

**Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke
der Universität Würzburg**

Direktor: Professor Dr. med. R. Hagen

**Retrospektive Untersuchung zur chirurgischen Therapie bei
Morbus Menière**

**Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der**

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

**vorgelegt von
Vincent Frimberger
aus Bern (Schweiz)**

Bern, Mai 2007

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Baier
Koreferent/in: Prof. Dr. med. Höcht
Dekan: Professor Dr. med. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 24.10.2007

Der Promovend ist Arzt

Für meine Eltern

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
2. Theoretischer Hintergrund.....	2
2.1 Historisches.....	2
2.2 Epidemiologie des Morbus Menière.....	3
2.3 Anatomische Grundlagen.....	5
2.3.1 Makroskopischer Aufbau des Innenohrs.....	5
2.3.2 Mikroskopischer Aufbau des Innenohres.....	6
2.4 Physiologie der Endo- und Perilymphe.....	10
2.5 Morphologische Befunde beim Morbus Menière.....	11
2.6 Pathophysiologie des Morbus Menière.....	12
2.7 Klinik des Morbus Menière.....	15
2.7.1 Drehschwindelanfälle.....	16
2.7.2 Ohrgeräusche.....	16
2.7.3 Schwerhörigkeit.....	17
2.7.4 Völlegefühl im Ohr.....	18
2.8 Stadieneinteilung des Morbus Menière.....	18
2.9 Diagnosestellung.....	19
2.9.1 Elektrocochleographie.....	21
2.9.2 Glyceroltest.....	21
2.9.3 Bildgebende Verfahren.....	22
2.9.4 Hirnstammaudiometrie (BERA).....	22
2.10 Differentialdiagnose des Morbus Menière.....	23
2.11 Therapie des Morbus Menière.....	23
2.11.1 Konservative Maßnahmen.....	24
2.11.2.1 Funktionserhaltende Verfahren.....	25
2.11.2.1.1 Operationen am Saccus endolymphaticus.....	25
2.11.2.1.2 Dekompressionsoperation.....	26
2.11.2.1.3 Saccotomie.....	26
2.11.2.1.4 Der subarachnoidale Shunt.....	29
2.11.2.2 Destruierende Verfahren.....	30
2.11.2.2.1 Labyrinthektomie.....	30

2.11.2.2.2 Transtemporale Neurektomie.....	31
2.11.2.2.3 Translabyrinthäre Neurektomie.....	32
2.11.2.2.4 Intratympanale Gentamycin-Applikation.....	33
2.12 Ziel der Studie/ Fragestellung.....	34
3. Patienten.....	36
3.1 Patienten.....	36
3.2 Anzahl und Art der Operationen.....	36
3.3 Erhebung der Patientendaten.....	38
3.3.1 Patientenakten.....	38
3.3.2 Fragebogen.....	39
4. Statistische Methoden.....	41
5. Ergebnisse.....	43
5.1 Beschwerden.....	43
5.1.1 Schwindel.....	43
5.1.2 Begleitsymptome.....	44
5.1.3 Schwindelanfälle und Begleitsymptome.....	44
5.1.4 Geschlecht und Beschwerden.....	45
5.1.5 Hörsturz.....	46
5.2 Präoperative Befunde.....	46
5.2.1 Tinnitus, Vestibularis-Prüfung, ECG.....	46
5.2.2 Audiogramm.....	48
5.2.3 Audiogramm und Tinnitus.....	48
5.2.4 Audiogramm und Vestibularis-Prüfung.....	49
5.2.5 Audiogramm und ECG.....	49
5.3 Beschwerden und präoperative Befunde.....	50
5.3.1 ECG und Schwindel.....	50
5.3.2 Vestibularis-Prüfung und Schwindel.....	50
5.3.3 Vestibularis-Prüfung und Druck-/ Völlegefühl.....	50
5.4 Zur Saccotomie.....	51
5.4.1 Intraoperative Komplikationen.....	51
5.4.2 Postoperative Komplikationen.....	52
5.4.3 Beschwerden und postoperative Komplikationen.....	54

5.4.4 Operation und postoperative Komplikationen.....	54
5.4.5 Intraoperative und postoperative Komplikationen.....	54
5.5 Postoperativer Befund.....	55
5.6 Präoperativer und postoperativer Befund.....	56
5.6.1 Audiogramm.....	56
5.6.2 Intraoperative Komplikationen und Audiogramm.....	56
5.7 Postoperative Beschwerden.....	57
5.7.1 Übersicht.....	58
5.7.2 Schwindel.....	59
5.7.3 Tinnitus und Schwindel.....	61
5.7.4 Audiogramm.....	62
5.7.5 Präoperativer Tinnitus und postoperativer Schwindel.....	63
5.7.6 Hörsturz und postoperativer Befund.....	63
5.7.7 Operation und postoperativer Befund.....	64
5.7.8 Intraoperative Komplikationen und postoperativer Befund.....	64
5.7.9 Postoperative Komplikationen und postoperativer Befund.....	65
5.8 Saccotomie und weitere Operationen.....	66
5.8.1 Ergebnisse der Saccotomie.....	66
5.8.2 Postoperative Beschwerden und Revision.....	67
6. Diskussion.....	68
6.1 Geschlecht und Alter der Patienten.....	68
6.2 Vestibularis-Prüfung.....	69
6.3 ECG.....	69
6.4 Schwindel.....	70
6.5 Tinnitus.....	72
6.6 Audiogramme.....	72
6.7 Druck-/ Völlegefühl.....	74
6.8 Intra-/ und postoperative Komplikationen.....	74
7. Zusammenfassung.....	76
8. Literaturverzeichnis.....	77
9. Anhang.....	88
9.1. Patientenvariablen.....	88

9.2 Fragebogen.....	92
10. Danksagung.....	96
11. Curriculum Vitae.....	97

1. Einleitung

Beim Morbus Menière handelt es sich um eine Erkrankung des Innenohres die mit dem Symptomenkomplex, bestehend aus Schwindel, Ohrgeräuschen, Schwerhörigkeit und Völlegefühl im Ohr einhergeht. Zu seiner Behandlung stehen unterschiedliche Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Die Vor- und Nachteile einer jeden Methode werden in der Klinik und der Wissenschaft rege diskutiert.

An der Universitätsklinik Würzburg für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde wird die chirurgische Therapie zur Behandlung des Morbus Menière praktiziert.

Neben der chirurgischen Therapie wird der Morbus Menière medikamentös behandelt. Die medikamentöse Gentamycin-Therapie ist weit verbreitet und liefert Erfolgsraten für Schwindelfreiheit und Reduzierung des Tinnitus zwischen 70 und 90%. An diesen Zahlen muss sich die chirurgische Therapie natürlich messen lassen. Aus diesem Grund untersuchen wir in dieser Arbeit die Langzeitergebnisse der in Würzburg operierten Patienten. Diese retrospektive Untersuchung mit Fragebogenerhebung wird vor dem Hintergrund der Ergebnisse in der Literatur diskutiert.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1 Historisches

Prosper Menière, der Entdecker der besagten Krankheit, wurde am 18. Juni 1799 als drittes von vier Kindern in Angers, Frankreich, geboren. Seine medizinische Karriere begann im Jahre 1816 an der Vorschule für Medizin der Universität Angers. Ende des Jahres 1819 zog Menière nach Paris, um dort sein Studium abzuschließen.

1828 erwarb er die Doktorwürde und wurde als „aide de clinique“ des Chirurgen Guillaume Dupuytren an die berühmte Klinik „Hotel-Dieu“ in Paris berufen.

Nach dem Tode des damaligen Direktors des Institutes für Taubstumme in Paris (der späteren kaiserlichen Taubstummenanstalt), Jean Marie Gaspar Itard, einer der Gründerväter der Ohrenheilkunde sowie Pionier in der Behandlung von Tauben, übernahm Prosper Menière im Jahre 1838 dessen Amt. Von diesem Zeitpunkt an wuchs sein Interesse an den Krankheiten des Ohres.

Zwischen 1834 und 1838 behandelte er eine junge Patientin, die nach einer Erkältung unter Schwindel, Erbrechen und Taubheitsgefühl auf beiden Ohren litt. Sie starb fünf Tage später. In der Autopsie fand Menière ein gesundes Gehirn und Rückenmark vor. Im Innenohr jedoch fiel ihm ein rotes Blutexsudat auf, das zwar die Bogengänge, aber nicht die Cochlea ausfüllte. Daraus folgerte er, dass eine Beschädigung der Bogengänge zu Schwindel führte. Entgegen der damaligen Lehrmeinung, die die Ursache des Schwindels auf ein zerebrales Krampfleiden zurückführte, vertrat Menière die Ansicht, dass die Ursache des Leidens im Innenohr lokalisiert war. Außerdem unterstrich er den meist gutartigen Verlauf des Schwindels, dessen damalige Behandlungsmethoden, wie Aderlass, oft mehr Schaden anrichteten als Besserung versprachen [Baloh RW, 2001].

Am 21.09.1861 veröffentlichte Menière einen Artikel in der *Gazette Medicale de Paris*, in dem er eine Reihe von Patienten mit anfallsartigem Schwindel und Hörverlust beschrieb:

„Alles spricht für die Annahme, dass die materielle Schädigung, die der Grund für diese Funktionsstörung ist, in den Bogengängen sitzt“ [Menière P, 1861 zit. Nach Blumenbach L, 1955].

Bereits sechs Jahre später wird der Begriff der „Menièreschen Erkrankung“ erstmals in einer wissenschaftlichen Veröffentlichung von Adam Politzer benutzt [Poltzer A, 1867].

Zur Therapie des Morbus Menière beschrieb Portmann 1927 erstmals die Saccotomie, die heute eine der am häufigsten gewählten operativen Vorgehensweisen darstellt. Dandy erweiterte zur selben Zeit die operative Therapie um die Neurektomie des Nervus vestibularis (erstmals durchgeführt durch Parry im Jahre 1904) [da Costa et al., 2002]. Im Jahre 1948 führte Fowler die systemische Applikation von Streptomycin bei beidseitigem Morbus Menière ein. Zur Behandlung einiger therapieresistenter Fälle wandte Schuhknecht erstmals die intratympanale Injektion von Streptomycin an [Schuknecht HF, 1957].

Trotz der erstmaligen Beschreibung des Krankheitsbildes vor über einhundert Jahren bleibt die Ätiologie des zugrunde liegenden endolymphatischen Hydrops´ weitgehend ungeklärt. Diesen endolymphatischen Hydrops konnten Hallpike und Cairns [Hallpike CS, Cairns H, 1938] sowie Yamakawa [Yamakawa K, 1938] im Jahre 1938 durch eine in Felsenbeinpräparaten feststellbare Erweiterung des Endolymphraumes erklären.

Aufgrund dessen wird heute in der Regel eine symptomatisch orientierte Therapie, die sich hauptsächlich gegen den Schwindel richtet, angewendet [Bottrill et al., 2003].

2.2 Epidemiologie des Morbus Menière

Die Häufigkeit eines klassischen Morbus Menière wird in der Literatur unterschiedlich häufig angegeben. Die Gründe hierfür mögen mit der wechselnden Symptomatik, der Schwierigkeit der Differentialdiagnose und den nicht einheitlichen diagnostischen Kriterien zusammenhängen. 1972 veröffentlichte die „American Academy of

Otolaryngology“ (AAO) Richtlinien zur Diagnose der Menièreschen Krankheit. Bis 1995 wurden diese Richtlinien zwei mal neu definiert bzw. vereinfacht [Alford BR, 1972; Committee on Hearing and Equilibrium, 1972, 1995].

Die Inzidenz der Menièreschen Erkrankung, also die Zahl der Neuerkrankungen in einem bestimmten Zeitraum, kann von genetischer Prädisposition und Umweltfaktoren beeinflusst sein. Diese Tatsache könnte auch die unterschiedlich hoch ausfallende Inzidenzrate in bestimmten Regionen, Ländern und Kontinenten erklären [Mancini F et al., 2002].

Die HNO-Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg berichtete 1995 über eine *Inzidenz* von 2,9% pro Jahr [Haid CT et al., 1995]. Cawthorne und Hewlett haben 1954 in Großbritannien eine *Prävalenz* von 0,16% in der Bevölkerung festgestellt [Cawthorne T, Hewlett AB, 1954]. In einer weiteren britischen Studie berichteten Harrison und Naftalin 1968 über eine Häufigkeit von 0,1% in der englischen Bevölkerung [Harrison MS, Naftalin L, 1968].

Im Jahre 1999 veröffentlichten Kotimäki et al. Ergebnisse aus Finnland, die eine durchschnittliche jährliche Inzidenz von 0,0043% und eine Prävalenz von mindestens 0,043% in der Bevölkerung zeigten [Kotimäki et al., 1999]. Watanabe et al. haben 1981 in Japan 0,0035% bis 0,004% der Bevölkerung mit Morbus Menière beobachtet [Watanabe I, 1981].

Das *Geschlechterverhältnis* von Frauen zu Männern wird in der Literatur als sehr unterschiedlich angegeben: es reicht bei Patienten mit Menièrescher Krankheit von 75% zu 25% [Sajjadi H et al., 1998] über 60% zu 40% [Stahle J et al., 1978] bis hin zu einem nahezu ausgeglichenen Verhältnis von 53% zu 47% [Morgenstern C, 1985]. In der vorliegenden Studie ergab sich ein Geschlechterverhältnis von 43% Frauen zu 57% Männern [vgl. Kapitel 4].

Der Erkrankungsgipfel dieser Krankheit liegt zwischen dem 20. und 60. Lebensjahr [Paparella MM et al., 1991; Paparella MM, 1985; Paparella MM, 1994]. Die häufig positive Familienanamnese spricht für einen genetisch disponierenden Faktor. Die Prävalenz der Menièreschen Krankheit im Kindesalter von 0-16 Jahren reicht von 0.27% bis 0.43% [Morgenstern C, 1985; Stahle J, 1974]. Laut Meyerhoff et al. sind zwischen 1.2 und 3% der Patienten Kindern zuzuordnen [Meyerhoff et al., 1978]. Der Morbus Menière stellt im Kindesalter eine außergewöhnliche Seltenheit dar,

Beobachtungen an Säuglingen und Kleinkindern mit Morbus Menière fanden sich bisher nicht [Morgenstern C, 1985].

Die Angaben über die Häufigkeit eines beidseitigen Morbus Menière schwanken zwischen 12% und 30% [Haid et al., 1995; Kitahara, 1991].

2.3 Anatomische Grundlagen

Der folgende Abschnitt beschäftigt sich mit den anatomischen Grundlagen des Innenohres. Zunächst soll auf den makroskopischen, dann auf den mikroskopischen Aufbau eingegangen werden.

2.3.1 Makroskopischer Aufbau des Innenohrs

Das im Felsenbein liegende, mit Perilymphe gefüllte, knöcherner Labyrinth besteht aus der nach vorne lokalisierten Hörschnecke, dem Vestibulum im Mittelteil und den drei Bogengängen auf der Rückseite. Im knöchernen Labyrinth befindet sich die Endolympe enthaltende häutige Labyrinth [Thorn L, 1994]. Dieses besteht aus einem unteren Teil mit dem Ductus cochlearis und dem rundlichen Sakkulus, verbunden durch den Ductus reuniens, und einem oberen Teil mit dem schlauchförmigen Utrikulus, den Ampullen und den drei häutigen Bogengängen. Durch einen feinen Knochenkanal, den Aquaeductus vestibuli, führt ein Ausläufer des endolymphatischen Systems als Ductus endolymphaticus in die Dura der Felsenbeinhinterfläche, wo er als Saccus endolymphaticus blind endet [Spoendlin H, 1994].

Die folgende Abbildung 4 veranschaulicht den oben beschriebenen Aufbau des Innenohres.

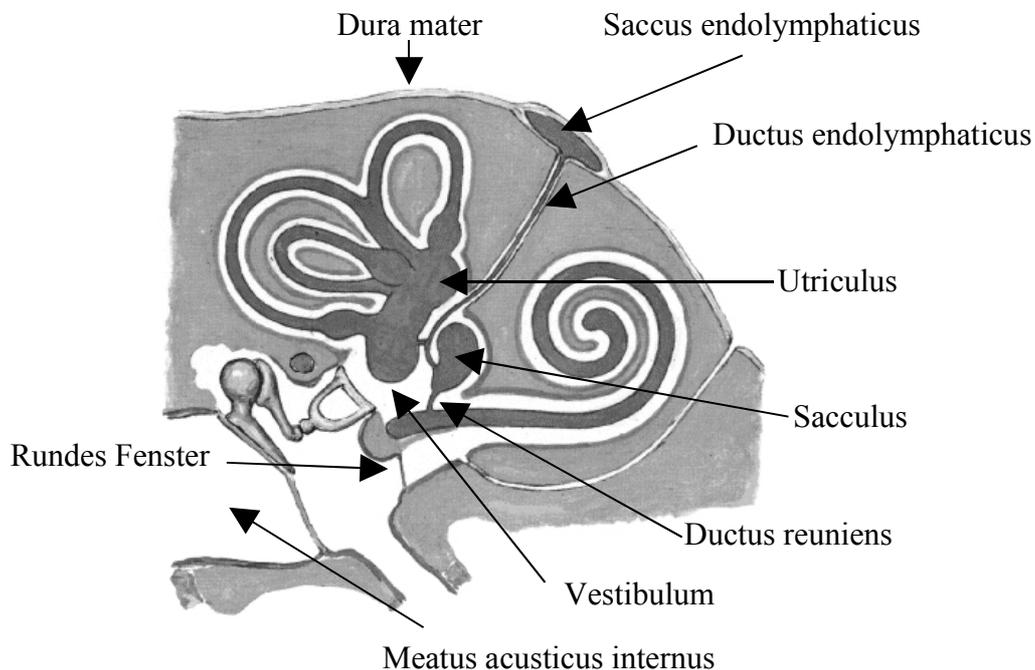


Abbildung 1: Schema des endolymphatischen (dunkelgrau) und perilymphatischen Raumes. [Netter FH, 1997]

2.3.2 Mikroskopischer Aufbau des Innenohres

Der *Schneckengang* ist in drei Kompartimente unterteilt:

- 1) Scala vestibuli, die direkt mit dem Vestibulum kommuniziert
- 2) Scala tympani, welche am runden Fenster blind endet

Beide gehören zum perilymphatischen System und kommunizieren über das Helikotrema an der Schneckenspitze miteinander. Dazwischen befindet sich der

- 3) Ductus cochlearis, der zum endolymphatischen System gehört und durch den Ductus reuniens mit dem Sakkulus verbunden ist. Dieser endet blind an der Schneckenspitze. Die Scala vestibuli und der Ductus cochlearis sind durch die Reissnersche Membran von einander getrennt.

Das Cortische Organ befindet sich auf der Lamina basilaris, die das Dach der Scala tympani bildet und zwischen der Lamina spiralis ossea und dem Ligamentum spirale

aufgespannt ist. Die laterale Wand des Ductus cochlearis wird auf Grund ihrer guten Vaskularisation auch als Stria vascularis bezeichnet [Spoendlin H, 1994; Thorn L, 1994].

Abbildung 5 stellt den mikroskopischen Aufbau dar.

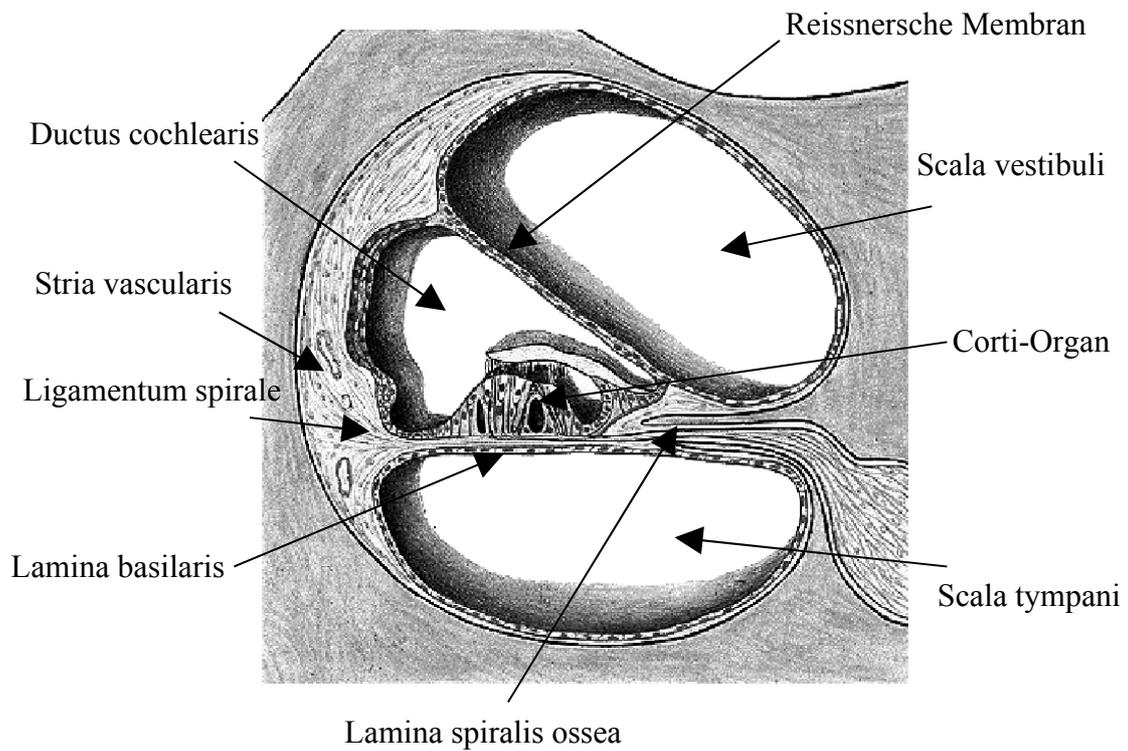


Abbildung 2: Schnecke, Cochlea, mit Gehörorgan, Organum spirale; etwas schematisierter Querschnitt durch eine Windung; (2000%) [Sobotta J, 1993].

Der überwiegend intraossär liegende proximale Anteil des Saccus endolymphaticus wird durch ein niedriges, flaches Epithel ausgekleidet. Die intermediäre Zone (Pars rugosa) mit ihren zahlreichen Ausweitungen und Ausstülpungen weist ein hohes Zylinderepithel mit hellen und dunklen Zellen auf und unterscheidet sich so histologisch deutlich vom proximalen Teil. Charakteristisch für den distalen Anteil ist ein flaches, überwiegend regelmässig geformtes Epithel. Das subepitheliale Bindegewebe wird dichter und verliert sich in der Dura [Morgenstern C, 1985; Spoendlin H, 1994].

Der Saccus trägt eine Reihe Tubuli, die quer zum Lumen liegen. Deren histologische Struktur deutet darauf hin, daß sie eine sekretorische und resorptive Rolle spielen [Costa SS et al., 2002].

Gibson und Arenberg [Gibson WP, Arenberg IK, 1997] haben die Funktionen des Saccus endolymphaticus 1997 folgendermassen kategorisiert:

Resorption des Wasseranteils der Endolymphe

Teilnahme am Ionenaustausch mit der Endolymphe

Entfernung von Zell- und Stoffwechselabfällen

Immunabwehr des Ohres

Inaktivierung und Beseitigung von Viren

Sekretion von Glykoproteinen für die Regulation des Flüssigkeitshaushalts

Sekretion von Sakkin um die Endolympheproduktion zu steigern

Die Resorption der Endolymphe und die Aufrechterhaltung der Homöostase im Innenohr sind die am besten untersuchten und zugleich auch anerkanntesten Funktionen [Costa SS et al., 2002].

2.4 Physiologie der Endo- und Perilymphe

Die Hauptunterschiede zwischen Endo- und Perilymphe bestehen in ihrem Proteingehalt und dem Konzentrationsverhältnis ihrer Elektrolyte.

Die Endolymphe wird von verschiedenen Zellelementen des häutigen Labyrinths gebildet und ähnelt in ihrer Zusammensetzung dem intrazellulären Medium [Lawrence M, 1980].

Der Elektrolytaustausch zwischen der Endo- und Perilymphe erfolgt durch aktive Transportmechanismen. Es wird angenommen, dass ein transepithelialer Kalium-Transport für die Aufrechterhaltung eines Natrium/ Kalium-Gradienten und somit für das endocochleäre Potential verantwortlich ist [Sellick PM, Johnstone BM, 1975; Ferrary E, Sterkers O, 1998; Wangemann P, 2000; Arnold W, 2001]. Interessant ist die Tatsache, dass die Zusammensetzung der Endolymphe im Saccus endolymphaticus völlig verschieden von der übrigen Endolymphe des Innenohrs ist. Mit mehr als 100 mmol/l Na⁺, weniger als 20 mmol/l K⁺ und einem sehr hohen Proteingehalt von 1750 mg% ist sie das genaue Gegenteil der übrigen Endolymphe. Dies wirft den Verdacht auf, dass sich der Ionentransportmechanismus vom übrigen Endolymphraum unterscheidet [Morgenstern C, 1985; Spoendlin H, 1994].

Die Perilymphe kommt in ihrer Zusammensetzung zu circa 90% dem Plasma und zu circa 10% dem Liquor cerebrospinalis nahe [Sterkers O et al., 1988] und ähnelt somit der extrazellulären Flüssigkeit [Ferrary E, Sterkers O, 1998]. Die sich in der Scala tympani befindende Perilymphe steht über den Canaliculus cochleae in enger Verbindung zum Liquor. Sie wird aufgrund ihrer Zusammensetzung als ein Ultrafiltrat des Liquors angesehen [Ferrary E, Sterkers O, 1998].

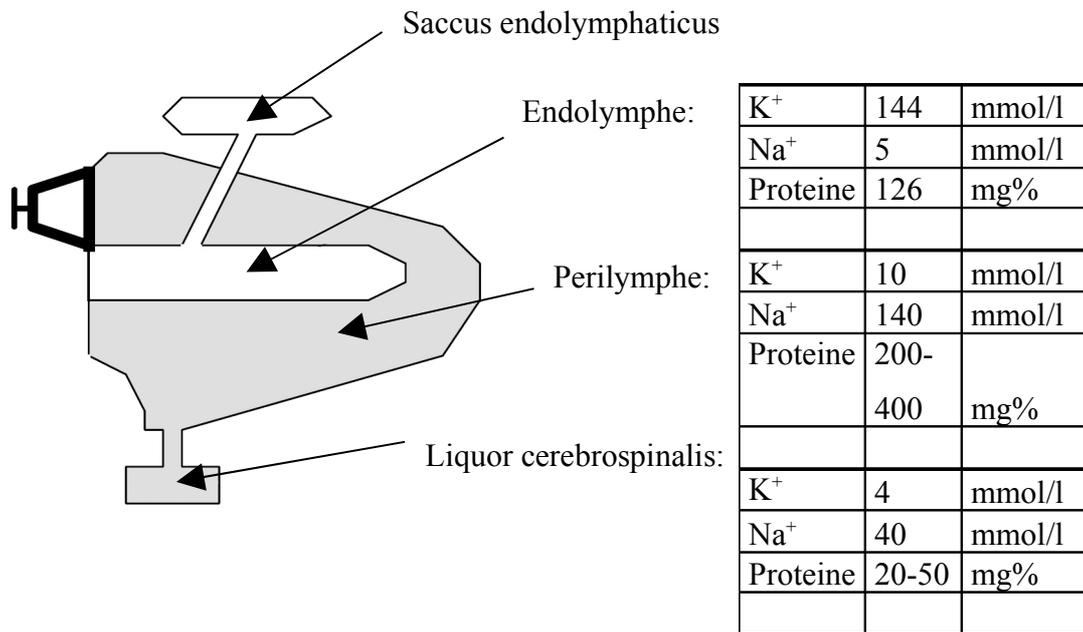


Abbildung 4: Zusammensetzung der Innenohrflüssigkeiten [Schuknecht HF, 1974].

2.5 Morphologische Befunde beim Morbus Menière

1938 konnten Hallpike und Cairns [Hallpike CS, Cairns H, 1938] sowie Yamakawa [Yamakawa K, 1938] erstmals bei Patienten mit Symptomen wie Drehschwindel, Ohrdruck, Tinnitus und Hörverlust in Felsenbeinpräparaten eine Erweiterung des Endolymphraumes feststellen, den so genannten endolymphatischen Hydrops.

Im Frühstadium einer Menièreschen Krankheit betrifft der endolymphatische Hydrops hauptsächlich den apikalen Teil des Ductus cochlearis. Durch Progression des Hydrops wird später auch der basale Anteil miteinbezogen. Im Zuge dessen kann sich die Reissnersche Membran in die Scala vestibuli vorwölben, den gesamten Perilymphraum einnehmen und sich bis an die knöcherne Wand des Labyrinths ausdehnen.

Bei einem Hydrops ist die Cochlea immer, der Sakkulus sehr häufig und der Utrikulus selten beteiligt [Costa SS et al., 2002; Mancini F et al., 2002].

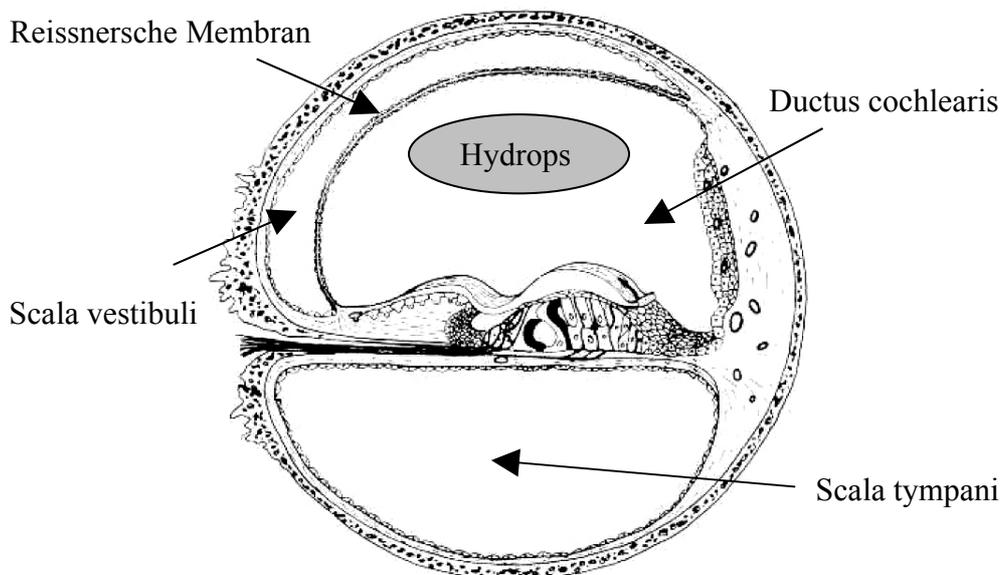


Abbildung 5: Schematische Darstellung eines Querschnittes durch eine Cochleawindung bei endolymphatischem Hydrops [Jahnke K, 1994]

2.6 Pathophysiologie des Morbus Menière

Wie bereits unter Punkt 1.5 erläutert, ist der endolymphatische Hydrops das pathophysiologische Korrelat des Morbus Menière. Dieser kann jedoch mit Sicherheit nur nach dem Tode histopathologisch nachgewiesen werden [Costa SS et al., 2002].

Die Entstehung des endolymphatischen Hydrops ist auf zwei Wegen vorstellbar: zum einen durch eine Resorptionsstörung der Endolympe, die zur Schwerhörigkeit führt. Hierbei wird der Endolymphraum ausgedehnt und die Beziehung von Haarzellen und

Tektorialmembran verzerrt [Silbernagl S, Lang F, 1998]. Dies ist vor allem im apikalen Bereich der Cochlea der Fall, wo die Basilmembran weniger steif ist und sich deshalb stärker auslenken lässt. Im Tonschwellenaudiogramm drückt sich der endolymphatische Hydrops zunächst als Tieftonhörverlust, in fortgeschrittenem Stadium als Hörverlust im tiefen und mittleren Frequenzbereich aus [Lehnhardt E, Laszig R, 2001].

Andererseits ist die Entstehung des endolymphatischen Hydrops durch eine vermehrte Produktion von Endolymphe in der Stria vascularis denkbar. Eine Rolle könnte auch eine Veränderung der Ionenpermeabilität der zellulären Membran zwischen Endo- und Perilymphe spielen.

Der Saccus endolymphaticus stellt ein endolymphatisches Endorgan dar, das – wie schon früh erkannt – zur Regulation des Innenohrflüssigkeitsaustausches beiträgt. Während im Bereich der Stria vascularis Kalium aktiv in den Endolymphraum eingepumpt wird, ist die Pumpenrichtung im Epithel des Saccus endolymphaticus umgekehrt. Hier wird Kalium aus dem Endolymphraum aktiv herausgepumpt und in die unter dem Epithel gelegenen Gefäße abgegeben. Die physiologische Funktion des Saccus endolymphaticus besteht somit auch in der Regulation des Kaliumstoffwechsels der Endolymphe [Arnold W, 2001].

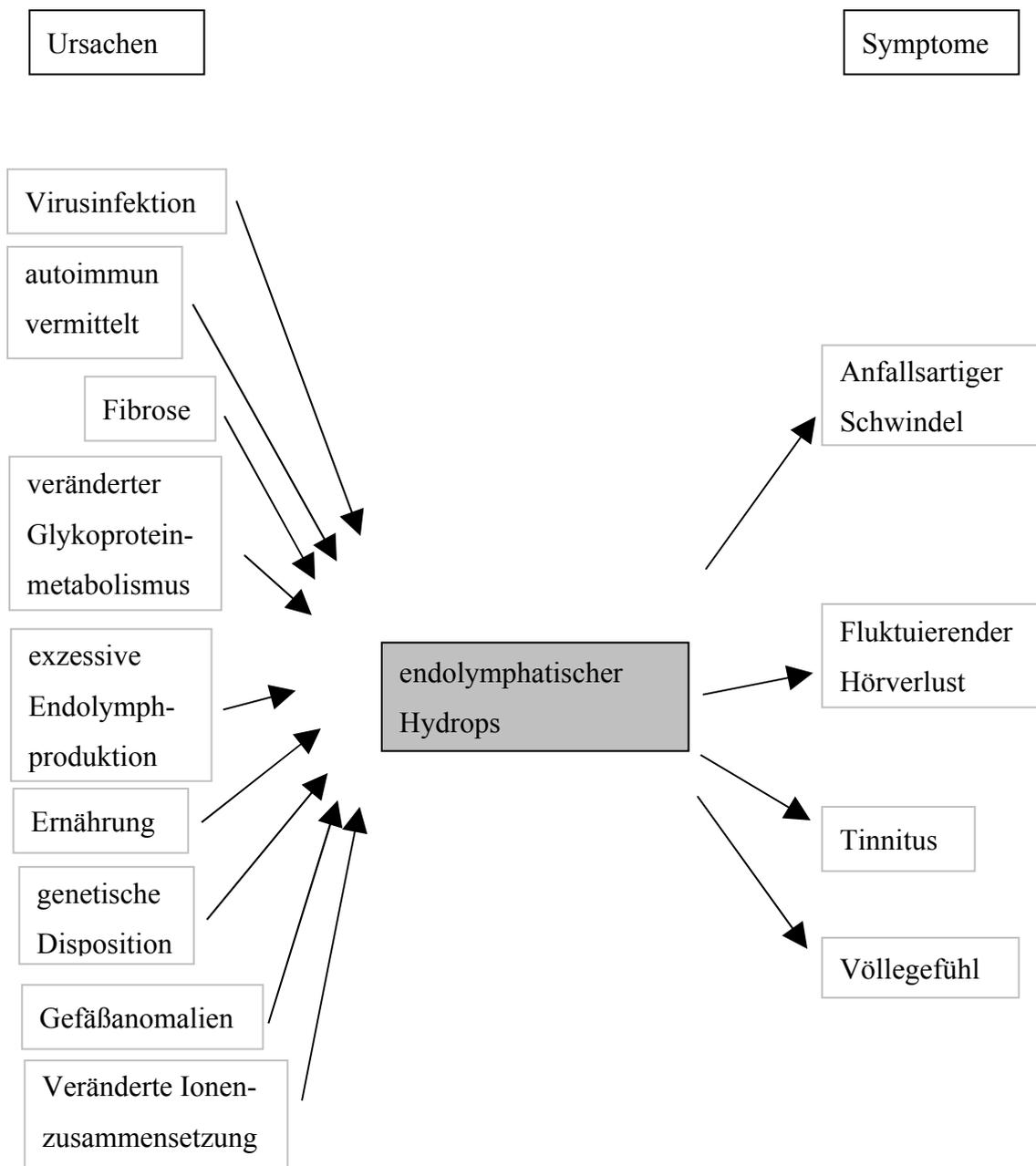


Abbildung 6: Mögliche Beziehungen zwischen ätiologischen Faktoren, dem endolymphatischen Hydrops, und den klinischen Zeichen und Symptomen des Morbus Menière [Wackym PA, Sando I, 1997].

2.7 Klinik des Morbus Menière

Die Hauptsymptome des Morbus Menière umfassen [Mancini F et al., 2002; Thai-Van H et al., 2001]:

Drehschwindelanfälle	}	klassische Symptomtrias
Ohrgeräusche		
Schwerhörigkeit		

außerdem: Völlegefühl im Ohr

Die Punkte 1 bis 3 werden als klassische Symptomtrias bezeichnet und äußern sich gemeinhin wie folgt:

Zu den Störungen des Vestibularapparates zählt man anfallsartigen Drehschwindel in Verbindung mit Übelkeit, Erbrechen und einem Gefühl der Unsicherheit.

Zu den typischen cochleären Symptomen werden Tinnitus, fluktuierender, sensorineuraler Hörverlust und Hyperakusis gezählt [Paparella MM, 1984; Paparella MM et al., 1991; Paparella MM, 1994].

Das fast immer auftretende Völlegefühl wird von den Patienten häufig als Wasser im Ohr empfunden und kann auch in anderen Teilen des Kopfes oder sogar im Genick verspürt werden [Paparella MM, 1984; Paparella MM et al., 1991; Paparella MM, 1994].

Die beschriebene Symptomtrias tritt gewöhnlich gemeinsam auf. Hör- und Gleichgewichtsstörungen können, als Vorboten für den Morbus Menière, schon Jahre vorher getrennt von einander auftreten [Paparella MM, 1984; Paparella MM et al., 1991; Paparella MM, 1994].

Die Häufigkeitsverteilung der genannten Symptome wird in der Literatur unterschiedlich beschrieben. Drehschwindelanfälle als Erstsymptom treten zwischen 11% [Friberg et al., 1984], 37% [Havia et al., 2002] und 50% [Thomas K et al., 1971] auf. Tinnitus als Initialsymptom zeigen 3% [Friberg et al., 1984] bis zu 18% [Havia et al., 2002] der Patienten. Die Häufigkeit des Hörverlusts variiert zwischen 14% [Haid CT et al., 1995] und 42% [Friberg et al., 1984].

Die klassische Symptomtrias zu Beginn der Erkrankung zeigt sich in 7% der Fälle [Katholm M et al., 1993] bis hin zu 49% [Enander A et al., 1967].

2.7.1 Drehschwindelanfälle

Die Drehschwindelanfälle treten häufig ohne Prodromi aus völliger Gesundheit auf und lassen sich nicht provozieren [Morgenstern C, 1994]. Die Dauer eines Anfalls liegt zwischen 30 Minuten und mehreren Stunden und kann über Tage ein Gefühl der gestörten Balance nach sich ziehen [Woodworth BA et al., 2000]. Drehschwindelanfälle von mehreren Tagen sind jedoch untypisch für den Morbus Menière [Morgenstern C, 1985]. Während eines Anfalles kommt es immer zu einem Spontannystagmus ins gesunde oder aber ins kranke Ohr [Haid CT, 1995] Die Nystagmusrichtung kann während des Anfalles wechseln. Zu Beginn wird häufig eine rotatorische Komponente in das kranke Ohr beobachtet, gefolgt von einem Nystagmus ins gesunde Ohr [Morgenstern C, 1994].

Während eines Drehschwindelanfalls lassen sich, bei stets vollkommen erhaltenem Bewusstsein, häufig vegetative Begleiterscheinungen wie Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch und ein starkes Krankheitsgefühl beobachten [Woodworth BA et al., 2000; Morgenstern C, 1994]. Die Häufigkeit der Anfälle wird in Abständen von Tagen, Wochen oder Jahren angegeben, mit möglichen beschwerdefreien Intervallen von bis zu 15 Jahren [Morgenstern C, 1994].

2.7.2 Ohrgeräusche

Charakteristisch für den Morbus Menière ist der meist einseitig auftretende, niederfrequente Tinnitus. Dieser besteht auch im anfallsfreien Intervall und besitzt oft verschiedene Tonqualitäten. Morgenstern beschreibt 1994, dass die Frequenz des Ohrgeräusches häufig mit der Frequenz des maximalen Hörverlustes übereinstimmt. Patienten mit einem Beginn der Krankheit in jungen Jahren leiden in verstärktem Maße

an Tinnitus. Steigt das Maß des Hörverlusts, so verschlechtert sich auch der Tinnitus. Der zugrunde liegende Mechanismus, der beim Morbus Menière zu Ohrgeräuschen führt, ist jedoch nach wie vor unbekannt [Morgenstern C, 1994; Havia M et al., 2002].

2.7.3 Schwerhörigkeit

Im Anfangsstadium der Krankheit fluktuiert die Schwerhörigkeit häufig. So kann im anfallsfreien Intervall zunächst normales Hörvermögen bestehen, wohingegen dieses während des Schwindelanfalls abnehmen und im Anschluss wieder ansteigen kann. Je weiter die Krankheit fortgeschritten ist, desto schwerwiegender ist der Hörverlust. Dieser Hörverlust, eine Schallempfindungsschwerhörigkeit, ist durch eine irreversible Haarzelldegeneration zu erklären, die bis zur Taubheit führen kann. Das Ausmaß der Schwerhörigkeit ist individuell sehr unterschiedlich [Morgenstern C, 1994; Havia M et al., 2002].

Mateijsen [Mateijsen DJM et al., 2001] konnte in seiner Arbeit zeigen, dass kein Zusammenhang zwischen der Dauer der Erkrankung und der durchschnittlichen Hörminderung besteht.

Der Fortschritt des Hörverlustes gestaltet sich im Tieftonbereich um 500 Hz schneller als in anderen Frequenzen [Havia M et al., 2002]. Zeigt sich ein Hochtonverlust wie bei Lärmschwerhörigkeit, so wäre das sehr untypisch für einen Morbus Menière [Morgenstern C, 1994].

Anhand der Untersuchungen von Enander [Enander A und Stahle J, 1967], Johnson [Johnson EW, 1974], Meyerhoff [Meyerhoff WL et al., 1981] und Wilschowitz [Wilschowitz M et al., 2001] lässt sich, außer einer Tieftonschwerhörigkeit, kein einheitliches, für den Morbus Menière typisches audiometrisches Muster ableiten. Diese divergierenden Ergebnisse zeigen, dass es nicht möglich ist, anhand des Tonschwellenaudiogramms mit einiger Sicherheit die Diagnose eines Morbus Menière zu stellen [Arnold W, 1981].

2.7.4 Völlegefühl im Ohr

Das Völle- bzw. Druckgefühl im Ohr wird von den Patienten als Wasser im betroffenen Ohr empfunden.

Über Völlegefühl im betroffenen Ohr klagen nur etwa ein Drittel der Patienten. Der Grund dafür mag sein, dass dieses Symptom von den Betroffenen häufig als nicht vordringlich empfunden wird, bzw. auch nicht immer vom behandelnden Arzt erfragt wird [Morgenstern C, 1985].

2.8 Stadieneinteilung des Morbus Menière

Jahnke hat 1994 [Jahnke K, 1994] die Menièresche Krankheit in vier Stadien eingeteilt: Typisch für das Stadium 1 ist ein fluktuierendes Hörvermögen vor allem in den tiefen Frequenzen, das sich spontan nach den Anfällen normalisiert.

Im Stadium 2a wird ebenfalls eine Fluktuation des Hörvermögens beobachtet, die sich nach dem Anfall spontan bessert, aber nicht mehr normalisiert.

Lässt sich eine Hörverbesserung zum Teil nur nach Gabe hyperosmotischer Substanzen (zum Beispiel Glycerol oral) oder von Diuretika erzielen, spricht man von Stadium 2b.

Im Stadium 3 beobachtet man eine deutliche pancochleäre Hörminderung von 50 bis 60 dB ohne Fluktuationen bei weiterhin auftretenden Schwindelanfällen.

Spricht man von einer ausgebrannten Menièreschen Krankheit, so liegt das Stadium 4 vor. Es besteht weiterhin ein pancochleärer Hörverlust von 50 bis 60 dB.

In diesem Stadium treten keine Schwindelanfälle mehr auf [Green K, Saeed S, 2002].

2.9 Diagnosestellung

Für die Diagnosestellung des Morbus Menière bilden eine genaue und ausführliche Anamnese mit Fragen zur Häufigkeit, Art und Dauer der Symptome, sowie eine umfassende körperliche Untersuchung, die fundamentale Grundlage [Jahnke K, 1994; Costa SS, 1997]. Der Morbus Menière stellt eine Ausschlussdiagnose dar, d.h. es müssen alle möglichen Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden, bevor die Diagnose eines Morbus Menière gestellt werden darf [Paparella MM et al., 1991; Katholm M, Vesterhauge S, 1993].

Die „American Academy of Otolaryngology“ (AAO) veröffentlichte 1972 erstmals Richtlinien zur Diagnose der Menièreschen Krankheit. Diese Richtlinien wurden bereits zwei mal neu definiert bzw. vereinfacht [Alford BR, 1972; Committee on Hearing and Equilibrium, 1972, 1995]. Die aktuellste Version von 1995 ist in Tabelle 1 abgebildet.

Richtlinien zur Diagnose der Menièreschen Krankheit von 1995

1. Sichere Menièresche Krankheit

Definitive Menièresche Krankheit, mit histopathologischer Bestätigung

2. An Sicherheit grenzende Menièresche Krankheit

Zwei oder mehr Episoden eines spontanen Schwindel von mindestens 20

Min. Dauer

Audiometrisch dokumentierter Hörverlust in mindestens einem Fall

Tinnitus und /oder Völlegefühl im befallenen Ohr

Andere Gründe ausgenommen

3. Wahrscheinliche Menièresche Krankheit

Eine definitive Schwindelepisode

Audiometrisch dokumentierter Hörverlust in mindestens einem Fall

Tinnitus und /oder Völlegefühl im befallenen Ohr

Andere Gründe ausgenommen

4. Mögliche Menièresche Krankheit

Episodischer Schwindel ohne dokumentierten Hörverlust oder

Sensorineuraler Hörverlust, fluktuierend oder fixiert, mit

Gleichgewichtsstörungen aber ohne definitive Episoden

Andere Gründe ausgenommen

Table 1: Richtlinien zur Diagnose der Menièreschen Krankheit nach AAO-HNS
[Committee on Hearing and Equilibrium, 1995]

Zur Diagnosesicherung eines Morbus Menière existieren verschiedene Verfahren, die im Folgenden erläutert werden.

2.9.1 Elektrocochleographie

Mit der Elektrocochleographie kann verhältnismäßig sicher ein endolymphatischer Hydrops nachgewiesen und anhand dieses Ergebnisses eine Einteilung der Menièreschen Krankheit vorgenommen werden. [Jahnke K, 1994; Camilleri AE, Howarth KL, 2001].

Mit Hilfe von Nadel- oder Gehörgangselektroden ist es möglich, von den äußeren Haarzellen generierte Summationspotentiale aus dem Ohr abzuleiten, die bei einer Verlagerung der cochleären Trennwand anwachsen und auf einen endolymphatischen Hydrops hinweisen. In diesem Fall ist ein vergrößertes Verhältnis zwischen dem Summations- und dem Aktionspotential charakteristisch. Die Elektrocochleographie macht es möglich, dass bei Patienten mit unzureichenden klinischen Symptomen, ein Morbus Menière diagnostiziert werden kann [Kitahara et al., 1981; Mrowinski D, 2001].

2.9.2 Glyceroltest

Dieser Test wurde erstmalig 1966 von Klockhoff und Lindblom [Klockhoff I, Lindblom U, 1966] in der Diagnostik des Morbus Menière eingesetzt.

Glycerin ist ein dreiwertiger, enteral rasch resorbierbarer Alkohol, der aufgrund seiner Hyperosmolarität im Körper Flüssigkeitsverschiebungen verursacht. Er wird in einer Dosis von 1,5g/ kg Körpergewicht nüchtern eingenommen. Liegt ein endolymphatischer Hydrops vor, so bewirkt Glycerol einen Abstrom von Wasser aus dem sich dabei verkleinernden Endolymphraum. Die Folge ist ein 2-6 Stunden nach Einnahme einsetzender messbarer Höranstieg im Tonschwellenaudiogram, sowie eine kurzzeitige Reduktion des Tinnitus. Der endolymphatische Hydrops lässt sich durch einen positiven

Glyceroltest beweisen. Bei negativem Ergebnis ist ein Morbus Menière jedoch nicht auszuschließen. Die Sensitivität des Tests liegt bei etwa 70% [Morgenstern C, 1985; Morgenstern C, 1994; Berghaus A et al., 1996].

2.9.3 Bildgebende Verfahren

Um feinste Labyrinthstrukturen wie den Aquaeductus vestibuli und dessen mögliche Lagevarianten darzustellen, kommen heute bildgebende Verfahren wie die ultrahochauflösende Computertomographie zum Einsatz. Sie hat sich in der präoperativen Diagnostik als zuverlässige Methode etabliert [Leuwer R et al., 1992].

Da es mit dem high-resolution Magnetic Resonance Imaging (high-resolution MRI) möglich ist, einen endolymphatischen Hydrops in vivo darzustellen, wird dieses Verfahren in Zukunft bei der nicht invasiven Diagnostik an Bedeutung gewinnen [Niyazov DM et al., 2001].

2.9.4 Hirnstammaudiometrie (BERA)

Die Hirnstammaudiometrie (auch Brainstem Evoked Response Audiometry, kurz BERA genannt) dient zur Unterscheidung einer cochleären von einer zentralen Läsion, wie einem Akustikusneurinom oder einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor [Costa SS et al., 2002]. Über einen Kopfhörer wird dabei ein kurzer Klick erzeugt. Die ausgelösten Potentiale der Hörbahn werden über zwischen Vertex und Mastoid angebrachte Elektroden abgeleitet. Dieses Verfahren gilt als der zuverlässigste audiometrische Test zur Früherkennung einer retrocochleären Hörstörung [Berghaus A, 1996].

2.10 Differentialdiagnose des Morbus Menière

Zu den wichtigsten Differentialdiagnosen der Menièreschen Krankheit zählt man u.a. Neuropathia vestibularis, Migraine cervicale, Lues, Apoplexia labyrinthi, Cupolithiasis, Cogan-Syndrom, Encephalitis disseminata, Akustikusneurinom, Perilymphfistel, basiläre Impressionen und Medikamentennebenwirkungen [Morgenstern C, 1994].

2.11 Therapie des Morbus Menière

Die Behandlung des Morbus Menière ist empirisch und stellt ein hochkontroverses Thema dar. Die Pathologie ist noch weitgehend unbekannt und es gibt kein Therapieschema, das den Langzeitverlauf der Krankheit nachhaltig beeinflussen kann [Thai-Van H, 2001; Green K, Saeed S, 2002].

Die Behandlung der Menièreschen Krankheit hat vier Ziele [Brandt T, 1999].

- Behandlung der akuten Anfälle
- Verhinderung weiterer Anfälle
- Verbesserung und/ oder Erhaltung des Hörens und des Gleichgewichtssinnes

Prinzipiell steht die medikamentöse und/oder die chirurgische Therapie zur Verfügung, wobei die Anwendung von Medikamenten die erste Stufe bilden sollte, da diese konservativ und nicht-invasiv ist. Die medikamentöse Therapie behandelt die den Patienten am stärksten einschränkenden Symptome wie Schwindel, Übelkeit und Brechreiz [Woodworth BA et al., 2000; da Costa SS et al., 2002].

2.11.1 Konservative Maßnahmen

Allgemeine Maßnahmen und Langzeittherapie

Für Patienten, die an Morbus Menière erkrankt sind, empfehlen sich diätetische Maßnahmen wie die restriktive Zufuhr von Wasser, Alkohol, Nikotin und Koffein, eine natriumarme (maximal 1500 – 2000 mg/ Tag) und kaliumreiche Kost sowie die Vermeidung von Stress und psychischen Belastungen. Prinzipiell sollte der behandelnde Arzt dem Patienten freie Entscheidung bei Wahl der die Symptome am meisten beeinflussenden diätetischen Maßnahmen lassen [Goldenberg RA, 1984; Colletti V, 2000; Thai-Van H et al., 2001; Sajjadi H, 2002; da Costa SS et al., 2002].

In der medikamentösen Langzeittherapie werden Rheologika wie Betahistin oder Pentoxifyllin sowie Diuretika eingesetzt [Jahnke K, 1994; Thai-Van H, 2001; da Costa SS et al., 2002].

Abschließend lässt sich sagen, dass Schätzungsweise 70% der Patienten durch eine rein medikamentöse Behandlung eine Besserung ihrer Beschwerden erfahren [Hirsch BE, Kamerer DB, 1997].

Therapie des akuten Anfalls

Im akuten Anfall ist eine stationäre Aufnahme sinnvoll. Es steht eine symptomatische, medikamentöse Behandlung mit Antiemetika (sedative, anticholinerge und antiemetische Wirkung) und Sedativa (Benzodiazepine) im Vordergrund [Colletti V, 2000; Thai-Van H, 2001].

Als Vasodilatator zur Steigerung der Innenohrdurchblutung ist Betahistin eine Option, die auch in der Langzeittherapie verwendet werden kann [Thai-Van H, 2001].

Bei Verdacht eines akuten Hydrops haben sich Diuretika wie Thiazide, Furosemid, Acetazolamid oder als Ergänzung, osmotisch wirkende Substanzen wie Mannitol bewährt [Jahnke K, 1994; Thai-Van H, 2001].

Im anfallsfreien Intervall stehen Diuretika, vestibuläre Sedativa, gefäßwirksame Mittel und vestibulotoxische Substanzen zur Verfügung. [da Costa SS et al., 2002].

2.11.2 Operative Maßnahmen

Eine Operation sollte dann in Erwägung gezogen werden, wenn trotz einer intensiven, langdauernden, konservativen Behandlung die Krankheit fortschreitet und die Symptome für den Patienten nicht mehr tolerierbar sind [Helms J, 1985; da Costa SS et al., 2002].

In der operativen Therapie wird zwischen funktionserhaltenden und destruierenden Verfahren unterschieden [Helms J, 1985; LaRouere MJ, 1996; Woodworth BA et al., 2000].

In den folgenden Kapiteln werden verschiedene chirurgische Techniken beschrieben, wobei der Schwerpunkt auf der Saccotomie liegt, die beim Großteil unserer Patienten angewendet wurde.

2.11.2.1 Funktionserhaltende Verfahren

2.11.2.1.1 Operationen am Saccus endolymphaticus

Portmann [Portmann G, 1927] war im Jahre 1927 der erste, der eine Operation am Saccus endolymphaticus durchgeführt hat. Ziel der Eingriffes war es, den für die Menièresche Krankheit typischen Schwindel zu reduzieren.

Zur Entlastung des Saccus endolymphaticus existieren verschiedene Techniken, wie die Dekompression durch knöchernen Abtragung, die Saccotomie sowie der subarachnoidale Shunt [Helms J, 1985; LaRouere MJ, 1996].

2.11.2.1.2 Dekompressionsoperation

Das Prinzip dieses Eingriffes besteht darin, dass durch eine Mastoidektomie eine knöcherne Druckentlastung des horizontalen und hinteren Bogengangs erreicht wird [Helms J; 1985].

2.11.2.1.3 Saccotomie

Präoperative und diagnostische Maßnahmen

Da der Morbus Menière eine Ausschlussdiagnose ist, muss man vor der Indikation zu einem operativen Eingriff eine entsprechende Diagnostik vornehmen. Dazu zählt man eine ausführliche Patientenanamnese, Audiometrie, Impedanzmessung, Vestibularisdiagnostik, Hirnstammaudiometrie und ggf. eine neuroradiologische Untersuchung, Blutanalyse sowie eine Ohrmikroskopie. Erkrankungen aus anderen Fachgebieten sind durch entsprechende Konsiliaruntersuchungen abzuklären [Helms J, 1996].

Indikationen

Hinweise auf einen Hydrops des Labyrinths führen zur Indikation der Saccotomie. Diese Hinweise bestehen aus der für den Morbus Menière typischen Symptomen: anfallsartiger Schwindel, wechselnd stark beeinträchtigt Hörvermögen, Tinnitus und ein Druck- oder Völlegefühl im Ohr.

Eine bereits durchgeführte konservative Behandlung mit Antivertiginosa, rheologisch wirksamen Substanzen, Histaminanaloga und Calciumantagonisten sollte keine oder nur mangelhafte Besserung herbeigeführt haben. [Helms J, 1996].

Kontraindikationen

Zu den Kontraindikationen zählt man den beidseitigen Morbus-Menièrè sowie eine schlechte Pneumatisation (hier kann der Ductus endolymphaticus technisch kaum dargestellt werden) [Helms J, 1996].

Operationsprinzip

Das Prinzip der Saccotomie besteht in einer Druckentlastung des Saccus endolymphaticus [Helms J, 1996].

Anästhesie

Die Operation wird in Lokalanästhesie durchgeführt. Selten ist eine Vollnarkose indiziert [Helms J, 1996].

Operation

Die Operationstechnik beginnt mit einer retroaurikulären Mastoidektomie. Sobald der horizontale Bogengang eindeutig identifiziert und in seinem Verlauf nachvollziehbar ist, verfolgt man ihn nach dorsal, wo man in einer Entfernung von zweimal der Dicke des Bogengangsknochens von seiner weitesten Vorwölbung nach lateral aus nach dorsal auf die Mitte des hinteren Bogenganges trifft. Da beim Verfolgen des knöchernen hinteren Bogenganges nach kaudal zunehmend dichter am N. facialis geschliffen wird, muss man dessen Verlauf besonders beachten, um seine Verletzung zu vermeiden. Bei Unsicherheiten bezüglich des Verlaufes, sollte der Nerv sicherheitshalber dargestellt werden.

Der knöcherne hintere Bogengang wird durch kontinuierliches Abschleifen ausgedünnt bis seine „blaue Linie“ zu erkennen ist. Diese Linie wird nach kaudal bis zum tiefsten

Punkt des hinteren Gehörgangs verfolgt. Gleichzeitig wird der Knochen an der Pyramidenrückfläche so weit abgetragen, bis die Dura gerade hindurchschimmert.

Bei gut pneumatisierten Felsenbeinen wird im unteren Teil des Operationsfeldes, hinter der unteren Hälfte des hinteren Bogengangs, ein nach oben klar begrenzter weißlicher Bereich sichtbar, über dem die Dura bläulich schimmert. Das mehr weißliche Areal ist der Saccus endolymphaticus mit seiner oberen Kante. Der Knochen hinter der blauen Linie des hinteren Bogenganges und dessen untere Hälfte werden weiter abgetragen und die weißliche Oberkante sowie die laterale Fläche des Saccus endolymphaticus so weit wie möglich hinter den hinteren Bogengang verfolgt.

Dort werden die intratemporalen Anteile des Saccus endolymphaticus teilweise von der Dura, mit der sie verklebt sind, gelöst.

Das Sakkuslumen lässt sich durch Inzision der lateralen Sakkuswand eröffnen. Danach wird eine spitzwinklig geschnittene Silikonfolie in das Lumen eingebracht und mit fusselfrei retroaurikulär entnommenem Bindegewebe abgedeckt.

Verunreinigungen an der eingebrachten Folie sowie an der Bindegewebsteilen können sich zu Fremdkörpergranulomen mit Labyrinthschädigung entwickeln. Deshalb wird das Operationsgebiet vor dem Verschließen ohrmikroskopisch kontrolliert.

Das Ohr wird mit Subkutan- und Hautnaht wieder verschlossen [Helms J, 1996].

Schuknecht [Schuknecht HF, 1981] beschreibt die Schwierigkeiten der Operation in folgenden Punkten:

1. Der durch die Inzision des Saccus endolymphaticus verursachte Epithelschaden kann dessen Fähigkeit zur Flüssigkeitsresorption negativ beeinflussen.
2. Aufgrund des Druckgradienten zwischen dem zerebrospinalen Liquor und der Endolymph kann es zum Einfluss von Liquor in das endolymphatische System kommen.
3. Drainageröhrchen im Mittelohr werden mit großer Wahrscheinlichkeit von Bindegewebe eingeschlossen.
4. In etwa 10% der Fälle ist der Saccus endolymphaticus hypoplastisch, was eine Operation als nicht sinnvoll erscheinen lässt.
5. In etwa 10% ist der Ductus endolymphaticus mit fibrösem Bindegewebe oder Knochen verschlossen.
6. In vielen Fällen ist der Endolymphweg im Bereich des Sinus durch Membranen, die ihren Ursprung im Sacculus haben, blockiert.

2.11.2.1.4 Der subarachnoidale Shunt

Bei den Shuntoperationen wird auf chirurgischem Weg eine Verbindung zwischen Endolymph und Mastoid oder dem subarachnoidalen Raum hergestellt. Diese Verbindung hat die Funktion einer Drainage sodass die Endolymph in den jeweiligen Raum abfließen kann und somit der endolymphatische Hydrops beseitigt wird [Thai-Van H, 2001].

2.11.2.2 Destruierende Verfahren

Destruierende Verfahren kommen zum Einsatz, wenn die Patienten weder auf eine medikamentöse noch auf eine funktionserhaltende operative Therapie Besserung zeigen [Bottrill I et al., 2002].

2.11.2.2.1 Labyrinthektomie

Präoperative und diagnostische Maßnahmen

Die präoperativen und diagnostischen Maßnahmen entsprechen denen der Saccotomie.

Indikationen

Die Indikation ergibt sich bei weitgehend ausgefallenem Labyrinth, wiederholten oder dauernden Gleichgewichtsstörungen, die die Lebensqualität wesentlich einschränken und wenn dem Patienten die für eine Neurektomie notwendige Allgemeinnarkose nicht zugemutet werden kann [Helms J, 1996].

Anästhesie

Die Operation kann sowohl in Allgemeinnarkose als auch Lokalanästhesie durchgeführt werden.

Operationsprinzip

Bei dieser Operation werden möglichst viele labyrinthäre Organellen, also der Utrikulus, Sakkulus und der Canalis semicircularis ampullae entfernt und zerstört [Berryhill et al., 2002].

2.11.2.2 Transtemporale Neurektomie

Präoperative und diagnostische Maßnahmen

Die präoperativen und diagnostischen Maßnahmen entsprechen ebenfalls denen der Saccotomie.

Indikationen

Die Indikation kann nur gestellt werden, wenn keine andere funktionserhaltende konservative oder chirurgische Behandlungsmöglichkeit zur Auswahl steht.

Es handelt sich um eine definitiv destruierende Operation, die angewandt wird, wenn das Hörvermögen erhalten werden soll [Helms J, 1996].

Anästhesie

Die Operation erfolgt in Allgemeinnarkose, vorzugsweise in Neuroleptanalgesie [Helms J, 1996].

Operationsprinzip

Es erfolgt unter nur geringfügiger extraduraler Anhebung des Temporallappens, im Wesentlichen durch das Felsenbein hindurch, medial des oberen Bogengangs, eine Eröffnung des inneren Gehörgangs. Dabei wird das Ganglion vestibulare Scarpa exzidiert [Helms J, 1996].

2.11.2.2.3 Translabirynthäre Neurektomie

Präoperative und diagnostische Maßnahmen

Die präoperativen und diagnostischen Maßnahmen entsprechen denen der transtemporalen Neurektomie.

Indikationen

Die translabyrinthäre Neurektomie wird durchgeführt, wenn die Bedingungen für die transtemporale Neurektomie erfüllt sind und außerdem das Hörvermögen erloschen oder so gravierend geschädigt ist, dass eine akustische Kommunikation mit dem Ohr nicht mehr möglich ist [Helms J, 1996].

Anästhesie

Die Operation wird normalerweise in Intubationsnarkose durchgeführt. Eine Hyperventilation zur intrakraniellen Druckreduktion ist, im Gegensatz zur transtemporalen Neurektomie, nicht notwendig [Helms J, 1996].

Operationsprinzip

Das Ganglion vestibulare scarpae und der N. acusticus werden transmastoidal-translabyrinthär dargestellt und entnommen bzw. durchtrennt [Helms J, 1996].

2.11.2.2.4 Intratympanale Gentamycin-Applikation

Eine weitere Behandlungsmethode für therapieresistenten starken Schwindel ist die Injektion von Gentamycin ins Ohr. Fowler hat im Jahre 1948 die Applikation ins Mittelohr entwickelt und Schuknecht injizierte das Aminoglykosid im Jahre 1957 erstmals ins Innenohr [Fowler E, 1948; Schuknecht HF, 1957; Sennaroglu L et al., 2001]. Dabei zerstört Gentamycin die Funktion des Vestibularorgans im betroffenen Ohr und reduziert somit die Inzidenz von Schwindelanfällen. Diese selektive Ablation wird möglich, da die Haarzellen des Vestibulums sensitiver auf Aminoglykoside (Gentamycin, Streptomycin) reagieren als cochleäre Haarzellen [Sennaroglu L et al., 2001]. Als unerwünschte Nebenwirkung kann es zu Hörverlust bis hin zu Taubheit auf dem betroffenen Ohr kommen [Sennaroglu L et al., 2001]. Dieser Hörverlust ist das stärkste Argument gegen die Anwendung von Gentamycin [Söderman ACH et al., 2001].

2.12 Ziel der Studie/ Fragestellung

Durch seine charakteristischen Symptome beeinträchtigt der Morbus Menière die Lebensqualität der Betroffenen nachhaltig und in vielfältiger Weise. Nach erfolglosen konservativ-medikamentösen Maßnahmen verbleibt als Lebensqualität verbessernde Therapie neben der transtympanalen Gentamicinapplikation nur die chirurgische Intervention.

Die Vor- und Nachteile einer jeden Methode werden in der Klinik und der Wissenschaft rege diskutiert.

Während die Saccotomie und die Saccusrevision nicht destruirende Verfahren sind, wird bei der Instillation von Gentamicin der Vestibularapparat komplett zerstört. Hinzu kommt bei der medikamentösen Behandlung ein signifikant erhöhtes Risiko der Ertaubung, welches bei der Saccotomie bzw. Saccusrevision nicht zu beobachten ist.

Diese chirurgischen Methoden sind Therapien der ersten Wahl. Die in der vorliegenden Studie ebenfalls untersuchten Neurektomien lassen sich nicht mit der Gentamycin-Instillation vergleichen, da sie Behandlungsweisen der 2. bzw. 3. Wahl sind, das heißt, bei Patienten angewendet werden, die nach Saccotomie bzw. Saccusrevision nicht symptomfrei geworden sind.

Da an der Universitätsklinik Würzburg für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde die chirurgische Therapie praktiziert wird, ergibt sich hieraus ein großes zu untersuchendes Patientenkollektiv.

Im Rahmen einer Auswertung von Patientenakten sowie dem ergänzenden Verschicken von Patientenfragebögen wurde an der HNO-Universitätsklinik Würzburg eine retrospektive Studie zur Evaluation der chirurgischen Therapie bei Morbus Menière durchgeführt.

Es wurden folgende Parameter erhoben und analysiert:

- Alter und Geschlecht der Patienten
- Präoperative Beschwerden wie Schwindel (Dauer, Häufigkeit und Intensität), Tinnitus, Übelkeit, Erbrechen, Druck-/ Völlegefühl im Ohr
- Präoperativer Hörsturz
- Präoperative Befunde von Vestibularis-Prüfung, ECG
- Präoperativer Befund der Audiogramme
- Operationsverlauf
- Intraoperative Komplikationen
- Postoperative Komplikationen
- Postoperative Beschwerden wie Schwindel und Tinnitus
- Postoperativer Befund der Audiogramme
- Zeitraum der Beschwerdefreiheit nach Operation
- Nachbeobachtungszeit nach Operation

Zusätzlich zu den analysierten Parametern stellen sich folgende konkrete Fragen:

- 1) Gibt es nach einer Saccotomie eine signifikante Verbesserung der Schwindelsymptomatik?
- 2) Welchen Einfluss hat die Saccotomie auf Ohrgeräusche (Tinnitus)?
- 3) Wie entwickelt sich der Hörverlust nach einer Saccotomie?
- 4) Wie verhält sich die Komplikationsrate nach Saccotomie?
- 5) Wie lange ist die Besserungsdauer nach Saccotomie?

3. Patienten

3.1 Patienten

Im Zeitraum vom 09.01.1989 bis zum 13.09.2002 unterzogen sich an der Würzburger Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkunde 168 Patienten einer Saccotomie, einer Saccusrevision oder einer Neurektomie. Das ausgewertete Patientenkollektiv wurde von uns auf 151 reduziert. Von den nicht ausgewerteten 17 Patienten hatten sich 6 in einer anderen Klinik ihrer ersten Saccotomie unterzogen. Wir haben also nur diejenigen Patienten in unserer Studie ausgewertet, die komplett, von der ersten bis zur vierten Operation, bei uns operiert wurden. Von 11 Patienten war es aufgrund administrativer Probleme nicht möglich, die Patientenakten auszuwerten.

3.2 Anzahl und Art der Operationen

Bei 115 Patienten (76%) wurde ausschließlich eine Saccotomie durchgeführt. 29 Patienten (19.20%) unterzogen sich nach der Saccotomie noch ausschließlich einer Saccusrevision. Auf eine Saccotomie folgte bei 4 Patienten (2.64%) direkt eine transtemporale oder translabyrinthäre Neurektomie. Die verbleibenden 3 Patienten wurden mindestens drei, aber bis zu 4-mal operiert. Bei 5 Patienten (3.3%) wurde auch die andere Seite operiert. Bei diesen 5 musste die erste Seite nicht revidiert werden.

Anzahl der Operationen	n	%
1	115	76.16%
2	33	21.85%
3	1	0.66%
4	2	1.32%
Gesamt	151	100.00%

Tabelle 2. Anzahl und Prozentsatz der Patienten mit einer, 2, 3 oder 4 Operationen. Auswärtige Voroperationen sind in dieser Tabelle nicht berücksichtigt.

Art der Operation				n
ST	–	–	–	115
ST	SR	–	–	29
ST	NE temp	–	–	3
ST	NE labyr	–	–	1
ST	SR	SR	NE labyr	1
ST	SR	NE temp	–	1
ST	SR	NE temp	NE labyr	1

Tabelle 3. Anzahl der Patienten nach der Kombination der Operationsmethoden. ST = Saccotomie, SR = Saccus-Revision, NE = Neurektomie.

3.3 Erhebung der Patientendaten

3.3.1 Patientenakten

Bei der Durchsicht der Krankenblätter wurden zunächst die präoperativen Daten aller Patienten erhoben:

- personenbezogene Daten wie Alter und Geschlecht
- Beginn des Schwindels
- Dauer und Häufigkeit des Schwindels
- Übelkeit
- Erbrechen
- Druck-/ Völlegefühl im Ohr
- Tonschwellenaudiogramme
- Tinnitus
- Vestibularis-Prüfung
- Elektrocochleographie-Befunde

Zur Evaluation der Operation erfassten wir folgende Parameter:

- Lokalanästhesie oder Vollnarkose
- Saccus identifiziert
- Saccus geschlitzt
- Silikondreieck eingesetzt
- intraoperative Komplikationen
 - Blutung (Sinus Sigmoides-Eröffnung)
 - Dura Mater-Eröffnung
 - Nervus Facialis Schädigung
 - Bogengangseröffnung
 - i.v. Gabe von Cortison
 - Trommelfellperforation
 - Schwindel, Übelkeit

Die postoperativ erhobenen Daten setzen sich aus folgenden Parametern zusammen:

- postoperative Komplikationen
 - Nervus Facialis-Parese
 - Schwindel
 - Surditas
 - Nystagmus
 - Infekt
 - Schmerz
- Tonschwellenaudiogramme
 - subjektives Hörvermögen: besser, gleich, schlechter
 - Zeitraum der Besserung des Hörvermögens nach Operation
- Tinnitus
 - Tinnitussymptomatik: besser, gleich, schlechter
 - Zeitraum der Besserung des Tinnitus nach Operation
- Schwindel
 - Dauer, Häufigkeit und Intensität des Schwindels, jeweils unterteilt in besser, gleich, schlechter
- Zeitraum der Besserung des Schwindels nach Operation

3.3.2 Fragebogen

Zusätzlich wurde ein Fragebogen (siehe Anhang) an 151 Patienten verschickt. Die Rücklaufquote betrug 64.9%, das heißt es wurden 98 Fragebögen ausgefüllt zurückgesendet.

Die erhaltenen Daten wurden zunächst gesondert ausgewertet und anschließend zur Ergänzung der oben genannten Patientendaten herangezogen. So erhielten wir neben Informationen über die aktuelle Befindlichkeit der Patienten eine umfassende subjektive Evaluation der prä- und postoperativen Beschwerden.

Folgende Parameter wurden erhoben:

- Fragen zu den Beschwerden vor der Operation
 - Datum des ersten Auftretens der Schwindelanfälle
 - Häufigkeit der Schwindelanfälle vor der Operation
 - Dauer des einzelnen Schwindelanfalls vor der Operation
 - Intensität des einzelnen Schwindelanfalls vor der Operation auf einer Skala von 1-8
 - Ohrgeräusche vor Operation (Tinnitus)
 - Intensität des Tinnitus vor der Operation auf einer Skala von 1-8
 - Entwicklung des Tinnitus nach der Operation (besser, gleich, schlechter)

- Fragen zu den Beschwerden nach der Operation
 - Beschwerdefreiheit bezüglich des Schwindels seit der Operation
 - Zeitraum seit dem Operationsdatum bis zum Wiedereinsetzen des Schwindels
 - Häufigkeit der Schwindelanfälle nach der Operation
 - Dauer des einzelnen Schwindelanfalls nach der Operation
 - Intensität des einzelnen Schwindelanfalls nach der Operation auf einer Skala von 1-8
 - Beschwerdefreiheit bezüglich der Ohrgeräusche (Tinnitus) seit der Operation
 - Einsetzen der Ohrgeräusche (Tinnitus) direkt nach der Operation
 - Intensität der Ohrgeräusche (Tinnitus) nach der Operation auf einer Skala von 1-8

4. Statistische Methoden

Zur Beschreibung der Ergebnisse dieser retrospektiven Studie wurden folgende Tests verwendet:

Der **Chi-Quadrat-Test** beschreibt die Abhängigkeiten zwischen zwei klassifizierten Variablen. Gewöhnlich wird der Chi-Quadrat-Test nach der maximum-Likelihood-Methode berechnet. Bei geringer Feldbesetzung, genauer gesagt bei geringen Erwartungswerten, wird für vier-Felder-Tafeln statt dessen der exakte Chi-Quadrat-Test nach Fisher und Yates berechnet und für größere Tafeln der exakte Test nach Mehta und Patel.

Für mehr als zwei klassifizierte Variable verwendet man die **Konfigurationsfrequenz-Analyse**, die als Erweiterung des Chi-Quadrat-Tests aufzufassen ist. Damit wird getestet, ob eine bestimmte Kombination von Werten (Konfiguration), signifikant häufiger oder seltener als erwartet auftritt.

Mit dem **U-Test nach Mann und Whitney** vergleicht man einen Messwert, zwischen zwei Gruppen. Wenn eine **Gaußsche Normalverteilung** der Messwerte angenommen werden kann, wird statt dessen der mächtigere **unverbundene t-Test** verwendet. Bei geringen Fallzahlen, unter 20 Patienten, wird anstelle des gewöhnlichen, approximativen U-Tests der **exakte U-Test** gerechnet.

Der **serielle Wilcoxon-Test** vergleicht eine Reihe von gleichartigen präoperativen Messwerten mit der entsprechenden Reihe von postoperativen Werten. Die Anzahl der Wertepaare darf von Proband zu Proband verschieden ausfallen. Dieser Test setzt keine Gaußverteilung voraus [Donner A, Eliasziw M, 1991].

Die **Rangkorrelation nach Kendall** beschreibt die Abhängigkeit von zwei Messwerten. Die Kendallsche Korrelation setzt keine Gaußsche Normalverteilung voraus. Wegen der Unempfindlichkeit gegenüber Rangbindungen kann man diese Korrelation auch für Schweregrad-Einteilungen, verwenden.

Überlebensstatistik nach Kaplan und Meier. Aus der Beobachtungszeit der überlebenden Patienten und der Überlebenszeit der verstorbenen ab einem bestimmten Zeitpunkt, hier ab der Diagnosestellung, wird für alle Zeitpunkte vom Beginn der Beobachtungszeit bis zum Ausscheiden des letzten Patienten der Anteil derjenigen Patienten geschätzt, die zu diesem Zeitpunkt noch am Leben sind. Diese geschätzte Überlebensrate umfasst auch solche Patienten, die bereits vorher lebend ausgeschieden sind. Dieses Verfahren erlaubt auch den Vergleich der Überlebensraten zwischen Gruppen. Zum Vergleich wird der **log-rank Test** berechnet.

Zur Überprüfung auf eine Gaußsche Normalverteilung wurde die Probitdarstellung mit den Grenzen nach Lilliefors verwendet.

Um die Testergebnisse quantitativ vergleichen zu können, werden p-Werte berechnet. Ein p-Wert $< 0,05$ wird als signifikant bezeichnet und das Ergebnis wird als wesentlich interpretiert. Die p-Werte werden wie gewohnt mit Stern-Symbolen gekennzeichnet:

$p < 0,05$ mit *, $p < 0,01$ mit ** und $p < 0,001$ mit *** .

Die p – Werte in deskriptiven Arbeiten stellen keine Irrtumswahrscheinlichkeiten dar, da es sich dann nicht um eine geplante prospektive Studie mit einer zu beweisenden Hypothese handelt, sondern sie dienen zur Beurteilung und zum Vergleich der verschiedenen Testergebnisse.

5. Ergebnisse

Von den 151 Patienten dieser Studie waren 85 männlich und 66 weiblich. Das entspricht einem Anteil von 43.71% Frauen (95%-Konfidenzintervall = 36.73% bis 52.01%) Die Patienten waren im Mittel 48.39 ± 12.21 Jahre alt, der jüngste Patient war 10.6 Jahre, die älteste Patientin war 79.4 Jahre. Die Hälfte der Patienten war über 48.4 Jahre (Median) und 68% der Patienten gehörten der Altersgruppe zwischen 36.2 und 60.6 Jahren an. Zwischen männlichen und weiblichen Patienten fand sich im U-Test nach Mann und Whitney mit $p=0.92$ kein signifikanter Altersunterschied.

5.1 Beschwerden

5.1.1 Schwindel

Der Anteil der Patienten, die den Beginn ihrer Schwindelanfälle mehr als $1\frac{1}{2}$ Jahre vor die Operation datierten, lag bei mehr als 50%. Betrachtet man den Abstand zwischen Beginn der Schwindelanfälle und der Operation so maßen das kürzeste Intervall 14 Tage, und das längste 17 Jahre. Diese Zeitangaben beziehen sich lediglich auf die 62 Patienten (41%), die den Beginn ihrer Schwindelanfälle angeben konnten.

Die Schwindelanfälle dauerten zwischen 15 Sekunden und 53 Stunden, die Hälfte über 2.5 Stunden. Die Häufigkeit betrug 3 Schwindelanfälle pro Jahr bis 10 pro Tag. Die Hälfte der Patienten erlitt 3 oder mehr Anfälle pro Woche.

Je weiter der Beginn der Erkrankung zurückliegt, desto häufiger waren die Anfälle ($\tau = 0.20$, $p = 0.034^*$ in der Kendallschen Rangkorrelation). Eine Beziehung zwischen Beginn der Erkrankung und Dauer der Anfälle dagegen fand sich nicht ($\tau = -0.09$, $p = 0.33$ in der Kendallschen Rangkorrelation) (Tab. 4).

Schwindelanfälle	n	Median	Min	Max	68%-Vertrauensbereich	
Beginn [Jahre vor Op]	62	1.437	0.0356	17	0.483	4.657
Dauer [Stunden]	140	2.500	0.0050	53	1.000	12.000
Häufigkeit pro Woche	135	3.000	0.0625	70	0.500	7.000

Tabelle 4: Schwindelanfälle, Beginn vor Jahren, Dauer eines Anfalls in Stunden und Häufigkeit der Anfälle pro Woche. Median, kleinster und größter Wert und 68%-Vertrauensbereich. Der 68%-Vertrauensbereich umfasst ebensoviel Werte, wie der 1-s-Bereich bei Normalverteilten Werten.

5.1.2 Begleitsymptome

85% von 147 Patienten klagten über Übelkeit, 80% von 148 über Erbrechen und 50% von 148 über Völlegefühl (Tab. 5).

Begleitsymptome	n Gesamt	%	95%-Vertrauensbereich	
Übelkeit	125 /147	85.03%	78.00%	90.18%
Erbrechen	119 /148	80.41%	72.91%	86.29%
Druck- oder Völlegefühl	74 /148	50.00%	41.72%	58.28%

Tabelle 5: Anzahl und Prozentsatz der Patienten mit den genannten Begleitsymptomen, sowie der 95%-Vertrauensbereich des Prozentsatzes.

5.1.3 Schwindelanfälle und Begleitsymptome

Der U-Test nach Mann und Whitney zeigte, dass bei kürzer zurückliegendem Beginn der Schwindelattacken, der Schwindelanfall signifikant häufiger von Übelkeit ($p=0.00053^{***}$) oder auch von Erbrechen ($p=0.042^*$) begleitet ist, während es bei länger andauernden Attacken signifikant häufiger zu Erbrechen ($p=0.0057^{**}$) oder auch zu Übelkeit ($p=0.045^*$) kommt. Zwischen der Frequenz der Attacken und den Begleitsymptomen besteht kein signifikanter Zusammenhang (Tab. 6).

Schwindel- Anfälle	Symptom		n	MW	ST	p
Beginn vor [Jahre]	Übelkeit	ja	50	2.243	3.057	0.00053***
		nein	10	4.916	2.801	
	Erbrechen	ja	48	2.621	3.431	0.042*
		nein	13	3.321	2.129	
	Druck/Völlegefühl	ja	37	2.565	2.941	0.51
		nein	24	3.088	3.594	
Dauer [Stunden]	Übelkeit	ja	116	6.744	9.845	0.045*
		nein	21	3.818	5.047	
	Erbrechen	ja	111	6.796	9.866	0.0057**
		nein	27	4.008	6.119	
	Druck/Völlegefühl	ja	70	6.229	8.598	0.47
		nein	68	6.272	10.035	
Häufigkeit /Woche	Übelkeit	ja	113	6.882	11.902	0.86
		nein	20	6.827	11.164	
	Erbrechen	ja	106	7.219	12.321	0.94
		nein	27	5.518	9.265	
	Druck/Völlegef.	ja	68	5.583	9.117	0.59
		nein	65	8.224	13.938	

Tabelle 6: Schwindel-Dauer, -Beginn und -Häufigkeit im Zusammenhang mit Begleitsymptomen. In der Tabelle sind diejenigen Patienten aufgeführt, die in der eigenen Klinik erstoperiert wurden. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p aus dem U-Test nach Mann und Whitney.

Es fällt auf, dass von Patienten, deren Anfälle vor 1 bis zu 4 Jahren begonnen haben, am häufigsten den Anfall begleitende Übelkeit angegeben wird.

Der größte Teil der Patienten berichtete, dass die Schwindelanfälle mehr als 1 und bis zu 4 Stunden dauerten und größtenteils mit Erbrechen einhergingen.

5.1.4 Geschlecht und Beschwerden

Nach dem U-Test von Mann und Whitney traten Schwindelanfälle bei den weiblichen Patienten mit 8.654 (MD) \pm 12.183 (SD) Anfällen pro Woche, signifikant ($p = 0.023^*$) häufiger auf, als bei den männlichen Patienten mit 5.338 (MD) \pm 11.152 (SD) Anfällen pro Woche.

5.1.5 Hörsturz

43 der 151 Patienten gaben an, vor der Operation einen Hörsturz erlitten zu haben, das sind 28.5 % (95%-CI = 21.6% bis 36.5%). Auf der Seite des nicht betroffenen Ohres hatten 6 Patienten einen Hörsturz, 3 davon nur auf dieser Seite (4.0%, 95%-CI = 1.5% bis 8.8%) (Tab. 7).

Hörsturz operierte Seite	Hörsturz andere Seite			gesamt	%
	keiner	einmal	mehrfach		
Keiner	105	3	–	108	71.5%
Einmal	22	1	–	23	15.2%
Mehrfach	18	–	2	20	13.3%
Summe	145	4	2	151	100.0%

Tabelle 7: Anzahl und Prozentsatz der Patienten mit Hörsturz. Angegeben sind die Gesamtzahl und eine Aufteilung nach Hörstürzen auf der Gegenseite.

5.2 Präoperative Befunde

5.2.1 Tinnitus, Vestibularis-Prüfung, ECG

Von insgesamt 151 Patienten litten 94.03% unter Tinnitus.

Exakt 35 von 70 Patienten, also 50%, zeigten eine periphere Untererregbarkeit des Vestibularorgans.

Von 141 Patienten hatten 115 (81.56%) bei der durchgeführten ECG einen endolymphatischen Hydrops (Tab. 8).

Befund	Gesamt	n	%	95%-Vertrauensbereich
Tinnitus	151	142	94.0397%	88.6491% 97.2387%
Peripher untererregbar	70	35	50.0000%	37.9197% 62.0803%
Hydrops im ECG nachgewiesen	141	115	81.5603%	73.9622% 87.3936%

Tabelle 8: Präoperative Befunde. Anzahl der vorhandenen Angaben, Anzahl und Prozentsatz der positiven Angaben und 95% Vertrauensbereich des Prozentsatzes. Eingeschlossen sind die 151 Patienten mit Saccotomie im Hause.

Von 65 Patienten wurden alle 3 Befunde, Hydrops, periphere Untererregbarkeit und Tinnitus erhoben. Knapp die Hälfte der Patienten (47.7%) zeigt alle drei Symptome gleichzeitig, einen nachgewiesenen Hydrops, periphere Untererregbarkeit und einen Tinnitus. Von den 8 Patienten, bei denen im ECG kein Hydrops nachgewiesen werden konnte, zeigten lediglich 2 eine periphere Untererregbarkeit. Alle 8 Patienten litten unter Tinnitus (Tab. 9). Ein Chi-Quadrat-Test zwischen je zwei der erhobenen Befunde zeigte keine Signifikanz.

Befunde			n	%
Hydrops	peripher untererregbar	Tinnitus		
+	+	+	31	47.7%
+	+	-	1	1.5%
+	-	+	23	35.4%
+	-	-	2	3.1%
-	+	+	2	3.1%
-	-	+	6	9.2%

Tabelle 9: Befundkombinationen. Anzahl und Prozentsatz der Patienten nach im ECG nachgewiesenem Hydrops, peripherer Untererregbarkeit und vorhandenem Tinnitus. Aufgeführt sind die 65 Patienten, bei denen alle 3 Befunde erhoben wurden.

5.2.2 Audiogramm

Bei den durchgeführten Audiographien zeigte sich eine pancochleäre Schwerhörigkeit zwischen -35 bis -40dB (Abb. 7).

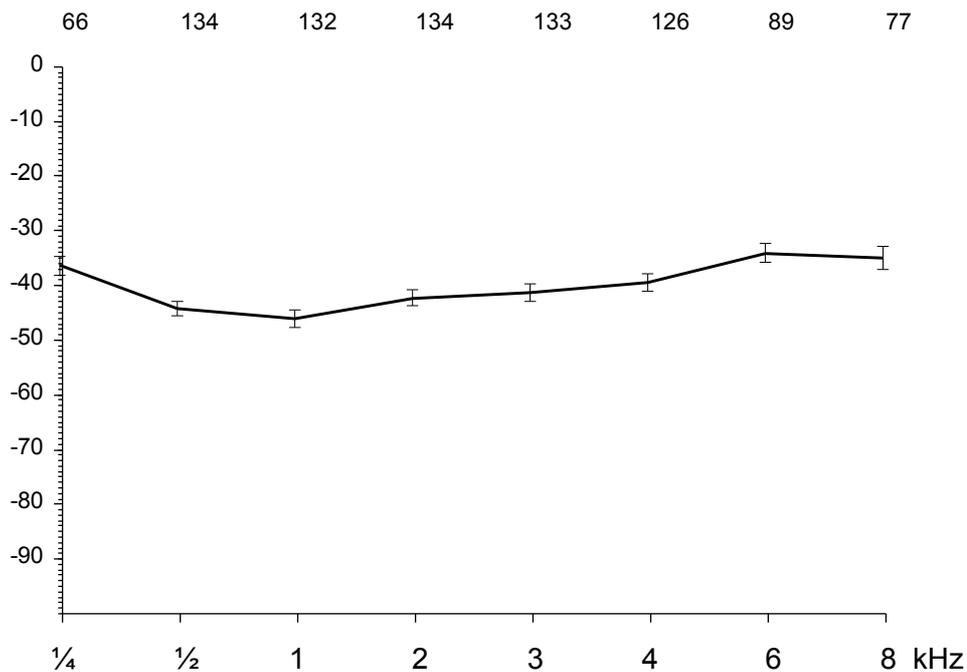


Abbildung 7: Audiogramm für alle 151 Patienten mit Saccotomie im Hause, präoperativ. Dargestellt sind die Mittelwerte mit der Standardabweichung des Mittelwertes.

5.2.3 Audiogramm und Tinnitus

Im U-Test nach Mann und Whitney ließ sich, außer bei 8 kHz mit $p=0.015^*$, präoperativ kein signifikanter Unterschied zwischen den Audiogrammen von Patienten mit und ohne Tinnitus feststellen.

5.2.4 Audiogramm und Vestibularis-Prüfung

Die Patienten mit peripherer Untererregbarkeit hörten schlechter, insbesondere bei den hohen Tönen. Das ist bei 3 kHz ($p=0.011^*$), bei 4 kHz ($p=0.048^*$), bei 6 kHz ($p=0.017^*$) und bei 8 kHz ($p=0.035^*$) im U-Test nach Mann und Whitney signifikant. Die Patienten ohne periphere Untererregbarkeit zeigten eine isolierte Schwerhörigkeit von -47.96 dB bei 1 kHz, bei Frequenzen darüber stieg ihr Hörvermögen dagegen wieder an (Abb. 8).

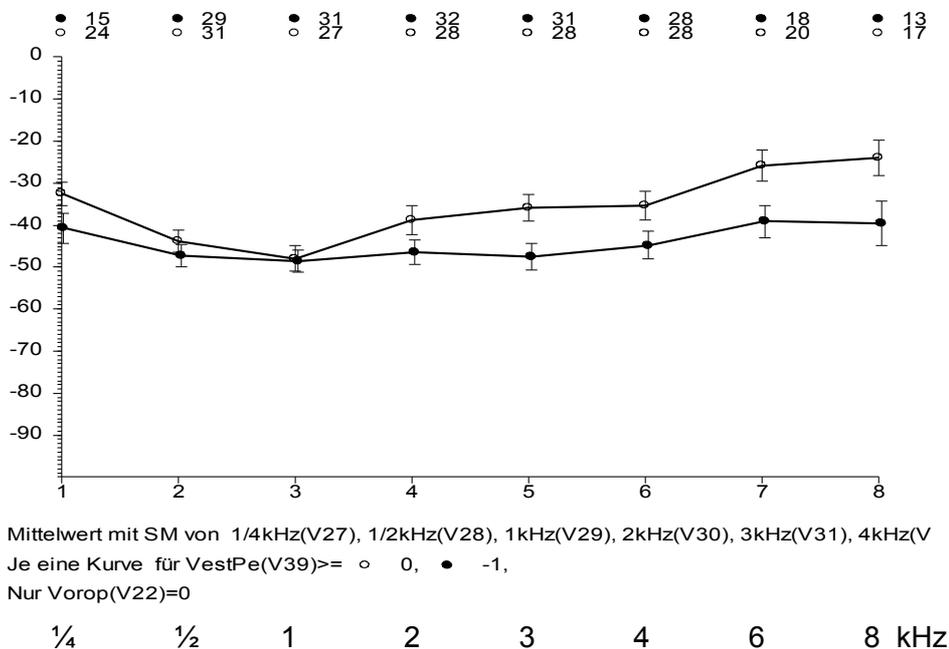


Abbildung 8: Periphere Untererregbarkeit. Audiogramm für alle 151 Patienten mit Saccotomie im Hause. Mittelwerte mit der Standardabweichung des Mittelwertes, getrennt nach peripherer Untererregbarkeit ○ = nein ● = ja.

5.2.5 Audiogramm und ECG

Patienten mit nachgewiesenem Hydrops im ECG zeigten bei 1 kHz eine im U-Test nach Mann und Whitney mit $p=0.049^*$ signifikante lokale Verschlechterung der Hörfähigkeit

von -48 dB. Bei den höheren Frequenzen dagegen war die Hörfähigkeit wieder besser und nicht signifikant verschieden von den Patienten ohne Hydrops. Bei Patienten, die in der ECG keinen Hydrops erkennen ließen, ist eine solche Verschlechterung des Hörvermögens nicht erkennbar.

5.3 Beschwerden und präoperative Befunde

5.3.1 ECG und Schwindel

Patienten mit nachgewiesenem Hydrops erlitten im Mittel 7.96 ± 12.89 Schwindelanfälle pro Woche, während Patienten, bei denen im ECG kein Hydrops zu sehen war, nur 2.27 ± 2.18 Schwindelanfälle pro Woche angeben. Dies ist mit $p = 0.0047^{**}$ im U-Test nach Mann und Whitney signifikant.

5.3.2 Vestibularis-Prüfung und Schwindel

Bei Patienten mit peripherer Untererregbarkeit bei der Vestibularis-Prüfung dauerten die Schwindelanfälle signifikant länger, 10.13 ± 13.64 Minuten, während sie bei Patienten ohne diese periphere Untererregbarkeit im Mittel nur 2.40 ± 8.23 Minuten dauerten. Dies ist mit $p = 0.048^*$ im U-Test nach Mann und Whitney signifikant.

5.3.3 Vestibularis-Prüfung und Druck-/ Völlegefühl

Patienten mit peripherer Untererregbarkeit bei der Vestibularis-Prüfung haben zu 15/35 (43%) ein Druck- und Völlegefühl angegeben, diejenigen ohne periphere

Untererregbarkeit aber zu 27/35 (77%) Dies ist mit $p = 0.0030^{**}$ im Chi-Quadrat-Test signifikant.

5.4 Zur Saccotomie

82 Patienten (54.7%, 95%-CI = 46.4% – 62.7%) wurden linksseitig operiert und 68 rechtsseitig; bei einem fehlte die entsprechende Angabe.

Die Operation wurde zu 19.89% in Vollnarkose und zu 80.11% in lokaler Anästhesie durchgeführt. Bei den 145 Patienten mit identifiziertem Saccus (96.02%) wurde der Saccus geschlitzt und, mit einer möglichen Ausnahme, ein Silikondreieck eingesetzt. Eine anatomische Enge imponierte bei 11.92% der operierten Patienten (Tab. 10).

	Ges.	n	%	95%-Vertrauensbereich	
Vollnarkose	151	30	19.8675%	14.0017%	27.3048%
Saccus identifiziert	151	145	96.0265%	91.1698%	98.5281%
vorspr. Sinus sigmoid.	151	16	10.5960%	6.3697%	16.9052%
Anatom. Enge	151	18	11.9205%	7.4113%	18.4368%

Table 10: Anzahl und Prozentsatz der Patienten mit den genannten Operations-Besonderheiten, sowie der 95%-Vertrauensbereich des Prozentsatzes. Aufgeführt sind die Patienten ohne Voroperation in auswärtigen Kliniken. Die Grenzen umfassen den 95.00% - Bereich.

5.4.1 Intraoperative Komplikationen

Bei insgesamt 16 Patienten waren intraoperative Komplikationen verzeichnet, bei 133 nicht. Dabei ist zwischen schwerwiegenden Komplikationen, wie einer Schädigung des Nervus facialis (0%) und einer Eröffnung des Bogenganges (1.99%) und für den weiteren Verlauf bedeutungslosen Zwischenfällen, wie einer Blutung des Sinus Sigmoideus (1.99%), einer Dura Mater Eröffnung (2.65%), einer Liquorfistel (0%), einer Trommelfellperforation (1.99%) sowie Schwindel bzw. Übelkeit (1.99%) zu unterscheiden. Bei 2 Patienten (0.01%) fehlten Angaben zur Komplikation.

Komplikation	Gesamt	n	%	95%-Grenze	
N. facialis Schädigung	151	0	0.00%	0.00%	2.41%
Eröffnung Bogengang	151	3	1.99%	0.41%	5.70%
Blutung (Sinus sigmoideus)	151	3	1.99%	0.41%	5.70%
Dura Mater Eröffnung	151	4	2.65%	0.73%	7.07%
Liquorfistel	151	0	0.00%	0.00%	2.41%
Trommelfellperforation	151	3	1.99%	0.41%	5.70%
Schwindel/Übelkeit	151	3	1.99%	0.41%	5.70%

Table 11: *Intraoperative Komplikationen. Anzahl, Prozentsatz und 95%-Vertrauensbereich des Prozentsatzes.*

Bei 133 der 151 Patienten (88.07%) trat keine dieser intraoperativen Komplikationen auf. Mehrere Komplikationen beim gleichen Patienten kamen nicht vor, außer dass bei den 3 Patienten mit Bogengangseröffnung und bei einem der Patienten mit Schwindel und Übelkeit Cortisol gegeben werden musste.

5.4.2 Postoperative Komplikationen

Die häufigste postoperative Komplikation war zu 25% Schwindel sowie bei über 7% der Patienten ein Nystagmus. 7 Patienten, knapp 5%, waren nach der Operation taub. Eine postoperative N. facialis Parese wurde nicht beobachtet (Tab. 12).

Komplikation	n	%	95%-Grenze	
N. facialis Parese	0	0.0000%	0.0000%	2.4134%
Schwindel	38	25.1656%	18.6250%	32.9963%
Nystagmus	11	7.2848%	3.6925%	12.9756%
Surditas	7	4.6358%	1.8839%	9.6839%

Table 12: Postoperative Komplikationen. Anzahl, Prozentsatz und 95%-Vertrauensbereich des Prozentsatzes. $n = 151$ CI = 95%

Die Kombination Schwindel und Nystagmus, mit oder ohne Surditas, ist signifikant häufiger als erwartet (erwartet 2.5-mal, $p = 0.014^*$) und die Kombination Schwindel, Surditas und Nystagmus ist ebenfalls signifikant (erwartet 0.1-mal, $p = 0.0070^{**}$) in der Konfigurationsfrequenzanalyse. Nystagmus ohne Schwindel gibt es aber auch, wenn auch seltener (Tab. 13).

Postoperative Komplikation					n	%
Schwindel	Nystagmus	Surditas	Infekt	Übelkeit		
+	+	-	-	-	7	4.636
+	+	+	-	-	2	1.325
+	-	+	-	-	1	0.662
-	+	+	-	-	2	1.325
-	-	+	-	-	2	1.325

Table 13: Kombination der postoperativen Komplikationen bei allen 151 Patienten. Infekt = Fieber oder Infekt, Schmerz = Tränen oder Gesichtsschmerz.

5.4.3 Beschwerden und postoperative Komplikationen

Von 74 Patienten mit Druck oder Völlegefühl bei ihren Anfällen, litten 25 (33.8%) postoperativ unter Schwindel. Von den 74 Patienten ohne Druck oder Völlegefühl aber nur 13 (17.8%). Beides erwies sich als signifikant ($p = 0.023^*$).

Auch bei 34 von 119 (28.6%) Patienten mit Erbrechen bei den Anfällen fand sich häufiger postoperativ Schwindel, als bei Patienten ohne Erbrechen bei den Anfällen. Von diesen litten nur $4/29 = 13.8\%$ unter dieser Komplikation. Das ist aber im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p = 0.086$).

5.4.4 Operation und postoperative Komplikationen

Von den 6 Patienten, bei denen bei der Operation der Saccus nicht geschlitzt werden konnte, litten 4 (67%) postoperativ unter Schwindel, von den 145 regulär operierten aber nur 34 (23.4%). Dieser Unterschied ist signifikant ($p = 0.035^*$ im exakten Chi-Quadrat-Test nach Fisher und Yates).

5.4.5 Intraoperative und postoperative Komplikationen

Im Chi-Quadrat Test nach Fisher und Yates ist signifikant ($p=0.014^*$), dass zwei von drei Patienten (67%), deren Bogengang intraoperativ eröffnet wurde, postoperativ einen Nystagmus entwickelten. Von den restlichen 148 Patienten, deren Bogengang nicht eröffnet wurde, zeigten lediglich 6% einen Nystagmus. Dies ist mit $p=0.019^*$ ebenfalls signifikant nach dem Chi-Quadrat Test (Tab. 14).

Intraoperative Komplikation		postoperative Komplikation			P
Bogengang eröffnet	ja	2/3	67%	Nystagmus	0.014*
	nein	9/148	6%	Nystagmus	
Cortison i.v. intraoperativ	ja	3/9	33%	Nystagmus	0.019*
	nein	8/142	5.6%	Nystagmus	
Cortison i.v. intraoperativ	ja	2/9	23%	Surditas	0.057
	nein	5/142	3.5%	Surditas	
Blutung	ja	3/4	75%	Schwindel	0.048*
	nein	33/140	23.6%	Schwindel	

Tabelle 14: Einige Zusammenhänge zwischen intraoperativen und postoperativen Komplikationen. *p* aus dem exakten Chi-Quadrat-Test nach Fisher und Yates.

5.5 Postoperativer Befund

Im postoperativen Audiogramm zeichnet sich eine pancochleäre Innenohrschwerhörigkeit ab, die sich von 0.125 kHz mit –35.50 dB bis zur Frequenz von 6 kHz mit –38 dB spannt (Abb. 9).

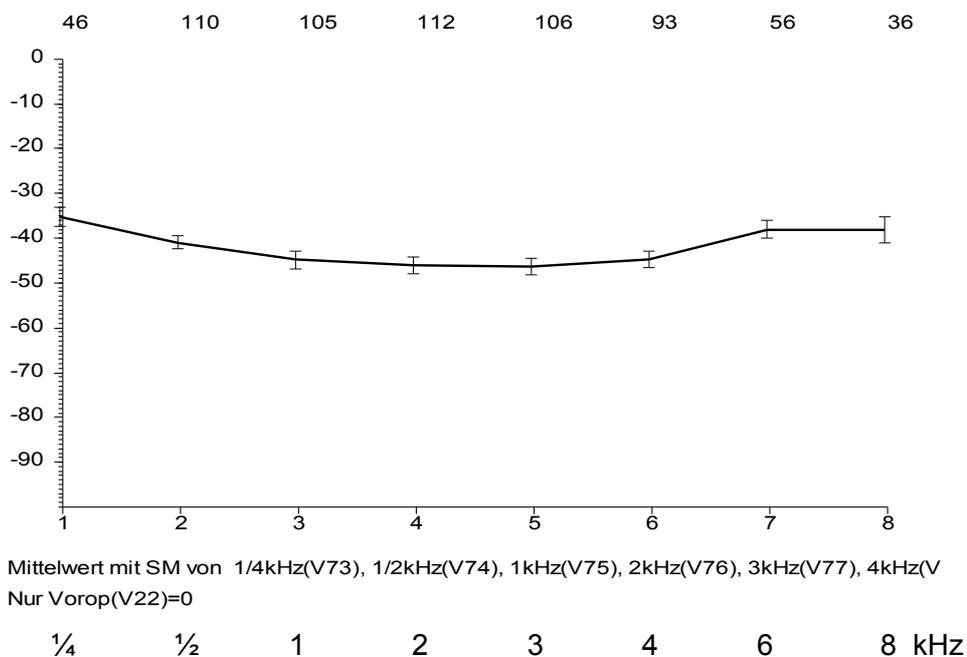


Abbildung 9: Postoperatives Audiogramm für alle 151 Patienten. Mittelwert mit Standardabweichung des Mittelwertes.

5.6 Präoperativer und postoperativer Befund

5.6.1 Audiogramm

Vergleicht man prä- und postoperatives Audiogramm, so wird deutlich, dass die Werte für die Frequenzen von 0.125 – 0.5 kHz nahe zusammen liegen, während sich ab 1 kHz und höheren Frequenzen deutliche Unterschiede zu Gunsten der präoperativen Messwerte darstellen. Ein multipler Vergleich prä- gegen postoperativ für alle Werte von 0.125 bis 8 kHz ist mit $p=0.00005^{***}$ signifikant, auch ein Vergleich über die Werte von 0.125 bis 3 kHz ($p = 0.013^*$) ist signifikant. (Abb. 10 a-b)

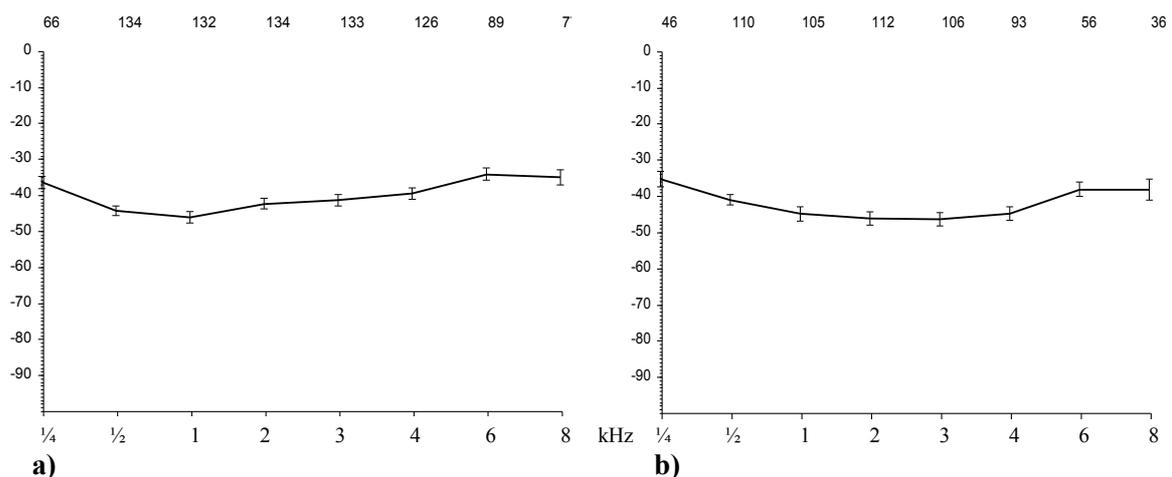


Abbildung 10 a-b: Audiogramme für alle Patienten a= präoperativ, b= postoperativ. Mittelwert mit Standardabweichung.

5.6.2 Intraoperative Komplikationen und Audiogramm

Als intraoperative Komplikation trat bei 3 Patienten eine Bogengangseröffnung auf. Bei diesen drei Patienten verschlechterte sich die Hörfähigkeit über den ganzen Audiogrammbereich gleichmäßig. Der Unterschied zu den Patienten ohne Bogengangseröffnung ist im U-Test nach Mann und Whitney bei 0.5 kHz ($p=0.013^*$)

und bei 2 kHz ($p=0.044^*$) signifikant. Für die Frequenzen 6 kHz und 8 kHz existieren keine Messwerte (Abb. 11).

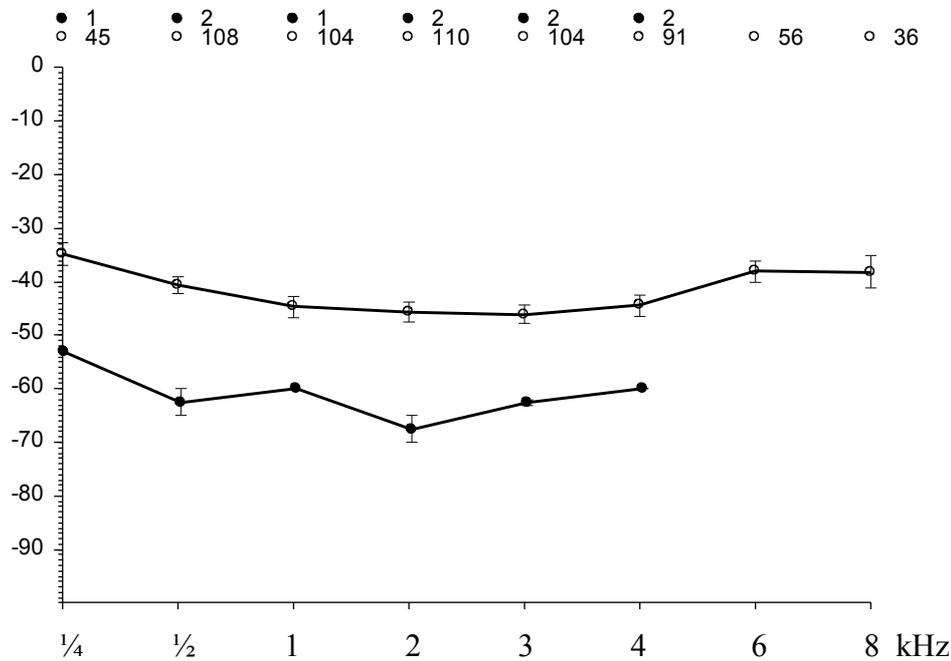


Abbildung 11: Bogengangseröffnung und Anstieg des Audiogrammes von prä- auf postoperativ für Patienten ○ = ohne und ● = mit Bogengangseröffnung. Mittelwert mit Standardabweichung des Mittelwertes der Differenz postoperative - präoperative Audiogrammwerte.

5.7 Postoperative Beschwerden

Die Nachbeobachtungszeit der 151 Patienten lag zwischen 24.2 und 171.7 Monaten mit einem Median von 88.4 Monaten (68%-CI der Patienten 45.3 bis 141.4 Monate). Der Mittelwert der Nachbeobachtungszeit war 92.1 ± 40.9 Monate.

5.7.1 Übersicht

Eine Verbesserung der Dauer der Schwindelanfälle gaben 69.66% der Patienten an, die Häufigkeit der Anfälle verringerte sich bei 66.21% und die Intensität verbesserte sich bei 72.22%. Durchschnittlich ergab sich bei 69.36% eine Besserung aller Symptome. Keine Änderung der Symptomatik trat bei 24.65% auf. Über eine Verschlechterung der Symptome berichteten durchschnittlich 5.99% der Patienten. Der Tinnitus besserte sich bei 34.56% der Patienten, bei 15.44% war er postoperativ sogar stärker als vorher. Bei 52% der Patienten hatte sich das audiographisch gemessene Hörvermögen nach der Operation verschlechtert (95%-CI = 42.9% - 60.9%), 24.80% sind gleich geblieben und 23.20% zeigten eine Verbesserung des Hörvermögens (Tab. 15, Abb. 12).

		Anzahl	%
Dauer der Schwindel-Anfälle	besser	101	69.66%
	gleich	37	25.52%
	schlechter	7	4.83%
	<i>keine Angabe</i>	6	3.97%
Häufigkeit der Schwindel-Anfälle	besser	96	66.21%
	gleich	36	24.83%
	schlechter	13	8.97%
	<i>keine Angabe</i>	6	3.97%
Intensität der Schwindel-Anfälle	besser	104	72.22%
	gleich	34	23.61%
	schlechter	6	4.17%
	<i>keine Angabe</i>	7	4.64%
Tinnitus	besser	47	34.56%
	gleich	68	50.00%
	schlechter	21	15.44%
	<i>keine Angabe</i>	15	9.93%
Audiogramm	besser	29	23.20%
	gleich	31	24.80%
	schlechter	65	52.00%
	<i>keine Angabe</i>	26	17.22%

Tabelle 15: Besserung der Beschwerden Schwindel-Anfälle, Tinnitus, Hörfähigkeit durch die Operation. Anzahl und Prozentsatz der Patienten. Die Prozentsätze beziehen sich auf die Patienten mit vorhandenen Angaben, der Prozentsatz bei den fehlenden Angaben ist auf alle 151 Patienten bezogen.

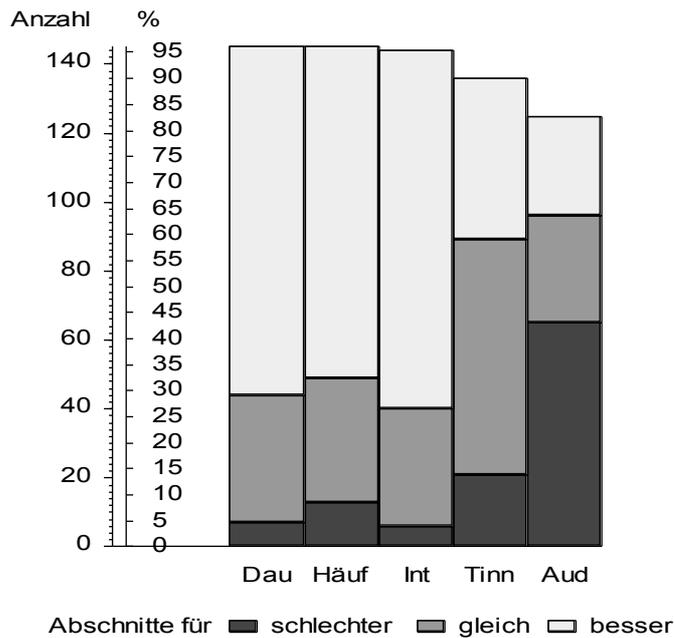


Abbildung 12: *Besserung der Beschwerden nach der Operation. Dau = Dauer der Schwindelanfälle, Häuf = Häufigkeit, Int = Intensität der Schwindelanfälle. Tinn = Tinnitus, Aud = Hörvermögen audiographisch.*

5.7.2 Schwindel

Bei über 2/3 der Patienten hatten sich die Schwindel-Symptome gebessert. Die Dauer der postoperativen Besserung der Schwindel-Beschwerden wurde von 134 der 151 Patienten angegeben und lag zwischen 0.2 und 171.7 Monaten. Der Median betrug 12 Monate (68%-Konfidenzintervall = 1.9 – 107.5 Monate bei n = 134 Patienten), der Mittelwert — wegen der Abweichung von einer Gaußverteilung nicht aussagekräftig — war 38.8 ± 47.8 Monate. Die Dauer der Besserung liegt höher, als diese Angaben, da bei 45 Patienten die Besserung zur Zeit der Befragung noch anhielt. Um die tatsächliche Besserungsrate abzuschätzen, wurde eine Überlebensstatistik nach Kaplan und Meier berechnet (Tab. 16, Abb. 13).

Zeit [Monate]	Anzahl	Erfolgsrate [%]	Erfolgsrate \pm Standardabweichung	
0	134	100.0%	-	-
6	92	61.2%	57.0%	65.4%
12	76	49.3%	44.9%	53.6%
24	59	41.8%	37.5%	46.1%
36	51	37.7%	33.5%	41.9%
108	22	31.3%	27.0%	35.6%

Tabelle 16: Erfolgsrate der Schwindelsymptome. Anteil der Patienten, bei denen zu den angegebenen Zeitpunkten nach der Operation die postoperative Besserung der Schwindelsymptomatik noch anhielt. Schätzung nach Kaplan und Meier.

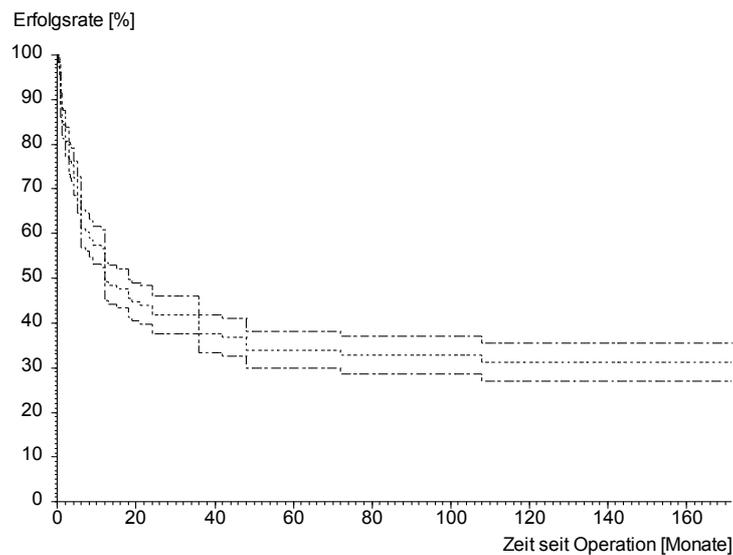


Abbildung 13: Erfolgsrate der Schwindelsymptome. Prozentsatz der Patienten, bei denen zu der jeweiligen Zeit die Besserung der Schwindelsymptome noch anhielt, geschätzt nach Kaplan und Meier. Die mittlere Linie stellt die Erfolgsrate dar und die begleitenden äußeren Linien deren Streubereich.

Bei 59.60% der erstoperierten Patienten besserten sich alle Aspekte der Schwindelanfälle, 18% berichteten über keine Änderung und nur bei 4 Patienten (2.65%) hatten sich alle Aspekte verschlechtert. 104 Patienten (68.86%) berichteten teilweise über Besserung ohne Verschlechterung (Tab. 17).

Veränderung bei den Schwindel-Anfällen				
Dauer	Häufigkeit	Intensität	n	%
besser	besser	besser	90	59.60%
besser	besser	-	1	0.66%
besser	gleich	besser	2	1.32%
besser	gleich	gleich	4	2.65%
gleich	besser	besser	2	1.32%
gleich	besser	gleich	2	1.32%
gleich	gleich	besser	3	1.99%
gleich	gleich	gleich	27	17.88%
besser	schlechter	besser	4	2.65%
gleich	schlechter	besser	1	0.66%
schlechter	besser	schlechter	1	0.66%
schlechter	schlechter	besser	2	1.32%
gleich	schlechter	gleich	1	0.66%
gleich	schlechter	schlechter	1	0.66%
schlechter	schlechter	schlechter	4	2.65%
-	-	-	6	3.97%

Tabelle 17: Veränderung in der Art der Schwindelanfälle bei 151 Patienten. - bedeutet keine Angabe.

5.7.3 Tinnitus und Schwindel

Die Kombination aus gebesserter Schwindeldauer und gebessertem Tinnitus trat zu knapp 45% auf, ähnlich verhielt es sich bei gebesserter Schwindeldauer und gleich gebliebenem Tinnitus (knapp 43%). Gleich gebliebene Dauer des Schwindels und des Tinnitus traten zu 75% gemeinsam auf. Sollte die Schwindeldauer schlechter geworden sein, so verhielt es sich zu etwa 71% ebenso mit dem Tinnitus. Betrachtet man noch die Häufigkeit und die Intensität der Schwindelanfälle in Kombination mit dem Tinnitus, so ergeben sich ähnliche prozentuale Ergebnisse und Zusammenhänge (Tab. 18).

Schwindel	n	besser		Gleich		Tinnitus Schlechter		P
		%	n	%	n	%	n	
Dauer								
besser	43	44.79%	41	42.71%	12	12.50%	0.000013 ***	
gleich	4	12.12%	25	75.76%	4	12.12%		
schlechter	0	0.00%	2	28.57%	5	71.43%		
Häufigkeit								
besser	41	45.56%	39	43.33%	10	11.11%	0.00021 ***	
gleich	5	14.71%	24	70.59%	5	14.71%		
schlechter	1	8.33%	5	41.67%	6	50.00%		
Intensität								
besser	44	45.36%	42	43.30%	11	11.34%	0.000020 ***	
gleich	3	9.38%	23	71.88%	6	18.75%		
schlechter	0	0.00%	2	33.33%	4	66.67%		

Tabelle 18: Tinnitus und Schwindelanfälle bei 135 bzw. 134 Patienten. Die Prozentangaben beziehen sich auf die Zeilen. p aus dem Chi-Quadrat-Test bzw. (Intensität) dem exakten Chi-Quadrat-Test nach Mehta und Patel.

5.7.4 Audiogramm

Die Dauer der Besserung der Hörfähigkeit im Audiogramm lag zwischen 0.5 bis 148.3 Monaten, mit dem Median bei 19 Monaten (68%-Vertrauensintervall der Patienten = 1.4 bis 84.3 Monate). Bei 28.84% der Patienten hielt die Besserung der Hörfähigkeit zur Zeit der Befragung noch an (Tab. 19).

Zeit [Monate]	Anzahl	Erfolgsrate [%]	Erfolgsrate ± Standardabweichung	
0	52	100.0%	-	-
6	38	67.3%	60.8%	73.8%
12	32	57.7%	50.8%	64.5%
24	24	40.4%	33.6%	47.2%
36	20	32.3%	25.8%	38.8%
108	5	27.3%	20.9%	33.7%

Tabelle 19: Besserungsrate des Hörvermögens. Anteil der Patienten, bei denen zu den angegebenen Zeitpunkten nach der Operation die postoperative Besserung des Hörvermögens im Audiogramm noch anhielt.

5.7.5 Präoperativer Tinnitus und postoperativer Schwindel

Bei allen 8 Patienten, die präoperativ keinen Tinnitus angaben, und die postoperativ Angaben zum Befund machten, hatte sich die Intensität der Schwindelanfälle gebessert. Bei den Patienten mit präoperativem Tinnitus berichteten nur 71% über eine Verringerung der Intensität ihrer Schwindelanfälle. Dieser Unterschied ist mit $p=0.0090^{**}$ aus der Rangkorrelation nach Kendall signifikant (Tab. 20)

Intensität der Schwindelanfälle	n	Tinnitus vor der Operation		P
		ja %	nein %	
besser	96	70.59%	8	100.00%
gleich geblieben	34	25.00%	0	0.00%
verschlechtert	6	4.41%	0	0.00%

Table 20: Intensität der Schwindelanfälle und Tinnitus. p aus der Rangkorrelation nach Kendall.

5.7.6 Hörsturz und postoperativer Befund

Bei Hörstürzen auf der operierten Seite besserten sich Hörfähigkeit, Schwindel-Dauer und Schwindel-Häufigkeit weniger (Tab.21).

	n	Korrelation mit Hörstürzen			
		auf der operierten Seite		auf der Gegenseite	
		tau	p	tau	p
Besserung von					
Hörfähigkeit	125	0.1259	0.037*	-0.0435	0.47
Tinnitus	136	0.0314	0.59	0.1431	0.013*
Schwindel-Dauer	145	0.1585	0.0047**	0.0261	0.64
Schwindel-Häufigkeit	145	0.1745	0.0018**	-0.0551	0.33
Schwindel-Intensität	144	0.1102	0.050	-0.1257	0.025*

Table 21: Hörsturz und Besserung der Beschwerden. tau und p aus der Kendallschen Rangkorrelation.

5.7.7 Operation und postoperativer Befund

Die sieben Patienten, bei denen in der Operation kein Silikondreieck eingesetzt wurde, gaben bei Schwindel-Dauer, -Häufigkeit und -Intensität eine Besserung an ($\tau = 0.145$, 0.154 , 0.137 , $p = 0.0099^{**}$, 0.0062^{**} , 0.015^* in der Kendallschen Rangkorrelation).

5.7.8 Intraoperative Komplikationen und postoperativer Befund

Die Patienten mit intraoperativer Cortisolgabe gaben mehr Besserungen der Häufigkeit und Intensität der Schwindelanfälle an. 8/9 (89%) Patienten mit Cortisolgabe berichteten über eine Besserung der Schwindel-Häufigkeit gegenüber 88/136 (65%) bei den Patienten die kein Cortisol erhalten haben. Die Schwindel-Intensität hat sich bei allen 9 (100%) Patienten mit Cortisolgabe gebessert. Bei den übrigen Patienten hat sich dieses Symptom nur zu 95/135 (70%) gebessert. Auch die Dauer der Besserung der Schwindelanfälle hat bei den Cortisol-Patienten signifikant länger angehalten (Tab. 22, Abb. 14).

Zeit [Monate]	Gesamt n = 140 Anzahl	Intraoperative Cortisolgabe i.v.			
		nein n = 130		ja n = 10	
	Anzahl	Anzahl	Erfolgsrate	Anzahl	Erfolgsrate
0	134	125	100.00%	9	100.00%
6	92	83	58.40%	9	100.00%
12	76	67	46.40%	9	88.89%
24	59	51	38.40%	8	88.89%
36	51	44	34.04%	7	88.89%
108	22	19	28.63%	3	66.67%

Table 22: Erfolgsrate der Schwindelsymptome und Cortisol. Anteil der Patienten, bei denen zu den angegebenen Zeitpunkten nach der Operation die postoperative Besserung des Schwindels noch anhielt im Vergleich der Gruppe ohne und mit intraoperative Cortisolgabe i.v. $p = 0.015^*$ im log-rank-Test.

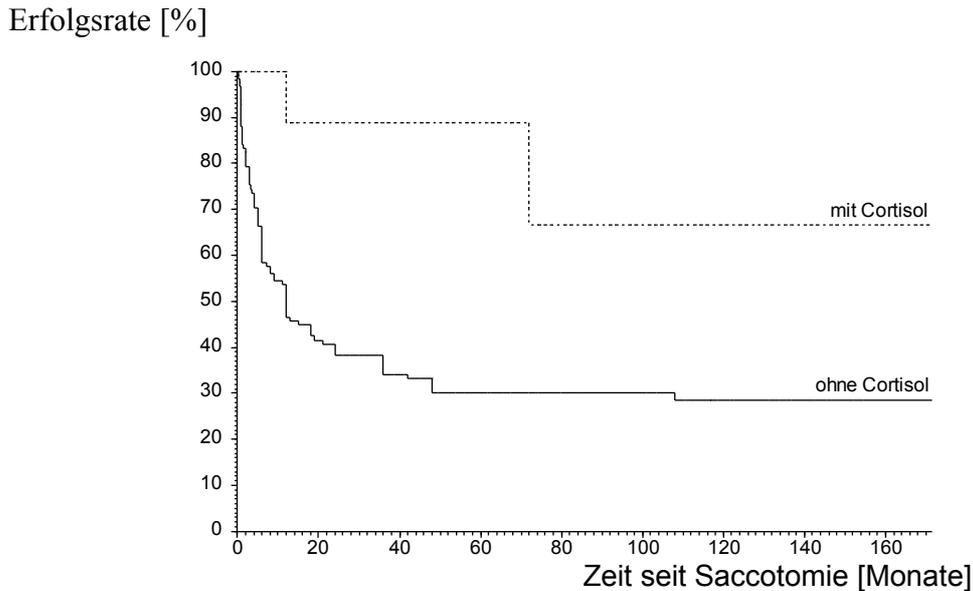


Abbildung 14: Erfolgsrate bei Schwindelsymptomen und Cortisol, geschätzt nach Kaplan und Meier. Prozentsatz der Patienten, bei denen zu der jeweiligen Zeit die Besserung der Schwindelsymptome noch anhielt. Schätzung nach Kaplan und Meier.

5.7.9 Postoperative Komplikationen und postoperativer Befund

Die 34 Patienten mit postoperativem Schwindel hatten häufiger ($9/34 = 26\%$) eine Verschlechterung des Tinnitus zu berichten, als die Patienten ohne Schwindel ($12/102 = 12\%$, $\tau = 0.147$, $p = 0.011^*$ in der Kendallschen Rangkorrelation, aber $p = 0.11$ im exakten Chi-Quadrat-Test nach Mehta und Patel).

Die 5 Patienten mit postoperativer Surditas berichteten alle (100%) über eine Besserung der Intensität der Schwindelanfälle, von den Patienten mit erhaltenem Hörvermögen aber nur $99/129$ (71%, $\tau = -0.115$, $p = 0.041^*$).

5.8 Saccotomie und weitere Operationen

5.8.1 Ergebnisse der Saccotomie

Nach einem Jahr postoperativ betrug die Erfolgsrate der Saccotomie 90.1%. Eine Kontrolle nach 5 Jahren ergab ein Ergebnis von 77.5%. 15 Jahre nach Operation waren noch 73.1% der Patienten ohne eine Reoperation (Tab. 23, Abb. 15).

Zeit [Jahre]	Anzahl	Erfolgsrate [%]	Erfolgsrate \pm Standardabweichung	
0	151	100.00%	-	-
1	136	90.1%	87.6%	92.5%
2	126	83.4%	80.4%	86.5%
3	114	81.4%	78.2%	84.6%
4	95	79.2%	75.8%	82.5%
5	86	77.5%	74.0%	81.0%
10	35	73.1%	69.0%	77.2%
15	0	73.1%	69.0%	77.2%

Tabelle 23: Erfolgsrate der Operation. Anteil der Patienten, bei denen zu den angegebenen Zeitpunkten nach der Operation noch keine Revisionsoperation erforderlich war.

Reoperations-Freiheits-Rate [%]

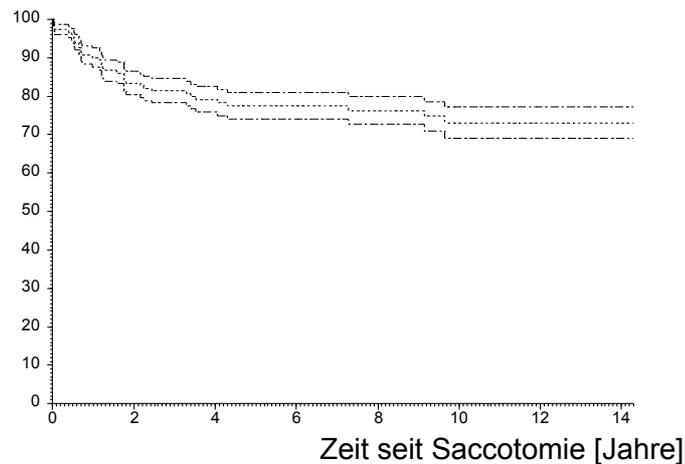


Abbildung 15: Erfolgsrate der Saccotomie. Prozentsatz der Patienten, bei denen zu der jeweiligen Zeit (noch) keine Reoperation erforderlich war. Die mittlere Linie stellt die Erfolgsrate dar und die begleitenden äußeren Linien deren Streubereich. Schätzung nach Kaplan und Meier.

5.8.2 Postoperative Beschwerden und Revision

Erwartungsgemäß wurden Patienten, bei denen die Schwindel-Symptome und der Tinnitus sich nicht gebessert hatten, mehrfach operiert.

Veränderung von		Revision(en)				p
		nein		ja		
		n	%	n	%	
Tinnitus	besser	43	91.49%	4	8.51%	0.013*
	gleich	48	70.59%	20	29.41%	
	schlechter	15	71.43%	6	28.57%	
Schwindel-Dauer	besser	88	87.13%	13	12.87%	0.000055***
	gleich	22	59.46%	15	40.54%	
	schlechter	2	28.57%	5	71.43%	
Schwindel-Häufigkeit	besser	87	90.63%	9	9.38%	0.0000008***
	gleich	19	52.78%	17	47.22%	
	schlechter	6	46.15%	7	53.85%	
Schwindel-Intensität	besser	92	88.46%	12	11.54%	0.0000032***
	gleich	17	50.00%	17	50.00%	
	schlechter	2	33.33%	4	66.67%	

Tabelle 24: Besserung der Beschwerden und Revision. p aus dem Chi-Quadrat-Test.

6. Diskussion

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse dieser Arbeit vor dem Hintergrund der Literatur diskutiert.

Bei der Beurteilung der Ergebnisse muss berücksichtigt werden, dass sich die für den Morbus Menière typischen Beschwerden wie Schwindel, Tinnitus, Übelkeit, Erbrechen, Druck-/ Völlegefühl im Ohr und Hörsturz nicht objektiv messen lassen. Sie unterliegen dem subjektiven Befinden jedes einzelnen Patienten und werden durch zahlreiche Faktoren, wie der Tagesverfassung, den Lebensumständen etc. beeinflusst.

6.1 Geschlecht und Alter der Patienten

Von den 151 Patienten dieser Studie waren 56% männlich und 44% weiblich. Der Altersdurchschnitt betrug im Mittel 48 Jahre. Im Vergleich dazu präsentierten Havia et al. [Havia et al., 2002] 28% Männer und 72% Frauen mit Morbus Menière. Green et al. [Green et al., 1991] berichteten in ihrer Studie über ein Geschlechterverhältnis von 55% Männern und 45% Frauen. Die Geschlechterverteilung in der Bevölkerung beträgt laut statistischem Bundesamt im Jahre 2004 für Männer 48.9% und für Frauen 51.1% [Statistisches Bundesamt, 2005].

Die in der vorliegenden Studie untersuchten Patienten entsprechen also in ihrer Geschlechterverteilung annähernd den Werten der Bevölkerung. Der Vergleich mit anderen Studien zeigt, dass es keine eindeutige Geschlechtertendenz bei Morbus Menière Patienten gibt.

6.2 Vestibularis-Prüfung

Bei der Vestibularis-Prüfung ist aufgefallen, dass Patienten mit peripherer Untererregbarkeit, signifikant längere Schwindelanfälle, nämlich durchschnittlich 10 Minuten angaben, während diese bei Patienten ohne periphere Untererregbarkeit im Durchschnitt nur 2 Minuten dauerten.

Außerdem hörten die Patienten mit peripherer Untererregbarkeit schlechter, insbesondere bei den hohen Tönen. Das ist bei 3, 4, 6 und bei 8 kHz signifikant. Die Patienten ohne periphere Untererregbarkeit zeigten eine isolierte Tieftonschwerhörigkeit bei 1 kHz, bei Frequenzen darüber stieg ihr Hörvermögen dagegen wieder an.

Die bei der Vestibularis-Prüfung ermittelte periphere Untererregbarkeit und die Tieftonschwerhörigkeit im Audiogramm weisen auf das morphologische Korrelat eines „ausgebrannten“ Morbus Menière hin, der Höchstmanifestation der Menièreschen Krankheit. Dieser Form geht in der Regel eine Anamnese von 10 Jahren oder länger voraus, die außer der zwei genannten Symptome noch ein über die Zeit zu beobachtendes Abnehmen der Schwindelhäufigkeit miteinschließt.

6.3 ECG

Die bei 141 Patienten präoperativ durchgeführte ECG ergab bei knapp 82% dieses Kollektivs einen endolymphatischen Hydrops. Das entspricht ungefähr dem Ergebnis von Camilleri und Howarth [Camilleri AE, Howarth KL, 2001], die bei 85% ihrer Patienten ein abnormes Electrocochleogramm nachweisen konnten. Kitahara et al. [Kitahara et al., 1981] berichten von 67% Patienten mit pathologischem Muster in der ECG.

Es hat sich in unserer Studie als signifikant erwiesen, dass Patienten mit nachgewiesenem endolymphatischen Hydrops im Mittel etwa 8 Schwindelanfälle pro

Woche erlitten, während Patienten ohne endolymphatischen Hydrops, nur etwa 2 Schwindelanfälle pro Woche angaben.

Patienten mit nachgewiesenem Hydrops im ECG zeigten bei 1 kHz eine signifikante lokale Verschlechterung der Hörfähigkeit. Bei den höheren Frequenzen dagegen war die Hörfähigkeit wieder besser und nicht signifikant verschieden von den Patienten ohne Hydrops. Bei Patienten, die in der ECG keinen Hydrops erkennen ließen, ist eine solche Verschlechterung des Hörvermögens nicht erkennbar. Camilleri und Howarth [Camilleri AE, Howarth KL, 2001] bestätigen dieses Ergebnis in ihrer Studie. Noguchi Y et al. [Noguchi Y et al., 2004] schließen aus Ihrer Studie, dass der endolymphatische Hydrops die Ursache für einen akuten Tiefton-Hörverlust ist. Das bedeutet, dass Patienten mit einem normalen Electrocochleogramm geringeren Schwankungen des Gehörs ausgesetzt sind.

6.4 Schwindel

Die Tatsache, dass mehr als 50% der Patienten den Beginn ihrer Schwindelanfälle mehr als 1½ Jahre vor die Operation datierten und dass die Schwindelanfälle umso häufiger auftraten, je weiter der Beginn der Erkrankung zurücklag, unterstreicht, dass es sich bei diesem Leiden um einen chronisch progredienten Prozess handelt. Es stellt sich somit die Frage, ob ein langer Verlauf der Krankheit zu einer Zunahme der Häufigkeit der Schwindelanfälle führt. Aus unserer Sicht trifft das nicht zu, da der Krankheitsverlauf maßgeblich vom Beginn der Therapie nach Auftreten der ersten Krankheitszeichen beeinflusst wird. Eine Beziehung zwischen dem Beginn der Erkrankung und der Dauer der Anfälle konnten wir nicht nachweisen.

Nach der Saccotomie haben sich die Schwindelsymptome bei durchschnittlich ca. 69 % der Patienten gebessert. Welling et al. [Welling et al., 1996] präsentierten in ihrer Studie mit 67% Besserung der Schwindelsymptomatik ein ähnlich gutes Ergebnis. Fisch [Fisch, 1976] berichtete von einer Besserung in 48% und Paparella erzielte sogar 94%

[Paparella MM, Hanson DG, 1976]. Somit liegen die hier gewonnenen Ergebnisse im Mittelfeld vergleichbarer Studien anderer Autoren.

In folgenden Arbeiten wurde eine scheinbar bestehende Abhängigkeit des Operationsergebnisses von der Nachbeobachtungszeit beschrieben. Rutka et al. [Rutka et al., 1984] haben die Beobachtung gemacht, dass ein positives Resultat nach einer Nachbeobachtungszeit von 15 Monaten bei 81% der untersuchten Patienten, nach 51 Monaten jedoch nur noch bei 61% des gleichen Patientenguts nachgewiesen werden konnte. Ein gegensätzliches Ergebnis wurde von Quaranta et al. publiziert, die nach einer Nachbeobachtungszeit von 2 Jahren bei 64% der Patienten eine Verbesserung der Symptome beobachteten, nach 7 Jahren jedoch bei 85% [Quaranta et al., 1998].

In unserer Studie ergeben sich diese Verschiebungen nicht, da wir zum Ausschluss solcher Verfälschungen die Kaplan-Meier-Statistik gerechnet haben. Der Befragungszeitpunkt darf sich nicht am Zeitpunkt der Besserung oder Verschlechterung der Symptome orientieren

Maddox berichtet 1981, dass eine Saccotomie im Spätstadium nur bei 55% seiner 66 bis dahin operierten Patienten zu einer Anfallsfreiheit 2-10 Jahre nach der Operation führte, wogegen bei 30 Menière-Patienten, die sich einer Saccotomie im Frühstadium der Erkrankung unterzogen, das positive Langzeitergebnis bei 70% lag [Maddox HE 3rd, 1981]. Daraus folgerte er, dass eine Saccotomie ein umso besseres Ergebnis liefert, je früher sie im Krankheitsverlauf durchgeführt wird. Wir können das mit unserer Arbeit nicht bestätigen, es gab diesbezüglich keine Signifikanzen.

Nach einem postoperativen Zeitraum von 2 Jahren ist nach unseren Untersuchungen kein bedeutender Abfall der Erfolgsrate mehr zu verzeichnen. Das bedeutet, dass wir innerhalb von 2 Jahren eine Erfolgsrate von 41,8% erreicht haben, die im Verlauf nicht mehr nennenswert abfällt und sich in der Nachbeobachtungszeit von 9 Jahren auf 31,3% eingependelt hat. Huang und Lin [Huang TS, Lin CC, 1985] haben herausgefunden, dass, unabhängig von der Länge der Nachbeobachtungszeit, innerhalb von 2 bis 4 Jahren eine Tendenz zum Wiederauftreten von Schwindelsymptomen besteht. Die Nachbeobachtungszeit der 151 Patienten unserer Studie lag zwischen zwei und vierzehn Jahren mit einem Mittelwert von 7 Jahren.

Eine Nachbeobachtungszeit von dieser Länge findet sich in der Literatur nicht.

6.5 Tinnitus

Von insgesamt 151 Patienten klagten 142 (94 %) präoperativ über Tinnitus. Bei 33% der Patienten hat sich der Tinnitus nach der Operation gebessert, 15% gaben eine postoperative Verschlechterung an. In der Literatur rangiert die prozentuale Verbesserung des Tinnitus von 8 % [Fisch, 1976] über mit uns vergleichbaren 37,5% [Tauber S et al., 2002] bis hin zu 46% [Filipo et Barbara, 1994]. Damit liegt unsere Besserungsrate im Mittelfeld der Ergebnisse anderer Studien. Sie widerlegt außerdem die Ansicht von Havia et al. [Havia M et. al., 2002], dass eine chirurgische Intervention keine Besserung des Tinnitus bewirken kann.

Bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Schwindel und Tinnitus stellten sich folgende Signifikanzen heraus: sobald sich Dauer, Häufigkeit oder Intensität des Schwindels postoperativ verbesserten, tat dies auch der Tinnitus. Im Gegenzug, sobald sich die drei angegebenen Schwindelqualitäten postoperativ verschlechterten, folgte der Tinnitus ebenfalls. Dies bestätigt, dass der Tinnitus in seiner Ausprägung eng mit der Schwindelsymptomatik verknüpft ist und es ergibt sich daraus weiteres Potential zur Untersuchung der Zusammenhänge.

6.6 Audiogramme

Bei der Beurteilung des prä- und postoperativen Gehörs der Patienten ist zu beachten, dass es sich bei den Ergebnissen einerseits um die objektiv erhobenen Audiogramme (Knochenleitung) und andererseits um die durch den Fragebogen erhobenen subjektiven Angaben handelt.

Die bei allen Patienten durchgeführten prä- und postoperativen Audiographien lieferten folgendes Ergebnis: präoperativ bestand bei allen Patienten im Durchschnitt eine pancochleäre Schwerhörigkeit von -35 bis -40dB. Dieses Ergebnis hat sich postoperativ für die Frequenzen bis 1kHz kaum verändert, wohingegen sich die Frequenzen von 2

bis 8 kHz um etwa 5 dB verschlechtert haben. Man muss hier unterscheiden zwischen den gemessenen Ergebnissen und der klinischen Relevanz. Diese kommt erst zum tragen ab einer Hörveränderung von mindestens 10dB. Die subjektiv gemachten Angaben in den Fragebögen zum Hörvermögen unterscheiden sich jedoch erheblich von den Audiogrammen. Etwa 23% der Patienten beschrieben eine Verbesserung des Gehörs, während 25 % keine Änderung feststellten. Die restlichen 52% der Patienten hörten nach der Operation schlechter. Eine Verbesserung des Hörvermögens hat Quaranta [Quaranta A et al., 1998] bei 6% seiner operierten Patienten gemessen, ein unverändertes Hörvermögen zeigten 39% und gar eine Verschlechterung fiel bei 55% der Betroffenen auf. LaRouere [LaRouere MJ, 1996] veröffentlichte eine Besserungsquote von 24%, eine Stagnation von 38% und eine Verschlechterung des Hörvermögens von 36%.

Es stellt sich die Frage, ob die Operation maßgebliche Ursache für den Hörverlust ist, oder ob nicht durch den meist chronifizierten Krankheitsverlauf das Gehör schon substantiell geschädigt wurde. Ein mögliche Antwort liefern Pfaltz und Stahle [Pfaltz et Metefi, 1981; Stahle et Klockhoff, 1986] die diesen Tieftonhörverlust bestätigen, der schon im Anfangsstadium der Krankheit auftritt und oft als Vorstufe für einen Morbus Menière angesehen wird [Schaaf H et al., 2001]. Im Umkehrschluss postulieren Schaaf et al., dass nur wenige Patienten mit rezidivierenden Tieftonhörverlusten einen Morbus Menière entwickeln [Schaaf H et al., 2001]. Enander und Stahle haben schon 1967 gezeigt, dass bei Patienten mit einem Krankheitsverlauf von mehr als 5 Jahren, Fluktuationen des Hörvermögens auf knapp 50% ansteigen [Enander et Stahle,1967].

Unsere weiteren Untersuchungen unterstreichen diese These, insofern als die Patienten mit längerer Anamnesedauer der Schwindelanfälle einen stärkeren Hörverlust im Tieftonbereich hatten und die für diese Erkrankung typische pancochleäre wannenförmige Tieftonschwerhörigkeit im Audiogramm zeigten.

So lässt sich abschließend feststellen, dass die Saccotomie weder in unserer Studie noch in vergleichbaren anderen Arbeiten zu einer signifikanten Verbesserung des Hörvermögens führt. Es ist zu unterstreichen, dass das vordringliche Ziel der Saccotomie die Therapie des Schwindels ist, dessen Erreichen in dieser Studie eindeutig gezeigt wurde.

6.7 Druck-/ Völlegefühl

Es stellte sich als signifikant heraus, dass von den 74 Patienten mit präoperativem Druck oder Völlegefühl bei ihren Anfällen, knapp 34% postoperativ unter Schwindel litten, von den 74 Patienten ohne Völlegefühl aber nur knapp 18%. So könnte man das Vorhandensein eines präoperativen Druck-/ Völlegefühls als Prognostikum für ein postoperatives Ergebnis der Schwindelentwicklung verwenden. Objektivieren ließe sich das Druck-/Völlegefühl durch die Elektrocochleographie. Einziger Kritikpunkt ist, dass präoperativ nur etwa ein Drittel der Patienten diese Beschwerden angibt [Morgenstern C, 1985].

6.8 Intra-/ und postoperative Komplikationen

Bei insgesamt 16 von 151 Patienten, also knapp 11%, fanden sich intraoperative Komplikationen. Zu einer Eröffnung des Bogenganges und einer Blutung des Sinus Sigmoides kam es in 2%, zu einer Eröffnung der Dura Mater in 2.7%, sowie einer Trommelfellperforation und Schwindel bzw. Übelkeit bei 2% der Operationen. Bis auf die drei Patienten mit Bogengangseröffnung entwickelten sich keine postoperativen Komplikationen.

Bei den drei Patienten mit intraoperativer Bogengangseröffnung, verschlechterte sich die Hörfähigkeit postoperativ über den ganzen Audiogrammbereich gleichmäßig. Der Unterschied zu den Patienten ohne Bogengangseröffnung ist signifikant. Es ist zu vermuten, dass die Leckage des Bogenganges zu einem Ausstrom von Perilymphe und somit zu einer Störung des Elektrolytgradienten zwischen Endo- und Perilymphe, also des Milieus im Innenohr, geführt hat.

Bei zwei der drei Patienten (67%) mit eröffnetem Bogengang entwickelte sich postoperativ ein Nystagmus. Im Gegenzug zeigten lediglich 6% von den restlichen 148 Patienten, deren Bogengang nicht eröffnet wurde, einen Nystagmus.

Dieser Nystagmus resultiert in einer Störung des betroffenen Vestibularorgans durch die Bogengangseröffnung und somit einer Überfunktion der gegenüberliegenden Seite. Dieser Nystagmus kann zur gesunden oder aber auch zur erkrankten Seite hin zeigen. Es finden sich keine vergleichbaren Studienergebnisse in der aktuellen Literatur.

Nedzelski und Barber [Nedzelski JM, Barber HO, 1980] berichten über zwei von 29 saccotomierten Patienten mit intraoperativer Eröffnung des hinteren Bogengangs. Als postoperative Komplikation entwickelte sich bei diesen Patienten eine Surditas des operierten Ohres.

Insgesamt fand sich als häufigste postoperative Komplikation zu 25% Schwindel sowie zu über 7% ein Nystagmus (incl. Bogengangseröffnung). Knapp 5% der Patienten litten nach der Operation unter Surditas. Eine postoperative N. facialis Parese trat ,im Vergleich zu der Studie von Nedzelski und Barber [Nedzelski JM, Barber HO, 1980], die von jeweils einem Fall (entspricht insgesamt etwa 4%) bei Saccotomie und bei Neurektomie berichten, in der vorliegenden Studie nicht auf.

Im Vergleich dazu präsentierten Monsell und Wiet [Monsell EM, Wiet RJ, 1988] in ihrer Studie eine Komplikationsrate für Surditas von etwa 2%. Es traten ebenfalls keine Probleme mit der Verletzung intrakranieller Nerven oder des N. facialis auf.

Bei 4 von 6 Patienten, also 67%, deren Saccus bei der Operation nicht geschlitzt werden konnte, trat postoperativ Schwindel auf. Von den 145 regulär operierten litten nur 34, das sind 23%, unter diesem Symptom. Dieser Unterschied ist signifikant und unterstreicht den therapeutischen Nutzen der Saccotomie. Trotz der geringen Fallzahl von 6 Patienten wird deutlich, dass die von vielen Autoren vertretene reine Mastoidektomie, wie sie bei den 6 Patienten durchgeführt wurde, nicht an die Schwindelfreiheitsrate der Saccotomie heranreicht.

7. Zusammenfassung

Der Morbus Menière beeinträchtigt durch seine charakteristischen Symptome die Lebensqualität der Betroffenen nachhaltig und in vielfältiger Weise. Nach erfolglosen konservativ-medikamentösen Maßnahmen verbleibt als Lebensqualität-Verbessernde Therapie neben der transtympanalen Gentamicinapplikation nur die chirurgische Intervention.

Im Zeitraum von 1989 bis 2001 wurden 151 Patienten mit Morbus Menière saccotomiert. 56.3% waren männlich und 43.7% weiblich. Das mittlere Alter lag bei 48.4 Jahre. Bei 76% der Patienten musste nach der Saccotomie keine weitere Operation mehr durchgeführt werden. 32 Patienten (21.2%) benötigten nach der Saccotomie eine Saccusrevision und bei 4 Patienten erfolgte nach der Saccotomie/ Resaccotomie eine transtemporale bzw. translabyrinthäre Neurektomie.

Ergebnisse: Bei 69% der erstoperierten Patienten besserten sich Dauer, Schwere und Frequenz der Schwindelanfälle dauerhaft, wobei ein Drittel aller Patienten vollkommen beschwerdefrei wurde. Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 85.3 Monate. Bei 11 Patienten traten intra-/postoperative Komplikationen nach Saccotomie auf. Bei 4 Patienten (2,7%) kam es zu einer Duraverletzung und bei 3 Patienten (2%) zu einer Eröffnung des Bogenganges mit anschließender Ertaubung. Eine Verletzung des N. facialis trat in keinem Fall auf. Insgesamt ertaubten 7 Patienten (4.6%) nach Saccotomie, wobei in allen Fällen präoperativ eine pancochleäre Schwerhörigkeit von 60–70 dB bestand.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass auch im Vergleich zu publizierten Ergebnissen nach transtympanaler Gentamicintherapie, differenzierte chirurgische Konzepte zentrale Therapiepfeiler in der Behandlung des Morbus Menière bleiben, die bei Versagen konservativer Möglichkeiten komplikationsarm eingesetzt werden können.

8. Literaturverzeichnis

Alford BR, *Menière's disease: criteria for diagnosis and evaluation of therapy for reporting. Report of subcommittee on equilibrium and its measurement.* Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1972. **76**: p. 1462-1464.

Arnold W, *Zur Pathophysiologie und Klinik des Morbus Menière.* Laryngol Rhinol Otol (Stuttg), 1981. **60** (12): p. 601-608.

Arnold W, *Difficult decision in treatment of Menière disease.* HNO, 2001. **49** (3): p. 163-165.

Baloh RW, *Prosper Menière and His Disease.* Arch Neurol, 2001. **58**: p. 1151-1156

Berghaus A, *Morbus Menière.* Berghaus A, Rettinger G, Böhme G: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, 1996. Hippokrates; Stuttgart.

Berryhill WE, Graham MD, *Chemical and physical labyrinthectomy for Menière's disease.* Clin. Otolaryngol., 2002. **35**: p. 675-682.

Blumenbach L, *Menière's Originalarbeiten, über den Menièreschen Symptomenkomplex und die Menièresche Krankheit, ins Deutsche übersetzt und mit medizinhistorischen Anmerkungen versehen.* Musterschmidt, 1955. Göttingen, Berlin, Frankfurt.

Bottrill I, Wills AD, Mitchell L, *Intratympanic gentamicin for unilateral Menière's disease: results of therapy.* Clin. Otolaryngol., 2003. **28**: p. 133-141.

Brandt T, *Menière's disease.* In: Brandt T, editor. Vertigo: its multisensory syndromes. 2nd edition, 1999. London: Springer Verlag: p. 83-95.

Camilleri AE, Howarth KL, *Prognostic value of electrocochleography in patients with unilateral Menière's disease undergoing saccus surgery*. Clin Otolaryngol., 2001. **26** (3): p. 257-260.

Cawthorne T, Hewlett AB, *Menière's disease*. Proc R Soc Med, 1954. **47**: p. 663-670.

Colletti V, *Medical Treatment in Menière's Disease: Avoiding Vestibular Neurectomy and Facilitating Postoperative Compensation*. Acta Otolaryngol, 2000. Suppl 544: p. 27-33.

Committee on Hearing and Equilibrium, *Menière's disease: criteria for diagnosis and evaluation of therapy for reporting*. Trans Am Ophthalmol Otolaryngol, 1972. **76**: p. 1462-1464.

Committee on Hearing and Equilibrium, *Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1995. **113**: p. 181-185.

Costa SS, *Central Causes of Vertigo*. In: Souza SD, Claussen C, editors. Modern concepts of neurology, 1997. Prajakta Arts: Mumbai, India: p. 310-331.

Costa SS, de Sousa LCA, de Toledo Piza MR, *Menière's disease: overview, epidemiology, and natural history*. Clin. Otolaryngol, 2002. **35**: p. 455-495.

Donner A, Eliasziw M, *Application of matched pair procedures to site-specific data in periodontal research*. J. Clin. Periodontol., 1991. **18**: p. 755-759.

Enander A, Stahle J, *Hearing in Menière's disease. A study of pure-tone audiograms in 334 patients*. Acta Otolaryngol., 1967. **64** (5): p. 543-556.

Ferrary E, Sterkers O, *Mechanisms of endolymph secretion*. Kidney Int Suppl., 1998. **65**: p. 98-103.

Filipo R, Barbara M, *Natural Course of Menière's Disease in Surgically-Selected Patients*. ENT Journal, April 1994: p. 254-257.

Fisch UP, *Die chirurgische Behandlung des Morbus Menière*. Arch Otorhinolaryngol. 16, 1976. **212** (4),:p. 385-391.

Fowler E, *Streptomycin treatment of vertigo*. Trans Am Acad Ophthal Otolaryng., 1948. **52**: p. 293.

Friberg U, Stahle J, Svedberg A, *The natural course of Menière's disease*. Acta Otolaryngol Suppl., 1984. **406**: p. 72-77.

Gibson WP, Arenberg IK, *Pathophysiologic theories in the etiology of Menière's disease*. Otolaryngol Clin North Am., 1997. **30** (6): p. 961-967.

Goldenberg RA, *Management of Menière's disease. Surgery may help if medication fails*. Postgrad Med, 1984. **75** (4): p. 133-138.

Green JD, Blum DJ, Harner SG, *Longitudinal follow up of patients with Menière's disease*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1991. **104**: p. 783.

Green K, Saeed S, *Accurate diagnosis of Menière's disease*. Practitioner, 2002. **246**: p. 26-32.

Haid CT, Watermeier D, Wolf SR, Berg M, *Clinical survey of Menière's disease: 574 cases*. Acta Otolaryngol Suppl., 1995. **520**: p. 251-255.

Hallpike CS, Cairns H, *Observations on the pathology of Menière's syndrome*. J Laryngol Otol, 1938. **53**: p. 625-655.

Harrison MS, Naftalin L, *Menière's disease*. CC Thomas Springfield, 1968. III

Havia M, Kentala E, Pyykko II, *Hearing loss and tinnitus in Menière's disease*. *Auris Nasus Larynx*. 1, 2002. **29** (2): p. 115-119.

Helms J, *Die chirurgische Therapie des Morbus Menière*. *Arch Otorhinolaryngol Suppl.*, 1985. **1**: p. 67-118.

Helms J, *Saccotomie, Labyrinthektomie, transtemporale Neurektomie, translabyrinthäre Neurektomie*. In: Helms J, Jahrsdoerfer RA: *Kopf- und Halschirurgie*, Band 2 Ohr, 2. Auflage, 1996. Thieme; Stuttgart, New York: p. 278-300.

Hirsch BE, Kamerer DB, *Intratympanic Gentamicin Therapy for Menière's Disease*. *Am J Otol.*, 1997. **18** (1): p. 44-51.

Huang TS, Lin CC, *Endolymphatic sac surgery for Menière's Disease: a composite study of 339 cases*. *Laryngoscope*, 1985 Sep. **95** (9 Pt 1): p. 1082-1086.

Jahnke K, *Stadiengerechte Therapie der Menièreschen Krankheit*. *Deutsches Ärzteblatt*, 1994. **7**: p. 340-344.

Johnson EW, *Audiometric results in Menière's disease*. *Proc. Barany Soc. Meet.*, 1974. Los Angeles.

Katholm M, Vesterhauge S, *Symptoms, associated phenomena and the course of Menière's disease in 112 patients*. In: Filipo R, M Barbara (Hrsg.): *Proceedings of the 3rd International Symposium on Menière's disease*, 1993. Amsterdam/New York: p. 39-42.

Klockhoff I, Lindblom U, *Endolymphatic hydrops revealed by glycerol test. Preliminary report*. *Acta Otolaryngol.*, 1966. **61** (5): p. 459-462.

Kitahara M, Tatzeda T, Yazawa Y, Matsura H, *Electrocochleography in the diagnosis of Menière's disease*. In: Vosteen K-H, Schuknecht HF (Hrsg.): *Menière's disease*, 1981. G. Thieme-Verlag Stuttgart.

Kitahara M, *Bilateral aspects of Menière's disease. Menière's disease with bilateral fluctuant hearing loss*. *Acta Otolaryngol Suppl.*, 1991. **485**: p. 74-77.

Kotimäki J, Sorri M, Aantaa E, Nuutinen J, *Prevalence of Menière disease in Finland*. *Laryngoscope*, 1999. **109**: p. 748-753.

Lang F, *Schwerhörigkeit*. In: Silbernagl S, Lang F: *Taschenatlas der Pathophysiologie*, 1998. Thieme; Stuttgart, New York: p. 328.

LaRouere MJ, *Surgical treatment of Menière's disease*. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 1996. **29**: p. 311-322.

Lawrence M, *The flow of endolymph – a unified concept*. *Otolaryngol Clin N Am*, 1980. **13**: p. 577.

Lehnhardt E, Janssen Th, *Physiologie und Pathophysiologie des Innenohres*. In: Lehnhardt E, Laszig R: *Praxis der Audiometrie*, 2001. 8. Auflage, Thieme; Stuttgart, New York: p. 41-52.

Leuwer R, Westhofen M, Siepmann G, *Zum Stellenwert der ultrahochauflösenden Computertomographie in der präoperativen Diagnostik des M. Menière*. *Laryngorhinootologie*, 1992. **71** (4): p. 217-220.

Lundquist PG, Rask-Anderson H, Galey FR, Bagger-Sjöbäck D, *Ultrastructural morphology of the endolymphatic duct and sac*. In: Friedmann I, Ballantyne J (Hrsg.): *Ultrastructural Atlas of the Inner Ear*, 1984. Butterworth, London: p. 309-325.

Maddox HE 3rd, *Surgery of the endolymphatic sac*. Laryngoscope, 1981 Jul; **91**(7): p. 1058-1062.

Mancini F, Catalani M, Carru M, Monti B, *History of Menière's disease and its clinical presentation*. Otolaryngol Clin N AM 35, 2002: p. 565-580.

Mateijsen DJ, Van Hengel PW, Van Huffelen WM, Wit HP, Albers FW, *Pure-tone and speech audiometry in patients with Menière's disease*. Clin Otolaryngol., 2001. **26** (5): p. 379-387.

Meyerhoff WL, Paparella MM, Shea D, *Menière's disease in children*. The Laryngoscope, 1978. **88**: p. 1504-1511.

Meyerhoff WL, Paparella MM, Gudbrandsson FK, *Menière's disease: a retrospective view of 200 cases, p. 220*. In: Menière's disease: Edt.: Vosteen KH, Schuknecht H, Pfaltz CR et al., 1981. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York.

Monsell EM, Wiet RJ, *Endolymphatic Sac Surgery: Methods of study and results*. The American Journal of Otology/ Volume 9, Number 5, 1988: p. 396-402.

Morgenstern C, *Pathophysiologie, Klinik und konservative Therapie der Menièreschen Erkrankung*. Arch Otorhinolaryngol Suppl., 1985. **1**: p. 1-66.

Morgenstern C, *M. Menière*. In: Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E (Hrsg.): Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis, 1994. G. Thieme-Verlag Stuttgart New York I: p. 768-775.

Mrowinski D, *Diagnostik des endolymphatischen Hydrops*. Tinnitus Forum, 2001: p. 39-40.

Nedzelski JM, Barber HO, *Surgical treatment of vertigo*. The Journal of Otolaryngology, 1980. **9**(2): p. 121-126.

Netter FH, *Atlas der Anatomie des Menschen*. Basel, Novartis, 1997.

Niyazov DM, Andrews JC, Strelhoff D, Sinha S, Lufkin R, *Diagnosis of endolymphatic hydrops in vivo with magnetic resonance imaging*. Otol Neurotol., 2001. **22** (6): p. 813-817.

Noguchi Y, [Nishida H](#), [Tokano H](#), [Kawashima Y](#), [Kitamura K](#), *Comparison of acute low-tone sensorineural hearing loss versus Menière's disease by electrocochleography*. Ann Otol Rhinol Laryngol., 2004 Mar. **113** (3 Pt 1): p. 194-199.

Paparella MM, Hanson DG, *Endolymphatic sac drainage for intractable vertigo (method and experiences)*. Laryngoscope, 1976. **86**: p. 697-703.

Paparella MM, *Pathology of Menière's disease*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1984. **93** (Suppl 112): p. 31-35.

Paparella MM, *Pathogenesis of Menière's disease and Menière's Syndrome*. Acta Otolaryngol (Stockh), 1984. Suppl, **406**: p. 10-12.

Paparella MM, *The cause (multifactorial inheritance) and pathogenesis (endolymphatic malabsorption) of Menière's disease and its symptoms (mechanical and chemical)*. Acta Otolaryngol (Stockh), 1985. **99**: p. 445-451.

Paparella MM, Costa SS, Fox R, Yoo TH, *Menière's disease and other labyrinthine diseases*. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckmann J, Meyerhoff WL, editors. Otolaryngology, vol. II: otology. 3rd edition, 1991. Philadelphia: W B Saunders: p. 1689-1714.

Paparella MM, *The natural course of Menière's disease*. In: Filipo R, Barbara M, editors. Proceedings of the Third international Symposium on Menière's Disease, 1994. Amsterdam: Kugler: p. 9-20.

Pfaltz CR, Metefi L, *Menière's disease or syndrome? A critical review of diagnose criteria*. In: Vosteen KH, Schuknecht H, Pfaltz CR, Wersäll J, Kimura RS, Morgenstern C, Juhn SK eds. *Menière's disease, pathogenesis, diagnosis and treatment*, 1981. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag: p. 194.

Politzer A, *Über Läsion des Labyrinthes*. Arch Ohrenheil, 1867. **2**: p. 88-99.

Portmann G, *Vertigo: surgical treatment by opening the saccus endolymphaticus*. Arch Otolaryngol, 1927. **6**: p. 309.

Quaranta A, Marini F, Sallustio V, *Long-Term Outcome of Menière's Disease: Endolymphatic Mastoid Shunt versus Natural History*. Audiol Neurootol, 1998. **3**: p. 54-60.

Rutka JA, Nedzelski JM, Barber HO, *Results of endolymphatic sac surgery for Menière's disease*. The Journal of Otolaryngology, 1984. **13** (2): p. 70-72.

Sajjadi H, Paparella MM, Williams T, *Endolymphatic Sac Enhancement Surgery in Elderly Patients with Menière's Disease*. Ear Nose Throat J, 1998 Dec. **77** (12): p. 975-982.

Sajjadi H, *Medical management of Menière's disease*. Otolaryngol Clin N Am 35, 2002: p. 581-589.

Schaaf H, Seling B, Rienhoff NK, Laubert A, Nelting M, Hesse G, *Sind rezidivierende Tieftonhörverluste- ohne Schwindel- die Vorstufe eines Morbus Menière?* HNO, 2001. Springer-Verlag. **49**: p. 543- 547.

Schuknecht HF, *Ablation therapy in the management of Menière's disease*. Acta Otolaryngol (Stockh), 1957. **132** (suppl): p. 1-42.

Schuknecht HF, *Pathology of the Ear*. Cambridge (MA): Harvard University Press; 1974.

Schuknecht HF, *Rationale of Surgical Procedures for Menière's disease*. In: Vosteen K-H, Schuknecht HF (Hrsg.): *Menière's disease*, 1981. G. Thieme-Verlag Stuttgart: p. 236-241.

Sellick PM, Johnstone BM, *Production and role of inner ear fluid*. *Progress Neurobiol*, 1975. **5**: p. 337-362.

Sennaroglu L, Sennaroglu G, Gursel B, Dini FM, *Intratympanic dexamethasone, intratympanic gentamicin, and endolymphatic sac surgery for intractable vertigo in Menière's disease*. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2001. **125** (5): p. 537-543.

Sobotta, J, *Anatomie I. Abb. 675, Seite 380*. In: Putz R, Pabst R (Hrsg.), *Atlas der Anatomie des Menschen/ Sobotta*, Bd. 1. Kopf, Hals, obere Extremität, 1993. München; Wien; Baltimore: Urban und Schwarzenberg; 20., neubearb. Auflage.

Söderman AC, Bergenius J, Bagger-Sjöbäck D, Tjell C, Langius A, *Patients' Subjective Evaluations of Quality of Life Related to Disease-specific Symptoms, Sense of Coherence, and Treatment in Menière's Disease*. *Otology & Neurotology*, 2001. **22**: p. 526-533.

Spoendlin H, *Strukturelle Organisation des Innenohres*. In: Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E (Hrsg.): *Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis*, 1994. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York I: p. 32-81.

Stahle J, Wilbrand H, *The vestibular aquaeduct in patients with Menière's disease*. *Acta Otolaryngol*, 1974. **78**: p. 36-48.

Stahle J, Stahle C, Kaufmann-Arenberg I, *Incidence of Menière's disease*. *Arch Otolaryngol.*, 1978. **104** (2): p. 99-102.

Stahle J, Klockhoff I, *Diagnostic procedures, differential diagnosis and general conclusions*. In: Pfaltz CR, ed. *Controversial aspects of Menière's disease*, 1986. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag: p. 71.

Statistisches Bundesamt, *Bevölkerung - [Geschlecht und Staatsangehörigkeit](http://www.destatis.de/basis/d/bevoe/bevoetab4.php)*. <http://www.destatis.de/basis/d/bevoe/bevoetab4.php>, Wiesbaden 2005, (25.10.05).

Sterkers O, Ferrary E, Amiel C, *Production of inner ear fluids*. *Physiol Rev.*, 1988. **68** (4): p. 1083-1128.

Tauber S, Jäger L, Issing WJ, *Retrospektive Untersuchung zur intratympanalen Gentamicin-Behandlung und Saccotomie bei einseitigem Morbus Menière*. *Laryngo-Rhino-Otol*, 2002. **81**: p. 335-341.

Thai-Van H, Bounaix MJ, Fraysse B, *Menière's disease: pathophysiology and treatment*. *Drugs*, 2001. **61** (8): p. 1089-1102.

Thomas K, Harrison MS, *Long-term follow up of 610 cases of Menière's disease*. *Proc R Soc Med.*, 1971. **64** (8): p. 853-856.

Thorn L, *Topographische Anatomie des Ohres*. In: Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E (Hrsg.): *Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis*, 1994. G. Thieme-Verlag Stuttgart New York I: p. 22-31.

Wackym PA, Sando I, *Molecular and cellular pathology of Menière's disease*. *Otolaryngol Clin North Am.*, 1997. **30** (6): p. 947-960.

Wangemann P, *Adrenergic and muscarinic control of cochlear endolymph production*. *Adv Otorhinolaryngol.*, 2002. **59**: p. 42-50.

Watanabe I, Mizukoshi K, Nakae K, Okubo J, *Epidemiologic studies of Menière's disease in Japan*. In: Vosteen K-H, Schuknecht HF et al. (eds) *Menière's disease*, 1981. Thieme, Stuttgart: p. 194-198.

Welling DB, Pasha R, Roth LJ Barin K, *The Effect of Endolymphatic Sac Excision in Menière's Disease*. *The American Journal of Otology*, 1996. **17**: p. 278-282.

Wilschowitz M, Sanchez-Hanke M, Ussmuller J, *Zur Wertigkeit der Saccotomie beim Morbus Menière*. *HNO*, 2001. **49** (3): p. 180-187.

Woodworth BA, Fitzpatrick PC, Gianoli GJ, *Menière's Disease*. *La State Med Soc*, 2000. Vol **152**: p. 314-319.

Yamakawa K, *Über pathologische Veränderungen bei einem Menière-Kranken*. *J Otolaryngol Soc Jap*, 1938. **4**: p. 2310-2312.

9. Anhang

9.1. Patientenvariablen

Patientendaten		Name (Kürzel)	
		Geburtsdatum	
		Alter bei OP	
		Geschlecht	
		Op Datum	
		Op-Seite	(rechts, links)
		OP-Art	(Saccotomie, Saccusrevision, transtemporale Neurektomie, translabyrinthäre Neurektomie)
1. Praeoperativ			
1.1 Anamnese			
	Beginn der Schwindelanfälle		
	Dauer der Schwindelanfälle		
	Häufigkeit der Schwindelanfälle		
	Übelkeit		
	Erbrechen		
	Druck- /Völlegefühl		
	sonstiges		
1.2 Befunde			
	Hörvermögen/ Audiogramm		
	Tinnitus		
	Hirnstammaudiometrie		
	Neuroradiologie		(CT, NMR)
	Vestibularis-Prüfung		(peripher, zentral, untererregbar, übererregbar)
	Elektrocochleographie		(gemacht, nicht gemacht, Nachweis Hydrops)
2. Operation			
2.1 Saccotomie			
2.1.1 Operationsverlauf			
	Lokalanästhesie		
	Vollnarkose		
	Saccus identifiziert		
	wenn nicht: Abbruch der Operation		
	Saccus geschlitzt		
	Silikondreieck eingesetzt		

	<u>intraoperative anatomische Besonderheiten</u>	
		vorspringender Sinus Sigmoideus
		sonstiges
	<u>intraoperative Komplikationen</u>	
		Blutung (Sinus Sigmoideus-Eröffnung)
		Dura mater-Eröffnung
		im weiteren Verlauf: Liquorfistel
		Nervus Facialis Schädigung
		Bogengangseröffnung
		i.v. Gabe von Cortison intraoperativ
		sonstiges
	<u>postoperativ festgestellt</u>	
		Nervus Facialis-Parese
		Schwindel
		Surditas
		Nystagmus
		sonstiges
	2.1.2 Ergebnisse	
	<u>Hörvermögen/ Audiogramm</u>	(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation	
	<u>Tinnitus</u>	(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation	
	<u>Schwindel</u>	
	Dauer	(besser, gleich, schlechter)
	Häufigkeit	(besser, gleich, schlechter)
	Intensität	(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation	
	2.2 Saccusrevision	
	2.2.1 Operationsverlauf	
	Lokalanästhesie	
	Vollnarkose	
	<u>intraoperativer Befund</u>	
		Saccus nicht identifiziert
		Saccus wurde dekomprimiert
		Narbenbildung
		Knochenneubildung
		sonstiges
	<u>intraoperative Komplikationen</u>	
		Blutung (Sinus Sigmoideus-Eröffnung)
		Dura mater-Eröffnung
		im weiteren Verlauf: Liquorfistel
		Nervus Facialis Schädigung
		Bogengangseröffnung
		> i.v. Gabe von Cortison intraoperativ
		sonstiges
	<u>postoperativ festgestellt</u>	
		Nervus Facialis-Parese
		Schwindel
		Surditas

		Nystagmus	
		sonstiges	
2.1.2 Ergebnisse			
	<u>Hörvermögen/ Audiogramm</u>		(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation		
	<u>Tinnitus</u>		(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation		
	<u>Schwindel</u>		
	Dauer		(besser, gleich, schlechter)
	Häufigkeit		(besser, gleich, schlechter)
	Intensität		(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation		
2.3 Transtemporale Neurektomie			
2.3.1 Operationsverlauf			
	Lokalanästhesie		
	Vollnarkose		
	<u>intraoperative Komplikationen</u>		
		Blutung (Sinus Sigmoides-Eröffnung)	
		Dura mater-Eröffnung	
		im weiteren Verlauf: Liquorfistel	
		Nervus Facialis Schädigung	
		Bogengangseröffnung	
		> i.v. Gabe von Cortison intraoperativ	
		sonstiges	
	<u>postoperativ festgestellt</u>		
		Nervus Facialis-Parese	
		Schwindel	
		Surditas	
		Nystagmus	
		sonstiges	
2.3.2 Ergebnisse			
	<u>Hörvermögen/ Audiogramm</u>		(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation		
	<u>Tinnitus</u>		(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation		
	<u>Schwindel</u>		
	Dauer		(besser, gleich, schlechter)
	Häufigkeit		(besser, gleich, schlechter)
	Intensität		(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation		
2.4 Translabyrinthäre Neurektomie			
2.4.1 Operationsverlauf			
	Lokalanästhesie		
	Vollnarkose		
	<u>intraoperative Komplikationen</u>		

		Blutung (Sinus Sigmoidus-Eröffnung)
		Dura mater-Eröffnung
		im weiteren Verlauf: Liquorfistel
		Nervus Facialis Schädigung
		Bogengangseröffnung
		> i.v. Gabe von Cortison intraoperativ
		sonstiges
		postoperativ festgestellt
		Nervus Facialis-Parese
		Schwindel
		Surditas
		Nystagmus
		sonstiges
2.4.2 Ergebnisse		
	<u>Hörvermögen/ Audiogramm</u>	(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation	
	<u>Tinnitus</u>	(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation	
	<u>Schwindel</u>	
	Dauer	(besser, gleich, schlechter)
	Häufigkeit	(besser, gleich, schlechter)
	Intensität	(besser, gleich, schlechter)
	Zeitraum der Besserung der Beschwerden nach Operation	

9.2 Fragebogen

Fragebogen

001

1. Fragen zu den Beschwerden vor der Operation

1.1. Datum des ersten Auftretens der Schwindelanfälle

Monat: _____ Jahr: _____

1.2. Häufigkeit der Schwindelanfälle vor der Operation

 mehrmals täglich mindestens 1x täglich alle 2-3 Tage 1-2x im Monat

1.3. Dauer des einzelnen Schwindelanfalls vor der Operation

 wenige Minuten bis 30 Minuten bis 60 Minuten mehrere Stunden bis 1 Tag länger als 1 Tag

1.4. Geben Sie die Intensität des einzelnen Schwindelanfalls vor der Operation als Wert zwischen 1 und 8 an

schwach 1 2 3 4 5 6 7 8 stark

1.5. Litten Sie vor der Operation unter Ohrgeräuschen (Tinnitus)?

Nein > bitte weiter mit Frage 2.1.

Ja



Falls „Ja“, geben Sie die Intensität der Ohrgeräusche (Tinnitus) vor der Operation als Wert zwischen 1 und 8 an

schwach 1 2 3 4 5 6 7 8 stark

1.6. Falls Sie zu der Patientengruppe gehören, die bereits vor der Operation unter

Ohrgeräuschen (Tinnitus) litt:

sind ihre Beschwerden jetzt besser

gleich

schlechter

2. Fragen zu den Beschwerden nach der Operation**2.1. Sind Sie seit der Operation beschwerdefrei bezüglich des Schwindels?**

Ja > bitte weiter mit Frage 2.2.

Nein



2.1.1. Falls „Nein“, wie viel Zeit verging seit dem Operationsdatum bis zum Wiedereinsetzen des Schwindels?

keine Zeit 2-4 Wochen mehr als 1 Monat

(keine Besserung nach OP)

mehr als 3 Monate mehr als 6 Monate

mehr als 9 Monate mehr als 12 Monate

2.1.2. Häufigkeit der Schwindelanfälle nach der Operation

mehrmals täglich mindestens 1x täglich

alle 2-3 Tage 1-2x im Monat

2.1.3. Dauer der einzelnen Schwindelanfälle nach der Operation

wenige Minuten bis 30 Minuten bis 60 Minuten

mehrere Stunden bis 1 Tag länger als 1 Tag

2.1.4. Geben Sie die Intensität der einzelnen Schwindelanfälle nach der Operation als Wert zwischen 1 und 8 an

schwach 1 2 3 4 5 6 7 8 stark

2.2. Sind Sie seit der Operation beschwerdefrei bezüglich der Ohrgeräusche (Tinnitus)?

Ja

Nein



Falls „Nein“, haben diese Beschwerden direkt nach der Operation eingesetzt?

Nein

Ja



Falls „Ja“, geben Sie die Intensität der Ohrgeräusche (Tinnitus) nach der Operation als Wert zwischen 1 und 8 an
schwach 1 2 3 4 5 6 7 8 stark

Vielen Dank für Ihre Teilnahme

10. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. J. Helms und Herrn Prof. Dr. med. R. Hagen danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas und die Möglichkeit, diese Arbeit an der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität Würzburg zu schreiben.

Bei Herrn PD Dr. med. G. Baier möchte ich mich für seine Betreuung und Beratung hinsichtlich des Aufbaus des Fragebogens und der Überarbeitung des Manuskriptes bedanken.

Im weiteren danke ich besonders herzlich Frau Dr. Imme Haubitz, die mich mit unermüdlichem Einsatz in statistischen und mathematischen Fragen beraten hat.

Mein Dank gilt auch den Mitarbeitern des Archivs, der Bibliothek und den Sekretärinnen.

Schließlich danke ich meiner Frau, Dipl. Psych. Elisabeth Frimberger, für die geduldige Durchsicht des Manuskripts und die Anregungen bei der Niederschrift der Dissertation.

Ein besonderer Dank gilt „den Jungs“ für die gegenseitige Motivation und die lange Freundschaft seit Beginn des Studiums.

Für die vielfältige Unterstützung während meines Medizinstudiums und dem Verfassen dieser Arbeit danke ich meinen Eltern.

11. Curriculum Vitae

Persönliche Daten:

Name	Vincent Frimberger
Geburtsdatum:	17.10.1976
Geburtsort:	Köln
Familienstand:	verheiratet

Berufliche Tätigkeit:

März 05 – April 07	Assistenzarzt an der chirurgischen Universitäts- Kinderklinik, Inselspital Bern/ Schweiz
seit April 2007	Assistenzarzt an der Kinderklinik Wildermeth, Spitalzentrum Biel/ Schweiz

Ausbildung:

Hochschulausbildung:

1997 – 2004	Studium der Humanmedizin an der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
November 2004	Abschluss des Studiums mit dem dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Dezember 2004	Approbation

Schulbildung:

1983 – 1987	Clausnitzer Grundschule, Weiden i.d.Opf.
1987 – 1996	Kepler Gymnasium, Weiden i.d.Opf.
1996	Abitur

Bern, den 05.05.2007