



Fakultät für Medizin

Neurochirurgische Klinik und Poliklinik

**Einfluss der anterioren Klinoidektomie auf die Sehfunktion nach
Resektion von Meningeomen mit Affektion des Canalis opticus**

Barbara Cécile Müller

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Priv.-Doz. Dr. J. Lehmberg

2. Prof. Dr. B. Meyer

Die Dissertation wurde am 28.07.2016 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 17.05.2017 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	4
1. Einleitung	6
1.1 Meningeome	6
1.2 Meningeome mit Affektion des Canalis opticus	12
1.3 Therapie von Meningeomen mit Affektion des Canalis opticus.....	17
1.4 Zielsetzung der Arbeit	19
2. Material und Methoden.....	21
2.1 Patientenkollektiv	21
2.2 Datenerhebung	23
2.2.1 Recherche.....	23
2.2.2 Neurologischer Status	23
2.2.3 Ophthalmologischer Status.....	24
2.2.4 Bildgebung	24
2.3 Operationstechnik.....	25
2.4 Ethische Standards.....	30
2.5 Statistische Methoden.....	30
3. Ergebnisse	32
3.1 Patienten	32
3.2 Operation.....	32
3.3 Visuelle Symptomatik.....	33
3.4 Einfluss der anterioren Klinoidektomie auf die Sehfunktion	35
3.5 Ausmaß der Resektion.....	39
3.6 Rezidivtherapie	40
3.7 Weitere neurologische Auffälligkeiten und perioperative Komplikationen	40
4. Diskussion.....	42
4.1 Chirurgische Strategie	42
4.2 Resektionsausmaß und Rezidive.....	43

4.3 Zeitpunkt der Dekompression	44
4.4 Postoperative Wiederherstellung der Sehfunktion.....	46
4.5 Nebenwirkungen der erweiterten knöchernen Dekompression.....	50
5. Zusammenfassung	54
6. Quellenverzeichnis	55
7. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	63

Abkürzungsverzeichnis

A. = Arteria

ACI = Arteria carotis interna

ACP = Processus clinoideus anterior

CT = Computertomographie

GTR (gross total resection) = Komplettresektion

Lig. = Ligamentum

MRT = Magnetresonanztomographie

N. = Nervus

SC = Sinus cavernosus

SOF = Fissura orbitalis superior

STR (subtotal resection) = Subtotalresektion

V. = Vena

WHO = Weltgesundheitsorganisation

1. Einleitung

1.1 Meningeome

Epidemiologie und Ätiologie.

Meningeome stellen extraaxiale primäre Tumore mesodermalen Ursprungs dar und gehen von den Hirnhäuten aus (Rockhill et al. 2007). Sie kommen zu 90.8% intrakraniell und zu 8.8% intraspinal vor (Staneczek et al. 1992). Unter den primären Hirntumoren haben sie einen Anteil von 22% und kommen somit an zweiter Stelle nach den Astrozytomen (Sutherland et al. 1987, Elia-Pasquet et al. 2004).

Die Inzidenzrate von Meningeomen scheint in den letzten Jahrzehnten zugenommen zu haben (Sutherland et al. 1987, Rohringer et al. 1989, Elia-Pasquet et al. 2004). Dies erklärt sich u.a. durch die Tatsache, dass die in den letzten zwei Jahrzehnten beobachtete Zunahme an Meningeomen auf bessere bildgebende Verfahren und die konsekutiv höhere Anzahl an diagnostizierten asymptomatischen Tumoren zurückzuführen ist (Radhakrishnan et al. 1995, Elia-Pasquet et al. 2004). Mit zunehmendem Alter steigt die Häufigkeit (Sutherland et al. 1987): Meningeome sind mit 50.6% die häufigsten Hirntumore bei den über 70-Jährigen (Kuratsu et al. 1997).

Frauen sind insgesamt 2,1-mal häufiger betroffen als Männer (Staneczek et al. 1992), weswegen auch hormonelle Faktoren in der Tumorgenese diskutiert werden (Elia-Pasquet et al. 2004). 93% der Meningeome sind benigne, die übrigen maligne (Rohringer et al. 1989). Eine maligne Entartung wird vermehrt bei Rezidiven verzeichnet (Wilson 1994).

Die Entstehung von Meningeomen kann durch mehrere Faktoren beeinflusst werden: Einerseits sind diese intrinsischer Natur wie Geschlecht, ethnische Zugehörigkeit und genetische Mutationen (Shen et al. 2009, Baldi et al. 2014). Bei kindlichen Meningeomen liegt in bis zu 24% der Fälle Neurofibromatose Typ II als Grunderkrankung vor (Deen et al. 1982). Diese Patienten haben oftmals multifokale, intraorbitale und extrakranielle Meningeome. Unter den extrinsischen Faktoren konnte lediglich bei der Exposition gegenüber ionisierender Strahlung eine erhöhte Inzidenz nachgewiesen werden (Modan et al. 1974, Baldi et al. 2014).

Radiogene Meningeome sind mit einem erhöhten Auftreten maligner Subtypen sowie multipler Tumore assoziiert und führen zu einer erhöhten Rezidivwahrscheinlichkeit (Sadamori et al. 1996).

Histologie.

Meningeome gehen von den arachnoidalen Deckzellen aus, die die äußere Schicht der Arachnoidea mater der Hirnhäute bilden (Fathi et al. 2013). Entsprechend der Einteilung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) werden Meningeome abhängig von ihrer Dignität in drei Grade unterteilt, wobei histologische Faktoren wie Zelltyp, mitotische Aktivität, Zelldichte, Nekrose und Invasion des Hirnparenchyms eine Rolle spielen (Louis et al. 2007). Benigne Meningeome (WHO Grad I) stellen mit über 90% die große Mehrheit der Meningeome dar und werden in zahlreiche histologische Subtypen unterteilt, die jedoch bisher keine prognostische Signifikanz gezeigt haben. Atypische Meningeome (WHO Grad II) machen etwa 5-7% aller Meningeome aus und können eine klarzellige oder chordoide Erscheinung besitzen. Sie weisen höhere Mitoseraten und eine erhöhte Zelldichte sowie gelegentlich umschriebene Nekroseherde auf. Nach der jüngsten WHO-Klassifikation genügt bereits die Invasion von Hirngewebe für das Vorliegen eines Grad II-Meningeoms (Louis et al. 2007). Anaplastische Meningeome (WHO Grad III) sind mit einem Anteil von 3% selten und schließen papilläre und rhabdoide Subtypen ein. Sie besitzen einen hohen mitotischen Index und größere Nekrosezonen und sind oft nur durch immunohistochemische Verfahren von anderen malignen Tumoren wie Karzinome, Sarkome oder Melanome unterscheidbar (Artlich et al. 1990).

Die Progression von Meningeomen ist mit einer Vielzahl genetischer und molekularer Alterationen wie etwa dem Verlust von Tumorsuppressorgenen und Hypermethylationen sowie mit veränderten Signaltransduktionswegen assoziiert. Allerdings ist der genaue Einfluss dieser Faktoren bisher ungeklärt und besitzt keinen Einfluss auf klinische Klassifikationen oder therapeutische Strategien (Mawrin et al. 2010, Ragel et al. 2010).

Klinische Symptomatik.

Die hervorgerufenen Symptome sind von der Lokalisation und der Größe des Tumors abhängig (Longstreth et al. 1993). Da Meningeome meist nur langsam wachsen, setzt die Symptomatik oft schleichend ein. Erste Anzeichen können neu aufgetretene und zunehmende Cephalgien sein, die auf einen erhöhten Hirndruck zurückzuführen sind (Rockhill et al. 2007). Letzterer kann in extremen Fällen zusätzlich zu Übelkeit und Erbrechen, Papillenödemen und fokalen Funktionsstörungen des Gehirns bis hin zu Krampfanfällen führen (Longstreth et al. 1993). Meningeome mit Ursprung in der Orbita, im Canalis opticus und intrakranielle Meningeome mit Bezug zur vorderen Sehbahn führen charakteristischerweise zu Sehverlusten, die sich schleichend innerhalb von Monaten bis Jahren entwickeln. Bei intraorbitaler und intrakanalikulärer Lage beobachtet man meist einen einseitigen Sehverlust, während intrakranielle Meningeome anfangs ebenfalls durch einseitige und im Verlauf durch beidseitige Sehstörungen auffallen können. Auch hier spielt die Größe und Lokalisation eine entscheidende Rolle: je nachdem kann es zusätzlich zu Gesichtsfeldausfällen, Optikusatrophie, Diplopie und, im Fall von intraorbitalen Meningeomen, zu einem Exophthalmus kommen (Wilson 1994). Dennoch sind bis zu 75% aller Meningeome asymptomatisch (Radhakrishnan et al. 1995) und Zufallsbefunde im Rahmen einer Bildgebung oder Autopsie (Longstreth et al. 1993).

Radiologische Diagnostik.

In der Diagnostik von Meningeomen spielen neben der Klinik des Patienten die Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT) die wichtigste Rolle (Saloner et al. 2010). Lokalisation, Ausdehnung sowie Nachbarschaft zu vaskulären und neuralen Strukturen können mittels MRT genau erfasst werden, was insbesondere bei Meningeomen an der Schädelbasis von Bedeutung ist. Die MRT ist zudem die Bildgebung der Wahl in der Nachsorge. Die CT bietet präoperativ ergänzende Informationen zur Beurteilung des Knochenbefalls.

Meningeome zeichnen sich durch spezielle Eigenschaften in der Bildgebung aus (Buetow et al. 1991): Meningeome grenzen sich gut vom umgebenden Hirnparenchym ab und verdrängen

letzteres. Sie können rund und gelappt sein oder eine plaqueartige Ausbreitung aufweisen (Nakasu et al. 1989, Buetow et al. 1991). Meningeome zeigen in der Nativ-CT eine Isodensität bis hin zu einer leichten Hyperdensität verglichen mit dem Hirngewebe (Rohringer et al. 1989, Chi et al. 2003). In T1-gewichteten MRT-Aufnahmen erscheinen sie isointens, in T2-gewichteten Aufnahmen hypointens (Hoover et al. 2011). Bei Kontrastmittelapplikation beobachtet man sowohl in der CT als auch in der MRT eine homogene Verteilung desselben (Rohringer et al. 1989, Chi et al. 2003). Typisch in der MRT ist die Kontrastmittelanreicherung der angrenzenden Hirnhäute. Sie wird als Ausläufer in der Dura sichtbar, das sogenannte „meningeale Zeichen“. In der Kontrastmittel-CT ist dieses hingegen nicht immer erkennbar (Goldsher et al. 1990, Nagele et al. 1994). Es kann als Zeichen einer Tumordinfiltration, aber auch einer entzündlich bedingten Hypervaskularisation oder Gefäßdilataion gewertet werden. Es ist jedoch nicht meningeomspezifisch, sondern kann auch bei einer Reihe anderer Raumforderungen wie Neurinomen, Metastasen, Lymphomen und Hypophysenadenomen beobachtet werden (Guermazi et al. 2005).

Die CT bietet gegenüber dem MRT Vorteile bei der Darstellung typischer Hyperostosen und Kalzifikationen (bei 25% aller Meningeome) (Pieper et al. 1999). Sie vermag die chronischen Auswirkungen des langsamen Tumorwachstums auf Umbauvorgänge des angrenzenden Knochens am besten darzustellen (Rockhill et al. 2007) und erlaubt die differentialdiagnostische Abgrenzung zu anderen Tumorentitäten wie Metastasen und Sarkomen sowie anderen primären Knochenerkrankungen (Batra 2013). Außerdem kann die CT Kalzifikationen in Meningeomen darstellen, die insbesondere bei älteren Patienten ein Hinweis auf eine langsame Tumorprogression sind (Oya et al. 2011, Rubin et al. 2011).

Bildgebende Verfahren können jedoch keine definitiven Rückschlüsse auf die Dignität von Meningeomen liefern (Rohringer et al. 1989). Dennoch geben bestimmte Kriterien Hinweise auf Malignität: Ein perifokales Ödem (Nakasu et al. 1989), eine inhomogene Kontrastmittelanreicherung (Rohringer et al. 1989) bzw. eine verminderte Zunahme der Densität nach Kontrastmittelgabe, hypodense Areale und Ausläufer ins Hirngewebe (Alvarez

et al. 1987) werden häufiger bei malignen als bei benignen Formen beobachtet, wohingegen Kalzifikationen kaum vorkommen (Rohringer et al. 1989).

Therapie.

Generell stellt die chirurgische Kompletresektion des Tumors die Therapie der Wahl für Meningeome dar (Lee et al. 2008, Hasseleid et al. 2012). Abhängig von Faktoren wie Tumorlokalisation, -größe und Resektabilität sowie Alter, Gesundheitszustand und Symptomatik des Patienten können außerdem eine fraktionierte Strahlentherapie oder stereotaktische Radiochirurgie (Maclean et al. 2014), aber auch eine abwartende Strategie mit regelmäßigen Verlaufskontrollen in Betracht gezogen werden (Yano et al. 2006, Sughrue et al. 2010). Medikamentöse Therapien kommen hingegen bisher nur innerhalb von Studien oder in Einzelfällen beim Fehlen anderer Behandlungsoptionen zur Anwendung (Chamberlain 2012).

Die chirurgische Resektion liefert die besten Langzeitergebnisse hinsichtlich des progressionsfreien Überlebens und des Gesamtüberlebens, wobei das Resektionsausmaß (Klassifikation nach Simpson (Simpson 1957), siehe Tabelle 1) das Risiko für Rezidive bzw. Progression deutlich beeinflusst (Hasseleid et al. 2012).

Grad I	makroskopisch komplette Resektion inklusive duralen Ansatz
Grad II	makroskopisch komplette Resektion mit Verödung des duralen Ansatzes
Grad III	makroskopisch komplette Resektion ohne Verödung des duralen Ansatzes bzw. ohne Entfernung von extradural befallenen Gewebe
Grad IV	inkomplette Resektion mit Tumorrest
Grad V	Dekompression und Biopsie

Tabelle 1: Einteilung des Resektionsgrades von Meningeomen nach Simpson (Simpson 1957).

Die Indikation zur chirurgischen Resektion ist bei symptomatischen Meningeomen sowie bei asymptomatischen Tumoren mit radiologisch nachgewiesenem Wachstum gegeben. Ziel ist die möglichst vollständige Entfernung des Tumors sowie des befallenen Knochens und

Duragewebes und die histologische Sicherung der Diagnose (Lee et al. 2008). Die angestrebte Verbesserung neurologischer Beschwerden muss hierbei stets mit dem perioperativen Risiko abgewogen und mit dem Patienten diskutiert werden (Adachi et al. 2009). Die Operationstechniken sind in den letzten Jahrzehnten deutlich verbessert worden (Black et al. 2008, Strassner et al. 2009), wobei insbesondere die Einführung mikrochirurgischer Techniken und Operationsmikroskope die Sicherheit der Tumorsektion erhöht haben (Al-Mefty et al. 1985). Weitere neurochirurgische Entwicklungen zur Verbesserung des Operationsergebnisses stellen die Neuronavigation (Black et al. 2008), intraoperative Elektrophysiologie sowie intraoperative Bildgebung mittels MRT (Soleman et al. 2013) oder Ultraschall (Solheim et al. 2009) dar. Zusätzlich sind zahlreiche minimalinvasive endoskopische Techniken entwickelt (Schroeder et al. 2011, Komotar et al. 2012) und offene chirurgische Zugangswege verbessert worden (Lehmberg et al. 2014), um die operationsbedingte Morbidität zu verringern.

Eine Komplettresektion im Sinne einer Simpson Grad I-Resektion kann unter Verwendung moderner Techniken in der überwiegenden Mehrzahl der Konvexitätsmeningeome erzielt werden (Black et al. 2008). Aufgrund der Nähe zu kritischen Strukturen stellen Meningeome der Schädelbasis hingegen eine deutlich größere chirurgische Herausforderung dar und weisen eine bedeutend höhere Rate an inkompletten Resektionen auf (Mirimanoff et al. 1985). Die Strahlentherapie hat einen festen Stellenwert in der Behandlung von Meningeomen und kommt entweder als adjuvante Therapie oder als Primärbehandlung zum Einsatz (Maclean et al. 2014). Die Indikation richtet sich hier hauptsächlich nach dem Resektionsgrad sowie nach dem histologischen Grading, die beide deutlich mit dem rezidivfreien Überleben korrelieren (Simpson 1957, Louis et al. 2007). Während die Komplettresektion von Grad I- und Grad II-Meningeomen keine adjuvante Therapie erfordert, kann die postoperative Radiotherapie nach subtotaler Tumorentfernung eine mit der Komplettresektion vergleichbare lokale Kontrolle erzielen (Condra et al. 1997, Soyuer et al. 2004). Da durch moderne bildgebende Verfahren Rezidive frühzeitig erkannt werden können und oft die Option einer erneuten Operation besteht, kann die Radiotherapie hier allerdings in bestimmten Fällen für den Rezidivfall

aufgespart werden (Taylor et al. 1988, Mair et al. 2011). Beim Grad III-Meningeom wird die postoperative Radiotherapie hingegen unabhängig vom Resektionsgrad grundsätzlich empfohlen, da sie das Rezidivrisiko deutlich senken kann (Coke et al. 1998, Dziuk et al. 1998). Bei Inoperabilität kann die Radiotherapie auch als primäre Therapie durchgeführt werden und eine zur Operation vergleichbare lokale Kontrolle erzielen (Pollock et al. 2003, Tanzler et al. 2011, Combs et al. 2013). Dies ist insbesondere beim Optikusscheidenmeningeom von Bedeutung, da bei der chirurgischen Therapie ein erhebliches Risiko für eine postoperative Verschlechterung des Visus besteht (Bloch et al. 2012, Solda et al. 2012). Neben der konventionellen fraktionierten Radiotherapie kann für kleine Tumore unter 3 cm, die nicht direkt an kritischen Strukturen wie z.B. der vorderen Sehbahn liegen, die Radiochirurgie mit einer stereotaktischen Einmalbestrahlung vergleichbare Ergebnisse bei einer geringeren Toxizität erbringen (Santacrose et al. 2012). Da große prospektive Studien mit langen Nachkontrollen fehlen, sind die möglichen Langzeitnebenwirkungen der Radiotherapie schwer zu quantifizieren (Maclean et al. 2014). Die Untersuchung größerer Patientenserien konnte allerdings keine Verschlechterung der kognitiven Fähigkeiten (Dijkstra et al. 2009) oder ein erhöhtes Risiko für die Entstehung sekundärer Malignome (Rowe et al. 2007) durch Bestrahlung nachweisen.

Im Gegensatz zur aktiven Therapie kommt eine abwartende Strategie vor allem für ältere Patienten in Frage, die symptomlos sind oder bei denen aufgrund von Komorbiditäten die Operation ein großes Risiko darstellt (Yano et al. 2006, Sughrue et al. 2010). Allerdings müssen in regelmäßigen Abständen eine Bildgebung und neurologische Untersuchung stattfinden. Generell wird in diesen Fällen eine Kontrolle 6 Monate nach Erstdiagnose empfohlen und später gegebenenfalls in größeren Abständen, wenn in den ersten 1 bis 2 Jahren eine Größenstabilität bestätigt werden kann (Rockhill et al. 2007).

1.2 Meningeome mit Affektion des Canalis opticus

Eine besondere therapeutische Herausforderung stellen Meningeome mit invasivem Wachstum in den Canalis opticus dar (Cristante 1994). Dieses wird insbesondere bei

Meningeomen der vorderen, aber auch der mittleren Schädelgrube beobachtet, die durch die Kompression des Sehnervs frühzeitig zu einem Visusverlust führen (DeMonte 1996). Das Ziel einer chirurgischen Tumorresektion ist somit die Dekompression des Sehnervs zur Wiederherstellung der Sehfähigkeit, wobei besondere Rücksicht auf die Nähe zu den Gefäß- und Nervenbahnen des Canalis opticus und der Fissura orbitalis superior (SOF) genommen werden muss (Puchner et al. 1998, Mathiesen et al. 2006, Mahmoud et al. 2010, Mortini et al. 2012).

Ätiologie und Klinik.

Meningeome der vorderen Schädelgrube haben einen Anteil von 40% an allen Schädelbasismeningeomen (DeMonte 1996). Ein bilaterales Auftreten wird häufig beobachtet, insbesondere bei Meningeomen, die medial des Sehnervs in den Canalis opticus wachsen wie z.B. Tumore mit Ursprung am Tuberculum sellae oder Planum sphenoidale (Margalit et al. 2003, Taha et al. 2011). Eine zunehmende Verschlechterung der Sehfunktion ist meist Folge der Kompression des Sehnervs und seiner pialen Blutversorgung durch Tumorgewebe im Canalis opticus, aber auch intrakraniell und in der Orbita (Sanders et al. 1964, Alper 1981, Clark et al. 1989, Mariniello et al. 2013).

Abbildung 1 gibt eine Übersicht über die häufigsten Ursprungslokalisationen von Meningeomen mit Affektion des Canalis opticus.

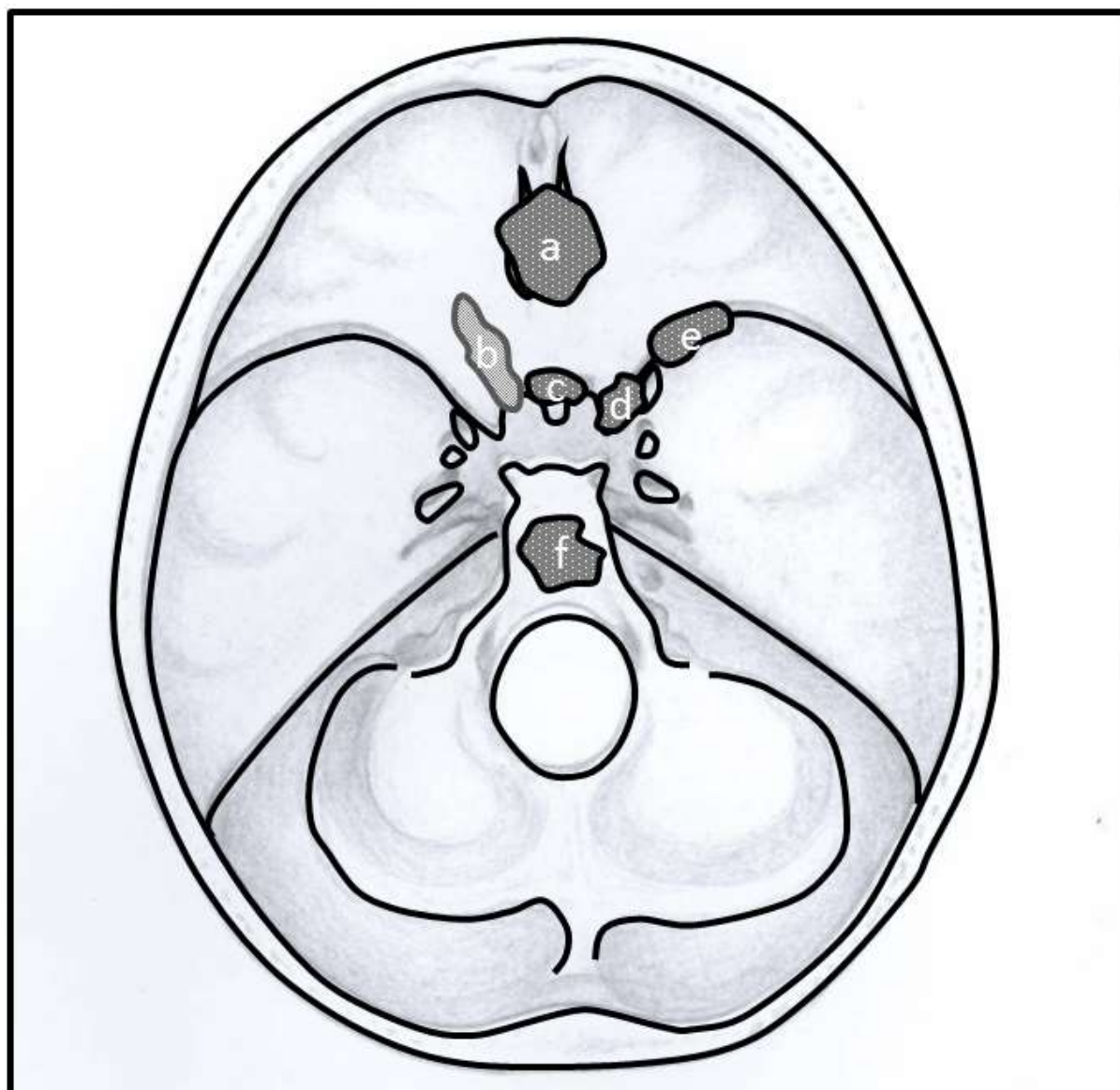


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Schädelbasis und der Meningeomformen mit möglicher Beteiligung des Canalis opticus: Olfaktoriomeningio (a), Sehnervenscheidenmeningio im Canalis opticus (b), supraselläres Meningeom (c), Meningeom des Processus clinoideus anterior (ACP) (d), Keilbeinflügelmeningio (e) sowie Clivusmeningio (f).

Keilbeinflügelmeningio haben insgesamt einen Anteil von 18% an allen intrakraniellen Meningeomen und sind somit nach den parasagittalen die zweithäufigsten Meningeome (Lee 2008). Unter den Keilbeinflügelmeningio gehen weniger als 50% vom Processus clinoideus anterior (ACP) aus (Bassiouni et al. 2009). Diese stellen für den Neurochirurgen eine Herausforderung dar, zumal häufig die vordere Sehbahn, der Sinus cavernosus (SC) und

die großen Gefäße in das tumoröse Geschehen miteinbezogen sind (Nakamura et al. 2006). Unter den intrakraniellen Meningeomen weisen ACP-Meningeome zusammen mit jenen des mittleren Keilbeinflügels nach den clivalen die höchste Rezidiv- und operativ bedingte Komplikationsrate sowie Anzahl an Subtotalresektionen auf (Mathiesen et al. 1996).

Sphenoorbitale Meningeome stellen eine seltene Entität unter den Meningeomen dar (Honeybul et al. 2001, Roser et al. 2005). Sie wachsen intraossär an der vorderen oder mittleren Schädelbasis und bilden ausgeprägte Hyperostosen sowie tapetenartige Ausläufer in die Dura. Häufig liegt u.a. eine Beteiligung des Keilbeinflügels, des Orbitadachs und eine assoziierte ossäre Proliferation des Canalis opticus, des ACP und des Keilbeins vor sowie ein Wachstum nach intraorbital (Ringel et al. 2007). Aufgrund der ossären Beteiligung sowie des tumorösen Befalls orbitaler Strukturen ist die Resektabilität erschwert und geht konsekutiv mit hohen Rezidivraten von bis zu 30% einher (Roser et al. 2005, Ringel et al. 2007).

Meningeome mit Ursprung am **Tuberculum sellae** zeigen eine Häufigkeit von bis zu 10% unter den intrakraniellen Meningeomen (Solero et al. 1983, Jallo et al. 2002). Ihr häufigster Ursprung ist das laterale Ende des Tuberculum sellae, das unmittelbar mediokaudal des Canalis opticus gelegen ist (Rhoton 2002). Durch die anatomische Nähe erklärt sich die häufige Beteiligung des Canalis opticus in über 70%, oft kommt es sogar zur bilateralen Affektion (Schick et al. 2005, Nozaki et al. 2008). Tuberculum sellae-Meningeome werden früh durch einen asymmetrischen Gesichtsfeldverlust symptomatisch (Bassiouni et al. 2006, Mathiesen et al. 2006, Mahmoud et al. 2010). Sie werden daher häufig in einer Größe diagnostiziert, bei der es noch nicht zur Kompression der Hypophyse und konsekutiven Endokrinopathien kommt (Fahlbusch et al. 2002).

Olfaktoriusmeningeome machen in etwa 10% aller intrakraniellen Meningeome aus und bilden sich zumeist in der Mittellinie der vorderen Schädelgrube (Mirimanoff et al. 1985, Hentschel et al. 2003). Im Gegensatz zu Tuberculum sellae-Meningeome, die aufgrund ihrer Lage häufig frühzeitig Visusprobleme erzeugen, kommt es bei Olfaktoriusmeningeomen hierzu erst spät und mit schleichender Symptomatik, wenn der Tumor bereits deutlich gewachsen ist und die Strukturen der vorderen Sehbahn komprimiert werden (Bakay et al. 1972, Hentschel

et al. 2003). Weitere Symptome stellen Kopfschmerzen, kognitive Defizite und Anosmie dar (Turazzi et al. 1999). Die Rate an Kompletresektionen beträgt 77%. Dennoch kommt es häufig zu Rezidiven (bis zu 30% und 41% nach 5 bzw. 10 Jahren (Mirimanoff et al. 1985)). Unvollständig resezierte Tumore zeigen bereits früh vermehrt symptomatische Rezidive (Bakay et al. 1972).

1-2% aller Meningeome sind an der **Sehnervenscheide** lokalisiert und damit relativ selten. Sie führen aufgrund der engen Platzverhältnisse bereits früh bei geringer Größe zu Symptomen (Narayan et al. 2003). Sie werden in primäre und sekundäre Optikusscheidenmeningeome unterteilt (Melian et al. 2004). Primäre Tumore der Sehnervenscheide entstehen an der perineuralen Arachnoidea des intraorbitalen oder intrakanalikulären N. opticus; sie können sich nach intrakraniell ausbreiten. Sekundäre Meningeome der Sehnervenscheide sind primär intrakraniellen Ursprungs und breiten sich durch den Canalis opticus oder die SOF nach intraorbital aus. Meist sind diese am Planum sphenoidale, an der Olfaktoriusrinne, am ACP oder am Tuberculum sellae lokalisiert (Wright et al. 1989, Miller 2004). Intrakanalikuläre Tumorausbreitung ist ein negativer Prognosefaktor für das Sehvermögen; in bis zu 38% der Fälle kommt es zum Befall des kontralateralen Canalis opticus (Dutton 1992). Bei Tumorwachstum im Canalis opticus und intrakranieller Tumorausbreitung sind die intrakranielle Tumorsektion sowie eine knöcherne Dekompression des Canalis opticus zur Stabilisierung der Sehfunktion indiziert (Lee et al. 2001).

Präoperative Bildgebung.

Eine präoperative Bildgebung, vorzugsweise mittels MRT, beeinflusst maßgeblich die Wahl des richtigen operativen Vorgehens (Shimano et al. 2000). Die MRT-Untersuchung kann Hinweise auf die Morphologie, beispielsweise ob der Tumor gut abgegrenzt ist oder invasiv wächst, und auf die Blutversorgung des Tumors geben (Saloner et al. 2010). So erleichtern diese Informationen beispielsweise die Entscheidung, zu welchem intraoperativen Zeitpunkt die Dekompression des Canalis opticus durchgeführt werden soll (Nozaki et al. 2008). Dennoch fällt die Einschätzung der Tumorausdehnung innerhalb des Canalis opticus in der

Bildgebung zuweilen schwer oder ist nicht möglich, so dass das Vorhandensein von Tumorgewebe gelegentlich erst intraoperativ gesichert werden kann (Shimano et al. 2000). Trotz ihrer gutartigen Natur neigen Meningeome im Laufe der Zeit auch nach Komplettresektion zur Progression. Schädelbasismeningeome zeigen im Langzeitverlauf hohe Rezidivraten, die mit relevanten progredienten neurologischen Symptomen und erhöhter Mortalität einhergehen können (Mathiesen et al. 1996). Demzufolge spielt die Bildgebung in der Nachsorge neben der klinischen Untersuchung eine wichtige Rolle beim Ausschluss bzw. Nachweis von Tumorresten und Rezidiven (Mirimanoff et al. 1985, Puchner et al. 1998). Somit können das Tumorwachstum verfolgt und die nötige Therapie angepasst werden (Puchner et al. 1998).

1.3 Therapie von Meningeomen mit Affektion des Canalis opticus

Bei Meningeomen der vorderen und mittleren Schädelbasis stellt die chirurgische Dekompression des Sehnervs das Verfahren der Wahl dar (Lee et al. 2008), um die Sehfunktion zu bessern oder zumindest zu erhalten (Nozaki et al. 2008). In der Literatur werden verschiedene Operationstechniken diskutiert, die sich im Wesentlichen im chirurgischen Zugangsweg sowie im Ausmaß und Zeitpunkt der zur Tumorresektion zusätzlich durchgeführten knöchernen Dekompression des Sehnervs unterscheiden. Neben einer alleinigen Tumorresektion (Goel et al. 2002) und einer nur eingeschränkten knöchernen Dekompression des Sehnervs (Schick et al. 2005) wird in der Literatur auch eine ausgedehntere knöcherne Resektion inklusive Entfernung des ACP kontrovers diskutiert (Margalit et al. 2003, Froelich et al. 2007, Taha et al. 2011, Heros 2012).

Extradurale anteriore Klinoidektomie.

Die anteriore Klinoidektomie stellt eine wichtige neurochirurgische Technik dar, um die Resektion von Meningeomen in der Nähe des ACP zu vereinfachen und das Risiko für eine intraoperative Schädigung der Arteria carotis interna (ACI) sowie des Sehnervs zu verringern (Lehmborg et al. 2014). Abgesehen von der Meningeomchirurgie hat sich die Technik auch

bei der Resektion von Aneurysmata der ACI und der A. basilaris, aber auch bei Kraniopharyngeomen und Hypophysenadenomen bewährt (Dolenc 1985, Yonekawa et al. 1997). Für Meningeome wird die anteriore Klinoidektomie empfohlen, wenn Sehnerv oder Chiasma komprimiert und der N. opticus oder die ACI von Tumorgewebe ummauert werden. Bei Tumorinfiltration von Canalis opticus, infraoptischen und subchiasmalen Regionen oder des SC und bei Knochen- und Durabefall kann dieses operative Vorgehen ebenfalls angewandt werden (Lee 2008).

Vorteile der extraduralen gegenüber einer intraduralen Technik sind im Wesentlichen, dass die anteriore Klinoidektomie zuerst durchgeführt werden kann und somit eine größere Übersicht über das operative Feld sowie eine verbesserte intraoperative Beweglichkeit des Sehnervs bereits zu Beginn der Resektion der Raumforderung erlaubt. Außerdem ist eine partielle Resektion des Tumors vor der anterioren Klinoidektomie nicht notwendig (Lehmberg et al. 2014). Die extradurale Klinoidektomie und knöcherner Dekompression des Canalis opticus sind allerdings technisch anspruchsvoller als die intradurale Technik. Es besteht die Gefahr der Verletzung von Strukturen, die durch die SOF verlaufen (Froelich et al. 2007).

Eine extradurale Operationstechnik zur vollständigen Resektion des ACP wurde bereits 1983 ausgearbeitet und publiziert (Dolenc 1983). Im Folgenden wurde die Technik weiter modifiziert, wobei sich ein extraduraler Zugangsweg entlang der Ala minor des Keilbeins mitsamt einer Teilresektion des knöchernen Daches und der Hinterwand der Orbita als chirurgischer Korridor etabliert hat (Coscarella et al. 2003, Froelich et al. 2007, Lee 2008) und auch in der vorliegenden Patientenserie aus unserer Klinik verwendet wurde (Lehmberg et al. 2013, Lehmberg et al. 2014). Eine detaillierte Erläuterung der Operationstechnik findet sich im Abschnitt *Material und Methoden*.

1.4 Zielsetzung der Arbeit

Meningeome der vorderen und mittleren Schädelbasis zeigen die Tendenz, die Sehnerven zu komprimieren oder sogar in den optischen Kanal einzuwachsen und somit zu fortschreitender Beeinträchtigung des Sehvermögens bis zum Sehverlust zu führen. Sie finden ihren Ursprung u.a. am vorderen Klinoidfortsatz, am Keilbeinflügel oder am Tuberculum sellae. Die operative Entlastung des Sehnervs stellt die einzige Möglichkeit dar, die progrediente Sehminderung zu verhindern. Falls möglich erfolgt eine vollständige Tumorentfernung, ansonsten lediglich eine Teilresektion mit dem Ziel der Entlastung des Sehnervs. Das Ausmaß sowie der Zeitpunkt der knöchernen Dekompression werden in der Literatur kontrovers diskutiert (Fahlbusch et al. 2002, Goel et al. 2002, Coscarella et al. 2003, Margalit et al. 2003, Mathiesen et al. 2006, Nozaki et al. 2008, Taha et al. 2011).

Bisher gibt es keine prospektiven Vergleichsstudien, sondern lediglich mehrere retrospektive Patientenserien zur operativen Therapie von Meningeomen mit Affektion des Sehnervs (Goel et al. 2002, Schick et al. 2005, Taha et al. 2011). In der Literatur sind eine Vielzahl unterschiedlicher intra- und extraduraler Operationstechniken mit einem variierenden Ausmaß der knöchernen Dekompression beschrieben worden (Al-Mefty 1990, Cristante 1994, Goel et al. 2002, Margalit et al. 2003, Bassiouni et al. 2006, Mathiesen et al. 2006, Park et al. 2006), allerdings hat sich bisher kein operatives Standardverfahren etabliert.

Basierend auf der Erfahrung in unserer Klinik war die Hypothese der vorliegenden Studie, dass eine ausgedehnte knöcherner Dekompression mit Hilfe der anterioren Klinoidektomie einen signifikant besseren Erhalt der Sehnervfunktion nach Resektion von Meningeomen mit Affektion des Canalis opticus erzielen kann.

In die retrospektive Analyse wurden 46 konsekutive Patienten eingeschlossen, die in den Jahren 2006-2011 behandelt worden waren. Die Patientengruppe, die eine alleinige Tumorresektion erhalten hatte, wurde mit der Gruppe verglichen, bei der zusätzlich eine limitierte bzw. ausgedehnte knöcherner Resektion einschließlich anteriorer Klinoidektomie

durchgeführt worden war. Hierbei war der primäre Endpunkt die Sehfunktion hinsichtlich des Visus und Gesichtsfeldes in der ophthalmologischen Untersuchung 3 Monate nach Operation. Sekundäre Endpunkte der Analyse waren die postoperative Sehfunktion in Abhängigkeit vom Ausmaß der präoperativen Beeinträchtigung sowie vom Resektionsgrad nach Simpson und die Inzidenz postoperativer Komplikationen.

2. Material und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

Grundlage dieser retrospektiven Studie waren die Daten aller Patienten in der Neurochirurgischen Klinik des Klinikums rechts der Isar in München im Zeitraum von 2006 bis 2011 (n=46), die sich aufgrund von Schädelbasismeningeomen des SC, ACP, des Keilbeinflügels und des Tuberculum sellae mit Invasion des Canalis opticus einer Operation unterzogen.

44 Patienten wiesen ein WHO Grad I°-Meningeom auf und 2 ein WHO Grad II°-Meningeom. 34 der Patienten waren Frauen (74%), 12 Männer (26%). Das Durchschnittsalter betrug 61 ± 13 Jahre (Median: 50 Jahre; Spannweite: 35-86 Jahre). Der durchschnittliche Nachsorgezeitraum lag bei 25 Monaten (Median: 24 Monate; Spannweite: 1-67 Monate).

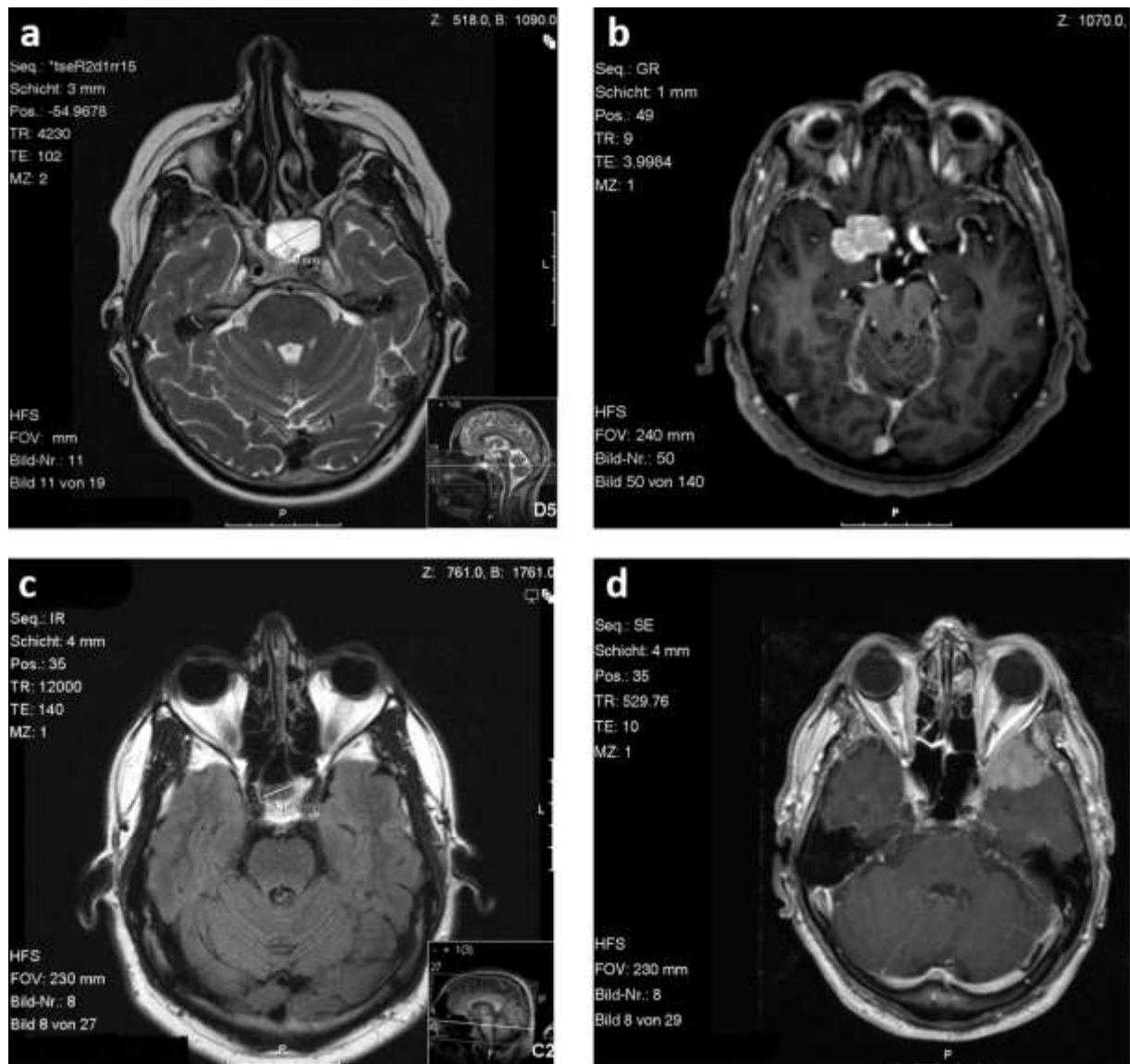


Abbildung 2: Repräsentative Beispiele aus der präoperativen Bildgebung bei Meningeomen mit Affektion des Canalis opticus. (a) Meningeom im SC. (b) Meningeom des ACP. (c) Meningeom des Tuberculum sellae. (d) Meningeom des Keilbeinflügels. Die Abbildungen zeigen eine axiale, T2-gewichtete MRT-Aufnahme (a), T1-gewichtete MRT-Aufnahmen mit Gadolinium-Kontrastmittel (b, d) bzw. eine native, T1-gewichtete Sequenz (c).

2.2 Datenerhebung

2.2.1 Recherche

Zur Datengewinnung wurden die patientenspezifischen Informationen aus der elektronischen Datenbank des Klinikums sowie aus den handschriftlichen Akten und aus dem Bildablage- und Kommunikationssystem (PACS-System) eingeholt. Folgende Patientendaten wurden für die weitere Analyse erhoben:

- Alter und Geschlecht
- Diagnose anhand von Histologie und WHO-Stadium
- Daten zur Operation: Datum, Operateur, Simpson-Grad, Art der Intervention, perioperative Komplikationen.
- Durchführung einer prä- bzw. postoperativen Bestrahlung

Die Ergebnisse folgender Untersuchungen wurden prä- und postoperativ sowie, sofern verfügbar, in den Verlaufskontrollen in Abständen von 3, 12, 24 und 36 Monaten für die Studie verwendet:

- MRT-Bildgebung (s. exemplarisch Abbildung 2)
- Ophthalmologische Untersuchung hinsichtlich Visus und Gesichtsfeld
- Neurologische Untersuchung hinsichtlich Hirnnervenausfällen und sonstiger neurologischer Defizite

2.2.2 Neurologischer Status

Jeder Patient wurde präoperativ, am ersten postoperativen Tag, am Entlassungstag und im Rahmen der Verlaufskontrollen einer klinisch-neurologischen Untersuchung durch einen neurochirurgischen Facharzt unterzogen. Das Augenmerk wurde auf die Hirnnervenfunktionen und weitere neurologische Beeinträchtigungen gerichtet.

2.2.3 Ophthalmologischer Status

Zusätzlich wurden bei den eingeschlossenen Patienten die Ergebnisse der konsiliarischen ophthalmologischen Untersuchungen erhoben. Präoperativ, innerhalb der ersten postoperativen Woche (4. - 7.Tag) und bei den Verlaufskontrollen wurden sowohl der Visus, als auch das Gesichtsfeld des Patienten durch einen erfahrenen Ophthalmologen bestimmt. Visus und Gesichtsfeld wurden getrennt analysiert. Zur Bestimmung der postoperativen Sehfunktion wurden beide Parameter in der Verlaufskontrolle 3 Monate nach der Operation mit dem präoperativen Ausgangsbefund verglichen und das Resultat in 3 Kategorien unterteilt: (1) Besserung der visuellen Defizite, (2) unveränderter Status und (3) Verschlechterung des Sehvermögens.

2.2.4 Bildgebung

Zusätzlich erhielt jeder Patient vor und nach dem Eingriff eine radiologische Untersuchung mittels MRT. Präoperativ wurden einzelne Tumorparameter erfasst und bei der statistischen Auswertung berücksichtigt: Tumorlokalisierung und -größe, Kontakt zu anderen Strukturen oder deren Verlagerung bzw. Invasion durch das Tumorgewebe, Osteolysen oder reaktive Veränderungen des angrenzenden Knochens. Postoperativ wurde durch eine weitere MRT-Untersuchung das Resektionsausmaß bzw. das Vorliegen von Tumorresten bestimmt.

Falls neurochirurgisch indiziert, wurde präoperativ ein Karotisarterien-sensitives MRT bzw. eine CT-Angiographie durchgeführt, um das Verhältnis des Tumors zur ACI zu überprüfen. Die im Institut für Neuroradiologie, Klinikum rechts der Isar, durchgeführten MRT-Untersuchungen erfolgten an 3 Tesla MRT-Scannern mit einer 8-Kanal-Phasenarray-Kopfspule (Achieva 3T, Philips Medical Systems, Niederlande bzw. Siemens Verio, München, Deutschland). Das Scan-Protokoll erfolgte in einer T2-FLAIR-Wichtung (TR/TE 12000/140, Inversionszeit 2500 ms, 30 Schichten à 1 mm Abstand, Voxelgröße 0.9 x 0.9 x 4 mm³, 3 Min Akquisitionszeit) und einer T1-gewichteten 3D-Gradientenecho-Sequenz (TR/TE 9/4 ms, 1 mm³ Isovoxel, 6 Min 58 s Akquisitionszeit), nachdem Gadopentetat-Dimeglumin-Kontrastmittel (Dosierung 0.1

mmol/kg Körpergewicht; Magnograf, Marotrust GmbH, Jena, Deutschland) intravenös verabreicht wurde. In einigen Fällen wurde zusätzlich zur anatomischen Darstellung im Neuronavigationssystem eine CT mit oder ohne Angiographie mit Schichten à 1 mm Schichtdicke durchgeführt.

Zur Kontrolle des Resektionsausmaßes und Entdeckung möglicher Rezidive wurden nach 3 und 12 Monaten und später in 1-Jahres-Abständen erneut MRT-Untersuchungen nach oben genanntem Protokoll durchgeführt.

2.3 Operationstechnik

Bei den in dieser Studie eingeschlossenen Patienten wurden drei verschiedene Ansätze für die Tumorresektion und operative Eröffnung des Canalis opticus durchgeführt: (1) Alleinige Tumorresektion ohne knöcherne Dekompression (n=12), (2) Tumorresektion mit Dekompression des Canalis opticus (n=24) sowie (3) Tumorresektion mit erweiterter knöcherner Dekompression inklusive anteriorer Klinoidektomie (n=10).

Die Wahl des operativen Vorgehens, insbesondere das Ausmaß der knöchernen Dekompression, orientierte sich primär an der präoperativen Bildgebung, nicht an der präoperativen Sehfunktion.

Bei den ersten Patienten erfolgte die Tumorresektion überwiegend über einen intraduralen Zugang. Zunächst wurde die Dura über dem ACP sowie über dem Canalis opticus mitsamt dem Lig. falciforme reseziert. Anschließend wurden entsprechend den individuellen Erfordernissen zur Tumorresektion das knöcherne Dach des Canalis opticus und/oder der ACP aufgebohrt. Hierauf wurde, erneut in Abhängigkeit vom geplanten Resektionsausmaß des Tumors, eine Kombination von intra- und extraduraler Bohrung gewählt.

Dank der hervorragenden Ergebnisse mit der erweiterten Knochenresektion (Coscarella et al. 2003) wurden in unserer Klinik zum Ende des untersuchten Zeitraumes zunehmend die

alleinige extradurale Bohrung vorgezogen. Im Folgenden sind die einzelnen operativen Schritte der extraduralen anterioren Klinoidektomie dargestellt:

Pterionaler Zugangsweg.

Als Zugangsweg wird bevorzugt eine pterionale Kraniotomie gewählt, bei der ein nierenförmiger Knochen-Flap mit einer Ausdehnung von der Ala major ossis sphenoidalis aus 1 cm kranial und 3 cm posterior der Linea temporalis superior entnommen wird. Der Knochen-Flap wird hierbei der Größe der intrakraniellen Raumforderung angepasst. Der Eingriff kann erleichtert werden, wenn bei der Positionierung des Patienten der Kopf um 30-45° nach kontralateral rotiert und leicht rekliniert wird (siehe Abbildung 3). Hierdurch wird intraoperativ eine vertikale Bohrrichtung am ACP möglich, die dem Chirurgen ein einfacheres Arbeiten ohne dauerhafte Neigung des Kopfes ermöglicht (Lehmberg et al. 2014).

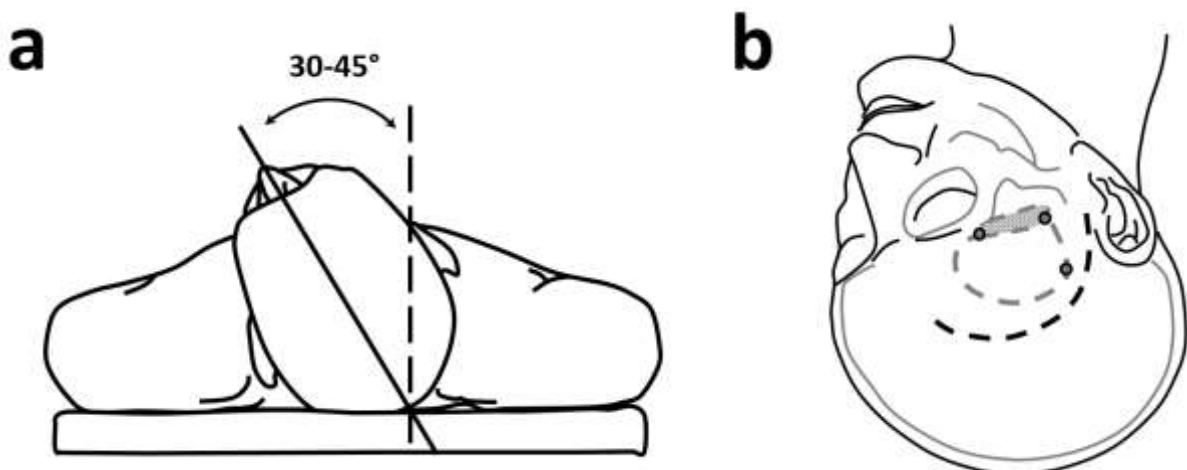


Abbildung 3: Schematische Darstellung der operativen Lagerung für den pteritonealen Zugangsweg nach Lee et al. (Lee et al. 2006). Der Kopf des Patienten wird in leichter Reklination um 30-45° rotiert, um intraoperativ eine gerade Bohrrichtung zu ermöglichen (a). Nach einer bogenförmigen Inzision der Haut hinter dem Haaransatz (schwarze gestrichelte Linie) erfolgt eine frontotemporale Kraniotomie (graue gestrichelte Linie), die durch drei Bohrlöcher (graue Punkte) eingeleitet wird (b). Im Anschluss wird mit dem Bohrer ein Teil des lateralen Os sphenoidale entfernt (grau schraffiert).

Extradurale Bohrungen.

In unserer Klinik erfolgt vor den Bohrungen eine Liquordrainage durch eine kleine Inzision der Dura oberhalb der sylvischen Fissur, die jedoch nicht zwingend ist und von anderen nicht durchgeführt wird (Lee 2008).

Zunächst wird die temporale Dura vom Knochen entfernt, sodass die SOF und das Foramen rotundum einsehbar sind. Im nächsten Schritt erfolgt die Entfernung der frontalen Dura vom knöchernen Orbitadach. Als Erstes wird die posterolaterale Orbitawand ventral der SOF aufgebohrt, wobei ein Hochgeschwindigkeitsbohrer mit Irrigationskühlung zum Einsatz kommt. Die daraus resultierende knöcherne Eröffnung der SOF wird als chirurgischer Korridor genutzt und erleichtert den Überblick über die anatomischen Strukturen (Coscarella et al. 2003). Zudem ist nun die inferiore knöcherne Begrenzung der orbitotemporalen Periostfalte entfernt, die den Übergang der temporalen Dura in das Periost der Orbita markiert und mit ihrem Verlauf durch die SOF den ACP verdeckt (Froelich et al. 2007). Vom anterioren Anteil der orbitotemporalen Periostfalte aus wird nun der kleine Keilbeinflügel, der die obere knöcherne Begrenzung der Orbita bildet, in posteriorer Richtung aufgebohrt. Hierbei wird auch das knöcherne Dach des Canalis opticus entfernt und der Kanal um mindestens 180° eröffnet. Medial des N. opticus wird die Bohrung gestoppt, sobald der Sinus sphenoidalis am Übergang des Tuberculum sellae zum Planum sphenoidale erreicht wird (Lehmberg et al. 2014).

Inzision der orbitotemporalen periostalen Falte.

Eine Schlüsselstelle des Eingriffs ist eine Durchtrennung der orbitotemporalen Periostfalte, die gewöhnlich über eine Länge von maximal 4 mm erfolgt (Lehmberg et al. 2014). Die weiteren Bohrungen können konsekutiv unkomplizierter vorgenommen werden, da hierdurch der operative Weg zum ACP freigelegt wird (Dolenc 1985, Froelich et al. 2007).

Resektion des Processus clinoideus anterior.

Der ACP wird durch Entfernung der Spongiosa ausgehöhlt, bis nur noch eine dünne Hülle Kompakta übrig bleibt. Anschließend wird die knöcherne Strebe, der *optic strut*, welche den N. opticus von der A. carotis trennt, aufgebohrt, sodass der ACP vom kleinen Keilbeinflügel

knöchern diskonnektiert ist. Anstelle einer En bloc-Entfernung des ACP wird empfohlen, die verbliebene knöcherne Hülle mit einem Mikrodissektor zu mikrofrakturieren und vom Periost anzuheben. Hierbei muss darauf achtgegeben werden, nicht die angrenzenden Nerven zu komprimieren (N. opticus, N. lacrimalis, okulomotorische Nerven). Bei versehentlicher Eröffnung des Periosts kann es zu venösen Blutungen aus dem SC kommen, der hier die ACI umgibt. Die Blutungen können mit Gelfoam® oder Fibrinkleber gestillt werden (Lehmberg et al. 2014). Abbildung 4 veranschaulicht schematisch das Ausmaß der knöchernen Resektion bei der extraduralen anterioren Klinoidektomie.

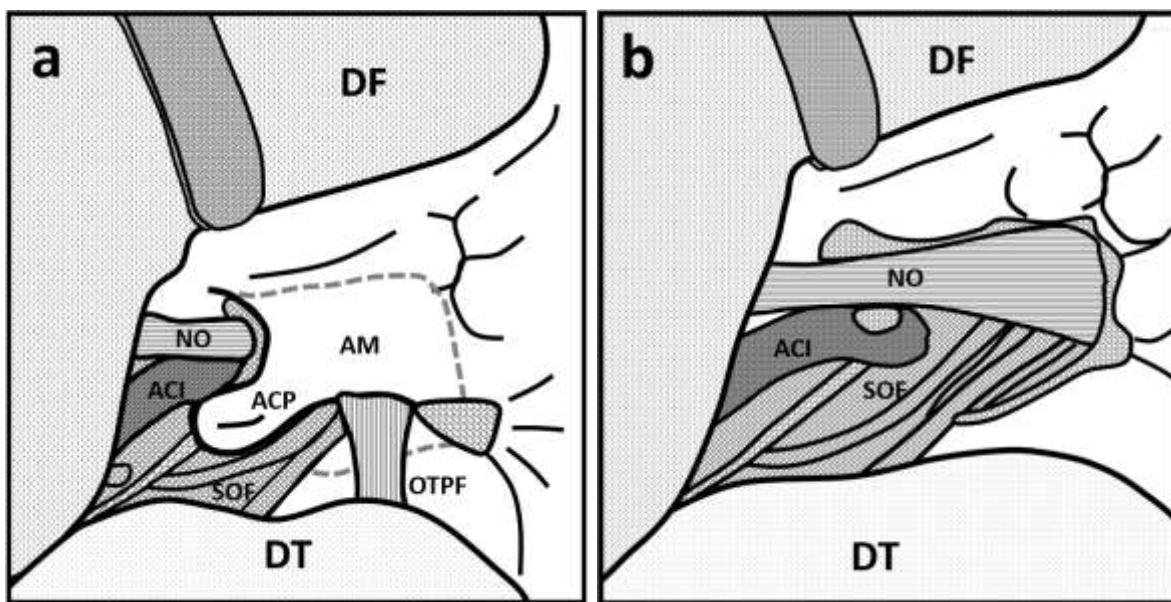


Abbildung 4: Schematische Darstellung der intraoperativen Region um den ACP vor (a) und nach (b) anteriorer Klinoidektomie nach Lehmberg et al. (Lehmberg et al. 2014): Die Sicht von dorsolateral in den Operationssitus zeigt die abgelöste Dura des Frontallappens (DF) und des Temporallappens (DT) sowie zentral den Processus clinoideus anterior (ACP) am Übergang in die Ala minor ossis sphenoidalis (AM). In unmittelbarer Nachbarschaft ziehen der N. opticus (NO), die Arteria carotis interna (ACI) sowie die Gefäße und Nerven der Fissura orbitalis superior (SOF) durch die Schädelbasis. Die gestrichelte Linie in (a) gibt das Ausmaß der knöchernen Resektion an. Für die Operationstechnik entscheidend ist die orbitotemporale Periostfalte (OTPF), an der die Periorbita in die Dura der temporalen Schädelgrube übergeht (Froelich et al. 2007).

Duraeröffnung und Tumorresektion.

Die Eröffnung der Dura erfolgt erst nach der extraduralen Klinoidektomie (Lee et al. 2001). Eine bogenförmige frontotemporale Inzision wird durchgeführt, die die Sylvische Fissur kreuzt. Daraufhin erfolgt eine weitere Inzision in Richtung Lig. falciforme, die diesen Duralappen mittig teilen soll. Die Durainzision kann nun unter Verwendung eines Operationsmikroskopes bis zur intrakanalikulären Dura des N. opticus fortgeführt werden, wobei auch der intradurale Anteil der ACI identifiziert werden muss.

Durch diese vorangegangenen Operationsschritte kann eine anschließende Tumorresektion dank der bereits erfolgten Dekompression und Exposition des Sehnervs sowie des intraduralen ACI-Verlaufs komplikationslos erfolgen - dies, auch wenn die genannten Strukturen durch Tumorgewebe ummauert oder verlagert werden. Hier ist besonders die Entfernung des Lig. falciforme zu nennen, wodurch der Sehnerv intraoperativ sicher mobilisiert werden kann, was eine bessere Übersicht über das gesamte Operationsgebiet gewährleistet. Der Tumor wird nun inklusive seiner intrakanalikulären Anteile entfernt. Bei größeren Tumoren empfiehlt sich vorher ein zentrales Debulking. Betroffene Dura, die nicht reseziert werden kann, sollte konsequent koaguliert werden. Es muss bedacht werden, dass Gefäßäste der ACI und der A. cerebri media häufig den Tumor umgeben oder durch diesen verlaufen. Sie sollten dementsprechend während der Tumorresektion möglichst geschont werden, da sie die Strukturen der vorderen Sehbahn versorgen. Weitere gefährdete Strukturen in diesem Gebiet sind der N. oculomotorius, die A. communicans posterior sowie die A. cerebri media und anterior und ihre Äste.

Nach der Resektion erfolgt schrittweise der Verschluss der Dura, die Reposition und Fixation des Knochenflaps sowie der Wundverschluss.

Abbildung 5 zeigt exemplarisch die prä- und postoperative Bildgebung bei einer anterioren Klinoidektomie rechts im Rahmen der Resektion eines Meningeoms am ACP.

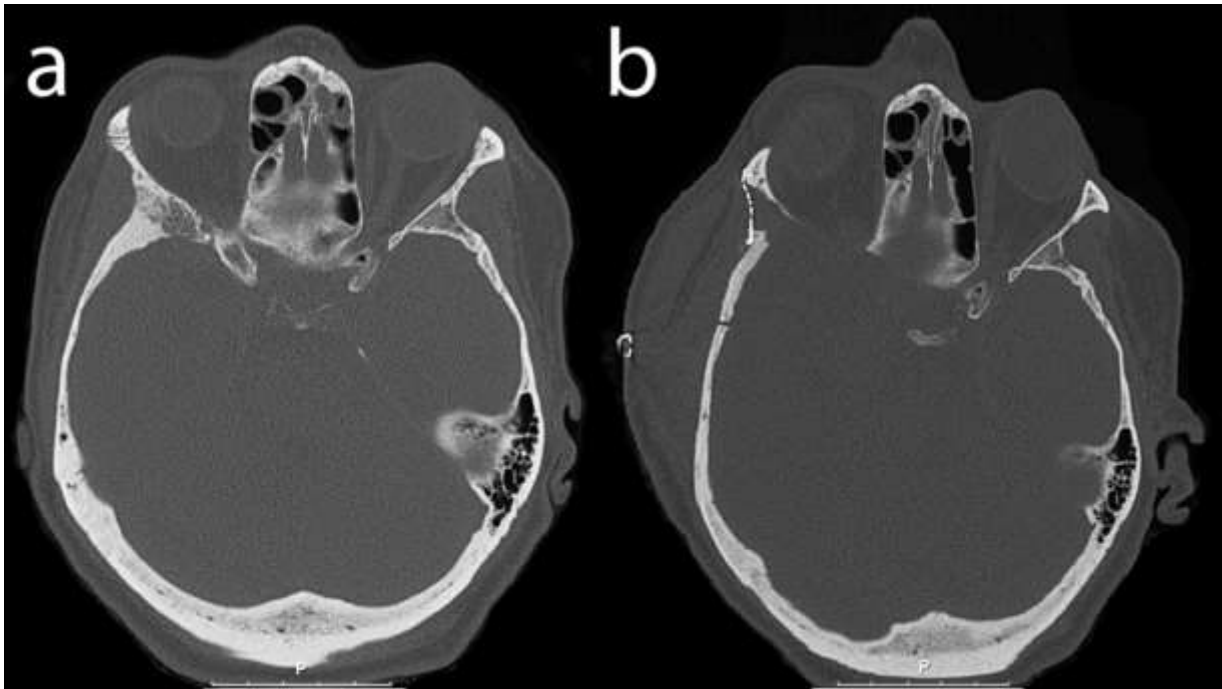


Abbildung 5: (a) Präoperative CT-Untersuchung eines am rechten ACP lokalisierten Meningeoms mit ossärer Arrosion. (b) Die postoperative Bildgebung zeigt eine vollständige Tumorentfernung inklusive anteriorer Klinoidektomie.

2.4 Ethische Standards

Bei der Durchführung dieser Studie wurden sowohl die ethischen Standards der Deklaration von Helsinki als auch jene der Technischen Universität München berücksichtigt. Die vorliegende Arbeit wurde von der Ethikkommission der Technischen Universität München bewilligt (Registrierungsnummer: 5551/12).

2.5 Statistische Methoden

Für die statistische Auswertung der Daten wurden der Chi-Quadrat-Test und der exakte Test nach Fisher eingesetzt. Bei der Untersuchung verschiedener Merkmale zwischen einzelnen Gruppen wurde der Kruskal-Wallis-Test verwendet. Er ermöglicht die Testung von Unterschieden zwischen Gruppen durch eine parameterfreie einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA). Anschließend kamen Post-hoc-Tests zur Anwendung. Hierfür wurden der Dunns-

Test oder der Student-Newman-Keuls-Test gewählt. Um Unterschiede zwischen den Gruppen feststellen zu können, entschied man sich für den Wilcoxon-Mann-Whitney-Test. Damit sind multiple Vergleiche von Rängen bei unabhängigen Testgruppen und die Prüfung ihrer Signifikanz möglich. Als signifikant galt ein p-Wert von <0.05 . Die Resultate werden als mittlere \pm Standardabweichung (SD) wiedergegeben.

3. Ergebnisse

3.1 Patienten

Im untersuchten Zeitraum von 2006 bis 2011 wurden an unserer Klinik insgesamt 46 Patienten an einem Meningeom mit Affektion des N. opticus von 3 verschiedenen, erfahrenen Neurochirurgen operiert.

46% der Meningeome waren rechtsseitig und 54% linksseitig lokalisiert. Im Durchschnitt betrug die Tumorgöße 2.6 ± 1.2 cm (Spannweite: 0.8-5.0 cm). Bei 18 der Patienten (39%) befand sich das Meningeom am ACP, während bei 8 Patienten (17%) der Keilbeinflügel, bei 6 (13%) die sphenoorbitale Region, bei je 4 (9%) der SC, das Planum sphenoidale und das Tuberculum sellae, und bei 2 (4%) die petroclivale Region betroffen waren. Die histologische Einteilung der Meningeome ergab 44 (96%) Grad I-Tumore nach WHO, die restlichen 2 (4%) erwiesen sich als Grad II-Tumore. Die genaue histologische Aufteilung nach morphologischen Varianten gliederte sich wie folgt: 25 waren meningotheiomatöse Meningeome, 6 transitionell, 4 psammomatös, 1 sekretorisch, 1 fibrös und 1 endotheliomatös, während bei 8 weiteren der histologische Subtyp nicht näher definiert wurde. Bei beiden Patienten mit Grad II-Tumoren und bei zwei weiteren wurde eine präoperative Radiotherapie durchgeführt.

3.2 Operation

In 21 Fällen (46%) konnte eine makroskopische Kompletresektion (Simpson Grad I (11%)- bis Grad II (35%)) durchgeführt werden. Bei den übrigen 25 Patienten (54%) erfolgte eine Subtotalresektion (Simpson Grad III bei 8 Patienten (17%) bzw. Simpson Grad IV bei 17 (37%) Patienten). Bei 24 Patienten (52%) wurde eine 270°-knöcherner Dekompression des Canalis opticus mitsamt anteriorer Klinoidektomie angewandt, während bei 10 Patienten (22%) lediglich eine Knochendekompression des Canalis opticus ohne anteriore Klinoidektomie

durchgeführt wurde. Die übrigen 12 Patienten (26%) erhielten eine Tumorresektion ohne jede Form einer knöchernen Dekompression.

3.3 Visuelle Symptomatik

Der präoperative Zeitraum, in dem die Patienten ein eingeschränktes Sehvermögen angaben, umfasste durchschnittlich 31 Monate (Median: 13 Monate; Spannweite: 1 Tag - 113 Monate).

Präoperativ litten 57% der Patienten an einer Visusminderung und 71% an Gesichtsfeldeinschränkungen. Die postoperative Sehleistung war stark von der präoperativen abhängig (s. Abb. 6 und Abb. 7). Patienten, die präoperativ über keine visuelle Beeinträchtigung klagten, zeigten auch postoperativ keinerlei Veränderungen, weder im Visus ($p < 0.0001$) noch im Gesichtsfeld ($p < 0.001$). Es zeigte sich kein statistischer Zusammenhang zwischen dem Resektionsgrad (komplett vs. inkomplett) und den postoperativen Visusveränderungen ($p = 0.16$). Ferner stellte sich heraus, dass die Zeitdauer der präoperativ bestehenden Sehbeeinträchtigung auf die postoperative Sehleistung auch keinen signifikanten Einfluss hatte.

Bei jenen Patienten, die bereits vor dem Eingriff Visuseinbußen aufwiesen (57%), konnte in 79% der Fälle postoperativ eine Besserung verzeichnet werden, während der Visus bei 17% unverändert blieb und sich bei 4% verschlechterte.

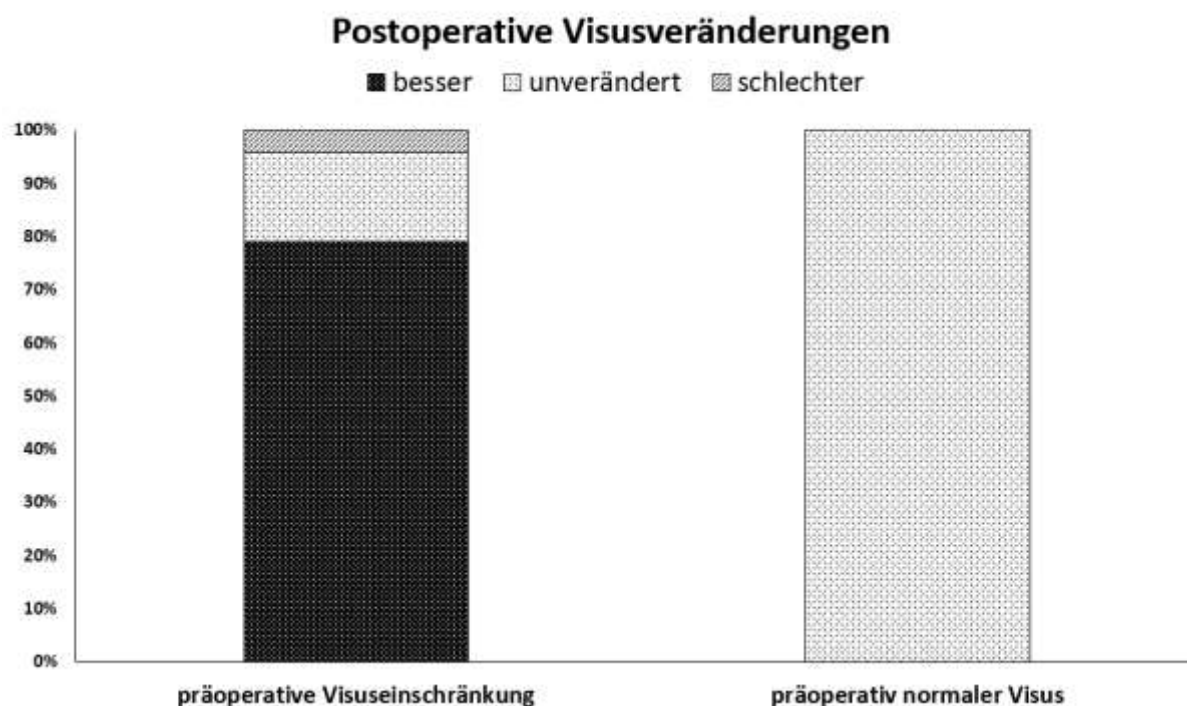


Abbildung 6: Postoperative Visusveränderungen im Vergleich zum präoperativen Ausgangsbefund. Bei initial reduziertem Visus konnte in 79% der Fälle durch die Operation eine Besserung erzielt werden. Bei präoperativer Beschwerdefreiheit zeigte sich postoperativ keine Visusverschlechterung ($p < 0.0001$).

Im Gesamtkollektiv konnte bei 44% der Patienten postoperativ eine Besserung des Visus erzielt werden, während bei 54% der Visus unverändert blieb und bei 2% eine Verschlechterung eintrat.

Die präoperativen Gesichtsfelduntersuchungen ergaben bei 71% aller Patienten eine deutliche Einschränkung. Postoperativ wurde bei diesen Patienten in 54% eine Besserung, bei 25% ein unveränderter Zustand und bei 21% eine Verschlechterung beobachtet.

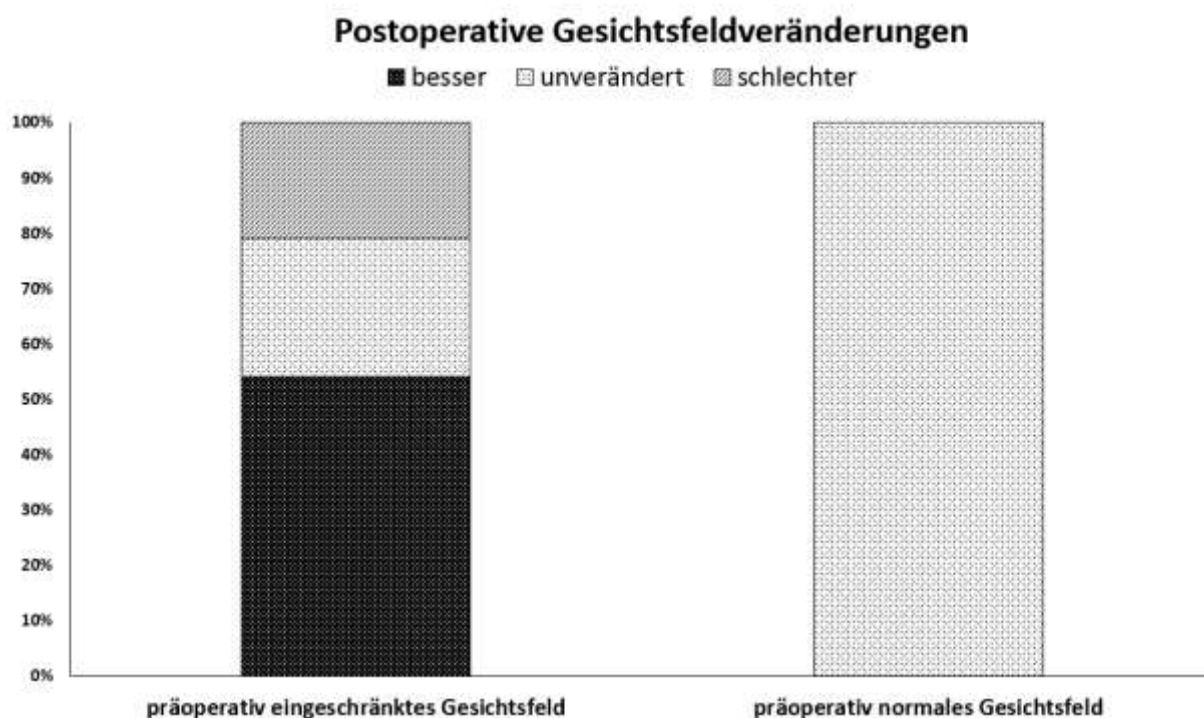


Abbildung 7: Postoperative Gesichtsfeldveränderungen im Vergleich zum präoperativen Ausgangsbefund. Bei präoperativen Gesichtsfelddefekten (links) ergab die Operation eine Besserung in 54%. Bei initial normalem Gesichtsfeld resultierten postoperativ keine Verschlechterungen ($p < 0.001$).

Im Gesamtkollektiv zeigten 36% aller Patienten nach Operation eine Besserung des Gesichtsfeldes, 50% keine Veränderungen und 14% eine Verschlechterung.

3.4 Einfluss der anterioren Klinoidektomie auf die Sehfunktion

Insgesamt wurde bei 53% aller Patienten eine anteriore Klinoidektomie durchgeführt, von denen bei 61% postoperativ eine Visusbesserung und bei 39% ein unveränderter Zustand verzeichnet wurde (Abb. 8). Es zeigte sich damit eine signifikant häufigere Visusverbesserung im Gegensatz zu den übrigen Patienten, die keine oder nur eine limitierte knöcherne Dekompression im Rahmen der Tumorresektion erhielten ($p < 0.05$). Hier wurde bei 25% der Patienten eine Besserung erreicht; 70% blieben unverändert und bei 5% kam es zu einer Verschlechterung des Visus.

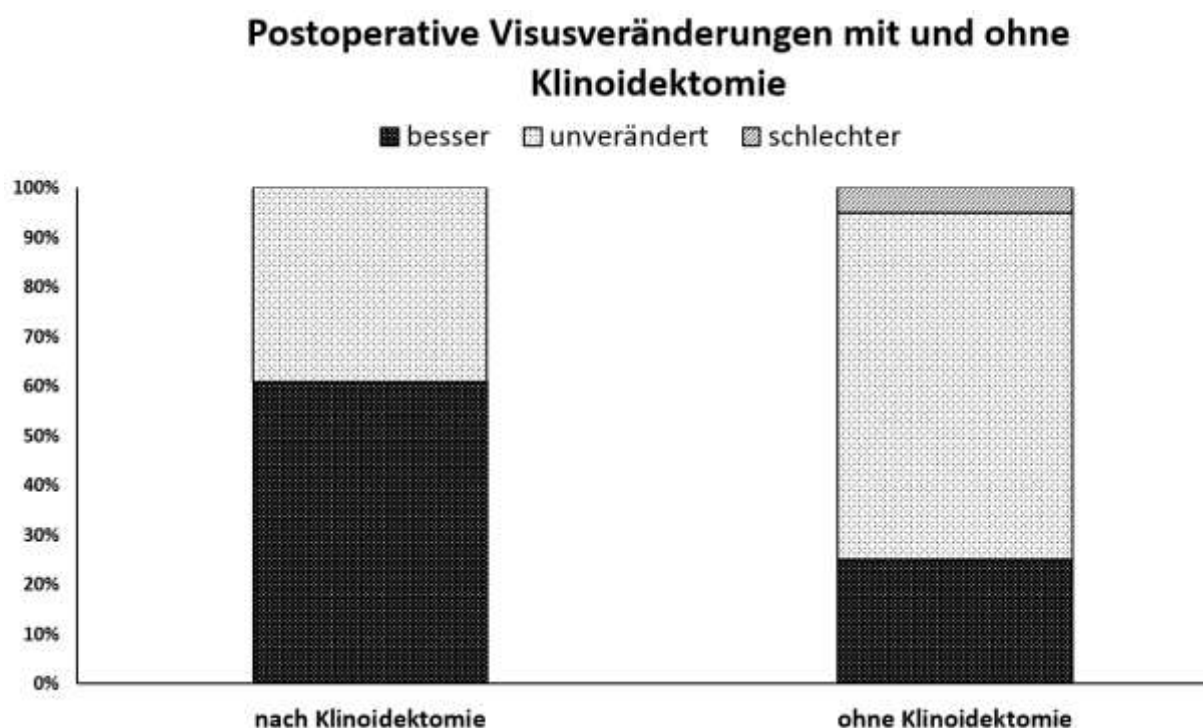


Abbildung 8: Postoperative Visusveränderung nach anteriorer Klinoidektomie im Vergleich zu weniger ausgedehnten Resektionsverfahren. Nach Klinoidektomie zeigt sich mit 61% eine signifikant häufigere postoperative Besserung des Visus ($p < 0.05$). Bei Verzicht auf eine anteriore Klinoidektomie bleibt bei der Mehrheit der Patienten (70%) die Visusfunktion postoperativ unverändert zum Ausgangsbefund.

Das Gesichtsfeld nach anteriorer Klinoidektomie besserte sich bei 47% der Patienten, während weitere 47% keine Veränderung im Vergleich zum präoperativen Zustand zeigten und 6% sich verschlechterten (Abb. 9). In jenen Fällen, bei denen keine anteriore Klinoidektomie durchgeführt wurde, konnte eine postoperative Besserung bei 24% beobachtet werden, während der Großteil (52%) unverändert blieb und 24% eine deutliche Verschlechterung aufwies. Der Vergleich beider Gruppen hinsichtlich Gesichtsfelddefiziten zeigte einen Trend zugunsten besserer postoperativer Ergebnisse nach Klinoidektomie, der jedoch keine statistische Signifikanz erlangte ($p = 0.16$).

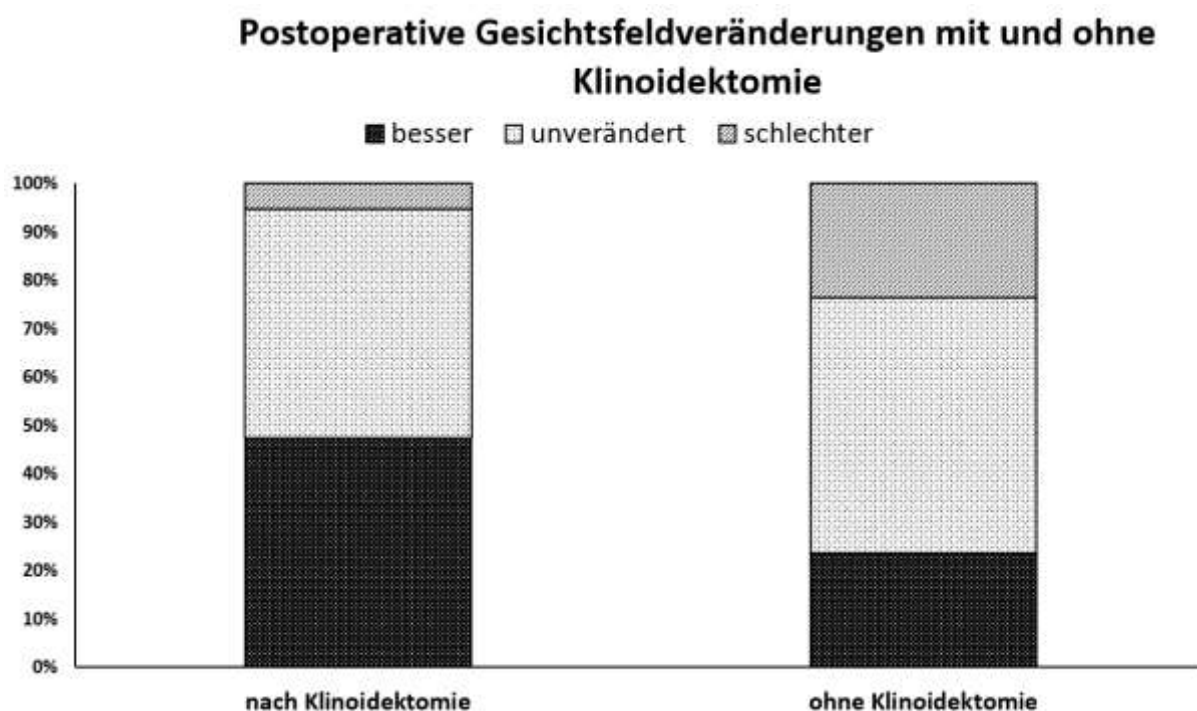


Abbildung 9: Postoperative Gesichtsfeldveränderung nach anteriorer Klinoidektomie (linke Säule) mit deutlicher Besserung in 47%. Im Vergleich hierzu zeigt sich bei weniger ausgedehnten Resektionsverfahren (rechte Säule) eine postoperative Besserung in 24% ($p=0.16$).

Zwischen den Patienten, die sich einer anterioren Klinoidektomie unterzogen, und den einzelnen Operateuren sowie den präoperativ bestehenden eingeschränkten Sehleistungen konnte kein statistischer Zusammenhang nachgewiesen werden.

3.5 Einfluss der knöchernen Dekompression auf die Sehfunktion

Schließlich wurde die postoperative Sehfunktion der Patienten mit ausgedehnter und limitierter knöcherner Dekompression mit jener der Patienten verglichen, die eine einfache Tumorsektion erhalten hatten. Hierbei zeigte sich für die Fälle mit knöcherner Dekompression bessere Resultate hinsichtlich des Visus, jedoch ohne statistische Signifikanz zu erreichen ($p=0.058$): Eine Besserung des Visus wurde bei 52%, keine Veränderung bei 48% der Patienten beobachtet. Ohne Dekompression lagen die Werte bei 20% Besserung, 70% Befundkonstanz und 10% Verschlechterung (Abb. 10).

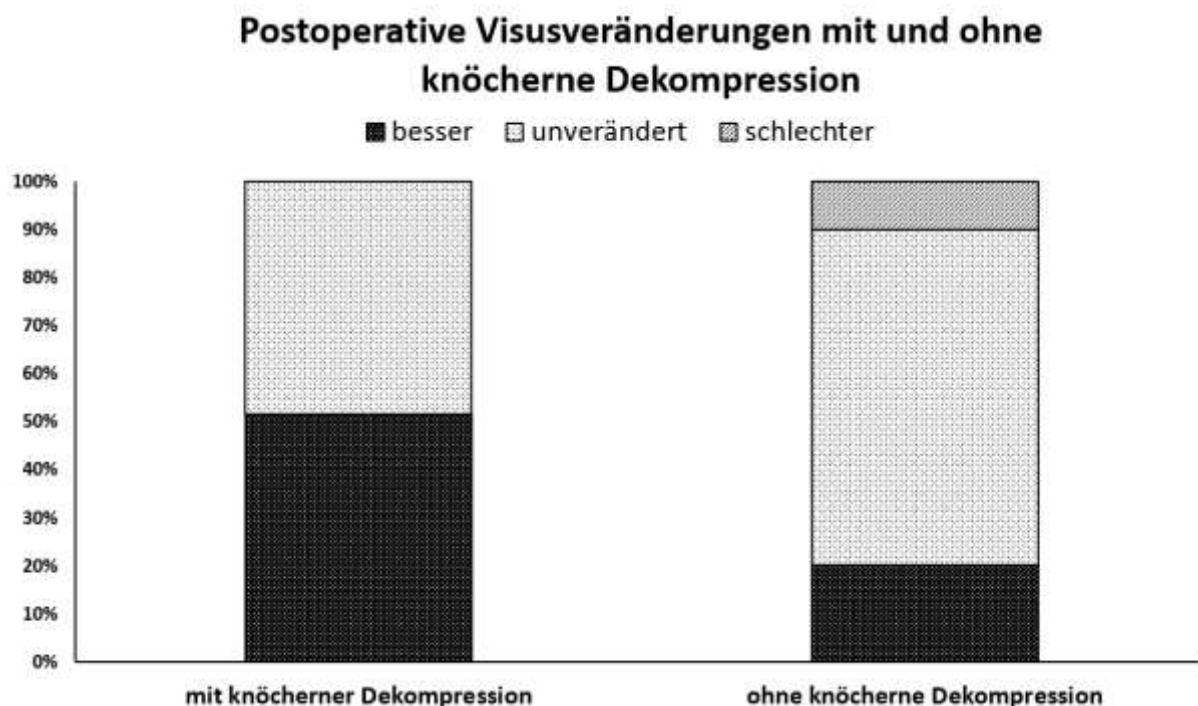


Abbildung 10: Postoperative Visusveränderung nach knöcherner Dekompression im Vergleich zur einfachen Tumorresektion. Eine deutliche postoperative Besserung zeigt sich hier in 52% gegenüber 20% ($p=0.058$).

In jenen Fällen, in denen nur eine knöcherner Dekompression durchgeführt wurde, zeigte sich das Gesichtsfeld der Patienten in 43% der Fälle besser als präoperativ, in 46% gleich und in 11% schlechter. Ohne knöcherner Dekompression hingegen lag der größte Anteil beim unveränderten Gesichtsfeld (63%), während sich 25% verschlechterten und nur 12% eine Besserung zeigten.

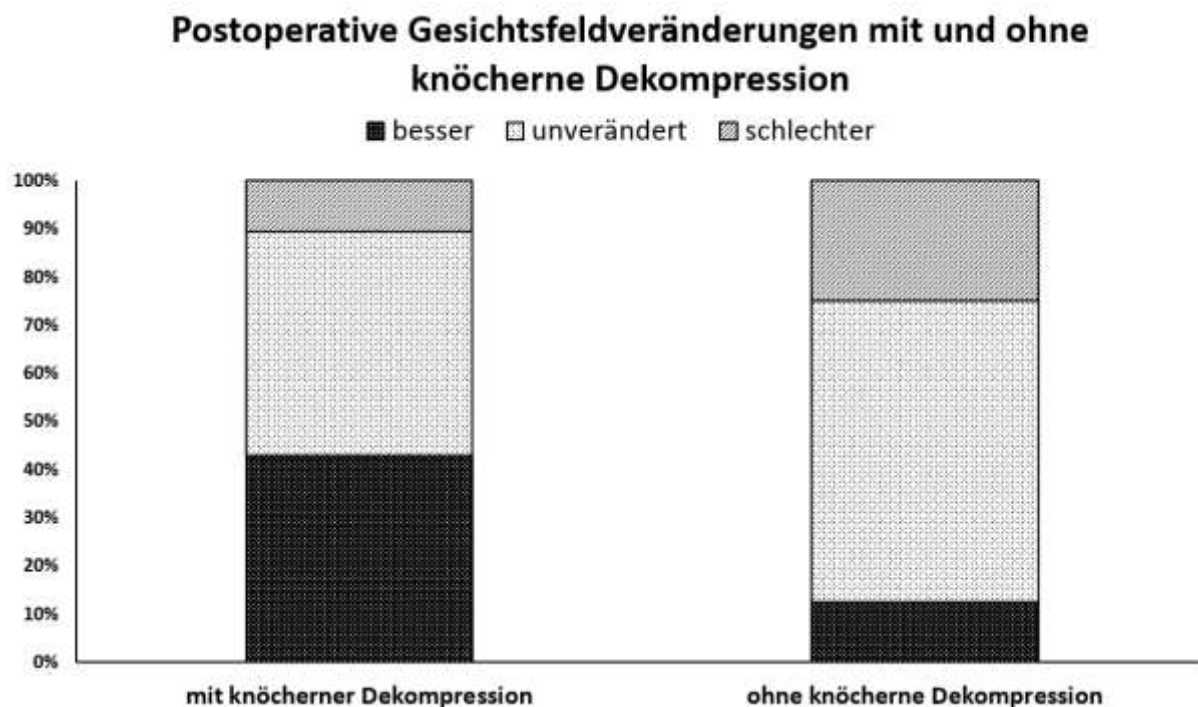


Abbildung 11: Links: Gesichtsfeldveränderungen nach knöcherner Dekompression im Vergleich zur einfachen Tumorresektion.

3.5 Ausmaß der Resektion

Ziel der Studie war es u.a. auch, den Einfluss des Resektionsausmaßes bzw. von Tumorresiduen auf das postoperative visuelle Outcome der Patienten zu untersuchen. Die Ergebnisse zeigten, dass bei Patienten, bei denen ein Simpson-Resektionsgrad von III° bis IV° erreicht werden konnte, eine Visusbesserung in 54% der Fälle, keinerlei Veränderung in 42% und eine Verschlechterung des Zustandes in 4% vorlag. In der anderen Gruppe mit Simpson-Resektionsgraden I° und II° wurden nicht ebenso gute Resultate verzeichnet: Eine Besserung zeigte sich lediglich bei 29% der Patienten, während die restlichen 71% unverändert blieben. Dennoch konnte die statistische Signifikanz dieser Resultate nicht nachgewiesen werden ($p=0.16$). In jenen Fällen, bei denen die präoperative Bildgebung Tumorwachstum im Canalis opticus aufzeigte, dies aber während der Operation nicht augenscheinlich war, wurde dennoch das Lig. falciforme eröffnet und der Canalis opticus exploriert.

3.6 Rezidivtherapie

Bei 4 Patienten wurde im Verlauf bei einem radiologisch nachgewiesenen Meningeomrezidiv eine Zweitoperation durchgeführt. Die Patienten wiesen sowohl vor als auch nach der Zweitoperation keinerlei Beeinträchtigungen des Visus und Gesichtsfeldes auf.

3.7 Weitere neurologische Auffälligkeiten und perioperative Komplikationen

Präoperativ wurden bei 12 der 46 Patienten (26%) Hirnnervendefizite beobachtet, insbesondere Trigeminydysästhesien, Diplopien und Hypakusis. Bei 11 Patienten (24%) persistierten diese Symptome auch postoperativ. 5 Patienten zeigten präoperativ eine beeinträchtigte Okulomotorik durch Affektion des N. oculomotorius, N. trochlearis oder N. abducens. Von diesen Patienten konnte im postoperativen Verlauf bei 3 Patienten eine Normalisierung der Okulomotorik beobachtet werden, während die Symptomatik bei den übrigen 2 Patienten unverändert blieb. Zusätzlich zeigten sich bei 6 weiteren Patienten postoperativ neu aufgetretene Einschränkungen der Okulomotorik, wovon sich in 5 Fällen die Symptomatik im Verlauf vollständig zurückbildete.

Zusätzlich konnten folgende operationsbedingte Komplikationen im untersuchten Patientenkollektiv beobachtet werden: 2 Patienten erlitten eine sekundäre subdurale Blutung, einer eine Liquorfistel, einer eine symptomatische Epilepsie, einer eine Meningitis und 3 weitere ein chronisches Subduralhämatom. Bei 2 Patienten wurde intraoperativ die ACI verletzt. Während hiervon ein Patient folgenlos durch Übernähung und ein intravaskuläres Stenting versorgt werden konnte, kam es beim anderen Patienten zu einem postoperativen ischämischen Schlaganfall im Medialstromgebiet, der klinisch jedoch im Langzeitverlauf keine relevanten neurologischen Einschränkungen nach sich zog. Auch bei den weiteren Patienten wurden in den Verlaufskontrollen, abgesehen von einem Patienten mit einem apallischen Syndrom nach akuter subduraler Blutung, keine Langzeitkomplikationen beobachtet. Hervorzuheben ist, dass durch die im Rahmen der anterioren Klinoidektomie durchgeführten

Bohrungen keinerlei Komplikationen wie Optikusschäden oder Verletzungen der ACI entstanden sind.

4. Diskussion

Die vorliegende retrospektive Studie wurde unter der Hypothese durchgeführt, dass Patienten mit Beeinträchtigung bzw. Verlust der Sehfunktion durch Meningeombefall des Sehnervs wesentlich von der anterioren Klinoidektomie im Rahmen der Tumorresektion profitieren. Im Folgenden soll die Operationsmethode der anterioren Klinoidektomie im Vergleich zu anderen chirurgischen Strategien mit Hinblick auf die postoperative Verbesserung der Sehfunktion und mögliche Nebenwirkungen dargelegt werden. Ferner werden weitere entscheidende Aspekte der Tumorresektion wie das Resektionsausmaß und der intraoperative Zeitpunkt der Dekompression des Sehnervs diskutiert.

4.1 Chirurgische Strategie

In der vorliegenden Studie wurden bzgl. der Eröffnung des Canalis opticus 3 Formen unterschieden: 1. Es wurde keine Eröffnung durchgeführt, 2. Der Canalis opticus wurde knöchern eröffnet - dies hauptsächlich von intradural nach extradural, zeitlich nach der Resektion der Hauptmasse des Tumors, und 3. Es wurde eine erweiterte knöcherne Dekompression in Kombination mit einer anterioren Klinoidektomie durchgeführt, die vorzugsweise extradural erfolgte.

Das Ausmaß der durchzuführenden Dekompression des Canalis opticus richtete sich in erster Linie an den radiologischen Befunden, nicht an der Sehfunktion des Patienten. Letztere nahm demzufolge statistisch keinen Einfluss auf die Entscheidung bzgl. des operativen Vorgehens (Lehmberg et al. 2013).

Beispielsweise wurde bei sphenoorbitalen Meningeomen mit intrakanalikulärer Tumorinvasion oder mit hyperostotischen Veränderungen und konsekutiver Einengung des Canalis opticus die Indikation zur Eröffnung des Canalis opticus gestellt – und dies unabhängig von der präoperativen visuellen Situation.

Aufgrund der positiven Resultate in den ersten Jahren wurde im Verlauf die Indikation zur knöchernen Dekompression des Canalis opticus jedoch zunehmend freizügiger gestellt.

4.2 Resektionsausmaß und Rezidive

Das primäre Ziel bestand darin, eine vollständige Meningeomresektion durchzuführen, sofern keine Tumorinvasion des SC vorlag. Eine Komplettresektion (*gross tumor resection*, GTR) konnte in Abhängigkeit vom Ausmaß der Ausbreitung sowie von der Lage des Tumors bei 46% der Patienten erreicht werden – womit unsere Ergebnisse zum Resektionsausmaß weitgehend mit den Ergebnissen früherer Studien vereinbar sind (Margalit et al. 2003, Taha et al. 2011).

Mehrere Faktoren können den Resektionsgrad beeinflussen. Die komplette Tumorresektion ist abhängig von der Tumorgroße (Margalit et al. 2003). Große Tumore üben eher Druck auf anliegende Nerven und Gefäße aus als kleine, was deren Entfernung erschweren kann (Goel et al. 2002). Zudem beeinflussen das Ausmaß der Ummauerung der ACI und die Tumorlokalisation die Resektionsmöglichkeiten erheblich (Margalit et al. 2003). Der Dislokation des Sehnervs durch Tumorgewebe, den knöchernen Hyperostosen, Kalzifikationen und Vaskularisierungen des Tumors wird hingegen keinen bedeutenden Einfluss auf das Resektionsausmaß zugesprochen (Margalit et al. 2003). Da die Rezidivrate eng mit dem Resektionsausmaß zusammenhängt, ist es wichtig, dass der Tumor möglichst vollständig entfernt wird (Raco et al. 1999, Schick et al. 2005). Hierbei hat die Simpson-Einteilung des Resektionsausmaßes einen nachgewiesenen Vorhersagewert bei der Einschätzung der Rezidivrate (Rockhill et al. 2007). Allerdings muss der Nutzen einer aggressiven Resektion immer gegenüber einer potentiell erhöhten Morbidität abgewogen werden (Schick et al. 2005).

Der durchschnittliche Nachsorgezeitraum unserer Patienten betrug 25 Monate. Während dieser Zeit kam es bei nur einem Patienten zu einem Rezidiv WHO Grad II° nach einer Simpson Grad III°-Resektion, auf die dann eine Zweitoperation folgte. In diesem Fall ging der

Primärtumor vom ACP aus, was in der Literatur bereits ein nachgewiesener Risikofaktor für eine erhöhte Rezidivrate ist (Bassiouni et al. 2009).

In dieser Studie wurde ferner analysiert, ob residuelles Tumorgewebe ein erhöhtes Risiko für das Ausbleiben der postoperativen Besserung der Sehfunktion darstelle. Die vorliegenden Ergebnisse konnten zwar keine statistische Signifikanz erzielen, dennoch zeigten jene Fälle mit einer unvollständigen Resektion (*subtotal resection*, STR) im Vergleich zu jenen mit einer GTR einen Trend hin zu besseren postoperativen Ergebnissen bezüglich der Sehfunktion. Unter Berücksichtigung des Einflusses der anterioren Klinoidektomie auf die Sehfunktion, könnte dieser Trend hinweisend dafür sein, dass in erster Linie die direkte Dekompression des N. opticus und nicht das Resektionsausmaß des Tumors für die postoperative Besserung der Sehfunktion entscheidend sei. Zusätzlich könnte dieser Trend ein Zeichen sein, dass eine zu aggressiv betriebene Tumorsektion mit der Verletzung des Sehnervs einhergehen kann und die postoperative Sehfunktion somit beeinträchtigt.

4.3 Zeitpunkt der Dekompression

Der richtige Zeitpunkt für einen operativen Eingriff sowie die Operationstechnik zur Dekompression des Canalis opticus werden immer noch kontrovers diskutiert (Fahlbusch et al. 2002, Margalit et al. 2003, Mathiesen et al. 2006, Nozaki et al. 2008).

Die Mehrheit der publizierten Studien befürwortet eine frühe extradurale anteriore Klinoidektomie und Dekompression des Canalis opticus zur bestmöglichen Wiederherstellung der Sehfunktion. Dies geht hauptsächlich aus der Erkenntnis hervor, dass ein frühzeitig freigelegter N. opticus während der folgenden chirurgischen Manipulationen im Rahmen der Tumorsektion besser geschont werden kann (Mathiesen et al. 2006, Nozaki et al. 2008, Taha et al. 2011). Das Risiko, neurovaskuläre Strukturen aufgrund der Unkenntnis der genauen Lokalisation von ACI und Sehnerv zu Beginn der Operation zu verletzen, wird durch eine frühe Dekompression und Darstellung des Nervs verringert (Margalit et al. 2003). Der operative Zugangsweg zum optocerotiden Dreieck wird durch eine zusätzliche 270°

knöcherne Dekompression des Canalis opticus mitsamt extraduraler anteriorer Klinoidektomie vergrößert, wodurch eine bessere Übersicht über die Areale unterhalb des Sehnervs und des Chiasmata ermöglicht wird. Somit können die Äste der A. carotis, insbesondere der A. ophthalmica, besser dargestellt werden (Margalit et al. 2003).

Die Tumorresektion wird hauptsächlich von der Nähe des Tumors zum Sehnerv beeinflusst: Die genaue Tumorumlage zum N. opticus und damit zum Canalis opticus bestimmt die Resektionsmöglichkeit. Jene Tumore, die medio-inferior zum Nerv lokalisiert sind, die in der Nähe bzw. direkt im Canalis opticus oder zwischen Sehnerv und A. carotis gelegen sind, können erst eingesehen werden, wenn der N. opticus zuvor leicht disloziert wird und dieser nicht bereits durch Tumorgewebe selbst verschoben ist (Lehmberg et al. 2013).

Indem in einem ersten Schritt der Canalis opticus knöchern eröffnet wird, eine anteriore Klinoidektomie erfolgt und sowohl das Lig. falciforme wie auch die Dura des Canalis opticus durchtrennt werden, kommt es durch diese Dislokation des Sehnervs, insbesondere von medial nach lateral, nicht zu einer Kompression desselben gegen knöchernen Strukturen wie z.B. den anterioren Klinoidfortsatz.

Durch die anteriore Klinoidektomie kann der Sehnerv folglich leichter mobilisiert werden und ist damit weniger empfindlich gegenüber intraoperativer Manipulation, was zudem nicht von der Tumorlokalisation abhängig ist (Margalit et al. 2003, Otani et al. 2006). Postoperativ kann es zur Anschwellung des Sehnervs kommen und aufgrund der engen Platzverhältnisse zur Einengung desselben mit daraus resultierender Perfusionsstörung; durch die Klinoidektomie wird einer Einengung vorgebeugt, wodurch es weniger zu Perfusionsdefiziten kommt (Lehmberg et al. 2013).

Im Gegensatz hierzu besteht allerdings die Gefahr einer Überhitzung während der Bohrung mit konsekutiver Schädigung des Sehnervs und seiner Gefäßversorgung; dies kann durch regelmäßige Irrigation vermieden werden (Goel et al. 2002, Margalit et al. 2003, Schick et al. 2005, Mathiesen et al. 2006).

Eine weitere Option bei der Resektion von Tumoren mit intrakanalikulärem Wachstum stellen endoskopie-assistierte mikrochirurgische Techniken dar. Allerdings muss in Betracht gezogen werden, dass die anatomisch bedingten engen Platzverhältnisse und die zusätzliche Obstruktion durch Tumorgewebe die Möglichkeiten der Endoskopie einschränken. In der vorliegenden Studie wurde auf die Endoskopie verzichtet, da die Eröffnung des Lig. falciforme ausreichende Einsicht in den Canalis opticus ermöglicht (Lehmberg et al. 2013).

4.4 Postoperative Wiederherstellung der Sehfunktion

Zu ein- und beidseitigem Tumorwachstum in den Canalis opticus kommt es, wie bereits erwähnt, häufig bei Meningeomen der vorderen und mittleren Schädelgrube (Margalit et al. 2003, Taha et al. 2011). Dies geschieht bei Tuberculum sellae-Meningeomen beispielsweise in bis zu 77% der Fälle (Nozaki et al. 2008, Sade et al. 2008). Dementsprechend resultiert bei diesen Tumoren meist eine Beeinträchtigung der Sehfunktion als primäre Symptomatik (Taha et al. 2011), welche je nach Studie zwischen 35% und 77% liegt; diese Werte sind mit unseren Resultaten vergleichbar (Margalit et al. 2003, Schick et al. 2005, Nozaki et al. 2008). In unserer Studie zeigten 57% der Patienten ein präoperatives Visusdefizit, das sich bei 79% dieser Patienten bei der Verlaufskontrolle drei Monate nach dem Eingriff verbessert hatte. 53% dieser Patienten erhielten eine anteriore Klinoidektomie, 23% eine knöcherne Dekompression des Canalis opticus und 24% eine sonstige knöcherne Dekompression.

Es bestand eine signifikante Korrelation zwischen der präoperativen Sehleistung und postoperativen Veränderungen der Sehfunktion.

Alle Patienten, die bereits präoperativ eine normale Sehfunktion hatten, wiesen auch postoperativ keine Verschlechterung auf; jene, die präoperativ vorbestehende Einschränkungen der Sehleistung hatten, profitierten in 70% der Fälle durch die Operation, während bei 10% jedoch eine Verschlechterung verzeichnet wurde. Es zeigte sich bei den Patienten, die eine anteriore Klinoidektomie erhielten, mit 61% eine signifikant höhere

Besserung der Sehfunktion durch den Eingriff. Bei jenen Patienten, die keine anteriore Klinoidektomie erhielten, konnte eine Besserung in nur 25% der Fälle erzielt werden.

Bezüglich der postoperativen Sehfunktion konnte in einer Serie von 45 Patienten mit einem Meningeom mit Affektion des N. opticus in der mittleren oder vorderen Schädelgrube mittels knöcherner Dekompression des Canalis opticus und anteriorer Klinoidektomie eine Verbesserung der Sehfunktion in 57% der Fälle erreicht werden (Taha et al. 2011). Ähnliche Resultate berichtet eine Serie mit 53 Patienten mit Tuberculum sellae-Meningeomen mit einer Besserung in 42%, bei denen aber zumeist keine knöcherner Dekompression durchgeführt wurde (Schick et al. 2005). Eine Vergleichbarkeit der Serien ist durch die unterschiedlichen Patientenkollektive und Operationstechniken jedoch deutlich eingeschränkt.

Unsere unizentrische Analyse liefert durch den retrospektiven Vergleich unterschiedlicher Operationstechniken hinsichtlich des Ausmaßes der knöchernen Dekompression Evidenz für die Hypothese, dass eine Tumorsektion mit anteriorer Klinoidektomie eine signifikant bessere postoperative Wiederherstellung der Sehfunktion ermöglicht. Einschränkend muss hier allerdings erwähnt werden, dass nicht in einer multivariaten Analyse nachgewiesen wurde, dass die anteriore Klinoidektomie ein unabhängiger Faktor der postoperativen Besserung der Sehfunktion darstellt, auch wenn unsere Ergebnisse diese Hypothese als sehr wahrscheinlich darstellen.

Es kann geschlussfolgert werden, dass das chirurgische Gesamtergebnis nicht nur vom Grad der Tumorsektion, sondern auch vom Ausmaß der Dekompression des Canalis opticus bzw. durch eine anteriore Klinoidektomie abhängig ist (Al-Mefty 1990, Schick et al. 2005, Otani et al. 2006, Taha et al. 2011).

In vereinzelt Studien wird das infiltrative Wachstum in den Canalis opticus nicht in Zusammenhang mit einer Verschlechterung der Sehfunktion gebracht (Schick et al. 2005). Die meisten Patientenserien zeigen jedoch, dass eine Tumorextension in den Canalis opticus und deren Resektion ein Risikofaktor für eine Ischämie des Nervs darstellen und somit zu einer

ungünstigen Prognose hinsichtlich der postoperativen Sehfunktion führen (Nozaki et al. 2008). So resultierte aus einer Patientenserie, die nur Optikuscheidenmeningeome und Meningeome mit sekundärer Affektion des Sehnervs untersuchte, in lediglich 27% der Fälle eine postoperative Besserung der Sehfunktion (Cristante 1994). Unsere Ergebnisse zeigen im Gegensatz hierzu, dass die erweiterte Dekompression des N. opticus maßgeblich dazu beiträgt, die postoperative Nervenfunktion zu verbessern und somit eine Steigerung der Sehleistung herbeizuführen. Einer der Hauptgründe hierfür könnte die gesteigerte Perfusion der Vasa nervorum durch die knöcherne Entlastung sein. Die Gefäßversorgung im intrakraniellen Opticusverlauf erfolgt über perforierende Äste der ACI oder über die A. hypophysealis superior, jene im intraorbitalen Verlauf über die A. ophthalmica (Goel et al. 2002, Otani et al. 2006, Taha et al. 2011). Weder der eine noch der andere Versorgungsweg wird durch eine extradurale Bohrung wesentlich gefährdet.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass die präoperative Sehleistung ein prädiktiver Wert für die Besserung der Sehfunktion ist, die präoperative Dauer der Sehbehinderung hingegen nicht. Diese Ergebnisse decken sich nur zum Teil mit den Analysen zum Verlauf der Sehfunktion aus vergleichbaren Studien. Während einheitlich über eine Korrelation der präoperativen und der postoperativen Sehfunktion berichtet wird (Puchner et al. 1998, Margalit et al. 2003, Schick et al. 2005, Taha et al. 2011), bestehen zu anderen potentiellen prädiktiven Faktoren wie präoperative Dauer der Symptomatik und Alter der Patienten widersprüchliche Aussagen (Margalit et al. 2003, Taha et al. 2011). Es ist anzunehmen, dass die kleine Fallzahl, aber auch die unterschiedlichen Einschlusskriterien und Operationstechniken der genannten retrospektiven Serien hierbei maßgeblich zu den Differenzen beigetragen haben.

Unsere Resultate stimmen mit denen einer früheren Serie von 50 Patienten mit suprasellären Meningeomen überein, in der das präoperative Ausmaß der Einschränkung der Sehfunktion ebenfalls mit dem postoperativen Verlauf assoziiert ist (Puchner et al. 1998). In dieser und weiteren Arbeiten wurde außerdem betont, dass die Besserung der Sehfunktion oft erst in einem Langzeitverlauf von mehreren Monaten postoperativ vollständig zu beurteilen sei

(Gregorius et al. 1975, Terada et al. 1996, Puchner et al. 1998), wie es auch in unserer Studie erfolgte. Der Sehnerv ist eine zwar sehr anfällige Struktur, kann sich aber über einen längeren Zeitraum erholen. Patienten, die allerdings nach anfänglicher Erholung wieder eine Verschlechterung des Zustandes bemerken, haben mit großer Wahrscheinlichkeit ein Tumorrezidiv (Puchner et al. 1998).

Eine Serie von 53 Patienten mit Meningeomen am Tuberculum sellae konnte im Gegensatz zu unserer Studie und einer weiteren Serie (Margalit et al. 2003) die präoperative Dauer der Einschränkungen der Sehfunktion als signifikanten Risikofaktor für ein Ausbleiben der postoperativen Besserung nachweisen (Schick et al. 2005), wofür auch die Ergebnisse einer jüngeren Studie mit 45 Patienten mit Meningeomen mit Affektion des Canalis opticus sprechen (Taha et al. 2011). In letztgenannter Serie lagen die Beschwerden bei Patienten mit einer postoperativen Besserung der Sehfunktion im Median 12 Monate vor, während bei Patienten ohne postoperative Besserung eine mediane präoperative Dauer der Beschwerden von 21 Monaten gefunden wurde. In diesem Sinne erscheint es trotz der Widersprüche naheliegend, dass eine frühere und korrekte Diagnosestellung das postoperative Ergebnis hinsichtlich der Sehfunktion wesentlich verbessern könnte, wobei hier insbesondere die initiale ophthalmologische Abklärung der eingeschränkten Sehfunktion von Bedeutung ist (Puchner et al. 1998).

Hinsichtlich des Patientenalters konnte in einer Studie (Schick et al. 2005) eine negative Assoziation mit der postoperativen Besserung der Sehfunktion nachgewiesen werden, was allerdings weder in unserer Studie noch in zwei weiteren, oben genannten Serien (Margalit et al. 2003, Taha et al. 2011) bestätigt werden konnte. Der Zusammenhang der präoperativen Dauer der Einschränkung der Sehfunktion und dem postoperativen Ergebnis könnte nach der Hypothese der Autoren darin bestehen, dass die tumorbedingte Kompression des Sehnervs zur Beeinträchtigung kleiner Gefäße und über längere Zeit schließlich zur Demyelinisierung führen könnte (Schick et al. 2005). Wenn postoperativ keine Besserung der Symptomatik beobachtet und eine intraoperative Verletzung des Sehnervs ausgeschlossen werden kann,

ist dies wahrscheinlich auf eine bereits präoperativ vorbestehende, chronische Ischämie bzw. auf einen Druckschaden oder eine Demyelinisierung des Nervs zurückzuführen. Da bei jüngeren Patienten die Gefäße besser auf hämodynamische Veränderungen reagieren können, erkläre dies zusätzlich zum meist schlechteren Allgemeinzustand das häufigere Vorkommen bei Älteren (Schick et al. 2005).

Eine Korrelation zwischen Tumorgröße und postoperativer Sehfunktion konnte in zwei Serien nachgewiesen werden (Margalit et al. 2003, Taha et al. 2011), wenngleich zur Bedeutung der Affektion des Canalis opticus als prädiktiver Wert für die postoperative Sehfunktion in beiden Studien widersprüchliche Ergebnisse vorliegen. Für die Ummauerung der ACI durch den Tumor konnte keine statistisch signifikante Korrelation mit der postoperativen Sehfunktion nachgewiesen werden (Margalit et al. 2003).

4.5 Nebenwirkungen der erweiterten knöchernen Dekompression

In unserer Serie wurde ein aggressives chirurgisches Vorgehen bei der knöchernen Dekompression in 74% der Patienten verfolgt. Dennoch wurde nur eine geringe Rate operationsbedingter Komplikationen und Morbiditäten verzeichnet. Dies steht in Übereinstimmung mit früheren Publikationen (Al-Mefty 1990, Nozaki et al. 2008).

Komplikationen bei der Resektion von Tumoren in und um den Canalis opticus mit knöcherner Resektion stellen insbesondere Läsionen der ACI und ihrer Äste, der okulomotorischen Hirnnerven (N. oculomotorius, N. trochlearis, N. abducens) sowie des N. opticus dar (Margalit et al. 2003, Froelich et al. 2007, Lehmborg et al. 2014). In seltenen Fällen kann auch der erste Trigeminusast (N. ophthalmicus) betroffen sein (Margalit et al. 2003, Froelich et al. 2007). Die Nervenschäden werden entweder durch das Bohren selbst oder durch die Hitze bei unzureichender Irrigation während des Bohrens hervorgerufen (Froelich et al. 2007). Weitere Ursachen von Komplikationen stellen Durchtrennung, Zug oder Unterbrechung der Durchblutung der durch die SOF verlaufenden Nerven und Gefäße dar, was postoperativ zu

vorübergehender Diplopie, Parästhesien im Gesicht und Blutungen führt, insbesondere aus der V. orbitalis superior (Froelich et al. 2007).

Im Rahmen der anterioren Klineidektomie ist insbesondere die Verletzung der ACI gefürchtet, da ggf. die Okklusion des Gefäßes erforderlich werden kann (Froelich et al. 2007, Lehmberg et al. 2013). In unserer Serie kam es bei zwei Patienten zu einer Verletzung der ACI, die lediglich in einem Fall zu einem postoperativen ischämischen Schlaganfall führte, nachdem die ACI geclippt werden musste. Klinisch-neurologisch zog diese Ischämie jedoch keine bleibenden Beeinträchtigungen nach sich (Lehmberg et al. 2013). Ein Risikofaktor für Gefäßschädigungen während der Operation stellt auch der atypische Verlauf der A. ophthalmica dar (Seoane et al. 1998). Um das Risiko einer Gefäßverletzung zu minimieren, kann alternativ auch eine Ultraschallkürette eingesetzt werden (Hadeishi et al. 2003), was jedoch in unserer Serie nicht durchgeführt wurde.

Taha et al. weisen darauf hin, dass ein postoperativer Sehverlust meist auf eine Verletzung versorgender Strukturen des Chiasma opticum oder des Sehnervs selbst zurückzuführen sei. Gefäße sollten möglichst geschont werden, da sie für die Versorgung des Sehapparates zuständig sein können und oftmals innerhalb vom Tumor und um ihn herum verlaufen (Taha et al. 2011). Denn die Fasern, die unten in der Chiasma-Kreuzung liegen, werden allein durch die inferioren Äste der ACI versorgt und sind dementsprechend intraoperativ gefährdet. Bevor eine Dissektion zwischen Tumorgewebe und Sehnerv vorgenommen wird, muss eine Dissektionsebene zwischen Tumorgewebe und zuführenden Gefäßen geschaffen werden, um den Tumor so gut wie möglich entfernen zu können und keine Schäden anzurichten. Letztere sind durch direkte Gefäßverletzungen oder postoperativ verzögert auftretende Vasospasmen mit konsekutiven Ischämien bedingt (Taha et al. 2011).

Ferner besteht das intraoperative Risiko, Gewebe auf dem Bohrer aufzuwickeln. Zu dieser Komplikation kam es in unserer Serie allerdings nicht, da das Präparieren, die Dekompression des Canalis opticus und die anteriore Klineidektomie ausschließlich extradural durchgeführt wurden (Lehmberg et al. 2013). Die bereits erwähnte Verwendung von Ultraschallküretten

stellt eine weitere Möglichkeit dar, um das Risiko eines Aufwickelns von Gewebe und konsekutive Komplikationen zu vermeiden (Hadeishi et al. 2003).

Während der Dekompression des Canalis opticus können zudem versehentlich der Sinus sphenoidalis und die Ethmoidalzellen eröffnet werden. Dadurch besteht die Gefahr, dass eine Liquorfistel, eine Meningitis und ein Pneumenzephalon resultieren (Froelich et al. 2007). Um ein Aufbohren des Sinus sphenoidalis oder der Ethmoidalzellen zu vermeiden, sollten bei der Dekompression des Canalis opticus keine Bohrungen medial des Kanals durchgeführt werden. In seltenen Fällen kann es auch zur Pneumatisierung des ACP kommen (DeLano et al. 1996, Basic et al. 1999). Im Rahmen der Bohrungen können pneumatisierte Zellen im Knochen eröffnet werden. In diesem Fall sollte die Mukosa unbedingt geschont und das Bohrloch mit Muskelgewebe, Knochenwachs und/oder Fibrinkleber gedeckt werden (Froelich et al. 2007). Wir konnten Liquorfisteln durch das Einlegen eines freien perikranialen Lappens als Ersatz für das fehlende Lig. falciforme bei unseren Patienten erfolgreich reduzieren, sodass es nur bei einem Patienten postoperativ hierzu kam.

Blutungen kommen bei Meningeomoperationen wegen der guten Blutversorgung durch tumoreigene Gefäße häufig vor (Lee et al. 2008). Speziell im Rahmen der anterioren Klinoidektomie kann es zusätzlich zu Blutungen aus Diploe-Venen und aus venösen Plexus um das C5-Segment der ACI kommen, was das operative Vorgehen erschweren kann (Froelich et al. 2007). Die Blutungen können auch bei Eröffnung des SC entstehen. In diesen Fällen kann dies durch den Einsatz von Fibrinkleber behoben werden. Allerdings muss beachtet werden, dass die Blutung nicht vollständig gestillt, sondern lediglich verlangsamt werden sollte, um nicht durch ein Übermaß an Kleber eine Kompression von Hirnnerven hervorzurufen (Heros 2012). In unserer Serie kam es postoperativ bei zwei Patienten zu einer akuten subduralen Blutung sowie bei drei weiteren zu einem chronischen subduralen Hämatom.

Zusammenfassend kann in Übereinstimmung mit der Literatur festgestellt werden, dass eine Meningeomresektion mit anteriorer Klineidektomie eine relativ geringe Komplikationsrate hat, wenn sie von einem erfahrenen Chirurgen durchgeführt wird (Spektor et al. 2013).

5. Zusammenfassung

Meningeome der vorderen und mittleren Schädelgrube können infiltratives Wachstum in den Canalis opticus aufweisen und zur Kompression eines bzw. beider Sehnerven mit einem konsekutiven Sehverlust führen. Allein durch eine chirurgische Dekompression des N. opticus ist die Wiederherstellung der Sehfunktion möglich (Al-Mefty 1990, Goel et al. 2002, Schick et al. 2005, Taha et al. 2011). In der Literatur werden hierfür verschiedene Operationstechniken kontrovers diskutiert, die sich insbesondere im Ausmaß und Zeitpunkt der knöchernen Dekompression des Sehnervs unterscheiden und von einer alleinigen Weichteilresektion bis zur erweiterten knöchernen Dekompression mit Resektion des Processus clinoideus anterior reichen (Margalit et al. 2003, Schick et al. 2005, Froelich et al. 2007, Taha et al. 2011, Heros 2012).

Vor diesem Hintergrund stellt die vorliegende Studie eine retrospektive Untersuchung eines Kollektivs von 46 Patienten dar, die von 2006 bis 2011 in unserer Klinik aufgrund eines Meningeoms mit Affektion des Canalis opticus mit verschiedenen Techniken operiert wurden.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass bei betroffenen Patienten durch den Einsatz einer großzügigen knöchernen Dekompression des Sehnervs inklusive anteriorer Klinoidektomie während der Tumorresektion eine signifikant stärkere Verbesserung der Sehleistung verglichen mit weniger ausgedehnten Dekompressionsmaßnahmen erzielt werden konnte. Eine Visusverbesserung zeigte sich mit anteriorer Klinoidektomie in 61% gegenüber 25% ohne, eine Verbesserung des Gesichtsfeldes in 47% gegenüber 24% ohne. Trotz der anspruchsvollen Technik zeigte sich hierbei eine äußerst geringe Komplikationsrate.

Unsere Studie deutet somit auf einen Vorteil durch die ausgedehnte knöcherne Dekompression mitsamt anteriorer Klinoidektomie bei Meningeomen mit Affektion des Canalis opticus. Mögliche Gründe hierfür stellen die höhere intraoperative Mobilität des Sehnervs mit konsekutiv reduzierter Gefahr einer Ischämie sowie die verbesserte Sicht auf das Operationsgebiet dar.

6. Quellenverzeichnis

- Adachi, K., T. Kawase, K. Yoshida, T. Yazaki and S. Onozuka (2009). "ABC Surgical Risk Scale for skull base meningioma: a new scoring system for predicting the extent of tumor removal and neurological outcome. Clinical article." J Neurosurg **111**(5): 1053-1061.
- Al-Mefty, O. (1990). "Clinoidal meningiomas." J Neurosurg **73**(6): 840-849.
- Al-Mefty, O., A. Holoubi, A. Rifai and J. L. Fox (1985). "Microsurgical removal of suprasellar meningiomas." Neurosurgery **16**(3): 364-372.
- Alper, M. G. (1981). "Management of primary optic nerve meningiomas. Current status--therapy in controversy." J Clin Neuroophthalmol **1**(2): 101-117.
- Alvarez, F., J. M. Roda, M. Perez Romero, C. Morales, M. A. Sarmiento and M. G. Blazquez (1987). "Malignant and atypical meningiomas: a reappraisal of clinical, histological, and computed tomographic features." Neurosurgery **20**(5): 688-694.
- Artlich, A. and D. Schmidt (1990). "Immunohistochemical profile of meningiomas and their histological subtypes." Hum Pathol **21**(8): 843-849.
- Bakay, L. and H. L. Cares (1972). "Olfactory meningiomas. Report on a series of twenty-five cases." Acta Neurochir (Wien) **26**(1): 1-12.
- Baldi, I., J. Engelhardt, C. Bonnet, L. Bauchet, E. Berteaud, A. Gruber and H. Loiseau (2014). "Epidemiology of meningiomas." Neurochirurgie.
- Basic, N., V. Basic, T. Jukic, M. Basic, M. Jelic and J. Hat (1999). "Computed tomographic imaging to determine the frequency of anatomical variations in pneumatization of the ethmoid bone." Eur Arch Otorhinolaryngol **256**(2): 69-71.
- Bassiouni, H., S. Asgari, I. E. Sandalcioğlu, V. Seifert, D. Stolke and G. Marquardt (2009). "Anterior clinoidal meningiomas: functional outcome after microsurgical resection in a consecutive series of 106 patients. Clinical article." J Neurosurg **111**(5): 1078-1090.
- Bassiouni, H., S. Asgari and D. Stolke (2006). "Tuberculum sellae meningiomas: functional outcome in a consecutive series treated microsurgically." Surg Neurol **66**(1): 37-44; discussion 44-35.
- Batra, M. (2013). "[Radiological diagnostics of meningiomas]." Ophthalmologe **110**(5): 415-420.
- Black, P. M., A. P. Morokoff and J. Zauberman (2008). "Surgery for extra-axial tumors of the cerebral convexity and midline." Neurosurgery **62**(6 Suppl 3): 1115-1121; discussion 1121-1113.
- Bloch, O., M. Sun, G. Kaur, I. J. Barani and A. T. Parsa (2012). "Fractionated radiotherapy for optic nerve sheath meningiomas." J Clin Neurosci **19**(9): 1210-1215.
- Buetow, M. P., P. C. Buetow and J. G. Smirniotopoulos (1991). "Typical, atypical, and misleading features in meningioma." Radiographics **11**(6): 1087-1106.
- Chamberlain, M. C. (2012). "The role of chemotherapy and targeted therapy in the treatment of intracranial meningioma." Curr Opin Oncol **24**(6): 666-671.
- Chi, J. H. and M. W. McDermott (2003). "Tuberculum sellae meningiomas." Neurosurg Focus **14**(6): e6.

- Clark, W. C., C. S. Theofilos and J. C. Fleming (1989). "Primary optic nerve sheath meningiomas. Report of nine cases." J Neurosurg **70**(1): 37-40.
- Coke, C. C., B. W. Corn, M. Werner-Wasik, Y. Xie and W. J. Curran, Jr. (1998). "Atypical and malignant meningiomas: an outcome report of seventeen cases." J Neurooncol **39**(1): 65-70.
- Combs, S. E., S. Adeberg, J. O. Dittmar, T. Welzel, S. Rieken, D. Habermehl, P. E. Huber and J. Debus (2013). "Skull base meningiomas: Long-term results and patient self-reported outcome in 507 patients treated with fractionated stereotactic radiotherapy (FSRT) or intensity modulated radiotherapy (IMRT)." Radiother Oncol **106**(2): 186-191.
- Condra, K. S., J. M. Buatti, W. M. Mendenhall, W. A. Friedman, R. B. Marcus, Jr. and A. L. Rhoton (1997). "Benign meningiomas: primary treatment selection affects survival." Int J Radiat Oncol Biol Phys **39**(2): 427-436.
- Coscarella, E., M. K. Baskaya and J. J. Morcos (2003). "An alternative extradural exposure to the anterior clinoid process: the superior orbital fissure as a surgical corridor." Neurosurgery **53**(1): 162-166; discussion 166-167.
- Cristante, L. (1994). "Surgical treatment of meningiomas of the orbit and optic canal: a retrospective study with particular attention to the visual outcome." Acta Neurochir (Wien) **126**(1): 27-32.
- Deen, H. G., Jr., B. W. Scheithauer and M. J. Ebersold (1982). "Clinical and pathological study of meningiomas of the first two decades of life." J Neurosurg **56**(3): 317-322.
- DeLano, M. C., F. Y. Fun and S. J. Zinreich (1996). "Relationship of the optic nerve to the posterior paranasal sinuses: a CT anatomic study." AJNR Am J Neuroradiol **17**(4): 669-675.
- DeMonte, F. (1996). "Surgical treatment of anterior basal meningiomas." J Neurooncol **29**(3): 239-248.
- Dijkstra, M., D. van Nieuwenhuizen, L. J. Stalpers, M. Wumkes, M. Waagemans, W. P. Vandertop, J. J. Heimans, S. Leenstra, C. M. Dirven, J. C. Reijneveld and M. Klein (2009). "Late neurocognitive sequelae in patients with WHO grade I meningioma." J Neurol Neurosurg Psychiatry **80**(8): 910-915.
- Dolenc, V. V. (1983). "Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions." J Neurosurg **58**(6): 824-831.
- Dolenc, V. V. (1985). "A combined epi- and subdural direct approach to carotid-ophthalmic artery aneurysms." J Neurosurg **62**(5): 667-672.
- Dutton, J. J. (1992). "Optic nerve sheath meningiomas." Surv Ophthalmol **37**(3): 167-183.
- Dziuk, T. W., S. Woo, E. B. Butler, J. Thornby, R. Grossman, W. S. Dennis, H. Lu, L. S. Carpenter and J. K. Chiu (1998). "Malignant meningioma: an indication for initial aggressive surgery and adjuvant radiotherapy." J Neurooncol **37**(2): 177-188.
- Elia-Pasquet, S., D. Provost, A. Jaffre, H. Loiseau, A. Vital, G. Kantor, J. P. Maire, M. Dautheribes, V. Darrouzet, J. F. Dartigues, P. Brochard, I. Baldi and G. Work (2004). "Incidence of central nervous system tumors in Gironde, France." Neuroepidemiology **23**(3): 110-117.
- Fahlbusch, R. and W. Schott (2002). "Pterional surgery of meningiomas of the tuberculum sellae and planum sphenoidale: surgical results with special consideration of ophthalmological and endocrinological outcomes." J Neurosurg **96**(2): 235-243.
- Fathi, A. R. and U. Roelcke (2013). "Meningioma." Curr Neurol Neurosci Rep **13**(4): 337.

- Froelich, S. C., K. M. Aziz, N. B. Levine, P. V. Theodosopoulos, H. R. van Loveren and J. T. Keller (2007). "Refinement of the extradural anterior clinoidectomy: surgical anatomy of the orbitotemporal periosteal fold." Neurosurgery **61**(5 Suppl 2): 179-185; discussion 185-176.
- Goel, A., D. Muzumdar and K. I. Desai (2002). "Tuberculum sellae meningioma: a report on management on the basis of a surgical experience with 70 patients." Neurosurgery **51**(6): 1358-1363; discussion 1363-1354.
- Goldsher, D., A. W. Litt, R. S. Pinto, K. R. Bannon and Kricheff, II (1990). "Dural "tail" associated with meningiomas on Gd-DTPA-enhanced MR images: characteristics, differential diagnostic value, and possible implications for treatment." Radiology **176**(2): 447-450.
- Gregorius, F. K., R. S. Hepler and W. E. Stern (1975). "Loss and recovery of vision with suprasellar meningiomas." J Neurosurg **42**(1): 69-75.
- Guermazi, A., F. Lafitte, Y. Miaux, C. Adem, J. F. Bonneville and J. Chiras (2005). "The dural tail sign--beyond meningioma." Clin Radiol **60**(2): 171-188.
- Hadeishi, H., A. Suzuki, N. Yasui and Y. Satou (2003). "Anterior clinoidectomy and opening of the internal auditory canal using an ultrasonic bone curette." Neurosurgery **52**(4): 867-870; discussion 870-861.
- Hasselid, B. F., T. R. Meling, P. Ronning, D. Scheie and E. Helseth (2012). "Surgery for convexity meningioma: Simpson Grade I resection as the goal: clinical article." J Neurosurg **117**(6): 999-1006.
- Hentschel, S. J. and F. DeMonte (2003). "Olfactory groove meningiomas." Neurosurg Focus **14**(6): e4.
- Heros, R. C. (2012). "Anterior clinoidectomy." World Neurosurg **77**(3-4): 441-442.
- Honeybul, S., G. Neil-Dwyer, D. A. Lang, B. T. Evans and D. W. Ellison (2001). "Sphenoid wing meningioma en plaque: a clinical review." Acta Neurochir (Wien) **143**(8): 749-757; discussion 758.
- Hoover, J. M., J. M. Morris and F. B. Meyer (2011). "Use of preoperative magnetic resonance imaging T1 and T2 sequences to determine intraoperative meningioma consistency." Surg Neurol Int **2**: 142.
- Jallo, G. I. and V. Benjamin (2002). "Tuberculum sellae meningiomas: microsurgical anatomy and surgical technique." Neurosurgery **51**(6): 1432-1439; discussion 1439-1440.
- Komotar, R. J., R. M. Starke, D. M. Raper, V. K. Anand and T. H. Schwartz (2012). "Endoscopic endonasal versus open transcranial resection of anterior midline skull base meningiomas." World Neurosurg **77**(5-6): 713-724.
- Kuratsu, J. and Y. Ushio (1997). "Epidemiological study of primary intracranial tumours in elderly people." J Neurol Neurosurg Psychiatry **63**(1): 116-118.
- Lee, J. H. (2008). Meningiomas: diagnosis, treatment, and outcome, Springer Science & Business Media.
- Lee, J. H. (2008). Meningiomas: diagnosis, treatment, and outcome, Springer Science & Business Media: 346-357.
- Lee, J. H., S. S. Jeun, J. Evans and G. Kosmorsky (2001). "Surgical management of clinoidal meningiomas." Neurosurgery **48**(5): 1012-1019; discussion 1019-1021.

- Lee, J. H. and B. Sade (2008). Management Options and Surgical Principles: An Overview. Meningiomas. Diagnosis, Treatment, and Outcome. J. H. Lee. Cleveland, OH, Springer: 203-207.
- Lee, J. H., B. Sade and B. J. Park (2006). "A surgical technique for the removal of clinoidal meningiomas." Neurosurgery **59**(1 Suppl 1): ONS108-114; discussion ONS108-114.
- Lehmberg, J., S. M. Krieg and B. Meyer (2014). "Anterior clinoidectomy." Acta Neurochir (Wien) **156**(2): 415-419; discussion 419.
- Lehmberg, J., S. M. Krieg, B. Mueller and B. Meyer (2013). "Impact of anterior clinoidectomy on visual function after resection of meningiomas in and around the optic canal." Acta Neurochir (Wien) **155**(7): 1293-1299.
- Longstreth, W. T., Jr., L. K. Dennis, V. M. McGuire, M. T. Drangsholt and T. D. Koepsell (1993). "Epidemiology of intracranial meningioma." Cancer **72**(3): 639-648.
- Louis, D. N., H. Ohgaki, O. D. Wiestler, W. K. Cavenee, P. C. Burger, A. Jouvett, B. W. Scheithauer and P. Kleihues (2007). "The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system." Acta Neuropathol **114**(2): 97-109.
- Maclean, J., N. Fersht and S. Short (2014). "Controversies in radiotherapy for meningioma." Clin Oncol (R Coll Radiol) **26**(1): 51-64.
- Mahmoud, M., R. Nader and O. Al-Mefty (2010). "Optic canal involvement in tuberculum sellae meningiomas: influence on approach, recurrence, and visual recovery." Neurosurgery **67**(3 Suppl Operative): ons108-118; discussion ons118-109.
- Mair, R., K. Morris, I. Scott and T. A. Carroll (2011). "Radiotherapy for atypical meningiomas." J Neurosurg **115**(4): 811-819.
- Margalit, N. S., J. B. Lesser, J. Moche and C. Sen (2003). "Meningiomas involving the optic nerve: technical aspects and outcomes for a series of 50 patients." Neurosurgery **53**(3): 523-532; discussion 532-523.
- Mariniello, G., O. de Divitiis, G. Bonavolonta and F. Maiuri (2013). "Surgical unroofing of the optic canal and visual outcome in basal meningiomas." Acta Neurochir (Wien) **155**(1): 77-84.
- Mathiesen, T. and L. Kihlstrom (2006). "Visual outcome of tuberculum sellae meningiomas after extradural optic nerve decompression." Neurosurgery **59**(3): 570-576; discussion 570-576.
- Mathiesen, T., C. Lindquist, L. Kihlstrom and B. Karlsson (1996). "Recurrence of cranial base meningiomas." Neurosurgery **39**(1): 2-7; discussion 8-9.
- Mawrin, C. and A. Perry (2010). "Pathological classification and molecular genetics of meningiomas." J Neurooncol **99**(3): 379-391.
- Melian, E. and W. M. Jay (2004). "Primary radiotherapy for optic nerve sheath meningioma." Semin Ophthalmol **19**(3-4): 130-140.
- Miller, N. R. (2004). "Primary tumours of the optic nerve and its sheath." Eye (Lond) **18**(11): 1026-1037.
- Mirimanoff, R. O., D. E. Dosoretz, R. M. Linggood, R. G. Ojemann and R. L. Martuza (1985). "Meningioma: analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection." J Neurosurg **62**(1): 18-24.

- Modan, B., D. Baidatz, H. Mart, R. Steinitz and S. G. Levin (1974). "Radiation-induced head and neck tumours." Lancet **1**(7852): 277-279.
- Mortini, P., L. R. Barzaghi, C. Serra, V. Orlandi, S. Bianchi and M. Losa (2012). "Visual outcome after fronto-temporo-orbito-zygomatic approach combined with early extradural and intradural optic nerve decompression in tuberculum and diaphragma sellae meningiomas." Clin Neurol Neurosurg **114**(6): 597-606.
- Nagele, T., D. Petersen, U. Klose, W. Grodd, H. Opitz and K. Voigt (1994). "The "dural tail" adjacent to meningiomas studied by dynamic contrast-enhanced MRI: a comparison with histopathology." Neuroradiology **36**(4): 303-307.
- Nakamura, M., F. Roser, C. Jacobs, P. Vorkapic and M. Samii (2006). "Medial sphenoid wing meningiomas: clinical outcome and recurrence rate." Neurosurgery **58**(4): 626-639, discussion 626-639.
- Nakasu, S., A. Hirano, J. F. Llana, T. Shimura and J. Handa (1989). "Interface between the meningioma and the brain." Surg Neurol **32**(3): 206-212.
- Narayan, S., W. T. Cornblath, H. M. Sandler, V. Elner and J. A. Hayman (2003). "Preliminary visual outcomes after three-dimensional conformal radiation therapy for optic nerve sheath meningioma." Int J Radiat Oncol Biol Phys **56**(2): 537-543.
- Nozaki, K., K. Kikuta, Y. Takagi, Y. Mineharu, J. A. Takahashi and N. Hashimoto (2008). "Effect of early optic canal unroofing on the outcome of visual functions in surgery for meningiomas of the tuberculum sellae and planum sphenoidale." Neurosurgery **62**(4): 839-844; discussion 844-836.
- Otani, N., C. Muroi, H. Yano, N. Khan, A. Pangalu and Y. Yonekawa (2006). "Surgical management of tuberculum sellae meningioma: role of selective extradural anterior clinoidectomy." Br J Neurosurg **20**(3): 129-138.
- Oya, S., S. H. Kim, B. Sade and J. H. Lee (2011). "The natural history of intracranial meningiomas." J Neurosurg **114**(5): 1250-1256.
- Park, C. K., H. W. Jung, S. Y. Yang, H. J. Seol, S. H. Paek and D. G. Kim (2006). "Surgically treated tuberculum sellae and diaphragm sellae meningiomas: the importance of short-term visual outcome." Neurosurgery **59**(2): 238-243; discussion 238-243.
- Pieper, D. R. and O. Al-Mefty (1999). "Management of intracranial meningiomas secondarily involving the infratemporal fossa: radiographic characteristics, pattern of tumor invasion, and surgical implications." Neurosurgery **45**(2): 231-237; discussion 237-238.
- Pollock, B. E., S. L. Stafford, A. Utter, C. Giannini and S. A. Schreiner (2003). "Stereotactic radiosurgery provides equivalent tumor control to Simpson Grade 1 resection for patients with small- to medium-size meningiomas." Int J Radiat Oncol Biol Phys **55**(4): 1000-1005.
- Puchner, M. J., R. C. Fischer-Lampsatis, H. D. Herrmann and N. Freckmann (1998). "Suprasellar meningiomas--neurological and visual outcome at long-term follow-up in a homogeneous series of patients treated microsurgically." Acta Neurochir (Wien) **140**(12): 1231-1238.
- Raco, A., R. Bristot, M. Domenicucci and G. Cantore (1999). "Meningiomas of the tuberculum sellae. Our experience in 69 cases surgically treated between 1973 and 1993." J Neurosurg Sci **43**(4): 253-260; discussion 260-252.
- Radhakrishnan, K., B. Mokri, J. E. Parisi, W. M. O'Fallon, J. Sunku and L. T. Kurland (1995). "The trends in incidence of primary brain tumors in the population of Rochester, Minnesota." Ann Neurol **37**(1): 67-73.

- Ragel, B. T. and R. L. Jensen (2010). "Aberrant signaling pathways in meningiomas." J Neurooncol **99**(3): 315-324.
- Rhoton, A. L., Jr. (2002). "The sellar region." Neurosurgery **51**(4 Suppl): S335-374.
- Ringel, F., C. Cedzich and J. Schramm (2007). "Microsurgical technique and results of a series of 63 sphenoidal meningiomas." Neurosurgery **60**(4 Suppl 2): 214-221; discussion 221-212.
- Rockhill, J., M. Mrugala and M. C. Chamberlain (2007). "Intracranial meningiomas: an overview of diagnosis and treatment." Neurosurg Focus **23**(4): E1.
- Rohringer, M., G. R. Sutherland, D. F. Louw and A. A. Sima (1989). "Incidence and clinicopathological features of meningioma." J Neurosurg **71**(5 Pt 1): 665-672.
- Roser, F., M. Nakamura, C. Jacobs, P. Vorkapic and M. Samii (2005). "Sphenoid wing meningiomas with osseous involvement." Surg Neurol **64**(1): 37-43; discussion 43.
- Rowe, J., A. Grainger, L. Walton, P. Silcocks, M. Radatz and A. Kemeny (2007). "Risk of malignancy after gamma knife stereotactic radiosurgery." Neurosurgery **60**(1): 60-65; discussion 65-66.
- Rubin, G., Z. Herscovici, Y. Laviv, S. Jackson and Z. H. Rappaport (2011). "Outcome of untreated meningiomas." Isr Med Assoc J **13**(3): 157-160.
- Sadamori, N., S. Shibata, M. Mine, H. Miyazaki, H. Miyake, M. Kurihara, M. Tomonaga, I. Sekine and Y. Okumura (1996). "Incidence of intracranial meningiomas in Nagasaki atomic-bomb survivors." Int J Cancer **67**(3): 318-322.
- Sade, B. and J. H. Lee (2008). "High incidence of optic canal involvement in clinoidal meningiomas: rationale for aggressive skull base approach." Acta Neurochir (Wien) **150**(11): 1127-1132; discussion 1132.
- Saloner, D., A. Uzelac, S. Hetts, A. Martin and W. Dillon (2010). "Modern meningioma imaging techniques." J Neurooncol **99**(3): 333-340.
- Sanders, M. D. and M. A. Falconer (1964). "Optic Nerve Compression by an Intracanalicular Meningioma." Br J Ophthalmol **48**: 13-18.
- Santacrose, A., M. Walier, J. Regis, R. Liscak, E. Motti, C. Lindquist, A. Kemeny, K. Kitz, B. Lippitz, R. Martinez Alvarez, P. H. Pedersen, S. Yomo, F. Lupidi, K. Dominikus, P. Blackburn, T. Mindermann, O. Bundschuh, A. T. van Eck, R. Fimmers and G. A. Horstmann (2012). "Long-term tumor control of benign intracranial meningiomas after radiosurgery in a series of 4565 patients." Neurosurgery **70**(1): 32-39; discussion 39.
- Schick, U. and W. Hassler (2005). "Surgical management of tuberculum sellae meningiomas: involvement of the optic canal and visual outcome." J Neurol Neurosurg Psychiatry **76**(7): 977-983.
- Schroeder, H. W., A. K. Hickmann and J. Baldauf (2011). "Endoscope-assisted microsurgical resection of skull base meningiomas." Neurosurg Rev **34**(4): 441-455.
- Seoane, E., A. L. Rhoton, Jr. and E. de Oliveira (1998). "Microsurgical anatomy of the dural collar (carotid collar) and rings around the clinoid segment of the internal carotid artery." Neurosurgery **42**(4): 869-884; discussion 884-866.
- Shen, Y., F. Nunes, A. Stemmer-Rachamimov, M. James, G. Mohapatra, S. Plotkin, R. A. Betensky, D. A. Engler, J. Roy, V. Ramesh and J. F. Gusella (2009). "Genomic profiling distinguishes familial multiple and sporadic multiple meningiomas." BMC Med Genomics **2**: 42.

- Shimano, H., S. Nagasawa, S. Kawabata, R. Ogawa and T. Ohta (2000). "Surgical strategy for meningioma extension into the optic canal." Neurol Med Chir (Tokyo) **40**(9): 447-451; discussion 451-442.
- Simpson, D. (1957). "The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment." J Neurol Neurosurg Psychiatry **20**(1): 22-39.
- Solda, F., B. Wharram, R. Gunapala and M. Brada (2012). "Fractionated stereotactic conformal radiotherapy for optic nerve sheath meningiomas." Clin Oncol (R Coll Radiol) **24**(8): e106-112.
- Soleman, J., A. R. Fathi, S. Marbacher and J. Fandino (2013). "The role of intraoperative magnetic resonance imaging in complex meningioma surgery." Magn Reson Imaging **31**(6): 923-929.
- Solero, C. L., S. Giombini and G. Morello (1983). "Suprasellar and olfactory meningiomas. Report on a series of 153 personal cases." Acta Neurochir (Wien) **67**(3-4): 181-194.
- Solheim, O., T. Selbekk, F. Lindseth and G. Unsgard (2009). "Navigated resection of giant intracranial meningiomas based on intraoperative 3D ultrasound." Acta Neurochir (Wien) **151**(9): 1143-1151.
- Soyuer, S., E. L. Chang, U. Selek, W. Shi, M. H. Maor and F. DeMonte (2004). "Radiotherapy after surgery for benign cerebral meningioma." Radiother Oncol **71**(1): 85-90.
- Spektor, S., S. Dotan and C. J. Mizrahi (2013). "Safety of drilling for clinoidectomy and optic canal unroofing in anterior skull base surgery." Acta Neurochir (Wien) **155**(6): 1017-1024.
- Staneczak, W. and W. Janisch (1992). "Epidemiologic data on meningiomas in East Germany 1961-1986: incidence, localization, age and sex distribution." Clin Neuropathol **11**(3): 135-141.
- Strassner, C., R. Buhl and H. M. Mehdorn (2009). "Recurrence of intracranial meningiomas: did better methods of diagnosis and surgical treatment change the outcome in the last 30 years?" Neurol Res **31**(5): 478-482.
- Sughrue, M. E., M. J. Rutkowski, D. Aranda, I. J. Barani, M. W. McDermott and A. T. Parsa (2010). "Treatment decision making based on the published natural history and growth rate of small meningiomas." J Neurosurg **113**(5): 1036-1042.
- Sutherland, G. R., R. Florell, D. Louw, N. W. Choi and A. A. Sima (1987). "Epidemiology of primary intracranial neoplasms in Manitoba, Canada." Can J Neurol Sci **14**(4): 586-592.
- Taha, A. N., K. Erkmen, I. F. Dunn, S. Pravdenkova and O. Al-Mefty (2011). "Meningiomas involving the optic canal: pattern of involvement and implications for surgical technique." Neurosurg Focus **30**(5): E12.
- Tanzler, E., C. G. Morris, J. M. Kirwan, R. J. Amdur and W. M. Mendenhall (2011). "Outcomes of WHO Grade I meningiomas receiving definitive or postoperative radiotherapy." Int J Radiat Oncol Biol Phys **79**(2): 508-513.
- Taylor, B. W., Jr., R. B. Marcus, Jr., W. A. Friedman, W. E. Ballinger, Jr. and R. R. Million (1988). "The meningioma controversy: postoperative radiation therapy." Int J Radiat Oncol Biol Phys **15**(2): 299-304.
- Terada, T., Y. Kinoshita, H. Yokote, M. Tsuura, T. Itakura, N. Komai, Y. Nakamura, S. Tanaka and T. Kuriyama (1996). "Preoperative embolization of meningiomas fed by ophthalmic branch arteries." Surg Neurol **45**(2): 161-166.

Turazzi, S., L. Cristofori, R. Gambin and A. Bricolo (1999). "The pterional approach for the microsurgical removal of olfactory groove meningiomas." Neurosurgery **45**(4): 821-825; discussion 825-826.

Wilson, C. B. (1994). "Meningiomas: genetics, malignancy, and the role of radiation in induction and treatment. The Richard C. Schneider Lecture." J Neurosurg **81**(5): 666-675.

Wright, J. E., A. A. McNab and W. I. McDonald (1989). "Primary optic nerve sheath meningioma." Br J Ophthalmol **73**(12): 960-966.

Yano, S., J. Kuratsu and G. Kumamoto Brain Tumor Research (2006). "Indications for surgery in patients with asymptomatic meningiomas based on an extensive experience." J Neurosurg **105**(4): 538-543.

Yonekawa, Y., N. Ogata, H. G. Imhof, M. Olivecrona, K. Strommer, T. E. Kwak, P. Roth and P. Groscurth (1997). "Selective extradural anterior clinoidectomy for supra- and parasellar processes. Technical note." J Neurosurg **87**(4): 636-642.

7. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Einteilung des Resektionsgrades von Meningeomen nach Simpson (Simpson 1957).

Abb. 1: Schematische Darstellung der Schädelbasis und der Meningeomformen mit möglicher Beteiligung des Canalis opticus.

Abb. 2: Beispiele aus der präoperativen Bildgebung bei Meningeomen mit Affektion des Canalis opticus.

Abb. 3: Schematische Darstellung der operativen Lagerung für den peritonealen Zugangsweg nach Lee et al. (Lee et al. 2006).

Abb. 4: Schematische Darstellung der intraoperativen Region um den ACP vor (a) und nach (b) anteriorer Klineidektomie nach Lehmborg et al. (Lehmborg et al. 2014).

Abb. 5: Prä- und postoperative Bildgebung bei einer anteriorer Klineidektomie rechts im Rahmen der Resektion eines Meningeoms am ACP.

Abb. 6: Postoperative Visusveränderungen im Vergleich zum präoperativen Ausgangsbefund.

Abb. 7: Postoperative Gesichtsfeldveränderungen im Vergleich zum präoperativen Ausgangsbefund.

Abb. 8: Postoperative Visusveränderung nach anteriorer Klineidektomie.

Abb. 9: Postoperative Gesichtsfeldveränderung nach anteriorer Klineidektomie.

Abb. 10: Postoperative Visusveränderung nach knöcherner Dekompression im Vergleich zur einfachen Tumorresektion.

Abb. 11: Postoperative Gesichtsfeldveränderungen nach knöcherner Dekompression im Vergleich zur einfachen Tumorresektion