

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

DISSERTATION

**Funktionsdiagnostik der Vestibularorgane nach
Kochleaimplantation**

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charité –
Universitätsmedizin Berlin

von

Firas Elhajzein
aus Hama

Gutachter: 1. Priv.-Doz. Dr. med. B. Sedlmaier

2. Prof. Dr. med.T. Nawka

3. Prof. Dr. med. M. Bloching

Datum der Promotion: 08.04.2011

Abkürzungsverzeichnis

Abb	Abbildung
ÄHZ	Äußere Haarzellen
BAHA	Bone Anchored Hearing Aid
BERA	Brainstem Evoked Response Audiometry
BM	Basilarmembran
BPLS	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
Ca ⁺	Calcium
cHIT	“Clinical Head-Impulse Test”
CI	Kochleaimplantat
CT	Computertomographie
cmSPV	maximum slow phase velocity after cool water irrigation
dB	Dezibel
ENG	Elektronystagmographie
Fa	Firma
FDA	Food and Drug Administration
g	Gramm
GLP	Geschwindigkeit der langsamen Phase
HV	Hörverlauf
HG	Hörgerät
HSCC	Horizontal Semicircular Canal
Hz	Hertz
i.v.	intravenös
IHZ	Innere Haarzellen
K ⁺	Kalium
Kap	Kapitel
L	Links
Max	Maximum
Min	Minimum
MRT	Magnetresonanztomographie
mm	Millimeter
M	Muskel
M. sacculi	Macula sacculi

M. utriculi	Macula utriculi
m	männlich
NRT	Neural Response Telemetry
N	Nerv
Nr	Nummer
OP	Operation
PN	Provokationsnystagmus
Post Op	postoperativ
Rö	Röntgen
R	Rechts
Sek	Sekunden
SPN	Spontannystagmus
svS	subjektiver vestibulärer Schwindel
Tab	Tabelle
TSA	Tonschwellenaudiometrie
VEMPs	“Vestibular Evoked Myogenic Potentials”
VOG	Videookulographie
w	weiblich
wmSPV	mean maximum slow phase velocity after warm water irrigation
ZNS	Zentralnervensystem

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1	Einleitung	1
2	Allgemeiner Teil	3
2.1	Anatomie und Physiologie des Innenohrs	3
2.1.1	Anatomie	3
2.1.1.1	Labyrinthus cochlearis	3
2.1.1.2	Zentrale Hörbahn	4
2.1.1.3	Labyrinthus vestibularis	5
2.1.1.4	Zentrale Vestibularisbahnen	6
2.1.2	Physiologie	7
2.1.2.1	Schnecke	7
2.1.2.2	Gleichgewicht	8
2.2	Aufbau und Funktion eines Kochleaimplantats	10
2.2.1	Funktionsweise des Kochleaimplantats	10
2.2.2	Aufbau des Kochleaimplantats aus externen und implantierbaren Elementen	11
2.2.3	Die Entwicklung der Elektroden; aktuelle Elektrodentypen	11
2.2.4	Operationstechnik	12
2.3	Die vestibuläre Funktion	13
2.3.1	Der optokinetische Nystagmus	13
2.3.2	Schwindelformen	14
2.3.3	Vestibuläre Kompensation	14
2.3.4	Vestibularisdiagnostik	15
2.3.4.1	Anamnese und vestibulospinale Tests	15
2.3.4.2	Der Nystagmus	16
2.3.4.3	Kalorische Prüfung	16
2.3.4.4	Rotatorische Prüfung	16
2.3.4.5	Die Drehpendelprüfung	17
2.3.4.6	Otolithenfunktions-tests	17
2.4	Fragestellung und Ziel der Arbeit	17
3	Material und Methoden	19
3.1	Studiendesign	19
3.2	Patienten	19
3.3	Auswahlkriterien für eine Indikation zur Versorgung mit einem CI	19
3.4	Angewandte klinische und apparative Untersuchungen	19
3.4.1	HNO-ärztliche Untersuchung	19
3.4.2	Spezifische Anamnese	19
3.4.3	Audiometrie	20
3.4.4	Evaluierung der Indikation zur CI – Versorgung präoperativ	20
3.4.5	Vestibuläre Untersuchungen prä- und postoperativ	20
3.4.5.1	Vestibulospinale Reflexe	20
3.4.5.1.1	Romberg Stehversuch	20
3.4.5.1.2	Unterberger Tretversuch	21
3.4.5.2	Nystagmus	21
3.4.5.2.1	Frenzelbrille	21
3.4.5.2.2	Elektronystagmographie (ENG)	21

3.4.5.2.3	Kalorische Prüfung	22
3.4.5.2.4	Rotatorische Prüfung	24
3.4.6	Bildgebung	24
3.4.7	Aufklärung der Patienten	26
3.5	Operatives Vorgehen	27
3.6	Postoperatives Prozedere	30
3.7	Übungsschwerpunkte des Hör- und Sprachtrainings bei Erwachsenen mit CI	31
4	Statistische Auswertungen	32
5	Ergebnisse	33
5.1	Patienten	33
5.2	Präoperative Bildgebung	33
5.3	Operative Eingriffe	34
5.4	Subjektiver Schwindel	37
5.4.1	Präoperativer subjektiver vestibulärer Schwindel	37
5.4.2	Postoperativer subjektiver vestibulärer Schwindel	37
5.4.2.1	Chronologische Formen des subjektiven Schwindels postoperativ	37
5.5	Objektiver vestibulärer Schwindel und Funktionsdiagnostik	39
5.5.1	Vestibulospinale Reflexe (Romberg Stehversuch, Unterberger Tretversuch)	39
5.5.2	SPN, PN, lagerungs- und lageabhängiger Nystagmus (ENG und Frenzelbrille)	39
5.5.3	Kalorische Prüfung	39
5.5.4	Vergleich der Kalorik prä- und postoperativ und des postoperativen subjektiven Schwindels	42
5.5.5	Rotatorische Prüfung und zentral-vestibuläre Kompensation	44
5.6	Risikofaktoren für subjektiven Schwindel postoperativ	45
5.6.1	Alter	45
5.6.2	Geschlecht	46
5.6.3	Grunderkrankungen und Medikamenteneinnahme	46
5.6.4	Operierte Seite	47
5.6.5	Binaurale Versorgung mit einem Kochleaimplantat	48
5.6.6	Ursache der Schwerhörigkeit	48
5.6.7	Dauer der Operation	49
5.7	Risikofaktoren für objektivierbaren Schwindel postoperativ	50
5.7.1	Alter	50
5.7.2	Geschlecht	50
5.7.3	Dauer der Operation	50
6	Diskussion	52
6.1	Einführung in das Thema und Fragestellung	52
6.2	Vergleich der eigenen Methodik mit der Literatur	52
6.3	Vergleich der eigenen Ergebnisse mit der Literatur	55
7	Zusammenfassung	66
8	Literaturverzeichnis	68
9	Danksagung	76
10	Curriculum vitae	78
11	Selbstständigkeitserklärung	79
12	Anhang	80

Abbildungsverzeichnis

		Seite
1	Schnitt durch die Schnecke	4
2	Ductus cochlearis mit Corti-Organ	4
3	Hörbahn von der Kochlea zur Hörrinde	5
4	Endo- und perilymphatische Räume	6
5	Vestibularisbahnen zur Hirnrinde	7
6	Funktion der Haarzelle	8
7	Schnitt durch die Bogengangsampulle mit Crista ampullaris und Cupula	9
8	Kochleaimplantat: A) Systemübersicht; B) intrakochleäre Elektrodenlage	10
9	Externe Anteile eines CI	11
10	Interne Anteile eines CI	11
11	a) Gerader Standardelektroden­träger, b) Vorgekrümmter Elektroden­träger der Nucleus Freedom, Fa. Cochlear, Australien	12
12 a	Darstellung des Operationssitus rechtes Ohr	13
12 b	Zugangswege Scala tympani	13
13	Elektroden der Elektronystagmographie (horizontale Ableitung)	21
14	Der Raum der vestibulären Funktionsdiagnostik und ENG Gerät	22
15	Thermisches Spülgerät	22
16	Normalbefund (seitengleiche Erregbarkeit)	23
17	Ausfall rechts	23
18	Untererregbarkeit links (Seitendifferenz)	23
19	Normalbefund eines hochauflösenden Felsenbein-CT mit freier basaler Windung der Kochlea (links)	25
20	MRT-Kontrastdarstellung des inneren Gehörgangs (IG), der Kochlea (K) und der Bogengänge (Bg). Flüssigkeitsräume stellen sich weiß dar	25
21	Retroaurikulärer Schnitt und Bilden eines ventralen Hautlappens zur Ohrmuschel	27
22	Anlage einer Mastoidhöhle mit Darstellung des kurzen Ambossfortsatzes des Amboss und des lateralen Bogenganges	28
23	Die posteriore Tympanotomie	28
24	Darstellen des Promontoriums	28
25	Anlage des Implantatlagers	28
26	Beginn der Kochleostoma antero-kaudal des Rundfensters	29
27	Eröffnete Kochlea	29
28	Platzierung der indifferenten Elektrode unter den M. temporalis	29
29	Einschieben der CI-Elektrode in die Scala tympani	29
30	Abdichten der Kochleostomie mittels Bindegewebe	30
31	Basale Sklerosierung der linken Kochlea und Z.n. Radikalhöhlenanlage (CT/ MRT)	33

32	Die Position der Elektrode postoperativ (CI bds) dargestellt durch die transorbitale Felsenbeinaufnahme	34
33	subjektiver Schwindel prä- und postoperativ	37
34	Die chronologischen Formen des svS bei 41 Eingriffen	38
35	Kalorische Funktion prä- und postoperativ bei 27 Eingriffen	41
36	Kalorische Funktion bei 8 Eingriffen mit svS postoperativ	43
37	Kalorische Funktion bei 19 Eingriffen ohne svS postoperativ	44
38	Alter und svS postoperativ	45
39	Geschlecht und svS postoperativ	46
40	Medikamenteneinnahme bzw. Grunderkrankungen und svS postoperativ	47
41	Operierte Seite und svS postoperativ	47
42	Binaurale CI-Versorgung und svS postoperativ	48
43	Ursache der Schwerhörigkeit und svS Postoperativ	49
44	OP-Dauer und svS postoperativ	49
45	Vestibuläre Funktion und Geschlecht	50

Tabellenverzeichnis

		Seite
1	Basisdaten der Patienten	35
2	Basisdaten der Operationen	36
3	Die chronologischen und deskriptiven Formen des Schwindels	38
4	Die vestibuläre Funktion mittels kalorischer Prüfung prä- und postoperativ	40
5	Kalorische Funktion bei Patienten mit svS postoperativ	42
6	Kalorische Funktion bei Eingriffen ohne svS postoperativ	43
7	Zentral-vestibuläre Kompensation bei Patienten mit seitendifferenzierter kalorischer Funktion	45

1. Einleitung

Das Kochleaimplantat (engl. Cochlear Implant, CI) ist eine der modernsten Methoden, die in der verbalen und auditiven Rehabilitation bei Patienten mit innenohrbedingter, an Taubheit grenzender Schwerhörigkeit verwendet werden (16, 47, 59, 71). VOLTA bemerkte schon 1800, dass man Höreindrücke mittels elektrischer Reize auf das Hörorgan erzeugen kann. Nach erfolgreichen Studien der galvanischen Stimulation des Nucleus Cochlearis (52, 93) und des Hörnervs über ein bipolares Elektrodensystem (79) konnten HOUSE et al. das CI aus der experimentellen Phase in die klinisch praktische Medizin einführen (31). Das CI erfuhr über die beiden letzten Jahrzehnte viele Entwicklungsstadien. Die ersten Prothesen vermittelten eine Wahrnehmung von Geräuschen für Patienten mit an Taubheit grenzender Schwerhörigkeit oder Surditas. Damit wurde es ermöglicht, Umweltklänge zu identifizieren. Spätere Generationen dieser Geräte verbesserten die Kommunikationsfähigkeit durch die Bereitstellung akustischer Signale wie Prosodie, Intensität und Rhythmus, die das Lippenablesen unterstützten. 1984 genehmigte die Food and Drug Administration (FDA) die 3M/House Elektrode (Einkanal-Gerät) für den klinischen Einsatz und im Jahr 1985 folgte die Genehmigung des Nucleus 22-Kanal-Gerätes für den Einsatz bei postlingual gehörlosen Erwachsenen; 1990 wurde dieses Gerät auch für die Anwendung bei Kindern über 2 Jahren zugelassen (37, 47). In den 1980er Jahren setzte sich das mehrkanalige, intrakochleäre System rasch durch. Nicht zuletzt überzeugte das von CLARK und Mitarbeitern in Australien entwickelte Implantat Nucleus 22 auch im Gesamtkonzept: der digitale, pulsatile Stimulationsmodus führte zu einer deutlichen Verbesserung der Sprachperzeption; die transkutane Signal- und Energieübermittlung ersetzte die bisherige perkutane Technik (37, 54).

In frühen Stadien der Entwicklung der Implantation bestand ein hohes Risiko, die Strukturen des Innenohrs durch Insertionstraumata zu zerstören (80). Als ein Mechanismus wird die Beschädigung der feinen Membranen des Endo- und Perilymphschlauches durch die Insertion des Elektrodenträgers diskutiert (65). Weitere Ursachen können ein intraoperativer Perilymphverlust (53), eine Labyrinthitis oder eine Fremdkörperreaktion des Labyrinths auf das Implantat sein (8, 45). Andere Autoren führten die vestibuläre Funktionsstörung auf die Durchmischung von Endo- und Perilymphe bei der Insertion von Elektroden zurück (68). Postoperative Schwindelbeschwerden aufgrund einer Perilymphfistel wurden ebenfalls diskutiert

(18). Verzögert auftretende Schwindelbeschwerden wurden auf die Entwicklung eines endolymphatischen Hydrops nach CI zurückgeführt (25, 29, 45). Die elektrische Stimulation des Labyrinths durch das CI wurde ebenfalls in der Literatur erörtert (4, 35). LESINSKI et al. beschrieben in 1998 ein Tullio-Phänomen (51); Di GIROLAMO erwähnte 1999 einen Fall von benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel nach CI (20).

Die in der Literatur angegebene Häufigkeit von Schwindelbeschwerden nach CI unterscheidet sich deutlich. Die Angabe der Inzidenz schwankt zwischen 0,33% und 75% (13, 16, 21, 25, 30, 36, 40, 45, 81, 67). Die Häufigkeit eines peripher vestibulären Ausfalls nach CI wird in wissenschaftlichen Publikationen zwischen 20 und 75 % beschrieben (5, 21, 32, 33, 77, 87).

Die thermische Prüfung mit elektronystagmographischer Aufzeichnung wird in allen vorbenannten Studien als eine wichtige Untersuchung angewandt. In wenigen Studien kommen weitere Tests, wie z.B. die Drehpendelprüfung, zum Einsatz. Hierbei wird auch der zentralnervöse Reflexbogen berücksichtigt (10, 72, 77, 91).

Ziel der vorgelegten retrospektiven Arbeit war es, subjektiv und objektiv peripher-vestibuläre Untersuchungsparameter bei CI-versorgten Patienten unserer Klinik systematisch zu erfassen, auszuwerten und zu diskutieren.

Die peripher-vestibuläre Funktion dieser Patienten wurde prä- und postoperativ untersucht. Hierfür wurden klinische (subjektive Angabe von Schwindel, vestibulospinale Tests, Nystagmus mit Frenzelbrille) und objektiv messbare Parameter (ENG bei Kalorischer- und Drehstuhlprüfung) verwendet. Einflussfaktoren auf die postoperative Vestibularisfunktion wie Alter, Geschlecht und (vestibuläre) Vorerkrankungen der Patienten sowie die Dauer der Operation wurden zusätzlich beurteilt.

2. Allgemeiner Teil

2.1 Anatomie und Physiologie des Innenohrs

2.1.1 Anatomie

Das knöcherne Labyrinth liegt im Felsenbein und ist mit Perilymphe gefüllt. Durch den Ductus perilymphaticus steht es mit dem Subarachnoidalraum in Verbindung. Als Kapsel umgibt es das häutige Labyrinth, welches mit Endolymphe gefüllt ist, die der Stria vascularis entstammt und im Saccus endolymphaticus resorbiert wird. Das akustische System steht in enger topographischer und funktioneller Beziehung zum Gleichgewichtssystem.

2.1.1.1 Labyrinthus cochlearis

Die Schnecke des Menschen windet sich mit einer Länge von 28–32 mm in 2,5 Windungen um die Achse (Modiolus). Der Modiolus enthält das Ganglion spirale cochleare, das aus bipolaren sensorischen Nervenzellen besteht. Ihre peripheren Fortsätze ziehen zum Corti-Organ, ihre zentralen Fortsätze bilden die cochleäre Wurzel des Nervus vestibulocochlearis und damit das 1. Neuron der Hörbahn. Die Schneckenwindungen enthalten drei mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume: Scala tympani, Scala vestibuli und Scala media. Die Lamina spiralis ossea und die Scala media teilen die Schneckenwindungen in die mit Perilymphe gefüllte Scala tympani und die Scala vestibuli, welche an der Schnecken spitze, dem Helicotrema, in Verbindung stehen. Die blind endende Scala media, auch Ductus cochlearis genannt, enthält Endolymphe und hat eine dreieckige Form. Die Scala tympani grenzt mit dem runden Fenster an die mediale Paukenhöhlenwand (2). Die Reissner-Membran trennt den Ductus cochlearis von der Scala vestibuli. Das Ligamentum spirale trägt die Stria vascularis, welche für die Endolymphbildung verantwortlich ist (2). Die Basilarmembran trennt den Ductus cochlearis von der Scala tympani. Sie ist in der Basalwindung steifer als in den oberen Windungen; die Breite der Basilarmembran nimmt von der Schneckenbasis bis zur Schnecken spitze hin zu. Die Erregung durch hohe Frequenzen erfolgt an der Schneckenbasis und durch niedere Frequenzen an der Schnecken spitze (2) [Abb.1].

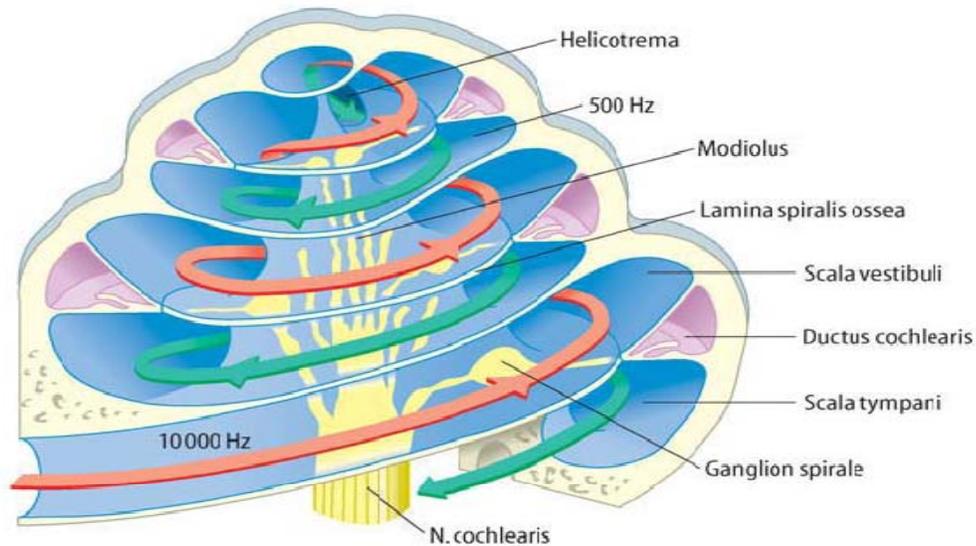


Abb. 1: Schnitt durch die Schnecke (aus (2)).

Das Corti-Organ [Abb.2] sitzt der Basilmembran auf und besteht aus den Stützzellen und den inneren- (eine Reihe) und äußeren Haarzellen (drei Reihen). Die Membrana tectoria bedeckt das Corti-Organ und steht mit den Sinneshaaren der äußeren Haarzellen in Verbindung.

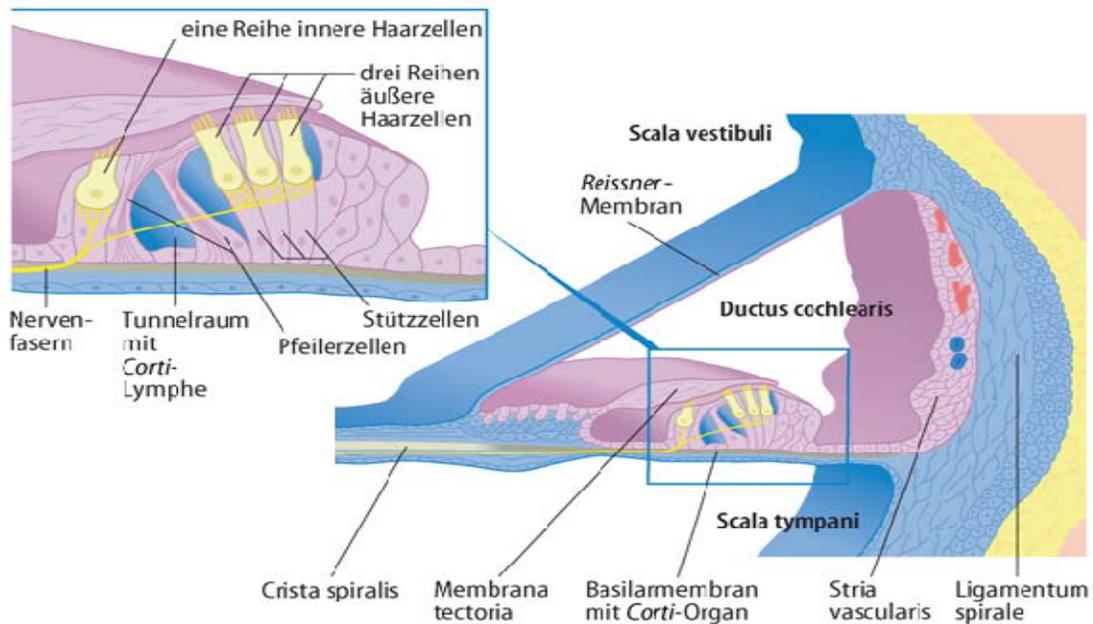


Abb. 2: Ductus cochlearis mit Corti-Organ (aus (2)).

2.1.1.2 Zentrale Hörbahn

Der Nervus cochlearis enthält ca. 35.000 Nervenfasern; 95% der afferenten Fasern sind verbunden mit den inneren Haarzellen (IHZ); 5% mit den äußeren Haarzellen

(ÄHZ). Die zentralen Fortsätze ziehen zum Nucleus cochlearis dorsalis und ventralis. Das zweite Neuron zieht ungekreuzt und gekreuzt zum oberen Olivenkomplex; die Mehrzahl kreuzt zum Colliculus inferior. Der obere Olivenkomplex erhält Informationen von beiden Hörorganen und somit eine bilaterale Repräsentation (1). Das dritte Neuron findet sich im oberen Olivenkomplex und im lateralen Lemniscus. Es bildet Synapsen im Colliculus inferior oder endet am Corpus geniculatum mediale des Thalamus. Von hier ziehen Fasern zum primären auditorischen Kortex im Schläfenlappen [Abb.3].

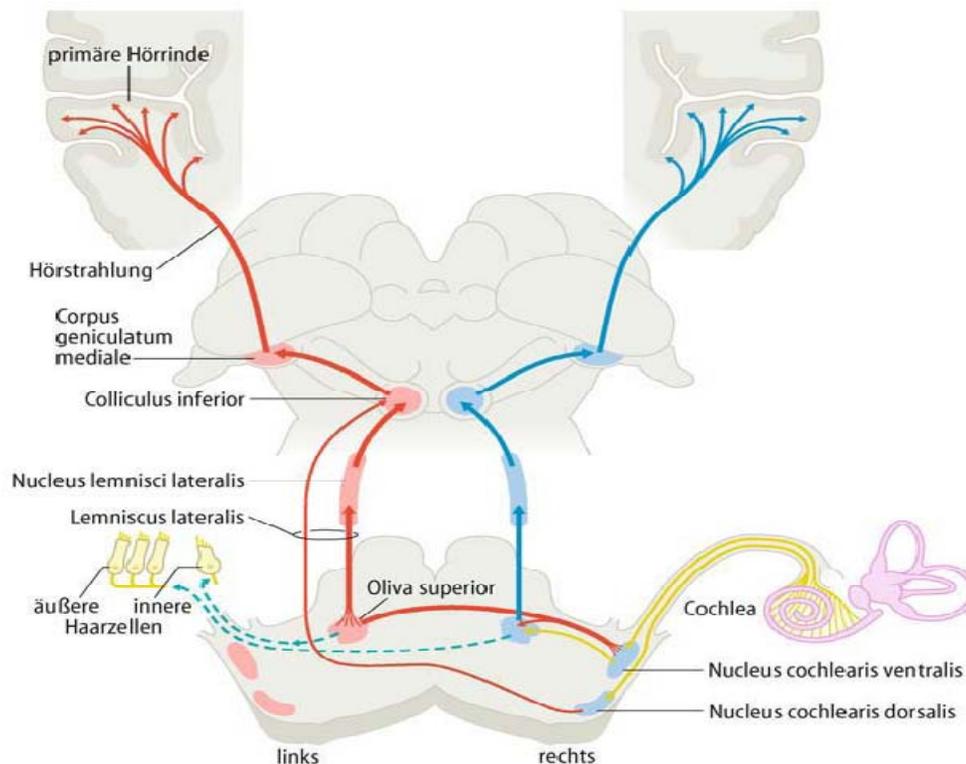


Abb. 3: Hörbahn von der Cochlea zur Hörrinde (aus (2)).

2.1.1.3 Labyrinthus vestibularis

Das periphere Vestibularorgan besteht aus den drei im Raum rechtwinklig zueinander stehenden Bogengängen sowie dem Utriculus und dem Sacculus. Der horizontale Bogengang grenzt an das Antrum mastoideum. Der obere Bogengang grenzt an die mittlere Schädelgrube. Der hintere Bogengang steht zum oberen Bogengang senkrecht. Sacculus und Utriculus stehen untereinander durch den Ductus utriculosaccularis in Verbindung. Aus diesem geht der Ductus endolymphaticus hervor, welcher im Saccus endolymphaticus an der Rückseite des

Felsenbeins endet. Die Sinneszellen der Maculae staticae (M. sacculi und M. utriculi) liegen, umgeben von Stützzellen, eingebettet in die gallertartige Otolithenmembran. Jeder Bogengang erweitert sich vor der Mündung in das Vestibulum zur Ampulle. Die Ampullen der Bogengänge enthalten die Gleichgewichtssinnesorgane: Auf der Crista ampullares sitzen Sinneszellen und Sinneszellhaare (50 Stereozilien und je 1 Kinozilium), umgeben von Stützzellen. Diese ragen in die gallertige Cupula, sie erreicht das Dach der Ampulle [Abb.4].

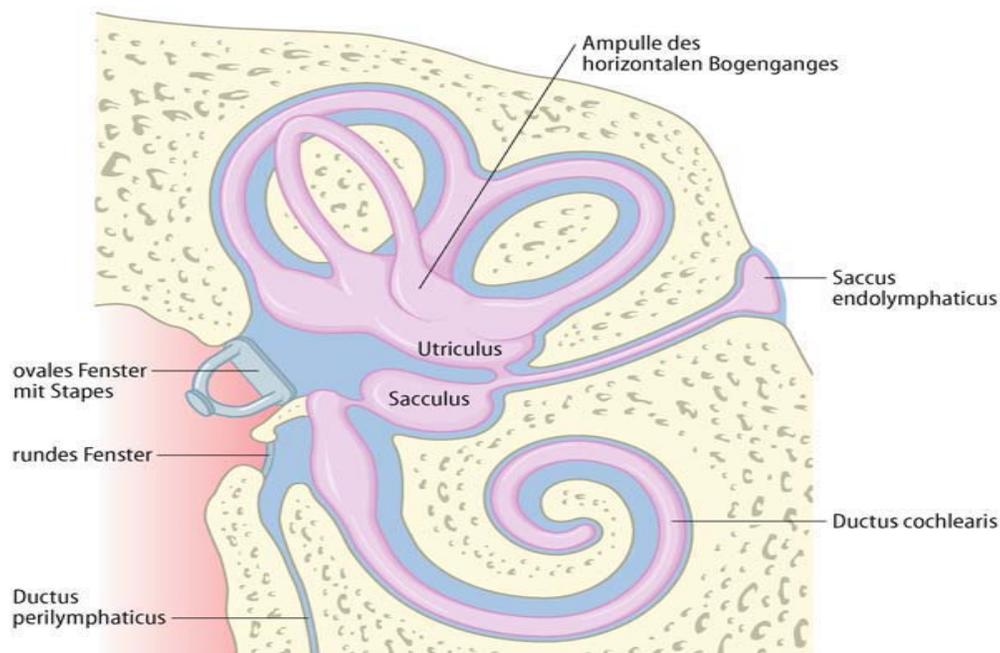


Abb. 4: Endo- und perilymphatische Räume (aus (2))

2.1.1.4 Zentrale Vestibularisbahnen

Das Ganglion vestibulare liegt im inneren Gehörgang und enthält bipolare Ganglienzellen. Die peripheren Fortsätze ziehen:

- 1) über den N. utriculoampullaris zur Macula utriculi und zur Crista ampullaris des oberen und des lateralen Bogenganges
- 2) über den N. saccularis zur Macula sacculi
- 3) über den N. ampullaris posterior zur Crista ampullaris des hinteren Bogenganges.

Die zentralen Fortsätze ziehen als N. vestibularis zu den drei Vestibulariskernen (Schwalbe, Bechterew, Deiters) in der Rautengrube. Gekreuzt oder ungekreuzt zieht ein Teil der zweiten Neurone zum medialen Längsbündel und den Augenmuskelkernen, zur Formatio reticularis und den vegetativen Zentren, zum

Kleinhirn und zur Kleinhirnrinde, über das Kleinhirn (Nucleus dentatus) zum roten Kern der Haube und über den lateralen Thalamuskern zur Körperfühlsphäre und ein Teil als vestibulospinale Bahn zum Vorderhorn des Rückenmarkes und den motorischen Nerven (2) [Abb.5].

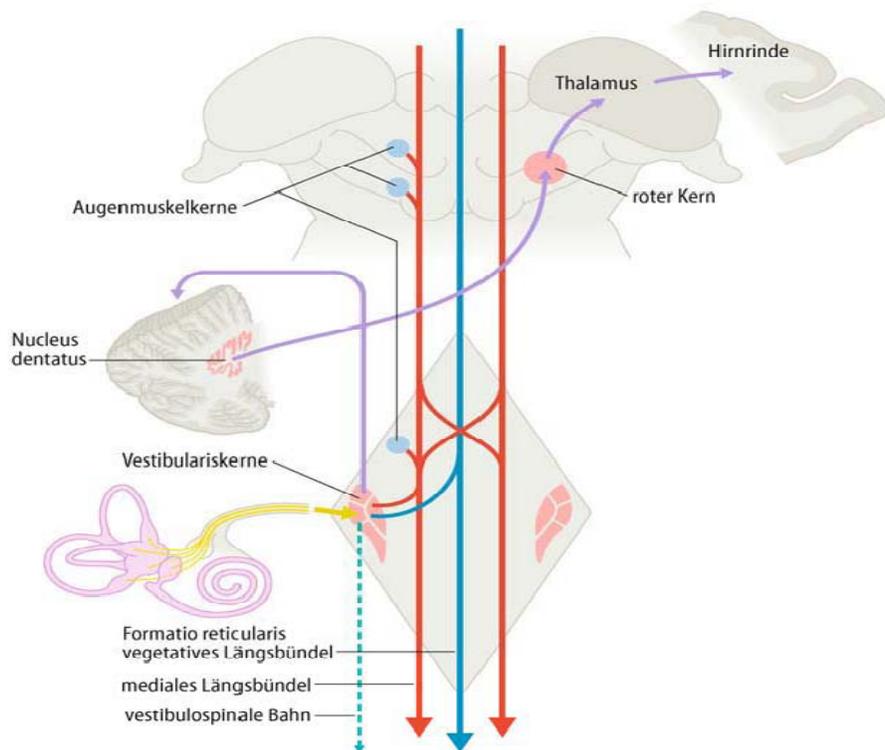


Abb.5: Vestibularisbahnen zur Hirnrinde (aus (2))

2.1.2 Physiologie

2.1.2.1 Schnecke

Schallwellen bewirken als mechanische Schwingungen eine Volumenverschiebung der Perilymphe in der Scala tympani mit einer Auslenkung der Basilarmembran (BM) an umschriebener Stelle. Sie pflanzen sich in Form einer passiven Wanderwelle in Richtung Helicotrema fort. Die zunehmende Breite und die Elastizität der BM sowie der abnehmende Durchmesser des knöchernen Kanals bedingen eine Dispersion, d.h. eine Trennung in Längsrichtung nach Frequenzen. Eine Auslenkung der BM verschiebt die Tektorialmembran und schert Sinneszellhaare tangential ab. Dies stellt den adäquaten Reiz für die ÄHZ dar. Mechanosensitive K^+ -Kanäle lassen K^+ -Ionen einströmen und führen zu einer Depolarisation. Ein Aktinfilamentskelett kontrahiert sich aktiv mittels Prestinfilamenten bei Stimulation und verstärkt somit die Amplitude

der Wanderwelle, während benachbarte Basilarmembranabschnitte gedämpft werden („elektro-mechanische Transduktion“, „kochleäre Verstärkerfunktion“) [Abb.6]. Diese Kontraktionen oder eine ausreichend starke Auslenkung der BM führen über die Tektorialmembran zur Abscherung der Zilien und der Depolarisation innerer Haarzellen. Eine reizesynchrone Änderung des Rezeptorpotenzials über eine Schwelle löst durch ein Generatorpotenzial ein Nervenfasersaktionspotenzial aus („mechano-elektrische Transduktion“). Die Tonhöhe des akustischen Reizes wird zentral durch die Ortsselektivität kodiert („Tonotopie“). Die Lautstärke wird über eine längere Depolarisationsphase mit einer höheren Aktionspotenzialfrequenz kodiert. Die kontraktile Aktivität der ÄHZ dient der Verstärkerfunktion der passiven Wanderwelle: Die ÄHZ sind der kochleäre Verstärker für die IHZ; ohne die ÄHZ beträgt die Schwelle der IHZ 50–60 dB (1). Durch die Aktivierung der ÄHZ entstehen sehr kleine Schwingungen in der Lymphflüssigkeit der Kochlea, die sich retrograd über das Mittelohr ausbreiten und als otoakustische Emissionen nachweisbar sind (26).

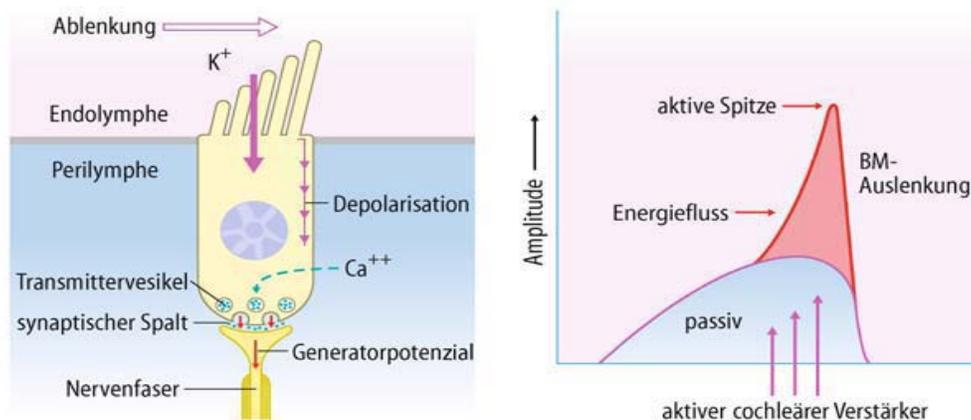


Abb. 6: Funktion der Haarzelle (aus (2))

2.1.2.2 Gleichgewicht

Ein adäquater Reiz für die Crista ampullaris der Bogengänge ist eine Auslenkung durch eine Drehbeschleunigung als Grundlage für optokinetische Reflexe und Kopfbewegungen. Die Linearbeschleunigung, vertikal für die Macula sacculi und horizontal für die Macula utriculi, bedingt die Auslenkung der Otolithenmembran als Grundlage für die Kontrolle der Haltere reflexe. Die Deflektion der Stereozilien in Richtung Kinozilie bewirkt einen Aktionspotenzialfrequenzanstieg im N. vestibularis und vice versa. Eine Auslenkung der Bogengangscupula in Richtung des medial

liegenden Utriculus (utriculopetal) führt zu erregender Deflektion und vice versa. Die Haarsinneszellen als Mechanorezeptoren wandeln mechanische in elektrische Energie um. Überschreitet ein postsynaptisches Generatorpotenzial eine Schwelle, entsteht ein Aktionspotenzial (26)[Abb.7].

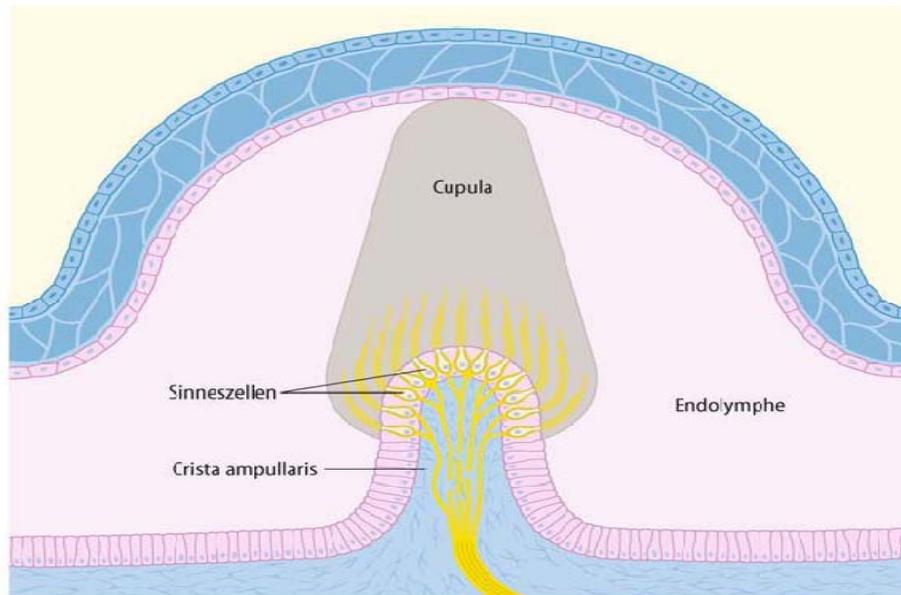


Abb. 7: Schnitt durch die Bogengangampulle mit Crista ampullaris und Cupula (aus (2))

2.2 Aufbau und Funktion eines Kochleaimplantats

2.2.1 Funktionsweise des Kochleaimplantats

Das grundlegende Konzept eines CI ist die Umgehung der geschädigten Haarzellen in der Cochlea durch direkte elektrische Stimulation von Fasern des Hörnervs. Elektrische Ströme induzieren dabei Aktionspotenziale in Hörnervenfaseren, welche über den Hirnstamm an den Hörkortex weitergeleitet werden [Abb.8]. Der inserierte Elektrodenträger liegt individuell unterschiedlich weit in der Scala tympani und stimuliert verschiedene neurale Areale der BM je nach Frequenz des akustischen Eingangssignals und somit der zugehörigen Hörnervenfaseren (49).

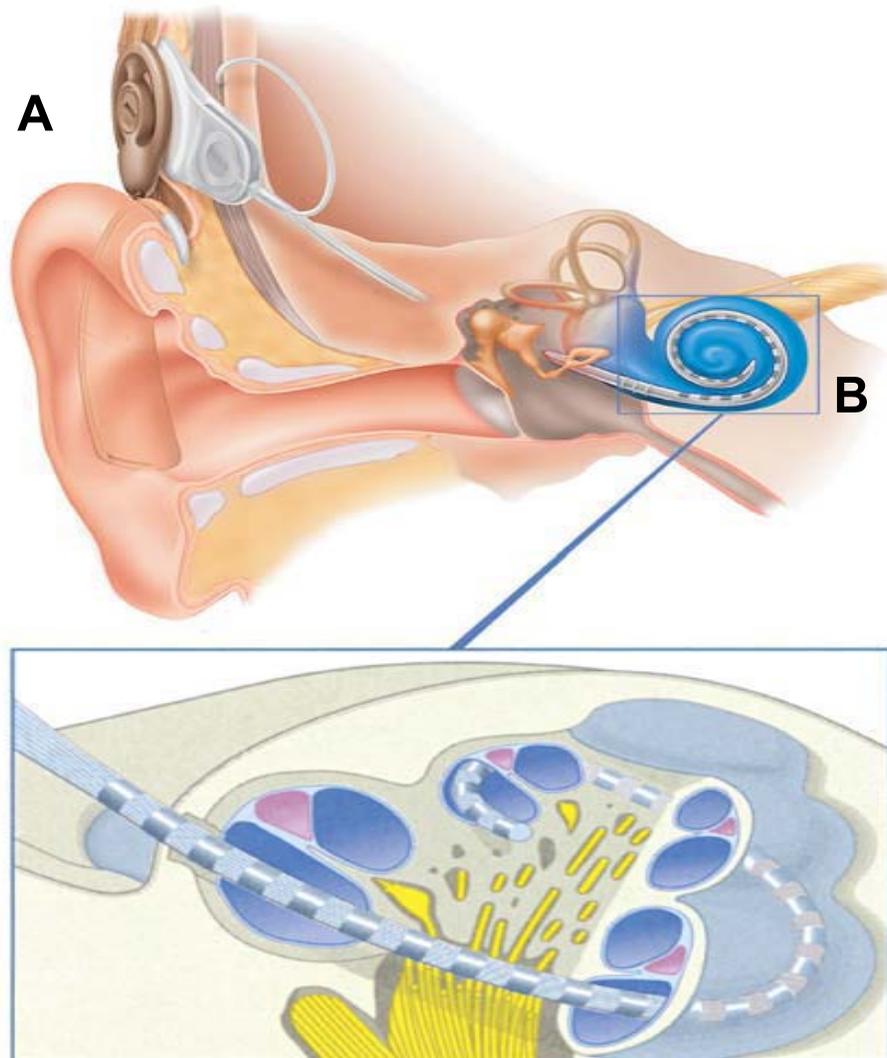


Abb.8: Kochleaimplantat: A) Systemübersicht; B) intrakochleäre Elektrodenlage (aus (49))

2.2.2 Aufbau des Kochleaimplantats aus externen und implantierbaren Elementen

Akustische Signale werden über einen hinter dem Ohr getragenen Soundprozessor mit einem Mikrophon aufgenommen, spektral analysiert und entsprechend kodiert. Der Sprachprozessor stimuliert nach Umwandlung der akustischen Signale in elektrische Impulse über die Sendespule die Hörnervenfasern mittels der intrakochleär gelegenen Elektroden [Abb.9].

Die Empfangsspule des CI wird in das Knochenbett des Schläfenbeins implantiert und leitet die transkutan gesendeten elektrischen Impulse der Sendespule auf den in die Schnecke eingeschobenen Elektrodenträger (Reizelektrode) weiter. Eine indifferente Ball- oder Referenzelektrode wird unter den M. temporalis implantiert (47) [Abb.10].



Abb. 9: Externe Anteile eines CI

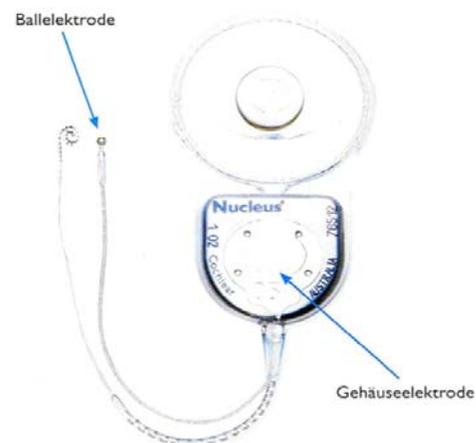


Abb. 10: Interne Anteile eines CI

2.2.3 Die Entwicklung der Elektroden; aktuelle Elektrodentypen

Die Entwicklung perimodiolarer Elektrodenträger wurde in den letzten Jahren stark vorangetrieben. Durch den geringeren Abstand zwischen Elektrode und Spiralganglienzellen im Rosenthalschen Kanal resultiert eine verbesserte Leistung und Energieeinsparung. Mit Hilfe verschiedener Techniken kann die Platzierung dieser Elektrodenträger erreicht werden: 1) vorgeformte Elektrodenträger; 2) „positioner“, welche intrakochleär verbleiben; 3) Draht (Stillet) und Anlegen der Elektrode an den Modiolus durch Retraktion dieses Drahts (27). Die Abbildung [11] zeigt eine Röntgenaufnahme der Implantate mit geraden und mit vorgekrümmten Elektrodenträgern. Bei komplizierten Verhältnissen werden speziell angefertigte

Elektrodentypen benutzt, wie z. B. verkürzte Versionen. Bei teilweise verknöchelter oder deformierter Cochlea können so ausreichend Elektrodenkontakte platziert werden. Eine „Split-array“-Elektrode kann bei besonders stark obliterierter Schnecke benutzt werden. Dabei wird ein Teil in die basale Windung und ein zweiter Teil in die zweite Windung der Cochlea inseriert. Die Elektrodenträger weisen unterschiedliche Elastizitätsmodule auf und vermindern durch eine bessere Anpassung an die Krümmung der Scala ein Insertionstrauma (90).

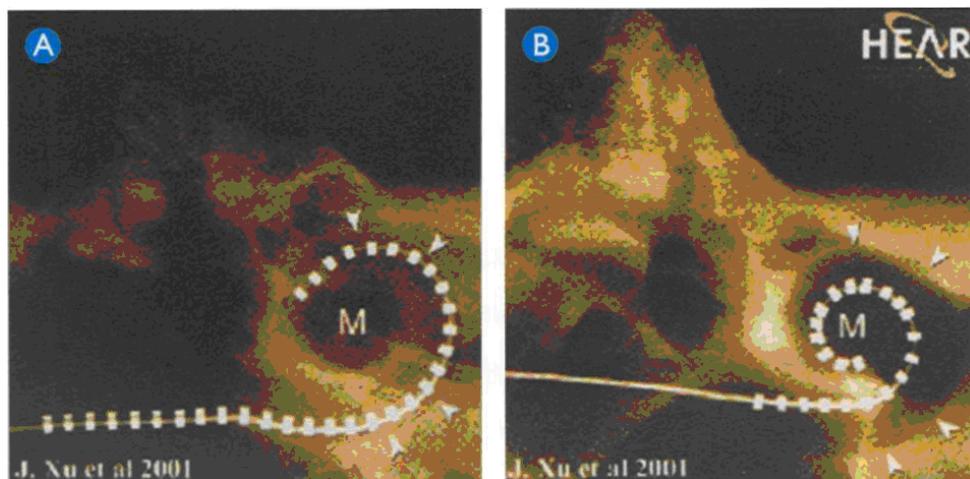


Abb. 11: a) Gerader Standardelektrodenträger, b) Vorgekrümmter Elektrodenträger der Nucleus Freedom, Fa. Cochlear, Australien

2.2.4 Operationstechnik

Im Allgemeinen erfolgt nach retroaurikulärer Hautinzision die Anlage eines Implantatbetts und eine Mastoidektomie sowie eine posteriore Tympanotomie mit Darstellung des horizontalen Bogengangs und des kurzen Ambossfortsatzes [Abb.12a]. In der Literatur sind zwei Zugangswege der Elektrodeninsertion in die Scala tympani beschrieben: a) Kochleostomie antero-kaudal des runden Fensters und b) Kochleostomie durch das runde Fenster (47, 59, 70, 88) [Abb.12b].

Die Kochleostomie wird mit einem feinen Bohrer durchgeführt. Nach Eröffnung der knöchernen Kapsel wird die fibröse Innenauskleidung des Endosts geschlitzt. Die Fixierung des Implantatgehäuses und der Elektrodenkabel erfolgen anschließend. Für das Einführen des Elektrodenträgers in die Scala tympani werden je nach Hersteller unterschiedliche Einführinstrumente, wie etwa Häkchen, Schieber oder im Elektrodenträger verlaufende Drähte (Stilet) verwendet. LEHNHARDT beschrieb

1993 erstmals eine „off-stylet“ Technik. Durch gezielte Führung des Elektroenträgers mit einem vorgeformten Insertionsinstrument und durch das zeitgerechte Entfernen des Führungsdrahtes während der Insertion erfolgt eine Optimierung der Form der Elektrodenspitze und eine deutliche Reduktion des Insertionstraumas (82). Um eine Perilymphfistel und Infektionen zu verhindern, wird die Kochleostomie mit Bindegewebsstückchen verschlossen (39).

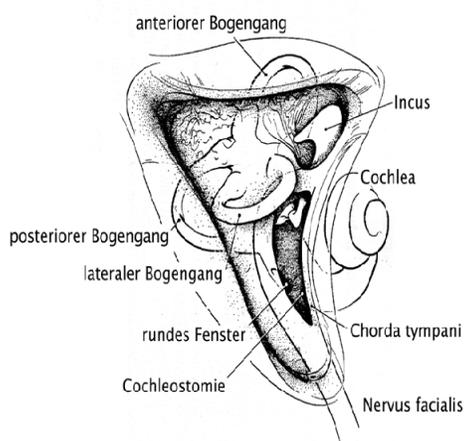


Abb. 12a: Darstellung Operationssitus rechtes Ohr (aus (63))

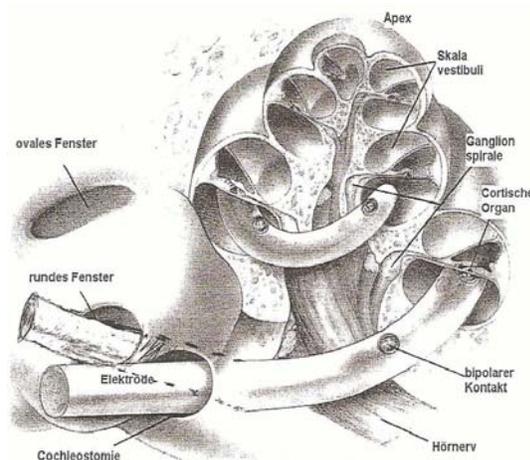


Abb. 12b: Zugangswege zur Scala tympani (aus (98, geändert durch uns))

2.3 Die vestibuläre Funktion

2.3.1 Der optokinetische Nystagmus

Zwischen dem okulomotorischen System und dem Gleichgewichtssystem besteht eine neuronale Verbindung. Bei Kopfbewegungen messen die Gleichgewichtsorgane die Beschleunigung des Kopfes und ermöglichen so eine kompensatorische Augenbewegung durch das okulomotorische System. Diese Koordination wird als vestibulookulärer Reflex bezeichnet (26, 47). Über den vestibulookulären Reflex wird nach Reizung der Gleichgewichtsorgane ein Nystagmus ausgelöst. Man unterscheidet einen physiologischen (vestibulär, optokinetisch, Endstellnystagmus) und einen pathologischen Nystagmus (Spontan-, Provokations-, Fixations-, Blickrichtungsnystagmus).

Der physiologische vestibuläre Nystagmus wird durch intensive Kopfrotationen ausgelöst und durch Fixation unterdrückt. Der optokinetische Nystagmus entsteht als kompensatorische Bewegung der Augen bei bewegtem Bild auf der Netzhaut

entweder durch Kopfbewegung oder durch die bewegte Umwelt. Der Endstellnystagmus tritt in den Hauptblickrichtungen bei einer Bulbusabweichung von mehr als 40° auf (1).

Provokations- und Spontannystagmus können Manifestationen einer Störung innerhalb des Gleichgewichtssystems oder des visuellen Systems sein. Der Fixationsnystagmus ist Ausdruck einer Störung im Bereich des zentralen Nervensystems (Hirnstamm oder Cerebellum). Der Blickrichtungsnystagmus tritt bei Augenbewegungen von weniger als 30° auf und kann Ausdruck einer Läsion des zentralen Nervensystems sein (76).

2.3.2 Schwindelformen

Man kann zwischen dem peripher-vestibulären, zentral bedingten und nicht vestibulären Schwindel unterscheiden (83). Bei einseitiger Funktionsstörung der Crista ampullaris klagt der Patient häufig über Drehschwindel. Dieser wird begleitet von einem horizontal-rotatorischen, richtungsbestimmten Nystagmus und von vegetativer Symptomatik wie Übelkeit und Erbrechen. Bei Störungen der Otolithenorgane tritt in einigen Fällen ein Schwankgefühl auf.

Die Ursache des zentral bedingten Schwindels sind Läsionen innerhalb oder oberhalb der Vestibulariskerne. Häufige Beschwerden sind Schwankgefühl, Unsicherheitsgefühl oder richtungswechselnde Fallneigung. Es findet sich oft ein Dauerschwindel ohne Hörstörungen (9). Die Ursachen des nicht-vestibulären Schwindels, der als Unsicherheit oder Schwarzwerden vor den Augen wahrgenommen wird, sind häufig kardiovaskuläre internistische Erkrankungen, die mit cerebraler Hypoxie einhergehen (z.B. Hyper- oder Hypotonie, Herzrhythmusstörungen oder Herzinfarkt). Der psychogene Schwindel tritt häufig im Zusammenhang mit phobischen, depressiven oder neurotischen Störungen (56) auf. Bei der Verdachtsdiagnose sollte eine Vorstellung beim Psychiater zur Bestätigung oder zum Ausschluss der Diagnose veranlasst werden.

2.3.3 Vestibuläre Kompensation

An der Kompensation bei ein- oder beidseitigem Labyrinthausfall sind verschiedene Modalitäten beteiligt, z.B. die Vestibulariskerne, das Rückenmark, das visuelle System, das Kleinhirn, die inferioren Olivenkerne und das kommissurale System (55). MC CABE und RYU wiesen 1969 die Rolle des Kleinhirns für die Inhibition der intakten Seite nach (57). SCHERER unterschied 1981 fünf Stadien: von fehlender

und mangelhafter Kompensation, bei der unter der Frenzelbrille ein sichtbarer Spontannystagmus persistiert, über die fortgeschrittene und befriedigende Kompensation, bei der nur noch in der Elektronystagmographie ein Spontannystagmus sichtbar ist, bis hin zur kompletten Kompensation, bei der außer einer Seitendifferenz der kalorischen Erregbarkeit keine Symptome mehr bestehen (75). Einen Einfluss auf die Kompensation nach Gleichgewichtsausfall haben das Lebensalter und das Ausmaß der körperlichen Bewegung. Motorische Aktivität beschleunigt den Kompensationsprozess. Viele Pharmaka wie Phenobarbital, Chlorpromazin, Diazepam und Alkohol verzögern die Kompensation (34).

2.3.4 Vestibularisdiagnostik

2.3.4.1 Anamnese und vestibulospinale Tests

Erster Schritt der Vestibularisdiagnostik ist eine detaillierte Anamnese und die vestibulospinalen Tests. Zur dynamischen Koordinationsprüfung dienen der Zeigerversuch und vestibulospinale Tests, wie der Romberg Stehversuch, der Unterberger Tretversuch, der Sternengang nach Babinski und Weil und die Posturographie. Beim Romberg Stehversuch (Stehen mit offenen und geschlossenen Augen mit ausgestreckten, supinierten Armen) tritt eine Fallneigung zur erkrankten Seite im akuten Stadium einer peripher-vestibulären Läsion auf. Beim Unterberger-Tretversuch (Ca. 50 Schritte auf der Stelle mit geschlossenen Augen und ausgestreckten, supinierten Armen) gilt eine Drehbewegung (zur minder funktionierenden Seite) von mehr als 60° nach rechts oder 40° nach links als pathologisch, ebenso eine Bewegung von mehr als einem Meter nach vorne und jede Bewegung nach hinten (1, 76). Bei isolierten Erkrankungen des vestibulären Systems ist die Balance bei diesen Tests mit geöffneten Augen deutlich besser, da die vestibulospinale Störung durch das vestibulookuläre System kompensiert wird. Bei Läsion des Kleinhirns ist diese Kompensationsmöglichkeit nicht gegeben.

2.3.4.2 Der Nystagmus

Diese unwillkürliche Augenbewegung besteht aus einer langsamen Phase (vestibulär) und einer schnellen Rückstellkomponente (zentral-vestibulär). Die Richtung des Nystagmus wird nach der schnellen Phase benannt (1).

Die Beobachtung der Augenbewegungen in einem abgedunkelten Raum mit der Frenzelbrille ist ein subjektives Verfahren, um einen Spontannystagmus (Blick nach geradeaus, rechts, links, unten und oben) oder einen Provokationsnystagmus (Kopfschütteltest, Lage- und Lagerungsprüfung) zu erkennen.

Objektive Messergebnisse liefert die Elektronystagmographie (ENG) und die Videookulographie (VOG). Bei der VOG wird der Nystagmus mittels einer Infrarotkamera, die an einer lichtdicht abschließenden Augenmaske befestigt ist, aufgezeichnet. Eine Reizung der peripheren Retina mit bewegten Objekten bis zu 40°/s führt zu einer langsamen Blickfolge ohne Sakkadierung. Beim Gesunden ist der Quotient aus Augenbewegung und Objektbewegung gleich. Ist die Geschwindigkeit größer, entstehen Auffangsakkaden. Diese treten im pathologischen Fall schon ab 35°/s auf (76).

Das elektrische Potenzial zwischen Cornea und Retina verändert sich bei Augenbewegungen (2, 17) und kann mit der ENG (mit offenen und geschlossenen Augen, ohne Fixation) abgeleitet werden. Bei einer akuten peripher-vestibulären Läsion weist die schnelle Phase des Spontannystagmus in Richtung des gesunden Ohres.

2.3.4.3 Kalorische Prüfung

Es erfolgt die Prüfung der Nystagmusreaktion vorwiegend des horizontalen Bogengangs auf Warm- und Kaltreize. Durch diese kalorische Stimulation des Innenohres lässt sich die Erregbarkeit und damit die Funktion des horizontalen Bogengangs seitengetreunt mittels ENG erfassen.

2.3.4.4 Rotatorische Prüfung

Die Patienten werden in aufrecht sitzender Position im Drehstuhl mit gleicher Beschleunigung nach rechts und links gedreht, wobei die ausgelösten Augenbewegungen mittels ENG registriert werden. Wenn die Geschwindigkeit der langsamen Phase des perrotatorischen Nystagmus bei Rechts- und

Linksbeschleunigung gleich ist, kann man von einer zentral-vestibulären Kompensation ausgehen (75, 76).

2.3.4.5 Die Drehpendelprüfung

Der Patient wird auf einem Untersuchungsstuhl mit sinusförmigen horizontalen Drehpendelungen alternierend nach links und rechts bewegt. Der Patient neigt dabei den Kopf um 30° nach vorne. In dieser Position liegt der horizontale Bogengang in der Waagerechten. In erster Linie können somit symmetrische, okuläre Reaktionen für die Beurteilung zentraler Kompensationsvorgänge nach peripher-vestibulärem Defekt (76, 44) herangezogen werden.

2.3.4.6 Otolithenfunktions tests

Die exzentrische Rotation dient der Prüfung der statischen Otolithenfunktion. Es erfolgt eine unilaterale Reizung der Otolithenorgane, vor allem des Utriculus. Die Messung vestibulär induzierter muskulärer Potentiale (VEMP) wurde in neuerer Zeit vorgestellt, welche ebenfalls die Untersuchung seitenge trennter maculainduzierter vestibulärer Reaktionen ermöglicht (22). VEMPs können unter akustischer Reizung (>80 dB) mittels Oberflächen-Elektroden über dem Musculus sternocleidomastoideus abgeleitet werden. Dabei werden die dynamischen Eigenschaften der Rezeptoren der Otolithenorgane genutzt, die eine Wahrnehmung hochfrequenter Reize wie Vibration bis hin zu hörbaren Schwingungen erlauben. Die myogenen Potentiale werden der Erregung des Sacculus zugeordnet.

2.4 Fragestellung und Ziel der Arbeit

In Kliniken, welche CI-Operationen durchführen, ist das Auftreten von postoperativen vestibulären Störungen ein bekanntes Problem.

Bei Insertion der modernen Elektroden in die Cochlea (Nucleus Freedom, Model CI24RE (CA)) und Durchführung der Soft Surgery Technique mit Anlegen einer nur kleinen Kochleostomie („Advance-Off-Stylet“) untersucht diese retrospektive Studie systematisch die peripher-vestibuläre Funktion von CI-versorgten Patienten unserer Klinik prä- und postoperativ. Hierfür wurden klinische (subjektive Angabe von Schwindel, vestibulospinale Tests, Nystagmus mit Frenzelbrille) und objektiv messbare Parameter (ENG bei Kalorischer- und Drehstuhlprüfung) herangezogen. Einflussfaktoren auf die postoperative Vestibularisfunktion wie Alter, Geschlecht und

(vestibuläre) Vorerkrankungen der Patienten sowie die Dauer der Operation wurden zusätzlich beurteilt.

Anhand der ermittelten Daten diskutiert diese Studie die Bedeutung und die Rolle der präoperativen vestibulären Tests bei der Auswahl des zu operierenden Ohrs und bei der Voraussage des Auftretens von Schwindel nach CI.

Allen Patienten wurde von einem Operateur ein Nucleus Freedom CI24RE (CA) der Fa. Cochlear, Australien implantiert. Die Kochleostomie wurde antero-kaudal des runden Fensters durchgeführt und der Elektroenträger mittels der „advance-off-stylet“-Technik in die Scala tympani inseriert.

3. Material und Methoden

3.1 Studiendesign

Es handelt sich um eine retrospektive Studie.

3.2 Patienten

Die Studie umfasst erwachsene Patienten über 18 Jahre, welche im Zeitraum von Januar 2006 bis Oktober 2009 nach Erfüllung der Auswahlkriterien und klarer Indikationsstellung in unserer Klinik mit einem CI versorgt wurden. Alle Patienten wurden über die Ohr-Spezialsprechstunde in unserer Hochschulambulanz rekrutiert, untersucht, operativ versorgt und anschließend rehabilitiert.

3.3 Auswahlkriterien für eine Indikation zur Versorgung mit einem CI

Patienten ohne oder mit zu geringem Nutzen in der konventionellen Hörgeräteversorgung für ein Sprachverstehen wurden in dieser Studie berücksichtigt. Ein positiver Promontorialtest mit der Wahrnehmung tieffrequenter elektrischer Signale und eine Surditas oder an Taubheit grenzende Innenohrschwerhörigkeit sowie die Darstellung einer normalen Innenohranatomie in der präoperativen Bildgebung (Felsenbein-CT, MRT) waren weitere Auswahlkriterien. Patienten mit schwerwiegenden Grunderkrankungen wurden ausgeschlossen. Die Fähigkeit zur Rehabilitation des Gehörs musste gegeben sein.

3.4 Angewandte klinische und apparative Untersuchungen

3.4.1 HNO-ärztliche Untersuchung

Es erfolgte eine allgemeingültige klinische Untersuchung von Ohren, Nase, Mundhöhle, Pharynx, Larynx und Hals.

3.4.2 Spezifische Anamnese

Die Patienten wurden prä- und postoperativ über subjektive Schwindelsymptome (subjektiver vestibulärer Schwindel [svS]) befragt: Dreh- oder Schwankschwindel, Gangunsicherheit und Synkope, Dauerschwindel (Dauer in Tagen oder Monaten) und Anfallsschwindel (Dauer des Anfalls). Weiterhin wurde erhoben, ob es zu „Schwarzwerden vor den Augen“ bzw. „Sternchensehen“, Übelkeit, Erbrechen und/oder Ohrgeräuschen mit deren vermuteten, auslösenden Faktoren kam. Den Schwindel verstärkende Körperlagen, bekannte peripher vestibuläre Erkrankungen

(Morbus Menière) und HWS-Traumata wurden eruiert. Grunderkrankungen (kardial, periphere Gefäße, neurologisch, etc.,...) wurden erfasst, ebenso die Dauermedikation [Befundbögen im Anhang].

3.4.3 Audiometrie

Es erfolgten Stimmgabelversuche (Weber, Rinne), eine Tubenfunktionsprüfung (präoperativ), eine Tympanometrie, eine Stapediusreflexmessung (präoperativ), eine Tonschwellenaudiometrie mit Bestimmung der Hörschwellen in der Luft- und Knochenleitung zwischen 125 und 8000 Hz ohne Hörgerät (HG) (präoperativ) und eine Aufblähkurve zur Bestimmung der Hörschwellen zwischen 125 und 10000 Hz mit HG oder mit Sprachprozessor (prä- und postoperativ). Weiterhin erfolgte ein Sprachaudiogramm zur Beurteilung der Zahlen- und Einsilberverständlichkeit ohne HG mit Freiburger Sprachverständlichkeitstest (prä- und postoperativ) und ein Sprachaudiogramm mit HG im Freifeld, das Einsilberverständnis bei 65 dB (prä- und postoperativ). Der Promontorialtest (präoperativ) beurteilt den subjektiven Höreindruck, initiiert durch Impulsströme durch elektrische Reizung des Hörnerven über eine am Promontorium transtympanal applizierte Nadelelektrode. Somit können die elektrische Hörschwelle, der Dynamikbereich, die Rhythmus- und Frequenzerkennung abgeschätzt werden (39) [Befundbögen im Anhang].

3.4.4 Evaluierung der Indikation zur CI – Versorgung präoperativ

Nach der Anamnese wurde ein ausführliches Gespräch (auch mit schriftlicher Unterstützung oder mit Lippenlesen) mit dem Patienten und einer Bezugsperson geführt. Dabei wurde von HNO-Fachärzten und einem erfahrenen Audiologen die Kommunikationsfähigkeit und die Motivation des Patienten zur Rehabilitation abgeschätzt.

3.4.5 Vestibuläre Untersuchungen prä- und postoperativ

3.4.5.1 Vestibulospinale Reflexe

3.4.5.1.1 Romberg Stehversuch

Beim Stehen mit offenen und geschlossenen Augen mit ausgestreckten, supinierten Armen tritt eine Fallneigung zur erkrankten Seite im akuten Stadium einer peripher-vestibulären Läsion auf.

3.4.5.1.2 Unterberger Tretversuch

Nach ca. 50 Schritten auf der Stelle mit geschlossenen Augen und ausgestreckten, supinierten Armen gilt eine Drehbewegung (zur minder funktionierenden Seite) von mehr als 60° nach rechts oder 40° nach links als pathologisch, ebenso eine Bewegung von mehr als einem Meter nach vorne und jede Bewegung nach hinten.

3.4.5.2 Nystagmus

3.4.5.2.1 Frenzelbrille

Unter der Frenzelbrille wird in einem abgedunkelten Raum ein Spontannystagmus beim Blick nach gerade aus, nach links, rechts, oben und unten oder ein Provokationsnystagmus beim Kopfschütteltest, der Lage- und Lagerungsprüfung erkannt.

3.4.5.2.2 Elektronystagmographie (ENG)

Nach der Platzierung der Oberflächenelektroden erfolgte die Eichung des Messsystems: Es erscheint ein roter Zielpunkt auf dem Rundhorizont, der im Sekundentakt um 20° von der Mitte aus nach rechts und links springt. Der Patient verfolgt im dunklen Raum den Punkt nur mit den Augen, ohne den Kopf zu bewegen [Abb.13]. Mittels ENG wurde ein Spontan- oder Provokationsnystagmus bei den Patienten eruiert.



Abb.13: Elektroden der Elektronystagmographie (horizontale Ableitung)

3.4.5.2.3 Kalorische Prüfung

Vor jeder Prüfung mussten eine Trommelfellperforation oder Cerumen ausgeschlossen werden. Über mögliche unerwünschte Wirkungen (Schwindel und Übelkeit), die bei der Untersuchung auftreten können, wurden die Patienten aufgeklärt.

Der Patient wurde in Rückenlage in eine 30° Position gegenüber der Vertikalen gebracht. Es erfolgte eine jeweils einseitige Spülung der äußeren Gehörgänge mit warmem und mit kaltem Wasser nacheinander für je 30 Sekunden, wobei die horizontalen Augenbewegungen mittels ENG registriert wurden. Abbildung [14] zeigt den Raum der Funktionsdiagnostik und das ENG Gerät. Das thermische Spülgerät wurde vor jedem Spülen auf die erforderliche Temperatur eingestellt [Abb.15].



Abb. 14: Der Raum der vestibulären Funktionsdiagnostik und ENG Gerät



Abb. 15: Thermisches Spülgerät

Reihenfolge der Spülungen prä- und postoperativ :

- 1) 44°C rechts
- 2) 44°C links
- 3) 30°C links
- 4) 30°C rechts

Zwischen den einzelnen Spülungen wurden Pausen von je 10 Minuten eingehalten. Bei seitengleicher Reizantwort nach den Warmspülungen 1) und 2) konnte die kalorische Prüfung beendet werden (Normalbefund). Bei einer Seitendifferenz oder einem Ausfall folgten die Spülungen 3) und 4). Die Ergebnisse der Prüfung wurden

quantitativ als Funktionen der Geschwindigkeiten der langsamen Phase der Nystagmusreaktion über der Messdauer in einer Grafik dargestellt.

Abbildung [16] zeigt den Normalbefund (seitengleiche Erregbarkeit) der kalorischen Prüfung. Abbildung [17] stellt einen Ausfall rechts, Abbildung [18] stellt eine linksseitige Untererregbarkeit (Seitendifferenz) des peripher-vestibulären Organs dar.

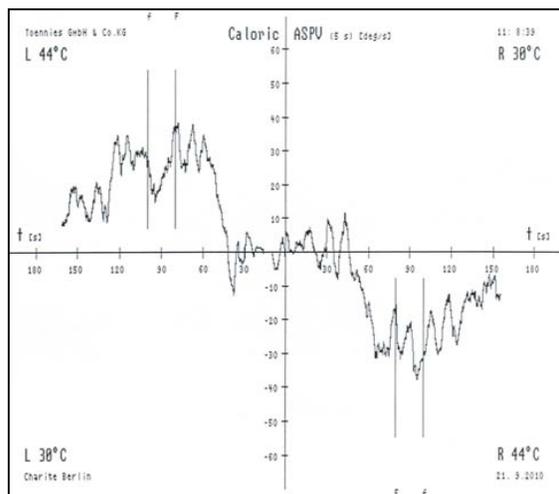


Abb. 16: Normalbefund (seitengleiche Erregbarkeit)

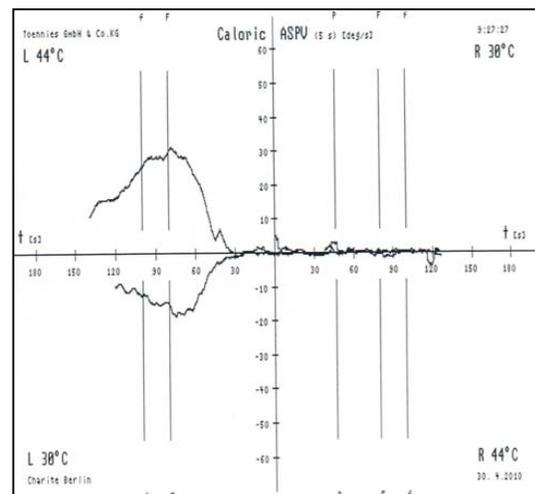


Abb. 17: Ausfall rechts

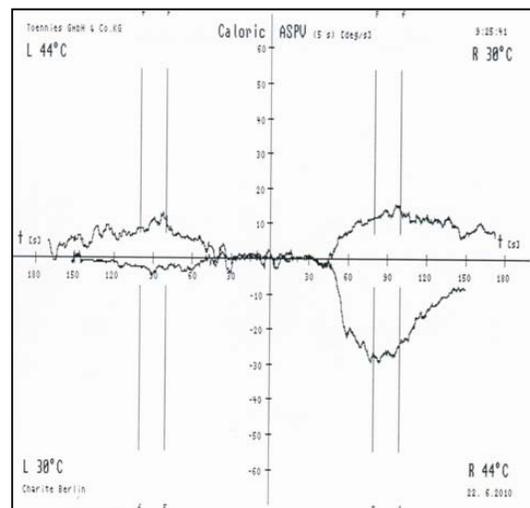


Abb. 18: Untererregbarkeit links (Seitendifferenz)

Eine mittlere Antwort der Geschwindigkeit der langsamen Phase unter 5°/s wurde als Ausfall, zwischen 5 und 10°/s als eine Untererregbarkeit, über 10°/s als normale Erregbarkeit und eine Antwort über 40°/s als eine starke Reaktion eingestuft.

Eine Seitendifferenz wurde wie folgt quantifiziert:

$$\text{Seitendifferenz (\%)} = \frac{((\text{cmSPV}+\text{wmSPV}) \text{ right} - (\text{cmSPV}+\text{wmSPV}) \text{ left})}{((\text{cmSPV}+\text{wmSPV}) \text{ right} + (\text{cmSPV}+\text{wmSPV}) \text{ left})} \times 100$$

cmSPV: mittlere Geschwindigkeit der langsamen Phase nach der Kaltreizung.

wmSPV: mittlere Geschwindigkeit der langsamen Phase nach der Warmreizung.

Eine Seitendifferenz von über 25% wurde als pathologisch definiert (62, 76).

3.4.5.2.4 Rotatorische Prüfung

Diese Untersuchung wurde durchgeführt, wenn eine pathologische Seitendifferenz von über 25% bei der kalorischen Prüfung bestand.

3.4.6 Bildgebung

Präoperativ wurde bei allen Patienten eine hochauflösende Felsenbein-Computertomographie (CT) und eine Magnetresonanztomographie (MRT) angefertigt. Besonders berücksichtigt wurde die Darstellung des Hirnstammes und des inneren Gehörgangs (intakter N. statoacusticus, die Weite des Meatus acusticus internus), der Cochlea, der Bogengänge, des Mastoids (gut oder schlecht belüftet), des Vestibulums, des Rundfensters, der Weite des Aquaeductus cochleae (Hinweis auf ein intraoperativ zu erwartendes Gusher-Syndrom (40)), des Fazialisverlaufs, der Lage des Sinus sigmoideus, der Dura, des Bulbus venae jugularis und der Mittelohrstrukturen, einer eventuellen Malformation des Cochlea-Vestibulums und einer Otosklerose [Abb.19, 20].

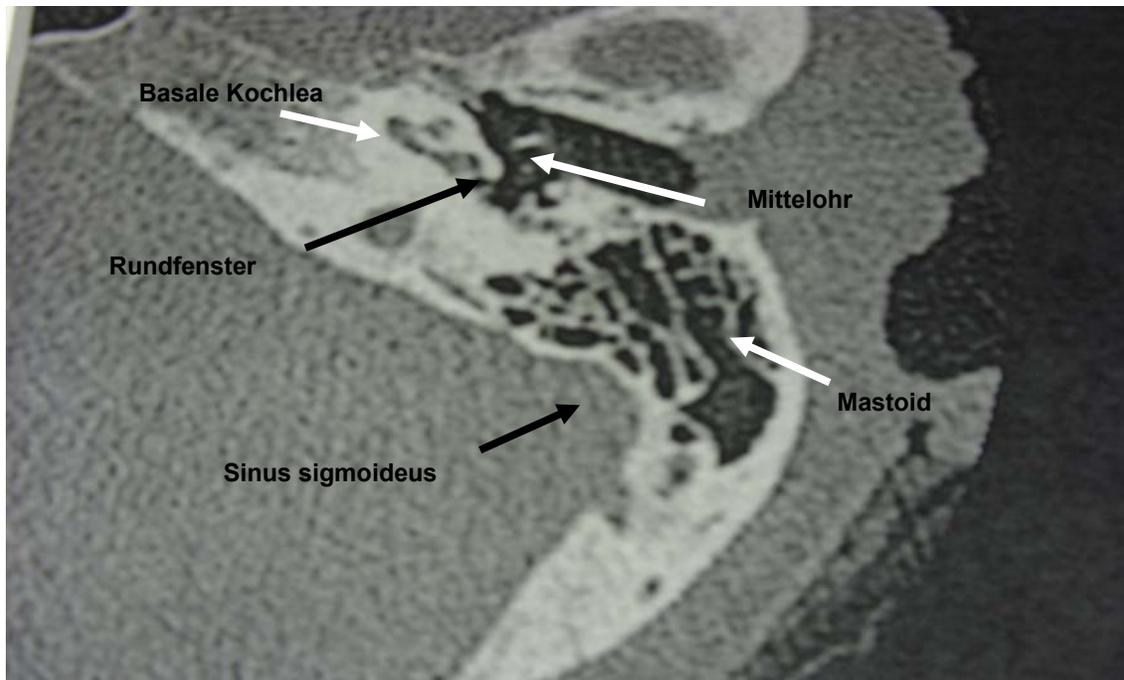


Abb. 19: Normalbefund einer hochauflösenden Felsenbein-CT mit freier basaler Windung der Kochlea (links)

Beim postlingual erlaubten Erwachsenen ist eine MRT-Untersuchung besonders sinnvoll bei postmeningitischer und posttraumatischer Ertaubung, um die physiologische Flüssigkeitsfüllung der Kochlea sichtbar zu machen. Auch eine CT-morphologisch nachgewiesene kochleäre Malformation kann hiermit genauer evaluiert werden (39).

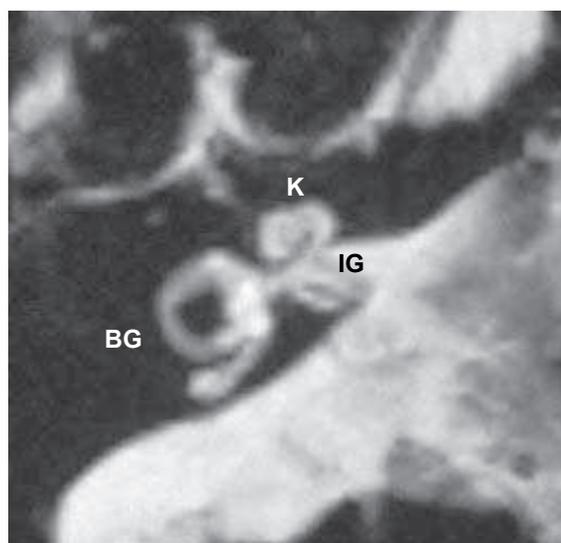


Abb. 20: MRT-Kontrastdarstellung des inneren Gehörgangs (IG), der Kochlea (K) und der Bogengänge (BG) rechts. Flüssigkeitsräume stellen sich weiß dar ((aus (1)))

3.4.7 Aufklärung der Patienten

Vor der Kochleaimplantation wurde jeder Patient über folgende, mögliche intraoperative und postoperative Risiken aufgeklärt:

Blutung, Verletzung der Schädelbasis, Duraverletzung, Fazialisverletzung, Gusher (bei Anwesenheit von Mondini Fehlbildung (47)), Schwierigkeit und Unmöglichkeit der Insertion der Elektrode (38), Hämatom, Wunddehiszenz, lokale Infektion, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Tinnitus, Fazialisparese, Ödem des retroauriculären Lappens, Schmerzen (Stimulation der Jacobson´s Nerven (47)), Meningitis, Reimplantation, Abstoßung des Geräts und Stimulation des Fazialisnervs durch das Implantat.

3.5 Operatives Vorgehen

Das OP-Gebiet wurde durch eine retroaurikuläre Rasur und eine lokale Infiltrationsanästhesie mit Xylonest 0,5% und Adrenalin (1:250.000) vorbereitet. Dann erfolgte der retroaurikuläre bogenförmige Schnitt durch die Haut und das Bilden eines ventralen Hautlappens zur Ohrmuschel [Abb.21].

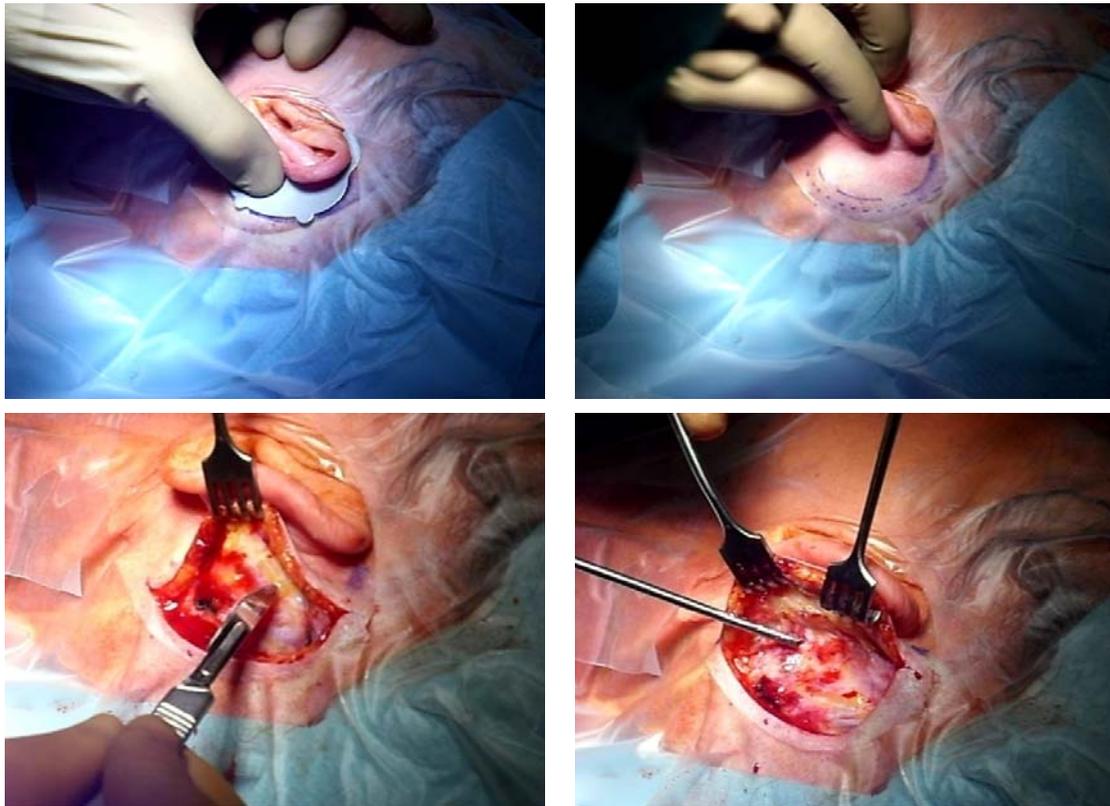


Abb. 21: Retroaurikulärer Schnitt und Bilden eines ventralen Hautlappens zur Ohrmuschel

Nach Inzision des M. temporalis und des Periosts bis auf den Knochen wurde ein dorsal gestielter Lappen gebildet. Dieser wurde nach kraniodorsal mittels Raspatorium über der Temporalschuppe abgeschoben (Darstellen der temporo-okzipitalen und mastoidalen Kortikalis). Es erfolgte die Bestimmung der späteren Implantatposition im Bereich des Knochenareals hinter der Mastoidektomiehöhle mittels Dummy.

Im nächsten Schritt wurde eine Mastoidhöhle durch Fräsen mit dem Rosenbohrer unter Darstellung des kurzen Ambossfortsatzes und des lateralen Bogenganges angelegt [Abb.22]. Die Eröffnung des Mittelohres erfolgte über die posteriore Tympanotomie unter Erhalt der Chorda tympani und des Nervus facialis, welcher im

tympanalen Abschnitt identifiziert und kaudal des horizontalen Bogenganges in seinem mastoidalen Verlauf dargestellt wurde [Abb.23]. Nach Eröffnung des Chorda-Fazialis-Winkels wurde das Promontorium dargestellt [Abb.24]. Das Implantatlager und die knöchernen Nischen für die Empfängerspule und den Elektrodenträger wurden kraniodorsal der Mastoidektomiehöhle unter dem Weichteilmantel ausgefräst [Abb.25].

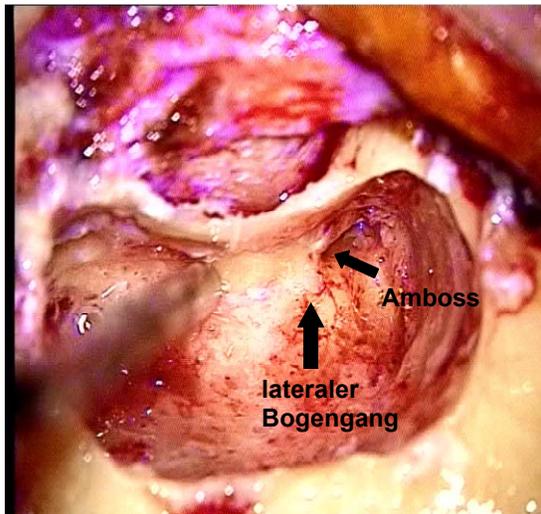


Abb. 22: Anlage der Mastoidhöhle mit Darstellung des kurzen Ambossfortsatzes und des lateralen Bogenganges

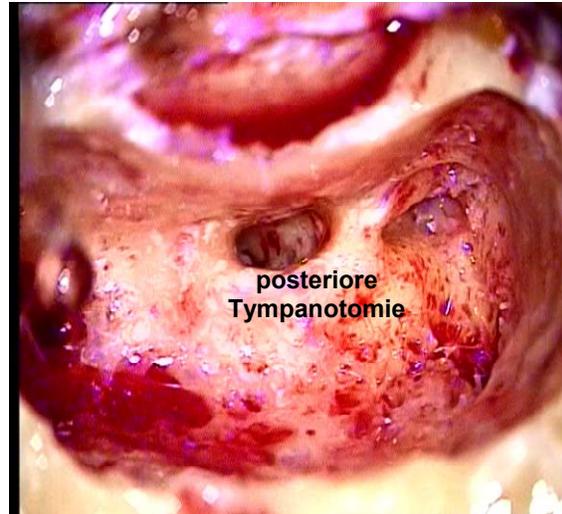


Abb. 23: Die posteriore Tympanotomie

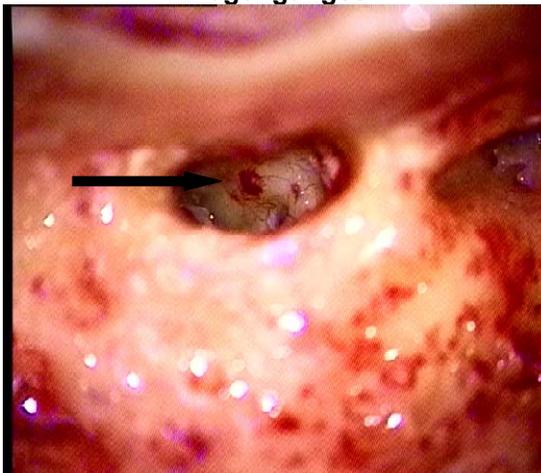


Abb. 24: Darstellen des Promontoriums



Abb. 25: Anlage Implantatlager kranio-posterior der Mastoidektomie unterhalb des retrahierten Weichteilmantels

Nun erfolgte die Anlage eines Kochleostomas antero-kaudal des runden Fensters [Abb.26] durch Aufschleifen der Promontorialwand mit dem Kochleostomiebohrer(1-1,4 mm). Nach Darstellung des Endosteums wurde die Cochlea eröffnet [Abb.27].

Das Implantat (Nucleus Freedom CI24RE (CA), Fa. Cochlear, Australien) wurde in das ausgefräste Implantatlager eingebettet [Abb.29] und die indifferente Elektrode unter den M. temporalis platziert [Abb.28]. Nun wurde der CI-Elektroden-träger mit einliegendem „Stilet“ (Cochlear Corp., Melbourne, Australien) in die Scala tympani in der “off-stylet“-Technik inseriert [Abb.29].

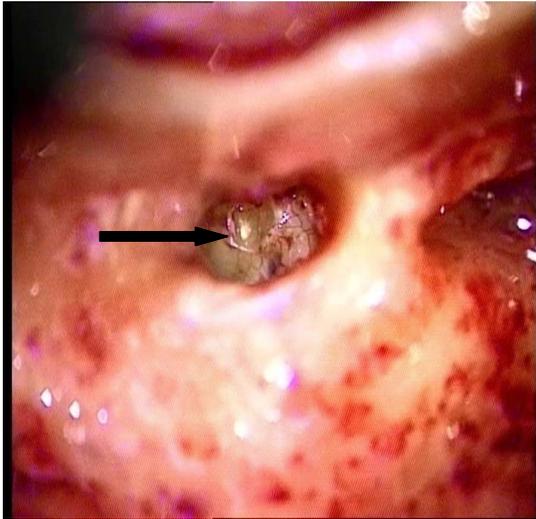


Abb. 26: Beginn der Kochleostomie antero-kaudal des Rundfensters



Abb. 27: Eröffnete Kochlea

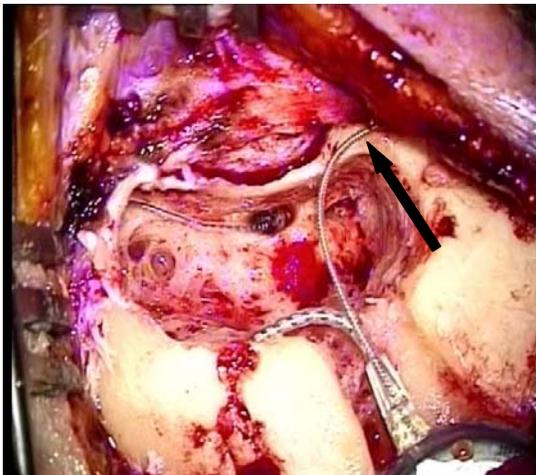


Abb. 28: Platzierung der indifferenten Elektrode unter den M. temporalis

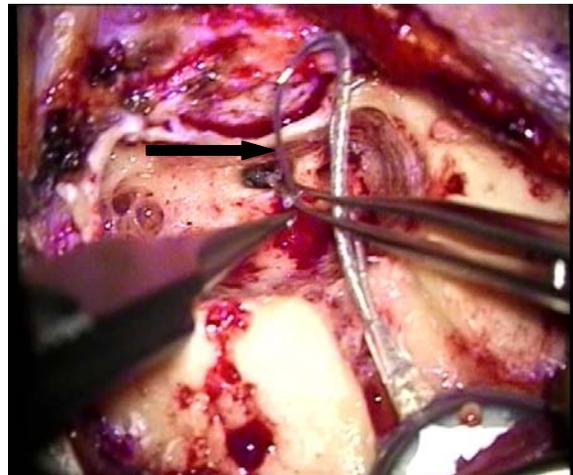


Abb. 29: Einschleiben der CI-Elektrode in die Scala tympani

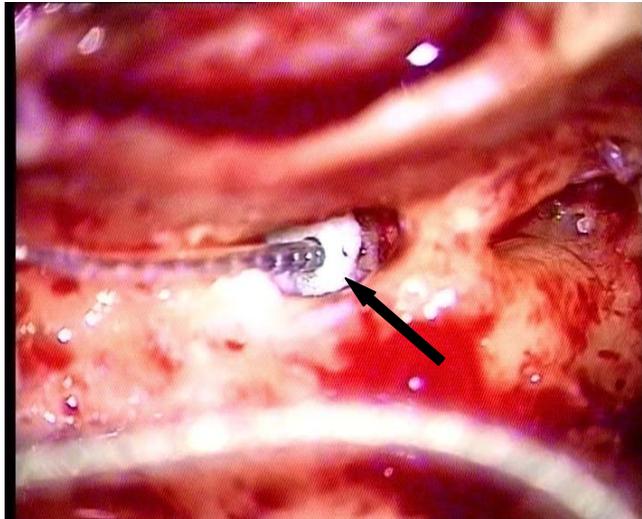


Abb. 30: Abdichten der Kochleostomie mittels Bindegewebe

Die Kochleostomie wurde im Bereich der Verdickung der Silikonbeschichtung der inserierten Elektrode mittels Bindegewebe abgedichtet [Abb.30]. Es folgten erste intraoperative audiologische Funktionstests: Messung der Impedanzen aller 22 Kanäle des Implantats, um einen eventuelltechnischen Defekt eines Kanals festzustellen (dies kann bei komplizierter Insertion auftreten); Durchführung der „Neutral Response Telemetry“ (NRT): Dieses schnelle, objektive Messverfahren kann die periphere Hörnervenfunktion während der Operation durch elektrische Stimulation verschiedener Kanäle mit gleichzeitiger Ableitung eines elektrischenvozierten Potenzials auf den benachbarten Kanälen testen. Zusätzlich kann die Auslösung des Stapediusreflexes unter visueller Kontrolle durch elektrische überschwellige Reize auf mehreren Kanälen des Implantats durchgeführt werden (78, 84, 94).

Abschließend erfolgte das Zurückschlagen des retroaurikulären Lappens, ein zweischichtiger Wundverschluss und der Ohrverband. Intraoperativ wurde einmalig Cefuroxim intravenös verabreicht.

3.6 Postoperatives Prozedere

Am ersten postoperativen Tag wurde eine Röntgenkontrolle „Orbital view nach Xu“ (modifizierte Stenvers-Aufnahme, „transorbitales Felsenbein“) durchgeführt, um die Elektrodenlage darzustellen. Für 7 Tage nach Operation wurde ein Antibiotikum intravenös für 2 Tage, danach oral für 5 Tage verabreicht. Patienten mit Schwindel erhielten Kortison nach Stennert-Schema. Das Nahtmaterial wurde nach 8 bis 10

Tagen entfernt, die erste Anpassung des Sprachprozessors erfolgte 4 Wochen postoperativ. Eine Vorstellung beim Operateur in unserer Ambulanz wurde in regelmäßigen Intervallen initiiert.

3.7 Übungsschwerpunkte des Hör- und Sprachtrainings bei Erwachsenen mit CI

Ein intensives Hör- und Sprachtraining nach der Implantation erhöht den raschen Erfolg dieser Therapie und führt neben der hauptsächlichlichen Verbesserung der Sprachverständlichkeit auch zur Verbesserung der eigenen Aussprache, die durch das CI nun von den Patienten akustisch kontrolliert werden kann. Das Hörtraining und die ständige Sprachübung steigern deutlich den Nutzen eines CI (7, 47). Der Zeitpunkt für eine Rehabilitation sollte kurz nach der ersten Sprachprozessor-Anpassung liegen:

Für das Wahrnehmen von akustischen Eindrücken (z.B. Geräusche, Töne, Stimmen) müssen die Anzahl sowie Anfang, Ende und Länge der akustischen Signale, aber auch Lautstärke- und Tonhöhenunterschiede erkannt werden. Die Orientierung anhand der rhythmischen Struktur der Sprache erfolgt über das Erkennen der Anzahl der Silben von Wörtern, der Anzahl der Wörter im Satz und über die Wort- bzw. Satzlänge, dem Wortakzent und der Intonation. Eine Orientierung anhand der klanglichen Merkmale der Sprache wird über ein Vokal- und ein Konsonanten-Training erreicht. Aus einem vorgegebenen Thema müssen Wörter, Sätze und Texte verstanden werden. Besondere Schwerpunkte müssen auf die Stärkung des Selbstbewusstseins der CI- Träger, die Einbringung der besonderen Kommunikationstaktik (z.B. die Unterstützung der Kommunikation durch Mundbild, Gestik und Mimik) und den Einsatz von weiteren technischen Hörhilfen für Telefon und Fernsehen gelegt werden.

4. Statistische Auswertungen

Die statistischen Analysen wurden mit IBM SPSS Version 15.0 (Chicago, USA) für Windows durchgeführt (deskriptive Statistik durch Frequenzen, Median und Spannweite, Mittelwert und Standardabweichung (Sta), Tabellen und Grafiken).

Ein statistisch signifikanter Unterschied oder eine statistisch signifikante Korrelation wurde bei einem p-Wert $<0,05$ (ANOVA, *t-Test*, Chi-Quadrat-Test) akzeptiert.

5. Ergebnisse

5.1 Patienten

Die Studie umfasst 30 Patienten, von denen 11 (36,7%) zeitlich versetzt binaural versorgt wurden. 19 der 30 Patienten (63,3%) wurden monaural implantiert, wobei 10/19 (33,3%) auf der rechten Seite und 9/19 (30%) auf der linken Seite mit einem CI versorgt wurden. Insgesamt konnten 41 Implantationen ausgewertet werden.

Das mediane Alter der Patienten bei der Implantation betrug 56,6 Jahre (Spannweite 34 bis 75). Patientin Nr. 20 hatte einen M. Meniere bds. und Patient Nr. 29 erhielt präoperativ bei V.a. ein Lermoyez Syndrom links dreimalig Gentamicin intratympanal [Tab.1,2].

5.2 Präoperative Bildgebung

Alle Patienten erhielten präoperativ eine hochauflösende Felsenbein-CT und MRT. Bei Patientin Nr. 7 zeigten diese eine basale Sklerosierung der linken Kochlea, daher wurde der Eingriff für das rechte Ohr geplant. Patient Nr. 5 hatte eine Radikalhöhle rechts und wurde daher links operiert [Abb.31, Tab.1]. Die MRT/ CT aller anderen Patienten zeigte keine pathologischen Befunde als Kontraindikation für eine Versorgung mit einem CI.

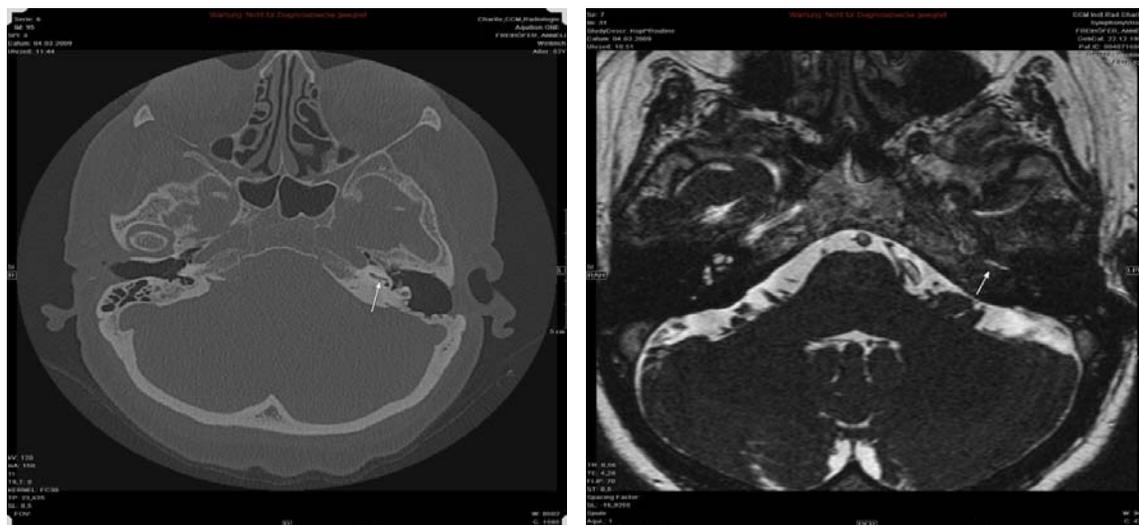


Abb. 31: Basale Sklerosierung der linken Kochlea und Z.n. Radikalhöhlenanlage (CT/MRT)

5.3 Operative Eingriffe

Von den 41 Implantationen entfielen 25 auf Frauen (60,9%) und 16 auf Männer (39,1%). Die Operation wurde auf der rechten Seite an 21 Ohren (51,2%) und auf der linken Seite an 20 Ohren (48,8%) durchgeführt.

Die chirurgische Technik war bei allen Patienten gleich: Der Zugang wurde retroaurikulär- transmastoidal gewählt. Alle Elektroden wurden über eine Kochleostomie antero-kaudal des runden Fensters in „off-stylet“-Technik in die Cochlea inseriert. Bei allen Eingriffen wurde ein Nucleus Freedom Gerät, Model CI24RE (CA) implantiert. Intraoperativ gab es bei allen 41 Eingriffen keine Komplikationen.

Die Position der Elektrode wurde postoperativ durch die transorbitale Felsenbeinaufnahme nach „Xu“ (modifizierter Stenvers) beurteilt und als regelrechte oder nicht regelrechte Elektrodenlage eingestuft [Abb.32]. Nach allen Eingriffen zeigte sich eine regelrechte Elektrodenlage.

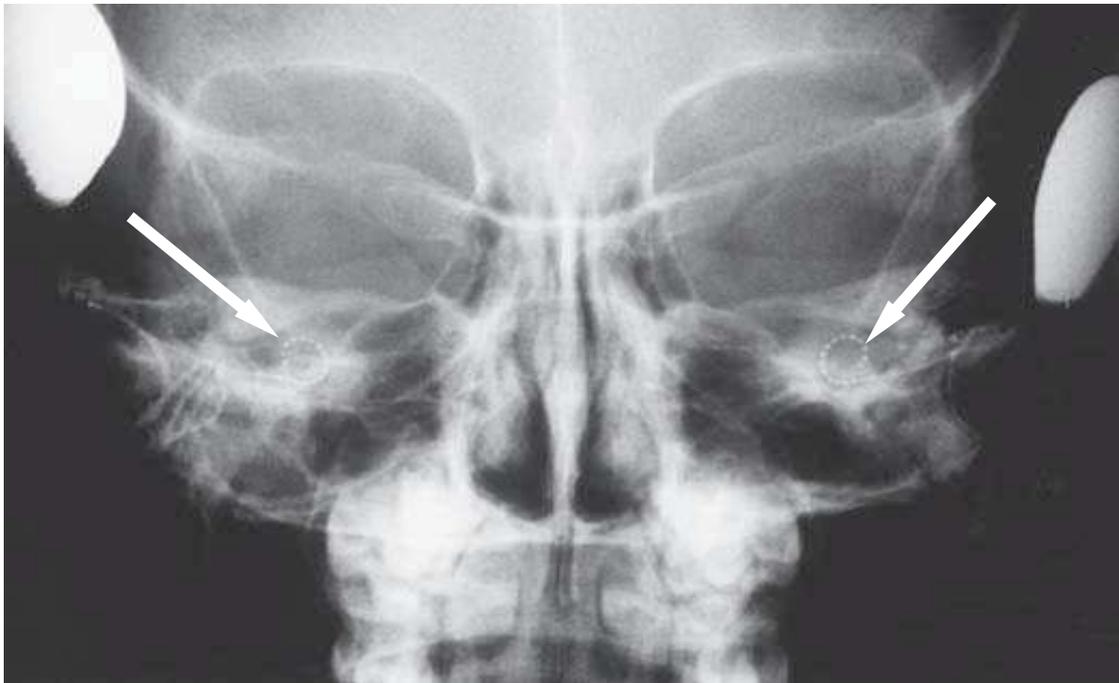


Abb. 32: Die Position der Elektrode postoperativ (CI bds), dargestellt durch die transorbitale Felsenbeinaufnahme „modifizierter Stenvers“ (aus (1))

Tab. 1: Basisdaten der Patienten

Patient Nummer	Geschlecht W= weiblich M= männlich	Medikamente 1= keine, 2= Hypertonus, 9= keine Angabe (k.A.)	Grunderkrankungen 1= keine, 2= kardial, 3= periphere Gefäße, 6= Andere	Labyrinthäre Pathologie präoperativ 0= keine	Subjektiver Schwindel präoperativ 0= nein, 1= ja	Hörgeräte: 0= keine, R= rechts, L= links, B= beidseits	Ursache der Schwerhörigkeit	
							Angeboren 0= nein 1= ja 9= k.A.	Erworben 1= spontane Progredienz 2= Medikamente 3= Infektion 9= k.A.
1	m	2	6	0	0	B	0	1
2	w	1	1	0	0	B	0	9
3	m	1	1	0	0	B	0	1
4	w	1	1	0	0	B	0	9
5	m	2	3	Radikalhöhle re	0	R (BAHA)	0	9
6	m	2	6	0	0	L	9	9
7	w	2	6	Basale Kochleasklerose	0	0	0	9
8	w	9	6	0	0	B	0	9
9	w	1	1	0	0	B	0	3
10	m	1	1	0	0	B	9	9
11	m	1	1	0	0	0	0	1
12	w	1	1	0	0	B	9	9
13	w	1	1	0	0	B	0	1
14	m	2	6	0	0	L	9	9
15	w	1	1	0	0	B	9	9
16	m	1	1	0	0	0	0	L:1, R:3
17	w	1	1	0	0	0	0	3
18	w	1	1	0	0	B	9	9
19	w	1	1	0	0	B	9	9
20	w	9	6	M. Meniere bds	1	B	0	3
21	w	2	6	0	0	L	0	1
22	w	1	1	0	0	B	0	1
23	w	9	6	0	0	B	9	9
24	w	9	2	0	0	0	9	9
25	w	1	1	0	0	B	9	9
26	m	1	1	0	0	R	9	9
27	m	9	6	0	0	B	9	9
28	w	1	1	0	0	B	9	9
29	m	9	2	Lermoyez li.	1	B	0	2
30	m	1	1	0	0	B	9	9

Tab. 2: Basisdaten der Operationen

Op-Nummer	Patient Nummer	Geschlecht W= weiblich M= männlich	Alter bei OP in Jahren	OP-Seite R=rechts L=links	OP-Dauer in Minuten	OP-Datum
1	1	m	68	L	260	19.01.2007
2	1	m	69	R	174	11.07.2008
3	2	w	48	L	195	19.06.2009
4	3	m	71	R	350	12.05.2006
5	4	w	64	L	135	09.12.2008
6	5	m	74	L	315	29.09.2009
7	6	m	75	R	230	14.07.2009
8	7	w	55	R	145	14.05.2009
9	8	w	65	L	140	14.08.2009
10	9	w	42	R	195	27.04.2007
11	9	w	42	L	215	09.11.2007
12	10	m	64	R	160	09.01.2009
13	11	m	57	L	225	18.04.2008
14	11	m	56	R	215	14.06.2007
15	12	w	39	R	315	24.01.2006
16	12	w	40	L	300	11.05.2007
17	13	w	58	L	155	19.05.2009
18	14	m	66	R	165	16.04.2008
19	14	m	67	L	215	24.02.2009
20	15	w	44	L	230	16.05.2008
21	15	w	45	R	165	19.09.2008
22	16	m	52	R	235	16.11.2007
23	17	w	34	R	170	22.05.2008
24	17	w	34	L	200	05.12.2008
25	18	w	44	L	275	17.07.2009
26	19	w	58	L	235	08.08.2008
27	19	w	59	R	200	15.05.2009
28	20	w	59	L	195	18.11.2008
29	21	w	71	R	175	02.12.2008
30	22	w	37	L	140	06.06.2008
31	22	w	38	R	190	24.04.2009
32	23	w	66	R	150	30.01.2009
33	24	w	65	L	155	24.06.2005
34	24	w	69	R	265	31.03.2009
35	25	w	48	R	215	04.09.2009
36	26	m	59	R	315	10.07.2009
37	27	m	72	L	190	25.07.2008
38	27	m	73	R	114	31.07.2009
39	28	w	71	L	193	28.08.2009
40	29	m	54	R	165	28.11.2008
41	30	m	49	L	235	15.10.2009
Mittelwert			56,6		207,5	
Sta			12,5		56,5	
Min			34		114	
Max			75		350	

5.4 Subjektiver Schwindel

5.4.1 Präoperativer subjektiver vestibulärer Schwindel (svS)

Zwei von 30 Patienten (6,7%) bzw. 2/41 Eingriffen (4,9%) wiesen präoperativ svS auf. Patientin Nr. 20 hatte präoperativ Attackenschwindel bei einem M. Menière beidseits und klagte nicht über akuten Schwindel innerhalb der ersten Tage nach der Operation. Sie klagte auch nicht über Schwindelattacken, die sich von denen vor der Operation unterschieden.

Patient Nr. 29 hatte präoperativ Attackenschwindel bei V.a. Lermoyez-Syndrom links und erhielt dreimalig Gentamycin intratympanal links als Therapie, welche nicht erfolgreich war. Er klagte nicht über akuten Schwindel innerhalb der ersten Tage nach CI rechts. Der präoperative Attackenschwindel blieb jedoch unverändert bestehen.

5.4.2 Postoperativer subjektiver vestibulärer Schwindel

Bei 10/41 Implantationen (24,4%) bzw. 9/30 Patienten (30,0%) trat svS in verschiedenen deskriptiven und chronologischen Formen nach der Implantation auf [Abb.33].

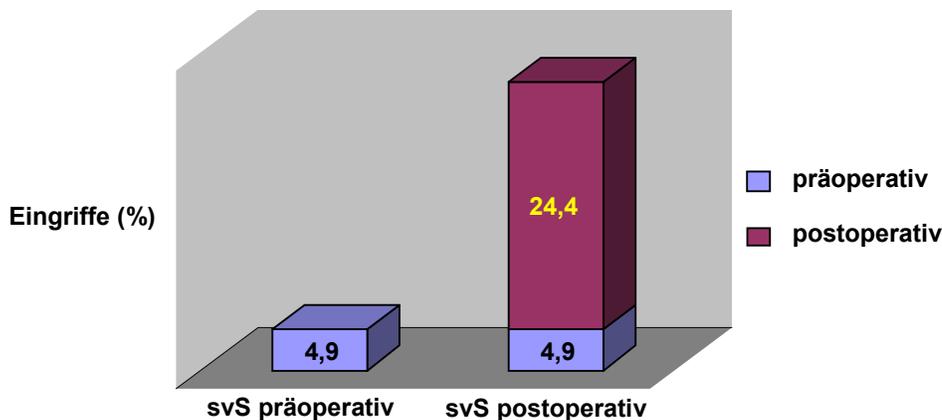


Abb. 33: subjektiver Schwindel prä- und postoperativ

5.4.2.1 Chronologische Formen des subjektiven Schwindels postoperativ

Bei 5/41 (12,2%) Implantationen (bzw. 5/30 Patienten (16,7%)) trat akuter svS postoperativ innerhalb von 3 Tagen nach der Operation auf. Dieser Schwindel legte sich bei 3 Patienten nach drei Tagen und dauerte bei der Patientin Nr.18 (Eingriff 25) 28 Tage unter Behandlung mit Kortison nach Stennert-Schema. Die Patientin Nr.28 (Eingriff 39) hatte einen 3-tägigen akuten Drehschwindel, der sich dann zu einem ständigen attackenartigen Schwankschwindel entwickelte und noch anhält.

Somit trat kontinuierlicher Schwindel als Folge von 1/41 (2,4%) Implantationen (bzw. 1/30 Patienten [3,3%]) auf. Die begleitenden Symptome des akuten svS waren Übelkeit, Spontannystagmus und Erbrechen. Diese Symptome verschwanden gleichzeitig mit dem Schwindel. Bei 5 von 41 (12,2%) Eingriffen (bzw. 5/30 Patienten (16,7%)) entwickelte sich ein verzögerter Schwindel erst Monate (zwischen 6 bis 18 Monate) postoperativ. Bei 3 dieser 5 Fälle trat nach Kochleaimplantation beidseits der Schwindel Monate nach dem zweiten CI auf [Abb.34, Tab.3].



Abb. 34: Die chronologischen Formen des svS bei 41 Eingriffen

Alle 5 Patienten, welche über postoperativen akuten Schwindel klagten, beschrieben diesen als ständigen Drehschwindel. Bei den 5 Patienten mit zeitlich verzögertem Schwindel traten verschiedene Formen des Schwindels auf (n=2: leichte Drehschwindelgefühle, n=2: Schwankschwindel nur in der Dunkelheit, n=1: Gangunsicherheit) [Tab.3]. Oft konnten auslösende Faktoren benannt werden, wie z.B. schnelle Bewegungen und Dunkelheit.

Tab. 3: Die chronologischen und deskriptiven Formen des Schwindels

svS postoperativ			Chronologische Formen des Schwindels			Deskriptive Formen des Schwindels 1= Drehschwindel 2= Schwankschwindel 3= Gangunsicherheit	
	OP Nummer	Geschlecht	Akut	Kontinuierlich	Verzögert		
	1	3	w	x			1
	2	25	w	X			1
	3	6	m	X			1
	4	37	m	x			1
	5	39	w	X	x		1,2
	6	16	w			x	2 nach zweitem CI (L)
	7	38	m			x	1, 3 nach zweitem CI (R)
	8	27	w			X	1 nach zweitem CI (L)
	9	22	m			x	1
	10	5	w			x	2

5.5 Objektiver vestibulärer Schwindel und Funktionsdiagnostik

5.5.1 Vestibulospinale Reflexe (Romberg Stehversuch, Unterberger Tretversuch)

Präoperativ zeigte kein Patient pathologische Reflexe. Bei allen 5 Patienten mit postoperativ akutem svS zeigten sich die 1-2 Tage postoperativ untersuchten Reflexe pathologisch mit Richtungsabweichung zur Seite des operierten Ohrs. Diese Reflexe waren nach dem Verschwinden des akuten svS wieder normal. Patientin Nr.28 (Eingriff 39) mit kontinuierlichem Schwankschwindel behielt pathologische vestibulospinale Reflexe. Alle anderen Patienten hatten stets normale vestibulospinale Reflexe.

5.5.2 SPN, PN, lagerungs- und lageabhängiger Nystagmus (ENG und Frenzelbrille)

Mit der Frenzelbrille zeigte sich bei keinem Patienten präoperativ ein Spontannystagmus. 1-2 Tage postoperativ zeigten 5/5 Patienten mit akutem svS einen Spontannystagmus in Richtung des nicht operierten Ohrs.

Präoperativ wurde ein Spontan- und Provokationsnystagmus per ENG bei 35/41 Eingriffen (85,4%) und 3-44 Monate postoperativ bei 27/41 Eingriffen (65,9%) untersucht. Kein Patient wies zum Zeitpunkt der Untersuchung einen Nystagmus auf.

5.5.3 Kalorische Prüfung

Präoperativ wurde die kalorische Prüfung bei 39 von 41 Eingriffen (95,1%), postoperativ bei 27/41 Eingriffen (65,9%) durchgeführt.

Patient Nr. 5 konnte wegen einer vorhandenen Radikalhöhle und Patientin Nr.20 (M. Menière) aus unbekannter Ursache prä- und postoperativ nicht kalorisch untersucht werden [Tab.4].

Tab. 4: Die vestibuläre Funktion mittels kalorischer Prüfung prä- und postoperativ

OP Nummer	Patient Nummer	OP-Seite R=rechts L=links	Kalorische Prüfung	
			1= normale Erregbarkeit 3=Ausfall	2= Untererregbarkeit 9= keine Angabe
			präoperativ	postoperativ
1	1	L	2	9
2	1	R	1	9
3	2	L	1	2
4	3	R	1	9
5	4	L	1	2
6	5	L	9 (Radikalhöhle)	9
7	6	R	2	1
8	7	R	1	1
9	8	L	1	1
10	9	R	1	9
11	9	L	1	9
12	10	R	1	1
13	11	L	2	9
14	11	R	1	9
15	12	R	1	1
16	12	L	1	1
17	13	L	3	3
18	14	L	3	3
19	14	R	3	3
20	15	L	1	9
21	15	R	1	9
22	16	R	2	3
23	17	L	1	1
24	17	R	1	1
25	18	L	1	9 TF-Perforation
26	19	R	3	3
27	19	L	3	3
28	20	L	9 Morbus Meniere	9
29	21	R	1	1
30	22	R	1	9
31	22	L	1	9
32	23	R	1	1
33	24	R	1	1
34	24	L	1	1
35	25	R	1	1
36	26	R	2	2
37	27	L	1	1
38	27	R	1	1
39	28	L	1	1
40	29	R	2 Lermoyez Syndrom	2
41	30	L	3	3

Präoperativ zeigten 17/27 (63,0%) getesteten Vestibularorganen eine normale Erregbarkeit, 4/27 (14,8%) eine Untererregbarkeit und 6/27 (22,2%) einen Ausfall.

16/27 (59,3%) Vestibularorganen zeigten postoperativ eine normale Erregbarkeit, 4/27 (14,8%) eine Untererregbarkeit und 7/27 (25,9%) einen Ausfall.

11,1% (3/27) der Vestibularorgane zeigten eine Verschlechterung ihrer Funktion postoperativ (n=2: Wechsel von Erregbarkeit auf Untererregbarkeit, n=1: Untererregbarkeit auf Ausfall). Der Vergleich der prä- und postoperativen kalorischen Funktion [Abb.35] zeigte bei 27 Testungen keinen statistisch signifikanten Unterschied (ANOVA und Chi-Quadrat-Test aus Tab. 4; p=0,16).

Alle 3 Patienten mit postoperativ verminderter kalorischer Funktion klagten erstmals über subjektiven Schwindel postoperativ (n=2: verzögerter Schwindel, n=1: akuter Schwindel). Diese Patienten wiesen keine vestibuläre Pathologie präoperativ auf (M. Menière /Lermoyez-Syndrom).

Bei 2/12 Vestibularorganen (16,7%) mit einer präoperativ verminderten kalorischen Funktion trat subjektiver vestibulärer Schwindel (svS) postoperativ auf. Auch diese Patienten wiesen insgesamt keine vestibuläre Pathologie auf.

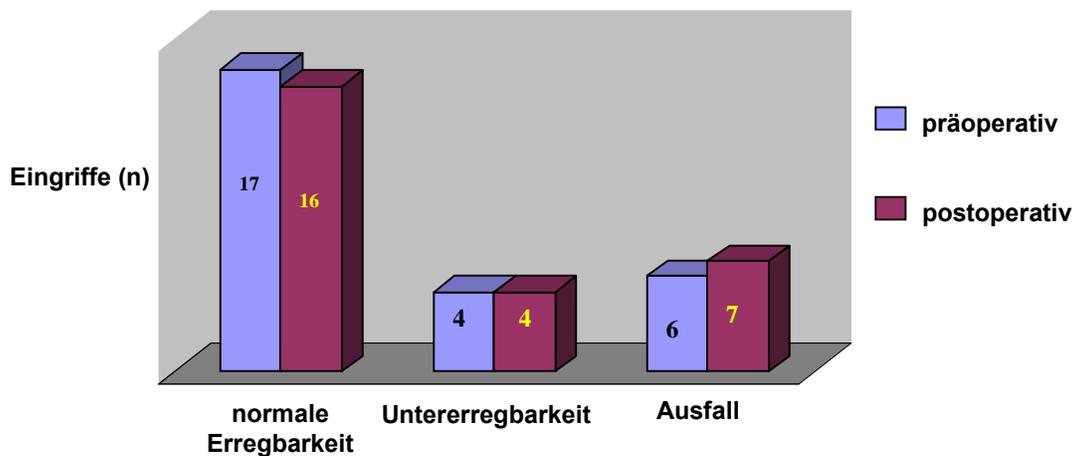


Abb. 35: Kalorische Funktion prä- und postoperativ bei 27 Eingriffen

5.5.4 Vergleich der Kalorik prä- und postoperativ und des postoperativen subjektiven Schwindels

Bei 8/10 (80,0%) Eingriffen mit postoperativ erstmals aufgetretenem svS konnte die kalorische Prüfung prä- und postoperativ durchgeführt werden [Tab. 5].

Tab. 5: Kalorische Funktion bei Patienten mit svS postoperativ

svS postoperativ			Kalorische Funktion 1= normale Erregbarkeit 2= Untererregbarkeit 3= Ausfall	
	OP Nr.	OP-Seite R= rechts L= links	präoperativ	postoperativ
1	5	L	1	2
2	3	L	1	2
3	22	L	2	3
4	16	L	1	1
5	27	R	3	3
6	37	L	1	1
7	38	R	1	1
8	39	L	1	1

Bei 2/10 Eingriffen (20,0%) konnte eine kalorische Prüfung wegen einer Radikalhöhle präoperativ (Patient 5/ Eingriff 6) und einer kleinen Trommelfellperforation postoperativ (Patient 18/ Eingriff 25) nicht durchgeführt werden (s.o.).

Präoperativ zeigten 6/8 (75%) Vestibularorganen eine normale Erregbarkeit, 1/8 (12,5%) eine Untererregbarkeit, 1/8 (12,5%) einen Ausfall in der kalorischen Prüfung. Postoperativ zeigten 3 dieser 8 Organe (37,5%) eine Verschlechterung der kalorischen Funktion (n=2: normale Erregbarkeit zu Untererregbarkeit, n=1: Untererregbarkeit zu Ausfall).

Der Vergleich der präoperativen und der postoperativen kalorischen Funktion [Abb. 36] bei den Patienten mit postoperativem svS zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied (ANOVA, t-Test und Chi-Quadrat-Test aus Tab.5; p=0,08).

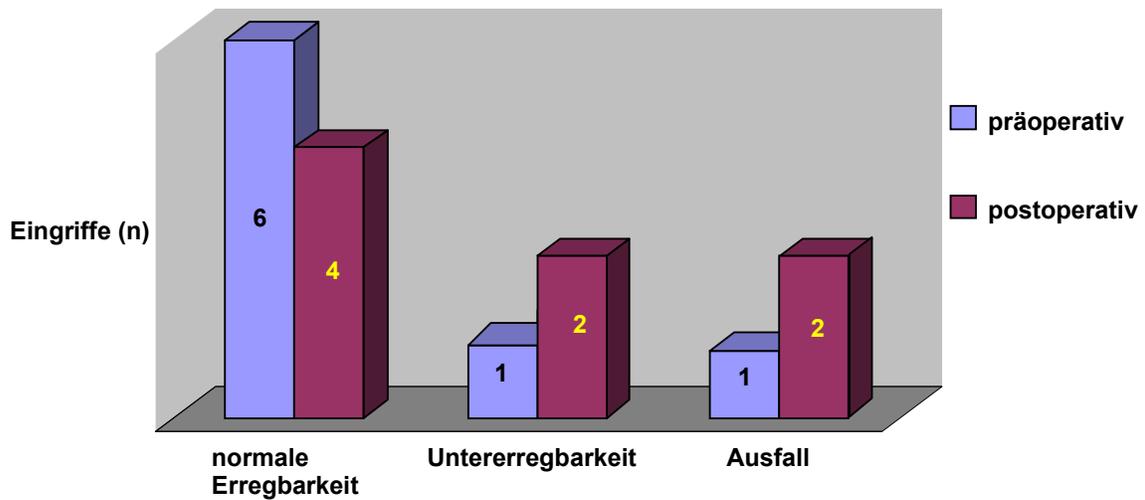


Abb. 36: Kolorische Funktion bei 8 Eingriffen mit svS postoperativ

Bei 19/31 Eingriffen ohne postoperativen svS wurde eine kalorische Prüfung prä- und postoperativ durchgeführt [Tab.6].

Tab. 6: Kolorische Funktion bei Eingriffen ohne svS postoperativ

Kein svS postoperativ			Kolorische Funktion 1= normale Erregbarkeit, 2= Untererregbarkeit, 3= Ausfall	
	OP Nummer	OP-Seite R= rechts L= links	präoperativ	postoperativ
1	7	R	2	1
2	8	R	1	1
3	9	L	1	1
4	12	R	1	1
5	15	R	1	1
6	17	L	3	3
7	18	L	3	3
8	19	R	3	3
9	23	L	1	1
10	24	R	1	1
11	27	L	3	3
12	29	R	1	1
13	32	R	1	1
14	33	R	1	1
15	34	L	1	1
16	35	R	1	1
17	36	R	2	2
18	40	R	2	2
19	41	L	3	3

Die präoperative kalorische Funktion zeigte bei 11/19 (58%) eine normale Erregbarkeit, bei 3/19 (16%) eine Untererregbarkeit und bei 5/19 (26%) einen Ausfall. Postoperativ ergab sich in einem Fall eine Verbesserung von Unter- auf normale Erregbarkeit. Der Vergleich der präoperativen und postoperativen kalorischen Funktion [Abb. 37] bei Patienten ohne svS postoperativ wies keinen signifikanten Unterschied auf (ANOVA, t-Test und Chi-Quadrat-Test aus Tab.6; $p=0,33$).

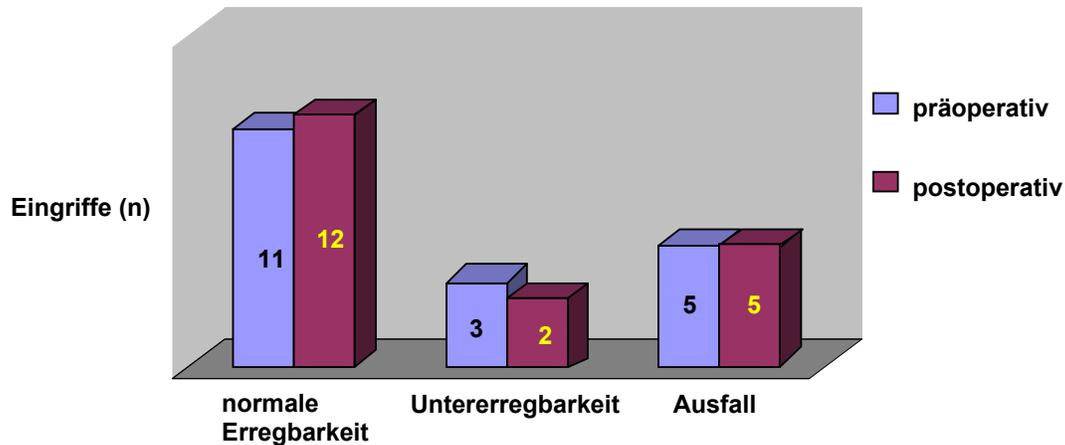


Abb. 37: Kalorische Funktion bei 19 Eingriffen ohne svS postoperativ

5.5.5 Rotatorische Prüfung und zentral-vestibuläre Kompensation

Präoperativ zeigten 4 von 39 getesteten Vestibularorgane (10,3%) bei der kalorischen Prüfung eine seitendifferente Funktion. Die rotatorische Prüfung ergab bei 4 von 4 (100%) eine zentral-vestibuläre Kompensation. Subjektiver vestibulärer Schwindel trat in keinem dieser 4 Fälle prä- und postoperativ auf.

3-44 Monate postoperativ bestand eine Seitendifferenz in der kalorischen Prüfung bei 5 von 27 (18,5%) der getesteten Vestibularorgane. Die rotatorische Prüfung ergab in 5 von 5 Fällen (100%) eine zentral-vestibuläre Kompensation, subjektiver vestibulärer Schwindel (svS) trat postoperativ bei 2 (40,0%) der 5 Patienten (Eingriff 3/ Pat. 2 und Eingriff 5/ Pat. 4) auf [Tab. 7]: die Patientin Nr. 2 wies akuten svS auf (einer hiervon übergehend in kontinuierlichen Schwindel), die Patientin Nr. 4 wies verzögerten svS auf.

Tab. 7: Zentral-vestibuläre Kompensation bei Patienten mit seitendifferenzenter kalorischer Funktion

	OP Nummer	Op-Seite R= rechts, L= links	Subjektiv vestibulärer Schwindel ja / nein		Periphere vestibuläre Funktion (Kalorische Testung). R = rechts, L= links 1=normale Erregbarkeit 2= Untererregbarkeit 3=Ausfall 9= keine Angabe		Zentral-vestibuläre Kompensation (Rotatorische Prüfung) ja / nein / 9= keine Angabe	
			präoperativ	postoperativ	präoperativ	postoperativ	präoperativ	postoperativ
1	3	L	nein	ja	R=1 L=1	R=1 L=2	9	ja
2	5	L	nein	ja	R=1 L=1	R=1 L=2	9	ja
3	4	R	nein	nein	R=1 L=3	9	ja	9
4	7	R	nein	nein	R=2 L=2	R=1 L=2	9	ja
5	12	R	nein	nein	R=1 L=1	R=1 L=2	9	ja
6	36	R	nein	nein	R=2 L=1	R=2 L=1	ja	ja
7	10	R	nein	nein	R=2 L=1	9	ja	9
8	13	R	nein	nein	R=1 L=2	9	ja	9

5.6 Risikofaktoren für subjektiven Schwindel postoperativ

5.6.1 Alter

Das Durchschnittsalter der Patienten mit svS nach OP lag bei 60 Jahren (Spannweite 40 bis 74). Das Durchschnittsalter der Patienten ohne svS nach OP lag bei 56 Jahren (Spannweite 34 bis 75). Zwischen beiden Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied (ANOVA, *t-Test* aus Tab.2; $p=0,37$), [Abb.38].

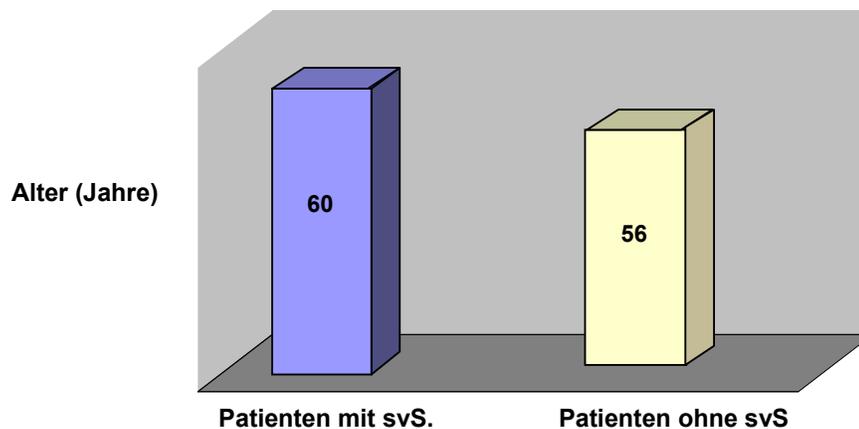


Abb. 38: Alter und svS postoperativ

5.6.2 Geschlecht

Das Geschlecht der Patienten mit svS postoperativ war 60,0% weiblich und 40,0% männlich. Das Geschlecht der Patienten, die nicht über svS postoperativ klagten, war 61,3% weiblich und 38,7% männlich. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied (ANOVA und Chi-Quadrat-Test aus Tab. 2; $p=0,94$) [Abb.39].

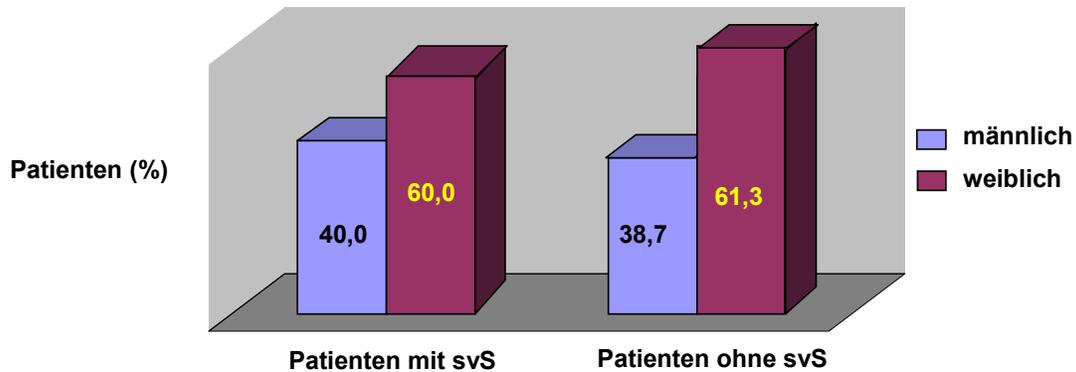


Abb. 39: Geschlecht und svS postoperativ

5.6.3 Grunderkrankungen und Medikamenteneinnahme

11,1% (1/9) der Patienten mit svS postoperativ nahmen verschiedene Medikamente (Hypertonus) ein. 22,2% (2/9) von ihnen hatten verschiedene Grunderkrankungen (periphere Gefäßerkrankungen, arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Asthma bronchiale). Einige Patienten waren zunächst diätätisch eingestellt.

23,8% (5/21) der Patienten ohne svS postoperativ nahmen verschiedene Medikamente (Hypertonus) ein; 47,6% (10/21) von ihnen hatten verschiedene Grunderkrankungen (Hyperlipoproteinämie, Hypertonie, Anämie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Depression, Hyperthyreose, Rheumatoide Arthritis, kardiale Erkrankung).

Zwischen beiden Gruppen gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied bezogen auf eingenommene Medikamente (ANOVA, t-Test und Chi-Quadrat-Test aus Tab. 1; $p=0,44$) und die Grunderkrankungen (ANOVA, t-Test und Chi-Quadrat-Test aus Tab. 1, $p=0,21$). [Abb.40].

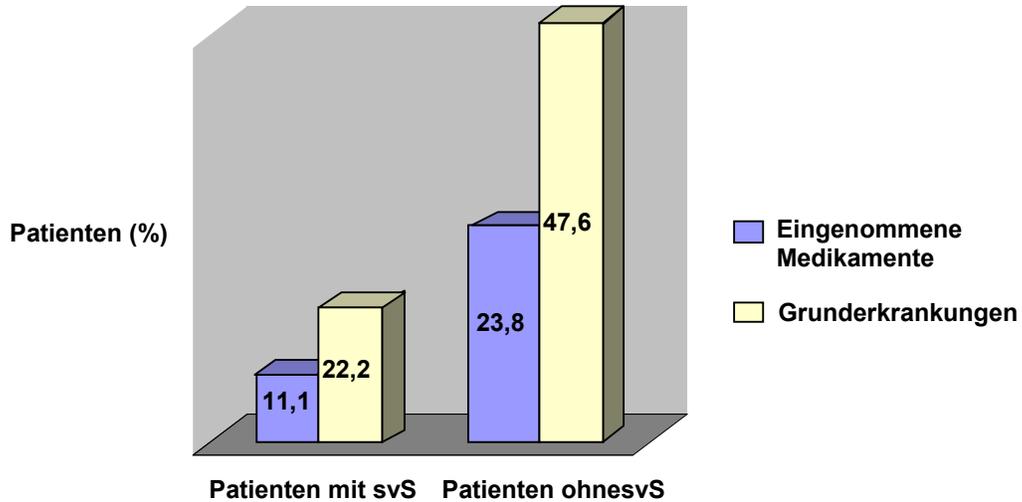


Abb. 40: Medikamenteneinnahme bzw. Grunderkrankungen und svS postoperativ

5.6.4 Operierte Seite

3/9 (33,3%) Patienten mit svS postoperativ wurden beidseits operiert, 1/9 (11,1%) erhielten ein CI rechts und 5/9 (55,6%) ein CI links.

8 der 21 (38,1%) Patienten ohne svS postoperativ erhielten ein CI beidseits, 8/21 (38,1%) ein CI rechts und 5/21 (23,8%) ein CI links. Beim Vergleich der zwei Gruppen ergab sich ein statistisch nicht signifikanter Unterschied (ANOVA und Chi-Quadrat-Test aus Tab. 2; $p=0,19$)[Abb.41].

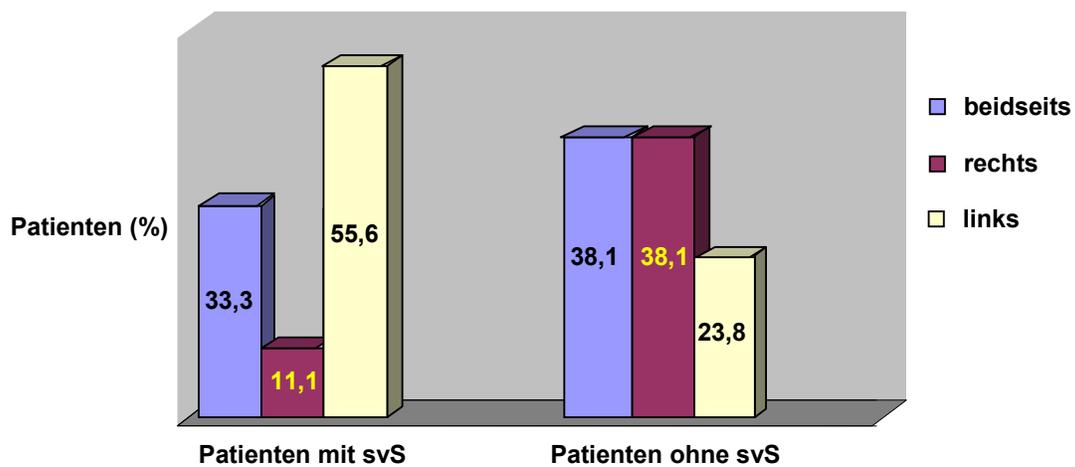


Abb. 41: Operierte Seite und svS postoperativ

5.6.5 Binaurale Versorgung mit einem Kochleaimplantat

11 Patienten des Studienkollektivs wurden sequenziell binaural mit einem CI versorgt. 3 der 11 Patienten (27,3%) berichteten über verzögerte Schwindelsymptome nach der zweiten Implantation, alle anderen Patienten blieben schwindelfrei [Abb.42].

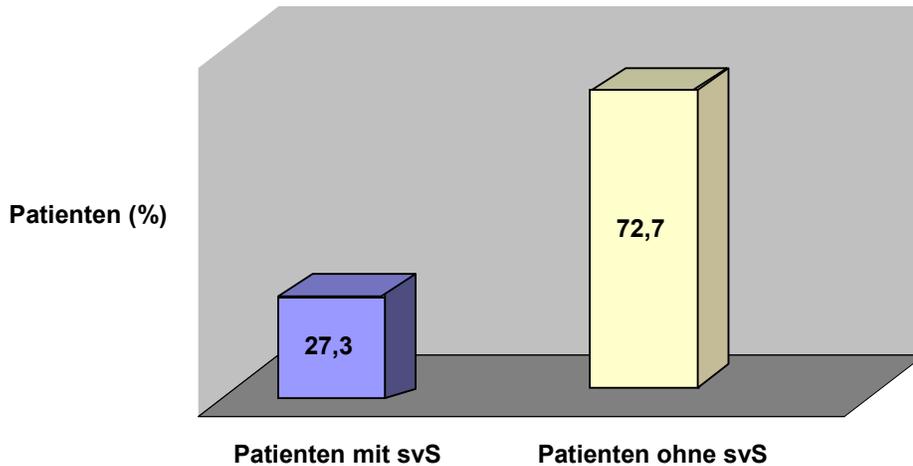


Abb. 42: Binaurale CI-Versorgung und svS postoperativ

5.6.6 Ursache der Schwerhörigkeit

Die Ursache der Schwerhörigkeit konnte anamnestisch von 36,7% (11/30) der Patienten eruiert werden, keiner der Patienten berichtete über eine angeborene Schwerhörigkeit. Alle 11 Patienten berichteten über einen erworbenen Hörverlust, etwa zwei Drittel (7/11; 63,6%) über einen Hörverlust mit spontaner Progredienz. 3/11 (27,3%) berichteten über eine Infektion und 1/11 (9,1%) über eine Medikamenteneinnahme.

Bei den 9 Patienten mit svS postoperativ war die Ursache der Schwerhörigkeit in 1/9 Fällen (11,1%) erworben, bei 8/9 Patienten (88,9%) nicht eruiert. Bei den 21 Patienten ohne svS postoperativ war die Ursache der Schwerhörigkeit: bei 10/21 (47,6%) erworben und bei 11/21 (52,4%) nicht eruiert. Der Vergleich zwischen beiden Gruppen ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied in Bezug auf die Ursachen der Schwerhörigkeit bei Patienten mit oder ohne Schwindel nach CI [Abb.43].

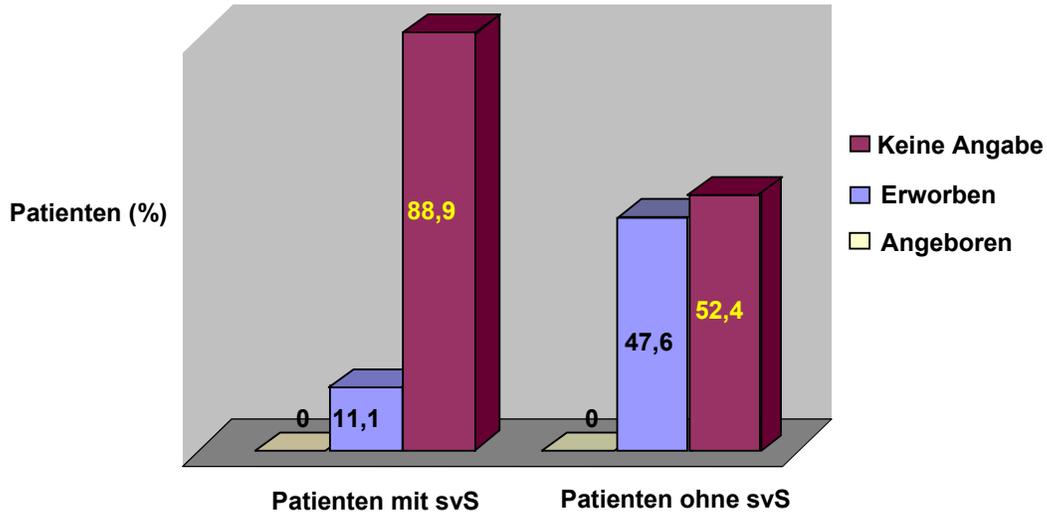


Abb. 43: Ursache der Schwerhörigkeit und svS postoperativ

5.6.7 Dauer der Operation

Bei den Patienten mit svS lag der Mittelwert der OP-Dauer bei 215 Minuten (Spannweite 114 bis 315), bei den schwindelfreien Patienten betrug dieser Wert im Mittel 205 Minuten (Spannweite 140 bis 350).

Im Vergleich der zwei Gruppen ergab sich kein signifikanter Unterschied (ANOVA, *t*-Test aus Tab. 2; $p= 0,50$) [Abb.44].

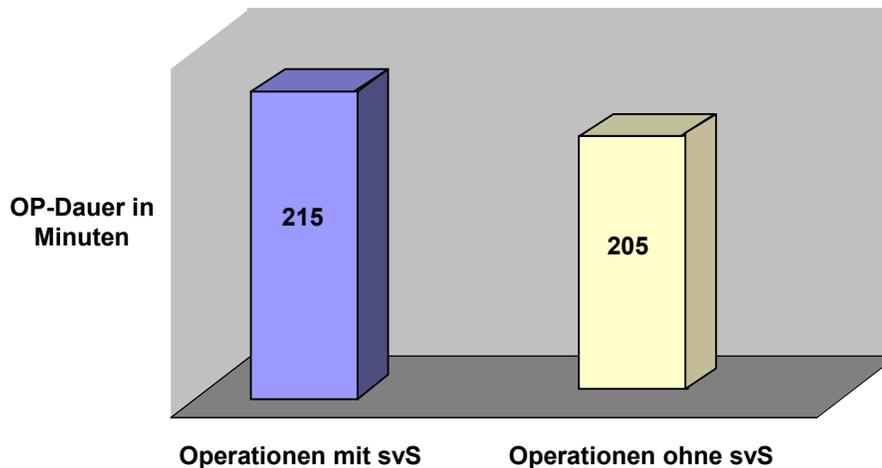


Abb. 44: OP-Dauer und svS postoperativ

5.7 Risikofaktoren für objektivierbaren Schwindel postoperativ

5.7.1 Alter

Das Durchschnittsalter der 3 Patienten mit Verschlechterung der kalorischen Funktion postoperativ lag bei 55 Jahren (Spannweite 48 bis 64). Das Durchschnittsalter bei Patienten ohne Verschlechterung der kalorischen Funktion (n=24) postoperativ lag bei 57 Jahren (Spannweite 34 bis 75 Jahre).

Zwischen beiden Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied (ANOVA, *t-Test* aus Tab. 2; $p=0,96$).

5.7.2 Geschlecht

2/3 (66,7%) der Patienten mit einer Verschlechterung der kalorischen Funktion postoperativ waren weiblich und 1/3 (33,3%) männlich. 15/24 (62,5%) der Patienten ohne Verschlechterung der kalorischen Funktion postoperativ waren weiblich und 9/24 (37,5%) männlich [Abb.45].

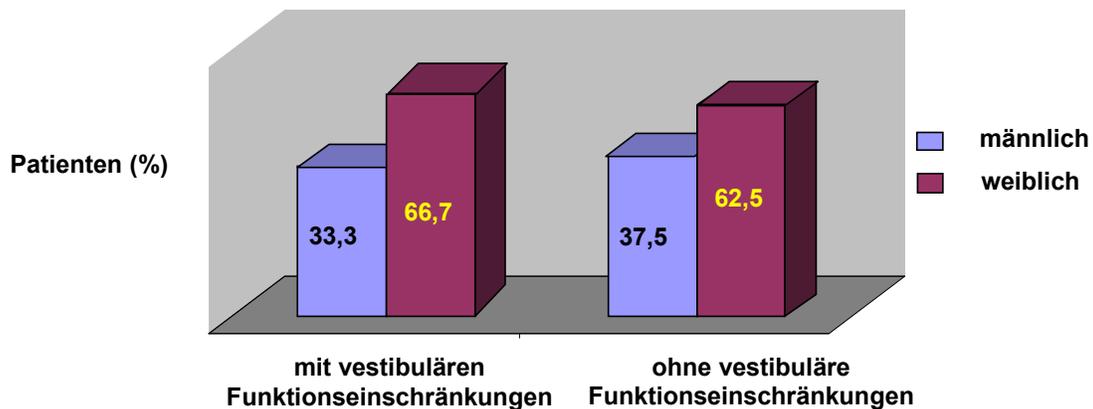


Abb. 45: Vestibuläre Funktion und Geschlecht

Der Vergleich bei der Gruppen ergab keinen signifikanten Unterschied (ANOVA, *t-Test* und Chi-Quadrat-Test aus Tab. 2; $p = 0,91$).

5.7.3 Dauer der Operation

Bei Patienten mit Verschlechterung der kalorischen Funktion postoperativ betrug der Mittelwert 188 Minuten (Spannweite 135 bis 235) und bei den Patienten mit unveränderter kalorischer Funktion betrug er 209 Minuten (Spannweite 140 bis 315).

Im Vergleich der zwei Gruppen ergab sich kein signifikanter Unterschied (ANOVA, *t-Test* aus Tab. 2; $p=0,46$).

6. Diskussion

6.1 Einführung in das Thema und Fragestellung

Die Studie umfasste 30 erwachsene Patienten über 18 Jahre, welche im Zeitraum von Januar 2006 bis Oktober 2009 nach Erfüllung der Auswahlkriterien und klarer Indikationsstellung mit einem CI versorgt wurden. 11 der 30 Patienten wurden zeitlich versetzt binaural versorgt. 19 der 30 Patienten wurden monaural (10/19 rechte Seite, 9/19 linke Seite) implantiert. Insgesamt konnten 41 Implantationen ausgewertet werden. Bei allen Eingriffen wurde ein Nucleus Freedom Gerät, Model CI24RE (CA) implantiert. Die Patienten wurden prä- und postoperativ über subjektive Schwindelsymptome befragt und objektive vestibuläre Untersuchungen (Vestibulospinale Reflexe, Nystagmus, Elektronystagmographie (ENG), thermische Prüfung, rotatorische Prüfung) durchgeführt.

In dieser retrospektiven Studie wurde das Auftreten eines postoperativen Schwindels nach CI und das Risiko eines vestibulären Ausfalls durch die Kochleaimplantation untersucht. Mögliche Einflussfaktoren wie z.B. Vorbefunde, Alter und Geschlecht der Patienten sowie deren medizinischer Status, Art und Dauer der Operation wurden evaluiert.

6.2 Vergleich der eigenen Methodik mit der Literatur

In dieser Studie wurden vestibuläre Nachuntersuchungen frühestens drei Monate postoperativ durchgeführt, da anhand von Literaturangaben eine zentral-vestibuläre Kompensation nach diesem Zeitraum abgeschlossen ist (86, 6). Lediglich eine Patientin (Nr. 30, Tab. 1) wurde aus organisatorischen Gründen zwei Monate postoperativ untersucht; sowohl vor als nach Operation zeigten sich bei ihr Normbefunde. Bei allen Patienten wurde ein das vestibuläre System schädigendes Ereignis vor der Nachuntersuchung ausgeschlossen. Die gewählten Untersuchungstermine vergleichbarer Studien liegen bei sechs Monaten (72), 14 Monaten (15) und zwischen 1,5 und 59 Monaten (10). In Studien ohne Berücksichtigung der Kompensationsleistung des vestibulären Systems erfolgten Nachuntersuchungen bereits 1 bis 2 Wochen postoperativ (45).

Zur Diagnostik der vestibulären Funktionen wurden in der vorliegenden Arbeit unterschiedliche vestibuläre Untersuchungen vor und nach Kochleaimplantation durchgeführt: Eine detaillierte spezifische Anamnese über subjektive Schwindelsymptome mit Begleitsymptomen und auslösende Faktoren, eine klinische

Analyse des Spontannystagmus mit der Frenzelbrille und ein ENG. Damit wurde die Unterscheidung zwischen physiologischen und pathologischen Reaktionen und die Diagnose von vestibulären Störungen ermöglicht. Während es sich beim ENG um eine weitgehend objektive Messmethode handelt, ist die Untersuchung mit der Frenzelbrille ein subjektives Verfahren. Hierbei kann die Beobachtung des Provokationsnystagmus ("Head-shaking test"), die Beurteilung von Lage- und Lagerungsnystagmus zur Diagnose eines benignen Lagerungsschwindels oder einer zentralen Störung mit der Frenzelbrille erfolgen. Zusätzlich ist die Prüfung der vestibulospinalen Reflexe (Romberg Test und Unterberger-Tretversuch) zum Ausschluss von akuten peripher- und zentral-vestibulären Störungen wichtig.

Die kalorische Prüfung in der Elektronystagmographie misst die Nystagmusreaktion bei thermischer Reizung des horizontalen Bogengangs, die rotatorische Prüfung dient zur Einschätzung einer zentral-vestibulären Kompensation bei seitendifferenzierter kalorischer Prüfung (22).

Die verwandten Untersuchungen des Vestibularsystems nach CI sind in den wissenschaftlichen Referenzen sehr vielfältig. HANDZEL et al. untersuchten in 2005 das vestibuläre System nach CI sogar histopathologisch (29).

Die häufigsten Untersuchungsmethoden waren: Die Analyse des Nystagmus mit der Frenzelbrille (45), der Provokationsnystagmus ("Head-shaking test") (58, 81), der kalorische Nystagmus mittels ENG (45, 58, 32, 21, 42), der "Quantitative Head-Impulse Test" (qHIT) und der "Clinical Head-Impulse Test" (cHIT) (58), die Prüfung des Sacculus mittels "Vestibular Evoked Myogenic Potentials" (VEMPs) (58, 88), die Posturographie oder die digitale Variante des Romberg-Tests ("Static Force Plate"), die Auswertung des subjektiven Schwindels (81), der "Dizziness Handicap Inventory" (58, 21, 42, 88), der "Caloric Test and Velocity Step Test" (33, 32), die "Activity Balance Confidence Questionnaires" (21, 42, 88) und die einfache kalorische Prüfung (43).

Die Vestibular Diagnostik mittels ENG ist mit zunehmender technischer Entwicklung zuverlässiger und reproduzierbarer geworden. Vigilanzveränderungen des Patienten führen zu schwankenden Untersuchungsergebnissen von bis zu 20% (64); die Festigung standardisierter Normwerte zur Erfassung der vestibulären Funktion ist daher erschwert (60, 46, 61). In der vorliegenden Arbeit ist eine qualitative Aussage über die vestibuläre Funktion anhand des Seitenvergleiches zwischen den

Reaktionen des rechten und linken Gleichgewichtssystems in den einzelnen Messungen möglich.

Lange Zeit galt nur der unter der Frenzelbrille zu beobachtende SPN als pathologisch (41). SCHERER beschrieb 1997 bei 1% der Gesunden einen unter der Frenzelbrille sichtbaren SPN (76). PROCTOR et al. werteten 1986 einen Nystagmus von bis zu 6 Schlägen pro 10 s im ENG als physiologisch (66).

In der vorliegenden Arbeit wurde ein SPN als pathologisch eingestuft, der unter der Frenzelbrille deutlich sichtbar war und/oder eine mittlere maximale Geschwindigkeit der langsamen Phase (GLP) von $>10^{\circ}/s$ im ENG aufwies. Bei akutem postoperativen Schwindel konnte erwartungsgemäß ein SPN unter der Frenzelbrille und im ENG festgestellt werden. Bei allen Patienten wurde der SPN bei der Interpretation der weiteren Messungen berücksichtigt (73). Die Grenze einer noch physiologischen Seitendifferenz der Nystagmusreaktion bei der kalorischen Prüfung liegt zwischen 20 und 25 % und ist allgemein anerkannt (61).

Eine physiologische Nystagmusreaktion in der rotatorischen Prüfung bei einseitigem Ausfall kann Hinweis auf eine zentrale Kompensation des Ausfalls sein. Bei pathologischen Reaktionen sind auch Erkrankungen des ZNS in Erwägung zu ziehen (96).

In früheren Untersuchungen wurde bereits gezeigt, dass eine Cochleaimplantation ein Risiko einer vestibulären Funktionsstörung mit sich bringt. Das Ausmaß dieser Schädigungen variiert in den Studien, wobei die Spannweite zwischen 20% und 75% beträgt. Eine Studie von TODT et al. 2007 zeigte, dass 20% der implantierten Patienten (15/78) postoperativ eine pathologische Antwort in der kalorischen Prüfung und 29% (22/78) von ihnen eine eingeschränkte Funktion des Sacculus mittels "Vestibular Evoked Myogenic Potential" (VEMP) hatten (87). Im Gegensatz dazu präsentierten VIBERT et al. eine Studie, in der die Autoren nicht von einer Beteiligung der Otolithenorgane bei einer möglichen Schädigung des Gleichgewichtssystems durch CI ausgehen (91). In der Studie von ENTICOTT et al. 2006 wurde die vestibuläre Funktion objektiv bei 146 Patienten mit einem CI ausgewertet. Dafür wurde die kalorische Prüfung ohne ENG prä- und postoperativ verwendet. Sie fanden, dass 32% der Patienten schlechtere kalorische Reaktionen auf der implantierten Seite zeigten (21). Eine Studie von HUYGEN et al. zeigte, dass das Risiko einer objektiven Reduktion der vestibulären Funktion im "Caloric Test und Velocity Step Test" bei 4 von 13 implantierten Patienten (31%) lag (32). Eine

Einschränkung der vestibulären Funktion in der kalorischen Prüfung nach CI wiesen 3 von 6 (50%) Patienten auf (33). Diese 6 Patienten hatten präoperative eine normale oder residuale vestibuläre Reaktion in der kalorischen Prüfung, welche postoperativ bei 3 Patienten erhalten war und bei 3 Patienten verloren ging.

6.3 Vergleich der eigenen Ergebnisse mit der Literatur

Die hier beschriebenen Untersuchungen, die besonders die Funktion des horizontalen Bogengangs (HSCC) beurteilen, ergaben kein großes Risiko für Einschränkungen der objektiven vestibulären Funktionen nach CI. In der hier präsentierten Studie fanden wir bei 3/27 implantierten Ohren (11,1%) eine Verschlechterung der Funktion der horizontalen Bogengänge in der kalorischen Prüfung (Wechsel von normaler Erregbarkeit auf Untererregbarkeit oder von Untererregbarkeit auf vestibulären Ausfall). Bei 6 Ohren mit präoperativ bestehendem Bogengangsausfall auf der zu implantierenden Seite bestand natürlich kein Risiko einer Schädigung durch die Operation. Somit ergibt sich ein Risiko für eine Bogengangschädigung durch die Implantation von 14,3 % (3 von 21 implantierten Ohren) bei vorher intakter Gleichgewichtsfunktion. Alle 3 Patienten mit einer postoperativen Verschlechterung der Funktion des Bogengangsystems in der kalorischen Prüfung gaben auch postoperativ Schwindel an. Von den drei Patienten mit postoperativer Verschlechterung klagte eine Patientin über akute Schwindelbeschwerden, bei den zwei anderen Patienten entwickelte sich ein verzögerter postoperativer Schwindel erst Monate später.

Die Aussage, daß bei den meisten für ein CI vorgeschlagenen Patienten eine vestibuläre Funktionsminderung von etwa 60% (5) bzw. 75% (77) zu erwarten wäre, kann in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden.

1995 unterschieden BREY et al. ein Risiko von 43% bei den unter 60-jährigen und von 40% bei den über 60-jährigen Patienten (10). In unserer Studie waren 15,4% (2/13) der unter 60-jährigen und 7% (1/14) der über 60-jährigen Patienten betroffen. RIBARI et al. fanden 1999 neben einem Risiko für eine vestibuläre Funktionsschädigung von 29% sogar eine Verbesserung der vestibulären Funktion nach CI bei 32% der Patienten. Diese Verbesserung begründen sie mit einer möglichen elektrischen Stimulation von Nervenfasern des vestibulären Systems innerhalb der kochleären Nervenbündel (68). SZIRMAI et al. zeigten 2001, dass die Mastoidektomie die Reaktion des horizontalen Bogengangs auf den kalorischen Reiz

verändern könnte (85). In unserer Studie fanden wir eine Verbesserung der vestibulären Funktion auf der operierten Seite bei einem Patienten mit einer Untererregbarkeit präoperativ und einer normalen Erregbarkeit postoperativ, was vermutlich mit der veränderten Reizapplikation zusammenhängt. Der Patient klagte weder vor noch nach CI über Schwindel.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass die postoperativ reduzierte vestibuläre Funktion mit einem postoperativ subjektivem vestibulären Schwindel verbunden ist. Umgekehrt gilt dies nicht. Bei 10 von 41 implantierten Ohren trat ein subjektiver vestibulärer Schwindel nach CI auf. Vier dieser Vestibularorgane zeigten postoperativ eine normale Erregbarkeit, zwei eine Untererregbarkeit und zwei einen Ausfall. Bei zwei Vestibularorganen konnten keine Daten erhoben werden. 3 von 10 der implantierten Ohren (30%) zeigten eine Verschlechterung der kalorischen Reaktion nach CI, 7 von 10 (70%) wiesen keine Veränderung der kalorischen Reaktion auf. Somit sind postoperative subjektive Schwindelbeschwerden unabhängig von postoperativen, objektivierbaren Funktionsstörungen anzusehen. Eine Studie von KRAUSE et al. 2009 zeigte, dass kein Zusammenhang zwischen der Reduzierung der kalorischen Reaktion und dem Auftreten von vestibulärem Schwindel postoperativ bestand, und dass weitere Schädigungen der sensorischen oder visuellen Afferenzen und zentral vestibuläre Afferenzen für das Auftreten des Schwindels postoperativ verantwortlich gemacht werden können (42). Bei unseren Patienten, die über postoperativen subjektiven Schwindel berichteten, zeigten sich in der präoperativen vestibulären Diagnostik verschiedene Reaktionen bei der kalorischen Prüfung. 6 von 10 Vestibularorganen zeigten präoperativ eine normale Erregbarkeit, 1 von 10 eine Untererregbarkeit, 1 von 10 einen Ausfall und bei 2 von 10 wurden keine Angaben gemacht. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass das Auftreten des vestibulären Schwindels nach CI durch präoperative angewandte vestibuläre Diagnostik nicht valide vorhergesagt werden kann. Deshalb können präoperative vestibuläre Untersuchungen bei der Beratung über die Möglichkeit des Auftretens von Schwindel nach CI nicht als Indikator dienen. Unsere Studie ergab ferner, dass das Auftreten von postoperativem vestibulären Schwindel bei Patienten mit einer präoperativ verminderten kalorischen Reaktion nicht höher als bei Anderen mit normaler kalorischer Erregbarkeit war.

Postoperativer subjektiver Schwindel tritt unabhängig vom Ergebnis der präoperativen Kalorik auf (21, 43). Bei 17 der Eingriffe zeigten sich präoperativ uni-

oder bilaterale verminderte kalorische Antworten, nur bei 2 von 17 (11,8%) trat postoperativ subjektiver vestibulärer Schwindel auf. Präoperativ zeigten 6 der untersuchten Vestibularorgane einen Ausfall, wobei nur nach 1 von 6 Eingriffen (16,7%) subjektiver vestibulärer Schwindel postoperativ auftrat. Somit ist eine präoperativ eingeschränkte vestibuläre Funktion in der kalorischen Prüfung nicht unbedingt mit dem postoperativen Auftreten eines subjektiven Schwindels assoziiert und spielt keine entscheidende Rolle bei der Voraussage des Auftretens von vestibulärem Schwindel nach CI.

Es besteht kein Risiko für eine Veränderung des Gleichgewichtsempfindens bei bereits bestehendem Labyrinthausfall. Deshalb sollte bei gleicher Eignung nicht die Seite mit dem letzten funktionsfähigen Labyrinth operiert werden (53, 15). Präoperative vestibuläre Untersuchungen können die Auswahl des zu operierenden Ohrs unterstützen. Hierbei sollte die vestibulär schlechter funktionierende Seite bei gleichen radiologischen und audiologischen Befunden ausgewählt werden (23, 24). Somit kann eine unbeabsichtigte Destruktion der noch voll funktionstüchtigen Seite und eine folgende bilaterale Unterfunktion vermieden werden (14). BLACK et al. zeigten 1985, dass vergänglicher Schwindel nach CI eher bei völlig funktionslosen Vestibularorganen auftritt (3).

Die Inzidenz von Schwindel nach Implantation ist noch immer nicht an großen Fallzahlen dokumentiert worden und unterscheidet sich von einer Studie zur anderen, wobei die Spannweite zwischen 0,33% und 75% beträgt (13, 16, 21, 25, 45, 81, 30, 36, 40, 67). Die Studie von STEENERSON et al. 2001 zeigte, dass etwa drei Viertel der erwachsenen Patienten über einen subjektiven vestibulären Schwindel oder über Gleichgewichtsstörungen nach CI klagten und in den meisten Fällen die Behandlung erfolgreich verlief. Die Behandlung beinhaltete Rehabilitationsübungen für die Kontrolle der Augenbewegungen ("ocular motor control"), Gewöhnungsübungen, eine „Umschulung“ des Gleichgewichtes und Repositionsmanöver von dislozierten Otolithen (81). Die Studie von KUBO et al. 2001 ergab, dass 46 von 94 (49%) implantierter Patienten an verschiedenen Formen des subjektiven vestibulären Schwindels nach CI litten. Bei 29 der 94 Patienten trat akuter Schwindel bald nach der Operation auf. Dieser Schwindel legte sich innerhalb eines Monats. Bei 2 der 94 Patienten dauerte der Schwindel länger als sechs Monate nach der Operation. 15 der 94 Patienten berichteten auch über verzögert auftretenden Schwindel, der hauptsächlich auf die Entstehung eines

endolymphatischen Hydrops zurückgeführt wurde, weil die klinischen Symptome ähnlich wie bei Patienten mit Morbus Menière waren (45).

Eine Studie von FINA et al. 2003 zeigte, dass 29 von 75 Patienten (39%) über zwei Formen von subjektivem vestibulären Schwindel nach CI klagten, wobei 4 der 75 Patienten akuten Schwindel innerhalb des ersten Tags postoperativ zeigten. 25 der 75 Patienten klagten über verzögerten Schwindel erst 26 bis 377 Tage nach der Implantation. Dieser verzögerte, postoperative Schwindel trat nicht im Zusammenhang mit der Aktivierung des Implantats auf. Die Kochleaimplantation führt nicht zu einer chronischen Veränderung im Innenohr, kann jedoch einen kochleären Hydrops mit verspäteten Anfällen von Schwindel verursachen (25). Die geringste beschriebene Inzidenz für das Auftreten von vestibulärem Schwindel nach CI liegt bei 41 von 5170 Erwachsenen (0,79%) und 7 von 4051 Kindern (0,08%) (16). In unserer Studie trat postoperativ subjektiver vestibulärer Schwindel bei 10 von 41 Implantationen (24,4%) auf, in denen die Patienten über verschiedene Formen des subjektiven vestibulären Schwindels nach CI klagten. Bei 5 der 41 Eingriffe (12,2%) gaben die Patienten einen akuten Drehschwindel an. Bei einem dieser fünf Patienten entwickelte sich der akute Schwindel zu einem kontinuierlichen Schwankschwindel, der nur bei einer schnellen Körperbewegung für sehr kurze Zeit ausgelöst wurde. Bei 5 der 41 Eingriffe (12,2%) entwickelte sich ein verzögerter Schwank- oder Drehschwindel erst Monate postoperativ, der keinen direkten Zusammenhang mit der Implantation haben muss.

Ergebnisse anderer Studien unterscheiden sich voneinander durch ihr Studiendesign oder die Anzahl der untersuchten Patienten, weshalb die Ergebnisse schlecht vergleichbar sind und die große Divergenz nicht sehr überrascht. Ursachen für die unterschiedlichen Schwindelbeschwerden können in der unterschiedlichen Konstitution der einzelnen Patienten und in der Qualität der vestibulären Kompensation liegen (97). Die Ursachen für anhaltende Schwindelbeschwerden nach einem operativen Eingriff sind zum einen die Schädigung des Gleichgewichtsorgans durch die Operation bei schon vorhandener kontralateraler Unterfunktion und zum anderen eine mangelhafte Kompensation eines einseitigen Ausfalls (19). Deshalb ist es wichtig, präoperativ eine schon bestehende einseitige mangelhafte Vestibularfunktion zu erkennen und durch die Auswahl des zu operierenden Ohres das Risiko eines beidseitigen Ausfalls zu vermeiden. Bei drei Eingriffen bestand in dieser Studie bei kontralateraler vestibulärer Untererregbarkeit

das Risiko einer bilateralen vestibulären Unterfunktion durch CI, was allerdings nicht auftrat.

In der vorliegenden Studie wurde die rotatorische Prüfung durchgeführt, wenn eine pathologische Seitendifferenz von über 25% bei der kalorischen Prüfung bestand (75). Wie bereits im Kap. 2.3.4.4 beschrieben, wurde eine zentral-vestibuläre Kompensation angenommen, wenn die Geschwindigkeit der langsamen Phase des in der rotatorischen Prüfung ausgelösten Nystagmus bei Rechts- und Linksbeschleunigung gleich war (75, 76). Die rotatorische Prüfung ergab in allen Fällen (n=4: präoperativ, n=5: postoperativ) mit pathologischer Seitendifferenz in der kalorischen Prüfung eine zentral-vestibuläre Kompensation. Subjektiver vestibulärer Schwindel trat in keinem der vier präoperativen Fälle auf. Er trat in zwei der fünf postoperativen Fälle auf, wobei eine Patientin akuten svS und eine andere Patientin verzögerten svS aufwies.

Verschiedene Qualitäten und Formen von vestibulärem Schwindel nach CI wurden in verschiedenen Studien beschrieben, wobei der postoperative akute Schwindel und der verzögerte Schwindel als häufigste Formen vorkamen. Eine Studie von KUBO et al. 2001 gab den wie bei Patienten mit M. Menière vorkommenden verzögerten Schwindel als eine klinische Form von Schwindel nach CI bei 12 von 49 Patienten (24,5%) an. In der gleichen Studie wurden postoperativ akuter Schwindel und kontinuierlicher Schwindel, der länger als 6 Monate nach der Operation dauerte, als zwei weitere Formen gewertet (45). Die Studie von LIMB et al. 2005 ergab, dass der gutartige Lagerungsschwindel (BPPV) die Ursache von verzögertem Schwindel nach CI bei 12 von 52 Patienten (23%) war (52). Ein provozierter Schwindel nach CI durch akustische Stimulation mit Pegeln von über 90 dB SPL (Tullio-Phänomen) wurde bei einem Patienten in der Studie von LESINSKI et al. 1998 beschrieben, wobei sich Narbengewebe um die Gehörknöchelchen nach CI bildete. Nach dem Abklemmen der Ossikelkette konnte kein Schwindel mehr provoziert werden (51).

In unserer Arbeit wurden postoperativ ein akuter vestibulärer Schwindel bei fünf Patienten und verzögert ausgelöster Schwindel ebenfalls bei fünf Patienten als die zwei häufigsten Formen des subjektiven vestibulären Schwindels nach CI dokumentiert. Die häufigste deskriptive Form des Schwindels war der Drehschwindel in zwei Dritteln der Fälle, Schwankschwindel wurde von einem Drittel der Patienten angegeben. Es wurden keine auffälligen Formen von vestibulärem Schwindel (Anfälle wie bei Morbus Menière, BPPV oder Tullio-Phänomen) gesehen. Wie bereits

im Kap. 5.4.1 beschrieben, kann man anmerken, dass die Implantation nicht zur Entwicklung neuer Schwindelbeschwerden bei Patienten mit M. Menière beidseits oder Lermoyez-Syndrom führte.

Für die Behandlung des akuten postoperativen Schwindels und der begleitenden Symptome kann Kortison nach dem Stennert-Schema verwendet werden. Als Therapie wurde nach der Operation für 13 Tage Prednisolon verordnet. Intravenös zunächst für 3 Tage und danach oral für 10 Tage in folgender Dosierung (250 mg am Tag 1, 200 mg am Tag 2, 150 mg am Tag 3, 100 mg am Tag 4, 75 mg am Tag 5, 50 mg am Tag 6, 25 mg am Tag 7, 20 mg am Tag 8, 15 mg am Tag 9, 10 mg am Tag 10, 5 mg am Tag 11-13) verabreicht. Diese Therapie war bei allen Patienten erfolgreich.

Für die Behandlung der Fälle von verzögertem oder kontinuierlichem Schwindel sind keine vestibulären Therapien bekannt. Die Patienten mit Anfallsschwindel konnten Anfälle durch die Vermeidung der oben genannten auslösenden Faktoren so weit wie möglich reduzieren. Die Schwindelbeschwerden zeigten keine negativen Auswirkungen auf die täglichen Aktivitäten. Die Patienten empfanden den Schwindel lediglich als ein „Unwohlsein“.

Folgende Mechanismen und Ursachen wurden für das Auftreten von Schwindel und die Schädigung der vestibulären Funktion nach CI vorgeschlagen: Eine Kochleaimplantation führt nicht zur Veränderung der vestibulären Funktion selbst, kann jedoch einen kochleären Hydrops mit verspäteten Anfällen von Schwindel, ähnlich dem beim Morbus Meniere, verursachen. Dieser Hydrops kann während der Implantation entweder durch die Verminderung der endolymphatischen Strömung im Ductus reuniens der Kochlea oder durch Schäden an der seitlichen Wand der Kochlea (Stria vascularis) verursacht werden (29, 45, 25). Eine Ansammlung von Knochenstaub im Labyrinth infolge der Kochleostomie, das akzidentielle Entfernen von Otokonien bei der Elektrodeninsertion (52), bzw. die Verlagerung von Otokonien in das Labyrinth durch Vibrationen bei der Kochleostomie (92) können einen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPLS) bedingen (52, 92). Nach der Kochleostomie wurde über das Auftreten einer perilymphatischen Fistel um die inserierte Elektrode berichtet (18). Unter dem Aspekt des Erhalts der vestibulären Rezeptorfunktion wurde der Zugang zur Kochleostomie über das runde Fenster favorisiert (87). Postoperativ kann nach Aktivierung des Implantats die Verbreiterung des elektrischen Feldes (4, 35) zu einer Lockerung von Otolithen und zu einem BPLS

führen (20, 92). Gelegentlich wurde auch das Auftreten eines Pneumolabyrinths nach CI-Operation beobachtet (28). Des Weiteren wurde über eine zunehmende Inzidenz von persistierendem Schwindel mit zunehmendem Alter der Patienten nach CI berichtet (21, 43).

Die hier beschriebene Studie ergab keine signifikanten Unterschiede beim Vergleich der zwei Patientengruppen mit und ohne postoperative vestibuläre Störungen im Hinblick auf das Alter bei der Implantation, das Geschlecht, die eingenommenen Medikamente, die Grunderkrankungen, die Ursachen der Schwerhörigkeit, den CT-Befund, die audiologischen Vorbefunde und die OP-Dauer. Das bedeutet, dass diese Faktoren keine Risikofaktoren für periphere, subjektive oder objektive vestibuläre Störungen nach CI darstellen sollten. Diese Aussagen sind durch die Größe des Untersuchungskollektivs und der gebildeten Untergruppen eingeschränkt. Einige Studien berichten über eine zunehmende Inzidenz von persistierendem Schwindel nach Kochleaimplantation mit zunehmendem Alter der Patienten (21, 42).

In der Studie von KRAUSE et al. 2009 wurden 25 Patienten ausgewertet, um den Einfluss des Kochleaimplantates auf die Sacculusfunktion zu untersuchen. Dazu wurden die Sacculusfunktion mittels VEMP und kalorischer Prüfung ohne ENG und mittels subjektiver Schwindelsymptome prä- und postoperativ beurteilt. 9 von 25 Patienten berichteten über postoperativen Schwindel. Präoperativ zeigten 7 von 23 Patienten (35%) normale VEMP. Zwei Monaten nach CI zeigten vier Patienten einen Verlust der Sacculusfunktion ipsilateral. Präoperativ und postoperativ wurde die kalorische Prüfung bei 12 der 25 Patienten durchgeführt. Dabei zeigten 7 der 12 eine Verschlechterung der Funktion ihres horizontalen Bogengangs nach CI. Ein Vergleich zwischen der Patientengruppe mit Schwindel und der Gruppe ohne Schwindel nach CI ergab einen signifikanten Unterschied beim Alter der Patienten. Sie schlossen daraus, dass ein höheres Alter ein wichtiger Risikofaktor für das Auftreten von Schwindel nach CI ist (42). In der Studie von KRAUSE et al. 2009 ist die Anzahl der getesteten Patienten und der vestibulären Untersuchungen geringer als in unserer Studie.

In einer Arbeit von ENTICOTT et al. 2006 wurde die vestibuläre Funktion bei 146 Patienten mit CI ausgewertet. Das mittlere Alter der Patienten lag bei 60 Jahren mit einer Spannweite zwischen 20 bis 90 Jahren. Dabei wurden "Dizziness Handicap Inventory" und "Activity Balance Confidence Questionnaires" sowie die kalorische Prüfung ohne ENG prä- und postoperativ beurteilt. 32% der Patienten berichteten

postoperativ über schlechtere Resultate im "Dizziness Handicap Inventory" und Activity Balance Confidence Questionnaires" und hatten postoperativ auf der ipsilateralen Seite im Mittel eine geringere Erregbarkeit bei der kalorischen Prüfung. Sie fanden deutlich mehr pathologische Befunde bei Patienten, die älter als 70 Jahre waren. Sie schlossen daraus, dass das Alter ein wichtiger Risikofaktor für bleibende vestibuläre Störungen nach CI ist (21). In der Studie von ENTICOTT et al. 2006 war das mittlere Alter der getesteten Patienten höher als in unserer Studie, was die Differenz der Resultate erklären könnte. BREY et al. 1995 unterschieden ein Risiko für vestibuläre Schäden von 43 % bei den unter 60-jährigen und von 40 % bei den über 60-jährigen Patienten (10).

Unsere Arbeit ergab einen auffälligen Unterschied im Vergleich der Patientengruppen mit und ohne postoperative Schwindel im Hinblick die operierte Ohrseite. Fast die Hälfte der Patienten 5/9 (55,6%) mit svS postoperativ erhielt ein CI auf der linken Seite, während nur 1/9 Patienten (11,1%) das CI rechts und 3/9 Patienten (33,3%) beidseits erhielten. Die Patienten ohne postoperativen svS hatten keine dominante operierte Ohrseite. Ferner kann man eine einfache Korrelation zwischen der OP des zweiten Ohrs und dem Auftreten von Schwindel nach CI bemerken. Nur drei von elf Patienten mit bilateraler Implantation (27,3%) berichteten über verzögerte Schwindelsymptome nach der zweiten Operation.

Die präoperative Untersuchung der vestibulären Funktion ist besonders bei der Planung einer bilateralen Kochleaimplantation zur Risikoabschätzung einer möglichen vestibulären Dekompensation unabdingbar. Dabei kann ein zweizeitiges Vorgehen der bilateralen Implantation mit erneuter Prüfung der vestibulären Funktion einschließlich der Kompensationsfähigkeit nach CI auf der ersten Seite zur Risikominimierung beitragen (53, 15). Bei einseitigem vestibulären Funktionsausfall präoperativ oder auf der erst implantierten Seite ist eine bilaterale Kochleaimplantation streng zu indizieren (53, 15).

Es gibt zwei in der Literatur beschriebene Zugangswege zur Cochlea: entweder über eine Kochleostomie antero-kaudal zum runden Fenster oder einen Zugang durch das runde Fenster (47, 71, 88, 59). Über den besten Zugang besteht keine einheitliche Meinung in der Literatur, wobei der Weg durch das runde Fenster zur geringeren traumatischen Schädigung der intrakochleären Strukturen und dadurch zu besseren auditiven Ergebnissen und weniger vestibulären Beschwerden führen kann. ROLAND et al. 2006 fanden, dass der Zugang durch das runde Fenster einen

besseren Erhalt des vorhandenen Restgehörs bot und eine Verringerung des Auftretens von vestibulärem Schwindel postoperativ mit sich brachte. Mögliche technische Schwierigkeiten bei der Operation können zu Verletzungen der Lamina spiralis ossea führen und zum Eindringen des Elektrodenträgers in die Scala Media. Sie schlugen die Verwendung eines 30° Endoskops durch den äußeren Gehörgang vor, um die Membran des Rundfensters in vollem Umfang visualisieren zu können (71). Eine Studie von TODT et al. 2008 verglich bei 78 implantierten Patienten, welche entweder über eine anteriore Kochleostomie oder einen Rundfensterzugang inseriert wurden, den Einfluss dieser zwei verschiedenen Zugangswege auf postoperative Schwindelbeschwerden und die Funktion der vestibulären Rezeptoren. Sie schlossen daraus, dass unter dem Aspekt des Erhalts der vestibulären Rezeptorfunktion der Zugang über das Rundfenster zu empfehlen ist (88).

MESHNIK et al. 2010 hatten eine klinische Computertomographie und mikro-computertomographische Analyse von 8 Felsenbeinen post mortem durchgeführt und fanden, dass eine anteriore inferiore Kochleostomie des Rundfensters die atraumatische Insertion eines CI entlang der Mittellinie der Scala Tympani in der basalen Windung der Cochlea erleichtern kann. Um diese optimale Bahn der Insertion zu erreichen, muss die laterale und anteriore Wand des Fallopian Kanals ausreichend verdünnt werden (59). BRIGGS et al. 2006 benutzten die Fluoroskopie zur Kontrolle der Insertion und eventuellem Trauma der intrakochleären Strukturen. Sie fanden keine Hinweise auf ein signifikantes intrakochleäres Trauma bei beiden Zugangswegen zur Cochlea (11). Eine andere Studie von BRIGGS et al. 2005 zeigte, dass es ein erhöhtes Risiko der Schädigung der intrakochleären Strukturen gibt, wenn die Kochleostomie weiter anterior zum Runden Fenster durchgeführt wird (12).

In weiteren Studien (95,12) wird die Beeinflussung der Insertionstechnik und die Form des Elektrodenträgers zwischen gerader Standardelektrode, vorgekrümmter Elektrode und perimodiolarer Elektrode diskutiert. Der Ort der Kochleostomie, der Insertionswinkel der Elektrode, die Krafteinwirkung bei der Insertion, die Verbiegung der Elektrode während der Kochleostomie und die verschiedenen eingesetzten Hilfsmittel wie Gleitstoffe oder operative Einführungsinstrumente auf die intrakochleäre Strukturen wurden untersucht. In einer Studie von WELLING et al. 1999 wurde eine intrakochleäre Traumatisierung durch drei verschiedenen Arten von mehrkanaligen CI-Elektroden (Symbion/InnerAid und Cochlear/Nucleus und

Storz/UCSF) in 16 frischen menschlichen Schläfenbeinen beurteilt, wobei ein sog. Kochlea-Histogramm des Traumas erstellt wurde (95). Sieben nicht implantierte Schläfenbeine wurden als Kontrollgruppe benutzt, wobei nur eine Kochleostomie antero-kaudal des Rundfensters angewandt wurde. Eine bestimmte Art des Traumas wurde mit jeder der drei Elektroden-Typen gesehen. Die Traumata mit den Nucleus-Elektroden war dabei am geringsten. Da das Clarion®- Implantat eine größere Kochleostomie voraussetzt, wird auch die Wahrscheinlichkeit einer möglichen Verletzung des N. facialis und Auftreten von postoperativem Schwindel höher als bei der Nucleus®- Prothese (89) eingestuft. Bei der Nucleus®-Prothese soll die von Lehnhardt im Jahr 1993 eingeführte „Soft Surgery Technique“ mit Anlegen einer nur kleinen Kochleostomie zu einer weniger traumatisierenden Insertion führen (48, 69). Dabei dürfte auch die Gewebereaktion um die Stelle der Kochleostomie deutlich geringer ausfallen (50). Durch Einführen der Soft Surgery Technik können die Traumata bei der Insertion der Elektroden heute möglichst gering gehalten werden (65). Auch die Anpassung der Form des Elektrodenträgers brachte Erfolg (95). STÖVER et al. verglichen bei 25 Fällen drei verschiedene Insertionstechniken ("conventional insertion, Advance off-Stylet performed manually, and Advance Off-Stylet performed with insertion tool") und fanden, dass die „Advance-Off-Stylet“ Insertionstechnik zu keiner Basilarmembranperforation im Vergleich mit anderen Techniken führte, und dass diese Technik weniger traumatisch war (82). Bei allen unseren Patienten wurde die Insertion der mit einliegendem „Stilet“ in die Scala tympani in „advanced-stylet-off“-Technik durchgeführt.

Ein erhöhtes Risiko für eine Schädigung der Strukturen des Innenohres kann sich auch bei erschwerter Insertion der Elektroden in eine fibrosierte oder sklerosierte Kochlea ergeben. Wir fanden bei nur einem der 41 implantierten Ohren (2,4%) Hinweise für eine basale Sklerosierung der linken Kochlea. Daher wurde der Eingriff im rechten Ohr ohne postoperative Probleme durchgeführt.

PROOPS et al. berichteten über eine kompliziertere Elektrodeninsertion eher bei weiblichen Patienten als bei männlichen (67). Bei den 3 implantierten Ohren in unserer Studie, bei denen wir eine Verschlechterung der vestibulären Funktion postoperativ fanden, handelte es sich um zwei männliche Patienten und eine weibliche Patientin, was keine Schlüsse zulässt. Die Rate einer postoperativen Bogengansläsionen war in unserer Studie jedoch bei den weiblichen Patienten doppelt so hoch wie bei den männlichen.

In unserer Studie wurden alle Patienten mit dem Implantat „Nucleus Freedom, Model CI24RE (CA)“ implantiert. Es gab daher keine Möglichkeit, einen Vergleich zwischen verschiedenen Herstellern bzw. den verschiedenen Formen des Elektrodenträgers durchzuführen. Zu dem wurden alle Elektroden über die Kochleostomie antero-kaudal des Rundfensters inseriert, was keinen Vergleich zwischen den beiden Zugangswegen zuließ.

Jedoch ergab die vorgelegte Arbeit, dass der hier verwendete Zugangsweg über die Kochleostomie antero-kaudal zu objektiv und subjektiv weniger vestibulären Störungen als in anderen Vergleichsstudien führte.

7. Zusammenfassung

Bei allen otochirurgischen Eingriffen im Bereich des Innenohrs besteht das Risiko einer labyrinthären Funktionsstörung. Die in der Literatur angegebenen Häufigkeiten von Schwindelbeschwerden und das Risiko für peripher vestibuläre Ausfälle nach CI unterscheiden sich deutlich zwischen den Studien. In der vorliegenden Arbeit trat postoperativ subjektiver vestibulärer Schwindel bei 10 von 41 Implantationen (24,4 %) bzw. 10 von 30 Patienten (30,0%) auf. Bei 5 der 41 Implantationen (12,2%) (bzw. 5 der 30 Patienten (16,7%)) trat ein akuter postoperativer Schwindel innerhalb von drei Tagen nach dem Eingriff auf und wurde als ständiger Drehschwindel beschrieben. Bei 5 von 41 Eingriffen (12,2%)(bzw. 5 von 30 Patienten (16,7%)) entwickelte sich ein Schwindel zwischen 6 bis 18 Monaten postoperativ (n=2: leichte Drehschwindelgefühle, n=2 Schwankschwindel nur in der Dunkelheit, n=1 Gangunsicherheit). 3 der 27 untersuchten Vestibularorgane (11,1%) zeigten eine Verschlechterung ihrer Funktion bei der kalorischen Prüfung nach CI. Diese drei Patienten klagten postoperativ erstmals über Schwindel. Eine Seitendifferenz bei der kalorischen Prüfung zeigte sich postoperativ bei 5 von 27 der getesteten Vestibularorgane (18,5%). Alle fünf wiesen im Verlauf eine zentral-vestibuläre Kompensation auf.

Der kurzfristige Provokationsschwindel nach CI war die häufigste Schwindelform bei den Patienten. Der Verlauf der Schwindelbeschwerden hatte keine relevanten Auswirkungen auf die Lebensqualität. Es ergab sich keine direkte Korrelation zwischen den subjektiven Schwindelbeschwerden und der Verschlechterung der objektiven peripheren vestibulären Funktion nach CI.

Mittleres Alter und Geschlecht, eingenommene Medikamente bei bestehenden Grunderkrankungen und die Ursachen der Schwerhörigkeit stellten keine Risikofaktoren für postoperativen Schwindel dar. Die Befunde des Felsenbein-CTs und MRTs, die Ergebnisse der präoperativen vestibulären Funktionsdiagnostik und die OP-Dauer waren ebenfalls keine prädisponierenden Faktoren für das Auftreten von Schwindel oder eine Verschlechterung der objektiven peripheren vestibulären Funktion. Die Wertigkeit dieser Aussagen wird durch die Kollektivgröße jedoch eingeschränkt.

Der verwendete Zugangsweg zum Innenohr über die Kochleostomie antero-kaudal des runden Fensters führte objektiv und subjektiv zu weniger vestibulären Störungen als in Vergleichsstudien.

Bei kontralateraler normaler vestibulärer Funktion ist die bilaterale Kochleaimplantation kein Risikofaktor für das Auftreten von Schwindel nach Operation. Präoperative vestibuläre Untersuchungen unterstützen die Auswahl des zu operierenden Ohrs. Es sollte die vestibulär schlechter funktionierende Seite bei gleichen radiologischen und audiologischen Befunden ausgewählt werden. Somit kann eine Schädigung der noch voll funktionstüchtigen Seite und eine folgende bilaterale Unterfunktion vermieden werden.

Bei Insertion moderner Elektroden in die Cochlea (Nucleus Freedom, Model CI24RE (CA)) und Durchführung der Soft Surgery Technique mit Anlegen einer nur kleinen Cochleostomie („Advance-Off-Stylet“) besteht ein geringes Risiko für eine Schädigung labyrinthärer Strukturen und cochleärer Haarzellen.

Der Einsatz des CI bei richtiger Indikationsstellung bleibt zweifellos eine der wirkungsvollsten therapeutischen Maßnahmen in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde.

8. Literaturverzeichnis

1. Arnold W, Ganzer U. Checkliste HNO-Heilkunde. 4 Auflage, Thieme, Stuttgart, 2005.
2. Berghaus A, Rettinger G, Böhme G. HNO-Heilkunde. Hippocrates, Stuttgart, 1996.
3. Black FO. Extra cochlear os. Intra cochlear. Presented at the symposium on current issues in cochlear implantation. Park City, 1985; 27-29.
4. Black FO, Lilly DJ, Peterka RJ, Fowler LP, Simmons FB. Vestibulo-ocular and vestibulospinal function before and after cochlear implant surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987; 96 Suppl 128: 106-108.
5. Black FO. Effects of the auditory prosthesis on postural stability. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1977; 88: 14-164.
6. Black FO, Peterka RJ, Shupert CL, Nashner LM. Effects of unilateral loss of vestibular function on the vestibulo-ocular reflex and postural control. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989; 98: 884-889.
7. Böhme G. Sprach-, Sprech-, Stimm- und Schluckstörungen. Band 1, Urban & Fischer, 1999; 295-301.
8. Brackmann T. Vestibularisbefunde bei Cochlear Implant- Patienten. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1987; 33: 46-49.
9. Brandt T, Dieterich M. Vestibular syndromes in the roll plane: Topographic diagnosis from brainstem to cortex. *Ann Neurol*, 1994; 36: 337-347.
10. Brey RH, Facer GW, Trine MB, Lynn SG, Peterson AM, Suman VJ. Vestibular effects associated with implantation of a multiple channel cochlear prosthesis. *Am J Otol*, 1995; 16(4): 424-430.
11. Briggs RJ, Tykocinski M, Xu J, Risi F, Svehla M, Cowan R, Stöver T, Erfurt P, Lenarz T. Comparison of round window and cochleostomy approaches with a prototype hearing preservation electrode. *Audiol Neurootol*, 2006; 1: 42-8.
12. Briggs RJ, Tykocinski M, Stidham K, Roberson JB. Cochleostomy site: implications for electrode placement and hearing preservation. *Acta Otolaryngol*, 2005; 125(8): 870-6.
13. Buchman CA, Joy J, Hodges A, Telischi FF, Balkany TJ. Vestibular effects of cochlear implantation. *Laryngoscope*, 2004; 114: 1-22.

14. Chen JM, Shipp D, Al-Abidi A. Does choosing the 'worse' ear for cochlear implantation affect outcome? *Otol Neurotol*, 2001; 22(3): 335-9.
15. Chiong CM, Nedzelski JM, McIlmoyl LD, Shipp DB. Electro- oculographic findings pre- and post- cochlear implantation. *Otolaryngol*, 1994; 23(6): 447-449.
16. Clark G. Cochlear implants: fundamentals & applications. Springer, New York, 2003; 623-638.
17. Clarke AH, Engelhorn A. Unilateral testing of utricular function. *Exp Brain Res*, 1998; 121: 457-464.
18. Cohen NL, Hoffman RA, Stroschein M. Medical or surgical complications related to the Nucleus multichannel cochlear implant. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989; 135: 8-13.
19. Curthoys IS, Dai MJ, Halmagyi GM. Human ocular torsional position before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp Brain Res*, 1991; 85: 218-225.
20. Di Girolamo S, Fetoni AR, Di Nardo W, Paludetti G. An unusual complication of cochlear implant: benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngol & Otol*, 1999; 113: 922-923.
21. Enticott JC, Tari S, Koh SM, Dowell RC, O'Leary SJ. Cochlear implant and vestibular function. *Otol Neurotol*, 2006; 27(6): 824-830.
22. Fetter M. Assessing vestibular function: which tests, when? *Neurol*, 2000; 247: 335-342.
23. Fielden CA. Assessment of adult patients: in Huw Cooper R, Craddock LC. Cochlear implants, a practical guide. Second Edition, Whurr Publishers London and Philadelphia, 2006; 80-106.
24. Filipo R, Patrizi M, La Gamma R, D'Elia C, La Rosa G, Barbara M. Vestibular impairment and cochlear implantation. *Acta Otolaryngol*, 2006; 126(12): 1266-1274.
25. Fina M, Skinner M, Goebel JA, Piccirillo JF, Neely JG. Vestibular dysfunction after cochlear implantation. *Otol & Neurotol*, 2003; 24: 234-242.
26. Friedrich O. *physiologie-GK1*. Springer, 2007; 332-341.
27. Gstoettner WK, Adunka O, Franz P. Perimodiolar electrodes in cochlear implant surgery. *Acta Otolaryngol*, 2001; 121(2): 216-9.
28. Hammersen JJ, Köhler T, Issing PR. Pneumolabyrinth nach Cochlear Implant Operation. German Medical Science GMS Publishing House, 2008; 53.

29. Handzel O, Burgess BJ, Nadol JB Jr. Histopathology of the peripheral vestibular system after cochlear implantation in the human. *Otol & Neurotol* 2005; 27: 57-64.
30. Hoffman RA, Cohen NL. Complications of cochlear implant surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1995; 104(9): 420-422.
31. House WF. Goals of the cochlear implant, 1974; 84/11:1883-1887.
32. Huygen PL, Hinderink JB, van den Broek P, van den Borne S, Brokx JP, Mens LH, Admiraal RJ. The risk of vestibular function loss after intracochlear implantation. *Acta Otolaryngol*, 1995; 520 (Pt 2): 270-2.
33. Huygen PL, van den Broek P, Spies TH, Mens LH, Admiraal RJ. Does intracochlear implantation jeopardize vestibular function? *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1994; 103(8 Pt 1): 609-14.
34. Igarashi M., Levy JK, O-Uchi T, Resche M. Further study of physical exercise and locomotor balance compensation after unilateral labyrinthectomy in squirrel monkeys. *Acta Otolaryngol*, 1981; 92: 101.
35. Ito J. Influence of the multichannel cochlear implant on vestibular function. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998; 118: 900-902.
36. Ito J, Fujino K, Okumura T, Takagi A, Takahashi H, Honjo I. Surgical difficulties and postoperative problems associated with cochlear implants. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1995; 104 (9 Pt 2): 425-426.
37. Jaekel K, Richter B, Laszig R. The history of cochlear implantation: from Volta to multichannel-intracochlear stimulation. *Laryngorhinootol*, 2002; 81(9): 649-58.
38. Kemink JL, Zemmermann-Phillips S, Kileny PR. Performance of children with cochlear ossification and partial implant insertion. *Laryngoscopie*, 1992; 102: 1001-1005.
39. Kempf HG, Büchner A, Stöver T. *Kochleaimplantat Erwachsenen: Indikation und Durchführung Teil I: Diagnostik, Operationsverfahren und Ergebnisse.* Springer, 2003; 51: 591-603.
40. Kempf HG, Tempel S, Johann K, Lenarz T. Komplikationen der Cochlear Implant-Chirurgie bei Erwachsenen. *Laryngorhinootol*, 1999; 78/10: 529-537.
41. Kornhuber HH. Nystagmus and related phenomena in man: An outline of otoneurology, p. 193-232: In Kornhuber HH. *Handbook sensory physiology*, VI 2. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1974.

42. Krause E, Wechtenbruch J, Rader T, Gürkov R. Influence of cochlear implantation on sacculus function. American academy of otolaryngol–Head and Neck Surg, published by Elsevier Inc, 2009; 108-113.
43. Krause E, Louza JPR, Hempel JM, Wechtenbruch J, Rader T, Gürkov R. Effect of cochlear implantation on horizontal semicircular canal function. Arch Otorhinolaryngol, 2009; 266: 811-817.
44. Krückels G, Dujardin H, Westhofen M. Verfahren zur Abschätzung der vestibulären Kompensationsleistung- Klinische Beobachtung/ quantitative Neurootometrie. Otol Rhinol Laryngol, 1999; 78: 204-209.
45. Kubo T, Yamamoto KI, Iwaki T, Doi K, Tamura M. Different forms of dizziness occurring after cochlear implant. Springer Otorhinolaryngol, 2001; 258: 9-12.
46. Kurzeja A, Strauss P, Heinig A, Löbner S. Vergleich verschiedener Nystagmusparameter mit der gemessenen sog. Winkelgeschwindigkeit bei der thermischen Erregbarkeitsprüfung. Laryngol Rhinol Otol, 1978; 57: 143-151.
47. Lee, K, J. Essential Otolaryngology. Appleton & Lange Verlag, 7th Edition, 1999.
48. Lehnhardt E. Intracochleäre Platzierung der Cochlear- Implant- Elektroden in Soft Surgery Technique. HNO, 1993; 41: 356-359.
49. Lenarz T, Boeninghaus H-G. Hals-Nasen- Ohren-Heilkunde 13. Auflage Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2007.
50. Lenarz T, Battmer RD. Das Clarion® Cochlear Implant- technische Grundlagen, erste klinische Erfahrungen und Ergebnisse. Otol Rhinol Laryngol, 1996; 75: 1-9.
51. Lesinski A, Kempf HG, Lenarz T. [Tullio phenomenon after cochlear implantation]. HNO, 1998; 46(7): 692-4.
52. Limb CJ, Francis HF, Lustig LR, Niparko JK, Jammal H. Benign positional vertigo after cochlear implantation. Otolaryngol Head Neck Surg, 2005; 132:741-5.
53. Mangham CA. Effects of cochlear protheses on vestibulo- ocular reflexes to rotation. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1987; 128: 101-104.
54. Marangos N, Laszig R. Cochlear implants management of deafness at the Turn of the century. HNO, 1998; 46(1): 12-26.
55. Markham CH, Yagi T. Brainstem changes in vestibular compensation. Acta Otolaryngol, 1984; 406: 83-86.

56. Maurer J. Neurootologie. Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1998.
57. Mc Cabe BF, Ryu JH. Experiments on vestibular compensation. *Laryngoscope*, 1969; 79: 1728-1736.
58. Melvin T-AN, Della Santina CC, Carey JP, Migliaccio AA. The Effects of cochlear implantation on vestibular function. *Otol & Neurotol*, 2008; 30: 87-94.
59. Meshik X, Holden TA, Chole RA, Hullar TE. Optimal cochlear implant insertion vectors. *Otol & Neurotol*, 2010; 58-63.
60. Mulch G, Leonardy B. Zur Tauglichkeit absoluter "Normalwerte" bei der Beurteilung der thermischen Vestibularisprüfung Ergebnisse elektronystagmographischer Untersuchungen mit kritischen Anmerkungen zum Frequenznystagmogramm (Schmetterlingsschema). *Otol Rhinol Laryngol*, 1977; 56: 376-383.
61. Mulch G, Scherer H. Thermische Prüfung. *HNO Informationen Sonderheft*, 1980; 26-34.
62. Mulch G, Leonardy B, Petermann W. Normal values of the caloric test. *Otol Rhinol Laryngol*, 1978; 57(6):528-40.
63. Nippon JK. 3. Cochlear implants- Clinical applications: in FAY RR: Cochlear implants- Auditory prosthesis and electric hearing (53- 100). Springer Verlag, New York, 2005.
64. Norman M, Brown E. Variations in calibration for computerized electronystagmography. *British J Audiol*, 1999; 33(1): 1-7.
65. OLeary MJ, Fayad J, House WF, Linthicum FH. Electrode insertion trauma in cochlear implantation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1991; 100: 695-699.
66. Proctor L, Glackin R, Shirmizu H, Lietman P. Reference values for serial vestibular testing. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1986; 95: 83-90.
67. Proops DW, Stoddart RL, Donaldson I. Medical, surgical and audiological complications of the first 100 adult cochlear implant patients in Birmingham. *J Laryngol Otol*, 1999; 24: 14-17.
68. Ribari O, Küstel M, Szirmai Á, Répássy G. Cochlear implantation influences contralateral hearing and vestibular responsiveness. *Acta Otolaryngol*, 1999; 119: 225-228.
69. Rogowski M, Reiss G, Lehnhardt E. Morphologic Study of the Guinea Pig cochlea after cochlear implantation using the "soft surgery" technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1995; 166: 434-435.

70. Roland JT, Huang TC, Fishman AJ. Cochlear implant electrode history, choices, and insertion techniques: In Waltzman S, Roland JT. Cochlear implants. Second Edition, Thieme, Stuttgart, 2006; 110-125
71. Roland PS, Wrighta CL. Surgical aspects of implantation: mechanisms of insertional trauma: in Moller AR. Cochlear brainstem implants. Adv Otorhinolaryngol, 2006; 11-30.
72. Rossi G, Solero P, Rolando M, Spadola Bisetti M. Vestibular function and cochlear implant. Otol Rhinol Laryngol, 1998; 60(2): 85-87.
73. Rudert H, Reker U. Nicht- lineare Wechselwirkung zwischen thermischem Nystagmus und Spontannystagmus. Otol Rhinol Laryngol, 1981; 60: 251-254.
74. Schaefer, Meyer. Compensations of vestibular lesions: In Kornhuber HH. Compensations of vestibular lesions. Springer, Berlin, 1974.
75. Scherer H. Provoked vestibular nystagmus and caloric reactions after sudden loss of vestibular function. Adv Otorhinolaryngol, 1981; 27: 168.
76. Scherer, H. Registrierung von Augenbewegungen In: „ Gleichgewicht“. Second Edition, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1997; 110-152.
77. Schneider D, Schneider L, Mueller J, Helms J. Vestibular function in patients with cochlear implant surgery. Adv Otorhinolaryngol, 2000; 57: 183-185.
78. Schulman JH. Using impedance telemetry to diagnose cochlear electrode history, location, and functionality. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1995; 166: 85-87.
79. Simmons FB, Mongeon CJ, Lewis WR. Electrical stimulation of acoustical nerve and inferior colliculus. Arch Otolaryngol, 1964; 79: 559-564.
80. Simmons FB. History of cochlear implants in the United States: A personal perspective. In: Schindler RA, Merzenich MM. Cochlear implants. Raven, New York, 1985; 1-7.
81. Steenerson RL, Cronin GW, Gary LB. Vertigo after cochlear implantation. Otol & Neurotol, 2001; 22: 842-843.
82. Stöver T, Issing P, Graurock G, Erfurt P, EIBeltagy Y, Paasche G, Lenarz T. Evaluation of the advance off-stylet insertion technique and the cochlear insertion tool in temporal bones. Otol Neurotol, 2005; 26(6): 1161-70.
83. Stoll W, Matz DR, Most E, Rudolf GA. Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. 3 Auflage. Thieme, Stuttgart, New York, 1998.

84. Swanson B, Seligman P, Carter P. Impedance measurement of the Nucleus 22-electrode array in patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1995; Suppl 166: 141-144.
85. Szirmai Á, Ribári O, Répássy G. Air caloric computer system application in monitoring vestibular function changes after cochlear implantation. *Otolaryngol- Head and Neck Surg*, 2001; 125(6): 631-634.
86. Takemori S, Maeda T, Seki Y, Aiba T. Vestibular compensation after sudden loss of inner ear vestibular nerve functions. *Acta Otolaryngol*, 1984; 406: 91-94.
87. Todt I, Basta D, Ernst A. Die Abhängigkeit postoperativer Schwindelbeschwerden nach Cochlea Implantversorgung vom operativen Zugang zur Cochlea. *German Medical Science GMS, House*, 2007; 107.
88. Todt I, Basta D, Ernst A. Does the surgical approach in cochlear implantation influence the occurrence of postoperative vertigo? *Otolaryngol- Head and Neck Surg*, 2008; 8-12.
89. Ueda K, Kawano A, Chiba H, Nishiyama N, Suzuki M. Surgical methods of the Clarion 16 cochlear implant- device. *Adv Otorhinolaryngol*, 2000; 57: 100-105.
90. Van de Heyning PH, D'Haese PS, Claes J. Cochlear implantation: an overview of existing implants. *Acta Otorhinolaryngol*, 1998; 52(2): 91-103.
91. Vibert D, Häusler R, Kompis M, Vischer M. Vestibular function in patients with cochlear implantation. *Acta Otolaryngol*, 2001; Suppl 545: 29-34.
92. Viccaro, Marika; Mancini, Patrizia; La Gamma, Raffaella; De Seta, Elio; Covelli, Edoardo; Filipo, Roberto. Positional vertigo and cochlear implantation. *Otol & Neurotol*, 2007; 764-767.
93. Volta A. On the electricity excited by the mere contact of conducting substances of different kinds. *Trans R Soc Phil*, 1800; 90: 403–431.
94. Wallenberg E.L., Dillier N, Lai W.K, Cafarelli Dees D., Knox A., Irwin C. *Neurale Antwort Telemetrie Version 3: Neue Möglichkeiten für die klinische Praxis und die Forschung. Deutsche Gesellschaft für Audiologie*, 2002.
95. Welling DB, Hinojosa R, Gantz BJ, Lee JT. Insertional trauma of multichannel cochlear implants. *Laryngoscope*, 1993; 103: 995-1001.
96. Westhofen M. Die klinische Diagnostik der Otolithenfunktion. *Otorhinolaryngol*, 1991; 1: 26-36.

- 97.** Westhofen M. Otogener Schwindel des Kindes- und Jugendalters aus der Sicht des Otolaryngologen. In: DGA- Tagungsband: Gleichgewichtsstörungen bei Kindern. Audiol, 1998; Suppl I: 54-56.
- 98.** Zeng FG, Popper AN, Fay RR. Cochlear implants- auditory prostheses and electric hearing. Springer, New York, Berlin, Heidelberg, 2004.

9. Danksagung

An erster Stelle möchte ich meinem Doktorvater Herrn Privatdozenten Dr. med. B. Sedlmaier, ehemals kommissarischer Leiter der Hals- Nasen-Ohrenklinik der Charité Campus Mitte, danken. Herr Sedlmaier zeigte sich hinsichtlich der Idee und Studienplanung und gegenüber jeder Thematik stets kreativ, geduldig und mit einem offenen Ohr für mich. Er ist ein großartiger Kliniker und Operateur.

Zweitens möchte ich Herrn PD Dr. med. M. Hölzl danken. Er stand mir bei Fragen zu vestibulären Testverfahren und mit seinem fundierten klinischen Wissen zum Schwindel zur Seite. Er ist ein erfahrener Ohrchirurg und trug durch seine konstruktiven und praktischen Hinweise wesentlich zur Fertigstellung dieser Arbeit bei.

Auch Herrn Dr. W. Scholz, meinem Betreuer, möchte ich zutiefst danken. Er war besonders aktiv in der Patientenaquise und der Kochleaimplant Sprechstunde. Er konnte teilweise das unmögliche möglich machen und hat mich durch vielfältige Kontakte unterstützt. Herr Scholz verleiht den Implantaten durch die Telemetrie Leben und ermöglicht den Patienten den größtmöglichen Benefit durch eine erstklassige Anpassung der Sprachprozessoren.

Frau. Dr. F. Fleiner danke ich besonders herzlich für die freundlich gewährte Unterstützung, die Beratung und ihre Hilfe bei der Formulierung der Arbeit in deutscher Sprache sowie das Korrekturlesen.

Den MTA's Frau U. May und Frau M. Bochynek danke ich für die Durchführung und sehr gewissenhafte und kritische Auswertung zahlloser vestibulärer und audiometrischer Prüfungen. Ohne diese Basisarbeit wäre meine Doktorarbeit nicht zustande gekommen.

Weiterhin bin ich sehr dankbar für die Zusammenarbeit mit allen Poliklinikmitarbeitern/innen. Ein Zugang zu den Aktenarchiven wurde mir immer ermöglicht.

Alle ärztlichen Mitarbeiter der Klinik hatten bei Problemen ein offenes Ohr, ich danke Ihnen: OA Dr. Ö. Göktas, OA Dr. M. Jumah, OA Dr. A. Loch, sowie allen Assistenten/innen.

Bei der Bewältigung logistischer Anforderungen und der Unterstützung innerhalb des operativen Teils meiner Arbeit gebührt allen Operationsschwestern ein herzlicher

Dank. Postoperativ wurden unsere Patienten stets sorgsam und liebevoll von unserem Stationspersonal betreut.

Herr Nast trug einen großen Teil zur Bewältigung meiner kleinen Sprachbarriere mit der geduldigen Korrektur dieser Arbeit bei.

Ich danke meiner Frau D. Alraas für die liebevolle Unterstützung und die dauerhafte Ermutigung, diese Arbeit unter den schwierigen Bedingungen im Ausland abzuschließen.

Mein tiefster Dank gilt meiner lieben Mutter und meinem verstorbenen Vater, von denen ich gelernt habe dem Leben stets mit Freude, Mut und Zuversicht zu begegnen. Sie haben mir den Weg in meine Zukunft geebnet und mir die Notwendigkeit einer gewissen Bescheidenheit, aber auch ein Maß an gesundem Selbstvertrauen vermittelt.

10. Curriculum vitae

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

11. Selbständigkeitserklärung

„Ich, Firas Elhajzein, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Funktionsdiagnostik der Vestibularorgane nach Cochleaimplantation 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.“

Berlin,

(Firas Elhajzein)

12. Anhang

Dokumentationsbogen postop. Schwindel nach CI

Laufende Nummer:

Patient

Name :

Vorname :

Geburtsdatum: Tag/Monat/Jahr

Geschlecht : 1 = w 2 = m

Alter in Jahren:

Hörgeräte: 0 = keine 1 = bds. 2 = R 3 = L

Anamnese:

Schwerhörigkeit:

angeboren : 0 = nein, 1= genetisch , 2= Peripartal , 9 = k. A

Erworben : 0 = nein, 1= mit spontaner Progredienz,
2 = durch Lärm, 3 = durch Medikamente
4 = durch Trauma 5 = durch Infektion 9 = k. A.

Schwindel:

präoperativ : 1 = Drehschwindel 2 = Schwankschwindel
3 = Gangunsicherheit 4 = Synkope 9 = k.A

vestib. Erkrankungen: 1 = Z. n. peripher vestib. 2 = Morbus Meniere
3 = HWS 9 = k. A.

Grunderkrankungen:

 1 = keine Grunderkrankungen
2 = Kardiale Erkrankung 3 = Periphere
Gefäßerkrankungen
4 = Z.n. zerebraler Insult 5 = Neurolog. Erkrankung
6 = Andere 9 = k. A.

Medikamente:

 1 = keine Med. Antikoagulation 2 = ASS
3 = Marcumar 4 = Heparin
5 = Hypertonus welche? ...
6 = Kardiale Med.. welche? ... 9 = k. A.

Voruntersuchungen :

Befunde	Rechts = 1	Links = 2
TSA mittlerer HV (ohne HG) (0,5 , 1, 2, 4 kHz)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = 0 – 30 dB 2 = 30 –60 dB 3 = 60 – 90 dB 4 = > 90 dB und Surditas 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = 0 – 30 dB 2 = 30 –60 dB 3 = 60 – 90 dB 4 = > 90 dB und Surditas 9 = k. A.
Aufblähkurve mittlerer HV (mit HG) (0,5 , 1, 2, 4 kHz)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = 0 – 30 dB 2 = 30 –60 dB 3 = 60 – 90 dB 4 = > 90 dB und Surditas 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = 0 – 30 dB 2 = 30 –60 dB 3 = 60 – 90 dB 4 = > 90 dB und Surditas 9 = k. A.

Sprachaudiogramm HV f. Zahlen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> in dB 99 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> in dB 99 = k. A.
Einsilberverständl. bei 65 dB	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> in % 999 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> in % 999 = k. A.
Sprachaudiogramm mit HG im Freifeld Einsilberverständl. bei 65 dB	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> in % 999 = k. A.	
ENG: Spontan-N.	<input type="checkbox"/> 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A.	
Zentral-vestib. Tests pathologisch	<input type="checkbox"/> 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A.	
Peripher-vestib. Tests	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = therm. reizbar 2 = Untererregbarkeit 3 = Ausfall 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = therm. reizbar 2 = Untererregbarkeit 3 = Ausfall 9 = k. A.
HWS bedingter Schwindel	<input type="checkbox"/> 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A.	
Zentr. vestib. Kompensation	<input type="checkbox"/> 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A.	

CT-Felsenbein	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = normal 2 = LVA 3 = Otosklerose 4 = Pneumatisation 5 = Malformation cv. welche..... 6 = andere welche..... 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = normal 2 = LVA 3 = Otosklerose 4 = Pneumatisation 5 = Malformation cv. welche..... 6 = andere welche..... 9 = k. A.
Weite des inneren GG	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> in mm	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> in mm
MRT-Schädel	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = normal 2 = Flüssig.signal < 3 = LVA 4 = Otosklerose 5 = Malformation. 6 = Defekte des N.C. welche..... 7 = andere welche..... 8 = zentrale Läsion welche..... 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = normal 2 = Flüssig.signal < 3 = LVA 4 = Otosklerose 5 = Malformation. 6 = Defekte des N.C. welche..... 7 = andere welche..... 8 = zentrale Läsion welche..... 9 = k. A.
Promontorialtest positiv	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 0 = nicht durchgeführt 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 0 = nicht durchgeführt 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A.

Dokumentationsbogen zur OP CI

	Rechts = 1	Links = 2
Datum der CI-OP :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Tag Monat Jahr	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Tag Monat Jahr
OP-dauer	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> in Min:	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> in Min:
Insertion	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1= ant. inf. 2 = inf. 3= RW 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1= ant. inf. 2 = inf. 3= RW 9 = k. A.
Kristallines Steroid	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1= ja. welche 2 = nein 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1= ja. welche 2 = nein 9 = k. A.
Intraop. Probleme	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1= ja. welche 2 = nein 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1= ja. welche 2 = nein 9 = k. A.
Postop. Wundheilung	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = normal 2 = Hämatom 3 = lokale Infektion 4 = Wunddehiszenz 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = normal 2 = Hämatom 3 = lokale Infektion 4 = Wunddehiszenz 9 = k. A.
Transorb. Rö (Xu)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = normal 2 = pathol. 9 = k. A. Insertionstiefemm	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 = normal 2 = pathol. 9 = k. A. Insertionstiefemm
Postop. akuter Schwindel	<input type="checkbox"/> 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A.	
Symptome	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Dauer in Tagen <input type="checkbox"/> 3 = Übelkeit 4 = Erbrechen 5 = Ausfallnystagmus 6 = Reiznystagmus 7 = Provokationsnystag. 9 = k. A.	
Postoperatives Sprach- ergebnis nach 6 Monaten Im Freifeld	<input type="checkbox"/> 1 = schlechte Verst. 2 = mittlere Verst. 3 = gute Verst. 9 = k. A.	

Postop. Aufblähkurve mittlerer HV (mit CI + HG) (0,5 , 1, 2, 4 kHz)	<input type="checkbox"/> 1 = 0 – 30 dB 2 = 30 –60 dB 3 = 60 – 90 dB 4 = > 90 dB und Surditas 9 = k. A.	
Postop. ENG: Datum Spontan-N. Zentral-vestib. Tests pathologisch Peripher-vestib. therm Tests HWS bedingter Schwindel Zentr. vestib. Kompensation	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Tag Monat Jahr <input type="checkbox"/> 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A. <input type="checkbox"/> 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A. <input type="checkbox"/> rechts = 1 <input type="checkbox"/> 1 = Erregbarkeit 2 = Untererregbarkeit 3 = Ausfall 9 = k. A. <input type="checkbox"/> 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A. <input type="checkbox"/> 1 = ja, 2 = nein, 9 = k. A.	<input type="checkbox"/> links = 2 <input type="checkbox"/> 1 = Erregbarkeit 2 = Untererregbarkeit 3 = Ausfall 9 = k. A.
Schwindel im Langzeitverlauf	<input type="checkbox"/> 0 = kein Schwindel 1 = Drehschwindel 2 = Schwankschwindel 3 = Gangunsicherheit 9 = k. A. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Dauer in Tagen:	