

Aus der Klinik für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Verbesserung der Mittelohrbelüftung durch
laserassistiertes Shaping der Tuba auditiva

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Andrey Pomortsev

aus Leningrad

Gutachter: 1. Priv-Doz. Dr. med. B. Sedlmaier
2. Prof. Dr. med. M. Bloching
3. Prof. Dr. med. C. Matthias

Datum der Promotion: 19.03.2010

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Fragestellung	5
2. Grundlagen	8
2.1. Anatomie der Tuba auditiva	8
2.2. Physiologie der Tube	13
2.3. Pathologie der Tube	15
2.4. Auswirkungen der Tubendysfunktion am Mittelohr	16
2.4.1. Sekretorische Otitis Media	16
2.4.2. Adhäsivprozess	17
2.4.3. Otitis media chronica	18
2.4.4. Störung der Tubenfunktion ohne Mittelohrpathologie	20
3. Studiendesign und Methoden	22
3.1. Studiendesign	22
3.1.1. Patienten und Untersuchungen	22
3.2. Methoden	24
3.2.1. Klinische Tests zur Tubenfunktionsprüfung	24
3.2.2. Tympanometrie	26
3.2.3. Endoskopie	30
3.2.4. Audiometrie und Air-Bone-Gap	32
3.2.5. Prüfung der passiven Tubenöffnung mit dem Inflations-Test	34
3.3. Ein- und Ausschlusskriterien	35
3.3.1. Einschlusskriterien	35
3.3.2. Ausschlusskriterien	35
3.3.3. Präoperative Dokumentation	36
4. Operatives Verfahren	39
4.1. Apparative Ausstattung	39
4.1.1. Videoturm	39
4.1.2. Laser	40
4.1.3. Laserschaft	40
4.2. Durchführung	41
4.2.1. Oberflächenanästhesie	41
4.2.2. Der Eingriff	43
4.2.3. Chirurgische Begleiteingriffe	46
4.3. Postoperatives Vorgehen	47
4.3.1. Nachbehandlung	47
4.3.2. Postoperative Dokumentation	47
5. Ergebnisse	49
5.1. Patienten mit einer Trommelfellperforation	50
5.1.1. Passive Tubenöffnung	50
5.1.2. Air-Bone-Gap	51

5.2. Patienten mit intaktem Trommelfell	54
5.2.1. Tympanometrie	54
5.3. Langzeitergebnisse	57
5.4. Statistische Auswertungen	58
5.5. Komplikationen	58
6. Diskussion	59
6.1. Bisherige Therapieansätze Dysfunktion der Tuba Eustachii	59
6.2. Dioden-Laserablation des epipharyngalen Tubenostiums	61
6.3. Diskussion der Ergebnisse	62
6.4. Fazit	68
7. Beantwortung der Fragen	70
8. Zusammenfassung	72
9. Literatur	74
10. Danksagung	81
11. Lebenslauf	82
12. Publikationsliste	83
13. Erklärung an Eides statt	84

1. Einleitung und Fragestellung

Der Hauptaspekt dieser klinischen Untersuchung liegt in der Behandlung der dauerhaften Funktionsstörung der Eustachschen Röhre (ET) durch einen minimal-invasiven Lasereingriff am dorsalen Tubenwulst. Primäres Augenmerk galt dabei der Verbesserung der Ventilation des Mittelohres.

Die Funktionsstörungen der Eustachschen Röhre können vereinfacht in zwei große Kategorien unterteilt werden: zum einen ist der Verschluss im Ruhezustand unvollständig, dieses Phänomen bezeichnet man als offene Tube. Die klinischen Leitsymptome sind dabei das laute, störende Hören des eigenen Atemgeräusches und der eigenen Stimme in dem betroffenen Ohr, die sog. Autophonie ¹. Die zweite Kategorie der Erkrankungen beinhaltet Störungen der Tubenöffnung. Die meisten chronischen Entzündungen des Mittelohres haben ihren Ursprung in einer Öffnungsstörung der Tuba auditiva, wobei Sade bereits 1967 beschrieb, dass diese häufig nicht durch eine mechanische, sondern vielmehr durch eine funktionelle Obstruktion bedingt sind ².

Dieser Kategorie gilt das besondere Augenmerk der vorliegenden Arbeit, denn die Ätiologie der Mittelohrerkrankungen wie die sekretorische Otitis media (SOM), Adhäsivprozesse (AHP) und die chronische Otitis media (OMC) meso- und epitympanalis, beruht zu einem großen Teil auf einer chronischen Ventilationsstörung sowie einer insuffizienten Sekret drainage des Mittelohres. Zahlreiche Patienten leiden auch ohne greifbare Mittelohrpathologie bei einer schnellen Veränderung des Umgebungsdrucks unter einem gestörten tympanalen Druckausgleich (GDA).

Bisherige Therapienansätze, wie die transtympanale Paukenbelüftung durch Parazentese mit oder ohne Paukendrainage zur Behandlung der SOM oder

Tympanoplastiken zur Sanierung der OMC verbessern zwar die Situation im Mittelohr, allerdings bleibt die Ursache der Erkrankung häufig weiterhin bestehen. Seit langer Zeit wird nach einer Therapie der Mittelohrerkrankungen gesucht, die die Ursache der Störung, und nicht die Konsequenzen behebt.

Einer der Pioniere auf dem Gebiet der Behandlung der Störungen der Tubenfunktion war Adam Politzer, der gegen Ende des 19. Jahrhunderts einen Ballon zur Perturbation der Eustachschen Röhre³ erfunden hat. Seit dieser Zeit wurden zahlreiche Verfahren entwickelt, um in die pathologischen Prozesse der Tube einzugreifen. Die wichtigsten Vorgehensweisen waren die Platzierung von Kathetern oder operative Erweiterungen. Allerdings blieb der Erfolg bei einer Dauerkatheterisierung (Steinbach)⁴, einer Modifizierung der Tube (eine operative Eröffnung mit teilweiser Abtragung) im Rahmen einer Tympanoplastik (Wullstein)⁵ und nicht zuletzt einer Erweiterung der Röhre mit dem Zugang über die mittlere Schädelgrube (Glasscock)⁶ aus.

Kujawski und Poe et al. haben 2004 als Erste den Effekt einer Laserablation am epipharyngealen Tubenostium in der Behandlung der chronisch - rezidivierenden SOM und des Adhäsivprozesses beim Erwachsenen untersucht^{7, 8}. Die langfristigen Erfolgsraten lagen bei 65,21%, eine Untersuchung ausschließlich an Patienten mit SOM zeigte langfristig günstige Ergebnisse bei ca. 40% der Probanden⁹.

In der vorliegenden klinisch-prospektiven Untersuchung sollte evaluiert werden, inwiefern bei erwachsenen Patienten eine dosierte Laserablation am dorsalen Tubenwulst in Lokalanästhesie die Tubenfunktion beim GDA oder der persistierenden SOM sowie beim Adhäsivprozess verbessern kann. Außerdem sollte untersucht

werden, inwieweit präoperativ eine Tubenfunktionsstörung vor Tympanoplastik bei der OMC mesotympanalis behandelt werden kann.

Daraus schließend sollen folgende Fragestellungen untersucht werden:

1. Hat der Eingriff einen positiven Einfluss auf die Tubenfunktion?
2. Welche Früh- bzw. Spätkomplikationen wurden beobachtet?
3. Kommt es aufgrund der Schweregrade der klinischen Manifestation der Tubendysfunktion zu Unterschieden im Ergebnis (Gruppe A (Trommelfell intakt) und B (Trommelfell perforiert))?
4. Inwiefern beeinflusst der Eingriff das Ergebnis der Tympanoplastik (1 oder 3) bei einer Otitis media chronica mesotympanalis?
5. Können die Ergebnisse von Kujawski unter ambulanten Bedingungen reproduziert werden?
6. Kann man eine Stabilisierung der Tubenfunktion im Langzeitverlauf erreichen?

2. Grundlagen

2.1. Anatomie der Tuba auditiva

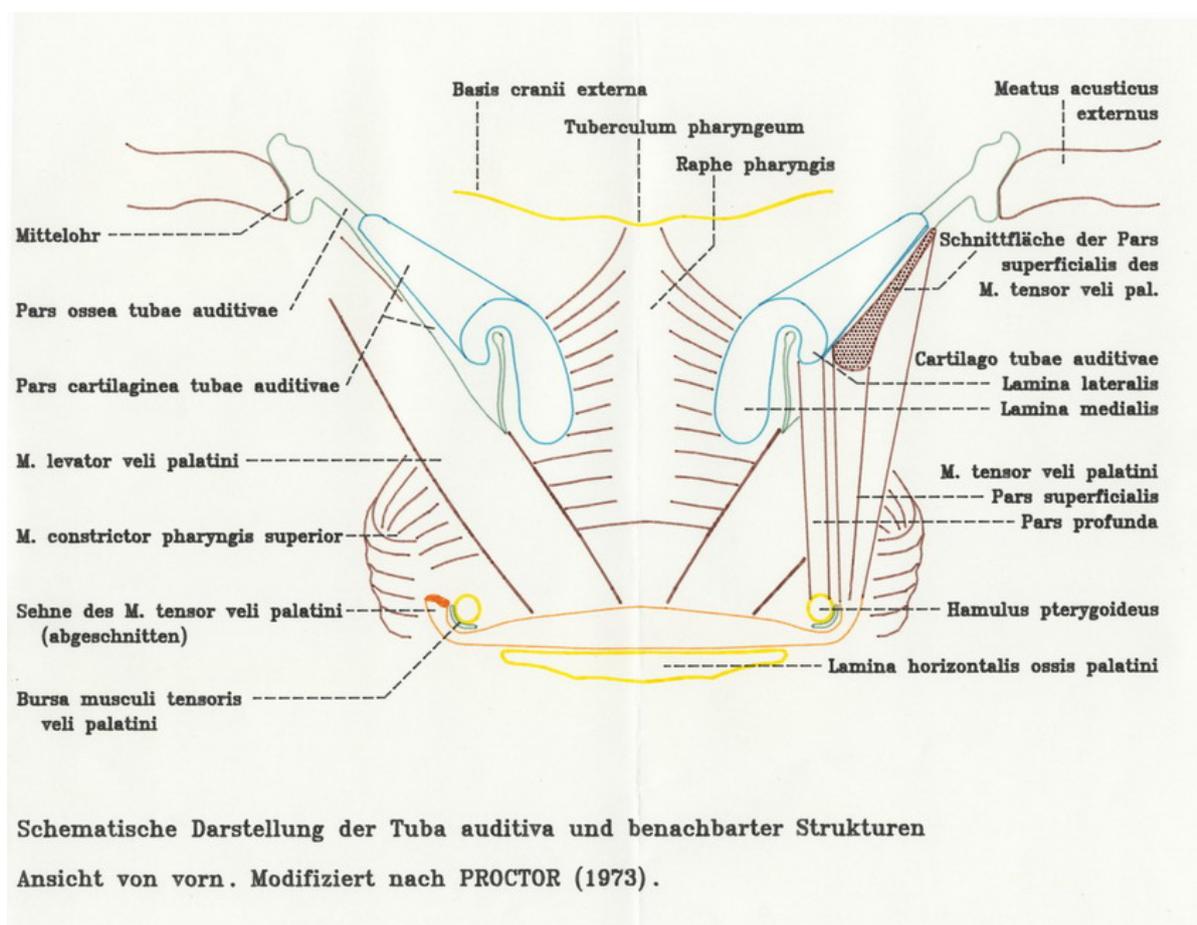


Abb. 1 : Schematische Darstellung der Tuba auditiva und benachbarter Strukturen nach Proctor¹⁰.

Die Erstbeschreibung der Tuba auditiva (ET) erfolgte bereits 1562 durch Bartholomeus Eustachius. Die Funktion und Bedeutung dieses Gebildes wurde allerdings erst im 17. Jahrhundert durch Antonio Valsalva¹¹ erforscht. Diese delikate Struktur mit einer Länge von 35-37 mm verbindet den luftgefüllten Raum des Mittelohres mit dem des Nasenrachens. Das unbewegliche, ohрнаhe Drittel erstreckt sich in einem knöchernen Kanal im Os temporale, wo sich die anatomisch engste Stelle, der Isthmus, befindet. Medial davon verläuft der Canalis caroticus. Das Ostium tympanicum grenzt mit seinem

Dach 3 mm an die Fossa cranii, 1,5 mm lateral davon verläuft die Chorda tympani. Der bewegliche, rachennahe Teil, ist ca. 31 mm lang und wird medial und kranial von einem Knorpel begrenzt. Dieser besteht aus 2 Lamellen: Die Pars lateralis hat eine Breite von durchschnittlich 1,8 mm, die Pars medialis von 5,1 mm. Es gibt des Weiteren zahlreiche akzessorische Knorpel.

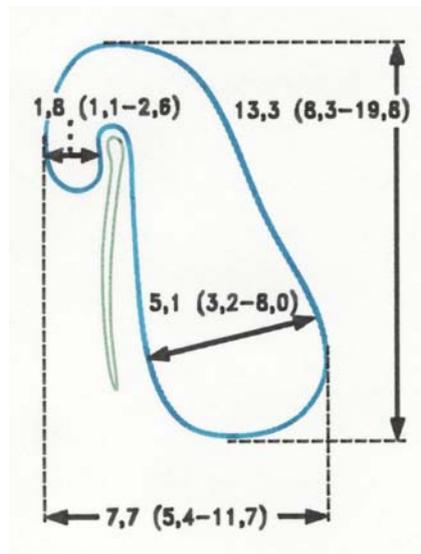


Abb. 2 : Maße der Tuba auditiva¹⁰

Die Fixation der Tube erfolgt durch zahlreiche kleine Bänder und Knorpelstücke, die zum Os sphenoidale und Pars petrosa ossis temporale ziehen und eine Bindegewebsplatte aufspannen, welche gleichzeitig den Ursprungsort einiger Fasern des M. tensor veli palatini bildet. Die Umgebung wird vom Fettgewebe ausgefüllt, als wichtigste funktionelle Einheit liegt medial der Lamina medialis der Ostmann-Fettkörper.¹⁰

Das kaudale Ostium befindet sich im Nasopharynx und bildet den Torus tubarius, welcher unmittelbar hinter den Conchae nasalis inferior et media liegt. Die räumliche Position der Pars cartilaginea zu der Medialsagittalen beträgt 43° , zwischen der deutschen Horizontalebene und der Längsachse der Pars cartilaginea $35,6^\circ$ ¹⁰. Dadurch wird ein effektiver Tubenwinkel von ca. 45° erreicht, welcher den Abtransport der Mittelohrsekrete erleichtert. Bei Kindern beträgt dieser Winkel aufgrund des nicht abgeschlossenen Schädelwachstums lediglich 10° , was als eine der möglichen Ursachen für das häufige Auftreten akuter entzündlicher Mittelohrerkrankungen im Kindesalter diskutiert wird¹².

Ein weiterer Aspekt im Gegensatz zu Erwachsenen ist die schwächer ausgeprägte Muskulatur der Tube, welche einen insuffizienten Druckausgleich bedingen kann. Dies zeigt sich in negativen Drucken in der Tympanometrie von -80 bis -200 mm Wassersäule im Durchschnitt¹³

Die Position der Tube im Schädel bedingt zahlreiche topografischen Beziehungen zu wichtigen anatomischen Strukturen. Die Fossa cranii media verläuft in einem Abstand von 2,9 - 8,6 mm, je nach Tubenregion. Die Entfernung zur A. carotis interna beträgt im Schnitt 11,7 mm, zur A. meningea media 1,5 mm, die A. maxillaris zeigt variable Verläufe zwischen 6 und 26 mm. Der N. mandibularis ist ca. 1,9 mm, das Kiefergelenk lediglich 4,5 mm, der Sinus sphenoidalis 11 mm und der Sinus maxillaris 16,1 mm entfernt¹⁰.

Die Tube ist mit einem gefalteten zilientragenden respiratorischen Epithel und zahlreichen Becherzellen ausgekleidet. Der Boden der ET ist im unteren Abschnitt mit Mukosafalten versehen. Des weiteren verfügt die Tube über eine spezielle Substanz zur Verringerung der Oberflächenspannung¹⁴, welche aus einem 80 kD großen Protein besteht und beinahe identisch mit dem Surfactantfactor der Lunge ist¹⁵. Die

Blutversorgung erfolgt aus den tiefen Ästen der A. maxillaris, der A. pharyngea ascendens und der A. palatina ascendens. Die sensorische und motorische Innervation wird von einem Ast des Ganglion oticum, dem N. sphenopalatinus, und kleineren Ästen des N. glossopharyngeus übernommen. Sympathische Efferenzen kommen vom Ganglion sphenopalatinum, Ganglion oticum, N. glossopharyngeus, und N. petrosus major. Die parasymphatische Funktion wird vom N. tympanicus gesteuert¹¹.

Es sind vier Muskeln an der Steuerung der ET wesentlich beteiligt:

M. tensor veli palatini (MTVP): der wichtigste Muskel und der einzige aktive Öffner der Tube. Er nimmt seinen Ursprung zu einen vom Processus pterygoideus des Os sphenoidale (Pars superficialis) und zum anderen von der lateralen Wand des Tubenknorpels (Pars profunda). Die Ansatzsehne an der Aponeurosis palatina wird vom Hamulus pterygoideus umgelenkt (= 1. *Hypomochlion*). Das 2. *Hypomochlion* wird durch den Ostmann'-Fettkörper gebildet. Die motorische Innervation erfolgt durch einen Ast des N. mandibularis(V3) - den N. pterygoideus medialis. Die Impulse kommen von der Pons Varoli, umgeschaltet im Ganglion semilunare Gasseri¹⁶. Des weiteren findet eine Rückkopplung über die Pacini-Körperchen aus dem Mittelohr statt, welche über die Druckmessung im Cavum tympani und am Trommelfell an der Steuerung des MTVP teilnehmen¹⁷.

M. levator veli palatini (MLVP): entspringt der Spitze des Pars petrosa ossis temporalis und der medialen Lamina der ET und inseriert von beiden Seiten im Velum palatini. Er unterstützt die Tubenöffnung durch den MTVP, indem er die Position der Lamina medialis der ET im Gaumen verändert. Die motorischen Efferenzen kommen

aus zwei verschiedenen Regionen, zum einen aus einem Parallelast des N. stapedius vom N. facialis¹⁸ und zum anderen aus dem Plexus pharyngeus, welcher aus dem N. glossopharyngeus und N. vagus gebildet wird und die motorischen Efferenzen aus dem Ncl. ambiguus enthält¹⁶.

M. salpingopharyngeus: entspringt vom unteren Ende der ET und strahlt in den M. palatopharyngeus ein. Dadurch unterstützt er die Tubenöffnung während des Schluckaktes. Die Innervation erfolgt durch einen direkten Ast aus dem Plexus pharyngeus¹¹.

M. pterygoideus medialis: entspringt in der Fossa pterygoidea des Os sphenoidale und setzt an der Tuberositas pterygoidea der Mandibula an. Er bildet das 3. *Hypomochlion* des MTVP, seine Kontraktion führt zu einem erhöhten Tubenöffnungsdruck¹⁹. Die Innervation erfolgt durch einen Ast des N. mandibularis - N. pterygoideus medialis²⁰.

2.2. Physiologie der Tube

Die Funktionen der Tuba auditiva hängen direkt mit dem Mittelohr zusammen und lassen sich in 3 große Kategorien eingliedern¹⁷:

- Die **Ventilationsfunktion** zum Ausgleich von Druckunterschieden zwischen dem Mittelohr und der Umgebung.
- Die **Drainagefunktion** für Sekrete aus dem Mittelohr.
- Die **Protektionsfunktion** gegen Sekrete und Drücke aus dem Nasopharynx.

Im Normalzustand ist die ET geschlossen. Das Lumen wird in Ruhe passiv durch den Umgebungsdruck des Gewebes abgedichtet und damit gegen die Einflüsse des Nasopharynx geschützt. Die Schlußsuffizienz ist durch unterschiedliche Mechanismen bedingt, unter anderem durch eine Abnahme des Ostmann'schen Fettkörper²¹, des Muskeltonus, der Knorpel elastizität, des Venendrucks, des Surfactant und der Tubenschleimhaut¹⁶. Der Hauptaspekt der beiden anderen Funktionen ist mit der Öffnung der Tube verknüpft. Diese wird im Wesentlichen durch die oben genannten Muskeln gesteuert. Der M. tensor veli palatini führt zwei wichtige antagonistische Funktionen aus:

- Die Pars profunda sorgt durch die Lateralverlagerung der Lamina lateralis des Tubenknorpels für eine Öffnung des oberen Teils der ET.
- Die Pars superficialis bewirkt gleichzeitig eine Kontraktion der lateralen Tubenwand und führt damit zur Kompression des unteren Teils der ET.¹⁷

Um diese Vorgänge nachvollziehen zu können, muss man sich den MTVP nicht als einen Muskelwulst, sondern vielmehr als ein Netz aus Muskelfasern mit 3 Hypomochlien vorstellen, was sich unmittelbar auf seine Funktion auswirkt¹⁹. Dabei können die Sekrete aus dem Mittelohr durch den unteren schmaleren Teil der ET mit

der Unterstützung der Mukosafalten abfließen (1 μL pro „Schluck“²²), der tympanale Druck wird durch den größeren Teil des ET dem Umgebungsdruck angepasst¹⁷. Der Normwert des Mittelohrdruckes variiert je nach Autor zwischen -100 und 0 oder -50 bis + 50 mm Wassersäule. Beim Schlucken ist die Tube im Schnitt zwischen 0,1-0,9 s offen. In 15 Minuten werden ca. 22 Öffnungen vollzogen, d.h. nicht jedes Schlucken verursacht automatisch eine Tubenöffnung¹⁶. Weitere physiologisch gesteuerte Druckausgleiche erfolgen beim Gähnen und Niesen. Darüber hinaus kann man durch das so genannte „sniffen“, also wiederholtes schnelles Einatmen einen Unterdruck im Mittelohr erzeugen²³. Dabei kommt es bei den Druckwerten zwischen - 30 bis -50 mm Hg im Tympanon zum Verschluss der Tube¹⁴.

Eine wichtige Rolle wird der Tube bei der Regulation des Gasaustausches im Mittelohr zugeschrieben. Dabei wird dem $p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$, $p\text{N}_2$ und $p\text{H}_2\text{O}$ vor und nach dem Schlucken besonderes Augenmerk zugeteilt. Während bei Patienten mit normalem Druck im Mittelohr es zu einer geringeren Verschiebung kommt, kann man bei den Probanden mit -50 mm Wassersäule dagegen signifikante Differenzen insbesondere beim $p\text{O}_2$ und $p\text{N}_2$ messen²⁴. Sowohl der Zufluss als auch der Abfluss der Gase geschieht bilateral während der Tubenöffnung²⁵. Die Produktion erfolgt durch die Schleimhaut, der Abtransport oder Verbrauch wiederum durch die Diffusion und Zellen²⁴. An der Drainage-Funktion sind die mukoziliaren Prozesse maßgebend beteiligt. Dabei erfolgt der Transport der oberflächlichen Schleimschicht in Richtung nasopharyngeales Ostium durch den gerichteten Zilienschlag, die Schleimproduktion wird durch die Becherzellen sichergestellt. Die Drainage von Mittelohrsekreten ist also ein aktiver Prozess der zilientragenden Mukosa²⁶, des M. tensor veli palatini und der Becherzellen, bei dem eine Surfactantschicht aus Phospholipiden in Richtung epipharyngeales Ostium transportiert wird^{27, 28}.

2.3. Pathologie der Tube

Die Störungen der Tubenfunktion kann man vereinfacht in Tubenöffnungs- und Tubenverschlussstörungen unterteilen. Aus der Morphologie der Tube kann man die Ursachen der möglichen Pathologien ableiten: Allergien, Infektionen, mechanische Obstruktionen, Umwelteinflüsse, Veranlagung, angeborene Missbildungen, endogene Einflüsse sowie iatrogene Eingriffe.

Adenoide Vegetationen - es ist unumstritten, dass im Kleinkindesalter hypertrophes lymphatisches Gewebe zu Beeinträchtigung der Funktion der ET mit einem Paukenerguß führen kann²⁹. Allerdings scheint nicht die Größe sondern vielmehr das vergrößerte Keimreservoir für die entzündlichen Prozesse verantwortlich zu sein³⁰.

Gaumenspalten - Kinder mit dieser Missbildung entwickeln fast immer einen chronischen Paukenerguß³¹. Die Ursachen hierfür sind zum einen der fehlende Ansatz des MTVP an der Gaumenraphe, zum anderen ggf. iatrogene Schädigungen des Hamulus pterygoideus mit der Muskelsehne. Damit fällt das wichtige Hypomochlion für die Funktion des Muskels aus und es resultiert ein starke Beeinträchtigung der Tubenfunktion. Nahezu ein Drittel der Patienten behält die Funktionsstörungen der ET bis ins Erwachsenenalter³².

Allergien und Infektionen - unabhängig vom Alter beeinflussen entzündliche Schwellungen der nasalen, pharyngealen und tubaren Mukosa die Tubenfunktion^{33, 34}.

Ösophagus-Reflux-Otitis - 1998 publizierten Euler et al.³⁵ eine hohe Korrelation zwischen gastrointestinalem Reflux und Tubenfunktionsstörungen, unabhängig vom Alter. Das Krankheitsbild wurde „Refluxotitis“ benannt. Dies wurde durch Tierstudien belegt³⁶.

Tabakeinflüsse - Zigarettenrauch hat eine negative Auswirkung vor allem auf die Schlagfrequenz der Mukosazellen des Respirationstraktes³⁷. Es wird diskutiert, ob Passivrauchen die gleichen Schäden hervorruft^{38, 39}.

Bestrahlung - Die moderne Behandlung von Karzinomen des Nasopharynx impliziert eine Radiochemotherapie und damit verbundene Funktionsstörungen der ET^{40, 41}.

2.4. Auswirkungen der Tubendysfunktion am Mittelohr

Es wird im allgemeinen angenommen, dass eine längerfristige Störung der Tubenfunktion den Ausgangspunkt für die meisten chronisch-entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres darstellt⁴²⁻⁴⁵. Je nach Ätiologie und Pathologie werden die Therapiekonzepte auf die jeweiligen Krankheitsbilder angepasst.

2.4.1. Sekretorische Otitis Media

Bei der Entstehung der sekretorischen Otitis media (SOM) spielt ein Zusammenkommen von Faktoren wie chronische Infekte des Mittelohres sowie langfristige Tubenfunktionsstörung eine Rolle^{44, 46}. Im Gegensatz zu akuten Verläufen, bei denen sich die Tubenfunktion nach einiger Zeit stabilisiert, kommt es bei chronischem Verlauf durch den Reiz des Unterdrucks zu einer Umwandlung der Mittelohrschleimhaut von einem kubischen in ein mehrschichtiges Epithel mit einer Zunahme sezernierender Zellen. Diese Umwandlung in eine immunologisch hochaktive, „respiratorische Schleimhaut“ führt zur Produktion von Flüssigkeit, die sich im Cavum tympani ansammelt und aufgrund der Tubendysfunktion nicht in den Nasopharynx abfließen kann. Zunächst ist diese Flüssigkeit von seröser Natur, mit Progredienz der Minderbelüftung sowie einer chronischen Veränderung der Mittelohrschleimhaut mit einer Zunahme von Becherzellen kann sie mukös werden. Eine Sekretansammlung im Mittelohr führt zu einer Funktionseinschränkung des Schalleitungsapparats des

Mittelohres und somit zu einer Hypakusis⁴⁷. Die Behandlung beginnt in der Regel mit abschwellenden Nasentropfen, kombiniert mit Valsalvamanövern. Der nächste Therapieschritt besteht in einer 7-10 tägigen Amoxicillin - Gabe, die sich gegen die häufigsten Erreger (Streptococcus pneumoniae in 35%, Haemophilus influenzae in 23% und Moraxella catarrhalis in 14%) richtet. Allerdings sind chronische Verläufe unter einer Antibiose nicht selten, daher sollte die Behandlung einen Monat nicht überschreiten⁴⁶. Bei entsprechendem klinischen Epipharynxbefund sollten insbesondere im Erwachsenenalter Neoplasien ausgeschlossen werden. Beim Versagen der medikamentösen Therapie erfolgt die transtympanale Paukenbelüftung kombiniert mit einer Adenotomie, entweder mit einer Parazentese, gegebenenfalls mit einem CO₂-Laser, oder bei rezidivierendem protrahiertem Verlauf mit einer Paukendrainage,²¹. Relevant für die Rezidivneigung der Paukenergüsse scheint nicht die Adenoidengröße sondern vielmehr die Rolle der Adenoide als Keimreservoir zu sein³⁰.

2.4.2. Adhäsivprozess

Aus Retraktionstaschen des Trommelfells können Paukenatelektasen und Adhäsivprozesse (AHP) entstehen. Es sind drei wesentliche Mechanismen an der Pathophysiologie beteiligt:

- ein gestörter Gasaustausch in der Mukosa des Mittelohres^{48, 49}
- eine daraus resultierende geringe Pneumatisation der Mastoidzellen^{50, 51}
- ein insuffizienter Druckausgleich der ET²²

Die Folge ist ein Unterdruck im Mittelohr mit einer Sogwirkung auf das Trommelfell, welche, bedingt durch dessen Elastizität zu einer Retraktion in Richtung Mittelohr führt.

Das Ausmaß der Atelektase kann nach Sade in vier Kategorien unterteilt werden⁵². Dabei orientiert man sich an den Mittelohrstrukturen, die vom Trommelfell umhüllt werden sowie an den otoskopischen Befunden. Während beim Grad 1 lediglich ein leichter Prolaps des Trommelfells vorliegt, so hat dieses beim Grad 2 Kontakt zum Incus oder Stapes. Beim Grad 3 ist das Promontorium miteinbezogen, ab Grad 4 bildet sich dann eine Retraktionstasche, welche otoskopisch nicht mehr einsehbar ist und durch ihren Einbruch ins Mittelohr für die Entwicklung einer Otitis media chronica epitympanalis prädisponierend ist⁵³. Die Patienten verspüren einen permanenten „Druck auf dem Ohr“, was sie im Alltag beeinträchtigt. Bisherige Therapien bestanden bei Grad 1-3 im Durchführen der Valsalva-Manöver, nasaler Applikation von Glukokortikoiden und regelmäßigen Kontrollen. Ab Grad 3 im fortgeschrittenen Zustand sowie Grad 4 waren Einlage von Paukenröhrchen sowie Tympanoplastiken zu Trommelfellversteifung als ultima ratio indiziert⁴². Adhäsivprozesse bergen die Gefahr der Dislokation des Trommelfellepithels (in Form einer Retraktionstasche) ins Mittelohr und können somit eine Grundlage für die Entwicklung eines Cholesteatoms bilden.

2.4.3. Otitis media chronica

Die chronische Otitis media (OMC) im Erwachsenenalter ist eines der häufigsten Krankheitsbilder in dieser Altersgruppe in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde: etwa 2% der über 18-jährigen Bevölkerung leiden darunter. Man fasst in dieser Kategorie zwei Krankheitsbilder zusammen: die chronische Schleimhauteiterung oder OMC mesotympanalis und die Knochenhauteiterung oder die OMC epitympanalis (Cholesteatom). Beide Erkrankungen haben einen langwierigen Verlauf, welcher durch Hypakusis und Otorrhoe charakterisiert ist²¹.

Die OMC epitympanalis ist ein selteneres Krankheitsbild (Inzidenz: 9/100.000 pro Jahr) mit einem potentiell das Mittelohr destruierendem Verlauf⁵⁴. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist weitgehend ungeklärt. Die gestörte Tubenfunktion wird als Hauptursache für die Bildung von Retraktionen in der Entstehung von Cholesteatomen angesehen. Allerdings scheint die Dislokation vom Plattenepithel aus dem Gehörgang ins Mittelohr und nicht hauptsächlich die Insuffizienz der Eustachschen Röhre dafür verantwortlich⁴³. Auch eine klaffende Tube kann, beim habituellen Sniffen, über epitympanale Retraktionen ein Cholesteatom verursachen^{55, 56}.

Die Schleimhauteiterung kommt dagegen häufiger vor und kann im Zusammenspiel unterschiedlicher Ursachen entstehen: die Tubendysfunktion⁴⁵, die Atrophie der Kollagenfasern des Trommelfells^{57, 58}, rezidivierende akute Paukenergüsse⁵⁹ und nicht zuletzt traumatisch bedingte Verletzungen des Trommelfells⁶⁰, spielen dabei eine wichtige Rolle. Als Folge kommt es zu Kalkeinlagerungen mit einem persistenten, meist zentralem Defekt. Im Verlauf der Erkrankung kommt es zur Hyperplasie der Paukenschleimhaut mit einer gleichzeitigen Metaplasie von Becher- und Flimmerzellen⁶¹. Im weiteren Verlauf kann es, bedingt durch das entzündliche Milieu, zur Destruktion des langen Ambossfortsatz oder den Stapesschenkeln kommen⁶².

Eine weitere Ursache basiert auf einer chronischen, eventuell aus dem Rachenraum fortgeleiteten, Mukosainfektion mit unterschiedlichen Keimen⁶³. Die häufigsten Erreger sind *Pseudomonas aeruginosa* und *Staphylococcus aureus*, gelegentlich *Escherichia coli* und *Streptococcus pneumoniae*⁴⁶. Es sind seltene Fälle von Infektionen mit Mykobakterien berichtet worden⁶⁴. Eine gestörte Tubenfunktion begünstigt wiederum eine bakterielle Aszension von Keimen. Es resultiert in einer fötiden Otorrhoe. Je nach Aktivität der Zellproliferation kommt es zu unterschiedlicher Zusammensetzung und

Konsistenz des Sekrets⁶¹. Außerhalb der akuten Phasen ist das Sekret geruchlos, schleimig oder serös, bei Exazerbation putride.

Als Folge der Störungen kommt es meist zu einer Hörminderung im Sinne einer Schallleitungsschwerhörigkeit, welche durch drei Faktoren bedingt wird: eine geringere Schallaufnahmefläche wegen des Trommelfelldefekts, Defekte der Ossikelkette und eine fehlende Schallprotektion des runden Fensters²¹.

Die definitive Therapie besteht in der chirurgischen Versorgung. Allerdings sollen bei akuten Exazerbationen zuvor die konservativen Methoden ausgeschöpft werden. Dies geschieht durch eine abstrichgerechte lokale und systemische Antibiose.

Beim Versagen der konventionellen Therapie kommt eine Sanierung des Mittelohres mit der Rekonstruktion des Trommelfells und ggf. der Gehörknöchelchen (Tympaanoplastik I-III nach Wullstein⁶⁵) zum Einsatz. Der Erfolg bei den sanierenden Eingriffen am Mittelohr liegt bei ca. 90%. Die Ziele der Therapie sind zum einen die Schaffung von trockenen und sicheren, vor allem keimfreien und nicht-entzündlichen Zuständen der Pauke, und zum anderen die Rekonstruktion der Schallleitungskette, entweder mit autologen Gehörknöchelchen oder mit einer Prothese. In Langzeitergebnissen scheint die Titanprothese gegenüber Nichttitanprothesen bessere Hörergebnisse zu liefern⁶⁶. Im Rahmen der Operation kann es zu Hörverlust, Schwindel, N. Facialis-Läsionen, Liquorrhoe, Tinnitus, Meningitis, Perilymphfisteln, Geschmacksverlust sowie Sehbeeinträchtigung kommen. Insgesamt kommen diese Komplikationen bei lediglich 1-2% der Eingriffe vor⁴⁶.

2.4.4. Störung der Tubenfunktion ohne Mittelohrpathologie

Viele Menschen leiden auch ohne klinisch greifbare Mittelohrpathologie unter einem gestörten tympanalen Druckausgleich. Dabei kann im Mittelohr bei schnell wechselnden Umgebungsdrücken der Ruhedruckzustand in der Pauke nicht erreicht werden. Am

häufigsten tritt die beschriebene Problematik beim Fliegen, Tauchen, Aufenthalt im Gebirge und Arbeiten unter Tage auf. Kausale Behandlungsmöglichkeiten des Grundleidens waren bisher nicht bekannt. Mit Valsalva-Versuchen und Politzer-Manövern konnte in einigen Fällen eine Linderung der Symptomatik erreicht werden. Bei allergischer Genese soll ein Therapieversuch mit steroidhaltigen Nasentropfen erfolgen. Für die Dauer eines Fluges besteht die Möglichkeit druckadaptierende Ohrstöpsel (earPlanes ®) einzusetzen. Die Abb. 3 zeigt beispielhaft die Vorgänge an der Tube während eines Fluges bei intaktem Trommelfell: Die Druckabnahme bei der Landung resultiert in einem Unterdruck in der Pauke (A), beim Startflug dagegen kommt es zum Überdruck im Mittelohr (B).

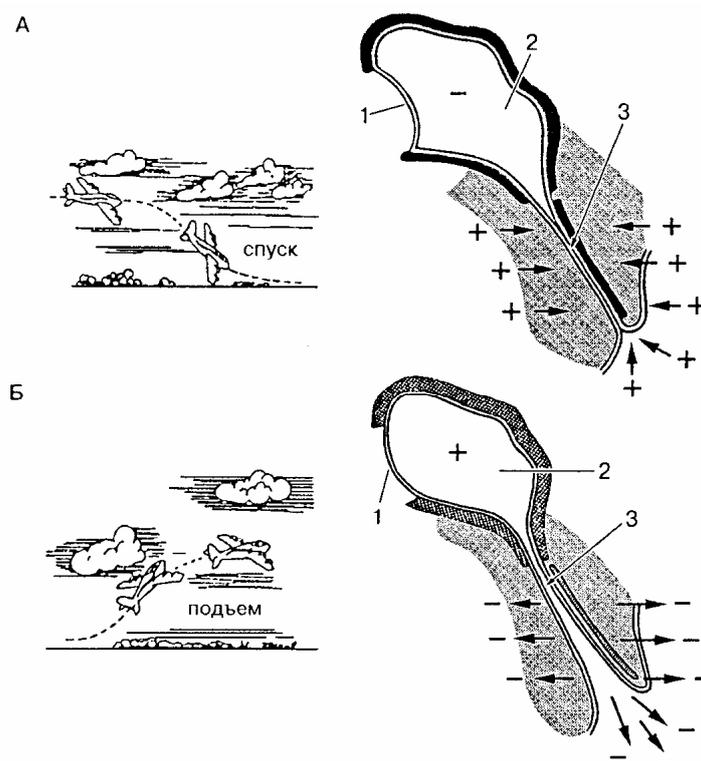


Abb. 3 : Abläufe an der Tube bei Landung (A) und Start (B) nach Boboshko ¹⁶

1 – Trommelfell, 2 – Mittelohr mit dem aktuellen Druckwert, 3 – Tuba auditiva

3. Studiendesign und Methoden

3.1. Studiendesign

3.1.1. Patienten und Untersuchungen

In dieser prospektiven Untersuchung wurden insgesamt 38 erwachsene Patienten untersucht und die Laserung der Tuba auditiva durchgeführt. Acht Eingriffe erfolgten als Begleiteingriffe einer Septumplastik im Rahmen einer „Nase-vor-Ohr“- OP in Vollnarkose, 30 in Lokalanästhesie.

Innerhalb des Gesamtkollektivs wurde eine Gruppe mit *defektem Trommelfell* gebildet, in der Patienten mit einer entzündungsfreien Otitis media mesotympanalis (n=19) untersucht wurden. Das Cholesteatom wurde in die vorliegende Untersuchung nicht eingeschlossen. Das Hauptargument war neben der entzündlichen Schwellung der Paukenschleimhaut die Expansion der Cholesteatommatrix in die Tube und Pauke, was einen messbaren Erfolg des Eingriffs am epipharyngealen Ostium weniger aussichtsreich erscheinen ließ. Eine andere Gruppe beinhaltete Patienten mit *intaktem Trommelfell* mit einer therapieresistenten sekretorischen Otitis media (n=3) oder einem Adhäsivprozess (n=2). In diese Gruppe wurden zusätzlich 14 Patienten mit intaktem Trommelfell aufgenommen, die anamnestisch Probleme mit der Adaptation bei schnellen Druckwechseln in der Umgebung angaben (Otalgie beim Landeanflug, schwieriger Druckausgleich beim Tauchen). In beiden Gruppen lag bei einigen Patienten eine Hyperplasie des Tubenwulstes vor, einige präsentierten darüber hinaus vermehrtes peritubares Gewebe und andere hatten keinen sichtbaren pathologischen Befund an epipharyngealen Ostium.

Es wurden insgesamt 22 Frauen und 16 Männer evaluiert. Der Altersmedian lag bei 44,7 Jahren bei einem Minimum von 21 und einem Maximum von 76 Jahren.

Bei Patienten mit intakten Trommelfell wurden prä- und postinterventionell, sowie in den Nachkontrollen, orientierende Tubenfunktionsprüfungen unter ohrmikroskopischer Kontrolle, ein Audiogramm und ein Tympanogramm durchgeführt. Die Gruppe mit defektem Trommelfell erhielt orientierende Tubenfunktionsprüfungen zur Detektion eines Durchblasegeräusches, ein Audiogramm und eine passive Tubenöffnung bzw. Sprengung mit dem Inflationstest.

Bei pathologischen Funktionsprüfungen wurde bei den Patienten aus beiden Gruppen an der dorsalen Zirkumferenz des Tubenwulstes unter Videodokumentation eine transnasale, fasergestützte Laserablation sowie eine Laserkaustik beider unteren Nasenmuscheln vorgenommen. Bei Patienten mit einem gestörten Druckausgleich wurde der Eingriff durchgeführt, wenn eine entsprechend lange Anamnese mit Beschwerdesymptomatik vorhanden und der Valsalvaversuch negativ war.

Alle Patienten wurden nach acht Wochen in einem Follow-up mit einer transnasalen Videoendoskopie und den oben genannten Untersuchungsmethoden nachuntersucht und die erhobenen Befunde auf Video dokumentiert. Im Laufe des anschließenden Jahres wurden 20 Patienten noch einmal nachuntersucht und die Befunde erneut dokumentiert. Anhand der Videodokumentationen wurde versucht, den postoperativen Ergebnissen und den späteren Verläufen eine morphologische Ausgangssituation am Tubenostium zuzuordnen. Die Ergebnisse wurden mit SPSS statistisch erfasst und mit dem McNemar Test für verbundene Stichproben bezüglich der Signifikanz evaluiert. Das Signifikanzniveau betrug 0,001. Es wurde die Hypothese untersucht, inwiefern der Eingriff zu einer Verbesserung der Tubenfunktion führt. Die ambulanten und stationären Laserbehandlungen wurden im Zeitraum vom 17.06.2004 – 11.12.2006 in der Abteilung der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde der Charité-Universitätsmedizin Berlin durchgeführt.

3.2. Methoden

3.2.1. Klinische Tests zur Tubenfunktionsprüfung



Abb. 4 : klinische Durchführung des Valsalva-Tests

Der klassische Test ist nach dem Erstbeschreiber **Antonio Valsalva** benannt: Unter otomikroskopischer Sicht wird der Luftdruck in den Luftwegen durch Verschließen des Mundes und der Nase sowie der Stimmritze unter Anspannung der Atemmuskulatur (durch versuchtes Ausatmen) erhöht. Über die Tuba auditiva kommt es zum Druckausgleich zwischen Nasen-Rachen-Raum und Mittelohr. Bei intaktem Trommelfell wölbt sich dieses nach außen. Der Patient hört ein „Knacken“ und die Bewegung des Trommelfells kann ohrmikroskopisch gut gesehen werden (Abb.4). Man spricht dann von einem „positiven Valsalva“-Manöver. Beim defekten Trommelfell kann man ein Durchblasgeräusch hören. Findet der Druckausgleich nicht statt, spricht man von einem „negativen Valsalva“-Manöver. Verglichen mit der gesunden Normalbevölkerung fällt

der Versuch bei Patienten mit chronischen Mittelohrentzündungen doppelt so häufig negativ aus⁴⁵.

Der Versuch nach **Politzer** basiert auf einem ähnlichen Prinzip: unter otoskopischer Sicht wird mittels Politzer-Ballon über ein Nasenloch (das andere ist dabei verschlossen) Luft in den Nasen-Rachen-Raum eingebracht, während der Patient schluckt oder ein Wort mit K-Lauten (z.B. Kuckuck, Coca-Cola) sagt. Über die intakte Eustachsche Röhre wird der pharyngeale Überdruck in das Mittelohr weitergeleitet, was sich durch ein Vorwölben des Trommelfells äußert.

Das Pendant dazu ist der **Toynbee**-Test: Hierbei wird der Patient gebeten bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung mehrmalig zu schlucken. Ohrmikroskopisch ist dann bei einer suffizienten Tube ein Einziehen des Trommelfells zur Paukenhöhle zu beobachten. Während bei den Valsalva- und Politzer - Versuchen ein Überdruck aufgebaut wird, bewirkt der Toynbee-Test nach einem initialen Unterdruck durch den Muskelzug einen Unterdruck im Mittelohr²¹.

Die obigen Tests stellen orientierende klinische Tubenfunktionsprüfungen dar, die einfach und ohne apparativen Aufwand durchzuführen sind. Die dynamische physiologische Tubenfunktion unter Druckbelastung kann bei intaktem Trommelfell bisher nur in der Druckkammer untersucht werden (Münker⁶⁷). Bei defektem Trommelfell kann der Inflations-Deflationstest mit Bestimmung des passiven Tubenöffnungsdruckes vorgenommen werden.

3.2.2. Tympanometrie

Bei der Tympanometrie handelt es sich um ein objektives Messverfahren des akustischen Widerstandes des Trommelfells. Das Verfahren ermöglicht auf indirektem Wege den Druck im Mittelohr zu erfassen, pathologischen Mittelohrinhalt nachzuweisen und erlaubt Rückschlüsse auf den Zustand des Trommelfells.

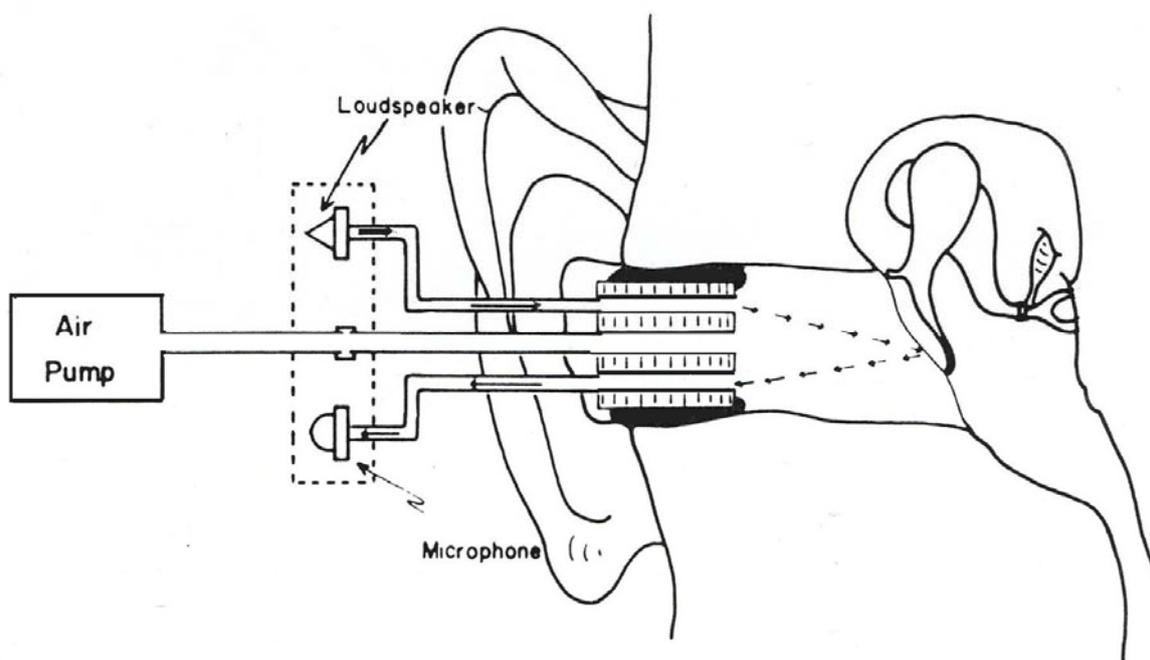


Abb. 5 : Funktionsprinzip der Tympanometrie, modifiziert nach Jerger⁶⁸

Bei der Beschallung des Trommelfells mit einer definierten Schallenergiemenge wird ein Teil dieser reflektiert und der Rest an das Mittelohr weiter geleitet. Die Menge der reflektierten Energie hängt vom akustischen Widerstand, der akustischen Impedanz des Trommelfells ab.

Unter natürlichen Druckverhältnissen im Mittelohr, wenn vor und hinter dem Trommelfell der gleiche atmosphärische Druck herrscht, ist aufgrund der physikalischen Eigenschaften des Trommelfells die Weiterleitung des Schalls am Besten.

Voraussetzung für die Durchführung dieses Tests ist ein intaktes Trommelfell sowie ein luftdichter Abschluss des Gehörgangs mit einer passenden Messsonde. Die Messung erfolgt über einen Messkopf mit drei Öffnungen mit ein- und ausgehenden kleinen Schläuchen (Abb. 5). Über die erste Öffnung (Loudspeaker) wird der so genannte "Sondenton" mit einer Frequenz von 220Hz vorgegeben. Über die zweite Öffnung werden mithilfe einer Druckpumpe (Air Pump) definierte Drücke (+200 bis -300 daPa) im Gehörgang aufgebaut. Die dritte Öffnung enthält ein Mikrofon (Microphone), welches die vom Trommelfell reflektierten Frequenzen aufnimmt und weiterleitet. Unter normalen Bedingungen sind die Druckverhältnisse im Gehörgang und Mittelohr ausgeglichen, das Trommelfell befindet sich in Normalstellung und sorgt für einen definierten akustischen Widerstand, der vom Tympanometer (Auritec, Deutschland) als Bezugspunkt (Nullpunkt) verwendet wird. Bei der Messung wird über die Druckpumpe ein Über- oder Unterdruck erzeugt. In der Folge wird das Trommelfell gespannt und der akustische Widerstand des Trommelfells verändert sich. Dies spiegelt sich dann in der Menge der reflektierten Schallenergie vom Sondenton wider: der Schalldruckpegel im Gehörgang erhöht sich, was durch das angeschlossene Messmikrofon festgestellt und anschließend graphisch verarbeitet werden kann. Die veränderten Reflexionen werden im Tympanogramm als Compliance des Trommelfelles (Elastizität, Kehrwert des akustischen Widerstandes) grafisch dargestellt ⁶⁸.

Es existieren zahlreiche Klassifikationen von den Tympanogrammen. Die Klassifizierung nach JERGER unterscheidet zwischen 3 wesentlichen Typen:

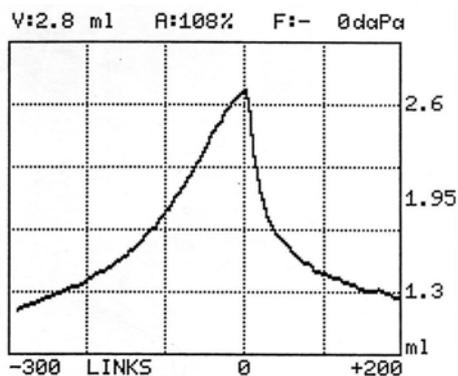


Abb. 6 : Normalbefund eines Tympanogramms (Typ A)

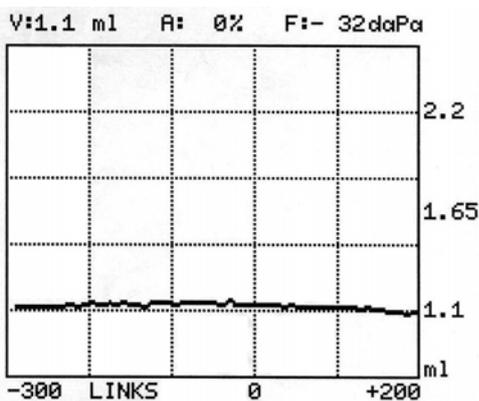


Abb. 7 : flaches Tympanogramm (Typ B)

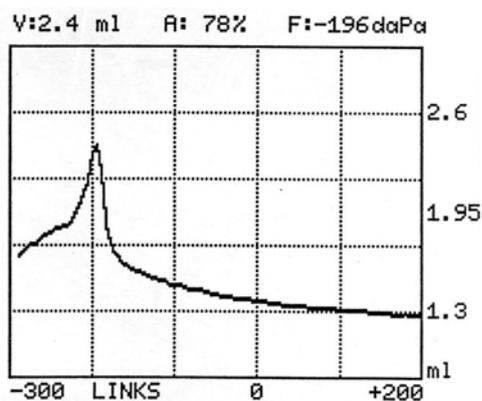


Abb. 8 : negativer Druck im Tympanogramm (Typ C)

Beim Typ A herrschen gleiche Drücke im Gehörgang und Mittelohr, beim negativen Druck (Typ C) ist das Trommelfell durch den Unterdruck im Mittelohr pathologisch nach innen gezogen, beim Typ B befindet sich meist Flüssigkeit im Mittelohr und verhindert somit eine Bewegung des Trommelfells. Bei einer länger gestörten Tubenfunktion ist das Trommelfell krankheitsbedingt durch Unterdruck im Mittelohr nach innen gezogen. Wenn nun über die Druckpumpe ebenfalls ein Unterdruck im Gehörgang erzeugt wird, gleichen sich die Drücke aus. Dabei nimmt das Trommelfell die Indifferenzstellung ein (Druck im Mittelohr gleicht dem im Gehörgang), die normale Compliance wird erreicht. Auf dem Ausdruck kann man dann eine Verschiebung auf der x-Achse in den Unterdruckbereich beobachten.

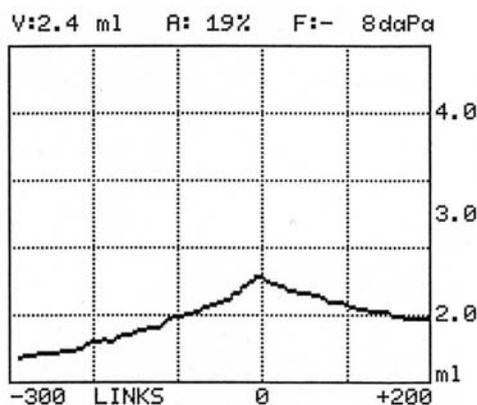


Abb. 9 : ein Tympanogramm mit einem abgeflachten Befund

In der vorliegenden Studie wurde ein weiterer Typ differenziert - ein abgeflachtes Tympanogramm. Dabei kann zwar Druck über die ET entweichen, die Trommelfellbeweglichkeit ist durch entzündliche Veränderungen eingeschränkt.

3.2.3. Endoskopie

Das Prinzip basiert auf dem im Jahre 1851 vom Helmholtz entwickelten Augenspiegel⁶⁹. Das Licht (meist von einer Xenonlampe) wird zur Beleuchtung über einige Tausende Glasfasern, je nach Auflösung, geleitet und dem Betrachter über die zurücklaufenden Fasern präsentiert. Damit hat man die Möglichkeit anatomische Strukturen, die sonst im Verborgenen sind, zu inspizieren und gegebenenfalls mikrochirurgische Eingriffe durchzuführen. Die transnasale Endoskopie ermöglichte in der vorliegenden Studie einen minimal-invasiven Laser-Eingriff an den Tubenostien. Vor dem Eingriff wurde der gesamte Epipharynx inspiziert. Das Tubenostium wurde mit einer starren 30°-Optik (s. Abb. 10) eingestellt und beurteilt. In Abhängigkeit von den Verhältnissen wie Größe und Beschaffenheit des vorderen und hinteren Wulstes der Tuba auditiva als auch der Funktion der Öffnung, welche durch den Schluckakt validiert wurde, wurde die Indikation zur Laserbehandlung gestellt.

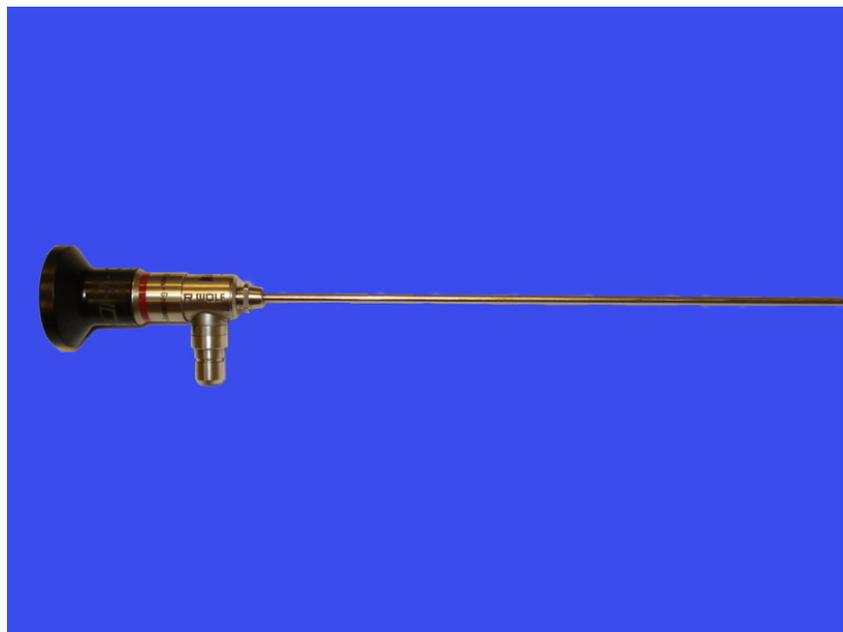


Abb. 10 : starres Endoskop, 30°-Optik, 2,7 mm Aussendurchmesser , R. Wolf, D



Abb. 11 : klinische Durchführung der Endoskopie

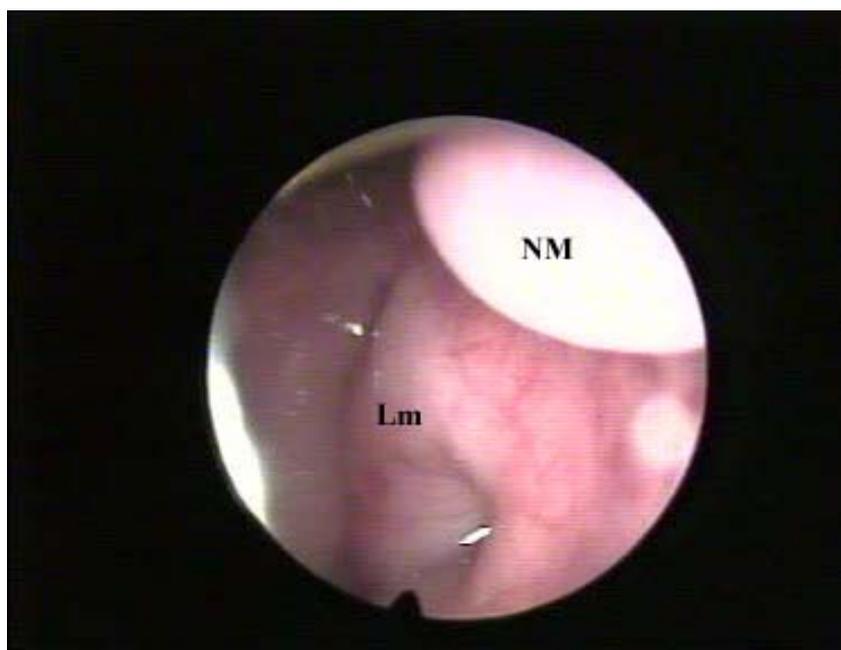


Abb. 12: Endoskopischer Blick auf das nasopharyngeale Ostium der Tuba auditiva

NM: hinteres Ende der unteren Muschel, Lm: Lamina medialis

3.2.4. Audiometrie und Air-Bone-Gap

Das Reintonaudiogramm besteht aus einer Luftleitungshörschwelle (Leitung der Schallsignale über das Außenohr) und einer Knochenleitungshörschwelle (Leitung der Schallsignale über den Schädelknochen). Für die Evaluierung der Luftleitung werden dem Probanden über einen Kopfhörer Töne einer Frequenz angeboten; dabei wird die Lautstärke ausgehend von 0 dB in 5-dB-Schritten gesteigert. Sobald der Proband einen Ton hört, wird dieses ins Audiogramm eingetragen. Bei der Knochenleitung wird der Tongeber an das knöcherne Mastoid angelegt, das Procedere bleibt gleich. Ist die Hörschwelle über Luftleitung normal, dann ist die Funktion von Trommelfell, Ossikel, Sinneszellen in der Cochlea und des N. vestibulocochlearis regelrecht. Bei der Schallempfindungsstörung liegen die Luftleitungshörschwelle und Knochenleitungshörschwelle bei höheren Dezibel-Werten als beim Normalhörenden. Werden Töne über die Luftleitung schlecht, über die Knochenleitung aber normal wahrgenommen, handelt es sich um eine Schalleitungsstörung. Beide Formen der Schwerhörigkeit können gleichzeitig vorliegen. Ist die Knochenleitungshörschwelle schlechter als bei gesunden normal hörenden Patienten und die Luftleitungshörschwelle jedoch noch schlechter, so spricht man von einer kombinierten Schwerhörigkeit²¹.

Air-Bone-Gap

Die Evaluierung des Hörvermögens im Sinne von Knochen- und Luftleitungsbeeinträchtigungen ist im Rahmen der Mittelohrerkrankungen von entscheidender Bedeutung. Um die Ergebnisse vereinfacht auswerten zu können, wurde in der vorliegenden Studie der Air-Bone-Gap angewandt. Dabei werden die Differenzen zwischen Luft- und Knochenleitung bei den Frequenzen von 0,5, 1, 2 und 3 kHz betrachtet und ein Mittelwert gebildet⁷⁰. Die Ergebnisse wurden vor und nach der

Laserbehandlung ermittelt um eine Auswirkung des Eingriffs auf die Luftleitung feststellen zu können.

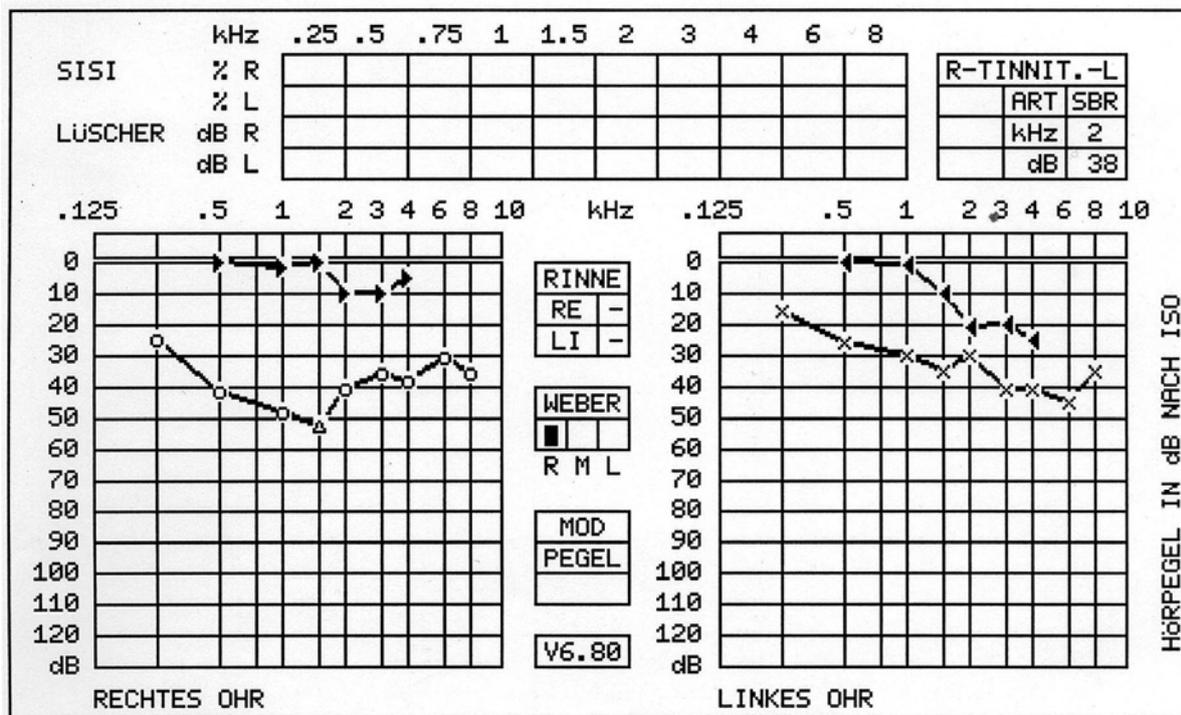


Abb. 13 : Kombinierte Luft- und Schalleitungsstörung links bei einer Luftleitungsstörung rechts. Air-Bone-Gap rechts: 36,25 dB, links: 21,25 dB

3.2.5. Prüfung der passiven Tubenöffnung mit dem Inflations-Test

Beim defekten Trommelfell oder nach Einlage von Paukenröhrchen kann der Mittelohrdruck direkt über eine im äußeren Gehörgang luftdicht platzierte Sonde gemessen werden. Mit Hilfe dieser so genannten Tubenmanometrie ist es möglich die passive Tubenfunktion zu bestimmen. Dabei wird ein Überdruck von bis zu 400 mm Wassersäule im äußeren Gehörgang erzeugt, der über den Trommelfelldefekt in die Pauke übertragen wird und bei einer nicht verlegten Eustachschen Röhre zu einer passiven Tubenöffnung führt. Die Höhe dieses Überdrucks wird als Öffnungsdruck registriert ⁷¹.

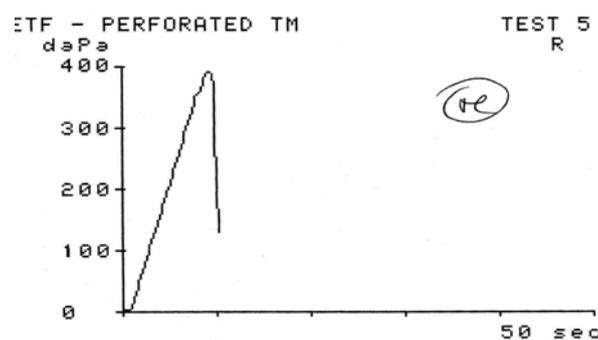


Abb. 14 : positiver Befund mit Entweichen der Luft und erfolgreichem Druckausgleich.

Die Öffnung der Tube erfolgt bei einem Druck von etwa 400 daPa nach 10 s.

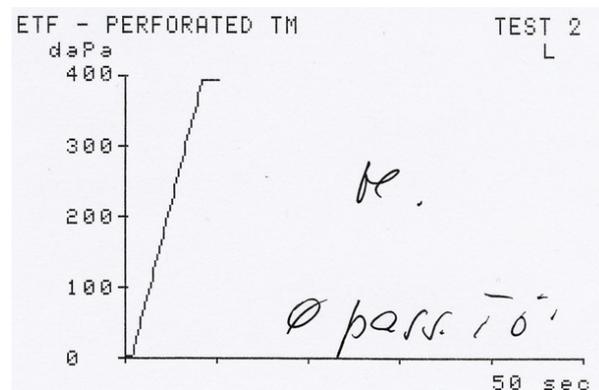


Abb.15: negativer Befund, es findet kein Druckausgleich statt. Das Druckplateau bei 400 daPa bleibt bestehen.

3.3. Ein- und Ausschlusskriterien

3.3.1. Einschlusskriterien

Bei einem Trommelfelldefekt (OMC) wurde die Tubenfunktion durch die passive Tubenöffnung (Öffnungs- und Verschlussdruck) sowie durch das Valsalvamanöver untersucht. Der Valsalvaversuch wurde als positiv bewertet, wenn für den Untersucher ein Durchblasgeräusch hörbar war. Bei Patienten mit einer OMC wurde der Eingriff an der Tube jeweils im Intervall (8 bis 10 Wochen) vor der geplanten Tympanoplastik durchgeführt.

Bei intaktem Trommelfell (SOM, Adhäsivprozess, gestörter Druckausgleich) wurden der ohrmikroskopisch kontrollierte Valsalvaversuch und ein Tympanogramm durchgeführt. Der Valsalvaversuch wurde als positiv gewertet, wenn für den Untersucher ohrmikroskopisch eine Trommelfellvorwölbung sicher erkennbar war.

3.3.2. Ausschlusskriterien

In diese Studie wurden nur ausgewachsene Patienten ab dem 17. Lebensjahr eingeschlossen. Die Gründe dafür sind sowohl anatomischer als auch praktischer Natur. Bei Kindern ist zum einen das Wachstum des Schädels noch nicht abgeschlossen, wodurch die Tube eine eher horizontale Ausrichtung aufweist und die steuernden Muskeln die volle Wirkung nicht entwickeln können¹². Zum anderen kann die Tubenfunktion auch durch eine lymphoepitheliale Hyperplasie der Rachenmandel behindert sein. Die mangelnde Compliance von Kindern gegenüber den Eingriffen in Lokalanästhesie, welche die Grundlage dieser Studie bildet, führte letztendlich zum Ausschluss von Patienten unter 16 Jahren. Anamnestische Ausschlusskriterien bei Erwachsenen waren darüber hinaus ein gastroösophagealer Reflux sowie allergische

Grunderkrankungen. Zuletzt wurden Patienten mit einer Gaumenspalte aufgrund der unregelmäßigen Verhältnisse im Nasopharynx (alternierende morphologische Ausbildung des M. levator veli palatini und seiner Hypomochlien) ebenfalls ausgeschlossen.

3.3.3. Präoperative Dokumentation

Nach dem Einschluss in die Studie wurden die Probanden erneut HNO-ärztlich untersucht, ein besonderes Augenmerk galt den Tubenfunktions-tests. Da der Valsalva-Versuch für eine alleinige prognostische Aussagefähigkeit unzureichend ist⁷² wurden folgende objektive Tests hinzugefügt: Tympanometrie bei intaktem Trommelfell, passive Tubenöffnung bei einer Trommelfell-Perforation. Zusätzlich wurde bei allen Patienten eine Audiometrie durchgeführt. Nach dem Erfüllen der Kriterien für die Teilnahme an der Studie wurde der klinische Befund präoperativ in einem Dokumentationsbogen festgehalten.

Präop. Dokumentationsbogen

Laserassistiertes Tubenshaping

Laufende Nummer:

Patient:

Name:

Vorname:

Geburtsdatum:

Geschlecht:

 1=w 2=m

Alter in Jahren:

Diagnose:

Anamnese:

Allergie saisonal

 1

Allergie perennial

 2

Reflux

 3

Keine

 4

Vorbehandlung

Cortison topisch

 1

Cortison systemisch

 2

Nexium oral

 3

Andere

 4

Keine

 5

OP-Datum:	Rechts = 1	Links = 2
Indikation	OMC meso Primär <input type="radio"/> 1 OMC meso Revision <input type="radio"/> 2 OMC epi Primär <input type="radio"/> 3 OMC epi Revision <input type="radio"/> 4 Adhäsivprozess <input type="radio"/> 5 Rezidivierende SOM <input type="radio"/> 6 Tubendysfunktion <input type="radio"/> 7 Andere <input type="radio"/> 8	OMC meso Primär <input type="radio"/> 1 OMC meso Revision <input type="radio"/> 2 OMC epi Primär <input type="radio"/> 3 OMC epi Revision <input type="radio"/> 4 Adhäsivprozess <input type="radio"/> 5 Rezidivierende SOM <input type="radio"/> 6 Tubendysfunktion <input type="radio"/> 7 Andere <input type="radio"/> 8
Narkoseform	<input type="radio"/> 1 Oberfl.anästhesie <input type="radio"/> 2 ITN	<input type="radio"/> 1 Oberfl.anästhesie <input type="radio"/> 2 ITN
OP	<input type="radio"/> 1 Ersteingriff <input type="radio"/> 2 Revision <input type="radio"/> 3 Mehrfachrevision	<input type="radio"/> 1 Ersteingriff <input type="radio"/> 2 Revision <input type="radio"/> 3 Mehrfachrevision
Operateur		
SSVT	Schlucken <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Sprengen <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Valsalva <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Toynbee <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Kein SSVT <input type="radio"/> j <input type="radio"/> n	Schlucken <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Sprengen <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Valsalva <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Toynbee <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Kein SSVT <input type="radio"/> j <input type="radio"/> n
Audiogramm Air bone gap	<input type="radio"/> 0 0-10 dB <input type="radio"/> 1 11-20 dB <input type="radio"/> 2 21-30 dB <input type="radio"/> 3 31-40 dB <input type="radio"/> 4 41-50 dB	<input type="radio"/> 0 0-10 dB <input type="radio"/> 1 11-20 dB <input type="radio"/> 2 21-30 dB <input type="radio"/> 3 31-40 dB <input type="radio"/> 4 41-50 dB
Tympanometrie	<input type="radio"/> 0 nicht durchgef. <input type="radio"/> 1 normal <input type="radio"/> 2 flach <input type="radio"/> 3 abgeflacht <input type="radio"/> 4 negativ	<input type="radio"/> 0 nicht durchgef. <input type="radio"/> 1 normal <input type="radio"/> 2 flach <input type="radio"/> 3 abgeflacht <input type="radio"/> 4 negativ

Videodokumentation intraop	<input type="radio"/> 1 ja <input type="radio"/> 2 nein	<input type="radio"/> 1 ja <input type="radio"/> 2 nein
Laser	<input type="radio"/> 1 Diodenlaser 812 nm <input type="radio"/> 2 Diodenlaser 940 nm <input type="radio"/> 3 ND:YAG	<input type="radio"/> 1 Diodenlaser 812 nm <input type="radio"/> 2 Diodenlaser 940 nm <input type="radio"/> 3 ND:YAG
Endoskopschaft	<input type="radio"/> 1 Wolf gerade <input type="radio"/> 2 Storz schmal Albaran	<input type="radio"/> 1 Wolf gerade <input type="radio"/> 2 Storz schmal Albaran
Applikationstechnik	<input type="radio"/> 0 Punktkoagulation kranial <input type="radio"/> 1 Punktkoagulation zentral <input type="radio"/> 2 Punktkoagulation kaudal	<input type="radio"/> 0 Punktkoagulation kranial <input type="radio"/> 1 Punktkoagulation zentral <input type="radio"/> 2 Punktkoagulation kaudal
Befund Nasenrachen	<input type="radio"/> 0 Gewebeplus Tube kran. <input type="radio"/> 1 Gewebeplus Tube zent. <input type="radio"/> 2 Gewebeplus Tube kaud. <input type="radio"/> 3 Gewebeplus Epipharynx <input type="radio"/> 4 Narbe Tube <input type="radio"/> 5 Narbe Epipharynx <input type="radio"/> 6 anderer <input type="radio"/> 7 Normalbefund	<input type="radio"/> 0 Gewebeplus Tube kran. <input type="radio"/> 1 Gewebeplus Tube zent. <input type="radio"/> 2 Gewebeplus Tube kaud. <input type="radio"/> 3 Gewebeplus Epipharynx <input type="radio"/> 4 Narbe Tube <input type="radio"/> 5 Narbe Epipharynx <input type="radio"/> 6 anderer <input type="radio"/> 7 Normalbefund
Befund Nase	<input type="radio"/> 0 untere MH <input type="radio"/> 1 mittlere MH <input type="radio"/> 2 chron. Sinusistis <input type="radio"/> 3 Polyposis nasi <input type="radio"/> 4 Leiste <input type="radio"/> 5 Sporn <input type="radio"/> 6 SD <input type="radio"/> 7 anderer <input type="radio"/> 8 Normalbefund	<input type="radio"/> 0 untere MH <input type="radio"/> 1 mittlere MH <input type="radio"/> 2 chron. Sinusistis <input type="radio"/> 3 Polyposis nasi <input type="radio"/> 4 Leiste <input type="radio"/> 5 Sporn <input type="radio"/> 6 SD <input type="radio"/> 7 anderer <input type="radio"/> 8 Normalbefund
Zusätzliche Eingriffe	<input type="radio"/> 0 Laser-MK <input type="radio"/> 1 Conchotomie <input type="radio"/> 2 Spornabtragung Laser <input type="radio"/> 3 SPL <input type="radio"/> 4 Mittlerer Nasengang <input type="radio"/> 5 keine	<input type="radio"/> 0 Laser-MK <input type="radio"/> 1 Conchotomie <input type="radio"/> 2 Spornabtragung Laser <input type="radio"/> 3 SPL <input type="radio"/> 4 Mittlerer Nasengang <input type="radio"/> 5 keine

4. Operatives Verfahren

Bei pathologischen Tubenfunktionsprüfungen wurde bei allen Patienten an der dorsalen Zirkumferenz des Tubenwulstes unter Videodokumentation eine transnasale fasergestützte Laserablation vorgenommen. Die Eingriffe wurden mithilfe der aktuellen klinischen Laserausstattung durchgeführt.

4.1. Apparative Ausstattung

4.1.1. Videoturm



Abb. 16 : Videowagen von Karl Storz bestehend aus einem Monitor, Kaltlichtquelle, Kamerasteuerung und Videoaufzeichnungsgerät ⁷³

Die Videodokumentation über den Monitor besitzt viele Vorteile: der Patient kann die Vorgänge nachvollziehen, der Operateur hat eine bessere Übersicht, die Befunde und der Eingriff können aufgezeichnet und später ausgewertet und verglichen werden.

4.1.2. Laser

Zur Durchführung der Eingriffe in dieser Studie wurde der Diodenlaser 6020 (Opus 10) der Firma Lumenis, USA, mit der Wellenlänge von 812 nm verwendet.

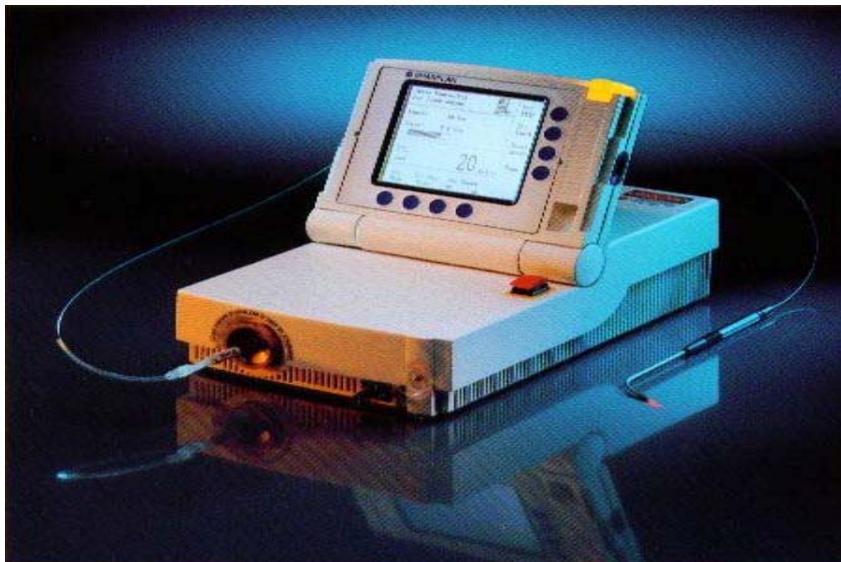


Abb. 17 : Diodenlaser 6020 (Opus 10) der Fa. Lumenis (Quelle - Lumenis)

4.1.3. Laserschacht

Das zusammengesetzte Operationssystem besteht aus: einem Schaft und einer 30°-Optik (Wolf, Deutschland), einer Kamera, einer Lichtquelle (Karl Storz, Deutschland), der Laserfaser (Lumenis, Deutschland) und einer Absaugvorrichtung (Wandvakuum).

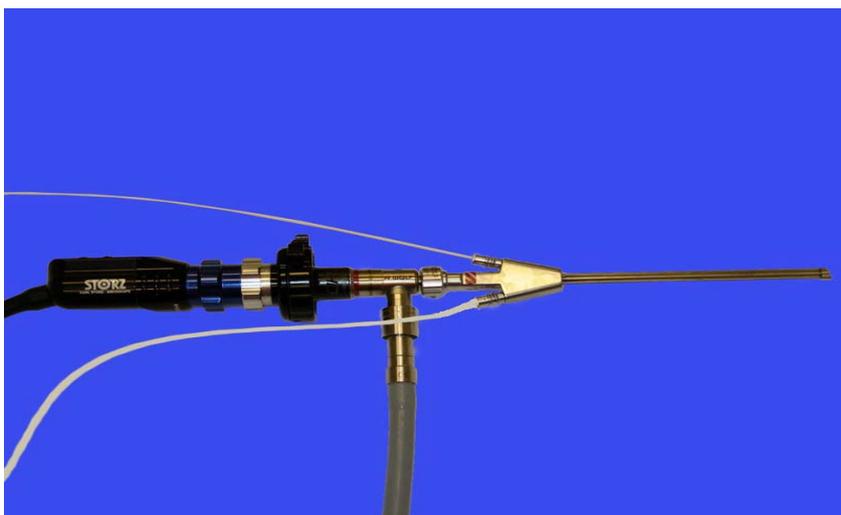


Abb. 18: Das zusammengesetzte Laser-Endoskop

4.2. Durchführung

4.2.1. Oberflächenanästhesie

Zur Vorbereitung wurde die Nase mit Tetracain (3%) und Naphazolin (0,1%) 20 Minuten lang abgeschwollen und oberflächenanästhesiert. Der Epipharynx und die Tubenregion wurden zusätzlich mit Xylocain-Pumpspray betäubt. Alle Untersuchungen und Eingriffe wurden am liegenden Patienten vorgenommen und videodokumentiert.



Abb.19: Einlegen des Wattetupfers mit Lokalanästhetikum in die Nase

Um Schäden der Netzhaut durch die Laserstrahlung zu vermeiden wurden sowohl dem Operateur als auch dem Patienten Schutzbrillen aufgesetzt (Abb. 19)

4.2.2. Standardwerte

Folgende Standardwerte wurden bei der Laserung verwendet:

Diodenlaser 812 nm

Modus : Continuous Wave

Kontakttechnik mit präkonditionierter bare fiber

Leistung : 4,8 Watt



Abb.20: Durchführung des Eingriffs: der Daumen bildet die Stütze für den Schaft

Die Zielsetzung des Eingriffs besteht in einer dauerhaften Verbesserung der Tubenfunktion. Dabei wird an der dorsalen Zirkumferenz der Tuba auditiva Gewebe koaguliert und ablatiert. Durch die primäre und sekundäre narbige Gewebereduktion wird in der Folge eine Erweiterung des distalen Tubenostiums bewirkt. Bei einem stark hyperplastischen Wulst kann man die Koagulation auf den kranialen und kaudalen Teil des hinteren Tubenwulstes erweitern. Überschüssiges epipharygeales Gewebe am dorsalen Tubenwulst kann die Tubenfunktion beeinflussen und sollte bei vorliegendem Befund ebenfalls reduziert werden.

4.2.2. Der Eingriff

Das Laser-Endoskop wird transnasal über den unteren Nasengang in den Epipharynx (Abb. 21) eingeführt. Man erkennt auf dem Bild links das Septum, rechts den Nasenflügel. Vorsichtiges Rantasten entlang der unteren Nasenmuschel (Abb. 22), links daneben Nasenseptum mit sichtbarem Sporn.

Folgend präsentiert sich der Epipharynx mit der Tuba auditiva unten rechts, Teile des Septums und der Muschel noch sichtbar (Abb. 23). Nach der Lokalisation der Tube erfolgt eine Naheinstellung, so dass man die Lamina medialis (links), lateral davon den Tubeneingang, und den lateralen Tubenwulst (rechts) deutlich erkennen kann (Abb. 24). Nachdem die Faser positioniert wurde, erfolgt nun die Laserapplikation (Abb. 25). Die behandelte Gewebeoberfläche zeigt Koagulations- und Karbonisationsspuren. (Abb. 26). In der Nahaufnahme (Abb. 27) sieht man die nebeneinanderliegenden Punktkoagulationen. Um Synechien vorzubeugen müssen korrespondierende Wundflächen zwischen beiden Tubenlaminae vermieden werden und die Koagulation darf nur an der dorsalen Zirkumferenz erfolgen.

Legende : NM = Nasenmuschel, S = Septum, T = Tuba auditiva, TO = Tubenostium,
Lm = Lamina medialis, LI = Lamina lateralis, E = Epipharynx, F = Laserfaser

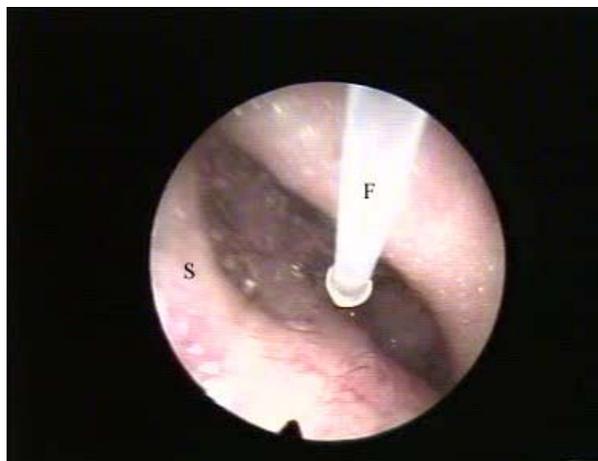


Abb. 21 : Einführen der Laserfaser durch das linke Nasenloch

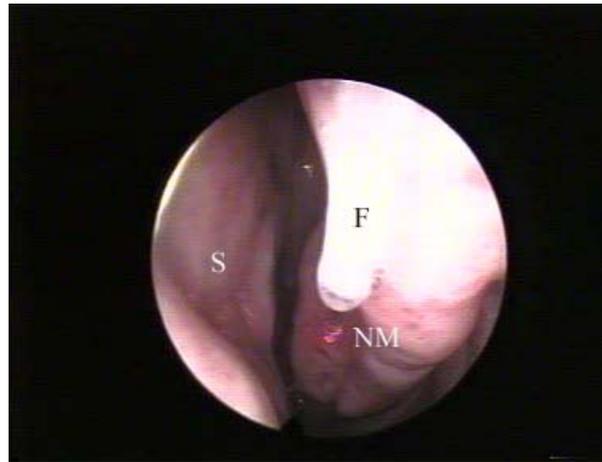


Abb. 22 : Führen der Faser kaudal der unteren Nasenmuschel



Abb. 23 : Erreichen des pharyngealen Tubenostiums

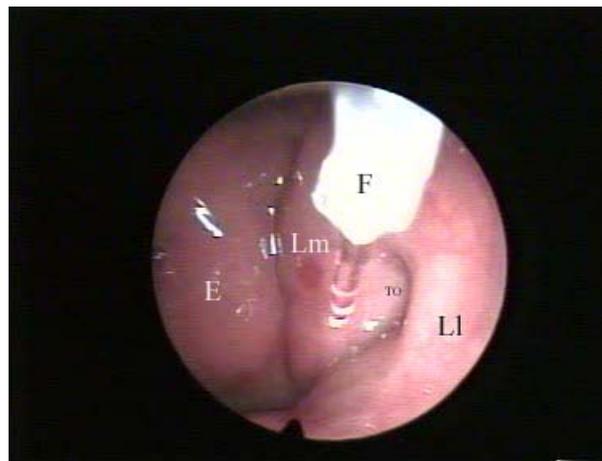


Abb. 24 : Positionieren der Faser am dorsalen Tubenwulst

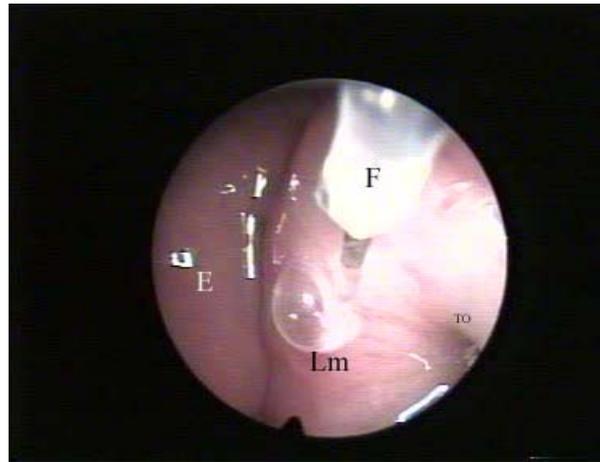


Abb. 25 : Beginn der Laserapplikation



Abb. 26: Koaguliertes Gewebe an dorsaler Zirkumferenz dorsokraniel des Ostiums

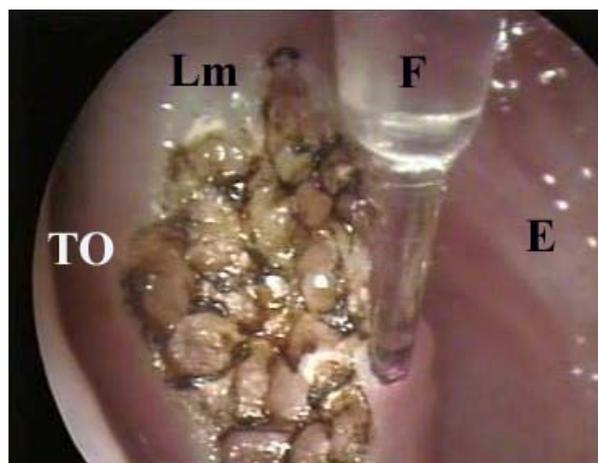


Abb. 27 : Nebeneinanderliegende Punktkoagulationen auf dem dorsalen Tubenwulst.
Vermeidung korrespondierender Wundflächen zwischen beiden Laminae

4.2.3. Chirurgische Begleiteingriffe

Beim Vorliegen vom hypertrophen peritubarem Gewebe (Adenoide) im Epipharynx, wurde dieses ebenfalls reduziert (Abb. 28).

Um zusätzlich die nasale Atmung zu verbessern und den Atemfluss zu optimieren, wurde bei 23 Patienten eine Lasermuschelkaustik (Abb. 29) und bei entsprechendem klinischen Befund eine Sporn- bzw. Leistenabtragung mit den gleichen Laserparametern im selbigen Eingriff in Lokalanästhesie vorgenommen.

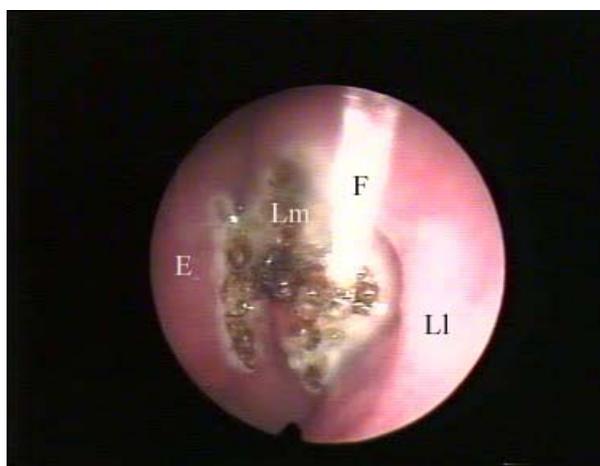


Abb. 28 : Koagulation des angrenzenden Pharynxgewebes



Abb. 29 : Befund unmittelbar nach Laserkaustik der unteren Nasenmuschel.

Koagulationsstraße mit Karbonisation

4.3. Postoperatives Vorgehen

4.3.1. Nachbehandlung

Patienten, bei welchen selektiv die Laserablation der Tube ohne Begleiteingriffe durchgeführt wurde, benötigten, im Gegensatz zu denen mit Begleiteingriffen, keine postoperative Pflege. Im Falle von Lasermuschelkaustiken sollten die Patienten 3 Wochen postoperativ aufgrund von erhöhter Krustenbildung Dexpanthenolsalbe und eine Nasendusche mit 0,9% NaCl-Lösung benutzen. Bei überschüssiger Anschwellung der nasalen Mukosa kam abschwellendes Nasengel mit Naphazolin zur Anwendung. Bei ausgeprägter Septumdeviation, vor allem im vorderen knorpeligen Bereich wurde bei 4 Patienten eine konventionelle operative Septumplastik in Intubationsnarkose zusammen mit einer operativen Muschelreduktion nach dem Lasereingriff an der Tube durchgeführt. Die Eingriffe an den Nasensepten erfolgten stationär, die Scheidewand wurde perioperativ mit Doyle-Splints gesichert, welche bis zur stationären Entlassung, meist am 3. postoperativen Tag, in der Nase belassen wurden. Auch in diesem Falle wurden den Patienten aufgrund von erhöhter Krustenbildung Dexpanthenolsalbe und die Anwendung einer Nasendusche empfohlen. Bei Patienten mit einer OMC wurde die Tympanoplastik im Intervall nach dem Eingriff an der Tube durchgeführt.

4.3.2. Postoperative Dokumentation

Um eine ausreichende Heilung des vernarbten koagulierten peritubaren Gewebes abzuwarten, wurden die Patienten in 6-8 Wochen postoperativ einbestellt. Dabei wurden je nach Patientengruppe die entsprechenden klinischen Tests erneut durchgeführt und die Ergebnisse mit den Daten der Voruntersuchungen verglichen. Nach einem weiteren Jahr, um Langzeitentwicklung des Eingriffes zu evaluieren, konnten 20 Patienten für eine Nachuntersuchung und Dokumentation rekrutiert werden. Die Erfassung der Ergebnisse erfolgte mit einem standardisierten Dokumentationsbogen.

Postop. Dokumentationsbogen

Laserassistiertes Tubenshaping

Laufende Nummer:

Patient:

Diagnose:

Name:

Vorname:

OP-Datum:	Rechts = 1	Links = 2
Wochen postop.:		
SSVT	Schlucken <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Sprengen <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Valsalva <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Toynbee <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Kein SSVT <input type="radio"/> j <input type="radio"/> n	Schlucken <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Sprengen <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Valsalva <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Toynbee <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Kein SSVT <input type="radio"/> j <input type="radio"/> n
Audiogramm Air bone gap	<input type="radio"/> 0 0-10 dB <input type="radio"/> 1 11-20 dB <input type="radio"/> 2 21-30 dB <input type="radio"/> 3 31-40 dB <input type="radio"/> 4 41-50 dB	<input type="radio"/> 0 0-10 dB <input type="radio"/> 1 11-20 dB <input type="radio"/> 2 21-30 dB <input type="radio"/> 3 31-40 dB <input type="radio"/> 4 41-50 dB
Tympanometrie	<input type="radio"/> 0 nicht durchgef. <input type="radio"/> 1 normal <input type="radio"/> 2 flach <input type="radio"/> 3 abgeflacht <input type="radio"/> 4 negativ	<input type="radio"/> 0 nicht durchgef. <input type="radio"/> 1 normal <input type="radio"/> 2 flach <input type="radio"/> 3 abgeflacht <input type="radio"/> 4 negativ
Videodokumentation postop.	<input type="radio"/> 1 ja <input type="radio"/> 2 nein	<input type="radio"/> 1 ja <input type="radio"/> 2 nein
Befund Nasenrachen	<input type="radio"/> 0 Gewebeplus Tube kran. <input type="radio"/> 1 Gewebeplus Tube zent. <input type="radio"/> 2 Gewebeplus Tube kaud. <input type="radio"/> 3 Gewebeplus Epipharnx <input type="radio"/> 4 Narbe Tube <input type="radio"/> 5 Narbe Epipharynx <input type="radio"/> 6 anderer <input type="radio"/> 7 Normalbefund	<input type="radio"/> 0 Gewebeplus Tube kran. <input type="radio"/> 1 Gewebeplus Tube zent. <input type="radio"/> 2 Gewebeplus Tube kaud. <input type="radio"/> 3 Gewebeplus Epipharnx <input type="radio"/> 4 Narbe Tube <input type="radio"/> 5 Narbe Epipharynx <input type="radio"/> 6 anderer <input type="radio"/> 7 Normalbefund
Befund Nase	<input type="radio"/> 0 untere MH <input type="radio"/> 1 mittlere MH <input type="radio"/> 2 chron. Sinusistis <input type="radio"/> 3 Polyposis nasi <input type="radio"/> 4 Leiste <input type="radio"/> 5 Sporn <input type="radio"/> 6 SD <input type="radio"/> 7 anderer <input type="radio"/> 8 Normalbefund	<input type="radio"/> 0 untere MH <input type="radio"/> 1 mittlere MH <input type="radio"/> 2 chron. Sinusistis <input type="radio"/> 3 Polyposis nasi <input type="radio"/> 4 Leiste <input type="radio"/> 5 Sporn <input type="radio"/> 6 SD <input type="radio"/> 7 anderer <input type="radio"/> 8 Normalbefund
Geplante Ohroperation	<input type="radio"/> 0 Typla 1 Primär <input type="radio"/> 1 Typla 1 Revision <input type="radio"/> 2 Typla 3 Primär <input type="radio"/> 3 Typla 3 Revision <input type="radio"/> 4 RH-Anlage <input type="radio"/> 5 PZ/PD <input type="radio"/> 6 andere <input type="radio"/> 7 keine	<input type="radio"/> 0 Typla 1 Primär <input type="radio"/> 1 Typla 1 Revision <input type="radio"/> 2 Typla 3 Primär <input type="radio"/> 3 Typla 3 Revision <input type="radio"/> 4 RH-Anlage <input type="radio"/> 5 PZ/PD <input type="radio"/> 6 andere <input type="radio"/> 7 keine

5. Ergebnisse

Es wurden insgesamt 22 Frauen und 16 Männer in die Untersuchung eingeschlossen (n=38). Bei 26 Patienten des Gesamtkollektivs konnte in der Nachuntersuchung 8 Wochen nach dem Eingriff in den Tubenfunktionsprüfungen eine Verbesserung des Valsalva-Versuches gemessen werden (68,4%, p=0,005)(Tab. 1).

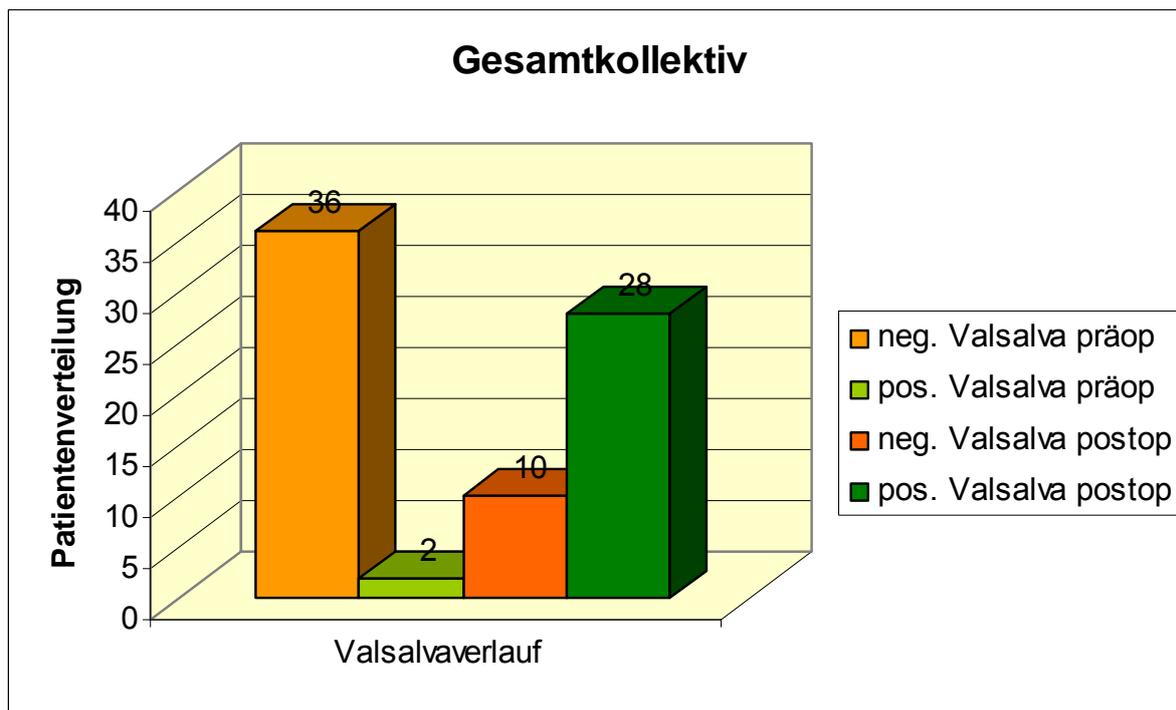


Diagramm 1 : prä- und postoperativer Vergleich der Valsalvafunktion aller Patienten (n=38)

Von nahezu allen Patienten wurde der präoperative Befund endoskopisch videodokumentiert und mit den postoperativen Ergebnissen verglichen. In der Nachuntersuchung zeigte sich nach 8 Wochen eine Volumenreduktion des dorsalen Tubenwulstes mit einer dezente oberflächlichen Narbenbildung. Bei den Patienten, die bereits präoperativ ein weites epipharyngeales Tubenostium aufwiesen, kam es nur zu einer geringen strukturellen Veränderung. Der mit der 30°-Optik transnasal einsehbare Abschnitt des mobilen Tubenanteils mit einer sichtbaren Bewegung beim

Schluckvorgang war weiterhin weit. Bei den Patienten mit einem engen Ostium bedingt durch ein Aufeinanderliegen der hinteren und vorderen Zirkumferenz des Tubenwulstes, einer Tubentonsille oder durch adenoides Restgewebe war die relative Erweiterung in der Videoendoskopie deutlich erkennbar (Abb. 31, 32).

5.1. Patienten mit einer Trommelfellperforation

Bei 14 von 19 Patienten mit einer OMC mesotympanalis (73,7%), die vor einer Tympanoplastik (elf Primäreingriffe, vier Revisionen) behandelt wurden, konnte eine Verbesserung der Tubenfunktion im Valsalvamanöver nach zwei Monaten beobachtet werden.

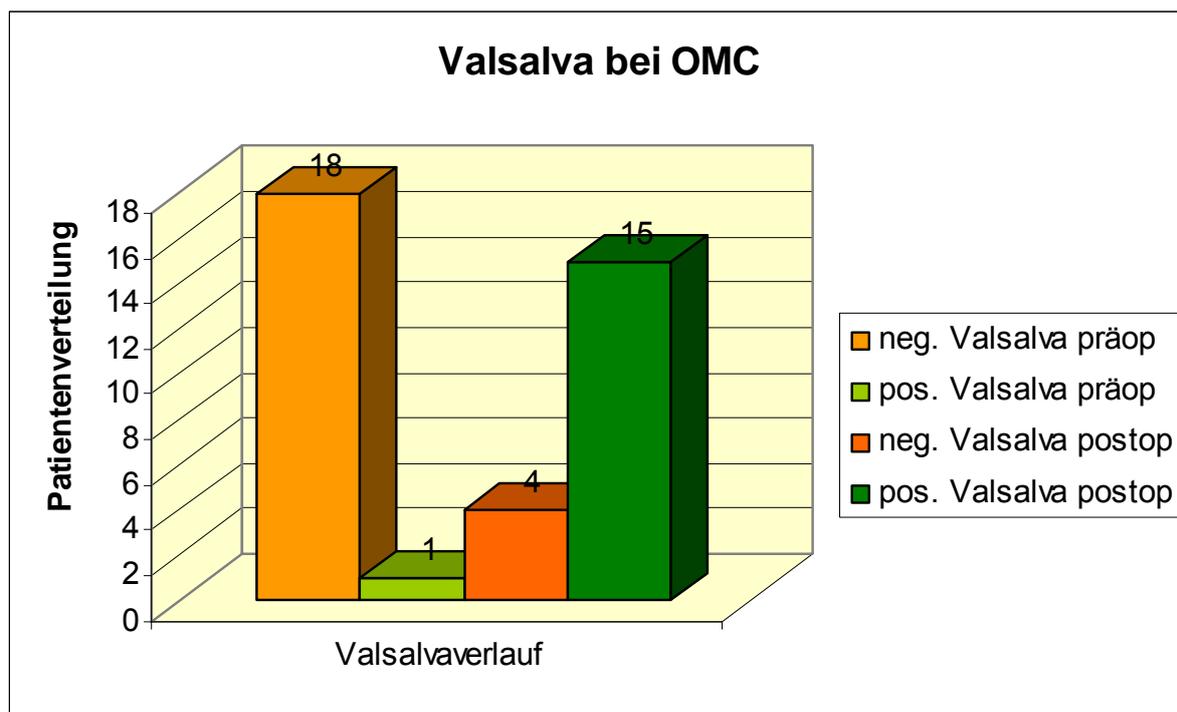


Diagramm 2: Vergleich des prä- und postoperativen Valsalva-Manövers bei Patienten mit perforiertem Trommelfell (n=19)

5.1.1. Passive Tubenöffnung

Aufgrund des perforierten Trommelfells war es bei diesem Probandenkollektiv möglich die passive Tubenöffnung zu messen. Dies gab Hinweise auf die aktuelle Situation der

Funktionalität der Tube und der damit zusammenhängenden Belüftungssituation im Mittelohr. Die passive Tubenöffnung war bei 18 OMC Patienten vor dem Eingriff an der Tube mit einem Druck von 400 mm Wassersäule nicht auszulösen. Zwei Monate nach dem Eingriff fiel dieser Test bei 10 Patienten positiv aus, was für eine verbesserte Durchgängigkeit der Tube spricht (52,6%). Daraus konnte abgeleitet werden, dass eine gezielte Laserbehandlung der Tube eine verbesserte Belüftung der Pauke bewirkt hat.

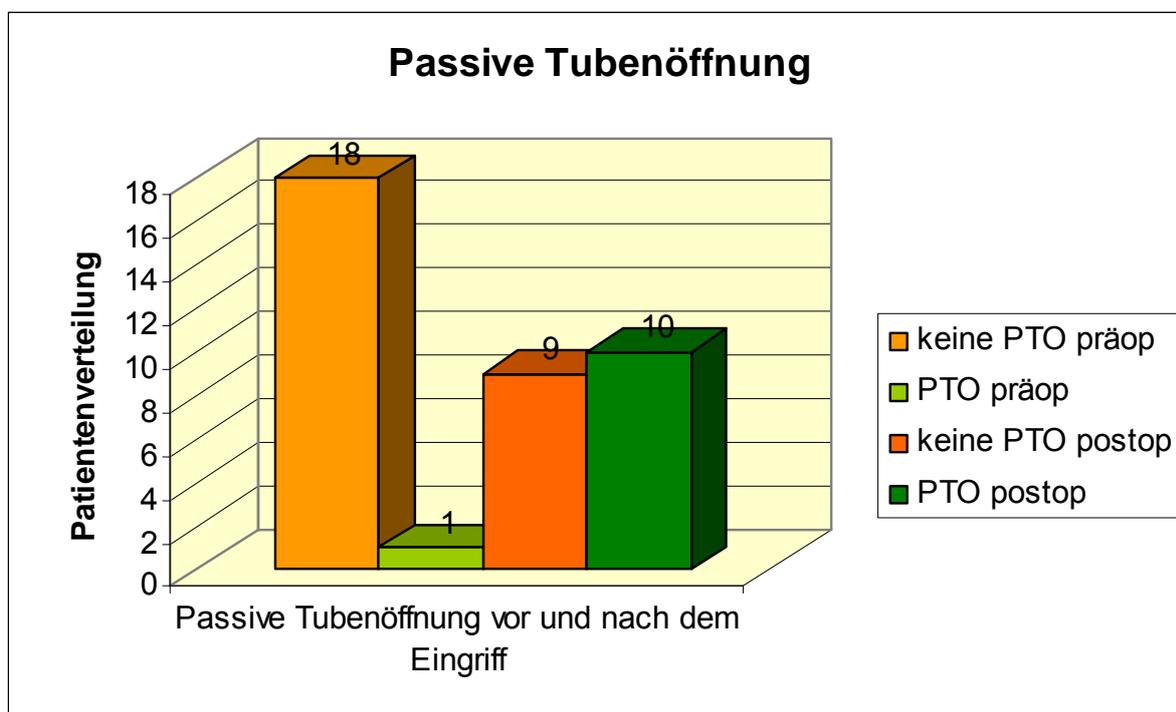


Diagramm 3 : Vergleich der passiven Tubenöffnung vor und nach dem Eingriff (n=19)

5.1.2. Air-Bone-Gap

Um den Einfluß des Eingriffes auf die Schalleitungsstörung zu beurteilen, wurde bei 20 Patienten mit entzündlichen Mittelohrprozessen, welche eine mögliche Folge einer Tubendysfunktion sind (17 OMC, drei SOM), zusätzlich die Knochen- und Luftleitung mit dem Air-Bone-Gap prä- und postoperativ evaluiert. Es wurde insgesamt eine Verbesserung um 10,64 dB verzeichnet. Allerdings ist diese Aussage nicht unmittelbar

auf die Tubenfunktion, sondern auch auf die durchgeführten Tympanoplastiken (elf Primäreingriffe, vier Revisionen) zurückzuführen. Bei vier Patienten wurde die Ossikelkette autolog rekonstruiert, darüber hinaus wurde bei drei Patienten ein TORP Titan-Implantat eingesetzt, vier Patienten wurden mit einem PORP Titan-Implantat versorgt. Dies hatte ebenfalls Auswirkungen auf die postoperative Luftleitung. Insgesamt erkennt man eine positive kurative Tendenz des Eingriffs. Es sind weitere Langzeituntersuchungen an einem größeren Patientenkollektiv notwendig, um die Auswirkungen des Eingriffs an der Tube auf die Ergebnisse der Mittelohreingriffe beurteilen zu können.

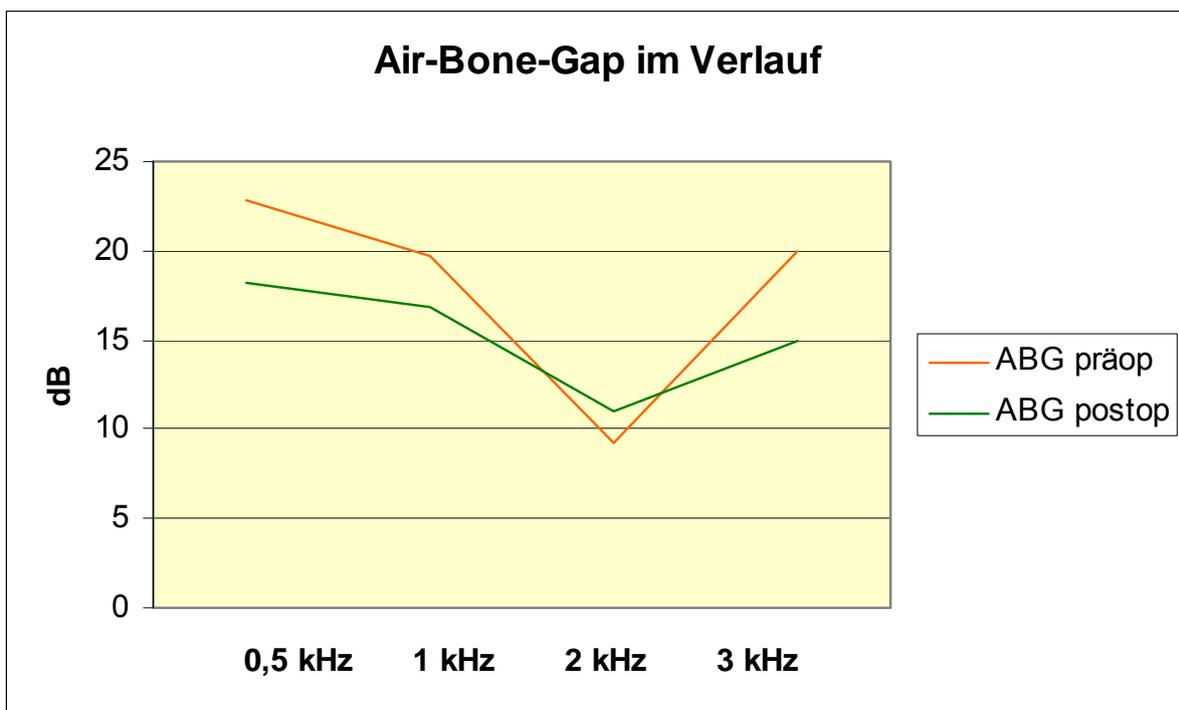


Diagramm 4: Vergleich des prä- und postoperativen Air-Bone-Gaps (n=20)

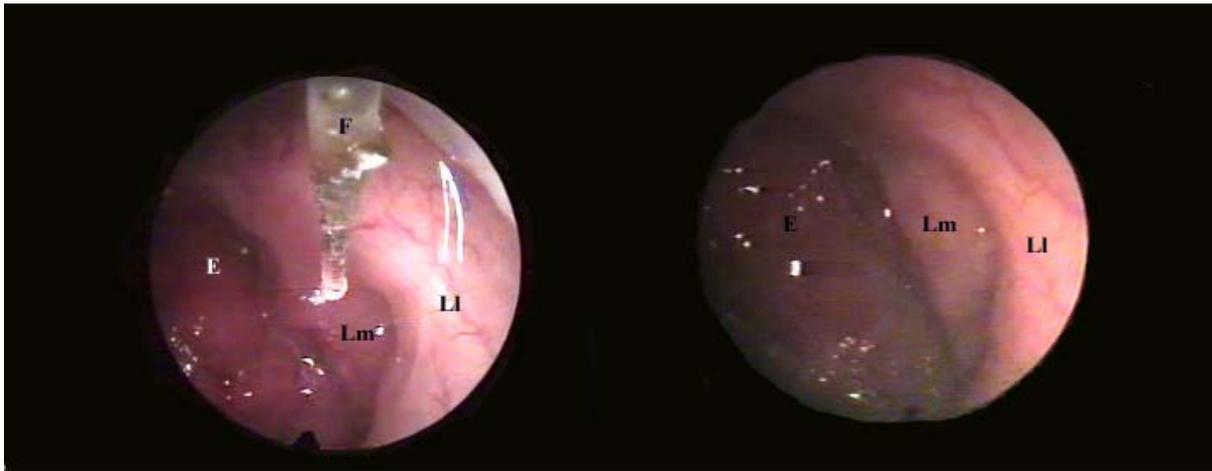


Abb. 30: 37-jähriger Patient, Otitis media chronica mesotympanalis links.

Das Bild links zeigt den Befund vor der Laserung (Valsalva-) mit einem zusätzlichen Gewebeplus im Epipharynx. Im rechten Bild zeigen sich 8 Wochen postoperativ (Valsalva+), schlankere Tubenwülste und eine Gewebereduktion im Epipharynx.

5.2. Patienten mit intaktem Trommelfell

Bei der Diagnosegruppe mit intaktem Trommelfell (AHP, GDA, SOM) zeigte sich bei 12 von 19 Patienten eine Verbesserung des Valsalvamanövers (63,2%).

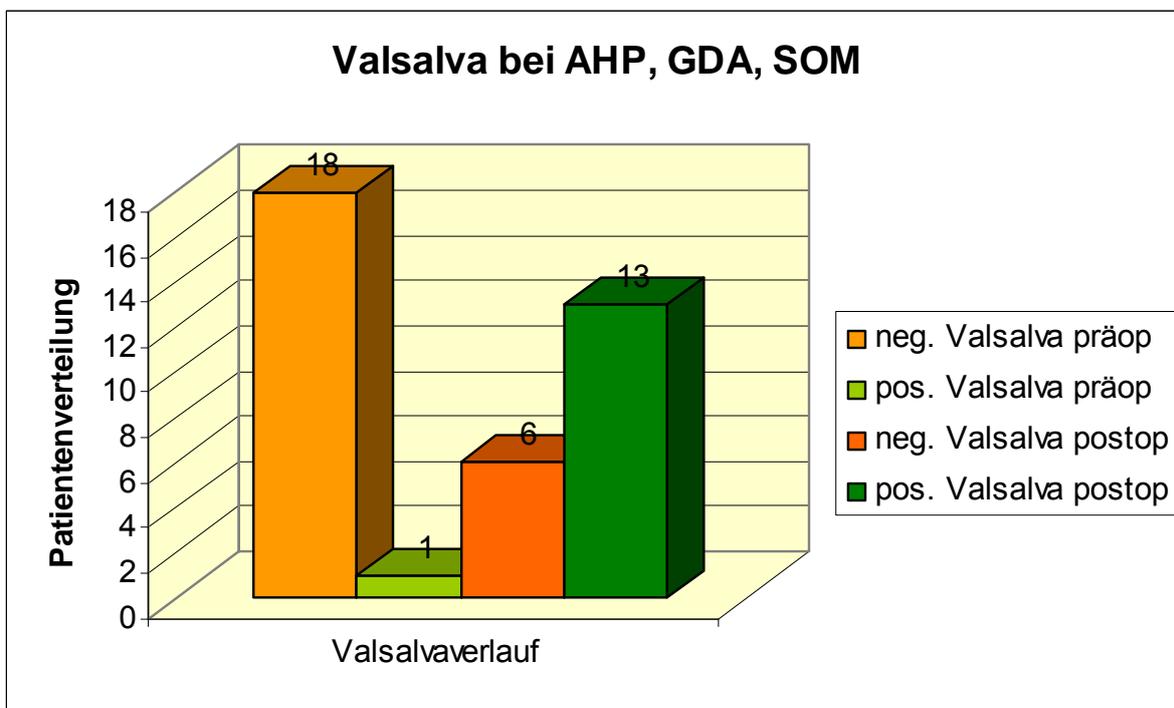


Diagramm 5 Vergleich der prä- und postoperativen Valsalvafunktion bei Patienten mit intaktem Trommelfell (n=19)

Bei den Patienten mit GDA kam es in neun Fällen zu einer Verbesserung des Valsalvamanövers (64,2%). Bei einem von zwei Patienten mit Adhäsivprozeß zeigte sich der postoperative Valsalva positiv (50%), bei zwei von drei Patienten mit SOM war der Valsalva nach dem Eingriff verbessert und die vorhandenen Paukendrainagen konnten entfernt werden bzw. lösten sich spontan (66,6%).

5.2.1. Tympanometrie

Um sich ein Bild von den Druckverhältnissen im Mittelohr, und somit indirekten Hinweisen für die Tubenfunktion, zu verschaffen, wurde bei den Patienten mit intaktem

Trommelfell ein Tympanogramm durchgeführt. Für die Auswertung wurde ein vereinfachtes Ranking anhand der abnehmenden Trommelfellcompliance erstellt: normal > negativ > abgeflacht > flach > nicht durchführbar. Letzteres wurde entweder durch die Anatomie des Gehörganges mit mangelnder Abdichtung durch die Sonde oder Paukendrainagen bei SOM bedingt. Die Kategorien der prä- und postoperativen Ergebnisse wurden miteinander verglichen, tendenziell verbesserten sich die Befunde bei sechs der 18 Patienten (33,3%). Bei Patienten mit AHP blieb von zwei flachen Tympanogrammen eins unverändert, ein Proband zeigte negativen Wert 8 Wochen nach Eingriff. In der Subgruppe SOM konnte nach dem Eingriff bei zwei Patienten die Drainagen entfernt werden und sie zeigten im Verlauf eine negative Compliance, bei einem Patienten veränderten sich das Tympanogramm von einer Ergußkurve zu einem Normabefund, bei den Patienten mit GDA zwei Befunde von flach zu normal.

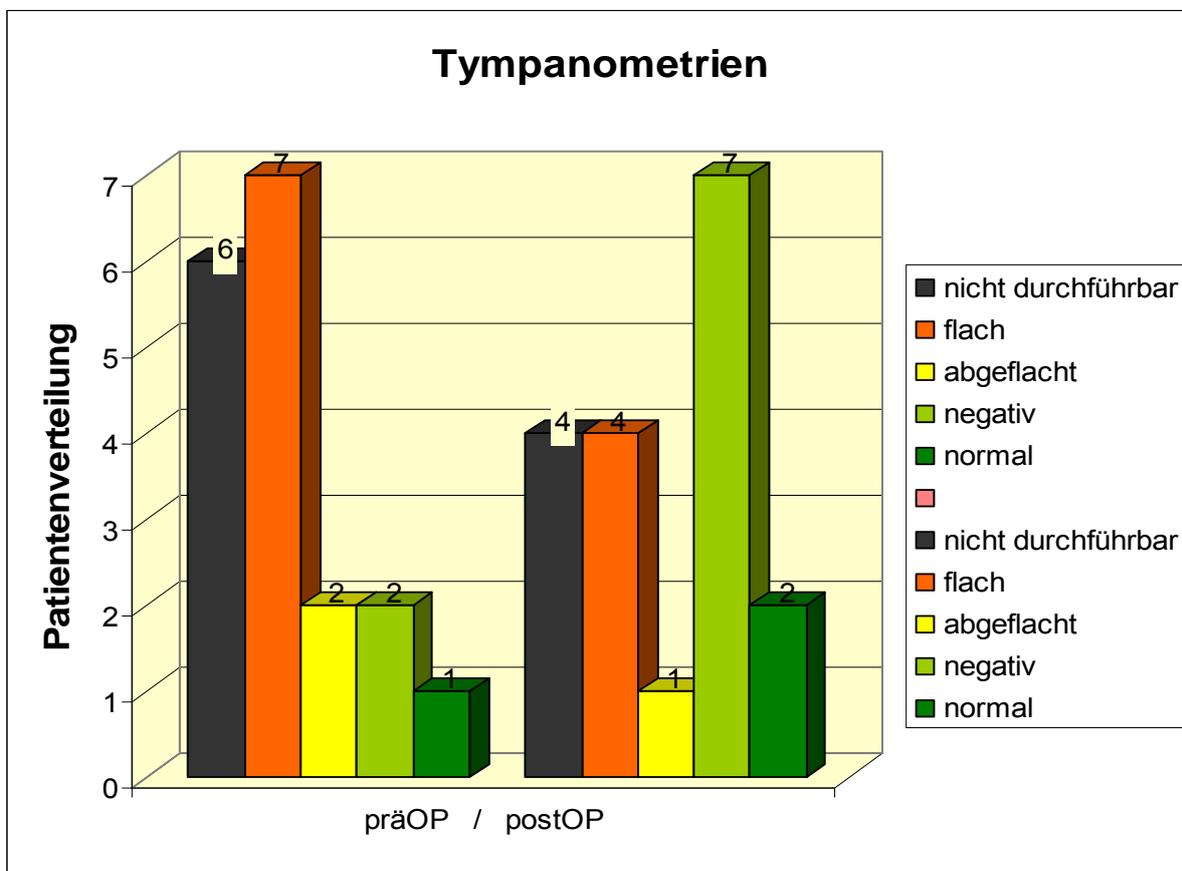


Diagramm 6: Vergleich der prä- und postoperativen Tympanogrammbefunde (n=18)

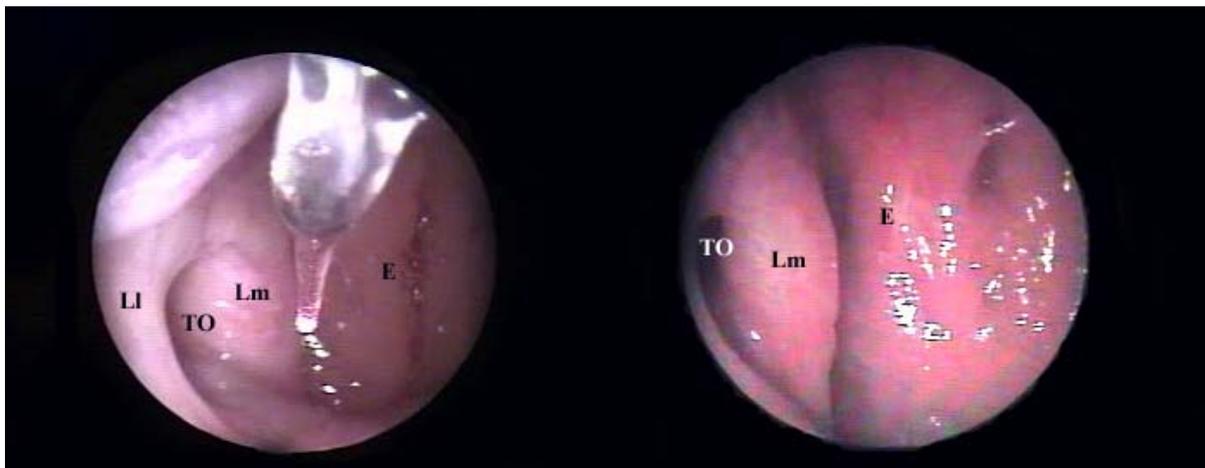


Abb. 31 : 23-jährige Patientin, Adhäsivprozess am rechten Ohr. Das Bild links zeigt den Befund vor der Laserung (Valsalva-), rechts 7 Wochen danach mit einer Volumenreduktion des Tubenwulstes (Valsalva+).

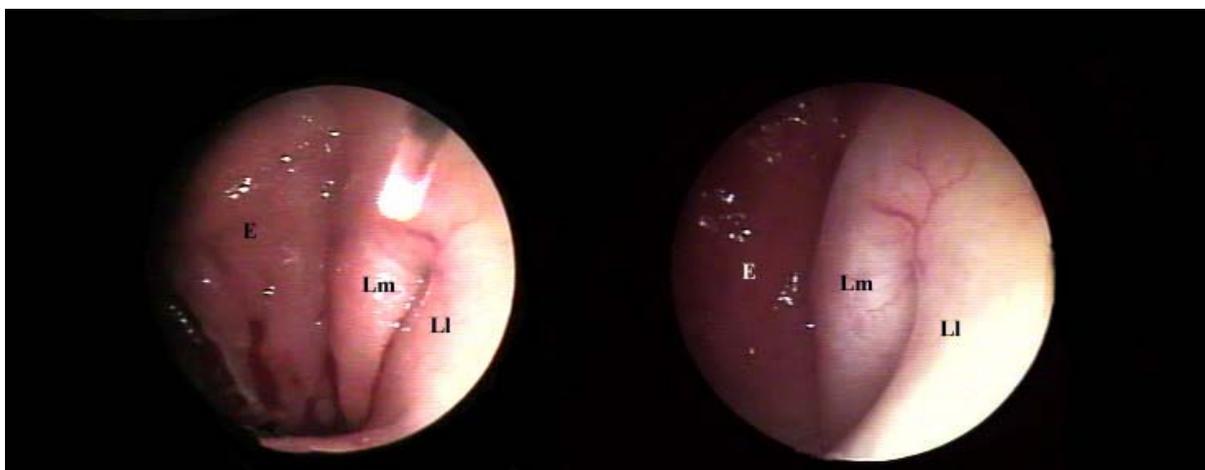


Abb. 32 : 37-jährige Patientin, sekretorische Otitis media, linkes Ohr. Das Bild links zeigt den Befund vor der Laserung (Valsalva-), rechts 8 Wochen danach (Valsalva+) mit Aufweitung des Ostiums.

5.3. Langzeitergebnisse

In einem Follow-up, frühestens ein Jahr nach der Intervention an der Tube, konnten bisher 20 Patienten nachuntersucht werden. Leitgedanke war eine klinische Langzeitbeobachtung der Tubenfunktion nach dem Lasereingriff. Bei 15 Patienten (elf Tympanoplastiken nach OMC, darunter vier Revisionen, sieben Patienten mit GDA und je einer mit SOM und Adhäsivprozess) blieb der Valsalvaversuch im Langzeitverlauf positiv (72%), ($p=0,001$), in fünf Fällen (3 OMC, 2 GDA) konnte keine Besserung festgestellt werden. Die positiven Befunde korrelierten mit dem subjektiven Empfinden der Beschwerdeabnahme der Probanden.

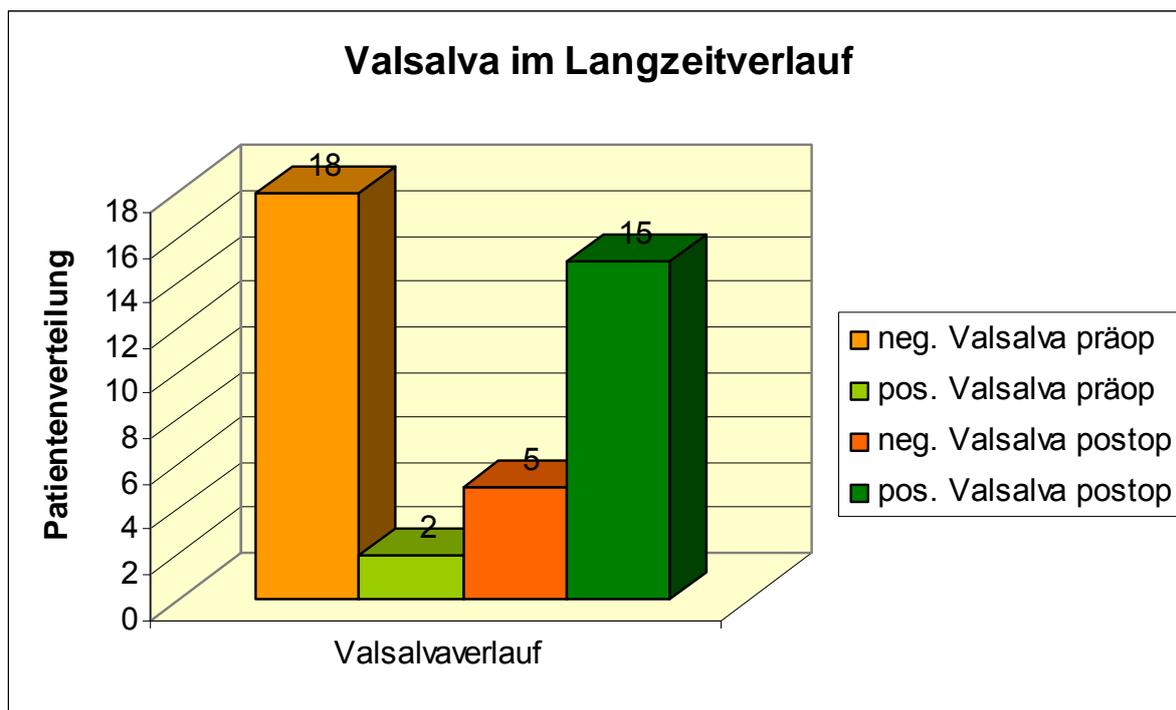


Diagramm 7: Verlauf der Valsalvafunktion 1 Jahr postoperativ (n=20)

5.4. Statistische Auswertungen

Die Ergebnisse wurden statistisch mit SPSS 14.0 erfasst. Zur Evaluation der Signifikanz der prä- und postoperativen Valsalvafunktion wurde aufgrund der relativ kleinen Probandengruppen der McNemar Test für verbundene Stichproben angewendet. Das Signifikanzniveau betrug bei allen Tests ($p=0,005$).

5.5. Komplikationen

Frühkomplikationen der endonasalen Lasertherapie (Epistaxis) kamen im Rahmen dieser Studie nicht vor. Darüber hinaus kam es zu keinen funktionellen Komplikationen wie einer Verklebung zwischen dem vorderen und hinteren Tubenwulst oder dem Phänomen einer offenen Tube. In einem Fall entstand eine Synechie zwischen dem hinteren Tubenwulst und dem angrenzenden Epipharynxgewebe (Abb. 33), welche jedoch die Tube in ihrer Funktion nicht beeinträchtigte.



Abb. 33: 51-jährige Patientin mit gestörtem Druckausgleich beidseits (im Bild: Tube links). Links: präoperativer Befund (Valsalva negativ), rechts: postoperative Synechie (eingekreist) am dorsalen Tubenwulst (Valsalva positiv).

6. Diskussion

6.1. Bisherige Therapieansätze Dysfunktion der Tuba Eustachii

Die Geschichte der Therapieansätze der Tuba Eustachii ist sehr lang. Bisher konnte sich, bedingt durch die schwer erreichbare Position der Tube im Schädel und ihre komplexe Physiologie, keine klinische Lösung des Problems etablieren.

Anfänglich dachte man, dass Öffnungsstörungen der Tube mit einer Stenose im Tubenisthmus verknüpft sind. Bereits im Jahre 1942 wurden zahlreiche Versuche des „Durchblasens der Tube“ mit einem speziell gebogenen Katheter unternommen.⁷⁴ Die ersten Versuche der Katheterisierung wurden vom Zöllner im Jahre 1955 beschrieben. Dabei wurde ein leicht gebogener Polyethylenschlauch nasal eingeführt und in der Tube für sechs Wochen belassen. Allerdings blieb der erwartete Erfolg bei dieser Methode aus. 1960 beschrieb Wullstein eine Erweiterung des Tubenisthmus im Rahmen einer Tympanoplastik. Wegen der möglichen Komplikationen und ausbleibendem Erfolg riet er jedoch von diesem Eingriff ab⁵. 1967 publizierte Sade neu gewonnen Erkenntnisse über den aktiven Transport der Tube². 1970 beschrieb Glasscock eine Erweiterung der Tube über die mittlere Schädelgrube. Jedoch erwähnte er, dass die meisten Störungen der Tube wohl im distalen knorpeligen Abschnitt der Tube liegen, und nicht, wie lange angenommen, im Isthmusbereich⁶. Heermann beschrieb 1975 eine „größtmögliche Exzision“ des Tubengewebes über den Gaumen, aber auch hier blieb der erwartete Erfolg aus⁷⁵. Zwei Jahre später berichteten Wright und Wright von einer Silastic-Prothese, welche eine Verbesserung der Mittelohrbelüftung bewirken sollte, jedoch konnten die Ergebnisse 1980 durch Lesinski eindeutig widerlegt werden^{76, 77}. 1981 publizierten Lerault⁷⁸ und Jovanovic⁷⁹ neue Erkenntnisse über die Rolle des epipharyngealen Bock-Plexus (Verbindung von N.trigeminus und N.glossopharyngeus) bei der Innervation der Tube. Darauf basierend wurde 1988 durch Boboshko et. al. eine

Laserdestruktionsmethode mit nachfolgendem Verlust des parasympathischen Tonus entworfen. Im Rahmen der Studie wurde bei 28 Patienten mit dem Nd-YAG Laser (25 - 40 Wt, 0,8-2 s Exposition) zwischen einer und fünf punktförmigen Koagulationen am Plexus appliziert. Die Erfolgsraten betragen 96% in einem Intervall von 8-17 Monaten¹⁶. Eine Bestätigung dieser Daten steht bisher aus. Mit der Weiterentwicklung der Endoskopie konnten Hopf et al. neue Informationen über den Verlauf der Tube gewinnen⁸⁰. 1991 schlug Steinbach den Einsatz einer goldenen Drahtprothese zur Dauerkatheterisierung, welche aufgrund ihrer glatten Oberfläche bessere Ergebnisse versprach, vor. Seine Daten konnten jedoch nicht bestätigt werden⁴. Die Forschungsarbeit von Pahnke et. al. brachte wichtige Erkenntnisse über die räumliche Position der Tuba auditiva und die Beziehung zu wichtigen Leitungsbahnen¹⁰. Dadurch konnten Eindrücke über die Funktion der Muskeln überarbeitet und neu definiert werden¹⁷. Eine kurze Wiederkehr zu den isthmuserweiternden Verfahren gab es 1993, als Kumazawa eine Tubenerweiterung im Rahmen einer Mastoidektomie vorschlug⁸¹. Auch dieses Konzept konnte sich nicht durchsetzen. Im klinischen Alltag wurden bei komplizierten Verläufen nach kritischem Abwägen des Nutzens zusammengesetzte Verfahren, wie z.B. die „Fuldaer Ventilation“, bei der eine Mastoidektomie, posteriore Tympanotomie, eine Wright-Prothese und ein T-Röhrchen miteinander kombiniert werden⁸², angewandt. Der Einsatz von Medikamenten erbrachte nicht den erwarteten Erfolg: Bromhexin, N-Acetylcystein, Steroide und Nasivin haben keine signifikante Wirkung auf die Tubenfunktion¹¹. Die oben vorgestellten Konzepte wirkten nicht die gewünschte Funktionsverbesserung. Neu gewonnene Erkenntnisse über die Physiologie, anatomische Verhältnisse, komplexe Verbindungen zwischen einzelnen Systemen und Mechanismen der Tube weisen auf Störungen im knorpeligen, distalen Anteil der Tube hin.

6.2. Dioden-Laserablation des epipharyngealen Tubenostiums

Aufgrund der schwierigen anatomischen Lokalisation der ET führten Interventionen an dieser Struktur nur in Ausnahmefällen zu einer komplikationsarmen Heilung ohne Störung ihrer Physiologie. Die Arbeit von Kujawski et al.⁷ beschrieb als erste eine kausale Therapiemöglichkeit der Tubendysfunktion ohne einschneidende Komplikationen. In dieser Studie wurde eine schonende transnasale minimal-invasive Therapie vorgeschlagen, ohne dabei die Umgebung und die Funktion der Tube als Organ zu stören. Der wesentliche Untersuchungsaspekt war eine Reduktion der Tubenmucosa und die resultierende Verbesserung der Mittelohrventilation. Dabei wurden 56 Patienten, die entweder eine SOM (n=21) oder einen AHP Grad 3 oder 4 (n=35) hatten, in die Studie eingeschlossen, operiert und über einen Zeitraum von 3 Jahren nachkontrolliert. Die Eingriffe erfolgten in Vollnarkose. Zuerst wurden alle ipsilateralen Trommelfelle mit dem Otoscan®-Laser myringotomiert. Danach wurde transnasal endoskopisch das Tubenlumen dargestellt, transoral ein Spreizinstrument zur Öffnung des Tubenostiums eingesetzt und der dorsale Tubenwulst anschließend mit dem CO₂-Laser (n=25) oder auch Diodenlaser (n=31) reduziert.

Die Evaluierung der Tubenfunktion erfolgte anhand der Tympanometrie - Befunde, Ohrmikroskopie sowie die Notwendigkeit nachfolgender Einlage von Paukendrainagen. Die Erfolgsrate betrug 65,21% über einen Zeitraum von 3 Jahren. Eine nachfolgende Untersuchung von Poe ergab bei den Patienten mit SOM langfristig eine Tendenz zur Abnahme der Tubendurchgängigkeit (38% nach 2 Jahren), sodass weitere Ursachen, neben ösophagealem Reflux und Allergien, erforscht und minimiert werden sollen⁹.

6.3. Diskussion der Ergebnisse

Die vorliegende Arbeit schließt neben den Indikationen von Kujawski (SOM, AHP) weitere Krankheitsbilder ein. Dabei wurden Patienten in die Untersuchung einbezogen, die eine Otitis media chronica mesotympanalis (OMC) zeigten und zur Tympanoplastik anstanden. Das Mittelohr sollte trocken und entzündungsfrei sein. Außerdem Patienten mit einem gestörten Druckausgleich (GDA) in der Pauke bei schnellen Wechseln des Aussendruckes rekrutiert.

Ein wichtiges Einschlusskriterium der Teilnahme an der Studie war ein negatives Valsalvamanöver. Es kamen jedoch zwei Ausnahmen hinzu, ein Patient mit einer OMC, kombiniert mit einer gestörten Tubenöffnung im Inflations-Test sowie ein Proband mit chronischer Mittelohrbelüftungsstörung mit einem AHP. Die Überprüfung des Valsalva-Versuches erfolgte durch die otomikroskopische Kontrolle bei den Patienten mit intaktem Trommelfell bzw. durch ein Durchblasegeräusch bei den Patienten mit einer Trommelfellperforation (OMC).

Der Valsalva-Test erlaubt nur ungenaue Aussagen bezüglich der Tubenfunktion. Deshalb sind die subjektiven Angaben der Patienten zu ihrer Symptomatik und die postoperativen klinischen Befund ebenfalls in die Auswertung mit einbezogen worden.

Eine Quantifizierung der Tubenfunktion kann bei den Patienten mit einer Trommelfellperforation mittels der Messung des Tubenöffnungsdrucks mit dem Inflations-Test erfolgen (vgl. Diagramm 3). Insgesamt konnte der Befund in 52,5 Prozent der Fälle verbessert werden. Eine objektive klinische Untersuchungsmethode für Probanden mit einem intakten Trommelfell stellte die Tympanometrie (vgl. Diagramm 6) dar. Tendenziell verbesserten sich die Befunde in einem Drittel der Fälle. Durch das Fehlen einer direkten dynamischen Methode zur Messung der Tubenfunktion sind die Aussagen orientierend. Eine Evaluation der Ergebnisse mit einer Untersuchung

der Tubenfunktion im Rahmen der Druckkammerversuche nach Munker⁶⁷ stellt eine besser geeignete Variante dar.

In einer darauf basierenden noch nicht abgeschlossenen prospektiven Studie durch die Arbeitsgruppe der Charité wurden 30 Probanden ($42,5 \pm 10,6$ Jahre) mit therapierefraktärer chronisch obstruktiver Tubendysfunktion unter Änderung des Umgebungsdruckes in der Druckkammer mittels kontinuierlichem Impedanzverfahren untersucht. Therapeutisch wurde die ambulante Laserablation am dorsalen Tubenwulst in LA durchgeführt. Nach 16 ± 7 Wochen erfolgte eine erneute Druckkammerdiagnostik. Präinterventionell zeigten 62,9% der Patienten in der Druckkammer eine geblockte Tube, das Manöver nach Valsalva war in 37,4% negativ. Die Tubenöffnungsdauer lag bei 471 ± 184 ms, der Tubenöffnungsdruck bei $25,5 \pm 13,4$ mbar, der Tubenverschlussdruck bei $6,2 \pm 2,8$ mbar. Die Laserablation wurde von den Patienten subjektiv gut toleriert. Postinterventionell wiesen nur noch 14,8% der Patienten eine geblockte Tube auf. Der Tubenverschlussdruck war nach der Laserintervention mit $3,1 \pm 1,8$ mbar signifikant niedriger ($p = 0,039$). Die Tubenöffnungsdauer und der Tubenöffnungsdruck zeigten keine signifikanten Veränderungen (interne Mitteilung, Jumah M, Sedlmaier B). Die vorläufige Auswertung dieser 30 Probanden bestätigt die in der vorliegenden Arbeit mit den klinischen Routinemethoden gemessenen Ergebnisse. Die anatomischen Verhältnisse können orientierend in vier große Kategorien unterteilt werden:

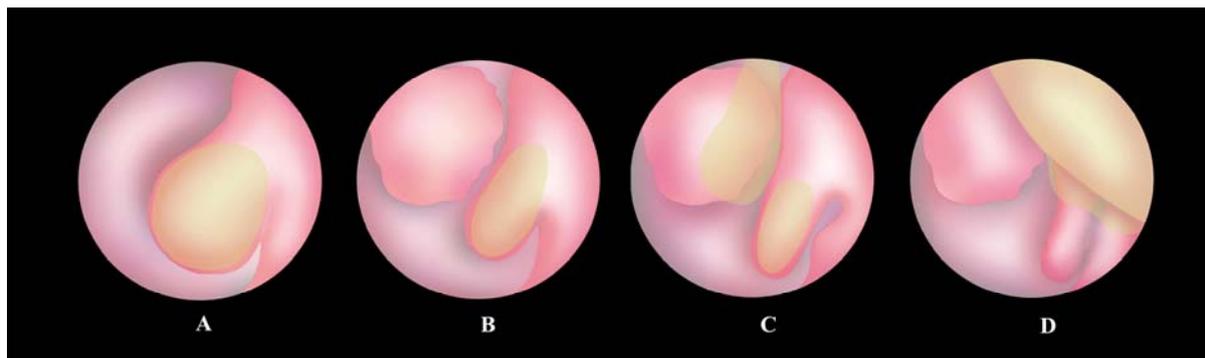


Abb.34a-d: Unterschiede der Laserbehandlung abhängig von der klinischen Situation im Epipharynx, a-d im Bild bezeichnen:

- a: Enges Tubenostium aufgrund eines hyperplastischen dorsalen Tubenwulstes
 - b: Enges Tubenostium durch dicht aufeinander liegende vordere und hintere Tubenwülste
 - c: Hyperplasie des anliegenden adenoiden Gewebes
 - d: Hyperplasie der angrenzenden unteren Nasenmuschel
- rosa = Gewebefarbe, braun = mit dem Laser behandelte Oberflächen

Der häufigste Befund zeigt eine Verengung des Ostiums durch ein Aufeinanderliegen des dorsalen und ventralen Tubenwulstes mit einer reduzierten Öffnung beim Schlucken. Zum anderen kann die Hyperplasie des dorsalen Tubenwulstes dessen Beweglichkeit einschränken. In einem Teil der Fälle konnte man hyperplastische Adenoide beobachten, welche räumlich den dorsalen Tubenwulst in Richtung Tubenostium verlagerten. Zusätzlich zeigte sich bei einigen Patienten eine ausgeprägte Hyperplasie des hinteren Endes der unteren Nasenmuschel, welche sich ebenfalls negativ auf die Mittelohrbelüftung auswirken kann. In einem Drittel der Fälle lag kein anatomisches Korrelat des Epipharynx zum klinischen Krankheitsbild vor. Dessen ungeachtet litten die Patienten unter Druckausgleichsschwierigkeiten, welche sich in der Hälfte der Fälle nach der Intervention besserten (operatives Vorgehen wie in Abb. 34a). Die größte subjektive Verbesserung empfanden jedoch Probanden mit optisch pathologischen präoperativen Befunden an den Tubenwülsten und deren Umgebung.

Begleitend kann ohne großen Aufwand eine Laser-Muschelkaustik bzw. Spornabtragung erfolgen. Anders als in Untersuchungen von Kujawski erfolgte die Behandlung der Patienten nach Möglichkeit in lokaler Betäubung. Bei acht Probanden erfolgte der Eingriff in Vollnarkose, kombiniert mit einer Septumplastik aufgrund einer klinisch symptomatischen Septumdeviation, die nicht mit dem Dioden-Laser behandelt werden konnte. Bei allen Patienten wurde ein fasergestützter Diodenlaser eingesetzt. Darüber hinaus verwendeten Kujawski et al. zur besseren Darstellung des dorsalen Tubenwulstes und des Lumens eine transoral eingeführte Forzepszange. Wegen der geringen Toleranz des Instruments der Patienten in Lokalanästhesie wurde auf dieses Hilfsmittel in der vorliegenden Studie verzichtet. Des Weiteren wurde in der Untersuchung von Kujawski und Poe eine Tamponade der distalen Tube vorgenommen, um Synechien vorzubeugen. Dies wurde in der vorliegenden Arbeit nicht durchgeführt – die Tamponade kann postoperativ in der Mehrzahl der Fälle, insbesondere unter ambulanten Bedingungen, nur mangelhaft fixiert werden. Eine Dislokation mit einer möglichen Aspiration wäre nicht auszuschließen gewesen.

Ein besonderes Interesse dieser Studie galt dem Patienten mit chronischen Mittelohrentzündungen. Durch eine dosierte Ablation des dorsalen Tubenwulstes kann ein suffizienter postoperativer Ausgleich des Drucks im Mittelohr und somit verbesserte Bedingungen für einen sanierenden Eingriff geschaffen werden. Bei allen Patienten mit einer OMC mesotympanalis wurde im Intervall von 3 bis 6 Monaten nach der Intervention an der Tube eine Tympanoplastik durchgeführt. Die operierten Patienten blieben im bisher überschaubaren postoperativen Verlauf komplikationslos. Die fünf Revisionspatienten zeigten keine erneute Trommelfellretraktion oder -perforation.

Darüber hinaus wurde eine orientierende Evaluation des Hörvermögens anhand des Air-Bone-Gap vorgenommen (vgl. Diagramm 4) Insgesamt konnte eine Verbesserung

bei 0,5 kHz um 4,64 dB, bei 1kHz um 2,79 dB und bei 3 kHz um 5 dB verzeichnet werden, bei 2 kHz verschlechterte sich der Wert um 1,79 dB.

Der Einfluss der Tubenfunktion auf das postoperative Ergebnis bei Tympanoplastiken wird in der Literatur unterschiedlich bewertet. Sato et al. berichteten über einen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Tubenfunktionsprüfungen und der postoperativen Prognose. Spillman und Coauthoren konnten 1979 in ihrem Patientenkollektiv keine Korrelation zwischen Tubenfunktion und einer postoperativen Hörverbesserung nachweisen⁸³. Sheehy hält Untersuchungen der Tubenfunktion vor einer Mittelohroperation für unnötig⁸⁴.

Eine gelungene Tympanoplastik kann bei vielen Patienten eine zugrunde liegende bestehende chronische Tubendysfunktion nicht beheben. Nach einiger Zeit kommt es erneut zu einer ausgeprägten Retraktion des Trommelfells mit Protrusion oder Verkippen der eingesetzten Prothese. Im weiteren Verlauf nimmt die Schallleitungsschwerhörigkeit wieder zu, Rezidivperforationen können entstehen. In diesen Fällen wird die Problematik der Stabilisierung des Trommelfells mit einer Knorpelpalisade oder einem kombinierten Perichondrium-Knorpeltransplantat angegangen. Versteifungen und Stabilisierungen des Trommelfells können die Retraktions- und Reperforationsrate vermindern, ändern jedoch nichts an der zugrunde liegenden Ursache der Unterdruckentstehung. Uzun et al. haben gezeigt, dass Retraktionen und Reperforationen häufiger bei den Patienten auftreten, die präoperativ ein negatives Valsalvamanöver aufwiesen⁸⁵. Um einen Zusammenhang zwischen den Interventionen an der Tube und einer langfristigen Erfolgsrate der Mittelohroperationen herzustellen sind weitere Nachuntersuchungen an einem größeren Patientenkollektiv notwendig.

Bei einer Septumdeviation mit Nasenatmungsbehinderung, kombiniert mit einer Tubenventilationsstörung, wird häufig im Rahmen einer „Nase-vor-Ohr-OP“ im Vorfeld der Mittelohroperation eine Septumplastik mit Conchotomie durchgeführt. Mayer und Krebs haben beschrieben, dass dieser Eingriff nur bei wenigen Patienten zu einer Verbesserung der Tubenfunktion führt und deshalb nur bei einer ausgeprägten Deviation mit negativen Tubenfunktionstests indiziert ist⁸⁶. Im Gegensatz dazu führte die Laserablation des dorsalen Tubenwulstes der vorliegenden Arbeit in über 60% der Fälle zu einer messbaren Verbesserung der Tubenfunktion. Dabei wurde diese mit einer Laserkaustik der unteren Nasenmuscheln und gegebenenfalls einer Laserreduktion des Septumspornes kombiniert. Beim klinischen Bild einer beträchtlichen Septumdeviation kann dieses Verfahren natürlich im Rahmen einer konventionellen Septumplastik durchgeführt werden.

Die anatomischen Verhältnisse des Epipharynx wurden anhand der prä- und postoperativen Videodokumentationen beobachtet und ausgewertet. Dabei fiel auf, dass Patienten mit präoperativen morphologischen Auffälligkeiten wie ein Gewebeüberschuss am Tubenostium bzw. im Epipharynx oder eng aufeinander liegenden hinteren und vorderen Tubenwulst, mehr von dem Eingriff profitieren. Jedoch auch Patienten mit unauffälligen Befunden an der Tube in der transnasalen Endoskopie, jedoch mit pathologischen Ergebnissen in Tubenfunktionstests, zeigten eine verbesserte Tubenfunktion in der Hälfte der Fälle. In beiden Gruppen korrelierten die Befunde der Videoendoskopie mit den klinischen Tests, eine erfolgreiche Gewebereduktion wirkte sich positiv auf die Tubenfunktion aus.

6.4. Fazit

Praktische Anwendung:

Ein wichtiger Indikationsbereich des beschriebenen Verfahrens können insbesondere Patienten vor einer Revisionstympanoplastik bei einer OMC zu sein. Diesen Patienten mit Rezidivperforationen oder -atelektasen des Mittelohres kann eine kausale Therapie des Grundleidens angeboten werden. In gleicher Weise profitieren Patienten mit einer therapieresistenten SOM, die eine Dauerpaukendrainage benötigen. Das Paukenröhrchen konnte bei zwei der drei Patienten nach der Laserablation und anschließender Heilungsphase von 6-8 Wochen entfernt werden. Darüber hinaus kann die Laserung bei Patienten mit rezidivierenden Tubendysfunktionen unter schnell wechselnden äußeren Druckwerten, wie zum Beispiel Fliegen und Tauchen, eingesetzt werden. In neun von 14 Fällen (64,2%) wurde eine Konversion des Valsalva vom Negativen ins Positive beobachtet. Der klinische Befund korrelierte mit dem subjektiven Empfinden der Probanden beim Landeanflug oder Flaschentauchen. Ein aktiver Druckausgleich war postoperativ möglich.

Langzeitergebnisse:

Da die meisten Störungen der Mittelohrventilation einen chronischen Verlauf haben, wurde die Studie auf Stabilität der Ergebnisse im Langzeitverlauf untersucht. Bei 15 der 20 Patienten (75%), die bisher nach mehr als einem Jahr nachuntersucht werden konnten, blieb der Valsalvaversuch positiv ($p=0,001$, vgl. Diagramm 7). Das Kollektiv setzte sich aus elf Patienten mit einer Tympanoplastik nach OMC, darunter vier Revisionen, sieben Patienten mit gestörtem Druckausgleich und jeweils ein Patient mit einer SOM und einem AHP, zusammen. Probandenverluste relativ zum

Ausgangskollektiv resultieren zum größten Teil aus der großen Entfernung vom Wohnort zur Klinik.

Ausblick: 2007 präsentierten Metson, Pletcher und Poe eine neue Studie zur Behandlung des Tubenknorpels mittels Mikrodebrider mit der gleichen Zielsetzung. Die Probanden zeigten einen chronisch gestörten Druckausgleich bei chronischen Rhinosinuitiden kombiniert mit Druckgefühl auf dem Ohr bzw. flachem/negativem Tympanogramm. Hierbei zeigten sich postoperative Verbesserungen im Bereich zwischen 65 und 70%, was weitgehend mit den Ergebnissen der Laserablation übereinstimmt⁸⁷.

7. Beantwortung der Fragen

1. Hat der Eingriff einen positiven Einfluss auf die Tubenfunktion?

In der vorliegenden Arbeit hat sich bei 68,4% aller Patienten (OMC, GDA, AHP, SOM) in der follow-up Untersuchung nach 2 Monaten eine Verbesserung der Tubenfunktion gezeigt. Dies wurde klinisch durch die Ohrmikroskopie und Videoendoskopie sowie anhand der verbesserten Valsalva-Versuche verifiziert.

2. Welche Früh- bzw. Spät komplikationen wurden beobachtet?

Es traten keine Frühkomplikationen wie Blutung, Infektionen bzw. eine Wundheilungsstörung auf. Im Rahmen der Nachuntersuchung 6-8 Wochen postoperativ wurden stets regelrechte Schleimhautbefunde erhoben. In einem Fall entstand eine Synechie zwischen dem hinteren Tubenwulst und dem angrenzenden Epipharynxgewebe, welche jedoch die Tube in ihrer Funktion nicht beeinträchtigte. Es wurden keine funktionellen Komplikationen wie Verklebung zwischen dem vorderen und hinteren Tubenwulst oder das Phänomen einer offenen Tube beobachtet.

3. Kommt es bei den unterschiedlichen klinischen Krankheitsbildern der Tubendysfunktion zu Unterschieden im Outcome (Gruppe A=Trommelfell intakt; B=Trommelfell perforiert)?

Bei den Patienten der Gruppe A konnte der Valsalva in 64,2 % bei den Patienten der Gruppe B in 73,7% verbessert werden.

4. Inwiefern beeinflusst der Eingriff das Ergebnis der Tympanoplastik (1 oder 3) bei einer Otitis media chronica?

Bei 11 Patienten konnte vor der primären Tympanoplastik und bei drei von vier Revisionstympanoplastiken der Valsalvaversuch positiv beeinflusst werden. Das beschriebene Verfahren scheint vor allen Dingen bei Patienten angezeigt, bei denen eine Revisionstympanoplastik durchgeführt werden soll. Diesen Patienten mit Rezidivperforationen oder -atelektasen des Mittelohres kann eine ursächliche Behandlung angeboten werden.

5. Können die Ergebnisse von Kujawski unter ambulanten Bedingungen reproduziert werden?

In der vorliegenden Arbeit hat sich bei 68,4% der Patienten in der follow-up Untersuchung nach 2 Monaten eine Verbesserung der Tubenfunktion gezeigt. Somit kann die Erfolgsrate von 65,21% bestätigt werden und eine Empfehlung für eine ambulante Durchführung ausgesprochen werden.

6. Kann man eine Stabilisierung der Tubenfunktion im Langzeitverlauf erreichen?

Bei 15 der 20 Patienten (75%), die bisher nach mehr als einem Jahr nachuntersucht wurden, blieb der Valsalvaversuch positiv. In diesem Langzeitkollektiv befinden sich elf Patienten mit einer Tympanoplastik nach OMC, darunter vier Revisionen, sieben Patienten mit gestörtem Druckausgleich und jeweils ein Patient mit einer SOM und einem AHP.

8. Zusammenfassung

Einleitung:

Der ätiologische Ursprung für die Otitis media chronica mesotympanalis (OMC), die chronisch sekretorische Otitis media (SOM) sowie von Adhäsivprozessen scheinen längerfristige Funktionsstörungen der Tuba Eustachii zu sein. Die dauerhaft gestörte Tubenfunktion kann den Erfolg einer operativen Intervention im Mittelohr beeinträchtigen, da durch Ohroperationen nicht die zugrunde liegende Ursache sondern die Folge der Ventilationsstörung therapiert wird.

Methoden:

In dieser prospektiven klinischen Untersuchung wurde an 38 erwachsenen Patienten mit einer therapieresistenten SOM (n=3), einer OMC mesotympanalis vor einer Tympanoplastik als Ersteingriff (n=15) und vor einem Revisionseingriff (n=4), eines gestörten Druckausgleiches (GDA) (n=14) und mit Adhäsivprozess (n=2) bei pathologischen Tubenfunktionsprüfungen (Valsalva, Tympanogramm, passive Tubenöffnung) eine fasergestützte Laserablation (Diodenlaser 812 nm, Lumenis, Deutschland) an der dorsalen Zirkumferenz des Tubenwulstes überwiegend in Oberflächenanästhesie vorgenommen. Bei Patienten mit OMC wurde dieser Eingriff jeweils im Intervall vor der geplanten Tympanoplastik durchgeführt. Das Ergebnis wurde acht Wochen später und nach ca. einem Jahr in Nachuntersuchungen mit Tubenfunktionsprüfungen kontrolliert.

Ergebnisse:

Die Intervention scheint bei etwa 68,4 % der Patienten einen positiven Effekt auf die Tubenöffnung zu haben. Bei 26 von 38 Patienten konnte in den Tubenfunktionsprüfungen eine Verbesserung der Tubenfunktion gesehen werden. Im

Langzeitverlauf bleibt das Ergebnis stabil. Bei keinem Patienten wurden Komplikationen der Behandlung beobachtet.

Schlussfolgerungen:

Der minimal-invasive Eingriff am epipharyngealen Ostium der Tuba Eustachii, der in der Regel in Oberflächenanästhesie durchgeführt wird, kann bei negativen Tubenfunktions-tests vor einer Tympanoplastik empfohlen werden. Vor allem vor Revisionseingriffen bei entsprechenden anatomischen Verhältnissen im Epipharynx, die eine Verengung des epipharyngealen Ostiums bedingen (Tubentonsille, eng aneinander liegende Tubenwülste, Adenoidenreste) kann die Mittelohrbelüftung und damit die Voraussetzung für einen Operationserfolg optimiert werden. Ebenso kann bei rezidivierender SOM im Erwachsenenalter die Dauereinlage von Paukendrainagen umgangen werden. Bei über 70% der Patienten kann der aktive Druckausgleich z.B. für das Tauchen verbessert werden.

9. Literatur

1. O'Connor AF, Shea JJ. Autophony and the patulous eustachian tube. *The Laryngoscope* 1981;91(9 Pt 1):1427-35.
2. Sadé J. Ciliary activity and middle ear clearance. *Arch Otolaryngology* 1967;99:529-34.
3. Silman S, Arick D. Efficacy of a modified politzer apparatus in management of eustachian tube dysfunction in adults. *Journal of the American Academy of Audiology* 1999;10(9):496-501.
4. Schrom T, Klaring S, Sedlmaier B. Therapie chronischer Tubenfunktionsstörungen. Einsatz des Tube conductor. *Hno* 2007;55(11):871-5.
5. Wullstein H. Eustachian tube in tympanoplasty. *AMA* 1960;71:408-11.
6. Glasscock ME, 3rd, House WF. Middle fossa eustachian tuboplasty. *Otolaryngologic clinics of North America* 1970;3(1):111-8.
7. Kujawski OB, Poe DS. Laser eustachian tuboplasty. *Otol Neurotol* 2004;25(1):1-8.
8. Poe DS, Metson RB, Kujawski O. Laser eustachian tuboplasty: a preliminary report. *The Laryngoscope* 2003;113(4):583-91.
9. Poe DS, Grimmer JF, Metson R. Laser eustachian tuboplasty: two-year results. *The Laryngoscope* 2007;117(2):231-7.
10. Pahnke J. Beiträge zur klinischen Anatomie der Tuba auditiva. In. Würzburg: Bayerische Staatsbibliothek; 1991.
11. Seibert JW, Danner CJ. Eustachian tube function and the middle ear. *Otolaryngologic clinics of North America* 2006;39(6):1221-35.
12. Bylander-Groth A, Stenstrom C. Eustachian tube function and otitis media in children. *Ear, nose, & throat journal* 1998;77(9):762-4, 6, 8-9.
13. Bylander A, Ivarsson A, Tjernstrom O. Eustachian tube function in normal children and adults. *Acta Otolaryngol* 1981;92(5-6):481-91.
14. Flisberg K, Ingelstedt S, Ortegren U. The valve and "locking" mechanisms of the eustachian tube. *Acta oto-laryngologica* 1963;182:57-68.

15. Kobayashi K, Yamanaka N, Kataura A, Ohtani S, Saito T, Akino T. Presence of an 80 kilodalton protein, cross-reacted with monoclonal antibodies to pulmonary surfactant protein A, in the human middle ear. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology* 1992;101(6):491-5.
16. Бобошко МЮ, Лопотко АИ. Слуховая труба. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2003.
17. Leuwer R, Koch U. Anatomie und Physiologie der Tuba auditiva. Therapeutische Möglichkeiten bei chronischen Tubenfunktionsstörungen. *Hno* 1999;47(5):514-23.
18. Yamawaki Y, Nishimura Y, Suzuki Y. Eustachian tube cartilage and medial movement of lateral pharyngeal wall on phonation. *Plastic and reconstructive surgery* 1999;104(2):350-6.
19. Leuwer R, Schubert R, Wenzel S, Kucinski T, Koch U, Maier H. Neue Aspekte zur Mechanik der Tuba auditiva. *Hno* 2003;51(5):431-7; quiz 8.
20. Wenzel S, Schoenberg R, Leuwer R. Zur Mechanik der Tuba Auditiva: neue morphologische und klinische Aspekte der fibromuskulären Verbindungen zwischen Tensor- und medialen Pterygoidmuske. *Hno* 2006.
21. Strutz J, Mann W. Praxis der HNO-Heilkunde. Stuttgart: Thieme; 2001.
22. Ars B. Tympanic membrane. Retraction pocket. *Acta oto-rhino-laryngologica Belgica* 1995;49(2):163-71.
23. Hauser R, Munker G. Sniff-induzierter Unterdruck--eine Ursache für die Entstehung von Mittelohrerkrankungen? *Hno* 1989;37(6):242-7.
24. Felding JU. Middle ear gas--its composition in the normal and in the tubulated ear. A methodological and clinical study. *Acta oto-laryngologica* 1998;536:1-57.
25. Sade J, Luntz M. Gas diffusion in the middle ear. *Acta Otolaryngol* 1991;111(2):354-7.
26. Sando I, Takahashi H, Aoki H, Matsune S. Mucosal folds in human eustachian tube: a hypothesis regarding functional localization in the tube. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology* 1993;102(1 Pt 1):47-51.
27. Bluestone CD, Paradise JL, Beery QC. Physiology of the eustachian tube in the pathogenesis and management of middle ear effusions. *The Laryngoscope* 1972;82(9):1654-70.

28. Honjo I, Hayashi M, Ito S, Takahashi H. Pumping and clearance function of the eustachian tube. *American journal of otolaryngology* 1985;6(3):241-4.
29. Pan H, Li L, Liang Z, Xian Z. [Relationship between adenoids hypertrophy and tympanogram/eustachian tube function in children]. *Lin chuang er bi yan hou ke za zhi = Journal of clinical otorhinolaryngology* 2005;19(22):1015-6.
30. Gates GA, Avery CA, Prihoda TJ. Effect of adenoidectomy upon children with chronic otitis media with effusion. *The Laryngoscope* 1988;98(1):58-63.
31. Bluestone CD. Eustachian tube obstruction in the infant with cleft palate. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology* 1971;80:Suppl 2:1-30.
32. Gudziol V, Mann WJ. Chronische Tubendysfunktion und ihre Folgeerkrankungen bei Erwachsenen mit einseitiger Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte. *Hno* 2006;54(9):684-8.
33. Fireman P. Otitis media and its relationship to allergy. *Pediatric clinics of North America* 1988;35(5):1075-90.
34. Winther B, Hayden FG, Arruda E, Dutkowski R, Ward P, Hendley JO. Viral respiratory infection in schoolchildren: effects on middle ear pressure. *Pediatrics* 2002;109(5):826-32.
35. Euler AR. Upper respiratory tract complications of gastroesophageal reflux in adult and pediatric-age patients. *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 1998;16(2):111-7.
36. Heavner SB, Hardy SM, White DR, Prazma J, Pillsbury HC, 3rd. Transient inflammation and dysfunction of the eustachian tube secondary to multiple exposures of simulated gastroesophageal refluxant. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology* 2001;110(10):928-34.
37. Agius AM, Wake M, Pahor AL, Smallman LA. Smoking and middle ear ciliary beat frequency in otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol* 1995;115(1):44-9.
38. Coggins CR, Lovejoy HM, McGuirt WF, Sagartz JW, Hayes AW, Ayres PH. Relevant exposure to environmental tobacco smoke surrogate does not produce or modify secretory otitis media in the rat. *Toxicologic pathology* 1997;25(4):395-7.

39. Dubin MG, Pollock HW, Ebert CS, Berg E, Buenting JE, Prazma JP. Eustachian tube dysfunction after tobacco smoke exposure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126(1):14-9.
40. Low WK, Fong KW. Long-term post-irradiation middle ear effusion in nasopharyngeal carcinoma. *Auris, nasus, larynx* 1998;25(3):319-21.
41. Zhou Y, Tang A, Li J, Chen P, Mao R. [The damaged types of eustachian tube function in the patients of nasopharyngeal carcinoma after radiotherapy]. *Lin chuang er bi yan hou ke za zhi = Journal of clinical otorhinolaryngology* 2003;17(8):464-5.
42. Danner CJ. Middle ear atelectasis: what causes it and how is it corrected? *Otolaryngologic clinics of North America* 2006;39(6):1211-9.
43. Kapur TR. Causes of failure of combined approach tympanoplasty in the treatment of acquired cholesteatomas of the middle ear and the mastoid. *The Journal of laryngology and otology* 1995;109(8):710-2.
44. Oberascher G, Albegger K. Das Mukoserotympanon. *Wiener medizinische Wochenschrift (1946)* 1992;142(11-12):248-53.
45. Yuceturk AV, Unlu HH, Okumus M, Yildiz T, Filiz U. The evaluation of eustachian tube function in patients with chronic otitis media. *Clinical otolaryngology and allied sciences* 1997;22(5):449-52.
46. Hughes GB, Pensak ML. *Clinical Otology*. New York: Thieme 2007.
47. Parisier SC. The clinical estimation of the eustachian tube function in serous otitis media. *Bulletin of the New York Academy of Medicine* 1974;50(9):971-80.
48. Cantekin EI, Doyle WJ, Phillips DC, Bluestone CD. Gas absorption in the middle ear. *The Annals of otology, rhinology & laryngology* 1980;89(3 Pt 2):71-5.
49. Yamamoto Y. Gas exchange function through the middle ear mucosa in piglets: comparative study of normal and inflamed ears. *Acta Otolaryngol* 1999;119(1):72-7.
50. Buckingham RA, Ferrer JL. Middle ear pressures in eustachian tube malfunction: manometric studies. *The Laryngoscope* 1973;83(10):1585-93.

51. Sade J, Halevy A, Hadas E. Clearance of middle ear effusions and middle ear pressures. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology* 1976;85(2 Suppl 25 Pt 2):58-62.
52. Sade J, Berco E. Atelectasis and secretory otitis media. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology* 1976;85(2 Suppl 25 Pt 2):66-72.
53. Zheng Y, Ou Y, Yang H, Liu X, Chen S, Liu W. [Clinical manifestation of attic retraction pocket]. *Lin chuang er bi yan hou ke za zhi = Journal of clinical otorhinolaryngology* 2005;19(16):737-9.
54. Kemppainen HO, Puhakka HJ, Laippala PJ, Sipila MM, Manninen MP, Karma PH. Epidemiology and aetiology of middle ear cholesteatoma. *Acta Otolaryngol* 1999;119(5):568-72.
55. Kobayashi T, Yaginuma Y, Takahashi Y, Takasaka T. Incidence of sniff-related cholesteatomas. *Acta oto-laryngologica* 1996;116(1):74-6.
56. Magnuson B. Tubal closing failure in retraction type cholesteatoma and adhesive middle ear lesions. *Acta oto-laryngologica* 1978;86(5-6):408-17.
57. Stenfeldt K, Johansson C, Hellstrom S. The collagen structure of the tympanic membrane: collagen types I, II, and III in the healthy tympanic membrane, during healing of a perforation, and during infection. *Archives of otolaryngology--head & neck surgery* 2006;132(3):293-8.
58. Wielinga EW, Peters TA, Tonnaer EL, Kuijpers W, Curfs JH. Middle ear effusions and structure of the tympanic membrane. *The Laryngoscope* 2001;111(1):90-5.
59. Albegger K, Oberascher G. Die akute Mittelohrentzündung. Aktuelle therapeutische und klinische Aspekte. *Wiener medizinische Wochenschrift (1946)* 1992;142(20-21):485-92.
60. Jesic S, Nesic V. [Mucociliary transport in Eustachian tubes in chronic suppurative otitis media]. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo* 2004;132(5-6):148-51.
61. Smirnova MG, Birchall JP, Pearson JP. In vitro study of IL-8 and goblet cells: possible role of IL-8 in the aetiology of otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol* 2002;122(2):146-52.
62. Chole RA. Osteoclasts in chronic otitis media, cholesteatoma, and otosclerosis. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology* 1988;97(6 Pt 1):661-6.

63. Thorburn IB. The pathogenesis of chronic otitis media--a clinical study. Proceedings of the Royal Society of Medicine 1968;61(4):395-9.
64. Windle-Taylor PC, Bailey CM. Tuberculous otitis media: a series of 22 patients. The Laryngoscope 1980;90(6 Pt 1):1039-44.
65. Wullstein H. Techniques of tympanoplasty I, II, and III. AMA 1960;71:424-7.
66. Coffey CS, Lee F-S, Lambert PR. Titanium versus Nontitanium Prostheses in Ossiculoplasty. The Laryngoscope 2008;118:1650-8.
67. Münker G, Pedersen P, Grundmann S. Tubenfunktionsprüfung in der Druckkammer: Registrierung mittels eines Differentialmanometers. Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd 1972;201(3):249-57.
68. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. Arch Otolaryngol 1970;92(4):311-24.
69. Stuart HA, Klages G. Kurzes Lehrbuch der Physik. Berlin: Springer; 2006.
70. Eliachar I. Audiologic manifestations in otitis media. Otolaryngologic clinics of North America 1978;11(3):769-76.
71. Cantekin EI, Saez CA, Bluestone CD, Bern SA. Airflow through the eustachian tube. The Annals of otology, rhinology, and laryngology 1979;88(5 Pt 1):603-12.
72. Bunne M, Falk B, Magnuson B, Hellstrom S. Variability of Eustachian tube function: comparison of ears with retraction disease and normal middle ears. The Laryngoscope 2000;110(8):1389-95.
73. Hopf J, Hopf M. Functional Endoscopic Endonasal Laser Surgery. Tuttlingen: Endo-Press; 2006.
74. Zöllner F. Klinische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Tuba auditiva. Berlin: Springer; 1942.
75. Heermann J. Exzision im Epipharynx vor oder hinter dem Ostium tubae bei Stenose der knorpeligen Tuba Eustachii. Laryngologie, Rhinologie, Otologie 1975;54(4):349-51.
76. Wright JW, Jr., Wright JW, 3rd. Preliminary results with use of an eustachian tube prosthesis. The Laryngoscope 1977;87(2):207-14.

77. Lesinski SG, Fox JM, Seid AB, Bratcher GO, Cotton R. Does the Silastic Eustachian Tube prosthesis improve eustachian tube function? *The Laryngoscope* 1980;90(9):1413-28.
78. Lerault P, Frache C, Bouche J. Note préliminaire sur l'anatomie et la physiologie du nerf pharyngien de Bock. *Ann oto-laryngol* 1981;98(3):145-7.
79. Jovanovic M, Conic J, Ljubisavljevic S, Millisavljevic L. Nos expériences dans la rhino-neuro-microchirurgie endonasale. *Act oto-rhino-laryngol Belg* 1981;35(1):74-6.
80. Hopf J, Linnarz M, Gundlach P, et al. Die Mikroendoskopie der Eustachischen Rohre und des Mittelohres. Indikationen und klinischer Einsatz. *Laryngo- rhino- otologie* 1991;70(8):391-4.
81. Kumazawa T, Iwano T, Ushiro K, Tsuruhara K, Hosodo Y, Doi T. Tubotympanoplasty. *Acta oto-laryngologica* 1993;500:14-7.
82. Kaftan H, Draf W. "Fuldaer Belüftungsoperation"--ein operatives Konzept bei ausgeprägten Ventilationsstörungen des Mittelohrs. *Laryngo- rhino- otologie* 2000;79(1):8-13.
83. Spillmann T. Zur prognostischen Bedeutung von Tubenfunktions-tests bei Tympanoplastik. *Hno* 1979;27(1):14-9.
84. Sheehy JL. Testing eustachian tube function. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology* 1981;90(6 Pt 1):562-5.
85. Uzun C, Caye-Thomasen P, Andersen J, Tos M. Eustachian tube patency and function in tympanoplasty with cartilage palisades or fascia after cholesteatoma surgery. *Otol Neurotol* 2004;25(6):864-72.
86. Maier W, Krebs A. [Is surgery of the inner nose indicated before tympanoplasty? Effects of nasal obstruction and reconstruction on the eustachian tube]. *Laryngo- rhino- otologie* 1998;77(12):682-8.
87. Metson R, Pletcher SD, Poe DS. Microdebrider eustachian tuboplasty: A preliminary report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;136(3):422-7.

10. Danksagung

Meinem Betreuer, Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Benedikt Sedlmaier, bin ich zu größtem Dank verpflichtet - für die Überlassung des Themas, die unermüdliche Hilfestellung in jeder Hinsicht und die vielen anregenden Diskussionen und Hinweise, die mich zum weiteren selbstständigen Arbeiten animierten.

Weiterer Dank gebührt Herrn Dr. med. Önder Göktas für die Unterstützung sowie Mitbetreuung im klinischen Teil der Studie, unseren Mitarbeiterinnen der Audiometrie Frau May und Frau Bochynek und insbesondere Herrn Klaus Arndt für die ausgezeichnete Hilfestellung in der Verarbeitung des Videomaterials.

Meiner Mutter danke ich für die Unterstützung während des Studiums sowie der Promotion - ohne Dich wäre all dies nicht möglich gewesen.

11. Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

12. Publikationsliste

1. Sedlmaier B, Pomorzev A, Haisch A, Halleck P, Scherer H, Göktas O.

The improvement of middle ear ventilation by laser ablation of the epipharyngeal eustachian tube: a prospective study.

Lasers in medical science 2009, DOI 10.1007/s10103-009-0646-7

13. Erklärung an Eides statt

Ich, Andrey Pomortsev, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Verbesserung der Mittelohrbelüftung durch laserassistiertes Shaping der Tuba auditiva“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die unzulässige Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.