen komplexen Gegenstand bei der Behandlung von Wirbelsäulenerkrankungen dar, der sehr wahrscheinlich eine wichtige Bedeutung bei der Behandlung hat, aber weiterhin ohne eindeutige Definition und ohne eindeutige Schwelle für eine erfolgreiche klinische Behandlung bleibt.

## VIII Literaturverzeichnis

1. Nouri, A., J.S. Cheng, B. Davies, M. Kotter, K. Schaller, and E. Tessitore, *Degenerative Cervical Myelopathy: A Brief Review of Past Perspectives, Present Developments, and Future Directions*. J Clin Med, 2020. **9**(2).
2. Kalsi-Ryan, S., S.K. Karadimas, and M.G. Fehlings, *Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder*. Neuroscientist, 2013. **19**(4): p. 409-21.
3. Toledano, M. and J.D. Bartleson, *Cervical spondylotic myelopathy*. Neurol Clin, 2013. **31**(1): p. 287-305.
4. Stookey, B., *Compression of the spinal cord due to ventral extradural cervical chondromas: Diagnosis and surgical treatment*. Archives of Neurology & Psychiatry, 1928. **20**(2): p. 275-291.
5. Brain, W.R., D. Northfield, and M. Wilkinson, *The neurological manifestations of cervical spondylosis*. Brain, 1952. **75**(2): p. 187-225.
6. Clarke, E. and P.K. Robinson, *Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis*. Brain, 1956. **79**(3): p. 483-510.
7. Lebl, D.R., A. Hughes, F.P. Cammisa, Jr., and P.F. O'Leary, *Cervical spondylotic myelopathy: pathophysiology, clinical presentation, and treatment*. Hss j, 2011. **7**(2): p. 170-8.
8. Boogaarts, H.D. and R.H. Bartels, *Prevalence of cervical spondylotic myelopathy*. Eur Spine J, 2015. **24 Suppl 2**: p. 139-41.
9. New, P.W., R.A. Cripps, and B. Bonne Lee, *Global maps of non-traumatic spinal cord injury epidemiology: towards a living data repository*. Spinal Cord, 2014. **52**(2): p. 97-109.
10. Wu, J.C., C.C. Ko, Y.S. Yen, W.C. Huang, Y.C. Chen, L. Liu, T.H. Tu, S.S. Lo, and H. Cheng, *Epidemiology of cervical spondylotic myelopathy and its risk of causing spinal cord injury: a national cohort study*. Neurosurg Focus, 2013. **35**(1): p. E10.
11. Machino, M., Y. Yukawa, T. Hida, K. Ito, H. Nakashima, S. Kanbara, D. Morita, and F. Kato, *The prevalence of pre- and postoperative symptoms in patients with cervical spondylotic myelopathy treated by cervical laminoplasty*. Spine (Phila Pa 1976), 2012. **37**(22): p. E1383-8.
12. Klineberg, E., *Cervical spondylotic myelopathy: a review of the evidence*. Orthop Clin North Am, 2010. **41**(2): p. 193-202.
13. Kovalova, I., M. Kerkovsky, Z. Kadanka, Z. Kadanka, Jr., M. Nemec, B. Jurova, L. Dusek, J. Jarkovsky, and J. Bednarik, *Prevalence and Imaging Characteristics of Nonmyelopathic and Myelopathic Spondylotic Cervical Cord Compression*. Spine (Phila Pa 1976), 2016. **41**(24): p. 1908-1916.
14. Wilson, J.R., S. Barry, D.J. Fischer, A.C. Skelly, P.M. Arnold, K.D. Riew, C.I. Shaffrey, V.C. Traynelis, and M.G. Fehlings, *Frequency, timing, and predictors of neurological dysfunction in the nonmyelopathic patient with cervical spinal cord compression, canal stenosis, and/or ossification of the posterior longitudinal ligament*. Spine (Phila Pa 1976), 2013. **38**(22 Suppl 1): p. S37-54.

15. Lad, S.P., C.G. Patil, S. Berta, J.G. Santarelli, C. Ho, and M. Boakye, *National trends in spinal fusion for cervical spondylotic myelopathy*. *Surg Neurol*, 2009. **71**(1): p. 66-9; discussion 69.
16. Fehlings, M.G., L.A. Tetreault, J.R. Wilson, and A.C. Skelly, *Cervical spondylotic myelopathy: current state of the art and future directions*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013. **38**(22 Suppl 1): p. S1-8.
17. Meyer, F., W. Borm, and C. Thome, *Degenerative cervical spinal stenosis: current strategies in diagnosis and treatment*. *Dtsch Arztebl Int*, 2008. **105**(20): p. 366-72.
18. Dieleman, J.L., E. Squires, A.L. Bui, M. Campbell, A. Chapin, H. Hamavid, C. Horst, Z. Li, T. Matyas, A. Reynolds, N. Sadat, M.T. Schneider, and C.J.L. Murray, *Factors Associated With Increases in US Health Care Spending, 1996-2013*. *JAMA*, 2017. **318**(17): p. 1668-1678.
19. Legaye, J. and G. Duval-Beaupere, *Gravitational forces and sagittal shape of the spine. Clinical estimation of their relations*. *Int Orthop*, 2008. **32**(6): p. 809-16.
20. Zheng, X., R. Chaudhari, C. Wu, A.A. Mehbod, E.E. Transfeldt, and R.B. Winter, *Repeatability test of C7 plumb line and gravity line on asymptomatic volunteers using an optical measurement technique*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2010. **35**(18): p. E889-94.
21. Jackson, R.P. and A.C. McManus, *Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size. A prospective controlled clinical study*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1994. **19**(14): p. 1611-8.
22. Ames, C.P., B. Blondel, J.K. Scheer, F.J. Schwab, J.C. Le Huec, E.M. Massicotte, A.A. Patel, V.C. Traynelis, H.J. Kim, C.I. Shaffrey, J.S. Smith, and V. Lafage, *Cervical radiographical alignment: comprehensive assessment techniques and potential importance in cervical myelopathy*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013. **38**(22 Suppl 1): p. S149-60.
23. Nouri, A., A.R. Martin, L. Tetreault, A. Nater, S. Kato, H. Nakashima, N. Nagoshi, H. Reihani-Kermani, and M.G. Fehlings, *MRI Analysis of the Combined Prospectively Collected AOSpine North America and International Data: The Prevalence and Spectrum of Pathologies in a Global Cohort of Patients With Degenerative Cervical Myelopathy*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2017. **42**(14): p. 1058-1067.
24. Ghogawala, Z., E.C. Benzel, R.F. Heary, K.D. Riew, T.J. Albert, W.E. Butler, F.G. Barker, 2nd, J.G. Heller, P.C. McCormick, R.G. Whitmore, K.M. Freund, and J.S. Schwartz, *Cervical spondylotic myelopathy surgical trial: randomized, controlled trial design and rationale*. *Neurosurgery*, 2014. **75**(4): p. 334-46.
25. Aljuboori, Z. and M. Boakye, *The Natural History of Cervical Spondylotic Myelopathy and Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament: A Review Article*. *Cureus*, 2019. **11**(7): p. e5074.
26. Montgomery, D.M. and R.S. Brower, *Cervical spondylotic myelopathy. Clinical syndrome and natural history*. *Orthop Clin North Am*, 1992. **23**(3): p. 487-93.
27. Baptiste, D.C. and M.G. Fehlings, *Pathophysiology of cervical myelopathy*. *Spine J*, 2006. **6**(6 Suppl): p. 190S-197S.
28. Okada, E., M. Matsumoto, D. Ichihara, K. Chiba, Y. Toyama, H. Fujiwara, S. Momoshima, Y. Nishiwaki, T. Hashimoto, J. Ogawa, M. Watanabe, and T. Takahata, *Aging of the cervical spine in healthy volunteers: a 10-year longitudinal magnetic resonance imaging study*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2009. **34**(7): p. 706-12.

29. Tetreault, L., C.L. Goldstein, P. Arnold, J. Harrop, A. Hilibrand, A. Nouri, and M.G. Fehlings, *Degenerative Cervical Myelopathy: A Spectrum of Related Disorders Affecting the Aging Spine*. Neurosurgery, 2015. **77 Suppl 4**: p. S51-67.
30. Nouri, A., L. Tetreault, A. Singh, S.K. Karadimas, and M.G. Fehlings, *Degenerative Cervical Myelopathy: Epidemiology, Genetics, and Pathogenesis*. Spine (Phila Pa 1976), 2015. **40**(12): p. E675-93.
31. Muhle, C., D. Weinert, A. Falliner, J. Wiskirchen, J. Metzner, M. Baumer, G. Brinkmann, and M. Heller, *Dynamic changes of the spinal canal in patients with cervical spondylosis at flexion and extension using magnetic resonance imaging*. Invest Radiol, 1998. **33**(8): p. 444-9.
32. Rao, R., *Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation*. J Bone Joint Surg Am, 2002. **84**(10): p. 1872-81.
33. Karadimas, S.K., G. Gatzounis, and M.G. Fehlings, *Pathobiology of cervical spondylotic myelopathy*. Eur Spine J, 2015. **24 Suppl 2**: p. 132-8.
34. Bhagavatula, I.D., D.I. Bhat, G.M. Sasidharan, R.K. Mishra, P.S. Maste, G.C. Vilanilam, and T.N. Sathyaprabha, *Subclinical respiratory dysfunction in chronic cervical cord compression: a pulmonary function test correlation*. Neurosurg Focus, 2016. **40**(6): p. E3.
35. Yarbrough, C.K., R.K. Murphy, W.Z. Ray, and T.J. Stewart, *The natural history and clinical presentation of cervical spondylotic myelopathy*. Adv Orthop, 2012. **2012**: p. 480643.
36. Sadasivan, K.K., R.P. Reddy, and J.A. Albright, *The natural history of cervical spondylotic myelopathy*. Yale J Biol Med, 1993. **66**(3): p. 235-42.
37. Stark, R.J., C. Kennard, and M. Swash, *Hand wasting in spondylotic high cord compression: an electromyographic study*. Ann Neurol, 1981. **9**(1): p. 58-62.
38. Chaiyamongkol, W., T. Laohawiriyakamol, B. Tangtrakulwanich, P. Tanutit, P. Bintachitt, and K. Siribumrungwong, *The Significance of the Tromner Sign in Cervical Spondylotic Myelopathy Patient*. Clin Spine Surg, 2017. **30**(9): p. E1315-E1320.
39. Hukuda, S., T. Mochizuki, M. Ogata, K. Shichikawa, and Y. Shimomura, *Operations for cervical spondylotic myelopathy. A comparison of the results of anterior and posterior procedures*. J Bone Joint Surg Br, 1985. **67**(4): p. 609-15.
40. Nurick, S., *The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis*. Brain, 1972. **95**(1): p. 87-100.
41. Odom, G.L., W. Finney, and B. Woodhall, *Cervical disk lesions*. J Am Med Assoc, 1958. **166**(1): p. 23-8.
42. Goto, S., J. Umehara, T. Aizawa, and S. Kokubun, *Comparison of cervical spinal canal diameter between younger and elder generations of Japanese*. J Orthop Sci, 2010. **15**(1): p. 97-103.
43. Scheer, J.K., J.A. Tang, J.S. Smith, F.L. Acosta, Jr., T.S. Protopsaltis, B. Blondel, S. Bess, C.I. Shaffrey, V. Deviren, V. Lafage, F. Schwab, C.P. Ames, and G. International Spine Study, *Cervical spine alignment, sagittal deformity, and clinical implications: a review*. J Neurosurg Spine, 2013. **19**(2): p. 141-59.
44. Kuntz, C.t., L.S. Levin, S.L. Ondra, C.I. Shaffrey, and C.J. Morgan, *Neutral upright sagittal spinal alignment from the occiput to the pelvis in asymptomatic adults: a review and resynthesis of the literature*. J Neurosurg Spine, 2007. **6**(2): p. 104-12.

45. Kuntz, C.t., C.I. Shaffrey, S.L. Ondra, A.A. Durrani, P.V. Mummaneni, L.S. Levin, and D.B. Pettigrew, *Spinal deformity: a new classification derived from neutral upright spinal alignment measurements in asymptomatic juvenile, adolescent, adult, and geriatric individuals*. *Neurosurgery*, 2008. **63**(3 Suppl): p. 25-39.
46. Hardacker, J.W., R.F. Shuford, P.N. Capicotto, and P.W. Pryor, *Radiographic standing cervical segmental alignment in adult volunteers without neck symptoms*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1997. **22**(13): p. 1472-80; discussion 1480.
47. Smith, J.S., V. Lafage, D.J. Ryan, C.I. Shaffrey, F.J. Schwab, A.A. Patel, D.S. Brodke, P.M. Arnold, K.D. Riew, V.C. Traynelis, K. Radcliff, A.R. Vaccaro, M.G. Fehlings, and C.P. Ames, *Association of myelopathy scores with cervical sagittal balance and normalized spinal cord volume: analysis of 56 preoperative cases from the AOSpine North America Myelopathy study*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013. **38**(22 Suppl 1): p. S161-70.
48. Mastronardi, L., A. Elsawaf, R. Roperto, A. Bozzao, M. Caroli, M. Ferrante, and L. Ferrante, *Prognostic relevance of the postoperative evolution of intramedullary spinal cord changes in signal intensity on magnetic resonance imaging after anterior decompression for cervical spondylotic myelopathy*. *J Neurosurg Spine*, 2007. **7**(6): p. 615-22.
49. Shin, J.J., B.H. Jin, K.S. Kim, Y.E. Cho, and W.H. Cho, *Intramedullary high signal intensity and neurological status as prognostic factors in cervical spondylotic myelopathy*. *Acta Neurochir (Wien)*, 2010. **152**(10): p. 1687-94.
50. Kato, S., Y. Oshima, H. Oka, H. Chikuda, Y. Takeshita, K. Miyoshi, N. Kawamura, K. Masuda, J. Kunogi, R. Okazaki, S. Azuma, N. Hara, S. Tanaka, and K. Takeshita, *Comparison of the Japanese Orthopaedic Association (JOA) score and modified JOA (mJOA) score for the assessment of cervical myelopathy: a multicenter observational study*. *PLoS One*, 2015. **10**(4): p. e0123022.
51. Koeppen, D., H. Stelling, M. Goll, S. Kroppenstedt, and M. Cabraja, *Comparison of sagittal vertical axis and decompression on the clinical outcome of cervical spondylotic myelopathy*. *Clin Neurol Neurosurg*, 2022. **213**: p. 107125.
52. Kim, H.J., L.A. Tetreault, E.M. Massicotte, P.M. Arnold, A.C. Skelly, E.D. Brodt, and K.D. Riew, *Differential diagnosis for cervical spondylotic myelopathy: literature review*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013. **38**(22 Suppl 1): p. S78-88.
53. Kanchiku, T., T. Taguchi, K. Kaneko, Y. Fuchigami, H. Yonemura, and S. Kawai, *A correlation between magnetic resonance imaging and electrophysiological findings in cervical spondylotic myelopathy*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2001. **26**(13): p. E294-9.
54. Sampath, P., M. Bendebba, J.D. Davis, and T.B. Ducker, *Outcome of patients treated for cervical myelopathy. A prospective, multicenter study with independent clinical review*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2000. **25**(6): p. 670-6.
55. Tracy, J.A. and J.D. Bartleson, *Cervical spondylotic myelopathy*. *Neurologist*, 2010. **16**(3): p. 176-87.
56. Ghogawala, Z., E.C. Benzel, K.D. Riew, E.F. Bisson, and R.F. Heary, *Surgery vs Conservative Care for Cervical Spondylotic Myelopathy: Surgery Is Appropriate for Progressive Myelopathy*. *Neurosurgery*, 2015. **62 Suppl 1**: p. 56-61.
57. Matz, P.G., P.A. Anderson, L.T. Holly, M.W. Groff, R.F. Heary, M.G. Kaiser, P.V. Mummaneni, T.C. Ryken, T.F. Choudhri, E.J. Vresilovic, D.K. Resnick, S. Joint Section on Disorders of the, S. Peripheral Nerves of the American Association of

- Neurological, and S. Congress of Neurological, *The natural history of cervical spondylotic myelopathy*. J Neurosurg Spine, 2009. **11**(2): p. 104-11.
58. Handa, Y., T. Kubota, H. Ishii, K. Sato, A. Tsuchida, and Y. Arai, *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, 2002. **96**(2 Suppl): p. 173-9.
  59. Andaluz, N., M. Zuccarello, and C. Kuntz, *Long-term follow-up of cervical radiographic sagittal spinal alignment after 1- and 2-level cervical corpectomy for the treatment of spondylosis of the subaxial cervical spine causing radiculomyelopathy or myelopathy: a retrospective study*. J Neurosurg Spine, 2012. **16**(1): p. 2-7.
  60. Cabraja, M., A. Abbushi, D. Koeppen, S. Kroppenstedt, and C. Woiciechowsky, *Comparison between anterior and posterior decompression with instrumentation for cervical spondylotic myelopathy: sagittal alignment and clinical outcome*. Neurosurg Focus, 2010. **28**(3): p. E15.
  61. Connell, M.D. and S.W. Wiesel, *Natural history and pathogenesis of cervical disk disease*. Orthop Clin North Am, 1992. **23**(3): p. 369-80.
  62. Fehlings, M.G., J.R. Wilson, B. Kopjar, S.T. Yoon, P.M. Arnold, E.M. Massicotte, A.R. Vaccaro, D.S. Brodke, C.I. Shaffrey, J.S. Smith, E.J. Woodard, R.J. Banco, J.R. Chapman, M.E. Janssen, C.M. Bono, R.C. Sasso, M.B. Dekutoski, and Z.L. Gokaslan, *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, 2013. **95**(18): p. 1651-8.
  63. Emery, S.E., *Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment*. J Am Acad Orthop Surg, 2001. **9**(6): p. 376-88.
  64. Hann, S., N. Chalouhi, R. Starke, A. Gandhe, M. Koltz, T. Theofanis, P. Jabbour, L.F. Gonzalez, R. Rosenwasser, and S. Tjoumakaris, *Comparison of neurologic and radiographic outcomes with Solitaire versus Merci/Penumbra systems for acute stroke intervention*. Biomed Res Int, 2013. **2013**: p. 715170.
  65. Lawrence, B.D., M.F. Shamji, V.C. Traynelis, S.T. Yoon, J.M. Rhee, J.R. Chapman, D.S. Brodke, and M.G. Fehlings, *Surgical management of degenerative cervical myelopathy: a consensus statement*. Spine (Phila Pa 1976), 2013. **38**(22 Suppl 1): p. S171-2.
  66. Fujiwara, K., K. Yonenobu, S. Ebara, K. Yamashita, and K. Ono, *The prognosis of surgery for cervical compression myelopathy. An analysis of the factors involved*. J Bone Joint Surg Br, 1989. **71**(3): p. 393-8.
  67. Yonenobu, K., N. Hosono, M. Iwasaki, M. Asano, and K. Ono, *Neurologic complications of surgery for cervical compression myelopathy*. Spine (Phila Pa 1976), 1991. **16**(11): p. 1277-82.
  68. Lebl, D.R. and C.M. Bono, *Update on the Diagnosis and Management of Cervical Spondylotic Myelopathy*. J Am Acad Orthop Surg, 2015. **23**(11): p. 648-60.
  69. Pan, F.M., S.J. Wang, B. Ma, and D.S. Wu, *C5 nerve root palsy after posterior cervical spine surgery*. J Orthop Surg (Hong Kong), 2017. **25**(1): p. 2309499016684502.
  70. Deutsch, H., R.W. Haid, G.E. Rodts, and P.V. Mummaneni, *Postlaminectomy cervical deformity*. Neurosurg Focus, 2003. **15**(3): p. E5.
  71. Tang, J.A., J.K. Scheer, J.S. Smith, V. Deviren, S. Bess, R.A. Hart, V. Lafage, C.I. Shaffrey, F. Schwab, C.P. Ames, and Issg, *The impact of standing regional cervical*

- sagittal alignment on outcomes in posterior cervical fusion surgery.* Neurosurgery, 2012. **71**(3): p. 662-9; discussion 669.
72. Gum, J.L., S.D. Glassman, L.R. Douglas, and L.Y. Carreon, *Correlation between cervical spine sagittal alignment and clinical outcome after anterior cervical discectomy and fusion.* Am J Orthop (Belle Mead NJ), 2012. **41**(6): p. E81-4.
  73. Wu, W.J., L.S. Jiang, Y. Liang, and L.Y. Dai, *Cage subsidence does not, but cervical lordosis improvement does affect the long-term results of anterior cervical fusion with stand-alone cage for degenerative cervical disc disease: a retrospective study.* Eur Spine J, 2012. **21**(7): p. 1374-82.
  74. Shamji, M.F., C. Mohanty, E.M. Massicotte, and M.G. Fehlings, *The Association of Cervical Spine Alignment with Neurologic Recovery in a Prospective Cohort of Patients with Surgical Myelopathy: Analysis of a Series of 124 Cases.* World Neurosurg, 2016. **86**: p. 112-9.
  75. Roguski, M., E.C. Benzel, J.N. Curran, S.N. Magge, E.F. Bisson, A.A. Krishnaney, M.P. Steinmetz, W.E. Butler, R.F. Heary, and Z. Ghogawala, *Postoperative cervical sagittal imbalance negatively affects outcomes after surgery for cervical spondylotic myelopathy.* Spine (Phila Pa 1976), 2014. **39**(25): p. 2070-7.
  76. Lee, J.Y., M.S. Park, S.H. Moon, J.H. Shin, S.W. Kim, Y.C. Kim, S.J. Lee, B.K. Suh, and H.M. Lee, *Loss of lordosis and clinical outcomes after anterior cervical fusion with dynamic rotational plates.* Yonsei Med J, 2013. **54**(3): p. 726-31.
  77. Lee, C.K., D.A. Shin, S. Yi, K.N. Kim, H.C. Shin, D.H. Yoon, and Y. Ha, *Correlation between cervical spine sagittal alignment and clinical outcome after cervical laminoplasty for ossification of the posterior longitudinal ligament.* J Neurosurg Spine, 2015: p. 1-8.
  78. Koeppen, D., C. Piepenbrock, S. Kroppenstedt, and M. Cabraja, *The influence of sagittal profile alteration and final lordosis on the clinical outcome of cervical spondylotic myelopathy. A Delta-Omega-analysis.* PLoS One, 2017. **12**(4): p. e0174527.
  79. Lau, D., A.M. DiGiorgio, A.K. Chan, C.L. Dalle Ore, M.S. Virk, D. Chou, E.F. Bisson, and P.V. Mummaneni, *Applicability of cervical sagittal vertical axis, cervical lordosis, and T1 slope on pain and disability outcomes after anterior cervical discectomy and fusion in patients without deformity.* J Neurosurg Spine, 2019: p. 1-8.
  80. Lee, C.K., D.A. Shin, S. Yi, K.N. Kim, H.C. Shin, D.H. Yoon, and Y. Ha, *Correlation between cervical spine sagittal alignment and clinical outcome after cervical laminoplasty for ossification of the posterior longitudinal ligament.* J Neurosurg Spine, 2016. **24**(1): p. 100-7.
  81. Kurakawa, T., H. Miyamoto, S. Kaneyama, M. Sumi, and K. Uno, *C5 nerve palsy after posterior reconstruction surgery: predictive risk factors of the incidence and critical range of correction for kyphosis.* Eur Spine J, 2016. **25**(7): p. 2060-7.
  82. Cabraja, M., A. Abbushi, S. Kroppenstedt, and C. Woiciechowsky, *Cages with fixation wings versus cages plus plating for cervical reconstruction after corpectomy - is there any difference?* Cent Eur Neurosurg, 2010. **71**(2): p. 59-63.
  83. Iwasaki, M., Y. Kawaguchi, T. Kimura, and K. Yonenobu, *Long-term results of expansive laminoplasty for ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine: more than 10 years follow up.* J Neurosurg, 2002. **96**(2 Suppl): p. 180-9.

84. Kawakami, M., T. Tamaki, M. Ando, H. Yamada, and M. Yoshida, *Relationships between sagittal alignment of the cervical spine and morphology of the spinal cord and clinical outcomes in patients with cervical spondylotic myelopathy treated with expansive laminoplasty*. J Spinal Disord Tech, 2002. **15**(5): p. 391-7.
85. Hjerstad, M.J., P.M. Fayers, D.F. Haugen, A. Caraceni, G.W. Hanks, J.H. Loge, R. Fainsinger, N. Aass, S. Kaasa, and C. European Palliative Care Research, *Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review*. J Pain Symptom Manage, 2011. **41**(6): p. 1073-93.
86. Harrison, D.E., D.D. Harrison, R. Cailliet, S.J. Troyanovich, T.J. Janik, and B. Holland, *Cobb method or Harrison posterior tangent method: which to choose for lateral cervical radiographic analysis*. Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(16): p. 2072-8.
87. Albert, T.J., G.R. Klein, D. Joffe, and A.R. Vaccaro, *Use of cervicothoracic junction pedicle screws for reconstruction of complex cervical spine pathology*. Spine (Phila Pa 1976), 1998. **23**(14): p. 1596-9.
88. Suchomel, P., L. Jurak, J. Antinheimo, J. Pohjola, J. Stulik, H.J. Meisel, M. Cabraja, C. Woiciechowsky, B. Bruchmann, I. Shackelford, R. Arregui, and S. Sola, *Does sagittal position of the CTDR-related centre of rotation influence functional outcome? Prospective 2-year follow-up analysis*. Eur Spine J, 2014. **23**(5): p. 1124-34.
89. Teo, A.Q.A., A.C. Thomas, and H.W.D. Hey, *Sagittal alignment of the cervical spine: do we know enough for successful surgery?* J Spine Surg, 2020. **6**(1): p. 124-135.
90. Staub, B.N., R. Lafage, H.J. Kim, C.I. Shaffrey, G.M. Mundis, R. Hostin, D. Burton, L. Lenke, M.C. Gupta, C. Ames, E. Klineberg, S. Bess, F. Schwab, V. Lafage, and G. International Spine Study, *Cervical mismatch: the normative value of T1 slope minus cervical lordosis and its ability to predict ideal cervical lordosis*. J Neurosurg Spine, 2018. **30**(1): p. 31-37.
91. Martini, M.L., S.N. Neifert, E.K. Chapman, T.E. Mroz, and J.J. Rasouli, *Cervical Spine Alignment in the Sagittal Axis: A Review of the Best Validated Measures in Clinical Practice*. Global Spine J, 2021. **11**(8): p. 1307-1312.

## IX Eidesstattliche Versicherung

### **Eidesstattliche Versicherung**

„Ich, Henrik Stelling, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Einfluss der cervikalen Balance auf das klinische Ergebnis der operativ korrigierten zervikalen Myelopathie - Influence of cervical balance on clinical outcome of surgically corrected cervical myelopathy“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; [www.icmje.org](http://www.icmje.org)) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Berlin 12.09.2022

Henrik Stelling

## X Anteilsklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Herr Henrik Stelling hat folgenden Anteil an der folgenden, im Dezember 2021 eingereichten und im Januar 2022 veröffentlichten Publikation:

Koeppen D., Stelling H., Goll M., Kroppenstedt S., Cabraja M.: *Comparison of sagittal vertical axis and decompression on the clinical outcome of cervical spondylotic myelopathy*. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2022. **213**: p. 107125

Die promovierende Person war hauptsächlich an der Datenanalyse und Überarbeitung der Veröffentlichung beteiligt und hat weiterhin zur Entwicklung der Fragestellung beigetragen. Teile in Material und Methode sowie Teile der Ergebnisse wurden vom Promovierenden in Erstfassung vor Korrektur geschrieben.

Aus der statistischen Auswertung der Publikation sind die Ergebnisse der entsprechenden Tabellen 3,4,5 und 6 entstanden.

Berlin 12.09.2022

Henrik Stelling

## XI Lebenslauf

*Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.*



## XII Publikationsliste

Koeppen D., Stelling H., Goll M., Kroppenstedt S., Cabraja M.: *Comparison of sagittal vertical axis and decompression on the clinical outcome of cervical spondylotic myelopathy*. Clinical Neurology and Neurosurgery, 2022. **213**: p. 107125

Anmerkung zur Verwendung der weiblichen und männlichen Form:

Die in der Promotionsarbeit gewählte männliche Form (z.B. Patienten) bezieht sich zugleich auf weibliche und männliche Personen, sofern nicht genauer spezifiziert.

### XIII Danksagung

Ganz herzlich möchte ich mich bei Herrn Priv. Doz. Dr. med. Mario Cabraja, Chefarzt der Klinik für Wirbelsäulenchirurgie am Vivantes-Auguste-Viktoria Klinikum in Berlin Schöneberg für die Überlassung des Themas und die geduldige und konstruktive Unterstützung beim Verfassen dieser Arbeit bedanken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. Daniel Köppen, insbesondere für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. Stefan Kroppenstedt danke ich für den gewährten wissenschaftlichen Beistand.

Besonders meinen Eltern danke ich für ihre, mein bisheriges Leben liebevoll begleitende und verlässliche Unterstützung sowie wohlwollende kritische Anmerkungen.

## XIV Bescheinigung des akkreditierten Statistikers



CharitéCentrum für Human- und Gesundheitswissenschaften

Charité | Campus Charité Mitte | 10117 Berlin

Institut für Biometrie und klinische Epidemiologie (iBikE)

Direktor: Prof. Dr. Geraldine Rauch

Name, Vorname: Stelling, Henrik  
Emailadresse: henrik.stelling@charite.de  
Matrikelnummer: 229675  
PromotionsbetreuerIn: Dr.med. Mario Čabraja  
Promotionsinstitution / Klinik: Klinik für  
Wirbelsäulenchirurgie des Auguste-Viktoria-Krankenhauses -  
Lehrkrankenhaus der Charité Universitätsmedizin Berlin

Postanschrift:  
Charitéplatz 1 | 10117 Berlin  
Besucheranschrift:  
Reinhardtstr. 58 | 10117 Berlin  
Tel. +49 (0)30 450 562171  
geraldine.rauch@charite.de  
<https://biometrie.charite.de/>



### Bescheinigung

Hiermit bescheinige ich, dass Herr *Henrik Stelling* innerhalb der Service Unit Biometrie des Instituts für Biometrie und klinische Epidemiologie (iBikE) bei mir eine statistische Beratung zu einem Promotionsvorhaben wahrgenommen hat. Folgende Beratungstermine wurden wahrgenommen:

- Termin 1: 09.08.2022

Folgende wesentliche Ratschläge hinsichtlich einer sinnvollen Auswertung und Interpretation der Daten wurden während der Beratung erteilt:

- Problematik des multiplen Testens erläutert
- Explorativer Charakter aufgrund der vielen (gleichwertigen) Hypothesen und der geringen Fallzahl
- Berechnung und Darstellung deskriptiver Statistiken für den Datensatz
- Nachvollziehbare Darstellung der verwendeten statistischen Methoden im Text

Diese Bescheinigung garantiert nicht die richtige Umsetzung der in der Beratung gemachten Vorschläge, die korrekte Durchführung der empfohlenen statistischen Verfahren und die richtige Darstellung und Interpretation der Ergebnisse. Die Verantwortung hierfür obliegt allein dem Promovierenden. Das Institut für Biometrie und klinische Epidemiologie übernimmt hierfür keine Haftung.

Datum: 07.09.2022

Michaela  
Maria Freitag

Digital unterschrieben von  
Michaela Maria Freitag  
Datum: 2022.09.07 16:44:17  
+02'00'

Name des Beraters: Michaela Maria Freitag

Unterschrift BeraterIn, Institutsstempel

