



UNIVERSITÄT ZU LÜBECK

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der Universität zu Lübeck

Direktor: Herr Prof. Dr. med. Karl-Ludwig Bruchhage

## Postoperative Fazialispätparese nach Operationen am Mittelohr

Inauguraldissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde

der Universität zu Lübeck

**- Aus der Sektion Medizin -**

vorgelegt von

**Max Alexander Bielenberg**

aus Bremen

Lübeck, 2026



# UNIVERSITÄT ZU LÜBECK

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Jens E. Meyer  
Kobetreuer: Dr. med. Attila Óvári  
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Peter Trillenberg

Tag der mündlichen Prüfung: 30.04.2026

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 05.05.2026

- Promotionskommission der Sektion Medizin -

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>1</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>1</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>1</b>
<b>1. Einleitung und Fragestellung .....</b>	<b>1</b>
1.1. Nervus facialis .....	2
1.1 Pathophysiologie von Nervenschädigungen .....	3
1.2 Periphere Fazialisparese .....	5
1.3 Anamnese und Diagnostik.....	6
1.4 House-Brackmann-Score .....	8
1.5 Medikamentöse Therapie .....	9
1.6 Nichtmedikamentöse Therapie .....	10
1.7 Prognose .....	10
1.8 Tympanoplastik .....	11
<b>2. Patienten und Methodik .....</b>	<b>14</b>
2.1 Literaturrecherche .....	15
2.2 Statistische Verfahren .....	16
2.2 Finanzierung und Interessenkonflikt.....	19
2.3 Ethikantrag .....	19
<b>3. Ergebnisse .....</b>	<b>20</b>
3.1 Inzidenz der postoperativen FSP 1,14% .....	20
3.2 Höhere Inzidenz bei Tympanoplastik Typ I als Typ III oder Tympanomastoid-OP.21	
3.3 Paresebeginn nach 2-22 Tagen mit meist leicht-mäßiggradiger Symptomatik .....	24
3.4 Computertomografie weist auf Dehiszenzen am Fazialiskanal hin .....	26
3.5 Virusserologie häufig positiv .....	26
3.6 Hörtests bei positiver Virusserologie auffällig .....	28

3.7	Akute (Virus-)Infekte möglicherweise auswirkend auf die Prognose.....	30
<b>4.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>33</b>
4.1	Vollständiger Impfstatus möglicherweise vorteilhaft.....	33
4.2	Invasivität erhöht nicht unbedingt die Inzidenz, intaktes Trommelfell protektiv? ....	33
4.3	Symptombeginn nach spätestens 22 Tagen und gute Prognose.....	36
4.4	Entzündliche oder ödematöse Prozesse als Ursache möglich.....	37
4.5	Akute Virusinfektion als Ursache wahrscheinlich .....	38
4.6	Auffälligkeiten im Hörtest als Hinweis für eine akute Varicella-Zoster-Infektion.....	40
4.7	Therapie mit Glukokortikoiden, Virostatika und Antibiotika wirksam .....	41
4.8	Klinischer Ausblick.....	42
4.9	Limitationen der Studie.....	47
<b>5.</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>48</b>
<b>6.</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>49</b>

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

CI	Confidence Interval
CRP	C-reaktives Protein
FSP	Fazialisspätparese
HB	House-Brackmann Score
HSV	Herpes-simplex-Virus
N	Gesamtzahl der Grundgesamtheit
n	Größe der Stichprobe
OR	Odds Ratio
pFSP	postoperative Fazialisspätparese
TPL	Tympanoplastik
UAW	unerwünschte Arzneimittelwirkungen
VZV	Varicella-Zoster-Virus

## TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Klassifikation House & Brackmann.....	9
Tabelle 2: Erhobene Daten.....	14
Tabelle 3: OPS-Codes.....	14
Tabelle 4: Suchbegriffe Literaturrecherche .....	15
Tabelle 5: Inzidenz der postoperativen FSP nach Operationsart.....	23
Tabelle 6: Statistische Signifikanz postoperative FSP nach Operationsart.....	24
Tabelle 7: House-Brackmann Score bei Aufnahme .....	25
Tabelle 8: Symptomverbesserung bei Entlassung .....	26
Tabelle 9: Laborchemische Koinzidenzen.....	28
Tabelle 10: Laborchemische Parameter in Bezug auf Hörtests .....	30
Tabelle 11: Symptomatik bei Entlassung bezogen auf laborchemische Parameter .....	32

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Periphere Fazialisparese nach Läsionsort (modifiziert nach Berghaus) .....	3
Abbildung 2: Nervenläsion (modifiziert nach Seddon) .....	4
Abbildung 3: Alter bei Operation .....	21
Abbildung 4: Symptombeginn postoperativ in Tagen .....	25
Abbildung 5: Klinischer Befund der Parese bei Entlassung .....	26
Abbildung 6: Glukokortikoid mit oder ohne Antibiotikum in Bezug auf die Parese bei Entlassung .....	31
Abbildung 7: Glukokortikoid + Aciclovir mit / ohne Antibiotikum in Bezug auf die Parese bei Entlassung .....	31
Abbildung 8: Medikamentöse Therapie postoperative FSP .....	45
Abbildung 9: Prävention postoperative FSP.....	46

## 1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Eine Fazialisparese ist eine typische Komplikation der Mittelohroperation und ist als Komplikation für Patienten und Behandler von großer Bedeutung. Der Gesichtsausdruck ist universal und somit ein Fingerabdruck des Menschen. Wie wichtig ein Lächeln und Mimik sind, ist nicht erst seit dem US-amerikanischen Psychologen Paul Ekman und dessen Forschung über Gesichtsausdruck und Emotionen bekannt (1). Freude, Trauer, Angst, Zuneigung, Schmerz, Liebe, Ekel – vieles ist bereits innerhalb von Bruchteilen einer Sekunde beim bloßen Betrachten des Gesichts eines Mitmenschen erkennbar. Das Gesicht ist, je nach Kultur, für alle erkennbar und schon seit Urzeiten gibt es Nachweise über Gesichtsbemalungen. Veränderungen, Ausfälle, Unfälle, Lähmungen. Die persönlichen Auswirkungen können für Betroffene gravierend sein. Fallen nonverbale und parasprachliche Funktionen durch eine Fazialisparese aus, entsteht meistens ein sehr hoher Leidensdruck für die Betroffenen. Gerade der Ausfall der Mimik ist hierbei von besonderer Bedeutung, ist sie doch maßgeblich an (nonverbaler) Kommunikation durch Ausdruck von Emotionen beteiligt und trägt wesentlich zur äußeren Erscheinung bei. Eine signifikante Korrelation zwischen Depression und Fazialisparese ist heute nachgewiesen (2).

Bisher ist die Pathophysiologie der Fazialis- und Fazialisspätparese jedoch nur unzureichend geklärt, wenngleich die Fazialisparese und deren Pathogenese bereits Gegenstand einer Vielzahl wissenschaftlicher Arbeiten sind. Ein fallbezogener, statistischer Nachweis fehlt. Ziel dieser Arbeit ist es, theoretische Überlegungen zur postoperativen Fazialisspätparese (FSP) anhand klinischer Fälle zu bestätigen oder zu widerlegen, denn ein besseres Verständnis kann von großem Nutzen für Betroffene und Behandler sein.

Im Rahmen dieser wissenschaftlichen Arbeit sollen verschiedene Aspekte der postoperativen FSP nach Mittelohroperationen systematisch untersucht werden. In die Analyse einbezogen wurden 40 Fälle aus einem Zeitraum von elf Jahren (2010-2021), in denen es ab 48 Stunden postoperativ, nach Operationen am Mittelohr, zu einer verzögerten Fazialisparese kam. Diese fallbezogene statistische Analyse stellt nach derzeitigem Wissensstand ein Novum dar.

Ein Untersuchungsschwerpunkt liegt auf möglichen geschlechterspezifischen Häufungen. Darüber hinaus soll analysiert werden, bei welcher Operationsart die Parese gehäuft auftritt – etwa bei radikaleren Eingriffen wie der Mastoidektomie im Vergleich zu weniger invasiven Verfahren. In diesem Zusammenhang wird geprüft, ob die Invasivität der Operation einen Einfluss auf das Auftreten oder den Verlauf der Parese hat. Zudem soll untersucht werden,

ob anatomische Anomalien gehäuft auftreten; zu diesem Zweck werden intraoperative Befunde und bildgebende Daten ausgewertet.

Auch virologische und entzündungsbezogene Faktoren werden in die Analyse einbezogen. Es soll geprüft werden, ob Virusserologie oder Entzündungsparameter einen Einfluss auf das Auftreten oder den Verlauf der Parese sowie auf audiologische Testergebnisse haben. Eine zentrale Fragestellung ist zudem, ob eine Virusreaktivierung statistisch nachweisbar ist oder ob weitere ursächliche Faktoren identifizieren lassen.

Schließlich wird der Verlauf der Parese im zeitlichen Kontext analysiert. Es soll untersucht werden, ob eine vollständige Rückbildung erfolgt oder ob persistierende Defizite bestehen bleiben. In diesem Zusammenhang wird auch die durchgeführte medikamentöse Therapie evaluiert – insbesondere im Hinblick auf den Einfluss von Kortikosteroiden, antiviralen sowie antibiotischen Medikamenten.

### **1.1. Nervus facialis**

Der N. facialis besteht aus zwei Anteilen und führt mehrere unterschiedliche Faserqualitäten. Ein Anteil führt motorische Fasern zur Innervation der mimischen Muskulatur und des Platysmas, der zweite Anteil führt sensorische, sensible und parasymphatische Fasern zur Innervation von Haut, Geschmacksknospen und Drüsen. Beide Anteile zusammengelagert ergeben den N. intermediofacialis, kurz N. facialis (3). Zur vereinfachten klinischen Beurteilung lässt sich der Nerv nach Ort der Schädigung unterteilen (Abbildung 1: Periphere Fazialisparese nach Läsionsort (modifiziert nach Berghaus)). Supranukleär betrifft Bahnen oberhalb des Fazialiskerns im Hirnstamm und führt zu einer zentralen Fazialisparese mit Lähmung der kontralateralen unteren Gesichtshälfte. Die Stirnmuskulatur bleibt aufgrund der bilateralen Innervation intakt. Infranukleäre Schäden führen, je nach Läsionsort, zu einer partiellen oder totalen Paralyse der ipsilateralen mimischen Muskulatur und zu Geschmacks-, Speichel- und Tränensekretionsstörungen und Hyperakusis (4-6).

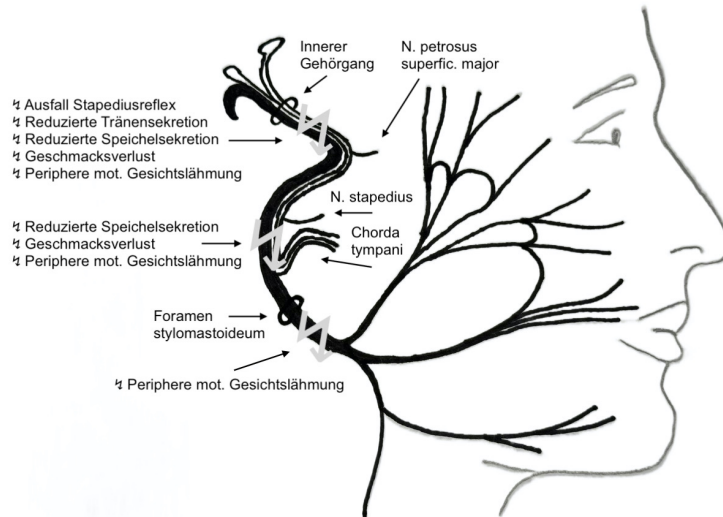


Abbildung 1: Periphere Fazialisparese nach Läsionsort (modifiziert nach Berghaus)

Eine weitere Aufteilung bezieht sich auf den Zeitpunkt des Auftretens der Symptome. Die Sofortparese ist iatrogenen oder traumatischen Ursprungs und tritt aufgrund der direkten Verletzung oder Durchtrennung des Nerven sofort auf. Aufgrund der entstandenen Strukturschäden ist eine zeitnahe Behandlung von großer Relevanz, andernfalls kann der Nerv irreversibel geschädigt bleiben (6). In 15-20% tritt eine Defektheilung mit bleibenden funktionellen Störungen ein (7, 8). Bei der Spätparese treten die Symptome nach geläufiger Definition frühestens 48-72 Stunden postoperativ auf. Intraoperativ wurde der Nerv hierbei nicht bewusst beschädigt. Im Gegensatz zu der Frühparese nehmen Symptome erst im Verlauf zu. Prognostisch heilen nahezu alle Spätparasen komplett aus, wohingegen die iatrogene oder traumatische Frühparese eine deutlich schlechtere Prognose aufweist (9).

### 1.1 Pathophysiologie von Nervenschädigungen

Ein peripherer Nerv besteht aus mehreren Nervenbündeln (Axone), welche wiederum aus mehreren Nervenfasern bestehen. Diese Axone sind zusätzlich teilweise ummantelt (myelinisiert). Der Nerv wird vom Epineurium, das Axon vom Perineurium und die Nervenfasern vom Endoneurium umgeben (3, 4).

Als Grundlage therapeutischer Entscheidungen dient eine Einteilung des Schweregrades einer Nervenläsion nach Seddon oder Sunderland. Sir Herbert Seddon teilte dabei Nervenverletzungen in drei Schweregrade auf: Neurapraxie, Axonotmesis und Neuronotmesis (Abbildung 2: Nervenläsion (modifiziert nach Seddon)). Liegt eine Läsion

bei der Neurapraxie lediglich an den Myelinscheiden vor, weist die Axonotmesis zudem eine Durchtrennung der Axone auf. Beiden gemein sind (noch) intakte Nervenscheiden, wohingegen bei der Neuronotmesis alle genannten Strukturen durchtrennt und somit der gesamte Nervenquerschnitt geschädigt ist (3, 10).

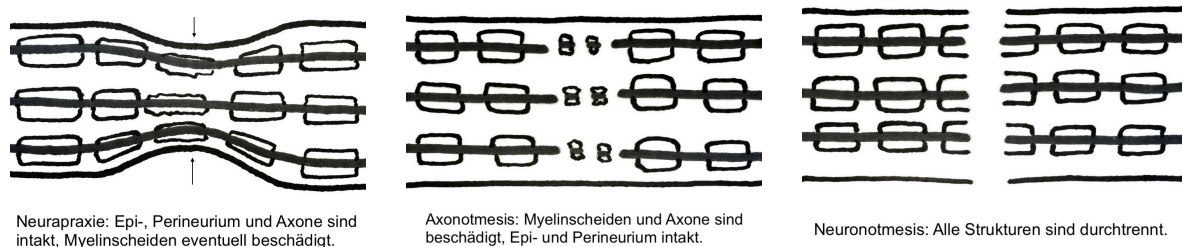


Abbildung 2: Nervenläsion (modifiziert nach Seddon)

Mit Seddons Klassifikation als Grundlage differenzierte Sunderland ein weiterführendes Schema mit fünf Schweregraden: Grad I und II entsprechen dabei der Neurapraxie und Axonotmesis nach Seddon. Grad III beinhaltet eine Axonotmesis mit einer zusätzlichen Schädigung des Endoneuriums. Mit Grad IV ist zudem das Perineurium geschädigt und Grad V ist durch eine Durchtrennung der gesamten Strukturen gekennzeichnet. Therapeutisch sollte eine Neurapraxie mit einer kompletten Ausheilung einhergehen. Hingegen kommt es ab der Axonotmesis durch die Schädigung der Axone zur Wallerschen Degeneration und Defektheilung. Trotz Definition tritt auch bei ca. einem Fünftel der Fälle mit Neurapraxie eine Defektheilung auf. Bei einer Durchtrennung, der Neuronotmesis, ist eine Operation oder Transplantation, wenn möglich, immer indiziert (7, 10, 11).

Grundsätzlich verläuft eine Nervenschädigung nach dem Prinzip der „Waller-Degeneration“: In einem entzündlichen Prozess bauen Makrophagen Zellen ab, welche die Myelinscheiden bilden. Die fehlende Myelinscheide beeinträchtigt nicht nur Leitfähigkeit und die Leitgeschwindigkeit, die Entzündungsreaktion weitet sich aus, wobei Makrophagen jetzt zusätzlich Zellen des freiliegenden Axons abbauen. Die folgende Degeneration kann zu einer irreversiblen Zerstörung mit komplettem Funktionsverlust führen (11).

Prinzipiell können sich Nervenzellen gut regenerieren. Dies gilt vor allem für jüngere Menschen (12). Pro Tag wächst der Nerv ungefähr 1 bis 5 mm (13, 14). Je nach Höhe und Art der Läsion ändert sich auch die Dauer der Regeneration. Ist bei einer kompletten Durchtrennung eine operative Versorgung notwendig, ist es dennoch nicht garantiert, dass die Funktion postoperativ direkt wiederhergestellt ist: Ab Läsionsort in Richtung Peripherie

stirbt der Nerv aufgrund nicht mehr gegebener Nährstoffversorgung ab. Auch wenn die übriggebliebene Struktur nicht funktionsfähig ist, dient sie dennoch der Regeneration. Vom Zellkörper findet ein anterogrades Wachstum in die Peripherie statt, die übriggebliebene Reststruktur des Nerven dient dabei als „Schiene“ und gibt den Weg vor. Die dafür notwendigen Nährstoffe werden im Zellkörper des Axons synthetisiert. Im besten Fall erlangt der Nerv seine volle Funktion zurück (3, 13, 14). Ist eine operative Adaptation der Nervenenden nicht möglich, muss der Nerv unter konservativen Bedingungen ausheilen. Die Prognose ist meist ungünstiger (15) und kann zur Defektheilung führen (16). Nervengewebe kann überschießend proliferieren und vorher nicht innervierte Muskelpartien mit innervieren. Es können unwillkürliche Muskelkontraktionen wie Dyskinesien, Synkinesien oder Hyperkinesien entstehen. Durch die Fehlinnervation sind auch autonome Störungen wie sekretorische Überfunktionen möglich, beispielsweise der Glandula lacrimalis („Krokodilstränen“) und den Glandulae nasales (13, 14).

## **1.2 Periphere Fazialisparese**

Die Inzidenz der peripheren Fazialisparese beträgt 0,03-0,05% (17, 18) und wird daher als selten eingestuft (19). Mögliche Ätiologie ist vielfältig beschrieben. Mit Abstand am häufigsten ist die idiopathische Parese zu nennen, auch bekannt als „Bell's palsy“ (60-75%) (20). Folgend sind sekundäre Ursachen: Entzündungsprozesse durch Herpes-simplex-Virus oder Zoster-oticus-Infektionen gelten darunter als häufig. Seltener sind Ursachen wie die Neuroborreliose, iatrogene Verletzungen, Traumata, Tumorleiden und spezifische Krankheitsbilder der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde wie Komplikationen einer Otitis media oder das Cholesteatom (25-40%) (20, 21). In den meisten Fällen handelt es sich um eine spontan selbstlimitierende Erkrankung. Eine komplette Erholung liegt vor bei 70-80% (21, 22). Der Verlauf ist abhängig von ihrer Ätiologie, dem Schweregrad und Begleiterscheinungen wie Komorbiditäten. Diabetes mellitus, Bluthochdruck und Schwangerschaft sind mit einer erhöhten Inzidenz assoziiert (21, 23).

Von der idiopathischen Fazialisparese abzugrenzen ist die postoperative FSP, z. B. nach Operationen am Mittelohr. Bei dieser Form der Fazialisparese treten klinische Symptome frühestens 48 Stunden postoperativ auf, ohne dass der Nerv intraoperativ bewusst beschädigt wurde. Postoperative FSP nach Operationen am Mittelohr werden bei Erwachsenen mit einer Inzidenz von 0,4-1,7% angegeben (9, 24-31).

### 1.3 Anamnese und Diagnostik

Die Anamnese und die HNO-ärztliche körperliche Untersuchung liefern erste Hinweise zur Ursache und Lokalisation der Läsion. Anamnestisch bedeutend sind Krankheitsverlauf, Dauer und Art der Symptome, Tinnitus, Schwindel und Veränderungen des Gehörs, Kopfschmerzen, Geschmacksstörungen, Veränderungen des Empfindens der Gesichtshaut, Hirnnervenstatus und Meningitiszeichen. Dabei sollte immer auch auf vorangegangene (Ohr-)Operationen und entzündliche Prozesse eingegangen werden, wie beispielsweise virale Infekte, Zeckenbisse oder Erythema migrans. Neben Begleiterkrankungen, wie z. B. Diabetes mellitus, ist immer auch ein Tumorleiden auszuschließen.

#### HNO-ärztliche Basisuntersuchungen

Die klinische Untersuchung ist aufgrund der Komplexität des N. facialis vielfältig und sollte neben der allgemeinen Inspektion des Gesichts, der Untersuchung des Ohres inklusive Ohrmikroskopie auch eine Gehör- und Gleichgewichtsprüfung beinhalten. Gegebenenfalls ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit hilfreich. Ist die Ursache der Parese nicht direkt ersichtlich, dient diese Diagnostik dem Ausschlussverfahren. Dabei sind einige im Verlauf aufgeführte Tests, der Vollständigkeit halber folgend kurz beschrieben, durch moderne bildgebende Verfahren obsolet. Klassische Verfahren wie die körperliche Untersuchung sind jedoch weiterhin unabdingbar, da sie beispielsweise eine zügige Ersteinschätzung zur Lokalisation (zentral vs. peripher) durch einfaches Stirnrunzeln ermöglichen (6, 32).

Der *Schirmer-Test* vergleicht die Tränensekretion beider Augen mittels Filterpapierstreifen. Diese werden in den Konjunktivalsack beider Unterlider eingelegt und saugen Tränenflüssigkeit auf. Im Seitenvergleich deutet eine verminderte Tränensekretion auf eine Läsion des versorgenden Nervs, des N. petrosus major, hin (6).

Beim *Stapediusreflex-Test* wird die Funktion des M. stapedius getestet, welcher von gleichnamigem Nerv innerviert wird. Der Muskel dient der Geräuschanpassung. Bei lauterem Tönen kontrahiert er und versteift die Gehörknöchelchen. Es wird mehr Schall reflektiert und ein geringerer Anteil gelangt ins Innenohr. Der reflektierte Schall kann gemessen werden und gibt Aufschluss über die Funktion des N. stapedius. Zu berücksichtigen sind hierbei degenerative Erkrankungen der Gehörknöchelchen u. v. m., ein intaktes Innenohr und ein normales Hörvermögen sind Voraussetzung (3, 6, 13).

Die *Gustometrie* überprüft vier der fünf Geschmacksrichtungen: süß, sauer, bitter und salzig. Innerviert werden die Geschmacksknospen durch Fasern des N. intermedius der Chorda tympani (3, 6).

### **Elektrophysiologische Diagnostik**

Um eine Entscheidung und Prognose zwischen degenerativer und nicht degenerativer, kompletter Fazialisparese zu treffen, können Elektroneurographie und Elektromyographie herangezogen werden.

Bei der *Elektroneurographie* wird der periphere Nerv mittels elektrischer Impulse direkt erregt, woraufhin relevante Parameter in Bezug auf Funktionalität abgeleitet werden. Dies kann sowohl intraoperativ als auch postoperativ erfolgen. Von Vorteil ist, dass gerade intraoperativ bei etwaiger Nervenläsion eine sofortige Diagnostik erfolgen kann und direkt therapeutische Maßnahmen ergriffen werden können (32, 33).

Die *Elektromyographie* misst die elektrische Aktivität im Muskel durch Ableitung von Spannungsdifferenzen. Zeichnen sich Potentiale nach willkürlicher Innervation bei kompletter Fazialisparese in der Elektromyographie ab, so kann von einer Kontinuität des Nerven ausgegangen werden. Die Prognose verbessert sich. Umgekehrt ist die Prognose schlechter bei Spontanaktivität in der Elektromyographie, da dies Ausdruck einer degenerativen Schädigung ist und von einer Defektheilung auszugehen ist (32, 33).

### **Bildgebende Diagnostik**

Neben dem konventionellen Röntgen (z. B. zum Ausschluss einer chronischen Otitis media bei Pneumatisationshemmung) gibt die kraniale Computertomographie Aufschluss über die Verlaufsstrecke des N. facialis im Innenohr und dessen angrenzenden Strukturen. Anomalien oder Frakturen nah des Nerven können gut detektiert werden (3, 4, 6). Der Vorteil der Magnetresonanztomographie ist die deutlich bessere Weichteildarstellung und die ausbleibende Strahlenbelastung. Tumore (z. B. Schwannom, Hämangiom) und (viral-)entzündliche Prozesse lassen sich hierdurch gut darstellen (3, 4, 6). Zur Diagnostik, beispielsweise bei Erkrankungen der Glandula parotidea, ist die Sonographie Mittel der Wahl (6). Die sich dort befindenden Strukturen, die Rr. temporales, Rr. zygomatici, Rr.

buccales, der R. marginalis mandibularis und R. colli versorgen die mimische Muskulatur des Gesichts- und Halsbereichs (3, 4, 6).

## **Laborchemische Diagnostik**

Hilfreich zu bestimmen sind Differenzialblutbild, Entzündungsparameter, Blutsenkung und aktueller sowie langfristiger Blutzuckerspiegel. Serologisch sollten Herpes-simplex-Virus, Frühsommermeningoenzephalitisvirus, Grippeviren, Borrelien und HIV beachtet werden. Ergänzend ist eine Liquordiagnostik möglich, diese dient vorrangig dem Ausschluss erregerbedingter Ursachen wie beispielsweise Borreliose oder Zoster sine herpette (6, 21).

### **1.4 House-Brackmann-Score**

Zur Standardisierung der klinischen Untersuchung und zur Erfassung der Schwere der Parese stehen mehrere Graduierungssysteme zur Verfügung. Weit verbreitet sind der House-Brackmann-Score (HB) (Tabelle 1: Klassifikation House & Brackmann), welcher in dieser Studie angewendet wird, und das Sunnybrook-Facial-Grading-System. Daneben finden in Deutschland noch der Stennert-Pareseindex und in Asien die Yanagihara-Facial-Grading-Scale Verwendung.

Der House-Brackmann-Score (1985 nach John House und Derald Brackmann) teilt die Schwere der Parese der mimischen Muskulatur in sechs Grade ein. Begutachtet wird das Gesicht dabei in Ruhe und bei Bewegung, jeweils im Seitenvergleich. Mit Grad I wird eine normale Funktion ohne Synkinesien beschrieben, wobei mit steigendem Grad die Schwere der Parese ansteigt, bis sich mit Grad VI die Paralyse mit einem kompletten Ausfall der mimischen Muskulatur einstellt (34). Da dieser Score durch den jeweiligen Betrachter subjektiv ausfällt, ist eine zusätzliche Foto- oder Videodokumentation sinnvoll. Diese ist auch für eine Dokumentation im Verlauf hilfreich (35).

Das Sunnybrook Facial Grading System (1992, nach Brenda Ross) ist im Vergleich detaillierter. Parameter wie Lidschluss, Lächeln, Zähne zeigen und Lippen spitzen werden bezüglich Ruhesymmetrie, Bewegungssymmetrie und Synkinesien bewertet (36).

Grad	Funktion	Ruhestellung	Stirn- motorik	Lidschluss	Mund- motorik
<b>I: Normal</b>	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
<b>II: Leichte Parese</b>	Schwäche/Synkinesie, nur bei genauer Betrachtung erkennbar	Normal	Reduziert	Weitestgehend normal	Gering
<b>III: Mäßige Parese</b>	Offensichtliche Seitendifferenz, Synkinesie, Kontraktur	Normal	Noch vorhanden	Vollständig	Gering reduziert
<b>IV: Mäßig-starke Parese</b>	Einstellende Asymmetrie	Normal	Keine	Inkomplett	Asymmetrie
<b>V: Starke Parese</b>	Geringe Restbeweglichkeit	Asymmetrie	Keine	Inkomplett	Asymmetrie
<b>VI: Paralyse</b>	Keine Restbeweglichkeit	Tonusverlust	Keine	Keine	Keine

Tabelle 1: Klassifikation House & Brackmann

Quelle: Wikipedia. Urheber: John W. House, Derald E. Brackmann: *Facial Nerve Grading System* (37)

## 1.5 Medikamentöse Therapie

Goldstandard der Therapie der idiopathischen Fazialisparese ist die medikamentöse Therapie mit Glukokortikoiden. Additiv können Virostatika in Erwägung gezogen werden. Die Datenlage klinischer Studien ist gerade bei der Therapie mit Glukokortikoiden sehr gut. Evidenzbasiert und leitliniengerecht zu empfehlen ist die orale Gabe von Glukokortikoiden (32). Zur Behandlung stehen derzeit zwei Schemata der Deutschen Gesellschaft für Neurologie zur Verfügung: Entweder 2x25 mg Prednisolon für 10 Tage (34, 38) oder alternativ 1x60 mg Prednisolon für 5 Tage, danach tägliche Reduktion um 10 mg für 5 Tage (32, 39).

Eine neue Studie belegte jüngst einen gleich guten Effekt durch einmalige intravenöse Gabe von 500 mg Methylprednisolon (40). Diskutiert wird auch eine intratympanale Steroidinjektion, was gegenwärtig jedoch noch nicht generell empfohlen wird (32).

Aufgrund der Annahme, wonach die idiopathische Fazialisparese auf eine Reaktivierung von Viren zurückgeführt wird, ist eine Kombination der Glukokortikoide mit Virostatika naheliegend. Bei Fazialisparenen, ausgelöst durch das Varicella-Zoster-Virus, wird eine zügige virostatistische Therapie mit Aciclovir (3 x täglich (tgl.) 5-10 mg/kg Körpergewicht i.v., oder 5 x tgl. 800 mg p.o.), Valaciclovir (3 x tgl. 1000 mg p.o.), Birivudin (1 x tgl. 125 mg p.o.) oder Famciclovir (3 x tgl. 250-500 mg p.o.) empfohlen (32, 41).

Bei einer Reaktivierung des Herpes-simplex-Virus Typ 1 belegt die Studienlage bisher einen nur geringen statistischen Vorteil. Sie ist somit unzureichend und nicht eindeutig zu empfehlen. Einzelfälle sind hiervon ausgenommen und separat zu bewerten, eine Kombinationstherapie von Glukokortikoiden und Virostatika kann also durchaus in Betracht gezogen werden (32, 42).

## **1.6 Nichtmedikamentöse Therapie**

Neben der medikamentösen Therapie existieren einige nichtmedikamentöse Ansatzpunkte, die auf eine symptomatische Behandlung abzielen. Bei fehlendem Lidschluss sind supportive Maßnahmen wie ein Uhrglasverband, die symptomatische Therapie mit künstlichen Tränen oder Augensalben zum Schutz der Hornhaut etabliert. Weiter besteht auch die Möglichkeit, das Augenlid zu beschweren. Bezüglich der physikalischen Therapie (Elektrotherapie, Übungsbehandlungen vor dem Spiegel, Kombinationen) ist die Studienlage recht inhomogen und ermöglicht keine klare Empfehlung. Aus psychologischen Gründen kann allerdings zu einer Übungsbehandlung vor dem Spiegel nach vorheriger Anleitung geraten werden. Ein weiterer Ansatzpunkt ist neben der Akupunktur eine chirurgische Behandlung zur Nervendekompression. Bei Letztgenanntem ist die Datenlage derzeit noch nicht ausreichend, um den Vorteil eindeutig belegen zu können (32).

## **1.7 Prognose**

Insgesamt ist die Prognose der idiopathischen Fazialisparese gut. Eine Beobachtungsstudie von Peitersen (1982) und zwei aktuellere Studien von Sullivan (2007) und Heckmann (2017) beschreiben eine Rückbildung innerhalb der ersten neun Monate um 85% (32, 38). Eine weitere Studie von Engström (2008) bewertet die Rückbildung nach 12 Monaten mit 65% (39). Eine unvollständige Heilung wird seltener als eine fast komplette Heilung beschrieben (32). Unterschiede bestehen bezüglich der Ursache: Fazialisparenen nach Borrelieninfektion haben eine sehr gute Prognose, wohingegen Zoster-induzierte Parenen häufiger mit einer Defektheilung einhergehen. Somit ist auch die Art der Läsion ausschlaggebend. Eine inkomplette Parese hat im Gegensatz zu kompletten Parenen bessere Heilungschancen (32).

## 1.8 Tympanoplastik

Die Tympanoplastik (TPL) ist ein operatives Verfahren zum Verschluss von Trommelfelldefekten, zur Sanierung der Mittelohrräume und zur Rekonstruktion der Gehörknöchelchenkette. Die klassische Unterteilung erfolgt nach Wullstein in fünf Typen (I-V), wobei Typ II, IV und V heute nicht mehr aktuell sind und daher im Verlauf nicht beschrieben werden. Indikationen zu einer Operation können neben Defekten am Trommelfell, einer Unterbrechung oder Fixation der Gehörknöchelchenkette auch narbenartige Veränderungen, Cholesteatome oder Tumore sein. Ziel ist der Erhalt von physiologischen Verhältnissen (6).

### Operatives Vorgehen

Der operative Vorgang wird nachfolgend anhand eines Beispiels einer TPL Typ I erläutert. Nach gängigen präoperativen Maßnahmen erfolgt die Inzision nach Wahl des entsprechenden operativen Zugangs. Mögliche Zugangswege sind ein endauraler (zwischen Tragus und Helix), ein retroaurikulärer oder ein natürlicher Zugang über den äußeren Gehörgang. Es folgt die Entnahme eines Perichondrium- oder Knorpel-Perichondriumstücks aus der Ohrmuschel oder eines Stücks Temporalisfaszie als Transplantat. Es folgt eine weitere Inzision an der Hinterwand des Gehörgangs in Verbindung mit o. g. Inzision. Die Anfrischung des Trommelfells, die Präparation des tympanomeatalen Lappens und die Auslösung des Limbus folgen. Unter Schonung der Chorda tympani wird das Mittelohr exploriert, die Gehörknöchelchenkette überprüft und das Transplantat mittels Underlay-Technik hinter das Trommelfell platziert. Bei größeren Perforationen, insbesondere im Bereich der vorderen Quadranten, kann die Fixierung des Transplantats unterhalb des ventralen Limbus erfolgen, wobei der Rand des Transplantats (Perichondrium/Faszie) durch eine kleine Inzision der limbusnahen Gehörgangshaut in den Gehörgang gezogen wird (sog. Pull-back-Technik). Eine Tamponade zur Wunddeckung wird in den Gehörgang und an das rekonstruierte Trommelfell platziert, die Wunde mittels Naht verschlossen und ein steriler Ohrverband angelegt (6).

Im Zuge des allgemeinen postoperativen Procederes erfolgt neben üblichen Verbands- und Wundkontrollen nach der dritten Woche postoperativ die Entfernung der Tamponade. Hierbei sollte neben dem allgemeinen postoperativen Procedere auch auf audiovestibuläre Symptomatik und Missempfindungen im Ohr- und Gesichtsbereich geachtet werden. Nach

ca. 6 Wochen postoperativ schließt sich in der Regel eine audiometrische Kontrolluntersuchung an.

Postoperative Komplikationen im Zuge einer TPL können sich wie folgt darstellen: neben allgemeinen postoperativen Komplikationen wie beispielsweise Entzündung sind immer auch eine erneute Trommelfellperforation und eine Dislokation oder ein Defekt der Gehörknöchelchen oder deren Ersatz möglich. Auf eine Unverträglichkeit gegenüber Fremdmaterial ist zu achten. Zudem sind aufgrund der beschriebenen Anatomie Veränderungen des Gefühls- und Geschmackssinns infolge einer Läsion der sensiblen Hautäste, der Chorda tympani oder des N. facialis selbst möglich. Weitere mögliche Komplikationen sind Tinnitus, Schwindel, Hörverschlechterung bis zur Ertaubung oder eine überschießende Narbenbildung. Ist eine konservative Behandlung von postoperativen Komplikationen nicht ausreichend, ist unter Umständen die Indikation zu einer Revisionsoperation gegeben. In seltenen Fällen kommt es postoperativ zu einer FSP und ganz selten wird der Nerv intraoperativ geschädigt, sodass es zur Parese kommt.

### **Tympanoplastik Typ I nach Wullstein und Myringoplastik**

Diese Operation beinhaltet die Rekonstruktion des Trommelfells als auch sanierende Maßnahmen bei intakter Gehörknöchelchenkette. Eine Sonderform der TPL Typ I besteht aus der Myringoplastik, hierbei erfolgt lediglich der Trommelfellverschluss ohne Kontrolle der Gehörknöchelchenkette und ohne Auslösung des hinteren Trommelfellrahmens (43).

### **Tympanoplastik Typ III A und B nach Wullstein**

Unterschieden wird die TPL Typ III nach Intaktheit des Steigbügels, also Typ III A (intakter Steigbügel) und kombinierten Amboss-Steigbügel-Defekten, Typ III B. Konsequenz hat diese Unterteilung in der operativen Therapie: Die Rekonstruktion des defekten Ambosses erfolgt entweder durch Entnahme, Zurechtschleifen und Wiedereinsetzen oder durch die Implantation einer Prothese aus Titan. Je nach Defekt wird zwischen Teilprothesen (partial ossicular replacement prostheses – PORP) für Typ III A und Komplettprothesen (total ossicular replacement prostheses – TORP) für Typ III B gewählt (6, 43).

## **Tympanomastoid-Operation**

Bei einer chronischen Entzündung des Mittelohres mit beispielsweise Knochendestruktion, einem Cholesteatom, kann eine Tympanomastoid-Operation notwendig sein, um das entzündete Gewebe entfernen zu können. Die Operation kann sich je nach Ausmaß des zu entfernenden Cholesteatoms erweitern, mitunter sind angrenzende Strukturen wie die Gehörknöchelchenkette oder Teile hiervon zu ersetzen.

Es wird unterschieden zwischen einer offenen und einer geschlossenen Technik: Bei der offenen Technik wird eine Radikalhöhle im betroffenen Teil des Mittelohres angelegt. Dabei wird die hintere Gehörgangswand abgetragen, in der der N. facialis verläuft. Je nach Ausprägung des Cholesteatoms kann die Größe dieser Höhle variieren, welche teilweise verschlossen werden muss, um rezidivierende Entzündungen zu vermeiden. Eine Entfernung des Cholesteatoms im Ganzen ist notwendig. Zudem werden, je nach Invasivität des Cholesteatoms, Teile oder der gesamte hintere Gehörgang oder die äußere Attikawand entfernt. Vorteile dieser Methode sind die komplette Cholesteatomentfernung und eine gute Nachsorgekontrolle, Nachteile sind Infektionen der Höhle, Neigung zur Sekretion und längere Nachblutungen.

Im Vergleich zur offenen Technik bleibt bei der geschlossenen Technik die hintere Gehörgangswand erhalten oder wird rekonstruiert. Eine Rekonstruktion der Gehörknöchelchenkette ist zudem möglich. Vorteile sind der Erhalt der Gehörgangsanatomie und -physiologie. Der Nachteil ist das deutlich anspruchsvollere operative Vorgehen (6, 43).

## 2. PATIENTEN UND METHODIK

Fälle mit einer postoperativen FSP nach Operationen am Mittelohr in einem Zeitraum von 11 Jahren (2010-2021) wurden extrahiert. Die Daten dieser retrospektiven, monozentrischen Kohortenanalyse stammen aus der Abteilung für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde der Asklepios Klinik St. Georg in Hamburg. Selektiert wurde nach Operationsart (TPL Typ I und Myringoplastik, TPL Typ III mit und ohne Mastoidektomie und Tympanomastoid-OP mit und ohne Prothesenimplantation) in Kombinationen mit einer Fazialisparese, die frühestens 48 Stunden postoperativ klinisch auftrat. Die Fälle, die diese Anforderungen erfüllten, wurden vor Aufnahme in die Statistik anonymisiert und weitergehend extrahiert auf vorher festgelegte Merkmale (Tabelle 2: Erhobene Daten).

Die absolute Zahl der verschiedenen Mittelohroperationen im untersuchten Zeitraum wurde mit Abfrage von OPS-Codes („Operationen- und Prozeduren-Schlüssel“) erfasst (Tabelle 3: OPS-Codes).

Patientenmerkmale	Intraoperative Daten	Postoperative Daten
Geschlecht	Art der Operation	Symptombeginn Parese
Alter bei Operation	Perioperative Antibiotikaprophylaxe	HB-Wert bei Wiederaufnahme
Voroperationen	Operativer Zugangsweg	Postoperative Trommelfellperforation
	Intraoperative Besonderheiten, Sklerose	Virusserologie / Entzündungsparameter
	Pull-back-Technik	Hör- und Gleichgewichtstests
	Verwendung von Gelita	Auffälligkeiten in der CT
	Trommelfellrekonstruktion	Medikamentöse Therapie
		Parese bei Entlassung
		Gesamtdauer Parese

Tabelle 2: Erhobene Daten

Operation	OPS-Codes	Anzahl
<b>TPL Typ I</b>	5-194.0, 5-194.1, 5-195.90, 5-195.a0	<b>1.746</b>
<b>TPL Typ III mit / ohne Mastoidektomie</b>	5-195.a1-3+b1-3, 5-195.91-93, 5-195.9x	<b>1.432</b>
<i>(TPL Typ III mit Mastoidektomie)</i>	<i>(5-195.b1-3)</i>	<i>(826)</i>
<i>(TPL Typ III ohne Mastoidektomie)</i>	<i>(5-195.91-93, 5-195.9x, 5-195.a1-3)</i>	<i>(606)</i>
<b>Tympanomastoid-OP mit / ohne Prothesenimplant.</b>	5-195.b0-3	<b>1.156</b>
<i>(Tympanomastoid-OP mit Prothesenimplantation)</i>	<i>(5-195.b1-3)</i>	<i>(826)</i>
<i>(Tympanomastoid-OP ohne Prothesenimplantation)</i>	<i>(5-195.b0)</i>	<i>(330)</i>

Tabelle 3: OPS-Codes

## 2.1 Literaturrecherche

Die Literaturrecherche erfolgte nach Kriterien der „PRISMA-Methode“ (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Um mögliche Fehler zu identifizieren und zu korrigieren, die durch eine einseitige Auswahl der Studien oder durch subjektive Interpretationen entstehen können, wurde ein Prozess einer doppelten, unabhängigen Bewertung angewandt. Als Reviewer hat sich Herr Dr. med. Attila Óvári angeboten.

Gesucht wurde in den Datenbanken PubMed, Cochrane Library und Scopus nach deutsch- und englischsprachigen Artikeln im Zeitraum 1970 bis 2022. Im ersten Schritt erfolgte in einer umfassenden Literaturrecherche in verschiedenen Datenbanken und weiteren Quellen die Identifizierung aller potenziell relevanter Studien anhand ihres Titels. Folgende Suchbegriffe (Inklusionsfaktoren) wurden in verschiedenen Kombinationen verwendet (Tabelle 4: Suchbegriffe Literaturrecherche). Anhand des Titels wurden nicht relevante Studien bereits vorab aussortiert. Im zweiten Schritt wurden die relevanten Publikationen anhand der Zusammenfassung analysiert und selektiert. Entsprechend den Inklusionsfaktoren, erfolgte im dritten Schritt die Prüfung der Eignung anhand einer Volltextanalyse, sofern diese verfügbar war. Die Publikationen wurden daraufhin mit den Daten der aktuellen Studie verglichen. Final eingeschlossen wurden n=39 Studien aus den Datenbanken PubMed und Cochrane Database.

Suchbegriffe	Anzahl
"delayed facial paralysis" [All Fields]	
"delayed facial palsy" [All Fields]	
"delayed facial paresis" [All Fields]	
"facial paralysis" [All Fields]	
"facial palsy" [All Fields]	
"facial paresis" [All Fields]	
"tympanoplasty" [All Fields]	
"tympanomastoid surgery" [All Fields]	
"mastoidectomy" [All Fields]	
"stapedectomy" [All Fields]	
"stapedotomy" [All Fields]	
"middle ear surgery" [All Fields]	
	<b>39</b>

Tabelle 4: Suchbegriffe Literaturrecherche

## **2.2 Statistische Verfahren**

Sämtliche statistischen Berechnungen wurden mithilfe der Software SPSS (Statistical Package for Social Science), Version 28, der Firma IBM® (International Business Machines Corporation) durchgeführt.

Nach Rücksprache mit einem Statistiker entschieden wir uns aufgrund des geringen Wissens über den Zusammenhang der Daten und der geringen Fallzahl für eine explorative Datenanalyse. Für die statistischen Berechnungen wurden der Chi-Quadrat-Test der Unabhängigkeit und der Fisher-Yates-Test verwendet. Eine weiterführende Statistik erwies sich als nicht sinnvoll. Die Merkmale wurden alleinstehend und einige ausgewählte Merkmale im Vergleich zu anderen Merkmalen gestellt und analysiert. Ein Vorteil dieses statistischen Vorgehens ist, mögliche Hypothesen zu erhalten, zu stärken oder zu schwächen.

### **Deskriptive Statistik**

Die deskriptive Statistik bedeutet eine beschreibende Statistik. Sie befasst sich mit der Erhebung, Aufarbeitung und Darstellung von Daten, um einen Überblick zu erhalten und ggf. weiterführende statistische Auswertungen zu ermöglichen. Beispielsweise große Datenmengen können, ohne Rückschlüsse auf die Grundgesamtheit zu ziehen, verständlich gemacht werden. Wo es sinnvoll erschien, wurden weitergehende statistische Testverfahren angewendet.

Erhoben wurden das Minimum und das Maximum, diese entsprechen dem kleinsten und dem größten Wert einer Datenverteilung, der Mittelwert, entspricht dem Durchschnittswert einer Datenverteilung, der Median, entspricht dem Wert genau in der Mitte einer Datenverteilung liegend und der Modus, dem häufigsten Wert einer Datenverteilung.

In einigen Fällen wurde zudem der Schiefewert bestimmt. Dieser misst die Symmetrie einer Datenverteilung. Ist die Verteilung symmetrisch, liegen Mittelwert, Median und Modus nahe beieinander, die Verteilung sieht auf beiden Seiten gleich aus. Eine symmetrische Verteilung weist eine niedrigere Streuung um einen zentralen Wert auf und kann Voraussetzung für statistische Tests sein.

Sind Mittelwert, Median und Modus unterschiedlich, kann die Verteilung rechtsschief oder linksschief ausfallen. Ist die Verteilung vermehrt nach rechts als nach links, ist die Verteilung rechtsschief. Die meisten Werte sind niedrig, aber einige, wenige Werte sehr hoch. Der Mittelwert ist größer als der Median und wird „nach rechts gezogen“.

Ist die Verteilung vermehrt nach links als nach rechts, ist die Verteilung linksschief. Die meisten Werte sind sehr hoch, aber einige, wenige Werte sehr niedrig. Der Median ist größer als der Mittelwert und wird „nach links gezogen“. Die beiden schiefen Verteilungen sind asymmetrisch, die Streuung zu einem zentralen Wert ist nicht gut widergespiegelt, die Interpretation einer Stichprobe wird negativ beeinflusst.

### **Chi-Quadrat-Test der Unabhängigkeit**

Der Chi-Quadrat-Test der Unabhängigkeit wird verwendet, um zu prüfen, ob Variablen unabhängig voneinander sind oder zusammenhängen. Hierzu wird eine Berechnung der Freiheitsgrade aus der Anzahl der Reihen und der Anzahl der Spalten durchgeführt. Die Differenz zwischen beobachteten und erwarteten Werten wird mit kritischen Werten anhand einer Chi-Quadrat-Verteilungstabelle verglichen, um festzustellen, ob das Ergebnis signifikant ist oder nicht. Ist der berechnete Chi-Quadrat-Wert größer als der kritische Chi-Quadrat-Wert, wird die Nullhypothese abgelehnt. Das Ergebnis zeigt, dass ein statistischer Zusammenhang zwischen den Variablen vorliegt. Ist der Chi-Quadrat-Wert kleiner oder gleich dem kritischen Chi-Quadrat-Wert, wird die Nullhypothese beibehalten. Das Ergebnis zeigt, dass kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den Variablen vorliegt.

Zusätzlich wurde der p-Wert bestimmt. Das Signifikanzniveau des p-Werts wurde mit kleiner als 0,05 festgelegt. Bei einem p-Wert kleiner als 0,05 ist die Wahrscheinlichkeit, dass das Ergebnis zufällig zustande gekommen ist, weniger als 5%. Die Nullhypothese wird abgelehnt, ein statistisch signifikanter Zusammenhang liegt vor.

Der Test basiert auf der Chi-Quadrat-Verteilung, welche eine Näherung darstellt, die nur unter bestimmten Umständen gilt. Voraussetzungen sind, dass erwartete Häufigkeiten in jeder Zelle mindestens 5 betragen. Damit die Chi-Quadrat-Verteilung als Näherung aussagekräftig ist, sind große Stichproben notwendig. Bei kleinen Stichproben ist die Näherung durch die Chi-Quadrat-Verteilung unzuverlässig und nicht mehr aussagekräftig, das Risiko von Verzerrungen oder Fehlinterpretationen steigt (44).

## Fisher-Yates-Test

Der Fisher-Yates-Test ist, wie der Chi-Quadrat-Test der Unabhängigkeit, ein statistisches Testverfahren zur Überprüfung eines Zusammenhangs oder einer Unabhängigkeit zwischen zwei Variablen. Im Gegensatz zum Chi-Quadrat-Test wird diese Methode angewendet, wenn der Chi-Quadrat-Test aufgrund kleinerer Stichprobengrößen nicht geeignet ist, beispielsweise bei einer Stichprobengröße von kleiner als 5. Voraussetzung für den Test sind feste Randverteilungen der Zeilen- und Spaltensummen. Für mehrfaktorielle Designs ist dieser Test nicht ausgelegt. Zudem steigt bei mehrdimensionalen Tabellen der Rechenaufwand exponentiell und liefert im Vergleich zu dem Chi-Quadrat-Test oft ähnliche Ergebnisse. Der Test basiert, im Gegensatz zum Chi-Quadrat-Test, auf einer hypergeometrischen Verteilung und keiner Näherung zur Berechnung der Wahrscheinlichkeit. Berechnet wird ein exakter p-Wert, nach vorheriger Festlegung des Signifikanzniveaus, um die Signifikanz eines Zusammenhangs anzuzeigen.

Das Signifikanzniveau des p-Werts wurde, analog zum Chi-Quadrat-Test, mit kleiner als 0,05 festgelegt. Bei einem p-Wert kleiner als 0,05 ist die Wahrscheinlichkeit, dass das Ergebnis zufällig zustande gekommen ist, weniger als 5%. Die Nullhypothese wird abgelehnt, ein statistisch signifikanter Zusammenhang liegt vor.

Das 95%-Konfidenzintervall (CI) gibt den Bereich an, in dem mit einer 95-prozentigen Sicherheit der wahre Wert (z. B. die Odds Ratio) eines Parameters liegt, basierend auf der Stichprobe. Enthält das Konfidenzintervall den Wert 1, kann kein signifikanter Effekt (z. B. einer Odds Ratio) nachgewiesen werden. Zudem weist ein engeres Intervall auf eine genauere Präzision, ein größeres Intervall hingegen auf eine ungenauere Präzision hin.

Um die Stärke des Zusammenhangs zwischen zwei Variablen in einer 2x2-Kontingenztafel zu messen, wird die Odds Ratio (OR) berechnet. Die Odds Ratio gibt an, wie viel wahrscheinlicher ein Ergebnis einer Gruppe im Vergleich zu einer anderen ist. Bei einem Ergebnis  $>1$  tritt das Ergebnis in Gruppe 1 häufiger auf, bei einem Ergebnis  $<1$  tritt das Ergebnis in Gruppe 1 seltener auf. Mit der Formel „ $(1 - OR) \times 100$ “ ist der Prozentsatz der Änderung der Odds Ratio zu berechnen. Bei einer Odds Ratio von 1 gibt es keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen (44).

## **2.2 Finanzierung und Interessenkonflikt**

Diese wissenschaftliche Arbeit wurde im Rahmen einer retrospektiven Analyse durchgeführt. Es wurden 40 randomisierte Fälle einer Klinik ausgewertet. Die Daten stammen aus der Asklepios-Klinik St. Georg, Lohmühlenstraße 5, 20099 Hamburg, aus dem Zentrum für Kopf- und Neuromedizin: Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie und plastische Operationen unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Jens E. Meyer. Es bestand kein direkter Patientenkontakt.

Zusätzliche finanzielle Mittel waren für die Durchführung dieser Studie nicht erforderlich und es entstanden keine externen Kosten. Es wurden keine Fördergelder beantragt, diese Arbeit wurde ausschließlich durch die vorhandenen Ressourcen der o. g. Klinik ermöglicht.

Ein Interessenkonflikt in Bezug auf die Durchführung oder Ergebnisse dieser Studie besteht nicht.

## **2.3 Ethikantrag**

Eine Zustimmung der Ethik-Kommission der Universität zu Lübeck, vom 09.04.2020, liegt vor. Vorsitzender dieser Ethik-Kommission ist Herr Prof. Dr. med. Alexander Katalinic.

Aktenzeichen: 20-128A.

### 3. ERGEBNISSE

Die folgenden Ergebnisse teilen sich auf und beziehen sich auf Person, Operation, Parese, Bildgebung, Labordiagnostik, Hör- und Gleichgewichtstests sowie Therapie.

#### 3.1 Inzidenz der postoperativen FSP 1,14%

Erhoben wurden insgesamt n=40 Fälle aus den Jahren 2010 bis 2021. Das Alter der n=24 männlichen (60,0%) und n=16 weiblichen (40,0%) Patienten war zum Zeitpunkt der Operation im Mittel 42,6 Jahre (Standardabweichung 21,1 Jahre, Spannweite 77,4 Jahre, Minimum 10,0 und Maximum 87,9 Jahre). In n=5 Fällen betrug das Alter weniger als 18 Jahre (10, 11, 15, 16, und 17 Jahre; Abbildung 3: Alter bei Operation). Ein statistisch signifikanter Unterschied der Geschlechter im Vergleich zur Geschlechterverteilung der Einwohnerzahl in Deutschland (annähernd 50% weiblich und 50% männlich) zeigte sich nicht (p-Wert: 0,206).

In diesem Zeitraum wurden in dieser Klinik insgesamt 3.508 Operationen am Mittelohr durchgeführt (Stapeschirurgie ausgenommen). Die Inzidenz der postoperativen FSP betrug in dieser Klinik für diesen Zeitraum 1,14% (n=40). Die Inzidenz der Fälle  $\geq 18$  Jahre betrug 1,24% (n=35, N=2.893) und die Inzidenz der Fälle  $< 18$  Jahre 0,81% (n=5, N=615). Ein statistisch signifikanter Unterschied im Vergleich der Altersgruppen  $\geq 18$  Jahre und  $< 18$  Jahre zeigte sich nicht (p-Wert 0.531).

In n=27 der Fälle (75,0%) waren anamnestisch keine zusätzlichen Erkrankungen angegeben. In n=9 Fällen (25,0%) bestand mehr als eine Grunderkrankung und in n=4 Fällen wurden diesbezüglich keine Angaben gemacht. Zu den Grunderkrankungen zählen: Arterielle Hypertonie (7x), koronare Herzkrankheit (2x), Asthma bronchiale (2x), Z. n. Schilddrüsen-Karzinom (1x), Morbus Parkinson (1x), Faktor-V-Leiden-Mutation (1x), Osteogenesis imperfecta (1x), Glykogenose Typ 5 (1x), Depression (1x). (Teilweise weisen die genannten Fälle mehrere gleichzeitig bestehende Grunderkrankungen auf).

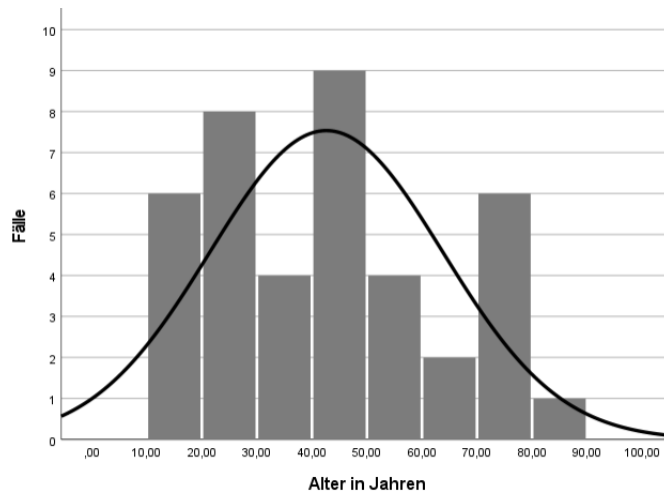


Abbildung 3: Alter bei Operation

### 3.2 Höhere Inzidenz bei Tympanoplastik Typ I als Typ III oder Tympanomastoid-OP

Insgesamt wurden in n=1.746 Fällen eine TPL Typ I, in n=1.432 eine TPL Typ III (mit und ohne Mastoidektomie) und in n=1.156 eine Tympanomastoid-OP (mit und ohne Prothesenimplantation) durchgeführt. Alle Operationen wurden von fünf verschiedenen Operateuren der Abteilung durchgeführt, die alle als erfahren gelten.

Eine postoperative FSP trat bei TPL Typ I in n=28 Fällen (70,0%, Re-Operationen TPL Typ I (n=2) sind aufgrund geringer Fallzahlen inkludiert), bei TPL Typ III in n=11 Fällen (27,5%, ein Fall mit Re-TPL Typ III inkludiert) und bei Tympanomastoid-Operationen in n=4 Fällen auf. In n=3 Fällen wurde eine Tympanomastoid-Operation in Kombination mit einer TPL Typ III durchgeführt.

Mit 1,60% weist die Tympanoplastik Typ 1 eine höhere Inzidenz als die Tympanoplastik Typ III (0,77%), die Tympanomastoid-OP ohne Prothesenimplantation (0,30%) und die Tympanomastoid-OP mit oder ohne Prothesenimplantation (0,35% auf (Tabelle 5: Inzidenz der postoperativen FSP nach Operationsart).

Hinsichtlich einer statistischen Signifikanz wurden o.g. Operationsarten in verschiedenen Konstellationen bezüglich des Auftretens der postoperativen FSP ausgewertet (Signifikanzniveau <0,05%). Signifikante Häufungen zeigten sich hierbei bei der TPL Typ I (Tabelle 6: Statistische Signifikanz postoperative FSP nach Operationsart).

Keine signifikanten Häufungen zeigten sich bei: TPL Typ I vs. TPL Typ III ohne Mastoidektomie (p-Wert: 0.766), TPL Typ I vs. Tympanomastoid-OP ohne

Prothesenimplantation (p-Wert: 0.072), TPL Typ III ohne Mastoidektomie vs. TPL Typ III mit Mastoidektomie (p-Wert: 0.062) und TPL Typ III mit oder ohne Mastoidektomie vs. Tympanomastoid-OP mit und ohne Prothesenimplantation (p-Wert: 0.198).

In n=32 Fällen (80,0%) war das operierte Ohr nicht voroperiert. In n=7 Fällen gab es eine, in einem Fall zwei Voroperationen.

Der operative Zugang zum Mittelohr erfolgte in n=24 Fällen (60,0%) retroaurikulär, in n=16 Fällen (40,0%) wurde ein endauraler Zugang gewählt.

Ein Trommelfelldefekt wurde in n=26 Fällen (65,0%) beschrieben. Ein Cholesteatom wurde in n=9 Fällen (22,5%) beschrieben. In n=3 Fällen (7,5%) lag kein Trommelfelldefekt vor. In n=11 (27,5%) Fällen wurden keine Angaben zum Trommelfell gemacht.

Intraoperativ wurde in n=24 Fällen (60,0%) keine Sklerose nachgewiesen. In n=15 Fällen (37,5%) wurde eine Myringosklerose festgestellt, wobei in n=4 Fällen gleichzeitig auch eine Tympanosklerose vorhanden war. Ein Fall (5,0%) wies eine Tympanosklerose ohne Myringosklerose auf.

In n=27 Fällen (67,5%) wurde eine Neurolyse der Chorda tympani (Separieren des Nervs vom Trommelfell mit Erhalt der Nervenkontinuität) durchgeführt. In n=3 Fällen (7,5%) wurde die Chorda durchtrennt. In n=10 Fällen (25,0%) erfolgte entweder keine Angabe zur Chorda tympani oder der Nerv fehlte intraoperativ (z. B. durch Entfernung bei Vor-Operationen). Intraoperativ wurde in n=3 Fällen (7,5%) ein freiliegender N. facialis bzw. ein Fazialisprolaps über der ovalen Nische diagnostiziert.

In n=38 Fällen (95,0%) wurde der entstandene Defekt im Mittelohr mittels autologem Knorpel, meist mit zugehörigem Perichondrium, gedeckt. In n=2 Fällen (5,0%) erfolgte kein zusätzlicher Einsatz von Transplantaten. Hingegen kam es in n=2 Fällen (5,0%) zu einer Defektdeckung mit der Kombination von autologem Knorpel + Temporalisfaszie. Perichondrium oder Temporalisfaszie wurden nicht als alleiniges, autologes Transplantat verwendet.

Die Pull-back-Technik zur Versorgung von anterioren Trommelfellperforationen wurde in n=12 Fällen (30,0%) angewendet.

Abschließend wurde in das Mittelohr in n=19 Fällen (47,5%) resorbierbares Material (Gelita – Gelatine, Hersteller: Gelita Medical GmbH, Eberbach) zur Unterstützung der Einheilung

des Transplantats eingebracht. Wurde Gelita (n=19) verwendet, zeigte sich in Bezug auf die beschriebene Parese bei Entlassung in n=16 Fällen (83,3%) eine Besserung der Symptomatik und in n=3 Fällen (16,7%) der Fälle keine Besserung. In n=21 Fällen (52,5%) wurde kein Gelita verwendet. Es zeigte sich in Bezug auf die beschriebene Parese bei Entlassung in n=19 Fällen (90,0%) eine Besserung der Symptomatik und in n=2 Fällen (10,0%) keine Besserung.

Eine perioperative Antibiotikaprophylaxe wurde in n=27 Fällen (67,5%) angewendet, hierzu wurde in n=24 Fällen Cefazolin (2 g i.v.) als Single-shot-Kurzinfusion und in n=3 Fällen Ciprofloxacin (400 mg i.v.) verwendet.

Eine frühe, erneute (Re-)Trommelfellperforation, bei erneuter Aufnahme der Patienten mit Parese nach Operation, wurde in n=10 Fällen (25,0%) diagnostiziert. In weiteren n=10 Fällen (25,0%) wurde die bei der Operation eingesetzte Tamponade in situ belassen, sodass keine Angaben zur Trommelfellperforation ermittelt wurden. In n=20 Fällen (50,0%) wurde keine Trommelfellperforation nachgewiesen. In n=2 Fällen wurde ein Spontanverschluss dokumentiert.

Operation	Anzahl	pFSP	Inzidenz
TPL Typ I	1.746	28	1,60%
TPL Typ III mit und ohne Mastoidektomie	1.432	11	0,77%
( <i>TPL Typ III mit Mastoidektomie</i> )	(826)	(3)	(0,36%)
( <i>TPL Typ III ohne Mastoidektomie</i> )	(606)	(8)	(1,32%)
Tympanomastoid-OP mit und ohne Prothesenimplantation	1.156	4*	0,35%
( <i>Tympanomastoid-OP mit Prothesenimplantation</i> )	(826)	(3*)	(0,36%)
( <i>Tympanomastoid-OP ohne Prothesenimplantation</i> )	(330)	(1)	(0,30%)

Tabelle 5: Inzidenz der postoperativen FSP nach Operationsart

\* In n=3 Fällen wurde eine TPL Typ III in Kombination mit einer Tympanomastoid-OP durchgeführt

Operation	Testverfahren
TPL Typ I vs. TPL Typ III mit und ohne Mastoidektomie + Tympanomastoid-OP ohne Prothesenimplantation	Chi-Quadrat-Test: = 6.622 p-Wert: 0.0101
TPL Typ I vs. TPL Typ III mit / ohne Mastoidektomie	Chi-Quadrat-Test: = 4.531 p-Wert: 0.0333
TPL Typ I vs. TPL Typ III mit Mastoidektomie + Tympanomastoid-OP ohne Prothesenimplantation	Fisher-Yates-Test p-Wert: 0.0001 95% CI: 2.00 – 10.55 OR: 4.60
TPL Typ I vs. TPL Typ III mit Mastoidektomie	Fisher-Yates-Test: p-Wert: 0.006 95% CI: 1.13 – 14.75 OR: 4.47
TPL Typ I vs. Tympanomastoid-OP mit und ohne Prothesenimplantation	Fisher-Yates-Test: p-Wert: 0.0009 95% CI: 1.64 – 13.42 OR: 4.96

Tabelle 6: Statistische Signifikanz postoperative FSP nach Operationsart

### 3.3 Paresebeginn nach 2-22 Tagen mit meist leicht-mäßiggradiger Symptomatik

Die postoperative FSP trat nach frühestens 2,0 und spätestens 22,0 Tagen auf (Median 9,0 Tage, Schiefewert 1,389; Abbildung 4: Symptombeginn postoperativ in Tagen).

Insgesamt betrug der erstmalig diagnostizierte HB-Wert bei Wiederaufnahme in 82,5% (n=33) dem Wert II-III, einer leichten bis mäßiggradigen Parese. In weiteren n=5 Fällen (12,5%) betrug der HB-Score IV (mäßig-starke Parese) und in n=2 Fällen (5,0%) lag ein HB-Score von V (starke Parese) vor. Eine Paralyse (HB-Score VI) kam in keinem der Fälle vor (Tabelle 7: House-Brackmann Score bei Aufnahme).

Bei Entlassung der Patienten wurde die Parese erneut, in diesen Fällen klinisch beschrieben. In 89,5% der Fälle (n=34) wurde eine Symptomverbesserung und in n=4 Fällen (10,5%) keine Symptomverbesserung beschrieben. In n=2 Fällen gab es dazu keine Angaben (Abbildung 5: Klinischer Befund der Parese bei Entlassung).

Um altersspezifische Häufungen erkenntlich zu machen, wurden die Patienten in vier Altersgruppen unterteilt. Es zeigten sich in allen Altersgruppen ähnliche Ergebnisse, und

zwar eine Symptomverbesserung in mindestens 83% der Fälle (Tabelle 8: Symptomverbesserung bei Entlassung).

Leider war die Datenlage zum Abschluss der Behandlung aufgrund der ambulanten Weiterbehandlung oder fehlender Rückmeldung lückenhaft und die Daten wiesen eine große Variabilität auf. Der Vollständigkeit halber sind sie dennoch kurz notiert:

Die Dauer der Parese ergab ein Minimum von 14,0 Tagen und ein Maximum von 416,0 Tagen (Median 74,0 Tage, Schiefewert 1,859). Angaben lagen hierzu in n=19 Fällen (47,5%) vor. Auffällig ist, dass 85,2% (n=23) der Fälle, nach Ende der Gesamtbehandlung, keine Parese mehr aufwiesen. In n=4 Fällen (14,8%) verblieb eine Restparese.

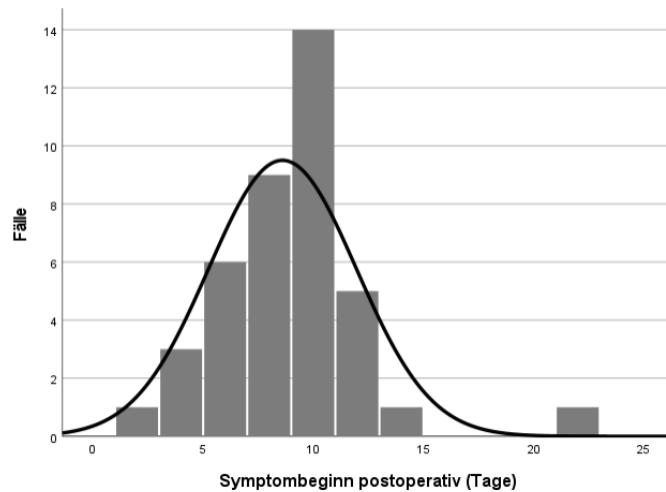


Abbildung 4: Symptombeginn postoperativ in Tagen

HB-Wert bei Aufnahme	Anzahl
II	20
II-III	6
III	7
IV	5
V	2
<b>Gesamt</b>	<b>40</b>

Tabelle 7: House-Brackmann Score bei Aufnahme

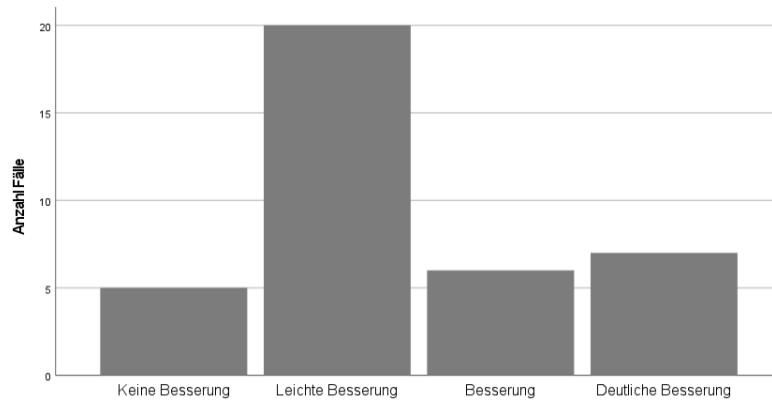


Abbildung 5: Klinischer Befund der Parese bei Entlassung

Altersgruppe	Fälle	Symptomverbesserung
10-29 Jahre	12	83,3%
30-49 Jahre	13	84,6%
50-69 Jahre	6	100%
70-89 Jahre	7	85,7%
<b>Gesamt</b>	<b>38</b>	<b>89,5%</b>

Tabelle 8: Symptomverbesserung bei Entlassung

### 3.4 Computertomografie weist auf Dehiszenzen am Fazialiskanal hin

Nach Diagnosestellung der Parese wurde in n=21 Fällen (52,5%) eine CT durchgeführt. Auf diese Fälle bezogen wurden in n=8 Fällen (38,1%) Dehiszenzen am Fazialiskanal und dessen angrenzenden knöchernen Strukturen diagnostiziert. In n=5 Fällen (23,8%) wurden unspezifische Auffälligkeiten in der CT beschrieben. In n=2 Fällen (9,5%) wurden keine Angaben zur vorhandenen CT gemacht und in n=6 Fällen (28,6%) war die CT unauffällig.

### 3.5 Virusserologie häufig positiv

Das Anti-HSV-1-IgG wurde in n=27 der Fälle (67,5%) bestimmt. In diesen Fällen fiel das Ergebnis in n=15 Fällen (55,6%) positiv aus, in einem Fall (3,7%) lag ein grenzwertiger Befund vor. In n=11 Fällen (40,7%) war die Serologie negativ.

Das Anti-HSV-1-IgM wurde in n=27 Fällen (67,5%) bestimmt. In diesen Fällen fiel das Ergebnis in n=3 Fällen (11,1%) positiv aus, in n=2 Fällen (7,4%) lag ein grenzwertiger

Befund vor. In n=22 Fällen (81,5%) war die Serologie negativ. (Tabelle 9: Laborchemische Koinzidenzen).

Ein positives Anti-HSV1-IgM, bezogen auf die klinische Beurteilung der Parese bei Entlassung, ergab in n=5 Fällen (100%, grenzwertige Befunde (n=2) mit einbezogen) eine Besserung der Parese. In allen n=3 Fällen mit positivem Befund wurden Virostatika verwendet. In n=2 Fällen mit grenzwertig positivem Befund, wurden keine Virostatika verwendet.

Im Vergleich ergab ein negatives Anti-HSV1-IgM (n=22), bezogen auf die klinische Beurteilung der Parese bei Entlassung, in n=4 Fällen (19,0%) keine Besserung und in n=18 Fällen (81,0%) eine Besserung der Parese.

Das Anti-VZV-IgG wurde in n=32 Fällen (80,0%) bestimmt. In diesen Fällen fiel das Ergebnis in n=28 Fällen (87,5%) positiv aus, in n=2 Fällen (6,3%) lag ein grenzwertiger Befund vor. In n=2 Fällen (6,3%) war die Serologie negativ.

Das Anti-VZV-IgM wurde in n=32 Fällen (80,0%) bestimmt. In diesen Fällen fiel das Ergebnis in n=3 Fällen (9,4%) positiv aus und in n=29 (90,6%) war die Serologie negativ (Tabelle 9: Laborchemische Koinzidenzen). Ein positives Anti-VZV-IgM (n=3), bezogen auf die klinische Beurteilung der Parese bei Entlassung, ergab in einem Fall (33,3%) keine Besserung und in n=2 Fällen (66,6%) eine Besserung der Parese. Im Vergleich ergab ein negatives Anti-VZV-IgM (n=29), bezogen auf die klinische Beurteilung der Parese bei Entlassung, in n=3 Fällen (11,5%) keine Besserung und in n=26 Fällen (88,5%) eine Besserung der Parese.

Das Anti-Borrelia-IgG wurde in n=20 Fällen (50,0%) bestimmt. In diesen Fällen fiel das Ergebnis in n=4 Fällen (20,0%) positiv aus (inklusive eines grenzwertig positiven Befundes). Das Anti-Borrelia-IgM wurde in n=20 Fällen (50,0%) bestimmt. In diesen Fällen fiel das Ergebnis in n=2 Fällen (10,0%) positiv aus (inklusive eines grenzwertig positiven Befundes). Die Treponema-Antikörper wurden in n=9 Fällen (22,5%) bestimmt und fiel in n=3 Fällen (33,3%) grenzwertig positiv aus und in n=6 Fällen (66,7%) negativ.

Das C-reaktive Protein (CRP) wurde in n=36 Fällen (90,0%) bestimmt. Ein Fall war grenzwertig positiv und ist in n=8 Fällen inkludiert. Positiv entspricht einem CRP-Wert von >5 mg/l.

Die Leukozytenzahl wurde in n=39 Fällen (97,5%) bestimmt. In diesen Fällen ergab die Leukozytenzahl in n=5 Fällen (12,8%) einen positiven Wert, entsprechend einer Leukozytose von mehr als 9.8/nl. Ein Fall war grenzwertig positiv und ist in n=5 Fällen inkludiert.

In n=34 Fällen (87,2%) war der Wert normwertig, dementsprechend unter 9.8/nl (Tabelle 9: Laborchemische Koinzidenzen).

Fall	CRP positiv	Leukozytose	Anti-HSV-1-IgM	Anti-VZV-IgM
1	(x)			
2	(x)			
3		(x)		
4	x	x		
5	(x)			
6	x		x	
7	x		x	
8	(x)			
9				(x)
10		x	x	
11				(x)
12	x	x		
13			(x)	
14		x	x	x
<b>Gesamt</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>3</b>

Tabelle 9: Laborchemische Koinzidenzen

### 3.6 Hörtests bei positiver Virusserologie auffällig

Es wurden Daten zur Knochenleitung, Schallleitung, Schwindelsymptomatik und Nystagmus erhoben.

Eine postoperative Zunahme der Schallleitung im Vergleich mit dem präoperativen Befund, gemessen 8-12 Wochen nach der Operation, wurde in n=7 Fällen (17,5%) diagnostiziert. Schwindelsymptome wurden postoperativ in n=5 Fällen (12,5%) angegeben. Ein Spontan- oder Provokationsnystagmus wurde in keinem der Fälle dokumentiert.

In der audiometrischen Untersuchung wurde eine Beeinträchtigung der Knochenleitung (Verschlechterung der Knochenleitung in mindestens 3 Frequenzen zwischen 250 und

4.000 Hertz um jeweils mindestens 10 dB) und / oder eine Erhöhung der Schwelle der Knochenleitung in n=13 Fällen (32,5%) erhoben.

Auffällige und unauffällige Befunde in der Knochenleitung wurden mit Auffälligkeiten in der Schalleitung und in Bezug auf eine Schwindelsymptomatik verglichen.

War die Knochenleitung beeinträchtigt (n=13), wurde in n=2 Fällen (15,4%) eine Zunahme der Schalleitung diagnostiziert. In n=11 Fällen (84,6%) wurden keine Auffälligkeiten der Schalleitung diagnostiziert. War der Befund unauffällig in Bezug auf die Knochenleitung (n=27), wurde in n=4 Fällen (14,8%) eine Zunahme der Schalleitung diagnostiziert. In n=23 Fällen (85,2%) wurden keine Auffälligkeiten der Schalleitung diagnostiziert.

War die Knochenleitung beeinträchtigt (n=13), wurde in n=2 Fällen (15,4%) eine Schwindelsymptomatik angegeben. In n=11 Fällen (84,6%) wurden keine Auffälligkeiten in Bezug auf eine Schwindelsymptomatik diagnostiziert. War der Befund unauffällig in Bezug auf die Knochenleitung (n=27), wurde in n=3 Fällen (11,1%) eine Schwindelsymptomatik angegeben. In n=25 Fällen (88,9%) wurden keine Auffälligkeiten in Bezug auf eine Schwindelsymptomatik diagnostiziert.

Zudem wurden Auffälligkeiten in der Knochen- und Schalleitung in Bezug auf positive und negative Befunde der Anti-HSV-1-IgM- und Anti-VZV-IgM-Serologie sowie in Bezug auf das C-reaktive Protein erhoben (Tabelle 10: Laborchemische Parameter in Bezug auf Hörtests).

In allen n=3 Fällen in denen ein positiver Anti-VZV-IgM-Titer vorlag, wurden auch eine Erhöhung der Knochenleitungsschwelle, aber keine Auffälligkeiten der Schalleitung beschrieben. Von den n=5 Fällen mit erhöhtem Anti-HSV-1-IgM-Titer (n=3 positiv und n=2 grenzwertig positiv) wurden in einem Fall ein Knochenleitungsabfall und in einem Fall Auffälligkeiten in der Schalleitung beschrieben. In diesem Fall war zudem auch der Anti-VZV-IgM-Titer erhöht.

War der Befund des C-reaktiven Proteins positiv (n=8), wurde in n=2 Fällen (25,0%) eine Beeinträchtigung der Knochenleitung (Verschlechterung der Knochenleitung in mindestens 3 Frequenzen zwischen 250 und 4.000 Hertz um jeweils mindestens 10 dB) diagnostiziert. Bei einem negativen Befund des C-reaktiven Proteins (n=28) wurde in n=8 Fällen (28,6%) eine Beeinträchtigung der Knochenleitung diagnostiziert.

War der Befund des C-reaktiven Proteins positiv, wurde in n=2 Fällen (25,0%) eine Zunahme der Schalleitung diagnostiziert. Bei einem negativen Befund des C-reaktiven Proteins (n=28) wurde in n=4 Fällen (14,3%) eine Zunahme der Schalleitung diagnostiziert.

Laborchemische Daten	Anz.	Knochenleitung auffällig	Anz.	Schalleitung auffällig	Anz.
Anti-HSV-1-IgM positiv	5	20%	1	20%	1
Anti-VZV-IgM positiv	3	100%	3	0%	0
CRP positiv	8	25%	2	25%	2
CRP negativ	28	28,6%	8	14,3%	4

Tabelle 10: Laborchemische Parameter in Bezug auf Hörtests

### 3.7 Akute (Virus-)Infekte möglicherweise auswirkend auf die Prognose

In allen n=40 Fällen bestand die medikamentöse Therapie aus Glukokortikoiden. In n=2 Fällen (5,0%) als Monotherapie und in n=38 Fällen als Kombination mit Antibiotika und / oder Aciclovir. In n=24 Fällen (60,0%) wurde die Parese mit Glukokortikoiden plus Antibiotika behandelt. Die therapeutische Kombination von Glukokortikoiden, Antibiotika und Aciclovir wurde in n=13 Fällen (32,5%) verwendet. Die Kombination von Glukokortikoiden plus Aciclovir wurde in einem Fall (2,5%) verwendet.

Die Therapie eines Glukokortikoids mit oder ohne Antibiotikum und die Therapie eines Glukokortikoids plus Aciclovir mit oder ohne Antibiotikum wurden in Bezug auf die beschriebene Parese bei Entlassung ausgewertet. Ein Glukokortikoid mit oder ohne Antibiotikum (n=24) zeigte in n=3 Fällen (12,5%) keine Besserung und in n=21 Fällen (87,5%) eine Besserung der Symptomatik (Abbildung 6: Glukokortikoid mit oder ohne Antibiotikum in Bezug auf die Parese bei Entlassung). Ein Glukokortikoid plus Aciclovir mit oder ohne Antibiotikum (n=12) zeigte in einem Fall (8,3%) keine Besserung und in n=11 Fällen (91,7%) eine Besserung der Symptomatik (Abbildung 7: Glukokortikoid + Aciclovir mit / ohne Antibiotikum in Bezug auf die Parese bei Entlassung).

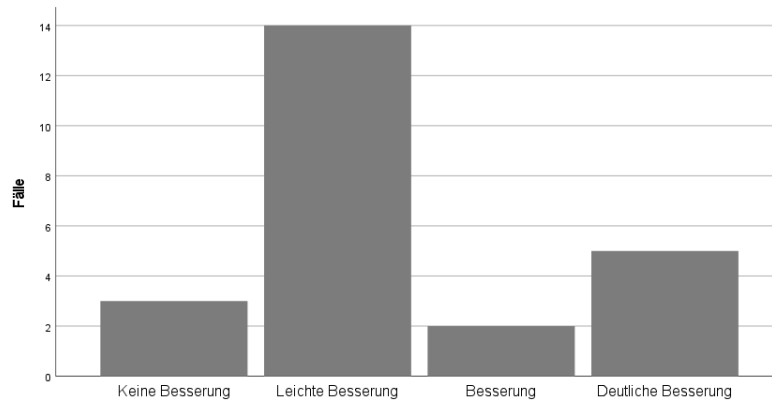


Abbildung 6: Glukokortikoid mit oder ohne Antibiotikum in Bezug auf die Parese bei Entlassung

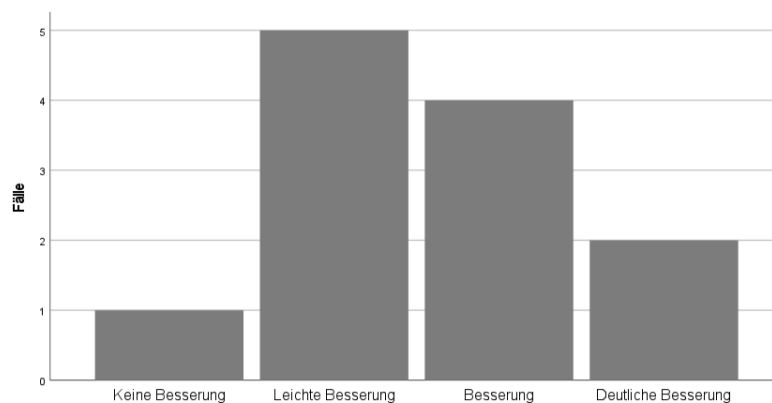


Abbildung 7: Glukokortikoid + Aciclovir mit / ohne Antibiotikum in Bezug auf die Parese bei Entlassung

In den n=7 Fällen (in n=1 Fall waren HSV-1 und zeitgleich VZV-1 positiv) mit positivem Anti-HSV-1-IgM und / oder positivem Anti-VZV-IgM erfolgte die medikamentöse Therapie in n=6 Fällen mit einem Glukokortikoid, Aciclovir und einem Antibiotikum. In einem Fall mit positivem Anti-HSV-1-IgM erfolgte die medikamentöse Therapie ohne Aciclovir mit einem Glukokortikoid und einem Antibiotikum. In Bezug auf eine Besserung der Symptomatik bei Entlassung zeigten sich in den Fällen mit positiven Anti-VZV-IgM in einem der n=3 Fälle (33.33%) keine Besserung der Symptomatik. In den n=5 Fällen mit positivem Anti-HSV-1-IgM wurde in allen Fällen eine Symptomverbesserung beschrieben (Tabelle 11: Symptomatik bei Entlassung bezogen auf laborchemische Parameter).

In den n=11 Fällen mit positiven Entzündungsparametern (CRP, Leukozytenzahl) erfolgte die medikamentöse Therapie in n=8 Fällen mit einem Glukokortikoid, Aciclovir und einem Antibiotikum. In n=3 Fällen erfolgte die medikamentöse Therapie ohne Aciclovir, mit einem Glukokortikoid und einem Antibiotikum. In Bezug auf eine Besserung der Symptomatik bei Entlassung zeigte sich in den Fällen mit positiven Entzündungsparametern in zwei der n=11

Fälle (18,18%) keine Besserung der Symptomatik (Tabelle 11: Symptomatik bei Entlassung bezogen auf laborchemische Parameter).

In Bezug auf eine Besserung der Symptomatik bei Entlassung zeigte sich in den Fällen ohne positive Virusserologie und ohne positive Entzündungsparameter in zwei der n=25 Fälle (8,00%) keine Besserung der Symptomatik (Tabelle 11: Symptomatik bei Entlassung bezogen auf laborchemische Parameter).

Ein statistischer Zusammenhang im Vergleich der Gruppen mit positiver Virusserologie und positiven Entzündungsparametern gegenüber denen mit unauffälliger Virusserologie und unauffälligen Entzündungsparametern besteht nicht: Fisher-Yates-Test: p-Wert: 0.379, 95% CI: 0.37 – 16.62, OR: 2.46.

<b>Symptomatik</b>	<b>Anti-HSV-1-IgM pos.</b>	<b>Anti-VZV-IgM pos.</b>	<b>CRP / Leukozyten pos.</b>	<b>Serologie / CRP / Leukozyten neg.</b>
Deutliche Besserung	2	1	4	3
Besserung	1	1	2	3
Leichte Besserung	1	0	3	17
Keine Besserung	0	1	2	2
Keine Angaben	1	0	0	1
<b>Gesamt</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>11</b>	<b>26</b>

Tabelle 11: Symptomatik bei Entlassung bezogen auf laborchemische Parameter

## **4. DISKUSSION**

Diese wissenschaftliche Arbeit ist aktuell die bisher größte publizierte, monozentrische (single-center) Studie zur postoperativen FSP nach Operationen am Mittelohr (45).

### **4.1 Vollständiger Impfstatus möglicherweise vorteilhaft**

Die Inzidenz der postoperativen FSP beträgt für o.g. Zeitraum und Klinik für die Altersgruppe  $\geq 18$  Jahre 1,24% ( $n=35$ ,  $N=2.893$ ) und für die Altersgruppe  $< 18$  Jahre 0,81% ( $n=5$ ,  $N=615$ ; Stapeschirurgie nicht einbezogen). Eine statistische Signifikanz zeigte sich nicht im Vergleich beider Altersgruppen ( $p$ -Wert: 0,531) und Geschlechter ( $p$ -Wert: 0,206). Bei der Interpretation der Ergebnisse sollten geringe Fallzahlen und unterschiedliche Gruppengrößen beachtet werden, was ein Grund dafür sein kann, dass keine statistische Signifikanz nachgewiesen wurde. Dennoch finden sich diese auffällig unterschiedlichen Werte in der Literatur wieder. In einer Arbeit wird die Inzidenz der postoperativen FSP nach TPL Typ III mit Implantation eines Cochleaimplantats mit 1,01% für Erwachsene und 0,23% für Kinder angegeben (46). Die Gründe hierfür können vielfältig sein. Unter der Annahme einer Virusreaktivierung ist zu diskutieren, dass Personen der Altersgruppe  $< 18$  Jahre womöglich einen besseren Immunstatus hinsichtlich Herpes-Zoster-Viren aufweisen oder bisher keinen Kontakt zum Virus hatten. Eine Impfung gegen genannte Viren wird erst seit 2018 von der STIKO (Ständige Impfkommission) empfohlen, zudem wird auch erst seit 2006 gegen Herpes-Zoster-Viren geimpft (47). Junge Menschen sind insgesamt womöglich aktueller und vielfältiger geimpft als ältere Menschen. Zudem gilt: Je älter man wird, desto dysfunktionaler wird das Immunsystem. Die Inzidenz von Infektionen und inflammatorischen Erkrankungen (und Weiteren) nimmt zu, Krankheitsverläufe können somit schwerwiegender verlaufen (48).

Insgesamt waren drei Viertel der Fälle gesund bzw. ohne anamnestisch angegebene Grunderkrankungen und keine der Grunderkrankungen hatten einen eindeutig erkennbaren Zusammenhang zur Ursache, weshalb es zur Operation am Mittelohr kam.

### **4.2 Invasivität erhöht nicht unbedingt die Inzidenz, intaktes Trommelfell protektiv?**

Die postoperative FSP trat in dem Zeitraum 2010-2021 in dieser Klinik in einer Häufigkeit von 1,14% ( $n=40$ ) auf, bezogen auf eine Gesamtzahl von 3.508 Operationen am Mittelohr

in selbigem Zeitraum und Klinik (Stapeschirurgie ausgenommen). Diese Werte sind mit der Literatur vergleichbar, in der die Inzidenz der postoperativen FSP nach Operationen am Mittelohr (ausgenommen Cochlea-Implantations-Operationen) bei Erwachsenen mit 0,39% (24), 0,4% (25, 26), 0,51% (27), 0,65% (28) 0,7% (26), 0,91% (29), 0,99% (30), 1,1% (9) und 1,7% (31) angegeben wird. Die Inzidenz der postoperativen FSP ist somit höher als die Inzidenz der Bellschen Parese, welche mit einer Inzidenz von 0,02% bis 0,03% angegeben wird (49).

Auffällig ist, dass die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der postoperativer FSP signifikant höher ist bei TPL Typ I als bei TPL Typ III oder Tympanomastoid-OP. Statistisch wurden diese Gruppen in verschiedenen Konstellationen gegenübergestellt (Tabelle 6: Statistische Signifikanz postoperative FSP nach Operationsart). Dass sich diese Signifikanz nicht in allen Gruppenegegenüberstellungen zeigte, kann mit teilweise unterschiedlich großen Gruppengrößen erklärt werden. Nachfolgend aufgelistet sind die statistisch signifikanten Ergebnisse:

- TPL Typ I vs. TPL Typ III mit und ohne Mastoidektomie + Tympanomastoid-OP ohne Prothesenimplantation (p-Wert: 0.0101)
- TPL Typ I vs. TPL Typ III mit und ohne Mastoidektomie (p-Wert: 0.033)
- TPL Typ I vs. TPL Typ III mit Mastoidektomie und Tympanomastoid-OP ohne Prothesenimplantation (p-Wert: 0.0001)
- TPL Typ I vs. TPL Typ III mit Mastoidektomie (p-Wert: 0.006)
- TPL Typ I vs. Tympanomastoid-OP mit und ohne Prothesenimplantation (p-Wert: 0.001)

Mit steigender Invasivität des operativen Vorgehens sollte auch die Inzidenz der postoperativen FSP steigen, was eine logische Schlussfolgerung ist und bereits beschrieben wurde (29, 49-51). Jedoch muss hierbei nach Indikation der jeweiligen Operation differenziert werden, um eine valide Aussage diesbezüglich treffen zu können. Ursächlich für TPL Typ I sind hauptsächlich chronische Otitiden und traumatische Ereignisse. Zudem ist bei einer Trommelfellperforation grundsätzlich mit einer erhöhten Infektionsgefahr zu rechnen. Bei TPL Typ III mit Operation an der Gehörknöchelchenkette hinter geschlossenem Trommelfell ist postoperativ eine bakterielle Mittelohrentzündung weniger wahrscheinlich als bei einem offenen und gegebenenfalls infizierten Mittelohr. Eine durchgeführte Mastoidektomie könnte sogar einen gewissen Schutz gegenüber der postoperativen FSP bieten. Diese Hypothese könnte durch die folgenden Argumente unterstützt werden: Durch die Ausräumung der Zellen vom Warzenfortsatz wird erkrankte

Schleimhaut entfernt, womit die Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Entzündung mit Beteiligung des N. facialis sinkt. Der Nerv käme so womöglich weniger mit entzündlichen Sekreten in Kontakt. Eine geringere entzündungsbedingte Schwellung übt weniger Druck auf den Nerv aus. Studien mit experimentellem Nachweis konnten zur Unterstützung dieser Hypothese nicht gefunden werden. Gleichwohl ist die Indikation für eine Mastoidektomie meist für akute Entzündungen des Warzenfortsatzes oder zur Sanierung ausgedehnter Cholesteatome vorbehalten und ihre routinemäßige Durchführung bei TPL nicht nötig. Hypothetisch ließe sich so die auffällig höhere Inzidenz der postoperativen FSP nach TPL I erklären, da hierbei keine Mastoidektomie durchgeführt wird.

Eine pathologisch veränderte Anatomie des Mittelohres und ein offenes Mittelohr bei Trommelfelldefekt und chronischer Entzündung (ein Cholesteatom wurde in 9 Fällen beschrieben (22,5%)) könnten eine Ausbreitung einer Infektion begünstigen und somit die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer postoperativen FSP erhöhen, denn in lediglich drei Fällen (7,5%) lag kein Trommelfelldefekt vor. Dieser Zusammenhang findet sich auch in der Literatur wieder (49) und wurde in dieser Arbeit bereits beschrieben. Auffällig ist jedoch, dass auch in zwei von drei Fällen ohne Trommelfellperforation erhöhte Entzündungsparameter nachgewiesen wurden. Aufgrund der geringen Fallzahl ist dies aber als Beobachtung zu werten und statistisch wenig aussagekräftig, jedoch als postoperativ nachgewiesene Infektion zu werten.

In zwölf Fällen (30,0%) mit postoperativer FSP wurde eine Pull-back-Technik angewendet. Die absolute Zahl von Anwendungen der Pull-back-Technik in der untersuchten Periode liegt leider nicht vor. In weiteren Studien könnte dies bedacht und näher auf operationsspezifische Techniken eingegangen werden, wenngleich eine direkte Abhängigkeit der postoperativen FSP von der Operation unwahrscheinlich scheint. Die Fragestellung, das operative Vorgehen, die Erfahrung und das chirurgische Geschick sollten im Zusammenhang mit der Parese nicht unbeachtet bleiben. Zu beachten ist, dass die postoperative FSP in dieser Studie nicht operateursspezifisch, sondern bei allen fünf Operateuren vorkam.

In 19 Fällen (47,5%) wurden Zelluloseschwämme (Gelita, Gelaspon) zur Abstützung des Implantats intratympanal eingesetzt. Laut Herstellerangaben ist die pharmakologische Gelatine mit Kollagen als Hauptbestandteil unbedenklich und kann im Körper belassen werden, da sie vollständig resorbiert wird (Gelita, Gelaspon). Bei dem intratympanalen Einsatz von Zelluloseschwämmen kann es theoretisch bei deren Auflösen zu einer Entzündung kommen (27), bei Volumenzunahme durch Flüssigkeitsresorption des

Schwamms könnten zudem umliegende Blutgefäße komprimiert und so eine Durchblutungsstörung verursacht werden. Daher ist das Einbringen eines Fremdkörpers in das Mittelohr, auch wenn mit seinem Abbau innerhalb von ein paar Wochen zu rechnen ist, nicht zu empfehlen. Jedoch scheint der intratympanale Einsatz von Zelluloseschwämmen keinen Einfluss auf die Häufigkeit oder auf den Verlauf der postoperativen FSP zu haben.

Es zeigte sich, dass in zehn Fällen (25,0%) eine frühe Re-Trommelfellperforation nach Operation bei der paresebedingten Wiederaufnahme diagnostiziert wurde. In 20 Fällen war das Trommelfell oder dessen Rekonstruktion intakt (50,0%). In weiteren zehn Fällen (25,0%) war eine Tamponade in situ, sodass keine Angaben zu einer Re-Trommelfellperforation gemacht wurden. Insofern ist die Anzahl der Fälle mit einer Re-Trommelfellperforation mutmaßlich noch höher. Dies kann ein Hinweis auf unausgeglichene Druckverhältnisse im Mittelohr, unzureichende Wundheilung und Infektion sein und könnte in weiteren Arbeiten mit größeren Fallzahlen bedacht werden.

#### **4.3 Symptombeginn nach spätestens 22 Tagen und gute Prognose**

Die postoperative FSP trat frühestens nach zwei und spätestens nach 22 Tagen auf. Aufgrund einer Schiefe von 1,389 ist keine eindeutige Tendenz bezüglich eines engeren Zeitraums für das Auftreten der Parese zu nennen. Die Werte decken sich im Allgemeinen mit der Literatur, in der das Auftreten der postoperativen FSP mit 5-16 Tagen angegeben wird (9). Hinzuzufügen ist, dass nicht jede Person sofort nach Auftreten der ersten Symptomatik die Klinik aufsuchte und ggf. vorher eine ambulante Abklärung initiierte. Dies verzerrt den Symptombeginn in Tagen womöglich um einige Tage nach hinten.

Es zeigte sich, dass in 20 Fällen (50,0%) der erstmalig diagnostizierte HB-Wert mit II angegeben wurde, was einer leichten Parese entspricht. Eine ausgeprägte Parese mit dem HB-Wert V wurde in nur zwei Fällen (5,0%) angegeben. Eine Paralyse kam in keinem der Fälle vor. Anzunehmen ist, dass die eher milde Symptomatik ein Grund für die insgesamt relativ gute Prognose der postoperativen FSP ist.

Zudem zeigte sich in 34 Fällen (89,5%) eine Verbesserung der klinischen Symptomatik bei Entlassung. Lediglich in vier Fällen wurde hierzu keine Symptomverbesserung beschrieben. Somit ist zu erkennen, dass in den meisten Fällen eine klinisch eher milde Symptomatik der Parese bei Erstdiagnose vorherrscht und diese sich schnell in der klinischen Symptomatik bessert. Ein Vergleich mit der Literatur zeigt etwas schlechtere

Werte mit einem durchschnittlichen HB-Wert von III-IV (46). Dies ist im Übrigen auch altersunabhängig. In allen Altersgruppen (10-29 Jahre, 30-49 Jahre, 50-59 Jahre und 70-89 Jahre) wurde in mindestens 83% der Fälle eine Besserung der klinischen Symptomatik bei Entlassung beschrieben. In mehr als 85,0% der Fälle (n=23) wurde abschließend, am Behandlungsende, keine Parese mehr nachgewiesen und in vier Fällen verblieb eine Restparese (13 Fälle ohne Angaben zur Parese am Behandlungsende). Verglichen mit der Literatur ist diese Beobachtung zutreffend. Es zeigte sich in allen Fällen eine vollständige Genesung (46) oder eine sehr gute Heilungsrate von 85-95% (28).

Insgesamt dauerte die Parese mindestens 14 Tage und maximal 416 Tage an. Hier ist zu bedenken, dass diesbezüglich in nur 19 Fällen eine Angabe gemacht wurde. Ursächlich für geringe Fallzahlen ist die ambulante postoperative Versorgung, was eine Datenerhebung erschwerte. Insgesamt ist eine Tendenz zu interpretieren, dass bei jüngeren Patientengruppen die Dauer der Parese in Tagen kürzer ist als bei älteren Patientengruppen. Aufgrund geringer Fallzahlen und einer hohen Spannweite sind diese Werte jedoch nur als Orientierung zu verstehen.

#### **4.4 Entzündliche oder ödematöse Prozesse als Ursache möglich**

Eine bildgebende Diagnostik mittels CT wurde in 21 Fällen durchgeführt (52,5%) und zeigte in acht Fällen (38,1%) Dehiszenzen am Fazialiskanal oder um dessen direkt angrenzende, knöcherne Strukturen. Zudem wurden unspezifische Auffälligkeiten in fünf Fällen (23,8%) beschrieben. In der Literatur werden Dehiszenzen am Fazialiskanal ähnlich häufig, und zwar in 60,0% der Fälle, mit postoperativer FSP beschrieben (51). In einer weiteren Arbeit werden in 45,5% der Fälle Dehiszenzen angegeben (27). Die Inzidenz von Dehiszenzen am Fazialiskanal bei chronischen Mittelohrentzündungen ohne Cholesteatom wird mit 6,1-23,8% angegeben (52, 53). Im Vergleich sind in histopathologischen Studien, von nicht vorerkrankten Felsenbeinknochen Dehiszenzen am Fazialiskanal in 25-74% beschrieben (54, 55). Es ist nicht ungewöhnlich, dass sich postoperativ anatomische Verlegungen aufgrund von Blut- oder Sekretsammlungen oder vorübergehende Belüftungsstörungen im Mittelohr aufgrund einer beispielsweise nicht durchgängigen Ohrtrumpete ergeben. Eine Dehiszenz könnte ein Abflusshindernis dieser Sekrete begünstigen. Insgesamt können die auffällig häufigen Beschreibungen hinsichtlich einer Dehiszenz ein Hinweis darauf sein, dass einengende, z. B. ödematöse (anatomische Anomalien, neuronale Ödeme, Wundödeme) oder entzündliche Prozesse in diesem Bereich den (ggf. freiliegenden) Nerv komprimieren oder irritieren und sollten somit als Ursache der postoperativen FSP in

Betracht gezogen werden. Hierbei sollten intraoperativ thermische Vorgehensweisen (Hitze), Manipulationen und Antiinfektiva (Alkohol) überdacht werden. Diese Theorie wurde bereits in einer weiteren Arbeit beschrieben (49). Es ist jedoch wahrscheinlicher, dass solche thermischen oder chemischen Prozesse ein früheres Auftreten der Parese verursachen als die in der Definition der postoperativen FSP angegebenen 48 Stunden postoperativ und machen diese Ursachen unwahrscheinlich.

In Zukunft sollte diese Fragestellung aufgrund der Häufigkeit mittels bildgebender Diagnostik weiterverfolgt werden und sollte in weiteren Studien bedacht werden. Hierbei ist selbstverständlich genau zu überprüfen, ob eine zusätzliche Strahlenbelastung für die Patienten indiziert ist.

#### **4.5 Akute Virusinfektion als Ursache wahrscheinlich**

Die Serologie des Anti-HSV-1-IgG (Herpes-simplex-Virus 1) wurde in 27 Fällen bestimmt (67,5%) und fiel in 15 Fällen (55,6%) positiv aus. Bei einer Durchseuchungsrate in Deutschland von ca. 90,0% ist dieser Wert nicht außergewöhnlich (56). Bereits beschrieben sind positive Anti-HSV-1-IgG-Werte bei Fällen mit postoperativer FSP in 85,7-100% (30, 31). Eine ähnlich hohe Durchseuchungsrate weist das Varicella-Zoster-Virus auf (57). Die Serologie des Anti-VZV-IgG wurde in 32 Fällen (80,0%) bestimmt und fiel in 28 Fällen (87,5%) positiv und in zwei Fällen grenzwertig positiv aus. Bei einer Durchseuchungsrate in Deutschland von mehr als 95,0% ist dieser Wert nicht außergewöhnlich (58).

Auf eine akute Infektion weist das Immunglobulin M hin. Bestimmt wurde die Serologie des Anti-HSV-I-IgM in 27 Fällen (67,5%), fiel in drei Fällen (11,1%) positiv und in zwei Fällen grenzwertig positiv aus. Analog wurde auch die Serologie des Anti-VZV-IgM in 32 Fällen (80,0%) bestimmt. Der Wert fiel in drei Fällen (9,4%) positiv aus (ein grenzwertig positiver Fall inkludiert). Eine Diskussion einer möglichen Virusreaktivierung als Ursache der postoperativen FSP folgt am Ende des Absatzes.

Die Serologie des Anti-Borrelia-IgG (*Borrelia burgdorferi*) wurde in 20 Fällen (50,0%) bestimmt, fiel in drei Fällen (15,0%) positiv und in einem Fall grenzwertig positiv aus. Dies deckt sich ungefähr mit der Durchseuchungsrate in Deutschland, wobei hierbei auf geografische und altersspezifische Häufungen zu achten ist (59). Das Anti-Borrelia-IgM wurde in 20 Fällen (50,0%) bestimmt und fiel in einem Fall positiv und in einem Fall grenzwertig positiv auf (10,0%).

Keine der genannten Ergebnisse der serologischen Daten zeigte eindeutige Auffälligkeiten hinsichtlich Symptombeginn oder klinischer Ausprägung der postoperativen FSP.

In 3 Fällen (33,3%) fiel ein grenzwertig positiver Wert der Treponema-Antikörper in der Serologie auf. Diese Werte sind am ehesten als Ausdruck einer unspezifischen Titererhöhung zu verstehen, da diese Patienten keine klinischen Anzeichen einer Lues hatten.

Ein positiver CRP-Wert (CRP >5,0 mg/l) fiel in acht Fällen (22,2%) und ein positiver Leukozyten-Wert (Leukozyten >0,8 /nl) in fünf Fällen (12,8%) aus. Erhöhte Entzündungsparameter sind postoperativ nicht ungewöhnlich. Sie sind unspezifisch und müssen demnach kein Nachweis einer entzündlichen Genese sein, gerade nach Operationen sind erhöhte CRP-Werte nicht ungewöhnlich. Jedoch können diese Werte auch Ausdruck einer postoperativen (z. B. bakteriellen) Entzündung sein. Gleichwohl ist es möglich, dass limitierte und auf das Mittelohr lokalisierte Entzündungsprozesse nur minimale oder keine Erhöhung dieser Parameter verursachen. So kann eine mit Antibiotika zu behandelnde Ursache der postoperativen FSP übersehen werden, weshalb sie daher bedacht werden sollte.

In der Serologie fällt zusammenfassend auf, dass in fünf Fällen (18,5%) erhöhte Anti-HSV-1-IgM-Werte, in drei Fällen (9,4%) erhöhte Anti-VZV-IgM-Werte und in zwei Fällen (10,0%) erhöhte Anti-Borrelia-IgM-Werte vorlagen. Auf die 40 Fälle mit postoperativer FSP bezogen gab es in acht Fällen (20,0%) Anzeichen für ein akutes, virales Geschehen. In sieben dieser acht Fälle waren die jeweiligen Immunglobuline G simultan erhöht. Ein statistischer Vergleich für ein akutes virales Geschehen mit der Population in Deutschland ist für das HSV-1 nicht möglich, da diesbezüglich keine Daten vorhanden sind. Hingegen ist eine akute VZV-Infektion in Deutschland meldepflichtig, sodass eine Schätzung aufgrund vorliegender Daten möglich ist. So wurden im Durchschnitt ca. 18.000 Fälle pro Jahr in den Jahren 2013-2024 in Deutschland gemeldet, bei einer Einwohnerzahl von 83 Millionen ergäbe dies eine Inzidenz von 0,02% (60). Dies erhärtet den Verdacht einer akuten Virusreaktivierung und sollte in weiterführenden Studien und der Therapie der Parese unbedingt einbezogen und weiterverfolgt werden. In der Literatur wird in drei Arbeiten von Fällen mit erhöhten Anti-VZV-IgM-Werten oder Titern berichtet (27, 29, 51), in einer weiteren Arbeit wird das Varicella-Zoster-Virus als wahrscheinliche Ursache für eine virale Reaktivierung genannt (50). Wiederum findet sich in der Literatur, dass in allen Fällen die Anti-VZV- und Anti-HSV-1-IgM-Werte negativ, die Anti-HSV-1-IgG-Werte hingegen positiv waren (31). Die Reaktivierung von Viren aus dem Ganglion geniculatum als Folge erhöhter Temperatur perioperativ (61) oder Stimulation (24) und eine Virusreaktivierung im

Allgemeinen (24, 25, 27, 29, 30) sind vielfältig beschrieben und sollten daher immer bedacht und wissenschaftlich weiterverfolgt werden. Bei entsprechender Indikation sollte daher eine präoperative VZV-Impfung oder eine antivirale Prophylaxe erwogen werden.

#### **4.6 Auffälligkeiten im Hörtest als Hinweis für eine akute Varicella-Zoster-Infektion**

In 13 Fällen (32,5%) wurde eine Beeinträchtigung der Knochenleitung (definiert als Verschlechterung in min. drei Frequenzen um jeweils min. 10 dB) festgestellt. Am häufigsten betroffen waren hierbei hohe Frequenzen (n=6). Alle drei Fälle mit positiven Anti-VZV-IgM hatten zudem eine Beeinträchtigung der Knochenleitung. Keiner der fünf Fälle mit positivem Anti-HSV-I-IgM, mit Ausnahme des Falles mit kombiniert positiven Anti-VZV-IgM, hatte Auffälligkeiten in der Knochenleitung. In sieben Fällen (17,5%) wurde eine Zunahme der Schalleitung 8-12 Wochen postoperativ und in fünf Fällen (12,5%) eine Schwindelsymptomatik ohne Nystagmus oder andere objektivierbare peripher-vestibuläre Symptomatik diagnostiziert. Eine Tendenz zu einem Zusammenhang zwischen Auffälligkeiten der Knochenleitung und einer Zunahme der Schalleitung oder der Schwindelsymptomatik ergab sich nicht.

In den sieben Fällen mit positiven CRP-Werten wurde in zwei Fällen (29,0%) eine Beeinträchtigung der Knochenleitung und eine Zunahme der Schalleitung diagnostiziert. In den vier Fällen mit erhöhten Leukozytenzahlen kam es in einem Fall zu einem pantonalen Knochenleitungsabfall (pantonal von 10-20 dB). Auch hier zeigt sich keine Tendenz zu einem Zusammenhang.

Anhand der vorliegenden Ergebnisse kommt der postoperative Abfall der Knochenleitungsschwelle überaus häufig, in ca. einem Drittel der Fälle, vor und ist somit deutlich häufiger als bei Patienten ohne postoperative FSP. Ein Knochenleitungsabfall ist Zeichen der Beteiligung des Innenohres, jedoch limitiert auf das Hörorgan, da diese zirkumskripte Labyrinthitis das Vestibularorgan zumindest klinisch nicht erreicht. Es fällt auf, dass alle drei Patienten mit einem erhöhten Anti-VZV-IgM-Titer auch einen Knochenleitungsabfall erlitten. Parallel kam es in einem der fünf Fälle mit einem erhöhten Anti-HSV-1-IgM-Titer auch zu einem Knochenleitungsabfall, in diesem Fall lag jedoch gleichzeitig auch ein erhöhter Anti-VZV-IgM-Titer vor. Das gleichzeitige Auftreten von postoperativer FSP und Labyrinthitis könnte als ein Ausdruck einer VZV-Infektion gewertet werden, wobei die meisten Fälle wahrscheinlich seronegativ ablaufen. In dieser Untergruppe der Fälle mit postoperativer FSP mit Knochenleitungsabfall sollten gezielt

VZV-Serologien und trotz negativer Serologie eine zusätzliche antivirale Therapie erwogen werden.

Bakterielle Entzündungszeichen im Labor zeigten sich bei der Wiederaufnahme wegen postoperativer FSP in nur elf Fällen (leichte Erhöhung des CRP-Werts in 7 Fällen, leichte bis moderate Erhöhung der Leukozytenzahl in vier Fällen). Diese Ergebnisse sprechen eher gegen eine bakterielle Genese der postoperativen FSP. Gleichwohl können diese Fälle diejenigen sein, die bei der Annahme einer multifaktoriellen Genese der postoperativen FSP, neben viraler Reaktivierung, Druckentwicklung, thermischer und chemischer Irritationen, Mikrozirkulationsstörungen oder Immunsystemreaktionen durch eine bakterielle Infektion ausgelöst wurden.

#### **4.7 Therapie mit Glukokortikoiden, Virostatika und Antibiotika wirksam**

Ein Glukokortikoid mit oder ohne Antibiotikum (n=24) zeigte in 21 Fällen (87,5%) eine Besserung der Symptomatik. Wurde ein Glukokortikoid plus Aciclovir mit oder ohne Antibiotikum (n=12) verwendet, wurde in elf Fällen (91,7%) eine Besserung der Symptomatik erzielt. Beide Therapievarianten erzielten sehr gute Ergebnisse. Ein Vergleich mit der Literatur zeigt einen ähnlichen Eindruck: Eine Therapie mit Glukokortikoiden ohne eine antivirale Therapie zeigte eine vollständige Heilung ohne Restparese in allen Fällen (9). Weitere Arbeiten sehen den Vorteil in einer kombinierten Therapie mit Glukokortikoiden plus prophylaktischer Gabe von Virostatika bzw. empfehlen diese Therapiekombination (25, 29). Wiederum wird beschrieben, dass die alleinige Therapie mit Glukokortikoiden ohne Gabe prophylaktischer Virostatika eine höhere Rate der Virusreaktivierung begünstigt (61).

Akute Infektionen scheinen einen negativen Einfluss auf den Verlauf zu haben. Es zeigte sich häufiger eine ausbleibende Verbesserung der klinischen Symptomatik bei Entlassung in den Fällen, in denen eine positive Virusserologie und / oder positive Entzündungsparameter vorlagen (21,4%), als in den Fällen, in denen die Virusserologie und Laborchemie unauffällig blieben (8,7%). In den sieben Fällen mit positivem Anti-HSV-1-IgM und / oder positivem Anti-VZV-IgM erfolgte die medikamentöse Therapie in sechs Fällen mit der Kombination aus einem Glukokortikoid, Aciclovir und einem Antibiotikum. In einem dieser sechs Fälle (16,7%) kam es zu keiner Verbesserung der klinischen Symptomatik der Parese nach Entlassung aus der Klinik. In zwei der elf Fälle (18,2%) mit positiven Entzündungsparametern (CRP, Leukozytenzahl) kam es zu keiner Verbesserung der Symptomatik bei Entlassung.

Die medikamentöse Therapie erfolgte in acht Fällen mit der Kombination aus einem Glukokortikoid, Aciclovir und einem Antibiotikum sowie in drei Fällen ohne Aciclovir. Im Vergleich kam es in nur zwei Fällen (8,0%) ohne positive Virusserologie oder positive Entzündungsparameter zu keiner Verbesserung der Symptomatik bei Entlassung. Ein statistischer Zusammenhang konnte jedoch nicht nachgewiesen werden (Fisher-Yates-Test: p-Wert: 0,379), was jedoch auch auf die kleinen Gruppengrößen zurückzuführen ist.

Da eine Virusreaktivierung weiterhin nicht abschließend geklärt ist, es sich jedoch viele Hinweise diesbezüglich finden, sollte eine prophylaktische, antivirale Therapie in Zukunft genau in Betracht gezogen und Gegenstand weiterer Studien sein. Besonders in den Fällen, in denen eine akute Virusinfektion und / oder Entzündung vorliegt, sollte eine konsequente entzündungshemmende Therapie mit Glukokortikoiden durchgeführt werden, welche nach Bedarf mit einer antibiotischen Therapie ergänzt wird. Hierbei sollte auf unerwünschte Nebenwirkungen geachtet werden und diese ins Verhältnis gesetzt werden, insbesondere bei multimorbiden Patienten und bei der Kombination aus Glukokortikoiden, Virostatika und Antibiotika. Auch mögliche Wechselwirkungen mit der Patientenmedikation muss bedacht werden. Es sollte eine ausführliche Aufklärung diesbezüglich sowie über unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) erfolgen: Bezüglich Glukokortikoiden sollte über das Cushing-Syndrom, Einfluss auf Diabetes mellitus, Osteoporose, Myopathie, Menstruationsstörungen, Wachstumshemmung bei Kindern, gastrointestinale Ulcera, Pankreatitis, Immunsuppression, Hautatrophie und Striae, verzögerte Wundheilung, Katarakt, Glaukom, Hypertonie, Ödeme und psychogene Einflüsse aufgeklärt werden. Zu beachtende UAW von Virostatika sind Nephrotoxizität, Knochenmarkssuppression, gastrointestinale Beschwerden und Kopfschmerzen. Bei den Antibiotika sind allgemein allergische Reaktionen, gastrointestinale Beschwerden, Leber- und Nephrotoxizität, QT-Verlängerungen, Blutbildveränderungen und Ototoxizität zu nennen. Diese Zusammenfassung der UAW stellt eine Übersicht dar, je nach Virostatikum oder Antibiotikum sind unterschiedliche UAW möglich.

#### **4.8 Klinischer Ausblick**

Die postoperative FSP ist weiterhin nicht abschließend ätiologisch geklärt, hat wahrscheinlich eine multifaktorielle Pathogenese und ist daher weiterhin Bestandteil wissenschaftlicher Arbeiten. Insgesamt weist die postoperative FSP eine eher milde Klinik, einen passageren Verlauf und eine gute Prognose auf und in keinem der 40 Fälle folgte eine Reoperation zur Behandlung der postoperativen FSP.

Als praktisches Vorgehen bei einer postoperativen FSP lassen sich folgende Maßnahmen empfehlen: Betroffene sollten zunächst beruhigt und darüber aufgeklärt werden, dass die Parese bei adäquater Therapie in den meisten Fällen komplett rückläufig ist und somit eine gute Prognose hat. Die derzeitige leitliniengerechte Therapie mit Glukokortikoiden zeigt sich in dieser Arbeit als sehr effektiv. Hierbei ist je nach Laborwerten und Anamnese eine antivirale als auch eine empirische antibiotische Therapie hinzuzufügen. In gewissen Fällen, beispielsweise bei unklarem Impfstatus oder positiver Virusanamnese sollte auch eine prophylaktische antivirale Therapie erwogen werden. Für die Behandlung der postoperativen FSP ist eine stationäre Aufnahme empfehlenswert, insbesondere bei kombinierter intravenöser Therapie. Bei der Gabe von Glukokortikoiden sind regelmäßig Laborkontrollen zu beachten (insbesondere Elektrolyte, Kalium, Blutzucker), bei antiviraler Therapie (in der Regel Aciclovir) sollte die Leber- und Nierenfunktion kontrolliert werden (Abbildung 8: Medikamentöse Therapie postoperative FSP).

Die Lockerung oder Entfernung der Gehörgangstamponade kann den Druck im Mittelohr senken und den Ablauf entzündlicher Sekrete durch eine eventuell vorhandene Re-Perforation des Trommelfells ermöglichen. Die Entnahme eines Abstriches zum bakteriologischen Erregernachweis sollte in diesen Fällen erfolgen. Bei einem frühen postoperativen Trommelfelldefekt sollten antibiotische Ohrentropfen therapeutisch verwendet werden, Kombipräparate mit Glukokortikoiden (z. B. Cilodex) sind zu erwägen.

Für die Prophylaxe der postoperativen FSP können folgende Empfehlungen gegeben werden: Um zu vermeiden, dass Desinfektionsmittel beim sterilen präoperativen Abwaschen durch den Trommelfelldefekt in das Mittelohr gelangen, sollte der Gehörgang beispielsweise mit einem Spitztupfer verschlossen sein. Des Weiteren scheint eine perioperative antivirale Therapie in den Fällen, die anamnestisch rezidivierende Herpeserscheinungen im Kopf-Hals-Bereich haben, sinnvoll. In diesen Fällen ist auch eine präoperative Impfung gegen VZV, je nach Impfstatus, zu erwägen. Die elektive TPL sollte bei möglichst gesunden Patienten ohne Anzeichen für eine akute systemische oder lokale Infektion am Ohr durchgeführt werden. Bei rezidivierenden akuten Exazerbationen einer chronischen Mittelohrentzündung sollten ein Erregernachweis mittels Ohrabstrich und eine entsprechende präoperative Therapie nach Antibiotogramm erfolgen. In Fällen mit einer bekannten Dehiszenz des Fazialiskanals (Nachweis in präoperativen CT oder vorhandener intraoperativer Befund aus vorherigen Eingriffen) sollte eine schwerpunktmäßige Aufklärung, auch postoperativ, über die Möglichkeit der postoperativen FSP erfolgen. Eine prolongierte, perioperative, antibiotische Therapie kann in solchen Fällen in Erwägung

gezogen werden. Eine prophylaktische, einmalige, intraoperative Glukokortikoidgabe ist zudem zu erwägen.

Das Einbringen von nicht-körpereigenen Materialien (z. B. Gelita) in das Mittelohr während der Operation sollte sehr zurückhaltend verwendet werden (Abbildung 9: Prävention postoperative FSP).

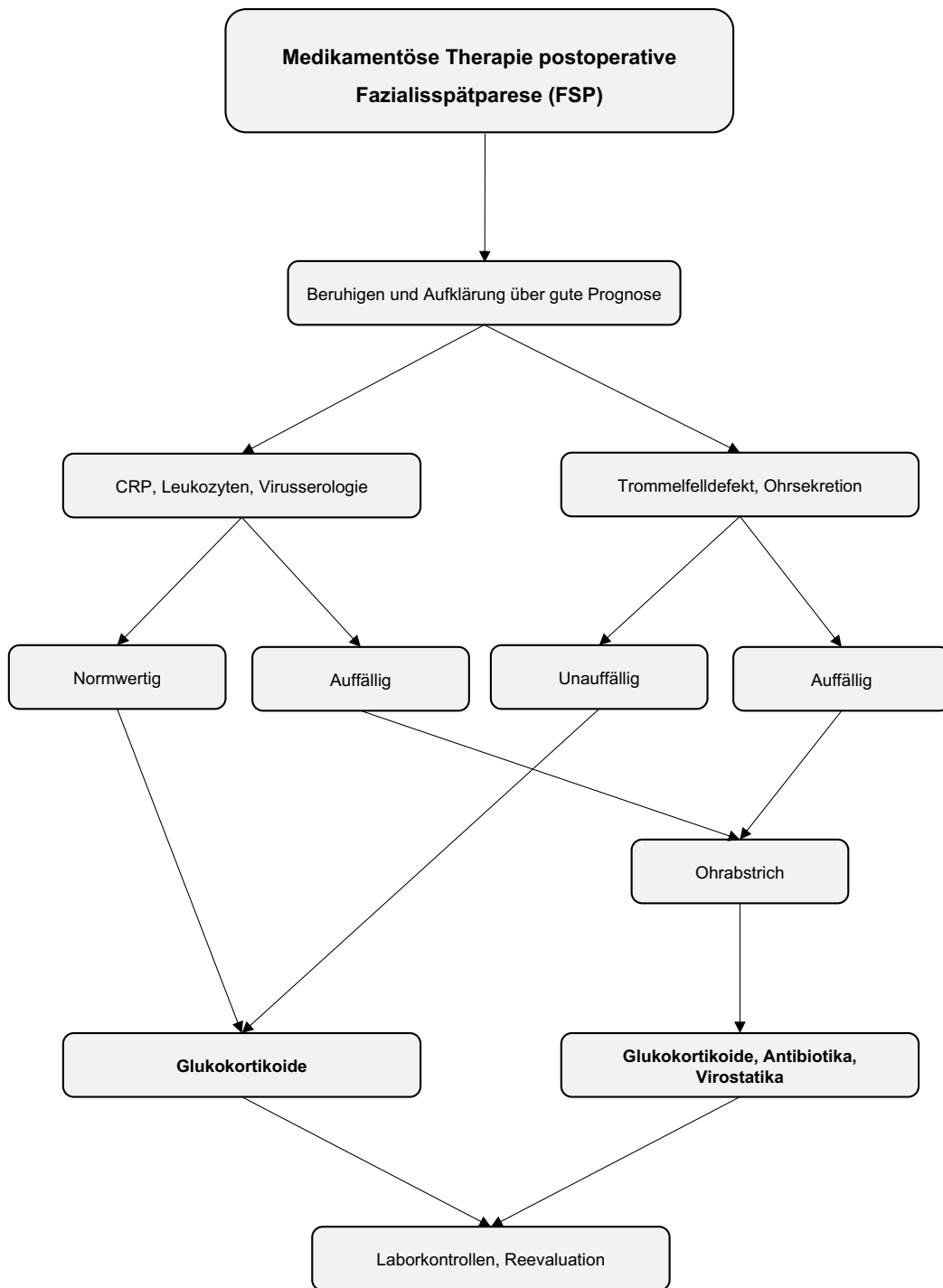


Abbildung 8: Medikamentöse Therapie postoperative FSP

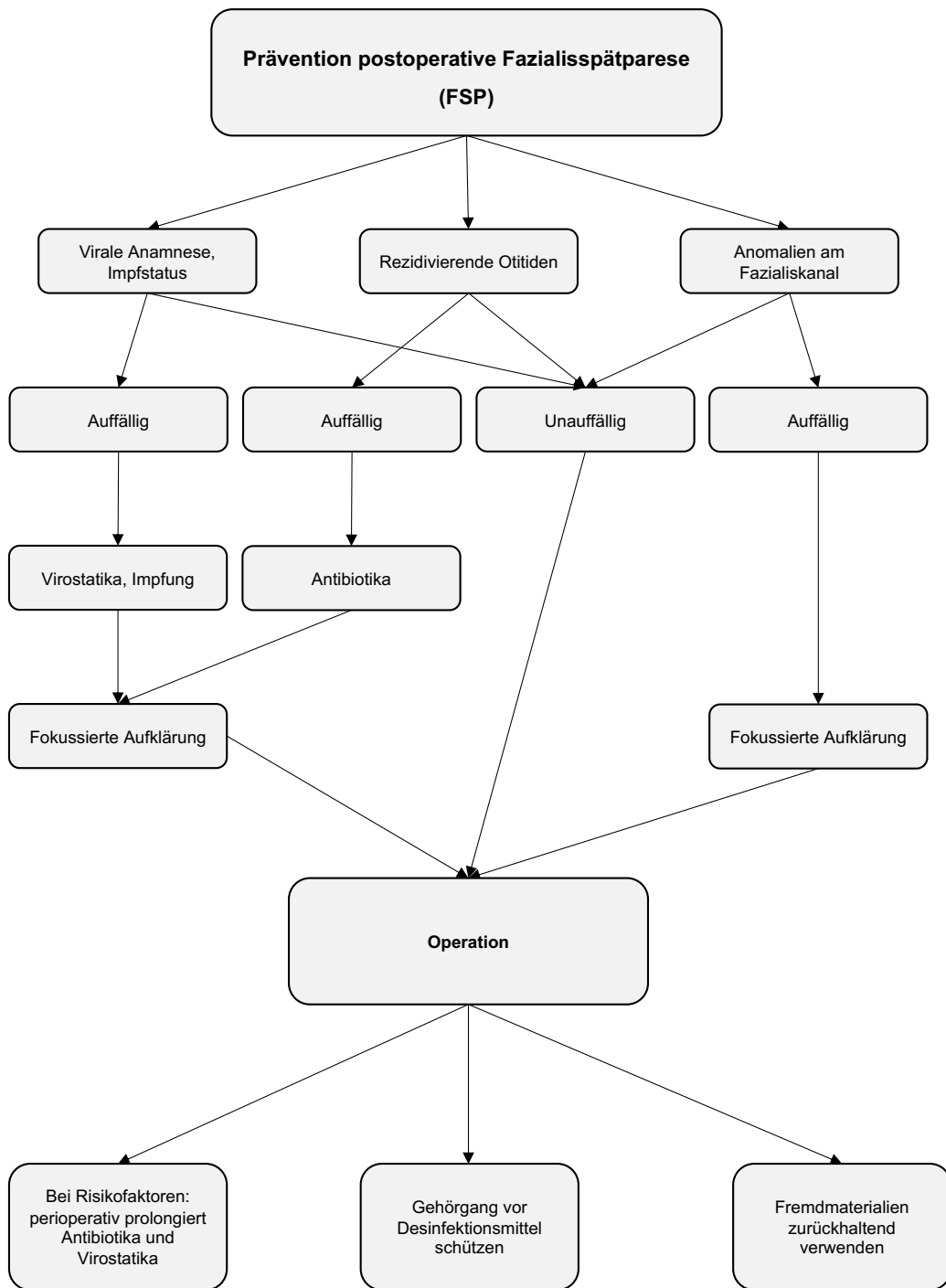


Abbildung 9: Prävention postoperative FSP

#### **4.9 Limitationen der Studie**

Insgesamt ist die Datenlage dieser monozentrischen Studie teilweise lückenhaft. Eine kleine Stichprobengröße kann sich zudem negativ auf die Power der Studie auswirken. Das Risiko für Zufallseffekte, für falsch-negative oder falsch-positive Ergebnisse, ist erhöht. Hinsichtlich der Kausalität und der Vergleichbarkeit ist eine Gegenüberstellung mit einer Kontrollgruppe von Vorteil. Bei der Interpretation der Ergebnisse sollte daher kritisch bedacht werden, ob die beobachteten Effekte tatsächlich auf die untersuchten Merkmale zurückzuführen sind. Ein Vergleich mit einer Kontrollgruppe könnte auf Grundlage der Daten dieser Arbeit in folgenden wissenschaftlichen Arbeiten weitergeführt werden. Eine Möglichkeit, um in der Zukunft mehr Daten bezüglich dieses Themas zu generieren, wäre die Erstellung eines deutschlandweiten Registers. Multizentrische Studien bieten zudem die Möglichkeit, mehr Fälle auswerten zu können.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

### ***Klinische Charakteristika postoperativer Fazialispätparese (FSP) nach Mittelohroperationen – eine retrospektive, monozentrische Studie anhand 40 Fälle***

Ziel der Arbeit: Identifizierung möglicher Auslöser postoperativer FSP nach Mittelohr-OPs.  
Methoden: Retrospektive, monozentrische Studie mit Fällen an einer Klinik (2010-2021).

Ergebnisse: Die postoperative FSP trat in dem Zeitraum 2010-2021 in dieser Klinik in einer Häufigkeit von 1,14% (n=40) auf, bezogen auf eine Gesamtzahl von 3.508 Operationen am Mittelohr in o. g. Zeitraum und Klinik. In der Altersgruppe  $\geq 18$  Jahre (Inzidenz 1,24%, n=35) trat die Parese statistisch nicht signifikant häufiger als in der Altersgruppe  $< 18$  Jahre auf (Inzidenz 0,81%, n=5; p-Wert:  $> 0.1$ ). Kleine Fallgruppen sind bei der Interpretation zu bedenken.

Bezogen auf die Gesamtzahl an durchgeführten Operationen am Mittelohr ist auffällig, dass die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer postoperativen FSP bei TPL Typ I mit 1,60% (n=28) signifikant höher ist als bei 1. TPL Typ III mit oder ohne Mastoidektomie (0,77%, n=11; p-Wert: 0.033), 2. Tympanomastoid-OP mit oder ohne Prothesenimplantation (0,35%, n=4; p-Wert: 0.001), 3. TPL Typ III mit Mastoidektomie (0,36%, n=3; p-Wert: 0.006), 4. TPL Typ III mit oder ohne Mastoidektomie und Tympanomastoid-OP ohne Prothesenimplantation (0,68%, n=12; p-Wert: 0.01) und 5. TPL Typ III mit Mastoidektomie und Tympanomastoid-OP ohne Prothesenimplantation (0,35%, n=4; p-Wert: 0.0001).

Das HSV-1-IgM fiel in drei Fällen positiv aus, zwei Fälle waren grenzwertig positiv. Das Anti-VZV-IgM fiel zudem in drei Fällen positiv aus. Neben der Virusreaktivierung sind Auffälligkeiten am Fazialiskanal (n=8), bakterielle Infektionen, direkte Nervenverletzungen (unbemerkt) und intratympanale Kollagene oder blutstillende Zellulose-Schwämme als pathogenetische Faktoren auffällig.

Fazit: Die postoperative FSP ist weiterhin nicht abschließend ätiologisch geklärt, hat wahrscheinlich eine multifaktorielle Pathogenese und ist daher weiterhin Gegenstand wissenschaftlicher Arbeiten. Die Mastoidektomie könnte ein protektiver Faktor gegen das Auftreten der postoperativen FSP sein. Das Risiko könnte durch Vermeidung von potentiell auslösenden Faktoren vermindert werden, was Gegenstand zukünftiger wissenschaftlicher Arbeiten sein sollte. Abschließend wurden praktische Empfehlung zur Prävention, Diagnose und Therapie der postoperativen FSP erstellt.

## 6. LITERATURVERZEICHNIS

1. Ekman P (1993) Facial expression and emotion. *Am Psychol* 48:384-392.
2. Saadi R, Shokri T, Schaefer E, Hollenbeak C, Lighthall JG (2019) Depression Rates After Facial Paralysis. *Ann Plast Surg* 83:190-194.
3. Aumüller G, Aust G, Doll A, Engele J, Kirsch J, Mense S (2007) *Duale Reihe: Anatomie*. 1. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
4. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K (2015) *Prometheus: Kopf, Hals und Neuroanatomie*. 4. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
5. Ernst A, Herzog M, Seidl RO (2004) *Traumatologie des Kopf-Hals-Bereichs*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 64-66.
6. Reiß M (2009) *Facharztwissen HNO-Heilkunde: Differenzierte Diagnostik und Therapie*. 1. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg.
7. Grosheva M, Beutner D, Volk GF, Wittekindt C, Guntinas-Lichius O (2010) [Idiopathic facial palsy]. *HNO* 58:419-425.
8. Hato N, Sawai N, Teraoka M, Wakisaka H, Takahashi H, Hinohira Y, Kiyofumi G (2008) Valacyclovir for the treatment of Bell's palsy. *Expert Opin Pharmacother* 9:2531-2536.
9. Zhou Y, Song R, Li Y (2015) Clinical characteristics and outcomes of delayed facial palsy after tympanoplasty. *Acta Otolaryngol* 135:201-204.
10. Müller-Vahl H (2014) *Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome*. Thieme, Stuttgart, New York.
11. Stoll G, Jander S, Myers RR (2002) Degeneration and regeneration of the peripheral nervous system: from Augustus Waller's observations to neuroinflammation. *J Peripher Nerv Syst* 7:13-27.
12. Yeo SW, Lee DH, Jun BC, Chang KH, Park YS (2007) Analysis of prognostic factors in Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Auris Nasus Larynx* 34:159-164.
13. Masuhr KF, Neumann M (2007) *Duale Reihe Neurologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
14. Mumenthaler M, Mattle H (2008) *Neurologie*. 12. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
15. Seddigh S (2017) Traumatische Nervenläsionen. *Trauma Berufskrankheit* 19:340-346.
16. Kern BC (2002) Diagnostik, Prognose und neurochirurgische Therapie von traumatischen peripheren Nervenläsionen. *Trauma Berufskrankheit* 4:S41-S44.

17. Devriese PP, Schumacher T, Scheide A, de Jongh RH, Houtkooper JM (1990) Incidence, prognosis and recovery of Bell's palsy. A survey of about 1000 patients (1974-1983). *Clin Otolaryngol Allied Sci* 15:1-6.
18. Sittel C, Stennert E (2001) Prognostic value of electromyography in acute peripheral facial nerve palsy. *Otol Neurotol* 22:100-104.
19. Bundesgesundheitsministerium (2020) Seltene Erkrankungen. <https://www.bundesgesundheitsministerium.de/themen/praevention/gesundheitsgefahr/en/seltene-erkrankungen.html> (Tag des Zugriffs: 19.03.2020).
20. Finkensieper M, Volk GF, Guntinas-Lichius O (2012) Erkrankungen des Nervus facialis. *Laryngorhinootologie* 91:121-142.
21. Diener HC, Dieterich M, Gerloff C (2017) Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. Dieterich GmbH, Stuttgart.
22. Salinas RA, Alvarez G, Daly F, Ferreira J (2010) Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001942.
23. Savadi-Oskouei D, Abedi A, Sadeghi-Bazargani H (2008) Independent role of hypertension in Bell's palsy: a case-control study. *Eur Neurol* 60:253-257.
24. Bonkowsky V, Kochanowski B, Strutz J, Pere P, Hosemann W, Arnold W (1998) Delayed facial palsy following uneventful middle ear surgery: a herpes simplex virus type 1 reactivation? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 107:901-905.
25. Cohen M, Balaker A, Kirsch C, Mendelsohn A, Ishiyama A (2010) Magnetic resonance imaging findings in delayed facial palsy after stapes surgery. *Otol Neurotol* 31:1153-1156.
26. Kitahara T, Kubo T, Doi K, Mishiro Y, Kondoh K, Horii A, Okumura S, Miyahara H (2006) [Delayed facial nerve palsy after otologic surgery]. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 109:600-605.
27. Shea JJ Jr, Ge X (2001) Delayed facial palsy after stapedectomy. *Otol Neurotol* 22:465-470.
28. Bae SH, Kwak SH, Nam GS, Jung J (2019) Meta-analysis of Delayed Facial Palsy Following Middle Ear Surgery. *Otol Neurotol* 40:1109-1115.
29. Safdar A, Gendy S, Hilal A, Walshe P, Burns H (2006) Delayed facial nerve palsy following tympano-mastoid surgery: incidence, aetiology and prognosis. *J Laryngol Otol* 120:745-748.
30. Salvinelli F, Casale M, Vitaliana L, Greco F, Dianzani C, D'Ascanio L (2004) Delayed peripheral facial palsy in stapes surgery: can it be prevented? *Am J Otolaryngol* 25:105-108.

31. Li KH, Chan LP, Chen CK, Kuo SH, Wang LF, Chang NC, Wang HM, Ho KY, Chien CY (2021) Comparative Study of Endoscopic and Microscopic Type I Tympanoplasty in Terms of Delayed Facial Palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 164:645-651.
32. Heckmann JG (2022) Therapie der idiopathischen Fazialisparese (Bell's palsy). S2k-Leitlinie. [https://register.awmf.org/assets/guidelines/030-013l\\_S2k\\_Therapie-Idiopathische-Fazialisparese-Bell%E2%80%99s-Palsy\\_2022-05.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/030-013l_S2k_Therapie-Idiopathische-Fazialisparese-Bell%E2%80%99s-Palsy_2022-05.pdf) (Tag des Zugriffs: 31.01.2026).
33. Paternostro-Slugo T (2016) Elektroneurographie und Elektromyographie. In: Crevenna R (Hrsg.): *Elektrophysiologie in der Neurologie*. Springer, Berlin, Heidelberg.
34. House JW, Brackmann DE (1985) Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93:146-147.
35. Guntinas-Lichius O, Schaitkin BM (2016) Grading. In: *Facial Nerve Disorders and Diseases: Diagnosis and Management, Part II: Diagnostics*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
36. Ross BG, Fradet G, Nedzelski JM (1996) Development of a sensitive clinical facial grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 114:380-386.
37. House JW, Brackmann DE (1985) Facial Nerve Grading System. In: *Wikipedia – Die freie Enzyklopädie*. Bearbeitungsstand: 19.03.2024, 09:51 UTC. <https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=House-Brackmann-Score&oldid=243254653> (Tag des Zugriffs: 27.11.2024).
38. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Stewart K, Daly F (2007) Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 357:1598-1607.
39. Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, Kanerva M, Hanner P, Jonsson L (2008) Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol* 7:993-1000.
40. Giri P, Garg RK, Singh MK, Verma R, Malhotra HS, Sharma PK (2015) Single dose intravenous methyl prednisolone versus oral prednisolone in Bell's palsy: a randomized controlled trial. *Indian J Pharmacol* 47:143-147.
41. Wutzler P, Gross G, Doerr HW (2003) Antivirale Therapie des Zoster: Frühzeitige Behandlung entscheidend für den Therapieerfolg. *Dtsch Arztebl* 100:858-860.
42. Sullivan F, Daly F, Gagyor I (2016) Antiviral Agents Added to Corticosteroids for Early Treatment of Adults With Acute Idiopathic Facial Nerve Paralysis (Bell Palsy). *JAMA* 316:874-875.

43. Theissing J, Rettinger G, Werner JA (2006) Tympanoplastik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 432 S.
44. Cleff T (2015) Deskriptive Statistik und Explorative Datenanalyse: Eine computergestützte Einführung mit Excel, SPSS und STATA. 3. Aufl., Gabeler Verlag.
45. Ovari A, Bielenberg MA, Neuner B, Meyer JE (2025) Clinical characteristics of delayed facial palsy after middle ear surgery - a descriptive study of 40 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 282:4573-4578.
46. Lovin BD, Sweeney AD, Chapel AC, Alfonso K, Govil N, Liu YC (2022) Effects of Age on Delayed Facial Palsy After Otologic Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 131:1092-1101.
47. Ärzteblatt (2024) Herpes zoster: Wer wie geimpft werden sollte. <https://www.aerzteblatt.de/archiv/208216/Herpes-zoster-Wer-wie-geimpft-werden-sollte> (Tag des Zugriffs: 12.01.2024).
48. Großkopf A, Simm A (2022) Aging of the immune system. *Z Gerontol Geriatr* 55:553-557.
49. Eckermann J, Guenzel T, Meyer JE (2020) Etiology and therapy of delayed facial paralysis after middle ear surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 277:965-974.
50. Vrabec JT (1999) Delayed facial palsy after tympanomastoid surgery. *Am J Otol* 20:26-30.
51. Xu P, Liu W, Zuo W, Wang D, Wang H (2015) Delayed facial palsy after tympanomastoid surgery: A report of 15 cases. *Am J Otolaryngol* 36:805-807.
52. Selesnick SH, Lynn-Macrae AG (2001) The incidence of facial nerve dehiscence at surgery for cholesteatoma. *Otol Neurotol* 22:129-132.
53. Ozbek C, Tuna E, Ciftci O, Yazkan O, Ozdem C (2009) Incidence of fallopian canal dehiscence at surgery for chronic otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 266:357-362.
54. Baxter A (1971) Dehiscence of the Fallopian canal. An anatomical study. *J Laryngol Otol* 85:587-594.
55. Perez B, Campos ME, Rivero J, Lopez Campos D, López-Aguado D (1997) Incidence of dehiscences in the fallopian canal. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 40:51-60.
56. Hönemann M (2022) Herpes-simplex-Virus. *Dtsch Med Wochenschr* 147:495-496.
57. Wutzler P, Färber I, Wagenpfeil S, Bisanz H, Tischer A (2001) Seroprevalence of varicella-zoster virus in the German population. *Vaccine* 20:121-124.
58. Robert Koch-Institut (2023) Varizellen. [https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber\\_Varizellen.html#doc2374554bodyText3](https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Varizellen.html#doc2374554bodyText3) (Tag des Zugriffs: 26.02.2023).

59. Robert Koch-Institut (2023) Lyme-Borreliose.  
[https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber\\_LymeBorreliose.html#doc2398672bodyText2](https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_LymeBorreliose.html#doc2398672bodyText2) (Tag des Zugriffs: 26.02.2023).
60. Statista (2023) Anzahl jährlich registrierter Fälle von Windpocken (Varizellen) in Deutschland in den Jahren 2013 bis 2025.  
<https://de.statista.com/statistik/daten/studie/1472015/umfrage/krankheiten-faelle-von-windpocken-nach-bundeslaendern> (Tag des Zugriffs: 26.02.2023).
61. Turner MT, Nayak S, Kuhn M, Roehm PC (2014) The effects of dexamethasone and acyclovir on a cell culture model of delayed facial palsy. *Otol Neurotol* 35:712-718.