

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
im Unfallkrankenhaus Berlin

DISSERTATION

Auswirkungen von Bogengangsookklusionen auf das
Hörvermögen

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Anna Katharina Wilms

aus Düsseldorf

Datum der Promotion: 18.12.2020

Inhaltsverzeichnis

Abstract	4
Abstract deutsch	4
Abstract englisch	5
Manteltext	6
Einführung	6
Material und Methoden	8
Ergebnisse	10
Diskussion	15
Literaturverzeichnis	19
Eidesstattliche Versicherung	23
Anteilerklärung an der erfolgten Publikation	24
Auszug aus der Journal Summary List	25
Druckexemplar der ausgewählten Publikation	28
Hearing Outcomes after Transmastoid Plugging of Superior Canal Dehiscence.....	29
Lebenslauf	36
Publikationsliste	37
Publikationen	37
Kongressvorträge	37
Danksagung	39

Abkürzungsverzeichnis

SCDS	Bogengangsdehiszenzsyndrom des superioren Bogenganges
VEMP	Vestibulär evozierte myogene Potentiale
CT	Computertomographie
EcochG	Elektrocochelographie
BCt	Knochenleitung
SDM	mittlere Standardabweichung
BPLS	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Abstract

Hintergrund

Das Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges kann sich bei Patienten durch verschiedene vestibuläre und audiologische Symptome manifestieren. Auch können vestibuläre Symptome isoliert auftreten. In diesen Fällen sollte eine chirurgische Therapie die vestibulären Symptome behandeln, ohne das Hörvermögen zu beeinträchtigen. Das Ziel dieser Studie war es, die Auswirkungen von transmastoidalen Bogengangsookklusionen auf das Hörvermögen zu untersuchen um eine Aussage über das Risiko eines Hörverlustes treffen zu können.

Material und Methoden

In einer retrospektiven Studie wurden 31 Patienten mit einer Dehiszenz des oberen Bogenganges, die eine transmastoidale Bogengangsokklusion erhielten eingeschlossen. Acht von den 31 Patienten mit zusätzlich klinischen Symptomen eines Morbus Menières erhielten im gleichen Eingriff zusätzlich eine Sakkusexposition. Die Knochenleitung wurde bei 0,25; 0,5; 1; 2 und 4 kHz präoperativ, postoperativ und in einem zeitlichen Intervall abgeleitet und der postoperative Hörverlust ermittelt.

Ergebnisse

Nach einem mittleren Intervall von 169 Tagen zeigte sich eine Änderung der Knochenleitung von 5,9 dB. In der Patientengruppe mit zusätzlich erfolgter Sakkusexposition eine Änderung der Knochenleitung von 17,18 dB.

Schlussfolgerung

Die transmastoidale Bogengangsookklusion des oberen Bogenganges kann mit einem akzeptablen Risiko eines postoperativen Hörverlustes durchgeführt werden. Wird die Operation kombiniert mit anderen Techniken, hier mit der Sakkusexposition, erhöht sich das Risiko.

Abstract

Background

Patients with a superior canal dehiscence syndrome display symptoms of the vestibular disorder except that of hearing loss. Therefore, any type of surgery should treat those symptoms without affecting the hearing threshold. The aim of this study was to evaluate the extent to which the hearing threshold has been affected; the evaluation process was carried out by a transmastoid plugging of the superior canal. Another aim was to estimate the risk in loss of hearing due to this surgery.

Material and Methods

In a retrospective study, 31 patients with dehiscence of the superior canal, who underwent a transmastoid plugging, were included. Additionally, 8 of them with the clinical symptoms of the Menière's disease received an endolymphatic sac surgery. A b-c threshold at 0.25, 0.5, 1, 2, and 4 kHz was observed in all patients pre and postoperatively as well as in the longterm follow-up.

Results

After a mean interval of 169 days, a change in the bone conduction threshold of 5.9 dB was detected. After 90 days, in the patient group comprising those who underwent an additional endolymphatic sac surgery, a b-c threshold change of 17.18 dB was detected.

Conclusion

The transmastoid plugging of the superior semicircular canal can be performed with an acceptable risk of hearing affection. If the surgery was combined with other techniques, (e.g. endolymphatic sac surgery) then the risk increases.

Einführung

Das Bogengangsdehiszenzsyndrom des superioren Bogenganges (SCDS) ist eine recht neue klinische Diagnose auf dem Gebiet der Neurootologie und wurde erstmals 1998 von Minor et al. beschrieben (1). Es ist gekennzeichnet durch die fehlende knöcherne Bedeckung des oberen Bogenganges, zur mittleren Schädelgrube. Das SCDS kann sich durch unterschiedliche Symptome manifestieren. Zu diesen gehören unter anderem Schwindel, zum einen ausgelöst durch laute Geräusche (Tullio Phänomen), sowie, zum anderen durch Druckerhöhung im äußeren Gehörgang (Hennebert Zeichen) oder Mittelohr und das Valsalva-Manöver (1,2). Außerdem können audiologische Symptome, wie die Hyperakusis, die Autophonie und die Schallleitungsschwerhörigkeit auftreten. Letztere betreffen vor allem den niedrigen Frequenzbereich (3). Die in der Literatur beschriebenen fünf häufigsten Symptome des SCDS sind spontan auftretender Schwindel, Schwindel ausgelöst durch einen akustischen Stimulus, Autophonie, Hörminderung und Schwindel ausgelöst durch Druckänderung im Mittelohr u./o. äußerer Gehörgang [4].

Eine Dehiszenz des oberen Bogenganges kann klinisch asymptomatisch sein oder sich durch o. g. audiologische und vestibuläre Symptome äußern. Diese können auch isoliert auftreten. So kann zum Beispiel eine Schallleitungsschwerhörigkeit, die ohne vestibuläre Symptome auftritt, das Krankheitsbild der Otosklerose imitieren (2,5,6,7).

Anatomisch bestehen vom Mittelohr zwei Zugänge zum Innenohr. Im ovalen Fenster ist die Fußplatte des Stapes befindlich. Über dieses werden die, durch Schallwellen erzeugten Schwingungen auf das Innenohr übertragen. Etwa drei Millimeter kaudal davon liegt das runde Fenster, welches durch die Membrana tympanica secundaria (Rundfenstermembran) verschlossen ist. Durch die flexible Membran wird in der Cochlea ein Druckausgleich ermöglicht. Über das ovale Fenster implizierter Druck kann so ausgeglichen werden. Beim SCDS wird pathophysiologisch angenommen, dass die Dehiszenz des oberen Bogenganges, neben dem ovalen und dem runden Fenster, ein sogenanntes „drittes Fenster“ kreiert. Dies führt zu einer Bewegung der Peri- und Endolymphe im knöchernen Bogengang, ausgelöst durch die Bewegung des Stapes. Kommt es zur Bewegung der Endolymphe durch z. B. positiven Druck im äußeren Gehörgang oder laute Geräusche, führt dies zu einer ampullofugalen (stimulierenden) Auslenkung der Cupula. Ist beispielsweise das rechte Ohr betroffen kommt es zu einem feinen rotatorischen Nystagmus im Uhrzeigersinn und einem Down-Beat-Nystagmus. Negativer Druck im äußeren Gehörgang, sowie z. B. ein Valsalva-Manöver gegen eine

geschlossene Glottis, führt zu einer ampullopetalen (inhibierende) Auslenkung der Cupula (8,9).

Im gesunden Ohr erreichen die durch Luft geleiteten Druckveränderungen durch eine Bewegung des Stapes das Vestibulum des Innenohrs. Eine Einwärtsbewegung des Stapes im ovalen Fenster führt folglich zu einer Gegenbewegung der Rundfenstermembran. Die dadurch entstehende Druckdifferenz zwischen Scala vestibuli und Scala tympani führt zu einer Bewegung der Basilarmembran und des Corti-Organ (Cochlea Partition), einer Aktivierung der Haarzellen und einer Wahrnehmung von Tönen. Merchant und Rosowski nehmen an, dass ein, durch eine Bogengangsdehiszenz erzeugtes pathologisches drittes Fenster, auf der Vestibulumseite, einen Teil der akustischen Energie durch das Fenster ableitet, welches zu einer Abnahme des durch Geräusche erzeugten Druckes im Vestibulum führt und in einer Abnahme der Sensitivität bezogen zu den durch Luft fortgeleiteten Geräusche resultiert. Bezogen auf die, durch Knochen fortgeleiteten Geräusche, gehen sie davon aus, dass eine Bogengangsdehiszenz den Druckunterschied zwischen Scala tympani und Scala vestibuli, der durch Knochen fortgeleitete Geräusche entsteht, erhöht und in einer supranormalen Schwelle der Knochenleitung resultiert (3). Es zeigt sich dann bei betroffenen Patienten eine Schallleitungsschwerhörigkeit, die, wie oben beschrieben, den Verdacht auf eine Otosklerose lenken kann (1,3,8,10).

In einer Studie zur Inzidenz der Dehiszenz des superioren Bogenganges wurden 1000 Felsenbeine von 596 Individuen untersucht und es konnte bei 0,5% der Felsenbeine eine Dehiszenz nachgewiesen werden (11). Neben den klinischen Symptomen ist eine Computertomographie des Felsenbeins, mit einer Schichtdicke von 0,5mm, eine sichere Methode um eine Bogengangsdehiszenz zu diagnostizieren, jedoch sollten zusätzlich klinische Zeichen und Symptome klar diagnostiziert werden um eine falsch-positive Diagnose zu vermeiden (12,13). In einer vergleichenden Studie von Mittmann et al. wurden hochauflösende Felsenbein-CTs gegenüber der Inspektion der mittleren Schädelgrube postmortem, nach Entnahme des Hirns und der Dura, verglichen. Hierbei zeigte sich eine deutliche Diskrepanz zwischen der radiologischen Darstellung der knöchernen Dehiszenz und der tatsächlichen Identifikation der Dehiszenz während der Obduktion (14).

Diagnostisch zeigt sich bei der Ableitung vestibulär evozierter myogener Potentiale (VEMP) eine niedrigere Schwelle mit größerer Amplitude bei Patienten mit einer

superioren Bogengangsdehiszenz (15). Therapeutisch kommt als operative Methode die Bogengangsokklusion in Frage. Eine medikamentöse Therapie existiert derzeit nicht. Es gibt verschiedene operative Techniken um eine Dehiszenz des oberen Bogenganges zu behandeln. Diese unterscheiden sich im Zugangsweg und in der Technik. Der Zugangsweg kann transmastoidal oder durch die mittlere Schädelgrube erfolgen. Die Dehiszenz wird dann durch Resurfacing oder Plugging allein verschlossen, oder erfolgt durch Resurfacing mit zusätzlichen Plugging des oberen Bogenganges (16). Beim Plugging wird der aufsteigende und absteigende Schenkel des oberen Bogenganges vor und hinter der Dehiszenz verschlossen. Als Materialien für den Verschluss werden unter anderem Knochenwachs, Knochenpaste und Faszie verwendet (17). Beim Resurfacing wird der superiore Bogengang mit einem Knorpelchip bedeckt um die Dehiszenz zu verschließen (18). Insbesondere bei Patienten, bei denen ausschließlich vestibuläre Symptome auftreten, ist die Erhaltung des Hörvermögens von besonderer Bedeutung. Daher war das Ziel dieser Studie, das Hörvermögen der Patienten mit diagnostizierten SCDS, bei denen eine transmastoidale Bogengangsokklusion durchgeführt wurde, anhand der Knochenleitung prä- und postoperativ zu vergleichen, um eine Aussage über das Risiko eines Hörverlustes durch diesen Eingriff treffen zu können.

Material und Methoden

In einer Studie wurden alle Patienten die zwischen Januar 2008 und Oktober 2015 aufgrund eines SCDS eine transmastoidale Bogengangsokklusion erhielten, identifiziert und deren Patientenakten retrospektiv ausgewertet. Die Diagnosestellung erfolgte durch die Durchführung einer hochauflösenden Felsenbein-CT, welche bei Patienten mit Schwindel unklarer Ursache durchgeführt wurde. Die hochauflösende CT wurde in einem 64- Zeilen CT Scanner (Brilliance CT 64-Zeilen Scanner, Philips, Cleveland, USA) mit einem Standardprotokoll durchgeführt: 64 × 0,625 mm Blende, Rekonstruktionserweiterung 0,3 mm, Röhrenstromstärke 300 mAs, Röhrenspannung 120 kV, Rotationszeit 0,75 s, Abstand 0,348. Matrix 512, Fenster-Level: C300, W3000; FoV 200 mm. Die Bilder wurden rekonstruiert mit hoch auflösendem Knochen Algorithmus. Multiplanare Rekonstruktionen wurden an der Workstation durchgeführt (Extended Brilliance Workspace, Philips).

31 Patienten bei denen eine transmastoidale Bogengangsokklusion, aufgrund eines SCDS durchgeführt wurde, konnten in die Studie eingeschlossen werden. 54 Patienten mussten aufgrund von inkompletten Daten ausgeschlossen werden.

Bei 8 von den 31 Patienten zeigten sich zusätzlich klinische Symptome eines Morbus Menière. Diese Patienten erhielten zusätzlich zu der Bogengangsokklusion eine Sakkusexposition. Leitsymptom der Patienten war Drehschwindel und in der Elektrocochleographie (EcochG) eine erhöhte SP/AP ratio (> 0.35). Die EcochG wurde intratympanal mit Click-Stimuli (rarefaction) mit 1,500 sweeps, sweep Zeit 5 ms und einer Wiederholungsrate von 5/s durchgeführt. Die AAO-HNS-Kriterien für die Erkrankung des Morbus Menière wurden erfüllt.

Bei allen Patienten wurde prä- und postoperativ die Knochenleitung kontrolliert. Hierbei erfolgten die Kontrollen am Tag vor der Operation, am Tag nach der Operation sowie nach einem Intervall von 169 Tagen, in der Gruppe mit alleiniger Bogengangsokklusion und in einem Intervall von 90 Tagen, in der Gruppe mit zusätzlich erfolgter Sakkusexposition, nach der Operation. Die postoperativ erhobenen Daten wurden dann mit den präoperativen Werten verglichen und ausgewertet. Verglichen wurde die im Tonaudiogramm ermittelte Knochenleitung bei den Frequenzen 0,25; 0,5; 1; 2 und 4kHz. Eine alleinige Bogengangsokklusion wurde bei 23 Patienten durchgeführt, wovon 10 männlich und 13 weiblich waren und das Alter in Jahren im Mittel bei 52,65 \pm 15,44 lag. Eine Bogengangsokklusion mit Sakkusexposition wurde bei 8 Patienten durchgeführt, wovon 5 weiblich und 3 männlich waren und das Alter in Jahren im Mittel bei 53,38 \pm 9,11 lag.

Table 1. Demographische Daten der Patienten in beiden Gruppen

<i>Bogengangsokklusion alleine</i>	
Mittleres Alter in Jahren	52.65 \pm 15.44
Geschlecht	
weiblich	13
männlich	10
Symptome	Schwindel
<i>Bogengangsokklusion mit Sakkusexposition</i>	
Mittleres Alter in Jahren	53.38 \pm 9.11
Geschlecht	
weiblich	5
männlich	3
Symptome	Drehschwindel

Operative Technik:

Nach Einspritzen mit Xylocain 1% mit Adrenalin erfolgte ein Hautschnitt knapp hinter der Umschlagsfalte des Ohres. Es wurde das Planum mastoideum, Linea temporalis und die Spina suprameatum mit dem Raspatorium nach Durchtrennung des Subkutangewebes sowie des Periostes dargestellt. Es erfolgte die Wegnahme des Planums und die Darstellung des Sinus vena jugularis und der Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube (Citelliwinkel). Dann erfolgten die Eröffnung des Antrums und die Darstellung des lateralen Bogenganges. Es erfolgte die Ausdünnung des hinteren Gehörganges und die Erweiterung des Antrums. Ausarbeitung des Citelli-Winkels und der Terminalzellen sowie der Mastoidspitze. Der Saccus endolymphaticus, Der superiore und laterale Bogengang wurden dargestellt, dann Blue lining und Eröffnung unter Darstellung des intakten Endolymphschlauches und Abstopfen mit Faszie und Bone Pate, Fibrinkleber, Muskelplombe. Dreischichtiger Wundverschluss und Naht des Zuganges und Anlegen eines Druckverbandes.

Bei den Patienten die zusätzlich eine Sakkusexposition erhielten, wurde die knöcherne Bedeckung des Saccus endolymphaticus zur Mastoidhöhle vorsichtig mit einem Diamantbohrer entfernt.

Die Patienten erhielten intraoperativ 2g Ceftriaxon und 1g Prednisolon intravenös. Postoperativ wurde Prednisolon in absteigender Dosierung für zwei weitere Tage gegeben und die Patienten erhielten 2g Ceftriaxon pro Tag während des stationären Aufenthaltes, der mindestens bis 2 Tage postoperativ andauerte und abhängig von den Schwindelbeschwerden postoperativ war.

Um zu untersuchen ob eine statistische Differenz der audiologischen Daten prä- und postoperativ besteht, erfolgte die statistische Auswertung mittels einfacher Varianzanalyse für wiederholte Messungen (ANOVA) mit SPSS, Version 21.0 (IBM Co., Armonk, NY, USA) mit einem Signifikantslevel von $p < 0.05$.

Ergebnisse

Die Knochenleitung (BCt) wurde präoperativ und postoperativ abgeleitet und bei den Patienten mit alleiniger Bogengangsdehiszenz in einem weiteren Intervall von 31 bis 731 (Mittelwert 169) Tagen abgeleitet. Der mittlere Abfall der BCt betrug am ersten postoperativen Tag 9,3 dB bei 0,25 kHz, 9,3 dB bei 0,5 kHz, 9,3 dB bei 1 kHz, 9,8 dB bei

2 kHz und 8,9 dB bei 4 kHz. In einem Intervall von im Mittel 169 Tagen kam es zu einer Änderung der BCt von 3,6 dB bei 0,25 kHz, -3,5 dB bei 0,5 kHz, -5,01 dB bei 1 kHz, -8,6 dB bei 2 kHz, und -1,6 dB bei 4 kHz (siehe Fig. 1).

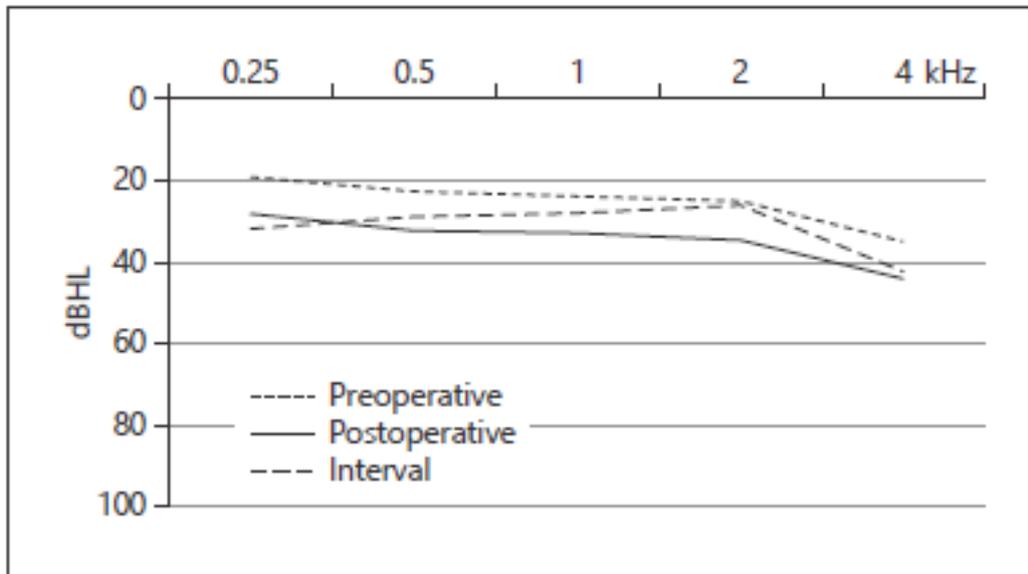


Fig. 1. Knochenleitungskurve prä-, postoperativ und im Intervall in der Patientengruppe mit alleiniger Bogengangsokklusion

Für die Patientengruppe mit alleiniger Bogengangsokklusion erfolgte dann die statistische Auswertung mittels einfacher Varianzanalyse für wiederholte Messungen ANOVA um den Effekt der Bogengangsokklusion auf die BCt zu bestimmen. Die BCt wurde bei 0,25, 0,5, 1, 2 und 4kHz abgeleitet. Die Daten entsprechen dem Mittelwert \pm Standardabweichung, sofern nicht anders angegeben.

Für die Werte der BCt bei 0,25kHz war die Sphärizität gegeben, Mauchly's Test für Sphärizität ($p > ,05$). Hier zeigte sich ein statistisch signifikanter Effekt auf die Werte der BCt, $F(2, 44) = 3,179$, $p = ,04$ mit einem Abfall der BCt von $19,54 \pm 0,85$ präoperativ auf $29,32 \pm 1,59$ postoperativ und auf $31,82 \pm 1,57$ im Intervall. Die Post-hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab, dass die Werte der BCt sich statistisch nicht unterscheiden.

Für die Werte der BCt bei 0,5kHz war die Sphärizität gegeben, Mauchly's Test für Sphärizität ($p > ,05$). Hier zeigte sich kein statistisch signifikanter Effekt auf die Werte der BCt, $F(2, 44) = 1,837$, $p > ,05$, mit einer Abnahme der BCt von $23,63 \pm 0,93$ präoperativ auf $33,41 \pm 1,79$ postoperativ und einem Wiederanstieg auf $28,64 \pm 1,31$ im Intervall. Die Post-

hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab, dass die Werte der BCt sich statistisch nicht unterscheiden.

Für die Werte der BCt bei 1kHz wurde die Sphärizität verletzt, Mauchly's Test für Sphärizität $\chi^2(2) = 8,105$, $p = ,017$. Deswegen wurde die Greenhouse-Geisser Korrektur angewendet ($\epsilon = 0,757$). Hier zeigte sich ein statistisch signifikanter Effekt auf die Werte der BCt $F(1,515, 33,382) = 4,032$, $p = ,021$ mit einer Abnahme von $24,01 \pm 0,8$ präoperative zu $33,86 \pm 1,23$ postoperativ und wieder Anstieg auf $27,73 \pm 0,95$ im Intervall. Die Post-hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab, dass die Werte der BCt sich statistisch nicht unterscheiden.

Für die Werte der BCt bei 2kHz war die Sphärizität gegeben, Mauchly's Test für Sphärizität ($p > ,05$). Hier zeigte sich ein statistisch signifikanter Effekt auf die BCt, $F(2, 44) = 4,784$, $p = ,017$ mit einer Abnahme der BCt von $25,45 \pm 0,78$ präoperativ auf $35,00 \pm 1,23$ postoperativ und ein Wiederanstieg auf $26,14 \pm 0,95$ im Intervall. Die Post-hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab, dass die Werte der BCt sich statistisch nicht unterscheiden.

Für die Werte der BCt bei 4kHz war die Sphärizität gegeben, Mauchly's Test für Sphärizität ($p > ,05$). Hier zeigte sich ein statistisch signifikanter Effekt auf die Werte der BCt, $F(2,44) = 4,542$, $p = ,033$ mit einer Abnahme der BCt von $35,91 \pm 1,34$ präoperativ auf $44,32 \pm 1,64$ postoperativ und auf $42,5 \pm 1,57$ im Intervall. Die Post-hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab, dass die Werte der BCt sich statistisch nicht unterscheiden.

Tabelle 1. Überblick über die mittlere Knochenleitung mit mittlerer Standardabweichung (SDM) an allen drei Zeitpunkten mit statistischer Auswertung in der Gruppe mit alleiniger Bogengangsdehiszenz.

Frequency	0.25 kHz	0.5 kHz	1 kHz	2 kHz	4 kHz
Preoperative, mean \pm SDM	19.54 \pm 0.85	23.63 \pm 0.93	24.01 \pm 0.8	25.45 \pm 0.78	35.91 \pm 1.34
Postoperative, mean \pm SDM	29.32 \pm 1.59	33.41 \pm 1.79	33.86 \pm 1.23	35.00 \pm 1.23	44.32 \pm 1.64
Interval, mean \pm SDM	31.82 \pm 1.57	28.64 \pm 1.31	27.73 \pm 0.95	26.14 \pm 0.95	42.5 \pm 1.57
One-way ANOVA repeated measures, p	>0.05	>0.05	0.021	0.017	0.033
Post hoc Bonferroni	ns	ns	ns	ns	ns

ns, not significant.

Bei den Patienten mit zusätzlich durchgeführter Sakkusexposition erfolgte die Ableitung der BCt ebenfalls präoperativ, postoperativ und nach einem Intervall zwischen 21 und 222 (Mittelwert 90) Tagen. Der mittlere Abfall der BCt betrug am ersten Tag postoperativ 23,8 dB bei 0,25 kHz, 20 dB bei 0,5 kHz, 13,8 dB bei 1 kHz, 13,1 dB bei 2 kHz, und 22,5 dB bei 4 kHz. Nach einem Intervall von im Mittel 90 Tagen, kam es zu einer Änderung der BCt von 0,8dB bei 0,25 kHz, 4,8 dB bei 0,5 kHz, 8,5 dB bei 1 kHz, 5,8 dB bei 2 kHz, und -3,1 dB bei 4 kHz (siehe Fig. 2).

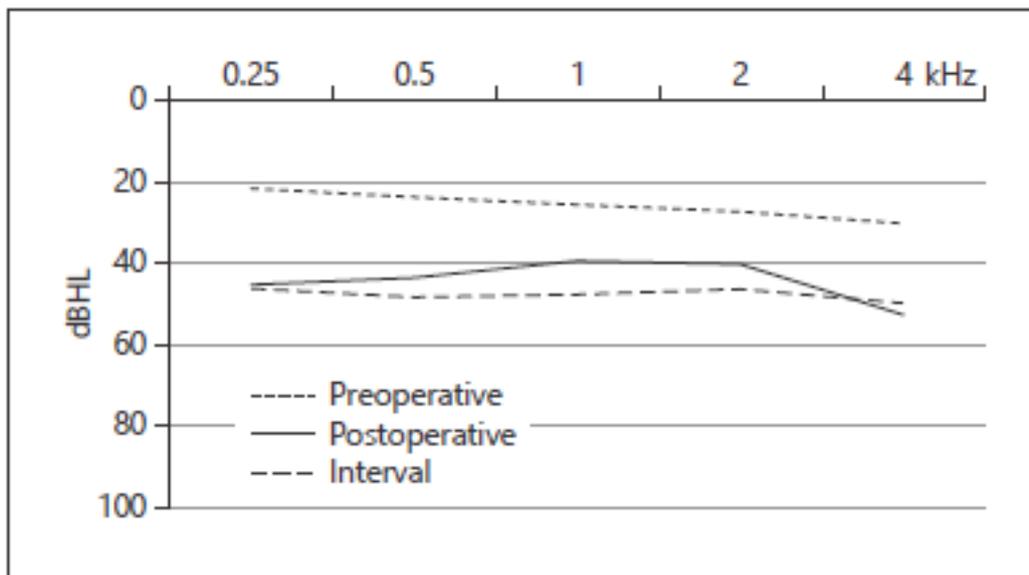


Fig. 2. Knochenleitungskurve prä-, postoperativ und im Intervall in der Patientengruppe Bogengangsookklusion mit Saccusexposition.

Für die Patientengruppe Bogengangsookklusion mit Sakkusexposition erfolgte dann ebenfalls die statistische Auswertung mittels einfacher Varianzanalyse für wiederholte Messungen ANOVA um den Effekt der Bogengangsookklusion mit Sakkusexposition auf die BCt zu bestimmen. Die BCt wurde bei 0,25, 0,5, 1, 2 und 4kHz abgeleitet. Die Daten entsprechen dem Mittelwert \pm Standardabweichung, sofern nicht anders angegeben.

Für die Werte der BCt bei 0,25kHz wurde die Sphärizität verletzt, Mauchly's Test für Sphärizität $\chi^2(2) = 7,387$, $p = ,025$. Deswegen wurde die Greenhouse-Geisser Korrektur angewendet ($\epsilon = 0,585$). Hier zeigte sich kein statistisch signifikanter Effekt auf die Werte der BCt $F(1,171, 8,197) = 4,984$, $p = ,051$ mit einer Abnahme von $24,29 \pm 3,35$ präoperativ auf $47,86 \pm 7,03$ postoperativ und ein Wiederanstieg auf $46,42 \pm 7,18$ im Intervall. Die Post-

hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab keine statistische Differenz zwischen den drei Zeitpunkten.

Für die Werte der BCt bei 0,5kHz wurde die Sphärizität verletzt, Mauchly's Test für Sphärizität $\chi^2(2) = 8,373$, $p = ,015$. Deswegen wurde die Greenhouse-Geisser Korrektur angewendet ($\epsilon = 0,571$). Hier zeigte sich kein statistisch signifikanter Effekt auf die Werte der BCt $F(1,141, 7,990) = 3,799$, $p = ,084$ mit einer Abnahme von $26,43 \pm 3,26$ präoperativ auf $47,13 \pm 7,11$ postoperativ und ein Wiederanstieg auf $48,57 \pm 7,04$ im Intervall. Die Post-hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab keine statistische Differenz der Werte der BCt zwischen den drei Zeitpunkten.

Für die Werte der BCt bei 1kHz war die Sphärizität gegeben, Mauchly's Test für Sphärizität ($p > ,05$). Hier zeigte sich kein statistisch signifikanter Effekt auf die BCt, $F(2, 14) = 1,787$, $p = ,204$ mit einer Abnahme der BCt von $28,57 \pm 2,88$ präoperativ auf $42,86 \pm 5,59$ postoperativ und auf $47,86 \pm 7,09$ im Intervall. Die Post-hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab, keine statistische Differenz der Werte der BCt zwischen den drei Zeitpunkten.

Für die Werte der BCt bei 2kHz wurde die Sphärizität verletzt, Mauchly's Test für Sphärizität $\chi^2(2) = 11,585$, $p = ,003$. Deswegen wurde die Greenhouse-Geisser Korrektur angewendet ($\epsilon = 0,539$). Hier zeigte sich kein statistisch signifikanter Effekt auf die Werte der BCt $F(1,078, 7,547) = 2,056$, $p = ,165$ mit einer Abnahme von $30,71 \pm 2,59$ präoperativ auf $43,57 \pm 5,35$ postoperativ und auf $42,5 \pm 4,99$ im Intervall. Die Post-hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab keine statistische Differenz zwischen den drei Zeitpunkten.

Für die Werte der BCt bei 4kHz war die Sphärizität gegeben, Mauchly's Test für Sphärizität ($p > ,05$). Hier zeigte sich kein statistisch signifikanter Effekt auf die BCt, $F(2, 14) = 4,318$, $p = ,058$ mit einer Abnahme der BCt von $34,29 \pm 2,96$ präoperativ auf $57,86 \pm 6,46$ postoperativ und ein Wiederanstieg auf $50,00 \pm 5,87$ im Intervall. Die Post-hoc Analyse mit der Bonferroni-Anpassung ergab, keine statistische Differenz der Werte der BCt zwischen den drei Zeitpunkten.

Tabelle 2. Überblick über die mittlere Knochenleitung mit mittlerer Standardabweichung (SDM) an allen drei Zeitpunkten mit statistischer Auswertung in der Gruppe mit Bogengangsookklusion und Saccusexposition.

Frequency	0.25 kHz	0.5 kHz	1 kHz	2 kHz	4 kHz
Preoperative, mean ± SDM	24.29±3.35	26.43±3.26	28.57±2.88	30.71±2.59	34.29±2.96
Postoperative, mean ± SDM	47.86±7.03	47.13±7.11	42.86±5.59	43.57±5.35	57.86±6.46
Interval, mean ± SDM, <i>p</i>	46.42±7.18	48.57±7.04	47.86±7.09	42.5±4.99	50.00±5.87
One-way ANOVA repeated measures	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Post hoc Bonferroni	ns	ns	ns	ns	ns

ns, not significant.

Diskussion

Das SCDS ist gekennzeichnet durch die fehlende knöcherne Bedeckung des oberen Bogenganges zur mittleren Schädelgrube und kann sich durch unterschiedliche Symptome äußern. Bei entsprechendem Leidensdruck kann ein therapeutischer Ansatz die operative Versorgung sein. In unserer Studie konnten wir zeigen, dass die Bogengangsookklusion über einen transmastoidalen Zugangsweg bezogen auf das Hörvermögen eine sichere operative Methode darstellt. Im Vordergrund der operativen Eingriffe steht die Kontrolle oder der komplette Rückgang der Schwindelbeschwerden. Die Ausprägung der Symptome variiert bei den individuellen Patienten. Nicht selten ist eine Dehiszenz des oberen Bogenganges radiologisch nachweisbar, klinisch fehlen jedoch die typischen Symptome oder Beschwerden eines SCDS. Im Vergleich zu anderen operativen Eingriffen am Ohr, wie zum Beispiel der Stapesplastik, scheint das Risiko im Bezug auf den postoperativen Hörverlust nicht erhöht (19). Die ersten Bogengangsookklusionen wurden bei Patienten mit therapieresistenten benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPLS) durchgeführt. Parnes und McClure führten bei fünf normalhörigen Patienten mit therapierefraktären BPLS eine transmastoidale Okklusion des posterioren Bogenganges durch. Postoperativ kam es bei drei der Patienten zu einer temporären kombinierten Schwerhörigkeit. Schlussendlich normalisierte sich jedoch das Hörvermögen bei allen drei Patienten (20). In einer Studie von Hawthorne und El-Naggar wurde bei 15 Patienten mit therapierefraktärem BPLS eine Okklusion des posterioren Bogenganges durch einen transmastoidalen Zugangsweg durchgeführt. Nur ein Patient gab postoperativ eine

Hörminderung an. Hierbei kam es intraoperativ zu einer Dislokation des Ambosses (21). Die Bogengangsookklusion stellte somit eine gute operative Alternative bei Drehschwindelbeschwerden zur Labyrinthektomie dar. Letztere ist zwar effektiv zur Kontrolle von Schwindelbeschwerden, führt jedoch zwangsläufig zur Ertaubung.

Zum Zeitpunkt unserer Studie gibt in der Literatur nur wenig Publikationen mit überwiegend kleinen Fallzahlen die sich mit den Auswirkungen einer transmastoidalen Bogengangsookklusion auf das Hörvermögen beschäftigten.

In einer Studie von Agrawal und Parnes von 2001, wurde bei drei Patienten mit einem diagnostizierten SCDS eine transmastoidale Bogengangsookklusion des oberen Bogenganges durchgeführt. Postoperativ kam es zu einem kompletten Rückgang der Symptome ohne Beeinträchtigung des Hörvermögens bei allen drei Patienten (22).

Amoodi et al. führten bei vier Patienten eine transmastoidale Bogengangsookklusion durch ohne Auswirkungen auf das Hörvermögen (23).

In aktuelleren Publikationen zeigen sich überwiegend größere Patientenzahlen. Auch hier zeigt sich ein guter Erhalt des Hörvermögens postoperativ. Powell et al. führten bei 20 Patienten eine transmastoidale Bogengangsookklusion durch, ohne Auswirkungen auf das Hörvermögen (17). Yamauchi et al. konnten bei einem Patienten über einen kompletten Rückgang der Symptome, ohne Beeinträchtigung des Hörvermögens, durch den Eingriff berichten (24).

Van Haesendonck et al. berichten in ihrer Publikation über 12 Patienten. Alle Patienten zeigten, eine für das SCDS typische Air-bone Gap, welche sich postoperativ normalisierte. Ein postoperativer Hörverlust trat in keinem der Fälle auf (25). Banakis, Hartl und Cass führten eine transmastoidale Bogengangsookklusion bei 19 Ohren (17 Patienten) durch und konnten postoperativ ebenfalls keine Änderung im Reintonaudiogramm feststellen (26).

Vergleicht man die verschiedenen Operationsmethoden, bezogen auf die audiologischen Ergebnisse unterscheiden sie sich im Risiko eines Hörverlustes postoperativ nicht. Jedoch ist das generelle Risiko eines transmastoidalen Zugangsweges im Vergleich zu dem über die mittlere Schädelgrube geringer. Es führt seltener zu einer Liquorrhoe bei Duraverletzung, einem Epiduralhämatom und Krampfanfall, ist weniger Invasiv und die Operationszeit, sowie die stationäre Behandlungszeit sind kürzer (23,27).

In einem systematischen Review von Ossen et al. wurden die verschiedenen Studien die sich mit der Bogengangsookklusion bei Patienten mit SCDS beschäftigen analysiert und miteinander verglichen. In allen Studien zeigten sich gute Ergebnisse bezogen auf den Rückgang der Symptome. Aufgrund der unterschiedlich durchgeführten Untersuchungen

prä- und postoperativ ist jedoch ein genauer Vergleich der verschiedenen operativen Techniken nur begrenzt möglich (16).

In unserer Patientengruppe mit zusätzlich erfolgter Sakkusexposition zeigt sich ein Abfall der BCt postoperativ von 13,1-23,8 dB in den Frequenzen 0,25 bis 4kHz. In dem Intervall von 90 Tagen postoperativ zeigt sich lediglich in den Frequenzen 0,25, 2kHz und 4kHz ein minimaler Wiederanstieg von 1-8dB. In den Frequenzen 0,5 und 1kHz zeigt sich ein weiterer Abfall von 1 und 5dB. In dieser Patientengruppe gab es einen Patienten der postoperativ ertaubte. Führt man zusätzlich zur Bogengangsokklusion eine Sakkusexposition durch, scheint dies das Risiko eines Hörverlustes postoperativ zu erhöhen. Im Vergleich zur Patientengruppe ohne Sakkusexposition kommt es hier im Intervall von im Mittel 90 Tagen postoperativ lediglich bei 4kHz zu einem erwähnenden Wiederanstieg von 8dB. Dies lässt sich durch den zusätzlich zur Bogengangsdehiszenz bestehenden endolymphatischen Hydrops erklären, der durch anfallsartigen Schwindel mit Hörminderung und Tinnitus im Verlauf zu progredienter Hörminderung führt. Bei dem Patient der postoperativ ertaubte bestand präoperativ eine pantonale Innenohrschwerhörigkeit um 50dB. Bei einem weiteren Patienten aus der Patientengruppe bei dem es auch zu einem deutlichen Hörverlust postoperativ kam zeigte sich präoperativ eine pantonale Innenohrschwerhörigkeit um 70dB. Es zeigte sich bei diesen zwei Patienten bereits präoperativ eine Schädigung des Innenohrs. Die sieben übrigen Patienten die präoperativ annähernd normalhörend waren zeigten einen sehr geringen Abfall der Knochenleitung postoperativ um 5-25dB in den verschiedenen Frequenzen.

Limb et al. haben die Auswirkungen einer Okklusion des oberen Bogenganges durch die mittlere Schädelgrube auf das Hörvermögen bei 29 Patienten mit SCDS untersucht. Auch hier trat eine Hörminderung postoperativ nur bei Patienten auf, bei denen schon ein Zustand nach Eingriffen der Cochlea (Stapes-Operationen) oder des Labyrinths (vorherige Bogengangsokklusion) bestand (28). Eine Vorschädigung des Innenohres, sowie ein Zustand nach Eingriffen am Innenohr scheinen ebenfalls das Risiko eines Hörverlustes durch eine Bogengangsokklusion zu erhöhen.

Neben dem o. g. operativen Procedere ist in der Literatur auch der operative Verschluss des runden Fensters, oder die Verstärkung der Membran des runden Fensters beschrieben. Manche Autoren befürworten dieses Procedere, vor allem, im Falle einer Hyperakusis (29). In einer Studie von Silverstein et al. wurde bei 19 Patienten mit diagnostizierten SCDS, an vier verschiedenen Institutionen, eine operative Verstärkung der Rundfenstermembran, durchgeführt. Anhand eines postoperativ durchgeführten

Fragebogens zeigte sich ein signifikanter Rückgang der Symptome, wie z. B. Autophonie, pulssynchroner Tinnitus oder Hyperakusis (30). In einer weiteren Studie zum operativen Verschluss des runden Fensters bei insgesamt 14 Patienten, zeigte sich lediglich bei drei von 14 (21%) Patienten ein Rückgang subjektiver Beschwerden, sowie eine Besserung in einer objektiven Messung. Bei sechs von 14 (41%) Patienten zeigte sich nur eine Besserung subjektiver Beschwerden. Bei fünf von 14 (36%) Patienten zeigte sich keine subjektive und objektive Besserung (31). Es zeigt sich hier bei manchen Patienten eine Besserung der Symptome, die durch ein SCDS entstehen, jedoch lässt sich dies nicht durch objektive Messmethoden bestätigen. Aufgrund der geringen Invasivität der Operation, kann diese Operation bei Patienten angewendet werden, bei denen eine Bogengangsokklusion aufgrund von Risikofaktoren kontraindiziert ist (30,31).

Zusammenfassend zeigt die transmastoidale Bogengangsokklusion ein moderates Risiko eines postoperativen Hörverlustes. Kombiniert man die Operation mit anderen Techniken, in diesem Falle mit der Sakkusexposition, zeigt sich in unserer Studie ein größerer Abfall der Knochenleitung postoperativ, jedoch waren die Unterschiede in dieser kleinen Patientengruppe nicht statistisch signifikant.

Literaturverzeichnis

- 1 Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS: Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 249–258.
- 2 Minor LB: Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005; 115: 1717–1727.
- 3 Merchant SN, Rosowski JJ: Conductive hearing loss caused by third-window lesions of the inner ear. *Otol Neurotol* 2008; 29: 282–289.
- 4 Naert L, Van de Berg R, Van de Heyning P, Bisdorff A, Sharon JD, Ward BK, Van Rompaey V: Aggregating the symptoms of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope* 2017, Epub ahead of print.
- 5 Mikulec AA, McKenna MJ, Ramsey MJ, Rosowski JJ, Herrmann BS, Rauch SD, Curtin HD, Merchant SN: Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol* 2004; 25:121–129.
- 6 Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel SO, Ruckenstein MJ: Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol* 2003; 24: 270–278.
- 7 Zhou G, Gopen Q, Poe DS: Clinical and diagnostic characterization of canal dehiscence syndrome: a great otologic mimicker. *Otol Neurotol* 2007; 28: 920–926.
- 8 Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN: Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol* 2004; 25: 323–332.
- 9 Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol* 2000;21:9-19

10 Chien W, Ravicz ME, Rosowski JJ, Merchant SN: Measurements of human middle- and innerear mechanics with dehiscence of the superior semicircular canal. *Otol Neurotol* 2007; 28: 250–257.

11 Carey JP, Minor LB, Nager GT: Dehiscence or thinning of bone overlying the superior semicircular canal in a temporal bone survey. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 137–147.

12 Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ: Ct evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003; 226: 337–343.

13 Tavassolie TS, Penninger RT, Zuniga MG, Minor LB, Carey JP: Multislice computed tomography in the diagnosis of superior canal dehiscence: how much error, and how to minimize it? *Otol Neurotol* 2012; 33: 215–222.

14 Mittmann P, Ernst A, Seidl R, Skulj AF, Mutze S, Windgassen M, Buschmann C: Superior Canal Dehiscence: A Comparative Postmortem Multislice Computed Tomography Study. *Laryngo-Rhino-Otol* 2018; 97(S 02): S27

15 Streubel SO, Cremer PD, Carey JP, Weg N, Minor LB: Vestibular-evoked myogenic potentials in the diagnosis of superior canal dehiscence syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl* 2001; 545:41–49.

16 Ossen ME, Stokroos R, Kingma H, van Tongeren J, Van Rompaey V, Temel Y, van de Berg R: Heterogeneity in reported outcome measures after surgery in superior canal dehiscence syndrome-a systematic literature review. *Front Neurol* 2017; 8: 347.

17 Powell HR, Khalil SS, Saeed SR: Outcomes of transmastoid surgery for superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol* 2016; 37:e228–e233.

18 Lundy L, Zapala D, Moushey J: Cartilage cap occlusion technique for dehiscent superior semicircular canals. *Otol Neurotol* 2011; 32:1281–1284.

19 Sakamoto T, Kikuta S, Kikkawa YS, Tsutsumiuchi K, Kanaya K, Fujimaki Y, Ueha R, Saito Y, Yamasoba T: Differences in postoperative hearing outcomes and vertigo in patients with otosclerosis treated with laser-assisted stapedotomy versus stapedectomy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2015; 77:287–293.

20 Parnes LS, McClure JA: Posterior semicircular canal occlusion in the normal hearing ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104: 52–57.

21 Hawthorne M, el-Naggar M: Fenestration and occlusion of posterior semicircular canal for patients with intractable benign paroxysmal positional vertigo. *J Laryngol Otol* 1994; 108: 935–939.

22 Agrawal SK, Parnes LS: Human experience with canal plugging. *Ann NY Acad Sci* 2001; 942:300–305.

23 Amoodi HA, Makki FM, McNeil M, Bance M: Transmastoid resurfacing of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2011; 121: 1117–1123.

24 Yamauchi D, Hara Y, Hidaka H, Kawase T, Katori Y: How i do it: Underwater endoscopic ear surgery for plugging in superior canal dehiscence syndrome. *J Laryngol Otol* 2017; 131:745–748.

25 Van Haesendonck G, Van de Heyning P, Van Rompaey V: Retrospective cohort study on hearing outcome after transmastoid plugging in superior semicircular canal dehiscence syndrome: our experience. *Clin Otolaryngol* 2016; 41: 601–606.

26 Banakis Hartl RM, Cass SP: Effectiveness of transmastoid plugging for semicircular canal dehiscence syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2018; 158: 534–540.

27 Ziylan F, Kinaci A, Beynon AJ, Kunst HP: A comparison of surgical treatments for superior semicircular canal dehiscence: a systematic review. *Otol Neurotol* 2017; 38: 1–10.

28 Limb CJ, Carey JP, Srireddy S, Minor LB: Auditory function in patients with surgically treated superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol* 2006; 27: 969–980.

29 Nikkar-Esfahani A, Whelan D, Banerjee A: Occlusion of the round window: a novel way to treat hyperacusis symptoms in superior semicircular canal dehiscence syndrome. *J Laryngol Otol* 2013; 127: 705–707.

30 Silverstein H, Kartush JM, Parnes LS, Poe DS, Babu SC, Levenson MJ, Wazen J, Ridley RW: Round window reinforcement for superior semicircular canal dehiscence: A retrospective multi-center case series. *Am J Otolaryngol* 2014; 35: 286–293.

31 Succar EF, Manickam PV, Wing S, Walter J, Greene JS, Azeredo WJ: Round window plugging in the treatment of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2018; 128:1445–1452.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Anna Katharina Wilms, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Auswirkungen von Bogengangsokklusionen auf das Hörvermögen, selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem Betreuer, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass mir die Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis bekannt ist und ich mich zur Einhaltung dieser Satzung verpflichte.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Anteilerklärung an der erfolgten Publikation

Anna Katharina Wilms hatte folgenden Anteil an folgender Publikation:

Publikation: Wilms K, Ernst A, Mittmann P; Hearing Outcomes after Transmastoid Plugging of Superior Canal Dehiscence; Audiology&Neurotology; 2018

Beitrag im Einzelnen:

- Identifizierung der Patienten die in dem Zeitraum von Januar 2008 bis Oktober 2015 aufgrund eines SCDS eine transmastoidale Bogengangsokklusion erhielten
- Auswertung der Patientenakten mit Erhebung der audiometrischen Daten der Tonaudiogramme prä-, postoperativ und im Intervall
- Einschluss der Patienten mit Vollständigen Daten
- Eigenständige Durchführung der Statistik mittels einfacher Varianzanalyse für wiederholte Messungen (ANOVA) mit SPSS, Version 21.0 (IBM Co., Armonk, NY, USA) mit einem Signifikantslevel von $p < 0.05$.
- Erstellung aller abgebildeten Graphiken und Tabellen in der vorliegenden Publikation
- Literaturrecherche bei PubMed, Verfassen und Ausarbeiten des Manuskriptes

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin

Auszug aus der Journal Summary List

Journal Data Filtered By: **Selected JCR Year: 2017** Selected Editions: SCIE,SSCI
 Selected Categories: **“AUDIOLOGY and SPEECH-LANGUAGE PATHOLOGY”**
 Selected Category Scheme: WoS
Gesamtanzahl: 25 Journale

Rank	Full Journal Title	Total Cites	Journal Impact Factor	Eigenfactor Score
1	EAR AND HEARING	5,715	3.120	0.007360
2	BRAIN AND LANGUAGE	6,499	2.851	0.008280
3	HEARING RESEARCH	9,161	2.824	0.009570
4	Augmentative and Alternative Communication	946	2.137	0.000850
5	Language Cognition and Neuroscience	566	2.086	0.002580
6	AUDIOLOGY AND NEURO-OTOLOGY	1,792	2.078	0.002440
7	Trends in Hearing	229	2.000	0.000980
8	JOURNAL OF SPEECH LANGUAGE AND HEARING RESEARCH	7,818	1.906	0.007430
9	Noise & Health	1,196	1.842	0.002020
10	INTERNATIONAL JOURNAL OF AUDIOLOGY	3,310	1.759	0.004550
11	JOURNAL OF FLUENCY DISORDERS	1,069	1.727	0.000830
12	AMERICAN JOURNAL OF SPEECH-LANGUAGE PATHOLOGY	2,130	1.713	0.002510
13	JOURNAL OF COMMUNICATION DISORDERS	1,920	1.696	0.001680
14	JOURNAL OF THE ACOUSTICAL SOCIETY OF AMERICA	44,946	1.605	0.027010
15	Journal of the American Academy of Audiology	2,125	1.593	0.002620
16	INTERNATIONAL JOURNAL OF LANGUAGE & COMMUNICATION DISORDERS	2,089	1.508	0.002780
17	International Journal of Speech-Language Pathology	907	1.441	0.001910
18	LANGUAGE AND SPEECH	1,294	1.235	0.001050

Rank	Full Journal Title	Total Cites	Journal Impact Factor	Eigenfactor Score
19	CLINICAL LINGUISTICS & PHONETICS	1,428	1.191	0.001420
20	American Journal of Audiology	721	1.118	0.001410
21	SEMINARS IN SPEECH AND LANGUAGE	563	1.073	0.000730
22	Logopedics Phoniatrics Vocology	525	1.045	0.000290
23	LANGUAGE SPEECH AND HEARING SERVICES IN SCHOOLS	1,439	0.887	0.000970
24	FOLIA PHONIATRICA ET LOGOPAEDICA	1,139	0.545	0.000620
25	PHONETICA	704	0.480	0.000310

Copyright © 2018 Clarivate Analytics

Druckexemplar der ausgewählten Publikation

Hearing Outcomes after Transmastoid Plugging of Superior Canal Dehiscence

Hearing Outcomes after Transmastoid Plugging of Superior Canal Dehiscence

Katharina Wilms · Arneborg Ernst · Philipp Mittmann

Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery, Unfallkrankenhaus, Berlin, Germany

Keywords

Superior canal dehiscence syndrome · Hearing outcome · Plugging · Vertigo · Endolymphatic sac decompression

Abstract

Background: Patients with a superior canal dehiscence syndrome display symptoms of the vestibular disorder except that of hearing loss. Therefore, any type of surgery should treat those symptoms without affecting the hearing threshold. The aim of this study was to evaluate the extent to which the hearing threshold has been affected; the evaluation process was carried out by a transmastoid plugging of the superior canal. Another aim was to estimate the risk in loss of hearing due to this surgery. **Material and Methods:** In a retrospective study, 31 patients with dehiscence of the superior canal, who underwent a transmastoid plugging, were included. Additionally, 8 of them with the clinical symptoms of the Menière's disease received an endolymphatic sac surgery. A b-c threshold at 0.25, 0.5, 1, 2, and 4 kHz was observed in all patients pre and postoperatively as well as in the long-term follow-up. **Results:** After a mean interval of 149 days, a change in the b-c threshold of 5.9 dB was detected. After 149 days, in the patient group comprising those who underwent an additional endolymphatic sac surgery, a b-c threshold change of 17.18 dB was detected. **Conclusion:** The transmas-

toid plugging of the superior semicircular canal can be performed with an acceptable risk of hearing affection. If the surgery was combined with other techniques, (e.g. endolymphatic sac surgery) then the risk increases.

© 2018 S. Karger AG, Basel

Introduction

The superior canal dehiscence syndrome (SCDS) was first described by Minor et al. in 1998 [Minor et al., 1998]. Anatomically, the syndrome is characterized by a missing bone over the superior canal in the middle cranial fossa. Clinically, SCDS can result in different audiological and vestibular symptoms. In addition to dizziness and rotational vertigo – which can occur due to loud sounds or changes in pressure – the Tullio phenomenon, the Hennebert sign, the Valsalva-related vertigo, and nystagmus are vestibular symptoms that can be associated with this syndrome [Minor, 2005; Minor et al., 1998]. Audiologically, hyperacusis in response to bone conducted stimuli, autophony, and different forms of hearing loss can occur [Minor et al., 1998; Zhou et al., 2007].

In a systematic review, the 5 most frequently reported symptoms were spontaneous dizziness, sound-induced vertigo, autophony, hearing loss, and pressure-induced

vertigo [Naert et al., 2017]. Similar to the single occurrence of vestibular symptoms, conductive hearing loss can be observed and misinterpreted as otosclerosis [Mikulec et al., 2004; Minor, 2005; Minor et al., 2003; Zhou et al., 2007]. A report of 3 patients affected by conductive hyperacusis, minus the pressure related vertigo, show concurrent otosclerosis and superior canal dehiscence. The otosclerotic fixed stapes essentially remove the oval window as a functional part of the “three-window” system, once again reducing it to 2 windows [Yong et al., 2017]. Pathophysiologically, the symptoms are assumed to be related to a third window phenomenon, which should lead to a modified labyrinthine perception of noise and pressure-related changes inside the inner ear fluids [Chien et al., 2007; Merchant and Rosowski, 2008; Minor et al., 1998; Rosowski et al., 2004].

The incidence of a bone dehiscence in a study of 1,000 temporal bones of 596 people was reported to be 0.5% [Carey et al., 2000]. In addition to the assessment of clinical symptoms, the use of a radiological tool (HRCT, flat panel CT, or cone beam CT), with a minimum slice thickness of 0.5 mm, is critical for detecting canal dehiscence. In addition to radiological findings, further diagnostic points must be observed to minimize the risk of falsely diagnosed dehiscences [Belden et al., 2003; Tavassolie et al., 2012]. In addition to lower thresholds in cervical and increased amplitude in ocular vestibular evoked myogenic potential [Streubel et al., 2001], an increased electrocochleography (EcochG) SP/AP ratio was found [Arts et al., 2009].

Apart from a therapeutic transmastoid plugging, reinforcement of the round window membrane was attempted. Some authors advocate this procedure especially in cases of hyperacusis, but the literature does not offer a clear advantage [Nikkar-Esfahani et al., 2013]. The round window tissue reinforcement may reduce the symptoms that are associated with SCDS, but its efficacy in improving objective outcomes measured is limited. This procedure may have utility among patients for whom canal plugging is contraindicated [Silverstein et al., 2014; Succar et al., 2017]. Plugging of the superior canal can be performed via a transmastoid plugging or through the middle fossa approach. Apart from the surgical therapy, no other medical treatment is available.

Many patients with SCDS display vestibular symptoms with or without limited hearing loss. Surgery should minimize vestibular symptoms without affecting the hearing threshold. Early feasibility studies on hearing preservation after canal plugging were observed by Parnes and McClure among guinea pigs [Parnes and McClure,

1985]. Among human-beings, the preservation of hearing thresholds has been observed in patients undergoing canal plugging of the posterior canal through the transmastoid approach and the superior canal by the middle cranial fossa approach [Agrawal and Parnes, 2001; Banakis Hartl and Cass, 2018; Beyea et al., 2012; Lundy et al., 2011; Niesten et al., 2013; Powell et al., 2016; Van Haesendonck et al., 2016; Yamauchi et al., 2017] as well as the superior canal by middle cranial fossa approach [Ward et al., 2012]. Generally, surgery has a positive impact of the symptoms of SCDS. As a result of the use of different outcome measures, a comparison of different surgical techniques is difficult [Ossen et al., 2017].

The aim of the present study was to evaluate the effect of a transmastoid plugging of the superior canal on the hearing threshold and to estimate the risk of hearing loss associated with this type of surgery. Vestibular symptoms were not evaluated in this study.

Material and Methods

All subjects gave their informed consent, and the study protocol was approved by the institute’s committee on human research (IRB-ukb-HNO-2015/06). The study was conducted according to the principles expressed in the Declaration of Helsinki. All patients who had vertigo for an unknown reason got a CT-scan to diagnose a superior canal dehiscence. The bony dehiscence of the superior semicircular canal was identified on high-resolution CT. Multislice CT was performed on a 64-slice multidetector CT scanner (Brilliance CT 64-channel scanner, Philips, Cleveland, USA) with a standard protocol: 64 × 0.625 mm collimation, reconstruction increment 0.3 mm, tube current 300 mAs, tube voltage 120 kV, rotation time 0.75 s, pitch 0.348. Matrix 512, Window-level: C300, W3000; FoV 200 mm. Images were reconstructed in a high-resolution bone algorithm. Multiplanar reconstructions were carried out on a workstation (Extended Brilliance Workspace, Philips). All patients who underwent transmastoid plugging of SCDS in our institution over a time period from January 2006 until October 2015 were identified and their charts retrospectively reviewed.

After exclusion of 54 patients with incomplete medical records, 31 patients who were diagnosed with superior dehiscence syndrome and who received a transmastoid plugging of the superior semicircular canal were included (Table 1). Of these 31 patients, 8 formed a subgroup of patients with clinical symptoms of Menière’s disease. These patients underwent additional endolymphatic sac decompression. The leading symptom was rotational vertigo, and a significant SP/AP ratio (>0.35) in the EcochG measurements was observed. The EcochG was performed intratympanic with a click stimulus (rarefaction) with 1,500 sweeps, sweep time 5 ms and a rate of 5/s. Furthermore, these patients fulfilled the AAO-HNS criteria.

Bone conduction threshold (b-c threshold) at 0.25, 0.5, 1, 2, and 4 kHz was observed in all patients pre- and postoperatively and long-term follow-up. In all cases, a conservative treatment regime (betahistine) was tried unsuccessfully before surgery. Plugging of

Table 1. Patient's demographics in both groups

<i>Semicircular canal plugging</i>	
Age, years, mean	52.65±15.44
Gender	
Female	12
Male	12
Symptoms	Vertigo
<i>Semicircular canal plugging with endolymphatic sac decompression</i>	
Age, years, mean	53.38±9.11
Gender	
Female	5
Male	3
Symptoms	Rotational vertigo attacks

the superior canal alone was performed in 23 patients. Thirteen patients were female and ten were male.

The combination of transmastoid plugging and sac surgery was performed in 8 patients; 5 were female, and 3 were male.

The surgical procedure included a retroauricular skin incision and a standard mastoidectomy. The superior semicircular canal was identified and was blue-lined. The intact endolymphatic duct was plugged with fascia and then covered with bone pate. Another layer of fascia and bone wax covered the semicircular canal. In the subgroup, which received endolymphatic sac decompression, the bony coverage of the endolymphatic sac to the mastoid cavity was carefully removed by a diamond burr.

To investigate whether a significant difference between preoperative and postoperative b-c threshold exists, statistical evaluation was conducted using one-way repeated measures analysis of variance (ANOVA) with SPSS version 21.0 (IBM Co., Armonk, NY, USA) with a level of significance with $p < 0.05$.

Results

b-c thresholds were measured preoperatively and are presented in db HL on the first postoperative day and after a mean interval (Fig. 1, 3) between 31 and 731 days (mean 169) in the group that had dehiscence of the superior canal alone. The mean loss of b-c threshold at the first postoperative day was 9.3 dB at 0.25 kHz, 9.3 dB at 0.5 kHz, 9.3 dB at 1 kHz, 9.8 dB at 2 kHz, and 8.9 dB at 4 kHz. After a mean interval of 169 days, a threshold b-c threshold change of 3.6 dB at 0.25 kHz, -3.5 dB at 0.5 kHz, -5.01 dB at 1 kHz, -8.6 dB at 2 kHz, and -1.6 dB at 4 kHz was observed.

b-c threshold were measured preoperatively, on the first postoperative day and after a mean interval (Fig. 2, 4) of between 21 and 222 days (mean 90) in the group of patients who underwent additional endolymphatic sac decompression. A postoperative increase in b-c threshold

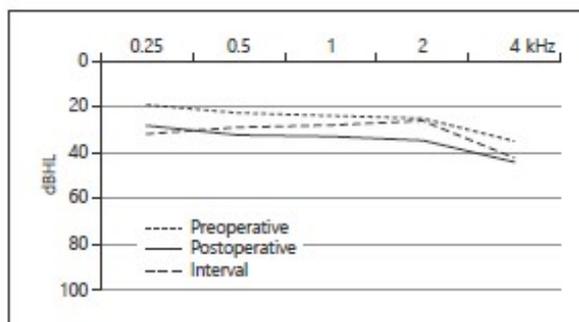


Fig. 1. Bone conduction threshold pre-, post- and at the interval in transmastoid occlusion alone.

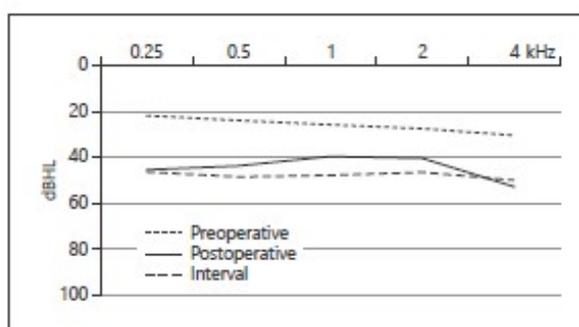


Fig. 2. Bone conduction threshold pre-, post- and at the interval in transmastoid occlusion with endolymphatic sac decompression.

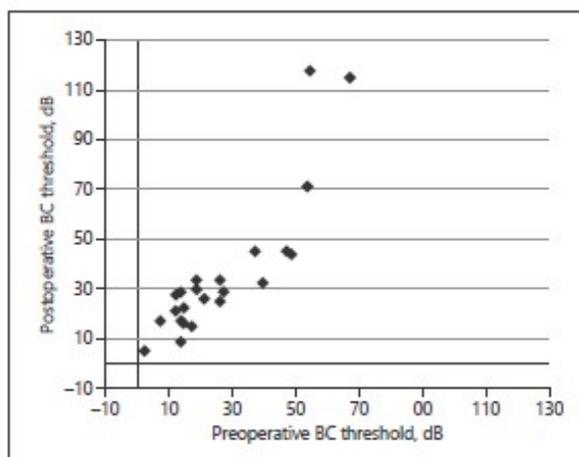


Fig. 3. Amsterdam Hearing Evaluation Plot of the pre- and postoperative bone conduction thresholds in the transmastoid occlusion alone.

Table 2. Overview over the bone conduction threshold with mean SD at all three timepoints and the statistical evaluation in the transmastoid occlusion group alone

Frequency	0.25 kHz	0.5 kHz	1 kHz	2 kHz	4 kHz
Preoperative, mean ± SDM	19.54±0.85	23.63±0.93	24.01±0.8	25.45±0.78	35.91±1.34
Postoperative, mean ± SDM	29.32±1.59	33.41±1.79	33.86±1.23	35.00±1.23	44.32±1.64
Interval, mean ± SDM	31.82±1.57	28.64±1.31	27.73±0.95	26.14±0.95	42.5±1.57
One-way ANOVA repeated measures, <i>p</i>	>0.05	>0.05	0.021	0.017	0.033
Post hoc Bonferroni	ns	ns	ns	ns	ns

ns, not significant.

Table 3. Overview over the bone conduction threshold with mean standard deviation at all three timepoints and the statistical evaluation in the transmastoid occlusion with endolymphatic sac decompression group

Frequency	0.25 kHz	0.5 kHz	1 kHz	2 kHz	4 kHz
Preoperative, mean ± SDM	24.29±3.35	26.43±3.26	28.57±2.88	30.71±2.59	34.29±2.96
Postoperative, mean ± SDM	47.86±7.03	47.13±7.11	42.86±5.59	43.57±5.35	57.86±6.46
Interval, mean ± SDM, <i>p</i>	46.42±7.18	48.57±7.04	47.86±7.09	42.5±4.99	50.00±5.87
One-way ANOVA repeated measures	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Post hoc Bonferroni	ns	ns	ns	ns	ns

ns, not significant.

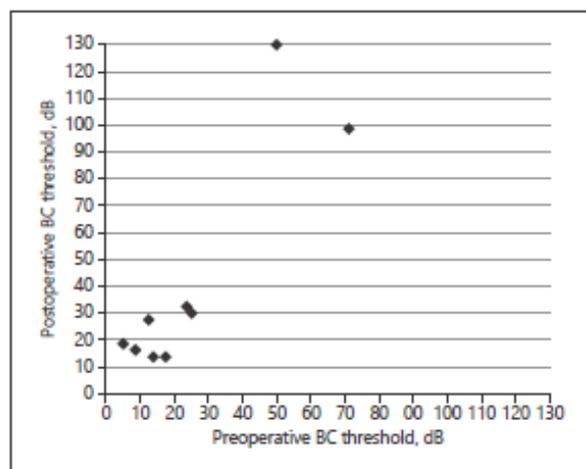


Fig. 4. Amsterdam Hearing Evaluation Plot of the pre- and postoperative bone conduction thresholds in the transmastoid occlusion with endolymphatic sac decompression.

of 23.8 dB at 0.25 kHz, 20 dB at 0.5 kHz, 13.8 dB at 1 kHz, 13.1 dB at 2 kHz, and 22.5 dB at 4 kHz was observed. After a mean interval of 149 days, a change of the b-c threshold of 0.8 dB at 0.25 kHz, 4.8 dB at 0.5 kHz, 8.5 dB at 1 kHz, 5.8 dB at 2 kHz, and -3.1 dB at 4 kHz was detected.

For the group treated with transmastoid plugging, a one-way repeated measures ANOVA was run to determine the effect of transmastoid plugging on b-c thresholds over time (preoperative, postoperative, and after the above-mentioned interval). b-c threshold was measured at 0.25, 0.5, 1, 2, and 4 kHz. Data are expressed as the mean dB HL ± mean SD, unless otherwise stated.

The one-way repeated measures ANOVA did not show significant differences in the b-c threshold at 0.25 and 0.5 kHz with *p* > 0.05 but significant differences at 1, 2, and 4 kHz (Table 2). Post hoc analysis with a Bonferroni adjustment revealed no significant difference.

Likewise, a one-way repeated measures ANOVA was run to determine the effect of endolymphatic sac decompression and transmastoid plugging on the b-c threshold over time. Again, the b-c threshold was measured at 0.25, 0.5, 1, 2, and 4 kHz. The one-way repeated measures ANOVA showed no significant differences at any frequency. Post hoc analysis with a Bonferroni adjustment revealed no statistically significant difference (Table 3).

An independent-samples *t* test was run to test for differences in postoperative hearing loss between the plugging group and the additional sac surgery group. The postoperative hearing loss was greater in the additional sac surgery group than that in the plugging group in every frequency, but the difference was not statistically significant.

Table 4. Table modified after Ossen et al. [Ossen et al., 2017]

Study	No. of ears	Material	Audiometry	Improvement of symptoms
Agrawal and Parnes, 2008	3	Bone paté	0.25–8 kHz (<i>n</i> = 3) AC, BC: not reported ABG: decreased: 1/2 Hearing: preserved: 3/3 Word Recognition Score: preserved 3/3	Autophonic resolved: 1/1 Noise-induced vertigo resolved: 3/3 Disequilibrium: transient increase: 3/3, resolved: 3/3
Fiorino et al., 2009	6	Bone dust mixed with fibrin glue and bone wax, cortical bone	(Freq. Not reported) (<i>n</i> = 6) AB, BC: PTA change <10 dB: 4/6 Conductive hearing loss: unchanged: 1/1 Newly developed due to MEE: 1/6	Noise induced vertigo improved: 6/6 Pressure induced vertigo improved: 6/6 Disequilibrium improved: 6/6
Powell et al., 2016	20	Combination of bone paté and fibrin sealant; impaction of muscle/fascia and bone wax	0.25–8 kHz (<i>n</i> = 20) Mean audiometric b-c threshold were negative at 0.5 and 1 kHz, returned to normal AC: unchanged	Quality of life: Better: 12/17 Worse: 4/17 No change: 1/17
Hartl et al., 2018	19	Autologous bone dust graft mixed with fibrin glue	0.25–0.5 kHz (<i>n</i> = 19) BC: unchanged AC: improvement at 250 kHz ABG: improved: 12/13	Statistically significant Improvement in autophony, vertigo, aural fullness, and pulsatile tinnitus (<i>p</i> < 0.01)
Amoodi et al., 2011	4	Bone pate mixed with Tisseel, fascia to resurface the canal, tragal cartilage to cover this	0.25–8 kHz (<i>n</i> = 4) AC, BC: general improvement: 3/4 AC: improvement: 4/4 BC: unchanged: 4/4 ABG: partial/complete losure: 4/4	Disequilibrium transient increase: 4/4
Van Haesendonck et al., 2015	12	Fat plug, bone paté plug	0.5–4 kHz (<i>n</i> = 12) AC: pre median PTA: 25 dB post median PTA: 18 dB Median change: 1 dB BC PTA: Pre median PTA: 11 dB Post: 16 dB Median change 4 dB ABG Pre: 13 dB Post: 5 dB (median change: 8 dB) SNHL: not observed	Hyperacusis resolved: 6/8 Pulsatile Tinnitus resolved: 6/9 Autophonic resolved: 11/12 Noise-induced vertigo resolved: 4/5 Pressure induced vertigo resolved: 2/5, developed: 1/5
Yamauchi et al., 2017	1	Muscle fascia and bone wax, reinforced with bone paste and temporal muscle fascia	0.25–4 kHz (<i>n</i> = 1) BC: unchanged: 1/1 AC: unchanged: 1/1	Hyperacusis improved: 1/1 Noise-induced vertigo improved: 1/1
Beyea et al., 2018	16	Mix of dry cortical bone dust and fibrinogen sealant, Temporalis fascia, fibrinogen sealant.	x	Hyperacusis Resolved: 1/1 Pulsatile Tinnitus resolved: 10/10 Subjective Hearing Status improved: 2/16, Preserved: 14/16 Disequilibrium transient increase: 16/16
Lundy et al., 2011	37	Bone dust, cartilage cap	(Freq. not reported) (<i>n</i> = 37) AC, BC: not reported SNHL: 2/37 (dehiscence >5 mm)	Disequilibrium: Questionnaire: Much better: 29 Some better: 5 Same: 2 Worse: 1

Discussion

Especially in the field of vestibular surgery, the preservation of hearing is an important factor when considering surgery. Therefore, it is important to perform a preoperative risk analysis. The motivation for this study was the need to look at the effect of surgery on hearing in a large case series of transmastoid plugging of the superior semicircular canal.

Transmastoid plugging of the superior semicircular canal is one surgical option in patients with vestibular and audiological symptoms caused by the SCDS, as conservative medical treatment is limited. In addition to transmastoid plugging, an access from the middle cranial fossa, including resurfacing or plugging of the superior semicircular canal, is described. Different materials such as bone pate, fascia, bone wax, and so on are used for the plugging [Agrawal and Parnes, 2008]. Independent of the surgical access, a postoperative reduction of vertigo is the aim and is frequently described [Agrawal and Parnes, 2008; Amoodi et al., 2011; Brantberg et al., 2001; Fiorino et al., 2010; Zhao et al., 2012].

So far, literature contains only limited publications on the effect of semicircular canal plugging on hearing (Table 4). Early feasibility studies on hearing preservation after canal plugging were observed by Parnes and McClure in guinea pigs [Parnes and McClure, 1985]. In humans, similar levels of hearing loss as in our study have been observed in patients undergoing canal plugging of the posterior canal by transmastoid approach [Agrawal and Parnes, 2001; Niesten et al., 2013] as well as the superior canal by middle cranial fossa approach [Ward et al., 2012]. The first canal plugging was performed in cases of BPLV. Parnes and McClure [Parnes and McClure, 1991] performed a transmastoid plugging of the lateral canal in 5 patients with normal hearing. In 3 of 5 cases, a temporary decrease in hearing was observed, which normalized after a period of time. Hawthorne and El-Naggar [Hawthorne and el-Naggar, 1994] plugged the posterior canal in 15 patients with BPLV and observed hearing loss in one case. Plugging was found to be a promising alternative to a labyrinthectomy, which led to complete hearing loss.

In a retrospective case series of 3 patients with a dehiscence of the superior semicircular canal, all patients showed unaffected hearing after a transmastoid plugging [Agrawal and Parnes, 2008]. Zhao et al., [Zhao et al., 2012] performed a transmastoid plugging in 10 cases and found that hearing was well preserved.

In our study of 23 and 8 patients, we could confirm the above-mentioned results. In the group with only dehiscence of the superior canal, the mean loss of b-c threshold was highest at 2 kHz with 9.8 dB at the first postoperative day.

After a mean interval of 169 days, an improvement of the b-c threshold was found. Transmastoid plugging of the superior canal can be considered a safe surgery, as it shows only a small loss of the b-c threshold postoperatively. In 5 cases, a persistent mean increase in the b-c threshold of 1–4 dB could be detected. The physiological reason for this is unclear. The possibility of measurement bias cannot be fully excluded.

In the patient group with an additional endolymphatic sac surgery, a postoperative decrease in b-c thresholds was higher than that in the group of only dehiscence of the superior canal. After a mean interval of 90 days, an improvement of the b-c threshold was detected as well. One patient in this group experienced deafness related to the surgery and another one with severe hearing loss. Therefore, performing an endolymphatic sac surgery in addition to the transmastoid plugging of the superior semicircular canal seems to increase the risk of decreased hearing quality. In comparison with the first group, a nonsignificant difference was observed.

In cases of surgery-related deafness, a preoperative b-c threshold of around 50 dB was present. Limb et al., [Limb et al., 2006] evaluated the effect of a middle-fossa-based plugging of the superior semicircular canal on hearing in 29 patients and observed a decrease in hearing in one case. This case had a previous stapes surgery. Comparing the 2 surgical approaches to treating a superior semicircular dehiscence, the overall risk of the transmastoid approach is generally lower [Ziylan et al., 2017]. It is less invasive, including less epidural hematoma, CSF leak, seizures, and surgical time as well as the period of stay in hospital can be assumed to be lower. A difference in terms of hearing loss was not observed. The risk of postoperative hearing loss after transmastoid semicircular canal plugging, in comparison with other ear surgeries, for example, stapes surgery, appears equivalent [Sakamoto et al., 2015].

Conclusion

Transmastoid plugging of the superior semicircular canal can be performed with a moderate risk of hearing loss. If surgery was combined with other techniques (e.g., endolymphatic sac surgery), b-c thresholds were higher; but in this small series, the differences were not statistically significant.

Disclosure Statement

The authors declare that there are no conflicts of interest to disclose.

References

- Agrawal SK, Parnes LS: Human experience with canal plugging. *Ann NY Acad Sci* 2001;942:300–305.
- Agrawal SK, Parnes LS: Transmastoid superior semicircular canal occlusion. *Otol Neurotol* 2008;29:363–367.
- Amoodi HA, Makki FM, McNeil M, Bance M: Transmastoid resurfacing of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2011;121:1117–1123.
- Arts HA, Adams ME, Telian SA, El-Kashlan H, Kileny PR: Reversible electrocochleographic abnormalities in superior canal dehiscence. *Otol Neurotol* 2009;30:79–86.
- Banakis Hartl RM, Cass SP: Effectiveness of transmastoid plugging for semicircular canal dehiscence syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2018;158:534–540.
- Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ: Ct evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003;226:337–343.
- Beyea JA, Agrawal SK, Parnes LS: Transmastoid semicircular canal occlusion: A safe and highly effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo and superior canal dehiscence. *Laryngoscope* 2012;122:1862–1866.
- Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J: Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol* 2001;121:68–75.
- Carey JP, Minor LB, Nager GT: Dehiscence or thinning of bone overlying the superior semicircular canal in a temporal bone survey. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:137–147.
- Chien W, Ravicz ME, Rosowski JJ, Merchant SN: Measurements of human middle- and inner-ear mechanics with dehiscence of the superior semicircular canal. *Otol Neurotol* 2007;28:250–257.
- Fiorino F, Barbieri F, Pizzini FB, Beltramello A: A dehiscence superior semicircular canal may be plugged and resurfaced via the transmastoid route. *Otol Neurotol* 2010;31:136–139.
- Hawthorne M, el-Naggar M: Fenestration and occlusion of posterior semicircular canal for patients with intractable benign paroxysmal positional vertigo. *J Laryngol Otol* 1994;108:935–939.
- Limb CJ, Carey JP, Sreireddy S, Minor LB: Auditory function in patients with surgically treated superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol* 2006;27:969–980.
- Lundy L, Zapala D, Moushey J: Cartilage cap occlusion technique for dehiscence superior semicircular canals. *Otol Neurotol* 2011;32:1281–1284.
- Merchant SN, Rosowski JJ: Conductive hearing loss caused by third-window lesions of the inner ear. *Otol Neurotol* 2008;29:282–289.
- Mikulec AA, McKenna MJ, Ramsey MJ, Rosowski JJ, Herrmann BS, Rauch SD, Curtin HD, Merchant SN: Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol* 2004;25:121–129.
- Minor LB: Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005;115:1717–1727.
- Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel SO, Ruckenstein MJ: Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol* 2003;24:270–278.
- Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS: Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:249–258.
- Naert L, Van de Berg R, Van de Heyning P, Bisdorff A, Sharon JD, Ward BK, Van Rompaey V: Aggregating the symptoms of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope* 2017, Epub ahead of print.
- Nielsen ME, McKenna MJ, Herrmann BS, Grolman W, Lee DJ: Utility of cVEMP in bilateral superior canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope* 2013;123:226–232.
- Nikkar-Esfahani A, Whelan D, Banerjee A: Occlusion of the round window: a novel way to treat hyperacusis symptoms in superior semicircular canal dehiscence syndrome. *J Laryngol Otol* 2013;127:705–707.
- Ossen ME, Stokroos R, Kingma H, van Tongeren J, Van Rompaey V, Temel Y, van de Berg R: Heterogeneity in reported outcome measures after surgery in superior canal dehiscence syndrome—a systematic literature review. *Front Neurol* 2017;8:347.
- Parnes LS, McClure JA: Effect on brainstem auditory evoked responses of posterior semicircular canal occlusion in guinea pigs. *J Otolaryngol* 1985;14:145–150.
- Parnes LS, McClure JA: Posterior semicircular canal occlusion in the normal hearing ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:52–57.
- Powell HR, Khalil SS, Saeed SR: Outcomes of transmastoid surgery for superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol* 2016;37:e228–e233.
- Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN: Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol* 2004;25:323–332.
- Sakamoto T, Kikuta S, Kikkawa YS, Tsutsumiuchi K, Kanaya K, Fujimaki Y, Ueha R, Saito Y, Yamashita T: Differences in postoperative hearing outcomes and vertigo in patients with otosclerosis treated with laser-assisted stapedotomy versus stapedectomy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2015;77:287–293.
- Silverstein H, Kartush JM, Parnes LS, Poe DS, Babu SC, Levenson MJ, Wazen J, Ridley RW: Round window reinforcement for superior semicircular canal dehiscence: A retrospective multi-center case series. *Am J Otolaryngol* 2014;35:286–293.
- Streubel SO, Cremer PD, Carey JP, Weg N, Minor LB: Vestibular-evoked myogenic potentials in the diagnosis of superior canal dehiscence syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl* 2001;545:41–49.
- Succar EF, Manickam PV, Wing S, Walter J, Greene JS, Azeredo WJ: Round window plugging in the treatment of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2018;128:1445–1452.
- Tavassolie TS, Penninger RT, Zuniga MG, Minor LB, Carey JP: Multislice computed tomography in the diagnosis of superior canal dehiscence: how much error, and how to minimize it? *Otol Neurotol* 2012;33:215–222.
- Van Haesendonck G, Van de Heyning P, Van Rompaey V: Retrospective cohort study on hearing outcome after transmastoid plugging in superior semicircular canal dehiscence syndrome: our experience. *Clin Otolaryngol* 2016;41:601–606.
- Ward BK, Agrawal Y, Nguyen E, Della Santina CC, Limb CJ, Francis HW, Minor LB, Carey JP: Hearing outcomes after surgical plugging of the superior semicircular canal by a middle cranial fossa approach. *Otol Neurotol* 2012;33:1386–1391.
- Yamauchi D, Hara Y, Hidaka H, Kawase T, Katori Y: How i do it: Underwater endoscopic ear surgery for plugging in superior canal dehiscence syndrome. *J Laryngol Otol* 2017;131:745–748.
- Yong M, Zaia E, Westerberg B, Lea J: Diagnosis of superior semicircular canal dehiscence in the presence of concomitant otosclerosis. *Otol Neurotol* 2017;38:1071–1075.
- Zhao YC, Somers T, van Dinther J, Vanspauwen R, Husseman J, Briggs R: Transmastoid repair of superior semicircular canal dehiscence. *J Neurol Surg B Skull Base* 2012;73:225–229.
- Zhou G, Gopen Q, Poe DS: Clinical and diagnostic characterization of canal dehiscence syndrome: a great otologic mimicker. *Otol Neurotol* 2007;28:920–926.
- Ziylan F, Kinaci A, Beynon AJ, Kunst HP: A comparison of surgical treatments for superior semicircular canal dehiscence: a systematic review. *Otol Neurotol* 2017;38:1–10.

Lebenslauf

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

Publikationsliste

Publikationen

- Wilms K, Ernst A, Mittmann P; Hearing Outcomes after Transmastoid Plugging of Superior Canal Dehiscence; *Audiol Neurotol* 2018
- Todt I, Wilms K, Sudhoff H.; Labyrinthectomy after Cochlear Implantation: A Case of a Novel Approach for Vertigo Control; *Case Rep Otolaryngol.* 2019 Mar 31;2019:2783752
- Sudhoff H, Gehl HB, Boga E, Müller S, Wilms K, Mutze S, Todt I; Stapes Prosthesis Length: One Size Fits All? *Audiol Neurotol.* 2019;24(1):1-7. doi: 10.1159/000494915. Epub 2019 Feb 19.

Kongressvorträge

- ADANO Herbsttagung, Magdeburg, 13.09. – 14.09.2012: Morbus Menière und Bogengangsdehiszenz: Ursache oder Differenzialdiagnose? Anna K. Wilms, A. Ernst, I. Todt
- 84. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie e. V., 8. - 12.05.2013 Nürnberg; Bogengangsdehiszenz und M. Menière: Differenzialdiagnose oder Ursache? Anna K. Wilms, I. Todt, R. O. Seidl, A. Ernst, Berlin
- ADANO Herbsttagung, Kiel, 26.09.2013 – 27.09.2013; Erste Erfahrungen zum atraumatischen Verhalten der midmodioären HFMS Elektrode Anna K. Wilms, A. Ernst, I. Todt
- 85. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-

Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e. V. Dortmund 28.05.2014 – 01.06.2014;
RW Okklusion zur Behandlung des Bogengangsdehiszenzsyndroms Anna K.
Wilms, I. Todt, R. O. Seidl, A. Ernst, Berlin

- 87. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-
Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e. V. Dortmund 04.05.2014 – 06.05.2016;
Auswirkung von chirurgischen Bogengangsokklusionen auf das Hörvermögen
Anna Katharina Wilms, I. Todt, J. Wagner, R. O. Seidl et al., Berlin
- ADANO Herbsttagung, Berlin, 20.10. – 21.10.2016; Auswirkung von
chirurgischen Bogengangsokklusionen auf das Hörvermögen Anna Katharina
Wilms, I. Todt, J. Wagner, R. Seidl, A. Ernst, Berlin

Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Arneborg Ernst, dem Klinikdirektor der Klinik für Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde des Unfallkrankenhauses Berlin, für die Möglichkeit, an seiner Klinik zu promovieren.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn PD Dr. med. Ingo Todt für die wissenschaftliche Betreuung, die ständige Motivation und den Glauben an mich diese Arbeit fertigzustellen.

Ein ganz besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. med. Philipp Mittmann, der mir immer mit Rat und Tat zur Seite stand.

Ich danke meinem Mann Mathias Filipowski und meinen Kindern für die Geduld in den nicht immer einfachen Phasen, die durch die Arbeit an der Dissertation entstanden sind.

Besonders danke ich meiner Mutter Susanne Wilms und meiner Tante Sabine Niemeyer, die mir das Medizinstudium ermöglicht haben und mich auf meinem bisherigen Lebensweg immer unterstützt haben. Ohne sie wäre ich nicht da, wo ich heute bin.

Meiner Mutter und meiner Tante ist diese Arbeit gewidmet.