

Aus der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Stabilisierungschirurgie bei Wirbelsäulenmetastasen:
Prädiktoren für Implantatversagen, Wund- und Blutungskomplikationen -
eine monozentrische Outcome Analyse

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Christine Brühl
aus Gehrden/Hannover

Mainz, 2026

Wissenschaftlicher Vorstand:	Univ.-Prof. Dr. med. Philipp Drees
1. Gutachter:	Univ.-Prof. Dr. Florian Ringel
2. Gutachter:	Univ.-Prof. Dr. Erol Gercek
Tag der Promotion:	31. Juli 2026
Nachnutzungslizenz:	CC BY-ND 4.0

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	IV
1 Einleitung und Ziel der Dissertation	1
1.1 Einleitung	1
1.2 Ziele der Arbeit	1
2 Literaturdiskussion	2
2.1 Epidemiologie	2
2.1.1 Allgemeine Übersicht und Häufigkeiten	2
2.1.2 Zugrundeliegende Primärtumore und Typen von spinalen Metastasen	2
2.1.3 Altersspezifische und anatomische Verteilung	2
2.1.4 Überlebenszeiten, zukünftige Herausforderungen und Perspektiven	3
2.2 Symptomatik	3
2.2.1 Allgemeine klinische Manifestationen	3
2.2.2 Lokale, mechanische und radikuläre Schmerzen	3
2.2.3 Neurologische Defizite und Kompressionssyndrome	4
2.3 Diagnostik	5
2.3.1 Bildgebende Verfahren	5
2.3.1.1 Röntgendiagnostik	5
2.3.1.2 Computertomografie	5
2.3.1.3 Magnetresonanztomografie	5
2.3.1.4 Skelettszintigrafie, SPECT, PET	5
2.3.1.5 Myelografie	6
2.3.2 Biopsie	7
2.4 Therapie	7
2.4.1 Therapieziele	7
2.4.2 Therapieentscheidung und Scoring Systeme	7
2.4.2.1 Spinal Instability Neoplastic Score	8
2.4.2.2 Karnofsky-Index	9
2.4.2.3 Frankel-Klassifikation	9
2.4.2.4 Adult Comorbidity Evaluation 27 Score	9
2.4.3 Historische Entwicklung	10
2.4.4 Chirurgie in der aktuellen Zeit	11
2.4.4.1 Indikationen und Kontraindikationen für eine chirurgische Therapie	11
2.4.4.2 Chirurgische Zugangswege und Verfahren zur Stabilisierung und Dekompression der Wirbelsäule	11
2.4.4.3 Minimalinvasive Verfahren: Vertebroplastie und Kyphoplastie	12
2.4.4.4 Interventionelle Therapieoptionen bei Wirbelsäulenmetastasen	13
2.4.4.5 Separation Surgery: ein interdisziplinärer Ansatz	13
2.4.5 Radiotherapie	14

2.4.5.1	Indikationen und Ziele der radiotherapeutischen Behandlung	14
2.4.5.2	Konventionelle externe Strahlentherapie.....	14
2.4.5.3	Moderne Bestrahlungsverfahren	14
2.4.6	Medikamentöse Therapie	15
2.5	Outcome und Komplikationen	15
2.6	Aspekte der Implantatversorgung	18
2.6.1	Implantate.....	18
2.6.2	Implantatversagen	19
3	Material und Methoden	23
3.1	Patientenkollektiv – Einschlusskriterien und Ausschlusskriterien	23
3.2	Datenerfassung	24
3.3	Statistische Analyse.....	24
4	Ergebnisse	26
4.1	Deskriptive Statistik	26
4.1.1	Patientencharakteristik - Patientenanzahl, Geschlechter-, Altersverteilung ...	26
4.1.2	Überleben	26
4.1.3	Patientendemographische und klinische Daten	27
4.1.4	Prä- und postoperativer Status zu neurologischen Ausfällen (Frankel)	28
4.1.5	Allgemeinzustand	29
4.1.6	Spinal Instability Neoplastic Score	30
4.1.7	Operationsassoziierte Informationen.....	32
4.1.7.1	Operative Methode, Zugangsweg	32
4.1.7.2	Operierter Wirbelsäulenabschnitt.....	32
4.1.7.3	Vorherige Operation.....	32
4.1.7.4	Reoperation	32
4.1.8	Komplikationen	33
4.1.8.1	Allgemeine Komplikationen.....	33
4.1.8.2	Implantatversagen	33
4.1.8.3	Mit einem Implantatversagen assoziierte Faktoren	34
4.1.8.4	Mit Wundkomplikationen assoziierte Faktoren	35
4.1.8.5	Mit Blutungskomplikationen assoziierte Faktoren.....	35
4.2	Schließende Statistik	36
4.2.1	Pearson Chi-Quadrat, Welch Two-Sample t- und Wilcoxon-Rank-Sum-Test	36
4.2.1.1	Statistische Signifikanztests zu Implantatversagen	36
4.2.1.2	Statistische Signifikanztests zu Wundheilungsstörungen	37
4.2.1.3	Statistische Signifikanztests zu Blutungskomplikationen	38
4.2.2	Univariate logistische Regression	40
4.2.2.1	Univariate logistische Regression zu Implantatversagen	40
4.2.2.2	Univariate logistische Regression zu Wundkomplikationen.....	41
4.2.2.3	Univariate logistische Regression zu Blutungskomplikationen	41
4.2.3	Multivariate logistische Regression	42

4.2.3.1	Multivariate logistische Regression zu Implantatversagen	42
4.2.3.2	Multivariate logistische Regression zu Wundkomplikationen.....	43
4.2.3.3	Multivariate logistische Regression zu Blutungskomplikationen	43
5	Diskussion	44
5.1	Epidemiologische Faktoren.....	44
5.1.1	Geschlechterverteilung	44
5.1.2	Alter	45
5.1.3	Primärtumore.....	45
5.1.4	Raucherstatus	46
5.2	Metastasierung	47
5.2.1	Anzahl der Wirbelkörpermetastasen	47
5.2.2	Verteilung der Wirbelsäulenmetastasen.....	47
5.2.3	Art der Wirbelkörperläsion	48
5.2.4	Viszerale Metastasen	49
5.3	Allgemeinzustand	49
5.4	Funktionelles Outcome	50
5.4.1	Neurologischer Status	50
5.4.2	Schmerzen	51
5.4.3	Mobilität	52
5.5	Spinal Instability Neoplastic Score	53
5.6	Metastasen in endständig instrumentierten Wirbelkörpern.....	55
5.7	Reoperation aufgrund eines lokalen Tumorprogresses.....	58
5.8	Komorbiditäten	59
5.9	Abhängige Ergebnisse für Wund- und Blutungskomplikationen	61
6	Limitationen der Studie	62
7	Schlussfolgerung	63
8	Zusammenfassung.....	64
9	Literaturverzeichnis	66
10	Anhang.....	74
10.1	Sonstige Komorbiditäten.....	74
10.2	Sonstige Primärtumorentitäten	74
10.3	Unsignifikante Variablen aus statistischen Hypothesentests.....	75
10.3.1	Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-, Welch- und Wilcoxon-Rank-Sum-Test für Implantatversagen	75
10.3.2	Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-, Welch- und Wilcoxon-Rank-Sum-Test für Wundkomplikationen	79
10.3.3	Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-, Welch- und Wilcoxon-Rank-Sum-Test für Blutungskomplikationen	84
10.4	Unsignifikante Variablen aus den Regressionsanalysen.....	89
10.4.1	Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit einem Implantatversagen	89
10.4.2	Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit Wundkomplikationen	96
10.4.3	Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit Blutungskomplikationen	104

10.5	Forest-Plot.....	111
10.5.1	Forest-Plot über signifikante Prädiktoren eines Implantatversagens aus der multivariaten Regressionsanalyse.....	111
10.5.2	Forest-Plot über signifikante Prädiktoren postoperativer Wundkomplikationen aus der multivariaten Regressionsanalyse	112
10.5.3	Forest-Plot über signifikante Prädiktoren postoperativer Blutungskomplikationen aus der multivariaten Regressionsanalyse.....	113
11	Danksagung	114
12	Tabellarischer Lebenslauf	115

Abkürzungsverzeichnis

CUP	Cancer Of Unknown Primary
CT	Computertomographie
MRT	Magnetresonanztomographie
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
FDG	Fluor-Desoxyglucose
NOMS	Neurologic, Oncologic, Mechanical, Systemic
SINS	Spinal Instability Neoplastic Score
OSRI	Owestry Spinal Risk Index
SOSG	Spine Oncology Study Group
KPS	Karnofsky Performance Scale/Score
ACE-27	Adult Comorbidity Evaluation 27 Score
RT	Radiotherapie
OP	Operation
VP	Vertebroplastie
KP	Kyphoplastie
PMMA	Polymethylmethacrylat
BWS	Brustwirbelsäule
HWS	Halswirbelsäule
SRS	Stereotactic Radiosurgery
SBRT	Stereotactic Body Radiation Therapy
cEBRT	Conventional External Beam Radiotherapy
IMRT	Intensitätsmodulierte Radiotherapie
VMAT	Volumetrisch modulierte Bogenstrahltherapie

DM	Diabetes mellitus
aHT	Arterielle Hypertonie
PEEK	Polyetheretherketon
BMI	Body-Mass-Index
AIC	Akaike Information Criterion
AUC	Area Under the Curve
B	Regressionskoeffizient
OR	Odds Ratio
KI	Konfidenzintervall
Abb.	Abbildung
LWS	Lendenwirbelsäule
SWS	Sakralwirbelsäule
LAE	Lungenarterienembolie
χ^2	Pearson-Chi-Quadrat-Test
univ.	Univariate Regressionsanalyse
multiv.	Multivariate Regressionsanalyse
ECOG	Eastern Cooperative Oncology Group Score
HU	Hounsfield-Units
COPD	Chronisch obstruktive Lungenkrankheit
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Zur besseren Lesbarkeit wird in der gesamten Arbeit für alle Personen die männliche Form verwendet, wenngleich stets beide Geschlechter gemeint sind.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Altersgruppen- und Geschlechterverteilung zum Zeitpunkt der Operation.....	26
Abbildung 2: Prä- und postoperative Verteilung der neurologischen Einschränkungen nach der Frankel-Klassifikation	29
Abbildung 3: präoperativer Karnofsky-Index	30
Abbildung 4: Spinal Instability Neoplastic Score (SINS) vor der Operation	31
Abbildung 5: Kreisdiagramm über die Gesamthäufigkeit der postoperativen Komplikationen	33
Abbildung 6: Auftretenswahrscheinlichkeit eines Implantatversagens	34
Abbildung 7: Implantatversagen in Abhängigkeit der Implantatlage in von Metastasierung betroffenen Wirbelkörpern	34
Abbildung 8: Statistische Signifikanztests zu Implantatversagen	36
Abbildung 9: Statistische Signifikanztests zu Wundkomplikationen	38
Abbildung 10: Statistische Signifikanztests mit signifikanten Zusammenhängen zwischen klinischen bzw. prozeduralen Variablen und dem Auftreten postoperativer Blutungskomplikationen.....	39
Abbildung A 1: Verteilung der Tumorentitäten	74
Abbildung A 2: Multivariates Regressionsmodell (Forest-Plot): Signifikante Prädiktoren für ein Implantatversagen nach Operation spinaler Metastasen.	111
Abbildung A 3: Multivariates Regressionsmodell (Forest-Plot): Signifikante Prädiktoren für Wundkomplikationen nach Operation spinaler Metastasen.....	112
Abbildung A 4: Multivariates Regressionsmodell (Forest-Plot): Signifikante Prädiktoren für Blutungskomplikationen nach Operation spinaler Metastasen.	113

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Spinal Instability Neoplastic Score (SINS) zur Beurteilung der Wirbelsäulenstabilität nach (38).....	8
Tabelle 2: Karnofsky - Index nach (40).....	9
Tabelle 3: Frankel - Klassifikation neurologischer Ausfälle nach (41)	9
Tabelle 4: ACE-27 Score nach (43).....	10
Tabelle 5: Übersicht über die erhobenen Parameter und Datenquellen	24
Tabelle 6: Ergebnisse weiterer erhobener Patientendaten zu demographischen und klinischen Merkmalen	28
Tabelle 7: Verteilung über die einzelnen SINS-Kategorien	31
Tabelle 8: Univariate Regressionsanalyse mit den Ergebnissen für signifikante Prädiktoren eines Implantatversagens ($p < 0,05$).	40
Tabelle 9: Univariate logistische Regression mit den Ergebnissen für signifikante Prädiktoren von Wundkomplikationen ($p < 0,05$).	41
Tabelle 10: Univariate logistische Regression mit den Ergebnissen für signifikante Prädiktoren von Blutungskomplikationen ($p < 0,05$).	42
Tabelle 11: Ergebnisse des multivariaten Regressionsmodells zur Identifikation unabhängiger Prädiktoren für ein Implantatversagen nach stabilisierender Wirbelsäulenoperation bei spinalen Metastasen.....	43
Tabelle 12: Ergebnisse des multivariaten Regressionsmodells zur Identifikation unabhängiger Prädiktoren für Wundkomplikationen nach stabilisierender Wirbelsäulenoperation bei spinalen Metastasen.....	43
Tabelle 13: Multivariates Regressionsmodell zu postoperativen Blutungen/Hämatomen ($p < 0,05$).	44
Tabelle A 1: Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-Test für Implantatversagen	78
Tabelle A 2: Unsignifikante Variablen aus dem Wilcoxon Rank Sum Test für Implantatversagen	79
Tabelle A 3: Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-Test für Wundkomplikationen	83
Tabelle A 4: Unsignifikante Variablen aus dem Wilcoxon Rank Sum Test für Wundkomplikationen	84
Tabelle A 5: Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-Test für Blutungskomplikationen	88
Tabelle A 6: Unsignifikante Variablen aus dem Wilcoxon Rank Sum Test für Blutungskomplikationen.....	88
Tabelle A 7: Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit einem Implantatversagen	96
Tabelle A 8: Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit Wundkomplikationen	103

Tabelle A 9: Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit Blutungskomplikationen110

1 Einleitung und Ziel der Dissertation

1.1 Einleitung

Das knöcherne Skelett stellt, nach Leber und Lunge, den häufigsten Ort der Metastasierung solider Tumore dar (1, 2). Bei etwa 15 % der Krebspatienten werden klinisch Wirbelsäulenmetastasen diagnostiziert, Autopsiestudien legen jedoch nahe, dass die tatsächliche Zahl unbekannter Fälle deutlich höher ist (3). Durch die fortschreitende Verbesserung onkologischer Behandlungsansätze sowie durch eine zunehmende Verfügbarkeit und Sensitivität moderner bildgebender Verfahren kommt es zu immer längeren Überlebenszeiten von Krebspatienten (4). Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) prognostiziert einen drastischen Anstieg von 18,1 Millionen neuen Krebsdiagnosen im Jahr 2018 auf 29,4 Millionen 2040, wodurch auch das Auftreten von Wirbelsäulenmetastasen in der Zukunft ansteigen wird (5). Aufgrund funktioneller Beeinträchtigungen des axialen Skeletts, Instabilität und Kompression neuraler Strukturen verursachen spinale Metastasen häufig starke Schmerzen und Einschränkungen der Bewegungsfähigkeit. Operative, systemische und radiotherapeutische Ansätze zielen entsprechend darauf ab, Schmerzen zu lindern, neurologische Funktionen zu erhalten oder wiederherzustellen und die Stabilität der Wirbelsäule zu sichern. Bei fortgeschrittenem Tumorleiden steht dabei meist die palliative Behandlung im Fokus, um die Lebensqualität zu erhalten (6, 7). Mögliche Vorteile eines chirurgischen Eingriffs müssen sorgfältig gegen die potenziellen Risiken und Belastungen, wie postoperative Komplikationen oder die stationäre Behandlung, abgewogen werden. Zur Stabilisierung eingebrachte, lasttragende Implantate können versagen, was ein relevantes Problem bei der Behandlung von Wirbelsäulenmetastasen darstellt (8). Beteiligte Disziplinen müssen sich in enger Abstimmung mit der Frage nach der individuell besten Therapieoption auseinandersetzen. Daher sind eine fundierte Bewertung der Risikofaktoren sowie eine präzise prognostische Einordnung des Krankheitsverlaufs und der voraussichtlichen Überlebenszeit im klinischen Alltag von entscheidender Relevanz. Moderne prognostische Bewertungssysteme zur Abschätzung der Überlebenswahrscheinlichkeit betroffener Patienten wurden entwickelt und auf ihre klinische Anwendbarkeit hin überprüft (9–11). Über eindeutige Risikofaktoren für eine erhöhte postoperative Sterblichkeit und das Auftreten therapieassoziierten Komplikationen herrscht in der Literatur jedoch Uneinigkeit.

1.2 Ziele der Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist es, das Auftreten chirurgischen Komplikationen, insbesondere einem Implantatversagen nach Stabilisierungsoperationen in einer großen retrospektiven Kohorte eines Zentrums über das letzte Jahrzehnt zu untersuchen. Die Untersuchung dieser Ergebnisse soll dazu beitragen, ein tieferes Verständnis der Faktoren zu gewinnen, die

Implantatversagen und chirurgische Komplikationen begünstigen. Dies soll wiederum zu verbesserten postoperativen Behandlungsergebnissen und einer fundierteren Entscheidungsfindung bei der Behandlung von Patienten mit Wirbelsäulenmetastasen führen.

2 Literaturdiskussion

2.1 Epidemiologie

2.1.1 Allgemeine Übersicht und Häufigkeiten

Das knöcherne Skelett ist, nach Leber und Lunge, der dritthäufigste Ort der Metastasierung solider Tumore. 50-80 % aller Knochenmetastasen finden sich hierbei in der Wirbelsäule (1, 10, 12). Etwa 70 % aller extraduralen Wirbelsäulentumore sind Metastasen, die sich bei ungefähr 15 % aller Krebspatienten klinisch diagnostizieren lassen. Autopsiestudien legen jedoch deutlich höhere Inzidenzen von etwa 30 % dar (13–15).

2.1.2 Zugrundeliegende Primärtumore und Typen von spinalen Metastasen

Prinzipiell verfügen diverse Tumorentitäten über das Potenzial, in die Wirbelsäule zu metastasieren. Mamma-, Prostata- und Bronchialkarzinome liegen den Wirbelsäulenmetastasen in ca. 15-20 % zugrunde. Seltener sind Nierenzellkarzinome, Non-Hodgkin-Tumore oder Multiple Myelome (12, 15, 16). In 3-12,5 % der Fälle bleibt der Primärtumor unbekannt („Cancer of Unknown Primary“/CUP-Syndrom) (13, 17). Je nach Verhältnis des Knochenauf- und Abbaus lassen sich osteolytische, osteoblastische oder gemischt osteolytisch-osteoblastische Metastasen unterscheiden. Die Qualität der Läsion wird maßgeblich durch den zugrundeliegenden Primärtumor bestimmt, so imponieren Mamma- oder Nierenzellkarzinome verstärkt als osteolytische Metastasen, während sich osteoblastische Läsionen als maligne Aussaat von Prostatakarzinomen finden lassen. Das Potenzial, gemischt osteolytisch-osteoblastische Metastasen zu erzeugen, welche rund 10 % der Fälle ausmachen, haben währenddessen vor allem Mammakarzinome, gastrointestinale Tumore und Schilddrüsenkarzinome (18–20).

2.1.3 Altersspezifische und anatomische Verteilung

Korrespondierend zum allgemein erhöhten Risiko für maligne Neoplasien in dieser Altersspanne findet sich die höchste Prävalenz der Wirbelsäulenmetastasen zwischen dem 40. und dem 65. Lebensjahr (1, 12, 21). Die Verteilung der knöchernen Metastasen innerhalb der Wirbelsäule stellt sich wie folgt dar: Die meisten Metastasen sind thorakal lokalisiert (50-70 %), gefolgt vom lumbalen Segment mit 16-20 %, den zervikal gelegenen (10-15 %) und

schließlich sakral lokalisierten Metastasen (10 %) (1, 7, 12, 22). In bis zu einem Drittel der Fälle treten die metastatischen Läsionen multifokal auf (23). Wirbelsäulenmetastasen werden je nach ihrer anatomischen Lage in drei Kategorien eingeteilt: Intradural-intramedulläre, intradurale-extramedulläre und extradurale Tumore. Extradurale Tumore machen 90-95 % der Wirbelsäulenmetastasen aus (12, 17, 24). Intradurale-extramedulläre und intradural-intramedulläre Metastasen sind selten und treten bei 1,5 % bzw. 0,5 % der Fälle auf. Sie gehen oft mit intrazerebralen Filiae (24).

Die anatomische Verteilung innerhalb der einzelnen Wirbel zeigt einen klaren Schwerpunkt: 80 % der Metastasen finden sich in den Wirbelkörpern, dorsale Strukturen wie die Pedikel, Laminae oder Dornfortsätze sind deutlich seltener betroffen (1, 25).

2.1.4 Überlebenszeiten, zukünftige Herausforderungen und Perspektiven

Das durchschnittliche Überleben der Patienten mit spinalen Metastasen beträgt zwei Jahre nach Diagnosestellung noch etwa 10-20 %. Starke kollektivabhängige Unterschiede zeigten sich bei der mittleren Überlebenszeit nach operativer Versorgung mit Zeiten zwischen sieben und 36 Monaten (9, 13, 26–29). Angesichts der generell alternden Gesellschaft, der kontinuierlichen Verbesserung von onkologischer Diagnostik und Behandlungskonzepten und unter anderem daraus resultierenden, verbesserten Überlebenszeiten von Krebspatienten muss mit einem generellen Anstieg der Inzidenz von Wirbelsäulenmetastasen gerechnet werden, was die Notwendigkeit einer optimierten onkologischen Betreuung unterstreicht (9, 14, 15). Die Entwicklung und Implementierung spezifischer diagnostischer und therapeutischer Algorithmen wird zur Verbesserung der Patientenprognose beitragen.

2.2 Symptomatik

2.2.1 Allgemeine klinische Manifestationen

Zu den klinischen Manifestationen von Wirbelsäulenmetastasen gehören je nach Lokalisation, Größe und infiltrierten Strukturen lokale oder radikuläre Schmerzen, ein neurologisches Defizit, Deformierungen der Wirbelsäule und eine allgemeine Verschlechterung des körperlichen Zustandes. Des Weiteren können laborchemische Auffälligkeiten und eine tumortypische B-Symptomatik wie Gewichtsverlust, Nachtschweiß und Fieber vorhanden sein. Das völlige Ausbleiben jeglicher Symptomatik ist ebenfalls möglich (30).

2.2.2 Lokale, mechanische und radikuläre Schmerzen

Das am häufigsten vorliegende Symptom ist Schmerz, welcher bei über 80 % der Patienten zum Zeitpunkt der Diagnose vorhanden ist (7, 16, 31). Die Schmerzen lassen sich dabei weiter

unterteilen in biologische/lokale Schmerzen, mechanische Schmerzen und radikuläre Schmerzen, welche auch kombiniert auftreten können. Es wird vermutet, dass den lokalen Schmerzen eine Entzündungsreaktion zugrunde liegt, welche als Immunreaktion auf Tumormediatoren zustande kommt. Diese führt zu einer Dehnung der Knochenhaut und damit durch die Affektion lokalen Gewebes zu einer Schmerzauslösung. Bei den lokalen Schmerzen handelt es sich typischerweise um einen nächtlichen Ruheschmerz. Mechanische Schmerzen kommen durch den Verlust der strukturellen Integrität der Wirbelsäule, wie z.B. durch eine pathologische Fraktur, zustande. Die daraus resultierende Instabilität kann zu einer Überlastung von Muskulatur, Sehnen, Bändern oder Gelenken und auf diesem Wege zu Schmerzen führen. Schmerzen dieser Art verschlimmern sich bei Bewegung oder generell vermehrter Belastung der Wirbelsäule im Sitzen oder Stehen. Radikuläre Schmerzen entstehen durch eine tumorbedingte Kompression der Nervenwurzeln. Sie werden als „brennend“ oder „stechend“ beschrieben und lassen sich den Dermatomen zuordnen (7, 30, 32).

2.2.3 Neurologische Defizite und Kompressionssyndrome

Durch eine epidurale Ausdehnung des Tumors oder durch pathologische Frakturen bedingte neurologische Funktionsstörungen stellen die zweithäufigsten Beschwerden von Patienten mit Wirbelsäulenmetastasen dar. Dabei können das Rückenmark, Nervenwurzeln oder die Cauda-equina komprimiert werden (7, 32). Die Infiltration und Kompression einzelner Spinalnervenwurzeln äußert sich durch dermatombezogene oder radikuläre Schmerzen, Kraftminderungen und Sensibilitätsstörungen. Eine Kompression des Myelons führt hingegen eher zu langstreckigen Defiziten oder einem Conus-medullaris-Syndrom. Aus einer Kompression der Cauda-equina können Blasen- und Mastdarmstörungen, eine sogenannte „Reithosenanästhesie“ und eine Schwäche der unteren Extremität resultieren (32). Wirbelsäulenmetastasen siedeln sich in der Regel in den Wirbelkörpern an und proliferieren von ventral nach dorsal. Somit kommt es bei epiduraler Kompression häufig zunächst zu einer Beeinträchtigung der im Rückenmark ventral gelegenen kortikospinalen Bahnen, weshalb motorische meist noch vor sensiblen Ausfällen in Erscheinung treten (1, 30). Als Zeichen einer Myelopathie kann es des Weiteren zu positiven Pyramidenbahnzeichen, einem erhöhten Muskeltonus und verringerter Empfindlichkeit unterhalb der Höhe der Läsion oder zu einer Hyperreflexie kommen. Die Propriozeption, Pallästhesie, Temperatur- und Schmerzwahrnehmung können eingeschränkt sein (32). Sind die spinocerebellären Bahnen beeinträchtigt, kann es zu einer Ataxie und Gangstörung kommen (16). Insgesamt zeigen sich motorische Ausfälle bei initialer Vorstellung bei 35-85 % der Patienten mit Wirbelsäulenmetastasen. Eine Querschnittssymptomatik entwickeln ca. 5 bis 20 % (7, 31, 33).

2.3 Diagnostik

2.3.1 Bildgebende Verfahren

2.3.1.1 Röntgendiagnostik

Die zentrale Rolle in der Diagnostik spielt nach Anamnese, Laboruntersuchungen und der körperlichen Untersuchung die Bildgebung. Da knöcherne Veränderungen in der Regel erst ab 30-50 % Destruktion in Erscheinung treten, ist die Sensitivität des Röntgenverfahrens mit 44-50 % gering (34).

2.3.1.2 Computertomografie

Insbesondere für die Darstellung und Beurteilung ossärer Strukturen hat die Computertomografie (CT) das Röntgenbild als Bildgebungsverfahren der ersten Wahl abgelöst. Mittels sagittaler, koronarer und dreidimensionaler Rekonstruktion können osteolytische wie auch osteoblastische Läsionen vornehmlich in der Kortikalis des Knochens in der CT deutlich besser dargestellt werden als in der konventionell radiologischen Bildgebung. Die so gewonnenen Informationen erlauben eine Stabilitätsbeurteilung und sind für die präoperative Planung der chirurgischen Herangehensweise maßgeblich. Auch postoperativ spielt die CT zur Sicherstellung der korrekten Implantatlage und Ausrichtung der Wirbelsäule eine entscheidende Rolle (2, 25, 32, 34). In einer Meta-Analyse, welche von Yang et al. durchgeführt wurde, zeigte sich für das Verfahren der CT eine Sensitivität von 73 % und eine Spezifität von 95 % (35).

2.3.1.3 Magnetresonanztomografie

Die Magnetresonanztomografie (MRT) mit Kontrastmittel stellt den derzeitigen Goldstandard in der Diagnostik von Wirbelsäulenmetastasen dar (25, 30). Mit einer Sensitivität von 91 % und einer Spezifität von 95 % erlaubt die MRT eine detaillierte Darstellung des Weichteilgewebes und der knöchernen Strukturen (34). Insbesondere in der Beurteilung der epiduralen Ausdehnung und der Rückenmarkskompression mit drohenden neurologischen Konsequenzen liefert die MRT therapeutisch relevante Erkenntnisse. Ein Ödem, der Zustand ligamentärer Strukturen oder eine Nervenwurzeleinengung lassen sich ebenfalls darstellen (32).

2.3.1.4 Skelettszintigrafie, SPECT, PET

Weitere nuklearmedizinische Verfahren, welche in der Diagnostik Anwendung finden, sind die Skelettszintigrafie, die Einzelphotonen Emissionstomographie (Single Photon Emission

Computed Tomography = SPECT) und die Positronen-Emissions-Tomografie (PET). Mittels der Skelettszintigrafie lassen sich durch Applikation radioaktiver Tracer der lokale Knochenstoffwechsel und knöcherne Umbauprozesse abbilden. Metastasen von Tumoren, welche eine ausgeprägte Stoffwechselaktivität bewirken, wie zum Beispiel bei Mamma-, Prostata- oder neuroendokrinen Tumoren werden gut dargestellt. Für die isolierte Knochenmarksinfiltration oder areaktive osteolytische Veränderungen, wie man sie bei Plasmozytomen, Lymphomen oder Nierenzellkarzinomen findet, ist diese Form der Bildgebung weniger gut geeignet. Als hochsensitives Verfahren (86 %) ist die Skelettszintigrafie gut für ein Screening geeignet. Da auch benigne Prozesse, wie Entzündungen, Infektionen oder auch der Knochenwiederaufbau nach einer Chemotherapie durch eine gesteigerte Stoffwechselaktivität imponieren, kann es gegebenenfalls zu falsch positiven Befunden und einer Fehldeutung kommen. Aufgrund der planaren Darstellung verfügt die Skelettszintigrafie über eine limitierte räumliche Darstellung und eine schlechte Bildauflösung (25, 32, 34).

Durch die dreidimensionale Abbildung mittels SPECT wird die Darstellung deutlich verbessert. So lässt sich der negative prädiktive Wert auf 98 % erhöhen, wenn eine SPECT zusätzlich zur planaren Szintigrafie durchgeführt wird. Eine weitere Verbesserung des Verfahrens gelingt durch die zeitgleiche Aufnahme von CT-Bildern in der CT-SPECT, wodurch eine genauere anatomische Lokalisation erfolgen kann (34).

In der PET wird eine stoffwechselaktive, mit radioaktivem Fluor markierte Substanz, wie zum Beispiel 18-Fluor-Desoxyglucose (FDG) verwendet, um Regionen mit einem erhöhten Glucosestoffwechsel darzustellen. Dieses Verfahren kann sowohl mit der CT als auch der MRT kombiniert werden. Metastasen lassen sich so auch zuverlässig in anderen Organsystemen darstellen, was die Hybridverfahren mit einer Sensitivität von 90 % und einer Spezifität von 97 % zum Ganzkörperstaging befähigt (32, 34).

2.3.1.5 Myelografie

Die Myelografie ist ein Verfahren, welches hauptsächlich vor der Einführung von CT und MRT zur Diagnostik der epiduralen Tumorausbreitung genutzt wurde. Da es sich um ein invasives Verfahren handelt, bei welchem Kontrastmittel in den Spinalkanal appliziert wird und entsprechende Risiken für Infektionen und postpunktionelle Komplikationen bestehen, wird es heutzutage vor allem bei Patienten eingesetzt, die nicht MRT-fähige Implantate (z.B. Herzschrittmacher) tragen oder bei welchen durch eine bereits erfolgte Wirbelsäuleninstrumentierung Artefakte eine Beurteilung in der MRT erschweren (32).

2.3.2 Biopsie

Trotz der gegenwärtig etablierten hochsensitiven und hochspezifischen diagnostischen Verfahren kann bei unklaren Befunden die Durchführung einer Biopsie notwendig werden. Ist eine Operation nicht angezeigt, kann, um Kenntnis über die Tumorentität und damit den Primarius zu gewinnen, die Biopsie offen oder perkutan bildgesteuert als Nadel- oder Stanzbiopsie erfolgen (7, 25).

2.4 Therapie

2.4.1 Therapieziele

Die moderne Onkologie verfügt über vielfältige Therapieansätze, die sowohl systemische als auch strahlentherapeutische und chirurgische Optionen umfassen. Auch wenn in seltenen Fällen radikale chirurgische Eingriffe eine Heilung ermöglichen können (z.B. bei solitären Nierenzellkarzinommetastasen), erfolgt die Behandlung spinaler Metastasen meist in palliativer Indikation (6). Die Lebensqualität beeinflussende Kriterien, wie die Linderung von Schmerzen, die Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung neurologischer Funktionen oder der Stabilität der Wirbelsäule, sowie eine lokale Tumorkontrolle stehen dabei im Vordergrund (6, 7).

2.4.2 Therapieentscheidung und Scoring Systeme

Angesichts der teils komplexen, individuellen Ausgangssituationen der Patienten sollten mögliche therapeutische Optionen stets im Rahmen von Tumorboards interdisziplinär diskutiert werden, um eine bestmögliche Entscheidung für die Patienten zu erzielen. Moderne prognostische Scoring-Instrumente zur Abschätzung der Überlebenschancen betroffener Patienten wurden entwickelt und hinsichtlich ihrer Anwendbarkeit in der klinischen Routine verglichen (9, 36, 37).

Mit dem neurologischen, onkologischen, mechanischen und systemischen Rahmenwerk (NOMS) wurde eine Entscheidungshilfe etabliert, durch welche die optimale Therapie für den Patienten bestimmt werden soll. Wesentliche Kriterien im NOMS-Rahmenwerk betreffen die Neurologie (Grad der epiduralen Rückenmarkskompression, Myelopathie oder funktionalen Radikulopathie), sowie die Onkologie mit dem erwarteten Ansprechen des Tumors auf die entsprechende Therapie. Darüber hinaus spielen die Stabilität der Wirbelsäulenregion und letztendlich systemische Überlegungen, bei welchen der Allgemeinzustand des Patienten und die prognostizierte Überlebenszeit berücksichtigt werden, eine entscheidende Rolle (6). Weitere für die therapeutische Entscheidungsfindung in der Behandlung spinaler Metastasen relevante Bewertungsskalen stellen der Spinal Instability Neoplastic Score (SINS), der Tomita

Score, der modifizierte Tokuhashi Score und der Owestry Spinal Risk Index (OSRI) dar (9, 12).

2.4.2.1 Spinal Instability Neoplastic Score

Der SINS (Tabelle 1) dient der Beurteilung der tumorbedingten Stabilität oder Instabilität der Wirbelsäule. Die Wirbelsäuleninstabilität wurde dabei von der Spine Oncology Study Group (SOSG) definiert als „Verlust der Integrität der Wirbelsäule als Folge eines neoplastischen Prozesses, der mit bewegungsbezogenen Schmerzen, symptomatischer oder fortschreitender Deformität und/oder neuraler Beeinträchtigung unter physiologischer Belastung einhergeht“ (38, 39). Im SINS wird die Stabilität umfassend anhand von sechs Kategorien bewertet. Diese beinhalten die Lokalisation der Metastase innerhalb der Wirbelsäule, das Vorhandensein eines bewegungsabhängigen oder unabhängigen Schmerzes, die Qualität der Knochenläsion, das radiologische Alignment der Wirbelsäule, den Grad der Wirbelbeteiligung und des Kollapses des betroffenen Wirbelkörpers und ob eine Beteiligung posterolateraler Strukturen vorhanden ist. Es können 0 bis 18 Punkte vergeben werden. Bei einem Punktwert von 0 bis 6 gilt die Wirbelsäule als stabil, bei einem Wert zwischen 13 und 18 als instabil. Im Bereich zwischen 7 und 12 Punkten besteht eine potenziell stabilitätsgefährdende Situation. Ab einem erreichten Wert von 7 oder mehr sollte eine chirurgische Konsultation und gegebenenfalls Intervention erfolgen (38).

SINS-Faktoren	Beschreibung	Score
Lokalisation	Junktional (C0-2, C7-T2, T11-L1, L5-S1)	3
	Mobile Segmente (C3-6, L2-4)	2
	Semirigide Segmente (T3-10)	1
	Rigide Segmente (S2-5)	0
Schmerz	Ja	3
	Gelegentlich	1
	Nein (schmerzfreie Läsion)	0
Qualität der Knochenläsion	Lytisch	2
	Lytisch/Blastisch gemischt	1
	Blastisch	0
Spinales Alignment	Subluxation/Translation vorhanden	4
	De-novo-Deformität (Kyphose/Skoliose)	2
	Normales Alignment	0
Wirbelkörperintegrität	>50% eingebrochen	3
	<50% eingebrochen	2
	Keine Sinterung aber >50% des Wirbelkörpers infiltriert	1
	Keine der oben genannten Kriterien trifft zu	0
Beteiligung postero-lateraler spinaler Anteile	Bilateral	3
	Unilateral	1
	Keines der oben genannten Kriterien trifft zu	0

Tabelle 1: Spinal Instability Neoplastic Score (SINS) zur Beurteilung der Wirbelsäulenstabilität nach (38)

2.4.2.2 Karnofsky-Index

Mit Hilfe des Karnofsky-Index (Karnofsky Performance Scale = KPS) (Tabelle 2) kann eine subjektive Bewertung des Allgemeinzustandes und der Belastbarkeit von Patienten während der Behandlung einer malignen Grunderkrankung erfolgen. Auch innerhalb einzelner Scores findet er als Prognosefaktor für die Überlebenszeit Anwendung (9, 11, 40). Es können zwischen 0 und 100 % erreicht werden, wobei 100 % keine Beschwerden und keinen Hinweis auf eine vorliegende Erkrankung bedeuten. In zehn Schritten erfolgt eine Abstufung der Zustandslevel bis zum Tod des Patienten (0 %) (40).

%	Beschreibung
100	Keine Beschwerden, keine Zeichen der Krankheit
90	Normale Aktivität möglich, geringe Symptome
80	Normale Aktivität mit Anstrengung möglich, deutliche Symptome
70	Selbstversorgung, normale Aktivität oder Arbeit nicht möglich
60	Einige Hilfestellung nötig, in den meisten Bereichen selbstständig
50	Hilfe und medizinische Unterstützung werden oft in Anspruch genommen
40	Behindert, qualifizierte Hilfe nötig
30	Schwerbehindert; Hospitalisierung erforderlich
20	Schwerkrank, aktive unterstützende Therapie
10	Morbid, rasches Fortschreiten der Erkrankung
0	Tod

Tabelle 2: Karnofsky - Index nach (40)

2.4.2.3 Frankel-Klassifikation

Zur Klassifizierung des prä- und postoperativen neurologischen Status wird die 1969 veröffentlichte Frankel-Klassifikation genutzt. Diese Klassifikation besitzt fünf Abstufungen, welche das Ausmaß einer Parese beschreiben. Frankel „A“ stellt dabei eine komplette paraplegische Situation dar, während „E“ bei komplett erhaltener Motorik und Sensibilität vergeben wird (siehe Tabelle 3) (41).

Frankel	Beschreibung
A	Komplette Läsion (Paraplegie), vollständig motorisch und sensible Lähmung
B	Komplette Parese, erhaltene Sensibilität
C	Inkomplette Parese ohne Funktionswert
D	Inkomplette Parese mit Funktionswert
E	Keine neurologischen Defizite

Tabelle 3: Frankel - Klassifikation neurologischer Ausfälle nach (41)

2.4.2.4 Adult Comorbidity Evaluation 27 Score

Für die Beschreibung des allgemeinen Gesundheitszustandes und vorliegender Komorbiditäten eignet sich der Adult Comorbidity Evaluation 27 Score (ACE-27). Im Jahr 1974 entwarfen Kaplan und Feinstein ein Bewertungssystem, das Komorbiditäten bei Patienten mit Diabetes mellitus erfasst. Piccirillo et al. passten dieses System später gezielt an die

Bedürfnisse erwachsener Krebspatienten an (42, 43). Im daraus resultierenden ACE-27 werden 27 häufig vorkommende Komorbiditäten wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes, Lungenerkrankungen und weitere chronische Krankheiten aus insgesamt zwölf Organsystemen betrachtet. Je nach Schweregrad der Erkrankungen werden die entsprechenden Ausprägungen mit null bis drei Punkten bewertet. Die den Wirbelsäulenmetastasen zugrundeliegende Krebserkrankung wurde nicht berücksichtigt. Am Ende der Auswertung wird dem Patienten der höchste Einzelwert als Gesamtwert zugeordnet. Eine Ausnahme liegt vor, wenn zweimal ein Einzelwert von jeweils zwei Punkten vergeben wird. In diesem Fall beträgt der Gesamtwert drei Punkte (siehe Tabelle 4). In der klinischen Praxis spielt der ACE-27 Score eine wichtige Rolle für eine Risikoabschätzung und die Prognosebeurteilung vor und nach einer Behandlung (43).

ACE-27 Score	Beschreibung
0	Keine Begleiterkrankungen
1	Milde Begleiterkrankungen
2	Moderate Begleiterkrankungen
3	Schwere Begleiterkrankungen

Tabelle 4: ACE-27 Score nach (43)

2.4.3 Historische Entwicklung

Bevor sich die Strahlentherapie in den 1950er Jahren als Behandlungsoption für Patienten mit spinalen Metastasen etablierte, stellte die dorsale Laminektomie die populärste therapeutische Intervention dar. Da sich mehrheitlich von ventral in den Spinalkanal einwachsende Metastasen über diesen Zugangsweg nur unzureichend resezieren ließen, waren die klinischen Endergebnisse nicht zufriedenstellend (44). Durch eine Schwächung der dorsalen Strukturen stieg das Risiko für Instabilität, pathologische Frakturen, Deformitäten und eine eventuelle Zunahme der Schmerzsymptomatik. In damaligen Studien konnte entsprechend kein Nutzen der Kombination von Laminektomie und Strahlentherapie im Vergleich zur ausschließlichen Bestrahlung gezeigt werden, weshalb die Strahlentherapie als Therapie bevorzugt wurde (13, 22, 44). In den 1980er Jahren wurden weitere chirurgische Verfahren entwickelt, bei denen das Rückenmark zirkumferentiell dekomprimiert wird, gefolgt von einer Stabilisierung (44, 45). Die erste Studie, welche eine signifikante Überlegenheit der Dekompressionsoperation mit Stabilisierung und anschließender Strahlentherapie im Vergleich zur alleinigen Strahlentherapie bei Patienten mit epiduraler Kompression darlegte, wurde 2005 von Patchell et. al durchgeführt. Der primäre Endpunkt der postoperativen Gehfähigkeit wurde bei Patienten, die operiert und anschließend bestrahlt wurden, zu 84 % erreicht, bei Patienten, die lediglich bestrahlt wurden, zu 57 %. Die zusätzlich chirurgisch versorgten Patienten behielten ihre Gehfähigkeit signifikant länger und es zeigte sich darüber hinaus ein reduzierter Bedarf an Steroiden und Opiaten. Weitere Unterschiede zeigten sich in

der 30 Tage-Mortalität (6 % bei OP + RT vs. 14 % bei RT). Die Studie wurde aufgrund der signifikanten Ergebnisse vorzeitig gestoppt. Bei der Bewertung der Studie ist zu berücksichtigen, dass bestimmte Patientengruppen von der Teilnahme ausgeschlossen waren. Dazu gehörten Patienten, bei denen eine Paraplegie für mehr als 48 Stunden bestand, welche radiosensitive Tumore besaßen oder bei denen multiple Areale von der metastatischen epiduralen Spinalkanal-Kompression betroffen waren. Daher sollten die Ergebnisse nicht als allgemeine Therapieempfehlung für eine chirurgische Herangehensweise betrachtet werden, dennoch eröffnete die Studie neue Möglichkeiten für die Behandlung spezifischer Patientengruppen (46, 47).

2.4.4 Chirurgie in der aktuellen Zeit

2.4.4.1 Indikationen und Kontraindikationen für eine chirurgische Therapie

Eindeutige Indikationen für eine chirurgische Herangehensweise sind eine instabile Situation der Wirbelsäule, Deformitäten, anderweitig nicht beherrschbare Schmerzen oder eine neurologische Verschlechterung unter oder nach RT. Darüber hinaus kann das Ziel der lokalen Tumorkontrolle oder eine kurative Absicht bei singulären Metastasen eine Rolle spielen. Nicht radiosensitive Tumore können chirurgisch behandelt werden und gegebenenfalls kann eine Biopsie zu diagnostischen Zwecken bei bis dahin unbekannten Primäris erfolgen. Durch eine Separation Surgery kann eine Situation geschaffen werden, die eine postoperative RT überhaupt erst ermöglicht (12, 27, 48, 49). Kontraindikationen können hingegen bei einem sehr schlechten Allgemeinzustand, einem multisegmentalen Wirbelsäulenbefall von Metastasen oder einem Querschnitt, welcher länger als 24-36 Stunden vorhanden ist, bestehen. Je nach Quelle wird eine Lebenserwartung von unter 3 bis 6 Monaten ebenfalls als Kontraindikation gesehen (22, 27, 44, 45, 50).

2.4.4.2 Chirurgische Zugangswege und Verfahren zur Stabilisierung und Dekompression der Wirbelsäule

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt stehen verschiedene operative Optionen zur Verfügung. Diese reichen von offen-chirurgischen Eingriffen über minimal-invasive bis zu neuroradiologisch-interventionellen Techniken. Die offen-chirurgischen Herangehensweisen unterscheiden sich in ihrem Ausmaß und je nach Tumorlokalisation, wobei in der Regel Pedikelschrauben-Stab-Konstrukte mit oder ohne intervertebraler Cageimplantation bzw. Wirbelkörperersatzverfahren zum Einsatz kommen (51). Bei nicht tumorbedingten Wirbelsäuleninstabilitäten verbessert eine zusätzliche Fusion der Wirbelkörper die Stabilität der Konstruktion und reduziert mechanische Probleme wie eine Schraubenlockerung, Migration oder Brüche. Für Patienten mit Wirbelsäulenmetastasen ist die Fusion prinzipiell wünschenswert, sie ist jedoch aufgrund

einer Tumor- und/oder therapiebedingten schlechten Knochenqualität nicht immer erreichbar (52). Verschiedene Studien verwiesen auf eine vergleichsweise kurze postoperative Überlebensdauer (im Mittel 7 Monate) hin (28, 29). Da im Schnitt 7-9 Monate zum Erzielen einer soliden ossären Fusion nötig sind, wird dieser Zustand möglicherweise von vielen Patienten nicht erreicht. Es ist daher noch Gegenstand aktueller Forschung, ob eine Fusion bei Patienten mit Wirbelsäulenmetastasen sinnvoll und notwendig ist (52). Im Bereich der BWS und LWS stellt die dorsale Dekompression in Kombination mit einer Stabilisierung durch Schrauben-Stab-Systeme das Standardverfahren dar (30, 49). Liegt eine schlechte Knochenqualität vor, kann eine Zementaugmentierung der Schrauben erwogen werden (13). Auch eine reine Dekompression ohne Stabilisierung in Form einer Laminektomie, Hemilaminektomie oder intralaminären Fensterung ist bei Patienten mit neurologischer Symptomatik und erhaltener Stabilität der Wirbelsäule möglich. Dieses Verfahren sollte jedoch aufgrund des Risikos einer iatrogenen Instabilitätsbildung nur nach sorgfältiger Indikationsstellung durchgeführt werden (30, 49). Bei ausgeprägter metastatischer Zerstörung des Wirbelkörpers kann außerdem ein Wirbelkörperersatzverfahren, entweder durch einen dorsolateralen oder einen ventralen Zugangsweg, erforderlich werden (49). Auch eine minimal-invasive thorakoskopische Entfernung der Metastasen ist unter bestimmten Voraussetzungen möglich (12).

Die ventrale Dekompression und Instrumentierung spielt eine große Rolle im Bereich der subaxialen HWS, wo sie das am häufigsten verwendete Verfahren darstellt. Nach einer kompletten Entfernung betroffener Wirbelkörper und Austausch dieser mit einem Wirbelkörperersatz kann eine ventrale, winkelstabile Plattenosteosynthese und/oder eine zusätzliche Instrumentierung von dorsal erfolgen, um eine 360°-Stabilität zu schaffen (30, 49). Die Wirbelkörperersatzimplantate bestehen meist aus Titan oder Carbon und sind gegebenenfalls distrahierbar. Sie können mit Knochenzement, homo- oder autologer Spongiosa gefüllt sein oder ohne solche verwendet werden (27).

Unter bestimmten Voraussetzungen kann ein kombiniertes dorsoventrales Vorgehen mit sowohl einem anterioren als auch einem posterioren Zugangsweg als ein- oder zweizeitige Operation zur Anwendung kommen (27).

Die Resektion der Metastasen kann in Form eines inkompletten Tumordebulkings oder als „En bloc“-Resektion erfolgen. Die „En bloc“-Spondylektomie spielt vor allem eine Rolle bei singulären Metastasen in intrakompartmentaler Lage, bei denen auf diesem Wege versucht wird, ein kuratives Vorgehen zu erreichen (49).

2.4.4.3 Minimalinvasive Verfahren: Vertebroplastie und Kyphoplastie

Die Vertebro- (VP) oder die Kyphoplastie (KP) stellen minimalinvasive Therapieoptionen dar. Erstmals 1989 in der Behandlung vertebraler Angiome eingesetzt, findet diese Technik heute

insbesondere Anwendung bei Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand und anderweitig nicht beherrschbaren, immobilisierenden Schmerzen. Bei der VP wird über einen perkutanen, transpedikulären Zugang Knochenzement (meist Polymethylmethacrylat (PMMA) oder Calciumphosphat) in den Wirbelkörper injiziert, gegebenenfalls nach vorheriger partieller Aufrichtung durch einen Ballon (bei der KP) (12, 27). Um den Austritt des Knochenzements in den Spinalkanal zu vermeiden, ist die Integrität der Wirbelkörperhinterkante erforderlich. Über thermische und chemische Nekroseeffekte und die Wiederherstellung der mechanischen Stabilität kann eine suffiziente Schmerzreduktion in 80 bis 97 % der Fälle für die Patienten erreicht werden (12, 27, 48).

Bei Patienten, bei denen Schmerzen aufgrund einer mechanischen Instabilität ohne epidurale Tumormanifestation bestehen, kann eine minimalinvasive perkutane Pedikelschraubenfixierung in Betracht gezogen werden. Durch die radiologische Kontrolle und den Einsatz von Führungsdrähten gelingt eine gewebeschonende Platzierung der Schrauben und Linderung der Beschwerden (12).

2.4.4.4 Interventionelle Therapieoptionen bei Wirbelsäulenmetastasen

Als interventionelle Verfahren stehen darüber hinaus Methoden wie die Radiofrequenzablation, die Mikrowellenablation, Kryoablationen, interstitielle Laserthermotherapien und die thermische Ablation zur Verfügung. Diese Verfahren kommen meist zum Einsatz, wenn eine erneute RT aufgrund von erreichten Strahlendosen nicht mehr möglich ist. Eine präoperative Embolisation kann bei stark vaskularisierten Tumoren sinnvoll sein (48).

2.4.4.5 Separation Surgery: ein interdisziplinärer Ansatz

Die sogenannte „Separation Surgery“ stellt einen neuen, interdisziplinären Ansatz in der Behandlung von Wirbelsäulenmetastasen dar. Auch radioresistente Tumore sind durch moderne, hocheffiziente Radiotherapien wie der stereotaktischen Bestrahlung immer erfolgsversprechender behandelbar. Da jedoch bei der Hochdosis-Strahlentherapie ein gewisser Abstand zwischen dem Tumorgewebe und dem Rückenmark eingehalten werden muss, wurde das Konzept der Separationschirurgie entwickelt (44). Bei diesem Verfahren wird durch eine posterolaterale Dekomprimierung durch Laminektomie, Pedikelresektion, teilweiser Korporektomie und anschließender Stabilisierung Raum zwischen Tumor und den empfindlichen gesunden neuralen Strukturen geschaffen, wodurch anschließend eine höhere tumorzide Strahlendosis mittels „stereotactic radiosurgery“ (SRS) oder stereotaktischer Körperstrahlentherapie (SBRT) angewendet werden kann (48, 53). Das Verfahren kann offen-chirurgisch oder auf minimal-invasivem Wege erfolgen (53).

2.4.5 Radiotherapie

2.4.5.1 Indikationen und Ziele der radiotherapeutischen Behandlung

Eine weitere entscheidende Rolle in der Behandlung von Wirbelsäulenmetastasen spielt die RT. Sie findet insbesondere bei Patienten Anwendung, bei denen der schlechte Allgemeinzustand eine Operation nicht zulässt, wenn ein multisegmentaler Wirbelsäulenbefall mit Metastasen vorliegt oder wenn es sich um einen strahlensensiblen Tumor handelt (54). Ziele der radiotherapeutischen Behandlung sind eine Schmerzreduktion, die lokale Tumorkontrolle und das Verhindern weiterer metastasierungsbedingter Komplikationen wie einer Rückenmarkskompression oder pathologischer Frakturen. Durch die Bestrahlung kann es zu einer Reossifikation osteolytischer Metastasen kommen, was sowohl positive Effekte auf die Stabilität als auch auf die Schmerzsituation der Patienten hat (55). In 60 bis 90 % der Fälle kann durch die RT eine erhebliche Schmerzlinderung erzielt werden, in 40 bis 60 % sogar eine vollständige Schmerzfreiheit (30). Die Strahlentherapie kann als primäre Therapie allein, postoperativ oder im Zusammenhang mit neurointerventionellen Verfahren durchgeführt werden und kommt so bei nahezu allen Patienten im Laufe ihrer Behandlung zum Einsatz (48). Bei Patienten, bei welchen die Wahl der Therapie primär auf die Operation fällt, sollte stets eine konsolidierende RT postoperativ erfolgen, da aufgrund anatomischer Gegebenheiten der Wirbelsäule eine vollständige Resektion der Metastasen oft nicht möglich ist (30).

2.4.5.2 Konventionelle externe Strahlentherapie

Für die Bestrahlung stehen verschiedene Modalitäten zur Verfügung. Bei der konventionellen externen Strahlentherapie (conventional external beam radiotherapy = cEBRT) werden in einer zweidimensionalen Technik betroffene und angrenzende Wirbelkörper üblicherweise in einer Dosis von 30 Gy über 10 Faktionen bestrahlt (12, 54, 56). Durch die ungenaue Applikation der Strahlung kann es auch im angrenzenden gesunden Gewebe zu strahlungsbedingten Nebenwirkungen kommen (12, 55).

2.4.5.3 Moderne Bestrahlungsverfahren

Um diesem Problem zu begegnen, kam es zur Entwicklung neuer, fortgeschrittenerer Bestrahlungsverfahren wie der intensitätsmodulierten Radiotherapie (IMRT), der volumetrisch modulierten Bogenstrahlentherapie (VMAT), der stereotaktischen Körperstrahlentherapie (SBRT), der stereotaktischen Radiochirurgie (stereotactic radiosurgery = SRS) und der Brachytherapie (12, 55).

Allen diesen Techniken ist gemein, dass sie die hochpräzise Verabreichung hoher Strahlendosen in einem gut definierten kleinen Zielfeld ermöglichen, wodurch eine Schonung empfindlicher Strukturen, insbesondere des Rückenmarks, gelingt (55).

2.4.6 Medikamentöse Therapie

Als weitere (adjuvante) therapeutische Optionen stehen verschiedene medikamentöse Herangehensweisen zur Verfügung. Diese dienen dabei primär der Schmerzlinderung und der Vermeidung tumorbedingter Komplikationen. Nozizeptive Schmerzen zeigen ein gutes Ansprechen auf Opiate und werden gemäß des WHO-Stufenschemas behandelt, wohingegen Antikonvulsiva oder Antidepressiva bei neuropathischen Schmerzen genutzt werden (30). Zur Reduktion des Knochenabbaus und der Reduktion eines Frakturrisikos kommen regelmäßig Bisphosphonate und Denosumab zum Einsatz (12, 30).

Die systemische Chemotherapie spielt in der Behandlung spinaler Metastasen eine eher untergeordnete Rolle und wird meist adjuvant angewendet. Als Mono- oder Kombinationstherapie kommen je nach Tumorhistologie des Primarius unterschiedliche Zytostatika und Chemotherapieschemata zum Einsatz (12). Zu beachten sind jedoch bei perioperativ verabreichter Chemotherapie mögliche negative Effekte auf die Wundheilung, Knochenmarksfunktion und den Allgemeinzustand der Patienten (57).

Endokrine Therapiemöglichkeiten stehen je nach Hormonrezeptorstatus bei entsprechend hormonsensitiven Tumoren zur Verfügung und sind an dieser Stelle, speziell für Mamma- und Prostatakarzinompatienten, von Bedeutung (12).

Mit der modernen, zielgerichteten Tumorthherapie („targeted therapy“) stehen gegenwärtig weitere, vielfältige Verfahren für die Behandlung spinaler Metastasen zur Wahl. Trotz enormer Fortschritte in diesem Gebiet bedarf es weiterer Forschung, um eine sichere Anwendung dieser Therapie für die Patienten, insbesondere hinsichtlich chirurgischer Komplikationen zu gewährleisten (12, 57).

2.5 Outcome und Komplikationen

Die klinischen Resultate nach operativer Versorgung werden von verschiedenen Faktoren maßgeblich beeinflusst. Dazu gehören beispielsweise das Alter des Patienten, Begleiterkrankungen, der präoperative Funktionszustand, Operationszeiten, die Größe und Lage des Tumors, die Tumorhistologie, das Ausmaß der Resektion oder die Verabreichung einer adjuvanten oder neoadjuvanten Chemo- oder Radiotherapie (10). In ca. 80-90 % der Fälle kann durch eine operative Versorgung eine deutliche Schmerzreduktion oder eine gänzliche Schmerzfreiheit erzielt werden. Bei ca. 50-70 % der Patienten kommt es zu einer

Verbesserung der neurologischen Ausgangssituation. Mit einer schlechteren Prognose ist bei einer über 24 Stunden bestehenden Paraplegie zu rechnen (27).

Aufgrund der malignen Grunderkrankung ist bei chirurgischer Therapie in diesem Patientenkollektiv jedoch mit einem erhöhten Komplikationsprofil zu rechnen. Die in der Regel bestehende Sarkopenie, eine Beeinträchtigung des Immunsystems und die notwendige prä- oder postoperative Radiochemotherapie kompromittierten die Wundheilung und die Implantatintegration. In der Literatur variieren die Angaben zum Auftreten postoperativer Komplikationen je nach Kollektiv stark, mit einer Rate zwischen 10 und 67 % (27, 58).

Zum erweiterten postoperativen Komplikationsprofil zählen Blutungen oder Hämatombildungen, kardio- oder zerebrovaskuläre Ereignisse, pulmonale Komplikationen, thromboembolische Ereignisse sowie Harnwegs- und gastrointestinale Komplikationen (58).

Das Auftreten von Ösophagusverletzungen oder Verletzungen an Kehlkopfnerve wurde insbesondere bei Patienten mit onkologischen Läsionen im Bereich der ventralen Halsweichteile beschrieben (58).

Als häufigstes unerwünschtes postoperatives Ereignis liegen laut verschiedenen systematischen Übersichtsarbeiten Wundkomplikationen mit einem Anteil zwischen 6,5 % und 30 % vor (10, 59, 60). Wundinfektionen und Wundheilungsstörungen stellen zudem die häufigste Ursache einer Revisionsoperation nach operativer Versorgung von Wirbelsäulenmetastasen dar (59). Als potenzielle Risikofaktoren gelten eine Malnutrition, das Vorliegen eines Diabetes mellitus (DM), Adipositas, ein Nikotinabusus, eine arterielle Hypertonie (aHT) und eine adjuvante Chemotherapie (10, 59). Ein weiterer Faktor, welcher die Wundheilung über eine zugrundeliegende Immunsuppression negativ beeinflussen kann, ist die Gabe von Steroiden (10). Darüber hinaus stellte insbesondere für postoperative Wundheilungsstörungen die präoperativ durchgeführte Strahlentherapie ein signifikantes Risiko dar (10, 27, 60). Maßnahmen, um diesen Ätiologien zu begegnen, können bereits intraoperativ begonnene und postoperativ fortgeführte Blutzuckerkontrollen und prophylaktische Antibiotikagaben sein (10). Zur Vermeidung Wund-assoziiierter Komplikationen sollte eine interdisziplinäre Strategie zur Optimierung der Ernährung erfolgen und der zeitliche Abstand zwischen der Operation und Strahlentherapie sorgfältig abgestimmt werden (59). Wundinfektionen sollten darüber hinaus auch deswegen eine besondere Beachtung zukommen, da durch eine hämatogene Streuung der Erreger oder per continuitatem eine Ausweitung des Infektes auf stabilisierende Implantate erfolgen kann. Dies kann zu einer Implantatlockerung mit der eventuellen Folge eines Revisionsbedarfs oder einem gänzlichen Ausbau führen. Postoperative Implantatinfektionen können in 1-20 % der Fälle auftreten (61).

Eine insgesamt seltene, jedoch potenziell schwerwiegende Komplikation, welche jedoch den zweithäufigsten Grund für einen Folgeeingriff darstellt, ist das Implantatversagen (10). Das

Implantatversagen kann sowohl mechanische als auch biologische Ursachen haben. Zu den mechanischen Problemen zählen eine Lockerung oder ein Bruch des Implantats, während biologische Faktoren wie Infektionen oder mangelnde Knochenintegration ebenfalls eine Rolle spielen können (59, 61). Aufgrund der Komplexität dieses Themas und seiner Relevanz im Rahmen dieser Arbeit wird die Komplikation des Implantatversagens ausführlicher in einem gesonderten Kapitel beschrieben (siehe Kapitel 2.6.2).

Blutungskomplikationen (intraoperative Blutverluste, Nachblutungen und/oder Hämatome) kommen mit einer Häufigkeit von bis zu 12 % vor. Aufgrund potenziell schwerwiegender neurologischer Schäden gilt es insbesondere, spinale Epiduralhämatome rasch zu identifizieren und zu behandeln (58). Um intra- und postoperative Blutungskomplikationen zu vermeiden, wird die präoperative Embolisation stark vaskularisierter Metastasen von beispielsweise Nieren- oder Schilddrüsenkarzinomen empfohlen (59).

Mit einer Häufigkeit von 13 % sind pulmonale Komplikationen eine häufige Begleiterscheinung nach Wirbelsäulenoperationen. Dabei kann es zu Problemen wie einem Pneumothorax, einer Pneumonie, einem Pleuraerguss, Lungenabszessen oder Atelektasen kommen (58).

Kardiale Komplikationen sind selten (1,9 %), können jedoch schwerwiegend sein und bedürfen daher einer interdisziplinären Beachtung. Auch die Komplikation eines Schlaganfalls ist mit einer hohen Mortalität verbunden, tritt jedoch ebenfalls mit einer Wahrscheinlichkeit von unter einem Prozent auf (58). Zu einer tiefen Beinvenenthrombose oder Lungenembolie kommt es in 2-5,6 % (58).

Die Inzidenz neurologischer Komplikationen nach Wirbelsäulenoperationen liegt zwischen 0,6 % und 14,5 %. Postoperativ neu aufgetretene neurologische Defizite oder eine weitere Verschlechterung der neurologischen Funktion können durch direkte Schädigung neuraler Strukturen während der OP bedingt sein. Insbesondere im Bereich der BWS stellen aufgrund der speziellen anatomischen Gefäßstrukturen Blutungskomplikationen, Hypoperfusionen bzw. Ischämien und Hämatombildungen weitere Ursachen einer postoperativen neurologischen Verschlechterung dar (10, 58). Diese Komplikationen können in ihrer Schwere unterschiedlich ausfallen und sich beispielsweise als Plegien, Paresen, Radikulopathien oder Sensibilitätsstörungen darstellen (58).

Weitere chirurgische Komplikationen, welche durch unbeabsichtigte Verletzungen anatomischer Strukturen entstehen können, sind Verletzungen der Dura mater, aus welchen eine Liquor-cerebrospinalis-Leckage oder -Fistel resultieren kann und welche mit einer Häufigkeit zwischen 2,1 und 3,1 % auftreten. Verletzungen des Ösophagus (Häufigkeit: 1,6 %), der Atemwege oder die Verletzung von Kehlkopfnerve mit daraus hervorgehender Dysphagie und Dysphonie treten gehäuft bei einem anterioren Vorgehen auf. Diese Schäden, welche durch direkte Manipulation oder Weichteilschwellungen hervorgerufen werden, sind mit 57 % häufig, jedoch meist reversibel (58).

2.6 Aspekte der Implantatversorgung

2.6.1 Implantate

Um das Therapieziel der Verbesserung der Lebensqualität durch eine lokale Tumorkontrolle, eine schnelle Schmerzreduktion, die Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung neurologischer Funktionen und der Stabilität der Wirbelsäule zu erreichen, spielt die Wahl geeigneter Implantate für die Stabilisierungsoperation eine entscheidende Rolle (6, 7).

Verschiedene Regionen der Wirbelsäule verfügen jeweils über unterschiedliche, eigene Besonderheiten in Bezug auf anatomische, biomechanische und biologische Eigenschaften. Faktoren wie die physiologische Krümmung der Wirbelsäule, physiologische Bewegungsspielräume, das Belastungsausmaß und die Fähigkeit zur Knochenheilung finden bei der Auswahl des Implantates und der chirurgischen Methode Berücksichtigung. Daher variieren Wirbelsäulenimplantate nicht nur in ihren Dimensionen, sondern auch hinsichtlich regionsspezifischer Stabilisierungsprinzipien (51).

Während in der frühen Phase der Wirbelsäulenchirurgie Edelstahlimplantate zur Anwendung kamen, sind heute Titanlegierungen Material der ersten Wahl. Diese zeichnen sich durch eine hohe Festigkeit aus, welche für das Erreichen einer ausreichend stabilen postoperativen Situation der Wirbelsäule benötigt wird. Ein Nachteil jedoch besteht in der radiologischen Artefakt-Bildung. Diese kann das frühzeitige Erkennen von Tumorrezidiven erschweren. Des Weiteren können Metallimplantate Strahlung absorbieren und somit für eine adjuvante Radiotherapie hinderlich sein (4, 62, 63). Um diesen Problemen zu begegnen, erfolgte die Erforschung weiterer Materialien. Polyetheretherketon (PEEK), welches bereits seit den 1990er Jahren in Form von Cages in der Behandlung von Wirbelsäulenmetastasen eingesetzt wird, ist röntgenstrahlentransparent, verfügt jedoch alleine nicht über eine ausreichende Stabilität (63). Zur Verbesserung der mechanischen Eigenschaften kam es vor einigen Jahren zur Entwicklung von Verbundwerkstoffen wie kohlefaserverstärkten PEEK-Implantaten (CFR-PEEK) (4, 62). Postoperative Ergebnisse sind nach aktueller Studienlage mit denen der Titanimplantate vergleichbar. Ein Nachteil zeigt sich jedoch in der fehlenden Möglichkeit einer intraoperativen Anpassung der Stäbe (62, 63). Die Implantate müssen in der Lage sein, ungünstige Eigenschaften und Bedingungen zu kompensieren, welche bei Patienten mit Wirbelsäulentumoren vorhanden sind. So liegt häufig aufgrund des prädisponierenden Alters oder der lytischen Eigenschaften der Metastasen eine osteoporotische Knochenqualität vor. Durch eine prä- oder postoperative RT kommt es zu einer Einschränkung der Knochenneubildung und des Knochenumbaus (8). Um eine ausreichende Stabilität für Belastungen sicherzustellen, welche im Alltag bis zum Dreifachen des Körpergewichtes

betragen können, werden eine gute Osseointegration, Biokompatibilität und optimale biomechanische Eigenschaften der Wirbelsäulenimplantate benötigt (63). Generell ist darauf zu achten, dass dorsal eingebrachte Spondylodese-Materialien torsions-, extensions- und flexionsstabil sind. Implantate des vorderen Wirbelsäulenabschnitts müssen hingegen über eine Stabilität bei Kompression verfügen (8).

Die Wahl der Länge der Instrumentation hängt von vielen Faktoren ab, darunter zum Beispiel die Anzahl der Level, welche eine Dekompression erfordern, oder die Knochenqualität der Wirbelkörper, in welchen die Implantate zum Liegen kommen sollen. Meistens werden die Konstrukte ein bis drei Wirbelkörper ober- oder unterhalb des instabilen Bereichs über einen dorsomedialen oder posterolateralen Zugang, transpedikulär oder in die Massa lateralis eingebracht. Eine längere Konstruktion kann nötig werden, wenn es durch eine Tumordinfiltration zu einer Zerstörung angrenzender Wirbelkörper kommt (8, 49, 64, 65).

2.6.2 Implantatversagen

Trotz großer Fortschritte in der chirurgischen Herangehensweise und der Implantatmaterialien bleibt das Risiko des Implantatversagens eine Komplikation, welche das langfristige Ergebnis einer Stabilisierungsoperation beeinflussen kann (64, 66–70). Kumar et al. definieren ein Implantatversagen als „radiologisch nachweisbare Lockerung oder Bruch des Implantats ohne wesentliche Veränderung der Knochenmorphologie“ (70). Im Einzelnen lässt sich dabei unterscheiden, ob es sich um eine Schraubenlockerung, einen Schrauben-Pullout bzw. einen Schrauben- oder Stab(aus)bruch handelt oder ob eine Cage-Subsidenz, ein Cage-Bruch oder eine Cage-Dislokation vorliegt. Es kann eine Winkeldeformität auftreten oder es kann zu einem perikonstruktiven Versagen kommen, bei welchem aufgrund eines Tumorprogresses oder einer Fraktur in den angrenzenden Ebenen eine Veränderung der Implantate erforderlich wird (8). Das Implantatversagen kann klinisch symptomatisch sein oder asymptomatisch auftreten, wobei es lediglich durch einen radiologischen Nachweis festgestellt wird. In manchen Fällen wird eine Revision der Instrumentierung nötig. In Bezug auf den Zeitpunkt unterscheidet man ein frühes Auftreten (< drei Monate nach Stabilisierung) und ein spätes Auftreten des Implantatversagens (> drei Monate) nach der Operation (70). Ein früh auftretendes Implantatversagen zeigt sich dabei vermehrt durch eine Schraubenlockerung, während Schraubenbrüche oder -Pullouts im Vergleich später auftreten (8).

Während die Belastung, welche auf die einzelnen Implantat-Verankerungspunkte wirkt, mit der Anzahl der überbrückten Wirbelkörper ansteigt, hängt die Belastung der Pedikelschrauben von der Menge der Verankerungspunkte des Implantates ab. Sagittal einwirkende Biegunskräfte können ein Schrauben- oder Stabversagen bewirken und wirken des Weiteren auch stark auf Konstruktionen, die am Scheitelpunkt einer Kyphose enden. An dieser Stelle besteht ein erhöhtes Risiko für Schrauben-Pullouts und ein Anschlussversagen, weshalb empfohlen wird,

Implantate oberhalb des Scheitelpunkts der Kyphose enden zu lassen (8). Während es bei stabiler Schrauben-Knochenverbindung meist zu einem Schrauben- oder Stabbruch kommt, kommt es bei einer instabilen Schrauben-Knochen-Verbindung vermehrt zu einer Fehlbelastung und Schraubenlockerung (8). Häufig wird ein Versagen der Instrumentierung an der unmittelbaren Knochen-Implantat-Grenze beobachtet. Diese Region des Konstruktes gilt aufgrund tumorbedingter und radiotherapieassoziierter Auswirkungen als besonders schwach und anfällig. Bei fehlender Fusion wird eine gute Osseointegration von Implantaten umso bedeutender, um eine ausreichende Stabilität zu gewährleisten (63). Durch eine Polymethylmethacrylat (PMMA)-Augmentierung der Pedikelschrauben lässt sich eine stabilere Fixierung der Schrauben insbesondere bei vorbestehender Osteoporose oder tumorbedingt schlechter Knochenqualität erreichen (65, 71). Kommt es durch die metastatische Destruktion eines Wirbelkörpers zur segmentalen Instabilität oder Deformität oder geht eine ausgeprägte intraspinale Raumforderung von einer Wirbelsäulenmetastase aus, stellt die partielle oder komplette Korporektomie eine weitere Art der Stabilisierung dar (64). Ersetzend eingebrachte Cages sind aufgrund ihrer Materialeigenschaften weniger nachgiebig als der Knochen selbst, was, bei stabiler Knochenqualität, ein Verschieben oder Verkippen unter wiederholten Belastungen begünstigen kann. Bei vorgeschädigter Knochenstruktur hingegen kommt es häufiger zu einem Einsintern des Cages. Durch ein solches Implantatversagen kann die Verstärkung einer Kyphose begünstigt werden und daraus weitere Schraubenlockerungen oder Schraubenbrüche resultieren (8, 64). Für den Patienten bedeutet ein kombiniertes anterior-posteriore Vorgehen ein größeres chirurgisches Trauma und damit eine höhere Belastung. Jedoch zeigt sich durch dieses Vorgehen ein geringeres Risiko für ein Implantatversagen, da hier die Verteilung der biomechanischen Belastung auf das Implantat gleichmäßiger erfolgt (8). Im Bereich des zervikothorakalen Überganges geht die Lordose der mobilen HWS in die Kyphose der starrereren BWS über. Hier gilt die Stabilisierung der hinteren Säule als entscheidender im Vergleich zur Vorderen. Ein alleinig anteriores Vorgehen ist in dem Bereich daher häufiger mit einem Implantatversagen assoziiert (72). Bei okzipitozervikalen Fixationen treten Schraubenlockerungen und Schraubenauszüge häufiger am kaudalen Ende auf, während bei lumbosakralen Fixationen derartige Komplikationen überwiegend am kranialen Ende vorkommen. Um das Risiko eines Implantatversagens im lumbosakralen Übergang zu reduzieren, können Maßnahmen wie eine sakrale Schrauben-Zementaugmentierung, eine Fixationserweiterung bis S2, bi-kortikale Schrauben, größere Schraubendurchmesser, Doppelstabkonstruktionen und Fixationen bis zum Darmbein erfolgen (8).

Insbesondere für die Implantatlockerung wurden in der Vergangenheit einige Risikofaktoren identifiziert. Bei diesen handelte es sich um eine reduzierte Knochenqualität, ein erhöhtes Körpergewicht mit entsprechend erhöhter Implantat-Belastung, ein übermäßiger

Nikotinkonsum mit beeinträchtigter Knochenheilung sowie eine ungünstige Implantatposition oder Implantatwahl. Darüber hinaus waren eine unzureichend lange und dadurch instabile Instrumentierung sowie eine unvollständige Korrektur der sagittalen Balance weitere Einflussfaktoren. Neben diesem aseptischen Auftreten kann eine Implantatlockerung jedoch auch durch eine Infektion des Implantates bedingt sein. Dies erfordert eine gezielte Diagnostik (gegebenenfalls mittels Sonikation) und eine geeignete antibiotische Therapiestrategie, um das Versagen adäquat zu behandeln und damit einhergehende Beschwerden, wie einen Stabilitätsverlust, Pseudarthrosen und persistierende Schmerzen zu vermeiden (61).

In der Literatur wird das Implantatversagen mit Häufigkeiten zwischen 2 und 8 % angegeben (64, 66–70). Das Auftreten des Implantatversagens ist abhängig von einer Vielzahl von Faktoren, welche in unterschiedlichen Studien untersucht wurden. So auch in einer Studie von Amankulor et al. Dort versagten die Implantate bei 2,8 % der 318 Patienten, welche zwischen 2004 und 2011 eine „Separation Surgery“ mit posterolateraler Dekompression und posteriorer Schrauben-Stab-Fixierung erhielten. Faktoren wie das Geschlecht, die Notwendigkeit mehrerer Operationen, die Methode der Kyphoplastie und das Einbeziehen von Übergangszonen in das Konstrukt zeigten keinen signifikanten Zusammenhang mit einem Hardwareversagen. Das Vorliegen einer Brustwandresektion und die Konstruktlänge (sechs instrumentierte Segmente im Vergleich zu mehr als sechs) stellten jedoch signifikante Risikofaktoren dar (64).

In einer Untersuchung von Bellato et al. kam es bei neun von 105 Patienten (8 %) zu einem nicht revisionsbedürftigen Implantatversagen. Dies trat bei fünf der neun Fälle im Bereich der BWS auf (66). Bei Drakhshandeh et al. hingegen entwickelte keiner der 27 Studienteilnehmenden, die eine posteriore Stabilisierung ohne Fusion erhielten, ein Implantatversagen (68). In einer 2017 von Pedreira et al. durchgeführten Studie wurden 159 Patienten hinsichtlich potenzieller Risikofaktoren für ein Implantatversagen untersucht. Während das Vorliegen gewisser Komorbiditäten, die Tumoralage, der Primärtumor, viszerale, Hirn- oder weitere Knochenmetastasen, der Grad der Behinderung (gemessen anhand der modifizierten Rankin Skala) und das durchschnittliche Überleben nicht mit Komplikationen assoziiert zu sein schienen, konnte für das Vorliegen einer präoperativ durchgeführten Bestrahlung ein signifikanter Zusammenhang gezeigt werden. In drei Fällen (1,9 %) wurde eine Revisionsoperation aufgrund eines postoperativen Implantatversagens nötig (67). Zu demselben Schluss kamen 2017 S.Park et al. Auch hier konnte eine durchgeführte RT als signifikanter Risikofaktor für ein Implantatversagen nachgewiesen werden. Diese erfolgte bei S.Park et al. jedoch postoperativ. In einer Studie an 124 Patienten, welche eine partielle Korporektomie mit Instrumentierung bekommen hatten, trat bei 15 (12,1 %) ein Implantatversagen auf. Faktoren, welche in keinem signifikanten Zusammenhang standen, waren das Alter, das Geschlecht, die Gehfähigkeit, der Grad nach der American Spinal Injury

Association, die Knochendichte, eine Steroidanwendung, der Primärtumor, die Anzahl der Wirbelkörper mit Metastasen, extravertebrale Metastasen und eine präoperative adjuvante Chemotherapie. Weitere Faktoren umfassten die Anzahl der fixierten Wirbel, Fixierungen in osteolytischen Wirbeln, Knochentransplantationen und die Art des chirurgischen Zugangs (73). Wong et al. hingegen kamen in ihrer 2020 veröffentlichten Studie zu einem gegenteiligen Ergebnis. Eine prä- oder postoperativ durchgeführte Bestrahlung senkte das Risiko eines Implantatversagens signifikant (Odds-Ratio: 0,09; $p=0,03$). Weitere potenzielle Risikofaktoren, welche in dieser Studie untersucht wurden, jedoch keinen signifikanten Zusammenhang darstellen konnten, waren das Patientenalter zum Zeitpunkt der OP, das Geschlecht, der Primärtumor, das Überleben, der betroffene Wirbelsäulenabschnitt, die Dekompressionsebene, die Konstruktlänge und die Verwendung von Fusionsmaterial. Insgesamt kam es in 9 von 88 Fällen (10,2 %) zu einem Implantatversagen. Bei zwei Patienten wurde eine Entfernung des Implantatmaterials aufgrund von Infektionen nötig, bei einem Anderen eine Wundrevision aus demselben Grund. Die restlichen sechs Patienten waren asymptomatisch (69). Weitere mögliche Ursachen für ein Implantatversagen wurden von Kumar et al. untersucht. In ihrer 2021 veröffentlichten Studie zeigte sich bei 14 von 246 Patienten (5,7 %) ein symptomatisches Implantatversagen, 10 davon revisionsbedürftig. Auch in dieser Studie wurden verschiedene Faktoren wie das Alter und Geschlecht der Patienten, der Primärtumor, der präoperative neurologische Status, die Gehfähigkeit und der präoperative ECOG bestimmt. Darüber hinaus wurden die Art der Knochenläsion (lytisch, blastisch oder gemischt), die involvierten Wirbelsäulensegmente, der SINS-Wert, der operative Zugangsweg (anterior, posterior oder kombiniert), der Typ der Instrumentierung, das spinale Level, in welchem die Instrumentierungen zum Liegen kamen, und ob es postoperativ zu einer RT kam, erhoben. Der ECOG stellte sich als ein signifikanter Risikofaktor dar ($p < 0,0009$). Gehfähige Patienten wiesen ein siebenmal höheres Risiko für ein Implantatversagen auf. Wenn auch statistisch nicht signifikant, zeigte sich außerdem ein Zusammenhang zwischen einem präoperativen SINS-Score über 7 (drohend oder definitiv instabile Situation der Wirbelsäule) und einem Implantatversagen. In 13 von 14 Fällen lag die versagende Instrumentierung in junktionalen Wirbelsäulenabschnitten. Das Implantatversagen selbst trat am häufigsten im Bereich der Schnittstelle zwischen dem Knochen und dem Implantat auf (70). Innerhalb desselben Studienkollektivs traten darüber hinaus 41 Fälle (16,7 %) eines asymptomatischen Implantatversagens auf. Dieses war signifikant mit einem steigenden Lebensalter und einem Mammakarzinom als Primarius assoziiert (74).

Die Wirbelsäuleninstrumentierung verfolgt das Ziel, die Stabilität der Wirbelsäule zu gewährleisten, Fehlstellungen zu korrigieren und diese Ausrichtung dauerhaft zu sichern sowie die knöcherne Fusion (Spondylodese) zu fördern. Ein fundiertes Verständnis der zugrunde

liegenden biomechanischen Prinzipien und Risikofaktoren trägt dazu bei, Materialversagen zu verhindern und die chirurgischen Ergebnisse zu optimieren (51).

3 Material und Methoden

3.1 Patientenkollektiv – Einschlusskriterien und Ausschlusskriterien

In einer monozentrischen, retrospektiven Studie wurden die Daten von 149 Patienten erhoben, die in einem Zeitraum von 10 Jahren, von 2010 bis einschließlich Januar 2021, in der neurochirurgischen Klinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz aufgrund von Wirbelsäulenmetastasen operiert wurden.

Die Studie umfasst alle Patienten mit spinalen Metastasen solider Primärtumoren, die im genannten Zeitraum eine stabilisierende Wirbelsäulenoperation erhielten. In 91 Fällen wurde die Stabilisierung zusätzlich in Kombination mit einer epiduralen Dekompression durchgeführt. Patienten, die lediglich dekomprimiert wurden, wurden nicht betrachtet. Die Stabilisierung wurde durch verschiedene Techniken der dorsalen oder ventralen Instrumentierung (Spondylodese, Korporektomie/Wirbelkörperersatz) erreicht. In drei Fällen wurde zusätzlich eine Kypho- bzw. Vertebroplastie durchgeführt.

Die Studie schloss alle Patienten ein, bei welchen eine maligne Grunderkrankung vorbekannt war oder klinisch-radiologisch vermutet wurde und bei denen sich im Verlauf eine spinale Metastasierung bestätigte. Auch Patienten mit pathologisch nachgewiesenen Wirbelsäulenmetastasen, aber unbekanntem Primärtumor (CUP), wurden mit einbezogen.

Aus dem Patientenkollektiv ausgeschlossen wurden Patienten mit primären oder hämatologischen (Myelome/Plasmozytome) Wirbelsäulentumoren, ebenso wie die Patienten, bei denen es nicht möglich war, den Großteil der Daten vollständig zu erheben. Dies war bei sieben Patienten der Fall. Bei 149 von 156 Patienten (95,5 %) lagen vollständige Datensätze vor.

Patienten, die bereits bei früheren Krankenhausaufenthalten in anderen Kliniken eine Wirbelsäulenoperation erhalten hatten, wurden als voroperiert eingestuft. Als Ausgangspunkt für die weitere Datenerhebung wurde die OP berücksichtigt, welche in der Neurochirurgischen Klinik der Universitätsmedizin Mainz durchgeführt wurde.

Die lokale Ethikkommission der Institution genehmigte diese Studie unter der Forschungsnummer 2021-16187.

3.2 Datenerfassung

Es erfolgte die Erhebung verschiedenartiger Patientendaten aus der elektronischen Patientendatenbank SAP der Universitätsmedizin Mainz. Eine Übersicht über die erhobenen Parameter und die zugehörigen Quellen der Daten findet sich in Tabelle 5.

Kategorie	Erhobene Parameter	Datenquelle / Erläuterung
Allgemeine Patientendaten	Alter bei Diagnose, Alter bei OP, Geschlecht, Body-Mass-Index (BMI), Raucherstatus	Stammdaten, Arztbriefe
Vitalstatus	Vitalstatus, Sterbedatum	Krebsregister, Patientenakte
Tumorparameter	Tumorentität, histopathologischer Befund	Pathologiebefund
Symptomatik	Schmerzen, Mobilität, Ataxie (prä-/postoperativ)	Pflegekurve, Physiobereich, Arztbrief
Komorbiditäten	z.B. aHT, DM,...	Arztbriefe
Allgemeinzustand	Karnofsky-Performance-Score (KPS) prä-/postoperativ	Pflegebericht, Arztbrief
Neurologischer Status	Frankel-Score prä-/postoperativ	Neurologischer Untersuchungsbefund
Spinale Stabilität	SINS-Score der betroffenen Ebene	CT/MRT-Beurteilung durch zwei Untersucher
Metastasierung	Anzahl betroffener Wirbelkörper, Knochenläsion, betroffene Region, synchron/metachron, Metastasen	Radiologie, Tumorboard, OP-Bericht
Operationsdaten	OP-Datum, Zugangsweg, OP-Technik, Re-OP, operierter Wirbelsäulen Abschnitt, Implantatenden in metastasierten Wirbelkörpern	OP-Bericht, Radiologiebefunde
Komplikationen	Implantatversagen, Revision, Wundinfektion, Liquorfistel, Hämatom, Nachblutung, Embolie, Pneumonie etc.	OP- und Arztberichte, Anästhesieprotokoll

Tabelle 5: Übersicht über die erhobenen Parameter und Datenquellen

3.3 Statistische Analyse

Eine tabellarische Erfassung der Daten erfolgte mittels Microsoft 365 Excel®. Die statistische Analyse wurde mit IBM SPSS Statistics® (Versionen 27 und 29 von SPSS Inc., Chicago, IL, USA) sowie mit dem Statistikprogramm „R“ (R Foundation for Statistical Computing, Version 4.1.2) durchgeführt. Für die statistische Signifikanz α wurde eine Fehlerwahrscheinlichkeit von 5 % festgelegt und p-Werte unter 0,05 als signifikant eingestuft.

Die Daten der Studienpopulation wurden durch deskriptive statistische Methoden zusammengefasst und die untersuchten Parameter visualisiert. Je nach Skalenniveau der Daten wurden Mediane, Mittelwerte, Minimum und Maximum und die Standardabweichung berechnet und angegeben.

Dieser Ansatz wurde anschließend mit interferenzstatistischen Methoden kombiniert, um potenzielle Prädiktoren für ein Implantatversagen und weitere postoperative Komplikationen umfassend zu bewerten.

Nominalskalierte, dichotome Daten wurden mithilfe des Chi-Quadrat-Tests analysiert. Bei 2 x 2-Kontingenztafeln erfolgte die Auswertung mit der Yates-Kontinuitätskorrektur, um die Überschätzung der Teststatistik bei kleinen erwarteten Zellfrequenzen (< 5) auszugleichen und so das α -Fehlerrisiko zu kontrollieren. Metrische Variablen wurden auf Normalverteilung geprüft. Bei erfüllten Voraussetzungen erfolgte der Gruppenvergleich mit dem Welch Two-Sample t-Test. Wiesen die Daten deutliche Abweichungen von der Normalverteilung auf oder lagen nur ordinalskalierte Merkmale vor, wurde der Wilcoxon-Rank-Sum-Test (Mann-Whitney-U) unter Anwendung einer Kontinuitätskorrektur eingesetzt. Die Kontinuitätskorrektur verfolgte dabei das Ziel, Differenzen zwischen diskreter und stetiger Verteilung zu minimieren und die Typ-I-Fehlerrate stabil zu halten. Freiheitsgrade und die jeweilige Teststatistik wurden zusammen mit dem p-Wert berichtet. Alle bivariaten Tests wurden zweizeitig durchgeführt. Univariate Analysen dienten der ersten Selektion potenziell relevanter Prädiktoren.

Zur weiterführenden Untersuchung von Einflussfaktoren auf das Auftreten postoperativer Komplikationen wurde eine schrittweise multivariate logistische Regressionsanalyse (stepwise logistic regression) durchgeführt. Die logistische Regression eignet sich zur Modellierung binärer Zielvariablen, indem sie die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten eines Ereignisses (hier: Implantatversagen, Wund- oder Blutungskomplikationen) in Abhängigkeit von mehreren unabhängigen Variablen (Prädiktoren) schätzt. Basierend auf einer logistischen Funktion werden die log-Odds (Logarithmus der Chancen) des Ereigniseintritts als lineare Kombination der Prädiktoren dargestellt. Die Kodierung der binären Zielvariable erfolgte dabei in der Form: 0 = kein Implantatversagen/keine Wund- oder Blutungskomplikationen, 1 = vorhandene Komplikation. Die Auswahl der in das Regressionsmodell aufgenommenen Prädiktoren erfolgte auf Grundlage einer Kombination aus signifikanten Ergebnissen der univariaten Tests sowie der klinischen Relevanz der jeweiligen Variablen und einem schrittweisen Selektionsverfahren.

Im Rahmen dieses Verfahrens wurde ein automatisierter Auswahlprozess implementiert, bei dem Variablen iterativ in das Modell aufgenommen oder entfernt wurden. Dabei kam ein kombinierter Vorwärts- und Rückwärts-Selektionsalgorithmus (stepwise selection) zum Einsatz, mit dem Ziel, ein Modell mit möglichst optimaler Vorhersagekraft zu identifizieren. Als Kriterium für die Modellgüte diente der Akaike Information Criterion (AIC), ein Maß, das sowohl die Anpassungsgenauigkeit des Modells als auch dessen Komplexität berücksichtigt. Ein niedriger AIC-Wert deutet dabei auf ein statistisch überlegenes Modell hin. Alternativ wurde auch die Fläche unter der ROC-Kurve (AUC) zur Einschätzung der diagnostischen Qualität herangezogen. Die Ergebnisse der finalen multivariaten Regressionsanalyse wurden als

Regressionskoeffizienten (β), Odds Ratios (OR), 95 %-Konfidenzintervalle (KI) sowie p-Werte angegeben. Die Interpretation der Odds Ratios erfolgte auf Basis der Exponentiation der jeweiligen Regressionskoeffizienten.

4 Ergebnisse

4.1 Deskriptive Statistik

4.1.1 Patientencharakteristik - Patientenanzahl, Geschlechter-, Altersverteilung

Zwischen Januar 2010 und Januar 2021 wurden in der neurochirurgischen Klinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz 149 Patienten mit Wirbelsäulenmetastasen operiert und in die Studie aufgenommen.

Bei 97 der 149 Personen (65,1 %) handelte es sich um Männer und bei 52 der Patienten (34,9 %) um Frauen. Zum Zeitpunkt der Operation betrug das mediane Alter 66 Jahre (Mittelwert $65,05 \pm 11,5$ Jahre). Der jüngste Patient war 28, der älteste 91 Jahre alt. In Bezug auf die Altersverteilung innerhalb der einzelnen Geschlechtergruppen zeigte sich, dass Patientinnen zum Zeitpunkt der Operation im Mittel 4,12 Jahre jünger waren ($\text{♂} = 66,49$ Jahre, $\text{♀} = 62,37$ Jahre). Eine Übersicht über die Alters- und Geschlechterverteilung zum Operationszeitpunkt zeigt die Abbildung (Abb.) 1.

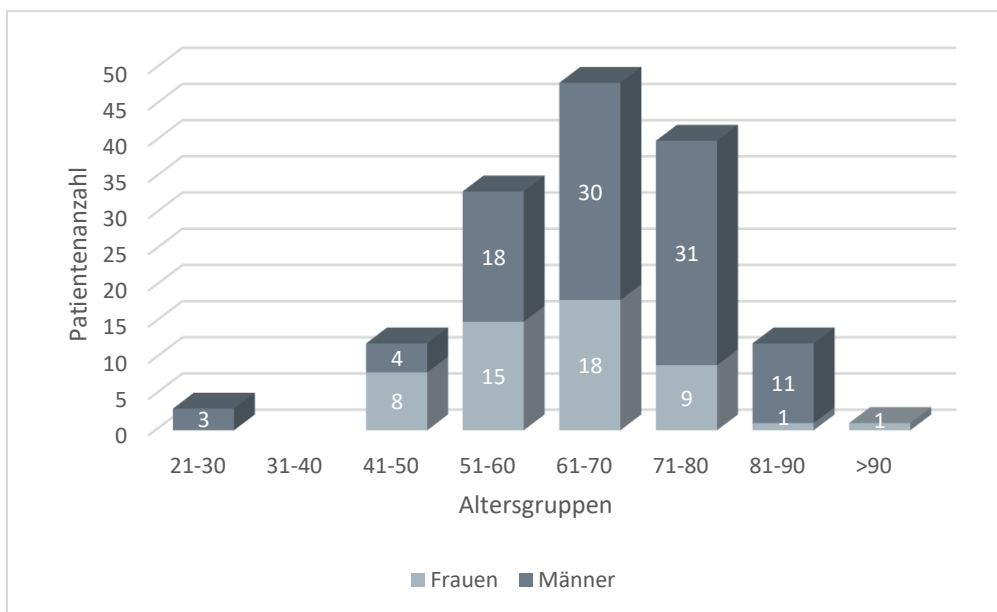


Abbildung 1: Altersgruppen- und Geschlechterverteilung zum Zeitpunkt der Operation

4.1.2 Überleben

Die Gesamtmortalität im Studienzeitraum betrug 77,2 %. Zwei Patienten verstarben in unmittelbarem zeitlichem Abstand zur durchgeführten OP. Bei einem der Patienten kam es

intraoperativ zu einer akuten Blutung, welche eine Massentransfusion notwendig machte, mit anschließendem Kreislaufversagen. Der andere Patient verstarb zwei Tage nach einer zweiten OP, welche aufgrund eines Hämatoms notwendig wurde.

4.1.3 Patientendemographische und klinische Daten

Eine Auflistung der Ergebnisse weiterer erhobener Patientendaten zu demographischen und klinischen Merkmalen wird in Tabelle 6 dargestellt.

VARIABLE	WERT	VARIABLE	WERT
Raucherstatus		Anzahl metastatisch betroffener Wirbel	
Nichtraucher	80 (53,7 %)	>3 Wirbelkörper betroffen	39,60%
Raucher	38 (25,5 %)	2-3 Wirbelkörper betroffen	31,50%
Ehem. Raucher	31 (20,8 %)	1 Wirbelkörper betroffen	28,90%
ACE-27-Score		Art der Knochenläsion	
ACE 0	50 (33,6 %)	lytisch	108 (72,5 %)
ACE 1	73 (49,0 %)	blastisch	17 (11,4 %)
ACE 2	20 (13,4 %)	gemischt	23 (15,4 %)
ACE 3	6 (4,0 %)	Keine Erhebung möglich	1 (0,7 %)
Komorbiditäten		Lokalisation der Wirbelkörperläsion	
Arterielle Hypertonie	77 (51,7 %)	HWS	9%
Adipositas	32 (21,5 %)	BWS	32%
Kardiovaskuläre Erkrankung	27 (18,1 %)	LWS	12%
Diabetes mellitus	21 (14,1 %)	SWS	1%
Niereninsuffizienz akut/chron.	8 (5,4 %)	Multiple Bereiche betroffen	46%
Sonstige*	63 (42,4 %)	Metastasen	
Schmerzen präoperativ		Synchron zur Feststellung des Primarius aufgetretene Knochenmetastasen	67 (45,0 %)
ja	117 (78,5 %)	Metachrone Knochenmetastasen	82 (55,0 %)
nein	32 (21,5 %)	Viszerale Metastasen	76 (51,0 %)
Schmerzen postoperativ		Pulmonale Metastasen	49 (32,9 %)
ja	67 (45,0 %)	Lebermetastasen	37 (24,8 %)
nein	80 (53,7 %)	Zerebrale Metastasen	15 (10,1 %)
Fehlende Angaben	2 (1,3 %)	Adrenale Metastasen	15 (10,1 %)
Primärtumorentitäten		Distale Lymphknotenmetastasen	42 (28,2 %)
Lunge	36 (24,2 %)	Weichteilmetastasen	38 (25,5 %)
Prostata	26 (17,4 %)	Sonstige	48 (32,2 %)
Brust	21 (14,1 %)	Body-Mass-Index	
Niere	13 (8,7 %)	Median: 25,9 ± 5,0 Std.-Abweichungen	
Leber	8 (5,4 %)	Minimum	15,5 kg/m ²
Kolorektal	7 (4,7 %)	Maximum	43,2 kg/m ²
Ösophagus	6 (4,0 %)	Untergewicht	9 (6,0%)
Schilddrüse	6 (4,0 %)	Normalgewicht	58 (38,9 %)
Cancer of Unknown Primary	5 (3,4 %)	Übergewicht	50 (33,6 %)
Sonstige **	21 (14,1 %)	Adipositas Grad 1	27 (18,1 %)
Mobilität präoperativ			
Vollständig immobil	27 (18,1 %)		

Mit Hilfsmitteln mobil	44 (29,5 %)	Adipositas Grad 2	3 (2,0 %)
Selbstständig mobil	77 (51,7 %)	Adipositas Grad 3	2 (1,3 %)
Fehlende Angaben	1 (0,7 %)	Ataxie postoperativ	
Mobilität postoperativ		besser	17 (11,4 %)
Vollständig immobil	17 (11,4 %)	schlechter	2 (1,3 %)
Mit Hilfsmitteln mobil	69 (46,3 %)	gleich	103 (69,1 %)
Selbstständig mobil	60 (40,3 %)	Fehlende Angaben	26 (17,4 %)
Fehlende Angaben	3 (2,0 %)		
Ataxie präoperativ			
ja	35 (23,5 %)		
nein	89 (59,7 %)		
Fehlende Angaben	25 (16,8 %)		

Tabelle 6: Ergebnisse weiterer erhobener Patientendaten zu demographischen und klinischen Merkmalen

*: Komorbiditäten welche, in sieben oder weniger Fällen vorhanden waren, wurden unter der Rubrik „Sonstige“ zusammengefasst. Eine Aufzählung der einzelnen Erkrankungen, welche dabei vorgelegen haben, findet sich im Anhang unter Punkt 10.1.

** : Weitere Tumorentitäten, welche zu 2,0 % oder seltener vorlagen, wurden unter der Kategorie „Sonstige“ zusammengefasst. Eine Aufzählung der einzelnen Entitäten findet sich im Anhang unter Punkt 10.2.

4.1.4 Prä- und postoperativer Status zu neurologischen Ausfällen (Frankel)

Für die Beurteilung des neurologischen Status wurde prä- und postoperativ die Frankel-Klassifikation herangezogen. Zehn Patienten wiesen präoperativ eine vollständige motorische und sensible Lähmung unterhalb der Läsionshöhe auf und wurden entsprechend der Frankel-Kategorie A zugeordnet. Zu einem vollständigen Verlust der motorischen Funktion bei erhaltener sensibler Funktion (Frankel B) kam es bei zwei (1,3 %) Studienteilnehmern. Grad C nach Frankel (motorische Funktion unterhalb des neurologischen Niveaus erhalten, jedoch mit funktionellen Einschränkungen) lag bei 21 (14,1 %) der Patienten vor. Zu einer motorisch inkompletten Lähmung ohne Funktionsverlust der betroffenen Muskulatur (Frankel D) kam es bei 52 Patienten (34,9 %).

Die Mehrzahl der Patienten (n = 63, 42,3 %) zeigte präoperativ keinerlei neurologische Defizite und wurden somit der Frankel-Kategorie E zugeordnet. Der überwiegende Teil der präoperativ neurologisch unauffälligen Patienten konnte auch postoperativ weiter der Kategorie E nach Frankel zugeordnet werden. Bei fünf Patienten zeigte sich eine Verschlechterung zu Grad D und bei einem eine Verschlechterung zu Grad A. Bei einem (0,7 %) der 149 Patienten konnte der prä- und postoperative Frankel-Score aufgrund von fehlenden Angaben nicht erhoben werden. Insgesamt verbesserte sich der neurologische Status bei 37 Patienten postoperativ um mindestens einen Grad nach Frankel. Bei elf der Patienten kam es zu einer Verschlechterung. Neun Patienten verschlechterten sich um je nur einen Grad nach Frankel,

bei zwei Patienten kam es zu einem neu aufgetretenen kompletten Querschnitt. In Abb. 2 finden sich Angaben zu den prä- und postoperativen kumulativen Verteilungen der Frankel-Klassifikation.

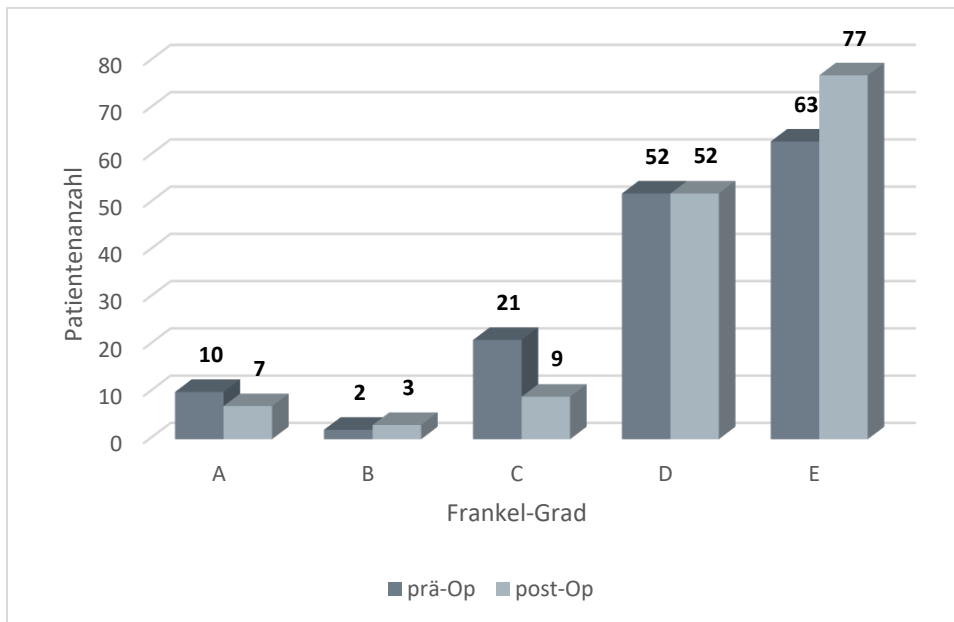


Abbildung 2: Prä- und postoperative Verteilung der neurologischen Einschränkungen nach der Frankel-Klassifikation

4.1.5 Allgemeinzustand

Für die Erhebung des prä- und postoperativen Allgemeinzustandes der Patienten wurde der KPS genutzt. Insgesamt wurden KPS-Werte zwischen 20 und 90 % erhoben. 86 Patienten (57,7 %) hatten zum Zeitpunkt der Operation einen KPS-Wert von unter 70 % (Abb. 3). Die mediane Ausprägung betrug dabei 60 % (Mittelwert: 58,26 % $\pm$ 15,4 %). Die häufigste Ausprägung lag bei 70 %. Bei einer Ausprägung von 60 % - 70 % sind die betroffenen Personen in ihrer Leistungsfähigkeit eingeschränkt, arbeitsunfähig, jedoch in den meisten Lebensbereichen noch selbstversorgend. Postoperativ verbesserte sich der mediane KPS auf 70 %.

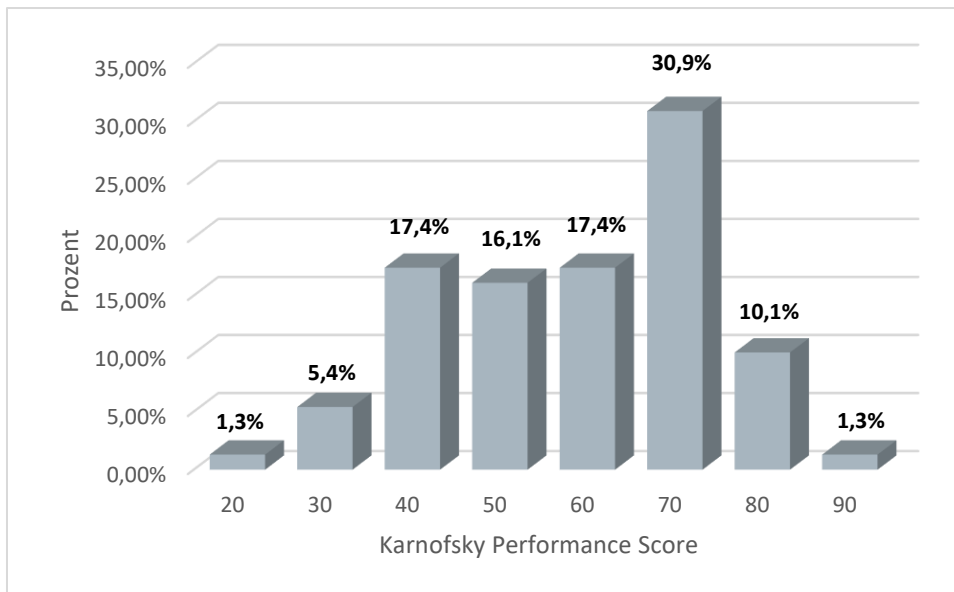


Abbildung 3: präoperativer Karnofsky-Index

4.1.6 Spinal Instability Neoplastic Score

Für die präoperative Stabilitätsbeurteilung der Wirbelsäule wurde der SINS genutzt. Der Score unterscheidet zwischen drei Situationen: 1. instabil, 2. potenziell instabil, 3. stabil. Patienten der ersten Gruppe werden in der Regel der chirurgischen Therapie zugeführt, Patienten der dritten Gruppe einer konservativen Therapie. Häufig findet sich jedoch eine potenziell instabile Situation, wobei aufgrund mangelnder Differenzierung eine Entscheidung bezüglich des optimalen therapeutischen Konzepts schwerfällt. Insgesamt lag der mittlere SINS bei 10 ($\pm 2,8$ Standardabweichungen). Somit zeigte sich für die Mehrzahl der Patienten ($n = 104$, 69,8 %) eine potenziell instabile Situation. Am zweithäufigsten, in 31 Fällen (20,8 %) lag eine instabile Situation vor und eine stabile Wirbelsäule wurde in 13 (8,7 %) Fällen dokumentiert (siehe Abb. 4). Bei einem Patienten (0,7 %) konnte der präoperative SINS aufgrund von Artefakten vorher eingebrachter Implantate in der Bildgebung nicht erhoben werden. Die Verteilung der Häufigkeitsausprägungen in den Unterkategorien „Lokalisation der Metastase innerhalb der Wirbelsäule“, „Schmerzen“, „Qualität der Knochenläsion“, „radiologisches Alignment“, „Grad der Wirbelbeteiligung“ und „posterolaterale Beteiligung“ wird in Tabelle 7 dargestellt.

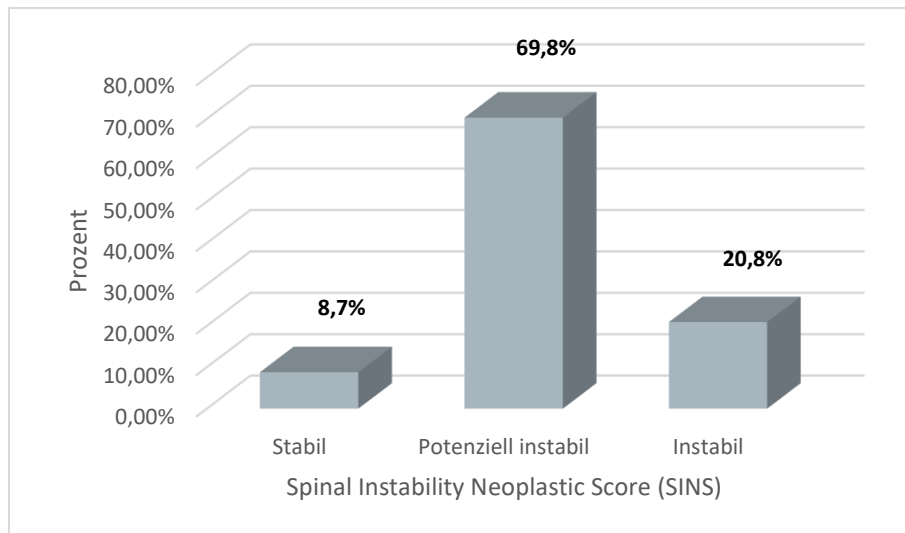


Abbildung 4: Spinal Instability Neoplastic Score (SINS) vor der Operation

SINS-Faktoren	Beschreibung	Prozent (%)
Lokalisation	Junktional (C0-2, C7-T2, T11-L1, L5-S1)	32,2 %
	Mobile Segmente (C3-6, L2-4)	28,2 %
	Semirigide Segmente (T3-10)	38,3 %
	Rigide Segmente (S2-5)	0,7%
	Keine Bewertung möglich	0,7%
	Gesamt	100 %
Schmerz	Ja	64,4 %
	Gelegentlich	14,1 %
	Nein (schmerzfreie Läsion)	20,8 %
	Keine Bewertung möglich	0,7 %
	Gesamt	100 %
Qualität der Knochenläsion	Lytisch	72,5 %
	Lytisch/Blastisch gemischt	15,4 %
	Blastisch	11,4 %
	Keine Bewertung möglich	0,7%
	Gesamt	100 %
Spinales Alignment	Subluxation/Translation vorhanden	1,3 %
	De-novo-Deformität (Kyphose/Skoliose)	21,5 %
	Normales Alignment	76,5 %
	Keine Bewertung möglich	0,7 %
	Gesamt	100 %
Wirbelkörperintegrität	>50% eingebrochen	40,9 %
	<50% eingebrochen	24,8 %
	Keine Sinterung aber >50% des Wirbelkörpers infiltriert	22,1 %
	Keine der oben genannten Kriterien trifft zu	11,4 %
	Keine Bewertung möglich	0,7 %
	Gesamt	100 %
Beteiligung postero-lateraler spinaler Anteile	Bilateral	53,7 %
	Unilateral	34,9 %
	Keines der oben genannten Kriterien trifft zu	10,7 %
	Keine Bewertung möglich	0,7 %
	Gesamt	100 %

Tabelle 7: Verteilung über die einzelnen SINS-Kategorien

4.1.7 Operationsassoziierte Informationen

4.1.7.1 Operative Methode, Zugangsweg

Alle 149 Patienten des Studienkollektivs erhielten eine Stabilisierungsoperation mit oder ohne begleitende Dekompression durch Laminektomie. In 54 (36,2 %) Fällen erfolgte eine alleinige Stabilisierung, bei 95 (63,8 %) wurde zusätzlich eine Dekompression aufgrund einer epiduralen Kompression durchgeführt. Als operative Methoden kamen dabei die dorsale Instrumentierung (n = 133, 89,3 %), eine Laminektomie mit Pedikulotomie (n = 97, 65,1 %), die Kypho- oder Vertebroplastie (n = 3, 2,0 %) oder die partielle Korporektomie mit folgendem Wirbelkörperersatz (n = 60, 40,3 %), zum Teil in kombinierter Vorgehensweise in ein- oder zweizeitigen (n = 35) Operationen, zum Einsatz. Die Mehrheit der Patienten (n = 107, 71,8 %) wurde über einen dorsalen Zugangsweg operiert. Bei 15 (10,1 %) erfolgte die Operation von ventral und bei 27 (18,1 %) kam ein kombiniertes ventrodorsales Verfahren nach einem 360°-Konzept zur Anwendung.

4.1.7.2 Operierter Wirbelsäulenabschnitt

Die Eingriffe erfolgten an verschiedenen Regionen der Wirbelsäule. Operiert wurde am häufigsten im Bereich der BWS (n = 58, 38,9 %), gefolgt von der HWS (16,8 %) und der Lendenwirbelsäule (LWS) (12,8 %). Siebzehn (11,4 %) der Patienten wurden sowohl an der HWS als auch an der BWS innerhalb eines ein- oder zweizeitigen Therapiekonzeptes operiert, 22 (14,8 %) sowohl an der BWS als auch an der LWS, sieben (4,7 %) an der LWS und der Sakralwirbelsäule (SWS). Ein Patient wurde zugleich an drei Wirbelsäulenabschnitten (HWS, BWS und LWS) operiert.

4.1.7.3 Vorherige Operation

Eine vorherige Operation derselben Wirbelsäulenregion erfolgte bei neun (6,0 %) der Patienten, während fünf (3,4 %) der Patienten bereits an einer anderen Wirbelsäulenregion voroperiert waren.

4.1.7.4 Reoperation

Darüber hinaus wurde erfasst, ob weitere Operationen im postoperativen Verlauf vonnöten waren. Bei den zugrundeliegenden Ursachen handelte es sich entweder um Komplikationen der ersten Operation (n = 37, 24,8 %), einer Operation der Wirbelsäule in derselben Region aufgrund eines lokalen Tumorprogresses (n = 11, 7,4 %) oder einer Operation an anderer Wirbelsäulenregion aufgrund von weiteren Metastasen (n = 11, 7,4 %).

4.1.8 Komplikationen

4.1.8.1 Allgemeine Komplikationen

Die retrospektive Datenerhebung beinhaltete als weitere Beobachtungseinheiten die Erfassung operationsassoziierter Komplikationen, zu denen es bei insgesamt 37 (24,8 %) Patienten kam. Dabei kam es bei 32 Patienten zu einer einzelnen Komplikation, bei fünf kam es zu mehreren Komplikationen gleichzeitig. Bei den vorliegenden Komplikationen handelte es sich in 16 Fällen um Wundheilungsstörungen bzw. Wundinfektionen, in zwölf Fällen um Hämatome oder interventionsbedürftige Nachblutungen, in sechs Fällen um Fehllagen des Implantats und in einem Fall um die Entstehung einer Liquorfistel. Zu sonstigen weiteren Komplikationen wie einer Lungenarterienembolie (LAE) ($n = 3$), einer Pneumonie ($n = 1$), einem Schlaganfall ($n = 3$), einer Rekurrensparese ($n = 1$) oder einer Ösophagus Fistel ($n = 1$) kam es bei sieben (4,7 %) Patienten. Bei vier Patienten kam zeitgleich sowohl zu einer Wundheilungsstörung oder einer Wundinfektion als auch einem Hämatom, bei einem weiteren zeitgleich zu einer Wundheilungsstörung, LAE und einer Ösophagusfistel. Die Häufigkeitsverteilung der postoperativ aufgetretenen Komplikationen ist in Abb. 5 veranschaulicht. Da Mehrfachnennungen auftraten, zeigt die Darstellung die absolute Anzahl der dokumentierten Komplikationen, nicht die Zahl betroffener Patienten.

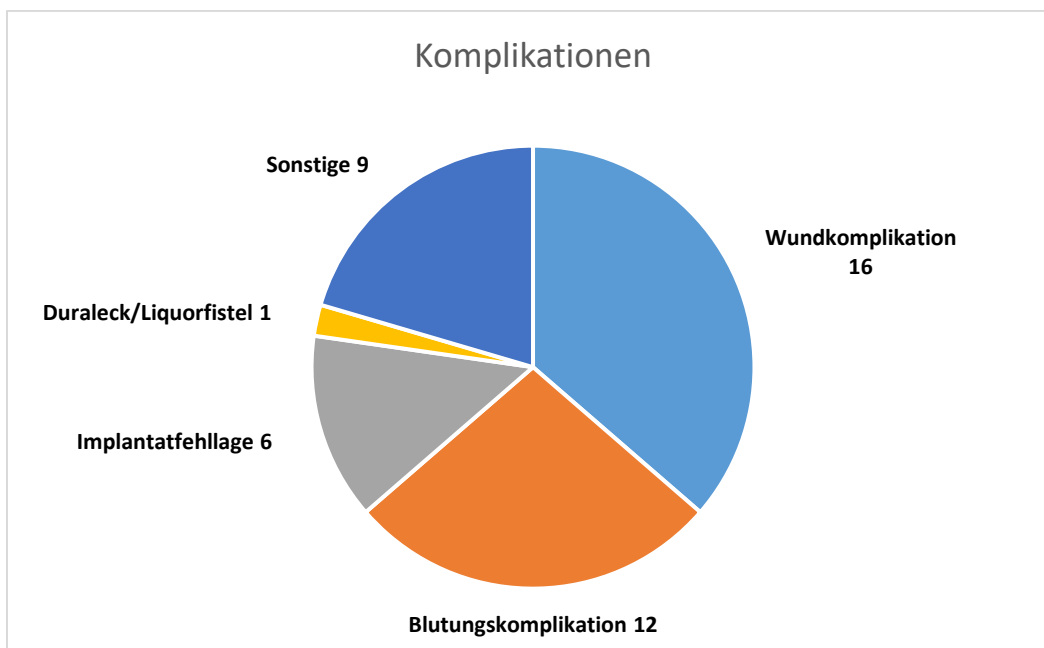


Abbildung 5: Kreisdiagramm über die Gesamthäufigkeit der postoperativen Komplikationen

4.1.8.2 Implantatversagen

Bei neun Patienten (6,0 %) trat im postoperativen Verlauf ein Implantatversagen auf, welches einer operativen Revision bedurfte. Ein Implantatversagen lag vor, wenn es zu einer

Schraubenlockerung, einem Materialbruch, einer Cagedislokation oder einem Einbruch in einen anderen Wirbelkörper kam (siehe Abb. 6).

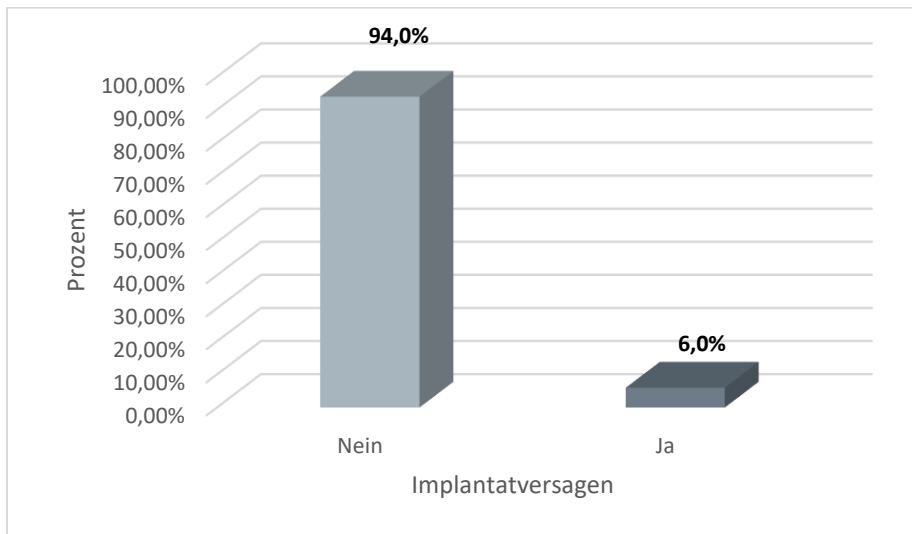


Abbildung 6: Auftretenswahrscheinlichkeit eines Implantatversagens

4.1.8.3 Mit einem Implantatversagen assoziierte Faktoren

Das kraniale und/oder kaudale Ende der Instrumentierung kam in 31 der Fälle (20,8 %) in Wirbelkörpern zum Liegen, welche ebenfalls von MR-graphisch nachweisbaren Metastasen betroffen waren. In sechs der neun Fälle (66,7 %) mit Implantatversagen handelte es sich um solche von endständig in Metastasen tragende Wirbelkörper eingebrachte Instrumentierungen (siehe Abb. 7).

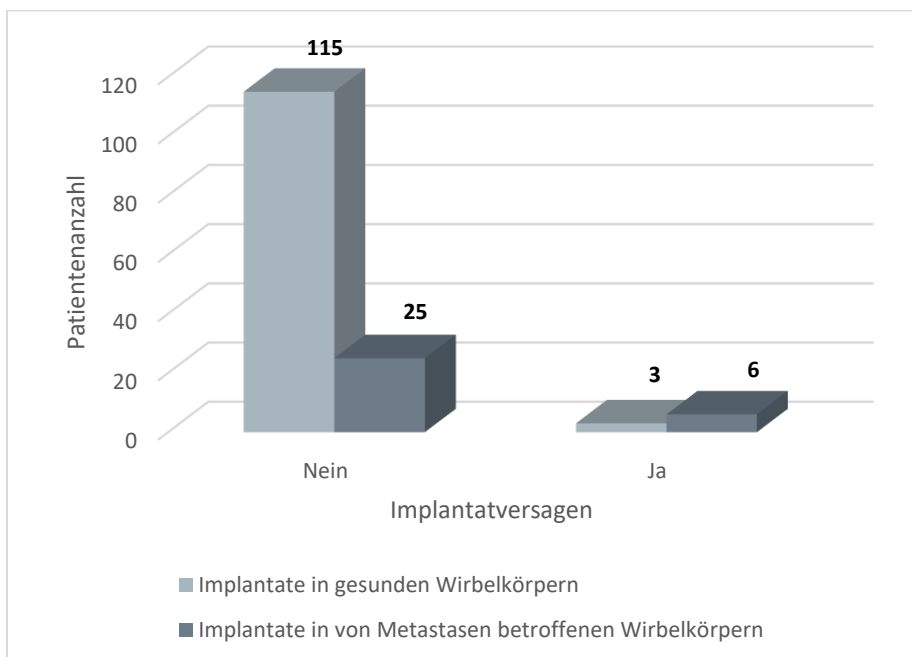


Abbildung 7: Implantatversagen in Abhängigkeit der Implantatlage in von Metastasierung betroffenen Wirbelkörpern

Von den neun Patienten mit Implantatversagen waren 55,6 % aktive Raucher und 22,2 % ehemalige Raucher. Damit lag bei insgesamt 77,8 % der Betroffenen eine Nikotinanamnese vor.

Von den neun Patienten mit Implantatversagen wiesen sieben (77,8 %) keinerlei neurologische Symptome auf und wurden entsprechend der Frankel-Kategorie E zugeordnet. Dies war hingegen bei nur 56 (40 %) der Patienten ohne Implantatversagen der Fall. Je ein weiterer Patient (11,1 %) mit Implantatversagen wies Frankel-Grad D und A vor.

In der Gruppe mit Implantatversagen war bei drei von neun Patienten (33,3 %) wegen eines lokalen Tumorprogresses eine erneute OP erforderlich. Unter den 140 Patienten ohne Implantatversagen war lediglich bei acht (5,7 %) ein Revisionseingriff aus demselben Grund erforderlich.

4.1.8.4 Mit Wundkomplikationen assoziierte Faktoren

Bei Patienten, welche eine Wundkomplikation erlitten, trat diese Komplikation in acht von 16 Fällen (50 %) auf, wenn die Implantatenden in metastasierten Wirbelkörpern zum Liegen kamen. Des Weiteren kamen Wundheilungsstörungen bzw. Wundinfektionen besonders häufig (in 75 % der Fälle) vor, wenn bei den Patienten ein ACE-27-Score von 1 und somit milde Begleiterkrankungen vorlagen.

4.1.8.5 Mit Blutungskomplikationen assoziierte Faktoren

Bei allen zwölf Patienten, bei denen es zu einer Blutungskomplikation kam, lag das Alter zwischen 58 und 86 Jahren. Der Median betrug 73,5 Jahre. Damit traten Hämatome bzw. Nachblutungen ausschließlich im höheren Lebensalter auf. Bei vier Patienten (33,3 %) lag gleichzeitig zu einer Blutungskomplikation eine Wundheilungsstörung oder eine Wundinfektion vor. Patienten, bei welchen Blutungskomplikationen auftraten, zeigten in 91,7 % der Fälle präoperative KPS-Werte < 70 %. Auch der postoperative KPS lag in 83,3 % der Fälle unter 70 %.

4.2 Schließende Statistik

4.2.1 Pearson Chi-Quadrat, Welch Two-Sample t- und Wilcoxon-Rank-Sum-Test

4.2.1.1 Statistische Signifikanztests zu Implantatversagen

Mittels des Pearson-Chi-Quadrat (χ^2) - und weiteren statistischen Signifikanztests konnten mehrere Faktoren, die signifikant mit einem Implantatversagen assoziiert waren, ermittelt werden.

Die Notwendigkeit einer Re-Operation am selben Wirbelsäulenabschnitt wegen Tumorprogresses war bei Patienten mit Implantatversagen deutlich häufiger als bei Patienten ohne Implantatversagen (33,3 % vs. 5,7 %; $p = 0,0158$, siehe Abb. 8).

Darüber hinaus trat Implantatversagen bei Patienten mit Metastasen in den endständig instrumentierten Wirbelkörpern signifikant häufiger auf als bei Patienten ohne solche Metastasen (66,7 % vs. 33,9 %; $p = 0,0013$; Abb. 8).

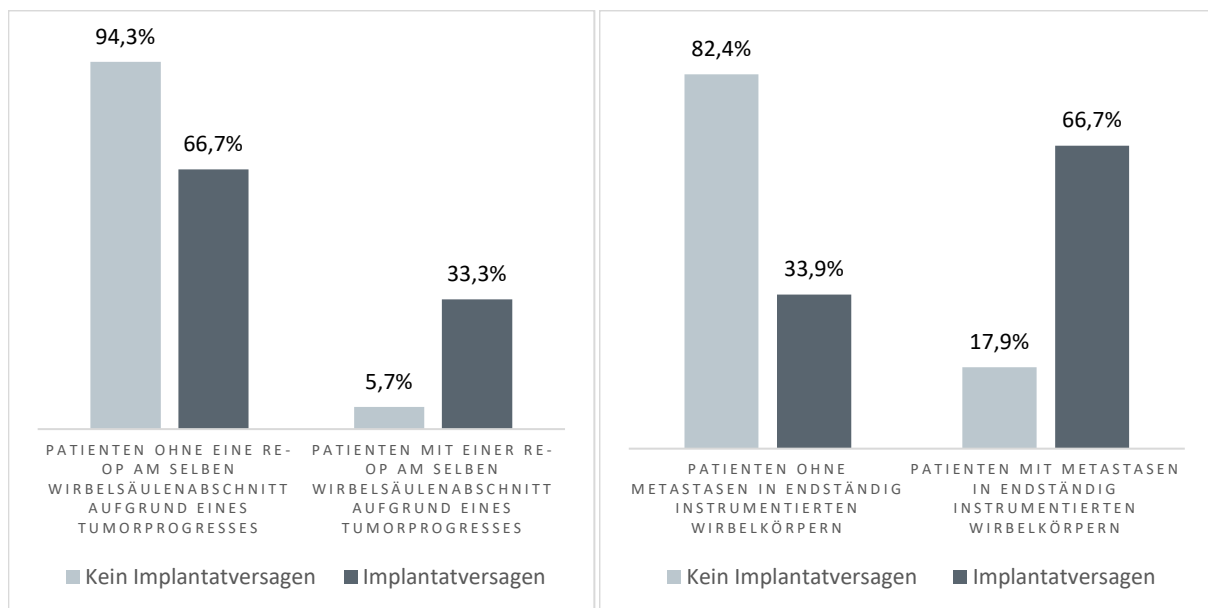


Abbildung 8: Statistische Signifikanztests zu Implantatversagen

Dargestellt ist das Risiko eines Implantatversagens in Abhängigkeit von einer Re-Operation am selben Wirbelsäulenabschnitt wegen eines lokalen Tumorprogress und in Abhängigkeit von Metastasen in endständig instrumentierten Wirbelkörpern. Hellgraue Balken repräsentieren Patienten ohne Implantatversagen, dunkelgraue Balken jene mit Implantatversagen.

Unsignifikante Variablen aus den statistischen Signifikanztests zu einem Implantatversagen sind im Anhang unter Punkt 10.3.1 zu finden.

4.2.1.2 Statistische Signifikanztests zu Wundheilungsstörungen

Für Wundkomplikationen zeigte sich im χ^2 -Test, sowie weiteren statistischen Signifikanztests eine signifikante Assoziation ($p < 0,05$) mit folgenden Faktoren: Patienten, bei denen nur ein Wirbelkörper zum Operationszeitpunkt metastatisch befallen war, wiesen eine deutlich höhere Infektions- bzw. Wundheilungsstörungsrate (15,1 %) als solche ohne solitäre Metastase (0 %) auf ($p < 0,05$).

Ebenso waren Eingriffe im thorakalen Wirbelsäulenabschnitt mit einem höheren Infektionsrisiko verbunden (15,3 % vs. 2,0 % ohne thorakale Beteiligung; $p < 0,05$).

Ein postoperatives Hämatom bzw. eine Blutung war signifikant mit Wundinfektionen assoziiert: 33,3 % der Fälle mit Blutung gegenüber 8,8 % ohne ($p < 0,05$).

Ein deutlicher Zusammenhang zeigte sich des Weiteren zwischen Wundkomplikationen und wenn die Enden der Implantate in metastasierten Wirbelkörpern verankert wurden (25,8 % vs. 6,8 %; $p < 0,01$) (siehe Abb. 9).



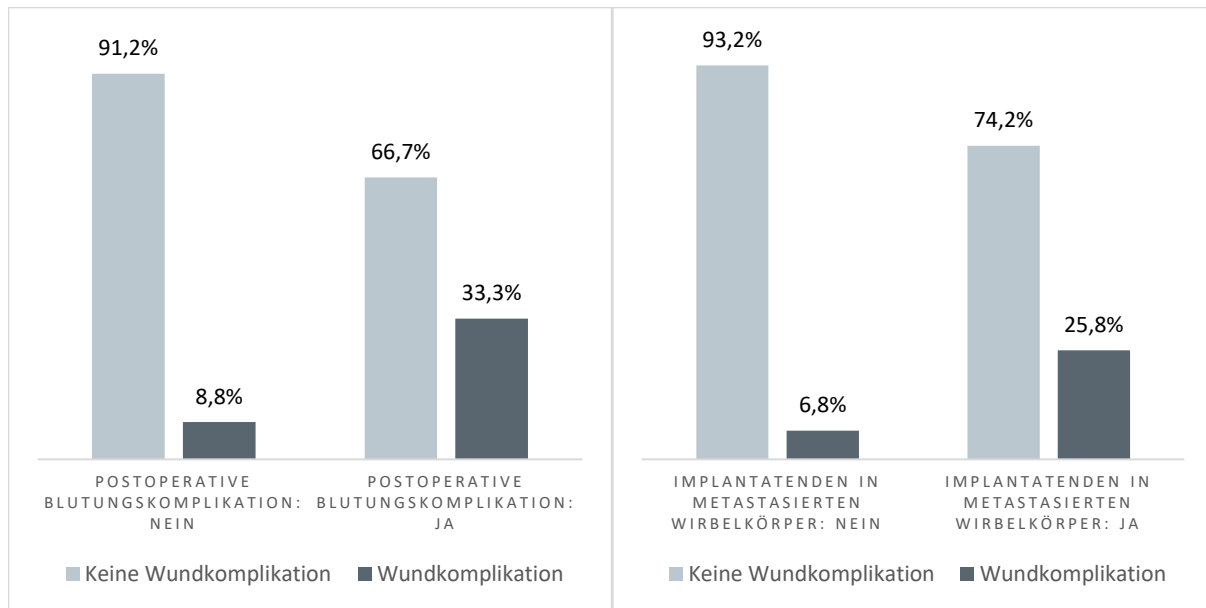


Abbildung 9: Statistische Signifikanztests zu Wundkomplikationen

Dargestellt ist das Risiko von einem Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit der Anzahl an von Metastasen betroffenen Wirbelkörpern, in Abhängigkeit des operierten Wirbelsäulenabschnitts, in Abhängigkeit des Vorliegens von Blutungskomplikationen und in Abhängigkeit von Metastasen in endständig instrumentierten Wirbelkörpern. Hellgraue Balken repräsentieren Patienten ohne Wundinfektion, dunkelgraue Balken jene mit Infektion.

Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-Test, Welch Two-Sample t-Test und dem Wilcoxon-Rank-Sum-Test zu Wundkomplikationen sind im Anhang unter Punkt 10.3.2 zu finden.

4.2.1.3 Statistische Signifikanztests zu Blutungskomplikationen

Auch Blutungskomplikationen wurden mithilfe einer χ^2 -Analyse und weiteren statischen Signifikanztests auf Zusammenhänge mit klinischen und prozeduralen Variablen untersucht. Signifikante Zusammenhänge zeigten sich für mehrere Parameter: Patienten mit einem präoperativen KPS ≥ 70 wiesen ein deutlich geringeres Blutungsrisiko auf (1,6 % vs. 12,8 %; $p < 0,05$). Ebenso war das Fehlen mechanischer Schmerzen gemäß SINS mit einer niedrigeren Komplikationsrate verbunden (5,1 % vs. 19,4 %; $p < 0,05$). Lytische Knochenläsionen gingen mit weniger Hämatomen bzw. Blutungen einher (4,6 % vs. 17,5 %; $p < 0,05$), während blastische Läsionen das Risiko erhöhten (23,5 % vs. 6,1 %; $p < 0,05$). Darüber hinaus steigerte eine präoperative spinale Deformität die Inzidenz von Blutungskomplikationen (18,8 % vs. 5,2 %; $p < 0,05$), wohingegen eine normale spinale Ausrichtung protektiv wirkte (5,3 % vs. 17,6 %; $p < 0,05$) (siehe Abb.10).



Abbildung 10: Statistische Signifikanztests mit signifikanten Zusammenhängen zwischen klinischen bzw. prozeduralen Variablen und dem Auftreten postoperativer Blutungskomplikationen. Hellgraue Balken repräsentieren Patienten ohne Hämatome oder Nachblutungen, dunkelgraue Balken jene mit Blutungskomplikationen.

Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-Test, Welch Two-Sample t-Test und dem Wilcoxon-Rank-Sum-Test zu Blutungskomplikationen sind im Anhang unter Punkt 10.3.3 zu finden.

4.2.2 Univariate logistische Regression

4.2.2.1 Univariate logistische Regression zu Implantatversagen

In einer im nächsten Schritt durchgeführten univariaten logistischen Regressionsanalyse bestätigte sich der signifikante Zusammenhang zwischen einem Implantatversagen und der Instrumentierung in von Metastasen befallenen Wirbelkörpern ($OR = 9,22$; 95 %-KI: 2,27–45,97; $p = 0,0027$). Auch eine Reoperation an derselben Wirbelebene aufgrund eines Tumorprogresses war weiterhin signifikant mit einem erhöhten Risiko für Implantatversagen assoziiert ($OR = 8,25$; 95 %-KI: 1,53–38,19; $p = 0,0080$).

Weitere signifikante Risikofaktoren waren ein aktiver Nikotinkonsum ($OR = 4,05$; 95 %-KI: 1,02–17,21; $p = 0,0455$), postoperative Wundinfektionen ($OR = 4,88$; 95 %-KI: 0,95–20,98; $p = 0,038$) sowie ein präoperativer Frankel-Score von E ($OR = 5,25$; 95 %-KI: 1,22–36,12; $p = 0,043$). Im Gegensatz dazu war das Vorliegen neurologischer Symptome vor der Operation mit einem signifikant geringeren Risiko für ein Implantatversagen assoziiert ($OR = 0,20$; 95 %-KI: 0,03–0,85; $p = 0,047$) (siehe Tabelle 8).

Variable	Koeffizient	Odds Ratio	KI: Unteres	KI: Oberes	p-Wert
<i>Metastasen in endständig instrumentierten Wirbelkörpern</i>	2,22	9,22	2,27	45,97	0,0027
<i>Reoperation selber Wirbelsäulenabschnitt wegen Tumorprogress</i>	2,11	8,25	1,53	38,19	0,0080
<i>Aktives Rauchen</i>	1,4	4,05	1,02	17,21	0,0455
<i>Postoperative Wundkomplikation</i>	1,58	4,88	0,95	20,98	0,038
<i>Präoperativer Frankel Score: E</i>	1,66	5,25	1,22	36,12	0,043
<i>Neurologische Symptome präoperativ</i>	-1,63	0,20	0,03	0,85	0,047

Tabelle 8: Univariate Regressionsanalyse mit den Ergebnissen für signifikante Prädiktoren eines Implantatversagens ($p < 0,05$).

Variablen, die untersucht wurden, jedoch keinen signifikanten Zusammenhang mit einem Implantatversagen aufwiesen, sind im Anhang unter 10.4.1 zu finden.

4.2.2.2 Univariate logistische Regression zu Wundkomplikationen

In der univariaten logistischen Regressionsanalyse bestätigte sich die Verankerung der terminalen Implantatenden in metastasierten Wirbelkörpern als signifikanter Risikofaktor für Wundkomplikationen ($OR = 4,78$, 95 %-KI: 1,60–14,32, $p = 0,0044$). Des Weiteren konnte eine signifikante Assoziation zwischen einem präoperativen ACE-Komorbiditäten-Score und dem vermehrten Auftreten von Wundkomplikationen gezeigt werden ($OR = 3,54$, 95 %-KI: 1,17–13,18, $p = 0,0360$). Implantatversagen war ebenfalls mit einem höheren Risiko für Wundinfektionen verbunden ($OR = 4,88$; 95 %-KI: 0,95–20,99; $p = 0,0380$) (siehe Tabelle 9).

Variable	Koeffizient	Odds Ratio	KI: Unteres	KI: Oberes	p-Wert
<i>Metastasen in endständig instrumentierten Wirbelkörpern</i>	1,57	4,78	1,60	14,32	0,0044
<i>Präoperativer ACE 27 Score: 1</i>	1,26	3,54	1,17	13,18	0,0360
<i>Implantatversagen</i>	1,59	4,88	0,95	20,99	0,0380

Tabelle 9: Univariate logistische Regression mit den Ergebnissen für signifikante Prädiktoren von Wundkomplikationen ($p < 0,05$).

Die in die Analyse einbezogenen, jedoch nicht signifikant mit postoperativen Wundinfektionen assoziierten Variablen sind im Anhang unter Punkt 10.4.2 aufgeführt.

4.2.2.3 Univariate logistische Regression zu Blutungskomplikationen

In der univariaten Regressionsanalyse erwies sich eine postoperative neurologische Besserung als stärkster Prädiktor für Blutungs- bzw. Hämatomkomplikationen nach der Operation von Wirbelsäulenmetastasen ($OR = 6,61$; 95 %-KI: 1,64–44,07; $p = 0,0173$). Ebenfalls signifikant war eine postoperative Wundinfektion, die das Blutungs-/Hämatomrisiko erhöhte ($OR = 5,21$; 95 %-KI: 1,25–19,33; $p = 0,0157$).

Weitere Risikofaktoren waren präoperative Mobilität mit Hilfsmitteln ($OR = 3,78$; 95 %-KI: 1,14–13,49; $p = 0,0308$) sowie ein höheres Alter - sowohl zum Operationszeitpunkt ($OR = 1,09$; 95 %-KI: 1,03–1,18; $p = 0,0104$) als auch bei Diagnose der Spinalmetastasen ($OR = 1,09$; 95 %-KI: 1,02–1,17; $p = 0,0144$).

Schützende Faktoren waren dagegen ein höherer postoperativer KPS ($OR = 0,96$; 95 %-KI: 0,93–0,99; $p = 0,0100$) sowie ein präoperativer KPS ≥ 70 ($OR = 0,11$; 95 %-KI: 0,06–0,59; $p = 0,0367$) (siehe Tabelle 10).

Variable	Koeffizient	Odds Ratio	KI: Unteres	KI: Oberes	p-Wert
Postoperativer Karnofsky in Prozent	-0,04	0,96	0,93	0,99	0,0100
Alter bei OP	0,09	1,09	1,03	1,18	0,0104
Alter bei Diagnose der spinalen Metastasen	0,08	1,09	1,02	1,17	0,0144
Postoperative Wundkomplikation	1,65	5,21	1,25	19,33	0,0157
Neurologische Verbesserung nach OP	1,89	6,61	1,64	44,07	0,0173
Preoperativer Karnofsky Performance Score	-0,05	0,96	0,92	0,99	0,0251
Mobilität vor OP: mit Unterstützung	1,33	3,78	1,14	13,49	0,0308
Preoperativer Karnofsky ≥ 70	-2,21	0,11	0,06	0,59	0,0367

Tabelle 10: Univariate logistische Regression mit den Ergebnissen für signifikante Prädiktoren von Blutungskomplikationen ($p < 0,05$).

Getestete Variablen, die nicht signifikant mit postoperativen Blutungen oder Hämatomen assoziiert waren, werden im Anhang unter 10.4.3 aufgeführt.

4.2.3 Multivariate logistische Regression

4.2.3.1 Multivariate logistische Regression zu Implantatversagen

Um zu prüfen, welche der in der univariaten Analyse identifizierten Faktoren auch unabhängig voneinander mit dem Auftreten eines Implantatversagens assoziiert sind, wurde im nächsten Schritt eine multivariate Regressionsanalyse durchgeführt.

Hier zeigte sich weiterhin die Instrumentierung bei Metastasen auf angrenzenden Wirbeletagen als stärkster Prädiktor für ein Implantatversagen ($OR = 19,27$; 95 %-KI: 2,75–64,04; $p = 0,0029$). Auch eine Reoperation an derselben Wirbelebene aufgrund von Tumorprogression war anhaltend signifikant mit einem erhöhten Risiko für ein Implantatversagen assoziiert ($OR = 11,1$; 95 %-KI: 1,17–104,57; $p = 0,036$). Patienten mit einem präoperativen Frankel-Score von E zeigten ebenfalls ein höheres Risiko für ein Versagen ($OR = 9,06$; 95 %-KI: 1,88–129,7; $p = 0,033$), ebenso wie aktive Raucher ($OR = 6,01$; 95 %-KI: 1,88–129,69; $p = 0,011$) (siehe Tabelle 11). Im Anhang (Punkt 10.5.1) findet sich ein Forest-Plot des multivariaten Regressionsmodells signifikanter Prädiktoren für ein Implantatversagen.

Variable	Koeffizient	Std. Fehler	Odds Ratio	KI: Unteres	KI: Oberes	p-Wert
<i>Metastasen in endständig instrumentierten Wirbelkörpern</i>	2,96	0,99	19,27	2,75	134,81	0,0029
<i>Reoperation selber Wirbelsäulenabschnitt wegen Tumorprogress</i>	2,40	1,15	11,1	1,17	104,57	0,036
<i>Preoperativer Frankel Score: E</i>	2,20	1,04	9,06	1,19	69,04	0,033
<i>Aktives Rauchen</i>	2,75	1,08	15,63	1,88	129,69	0,011

Tabelle 11: Ergebnisse des multivariaten Regressionsmodells zur Identifikation unabhängiger Prädiktoren für ein Implantatversagen nach stabilisierender Wirbelsäulenoperation bei spinalen Metastasen.

4.2.3.2 Multivariate logistische Regression zu Wundkomplikationen

In der multivariaten logistischen Regression blieb schließlich die endständige Instrumentation in metastasierten Wirbelkörpern der stärkste Prädiktor ($OR = 5,23$; 95 %-KI: 1,71–16,00; $p = 0,0037$). Ein präoperativer ACE-27-Komorbiditätsscore von 1 war ebenfalls weiterhin unabhängig mit einem erhöhten Risiko für Wundinfektionen assoziiert ($OR = 3,92$; 95 %-KI: 1,15–13,30; $p = 0,0290$) (siehe Tabelle 12). Im Anhang (Punkt 10.5.2) findet sich ein Forest-Plot des multivariaten Regressionsmodells signifikanter Prädiktoren für Wundkomplikationen.

Variable	Koeffizient	Std. Fehler	Odds Ratio	KI: Unteres	KI: Oberes	p-Wert
<i>Metastasen in endständig instrumentierten Wirbelkörpern</i>	0,57	0,57	5,23	1,71	16,00	0,0037
<i>Präoperativer ACE 27 Score: 1</i>	1,36	0,62	3,92	1,15	13,30	0,0290

Tabelle 12: Ergebnisse des multivariaten Regressionsmodells zur Identifikation unabhängiger Prädiktoren für Wundkomplikationen nach stabilisierender Wirbelsäulenoperation bei spinalen Metastasen.

4.2.3.3 Multivariate logistische Regression zu Blutungskomplikationen

In der multivariaten Analyse kristallisierten sich lediglich drei Variablen als unabhängige Prädiktoren für postoperative Blutungen bzw. Hämatome heraus. Die postoperative Wundinfektion erwies sich als stärkster Risikofaktor ($OR = 4,51$; 95 %-KI: 1,02–19,94; $p = 0,0472$). Ein höheres Alter zum Operationszeitpunkt war ebenfalls signifikant mit einem gesteigerten Blutungsrisiko verbunden ($OR = 1,08$; 95 %-KI: 1,01–1,16; $p = 0,0315$). Umgekehrt verringerte ein höherer präoperativer KPS das Risiko für Blutungen oder Hämatome ($OR = 0,96$; 95 %-KI: 0,92–1,00; $p = 0,0468$) (siehe Tabelle 13).

Variable	Koeffizient	Std. Error	Odds Ratio	KI: Unteres	KI: Oberes	p-Wert
<i>Alter bei OP</i>	0,08	0,04	1,08	1,01	1,16	0,0315
<i>Postoperative Wundkomplikation</i>	1,51	0,76	4,51	1,02	19,94	0,0472
<i>Präoperativer KPS</i>	-0,04	0,02	0,96	0,92	1,00	0,0468

Tabelle 13: Multivariates Regressionsmodell zu postoperativen Blutungen/Hämatomen ($p < 0,05$).

Im Anhang (Punkt 10.5.3) findet sich ein Forest-Plot des multivariaten Regressionsmodells signifikanter Prädiktoren für Wundkomplikationen.

5 Diskussion

Im Rahmen des Studienvorhabens wurde eine retrospektive Analyse chirurgischer Komplikationen, insbesondere eines Implantatversagens, nach stabilisierenden Wirbelsäulenoperationen bei Patienten mit spinalen Metastasen durchgeführt. Aufbauend auf den gewonnenen Ergebnissen verfolgt die nachfolgende Diskussion das Ziel, diese in den Kontext bestehender Literatur einzuordnen, klinisch relevante Zusammenhänge herauszuarbeiten und mögliche Implikationen für das perioperative Management sowie die chirurgische Entscheidungsfindung abzuleiten.

5.1 Epidemiologische Faktoren

5.1.1 Geschlechterverteilung

Mit einem Verhältnis von 97 (65,1 %) zu 52 Frauen lag der Anteil männlicher Patienten innerhalb des Studienkollektivs im Vergleich zu anderen Untersuchungen im Durchschnitt um 10,6 % höher (52, 64, 66, 67, 69, 70, 75–78). Ein ähnlich hoher Anteil männlicher Probanden lag mit 65,5 % in Studien von Longo et al. und mit 66,91 % bei Park et al. vor (52, 78). Bei den beiden am häufigsten in unserem Kollektiv vertretenen Primärtumorentitäten handelt es sich um Karzinome der Lunge oder der Prostata. Während das Prostatakarzinom ein geschlechtsspezifischer Tumor ist und entsprechend nur männliche Patienten betrifft, weist auch das Lungenkarzinom in Deutschland höhere Inzidenzen bei Männern auf. Da Rauchen in früheren Generationen vor allem bei Männern verbreitet war und Frauen erst in späteren Jahrzehnten dieses Konsummuster übernahmen, zeigt das Auftreten der Lungenkrebsfälle in der weiblichen Bevölkerung einen zeitverzögerten Anstieg (79). Ein weiterer Erklärungsansatz für die Dominanz männlicher Patienten könnte das unterschiedliche Gesundheitsbewusstsein von Männern und Frauen sein. Frauen nehmen in Deutschland häufiger Vorsorgeuntersuchungen wahr, was eine Erkrankungserkennung und Therapieeinleitung

bereits in frühen Stadien ermöglicht und das Fortschreiten des Erkrankungsprozesses in Form einer Fernmetastasierung in die Wirbelsäule verhindert (80).

5.1.2 Alter

Korrespondierend zum allgemein erhöhten Risiko für maligne Neoplasien findet sich die höchste Prävalenz metastatischer Wirbelsäulentumore in einer Altersspanne zwischen dem 40. und 65. Lebensjahr (12, 1). Mit im Mittel 65 ($\pm 11,5$) Jahren lag die Mehrheit der Patienten des Kollektivs am oberen Ende dieser Spanne. In der Literatur liegt das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation zwischen 56,7 und 62,2 Jahren und somit etwas niedriger als in dieser Studie (52, 64, 66, 67, 69, 70, 75–78). Dies könnte ebenfalls mit dem häufig in diesem Patientenkollektiv zugrundeliegenden Primärtumor des Prostatakarzinoms zusammenhängen, welches sich oftmals erst spät in Form von Knochenschmerzen, die durch Metastasen bedingt sind, bemerkbar macht. So werden 80 % der Prostatatumoren in den USA bei Männern über 65 Jahren diagnostiziert (81). Dies spiegelte sich auch in der Altersverteilung innerhalb der Gruppe der Patienten mit einem Prostatakarzinom wider. Der Median lag hier bei 73,5 Jahren. Im Speziellen für das Risiko einer Blutungskomplikation zeigte sich in der vorliegenden Studie ein signifikanter Zusammenhang sowohl in der uni- als auch in der multivariaten Regressionsanalyse (univ. $OR = 1,09$; 95 %-KI: 1,03–1,18; $p = 0,0104$, multiv. $OR = 1,08$; 95 %-KI: 1,01–1,16; $p = 0,0315$). Luo et al. untersuchten in einer großen Meta-Analyse Risikofaktoren für epidurale Hämatome nach Wirbelsäuleneingriffen und identifizierten dabei unter anderem ein höheres Alter (≥ 60 Jahre) als einen signifikanten Risikofaktor ($OR = 1,35$; 95 %-KI: 1,03–1,77). Eine altersbedingte Mangelernährung sowie eine nachlassende physiologische Leistungsfähigkeit des Gerinnungssystems werden als mögliche Ursachen genannt (82).

5.1.3 Primärtumore

Wie auch in anderen Studien war in diesem Kollektiv der Primärtumor mit 24,2 % am häufigsten in der Lunge angesiedelt (52, 64, 67, 69, 70). Im Vergleich zu anderen Studien auffallend häufiger lag, wie bereits in den Kapiteln zur Alters- und Geschlechterverteilung beschrieben, den Wirbelsäulenmetastasen in diesem Patientenkollektiv ein Prostatakarzinom zugrunde. Dieser Umstand ist möglicherweise auf regionale, genetisch-ethnische Unterschiede der Studiengruppen oder unterschiedliche Schwerpunkte in den jeweiligen operativen Zentren zurückzuführen. Die Verteilung der anderen Entitäten wies vergleichbare Anzahlen der einzelnen Primärtumoren auf, sodass das Kollektiv der vorliegenden Studie die Primärtumorverteilung zum aktuellen Zeitpunkt für einen großen Teil der Patienten mit operationsbedürftigen Wirbelsäulenmetastasen gut repräsentiert (64, 67, 69, 70).

5.1.4 Raucherstatus

Bei insgesamt sieben (77,78 %) der neun Patienten mit einem Implantatversagen handelt es sich entweder um aktive Raucher ($n = 5$) oder ehemalige Raucher. Dieser Zusammenhang erreichte sowohl in der uni- als auch in der multivariaten Regressionsanalyse Signifikanz (univ. $OR = 4,05$, 95 %-KI: 1,02–17,21; $p = 0,046$; multiv. $OR = 8,01$, 95 %-KI: 1,88–129,69; $p = 0,011$).

Während die negativen Auswirkungen des Rauchens auf das kardiovaskuläre und das pulmonale System allgemein bekannt sind, sollten die Effekte auf den Knochenstoffwechsel nicht unterschätzt werden. Ausgelöst durch oxidativen Stress, welcher die osteogene Differenzierung beeinträchtigen kann, sowie einer direkt toxischen Wirkung des Nikotins auf Osteoblasten und antiöstrogenen Effekten kommt es zu einem Ungleichgewicht der Knochenumbauprozesse, mit einer daraus resultierenden Minderung der Knochendichte (83–85). Ergänzend können vasokonstriktive Effekte des Nikotins den Sauerstofftransport und die Gewebedurchblutung beeinträchtigen, was zu Osteonekrosen, einer verzögerten Wund- und Knochenheilung, Infektionen und Pseudarthrosen führen kann - Faktoren, welche eine zusätzliche Herausforderung für die langfristige Stabilität und Integration von Implantaten darstellen (75, 86, 87).

Ein Forschungsschwerpunkt liegt daher gegenwärtig auf der Entwicklung osteoinduktiver Proteine und Materialien sowie neuartiger Implantattechnologien, um den negativen Auswirkungen des Rauchens auf den Knochen zu begegnen (84, 88, 89). Positiv hingegen konnte nachgewiesen werden, dass eine komplette Nikotinabstinenz zu einem Anstieg der Serumkonzentrationen von Osteocalcin und uncarboxyliertem Osteocalcin sowie mit einer Zunahme der Knochendichte führt (83).

Zusammenfassend unterstreichen die beschriebenen Effekte die Wichtigkeit frühzeitiger Interventionen und Lebensstiländerungen, um die Knochenqualität und das Heilungspotenzial zu verbessern. Die Zuhilfenahme neuartiger Implantatmaterialien in Kombination mit einer präoperativen Beratung und perioperativen Optimierung kann dazu beitragen, das Risiko eines Implantatversagens zu reduzieren und die langfristigen Resultate zu verbessern. Während derartige Maßnahmen insbesondere bei Fusionsoperationen im Rahmen degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen eine zentrale Rolle spielen, ist ihre Bedeutung bei metastasenbedingten Stabilisierungseingriffen aufgrund oftmals begrenzter Heilungsperspektiven und des onkologischen Gesamtkontextes als nachrangig einzuschätzen. Dennoch können sie auch in diesem Setting zur Reduktion des Implantatversagensrisikos beitragen und sollten daher nicht grundsätzlich außer Acht gelassen werden.

5.2 Metastasierung

5.2.1 Anzahl der Wirbelkörpermetastasen

In der Mehrheit der Fälle (39,6 %) waren zum Zeitpunkt der Operation bereits mehr als drei Wirbelkörper von Metastasen betroffen. In 31,5 % der Fälle lagen zwei bis drei und in 28,9 % nur eine Wirbelkörpermetastase vor.

Eine abweichende Verteilung fand sich in einer Studie mit 136 Patienten von Park et al. aus dem Jahr 2020, bei der lediglich eine Wirbelkörpermetastase bei 40 %, zwei bei 24,3 % und $\geq$ drei bei 35,7 % vorlagen (52). Bei Zaborovskii et al. wurden ebenfalls solitär auftretende Wirbelkörperläsionen am häufigsten beobachtet. So zeigten 54 % hier einzelne Wirbelkörperläsionen, während 103 Patienten (29 %) mehrere (bis zu drei) Wirbelsäulenläsionen aufwiesen. 60 Patienten (17 %) hatten eine multiple Ausbreitung entlang der Wirbelsäule (76).

Trotz der bei vielen Patienten vorliegenden multiplen Wirbelkörpermetastasen konnte in der vorliegenden Studie kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl der betroffenen Wirbelkörper und dem Risiko eines Implantatversagens festgestellt werden. Es zeigte sich darüber hinaus auch keine Assoziation zwischen einem erhöhten Risiko für Blutungskomplikationen und der Anzahl von Metastasen betroffener Wirbelkörper (univ. $p = 0,4347$ und $p = 0,4453$). Für Wundkomplikationen zeigte sich im χ^2 -Test ein erhöhtes Risiko einzelner Wirbelkörpermetastasen (15,1 % vs. 0 %), dieser Effekt verschwand jedoch in anschließenden Regressionsanalysen (univ. $p = 0,2711$ und $p = 0,1563$). Auch in der Untersuchung von Zaborovskii et al. konnte keine statistisch signifikante Assoziation zwischen dem Ausmaß der metastatischen Wirbelsäulenbeteiligung und dem Auftreten struktureller Komplikationen nach Stabilisierung (χ^2 : $p = 0,959$) gefunden werden (76).

Aus klinischer Sicht bedeutet dies, dass eine hohe Zahl betroffener Wirbelkörper per se nicht als Kontraindikation für eine operative Versorgung gewertet werden sollte. Vielmehr kann eine sorgfältig geplante Stabilisierung, auch bei multipler Metastasierung, sinnvoll und sicher durchgeführt werden, ohne dass sich daraus zwangsläufig ein erhöhtes Risiko für Implantatversagen ergibt. Eine zurückhaltende operative Indikationsstellung allein aufgrund der Anzahl der Läsionen erscheint somit, auch auf Grundlage der analysierten Daten, nicht gerechtfertigt.

5.2.2 Verteilung der Wirbelsäulenmetastasen

Ein Schwerpunkt in der Verteilung der Wirbelsäulenmetastasen zeigte sich im Bereich der Brustwirbelsäule (32,2 %), was angesichts der größten Anzahl vorhandener Wirbelkörper und der damit rein statischen Wahrscheinlichkeit, betroffen zu sein, nicht verwunderlich ist. Darüber hinaus kommt es im Bereich der BWS aufgrund der relativen Enge des Spinalkanals

in diesem Bereich häufig früher zu Symptomen, wodurch Metastasen in diesem Bereich frühzeitiger entdeckt werden (1, 16). Das in unserer Kohorte beobachtete Verteilungsmuster stimmt weitgehend mit den in der Literatur berichteten Verteilungen überein (HWS: 1,9-14,7 %; BWS: 41,0-51,9 %; LWS: 8,6-21,1 %) (66, 67, 70).

Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Wundheilungsstörungen bzw. Wundinfektionen und einer Operation im Bereich des thorakalen Wirbelsäulenabschnitts (χ^2 : 15,3 % vs. 2,0 % ohne thorakale Beteiligung; $p < 0,05$). Auch Zhou et al. stellten in ihrer Metaanalyse eine geringfügig höhere Inzidenz zwischen dem Auftreten von Wundkomplikationen und einer Operation im Bereich der thorakalen Wirbelsäule (3,7 %) im Vergleich zur lumbalen (3,4 %) und der zervikalen (2,7 %) Wirbelsäulenregion fest (90). Eine tumorbedingte Kachexie und der damit einhergehende Verlust der Skelettmuskulatur und daraus resultierende funktionelle Einschränkungen sind ein bekanntes und relevantes Problem in der Behandlung onkologischer Patienten (91).

5.2.3 Art der Wirbelkörperläsion

Die Läsionen stellten sich überwiegend als lytisch dar. Eine sehr ähnliche Verteilung zeigte sich auch bei Kumar et al. mit 66,3 % lytischen, 11,8 % blastischen und 22,0 % gemischten Läsionen. 71,4 % der Patienten mit Implantatversagen zeigten bei Kumar et al. lytische Metastasen, jedoch konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang gezeigt werden ($p = 0,588$) (70). Auch in der vorliegenden Studie konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem radiologischen Erscheinungsbild der Metastasen und einem Implantatversagen festgestellt werden (χ^2 : blastische Läsion $p = 1$, lytische Läsion $p = 0,9582$). Vergangene biomechanische und klinische Untersuchungen belegen jedoch, dass osteolytische Wirbelmetastasen die strukturelle Integrität des betroffenen Wirbelkörpers signifikant schwächen. Großflächige lytische Defekte verringern die axiale Kompressionsfestigkeit thorakolumbaler Bewegungssegmente um bis zu 40 % und erhöhen gleichzeitig die sagittale wie die torsionale Beweglichkeit, woraus eine kinematische Instabilität und ein erhöhtes Frakturrisiko resultieren können (92). Auch radiologische Übersichtsarbeiten kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass lytische Metastasen ein höheres Risiko für pathologische Frakturen aufweisen als sklerotische oder gemischte Läsionen (93, 94).

Obwohl lytische Läsionen damit theoretisch mit einer erhöhten Frakturgefahr, einer strukturellen Instabilität und auf diesem Wege auch mit einem Versagen der Implantate assoziiert sind, scheint dieser Effekt in unserer Kohorte durch eine individuell angepasste operative Versorgung kompensiert worden zu sein (20). Darüber hinaus sind radiologische Einteilungen in lytisch, blastisch oder gemischt nicht standardisiert und lassen nur bedingt Rückschlüsse auf die tatsächliche biomechanische Belastbarkeit der Wirbelkörper zu. Auch

die geringen Fallzahlen in den Untergruppen könnten eine differenzierte statistische Analyse erschwert haben.

Patienten mit lytischen Läsionen hatten interessanterweise ein signifikant geringeres Risiko für postoperative Nachblutungen oder Hämatome, während blastische Läsionen das Risiko erhöhten (χ^2 : Lytische Knochenläsionen (4,6 % vs. 17,5 %; $p < 0,05$), blastische Läsionen (23,5 % vs. 6,1 %; $p < 0,05$)). Sklerotische Metastasen erfordern häufig eine kraftaufwendigere mechanische Schraubenkanalaufbereitung und umfangreichere Dekortikation zur Verankerung der Instrumentierung, was großflächige venöse Sickerblutungen begünstigen könnte. Lytische, stark vaskularisierte Tumore werden teilweise präoperativ embolisiert oder mittels Zementaugmentation versorgt, wodurch Blutungsquellen intra- und postoperativ tamponiert werden können. Die Reduktion der Tumorlast des betroffenen Wirbelkörpers gelingt ebenfalls bei lytischen Läsionen effektiver. All dies könnte zum reduzierten Nachblutungsrisiko beitragen (59, 95).

5.2.4 Viszerale Metastasen

Bis spinale Metastasen zu Symptomen führen, liegen bei einem Großteil der Patienten bereits weitere Metastasen vor. Zu einer viszeralen Metastasierung kam es in unserem Kollektiv bei 76 (51,0 %) Patienten. Viszerale Metastasen gelten als wichtiger Prognosefaktor für das Überleben von Patienten mit Wirbelsäulenmetastasen und sind daher in einigen gängigen Überlebens-Scores wie den modifizierten Scores von Tomita, Tokuhashi oder Bauer vertreten (11, 26, 96). In einer Studie von Pedreira et al. zeigten 41,3 % der 159 Patienten viszerale Metastasen. Keiner dieser Patienten erlitt ein Implantatversagen, sodass kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen viszeraler Metastasen und einem Implantatversagen gezeigt werden konnte ($p = 0,149$) (67). Auch in der vorliegenden Studie zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zu verschiedenen postoperativen Komplikationen wie einem Implantatversagen (univ. $p = 0,7785$), oder Wund- oder Blutungskomplikationen (univ. $p = 0,3344$ und $p = 0,9420$).

5.3 Allgemeinzustand

Der Allgemeinzustand der Patienten wurde innerhalb der vorliegenden Arbeit mittels des KPS erhoben. Eine weitere Skala zur Einschätzung der allgemeinen Belastbarkeit und des Funktionsstatus von Krebspatienten, welche häufig zur Anwendung kommt und eng verwandt mit dem KPS ist, ist der Eastern Cooperative Oncology Group Score (ECOG) (97). In der wissenschaftlichen Literatur wurden unterschiedliche Aussagen hinsichtlich der Bedeutung des ECOG-Status in Bezug auf das Risiko eines Implantatversagens gemacht. Die Studie von Longo et al. identifizierte einen ECOG-Score von > 2 als signifikanten Risikofaktor für das

Versagen von Implantaten ($OR = 12,7$, 95 %-KI: 1,0–156,4; $p = 0,047$). Als Erklärung wurde die durch Immobilisation bedingte Erhöhung der Plasmaspiegel von Knochenresorptionsmarkern angeführt, was zu einer beeinträchtigten Integration der Implantate in die Knochensubstanz führen könne (10).

Im Gegensatz dazu kam eine Untersuchung von Kumar et al. zu dem Ergebnis, dass ein Implantatversagen signifikant häufiger ($p = 0,0009$) bei Patienten mit einem ECOG von 0 bis 2 auftrat, also bei Patienten, die in der Lage waren, sich selbstständig zu bewegen. Hier wurden als Ursachen die wiederholten Be- und Entlastungen der Implantate, zyklische Belastungen während der Bewegung sowie der erhöhte biomechanische Stress auf die Konstruktionen im Vergleich zu dem bei immobilen Patienten diskutiert (70).

In der vorliegenden Studie konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Allgemeinzustand und einem Implantatversagen (univ. $p = 0,4108$) oder dem Auftreten von Wundkomplikationen (univ. $p = 0,6824$) festgestellt werden. Es scheint, dass beide der oben genannten Erklärungsansätze plausible Faktoren darstellen, deren Auswirkungen sich möglicherweise gegenseitig beeinflussen. Darüber hinaus sind sowohl der ECOG als auch der KPS Bewertungsinstrumente, welche auf einer subjektiven Beurteilung durch den behandelnden Arzt beruhen, was eine gewisse Interratervariabilität bedingt und möglicherweise eine Quelle statistischer Verzerrungen darstellt (97). In einer Zeit, in der immer komplexere und individuellere Therapien für Tumorpatienten zur Verfügung stehen, erscheint es daher notwendig, traditionell verwendete Scores weiterzuentwickeln, um ein zuverlässiges onkologisches Assessment zu gewährleisten (98).

Demgegenüber zeigte sich bei den Blutungs-/Hämatomkomplikationen ein präoperativer KPS ≥ 70 % signifikant protektiv (univ: $OR = 0,11$; 95 %-KI: 0,06–0,59; $p = 0,0367$, multiv: $OR = 0,96$; 95 %-KI: 0,92–1,00; $p = 0,0468$). Im Setting spinaler Metastasen wird der KPS neben dem Alter und allgemeiner Gebrechlichkeit auch durch eine erhöhte Tumorlast beeinflusst; letztere erzwingt häufig umfangreichere Operationen und trägt so zusätzlich zu einem gesteigerten perioperativen Blutungsrisiko bei. Entsprechend zeigten auch Potere et al., dass onkologische Patienten mit einem ECOG-Performance-Status ≥ 2 ein nahezu verdoppeltes Risiko für klinisch relevante Blutungen trugen ($OR \approx 2,0$) (99).

5.4 Funktionelles Outcome

5.4.1 Neurologischer Status

Der überwiegende Teil der Patienten (77,2 %) dieser Studie wies zum Zeitpunkt der präoperativen Evaluation keine oder ausschließlich geringe neurologische Einschränkungen auf (Frankel-Klassifikation D oder E). Lediglich 22,1 % der Patientinnen wurden einem Frankel-Grad von C oder schlechter zugeordnet. Diese Verteilung steht in Übereinstimmung mit den

Ergebnissen von Longo et al., die in einer vergleichbaren Kohorte einen ähnlichen Anteil von 17,2 % mit einer Klassifikation entsprechend der Kategorie C oder schlechter dokumentierten (78).

Ein präoperativer Frankel-Status von E stellte sich in der vorliegenden Studie als wichtiger Risikofaktor für ein Implantatversagen bei Patienten mit metastasenchirurgischen Eingriffen heraus. Patienten, welche keine neurologisch bedingten Einschränkungen der Mobilität hatten, zeigten ein etwa 4,8-fach höheres Risiko, ein Implantatversagen zu erleiden (multiv. OR = 9,06; 95 %-KI: 1,88–129,7).

Da bei Patienten mit präoperativem Frankel-Status E postoperativ in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls eine neurologische Intaktheit besteht, ist von einer weiterhin erhöhten Mobilität und entsprechend gesteigerter mechanischer Belastung der Implantatkonstruktionen auszugehen. Die in dieser Arbeit beobachtete Assoziation zwischen prä- und postoperativen Mobilisierungspotenzials und einer höheren Rate an Implantatversagen lässt sich durch verschiedene biomechanische Zusammenhänge plausibel erklären. In-vivo-Studien zeigen, dass insbesondere muskulär induzierte Kräfte maßgeblich zur Belastung spinaler Fixateure beitragen, während statische Haltungen wie Sitzen oder Stehen eine untergeordnete Rolle spielen (51). Die Implantate aktiver, neurologisch intakter Patienten sind durch eine erhöhte muskuläre Aktivität bei alltäglichen Bewegungen wie Gehen, Aufstehen oder Richtungswechseln deutlich stärkerer Belastung ausgesetzt. Besonders kritisch wird dies, wenn die vordere Säule strukturell geschädigt oder instabil ist, etwa bei Berstungsfrakturen oder tumorbedingter Destruktion. In solchen Fällen muss das dorsale Implantat einen überproportional großen Anteil der axialen Last übernehmen. Seitliche Biegungen und Torsionsbewegungen, wie sie im Alltag häufig auftreten und kaum zu vermeiden sind, erzeugen dabei zusätzliche Belastungsspitzen. Ohne adäquate anteriore Unterstützung können diese Momente die strukturellen Grenzen des Implantats überschreiten und letztlich zu einem mechanischen Versagen führen (51). Ähnliche Überlegungen finden sich bei Kumar et al., die in ihrer Studie zum symptomatischen Implantatversagen ein signifikant erhöhtes Risiko bei Patienten mit niedrigen ECOG-Scores, also guter Allgemeinverfassung und Mobilität, nachweisen konnten. Dieses erhöhte Versagensrisiko führten sie ebenfalls auf die wiederholte zyklische Belastung der Implantate im Rahmen alltäglicher körperlicher Aktivität zurück (70).

5.4.2 Schmerzen

Präoperativ litten 78,5 % der Patienten unter axialen Rückenschmerzen, im unmittelbar postoperativen Zeitraum hingegen nur noch 45,0 %.

Während sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von Schmerzen und einem erhöhten Risiko für ein Implantatversagen oder für Wundkomplikationen finden ließ,

ging das Fehlen präoperativer mechanischer Schmerzen in der vorliegenden Kohorte mit einer geringeren Inzidenz von Blutungs- bzw. Hämatomkomplikationen einher (χ^2 : 5,1 % vs. 19,4 %; $p < 0,05$). Ein möglicher Erklärungsansatz liegt in einer höheren biomechanischen Stabilität: Schmerzfreie Wirbel sind oftmals weder kollabiert noch deformiert, sodass die Operation kürzer und weichteilschonender verläuft. Wurde allerdings in der multivariaten Regression für Alter, postoperative Wundinfektion und KPS kontrolliert, verschwand der schmerzbezogene Effekt vollständig, was darauf hinweist, dass Schmerzfreiheit kein unabhängiger, sondern lediglich ein Surrogatparameter für geringere Tumoraggressivität, stabile Wirbelverhältnisse und guten funktionellen Status ist.

5.4.3 Mobilität

Postoperativ zeigte sich bei 11,4 % der Patienten eine Verbesserung der Mobilität. Bei 14,8 % war die Mobilität im Vergleich zur präoperativen Situation eingeschränkter, während bei 71,8 % keine Veränderung festgestellt wurde. Bei drei Patienten (2,0 %) konnte aufgrund unvollständiger Dokumentation kein postoperativer Mobilitätsstatus erhoben werden.

Im Gegensatz zum signifikanten Zusammenhang zwischen einem Implantatversagen und dem präoperativen Frankel-E-Status und den theoretisch und durch externe Studien gut gestützten Zusammenhängen zwischen Mobilität und mechanischer Belastung zeigte sich in der vorliegenden Untersuchung kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem unmittelbar postoperativ erhobenen Mobilitätsstatus und dem Auftreten eines Implantatversagens. Dies lässt sich vor allem methodisch erklären: Die Mobilitätsdaten wurden überwiegend in den ersten Tagen nach der Operation erhoben - einem Zeitraum, in dem viele Patienten aufgrund von Schmerzen, Wundheilung, postoperativer Schwäche oder einem vorsichtigen Mobilisierungsregime noch deutlich eingeschränkt waren. Diese temporäre Immobilität bildet den tatsächlichen funktionellen Zustand im weiteren Verlauf oft nur unzureichend ab. Es ist daher naheliegend, dass eine postoperative Schwäche bei einem Großteil der Patienten eine Rolle spielte und sich die Mobilität im weiteren Verlauf mit zunehmender Zeit nach der Operation weiter verbessert hätte. Diese Annahme wird durch Beobachtungen bei den Patienten gestützt, die im Rahmen ambulanter Nachkontrollen drei bis sechs Monate postoperativ erneut untersucht wurden. Ein zusätzlicher Blick auf die prä- und postoperativen Mobilitätsunterkategorien zeigt bereits während des stationären Aufenthalts eine erkennbare Verschiebung hin zu einer insgesamt verbesserten Mobilität: Zwar sank der Anteil der Patienten, die sich ohne Hilfe fortbewegen konnten, von 51,7 % präoperativ auf 40,3 % postoperativ. Gleichzeitig war jedoch ein deutlicher Anstieg bei den Patienten zu verzeichnen, die mithilfe von Unterstützung mobil waren - von 29,5 % vor der Operation auf 46,3 % danach. Auch der Anteil der vollständig immobilen Patienten ging zurück, von 18,1 % präoperativ auf 11,4 % postoperativ. Diese Entwicklungen unterstreichen, dass bereits im frühen

postoperativen Verlauf positive Veränderungen im Mobilitätsniveau erkennbar waren, auch wenn sich die Patienten zu diesem Zeitpunkt häufig noch in einer Phase der funktionellen Erholung befanden.

5.5 Spinal Instability Neoplastic Score

Die in der vorliegenden Studie beobachtete Verteilung der einzelnen SINS-Kategorien deckt sich gut mit den Ergebnissen der Studie von Kumar et al. Dort wurde gleichermaßen am häufigsten eine potenzielle Instabilität festgestellt (72,4 %), gefolgt von instabilen (17,1 %) und stabilen Fällen (10,6 %). Auch wenn Kumar et al. ebenfalls keine signifikante Assoziation zwischen den SINS-Gesamtkategorien und einem Implantatversagen feststellen konnten, zeigte sich auch hier ein klarer Zusammenhang: Alle Patienten mit Implantatversagen wiesen - wie auch im vorliegenden Kollektiv - SINS-Werte von 7 oder höher auf (70).

Besonders fiel dabei auf, dass sich die versagende Instrumentierung in 13 der 14 Fällen in funktionalen Wirbelsäulenabschnitten befand. Dieser Zusammenhang zeigte sich jedoch in der multivariaten Regressionsanalyse nicht als signifikant ($p = 0,338$, $p = 0,718$, $p = 0,477$ und $p = 0,95$). Für die entsprechende SINS-Unterkategorie „Lokalisation“ ließ sich auch in der vorliegenden Analyse keine unabhängige prognostische Relevanz hinsichtlich eines Implantatversagens nachweisen. Funktionale Bereiche der Wirbelsäule gelten als hochmobile Regionen und sind wiederholten zyklischen Belastungen ausgesetzt, was ein theoretisch erhöhtes Risiko für ein Implantatversagen in diesen Bereichen plausibel erklären könnte (70). Während die SINS-Unterkategorien „Art der Wirbelkörperläsion“ (siehe Kapitel 5.2.3) und „Schmerzen“ (siehe Kapitel 5.2.4) bereits diskutiert wurden, zeigten sich für die weiteren SINS-Unterkategorien „Alignment der Wirbelsäule“, „Sinterung des Wirbelkörpers“ und „Beteiligung der posterolateralen Strukturen“ ebenfalls keine statistisch signifikanten Einflüsse auf ein Implantatversagen. In einer Metaanalyse von Kim et al., welche die Vorhersagekraft des SINS für Wirbelkörperfrakturen nach RT bei spinalen Metastasen untersuchte, wurde festgestellt, dass das Risiko für vertebrale Kompressionsfrakturen bei einem Wirbelkörperkollaps $< 50\%$ signifikant mit einem erhöhten Risiko für eben solche Frakturen verbunden war. Auch wenn in der Studie von Kim et al. nicht direkt das Risiko für Implantatversagen untersucht wurde, lassen sich wichtige Rückschlüsse ziehen. Stark deformierte Wirbelkörper werden in der klinischen Praxis häufig konsequenter und umfangreicher stabilisiert, etwa durch einen Wirbelkörperersatz, zementaugmentierte Systeme oder Hybridkonstruktionen. Diese Maßnahmen führen zu einer höheren Primärstabilität des Gesamtkonstrukts, wodurch das Risiko eines Implantatversagens reduziert sein könnte. Weniger stark gesinterte und entsprechend gegebenenfalls weniger stark stabilisierte Wirbelkörper können nach erfolgter OP oder RT weiter sintern und frakturieren, was ein nachträgliches Implantatversagen zur Folge haben kann.

Interessanterweise zeigte sich in derselben Studie auch für die SINS-Unterkategorie „posterolaterale Beteiligung“, dass einseitige Veränderungen häufiger mit vertebrealen Frakturen assoziiert waren als beidseitige oder fehlende Beteiligungen - ein Befund, für den bislang keine eindeutige Erklärung vorliegt, der jedoch auf eine mögliche Relevanz asymmetrischer Belastungsverhältnisse hinweisen könnte. Für eine bessere Einordnung dieser Ergebnisse erscheinen weitere Untersuchungen sinnvoll (100).

Der SINS bildet die strukturelle Stabilität der Wirbelsäule zuverlässig ab. Je instabiler die Ausgangslage, desto höher ist die mechanische Anforderung an das Implantat, was das Risiko eines Versagens deutlich erhöht. Es ist daher naheliegend, dass insbesondere höhere SINS-Werte, also bei potenziell oder eindeutig instabilen Situationen, mit einem Implantatversagen in Zusammenhang stehen. Ein solcher Trend zeigte sich auch in der vorliegenden Studie. In der univariaten Regressionsanalyse verlor der SINS jedoch seine statistische Unabhängigkeit als Prädiktor (univ. SINS instabil: $p = 0,9140$, SINS potenziell instabil: $p = 0,5933$).

Eine plausible Erklärung liegt in den konzeptionellen Grenzen des Scores: Er bildet mehrere entscheidende biomechanische Faktoren, wie multisegmentale Metastasen, diffuse kortikale Destruktion, Folgezustände nach Laminektomie oder Radiatio, eine verminderte Knochenqualität sowie patientenspezifische Parameter wie Körpergewicht und Aktivitätsniveau nur unzureichend ab (101). Der SINS bleibt ein wertvolles Instrument zur Identifikation radiologisch instabiler Patienten, ist jedoch nicht isoliert zur Prognose eines mechanischen Implantatversagens entwickelt worden. Eine umfassende Risikobewertung muss zusätzlich patienten- und tumorbezogene Variablen sowie die globale Knochenqualität einbeziehen, um die primäre Implantatwahl und den Umfang der Fixation adäquat an die tatsächliche mechanische Herausforderung anzupassen.

Bezüglich des Auftretens einer postoperativen Blutung fand sich folgender Zusammenhang: Lag bei Patienten ein normales Wirbelsäulenalignment vor, zeigte sich dies in unserer Studie als ein protektiver Faktor in Bezug auf Blutungskomplikationen. Eine spinale Deformität hingegen erhöhte das Risiko. Diese Beobachtung deckt sich mit den Befunden weiterer aktueller Studien. Eine erhaltene sagittale Ausrichtung ist häufig Ausdruck einer geringeren Tumorprogression. Ohne Kollaps oder Kyphose ist seltener eine ausgedehnte Osteotomie oder Korrekturspondylodese nötig. Bei fortgeschrittenen Läsionen mit Deformität dagegen müssen meist größere Tumervolumina reseziert und längere Schrauben-/Stabkonstruktionen eingebracht werden, was die Eingriffsinvasivität vervielfacht. Mohme et al. zeigten in einer Serie von 430 onkologischen Stabilisationseingriffen, dass das Ausmaß der chirurgischen Verfahren (ventrale Cage-Versorgung vs. rein dorsale Verfahren ohne Wirbelkörperresektion) signifikant häufiger mit der Notwendigkeit der Gabe von Erythrozytenkonzentraten einhergingen (57,7 % vs. 38,6 %, $p = 0,017$) (102). Auch in der Studie von Pennington et al.

war die chirurgische Invasivität mit Abstand der stärkste Prädiktor für eine Transfusionspflichtigkeit und intraoperativen Blutverlust ($OR = 1,08$ pro Punkt) (103).

5.6 Metastasen in endständig instrumentierten Wirbelkörpern

In der vorliegenden Studie zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein metastatischer Läsionen in den terminalen, also am weitesten kranial bzw. kaudal gelegenen instrumentierten Wirbelkörpern, und dem Auftreten eines Implantatversagens (χ^2 : 66,7 % vs. 17,9 %; $p = 0,0013$; univ. $OR = 9,22$, 95 %-KI: 2,27-45,97; $p = 0,0027$; multiv. $OR = 19,27$, 95 %-KI: 2,75-64,04; $p = 0,0029$). Dieser Befund lässt sich sowohl biomechanisch als auch pathophysiologisch erklären.

Mehrere aktuelle Studien und Modelle zeigen, dass die Endsegmente (die am proximalen und distalen Ende fixierten Wirbel) einer dorsalen Wirbelsäuleninstrumentierung höheren mechanischen Belastungen ausgesetzt sind als die mittleren, zentral gelegenen Segmente. Eine Ursache der höheren Belastung an den Randsegmenten liegt in der Kraftverteilung und Steifigkeitsstruktur des fixierten Wirbelsäulenabschnitts. So beschreiben Oe et al. in einer Finite-Element-Analyse, dass nach dem abrupten Übergang von der starren Fusion zur mobil bleibenden Wirbelsäule ein deutliches Steifigkeitsgefälle entsteht. Das direkt kraniale Segment muss die gesamte Flexionsbewegung kompensieren, wodurch sich die höchsten mechanischen Gesamtspannungen („von Mises-Spannungen“) an der Vorderkante, in den Pedikeln und an der Schraubeneintrittsstelle des obersten instrumentierten Wirbels konzentrieren (104). Bei Vorbeugebelastung wirkt die Krümmung des Verbindungsstabs als mechanischer Hebelarm, wodurch zusätzliche Biege- und Zugmomente entlang des Stabs bis hin zur kortikalen Deckplatte des obersten fixierten Wirbels übertragen werden, was wiederum die lokale Spannung dort weiter erhöht (105).

Ist die Verankerung in diesen Bereichen durch eine tumorbedingte Knochendestruktion geschwächt, steigt das Risiko für Lockerungen und mechanisches Versagen erheblich. Metastasen führen zu einer deutlichen Schwächung der trabekulären und kortikalen Knochenfestigkeit und der Verankerungsqualität der Schrauben. Metastatisch durchwachsenes Knochenmaterial bietet den Implantaten weniger Widerstand, sodass bereits moderate Lasten zu Mikrobewegungen, Schraubenlockerung oder -ausriss in den stark belasteten Endsegmenten führen können (106, 107). Lee et al. quantifizierten die trabekuläre Dichte der terminalen Wirbelkörper anhand der in CT-Scans erhobenen Hounsfield-Units (HU) und belegten, dass ein Schwellenwert von etwa 127 HU oder niedriger als Zeichen einer deutlichen Knochendichteminderung am untersten instrumentierten Wirbel mit einem signifikant erhöhten mechanischen Versagensrisiko verknüpft ist ($p = 0,037$) (108). Park et al. analysierten retrospektiv die hier in Rede stehende Thematik, ob u.a. Schrauben in osteolytisch-metastatisch befallenen Wirbeln häufiger versagten. Interessanterweise zeigte

sich in diesem Kollektiv kein statistisch signifikanter Einfluss des Tumorbefalls eines instrumentierten Wirbels auf die Versagensrate. Dennoch zeichnete sich ein Trend ab: Bei 64,3 % der Patienten mit Implantatversagen erfolgte die Schraubenverankerung in osteolytisch veränderten Wirbelkörpern, während dies lediglich bei 47,7 % der Patienten ohne Versagen zutraf (73). Die Autoren führen das Ausbleiben einer signifikanten Assoziation im Wesentlichen auf therapeutische und methodische Faktoren zurück. Operativ wurden die eingeschränkten Verankerungseigenschaften osteolytisch veränderter Wirbelkörper häufig durch längere Instrumentationsstrecken beziehungsweise eine PMMA-Augmentation kompensiert, sodass der eigentliche Risikofaktor in der Analyse abgeschwächt erschien. Darüber hinaus war die Untersuchung aufgrund der geringen Zahl an Versagensereignissen statistisch unterpower, und der Osteolysegrad wurde nur dichotom (vorhanden/nicht vorhanden) statt quantitativ, etwa mittels Hounsfield-Einheiten, erhoben. Zusammengenommen sprechen diese Limitationen dafür, dass der fehlende Zusammenhang vorrangig designbedingt ist; in der klinischen Praxis sollten osteolytische Defekte daher weiterhin als wesentlicher Risikofaktor für Implantatversagen berücksichtigt und gegebenenfalls durch Zementaugmentation adressiert werden (73)(107, 109).

Eine weitere Empfehlung, welche sich aus der beschriebenen Problematik ergibt, ist die Anpassung der Konstruktlänge. In der klinischen Praxis der Wirbelsäulentumorchirurgie gilt es als etablierter Standard, bei einer posterioren Instrumentierung zwei Wirbelkörper ober- und zwei unterhalb des Befallssegments mit Pedikelschrauben einzubeziehen, um die Last auf mehrere Segmente zu verteilen und so die Endankerpunkte biomechanisch zu entlasten (110). In Abhängigkeit der Instabilität und des Wirbelsäulenabschnittes kommen allerdings auch kürzere oder längere Konstrukte zum Einsatz. Die biomechanischen Effekte einer langen dorsalen Instrumentierung der Wirbelsäule sind komplex und müssen im Einzelfall abgewogen werden. Grundsätzlich kann eine Verlängerung der Instrumentierung die Stabilität der Wirbelsäule erhöhen, indem sie Lasten auf eine größere Anzahl von Implantaten und Wirbelkörpern verteilt. Ming Xu et al. zeigen in ihrer Finite-Elemente-Studie, dass durch das Verschrauben zusätzlicher Wirbelsegmente die Belastung auf einzelne Pedikelschrauben reduziert wird. Ihr Modell für ein- versus zweistufige Lendenwirbelsäulenfusion ergab, dass eine erweiterte Fusion die Spannungsverteilung günstiger gestaltet, wodurch Schrauben- und Knochenbelastung sowie die verbliebene Beweglichkeit verringert werden. Dieser Zugewinn an Stabilität wird durch weitere Maßnahmen ergänzt: So berichten Xu et al., dass das Einbringen eines Interbody-Fusionskäfes den vorderen Anteil der Last besser aufnimmt. Eine kombinierte Anterior-Posterior-Fixation senkt demnach zusätzlich die Belastung auf die hinteren Implantate.

Eine weite Ausdehnung der Fusion erhöht zwar die OP-Invasivität, kann aber das Risiko senken, genau am letzten Schraubenanker zu versagen. Wichtig ist hierbei, auch

Übergangsregionen (z.B. cervikothorakal, thorakolumbal) einzubeziehen, falls der Tumor in deren Nähe endet, um kombinierten mechanischen Risiken vorzubeugen (111).

Nichtsdestotrotz können längere Instrumentierungen auch erhebliche Nachteile bergen. Xu et al. weisen ausdrücklich darauf hin, dass jede zusätzliche Verschraubung auch einen neuen Stresskonzentrator auf dem Verbindungsstab erzeugt. Mit zunehmender Anzahl der Schrauben häufen sich also die Krafteinleitungsstellen und die Biegebeanspruchung der Stäbe steigt. Dies kann langfristig zu Materialermüdung oder zum Bruch des Stabes beitragen. Generell erhöhen sich durch eine sehr lange Fixation Hebelwirkung und Biegemomente, sodass die Lasten an den Enden des starren Segments stark ansteigen (111).

Als kritische Konstruktlänge identifizierten Amankulor et al. in einer großen Analyse von Patienten mit spinalen Tumoroperationen, dass insbesondere Fusionsstrecken über sechs Wirbelsegmente ein signifikanter Risikofaktor für Implantatversagen sind. Konkret berichteten sie, dass Konstrukte mit sechs oder weniger fixierten Segmenten keinen einzigen Versagensfall aufwiesen, während bei Patienten mit sieben oder mehr fixierten Ebenen eine Versagensrate von 3,5 % nach einem Jahr beziehungsweise 6,6 % nach zwei Jahren auftrat (64).

Insgesamt ergibt sich somit ein differenziertes Bild: Aus biomechanischer Sicht bieten lange dorsale Fusionen den Vorteil einer besseren Lastverteilung und gesteigerter Stabilität durch Mehrfachfixation. Dies kann die Zugkräfte auf einzelne Schrauben reduzieren und die Beweglichkeit im operierten Abschnitt verringern. Gleichzeitig erhöhen sich jedoch die Beanspruchungen an anderen Stellen: Die konzentrierte Kraftübertragung auf die langen Stäbe neigt zu höheren Biegemomenten und mehreren Stressspitzen (111). Wissend, dass die verlängerte Instrumentierung zwar die Primärstabilität erhöht, zugleich aber mit längeren Operationszeiten, größerem Weichteiltrauma und Verlust zusätzlicher Bewegungssegmente bezahlt wird, unterstreichen diese Ergebnisse die Notwendigkeit einer sorgfältigen präoperativen Beurteilung der terminalen Wirbelkörper und gegebenenfalls einer Erweiterung der Instrumentierung über tumorbefallene Segmente hinaus.

Neben den bereits dargestellten mechanischen Belastungen und dem daraus resultierenden Risiko eines Implantatversagens erwies sich in unserer Kohorte die terminale Verankerung in metastatisch betroffenen Wirbelkörpern als stärkster unabhängiger Prädiktor für postoperative Wundkomplikationen (univ. $OR = 4,78$, 95 %-KI: 1,60-14,32, $p = 0,0044$, multiv. $OR = 5,23$; 95 %-KI: 1,71-16,00; $p = 0,0037$). Das Operieren in tumorinfiltriertem Knochen erhöht die chirurgische Komplexität, verlängert die Operationszeit und verstärkt das paraspinale Weichteiltrauma, wodurch das Risiko für Infektion und Dehiszenz deutlich ansteigt (112). Beeinträchtigte Knochen- und Weichteilheilung, insbesondere nach Bestrahlung oder systemischen Therapien, die aufgrund der metastatisch befallenen Wirbelkörper in diesem Setting dringend indiziert sind, sowie das Vorhandensein von Implantaten als Nidus für

bakterielle Adhäsion erhöhen die Vulnerabilität weiter (113). Eine frühzeitige RT verbessert zwar die lokale Tumorkontrolle, beeinträchtigt jedoch die proliferative Phase der Wundheilung. Ionisierende Strahlung kann Fibroblasten depletieren, eine lokale Hypoxie induzieren und die Leukozytenantwort abschwächen, was letztlich Infektionen, Nekrosen und eine Wunddehiszenz begünstigen kann (113). So zeigten Jarvers et al., dass eine RT innerhalb von 21 Tagen nach der OP die Rate wundbedingter Revisionen signifikant erhöht ($p = 0,047$). Auch Schilling et al. beschrieben in einer systematischen Übersichtsarbeit den negativen Effekt einer präoperativen RT auf die Wundheilung ($OR = 2,51$; 95 %-KI: 1,76-3,57; $p < 0,0001$) (114). In Bezug auf ein optimales Intervall zwischen Operation und RT herrscht nach wie vor kein Konsens. Die Empfehlungen in der Literatur reichen von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen (115, 116). Diese Befunde verdeutlichen ebenfalls, dass eine Verankerung in metastatisch befallenen Wirbelkörpern nach Möglichkeit vermieden oder durch eine Verlängerung der Instrumentation in gesundes Segment zusammen mit einer sorgfältigen Abstimmung des Zeitpunktes adjuvanter Therapien ergänzt werden sollte, um auch die Inzidenz postoperativer Wundheilungsstörungen zu minimieren.

5.7 Reoperation aufgrund eines lokalen Tumorprogresses

In 11 der insgesamt 59 Fälle erfolgte die Revisionsoperation aufgrund eines Tumorprogresses im selben Wirbelsäulenabschnitt wie die Erstoperation. Eine solche Re-OP im selben Wirbelsäulenabschnitt aufgrund von Tumorprogress zeigte sich signifikant mit einem Implantatversagen assoziiert (χ^2 : 33,3 % vs. 5,7 %, $p = 0,0158$; univ. $OR = 8,25$, 95 %-KI: 1,53-38,19, $p = 0,0080$; multiv. $OR = 11,1$, 95 %-KI: 1,17-104,57, $p = 0,036$).

Der Zusammenhang zwischen lokalem Tumorprogress und einem erhöhten Risiko für Implantatversagen ist in der Literatur gut beschrieben. In einer univariaten Regressionsanalyse von Zaborovskii et al. wirkte sich ein lokales Rezidiv beziehungsweise eine erneute Tumorprogression signifikant auf das Outcome eines Implantatversagens aus; auch wenn dieser Zusammenhang in der multivariaten Auswertung statistisch nicht mehr signifikant erschien, sollte er klinisch weiterhin als relevant eingestuft werden (76). Ein lokales Tumorfortschreiten führt häufig zu pathologischen Wirbelkörperfrakturen und anderen strukturellen Schäden (15). Unkontrolliertes Tumorstadium führt zu einer Instabilität der Wirbelsäule, was letztlich Implantatversagen begünstigen kann, sofern Stabilisierungsmaterial eingesetzt wird. Folglich besteht die Notwendigkeit einer konsequenten lokalen Tumorkontrolle, etwa durch RT oder operative Resektion, um Schäden am Implantat vorzubeugen. Eine retrospektive Kohortenanalyse von Wong et al. wies eine radiologische Versagensrate von 10 % nach palliativer Stabilisierung nach; klinisch relevante Revisionen waren jedoch selten. Diejenigen Patienten, die eine adjuvante RT vor oder nach der Stabilisierung erhielten, wiesen signifikant weniger Implantatversagen auf. Die Autoren

schlossen daraus, dass die lokale Tumorkontrolle durch Bestrahlung einen positiven Einfluss auf die Implantatstabilität hat. Dies stützt die Aussage, dass unkontrollierter lokaler Tumorprogress (wenn z.B. keine Bestrahlung erfolgt) ein Risikofaktor für Implantatversagen sein kann, während effektive Tumorreduktion das Versagensrisiko senkt (69). In einer multizentrischen Studie von Yee et al. trat Hardware-Versagen signifikant häufiger bei Patienten mit einem Überleben > 5 Jahre auf. Längere Lebensdauer bedeutet einerseits höhere kumulative Materialbelastung, andererseits mehr Zeit für einen potenziellen lokalen Progress, der die Haltestrukturen sukzessive schwächt (77).

Die konsistente Datenlage legt nahe, dass lokaler Tumorprogress ein wesentlicher Risikofaktor für Implantatversagen in der Wirbelsäulenchirurgie ist. Tumorinduzierte, biomechanisch relevante Knochendestruktion muss daher bei der operativen Planung (Implantatwahl, zementaugmentierte Schrauben, mögliche Fusion) und in der Nachsorge (engmaschige Bildgebung, adjuvante Radio- oder Systemtherapie) als eigenständiger Parameter berücksichtigt werden.

5.8 Komorbiditäten

In der vorliegenden Studie wurden verschiedene Komorbiditäten erhoben und gemäß dem ACE-27-Komorbiditäten-Score (siehe Kapitel 2.4.2.4) kategorisiert. Während sich für Implantatversagen, wie auch in vergleichbaren Studien, kein signifikanter Zusammenhang mit den verschiedenen Komorbiditäten darstellen ließ (67, 78), zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem ACE-27-Score von 1 und dem vermehrten Auftreten von Wundkomplikationen (univ. $OR = 3,54$, 95 %-KI: 1,17-13,18, $p = 0,0360$; multiv. $OR = 3,92$; 95 %-KI: 1,15-13,30; $p = 0,0290$).

Dieses Ergebnis lässt sich zunächst durch die statistische Verteilung erklären: Fast die Hälfte aller eingeschlossenen Fälle weist lediglich milde Komorbiditäten auf, während in der ACE-Kategorie 3 nur sechs Personen vertreten sind, was zu einer statistischen Verzerrung im Sinne eines β -Fehlers geführt haben kann.

Noch entscheidender ist jedoch die unterschiedliche Qualität der Begleiterkrankungen. Ein Score von 2 oder 3 umfasst vor allem fortgeschrittene Organfunktionsstörungen, etwa dekompensierte Herz- oder Niereninsuffizienzen. Diese Patienten werden im klinischen Alltag entweder sehr viel intensiver prä- und perioperativ optimiert, bekommen beispielsweise längerfristige Antibiotikaprophylaxen, oder sie werden aufgrund des hohen Gesamtrisikos gar nicht mehr operiert. Hierdurch entsteht ein Selektions- bzw. Performance-Bias, der die Inzidenz lokaler Komplikationen in dieser Gruppe künstlich verringert.

Demgegenüber liegen bei einem Patienten mit einem ACE-Score von 1 überwiegend milde, häufig vertretene Begleiterkrankungen wie eine arterielle Hypertonie, ein Diabetes oder eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) und damit häufig Nikotinkonsum vor -

Faktoren, die auf unterschiedlichen Wegen und teils additiven Mechanismen kompromittierend auf die Wundheilung wirken.

Ein arterieller Hypertonus schädigt über eine endotheliale NO-Dysregulation und erhöhten oxidativen Stress das kapilläre Endothel, was zu einer reduzierten Mikrozirkulation und zu einer lokalen Hypoxie im Gewebe führt (117). Durch den verminderten kutanen Blutfluss kommt es zu einer verlängerten Entzündungsreaktion und führte in Ratten-/HMVEC-Modellen zu einer verzögerten Re-Epithelialisierung (118). Sauerstoff wird für die Prolin-/Lysin-Hydroxylierung und damit die Triple-Helix-Stabilisierung von Kollagen benötigt; bei anhaltender Hypoxie wird nur Pro-Kollagen gebildet, dessen geringere Vernetzung die Wundheilungsbedingungen verschlechtern (119).

Ebenfalls über den Mechanismus einer eingeschränkten Mikrozirkulation wirkt sich das Vorliegen eines Diabetes mellitus negativ auf die Wundheilung aus. Durch eine chronische Glukosebelastung kann es ebenfalls zu einer gestörten NO-Homöostase und damit zu einem Kapillarumbau bzw. einer gestörten Angiogenese kommen (120, 121). Aktuelle Untersuchungen verdeutlichen darüber hinaus, dass Fehlregulationen des Immunsystems, insbesondere eine gestörte Chemotaxis, maßgeblich an der Chronifizierung von Wunden bei Diabetikern beteiligt sind. Das dadurch aufrechterhaltene, persistente Entzündungsmilieu mit hohen Spiegeln von TNF- α , IL-1 β und IL-6 hemmt die Gefäßneubildung und verlangsamt den Gewebereparaturprozess (122, 123).

Die in Kapitel 5.1.4 geschilderten negativen Auswirkungen des Nikotinkonsums auf das Risiko eines Implantatversagens über vaskuläre Effekte beeinträchtigen gleichermaßen die Wundheilung: Nikotin-bedingte Gefäßverengung senkt den transkutanen Sauerstoffpartialdruck, hemmt die Fibroblastenfunktion und steigert damit das Risiko postoperativer Wundkomplikationen (124). Eine signifikante Assoziation zwischen Nikotinkonsum und Wundkomplikationen wurde auch in weiteren aktuellen Studien, wie der von Schilling et al. ($OR = 4,34$; 95 %-KI: 1,06-17,52; $p = 0,041$) und Sebaaly et al. (SSI-Rate 15,8 % vs. 3,9 % ; univariate Analyse : $OR = 3,8$; 95 %-KI: 1,3-11,2 ; $p = 0,012$) festgestellt (114, 125). Auch im hoch morbiditäts behafteten Setting der Wirbelsäulenmetastasen bleibt Nikotinexposition somit ein relevanter, potenziell veränderbarer Risikofaktor für Wundinfektionen, Wunddehiszenz und damit revisionspflichtige Komplikationen.

Die gezielte präoperative Optimierung modifizierbarer Risikofaktoren ist ein wesentlicher Baustein zur Vorbeugung postoperativer Wundheilungsstörungen. So zeigte die systematische Review-Metaanalyse von Mills et al., dass ein mindestens vierwöchiger Rauchstopp das Gesamtkomplikationsrisiko um 41 % reduziert ($p = 0,01$) (126).

In Bezug auf ein Implantatversagen konnte in der vorliegenden Studie kein signifikanter Zusammenhang zu einzelnen Komorbiditäten oder ACE-27-Kategorien gezeigt werden. Jedoch zeigte sich ein deutlicher Trend: Bei den neun Patienten mit dokumentiertem

Implantatversagen (IV) lag die Prävalenz der Hypertonie bei 44,4 %. Auch in der Studie von Pedreira et al. wurde eine erhöhte Prävalenz von Hypertonie bei Patienten mit Implantatversagen berichtet (66,7 %), jedoch erreichte auch hier der Zusammenhang keine statistische Signifikanz ($p = 0,262$) (67).

Hypertonie gilt, wie bereits beschrieben, als ein bekannter Risikofaktor für Wundheilungsstörungen und könnte auf diesem Weg indirekt zur Fehlintegration und zum Versagen von Implantaten beitragen (10).

Zudem konnte in Studien belegt werden, dass Hypertonie die Mikrozirkulation in kleinen Gefäßen negativ beeinflusst, was wiederum die Knochenheilung und Integration von Implantaten in den Knochen beeinträchtigen kann. Über eine hypertoniebedingte vermehrte renale Calciumausscheidung kann es zur Entstehung eines sekundären Hyperparathyreoidismus und einer vermehrten Calciumfreisetzung aus dem Knochen kommen. In der Studie von Huang et al. war Bluthochdruck zudem mit niedrigen Spiegeln von 25-Hydroxy-Vitamin D und Osteocalcin assoziiert. Diese beobachteten Prozesse legen nahe, dass eine durch Hypertonie beeinträchtigte Knochenumbauaktivität ein möglicher Mechanismus bei der Entstehung osteoporotischer Veränderungen im Rahmen einer arteriellen Hypertonie sein kann (127).

Darüber hinaus wurde gezeigt, dass das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System eine einschneidende Rolle als Verbindungsglied zwischen Hypertonie und dem Knochenstoffwechsel einnimmt. Angiotensin II steigert die Expression von RANKL (Receptor Activator of NF- κ B Ligand) in Osteoblasten, was eine verstärkte Aktivierung von Osteoklasten zur Folge hat. Der Einsatz von RAS-Inhibitoren kann diesen Prozess hemmen und neben einer Blutdruckreduktion auch das Risiko für Osteoporose sowie osteoporotische Frakturen entsprechend verringern (127, 128).

Die beobachteten Zusammenhänge und pathophysiologischen Mechanismen deuten darauf hin, dass der Einfluss von Hypertonie auf die Knochenheilung und Implantatintegration ein klinisch relevantes Feld darstellt, das weiterer Forschung und genauerer Betrachtung bedarf.

5.9 Abhängige Ergebnisse für Wund- und Blutungskomplikationen

Ferner zeigte sich für Blutungskomplikationen in der multivariaten Regressionsanalyse ein signifikanter Zusammenhang zum Auftreten von Wundkomplikationen (χ^2 : 33,3 % vs. 8,8 %, $p < 0,05$; univ. OR = 5,21; 95 %-KI: 1,25-19,33; $p = 0,0157$; multiv. OR = 4,51; 95 %-KI: 1,02-19,94; $p = 0,0472$). In der vorliegenden Kohorte traten Wundheilungsstörungen bzw. Wundinfektionen bei 16 von 149 operierten Patienten auf (10,7 %), Blutungs-/Hämatomkomplikationen in zwölf Fällen (8,0 %). Vier Patienten (2,7 %) waren von beiden Ereignissen gleichzeitig betroffen, sodass Blutungen in der Regel nicht isoliert, sondern als

komplexes Wundproblem auftraten; die Ergebnisse sind daher nicht als unabhängig zu interpretieren.

Dasselbe gilt für eine in der univariaten festgestellte Assoziation zwischen Wundkomplikationen und einem Implantatversagen (univ. $OR = 4,88$; 95 %-KI: 0,95-20,99; $p = 0,0380$), welches in drei Fällen zeitgleich mit einer beeinträchtigten Wundheilung vorlag.

6 Limitationen der Studie

Verschiedene Limitationen der vorliegenden Studie sollten bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden. Eine mögliche Verzerrung durch das retrospektive Studiendesign, bei welchem die Daten nicht initial für die Forschungsfrage generiert wurden, ist nicht auszuschließen. Insbesondere können fehlende oder unvollständige Daten die Aussagekraft der Ergebnisse limitieren. So gelang es leider nicht immer, alle relevanten Daten zu rekonstruieren: Manche studienrelevanten Informationen wurden nicht explizit in den Aufnahme- oder Entlassungsbriefen erwähnt, vor allem wenn die perioperative Therapie in auswärtigen Kliniken erfolgte oder die Anamnese im Rahmen vieler Notfalloperationen lückenhaft war. In der Untersuchung konnten beispielsweise bei einigen Patienten prä- oder postoperative Angaben zur Mobilität, Ataxie oder zum neurologischen Status aufgrund fehlender Dokumentation nicht vollständig erhoben werden.

Eine weitere Limitation ergibt sich aus dem monozentrischen Charakter der Studie. Die Datenerhebung beschränkte sich auf eine einzelne Institution, wodurch sich institutionelle oder regionale Besonderheiten wie spezifische Therapiealgorithmen, Ressourcenverfügbarkeit oder Patientenpopulationen auf die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auswirken können. Beim chirurgischen Vorgehen unterlagen die individuellen Entscheidungen den verschiedenen behandelnden Operateuren, was zu einem gewissen subjektiven Ermessensspielraum und zusätzlichen Variationen im Behandlungskonzept führte und die Vergleichbarkeit der Ergebnisse erschwerte. Darüber hinaus beeinflusst die relativ kleine Stichprobengröße, insbesondere bei Subgruppenanalysen (z.B. Implantatversagen, spezifische Tumorentitäten oder einzelne Komorbiditäten), die statistische Power der Studie. Hierdurch könnten kleinere Effekte oder Zusammenhänge nicht erkannt oder überschätzt werden. Implantatversagen nach operativer Versorgung von Wirbelsäulenmetastasen stellt insgesamt ein seltenes Ereignis dar, womit die Studie jedoch ein realistisches Abbild der klinischen Situation liefert. Die Erhebung bestimmter Scores und Klassifikationen (z.B. Karnofsky Performance Status, Frankel-Score, SINS) basiert auf subjektiven Beurteilungen verschiedener Untersucher, was eine gewisse Inter-Observer-Variabilität und mögliche Verzerrungen mit sich bringt. Trotz des Einsatzes zweier unabhängiger Untersucher zur retrospektiven Bewertung kann diese Variabilität die Reliabilität der erhobenen Parameter beeinflussen. Ein weiterer zu beachtender

Aspekt ist der lange Beobachtungszeitraum, in welchem Fortschritte in den chirurgischen Techniken die Behandlungsergebnisse beeinflusst haben könnten. Speziell das Auftreten von Spätkomplikationen konnte in der vorliegenden Studie aufgrund eines Fehlens von Langzeit-Follow-Up-Daten nur eingeschränkt erhoben werden, was die Einblicke in die Nachhaltigkeit der Interventionen einschränkt. Patienten, bei welchen ein asymptomatisches Implantatversagen vorlag oder welche zu krank für eine Revisions-OP waren, waren nicht in der Kohorte vertreten.

Insgesamt wurde in der vorliegenden Studie nur eine begrenzte Anzahl potenzieller Risikofaktoren betrachtet. Um die Ergebnisse zu validieren und Risikoprädiktionsmodelle weiter zu verbessern, bedarf es weiterer multizentrischer, prospektiver Studien. Trotz der genannten Einschränkungen finden sich in der vorliegenden Arbeit einige wertvolle Ansatzpunkte, die in zukünftigen Studien adressiert werden sollten, um weiterführende Fragen systematisch zu beantworten.

7 Schlussfolgerung

Die vorliegenden Ergebnisse zu Risikofaktoren für Implantatversagen sowie Wund- und Blutungskomplikationen liefern wichtige Impulse für zukünftige Forschungsansätze in der chirurgischen Versorgung von Wirbelsäulenmetastasen. Insbesondere konnte die biomechanische Bedeutung metastatisch veränderter Wirbelkörper an den Endpunkten der Instrumentierung als unabhängiger Risikofaktor identifiziert werden. Dieser Aspekt sollte in zukünftigen Studien vertieft untersucht werden.

Ein weiterer Schwerpunkt künftiger Forschung sollte auf dem Zusammenhang zwischen Tumorprogress und Implantatversagen liegen. Reoperationen infolge eines lokalen Progresses wurden in unserer Kohorte als signifikanter Risikofaktor identifiziert. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, Strategien zur Verbesserung der lokalen Tumorkontrolle weiterzuentwickeln - etwa durch optimierte Strahlentherapieschemata, den gezielten Einsatz moderner SRS/SBRT-Verfahren oder multimodale Therapiekonzepte. Auch die Integration radiologischer Parameter, wie Hounsfield-Einheiten, in zukünftige Risikomodelle könnte hierbei einen Mehrwert bieten.

Um die Generalisierbarkeit der Ergebnisse zu erhöhen und patienten- wie auch institutionsspezifische Besonderheiten abzubilden, sind prospektive multizentrische Studien erforderlich. Langfristig sollte die Entwicklung individualisierter, risikoadaptierter Therapiealgorithmen angestrebt werden, in denen klinische, radiologische und funktionelle Parameter systematisch in die chirurgische Entscheidungsfindung einfließen. Die vorliegende Arbeit leistet hierzu einen ersten Beitrag.

8 Zusammenfassung

Die moderne Chirurgie metastatischer Wirbelsäulenläsionen ist zunehmend durch minimal-invasive Verfahren geprägt. Dennoch bleiben komplexe offene Eingriffe unverzichtbar, da die oft ausgedehnten metastatischen Destruktionen eine umfassende Stabilisierung erfordern. Als zentrales Konzept hat sich in den letzten Jahren die Separation Surgery etabliert: Sie verbessert sowohl das neurologische Outcome als auch die Überlebensraten der Patientinnen und Patienten. Mit ihrer breiteren Anwendung steigt zugleich die Zahl der operativ behandelten Wirbelsäulenmetastasen, was die Bedeutung einer differenzierten Operationsplanung und Komplikationsvermeidung weiter unterstreicht.

Vor diesem Hintergrund zielte die vorliegende Arbeit darauf ab, Risikofaktoren für chirurgische Komplikationen - insbesondere Wund- und Blutungskomplikationen sowie Implantatversagen - systematisch zu analysieren. Als wesentlicher Risikofaktor konnte die Verankerung der kranialen oder kaudalen Implantatenden in von Metastasen betroffenen Wirbelkörpern identifiziert werden. Dieser Befund ist von hoher klinischer Relevanz, da er einerseits mit einem erhöhten Risiko für mechanisches Implantatversagen sowie für Wundkomplikationen assoziiert war. Andererseits handelt es sich um einen chirurgisch beeinflussbaren Risikofaktor: Durch die Identifikation dieses Zusammenhangs wird deutlich, dass Operationsstrategien, bei denen die Konstrukte in metastatisch veränderten Wirbelkörpern enden, nach Möglichkeit zu vermeiden sind.

Darüber hinaus zeigte sich, dass sowohl ein lokaler Tumorprogress als auch aktiver Nikotinkonsum signifikant mit einem erhöhten Risiko für Implantatversagen verbunden waren. Interessanterweise erwies sich ein präoperativer Frankel Score von E, der voll gehfähige Patientinnen und Patienten ohne neurologische Einschränkungen beschreibt, ebenfalls als Risikofaktor für ein Implantatversagen. Diese Beobachtung legt nahe, dass die erhaltene postoperative Mobilität und damit einhergehende zyklische Belastung das Risiko eines Implantatversagens erhöhen kann.

Für Wundkomplikationen zeigte sich darüber hinaus das Vorhandensein von Begleiterkrankungen als Risikofaktor, ein Befund, der gut mit bestehenden Angaben aus der Literatur übereinstimmt.

Postoperative Blutungen korrelierten unabhängig mit Wundkomplikationen, einem höheren Alter und einem eingeschränkten präoperativen Funktionsstatus. Zwar war die Instrumentierung in metastatisch veränderten Wirbelkörpern kein direkter Prädiktor für Blutungen, jedoch ein Auslöser für Wundkomplikationen, die ihrerseits das Blutungsrisiko erheblich steigern. Damit erwies sich dieser Faktor als klinisch doppelt relevant, da er sowohl mechanische als auch lokale Gewebekomplikationen begünstigt.

Wird aufgrund einer Instabilität der Wirbelsäule eine Instrumentierung erforderlich, erscheint es daher sinnvoll, neben gut etablierten statisch-radiologischen Klassifikationssystemen wie dem SINS auch patientenspezifische dynamische und biomechanische Überlegungen in die Therapieplanung einzubeziehen und bestehende Risikomodelle zu erweitern, um so chirurgische Ergebnisse zuverlässig vorhersagen zu können und eine personalisierte Behandlungsstrategie zu ermöglichen. Ist eine Verankerung in metastatisch veränderten Wirbeln unvermeidbar, sind eine präzise Operationstechnik sowie ein optimiertes perioperatives Management essenziell, um Wundheilungsstörungen, Blutungskomplikationen und Implantatversagen möglichst zu verhindern.

9 Literaturverzeichnis

1. Ratanatharathorn, V. and W.E. Powers. Epidural spinal cord compression from Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: diagnosis and guidelines for management. *Cancer Treat Reviews* 1991; (18(1)):55–71.
2. Sutcliffe P, Connock M, Shyangdan D, Court R, Kandala N-B, Clarke A. A systematic review of evidence on malignant spinal metastases: natural history and technologies for identifying patients at high risk of vertebral fracture and spinal cord compression. *Health Technol Assess* 2013; 17(42):1–274.
3. van den Brande R, Thijs D, Bilsky M, Peeters M, Billiet C, van de Kelft E. Treatment of ambulatory patients with metastatic epidural spinal cord compression: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg Spine* 2023:1–10.
4. Ringel F, Ryang Y-M, Kirschke JS, Müller BS, Wilkens JJ, Brodard J et al. Radiolucent Carbon Fiber-Reinforced Pedicle Screws for Treatment of Spinal Tumors: Advantages for Radiation Planning and Follow-Up Imaging. *World Neurosurg* 2017; 105:294–301.
5. World Health Organization. *Who Report on Cancer: Setting Priorities, Investing Wisely*; 2020.
6. Laufer I, Rubin DG, Lis E, Cox BW, Stubblefield MD, Yamada Y et al. The NOMS framework: approach to the treatment of spinal metastatic tumors. *Oncologist* 2013; 18(6):744–51.
7. Sciubba DM, Gokaslan ZL. Diagnosis and management of metastatic spine disease. *Surg Oncol* 2006; 15(3):141–51.
8. Kumar N, Patel R, Wadhwa AC, Kumar A, Milavec HM, Sonawane D et al. Basic concepts in metal work failure after metastatic spine tumour surgery. *Eur Spine J* 2018; 27(4):806–14.
9. Kramer A, Coßmann T, Jägersberg M, Preuß A, Meyer B, Ringel F. The Oswestry Spinal Risk Index (OSRI) in assessing prognosis of patients with spinal metastases. *Brain Spine* 2022; 2:100875.
10. Tarawneh AM, Pasku D, Quraishi NA. Surgical complications and re-operation rates in spinal metastases surgery: a systematic review. *Eur Spine J* 2021; 30(10):2791–9.
11. Tokuhashi Y, Matsuzaki H, Oda H, Oshima M, Ryu J. A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30(19):2186–91.
12. Li, J., W. Wei, F. Xu, Y. Wang, Y. Liu, C. Fu. *Clinical Therapy of Metastatic Spinal Tumors*. *Frontiers in Surgery*; 2021(8):626873.
13. Stein G, Eysel P, Scheyerer MJ, editors. *Expertise Orthopädie und Unfallchirurgie Wirbelsäule*. 1. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2019. Available from: URL: <http://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:bsz:24-epflicht-1929831>.
14. Wright, E., F. Ricciardi, M. Arts, J.M. Buchowski, C.K. Chung, M. Coppes, et al. Metastatic Spine Tumor Epidemiology: Comparison of Trends in Surgery Across Two Decades and Three Continents. *World Neurosurg* 2018; (114):e809-e817.
15. Van den Brande, R., E.M. Cornips, M. Peeters, P. Ost, C. Billiet, E. Van de Kelft. Epidemiology of spinal metastases, metastatic epidural spinal cord compression and pathologic vertebral compression fractures in patients with solid tumors: A systematic review. *Journal of Bone Oncology* 2022; (35):100446.
16. Prasad D, Schiff D. Malignant spinal-cord compression. *Lancet Oncol* 2005; 6(1):15–24.
17. Schick U, Marquardt G, Lorenz R. Intradural and extradural spinal metastases. *Neurosurg Rev* 2001; 24(1):1-5; discussion 6-7.

18. Wiens J. Skelettveränderungen bei Knochenmetastasen : Morphologie und ausgewählte Differenzialdiagnosen. *Radiologe* 2021; 61(12):1115–24.
19. Bădilă AE, Rădulescu DM, Niculescu A-G, Grumezescu AM, Rădulescu M, Rădulescu AR. Recent Advances in the Treatment of Bone Metastases and Primary Bone Tumors: An Up-to-Date Review. *Cancers (Basel)* 2021; 13(16).
20. Coleman RE, Croucher PI, Padhani AR, Clézardin P, Chow E, Fallon M et al. Bone metastases. *Nat Rev Dis Primers* 2020; 6(1):83.
21. Ryken TC, Eichholz KM, Gerszten PC, Welch WC, Gokaslan ZL, Resnick DK. Evidence-based review of the surgical management of vertebral column metastatic disease. *Neurosurg Focus* 2003; 15(5):E11.
22. Klimo P, Schmidt MH. Surgical management of spinal metastases. *Oncologist* 2004; 9(2):188–96.
23. van der Sande JJ, Kröger R, Boogerd W. Multiple spinal epidural metastases; an unexpectedly frequent finding. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53(11):1001–3.
24. Jacobs WB, Perrin RG. Evaluation and treatment of spinal metastases: an overview. *Neurosurg Focus* 2001; 11(6):e10.
25. Ecker RD, Endo T, Wetjen NM, Krauss WE. Diagnosis and treatment of vertebral column metastases. *Mayo Clin Proc* 2005; 80(9):1177–86.
26. Tomita K, Kawahara N, Kobayashi T, Yoshida A, Murakami H, Akamaru T. Surgical strategy for spinal metastases. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26(3):298–306.
27. Schaser K-D, Melcher I, Mittlmeier T, Schulz A, Seemann JH, Haas NP et al. Chirurgisches Management von Wirbelsäulenmetastasen. *Unfallchirurg* 2007; 110(2):137-59; quiz 160-1.
28. Czigléczi G, Mezei T, Pollner P, Horváth A, Banczerowski P. Prognostic Factors of Surgical Complications and Overall Survival of Patients with Metastatic Spinal Tumor. *World Neurosurg* 2018; 113:e20-e28.
29. Fehlings MG, Nater A, Tetreault L, Kopjar B, Arnold P, Dekutoski M et al. Survival and Clinical Outcomes in Surgically Treated Patients With Metastatic Epidural Spinal Cord Compression: Results of the Prospective Multicenter AOSpine Study. *J Clin Oncol* 2016; 34(3):268–76.
30. Delank K-S, Wendtner C, Eich HT, Eysel P. The treatment of spinal metastases. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108(5):71-9; quiz 80.
31. Harel R, Angelov L. Spine metastases: current treatments and future directions. *Eur J Cancer* 2010; 46(15):2696–707.
32. Laufer I, Sciubba DM, Madera M, Bydon A, Witham TJ, Gokaslan ZL et al. Surgical management of metastatic spinal tumors. *Cancer Control* 2012; 19(2):122–8.
33. S2k-Leitlinie Wirbelsäulenmetastasen; 2024 [cited 2024 Nov 26]. Available from: URL: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/187-003>.
34. Heindel W, Gübitz R, Vieth V, Weckesser M, Schober O, Schäfers M. The diagnostic imaging of bone metastases. *Dtsch Arztebl Int* 2014; 111(44):741–7.
35. Yang H-L, Liu T, Wang X-M, Xu Y, Deng S-M. Diagnosis of bone metastases: a meta-analysis comparing ¹⁸F FDG PET, CT, MRI and bone scintigraphy. *Eur Radiol* 2011; 21(12):2604–17.
36. Schoenfeld AJ, Ferrone ML, Schwab JH, Blucher JA, Barton LB, Tobert DG et al. Prospective validation of a clinical prediction score for survival in patients with spinal metastases: the New England Spinal Metastasis Score. *Spine J* 2021; 21(1):28–36.

37. Karhade AV, Ahmed AK, Pennington Z, Chara A, Schilling A, Thio QCBS et al. External validation of the SORG 90-day and 1-year machine learning algorithms for survival in spinal metastatic disease. *Spine J* 2020; 20(1):14–21.
38. Fisher CG, DiPaola CP, Ryken TC, Bilsky MH, Shaffrey CI, Berven SH et al. A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the Spine Oncology Study Group. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 35(22):E1221-9.
39. Fourney DR, Frangou EM, Ryken TC, DiPaola CP, Shaffrey CI, Berven SH et al. Spinal instability neoplastic score: an analysis of reliability and validity from the spine oncology study group. *J Clin Oncol* 2011; 29(22):3072–7.
40. Höh NH von der, Gulow J, Tschöke SK, Völker A, Heyde CE. Prognostische Scores bei Wirbelsäulenmetastasen. *Orthopade* 2013; 42(9):725–33.
41. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, Melzak J, Michaelis LS, Ungar GH et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. *Paraplegia* 1969; 7(3):179–92.
42. Kaplan MH, Feinstein AR. The importance of classifying initial co-morbidity in evaluating the outcome of diabetes mellitus. *J Chronic Dis* 1974; 27(7-8):387–404.
43. Piccirillo JF, Tierney RM, Costas I, Grove L, Spitznagel EL. Prognostic importance of comorbidity in a hospital-based cancer registry. *JAMA* 2004; 291(20):2441–7. Available from: URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15161894/>.
44. Li R-F, Qiao R-Q, Xu M-Y, Ma R-X, Hu Y-C. Separation Surgery in the Treatment of Spinal Metastasis. *Technol Cancer Res Treat* 2022; 21:15330338221107208.
45. Klimo P, Thompson CJ, Kestle JRW, Schmidt MH. A meta-analysis of surgery versus conventional radiotherapy for the treatment of metastatic spinal epidural disease. *Neuro Oncol* 2005; 7(1):64–76.
46. Jaehon M. Kim ,Elena Losina ,Christopher M. Bono, Andrew J. Schoenfeld. Clinical Outcome of Metastatic Spinal Cord Compression Treated With Surgical Excision ± Radiation Versus Radiation Therapy Alone. *Spine Volume* 37 2012; (1):78–84.
47. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet* 2005; 366(9486):643–8.
48. Spratt DE, Beeler WH, Moraes FY de, Rhines LD, Gemmete JJ, Chaudhary N et al. An integrated multidisciplinary algorithm for the management of spinal metastases: an International Spine Oncology Consortium report. *Lancet Oncol* 2017; 18(12):e720-e730.
49. Eicker SO, Mohme M. Operative Therapie spinaler Metastasen. *Onkologie* 2022; 28(5):371–80.
50. Kaloostian PE, Yurter A, Zadnik PL, Sciubba DM, Gokaslan ZL. Current paradigms for metastatic spinal disease: an evidence-based review. *Ann Surg Oncol* 2014; 21(1):248–62.
51. Haschtmann D, Ferguson SJ. Spinal Instrumentation. In: Boos N, Aebi M, editors. *Spinal disorders: Fundamentals of diagnosis and treatment ; with 190 tables*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2008. p. 67–90.
52. Park S-J, Lee K-H, Lee C-S, Jung JY, Park JH, Kim G-L et al. Instrumented surgical treatment for metastatic spinal tumors: is fusion necessary? *J Neurosurg Spine* 2020; 32(3):456–64.
53. Orenday-Barraza JM, Cavagnaro MJ, Avila MJ, Strouse IM, Dowell A, Kisana H et al. 10-Year Trends in the Surgical Management of Patients with Spinal Metastases: A Scoping Review. *World Neurosurg* 2022; 157:170-186.e3.

54. Zhao Y, Liu F, Wang W. Treatment progress of spinal metastatic cancer: a powerful tool for improving the quality of life of the patients. *J Orthop Surg Res* 2023; 18(1):563.
55. Giammalva GR, Ferini G, Torregrossa F, Brunasso L, Musso S, Benigno UE et al. The Palliative Care in the Metastatic Spinal Tumors. A Systematic Review on the Radiotherapy and Surgical Perspective. *Life (Basel)* 2022; 12(4).
56. Waltenberger M, Vogel MME, Bernhardt D, Münch S, Dobiasch S, Redmond KJ et al. Radiotherapy concepts for spinal metastases-results from an online survey among radiation oncologists of the German Society for Radiation Oncology. *Strahlenther Onkol* 2024; 200(2):159–74.
57. Sciubba DM, Pennington Z, Colman MW, Goodwin CR, Laufer I, Patt JC et al. Spinal metastases 2021: a review of the current state of the art and future directions. *Spine J* 2021; 21(9):1414–29.
58. Igoumenou VG, Mavrogenis AF, Angelini A, Baracco R, Benzakour A, Benzakour T et al. Complications of spine surgery for metastasis. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2020; 30(1):37–56.
59. Hong SH, Chang B-S, Kim H, Kang D-H, Chang SY. An Updated Review on the Treatment Strategy for Spinal Metastasis from the Spine Surgeon's Perspective. *Asian Spine J* 2022; 16(5):799–811.
60. Mesfin A, Sciubba DM, Dea N, Nater A, Bird JE, Quraishi NA et al. Changing the Adverse Event Profile in Metastatic Spine Surgery: An Evidence-Based Approach to Target Wound Complications and Instrumentation Failure. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016; 41 Suppl 20:S262-S270.
61. Ringel F, Jägersberg M. Implantatversagen aufgrund von Infekt/Low-grade Infekt – Ursachen und Behandlungskonzepte. *Die Wirbelsäule* 2022; 06(02):105–10.
62. Boriani S, Tedesco G, Ming L, Ghermandi R, Amichetti M, Fossati P et al. Carbon-fiber-reinforced PEEK fixation system in the treatment of spine tumors: a preliminary report. *Eur Spine J* 2018; 27(4):874–81.
63. Kumar N, Lopez KG, Alathur Ramakrishnan S, Hallinan JTPD, Fuh JYH, Pandita N et al. Evolution of materials for implants in metastatic spine disease till date - Have we found an ideal material? *Radiother Oncol* 2021; 163:93–104.
64. Amankulor NM, Xu R, Iorgulescu JB, Chapman T, Reiner AS, Riedel E et al. The incidence and patterns of hardware failure after separation surgery in patients with spinal metastatic tumors. *Spine J* 2014; 14(9):1850–9.
65. Newman WC, Bilsky MH. Fifty-year history of the evolution of spinal metastatic disease management. *J Surg Oncol* 2022; 126(5):913–20.
66. Bellato RT, Teixeira WGJ, Torelli AG, Cristante AF, Barros TEP de, Camargo OP de. Late failure of posterior fixation without bone fusion for vertebral metastases. *Acta Ortop Bras* 2015; 23(6):303–6.
67. Pedreira R, Abu-Bonsrah N, Karim Ahmed A, La Garza-Ramos R de, Rory Goodwin C, Gokaslan ZL et al. Hardware failure in patients with metastatic cancer to the spine. *J Clin Neurosci* 2017; 45:166–71.
68. Drakhshandeh D, Miller JA, Fabiano AJ. Instrumented Spinal Stabilization without Fusion for Spinal Metastatic Disease. *World Neurosurg* 2018; 111:e403-e409.
69. Wong YC, Chau WWJ, Kwok KO, Law SW. Incidence and Risk Factors for Implant Failure in Spinal Metastasis Surgery. *Asian Spine J* 2020; 14(6):878–85.
70. Kumar N, Patel R, Tan JH, Song J, Pandita N, Hey DHW et al. Symptomatic Construct Failure after Metastatic Spine Tumor Surgery. *Asian Spine J* 2021; 15(4):481–90.

71. Feler J, Sun F, Bajaj A, Hagan M, Kanekar S, Sullivan PLZ et al. Complication Avoidance in Surgical Management of Vertebral Column Tumors. *Current Oncology* 2022; 29(3):1442–54.
72. Le H, Balabhadra R, Park J, Kim D. Surgical treatment of tumors involving the cervicothoracic junction. *Neurosurg Focus* 2003; 15(5):E3.
73. Park SB, Kim KJ, Han S, Oh S, Kim CH, Chung CK. Instrumentation Failure after Partial Corpectomy with Instrumentation of a Metastatic Spine. *J Korean Neurosurg Soc* 2018; 61(3):415–23.
74. Kumar N, Patel R, Tan BWL, Tan JH, Pandita N, Sonawane D et al. Asymptomatic Construct Failure after Metastatic Spine Tumor Surgery: A New Entity or a Continuum with Symptomatic Failure? *Asian Spine J* 2021; 15(5):636–49.
75. Alamanda VK, Robinson MM, Kneisl JS, Spector LR, Patt JC. Survival Outcomes and Factors Associated with Revision Surgery for Metastatic Disease of the Spine. *J Oncol* 2018; 2018:6140381.
76. Zaborovskii N, Schlauch A, Ptashnikov D, Mikaylov D, Masevnin S, Smekalenkov O et al. Hardware Failure in Spinal Tumor Surgery: A Hallmark of Longer Survival? *Neurospine* 2022; 19(1):84–95.
77. Yee TJ, Saadeh YS, Strong MJ, Ward AL, Elswick CM, Srinivasan S et al. Survival, fusion, and hardware failure after surgery for spinal metastatic disease. *J Neurosurg Spine* 2021; 34(4):665–72.
78. Longo M, La Garza Ramos R de, Gelfand Y, Echt M, Kinon MD, Yassari R. Incidence and Predictors of Hardware Failure After Instrumentation for Spine Metastasis: A Single-Institutional Series. *World Neurosurg* 2019; 125:e1170-e1175.
79. Tao M-H. Epidemiology of lung cancer. In: El-Baz A, Suri JS, editors. *Lung cancer and imaging*. Version: 20191201. Bristol, UK: IOP Publishing; 2020. 4-1-4-15 (IOP ebooks. /2020 collection]).
80. Starker A, Saß A-C. Inanspruchnahme von Krebsfrüherkennungsuntersuchungen: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013; 56(5-6):858–67.
81. Hsing AW, Chokkalingam AP. Prostate cancer epidemiology. *Front Biosci* 2006; 11:1388–413.
82. Luo M, Cao Q, Zhao Z, Shi Y, Yi Q, Chen J et al. Risk factors of epidural hematoma in patients undergoing spinal surgery: a meta-analysis of 29 cohort studies. *Int J Surg* 2023; 109(10):3147–58.
83. Hou W, Chen S, Zhu C, Gu Y, Zhu L, Zhou Z. Associations between smoke exposure and osteoporosis or osteopenia in a US NHANES population of elderly individuals. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2023; 14:1074574.
84. Glassman SD, Anagnost SC, Parker A, Burke D, Johnson JR, Dimar JR. The effect of cigarette smoking and smoking cessation on spinal fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25(20):2608–15.
85. Watkins R, Hanna R. Non-union rate with stand-alone lateral lumbar interbody fusion. *Medicine (Baltimore)* 2014; 93(29):e275.
86. Ward KD, Klesges RC. A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calcif Tissue Int* 2001; 68(5):259–70.
87. Schroeder GD, Kepler CK, Hilibrand AS. The effect of smoking on patients having spinal surgery. *Current Orthopaedic Practice* 2016; 27(2):140–5.

88. Silcox DH, Boden SD, Schimandle JH, Johnson P, Whitesides TE, Hutton WC. Reversing the inhibitory effect of nicotine on spinal fusion using an osteoinductive protein extract. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998; 23(3):291-6; discussion 297.
89. Katsuura Y, Shafi K, Jacques C, Virk S, Iyer S, Cunningham M. New Strategies in Enhancing Spinal Fusion. *HSS J* 2020; 16(2):177–82.
90. Zhou J, Wang R, Huo X, Xiong W, Kang L, Xue Y. Incidence of Surgical Site Infection After Spine Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2020; 45(3):208–16.
91. Dolly A, Dumas J-F, Servais S. Cancer cachexia and skeletal muscle atrophy in clinical studies: what do we really know? *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2020; 11(6):1413–28.
92. Alkalay RN, Adamson R, Miropolsky A, Davis RB, Groff ML, Hackney DB. Large Lytic Defects Produce Kinematic Instability and Loss of Compressive Strength in Human Spines: An in Vitro Study. *J Bone Joint Surg Am* 2021; 103(10):887–99.
93. Confavreux CB, Follet H, Mitton D, Pialat JB, Clézardin P. Fracture Risk Evaluation of Bone Metastases: A Burning Issue. *Cancers (Basel)* 2021; 13(22).
94. Soltani Z, Xu M, Radovitzky R, Stadelmann MA, Hackney D, Alkalay RN. CT-based finite element simulating spatial bone damage accumulation predicts metastatic human vertebrae strength and stiffness. *Front Bioeng Biotechnol* 2024; 12:1424553.
95. Dunning EC, Butler JS, Morris S. Complications in the management of metastatic spinal disease. *World J Orthop* 2012; 3(8):114–21.
96. Leithner A, Radl R, Gruber G, Hochegger M, Leithner K, Welkerling H et al. Predictive value of seven preoperative prognostic scoring systems for spinal metastases. *Eur Spine J* 2008; 17(11):1488–95.
97. Sørensen JB, Klee M, Palshof T, Hansen HH. Performance status assessment in cancer patients. An inter-observer variability study. *Br J Cancer* 1993; 67(4):773–5.
98. Kelly CM, Shahrokni A. Moving beyond Karnofsky and ECOG Performance Status Assessments with New Technologies. *J Oncol* 2016; 2016:6186543.
99. Potere N, Mallick R, Xu Y, Wang T-F, Wells PS, Carrier M. Performance Status, Cancer-Associated Thrombosis, and Bleeding: A Post-Hoc Analysis of the Avert Trial. *Blood* 2024; 144(Supplement 1):4018.
100. Kim YR, Lee C-H, Yang SH, Hyun S-J, Kim CH, Park SB et al. Accuracy and precision of the spinal instability neoplastic score (SINS) for predicting vertebral compression fractures after radiotherapy in spinal metastases: a meta-analysis. *Sci Rep* 2021; 11(1).
101. Murtaza H, Sullivan CW. Classifications in Brief: The Spinal Instability Neoplastic Score. *Clin Orthop Relat Res* 2019; 477(12):2798–803.
102. Mohme M, Mende KC, Pantel T, Viezens L, Westphal M, Eicker SO et al. Intraoperative blood loss in oncological spine surgery. *Neurosurg Focus* 2021; 50(5):E14.
103. Pennington Z, Ehresman J, Feghali J, Schilling A, Hersh A, Hung B et al. A clinical calculator for predicting intraoperative blood loss and transfusion risk in spine tumor patients. *Spine J* 2021; 21(2):302–11.
104. Oe S, Narita K, Hasegawa K, Natarajan RN, Yamato Y, Hasegawa T et al. Longer Screws Can Reduce the Stress on the Upper Instrumented Vertebra With Long Spinal Fusion Surgery: A Finite Element Analysis Study. *Global Spine J* 2023; 13(4):1072–9.
105. Lee B-J, Bae SS, Choi HY, Park JH, Hyun S-J, Jo DJ et al. Proximal Junctional Kyphosis or Failure After Adult Spinal Deformity Surgery - Review of Risk Factors and Its Prevention. *Neurospine* 2023; 20(3):863–75.

106. Cady-McCrea CI, Gilbert JC, Galgano MA. Cement-Augmented and Dual-Headed Posterior Screw Reconstruction After Corpectomy for Metastatic Tumor Resection. *World Neurosurg* 2021; 152:162–6.
107. Feng Q, Zhang Z, Wang D, Feng J. Comparing the efficacy and safety of cement-augmented fenestrated pedicle screws and conventional pedicle screw in surgery for spinal metastases: a retrospective comparative cohort study. *Transl Cancer Res* 2022; 11(12):4397–408.
108. Lee HR, Cho JH, Seok SY, Kim S, Cho DW, Yang JH. Can Preoperative Hounsfield Unit Measurement Help Predict Mechanical Failure in Metastatic Spinal Tumor Surgery? *J Clin Med* 2024; 13(23).
109. Massaad E, Rolle M, Hadzipasic M, Kiapour A, Shankar GM, Shin JH. Safety and efficacy of cement augmentation with fenestrated pedicle screws for tumor-related spinal instability. *Neurosurg Focus* 2021; 50(5):E12.
110. Shin HK, Kim M, Lee S, Lee JJ, Park D, Jeon SR et al. Surgical strategy for metastatic spinal tumor patients with surgically challenging situation. *Medicine (Baltimore)* 2022; 101(27):e29560.
111. Xu M, Yang J, Lieberman I, Haddas R. Stress distribution in vertebral bone and pedicle screw and screw-bone load transfers among various fixation methods for lumbar spine surgical alignment: A finite element study. *Med Eng Phys* 2019; 63:26–32.
112. Miwa S, Yamamoto N, Hayashi K, Takeuchi A, Igarashi K, Tsuchiya H. Surgical Site Infection after Bone Tumor Surgery: Risk Factors and New Preventive Techniques. *Cancers (Basel)* 2022; 14(18).
113. Jarvers J-S, Lange M, Schiemann S, Pfränger J, Heyde C-E, Osterhoff G. Risk factors for wound-related complications after surgical stabilization of spinal metastases with a special focus on the effect of postoperative radiation therapy. *BMC Surg* 2021; 21(1):423.
114. Schilling AT, Ehresman J, Huq S, Ahmed AK, Lubelski D, Cottrill E et al. Risk Factors for Wound-Related Complications After Surgery for Primary and Metastatic Spine Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg* 2020; 141:467-478.e3.
115. Ghogawala Z, Mansfield FL, Borges LF. Spinal radiation before surgical decompression adversely affects outcomes of surgery for symptomatic metastatic spinal cord compression. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26(7):818–24.
116. Lee RS, Batke J, Weir L, Dea N, Fisher CG. Timing of surgery and radiotherapy in the management of metastatic spine disease: expert opinion. *J Spine Surg* 2018; 4(2):368–73.
117. Durante A, Mazzapicchi A, Baiardo Redaelli M. Systemic and Cardiac Microvascular Dysfunction in Hypertension. *Int J Mol Sci* 2024; 25(24).
118. Scioli MG, Lo Giudice P, Bielli A, Tarallo V, Rosa A de, Falco S de et al. Propionyl-L-Carnitine Enhances Wound Healing and Counteracts Microvascular Endothelial Cell Dysfunction. *PLoS One* 2015; 10(10):e0140697.
119. Hong WX, Hu MS, Esquivel M, Liang GY, Rennert RC, McArdle A et al. The Role of Hypoxia-Inducible Factor in Wound Healing. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2014; 3(5):390–9.
120. Yan L, Wang Y, Feng J, Ni Y, Zhang T, Cao Y et al. Mechanism and application of fibrous proteins in diabetic wound healing: a literature review. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2024; 15:1430543.
121. Kim J. The pathophysiology of diabetic foot: a narrative review. *J Yeungnam Med Sci* 2023; 40(4):328–34.

122. Dawi J, Tumanyan K, Tomas K, Misakyan Y, Gargaloyan A, Gonzalez E et al. Diabetic Foot Ulcers: Pathophysiology, Immune Dysregulation, and Emerging Therapeutic Strategies. *Biomedicines* 2025; 13(5):1076.
123. Roy R, Zayas J, Singh SK, Delgado K, Wood SJ, Mohamed MF et al. Overriding impaired FPR chemotaxis signaling in diabetic neutrophil stimulates infection control in murine diabetic wound. *Elife* 2022; 11.
124. Black CE, Huang N, Neligan PC, Levine RH, Lipa JE, Lintlop S et al. Effect of nicotine on vasoconstrictor and vasodilator responses in human skin vasculature. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001; 281(4):R1097-104.
125. Sebaaly A, Shedid D, Boubez G, Zairi F, Kanhonou M, Yuh S-J et al. Surgical site infection in spinal metastasis: incidence and risk factors. *Spine J* 2018; 18(8):1382–7.
126. Mills E, Eyawo O, Lockhart I, Kelly S, Wu P, Ebbert JO. Smoking cessation reduces postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2011; 124(2):144-154.e8.
127. Huang Y, Ye J. Association between hypertension and osteoporosis: a population-based cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord* 2024; 25(1):434.
128. Nakagami H, Morishita R. Hypertension, CKD and bone metabolism. *Clin Calcium* 2011; 21(5):685–9.

10 Anhang

10.1 Sonstige Komorbiditäten

Komorbiditäten, welche in sieben oder weniger Fällen vorhanden waren, wurden unter der Rubrik sonstige zusammengefasst. Dabei handelte es sich bei sechs (4,0 %) um eine COPD und bei je sieben (4,7 %) ein zusätzlich zum Primärtumor vorliegendes Krebsleiden oder eine PAVK. Bei jeweils sechs Patienten fand sich eine neuromuskuläre Erkrankung oder eine Depression als Komorbidität. In geringeren Häufigkeiten lagen darüber hinaus zurückliegende Schlaganfälle (3,4 %), Leberfunktionsstörungen (3,4 %), ein aktiver Alkoholabusus (2,0 %), eine Bronchitis oder ein Asthma (2,0 %), eine Demenz (2,0 %), eine Hypothyreose (1,3 %) oder eine vergangene Lungenarterienembolie (1,3 %) vor. Je ein Patient hatte eine Pankreatitis, eine prothrombotische hämatologische Erkrankung, eine rheumatoide Arthritis, einen Morbus Parkinson, eine Epilepsie, eine Psoriasis, ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom oder eine chronisch entzündliche Darmerkrankung.

10.2 Sonstige Primärtumorentitäten

Tumorentitäten, welche zu 2,0 % oder seltener vorlagen, wurden unter der Kategorie „Sonstige“ zusammengefasst. Es handelte sich dabei um Primärtumore des Pankreas (n = 3), des Blinddarms (n = 3), des Urothels (n = 3), der Zervix (n = 3), einem Melanom als Ausgangstumor (n = 3), einem Adenokarzinom (n = 1), einem Liposarkom (n = 2), einem Neurofibrosarkom (n = 1), einem Keilbeinflugelmeningeom (n = 1) und einem Sarkom der Scapula (n = 1). Die Verteilung wird in Abb. A1 in einem Kreisdiagramm verdeutlicht.

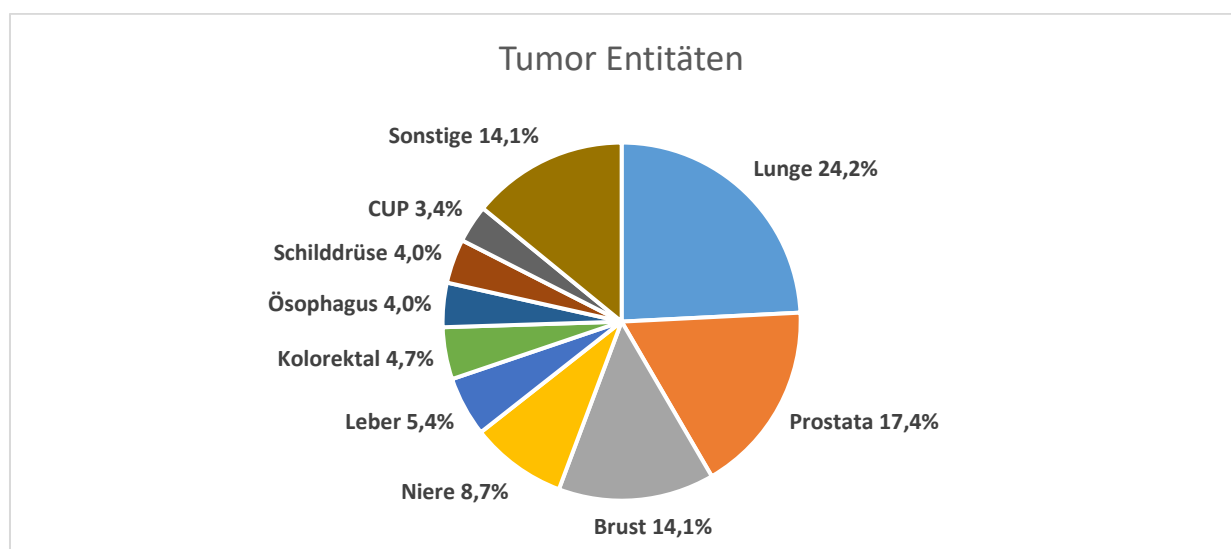


Abbildung A 1: Verteilung der Tumorentitäten

10.3 Unsignifikante Variablen aus statistischen Hypothesentests

10.3.1 Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-, Welch- und Wilcoxon-Rank-Sum-Test für Implantatversagen

Die nachfolgenden Tabellen zeigen die unsignifikante Ergebnisse aus dem Chi-Quadrat Test mit Yates Kontinuitätskorrektur für Nominal-skalierte Daten (siehe Tabelle A 1). Wiesen die Daten deutliche Abweichungen von der Normalverteilung auf oder lagen nur ordinalskalierte Merkmale vor, wurde der Wilcoxon-Rank-Sum-Test (Mann-Whitney-U) unter Anwendung einer Kontinuitätskorrektur eingesetzt (siehe Tabelle A2). Für metrische, normalverteilte Daten wurde der Welch Two-Sample t-Test verwendet. Alle bivariaten Tests wurden zweizeitig durchgeführt.

Variable	Statistik	p-Wert
Weibliches Geschlecht	0,067103969	0,795601
Primärtumor: Prostata	0,940716234	0,332094
Primärtumor: Lunge	0,293607336	0,587918
Primärtumor: Brust	9,17631E-30	1
Primärtumor: Niere	0,758634656	0,383756
Primärtumor: Leber	7,15519E-33	1
Primärtumor: Kolorektal	0,015733488	0,900181
Primärtumor: Ösophagus	4,01703E-31	1
Primärtumor: Urothel	9,96174E-32	1
Primärtumor: CUP	0,142931272	0,705384
Primärtumor: Schilddrüse	0,057921014	0,809813
Primärtumor: Sonstige	0,189680268	0,663183
Synchrone Knochenmetastasen	3,099921018	0,078296
Metachrone Knochenmetastasen	3,099921018	0,078296
Viszerale Metastasen	1,40299E-30	1
Lungenmetastasen	0,156390873	0,692501
Lebermetastasen	0,342156043	0,558587
Hirnmetastasen	1,91201E-29	1
Nebennierenmetastasen	0,21534283	0,642612
Distale Lymphknotenmetastasen	0,628115662	0,428047
Weichteilmastasen	0,707415037	0,400303
Sonstige Metastasen	0,086354912	0,768863
Anzahl der Wirbelkörpermetastasen bei OP: 1	0,469338273	0,493292
Anzahl der Wirbelkörpermetastasen bei OP 2-3	1,27499E-29	1
Anzahl der Wirbelkörpermetastasen bei OP mehr als 3	0,559473777	0,454472
HWS Knochenläsion bei OP	2,96402E-31	1
BWS Knochenläsion bei OP	4,86069E-30	1
LWS Knochenläsion bei OP	0,175840516	0,674972
SWS Knochenläsion bei OP	1,14785E-31	1
Karnofsky Performance Score vor OP: 70 oder >70 KPS	0,233806953	0,628715
Komorbiditäten ACE 27 Score vor OP: 1	0,003884604	0,950303
Komorbiditäten ACE 27 Score vor OP: 2	0,510153578	0,475072
Komorbiditäten ACE 27 Score vor OP: 3	0,057921014	0,809813
Komorbidität: Nierenerkrankung	7,15519E-33	1
Komorbidität: Kardiovaskuläre Erkrankung	0,013650902	0,906989
Komorbidität: arterielle Hypertonie	0,010798353	0,917237
Komorbidität: PAVK	0,015733488	0,900181

Komorbidität: Depression	4,01703E-31	1
Komorbidität: Polyneuropathie	4,01703E-31	1
Komorbidität: Rheuma	8,20586E-31	1
Komorbidität: Prothrombotische Grunderkrankung	8,20586E-31	1
Komorbidität: Diabete mellitus	9,17631E-30	1
Komorbidität: COPD	0,057921014	0,809813
Komorbidität: Lebererkrankung	4,33587E-29	1
Komorbidität: Epilepsie	8,20586E-31	1
Komorbidität: Adipositas	0,225524278	0,634863
Komorbidität: Apoplex	4,33587E-29	1
Komorbidität: Asthma	9,96174E-32	1
Komorbidität: Bronchitis	9,96174E-32	1
Komorbidität: Ulzerative_colitis	8,20586E-31	1
Komorbidität: LAE	4,4559E-28	1
Komorbidität: Schlafapnoe	8,20586E-31	1
Komorbidität: Hypothyreose	4,4559E-28	1
Komorbidität: Demenz	9,96174E-32	1
Komorbidität: Parkinson	8,20586E-31	1
Komorbidität: Psoriasis	8,20586E-31	1
Aktiver Raucher	3,02537975	0,081971
Ehemaliger Raucher	1,27057E-29	1
Voroperiert auf selber Wirbelsäulenebene	2,44624E-28	1
Voroperiert auf anderer Wirbelsäulenebene	4,33587E-29	1
Voroperiert auf selber oder anderer Wirbelsäulenebene	5,29203E-31	1
Instabilität vor OP: ja	1,27057E-29	1
Instabilität vor OP: potenziell	0,026689264	0,870228
Instabilität vor OP: nein	0,120812347	0,728155
Instabilität nach OP: ja	0,609156429	0,435106
Neurologische Symptome vor OP	3,348853474	0,067252
Frankel_Neuro_Klassifikation_vor OP fehlende Daten	8,20586E-31	1
Frankel_Neuro_Klassifikation_vor OP_E	3,518421143	0,06069
Frankel_Neuro_Klassifikation_vor OP_D	1,401517007	0,23647
Frankel_Neuro_Klassifikation_vor OP_C	0,576763053	0,447584
Frankel_Neuro_Klassifikation_vor OP_B	4,4559E-28	1
Frankel_Neuro_Klassifikation_vor OP_A	4,68191E-31	1
Mobilitätsgrad vor OP: Selbstständig	9,02572E-32	1
Mobilitätsgrad vor OP: mit Hilfsmittel	4,212E-31	1
Mobilitätsgrad vor OP: immobil	0,013650902	0,906989
Mobilitätsgrad vor OP: fehlende Daten	8,20586E-31	1
Ataxia vor OP: ja	4,86069E-30	1
Ataxia vor OP: fehlende Daten	8,58295E-05	0,992608
Neurologische Symptome nach OP	0,341329286	0,559063
Frankel_Klassifikation_nach OP fehlende Daten	8,20586E-31	1
Frankel_Klassifikation_nach OP_E	0,341329286	0,559063
Frankel_Klassifikation_nach OP_D	1,401517007	0,23647
Frankel_Klassifikation_nach OP_C	1,905789399	0,167432
Frankel_Klassifikation_nach OP_B	9,96174E-32	1
Frankel_Klassifikation_nach OP_A	2,90849E-28	1
Neurologische Verbesserung nach OP	0,212091277	0,645133
Ataxia_nach OP: ja	4,08734E-29	1
Ataxia_nach OP: fehlende Daten	0,004076767	0,94909
Ataxia_nach OP Ansprechen: besser	1,17841E-29	1
Ataxia_nach OP Ansprechen: schlechter	4,4559E-28	1
Ataxia_nach OP Ansprechen: gleich	0,042984993	0,835754

Ataxia nach OP Ansprechen: Fehlende Daten	0,013650902	0,906989
Mobilitätsgrad nach OP: selbstständig	1,07672E-30	1
Mobilitätsgrad nach OP: mit Hilfsmittel	0,052491266	0,818784
Mobilitätsgrad nach OP: immobil	0,324737307	0,568775
Mobilitätsgrad nach OP: fehlende Daten	9,96174E-32	1
Mobilität nach OP Ansprechen: besser	1,17841E-29	1
Mobilität nach OP Ansprechen: schlechter	4,08734E-29	1
Mobilität nach OP Ansprechen: gleich	0,000795991	0,977492
Mobilität nach OP Ansprechen: fehlende Daten	9,96174E-32	1
Index Wirbelsäulensegment cervical	0,133746448	0,714579
Index Wirbelsäulensegment thorakal	1,82753E-31	1
Index Wirbelsäulensegment lumbal	0,448103979	0,503237
Index Wirbelsäulensegment sakral	8,20586E-31	1
Operiertes Wirbelsäulensegment cervical	2,0851991	0,148733
Operiertes Wirbelsäulensegment thorakal	0,177031964	0,673936
Operiertes Wirbelsäulensegment lumbal	2,96402E-31	1
Operiertes Wirbelsäulensegment sakral	2,90849E-28	1
Nur Stabilisierung	0,029050597	0,864662
Dekompression und Stabilisierung	0,029050597	0,864662
Zweizeitige OP	0,097989269	0,754256
OP Art: dorsal	9,35184E-31	1
OP Art: ventral	1,91201E-29	1
OP Art: ventrodorsal 360°	1,40874E-29	1
OP Methode: Spondylodese	1,14785E-31	1
OP Methode: Laminektomie	0,067103969	0,795601
OP Methode: Kypho- oder Vertebroplastie	9,96174E-32	1
OP Methode: Korporektomie	1,729968083	0,188415
Schmerzen vor OP	0,131401194	0,716984
Schmerzen nach OP	2,08572E-30	1
Schmerzen nach OP: besser	7,41496E-31	1
Schmerzen nach OP: schlechter	9,96174E-32	1
Schmerzen nach OP: gleich	1,19228E-29	1
Schmerz Ansprechen nach OP: nein	1,19228E-29	1
Schmerz Ansprechen nach OP: teilweise	0,686266241	0,407437
Schmerz Ansprechen nach OP: komplett	0,707415037	0,400303
Schmerz Ansprechen nach OP: schlechter	9,96174E-32	1
ReOP andere Wirbelsäulenregion	2,41806E-29	1
Komplikation: Wundinfektion	2,901459471	0,088499
Komplikation: Implantatfehlage	4,01703E-31	1
Komplikation: Blutungskomplikation	1,72189E-30	1
Komplikation: Blutungskomplikation	1,72189E-30	1
Komplikation: Liquorfistel	8,20586E-31	1
Komplikation: Pneumonie	8,20586E-31	1
Komplikation: N.Rekurrens Läsion	8,20586E-31	1
Komplikation: LAE	0,609156429	0,435106
Komplikation: Apoplex	9,96174E-32	1
Komplikation: Ösophagusfistel	3,427966806	0,064101
Komplikation: Tod unmittelbar nach OP	4,4559E-28	1
C1_SINS	8,20586E-31	1
C2_SINS	0,142931272	0,705384
C3_SINS	9,96174E-32	1
C4_SINS	0,142931272	0,705384
C5_SINS	9,02866E-28	1
C6_SINS	0,142931272	0,705384

C7_SINS	0,003965262	0,94979
T1_SINS	4,33587E-29	1
T2_SINS	0,142931272	0,705384
T3_SINS	1,72189E-30	1
T4_SINS	2,90849E-28	1
T5_SINS	7,15519E-33	1
T6_SINS	0,02043922	0,886317
T7_SINS	9,02866E-28	1
T8_SINS	4,33587E-29	1
T9_SINS	4,01703E-31	1
T10_SINS	9,96174E-32	1
T11_SINS	0,142931272	0,705384
T12_SINS	0,000655219	0,979579
L1_SINS	0,142931272	0,705384
L2_SINS	4,01703E-31	1
L3_SINS	0,046760174	0,8288
L4_SINS	2,90849E-28	1
L5_SINS	4,4559E-28	1
S1_SINS	8,20586E-31	1
S2_SINS	8,20586E-31	1
Kein SINS Level bestimmbar	0,057921014	0,809813
Baseline Stabilität: stabil	0,124641939	0,724053
Baseline Stabilität: potenziell instabil	0,017476928	0,894826
Baseline Stabilität: instabil	2,57681E-30	1
Baseline Stabilität: Erhebung nicht möglich	8,20586E-31	1
Lokalisation baseline SINS junktional	1,349568345	0,245354
Lokalisation baseline SINS mobile ws	0,001700706	0,967105
Lokalisation baseline SINS semi rigide	0,466401816	0,494647
Lokalisation baseline SINS rigide	2,60496E-28	1
Schmerz Baseline SINS ja	0,059247474	0,807689
Schmerz Baseline SINS nicht mechanisch	1,453244004	0,228008
Schmerz Baseline SINS schmerzfrei	0,105975765	0,744773
Knochenlesion Baseline SINS lytisch	0,00273855	0,958265
Knochenlesion Baseline SINS gemischt	0,00925868	0,923344
Knochenlesion Baseline SINS blastisch	3,08005E-31	1
Knochenlesion Baseline SINS nicht erhebbar	4,4559E-28	1
Spinales Alignment Baseline SINS Subluxation/Translokation	5,23855E-28	1
Spinales Alignment Baseline SINS Deformation	0,214300973	0,643417
Spinales Alignment Baseline SINS Normales Alignment	0,125020314	0,723652
Wirbelkörperkollaps_Baseline_SINS_mehr als 50 % Höhenverlust	0,305159603	0,580666
Wirbelkörperkollaps Baseline SINS weniger als 50 %	0,985877964	0,320752
Wirbelkörperkollaps_Baseline_SINS_kein Kollaps aber mehr als 50 % Wirbelkörperbefall	1,550252183	0,213098
Verteb Wirbelkörperkollaps Baseline SINS kein Kollaps	0,331541861	0,564753
Posterolaterale Wirbelkörperbeteiligung Baseline SINS bilateral	1,34958E-29	1
Posterolaterale Wirbelkörperbeteiligung Baseline SINS unilateral	0,059247474	0,807689
Posterolaterale Wirbelkörperbeteiligung Baseline SINS weder noch	0,274477388	0,600344
Tod	2,59669E-29	1

Tabelle A 1: Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-Test für Implantatversagen

Variable	Statistik	p-Wert
Alter bei Diagnose der spinalen Metastasen	784,5	0,219552
Alter bei OP	757	0,313213
Zeit zwischen der Diagnose der spinalen Metastasen und der OP	530	0,427437
Gewicht in kg	636	0,96503
Karnofsky Performance Score vor OP	555,5	0,54618
Karnofsky in % nach OP	698,5	0,574444

Tabelle A 2: Unsignifikante Variablen aus dem Wilcoxon Rank Sum Test für Implantatversagen

Unsignifikante Variablen aus dem Welch Two Sample t-Test:Größe in cm:

Teststatistik: 1,509831249,

p-Wert: 0,163463254,

Freiheitsgrade (df): 9,543110319,

Schätzwert = Mittelwertdifferenz: 3,748412698,

Mittelwert Gruppe 1: 173,1928571,

Mittelwert Gruppe 2: 169,4444444,

Untere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: -1,819430344,

obere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: 9,316255741

BMI:

Teststatistik: 0,045983586

p-Wert: 0,964360754

Freiheitsgrade (df): 8,706230595

Schätzwert = Mittelwertdifferenz 0,094603175

Mittelwert Gruppe 1: 25,90571429

Mittelwert Gruppe 2: 25,81111111

Untere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: -4,583437413

obere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: 4,772643762

10.3.2 Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-, Welch- und Wilcoxon-Rank-Sum-Test für Wundkomplikationen

Die nachfolgenden Tabellen zeigen die unsignifikante Ergebnisse aus dem Chi-Quadrat Test mit Yates Kontinuitätskorrektur für Nominal-skalierte Daten (siehe Tabelle A 3). Wiesen die Daten deutliche Abweichungen von der Normalverteilung auf oder lagen nur ordinalskalierte Merkmale vor, wurde der Wilcoxon-Rank-Sum-Test (Mann-Whitney-U) unter Anwendung einer Kontinuitätskorrektur eingesetzt (siehe Tabelle A 4). Für metrische, normalverteilte Daten

wurde der Welch Two-Sample t-Test verwendet. Alle bivariaten Tests wurden zweizeitig durchgeführt

Variable	Statistik	p-Wert
Weibliches Geschlecht	0,002169	0,962853929
Primärtumor: Prostata	0,041429978	0,838710208
Primärtumor: Lunge	0,153708299	0,695016468
Primärtumor: Brust	1,45855E-30	1
Primärtumor: Niere	4,51206E-31	1
Primärtumor: Leber	4,94246E-31	1
Primärtumor: Kolorektal	8,16155E-31	1
Primärtumor: Ösophagus	1,59416E-30	1
Primärtumor: Urothel	0,112261873	0,737583576
Primärtumor: CUP	0,002941762	0,956745536
Primärtumor: Schilddrüse	1,326623623	0,249406768
Primärtumor: Sonstige	1,353526001	0,244662641
Synchrone Knochenmetastasen	0,136523272	0,71176211
Metachrone Knochenmetastasen	0,136523272	0,71176211
Viszerale Metastasen	0,502300942	0,478490849
Lungenmetastasen	0,018008406	0,893248062
Lebermetastasen	0,104120012	0,746940382
Hirnmetastasen	0,95414545	0,328666349
Nebennierenmetastasen	0,009483889	0,922420448
Distale Lymphknotenmetastasen	1,369717398	0,241860445
Weichteilmetastasen	0,517436501	0,471937251
Sonstige Metastasen	0,580605021	0,44607527
Anzahl der Wirbelkörpermetastasen zum Zeitpunkt der OP: 2 bis 3	0,684592941	0,408009634
Anzahl der Wirbelkörpermetastasen zum Zeitpunkt der OP: mehr als 3	1,371448683	0,241563136
HWS Knochenläsion bei OP	0,184081561	0,667888824
BWS Knochenläsion bei OP	1,987064142	0,158648188
LWS Knochenläsion bei OP	0,011062792	0,916233133
SWS Knochenläsion bei OP	2,319380876	0,127770872
Karnofsky Performance Score vor OP: 70 oder >70%	0,020163682	0,887080891
Komorbiditäten ACE 27 Score vor OP: 1	3,755499446	0,052634069
Komorbiditäten ACE 27 Score vor OP: 2	0,252725792	0,61516227
Komorbiditäten ACE 27 Score vor OP: 3	0,037722831	0,846000756
Komorbidität: Nierenerkrankung	0,177669594	0,673383651
Komorbidität: Kardiovaskuläre Erkrankung	0,924066378	0,336409535
Komorbidität: arterielle Hypertonie	2,9280872	0,087050575
Komorbidität: PAVK	8,16155E-31	1
Komorbidität: Depression	0,037722831	0,846000756
Komorbidität: Polyneuropathie	0,037722831	0,846000756
Komorbidität: Rheuma	1,66149E-27	1
Komorbidität: Prothrombotische Grunderkrankung	1,66149E-27	1
Komorbidität: Diabetes Mellitus	0,329678348	0,56584855
Komorbidität: COPD	1,59416E-30	1
Komorbidität: Leber	0,002941762	0,956745536
Komorbidität: Epilepsie	1,66149E-27	1
Komorbidität: Adipositas	9,64679E-30	1

Komorbidität: Apoplex	3,74697E-31	1
Komorbidität: Asthma	3,07485E-28	1
Komorbidität: Bronchitis	3,07485E-28	1
Komorbidität: Ulzerative Colitis	1,66149E-27	1
Komorbidität: LAE	0,430175007	0,511903087
Komorbidität: Schlafapnoe	1,66149E-27	1
Komorbidität: Hypothyreose	5,57842E-31	1
Komorbidität: Demenz	3,07485E-28	1
Komorbidität: Parkinson	1,66149E-27	1
Komorbidität: Psoriasis	1,66149E-27	1
Aktiver Raucher	0,064843747	0,798997798
Ehemaliger Raucher	0,012446616	0,911168797
Voroperiert auf selber Wirbelsäulenebene	0,351219287	0,553423731
Voroperiert auf anderer Wirbelsäulenebene	0,002941762	0,956745536
Voroperiert auf selber oder anderer Wirbelsäulenebene	3,0597E-31	1
Instabilität vor OP: ja	0,012446616	0,911168797
Instabilität vor OP: potenziell	0,148120426	0,700338056
Instabilität vor OP: nein	4,51206E-31	1
Instabilität nach OP: ja	3,07485E-28	1
Neurologische Symptome vor OP	0,112522395	0,737290499
Frankel Neuro Klassifikation vor OP: fehlende Angabe	1,66149E-27	1
Frankel Neuro Klassifikation vor OP: E	0,154954389	0,693845026
Frankel Neuro Klassifikation vor OP: D	2,457E-31	1
Frankel Neuro Klassifikation vor OP: C	1,45855E-30	1
Frankel Neuro Klassifikation vor OP: B	5,57842E-31	1
Frankel Neuro Klassifikation vor OP: A	0,368240943	0,54396467
Mobilitätsgrad vor OP: Selbstständig	2,44478E-30	1
Mobilitätsgrad vor OP: mit Hilfsmitteln	2,591335812	0,10744968
Mobilitätsgrad vor OP: immobil	2,71670913	0,099302558
Mobilitätsgrad vor OP: fehlende Angabe	1,66149E-27	1
Ataxia vor OP: ja	2,928369473	0,087035354
Ataxia vor OP: fehlende Angabe	2,393067434	0,121874279
Neurologische Symptome vor OP	0,425268838	0,514319636
Frankel Klassifikation nach OP: fehlende Angaben	1,66149E-27	1
Frankel Klassifikation nach OP: E	1,39628709	0,237346223
Frankel Klassifikation nach OP: D	0,002169	0,962853929
Frankel Klassifikation nach OP: C	0,268419281	0,604394108
Frankel Klassifikation nach OP: B	3,07485E-28	1
Frankel Klassifikation nach OP: A	0,099058283	0,752962671
Neurologische Verbesserung nach OP	0,002311762	0,96165186
Ataxia nach OP: ja	0,010531639	0,918261573
Ataxia nach OP: fehlender Angabe	2,553392635	0,110057696
Ataxia nach OP Ansprechen: schlechter	5,57842E-31	1
Ataxia nach OP Ansprechen: gleich	3,69639E-30	1
Ataxia nach OP Ansprechen fehlende Angabe	2,71670913	0,099302558
Mobilitätsgrad nach OP: selbstständig	8,1992E-31	1
Mobilitätsgrad nach OP: mit Hilfsmitteln	1,23081185	0,267249211
Mobilitätsgrad nach OP: immobil	1,217099243	0,269930679
Mobilitätsgrad nach OP: fehlende Angabe	3,07485E-28	1
Mobilität nach OP Ansprechen: besser	1,217099243	0,269930679
Mobilität nach OP Ansprechen: schlechter	2,7644E-29	1
Mobilität nach OP Ansprechen: gleich	1,397575344	0,237129959
Mobilität nach OP Ansprechen: fehlende Angabe	3,07485E-28	1
Index_Wirbelsäulensegment_cervical	0,526703417	0,467996118

Index Wirbelsäulensegment thorakal	1,217375527	0,269876322
Index Wirbelsäulensegment lumbal	0,171476687	0,67880275
Index Wirbelsäulensegment sakral	1,66149E-27	1
Operiertes Wirbelsäulensegment cervikal	0,265638996	0,606272288
Operiertes Wirbelsäulensegment lumbal	1,11452E-29	1
Operiertes Wirbelsäulensegment sacral	0,099058283	0,752962671
Nur Stabilisierung	3,297192657	0,069398395
Dekompression und Stabilisierung	3,297192657	0,069398395
Zweizeitige OP	0	1
OP-Art: dorsal	1,397575344	0,237129959
OP-Art: ventral	0,95414545	0,328666349
OP-Art: ventrodorsal/360°	0,075253202	0,78383628
OP-Methode: Spondylodese	1,083917629	0,297822806
OP-Methode: Laminektomie	2,93096477	0,086895551
OP-Methode: Kypho- oder Vertebroplastie	3,07485E-28	1
OP-Methode: Korporektomie	8,1992E-31	1
Schmerzen vor OP	9,64679E-30	1
Schmerzen nach OP	0,012171972	0,912150314
Schmerzen nach OP Ansprechen: besser	5,60007E-31	1
Schmerzen nach OP Ansprechen: schlechter	3,07485E-28	1
Schmerzen nach OP Ansprechen: gleich	1,1556E-31	1
Schmerzansprechen auf OP: nein	1,1556E-31	1
Schmerzansprechen auf OP: partiell	1,08011E-31	1
Schmerzansprechen auf OP: komplett	1,28395E-29	1
Schmerzansprechen auf OP: schlechter	3,07485E-28	1
Re-OP andere Wirbelsäulenregion	0,104071087	0,746997809
Re-OP selber Wirbelsäulenregion aufgrund Tumorprogress	0,104071087	0,746997809
Komplikation: Implantatfehlage	1,59416E-30	1
Komplikation: Liquorofistel	1,66149E-27	1
Komplikation: Pneumonie	1,66149E-27	1
Komplikation: N.Rekurrens Läsion	1,66149E-27	1
Komplikation: LAE	0,112261873	0,737583576
Komplikation: Apoplex	3,07485E-28	1
Komplikation: Ösophagusfistel	1,619066405	0,203222013
Komplikation: Tod unmittelbar nach OP	5,57842E-31	1
Implantatversagen	2,901459471	0,088499391
C1 SINS	1,66149E-27	1
C2 SINS	0,002941762	0,956745536
C3 SINS	3,07485E-28	1
C4 SINS	3,74697E-31	1
C5 SINS	1,31337E-30	1
C6 SINS	3,74697E-31	1
C7 SINS	0,268419281	0,604394108
T1 SINS	3,74697E-31	1
T2 SINS	2,002561906	0,157033596
T3 SINS	0,042260433	0,837124139
T4 SINS	8,16155E-31	1
T5 SINS	0,177669594	0,673383651
T6 SINS	0,203117478	0,652216188
T7 SINS	1,31337E-30	1
T8 SINS	0,002941762	0,956745536
T9 SINS	0,037722831	0,846000756
T10 SINS	3,07485E-28	1

T11_SINS	2,002561906	0,157033596
T12_SINS	0,177669594	0,673383651
L1_SINS	3,74697E-31	1
L2_SINS	1,59416E-30	1
L3_SINS	0,475198387	0,490605338
L4_SINS	0,099058283	0,752962671
L5_SINS	5,57842E-31	1
S1_SINS	1,66149E-27	1
S2_SINS	1,66149E-27	1
SINS fehlende Angabe	1,326623623	0,249406768
Baseline_SINS: stabil	7,39141E-30	1
Baseline_SINS: potenziell instabil	0,000583627	0,980726283
Baseline_SINS: instabil	0,057454361	0,810565631
Baseline_SINS nicht erhebbar	1,619066405	0,203222013
Lokalisation_baseline_SINS_junctional	0,136563074	0,711721974
Lokalisation_baseline_SINS_mobile_ws	0,209025709	0,647532117
Lokalisation_baseline_SINS_semi_rigide	7,47858E-30	1
Losalization_baseline_SINS_rigide	2,64281E-30	1
Schmerzen_Baseline_SINS_ja	0,492251462	0,482924694
Schmerzen_Baseline_SINS_nicht_mechanisch	3,42696787	0,064139759
Schmerzen_Baseline_SINS_schmerzfrei	0,184594378	0,667454277
Knochenläsion_Baseline_SINS_lytisch	0,074803676	0,784466889
Knochenläsion_Baseline_SINS_gemischt	0,016127275	0,898945775
Knochenläsion_Baseline_SINS_blastisch	4,98776E-31	1
Knochenläsion_Baseline_SINS_nicht_erhebbar	0,430175007	0,511903087
Spinales Alignment	3,8213E-31	1
Baseline_SINS_Subluxation/translokation		
Spinal esAlignment_Baseline_SINS_Deformation	0,028858785	0,865105504
Spinales Alignment_Baseline_SINS_Normales Alignment	0,001224941	0,972080418
Wirbelkörperkollaps_Baseline_SINS_>50 Höhenminderung	0,53154367	0,465958591
Wirbelkörperkollaps_Baseline_SINS_<50 Höhenminderung	0,024728488	0,875045505
Wirbelkörperkollaps_Baseline_SINS_keine Höhenminderung aber >50 % Wirbelkörperbeteiligung	0,305440809	0,580491457
Vertebral body collapse_Baseline_SINS_none	4,98776E-31	1
Posterolaterale Wirbelkörperbeteiligung_SINS_bilateral	0,045874982	0,830403216
Posterolaterale Wirbelkörperbeteiligung_SINS_unilateral	0,017179166	0,895720473
Posterolaterale Wirbelkörperbeteiligung_SINS_weder noch	0,967923597	0,325198574
Tod	0,009065733	0,924144737

Tabelle A 3: Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-Test für Wundkomplikationen

Variable	Statistik	p-Wert
Alter bei Diagnose der spinalen Metastasen	937,5	0,43955509
Alter bei OP	897	0,307059446
Jahr der OP	896	0,300617572
Zeit zwische Diagnose der spinalen Metastasen und der OP	991,5	0,658577409
Karnofsky_Performance_Score_vor OP	1114	0,756080377
Komorbiditäten_ACE_27_Score_vor OP	1010	0,720755651
Gewicht_in_kg	1163	0,545723538
Frankel_Neuro_Klassifikation_vor OP	1219	0,31225952
Mobilitätsgrad_vor OP	1156	0,538104566

Ataxie vor OP	1110	0,750421856
Frankel Klassifikation nach OP	1317,5	0,086545209
Neurologisches Ansprechen nach OP	1011,5	0,726466329
Ataxie nach OP	1263,5	0,138978303
Mobilitätsgrad nach OP	1131	0,655241688
Mobilität nach OP	905	0,218963013
Karnofsky nach OP in %	1043	0,896361185
SINS Baseline	899,5	0,532769685

Tabelle A 4: Unsignifikante Variablen aus dem Wilcoxon Rank Sum Test für Wundkomplikationen

Unsignifikante Variablen aus dem Welch Two Sample t-Test:

Größe in cm:

Teststatistik: 0,578040216

p-Wert: 0,570419909

Freiheitsgrade (df): 0,570419909

Schätzwert = Mittelwertdifferenz: 1,432800752

Mittelwert Gruppe 1: 173,1203008

Mittelwert Gruppe 2: 171,6875

Untere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: -3,775922891

obere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: 6,641524395

BMI:

Teststatistik: 0,561260577

p-Wert: 0,580980464

Freiheitsgrade (df): 19,60170904

Schätzwert = Mittelwertdifferenz 0,69318609

Mittelwert Gruppe 1: 25,97443609

Mittelwert Gruppe 2: 25,28125

Untere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: -1,886447575

obere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: 3,272819756

10.3.3 Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-, Welch- und Wilcoxon-Rank-Sum-Test für Blutungskomplikationen

Die nachfolgenden Tabellen zeigen die unsignifikante Ergebnisse aus dem Chi-Quadrat Test mit Yates Kontinuitätskorrektur für Nominal-skalierte Daten (siehe Tabelle A 5). Wiesen die Daten deutliche Abweichungen von der Normalverteilung auf oder lagen nur ordinalskalierte Merkmale vor, wurde der Wilcoxon-Rank-Sum-Test (Mann-Whitney-U) unter Anwendung einer Kontinuitätskorrektur eingesetzt (siehe Tabelle A 6). Für metrische, normalverteilte Daten wurde der Welch Two-Sample t-Test verwendet. Alle bivariaten Tests wurden zweizeitig durchgeführt.

Variable	Statistik	p-Wert
Weibliches Geschlecht	0,18878049	0,663933549
Primärtumor: Prostata	1,243867299	0,264727031
Primärtumor: Lunge	0,968535692	0,325045645
Primärtumor: Brust	2,62367E-31	1
Primärtumor: Niere	0,340500232	0,559540621
Primärtumor: Leber	1,306158031	0,253091445
Primärtumor: Kolorektal	5,117E-29	1
Primärtumor: Ösophagus	7,64611E-33	1
Primärtumor: Urothel	0,306712732	0,579704425
Primärtumor: CUP	0,026465979	0,870767499
Primärtumor: Schilddrüse	7,64611E-33	1
Primärtumor: Sonstige	0,769579577	0,380347145
Synchrone Knochenmetastasen	0,294007447	0,587663835
Metachrone Knochenmetastasen	0,294007447	0,587663835
Viszerale Metastasen	1,68359E-29	1
Lungenmetastasen	0,081795925	0,774878223
Lebermetastasen	0,131361504	0,71702454
Hirnmetastasen	0,501872405	0,478678557
Nebennierenmetastasen	0,501872405	0,478678557
Distale Lymphknotenmetastasen	1,72087E-31	1
Weichteilmetastasen	0,24022317	0,624044976
Sonstige Metastasen	8,47063E-31	1
Anzahl der Wirbelkörpermetastasen zum Zeitpunkt der OP: 1	1,701225466	0,192127791
Anzahl der Wirbelkörpermetastasen zum Zeitpunkt der OP: 2-3	0,214430047	0,643317117
Anzahl der Wirbelkörpermetastasen zum Zeitpunkt der OP: mehr als 3	0,21219721	0,645050677
HWS Knochenläsion bei OP	0,081795925	0,774878223
BWS Knochenläsion bei OP	2,711487851	0,099628032
LWS Knochenläsion bei OP	0,00020157	0,988672377
SWS Knochenläsion bei OP	1,387609435	0,238809224
Präoperativer Comorbidity ACE 27 Score: 1	1,68359E-29	1
Präoperativer Comorbidity ACE 27 Score: 2	1,64387E-31	1
Präoperativer Comorbidity ACE 27 Score: 3	7,64611E-33	1
Komorbidität: Nierenerkrankung	0,037140887	0,847178485
Komorbidität: Kardiovaskuläre Grunderkrankung	1,19096E-31	1
Komorbidität: arterielle Hypertonie	0,178522851	0,672645764
Komorbidität: PAVK	1,774379397	0,182841022
Komorbidität: Depression	7,64611E-33	1
Komorbidität: Polyneuropathie	7,64611E-33	1
Komorbidität: Rheuma	2,392118967	0,121948232
Komorbidität: Prothrombotische Grunderkrankung	4,37001E-30	1
Komorbidität: Diabetes mellitus	0,489586332	0,48411189
Komorbidität: COPD	0,000660203	0,979501085
Komorbidität: Lebererkrankung	0,026465979	0,870767499
Komorbidität: Epilepsie	4,37001E-30	1
Komorbidität: Adipositas	2,3188354	0,127815689
Komorbidität: Apoplex	5,8193E-29	1
Komorbidität: Asthma	9,16463E-28	1

Komorbidität: Bronchitis	9,16463E-28	1
Komorbidität: Ulcerative colitis	4,37001E-30	1
Komorbidität: LAE	7,11956E-31	1
Komorbidität: Schlafapnoe	4,37001E-30	1
Komorbidität: Hypothyreose	0,78617618	0,375258875
Komorbidität: Demenz	0,306712732	0,579704425
Komorbidität: Parkinson	4,37001E-30	1
Komorbidität: Psoriasis	2,392118967	0,121948232
Aktiver Raucher	1,161512249	0,281152134
Ehemaliger Raucher	1,5083E-30	1
Voroperiert auf selber Wirbelsäulenebene	0,080724158	0,776318443
Voroperiert auf anderer Wirbelsäulenebene	5,8193E-29	1
Voroperiert auf selber oder anderer Wirbelsäulenebene	0,419223745	0,517324635
Instabilität vor OP: ja	2,192879129	0,138649932
Instabilität vor OP: potenziell	0,006627993	0,935113918
Instabilität vor OP: nein	2,402802062	0,121118131
Instabilität nach OP: ja	9,16463E-28	1
Neurologische Symptome vor OP: ja	2,606024721	0,106458326
Frankel Neuro_Klassifikation präOP: fehlende Angaben	4,37001E-30	1
Frankel Neuro_Klassifikation präOP_E	2,460232725	0,116761481
Frankel Neuro_Klassifikation präOP_D	0,686756693	0,407269745
Frankel Neuro_Klassifikation präOP_C	2,62367E-31	1
Frankel Neuro_Klassifikation präOP_B	0,78617618	0,375258875
Frankel Neuro_Klassifikation präOP_A	3,80103E-29	1
Mobilität vor OP: selbstständig	2,648457469	0,10365043
Mobilität vor OP: mit Hilfe mobil	3,806574247	0,051051764
Mobilität vor OP: immobil	1,19096E-31	1
Mobilität vor OP: fehlende Angaben	4,37001E-30	1
Ataxia vor OP: ja	1,425368051	0,232521865
Ataxia vor OP: fehlende Angaben	2,32599E-30	1
Neurologische Symptome nach OP	2,648457469	0,10365043
Frankel Klassifikation postOP: fehlende Angaben	4,37001E-30	1
Frankel Neuro_Klassifikation postOP_E	2,648457469	0,10365043
Frankel Neuro_Klassifikation postOP_D	0,03885217	0,843741819
Frankel Neuro_Klassifikation postOP_C	0,959572689	0,327294562
Frankel Neuro_Klassifikation postOP_B	0,306712732	0,579704425
Frankel Neuro_Klassifikation postOP_A	5,117E-29	1
Ataxia nach OP: fehlende Angabe	9,43094E-30	1
Ataxia nach OP Ansprechen besser	1,49948E-29	1
Ataxia nach OP Ansprechen schlechter	0,78617618	0,375258875
Ataxia nach OP Ansprechen gleich	1,5051E-29	1
Ataxia nach OP Ansprechen fehlende Angabe	1,19096E-31	1
Mobilität nach OP: mit Hilfe	1,376076295	0,240770629
Mobilität nach OP: fehlende Angabe	9,16463E-28	1
Mobilität nach OP Ansprechen: besser	0,677331291	0,410507202
Mobilität nach OP Ansprechen: schlechter	2,150861868	0,142489883
Mobilität nach OP Ansprechen: gleich	0,006176287	0,937359252
Mobilität nach OP Ansprechen: fehlende Angaben	9,16463E-28	1
Index Wirbelsäulensegment cervical	0,789042578	0,374389786
Index Wirbelsäulensegment Thorakal	2,182075321	0,139626072
Index Wirbelsäulensegment Lumbal	1,262946315	0,261094129
Index Wirbelsäulensegment Sakral	4,37001E-30	1
Operiertes Wirbelsäulensegment cervikal	0,409462314	0,52224254
Operiertes Wirbelsäulensegment thorakal	1,040157821	0,30778477

Operiertes Wirbelsäulensegment lumbal	0,081795925	0,774878223
Operiertes Wirbelsäulensegment sakral	0,008228966	0,927720124
Nur Stabilisierung	1,340942935	0,246867748
Dekompression und Stabilisierung	1,340942935	0,246867748
Zweizeitige OP	0,877074872	0,349004102
OP-Art: dorsal	1,586781463	0,207786576
OP-Art: ventra	3,41743E-32	1
OP-Art: ventrodorsal/360°	1,712781488	0,190624884
OP-Methode: Spondylodese	2,32229E-31	1
OP-Methode: Laminektomie	1,136541651	0,286384282
OP-Methode: Vertebroplastie	9,16463E-28	1
OP-Methode: Korporektomie	0,668750655	0,413487525
Schmerzen nach OP	1,418844061	0,233593759
Schmerzen nach OP: besser	1,10845936	0,292417095
Schmerzen nach OP: schlechter	9,16463E-28	1
Schmerzen nach OP: gleich	1,831586885	0,175940225
Ansprechen auf Schmerzen: nein	1,831586885	0,175940225
Ansprechen auf Schmerzen: teilweise	0,748128412	0,387069434
Ansprechen auf Schmerzen: komplett	1,10808E-30	1
Ansprechen auf Schmerzen: schlechter	9,16463E-28	1
Re-OP an anderem Wirbelsäulenabschnitt	0,197400557	0,656827274
Re-OP am selben Wirbelsäulenabschnitt aufgrund eines lokalen Tumorprogresses	3,04402E-31	1
Komplikation: Implantatfehlage	0,000660203	0,979501085
Komplikation: Liquor Leckage	4,37001E-30	1
Komplikation: Pneumonie	4,37001E-30	1
Komplikation: Läsion des N. Recurrens	4,37001E-30	1
Komplikation: LAE	9,16463E-28	1
Komplikation: Apoplex	9,16463E-28	1
Komplikation: Ösophagusfistel	4,37001E-30	1
Komplikation: Tod unmittelbar nach OP	0,78617618	0,375258875
Implantatversagen	1,72189E-30	1
Metastasen in endständig instrumentierten Wirbelkörpern	2,20764595	0,137328085
C1_SINS	4,37001E-30	1
C2_SINS	5,8193E-29	1
C3_SINS	9,16463E-28	1
C4_SINS	0,026465979	0,870767499
C5_SINS	3,00378E-28	1
C6_SINS	5,8193E-29	1
C7_SINS	0,080724158	0,776318443
T1_SINS	5,8193E-29	1
T2_SINS	5,8193E-29	1
T3_SINS	2,87842588	0,089773742
T4_SINS	0,008228966	0,927720124
T5_SINS	1,68073E-28	1
T7_SINS	3,00378E-28	1
T8_SINS	0,026465979	0,870767499
T9_SINS	7,64611E-33	1
T10_SINS	9,16463E-28	1
T11_SINS	3,365018628	0,066594831
T12_SINS	0,037140887	0,847178485
L1_SINS	5,8193E-29	1
L2_SINS	7,64611E-33	1
L3_SINS	3,04402E-31	1

L4_SINS	0,008228966	0,927720124
L5_SINS	7,11956E-31	1
S1_SINS	4,37001E-30	1
S2_SINS	4,37001E-30	1
SINS fehlende Angabe	7,64611E-33	1
Baseline Stabilität stabil	2,36642087	0,123970992
Baseline Stabilität potenziell instabil	0,00198178	0,964492148
Baseline Stabilität instabil	2,220376047	0,136199882
Baseline Stabilität nicht erhebbbar	4,37001E-30	1
Lokalisation baseline SINS junktional	0,801742239	0,370572979
Lokalisation baseline SINS mobile ws	0,365759826	0,545324647
Lokalisation baseline SINS semi rigide	3,172813255	0,074873375
Lokalisation baseline SINS rigide	3,47798E-30	1
Schmerz_Baseline_SINS nicht mechanisch	0,4734592	0,491400064
Knochenläsion_Baseline_SINS gemischt	0,278714408	0,59754508
Knochenläsion_Baseline_SINS nicht erhebbbar	7,11956E-31	1
Spinales_Alignment_Baseline_SINS Subluxation/translokation	3,96594E-30	1
Wirbelkörpereinbruch_Baseline_SINS >50 %	0,782564279	0,376358038
Wirbelkörpereinbruch_Baseline_SINS < 50%	0,120915033	0,728044174
Wirbelkörpereinbruch_Baseline_SINS kein Einbruch aber >50% betroffen	1,00177E-30	1
Wirbelkörpereinbruch_Baseline_SINS keiner	0,013193692	0,908553079
Posterolaterale Beteiligung_Baseline_SINS bilateral	0,375081099	0,540247578
Posterolaterale Beteiligung_Baseline_SINS unilateral	1,14407E-29	1
Posterolaterale Beteiligung_Baseline_SINS weder noch	0,597876745	0,439389293
Tod	0,789042578	0,374389786

Tabelle A 5: Unsignifikante Variablen aus dem Chi-Quadrat-Test für Blutungskomplikationen

Variable	Statistik	p-Wert
Zeit zwischen Diagnose der spinalen Metastasen und der OP	948	0,380871555
Komorbidität ACE 27 Score vor OP	831	0,948482808
Gewicht in kg	1018	0,172470818
Frankel Neuro Klassifikation vor OP	588	0,082297916
Mobilität vor OP	638,5	0,161230409
Ataxia vor OP	688	0,288323457
Ataxia nach OP	631,5	0,108000988
Ataxia nach OP Ansprechen	854,5	0,783851875
Mobilität nach OP	864	0,714222246
SINS_Baseline	1069,5	0,073514733

Tabelle A 6: Unsignifikante Variablen aus dem Wilcoxon Rank Sum Test für Blutungskomplikationen

Unsignifikante Variablen aus dem Welch Two Sample t-Test:

Größe in cm:

Teststatistik: 0,104792866

p-Wert: 0,918236592

Freiheitsgrade (df): 12,2492264

Schätzwert = Mittelwertdifferenz 0,326034063

Mittelwert Gruppe 1: 172,9927007

Mittelwert Gruppe 2: 172,6666667

Untere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: -6,437474968

obere Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls: 7,089543094

10.4 Unsignifikante Variablen aus den Regressionsanalysen

10.4.1 Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit einem Implantatversagen

Variablen, die untersucht wurden, jedoch keinen signifikanten Zusammenhang mit einem Implantatversagen aufwiesen, umfassten: Alter bei Diagnose der Wirbelsäulenmetastasen, Alter bei Operation, Zeitraum zwischen Diagnose und Operation, weibliches Geschlecht, Überlebensstatus, Tumorarten (Prostata, Lunge, Brust, Niere, Leber, Kolon, Ösophagus, Urothel, Plattenepithel/CUP, Schilddrüse, Andere), Metastasierungsmuster (synchrone/metachrone ossäre, viszerale, pulmonale, hepatische, zerebrale, adrenale, lymphatische, Weichteilmetastasen, andere), Anzahl der Wirbelkörpermetastasen, betroffene Wirbelsäulenabschnitte (zervikal, thorakal, lumbal, sakral), Karnofsky-Performance-Status (prä- und postoperativ), alle ACE-27-Komorbiditäten sowie spezifische Komorbiditäten (Niereninsuffizienz, kardiovaskuläre Erkrankungen, arterielle Hypertonie, pAVK, Depression, Diabetes mellitus, Lebererkrankungen, Polyneuropathie, COPD, Epilepsie, Adipositas, Schlaganfall, Asthma, Bronchitis, Kolitis, Lungenembolie, Schlafapnoe, Hypothyreose, Demenz, Parkinson-Krankheit, Psoriasis), ehemaliger Nikotinkonsum, BMI, Körpergröße, Körpergewicht, vorausgegangene Operationen (am selben oder anderen Wirbelsäulenabschnitt), prä- oder postoperative Instabilität, Frankel-Klassifikation Grad A–D, Mobilitätsstatus vor der Operation (selbstständig, mit Hilfe, immobil), Ataxie (prä-/postoperativ), operativer Zugangsweg (dorsal, ventral, 360°), Operationsmethoden (Spondylodese, Laminektomie, Kyphoplastie/Vertebroplastie, Korpektomie), zweizeitige Operation, alleinige Stabilisierung, postoperativer Schmerzverlauf (Besserung, Verschlechterung, unverändert), Schmerzansprechen nach der Operation (teilweise, vollständig, verschlechtert), Fehllage von Implantaten sowie postoperatives Hämatom bzw. Blutung. Die entsprechende statistische Auswertung findet sich in der nachfolgenden Tabelle A7 (univariate logistische Regression).

Variable	Koeffizient	Odds Ratio	KI: unteres	KI: oberes	P-Wert
<i>Alter bei Diagnose der spinalen Metastasen</i>	-0.0283	0.9721	0.9218	1.028600e+00	0.3042
<i>Alter bei OP</i>	-0.0237	0.9765	0.9255	1.034600e+00	0.3967
<i>Zeit zwischen Diagnosestellung der spinalen Metastasen und der OP</i>	0.0009	1.0009	0.9996	1.002000e+00	0.0994
<i>Weibliches Geschlecht</i>	0.4274	1.5333	0.3650	6.053600e+00	0.5380
<i>Primärtumor: Prostata</i>	-17.0271	0.0000	NA	6.171500e+69	0.9936
<i>Primärtumor: Lunge</i>	-0.9808	0.3750	0.0199	2.148800e+00	0.3631
<i>Primärtumor: Brust</i>	-0.2877	0.7500	0.0393	4.416500e+00	0.7914
<i>Primärtumor: Niere</i>	1.2092	3.3506	0.4623	1.602840e+01	0.1603
<i>Primärtumor: Leber</i>	-14.8805	0.0000	NA	1.350288e+44	0.9915
<i>Primärtumor: Kolorektal</i>	1.0266	2.7917	0.1391	1.935220e+01	0.3677
<i>Primärtumor: Ösophagus</i>	-14.8655	0.0000	NA	1.963485e+60	0.9927
<i>Primärtumor: Urothel</i>	-13.8433	0.0000	NA	1.891533e+72	0.9920
<i>Primärtumor: Schilddrüse</i>	1.2164	3.3750	0.1659	2.456150e+01	0.2920
<i>Primärtumor: Sonstige</i>	0.7949	2.2143	0.3120	1.015200e+01	0.3466

<i>Synchrone Knochenmetastase</i>	-1.9650	0.1402	0.0075	7.929000e-01	0.0673
<i>Metachrone Knochenmetastasen</i>	1.9650	7.1351	1.2613	1.341365e+02	0.0673
<i>Viszerale Metastasen</i>	0.1946	1.2148	0.3091	5.085600e+00	0.7785
<i>Lungenmetastasen</i>	0.5241	1.6889	0.4015	6.677700e+00	0.4507
<i>Lebermetastasen</i>	-1.0186	0.3611	0.0191	2.067300e+00	0.3448
<i>Hirnmetastasen</i>	0.1178	1.1250	0.0585	6.818400e+00	0.9145
<i>Nebennieren-metastasen</i>	-15.9350	0.0000	NA	6.116790e+54	0.9925
<i>Distale Lymphknoten-metastasen</i>	-1.1979	0.3018	0.0160	1.721200e+00	0.2659
<i>Weichteilmetastasen</i>	0.8377	2.3111	0.5465	9.198300e+00	0.2301
<i>Sonstige Metastasen</i>	-0.5381	0.5839	0.0847	2.529800e+00	0.5125
<i>Anzahl der Wirbelkörpermetastasen zum Zeitpunkt der OP: 2 - 3</i>	0.0870	1.0909	0.2223	4.336900e+00	0.9051
<i>Anzahl der Wirbelkörpermetastasen zum Zeitpunkt der OP: mehr als 3</i>	-0.8770	0.4160	0.0605	1.795200e+00	0.2849
<i>HWS Knochenläsion bei OP</i>	0.0215	1.0217	0.2083	4.057300e+00	0.9765
<i>BWS Knochenläsion bei OP</i>	0.0764	1.0794	0.2465	7.480900e+00	0.9263
<i>LWS Knochenläsion bei OP</i>	-0.5500	0.5769	0.1181	2.278300e+00	0.4493

<i>SWS Knochenläsion bei OP</i>	0.0408	1.0417	0.0542	6.272600e+00	0.9703
<i>Karnofsky Performance Score vor OP</i>	0.0133	1.0134	0.9698	1.064100e+00	0.5661
<i>Karnofsky Performance Score vor OP: 70 oder >70</i>	0.5694	1.7672	0.4493	7.407400e+00	0.4108
<i>Präoperativer Comorbidity ACE 27 Score</i>	0.0167	1.0168	0.4025	2.287600e+00	0.9695
<i>Präoperativer Comorbidity ACE 27 Score: 1</i>	0.2803	1.3235	0.3368	5.541100e+00	0.6853
<i>Präoperativer Comorbidity ACE 27 Score: 2</i>	-15.9758	0.0000	NA	2.978171e+46	0.9913
<i>Präoperativer Comorbidity ACE 27 Score: 3</i>	1.2164	3.3750	0.1659	2.456150e+01	0.2920
<i>Komorbidität: Nierenerkrankung</i>	-14.8805	0.0000	NA	1.350289e+44	0.9915
<i>Komorbidität: Kardiovaskuläre Erkrankung</i>	-0.6013	0.5481	0.0289	3.179200e+00	0.5786
<i>Komorbidität: arterielle Hypertonie</i>	-0.3089	0.7342	0.1754	2.885600e+00	0.6552
<i>Komorbidität: PAVK</i>	1.0266	2.7917	0.1391	1.935220e+01	0.3677
<i>Komorbidität: Depression</i>	-14.8655	0.0000	NA	1.963485e+60	0.9927
<i>Komorbidität: Polyneuropathie</i>	-14.8655	0.0000	NA	1.963485e+60	0.9927
<i>Komorbidität: Rheuma</i>	-12.8288	0.0000	NA	1.543062e+12 ₃	0.9930
<i>Komorbidität: Prothrombotische Grunderkrankung</i>	-12.8288	0.0000	NA	1.543062e+12 ₃	0.9930

<i>Komorbidität: Diabetes</i>	-0.2877	0.7500	0.0393	4.416500e+00	0.7914
<i>Komorbidität COPD</i>	1.2164	3.3750	0.1659	2.456150e+01	0.2920
<i>Komorbidität: Lebererkrankung</i>	-14.8580	0.0000	NA	8.196051e+72	0.9933
<i>Komorbidität: Epilepsie</i>	-12.8288	0.0000	NA	1.543062e+12 3	0.9930
<i>Komorbidität: Adipositas</i>	0.6491	1.9138	0.3859	7.725800e+00	0.3786
<i>Komorbidität: Schlaganfall</i>	-14.8580	0.0000	NA	8.196051e+72	0.9933
<i>Komorbidität: Asthma</i>	-13.8433	0.0000	NA	1.891533e+72	0.9920
<i>Komorbidität: Bronchitis</i>	-13.8433	0.0000	NA	1.891533e+72	0.9920
<i>Komorbidität: Ulcerative colitis</i>	-12.8288	0.0000	NA	1.543062e+12 3	0.9930
<i>Komorbidität: LAE</i>	-13.8360	0.0000	NA	3.080770e+10 9	0.9935
<i>Komorbidität: Schlafapnoe</i>	-12.8288	0.0000	NA	1.543062e+12 3	0.9930
<i>Komorbidität: Hypothyreose</i>	-13.8360	0.0000	NA	3.080770e+10 9	0.9935
<i>Komorbidität: Demenz</i>	-13.8433	0.0000	NA	1.891533e+72	0.9920
<i>Komorbidität: Parkinson</i>	-12.8288	0.0000	NA	1.543062e+12 3	0.9930
<i>Komorbidität: Psoriasis</i>	-12.8288	0.0000	NA	1.543062e+12 3	0.9930
<i>Ehemaliger Raucher</i>	0.0895	1.0936	0.1573	4.816500e+00	0.9140
<i>Größe in cm</i>	-0.0573	0.9443	0.8596	1.026500e+00	0.2013

<i>Gewicht in kg</i>	-0.0117	0.9883	0.9461	1.027100e+00	0.5737
<i>BMI</i>	-0.0038	0.9962	0.8646	1.136300e+00	0.9560
<i>Instabilität vor OP: ja</i>	0.0895	1.0936	0.1573	4.816500e+00	0.9140
<i>Instabilität vor OP: potenziell</i>	0.4393	1.5515	0.3575	1.070140e+01	0.5933
<i>Instabilität vor OP: nein</i>	-15.9191	0.0000	NA	2.419610e+59	0.9930
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP</i>	-0.4668	0.6270	0.2273	1.249400e+00	0.2722
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: D</i>	-1.5226	0.2181	0.0116	1.237800e+00	0.1567
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: C</i>	-15.9842	0.0000	NA	1.505084e+45	0.9910
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: B</i>	-13.8360	0.0000	NA	3.080770e+10 ₉	0.9935
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: A</i>	0.5985	1.8194	0.0929	1.165050e+01	0.5915
<i>Mobilität vor OP: selbstständig</i>	0.1660	1.1806	0.3004	4.942300e+00	0.8104
<i>Mobilität vor OP: mit Hilfe</i>	0.1884	1.2073	0.2457	4.809200e+00	0.7966
<i>Mobilität vor OP: immobil</i>	-0.6013	0.5481	0.0289	3.179200e+00	0.5786
<i>Ataxia vor OP: ja</i>	-0.2509	0.7781	0.2504	1.874500e+00	0.6106
<i>Ataxia vor OP: nein</i>	-0.3346	0.7156	0.2014	1.739000e+00	0.5186

<i>Neurologische Verbesserung nach OP</i>	-0.5787	0.5606	0.1147	2.213600e+00	0.4260
<i>OP-Art: dorsal</i>	-0.2584	0.7723	0.1936	3.799500e+00	0.7240
<i>OP-Art: ventral</i>	0.1178	1.1250	0.0585	6.818400e+00	0.9145
<i>OP-Art: ventrodorsal/360°</i>	0.2733	1.3143	0.1883	5.833000e+00	0.7424
<i>OP-Methode: Spondylodese</i>	-0.0408	0.9600	0.1594	1.843690e+01	0.9703
<i>OP-Methode: Laminektomie</i>	-0.4274	0.6522	0.1652	2.739900e+00	0.5380
<i>OP-Methode: Kypo- oder Vertebroblastie</i>	-13.8433	0.0000	NA	1.891533e+72	0.9920
<i>OP-Methode: Korporektomie</i>	1.1585	3.1852	0.8052	1.559010e+01	0.1116
<i>Zweizeitige OP: ja</i>	0.5232	1.6875	0.3413	6.782200e+00	0.4766
<i>Nur Stabilisierung</i>	0.3646	1.4400	0.3430	5.680300e+00	0.5991
<i>Postoperativer Karnofsky in %</i>	-0.0085	0.9915	0.9565	1.031800e+00	0.6541
<i>Schmerzen nach OP: besser</i>	-0.0541	0.9474	0.2384	4.647700e+00	0.9410
<i>Schmerzen nach OP: schlechter</i>	-13.8433	0.0000	NA	1.891533e+72	0.9920
<i>Schmerzen nach OP: gleich</i>	0.2231	1.2500	0.2542	4.983000e+00	0.7603
<i>Ansprechen der Schmerzen nach OP: teilweise</i>	-0.9359	0.3923	0.0571	1.691800e+00	0.2537
<i>Ansprechen der Schmerzen nach OP: komplett</i>	0.8377	2.3111	0.5465	9.198300e+00	0.2301

<i>Ansprechen der Schmerzen nach OP: schlechter</i>	-13.8433	0.0000	NA	1.891533e+72	0.9920
<i>Komplikation: Implantatfehlage</i>	-14.8655	0.0000	NA	1.963485e+60	0.9927

Tabelle A 7: Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit einem Implantatversagen

10.4.2 Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit Wundkomplikationen

Zu den in die Analyse einbezogenen, jedoch nicht signifikant mit postoperativen Wundinfektionen assoziierten Variablen gehörten das Alter bei der Operation, das Geschlecht, der BMI und der Rauchstatus (aktuell oder ehemalig); außerdem die Tumorentität – darunter Prostata-, Lungen-, Brust-, Nieren-, Leber-, kolorektale, Schilddrüsen-, urotheliale und Ösophaguskarzinome – sowie das Vorhandensein viszeraler und ferner Metastasen (Lunge, Leber, Gehirn, Nebenniere, Lymphknoten, Weichteil oder Skelett). Ebenfalls ohne signifikanten Zusammenhang blieben die Anzahl und Lokalisation der Wirbelmetastasen, die betroffenen Wirbelsäulensegmente (zervikal, thorakal, lumbal, sakral), der prä- und postoperative neurologische Status (Frankel-Grad, KPS, ECOG) sowie das Vorliegen einer Ataxie. Gleiches gilt für die Operationsindikation (Instabilität, Schmerz oder neurologisches Defizit), das jeweils gewählte operative Verfahren (Spondylodese, Laminektomie, Kyphoplastie, Corpektomie oder ventraler, dorsaler bzw. 360°-Zugang), die postoperative Schmerzreaktion, eine Implantatfehlage und sämtliche weiteren operationsassoziierten Komplikationen, einschließlich Duraläsionen und Hämatomen/Blutungen. Die entsprechende statistische Auswertung findet sich in der nachfolgenden Tabelle A8 (univariate logistische Regression).

Variable	Koeffizient	Odds Ratio	KI: unteres	KI: oberes	P-Wert
<i>Alter bei Diagnose der spinalen Metastasen</i>	0.0245	1.024800e+00	0.9789	1.077800e+00	0.3163
<i>Alter bei OP</i>	0.0294	1.029800e+00	0.9827	1.084900e+00	0.2418
<i>Zeit zwischen Diagnosestellung der</i>	0.0007	1.000700e+00	0.9996	1.001700e+00	0.1581

<i>Metastasen und OP</i>					
<i>Weibliches Geschlecht</i>	-0.1843	8.317000e-01	0.2497	2.434700e+00	0.7461
<i>Primärtumor: Prostata</i>	-0.4326	6.488000e-01	0.0978	2.530600e+00	0.5834
<i>Primärtumor: Lunge</i>	0.4025	1.495600e+00	0.4435	4.457800e+00	0.4854
<i>Primärtumor: Brust</i>	-0.1542	8.571000e-01	0.1282	3.404500e+00	0.8463
<i>Primärtumor: Niere</i>	-0.3972	6.722000e-01	0.0357	3.798800e+00	0.7121
<i>Primärtumor: Leber</i>	0.1823	1.200000e+00	0.0620	7.428600e+00	0.8688
<i>Primärtumor: Kolorektal</i>	0.3444	1.411100e+00	0.0722	9.066200e+00	0.7572
<i>Primärtumor: Ösophagus</i>	0.5345	1.706700e+00	0.0861	1.155620e+01	0.6359
<i>Primärtumor: Urothel</i>	1.4740	4.366700e+00	0.1961	4.829330e+01	0.2401
<i>Primärtumor: Schilddrüse</i>	1.5276	4.607100e+00	0.6009	2.593010e+01	0.0934
<i>Primärtumor: Sonstige</i>	-16.5937	0.000000e+00	NA	6.029640e+36	0.9914
<i>Synchrone Knochen-metastasen</i>	-0.3450	7.082000e-01	0.2295	2.019700e+00	0.5266
<i>Metachrone Knochen-metastasen</i>	0.3450	1.412000e+00	0.4951	4.357800e+00	0.5266
<i>Viszerale Metastasen</i>	0.5259	1.691900e+00	0.5936	5.220600e+00	0.3344
<i>Lungen-metastasen</i>	0.2278	1.255800e+00	0.4045	3.611100e+00	0.6780

<i>Leber- metastasen</i>	0.3609	1.434700e+00	0.4260	4.268500e+00	0.5311
<i>Hirnmetastasen</i>	-16.5680	0.000000e+00	NA	3.136624e+39	0.9922
<i>Nebennieren- metastasen</i>	-0.5680	5.667000e-01	0.0302	3.145500e+00	0.5958
<i>Distale Lymphknoten- metastasen</i>	0.7783	2.177800e+00	0.7292	6.289100e+00	0.1503
<i>Weichteil- metastasen</i>	0.5579	1.747100e+00	0.5585	5.074900e+00	0.3133
<i>Sonstige Metastasen</i>	0.5569	1.745300e+00	0.5876	5.005700e+00	0.3004
<i>Anzahl der Wirbelkörper- metastasen zum Zeitpunkt der OP: 2 bis 3</i>	0.5924	1.808300e+00	0.6083	5.191600e+00	0.2711
<i>Anzahl der Wirbelkörper- metastasen zum Zeitpunkt der OP: mehr als 3</i>	0.7581	2.134300e+00	0.7497	6.313900e+00	0.1563
<i>HWS Knochenläsion bei OP</i>	-0.4279	6.519000e-01	0.1745	1.993000e+00	0.4799
<i>BWS Knochenläsion bei OP</i>	1.6393	5.151500e+00	0.9860	9.488160e+01	0.1191
<i>LWS Knochenläsion bei OP</i>	0.1961	1.216700e+00	0.4239	3.493600e+00	0.7111
<i>SWS Knochenläsion bei OP</i>	1.2123	3.361100e+00	0.8409	1.149910e+01	0.0629
<i>Karnofsky Performance Score vor OP</i>	-0.0036	9.964000e-01	0.9637	1.031400e+00	0.8352

<i>Karnofsky Performance Score vor OP: 70 oder > 70</i>	-0.2231	8.000000e-01	0.2591	2.283600e+00	0.6824
<i>Comorbidity ACE 27 Score vor OP</i>	-0.0076	9.924000e-01	0.4924	1.877000e+00	0.9820
<i>Comorbidity ACE 27 Score vor OP: 2</i>	-0.9163	4.000000e-01	0.0215	2.159400e+00	0.3883
<i>Comorbidity ACE 27 Score vor OP: 3</i>	-15.4945	0.000000e+00	NA	2.153332e+60	0.9923
<i>Komorbidität: Nieren- erkrankung</i>	-15.5103	0.000000e+00	NA	3.101853e+44	0.9912
<i>Komorbidität: Kardiovaskuläre Erkrankung</i>	-1.2933	2.744000e-01	0.0148	1.451300e+00	0.2204
<i>Komorbidität: arterielle Hypertonie</i>	1.1437	3.138500e+00	1.0339	1.167810e+01	0.0578
<i>Komorbidität: PAVK</i>	0.3444	1.411100e+00	0.0722	9.066200e+00	0.7572
<i>Komorbidität: Depression</i>	-15.4945	0.000000e+00	NA	2.153332e+60	0.9923
<i>Komorbidität: Polyneuropathie</i>	-15.4945	0.000000e+00	NA	2.153332e+60	0.9923
<i>Komorbidität: Rheuma</i>	-13.4559	0.000000e+00	NA	8.774805e+122	0.9926
<i>Komorbidität: Pro- thrombotisches Grundleiden</i>	-13.4559	0.000000e+00	NA	8.774805e+122	0.9926
<i>Komorbidität: Diabetes</i>	-0.9764	3.767000e-01	0.0203	2.025700e+00	0.3574
<i>Komorbidität: COPD</i>	0.5345	1.706700e+00	0.0861	1.155620e+01	0.6359

<i>Komorbidität: Leber- erkrankung</i>	-15.4866	0.000000e+00	NA	7.762856e+72	0.9930
<i>Komorbidität: Epilepsie</i>	-13.4559	0.000000e+00	NA	8.774805e+122	0.9926
<i>Komorbidität: Adipositas</i>	-0.1892	8.276000e-01	0.1810	2.781400e+00	0.7789
<i>Komorbidität: Schlaganfall</i>	0.7655	2.150000e+00	0.1062	1.576420e+01	0.5060
<i>Komorbidität: Asthma</i>	-14.4711	0.000000e+00	NA	1.288780e+72	0.9917
<i>Komorbidität: Bronchitis</i>	-14.4711	0.000000e+00	NA	1.288780e+72	0.9917
<i>Komorbidität: Ulcerative colitis</i>	-13.4559	0.000000e+00	NA	8.774805e+122	0.9926
<i>Komorbidität: LAE</i>	2.1748	8.800000e+00	0.3365	2.304027e+02	0.1310
<i>Komorbidität: Schlafapnoe</i>	-13.4559	0.000000e+00	NA	8.774805e+122	0.9926
<i>Komorbidität: Hypothyreose</i>	-14.4635	0.000000e+00	NA	2.031364e+109	0.9932
<i>Komorbidität: Demenz</i>	-14.4711	0.000000e+00	NA	1.288780e+72	0.9917
<i>Komorbidität: Parkinson</i>	-13.4559	0.000000e+00	NA	8.774805e+122	0.9926
<i>Komorbidität: Psoriasis</i>	-13.4559	0.000000e+00	NA	8.774805e+122	0.9926
<i>Aktiver Raucher</i>	0.3202	1.377400e+00	0.4094	4.091300e+00	0.5779
<i>Ehemaliger Raucher</i>	0.2690	1.308600e+00	0.3448	4.101900e+00	0.6625
<i>Größe in cm</i>	-0.0206	9.796000e-01	0.9173	1.041700e+00	0.5230

<i>Gewicht in kg</i>	-0.0085	9.916000e-01	0.9598	1.021300e+00	0.5899
<i>BMI</i>	-0.0285	9.719000e-01	0.8702	1.078100e+00	0.5998
<i>Instabilität vor OP: ja</i>	0.2690	1.308600e+00	0.3448	4.101900e+00	0.6625
<i>Instabilität vor OP: potenziell</i>	-0.3689	6.915000e-01	0.2396	2.152800e+00	0.5027
<i>Instabilität vor OP: nein</i>	-0.3972	6.722000e-01	0.0357	3.798800e+00	0.7121
<i>Neurologische Symptome vor OP</i>	-0.3185	7.273000e-01	0.2530	2.089000e+00	0.5479
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP</i>	-0.3785	6.849000e-01	0.3460	1.148200e+00	0.2090
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: E</i>	0.3494	1.418200e+00	0.4936	4.077500e+00	0.5098
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: D</i>	0.1264	1.134800e+00	0.3661	3.255800e+00	0.8174
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: C</i>	-0.1542	8.571000e-01	0.1282	3.404500e+00	0.8463
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: B</i>	-14.4635	0.000000e+00	NA	2.031364e+109	0.9932
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: A</i>	-15.5265	0.000000e+00	NA	7.306899e+34	0.9901
<i>Mobilität vor OP: selbstständig</i>	-0.0752	9.275000e-01	0.3232	2.661500e+00	0.8870
<i>Mobilität vor OP: mit Hilfe</i>	0.9912	2.694400e+00	0.9271	7.852000e+00	0.0648
<i>Mobilität vor OP: immobil</i>	-16.6752	0.000000e+00	NA	4.361696e+28	0.9894

<i>Ataxia vor OP: ja</i>	-0.2790	7.566000e-01	0.3292	1.511500e+00	0.4628
<i>Ataxia nach OP: ja</i>	-0.8149	4.427000e-01	0.1234	1.034500e+00	0.1126
<i>Neurologische Verbesserung nach OP</i>	0.1658	1.180300e+00	0.4113	3.388600e+00	0.7541
<i>OP-Art: dorsal</i>	1.1022	3.010800e+00	0.7922	1.973980e+01	0.1572
<i>OP-Art: ventral</i>	-16.5680	0.000000e+00	NA	3.136624e+39	0.9922
<i>OP-Art: ventrodorsal / 360°</i>	-0.4827	6.171000e-01	0.0931	2.400500e+00	0.5401
<i>OP-Methode: Spondylodese</i>	16.5765	1.581522e+07	0.0000	1.594673e+168	0.9919
<i>OP-Methode: Laminektomie</i>	1.4391	4.216900e+00	1.1167	2.756750e+01	0.0640
<i>OP-Methode: Kypo- oder Vertebroplastie</i>	-14.4711	0.000000e+00	NA	1.288780e+72	0.9917
<i>OP-Methode: Korporektomie</i>	-0.1304	8.778000e-01	0.2841	2.508000e+00	0.8112
<i>Zweizeitige OP: ja</i>	0.0924	1.096800e+00	0.2905	3.408700e+00	0.8802
<i>Nur Stabilisierung</i>	-1.5027	2.225000e-01	0.0341	8.396000e-01	0.0530
<i>Postoperativer Karnofsky in %</i>	0.0091	1.009100e+00	0.9795	1.043400e+00	0.5692
<i>Schmerz postoperativ: besser</i>	0.0498	1.051100e+00	0.3580	3.507700e+00	0.9303
<i>Schmerz postoperativ: schlechter</i>	-14.4711	0.000000e+00	NA	1.288780e+72	0.9917

<i>Schmerz postoperativ: gleich</i>	0.1278	1.136400e+00	0.3394	3.352500e+00	0.8233
<i>Ansprechen von Schmerz auf OP: teilweise</i>	0.1291	1.137900e+00	0.3855	3.237500e+00	0.8089
<i>Ansprechen von Schmerz auf OP: komplett</i>	-0.1074	8.981000e-01	0.2391	2.770100e+00	0.8601
<i>Ansprechen von Schmerz auf OP: schlechter</i>	-14.4711	0.000000e+00	NA	1.288780e+72	0.9917
<i>Re-OP selbe WS-Lokalisation aufgrund eines Tumor- progresses</i>	0.6771	1.968300e+00	0.2818	8.646600e+00	0.4152
<i>Komplikation: Implantat- fehlage</i>	0.5345	1.706700e+00	0.0861	1.155620e+01	0.6359

Tabelle A 8: Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit Wundkomplikationen

10.4.3 Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit Blutungskomplikationen

Getestete Variablen, die nicht signifikant mit postoperativen Blutungen oder Hämatomen assoziiert waren, umfassten das Geschlecht, den BMI, den Rauchstatus (aktuell/ehemalig), die Tumorentitäten (Prostata, Lunge, Brust, Niere, Leber, Kolorektal, Ösophagus, Urothel, Plattenepithel/CUP, Schilddrüse, andere) sowie das Ausmaß der Metastasierung (synchrone oder metachrone Knochenmetastasen, viszerale Metastasen wie Lunge, Leber, Gehirn, Nebenniere, Lymphknoten, Weichteil oder sonstige Lokalisationen). Ebenfalls ohne signifikanten Zusammenhang blieben die Anzahl und Lage der Wirbelkörpermetastasen, die betroffenen Wirbelsäulenabschnitte (zervikal, thorakal, lumbal, sakral), die Komorbiditäten - sowohl der ACE-27-Gesamtscore als auch die einzelnen Begleiterkrankungen (kardiovaskulär, renal, Lebererkrankung, COPD, Schlaganfall, Diabetes, Epilepsie, Adipositas, rheumatologisch, psychiatrisch, hämatologisch), die prä- und postoperative Instabilität, der präoperative neurologische Status (Frankel-Grade, Ataxie), postoperative Schmerzverläufe, die Zugangswege (dorsal, ventral, 360°), die eingesetzten Techniken (Spondylodese, Laminektomie, Kypho-/Vertebroplastie, Corpektomie), gestufte Operationen, reine Stabilisierungseingriffe, erneute Wirbelsäulenoperationen, Implantatfehlagen sowie weitere OP-bedingte Komplikationen wie Duraläsionen oder Implantatversagen. Die entsprechende statistische Auswertung findet sich in der nachfolgenden Tabelle A9 (univariate logistische Regression).

Variable	Koeffizient	Odds Ratio	KI unteres	KI oberes	P-Wert
<i>Zeit zwischen Diagnose der spinalen Metastasen und der OP</i>	0.0006	1.000600e+00	0.9992	1.001600e+00	0.2959
<i>Weibliches Geschlecht</i>	-0.5131	5.986000e-01	0.1284	2.114000e+00	0.4572
<i>Primärtumor: Prostata</i>	0.9607	2.613600e+00	0.6524	9.089000e+00	0.1425
<i>Primärtumor: Lunge</i>	-1.3283	2.649000e-01	0.0142	1.436900e+00	0.2113
<i>Primärtumor: Brust</i>	0.2168	1.242100e+00	0.1818	5.192800e+00	0.7897

<i>Primärtumor: Niere</i>	-16.2307	0.000000e+00	NA	2.850569e+51	0.9928
<i>Primärtumor: Leber</i>	1.4740	4.366700e+00	0.5889	2.205170e+01	0.0939
<i>Primärtumor: Kolorektal</i>	0.6855	1.984800e+00	0.1004	1.315560e+01	0.5422
<i>Primärtumor: Ösophagus</i>	-15.1758	0.000000e+00	NA	2.320745e+60	0.9925
<i>Primärtumor: Urothel</i>	1.8142	6.136400e+00	0.2727	6.919710e+01	0.1513
<i>Primärtumor: Schilddrüse</i>	-15.1758	0.000000e+00	NA	2.320745e+60	0.9925
<i>Primärtumor: Sonstige</i>	-16.2719	0.000000e+00	NA	4.237173e+42	0.9916
<i>Synchrone Knochen- metastasen</i>	-0.5322	5.873000e-01	0.1510	1.957000e+00	0.4026
<i>Metachrone Knochen- metastasen</i>	0.5322	1.702700e+00	0.5110	6.624400e+00	0.4026
<i>Viszerale Metastasen</i>	-0.0438	9.571000e-01	0.2862	3.200900e+00	0.9420
<i>Lungen- metastasen</i>	-0.4164	6.594000e-01	0.1413	2.332400e+00	0.5466
<i>Leber- metastasen</i>	0.4547	1.575800e+00	0.4000	5.347300e+00	0.4802
<i>Hirnmetastasen</i>	-16.2470	0.000000e+00	NA	2.496759e+47	0.9923
<i>Nebennieren- metastasen</i>	-16.2470	0.000000e+00	NA	2.496759e+47	0.9923
<i>Distale Lymphknoten- metastasen</i>	-0.1772	8.376000e-01	0.1789	2.978400e+00	0.7982
<i>Weichteil- metastasen</i>	-0.6519	5.211000e-01	0.0778	2.093200e+00	0.4138

<i>Sonstige Metastasen</i>	0.0553	1.056800e+00	0.2703	3.546900e+00	0.9311
<i>Anzahl der Wirbelkörpermetastasen bei OP: 2 bis 3</i>	0.4797	1.615600e+00	0.4555	5.354000e+00	0.4347
<i>Anzahl der Wirbelkörpermetastasen bei OP: mehr als 3</i>	0.4605	1.584900e+00	0.4729	5.314800e+00	0.4453
<i>HWS Knochenläsion bei OP</i>	-0.4164	6.594000e-01	0.1413	2.332400e+00	0.5466
<i>BWS Knochenläsion bei OP</i>	17.4260	3.698424e+07	0.0000	NA	0.9924
<i>LWS Knochenläsion bei OP</i>	0.1904	1.209700e+00	0.3616	4.047600e+00	0.7520
<i>SWS Knochenläsion bei OP</i>	1.1567	3.179500e+00	0.6467	1.229740e+01	0.1119
<i>Comorbidity ACE 27 Score vor OP</i>	-0.0826	9.208000e-01	0.4036	1.907500e+00	0.8329
<i>Comorbidity ACE 27 Score vor OP: 1</i>	0.0438	1.044800e+00	0.3124	3.494200e+00	0.9420
<i>Comorbidity ACE 27 Score vor OP: 2</i>	0.2793	1.322200e+00	0.1931	5.553500e+00	0.7318
<i>Comorbidity ACE 27 Score vor OP: 3</i>	-15.1758	0.000000e+00	NA	2.320745e+60	0.9925
<i>Komorbidität: Nierenerkrankung</i>	-15.1912	0.000000e+00	NA	2.985518e+44	0.9913
<i>Komorbidität: Kardiovaskuläre Erkrankung</i>	-0.1098	8.960000e-01	0.1324	3.672700e+00	0.8916

<i>Komorbidität: arterielle Hypertonie</i>	-0.4388	6.448000e-01	0.1830	2.118000e+00	0.4720
<i>Komorbidität: PAVK</i>	1.6639	5.280000e+00	0.6965	2.822940e+01	0.0641
<i>Komorbidität: Depression</i>	-15.1758	0.000000e+00	NA	2.320745e+60	0.9925
<i>Komorbidität: Poly- neuropathie</i>	-15.1758	0.000000e+00	NA	2.320745e+60	0.9925
<i>Komorbidität: Rheuma</i>	18.0882	7.171094e+07	0.0000	NA	0.9901
<i>Komorbidität: Pro- thrombotische Grund- erkrankung</i>	-13.1383	0.000000e+00	NA	1.174240e+123	0.9928
<i>Komorbidität: Diabetes</i>	0.7901	2.203700e+00	0.4575	8.220000e+00	0.2678
<i>Komorbidität: COPD</i>	0.8755	2.400000e+00	0.1197	1.673810e+01	0.4423
<i>Komorbidität: Leber- erkrankung</i>	1.1062	3.022700e+00	0.1478	2.277750e+01	0.3408
<i>Komorbidität: Epilepsie</i>	-13.1383	0.000000e+00	NA	1.174240e+123	0.9928
<i>Komorbidität: Adipositas</i>	-17.3970	0.000000e+00	NA	6.314402e+53	0.9927
<i>Komorbidität: Schlaganfall</i>	-15.1682	0.000000e+00	NA	8.664131e+72	0.9932
<i>Komorbidität: Asthma</i>	-14.1531	0.000000e+00	NA	1.607633e+72	0.9918
<i>Komorbidität: Bronchitis</i>	-14.1531	0.000000e+00	NA	1.607633e+72	0.9918
<i>Komorbidität: Ulcerative colitis</i>	-13.1383	0.000000e+00	NA	1.174240e+123	0.9928

<i>Komorbidität: LAE</i>	-14.1457	0.000000e+00	NA	2.560450e+109	0.9933
<i>Komorbidität: Schlafapnoe</i>	-13.1383	0.000000e+00	NA	1.174240e+123	0.9928
<i>Komorbidität: Hypothyreose</i>	2.5148	1.236360e+01	0.4679	3.274724e+02	0.0826
<i>Komorbidität: Demenz</i>	1.8142	6.136400e+00	0.2727	6.919710e+01	0.1513
<i>Komorbidität: Parkinson</i>	-13.1383	0.000000e+00	NA	1.174240e+123	0.9928
<i>Komorbidität: Psoriasis</i>	18.0882	7.171094e+07	0.0000	NA	0.9901
<i>Aktiver Raucher</i>	-1.4036	2.457000e-01	0.0132	1.330000e+00	0.1863
<i>Ehemaliger Raucher</i>	-0.2946	7.448000e-01	0.1105	3.027600e+00	0.7135
<i>Größe in cm</i>	-0.0046	9.954000e-01	0.9254	1.066000e+00	0.8982
<i>Gewicht in kg</i>	-0.0295	9.710000e-01	0.9312	1.007200e+00	0.1383
<i>BMI</i>	-0.1167	8.899000e-01	0.7719	1.010500e+00	0.0868
<i>Instabilität vor OP: ja</i>	-17.3875	0.000000e+00	NA	6.212966e+54	0.9928
<i>Instabilität vor OP: potenziell</i>	0.2824	1.326300e+00	0.3739	6.201500e+00	0.6832
<i>Instabilität vor OP: nein</i>	1.4430	4.233300e+00	0.8428	1.703920e+01	0.0522
<i>Neurologische Symptome vor OP: ja</i>	1.4191	4.133300e+00	1.0407	2.754450e+01	0.0737
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP</i>	0.3015	1.351900e+00	0.8466	2.057400e+00	0.1731

<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: E</i>	-1.3896	2.492000e-01	0.0374	9.899000e-01	0.0799
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: D</i>	0.6822	1.978300e+00	0.5887	6.655100e+00	0.2595
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: C</i>	0.2168	1.242100e+00	0.1818	5.192800e+00	0.7897
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: B</i>	2.5148	1.236360e+01	0.4679	3.274724e+02	0.0826
<i>Frankel Neuro Klassifikation vor OP: A</i>	0.2569	1.292900e+00	0.0670	7.884600e+00	0.8153
<i>Mobilität vor OP: selbstständig</i>	-1.2595	2.838000e-01	0.0610	9.977000e-01	0.0673
<i>Mobilität vor OP: immobil</i>	-0.1098	8.960000e-01	0.1324	3.672700e+00	0.8916
<i>Ataxia vor OP: ja</i>	0.3115	1.365500e+00	0.6350	2.780900e+00	0.3984
<i>Ataxia nach OP: ja</i>	0.4059	1.500700e+00	0.7265	2.940600e+00	0.2445
<i>OP-Art: dorsal</i>	1.5471	4.697900e+00	0.8707	8.726820e+01	0.1448
<i>OP-Art: ventral</i>	-0.2248	7.987000e-01	0.0421	4.597000e+00	0.8354
<i>OP-Methode: ventrodorsal / 360°</i>	-17.3505	0.000000e+00	NA	1.985397e+59	0.9933
<i>OP-Methode: Spondylodese</i>	0.3019	1.352500e+00	0.2366	2.558360e+01	0.7798
<i>OP-Methode: Laminektomie</i>	1.0556	2.873600e+00	0.7210	1.918000e+01	0.1841
<i>OP-Methode: Kypo- oder Vertebroplastie</i>	-14.1531	0.000000e+00	NA	1.607633e+72	0.9918

<i>OP-Methode: Korporektomie</i>	-0.7596	4.678000e-01	0.1005	1.647200e+00	0.2701
<i>Zweizeitige OP: ja</i>	-1.2895	2.754000e-01	0.0148	1.495200e+00	0.2251
<i>Nur Stabilisierung</i>	-1.1180	3.269000e-01	0.0490	1.301800e+00	0.1593
<i>Schmerzen nach OP: besser</i>	-0.8162	4.421000e-01	0.1311	1.489100e+00	0.1783
<i>Schmerzen nach OP: schlechter</i>	-14.1531	0.000000e+00	NA	1.607633e+72	0.9918
<i>Schmerzen nach OP: gleich</i>	0.9943	2.702700e+00	0.7994	9.155500e+00	0.1023
<i>Ansprechen des Schmerzes nach OP: teilweise</i>	-0.7896	4.540000e-01	0.0975	1.598100e+00	0.2516
<i>Ansprechen des Schmerzes nach OP: Komplett</i>	-0.1044	9.009000e-01	0.1921	3.209900e+00	0.8804
<i>Ansprechen des Schmerzes nach OP: schlechter</i>	-14.1531	0.000000e+00	NA	1.607633e+72	0.9918
<i>Re-OP selber Wirbelsäulenab schnitt aufgrund eines lokalen Tumorprogress es</i>	0.1437	1.154500e+00	0.0601	6.926400e+00	0.8956
<i>Implantat- versagen</i>	0.3825	1.465900e+00	0.0755	9.125700e+00	0.7295
<i>Komplikation: Implantat- fehlage</i>	0.8755	2.400000e+00	0.1197	1.673810e+01	0.4423
<i>Endständige Implantate in metastasierten Wirbelkörpern</i>	1.1150	3.049500e+00	0.8451	1.033190e+01	0.0743

Tabelle A 9: Variablen ohne signifikanten Zusammenhang mit Blutungskomplikationen

10.5 Forest-Plot

10.5.1 Forest-Plot über signifikante Prädiktoren eines Implantatversagens aus der multivariaten Regressionsanalyse

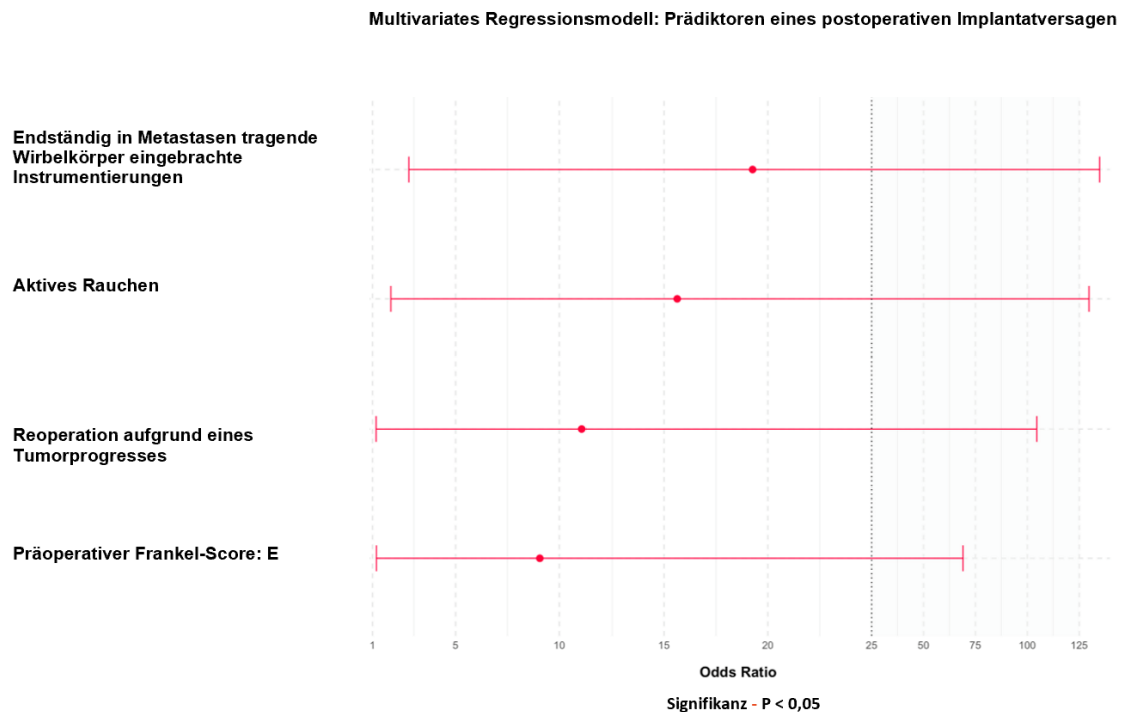


Abbildung A 2: Multivariates Regressionsmodell (Forest-Plot): Signifikante Prädiktoren für ein Implantatversagen nach Operation spinaler Metastasen.

Odds-Ratios und 95 %-Konfidenzintervalle aus dem multivariaten Regressionsmodell, das signifikante Prädiktoren für ein Implantatversagen nach Operation bei spinalen Metastasen identifiziert. Alle dargestellten Variablen waren statistisch signifikant ($p < 0,05$) und rot hervorgehoben. Metastasen im terminalen Wirbelsegment mit Instrumentierung stellten den stärksten Prädiktor für ein Versagen dar (OR = 19,27, 95 %-KI: 2,75–134,8), gefolgt von einer Reoperation auf demselben Wirbelsegment aufgrund von Tumorprogression (OR = 11,10, 95 %-KI: 1,17–104,57), einem präoperativen Frankel-Score von E (OR = 9,06, 95 %-KI: 1,88–69,04) und aktivem Rauchen (OR = 15,63, 95 %-KI: 1,88–129,69). Die Achse wurde jenseits von OR = 25 komprimiert, um die visuelle Interpretierbarkeit zu verbessern und gleichzeitig die vergleichende Skala beizubehalten.

10.5.2 Forest-Plot über signifikante Prädiktoren postoperativer Wundkomplikationen aus der multivariaten Regressionsanalyse

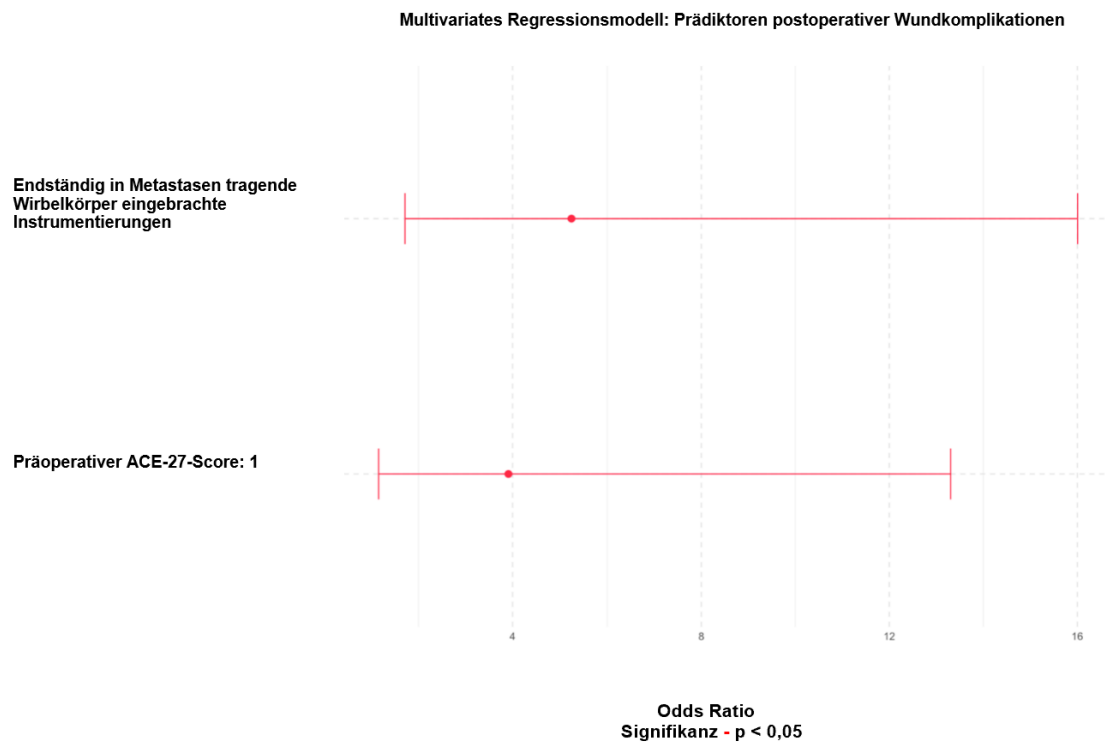


Abbildung A 3: Multivariates Regressionsmodell (Forest-Plot): Signifikante Prädiktoren für Wundkomplikationen nach Operation spinaler Metastasen.

Metastasen im terminalen Wirbelsegment mit Instrumentierung waren der stärkste Prädiktor (OR = 5,23, 95%-KI: 1,71–16,00, $p = 0,0037$). Ein präoperativer ACE-27-Score von 1 war ebenfalls unabhängig mit einem höheren Risiko für postoperative Wundinfektionen assoziiert (OR = 3,92, 95%-KI: 1,15–13,30, $p = 0,0290$)

10.5.3 Forest-Plot über signifikante Prädiktoren postoperativer Blutungskomplikationen aus der multivariaten Regressionsanalyse

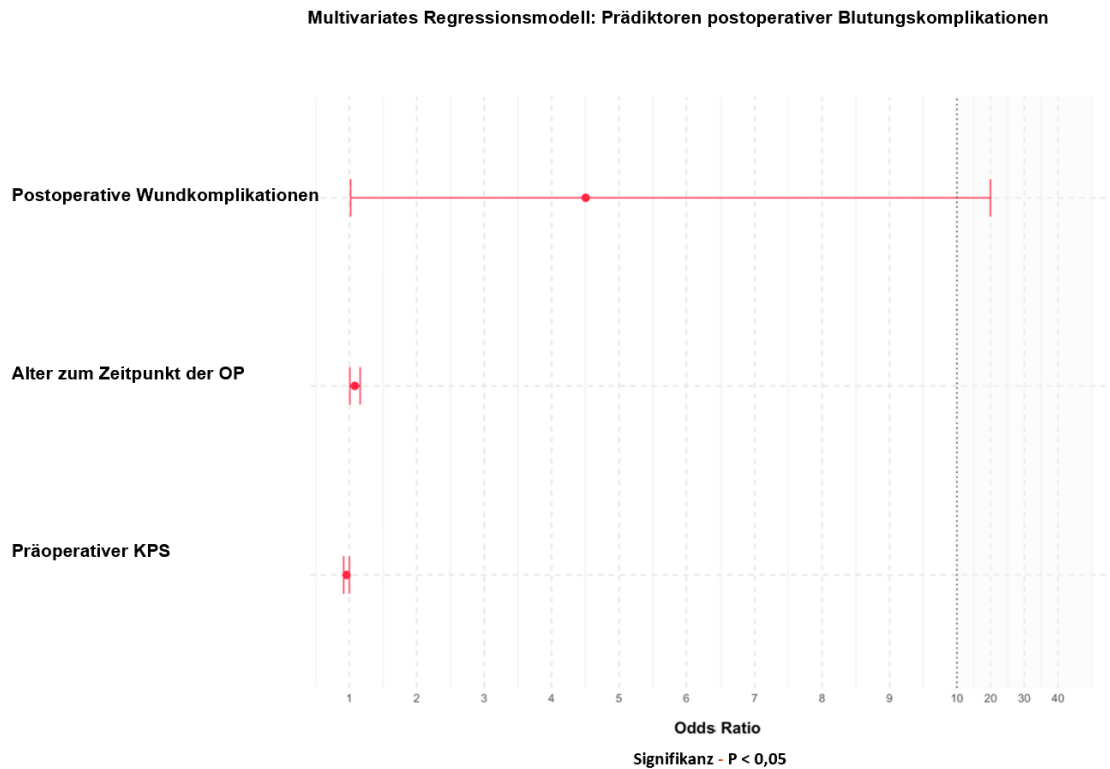


Abbildung A 4: Multivariates Regressionsmodell (Forest-Plot): Signifikante Prädiktoren für Blutungskomplikationen nach Operation spinaler Metastasen.

Eine postoperative Wundinfektion war mit einer Odds Ratio (OR) von 4,51 (95%-KI: 1,02–19,94, $p = 0,047$) der stärkste Prädiktor für Blutungen/Hämatome. Ein höheres Alter bei der Operation war ebenfalls signifikant mit einem erhöhten Risiko verbunden (OR = 1,08, 95%-KI: 1,01–1,16, $p = 0,032$). Im Gegensatz dazu war ein höherer präoperativer Karnofsky Performance Score mit einem reduzierten Risiko für postoperative Blutungen verbunden (OR = 0,96, 95%-KI: 0,92–0,99, $p = 0,047$).

11 Danksagung

Zuallererst möchte ich meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Ringel, für die freundliche Überlassung dieses interessanten Themas und für die Möglichkeit, diese Arbeit in der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz anfertigen zu können, danken.

Mein besonderer Dank gilt darüber hinaus Herrn Dr. Kramer für die hervorragende Betreuung und hilfreiche Unterstützung zu jedem Zeitpunkt der Erstellung dieser Doktorarbeit. Seine wertvollen Ratschläge und Anregungen haben sehr zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Ebenso möchte ich mich bei allen beteiligten Mitarbeitern der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz für ihre Unterstützung und die produktive Zusammenarbeit bedanken.

Abschließend möchte ich mich herzlichst bei meiner Familie, meinem Partner und meinen Freunden bedanken, die mir stets mit Liebe, Geduld und Verständnis zur Seite standen und an das Gelingen dieser Arbeit geglaubt haben. Ohne ihre liebevolle und unermüdliche Unterstützung und ihre fortwährenden Ermutigungen wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

12 Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Informationen

Name: Christine Brühl
 Geburtsdatum: 23. September 1991
 Geburtsort: Gehrden/Hannover, Deutschland

Akademische und schulische Ausbildung

05/2025	Ärztin in Weiterbildung Anästhesiologie, Asklepios Klinikum, Lich
02/2025	Ärztin in Weiterbildung Innere Medizin, Kardiologie Universitätsklinikum Gießen und Marburg
11/2024	Erhalt der Approbation
10/2024	3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
10/2023	2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
04/2021	Beginn der Dissertation mit dem Titel: Stabilisierungschirurgie bei Wirbelsäulenmetastasen: Prädiktoren für Implantatversagen, Wund- und Blutungskomplikationen - eine monozentrische Outcome Analyse
WS 2020/2021	Beginn des klinischen Studienabschnitts an der Johannes-Gutenberg- Universität Mainz
08/2020	1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
WS 2018/2019	Beginn des Studiums der Medizin an der Johannes-Gutenberg- Universität Mainz
2015 - 2023	Tätigkeit als Gesundheits- und Krankenpflegerin, operative Intensivstation des Universitätsklinikum Gießen und Marburg
2012 - 2015	Berufsausbildung zu Gesundheits- und Krankenpflegerin am Universitätsklinikum Gießen und Marburg
2008 - 2011	Gymnasiale Oberstufe: Integrierte Gesamtschule-Gießen-Ost
2002 - 2008	Mittelstufe: Ricarda-Huch-Schule, Gießen
1998 - 2002	Grundschule: Sophie-Scholl-Schule, Gießen

Praktisches Jahr/ Famulaturen

Praktisches Jahr

07/2024 -10/2024	PJ in der Chirurgie des GPR-Klinikums in Rüsselsheim
03/2024 - 06/2024	PJ in der Innere Medizin des GPR-Klinikums in Rüsselsheim
11/2023 - 03/2024	PJ in der Anästhesie des GPR-Klinikums in Rüsselsheim

Famulaturen

08-2022 - 09/2022	Famulatur in der Kardiologie der Kerckhoff- Klinik Bad Nauheim
02/2022 - 03/2022	Famulatur in der zentralen Notaufnahme des Universitätsklinikums Gießen und Marburg
08/2021	Famulatur in der Anästhesie des Agaplesion Evangelischen Krankenhauses Mittelhessen
03/2021	Famulatur in der Hausarztpraxis Gießen Südanlage, Horst Rainer