

**Aus der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Würzburg**

Direktor: Professor Dr. med. R.- I. Ernestus

**Das Erkennen des drohenden Hörverlustes
nach Vestibularisschwannom-Operation**

Inaugural – Dissertation

**zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

**vorgelegt von
Christin Wetter
aus Lich**

Würzburg, Januar 2017



Referentin: Prof. Dr. med. Cordula Matthies

Korreferent: Prof. Dr. med. Norbert Kleinsasser

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 04.07.2017

Die Promovendin ist Ärztin.

Meinen Eltern, Victoria und Nils

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	-1-
1.1 Historie der Entdeckung und Behandlung des Vestibularisschwannoms	-1-
1.2 Das Vestibularisschwannom	-4-
1.2.1 Definition	-4-
1.2.2 Epidemiologie	-4-
1.2.3 Anatomischer und physiologischer Hintergrund	-5-
1.2.3.1 Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel und deren Symptomatik	-5-
1.2.3.2 Die Hörbahn	-8-
1.2.4 Symptome	-9-
1.2.5 Klassifikation	-11-
1.2.6 Diagnostik	-11-
1.2.7 Therapieoptionen	-14-
1.2.8 Operative Therapie	-17-
1.2.8.1 Der retrosigmoidale Operationszugang	-18-
1.2.8.2 Restriktive Verfahren	-20-
1.2.9 Postoperativer Verlauf und Komplikationen	-21-
1.3 Akustisch evozierte Potentiale (AEP)	-23-
1.3.1 Definition	-23-
1.3.2 Identifikation und anatomische Zuordnung der Wellen I-V	-24-
1.3.3 Interpeak-Latenzen	-25-
1.3.4 Bedeutung und Anwendungsgebiete	-26-
1.4 Fragestellung und Zielsetzung der Studie	-27-
2. Patienten und Methoden	-28-
2.1 Patientenkollektiv	-28-
2.2 Methoden	-28-
2.2.1 Tumorausdehnung	-29-
2.2.2 Audiogramm und Klassifizierung der Hörfunktion	-30-

2.2.3 Durchführung und Klassifikation der akustisch evozierten Potentiale (AEP)	-32-
2.2.4 Medikamentöse Begleittherapie	-36-
2.3 Statistische Methoden	-37-
3. Ergebnisse	-37-
3.1 Patienten, Ausschlüsse und Tumorseite	-37-
3.2 Tumorausdehnung	-38-
3.3 Verteilung der präoperativen Hörfunktion	-38-
3.4 Verteilung der postoperativen Hörfunktion	-40-
3.5 Veränderung der Hörfunktion nach der Operation	-42-
3.6 Hörerhaltungsrate	-44-
3.7 Einfluss der präoperativen Hörfunktion auf die postoperative Hörerhaltung	-44-
3.8 Verteilung der präoperativen AEP-Klassen	-46-
3.8.1 präoperative AEP-Qualität	-46-
3.8.2 Verteilung der präoperativen AEP-Klassen bei guter Hörfunktion (H1 und H2)	-47-
3.8.3 Verteilung der präoperativen AEP-Klassen bei mäßiger Hörfunktion (H3 und H4)	-47-
3.9 Verteilung der endoperativen AEP-Klassen	-48-
3.9.1 endoperative AEP-Qualität	-48-
3.9.2 Verteilung der endoperativen AEP-Klassen bei guter Hörfunktion (H1 und H2)	-49-
3.9.3 Verteilung der endoperativen AEP-Klassen bei mäßiger Hörfunktion (H3 und H4)	-49-
3.9.4 Verteilung der endoperativen AEP-Klassen bei schlechter Hörfunktion (H5 und H6)	-50-
3.10 Verteilung der präoperativen AEP-Klassen in Bezug auf die Hörfunktion	-51-
3.11 Verteilung der AEP-Klassen im weiteren postoperativen Verlauf	-51-

3.12 Präsenz der Welle V in Bezug auf die Hörfunktion	-53-
3.13 AEP-Entwicklung in der frühen postoperativen Phase	-55-
3.13.1 Patienten mit Hörerhalt	-55-
3.13.2 Patienten mit Hörverlust	-57-
3.14 AEP- Entwicklung in der intermediären postoperativen Phase	-60-
3.14.1 Patienten mit Hörerhalt	-60-
3.14.2 Patienten mit Hörverlust	-62-
3.15 Fallvorstellungen	-63-
3.15.1 Postoperativ stabiler AEP-Verlauf mit Erhalt einer guten Hörfunktion	-63-
3.15.2 Plötzlicher AEP-Verlust im späten postoperativen Verlauf	-67-
3.16 Durchblutungsfördernde Medikamente und deren Einfluss auf die postoperative Hörfunktion	-72-
4. Diskussion	-73-
4.1 Diskussion der Methodik	-73-
4.1.1 Patienten	-73-
4.1.1.1 Größe der Fallzahl	-73-
4.1.1.2 Geschlechtsverteilung	-73-
4.1.1.3 Durchschnittsalter	-74-
4.1.1.4 Tumorseite	-75-
4.1.2 Einschlusskriterien	-75-
4.1.2.1 präoperative Hörfunktion	-75-
4.1.2.2 Tumorgroße	-76-
4.1.2.3 Patienten mit Neurofibromatose Typ II	-77-
4.1.3 Operationszugang	-78-
4.1.4 Besonderheiten der Messbedingungen beim intra- und postoperativen Monitoring	-78-
4.2 Diskussion der Ergebnisse	-80-
4.2.1 Hörerhaltungsrate	-80-
4.2.2 Nachuntersuchungen in der frühen postoperativen Phase	-82-

4.2.3 Nachuntersuchungen in der intermediären postoperativen Phase	-83-
4.2.4. Fallbeispiel mit postoperativem AEP-Verlust	-83-
4.2.5 Medikamentöse Intervention durch die Gabe durchblutungsfördernder Medikamente	-84-
5. Schlussfolgerungen	-86-
6. Literatur- und Abbildungsverzeichnis	-88-
6.1 Journalartikel	-88-
6.2 Bücher	-95-
6.3 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	-98-
6.4 Abkürzungsverzeichnis	-102-
7. Anhang	-103-
8. Danksagung	
9. Lebenslauf	

1. Einleitung

1.1 Historie der Entdeckung und Behandlung des Vestibularisschwannoms

Das Vestibularisschwannom ist ein gutartiger Tumor, der im Kleinhirnbrückenwinkel gelegen ist (Bernstein & Berger 2000; Flickinger et al. 1991; Malis 1998; Yamamoto et al. 1998).

Obwohl die Dignität dieser Raumforderung gutartig ist, ist das Wachstum eines Vestibularisschwannoms häufig mit schwerwiegenden Folgen vergesellschaftet. So leidet ein Großteil der betroffenen Personen präoperativ an einer Hörminderung bis zum gänzlichen Hörverlust der betroffenen Seite. Longitudinale Beobachtungsstudien zeigen, dass diese Tumoren im natürlichen Verlauf nach durchschnittlich 10 Jahren zur Ertaubung führen (Sughrue et al. 2011). Der frühzeitigen Therapie des Tumors kommt daher eine besondere Bedeutung zu, um den drohenden Hörverlust möglichst vermeiden zu können.

Die Erstbeschreibung eines Vestibularisschwannoms erfolgte 1777 in den Niederlanden in einer Autopsie des Anatomieprofessors Eduard Sandifort (Akard et al. 2009).

1895 fand die erste erfolgreiche Resektion eines Vestibularisschwannoms statt. Diese von Annandale durchgeführte Resektion ist umstritten, da bereits 1894 Sir Charles Ballance ein Vestibularisschwannom entfernte. Nicht eindeutig geklärt ist die Frage, ob es sich bei dem von Ballance resezierten Tumor um ein Vestibularisschwannom oder ein Meningeom handelte (Akard et al. 2009).

Bis 1915 war die Letalität der Operation mit über 65% noch sehr hoch (Malis 1998).

Von den 30 Patienten, die Harvey Cushing 1917 beschrieb und deren Tumor subtotal reseziert wurde, überlebten 23 Personen. Allerdings war bei diesem

Patientenkollektiv ein häufiges Rezidivwachstum zu beobachten (Akard et al. 2009).

In den folgenden Jahren konnten die Tumoren zwar immer häufiger vollständig entfernt werden, intraoperativ konnte aber der Nervus facialis in den meisten Fällen nicht erhalten werden (Malis 1998; Samii & Draf 1989).

Bis in die Mitte 20. Jahrhunderts wurden Operationen im Kleinhirnbrückenwinkel ohne Mikroskop und ohne Lupenvergrößerung durchgeführt (Malis 1998; Wilkins 1992). Ohne mikroskopische Visualisierung des Nervus cochlearis und des Nervus facialis war deren Erhalt nur selten möglich, so dass postoperativ in der Regel eine Parese der Gesichtsmuskulatur und eine Anakusis des betroffenen Ohres resultierten.

1953 wurde erstmals ein Operationsmikroskop durch den Otologen William House zusammen mit dem Neurochirurgen William Hitselberger bei der ersten mikrochirurgischen Entfernung eines Vestibularisschwannoms angewendet, zunächst über einen subtemporalen, später über den translabyrinthären Zugang. 1965 führte Ted Kurze, ein weiterer neurochirurgischer Mitarbeiter von House, die mikrochirurgische Resektion eines Vestibularisschwannoms über eine lateral-subokzipitale Kraniotomie durch (Malis 1998).

Die Einführung des Mikroskops führte zu einer überzeugenden Verbesserung der operativen Ergebnisse, mit einem deutlichen Rückgang der Letalität. Es begann eine rasche Weiterentwicklung der mikrochirurgischen Technik und der für die Operation notwendigen Instrumentation (Malis 1998).

Die Einführung der Computertomographie 1972 ermöglichte erstmals die direkte Darstellung der Tumoren. Seit der Entwicklung der Kernspintomographie (MRT) 1986 ist das MRT Verfahren der ersten Wahl in der Diagnostik von Vestibularisschwannomen.

Chirurgische Instrumentenentwicklung, wie die Einführung der bipolaren Koagulation oder der Hochfrequenzfräse erleichterten die Operation erheblich.

Das Wissen und die technischen Fertigkeiten des Neurochirurgen sind jedoch weiterhin die entscheidenden Faktoren für den Erfolg der Operation (Samii & Rosahl 2005).

Die Einführung mikrochirurgischer Techniken und die Weiterentwicklung neuroradiologischer Verfahren hat zu einer maßgeblichen Verbesserung der Therapiemöglichkeiten von Vestibularisschwannomen in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts geführt.

Die Idee, neurophysiologische Methoden der Neurologie in den Operationssaal zu transferieren, bedeutete Ende der 1970er Jahre eine Wende. Allerdings begann damit ein langwieriger Weg, bis daraus der Standard des intraoperativen Monitorings wurde. Durch die Einführung des Neuromonitorings ist eine funktionelle Erhaltung des Nervus facialis in über 90% der Fälle möglich.

Die Ableitung akustisch evozierter Potentiale (AEP) stellt eine Möglichkeit dar, die Funktion der Hörnerven während der Operation zu überwachen. Seit Einführung des intraoperativen Monitorings wurde das AEP immer häufiger dazu verwendet, die Funktion des Nervus cochlearis im Rahmen der Vestibularisschwannom-Operation kontinuierlich zu überwachen.

Allerdings werden hierdurch teilweise falsch positive Befunde erhoben, die die Verlässlichkeit der AEP einschränken (Nakamura et al. 2005). Dennoch ist die intraoperative AEP-Ableitung heute eine routinemäßig durchgeführte Untersuchung, um den Hörnerven intraoperativ kontinuierlich zu überwachen.

1.2 Das Vestibularisschwannom

1.2.1 Definition

Beim Vestibularisschwannom handelt es sich um einen gutartigen im Kleinhirnbrückenwinkel gelegenen Tumor, der meist einseitig auftritt und sich aus den Schwannschen Zellen der Nervenscheide des VIII. Hirnnerven (Nervus vestibulocochlearis) entwickelt. In über 90% der Fälle geht der Tumor von den Schwannschen Zellen des Nervus vestibularis aus, ganz überwiegend von dessen superiorem Ast (Sterkers et al. 1987). Häufig hat das Schwannom seinen Ausgangspunkt in der Nähe des Ganglion scarpae, welches sich im inneren Gehörgang befindet (Foncin & Sterkers 1979). Selten geht das Vestibularisschwannom aus dem Nervus cochlearis hervor oder entsteht intralabyrinthär (Probst et al. 2000).

Das Wachstum dieser gutartigen Tumoren ist in der Regel langsam und verdrängend, wobei eine Wachstumsgeschwindigkeit zwischen 0 und 1,2 cm/Jahr (im Durchschnitt 2-3mm/Jahr) angegeben wird (Perry et al. 2001; Lumenta et al. 2001). In seltenen Einzelfällen wird ein spontaner Rückgang des Tumors beschrieben (Redleaf & McCabe 1993; Luetje 2000).

Eine Seitendominanz besteht nicht. Die WHO stuft das Vestibularisschwannom als Grad I Tumor ein. Diese Klassifikation beruht auf dem Konzept einer Entdifferenzierungsreihe, deren einzelne Stufen den Malignitätsgraden WHO Grad I bis IV entsprechen (Schlegel et al. 2001).

1.2.2 Epidemiologie

Das Vestibularisschwannom stellt den häufigsten aller im Kleinhirnbrückenwinkel gelegenen Tumoren dar (Kaye & Briggs 2001). Die Inzidenz war in den letzten Jahren ansteigend und lag 2001 bei 19,3 zu 1 Million (Stangerup et al. 2010).

Die Tumoren treten bei Erwachsenen in allen Altersgruppen auf, bevorzugt jedoch im mittleren Lebensalter zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr (Harner & Laws 1983a).

Infolge ihres langsamen Wachstums können sie klinisch lange symptomlos bleiben. Über Fälle bei Kindern wird nur vereinzelt berichtet (Kahle 2010).

Weniger als 5 % der Vestibularisschwannome entstehen bilateral (Bernstein & Berger 2000). Diese im Rahmen der Neurofibromatose Typ 2 entstehenden Tumoren stellen auch chirurgisch eine besondere Herausforderung dar, da sie die betroffenen Hirnnerven stärker infiltrieren und die Patienten immer durch eine beidseitige Ertaubung, schon im jüngeren Lebensalter, bedroht sind. Die Erkrankung tritt mit einer Frequenz von 1:33.000 Geburten auf (Evans 2009). Zugrunde liegt eine Mutation des Chromosoms 22 mit dem daraus resultierenden Defekt des Tumorsuppressorproteins Schwannomin (= Merlin), welche autosomal dominant vererbt wird (Bernstein & Berger 2000). Auch bei etwa der Hälfte aller Vestibularisschwannome findet sich dieser Defekt. Im Gegensatz zu Patienten mit Neurofibromatose sind bei den sogenannten „sporadischen Vestibularisschwannomen“ die genetischen Veränderungen nicht im Genom aller Körperzellen, sondern nur im Tumor selbst nachweisbar (Samii & Rosahl 2005).

1.2.3 Anatomischer und physiologischer Hintergrund

1.2.3.1 Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel und deren Symptomatik

Über 10% aller primär intrakraniellen Tumoren finden sich im Kleinhirnbrückenwinkel (Harner & Laws 1983b; Sepehrnia 1998). Hiervon entfallen wiederum 80-90% auf Schwannome, Tumoren der Nervenscheiden, die ihren Ursprung in den Schwann-Zellen der Nerven haben. Dabei handelt es sich in den meisten Fällen um Schwannome des Nervus vestibularis (Samii & Jannetta 1981; Sepehrnia 1998; Samii & Draaf 1989).

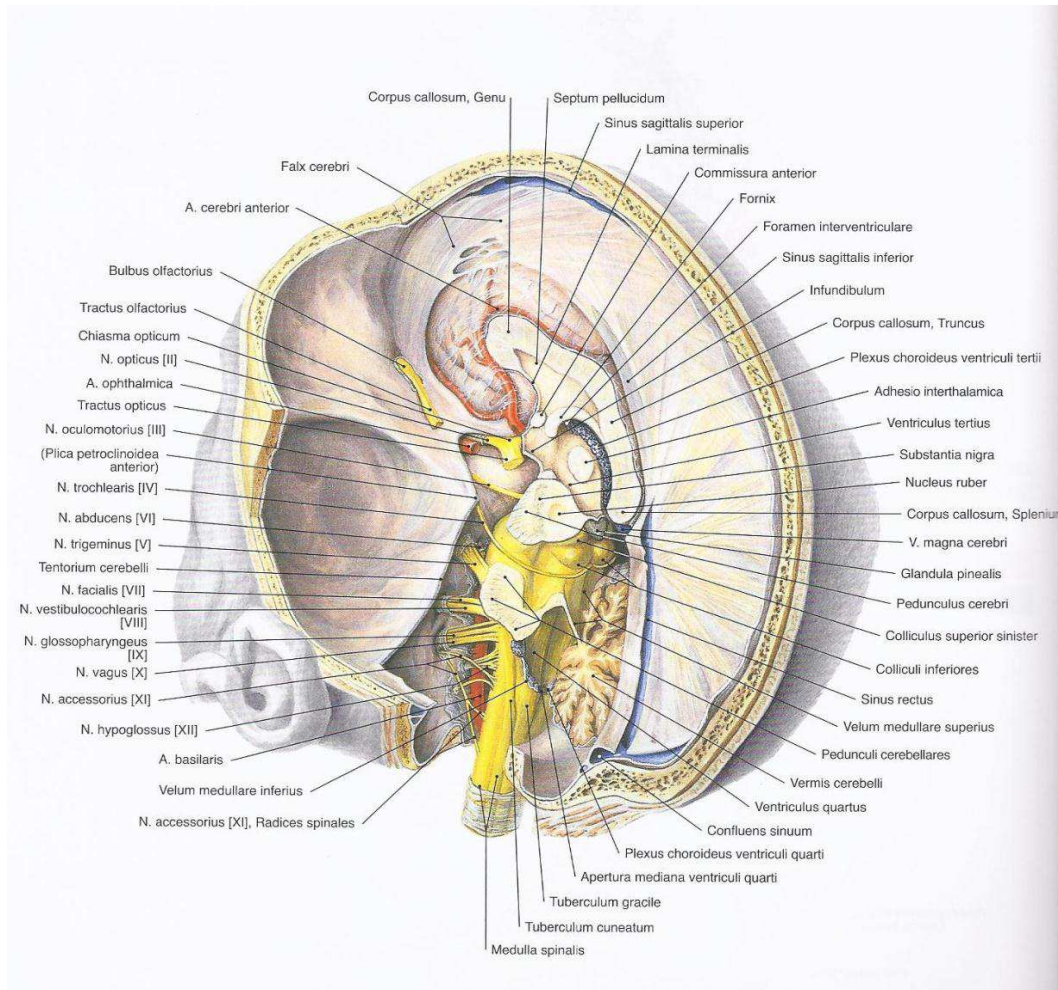


Abb.1: Anatomie des Kleinhirnbrückenwinkels aus Putz und Pabst
 „Sobotta. Anatomie des Menschen“ 2007

Neben den Vestibularisschwannomen finden sich im Kleinhirnbrückenwinkel folgende Tumorentitäten in absteigender Häufigkeit: Meningeome, Epidermoide, Cholesteatome, Schwannome des Foramen jugulare (Nervus glossopharyngeus, Nervus vagus, Nervus accessorius), Dermoide, Schwannome anderer Hirnnerven (Nervus trigeminus, Nervus facialis) und Tumoren, die aus anderen Regionen in den Kleinhirnbrückenwinkel einwachsen (Sepehrnia 1998; Bernstein & Berger 2000). Metastasen anderer Primärneoplasien sind dabei sehr selten.

Tabelle 1: Häufigkeit der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel (Samii & Rosahl 2005)

Tumor	Anteil (%)
Vestibularisschwannome	80
Meningeome	5-10
Epidermoide	5-7
Schwannome im Bereich des Foramen jugulare	<2,5
Dermoide	<1
Schwannome anderer Hirnnerven	<1
In den KHBW expandierende Tumoren	<2

Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel können aufgrund ihrer anatomischen Lage sowohl zur Verdrängung und Kompression des Pons und der Medulla oblongata als auch zu Funktionsausfällen der Hirnnerven IV bis XII führen (Samii & Rosahl 2005). Des Weiteren können Neubildungen in diesem Bereich mit einer neurovaskulären Kompression vergesellschaftet sein (Samii & Matthies 1995).

So können Hörminderung, Ohrgeräusche (Tinnitus), Gleichgewichtsstörungen, wie Schwindel und Gangunsicherheit, Kribbeln und Hypästhesie im Gesicht, Doppelbilder, Heiserkeit, Dysphagie und eine Parese der Gesichtsmuskulatur auf ein pathologisches Geschehen hinweisen (Kaye & Briggs 2001). Trigeminalneuralgie und Irritation des N. facialis entstehen häufig durch eine mikrovaskuläre Kompression.

Große Tumoren können durch Kompression des IV. Ventrikels zu einer Störung der Liquorpassage mit Hydrocephalus führen.

1.2.3.2 Die Hörbahn

Der Nervus vestibulocochlearis (VIII. Hirnnerv) ist ein afferenter Nerv und besteht aus der Pars cochlearis (Nervus cochlearis) und der Pars vestibularis (Nervus vestibularis). Beide Teile erreichen den Hirnstamm im Bereich der Medulla oblongata.

Abb. 1 zeigt den Verlauf der Hörbahn: Ausgangspunkt des Nervus cochlearis sind die bipolaren Zellen des Ganglion spirale. Die peripheren Fortsätze dieser Zellen gelangen zum Corti-Organ und enden an den ca. 25.000 cochleären Haarzellen. Am Fundus des Meatus acusticus internus bilden die zentralen Fortsätze den Nervus cochlearis (Strupp & Brandt 2006).

Die Fasern des Hörnerven ziehen dann zu den Cochleariskernen Nucleus cochlearis anterior und posterior. Anschließend kreuzen die Axone der Neurone aus dem Nucleus cochlearis posterior überwiegend auf die Gegenseite. Die Fasern aus dem vorderen Cochleariskern ziehen sowohl zu den ipsilateralen als auch zu den kontralateralen oberen Olivenkernen (Nuclei Olivares superiores). Bereits hier wird die Voraussetzung für das binaurale Hören geschaffen, da durch die Kreuzung der Nervenfasern Informationen aus beiden Richtungen vereint werden.

Nach dem Verlauf über die Nuclei lemnisci lateralis, ziehen die Neurone zu den Colliculi inferiores der Vierhügelplatte im Mittelhirn, die nächste wichtige Umschaltstelle der Hörbahn. Von dort erfolgt die Weiterleitung der Neurone zum ipsilateralen Corpus geniculatum mediale und zum Thalamus. Während dort keine Überkreuzung der Fasern stattfindet, können durch die Verbindung der beiden Colliculi inferiores untereinander auch auf dieser Verschaltungsebene Hörinformationen aus beiden Ohren zusammengefasst werden. In den Kernen des Thalamus werden die Sinnesinformationen nochmals verschaltet und vermutlich gefiltert, bevor die Neurone der Hörbahn dann zur primären Hörrinde im Temporallappen ziehen (Behrends 2010).

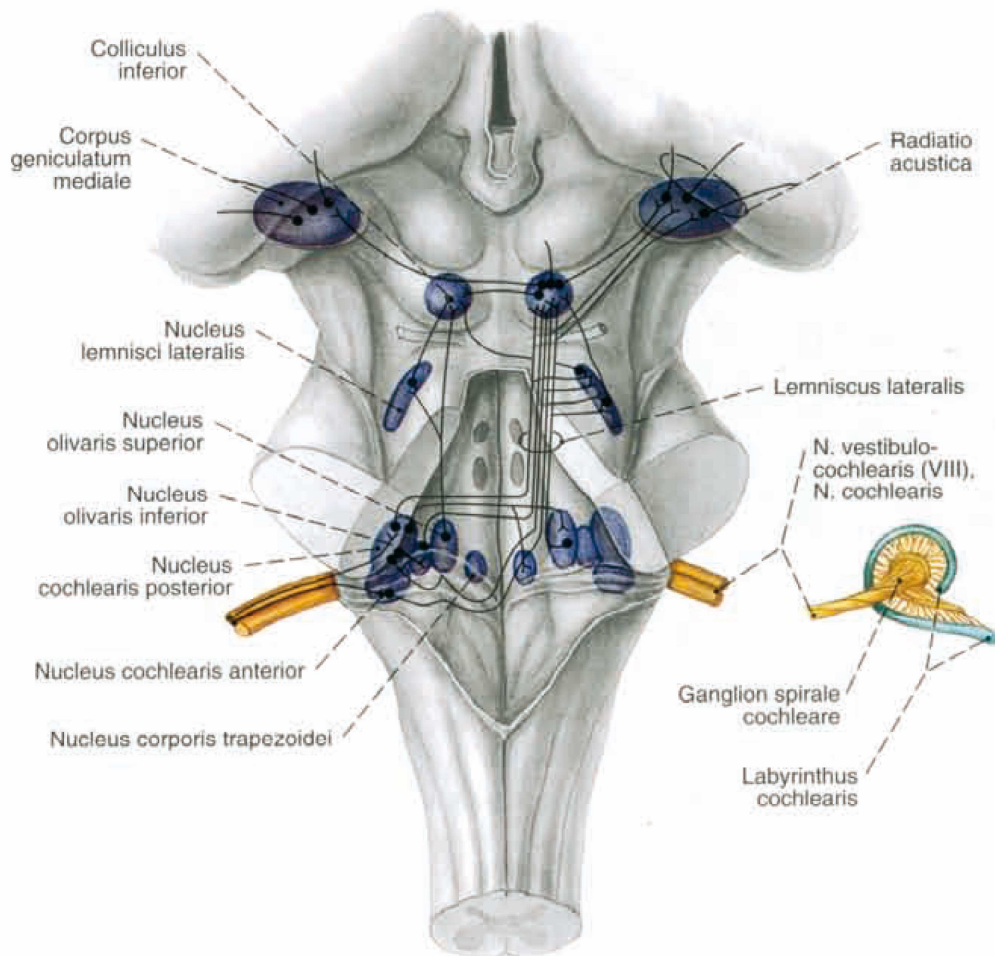


Abb. 2: Verlauf der Hörbahn aus Putz und Pabst „Sobotta. Anatomie des Menschen“ 2007

1.2.4 Symptome

Frühsymptome bei Vestibularisschwannom-Patienten sind in der Regel diskret und werden deswegen vor allem in den Anfangsstadien von den Patienten nicht oder nicht als bedeutsam wahrgenommen.

Durch das langsame Wachstum des Tumors (ca. 2mm pro Jahr) (Briggs et al. 2000; Strauss 2002) und die Entwicklung über mehrere Jahre kommt es zuerst zu einer Verdrängung und Dehnung des umliegenden Gewebes. Der Tumor wächst im Anfangsstadium innerhalb des inneren Gehörgangs und führt zu

einer Verdrängung des Knochens und einer nachweislichen Erweiterung (Harner et al. 1987).

Ab einer gewissen Tumorgröße kann es neben der Irritation des Nervus vestibulocochlearis zur Facialiskompression, Trigeminitis sowie Hirnstammkompression kommen (Wiegand & Fickel 1989).

Zu den ersten klinischen Symptomen eines Vestibularisschwannoms zählt sehr häufig eine Hörminderung für hohe Frequenzen. Diese tritt entweder als Hörsturz auf oder schreitet schleichend fort und wird vom Patienten nicht immer sofort wahrgenommen. Auch ein einseitiger Tinnitus kann auf das Vorliegen eines Vestibularisschwannoms hinweisen. Da es sich um eine sogenannte retrocochleäre Läsion handelt, wird das Sprachverstehen stärker gestört als die Hörschwelle, was zum Beispiel beim Telefonieren auffällt oder bei der Kommunikation in Gruppen (Kaye & Briggs 2001).

Hinzu kommt häufig eine Gleichgewichtsstörung, bis hin zu Schwindelanfällen. Oftmals kann ein Nystagmus beobachtet werden (Kaye & Briggs 2001). Allerdings werden diese in vielen Fällen als Kreislaufstörungen fehlinterpretiert.

Auch die sogenannte „Menière-Symptomatik“ mit Ohrgeräusch und Hörverlust im Hochtonbereich, die sich in kurzer Folge wiederholen kann und gehäuft mit einem persistierenden Hörverlust endet, kann ein typisches Syndrom sein, welches an ein Vestibularisschwannom denken lassen sollte.

Bei fortschreitendem Tumorwachstum – nicht selten erst nach Jahren – können auch anatomisch benachbarte Hirnnerven, wie der Nervus trigeminus, der Nervus facialis oder der Nervus abducens betroffen sein. So kann eine Affektion des Nervus trigeminus zu sensorischen Störungen im Gesicht führen, eine Affektion des Nervus facialis zu Geschmacksstörungen oder einer Parese der Gesichtsmuskulatur. Im Spätstadium kann sich eine Irritation des Nervus abducens in Doppelbildern zeigen (Kaye & Briggs 2001).

Im Falle einer Hirnstammkompression kommt es zu Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Sehr viele Patienten berichten jedoch auch schon im frühen Tumorstadium von Schmerzen und Druckgefühl der Region des betroffenen Ohres und der ganzen Kopfseite.

1.2.5 Klassifikation

Die Einteilung der Vestibularisschwannome nach der Hannover-Klassifikation berücksichtigt die intrakranielle Ausbreitung des Tumors (siehe Kapitel 2.2.1).

Zusätzlich können Vestibularisschwannome nach deren Entstehungsort und dem Wachstum eingeteilt werden. So werden mediale Tumoren, die vom intrakraniell gelegenen Anteil des Hörnerven ausgehen und nur wenig bis gar nicht in den inneren Gehörgang reichen, von lateralen Tumoren unterschieden (Canigiani 1978). Diese entstehen im inneren Gehörgang und weisen ein ausschließlich intrameatales Wachstum auf.

Hierbei stellen die medialen Tumoren eine besondere Tumorentität dar. Da sie sich kaum oder gar nicht bis in den inneren Gehörgang ausdehnen, treten die Irritationen der Hirnnerven und entsprechende Symptome erst bei größeren Vestibularisschwannomen auf, was mit einer schlechten Prognose vergesellschaftet ist, insbesondere im Hinblick auf den Nervus facialis (Strauss et al. 2008).

1.2.6 Diagnostik

Bei jedem Patienten mit einem einseitigen Hörverlust oder einseitigem Ohrensausen sollte eine ausführliche Anamnese und klinisch-neurologische Untersuchung durchgeführt werden. Sofern diese auf eine Kombination akustischer und vestibulärer Symptome hinweisen, ist weiterführende Diagnostik angezeigt.

Vor der Bildgebung sind die Untersuchung der Hörfunktion und des Vestibularapparates wichtige Bausteine im Rahmen der Diagnostik eines Vestibularisschwannoms. So kommen sowohl die Reinton-, als auch Sprachaudiometrie und die kalorische Vestibularisprüfung zum Einsatz.

Mit einer Sensitivität von über 90% hat sich die Ableitung der akustisch evozierten Potentiale darüber hinaus als weiteres wichtiges diagnostisches Mittel bewährt. Sie sind die sensitivste Methode zur Darstellung einer retrochochleären Störung (Kaye & Briggs 2001).

Im Audiogramm findet sich bei einem Großteil der Patienten eine einseitige, sensorineurale, retrochochleäre Hörstörung als Ausdruck der Läsion, wobei in der Regel zunächst der Hochtonbereich betroffen ist. Außerdem ist meistens eine erheblich gestörte Sprachdiskrimination nachweisbar.

Die Messung der AEP zeigt typischerweise verlängerte Laufzeiten der akustisch dargebotenen Reize vom Innenohr zum Hirnstamm. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, dass einzelne Komponenten der AEP gänzlich fehlen und somit nicht nachweisbar sind (Selters & Brackmann 1977; Suarez 1973).

Die Vestibularisprüfung zeigt häufig schon früh Unterschiede in der kalorischen Erregbarkeit, die sich in den meisten Fällen in einer Untererregbarkeit der betroffenen Seite äußert (Plester 1989).

Für die bildgebende Diagnostik stellt die Kernspintomographie (T1-Wichtung mit Gadolinium) die Methode der ersten Wahl dar. Mit einer Sensitivität von nahezu 98% ist das Kernspintomogramm ein sehr zuverlässiges Verfahren, um auch kleine Tumoren in schon sehr frühen Stadien diagnostizieren zu können (Tatagiba et al. 2008). Vestibularisschwannome stellen sich typischerweise als kontrastmittelanreichernde runde bis ovale Tumoren dar, die in den meisten Fällen mit einem länglichen Zapfen in den inneren Gehörgang reichen.

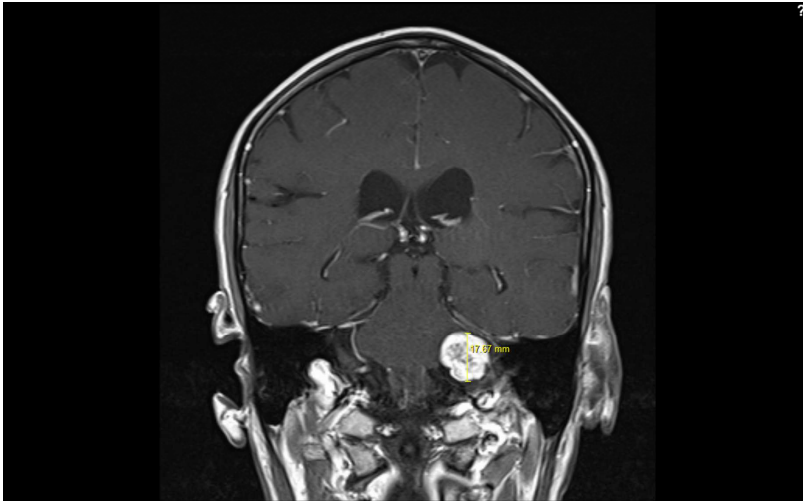


Abb. 3: Vestibularisschwannom im Stadium T 3B
(Patientin S.K., MRT in T1-Wichtung mit KM)

Ein bestehendes kleines, intrameatales Vestibularisschwannom kann sich in manchen Fällen lediglich indirekt durch eine mangelnde Abgrenzbarkeit zwischen dem VII. und VIII. Hirnnerven und dem Fehlen des intrameatalen Liquors zeigen (Ramsden 1995).

Die Computertomographie kommt zum Einsatz, wenn Patienten nicht kernspintomographisch untersucht werden können, zum Beispiel bei vorhandenen magnetisierbaren metallischen Implantaten oder Schrittmachern. Auch hier kann der Tumor mit Kontrastmittel dargestellt werden und es wird Aufschluss über die knöchernen Veränderungen gewonnen. Dennoch ist die Computertomographie nicht die Bildgebung der primären Wahl (Reiser 2006; Kaye & Briggs 2001), da ihre Nachweissensitivität geringer ist als die des MRT.

In der Diagnostik der Vestibularisschwannome spielt die konventionelle Röntgenspezialaufnahme nach Stenvers nur noch eine historische Rolle, da sie vor allem in frühen Stadien unauffällig ist. Ab einer gewissen Größe kann der Tumor den inneren Gehörgang aufdehnen und dessen Wand arrodiieren.

Durch die modernen Untersuchungsmethoden, wie die Kernspin- und die Computertomographie kann bei Patienten mit hoher Komorbidität und hohem Operationsrisiko sowie bei fortgeschrittenem Alter der betroffenen Personen

das Wachstum des Vestibularisschwannoms kontrolliert werden, um somit eine womöglich bestehende Operationsindikation in regelmäßigen Abständen zu überprüfen. (Charabi et al. 1996).

Um die Erfolgsaussichten für eine intraoperative Schonung des Nervus facialis und Nervus cochlearis zu erhöhen, kommt der frühzeitigen Diagnostik der Raumforderung eine besonders große Bedeutung zu, da die Früherkennung des Tumors und die dadurch ermöglichte frühzeitige Operation den Funktionserhalt dieser beiden Strukturen erheblich erleichtern (Gardner & Robertson 1988).

1.2.7 Therapieoptionen

In der Behandlung der Vestibularisschwannome gibt es verschiedene Therapieansätze, die in Abhängigkeit von der Größe des Tumors, dem Alter und der Komorbidität des Patienten und der Beeinträchtigung der betroffenen Person im täglichen Leben variieren.

Während sehr große Tumoren aufgrund ihrer Hirnstammkompression eine vitale Bedrohung bedeuten und meist operiert werden, sollte bei kleinen und mittelgroßen der Zeitpunkt des Eingriffs genau abgestimmt sein, obwohl es dennoch empfehlenswert erscheint, auch diese, möglicherweise in Frühstadien erkannten Raumforderungen, einer operativen Versorgung zuzuführen, um die Funktion wichtiger Strukturen, wie die des Nervus cochlearis und des Nervus facialis, erhalten zu können. Die Resektion eines größeren Tumors zu einem späteren Zeitpunkt mindert die Wahrscheinlichkeit eines vollständigen intraoperativen Funktionserhaltes.

Besonders bei älteren oder inoperablen Patienten, sowie bei Personen, die eine operative Entfernung des Vestibularisschwannoms ablehnen, besteht die Möglichkeit, den Tumor durch eine stereotaktische Radiotherapie lokal zu bestrahlen.

Des Weiteren können Vestibularisschwannome mit sehr langsamem Wachstum mittels in regelmäßigen Abständen durchgeführter kernspintomographischer Kontrollen beobachtet werden, um dann, je nach Größe und Wachstumsverhalten des Tumors, die Operationsindikation in Abhängigkeit des Befundes der Bildgebung und der klinischen Entwicklung immer wieder neu zu überprüfen.

Stereotaktische Radiotherapie

In der Behandlung von Vestibularisschwannomen stellt die lokale Bestrahlung des Tumors eine Therapiemöglichkeit dar.

Während bei der Operation das Tumorgewebe eliminiert oder zumindest reduziert wird, beruht die Strahlentherapie auf einer Inaktivierung von Tumorgewebe um das Tumorwachstum zu stoppen. Durch Nekrotisierung und Induktion spezifischer molekularer Prozesse, wie zum Beispiel Apoptose, wird ein Funktionsverlust der Tumorzellen erreicht, so dass das Wachstum des Vestibularisschwannoms in den meisten Fällen zum Stillstand kommt. Aufgrund der sehr langsamen Zellteilung dieser Tumoren befinden sich immer nur wenige in einer strahlen-sensiblen Phase, weshalb vermutet wird, dass der Hauptfaktor die strahleninduzierte Gefäßsklerosierung und damit schlechtere Durchblutung ist.

Indiziert ist dieses Verfahren unter anderem bei älteren Patienten oder Patienten, deren Gesundheitszustand eine Operation nicht möglich macht (Tatagiba et al. 2008) sowie bei Personen, die eine operative Entfernung des Tumors ablehnen.

In der Anwendung dieses Verfahrens stellt die Tumorgöße einen limitierenden Faktor dar, wobei häufig ein maximaler Tumordurchmesser von 2 cm bis 3 cm benannt wird (Brokinkel et al. 2013).

Neben der meist guten Verträglichkeit ist die ambulante Durchführung oder geringe Klinikverweildauer im Falle dieser Therapieoption ein entscheidender

Vorteil der Bestrahlung. In den meisten Fällen haben die Patienten weiterhin eine gute allgemeine Lebensqualität (Di Maio & Akagami 2009).

Bis zu einem Jahr nach der Bestrahlung sind Rate und Qualität des Hörvermögens vergleichbar jenem nach Operation in einem erfahrenen Zentrum. Anschließend wird eine progrediente Hörminderung, vermutlich infolge der schlechteren Durchblutung, konstatiert.

Die Risiken der Radiotherapie liegen in der Induktion von sekundären Hirntumoren sowie einer Malignisierung des Vestibularisschwannoms (Evans 2009) sowie einem neuerlichen Wachstum nach variabler Zeit.

Abwartende Beobachtung („wait and scan“)

Angeichts des langsamen Wachstums der Vestibularisschwannome ist es möglich, die Progressionstendenz durch regelmäßig durchgeführte kernspintomographische und audiologische Kontrollen zu beobachten.

So findet diese abwartende, beobachtende Verhaltensweise bei sorgfältig selektierten Patienten mit kleinen Tumoren und geringer oder sogar fehlender Wachstumstendenz Anwendung (Tatagiba et al. 2008). Darüber hinaus können auch Patienten mit fortgeschrittenem Alter oder schlechtem Allgemeinzustand zunächst diesen regelmäßigen Verlaufskontrollen zugeführt werden (Tatagiba et al. 2008).

Durch die Kernspintomographie kann frühzeitig erkannt werden, ob der Tumor eine kritische Größe erreicht hat und ob somit eine operative Intervention notwendig wird. Empfohlen wird, die Kontrollen anfangs in halbjährlichen, später in jährlichen oder zweijährlichen Kontrollen durchzuführen. Schließlich können die Intervalle auf 5 Jahre oder mehr ausgeweitet werden (Bakkaouri et al. 2009).

Ist innerhalb eines Kontrollintervalls ein Tumorwachstum von mehr als 2-3 mm zu beobachten, sollte in Betracht gezogen werden, das Vestibularisschwannom operativ zu entfernen (Martin et al. 2009).

1.2.8 Operative Therapie

Bei jeder Resektion eines Vestibularisschwannoms ist es von großer Bedeutung, das Operationsgebiet ausreichend darzustellen, um die den Tumor umgebenden wichtigen neurovaskulären Strukturen einsehen zu können; dies ist Voraussetzung dafür, sie möglichst nicht zu schädigen und deren Funktion zu erhalten. Wichtigstes Ziel ist darüber hinaus die vollständige Tumorentfernung, um das Risiko einer Rezidiventstehung zu minimieren (Helms 1992; Hitzelberger & House 1979; House 1979; House & Luetje 1979; Smith et al. 1973).

Es sind verschiedene Zugangswege etabliert, die in Abhängigkeit von der Tumorgröße, der genauen Lokalisation, der präoperativen Hörfunktion sowie dem Allgemeinzustand und der Komorbidität des Patienten unterschiedliche Anwendung finden. So können die Tumoren subokzipital, transtemporal sowie translabyrinthär reseziert werden.

Der retrosigmoidale beziehungsweise lateral-subokzipitale Zugang erlaubt die operative Entfernung von Tumoren aller Größen unter Schonung des Labyrinths, eine Grundvoraussetzung für einen Hörerhalt. Sowohl der Überblick als auch die Kontrolle der Gefäße und Nerven am Hirnstamm sind hier am besten gewährleistet.

Die Indikation zur Anwendung dieser Methode ist bei präoperativ erhaltenem Hörvermögen und mittelgroßen bis großen Vestibularisschwannomen, die den Hirnstamm erreichen oder mit ihm verwachsen sind, gegeben (Brackmann 1991; Draf 1994; Helms 1992; Morikawa et al. 2000). Sie bietet die Möglichkeit der Schonung und Erhaltung der Hirnnerven, speziell des Nervus facialis und des Nervus cochlearis.

Beim translabyrinthären Zugang wird der innere Gehörgang über das knöchernen Labyrinth erreicht, welches hierbei zerstört wird. Dies stellt den entscheidenden Nachteil dieser Methode dar. Heute ist dieser Zugang daher überwiegend bei präoperativ schon eingetretener Ertaubung indiziert.

Postoperative Komplikationen, wie zum Beispiel eine Facialisschwäche, treten bei diesem Zugang am seltensten auf. Die Belastung für den Patienten wird am geringsten eingestuft, da keine Hirnrektion ausgeübt wird (House 1979; Morikawa et al. 2000). Deshalb kann das Verfahren auch bei Patienten in schlechtem Allgemeinzustand zum Einsatz kommen. Prinzipiell können Tumoren aller Größenstadien hierüber operiert werden.

Der transtemporale Zugang ist für Tumoren, die nur intrameatal (T1) oder nur gering in den Kleinhirnbrückenwinkel wachsen (T2), geeignet und bietet eine gute Aussicht zum funktionellen Erhalt des Hörnerven (Ginzkey et al. 2012).

1.2.8.1 Der retrosigmoidale Operationszugang

Bei den im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Patienten wurde ausschließlich der retrosigmoidale (lateral-subokzipitale) Zugang verwendet, der folgend näher beschrieben wird:

Der Patient wird für diese Operation in einer halbsitzenden Position gelagert. Dies hat den Vorteil, dass der Operateur in jeder Phase der Operation beidhändig präparieren kann, da Wundsekret aus der Operationsregion abfließen kann und nicht ständig abgesaugt werden muss.

Der Kopf wird anteflektiert und um 20° bis 30° zur Tumorseite rotiert, so dass das Operationsgebiet gut von posterior zugänglich ist.

Um einen Zugang zum Kleinhirnbrückenwinkel zu bekommen, wird ein rundliches Knochenstück im Bereich der hinteren Schädelgrube über einen retroaurikulären Hautschnitt entfernt.

Nach Eröffnung der Dura unter dem Operationsmikroskop und nach Absaugen von Liquor aus der Cisterna cerebellomedullaris lateralis folgt die Identifikation und Sicherung der kaudalen Hirnnerven (IX, X, XI), da diese hierbei besonders leicht verletzlich sind (Kahle 2010).

Nur die Kenntnis der genauen anatomischen Verhältnisse erlaubt die Schonung aller Hirnnerven, insbesondere auch der dem Tumor direkt benachbarten Nervus facialis und Nervus trigeminus. Deren Fasern können von Tumorgewebe überdeckt oder verlagert sein. Vor allem die Fasern des Nervus facialis stehen oft unter Spannung und haften dem Tumor an, was die Abgrenzung erschwert. Deshalb ist die Identifikation dieser Nerven besonders wichtig, um den postoperativen Funktionserhalt gewährleisten zu können. Zur Identifizierung einzelner Nervenfaszikel wird daher zu Beginn mit einer Stimulationssonde ein Mapping durchgeführt, um einen nervenfreien Bereich zu finden.

Da die Tumoren bei der retrosigmoidalen Verfahrensweise meist groß sind, wird zunächst eine Enukleation durchgeführt. Dazu wird die Kapsel des Tumoranteils im Kleinhirnbrückenwinkel eröffnet und der Tumor intrakapsulär verkleinert. Dadurch verringert sich der Druck auf die umliegenden Strukturen und der Tumor kann mit der Tumorkapsel schrittweise vom Hirnstamm, von den Gefäßen und Hirnnerven abpräpariert werden (Samii & Rosahl 2005).

Alle Operationsschritte werden unter kontinuierlichem Neuro-Monitoring durchgeführt, um den aktuellen Funktionszustand der Nerven zu kennen und die mikrochirurgischen Aktionen anpassen zu können.

Die Aufgabe des Otolaryngologen in der Zusammenarbeit mit dem Neurochirurgen liegt in der Eröffnung des inneren Gehörgangs, wobei mit Hilfe eines Diamantbohrers die Rückwand des inneren Gehörgangs abgeschliffen wird, um die intrameatalen Tumoranteile zu entfernen.

Der innere Gehörgang wird dann mit einem Muskelinterponat verschlossen, da es durch die teilweise eröffneten Mastoidzellen sonst zu einer inneren Liquorfistel kommen könnte. Nach Entfernung der intra- und extrameatal

gelegenen Anteile des Vestibularisschwannoms folgt der schichtweise Wundverschluss (Kahle 2010).

Durch die retrosigmoidale Vorgehensweise bei der Operation von Vestibularisschwannomen ist es heute möglich geworden, selbst große Tumoren mit Kontakt zum Hirnstamm in ihrer Gesamtheit zu entfernen, da hierbei der Tumor sowie wichtige Strukturen, wie Nerven und Gefäße des Hirnstamms, in dessen unmittelbarer Umgebung gut eingesehen und beurteilt werden können.

Im Gegensatz zum translabyrinthären Zugang ermöglicht diese Methode den Erhalt des präoperativ noch vorhandenen Resthörvermögens.

Die Nachteile dieses Zugangsweges liegen vor allem in der regelmäßig notwendigen Retraktion des Kleinhirns, woraus postoperativ ein Ödem resultieren kann. Außerdem wird im Vergleich zu den anderen Operationsverfahren die Hirnoberfläche am weitesten freigelegt (Fischer et al. 1989).

1.2.8.2 Restriktive Verfahren

Ist bereits eine Ertaubung durch den Tumor eingetreten beziehungsweise eine funktionelle Erhaltung des Hörnerven nicht möglich, kommen verschiedene Verfahren zur Hörrehabilitation in Betracht:

Ein „Cochlea Implantat“ kann bei Ausfall der Innenohrfunktion und noch leitfähigem Hörnerven indiziert sein und eine nützliche Hörfunktion erzeugen.

Ein „Auditorisches Hirnstammimplantat“ (Auditory Brainstem Implant, ABI) kann bei Funktionsverlust des Hörnerven angewendet werden und wird mit einer Elektrodenplatte über dem Areal des Nucleus cochlearis des Hirnstamms platziert.

Ein solches „Auditorisches Hirnstammimplantat“ ist vor allem bei Patienten mit Neurofibromatose Typ 2 und beidseitigem Funktionsverlust der Hörnerven indiziert (Brackmann et al. 1993). Die Prothese ermöglicht zumindest eine Orientierung bei Alltagsgeräuschen sowie eine Erleichterung des

Lippenablesens und wird deshalb von den Patienten meist als große Unterstützung empfunden. In Einzelfällen ist sogar ein Verständnis einfacher, kurzer Sätze am Telefon, ohne Zuhilfenahme des Lippenablesens, möglich (Shannon et al. 1993), sowie in neueren Studien nützliches Sprachverstehen von 30% bis 90% ohne Lippenablesen (Behr et al. 2014).

1.2.9 Postoperativer Verlauf und Komplikationen

Prinzipiell wird als Behandlungsziel bei Vestibularisschwannomen im Sinne einer Heilung nach WHO-Kriterien eine komplette Tumorentfernung angestrebt, bei zugleich bestmöglicher Erhaltung der Nervenfunktionen.

Ohrgeräusche treten bei einer Vielzahl von Patienten postoperativ vermindert auf, doch kommt es häufig insbesondere in den ersten Tagen nach der Operation zu starkem Schwindel begleitet von Übelkeit. Innerhalb von drei bis fünf Tagen nach dem Eingriff ist dieser meist rückläufig. Später bemerken die meisten Patienten den Schwindel nur noch bei sehr raschen Kopfbewegungen.

Zu den postoperativen Komplikationen gehören die Funktionsstörung des Nervus facialis, des Nervus trigeminus, des Nervus abduzens und der Hirnstamm- oder der Kleinhirnfunktion.

Am häufigsten tritt eine Parese des Nervus facialis auf. In der Frühphase in bis zu 50%. Langfristig ist nur ein kleiner Teil der Patienten von einer Parese unterschiedlicher Ausprägung betroffen. Die Zahl variiert in Abhängigkeit von der TumorgroÙe.

Samii berichtet über die Möglichkeit der anatomischen Erhaltung des Nervus facialis in 93% der Fälle. In der frühen postoperativen Phase wies die Hälfte der Patienten eine Facialispese verschiedener Schweregrade auf, die sich größtenteils zurückgebildete (Samii & Matthies 1997b).

Wesentlich seltener sind Störungen der kaudalen Hirnnerven. Diese können jedoch, vor allem in der frühen postoperativen Phase, durch eine mögliche

Aspirationspneumonie zu einer vitalen Bedrohung des Patienten werden (Samii & Rosahl 2005).

Ein behandlungsbedürftiger Hydrocephalus tritt selten auf. Sonstige Komplikationsmöglichkeiten sind eine Meningitis, eine Nachblutung, eine Liquorfistel, sowie eine Lungenembolie oder Sinusthrombose.

Die häufigsten Komplikationen beim retrosigmoidalen Operationszugang sind eine Funktionsstörung des Hörnerven, eine Facialisparese sowie die Ausbildung einer Liquorfistel (Sanna et al. 2004; Samii & Matthies 1997a).

Tabelle 2: Postoperative Komplikationen bei 1000 Patienten mit Vestibularisschwannomen (Samii & Matthies 1997a; Yasargil 1996)

Komplikation	Häufigkeit (%)
Meningitis	2
Blutung mit notwendiger Revision (KHBW, epidural, intrapontin, zerebellär)	2,2
Defizite der kaudalen Hirnnerven (postoperativ neu)	2
Permanente Facialisparese	1,7
Hydrocephalus	1,4
Hemiparese	1
Sinusthrombose	0,3
Lungenembolie	0,2

Rezidive eines Vestibularisschwannoms sind bei Patienten, die nicht im Rahmen einer Neurofibromatose erkrankt sind, sehr selten (< 1%) (Samii & Matthies 1997a).

1.3 Akustisch evozierte Potentiale

1.3.1 Definition

Die durch das Ohr aufgenommenen akustischen Reize werden durch das Mittelohr übertragen und lösen im Innenohr Nervenimpulse in Form von Aktionspotentialen aus. Wie in Kapitel 1.2.3.2 beschrieben werden diese Signale durch den Nervus vestibulocochlearis weitergeleitet und gelangen zum Hirnstamm.

Diese durch akustische Stimulation auftretende elektrische Hirnaktivität bezeichnet man als akustisch evozierte Potentiale. So entstehen nach jedem Reiz ca. 25-30 Wellen, die sich bezüglich ihrer Latenzzeit in frühe (FAEP), mittlere (MAEP) und späte Potentiale (SAEP) einteilen lassen (Maurer 2005).

Frühe akustisch evozierte Potentiale, die 1-12 msec nach einem akustischen Reiz auftreten, zeigen die Aktivität zwischen der Cochlea und dem oberen Hirnstamm (Mittelhirn). Die Stimulation erfolgt idealerweise durch schnell aufeinander folgende Klickreize (etwa 10 bis 20 pro Sekunde), so dass die Potentiale dann mit einer sogenannten Fernfeld -Technik über auf der Kopfhaut angebrachte Elektroden abgeleitet werden können (Chiappa 1981).

Das FAEP-Signal besteht aus 5 Komponenten, die hinsichtlich ihrer Latenzzeit und Amplitude beurteilt werden. Für die Laufzeiten dieser Wellen lassen sich Normwerte aufstellen. Am zeitlichen Abstand zwischen den Maxima der einzelnen Komponenten, der sogenannten Latenz, kann erkannt werden, ob die Axone mit normaler Leitungszeit funktionieren, oder ob bereits eine Beeinträchtigung in der Überleitung der Impulse vorhanden ist.

So ermöglicht die AEP-Messung eine Beurteilung der Hörbahn von der Cochlea über den Hörnerven bis zum Hirnstamm (FAEP), weiter über das Mittelhirn

(MAEP) bis zum Hörkortex (SAEP), wobei vor allem die FAEP wesentlich für die Diagnostik von Tumoren im Bereich des Hörnerven und des Hirnstamms, wie Vestibularisschwannome, sind (Maurer 2005).

1.3.2 Identifikation und anatomische Zuordnung der Wellen I-V

Die anatomischen Entstehungsorte der Komponenten I bis V sind nicht abschließend geklärt und Anlass vielfältiger Untersuchungen und Diskussionen.

Die Komponente I darf mit großer Wahrscheinlichkeit dem Cochlea-nahen Anteil des Hörnerven zugeordnet werden (Chiappa 1981; Maurer 2005). Da diese Komponente den Ausgangspunkt für die Interpretation der zugehörigen Interpeak-Latenzen (IPL I-III, IPL I-V) darstellt, ist die Aussagekraft des AEP stark eingeschränkt, wenn dieser Gipfel in der Ableitung fehlt oder nur schlecht abgrenzbar ist (Milnik 2009).

Die Komponente II entsteht nach Meinung der meisten Untersucher in den Nuclei cochlearis ventralis und dorsalis und die Komponente III im oberen Olivenkomplex im Bereich des Pons (Chiappa 1981, Maurer 2005).

Für die Welle IV ergeben sich Kerngebiete des Lemniscus lateralis als Entstehungsorte, für die Komponente V der Colliculus inferior der Vierhügelplatte im Mittelhirn (Milnik 2009; Chiappa 1981).

Da nach Sog- und Druckreizen unterschiedliche AEP-Ableitungen beobachtet werden können, ist eine abschließende exakte Zuordnung der Komponenten des AEP zu definierten Arealen im Hirnstamm, wie bereits erwähnt, bisher aber noch nicht möglich (Maurer 2005).

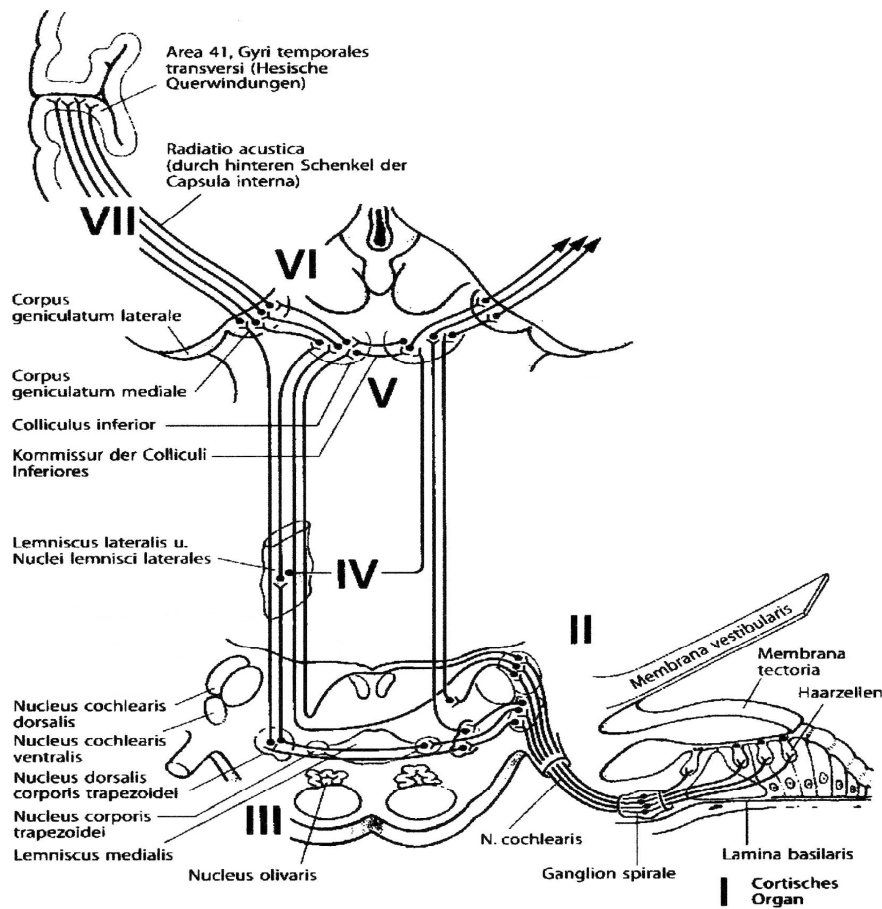


Abb. 4: Verlauf der Hörbahn mit anatomischer Zuordnung der AEP-Komponenten (Maurer, 2005)

1.3.3 Interpeak-Latenzen

Die Interpeak-Latenzen (IPL) beschreiben die Differenz der Leitzeiten zwischen den einzelnen Komponenten. So werden üblicherweise die IPL I-III, IPL I-V und die IPL III-V berechnet, um die Aussagekraft des AEP zu optimieren.

Die Interpeak-Latenz I-III repräsentiert die Laufzeit der akustischen Reize zwischen dem Innenohr und dem Hirnstamm im Bereich des Pons (cochleo-pontine-Leitzeit). Die Latenzzeit zwischen dem Hirnstamm und dem Mittelhirn wird durch die Interpeak-Latenz III-V dargestellt. Schließlich zeigt die Interpeak-

Latenz I-V die Laufzeit zwischen dem Innenohr und dem Mittelhirn (cochleomesencephale Leitzeit).

In Abhängigkeit von der Art und dem Ort der Schädigung, finden sich entsprechend verlängerte Intervalle. Während sich bei Patienten mit Vestibularisschwannomen häufig eine verlängerte IPL I-III zeigt, ist im Rahmen eines Mittelhirntumors eine verlängerte IPL III-V typisch (Milnik 2009).

Bei großen Tumoren kann eine so starke Deformierung und Aufspaltung der einzelnen Komponenten vorliegen, dass eventuell nur noch eine Komponente I registrierbar ist.

1.3.4 Bedeutung und Anwendungsgebiete

Die Ableitung und Auswertung der akustisch evozierten Potentiale kommt in verschiedenen Bereichen zum Einsatz.

Zum einen wird die AEP-Messung im Rahmen der Diagnostik des Hörsystems eingesetzt. Durch Vergleich der Latenzzeiten gegenüber Normwerten und durch intraindividuellen Seitenvergleich können Erkrankungen des Hörnerven diagnostiziert werden. So werden die AEP nach einem Hörsturz, beim Auftreten von Tinnitus oder Schwindel wegen des Verdachts auf ein Vestibularisschwannom routinemäßig abgeleitet. Des Weiteren können auch degenerative oder entzündliche neurologische Erkrankungen, wie Multiple Sklerose, als Frühzeichen einer Beteiligung der Hörbahn zu verlängerten Latenzzeiten führen (Hall 2006; Maurer 2005).

Bei Säuglingen und Kleinkindern finden sich physiologischerweise noch verlängerte Latenzzeiten. Durch Verbesserung der Umschaltprozesse in den Kerngebieten der Hörbahn im Hirnstamm erfolgt dann in den ersten beiden Lebensjahren eine schnellere Informationsverarbeitung. Durch Ableitung der AEP kann dieser Prozess untersucht und nachvollzogen werden, um angeborene oder erworbene Hörstörungen frühzeitig feststellen und therapieren zu können (Hall 2006; Maurer 2005).

Eine modifizierte Form, die BERA (brainstem evoked response audiometry) kann zur Objektivierung einer Hörstörung an sich und deren Qualität herangezogen werden, indem die Potentiale bei steigender Lautstärke geprüft werden.

Außerdem kann, durch präoperative Ableitung der akustisch evozierten Potentiale, bei Patienten mit Vestibularisschwannomen die eventuell schon eingetretene Schädigung des Nervus vestibulocochlearis erkannt werden.

Darüber hinaus ist die AEP-Messung Teil des intraoperativen Monitorings, so dass die Funktion des Hörnerven während der Operation kontinuierlich überwacht werden kann. Dadurch ergibt sich die Möglichkeit, den Nerven intraoperativ bestmöglich zu schonen, um eventuell einen völligen Hörverlust der betroffenen Seite zu vermeiden.

1.4 Fragestellung und Zielsetzung der Studie

Seit der Einführung der intraoperativen AEP-Überwachung ist die Rate der Hörerhaltungen deutlich verbessert worden. Dennoch gibt es teilweise widersprüchliche Befunde mit AEP-Verlust und dennoch erhaltenem postoperativen Hörvermögen und umgekehrt. Ziel dieser Arbeit war es, erstmals die frühe postoperative Phase mittels AEP zu analysieren.

Bei der Untersuchung der frühen postoperativen Phase wurden folgende Fragestellungen untersucht:

- 1.) Findet nach Operationsabschluss noch eine Veränderung des AEP statt?
- 2.) Zu welchem Zeitpunkt treten diese gegebenenfalls besonders häufig auf?
- 3.) Sind typische Muster an Veränderungen zu identifizieren?
- 4.) Sind diese Veränderungen so ausgeprägt, dass eine AEP-Erholung oder ein AEP-Verlust mit entsprechender Auswirkung auf das Hörvermögen

resultieren?

5.) Gibt es Hinweise auf eine Einwirkung durch die medikamentöse oder intensivmedizinische Therapie?

2. Patienten und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

Im Zeitraum von März 2008 bis März 2009 wurden insgesamt 11 Patienten in die vorliegende Studie eingeschlossen. Diese unterzogen sich an der Neurochirurgischen Klinik der Universität Würzburg der Resektion eines Vestibularisschwannoms, welche über den retrosigmoidalen bzw. lateral-subokzipitalen Zugang in Zusammenarbeit mit den Kollegen der HNO-Klinik durchgeführt wurde.

Einschlusskriterien waren: kernspintomographisch gesichertes Vestibularisschwannom und präoperativ erhaltenes Resthörvermögen im Tonaudiogramm (Hörklasse mindestens H5 nach der Hannover-Klassifikation), sowie der ausdrückliche Wunsch der Patienten, auch ein eventuell sehr geringes Resthörvermögen zu erhalten.

Das Patientenkollektiv lässt sich wie folgt charakterisieren: das Alter der Patienten lag zwischen 16 und 67 Jahren und betrug im Durchschnitt zum Zeitpunkt der Operation 44 Jahre.

6 Patienten (55%) waren männlich, 5 Patienten (45%) weiblich.

2.2 Methoden

Folgende Parameter wurden erhoben: Tumorstadium, präoperative Hörklasse, AEP-Klasse zu Beginn der Operation, AEP-Klasse am Ende der Operation, AEP-Klasse zu definierten Zeitpunkten nach der Operation: nach 2h, 6h, 10h,

24h und 72h. Sieben Tage nach der Operation wurden abschließend eine AEP-Messung sowie eine Ton- und Sprachaudiometrie durchgeführt.

Die Durchführung des prä-, intra- und postoperativen Monitoring des Nervus cochlearis wurde mit einem Keypoint-Neurophysiologie-System (Firma Medtronic, Meerbusch/Germany) durchgeführt.

2.2.1 Tumorausdehnung

Für die Klassifikation der Tumorausdehnung wurde die Hannover-Klassifikation nach Matthies und Samii verwendet (Matthies & Samii 1997a) (Tabelle 3).

Tumoren der Klasse T1 zeigen ein rein intrameatales Wachstum. Beginnt der Tumor sich auch extrameatal auszubreiten, handelt es sich um ein Vestibularisschwannom der Klasse T2.

Bei der Klasse T3 ist eine Ausdehnung bis in den Kleinhirnbrückenwinkel vorhanden, wobei T3A-Tumoren den Kleinhirnbrückenwinkel partiell, Tumoren der Klasse T3B den Kleinhirnbrückenwinkel komplett ausfüllen und den Hirnstamm erreichen.

T4-Tumoren komprimieren den Hirnstamm. Tumoren der Klasse T4A komprimieren den Hirnstamm nur leicht. Tumoren der Klasse T4B verlagern den Hirnstamm und führen zu einer Kompression des IV. Ventrikels.

Tabelle 3: Hannover-Klassifikation der Tumorausdehnung
(Matthies & Samii 1997a)

Grad	Tumorausbreitung
T1	Tumor nur intrameatal
T2	Tumor intrameatal und gerade extrameatal
T3A	Tumor füllt den KHBW partiell aus
T3B	Tumor füllt den KHBW komplett aus und erreicht den Hirnstamm
T4A	Kompression des Hirnstamms durch den Tumor, IV. Ventrikel offen
T4B	schwere Verlagerung des Hirnstamms und Kompression des IV.Ventrikels durch den Tumor, evtl. Hydrocephalus

2.2.2 Audiogramm und Klassifizierung der Hörfunktion

Präoperativ sowie 7 Tage nach erfolgter Resektion des Vestibularisschwannoms wurde jeweils eine Ton- und Sprachaudiometrie durchgeführt, um sowohl das Ausmaß der präoperativen Hypakusis als auch das postoperativ noch vorhandene Resthörvermögen beurteilen zu können.

Bei der Tonaudiometrie werden sowohl Luftleitung als auch Knochenleitung untersucht. Zum Einsatz kommen spezifische Kopfhörer zur Messung des Hörvermögens.

Im Rahmen der Untersuchung werden dem Patienten reine Sinustöne zwischen 125 und 12.000 Hz, mit zunehmender Lautstärke von 0 dB beginnend bis 120 dB, dargeboten. Dies geschieht unter gleichzeitiger Vertäubung der Gegenseite. Sobald der Patient den Ton auf dem getesteten Ohr wahrnehmen kann, gibt er ein Zeichen.

Bei der Sprachaudiometrie muss der Patient Wörter, die ihm in Form von Zahlen und einsilbigen Wörtern dargeboten werden, richtig wiedergeben. Der Untersucher erfasst dabei die richtig verstandenen und wiedergegebenen Wörter und Zahlen in Prozent abhängig von der Lautstärke in dB (Probst, Grevers, Iro 2004).

In der vorliegenden Arbeit wurde für die Beurteilung der prä- und postoperativen Hörfunktion die Hannover-Klassifikation des Hörvermögens nach Samii und Matthies von 1997 angewendet. Die Hörklassen H1 bis H5 werden dabei jeweils in 20 dB-Schritten eingeteilt.

Patienten mit einer Hörfunktion der Klasse H1 zeigen einen max. Hörverlust von 20 dB und eine minimale Sprachdiskrimination von 95%, was einer normalen Hörfunktion entspricht. Der maximale Hörverlust errechnet sich hierbei als Mittelwert der Hörverluste bei 1,0 kHz, 1,5 kHz, 2 kHz und 3 kHz in dB. Die Hörklasse H2 beschreibt gutes Hören mit einem max. Hörverlust von 40 dB. Die Sprachdiskrimination muss hierbei mindestens 70% betragen. Patienten mit einer Hörfunktion der Hörklasse H1 und H2 verfügen über ein funktionell gutes Hörvermögen, das im Alltag der betroffenen Person mit keiner oder nur geringer Beeinträchtigung einhergeht (Samii & Matthies 1997a).

Ab einer Hörschwelle von 41 dB, was der Hörklasse H3 entspricht, ist das Hörvermögen von mäßiger Qualität, so dass davon auszugehen ist, dass Telefonieren mit der erkrankten Seite nicht mehr verlässlich möglich ist. In dieser Hörklasse erstreckt sich der Hörverlust von 41-60 dB. Die Sprachdiskrimination muss mindestens 40% betragen.

Klasse H4 beschreibt schlechtes Hören mit einem Hörverlust von 61-80 dB und einer Sprachdiskrimination von 35% bis 10%. Das Hörvermögen dieser Patienten kann in der Regel auch über ein Hörgerät nicht befriedigend verstärkt werden. Ein Sprachverständnis ist kaum vorhanden.

Die Hörklasse H5 bedeutet funktionelle Ertaubung. Der Hörverlust liegt zwischen 81 und 100 dB. Die Sprachdiskrimination liegt bei höchstens 5% oder

weniger. Patienten mit der Hörklasse H6 schließlich sind ertaubt. Es ist keinerlei Ton-oder Sprachverständnis vorhanden.

Tabelle 4: Hannover-Klassifikation der Hörfunktion
(Samii & Matthies 1997a)

Hannover Klassifikation des Hörvermögens	Bewertung	Tonaudiometrie (PTA)	Sprachaudiometrie (%)
H1	normal	0-20 dB	100 bis 95 SDS
H2	nützlich	21-40 dB	90 bis 70 SDS
H3	mäßig	41-60 dB	65 bis 40 SDS
H4	schlecht	61-80 dB	35 bis 10 SDS
H5	funktionell taub	81-100 dB	5 bis 0 SDS
H6	taub	>100 dB	

PTA: Pure Tone Audiometry

SDS: Speech Discrimination Score

2.2.3 Durchführung und Klassifikation der akustisch evozierten Potentiale (AEP)

Im Rahmen der AEP-Messung wird das Ohr des Patienten akustisch zunächst durch Klickreize stimuliert, um dann die Potentiale über Nadelelektroden, die an der Kopfhaut befestigt sind, ableiten zu können. In der vorliegenden Studie wurde für die AEP-Messungen ein Keypoint Modell der Firma Medtronic verwendet.

Vor Beginn der AEP-Registrierung wird jeder Patient über die Untersuchung instruiert, um einen hohen Entspannungsgrad zu erreichen. Dies ist relevant, da insbesondere durch Muskelartefakte die Messung erheblich gestört werden kann. Eine entspannte Lagerung und ruhige Umgebung sind hilfreich.

Des Weiteren wird vor jeder Ableitung die Hörschwelle monaural, für jedes Ohr getrennt, bestimmt. Hierbei wird die Reizintensität schrittweise um 5-10 dB erhöht, bis der Patient den Klickton als gerade hörbar angibt.

Die akustische Stimulation erfolgt in Form von kurzen Klickreizen, die das Ohr des Patienten in Abständen von je einer zehntel Sekunde erreichen. Es können klassische Kopfhörer oder rein intrameatal gelegene Luftleitungskopfhörer angewendet werden. Da beim Monitoring im Operationssaal oder auf der Intensivstation konventionelle Kopfhörer als störend empfunden werden, wird besonders dort der Einsatz von intrameatal gelegenen Luftleitungskopfhörern bevorzugt (Milnik 2009).

Die Stimulation der Ohren, die für beide Seiten getrennt durchgeführt wird, beginnt mit einer Lautstärke von 50-60 dB über der vorher bestimmten Hörschwelle. Die kontralaterale Seite wird während der Messung mit einem Rauschen vertäubt, wodurch eine Überleitung des Klickreizes vom getesteten zum kontralateralen Ohr vermieden werden kann. Die Lautstärke der Vertäubung liegt etwa 30 dB unter der Stimulationslautstärke, so dass bei einer Reizintensität von zum Beispiel 90 dB das gegenüberliegende Ohr beispielsweise mit 50-60 dB vertäubt wird.

Die Potentialmessung erfolgt durch 5 Nadelelektroden, die mit dem Eingang eines Messverstärkers verbunden sind. Das Untersuchungsprinzip besteht in der Sammlung einer hohen Anzahl an Einzelmessungen auf die vielfältigen, dem Patienten hochfrequent angebotenen Reize und der computerisierten Mittelung aus 100 bis 1.000 Messungen. Da in den Messungen zahlreiche Störsignale in Form von Artefakten vorliegen können (Hall 2006), werden computerisiert grobe Abweichungen von der Vielzahl typischer Einzelmessungen als Artefakte herausgefiltert und so relativ gleichförmig ermittelte Messungen erzielt.

Die Nadelelektroden werden entsprechend dem 10-20-System angelegt. Eine Elektrode wird als Referenzelektrode am Vertex (Cz) platziert. Zwei weitere Elektroden, sog. Ableitelektroden, werden links (A1) und rechts (A2) des Tragus in Richtung des Gehörgangs angebracht. Eine Erdungselektrode wird an der Stirn (Fz), eine weitere an der Schulter des Patienten befestigt (Buettner 1996); (Milnik 2009).

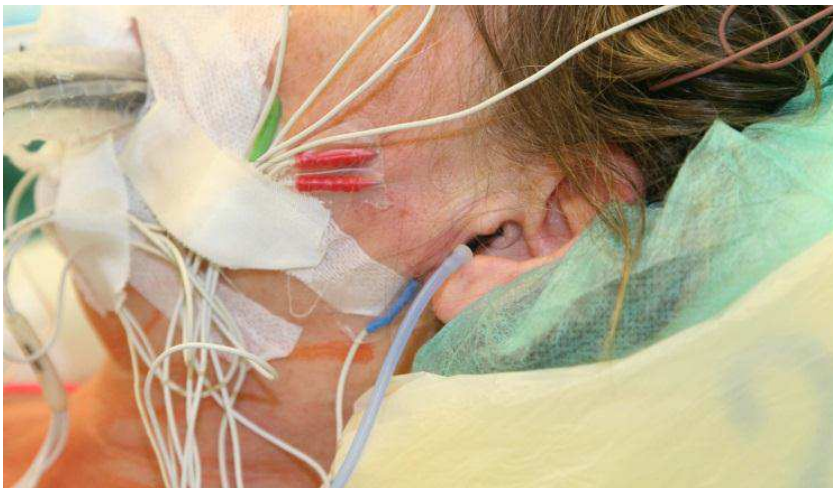


Abb. 5: Messaufbau der AEP-Messung (Hummel 2014)

Nach der Bestimmung der Stimulationslautstärke werden Sog- und Druckreize jeweils getrennt voneinander angeboten und die einmal gewählte Einstellung mit dem besten Ergebnis beibehalten (Milnik 2009).

Folgende Parameter wurden darüber hinaus verwendet:

- 1.) Reizfrequenz: Die Frequenz, mit der der Klickreiz dargeboten wurde, lag zwischen 10 und 20 Hz und wurde zufallsgeneriert variiert.
- 2.) Mittelungen: Die Anzahl der Mittelungen wurde, je nach Stabilität der AEP, manuell bestimmt. Sie lag zwischen 200 und 1000 Mittelungen.
- 3.) Filter: Der Frequenzbereich, in welchem Signale zur Messung herangezogen wurden: betrug 3000 Hz bis 5 Hz.

Für jeden Patienten wurde individuell eine optimale Einstellung ermittelt und diese für alle Messungen beibehalten.

Klassifizierung der AEP

Die Klassifikation der akustisch evozierten Potentiale erfolgt nach der modifizierten „Hannover-Klassifikation“. Diese besteht aus den Klassen B1-B5 und berücksichtigt die Präsenz der charakteristischen Komponenten I, III und V.

In Klasse B1 sind alle drei Komponenten I, III und V in der AEP-Ableitung reproduzierbar. Die Interpeak-Latenz zwischen der ersten und der dritten Welle ist normal oder nur leicht erhöht (innerhalb von zwei Standardabweichungen, <2,66msec). Klasse B2 weist ebenfalls alle drei Komponenten auf. Die Interpeak-Latenz I-III ist pathologisch verlängert (>2,66msec).

In Klasse B3 fehlt die Komponente III. Klasse B4 lässt nur noch einen Peak (I oder V), Klasse B5 keinen mehr erkennen, so dass das AEP nicht mehr eindeutig reproduzierbar ist.

Tabelle 5: Modifizierte Hannover-Klassifikation der AEP-Qualität

(Matthies & Samii 1997c)

AEP-Klasse	Beschaffenheit der AEP
B1	I, III und V vorhanden, Interpeak-Latenz I-III normal
B2	I, III und V vorhanden, Interpeak-Latenz I-III >2,66msec
B3	Peak III fehlt
B4	nur I oder V vorhanden
B5	kein Peak mehr vorhanden

2.2.4 Medikamentöse Begleittherapie

Die medikamentöse Standardtherapie der Vestibularisschwannome der Neurochirurgischen Klinik der Universität Würzburg besteht aus einer Hämoeexpansion und –dilution mit Ringerlactat und/oder Hydroxyethylstärke

(HAES), die bereits präoperativ begonnen wird, sowie einer intraoperativen Prophylaxe mit Kortison.

Bei einzelnen Patienten erfolgte zusätzlich eine systemische und/oder lokale Nimodipin-Applikation, wenn intraoperativ das Monitoring des N. facialis oder N. cochlearis eine Verschlechterung zeigte oder postoperativ eine neue neurologische Störung des N. facialis auftrat.

Indikation für den Beginn einer durchblutungsfördernden Therapie mit Nimodipin waren eine Reduktion der Amplituden oder eine Latenzverlängerung der intraoperativen AEP-Ableitungen.

Nimodipin (Handelsname: Nimotop) ist ein Calciumantagonist aus der Gruppe der Dihydropyridine. Dieser wirkt sowohl vasodilatatorisch als auch neuroprotektiv. (Angelov et al. 1996; Sekiya et al. 2002; Scheller et al. 2012).

Normalerweise sorgt Calcium für eine Kontraktion und somit für eine Verengung der Gefäßmuskelzellen. Durch die Blockade der Calciumkanäle kommt es zur Erweiterung der Gefäße und somit zu einer verbesserten Durchblutung. Pathophysiologisch scheint das vermehrte Sauerstoffangebot, das durch die verbesserte Durchblutung gewährleistet wird, eine Rolle zu spielen.

2.3 Statistische Methoden

Die erhobenen Befunde wurden zur statistischen Analyse in das Programm GraphPadPrism Version 4.03 übertragen.

Das Statistikprogramm ermöglicht durch Gebrauch des Kolmogoroff-Smirnov-Tests die Datenüberprüfung auf Normalverteilung. Die Überprüfung der Signifikanz erfolgte durch den t-Test oder ANOVA-Test bei normalverteilten Werten und durch den Wilcoxon-Test bei nicht normalverteilten Werten.

3. Ergebnisse

Die wichtigsten Parameter der Fragestellung der vorliegenden Arbeit sind in einer zusammenfassenden Tabelle im Anhang zusammengefasst (Kap.7, S.102).

3.1 Patienten, Ausschlüsse und Tumorseite

In die vorliegende Studie wurden insgesamt elf Patienten mit gesichertem Vestibularisschwannom und präoperativ erhaltenem Resthörvermögen (erhaltenes Resthörvermögen mindestens Hörklasse 5 nach der Hannover-Klassifikation) eingeschlossen.

Der Tumor lag bei sechs Patienten (55%) links, bei fünf Patienten (45%) rechts.

3.2 Tumorausdehnung

Die Analyse der Tumorausdehnung nach der Hannover-Klassifikation ergab folgende Verteilung:

Keiner (0%) der operierten Patienten hatte einen Tumor der Klasse T1. Bei zwei Patienten (18%) war ein Tumor der Klasse T2, bei fünf Patienten (46%) einer der Klasse T3A nachweisbar. Die Klasse T3A stellte in der Untersuchung die größte Subgruppe dar. Tumoren dieser Größe dehnen sich deutlich in den Kleinhirnbrückenwinkel aus, bei noch umgebendem Liquorsignal. Drei Patienten (27%) zeigten einen Tumor der Klasse T3B, ein Patient (9%) einen der Klasse T4A.

Im untersuchten Patientenkollektiv wies keiner ein Vestibularisschwannom der Klasse T4B auf.

Tabelle 6: Tumorausdehnung nach der Hannover-Klassifikation

Tumor- ausdehnung	Anzahl der Patienten	Anzahl in %
T1	0	0%
T2	2	18%
T3A	5	46%
T3B	3	27%
T4A	1	9%

3.3 Verteilung der präoperativen Hörfunktion

Der Patient mit der besten präoperativen Hörfunktion wies eine Hörschwelle von 19,5 dB (Hörklasse H1), der mit der schlechtesten eine von 63,25 dB (Hörklasse H4) auf. Der Mittelwert des Kollektivs lag bei einer Hörschwelle von 36 dB (Standardabweichung: 15,5).

Wie der Tabelle zu entnehmen, verfügten acht (73%) der insgesamt elf in die Studie eingeschlossenen Patienten vor dem Eingriff über ein gutes Hörvermögen der Hörklassen H1 oder H2.

Tabelle 7: Verteilung der präoperativen Hörfunktion

Hörklasse	Anzahl der Patienten
H1	2
H2	6
H3	2
H4	1
H5	0
H6	0

Tabelle 8: Präoperative Hörfunktion

Hörqualität	Anzahl Patienten	Anteil in %
Gutes Hören (H1+ H2)	8	73%
Funktionelles Hören (H3)	2	18%
Schlechtes Hören (H4)	1	9%

Das präoperative Hörvermögen von zwei Patienten (18%) war der Hörklasse H3 zuzuordnen. Folglich besaßen diese Personen vor der Operation ein funktionell erhaltenes Gehör. Hören im Alltag z.B. Telefonieren mit teilweise Sprachverstehen war damit in den meisten Fällen noch möglich. Ein Patient (9%) wies präoperativ nur ein geringes Hörvermögen (Hörklasse H4) auf. Sprachverständnis ohne Hilfsmittel, wie z.B. ohne Lippenablesen beim Telefonieren, war vor dem Eingriff mit dem erkrankten Ohr nicht oder kaum mehr möglich. Die Hörklassen H5 und H6 lagen entsprechend den Einschlusskriterien nicht vor.

Folglich war bei 91% der untersuchten Personen vor der Resektion des Vestibularisschwannoms ein gutes bis mäßiges, funktionelles Hörvermögen der Hörklassen H1, H2 oder H3 nachweisbar. Ein Patient (9%) besaß vor der Operation ein Resthörvermögen der Klasse H4.

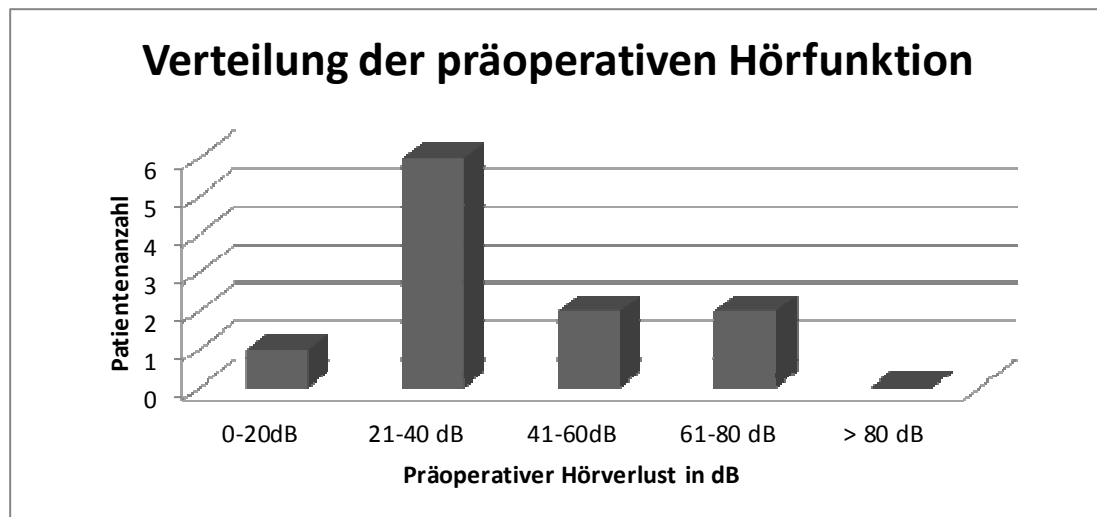


Abb. 6: Verteilung der präoperativen Hörfunktion

3.4 Verteilung der postoperativen Hörfunktion

Der Mittelwert der Hörschwelle der elf postoperativ mittels Audiogramm untersuchten Patienten lag mit 81 dB (Standardabweichung: 41) um 45 dB höher als die durchschnittliche Hörschwelle der präoperativen Hörfunktion. Die postoperative Hörfunktion variierte von 17,5 dB bis 120 dB.

Mit einem Anteil von 27% besaßen drei Patienten auch postoperativ ein gut erhaltenes Hörvermögen (Hörklasse H1 oder H2).

Bei derselben Anzahl an Personen (n=3, 27%) war ein Hörerhalt nach der Operation in Hörklasse H4 möglich, und damit nur noch als gering funktionell, einzustufen.

Tabelle 9: Verteilung der postoperativen Hörfunktion

Hörklasse	Anzahl der Patienten
H1	1
H2	2
H3	0
H4	3
H5	0
H6	5

Tabelle 10: Postoperative Hörfunktion

Hörqualität	Anzahl Patienten	Anteil in %
Gutes Hören (H1+ H2)	3	27
Funktionelles Hören (H3)	0	0
Schlechtes Hören (H4+ H5)	3	27
Hörverlust (H6)	5	45

Fünf Studienteilnehmer (45%) erlaubten postoperativ auf dem betroffenen Ohr, so dass deren Hörvermögen in Hörklasse H6 eingestuft wurde.

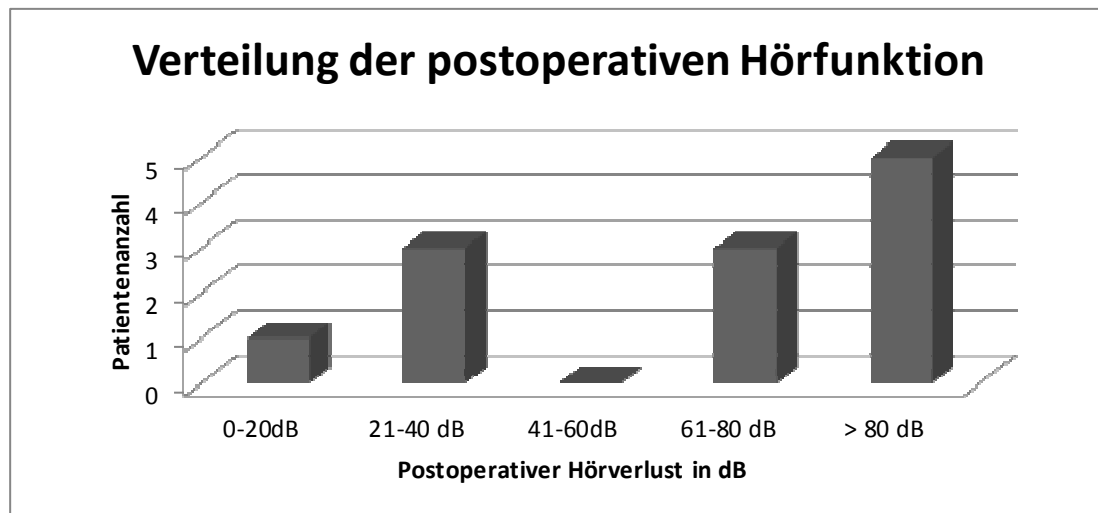


Abb 7: Verteilung der postoperativen Hörfunktion

3.5 Veränderung der Hörfunktion nach der Operation

In der Gruppe der prospektiv untersuchten Patienten war bei keinem der Patienten eine verbesserte postoperative Hörfunktion erkennbar.

Bei vier Patienten (36,5%) war die postoperative Hörfunktion entweder in derselben Hörklasse oder um eine Klasse verschlechtert.

Bei einem Großteil der Patienten (n=7, 63,5%) fand sich eine signifikante Verschlechterung des postoperativen Audiogramms um zwei oder mehr Hörklassen.

Tabelle 11: Veränderung der Hörfunktion nach der Operation

Hörfunktion	Anzahl der Patienten
bessere postoperative Hörfunktion	0
gleiche Hörfunktion prä- und postoperativ	2
postoperativ 1 Hörklasse schlechter	2
postoperativ 2 Hörklassen schlechter	3
postoperativ 3 Hörklassen schlechter	1
postoperativ 4 Hörklassen schlechter	3
postoperativ 5 Hörklassen schlechter	0

Tabelle 12: Ausmaß der Veränderung der postoperativen Hörfunktion

Veränderung der Hörfunktion	Anzahl der Patienten	Anteil in Prozent
Bessere postoperative Hörfunktion	0	0
Gleiche postoperative Hörfunktion bzw. geringe Verschlechterung (1 Hörklasse schlechter)	4	36,5
Moderate Verschlechterung der Hörfunktion (2 oder 3 Hörklassen schlechter)	4	36,5
Massive Verschlechterung der Hörfunktion (4 oder 5 Hörklassen schlechter)	3	27

Bei sechs Patienten war ein Hörerhalt möglich. In dieser Subgruppe verschlechterte sich die Hörfunktion von einem mittleren Hörverlust von 26 dB (Hörklasse H2) präoperativ auf 52 dB (Hörklasse H3) postoperativ. Somit war eine durchschnittliche Verschlechterung der postoperativen Hörfunktion um eine Hörklasse zu beobachten.

3.6 Hörerhaltungsrate

Die Auswertung der 7 Tage postoperativ durchgeführten Audiogramme ergab, dass ein Hörerhalt bei sechs von elf Patienten möglich war. Das entspricht einem Prozentsatz von 55%. Bei fünf Personen (45%) war kein Resthörvermögen mehr nachweisbar, so dass diese Patienten auf dem betroffenen Ohr ertaubten.

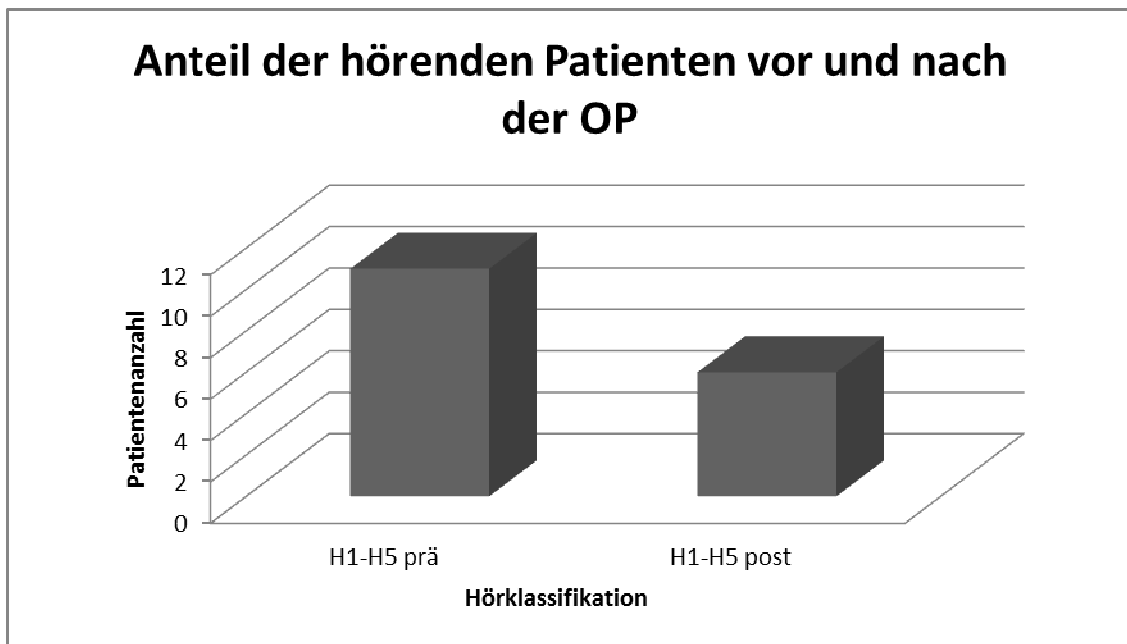


Abb. 8: postoperative Abnahme der Anzahl hörender Patienten

3.7 Einfluss der präoperativen Hörfunktion auf die postoperative Hörerhaltung

Bei den acht Patienten mit präoperativ gutem Hörvermögen (Hörklasse H1 und H2) war ein Hörerhalt in 62,5% (n=5) der Fälle möglich. Von den drei präoperativ mäßig hörenden Personen (Hörklassen H3 oder H4) konnte postoperativ bei einer ein Resthörvermögen festgestellt werden, was einer Hörerhaltungsrate von 33% entspricht. Bei präoperativ mäßiger Hörfunktion ertaubten somit 67% der Patienten.

Tabelle 13: Hörerhaltung in Abhängigkeit der präoperativen Hörfunktion

Präoperative Hörqualität/ Anzahl Patienten	Patientenzahl mit postoperativer Hörerhaltung	Hörerhaltungsrate (%)
Gutes Hören (H1+ H2):n=8	n=5	62,5
Mäßiges Hören (H3+ H4): n=3	n=1	33

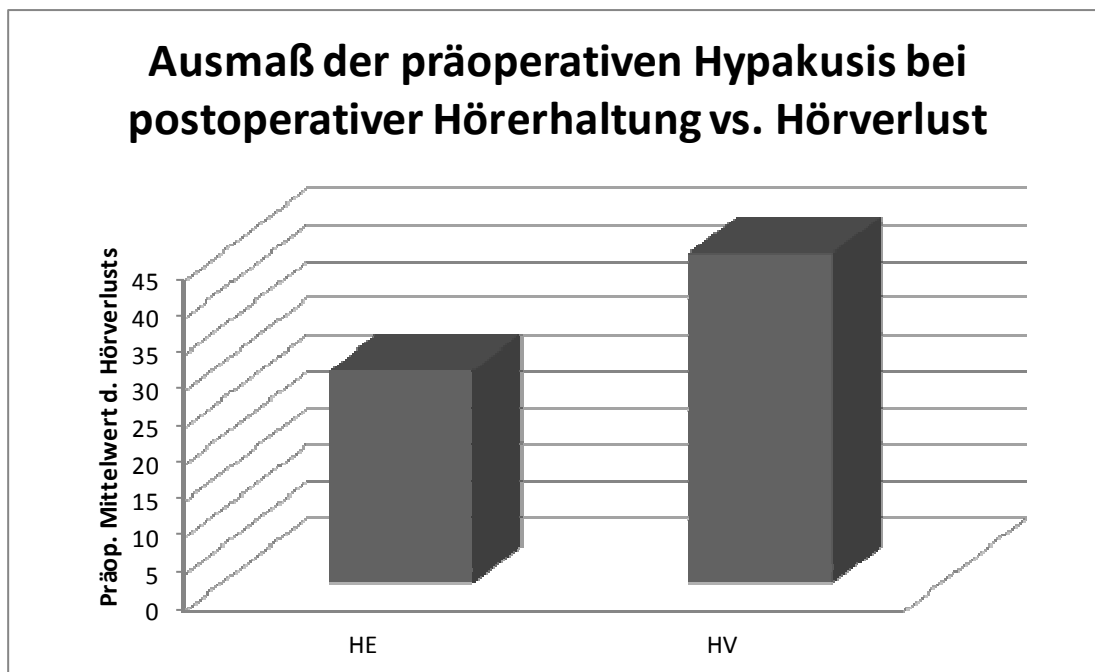


Abb. 9: Signifikant bessere präoperative Hörfunktion der Patienten, bei denen postoperativ ein Hörerhalt möglich war

Wie die graphische Darstellung der präoperativen Hörfunktion der elf Patienten verdeutlicht, verfügten diejenigen Patienten, bei denen ein postoperativer Hörerhalt möglich war, präoperativ über ein besseres Hörvermögen, als die Patienten, die nach dem Eingriff auf dem betroffenen Ohr ertaubten.

Der Mittelwert der präoperativen Hörfunktion der Patienten mit Hörerhaltung lag mit 29 dB um 16 dB niedriger als der Mittelwert der ertaubten Patienten (45 dB).

3.8 Verteilung der präoperativen AEP-Klassen

3.8.1 präoperative AEP-Qualität

Die Klassifikation der präoperativen AEP nach der Hannover-Klassifikation zeigte folgende Verteilung:

Drei von elf Patienten (27%) zeigten AEP der Klasse B1, zwei Patienten (18%) eines der Klasse B2. Bei vier Patienten (36%) war ein AEP der Klasse B3 nachweisbar. Diese Patientengruppe stellte somit die größte Subgruppe dar. Zwei Patienten (18%) hatten ein AEP der Klasse B4. Kein Patient wies ein AEP der Klasse B5 auf.

45% der untersuchten Patienten hatten präoperativ somit ein AEP, das alle charakteristischen Wellen aufwies (Klasse B1 und B2). Bei 55% fehlte eine oder mehrere Komponenten (Klasse B3 und B4).

Tabelle 14: Verteilung der präoperativen AEP-Klassen

AEP-Klasse	Anzahl der Patienten	Anzahl in %
B1	3	27%
B2	2	18%
B3	4	36%
B4	2	18%
B5	0	0%

3.8.2 Verteilung der präoperativen AEP-Klassen bei guter Hörfunktion (H1 und H2)

Acht von elf Patienten hatten präoperativ ein gutes bis sehr gutes Hörvermögen der Hörklassen H1 und H2. Aus dieser Gruppe verfügten drei Patienten (37,5%) präoperativ über ein gut reproduzierbares AEP der Klasse B1. In diesen Fällen korrelierten die abgeleiteten Potentiale mit der, durch Audiometrie ermittelten, präoperativ guten Hörfunktion.

Bei drei Patienten (37,5%) war ein AEP ableitbar, in dem eine der drei Komponenten fehlte und das somit in Klasse B3 eingestuft wurde.

Das AEP von zwei Patienten (25%) mit präoperativ guter Hörfunktion war in Klasse B4 einzuordnen.

Tabelle 15: präoperative AEP-Klassen bei guter Hörfunktion

AEP-Klasse	B1	B2	B3	B4
Anzahl Patienten	3 (37,5%)	0 (0%)	3 (37,5%)	2 (25%)

3.8.3 Verteilung der präoperativen AEP-Klassen bei mäßiger Hörfunktion (H3 und H4)

In der Untergruppe der drei Patienten mit präoperativ mäßiger Hörfunktion der Hörklassen H3 oder H4 wiesen zwei Personen (67%) vor dem Eingriff ein AEP der Klasse B2 auf. Bei einem Patienten (33%) war ein AEP ableitbar, das in Klasse B3 eingestuft wurde.

Tabelle 16: präoperative AEP-Klassen bei mäßiger Hörfunktion

AEP-Klassifikation	B1	B2	B3	B4
Anzahl Patienten	0 (0%)	2 (67%)	1 (33%)	0 (0%)

3.9 Verteilung der endoperativen AEP-Klassen

3.9.1 endoperative AEP-Qualität

Endoperativ wies kein Patient (0%) ein AEP der Klasse B1 auf, das alle charakteristischen Wellen ohne Latenzverlängerung zeigte. Zwei Patienten (18%) hatten ein AEP der Klasse B2, fünf Patienten (45%) eines der Klasse B3. Somit war bei den meisten Patienten endoperativ ein AEP dieser Klasse ableitbar. Kein Patient wies ein AEP der Klasse B4 auf. Bei vier Patienten (36%) war endoperativ kein AEP ableitbar, entsprechend einem AEP-Verlust der Klasse B5.

Tabelle 17: Verteilung der endoperativen AEP-Klassen

AEP-Klasse	Anzahl der Patienten	Anzahl in %
B1	0	0%
B2	2	18%
B3	5	45%
B4	0	0%
B5	4	36%

3.9.2 Verteilung der endoperativen AEP-Klassen bei guter Hörfunktion (H1 und H2)

Drei (27%) der insgesamt elf untersuchten Patienten verfügten auch postoperativ noch über eine gute Hörfunktion der Hörklassen H1 oder H2. Davon war bei keinem der Patienten ein gutes AEP der Klassen B1 oder B2 ableitbar.

Tabelle 18: endoperative AEP-Klassen bei guter Hörfunktion

AEP-Klassifikation	B1	B2	B3	B4	B5
Anzahl der Patienten	0 (0%)	0 (0%)	2 (67%)	0 (0%)	1 (33%)

Zwei (67%) der drei postoperativ gut hörenden Patienten verfügten über mäßige AEP der Klasse B3, in denen eine Komponente in der AEP-Ableitung fehlte.

Bei einem dieser Patienten (33%) war endoperativ kein AEP, entsprechend der Klasse B5, messbar.

3.9.3 Verteilung der endoperativen AEP-Klassen bei mäßiger Hörfunktion (H3 und H4)

Das Hörvermögen von drei Patienten (27%) war postoperativ entsprechend den Hörklassen H3 oder H4 als mäßig einzustufen.

Hiervon verfügten zwei Personen (66%) postoperativ über gute AEPs der Klasse B2, in denen alle Komponenten nachweisbar waren.

Bei einem der Patienten (33%) war ein mäßiges AEP der Klasse B3 ableitbar.

Tabelle 19: endoperative AEP-Klassen bei mäßiger Hörfunktion

AEP-Klassifikation	B1	B2	B3	B4
Anzahl der Patienten	0 (0%)	2 (66%)	1 (33%)	0 (0%)

Demnach verfügte die Mehrzahl der postoperativ mäßig hörenden Patienten (Hörklasse H3 oder H4) über ein gutes AEP, das der Klasse B2 zuzuordnen war.

3.9.4 Verteilung der endoperativen AEP-Klassen bei schlechter Hörfunktion (H5 und H6)

Keiner der elf untersuchten Patienten zeigte postoperativ ein Hörvermögen der Hörklasse H5. Fünf Patienten (45%) ertaubten postoperativ auf dem betroffenen Ohr, so dass deren postoperatives Hörvermögen in Hörklasse H6 eingestuft wurde. Von diesen fünf Personen wies keiner (0%) ein gutes oder stabiles AEP der Klassen B1 oder B2 auf.

Das postoperative AEP von zwei Patienten (40%) war entsprechend Klasse B3 als mäßig einzustufen. Bei drei Personen (60%) war nach der Operation kein AEP, entsprechend der Klasse B5, messbar.

Tabelle 20: endoperative AEP-Klassen bei Ertaubung

AEP-Klassifikation	B1	B2	B3	B4	B5
Anzahl Patienten	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	0 (0%)	3 (60%)

3.10 Verteilung der präoperativen AEP-Klassen in Bezug auf die Hörfunktion

Tabelle 21: Verteilung der präoperativen AEP-Klassifikation und der präoperativen Hörfunktion

AEP-Klassifikation OP-Start	Anzahl der Patienten	Hörklasse präoperativ	Anzahl der Patienten
B1	3	H1	2
B2	2	H2	6
B3	4	H3	2
B4	2	H4	1
B5	0	H5	0
		H6	0

Wie der Tabelle zu entnehmen, zeigten neun (82%) Patienten vor der Resektion des Vestibularisschwannoms gute bis mäßige AEP der Klassen B1, B2 oder B3.

Alle Patienten verfügten präoperativ über ein gewisses Hörvermögen, das den Klassen H1, H2, H3 oder H4 entsprach, mit einem Überwiegen der guten Hörklassen H1 und H2 (n=8, 73%).

3.11 Verteilung der AEP-Klassen im weiteren postoperativen Verlauf

Die Untersuchung der AEP-Klassen im postoperativen Verlauf ergab folgende Verteilung:

Während zu Beginn der Operation bei fünf Patienten (45%) ein gutes AEP der Klassen B1 oder B2 ableitbar war, verfügten am Operationsende zwei Personen (18%) über ein AEP der Klassen B1 oder B2.

Die Mehrzahl der untersuchten Personen (n=5, 45%) zeigte endoperativ ein AEP der Klasse B3.

Vier Patienten (36%) wiesen am Ende des Eingriffs einen AEP-Verlust entsprechend der Klasse B5 auf. In diesen Fällen war keine der drei charakteristischen Wellenmerkmale reproduzierbar.

Tabelle 22: AEP-Klassifikation präoperativ und im postoperativen Verlauf

AEP-Klasse	Präop.	Endop.	4h postop. *	24h postop. *	72h postop.	7d postop. *
B1	3	0	1	2	1	0
B2	2	2	4	0	5	3
B3	4	5	1	3	0	2
B4	2	0	1	1	2	1
B5	0	4	2	3	3	4

* Zu diesen Messzeitpunkten war es nicht möglich AEPs bei allen Patienten abzuleiten, so dass in dieser Gruppe nur 9 bzw. 10 Patienten berücksichtigt wurden

Tabelle 22 verdeutlicht die Veränderung der AEP-Klassen im postoperativen Verlauf:

Zeigten endoperativ zwei Patienten (18%) AEP der Klassen B1 und B2, war vier Stunden nach Operationsende bei fünf Personen (45%) ein stabiles AEP der Klassen B1 und B2 ableitbar. Drei Tage postoperativ zeigen sechs Patienten (55%) AEP mit allen charakteristischen Wellen (Klasse B1 und B2).

Tabelle 23: Verteilung der AEP-Klassifikation und der Hörfunktion 7 Tage postoperativ

AEP-Klassifikation 7 d postoperativ	Anzahl der Patienten	Hörklasse 7 d postoperativ	Anzahl der Patienten
B1	0	H1	1
B2	3	H2	2
B3	2	H3	0
B4	1	H4	3
B5	4	H5	0
	*	H6	5

* Bei einem Patienten wurde 7d postoperativ keine AEP-Ableitung durchgeführt

Sieben Tage nach der Resektion des Tumors wurde bei zehn der elf Patienten eine erneute AEP-Messung durchgeführt. Dabei wiesen drei Patienten (30%) ein gutes AEP der Klasse B2 auf, ebenfalls drei Personen (30%) zeigten ein mäßiges AEP, das den Klassen B3 oder B4 zugeordnet wurde. Vier (40%) der untersuchten Personen wiesen kein AEP, entsprechend der Klasse B5, auf.

Insgesamt fünf (45%) der Patienten ertaubten auf dem betroffenen Ohr. Davon zeigten vier (36%) einen AEP-Verlauf der Klasse B5, in denen keine der Komponenten I,III oder V nachweisbar waren.

3.12 Präsenz der Welle V in Bezug auf die Hörfunktion

Von den insgesamt elf in die Untersuchung eingeschlossen Patienten war bei neun (82%) eine Welle V in der AEP-Ableitung zu Beginn der Operation reproduzierbar. Bei zwei Patienten (18%) war die Komponente V nicht vorhanden.

Tabelle 24: Präsenz der Welle V

AEP-Ableitung	Anzahl der Patienten (%) präoperativ	Anzahl der Patienten (%) postoperativ
Welle V präsent	9 (82%)	7 (64%)
Welle V nicht präsent	2 (18%)	4 (36%)
Gesamt	11 (100%)	11 (100%)

Mit einem Prozentsatz von 64% lag die Präsenz der Welle V direkt postoperativ niedriger als vor dem Eingriff. Bei insgesamt sieben Patienten (64%) war direkt nach der Operation eine Welle V nachweisbar. In vier Ableitungen (36%) fehlte die Welle V direkt postoperativ.

Tabelle 25: Korrelation der Präsenz der Welle V mit der postoperativen Hörfunktion

AEP-Ableitung postoperativ	Hörerhaltung (%)	Postoperative Ertaubung (%)	Präsenz der Welle V Gesamt
Welle V präsent	5 (83%)	3 (60%)	8 (73%)
Welle V nicht präsent	1 (17%)	2 (40%)	3 (27%)
Gesamt	6 (100%)	5 (100%)	11 (100%)

Von den sechs Patienten, bei denen ein Hörerhalt möglich war, war in 83% der Fälle postoperativ die Welle V nachweisbar.

In der Gruppe der fünf ertaubten Patienten war postoperativ die Welle V bei drei Patienten, zumindest zeitweilig bis 7 Tage nach dem Eingriff reproduzierbar. Dies entspricht einem Prozentsatz von 60%.

3.13 AEP- Entwicklung in der frühen postoperativen Phase

3.13.1 Patienten mit Hörerhalt

In der Gruppe der sechs Patienten, bei denen ein Hörerhalt möglich war, zeigte sich bei den mittels AEP-Ableitung durchgeführten Nachuntersuchungen in der frühen postoperativen Phase eine Erholung der Welle I. Deren Latenz verbesserte sich von 2,1 msec präoperativ auf 1,8 msec endoperativ. 24 h postoperativ betrug die Latenz der Welle I 1,7 msec (Abb. 11).

Tabelle 26: Latenzzeiten in der frühen postoperativen Phase

	IPL I-V	IPL III-V	Welle I	Welle V
präoperativ	4,8	2,3	2,1	6,9
endoperativ	6,5	3,4	1,8	8,3
4h postop.	6,2	2,9	1,8	8,0
24h postop.	5,7	3,5	1,7	7,4

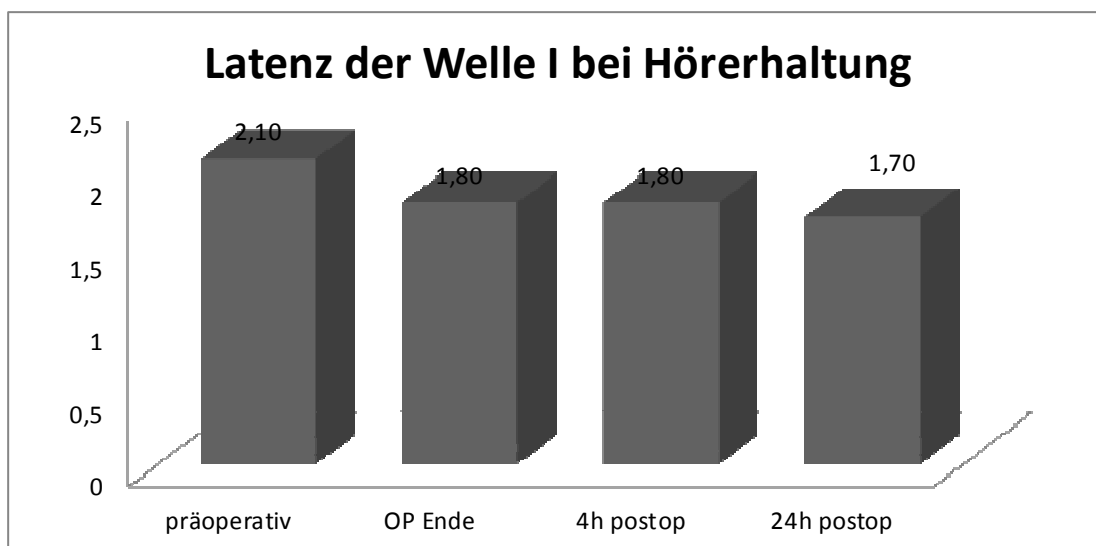


Abb. 10: Welle I bei Hörerhaltung frühpostoperativ

Die Auswertung der Welle V ergab einen interoperativen Anstieg dieser Komponente. Die Latenzzeit der Welle V betrug präoperativ 6,9 msec, endoperativ 8,3 msec. Vier Stunden beziehungsweise 24 Stunden postoperativ war eine Erholung der Welle V auf 8,0 msec beziehungsweise 7,4 msec zu beobachten.

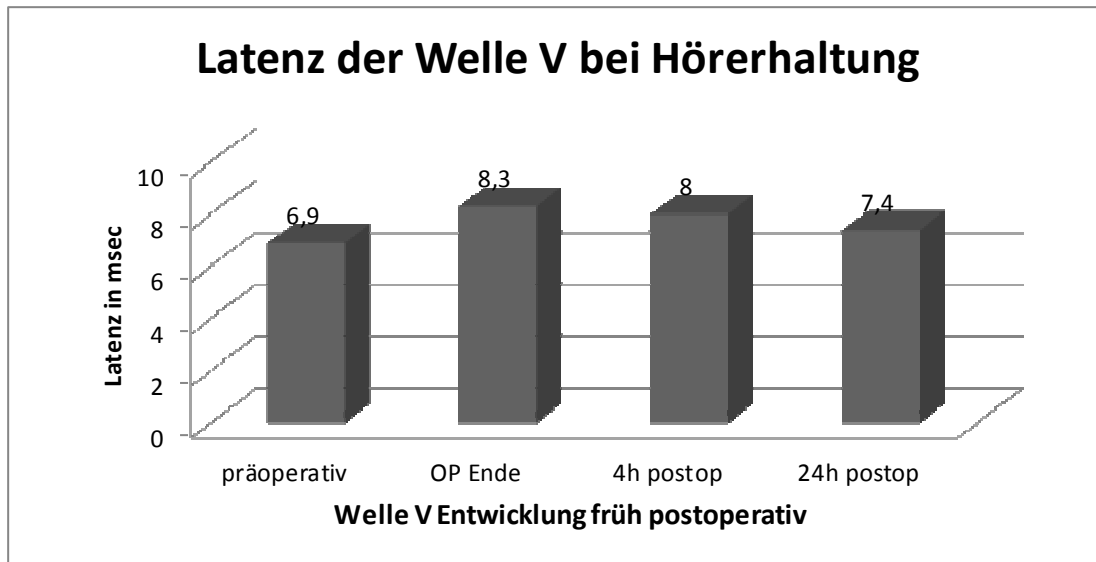


Abb. 11: Welle V-Latenz bei Hörerhaltung frühpostoperativ

Folglich stieg auch die Interpeak-Latenz I-V von 4,8 msec präoperativ auf 6,5 msec endoperativ. Im weiteren Verlauf war, bis 24 h postoperativ, eine Erholung der IPL auf 5,7 msec zu beobachten.

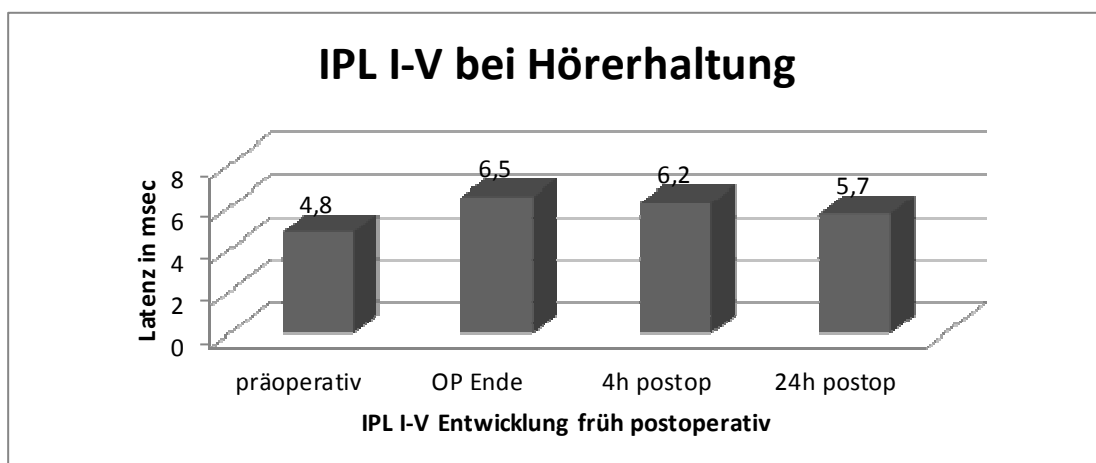


Abb.12: Interpeak-Latenz I-V bei Hörerhaltung frühpostoperativ

Durch die intraoperative Verschlechterung der Welle V stieg die Latenz der IPL III-V von 2,3 msec auf 3,4 msec endoperativ. Im weiteren frühen postoperativen Verlauf zeigte die IPL III-V schwankende Werte. Vier Stunden postoperativ betrug die Latenzzeit 2,9 msec, 24 Stunden postoperativ 3,5 msec.

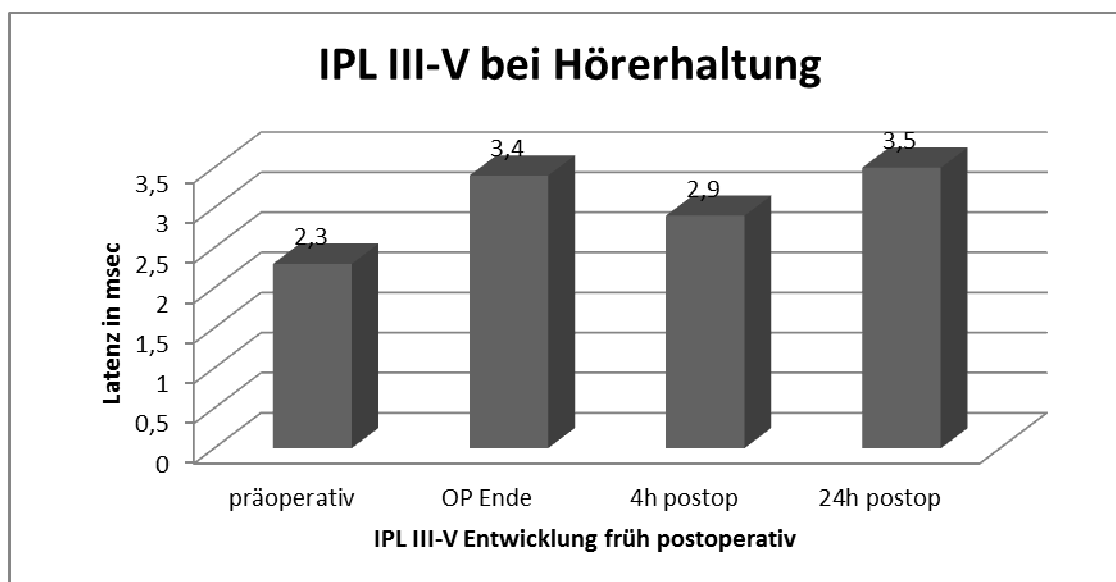


Abb. 13: Interpeak-Latenz III-V bei Hörerhaltung frühpostoperativ

3.13.2 Patienten mit Hörverlust

Wie Abbildung 13 zeigt, war in der Gruppe der fünf postoperativ ertaubten Patienten ein intraoperativer Anstieg der Welle V erkennbar. Die Latenz stieg von 7,8 msec präoperativ auf 9,2 msec endoperativ. Vier Stunden beziehungsweise 24 Stunden postoperativ zeigte die Latenzzeit der Welle V verbesserte Werte. Sie betrug 6,8 msec vier Stunden postoperativ und 6,3 msec 24 Stunden postoperativ. Einen Tag nach der Operation lag sie damit unter dem präoperativen Wert.

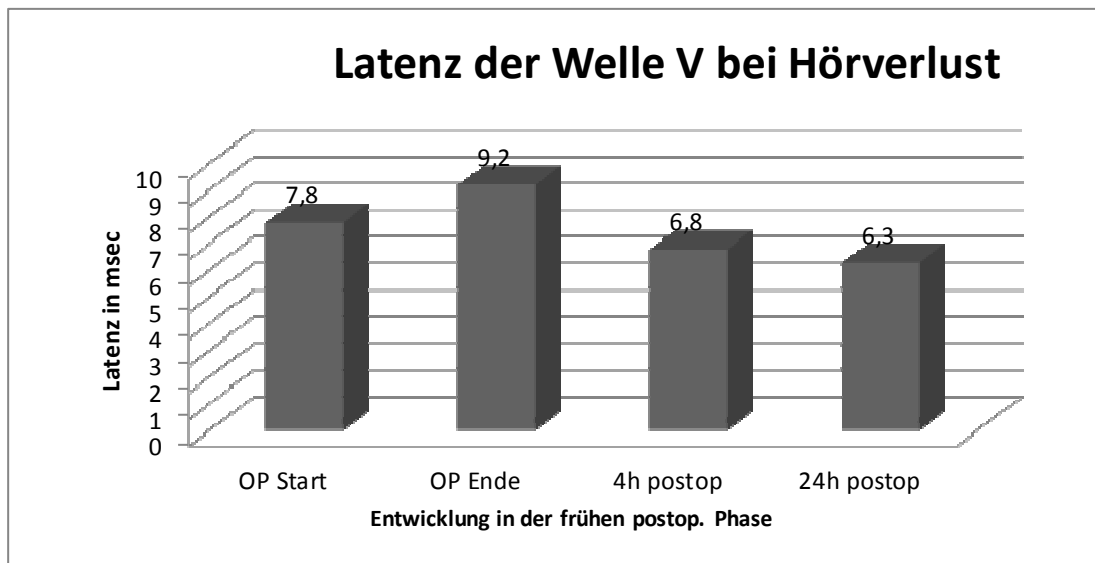


Abb. 14: Welle V bei Hörverlust frühpostoperativ

Tabelle 27: Veränderung der AEP-Latenzen frühpostoperativ bei ertaubten Patienten

	IPL I-V	IPL III-V	Welle V
präoperativ	5,7	3,0	7,8
endoperativ	7,3		9,2
4h postop.	5,4	3,1	6,8
24 postop.	4,5		6,3

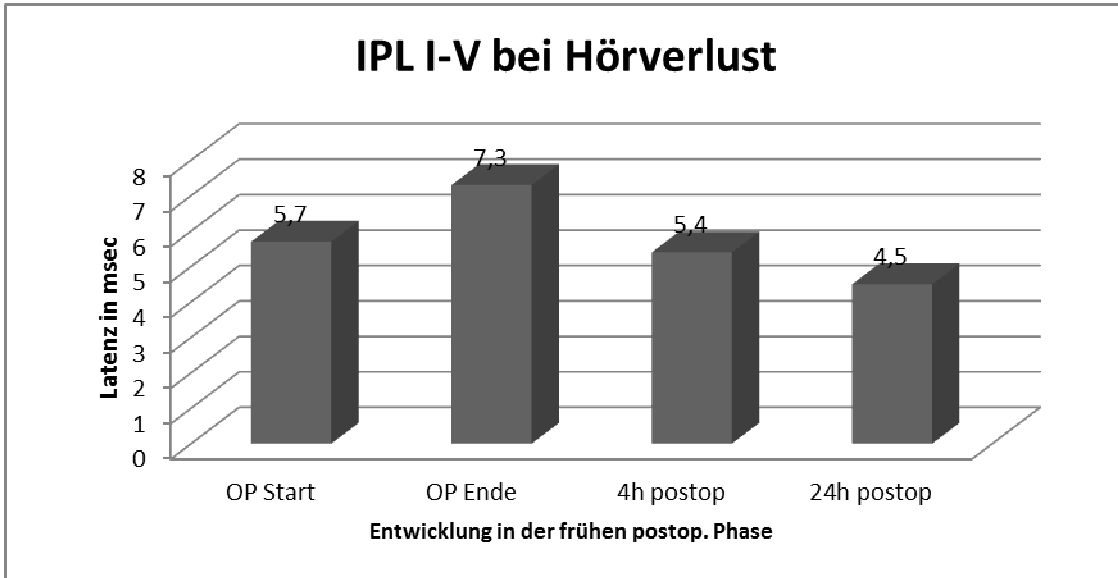


Abb. 15: Interpeak-Latenz I-V bei Hörverlust frühpostoperativ

Die graphische Darstellung der IPL I-V zeigt einen intraoperativen Anstieg der Latenz von 5,7 msec präoperativ auf 7,3 msec endoperativ. Im weiteren frühen postoperativen Verlauf erholte sich die Latenz der IPL I-V. Sie betrug 5,4 msec vier Stunden postoperativ und 4,5 msec 24 Stunden postoperativ.

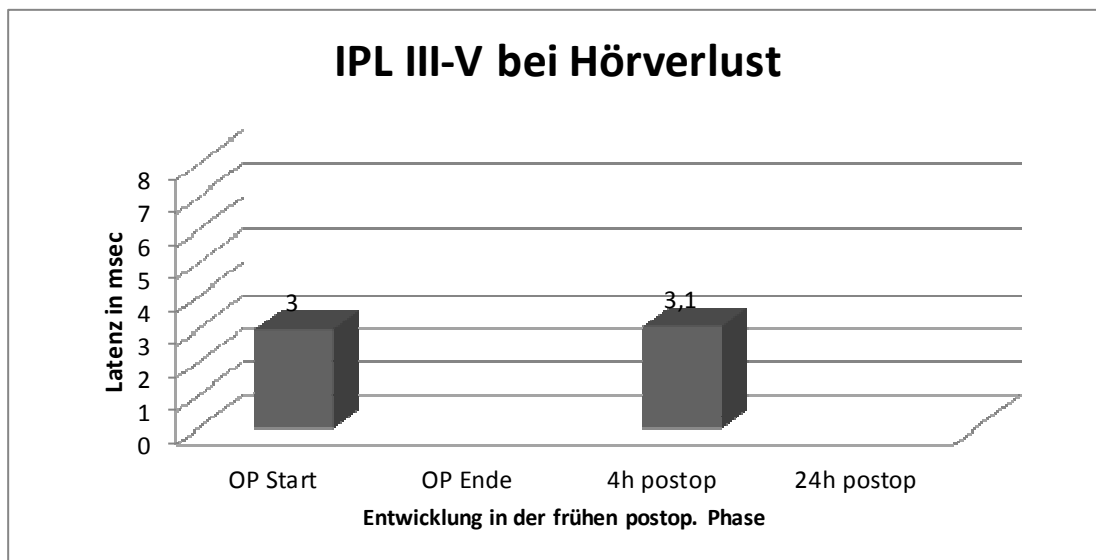


Abb. 16: Interpeak-Latenz III-V bei Hörverlust frühpostoperativ

Intraoperativ war ein Verlust der Welle III zu beobachten, und somit die IPL III-V nicht mehr bestimmbar.

3.14 AEP- Entwicklung in der intermediären postoperativen Phase

3.14.1 Patienten mit Hörerhalt

Im Rahmen der engmaschigen AEP-Kontrollen der sechs postoperativ noch hörenden Patienten jeweils 24 Stunden, 72 Stunden und zuletzt sieben Tage nach erfolgtem Eingriff war 24 Stunden nach der Operation eine verbesserte Reproduzierbarkeit der abgeleiteten Potentiale zu beobachten.

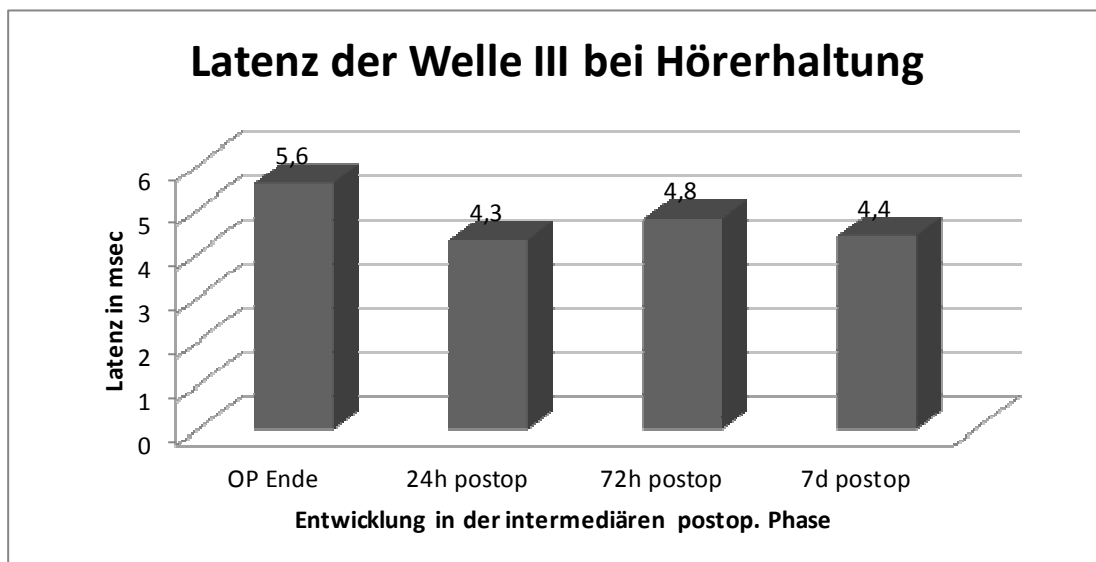


Abb.17: Welle III bei Hörerhaltung intermediär postoperativ

Wie in Abb. 17 dargestellt, verbesserte sich die Latenz der Welle III von 5,6 msec endoperativ auf 4,3 msec 24 Stunden postoperativ. Im weiteren intermediären postoperativen Verlauf kam es 72 Stunden zu einem erneuten Anstieg der Latenz auf 4,8. msec. Eine Woche nach der Operation war mit 4,4 msec eine verbesserte Latenz der Welle III ableitbar.

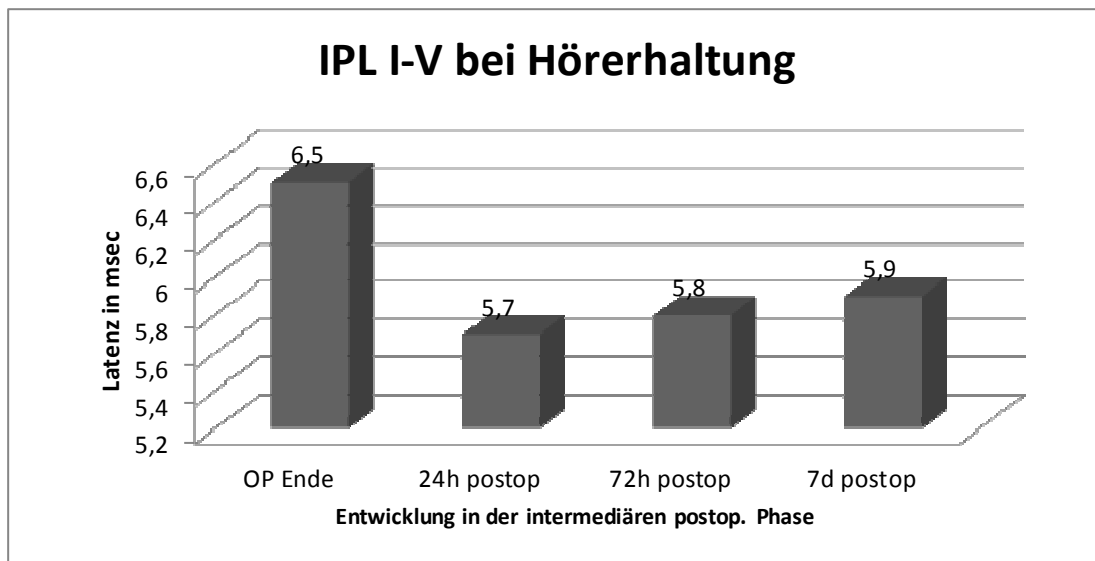


Abb. 18: Interpeak-Latenz I-V bei Hörerhaltung intermediär postoperativ

Die IPL I-V verbesserte sich in der späten postoperativen Phase ebenfalls. Die Laufzeit fiel von 6,5 msec endoperativ auf 5,7 msec 24 Stunden postoperativ. 72 Stunden und eine Woche postoperativ war mit 5,8 msec und 5,9 msec ein Anstieg des Wertes zu beobachten.

Tabelle 28 fasst die Latenzen in der intermediären postoperativen Phase zusammen:

Tabelle 28: Latenzzeiten in der intermediären postoperativen Phase

	IPL I-V	IPL III-V	Welle III
endoperativ	6,5	3,4	5,6
24h postop.	5,7	3,5	4,3
72h postop.	5,8	2,4	4,8
7d postop.	5,9	2,7	4,4

3.14.2. Patienten mit Hörverlust

Im Rahmen der Nachuntersuchungen der fünf ertaubten Patienten in der intermediären postoperativen Phase 24- und 72 Stunden sowie eine Woche nach dem Eingriff waren große Schwankungen der abgeleiteten AEP feststellbar:

Die Mehrzahl der Potentiale war nicht mehr erkennbar. Die Potentiale, die nachweisbar waren, zeigten eine Stabilisierung sowohl 24- als auch 72 Stunden nach Ende der Operation.

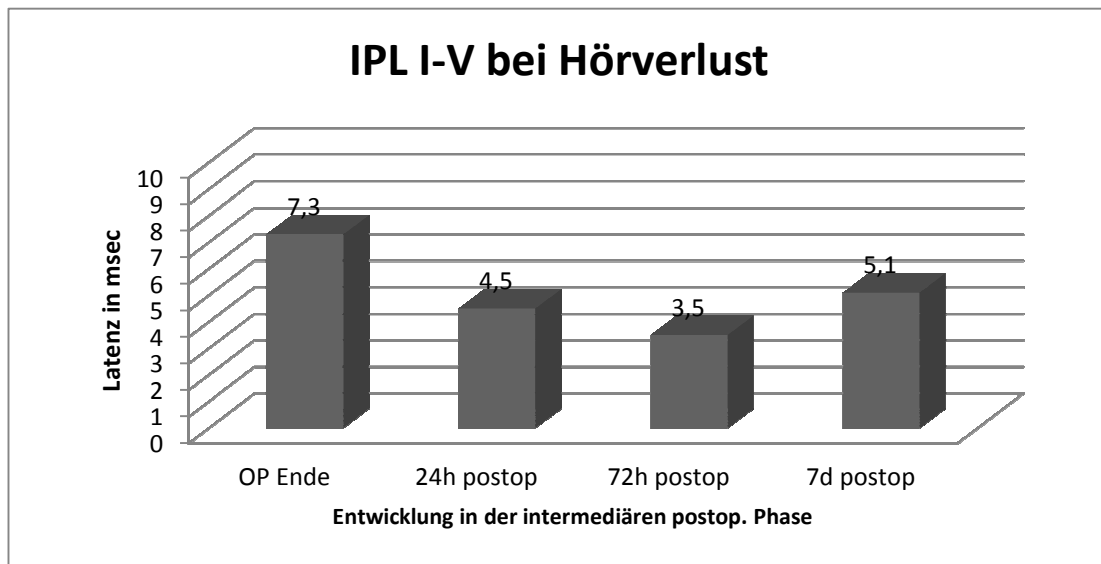


Abb. 19: Interpeak-Latenz I-V bei Hörverlust intermediär postoperativ

Wie in Abb. 19 graphisch dargestellt, verbesserte sich die IPL I-V von 7,3 msec endoperativ auf 4,5. msec 24 Stunden postoperativ. 72 Stunden nach der Operation war eine IPL I-V von 3,5 msec nachweisbar. Eine Woche postoperativ stieg die IPL I-V erneut an. Die Latenz betrug zu diesem Zeitpunkt 5,1 msec.

Sieben Tage postoperativ war dennoch eine bessere IPL I-V nachweisbar als endoperativ.

Tabelle 29: Interpeak-Latenz I-V in der intermediären postoperativen Phase bei ertaubten Patienten

	IPL I-V
endoperativ	7,3
24h postop.	4,5
72h postop.	3,5
7d postop.	5,1

3.15 Fallvorstellungen

3.15.1 Postoperativ stabiler AEP-Verlauf mit Erhalt einer guten Hörfunktion

Ein Beispiel für einen postoperativ stabilen AEP-Verlauf stellt Patient Nr. 4 dar. Es handelt sich um einen 37-jährigen Patienten mit einem rechts gelegenen Vestibularisschwannom der Klasse T3A. Präoperativ zeigte der Patient ein AEP der Klasse B1 bei einem Hörvermögen der Klasse H1 nach Hannover-Klassifikation, wobei die Hörschwelle bei 22 dB lag (Hörklasse H2), die Sprachdiskrimination aber der Klasse S1 zuzuordnen war und somit die Zuordnung zur Hörklasse entschied.

Es erfolgte die intra- und postoperative systemische und lokale Nimodipin-Anwendung.

Endoperativ war ein AEP der Klasse B3 ableitbar. Im Rahmen des weiteren engmaschigen postoperativen Monitorings zeigte sich kontinuierlich ein stabiles AEP der Klasse B2.

Die Tabelle fasst den AEP-Verlauf intra- und postoperativ zusammen:

Tabelle 30: AEP-Verlauf präoperativ bis 7 Tage postoperativ

Zeitpunkt	AEP-Klasse
präoperativ	B 1
endoperativ	B 3
2h postop.	B 2
4h postop.	B 2
18h postop.	B 2
24h postop.	B 2
48 postop	B 2
7d postop	B 2

Zwei Stunden postoperativ zeigte sich ein stabiles AEP der Klasse B2:

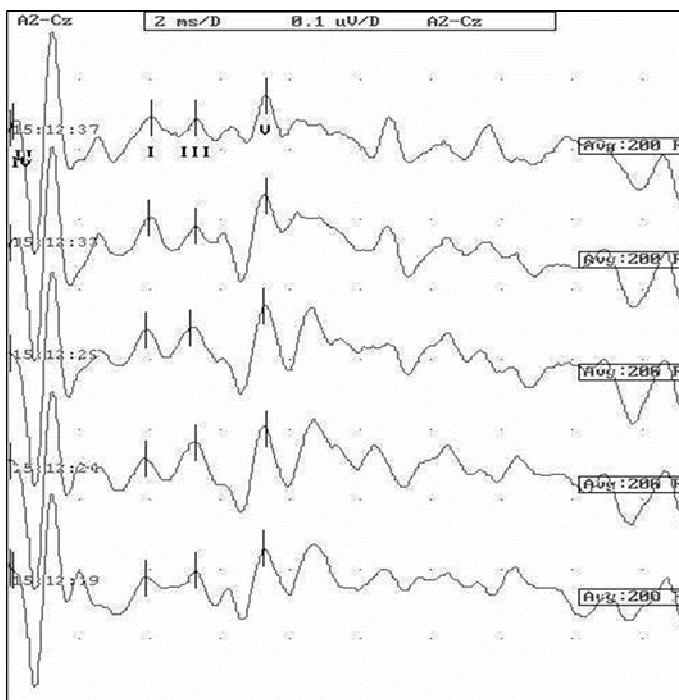


Abb. 20: AEP-Ableitung zwei Stunden nach Ende der Operation (B2)

Wie der graphischen Darstellung des AEP-Verlaufs im Rahmen des engmaschigen postoperativen Monitorings zu entnehmen ist, war an jedem der definierten Zeitpunkte ein gut reproduzierbares AEP der Klasse B2 ableitbar.

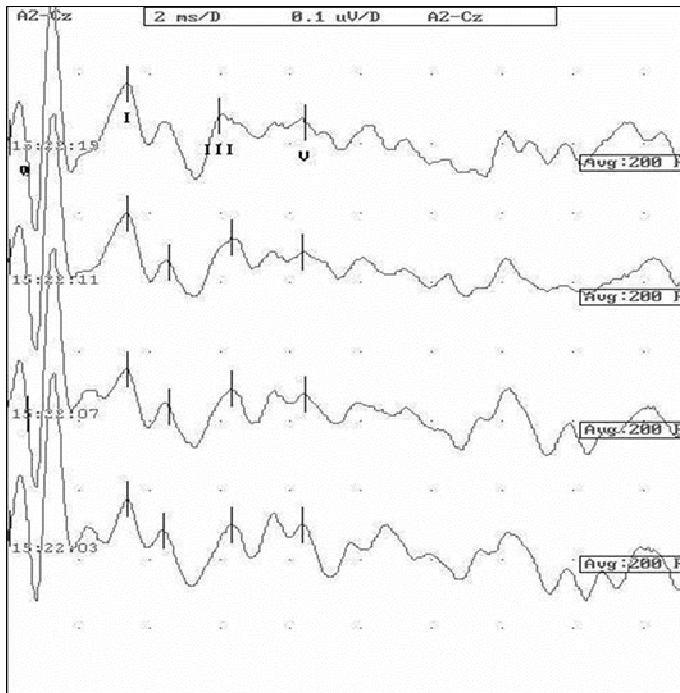


Abb. 21: AEP vier Stunden postoperativ (B2)

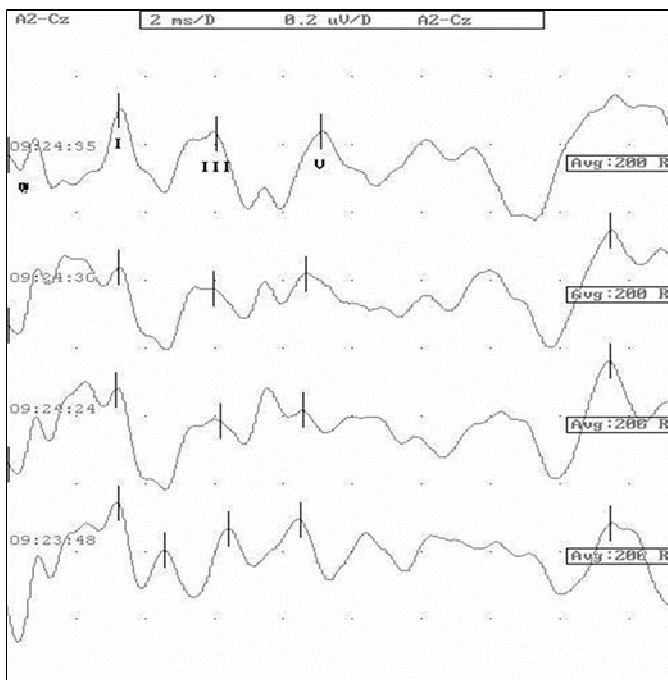


Abb. 22: AEP 18 Stunden postoperativ (B2)

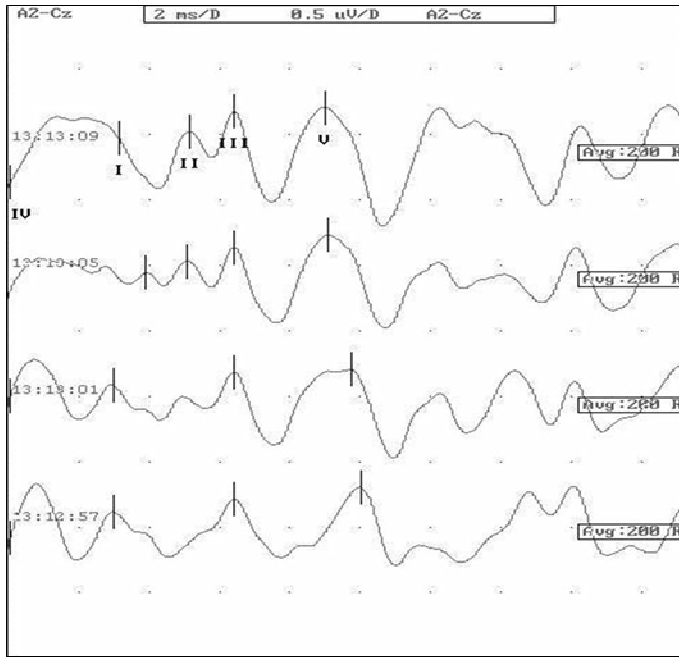


Abb. 23: AEP 24 Stunden postoperativ (B2)

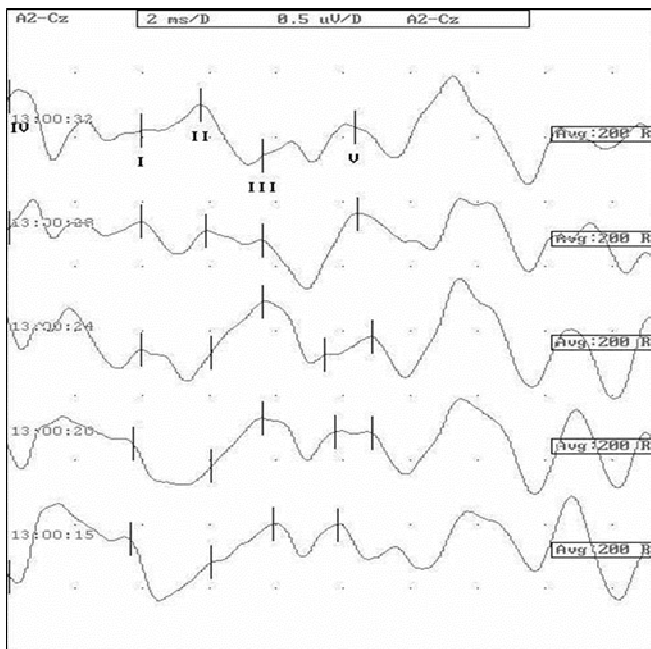


Abb. 24: AEP 48 Stunden postoperativ (B2)

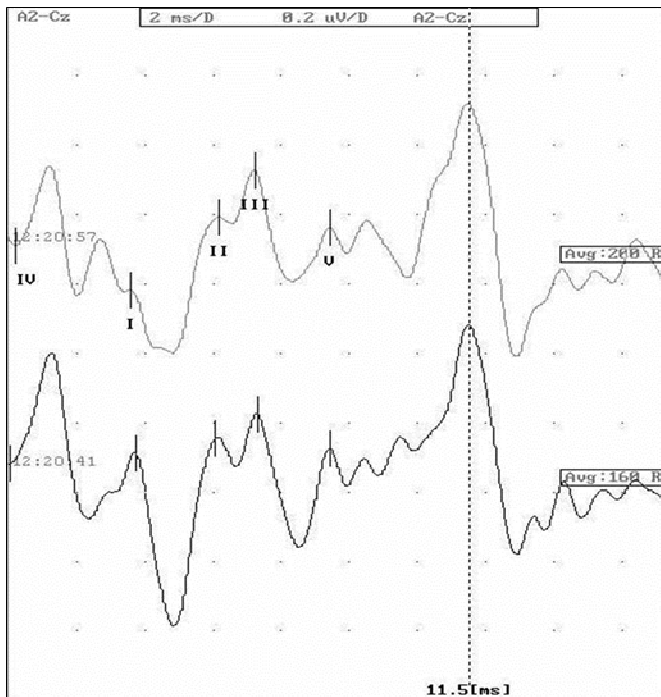


Abb. 25: AEP 7 Tage postoperativ (B2)

Die in der postoperativen Phase abgeleiteten AEP korrelieren mit dem Befund des sieben Tage nach der Operation durchgeführten Audiogramms. Hier war eine Hörschwelle von 26dB messbar. Das Resthörvermögen des Patienten war demnach der Hörklasse H2 nach Hannover-Klassifikation zuzuordnen.

3.15.2 Plötzlicher AEP-Verlust im späten postoperativen Verlauf

Einen besonderen Fall stellt Patient Nr. 10 dar, da im Rahmen des engmaschigen postoperativen Monitorings gezeigt werden kann, dass es an einem definierten Zeitpunkt des Monitorings zu einem plötzlichen AEP-Verlust kam.

Der Verlauf von Patient Nr. 10 soll im Folgenden exemplarisch dargestellt werden.

Ein 41-jähriger Patient mit einem linksseitig gelegenen Vestibularisschwannom der Tumorklasse T4A wies präoperativ ein Resthörvermögen der Hörklasse H2

mit einer Hörschwelle von 24dB auf. Es erfolgte analog des o.g. Fallbeispiels intra- und postoperativ die lokale und systemische Nimodipin-Anwendung.

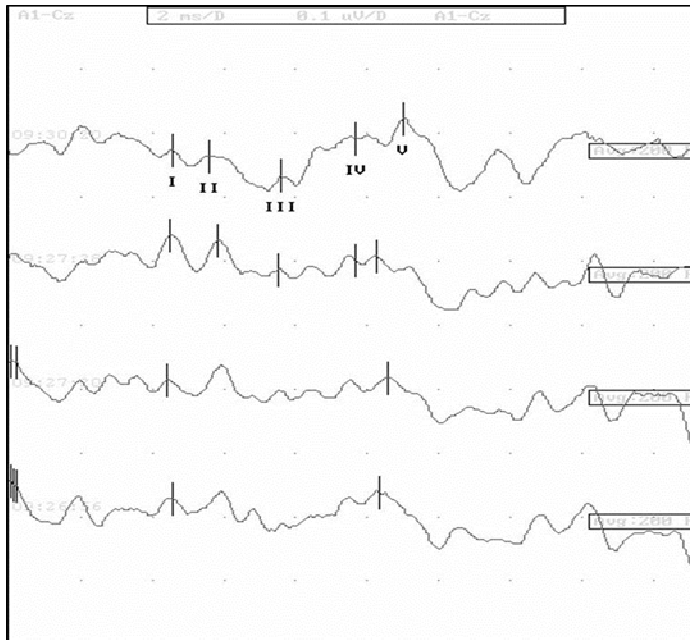


Abb. 26: Patient Nr. 10 mit Tumor der Klasse T4 und präoperativer Hörfunktion Hörklasse H2:
AEP präoperativ (B3)

Präoperativ war ein AEP der Klasse B3 ableitbar (Abb.26). Dieser Befund konnte intraoperativ erhalten werden. Sowohl die endoperative, als auch die AEP-Ableitung 11 bis 18h nach Ende der Operation zeigten ein AEP der Klasse B3 (Abb.27 und Abb.28).

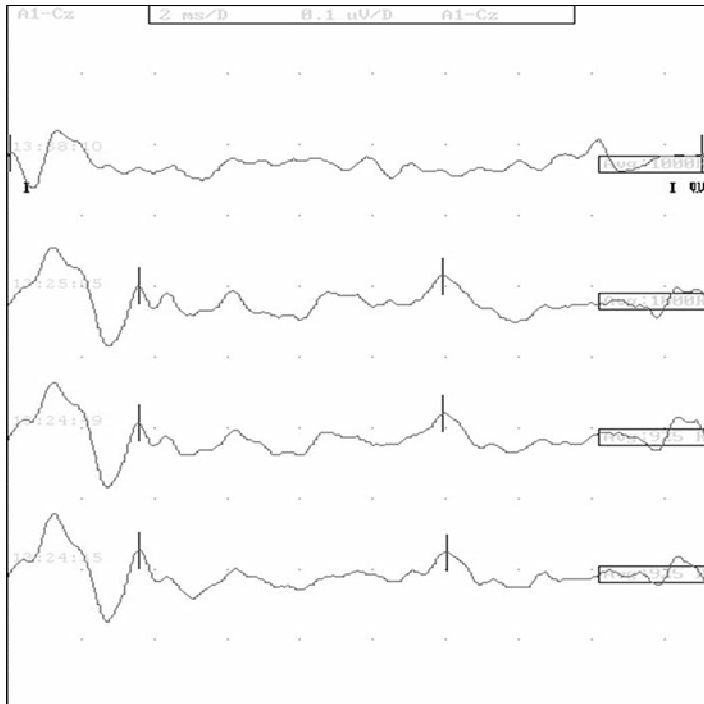


Abb. 27: Patient Nr.10 (T4, H2): AEP endoperativ (B3)

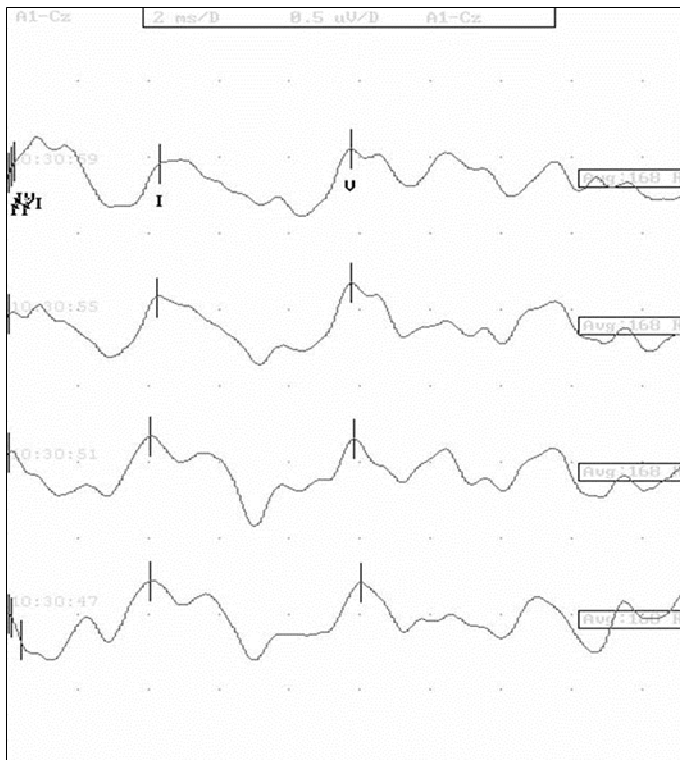


Abb. 28: Patient Nr. 10 (T4, H2): AEP-Ableitung 11-18h postoperativ (B3)

Die AEP-Messung 48-72h postoperativ ergab ein gut erhaltenes AEP der Klasse B2 (Abb.29).

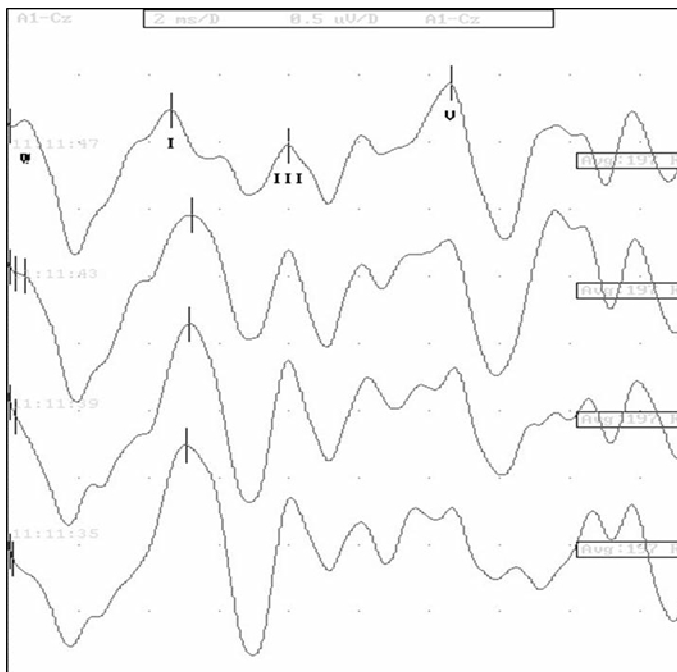


Abb.29: Patient Nr. 10 (T4, H2): AEP 48-72h postoperativ (B2)

7 Tage nach Ende der Operation war kein AEP ableitbar. Es war keine der charakteristischen Wellenmerkmale erkennbar, so dass das AEP eine Woche nach der Operation mit der Klasse B5 klassifiziert wurde (Abb.30).

Im Falle des Patienten war somit ein plötzlicher AEP-Verlust zwischen dem zweiten und dem siebten postoperativen Tag zu beobachten.

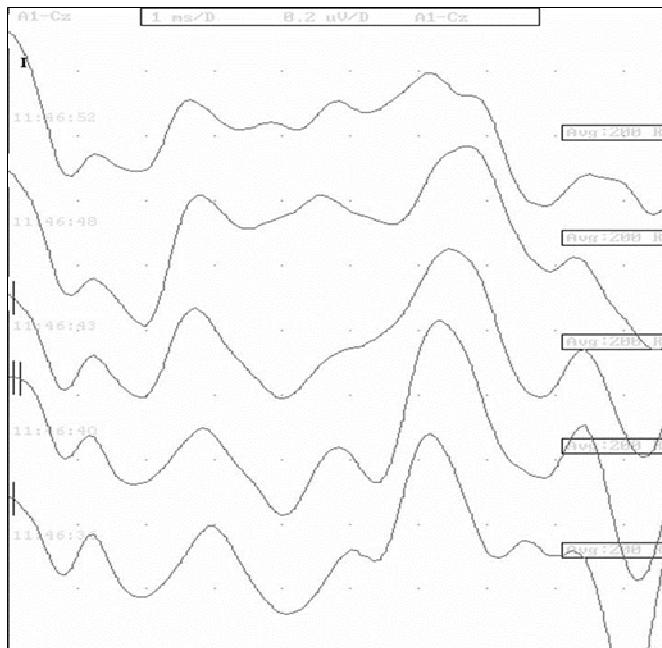


Abb. 30: Patient Nr.10 (T4, H2): AEP 7 Tage postoperativ (B5)

Der sieben Tage postoperativ abgeleitete AEP-Befund korrelierte mit dem ebenfalls zu diesem Zeitpunkt durchgeführten Audiogramm. Dieses zeigte eine Ertaubung des Patienten (Hörklasse H6 nach der Hannover-Klassifikation).

3.16 Durchblutungsfördernde Medikamente und deren Einfluss auf die postoperative Hörfunktion

Bei insgesamt acht (73%) der 11 Patienten wurde eine durchblutungsfördernde Therapie mit dem Calciumantagonisten Nimodipin durchgeführt.

Tabelle 31: postoperative Hörerhaltung bei Nimodipinmedikation

Postop. Hörfunktion unter Nimodipingabe	Anzahl der Patienten	Anteil in %
Postop. Hörerhaltung	3	38%
Postop. Ertaubung	5	62%

Wie der Tabelle zu entnehmen, konnte bei drei Patienten, die mit Nimodipin behandelt wurden, ein Resthörvermögen erhalten werden. Das entspricht einem Prozentsatz von 38%. Fünf Patienten (62%) ertaubten postoperativ trotz intraoperativer Nimodipingabe.

4. Diskussion

4.1. Diskussion der Methodik

4.1.1 Patienten

4.1.1.1 Größe der Fallzahl

Mit elf eingeschlossenen Patienten stellt die Studie eine Pilotstudie zur Hypothesentestung und „proof of principle“ Methodenetablierung dar und dient als Grundlage für die Planung einer größeren prospektiven Testung.

Nur Patienten mit kernspintomographisch und operativ histologisch gesichertem Vestibularisschwannom und präoperativ erhaltenem Resthörvermögen, mindestens der Hörklasse H5 nach der Hannover-Klassifikation, wurden in die Studie eingeschlossen.

Zur engmaschigen, postoperativen Nachuntersuchung eigneten sich darüber hinaus nur Patienten, deren AEP endoperativ noch erhalten war.

Ein wichtiges Ziel der Untersuchung war die Registrierbarkeit der AEP bei postoperativen Patienten im Wachen nachzuweisen und die Methode patientengerecht zu adaptieren.

Die Ergebnisse der Studie stellen einen Trend dar, der in prospektiven Untersuchungen weiter evaluiert werden muss.

4.1.1.2 Geschlechtsverteilung

Im vorliegenden Patientenkollektiv zeigte sich mit 55% ein höherer Anteil männlicher Patienten, was bei geringer Fallzahl vorkommen kann. Die leichte Dominanz männlicher Patienten entspricht nicht den Beobachtungen großer Kollektive. Sowohl in den Studien von Matthies und Samii (Matthies & Samii

1997a) als auch von Yamakami et al. (Yamakami et al. 2009) zeigte sich ein leichter Überhang weiblicher Patienten.

Tabelle 32: Geschlechtsverteilung des Patientenkollektivs

Studie	Anteil weiblich/ männlich (%)
Matthies & Samii 1997a	54/ 46
Yamakami et al. 2009	59/ 41
Eigene Studie	45/ 55

4.1.1.3 Durchschnittsalter

Mit 44 Jahren lag das Durchschnittsalter unter demjenigen, das Yamakami et al. beobachtete, war aber mit dem Durchschnittsalter des Patientenkollektivs von Matthies und Samii (1997a) vergleichbar. Dieses lag in der großangelegten Studie mit 1000 Patienten bei 46 Jahren. Wesentlicher Aspekt ist wahrscheinlich die Auswahl der Patienten mit vorhandenem Restgehör, wodurch ein jüngeres Durchschnittsalter wahrscheinlich wird.

Tabelle 33: Durchschnittsalter des Patientenkollektivs

Studie	Durchschnittsalter
Matthies & Samii 1997a	46
Yamakami et al. 2009	51
Eigene Studie	44

4.1.1.4 Tumorseite

Der Tumor war mit 55 % häufiger auf der linken Seite lokalisiert. Dies entspricht nicht der Evaluation großer Patientenkollektive. In der Studie von Matthies und Samii 1997a war das Vestibularisschwannoms mit 51% häufiger auf der rechten Seite gelegen.

Die Abweichung des Patientengutes bezüglich der Geschlechtsverteilung und der Tumorseite dürfte keine Einschränkung für die Aussagekraft der vorliegenden Arbeit haben. Es erschien sinnvoll, alle Personen, die den Einschlusskriterien entsprachen, in die Studie miteinzubeziehen. Das Geschlecht und die Tumorseiten hatten dabei keinen Einfluss auf die postoperativen Messungen der akustisch evozierten Potentiale.

4.1.2 Einschlusskriterien

4.1.2.1 präoperative Hörfunktion

In die vorliegende Studie wurden nur Patienten mit einem präoperativ vorhandenen Resthörvermögen eingeschlossen. Dabei zeigte der Patient mit dem schlechtesten präoperativen Hörvermögen eines der Hörklasse H4 nach der Hannover-Klassifikation. Alle übrigen Studienteilnehmer verfügen präoperativ über ein Hörvermögen, das in die Klassen H1 bis H3 eingeordnet werden konnte.

In der Literatur finden sich unterschiedliche Definitionen eines präoperativen Hörvermögens und die meisten Studien zur Hörerhaltung berücksichtigen lediglich normales oder gutes Hörvermögen.

Piccirillo et al. (Piccirillo et al. 2008) schlossen nur Personen mit einer funktionell guten präoperativen Hörfunktion ein, welche den Hörklassen A und B der Sanna-Klassifikation zugeordnet werden konnte. Bezogen auf die

Hannover-Klassifikation entspricht dieses Hörvermögen einer Hörfunktion der Hörklassen H1 und H2.

Wanibuchi et al. (Wanibuchi et al. 2009) untersuchten in der Analyse, bei der 54 Patienten an großen VS (Tumordurchmesser > 20mm) operiert wurden, nur diejenigen Personen, die über eine präoperativ funktionelle Hörfunktion der Hörklassen A bis D der Sanna-Hörklassifikation (entspricht den Hörklassen H1 bis H3 der Hannover-Klassifikation) verfügten.

In die vorliegende Arbeit wurden auch Patienten, die an einer Neurofibromatose Typ II erkrankt sind, eingeschlossen. Dieses Patientenkollektiv weist meistens bilateral auftretende Tumoren auf und zeichnet sich oft durch eine schon präoperativ schlechte Hörfunktion aus. Da in der vorliegenden Arbeit ein präoperativ erhaltenes Resthörvermögen als ein Hörvermögen mindestens der Hörklasse H5 definiert wurde und Patienten mit Hörklassen H1 bis H5 eingeschlossen wurden, konnte auch diese Patientengruppe erfasst werden.

4.1.2.2 Tumorgroße

Der wesentliche Einfluss der Größe und Ausdehnung des Vestibularisschwannoms auf die Möglichkeit eines postoperativen Hörerhaltes wurde bereits durch andere Autoren belegt (Samii et al. 2006). Mit zunehmender Tumorausdehnung sinkt die Aussicht einer Hörerhaltung.

Piccirillo et al. schlossen nur Patienten ein, deren Tumordurchmesser maximal 15 mm betrug. Demnach wurden alle Patienten mit großen Tumoren aus der Untersuchung ausgeschlossen.

In die Studie von Yamakami et al. (Yamakami et al. 2009) wurden ebenfalls nur Personen mit kleinen Tumoren (maximaler Durchmesser 15mm) eingeschlossen.

Unter Verwendung des retrosigmoidalen Operationszuganges, der für Tumoren aller Größen die einzige Möglichkeit des funktionellen Nervenerhalts darstellt, konnten in die vorliegende Arbeit alle Patienten, unabhängig von Größe und Ausdehnung der Neubildung, in die Untersuchung eingeschlossen werden und mit dem Ziel des postoperativen Hörerhalts operiert werden.

4.1.2.3 Patienten mit Neurofibromatose Typ II

Patienten, die an einer Neurofibromatose Typ 2 erkrankt sind, sind zumeist von bilateral auftretenden Tumoren betroffen und erkranken in jungem Lebensalter (Evans 2009). Daher stellt dieses Patientenkollektiv eine gesonderte Entität aller Vestibularisschwannom-Patienten dar.

Die Tumoren sind dadurch gekennzeichnet, dass sie häufiger als die sporadische Form den Nervus cochlearis infiltrieren und damit ein Hörerhalt schwieriger ist. Eine totale Tumorsektion ist oft nicht möglich. Insbesondere wenn es sich um die einzig hörende Seite handelt, muss bei NF 2-Patienten eventuell ein Teil des Tumors intraoperativ im Operationsgebiet belassen werden (Samii & Matthies 1997c), um so die Aussicht der Hörerhaltung zu erhöhen.

Viele Autoren, so auch Piccirillo (Piccirillo et al. 2008) schlossen daher NF 2-Patienten aus ihren Studien aus.

In der vorliegenden Arbeit wurde dieses Kriterium nicht berücksichtigt und auch NF 2-Patienten in die postoperativen Nachuntersuchungen miteinbezogen. Das postoperative Monitoring und die Veränderung der AEP-Qualität standen im Fokus. Auswirkungen der NF 2 auf potentielle postoperative AEP-Veränderungen sind bisher nicht bekannt und gerade bei diesen Patienten muss alles für einen Hörerhalt getan werden, da auch das Hörvermögen der kontralateralen Seite durch die Grunderkrankung gefährdet ist.

4.1.3 Operationszugang

Die in die vorliegende Studie eingeschlossenen Patienten wurden ausschließlich über den retrosigmoidalen Operationszugang operiert.

Eine Mehrzahl der Patienten zeigte mittelgroße Tumoren im Stadium T3A und T3B. Für Tumoren dieser Größe ist der retrosigmoidale Zugang die einzige Möglichkeit um den Nervus cochlearis funktionell zu erhalten.

Über Patientenverläufe nach transtemporalem Zugang kann daher keine Aussage getroffen werden, sondern wäre eine separate Studie für T1 und T2 (überwiegend intrameatale) Tumoren erforderlich.

4.1.4 Besonderheiten der Messbedingungen beim intra- und postoperativen Monitoring

Das intraoperative Monitoring mittels AEP-Ableitung bietet die Möglichkeit, die Funktionalität des Hörnerven während der Operation kontinuierlich zu überwachen. So kann der Operateur jederzeit auf Schwankungen der Latenzzeiten und Amplituden, die möglicherweise eine Bedrohung des Hörvermögens bedeuten, reagieren. Durch das Einlegen von Pausen ist eine Erholung der AEP-Potentiale, welche aus einer Erholung der Hörbahn resultieren, möglich.

Dennoch gibt es zahlreiche potentielle Fehlerquellen und Faktoren, die das Ergebnis der Untersuchung verändern und zu unerwünschten Artefakten führen können:

Die Elektroden müssen in korrekter Weise am Vertex (Cz), rechts und links des Tragus (A2 und A1) und an der Stirn angebracht werden. Nur eine optimale Platzierung und isolierte Führung der Arbeitskabel gewährleistet eine sichere und fehlerlose Ableitung der Potentiale. Für die nötigen Untersuchungsvorbereitungen, wie Anlegen der Elektroden und Kopfhörer sowie Platzierung der Kabel, wird elektrophysiologisch ausreichend geschultes

Personal benötigt. Nur durch Mitarbeiter, die im Rahmen der Vorbereitung des intraoperativen Monitorings über eine ausreichende Routine verfügen, kann der fehlerfreie Ablauf der Untersuchung und somit auch die korrekte Ableitung der AEP-Potentiale über Stunden während der Operation gewährleistet werden.

Als objektive Hörprüfmethode ist die Durchführung der Untersuchung, im Gegensatz zur Reintonaudiometrie, nicht von der Mitarbeit des Patienten abhängig. Jedoch können zahlreiche andere Störfaktoren Vorhandensein, die Form und Latenzzeit der einzelnen Komponenten der AEP und somit das Ergebnis beeinflussen.

So ist für eine möglichst fehlerfreie Ableitung der Potentiale eine Entspannung des Patienten unabdingbar. Die schon vorhandene Sedierung bzw. Narkotisierung des Patienten stellt somit einen entscheidenden Vorteil des intraoperativen Monitorings dar.

Schwieriger gestaltet sich die Situation des postoperativen Monitorings auf der Intensivstation oder Normalstation. Bei wachen Patienten auf der Intensivstation kann störende Muskelaktivität der Schulter,- und Nackenmuskulatur bereits zu Bewegungsartefakten führen, die die AEP-Ableitungen überlagern. Dies gilt in gleicher Weise für Nachuntersuchungen auf Normalstation sowie für die präoperativ durchgeführte Diagnostik.

Für die Durchführung der AEP-Ableitungen wird absolute Ruhe benötigt. Dies ist bei den Nachuntersuchungen auf Normalstation nicht immer in ausreichender Weise zu gewährleisten, so dass durch einen eventuell vorhandenen Umgebungslärm durch weitere Patienten oder Pflegepersonal die Wahrscheinlichkeit für entstehende Artefakte zunimmt und die Aussagekraft der abgeleiteten AEP eingeschränkt sein kann.

Beim intraoperativen Monitoring im Operationssaal kann es durch technische Geräte wie das Operationsmikroskop, den Bohrer oder die transösophageale Echokardiographie zu elektrischen Artefakten kommen, die die Messungen

stören können. Auf der Intensivstation finden sich das Beatmungsgerät und andere Monitoringgeräte, die in ähnlicher Weise Artefakte erzeugen.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Hörerhaltungsrate

In der vorliegenden Arbeit wurde ein Hörerhalt als eine postoperativ erhaltene Hörfunktion mindestens der Hörklasse H5 definiert. Bei den elf untersuchten Patienten war ein Hörerhalt bei sechs Patienten möglich, was einer Hörerhaltungsrate von 55% entspricht.

Von der funktionellen Schonung des Hörnerven, dem Erhalt des Hörvermögens, ist die anatomische Erhaltung des N. cochlearis abzugrenzen (Samii et al. 2006). So muss eine anatomische Erhaltung des Nerven nicht immer gleichbedeutend sein mit einer funktionellen Schonung und damit dem Erhalt eines Resthörvermögens.

In vorangegangenen Studien finden sich unterschiedliche Definitionen eines postoperativen Hörerhalts.

Schmerber et al. (Schmerber et al. 2004) interpretierten in ihrer Studie einen Hörerhalt als eine postoperativ nachweisbare Hörfunktion der Hörklassen A und B nach der Sanna-Klassifikation, was einer guten bis normalen Hörfunktion der Hörklassen H1 und H2 nach der Hannover Klassifikation entspricht. In dieser Untersuchung verfügten sieben Patienten postoperativ über ein Hörvermögen der Hörklassen H1 und H2, was einer Hörerhaltungsrate von 50% entspricht. In der vorliegenden Arbeit zeigten 3 Patienten ein postoperatives Hörvermögen der Hörklassen H1 und H2, was einem Prozentsatz von 27,3 % entspricht. Somit liegt dieser Wert unter dem, den Schmerber et al. in ihrer Studie beobachten konnten.

In der Analyse von Tonn et al (Tonn et al. 2000) war man der Auffassung, einen Hörerhalt bei einer postoperativ nachweisbaren Hörfunktion der Hörklassen 1 bis 3 nach der Klassifikation von Gardner und Robertson erreicht zu haben. Dies entspricht im schlechtesten Fall einer Hörschwelle von 90 dB im Tonaudiogramm und demnach einer schlechten Hörfunktion der Hörklassen H4 bis H5 nach der Hannover- Klassifikation. Damit ähnelt die Definition des Hörerhalts der Studie von Tonn et al. derjenigen, die auch in der vorliegenden Arbeit angewandt wurde.

Die Hörerhaltungsrate dieser Studie betrug 39,9% und liegt damit unter dem Ergebnis dieser Arbeit.

In der Studie von Wanibuchi, wurde der Hörerhalt als eine postoperative Hörfunktion der Klassen A bis E nach der Sanna-Klassifikation definiert, was den Hörklassen H1 bis H4 der Hannover-Klassifikation entspricht. Ein Hörerhalt gelang bei 29 der 54 eingeschlossenen Patienten. Mit einer Hörerhaltungsrate von 53,7% gibt das Ergebnis von Wanibuchi fast das Ergebnis der Hörerhaltungsrate der im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten wieder.

Tabelle 34: Hörerhaltungsrate

Studie	Hörerhaltungsrate (%)
Schmerber, 2004	50%
Tonn, 2000	39,9%
Wanibuchi, 2009	53,7%
Eigene Studie	55%

4.2.2 Nachuntersuchungen in der frühen postoperativen Phase

Die Nachuntersuchungen in der frühen postoperativen Phase zeigten eine Erholung der Wellen I und V bis 24 Stunden postoperativ. Kritische Zeitpunkte der AEP-Messungen waren intraoperativ beziehungsweise endoperativ zu beobachten.

Intraoperativ spielen mechanische Veränderungen beziehungsweise Traumata bezüglich der AEP-Veränderungen eine Rolle. Einige chirurgische Schritte scheinen hierbei besonders gefährlich hinsichtlich der AEP-Verschlechterungen zu sein. So zeigten Matthies und Samii 1997b und Colletti et al. 1997, dass beim retrosigmoidalen Operationszugang unter anderem das Bohren beim Eröffnen des inneren Gehörgangs und Manipulationen nahe des Nervus cochlearis kritische intraoperative Aktionen darstellen, die zu einer AEP-Verschlechterung führen können (Matthies & Samii 1997b; Coletti et al. 1997; Nakamura et al. 2005).

Im Weiteren scheint die Blutversorgung ein wichtiger Faktor für den Hörerhalt zu sein. Intraoperativ kann zum Beispiel die Blutzufuhr durch Koagulation der Arterie unterbrochen werden. Dies kann zu rascher AEP-Verschlechterung und somit zu einem Hörverlust führen.

Auch Vasospasmen, krampfartige kurzzeitige Verengungen der Gefäße, können die Blutzufuhr einschränken oder unterbrechen. Durch die Ischämie kann eine Verschlechterung des Hörens bis zum Hörverlust resultieren. Nach Beendigung des Vasospasmus kann sich die AEP-Qualität wieder erholen.

Die Erkenntnisse des intraoperativen Monitorings insgesamt sprechen für eine hoch vulnerable Phase für den Nervus cochlearis. Postoperativ kann diese offensichtlich bis zu 24 Stunden anhalten, was in einer Latenzzunahme erkennbar ist. Nach 24 Stunden ist eine Erholung möglich mit einer Verbesserung der Überleitungszeit zum Mittelhirn und besser reproduzierbaren AEP.

4.2.3 Nachuntersuchungen in der intermediären postoperativen Phase

In der intermediären postoperativen Phase war ein Anstieg der AEP-Komponenten ab 24 Stunden postoperativ zu beobachten.

Ausschlaggebend für diese AEP-Verschlechterung ab 24 Stunden nach Ende des Eingriffs könnte die postoperative Ödembildung sein.

Das postoperative Nervenödem erreicht bei den meisten Patienten nach 3 Tagen seinen Höhepunkt und beginnt in der Regel nach 24 Stunden.

Das Ödem entsteht als Reaktion auf die intraoperativen mechanischen Einwirkungen auf das Gewebe und bildet sich mit einiger Latenzzeit nach der Operation aus.

Durch die Schwellung des Gewebes kann es zu einer Einengung des N. cochlearis kommen, was wiederum zu einer AEP-Verschlechterung und zu einer Verschlechterung des Hörvermögens führt (Sekiya et al. 1990).

Durch Rückgang des Ödems erholt sich in den meisten Fällen die AEP-Qualität.

In der Gruppe der postoperativ ertaubten Patienten waren in der intermediären postoperativen Phase starke Schwankungen der Latenzzeiten zu beobachten. Die Mehrzahl der Potentiale waren nicht erkennbar. Die Potentiale, die nachweisbar waren, zeigten eine Stabilisierung sowohl 24- als auch 72 Stunden nach Ende der Operation.

Gerade in dieser Gruppe scheint es zukünftig sinnvoll, ein postoperatives Monitoring durchzuführen, um Schwankungen frühzeitig erkennen zu können und somit einen eventuell drohenden Hörverlust vermeiden zu können.

4.2.4 Fallbeispiel mit postoperativem AEP-Verlust

Patient Nr. 10 der vorliegenden Studie zeigte einen plötzlichen AEP-Verlust am zweiten postoperativen Tag, welcher persistierte bis zum siebten postoperativen Tag, dem Endpunkt der postoperativen Nachuntersuchungen.

Ursächlich hierfür scheint das Auftreten einer postoperativen Komplikation zu sein. Der Patient entwickelte eine Liquorfistel, die sich im Verlauf zurückbildete.

Das sieben Tage postoperativ durchgeführte Tonaudiogramm korrelierte mit dem AEP-Befund und zeigte eine Ertaubung des Patienten. In den ersten 6 Monaten nach der Operation erholte sich das Hörvermögen des Patienten, so dass die zunächst bestehende Ertaubung reversibel war.

4.2.5. Medikamentöse Intervention durch die Gabe durchblutungsfördernder Medikamente

Bei acht der elf untersuchten Patienten erfolgte zusätzlich zur präoperativ begonnenen Hämoexpansion mit Hydroxyethylstärke (Verbesserung der Fließeigenschaften des Blutes) und der intraoperativen Prophylaxe mit Kortison (Reduzierung des Ödems) eine intraoperative systemische bzw. lokale Nimodipin-Applikation (Unterstützung der Durchblutung durch Therapie des Vasospasmus). In einigen Fällen wurde diese Applikation auch postoperativ fortgesetzt.

Bei drei der acht Patienten (38%) war ein Hörerhalt möglich. Fünf Personen (62%) ertaubten postoperativ unter intra,- bzw. postoperativer Nimodipingabe.

Nimodipin wird vor allem intraoperativ lokal oder systemisch appliziert. Zahlreiche Studien untersuchen noch, welche Darreichungsform die wirksamste ist. Auch ist noch unklar, ob eine bereits präoperativ begonnene und bis sieben Tage nach dem Eingriff weitergeführte Verabreichung der intraoperativ gestarteten und postoperativ fortgesetzten Form überlegen ist.

Scheller et al. zeigten, dass sowohl die Funktion des Nervus cochlearis als auch die des Nervus facialis von einer prophylaktischen Nimodipingabe, einen Tag vor dem Eingriff beginnend, profitiert (Scheller et al. 2007). Scheller konnte somit im Rahmen der Untersuchung die These des günstigen Effekts einer prophylaktischen Nimodipingabe auf einen Funktionserhalt des N. cochlearis

unterstützen. Eine sekundär, intraoperativ begonnene durchblutungsfördernde Therapie zeigte hingegen keinen Nutzen. Zu diesen Beobachtungen passt auch das Ergebnis der vorliegenden Arbeit, in der ein Hörerhalt bei nur 3 Patienten trotz intraoperativer Nimodipintherapie möglich war.

Diese Resultate bestärken die Hypothese, dass eine intraoperativ begonnene, durchblutungsfördernde Therapie zu spät sein könnte, um einen positiven Effekt auf die postoperative Hörerhaltung zu haben. Eine prophylaktische Nimodipingabe führt jedoch, laut Scheller et al., zu einem positiven Effekt in Bezug auf die Funktion des Nervus cochlearis und somit zu einer verbesserten Hörerhaltungsrate.

Strauss (Strauss et al. 2008) hingegen beobachtete einen positiven Effekt einer postoperativen Kombinationstherapie, bestehend aus Nimodipin und HAES, in Bezug auf einen Funktionserhalt des Nervus cochlearis.

Diese Beobachtungen könnten eine mögliche Wirksamkeit auch einer postoperativen Nimodipingabe in Bezug auf eine Hörerholung in der postoperativen Phase unterstützen.

5. Schlussfolgerungen

Der Erhalt der Hörfunktion ist eines der wichtigsten Ziele bei der Resektion von Vestibularisschwannomen.

Erfahrungen in der postoperativen Betreuung der Patienten haben gezeigt, dass es trotz endoperativ erhaltenen akustisch evozierten Potentialen und erhaltenem Resthörvermögen zu einer verzögerten Ertaubung in der frühen und intermediären postoperativen Phase kommen kann.

Ziel dieser Pilotstudie war es, die Patienten in den ersten Stunden und Tagen nach der Resektion des Vestibularisschwannoms engmaschig mittels AEP-Ableitung zu untersuchen, um die postoperative AEP-Entwicklung und die daraus resultierende Hörfunktion zu untersuchen.

Diese Fortführung des intraoperativen AEP-Monitoring in ein postoperatives Verfahren ist komplett neu und konnte erstmals zeigen, dass sich die AEP-Befunde nach Ende der Operation noch signifikant verändern und dass dies Einfluss auf die Hörfunktion hat.

Die Veränderungen der AEP beginnen in den meisten Fällen intraoperativ, waren aber sowohl in der frühen, als auch in der intermediären postoperativen Phase zu beobachten. So zeigte ein Teil der Patienten AEP-Verbesserungen, ein Teil schlechtere AEP-Ableitungen bis hin zum Verlust aller AEP-Komponenten. Dies kann zu einem verzögerten, vollständigen Hörverlust führen.

Die Mechanismen, die zu diesen Schwankungen in den AEP-Ableitungen führen, werden noch diskutiert. Möglicherweise trägt eine postoperative Ödembildung zu verschlechterten AEP-Ableitungen in den ersten Tagen nach Resektion des Tumors bei. Auch Durchblutungsstörungen - bedingt durch Vasospasmen - sind als Ursache in Betracht zu ziehen.

Die Wirksamkeit einer intraoperativ begonnenen, durchblutungsfördernden Therapie mit Nimodipin konnte durch die vorliegenden Ergebnisse nicht

eindeutig bestätigt werden. Fünf der acht Patienten, die mit Nimodipin behandelt wurden, erlitten einen Hörverlust.

Die Ergebnisse dieser Pilotstudie geben Hinweise darauf, dass es empfehlenswert sein könnte, bei Patienten mit auffälligen intraoperativen AEP-Veränderungen zukünftig ein postoperatives Monitoring durchzuführen. Inwieweit die AEP-Entwicklung durch den früheren Zeitpunkt der Nimodipingabe beeinflussbar wäre, bleibt zu untersuchen.

Darüber hinaus stützen die vorgelegten Ergebnisse die Annahme, dass es postoperativ sowohl zur AEP-Erholung als auch zum AEP-Verlust kommen kann. So empfiehlt sich ein solches postoperatives AEP-Monitoring bei allen AEP-Fluktuationen, sowohl bei erhaltenem als auch bei erloschenem AEP.

6. Literatur- und Abbildungsverzeichnis

6.1 Journalartikel

Akard, W., R. S. Tubbs, Z. A. Seymour, W. E. Hitselberger & A. A. Cohen-Gadol. 2009. Evolution of techniques for the resection of vestibular schwannomas: from saving life to saving function. J Neurosurg 110.642-7.

Angelov, D. N., W. F. Neiss, et al. 1996. Nimodipine accelerates axonal sprouting after surgical repair of rat facial nerve. J Neurosci 16(3): 1041-1048.

Bakkouri, W. E., R. E. Kania, J. P. Guichard, G. Lot, P. Herman, P. T. Huy. 2009. Conservative management of 386 cases of unilateral vestibular schwannoma: tumor growth and consequences for treatment. J Neurosurg 110.662-9.

Behr, R., V. Colletti, C. Matthies, A. Morita, H. Nakatomi, L. Dominique, V. Darrouzet, S. Brill, W. Shehata-Dieler, A. Lorens, H. Skarzynski. 2014. New Outcomes With Auditory Brainstem Implants in NF2 Patients. Otol Neurotol 35: 1844-1851.

Brackmann, D.E. 1991. Acoustic neuroma: surgical approaches and complications. Ann Acad Med Singapore 20:5674-5679.

Brackmann, DE., WE Hitselberger, RA Nelson et al. 1993. Auditory brainstem implant: I: Issues in surgical implantation. Otolaryngol Head Neck Surg 108: 624-33.

Briggs, R.J.S., G. Fabinyi, A.H. Kaye. 2000: Current management of acoustic neuromas: review of surgical approaches and outcomes. J of Clin Neurosci 7:521-526.

Brokinkel, B., C. Sauerland, M. Holling, C. Ewelt, G. Horstmann, Albertus T.C.J. van Eck, W. Stummer. 2014. Gamma Knife radiosurgery following subtotal resection of vestibular schwannoma. *Journal of Clinical Neuroscience* 21, 2077-2082.

Charabi, S., J. Thomsen, M. Mantoni, B. Charabi, B. Jorgensen, S.E. Borgesen, C. Gyldensted, M. Tos. 1996. Acoustic neuroma (vestibular schwannoma): growth and surgical and nonsurgical consequences of the wait-and-see policy. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 113, 5-14.

Colletti, V., F. Fiorino et al. 1997. Mechanisms of auditory impairment during acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 117:596-605.

Di Maio, S., R. Akagami. 2009. Prospective comparison of quality of life before and after observation, radiation, or surgery for vestibular schwannomas. *J Neurosurg* 111.855-62.

Evans, D. G. 2009. Neurofibromatosis type 2 (NF2): a clinical and molecular review. *Orphanet J Rare Dis* 4.16.

Flickinger, JC, LD Lunsford, RJ Coffey et al. 1991. Radiosurgery of acoustic neurinomas. *Cancer* 67: 345-53.

Foncin, JF; JM Sterkers; J. Perre; P. Corlieu. 1979. The origin of acoustic neurinoma. An ultrastructural study of operated neurinoma incipiens. *Ann Otolaryngol Chir Cerviofac* 96:11-22.

Gardner, G., J.H. Robertson. 1988. Hearing preservation in unilateral acoustic neuroma surgery. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 97, 55–66.

Ginzkey, C., M. Scheich, W. Harnisch, V. Bonn, D. Ehrmann-Müller, W. Shehata-Dieler, R., Mlynski, R. Hagen. 2012. Outcome on hearing and facial nerve function in microsurgical treatment of small vestibular schwannoma via the middle cranial fossa approach. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2013, 270: 1209-1216.

Harner, S.G., J.R. Daube, M.J. Ebersold, C.W. Beatty. 1987. Improved preservation of facial nerve function with use of electrical monitoring during removal of acoustic neuromas. Mayo Clin Proc 62:92-102.

Harner, SG, ER Laws Jr. 1983b. Clinical findings in patients with acoustic neurinoma. Mayo Clin Proc 58: 721-28.

Harner, SG, ER Laws Jr. 1983a. Diagnosis of acoustic neurinoma. Neurosurgery 9:373-379.

Kahle, P. 2010. Restumore bei der mikrochirurgischen Therapie von Vestibularisschwannomen – funktionelle Ergebnisse und radiologisches Verhalten. Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Luetje, CM. 2000. Spontaneous involution of acoustic tumors. Am J Otol 21:393-398.

Lumenta, ChB, H. Brückmann; HJ Feldmann, ML Strupp, B.Wowra. 2001. Neurinome. Empfehlungen zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge. Hirntumoren und primäre Tumoren des Rückenmarks. Manual Tumorzentrum München 1:139-145.

Martin, T. P., L. Senthil, S. V. Chavda, R. Walsh, R. M. Irving. 2009. A protocol for the conservative management of vestibular schwannomas. Otol Neurotol 30:381-85.

Matthies, C., M. Samii. 1997a. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. Neurosurgery 40:1-9; discussion 9-10.

Matthies, C., M. Samii. 1997b. Management of vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the value of neurophysiology for intraoperative monitoring of auditory function in 200 cases. Neurosurgery 40(3): 459-466; discussion 466-458.

Matthies, C., M. Samii. 1997c. Management of vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the value of neurophysiology for evaluation and prediction of auditory function in 420 cases. Neurosurgery 40(5): 919-929; discussion 929-930.

Morikawa, M., N. Tamaki, T. Nagashima, Y. Motooka. 2000. Long-term results of facial nerve function after acoustic neuroma surgery- clinical benefit of intraoperative facial nerve monitoring. Kobe J Med Sci 46:113-124.

Nakamura, M., F. Roser, M. Dormiani, M. Samii, C. Matthies. 2005. Intraoperative auditory brainstem responses in patients with cerebellopontine angle meningiomas involving the inner auditory canal: analysis of the predictive value of the responses. J Neurosurg 102: 637-642.

Perry, BP, BJ Gantz, JT Rubinstein. 2001. Acoustic neuromas in elderly. Otol Neurotol 22:389-391.

Piccirillo, E., H. Hiraumi, M. Hamada, A. Russo, A. De Stefano, M. Sanna. 2008. Intraoperative cochlear nerve monitoring in vestibular schwannoma surgery--does it really affect hearing outcome? Audiol Neurootol 13:58-64.

Ramsden, R. T. 1995. The bloody angle: 100 years of acoustic neuroma surgery. J. R. Soc. Med. 88, 464-468.

Redleaf, MI, BF McCabe. 1993. Disappearing recurrent acoustic neuroma in an elderly woman. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 102:518-520.

Samii, M., C. Matthies. 1997a. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): hearing function in 1000 tumor resections. *Neurosurgery* 40:248-60; discussion 60-2.

Samii M., C. Matthies. 1997b. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the facial nerve-preservation and restitution of function. *Neurosurgery* 40: 684-94 (discussion 94-5).

Samii, M., C. Matthies. 1997c. Management of vestibular schwannomas (acoustic neuromas): auditory and facial nerve function after resection of 120 vestibular schwannomas in patients with neurofibromatosis 2. *Neurosurgery* 40(4): 696-705; discussion 705-696.

Samii, M., C. Matthies. 1995. Acoustic Neurinomas associated with vascular compression syndromes. *Acta Neurochir (Wien)* 134; 148-54.

Samii, M., V. Gerganov, A. Samii. 2006. Improved preservation of hearing and facial nerve function in vestibular schwannoma surgery via the retrosigmoid approach in a series of 200 patients. *J Neurosurg* 105:527–535.

Sanna, M., A. Taibah, A. Russo, M. Falcioni, M. Agarwal. 2004. Perioperative complications in acoustic neuroma (vestibular schwannoma) surgery. *Otol Neurotol* 25:379-86.

Scheller, C., A. S. Vogel, S. Simmermacher, J. C. Rachinger, J. Prell, C. Strauss, M. Reinsch, U. Kunter, A. Wienke, J. Neumann, K. Scheller. 2012. Prophylactic Intravenous Nimodipine Treatment in Skull Base Surgery: Pharmacokinetic Aspects. *J Neurol Surg Cen Eur Neurosurg* 73(3): 153-159.

Scheller, C., H. P. Richter, M. Engelhardt, R. Koenig, G. Antoniadis. 2007: The influence of prophylactic vasoactive treatment on cochlear and facial nerve functions after vestibular schwannoma surgery: a prospective and open-label randomized pilot study. *Neurosurgery* 61.92-7; discussion 97-8.

Schlegel, J, A. Peraud, K. Bise. 2001. WHO-Klassifikation der Tumore des Nervensystems. Empfehlungen zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge. Hirntumoren und primäre Tumoren des Rückenmarks. Manual Tumorzentrum München 1:15-36.

Schmerber, S., J. P. Lavieille, G. Dumas, T. Herve. 2004. Intraoperative auditory monitoring in vestibular schwannoma surgery: new trends. *Acta Otolaryngol* 124.53-61.

Sekiya, T., S. Suzuki, T. Iwabuchi. 1990. Changes in intracochlear and intracanalicular nerves after acoustic neurinoma excision confirmed by magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 27.587-91.

Sekiya, T., A. Yagihashi, et al. 2002. Nimodipine ameliorates trauma-induced cochlear neuronal death. *Neurol Res* 24(8): 775-780.

Selters, W. A., D.E. Brackmann. 1977. Acoustic tumor detection with electric response audiometry. *Arch. Otolaryngol.* 103, 181–187.

Shannon, RV., J. Fayad J., J. Moore et al. 1993. Auditory brainstem implant: II: Postsurgical issues and performance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 108: 634-42.

Smith, M.F.W., R.N. Miller, D.J. Cox 1973. Suboccipital microsurgical removal of acoustic neurinomas of all sizes. *Ann Otol* 82:407-414.

Stangerup, S. E., M. Tos, J. Thomsen & P. Caye-Thomasen. 2010. True incidence of vestibular schwannoma? *Neurosurgery* 67.1335-40; discussion 40.

Sterkers, M.; J. Perre, P. Viala, JF Foncin. 1987. The origin of acoustic neuromas. Acta Otolaryngol 103: 427-431.

Strauss, C. 2002. The facial nerve in medial acoustic neuromas. J Neurosurg 97:1083-1090.

Strauss, C., B. Bischoff B., J. Romstöck J. et al. 2008. Hearing preservation in medial vestibular schwannomas. J. Neurosurg 109 70-76.

Suarez, N. C. 1973. Historical development of the diagnosis and treatment of neurinomas of the acoustic nerve. Acta Otorinolaryngol.Iber. Am. 24, 48-88.

Sughrue, M. E., A. J. Kane, R. Kaur, J. J. Barry, M. J. Rutkowski, L. H. Pitts, S. W. Cheung & A. T. Parsa. 2011: A prospective study of hearing preservation in untreated vestibular schwannomas. J Neurosurg 114.381-5.

Tonn, J.-C., H.-P. Schlake, R. Goldbrunner, C. Milewski, J. Helms, K. Roosen. 2000. Acoustic neuroma surgery as an interdisciplinary approach: a neurosurgical series of 508 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 69:161-166.

Wanibuchi, M., T. Fukushima, J. T. McElveen, Jr., A. H. Friedman. 2009. Hearing preservation in surgery for large vestibular schwannomas. J Neurosurg 111.845-54.

Wiegand, D. A., V. Fickel 1989. Acoustic neuromas: The patient's perspective. Subjective assessment of symptoms, diagnosis, therapy and outcome in 541 patients. Laryngoscope 99, 179-187.

Yamakami, I., H. Yoshinori, N. Saeki, M. Wada, N. Oka. 2009. Hearing preservation and intraoperative auditory brainstem response and cochlear nerve compound action potential monitoring in the removal of small acoustic neurinoma via the retrosigmoid approach. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009; 80: 218-227. Originally published online 31 Oct. 2008.

Yamamoto, M., S. Hagiwara, M. Ide et al. 1998. Conservative management of acoustic neurinomas: prospective study of longterm changes in tumor volume and auditory function. Neurosurg 41: 86-92.

6.2 Bücher

Behrends, J., Duale Reihe Physiologie, Thieme, Stuttgart, 2010.

Bernstein, M., MS Berger, Neuro-Oncology. The Essentials, Thieme, New York, 2000.

Buettner, U.W., Akustisch evozierte Potentiale (AEP), in: Evozierte Potentiale. SEP-VEP-AEP-EKP-MEP, hg. von Stöhr, M., Dichgans, J., Buettner, U.W., Hess, Ch. W., Altenmüller, E., Berlin, Heidelberg, New York u.a., 1996.

Canigiani, G., Nativdiagnostik mit Tomographie der Kleinhirnrückenwinkel-Tumoren, in: Plester, D., Wende, S., Nakayama, N. (Hrsg.), Kleinhirnbrückenwinkel- Tumoren, Diagnostik und Therapie, Springer Verlag, Berlin/Heidelberg/New York, 1978.

Chiappa, KH, Brainstem auditory evoked potentials, in: Neurology: Clinical neurophysiologie, Vol.1. Butterworth, London, 1981.

Draf, W., Tumoren des Innenohres und des Felsenbeins, in: Naumann, H.H., Helms, J., Herberhold, C. (Hrsg.), Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis, Band 1 Ohr, Thieme, Stuttgart, New York, 1994, 841-862.

Fischer, U., A. Valavanis, MG Yasargil, Neurological surgery of the ear and the skullbase, Kugler & Ghedini, Amstelveen /Netherlands, 1989.

Hall, James W., New Handbook of Auditory Evoked Responses, Pearson, Boston, Mass, 2006.

Helms, J., Hörerhalt bei der Chirurgie von Akustikusneurinomen, 1992.

Hitselberger, W.E., W.F. House, Partial Versus Total Removal of Acoustic Tumors, in: House, W.F., Luetje, C.M. (Hrsg.), Acoustic Tumors Volume II; University Park Press, Baltimore, Maryland 12:265-268, HNO Inf 2:5-8, 1979.

House, W.F., Translabyrinthine Approach, in: House, W.F., Luetje, C.M. (Hrsg.), Acoustic Tumors Volume II: Management, University Park Press, Baltimore, Maryland 3:43-87, 1979.

House, W.F., C.M. Luetje, Evaluation and Preservation of Facial Function, in: House, W.F., Luetje, C.M. (Hrsg.), Acoustic Tumors Volume II: Management. University Park Press, Baltimore, Maryland 4:89-96, 1979.

Kaye, A. H., Briggs, R. J.S., Acoustic Neurinoma (vestibular schwannoma), in: Brain tumors. An encyclopedic approach, hg. Kaye A. H. und Laws E.R., London, Edinburgh, New York u.a., 2001, 619-670.

Malis, L.I., Acoustic Neurinoma, Elsevier, Amsterdam, 1998.

Maurer, K., N. Lang, J. Eckert, Praxis der evozierten Potentiale, Steinkopf-Verlag, 2005.

Milnik, V., Elektrophysiologie in der Praxis. Neurographie, Evozierte Potentiale und EEG, München, Jena, 2009.

Plester, D., H. Hildmann, E. Steinbach, Atlas der Ohrchirurgie, Kohlhammer Verlag, Stuttgart, 1989.

Probst, R, G. Grevers, H. Iro, Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Thieme, Stuttgart, 2000.

Reiser, M., F.-P.Kuhn, J. Debus, Radiologie, Thieme, Stuttgart, 2.Auflage, 2006.

Samii, M., PJ Jannetta, The Cranial Nerves, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1981.

Samii, M., S. Rosahl, Tumore des Kleinhirnbrückenwinkels, in: Moskopp D., Wassmann M.: Neurochirurgie, Schattauer 2005, 461-472.

Samii, M., W. Draf, Surgery of the Skull Base. An Interdisciplinary Approach, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1989.

Sepehrnia, A., Tumoren der Hirnnerven, in: Schlegel U., Westphal M. (Hrsg.), Neuroonkologie, Thieme, Stuttgart, 1998, 249-64.

Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen, Elsevier Verlag.

Strupp, M., Th. Brandt, Erkrankungen der Hirnnerven, Hopf Ch., Kömpf D. (Hrsg.), Thieme, Stuttgart, 2006, 159-160.

Tatagiba, M., M.A. Acioly, Vestibular Schwannoma: Current State of the Art, in: Samii's Essentials in Neurosurgery, hg. von Ramina, R., Aguiar, P.H.P., Tatagiba, M., Berlin, Heidelberg, New York, 2008, 175-187.

Wilkins, RH, Neurosurgical Classics, Thieme, New York, Stuttgart, 1992.

Yasargil, M.G., Microsurgery of CNS Tumors, Thieme, Stuttgart, New York, 1996, 92-120.

6.3 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1: Anatomie des Kleinhirnbrückenwinkels aus Putz und Pabst „Sobotta. Anatomie des Menschen“ 2007	-6-
Abbildung 2: Verlauf der Hörbahn aus Putz und Pabst „Sobotta. Anatomie des Menschen“ 2007	-9-
Abbildung 3: Vestibularisschwannom im Stadium T 3B (Patientin S.K., MRT in T1-Wichtung mit KM)	-13-
Abbildung 4: Verlauf der Hörbahn mit anatomischer Zuordnung der AEP-Komponenten aus Maurer: „Praxis der evozierten Potentiale“, Steinkopf-Verlag, 2005	-25-
Abbildung 5: Messaufbau der AEP-Messung Hummel, 2014	-34-
Abbildung 6: Verteilung der präoperativen Hörfunktion	-40-
Abbildung 7: Verteilung der postoperativen Hörfunktion	-42-
Abbildung 8: postoperative Abnahme der Anzahl hörender Patienten	-44-
Abbildung 9: Signifikant bessere präoperative Hörfunktion der Patienten, bei denen postoperativ ein Hörerhalt möglich war	-45-
Abbildung 10: Welle I bei Hörerhaltung frühpostoperativ	-55-
Abbildung 11: Welle V-Latenz bei Hörerhaltung frühpostoperativ	-56-
Abbildung 12: Interpeak-Latenz I-V bei Hörerhaltung frühpostoperativ	-56-
Abbildung 13: Interpeak-Latenz III-V bei Hörerhaltung frühpostoperativ	-57-
Abbildung 14: Welle V bei Hörverlust frühpostoperativ	-58-
Abbildung 15: Interpeak-Latenz I-V bei Hörverlust frühpostoperativ	-59-
Abbildung 16: Interpeak-Latenz III-V bei Hörverlust frühpostoperativ	-59-
Abbildung 17: Welle III bei Hörerhaltung intermediär postoperativ	-60-
Abbildung 18: Interpeak-Latenz I-V bei Hörerhalt intermediär postoperativ	-61-
Abbildung 19: Interpeak-Latenz I-V bei Hörverlust intermediär postoperativ	-62-
Abbildung 20: AEP-Ableitung zwei Stunden nach Ende der Operation (B2)	-64-

Abbildung 21: AEP vier Stunden postoperativ (B2)	-65-
Abbildung 22: AEP 18 Stunden postoperativ (B2)	-65-
Abbildung 23: AEP 24 Stunden postoperativ (B2)	-66-
Abbildung 24: AEP 48 Stunden postoperativ (B2)	-66-
Abbildung 25: AEP 7 Tage postoperativ (B2)	-67-
Abbildung 26: Patient Nr. 10 mit Tumor der Klasse T4 und präoperativer Hörfunktion Hörklasse H2: AEP präoperativ (B3)	-68-
Abbildung 27: Patient Nr. 10 (T4 H2): AEP endoperativ (B3)	-69-
Abbildung 28: Patient Nr. 10 (T4 H2): AEP-Ableitung 11-18h postoperativ (B3)	-69-
Abbildung 29: Patient Nr. 10 (T4 H2): AEP 48-72h postoperativ (B2)	-70-
Abbildung 30: Patient Nr. 10 (T4 H2): AEP 7 Tage postoperativ (B5)	-71-

Tabelle 1: Häufigkeit der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel (Samii & Rosahl, 2005)	-7-
Tabelle 2: Postoperative Komplikationen bei Patienten mit Vestibularisschwannomen (Samii & Matthies, 1997a°; Yasargil, 1996)	-22-
Tabelle 3: Hannover-Klassifikation der Tumorausdehnung (Matthies & Samii, 1997a)	-30-
Tabelle 4: Hannover-Klassifikation der Hörfunktion (Samii & Matthies, 1997a)	-32-
Tabelle 5: Modifizierte Hannover-Klassifikation der AEP-Qualität (Matthies & Samii, 1997c)	-36-
Tabelle 6: Tumorausdehnung nach der Hannover-Klassifikation	-38-
Tabelle 7: Verteilung der präoperativen Hörfunktion	-39-
Tabelle 8: Präoperative Hörfunktion	-39-
Tabelle 9: Verteilung der postoperativen Hörfunktion	-41-
Tabelle 10: Postoperative Hörfunktion	-41-
Tabelle 11: Veränderung der Hörfunktion nach der Operation	-43-
Tabelle 12: Ausmaß der Veränderung der postoperativen Hörfunktion	-43-
Tabelle 13: Hörerhaltung in Abhängigkeit der präoperativen Hörfunktion	-45-
Tabelle 14: Verteilung der präoperativen AEP-Klassen	-46-
Tabelle 15: präoperative AEP-Klassen bei guter Hörfunktion	-47-
Tabelle 16: präoperative AEP-Klassen bei mäßiger Hörfunktion	-48-
Tabelle 17: Verteilung der endoperativen AEP-Klassen	-48-
Tabelle 18: endoperative AEP-Klassen bei guter Hörfunktion	-49-
Tabelle 19: endoperative AEP-Klassen bei mäßiger Hörfunktion	-50-
Tabelle 20: endoperative AEP-Klassen bei Ertaubung	-50-
Tabelle 21: Verteilung der präoperativen AEP-Klassifikation und der präoperativen Hörfunktion	-51-
Tabelle 22: AEP-Klassifikation präoperativ und im postoperativen Verlauf	-52-

Tabelle 23: Verteilung der AEP-Klassifikation und der Hörfunktion 7 Tage postoperativ	-53-
Tabelle 24: Präsenz der Welle V	-54-
Tabelle 25: Korrelation der Präsenz der Welle V mit der postoperativen Hörfunktion	-54-
Tabelle 26: Latenzzeiten in der frühen postoperativen Phase	-55-
Tabelle 27: Veränderung der AEP-Laufzeiten frühpostoperativ bei ertaubten Patienten	-58-
Tabelle 28: Latenzzeiten in der intermediären postoperativen Phase	-61-
Tabelle 29: Interpeak-Latenz I-V in der intermediären postoperativen Phase bei ertaubten Patienten	-63-
Tabelle 30: AEP-Verlauf präoperativ bis 7 Tage postoperativ	-64-
Tabelle 31: postoperative Hörerhaltung bei Nimodipinmedikation	-72-
Tabelle 32: Geschlechtsverteilung des Patientenkollektivs	-74-
Tabelle 33: Durchschnittsalter des Patientenkollektivs	-74-
Tabelle 34: Hörerhaltungsrate	-81-

-

6.4 Abkürzungsverzeichnis

ABI	auditory brainstem implant
Abb.	Abbildung
AEP	akustisch evozierte Potentiale
ANOVA	“Analysis of variance” – spezieller Varianztest
BERA	brainstem evoked response audiometry
bzw.	beziehungsweise
CT	Computertomographie
endop.	endoperativ
Gy	Gray (Einheit der Strahlendosis)
HAES	Hydroxyethylstärke
HL	Hearing level
intraop.	intraoperativ
IPL	Interpeak-Latenz
KM	Kontrastmittel
MRT	Magnetresonanztomographie
NF2	Neurofibromatose Typ 2
OP	Operation
postop.	postoperativ
präop.	präoperativ
PTA	Pure Tone Audiometry
s.	siehe
SDS	Speech Discrimination Score
SEP	sensorisch evozierte Potentiale
T1/T2	spezielle MRT-Sequenzen
TEE	transösophageale Echokardiographie
VS	Vestibularisschwannom
vs.	versus

7. Anhang

Tabelle: Zusammenfassung der Parameter der Fragestellung der vorliegenden Arbeit

Pat.	Tumor - klasse	Präop. Hörklasse	AEP prä op	AEP endop .	2 h	24h	72h	7d	Postop. Hörklasse
1	3B	4	2	5	-	5	5	5	6
2	3B	2	1	5	1	3	1	3	6
3	2	2	1	3	2	3	2	3	2
4	3A	1	1	3	2	1	2	2	2
5	3B	2	4	5	5	5	5	4	6
6	2	1	4	5	3	3	2	2	1
7	3A	3	3	3	5	4	4	5	6
8	3A	2	3	3	4	1	2	-	4
9	3A	3	2	2	2	-	4	2	4
10	4A	2	3	3	-	-	2	5	6
11	3A	2	3	2	2	5	5	5	4

8. Danksagung

Mein Dank gilt allen, die zur Durchführung der vorliegenden Arbeit beitragen haben:

Besonderer Dank gilt Prof. Dr. med. Cordula Matthies für die Bereitstellung des Themas und die jederzeit konstruktive Unterstützung bei der Durchführung und Korrektur der Arbeit.

Im Weiteren danke ich Dr. med. Maria Hummel, die mir jederzeit unterstützend zur Seite stand.

Zudem bedanke ich mich bei den MTAs des elektrophysiologischen Teams (Frau Almen, Frau Sollner und Frau Menig) für die Unterstützung bei der Erstellung der Arbeit.

Für die sorgfältige Korrektur danke ich Herrn Ulf Wetter sehr herzlich. Nicht zuletzt danke ich Nils Wetter, der mich jederzeit unterstützte.