

Akustikusneurinome (Vestibularisschwannome)

Behandlung aus neurochirurgischer Sicht

Akustikusneurinome gehen in 80% vom vestibulären Anteil des VIII. Hirnnervs aus und wachsen im inneren Gehörgang und Kleinhirnbrückenwinkel, der lateral vom Felsenbein, medial von Pons und Medulla und hinten von der Kleinhirnhemisphäre begrenzt wird. Entsprechend eng sind die Verhältnisse zu den benachbarten Hirnnerven. Größere Tumoren können ventral den Clivus, kaudal das Foramen magnum und kranial das Tentorium erreichen.

Die frühesten Serien operierter Akustikusneurinome vor 1915, die allerdings sehr groß waren, waren noch mit einer sehr hohen Mortalität behaftet: Krause (26 von 31=84%), Horsley (10 von 15=67%), v. Eiselsberg (13 von 17=77%). Cushing konnte diese dank seiner subtotalen Op.-Technik auf 35% senken. Dandy verfolgte das Prinzip der alleinigen intrakapsulären Dekompression und erreichte eine Mortalität von 10% [4]. Die Funktion gewann erst später Bedeutung. Olivecrona konnte nicht nur die Mortalität senken (5% kleine Tumoren, 22,5% große Tumoren), sondern auch in der Hälfte der Fälle den N. facialis erhalten.

Während die Mortalität Ende der 1950er-Jahre noch bei 43,5% in Kalifornien lag, liegt sie 50 Jahre später in Abhängigkeit von der Tumorgöße, dem Alter und den Komorbiditäten zwischen 1 und 10% (Samii 1997: 1,1%; [21]). Eine komplette Resektion ist in 97–99% möglich, aber im Hinblick auf den vorrangigen Funktionserhalt nicht immer wirklich sinnvoll.

Klassifikation

Die gebräuchlichste Einteilung der Akustikusneurinome (■ Abb. 1) erfolgt nach der Größe:

- Grad I: intrakanalikulär, <10 mm;
- Grad II: intrakanalikulär intrazisternal, <20 mm;
- Grad III: intrameatal intrazisternal, Kontakt zum Hirnstamm, <30 mm;
- Grad IV: intrameatal intrazisternal, Verlagerung d. Hirnstamms, ≥ 30 mm (■ Abb. 2, 3; [9]).

Epidemiologie

Von allen intrakraniellen Tumoren sind 5,8–10% Akustikusneurinome. Sie treten mit einer Inzidenz von 1/100.000 p.a. auf mit einem Überwiegen des weiblichen Geschlechts (♀:♂=2:1). In 95% liegen sie nur unilateral vor und werden in der Regel oberhalb des 30. Lebensjahrs symptomatisch. Letzteres trifft nicht für bilaterale Akustikusneurinome zu, die eine genetische Ursache (Neurofibromatose Typ 2, NF2) haben [5].

■ Bei jungen Patienten mit Akustikusneurinomen ist ein genetisches Screening erforderlich.

Ein autosomal-dominant oder auch sporadisch vererbter Defekt eines Tumorsuppressorgens auf Chromosom 22q12 scheint für die Entstehung von Akustikusneurinomen verantwortlich zu sein.

Symptome

Symptome entstehen durch die Kompression der Hirnnerven VIII, V und VII. Die einseitige Hörminderung bzw. der Hörverlust stehen dabei im Vordergrund (98%), gefolgt von Tinnitus (70%) und Schwindel (67%; [10]). Ein Hörsturz tritt nur in 5–15% der Fälle auf. Seltener finden sich ein reduzierter Kornealreflex (33%), Nystagmus (26%), eine Hypästhesie (26%) oder erstaunlich selten eine primäre Fazialisparese (12%).

Bei Tumoren ≥ 3 cm kommen durch die Kompression des Hirnstamms und anderer Hirnnerven eine ataktische Gangstörung, Doppelbilder, Schluckstörungen und durch möglichen Liquoraufstau ggf. auch Zeichen des erhöhten intrakraniellen Drucks mit Übelkeit und Erbrechen hinzu.

Diagnostik

Üblicherweise werden Akustikusneurinome mittels Audiometrie (Hochtonsenke), Vestibulogramm, Sprachdiskriminationstest und akustisch evozierten Potentialen mit Latenzverlängerung der Welle I–V bzw. der Interpeaklatenzen I–III diagnostiziert. Die Magnetresonanztomographie (MRT) liefert die entscheidenden bildmorphologischen Informationen. Die Computertomographie (CT) kann noch zusätzlich zur Beurteilung der Aufweitung des inneren Gehörgangs, der Lokalisation der Bogengänge und der Cochlea sowie zum Ausschluss eines Hochstands des Bulbus venae jugularis herangezogen werden.

Hier steht eine Anzeige.



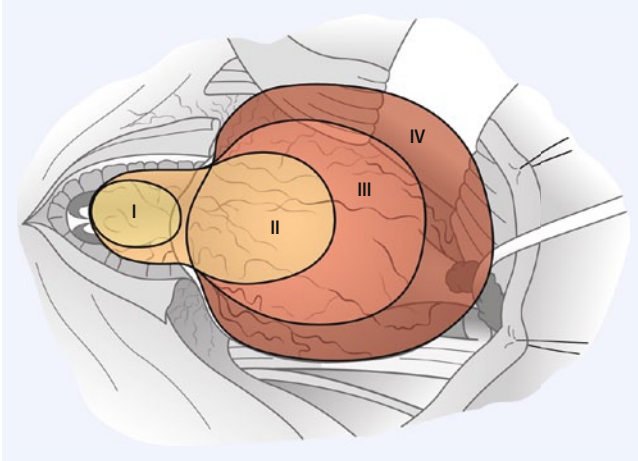


Abb. 1 ◀ Grading eines Akustikusneurinoms nach Größe. Grad I: <10 mm; Grad II: <20 mm; Grad III: <30 mm; Grad IV: ≥ 30 mm

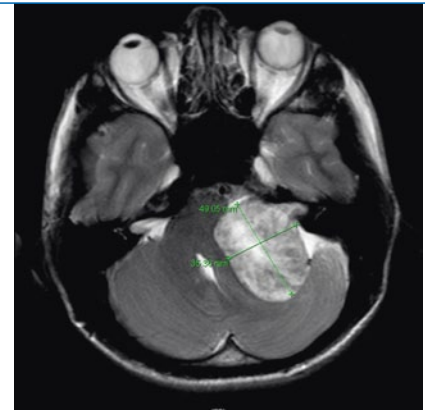


Abb. 2 ▲ MRT eines soliden Grad-IV-Akustikusneurinoms

Differenzialdiagnose

Im Kleinhirnbrückenwinkel treten in 20% auch andere Tumoren, insbesondere Meningeome (5–10%) auf. Seltener sind Ependymoide, Schwannome benachbarter Hirnnerven im Foramen jugulare (IX, X, XI), Gliome, Ependymome, Medulloblastome, Glomustumoren und Metastasen anzutreffen.

Behandlungsoptionen

„Wait and see“

Entsprechend dem natürlichen Verlauf können die Tumoren insbesondere bei geringer Größe, höherem Alter und zahlreichen Komorbiditäten durchaus ausschließlich beobachtet werden [25]. Ein Teil der Tumoren zeigt kein Wachstum, ein Teil ein langsames Wachstum (0,2 cm/Jahr) und nur der dritte, kleinere Teil ein signifikantes Wachstum mit einer Größenzunahme von mehr als 1 cm jährlich. Prognostisch richtungweisend ist hierbei die initiale Größe bei Diagnosestellung und das Wachstumsverhalten im ersten Jahr der Kontrolle [26]. Ein signifikantes Wachstum über 1 cm spricht für Therapiebedarf.

Bei NF2-Patienten mit einseitiger Ertaubung ist ein abwartendes Verhalten indiziert.

Radiatio

Die Radiotherapie mittels einzeitiger γ -Knife- oder mehrzeitiger LINAC-Behandlung begrenzt das Weiterwachsen des Tumors. Die Fazialisierhaltungsrate

nach γ -Knife-Behandlung liegt mit 96% sehr hoch. Bei einer Dosis unter 13 Gy und einer Tumorgöße unter 1,5 cm beträgt diese sogar 99% [28]. Der Hörerhalt dabei liegt etwa bei 57% [27]. Insbesondere bei intrakanikulären Tumoren erzielt die Radiochirurgie sehr gute Ergebnisse [13].

Während die γ -Knife-Behandlung vorwiegend bei kleineren Tumoren eingesetzt wird, kann die fraktionierte stereotaktische Radiotherapie mit $5 \times 1,8$ Gy pro Woche auch für größere Tumoren angewandt werden [3].

Chirurgie

Chirurgisch werden Akustikusneurinome von Neurochirurgen und HNO-Ärzten operativ versorgt. Die Tumorgöße, die klinische Symptomatik und ein Tumorprogress stellen die Hauptindikation für eine Operation dar. So werden größere Tumoren, insbesondere bei Hirnstammkompression, einer Operation zugeführt (▣ **Abb. 2, 3**; [25]). Eine Notfallindikation kann bei großen Tumoren durch Kompression des IV. Ventrikels und des Aquädukts mit konsekutivem Verschlusshydrozephalus bestehen. Große zystische Tumoren (▣ **Abb. 3**) neigen durch rasche Zystenfüllung und selten durch Einblutungen zur Dekompensation.

Chirurgische Zugangswege

- Translabrynthär: Bei Ertaubung und überwiegend intrameataler Tumorausdehnung wird von HNO-Ärzten ein translabrynthärer Zugang bevorzugt.
- Transtemporal extradural: Dieser Zugang über die mittlere Schädelgrube

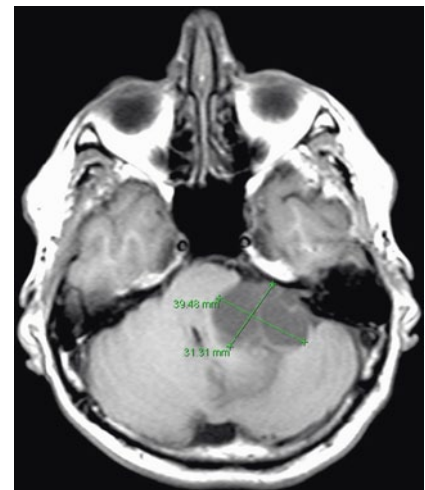


Abb. 3 ▲ Präoperative MRT eines zystischen Grad-IV-Akustikusneurinoms

wird selten bei kleinen intrameatalen Tumoren mit noch gutem Gehör durchgeführt.

- Subokzipital: Der subokzipitale retro-mastoidale Zugang ist der klassische neurochirurgische Zugang zur hinteren Schädelgrube und wird für alle Tumorgößen aus Sicht des Neurochirurgen bevorzugt.

Lagerung

Die modifizierte Parkbankposition in Seitenlage mit nach unten ausgelagertem Arm und zur Gegenseite rotiertem eingespanntem Kopf ermöglicht das Zurückfallen der Kleinhirnhemisphäre und ist für Tumoren bis zu 2 cm gut einsetzbar. Auch Patienten mit offenem Foramen ovale und kardiovaskulärer schwerer Vorerkrankung sollten zur Vermeidung potenzieller Luftembolien in dieser Lagerung operiert werden.

HNO 2011 · 59:16–21
 DOI 10.1007/s00106-010-2189-4
 © Springer-Verlag 2010

U. Schick · A. Unterberg
Akustikusneurinome (Vestibularischwannome). Behandlung aus neurochirurgischer Sicht

Zusammenfassung

Während im vergangenen Jahrhundert der Schwerpunkt der Mikroneurochirurgie zunächst im Erhalt des Lebens, später in kompletter Tumorentfernung und erst danach im Erhalt der Funktion lag, steht heute der Funktionserhalt eindeutig im Vordergrund. Die Behandlung der Akustikusneurinome umfasst ein rein konservatives Vorgehen, die Operation sowie die Strahlentherapie. Seit einigen Jahren werden zunehmend häufiger kleine Tumoren nur beobachtet oder bei Fortschreiten der Erkrankung bestrahlt. Insgesamt sind die Operationszahlen rückläufig. Bei den operierten Tumoren handelt es sich überwiegend um größere Tumoren.

Schlüsselwörter

Akustikusneurinom · Vestibularischwannom · Vestibularisneurinom · Neurochirurgie · Kleinhirnbrückenwinkeltumor

Acoustic neuroma (vestibular schwannoma). Treatment from a neurosurgical perspective

Abstract

During the last century microsurgical approaches laid emphasis in descending order on preservation of life, total tumor excision and function. Today, the priority of microsurgery has changed to functional preservation. The management of vestibular schwannomas consists of observation, surgical resection, or radiation therapy. In recent years, there has been an increase in observation-only management for small tumors, or radiotherapy in the case of tumor progression. The number of surgical procedures is in decline, with surgery being reserved mainly for large tumors.

Keywords

Neuroma, acoustic · Schwannoma, vestibular · Neurilemmoma, vestibular · Neurosurgery · Cerebellopontine angle tumor

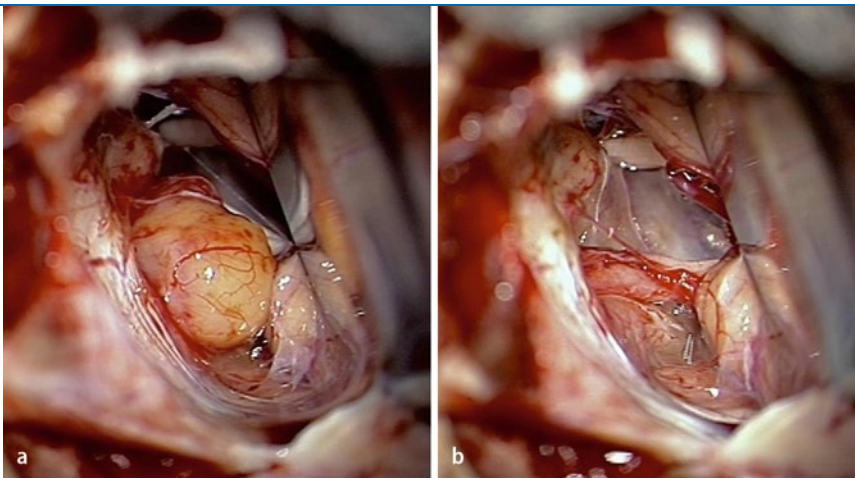


Abb. 4 ▲ **a** Intraoperatives Bild zu Beginn und **b** am Ende einer retromastoidalen neurochirurgischen Operation

Ansonsten wird bei größeren Tumoren eine halbsitzende Lagerung mit zur ipsilateralen Seite gedrehtem und nur leicht geneigtem Kopf bevorzugt. Der freie Abfluss des Bluts nach unten und die gute anatomische Übersicht stellen dabei die Hauptvorteile dar. Auf eine Hochlagerung der Beine in Höhe des Herzvorhofs ist dabei besonders zu achten, um das Risiko einer Luftembolie zu minimieren, die sich in einem CO₂-Abfall und hämodynamischer Instabilität mit Blutdruckabfall und Herzfrequenzanstieg äußert. Als Prophylaxe sollte auf einen positiven endexpiratorischen Druck, ausreichende Flüssigkeitszufuhr und die erwähnte Hochlagerung mit dem Ziel des positiven Drucks im Sinus transversus und sigmoideus geachtet werden [7]. Die hämodynamische Komplikationsrate liegt dann unter 0,5%.

Subokzipital-retromastoidale Op.-Technik

Der Hautschnitt erfolgt senkrecht hinter dem Mastoid. Die Kraniotomie sollte den Beginn des Sinuswinkels zwischen Sinus transversus oben und Sinus sigmoideus lateral freilegen. Die Duraeröffnung wird entlang des Sinusverlaufs empfohlen. Anschließend kann basal Liquor drainiert werden, um Platz zu gewinnen. Die Kleinhirnhemisphäre wird mit einem selbsthaltenden Spatel leicht retrahiert (▣ **Abb. 4**). Grundsätzlich gibt es danach unterschiedliche „Operationsschulen“. Einerseits kann zunächst der innere Gehörgang aufgefräst werden und hier der N. facialis aufgesucht werden. Andererseits kann der Tumor auch erst verkleinert, der N. fa-

cialis am Hirnstamm dargestellt werden und erst am Ende der Gehörgang eröffnet werden. In jedem Fall sollte die Kapsel erst mit dem Fazialisstimulator abgesucht werden, um einen seltenen, aber in etwa 5% möglichen dorsalen Verlauf des N. facialis zu erkennen.

■ **Grundsätzlich sollte auf bipolare Koagulation weitgehend verzichtet und überwiegend gespült werden.**

Die intratumorale Verkleinerung mittels CUSA („Cavitron ultrasound surgical aspirator“, Ultraschall-Skalpell) ermöglicht dann eine Präparation der Kapsel mit Darstellung der kaudalen Hirnnerven IX und X am Unterrand und des N. trigeminus am Oberrand des Tumors. Der N. facialis verläuft meist am Hirnstamm vom medialen Unterrand des Tumors nach oben, ändert dann seine Richtung nach lateral, fasert sich bei großen Tumoren am Hinterrand auf und zieht dann hinter dem Tumor zum Oberrand des Gehörgangs. Der Tumor wird entsprechend schrittweise verkleinert und vom Hirnstamm, den Gefäßen und den Hirnnerven abpräpariert (▣ **Abb. 4**). Im Bereich des Gehörgangs wird zunächst die Dura inzidiert und abgeschoben und der Gehörgang mit einer Diamantfräse an der Hinterwand aufgefräst. Gegebenenfalls kann die Tumorentfernung im Gehörgang endoskopisch kontrolliert werden.

Die Kontinuität des N. facialis und die Funktion, die mittels EMG und Stimulation überwacht wird, sowie insbesondere die proximale Stimulierbarkeit am Hirn-

Tab. 1 Gradierung der Fazialisfunktion nach House und Brackmann. (Vereinfacht nach [6])

Grad	Parese	Charakteristik
1	Keine	Normal
2	Leicht	Geringe Schwäche, Ruhesymmetrie, geringe Mundasymmetrie bei Innervation
3	Mäßig	Leichte Asymmetrie, Lidschluss mit Anstrengung, leichte Mundastschwäche
4	Ausgeprägt	Stirnast plegisch, inkompletter Lidschluss, asymmetrischer Mundast bei maximaler Anstrengung
5	Schwer	Ruheasymmetrie, inkompletter Lidschluss, geringe Bewegung der Mundwinkel
6	Plegie	Keine Bewegung

stamm müssen erhalten werden. Eine radikale Tumorentfernung sollte keinesfalls erzwungen werden. Priorität ist der Funktionserhalt, sodass ggf. kleine Tumorreste an der Kapsel oder im Gehörgang belassen werden können.

Monitoring

Zur Überwachung des N. facialis wird von der mimischen Gesichtsmuskulatur (M. orbicularis oculi, M. orbicularis oris) über subkutane Nadelelektroden die Muskelaktivität (EMG) abgeleitet [11]. Bei ausgedehnten Tumoren werden ggf. weitere Hirnnerven überwacht (z. B. N. trigeminus: Ableitung vom M. masseter, N. glossopharyngeus: Pharyngealmuskulatur (weicher Gaumen), N. hypoglossus: Zungenmuskulatur).

Die Ableitung von akustisch evozierten Potenzialen (AEPs) ist nur sinnvoll bei erhaltenem Gehör und reproduzierbaren Ausgangspotenzialen [11, 29]. Die Elektrocochleographie (Ecoch) zeigt eine umgekehrte Welle I der evozierten Potenzialle und ist nur bedingt hilfreich, z. B. während des Auffräsens des inneren Gehörgangs. Dennoch ist auch bei erhaltener Welle I eine Ertaubung möglich, da nicht die zentralen Anteile erfasst werden.

Bei größeren Tumoren mit Hirnstammkompression sollten auch Medianus-SSEPs zur Überwachung der Hirnstammfunktion durchgeführt werden.

Das transthorakale Dopplermonitoring zur Luftemboliedetektion und die Messung des endexpiratorischen CO₂-Werts zur Erkennung eines CO₂-Abfalls sind bei allen halbsitzenden Lagerungen erforderlich.

Ergebnisse

Bei einer Tumorgöße unter 2 cm sind diese Tumoren meist komplett entfernbar mit nur leichter Fazialisparese (House-Brackmann II; **Tab. 1**). Der Hörverlust tritt allerdings in den meisten Serien in 2/3 der Fälle ein ([1, 12, 14, 15, 17]; **Tab. 2**). Der Hörerhalt bei der Radiochirurgie liegt etwa bei 60–70%. Die Fazialisfunktion bei kleinen Tumoren liegt bei der Radiochirurgie ebenfalls etwas günstiger (90 vs. 80% operativ). Die Mikrochirurgie schneidet hingegen hinsichtlich Tinnitus und Vertigo günstiger ab als die Strahlentherapie [17]. Am unterschiedlichsten sind die Ergebnisse bei der Arbeitsfähigkeit. So nehmen die mit γ -Kliffe behandelten Patienten bereits nach einer Woche die Arbeit wieder auf, während operierte Patienten länger dafür benötigen.

Weitere Komplikationen

Die häufigsten operativen Komplikationen sind Liquorfisteln in 4–27% der Fälle (meist als Rhinoliqorrhö auftretend) und in 6% mit einer Meningitis befallen, Dysfunktionen des N. trigeminus (22% transient, 11% permanent), selten kaudale Hirnnervenstörungen (Schluckstörungen) oder Hirnstammstörungen (Hemiparese, Vigilanzminderung) und erhöhter intrakranieller Druck (meist durch Liquoraufstau; [18, 21]). Vaskuläre Komplikationen (Ischämie oder Blutung) stellen die Hauptursache für eine permanente Morbidität dar [18].

Nach γ -Kliffe-Behandlung steigt über 13 Gy die Wahrscheinlichkeit signifikant an, eine Trigeminusneuralgie zu entwickeln. Die Hydrozephalusrate liegt bei 0,6%. Schwindel, Gleichgewichtsstörun-

Tab. 2 Operative Komplikationen, abhängig von der Größe. (Nach [1, 12, 14, 15, 17])

Tumorgöße (mm)	Fazialisparese (%)	Hörverlust (%)
<10	0–5	30–50
<20	10–20	40–70
≥20	30–50	80 bis >90

gen und Tinnitus treten allerdings häufiger unter 13 Gy auf [24].

Rezidive

Nach subtotaler operativer Resektion liegt die Rezidivrate bei ~20%, nach „totaler“ Resektion unter 10%. Strahlentherapeutische Serien berichten Tumorkontrollraten von 90–95% in den ersten 5 Jahren. Mit zunehmender Bestrahlungshäufigkeit treten aber gehäuft Fälle mit Größenprogredienz trotz Radiatio auf. Diese sind chirurgisch aufgrund einer Fibrose post radiationem deutlich schwieriger operativ anzugehen und mit höherem Risiko für den N. facialis befallen. Die Präparation vom Hirnstamm ist ebenfalls deutlich erschwert [23].

Wiederholte γ -Kliffe-Bestrahlungen bei Tumorprogress mit etwas geringerer Dosis mit 11 Gy nach durchschnittlich 63 Monaten werden inzwischen ebenfalls eingesetzt [8]. Bei Progress mit Hirnstammkompression sollte eine chirurgische Therapie favorisiert werden.

Lebensqualität

Entgegen den Erwartungen sind postoperative Fazialisfunktion und Hörvermögen für die Lebensqualität nicht ausschlaggebend. Vielmehr bestimmen persistierende Kopfschmerzen die Einstellung zur Operation und die Wiederaufnahme einer Arbeit [2]. Vorübergehende Gleichgewichtsstörungen nach einer Operation sind u. U. ein verzögernder Faktor [20]. Insgesamt scheint die Radiochirurgie bei kleineren Tumoren bezüglich der Lebensqualität etwas günstigere Ergebnisse als die Operation zu erzielen [16]. Allerdings sollte langfristig ein möglicher Tumorprogress mit ins Kalkül gel-

zogen werden. Ein weiterer Faktor bleibt die Tumorgroße.

— Die Tumorgroße ist in neurochirurgischen Serien markant größer als in strahlentherapeutischen.

Der Unterschied liegt im Mittel bei 2,0–3,5 cm vs. 1–2,0 cm. Große neurochirurgische Serien umfassen zu 70% Tumoren der Grade 3–4 [12]. Dadurch wird die Vergleichbarkeit der Serien erheblich eingeschränkt.

Nachsorge

Auditorische Hirnstammimplantate sind ggf. bei NF2-Patienten mit beidseitigem Hörverlust indiziert. Die Implantation in den lateralen Rezessus des IV. Ventrikels sollte dann bei Entfernung eines Tumorzidivns nach Ertaubung erfolgen [19].

Ein Lidloading mit Goldblättchenimplantation oder flexiblen Platinketten prä-tarsal ins Oberlid (früher häufiger die Tarsorrhaphie) kann bei mangelhaftem Lidchluss und längerfristig nicht zu erwartender Erholung des N. facialis zur Konjunktivitisprophylaxe eingesetzt werden [22].

Fazialis-Hypoglossus-Anastomosen werden erst nach 9–12 Monaten bei fehlender Reinnervation durchgeführt, um kompletten Lidschluss und eine Ruhesymmetrie im Mundast zu erreichen [10]. Allerdings kann die dadurch zu erwartende Hemiatrophie der Zunge auch zu einer Beeinträchtigung des Patienten führen.

Durch muskuläre Zügelplastiken lässt sich bei Atrophie der mimischen Muskulatur eine kosmetische Verbesserung erzielen.

Fazit für die Praxis

Die Therapie der Akustikusneurinome ist eine interdisziplinäre Herausforderung. Dabei stellen die Mikrochirurgie, die Strahlentherapie und die Beobachtung Optionen dar, die je nach Größe, Wachstumsverhalten und Alter gegeneinander abgewogen werden sollten und ggf. auch ergänzend eingesetzt werden können. Die Ziele einer möglichen Operation sind Funktionserhalt, langfristige Tumorkontrolle und minimale Morbidität. Ein

aggressives Vorgehen mit Gefährdung des N. facialis ist nicht mehr indiziert.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. U. Schick



Neurochirurgische
Universitätsklinik,
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 400,
69120 Heidelberg
uta.schick@med.uni-
heidelberg.de

Neue Anschrift ab 01.01.2011

Prof. Dr. U. Schick

Chefärztin
Klinik für Neurochirurgie
Clemenshospital GmbH
Düesbergweg 124
48153 Münster
u.schick@clemenshospital.de

Interessenkonflikt. Die korrespondierende Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Betchen SA, Walsh J, Post KD (2005) Long-term hearing preservation after surgery for vestibular schwannoma. *J Neurosurg* 102:6–9
2. Betchen SA, Walsh J, Post KD (2003) Self-assessed quality of life after acoustic neuroma surgery. *J Neurosurg* 99:818–823
3. Combs SE, Welzel T, Schulz-Ertner D et al (2010) Differences in clinical results after LINAC-based single-dose radiosurgery versus fractionated stereotactic radiotherapy for patients with vestibular schwannomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 76:193–200
4. Dandy WE (1925) Contributions to brain surgery: a. Removal of certain deep-seated brain tumors b. Intracranial approach with concealed incisions. *Ann Surg* 82:513–525
5. Evans DGR (2009) Neurofibromatosis 2. Bilateral acoustic neurofibromatosis, central neurofibromatosis, NF2, neurofibromatosis type II. *Genet Med* 11:599–610
6. House JW, Brackmann DE (1985) Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93:146–147
7. Jadik S, Wissing H, Friedrich K et al (2009) A standardized protocol for the prevention of clinically relevant venous air embolism during neurosurgical interventions in the semisitting position. *Neurosurgery* 64:533–538; discussion 538–539
8. Kano H, Kondziolka D, Niranjan A et al (2009) Repeat stereotactic radiosurgery for acoustic neuromas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*
9. Koos WT, Day JD, Matula C et al (1998) Neurotopographic considerations in the microsurgical treatment of small acoustic neurinomas. *J Neurosurg* 88:506–512
10. Matthies C, Samii M (1997) Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. *Neurosurgery* 40:1–9; discussion 9–10
11. Matthies C, Samii M (1997) Management of vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the value of neurophysiology for intraoperative monitoring of auditory function in 200 cases. *Neurosurgery* 40:459–466; discussion 466–468
12. Matthies C, Samii M (2002) Vestibular schwannomas and auditory function: options in large T3 and T4 tumors? *Neurochirurgie* 48:461–470
13. Niranjan A, Mathieu D, Flickinger JC et al (2008) Hearing preservation after intracanalicular vestibular schwannoma radiosurgery. *Neurosurgery* 63:1054–1062; discussion 1062–1063
14. Noudel R, Gomis P, Duntze J et al (2009) Hearing preservation and facial nerve function after microsurgery for intracanalicular vestibular schwannomas: comparison of middle fossa and retrosigmoid approaches. *Acta Neurochir (Wien)* 151:935–944; discussion 944–945
15. Pellet W, Roche P (2002) Grade I and II vestibular schwannomas: hearing, clinical course. Pre- and postoperative aspects. *Neurochirurgie* 48:398–408
16. Pollock BE (2008) Vestibular schwannoma management: an evidence-based comparison of stereotactic radiosurgery and microsurgical resection. *Prog Neurol Surg* 21:222–227
17. Régis J, Pellet W, Delsanti C et al (2002) Functional outcome after gamma knife surgery or microsurgery for vestibular schwannomas. *J Neurosurg* 97:1091–1100
18. Roche P, Ribeiro T, Fournier H et al (2008) Vestibular schwannomas: complications of microsurgery. *Prog Neurol Surg* 21:214–221
19. Rosahl SK, Mark G, Herzog M et al (2001) Far-field responses to stimulation of the cochlear nucleus by microsurgically placed penetrating and surface electrodes in the cat. *J Neurosurg* 95:845–852
20. Saman Y, Bamiou D, Gleeson M (2009) A contemporary review of balance dysfunction following vestibular schwannoma surgery. *Laryngoscope* 119:2085–2093
21. Samii M, Matthies C (1997) Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them. *Neurosurgery* 40:11–21; discussion 21–23
22. Schrom T, Buchal A, Ganswindt S et al (2009) Patient satisfaction after lid loading in facial palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 266:1727–1731
23. Shuto T, Inomori S, Matsunaga S et al (2008) Microsurgery for vestibular schwannoma after gamma knife radiosurgery. *Acta Neurochir (Wien)* 150:229–234; discussion 234
24. Sughrue ME, Yang I, Han SJ et al (2009) Non-audiofacial morbidity after Gamma Knife surgery for vestibular schwannoma. *Neurosurg Focus* 27:E4
25. Tan M, Myrie OA, Lin FR et al (2010) Trends in the management of vestibular schwannomas at Johns Hopkins 1997–2007. *Laryngoscope* 120:144–149
26. Whitehouse K, Foroughi M, Shone G et al (2009) Vestibular schwannomas – when should conservative management be reconsidered? *Br J Neurosurg*
27. Yang I, Aranda D, Han SJ et al (2009) Hearing preservation after stereotactic radiosurgery for vestibular schwannoma: a systematic review. *J Clin Neurosci* 16:742–747
28. Yang I, Sughrue ME, Han SJ et al (2009) Facial nerve preservation after vestibular schwannoma gamma knife radiosurgery. *J Neurooncol* 93:41–48
29. Youssef AS, Downes AE (2009) Intraoperative neurophysiological monitoring in vestibular schwannoma surgery: advances and clinical implications. *Neurosurg Focus* 27:E9