

Aus der Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie
des Klinikum Neubrandenburg und der Klinik und Poliklinik für
Anästhesiologie und Intensivmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Direktor: Prof. Dr. M. Wendt

Untersuchungen zu Hörstörungen nach Spinalanästhesie

Inaugural-Dissertation
Zur
Erlangung des akademischen
Grades
Doktor der Medizin
(Dr. med.)

der
Medizinischen Fakultät
der
Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald
2005

vorgelegt von:
Jörg Pstrong
geb. am 17.04.1963
in: Neustrelitz

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, daß ich die vorliegende Dissertation selbständig verfaßt und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden.

Ich erkläre, daß ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und daß eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

Jörg Pstrong

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung
2. Problemstellung
3. Physiologische Grundlagen evozierter Potentiale
 - 3.1. Definition
 - 3.2. Klassifikation akustisch evozierter Potentiale
 - 3.3. Anatomische Grundlagen
 - 3.4. Auslösung und Ableitung akustisch evozierter Potentiale
 - 3.5. Ableitetechnik
4. Patienten und Methodik
 - 4.1. Patienten und Anästhesiemethodik
 - 4.2. Messung der FAEP
5. Ergebnisse
6. Literaturübersicht zu klinisch bedeutsamen neurologischen
Komplikationen der Spinalanästhesie unter besonderer
Beachtung der Hörstörungen
7. Diskussion
8. Zusammenfassung
9. Literaturverzeichnis
10. Lebenslauf
11. Thesen

1. Einführung

Die Spinalanästhesie gehört seit ihrer Einführung in die klinische Tätigkeit durch August Bier im Jahre 1897 zu den auch heute noch gebräuchlichsten Methoden der Regionalanästhesie. Schon nach der erstmaligen Durchführung im Selbstexperiment mußten August Bier und sein Assistent Hildebrandt die wohl häufigste Komplikation- den postpunktionellen Kopfschmerz- in eindrucksvoller Weise erleben [20]. Neurologische Komplikationen waren in den ersten Jahrzehnten der Anwendung der Spinalanästhesie so häufig, daß diese beispielsweise durch den damals einflußreichen Chirurgen Kennedy noch 1950 als Anästhesiemethode abgelehnt wurde [126, 236]. So war es dann zur Etablierung der Methode wichtig, daß Marinacci durch gezielte neurologische Nachuntersuchung von 400 neurologischen Schäden nach Spinalanästhesien nur in 4 Fällen einen kausalen Zusammenhang nachweisen konnten [163]. Auch in der häufig zitierten Studie von Noble und Murray konnte nach 78.746 Spinalanästhesien in den Jahren 1959 bis 1969 kein Fall einer bleibenden neurologischen Läsion gefunden werden [192]. Ähnliche Ergebnisse veröffentlichten Dripps und Vandam 1956 nach 10.098 Spinalanästhesien in der bekannten JAMA-Studie und Lund in einer Sammelstatistik im Jahre 1971 [64, 155]. In einer prospektiven Untersuchung von Philips et. al. aus dem Jahre 1969 an 10.440 Patienten wurden bis auf acht Fälle passagerer Abducensparesen keine weiteren neurologischen Störungen mitgeteilt [207]. Mit den häufigsten Komplikationen nach Spinalanästhesien wie Kopfschmerzen und passageren Hirnnervensymptomen ist jeder klinisch tätige Anästhesist vertraut und hat diese in unterschiedlicher Ausprägung am Patienten erlebt. Neben kreislaufbedingten mitunter tödlichen

Komplikationen tritt durch die verbreitete Anwendung antikoagulatorisch wirksamer Substanzen das peridurale Hämatom mit Querschnittsymptomatik in den Vordergrund [191]. Zu den seltenen Komplikationen nach Lumbalpunktion sind die Hörstörungen zu zählen. Nachdem in unserer Klinik bei einem Patienten nach Spinalanästhesie eine deutliche passagere Hörminderung aufgetreten war, stellte sich uns die Frage nach der Bedeutung dieser von Terrien schon 1914 erstmalig beschriebenen aber wohl doch wenig beachteten Komplikation [262]. Selbst in den gängigen Lehrbüchern wird dieser allenfalls marginale Bedeutung eingeräumt [191]. Auf eine Diskussion der Ätiologie wird dabei leider völlig verzichtet. Bei der Durchsicht der Literatur zu diesem Thema wurde deutlich, daß bis dahin nur Fallberichte und tonschwellenaudiometrische Messungen zu Hörstörungen nach Spinalanästhesie veröffentlicht wurden. Um jedoch eine objektive Untersuchungsmethode mit der Möglichkeit der topischen Diagnostik für präzisere Ergebnisse zu nutzen, stellten wir uns die Aufgabe der hirnstammaudiometrischen Untersuchung eines Patientenkollektivs vor und nach Spinalanästhesie. Durch die kollegiale Unterstützung der Klinik für HNO-Krankheiten des Klinikums Neubrandenburg war es möglich, diese Arbeit zu realisieren und damit die Aufmerksamkeit für diese seltene Komplikation bei den klinisch tätigen Anästhesisten wachzuhalten.

2. Aufgabenstellung

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Darstellung des Zusammenhangs zwischen Spinalanästhesie und der dabei selten auftretenden Komplikation Hörstörung. Es sollte durch die

Dokumentation elektrophysiologischer Daten der Hirnstammaudiometrie die Frage geklärt werden, ob die Spinalanästhesie einen Einfluß auf den Kurvenverlauf der akustisch evozierten Hirnstammpotentiale und somit auf die Funktion des peripheren Hörorgans hat. Bisher liegen keine Ergebnisse von hirnstammaudiometrischen Untersuchungen nach Spinalanästhesien vor. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß das Auftreten von Hörstörungen nach Spinalanästhesie tonschwellenaudiometrisch in mehreren Fallberichten dokumentiert wurde, wird in dieser Arbeit eine topische Diagnostik mittels einer objektiven elektrophysiologischen Untersuchungsmethode angestrebt. Dies soll außerdem einen Beitrag zur weiteren Klärung der Pathogenese der nach Spinalanästhesie auftretenden Hörstörungen leisten. Die gezielte Erforschung auch wenig bekannter Komplikationen von Anästhesieverfahren trägt somit auch zur Qualitätssicherung in der täglichen Arbeit des Anästhesisten bei.

3. Physiologische Grundlagen evozierter Potentiale

3.1. Definition

Evozierte Potentiale sind extrazellulär abgeleitete elektrische Signale, die nach elektrischer oder adäquater Reizung erregbaren Gewebes auftreten. Die Messung evozierter Potentiale bietet ein nicht invasives Verfahren, welches Aussagen über normale und pathologische Funktionen im Nervensystem des Menschen zuläßt. Latenzen und unter Vorbehalt auch Amplituden der evozierten Potentiale können zur Auswertung herangezogen werden. Beide Größen werden entscheidend von den physiologischen Vorgängen bestimmt, die zeitlich-räumlich

zwischen der Auslösung und der Ableitung der evozierten Potentiale liegen.

In der vorliegenden Arbeit wurden akustisch evozierte Potentiale untersucht, deren Klassifikation und Bedeutung für die klinische Diagnostik im Folgenden dargestellt werden soll.

Treffen abrupte Schallreize auf das Ohr, so lösen sie im Sinnesepithel des Cortischen Organs eine bioelektrische Aktivität aus, die zu einer synchronen Entladung der Hörnervenfasern führt und dann entlang der Hörbahn fortgeleitet wird. Ausbreitung und synaptische Umschaltprozesse dieser Aktivität führen zu lokalen Potentialverschiebungen, die in das von der Schädelkalotte abgeleitete EEG einstreuen („far-field“-Potentiale). Durch Mittelung über viele reizsynchrone EEG-Abschnitte lassen sich diese sehr schwachen Potentialverschiebungen extrahieren, während sich nicht reizsynchrone EEG-Wellen anderer Genese gegenseitig auslöschen. Bei standardisierter Reizung und Ableitung kann diese Untersuchungsmethode zur „objektiven Audiometrie“ eingesetzt werden.

In der Neurologie werden zumeist nur die akustisch evozierten Potentiale kurzer Latenz („Frühe AEP“, „Hirnstamm-AEP“) abgeleitet. Sie dienen zum Nachweis von Schäden im Bereich der unteren Hörbahnabschnitte. Es geht zum einen um die Feststellung, ob die Ursache einer Hörstörung retrocochleär gelegen ist (z.B. beim Akustikusneurinom), zum anderen um die Feststellung von Krankheitsprozessen im Bereich von Pons und Mesencephalon (z.B. bei Multipler Sklerose). Voraussetzung für den Einsatz dieser Methode ist jedoch, daß Mängel der Schalleitung im Mittelohr sowie der mechanoelektrischen Umsetzung im Innenohr durch Anpassung der Reizintensität ausgeglichen werden. Im Fall von pathologisch veränderten Potentialkurven können Aussagen über den Ort der

Höhrbahnläsion gemacht werden, nicht jedoch über Art und Ursache der Läsion[105, 106, 112, 115, 129, 141, 144, 154, 169, 170, 174, 194, 217, 248, 249, 253, 254, 255].

Seit etwa einhundert Jahren wurde versucht, durch akustische Reizung eine Änderung der elektrischen Hirnaktivität auszulösen und nachzuweisen. Dies gelang zunächst nur bei Tieren mittels direkter kortikaler Ableitung beim geöffneten Schädel. Im Jahre 1930 veröffentlichten Wever und Bray mit ihrem Artikel zur Elektrokochleographie die überhaupt erste Publikation zu akustisch evozierten Potentialen. Die Elektrokochleographie wurde dann ab 1960 von Ruben und Mitarbeitern in die Klinik eingeführt. Erst in den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts ermöglichten technische Weiterentwicklungen den nichtinvasiven und routinemäßigen Einsatz akustisch evozierter Hirnstammpotentiale beim Menschen durch Jewett und Williston, wobei die Reizantworten aus dem EEG herausgemittelt werden. Die Registrierung akustisch evozierter Potentiale nimmt aufgrund der grundlegenden Arbeiten von Sohmer und Feinmesser , Jewett und Williston sowie Starr und Hamilton einen festen Platz in der neurologischen Funktionsdiagnostik ein [120, 241, 242, 243, 248, 249].

3.2. Klassifikation akustisch evozierter Potentiale

Die Einteilung akustisch evozierter Potentiale erfolgt nach dem zeitlichen Auftreten, also der Latenz. Mit dem Begriff „Potentiale“ sind Schwankungen der abgeleiteten Spannung um den Ausgangswert gemeint. Die Maxima bzw. Minima dieser Schwankungen werden, je nach Konvention, mit Buchstaben oder Zahlen versehen. Kennzeichnend für ein bestimmtes

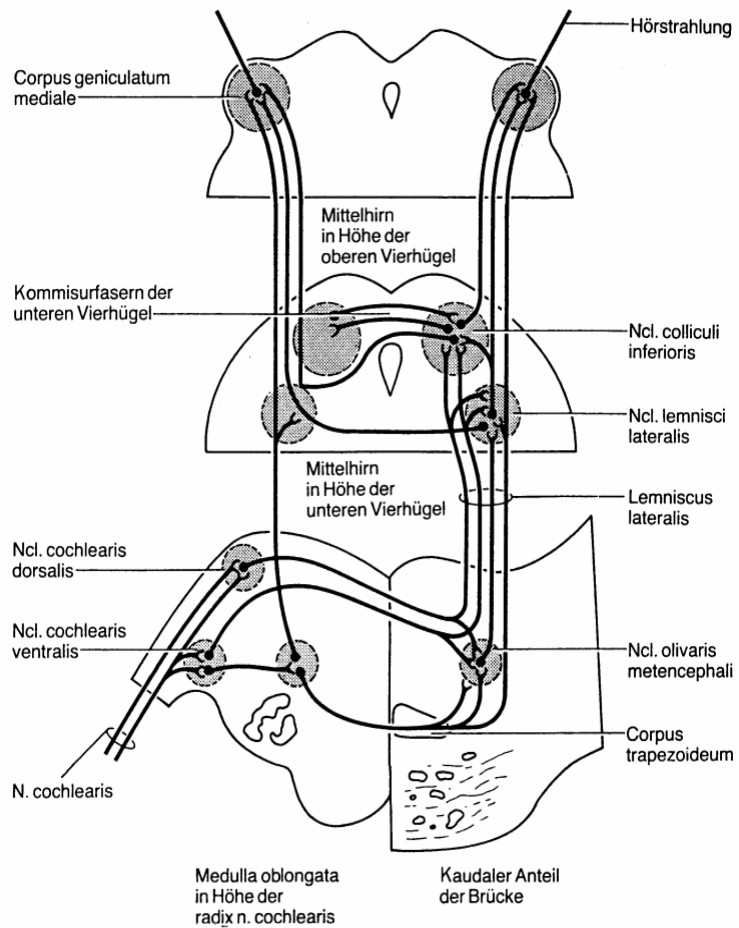
Potential ist zum einen seine Gipfellatenz, bezogen auf den Reizbeginn, zum anderen seine Polarität. Typischerweise wächst mit zunehmender Dauer der Aktivitätsausbreitung im Gehirn die Anzahl der involvierten Potentialgeneratoren und damit die Amplitude der Potentiale. Ferner werden die Potentialschwankungen „träger“, d.h. die Wellen werden breiter und die Abstände zwischen den Maxima werden größer. So sind zum Beispiel die frühen akustisch ausgelösten Potentiale, die im ersten Abschnitt der Hörbahn (im Hirnstamm) entstehen, sehr klein und schnell; bei ihrer Ableitung wird folglich eine hohe Verstärkung und zeitliche Auflösung verwendet. Die späten akustisch ausgelösten Potentiale, die im Kortex entstehen, sind dagegen relativ groß und träge, sie werden mit niedriger Verstärkung und zeitlicher Auflösung abgeleitet. Ausgehend von den Latenzzeiten ergibt sich folgende Klassifikation der akustisch evozierten Potentiale [67, 120, 154, 170, 174, 234, 255]:

Bezeichnung	Latenzbereich (ms)	Anzahl der Potentialgipfel
frühe (FAEP)	1,3-8	7
mittlere (MAEP)	15-50	5
späte (SAEP)	50-250	4
P 300	250-400	1

Da die Potentiale des mittleren und späten Latenzbereiches eine geringe topodiagnostische Spezifität aufweisen, finden fast ausschließlich die frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) in der Diagnostik neurologischer Krankheitsbilder Verwendung.

3.3. Anatomische Grundlagen

In der folgenden Abbildung werden die anatomisch definierten Strukturen der Hörbahn im Bereich des Hirnstammes dargestellt.



Hörbahn im Bereich des Hirnstammes [108].

Der Nervus acusticus leitet die in der Cochlea aus Schallwellen mittels mechanischer Schwingungen der Haarzellen entstehenden elektrischen Impulse weiter zur Umschaltung im Nucleus cochlearis des Hirnstamms. Hier endet das erste Neuron der Hörbahn. Ein Teil der aus dem ventralen Teil des Nucleus cochlearis entspringenden Fasern wird im gleichseitigen Nucleus olivaris metencephali umgeschaltet, der andere Anteil der Fasern kreuzt die Mittellinie und gelangt zum Nucleus olivaris der Gegenseite. Dabei hat ein Teil dieser Fasern im Kerngebiet des Trapezkörpers Synapsen zu anderen Fasern. Die vom dorsalen Anteil des Nucleus cochlearis ausgehenden Fasern verlaufen ebenfalls gekreuzt und ungekreuzt zum Nucleus olivaris metencephali. Von hier aus setzt sich die Hörbahn als Lemniscus lateralis bis zum Colliculus inferior fort. Im Verlauf der Schleifenbahn kommt es in verschiedenen Kerngebieten, zusammengefaßt als Nucleus lemnisci lateralis, noch zu weiteren Umschaltungen der Faserbündel und zur Abgabe von Kollateralen auf die Gegenseite. Auf der Ebene des Colliculus inferior gibt es ebenfalls Verbindungen zum entsprechenden kontralateralen Kerngebiet. Vom Colliculus inferior aus ziehen die Fasern zum Corpus geniculatum mediale und von hier aus als Hörstrahlung durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zum primären sensorischen kortikalen Bereich, den Gyri temporales transversae (Heschlsche Querwindungen) [16, 141, 252, 253].

Somit besteht die gesamte zentrale Hörbahn aus mindestens fünf hintereinandergeschalteten Neuronenverbänden, die homo- und kontralateral zum primären sensorischen Kortex verlaufen. Außerdem ist das gesamte System der verschiedenen Schaltkerne sowohl durch zentrifugale als auch zentripedale Fasern verbunden [16, 67, 70].

Die Differenzierung der Hörbahn in anatomisch gut definierte Strukturen im Bereich des Hirnstammes legte es offensichtlich nahe, den einzelnen Wellen der akustisch evozierten Potentialkurve die spezifischen Kerngebiete und Faserverbindungen als Generatoren zuzuordnen [141, 144, 254, 255]. Die Hypothese über die strenge Beziehung der einzelnen Wellen zu den Strukturen der Hörbahn im Hirnstamm ist jedoch inzwischen häufiger revidiert worden [3, 42, 43, 67]. Gestützt wurde dieses durch die neurophysiologischen Befunde von Hashimoto et. al. 1981, Garg et. al. 1982 sowie Curio et. al. 1987 [50, 82, 105]. Die Interpeaklatenzen I-III werden allgemein als Leitungszeiten des peripheren Nerven und die Interpeaklatenzen III-V als intrazerebrale Überleitungszeiten bezeichnet. Daß diese Überleitungszeiten nicht als einfache Korrelation zur Länge der Strecke zu betrachten ist, welche die elektrische Erregung im Bereich der Hörbahn durchschreitet, liegt an der Komplexität des Hirnstammabschnitts der Hörbahn und geht aus dem beinahe als Kuriosum aufzufassenden Befund hervor, daß beim Pferd trotz der anderen räumlichen Dimensionen als beim Menschen eine fünfgipfelige akustisch evozierte Potentialkurve mit etwa entsprechenden Latenz- und Überleitungszeiten abzuleiten ist. Zusammenfassend ist also davon auszugehen, daß die Potentialkurve im Bereich des I. und II. Peaks von distalen und proximalen Abschnitten des N. acusticus generiert wird und in späteren Zeitabschnitten mit den Peaks III, IV und V Ausdruck einer Interaktion ipsi- und kontralateral zum monauralen Reiz gelegener Strukturen im unteren Hirnstamm ist [144, 154, 188, 255].

3.4. Auslösung und Ableitung

Erfolgt eine Depolarisation erregbaren Nervengewebes über das Schwellenpotential hinaus durch adäquate (akustisches Signal) oder elektrische Reizung, kommt es zur Auslösung fortgeleiteter neuronaler Signale. Für die Meßbarkeit des resultierenden evozierten Potentials ist es wichtig, daß die zeitlich definierte Auslösung zur synchronen Erregung einer hinreichend großen Population von Neuronen führt. Die Reizung des Ohres mit Clicks liegt in der zeitlichen Definiiertheit des Reizerfolges zwischen dem elektrischen und dem visuellen Reiz: 1,5-8 ms nach dem Reiz laufen die Einzelneuronenerregungen im akustischen Nerven ab.

Der akustische Reiz wird über einen abgeschirmten Kopfhörer immer einseitig dargeboten, da die FAEP als Summenpotentiale im Falle einer unilateralen Hirnstammläsion bei binauraler Reizung durch die Potentiale der Generatoren der nichtaffizierten Seite der Hörbahn so beeinflußt werden können, daß ein falsch normaler Befund erhoben wird. Aufgrund des Schwingungsverhaltens der Membran entsteht kein reiner Ton, sondern das als Click bezeichnete Frequenzspektrum zwischen 500 und 7000 Hz. Damit ist eine frequenzspezifische Audiometrie mit dieser Methode nicht möglich [169, 170, 174]. Die Notwendigkeit der Vertaubung des nichtspezifisch gereizten Ohres mittels breitbandigen Rauschens wird kontrovers beurteilt [141, 174, 255]. Bei normalhörenden Probanden führt dieses nicht zu Veränderungen der Potentiale [59].

Es sind bei der Ableitung akustisch evozierter Potentiale noch patientenspezifische Parameter zu berücksichtigen wie Alter,

Geschlecht, Körpertemperatur, Grad der Aufmerksamkeit und eingenommene Medikamente [119, 220].

Aufgrund der noch nicht vollständigen Ausreifung des zentralen Nervensystems bei Neugeborenen und kleineren Kindern sind die akustisch evozierten Reizantworten mittlerer und später Latenz erst ab einem Lebensalter von 10 Jahren denen Erwachsener vergleichbar. Im Altersabschnitt zwischen dem 25. und 55. Lebensjahr tritt eine Zunahme der Latenz von 0,2 ms auf [119, 217, 220, 254]. Im Alter von 60 bis 86 Jahren nimmt das Interpeakintervall I bis V als Ausdruck der Hirnstammleitzeit signifikant zu.

Einige Publikationen beschäftigen sich mit dem Einfluß des Geschlechts auf die Latenz und die Amplitude der Hirnstammreizantworten. Danach sind bei Frauen als Zeichen der Hirnstammleitzeit sowohl die Latenzen für die Reizantworten III, IV, V und VI als auch die Interpeaklatenzen signifikant kürzer. Außerdem wurde bei Frauen eine bessere Hörsensitivität bei höheren Frequenzen dokumentiert [119, 254].

Der Einfluß der Körpertemperatur resultiert in schnellerer Abfolge aller biologischen Prozesse bei Erhöhung und beeinflusst alle akustisch evozierten Reizantworten gleichermaßen.

Der Wachheitszustand verändert die FAEP im Gegensatz zu den späteren Reizantworten nicht.

Ein Einfluß von Medikamenten auf elektrophysiologische Reizvorgänge ist für ototoxische Substanzen wie Antibiotika, Schleifendiuretika, Cisplatin, Chinin und Salizylate beschrieben. Die gesamte Aktivität des ZNS wird darüber hinaus durch Alkohol und Psychopharmaka beeinflusst [217, 291].

4. Patienten und Methodik

4.1. Patienten und Anästhesiemethodik

In die Untersuchung wurden nach vorheriger schriftlicher Einverständniserklärung sowie Genehmigung durch die Ethikkommission insgesamt 56 Patienten (23 weibliche und 33 männliche) der ASA-Klassen 1 bis 3 einbezogen. Für die Untersuchungen wurden ausschließlich Patienten der Orthopädischen Klinik ausgewählt. Bei den vorgenommenen Eingriffen handelte es sich um Arthroscopien, endoprothetische Operationen an Knie bzw. Hüfte, Osteotomien und Metallentfernungen.

Tabelle : Anzahl und Art der Operationen

Operation	Anzahl
Arthroscopie Knie	37
Endoprothese Knie	1
Endoprothese Hüfte	11
Osteotomien	5
Bandplastik	1
Arthrodesse	1

Mit jedem Patienten wurde mittels eines standardisierten Aufklärungs- und Anamnesebogens des Verlages Perimed Compliance das Prämedikationsgespräch dokumentiert. Die Patienten unterzogen sich der Spinalanästhesie nach einer mindestens achtstündigen Nüchternzeit. Als Prämedikation erhielten alle Patienten Midazolam (Dormicum®) in einer Dosierung von 3,75-7,5 mg oral als Filmpille. Die Spinalanästhesie erfolgte in allen Fällen mittels einer Whitacre-Nadel der Stärke 25 Gauge (Hersteller Fa. Vygon). Die Punktion wurde bei allen Patienten zwischen den Dornfortsätzen der

Lendenwirbelkörper L3 und L4 im Sitzen vorgenommen, danach das Lokalanästhetikum über die Spinalnadel ohne Barbotage injiziert und die Patienten für die Operation in Rückenlage verbracht. Die Anästhesiequalität wurde mittels sensorischer Testung ermittelt, die Einschätzung der motorischen Blockade nach Bromage graduiert. Als Lokalanästhetikum verwendeten wir ausschließlich Carbostesin isobar der Fa. ASTRA Chemicals GmbH. Patienten mit aus den MALENA-Anästhesieprotokollen ersichtlichen Fehl- oder Mehrfachpunktionen sind für die Auswertung nicht berücksichtigt worden. Ebenfalls von der Studie ausgeschlossen wurden Probanden mit Kreislaufinstabilität während der Spinalanästhesie, wobei als Kriterium Schwankungen des systolischen Blutdrucks von mehr als 20% des Ausgangswertes galten. Für das kardiovaskuläre Monitoring kamen Geräte des Typs „Cardiicap“ der Fa. Datex zur Anwendung. Das Meßintervall für Blutdruck- und Pulswerte betrug 5 Minuten. Zur Prophylaxe einer während der Spinalanästhesie auftretenden Hypotension erhielten alle Patienten vor Punktionsbeginn 500 ml einer kristalloiden Infusion (NaCl 0,9%). Nach Beendigung der Operation wurden alle Patienten auf der Wachstation bis zum ersten postoperativen Tag betreut, das kontinuierliche Monitoring von Blutdruck, Herzfrequenz und Ekg bis zur Verlegung auf die Bettenstation fortgeführt. Dabei traten bei keinem der in die Untersuchung einbezogenen Patienten gravierende kardiovaskuläre Komplikationen auf. Keiner der Patienten hatte anamnestisch vorbestehende Erkrankungen des Hör- oder Gleichgewichtsorgans sowie neurologische Begleiterkrankungen.

4.2. Messung von FAEP für die vorliegende Arbeit

Die Messung der FAEP nach unmittelbar vorangegangener Tonschwellenaudiometrie erfolgte bei allen Patienten innerhalb eines Zeitrahmens von 2 Tagen vor und nach der Spinalanästhesie. Die Potentialableitung erfolgt üblicherweise mit Oberflächenelektroden, deren Widerstand wegen der geringen Amplituden der FAEP nicht mehr als 5 k Ω betragen soll. Höhere Widerstände begünstigen die Einstreuung von Artefakten. Die Ableitungspunkte für FAEP sind normiert nach dem 10-20-Elektrodensystem der Internationalen EEG-Förderung:

- (1) Vertex (Scheitelpunkt, Cz); Mitte der Verbindungslinie Nasion und Inion.
- (2) Mastoid (M; Zusatz 1 für links und 2 für rechts)
- (3) Stirnmitte (Fpz)
- (4) Ohrläppchen.

Für die Routineableitung reichen gewöhnlich drei Ableitungspunkte, und zwar Cz und jeweils eine der Mastoidelektroden.

Nach Darstellung der evozierten Potentialkurve werden insbesondere die Latenzzeiten P1 bis P5 sowie die Interpeaklatenzen P1-P3 sowie P3-P5 unter der Vorstellung berücksichtigt, daß diese die Leitungszeit im N. cochlearis bzw. die Überleitungszeit im Hirnstammbereich der Hörbahn darstellen. Für die Auswertung sind insbesondere die Latenzdifferenzen einzelner Potentiale von Bedeutung, da die absoluten Latenzzeiten für P1 bis P5 von mehreren biologischen und technischen Faktoren abhängen. Die Absolutwerte der Amplituden der FAEP sind wegen der relativ großen

Schwankungsbreite für diagnostische Zwecke nicht verwertbar [43, 114].

Für die Erfassung der frühen akustisch evozierten Potentiale bei unseren Patienten nutzten wir das Hirnstammaudiometer ERA BrainScan mit der Softwareversion 1.0 der Fa. Hörniß&Zeisberg. Dieses Zwei-Kanal-Meßgerät ermöglicht die gleichzeitige ipsi- und contralaterale Messung des Wechsels elektrischer Hirnaktivitäten, welche durch definierte sensorische Reize hervorgerufen werden. Ein in Grenzen frei programmierbarer akustischer Reizgenerator enthält standardmäßig 20 Reizarten für die Messung früher, mittlerer und später Potentiale. Weitere 80 Reizarten können vom Anwender zusätzlich definiert werden.

Die ERA BrainScan ermöglicht die direkte meßtechnische Erfassung elektrischer Spannungsschwankungen verschiedener Stufen der aufsteigenden Hörbahn, hervorgerufen durch definierte akustische Reize.

Für die Messung von FAEP sind zwei Gaußimpulse mit einer Halbwertbreite von 0,1 ms („Click Gauß“) und 0,6 ms („Plopp“) sowie ein Rechteckimpuls mit einer Halbwertbreite von 0,1 ms („Click Rect“) definiert. Außerdem stehen vier Gaußumhüllte Bursts mit den Frequenzen 1 kHz, 2 kHz, 4 kHz und 6 kHz zur Verfügung. Wir verwendeten bei unseren Untersuchungen die erwähnten vordefinierten Schallreize als Rechteckimpuls.

Der Reizabstand beträgt bei allen FAEP-Reizen 70 ms. Daraus ergibt sich eine Reizfolgerate von ca. 14 Reizen/s. Der erste Summationsstop erfolgt bei 2000 Summationen, der nächste Stop nach weiteren 1000 Summationen. Die Samplerrate von 40 kHz und die Sampleverzögerung ergeben ein Zeitfenster von 14 ms. Die Reize werden ipsilateral angeboten, ein Vertäubungsrauschen ist auf 40 dB unterhalb Reizpegel für alle

Reize außer „Click Rect“ (Vertäubungsrauschen hier 20 dB unterhalb Reizpegel) eingestellt. Als Reizpolarität ist eine initiale Sog-Phase ausgewählt. Die Artefaktgrenze liegt auf der Aussteuergerade des Analog-Digital-Converters.

Die Registrierung der akustisch evozierten Hirnstammpotentiale erfolgte über den Positionen M1 bzw. M2 gegen Cz mit Fpz als Erdung. Jedes Ohr wurde mit der oben genannten Reizfolgerate bei zwei verschiedenen Reizintensitäten von 80 und 90 dB HL nicht simultan vermessen.

Zur Auswertung kamen die Latenzen der Wellen Jewitt I, III und V sowie die Interpeak-Latenzen I-III, III-V und I-V.

Unmittelbar vor der prä- und postoperativen BERA-Messung erfolgte nach otoskopischer Untersuchung und anamnestischem Ausschluß vorbestehender Hörstörungen die Ermittlung der Hörschwelle im Tonschwellenaudiogramm. Die Schwelle wurde für die Frequenzen 125, 250, 500, 750,1000, 1500, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000 und 10000 Hz bestimmt.

Es folgte die Mittelwertberechnung mit Bestimmung der Standardabweichung, im Anschluß wurde der t-Test für paarige (verbundene) Stichproben angewandt. Zuvor wurde sichergestellt, daß quantitative Merkmale vorlagen und die Stichproben normal verteilt mit gleicher Streuung waren.