

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals- Nasen- und Ohrenkranke  
der Universität Würzburg  
Direktor: Professor Dr. med. J. Helms

**Funktionelle Ergebnisse des Nervus facialis nach transtemporaler und  
translabyrinthärer Resektion von Akustikusneurinomen**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde der  
Medizinischen Fakultät  
der  
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg  
vorgelegt von

**Eva Herreiner**  
aus **Dietmannsried**

Würzburg, September 2004

**Referent:** Priv.-Doz. Dr. med. K. Schwager

**Koreferent:** Prof. Dr. med. J. Helms

**Dekan:** Prof. Dr. med. S. Silbernagl

**Tag der mündlichen Prüfung:** 25.01.2005

**Die Promovendin ist Zahnärztin**

Meinen Eltern gewidmet

## Gliederung

|  |    |
|--|----|
| <u>1. Einleitung</u> .....   | 1  |
| <u>2. Allgemeiner Teil</u> .....   | 3  |
| 2.1    Grundlegende anatomische Gegebenheiten.....                               | 3  |
| 2.1.1    Der Meatus acusticus internus.....                                      | 3  |
| 2.1.2    Der Kleinhirnbrückenwinkel .....  | 3  |
| 2.1.3    Der Nervus facialis .....   | 4  |
| 2.2 <u>Das Akustikusneurinom</u> .....   | 5  |
| 2.2.1    Pathologie.....   | 6  |
| 2.2.2    Histologie .....  | 8  |
| 2.2.3    Anamnese .....  | 9  |
| 2.2.4    Allgemeine Symptomatik .....  | 10 |
| 2.2.5    Epidemiologie.....  | 11 |
| 2.2.6    Diagnostik.....   | 12 |
| 2.2.6.1    Röntgendiagnostik .....   | 12 |
| 2.2.6.2    Die Computertomographie .....   | 14 |
| 2.2.6.3    Die Magnetresonanztomographie.....                                    | 14 |
| 2.2.7    Differentialdiagnosen von Raumforderungen im inneren<br>Gehörgang ..... | 15 |
| 2.2.8    Therapie .....  | 16 |
| 2.2.8.1    Operative Zugangswege .....   | 16 |
| 2.2.8.1.1    Der translabyrinthäre Zugang zum Kleinhirnbrückenwinkel.....        | 18 |
| 2.2.8.1.2    Der transtemporale Zugang zum Kleinhirnbrückenwinkel .....          | 19 |
| 2.2.8.2    Andere Therapieformen.....  | 20 |
| 2.3 <u>Die Fazialisparese</u> .....  | 21 |
| 2.3.1    Spezielle Symptomatik .....   | 22 |
| 2.3.2    Pathophysiologische Besonderheiten des Nervus facialis.....             | 23 |
| 2.3.3    Klassifizierungsmöglichkeiten .....                                     | 24 |
| 2.3.3.1    Klassifizierung nach Stennert.....                                    | 24 |
| 2.3.3.2    Klassifizierung nach House / Brackman .....                           | 25 |
| 2.3.4    Therapie .....  | 28 |

|   |    |
|---|----|
| <u>3. Material und Methode</u> .....  | 30 |
| <u>4. Ergebnisse</u> .....  | 32 |
| 4.1    Altersverteilung der Patienten .....   | 32 |
| 4.2    Präoperative, anamnestische Beschwerdesymptomatik .....  | 33 |
| 4.3    Präoperative Tumorausdehnung und Lage .....  | 36 |
| 4.3.1  Tumorumlage.....   | 36 |
| 4.3.2  Tumorgrösse .....  | 38 |
| 4.4    Histologie .....   | 38 |
| 4.5    Präoperative Daten .....   | 39 |
| 4.5.1  Gesamtes Patientengut.....   | 39 |
| 4.5.2  Patientengut mit rein intrameataler Tumorausdehnung .....  | 39 |
| 4.5.3  Patientengut mit intra- und extrameataler Tumorausdehnung .....  | 40 |
| 4.6    Intraoperative Daten .....   | 41 |
| 4.7    Postoperative Daten .....  | 42 |
| 4.7.1  Gesamtes Patientengut.....   | 42 |
| 4.7.2  Patientengut mit rein intrameatalen Tumoranteilen .....  | 44 |
| 4.7.3  Patientengut mit intra- und extrameatalen Tumoranteilen .....  | 45 |
| 4.7.4  Tumorgrösse .....  | 46 |
| 4.7.4.1 Patientengut mit Tumorummolumina in den Kategorien <50mm <sup>3</sup><br>und 50-100 mm <sup>3</sup> ..... | 46 |
| 4.7.4.2 Patientengut mit Tumorummolumina in den Kategorien 50-100 mm <sup>3</sup> .....                           | 47 |
| 4.7.4.3 Patientengut mit Tumorummolumina in den Kategorien >500 mm <sup>3</sup> .....                             | 48 |
| 4.7.5  Patienten, die unmittelbar postoperativ Stennert Grad 1-10 bzw.<br>H/B Grad II-VI aufwiesen .....          | 49 |
| 4.7.6  Patienten, die unmittelbar postoperativ Stennert Grad 0 aufwiesen....                                      | 51 |
| 4.7.7  Patienten mit einer kompletten Parese unmittelbar postoperativ .....                                       | 52 |
| 4.7.8  Patienten mit Tumoren, die laut OP-Bericht eine starke Adhärenz<br>zum Nerv VII aufwiesen .....            | 53 |
| 4.7.9  Patienten, die präoperativ eine Fazialisparese aufwiesen und deren<br>postoperativer Verlauf.....          | 54 |
| <u>5. Diskussion</u> .....  | 56 |
| <u>6. Zusammenfassung</u> .....   | 63 |
| <u>7. Literaturverzeichnis</u> .....  | 65 |

## **1. Einleitung**

„Für einen Menschen, der aus welchen Gründen immer, eine Fazialislähmung erlitt, ist meist nichts von größerer Bedeutung als die Rückgewinnung der emotionalen Ausdruckskraft des Gesichtes, die mit all ihren feinen Schattierungen quasi einen Spiegel der Seele des Individuums darstellt“ - so schrieb Miehke (1973) über die Gesichtsnervlähmung als Folge chirurgischer Intervention im Kleinhirnbrückenwinkel.

Eine Fazialisparese stellt für den Betroffenen nicht nur eine gravierende, funktionelle Beeinträchtigung, sondern auch eine schwerwiegende psychische Belastung dar (Pensak et al. 1986).

Deswegen wird der Patient recht genaue Aussagen über die Behandlungsmöglichkeiten und die Aussichten auf eine Ausheilung unter der vorgeschlagenen Therapie erwarten. Um diese Fragen zu beantworten, muss der behandelnde Arzt die Parese ätiologisch exakt abklären, sie entsprechend therapieren und einen detaillierten Überblick über das Ausmaß der Nervschädigung gewinnen. Hierzu werden in der Literatur zahlreiche diagnostische Verfahren beschrieben.

Der N. facialis ist der einzige Nerv des Organismus, der alle vier Faserqualitäten in sich vereint (Stennert 1979). Er beinhaltet etwa 7000 Axone und innerviert 16 verschiedene mimische Muskeln auf jeder Gesichtseite (Marais et al. 1995).

Eine Fazialisparese kann einen Ausfall sensorischer, sekretorischer, sensibler aber vor allem motorischer Funktionen bedeuten.

Die erste Fallbeschreibung von Patienten mit Fazialislähmungen stammt wohl aus der Zeit um 1000 n. Chr. (Resende 1988). Avicenna (980-1037) wies bereits auf eine Differenzierung zwischen peripherer und zentraler Fazialisparese hin. Gesichtslähmungen haben immer eine besondere Wirkung auf ihre Umgebung gehabt und auch ihren Niederschlag in der plastischen Kunst vergangener Jahrhunderte gezeigt. So wurden schon Bildhauer des klassischen Altertums angeregt, solche Abnormitäten auf Grabstelen darzustellen. In zahlreichen Kulturen aller Kontinente wurden

Gesichtslähmungen in Form von Masken wiedergegeben. Auch begegnen sie uns in der folkloristischen Kunst der Alpenländer (Kindler 1961).

Schmitt-Tintemann stellte nach einer Umfrage an deutschen Kliniken fest, dass von 584 Fällen einer Fazialislähmung nicht weniger als 280 Fälle die Folge von Operationen, wie beispielsweise die Entfernung von Akustikusneurinomen, waren.

Ausgehend von den neueren Entwicklungen der Mikrochirurgie im inneren Gehörgang sank die Zahl der intraoperativen Fazialisläsionen.

Das Interesse am Erhalt der Gesichtsmotorik steht immer im Mittelpunkt.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der prä- und postoperativen Funktion des N. facialis bei der Entfernung von Akustikusneurinomen auf den otochirurgischen Zugangswegen, transtemporal und translabyrinthär.

## **2. Allgemeiner Teil**

### **2.1 Grundlegende anatomische Gegebenheiten**

#### **2.1.1 Der Meatus acusticus internus**

Der innere Gehörgang, der Meatus acusticus internus, enthält den VII. und VIII. Hirnnerven sowie die versorgenden Gefäße. Er führt von der Schneckenbasis und dem Vorhof zur hinteren Schädelgrube und mündet als Porus acusticus internus an der Pyramidenhinterfläche. An seiner Mündungsstelle weist er einen oft ovalären Querschnitt, häufig mit einem Knochensporn auf. Form und Durchmesser des Porus sowie des Meatus sind variabel. Die Durchschnittswerte von Porus- und Meatushöhe liegen im Bereich zwischen 4 und 5 mm (Graf 1955).

#### **2.1.2 Der Kleinhirnbrückenwinkel**

Der Kleinhirnbrückenwinkel ist eine nischenartige Vertiefung zwischen Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark. Er beinhaltet unter anderem die Austrittsstelle des N. facialis, welcher an dieser Stelle in enger Nachbarschaft zum N. vestibulocochlearis und den Hirnnerven IX, X und XI liegt (Lang 1979).

Der knöcherne Boden des Kleinhirnbrückenwinkelraumes wird durch die Oberfläche des Os occipitale gebildet, wobei an der Vereinigung des Os occipitale mit dem Felsenbein eine Rinne für den Sinus petrosus inferior besteht. Dieser läuft an der hinteren Unterkante des Felsenbeins vom Sinus cavernosus zum Foramen jugulare. Nach posterior, caudal und medial bildet das Kleinhirn die physiologische Abgrenzung. Hinzu kommen als mediale Begrenzung die Brücke und der Bulbus venae jugularis nach caudal.

Seitlich findet man die Felsenbeinpyramide mit der Erhebung, hervorgerufen durch den Porus acusticus internus, als Begrenzung. Die Entfernung des Porus acusticus internus zur Felsenbeinoberkante beträgt 1,5-6,0 mm (Protz 1974).

An der Stelle seiner größten Circumferenz wird der Kleinhirnbrückenwinkel von dem VII. und VIII. Hirnnerven durchzogen. Diese werden von den Aa. labyrinthi versorgt,



welche entweder aus der A. cerebellaris oder aber direkt aus der A. basilaris entspringen. Die Hauptversorgung des Kleinhirnbrückenraumes wird durch die A. cerebellaris inferior anterior gewährleistet. Die A. cerebellaris inferior posterior tangiert den Kleinhirnbrückenwinkel nur im hinteren Bereich. Sie entspringt der A. vertebralis.

Der venöse Blutabfluss des Gehirns erfolgt über die Sinus durae matris. Die Venen des Kleinhirnbrückenwinkels verlaufen plexusartig um die Arterien, sodass eine systematische Einteilung nur schwer möglich ist.

### **2.1.3 Der Nervus facialis**

Der VII. Hirnnerv (N. intermediofacialis) besitzt als motorischer Ast des zweiten Kiemenbogens ebenso nicht-motorische Anteile (nicht-motorische Fasern des N. intermedius). Er entspringt jedoch drei Kerngebieten, da er die Faserqualitäten motorisch, sensorisch und sekretorisch einschließt. Der motorische Ursprungskern liegt in der Formatio reticularis.

Ursprungsfasern umziehen den Abduzens-Kern und bilden das „innere Fazialisknie“. Dieses bildet die als „Colliculus facialis“ bekannte Erhebung des vierten Ventrikels. Zusammen mit dem N. intermedius und dem VIII. Hirnnerven tritt der N. facialis aus dem Hirnstamm in den Kleinhirnbrückenwinkel über. N. intermedius und N. facialis treten durch den Meatus acusticus internus in den Canalis nervi facialis ein, wobei der N. petrosus major im Ganglion geniculi in Richtung Foramen lacerum und durch dieses hindurch zum Ganglion pterygopalatinum abzweigt, um dieses parasymphatisch zu versorgen. So können, nach erfolgter Umschaltung in eben genanntem Ganglion, die Gaumen und Tränendrüsen innerviert werden.

Dorsal des Ganglion geniculi findet man einen fast rechtwinklig okzipitalwärts gerichteten Bogenteil, der auch als „äußeres Fazialisknie“ bezeichnet wird.

Der N. facialis selbst zieht unter dem seitlichen Bogengang und dann in der mittleren Paukenhöhlenwand oberhalb des ovalen Fensters horizontal entlang. Nach Eintritt in das Mastoid geht der für den gleichnamigen Muskel bestimmte N. stapedius sowie die Chorda tympani ab. Sie stellt den zweiten Anteil des N. intermedius dar und ist für die

sensorische Versorgung der vorderen 2/3 der Zunge und die parasymphathisch-sekretorische Innervation der Glandulae submandibulares et sublinguales verantwortlich. Nach Austritt aus der Schädelbasis durch das Foramen stylomastoideum und der Abgabe des hinter das Ohr ziehenden N. auricularis posterior bildet er den Plexus parotideus, um von hier die mimische Muskulatur des Gesichtes motorisch zu versorgen.

## **2.2 Das Akustikusneurinom**

Das Akustikusneurinom ist, obwohl der häufigste Tumor der hinteren Schädelgrube, insgesamt recht selten: wenn man die Gesamtzahl aller Hirngeschwülste betrachtet, ist es mit einer Häufigkeit von etwa 8,7 % vertreten (Cushing 1917). Trotz der verbesserten diagnostischen Fortschritte der Medizin, hat das Akustikusneurinom nicht an Häufigkeit zugenommen (Pertuiset 1970).

Dieser, in der Regel langsam wachsende, gutartige Tumor geht in 90 % der Fälle aus den Schwann-Zellen des vestibulären Nervenanteils des N. vestibulocochlearis in der Nähe des Ganglion Scarpa im inneren Gehörgang hervor (Regli 1978, Skinner 1929). Anderenfalls entsteht er aus dem cochleären Anteil des N. vestibulocochlearis oder intralabyrinthär. Selten entwickelt er sich primär im Kleinhirnbrückenwinkel (Regli 1978). 7,5 % aller neurogenen Geschwülste sind im Kleinhirnbrückenwinkel zu finden (Zülch 1956).

Akustikusneurinome, auch Vestibularisschwannome genannt, sind durch eine Symptomarmut in einer langsamen Wachstumsphase gekennzeichnet. Dennoch gelten als typische Symptome eines Vestibularisschwannoms der Tinnitus und die einseitige Hörstörung, die sich als Hörverlust oder Dysakusis äußert. Vestibuläre Symptome, z.B. akuter Schwindel oder Gleichgewichtsstörungen, treten seltener auf. Eine präoperative Beeinträchtigung der Fazialisfunktion ist die Ausnahme. Normalerweise treten Akustikusneurinome einseitig und solitär auf. Sie liegen der Schädelbasis auf und breiten sich in Richtung Felsenbein bzw. Tentorium aus.

Die Brücke und das benachbarte Kleinhirn können verdrängt werden. Selten involvieren Akustikusneurinome die Medulla oblongata, den supratentoriellen Raum oder das Foramen magnum. Akustikusneurinome treten in nur 3 % der Fälle beidseits auf (Hughes et al. 1982).

### **2.2.1 Pathologie**

Das Akustikusneurinom (Schwannom, Neurilemmon) ist ein gutartiger, langsam wachsender, vom Neuroektoderm ausgehender Tumor. Er ist meist von einer Kapsel aus Bindegewebe (Arachnoidalkapsel) umgeben. Neurinome finden ihren Ursprung in den Schwann-Scheidezellen der peripheren Nerven, Hirnnerven oder Wurzelnerven des Rückenmarks. Die Oberfläche dieser Tumore wird als glatt bzw. fein- bis grobhöckerig beschrieben, angeschnittene Bereiche erscheinen grau-rötlich, manchmal gelblich verfettet oder hämorrhagisch-cystisch verändert (Wechsler 1978).

Die Versorgung der Tumore erfolgt über Gefäße der Dura mater.

Die meisten Tumorzellen sind von einer Basalmembran umgeben, die auch die Außenseite der Tumorfortsatzbündel umhüllt. Im Gegensatz zu normalen oder neoplastischen Bindegewebszellen zeigen reife Schwann-Zellen der markhaltigen und der marklosen Nervenfasern regelmäßig eine äußere Basalmembran.

Aus diesem Grund wird das Vorhandensein einer Basalmembran an den Tumorzellen der Akustikusneurinome als ein Zeichen für eine neoplastische Transformation von Schwann-Zellen gewertet (Wechsler 1978).

Die starke gegenseitige Adhärenz von Tumor und Nervenfasern des N. vestibulo-cochlearis konnte durch mikroskopische und makroskopische Untersuchungen gezeigt werden (Neely 1981).

Der Tumor wird von Fasern des N. vestibulocochlearis umwickelt, wobei die in das Tumorgeschehen hineinwachsenden Fasern sofort degenerieren. Die Gesamtquerschnittsfläche der angetroffenen Nervenfasern vermindert sich von lateral nach medial. Deshalb erscheint das nervöse Gewebe im zentralen Tumorbereich stark ausgedünnt und an die Peripherie verschoben.

Da die Hirnnerven in unterschiedlicher Höhe den Kleinhirnbrückenwinkel durchwandern, kann man aus den durch den Tumor entstandenen Läsionen auf dessen Lage und Größe Rückschlüsse ziehen.

Die Akustikusneurinome werden in drei Gruppen unterteilt (Graf 1955):

1. Neurinome, die den Meatus acusticus internus massiv erweitern oder sogar zu dessen Zerstörung führen und dem Labyrinth an der Schneckenbasis breitflächig aufliegen (laterale Akustikusneurinome).
2. Neurinome, die im Kleinhirnbrückenwinkel entstehen, den Porus internus durch Arrosion etwas aufweiten, den meatus jedoch frei lassen (mediale Akustikusneurinome).
3. Neurinome, die in der Porusmündung oder im Kleinhirnbrückenwinkel entstehen, sich dort entwickeln und teilweise bis in den meatus internus hineinragen. Der Fundus des inneren Gehörganges bleibt hierbei unverändert, der Porus ist trichterförmig erweitert (überwiegend mediale Akustikusneurinome).

Der laterale Typ entwickelt sich im Porus acusticus internus und kann schon als Tumor mit sehr geringem Ausmaß neurologische Ausfälle verursachen.

Bei den medialen Tumoren korrelieren Tumorgroße, Dauer der Anamnese und Veränderung des inneren Gehörganges kaum, denn ein mediales Akustikusneurinom großen Ausmaßes kann den meatus acusticus internus durch einen dicken Tumorzapfen erweitern oder aber sich nur mit wenigen Anteilen in diesen hinein erstrecken.

Gewöhnlicherweise haben sie im Vergleich zu den lateralen Typen eine weichere Konsistenz. Die medialen Tumore befinden sich im Bereich der kaudalen Hirnnervengruppe und bewirken frühzeitig eine Läsion der Pons.

Wenn diese Art von Tumore recht groß wird, kann sie klinisch den Eindruck eines beidseitigen Brückenwinkeltumors vortäuschen. Diese Tumorvarianten können sich des weiteren zapfenartig unter Brücke und Medulla bis in den Bereich des Foramen occipitale magnum ausbreiten (Graf 1955). Große Tumore erzeugen in der Regel einen erheblichen Druck, der dann zu neurologischen Ausfällen führt.

### **2.2.2 Histologie**

Histologisch lassen sich das kernreiche, das fibrilläre und das retikuläre Neurinom unterscheiden (Antoni 1920), wobei das kernreiche Neurinom vermutlich das jüngste Stadium darstellt (Graf 1955). Typisch für diese Art von Tumore ist die Anordnung der Kerne in Querbündeln und in Palisadenstellung (Henschen 1910).

Heute unterscheidet man in der Regel histologisch zwei Muster:

Das Antoni A-Gewebsmuster imponiert durch gedrängt erscheinende, kompakte Tumoreale mit gleichmäßig geformten Spindelzellen (Mattox 1987).

Auch als faszikulärer Typ bezeichnet, bildet es mit seinen Kernen rhythmische Strukturen aufgrund einer relativ strengen Anordnung der Tumorzellen in Zügen. Hier ordnen sich lange, bipolare Spindelzellen mit dunklen, chromatinreichen Kernen zu einem dreidimensionalen Geflecht. Meist sind die Kerne stäbchenförmig.

Plump, unregelmäßig oder ovoid sind sie selten. Interzellulär findet man ein dichtes, aus feinen und feinsten Reticulinfasern aufgebautes Fasernetz ohne kollagene Fasern.

Mitosen sind in der Regel nicht nachweisbar. Die Anordnung in Palisaden- oder Wirbelformationen ist weniger für Hirnnerventumore als für spinale Neurinome charakteristisch.

Das Antoni B-Gewebsmuster beschreibt den retikulären Typ, bei welchem sich ein schaumig aufgelockertes Gewebe zeigt, das zystisch verändert oder mit Schaumzellnestern versehen sein kann. Reticulinfasern sind vorhanden, fallen aber mengenmäßig nicht ins Gewicht. Ebenso können sie an manchen Stellen fehlen (Wechsler 1978). Histologisch treten zudem locker angeordnete, pleomorphe Zellen in Kombination mit mikrozystischer Degeneration auf (Mattox 1987).

### **2.2.3 Anamnese**

Das Auftreten von einseitigem oder doppelseitigem Hörverlust, einseitigem oder doppelseitigem Tinnitus, Kopfschmerz, Ohrenscherz, Geschmacksstörungen oder Druck und Brennen im Bereich des Ohres gehört zum Symptomenkomplex eines Akustikusneurinoms. Typischerweise tritt bei Patienten mit einem Akustikusneurinom zuerst eine Gehörabnahme auf. Diese tritt selten akut auf, sondern schreitet schleichend fort und wird deshalb vom Patienten nicht immer sofort wahrgenommen. Im weiteren Krankheitsverlauf verändert sich das Hörvermögen kaum noch. Die Patienten konsultieren den Arzt dadurch in der Regel erst bei Auftreten von Schwindel oder von Tinnitus.

#### **Schwindel**

Das Schwindelgefühl ist unabhängig von Körperlage und Kopfstellung. Der Patient empfindet meist keine Übelkeit. Das Ausmaß des Schwindels, der Gangabweichung oder die Fallneigung können unterschiedlich ausgeprägt sein.

#### **Tinnitus**

Das Auftreten von Tinnitus ist ebenfalls ein typisches Symptom eines Akustikusneurinoms. Der Patient schildert ihn als lautes Pfeifen oder Zischen. Meist lässt die Intensität des Tinnitus nach einiger Zeit nach. Gemäß Regli (1978) ist Tinnitus als alleiniges Symptom eines Akustikusneurinoms eine Rarität.

#### **Fazialisfunktion**

In kurzen Abständen rezidivierende, periphere Fazialispareesen ohne Erholungstendenzen sind zwar seltener, verdienen jedoch besondere Aufmerksamkeit. Die Zeit, die im Durchschnitt zwischen den ersten Symptomen und der Operation des Akustikusneurinoms liegt, beträgt ca. 4 Jahre (Geyer et al. 1985). Die kleinsten intrameatal gelegenen Tumore weisen dabei regelmäßig das kürzeste Intervall zwischen Erstsymptom und der Diagnosesicherung auf. Ein zwingender Rückschluss von der Dauer der Vorgeschichte auf die intraoperativ festgestellte Tumorgöße ist dennoch nicht möglich.

## **2.2.4 Allgemeine Symptomatik**

### **Fazialisfunktion**

Selbst bei großen Tumoren ist eine Beeinträchtigung der Fazialisfunktion die Ausnahme. Wenn auch der N. facialis beim Akustikusneurinom häufig mitbetroffen ist, so ist das klinische Bild keineswegs ein führendes Symptom. Eine vollständige Lähmung vor der Operation ist heutzutage extrem selten. Nachfolgende Symptome dominieren.

### **Hörverlust**

Graf (1955) beschreibt Akustikusneurinome ohne jegliche Beeinträchtigung des Hörvermögens und solche mit fluktuierendem Hörverlust. Kurzzeitig kann sich das Hörvermögen auch komplett erholen. Patienten geben den Hörverlust entweder als progredient einsetzend, plötzlich oder fluktuierend an (Pensak et al. 1985).

### **Tinnitus**

Tinnitus ist definiert als Ohrensausen, Ohrgeräusch, störender Ton oder geräuschartige endogene Schallempfindung. Diese tritt entweder als Wahrnehmung ohrnaher Muskel- und Gelenkgeräusche oder als rein subjektive Empfindung (Brummen, Rauschen, Klingen, Pfeifen) infolge inadäquater Rezeptorenreizung auf.

Der beim (einseitigen) Akustikusneurinom auftretende Tinnitus betrifft einseitig das erkrankte Ohr. Er kann als Dauerton oder intermittierend auftreten und vom Patienten als störend oder nicht störend empfunden werden. In einer Studie von Sasaki et al. (2003) wurde die Häufigkeit eines präoperativen Tinnitus mit 73,2 % angegeben.

### **Schwindelbeschwerden**

Die Störung im vestibulären System äußert sich als Dreh- und Schwankschwindel, Gangunsicherheit und als Liftsensation. Zeichen der Adiadochokinese, der Muskelhypotonie, Gangabweichung zur befallenen Seite und auch Abduzenslähmungen, Pyramidenbahnzeichen, Reflexsteigerung auf der Gegenseite werden diagnostiziert und deuten auf große Tumore hin.

### 2.2.5 Epidemiologie

Nach einer Untersuchung von Krücke (1974) waren von 100 Nervenscheidentumoren 59 im Kleinhirnbrückenwinkel. Von den 59 Kleinhirnbrückenwinkeltumoren waren 57 Akustikusneurinome und 2 Trigemini neurinome.

Olivecrona (1950) fand in einer Untersuchung von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 9,3 % Neurinome des N. acusticus.

In Zülchs Patientengut (1956) waren 97 Männer und 200 Frauen vertreten, wobei der jüngste Patient 11, der älteste 67 Jahre alt war. Ein leichtes Überwiegen des weiblichen Geschlechts (60 %) wird auch von Cushing (1917) und Pertuiset (1970) angegeben. Signifikante Geschlechtsunterschiede in der Tumorfrequenz beobachteten andere Autoren wie House et al. (1974) jedoch nicht.

In der Regel findet man Akustikusneurinome am häufigsten bei Patienten im Alter von 30 bis 60 Jahren. Bei Grafs (1952) Patientengut verteilten sich 382 Kleinhirnbrückenwinkeltumore auf die einzelnen Lebensjahrzehnte wie folgt (Tab. 1):

| <u>Alter (Jahre)</u> | <u>Tumorfrequenz (n)</u> | <u>Prozent</u> |
|----------------------|--------------------------|----------------|
| bis 10               | 3                        | 0,8            |
| 10-20                | 24                       | 6,3            |
| 20-30                | 64                       | 16,8           |
| 30-40                | 114                      | 29,8           |
| 40-50                | 106                      | 27,7           |
| 50-60                | 55                       | 14,4           |
| 60-70                | 15                       | 3,9            |
| >70                  | 1                        | 0,3            |

Tab. 1 Altersabhängige Häufigkeit von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren nach Graf (1952)



## **2.2.6 Diagnostik**

Dank der fortschrittlichen diagnostischen Möglichkeiten können Akustikusneurinome bereits zu einem sehr frühen Zeitpunkt erkannt werden.

Hierfür kommen das Reintonaudiogramm, die Hirnstammaudiometrie sowie die Magnetresonanztomographie (MRT) mit vorheriger Kontrastmittelgabe zum Einsatz (Knaus et al. 1997). Die sichere Diagnose wird jedoch allein durch das MRT gestellt.

Die kleinsten intrameatal gelegenen Geschwülste weisen regelmäßig das kürzeste Intervall zwischen Erstsymptom und Diagnosesicherung auf (Geyer et al. 1985).

So ist es heute möglich, einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor auch ohne Hirndrucksymptome oder ohne eine deutliche Erhöhung des Eiweißgehaltes im Liquor frühzeitig nachzuweisen.

### **2.2.6.1 Röntgendiagnostik**

Röntgenologisch führt der Tumor zu einer erkennbaren Erweiterung des inneren Gehörganges, zur Zerstörung der Pyramidenspitze, zur Verlagerung des Aquädukts und zur Ausfüllung der Kleinhirnbrückenwinkelzisterne. Die für ein Akustikusneurinom typische, röntgenologische Veränderung kann, abhängig von Tumorgröße und Wachstumsrichtung, in unterschiedlicher Ausprägung miteinander kombiniert sein (Schlungbaum 1959).

Seit 1928 findet die sog. Felsenbeinaufnahme nach Stenvers in der Tumordiagnostik Verwendung. Hierbei handelt es sich um eine spezielle, röntgenologische Untersuchung zur unverzerrten Darstellung des Felsenbeins, der Felsenbeinpyramide mit dem inneren Gehörgang, dem Labyrinthblock und dem Warzenfortsatz.

Kennzeichnend für eine exakte Einstellung ist die Freiprojektion der Pyramidenspitze, wobei die Crista occipitalis interna knapp seitlich des lateralen Bogenganges zur Darstellung kommen soll. Die Längsachse der Pyramide verläuft parallel zur Filmebene (Canigiani 1978). Die Aufnahme wird mit der gesunden Seite verglichen. Indikationen für eine Aufnahme nach Stenvers sind entzündliche Prozesse mit Beteiligung des Innenohrs, Verdacht auf Akustikusneurinome und Kleinhirnbrückenwinkeltumore.

### Stenvers unterscheidet im Röntgenbefund bei Akustikusneurinomen drei Kategorien:

1. Deutliche Erweiterung des Porus und des Meatus acusticus internus mit nur geringer Arrosion der medialen Partie des Felsenbeins.
2. Keine deutliche Veränderung des Porus und des Meatus acusticus internus, aber grobe Arrosion der medialen Partie des Felsenbeins.
3. Arrosion der ganzen medialen Partie des Felsenbeins.

Geringe, im Röntgenbild sichtbare Seitenunterschiede des Meatus acusticus internus existieren auch beim Gesunden. Somit ist eine Abweichung desselben nicht immer als pathologisch zu werten, vor allem dann nicht, wenn dies das einzig zu bewertende Röntgenzeichen ist.

Nach Schlungbaum (1959) ergab die Verwendung der Aufnahmetechnik nach Stenvers bei Akustikusneurinomen in über 80 % der Fälle einen diagnostisch positiven Befund, wobei Destruktionen an der Felsenbeinspitze häufiger waren als Erweiterungen des Meatus acusticus internus. Haid et al. (1981) hingegen, fanden mit Hilfe dieser Aufnahmetechnik bei kleinen Neurinomen in nur 60 % der Fälle eine Erweiterung des inneren Gehörganges. So bedeutet keine röntgenologisch sichtbare Diskrepanz im Seitenvergleich nicht unbedingt einen Tumorausschluss.

In einer Studie von Nidecker et al. (1985) wird von nur 13 von 37 Stenvers-Aufnahmen berichtet, die die sichere Diagnose eines Akustikusneurinoms zuließen.

### **2.2.6.2 Die Computertomographie**

Die Computertomographie ist ein Schichtaufnahmeverfahren, das zum Bildaufbau Röntgenstrahlen, Kontrastmittel und einen Computer einsetzt. Das CT ist zur Beurteilung der knöchernen Destruktionen, wie Veränderungen am Felsenbein und an

Strukturen der Schädelbasis (Foramen stylomastoideum, Foramen jugulare, Canalis caroticus) geeignet (Pasler 1995).

### **2.2.6.3 Die Magnetresonanztomographie**

Die Kernspintomographie oder Magnetresonanztomographie arbeitet ohne Röntgenstrahlen und verwendet den physikalischen Effekt der magnetischen Kernresonanz zur Bilderstellung: Atomkerne mit einem Eigendrehimpuls (Spin) stellen sich in einem äußeren Magnetfeld von entsprechender Stärke parallel zu den Feldlinien ein. Durch einen elektromagnetischen Impuls werden sie aus dieser Orientierung herausgekippt und geben bei der Rückkehr in die Ausgangsposition Hochfrequenzsignale ab, die vom Computer in ein Bild verwandelt werden (Pasler 1995).

Dies ermöglicht eine scharfe Abgrenzung zwischen Geschwulstbildungen (Neoplasien), Ödemen, Nekrosen und der gesunden Umgebung. Die derzeitige Untersuchungsmethode der Wahl bei Verdacht auf Akustikusneurinom ist das kraniale MRT mit Gabe von Gadolinium als Kontrastmittel. Hierbei werden unterschiedliche Signalintensitäten zur differentialdiagnostischen Beurteilung herangezogen. Knochenstrukturen geben infolge ihrer Wasserarmut kein entsprechendes Signal ab und werden dadurch schlechter dargestellt als im Computertomogramm. Weichteilstrukturen hingegen werden mit erstaunlicher Genauigkeit abgebildet. Im Schädelbasisbereich jedoch kommt das Auflösungsvermögen eines CT an seine Grenzen und wird in seiner Effizienz deutlich vom MRT übertroffen.

Im Vergleich von MRT und CT bei der Diagnostik von Schädelbasistumoren ergeben sich folgende Unterschiede:

- Das MRT erlaubt eine bessere Abgrenzung und Darstellung der topographischen Beziehungen.

- Gefäße und ihre Veränderungen werden vom MRT überzeugender und detaillierter, zudem ohne Notwendigkeit einer zusätzlichen Kontrastmittelgabe dargestellt.
- Das MRT besitzt eine höhere Sensitivität bei Tumorinvasion in den Knochen oder anderen destrukturierenden Prozessen in den knöchernen Strukturen, z.B. aufgrund von Entzündungen.
- Bei Veränderungen in kompakten Knochen ist das MRT dem CT unterlegen. Das MRT erlaubt in vielen Fällen eine bessere Spezifizierung der verschiedenen Prozesse.

Somit ist das MRT bei Verdacht auf raumfordernde Prozesse der Schädelbasis und zum Rezidivausschluss das diagnostische Mittel der Wahl (Abb. 1).

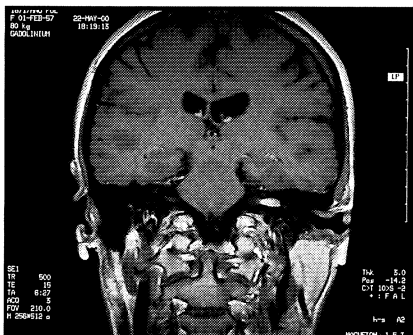


Abb.1 Magnetresonanztomographie mit einem linksseitigen Akustikusneurinom

## **2.2.7 Differentialdiagnosen von Raumforderungen im inneren Gehörgang**

Akustikusneurinome stellen die häufigste Tumorart im Kleinhirnbrückenwinkel bzw. im Meatus acusticus internus dar. Dennoch müssen andere Raumforderungen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden.

So berichten Schwager et al. (2002) in einer Serie von 351 Patienten, die in der Zeit

von 1990 bis 1999 an der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Universität Würzburg an einer Raumforderung des inneren Gehörganges über einen transtemporalen oder translabyrinthären Zugang operiert wurden, von sechs Lipomen, drei Hämangiomen, zwei Neurofibromen, zwei Meningeomen, einem Fazialisneurinom und einer Lymphommetastase.

Durch das kontrastmittelgestützte MRT sind bei den verschiedenen Tumorarten deutliche Unterschiede in der Signalintensität sichtbar. Dadurch können Lipome und Akustikusneurinome voneinander unterschieden werden. Andere, seltenere Tumore sind im T1 gewichteten MR-Bild hypointens und reichern nach Gadoliniumgabe das Kontrastmittel an. Deshalb ist hier die differentialdiagnostische Abgrenzung schwierig (Schwager et al. 2002).

Bei drei weiteren großen Untersuchungsserien von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, waren 9-24 % keine Akustikusneurinome (Bohrer und Chole 1996, Kohan et al. 1997).

## **2.2.8 Therapie**

### **2.2.8.1 Operative Zugangswege**

Ziel der Operationen ist die vollständige Tumorresektion unter Erhalt sämtlicher benachbarter Strukturen und deren Funktion. Mit der Einführung moderner operativer Techniken gelang es, die Mortalität und Morbidität zu senken.

Für die Resektion von Akustikusneurinomen stehen drei standardisierte Zugangswege zur Verfügung (Schwager, Helms 2002):

- 1.) Der transtemporale Zugangsweg, ein extraduraler Zugang über das Felsenbeindach zum inneren Gehörgang (Panse 1904).
- 2.) der translabyrinthäre Zugangsweg durch das Felsenbein, erstmals beschrieben durch Jansen (Güttich 1931).
- 3.) der intradurale, subokzipitale, retrosigmoidale Zugang von dorsal zum inneren Gehörgang.

Der transtemporale sowie der translabyrinthäre Zugang sind otochirurgische, HNO-ärztliche Operationsverfahren. Der subokzipitale Zugang ist ein Verfahren der Neurochirurgie.

Prinzipiell kann über alle drei Zugänge ein Akustikusneurinom exstirpiert werden. Das Ziel bei jedem Operationsverfahren besteht darin, eine gute operative Darstellung des betroffenen Gebietes mit einer möglichst geringen Schädigung neurovaskulärer Strukturen zu erreichen.

Bei der Entscheidung für den tatsächlichen Zugang spielen die Größe und die Lage des Tumors sowie das Hörvermögen eine wesentliche Rolle.

### **Zu dem chirurgischem Konzept in Würzburg:**

Beim translabyrinthären Vorgehen dient das erloschene Hörvermögen als Entscheidungsgrundlage. Bei erhaltenem Hörvermögen werden rein intrameatale Tumore oder Tumore, die wenig über den Porus acusticus internus hinausragen, transtemporal operiert. Die messbare Ausdehnung in den Kleinhirnbrückenwinkel ist hierbei weniger entscheidend als der im MRT eventuell gesehene Kontakt des Tumors zu Strukturen des Hirnstamms oder zu Gefäßschlingen. Ist dies der Fall, ist das subokzipitale Vorgehen vorzuziehen.

Tumore, die die Kriterien für ein transtemporales oder translabyrinthäres Vorgehen nicht erfüllen, werden subokzipital, retrosigmoidal therapiert (Schwager et al. 2002). Je nach Befund muss der jeweilige chirurgische Zugang gewählt werden (Tab. 2).

| Operations-<br>technik | Hör-<br>vermögen: | Hirnstamm- /<br>Gefäßbeteiligung: |
|------------------------|-------------------|-----------------------------------|
| 1.)                    | +                 | -                                 |
| 2.)                    | -                 | -                                 |
| 3.)                    | + / -             | +                                 |

Tab. 2 Kriterien für die Wahl der jeweiligen Operationstechnik

### **2.2.8.1.1 Der transtemporale Zugang zum Kleinhirnbrückenwinkel**

Der sich in ITN befindliche Patient wird in liegender Position operiert, wobei der Kopf etwas zur Gegenseite gedreht ist. Durch einen Hautschnitt über der Schläfe wird ein 6 cm langer, gestielter Lappen mobilisiert (Abb. 2).

Indem die Temporalismuskulatur zur Seite gedrängt wird, kann eine ca. 2,5 x 2,5 cm große Trepanation der Temporalisschuppe erfolgen. Mit stumpfer, extraduraler Präparation wird der Boden der Fossa cerebri media freigelegt. Nun kann die Dura von der Vorderfläche des Felsenbeins bis über dessen Oberkante abgelöst werden. Entstehende Blutungen werden mit bipolarer Elektrokoagulation gestillt. Die sogenannte Blue line (die blaue Linie des oberen Bogenganges) wird durch flächiges Beschleifen der Eminentia arcuata dargestellt. Unter Schonung des Bogenganges und der Schnecke erfolgt die Freilegung des inneren Gehörganges (Aurbach 1987).

In einer Studie über 43 Patienten, die seit 1974 transtemporal operiert wurden, konnte bei 50 % der Tumore, die max. 1,5 cm über den Porus acusticus internus hinausragten, das Hörvermögen erhalten werden (Gantz et al. 1986). Im Vergleich zum subokzipitalen Zugang zur Erhaltung des Gehörs konnte bei gleicher Tumorgroße in Bezug auf postoperatives Hörvermögen, Fazialisfunktion und Komplikationsrate kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Nach Ansicht der Autoren werden diese Parameter eher durch die Art des Tumors als vom gewählten Zugangsweg bestimmt.

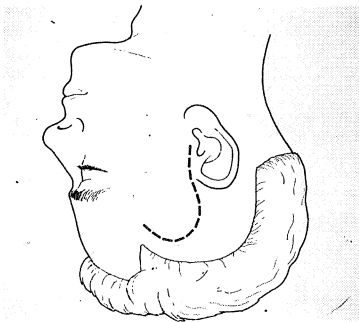


Abb. 2 Der transtemporale Zugang

### 2.2.8.1.2 Der translabyrinthäre Zugang zum Kleinhirnbrückenwinkel

Der Patient wird mit zur Seite geneigtem Kopf flach auf den Rücken gelegt. Retroaurikulär wird von der Mastoidspitze bis in die Regio temporalis ein Hautschnitt gelegt (Abb. 3). Nun erfolgt eine erweiterte Mastoidektomie. Der laterale und posteriore Bogengang werden dargestellt. Das mastoidale Segment des N. facialis wird skelettiert und der Sinus sigmoideus, der Bulbus der V. jugularis und die Dura freigelegt. Das Epitympanon wird bis zur Darstellung des Incuskörpers und Hammerkopfes eröffnet. Um die obere Begrenzung des Meatus acusticus internus darstellen zu können, werden die Ampullae osseae laterales und superiores eröffnet. Die hintere Zirkumferenz des Meatus acusticus internus und der Aquaeductus cochleae werden dargestellt. Nach Inzision der meatalen Dura wird der Ramus vestibularis superior mit dem Tumor vom N. facialis abgelöst. Nun wird der intracranielle Anteil des Tumors dargestellt, welcher daraufhin nach Durchtrennung des N. statoacusticus knapp vor dem Hirnstamm extirpiert wird (Becker et al. 1986).

Der translabyrinthäre Zugangsweg erlaubt eine bessere Übersicht am kritischen Übergang zwischen Porus acusticus internus und Kleinhirnbrückenwinkel.

Die Komplikationsraten beider chirurgischer Zugänge sind ähnlich, mit Ausnahme der Revisionsrate von Liquorffisteln, welche beim transtemporalen Vorgehen nur bei einer Rate von <1% liegt (Gjuric et al. 2001, Haid et al. 1992).

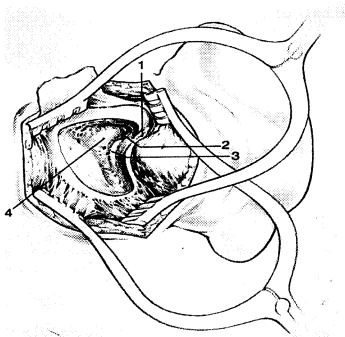


Abb.3 Der translabyrinthäre Zugang



### 2.2.8.2 Andere Therapieformen

Der Erhalt des Gehörs spielte früher eine untergeordnete Rolle, da er bei der radikalen Entfernung von Tumoren, die den inneren Gehörgang überschritten haben, nicht (Yasargil et al. 1969) bzw. sehr selten (Smith et al. 1973) im Rahmen der operativen Möglichkeiten lag.

Heute müssen bei der Entscheidung für eine Operation noch einige Aspekte zusätzlich berücksichtigt werden, wie z.B. die alternative Therapie mit dem  $\gamma$ -Knife, abwartendes Verhalten mit regelmäßigen MRT-Kontrollen (wait-and-see) oder auch die Möglichkeit, ein Cochlea Implantat auf einem ertaubten Ohr einzubringen, so dass man sich etwas leichter zur Operation des leztthörenden, kontralateralen Ohrs entscheiden kann (Schwager et al. 2002).

Die Methode des  $\gamma$ -**Knife** bietet eine präzise, fokussierte Möglichkeit der Zerstörung eines intrakraniellen Zieles, wobei der Patient weniger belastet wird. Da meist mit nur einer Behandlung ein optimales Ergebnis erzielt wird, bietet diese vor allem bei älteren Patienten, solchen mit eingeschränkter Compliance oder erhöhtem Narkoserisiko eindeutige Vorteile. Zudem kann eine optimale Schonung des N. facialis und des N. statoacusticus erreicht werden (Pendl et al. 2002). Das  $\gamma$ -Knife (stereotaktische Radiochirurgie) erwies sich in den letzten Jahren als alternative Methode in der Primärtherapie von Akustikusneurinomen.

Andererseits wird zunehmend auch von Komplikationen, wie z.B. möglicherweise strahleninduzierter gut- und bösartiger Meningeome berichtet (Thomsen et al. 2000).

Als zusätzliche Therapieoption wird die **Wait-and-See-Taktik** diskutiert. Diese wird den Patienten angeraten, wenn aufgrund der Lage, Größe und Ausdehnung des Tumors sowie geringer Symptomatologie keine zwingende Notwendigkeit zur aktiven Intervention besteht. Bestimmend bei dieser Therapieform ist die Erstjahreswachstumsrate des Tumors. Durch regelmäßige Kontrollen mittels MRT wird die weitere Größenzunahme des Tumors beobachtet. Von diesem konservativen Therapieansatz kann jederzeit abgewichen werden (Linder et al. 2002).

### 2.3 Die Fazialisparese

Je nach dem Sitz der Schädigung unterscheidet man zwei Hauptformen der Fazialislähmung:

1. zentrale (supranukleäre) Fazialislähmung, d.h. die Läsion liegt zwischen Großhirnrinde und dem Fazialiskern im verlängerten Mark.
2. periphere (nukleare oder infranukleare) Fazialislähmung, d.h. die Läsion liegt im Fazialiskern oder im Verlauf des Nervs.

Bei der kompletten peripheren Lähmung sind alle mimischen Muskeln der betreffenden Seite gelähmt. Je nach Höhe der Läsion sind auch die Äste im Felsenbein mitbetroffen.

Bei der einseitigen zentralen Lähmung bleiben die Muskeln der Lidspalte und der Stirn intakt, weil das Kerngebiet für diese Muskeln von beiden Großhirnhälften Impulse erhält, das Kerngebiet für die Muskeln der Mundspalte jedoch nicht.

Symptome bei einer Schädigung außerhalb des Schädels:

- die Stirn kann nicht gerunzelt werden
- die Lidspalte kann nicht geschlossen werden: es bleiben die Skleren im Lidspalt sichtbar, weil beim Lidschluss das Auge nach oben gedreht wird. (Bell'sches Phänomen)
- die Wange ist schlaff, daher beißt sich der Patient beim Kauen häufig in die Wange; beim Essen sammeln sich Speisen in der Backentasche, weil sie vom Wangenmuskel nicht zurückgeschoben werden.
- die Nasolabialfalte ist verstrichen
- der Mundwinkel hängt herab

zusätzliche Symptome bei einer Läsionen im Fazialiskanal:

- Geschmacksstörungen im vorderen Zungenbereich, bei Läsionen oberhalb des Abgangs der Chorda tympani (für den Patienten nur bei doppelseitiger Lähmung auffallend)
- Hyperakusis

### **2.3.1 Spezielle Symptomatik**

Der N. facialis versorgt motorisch die mimische Muskulatur und den M. stapedius im Mittelohr. Hierbei wird die Stirn bilateral, also von der gleichen und der gegenüberliegenden Gehirnseite versorgt. Die unteren zwei Drittel des Gesichts werden vom kontralateralen motorischen Kortex innerviert.

In der Glandula parotis zweigt sich der Nerv in Stirn-, Augen- und Mundast auf.

**Stirnast:** Stirnrunzeln oder Blick nach oben  
Ist die Funktion des Stirnastes im Vergleich zu den anderen Fazialisästen erhalten, handelt es sich bei einer Parese um eine zentrale, oder supranukleäre Läsion.

**Augenast:** schnelles Blinzeln > Verlangsamung bei leichter Parese  
Augenschluß ggf. gegen Widerstand > Abschwächung bei leichter Parese  
Lidschluß > Erfassung des fehlenden Lidschlusses bei ausgeprägter Parese

**Mundast:** Zähne zeigen, Pfeifen und Wangen aufblasen.  
Schon bei leichter Parese entweicht dabei Luft.

Zudem ist auf Synkinesien zu achten, d.h. unwillkürliche Mitbewegung von mimischer Muskulatur bei willkürlicher Aktivierung anderer Muskeln.

Solche Synkinesien treten regelmäßig bei dem Phänomen der Neurotmesis bei der Defektheilung auf (Moore 1990).

Eine weitere Auffälligkeit ist die starke Tränensekretion des Auges der betroffenen Seite, sowie herauslaufender Speichel aus dem Mund.

### **2.3.2 Pathophysiologische Besonderheiten des Nervus facialis**

Im Gegensatz zu der in den meisten Fällen präoperativ klinisch eher vernachlässigbaren Rolle der Fazialisfunktion steht die intraoperativ erkennbare Schwere der Nervkompression bei der Freilegung: „Oft ist man überrascht, eine normale Funktion des Fazialisnerven vorzufinden, welcher maximal vom wachsenden Tumor komprimiert war, und histologisch gesehen, nur noch einige wenige Nervenfasern übrig sind.

Klinische und anatomische Gegebenheiten sind konträr“ (McEwen 1988).

Diese Diskrepanz zwischen dem klinischen und intraoperativen Erscheinungsbild konnte durch elektroneurographische Untersuchungen bei Fazialislähmungen von Essler (1973) erklärt werden. Es zeigte sich, dass der Ausfall von 50 % der motorischen Fasern (in einigen Fällen bis 70 %) zu keiner klinisch erkennbaren Fazialisparese führt (unter der Voraussetzung, dass die verbliebenen 30-50 % der Fasern intakt sind). 10 % der Fasern reichen aus, um 50 % der alltäglichen, mimischen Innervation zu gewährleisten. Zudem hängt der Auffälligkeitsgrad der mimischen Schwäche stark von der Elastizität und der Straffheit des nicht-muskulären Gewebes ab. Die Differenz zwischen alltäglicher Gebrauchsleistung und möglicher innervatorischer Höchstleistung, ist bei der Gesichtsmuskulatur recht groß.

Im Gegensatz zu dieser präoperativen Phase, steht bei Akustikusneurinomen in Bezug auf den Fazialis die postoperative Phase. Trotz moderner mikrochirurgischer Technik gelingt es nicht immer, noch vorhandene Teilfunktionen des Nervus facialis zu erhalten. So kann es trotz gut verlaufenen Operation zu einer kompletten Fazialisparese kommen.

Das Ausmaß einer Parese hängt von dem am Nerv gesetzten Schaden ab. Seddon (1943) hat das Nervtrauma klassifiziert:

1. Neurapraxie
2. Axonotmesis
3. Neurotmesis

- Neurapraxie: Reversible, Blockierung der Impulsleitung, die anatomische Struktur ist nicht beeinträchtigt. Keine Defektheilung. Nach drei bis sechs Wochen ist mit einer Funktionsrückkehr zu rechnen.
- Axonotmesis: Unterbrechung des Axons. Erhalt von Perineurium und Endoneuralscheide. Keine Defektheilung.  
Bei der günstigsten Form bleiben alle Hüllstrukturen erhalten. Das Axon kann in die leeren Hüllstrukturen wieder einsprossen. ( $v = 0,22 \text{ mm bis } 1 \text{ mm/d}$ )
- Neurotmesis: Das Perineurium ist abgetrennt, jedoch besitzt das ebenfalls abgetrennte Epineurium eine sehr hohe Regenerationsfähigkeit. Es lagert sich zwischen Axonanteile ein.  
Die Abkapselung des Nerven ist sehr wahrscheinlich. Durch Diastase der Nervenenden bestehen schlechte Voraussetzungen für einen Wiederanschluss des Axons durch Chemotaxis.

Gemäß Stennert (1981) ist nur unter der Voraussetzung einer erhaltenen Endoneuralscheide (Neurapraxie, Axonotmesis) eine defektfreie Regeneration möglich. Bei einer Neurotmesis ist dagegen die Prognose als ungünstig einzustufen, selbst nach chirurgischer Versorgung. Mit einer vollständigen Funktionsrückkehr ist nicht zu rechnen (Conley 1979).

### **2.3.3 Klassifizierungsmöglichkeiten**

#### **2.3.3.1 Klassifizierung nach Stennert**

Um die Fazialisfunktion klinisch beurteilen zu können, kann man auf zahlreiche Einteilungen zurückgreifen. Der Index von House und Brackman (1985) wird inzwischen in der weltweiten Literatur benutzt. Im deutschen Sprachraum überwiegt der Parese- und Defektheilungsindex nach Stennert (1979).

Dieser beurteilt das Gesicht des Patienten im Ruhezustand und bei willkürlichen Bewegungen der mimischen Gesichtsmuskulatur. Gemäß Tab 3 wird der Patient auf die Parese-Punkte 1-10 hin untersucht.

Diese werden jeweils mit ja oder nein beantwortet; bei Zutreffen der einzelnen Kriterien werden diese mit je einem Punkt bewertet. So reicht der Index von null (normale Gesichtsfunktion) bis zehn (vollständige Lähmung).

Durch den Defektheilungsindex werden die nach Reneurotisation auftretenden Sekundärdefekte analog erfasst. Dieser Index enthält acht Punkte, wobei das Vorhandensein von Hyperakusis und Geschmacksstörung bei Vorhandensein notiert werden, jedoch nicht in die Gesamtbewertung eingehen.

| Nr. | Frage   | zugehöriger VII-Ast |
|-----|---|---------------------|
| 1   | Lidspaltendifferenz > 3 mm                                    | Rr. temporales      |
| 2   | Ektropium   | Rr. temporales      |
| 3   | Verstrichene Nasolabialfalte                                  | Rr. zygomatici      |
| 4   | Mundwinkeltiefstand > 3 mm                                    | Rr. buccales        |
| 5   | Stirnrunzeln (keine Faltenbildung, kein Heben der Augenbraue) | Rr. temporales      |
| 6   | Restlidspalt in Schlafhaltung                                 | Rr. temporales      |
| 7   | Restlidspalt bei max. Innervation                             | Rr. temporales      |
| 8   | Zähne zeigen, Eckzahn nicht sichtbar,                         | Rr. buccales        |
| 9   | Schneidezahn nicht sichtbar, Mundspitzen                      | Rr. buccales        |
| 10  | Mund-Philtrum-Verkürzung < 50 %                               | Rr. buccales        |

Tab. 3 Beurteilungsschema nach Stennert

### **2.3.3.2 Klassifizierung nach House / Brackman**

House und Brackman stellten 1985 ihre Einteilung der Fazialisparese in sechs Graden vor (Tab. 4).

Grad Beschreibung

Definition: Spätresultate

|     |                                |   |
|-----|--------------------------------|---|
| I   | Normal                         | Normale, symmetrische Funktion aller innervierten Muskeln   |
| II  | Leichte Dysfunktion            | Leichte Parese bei genauer Inspektion. Vollständiger Augenschluß bei minimaler Anstrengung. Stirnrunzeln möglich. Kontrakturen oder Spasmen fehlen, Synkinesien stellen sich kaum ein                                       |
| III | Mäßige Dysfunktion             | Auffallende Parese aber ohne Deformierung. Stirnrunzeln evtl. nicht möglich. Vollständiger Augenschluss und kräftige Mundbewegung bei maximaler Anstrengung. Auffallende, aber nicht deformierende Synkinesien und Spasmen. |
| IV  | Mäßige bis schwere Dysfunktion | Auffallende Parese mit Deformierung. Stirnrunzeln evtl. nicht möglich. Unvollständiger Augenschluss und asymmetrische Mundbewegung bei maximaler Anstrengung. Schwere Synkinesien, Masseninnervation und Spasmen.           |
| V   | Schwere Dysfunktion            | Bewegung kaum möglich. Unvollständiger Augenschluß und schwache Bewegung des Mundwinkels. Kaum wahrzunehmende Synkinesien, Kontrakturen und Spasmen   |
| VI  | Vollständige Parese            | Keine Bewegung möglich. Tonverlust. Keine Synkinesien, Kontrakturen oder Spasmen  |

Tab. 4 Beurteilungsschema nach House / Brackman

Dieses System beinhaltet somit eine Sechs-Punkte-Skala mit Grad I als normaler Fazialisfunktion bis Grad VI, der totalen Parese.

Laut House / Brackman ist es möglich, alle anderen Systeme in dieses System einzugliedern. Um die jeweiligen Patienten einer bestimmten Gruppe zuordnen zu können, wurde eine bestimmte Methode zur Messung der Einschränkung der mimischen Muskulatur entwickelt. Dabei werden jeweils die Bewegungen der Augenbraue und des Mundwinkels gemessen, anhand einer Scala mit jeweils 0,25 cm abgelesen, und mit der gesunden Seite verglichen. Insgesamt ist der höchste erreichbare Wert 8 (4 für den Mund =1 cm, und 4 für die Augenbraue =1 cm). Diese Ergebnisse können dann leicht auf die Sechs-Punkte-Skala übertragen werden. Der Vorteil der Klassifikation nach

House / Brackman liegt in der internationalen Verbreitung, sowie in der möglichen Überführung anderer Systeme. Nachteil ist die subjektive Entscheidung des Untersuchenden, was zum Beispiel die Synkinesien und die Spasmen anbelangt.

In der Klassifikation nach Stennert werden die Fragen, die für die Grad-Einteilung entscheidend sind, nur mit ja oder nein beantwortet. Dies bedeutet, dass bei Vorliegen des Stennert Index allein keine Zuordnung zu den jeweiligen Ästen mehr möglich ist und zudem der Schweregrad der einzelnen Bewegungseinschränkungen nicht mehr erfasst wird. Selbiges ist auch beim House / Brackman Index der Fall.

Gleichzeitig werden jedoch die Fehler, die durch subjektive Zuordnung zu einem bestimmten Grad entstehen könnten, minimiert und ermöglichen dem Untersuchenden eine schnelle und einfache Erfassung des Ausmaßes der Parese.

Im Rahmen dieser Untersuchungen wurde eine Überführung der Einteilung nach Stennert in das System nach House / Brackman vorgenommen (Tab. 5).

| <b>Stennert</b> | <b>House / Brackman</b> |                  |
|-----------------|-------------------------|------------------|
| Grad            | Grad                    |                  |
| 0               | I                       | Keine Parese     |
| 1               | II                      | Mäßige Parese    |
| 2               |                         |                  |
| 3               |                         |                  |
| 4               | III                     |                  |
| 5               |                         |                  |
| 6               | IV                      | Schwere Parese   |
| 7               |                         |                  |
| 8               | V                       |                  |
| 9               |                         |                  |
| 10              | VI                      | Komplette Parese |

Tab. 5 Zuordnung des Stennert Index zum House / Brackman Index



### 2.3.4 Therapie

In Abhängigkeit von Art und Ausmaß der Schädigung kommen konservative oder operative Maßnahmen in Frage.

#### Konservative Therapiemöglichkeiten:

Zu den konservativen Therapiemöglichkeiten zählt das Infusionsschema nach Stennert. Dieses beinhaltet die Kortikosteroidgabe in absteigender Dosierung (angefangen bei 250 mg) und Pentoxifyllin (Vasodilatator) in aufsteigender Dosierung (angefangen bei 5 ml) (Kinishi et al. 1991). Niedermolekulares Dextran dient als Trägerlösung. Dabei wird der antiphlogistische und antiödematöse Effekt der Kortikosteroide genutzt. Durch die gleichzeitige Gabe von Sorbit oder Mannit kann einer Nephrotoxizität vorgebeugt werden (Stennert 1979).

Weitere konservative Maßnahmen z. B. im Falle einer Bell'schen Parese liegen in der antiphlogistisch, rheologischen Therapie (Adour 1991).

#### Operative Therapiemöglichkeiten:

- 1.) kombinierte intrakranielle-extratemporale Fazialisplastik nach Dott (1963)
- 2.) Modifikation nach Salavery
- 3.) Facial-to-Facial-Nerve-Anastomosis nach Scaramella
- 4.) Hypoglossus-Fazialis-Anastomose

ad 1.) Umgehungsplastik der Felsenbeinpyramide unter Einschaltung eines langen autologen Nerventransplantats. Dott (1963) zeigte, dass mit seiner Operationsmethode die echte Fazialisfunktion, d.h. die Willkürmotorik und die emotionale Ausdrucksmotorik wiederhergestellt werden kann. Meist dient der N. suralis als Spendernerv zur Gewinnung eines 15-20 cm langen Autonerventransplantates. Diese Technik ist besonders dann indiziert, wenn bei der Entfernung eines Akustikusneurinoms der N. facialis verletzt wurde (Plester et al. 1978).

ad 2.) Die Modifikation der Dott-Plasik nach Salaverry sieht eine wesentlich kürzere Wegstrecke für die Umgehungsplastik vor und verspricht sich dadurch auch eine schnellere Wiederkehr der Funktion. Er benutzt ein 4 cm langes, autologes Nerven transplantat vom N. auricularis magnus (Plester et al. 1978).

ad 3.) Bei dieser Technik findet eine laterale Parotidektomie auf der gesunden Seite unter Freilegung des gesamten Fazialisfächers statt. Die Rr. buccales, die für die Mimik keine entscheidende Rolle spielen, werden durchtrennt, und der Stumpf über ein vom N. suralis gewonnenes autologes Nerven transplantats durch die Fossa retromandibularis hindurch mit dem Stamm des gelähmten Gesichtsnerven verbunden. Die dabei bewusst herbeigeführte Schädigung des Nerven der gesunden Gesichtshälfte ist im Sinne der Rückgewinnung der Symmetrie wünschenswert.

ad 4.) Wird bei der Chirurgie laterobasaler Tumoren die Kontinuität des N. facialis zerstört, wird, sofern eine Nervenrekonstruktion nicht möglich ist, meist die direkte Anastomosierung an den Stamm des N. hypoglossus gewählt, die jedoch obligat mit einer Aufhebung der motorischen Aktivität der ipsilateralen Zungenhälfte einhergeht. Der proximale Stumpf des durchtrennten N. hypoglossus wird an den distalen Stumpf des zuvor durchtrennten N. facialis genäht (Stennert 1992).

### **3. Material und Methode**

Es wurden die Unterlagen von 477 Patienten ausgewertet, die sich im Zeitraum von 1989 - 2000 an der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Universität Würzburg über einen transtemporalen oder translabyrinthären Zugang, der Extirpation eines Akustikusneurinoms unterzogen.

Die Daten werden im Hinblick auf präoperative, anamnestische Daten, intraoperative Komplikationen und das postoperative Ergebnis analysiert.

143 Patienten wurden mit einem translabyrinthären Zugang operiert. Davon konnten die Daten von 76 Patienten ausgewertet werden. Von 67 Patienten lagen bezüglich der Fazialisfunktion keine ausreichenden Angaben vor.

334 Patienten wurden über einen transtemporalen Zugang operiert. Davon konnten für diese Arbeit die Daten von 158 Patienten ausgewertet werden. Von 176 Patienten lagen bezüglich der Fazialisfunktion keine ausreichenden Angaben vor.

Andere chirurgische Zugangswege bzw. die interdisziplinäre Zusammenarbeit mit der neurochirurgischen Klinik, sind nicht Bestandteil der Untersuchungen.

Der Patientenanteil mit Tumoren, die rein intrameatal lokalisiert waren, lag bei 24,1 % (n=115). Bei n=62 (13 %) Patienten hatte der Tumor auch extrameatale Anteile. Bei 57 Patienten war diesbezüglich den Akten keine Angabe zu entnehmen.

Im transtemporal und translabyrinthär operierten Patientengut befinden sich 244 (51,2 %) Frauen und 233 (48,8 %) Männer.

Bei n=22 Patienten wurde ein Rezidiv festgestellt, wovon 17 Patienten transtemporal, 5 Patienten translabyrinthär operiert wurden. 5 dieser Rezidivpatienten waren klinikeigene Rezidive, 17 Patienten wurden aufgrund eines Rezidivs an die Klinik überwiesen.

Die Anzahl an Patienten mit bereits präoperativ bestehender Fazialisparese beträgt insgesamt n=23, davon n=8 im transtemporalen und n=15 im translabyrinthären Patientengut.

Anhand der Aktenlage wurde das anamnestische Auftreten von Tinnitus (Rauschen oder Pfeifen), dessen Qualität (hoher Ton, tiefer Ton, Intensität, subjektiv störend oder nicht), Schwindel (unspezifisch oder Drehschwindel bzw. Unsicherheit bei Dunkelheit), subjektiv empfundene Hörminderung, Hörsturz und sonstige Auffälligkeiten nachuntersucht und ausgewertet.

Die postoperativen Fazialisergebnisse wurden in Bezug auf das Tumolvolumen und dessen Ausdehnung (rein intrameatal, sowie intra- und extrameatal) verglichen.

Das Akustikusneurinom wurde, soweit möglich, histologisch in die Antoni-Kategorien eingeteilt.

Unterschiedliche Gründe, die zu einer erschwerten Resektion des Tumors führten, wurden dem Op-Bericht entnommen. Ebenso gab der Op-Bericht Aufschluss über die unterschiedliche Adhärenz des Tumorgewebes zum N. facialis und die Möglichkeit der Schonung des Nerven intraoperativ.

Die prä- und postoperative Funktion des N. facialis wurde entsprechend des Index nach Stennert beurteilt. Diese Angaben wurden auf das „facial nerve grading system“ von House / Brackman übertragen.

## **4. Ergebnisse**

### **4.1 Altersverteilung der Patienten**

Bei einem Durchschnittsalter der Patienten (n=477) von 50,6 Jahren zum Operationszeitpunkt betrug das Alter des jüngsten Patienten 9,1 Jahre, das des ältesten 76,3 Jahre. Das Durchschnittsalter der Frauen war 49,3 Jahre, das der Männer lag bei 51,9 Jahren. Eine Übersicht der Alters zeigt Abb. 4.

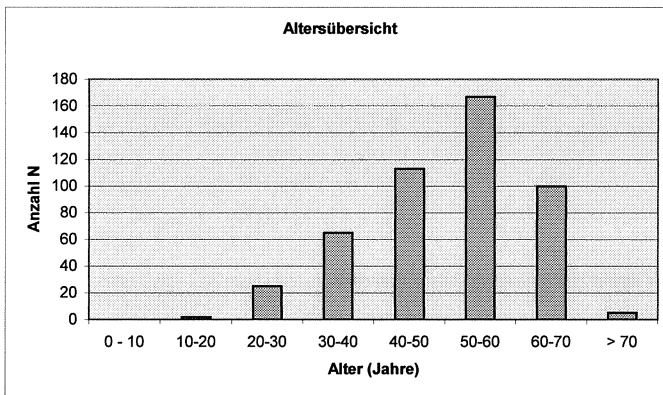


Abb. 4 Alter der 477 an einem Akustikusneurinom operierten Patienten zum OP-Zeitpunkt

|                                      |       |          |
|--------------------------------------|-------|----------|
| Patienten jünger als 30 Jahre:       | n=27  | ( 5,6 %) |
| Patienten zwischen 30 und 40 Jahren: | n=65  | (13,7 %) |
| Patienten zwischen 40 und 50 Jahren: | n=113 | (23,7 %) |
| Patienten zwischen 50 und 60 Jahren: | n=167 | (35,0 %) |
| Patienten zwischen 60 und 70 Jahren: | n=100 | (20,9 %) |
| Patienten älter als 70 Jahre:        | n=5   | ( 1,0 %) |

## 4.2 Präoperative, anamnestische Beschwerdesymptomatik

In n=23 (477 / 4,8 %) der Fälle bestand präoperativ eine Fazialisparese.

Bei den n=477 untersuchten Patienten wurde als subjektive Empfindung mit abnehmender Häufigkeit Tinnitus, Hörminderung und Schwindel bei der Anamnese angegeben (Tab. 6).

|                                 |                |   |
|---------------------------------|----------------|---|
| Von n=477 Patienten beschrieben | n=370 (77,5 %) | <u>Tinnitus</u>                         |
| Von n=477 Patienten beschrieben | n=332 (69,6 %) | <u>Hörminderung</u>                     |
| Von n=332 Patienten beschrieben | n=124 (37,3 %) | Hörminderung im Rahmen eines Hörsturzes |
| Von n=477 Patienten beschrieben | n=309 (64,7 %) | <u>Schwindel</u>                        |
| Von n=309 Patienten beschrieben | n=212 (68,6 %) | unspezifischen Schwindel                |
| Von n=309 Patienten beschrieben | n=64 (20,7 %)  | Unsicherheit bei Dunkelheit             |
| Von n=309 Patienten beschrieben | n=33 (10,7 %)  | ataktischen, unsicheren Gang            |

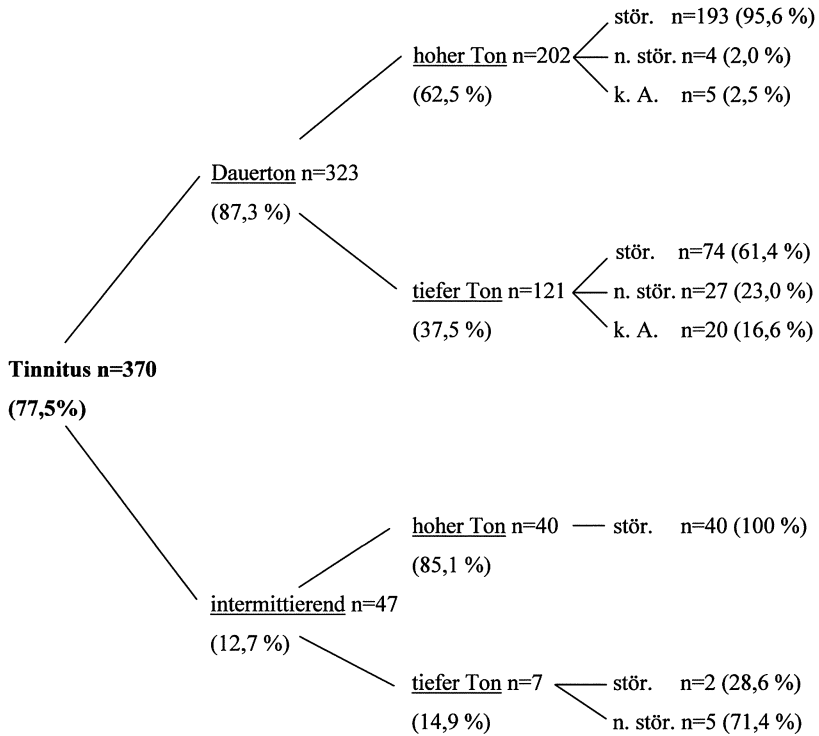
Tab. 6 Verteilung der anamnestischen Beschwerdesymptomatik

Aus der Tabelle wird ersichtlich, dass man Hörminderung, Tinnitus und Schwindelattacken (Vertigo) zu den Leitsymptomen dieser Tumorerkrankung zählen kann.

Der Tinnitus wurde sowohl als Dauerton über einen längeren Zeitraum (n=323; 87,3 %), als auch in intermittierender Form (n=47; 12,7 %) wahrgenommen.

Bei Empfindung eines Dauertons nahmen n=202 (323 / 62,5 %) Patienten diesen als einen Ton mit hoher Frequenz wahr, davon beschrieben ihn n=193 (202 / 95,6 %) als störend, n=4 (202 / 2,0 %) als nicht störend, n=5 (202 / 2,5 %) machten hierzu keine Angaben. Den Dauerton mit tiefer Frequenz (Brummen oder dumpfes Rauschen) nahmen n=121 (323 / 37,5 %) der Patienten wahr, wobei ihn n=74 (121 / 61,4 %) als störend, n=27 (121 / 23,0 %) als nicht störend empfanden, bei n=20 (121 / 16,6 %) waren keine Daten den Akten zu entnehmen. Der intermittierende Tinnitus wurde von n=40 (47 / 85,1 %) Patienten als hoher Ton wahrgenommen, n=40 (40 / 100 %) fühlten

sich dadurch stark beeinträchtigt. Bei  $n=7$  (47 / 14,9 %) Patienten wurde diese Form des Tinnitus als tiefer Ton wahrgenommen, wovon sich  $n=2$  (7 / 28,6 %) gestört,  $n=5$  (7 / 71,4 %) nicht gestört fühlten (Abb. 5).



**Legende:**    stör.    = störend  
                   n. stör. = nicht störend  
                   k. A.    = keine Angabe

Abb. 5 Die unterschiedlichen Tinnitusqualitäten und deren Verteilung

Bei n=332 Patienten (477 / 69,6 %) trat anamnestisch eine Hypakusis auf. Davon waren n=124 (37,3 %) einzeln aufgetretene oder rezidivierende Hörstürze.

N=212 (477 / 44,4 %) der Patienten klagten über unspezifische Schwindelerscheinungen im Allgemeinen, n= 64 (477 / 13,4 %) über Unsicherheit im Dunkeln, n = 33 (477 / 6,9 %) über ataktischen, unsicheren Gang.

Folgendes Diagramm zeigt eine Übersicht über die Verteilung der präoperativen Beschwerden (Abb. 6).

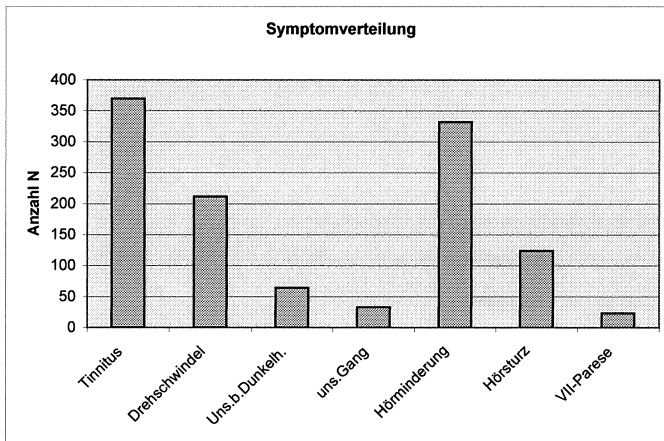


Abb. 6 Häufigkeit der einzelnen anamnestischen Beschwerdesymptomatiken



### **4.3 Präoperative Tumorausdehnung und Lage**

#### **4.3.1 Tumorlage**

Insgesamt konnte die Tumorlokalisation bei n=178 Patienten (477 / 37,3 %) bestimmt werden.

Davon fanden sich bei n=115 Patienten (178 / 64,6 %) kleine Tumore, die auf den Meatus acusticus internus beschränkt waren. Bei n=1 (178 / 0,6 %) war die Ausdehnung des Tumors rein extrameatal. In n=62 (178 / 34,8 %) Fällen traten sowohl intra-, als auch extrameatal gelegene Tumore auf.

Bei n=299 Patienten (477 / 62,7 %) lagen diesbezüglich keine Angaben vor. Die Ermittlung des extrameatal gelegenen Anteils konnte anhand der vorliegenden Daten nicht vorgenommen werden.

#### **4.3.2 Tumorgröße**

Zur Diagnostik des Akustikusneurinoms wurde das MRT (kontrastmittelgestützt) eingesetzt, womit die Größe des Tumors berechnet werden konnte. Wenn sich anhand der Aktenlage diesbezüglich nur ein Wert ermitteln ließ, wurde von einem kugelförmigen Tumor ausgegangen.

#### **Volumenberechnung eines kugelförmigen Tumors:**

$$V = 4/3\pi r^3$$

Bei zwei und drei gefundenen Werten wurde ein ellipsoidförmiger Tumor unterstellt. Falls zwei der Koordinaten gleich sind, handelt es sich um einen Rotationsellipsoid, er entsteht durch die Rotation einer Ellipse um eine ihrer Achsen (für a=b=c ist das Ellipsoid eine Kugel).

Da jedoch aus den Akten nicht hervorgeht, um welche der beiden möglichen zwei Achsen der Rotationellipsoid gedreht wurde, wurde der Rauminhalt für beide Fälle errechnet und daraus der Mittelwert gebildet. Danach ist:

$$V = \frac{4/3\pi a^2b + 4/3\pi ab^2}{2}$$

Der Rauminhalt eines Ellipsoids, mit Angabe des Betrags aller drei Achsen, ist:

$$V_e = 4/3 \pi abc$$

Im transtemporal und translabyrinthär operierten Patientengut konnte in n=119 Fällen eine Berechnung des Tumorumens durchgeführt werden.

Die Variablen wurden mittels MRT ermittelt und in o.g. Formeln eingesetzt, wobei die intraoperativen Befunde, sowohl was die Tumorausdehnung als auch die Lokalisation betrifft, in n = 111 (119 / 93,3 %) Fällen bestätigt werden konnte.

N=27 Patienten (119 / 22,7 %) wiesen eine Tumorgöße bis 50 mm<sup>3</sup> auf, davon fielen n=20 (119 / 16,8 %) auf das transtemporale, n=7 (119 / 5,9 %) auf das translabyrinthäre Patientengut.

N=16 Patienten (119 / 13,5 %) hatten eine Tumorgöße von 50-100 mm<sup>3</sup>. Diese wurden alle transtemporal operiert. N=45 Patienten (119 / 37,8 %) wiesen eine Größe von 100-500 mm<sup>3</sup> auf, davon wurden n=34 (119 / 28,6 %) transtemporal, n=11 (119 / 9,2 %) translabyrinthär operiert.

N=18 Patienten (119 / 15,1 %) zeigten eine Größe von 500-1000 mm<sup>3</sup> wobei n=8 (119 / 6,7 %) aus dem transtemporalen Kollektiv, n=10 (119 / 8,4 %) aus dem translabyrinthären Kollektiv stammten. N=13 (119 / 10,9 %) Patienten zeigten Tumorgößen > 1000 mm<sup>3</sup>, davon n=6 (119 / 5 %) im transtemporalen, n=7 (119 / 5,9 %) im translabyrinthären Patientengut (Abb. 7).

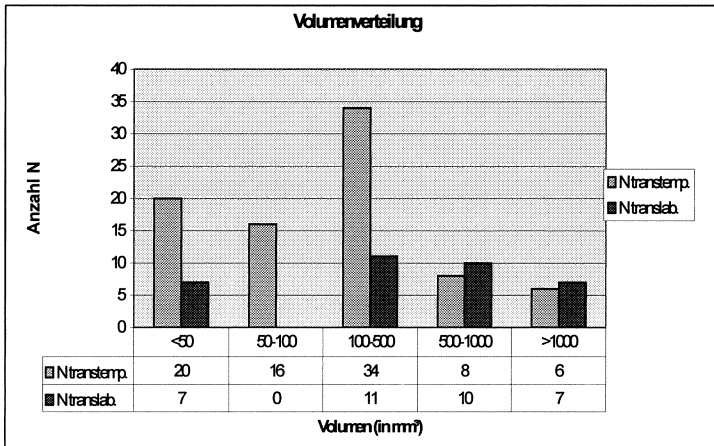


Abb. 7 Verteilung der Tumorumfängen der 119 operierten Patienten

Der ermittelte Durchschnittswert für die Tumorumfänge lag bei  $456,59 \text{ mm}^3$ .

Bei  $n=358$  (75,0 %) Patienten war aus den anamnestischen Daten keine Größenangabe möglich.

#### **4.4 Histologie**

In der in Kapitel 2.2.1. erklärten Einteilung nach ANTONI fanden sich im transtemporal und translabrynthär operierten Patientengut  $n=34$  Angaben. Davon waren  $n=26$  ( $477 / 5,6 \%$ ) Antoni A,  $n=1$  ( $477 / 0,2 \%$ ) Antoni B und  $n=7$  ( $477 / 1,5 \%$ ) der Mischtyp A+B. Von  $n=443$  ( $477 / 92,7 \%$ ) lagen keine Angaben vor.

## **4.5 Präoperative Daten**

### **4.5.1 Gesamtes Patientengut**

Die Anzahl der Patienten, die präoperativ Stennert Grad 0 bzw. House / Brackman I (im folgenden H/B) aufwiesen, betrug n=454 (477 / 95,2 %).

N=9 (477 / 1,9 %) wiesen eine schwere (Stennert Grad 6 bis 10, H/B Grad IV-VI), und n=14 (477 / 2,9 %) eine mäßige Form (Stennert Grad 1 bis 5, H/B Grad II+III) auf.

Lag keine Angabe zum präoperativen Fazialis-Index nach Stennert vor, so wurde von einem Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I ausgegangen (Tab. 7).

|           |         |       |                   |          |       |
|-----------|---------|-------|-------------------|----------|-------|
| Stennert: | Grad 0  | n=454 | House / Brackman: | Grad I   | n=454 |
|           | Grad 1  | n=3   |                   | Grad II  | n=10  |
|           | Grad 2  | n=2   |                   | Grad III | n=4   |
|           | Grad 3  | n=5   |                   | Grad IV  | n=3   |
|           | Grad 4  | n=2   |                   | Grad V   | n=4   |
|           | Grad 5  | n=2   |                   | Grad VI  | n=2   |
|           | Grad 6  | n=2   |                   |          |       |
|           | Grad 7  | n=1   |                   |          |       |
|           | Grad 8  | n=2   |                   |          |       |
|           | Grad 9  | n=2   |                   |          |       |
|           | Grad 10 | n=2   |                   |          |       |

Tab. 7 Präoperatives Auftreten der Stennert Grade 0-10 bzw. House / Brackman Grade I-VI

### **4.5.2 Patientengut mit rein intrameataler Tumorausdehnung**

Die Anzahl der Patienten mit rein intrameatalen Tumoranteilen betrug n=115 (477 / 24,1 %). Die durchschnittliche Tumorgroße lag hier bei 360,2 mm<sup>3</sup>.

Die Verteilung der Paresegrade nach Stennert bzw. House / Brackman zeigt Tab. 8.

|           |         |       |                   |          |       |
|-----------|---------|-------|-------------------|----------|-------|
| Stennert: | Grad 0  | n=107 | House / Brackman: | Grad I   | n=107 |
|           | Grad 1  | n=1   |                   | Grad II  | n=3   |
|           | Grad 2  | n=0   |                   | Grad III | n=4   |
|           | Grad 3  | n=2   |                   | Grad IV  | n=0   |
|           | Grad 4  | n=2   |                   | Grad V   | n=0   |
|           | Grad 5  | n=2   |                   | Grad VI  | n=1   |
|           | Grad 6  | n=0   |                   |          |       |
|           | Grad 7  | n=0   |                   |          |       |
|           | Grad 8  | n=0   |                   |          |       |
|           | Grad 9  | n=0   |                   |          |       |
|           | Grad 10 | n=1   |                   |          |       |

**Tab. 8** Auftreten der Stennert Grade 0-10 bzw. House / Brackman Grade I-VI bei Patienten mit rein intrameataler Tumorausdehnung

#### **4.5.3 Patientengut mit intra- und extrameataler Tumorausdehnung**

Die Zahl der Patienten mit intra- und extrameatalen Tumoranteilen betrug n=62 (477 / 13 %). Die durchschnittliche TumorgroÙe lag hier bei 462,9 mm<sup>3</sup>.

Die Verteilung der Paresegrade nach Stennert bzw. House / Brackman zeigt Tab. 9.

|           |         |      |                   |          |      |
|-----------|---------|------|-------------------|----------|------|
| Stennert: | Grad 0  | n=55 | House / Brackman: | Grad I   | n=55 |
|           | Grad 1  | n=0  |                   | Grad II  | n=4  |
|           | Grad 2  | n=2  |                   | Grad III | n=1  |
|           | Grad 3  | n=2  |                   | Grad IV  | n=0  |
|           | Grad 4  | n=0  |                   | Grad V   | n=1  |
|           | Grad 5  | n=1  |                   | Grad VI  | n=1  |
|           | Grad 6  | n=0  |                   |          |      |
|           | Grad 7  | n=0  |                   |          |      |
|           | Grad 8  | n=0  |                   |          |      |
|           | Grad 9  | n=1  |                   |          |      |
|           | Grad 10 | n=1  |                   |          |      |

**Tab. 9** Auftreten der Stennert Grade 0-10 bzw. House / Brackman Grade I-VI bei Patienten mit intra- und extrameataler Tumorausdehnung

#### **4.6 Intraoperative Daten**

Von n=477 operierten Patienten war in n=122 Fällen (477 / 25,6 %) die Resektion des Tumors erschwert (Tab 10). Die Ursache hierfür wurde den OP-Berichten entnommen.

| <b>Grund der erschwerten Resektion</b>                  | <b>Anzahl n (%)</b> |
|---|---------------------|
| starke arterielle/venöse Blutungen oder Sickerblutungen | n=35<br>(7,3 %)     |
| ungewöhnlich fester Tumor                               | n=34<br>(7,1 %)     |
| ungewöhnlich harter Knochen                             | n=11<br>(2,3 %)     |
| unscharfe Tumorbegrenzung                               | n=14<br>(2,9 %)     |
| enge, anatomische Verhältnisse                          | n=16<br>(3,4 %)     |
| ungewöhnliche Wachstumsrichtung des Tumors              | n=9<br>(1,9 %)      |
| hochstehender bulbus venae jugularis                    | n=3<br>(0,7 %)      |
| keine Angabe  | n=355<br>(74,4 %)   |

Tab. 10 Ursachen für die Erschwernis einer Operation

Außerdem wurde die intraoperativ erkennbare Adhärenz zum N. facialis untersucht. Hierbei zeigte sich in n=143 Fällen (477 / 29,9 %) keine Verklebung mit dem Tumor, in n=87 Fällen (477 / 18,2 %) eine starke Affinität. In n=247 Fällen (477 / 51,9 %) lagen keine Angaben vor. Eine intraoperative Verletzung des N. facialis lag in n=2 (477 / 0,4 %) Fällen vor. Eine komplette Entfernung des tumorös veränderten Gewebes konnte in n=467 (477 / 97,9 %) der Fälle realisiert werden. In n=10 (477 / 2,1 %) Fällen musste ein Tumorrest belassen werden.

Insgesamt konnte der N. facialis in n=2 Fällen (477 / 0,4 %) nicht erhalten werden.

## **4.7 Postoperative Daten**

### **4.7.1 Gesamtes Patientengut**

#### **Zeitraum: 0 bis 3 Monate postoperativ:**

Von 454 Patienten, die präoperativ einen Stennert Index von 0 bzw. H/B Grad I hatten, wiesen im Zeitraum 0 bis 3 Monate postoperativ n=153 (454 / 33,7 %) Patienten ebenfalls keine Fazialisläsion auf. N=74 (454 / 16,3 %) hatten eine inkomplette Fazialisparese (Stennert Grad 1-9, H/B Grad II-V), während n=7 (454 / 1,5 %) unter einer kompletten Fazialisparese (Stennert Grad 10, H/B Grad VI) litten. Von n=220 (454 / 48,5 %) Patienten lagen diesbezüglich keine Angaben vor.

Von den 158 auf **transtemporalem** Weg operierten Patienten, wiesen n=103 (158 / 65,1 %) keine Parese auf, während n=49 (158 / 31,1 %) eine inkomplette und n=6 (158 / 3,8 %) eine komplette Parese zeigten.

Von den 76 auf **translabyrinthärem** Weg operierten Patienten wurden n = 60 (76 / 79 %) ohne Parese registriert, n=15 (76 / 19,7 %) hatten eine inkomplette, und n=1 (76 / 1,3 %) eine komplette Fazialisparese.

#### **Zeitraum: 3 bis 6 Monate postoperativ:**

Von den 158 auf **transtemporalem** Weg operierten Patienten, wiesen n=131 (158 / 82,9 %) keine Parese auf, während n=25 (158 / 15,8 %) eine inkomplette und n=2 (158 / 1,3 %) eine komplette Parese zeigten.

Von den 76 auf **translabyrinthärem** Weg operierten Patienten wurden n = 58 (76 / 76,4 %) ohne Parese registriert, n=9 (76 / 11,8 %) hatten eine inkomplette, n=0 (76 / 0 %) eine komplette Parese. Von n=9 (76 / 11,8 %) Patienten fehlten die Angaben.

#### **Zeitraum: 6 bis 12 Monate postoperativ:**

Von den 158 auf **transtemporalem** Weg operierten Patienten, wiesen n=144 (158 / 91,1 %) keine Parese auf, während n=13 (158 / 8,3 %) eine inkomplette und n=1 (158 / 0,6 %) eine komplette Parese zeigten (Abb. 8).

Von den 76 auf **translabyrinthärem** Weg operierten Patienten wurden n = 75 (76 / 98,5 %) ohne Parese registriert, n=1 (76 / 1,5 %) hatten eine inkomplette, n=0 (76 / 0 %) eine komplette Fazialisparese (Abb. 9).

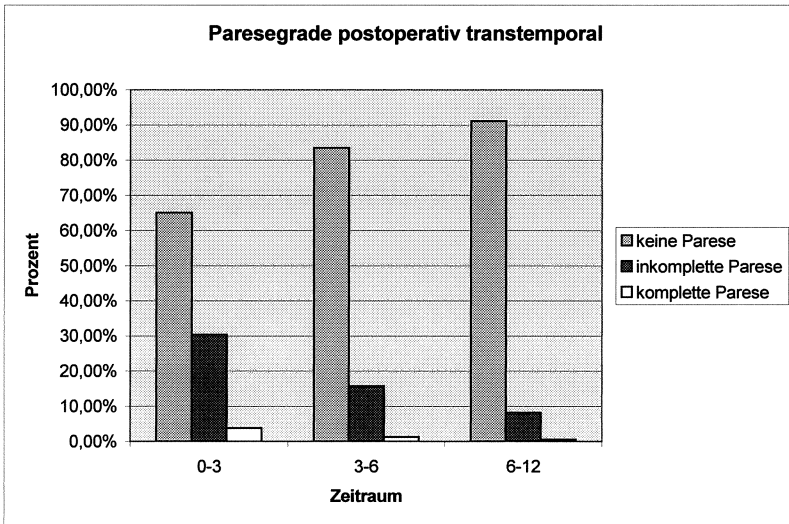


Abb. 8 Anteil der Parese im transtemporal operierten Patientengut; postoperativ

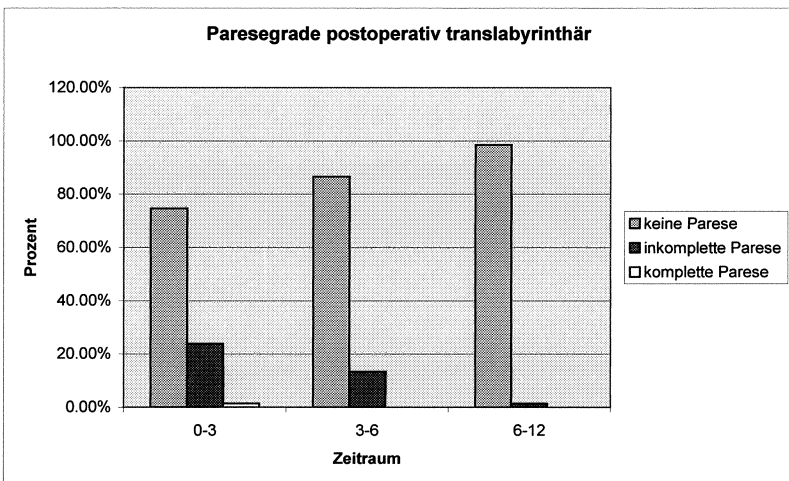


Abb. 9 Anteil der Parese im translabyrinthär operierten Patientengut; postoperativ



Die durchschnittliche Fazialisläsion nach Stennert betrug in dem erkrankten Patientenkollektiv präoperativ Grad 5. Postoperativ konnte dieser Wert auf 4 in einem Zeitraum von 0-3 Monaten verbessert werden.

Unter der Annahme, dass kein Akteneintrag präoperativ sicher und postoperativ mit hoher Wahrscheinlichkeit mit Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I gleichzusetzen ist, wurde im Durchschnitt der Stennert Wert 0,26 (6M postoperativ) bzw. 0,06 (6-12M postoperativ) ermittelt.

#### **4.7.2 Patientengut mit rein intrameatalen Tumoranteilen**

Bei den 115 Patienten mit rein intrameatalen Tumoranteilen wurden die Indices nach Stennert postoperativ in den Zeiträumen 0-3 Monate, 3-6 Monate und 6-12 Monate untersucht. Die dabei ermittelten Werte sind in Tab. 11 dargestellt.

Hierbei trat unmittelbar postoperativ bei n=71 (115 / 61,7 %) Patienten ein Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I auf. N=23 (115 / 20 %) wiesen Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=21 (115 / 18,3 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI auf.

12 Monate postoperativ zeigte sich bei n=113 (115 / 98,3 %) Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I, bei n=2 (115 / 1,7 %) Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III (Tab. 11).

|              | <b>Postoperativ<br/>0-3 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>3-6 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>6-12 Monate</b> |
|--------------|------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| Stennert     |                                    |                                    |                                     |
| Grad 0       | n=71                               | n=94                               | n=113                               |
| Grad 1       | n=6                                | n=4                                | n=1                                 |
| Grad 2       | n=4                                | n=3                                | n=0                                 |
| Grad 3       | n=5                                | n=4                                | n=0                                 |
| Grad 4       | n=2                                | n=1                                | n=1                                 |
| Grad 5       | n=6                                | n=2                                | n=0                                 |
| Grad 6       | n=5                                | n=1                                | n=0                                 |
| Grad 7       | n=2                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 8       | n=4                                | n=4                                | n=0                                 |
| Grad 9       | n=4                                | n=1                                | n=0                                 |
| Grad 10      | n=6                                | n=1                                | n=0                                 |
| Keine Angabe | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |

| House / Brackman |      |      |       |
|------------------|------|------|-------|
| Grad I           | n=71 | n=94 | n=113 |
| Grad II          | n=15 | n=11 | n=1   |
| Grad III         | n=8  | n=3  | n=1   |
| Grad IV          | n=7  | n=1  | n=0   |
| Grad V           | n=8  | n=5  | n=0   |
| Grad VI          | n=6  | n=1  | n=0   |
| Keine Angabe     | n=0  | n=0  | n=0   |

Tab. 11 Verteilung des Stennert bzw. House / Brackman Index bei Patienten mit rein intrameataler Tumorausdehnung

### **4.7.3 Patientengut mit intra- und extrameatalen Tumoranteilen**

Bei den 62 Patienten mit intra- und extrameatalen Tumoranteilen wurden die Indices nach Stennert bzw. H/B postoperativ in den Zeiträumen 0-3, 3-6 und 6-12 Monate untersucht. Direkt postoperativ zeigten n=45 (62 / 72,5 %) Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I. N=6 (62 / 9,8 %) wiesen Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=11 (62 / 17,7 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI auf. Nach 12 Monaten postoperativ zeigten n=60 (62 / 96,4 %) Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I. N=1 (62 / 1,8 %) wiesen Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=1 (62 / 1,8 %) Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI auf (Tab. 12).

|              | <b>Postoperativ<br/>0-3 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>3-6 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>6-12 Monate</b> |
|--------------|------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| Stennert     |                                    |                                    |                                     |
| Grad 0       | n=45                               | n=57                               | n=60                                |
| Grad 1       | n=1                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 2       | n=2                                | n=2                                | n=0                                 |
| Grad 3       | n=0                                | n=0                                | n=1                                 |
| Grad 4       | n=1                                | n=3                                | n=0                                 |
| Grad 5       | n=2                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 6       | n=0                                | n=0                                | n=1                                 |
| Grad 7       | n=3                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 8       | n=3                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 9       | n=2                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 10      | n=3                                | n=0                                | n=0                                 |
| Keine Angabe | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |

| House / Brackman |      |      |      |
|------------------|------|------|------|
| Grad I           | n=45 | n=57 | n=60 |
| Grad II          | n=3  | n=2  | n=1  |
| Grad III         | n=3  | n=3  | n=0  |
| Grad IV          | n=3  | n=0  | n=1  |
| Grad V           | n=5  | n=0  | n=0  |
| Grad VI          | n=3  | n=0  | n=0  |
| Keine Angabe     | n=0  | n=0  | n=0  |

Tab. 12 Verteilung des Stennert bzw. House / Brackman Index bei Patienten mit intra- und extrameatalear Tumorausdehnung

#### **4.7.4 Tumorgroße**

Die Patienten wurden in drei Kollektive eingeteilt.

##### **4.7.4.1 Patienten mit Tumervolumina in den Kategorien <50 mm<sup>3</sup> und 50-100 mm<sup>3</sup> (=kleine Tumore) (n=43)**

Von n= 43 Patienten mit einem Tumervolumen von <50 bis 100 mm<sup>3</sup> zeigten präoperativ n=41 (43 / 95,4 %) einen Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I, n=1 (43 / 2,3 %) Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III und n=1 (2,3 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI. Unmittelbar nach der Operation zeigten n=32 (43 / 74,4 %) keine Parese, während n=5 (43 / 11,7 %) Patienten durch Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=6 (43 / 13,9 %) durch Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI gekennzeichnet waren.

Nach 12 Monaten konnte die Ausgangssituation (n=41 Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I) wieder erreicht werden (Tab. 13).

|                  | Präoperativ | Postoperativ<br>0-3 Monate | Postoperativ<br>3-6 Monate | Postoperativ<br>6-12 Monate |
|------------------|-------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| Stennert         |             |                            |                            |                             |
| Grad 0           | n=41        | n=32                       | n=29                       | n=41                        |
| Grad 1           | n=0         | n=2                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 2           | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 3           | n=0         | n=1                        | n=1                        | n=1                         |
| Grad 4           | n=1         | n=1                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad 5           | n=0         | n=0                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 6           | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 7           | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=1                         |
| Grad 8           | n=0         | n=2                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad 9           | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 10          | n=1         | n=1                        | n=1                        | n=0                         |
| Keine Angabe     | n=0         | n=0                        | n=10                       | n=0                         |
| House / Brackman |             |                            |                            |                             |
| Grad I           | n=41        | n=32                       | n=29                       | n=41                        |
| Grad II          | n=0         | n=4                        | n=1                        | n=1                         |
| Grad III         | n=1         | n=1                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad IV          | n=0         | n=2                        | n=0                        | n=1                         |
| Grad V           | n=0         | n=3                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad VI          | n=1         | n=1                        | n=1                        | n=0                         |
| Keine Angabe     | n=0         | n=0                        | n=10                       | n=0                         |

Tab. 13 Verteilung des Stennert bzw. House / Brackman Index bei kleinen Tumoren

#### **4.7.4.2 Patienten mit Tumervolumina in den Kategorien 100 - 500 mm<sup>3</sup>** **(=mittelgroße Tumore) (n=45)**

In diesem Patientenkollektiv zeigten n=43 (45 / 95,6 %) präoperativ keine Einschränkung. Direkt postoperativ wiesen n=29 (45 / 64,5 %) keine Parese auf, n=9 (45 / 20 %) zeigten einen Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=7 (56 / 15,5 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI.

Dennoch wurde nach 12 Monaten der Ausgangswert von n=43 wieder erreicht (Tab. 14).

|                         | Präoperativ | Postoperativ<br>0-3 Monate | Postoperativ<br>3-6 Monate | Postoperativ<br>6-12 Monate |
|-------------------------|-------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| <b>Stennert</b>         |             |                            |                            |                             |
| Grad 0                  | n=43        | n=29                       | n=43                       | n=43                        |
| Grad 1                  | n=0         | n=2                        | n=0                        | n=1                         |
| Grad 2                  | n=0         | n=0                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad 3                  | n=1         | n=2                        | n=0                        | n=1                         |
| Grad 4                  | n=0         | n=0                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad 5                  | n=0         | n=5                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 6                  | n=0         | n=0                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 7                  | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 8                  | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 9                  | n=0         | n=2                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 10                 | n=1         | n=3                        | n=0                        | n=0                         |
| Keine Angabe            | n=0         | n=0                        | n=0                        | n=0                         |
| <b>House / Brackman</b> |             |                            |                            |                             |
| Grad I                  | n=43        | n=29                       | n=43                       | n=43                        |
| Grad II                 | n=1         | n=4                        | n=1                        | n=2                         |
| Grad III                | n=0         | n=5                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad IV                 | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad V                  | n=0         | n=3                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad VI                 | n=1         | n=3                        | n=0                        | n=0                         |
| Keine Angabe            | n=0         | n=0                        | n=0                        | n=0                         |

Tab. 14 Verteilung des Stennert bzw. House / Brackman Index bei mittelgroßen Tumoren

#### **4.7.4.3 Patienten mit Tumorumfängen in den Kategorien > 500 mm<sup>3</sup>** **(=große Tumore) (n=31)**

Von n=31 Patienten wiesen n=30 (31 / 96,7 %) präoperativ einen Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I auf. Unmittelbar postoperativ zeigte sich bei n=21 Patienten (31 / 67,7 %) keine Parese, bei n=2 Patienten (31 / 6,5 %) zeigte sich Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, bei n=7 (31 / 22,6 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI. Bei n=1 Patienten (31 / 3,2 %) fehlte diese Angabe. Nach 12 Monaten wurde der Wert n=29 (31 / 93,5 %) für Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I erreicht (Tab. 15).

|                         | Präoperativ | Postoperativ<br>0-3 Monate | Postoperativ<br>3-6 Monate | Postoperativ<br>6-12 Monate |
|-------------------------|-------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| <b>Stennert</b>         |             |                            |                            |                             |
| Grad 0                  | n=30        | n=21                       | n=26                       | n=29                        |
| Grad 1                  | n=0         | n=0                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 2                  | n=0         | n=0                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 3                  | n=0         | n=0                        | n=1                        | n=1                         |
| Grad 4                  | n=0         | n=0                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 5                  | n=1         | n=2                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad 6                  | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 7                  | n=0         | n=3                        | n=1                        | n=1                         |
| Grad 8                  | n=0         | n=0                        | n=2                        | n=0                         |
| Grad 9                  | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 10                 | n=0         | n=2                        | n=0                        | n=0                         |
| Keine Angabe            | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| <b>House / Brackman</b> |             |                            |                            |                             |
| Grad I                  | n=30        | n=21                       | n=26                       | n=29                        |
| Grad II                 | n=0         | n=0                        | n=1                        | n=1                         |
| Grad III                | n=1         | n=2                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad IV                 | n=0         | n=4                        | n=1                        | n=1                         |
| Grad V                  | n=0         | n=1                        | n=2                        | n=0                         |
| Grad VI                 | n=0         | n=2                        | n=0                        | n=0                         |
| Keine Angabe            | n=0         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |

Tab. 15 Verteilung des Stennert bzw. House / Brackman Index bei großen Tumoren

#### **4.7.5 Patienten, die unmittelbar postoperativ Stennert Grad 1-10 bzw. H/B Grad II-VI aufwiesen, und deren Entwicklung bis 12 Monate postoperativ (n=82)**

Unmittelbar postoperativ wiesen n= 82 Patienten einen Paresegrad Stennert 1-10 bzw. H/B Grad II-VI auf. Davon hatten n= 43 (82 / 52,4 %) Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n= 39 (82 / 47,6 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI. Im weiteren Verlauf zeigten 3 bis 6 Monate postoperativ n=43 Patienten (82 / 52,4 %) Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I, n=23 Patienten (82 / 28,1 %) Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=12 Patienten (82 / 14,6 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI. Für n=4 Patienten (82 / 4,9 %) lagen keine Daten vor.

6-12 Monate postoperativ wiesen n= 66 (82 / 80,5 %) Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I auf, n= 10 (82 / 12,2 %) Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=5 (82 / 6,1 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI auf, für n=1 Patienten (82 / 1,2 %) fehlte die Angabe (Tab. 16).

|                         | <b>Postoperativ<br/>0-3 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>3-6 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>6-12 Monate</b> |
|-------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| <b>Stennert:</b>        |                                    |                                    |                                     |
| Grad 0                  | n=0                                | n=43                               | n=66                                |
| Grad 1                  | n=7                                | n=5                                | n=3                                 |
| Grad 2                  | n=8                                | n=6                                | n=1                                 |
| Grad 3                  | n=9                                | n=6                                | n=5                                 |
| Grad 4                  | n=4                                | n=4                                | n=0                                 |
| Grad 5                  | n=15                               | n=2                                | n=1                                 |
| Grad 6                  | n=8                                | n=2                                | n=2                                 |
| Grad 7                  | n=6                                | n=0                                | n=2                                 |
| Grad 8                  | n=9                                | n=6                                | n=0                                 |
| Grad 9                  | n=6                                | n=3                                | n=0                                 |
| Grad 10                 | n=10                               | n=1                                | n=1                                 |
| Keine Angabe            | n=0                                | n=1                                | n=0                                 |
| <b>House / Brackman</b> |                                    |                                    |                                     |
| Grad I                  | n=0                                | n=43                               | n=66                                |
| Grad II                 | n=24                               | n=17                               | n=9                                 |
| Grad III                | n=19                               | n=6                                | n=1                                 |
| Grad IV                 | n=14                               | n=2                                | n=4                                 |
| Grad V                  | n=15                               | n=9                                | n=0                                 |
| Grad VI                 | n=10                               | n=1                                | n=1                                 |
| Keine Angabe            | n=0                                | n=1                                | n=0                                 |

Tab. 16 Verteilung des Stennert bzw. House / Brackman Index bei Patienten, die unmittelbar postoperativ Stennert Grad 1-10 bzw. H/B Grad II-VI aufwiesen

**4.7.6 Patienten, die unmittelbar postoperativ Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I aufwiesen und deren Entwicklung bis 12 Monate postoperativ (n=153)**

Von n=153 Patienten, die unmittelbar postoperativ Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I aufwiesen, zeigte sich bei n=80 Patienten (153 / 52,3 %) sowohl 3-6 Monate, als auch 6-12 Monate postoperativ keine Parese.

Für n= 72 Patienten (153 / 47,0 %) lagen 6-12 Monate postoperativ keine Angaben vor. N=1 Patienten (153 / 0,7 %) wiesen zu diesem Untersuchungszeitpunkt Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III auf (Tab. 17).

|                         | <b>Postoperativ<br/>0-3 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>3-6 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>6-12 Monate</b> |
|-------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| <b>Stennert</b>         |                                    |                                    |                                     |
| Grad 0                  | n=153                              | n=80                               | n=80                                |
| Grad 1                  | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 2                  | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 3                  | n=0                                | n=1                                | n=1                                 |
| Grad 4                  | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 5                  | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 6                  | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 7                  | n=0                                | n=1                                | n=0                                 |
| Grad 8                  | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 9                  | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 10                 | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Keine Angabe            | n=0                                | n=71                               | n=72                                |
| <b>House / Brackman</b> |                                    |                                    |                                     |
| Grad I                  | n=153                              | n=80                               | n=80                                |
| Grad II                 | n=0                                | n=1                                | n=1                                 |
| Grad III                | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad IV                 | n=0                                | n=1                                | n=0                                 |
| Grad V                  | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad VI                 | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Keine Angabe            | n=0                                | n=1                                | n=0                                 |

Tab. 17 Verteilung des Stennert bzw. House / Brackman Index bei Patienten, die unmittelbar postoperativ Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I aufwiesen



#### **4.7.7 Patienten mit einer kompletten Parese unmittelbar postoperativ**

##### **(Stennert Grad 10 bzw. H/B Grad VI) (n=10)**

Von den n=10 Patienten (477 / 2,1 %), die unmittelbar postoperativ Stennert Grad 10 bzw. H/B Grad VI aufwiesen, zeigte sich nach 3-6 Monaten bei n=2 (10 / 20 %) ein kompletter Rückgang der Parese, n=2 (10 / 20 %) wiesen Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III und n=4 (10 / 40 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI auf. Für n=2 (10 / 20 %) der Patienten konnten keine Daten ermittelt werden. 12 Monate postoperativ wiesen n=6 (10 / 60 %) einen kompletten Rückgang, n=1 (10 / 10 %) Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III und n=3 (10 / 30 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI auf. Bei n=2 (10 / 20 %) der Patienten konnte der N. facialis intraoperativ nicht erhalten werden. Diese zeigten zu jedem Untersuchungszeitpunkt postoperativ Stennert Grad 10 (Tab. 18).

|              | <b>Postoperativ<br/>0-3 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>3-6 Monate</b> | <b>Postoperativ<br/>6-12 Monate</b> |
|--------------|------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| Stennert     |                                    |                                    |                                     |
| Grad 0       | n=0                                | n=2                                | n=6                                 |
| Grad 1       | n=0                                | n=1                                | n=0                                 |
| Grad 2       | n=0                                | n=1                                | n=0                                 |
| Grad 3       | n=0                                | n=0                                | n=1                                 |
| Grad 4       | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 5       | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 6       | n=0                                | n=0                                | n=1                                 |
| Grad 7       | n=0                                | n=0                                | n=0                                 |
| Grad 8       | n=0                                | n=1                                | n=0                                 |
| Grad 9       | n=0                                | n=1                                | n=0                                 |
| Grad 10      | n=10                               | n=2                                | n=2                                 |
| Keine Angabe | n=0                                | n=2                                | n=0                                 |

| House / Brackman |      |     |     |
|------------------|------|-----|-----|
| Grad I           | n=0  | n=2 | n=6 |
| Grad II          | n=0  | n=2 | n=1 |
| Grad III         | n=0  | n=0 | n=0 |
| Grad IV          | n=0  | n=0 | n=1 |
| Grad V           | n=0  | n=2 | n=0 |
| Grad VI          | n=10 | n=2 | n=2 |
| Keine Angabe     | n=0  | n=2 | n=0 |

Tab. 18 Verteilung des Stennert bzw. House / Brackman Index bei Patienten mit kompletter Parese unmittelbar postoperativ

#### **4.7.8 Patienten mit Tumoren, die laut Op-Bericht eine starke Adhärenz zum Nerv VII aufwiesen (n=87)**

Von den n=87 Patienten, die laut Op-Bericht Tumore mit einer starken Adhärenz zum N. facialis hatten, zeigten n=80 (87 / 91,9 %) präoperativ keine Fazialisparese. N=4 (87 / 4,6 %) wiesen Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=3 (87 / 3,5 %) Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI auf.

Unmittelbar postoperativ wiesen n=54 (87 / 62,1%) der Patienten Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I auf. N=18 (87 / 20,7 %) Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III und n=15 (87 / 17,2 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI auf.

Nach einem Jahr zeigte sich bei n=78 (87 / 89,7 %) der Patienten Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I, n=5 (87 / 5,7 %) wiesen Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=4 (87 / 4,6 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI auf (Tab. 19).

|                         | Präoperativ | Postoperativ<br>0-3 Monate | Postoperativ<br>3-6 Monate | Postoperativ<br>6-12 Monate |
|-------------------------|-------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| <b>Stennert</b>         |             |                            |                            |                             |
| Grad 0                  | n=80        | n=54                       | n=50                       | n=78                        |
| Grad 1                  | n=1         | n=2                        | n=1                        | n=2                         |
| Grad 2                  | n=1         | n=2                        | n=3                        | n=1                         |
| Grad 3                  | n=1         | n=5                        | n=0                        | n=1                         |
| Grad 4                  | n=1         | n=2                        | n=4                        | n=0                         |
| Grad 5                  | n=0         | n=7                        | n=1                        | n=1                         |
| Grad 6                  | n=0         | n=4                        | n=2                        | n=1                         |
| Grad 7                  | n=0         | n=3                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 8                  | n=1         | n=1                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad 9                  | n=0         | n=3                        | n=1                        | n=1                         |
| Grad 10                 | n=2         | n=4                        | n=2                        | n=2                         |
| Keine Angabe            | n=0         | n=0                        | n=0                        | n=0                         |
| <b>House / Brackman</b> |             |                            |                            |                             |
| Grad I                  | n=80        | n=54                       | n=50                       | n=78                        |
| Grad II                 | n=3         | n=9                        | n=4                        | n=4                         |
| Grad III                | n=1         | n=9                        | n=5                        | n=1                         |
| Grad IV                 | n=0         | n=7                        | n=2                        | n=1                         |
| Grad V                  | n=1         | n=4                        | n=2                        | n=1                         |
| Grad VI                 | n=2         | n=4                        | n=2                        | n=2                         |
| Keine Angabe            | n=0         | n=0                        | n=0                        | n=0                         |

Tab. 19 Verteilung des Stennert bzw. House / Brackman Index bei Patienten mit Tumoren, die laut Op-Bericht eine starke Adhärenz zum Nerv VII aufwiesen

#### **4.7.9 Patienten, die präoperativ eine Fazialisparese aufwiesen und deren postoperativer Verlauf**

Von den n= 23 Patienten, die präoperativ eine Fazialisparese aufwiesen, zeigten n=14 (23 / 60,9 %) Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n=9 (23 / 39,1 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI. 0-3 Monate postoperativ litten n= 20 (23 / 87 %) ebenfalls an einer Läsion. Davon hatten n= 9 (23 / 45 %) Stennert Grad 1-5 bzw. H/B Grad II+III, n= 11 (23 / 55 %) Stennert Grad 6-10 bzw. H/B Grad IV-VI. Nach 3-6 Monaten hatten

n=14 (23 / 60,7 %) wieder vollständige Funktion. N=1 (23 / 4,3 %) der Patienten zeigte Stennert Grad 1-5 bzw H/B Grad II+III. Für n=8 (23 / 35 %) Patienten lagen keine Angaben vor. Nach 12 Monaten zeigten n=23 (23 / 100 %) volle Funktion (Tab. 20).

|                         | Präoperativ | Postoperativ<br>0-3 Monate | Postoperativ<br>3-6 Monate | Postoperativ<br>6-12 Monate |
|-------------------------|-------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| <b>Stennert</b>         |             |                            |                            |                             |
| Grad 0                  | n=0         | n=3                        | n=14                       | n=23                        |
| Grad 1                  | n=3         | n=2                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 2                  | n=2         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 3                  | n=6         | n=2                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 4                  | n=2         | n=1                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad 5                  | n=3         | n=3                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 6                  | n=2         | n=2                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 7                  | n=1         | n=1                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 8                  | n=2         | n=3                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 9                  | n=2         | n=2                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad 10                 | n=2         | n=3                        | n=0                        | n=0                         |
| Keine Angabe            | n=0         | n=0                        | n=8                        | n=0                         |
| <b>House / Brackman</b> |             |                            |                            |                             |
| Grad I                  | n=0         | n=3                        | n=14                       | n=23                        |
| Grad II                 | n=11        | n=5                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad III                | n=5         | n=4                        | n=1                        | n=0                         |
| Grad IV                 | n=3         | n=3                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad V                  | n=4         | n=5                        | n=0                        | n=0                         |
| Grad VI                 | n=2         | n=3                        | n=0                        | n=0                         |
| Keine Angabe            | n=0         | n=0                        | n=8                        | n=0                         |

Tab. 20 Verteilung der Indices bei Patienten, die präoperativ eine Fazialisparese aufwiesen

Von diesen n=23 Patienten zeigten n=7 (23 / 30,4 %) laut Op-Bericht eine starke Adhärenz zum Nervus facialis. In n=2 Fällen (23 / 8,7 %) lag eine intraoperative Verletzung des Nerven vor.

N=2 Patienten (23 / 8,7 %) wiesen kleine Tumervolumina (Kategorie < 50 mm<sup>3</sup> und 50-100 mm<sup>3</sup>), n=2 (23 / 8,7 %) mittelgroße Tumervolumina (100-500 mm<sup>3</sup>), und n=1 (23 / 4,3 %) große Tumervolumina (> 500 mm<sup>3</sup>) auf. Von n=18 Patienten (23 / 78,3 %) lagen diesbezüglich keine Angaben vor. Histologisch lagen keine Besonderheiten vor.

## **5. Diskussion**

In der vorliegenden Arbeit wurden 477 Patienten anhand der Aktenlage retrospektiv untersucht und mit Ergebnissen aus der Literatur verglichen.

### **Anamnestiche Daten**

Von diesen 477 Patienten (51,2 % Frauen, 48,8 % Männer) wurden 334 mit Hilfe eines transtemporalen, 143 mit Hilfe eines translabyrinthären Zuganges operiert.

Für das Vorliegen eines Akustikusneurinoms sprechen einseitige Hörstörungen, die sich z.B. als Tinnitus, Hörminderung oder Ohrgeräusche äußern. Diese sind jedoch nicht zwingend, erhärten aber in Kombination mit Schwindelerscheinungen die Verdachtsdiagnose einer intrakraniellen Raumforderung, was die dringende Vornahme weiterer Untersuchungen nach sich zieht. Eine Funktionsstörung des N. facialis tritt bei den Erstsymptomen nur selten in Erscheinung.

In Untersuchungen von 46 Patienten von Geyer et al. (1985) trat in 50-90 % der Fälle Schwerhörigkeit als Erstsymptom auf. Danach folgten vestibuläre Symptome wie Schwindelerscheinungen. Weniger häufig wurden Druckgefühl im Ohr, Übelkeit oder Ohrenscherzen beschrieben.

In unserem nachuntersuchten Patientengut zählen Tinnitus, Hörminderung und Schwindelerscheinungen (Vertigo) in den aufgeführten Formen zu den Leitsymptomen dieser Tumorerkrankung, und treten auch in der genannten Reihenfolge mit abnehmender Häufigkeit auf. Eine Hörminderung wurde zum Zeitpunkt der Anamneseerhebung bei 69,6 % der Patienten (37,3 % im Rahmen eines Hörsturzes) angegeben, Tinnitus wurde von 77,5 % der Patienten beklagt. Schwindelerscheinungen z.B. im Sinne eines Drehschwindels, Unsicherheit bei Dunkelheit oder ataktischem, unsicheren Gang wurde von 64,7 % der Patienten angegeben.

In einer Untersuchung von Fisch et al. (1978) wird von einem einseitigen, fortschreitenden Hörverlust (präoperativ), mit oder ohne Tinnitus, in 91 % der Fälle berichtet.

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich bei 69,6 % (n=332 von n=477 nachuntersuchten Patienten) eine Hörminderung, mit oder ohne Tinnitus, davon 37,3 % im Rahmen eines Hörsturzes.

Bergeron et al. (1985) fanden Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Schwindel in fallender Häufigkeit als Erstsymptome für ein Akustikusneurinom.

### **Fazialis – allgemein**

Durch das Tumorwachstum im inneren Gehörgang wird der N. facialis frühzeitig verlagert bzw. komprimiert. Später wird der Nerv sogar in die Tumorkapsel eingebettet. Trotz dieser teils deutlichen Mitbeteiligung sind Ausfallerscheinungen der mimischen Muskulatur weder häufig noch sehr ausgeprägt (Regli 1978). Pertuiset (1970) beschreibt eine motorische Parese in nur 20 % seiner Fälle.

Werbs et al. (1988) stellten fest, dass sich bei 85 % der Patienten mit inkompletter Parese innerhalb eines Jahres postoperativ wieder eine normale Fazialisfunktion einstellt, während bei kompletter Parese nur in rund 9 % eine vollständige, in rund 28 % nur eine teilweise Funktionserholung eintritt.

Ähnliche Zahlen fanden wir auch, wobei bei unserem Patientengut zusätzlich noch nach Operationstechniken differenziert wurde:

Von den 158 auf **transtemporalem** Weg operierten Patienten, wiesen 91,1 % nach 12 Monaten keine Parese auf, während 8,3 % eine inkomplette und 0,6 % eine komplette Parese zeigten.

Von den 76 auf **translabrynthärem** Weg operierten Patienten wurden 98,5 % ohne Parese registriert, 1,5 % hatten eine inkomplette, und 0 % eine komplette Fazialisparese.

Von den Patienten, die präoperativ an einer Fazialisparese litten, erlangten alle (100 %) im postoperativen Verlauf (bis zu 12 Monaten) eine uneingeschränkte Funktion des N. facialis. Somit lässt sich in den postoperativen Untersuchungen kein Unterschied zwischen den Patienten mit und ohne präoperativer Fazialisparese feststellen.

## **Fazialisfunktion – Einteilungen**

In den nachuntersuchten Akten fand sich die Fazialisfunktion nach Stennert klassifiziert. Eine Übertragung in die sechs Kategorien nach House / Brackman wurde vorgenommen. Dieses Schema beurteilt das Ausmaß der Läsion in 0,25 cm Abstufungen. Stennert beurteilt, wie in Kap. 2. beschrieben, die Läsion nach dem Ja/Nein-Prinzip.

Moffat (2003) kritisiert am House/Brackman System den nur ungenau definierten Grad 3 und unterteilt diesen zusätzlich in zwei Untergruppen.

Charachon et al. (2003) befanden die Grenze zwischen Grad 1 und 2 bzw. Grad 2 und 3 als stark vom Untersucher abhängig, was die Untersuchung von Patientenserien verfälschen kann.

## **Fazialisfunktion – Tumorgöße**

Werbs et al. (1988) fanden die Prognose der postoperativen Fazialisfunktion abhängig von der Tumorgöße. Bei unseren Untersuchungen verhielt sich dieser Zusammenhang wie folgt:

Es wurden Kollektive mit kleinen Tumoren (<50 mm<sup>3</sup> und 50-100 mm<sup>3</sup>), mittelgroßen (100 – 500 mm<sup>3</sup>) Tumoren und großen Tumoren (> 500 mm<sup>3</sup>) unterschieden.

Patienten mit kleinen Tumorumfängen wiesen mit 74,4 % deutlich günstigere Resultate im Vergleich zu den Patienten mit mittelgroßen (64,5 %) bzw. großen Tumoren (67,7 %) auf.

Im weiteren Zeitverlauf (bis 12 Monate postoperativ) steigerten sich diese Werte bei kleinen Volumina auf 95,4 %, bei mittleren Tumoren auf 95,6 % und bei großen Tumoren auf 93,5 %.

Die Tumorgöße fand sich von untergeordneter Rolle. Große Tumorumfänge schienen sich auf das Ergebnis negativ auszuwirken, kleine Volumina erwiesen sich als günstiger.

Laut McElveen et al. (2000) konnten in 97 % der Fälle bei Vorliegen eines mittelgroßen Tumors, bzw. in 87 % der Fälle bei großen Tumoren eine normale, bzw. fast normale Fazialisfunktion erreicht werden.

Anzumerken bleibt, dass die errechnete Größe des Tumors im Falle von Werb̄s et al. (1988) sich auf die Kantenlänge des der Tumorschnittfläche äquivalenten Quadrates bezieht, während in der vorliegenden Arbeit das Volumen des Tumors anhand der OP-Berichtsdaten dreidimensional in Form einer Kugel oder eines Ellipsoids errechnet wurde. Dies lässt einen direkten Vergleich nur bedingt zu.

### **Fazialisfunktion – Tumorlokalisation**

Die Kontrolle erfolgte in der vorliegenden Arbeit jeweils 3, 6, und 12 Monate postoperativ. Die postoperative Fazialisfunktion wurde in Beziehung zur Tumorgröße, Tumorlokalisation und zum topographischen Verhältnis zwischen Tumor und N. facialis gesetzt.

In unserer Studie wurden 178 Patienten in Bezug auf die Tumorlokalisation retrospektiv untersucht. Es zeigte sich, dass bei 61,7 % der Patienten mit rein intrameatal gelegenen Tumoranteilen unmittelbar postoperativ keine Parese vorlag, bei Patienten mit intra- und extrameatalen Tumoranteilen lag dieser Wert bei 72,5 %. 12 Monate postoperativ konnte bei ersteren zu 98,3 % Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I verzeichnet werden, bei letzteren waren es 96,4 %. Somit zeigt sich, dass auch die Tumorlokalisation eine untergeordnete Rolle spielt. In der Studie von Gjuric (2001) hatten 1 Jahr postoperativ 89 % der Patienten mit Tumoren, die weniger als 25 mm extrameatales Wachstum erreicht hatten, eine normale bis „fast“ normale Fazialisfunktion. 71 % der Patienten mit Tumoren von 25 – 40 mm extrameataler Ausdehnung und 41 % der Patienten mit noch größeren Tumoren wiesen keine Fazialisläsion auf. In einer weiteren Studie von Giuric et al. (2001) wiesen von 643 Patienten mit Akustikusneurinomen 90 % der Patienten mit kleinen Tumoren einen House-Brackman-Index I (entspricht Stennert-Index 0) auf. Die Patienten mit Tumoren <1 cm extrameatalem Anteil wiesen in 78 % der Fälle House-Brackman-Index I (entspricht Stennert-Index 0) auf. Bei extrameatalen Tumoranteilen von 1-1,9 cm bzw. 2-2,9 cm zeigten sich 56 bzw. 45 % der Patienten ohne Fazialispause. Die Untersuchung fand jeweils 12 Monate postoperativ statt. Auch hier hatte im Gegensatz zu unserer Studie die Ausdehnung des Tumors erheblichen Einfluss auf die postoperativen Ergebnisse.



### **Fazialisfunktion – Adhärenz**

Patienten, die laut Op-Bericht eine starke Adhärenz zum Nerven aufwiesen, zeigten zu 91,9 % präoperativ keine Fazialisparese. Unmittelbar postoperativ wiesen 62,1 % der Patienten Stennert Grad 0 auf. Somit trat bei 37,9 % der Patienten eine Fazialisläsion auf. Allerdings stieg die Zahl der Patienten, die keine Parese aufweisen nach 12 Monaten auf 89,7 %. Eine Adhärenz des Tumors mit dem Gesichtsnerven scheint sich folglich nur unmittelbar postoperativ auszuwirken. Mittel- bis langfristig ist die Prognose für einen Rückgang als gut einzustufen.

### **Fazialisfunktion - postoperativ komplette Parese**

Der Anteil der kompletten Paresen unmittelbar postoperativ lag in dieser Untersuchung bei  $n=10$  (47,7 / 2,1 %).  $N=6$  (10 / 60 %) erreichten davon wieder Normalfunktion (Stennert 0, H/B I). Für eine Normalisierung der kompletten Fazialisparese geben Werbs et al. (1988) eine Wahrscheinlichkeit von weniger als 10 % an.

Das Einteilungsschema nach Stennert stellt ein objektives Bewertungsschema dar, wobei hier die Empfindungen des Patienten und seine Zufriedenheit nicht eingehen können.

Diesen Aspekt versuchten Geyer et al. (1985) zu berücksichtigen und fanden so bei einer objektiven Besserung (Stennert-Index) der Fazialisfunktion bei 90 % der Betroffenen davon nur 62 % zufrieden.

In vergleichbaren Kollektiven fanden Yarsargil et al. (1969) in 79 % und House et al. (1974) in 95 % eine Besserung und Normalisierung der Gesichtsbeweglichkeit.

Als wesentlich günstiger wird gemäß Werbs et al. (1988) die Rückbildung der inkompletten Parese beschrieben, bei der sich innerhalb des ersten Halbjahres postoperativ bei mehr als zwei Dritteln aller Patienten eine normale Fazialisfunktion entwickelte. Die eigene Untersuchung ergibt 12 Monate postoperativ keinen signifikanten Unterschied.

Bei intrameatalen und überwiegend intrameatal wachsenden Tumoren besteht die günstigste Prognose für die spät-postoperative Fazialisfunktion. 98,3 % dieser Patienten erreichen wieder eine Normalfunktion. Bei Werbs et al. (1988) waren dies 79,3 %.

Insgesamt wird über die postoperative Fazialisfunktion sehr unterschiedlich berichtet. Einheitlich geht aus der Literatur hervor, dass generell die Entfernung kleinerer Akustikusneurinome hinsichtlich des Erhaltes der Nervfunktion als günstiger zu betrachten ist. Dies konnte durch die vorliegende Studie bestätigt werden, wenngleich in unserer Studie die Tumorgöße eine nicht signifikante Rolle in Bezug auf die postoperative Fazialisfunktion darstellt. Insgesamt ist die Prognose für die postoperative Fazialisfunktion gut.

Cohen (1986) verglich die operativen Methoden und fand dabei das translabyrinthäre Vorgehen in Bezug auf den Erhalt des N. facialis günstiger als das transtemporale. Im Patientengut von Werbs et al. (1988) ergab sich kein wesentlicher Unterschied. Im eigenen Patientengut wiesen 91,1 % (n=144 / 158) der auf transtemporalem Weg operierten Patienten keine Parese auf, 8,3 % (n=13 / 158) eine inkomplette Parese. Im Gegensatz dazu zeigten sich im translabyrinthär operierten Patientengut in 98,5 % (n=75 / 76) der Fälle keine Parese und in nur 1,5 % (n=1 / 76) eine inkomplette Parese nach 12 Monaten.

### **Fazialisfunktion in Abhängigkeit der Operationsmethode**

Unmittelbar postoperativ wiesen die Patienten des transtemporalen Kollektivs in 31,1 % der Fälle eine inkomplette Parese auf, während in der translabyrinthären Gruppe nur 19,7 % eine inkomplette Parese zeigten.

Längerfristig gesehen erreichen jedoch in Bezug auf die Fazialisfunktion beide Operationsmethoden nahezu 100 % uneingeschränkte Fazialisfunktionen, so dass dieses Kriterium bei der Wahl des operativen Zuganges eine untergeordnete Rolle spielen sollte.

## **Fazialisfunktion – bei präoperativer Fazialisparese**

Von den Patienten (n=23), die bereits präoperativ an einer Fazialisparese litten, erlangten im Zeitraum von bis zu 12 Monaten 100 % wieder volle Funktion des Nerven. Hierdurch zeigt sich, dass eine Vorschädigung des Nerven im langfristigen Heilungsverlauf nicht als nachteilig für die Wiedererlangung der kompletten Gesichtsbeweglichkeit eingestuft werden muss.

## **Diskussion zur Operationstechnik**

Den Nervus facialis betreffend zeigte sich in unserer Arbeit kein signifikanter Unterschied zwischen den Techniken.

Nach Christiansen et al. (1985) ist die intraoperative Aufrechterhaltung der Durchblutung des Innenohrs entscheidend für das postoperative Hörvermögen.

Die Wahl des Zugangsweges berücksichtigt die Tumorgröße, die Tumorlokalisation, das präoperative Hörvermögen, aber auch das Alter des Patienten. Besonders für kleine, hauptsächlich intracanalicular gelegene Tumore bietet sich der Zugang über die mittlere Schädelgrube an. Der Vorteil dieser Technik besteht darin, den oberen Bogengang und die Nervstrukturen gut im Überblick zu haben. Der entscheidende Vorteil dieses Zuganges für den Patienten besteht in der hörerhaltenden Operation.

Der translabyrinthäre Zugangsweg erlaubt eine bessere Übersicht am kritischen Übergang zwischen Porus acusticus internus und Kleinhirnbrückenwinkel.

Die Rate an revisionsbedürftigen Liquoristeln ist nach translabyrinthärer Operationsweise um ein vielfaches höher, während diese beim transtemporalen Vorgehen bei einer Rate unter 1 % liegen (Gjuric et al. 2001, Haid et al. 1992).

Die Komplikationsraten beider chirurgischer Zugänge sind ähnlich. Eine Rhinoliquirrhoe tritt beim transtemporalen Zugang nicht häufiger als nach anderen operativen Zugangswegen auf (Silverstein et al. 1985). Eine vollständige Tumorentfernung gelang in unserer Studie bei n=467 (97,9 %) Patienten. In der Studie von Fukushima (2003) konnte bei 30 operierten Patienten eine vollständige Tumorentfernung bei n=27 (90 %) erzielt werden. Bei den verbleibenden 3 Patienten musste ein Tumorrest, der sehr starke Adhärenz zum N. cochlearis zeigte, belassen werden (near total removal).

## **6. Zusammenfassung**

Es wurden die Unterlagen von 477 Patienten (244 Frauen, 233 Männer), die im Zeitraum 1989 – 2000 in Würzburg über einen transtemporalen oder translabyrinthären Zugang operiert wurden, nachuntersucht.

Davon wurden 334 mit Hilfe eines transtemporalen, 143 mit einem translabyrinthären chirurgischen Zugang operiert. Bezüglich der Funktion des N. facialis konnten insgesamt 158 Patienten im transtemporal operierten und 76 im translabyrinthär operierten Patientengut über einen Zeitraum von 12 Monaten ausgewertet werden.

N=115 (64,6 %) Patienten litten an Tumoren, die rein intrameatal lokalisiert waren, bei n=62 (34,8 %) hatte der Tumor auch extrameatale Anteile. N=1 (0,6 %) Patient hatte einen rein extrameatal gelegenen Tumor.

Die Anzahl der Patienten, bei denen ein Rezidiv auftrat, beträgt n= 22 (5 klinikeigene Rezidive). Davon wurden 17 Patienten transtemporal, 5 Patienten translabyrinthär operiert.

Die Anzahl an Patienten mit bereits präoperativ bestehender Fazialisparese beträgt insgesamt n=23, davon n=8 im transtemporalen und n = 15 translabyrinthären Patientengut.

Anamnestisch erhobene Daten wie das Auftreten von Tinnitus, Schwindel, subjektiv empfundener Hörminderung, Hörsturz und sonstige anamnestische Auffälligkeiten wurden ausgewertet.

Es zeigte sich, dass diese (v.a. Tinnitus, Hörminderung, Drehschwindel oder Unsicherheit im Dunkeln) als Leitsymptome eines Akustikusneurinoms gelten müssen und auch in selbiger, abnehmender Reihenfolge auftreten.

Diese Untersuchung stellt fest, dass kein Zusammenhang zwischen Ausmaß der Fazialisparese und der Tumorgöße besteht. Schlüsse auf Größe und Lokalisation des Tumors können aus einer bestehenden Fazialisparese nicht gezogen werden.

Ebenso besteht kein signifikanter Unterschied bei den Ergebnissen der Operationstechniken.

Von dem transtemporalen Patientengut wiesen 91,1 % nach 12 Monaten keine Parese auf.

Von den auf translabyrinthärem Weg operierten Patienten wurden 98,5 % ohne Parese registriert.

Im Vergleich der Kollektive kleiner Tumore, mittelgroßer Tumore und großer Tumore zeigte sich, dass in der ersten Gruppe 74,4 % der Patienten unmittelbar nach der Operation einen Stennert Index Grad 0 bzw. House / Brackman Index 1 erreichten, bei den großen Tumoren waren es nur 67,7 %.

Bei 61,7 % der Patienten mit rein intrameatal gelegenen Tumoranteilen unmittelbar postoperativ lag keine Parese vor, bei Patienten mit intra- und extrameatalen Tumoranteilen lag dieser Wert bei 72,5 %. 12 Monate postoperativ konnte bei ersteren zu 98,3 % Stennert Grad 0 bzw. H/B Grad I verzeichnet werden, bei letzteren waren es 96,4 %.

Dies ergibt keinen signifikanten Unterschied zwischen intra- und extrameatalen Tumoren.

Bei intrameatalen und überwiegend intrameatal wachsenden Tumoren besteht die günstigste Prognose für die spät-postoperative Fazialisfunktion. 98,3 % dieser Patienten erreichen wieder eine Normalfunktion des N. facialis.

Der Anteil der kompletten Parese unmittelbar postoperativ lag im Würzburger Patientengut bei 2,1 %.

## 7. Literaturverzeichnis

- Adour KK. Medical management of ideopathic (Bell's) palsy. Otolaryngol Clin North Am 1991; 24(3): 663-673
- Antoni NRE. Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München: Bergmann, 1920
- Aurbach G, Wigand ME. Chirurgisch-anatomische Orientierungshilfen für den erweiterten transtemporalen Zugang zum Kleinhirnbrückenwinkel. HNO 1987; 35: 381
- Becker W, Naumann HH. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Stuttgart, New York: Thieme, 1986
- Bergeron N, Hoffman P. Subjektive und objektive Symptome vor und nach der Behandlung kleiner Akustikusneurinome. In: Geyer G, Helms J. Die Medizinische Welt. Schattauer, 1985; 36: 38-41
- Berg HM, Cohen NL, Hammerschlag PE, Waltzman SB. Acoustic neuroma presenting as sudden hearing loss with recovery. Otolaryng Head Neck Surg 1986; 94: 15-22
- Berg HM, Wigand ME. Lässt sich das Hörvermögen nach transtemporaler Ausräumung eines Akustikusneurinoms vorhersagen? Arch.of Oto-Rhino-Laryng. 1987: Suppl-II: 288-290

- Berg M, Rettinger G. The enlarged transtemporal approach to the cerebello pontine angle. Technique and indications. Acta Otorhinolaryngol. 1982; Ital. 2: 571-582
- Berg M. Neurologische Frühdiagnostik des Akustikusneurinoms – Indikationen zur Computer-Tomographie und Zisterno-Meatographie HNO Berlin 1981; 29: 357-363
- Bohrer PS, Chole RA. Unusual lesions of the internal auditory canal. Am J Otol 1996; 17: 143-149
- Bruns P. The treatment of tumors of the brain and the indications for operation. Transact. 17. Internat. Kongr. Med., London 1913; Section XI, I: 158
- Canigiani G. Nativdiagnostik mit Tomographie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren  
In: Plester, Wende, Nakayama (Hrsg). Kleinhirnbrückenwinkeltumoren., Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1978: 92-116
- Charachon R,  
Lavieille JP,  
Chirossel JP. Which international system must be chosen to assess the fazial function before and after acoustic neuroma treatment ? In: Acoustic neurinoma. X, Tokio: Springer, 2003: 79-83
- Christiansen C,  
Greisen B . Reversible hearing loss in tumors in the cerebello-pontine angle. Otolaryngology 1985; 89: 1161

- Cohan NL,  
Hammerschlag P. Acoustic neuroma surgery: an eclectic approach with emphasis on preservation of hearing. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986; 95: 21
- Conley J. Facial rehabilitation: New potentials. *Clin Plast surg* 1979; 6 (3): 421-430
- Cushing H. Tumors of the nervus acusticus. *Philad Saund* 1917
- Dazert S, Brors D,  
Carducci F, Greiner A,  
Brechtelsbauer D,  
Schwager K, Helms J. Differentialdiagnosen von Raumforderungen im inneren Gehörgang. In: *Die Chirurgie der lateralen Schädelbasis*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2002
- Dott N. Facial nerve reconstruction by graft, by-passing the petrous bone. *Arg Otolaryng* 1963; 78: 426
- Essler E. Electrodiagnosis of facial palsy. In: Miehke A (Hrsg). *Surgery of the facial nerve*. 2. Auflage. München: Urban & Schwarzenberg, 1973
- Fisch U. Otochirurgische Behandlung des Akustikusneurinoms. In: *Plester, Wende, Nakayama: Kleinhirnbrückenwinkeltumoren*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1978



- Fukushima T. Patient Selection and Method of Evaluation for Hearing Preservation in Acoustic Neuroma Surgery. In: Kanzaki J, Tos M, Sanna M, Moffat DA, Kunihiro T, Inoue Y (Hrsg). Acoustic Neuroma. Vol 10. Tokio: Springer, 2003: 101-105
- Gantz BJ, Parnes LS, Harker LA, McCabe BF. Ann Otol Rhinol Laryngol 1986; 95: 454-459
- Geyer G, Helms J. Subjektive und objektive Symptome vor und nach der Behandlung kleiner Akustikusneurinome. Die Medizinische Welt. Schattauer, 1985; 36: 38-41.
- Gjuric M, Schneider W, Berg W. Im Fokus: Audiologische Klassifikation der Gehörerhaltung nach Abtragung von Akustikusneurinomen. HNO 5.97; 1997
- Gjuric M, Wigand ME, Wolf SR. Enlarged Middle Fossa Vestibular Schwannoma Surgery. Experience with 735 cases Department of Otorhinolaryngology. University of Erlangen-Nuremberg. Erlangen, Germany 2001
- Gjuric M, Wigand ME, Wolf SR. Extended middle fossa approach to lesions of the internal auditory canal and the cerebello-pontine angle. Techn Neurosurg (im Druck)
- Graf K. Geschwülste des Ohres und des Kleinhirnbrückenwinkels. Stuttgart: Thieme, 1952

- Graf K. Die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste. Fortschritte der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Bd. 2. 1955: 146-274
- Graf H, Pelzer H. Untersuchungen über die Verständlichkeit einer Neuaufnahme des Freiburger Sprachtests. Z. Laryng. Rhinol. 1973; 52: 457-469
- Güttich A. Zur translabyrinthären Operation der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Mschr Ohrenheilk. 1931; 65:272
- Haid T, Wigand ME. Advantage of the enlarged middle fossa approach in acoustic neurinoma surgery. Acta Otolaryngol. Stockholm 1992; 112: 387-407
- Haid T, Rettinger G, Berg M. Neurootologische Frühdiagnostik des Akustikusneurinoms – Indikation zur Computer-Tomographie und Zisterno-Myelographie. HNO Berlin: 1981; 29: 357-363
- Helms J. Hearing preservation in acoustic neurinoma surgery. Otolaryngol Pol 1992; 46(6):533-7 (ISSN: 0030-6657) Medline Indexing Date: 199306
- Helms J, Höhmann D, Abdel-Aziz Y. Otosurgical aspects in diagnostics and therapie of acoustic neurinomas. Acta Neurochir. Wien: 1988; 92: 47-49
- Henschen F. Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena: Fischer, 1910; IV

- Henschen F. Die Akustikustumoren. Eine neue Gruppe der radiologisch darstellbaren Hirntumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1912; Bd. 18: 207
- Hughes BH. Practical management of Bell's palsy. Otolaryngol Head Neck Surg 1990; 102: 658-66
- Hughes BH,  
Aristides S,  
Glasscock ME Management of bilateral acoustic tumors. Laryngoscope 1982; 92: 1351
- House WF. Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa. The Laryngoscope 1961; 71: 1363
- House WF. Monograph II acoustic neuroma, surgical complications of acoustic tumor surgery. Arch. Otolaryngology 1968; 99: 569
- House WF,  
Hitselberger WF. Acoustic tumors. Handbook of Clinical Neurology. Bd. 17/2. Amsterdam: 1974: 666-692
- Höhmann D,  
Dornhoffer JL,  
Helms J. Hörresultate nach transtemporaler Entfernung von Akustikusneurinomen. HNO 1994; 42: 541-545
- Kindler W. Die Fazialislähmung in der darstellenden Kunst von mehr als zwei Jahrtausenden. Z Laryng Rhinol 1961; 43: 413

- Kinishi M, Amatsu M,  
Hosomi H. Conservative treatment of Bell's palsy with steroids and dextran-pentoxiphylline combined therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1991; 248: 147-149
- Kohan D, Downey LL,  
Lim J, Cohen NL,  
Elowitz E. Uncommon lesions presenting as tumors of the internal auditory canal and cerebellopontine angle. *Am J Otol* 1997; 18: 386-392
- Krücke W. Pathologie der peripheren Nerven. In: *Handbuch der Neurochirurgie*. Olivecrona H, Tönnies W, Krenkel W. (Hrsg.) Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1974: 1-242
- Knaus C, Müller J,  
Milewski C, Helms J. Prä- und postoperative Hörresultate nach transtemporaler Akustikusneurinomexstirpation. In: Rochels R, Behrendt S (Hrsg). *Orbita-Chirurgie*. Einhorn-PressVerlag, 1997: 391-393
- Lang J. *Praktische Anatomie, Band I, Teil 1B*  
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1979
- Linder T, Egli J,  
Tschudi D. Zur Wait-and-See-Strategie beim einseitigen Akustikusneurinom. In: Bootz, Strauss (Hrsg). *Die Chirurgie der lateralen Schädelbasis*. Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Hongkong, London, Mailand, Paris, Tokio: Springer, 2002: 79

- Marais J, Murray J. Repair of the injured facial nerve. Clin Otolaryngol 1995; 20(5): 387-389
- Mattox DE. Vestibular schwannomas Otolaryngol. Clin.North Amer. 1987; 20: 149-160
- McElveen JT,  
Belmonte RG,  
Fukushima T,  
Bullard DE. A Review of Facial Nerve Outcome in 100 Consecutive Cases of Acoustic Tumor Surgery. The Laryngoscope. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 110: 1667-1671
- McEwen W. Surgery of the brain and spinal cord. Brit.med.journ.1988; II: 302
- Miehlke A. Surgery of the facial nerve. München: Urban & Schwarzenberg, 1973
- Moffat DA. Moffat Classification of Facial Nerve Function. In: Kanzaki J, Tos M, Sanna M, Moffat DA, Kunihiro T, Inoue Y (Hrsg). Acoustic Neuroma. Tokio: Springer, 2003: 107-113
- Moore GF. Facial nerve paralysis. Prim Care 1990; 17(2): 437-460
- Mulch G. Zur Frühdiagnose der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. HNO Berlin: 1978; 26: 258-264
- Nidecker A, Wehrle T,  
Elke M. Fortschr. Röntgenstr. 1985; 142: 56-63



- Pendl G,  
 Meixensberger J,  
 Schwager K, Linder T,  
 Tos M. Rundtischgespräch zur Therapie des  
 Vestibularisschwannoms. In: Bootz F, Strauss G (Hrsg).  
 Die Chirurgie der lateralen Schädelbasis. Berlin  
 Heidelberg, New York: Springer, 2002
- Pensak ML,  
 Jackson CG,  
 Glasscock ME,  
 Gulya AJ. Facial reanimation with the VII-XII anastomosis: analysis  
 of the functional and psychologic results. Otolaryngol  
 Head Neck Surg 1986; 94: 305-310
- Pertuiset B. Les neurinoms de l'acoustique développés dans l'angle  
 ponto-cérébelleux. Neuro-chirurgie 1970; 16:1-147
- Plester D, Wende S,  
 Nakayama N. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren - Diagnostik und  
 Therapie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1978
- Prott W. Untersuchungen zur Endoskopierbarkeit des inneren  
 Gehörganges und des Kleinhirnbrückenwinkels auf  
 otochirurgischem Zugangsweg. (Meatocisternoskopie)  
 Habilitationsschrift, Würzburg: 1974
- Pulec JL, House WF. Vestibular involvement and testing in acoustic neuromas.  
 Arch Otolaryng. 1964; 80: 658

- Regli F. Neurologische Aspekte der  
Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. In: Plester, Wende,  
Nakayama (Hrsg). Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.  
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1978
- Resende LAL. Peripheral facial paralysis in history. Proceedings of the  
sixth international symposium on facial nerve. Rio de  
Janeiro, Oct. 2-5, 1988 ed. Castro D., Kugler & Ghedeni,  
Amsterdam, Berkeley, Milano, 1990
- Sasaki T, Watanabe K,  
Watanabe T, Saito N. Evaluation of Tinnitus before and after microsurgical  
resection of acoustic tumors. In: Kanzaki J, Tos M, Sanna  
M, Moffat DA, Kunihiro T, Inoue Y (Hrsg). Acoustic  
Neuroma. Consensus on systems for Reporting Results.  
Volume 10. Berlin, Heidelberg, New York, Hongkong,  
London, Mailand, Paris, Tokio: Springer, 2003
- Schlungbaum W. Zur Röntgendiagnostik des Akustikusneurinoms. Radiol  
Clin. 1959; 28: 139-149
- Schwager K, Helms J. Würzburger Schule der Akustikusneurinomchirurgie.  
Interdisziplinäre Chirurgie des Akustikusneurinoms –  
Würzburger Konzept aus Sicht des Otochirurgen. In:  
Bootz F, Strauss G (Hrsg). Die Chirurgie der lateralen  
Schädelbasis. Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona,  
Hongkong, London, Mailand, Paris, Tokio: Springer, 2002
- Seddon HJ. Three types of nerve injury. Brain 1943; 66: 237-288



- Shelton C, House WF. Hearing improvement after acoustic tumor removal (1990). In: Höhmann, Dornhoffer, Helms (Hrsg). Hörresultate nach transtemporaler Entfernung von Akustikusneurinomen. HNO. Würzburg: Springer, 1994; 42: 541-545
- Silverstein H, McDaniel A. Hearing preservation after acoustic neuroma surgery using intraoperative direct eighth cranial nerve monitoring. American Journal of Otology. Suppl. Issue 1985
- Skinner HA. The origin of acoustic nerve tumors. Brit J Surg 1929; 16: 440-463
- Smith MFW, Miller RN. Suboccipital microsurgical removal of acoustic neurinomas of all sizes. Ann Otol 1973; 82: 407
- Stennert E. Hypoglossal-facial-anastomosis: Ist signficancy for modern facial surgery. Combined approach in extratemporal facial nerve reconstruction. Clin Plast Surg 1979; 6: 471-486
- Stennert E. Fazialiparesen. In: Helms J (Hrsg.) Ohr. Stuttgart, New York: Thieme 1992; Bd. 1
- Stennert E. Bell'sche Lähmung. In: Miehlke A und Mitarb.: Chirurgie der Nerven im HNO-Bereich. Arch Oto Rhino Laryngol 1981; 231: 134-177
- Stennert E, Limberg CH, Frentrop KP. Parese und Defektheilungsindex; ein leicht anwendbares Schema zur objektiven Bewertung von Therapieerfolgen bei Fazialisparesen. HNO 1977; 25: 238-245

- Stürzbecher E, Stennert E,  
Thumfart W. Tumoren und Pseudotumoren des Felsenbeins und der angrenzenden Schädelbasis. Otochirurgisches Referat. Arch OtoRhinolaryng. 1988; Suppl.I: 167
- Thomsen J, Mirz F,  
Randi W, Astrup J,  
Bojsen-Moller M,  
Nielsen E. Intracranial Sarcoma in a Patient With Neurofibromatosis Type 2 Treated With Gamma Knife Radiosurgery for Vestibular Schwannoma. The American Journal of Otology. 2000; 21:364-370
- Tonn JC, Schlake HP,  
Goldbrunner R,  
Milewski C  
Helms J, Roosen K. Acoustic neuroma surgery as an interdisciplinary approach: a neurosurgical series of 508 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 161-166
- Wade PJ, House W. Hearing preservations in patients with acoustic neuromas via the middle fossa approach. Otolaryngol Head Neck Surgery 1984; 92: 184
- Wechsler W. Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren. In: Plester, Wende, Nakayama (Hrsg). Kleinhirnbrückenwinkeltumoren - Diagnostik und Therapie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1978

- Werbs M, Stützbecher E,  
Gerhardt HJ,  
Biedermann F. Die Funktion des N. facialis nach transtemporaler oder  
translabyrinthärer Entfernung eines Akustikusneurinoms.  
HNO Praxis 1988: 13
- Wernicke C, Werbs M. Untersuchung zur Voraussage des Rückbildungsverlaufes  
des Fazialisfunktion nach Akustikusneurinom -Operation  
auf transtemporalem oder translabyrinthärem Weg. HNO-  
Praxis 1988; 13: 91
- Wigand ME, Haid T,  
Haid G, Berg M. Die Ausräumung von Oktavusneurinomen des  
Kleinhirnbrückenwinkels mit transtemporalem  
Zugangsweg über die mittlere Schädelgrube. HNO 1985;  
33: 11-16
- Wigand ME, Haid T,  
Berg M,  
Rettinger G. The enlarged transtemporal approach to the  
cerebellopontine angle: technique and indications. Acta  
Otorhinolaryngol Ital 1982; 2: 571-582
- Wigand ME. In: Gjuric M, Schneider W, Berg W.  
Im Fokus: Audiologische Klassifikation der  
Gehörerhaltung nach Abtragung von  
Akustikusneurinomen. HNO 5.97; 1997
- Yasargil MG, Fisch U. Unsere Erfahrungen in der mikrochirurgischen  
Exstirpation der Akustikusneurinome. Arch. Otolaryngol  
1969; 194: 243-248

Yasumura S,

Watanabe Y, Aso S,

Asai M, Ito M,

Mizukoshi K.

Result of decompression surgery in late-stage severe facial paralysis. *Acta Otolaryngol.* 1993; 504: 134-136

Zülch KJ.

Biologie und Pathologie der Hirngeschwülste. In: *Handbuch der Neurochirurgie.* Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer, 1956; 17/2: 666

## **Danksagung**

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. K. Schwager danke ich aufrichtig für die tatkräftige Unterstützung und Betreuung meiner Arbeit und seinen Einsatz auch in der Freizeit und am Wochenende.

Herrn Prof. Dr. med. J. Helms danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit, an seiner Klinik arbeiten zu dürfen.

Für ihre stetige, freundliche Hilfsbereitschaft bei organisatorischen Fragen danke ich den beiden Vorzimmerdamen Frau Schöffner und Frau Wendel.

Den Damen und Herren aus dem Archiv gilt ebenso mein Dank.

## Lebenslauf

Name: Herreiner  
Vorname: Eva, Barbara  
Anschrift: Allgäustr. 8  
87463 Dietmannsried

geb. am: 20.10.1977  
in: Landsberg am Lech

Eltern: Dr. med. dent. Ernst Herreiner, Zahnarzt  
Katrin Herreiner, Lehrerin

Geschwister: Susanne Herreiner, 27.06.1979  
Anna Herreiner, 01.06.1982  
Philip Herreiner, 17.07.1989

Schulbildung: 1984-1988 Volksschule Dietmannsried  
1988-1997 Allgäu-Gymnasium Kempten  
1997 Abitur am Allgäu-Gymnasium Kempten

Okt. 1997-  
Juli 2002: Studium der Zahnmedizin an der Julius-Maximilian-Universität  
Würzburg

Juli-  
Dez. 2002: Staatsexamen

Seit  
Jan. 2003: Assistenz Zahnärztin in der Gemeinschaftspraxis Dr. Herreiner /  
Dr. Fleschhut in Dietmannsried

  
Eva Herreiner