

**Aus der Klinik für Hals-Nasen-Ohren Heilkunde
der Universität zu Lübeck
Direktorin: Frau Prof. Dr. med. Barbara Wollenberg**

**Ursache und Therapie der Spätparese des Nervus facialis
nach Mittelohroperationen**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Universität zu Lübeck
- Sektion Medizin -

vorgelegt von
Jonas Eckermann
aus Göttingen

Lübeck 2020

1. Berichtstatter: Prof. Dr. med. Jens E. Meyer

2. Berichtstatter: Priv.-Doz. Dr.med. Sven Hirschfeld

Tag der mündlichen Prüfung: 17.11.2020

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 17.11.2020

- Promotionskommission der Sektion Medizin -

Widmung

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	III
Tabellenverzeichnis.....	IV
Abkürzungsverzeichnis.....	VI
1. Einleitung.....	1
1.1 Mittelohr.....	2
1.1.1 Verlauf des Nervus facialis.....	2
1.1.2 Äste des Nervus facialis.....	3
1.2. Fazialispareesen	5
1.2.1 Klassifikation nach House-Brackmann.....	6
1.2.2 Diagnostik.....	8
1.3 Operationstechniken.....	10
1.3.1 Tympanoplastik.....	10
1.3.2 Stapedektomie und Stapedotomie.....	12
1.3.3 Tympanomastoid-Operation.....	13
1.3.4 Komplikationen der Mittelohroperationen.....	14
1.4 Fragestellung	15
2. Material und Methode.....	16
2.1 Literaturrecherche.....	16
2.1.1 Kriterien der Volltextanalyse-.....	16
2.2 Suchstrategie	18
2.2.1 Scopus.....	19
2.2.2 PubMed.....	19
2.2.3 Cochrane Library.....	19
2.3 Studienselektion	20
2.4 Darstellung der Studienmerkmale	22
2.5 Statistische Auswertung	22
2.5.1 Deskriptive Statistik.....	22

3. Ergebnisse.....	23
3.1 Operationstechnik.....	23
3.1.1 Tympanoplastik.....	24
3.1.2 Stapedektomie und Stapedotomie.....	28
3.1.3 Tympanomastoid-Operation.....	32
3.1.4 Übergreifende Ergebnisse.....	37
3.2 Gründe für die Spätparese.....	44
3.2.1 Virusreaktivierung.....	44
3.2.2 Neuronale Ödeme / Wundödeme.....	45
3.2.3 Canalis facialis Dehiszenzen.....	45
3.2.4 Sonstige Gründe.....	46
3.3 Management und Therapie.....	47
4. Diskussion.....	49
4.1 Invasivität steigert die Inzidenz.....	51
4.2 Virusreaktivierungen als Hauptgrund für Spät paresen	54
5. Zusammenfassung.....	62
6. Literaturverzeichnis.....	VII
7. Anhänge.....	X
8. Danksagung.....	XII
9. Lebenslauf.....	XIII
10. Publikation.....	XV

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Verlauf des Nervus facialis.....	4
Abbildung 2	Suchergebnisse und Studienselektion.....	21
Abbildung 3	House-Brackmann Klassifikation - Tympanoplastik	25
Abbildung 4	House-Brackmann Klassifikation - Stapedektomie/Stapedotomie	29
Abbildung 5	House-Brackmann Klassifikation	34
Abbildung 6	relative Anzahl der Paresen - Übergreifende Ergebnisse.....	37
Abbildung 7	Geschlechtsverteilung – Übergreifende Ergebnisse.....	38
Abbildung 8	House-Brackmann Klassifikation – Übergreifende Ergebnisse.....	40

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Klassifikation nach House-Brackmann	7
Tabelle 2	Einschlusskriterien	17
Tabelle 3	Suchbegriffe.....	18
Tabelle 4	Scopus.....	19
Tabelle 5	PubMed.....	19
Tabelle 6	Cochrane Library	19
Tabelle 7	Untersuchungsmerkmale	22
Tabelle 8	Ergebnisse Literaturrecherche	23
Tabelle 9	Allgemein – Tympanoplastik	24
Tabelle 10	Paresen & Geschlecht - Tympanoplastik.....	25
Tabelle 11	mögliche Ursachen – Tympanoplastik	26
Tabelle 12	Virusserologie - Tympanoplastik	26
Tabelle 13	Therapie – Tympanoplastik	27
Tabelle 14	Allgemein - Stapedektomie/Stapedotomie	28
Tabelle 15	Paresen& Geschlecht – Stapedektomie/Stapedotomie	28
Tabelle 16	mögliche Ursachen - Stapedektomie/Stapedotomie	30
Tabelle 17	Virusserologie – Stapedektomie/Stapedotomie.....	30
Tabelle 18	Therapie – Stapedektomie/Stapedotomie	31
Tabelle 19	Allgemein - Tympanomastoid-OP.....	32
Tabelle 20	Paresen& Geschlecht - Tympanomastoid-OP	33
Tabelle 21	mögliche Ursachen- Tympanomastoid-OP	35
Tabelle 22	Virusserologie – Tympanomastoid-OP	35
Tabelle 23	Therapie – Tympanomastoid-OP.....	36
Tabelle 24	Allgemein & Paresen – Übergreifende Ergebnisse	37
Tabelle 25	Geschlecht & House-Brackmann – Übergreifende Ergebnisse.....	38
Tabelle 26	House-Brackmann – Auswertung – Übergreifende Ergebnisse	39
Tabelle 27	mögliche Ursachen – Übergreifende Ergebnisse.....	40
Tabelle 28	Therapie- Übergreifende Ergebnisse	42

Tabelle 29 Heilung – Übergreifende Ergebnisse.....	42
Tabelle 30 Operationstechniken – Inzidenzen.....	53
Tabelle 31 Operationstechniken - Tympanoplastik.....	X
Tabelle 32 House- Brackmann Klassifikation - Tympanoplastik	X
Tabelle 33 Operationstechnik - Stapes - OP.....	X
Tabelle 34 House- Brackmann Klassifikation - Stapes-OP.....	X
Tabelle 35 Operationstechniken - Tympanomastoid- OP	XI
Tabelle 36 House- Brackmann Klassifikation - Tympanomastoid-OP	XI

Abkürzungsverzeichnis

CD 4/8 Zellen	Cluster of differentiation 4/8 (T-Zellen)
CT	Computertomographie
CWD	Canal wall down
DFP	Delayed facial paralysis
ELISA	Enzyme Linked Immunobsorbent Assay
HB	House-Brackmann Skala
HNO	Hals-Nasen-Ohren
HSV-1	Herpes Simplex Virus - 1
IgG	Immunglobin G
IgM	Immunglobin M
ICW	Intact canal wall
k.A.	keine Angaben
MRT	Magnetresonanztomographie
M.	Musculus
N.	Nervus
NK-Zellen	natürliche Killerzellen
PCR	Polymerase chain reaction
T-Zellen	T-Lymphozyt
VZV	Varizella Zoster Virus

1. Einleitung

Nach Operationen am Ohr und besonders im Mittelohr kann es zu Paresen des Nervus facialis kommen. Die direkte iatrogene Parese des Nervus facialis, die während der Operation oder kurz nach der Operation auftritt, ist mittlerweile gut untersucht (1, 2). Bei dieser Art der Parese wird der Nerv meistens während der Operation direkt geschädigt, z.B. komplett durchtrennt, Teile freigelegt und beschädigt oder nur Teile entfernt (3).

Eine weitere Möglichkeit ist die Parese des Nervus facialis, die direkt nach einer Operation auftritt, aber nach einer kurzen Sequenz von ein paar Stunden wieder verschwunden ist. Diese temporäre Form der Parese ist durch den Gebrauch eines Lokalanästhetikum verursacht, welches während beziehungsweise kurz vor der Operation im Operationsgebiet verwendet wird (4).

Neben den beiden oben erwähnten gibt es noch eine weitere Form der Parese, die postoperative Spätparese. Sie tritt nach geläufiger Definition mindestens 48 Stunden nach der Operation auf und ist Thema dieser Arbeit. Frühestens 48 Stunden postoperativ treten die ersten Symptome der Spätparese des Nervs facialis auf. Bei dieser Art der Parese liegt sowohl vor als auch nach den Operationen, wie Vrabc (5) in seinem Artikel beschrieben hat, ein intakter Nervus facialis vor. Zu den verschiedenen Mittelohroperationen gibt es retrospektive Studien, deren Inzidenzen für eine Spätparese zwischen 0,2 und 1,9 Prozent variieren (5-13). Allerdings gibt es zum jetzigen Zeitpunkt keine Studien zur evidenzbasierten Therapie der DFP. Es stellt sich die Frage nach der Therapie, der Ursache der Spätparese und der zeitlichen Latenz des Auftretens nach den Operationen. Zusätzlich muss untersucht werden, ob es einen Zusammenhang zwischen der Operationsart und der Entstehung der Spätparese gibt. Antworten werden zum Beispiel in den Studien von Vrabc (5) und Althaus (6) gegeben, die als mögliche Ursachen für die Entstehung der Spätparesen eine Virusreaktivierung oder neuronale Ödeme anführen. Diese beiden Möglichkeiten und weitere Überlegungen werden in dieser Arbeit diskutiert.

1.1 Mittelohr

1.1.1 Verlauf des Nervus facialis

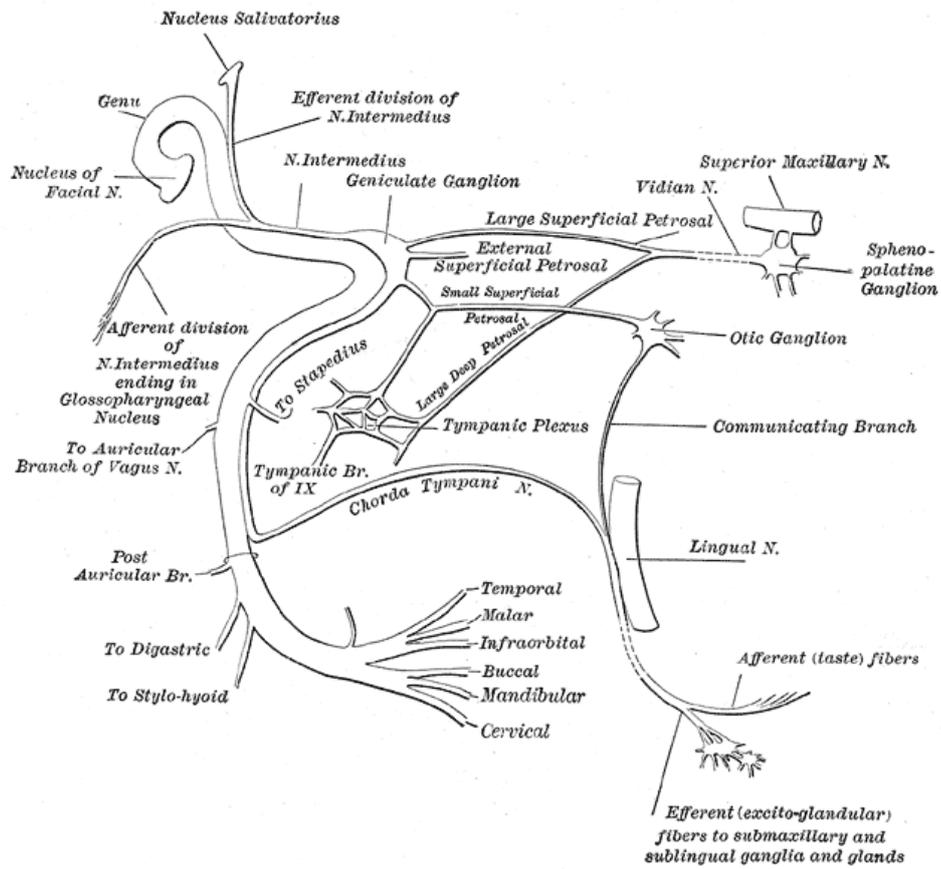
Der siebte Hirnnerv besteht aus zwei Anteilen, dem Nervus facialis, der die mimische Muskulatur und andere aus dem zweiten Kiemenbogen hervorgegangenen Muskeln versorgt und dem Nervus intermedius, der sensorische, sensible und parasympathische Anteile führt.

Der Nervus facialis entspringt zusammen mit dem achten Hirnnerven, dem Hör- und Gleichgewichtsnerve, dem Nervus vestibulochochlearis, aus der Fossa rhomboidea, die sich in der Medulla oblongata befindet (medulläres Segment). Danach winden sich die beiden Nerven um den Kern des sechsten Hirnnervens und bilden das innere Fazialisknie (zisternales Segment). Nach dem Austritt aus dem Kleinhirnbrückenwinkel treten der Nervus facialis und der Nervus vestibulochochlearis zusammen durch den Porus acusticus internus in den Meatus acusticus internus hinein. Danach trennt sich der gemeinsame Verlauf der beiden Nerven und der Nervus facialis tritt in den Canalis nervi facialis ein und es folgt der lange intratemporale Verlauf (meatales Segment). In diesem knöchernen Kanal verläuft der Nervus facialis langstreckig und zeigt stellenweise Dehiszenzen zum Mittelohr auf. Im Bereich des Felsenbeins bildet der Nerv das Ganglion geniculi - das äußere Fazialisknie (labyrinthäres Segment). Es folgen nach erneuter Verlaufsänderung im zweiten Knie nach peripher das tympanale und das mastoidale Segment. Nach dem Austritt aus dem Schädel durch das Foramen stylomastoideum teilt sich der Nervus facialis in der Parotis in seine motorischen Endäste auf (extratemporales Segment).

1.1.2 Äste des Nervus facialis

Der Nervus facialis gibt in seinem Verlauf wichtige Äste zur motorischen, wie auch zur sensiblen Versorgung des Gesichtes und der Mundhöhle ab. Die zwei wichtigsten Äste, die der Nerv im Bereich des Mittelohrs abgibt, sind der Nervus stapedius und die Chorda tympani. Der Nervus stapedius zweigt sich im Fazialiskanal vom Nervus facialis ab und versorgt den gleichnamigen Muskel. Die Chorda tympani führt gustatorische, sensible und sekretomotorische Fasern und spaltet sich, kurz bevor der Nervus facialis seinen knöchernen Kanal verlässt, von diesem ab. Nach dem Austritt des Nervens durch das Foramen stylomastoideum teilt sich der Nerv in verschiedene motorische Äste für die mimische Muskulatur des Gesichtes auf. Die Äste des Nervus facialis verlaufen durch die Ohrspeicheldrüse und bilden den Plexus intraparotideus (s. Abbildung 1).

Die einzelnen Äste sind: die Rr. temporales, die Rr. zygomatici, die Rr. buccales, der R. marginalis mandibulae, der R. colli, der N. auricularis posterior mit R. occipitalis, der R. digastricus und der R. stylomastoideus. Der zweite Teil des Nervens, der Nervus intermedius gibt vor allem sekretorische parasympatische Fasern ab. Der wichtigste Ast ist der Nervus petrosus superficialis major, der vom äußeren Fazialisknie zum Ganglion geniculi zieht und die Drüsen der Schleimhaut des Gaumens, der Nase und die Tränendrüse versorgt.



„Henry Vandyke Carter - Henry Gray (1918) *Anatomy of the Human Body*“

Abbildung 1 - Verlauf des Nervus facialis

1.2. Fazialispareesen

Die Fazialispareesen werden nach dem Zeitpunkt, der Lokalisation, der Art der Beschädigung und der Schwere der Parese eingeteilt.

Zunächst ist die häufige iatrogene Sofortparese von der Spätparese abzugrenzen. Bei der iatrogenen Parese kommt es während des Eingriffes zu einer direkten Beschädigung des Nervs, was zu einer irreversiblen Schädigung führen kann, die Parese setzt sofort ein. Mögliche Ursachen für eine iatrogene Schädigung können eine Durchtrennung oder Verletzung des Nervens sein. Die Schwere der Sofortparese ist im Vergleich zu der postoperativen Spätparese ausgeprägter und die Prognose deutlich schlechter. Es liegen hierbei meistens Strukturschäden am Nerven vor, die nicht von alleine ausheilen können und oft eine Defektheilung hinterlassen (14). In einer retrospektiven Studie von Asma (15) heilten die während einer Mastoidektomie aufgetretenen, iatrogenen Paresen des Nervus facialis nur in fünf von zehn Fällen komplett aus. Also blieben bei der Hälfte der Patienten eine Parese oder eine Defektheilung dauerhaft zurück.

Das Gegenstück zu der häufiger auftretenden iatrogenen Sofortparese ist die oben erwähnte Spätparese, die laut gängiger Definition in der Literatur erst frühestens 48 Stunden postoperativ auftritt. Bei der Spätparese handelt es sich in den meisten Fällen um eine periphere Fazialisparese, da die Schädigung bzw. Beschädigung erst im Verlauf des Nervens entsteht. Allerdings kommt es bei der postoperativen Spätparese zu keiner offensichtlichen Verletzung des Nervens, welches während der Operation durch die Verwendung von Elektroneurographie und direkt danach durch eine Bilddiagnostik bestätigt werden kann (10). Typische Symptome der Spätparese sind ein unvollständiger Lidschluss, eine Lähmung der Stirnmuskulatur, herabhängende Mundwinkel, ein eingeschränktes Geschmackempfinden und ein Verlust des Stapediusreflexes. Im Vergleich zu der iatrogenen Parese, hat die Spätparese eine gute Prognose und nahezu alle Paresen heilen komplett aus (10).

Die Fazialisparese wird zusätzlich nach dem Ort der Schädigung in eine zentrale und periphere Parese eingeteilt. Bei der zentralen Parese liegt die Störung im supranukleären Bereich, die Funktion der Stirnmuskulatur ist noch erhalten, da die mimische Muskulatur der oberen Gesichtshälfte von beiden Gehirnhälften zusammen innerviert wird. Bei der supranukleären Verletzung der Nervenfasern findet eine Kompensation durch die andere Gehirnhälfte statt, die die Stirnmuskulatur mitversorgt. Davon abzugrenzen ist die periphere Fazialisparese, bei der eine Schädigung im nukleären oder peripheren Bereich des Nervens vorliegt. Differentialdiagnostisch kann die Stirnmuskulatur nicht mehr bewegt werden, da die Verletzung des Nervens erst nach dem Bereich der Kreuzung der Fasern liegt und die Nervenfasern deswegen nur Informationen einer Seite enthalten.

Darüber hinaus wird die Art der Beschädigung des Nervens unterteilt. Sind Axon und Nervenummhüllung intakt, die Leitungsfunktion allerdings gestört, wie zum Beispiel durch einen Virusbefall oder eine Entzündung (Cholesteatom), spricht man von einer **Neurapraxie**. Die Spätparese ist dieser Form der Beschädigung zuzuordnen. Bei der **Axonotmesis** liegt eine Durchtrennung der Axonen vor, bei noch intakter Ummhüllung der Nerven. Werden die Ummhüllung und die Axone des Nervens inkomplett oder komplett durchtrennt, spricht man von **Neurontmesis**. Die noch vorhandene Nervenummhüllung ermöglicht eine Regeneration, meist mit Restparesen.

1.2.1 Klassifikation nach House-Brackmann

Um die Schwere der Fazialisparesen einteilen zu können, gibt es die international anerkannte Klassifikation nach House-Brackmann (16). Im deutschsprachigen Raum wird die Parese auch nach Stennert (17) eingeteilt, die deutlich präziser ist, sich aber international nicht durchgesetzt hat. Die Schwere der Parese des Nervus facialis wird von **Grad I** bis **Grad VI** unterteilt (s. Tabelle 1). Anhand von Kennmuskeln wird die Unterteilung in die verschiedenen Schwereformen vorgenommen. Die entsprechenden Muskeln sind die Stirnmuskulatur, die Muskulatur für den Lidschluss und die äußere, mimische Muskulatur des Mundes.

Bei **Grad I** sind alle Funktionen der Kennmuskulatur intakt und es liegt keine Parese des Nervus facialis vor. Liegt eine Parese vom **Grad II** vor, spricht man von einer leichten Parese, bei der geringe Schwächen und Synkinesien bei genauer Beobachtung sichtbar sind. Mögliche Schwächen sind zum Beispiel am herabhängenden Mundwinkel oder am verlangsamten Lidschluss zu erkennen. Bei **Grad III** handelt es sich um eine mäßige Parese, bei der die Funktion der Stirnmuskulatur noch erhalten, allerdings ist der Lidschluss fast vollständig paretisch und die Funktion der äußeren Mundmuskulatur gering bis reduziert. Die Fazialisparese vom **Grad IV**, die mäßig starke Parese, zeichnet sich durch eine bereits entstellende Asymmetrie des Gesichtes aus, die sich bei aktiver Bewegung deutlich zeigt. Der Lidschluss ist inkomplett und der Mund asymmetrisch. Bei **Grad V** der House-Brackmann Klassifikation, der starken Parese, ist nur noch eine geringe Restbeweglichkeit erkennbar. Es ist bereits in Ruhestellung eine Asymmetrie der Stirnmuskulatur sichtbar und ein Stirnrunzeln ist nicht mehr möglich. Wie bei der Parese von **Grad IV** ist der Lidschluss inkomplett und der Mund asymmetrisch. Die Paralyse des Nervus facialis, die Parese von **Grad VI**, ist die totale Parese des Nervens. Bei dieser Schwere der Parese ist keine Restbeweglichkeit der innervierten Muskulatur mehr erkennbar. Es liegt ein kompletter Tonusverlust der Stirnmuskulatur in Ruhe vor und es ist keine aktive Bewegung dieser mehr möglich. Der Lidschluss und die Mundmuskulatur sind komplett paretisch. Um die Lokalisation der Schädigung festzustellen, gibt es in der Medizin verschiedene diagnostische Verfahren.

Grad	Funktion	Ruhe	Aktive Bewegung		
			Stirn	Lidschluss	Mund
I: normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
II: leichte Parese	Schwäche/Synkinesie, nur bei genauer Beobachtung	Normal	Reduziert	Fast normal	Gering
III: mäßige Parese	Offensichtliche Seitendifferenz, Synkinesie, Kontraktur	Normal	Noch vorhanden	Vollständig	Gering reduziert
IV: mäßig starke Parese	Entstellende Asymmetrie	Normal	Keine	Inkomplett	Asymmetrie
V: starke Parese	Geringe Restbeweglichkeit	Asymmetrie	Keine	Inkomplett	Asymmetrie
VI: Paralyse	Keine Restbeweglichkeit	Tonusverlust	Keine	Keine	Keine

Tabelle 1 - Klassifikation nach House-Brackmann(15) & HNO Fachwissen Springer

1.2.2 Diagnostik

Es gibt mehrere Möglichkeiten, neben der oben beschriebenen klinischen Untersuchung (s. Tabelle 1), die Funktionalität des Nervus facialis zu überprüfen. Mit relativ einfachen funktionellen Tests kann ungefähr der Ort der Parese bestimmt werden, mit der Bild- und Elektrodiagnostik können sehr detaillierte Aussagen getroffen werden. Bei den funktionellen Testungen sind vor allem der Schirmer-Test, der Stapediusreflextest und der Geschmackstest zu nennen.

Bei dem Schirmer-Test wird ein Lackmuspapierstreifen unter das Auge geklebt und fünf Minuten abgewartet. Der Test ist pathologisch, wenn weniger als fünf Millimeter des Lackmusstreifens mit Tränenflüssigkeit benetzt sind oder die Seitendifferenz zwischen den beiden Augen größer als 30 Prozent ist.

Bei der Stapediusreflexmessung wird die Reflexschwelle der ipsi- und der kontralateralen Seite gemessen. Wenn eine Schädigung des Nervus facialis vor dem Abgang des Nervus stapedius, welcher den gleichnamigen Muskel innerviert, vorliegt, wird bei dem Patienten kein Stapediusreflex mehr ausgelöst. Allerdings ist dieser Reflex bei etwa 20% der Menschen nicht auslösbar bzw. nicht messbar. Weitere notwendige Voraussetzungen für die Durchführung der Messung sind ein intaktes Mittelohr und ein gutes Hörvermögen.

In dem dritten Test, dem Geschmackstest, werden die vier Geschmacksrichtungen süß, sauer, salzig und bitter in unterschiedlichen Konzentrationen an verschiedenen Lokalisationen getestet.

Mit diesen Tests kann grob die topographische Lokalisation der Schädigung bestimmt werden. Bei dem Schirmer-Test befindet sich die Lokalisation der Schädigung dort, wo der Nervus facialis den Nervus petrosus major abgibt, bei der Stapediusreflexmessung vor der Abgabe des Nervus stapedius und bei der Geschmacksmessung vor der Abgabe der Chorda tympani. Natürlich können die entsprechenden Äste auch selbst, beziehungsweise die Endorgane geschädigt sein, was die Testergebnisse ein wenig relativiert.

Neben diesen klinischen Testverfahren werden, um die anatomischen Verhältnisse gut abbilden zu können, bildgebende Verfahren verwendet. Dabei ist der Goldstandard die Computertomographie. Besonders interessant sind die knöchernen Strukturen im CT, um knöcherne Anomalien oder Schädigung des Canalis nervi facialis zu erkennen. Eine weitere häufig verwendete Bilddiagnostik ist die Magnetresonanztomographie, die besonders sensitiv die Weichteilgewebe darstellen kann. Vor allem Entzündungen der nervalen Strukturen und ein damit verbundenes Kontrastmittelenhancement können durch Einsatz des MRTs dargestellt werden. Die beiden erwähnten modernen bildgebenden Verfahren haben in den letzten Jahren die oben genannten Testverfahren relativiert. Routinemäßig wird heutzutage im klinischen Alltag nur noch die Stapediusreflexmessung durchgeführt.

Ein weiteres diagnostisches Mittel, welches heutzutage auch intraoperativ angewandt werden kann, ist die Elektrophysiologie. Dabei kommen meist die bekannte Elektroneurographie oder der Maximalstimulationstest zum Einsatz. Bei der Elektroneurographie wird der zu untersuchende Nerv mit einem kurzen Stromimpuls versehen und entlang des Nervens die Spannungsänderung gemessen. Die Elektroneurographie kann ebenfalls als kontinuierliches Neuromonitoring während der Operation eingesetzt werden (18). Mittels dieses intraoperativen Monitorings ist in einigen Fällen bereits eine Prognose über die Schwere der Parese zu stellen. Die häufigsten Operationen bei der der Nervus facialis beziehungsweise die Chorda tympani direkt im Operationsgebiet liegen, sind die unten erwähnten Mittelohroperationen.

1.3 Operationstechniken

1.3.1 Tympanoplastik

Die Tympanoplastik ist immer mit der Rekonstruktion des Trommelfells und/oder der Rekonstruktion der Gehörknöchelchen verbunden. Die Tympanoplastik wird nach Wullstein (19) in fünf Typen untergliedert. Für die Operation wird entweder ein retroaurikulärer Zugang oder der äußere Gehörgang als natürlicher Zugang genutzt. Eine Tympanoplastik ist erforderlich, wenn Defekte im Trommelfell, Narbenstränge, Cholesteatome im Mittelohr oder Unterbrechungen der Gehörknöchelchenkette zu einer Schalleitungsstörung führen.

Bei der **Tympanoplastik Typ I** wird das Trommelfell operativ verschlossen. Die Indikation für diesen Operationstypen besteht, wenn die Gehörknöchelchenkette intakt ist und eine Perforation im Trommelfell vorliegt. Zum Beginn der Operation wird entweder ein retroaurikulärer oder ein endoauraler Zugang zum Mittelohr gewählt. Anschließend wird ein tympanomeataler Lappen gebildet und die Paukenhöhle in dem hinteren Quadranten unter Schonung der Chorda tympani eröffnet. Im nächsten Schritt wird die Gehörgangshaut eingeschnitten und zusammen mit dem Trommelfell zur Seite geklappt. Daraufhin kann mit dem Mikroskop der Gehörgang, das Mittelohr und die Gehörknöchelchenkette begutachtet werden. Um die Einsicht zu verbessern, wird die laterale Attikwand zurückgenommen. Der Defekt im Trommelfell wird mit Muskelfaszie oder Knorpelhaut gedeckt, nachdem die Perforationsränder angefrischt wurden. Zum Schutz des Gehörganges wird für zwei bis drei Wochen eine Tamponade im Gehörgang platziert. Eine Sonderform der Tympanoplastik Typ I ist die **Myringoplastik**, bei der die Gehörknöchelchenkette der hintere Trommelfellrahmen nicht ausgelöst wird. Diese Form der Tympanoplastik wird bei blanden Trommelfell- und Paukenverhältnissen durchgeführt. Zum Verschluss des Trommelfells kommen zwei verschiedene Materialien zum Einsatz, Muskelfaszie vom Musculus temporalis oder Perichondrium des Ohrknorpels. In dem Artikel von Haisch (20) wird beschrieben, dass beide Materialien eine Verschlussrate von ungefähr 85 Prozent haben.

Dabei gibt es sowohl bei der Verschlussrate wie auch bei den audiologischen Ergebnissen keine signifikanten Unterschiede. Die Entscheidung, welches der beiden Materialien verwendet wird, liegt somit in der Hand des Operateurs.

Die **Tympanoplastik Typ II** nach Wullstein (19) wird heutzutage nur noch selten durchgeführt. Dieser Typ der Tympanoplastik kommt nach einer pathologischen Kettenüberprüfung zum Einsatz. Bei der Tympanoplastik II liegt bei intaktem Steigbügel ein Hammer- oder Ambossdefekt vor. Ein Defekt im Amboss-Steigbügel-Gelenk, wird während dieses Eingriffes behoben, bzw. das Gelenk wird verstärkt oder Teile werden wieder rekonstruiert. Zum Einsatz für die Verstärkung oder Rekonstruktion werden Trommelfell oder Restgehörknöchelchen verwendet.

Die **Tympanoplastik III** wird im heutigen klinischen Alltag häufiger durchgeführt und kommt bei einer arrodieren Gehörknöchelchenkette zum Einsatz. Je nach der Zerstörung der Strukturen im Mittelohr wird eine totale Gehörknöchelrekonstruktionsprothese (TORP) oder partielle (PORP) eingesetzt. Die Rekonstruktion wird mit Titanprothesen oder einem umgeformten Ambosskörper vorgenommen. Die PORP wird bei defektem Amboss und Hammerkopf und noch intaktem Steigbügel, die TORP bei defektem Steigbügel/Amboss/Hammerkopf und noch funktionsfähiger Steigbügel Fußplatte durchgeführt.

Die **Tympanoplastik Typ IV** und **V** besitzen heutzutage keine klinische Relevanz mehr und werden deswegen nur zur Vollständigkeit aufgeführt. Bei der **Tympanoplastik Typ IV** wird eine Abdeckung des runden Fensters zum Schallschutz durchgeführt. Diese Operation wird vorgenommen, wenn die Gehörknöchelchen bereits fehlen und das Trommelfell defekt ist. Zum Schallschutz wird eine kleine Paukenhöhle mittels Silastikstreifen und Faszientransplantaten angelegt. Bei der **Tympanoplastik Typ V** wird eine Fensteranlage zum lateralen Bogengang bei fehlenden Gehörknöchelchen und vernarbten ovalem Fenster durchgeführt. Zur Bildung eines neuen Innenohrfensters wird entweder der horizontale Bogengang oder das ovale Fenster benutzt.

1.3.2 Stapedektomie und Stapedotomie

Das Ziel der Stapes-Operation ist die physiologische Schallweiterleitung vom Mittel- auf das Innenohr wieder zu gewährleisten. Die Kettenbeweglichkeit wird mittels einer intraoperativen eingesetzten Prothese wieder hergestellt. Bei den Stapesoperationen wird zwischen der **Stapedotomie** und **Stapedektomie** unterschieden. Bei der **Stapedotomie** wird eine kleine Perforation im hinteren Teil der Steigbügel Fußplatte zur Aufnahme angelegt oder ein Teil der Fußplatte entfernt. Ähnlich ist die **Stapedektomie**, bei der allerdings die gesamte Fußplatte entfernt und die Fußplatte wieder mit Bindegewebe und in einigen Fällen mit einer Titanprothese rekonstruiert wird. Die wichtigste Indikation für die beiden Vorgehensweisen ist eine Stapesankylose, also eine Versteifung der Stapesfußplatte im ovalen Fenster. Heutzutage ist es eine Frage der Ausbildung bzw. der Schule, ob der Operateur die Stapedotomie oder die Stapedektomie verwendet. Allerdings wird in der klinischen Praxis die Stapedotomie häufiger durchgeführt, da bei dieser Operationstechnik das Risiko für eine Ertaubung deutlich geringer ist.

Die Stapesoperationen laufen nach folgendem operativen Vorgehen ab:

Bei der **Stapedotomie** wird zunächst eine Tympanotomie durchgeführt, bei der eine intrakartilaginäre Schnittführung erfolgt und anschließend der tympanomeatale Lappen gebildet wird. Als nächstes wird der Anulus ausgelöst und die Chorda tympani freipräpariert. Danach wird mit einem scharfen Löffel die Attikwand abgetragen und die Beweglichkeit des Stapes bzw. der Gehörknöchelchenkette überprüft. Nach der Durchtrennung des Amboss-Steigbügel-Gelenks wird die Fußplatte perforiert und die Stapediussehne durchtrennt. Daraufhin wird der Steigbügeloberbau abtragen und die Perforation erweitert. Die Prothese wird als nächstes am Amboss platziert und in die Perforation eingeführt. Die Prothese wird entweder manuell gecrimpt oder befestigt sich durch ihre Form selbst. Für die Abdichtung der ovalen Nische wird Bindegewebe aus dem endauralem Schnitt entnommen, um die Entstehung einer Perilymphfistel vorzubeugen. Zum Schluss wird die Kettenbeweglichkeit bzw. das Wechseldruckphänomen überprüft, der tympanomeatale Lappen sorgfältig replaziert, eine Folie auf die hintere Gehörgangswand und das Trommelfell aufgelegt und das Ohr tamponiert.

Als Alternative zur Stapedotomie wird bei der **Stapedektomie** die gesamte Fußplatte entfernt und durch eine entsprechende Prothese aus Titan, Tantaldraht oder Teflon ersetzt. Bis auf das größere Ausmaß des Eingriffes ähnelt die Stapedektomie der Stapedotomie im sonstigen Ablauf der Operation.

1.3.3 Tympanomastoid-Operation

Die **Tympanomastoid-Operation** wird bei einem vorliegenden Cholesteatom, einer chronischen Entzündung des Mittelohrs mit Knochendestruktion, durchgeführt. Dabei wird meistens ein retroaurikulärer Zugang geschaffen und das Cholesteatom mit dem infizierten Knochen entfernt.

Unterschieden werden die **offene** von der **geschlossenen Technik**. Dabei wird unter **der offenen Technik** das Anlegen der klassischen Radikalhöhle aus ursprünglichen Anteilen des Mittelohrs mit Abtragung der hinteren Gehörgangswand, in der der Nervus facialis verläuft, verstanden. Durch diese Technik können große Höhlen entstehen, die eventuell obliteriert werden müssen, um die Selbstreinigung zu erleichtern und rezidivierende Entzündungen der Radikalhöhle zu vermeiden. Voraussetzung hierfür ist die sichere Entfernung des Cholesteatoms. Während der Operation wird je nach Invasivität des Cholesteatoms eine partielle oder vollständige Entfernung bzw. Wegnahme des hinteren Gehörgangs oder der lateralen Attikwand durchgeführt. Vorteile der offenen Technik sind die sicherere Cholestatomentfernung und eine bessere Nachkontrolle. Nachteile sind längere Nachblutungen, Neigung zur Sekretion, Infektion der Radikalhöhle und eine erhöhte Komplikationsrate. Unter der **geschlossenen Technik** werden Operationen verstanden, bei denen die hintere Gehörgangswand erhalten oder rekonstruiert wird. Ziel ist es die Gehörgangsanatomie zu erhalten und bei Bedarf eine Rekonstruktion der Gehörknöchelchenkette bei ursprünglicher Tiefe der Pauke durchzuführen. Vorteile der geschlossenen Technik sind der Erhalt der normalen Gehörgangsphysiologie und ein geringer Nachsorgebedarf als bei der offenen Technik. Nachteile sind eine erhöhte Rezidivrate des Cholesteatoms im Vergleich zu der offenen Technik und das deutlich anspruchsvollere operative Vorgehen. Geschlossene Techniken haben ein höheres Rezidivrisiko gegenüber den offenen Techniken.

Das genaue operative Vorgehen läuft folgendermaßen ab:

Zunächst wird ein Hautschnitt hinter oder vor dem Ohr durchgeführt und die Haut des Gehörgangs mobilisiert. Das Trommelfell wird, soweit es intakt ist, geschont und mit Anteilen des Gehörganges nach vorne vorverlagert. Danach wird der Knochen von dem Cholesteatom oder Perlgeschwulst schrittweise mit einem Bohrer oder einem Kratzlöffelchen befreit und herausoperiert. Sind die Gehörknöchelchen ebenfalls befallen, werden diese befreit oder entfernt. Nach der Entfernung aller Anteile des Cholesteatoms wird entweder eine Radikalhöhle (offene Technik) angelegt oder die Rekonstruktion des Mittelohrs durchgeführt (geschlossene Technik). Zur Rekonstruktion der entfernten Gehörknöchelchen können Mittelohrprothesen zur Anwendung kommen (s. 1.3.1). Nach dem Verschluss der Operationswunde wird zum Schutz des Gehörgangs für zwei bis drei Wochen eine Tamponade im Gehörgang platziert.

Bei entsprechenden Indikationen sind die Mittelohroperationen ein standardisiertes Verfahren mit einer relativ guten Prognose. Allerdings kann es auch bei diesen Operationstechniken zu Komplikationen, wie zum Beispiel zu einer Beschädigung des Nervus facialis kommen.

1.3.4 Komplikationen der Mittelohroperationen

Typische Komplikationen nach Operationen am Mittelohr sind ein kurzzeitiger Wundschmerz, eine eventuelle Nachblutung und eine mögliche Wundinfektion. Werden während der Operation Nervenstrukturen gereizt, können durch vermehrte postoperative Durchblutung vorübergehendes Ohrensausen (Tinnitus) oder ein anhaltender Schwindel häufig im Rahmen einer postoperativen Labyrinthitis auftreten. Aber auch weitere Innenohrstrukturen wie die Bogengänge, der Utriculus und Sacculus, die für das Gleichgewicht im menschlichen Körper verantwortlich sind, können während der Operation beschädigt werden. Weitere Komplikationen sind durch Eröffnung des Innenohrs ein Verlust oder eine Verschlechterung des Hörvermögens und eine Beschädigung bzw. eine Obliteration der Tuba auditiva.

Die Verlegung bzw. Verstopfung der Tuba auditiva ist in einigen Fällen eine Ursache für die Entstehung von Mittelohrentzündungen.

Weitere postoperative Komplikationen sind eine Keloid- und Narbenbildung, eine Entzündung des Knorpels der Ohrmuschel und ein erneutes Loch im Trommelfell. Wenn die Komplikationen nicht konservativ behandelt werden können, muss im ungünstigsten Fall die Wunde revidiert werden.

Seltene Komplikationen sind eine inkomplette oder komplette Parese des Nervus facialis, der für den größten Teil der Gesichtsmotorik und für den Geschmack verantwortlich ist. Werden der Nerv oder seine Äste während der Operation beschädigt, kann es zu einer Lähmung der entsprechenden Gesichtshälfte kommen. Darüber hinaus kann der Geschmacksinn beeinträchtigt werden, wenn sich die Schädigung vor dem Abgang der Chorda tympani befindet, oder diese selbst bei der Operation beschädigt, bzw. durchtrennt wird, welches deutlich häufiger vorkommt als die reine Fazialisparese. Diese Symptome sind mögliche Folgen einer Beschädigung des Nervens. Bei manchen Patienten treten diese Symptome allerdings auch ohne Beschädigung des Nervens und erst nach einer bestimmten Dauer postoperativ auf. Diese Form der Komplikation und Parese wird Spätparese genannt.

1.4 Fragestellung

Obwohl es zu keiner offensichtlichen intraoperativen Beschädigung bzw. Verletzung der Fasern des Nervus facialis kommt, treten bei manchen Patienten postoperativ nach ca. zwei bis drei Tagen Symptome einer Spätparese auf. Dabei ergeben sich Fragen nach den Ursachen, der Therapie und einem eventuellen Zusammenhang zwischen der Spätparese und den verschiedenen zuvor beschriebenen Operationstechniken am Mittelohr.

2. Material und Methode

2.1 Literaturrecherche

Als Quelle zur Literaturbeschaffung für die Arbeit wurde als Plattform zur Generierung von aktueller und zuverlässiger Literatur das Internet gewählt. Die Recherche wurde zunächst auf der Plattform **PubMed** gestartet und anschließend durch die Suche auf den Plattformen **Scopus** und **Cochrane Library** ergänzt.

2.1.1 Kriterien der Volltextanalyse

Zum Beginn der Arbeit wurde zunächst die Fragestellung definiert. Darauf basierend wurden die Einschlusskriterien erhoben, welche das Patientenspektrum, die Operationstechnik und die Art des Studientypes umfassen (s. Tabelle 2).

<i>Fragestellung:</i>	Ursache und Therapie der Spätparese des Nervus facialis nach Mittelohroperationen
<i>Patientenspektrum:</i>	<p>Exklusionsfaktoren:</p> <ul style="list-style-type: none"> - iatrogene Parese des Nervus facialis - vorbestehende Schwächen des Nervens - Tumorleiden des nervalen Systems <p>Inklusionsfaktoren:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Patienten beider Geschlechter über 18 Jahre - Paresen des Nervus facialis, die frühestens 48 Stunden postoperativ aufgetreten sind
<i>Operationstechniken:</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Tympanoplastik - Stapedektomie/Stapedotomie - Tympanomastoid-Operation
<i>Studientyp:</i>	<p>Inkludiert:</p> <ul style="list-style-type: none"> - klinische Studien - Originalarbeiten <p>Exkludiert:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Casereports

Tabelle 2 - Einschlusskriterien

2.2 Suchstrategie

Wie oben erwähnt, stellte die elektronische Suche im Internet die primäre Quelle für die systemische Übersichtsarbeit dar. Dabei wurden die drei Suchplattformen **PubMed**, **Scopus** und **Cochrane Library** verwendet. Gesucht wurde nach deutsch- und englischsprachigen Artikeln, die in dem Zeitraum von 1970 bis 2019 veröffentlicht wurden.

Die Recherche wurde mit den folgenden Begriffen für die jeweiligen Operationstechniken durchgeführt:

Suchbegriffe
- "delayed facial paralysis"[All Fields]
- "delayed facial palsy"[All Fields]
- delayed [All Fields] AND ("facial paralysis"[MeSHTerms] OR ("facial" [All Fields] AND "paralysis"[All Fields]) OR "facial paralysis"[All Fields])
- "tympanoplasty"[All Fields]
- "tympanomastoid surgery"[All Fields]
- "stapedectomy"[All Fields]
- "stapedotomy"[All Fields]

Tabelle 3 - Suchbegriffe

Bei der Onlinerecherche auf den drei Plattformen erwiesen sich **Scopus** und **PubMed** als die beiden Hauptquellen. Auf der Plattform **Cochrane Library** gab es keine Treffer bei der kombinierten Onlinerecherche. Insgesamt gab es zunächst 52 Artikel, die bei der kombinierten Suche mit den oben beschriebenen Suchbegriffen gefunden wurden (s. Tabelle 4-6). In den nächsten Schritten wurden die Ergebnisse weiter nach den Inklusions- und Exklusionsfaktoren selektiert.

2.2.1 Scopus

AND	X	tympanoplasty	stapedectomy/stapedotomy	tympanomastoid surgery
X	0	7262	3205	187
delayed facial paralysis	33	2	7	2
delayed facial palsy	91	7	11	0
Summe	124	9	18	2

Tabelle 4- Scopus

2.2.2 PubMed

AND	X	tympanoplasty	stapedectomy/stapedotomy	tympanomastoid surgery
X	0	5254	6062	174
delayed facial paralysis	31	1	5	0
delayed facial palsy	82	7	8	2
Summe	113	8	13	2

Tabelle 5 - PubMed

2.2.3 Cochrane Library

AND	X	tympanoplasty	stapedectomy/stapedotomy	tympanomastoid surgery
X	0	215	17	18
delayed facial paralysis	1	0	0	0
delayed facial palsy	2	0	0	0
Summe	3	0	0	0

Tabelle 6 - Cochrane Library

2.3 Studienselektion

Die Studienselektion erfolgte nach folgendem Schema (s. Abbildung 2): Zunächst wurde die Relevanz der einzelnen Artikel anhand der Titel identifiziert. Irrelevante Artikel wurden bereits in diesem Schritt aussortiert. Exklusionsfaktoren waren eine sofort aufgetretene Fazialisparese und eine iatrogene Schädigung während der Operation. Inklusionsfaktoren waren eine verspätete postoperative Fazialisparese und als Operationstechnik eine Tympanoplastik, eine Tympanomastoid Operation und eine Stapedektomie und eine Stapedotomie. Die noch verbliebenen Artikel wurden anhand der Zusammenfassung analysiert und selektiert. Entsprach die Zusammenfassung den Inklusionsfaktoren, wurde im dritten Schritt eine Volltextanalyse durchgeführt, um abschließend entscheiden zu können, ob der Artikel in die Übersichtsarbeit aufgenommen wird. Nach Aufnahme der Artikel als Literaturquelle wurde weiter in den Referenzen nach Studienergebnissen gesucht. Case reports wurden exkludiert und nicht in die Analyse integriert. Um die Suche zu vervollständigen, wurde nach Grey literature und laufenden klinischen Studien gesucht. In beiden Fällen gab es keine neuen Ergebnisse und aktuell keine laufenden klinischen Studien zu dieser Thematik. Es wurden anhand der gewählten Kriterien zehn relevante Artikel für die Übersichtsarbeit inkludiert und im späteren Teil der Arbeit genauer analysiert.

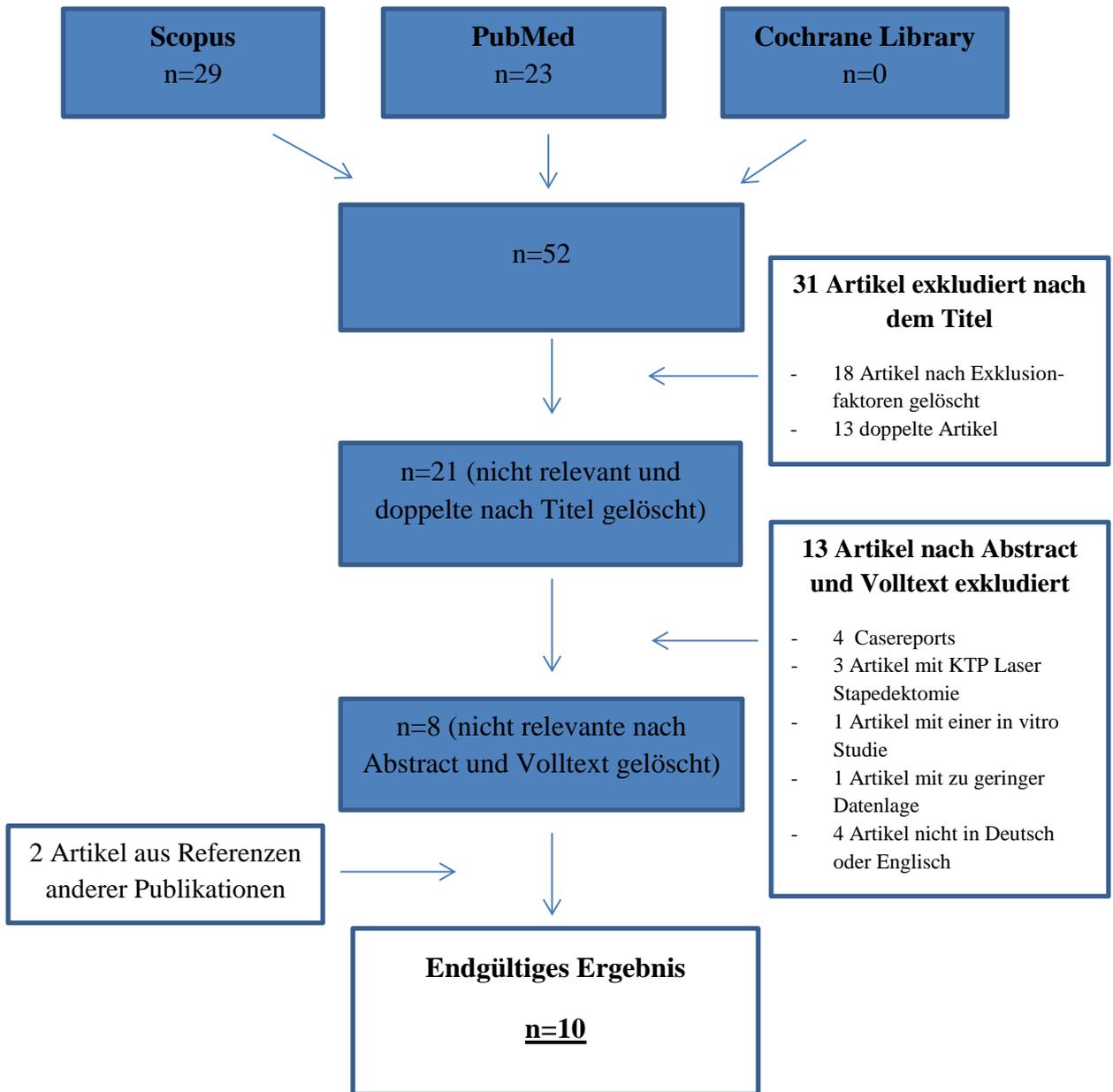


Abbildung 2 - Suchergebnisse und Studienselektion

2.4 Darstellung der Studienmerkmale

Nach der Literaturrecherche wurden die für die Übersichtsarbeit relevanten Artikel spezifischer analysiert. Dazu erfolgte eine Datenextraktion mit einer Microsoft-Excel-Tabelle. Diese wurde verwendet, um die charakteristischen Merkmale der einzelnen Studien übersichtlich darstellen zu können. Die folgenden Merkmale wurden für die Übersichtsarbeit als relevant angesehen:

Allgemein	Operationstechnik	Paresen	Ursachen	Therapie
Autor	Tympanoplastik	Anzahl	Virusserologien	Art der Therapie
Zeitschrift	Stapedektomie	Rel. Häufigkeit	Anomalien	Dauer der Heilung
Publikationsjahr	Stapedotomie	Definition	Neuronale Ödeme	Revisionsoperation
Anzahl	Tympanomastoid-OP	Auftrittstag		
		Geschlecht		
		HB- Grad		

Tabelle 7 - Untersuchungsmerkmale

Zunächst wurden die Studien nach den jeweiligen Operationstechniken separiert analysiert und anschließend die drei Operationstechniken (Tympanoplastik, Stapedektomie-, -otomie und Tympanomastoid-OP) vergleichend untersucht.

2.5 Statistische Auswertung

2.5.1 Deskriptive Statistik

Nach der der Datenextraktion wurden die Daten mittels deskriptiver Statistik ausgewertet und analysiert. Eine weitergehende Statistik erwies sich nach Rücksprache mit einem Statistiker bei der kleinen Studienzahl als nicht sinnvoll. Deshalb wurden bei den Studien die Daten mittel Mittelwert und/oder einfacher Summe verglichen und ausgewertet.

3. Ergebnisse

3.1 Operationstechnik

Autor	Zeitschrift	Publikationsjahr	Fälle	Evidenz a*; b*
Althaus	Laryngoscope	1973	2307	IV ; 3e
Shea	Otology& Neurotology	2001	2152	IV ; 3e
Bonkowsky	The annal of Otology,Rhinology& Larnygology	1998	1800	IV ; 3e
Xu	American Journal of Otorlaryngology	2015	1582	IV ; 3e
Zhou	Acta Otolaryngologica	2014	1420	IV ; 3e
Salvinelli	American Journal of Otorlaryngology	2004	580	IV ; 3e
Smith	The Journal of Laryngology& Otology	1990	1300	IV ; 3e
Vrabec	The American Journal of Otology	1999	486	IV ; 3e
Basavaraj	Otology & Neurology	2014	315	IV ; 3e
Safdar	The Journal of Laryngology& Otology	2006	219	IV ; 3e
Summe			12161	

Tabelle 8 - Ergebnisse Literaturrecherche - a*= nach den Evidenzstufen der Agentur für Versorgungsforschung und Qualität (AHRQ) ; b*= nach den Kriterien des Joanna Briggs Instituts (JBI)

Die mittels der Literaturrecherche über die Onlineplattformen **PubMed**, **Scopus**, **Cochrane Library** und über die Referenzen gefundenen zehn Artikel sind retrospektive Studien mit einer größeren Probandenzahl und haben im Schnitt 8,5 Jahre gedauert. In Vrabecs (5) Studie wurden Tympanoplastiken und Tympanomastoid-Operationen durchgeführt und analysiert. Daher werden bei 10 Artikeln insgesamt 11 Operationstechniken aufgeführt. Die Artikel sind von 1973 bis 2015 veröffentlicht und nach Evidenz und Fallzahlen geordnet. Die untersuchten Studien werden nach den Evidenzstufen der Agentur für Gesundheitsforschung und Qualität (AHRQ) in die Evidenzstufe IV und im Vergleich dazu in die Evidenzstufe 3e nach den Kriterien des Joanna Briggs Instituts (JBI) eingeordnet. Die erhobenen Daten haben auf Grund des relativ niedrigen Evidenzlevel nur eine begrenzte Aussagekraft. Die drei Operationstechniken, die in der Übersichtsarbeit inkludiert wurden, werden zunächst separiert nach den oben erwähnten Kriterien genauer untersucht.

3.1.1 Tympanoplastik

Autor	Zeitschrift	Publikationsjahr	Fälle
Bonkowsky	The annal of Otology,Rhinology&Larnygology	1998	1800
Vrabec	The American Journal of Otology	1999	237
Zhou	Acta Otolaryngologica	2014	1420
Summe			3457

Tabelle 9 - Allgemein – Tympanoplastik

In den drei Studien von Zhou (10), Bonkowsky (8) und Vrabec (5) wurden insgesamt 3457 Patienten operiert. Im Schnitt wurden also pro Studie 1152 Patienten behandelt. Die umfangreichste Studie von Bonkowsky (8) umfasste 1800 Patienten, die Studie von Vrabec (5) im Vergleich dazu nur 237 Patienten. Die Studien wurden zwischen 1999 und 2014 publiziert. In den retrospektiven Studien wurden ausschließlich Tympanoplastiken als Operationstechnik verwendet mit Ausnahme der durchgeführten Studie von Bonkowsky (8) (s. Anhang Tabelle 31). In dieser Studie kamen neben Tympanoplastiken auch Stapedotomien als Operationstechnik zum Einsatz. In der Studie von Bonkowsky (8) erlitten sieben Patienten eine Spätparese, fünf nach einer Tympanoplastik und zwei nach einer Stapedotomie. Die Patientenkollektive wurden in der Studie von Bonkowsky nicht wie in der Studie von Vrabec (5), in der auch zwei Operationstechniken zum Einsatz kommen, getrennt. In dem Studienartikel wird lediglich die Gesamtanzahl der Operationen und nicht die Anzahl der einzelnen Operationstechniken angegeben. In der Studie von Vrabec (5) wird die Art der Tympanoplastik genauer klassifiziert. In den beiden Fällen wurden Tympanoplastiken Typ III mit Rekonstruktion der Gehörknöchelchenkette durchgeführt. Insgesamt wurden 69 Tympanoplastiken Typ III und 146 Tympanoplastiken Typ I durchgeführt. In Bonkowskys (8) Studie wurde bei zwei Patienten mit einer Spätparese eine Tympanoplastik Typ III durchgeführt und bei den anderen drei eine Tympanoplastik Typ I. Zhou (10) hat die Art der Tympanoplastik nicht genauer klassifiziert.

Autor	n = Paresen	relativ	Spät 1 (48h)	Spät 2 (72h)	Auftrittstag(d)	Männer	Frauen
Zhou	16	1,1	J	N	7,4	7	9
Bonkowsky	7	0,39	J	N	5	4	3
Vrabec	2	0,84	N	J	10	0	2
Summe	25	N	2xJ ;1xN	1xJ;2xN	N	11	14
Mittelwert	N	0,72	N	N	6,6	N	N

Tabelle 10 - Paresen & Geschlecht - Tympanoplastik (J= Ja , N=Nein)

Von den oben genannten 3457 operierten Patienten erlitten 25 Patienten eine Spätparese des Nervus facialis. Prozentual gesehen erkrankten also 0,72 Prozent der Patienten an einer Spätparese. In absoluten (n=16) und relativen Zahlen (1,1 Prozent) sind die meisten Paresen in der Studie von Zhou (10) aufgetreten. Aus der Tabelle 10 ist darüber hinaus noch die Definition der Spätparese zu entnehmen. Bei zwei der drei Studien (Zhou (10) und Bonkowsky (8)) wird bereits ab 48 Stunden von einer Spätparese gesprochen, in der Studie von Vrabc (5) erst ab 72 Stunden. Die Spätparenen sind zwischen dem 5. und 7,4. postoperativen Tag aufgetreten, im Mittel am 6,6. postoperativen Tag. Von den 25 Spätparenen waren 11 Patienten männlichen Geschlechts (44 %), 14 weiblichen Geschlechts (56 %).

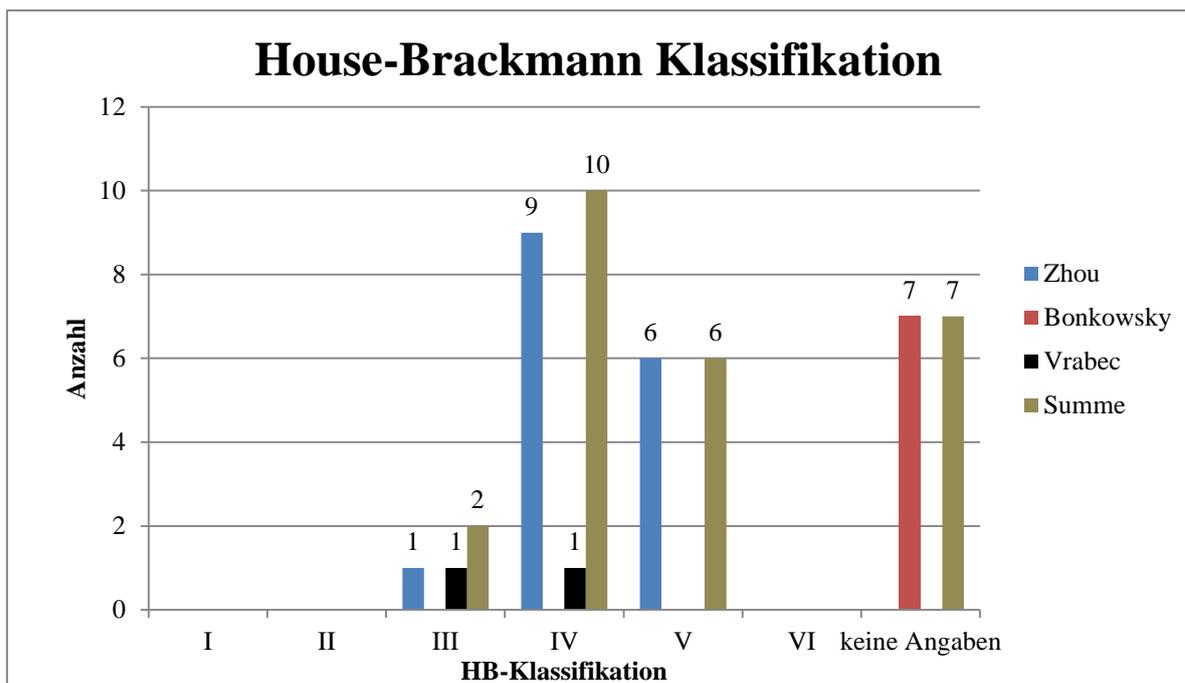


Abbildung 3 - House-Brackmann Klassifikation - Tympanoplastik

Die Spät paresen wurden nach der international anerkannten Klassifizierung nach House-Brackmann (16) unterteilt. Bei den untersuchten Patienten wurden Paresen zwischen dem Schweregrad **HB II** bis **VI** festgestellt (s. Abbildung 3 & Tabelle 32 im Anhang). **HBII** lag einmal vor, **HB III** fünfmal, **HB IV** zehnmal, **HB V** sechsmal und **HB VI** einmal. Bei sieben Patienten, die eine Spät parese des Nervus facialis hatten, wurden keine Angaben zur Schwere der Parese gemacht. Hervorzuheben ist, dass vor allem in der Studie von Bonkowsky (8) keine Angaben zu der Klassifikation der Spät parese gemacht wurden. In den anderen beiden Studien wurde die Schwere der Spät parese nach House-Brackmann eingeteilt.

Autor	Virusserologie HSV-1	Virusserologie VZV	PCR	Wundödeme	Dehiszenz
Zhou	0	0	0	0	0
Bonkowsky	1	0	1	0	0
Vrabec	0	0	0	0	0
Summe	1	0	1	0	0

Tabelle 11 - mögliche Ursachen – Tympanoplastik (1= Ja , 0=Nein)

Autor	Anzahl der Proben	HSV-1 IgG	HSV-1 IgM	VZV IgG	VZV IgM
Zhou	0	0	0	0	0
Vrabec	0	0	0	0	0
Bonkowsky	7	5/7	1/7	0	0
Summe	7	5/7	1/7	0	0

Tabelle 12 - Virusserologie - Tympanoplastik

In nahezu allen Artikeln wird besonders auf einen möglichen Grund für die postoperative Spät parese eingegangen, die Virusreaktivierung. Aber nur in der Studie von Bonkowsky (8), liegen positive HSV-1 IgG und IgM Titer für HSV-1 vor. In den anderen beiden Studien wurden keine Virusserologien durchgeführt und die Titer nicht bestimmt. In der Studie von Bonkowsky (8) wurden die Titer für das Humane Simplex Virus der erkrankten Patienten (n=7), einer Kontrollgruppe (n= 20) und einem Kollektiv von Patienten (n=20), die an Herpes labialis erkrankt sind, untersucht. Die IgG Titer wurden als positiv gewertet, wenn der Titer größer als 1:5,120 war. Zu den IgM Titerwerten gab es keine Angaben bzw. Grenzwerte.

Positiv war der IgM Titer in einem von sieben Fällen bei an einer Spätparese erkranktem Patienten und bei einem der Herpes labialis Erkrankten. In der Kontrollgruppe gab es keinen positiven IgM Titer. Bei den Spätparesepatienten waren fünf der sieben IgG Titer höher als der Grenzwert, in der Kontrollgruppe hatte ein Patient einen erhöhten Titer und in der Gruppe der Herpes labialis Erkrankten waren 17 der 20 IgG Titer für das HSV-1 positiv. Der mittlere IgG Titer lag bei der Spätparenese-Gruppe bei 1:13,800, bei der Kontrollgruppe bei 1:2,150 und bei der Herpes labialis-Gruppe bei 1:12,500.

Autor	Therapie	komplett	inkomplett	Dauer der Heilung (d)	Revisionsoperation
Zhou	S	16	0	60	0
Bonkowsky	V	7	0	34	0
Vrabec	V+S	1	1	49	1

Tabelle 13 - Therapie – Tympanoplastik

(Therapie: S=Steroide, V= Virostatikum, V+S= Kombinationstherapie)

In den durchgeführten Studien erfolgte die Behandlung der Patienten mit Steroiden und bei positiver Virusanamnese mit Aciclovir. Im Einzelnen wurde in Zhous (10) Studie nur mit Steroiden behandelt, in Bonkowskys (8) mit Aciclovir und in der Studie von Vrabec (5) sowohl mit Steroiden wie auch mit Aciclovir. Ausschließlich in dem Artikel zu Zhous (10) Studie wurden genaue Angaben zur Dosierung und Länge der Therapie gemacht und die Patienten für eine Woche mit einem Milligramm Prednisolon pro kg Körpergewicht (Maximaldosis: 80 mg) therapiert. Die Steroide wurden danach alle zwei Tage um 10 mg reduziert und langsam ausgeschlichen. 24 der 25 Spätparenese heilten komplett wieder aus. Nur in der Studie von Vrabec (5) lag bei einer Patientin am Ende der Studie eine Fazialisparese vom Grad HB III vor. Allerdings gab es von dieser Patientin laut Vrabec (5) keine Langzeitkontrolle und es wird eine Restitutio ad integrum vermutet. Die Dauer der Heilung lag im Durchschnitt bei 45 Tagen, variierte zwischen 34 und 60 Tagen. In der Studie von Vrabec (5) wurde bei einem Patienten, der eine Spätparese hatte, eine Revisionsoperation durchgeführt. Die Revisionsoperation wurde allerdings nicht genauer klassifiziert und es wurden keine Angaben zu den Ergebnissen der Operation gemacht.

3.1.2 Stapedektomie und Stapedotomie

Autor	Zeitschrift	Publikationsjahr	Fälle
Althaus	Laryngoscope	1973	2307
Smith	The journal of Laryngology& Otology	1990	1300
Shea	Otology& Neurotology	2001	2152
Salvinelli	American Journal of Otorlaryngology	2004	580
Summe			6339

Tabelle 14 - Allgemein - Stapedektomie/Stapedotomie

In den vier untersuchten Studien wurden insgesamt 6339 Patienten operiert und behandelt, im Durchschnitt pro Studie 1585 Patienten untersucht. Die umfangreichste Studie von Althaus (6) umfasste 2307 Patienten, Salvinellis (7) Studie inkludierte insgesamt 580 Patienten. Die Studien wurden zwischen 1973 und 2004 publiziert. In den retrospektiven Studien wurden Stapedektomien als einzige Operationstechnik verwendet, in der Studie von Shea (4) wurden fünf Erstoperation und sechs Revisionsoperation durchgeführt (s. Anhang Tabelle 33).

Autor	n= Paresen	relativ	Spät 1 (48)	Spät 2 (72)	Auftrittstag	Männer	Frauen
Salvinelli	7	0,99	N	J	10,3	1	6
Althaus	5	0,2	N	J	9	3	2
Smith	6	0,46	N	N	5,8	5	1
Shea	11	0,51	N	N	8	5	6
Summe	29	N	4xN	2xN;2xJ	N	14	15
Mittelwert	N	0,43	N	N	8,2	N	N

Tabelle 15 - Paresen& Geschlecht – Stapedektomie/Stapedotomie (J=Ja; N=Nein)

Von den 6339 operierten Patienten erlitten 29 Patienten eine Spätparese. Prozentual gesehen erkrankten also 0,43 Prozent der Patienten an einer Spätparese. Absolut (n=11) sind die meisten Spätparenen in der Studie von Shea (4) aufgetreten, relativ (0,99 Prozent) gesehen in der Studie von Salvinelli (7). In der Tabelle 15 ist darüber hinaus noch die Definition der Spätparese aufgeführt.

In den Studien von Althaus (6) und Salvinelli (7) wird ab 72 Stunden von einer Spätparese gesprochen, in den anderen beiden Studien werden keine Angaben zu diesem Untersuchungspunkt getätigt. Die Spätparenesen sind zwischen dem 5,8. und 10,3. postoperativen Tag aufgetreten und durchschnittlich am 8,2. postoperativen Tag. Von den 29 diagnostizierten Spätparenesen waren 14 Patienten männlichen Geschlechts (48 Prozent) und 15 weiblichen Geschlechts (52 Prozent).

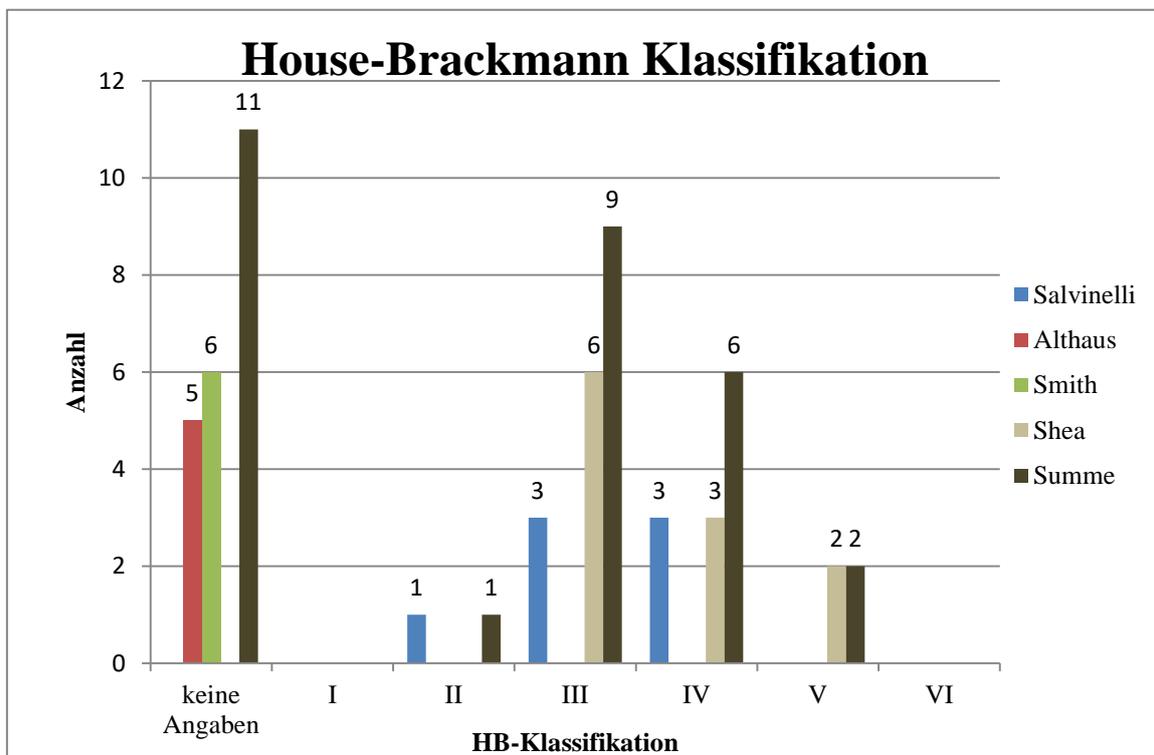


Abbildung 4 - House-Brackmann Klassifikation - Stapedektomie/Stapedotomie

Die Spätparenesen wurden auch bei dieser Operationstechnik zur Klassifizierung der Schwere nach House-Brackmann (16) eingeteilt. Bei den untersuchten Patienten wurden Parenesen zwischen **HB II** und **V** festgestellt. Parenesen vom Grad **HB II** lagen einmal vor, **HB III** neunmal, **HB IV** sechsmal, **HB V** zweimal. Elf Parenesen wurden nicht nach House-Brackmann Skala klassifiziert. In den Studien von Althaus (6) und Smith (11) wurden keine Angaben zur Klassifikation der Spätparese erhoben (s. Anhang Tabelle 34).

Autor	Virusserologie HSV-1	Virusserologie VZV	PCR	Wundödeme	Dehiszenz
Salvinelli	J	N	N	N	N
Althaus	N	N	N	5	N
Smith	N	N	N	N	1
Shea	J	J	J	N	5
Summe	2xJ	1xJ	1xJ	5	6

Tabelle 16 - mögliche Ursachen - Stapedektomie/Stapedotomie (J=Ja, N=Nein)

Autor	Anzahl der Proben	HSV-1 IgG	HSV-1 IgM	VZV IgG	VZV IgM
Salvinelli	7	6/7	1/7	0	0
Althaus	0	0	0	0	0
Smith	0	0	0	0	0
Shea	6	5/6	5/6	6/6	6/6
Summe	13	11/13	6/13	6/6	6/6

Tabelle 17 - Virusserologie – Stapedektomie/Stapedotomie

Auch in diesen Artikeln wurde eine Virusreaktivierung als mögliche Ätiologie diskutiert. In zwei der vier Studien liegen positive HSV-1 IgG Titer vor, in den gleichen Studien ist ebenfalls der spezifische IgM Titer für HSV-1 erhöht. In den anderen Fällen wurden keine Virusserologien erstellt und die entsprechenden Titer nicht bestimmt. In der Studie von Salvinelli (7) waren bei einem der Patienten die IgM Titer für das HSV-1 erhöht und in sechs von sieben Fällen der IgG Titer für das HSV-1 positiv. Der mittlere IgM Spiegel lag bei den Patienten mit einer Spätparese bei 1:14,500, in der Kontrollgruppe bei 1:2,300, was ein statistisch signifikanter Unterschied ist. In der Studie von Shea (4) wurde ebenfalls genauer auf die Grenzen für die Titer eingegangen. Unter 15 EU/ml waren die Antikörpertiter als negativ anzusehen, ab 15-20 EU/ml konnte keine eindeutige Aussage getätigt werden und bei Werten über 20 EU/ml, waren diese als positiv für das entsprechende Virus zu werten. Bei sechs der elf Patienten wurden Virusserologien durchgeführt, bei allen Patienten waren die Antikörpertiter für das Varizella Zoster Virus positiv und bei fünf von sechs für das Humane Simplex Virus 1.

Zusätzlich vermutet Althaus (6) in ihrer Studie als möglichen Faktor für die Genese einer Spätparese die Entstehung von neuronalen Ödemen. Laut der Studie sind für die fünf Spätparenen neuronale bzw. retrograde Ödeme verantwortlich. In der Studie von Shea (4) liegt bei fünf der elf Patienten eine Canalis facialis Dehiszenz vor. Diese Anomalie erhöht das Risiko für die Entstehung einer Spätparese, da der Nerv frei und ungeschützt vorliegt (21). Auch in Smiths Studie (11) lag bei einem Patienten der Nervus facialis im horizontalen Bereich des Canalis facialis frei. Neben diesen erwähnten Ursachen sind für die Entstehung der sechs anderen Spätparenen vermutlich zwei Sinusitiden, eine granulomatöse Reaktion gegen einen Gelschwamm, in zwei Fällen eine Chorda tympani Manipulation und bei einem Patienten Fieberbläschen an der Lippe verantwortlich.

Autor	Therapie	komplett	Inkomplett	Dauer der Heilung (d)	Revisionsoperation
Salvinelli	V	6	1	68	0
Althaus	S	5	0	52	0
Smith	S	6	0	18	0
Shea	V	10	1	36	6

Tabelle 18 - Therapie – Stapedektomie/Stapedotomie
(Therapie: S= Steroide, V= Virostatikum , V+S = Kombinationstherapie)

In den vier analysierten Studien wurden die Patienten mit Steroiden behandelt, bei positiver Virusanamnese zusätzlich mit Aciclovir. Althaus (6) und Smith (11) behandelten die Spätparenen mit Steroiden, Salvinelli (7) und Shea (4) mit Aciclovir. In Salvinellis (7) Artikel wurde genauer auf die Dosierung der Therapie eingegangen. Salvinelli (7) gab seinen Patienten 10mg/kg/8h Steroide für sieben Tage. Die anderen Studien haben keine Angaben zu der Dosierung und Länge der Therapie gemacht. In der Studie von Shea (4) wurde einem Patienten, der nach einer Virusreaktivierung eine Spätparese bekommen hatte, prophylaktisch Aciclovir vor einer Revisionsoperation verabreicht. Danach zeigte dieser keine erneute Spätparese. Von den 29 Spätparenen heilten insgesamt 27 komplett aus. Zwei Spätparenen heilten inkomplett aus und zeigten am Ende der Studien eine Fazialisparese von HB Grad II (4, 7). Die Dauer der Heilung variierte zwischen 18 und 68 Tagen, im Durchschnitt bei 39,5 Tagen. Bei keinem der erkrankten Patienten wurde eine zeitnahe Revisionsoperation durchgeführt.

3.1.3 Tympanomastoid-Operation

Autor	Zeitschrift	Publikationsjahr	Fälle
Vrabec	The American Journal of Otology	1999	249
Safdar	The journal of Laryngology& Otology	2006	219
Basavaraj	Otology & Neurotology	2014	315
Xu	American Journal of Otorlaryngology	2015	1582
Summe			2365

Tabelle 19 - Allgemein - Tympanomastoid-OP

In den vier Studien wurden insgesamt 2365 Patienten operiert und im Schnitt pro Studie 591 Patienten behandelt. Die umfangreichste Studie von Xu (9) umfasste 1582 Patienten, die Studie von Basavaraj (12) insgesamt 315 Patienten. Die Studien wurden zwischen 1999 und 2015 publiziert. In den Studien wurden hauptsächlich Tympanomastoid-Operationen durchgeführt. Bei Vrabec (5) wird die Art der Tympanomastoid-Operationen genauer klassifiziert, insgesamt wurden 170 Patienten mit der geschlossenen Technik (ICW) und 79 mit der offenen Technik (CWD) operiert. Drei Patienten erlitten eine Spätparese nach einer Operation mit geschlossener Technik und zwei nach der offenen Technik. Xu (9) führte in seiner Studie fünf radikale Mastoidektomien, vier modifizierte Mastoidektomien, drei Befreiungen des Gehörgangs und der Gehörgangsknöchelchen von sklerotischen Läsionen mit einer Myringoplastik und drei Explorationen mit Rekonstruktionen der Gehörknöchelchen verbunden mit einer Myringoplastik durch. Die beiden Patienten, die in der Studie von Safdar (13) eine Spätparese erlitten, bekamen eine radikale modifizierte Mastoidektomie. Bei einem der beiden Patienten war diese Operation bereits eine Revisionsoperation. Die Patienten in Basavarajs (12) Studie wurden mittels einer intact-canal-wall Technik operiert bei der die Hinterwand des Gehörgangs und die laterale Attikwand erhalten bleiben (s. Anhang Tabelle 35).

Autor	n=Paresen	Relativ	Spät 1 (48)	Spät 2 (72)	Auftrittstag	Männer	Frauen
Safdar	2	0,91	N	J	11	2	0
Vrabec	5	2,0	N	J	6,2	3	2
Xu	15	0,94	N	N	4	6	9
Basavaraj	6	1,9	N	J	7,8	0	0
Summe	28	N	4xN	3xJ,1xN	N	11	11
Mittelwert	N	1,18	N	N	7,5	N	N

Tabelle 20 - Paresen& Geschlecht - Tympanomastoid-OP (Spätparese: J=Ja, N=nein)

Von den oben genannten 2365 operierten Patienten erlitten 28 Patienten eine Spätparese. Prozentual gesehen erlitten also 1,18 Prozent der Patienten eine Spätparese. Absolut (n=15) sind die meisten Paresen in Xus (9) Studie aufgetreten und relativ (2,0 Prozent) in der Studie von Vrabec (5). Aus der oben beigefügten Tabelle (s. Tabelle 20) ist darüber hinaus noch die Definition der Spätparese zu entnehmen. Bei drei der vier Studien, wird wie nach gängiger Literatur, ab 72 Stunden postoperativ von einer Spätparese gesprochen (5, 12, 13), in der Studie von Xu (9) wurde die Spätparese nicht genauer definiert. Aufgetreten sind die Spätparenen zwischen dem vierten und elften postoperativen Tag, durchschnittlich am 7,5. postoperativen Tag. Von den 28 diagnostizierten Spätparenen waren elf Patienten männlichen Geschlechts, elf weiblichen Geschlechts und bei sechs Spätparenen wurden keine Angaben zum Geschlecht gemacht. In dem Artikel von Basavaraj (12) wurden überhaupt keine Angaben zum Geschlecht der Patienten gemacht. Nach dem vorliegenden Datenmaterial sind 39 Prozent der Patienten Männer, 39 Prozent Frauen und bei 22 Prozent kann keine Geschlechtszuordnung vorgenommen werden mangels Angaben.

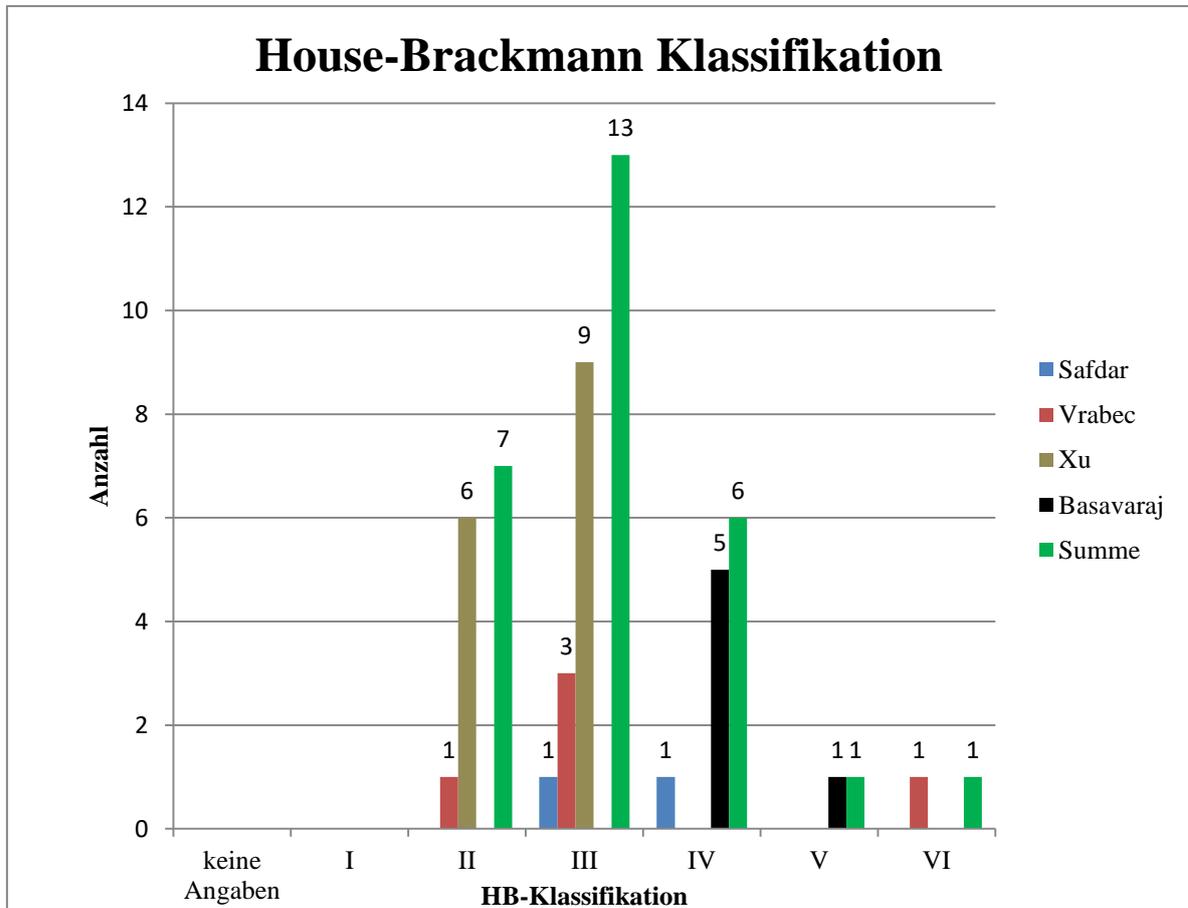


Abbildung 5 - House-Brackmann Klassifikation

Die Spät paresen wurden zur Objektivierung nach der Klassifizierung nach House-Brackmann (16) eingeteilt. Bei den untersuchten Patienten wurden Paresen zwischen Grad **HB II** bis **VI** festgestellt. Spät paresen vom **Grad HB II** lagen sieben Mal vor, **HB III** 13 Mal, **HB IV** sechs Mal, **HB V** und **HB VI** jeweils einmal vor. In den vier Studien wurden alle Spät paresen nach der House-Brackmann Skala klassifiziert (s. Anhang Tabelle 36).

Autor	Virusserologie HSV-1	Virusserologie VZV	PCR	Wundödeme	Dehiszenz
Safdar	1	0	0	0	0
Vrabec	0	0	0	2	0
Xu	0	0	0	0	9
Basavaraj	1	1	0	0	0
Summe	2	1	0	2	9

Tabelle 21 - mögliche Ursachen- Tympanomastoid-OP (1= Ja, 0= Nein)

Autor	Anzahl der Proben	HSV-1 IgG	HSV-1 IgM	VZV IgG	VZV IgM
Safdar	2	0	0	2/2	2/2
Vrabec	2	0/2	0	0	0
Xu	15	0	0	0/15	2/15
Basavaraj	6	0	0	4/6	4/6
Summe	25	0	0	6/22	8/22

Tabelle 22 - Virusserologie – Tympanomastoid-OP

Zur Bestätigung der vermuteten Ätiologie, der Virusreaktivierung, wurden auch in diesen Studien die Virusserologien der Patienten untersucht. In der Studie von Vrabec (5) wurden die Titer für das HSV-1 bestimmt, in den anderen Studien für das VZV. In zwei Studien sind die IgG Titer für das VZV erhöht, in drei Studien die IgM Titer für das VZV. In der Studie von Safdar (13) wurde genauer auf die Grenzen für die IgG und IgM Titer eingegangen. Unter 0,8 waren die Ergebnisse der Titer negativ, zwischen 0,8 und 1 bestand eine Grauzone und über 1 war der Titer positiv für das Varizella Zoster Virus. Bei beiden Patienten waren die IgG und IgM Titer über 1 und somit für das Varizella Zoster Virus positiv. Auch Basavaraj (12) beschrieb die Grenzen für die Titer. Unter 8 U/ml waren die Titerergebnisse negativ, zwischen 8 U/ml und 12 U/ml bestand keine Sicherheit und über 12 U/ml waren die Ergebnisse als positiv zu werten. Von den sechs Patienten, die eine Spätparese hatten, zeigten vier positive IgG und IgM Titer für das Varizella Zoster Virus. Alle Patienten hatten negative Werte für das Humane Simplex Virus. In der Studie hatten alle Patienten eine Herpes Zoster Anamnese in den letzten sieben Jahren. Die dritte Studie mit nachgewiesenen erhöhtem IgM Titer ist die Studie von Xu (9). In dieser Studie waren bei zwei der 15 Patienten die IgM Titer für das Varizella Zoster Virus erhöht. In der oben genannten Studie von Vrabec (5) wurde bei zwei Patienten (Patient 6, 7) eine Virusserologie für das Humane Simplex Virus 1 angelegt.

In beiden Fällen war die Testergebnisse negativ. Auf das Varizella Zoster Virus wurde nicht untersucht. Darüber hinaus wurde nur in einer Studie als möglicher Faktor für die Genese einer Spätparese die Entstehung von neuronalen Ödemen diskutiert. In dieser Studie von Vrabc (5) wird vermutet, dass in zwei Fällen Ödeme ursächlich für die Entstehung der Spätparese waren. In der Studie von Xu (9) wird diskutiert, dass Canalis facialis Dehiszenzen ein Grund für die Entstehung von Spätparenen seien könnten. In dieser Studie liegen bei neun der 15 erkrankten Patienten Dehiszenzen im horizontalen Bereich des Canalis facialis vor. Statistisch gesehen haben 60 Prozent der Patienten mit Spätparese eine Canalis facialis Dehiszenz. Im Vergleich dazu haben 323 der 1567 Patienten eine Canalis facialis Dehiszenz ohne Spätparese. Das heißt, dass in der Gruppe der gesunden Patienten ohne Spätparese, 20,6 Prozent eine Dehiszenz im Canalis facialis haben. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant. Weitere mögliche Ursachen bzw. Auslöser für die Entstehung der Spätparese waren in zwei Fällen eine Durchtrennung der Chorda tympani und in zwei Fällen eine extreme Überdehnung.

Autor	Therapie	Komplett	Inkomplett	Dauer der Heilung (d)	Revisionsoperation
Safdar	V+S	2	0	120	1
Vrabc	V+S	4	1	39,4	2
Xu	V+S	15	0	25	0
Basavaraj	V	3	3	42	0

Tabelle 23 - Therapie - Tympanomastoid –OP
(Therapie: S=Steroide, V=Virostatikum, V+S= Kombinationstherapie)

In den durchgeführten Studien wurden die Patientenkollektive mit Steroiden und Aciclovir behandelt. Basavarajs (12) Patienten wurden mit Aciclovir therapiert und in den restlichen Studien (5, 9, 13) mit einer Kombinationstherapie aus Steroiden und Aciclovir. Xu (9) behandelt seine Patienten, mit Ausnahme der beiden Patienten mit positiven IgM Titer für das VZV, mit Steroiden. Von den 28 Spätparenen heilten insgesamt 24 komplett aus. Die Dauer der Heilung variierte zwischen 25 und 120 Tagen, im Durchschnitt bei 56,6 Tagen. Bei drei Patienten wurde eine Revisionsoperation durchgeführt, aber keine genaueren Angaben zur Indikation und zum postoperativen Verlauf getätigt.

3.1.4 Übergreifende Ergebnisse

Operationstechnik	Artikel	Fälle (n)	Fälle (Ø)	relative Anzahl	n=Paresen	Auftrittstag
Tympanoplastik	3	3457	1145	0,72	25	6,6
Stapedektomie/-otomie	4	6339	1697	0,43	29	7,6
Tympanomastoid-OP	4	2365	591	1,18	28	7,5
Summe	11	12161	0	0	82	0
Mittelwert	0	0	1144	0,78	0	7,2

Tabelle 24 - Allgemein & Paresen – Übergreifende Ergebnisse

In den zehn Studien wurden insgesamt 12161 Patienten behandelt, von denen 82 eine Spätparese erlitten. Die Inzidenz variiert im Durchschnitt zwischen 0,43 und 1,18 Prozent mit einem statistisch signifikanten Unterschied ($p=0,0014$). Die geringste Inzidenz liegt bei den Stapes-Operationen vor, die höchste bei den Tympanomastoid-Operationen. Die häufigsten Operationstechniken waren die Stapedektomie und Stapedotomie mit 6339 Fällen, im Durchschnitt wurden pro Studie 1214 Patienten operiert. Der Auftrittstag der Spätparese variiert zwischen dem 6,6. und dem 7,6. postoperativen Tag, im Durchschnitt bei 7,2. Tagen.

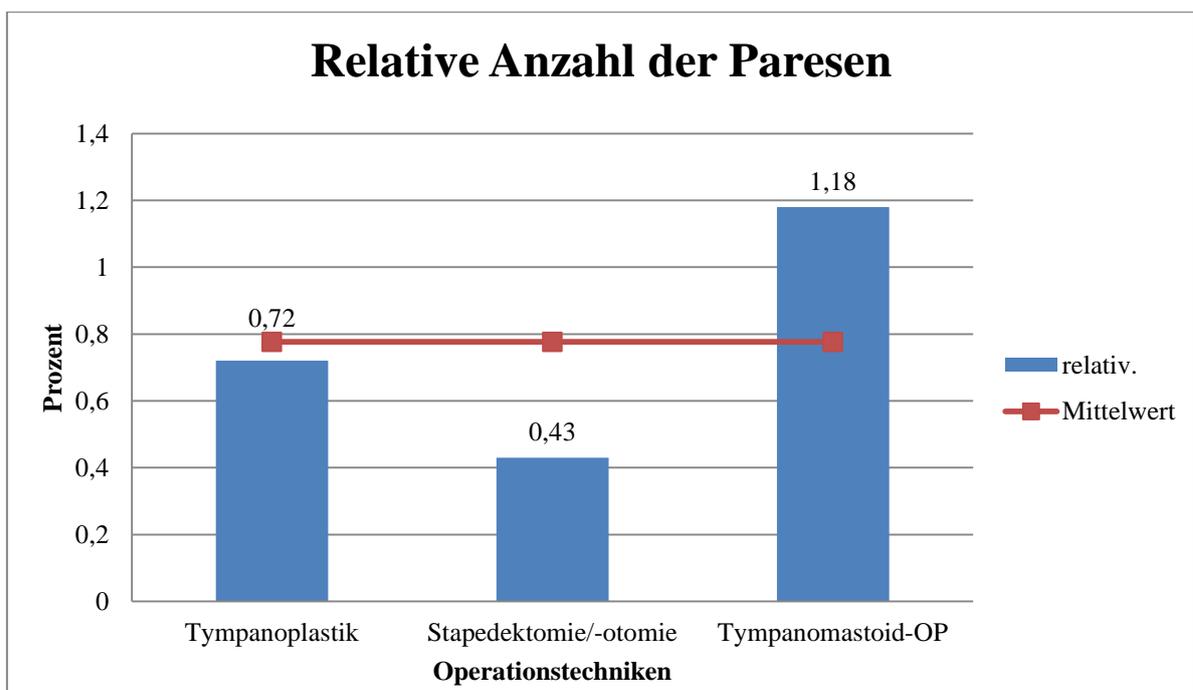


Abbildung 6 - relative Anzahl der Paresen - Übergreifende Ergebnisse

Von den 82 diagnostizierten Spättaubpaaren waren 40 Patienten weiblichen Geschlechts und 36 männlichen Geschlechts. Prozentual sind also 48 Prozent der Patienten Frauen und 43 Prozent Männer. Bei 9 Prozent, absolut gesehen bei sechs Patienten, wurden keine Angaben zum Geschlecht der Patienten gemacht.

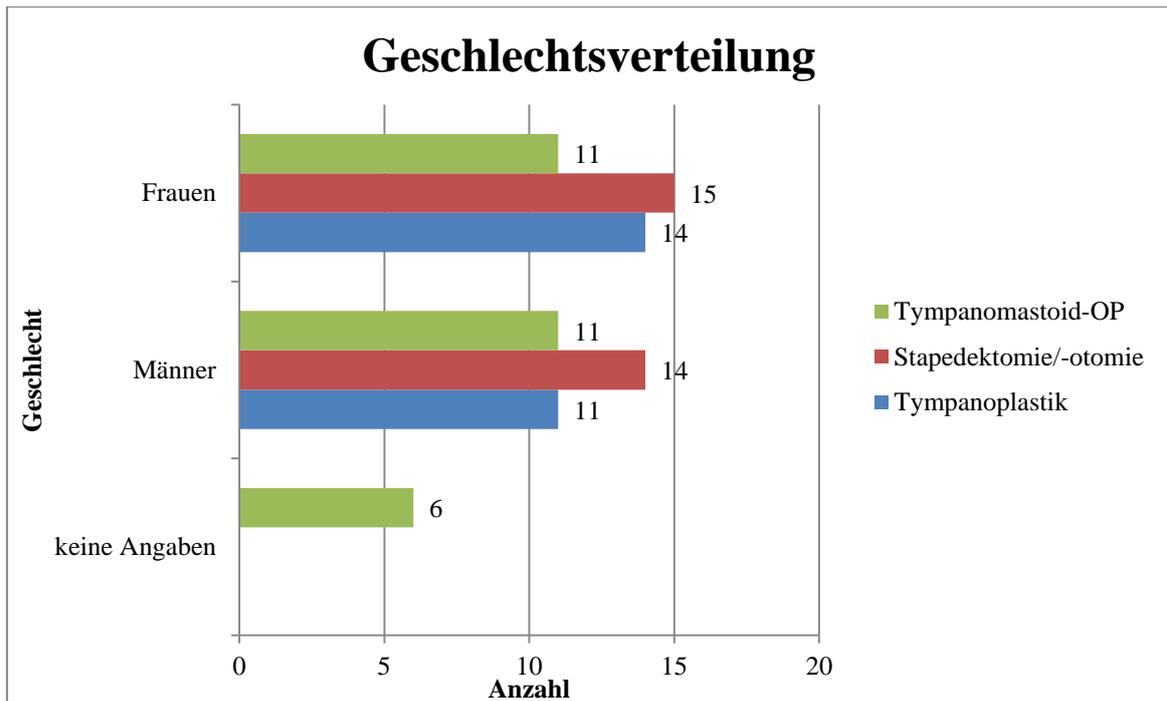


Abbildung 7 - Geschlechtsverteilung – Übergreifende Ergebnisse

Operationstechnik	Frauen	Männer	k.A.	HB I	HB II	HB III	HB IV	HB V	HB VI
Tympanoplastik	14	11	7	0	0	2	10	6	0
Stapedektomie/-otomie	15	14	11	0	1	9	6	2	0
Tympanomastoid-OP	11	11	0	0	7	13	6	1	1
Summe	40	36	18	0	8	24	22	9	1

Tabelle 25 - Geschlecht & House-Brackmann – Übergreifende Ergebnisse

64 der 82 Spättaubpaaren wurden nach der House-Brackmann Skala klassifiziert. Acht Paaren vom **Grad HB II**, 24 vom **Grad HB III**, 22 vom Grad **HB IV**, neun vom Grad **HB V** und eine Spättaubpaare von Grad **HB VI**. Die restlichen 18 Spättaubpaaren wurden in den Studien nicht genauer klassifiziert.

Operationstechnik	HB I-III	HB IV-VI	k.A.	HB I-III	HB IV-VI	k.A.
Tympanoplastik	2	16	7	8%	64%	28%
Stapedektomie/-otomie	10	8	11	34%	28%	38%
Tympanomastoid-OP	20	8	0	71%	29%	0
Summe	32	32	18	0	0	0
Mittelwert	0	0	0	37,6%	30,4%	22%

Tabelle 26 - House-Brackmann – Auswertung – Übergreifende Ergebnisse

Unterteilt man die House-Brackmann Klassifikation in zwei Hälften, bekommt man eine erste Gruppe mit einem **Paresegrad HB I-III** und eine zweite mit einem **Paresegrad HB IV-VI**. In dem Kollektiv der Patienten mit Tympanoplastiken fallen acht Prozent in die erste Gruppe (I-III), 64 Prozent in die zweite Gruppe (IV-VI). Allerdings heilten alle Paresen der Patienten, die eine Tympanoplastik bekommen haben, im Vergleich zu den anderen beiden Operationstechniken komplett aus. Bei 28 Prozent wurden keine Angaben zu der Schwere der Parese gemacht. Bei den Patienten mit Stapedektomien und –otomien sind 34 Prozent der ersten Gruppe und 28 Prozent in der zweiten Gruppe zuzuordnen. In 38 Prozent der Fälle wurden keine Angaben zur Schwere der Parese gemacht. 71 Prozent der Spät paresen, die nach Tympanomastoid- Operationen aufgetreten sind, sind der ersten Gruppe zu zuordnen und 29 Prozent der zweiten Gruppe. Absolut gesehen sind bei allen aufgetretenen und klassifizierten Spät paresen 32 Paresen in der ersten **Gruppe (I-III)** und 32 Paresen in der zweiten **Gruppe (IV-VI)**. In 18 Fällen wurden keine Angaben zu der Schwere der Spät parese gemacht.

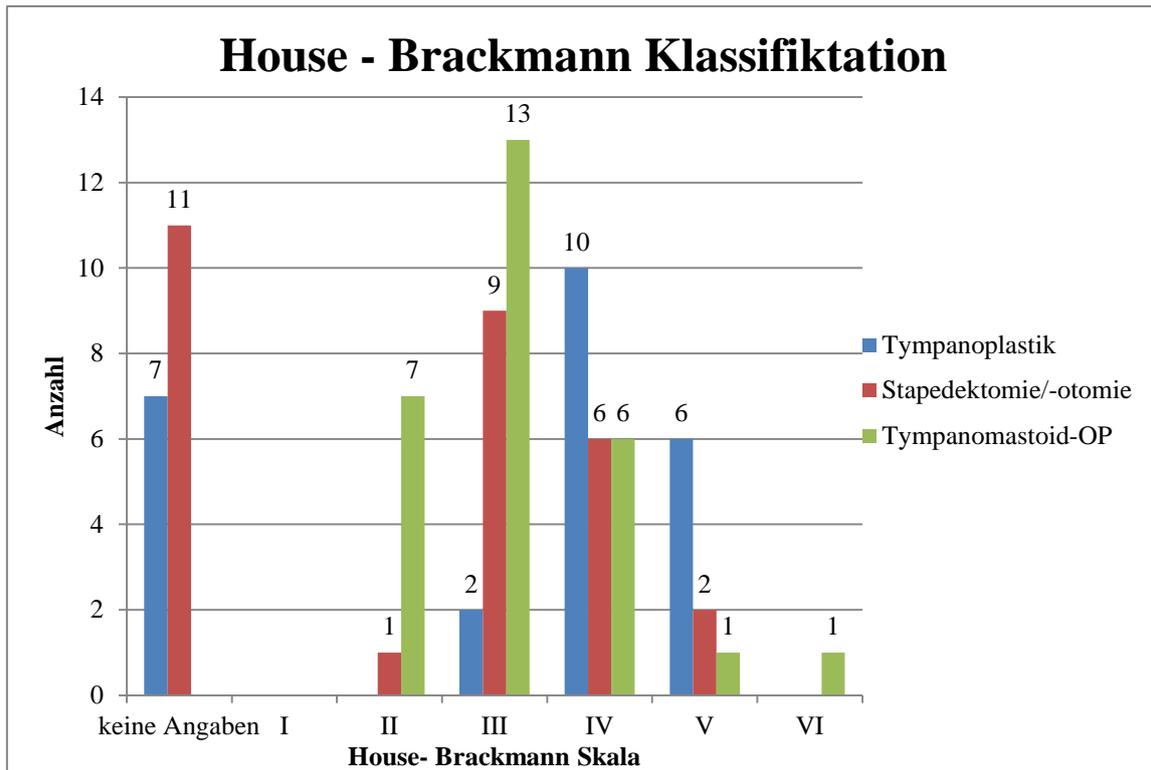


Abbildung 8 - House – Brackmann Klassifikation – Übergreifende Ergebnisse

Operationstechnik	HSV-1 IgG	HSV-1 IgM	VZV IgG	VZV IgM	PCR	Ödeme	Dehiszenz
Tympanoplastik	6/7	1/7	0	0	4/7	0	0
Stapedektomie/-otomie	12/13	6/13	6/6	6/6	1/6	5	6
Tympanomastoid-OP	0	0	6/22	8/22	0	2	9
Summe	18/20	7/20	12/28	14/28	5/13	7	15

Tabelle 27 - mögliche Ursachen – Übergreifende Ergebnisse

Mögliche Gründe die in den Arbeiten diskutiert wurden, sind eine Virusreaktivierung, neuronale Ödeme und eine Canalis facialis Dehiszenz. Aus diesen Gründen wurden in den meisten Studien Virusserologien und in zwei Studien die PCR als diagnostisches Mittel eingesetzt. In den Studien mit der Tympanoplastik als Operationstechnik waren bei sechs von sieben Proben die IgG Titer für das HSV-1 erhöht und bei einem der sieben Fälle der IgM Titer für das HSV-1 positiv. Für das Varizella Zoster Virus wurden keine Virusserologien durchgeführt.

Bei den Stapedektomien und -otomien waren zwölf von 13 IgG Proben und sechs aus 13 IgM Titer für das Humane Simplex Virus 1 positiv. In der Studie von Shea (4) sind in sechs Fällen sowohl der IgG wie auch IgM Titer für das Varizella Zoster Virus positiv.

Bei der dritten Operationstechnik, der Tympanomastoid-Operation, wurden keine Virusserologien für das Humane Simplex Virus 1 durchgeführt. Sechs der IgG und acht der IgM Titer waren für das Varizella Zoster Virus positiv. Die Aussagekraft der Ergebnisse leidet darunter, dass nicht alle Studien, wie bereits oben erwähnt, eine Virusserologie durchgeführt haben. Darüber hinaus wurde in der Studie von Basavaraj (12) festgestellt, dass der Zeitpunkt der Blutentnahme ein limitierender Faktor der Virusserologie sein könnte. Wird die Entnahme zu früh durchgeführt, kann der Peak noch nicht erreicht sein. Erfolgt sie zu spät, können sich die Titerwerte schon wieder auf dem absteigenden Schenkel der Kurve befinden. In zwei Studien wurden Proben aus dem Speichel gewonnen und diese mittels eines PCR auf Basensequenzen für das Varizella Zoster Virus untersucht. Bei der Tympanoplastik waren vier von fünf Proben und bei der Stapedektomie und -otomie eine von sechs Proben positiv. Auch diese Ergebnisse können nur als Indiz gewertet werden, da nicht alle Studien dieses diagnostische Mittel verwendet haben.

Neben der Virusserologie wurden noch weitere Gründe für die Entstehung der Spätparese untersucht. Dabei wurde als mögliche Ursache die Entstehung von neuronalen Ödemen angenommen. In keinem der 25 Fälle, die eine Tympanoplastik bekommen haben, gab es Hinweise für neuronale Ödeme. Bei fünf von 29 mit der Stapedektomie und -otomie operierten Patienten und bei zwei von 28 tympanomastoidektomierten Patienten wurden die neuronalen Ödeme als Ursache der Spätparese diskutiert. Ein dritter möglicher Grund ist eine Dehiszenz des Canalis facialis. Die knöchernen Fazialiskanäle wurden in den entsprechenden Studien mittels einer hochauflösender Computertomographie untersucht bzw. knöcherne Dehiszenzen des Fazialiskanals intraoperativ vorgefunden. Dehiszenzen des Fazialiskanals werden bei der Stapedektomie und -otomie in sechs von 29 Fällen als Ursache angenommen, bei den Tympanomastoid-Operationen in neun von 28 Fällen und bei den Tympanoplastiken lagen keine bekannten Dehiszenzen vor.

Operationstechnik	Steroide	Virostatika	Steroide + Virostatika
Tympanoplastik	1	1	1
Stapedektomie/-otomie	2	2	0
Tympanomastoid-OP	0	1	3
Summe	3	4	4

Tabelle 28 - Therapie- Übergreifende Ergebnisse

Weiter wurden die Therapien und die Heilung der Spättaresen bei den jeweiligen Operationstechniken untersucht. Bei der Therapie wurde unterschieden zwischen einer Monotherapie mit Steroiden oder mit Virostatika oder einer Kombinationstherapie aus Steroiden und Virostatika. Insgesamt wurde dreimal mit Steroiden, viermal mit Virostatika und dreimal mit einer Kombinationstherapie aus Steroiden und Virostatika therapiert. Bei der Tympanoplastik wurden in drei verschiedenen Studien, die drei genannten Therapie-möglichkeiten je einmal verwendet. In den vier Studien, in den Stapedektomien und -otomien durchgeführt wurden, wurden in zwei Studien mit Steroiden und in zwei Studien mit Virostatika therapiert. Die Kombinationstherapie kam in keiner der Studien zum Einsatz. In der letzten untersuchten Operationstechnik, der Tympanomastoid-Operation, verwendete man in vier Studien einmal Virostatika und dreimal die Kombinationstherapie aus Steroiden und Virostatika. Nur in drei Artikeln wird auf die Dosis und Dauer der Therapie genauer eingegangen. Die Dosierung und Dauer der Therapie wird im Unterpunkt 3.3 Management und Therapie detaillierter beschrieben.

Operationstechnik	Komplett	Inkomplett	Dauer der Heilung	Revisionsoperation
Tympanoplastik	25	0	45	3
Stapedektomie/-otomie	28	1	39,5	0
Tympanomastoid-OP	25	3	38,3	3

Tabelle 29 - Heilung – Übergreifende Ergebnisse

Von den 82 Spättaresen heilten insgesamt 78 komplett aus. Bei vier Patienten lag eine Defektheilung vor. Bei einem Patienten, der eine inkomplette Heilung hatte, wurde eine Stapedektomie durchgeführt und die anderen drei Patienten wurden tympanomastoid-ektomiert. Die Dauer der Heilung lag im Durchschnitt bei 40,7 Tagen.

Die kürzeste Heilungsdauer lag bei den Patienten vor, bei denen Tympanomastoid-Operationen durchgeführt (38,3 Tage) wurden, die längste Heilungsdauer bei der Tympanoplastik (45 Tage). Bei den Patienten, die stapedektomiert/-otmiert wurden, lag die Heilungsdauer bei 39,5 Tagen. Als letztes Kriterium wurden die Studien nach der Notwendigkeit einer Revisionsoperation untersucht. Bei sechs der 82 Patienten erfolgte eine Revisionsoperation, drei Patienten kamen aus der Gruppe der Tympanoplastiken und drei aus der Gruppe der Tympanomastoid-Operationen.

3.2 Gründe für die Spätparese

3.2.1 Virusreaktivierung

In den zehn untersuchten Artikeln wurden verschiedene Ursachen für die Entstehung der Spätparese diskutiert und auf die Virusreaktivierung als mögliche Ursache in den meisten Artikeln genauer eingegangen. Dabei wird angenommen, dass sich die Viren in Latenz im Ganglion geniculum befinden und durch Stress reaktiviert werden können (22-24). Um die Diagnose der Virusreaktivierung bestätigen zu können, stelle sich als geeignetes diagnostisches Mittel die Virusserologie und die PCR heraus. Bonkowsky (8) verwendete diese beiden diagnostischen Mittel zur Ursachenforschung. In dieser Studie war bei einem der sieben Patienten mit einer Spätparese der IgM Titer für das Herpes simplex Virus 1 erhöht und in fünf von sieben Fällen der IgG Titer für das Herpes Simplex Virus 1 positiv. In der Kontrollgruppe war nur in einem der 20 Fälle der IgG Titer und in keinem der Patienten der IgM Titer für das Herpes Simplex Virus 1 positiv. Da die IgG Titer eine geringere Spezifität als die IgM Titer haben, können diese nur als Indiz gewertet werden. Der mittlere IgG Titer der Patienten mit Spätparese ist in der Studie von Bonkowsky (8) (1:13,800) sogar höher als der IgG Titer in einer Vergleichsgruppe mit einer akuten Herpes labialis Infektion (1:12,500). Die Höhe des Titers bzw. der mittlere Durchschnittswert machen das Vorhandensein bzw. eine Virusreaktivierung sehr wahrscheinlich. In den anderen Artikeln, wie zum Beispiel in dem Artikel von Shea (4) oder Salvinelli (7), gibt es teilweise auch erhöhte IgG und IgM Titer für das HSV-1 oder das VZV. In dem Artikel von Salvinelli (7) ist in einem Fall der IgM Titer für das HSV-1 und in sechs von sieben Fällen der IgG Titer für das HSV-1 erhöht. Die IgG und IgM Titer für das Varizella Zoster Virus waren bei beiden Patienten mit einer Spätparese in der Studie von Safdar (13) erhöht und folglich positiv. Neben der Virusserologie wurde in zwei Studien und besonders in der Studie von Bonkowsky (8) die PCR als weiteres diagnostisches Mittel verwendet. In dieser Studie wurden in den Zungenabstrichen der Patienten, die eine Spätparese hatten, bei vier von fünf Patienten ein HSV- Genom gefunden. Dieses Ergebnis spricht für eine Virusinfektion, da der Virus wahrscheinlich vom Nervus facialis über die Chorda tympani und den Nervus lingualis zur Zunge gelangt ist. Die Aussagekraft ist allerdings begrenzt, da man das Virus auch in Zungenabstrichen von Gesunden nachweisen konnte (40).

Salvinelli (7) führt als weiteren Faktor für die Entstehung der Spätparese die Krankengeschichte bzw. Prädisposition der Patienten an. In seiner Studie haben die Patienten mit Spätparese alle eine positive Herpes simplex Anamnese. Damit haben die Patienten eine größere Wahrscheinlichkeit für eine Reaktivierung des Virus und damit auch für eine Spätparese.

3.2.2 Neuronale Ödeme / Wundödeme

In dem Artikel von Althaus (6) wird auf eine ganze andere Thematik beziehungsweise Genese für die Spätparese eingegangen. Dort wird beschrieben, dass der Hauptgrund für die Spätparese die Entstehung eines neuronalen Ödems sei. Das neuronale Ödem kann durch eine Manipulation des Nervengewebes, wie zum Beispiel Dehnung oder Wärme, eine bakterielle Infektion, eine vaskuläre Thrombose oder durch einen zu geringen Flüssigkeitsabtransport entstehen. Als Folge des neuronalen Ödems kommt es zu einer Kompression des Nervens und dadurch zu einer Parese. Darüber hinaus können auch direkte kleine Traumen, die die Nervenfunktion nicht einschränken, ein Grund für die Ödementstehung sein. Neben diesen beiden Möglichkeiten berichtet Althaus (6) auch von der Entstehung von retrograden Ödemen, die sich bei der Manipulation oder der Durchtrennung der Chorda tympani entwickeln können. Dadurch besteht die Möglichkeit, dass die Ödeme im Bereich des Abgangortes, kurz bevor der Nervus facialis die Schädelhöhle verlässt, der Chorda tympani entstehen und zu einer kompressionsbedingten Parese führen.

3.2.3 Canalis facialis Dehiszenzen

In dem Artikel von Xu (9) wird die Canalis Facialis Dehiszenz als weitere Ätiologie diskutiert. Die Dehiszenz hat zur Folge, dass der Nervus facialis teilweise frei liegt, da er nicht vollständig durch knöcherne Strukturen geschützt ist. Durch diesen mangelnden Schutz ist der Nerv während der Operation Hitze oder anderen Manipulationsfaktoren ausgesetzt. Mögliche Folgen könnten eine Virusreaktivierung oder Ödembildung sein.

In der Studie von Xu (9) liegt bei neun der 15 Patienten eine Dehiszenz im Bereich des Canalis facialis vor, das entspricht einer Dehiszenzrate von 60 Prozent. Im Vergleich dazu haben weitere 323 von 1567 operierten Patienten eine Canalis facialis Dehiszenz, aber keine Spätparese erlitten. In dieser Gruppe liegt also bei 20,6 Prozent der Patienten eine Canalis facialis Dehiszenz vor, was statistisch gesehen einen signifikanten Unterschied darstellt. Ähnliches beschreibt auch Shea (4) in seiner Studie in der fünf der elf Patienten, die eine Spätparese haben, eine Canalis facialis Dehiszenz aufzeigen. Die Dehiszenz des Canalis facialis ist keine Ursache für die Entstehung einer Spätparese, erhöht allerdings die Wahrscheinlichkeit, da der Nerv nicht mehr durch den knöchernen Kanal vor exogenen Faktoren geschützt ist.

3.2.4 Sonstige Gründe

Ein weiterer Grund neben der Ödembildung und einer Virusreaktivierung wird in dem Artikel von Zhou (10) beschrieben. Dort wird als möglicher Grund für die Spätparese der Einsatz von Gelatineschwämmen diskutiert. Diese werden während der Operation eingesetzt um eine optimale Blutstillung gewährleisten zu können. Die Schwämme enthalten Methanol, welches die Proteine des Nervens denaturieren können. Eine mögliche Folge ist die Parese des Nervens. Wahrscheinlicher als die Denaturierung ist allerdings die Kompression, bzw. Schwellung des Nervens als Ätiologie für die Spätparese.

In dem Artikel von de Stefano (25) wurde als weiterer möglicher Grund für die Spätparese eine bakterielle Infektion beschrieben. Diese könnte zum Beispiel zu einer vaskulären Thrombose oder zu neuronalen Ödemen führen. Würde eine bakterielle Infektion des Ohres vorliegen, würde man meistens als guten Marker eine begleitende Otorrhö sehen und die Parese würde mit der Behandlung der Infektion ausheilen. Darüber hinaus würde möglicherweise eine mikrobiologische Untersuchung den Verdacht der bakteriellen Infektion bestätigen können. In einem anderen Artikel wurde beschrieben, dass sich auf dem Boden einer bakteriellen Infektion das Gewebe superinfizieren könnte, mit der Folge einer Reaktivierung eines latenten Virus (25).

3.3 Management und Therapie

Basierend auf den vorliegenden Daten der Therapie der Bell'schen Parese ist die Verabreichung von Steroiden die beste evidenzbasierte Therapie der Spätparese des Nervus facialis. Generell kann die Verabreichung von 1 mg Prednisolon pro kg Körpergewicht über 1 Woche (Maximaldosis: 80 mg) empfohlen werden. Anschließend wird die Dosis nach 1 Woche alle 2 Tage um 10 mg reduziert und langsam ausgeschlichen. In drei Artikeln wurde genauer auf die Dosierung der Therapie eingegangen. Salvinelli (7) gab seinen Patienten 10mg/KG/8h Prednisolon für sieben Tage, Zhou (10) 1mg/kg Prednisolon für eine Woche, beide reduzierten die Prednisolondosis danach pro Woche um 10 mg. Xu (9) verabreichte 1mg/KG Prednisolon für fünf Tage und reduzierte die Dosis wie bei Zhou (10) anschließend um 10 mg pro Woche.

Zu der Therapie der idiopathischen Fazialisparese, der Bell'schen Parese, wurden in den letzten Jahren viele Studien durchgeführt. Es wurden keine ähnlichen Studien mit hoher Evidenz zur Therapie der DFP durchgeführt. Lediglich die Meta-Analyse von Bae (26) hat die verschiedenen Therapiemöglichkeiten der DFP nach Mittelohroperationen verglichen. In dieser Studie gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen der Therapie mit Steroiden, antiviralen Medikamenten, Steroiden plus antiviraler Therapie und keiner Therapie. Aufgrund des geringen Evidenzgrades der Studie verweisen wir auf die Therapie der Bell'schen Parese. Die meisten dieser Therapieergebnisse können auf die Therapie der DFP übertragen werden, da eine ähnliche Ätiologie angenommen wird. In verschiedenen Studien scheint fast jeder Patient von einer Therapie mit einer ähnlich hohen Steroiddosis zu profitieren, wie auch in der Studie von Lockhart (27). In dieser Studie wurden die Patienten in zwei Gruppen randomisiert. Es wurde untersucht, ob die zusätzliche Gabe eines antiviralen Medikaments die Prognose verbessert. Die Patienten profitieren nicht von einer Kombinationstherapie aus Steroiden und antiviralen Medikamenten im Vergleich zur Gruppe mit einer Monotherapie mit Steroiden. Es wurde kein signifikanter Unterschied in der Genesung der Patienten beobachtet. Glass et al (28) fassten in ihrem Review die Ergebnisse der aktuellen Übersichtsarbeiten, Metaanalysen und größeren randomisierten Studien zur Therapie der Bell'schen Parese zusammen.

Eine frühe Steroidverabreichung wurde empfohlen und eine antivirale Therapie nur bei Patienten mit positiver viraler Serologie oder Anamnese. Patienten mit IgM- oder IgG-Antikörpern, z.B. gegen HSV-1 oder VZV, werden mit einem antiviralen Medikament, wie z.B. Aciclovir, behandelt. In der Studie von De Stefano (25) wurden die Patienten zusätzlich zu den Steroiden mit 2400 mg Aciclovir pro Tag behandelt, wenn die virale Serologie 10 Tage lang positiv war.

Aciclovir kann auch prophylaktisch zur Verhinderung von DFP verabreicht werden, wenn der Patient eine positive Virusanamnese hatte. Salvinelli (7) behandelte alle Patienten mit einer positiven Herpes labialis Anamnese prophylaktisch mit Aciclovir, was zu einem statistisch signifikanten Rückgang der Inzidenz der DFP führte. Sieben von 114 Patienten (6,1%) mit positiver Herpes labialis Anamnese ohne Virostatikarprophylaxe bekamen eine DFP. Im Vergleich dazu trat bei Patienten, die prophylaktisch mit Aciclovir behandelt wurden, kein DFP auf (0/35). Eine weitere prophylaktische Therapie ist die Impfung von Hochrisikopatienten. Insbesondere immunsupprimierte Patienten haben ein erhöhtes Risiko für eine Reaktivierung des Herpesvirus (29). In einer durchgeführten Studie, in der Patienten eine Therapie mit Januskinase-Inhibitoren erhielten, erkrankten 3,2% an Herpes Zoster. Der genaue Mechanismus der Reaktivierung von Varicella Zoster ist nicht bekannt, aber wahrscheinlich sind interferonvermittelte Immunprozesse ein wichtiger Teil der Reaktivierung. Da an diesen Immunprozessen Januskinasen beteiligt sind, ist es gut vorstellbar, dass diese Hemmung die Reaktivierung begünstigt. Daher wird die Herpes-Zoster Impfung für Hochrisikopatienten und insbesondere für Patienten mit immunsuppressiver Therapie empfohlen.

Von einer Revisionsoperation wird in den meisten Artikeln abgeraten, da die Ergebnisse nicht signifikant besser sind als bei oraler Therapie (5, 25). Insgesamt konnte durch die verschiedenen Studien gezeigt werden, dass die Prognose der Spätparese sehr gut ist. In den Studien von Zhou (10) und von Vrabc (5) heilen zum Beispiel alle Paresen mit Langzeitbetreuung vollkommen aus.

Wird jedoch eine bakterielle Infektion diagnostiziert, sollte die DFP mit einem Antibiotikum behandelt werden, vorzugsweise nach einem Antibiogramm. Um zwischen bakteriellen und viralen Infektionen zu unterscheiden, sollten Marker wie Procalcitonin im Serum bestimmt werden. Ein erhöhtes Risiko für bakterielle Infektionen besteht bei Operationen, bei denen das Trommelfell intraoperativ perforiert wird. Obwohl es nach den aktuellen Daten keine eindeutige Empfehlung für eine perioperative Antibiotikaphylaxe gibt, wird diese in der Praxis vor allem bei Operationen empfohlen, bei denen die Sterilität nicht gegeben ist.

4. Diskussion

Die Inzidenz der Spätparese liegt nach Durchsicht der Literatur bei den untersuchten Mittelohroperationen zwischen 0,2 und 1,9 Prozent (5-13). Die Bell'sche Parese tritt im Vergleich dazu mit einer Inzidenz von 0,02 bis 0,03 Prozent auf (30), ist somit zehn bis 100fach geringer als die der Spätparese. Dieser Unterschied führt zu der Frage nach dem Pathomechanismus und den auslösenden Faktoren für die Entstehung der Spätparese. Bei der Fazialisparese wird zwischen der peripheren und zentralen Fazialisparese unterschieden. Die Spätparese ist in den meisten Fällen der peripheren Fazialisparese zu zuordnen, da der Nerv erst im Verlauf beschädigt wird. Die Spätparese unterscheidet sich außerdem von der iatrogenen Sofortparese durch den Zeitpunkt des Auftretens und des Pathomechanismus. Bei der iatrogenen Parese erfolgt eine direkte Nervenschädigung, bei der Spätparese ist intra- und postoperativ keine offensichtliche Schädigung des Nervens zu erkennen.

Bei der Bell'schen Parese handelt es sich um eine idiopathische, einseitige Parese des Nervus facialis bislang noch unklarer Ätiologie. Die Inzidenz ist deutlich geringer als die Inzidenz der Spätparese bei den untersuchten Mittelohroperationen (30). Als mögliche Ursachen für die Entstehung der Bell'schen Parese werden ultraviolettes Licht auf der Haut oder Fieber als systemischer Faktor diskutiert (24). Als gemeinsame Endstrecke dieser Trigger wird eine Virusreaktivierung vermutet. Daneben ist auch eine direkte Infektion des Nervens, wie zum Beispiel bei der Borreliose, als Ursache nicht auszuschließen. Die Bell'sche Parese wird mit Steroiden und in ausgewählten Fällen mit Virostatika behandelt. Im Vergleich zur Spätparese ist die Heilung der Bell'schen Parese deutlich schlechter, in einigen Fällen sogar unvollständig. Bei bis zu 30 Prozent der Erkrankten kommt es zu einer Defektheilung (31). Wie bei der Bell'schen Parese wird auch bei der Spätparese in verschiedenen Studien die Virusreaktivierung als möglicher Faktor für die Entstehung diskutiert.

4.1 Invasivität steigert die Inzidenz

Neben den oben beschriebenen Gründen muss ebenfalls der Einfluss der Art der Operationstechnik auf die Inzidenz der Spätparese mit in die Diskussion einbezogen werden. Bei den drei analysierten Operationstechniken, der Tympanoplastik, der Stapedektomie, der Stapedotomie und der Tympanomastoid-Operation liegt ein statistisch signifikanter Unterschied der jeweiligen Inzidenzen der Spätparese vor. Vergleicht man die verschiedenen Inzidenzen lässt sich erkennen, dass die Inzidenz der Spätparese bei der Stapedektomie und -otomie mit durchschnittlich 0,42 Prozent am niedrigsten ist, bei der Tympanomastoid-Operation mit durchschnittlich 1,18 Prozent am größten. Bei der Operationstechnik der Tympanoplastik liegt die Inzidenz im Durchschnitt bei 0,72 Prozent. Die verschiedenen Operationstechniken unterscheiden sich in ihrem Ausmaß, ihrer Invasivität und Sterilität. Stapes-Operationen werden beispielsweise praktisch nur bei nicht irritiertem Ohr mit intaktem Trommelfell durchgeführt. Bei den beiden anderen Operationstechniken ist eine Infektion des Ohres aufgrund einer Mittelohrperforation häufiger. Die Perforation des Trommelfells ist mit einer Unsterilität verbunden. Daher ist das Risiko für ein DFP bei diesen Operationstechniken aufgrund einer Infektion höher und eine perioperative Prophylaxe mit Antibiotika wird empfohlen. In einer Studie von Bidkar (32) profitierten Patienten, die eine Tympanomastoid-Operation erhielten, jedoch nicht von einer verlängerten perioperativen Antibiotikaphylaxe (8 Tage) im Vergleich zu der normalen perioperativen Prophylaxe. Die Single-shot-Prophylaxe ist also weiterhin der Standard bei operativen Eingriffen am Mittelohr mit hoher Infektionswahrscheinlichkeit.

Die Wahrscheinlichkeit, eine DFP zu entwickeln, steigt auch mit der Invasivität und dem Ausmaß der Operation. Die Invasivität der Tympanomastoid-Operationen ist deutlich größer als bei der Tympanoplastik, Stapedektomie und Stapedotomie. Auch das Risiko eines minimalen intraoperativen Traumas des Gesichtsnervs ist bei Tympanomastoid-Operationen höher als bei Tympanoplastik und Stapedektomie und -otomie.

Vergleicht man die Inzidenzen der Spätparese bei Mittelohroperationen mit der Inzidenz von Bell'schen Paresen, die bei 0,02 bis 0,03 Prozent (25) liegt, wird deutlich, dass Operationen durch den operativen Stress mit der Folge einer Virusreaktivierung und durch die Entstehung von neuronalen Ödemen ein möglicher Trigger für die Entstehung einer Spätparese sind. Im Vergleich zu den hier verwendeten Operationstechniken ist die Inzidenz für die Spätparese bei invasiveren Operationen, wie zum Beispiel bei der Resektion des Akustikusneurinoms, mehr als 20fach so groß (s. Tabelle 31). Bei der operativen Entfernung des Akustikusneurinoms wird der Nerv direkt manipuliert mit der Folge, dass es nach aktuellen Studien (33, 34) in einem Viertel der Fälle zu einer Spätparese kommt. Der Inzidenzunterschied zeigt, dass mit dem Ausmaß der Operation die Wahrscheinlichkeit einer Manipulation des Nervus facialis steigt und damit das Risiko einer Spätparese.

Zusätzlich zu den bereits erwähnten Gründen spielt die direkte thermische Wärmebelastung eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der DFP. In der Studie von Mills (35) wird die Temperatur im Gesichtskanal während der Stapedektomie mit einem Laser oder einem Mikrobohrer untersucht. Im Mittelwert wurden beim Einsatz von Lasern erhöhte Temperaturen (6,2 °C) im Gesichtskanal beobachtet. Es wird angenommen, dass die thermische Wärmebelastung ein möglicher Faktor für eine virale Reaktivierung oder die Entwicklung von Ödemen sei. Daher erhöht der Einsatz von Lasern bei Mittelohroperationen das Risiko für die Entstehung einer DFP. Deshalb sollte der Einsatz von Lasern möglichst vermieden werden, um das Risiko einer DFP zu reduzieren, oder die Patienten sollten zumindest über das erhöhte intraoperative Risiko einer DFP informiert werden.

Operationstechnik	Anzahl der Paresen	Inzidenz der Paresen
Tympanoplastik		
- Zhou(10)	(n=16)	1,10%
- Vrabec (5)	(n=2)	0,93%
Stapes-Operation		
- Shea(4)	(n=11)	0,51%
- Salvinelli(7)	(n=7)	0,91%
- Kitahara(36)	(n=1)	0,40%
Tympanomastoid-Operation		
- Safdar(13)	(n=2)	0,91%
- Kitahara(36)	(n=3)	0,80%
- Basavaraj (12)	(n=6)	1,90%
Akustikusneurinom-Operation		
- Lalwani(34)	(n=38)	29%
- Magliulo(33)	(n=25)	26%

Tabelle 30 - Operationstechniken – Inzidenzen

4.2 Virusreaktivierungen als Hauptgrund für Spät paresen

Bonkowsky (8) beschäftigt sich in seinem Artikel mit dem Thema der Virusreaktivierung und versucht diese Theorie durch verschiedene Tests zu bestätigen. Laut seiner Studie sind sowohl das Humane Simplex Virus 1 als auch das Varizella Zoster Virus die beiden Hauptvertreter der Virusreaktivierung. Der Nachweis der latenten Virusinfektion durch das Herpes Simplex Virus 1 und das Varizella Zoster Virus gelang Furuta (22, 23) in seinen Untersuchungen an verstorbenen Patienten. In den Obduktionen konnte der Ursprungsort der Reaktivierung der latenten Virusinfektion im Ganglion geniculum, dem Knie des Nervus facialis, nachgewiesen werden.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam Gyo (37) in seiner Studie, in der eine Revisionsoperation bei einem Patienten durchgeführt wurde. Dabei wurde der Nerv entlastet, die epineurale Scheide eingeritzt und die gesammelte endoneurale Flüssigkeit mit Hilfe der PCRs untersucht. Dabei wurde eine für das Varizella Zoster Virus typische Basensequenz gefunden. Vergleichbare Resultate konnte in Studien von Patienten mit Bell'scher Parese gezeigt werden. Dort konnte Murakami (38) bei 79 Prozent der Patienten mit Bell'scher Parese in der endoneuralen Flüssigkeit und dem M. auricularis posterior Basensequenzen bzw. Bestandteile der DNA des Herpes simplex Virus 1 nachweisen. In der Kontrollgruppe und bei Patienten mit Ramsey Hunt Neuralgien waren die Ergebnisse negativ, es wurden keine entsprechenden Basensequenzen für die untersuchten Viren gefunden.

Als weiteres diagnostisches Mittel wurde zum Nachweis der Virusreaktivierung in verschiedenen Studien eine MRT-Untersuchung durchgeführt. 67 Prozent der Patienten in der Studie von Kinoshita et. Al (39) mit Bell'scher Parese zeigten ein Kontrastmittel-enhancement in den Bestandteilen des Canalis facialis. Dieses lagerte sich vor allem im Ganglion geniculi (91 Prozent) und im intrameatalen Segment (43 Prozent) ab. In der Kontrollgruppe waren keine Ablagerungen im intrameatalen Segment sichtbar, bei 28 Prozent der Patienten im Ganglion geniculi.

Diese Untersuchungsergebnisse können als weiteres Indiz für die Theorie der Virusreaktivierung gewertet werden, korrelieren aber in den meisten Fällen nicht mit der Schwere der Parese (40). Ähnliche Ergebnisse konnten in der Studie von Cohen (41) gezeigt werden, in der MRT-Untersuchungen nach Stapedektomien durchgeführt wurden. Dort fand sich bei einem Patienten 86 Tage nach dem Einsetzen der Parese noch ein deutliches Enhancement im MRT. Das heißt, dass bei einer Virusinfektion vermehrt Kontrastmittel in dem Bereich des Nervens bzw. dem Bereich der Reaktivierung aufgenommen wird. Die Studien zeigen, dass die MRT-Untersuchungen einen gewissen diagnostischen Wert haben, aber keine weiteren prognostischen Informationen geben. Diese Studien unterstützen die Forschungsergebnisse von Bonkowsky (8) und können Aufschluss über den Ursprungsortes der Viren geben.

Price (24) geht in seiner Studie genauer auf die Ätiologie und Trigger für die Parese ein. Laut Price (24) gibt es drei verschiedene Triggerarten, die für die Reaktivierung des Virus verantwortlich sein können. Erstens kann ein direkter mechanischer oder traumatischer Stimulus in der Nähe, zweitens ein Stimulus auf der Haut, wie zum Beispiel Ultraviolettstrahlung und drittens ein systemischer Stimulus, wie zum Beispiel Fieber, eine Virusreaktivierung auslösen. Für die Reaktivierung der Bell'schen Parese sind vor allem der Stimulus auf der Haut und der systemische Stimulus verantwortlich (24). Bei der Spätparese des Nervus facialis ist der Stimulus in direkter Nähe vermutlich der Trigger mit der größten Auswirkung. Diese These wird durch die deutliche höhere Inzidenzrate für die Spätparese im Vergleich zur Bell'schen Parese bestätigt. Vrabec (5) beschreibt in seinem Artikel, dass das Ausmaß der Operation und die Operationstechnik entscheidend für die Stärke und Dauer der Parese sind. Bei einer Akustikusneurinomentfernung ist zum Beispiel die Inzidenz der Spätparese ca. 30 Prozent, da es dort häufiger zu Manipulationen und kleinen Traumen des Nervens kommen kann. Die Inzidenz der Spätparese bei einer Stapedektomie, die im Vergleich dazu einen relativen geringen Operationsumfang hat, liegt bei 0,43 Prozent (5).

Zu dem gleichen Ergebnis kommt die Studie von Li (42), in der Patienten nach einem Kopftrauma eine Spätparese erlitten. Bei diesen Patienten lagen externe Manipulationen in Form von Kopftraumata vor, die die Entstehung der Spätparese mit großer Wahrscheinlichkeit verursacht haben. In dieser Studie haben 2,2 Prozent der Patienten (n=35) eine Spätparese bekommen, die Paresen heilten nahezu vollständig aus. Fazit dieser Studien ist, dass eine Nervenmanipulation, ob intra- oder extrakraniell, ein wichtiger Trigger für die Entstehung der Spätparese ist.

Bonkowsky (8) beschreibt in seinem Artikel, dass die Reaktivierung der Viren durch den Operationsstress zu einer Immunreaktion führt, die für die Spätparese des Nervs verantwortlich sein kann. Shea (4) postuliert in seinem Artikel, dass die Reaktivierung und die neuronale Inflammation zu Ödemen, Ischämien und einer Kompression des Nervens führen können. Dieser Pathomechanismus wird schon längere Zeit für die postoperative Parese des Nervus trigeminus angenommen. Die Parese des Nervus trigeminus ist bereits gut erforscht und ebenfalls durch eine Reaktivierung eines Virus verursacht. Bei der mikrovaskulären Dekompression, die bei Trigemineuralgie durchgeführt wird, wird der Nerv bzw. die Nervenwurzel durch eine Durchtrennung der einengenden Blutgefäße entlastet (43, 44). Durch diese Druckentlastung ausgelöst, kann es zu einer Virusreaktivierung und im Weiteren zu einer Nervenparese kommen. Die Inzidenz der Fazialisparese ist aber im Vergleich zu der Trigemineparese deutlich geringer, da der Nervus trigeminus deutlich mehr Zellen, mehr sensorische Fasern und ein größeres Innervationsgebiet der Haut hat (8). In der Studie von Pazin (43) wurde bei mehr als 50 Prozent (28/50) eine Virusreaktivierung nach einer mikrovaskulären Dekompression nachgewiesen. Der Infektionsmodus als Folge einer Virusreaktivierung ist auch in anderen Regionen des Körpers bekannt, zum Beispiel am Auge bei der Kornealtransplantation oder an der Lunge bei Herzoperationen. Durch den Operationsstress, aber auch die minimalen Traumen, kann es zu einer Virusreaktivierung und somit zu einer herpetischen Keratitis oder Herpes Pneumonitis kommen (45, 46).

In dem Artikel von Bonkowsky (8) wird versucht, die Vermutungen und Thesen für die Entstehung der Spätparese durch eine Versuchsreihe zu bestätigen. Eine Möglichkeit ist die Verwendung von ELISA und PCR zur Messung der virenkodierenden Basenpaare. Die Auswertung der Zungenabstriche in seiner Studie ergab bei Patienten mit Spätparesen in der PCR in vier von fünf Fällen ein positives Ergebnis. Das heißt, dass in vier von fünf untersuchten Abstrichen eine bestimmte Sequenz von Basen vorhanden war, die für das Genom des HSV-1 kodiert. In der Studie von Furuta et al. (47) wurde ebenfalls die PCR als diagnostisches Mittel verwendet und entsprechende Basensequenzen für das VZV gefunden. Allerdings wurden die Basensequenzen im Speichel von Patienten mit und ohne Herpes zoster und begleitender Parese gefunden. Viren können also auch ohne einen Ausbruch der Erkrankung vom Ganglion geniculi oder anderen nervalen Strukturen in die Zunge wandern. Da sowohl bei Gesunden wie auch bei Patienten mit einer Spätparese, entsprechende Basensequenzen für das VZV gefunden wurden, ist die Aussagekraft des PCR in diesem Fall eingeschränkt.

In der Studie von Bonkowsky (8) lagen exemplarisch wie in anderen Studien auch erhöhte Titer für das Humane Simplex Virus vor. In dieser Studie waren sechs der sieben IgG Titer und einer der IgM Titer für HSV-1 Antikörper positiv. Die IgG-Titer für HSV-1 Antikörper sind hier ähnlich hoch oder höher als die IgG Titer bei einer Herpes labialis Erkrankung, die Titer sind trotzdem nur als Hinweis zu interpretieren. Ähnliche hohe IgG Titer finden sich bei der Bell'schen Parese. Diese Tatsache unterstützt die Theorie der Virusreaktivierung. Die positiven Titer finden sich bei der Bell'schen Parese und der Spätparese in ähnlichen Größenordnungen. In der Studie von Gianoli et al. (48) konnte ebenfalls mittels serologischer Testung die Anwesenheit von IgM- Antikörper für das Varizella Zoster Virus nachgewiesen werden. Im Vergleich zu den Ergebnissen vor der Entfernung eines Akustikusneurinoms sind bei sieben von 20 Patienten, die eine Spätparese entwickelt haben, die spezifischen IgM Titer für das VZV signifikant angestiegen. Der Nachweis von IgM ist nicht sehr spezifisch für eine aktive, klinische apparente Infektion, da IgM auch bei asymptomatischen Reaktivierungen bzw. bei Gesunden nachgewiesen werden kann. Bei bestehendem Verdacht auf eine Virusreaktivierung sollte ein DNA-Nachweis mittels PCR angestrebt werden.

Die Prädisposition und die Anamnese der Patienten sind weitere wichtige Faktoren für die Entstehung der Spätparese. In Salvinellis Artikel (7) haben alle Patienten, die eine Spätparese erlitten haben, in ihrer Anamnese eine positive HSV-1 oder Varizella Zoster Vorgeschichte. Diese positive Anamnese erhöht die Wahrscheinlichkeit für eine postoperative Spätparese durch die bereits durchgemachte Infektion und die daraus folgende Latenz der Viren in nervalen Strukturen. Pazin (49) stellte in seiner Studie fest, dass die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung einer Spätparese bei positiver Virusanamnese fast doppelt so hoch war als im Vergleich zu der Kontrollgruppe.

Sugita (50) beschäftigte sich mit der Thematik der Virusreaktivierung und startete eine Versuchsreihe an Mäusen. Dabei wurde Mäusen eine aktive HSV-1-Impfung gegeben und im weiteren Verlauf eine Titermessung durchgeführt. Bei den geimpften Mäusen war eine Spätparese nach einigen Tagen zu erkennen, die Titer für die Antikörper gegen den HSV-1 Virus stiegen deutlich an. Die Antikörper wurden im Ganglion geniculi, im Nervus facialis selbst und dessen Nucleus extrahiert (50).

Ein weiteres Indiz für ein Virusinfektion hat Vrabec (5) in seiner Studie herausgefunden. In seiner retrospektiven Studie traten bei vier von fünf Patienten, die eine Spätparese bekamen, vor den Symptomen der eigentlichen Parese schwere Schmerzen auf. Diese neuralgischen Schmerzen ähnelten stark den neuralgiformen Schmerzen bei einem Herpes Zoster. Dieses Krankheitsbild, bei dem der typische neuralgische Schmerz des Zosters ohne die Bläschen auftritt, wird Zoster sine herpete genannt.

Es gibt aber auch Argumente, die gegen die Theorie der Virusreaktivierung durch operativen Stress sprechen. Bei einer Entfernung eines benignen Parotistumors tritt keine Parese beziehungsweise Spätparese des Nervus facialis auf, obwohl bei der Operation der Nervus facialis direkt manipuliert oder sogar beschädigt wird. Dies bedeutet, dass die Manipulation der peripheren Fasern des Gesichtsnervs aufgrund der großen Entfernung zum Ganglion geniculum, in die latenten Viren nachgewiesen wurden, nicht ausreicht, um die Viren zu reaktivieren (51).

Da die peripheren Nerven hauptsächlich aus Axonen bestehen, ergibt sich die Hypothese, dass der operative Stress im Bereich der Zellen, insbesondere in der Nähe des Ganglion geniculum, liegen muss. Mögliche Ursachen für eine Lähmung der peripheren Fasern sind Ödeme oder direkte Nervenschädigungen.

Des Weiteren gibt es eine Studie von Rhee (52), in der nach Operationen am Ohr ebenfalls Spät paresen auftraten, die sich mit der Ätiologie und daraus folgend mit der möglichen Therapie beschäftigt hat. Der leitende Forscher vertrat die Meinung, dass nicht die Virusreaktivierung der Hauptgrund sei und behandelte die Patienten weder mit Virostatika noch mit Steroiden. Er führte keine spezielle Akuttherapie durch. Bei allen Patienten dieser Studie heilte die Parese vollständig aus. Offen bleibt, ob die Ausheilungen zufällig waren, es sich nicht um Virusreaktivierungen gehandelt hatte oder die Virusreaktivierungen auch ohne entsprechende Medikation spontan ausheilten.

In Zusammenhang mit bakteriellen Infektionen bei Mittelohroperationen können virale Superinfektionen auftreten. Bei der bakteriellen Infektion, die begleitet von Otorrhö ist, wird dank heutiger Untersuchungsmöglichkeiten der Erreger meistens schnell identifiziert. Dank genauer mikrobiologischer Untersuchungen, kann die Infektion als Ursache der Spätparese gezielt mit einem spezifischen Antibiotikum behandelt werden. Allerdings ist die eine bakterielle Infektion in diesem Rahmen sehr selten und liegt laut Vrabec (5) bei 1:20000.

Althaus (6) führt als einen weiteren Grund für die Entstehung der Spätparese das Auftreten von neuronalen Ödemen an. Diese treten während oder kurz nach den Operationen auf. Ursachen sind wahrscheinlich der Operationsstress und kleine Verletzungen an dem Gewebe (6). Dabei ist aber nicht der „normale Operationsstress“ gemeint, sondern vor allem der Stress für das Gewebe im intrakraniellen und temporalen Bereich. Verursacht werden die Ödeme durch eine eingeschränkte venöse Drainage, eine vaskuläre Thrombose, einen Vasospasmus, eine Meningitis oder eine Flüssigkeitsretention (5). Die neuronalen Ödeme, die sich in einem begrenzten Raum befinden, komprimieren den Nerv und stören seine Versorgung. Daraus resultierend entwickelt sich die Spätparese des Nervens.

Das neuronale Ödem erreicht am fünften Tag sein größtes Ausmaß, klingt danach wieder ab und ist am 14. Tag nahezu komplett zurückgebildet (51). Die Studie von Althaus (6) führt als weitere auslösende Ursache für die Entstehung der neuronalen Ödeme eine Manipulation oder Durchtrennung der Chorda tympani an. Durch die entstandenen Traumen entwickeln sich Ödeme, die sich retrograd ausbreiten und so den Nervus facialis komprimieren. Diese These des retrograden Ödems wird auch in der Studie von Blatt und Freeman (53) diskutiert. In zwei weiteren Studien (43, 44) wurden nach einer Erstoperation eine zeitnahe Revisionsoperation durchgeführt. Es zeigte sich, dass in einem Fall kleinere Traumen am Nerven vorlagen und im anderen Fall ein neuronales Ödem den Nerv komprimierte. Mit dieser Exploration wird einerseits die Triggerung durch kleine operative Traumen (54), andererseits die neuronalen Ödeme als möglicher Faktor für die Entstehung der Spätparese bestätigt (55). Die Theorie der Ödeme bzw. der retrograden Ödeme werden auch in der Studie von Grobman (56) bestätigt, die sich mit temporalen Frakturen beschäftigt hat. In dieser Studie hatte ein Patient eine Fraktur distal des Ganglion geniculi im Bereich des Canalis facialis mit allerdings noch intaktem Nervus facialis. Bei der Operation zeigten sich Ödeme im labyrinthären Anteil des Canalis facialis und vor allem im meatalen Foramen. Nach histologischen Untersuchungen und pathogentischer Abwägung ist die wahrscheinlichste Ursache für die Parese die Kompression durch retrograde Ödeme.

Ähnliche Ansätze diskutiert Deka (57) in seinem Artikel, denn auch in seiner Studie ist die Kompression, also die Traumatisierung des Nerven, ein wahrscheinlicher Pathomechanismus für die Entstehung der Spätparese. Allerdings wird in dieser Studie hinterfragt, ob ein zu eng gepacktes Verbandsmaterial Grund für die Spätparese sein könnte. Wäre dieses der Fall, ließe sich die Spätparese durch eine Revisionsoperation gut therapieren. Dazu passt auch der Artikel von Zhou (10), wo als eine weitere Möglichkeit für die Spätparese der Einsatz von resorbierbaren Gelatineschwämmen diskutiert wird. Diese werden während der Operation zur aktiven Blutstillung eingesetzt. Die methanolhaltigen Schwämme führen zu einer Denaturierung von Proteinen, wodurch einzelne Fasern des Nerven geschädigt werden. Ähnliche Wirkung könnte das Desinfektionsmittel haben, das Ethanol enthält, was laut Zhou (10) auch über den Mechanismus der Proteindenaturierung zu einer Irritation des Nerven führen kann.

Neben den oben erwähnten Ursachen der Spätparese, verursacht durch externe Faktoren, geht Xu (9) in seinem Artikel auf eine knöcherne Anomalie ein. Er führt für die Entstehung der Spätparese die Canalis nervi facialis Dehiszenz an. In seiner Studie hatten neun der 15 Patienten mit Spätparese, also 60 Prozent, eine Dehiszenz im Canalis nervi facialis. Im Vergleich dazu hatten 20 Prozent der operierten Patienten eine Dehiszenz ohne eine Spätparese des Nervus facialis. Eine Dehiszenz steigert folglich das Risiko für eine Spätparese durch die Eröffnung des Nervenkanals und damit verbundenen Freilegung des Nervens. Vor allem bei der Freilegung des Nervens ist dieser zum Beispiel thermischer Wärme beim Koagulieren bzw. Bohren ausgesetzt. Dieses kann einerseits zu einer Reaktivierung von Herpes Simplex oder Varizella Zoster Virus führen und andererseits zur Bildung von neuronalen Ödem durch die kleinen thermisch bedingten Traumen. Zusammenfassend können die Virusreaktivierungen und die neuronale Ödeme zu einer Spätparese führen, die therapeutischen Konsequenzen sind allerdings unterschiedlich. Dieses Phänomen beschreibt auch Althaus (6) in ihrem Artikel. Laut Studien sind bis zu 40 Prozent der vestibulären und inferioren Seiten des Canalis nervi facialis dehiszent. Diese beschreiben auch Moreano et al. (58) in ihrer Studie, wo 1000 Felsenbeine untersucht wurden. 560 der 1000 Canalis facialis Kanäle waren dehiszent. Die häufigste Stelle der Dehiszenz war mit 73,5 Prozent am ovalen Fenster. In der Studie von Baxter (21) liegen 83 Prozent der Dehiszenzen auch im Bereich des ovalen Fensters. Zu diesem Ergebnis kommen auch Spector und Ge (59). Sie halten die Dehiszenzen für normale Varianten der Entwicklung und schließen in den meisten Fällen kongenitale Ursachen aus.

Die multifaktorielle Genese lässt sich am ehesten durch eine Virusreaktivierung erklären, die von den meisten Autoren in ihren Studien als Hauptgrund erwähnt wird. Am wahrscheinlichsten ist eine Reaktivierung des Herpes simplex oder Varizella Virus. Die Virusreaktivierung wird durch den operativen Stress in der Umgebung oder anderen wie oben beschriebenen systemischen Faktoren getriggert. Durch eine immunologische Reaktion kommt es wie in auch in anderen Region des Körpers zu einer meist temporären Parese des Nervus facialis mit den typischen Symptomen einer peripheren Fazialisparese.

Des Weiteren spielen die postoperativen Ödembildungen und die Anomalien des Fazialiskanals einen entscheidenden Grund bei der Entstehung der Spätparese. Die neuronale Ödeme können durch eine Manipulation des Nervengewebes, wie zum Beispiel Dehnung oder Wärme, eine bakterielle Infektion, eine vaskuläre Thrombose oder durch einen zu geringen Flüssigkeitsabtransport entstehen. Darüber hinaus können auch direkte kleine Traumen, die die Nervenfunktion nicht einschränken, ein Grund für die Ödementstehung sein. Die neuronalen Ödeme, die sich in einem begrenzten Raum befinden, komprimieren den Nerv und stören somit seine Versorgung und führen folglich dadurch zu einer Parese.

Die Anomalien des Canalis facialis sind kein Grund für die Entstehung der Spätparese des Nervus facialis, erhöhen aber deutlich die Wahrscheinlichkeit. Der Nerv ist durch den mangelnden Schutz exogenen Faktoren wie zum Beispiel extremer thermischer Wärme während der Operation ausgesetzt. Dadurch erhöht sich deutlich das Risiko für die Entstehung der Spätparese.

5. Zusammenfassung

Die Genese der Spätparese des Nervus facialis wird von den verschiedenen Autoren in ihren Publikationen kontrovers dargestellt. Die Ergebnisse zeigen, dass der chirurgische Stress der Mittelohroperationen ein Auslöser für die Entstehung der DFP ist. Diese Vermutung wird durch die 100-fach erhöhte Inzidenz der DFP im Vergleich zur Inzidenz der Bell'schen Lähmung gestützt. Im Rahmen der Operation kann es zur Manipulation des Nervens oder des umliegenden Gewebes kommen. Durch die aufgetretene Traumatisierung ist die Auslösung einer Virusreaktivierung möglich, ebenfalls mit der Folge einer Spätparese des Nervus facialis. Die beiden häufigsten gefundenen Viren sind das Varizella Zoster Virus und das Herpes Simplex Virus 1. Der Virusnachweis gelang post mortem im Ganglion geniculi oder im Rahmen von Revisionsoperationen in der endoneuralen Flüssigkeit. Serologisch erfolgte der Virusnachweis durch die erhöhten IgG Titer und vereinzelt auch durch den Nachweis von erhöhten IgM Titer für das Humane Simplex Virus und das Varizella Zoster Virus. Allerdings sind diese Titer nicht sehr spezifisch für eine klinisch apparente Virusinfektion und bei bestehendem Verdacht sollte ein DNA-Nachweis mittels PCR erfolgen.

Des Weiteren wird neben der Virusinfektion die Entstehung von neuronalen Ödemen durch operativ bedingte Manipulationen und daraus resultierenden Mikrotraumen diskutiert. Die neuronalen Ödeme können außerdem durch Flüssigkeitsretention oder vaskuläre Thrombosen entstehen. Die resultierende Kompression des Nervens führt zur Parese des Nervus facialis. Die neuronalen Ödeme treten im Vergleich zu der Virusinfektion früher auf, klingen aber meistens auch schneller wieder ab. Der dritte mögliche Faktor für die Spätparese ist eine Dehiszenz im Canalis facialis und somit ein ungeschützter Nervus facialis. Diese knöcherne Variante des Fazialiskanals erhöht die Wahrscheinlichkeit für eine Virusreaktivierung oder ein neuronales Ödem, da der Nerv durch mangelnden knöchernen Schutz operativen Stress ausgesetzt ist. Um die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der DFP zu reduzieren, kann ein perioperatives CT des Felsenbeins indiziert sein, um eine mögliche Dehiszenz des Gesichtskanals darzustellen.

Die Therapie besteht in der Gabe von einem Steroid und bei Patienten mit einer positiven Virusserologie oder Anamnese zusätzlich aus Aciclovir. Als Konsequenz für geplante Mittelohroperationen sollten Patienten, die in der Vergangenheit bereits häufiger eine Virusinfektion hatten, Steroide und vor allem ein Virostatikum als OP - Prophylaxe bekommen. Darüber hinaus wird eine Impfung bei Hochrisiko- und immunsupprimierten Patienten empfohlen. Bei infizierten Mittelohroperationen sollte eine perioperative Antibiotikatherapie eingesetzt werden.

Die drei untersuchten Operationstechniken variieren in ihren Inzidenzen für die Spätparese durchschnittlich zwischen 0,42 Prozent und 1,18 Prozent. Diese signifikanten Differenzen erklären sich durch die Unterschiede der Invasivität, des Ausmaß und der Sterilität der Eingriffe.

Fazit der Arbeit ist, dass es bei den drei untersuchten Operationstechniken statistisch signifikante Unterschiede der Inzidenz der Spätparese des Nervus facialis gibt. Bei Operationen mit einer deutlich größeren Invasivität steigt die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung einer Spätparese deutlich an. Insgesamt hat die postoperative Spätparese des Nervus facialis eine sehr gute Prognose mit größtenteils vollständiger Restitutio ad integrum bei entsprechender Therapie.

6. Literaturverzeichnis

1. Storrs LA. Complications after surgery for otosclerosis. *Laryngoscope*. 1983;93(3):265-7.
2. Wiet RJ, Harvey SA, Bauer GP. Complications in stapes surgery. Options for prevention and management. *Otolaryngol Clin North Am*. 1993;26(3):471-90.
3. Potter JM. Facial nerve injury. A short review. *Postgrad Med J*. 1977;53(618):201-3.
4. Shea JJ, Jr., Ge X. Delayed facial palsy after stapedectomy. *Otol Neurotol*. 2001;22(4):465-70.
5. Vrabc JT. Delayed facial palsy after tympanomastoid surgery. *Am J Otol*. 1999;20(1):26-30.
6. Althaus SR, House HP. Delayed post-stapedectomy facial paralysis: a report of five cases. *Laryngoscope*. 1973;83(8):1234-40.
7. Salvinelli F, Casale M, Vitaliana L, Greco F, Dianzani C, D'Ascanio L. Delayed peripheral facial palsy in the stapes surgery: can it be prevented? *Am J Otolaryngol*. 2004;25(2):105-8.
8. Bonkowsky VK, Bernd;Strutz, Jurgen;Pere, Paul;et al. Delayed facial palsy following uneventful middle ear surgery: A herpes simplex virus type 1 reactivation? *The Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. Nov 1998;;107(11):p901.
9. Xu P, Liu W, Zuo W, Wang D, Wang H. Delayed facial palsy after tympanomastoid surgery: A report of 15 cases. *Am J Otolaryngol*. 2015;36(6):805-7.
10. Zhou Y, Song R, Li Y. Clinical characteristics and outcomes of delayed facial palsy after tympanoplasty. *Acta Otolaryngol*. 2015;135(2):201-4.
11. Smith MC, Simon P, Ramalingam KK. Delayed facial palsy following uncomplicated stapedectomy. *J Laryngol Otol*. 1990;104(8):611-2.
12. Basavaraj S, Prakash BG, Shetty TS, Sandhya D, Kallada S. Delayed facial nerve weakness after intact canal wall tympanomastoidectomy. *Otol Neurotol*. 2014;35(6):1003-6.
13. Safdar A, Gendy S, Hilal A, Walshe P, Burns H. Delayed facial nerve palsy following tympano-mastoid surgery: incidence, aetiology and prognosis. *J Laryngol Otol*. 2006;120(9):745-8.
14. Brodie HA, Thompson TC. Management of complications from 820 temporal bone fractures. *Am J Otol*. 1997;18(2):188-97.
15. Asma A, Marina MB, Mazita A, Fadzilah I, Mazlina S, Saim L. Iatrogenic facial nerve palsy: lessons to learn. *Singapore medical journal*. 2009;50(12):1154-7.
16. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1985;93(2):146-7.
17. Stennert E, Limberg CH, Frentrup KP. [An index for paresis and defective healing--an easily applied method for objectively determining therapeutic results in facial paresis (author's transl)]. *HNO*. 1977;25(7):238-45.
18. Guntinas-Lichius O, Sittel C. [Diagnostics of diseases and the function of the facial nerve]. *HNO*. 2004;52(12):1115-30; quiz 31-2.
19. Wullstein H. [Technic and early results of tympanoplasty]. *Monatsschr Ohrenheilkd Laryngorhinol*. 1953;87(4):308-11.
20. Haisch A, Harder J, Hopfenmuller W, Sedlmaier B. [Functional and audiological results of tympanoplasty type I using pure perichondrial grafts]. *HNO*. 2013;61(7):602, 4-8.
21. Baxter A. Dehiscence of the Fallopian canal. An anatomical study. *J Laryngol Otol*. 1971;85(6):587-94.
22. Furuta Y, Fukuda S, Suzuki S, Takasu T, Inuyama Y, Nagashima K. Detection of varicella-zoster virus DNA in patients with acute peripheral facial palsy by the polymerase chain reaction, and its use for early diagnosis of zoster sine herpete. *Journal of medical virology*. 1997;52(3):316-9.

23. Furuta Y, Takasu T, Sato KC, Fukuda S, Inuyama Y, Nagashima K. Latent herpes simplex virus type 1 in human geniculate ganglia. *Acta Neuropathol.* 1992;84(1):39-44.
24. Price RW. Herpes simplex virus latency: adaptation to the peripheral nervous system. I. *Cancer investigation.* 1985;3(3):285-92.
25. A. De Stefano GNaGK. Delayed facial nerve paralysis post middle ear surgery herpes simplex virus. *B-ENT.* 2009;5:47-50.
26. Bae SH, Kwak SH, Nam GS, Jung J. Meta-analysis of Delayed Facial Palsy Following Middle Ear Surgery. *Otol Neurotol.* 2019;40(8):1109-15.
27. Lockhart P, Daly F, Pitkethly M, Comerford N, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2009(4):CD001869.
28. Glass GE, Tzafetta K. Bell's palsy: a summary of current evidence and referral algorithm. *Fam Pract.* 2014;31(6):631-42.
29. Prechter Florian PM, Müller-Ladner Ulf, Stallmach Andreas. Therapie mit Wermutstropfen: Reaktivierung von Herpes Zoster. *Deutsches Ärzteblatt.* 2019;116(35-36):1540-2.
30. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2002(549):4-30.
31. Tang IP, Lee SC, Shashinder S, Raman R. Outcome of patients presenting with idiopathic facial nerve paralysis (Bell's palsy) in a tertiary centre--a five year experience. *The Medical journal of Malaysia.* 2009;64(2):155-8.
32. Bidkar VG, Jalisatigi RR, Naik AS, Shanbag RD, Siddappa R, Sharma PV, et al. Perioperative only versus extended antimicrobial usage in tympanomastoid surgery: a randomized trial. *Laryngoscope.* 2014;124(6):1459-63.
33. Magliulo G, Sepe C, Varacalli S, Crupi J. Acoustic neuroma surgery and delayed facial palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1998;255(3):124-6.
34. Lalwani AK, Butt FY, Jackler RK, Pitts LH, Yingling CD. Delayed onset facial nerve dysfunction following acoustic neuroma surgery. *Am J Otol.* 1995;16(6):758-64.
35. Mills R, Szymanski M, Abel E. Delayed facial palsy following laser stapedectomy: in vitro study of facial nerve temperature. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2003;28(3):211-4.
36. Kitahara T, Kubo T, Doi K, Mishihiro Y, Kondoh K, Horii A, et al. [Delayed facial nerve palsy after otologic surgery]. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 2006;109(7):600-5.
37. Gyo K, Honda N. Delayed facial palsy after middle-ear surgery due to reactivation of varicella-zoster virus. *J Laryngol Otol.* 1999;113(10):914-5.
38. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med.* 1996;124(1 Pt 1):27-30.
39. Kinoshita T, Ishii K, Okitsu T, Okudera T, Ogawa T. Facial nerve palsy: evaluation by contrast-enhanced MR imaging. *Clin Radiol.* 2001;56(11):926-32.
40. Sartoretti-Schefer S, Brandle P, Wichmann W, Valavanis A. Intensity of MR contrast enhancement does not correspond to clinical and electroneurographic findings in acute inflammatory facial nerve palsy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996;17(7):1229-36.
41. Cohen M, Balaker A, Kirsch C, Mendelsohn A, Ishiyama A. Magnetic resonance imaging findings in delayed facial palsy after stapes surgery. *Otol Neurotol.* 2010;31(7):1153-6.
42. Li Q, Jia Y, Feng Q, Tang B, Wei N, Zhang Y, et al. Clinical features and outcomes of delayed facial palsy after head trauma. *Auris Nasus Larynx.* 2016.
43. Pazin GJ, Ho M, Jannetta PJ. Reactivation of herpes simplex virus after decompression of the trigeminal nerve root. *J Infect Dis.* 1978;138(3):405-9.
44. Klun B. Microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia: personal experience with 220 patients. *Neurosurgery.* 1992;30(1):49-52.

-
45. Klainer AS, Oud L, Randazzo J, Freiheiter J, Bisaccia E, Gerhard H. Herpes simplex virus involvement of the lower respiratory tract following surgery. *Chest*. 1994;106(1 Suppl):8S-14S; discussion 34S-5S.
 46. Remeijer L, Osterhaus A, Verjans G. Human herpes simplex virus keratitis: the pathogenesis revisited. *Ocul Immunol Inflamm*. 2004;12(4):255-85.
 47. Furuta Y, Ohtani F, Sawa H, Fukuda S, Inuyama Y. Quantitation of varicella-zoster virus DNA in patients with Ramsay Hunt syndrome and zoster sine herpete. *J Clin Microbiol*. 2001;39(8):2856-9.
 48. Gianoli GJ. Viral titers and delayed facial palsy after acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;127(5):427-31.
 49. Pazin GJ. Herpes simplex esophagitis after trigeminal nerve surgery. *Gastroenterology*. 1978;74(4):741-3.
 50. Sugita T, Murakami S, Yanagihara N, Fujiwara Y, Hirata Y, Kurata T. Facial nerve paralysis induced by herpes simplex virus in mice: an animal model of acute and transient facial paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1995;104(7):574-81.
 51. Saito H, Yazawa, Y., Kitahara, N. . Chronology of facial nerve swelling after severing. Masson Publishing. 1985;M. Portmann (Ed.) Proceedings of the Fifth International Symposium on the Facial Nerve.:2007-9.
 52. Rhee DJ, Kong DS, Park K, Lee JA. Frequency and prognosis of delayed facial palsy after microvascular decompression for hemifacial spasm. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(8):839-43; discussion 43.
 53. Blatt IM, Freeman JA. Bell's palsy. 3. Further observations on the pathogenesis of Bell's palsy and the results of chorda tympani neurectomy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1969;73(3):420-38.
 54. Green JD, Jr., Shelton C, Brackmann DE. Iatrogenic facial nerve injury during otologic surgery. *Laryngoscope*. 1994;104(8 Pt 1):922-6.
 55. Coker NJ, Kendall KA, Jenkins HA, Alford BR. Traumatic intratemporal facial nerve injury: management rationale for preservation of function. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1987;97(3):262-9.
 56. Grobman LR, Pollak A, Fisch U. Entrapment injury of the facial nerve resulting from longitudinal fracture of the temporal bone. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;101(3):404-8.
 57. Deka RC. Facial palsy and mastoid surgery. *Ear Nose Throat J*. 1988;67(7):531-6.
 58. Moreano EH, Paparella MM, Zelterman D, Goycoolea MV. Prevalence of facial canal dehiscence and of persistent stapedia artery in the human middle ear: a report of 1000 temporal bones. *Laryngoscope*. 1994;104(3 Pt 1):309-20.
 59. Spector JG, Ge X. Ossification patterns of the tympanic facial canal in the human fetus and neonate. *Laryngoscope*. 1993;103(9):1052-65.

7. Anhänge

Tympanoplastik

Autor	Tympanoplastik	Stapedektomie	Stapedotomie	Tympanomastoid-OP
Zhou	16	0	0	0
Bonkowsky	5	0	2	0
Vrabec	2	0	0	0
Summe	23	0	2	0

Tabelle 31 - Operationstechniken - Tympanoplastik

Autor	I	II	III	IV	V	VI	keine Angaben
Zhou	0	0	1	9	6	0	0
Bonkowsky	0	0	0	0	0	0	7
Vrabec	0	0	1	1	0	0	0
Summe	0	0	2	10	6	0	7

Tabelle 32 - House- Brackmann Klassifikation - Tympanoplastik

Stapedektomie

Autor	Tympanoplastik	Stapedektomie	Tympanomastoid-OP
Salvinelli	0	7	0
Althaus	0	5	0
Smith	0	6	0
Shea	0	11	0
Summe	0	29	0

Tabelle 33 - Operationstechnik - Stapes - OP

Autor	keine Angaben	I	II	III	IV	V	VI
Salvinelli	0	0	1	3	3	0	0
Althaus	5	0	0	0	0	0	0
Smith	6	0	0	0	0	0	0
Shea	0	0	0	6	3	2	0
Summe	11	0	1	9	6	2	0

Tabelle 34 - House- Brackmann Klassifikation - Stapes-OP

Tympanomastoid-OP

Autor	Tympanoplastik	Stapedektomie	Stapedotomie	Tympanomastoid-OP
Safdar	0	0	0	2
Vrabec	0	0	0	5
Xu	0	0	0	15
Basavaraj	0	0	0	6
Summe	0	0	0	28

Tabelle 35 - Operationstechniken - Tympanomastoid- OP

Autor	keine Angaben	I	II	III	IV	V	VI
Safdar	0	0	0	1	1	0	0
Vrabec	0	0	1	3	0	0	1
Xu	0	0	6	9	0	0	0
Basavaraj	0	0	0	0	5	1	0
Summe	0	0	7	13	6	1	1

Tabelle 36 - House- Brackmann Klassifikation - Tympanomastoid-OP

8. Danksagung

Herrn Prof. Dr. Jens Eduard Meyer möchte ich einen herzlichen Dank aussprechen für die Bereitstellung des sehr interessanten Themas sowie für die Betreuung und die Korrektur der Arbeit. Durch diese konnte ich einen guten Überblick über die Spät paresen des Nervus facialis bei Mittelohroperationen erhalten und des Weiteren eine Grundlage für weitere wissenschaftliche Arbeiten schaffen.

9. Lebenslauf

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name, Vorname: Eckermann, Jonas
Vorname: Jonas
Geburtsdatum/Geburtsort: 04.09.1992 , Göttingen



Schulischer Werdegang

1999-2003 Katholische Grundschule Marsberg
2003-2012 Carolus-Magnus-Gymnasium Marsberg;
Abschluss: Abitur

Universitärer Werdegang

2012-2014 Semmelweis Universität Budapest
Abschluss: Physikum
2014-2018 Asklepios Medical School Hamburg
Abschluss: Staatsexamen
Seit Oktober 2017 Dissertation in der HNO-Klinik Asklepios St. Georg
bei Prof. Dr. med. Jens E. Meyer:
*„Ursache und Therapie der Spätparese des Nervus facialis
nach Mittelohroperationen“*

Beruflicher Werdegang

Seit September 2018

Asklepios Klinik Nord Heidelberg
Assistenzarzt für Innere Medizin

Publikation:

Februar 2020

**“Etiology and therapy of delayed facial paralysis
after middle ear surgery”**
European Archives of Oto-Rhino-Laryngology (Springer)

10. Publikation

Eckermann J, Meyer JE, Guenzel T. Etiology and therapy of delayed facial paralysis after middle ear surgery [published online ahead of print, 2020 Feb 1]. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020;10.1007/s00405-020-05825-y. doi:10.1007/s00405-020-05825-y