

**Aus der Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie
der Universität Würzburg**

Direktor: Professor Dr. med. Ralf-Ingo Ernestus

**Intraoperatives Monitoring mittels Elektrocochleographie (ECoG) und früher akustisch
evozierter Potentiale (FAEP) zur Überwachung und Erhaltung der Hörfunktion in der
kombinierten (neuro-/otochirurgischen) Behandlung intra-/extrameataler
Akustikusneurinome**

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

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Andreas Kindgen

aus Wertheim-Bettingen

Email: email@andreaskindgen.de

Würzburg, im September 2012

Referent: Professor Dr. med. Werner Dittmann

Koreferent: Professor Dr. med. Dr. h. c. Rudolf Hagen

Dekan: Professor Dr. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 06. August 2013

Der Promovend ist Arzt

Meinen Eltern in tiefer Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

Kapitel	Seite
1. Einleitung	1
1.1 Definition „Akustikusneurinom“	1
1.2 Operationsverfahren	2
1.3 Historischer Überblick	3
1.4 Fragestellung	6
2. Material und Methoden	8
2.1 Untersuchungsmaterial	8
2.1.1 Patienten	8
2.1.2 Geräte	10
2.2 Methoden	11
2.2.1 Akustisch evozierte Potentiale	11
2.2.2 Elektrocochleographie	14
2.2.3 Audiometrie	17
2.2.4 Operativer Zugang	18
2.2.5 Statistisches Testverfahren	21
3. Ergebnisse	22
3.1 Hörverlust	22
3.2 Altersverteilung	22
3.3 Seite des Akustikusneurinoms	23
3.4 Tumorgroße	24
3.5 Elektrophysiologie	25
3.5.1 Allgemein	25
3.5.2 Elektrocochleographie	26
3.5.2.1 Amplituden von Summations- und Aktionspotentialen prä- und postoperativ	26
3.5.2.2 Latenzen von Summations- und Aktionspotentialen prä- und postoperativ	28
3.5.3 Akustisch evozierte Potentiale (AEP)	30
3.5.3.1 Amplituden der Wellen I, III und V prä- und postoperativ	30

Inhaltsverzeichnis

3.5.3.2	Latenzen der Wellen I, III und V prä- und postoperativ	32
3.5.3.3	Latenzdifferenzen prä- und postoperativ	34
4.	Diskussion	36
4.1	Hörerhalt	36
4.2	Tumorgroße	37
4.3	Risiken und Komplikationen	38
4.4	Elektrophysiologie (AEP und ECoG)	39
4.5	Einflußfaktoren auf die Potentiale von AEP und ECoG	43
4.6	Zukunftsausblick	45
5.	Schlußfolgerung	48
6.	Zusammenfassung	50
7.	Literaturverzeichnis	51
Anhang I:	Abbildungen zu Kapitel 3	70
Anhang II:	Tabellen zu Kapitel 3	88
Anhang III:	Rank-Korrelation nach Spearman	100
	Danksagung	
	Lebenslauf	

1. Einleitung

1. Einleitung

1.1 Definition „Akustikusneurinom“

Das Akustikusneurinom ist ein Tumor, über den schon vielfältige Arbeiten erschienen sind.

Das „Akustikusneurinom“ bezeichnet jedoch kein Neurinom. Daher wäre der Begriff „vestibuläres Schwannom“ zu bevorzugen. Schwannome sind die häufigsten Tumoren des achten Hirnnerven, seltener des fünften (N. trigeminus), des siebten (N. facialis) und des zwölften (N. hypoglossus).

Der Tumor geht normalerweise aus den Schwannschen Zellen des vestibulären Anteils des achten Hirnnerven hervor und nicht den Nervenfasern des akustischen Anteils, wie es der Name vortäuscht.

Mehr als 80% aller Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels sind Schwannome. Sie machen annähernd 5-10% der intrakraniellen Tumore aus und stehen damit nach den Gliomen und Meningeomen an dritter Stelle der Häufigkeit.

Schwannome findet man in der Regel bei Patienten mittleren Alters, zum größten Teil zwischen 35 und 60 Jahren. Sie treten bei Frauen doppelt so häufig wie bei Männern auf.

Das Akustikusneurinom gilt als gutartiger Tumor. Es erwächst normalerweise aus der neurilemmalen Scheide des superioren Anteils des Nervus vestibularis am Übergang von zentralem zu peripherem Myelin (Obersteiner-Redlich-Zone, 8-12 Millimeter distal des Hirnstammes), entweder innerhalb des inneren Gehörgangs (intrakanalikulär) oder außerhalb⁶⁹. Anschließend dehnt es sich aus und verdrängt, verformt und/oder spannt die normalen Nervenfasern auf, die unter Umständen zu einem schmalen Band komprimiert werden. Ein Schwannom kann die Wand des inneren Gehörgangs erodieren und dessen Lumen erweitern. Die einfachste Ausdehnungsrichtung des Tumors ist in den Kleinhirnbrückenwinkel hinein. Einmal dort angelangt, kann er äußerst große Proportionen annehmen. In diesem Stadium besteht der Tumor aus einem Stiel (innerhalb des inneren Gehörgangs), der an der eigentlichen Tumormasse (im Kleinhirnbrückenwinkel) angeheftet ist. Tumore des achten Hirnnerven wachsen für

1. Einleitung

gewöhnlich sehr langsam, gelegentlich tritt sogar ein Wachstumsstillstand auf. Allerdings kommt es auch vor, daß sie über einen entsprechend langen Zeitraum eine beträchtliche Größe von mehr als 4-5 cm annehmen. Im Extremfall kann der Tumor andere Hirnnerven (insbesondere N. facialis und N. trigeminus) komprimieren oder verdrehen, eine Verdrängung des Hirnstammes nach kontralateral verursachen und sogar den vierten Ventrikel zusammendrücken. Aus der Kompression des vierten Ventrikels ergibt sich schließlich eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes mit möglicher Entstehung eines Hydrocephalus.

Aufgrund der Kompressionswirkung von Tumoren des achten Hirnnerven kann es zu Symptomen aufgrund der Störung der Blutversorgung zu Nerv oder Innenohr sowie der Unterbrechung des cochleären Flüssigkeitsflusses kommen. Klinische Symptome treten meist erst bei fortgeschrittenem Tumorwachstum auf (etwa ein bis vier Zentimeter im Durchmesser). Entsprechend einiger Veröffentlichungen^{79,80,163} ist die Verteilung der initialen Symptome wie folgt: Hörverlust 53-85%, Kopfschmerzen 0-20%, Ungleichgewicht/Schwindel 4-7%, unsicherer Gang 0-8%, Tinnitus 0-18%, faciale Parästhesien 0-2%. Tinnitus geht für gewöhnlich mit Hörverlust einher, kann jedoch auch das einzige Symptom sein. Eine sehr häufig genannte Beeinträchtigung ist die Schwierigkeit des Hörens beim Telefonieren. Obwohl der vestibuläre Anteil des achten Hirnnerven meist der Ausgangsort der Tumoren ist, befinden sich Gleichgewichtsstörungen nicht unter den zuerst genannten Symptomen, am ehesten aufgrund von Kompensationsmechanismen des Gleichgewichtsorgans. Das Ausmaß dieser Symptome bei Diagnosestellung ist etwas unterschiedlich. Andererseits bestehen fast immer Hörbeschwerden (97-100% der Patienten).

1.2 Operationsverfahren

Akustikusneurinome können über unterschiedliche operative Zugangswege angegangen werden, die in Kapitel 2, Material und Methoden, noch genauer beschrieben werden. Der heute gebräuchlichste Zugang ist der suboccipitale oder retrosigmoidale, bei dem ein Hörerhalt möglich ist.

1. Einleitung

1.3 Historischer Überblick

Die endgültige Diagnose eines Akustikusneurinoms konnte bis zum Jahr 1890 lediglich im Rahmen einer Obduktion gestellt werden. Der älteste Fund geht wohl auf die Bronzezeit vor etwa 4000 Jahren zurück¹⁶⁰, aus der ein Felsenbein eines etwa vier- bis fünfjährigen Jungen stammt, das eine Aufweitung des linken inneren Gehörganges zeigt. Allerdings nimmt man an, daß es sich aufgrund des jungen Patientenalters um eine Neurofibromatosis Typ II gehandelt hat.

Den ersten Versuch, einen Tumor des Hörnerven zu entfernen, unternahm 1891 Charles McBurney (1845-1913) in New York³⁰. Er mußte die Operation jedoch aufgrund der starken ödematösen Verquellung des Kleinhirns abbrechen, ohne den Tumor entfernt zu haben. Der Patient verstarb zwölf Tage danach, die Obduktion ergab ein Gliosarkom.

Die erste erfolgreiche Operation eines Akustikusneurinoms wird Sir Charles Balance (1856-1936) zugeschrieben und wurde 1894 in London durchgeführt³⁰.

Die sich anschließende erste Phase der Akustikusneurinom-Chirurgie war gekennzeichnet von hohen Mortalitätsraten der Patienten, teilweise mehr als 80%¹⁶⁷. Bei allen Patienten bestanden jedoch postoperativ ein Hörverlust sowie eine komplette Facialisparesis³⁰. Durch kontinuierliche Verbesserung der Operations- und Diagnostikverfahren konnte die Mortalität, auch aufgrund der früheren Diagnosestellung, im Laufe der Jahre gesenkt werden, ebenso bestand der Wunsch, die postoperativ aufgetretenen neurologischen Ausfälle, insbesondere die Facialisparesis, zu reduzieren. Bereits 1931 gelang Sir Hugh Cairns (1896-1952) der Erhalt des Nervus facialis im Rahmen einer Akustikusneurinom-Operation¹⁶⁶. Die passager aufgetretene Facialisparesis des Patienten erholte sich komplett. Herbert Olivecrona (1891-1980) aus Stockholm, der bei seinen Operationen sehr großen Wert auf den Erhalt des Hörnerven legte, verwendete intraoperativ Sonden zur Elektrostimulation des Nervus facialis und ließ eine Krankenschwester während der Operation das Gesicht des Patienten beobachten¹⁵⁷. Er konnte jedoch nur in 4% einen funktionellen, in 65% einen Kontinuitätsverlust des Nervus facialis erzielen.

Durch Weiterentwicklung des transtemporalen Zugangs mit Hilfe mikrochirurgischer Methoden gelang es William F. House (geboren 1923), die Mortalität auf unter 1% zu

1. Einleitung

senken und die Facialisfunktion bei einem Großteil seiner Patienten zu erhalten⁸⁷. Er benutzte als erster zur Entfernung eines Akustikusneurinoms ein Operationsmikroskop. Aufgrund dieser Fortschritte begann man nun, ein größeres Augenmerk auf den Erhalt der Hörfunktion zu richten. Hilfreich dabei war die Entwicklung von elektrophysiologischen Verfahren, die intraoperativ angewandt wurden, um die Funktion des Hörnerven zu überwachen.

Den Grundstein in der Ableitung elektrischer Potentiale am Gehirn legte der deutsche Neurologe und Psychiater Hans Berger¹⁰ (1873-1941) im Jahr 1929 mit der Entdeckung der Elektroenzephalographie. Bereits 1930 fanden Wever und Bray^{230,231} das Cochlear Microphonic am Tier, ein Potential, das Bestandteil in der Ableitung der heutigen Elektrocochleographie ist. Fromm und Mitarbeiter⁶¹ leiteten es 1935 an Menschen ab. Es handelte sich um zwei Patienten mit perforierten Trommelfellen als Folge einer chronischen Otitis media. In den folgenden Jahren basierten die Hauptentwicklungen der Elektrocochleographie in zusätzlichen Studien des Cochlear Microphonic am Menschen. Beinahe alle Untersuchungen wurden an Patienten durchgeführt, die entweder Trommelperforationen erlitten hatten oder sich einer Ohrenoperation mit Exposition des Mittelohres unterziehen mußten. 1947 erkannten und beschrieben Julius Lempert und Kollegen¹¹⁰ die optimale Position zur elektrocochleographischen Ableitung am runden Fenster (Foramen rotundum). Ebenso waren es diese Forscher, die den transtympanalen Zugangsweg entwickelten¹⁰⁹: Das Plazieren einer Nadelelektrode durch das Trommelfell hindurch mit Kontakt zum Promontorium, das dem runden Fenster direkt benachbart ist. Nach Durchführung der Messungen kann die Elektrode entfernt werden, wobei der Defekt im Trommelfell innerhalb kürzester Zeit verheilt.

In den fünfziger Jahren wurden Summations- und Aktionspotential als weitere Komponenten der Elektrocochleographie an Tiermodellen beschrieben, unter anderem von Davis 1950³⁵.

Ruben und Kollegen^{175,176} sowie auch andere Autoren wandten die Elektrocochleographie intraoperativ zur Einschätzung des Hörvermögens an.

Vier aufeinanderfolgende Ereignisse beeinflussten die klinische Anwendung der Elektrocochleographie tiefgreifend. Die weitreichendste Auswirkung hatte sicherlich auch auf die Ableitung akustisch evozierter Potentiale insgesamt die Entwicklung eines „Averaging Computers“ Ende der fünfziger Jahre¹⁵.

1. Einleitung

1967 wurde entdeckt, daß Summations- und Aktionspotential beständig aufgezeichnet werden konnten, indem man eine Nadelelektrode nach Lokalanästhesie des Trommelfells durch dieses hindurch direkt auf dem Promontorium plazieren konnte, sodaß eine bestehende Trommelfellperforation keine Voraussetzung mehr für die klinische Anwendung der Elektrocochleographie war^{87,162,238,239}.

Der zweite Fortschritt 1967 war eine speziell für nichtinvasive Elektrocochleographie entwickelte Gehörgangs-Elektrode. Im gleichen Jahr beschrieben Sohmer und Feinmesser²⁰³ die Aufzeichnung von elektrocochleographischen Potentialen sogar mittels einer Ohrläppchen-Elektrode. Die Aufzeichnung jedoch wies Wellenformen auf, die die sogenannte Auditory Brainstem Response (ABR) beinhalteten, synonym mit dem im deutschsprachigen Raum verwendeten Begriff „Akustisch Evozierte Potentiale“ (AEP). Auch Moore¹⁴⁰ machte an der Universität von Wisconsin die gleichen Entdeckungen.

Der letzte Faktor, der das klinische Interesse und schließlich die Anwendung der Elektrocochleographie beeinflusste, war die Entdeckung einer internationalen Gruppe von Forschern in den späten siebziger Jahren^{18,34,45,64,142}: Eine Korrelation zwischen Veränderungen des Verhältnisses von Summations- zu Aktionspotential (der sog. SP/AP-Ratio) und dem Morbus Menière.

Als eigentlicher Entdecker der AEPs gilt jedoch Don Jewett, der zunächst wiederholt und sogar öffentlich die Beobachtung der ABR-Komponenten mit „nichts als Artefakte“ bezeichnete. Erst im Rahmen weiterer Forschungen auf diesem Gebiet wurde der wahre Wert erkannt und erstmals von Jewett und Kollegen 1970 veröffentlicht⁹⁶. Mit ihrer 1971 erschienenen Publikation⁹⁷ veränderten Jewett und Williston die Richtung der klinischen das Gehör betreffenden Neurophysiologie radikal, die AEPs gelangten rasch in den Fokus der Forschung. Jahrelang suchten viele Forscher nach einer Methode für einen objektiven Hörtest für sehr junge Kinder oder für solche, die mit der üblichen Audiometrie schwer zu untersuchen waren. Daher fand die Anwendung der AEP-Messung in den ersten Jahren besonders in der Kinderheilkunde Verwendung^{82,180,190}.

Andere Untersucher, besonders Neurologen, begannen Mitte der siebziger Jahre, den klinischen Nutzen und diagnostischen Wert der Ableitung von AEPs bei der Erkennung und Lokalisation verschiedener Erkrankungen des zentralen Nervensystems – von Multipler Sklerose bis zu Hirntumoren – zu erforschen^{170,211,214}. Währenddessen

1. Einleitung

bekräftigten viele Forscher, unter anderem Selters und Brackmann¹⁹⁵, Clemis¹⁶, Thomsen²²³, und Terkildsen²²², die erstaunliche Macht der AEPs bei der Diagnostik besonders von Tumoren des Hörnerven und überhaupt der hinteren Schädelgrube. In den Folgejahren wurde in der Forschung besonderer Wert auf die Patientencharakteristika wie Alter und Geschlecht sowie die Meßparameter wie Stimulus-Faktoren, Filter-Einstellungen und Elektroden-Plazierung gelegt^{95,214}.

Zu Beginn der achtziger Jahre schließlich waren die neuralen Generatoren der akustisch evozierten Potentiale identifiziert.

1.4 Fragestellung

Seit der ersten Operation eines Hörnerv-Tumors 1894 durch Charles Balance gab es viele Entwicklungen im Hinblick auf die Akustikusneurinom-Chirurgie.

Stand zunächst noch das Überleben der Patienten, die sich einer solchen Operation unterziehen mußten, im Vordergrund, so konnten durch Verfeinerung der Operations- (Mikrochirurgie, Verbesserung der Anästhesie, Wahl des besten Zugangsweges) und Überwachungsmethoden (Elektrophysiologie) schrittweise die Komplikationen reduziert werden. Auf diese Weise gelangte man über Reduktion der Mortalität auf unter 1%, den Kontinuitäts- und Funktionserhalt des Nervus facialis hin zum Versuch, die Hörfunktion bei den Patienten zu bewahren.

Diese wurde durch Entdeckung der akustisch evozierten Potentiale intraoperativ „meßbar“. Nachdem Hans Berger mit der Entdeckung der Elektroenzephalographie 1929 den Grundstein für die Ableitung elektrischer Potentiale am Gehirn gelegt hatte, konnte im Laufe der Jahre durch ausgedehnte internationale Forschungen eine Weiterentwicklung und Verfeinerung der Meßmethoden bis hin zur heutigen Anwendung der Ableitung akustisch evozierter Potentiale erfolgen. Der Hörerhalt als spezifisches Ziel hat zu einer wahren Flut an Veröffentlichungen mit verschiedenen Klassifikations- und Meßschemata inklusive ungeheurer Datenmengen geführt, was es natürlich äußerst schwierig macht, die verschiedenen Ergebnisse in Einklang zu bringen^{2,6,17,20,21,27,28,39,58,60,62,66,72,74,84,93,94,101,102,105,115-118,145,147,148,154,158,168,171,173,179,185,197,198,200-202,220,221,225,226,228}.

1. Einleitung

Obwohl die Messung der akustisch evozierten Potentiale inzwischen das Hauptwerkzeug für die intraoperative Überwachung der Hörfunktion darstellt, weist diese Technik doch einige Tücken und Grenzen vor allem bezüglich der Notwendigkeit der Signalverstärkung und Mittelung der Messungen auf, verbunden mit dem Scheitern der Aufzeichnung bei sensiblen Manövern wie der Anwendung der Strompinzette oder dem Aufschleifen des inneren Gehörgangs. Außerdem ist die Korrelation der gemessenen akustisch evozierten Potentiale zum wirklichen Hörvermögen oft mangelhaft. Eine große Zahl der Patienten weist trotz eines postoperativ guten funktionellen Hörens eine stark eingeschränkte Qualität der intraoperativ gemessenen AEPs auf, was unter anderem auf eine Streuung der Messung aufgrund einer Desynchronisation von Fasern des Hörnerven zurückzuführen ist. Daher werden zusätzliche Verfahren zur Verbesserung der Effektivität der intraoperativen Hörnerv-Überwachung benötigt. Obwohl Erkrankungen wie der Morbus Menière die eigentliche Domäne der Elektrocochleographie sind, entstand erneutes Interesse an dieser Technik als weiteres Werkzeug der intraoperativen Überwachung des Hörnerven. Eine große Anzahl von Veröffentlichungen^{8,29,115,143,149,218,240} vornehmlich von Otologen hat die Nützlichkeit der Elektrocochleographie bei der Akustikusneurinom-Chirurgie hervorgehoben. Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Fragestellung, ob ein intraoperatives Monitoring der Hörfunktion mittels Ableitung von frühen akustisch evozierten Potentialen (fAEP) und zusätzlicher Elektrocochleographie (ECoG) zu einer Verbesserung in der Überwachung und Erhaltung der Hörfunktion in der kombinierten (neuro-/otochirurgischen) Behandlung intra-/extrameataler Akustikusneurinome führen kann.

2. Material und Methoden

2. Material und Methoden

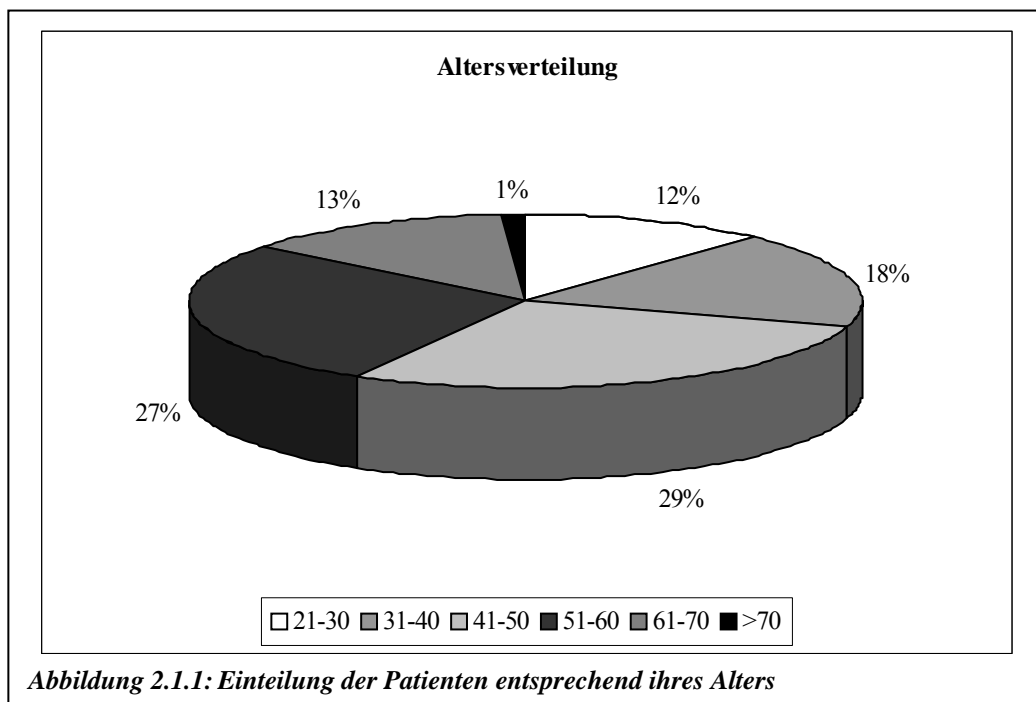
2.1 Untersuchungsmaterial

2.1.1 Patienten

Patientengut

Es wurden 84 Patienten untersucht, davon waren 44 Männer und 40 Frauen. Ihr Alter lag zwischen 21 und 72 Jahren (Abbildung 2.1.1) mit einem Durchschnittsalter von $47,15 \pm 12,01$ Jahren.

Teilt man die Patienten nach ihrem Geschlecht auf, ergibt sich bei den Männern eine Altersspanne von 21 bis 68 Jahren mit einem Mittelwert von $46,82 \pm 12,10$ Jahren, bei den Frauen von 22 bis 72 Jahren mit einem Mittelwert von $47,53 \pm 12,05$ Jahren.



Tumorgröße

Die Tumorgröße wurde anhand der frontalen, transversalen und sagittalen Schnittbilder des zugehörigen MRT nach dem größten extrameatalen Durchmesser bestimmt. Die Akustikusneurinome waren zwischen 5 und 55 Millimeter groß mit einer Durchschnittsgröße von $16,08 \pm 7,15$ Millimetern.

2. Material und Methoden

Nach der Tumorgröße lassen sich die Patienten in folgende Klassen einteilen (Tabelle 2.1.1):

23 Patienten hatten einen Tumor mit einer Größe bis zu 10 Millimetern, 26 Patienten von 11 bis 15 Millimetern, 22 Patienten von 16 bis 20 Millimetern und 13 Patienten von mehr als 20 Millimetern.

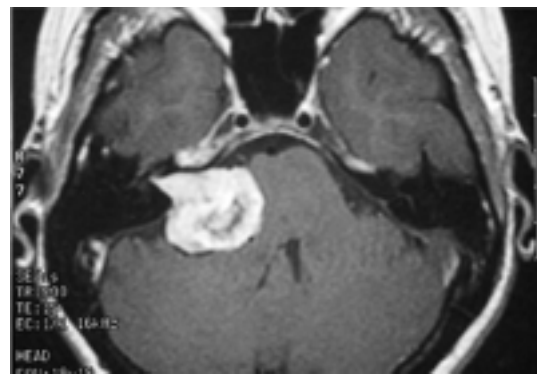


Bild 2.1.1: Großes Akustikusneurinom rechts

In 43 Fällen befand sich der Tumor auf der rechten, in 41 auf der linken Seite.

	<i>Patienten</i>	<i>Männer</i>	<i>Frauen</i>
<i><11 mm</i>	23 ^{27%}	12	11
<i>11-15 mm</i>	26 ^{32%}	15	11
<i>16-20 mm</i>	22 ^{26%}	8	14
<i>>20 mm</i>	13 ^{15%}	9	4

Tabelle 2.1.1: Einteilung der Patienten nach der Tumorgröße

Hörvermögen

Präoperativ bestand bei allen Patienten noch ein Resthörvermögen, das nach Gardner und Robertson folgendermaßen eingeteilt werden kann (Tabelle 2.1.2):

<i>Klasse</i>	<i>Beschreibung</i>	<i>Ton-Audiogramm</i>	<i>Anzahl der Patienten</i>
<i>I</i>	Gut-ausgezeichnet	0-30 dB	48
<i>II</i>	Brauchbar	31-50 dB	18
<i>III</i>	Unbrauchbar	51-90 dB	18
<i>IV</i>	Mangelhaft	91-max. dB	0
<i>V</i>	Kein	Nicht prüfbar	0

Tabelle 2.1.2: Hör-Klassifikation (präoperativ), Modifikation des Systems von Silverstein und Norell durch Gardner und Robertson

2. Material und Methoden

Klasse I zugehörig waren 48, Klasse II 18 und Klasse III 18 Patienten. Bei Klasse IV- und V-Patienten wurde auf die Ableitung von AEP und ECoG verzichtet.

Von den 84 Patienten hatten präoperativ 66 (78,5%) ein funktionelles Gehör (den Klassen I und II entsprechend).

2.1.2 Geräte

Die Untersuchungen wurden computerunterstützt mit dem Programm „EWACS“ der Firma Inomed (Gesellschaft für interventionelle Medizintechnik mbH) durchgeführt.

Technische Einzelheiten:

Stimulator: Einsteckhörer

Polarität: Sog

Kontra-Maskierung: -30 dB

Stimulation: 2-Kanal-Stimulation (linkes/rechtes Ohr)

Stimulusfrequenz: 24 Hz

Verstärker: 2-Kanal-Verstärker umschaltbar auf 4 Kanäle

Verstärkungsfaktor: 50000

Pegel: 70-95 dB

Meßintervall: AEP 1 Minute, ECoG 20 Sekunden

Meßzähler: AEP 1000 Mittelungen, ECoG 100 Mittelungen

Hochpassfilter: 150 Hz

Tiefpassfilter: 3 kHz

Abtastrate: 5 kHz

Auflösung: 12 bit

Weiteres Zubehör:

4 Subdermal-Nadelelektroden: 15 mm, autoklavierbar.

1 ECoG-Nadelelektrode

2 Einsteckhörer mit autoklavierbarer Silikonleitung

1 6-poliges Ableitkabel (für AEP, ECoG und bei Bedarf CAP)

2. Material und Methoden

2.2 Methoden

2.2.1 Akustisch evozierte Potentiale

In den ersten Beschreibungen der akustisch evozierten Potentiale, die unabhängig von Jewett und Williston⁹⁷ (1971) sowie Lev und Sohmer¹¹⁴ (1972) gegeben wurden, benutzte man verschiedene Schemata, um die unterschiedlichen Wellenkomponenten zu benennen. Wellenkomponenten im Allgemeinen werden mit römischen Zahlzeichen (I, II, etc.), positiven (P) und negativen (N) Spannungsanzeigen mit arabischen Nummern und einfach mit arabischen Nummern bezeichnet.

Bei den akustisch evozierten Potentialen werden die einzelnen Wellen mit I bis VII bezeichnet. Sie entstehen an verschiedenen Stellen im zentralen Nervensystem.

Welle I stellt eine „Far-Field“-Repräsentation des Compound Action Potential (das Aktionspotential der Elektrocochleographie) im distalen Anteil des achten Hirnnerven, d. h. sie entsteht in afferenten Fasern, die die Cochlea verlassen und in den inneren Gehörgang eintreten. Diese Behauptung ist gestützt auf direkte Ableitungen von Potentialen des achten Hirnnerven am Menschen, die zahlreiche Untersucher durchführten^{81,121-126,128-131,133,134}, außerdem auf einem Dipol-Modell^{68,90,186} und auf klinischen Befunden^{204,209,210,213}.

Gemäß Møllers intrakraniellen Ableitungen am Menschen wird die **Welle II** vom proximalen Anteil des achten Hirnnerven beim Eintritt in den Hirnstamm erzeugt. Diese Annahme wird gestützt von der Beziehung zwischen der Latenz der Wellen I und II und der relativ kurzen Leitungszeit, die man vom Hörnerven erwartet (10-20 Meter pro Sekunde), der im Durchschnitt 25 Millimeter lang ist¹⁰⁷ und einen Faserdurchmesser von etwa 2 bis 4 Mikrometern beim Erwachsenen hat^{108,207}. Basierend auf Schätzungen der Leitungsgeschwindigkeit des achten Hirnnerven und den synaptischen Verzögerungen muß die Welle II die Aktivität eines Neurons erster Ordnung repräsentieren, d. h. des achten Hirnnerven selbst oder des Hirnstammes.

Møller et al.^{127,128,130-132} fanden einen Zusammenhang zwischen der Latenz der Potentiale, die direkt vom Nucleus cochlearis (ipsilateral zum stimulierten Ohr) abgeleitet wurden und der oberflächlich abgeleiteten **Welle III**. Untersuchungen mittels eines Dipolmodells, die von Scherg et al.¹⁸⁶ und Grandori⁶⁸ an gesunden Menschen durchgeführt wurden, waren ebenfalls sehr hilfreich bei der Definition des Generators

2. Material und Methoden

der Welle III. Diese Welle geht aus der Aktivität eines Neurons zweiter Ordnung hervor (jenseits des achten Hirnnerven) in oder beim Nucleus Cochlearis.

Die **Welle IV** erscheint klinisch oft als zur Welle V hinführende Schulter. Sie ist in klinischen Untersuchungen nur wenig relevant. Ihren genauen Ursprung festzulegen ist schwierig aufgrund der Wahrscheinlichkeit vieler Kreuzungen der Mittellinie (Decussationes) von Hörfasern jenseits des Nucleus Cochlearis. Intrakranielle Untersuchungen von Møller und Hashimoto und ihren jeweiligen Kollegen lassen folgern, daß die Welle IV aus pontinen Neuronen dritter Ordnung hervorgeht, die hauptsächlich im superioren olivären Komplex lokalisiert sind, aber wahrscheinlich auch einen Beitrag vom Nucleus Cochlearis und dem Nucleus des Lemniscus lateralis erhalten. Einflüsse von Neuronen zweiter und dritter Ordnung auf die Welle IV wurden auch durch Untersuchungen mittels Dipol-Modell bewiesen.

Welle V ist die Komponente, die am häufigsten bei der klinischen Anwendung der akustisch evozierten Potentiale analysiert wird. Anhand von Studien an Kleintieren¹¹ war man der Meinung, Welle V werde im Colliculus inferior generiert, wovon man aber 1980 abkam, nachdem man Untersuchungen mit Tiefenelektroden und dem Dipol-Modell gemacht hatte. Diese Untersuchungen legten den Schluß nahe, daß es sich bei Welle V um eine Antwort der terminalen Fasern des Lemniscus lateralis bei Eintritt in den Colliculus inferior (contralateral zum stimulierten Ohr) handle. Das folgende Wellental wird dendritischen Potentialen innerhalb des Colliculus inferior zugeschrieben.

Die Generatoren der nachfolgenden Wellenkomponenten Welle VI und VII sind noch umstritten⁸⁹. Ein thalamischer Ursprung im Corpus geniculatum mediale wird auf der Basis klinischer Beobachtungen angenommen²¹³. Weitere Ergebnisse von Untersuchungen mit Tiefenelektroden am Menschen⁸¹ und an Primaten⁴ lassen ebenfalls darauf schließen. Møller et al. führen diese beiden Peaks auf kontinuierliche synchrone Entladungen von Neuronen im Colliculus inferior zurück.

In dieser Arbeit sollen nur die Wellen I, III und V beleuchtet werden.

Um die akustisch evozierten Potentiale abzuleiten, wurden vier Nadelelektroden aus rostfreiem Stahl an folgenden Positionen subdermal gestochen: Eine am Vertex (C_z,

2. Material und Methoden

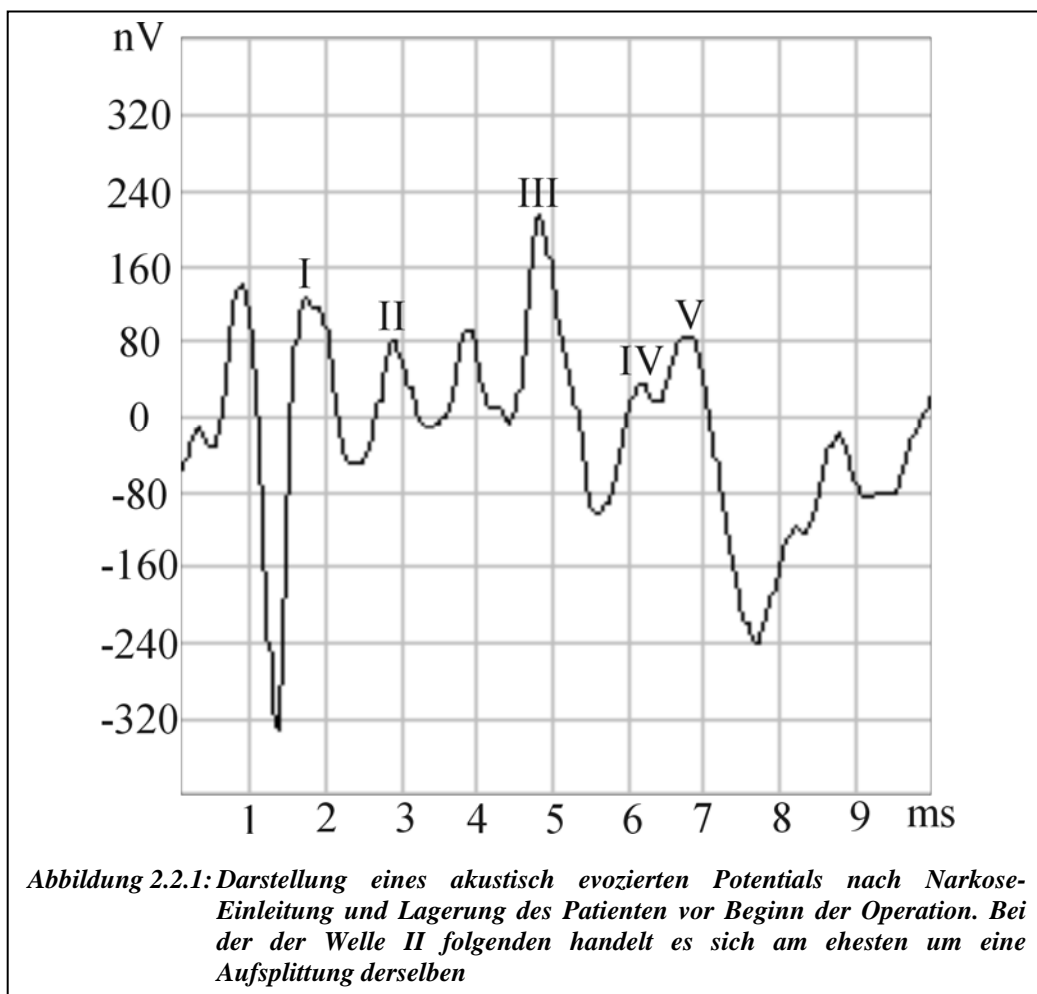
indifferente Elektrode), je eine an den Ansätzen der Ohrläppchen und eine als Referenzelektrode an der Stirn (F_z).

Die richtige Lage der Elektroden wurde anhand der Impedanz überprüft.

Die „präoperativen“ Messungen erfolgten am narkotisierten, halbsitzend gelagerten Patienten vor Beginn des Eingriffs. Während der Operation wurden die AEPs überwacht und dem Operateur auftretende Veränderungen mitgeteilt. Nach dem Verschließen der Operationswunde wurden die abschließenden Messungen durchgeführt.

Die prä- und postoperativen Messungen wurden bei einem Schalldruck von 95 dB (A) durchgeführt, um eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu erhalten. Intraoperativ reduzierten wir den Schalldruck je nach präoperativem Resthörvermögen bis auf 70 dB (A), um etwaige Schäden durch die akustische Stimulation zu verhindern.

Abbildung 2.2.1 zeigt ein typisches präoperativ abgeleitetes akustisch evoziertes Potential.



2. Material und Methoden

2.2.2 Elektrocochleographie

Die Geschichte der Elektrocochleographie begann wesentlich früher als die der akustisch evozierten Potentiale.

Die Komponenten der Elektrocochleographie werden in drei Teile gegliedert: das Cochlear Microphonic (CM), das Summationspotential (SP) und das Compound Action Potential (CAP).

Die beiden erstgenannten entstehen in der Cochlea. Das Cochlear Microphonic wurde zuerst von Wever und Bray^{230,231} aufgezeichnet. Es handelt sich um ein Wechselstrompotential, das der Wellenform des Stimulus folgt, deshalb auch der Begriff „Microphonic“. Ein reiner Ton-Stimulus produziert beispielsweise ein Cochlear Microphonic, das als Sinuswelle der gleichen Frequenz erscheint.

Das **Cochlear Microphonic** geht zum größten Teil aus den äußeren Haarzellen, der Rest aus den Haarzellen im Allgemeinen hervor^{31,194}. Abgeleitet vom Promontorium repräsentiert das Cochlear Microphonic die Aktivität der äußeren Haarzellen im basalen Teil der Basilarmembran^{3,47,86,205}. Die zugrundeliegenden Mechanismen der Entstehung sind nicht klar definiert. Sie könnten die Geschwindigkeit oder Beschleunigung der Haarzellbewegung und die Auslenkung der Basilarmembran beeinflussen. Monopolare Stimuli (sogenannte Rarefaction oder Condensation) sind am effektivsten, um das Cochlear Microphonic hervorzurufen, wobei eine alternierende Polarität der Stimuli das Cochlear Microphonic auslöscht.

Das **Summationspotential** ist ein Gleichstrompotential, das nach einem andauernden Ton oder einem vorübergehenden akustischen Stimulus, wie z. B. ein „Click“ oder ein „Tone Burst“, abgeleitet werden kann. Das Summationspotential geht für gewöhnlich dem Compound Action Potential kurz zuvor und in der gleichen Richtung voraus. Die genaue Quelle des Summationspotentials innerhalb der Cochlea ist unbekannt. Sie wird Verzerrungsprodukten zugeschrieben, die mit Unregelmäßigkeiten der Basilarmembran, mit der Auslenkung der Haarzellen, nachfolgend mit der Produktion von elektrischem Strom^{50,124,232} und der Aktivität sowohl der inneren als auch der äußeren Haarzellen³¹ assoziiert sind.

Das **Aktionspotential** der Elektrocochleographie ist die „Far-Field“-Repräsentation des Compound Action Potential des achten Hirnnerven. Das Aktionspotential wird auch als

2. Material und Methoden

„N1“ bezeichnet. Es handelt sich dabei um die gleiche Antwort wie bei Welle I der akustisch evozierten Potentiale. Jedoch wird manchmal, auch in dieser Arbeit, eine Elektrodenanordnung benutzt, wo das Aktionspotential mit negativer Polarität abgeleitet wird und nach unten zeigt. Da das Aktionspotential die synchrone Entladung vieler Fasern des achten Hirnnerven repräsentiert, ist die Amplitude am größten bei Stimulation mit vorübergehenden Stimuli mit kurzen und schnellen Anstiegszeiten wie dies z. B. mit Clicks geschieht. Mit steigender Intensität des Stimulus wird ein Aktionspotential mit hoher Amplitude und kurzer Latenz hervorgerufen und umgekehrt. Dies ist darauf zurückzuführen, daß mit steigender Intensität auch die Anzahl der betroffenen Nervenfasern zunimmt und so eine größere neuroelektrische Aktivität hervorgerufen wird, die sich gleichzeitig summiert.

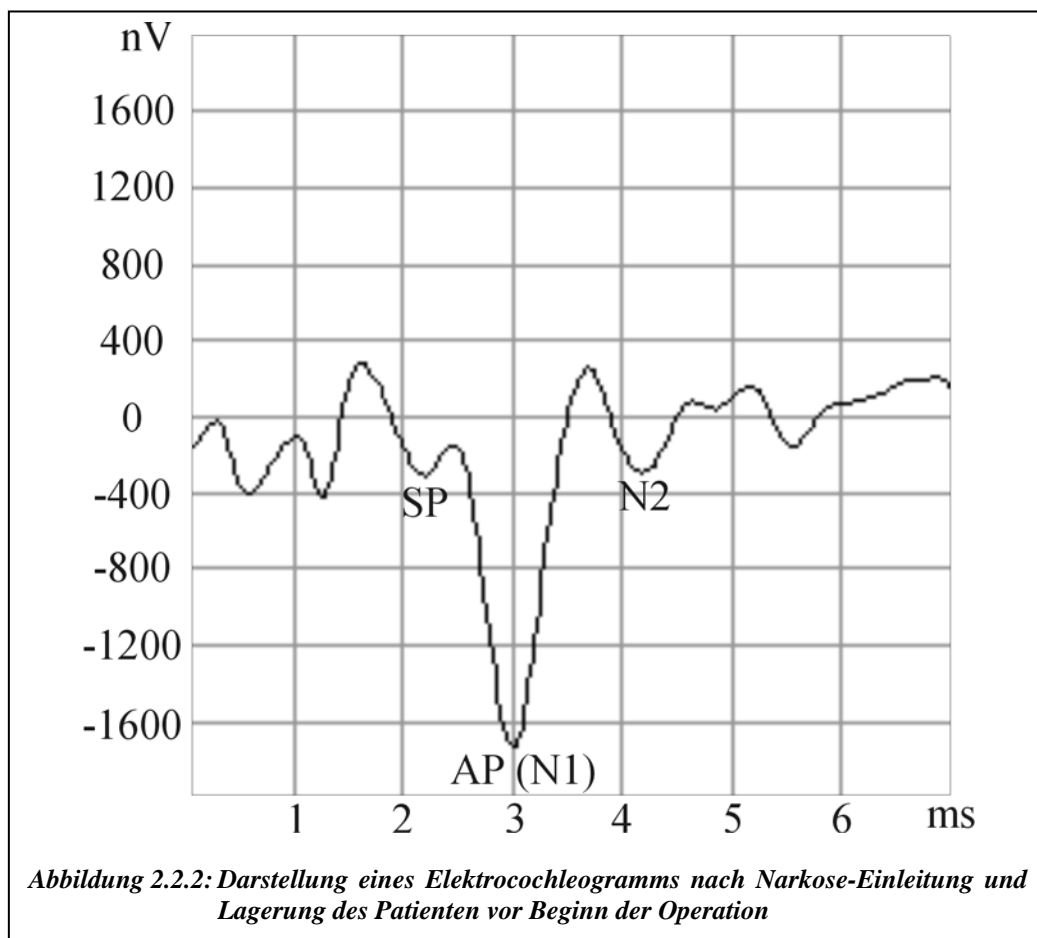
Eine zweite Welle „N2“ wird manchmal auch in Diskussionen um die Elektrocochleographie erwähnt. Es existieren zwei verschiedene Theorien um die Entstehung dieser Welle. Basierend auf einer Studie der frequenzabhängigen Elektrocochleographie stellt das Aktionspotential, also N1, Entladungen des achten Hirnnerven gemäß der Aktivität im basalen Teil (erste Windung bzw. Hochfrequenz) der Cochlea, N2 Entladungen in apikalere Bereichen (zweite Windung bzw. Niederfrequenz) der Cochlea dar^{43,44,48}. Generelle Zustimmung findet die Annahme, daß sich die Amplitude des Aktionspotentials (N1) mit zunehmender Stimulusintensität verringert, und laut einigen Autoren wächst hingegen die N2-Komponente. Bei kleinen Intensitäten ist nur noch N2 vorhanden⁶³.

In dieser Arbeit sollen nur Summations- und Aktionspotential beleuchtet werden.

Das Legen der Nadelelektrode für die Elektrocochleographie wurde im Operationssaal nach Lagerung des narkotisierten Patienten und Anlage der Mayfield-Klemme durchgeführt. Dies geschah durch einen Arzt der Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten mit Hilfe des Operations-Mikroskops. Die Lagerung und Anlage der Mayfield-Klemme wurde bewußt abgewartet, um die Gefahr größerer Schäden durch die Nadelelektrode am Trommelfell und ein mögliches Verrutschen der Nadel zu reduzieren. Zur Messung wurde eine F_z -zu-Promontorium-Anordnung der Elektroden (nichtinvertierend zu invertierend) gemäß der Beschreibung von Prass et al.¹⁶⁵ und der Modifikation durch Schwaber und Hall III.¹⁹¹ sowie Hickey et al. verwendet, wobei die

2. Material und Methoden

aktive Elektrode (am Promontorium) so nah wie möglich am runden Fenster plaziert werden muß, um die „Near-Field“-Ableitung zu ermöglichen und zu erleichtern. Unter ohrmikroskopischer Orientierungshilfe wurde hierzu eine Teflon-beschichtete Stahlnadel (55 Millimeter lang und 0,4 Millimeter im Durchmesser) über den äußeren Gehörgang durch den postero-inferioren Quadranten des Trommelfells direkt auf dem Promontorium angebracht. Die richtige Lage der Elektrode wurde durch das Messen der Impedanz überprüft, die üblicherweise unter 10 k Ω lag: Je näher sich die Elektrode am Promontorium befand, desto kleiner war die Impedanz. Die Nadel wurde mittels einer Annaht sowie des schaumstoffbeschichteten Ohrhörers, der als akustischer Stimulator für die Messung von AEP und ECoG diente, in ihrer Endposition fixiert. Im Gegensatz zur AEP-Ableitung wird bei der Elektrocochleographie weder Maskierung noch Mittelung benötigt.



2. Material und Methoden

Gemessen wurde wie beim AEP präoperativ nach einem akustischen Klickstimulus bei einem Schalldruck von 95 dB (A) vor Beginn des Eingriffs. Die folgenden Messungen dienten zur Überwachung der Operation. Nach Schluß der Operationswunde erfolgte die letzte Messung ebenfalls bei 95 dB (A). Intraoperativ wurde der Schalldruck je nach Resthörvermögen auf bis zu 70 dB (A) reduziert.

Abbildung 2.2.2 zeigt eine typische präoperativ abgeleitete Elektrocochleographie.

Da beide Meßverfahren (AEP und ECoG) in einem Computerprogramm mit zwei Meßkanälen zusammengefaßt sind, d.h. die Messung simultan stattfindet, erfolgen Änderungen der Stimulationsparameter stets für beide Methoden.

2.2.3 Audiometrie

Die Audiometrie erfolgte ein bis vier Tage präoperativ und etwa eine Woche postoperativ in der Abteilung für Audiometrie der Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten in Würzburg. Für die Auswertung dieser Arbeit wurde nur das reine Tonaudiogramm zu Rate gezogen, wobei zur statistischen Auswertung, wie auch in anderen Veröffentlichungen^{2,6,7,30,32,33,51,52,75,88,93,125,135,146,150,154,156} beschrieben, der PTA (Pure Tone Average) verwendet wurde. Er ergibt sich als Mittelwert der Hörschwellen bei 0,5, 1 und 2 kHz.

Die klinische Relevanz des PTA liegt darin, daß der Bereich des Sprachverständnisses zwischen den Frequenzen 500 und 2000 Hertz lokalisiert ist. Auf diese Weise kann man mit dieser einen Zahl auf einfache Weise das für die Kommunikation wichtige Sprachverständnis einer Person – zumindest grob – einschätzen und einen repräsentativen Parameter zur weiteren statistischen Auswertung mit der Vermeidung einer Datenflut erhalten. Allerdings spiegelt der PTA das Sprachverständnis insgesamt nur unzureichend wider, werden doch nur drei einzelne Frequenzen gemessen und gemittelt, wohingegen das Sprachverständnis einen kontinuierlichen Frequenzbereich umfaßt. Zudem stellt der PTA nicht dar, ob der hauptsächliche Hörverlust im Hoch-, Mittel- oder Tieftonbereich liegt.

2. Material und Methoden

2.2.4. Operativer Zugang

Um ein Akustikusneurinom operativ anzugehen, kann man sich verschiedener Zugangswege bedienen¹⁵³:

Translabyrinthär: Dieser Zugang ist nützlich bei Akustikusneurinomen mit einem primär intrakanalikulären Anteil mit kleiner Ausdehnung in den Kleinhirnbrückenwinkel. Er wird oft von Neurootologen bevorzugt.

Der erste Schritt beim translabyrinthären Zugang³⁶ ist die Mastoidektomie. Danach erfolgt die Eröffnung der Canales semicirculares (Bogengänge des Gleichgewichtsorgans). Durch weitere Knochenentfernung wird das Vestibulum eröffnet. Der innere Gehörgang befindet sich dabei auf der Gegenseite der medialen Wand des Vestibulums. Nun werden Mulden auf jeder Seite des inneren Gehörganges gebohrt, um diese Struktur in einem ersten Schritt im Umriß darzustellen. Anschließend wird der Knochen komplett von der Dura des inneren Gehörganges entfernt. Nach Eröffnung der Dura erhält man einen Blick auf den Kleinhirnbrückenwinkel.

Suboccipital: Dieser Zugang ist auch als retrosigmoidaler Zugang bekannt und führt zur hinteren Schädelgrube. Er wird oft von Neurochirurgen bevorzugt. Für gewöhnlich bietet er die beste Gelegenheit, das Hören und den Nervus facialis zu erhalten. Als Nachteile kann man die höhere Morbidität als beim translabyrinthären Zugang, die Schwierigkeit, kleine Tumoren vom lateralen Recessus des inneren Gehörganges zu entfernen, ohne das Vestibulum zu öffnen und die späte Darstellung des Nervus facialis, der sich normalerweise auf der blinden (anterioren) Seite des Tumors befindet, nennen.

Extradural subtemporal: Dieser Zugang führt zur mittleren Schädelgrube. Er ist nur auf kleine, lateral lokalisierte intrakanalikuläre Tumoren anzuwenden. Der Zugriff auf die hintere Schädelgrube ist

2. Material und Methoden

schlecht. Es besteht ein höheres Risiko einer Facialis-Lähmung (Verletzung des Ganglion geniculatum). Die Möglichkeit, das Gehör zu erhalten, ist gegeben.

Translabyrinthär-transtentoriell

Translabyrinthär-suboccipital

Retromastoidal

Die drei letzterwähnten Zugangsmöglichkeiten haben lediglich geringe Bedeutung.

Das Operationsverfahren der in dieser Arbeit ausgewerteten Akustikusneurinome beruht auf dem suboccipitalen/retrosigmoidalen Zugang in halbsitzender Position³⁶.



Bild 2.2.4a: Halbsitzende Lagerung. Am linken Bildrand ist die Monitoringeinheit erkennbar

Der translabyrinthäre Zugang hat zwar zum Vorteil, daß das Kleinhirn nicht retrahiert werden muß und eine bessere anteriore Blickrichtung zum Hirnstamm besteht, jedoch ein postoperativer Hörverlust unumgänglich ist.

Der retrosigmoidale Zugang ist über verschiedene Lagerungsmöglichkeiten des Patienten erreichbar. Hierbei wird der Kopf des Patienten in die Mayfield-Klemme

eingespannt und etwa 30° in die Richtung der zu operierenden Seite gedreht sowie leicht nach vorne geneigt.

Die anatomischen Oberflächen-Landmarken helfen dabei, den unter der Kalotte liegenden Sinus transversus/Sinus sigmoideus-Komplex zu lokalisieren. Eine Linie vom Ionion zur Wurzel des Jochbogens (im Wesentlichen eine Verlängerung der Linea nuchae superior) zeigt dabei die Lage des Sinus transversus an. Der Sinus sigmoideus findet sich etwa unter einer Verbindungslinie zwischen dem Treffpunkt der Suturæ squamosa und parietomastoidea und der Spitze des Processus mastoideus.

2. Material und Methoden

Eine S-förmige Inzision mit ihrer Mitte etwa einen Zentimeter hinter dem Mastoid und einen Zentimeter unterhalb der Linea nuchae superior stellt den optimalen Zugangsweg dar.

Es erfolgt dann eine umschriebene Kraniotomie mit dem Sinus transversus als obere und dem Sinus sigmoideus als vordere Begrenzung.

Nun wird die Dura mater eröffnet und die Kleinhirnhemisphäre vorsichtig retrahiert, um den Kleinhirnbrückenwinkel darzustellen.

Nach Abpräparation der Arachnoidea werden die wichtigsten Strukturen (u. a. die Hirnnerven V, VII, VIII, Arteria cerebelli inferior anterior, Vena petrosa sowie das Akustikusneurinom) gut sichtbar.



Bild 2.2.4b: Teilreseziertes Akustikusneurinom mit aufgespanntem N. facialis

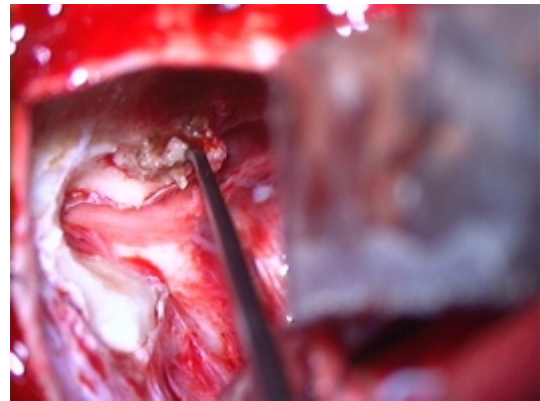


Bild 2.2.4c: Aufgeschliffener innerer Gehörgang mit N. cochlearis

Unter ständiger elektrophysiologischer Kontrolle kann nun zunächst der extrameatale Tumoranteil verkleinert und entfernt werden, im Anschluß wird der intrameatale Anteil angegangen. Hierbei ist das Auffinden der hinteren Felsenbein-Landmarken der erste entscheidende Schritt, den inneren Gehörgang an seiner Hinterwand zu eröffnen. Die korrekte Bestimmung der Lage des Saccus endolymphaticus ist dabei eine Voraussetzung, die Hörfunktion während dieses Vorgangs zu erhalten.

Die über dem Porus acusticus liegende Dura mater wird nun eröffnet, um die hintere Oberfläche des Felsenbeins darzustellen. Nach Aufschleifen des inneren Gehörgangs erfolgt schließlich die Entfernung des intrameatalen Tumoranteils.

Abschließend wird der Zugangsweg mehrschichtig verschlossen.

2. Material und Methoden

2.2.5 Statistisches Testverfahren

Als statistisches Testverfahren wurde die zweiseitige Rank-Korrelation nach Spearman verwendet unter Mithilfe des Instituts für Biomathematik der Universität Würzburg. Ein Wahrscheinlichkeitswert von $p < 0,05$ war das Signifikanzniveau, auf das alle statistischen Hypothesen dieser Arbeit getestet wurden.

Anmerkung:

Hörverlust ist exakt schlecht quantifizierbar. Die betreffenden Patienten jedoch aus den Berechnungen herauszunehmen, würde die Ergebnisse verfälschen. Aus diesem Grund mußten folgende Kompromisse getroffen werden:

1. Im Falle der postoperativen Taubheit wurde der Hörverlust im Rahmen der PTA auf 110 dB gesetzt (dieser Wert liegt über der maximalen Stimulationsgrenze der verwendeten Technik)
2. Bei Verlust von AEP- oder ECoG-Wellen wurden deren Amplituden auf 0 nV gesetzt.
3. Weil bei den unter 2. genannten Fällen aus theoretischer Sicht die Latenzen gegen ∞ tendieren, mußten diese Werte von den statistischen Berechnungen ausgeschlossen werden.

3. Ergebnisse

3. Ergebnisse

Abbildungen und Tabellen dieses Kapitels befinden sich aus Gründen einer besseren Übersichtlichkeit in Anhang I und II

3.1 Hörverlust

Nach Gardner und Robertson (Tabelle 3.1.1) kann man die Patienten postoperativ folgendermaßen einteilen: 16 Patienten hatten noch ein gutes Gehör, 12 ein funktionelles, 15 ein nicht-funktionelles, 2 ein schlechtes und 39 waren taub. Daraus resultiert ein Hörerhalt von 51,19%. Zur Darstellung des Hörverlustes wurde der PTA (Pure Tone Average) verwendet, das ist der Mittelwert der Hörverluste bei 0,5, 1 und 2 kHz. Bei Ausnahmen wird die beobachtete Frequenz explizit erwähnt.

Man kann nun auch den präoperativen Hörverlust zum postoperativen Outcome in Vergleich setzen (Tabelle 3.1.2).

Von den 48 Patienten, die präoperativ der Klasse I zugeordnet waren, konnten postoperativ 15 der gleichen Klasse zugeordnet werden, 8 Klasse II, 6 Klasse III, 1 Klasse IV und 18 Klasse V.

Von den 18 Patienten präoperativ Klasse II blieben 4 in der gleichen Klasse, 2 erfuhren eine Verschlechterung nach Klasse III, 1 nach Klasse IV und 10 nach Klasse V.

Bei den 18 präoperativ Klasse III-Patienten konnte bei einem Patienten wieder eine Hörverbesserung erzielt werden, er verbesserte sich sogar um zwei Klassen in Klasse I, 7 hielten ihr Hörvermögen, 10 ertaubten.

Von den 66 Patienten, die präoperativ ein funktionelles Gehör hatten (Klassen I und II), konnte dieses intraoperativ noch bei 27 erhalten werden, das entspricht einem funktionellen Hörerhalt von 40,91%.

3.2 Altersverteilung

Auch das Alter der Patienten soll nicht unbeachtet bleiben (Tabelle 3.2.1).

3. Ergebnisse

Man sieht, daß ein gutes bzw. funktionelles präoperatives Gehör im höchsten Prozentsatz bei den 31-40-jährigen Patienten (93,33%) vorliegt, gefolgt von den 21-30-jährigen (90%). Den geringsten Anteil an funktionellem Hören hatten die 61-70-jährigen (45,45%).

Postoperativ kann man zwei Aufteilungen machen:

a) Funktioneller Hörerhalt (Klassen I und II nach Gardner und Robertson): Der höchste Prozentsatz des funktionellen Hörerhalts wurde bei den 21-30-jährigen Patienten erzielt (50%), gefolgt von den 31-40-jährigen (46,67%). Auch hier erhielt man den geringsten Anteil an funktionellem Hörerhalt bei den 61-70-jährigen (9,09%). Die über 70-jährige Patientin wurde in dieser Berechnung nicht berücksichtigt.

b) Ertaubung: Die größte Wahrscheinlichkeit, durch die Operation zu ertauben, lag in der Gruppe der 61-70-jährigen Patienten (54,55%), gefolgt von den 31-40-jährigen (53,33%). Die 41-50-jährigen hatten das beste Ergebnis in puncto Hörerhalt. Es ertaubten nur 37,5%. Auch hier wurde die über 70-jährige Patientin nicht berücksichtigt.

3.3 Seite des Akustikusneurinoms

Der Vollständigkeit wegen soll auch die Lage des Akustikusneurinoms eine kleine Analyse erfahren (Abbildung 3.3.1).

Ein funktionelles Hörvermögen ergab sich präoperativ bei 30 von 43 Patienten (69,77%) mit dem Tumor auf der rechten, bei 36 von 41 Patienten (87,80%) auf der linken Seite.

Postoperativ verblieben in Klassen I und II 14 mit dem Tumor rechts (32,56%) und ebenfalls 14 mit dem Tumor links (34,15%).

Betrachtet man die Ertaubung, so ergibt sich bei den Patienten mit dem Tumor rechts ein Anteil von 41,86% (18 Patienten) und bei denen mit Tumor links 51,22% (21 Patienten).

3. Ergebnisse

3.4 Tumorgröße

Die Tumorgröße spielt eine wichtige Rolle für die Voraussage des postoperativen Hörerhalts (Tabellen 3.4.1 bis 3.4.4, Abbildungen 3.4.1a und b).

Anhand Tabelle 3.4.1 kann man erkennen, daß mit zunehmender Tumorgröße die Wahrscheinlichkeit des Hörerhalts abnimmt. Allerdings wurde hier der Gesamthörerhalt betrachtet. Der funktionelle Hörerhalt bewegt sich auf niedrigeren Werten und wird weiter unten betrachtet.

Bei nur zwei Patienten mit Tumoren über 20 Millimetern Größe konnte das Gehör, allerdings nur im nicht-funktionellen Stadium, erhalten werden (Tabelle 3.4.2). Die beste „Höerausbeute“ wurde bei den Patienten mit kleinem Tumor erzielt.

Ein funktionelles Gehör (Tabelle 3.4.3) war präoperativ bei Patienten mit Tumoren bis 10 Millimetern in 73,91%, 11 bis 15 Millimetern in 80,77%, 16 bis 20 Millimetern in 81,82% und über 20 Millimetern in 76,92% vorhanden. Es besteht keine signifikante Korrelation zwischen Tumorgröße und präoperativem Hörvermögen ($p=0,487$).

Postoperativ erkennt man eine stetige Abnahme des funktionellen Hörvermögens mit steigender Tumorgröße. Bei Tumoren über 20 Millimetern konnte das funktionelle Gehör in keinem Fall bewahrt werden. In diesen Fällen erhält man eine signifikante Korrelation zwischen Tumorgröße und postoperativem Hörvermögen ($p=0,013$).

Eine hochsignifikante Korrelation beobachtet man zwischen Tumorgröße und dem postoperativen Hörverlust bei 0,5 kHz ($p_{0,5}=0,000$), ebenso zwischen Tumorgröße und den Differenzen prä- und postoperativen Hörverlustes (bei 0,5 kHz: $p_{0,5}=0,001$; bei 1 kHz: $p_1=0,001$; bei 2 kHz: $p_2=0,003$; PTA: $p_{PTA}=0,001$).

Präoperativ nehmen die Mittelwerte der Tumorgröße in Abhängigkeit vom Hörverlust stetig zu. Postoperativ kann man diese Zunahme nicht erkennen (Tabelle 3.4.4).

Trotz steigenden Hörverlustes bleibt die Spanne der Tumorgröße nahezu auf dem gleichen Niveau (Abbildung 3.4.1a). Die 55 Millimeter Tumorgröße sind ein Einzelwert, der nächstkleinere beträgt 27 Millimeter.

In Abbildung 3.4.1b sieht man, daß die kleinste Tumorgröße, bei der die Operation zur Ertaubung führte, bei 9 Millimetern liegt. Außerdem kann man die Zunahme des Hörverlustes anhand der zunehmenden Maximalwerte der Tumorgröße beobachten.

3. Ergebnisse

Die größte Tumorgröße, bei der noch ein – wenn auch nicht-funktioneller – Hörerhalt möglich war, lag bei 25 Millimetern, im Hinblick auf den funktionellen Hörerhalt bei 20 Millimetern.

3.5 Elektrophysiologie

3.5.1 Allgemein

Zunächst erfolgt eine Überprüfung des prä- und postoperativen Vorhandenseins von Elektrocochleographie und akustisch evozierten Potentialen.

Präoperativ (Tabelle 3.5.1.1) konnten in 83 Fällen sowohl ECoG als auch AEP nachgewiesen werden. Lediglich einmal war nur das ECoG zu erhalten.

Postoperativ fanden sich bei 46 Patienten ECoG und AEP, bei 12 nur ECoG, bei 2 nur AEP (bei Letzterem handelt es sich wahrscheinlich um ein technisches Artefakt, siehe Kapitel 4). Bei den übrigen (24 Patienten) waren weder ECoG noch AEP nachweisbar. In diesem Fall konnte auch keine Hörfunktion mehr nachgewiesen werden.

Von präoperativ 65 Patienten (Tabellen 3.5.1.2a und b) mit funktionellem Hörvermögen und vorhandenem AEP und ECoG waren postoperativ noch 28 übrig, die 37 anderen hatten sich in Richtung von nicht-funktionellem Hörvermögen oder Surditas verschlechtert. Es ist allerdings bemerkenswert, daß trotz vorhandenem postoperativem AEP und ECoG in 5 Fällen keine Hörfunktion mehr nachzuweisen ist. Im entgegengesetzten Fall (weder AEP noch ECoG) war jeder Patient postoperativ ertaubt. Bei alleinigem postoperativem ECoG ohne AEP ist bei 4 von 12 Patienten noch ein Resthörvermögen zu erhalten. Ebenso auffallend ist die Tatsache, daß bei alleinigem postoperativem AEP ohne ECoG das Hören erloschen ist.

Im Hinblick auf die Tumorgröße (Tabelle 3.5.1.3) kann man sagen, daß postoperativ mit zunehmender Tumorgröße das gleichzeitige Auftreten von AEP und ECoG prozentual abnimmt. Umgekehrt beobachtet man, daß postoperativ mit steigender Tumorgröße das gleichzeitige Fehlen von AEP und ECoG prozentual zunimmt.

3. Ergebnisse

3.5.2 Elektrocochleographie (ECoG)

3.5.2.1 Amplituden von Summations- und Aktionspotentialen prä- und postoperativ

Präoperativ wurden Amplituden der Summationspotentiale im Bereich von 134 nV bis 19898 nV und der Aktionspotentiale im Bereich von 586 nV bis 41772 nV gemessen, postoperativ Amplituden der Summationspotentiale im Bereich von 0 nV bis 8600 nV und der Aktionspotentiale im Bereich von 0 nV bis 31934 nV. Dies zeigt schon die ungeheure Bandbreite der Amplituden an. Es fanden sich Patienten mit gutem Hörvermögen und kleinen Amplitudenwerten von Summations- und Aktionspotential in der Elektrocochleographie wie auch Patienten mit schlechtem Hörvermögen und großen Amplitudenwerten. Dies hängt unter anderem mit dem Widerstand der Elektrocochleographienadel zum Promontorium sowie dem Abstand davon zusammen.

3.5.2.1.1 Summationspotential prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.2.1.1a und b)

Mit zunehmendem Hörverlust präoperativ nehmen die Mittelwerte der Summationspotentiale in ihren Amplituden ab. Dies zeigt sich in einer negativen Korrelation der PTA mit $p_{PTA}=0,011$. Bei der Aufteilung in die Teilfrequenzen 0,5, 1 und 2 kHz konnten bei 1 kHz ein p_1 von 0,016 und bei 2 kHz ein p_2 von 0,004 ermittelt werden. Von den 84 Patienten konnten allerdings nur 71 für die Auswertung berücksichtigt werden, da bei den übrigen die Summationspotentiale von den Aktionspotentialen nicht abgrenzbar waren.

Das gleiche Phänomen ist postoperativ anhand der Mittelwerte der Summationspotentiale nicht zu beobachten, da die Beobachtungszahl in den einzelnen Hörgruppen zu niedrig ist. Betrachtet man jedoch die Korrelation, erhält man hochsignifikante Ergebnisse. Die PTA liefert einen Wert $p_{PTA}=0,000$, ebenso bei den Teilfrequenzen 0,5, 1 und 2 kHz.

Setzt man die präoperativen Amplituden des ECoG in Korrelation zum postoperativen Hörverlust, ergeben sich keine Signifikanzen.

3. Ergebnisse

3.5.2.1.2 Aktionspotential prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.2.1.2a und b)

Wie beim Summationspotential nehmen präoperativ die Mittelwerte der Aktionspotentiale mit zunehmendem Hörverlust in ihren Amplituden ab. Dies zeigt sich ebenfalls in einer negativen Korrelation der PTA mit $p_{PTA}=0,000$, auch bei den Teilfrequenzen 0,5, 1 und 2 kHz. Im Gegensatz zum Summationspotential konnten beim Aktionspotential alle Patienten in die Auswertung mit aufgenommen werden.

Beim postoperativen Aktionspotential verhält es sich wie beim postoperativen Summationspotential. Die Mittelwerte der Aktionspotentiale nehmen mit zunehmendem Hörverlust nicht ab, jedoch erhält man hinsichtlich der Korrelation hochsignifikante Ergebnisse. Die PTA liefert einen Wert $p_{PTA}=0,000$, ebenso bei den Teilfrequenzen 0,5, 1 und 2 kHz.

Setzt man die präoperativen Amplituden des Aktionspotentials in Korrelation zum postoperativen Hörverlust, ergeben sich keine Signifikanzen.

3.5.2.1.3 Verhältnis von Summations- zu Aktionspotential prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.2.1.3a und b)

Betrachtet man die Korrelation der präoperativen SP/AP-Ratio zum präoperativen Hörverlust, erhält man keine Signifikanzen. Dies zeigt sich auch am fehlenden kontinuierlichen Anstieg der Mittelwerte.

Korreliert man die präoperative SP/AP-Ratio zum postoperativen Hörverlust, erhält man lediglich bei der Teilfrequenz 2 kHz eine Signifikanz mit $p_2=0,018$. Die übrigen Frequenzen zeigen keine Signifikanzen.

Hingegen sieht man bei Korrelation der postoperativen SP/AP-Ratio zum postoperativen Hörverlust einen Anstieg der Mittelwerte mit zunehmendem Hörverlust. Dies zeigt sich in einer hohen Signifikanz bei der PTA mit $p_{PTA}=0,005$ sowie bei den Teilfrequenzen 1 und 2 kHz mit $p_1=0,003$ und $p_2=0,000$. Bei der Teilfrequenz 0,5 kHz ergeben sich keine Signifikanzen.

Bei der Auswertung der präoperativen SP/AP-Ratio konnten 71, der postoperativen 49 Patienten berücksichtigt werden.

3. Ergebnisse

3.5.2.2 Latenzen von Summations- und Aktionspotentialen prä- und postoperativ

Präoperativ wurden Latenzen der Summationspotentiale im Bereich von 0,32 ms bis 2,97 ms und der Aktionspotentiale im Bereich von 1,58 ms bis 4,35 ms gemessen, postoperativ Latenzen der Summationspotentiale im Bereich von 0,28 ms bis 3,28 ms und der Aktionspotentiale im Bereich von 1,58 ms bis 4,27 ms. Es fanden sich Patienten mit gutem Hörvermögen und hohen Latenzwerten sowie Patienten mit schlechtem Hörvermögen und niedrigen Latenzwerten. Insgesamt kann man jedoch mit zunehmendem Hörverlust eine Zunahme der Latenzen bei großer Streubreite erkennen.

3.5.2.2.1 Summationspotential prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.2.2.1a und b)

Mit zunehmendem Hörverlust präoperativ nehmen die Mittelwerte der Latenzen des Summationspotentials zu. Dies zeigt sich in einer positiven Korrelation der PTA mit hoher Signifikanz ($p_{PTA}=0,003$). Bei Betrachtung der Teilfrequenzen 0,5, 1 und 2 kHz kommt man bei 0,5 kHz mit $p_{0,5}=0,054$ zu einem nicht signifikanten, bei 1 kHz mit $p_1=0,012$ zu einem signifikanten und bei 2 kHz mit $p_2=0,001$ zu einem hochsignifikanten Ergebnis. Bei der Auswertung des präoperativen Summationspotentials konnten nur 71 Patienten berücksichtigt werden, in den übrigen Fällen war das Summations- nicht vom Aktionspotential abzugrenzen.

Auch postoperativ erkennt man mit zunehmendem Hörverlust eine Zunahme der Mittelwerte der Latenzen des Summationspotentials. Zwischen 31 und 50 dB Hörverlust ist die Latenz jedoch kleiner als in der besser hörenden Gruppe. Man erhält ebenfalls eine positive Korrelation der PTA mit hoher Signifikanz ($p_{PTA}=0,005$). Bei den Teilfrequenzen findet man bei 0,5 kHz mit $p_{0,5}=0,010$ einen signifikanten, bei 1 und 2 kHz mit $p_1=0,008$ und $p_2=0,001$ hochsignifikante Werte. Bei der Auswertung des postoperativen Summationspotentials konnten nur 49 Patienten berücksichtigt werden, in den übrigen Fällen war einerseits kein Potential mehr vorhanden, andererseits waren Summations- und Aktionspotential nicht mehr abzugrenzen.

3. Ergebnisse

Setzt man die präoperativen Latenzen des Summationspotentials in Korrelation zum postoperativen Hörverlust, ergeben sich bei der PTA wie auch bei den Teilfrequenzen hohe Signifikanzen mit $p_{PTA}=0,002$ ($p_{0,5}=0,005$, $p_1=0,003$, $p_2=0,000$) bei positiver Korrelation, d. h. je geringer die präoperative Latenz des Summationspotentials, desto geringer der postoperative Hörverlust. Bei der Auswertung konnten 71 Patienten berücksichtigt werden, bei den übrigen konnte das Summations- nicht vom Aktionspotential abgegrenzt werden.

3.5.2.2.2 Aktionspotential prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.2.2.2a und b)

Mit zunehmendem Hörverlust präoperativ nehmen die Mittelwerte der Latenzen des Aktionspotentials zu. Dies zeigt sich auch hier in einer positiven Korrelation der PTA mit hoher Signifikanz ($p_{PTA}=0,002$). Wie beim Summationspotential erhält man bei Betrachtung der Teilfrequenzen bei 0,5 kHz ein Ergebnis ohne Signifikanz ($p_{0,5}=0,052$), bei 1 kHz ein signifikantes Ergebnis ($p_1=0,020$) und bei 2 kHz ein Ergebnis hoher Signifikanz ($p_2=0,000$). Bei der Auswertung des präoperativen Aktionspotentials konnten alle 84 Patienten berücksichtigt werden.

Auch postoperativ ist beim Aktionspotential mit zunehmendem Hörverlust eine Zunahme der Mittelwerte der Latenzen zu erkennen. Bei den postoperativ ertaubten Patienten liegt allerdings der Mittelwert im Bereich des Mittelwertes der Patienten mit einem postoperativen Hörverlust zwischen 31 bis 50 dB, nämlich 2,67 ms. Man erhält ebenfalls eine positive Korrelation der PTA mit hoher Signifikanz ($p_{PTA}=0,001$). Auch bei den Teilfrequenzen 0,5 kHz, 1 kHz und 2 kHz findet man hochsignifikante Werte ($p_{0,5}=0,003$, $p_1=0,002$, $p_2=0,000$). Bei der Auswertung des postoperativen Aktionspotentials konnten 58 Patienten berücksichtigt werden, bei den übrigen war postoperativ das Aktionspotential nicht mehr nachzuweisen.

Setzt man die präoperativen Latenzen des Aktionspotentials in Korrelation zum postoperativen Hörverlust, erhält man bei der PTA mit $p_{PTA}=0,017$ wie bei den Teilfrequenzen 0,5 und 1 kHz mit $p_{0,5}=0,037$ und $p_1=0,018$ ein signifikantes, bei 2 kHz mit $p_2=0,003$ sogar ein hochsignifikantes Ergebnis bei positiver Korrelation. Bei der Auswertung konnten alle 84 Patienten berücksichtigt werden.

3. Ergebnisse

3.5.2.2.3 Latenzdifferenzen von Aktions- und Summationspotential prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.2.2.3a und b)

Bei Korrelation von präoperativer Latenzdifferenz von Aktions- und Summationspotential zum präoperativen Hörverlust erhält man für die Teilfrequenz 0,5 kHz einen signifikanten Wert mit $p_{0,5}=0,037$. Die übrigen Teilfrequenzen verhalten sich nicht signifikant.

Korreliert man die präoperative Latenzdifferenz zum postoperativen Hörverlust und die postoperative Latenzdifferenz zum postoperativen Hörverlust, so erhält man in beiden Fällen keine Signifikanzen.

Bei der präoperativen Auswertung konnten alle 84, bei der postoperativen nur 58 Patienten berücksichtigt werden.

3.5.3. Akustisch evozierte Potentiale (AEP)

3.5.3.1 Amplituden der Wellen I, III und V prä- und postoperativ

Präoperativ wurden Amplituden der Welle I im Bereich von 6 nV bis 1765 nV, der Welle III von 6 nV bis 286 nV und der Welle V von 0 nV bis 757 nV gemessen, postoperativ Amplituden der Welle I von 0 nV bis 641 nV, der Welle III von 0 nV bis 397 nV und der Welle V von 0 nV bis 567 nV. Wie bei der Elektrocochleographie fanden sich auch bei den akustisch evozierten Potentialen prä- wie postoperativ Patienten mit gutem Hörvermögen und niedrigen Amplitudenwerten der Wellen I, III und V sowie Patienten mit schlechtem Hörvermögen und großen Amplitudenwerten.

3.5.3.1.1 Amplitude der Welle I prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.3.1.1a und b)

Mit zunehmendem Hörverlust präoperativ nehmen die Mittelwerte der Amplituden von Welle I ab. Dies zeigt sich in einer negativen Korrelation der PTA mit $p_{PTA}=0,000$. Bei der Aufteilung in die Teilfrequenzen 0,5, 1 und 2 kHz konnten bei 0,5 kHz ein $p_{0,5}$ von

3. Ergebnisse

0,001, bei 1 und 2 kHz ein p_1 und p_2 von 0,000 ermittelt werden. Bei der Auswertung konnten alle 84 Patienten berücksichtigt werden.

Postoperativ beobachtet man das gleiche Phänomen. Auch hier erkennt man eine Abnahme der Mittelwerte der Amplituden von Welle I mit zunehmendem Hörverlust. Allerdings ist bei 51-90 dB ein geringer Anstieg zu erkennen. Die PTA zeigt ein hochsignifikantes Ergebnis mit $p_{PTA}=0,000$. Auch bei allen Teilfrequenzen erhält man mit $p_{0,5}$, p_1 und $p_2=0,000$ einen hochsignifikanten Wert.

Setzt man die präoperative Amplitude der Welle I in Korrelation zur postoperativen PTA, so ergeben sich keine Signifikanzen.

3.5.3.1.2 Amplitude der Welle III prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.3.1.2a und b)

Auch bei Welle III erkennt man präoperativ mit zunehmendem Hörverlust eine Abnahme der Mittelwerte der Amplituden, wobei zwischen 51 und 90 dB ein Anstieg zu verzeichnen ist. Es findet sich eine negative Korrelation der PTA mit $p_{PTA}=0,005$. Bei den Teilfrequenzen findet man bei 0,5 und 1 kHz mit $p_{0,5}=0,020$ und $p_1=0,012$ ein signifikantes, bei 2 kHz mit $p_2=0,004$ ein hochsignifikantes Ergebnis.

Auch postoperativ nehmen die Mittelwerte der Amplituden von Welle III mit zunehmendem Hörverlust kontinuierlich ab bei negativer Korrelation der PTA mit $p_{PTA}=0,000$. Die Teilfrequenzen verhalten sich wiederum mit $p_{0,5}$, p_1 und $p_2=0,000$ hochsignifikant.

Setzt man die präoperative Amplitude der Welle III in Korrelation zur postoperativen PTA, so ergibt sich für die PTA sowie die Teilfrequenzen 0,5 und 1 kHz mit $p_{PTA}=0,012$, $p_{0,5}=0,032$ und $p_1=0,014$ ein signifikantes, für 2 kHz mit $p_2=0,008$ sogar ein hochsignifikantes Ergebnis bei negativer Korrelation. Bei der Auswertung konnten alle 84 Patienten berücksichtigt werden.

3. Ergebnisse

3.5.3.1.3 Amplitude der Welle V prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.3.1.3a und b)

Die Mittelwerte der präoperativen Amplituden von Welle V zeigen wiederum eine Abnahme mit einer negativen Korrelation der PTA mit $p_{PTA}=0,005$. Die Teilfrequenzen ergeben bei 0,5 und 1 kHz mit $p_{0,5}=0,037$ und $p_1=0,016$ einen signifikanten, bei 2 kHz mit $p_2=0,001$ einen hochsignifikanten Wert.

Postoperativ erhält man bei der PTA sowie den Teilfrequenzen wie bei den Wellen I und III mit p_{PTA} , $p_{0,5}$, p_1 und $p_2=0,000$ ein hochsignifikantes Ergebnis.

Setzt man die präoperative Amplitude der Welle V in Korrelation zur postoperativen PTA, so ergibt sich für die PTA sowie die Teilfrequenzen mit $p_{PTA}=0,002$, $p_{0,5}=0,003$, $p_1=0,002$ und $p_2=0,002$ ein hochsignifikantes Ergebnis bei negativer Korrelation. Bei der Auswertung konnten alle 84 Patienten berücksichtigt werden.

3.5.3.2 Latenzen der Welle I, III und V prä- und postoperativ

Präoperativ wurden Latenzen der Welle I im Bereich von 1,54 ms bis 3,26 ms, der Welle III im Bereich von 4,14 ms bis 8,16 ms und der Welle V im Bereich von 5,96 ms bis 11,66 ms gemessen, postoperativ Latenzen der Welle I im Bereich von 1,60 ms bis 3,00 ms, der Welle III im Bereich von 4,53 ms bis 9,48 und der Welle V im Bereich von 6,90 ms bis 12,53 ms. Es fanden sich Patienten mit gutem Hörvermögen und hohen Latenzwerten sowie Patienten mit schlechtem Hörvermögen und niedrigen Latenzwerten. Insgesamt kann man jedoch mit zunehmendem Hörverlust eine Zunahme der Latenzen bei großer Streubreite erkennen.

3.5.3.2.1 Latenzen der Welle I prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.3.2.1a und b)

Mit zunehmendem Hörverlust präoperativ nehmen die Latenzen der Welle I zu. Dies zeigt sich in einer positiven Korrelation der PTA, allerdings nur mit einer Signifikanz von $p_{PTA}=0,018$. Betrachtet man die Teilfrequenzen 0,5, 1 und 2 kHz, erhält man lediglich bei 2 kHz eine hohe Signifikanz mit $p_2=0,003$. 0,5 und 1 kHz verhalten sich

3. Ergebnisse

nicht signifikant gegenüber dem Hörverlust. Bei der Auswertung konnten alle 84 Patienten berücksichtigt werden.

Postoperativ nehmen die Mittelwerte der Latenzen der Welle I mit zunehmendem Hörverlust zu, bei den ertaubten Patienten erhält man jedoch den geringsten Wert. Dies führt insgesamt zu einer negativen Korrelation und zu einer fehlenden Signifikanz, was auch für die untersuchten Teilfrequenzen gilt. Bei der Auswertung der Welle I konnten 61 Patienten berücksichtigt werden, bei den übrigen waren alle Wellen erloschen.

Setzt man die präoperative Latenz der Welle I in Korrelation zur postoperativen PTA, so erhält man für die PTA mit $p_{PTA}=0,045$ ein signifikantes, für die Teilfrequenz 2 kHz mit $p_2=0,009$ sogar ein hochsignifikantes Ergebnis bei positiver Korrelation. Bei 0,5 und 1 kHz konnten keine Signifikanzen erzielt werden. Bei der Auswertung wurden wiederum alle 84 Patienten berücksichtigt.

3.5.3.2.2 Latenzen der Welle III prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.3.2.2a und b)

Mit zunehmendem Hörverlust präoperativ nehmen die Mittelwerte der Latenzen der Welle III zu. Über 50 dB erhält man jedoch wieder geringere Werte. Dies spiegelt sich in einer positiven Korrelation ohne Signifikanz wider. Lediglich bei der Teilfrequenz 0,5 kHz erhält man ein signifikantes Ergebnis mit $p_{0,5}=0,023$. Bei der Auswertung konnten alle 84 Patienten berücksichtigt werden.

Postoperativ verhält es sich ähnlich wie bei Welle I. Auch hier nehmen die Mittelwerte der Latenzen mit zunehmendem Hörverlust zu, bei den ertaubten Patienten, die noch eine Welle III haben, ergibt sich ein im Vergleich zu den Patienten mit starkem Hörverlust deutlich geringerer Wert. Dies führt zu einer positiven Korrelation ohne Signifikanz bei der PTA sowie allen Teilfrequenzen. Bei der Auswertung konnten 48 Patienten berücksichtigt werden, bei den übrigen waren die AEP's erloschen.

Setzt man die präoperative Latenz der Welle III in Korrelation zur postoperativen PTA, so ergeben sich für die PTA wie für alle Teilfrequenzen mit $p_{PTA}=0,000$, $p_{0,5}=0,000$, $p_1=0,000$ und $p_2=0,000$ hohe Signifikanzen bei positiver Korrelation. Bei der Auswertung konnten alle 84 Patienten berücksichtigt werden.

3. Ergebnisse

3.5.3.2.3 Latenzen der Welle V prä- und postoperativ (Abbildung 3.5.3.2.3a und b)

Mit zunehmendem Hörverlust präoperativ nehmen die Mittelwerte der Latenzen der Welle V zu. Wie bei den Wellen I und III erhält man oberhalb 50 dB Hörverlust niedrigere Werte. Auch hier erhält man eine positive Korrelation, jedoch diesmal ohne Signifikanz bei der PTA sowie allen Teilfrequenzen. Bei der Auswertung konnten nur 83 Patienten berücksichtigt werden, bei einem Patienten war schon präoperativ keine Welle V mehr vorhanden.

Postoperativ erhält man ebenfalls mit zunehmendem Hörverlust ansteigende Mittelwerte, bei den ertaubten Patienten mit noch erhaltener Welle V ergibt sich wie oben ein im Vergleich zu den Patienten mit starkem Hörverlust geringerer Wert. Auch hier findet sich eine positive Korrelation ohne Signifikanz bei der PTA und den betrachteten Teilfrequenzen. Bei der Auswertung konnten 48 Patienten berücksichtigt werden, bei den übrigen waren die AEP's erloschen.

Setzt man die präoperative Latenz der Welle V in Korrelation zum postoperativen Hörverlust, so ergeben sich für die PTA wie für alle Teilfrequenzen mit $p_{PTA}=0,000$, $p_{0,5}=0,000$, $p_1=0,000$ und $p_2=0,000$ hohe Signifikanzen bei positiver Korrelation. Bei der Auswertung konnten 83 Patienten berücksichtigt werden, bei einem Patienten war schon präoperativ kein Aktionspotential mehr vorhanden.

3.5.3.3 Latenzdifferenzen prä- und postoperativ

3.5.3.3.1 Latenzdifferenz der Wellen V und I

Die präoperativen Latenzdifferenzen der Wellen V und I zeigen hinsichtlich des präoperativen Hörverlustes lediglich bei der Teilfrequenz 0,5 kHz eine signifikante Korrelation ($p_{0,5}=0,040$).

Eine hochsignifikante Korrelation mit $p_{PTA}=0,001$, $p_{0,5}=0,000$, $p_1=0,001$ und $p_2=0,000$ findet sich bei den präoperativen Latenzdifferenzen hinsichtlich des postoperativen Hörverlustes.

3. Ergebnisse

3.5.3.3.2 Latenzdifferenz der Wellen V und III

Bei Korrelation der prä- und postoperativen Latenzdifferenzen der Wellen V und III sowohl mit dem prä- als auch postoperativen Hörverlust erhält man keine signifikanten Werte.

3.5.3.3.3 Latenzdifferenz der Wellen III und I

Setzt man die präoperativen Latenzdifferenzen der Wellen III und I zum präoperativen Hörverlust in Korrelation, so erhält man lediglich für die Teilfrequenz 0,5 kHz einen signifikanten Wert mit $p_{0,5}=0,010$.

Bei Betrachtung der Korrelation der präoperativen Latenzdifferenzen der Wellen III und I zum postoperativen Hörverlust finden sich bei der PTA sowie bei allen Teilfrequenzen hochsignifikante Werte mit $p_{PTA}=0,000$, $p_{0,5}=0,000$, $p_1=0,001$ und $p_2=0,001$.

4. Diskussion

4. Diskussion

4.1 Hörerhalt

Seit 1985 steht der Hörerhalt bei Operationen von Akustikusneurinomen mehr und mehr im Vordergrund^{22,57,59,62,93,105,144} und ist heutzutage der wichtigste Aspekt bei der operativen Behandlung vestibulärer Schwannome, da die perioperative Mortalität gegen Null tendiert und die Erhaltung des Nervus facialis bei mehr als 95% der Patienten mit kleinen Tumoren möglich ist.

Es wurde bereits gefordert, bei allen Patienten mit präoperativ vorhandenem Hörvermögen den Versuch des Hörerhalts zu unternehmen^{13,56,59,93,183}. Der Erhalt eines brauchbaren Hörens entwickelte sich in jüngerer Zeit in der Tat zu einem realistischen Ziel bei kleinen^{8,24,25,62,77,93,111} und sogar großen Akustikusneurinomen^{56,62,66,77,111,116,137,145,182,218}. Sucht man nach Hörerhaltsraten in der Literatur, so kann man Werte zwischen 30% bis etwa maximal 70% finden^{25,62,66,77,145,182,218,224,240}. Arriaga et al.⁵ konnten ein brauchbares Hören bei 58% der Patienten mit Akustikusneurinom erreichen, die über den retrosigmoidalen Zugang operiert wurden. Dieser Wert korreliert mit denen anderer Autoren^{62,184,196,197}. Im Fall dieser Arbeit konnte bei 33,3% der Patienten ein brauchbares (funktionelles) Hören erzielt werden. Diese niedrigere Zahl läßt sich dadurch erklären, daß in allen Fällen des präoperativen Hörens ungeachtet der Tumorgröße der Versuch des Hörerhalts gemacht wurde. Betrachtet man nur die Patienten, die präoperativ ein funktionelles Hören (Gardner/Robertson Grad I-II) hatten, so konnte dies in 40,91% der Fälle erhalten werden. Dies entspricht in etwa oben angegebenen Werten

In anderen Studien konnte das Hören von Patienten (hier bestimmt mit Gardner/Robertson Grad I bis III) in 13,5 bis 52% erhalten werden^{23,41,67,76,91,100,164,174,182,212}. Diese Arbeit liegt mit einem Wert von 51,19% knapp unter dem bisher besten Resultat.

4. Diskussion

Um das Gehör zu erhalten, ist es oft nötig, intraoperativ eine dünne Schicht von Tumorzellen zu belassen. Einigen Autoren zufolge ist eine komplette Exzision nach histologischen Kriterien ohne Exzision des Nerven und sogar des Nervus facialis nicht möglich^{42,148,237}. Zur Entscheidung, ob es sinnvoll ist, den Hörnerven bezüglich der kompletten Tumorentfernung zu opfern oder eine dünne Schicht von Tumorzellen im Hinblick auf den Hörerhalt zu belassen, sind zusätzliche Techniken nötig, um die Vorhersage des Hörerhalts zu erleichtern. Das Belassen eines Resttumors scheint nach Aussage verschiedener Autoren keine wesentliche Rezidivgefahr zu bedeuten. So fanden Silverstein et al.¹⁹⁹ kein nachträgliches Tumorwachstum nach mehr als acht Jahren bei 80% von 15 Patienten älter als 65 Jahre, die sich einer geplanten subtotalen Tumorsektion unterzogen. Bei einem Patienten von Belal et al.⁹ zeigte sich ein nichtresezierter Tumorrest im inneren Gehörgang in Verlaufskontrollen jahrelang größenstabil. Somit kann es als legitim angesehen werden, den Hörerhalt gegenüber der vollständigen Tumorsektion in den Vordergrund zu stellen und im Sinne des Hörerhalts auch einen kleinen Tumorrest zu belassen. Dagegen steht die Aussage von Arriaga et al.⁵, daß Hörerhalt nicht das oberste Ziel sei, sondern die vollständige Exzision des Tumors vor Ausbildung neurologischer Symptome, erst danach in der Prioritätenfolge stehe der Erhalt des Nervus facialis, dann der Hörerhalt.

4.2 Tumorgroße

In der Literatur spielt die Tumorgroße bei den Akustikusneurinomen eine große Rolle. In den Ergebnissen von Silverstein et al.²⁰⁰ wird der Hörerhalt als umgekehrt proportional zur Tumorgroße dargestellt.

In dieser Arbeit stellt die Tumorgroße einen signifikanten Prädiktor für den Hörerhalt lediglich bei großen Neurinomen dar, nicht bei kleinen und mittleren. Diese Ergebnisse werden von einigen Autoren bestätigt^{123,151}, wohingegen die meisten anderen die Tumorgroße als wichtigen Vorhersageparameter für den Hörerhalt hervorheben^{8,56,111,145,182}. Hier muß dagegen gehalten werden, daß in diesen Studien die Voraussetzung für den Hörerhalt bei größeren Tumoren wahrscheinlich schlechter ist

4. Diskussion

aufgrund der schon initial schlechten Hörfunktion. Dies wird auch von anderen Autoren vermutet⁷⁸.

Ein Hörerhalt bei Patienten mit Tumoren größer als zwei bis drei Zentimeter ist eher die Ausnahme^{55,56,92,111,155,224,229}. Ein eindrucksvolles Beispiel der Ausnahmen ist ein Patient mit einer Tumorgöße von drei Zentimetern, bei dem eine Restitutio ad integrum erzielt werden konnte⁵⁵. Auch andere Autoren berichten von Hörerhalt bei größeren Tumoren^{105,145,183}. Bei den 13 Patienten dieser Arbeit mit einer Tumorgöße von über 20 mm konnte bei elf das Hören nicht erhalten werden, bei zweien nur ein nicht-funktionelles.

4.3 Risiken und Komplikationen

Bei drei unserer 84 Patienten trat postoperativ eine Liquorrhoe auf, die erfolgreich mittels Lumbaldrainage behandelt werden konnte. Eine bei allen Patienten durchgeführte postoperative Otoskopie konnte in keinem Fall eine ernsthafte Verletzung des Trommelfells nachweisen.

In einem weiteren Fall trat eine kleine Blutung innerhalb des äußeren Gehörgangs auf, die lediglich zu einer Dämpfung der Luftleitung bei AEP-Stimulation führte. Ansonsten wurden keine Nebeneffekte beobachtet.

Zur Messung des ECoG kann man zwei Techniken heranziehen, die extratympanale^{19,73,106,152,178,181,191,234,235} und die transtympanale^{49,141,161,203,238}. Bei ersterer erhält man aufgrund der größeren Distanz zum Generator ein vermindertes Signal- zu Lautstärkeverhältnis und somit um 6-7fach kleinere Amplituden als bei der transtympanalen Methode^{165,189,236} (in einer Studie werden sogar 15fach kleinere Amplituden geschildert⁶⁵ weshalb die transtympanale als die beste Methode angesehen wird^{46,234}).

Neben AEP und ECoG gibt es noch eine neuere Methode, die der direkten Ableitung des Aktionspotentials am Hörnerven. Sie hat den Vorteil der leichteren und schnelleren Identifikation von AEP-Komponenten, man erhält verlässliche AEP-Antworten in einigen Fällen, in denen konventionell aufgezeichnete Antworten fehlen oder schwer deformiert sind, AEP-Untergang oder Verbesserung werden schneller als mit der

4. Diskussion

konventionellen Technik erkannt^{26,198,200,236}. Die direkte Ableitung ist allerdings nur bei sehr kleinen Tumoren geeignet, bei denen wenigstens ein kleiner Teil des Hörnerven nicht vom Tumor bedeckt ist. Ein derzeit noch häufigeres Problem ist die Elektrodendislokation.

Mit einer anderen, 1994 entwickelten Methode, bei der die Elektroden direkt am cerebellären Retraktor befestigt werden, findet die Ableitung direkt an der cerebello-medullären Verbindung statt¹²¹. Hierbei erhält man großamplitudige AEP-Wellen mit Informationserhalt innerhalb von 10 bis 15 Sekunden. Als vorteilhaft gelten die fehlende Interferenz mit chirurgischen Aktivitäten sowie die Anwendungsmöglichkeit bei jeder Tumorgroße.

4.4 Elektrophysiologie (AEP und ECoG)

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, daß eine Verlängerung der Latenz der Welle V des AEP oder eine Amplitudenreduzierung dieser Welle um mehr als 50% intraoperativ alarmierend sind^{78,115,189}. Schramm et al.¹⁸⁹ sehen jedoch die Amplitudenminderung als relevanter für den Hörverlust an. Für Welle V des AEP wurde in dieser Arbeit eine hohe Signifikanz sowohl bezüglich der Amplituden als auch der Latenz im Hinblick auf das postoperative Hörvermögen erhalten. Welle I zeigt bezüglich der Amplitude keine, bezüglich der Latenz eine einfache Signifikanz, Welle III bezüglich der Amplitude eine einfache, bezüglich der Latenz eine hohe Signifikanz. Insgesamt stellt sich deshalb hier die Latenz als wichtigerer Prädiktor für das postoperative Hörvermögen dar.

46 von 84 Patienten zeigten postoperativ ein vorhandenes AEP und ECoG. Von diesen 46 wiesen 28 Patienten ein funktionelles Hören auf, 13 ein nicht-funktionelles, und 5 waren taub, was im Hinblick auf den Hörerhalt insgesamt ein falsch negatives Ergebnis von 10,87%, auf den funktionellen Hörerhalt ein falsch negatives Ergebnis von 39,13% aufweist. Diese Erkenntnis widerspricht nicht dem Vorhersagewert der intraoperativ gewonnenen neurophysiologischen Parameter, kann aber von sekundären Mechanismen wie Ödem oder Ischämie des Hörnerven hervorgerufen sein, die möglicherweise für

4. Diskussion

sowohl (reversible) Fluktuationen des Hörens verantwortlich sind als auch verzögerten (dauerhaften) Hörverlust während des postoperativen Verlaufs bei einer ziemlich hohen Anzahl von Patienten¹⁴⁹.

Im umgekehrten Fall waren alle 24 Patienten mit postoperativ negativem AEP und ECoG ertaubt. Hier gibt es also weder falsch negative noch falsch positive Ergebnisse.

12 von 84 Patienten zeigten postoperativ ein vorhandenes ECoG bei komplettem Verlust des AEP. 8 dieser Patienten waren taub; diese Tatsache zeigt eine Deafferenzierung aufsteigender Hörfasern bei intakter Cochlea an und wird auch „disconnected ear“ genannt. Dennoch wiesen vier der Patienten noch ein Residualhören trotz erloschener AEPs auf. Diese Beobachtung wurde auch von anderen Autoren gemacht^{12,143,169}. Erklärend für diese Tatsache kann herangezogen werden, daß der AEP-Komplex ein Summationssignal aus vielen synchronen Antworten tausender Nervenfasern entlang der aufsteigenden Hörbahn ist, weshalb ein Verlust des AEP-Signals nicht automatisch einen kompletten Leitungsblock bedeutet, sondern ebenso mit einer Asynchronität neuronaler Impulse vergesellschaftet sein kann. Von Levine et al. wurde von einem Patienten berichtet, bei dem die Welle I (korrespondierend zum Aktionspotential des ECoGs) intraoperativ zunächst erhalten werden konnte und um den 75. postoperativen Tag verschwand¹¹⁵. Das bedeutet für das ECoG, daß sein Monitoring alleine nur eine Information über direkte oder indirekte Labyrinth-Schädigung (vaskuläre Kompression, Koagulation der Arteria labyrinthi, s. u.), jedoch nicht über die funktionelle Integrität des Hörnerven gibt^{73,165,178}. Allerdings stellt das ECoG in diesem Fall ein erforderliches und nahezu unverzichtbares Instrument beim intraoperativen Monitoring von Patienten mit kontralateraler Taubheit (z. B. Neurofibromatosis II) dar, bei denen das Minimalziel des isolierten ECoG-Erhalts ins Auge gefaßt werden sollte, da gerade diese Patienten potentielle „Cochlear Implant“-Empfänger werden können, auch wenn das betroffene Ohr funktionell taub sein wird und AEPs sowohl prä- als auch postoperativ nicht aufgezeichnet werden können.

Zum Cochlear Implant hier einige Anmerkungen:

[Ein CI-System besteht aus Implantat, Sprachprozessor und Mikrofon-Sendeeinheit. Die Stimulationselektroden zur elektrischen Reizung des Hörnerven werden in einer

4. Diskussion

Operation in die Hörschnecke eingelegt. Durch den hinter dem Ohr getragenen digitalen Sprachprozessor werden Schallwellen in elektrische Impulse umgewandelt und über eine Sendespule durch die Haut zum Implantat und zu den Hörnervfasern übertragen. Der Hörnerv leitet dieses Reizmuster in ähnlicher Art und Weise wie beim natürlichen Hören zum Gehirn weiter, wo es als Hör- und Klangempfindung wahrgenommen wird. Je nach Alter und Vorgeschichte ist nach der Operation eine mehrwöchige bis mehrmonatige Hörtrainings- und Rehabilitationsphase zum Erlernen und Unterscheiden der künstlichen Hörsignale angezeigt.³⁸

Die Umwandlung der akustischen Information in bioelektrische Signale des Nervus cochlearis geschieht über mehrere Schritte, die bereits bei der Beschreibung der ECoG-Potentiale in Kapitel 2 erwähnt wurden. Ein Cochlear Implant übernimmt die Funktion der Cochlea und gibt die Information elektrisch an die Hörnervfasern weiter. Kommt es intraoperativ zu einer Schädigung mit Verlust der ECoG-Potentiale, hat dies auch einen Untergang von Nervenfasern zur Folge, was natürlich für die Signalübertragung von Nachteil ist und unter Umständen nicht mehr gelingt. Der Erhalt des ECoG schafft diesbezüglich ideale Voraussetzungen, da die Nervenfasern, die für die elektrische Signalübertragung erforderlich sind, erhalten werden, d. h. je mehr Fasern, desto besser die Übertragung im Sinne einer synchronen Entladung mit entsprechendem Höreindruck²⁰⁸.

Betrachtet man alle Fälle mit erloschenen AEPs (36 Patienten), so erhält man in diesem Fall eine Ertaubungsrate von 88,89%. Dieser Wert korreliert auch mit dem anderer Studien¹²².

Im umgekehrten Fall finden sich bei postoperativ erhaltenem AEP und erloschenem ECoG nur ertaubte Patienten, was auf 2 der 84 in diese Arbeit eingeschlossenen Patienten zutraf. Diese Beobachtung ist schwer erklärbar und weist, gerade weil ECoG eine vorgeschaltete Komponente der Welle I darstellt, am ehesten auf ein technisches Artefakt hin. Allerdings werden in der Literatur auch Einzelfälle beschrieben, wo postoperativ bei dieser Konstellation ein Hörerhalt zu finden ist. Diese elektrophysiologische Eigenheit wird einer Verschlechterung der Synchronisation der Nervenfasern durch chirurgische Schädigung zugeschrieben⁵⁶.

4. Diskussion

Bei Betrachtung der präoperativen Amplituden von AEP und ECoG im Hinblick auf den Hörerhalt erhält man bezüglich des ECoG keinerlei Signifikanzwerte, was durch die hohe interindividuelle Variabilität verursacht sein kann^{73,178,234}. Außerdem ist die Interpretation der Amplituden des Summationspotentials (und der SP/AP-Ratio) komplexer, und eine Abnahme der SP/AP-Amplituden zeigt nicht zwangsläufig einen Untergang der Hörfunktion an. So ist etwa eine abnorme Vergrößerung von SP und SP/AP-Ratio ein Charakteristikum für einen Endolymph-Hydrops bei Morbus Menière^{73,178,234}. Obwohl die SP/AP-Ratio insbesondere bei Morbus Menière ein nützlicher Parameter zu sein scheint^{53,73,178,234,235}, bringt sie keine zusätzliche Information zum intraoperativen Monitoring in dieser Arbeit. Deshalb sind die ECoG-Amplituden wohl nicht der geeignete Parameter für die intraoperative Schätzung des Hörergebnisses.

Bei den AEPs ergibt sich eine hohe Signifikanz der Welle V und eine einfache Signifikanz der Welle III im Hinblick auf das postoperative Hören. Das bedeutet, daß bezüglich des prädiktiven Wertes bei präoperativ hoher Amplitude von Welle V und in geringerem Maße auch Welle III postoperativ ein Hörerhalt sehr wahrscheinlich ist.

Bezüglich der Latenzen findet sich beim ECoG ein anderer Sachverhalt: Es zeigt eine hohe Signifikanz bezüglich dem Summationspotential und eine einfache Signifikanz bezüglich dem Aktionspotential. Im Gegensatz zu den ECoG-Amplituden zeichnen sich die ECoG-Latenzen durch eine geringe interindividuelle Variabilität aus. Während im Laufe einer Akustikusneurinom-Operation eine langsame (und oft reversible) Zunahme der Latenz der Welle V der AEPs auf Werte über 12 ms beobachtet werden kann, geschieht dies beim ECoG gewöhnlich in einem schmalen Rahmen (2,5 bis maximal 4 ms), nicht selten gefolgt von einem plötzlichen Verlöschen des Signals, das im Gegensatz zum AEP meist irreversibel ist. Deshalb kann man eine Zunahme der AP-Latenz als ernstes Alarmzeichen betrachten, das eine schnelle Reaktion des Chirurgen erfordert. Das heißt auch, daß bei niedrigen Latenzen des präoperativen ECoG die Wahrscheinlichkeit des postoperativen Hörerhalts größer ist als bei hohen Latenzen. Ähnliches gilt für die AEP-Latenzen, deren Wellen III und V eine hohe und Welle I eine einfache Signifikanz aufweisen.

4. Diskussion

Bei den Interpeaklatenzen weist das ECoG keine Signifikanzen auf, das AEP ist bei den Interpeaklatenzen der Wellen III und I sowie V und I hochsignifikant. Die Interpeaklatenz der Wellen V und III scheint nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Zusammengefaßt stellen die Latenzen der AEP-Wellen traditionell den nützlichsten Parameter zur intraoperativen Beurteilung der Cochlearisfunktion dar, was auch schon andere Autoren dargelegt haben^{137,139}. Jedoch darf man nicht vergessen, daß intraoperative Amplitudenveränderungen z. B. bei speziellen chirurgischen Manövern oft eher auftreten, schneller erkennbar und sensitiver sind als Änderungen der Latenzen, was schon 1988 beobachtet und veröffentlicht worden war¹⁸⁹. Jedoch darf man die Parameter nicht unabhängig voneinander betrachten, kann doch bei leichter Asynchronität der AEP-Antworten nach Signalmittelung die Abnahme der Amplituden resultieren¹⁸⁹.

Durch Hinzukommen der Elektrocochleographie erhält man ein zusätzliches Werkzeug zur Überwachung der Hörfunktion mit oben genannten Vorzügen. Deren Vorteil liegt in der „online“-Verfügbarkeit, da hier im Gegensatz zu den akustisch evozierten Potentialen nur wenige Mittelungen nötig sind^{138,154}, wohingegen zur Messung der AEPs die nicht-ideale Umgebung des Operationssaales mit seinen vielen Störfaktoren Schwierigkeiten bietet^{115,136,154}.

4.5 Einflußfaktoren auf die Potentiale von AEP und ECoG

Schon vor Beginn der eigentlichen Operation können die akustisch evozierten Potentiale in ihrer Morphologie verändert sein.

Dies kann verursacht sein durch Anästhetika wie Halothan, das vor allem zu einer Verlängerung der Latenzen der AEP-Wellen führt, in geringerem Ausmaß auch zur Amplitudenreduktion⁹⁸ (bei unterschiedlicher Sensitivität). Ähnliches wird auch bei Enfluran beobachtet⁴⁰. Nach Stockard et al.²¹⁶ wirken die meisten sedativ-hypnotischen Drogen nicht auf die akustisch evozierten Potentiale. Barbiturate, Thiopental, aber auch Halothan produzieren keine signifikanten Änderungen der Interpeaklatenzen, was oben Gesagtem nicht widerspricht, da sich bei gleichbleibenden Interpeaklatenzen die Latenzen der einzelnen AEP-Wellen in gleichem Maße verschieben können.

4. Diskussion

Auch die Anlage einer Lumbaldrainage präoperativ kann in den meisten Fällen zu einer Änderung der Latenzen der AEP-Wellen führen, wobei vermutlich die Sogwirkung eine Verformung des Hirnstamms bewirkt⁹⁹.

Das Alter der Patienten soll hinsichtlich einer Latenzverlängerung auch eine Rolle spielen¹⁷². Das heißt, daß mit zunehmendem Alter des Patienten auch die Latenzen der AEP-Wellen zunehmen. Dies konnte in dieser Arbeit nicht überprüft werden, da es sich bei den Patienten ausnahmslos um durch Akustikusneurinome „vorgeschädigte“ handelte, bei denen die Amplituden und Latenzen der AEPs schon hierdurch verändert waren.

Perioperativ führen vor allem äußere Einflüsse zu einer Verlängerung der AEP- wie auch der Interpeaklatenzen. Hier handelt es sich um die Abnahme der Körpertemperatur des Patienten mit zunehmender Operationsdauer^{119,120,217}. Diese Gegebenheit konnte auch bei den Patienten dieser Arbeit beobachtet werden.

Einen wesentlichen Einfluß auf die Ableitung der akustisch evozierten Potentiale hat die Click-Intensität. Je höher die Intensität (in dieser Arbeit wurde sie auf 95 dB eingestellt), desto besser auch die Darstellung der einzelnen Wellen. Im umgekehrten Fall sind die AEP-Wellen nur noch sehr schlecht bzw. gar nicht mehr nachweisbar. Dieser Umstand wurde auch von Stockard et al. Beschrieben²¹⁵. Im Gegensatz hierzu kann man bei der Aufzeichnung von ECoG-Potentiale auch eine submaximale Stimulation verwenden. Man kann mit schrittweiser Herabsetzung der Stimulationsintensität einen Schwellenwert für die Stimulationsantwort bestimmen, der bei den Patienten dieser Arbeit um ± 5 dB mit der aktuell bestimmten Hörschwelle übereinstimmte. Das bedeutet auch, daß nach Abschluß der Operation unmittelbar das Hörvermögen postoperativ mehr oder weniger abgeschätzt, ja intraoperativ sogar verlaufskontrolliert werden kann.

Intraoperativ kommt es durch verschiedene chirurgische Manöver zu Änderungen der Potentiale von AEP und ECoG. Einerseits führt oft die Eröffnung der Dura mater zu einer teilweisen Abnahme der Welle V des AEP wahrscheinlich aufgrund veränderter Lautstärkeübertragung^{70,233}.

4. Diskussion

Andererseits führt eine Retraktion des Hörnerven im Rahmen der Tumorzerteilung zu Veränderungen der akustisch evozierten Potentiale^{70,71,154}. Diese Retraktion resultiert in einer Trennung der zentralen und peripheren Komponenten des Hörnerven, womit auch eine postoperative Taubheit bei strukturell erhaltenem Hörnerven und intakter Hämozirkulation erklärbar ist¹⁹².

Von besonderer Bedeutung ist schließlich noch die Verletzung bzw. Unterbindung der Arteria labyrinthi, die zur unmittelbaren Auslöschung aller AEP-Signale führt¹⁹³, auch des ECoG. Eine komplette Auslöschung aller Potentiale kann auch durch eine mechanische Schädigung betreffender Strukturen oder durch einen Vasospasmus ausgelöst werden¹⁴⁴. Bei Letzterem kann eine sofortige Gabe eines Calcium-Antagonisten zur – teilweisen – Erholung der Potentiale führen^{112,113}. Diese Schädigung geschah wohl bei allen Patienten dieser Arbeit, bei denen intraoperativ sowohl AEP als auch ECoG erloschen; denn bei isolierter Schädigung des Hörnerven, dabei aber intakter Arteria labyrinthi ändert sich nicht sofort die ECoG-Antwort¹⁷⁷.

Bezüglich des Aktionspotentials des ECoG konnte die Beobachtung gemacht werden, daß eine Nervendurchtrennung medial des inneren Gehörgangs nicht sofort seine Generierung aufhebt, seine Wellenform jedoch leicht durch den Verlust des positiven Peaks zwischen N1 und N2 modifiziert wird^{54,177,206}.

Eine cochleäre Ischämie führt allerdings sehr rasch zum Verlust von Aktionspotential und Cochlear Microphonic. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, daß ein Stillstand des cochleären Blutes das Aktionspotential des ECoG innerhalb von 10 bis 15 Sekunden verändert und innerhalb von 30 bis 40 Sekunden auslöscht. Dieser Vorgang ist schnell irreversibel^{104,159}.

4.6 Zukunftsausblick

Bisher war das Monitoring der akustisch evozierten Potentiale ein „Läsions-Monitoring“, d. h. der Potentialänderung von ECoG oder AEP ging jeweils eine operative Handlung des Neurochirurgen voraus, welcher daraufhin reagieren konnte und die Schädigung in vielen Fällen umkehrbar war. Jedoch kommt es auch oft ohne offensichtlichen Einfluß des Operateurs zu reversiblen, teilweise auch irreversiblen

4. Diskussion

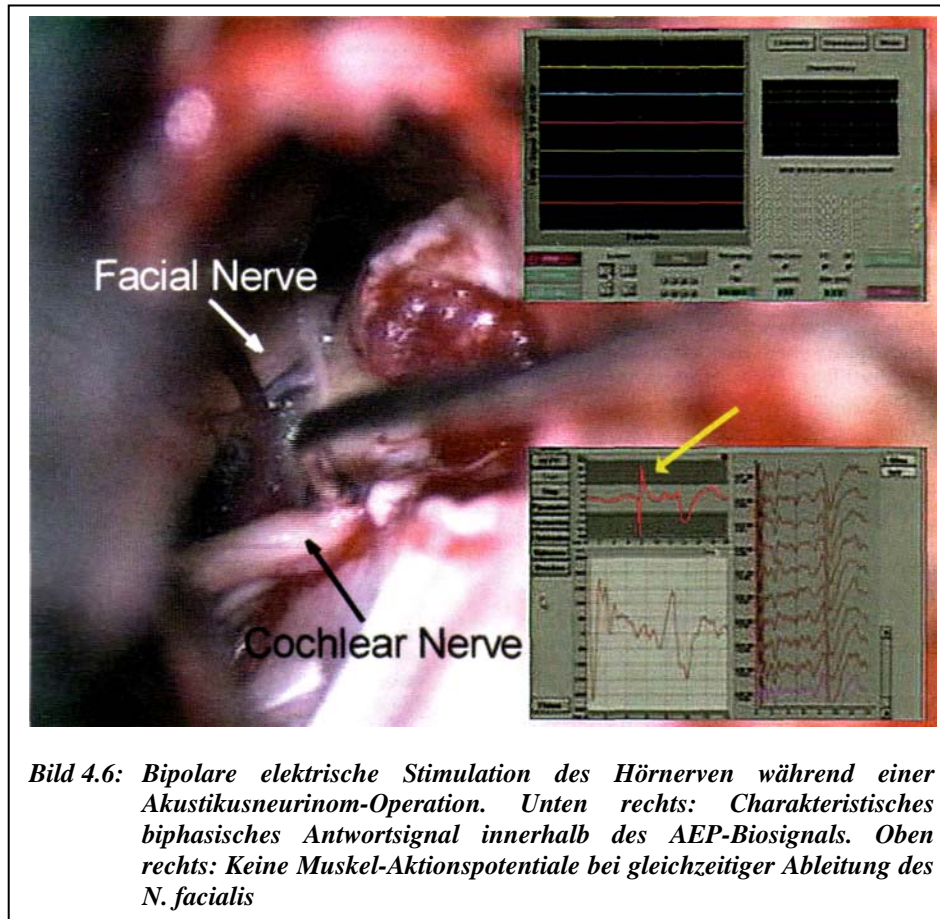
Verlusten bei der gemessenen Potentialantwort. Aus diesem Grund wäre eine Überwachungsmodalität wünschenswert, die es ermöglicht, den Hörnerven – ähnlich wie bei der Facialisstimulation – zu identifizieren¹⁸⁷.

Bei Operationen eines Akustikusneurinoms wird beim Versuch der Identifikation des vermuteten Nervus facialis häufig zuerst der N. cochlearis stimuliert, was bei den benutzten Stimulationsintensitäten im Rahmen dieser Arbeit in keinem Fall zu Änderungen der überwachten Modalitäten führte. Vielmehr konnte man bei der Beobachtung des fortlaufenden AEP-Biosignals ein charakteristisches Antwortsignal erkennen, welches eine typische scharfe, biphasische Konfiguration aufweist (Bild 4.6). Dieses Identifikationspotential ließ sich weder bei Stimulation des Nervus facialis noch vestibulärer Anteile des achten Hirnnerven feststellen. Im Gegensatz zur Stimulationsintensität beim Nervus facialis von 0,5mA waren beim Nervus cochlearis weniger als 0,1mA erforderlich. Weitere Beobachtungen weisen daraufhin, daß das Potential die elektrische Leitfähigkeit des Nerven anzeigt, wobei offensichtlich kein Bezug zu AEP-Auffälligkeiten oder der intraoperativ mittels ECoG geschätzten Hörschwelle besteht. Bei unvermeidbarer Durchtrennung des Hörnerven ließ sich auch das Potential nicht mehr ableiten.

Durch Modifikation der Aufzeichnungssoftware war es möglich, reproduzierbare Potentialantworten mit einer Latenz von etwa 1,5ms zu erhalten und aufzuzeichnen. Das Identifikationspotential des Hörnerven kann, auch wenn die Erkenntnisse immer noch empirisch sind und weiter erforscht werden müssen, besonders hilfreich während der ersten Phase der Tumorentfernung bei großen und mittleren Akustikusneurinomen sein, bei denen schon kleine Manipulationen am Tumor, der häufig den Nervus cochlearis verdeckt, ausreichen können, bleibende Hörschäden zu verursachen. Obwohl die Stimulationsmodalitäten unterschiedlich sind, bestehen zwischen dem Identifikationspotential und der sogenannten elektrisch evozierten auditorischen Hirnstammantwort (EABR oder EAEP), die eine relativ neue elektrisch evozierte „Far Field“-Antwort darstellt und über Kopfhautelektroden abgeleitet wird^{1,14,85,103,219,227}. Das EAEP hat eine kürzere Latenz als das konventionelle AEP und wird durch elektrische Stimulation am Promontorium hervorgerufen. Auch wenn technische Schwierigkeiten den intraoperativen Einsatz dieser Technik derzeit noch verhindern, kann es zukünftig eine vielversprechende neue Methode des Hörnerv-Monitorings sein,

4. Diskussion

die eine kontinuierliche Aufzeichnung ermöglicht unter Umgehung der Einschränkungen, die mit akustischer Stimulation verbunden sind.



5. Schlußfolgerung

5. Schlußfolgerung

Die Elektrocochleographie kann ein nützliches Hilfsmittel zum intraoperativen Hörerhalt bei intra- und extrameatalen Akustikusneurinomen sein.

Die Elektrocochleographie hat gegenüber den akustisch evozierten Potentialen einige Vorteile:

- Sie benötigt wenige oder sogar keine Mittelungen.
- Bei ihrer Messung erhält man stabile und gut reproduzierbare Antworten, die resistenter in Bezug auf externe Artefakte (z. B. Einsatz der Mono- und Bipolarpinzette, Aufschleifen des inneren Gehörganges) sind.
- Sie ermöglicht eine verlässliche Schätzung der intraoperativen Hörschwelle, die dem Neuro-/Otochirurgen die Möglichkeit verschafft, seine Operationsstrategie an die Gegebenheiten anzupassen.

Es gibt aber auch Nachteile:

- Die transtympanale Technik ist eine invasive Methode.
- Man erhält in einem großen Prozentsatz falsch positive Ergebnisse (postoperative Taubheit bei vorhandenem ECoG).

Die Messung der Elektrocochleographie darf nicht als globaler Hörtest verstanden werden, da ECoG-Summations- und Aktionspotential lediglich die neuronale Aktivität der Cochlea und des distalen Anteils des Hörnerven repräsentieren^{63,88,135,191}. Daher sollte die Elektrocochleographie bei der operativen Behandlung von Akustikusneurinomen ausschließlich in Kombination mit der Messung von akustisch evozierten Potentialen zum Einsatz kommen.

Der simultane Einsatz der Elektrocochleographie bietet sich besonders an bei

- kleinen Akustikusneurinomen mit gutem funktionellem Hören präoperativ
- Tumoren mit intrameataler Ausdehnung
- bilateralen Akustikusneurinomen mit kontralateralem Hörverlust (z. B. Neurofibromatosis II-Patienten), bei denen sogar der Erhalt auch nicht-

5. Schlußfolgerung

funktionellen Hörens wünschenswert ist, um die besten Voraussetzungen für ein späteres Cochlear Implant zu schaffen.

6. Zusammenfassung

6. Zusammenfassung

Hintergrund: Obwohl als Standardverfahren bei der intraoperativen Überwachung bei der Akustikusneurinom (AN)-Chirurgie etabliert, handelt es sich bei der Ableitung akustisch evozierter Potentiale (AEP) um eine „Far-Field“-Technik mit einigen Einschränkungen. Diese Arbeit soll die Elektrocochleographie (ECoG) als Zusatzverfahren für den Hörerhalt überprüfen.

Material und Methoden: 84 Patienten mit einseitigem intra-/extrameatalem AN (extrameataler Durchmesser 5-55mm) mit noch vorhandener Hörfunktion wurden unter Verwendung eines kombinierten neuro-/otochirurgischen suboccipitalen Zugangs operiert. Nach Einbringung einer Nadelelektrode auf das Promontorium unter otoskopischer Kontrolle wurden ECoG und AEP simultan abgeleitet.

Ergebnisse: Bei 43 von 84 Patienten wurde ein Hörerhalt erzielt, wobei davon 40 sowohl AEP als auch ECoG aufwiesen. Alle 24 Patienten mit Verlust beider Modalitäten wurden taub. Hörerhalt wurde bei 4 von 12 Patienten mit erhaltenem ECoG, aber Verlust des AEP (Wellen III-V) nachgewiesen, im umgekehrten Fall kam es zu postoperativer Taubheit in zwei Fällen. Trotz signifikanter Korrelation der AEP- und ECoG-Amplituden mit prä- und postoperativem Hören, erwiesen sich die Latenzen von Summations- und Aktionspotential als verlässlichere Indikatoren für Hörerhalt als beim AEP. Der Vorhersagewert erloschener AEP-Amplituden übertraf den der ECoG-Parameter. Nur bei Tumoren über 2cm war die Größe signifikant für den Hörerhalt. Außer postoperativer Otoliquorrhoe (3 Patienten) und einer lokalen Blutung im äußeren Gehörgang (1 Patient) wurden keine Nebenwirkungen beobachtet.

Schlußfolgerung: Die ECoG-Ableitung erweist sich in Kombination mit AEPs als nützliches Zusatzverfahren zum Hörerhalt in der AN-Chirurgie. Besonders hilfreich ist es bei Verwendung der Bipolar-Pinzette sowie beim Bohren, da keine Mittelung notwendig ist. Spezielle Anwendungsmöglichkeiten sind kleine Tumoren mit funktioneller Hörfunktion und/oder einem großen intrameatalen Anteil sowie Fälle mit verlorenem oder gefährdetem kontralateralen Hören (z. B. bilaterale AN), wenn sogar der Erhalt von nicht-funktionellem Hören wünschenswert ist.

7. Literaturverzeichnis

7. Literaturverzeichnis

- ¹ Abbas PJ, Brown CJ: Electrically evoked brainstem potentials in cochlear implant patients with multi-electrode stimulation. *Hearing Res* **36**: 153-162, 1988
- ² Abramson M, Stein BM, Pedley TA, et al.: Intraoperative BAER monitoring and hearing preservation in the treatment of acoustic neuromas. *Laryngoscope* **95**: 1318-1322, 1985
- ³ Aran JM, Charlet de Sauvage R: Clinical value of cochlear microphonic recordings. In R. J. Ruben, C. Elberling, G. Salomon (Eds.): *Electrocochleography*: 55-66, 1976. Baltimore: University Park Press
- ⁴ Arezzo J, Pickoff A, Vaughan HG Jr: The sources and intracerebral distribution of auditory evoked potentials in the alert rhesus monkey. *Brain Res* **90**: 57-73, 1975
- ⁵ Arriaga MA, Chen DA, Fukushima T: Individualizing hearing preservation in acoustic neuroma surgery. *Laryngoscope* **107**: 1043-1047, 1997
- ⁶ Baldwin DL, King TT, Morrison AW: Hearing conservation in acoustic neuroma surgery via the posterior fossa. *J Laryngol Otol* **104**: 463-467, 1990
- ⁷ Ballance CA: *Some Points in the Surgery of the Brain and Its Membranes*. London: Macmillan, Seite 276, 1907
- ⁸ Battista RA, Wiet RJ, Paauwe L: Evaluation of three intraoperative auditory monitoring techniques in acoustic neurinoma surgery. *Am J Otol* **21**: 244-248, 2000
- ⁹ Belal A Jr, Linthicum FH Jr, House WF: Acoustic Tumor surgery with preservation of hearing. *Am J Otolaryngol* **4**: 9-16, 1982
- ¹⁰ Berger H: Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* **87**: 527-570
- ¹¹ Buchwald JS, Huang CM: Far-field acoustic response: Origins in the cat. *Science* **189**: 382-384, 1975
- ¹² Cacace AT, Parnes SM, Lovely TJ, et al.: The disconnected ear: phenomenological effects of a large acoustic tumour. *Ear Hear* **115**: 287-298, 1994

7. Literaturverzeichnis

- ¹³ Cerullo LJ, Mkrdichian EH: Acoustic nerve tumor surgery before and since the laser: comparison of results. *Lasers in Surg and Med* 7: 224-228, 1987
- ¹⁴ Chouard CH, Meyer B, Donadieu F: Auditory brainstem potentials in man evoked by electrical stimulation of the round window. *Acta Otolaryngol* 87: 287-293, 1979
- ¹⁵ Clark WA Jr: Average response computer (ARC-1). *Quarterly Report of Electronics. Massachusetts Institute of Technology* 114-117, 1958
- ¹⁶ Clemis JD, Mitchell C: Electrocochleography and brainstem responses used in the diagnosis of acoustic tumors. *J Otolaryngol* 6: 447-458, 1977
- ¹⁷ Clemis JD: Hearing conservation in acoustic tumor surgery: pros and cons. *Otolaryngol Head Neck Surg* 92: 156-161, 1984
- ¹⁸ Coats AC: The summing potential and Menière's disease: I. Summing potential amplitude in Menière's and non-Menière's ears. *Arch Otolaryngol* 107: 199-208, 1981
- ¹⁹ Coats AC, Dickey JR: Nonsurgical recording of human auditory nerve action potentials and cochlear microphonics. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 79: 844-852, 1970
- ²⁰ Cohen NL, Ransohoff J: Hearing preservation - posterior fossa approach. *Otolaryngol Head Neck Surg* 92: 176-183, 1984
- ²¹ Cohen NL: Acoustic neuroma surgery with emphasis on preservation of hearing. *Laryngoscope* 89: 886-896, 1979
- ²² Cohen NL, Hammerschlag P, Berg H, et al.: Acoustic neuroma surgery: an eclectic approach with emphasis on preservation of hearing. The New York-Bellevue experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 95: 21-27, 1986
- ²³ Cohen NL, Lewis WS, Ransohoff J: Hearing preservation in cerebellopontine angle tumor surgery: the NYU experience 1974-1991. *Am J Otol* 14: 423-433, 1993
- ²⁴ Colletti V, Fiorino FG, Mocella S, et al.: EChoG, CNAP and ABR monitoring during vestibular schwannoma surgery. *Audiology* 37: 27-37, 1998
- ²⁵ Colletti V, Fiorino FG: Advances in monitoring of the seventh and eighth cranial nerve function during posterior fossa surgery. *Am J Otol* 19: 503-512, 1998

7. Literaturverzeichnis

- ²⁶ Colletti V, Fiorino FG: Electrophysiologic identification of the cochlear nerve fibers during cerebello-pontine angle surgery. *Acta Otolaryngol* **113**: 746-754, 1993
- ²⁷ Compton JS, Bordi LT, Cheeseman AD, et al.: The small acoustic tumor; a chance to preserve hearing. *Acta Neurochir* **98**: 115-117, 1989
- ²⁸ Crosson GR, Moffat DA, Hardy DG, et al.: Role of post-operative electroneurography in predicting facial nerve recovery after acoustic neuroma removal: a pilot study. *J Laryngol Otol* **103**: 60-62, 1989
- ²⁹ Cueva RA, Morris GF, Prioleau GR: Direct cochlear nerve monitoring: First report on a new atraumatic, self-retaining electrode. *Am J Otol*, **19**: 202-207, 1998
- ³⁰ Cushing H: *Tumors of the Nervus Acusticus and the Syndrome of the Cerebellopontine Angle*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1917
- ³¹ Dallos P: *The auditory periphery*. New York: Academic Press, 1973
- ³² Dandy WE: Results of removal of acoustic tumors by the unilateral approach. *Arch Surg* **42**: 1026-1033, 1941
- ³³ Dandy W: An operation for the total removal of cerebellopontile (acoustic) tumors. *Surge Gynecol Obstet* **41**: 129-148, 1925
- ³⁴ Dauman R, Charlet de Sauvage R: Continuous monitoring of SP and CAP during glycerol test in Menière's disease. *Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie* **105**: 219-221, 1984
- ³⁵ Davis H, Deatherage BH, Eldredge DH, Smith CA: Summating potentials of the cochlea. *Am J Physiol* **195**: 251-261, 1958
- ³⁶ Day JD, Koos WT, Matula C, Lang J: Color Atlas of Microneurosurgical Approaches, Cranial Base and Intracranial Midline. *Thieme, Stuttgart New York*, 1997
- ³⁷ *208
- ³⁸ Dillier N: Cochlea-Implantate. Manuskript DGMP-Winterschule Medizinische Akustik und Audiologie, Pichl, 7.-11. März 2005
- ³⁹ Drake CG: Surgical treatment of acoustic neuroma with preservation or reconstitution of the facial nerve. *J Neurosurg* **26**: 459-464, 1967

7. Literaturverzeichnis

- 40 Dubois M, Sato S, Chossy J, et al.: Effect of enflurone on brainstem auditory evoked potentials (BAEP). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 53: 36, 1982
- 41 Ebersold MJ, Harner SG, Beatty CW, et al.: Current results of the retrosigmoid approach to acoustic neurinoma (comments). *J Neurosurg* 76: 901-909, 1992
- 42 Eckermeier L, Pirsig W, Müller D: Histopathology of 30 nonoperated acoustic schwannomas. *Arch Otorhinolaryngol* 222: 1-9, 1979
- 43 Eggermont JJ, 1976: Electrocochleography. In W. D. Keidel, W. D. Neff (Eds.): *Handbook of sensory physiology*. New York: Springer Verlag.
- 44 Eggermont JJ, 1976: Summating potentials in electrocochleography: Relation to hearing disorders. In R. Ruben, C. Elberling, G. Salomon (Eds.): *Electrocochleography*: 67-87. Baltimore: University Park Press
- 45 Eggermont J: Summating potentials in Menière's disease. *Arch Otolaryngol* 222: 65-75, 1979
- 46 Eggermont JJ, Odenthal DW: Methods in electrocochleography. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 316: 17-24, 1974
- 47 Elberling C: Action potentials along the cochlear partition recorded from the ear canal in men. *Scand Audiol* 3: 13-19, 1974
- 48 Elberling C: Stimulation of cochlear action potentials recorded from the ear canal in man. In R. Ruben, C. Elberling, G. Salomon (Eds.): *Electrocochleography*: 151-168. Baltimore: University Park Press
- 49 Elberling C: Action potentials recorded from the promontory and the surface, compared with recordings from the ear canal in man. *Scand Audiol* 5: 69-78, 1976
- 50 Eldredge DH, 1974: Inner ear cochlear mechanics and cochlear potential. In W. D. Keidel, W. D. Neff (Eds.): *Handbook of sensory physiology*. New York: Springer Verlag
- 51 Eldridge R, Parry D: Summary: Vestibular Schwannoma (Acoustic Neuroma) Consensus Development Conference. *Neurosurgery* 30: 962-964, 1992
- 52 Elliot FA, McKissock W: Acoustic neuroma. Early diagnosis. *Lancet* 2: 1189-1191, 1954
- 53 Ferraro JA, Kaufman Arenberg I, Hassanein RS: Electrocochleography and symptoms of inner ear dysfunction. *Arch Otolaryngol* 111: 71-74, 1985

7. Literaturverzeichnis

- ⁵⁴ Fisch UP, Ruben RJ: Electrical acoustical response to click stimulation after section of the eighth nerve. *Acta Otolaryngol* **54**: 532-542, 1962
- ⁵⁵ Fischer G, Constantini JL, Mercier P: Improvement of hearing after microsurgical removal of acoustic neurinoma. *Neurosurgery* **7**: 154-159, 1980
- ⁵⁶ Fischer G, Fischer C, Rémond J: Hearing preservation in acoustic neurinoma surgery. *J Neurosurg* **76**: 910-917, 1992
- ⁵⁷ Fischer G, Morgon A, Fischer C, et al.: Exérèse complète des neurinomes de l'acoustique. Préservation du nerf facial et de l'audition. *Neurochirurgie* **33**: 169-183, 1987
- ⁵⁸ Fischer G, Coustantini JL, Mercier P: Improvement of hearing after microsurgical removal of acoustic neurinoma. *Neurosurgery* **7**: 154-159, 1980
- ⁵⁹ Frerebeau P, Benezech J, Uziel A, et al.: Hearing preservation after acoustic neurinoma operation. *Neurosurgery* **21**: 197-200, 1987
- ⁶⁰ Frerebeau P, Benezech J, Uziel A, et al.: La préservation de l'audition dans la chirurgie du neurinome de l'acoustique. *Neurochirurgie* **33**: 124-128, 1987
- ⁶¹ Fromm B, Nysten CO, Zotterman Y: Studies in the mechanism of the Wever and Bray effect. *Acta Otolaryngol* **22**: 477-486, 1935
- ⁶² Gardner G, Robertson JH: Hearing preservation in unilateral acoustic neuroma surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **97**: 55-66, 1988
- ⁶³ Gibson WPR, 1978: *Essentials of clinical electric response audiometry*. New York: Churchill Livingstone
- ⁶⁴ Gibson WPR., Moffat DA, Ramsden RT: Clinical electrocochleography in the diagnosis and management of Menière's disorder. *Audiology* **16**: 389-401, 1977
- ⁶⁵ Gibson WPR: Electrocochleography. In: Halliday AM (ed) *Evoked potentials in clinical testing*. Churchill Livingstone, Kap. 8, 283-311, 1982
- ⁶⁶ Glasscock III ME, Hays JW, Minor LB, et al.: Preservation of hearing in surgery of acoustic neuromas. *J Neurosurg* **78**: 864-870, 1993
- ⁶⁷ Gormley WB, Sekhar LN, Wright DC, et al.: Acoustic neuromas: results of current surgical management. *Neurosurgery* **41**: 50-58, 1997
- ⁶⁸ Grandori F: Field analysis of auditory evoked brainstem potentials. *Hearing Res* **21**: 51-58, 1986

7. Literaturverzeichnis

- ⁶⁹ Greenberg Mark S., Handbook of Neurosurgery, 4. Auflage, 261-262
- ⁷⁰ Grundy BL, Lina A, Procopio PhT, et al.: Reversible evoked potential changes with retraction of the eighth cranial nerve. *Anaesthesia and analgesia 60*: 835-838, 1981
- ⁷¹ Grundy BL, Yanetta PJ, Procopio PhT, et al.: Intraoperative monitoring of brainstem auditory evoked potentials. *J Neurosurg 57*: 674-681, 1982
- ⁷² Haines SJ, Jung TTK.: Hearing preservation in acoustic neuroma surgery. *Minn Med 68*: 825-827, 1985
- ⁷³ Hall JW III: Handbook of auditory responses. *Allyn & Bacon, Boston London Toronto Sydney Tokyo Singapore*, 1995
- ⁷⁴ Harner SG, Laws ER Jr, Onofrio BM: Hearing preservation after removal of acoustic neurinoma. *Laryngoscope 94*: 1431-1434, 1984
- ⁷⁵ Harner SG, Laws ER: Clinical Findings in Patients with Acoustic Neurinomas. *Mayo Clin Proc 58*: 721-728, 1983
- ⁷⁶ Harner SG, Beatty CW, Ebersold MJ: Retrosigmoid removal of acoustic neuroma: experience 1978-1988 (comments). *Otolaryngol Head Neck Surg 103*: 40-45, 1990
- ⁷⁷ Harner SG, Ebersold MJ: Management of acoustic neuromas, 1978-1983. *J Neurosurg 63*: 175-179, 1985
- ⁷⁸ Harper CM, Harner SG, Slavitt DH, et al.: Effect of BAEP monitoring on hearing preservation during acoustic neuroma resection. *Neurology 42*: 1551-1553, 1992
- ⁷⁹ Hart RG, Davenport J: Diagnosis of acoustic neuroma. *Neurosurgery 9*: 450-463, 1981
- ⁸⁰ Hart RG, Gardner DP, Howieson J: Acoustic tumors: Atypical features and recent diagnostic tests. *Neurology 33*: 211-221, 1983
- ⁸¹ Hashimoto I, Ishiyama Y, Yoshimoto T, Nemoto S: Brainstem auditory evoked potentials recorded directly from human brainstem and thalamus. *Brain 104*: 841-859, 1981
- ⁸² Hecox K, Galambos R: Brain stem auditory evoked responses in human infants and adults. *Arch Otolaryngol 99*: 30-33, 1974

7. Literaturverzeichnis

- ⁸³ Hickey SA, Mitchell DB, Buckley JG, Fitzgerald O'Connor AF, Wundelich JL: Electrocochleography: a new technique. *J Laryngol Otol* **104**: 326-327, 1990
- ⁸⁴ Hirsch A, Norén G: Audiological findings after stereotactic radiosurgery in acoustic neurinomas. *Acta Otolaryngol* **106**: 244-251, 1988
- ⁸⁵ Hodges AV, Ruth RA, Lambert PR, Balkany TJ: Electric auditory brain-stem responses in nucleus multichannel cochlear implant users. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **120**: 1093-1099, 1994
- ⁸⁶ Hoke M, 1980: Cochlear microphonics in man and its probable importance in objective audiometry. In R. J. Ruben, C. Elberling, G. Salomon (Eds.): *Electrocochleography*: 41-54. Baltimore: University Park Press
- ⁸⁷ House WF: Academy Foundation Distinguished Award for Contributions in Clinical Otology. Forty years of ear after ear, year after year. *Otolaryngol Head Neck Surg* **114**: 717-719, 1996
- ⁸⁸ House WF: Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa. *Laryngoscope* **71**: 1363-1385, 1961
- ⁸⁹ Hughes JR, Helgason CM, Wilbur A: Neuroanatomic correlations with the late waves of the brain-stem auditory evoked potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **71**: 367-374, 1988
- ⁹⁰ Ino T, Mizoi K: Vector analysis of auditory brainstem response (BSR) in human beings. *Arch Otorhinolaryngol* **226**: 55-62, 1980
- ⁹¹ Irving RM, Jackler RK, Pitts LH: Hearing preservation in patients undergoing vestibular schwannoma surgery: comparison of middle fossa and retrosigmoid approaches. *J Neurosurg* **88**: 840-845, 1998
- ⁹² Jackson LE, Robertson JB Jr: Acoustic neuroma surgery: use of cochlear nerve action potential monitoring for hearing preservation. *Am J Otol* **21**: 249-259, 2000
- ⁹³ Jannetta PJ, Møller AR, Møller MB: Technique of hearing preservation in small acoustic neuromas. *Ann Surg* **200**: 513-523, 1984
- ⁹⁴ Jenkins HA: Hearing preservation in acoustic neuroma surgery. *Laryngoscope* **102**: 125-128, 1992
- ⁹⁵ Jerger J, Hall JW III: Effects of age and sex on auditory brainstem response (ABR). *Arch Otolaryngol* **106**: 387-391, 1980

7. Literaturverzeichnis

- ⁹⁶ Jewett DL, Romano MN, Williston JS: Human auditory evoked potentials: Possible brainstem components detected on the scalp. *Science* **167**: 1517-1518, 1970
- ⁹⁷ Jewett DL, Williston JS: Auditory evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain* **4**: 681-696, 1971
- ⁹⁸ Jewett DL, Romano MN: Neonatal development of auditory system potentials averaged from the scalp of rat and cat. *Brain Res* **36**: 101-105, 1972
- ⁹⁹ Kálmánchey R, Avila A, Symon L: The use of brainstem evoked potentials during posterior fossa surgery as a monitor of brainstem function. *Acta Neurochir* **82**: 128-136, 1986
- ¹⁰⁰ Kanzaki J, Ogawa K, Inoue Y, et al.: Quality of hearing preservation in acoustic neuroma surgery (in process citation). *Am J Otol* **19**: 644-648, 1998
- ¹⁰¹ Kanzaki J, Ogawa K, Shiobara R, et al.: Hearing preservation in acoustic neuroma surgery and postoperative audiological findings. *Acta Otolaryngol* **107**: 474-478, 1989
- ¹⁰² Kemink JL, LaRouere MJ, Kileny PR, et al.: Hearing preservation following suboccipital removal of acoustic neuromas. *Laryngoscope* **100**: 597-602, 1990
- ¹⁰³ Kileny PR, Kemink JL: Electrically evoked middle-latency auditory potentials in cochlear implant candidates. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **113**: 1072-1077, 1987
- ¹⁰⁴ Konishi T, Butler RA, Fernandez C: Effect of anoxia on cochlear potentials. *J Acoust Soc Am* **33**: 349-356, 1961
- ¹⁰⁵ Koos WT: Criteria for preservation of vestibulocochlear nerve function during microsurgical removal of acoustic neurinomas. *Acta Neurochir* **92**: 55-66, 1988
- ¹⁰⁶ Lambert PR, Ruth RA: Simultaneous recording of non-invasive ECoG and ABR for use in intraoperative monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg* **98**: 575-580, 1988
- ¹⁰⁷ Lang J: Facial and vestibulocochlear nerve, topographic anatomy and variations. In M. Samii und P. Jannetta (Eds.), *The cranial nerves*: 363-377, 1981. New York, Springer Verlag.

7. Literaturverzeichnis

- ¹⁰⁸ Lazorthes G, LaComme Y, Ganbert J, Planel H: La constitution du ref auditif. *Presse Medicne 69*: 1067-1068, 1961
- ¹⁰⁹ Lempert J, Meltzer PE, Wever EG, Lawrence M: The cochleogram and its clinical application. *Arch Otolaryngol 51*: 307-311, 1959
- ¹¹⁰ Lempert J, Wever, EG, Lawrence M: The cochleogram and its clinical applications: A preliminary report. *Arch Otolaryngol 45*: 61-67, 1947
- ¹¹¹ Lenarz T, Ernst A: Intraoperative monitoring of hearing by transtympanic electrocochleography and brainstem electrical response audiometry in acoustic neuroma surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol 249*: 257-262, 1992
- ¹¹² Lenarz T: Intraoperative monitoring of auditory function in acoustic neuroma surgery. In: Tos M, Thomsen J (eds) Acoustic neuroma. *Kugler, Amsterdam*, 1992
- ¹¹³ Lenarz T: Intraoperative monitoring of auditory function. *Meeting of Speech and Hearing Science, UCSF, Spring Quarter. University of California, San Francisco*
- ¹¹⁴ Lev A, Sohmer H: Sources of averaged neural responses recorded in animal and human subjects during cochlear audiometry. *Archives Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd 201*: 79-90, 1972
- ¹¹⁵ Levine RA, Ojemann RG, Montgomery WW, et al.: Monitoring auditory evoked potentials during acoustic neuroma surgery. Insights into the mechanisms of hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol 93*: 116-123, 1984
- ¹¹⁶ Linden RD, Tator CH, Benedict C, et al.: Electrophysiological monitoring during acoustic neuroma and other posterior fossa surgery. *Can J Neurol Sci 15*: 73-81, 1988
- ¹¹⁷ MacDonald CB, Hirsch BE, Kamerer DB et al.: Acoustic neuroma surgery: predictive criteria for hearing preservation. *Otolaryngol Head Neck Surg 104*: 128, 1991
- ¹¹⁸ Maniglia AJ, Fenstermaker RA, Ratcheson RA: Preservation of hearing in the surgical removal of cerebellopontine angle tumors. *Otolaryngol Clin North Am 22*: 211-232, 1989
- ¹¹⁹ Markand ON, Lee BI, Warren C, et al.: Effects of hypothermia on brainstem auditory evoked potentials in humans. *Ann Neurol 22*: 507-513, 1987

7. Literaturverzeichnis

- ¹²⁰ Markand ON, Warren CH, Moorthy SS, et al.: Monitoring of multimodality evoked potentials during open heart surgery under hypothermia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **59**: 432-440, 1984
- ¹²¹ Matthies C, Samii M: Direct brainstem recording of auditory evoked potentials during vestibular schwannoma resection: nuclear BAEP recording. *J Neurosurg* **86**: 1057-1062, 1997
- ¹²² Matthies C, Samii M: Management of vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the value of neurophysiology for intraoperative monitoring of auditory function in 200 cases. *Neurosurg* **40**: 459-468, 1997
- ¹²³ McKenna MJ, Halpin C, Ojemann RG, et al.: Long-term hearing results after surgical removal of acoustic tumors with hearing preservation. *Am J Otol* **105**: 34-37, 1992
- ¹²⁴ Møller AR, 1983: *Auditory physiology*. New York: Academic Press
- ¹²⁵ Møller AR, 1988: *Evoked potentials in intraoperative monitoring*: 111. Williams and Wilkins, Baltimore
- ¹²⁶ Møller AR, Jannetta PJ, Møller MB: Neural generators of brainstem evoked potentials: Results from human intracranial recordings. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **90**: 591-596, 1981
- ¹²⁷ Møller AR, Jannetta PJ, Sekhar LN: Contributions from the auditory nerve to the brainstem auditory evoked potentials (BAEPs): Results of intracranial recording in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **71**: 198-211, 1988
- ¹²⁸ Møller AR, Jannetta PJ: Auditory evoked potentials recorded from the cochlear nucleus and its vicinity in man. *J Neurosurg* **59**: 1013-1018, 1983
- ¹²⁹ Møller AR, Jannetta PJ: Compound action potentials recorded intracranially from the auditory nerve in man. *J Exp Neurol* **74**: 862-874, 1981
- ¹³⁰ Møller AR, Jannetta PJ: Evoked potentials from the inferior colliculus in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **53**: 612-620, 1982
- ¹³¹ Møller AR, Jannetta PJ: Interpretation of brainstem auditory evoked potentials: Results from intracranial recordings in human. *Scand Audiol* **12**: 125-133, 1983

7. Literaturverzeichnis

- ¹³² Møller AR, Jannetta PJ: Monitoring auditory functions during cranial microvascular decompression operations by direct recording from the eighth nerve. *J Neurosurg* **59**: 493-499, 1983
- ¹³³ Møller AR, Jannetta P, Bennett M, Møller MB: Intracranially recorded responses from the human auditory nerve: New insights into the origin of brainstem evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **52**: 18-27, 1981
- ¹³⁴ Møller AR, Jannetta P, Møller MB: Intracranially recorded auditory nerve response in man. *Arch Otolaryngol* **108**: 77-82, 1982
- ¹³⁵ Møller AR, Møller MB: Does intraoperative monitoring of auditory evoked potentials reduce incidence of hearing loss as a complication of microvascular decompression of cranial nerves? *Neurosurgery* **24**: 257-263, 1989
- ¹³⁶ Møller AR, Jannetta PJ: Auditory evoked potentials recorded intracranially from the brain stem in man. *Exp Neurol* **78**: 144-157, 1982
- ¹³⁷ Møller AR, Møller MB, Jannetta P, et al.: Auditory nerve compound action potentials and brainstem auditory evoked potentials in patients with various degrees of hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **100**: 488-495, 1991
- ¹³⁸ Møller AR: Evoked potentials in intraoperative monitoring. *Williams and Wilkins, Baltimore*: 111, 1988
- ¹³⁹ Møller AR: Intraoperative neurophysiologic monitoring. *Harvard Academic Publ., Luxemburg*: 45ff, 1995
- ¹⁴⁰ Moore E: Human cochlear microphonics and auditory nerve action potentials from surface electrodes. Unveröffentlichte Ph. D. Dissertation. *University of Wisconsin, Madison*, 1971
- ¹⁴¹ Mori N, Saeki K, Matsunaga T, et al.: Comparison between AP and SP parameters in transtympanic and extratympanic electrocochleography. *Audiology* **21**: 228-241, 1982
- ¹⁴² Mori N, Asai H, Sakagami M: The relationship of SP and AP findings to hearing level in Menière's disease. *Scand Audiol* **14**: 209-213, 1988
- ¹⁴³ Mustain WD, Al-Mefty O, Anand VK: Inconsistencies in the correlation between loss of brainstem evoked response waves and postoperative deafness. *J Clin Monit* **8**: 231-235, 1992

7. Literaturverzeichnis

- ¹⁴⁴ Nadol JB Jr, Levine R, Ojemann RG, et al.: Preservation of hearing in surgical removal of acoustic neuromas of the internal auditory canal and cerebellar pontine angle. *Laryngoscope* **97**: 1287-1294, 1987
- ¹⁴⁵ Nadol JB, Chiong CM, Ojemann RG, et al.: Preservation of hearing and facial nerve function in resection of acoustic neuroma. *Laryngoscope* **102**: 1153-1158, 1992
- ¹⁴⁶ National Institutes of Health Consensus Development Conference: Acoustic Neuroma: Consensus Statement. In NIH Consens Dev Conf Consens Statement. Bethesda, MD: Public Health Service, U. S. Department of Health and Human Services. Vol. 9, 1991
- ¹⁴⁷ Nedzelski JM, Tator CH: Hearing preservation: a realistic goal in surgical removal of cerebellopontine angle tumors. *J Otolaryngol* **13**: 355-360, 1984
- ¹⁴⁸ Neely JG: Is it possible to totally resect an acoustic tumor and conserve hearing? *Otolaryngol Head Neck Surg* **92**: 162-167, 1984
- ¹⁴⁹ Neu M, Strauss C, Romstöck J, et al.: The prognostic value of intraoperative BAEP patterns in acoustic neurinoma surgery. *Clin Neurophysiol* **110**: 1935-1941, 1999
- ¹⁵⁰ Nielsen A: Acoustic tumors. With special reference to endresults and sparing of the facial nerve. *Ann Surg* **115**: 849-863, 1942
- ¹⁵¹ Noguchi Y, Komatsuzaki A, Nishida H: Cochlear microphonics for hearing preservation in vestibular schwannoma surgery. *Laryngoscope* **109**: 1982-1987, 1999
- ¹⁵² Nowosielski JE, Redhead J, Kattula SP: Extratympanic electrocochleography with a conductive fluid and flexible electrode. *Br J Audiol* **25**: 345-349, 1991
- ¹⁵³ Ojemann RG: Microsurgical suboccipital approach to cerebellopontine angle tumors. *Clin Neurosurg* **25**: 461-479, 1978
- ¹⁵⁴ Ojemann RG, Levine RA, Montgomery WM, et al.: Use of intraoperative auditory evoked potentials to preserve hearing in unilateral acoustic neuroma removal. *J Neurosurg* **61**: 938-948, 1984

7. Literaturverzeichnis

- ¹⁵⁵ Ojemann RG: Comments on Fischer G, Constantini JL, Mercier P: Improvement of hearing after microsurgical removal of acoustic neurinoma. *Neurosurgery* **7**: 154-159, 1980
- ¹⁵⁶ Olivecrona H: Acoustic tumors. *J Neurosurg* **26**: 6-13, 1967
- ¹⁵⁷ Olivecrona H: Analysis of results of complete and partial removal of acoustic neuromas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **13**: 271-272, 1950
- ¹⁵⁸ Palva T, Troupp H, Jauhiainen T: Hearing preservation in acoustic neurinoma surgery. *Acta Otolaryngol* **99**: 1-7, 1985
- ¹⁵⁹ Perlman HB, Kimura R, Fernandez C: Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope* **69**: 591-613, 1959
- ¹⁶⁰ Pirsig W, Ziermann-Becker B, Teschler-Nicola M: Acoustic neuroma: four thousand years ago. *Herausgeber Tos M., Thomsen J.: Proceedings of the first international conference on acoustic neuroma*: 7-12, 1992
- ¹⁶¹ Portmann M, LeBert G, Aran JM: Potentials cochleaires obtenus chez l'homme en dehors de toute intervention chirurgicale. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* **88**: 157-164, 1967
- ¹⁶² Portmann M, Aran JM, LeBert G: Potentiels cochleaires obtenues chez l'homme en dehors de toute intervention chirurgicale: Note preliminaire. *Revue del Laryngologie Otologie Rhinologie (Bordeaux)* **88**: 157-164, 1967
- ¹⁶³ Portmann M, Daumann R, Duriez F, Portmann D, Dhillon R: Modern diagnostic strategy for acoustic neuromas. *Arch Otorhinolaryngol* **246**: 286-291, 1989
- ¹⁶⁴ Post KD, Eisenberg MB, Catalano PJ: Hearing preservation in vestibular schwannoma surgery: what factors influence outcome? (comments). *J Neurosurg* **83**: 191-196, 1995
- ¹⁶⁵ Prass RL, Kinney SE, Lüders H: Transtragal, transtympanic electrode placement for intraoperative electrocochleographic monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg* **97**: 343-350, 1987
- ¹⁶⁶ *Proceedings der Royal Society of Medicine* **25**, 1931
- ¹⁶⁷ Ramsden RT: The bloody angle: 100 years of acoustic neuroma surgery. *J. R. Soc. Med.* **88**: 464-468, 1995

7. Literaturverzeichnis

- ¹⁶⁸ Rand RW, Kurze T: Preservation of vestibular, cochlear and facial nerves during microsurgical removal of acoustic tumors. Report of two cases. *J Neurosurg* **28**: 158-161, 1968
- ¹⁶⁹ Robertson JB, Jackson LE, McAuley JR: Acoustic Neuroma Surgery: absent auditory brainstem response does not contraindicate attempted hearing preservation. *Laryngoscope* **109**: 904-910, 1999
- ¹⁷⁰ Robinson K, Rudge P: Abnormalities of the auditory evoked potentials in patients with multiple sclerosis. *Brain* **100**: 19-40, 1977
- ¹⁷¹ Rosenberg RA, Cohen NL, Ransohoff J: Long-term hearing preservation after acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* **97**: 270-274, 1987
- ¹⁷² Rowe MJ: Normal variability of the brainstem auditory evoked response in young and old subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **44**: 459-470, 1978
- ¹⁷³ Rowed DW, Nedzelski JM, Cashman MZ, et al.: Cochlear nerve monitoring during cerebellopontine angle operations. *Can J Neurol Sci* **15**: 68-72, 1988
- ¹⁷⁴ Rowed DW, Nedzelski JM: Hearing preservation in the removal of intracanalicular acoustic neuromas via the retrosigmoid approach. *J Neurosurg* **86**: 456-461, 1997
- ¹⁷⁵ Ruben RJ, Knickerbocker GG, Sekula J, Nager GT, Bordley JE: Cochlear microphonics in man. *Laryngoscope* **69**: 665, 1959
- ¹⁷⁶ Ruben R, Sekula J, Bordley J: Human cochlear response to sound stimuli. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **69**: 459-476, 1960
- ¹⁷⁷ Ruben RJ, Hudson W, Chiong A: Anatomical and physiological effects of chronic section of the eighth nerve in cat. *Acta Otolaryngol* **55**: 473-484, 1963
- ¹⁷⁸ Ruth RA, Lambert PL, Ferraro JA: Electrocochleography: methods and clinical applications. *Am J Otol* **9 Supplement**: 1-11, 1988
- ¹⁷⁹ Sabin HI, Bentivoglio P, Symon L, et al.: Intra-operative electrocochleography to monitor cochlear potentials during acoustic neuroma excision. *Acta Neurochir* **85**: 110-116, 1987
- ¹⁸⁰ Salamy A, McKean CM: Postnatal development of human brain stem potentials during the first year of life. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **41**: 418-426, 1976

7. Literaturverzeichnis

- ¹⁸¹ Saloman G, Elberling C: Cochlear nerve potentials recorded in the ear canal in man. *Acta Otolaryngol* **71**: 319-325, 1971
- ¹⁸² Samii M, Matthies C: Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): hearing function in 1000 tumor resections. *Neurosurg* **40**: 248-262, 1997
- ¹⁸³ Samii M, Turel KE, Penkert G: Management of seventh and eighth nerve involvement by cerebellopontine angle tumors. *Clin Neurosurg* **32**: 242-272, 1985
- ¹⁸⁴ Sanna M, Karmarkar S, Landolfi M: Hearing preservation in vestibular schwannoma surgery: fact or fantasy? *J Laryngol Otol* **109**: 374-380, 1995
- ¹⁸⁵ Sanna M, Zini C, Mazzoni A, et al.: Hearing preservation in acoustic neuroma surgery . Middle fossa versus suboccipital approach. *Am J Otol* **8**: 500-506, 1987
- ¹⁸⁶ Scherg M, von Cramon D: A new interpretation of the generators of BAEP waves I-V: Results of a spatio-temporal dipole model. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **62**: 290-299, 1985
- ¹⁸⁷ Schlake HP, Goldbrunner R, Milewski C, et al.: Technical developments in intra-operative monitoring for the preservation of cranial motor nerves and hearing in skull base surgery. *Neurol Res* **21**: 11-24, 1999
- ¹⁸⁸ Schlake HP, Milewski C, Goldbrunner RH, Kindgen A, et al.: Combined Intra-Operative Monitoring of Hearing by Means of Auditory Brainstem Responses (ABR) and Transtympanic Electrocochleography (ECoChG) During Surgery of Intra- and Extrameatal Acoustic Neurinomas. *Acta Neurochir* **143**: 985-996, 2001
- ¹⁸⁹ Schramm J, Mokrusch T, Fahlbusch R, et al.: Detailed analysis of intraoperative changes monitoring brain stem evoked potentials. *Neurosurg* **22**: 694-702, 1988
- ¹⁹⁰ Schulmann-Galambos C, Galambos R: Brain stem auditory evoked responses in premature infants. *J Speech Hearing Res* **18**: 456-465, 1975
- ¹⁹¹ Schwaber MK, Hall JW III: Intraoperative electrocochleography. In: Kartush J and Bouchard K (eds) *Neuromonitoring in otology and head and neck surgery*. Raven Press, Ltd., New York, 215-218, 1992
- ¹⁹² Sekiya T, Møller AR, Jannetta PJ: Pathophysiological mechanisms of intraoperative and postoperative hearing deficits in cerebellopontine angle surgery: an experimental study. *Acta Neurochir (Wien)* **81**: 142-151, 1986

7. Literaturverzeichnis

- ¹⁹³ Sekiya T, Møller AR: Avulsion rupture of the internal auditory artery during operations in the cerebellopontine angle: a study in monkeys. *Neurosurg* **21**: 631-637, 1987
- ¹⁹⁴ Sellick PM, Russell IJ: The responses of inner hair cells to basilar membrane velocity during low frequency auditory stimulation in the guinea pig cochlea. *Hearing Res* **2**: 439-445, 1980
- ¹⁹⁵ Selters WA, Brackmann DE: Acoustic tumor detection with brain stem electric response audiometry. *Arch Otolaryngol* **103**: 181-187, 1977
- ¹⁹⁶ Shelton C, Brackmann DE, House WP, et al.: Middle fossa acoustic tumor surgery: results in 106 cases. *Laryngoscope* **99**: 405-408, 1989
- ¹⁹⁷ Shelton C: Hearing preservation in acoustic tumor surgery. *Otolaryngol Clin North Am* **25**: 609-619, 1992
- ¹⁹⁸ Silverstein H, McDaniel AB, Norrell H, et al.: Hearing preservation after acoustic neuroma surgery with intraoperative direct eighth cranial nerve monitoring: Part II. A classification of results. *Otolaryngol Head Neck Surg* **95**: 285-291, 1986
- ¹⁹⁹ Silverstein H, McDaniel AB, Norrell H. Conservative management of acoustic neuroma in the elderly patient. *Laryngoscope* **95**: 766-770, 1985
- ²⁰⁰ Silverstein H, McDaniel AB, Norrell H: Hearing preservation after acoustic neuroma surgery using intraoperative direct eighth cranial nerve monitoring. *Am J Otol Suppl*: 99-106, 1985
- ²⁰¹ Slavitt DH, Harner SG, Harper CM. Jr, et al.: Auditory monitoring during acoustic neuroma removal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **117**: 1153-1157, 1991
- ²⁰² Smith MFW., Lagger RL: Hearing conservation in acoustic neurilemmoma surgery via the retrosigmoid approach. *Otolaryngol Head Neck Surg* **92**: 168-175, 1984
- ²⁰³ Sohmer H, Feinmesser M: Cochlear action potentials recorded from the external ear in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **76**: 427-435, 1967
- ²⁰⁴ Sohmer H, Feinmesser M, Szabo G: Sources of electrocochleographic responses as studied in patients with brain damage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **37**: 663-669, 1974

7. Literaturverzeichnis

- 205 Sohmer H, Kinarti R, Gafni M: The latency of auditory nerve-brainstem responses
in sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol* **230**: 189-199, 1981
- 206 Spoendlin H, Baumgartner H: Electrocochleography and cochlear pathology. *Acta*
Otolaryngol **83**: 130-135, 1977
- 207 Spoendlin H, Schrott A: Analysis of the human auditory nerve. *Hearing Res* **43**:
25-38, 1989
- 208 Spoendlin H: Anatomisch-pathologische Aspekte der Elektrostimulation des
erlaubten Innenohres. *Arch Otorhinolaryngol* **223**: 1-75, 1979
- 209 Starr A, Achor LJ: Auditory brainstem responses in neurological disease. *Arch*
Neurol **32**: 761-768, 1975
- 210 Starr A, Hamilton AE: Correlation between confirmed sites of neurological lesions
and abnormalities of far-field auditory brainstem responses. *Electroencephalogr*
Clin Neurophysiol **41**: 595-608, 1976
- 211 Starr A: Auditory brainstem response in brain death. *Brain* **99**: 543-554, 1976
- 212 Sterkers JM, Morrison GA, Sterkers O, et al.: Preservation of facial, cochlear and
other nerve functions in acoustic neuroma treatment. *Otolaryngol Head Neck*
Surg **110**: 146-155, 1994
- 213 Stockard JJ, Rossiter VS: Clinical and pathologic correlates of brain stem auditory
response abnormalities. *Neurology* **27**: 316-325, 1977
- 214 Stockard JJ, Stockard JE, Sharbrough FW: Nonpathological factors influencing
brainstem auditory evoked potentials. *American Journal of EEG Technology* **18**:
177-209, 1978
- 215 Stockard JE, Stockard JJ, Westmoreland BF, et al.: Brainstem auditory-evoked
responses: normal variation as a function of stimulus and subject characteristics.
Arch Neurol **36**: 823-831, 1979
- 216 Stockard JJ, Rossiter VS, Jones TA, et al.: Effects of centrally acting drug on
brainstem auditory responses. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **43**: 550-
551, 1977
- 217 Stockard JJ, Sharborough FW, Tinker JA: Effects of hypothermia on the human
brainstem auditory response. *Ann Neurol* **3**: 368-370, 1978

7. Literaturverzeichnis

- ²¹⁸ Symon L, Sabin HI, Bentivoglio P, et al.: Intraoperative monitoring of the electrocochleogram and the preservation of hearing during acoustic neuroma excision. *Acta Neurochir (Wien) suppl* **42**: 27-30, 1988
- ²¹⁹ Tanaka H, Komatsuzaki A, Okuno H: Electrically evoked auditory brainstem response by direct electrical stimulation to the cochlear nerve in acoustic neuroma patients. *ORL* **59**: 67-72, 1997
- ²²⁰ Tator CH, Nedzelski JM: Preservation of hearing in patients undergoing excision of acoustic neuromas and other cerebellopontine angle tumors. *J Neurosurg* **63**: 168-174, 1985
- ²²¹ Telian SA., Kemink JL, Kileny P: Hearing recovery following suboccipital excision of acoustic neuroma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **114**: 85-87, 1988
- ²²² Terkildsen K, Huis in't Veld F, Osterhammel P: Auditory brain stem responses in the diagnosis of cerebellopontine angle tumours. *Scand Audiol* **6**: 43-45, 1977
- ²²³ Thomsen J, Terkildsen K, Osterhammel P: Auditory brain stem responses in patients with acoustic neuromas. *Scand Audiol*, **7**: 179-183, 1978
- ²²⁴ Tonn JC, Schlake HP, Goldbrunner R, et al.: Acoustic neuroma surgery as an interdisciplinary approach: a neurosurgical series of 508 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiat* **69**: 161-169, 2000
- ²²⁵ Tos M, Thomsen J, Harmsen A: Is preservation of hearing in acoustic neuroma worthwhile? *Acta Otolaryngol (Suppl)* **452**: 57-68, 1988
- ²²⁶ Tos M, Thomsen J: The price of preservation of hearing in acoustic neuroma surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **91**: 240-245, 1982
- ²²⁷ Van den Honert C, Stypulkowski PH: Characterization of the electrically evoked brainstem response (ABR) in cats and humans. *Hearing Res* **21**: 109-126, 1986
- ²²⁸ Wade PJ, House W: Hearing preservation in patients with acoustic neuromas via the middle fossa approach. *Otolaryngol Head Neck Surg* **92**: 184-193, 1984
- ²²⁹ Wanxing C: Preservation of facial and acoustic nerves in the total removal of large and small acoustic tumors. Report of two cases. *J Neurosurg* **54**: 268-272, 1981
- ²³⁰ Wever EG, Bray CW: Auditory nerve impulses. *Science* **71**: 215, 1930

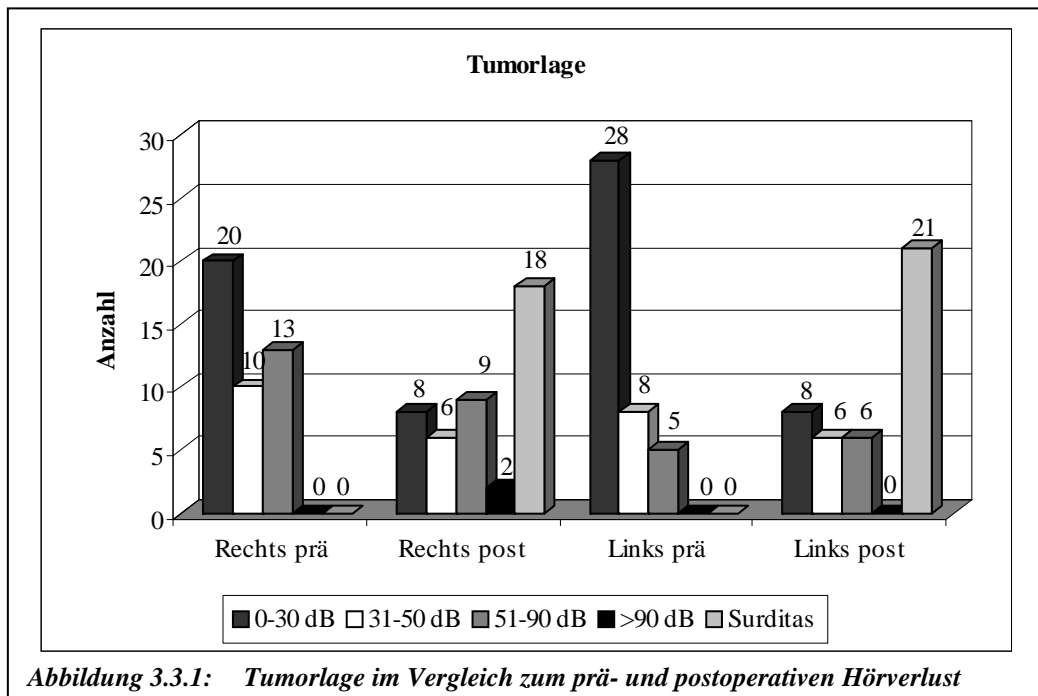
7. Literaturverzeichnis

- ²³¹ Wever EG, Bray C: Action currents in the auditory nerve in response to acoustic stimulation. *Proceedings of the National Academy of Science USA* **16**: 344-350, 1930
- ²³² Whitfield I, Ross H: Cochlear Microphonic and summing potentials and the outputs of individual hair cell generators. *Journal of the Acoustical Society of America* **38**: 126-131, 1965
- ²³³ Whittaker CK: Monitoring of auditory evoked potentials. *J Neurosurg* **58**: 460, 1983
- ²³⁴ Winzenburg SM, Margolis RH, Levine SC, et al.: Tympanic and transtympanic electrocochleography in acoustic neuroma and vestibular nerve section surgery. *Am J Otol* **14**: 63-69, 1993
- ²³⁵ Yellin MW, Chase K: A comparison of electrocochleography recording techniques. *Ear Hear* **12**: 434-436, 1991
- ²³⁶ Yingling CD, Gardi JN: Intraoperative monitoring of facial and cochlear nerves during acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Clin North Am* **25**: 413-448, 1992
- ²³⁷ Ylikoski J, Collan Y, Palva T, et al.: Cochlear nerve in neurilemmoma. *Arch Otolaryngol* **104** : 679-684, 1978
- ²³⁸ Yoshie N, Ohashi T, Suzuki T: Non-surgical recording of auditory nerve action potentials in man. *Laryngoscope* **77**: 76-85, 1967
- ²³⁹ Yoshie N: Auditory nerve action potential responses to clicks in man. *Laryngoscope* **78**: 198-215, 1968
- ²⁴⁰ Zappia JJ, Wiet RJ, O'Connor CA: Intraoperative auditory monitoring in acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* **115**: 98-106, 1996

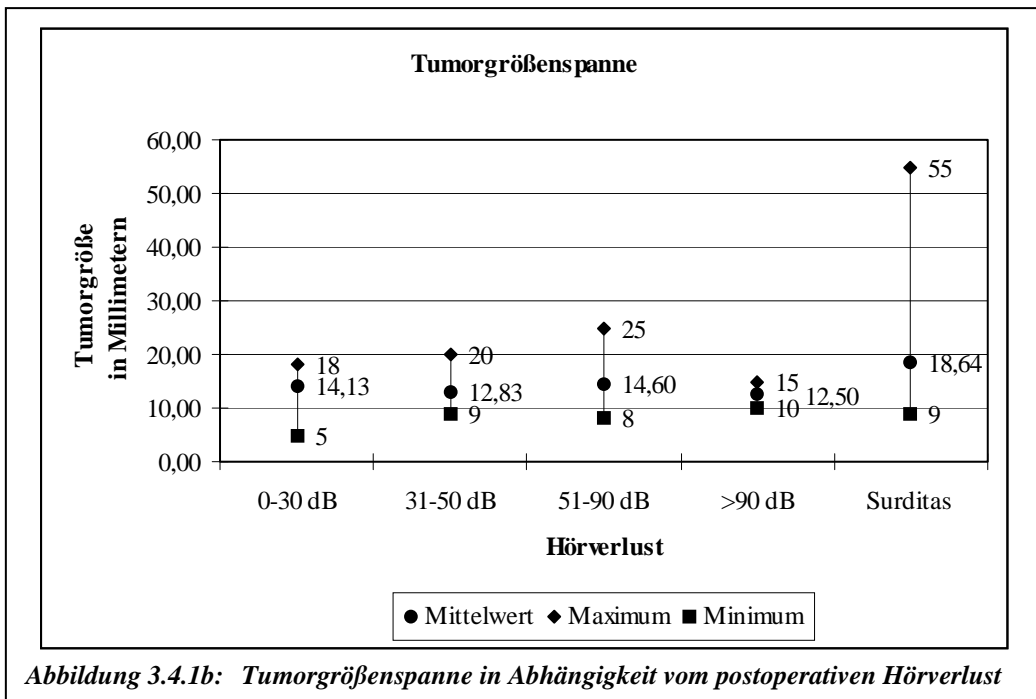
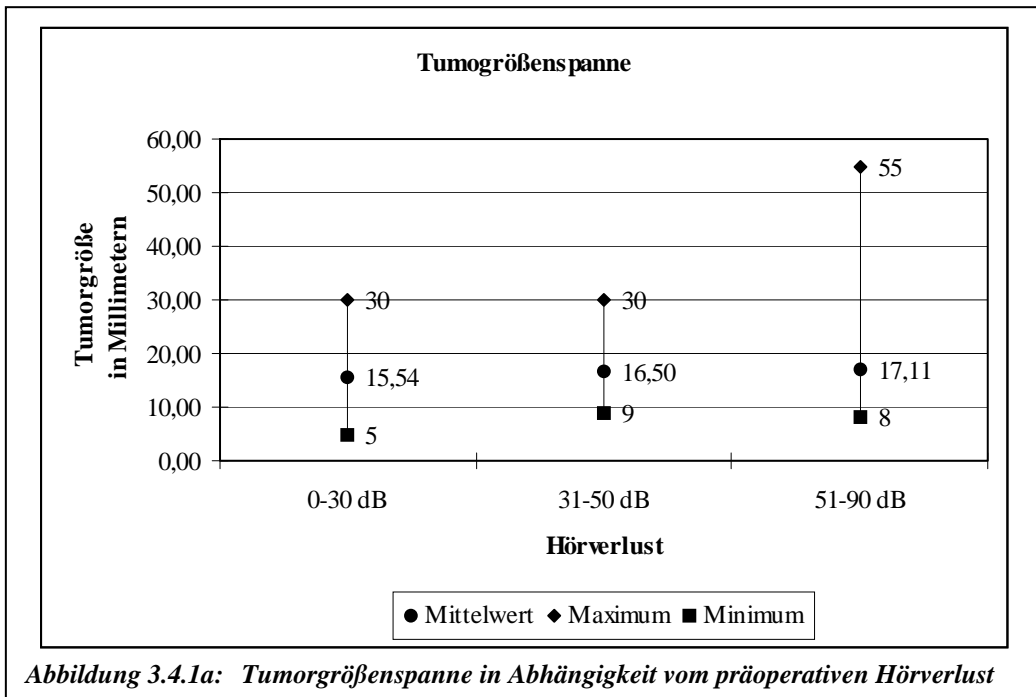
Anhang I

Abbildungen zu Kapitel 3

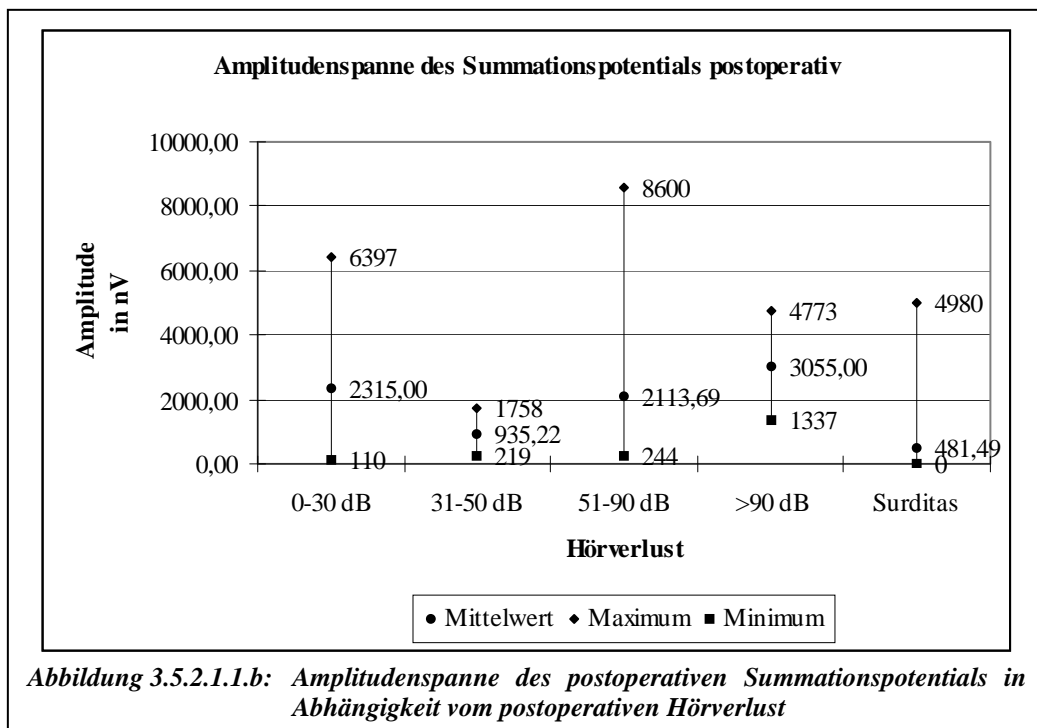
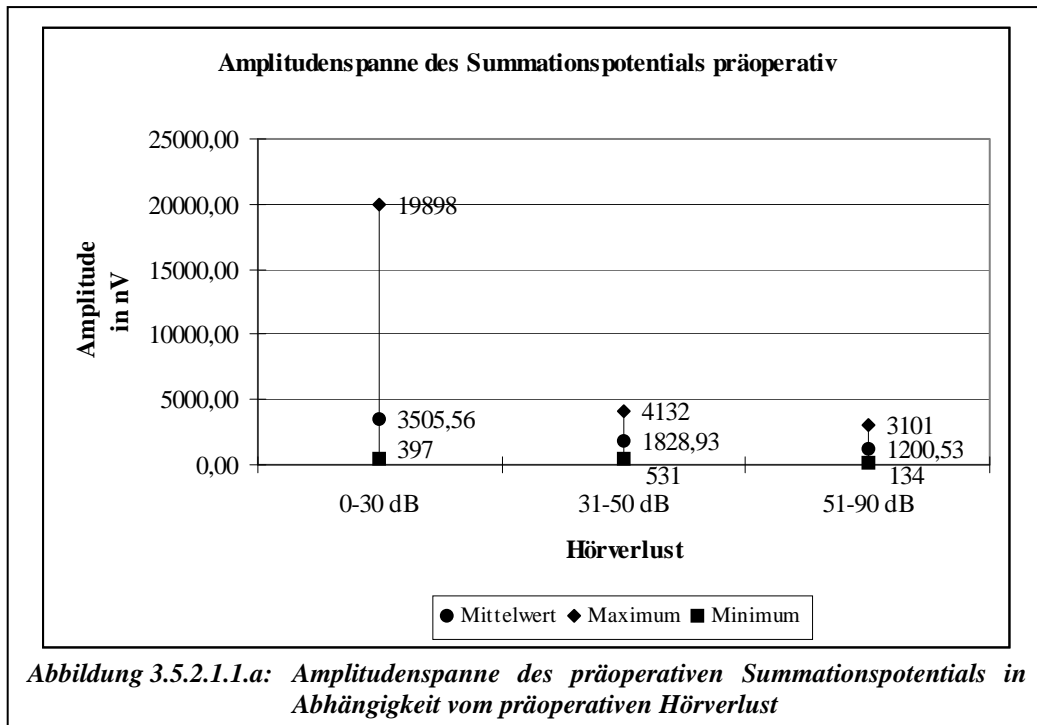
Anhang I



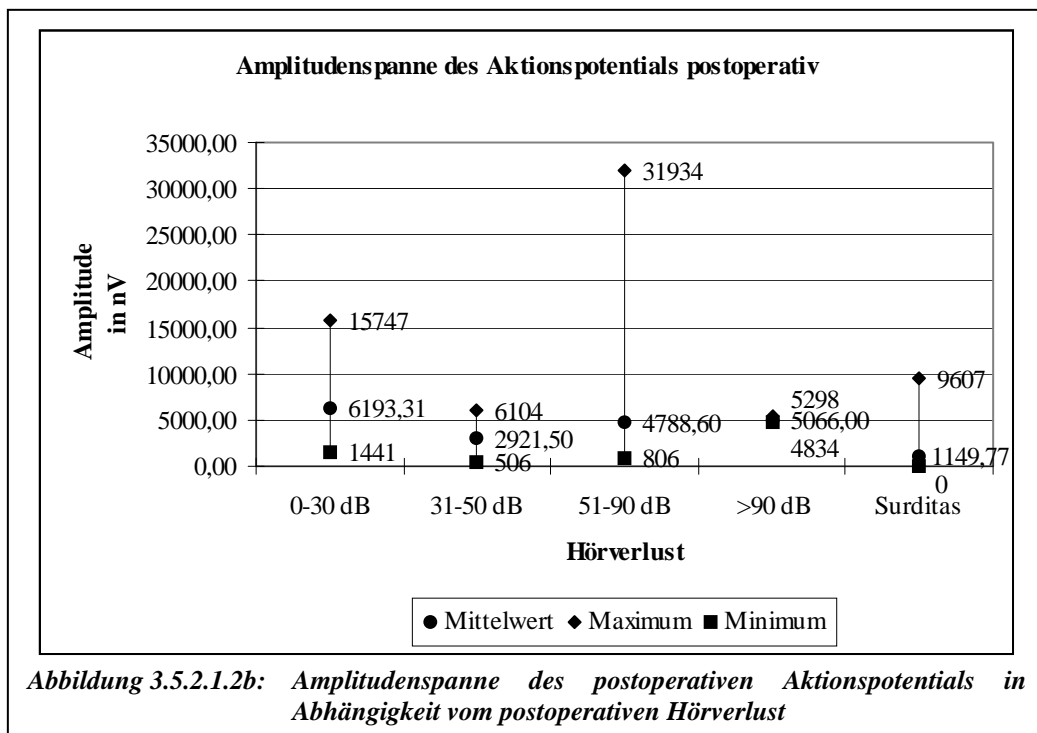
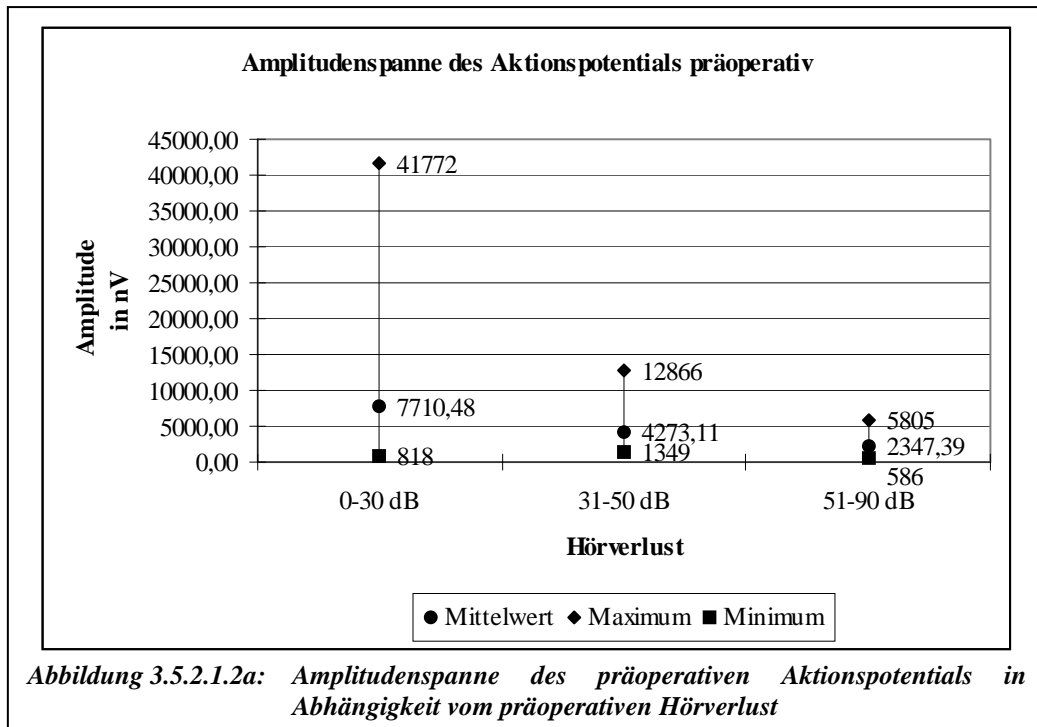
Anhang I



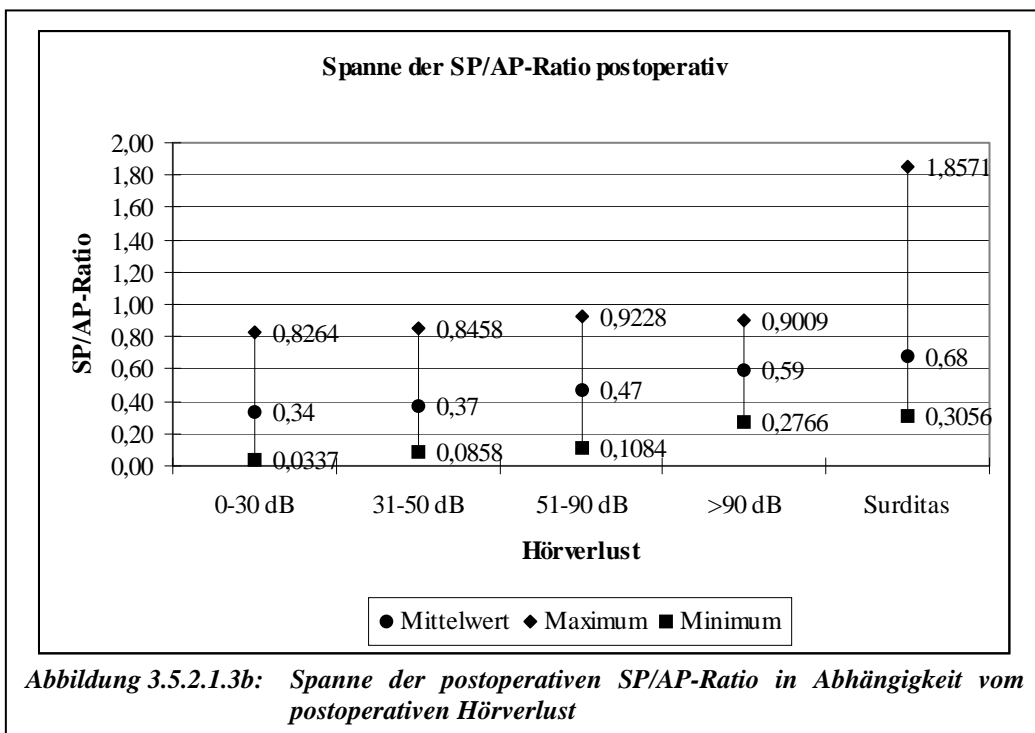
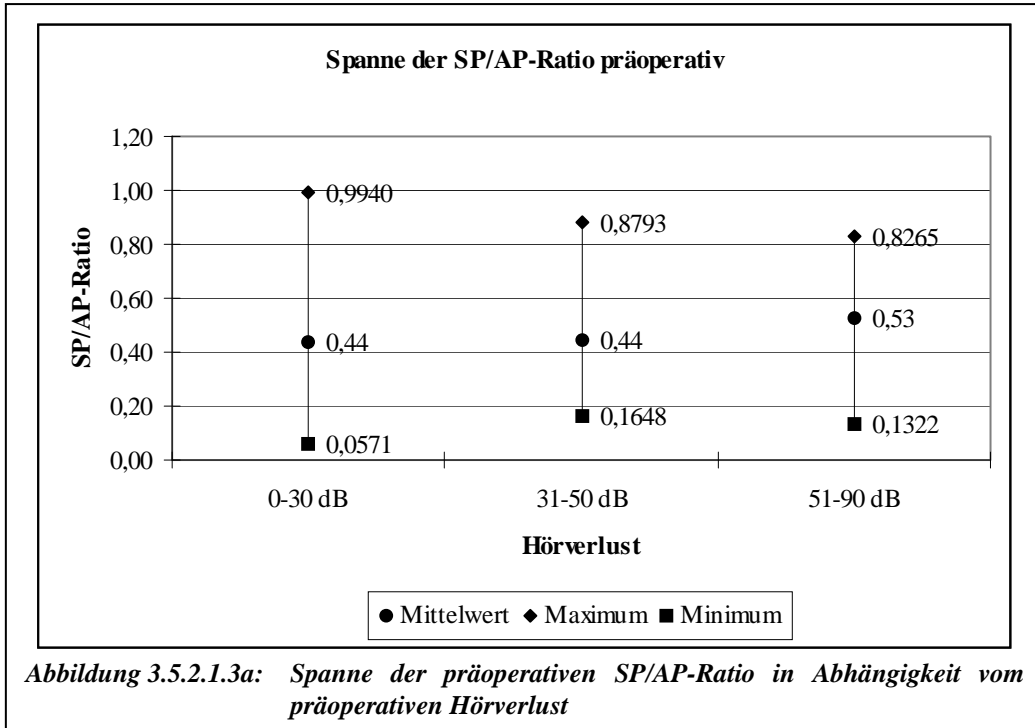
Anhang I



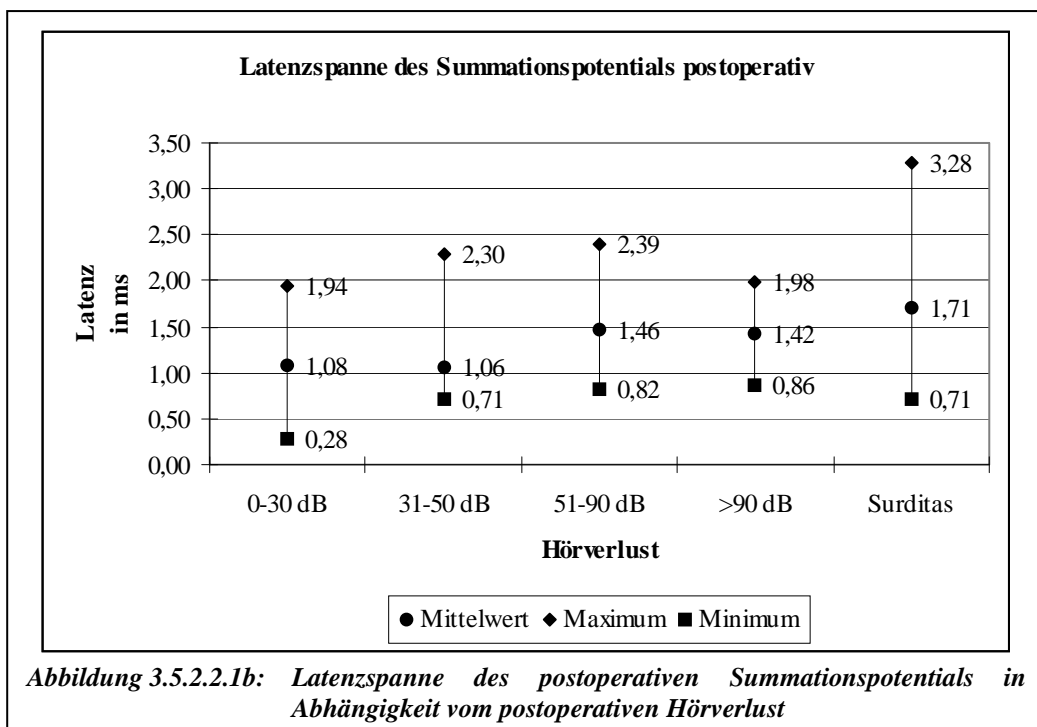
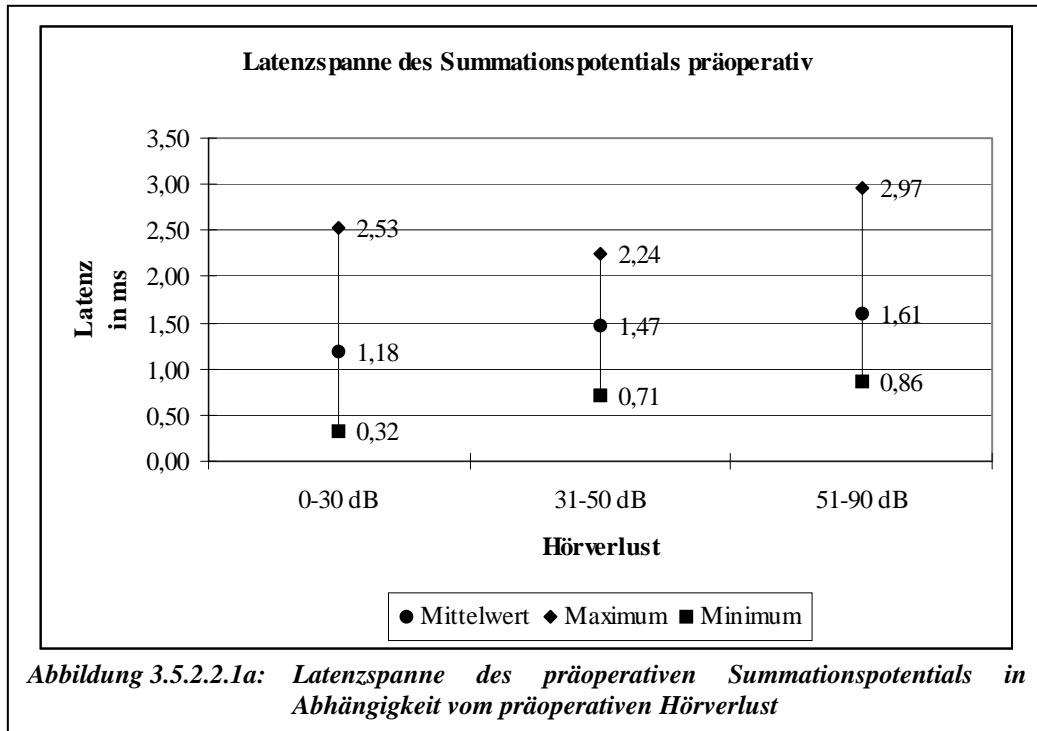
Anhang I



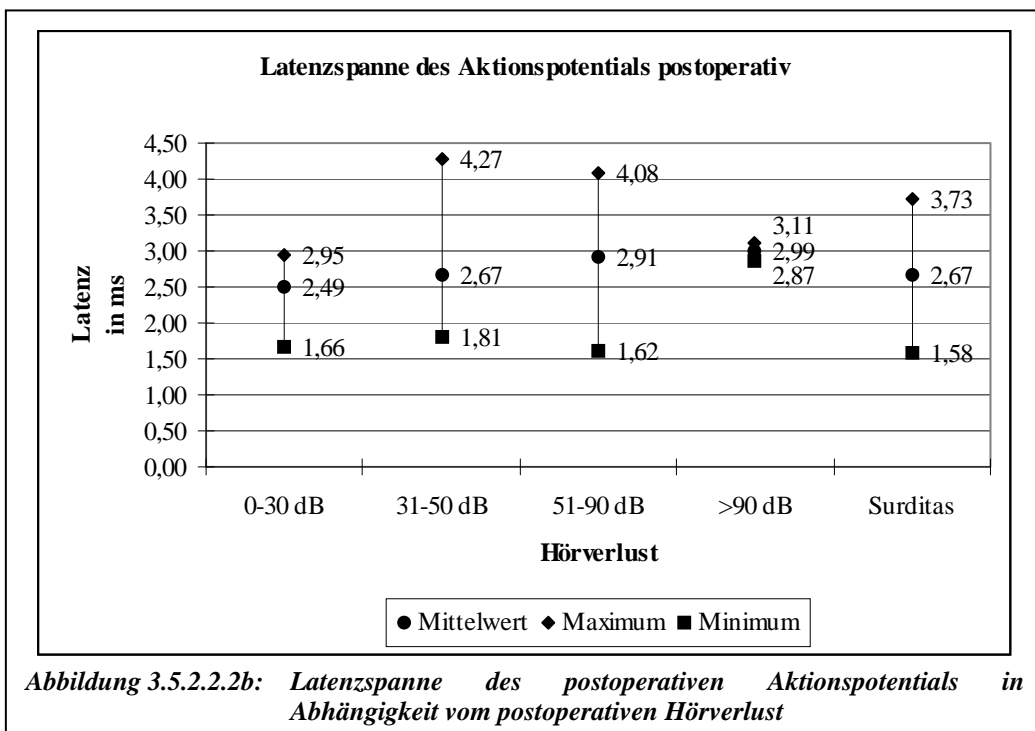
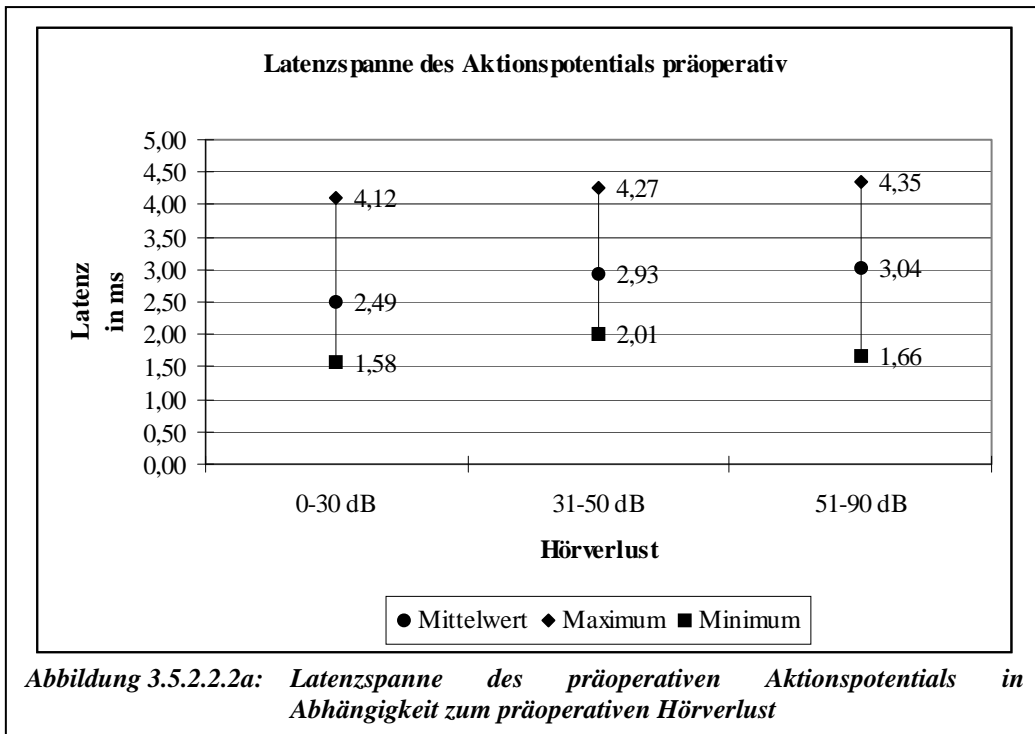
Anhang I



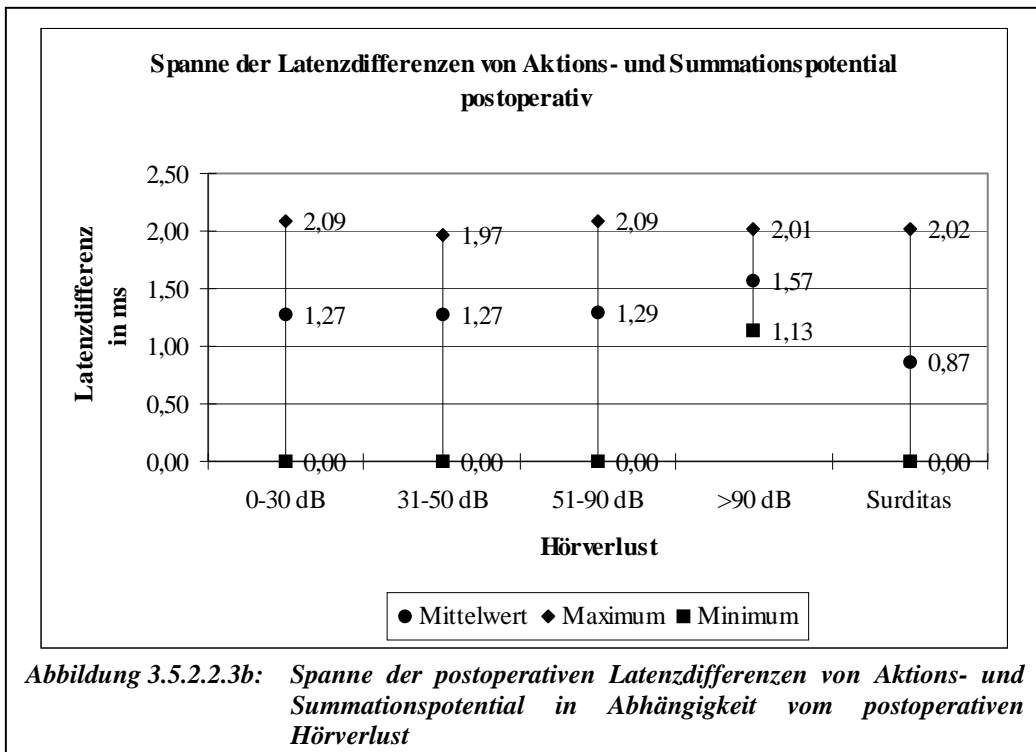
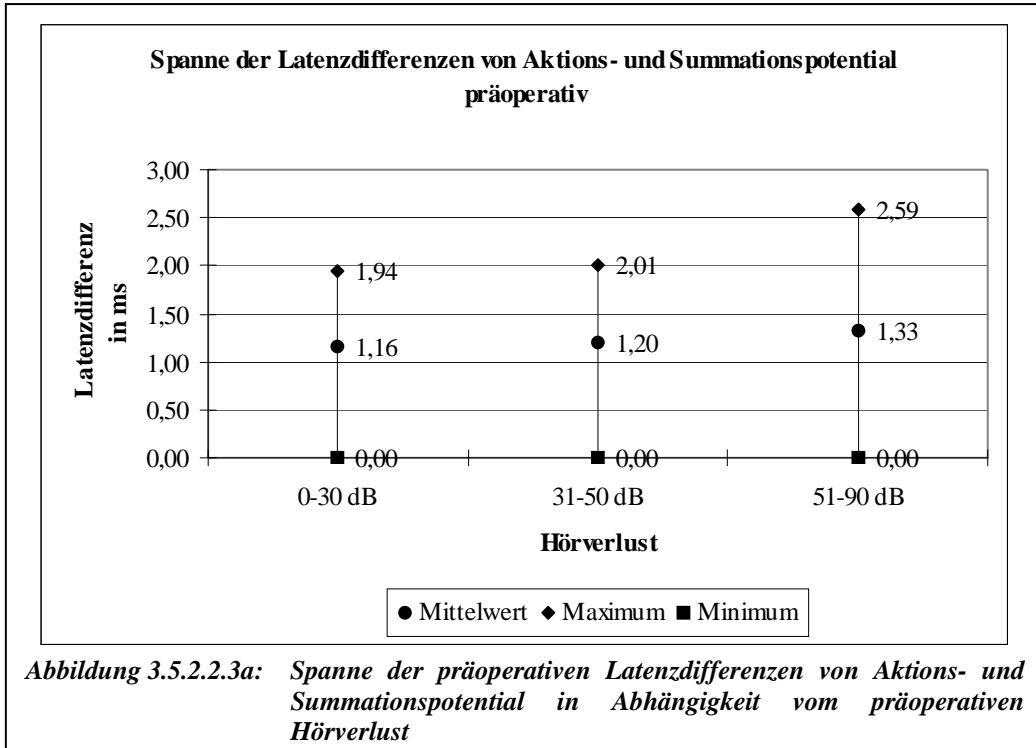
Anhang I



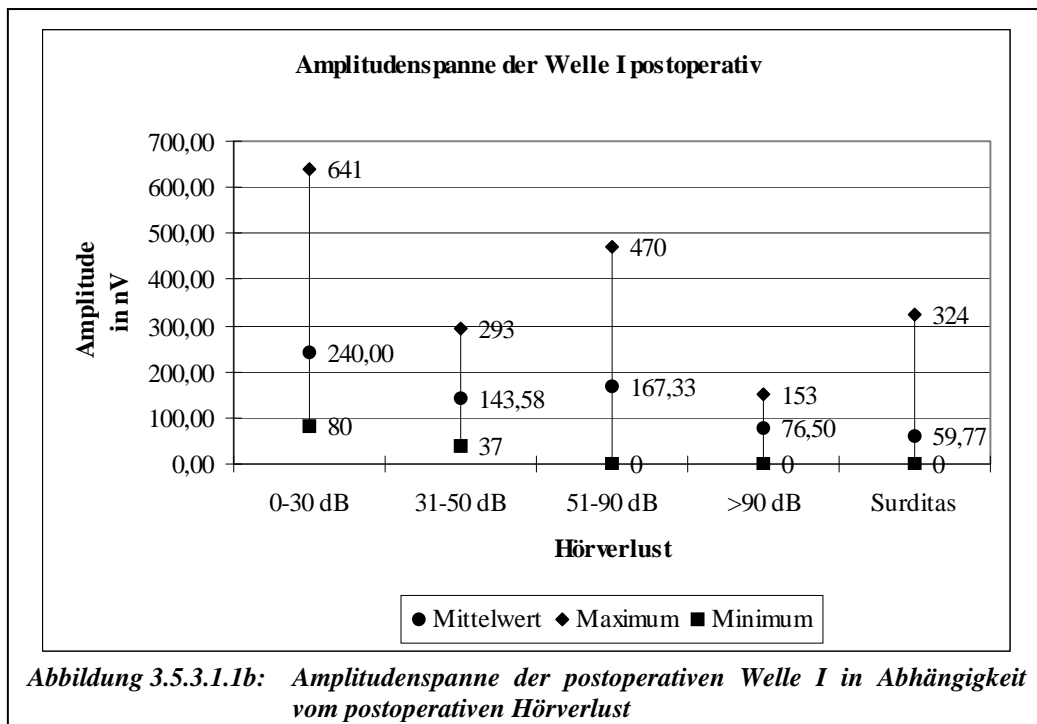
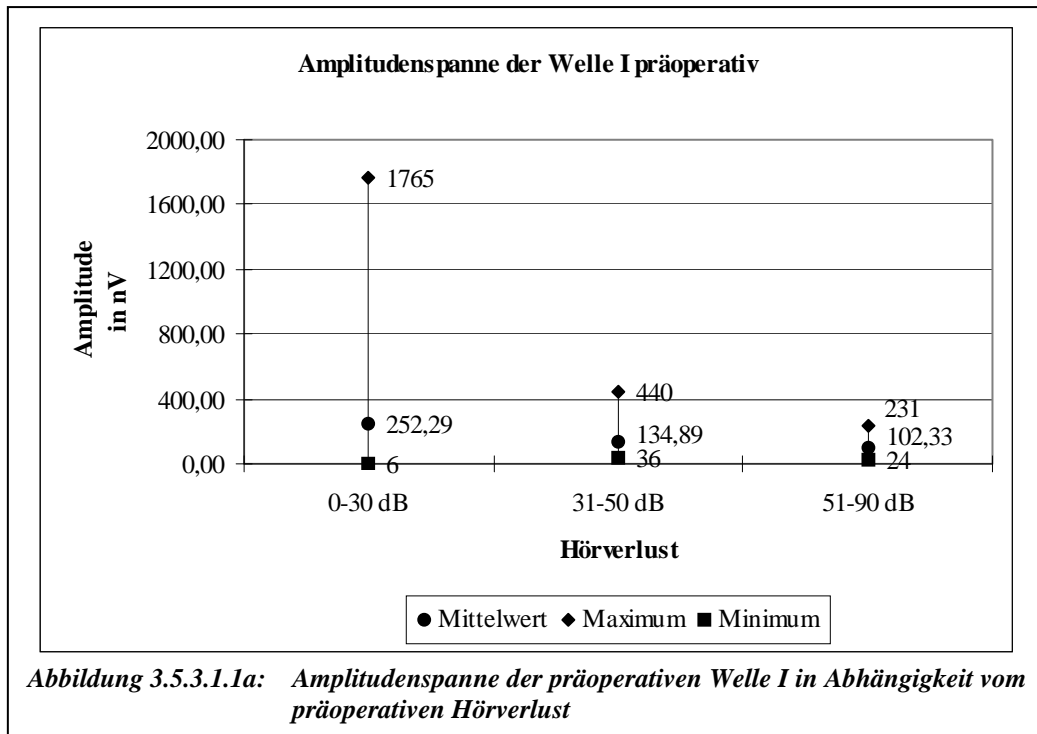
Anhang I



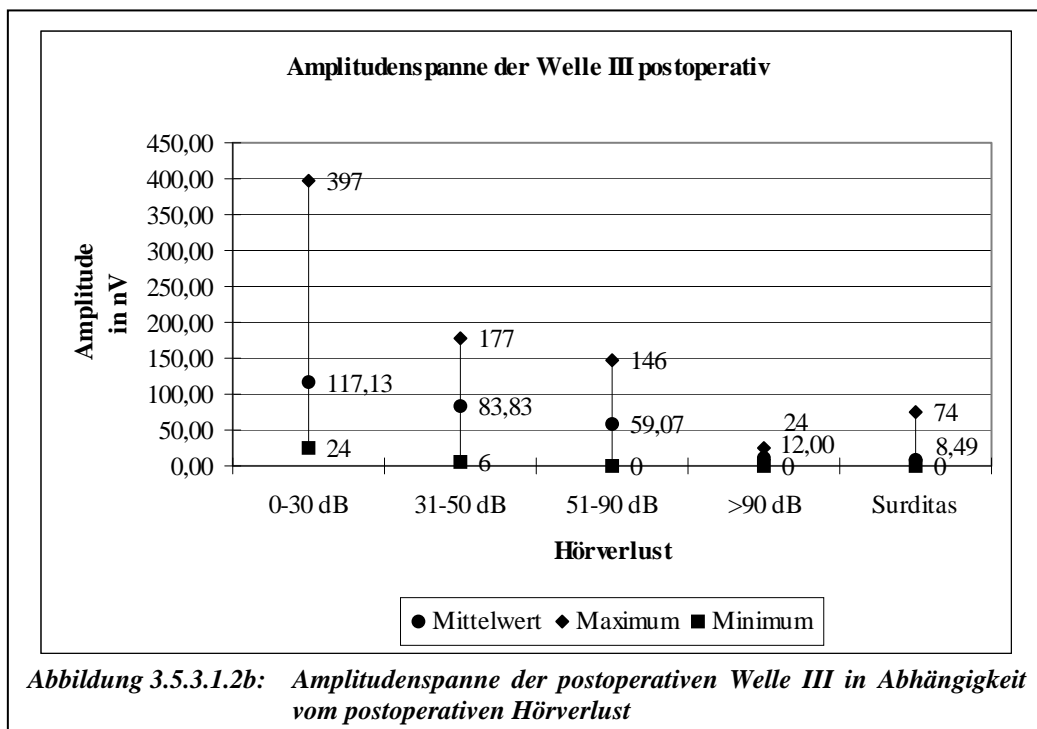
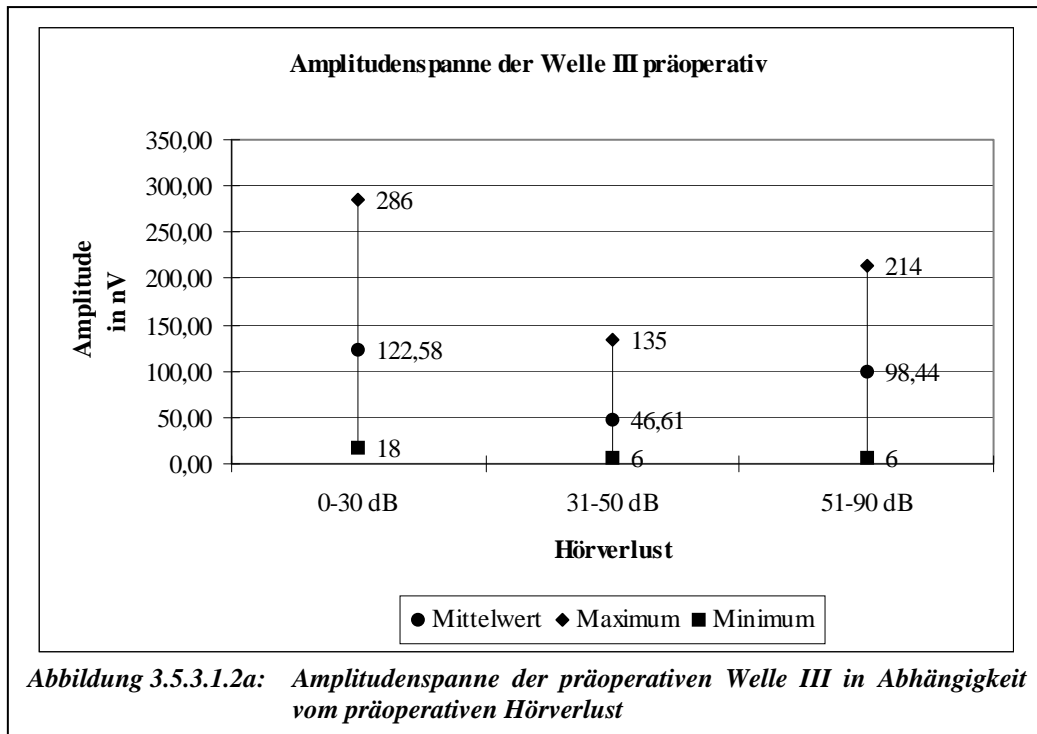
Anhang I



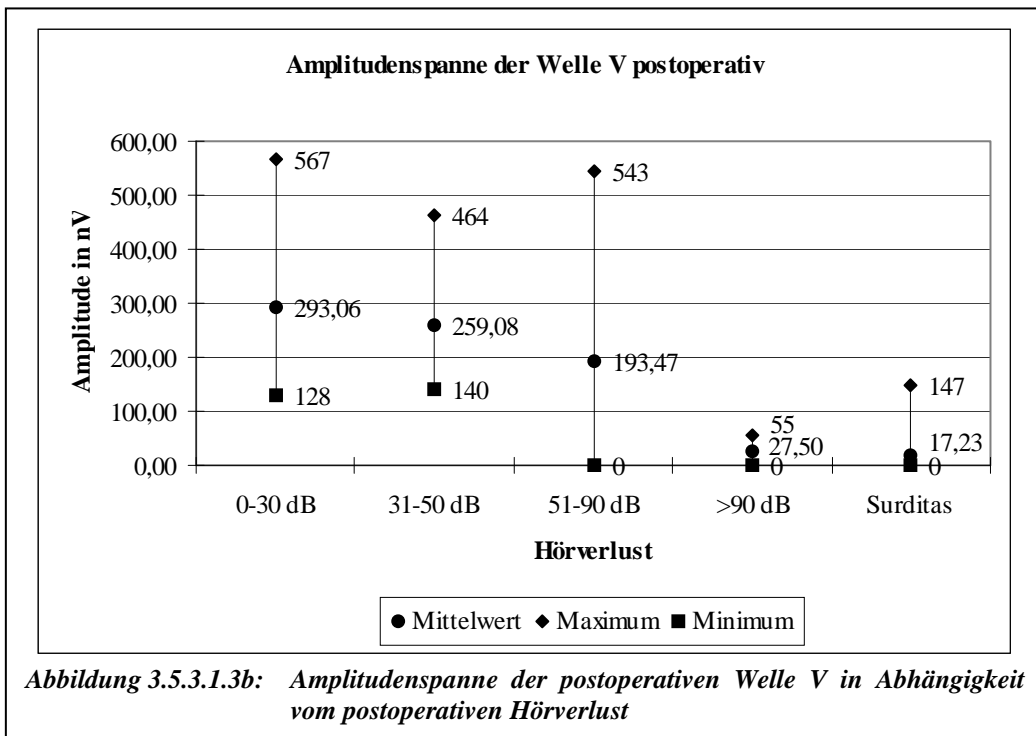
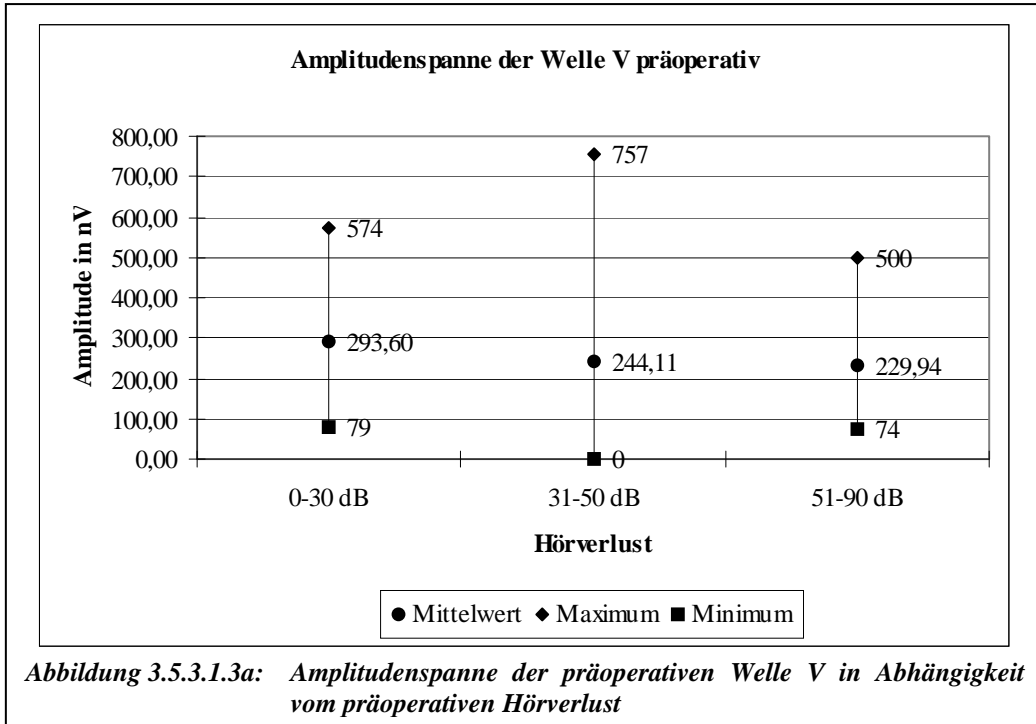
Anhang I



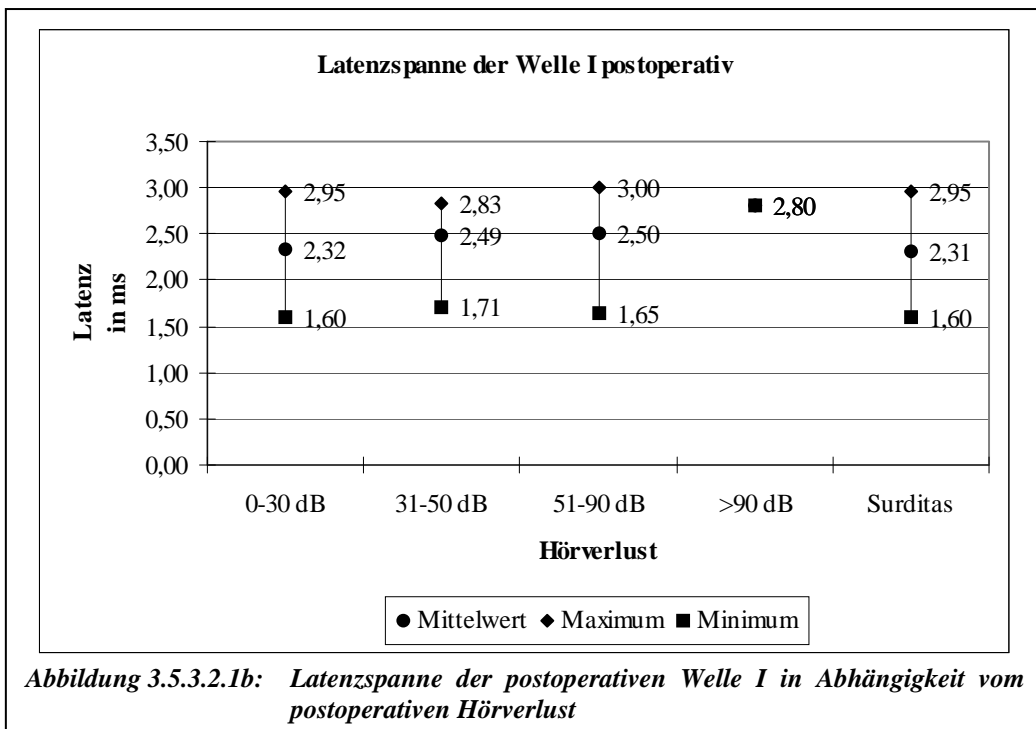
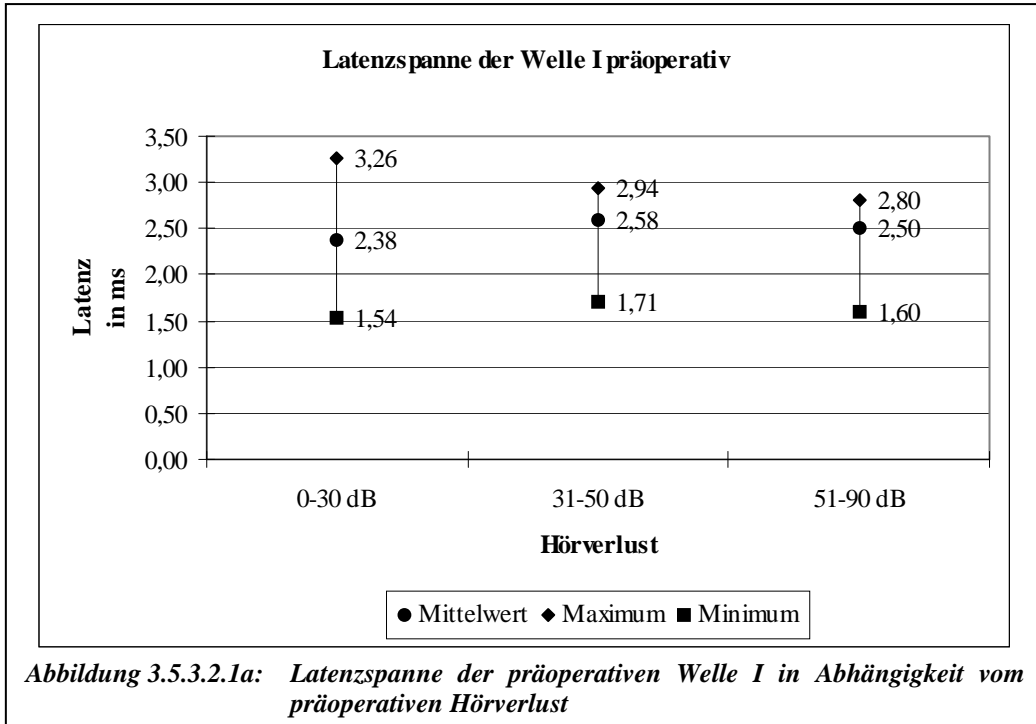
Anhang I



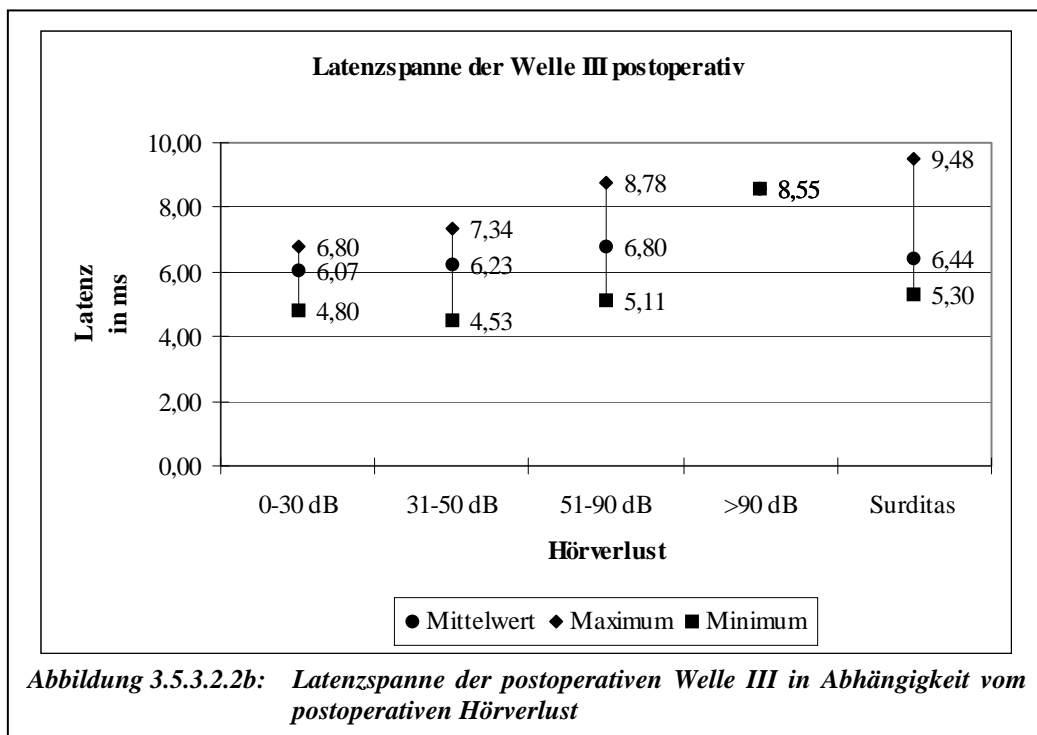
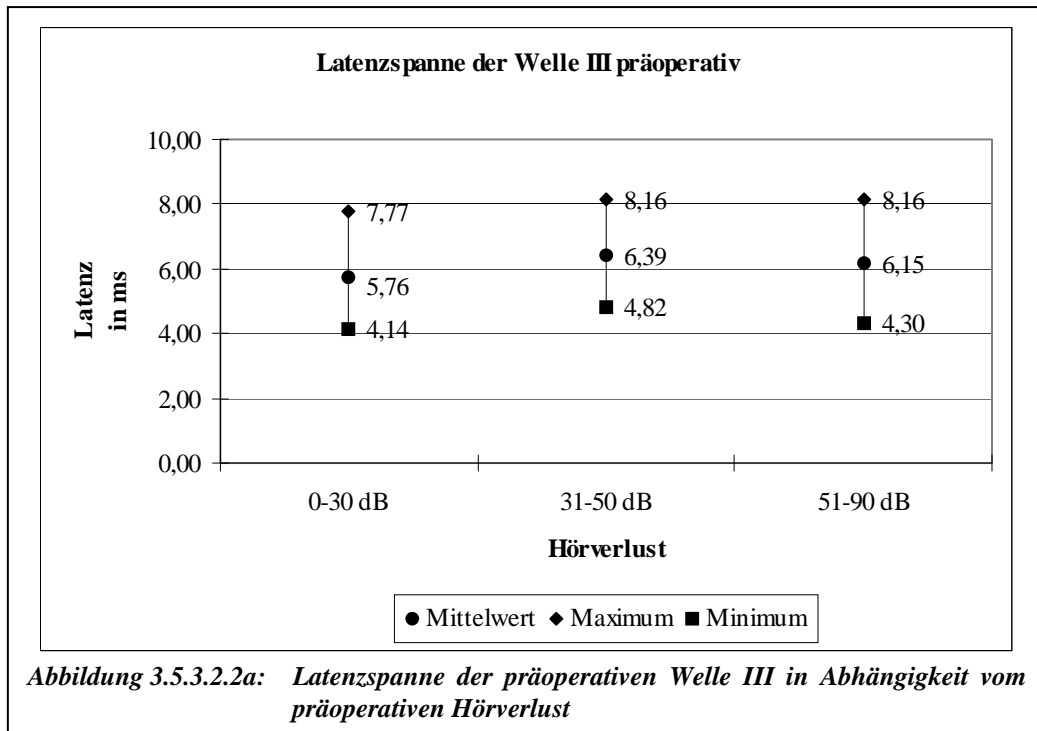
Anhang I



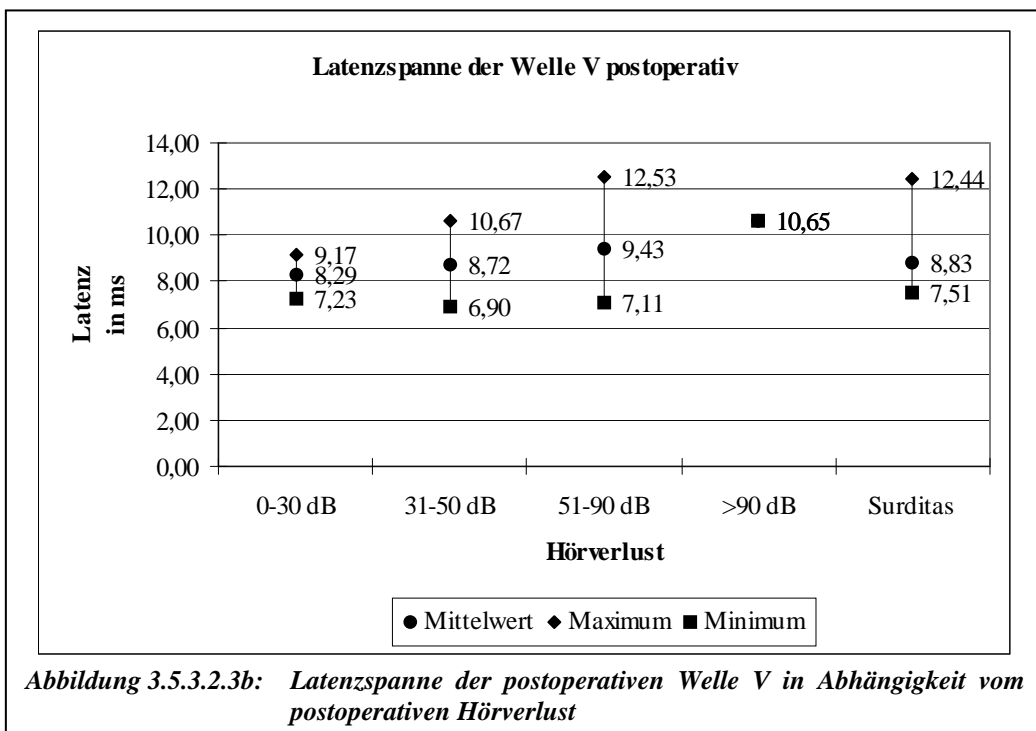
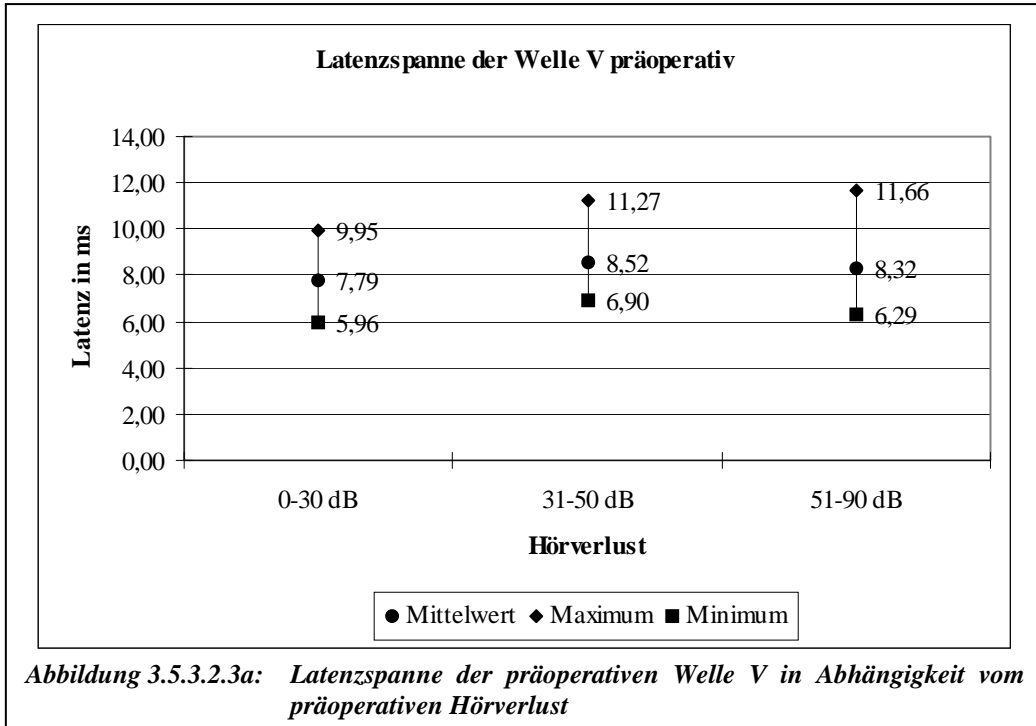
Anhang I



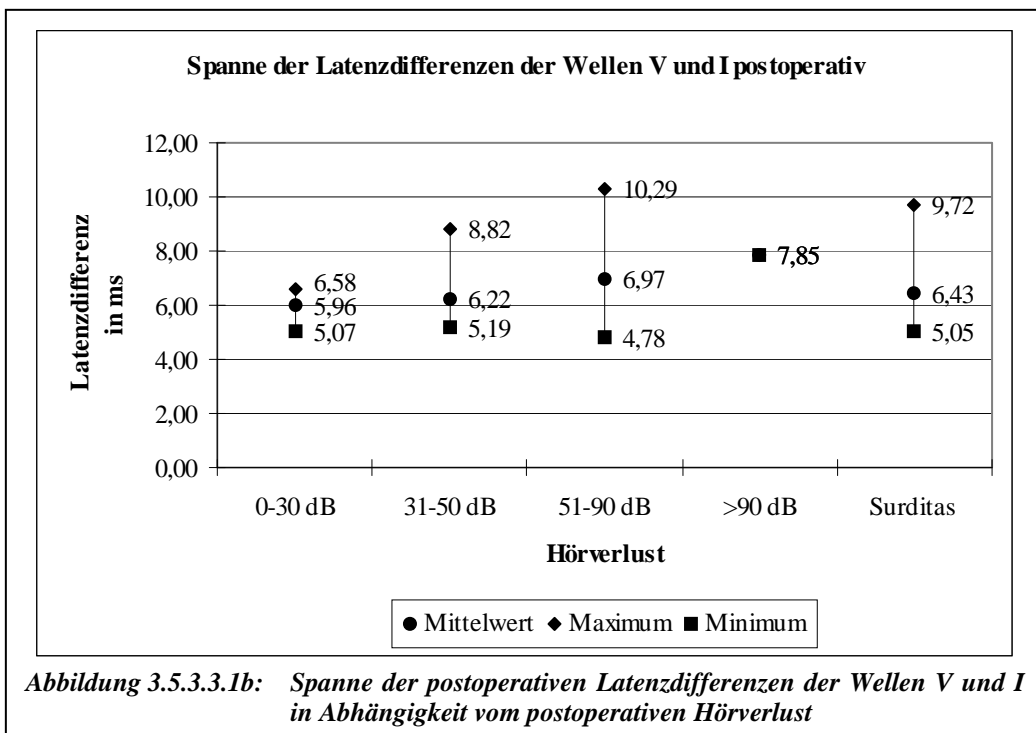
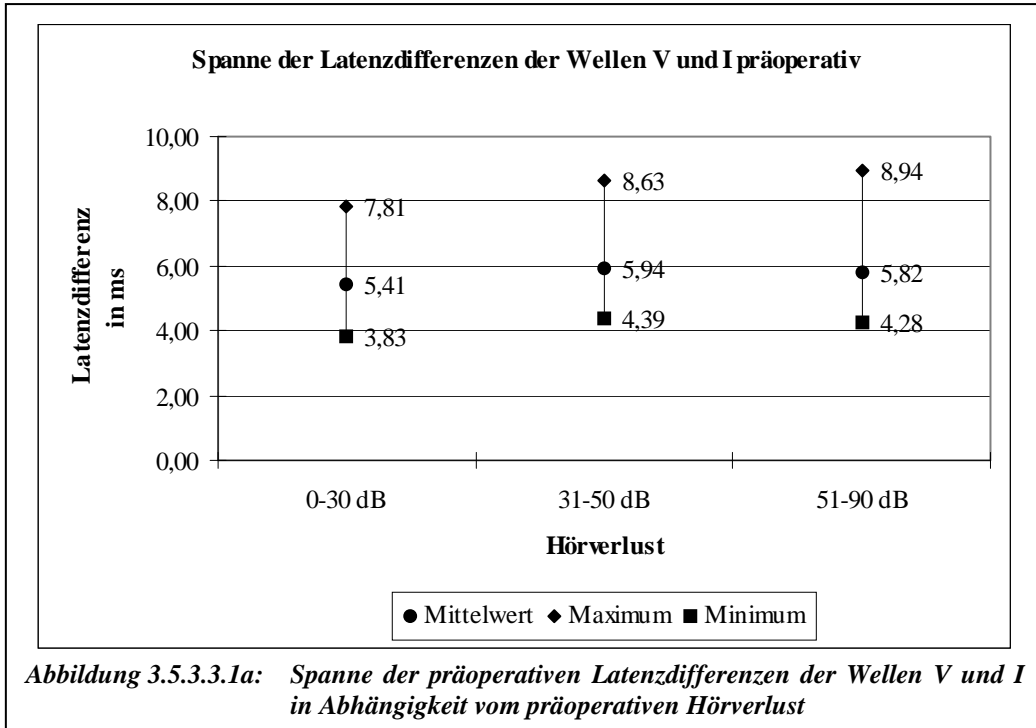
Anhang I



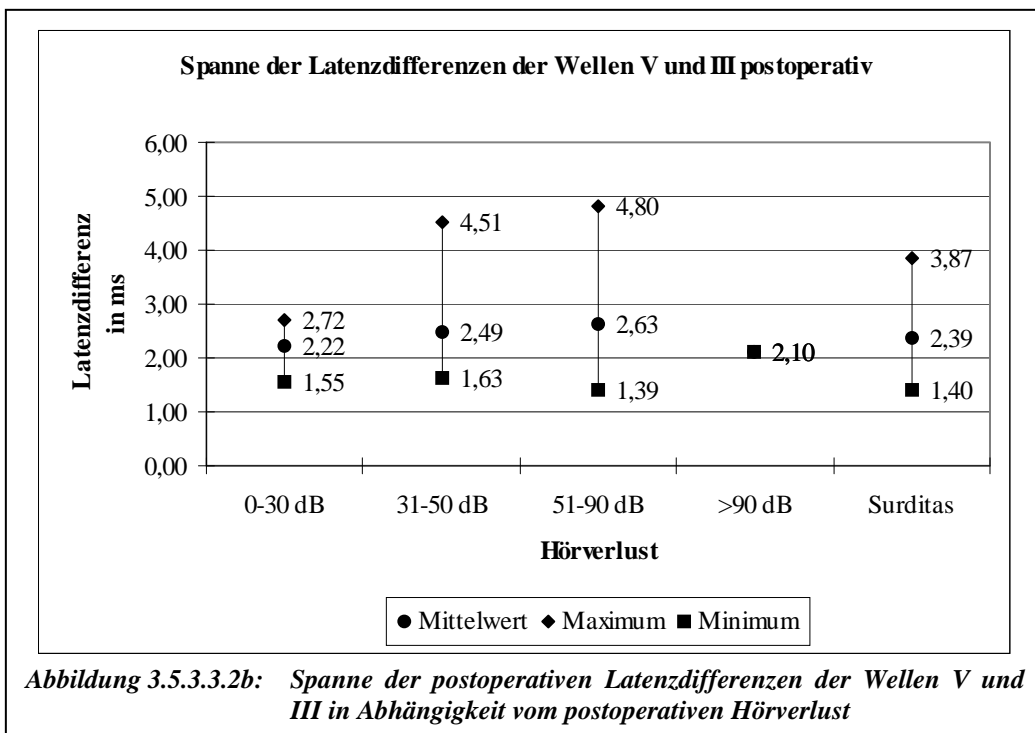
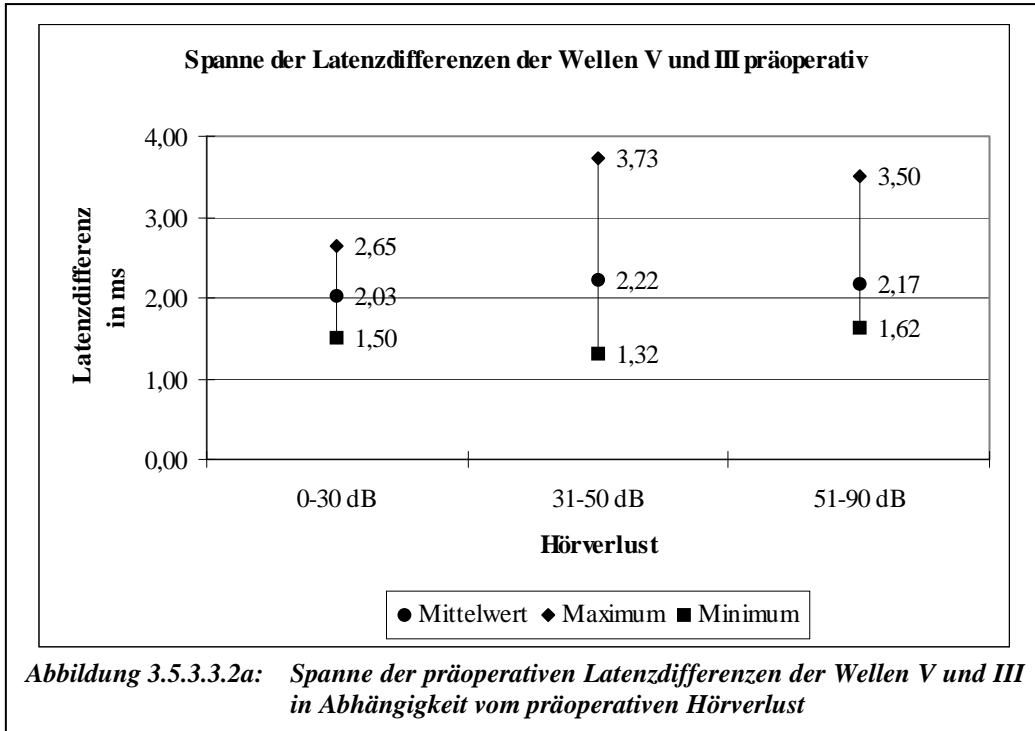
Anhang I



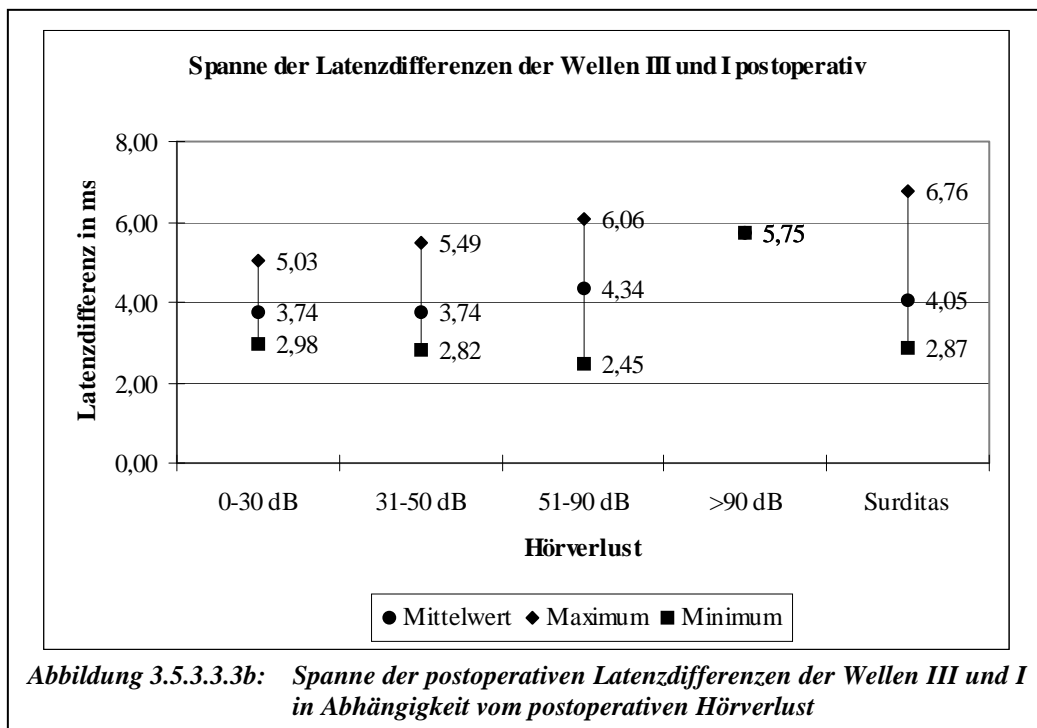
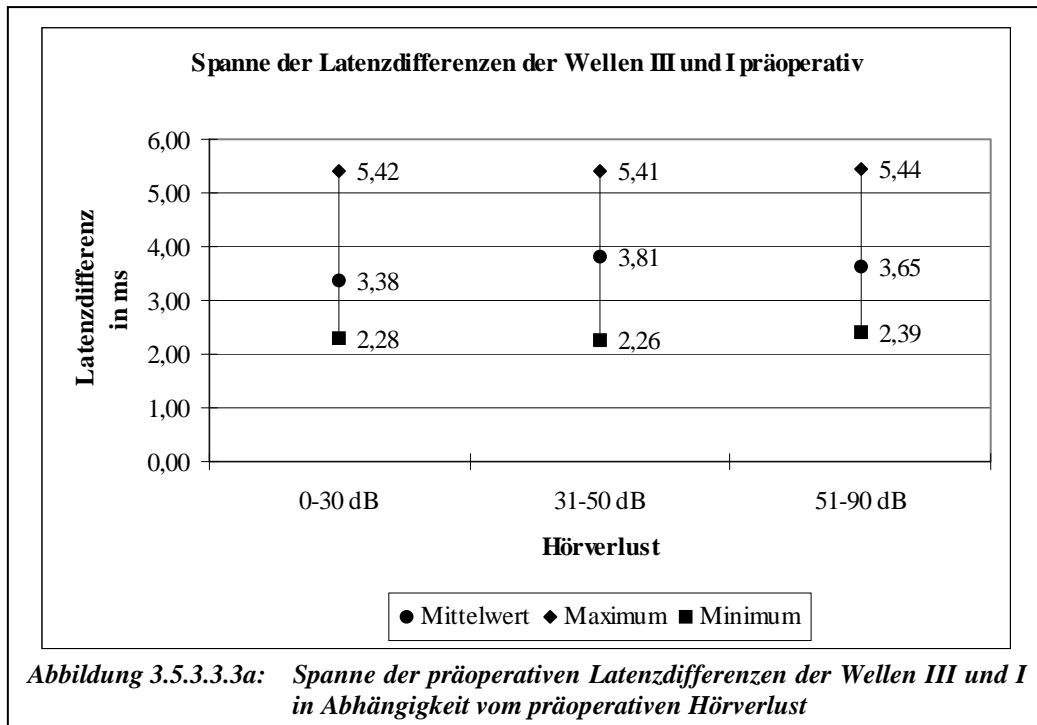
Anhang I



Anhang I



Anhang I



Anhang II

Tabellen zu Kapitel 3

Anhang II

<i>Klasse</i>	<i>Beschreibung</i>	<i>Ton-Audiogramm</i>	<i>Anzahl der Patienten präoperativ</i>	<i>Anzahl der Patienten postoperativ</i>
<i>I</i>	Gut- ausgezeichnet	0-30 dB	48 ^{57,14%}	16 ^{19,05%}
<i>II</i>	Funktionell	31-50 dB	18 ^{21,43%}	12 ^{14,28%}
<i>III</i>	Nicht-Funktionell	51-90 dB	18 ^{21,43%}	15 ^{17,86%}
<i>IV</i>	Schlecht	91-max. dB	0	2 ^{2,38%}
<i>V</i>	Kein	Nicht prüfbar	0	39 ^{46,43%}

Tabelle 3.1.1: Hör-Klassifikation (postoperativ), Modifikation des Systems von Silverstein und Norell durch Gardner und Robertson

<i>Prä-/postop.</i>	<i>0-30 dB</i>	<i>31-50 dB</i>	<i>51-90 dB</i>	<i>>90 dB</i>	<i>Surditas</i>
<i>0-30 dB</i>	15	8	6	1	18
<i>31-50 dB</i>	0	4	2	1	11
<i>51-90 dB</i>	1	0	7	0	10

Tabelle 3.1.2: Vergleich zwischen präoperativem Hörverlust und postoperativem Outcome

<i>Alter</i>	<i>0-30 dB</i>		<i>31-50 dB</i>		<i>51-90 dB</i>		<i>>90 dB</i>		<i>Surditas</i>	
	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>
<i>21-30</i>	7	4	2	1	1	1	0	0	0	4
<i>31-40</i>	11	4	3	3	1	0	0	0	0	8
<i>41-50</i>	17	4	2	4	5	6	0	1	0	9
<i>51-60</i>	12	4	6	3	5	5	0	0	0	11
<i>61-70</i>	1	0	4	1	6	3	0	1	0	6
<i>>70</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1

Tabelle 3.2.1: Altersverteilung in den Klassen nach Gardner und Robertson prä- und postoperativ

Anhang II

<i>Tumorgröße</i>	<i>Anzahl Hörender präoperativ</i>	<i>Anzahl Hörender postoperativ</i>	<i>Hörerhalt prozentual</i>	<i>Ertaubung prozentual</i>
<i><11 mm</i>	23	17	73,91%	26,09%
<i>11-15 mm</i>	26	15	57,69%	42,31%
<i>16-20 mm</i>	22	11	50,00%	50,00%
<i>>20 mm</i>	13	2	15,38%	84,62%

Tabelle 3.4.1: Hörerhalt in Abhängigkeit von der Tumorgröße

<i>Tumorgröße</i>	<i>0-30 dB</i>		<i>31-50 dB</i>		<i>51-90 dB</i>		<i>>90 dB</i>		<i>Surditas</i>	
	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>	<i>prä</i>	<i>post</i>
<i><11 mm</i>	11	3	6	7	6	6	0	1	0	6
<i>11-15 mm</i>	16	9	5	1	5	4	0	1	0	11
<i>16-20 mm</i>	16	4	2	4	4	3	0	0	0	11
<i>>20 mm</i>	5	0	5	0	3	2	0	0	0	11

Tabelle 3.4.2: Anzahl der Patienten mit entsprechender Tumorgröße in Abhängigkeit vom prä- und postoperativen Hörverlust in den Klassen nach Gardner und Robertson

	<i>Präoperativ</i>	<i>Postoperativ</i>
<i><11 mm</i>	73,91%	43,48%
<i>11-15 mm</i>	80,77%	38,46%
<i>16-20 mm</i>	81,82%	36,36%
<i>>20 mm</i>	76,92%	0,00%

Tabelle 3.4.3: Anteil der Patienten mit funktionellem Hörvermögen prä- und postoperativ in Abhängigkeit von der Tumorgröße

	<i>präoperativ</i>				<i>postoperativ</i>			
	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>n</i>	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>n</i>
<i>0-30 dB</i>	15,54	5,13	15,00	48	14,13	3,40	15,00	16
<i>31-50 dB</i>	16,50	7,50	13,50	18	12,83	4,11	10,00	12
<i>51-90 dB</i>	17,11	10,88	15,00	18	14,60	5,70	15,00	15
<i>>90 dB</i>	-	-	-	-	12,50	3,54	12,50	2
<i>Surditas</i>	-	-	-	-	18,64	8,76	17,00	39

Tabelle 3.4.4: Tumorgröße (in mm) in Abhängigkeit vom prä- und postoperativen Hörverlust (MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung)

Anhang II

	<i>Präoperativ</i>	<i>Postoperativ</i>
<i>AEP & ECoG</i>	83	46
<i>Nur AEP</i>	0	2
<i>Nur ECoG</i>	1	12
<i>Keine Potentiale</i>	0	24

Tabelle 3.5.1.1: *Prä- und postoperatives Auftreten von AEP und ECoG*

	<i>0-30 dB</i>	<i>31-50 dB</i>	<i>51-90 dB</i>	<i>>90 dB</i>	<i>Surditas</i>	<i>Summe</i>
<i>AEP+,ECoG+</i>	48	17	18	0	0	83
<i>AEP+,ECoG-</i>	0	0	0	0	0	0
<i>AEP-,ECoG+</i>	0	1	0	0	0	1
<i>AEP-,ECoG-</i>	0	0	0	0	0	0
<i>Summe</i>	48	18	18	0	0	84

Tabelle 3.5.1.2a: *Präoperatives Auftreten von AEP und ECoG im Vergleich zum präoperativen Hörverlust*

	<i>0-30 dB</i>	<i>31-50 dB</i>	<i>51-90 dB</i>	<i>>90 dB</i>	<i>Surditas</i>	<i>Summe</i>
<i>AEP+,ECoG+</i>	16	12	12	1	5	46
<i>AEP+,ECoG-</i>	0	0	0	0	2	2
<i>AEP-,ECoG+</i>	0	0	3	1	8	12
<i>AEP-,ECoG-</i>	0	0	0	0	24	24
<i>Summe</i>	16	12	15	2	39	84

Tabelle 3.5.1.2b: *Postoperatives Auftreten von AEP und ECoG im Vergleich zum postoperativen Hörverlust*

	<i><11 mm</i>	<i>11-15 mm</i>	<i>16-20 mm</i>	<i>>20 mm</i>
<i>AEP+, ECoG+</i>	16 ^{69,57%}	17 ^{65,38%}	12 ^{54,55%}	1 ^{7,69%}
<i>AEP+, ECoG-</i>	1 ^{4,35%}	1 ^{3,85%}	0 ^{0,00%}	0 ^{0,00%}
<i>AEP-, ECoG+</i>	3 ^{13,04%}	3 ^{11,54%}	3 ^{13,64%}	3 ^{23,08%}
<i>AEP-, ECoG-</i>	3 ^{13,04%}	5 ^{19,23%}	7 ^{31,82%}	9 ^{69,23%}

Tabelle 3.5.1.3: *Postoperatives Auftreten von AEP und ECoG im Vergleich zur Tumorgöße (absolut und prozentual)*

Anhang II

3.5.2.1 Amplituden von Summations- und Aktionspotentialen prä- und postoperativ

Amplitude SP präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	3505,56	4002,83	1629,00	39
31-50 dB	1828,93	1179,87	1587,00	15
51-90 dB	1200,53	852,95	1208,00	17
>90 dB	-	-	-	-
Surditas	-	-	-	-

Amplitude SP postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	2315,00	1803,86	2090,00	14
31-50 dB	935,22	624,47	891,00	9
51-90 dB	2113,69	2508,47	1086,00	13
>90 dB	3055,00	2429,62	3055,00	2
Surditas	481,49	1105,67	0,00	37

Amplitude AP präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	7710,48	7886,67	4928,00	48
31-50 dB	4273,11	2873,19	3158,00	18
51-90 dB	2347,39	1498,57	2148,50	18
>90 dB	-	-	-	-
Surditas	-	-	-	-

Amplitude AP postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	6193,31	4167,64	4767,00	16
31-50 dB	2921,50	1698,18	2398,50	12
51-90 dB	4788,60	7685,94	2228,00	15
>90 dB	5066,00	328,10	5066,00	2
Surditas	1149,77	2467,85	0,00	39

Anhang II

SP/AP-Ratio präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	0,44	0,22	0,43	39
31-50 dB	0,44	0,20	0,43	15
51-90 dB	0,53	0,22	0,59	17
>90 dB	-	-	-	-
Surditas	-	-	-	-

SP/AP-Ratio postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	0,34	0,20	0,30	14
31-50 dB	0,37	0,24	0,26	9
51-90 dB	0,47	0,27	0,48	13
>90 dB	0,59	0,44	0,59	2
Surditas	0,68	0,45	0,55	11

3.5.2.2 Latenzen von Summations- und Aktionspotentialen prä- und postoperativ

Latenz SP präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	1,18	0,55	0,98	39
31-50 dB	1,47	0,56	1,51	15
51-90 dB	1,61	0,67	1,25	17
>90 dB	-	-	-	0
Surditas	-	-	-	0

Latenz SP postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	1,08	0,47	1,02	14
31-50 dB	1,06	0,50	0,86	9
51-90 dB	1,46	0,62	1,21	13
>90 dB	1,42	0,79	1,42	2
Surditas	1,71	0,71	1,74	11

Anhang II

Latenz AP präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	2,49	0,57	2,56	48
31-50 dB	2,93	0,64	2,75	18
51-90 dB	3,04	0,69	2,90	18
>90 dB	-	-	-	0
Surditas	-	-	-	0

Latenz AP postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	2,49	0,38	2,61	16
31-50 dB	2,67	0,63	2,64	12
51-90 dB	2,91	0,66	2,95	15
>90 dB	2,99	0,17	2,99	2
Surditas	2,67	0,68	2,59	13

Latenzen AP-SP präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	1,16	0,69	1,51	48
31-50 dB	1,20	0,71	1,43	18
51-90 dB	1,33	0,68	1,47	18
>90 dB	-	-	-	0
Surditas	-	-	-	0

Latenzen AP-SP postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	1,27	0,70	1,49	16
31-50 dB	1,27	0,80	1,72	12
51-90 dB	1,29	0,68	1,58	15
>90 dB	1,57	0,62	1,57	2
Surditas	0,87	0,67	0,62	13

Anhang II

3.5.3.1 Amplituden der Wellen I, III und V prä- und postoperativ

Amplitude Welle I präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	252,29	250,93	214,00	48
31-50 dB	134,89	96,27	119,00	18
51-90 dB	102,33	60,66	85,00	18
>90 dB	-	-	-	-
Surditas	-	-	-	-

Amplitude Welle I postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	240,00	138,46	201,50	16
31-50 dB	143,58	87,66	146,50	12
51-90 dB	167,33	127,80	134,00	15
>90 dB	76,50	108,19	76,50	2
Surditas	59,77	80,20	0,00	39

Amplitude Welle III präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	122,58	68,94	113,00	48
31-50 dB	46,61	39,44	42,50	18
51-90 dB	98,44	60,52	101,00	18
>90 dB	-	-	-	-
Surditas	-	-	-	-

Amplitude Welle III postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	117,13	90,41	88,50	16
31-50 dB	83,83	61,88	76,50	12
51-90 dB	59,07	50,42	43,00	15
>90 dB	12,00	16,97	12,00	2
Surditas	8,49	19,78	0,00	39

Anhang II

Amplitude Welle V präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	293,60	126,32	281,00	48
31-50 dB	244,11	190,97	219,50	18
51-90 dB	229,94	116,92	219,50	18
>90 dB	-	-	-	-
Surditas	-	-	-	-

Amplitude Welle V postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	293,06	103,40	284,00	16
31-50 dB	259,08	105,77	244,50	12
51-90 dB	193,47	155,83	183,00	15
>90 dB	27,50	38,89	27,50	2
Surditas	17,23	39,94	0,00	39

3.5.3.2 Latenzen der Welle I, III und V prä- und postoperativ

Latenz Welle I präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	2,38	0,49	2,63	48
31-50 dB	2,58	0,36	2,72	18
51-90 dB	2,50	0,38	2,68	18
>90 dB	-	-	-	0
Surditas	-	-	-	0

Latenz Welle I postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	2,32	0,52	2,68	16
31-50 dB	2,49	0,44	2,72	12
51-90 dB	2,50	0,44	2,72	14
>90 dB	2,80	0,00	2,80	1
Surditas	2,31	0,56	2,69	18

Anhang II

Latenz Welle III präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	5,76	0,81	5,64	48
31-50 dB	6,39	0,98	6,40	18
51-90 dB	6,15	1,16	6,19	18
>90 dB	-	-	-	0
Surditas	-	-	-	0

Latenz Welle III postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	6,07	0,63	6,18	16
31-50 dB	6,23	0,83	6,37	12
51-90 dB	6,80	1,21	7,11	12
>90 dB	8,55	0,00	8,55	1
Surditas	6,44	1,45	5,88	7

Latenz Welle V präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	7,79	0,92	7,66	48
31-50 dB	8,52	1,13	8,47	17
51-90 dB	8,32	1,47	8,07	18
>90 dB	-	-	-	0
Surditas	-	-	-	0

Latenz Welle V postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	8,29	0,68	8,55	16
31-50 dB	8,72	1,15	8,42	12
51-90 dB	9,43	1,67	9,37	12
>90 dB	10,65	0,00	10,65	1
Surditas	8,83	1,70	8,24	7

Anhang II

3.5.3.3 Latenzdifferenzen prä- und postoperativ

Latenzen V-I präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	5,41	0,94	5,17	48
31-50 dB	5,94	1,16	5,83	17
51-90 dB	5,82	1,27	5,42	18
>90 dB	-	-	-	-
Surditas	-	-	-	-

Latenzen V-I postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	5,96	0,37	6,00	16
31-50 dB	6,22	1,13	5,74	12
51-90 dB	6,97	1,63	7,00	12
>90 dB	7,85	-	7,85	1
Surditas	6,43	1,71	5,68	7

Latenzen V-III präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	2,03	0,30	1,97	48
31-50 dB	2,22	0,61	2,25	17
51-90 dB	2,17	0,54	1,92	18
>90 dB	-	-	-	-
Surditas	-	-	-	-

Latenzen V-III postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	2,22	0,32	2,11	16
31-50 dB	2,49	0,80	2,28	12
51-90 dB	2,63	1,11	2,19	12
>90 dB	2,10	-	2,10	1
Surditas	2,39	0,80	2,18	7

Latenzen III-I präoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
0-30 dB	3,38	0,80	3,11	48
31-50 dB	3,81	1,00	3,69	18
51-90 dB	3,65	0,93	3,53	18
>90 dB	-	-	-	-
Surditas	-	-	-	-

Anhang II

Latenzen III-I postoperativ

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>	<i>Median</i>	<i>Anzahl</i>
<i>0-30 dB</i>	3,74	0,50	3,86	<i>16</i>
<i>31-50 dB</i>	3,74	0,70	3,60	<i>12</i>
<i>51-90 dB</i>	4,34	1,25	4,52	<i>12</i>
<i>>90 dB</i>	5,75	-	5,75	<i>1</i>
<i>Surditas</i>	4,05	1,28	3,70	<i>7</i>

Anhang III

Rank-Korrelation nach Spearman

* Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 signifikant (2-seitig)

** Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 signifikant (2-seitig)

Anhang III

		<i>0,5 kHz prä</i>	<i>1 kHz prä</i>	<i>2 kHz prä</i>	<i>PTA prä</i>
Amplituden ECoG					
<i>SP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,209	-0,286*	-0,338**	-0,299*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,080	0,016	0,004	0,011
	<i>N</i>	71	71	71	71
<i>AP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,375**	-0,482**	-0,535**	-0,525**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>SP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,169	-0,223	-0,325**	-0,272*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,147	0,055	0,004	0,018
	<i>N</i>	75	75	75	75
<i>AP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,299**	-0,373**	-0,486**	-0,438**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,006	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
SP/AP-Ratio					
<i>präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,095	0,162	0,205	0,202
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,430	0,178	0,086	0,091
	<i>N</i>	71	71	71	71
<i>postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,369**	0,426**	0,486**	0,479**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,009	0,002	0,000	0,000
	<i>N</i>	49	49	49	49
Latenzen ECoG					
<i>SP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,229	0,295*	0,373**	0,350**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,054	0,012	0,001	0,003
	<i>N</i>	71	71	71	71
<i>AP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,213	0,253*	0,386**	0,327**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,052	0,020	0,000	0,002
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>SP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,298*	0,280	0,294*	0,320*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,037	0,051	0,040	0,025
	<i>N</i>	49	49	49	49
<i>AP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,347**	0,344**	0,379**	0,385**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,008	0,008	0,003	0,003
	<i>N</i>	58	58	58	58
Differenz Latenz					
<i>AP-SP prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,228*	-0,207	-0,117	-0,199
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,037	0,059	0,291	0,069
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>AP-SP post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,138	-0,112	-0,026	-0,110
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,302	0,401	0,848	0,411
	<i>N</i>	58	58	58	58

Anhang III

		0,5 kHz post	1 kHz post	2 kHz post	PTA post
Amplituden ECoG					
<i>SP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,062	-0,059	-0,055	-0,053
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,610	0,627	0,650	0,662
	<i>N</i>	71	71	71	71
<i>AP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,149	-0,147	-0,199	-0,168
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,176	0,183	0,070	0,126
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>SP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,636**	-0,595**	-0,562**	-0,621**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	75	75	75	75
<i>AP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,637**	-0,630**	-0,638**	-0,656**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
SP/AP-Ratio					
<i>präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,183	0,189	0,280*	0,229
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,126	0,114	0,018	0,055
	<i>N</i>	71	71	71	71
<i>postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,269	0,416**	0,479**	0,399**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,062	0,003	0,000	0,005
	<i>N</i>	49	49	49	49
Latenzen ECoG					
<i>SP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,326**	0,352**	0,432**	0,359**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,005	0,003	0,000	0,002
	<i>N</i>	71	71	71	71
<i>AP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,227*	0,257*	0,324**	0,259*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,037	0,018	0,003	0,017
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>SP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,364*	0,377**	0,451**	0,398**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,010	0,008	0,001	0,005
	<i>N</i>	49	49	49	49
<i>AP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,381**	0,398**	0,473**	0,422**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,003	0,002	0,000	0,001
	<i>N</i>	58	58	58	58
Differenz Latenz					
<i>AP-SP prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,079	-0,102	-0,116	-0,102
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,474	0,355	0,295	0,357
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>AP-SP post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,053	-0,057	-0,010	-0,039
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,693	0,670	0,940	0,770
	<i>N</i>	58	58	58	58

Anhang III

		Differenz 0,5 kHz	Differenz 1 kHz	Differenz 2 kHz	Differenz PTA
Amplituden ECoG					
<i>SP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,033	0,108	0,180	0,100
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,788	0,371	0,134	0,406
	<i>N</i>	71	71	71	71
<i>AP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,039	0,120	0,142	0,115
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,723	0,277	0,197	0,296
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>SP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,551**	-0,464**	-0,391**	-0,477**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,001	0,000
	<i>N</i>	75	75	75	75
<i>AP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,501**	-0,441**	-0,370**	-0,440**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,001	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
SP/AP-Ratio					
<i>präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,119	0,085	0,162	0,104
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,321	0,481	0,176	0,390
	<i>N</i>	71	71	71	71
<i>postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,078	0,134	0,162	0,091
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,594	0,357	0,266	0,533
	<i>N</i>	49	49	49	49
Latenzen ECoG					
<i>SP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,244*	0,206	0,248*	0,221
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,040	0,085	0,037	0,064
	<i>N</i>	71	71	71	71
<i>AP präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,174	0,128	0,105	0,124
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,114	0,244	0,340	0,262
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>SP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,224	0,184	0,312*	0,240
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,122	0,205	0,029	0,097
	<i>N</i>	49	49	49	49
<i>AP postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,253	0,172	0,239	0,212
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,056	0,195	0,071	0,109
	<i>N</i>	58	58	58	58
Differenz Latenz					
<i>AP-SP prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,066	0,032	-0,042	0,023
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,549	0,773	0,703	0,839
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>AP-SP post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,076	0,022	-0,023	0,029
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,572	0,871	0,865	0,828
	<i>N</i>	58	58	58	58

Anhang III

		<i>0,5 kHz prä</i>	<i>1 kHz prä</i>	<i>2 kHz prä</i>	<i>PTA prä</i>
Amplituden AEP					
<i>Welle I präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,367**	-0,457**	-0,536**	-0,505**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,001	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle III präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,253*	-0,273*	-0,308**	-0,307**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,020	0,012	0,004	0,005
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle V präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,312**	-0,236*	-0,188	-0,256*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,004	0,031	0,086	0,019
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle I postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,225*	-0,392**	-0,439**	-0,404**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,040	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle III postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,169	-0,267*	-0,399**	-0,313**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,125	0,014	0,000	0,004
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle V postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,228*	-0,262*	-0,342**	-0,301**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,037	0,016	0,001	0,005
	<i>N</i>	84	84	84	84
Latenzen AEP					
<i>Welle I präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,145	0,191	0,320**	0,259*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,188	0,082	0,003	0,018
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle III präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,247*	0,129	0,189	0,189
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,023	0,242	0,085	0,086
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle V präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,208	0,157	0,212	0,200
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,059	0,156	0,054	0,070
	<i>N</i>	83	83	83	83
<i>Welle I postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,067	-0,043	0,106	0,031
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,609	0,740	0,414	0,815
	<i>N</i>	61	61	61	61
<i>Welle III postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,172	-0,037	-0,080	-0,008
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,242	0,803	0,591	0,959
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>Welle V postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,239	0,102	0,017	0,101
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,102	0,489	0,911	0,493
	<i>N</i>	48	48	48	48

Anhang III

		<i>0,5 kHz post</i>	<i>1 kHz post</i>	<i>2 kHz post</i>	<i>PTA post</i>
Amplituden AEP					
<i>Welle I präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,147	-0,160	-0,213	-0,180
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,183	0,146	0,051	0,101
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle III präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,234*	-0,266*	-0,289**	-0,274*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,032	0,014	0,008	0,012
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle V präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,321**	-0,339**	-0,334**	-0,328**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,003	0,002	0,002	0,002
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle I postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,550**	-0,603**	-0,654**	-0,611**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle III postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,735**	-0,759**	-0,762**	-0,768**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle V postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,826**	-0,829**	-0,817**	-0,835**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
Latenzen AEP					
<i>Welle I präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,186	0,210	0,284**	0,220*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,090	0,055	0,009	0,045
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle III präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,407**	0,377**	0,395**	0,393**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle V präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,414**	0,394**	0,415**	0,407**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	83	83	83	83
<i>Welle I postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,179	-0,136	-0,044	-0,124
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,168	0,298	0,736	0,339
	<i>N</i>	61	61	61	61
<i>Welle III postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,271	0,168	0,113	0,202
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,063	0,253	0,444	0,168
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>Welle V postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,217	0,147	0,099	0,175
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,138	0,320	0,503	0,234
	<i>N</i>	48	48	48	48

Anhang III

		<i>Differenz 0,5 kHz</i>	<i>Differenz 1 kHz</i>	<i>Differenz 2 kHz</i>	<i>Differenz PTA</i>
Amplituden AEP					
<i>Welle I präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,018	0,078	0,118	0,092
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,872	0,482	0,285	0,405
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle III präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,146	-0,117	-0,110	-0,118
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,184	0,289	0,320	0,286
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle V präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,189	-0,235*	-0,248*	-0,244*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,085	0,032	0,023	0,025
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle I postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,463**	-0,391**	-0,415**	-0,422**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle III postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,692**	-0,640**	-0,584**	-0,651**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle V postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,758**	-0,723**	-0,676**	-0,741**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
Latenzen AEP					
<i>Welle I präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,142	0,120	0,105	0,114
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,199	0,276	0,341	0,301
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle III präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,341**	0,336**	0,326**	0,352**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,002	0,002	0,002	0,001
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>Welle V präoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,359**	0,328**	0,326**	0,352**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,001	0,002	0,003	0,001
	<i>N</i>	83	83	83	83
<i>Welle I postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,151	-0,159	-0,129	-0,163
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,245	0,221	0,320	0,210
	<i>N</i>	61	61	61	61
<i>Welle III postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,178	0,219	0,315*	0,262
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,227	0,134	0,029	0,072
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>Welle V postoperativ</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,067	0,100	0,202	0,126
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,652	0,500	0,168	0,394
	<i>N</i>	48	48	48	48

Anhang III

		0,5 kHz prä	1 kHz prä	2 kHz prä	PTA prä
<i>Differenz Latenz</i>					
<i>III-I prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,278*	0,100	0,143	0,161
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,010	0,364	0,195	0,144
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>V-III prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,007	0,151	0,117	0,106
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,948	0,174	0,291	0,339
	<i>N</i>	83	83	83	83
<i>V-I prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,226*	0,138	0,175	0,177
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,040	0,212	0,114	0,110
	<i>N</i>	83	83	83	83
<i>III-I post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,165	-0,046	-0,122	-0,050
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,264	0,756	0,408	0,735
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>V-III post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,231	0,224	0,115	0,186
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,114	0,125	0,438	0,206
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>V-I post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,212	0,072	-0,043	0,037
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,149	0,628	0,771	0,800
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>Tumorgröße</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,001	-0,073	-0,098	-0,077
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,994	0,511	0,375	0,487
	<i>N</i>	84	84	84	84

		0,5 kHz post	1 kHz post	2 kHz post	PTA post
<i>Differenz Latenz</i>					
<i>III-I prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,404**	0,357**	0,356**	0,375**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,001	0,001	0,000
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>V-III prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,161	0,176	0,160	0,169
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,146	0,112	0,150	0,126
	<i>N</i>	83	83	83	83
<i>V-I prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,409**	0,371**	0,379**	0,389**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,000	0,001	0,000	0,000
	<i>N</i>	83	83	83	83
<i>III-I post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,233	0,110	0,039	0,147
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,111	0,456	0,793	0,320
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>V-III post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,035	0,031	0,058	0,026
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,812	0,835	0,693	0,861
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>V-I post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,175	0,091	0,020	0,117
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,235	0,540	0,893	0,429
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>Tumorgröße</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,320**	0,269*	0,222*	0,270*
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,003	0,013	0,043	0,013
	<i>N</i>	84	84	84	84

Anhang III

		<i>Differenz 0,5 kHz</i>	<i>Differenz 1 kHz</i>	<i>Differenz 2 kHz</i>	<i>Differenz PTA</i>
<i>Differenz Latenz</i>					
<i>III-I prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,320**	0,326**	0,309**	0,343**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,003	0,002	0,004	0,001
	<i>N</i>	84	84	84	84
<i>V-III prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,158	0,071	0,076	0,102
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,154	0,524	0,497	0,359
	<i>N</i>	83	83	83	83
<i>V-I prä</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,343**	0,309**	0,305**	0,340**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,001	0,004	0,005	0,002
	<i>N</i>	83	83	83	83
<i>III-I post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,141	0,185	0,256	0,231
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,338	0,208	0,079	0,115
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>V-III post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	-0,221	-0,123	-0,055	-0,171
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,131	0,407	0,708	0,246
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>V-I post</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,031	0,080	0,162	0,102
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,832	0,587	0,271	0,491
	<i>N</i>	48	48	48	48
<i>Tumorgröße</i>	<i>Korrelationskoeffizient</i>	0,362**	0,345**	0,317**	0,363**
	<i>Signifikanz (2-seitig)</i>	0,001	0,001	0,003	0,001
	<i>N</i>	84	84	84	84

Danksagung

Herzlich möchte ich mich bedanken bei Herrn Privatdozenten Dr. med. Hans-Peter Schlake für die Vergabe des Promotionsthemas, die stets freundliche und geduldige Betreuung während der Durchführung der Messungen und der Ausarbeitung der Dissertation sowie die hierzu notwendigen zahlreichen konstruktiven Vorschläge und Anregungen.

Ebenso gilt mein herzlicher Dank Herrn Professor Dr. med. Werner Dittmann für seine bereitwillige Übernahme meiner Doktorandenbetreuung in Nachfolge von Herrn Privatdozenten Dr. med. Hans-Peter Schlake.

Danke an die Kollegen der Hals-Nasen-Ohren-Klinik für die Platzierung der ECoG-Nadelelektrode, ganz besonders an Herrn Professor Dr. Dr. med. habil. Christian Milewski.

Der medizinisch technischen Assistentin Frau Elke Hofmann möchte ich ebenfalls meinen Dank aussprechen für die freundliche Einarbeitung bezüglich der Platzierung der AEP-Nadelelektroden und der Aufzeichnung der intraoperativen Messungen.

Ein Dankeschön Herrn Alois Spahn vom Rechenzentrum Würzburg für die beratende Funktion in statistischen Fragen mit wertvollen Erläuterungen und Hilfestellungen.

Danke an Herrn Rudi Mattmüller und sein Team von der Firma inomed[®] für die freundliche und kompetente Unterstützung bei technischen Fragen und Problemen.

Vielen Dank Herrn Dr. med. José Perez für die Überlassung der intraoperativen Photographien.

Außerdem geht ein Dankeschön an meine Lebensgefährtin für Ihre fürsorgliche und moralische Unterstützung während der Ausarbeitung.

Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt den Patienten für ihre Bereitschaft, sich im Rahmen dieser Promotion dem erweiterten „invasiven“ elektrophysiologischen Monitoring zu unterziehen. Ohne sie wäre die Erstellung dieser Arbeit nicht möglich gewesen.

Nicht zuletzt möchte ich meinen Eltern danken für die uneingeschränkte und liebevolle Unterstützung während meines gesamten Studiums.

Lebenslauf

Persönliche Daten:

- Name: Andreas Kindgen
- Geburtsdatum: 02. April 1971
- Geburtsort: Wertheim am Main
- Familienstand: ledig
- Staatsangehörigkeit: deutsch

Beruflicher Werdegang:

- Abitur: 14. Juni 1991
- Studium der Humanmedizin 1991 bis 1998
- seit 28. Februar 2012 Facharzt für Neurochirurgie