

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroINeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Neurochirurgische Therapie von
atypischen neuropathischen
Gesichtsschmerzen und
Clusterkopfschmerz mit Darstellung
von Kernaspekten neurochirurgischer
Schmerztherapie**

Eisner W

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2016; 17 (2), 39-48

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroINeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025

1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70
Bavaria/THP/Alto/Wiki | Stock Adobe

Neurochirurgische Therapie von atypischen neuropathischen Gesichtsschmerzen und Clusterkopfschmerz mit Darstellung von Kernaspekten neurochirurgischer Schmerztherapie

W. Eisner

Kurzfassung: Die primäre Behandlung von Schmerzen jeglicher Art erfolgt pharmakologisch, physikalisch-medizinisch oder verhaltenstherapeutisch. Wenn diese konservativen Therapiemaßnahmen versagen, geraten Therapeuten und Patienten schnell in große Not; Alternativmethoden werden herangezogen. Solange geholfen wird und eine Schmerzerleichterung erkennbar ist, ist nichts dagegen einzuwenden. Versagen auch diese Methoden, sucht der Patient erneut Spezialisten auf, denen die schwere Aufgabe zukommt, dem Patienten weitere therapeutische Möglichkeiten zu ermöglichen oder ihn seinem Schicksal zu überlassen.

Die vorliegende Arbeit über atypische Gesichtsschmerzen möchte über neurochirurgische Behandlungsmöglichkeiten informieren. Die Komplexität dieser Erkrankungen benötigt die Interdisziplinarität von Neurologen, Schmerztherapeuten sowie Psychologen und nicht Beisätze wie „Vorsicht, Chirurgen, die schneiden überall rein und dann erst ...“.

Schlüsselwörter: Schmerz, Gesichtsschmerz, Trigeminusneuralgie, Trigeminusneuropathie, atypischer Gesichtsschmerz, neurochirurgische Schmerztherapie, Neuromodulation, tiefe Gehirnstimulation, Ganglion-Gasser-Stimulation, Stereotaxie, sensorischer Thalamus, Capsula interna, periventriculäres Grau, PVG, periaquäduktales Grau, PAG, implantierbare Elektroden, Neurostimulator, Impulsgenerator

Abstract: Neurosurgical Methods against Atypical Facial Pain, Neuropathic Pain, and Cluster Headache including Explanation of Mechanism of Functional Neurosurgery. Pain is treated pharmacological with medicaments beside physical medical methods or with behavioural interventions. Conditions refractory to conservative non-operative therapeutic strategies are bringing patients and doctors in big problems. Very often alternative therapeutic treatments were utilized. As long as the painful state gets improved or improvement seems to

work, everything is alright. If the chosen methods are ineffective, patients will contact specialists who are in the difficult position to introduce the suffering patient after another ineffective treatment to other treatments or to describe the patient's state as fatal.

The following article will inform on functional neurosurgical treatments against neuropathic and atypical facial pain – not only from the bright side of neurosurgery. The interdisciplinary approach in complex diseases is mandatory. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2016; 17 (2): 39–48.**

Key words: pain, facial pain, trigeminal neuralgia, tic douloureux, atypical facial pain, neuropathic facial pain, neurosurgical pain therapy, neuromodulation, deep brain stimulation, ganglion gasser stimulation, stereotaxy, sensory thalamic nuclei, capsula interna, periventricular grey, PVG, periaquaeductal grey, PAG, implantable electrodes, neurostimulator, pulse generator

■ Einleitung

Schmerzen sind integrale Bestandteile protektiver Reaktionen des Körpers auf Einwirkungen von außen oder von innen. Die Unversehrtheit des Gewebes gilt es zu erhalten und schädigende Noxen rechtzeitig zu erkennen – vor Eintritt einer permanenten Schädigung.

Das Phänomen Schmerz spielt eine sehr große Rolle in der ärztlichen Praxis. Die beiden Formen (1) Schmerz als Symptom (z. B. Appendizitis) und (2) Schmerz als chronische Schmerzkrankheit brauchen zum einen eine ursachenbezogene, fachspezifische Identifizierung und zum anderen eine spezielle Schmerztherapie. Diese spezielle Schmerztherapie sollte laut WHO in der Lage sein, alle Schmerzformen wirkungsvoll und effektiv behandeln zu können. Dass dies nicht zu trifft, ist uns allen bekannt.

Die Entwicklung der Neuromodulation in den letzten 40 Jahren gibt uns die Möglichkeit der Beeinflussung neuronaler Funktionen sowie schmerzleitender und verarbeitender Systeme ohne weitere Schädigung des Organismus an die Hand. Neuropathische Schmerzen, aber auch spezielle Formen nozizeptiver Schmerzen nach Versagen aller vorhergehenden The-

rapiestufen des WHO-Schemas sind das Haupteinsatzgebiet der Neuromodulation. Die neurochirurgische Schmerztherapie stellt wegen ihrer Invasivität die letzte Stufe jeglicher Schmerztherapie dar. Es ist nicht verwunderlich, dass schwer schmerzkrank Patienten nach vielen frustrierten Therapieansätzen nie die letzte Stufe der Schmerztherapie erreichen, da häufig Verallgemeinerungen wie „Da hilft nichts, damit muss Mann/Frau leben“ getätigt werden. Da man Schmerz nicht oder nur kaum sehen kann, wird diese „Hölle auf Erden“ von der Gesellschaft toleriert – neben der Tatsache, dass Ärzte und sogar Fachärzte nicht selten ihrer Missachtung oder ihrem Missfallen anderen Fachdisziplinen gegenüber vor Patienten und deren Angehörigen emotional freien Lauf lassen. Dadurch werden Ressourcen an medizinischer Spezialität blockiert und vergeudet sowie Patienten wissentlich ihrem Elend überlassen. Natürlich „kochen wir alle nur mit Wasser“ und haben unsere Therapieversager wie auch unsere Super-Erfolge. Erstere zu minimieren und letztere weiterzubringen, sollte unser gemeinsames interdisziplinäres Ziel sein. Eine kulturelle Färbung und Beeinflussung von Schmerzen ist neben der schmerzverstärkenden Wirkung von Angst häufig unbeachtet.

Nachfolgend stellen wir eine kurze Übersicht zur neurochirurgischen Schmerztherapie im Einsatz gegen neuropathische Gesichtsschmerzen dar.

■ Grundlagen

Nozizeptiver Schmerz

Schmerzen können durch mechanische, thermische oder chemische Gewebsschäden ausgelöst werden und werden unter-

Eingelangt am 12. Juni 2014; angenommen am 6. November 2014; Pre-Publishing Online am 10. Dezember 2015

Aus der Universitätsklinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Innsbruck

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Wilhelm Eisner, Universitätsklinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: wilhelm.eisner@i-med.ac.at

teilt in (1) nozizeptive, (2) neuropathische und (3) funktionelle Schmerzen. Wir beschreiben hier kurz anatomische und physiologische Grundlagen der Schmerzwahrnehmung und -verarbeitung, da sich aus diesen Strukturen und Ansatzpunkten die neurochirurgische Schmerztherapie begründet. Hinsichtlich der Mechanismen der Schmerzchronifizierung, der Rolle des Gedächtnisses dabei und der zentralen Wahrnehmungsteigerung beim chronischen Schmerz, der Rolle der Neurotransmitter und Neuromodulatoren, des „first messenger systems“, des „second messenger systems“ sowie der Mikroglia und Astrozyten muss auf andere Beiträge verwiesen werden.

Bei der Wahrnehmung nozizeptiver Schmerzen erfolgt eine Reizaufnahme durch periphere Rezeptoren (Krausesche und Ruffinische Körperchen) und freie Nervenendigungen, die durch afferente C- und A-Delta-Nervenfasern weitergeleitet und zentral verarbeitet werden. Im Hinterhorn des Rückenmarks, in der Substantia gelatinosa, bilden die Nozizeptoren Synapsen mit aufsteigenden Rückenmarkneuronen, die das Schmerzsignal durch den Tractus spinothalamicus und den Tractus spinoreticularis zum Hirnstamm leiten. Nach einer weiteren Synapse im Thalamus erreicht das Schmerzsignal die Großhirnrinde und damit das Bewusstsein.

Schmerz besteht aus einer sensorischen und einer emotionalen Wahrnehmung. Aus Studien der funktionellen Bildgebung (PET-Studien) konnten als Schmerzmatrix oder als schmerzverarbeitende Strukturen folgende anatomischen Strukturen nachgewiesen werden:

- Thalamus
- Basalganglien
- Mittelhirn – periaquäduktales Grau
- Anteriorer zingulärer Kortex
- Insel
- Primärer sensorischer Kortex I
- Sekundärer sensorischer Kortex II
- Motorkortex
- Prämotorischer Kortex
- Supplementärer motorischer Kortex (SMA)
- Präfrontaler Kortex
- Posteriorer parietaler Kortex
- Kleinhirn

Es wird zwischen einem lateralen Schmerzleitungssystem, welches hauptsächlich an den sensorisch-diskriminativen Aspekten der Schmerzverarbeitung beteiligt ist, und einem medialen System, welches hauptsächlich an den motivational-affektiven, emotionalen und kognitiv-evaluativen Aspekten von Schmerz beteiligt ist, unterschieden. Das mediale System scheint auch in das Schmerzgedächtnis und in autonome sowie endokrine Schmerzreaktionen involviert zu sein. Das laterale System leitet die Impulse durch den Tractus spinothalamicus über den ventrobasalen Thalamus zu den primären und sekundären sensorischen kortikalen Arealen und zum parietalen Operculum sowie zum insulären Kortex. Im sogenannten medialen System werden die Impulse durch den Tractus spinothalamicus über die intralaminären und medialen Thalamuskern zum anterioren zingulären Kortex, Mandelkern, Hippocampus und zum Hypothalamus, über spinoretikuläre Projektionen zum Nucleus parabrachialis und Locus coeruleus sowie über spinomesencephale Projektionen zum periaquäduktalen Grau geleitet [1].

Neuropathischer Schmerz

Im Gegensatz zum nozizeptiven Schmerz entsteht der neuropathische Schmerz durch eine Verletzung des Nervensystems selbst – verursacht durch traumatische, entzündliche oder toxische Schädigungen entlang des peripheren Nerven im Bereich des Plexus, der Nervenwurzel oder auch innerhalb des zentralen Nervensystems (z. B. Schlaganfall, Thalamusblutung etc.).

In der Regel handelt es sich beim neuropathischen Schmerz um einen Informationsverlust im zentralen Nervensystem mit hypästhetischem Areal und brennendem Schmerzensegment. Beim neuropathischen Schmerz fehlen dem Gehirn Informationen aus der Peripherie. Ein Schaden oder eine Dysfunktion nozizeptiver Fasern führt zu einer nicht normalen Impuls-generierung oder gar zu einem Impulsverlust. Dies führt zu neuropathischen Veränderungen an Axonen, am Gliagewebe und am umgebenden Gewebe. Eine Abnahme der Konzentration an Substanz P und Calcitonin-generiertem Peptid sowie eine Zunahme an Galanin und Neuropeptid-Y in den Strukturen primärer afferenter Neuronen können zu Übererregbarkeit und ektopter Schrittmacherfunktion mit unkontrollierter Feuerrate von Neuronen führen.

Zusätzlich können Membraneigenschaften von Neuronen verändert werden. Mechanismen der endogenen Schmerz-hemmung mit absteigender Hemmung sind in der Lage, nozizeptiven Input auf Höhe des Rückenmarks durch Ausschüttung von Noradrenalin und Serotonin zu beenden. Bei chronischen Schmerzpatienten kommt es zu einer verringerten Aktivierbarkeit dieser deszendierenden Hemmung. Eine Aktivierung von Gliazellen durch die Verletzung von peripheren Nerven, eine Entzündung oder durch einen starken Schmerzreiz unterstützt die Entwicklung einer Hyperalgesie. Wiederum kann eine Blockade von Gliazellen die Entstehung einer Hyperpathie unterbinden. Propentofyllin kann die Gliazelle blockieren und somit der Entstehung einer Hyperpathie vorbeugen. Hierzu erlauben wir uns, an die aktuelle Grundlagenforschung in der Schmerzphysiologie zu verweisen. (Die Arbeiten von Prof. Jürgen Sandkühler und seinem Team aus der Abteilung für Neurophysiologie am Zentrum für Hirnforschung der Medizinischen Universität Wien sind zu erwähnen.)

Eine zentrale Stelle nimmt der Thalamus im Gehirn ein. In der sogenannten „Poststelle des Gehirns“ kommt bei neuropathischen Schmerzen fehlerhafte oder kaum bzw. keine Information an. An der Schmerzverarbeitung sind zahlreiche Thalamuskern beteiligt. Die Kerne VPL (Nucleus ventralis posterolateralis), VPM (Nucleus ventralis posteromedialis), VPI (Nucleus ventralis posterointernus) und die posteriore Kerngruppe sowie einige interlaminäre Kerngruppen sollten erwähnt werden. Die Information wird in Form von „bursts“ (elektrische Entladungen) aus der Peripherie über sensorische und/oder nozizeptive Nerven oder Bahnen zum Gehirn geleitet. Fehlt diese Information, verspürt der Patient ein sensibles Defizit, eine Hypästhesie, in diesem Bereich. Eine Schmerzempfindungswahrnehmungsstörung kann mit einer Hyperpathie oder gar einer Anästhesie assoziiert sein. Die fehlende Information wird im Gehirn durch fehlerhafte Wahrnehmungen (Dysästhesien), einen Brennschmerz und eine Alldynie, ersetzt.

■ Neurochirurgische Therapie – Neuromodulation und stereotaktische Operationen

Die Neuromodulation ist eine reversible elektrische Beeinflussung neuraler Strukturen. Bereits 60 v. Chr. verwendete der römische Arzt Scribonius Largus Torpedofisch, Zitterrochen und Zitteraal in der Therapie von arthritischen Gelenkschmerzen und Kopfschmerzen [2].

Nach der Entwicklung und Implantation des ersten Herzschrittmachers in Stockholm im Jahr 1958 wurde an implantierbaren Neurostimulationssystemen gearbeitet. Die chronische Stimulation des Rückenmarks und des Gehirns kristallisierte sich in den letzten 50 Jahren als sehr effektive Therapieoption neuropathischer Schmerzen heraus. Shealy und Mortimer publizierten 1967 die erste, damals noch subdurale chronische Rückenmarkstimulation zur Therapie neuropathischer Schmerzen in den Beinen [3]. Bereits in den 1960er-Jahren wurde die tiefe Gehirnstimulation beim Menschen in Experimenten und therapeutischen Ansätzen zur Schmerztherapie eingesetzt [4–16]. In Ermangelung vollständig implantierbarer Stimulationssysteme wurden weltweit Läsionen/Verödungen in Schaltstellen des Gehirns, so genannte Ausschaltungsoperationen, durchgeführt. 1974 kam die erste vollimplantierbare monopolare Stimulationselektrode auf den Markt. 1981 wurde der erste Prototyp eines vollimplantierbaren Stimulators vorgestellt. Von dieser Zeit an sind vollimplantierbare Stimulationssysteme mit Batterielaufzeiten bis zu 6 Jahren im Dauereinsatz erhältlich (geringes Infektionsrisiko). Die neuen, seit 2009 erhältlichen wiederaufladbaren Systeme haben eine Lebensdauer von 9 Jahren oder sind je nach Hersteller unbegrenzt einsetzbar. Durch die Verwendung von stereotaktischen Apparaten wurden über kleinste Schädelöffnungen (Trepanationen) punktgenaue Operationen vorgenommen, um Bewegungsstörungen und psychische Störungen zu behandeln. Diese Apparate stellen die erste Hochtechnologie der modernen Medizin dar. Entwickelt wurden sie zwischen 1880 und 1960.

Das Prinzip der Stereotaxie ist, dass ein Rahmen am Patientenkopf befestigt wird, dessen Isozentrum die Raumkoordinaten $x = 0$, $y = 0$ und $z = 0$ darstellt. An diesem Rahmen werden geometrische Lokalizierplatten angebracht, die sich in der Bildgebung (CCT, MRT) darstellen. Mit einem Computer wird der Bilddatensatz in einen dreidimensionalen stereotaktischen Raum, der sich auf den Rahmen am Patientenkopf bezieht, umgewandelt. Damit können die Raumkoordinaten jedem Punkt im Gehirn zugeordnet werden. An diesem Rahmen am Patientenkopf kann ein Zielbügel angebracht werden, auf dem die Zielpunktkoordinaten eingestellt werden können. Über eine kleine Schädelöffnung von ca. 5 mm werden die Gehirnoperationen vorgenommen. Vor der Verödung von Gehirnstrukturen wurden diese Strukturen mit verschiedenen Stromstärken und Frequenzen elektrisch stimuliert. Durch die Verwendung ansteigender Stromstärken konnte die Eindringtiefe in das Hirngewebe verändert werden. Damit konnten benachbarte Strukturen, welche ja immer Funktionen darstellen, erkannt und später geschont werden. Durch die Stimulation wollte man erkennen, welche Strukturen und Funktionen letztendlich durch eine Verödung verändert würden. Hierzu war es sehr wichtig, die Funktionen an genau der zu verödenen Stelle zu kennen. Den Einfluss der Stromstärke haben wir

schon angesprochen, aber ebenso wichtig ist die Frequenz der elektrischen Reizung neuronaler Strukturen. Mit der Anzahl der Stromimpulse pro Sekunde kann festgelegt werden, welchen Effekt der Strom haben wird. Niederfrequente Stimulationen mit 1–80 Hz verursachen eine Aktivierung/Reizung, hochfrequente Stimulationen ≥ 100 Hz führen zu blockierenden, inhibierenden Effekten. Mit diesen hochfrequenten Stimulationen/Blockierungen können neuronale Strukturen inhibiert/eingebremst werden – so stark, dass letztendlich im „Orchester“ der Basalganglien alle Mitglieder, wie früher im gesunden Zustand, ihre zugewiesene Lautstärke einhalten – hier am Beispiel der Parkinson-Krankheit und der Hochfrequenzstimulation des Nucleus subthalamicus. In der Behandlung von Bewegungsstörungen konnte die tiefe Gehirnstimulation in den letzten 25 Jahren ihre sehr hohe Wirksamkeit unter Beweis stellen [17].

Seit > 2000 Jahren werden läsionelle Verfahren wie Neurotomien und Amputationen am Menschen zur Schmerztherapie durchgeführt. Seit knapp 50 Jahren steht der schmerzleidenden Gesellschaft die Neuromodulation zur Verfügung. Die elektrische Beeinflussung des Nervensystems wechselte ihr Augenmerk von der Zerstörung schmerzleitender Bahnen und Kerngebiete hin zu einer Beeinflussung schmerzmodulierender

Tabelle 1: Innsbrucker Algorithmus der invasiven intrazerebralen Schmerztherapie (nach W. Eisner).

Voraussetzung:

- Mindestens 3 verschiedene frustrane konservative schmerztherapeutische Versuche durch ausgewiesene Schmerzambulanzen
- Letzter operativer Eingriff liegt > 12 Monate zurück
- Keine anderweitigen Kontraindikationen gegen operative Eingriffe

Präoperativ:

- Anamnestiche Festlegung des Schmerztyps: neuropatisch, nozizeptiv oder gemischt nozizeptiv-neuropatisch
- Stereotaktisches Planungs-MRT
- Neuropsychologische Testung
- Vorstellung an unserer Schmerzambulanz
- Neurophysiologische Untersuchungen zur quantitativen Verlaufskontrolle

Stufe Ia: Neuropathischer Schmerz

Elektrodenimplantation in den sensorischen Thalamus und in den hinteren Schenkel der Capsula interna in Intubationsnarkose

Stufe Ib: Nozizeptiver oder gemischter Schmerz

Elektrodenimplantation in den sensorischen Thalamus, in den hinteren Schenkel der Capsula interna und in das periventriculäre/periaquäduktale Grau

- Bei Versagen der Stufe I und nach Entfernung der Teststimulationselektroden nach ambulanter Visite

Stufe II: Re-OP in Lokalanästhesie und i.v. Analgosedierung mit 5-Kanal-Semi-Makrostimulation über vorbestehende Bohrlöcher mit Teststimulation im Wachzustand des Patienten zur Reevaluation der individuellen Funktionalität der Zielstruktur

- Bei Versagen der Stufe II und weiteren ambulanten Visiten mit weiterhin unerträglichen Schmerzen

Stufe III: Alle Schmerztypen

Elektrodenimplantation in den anterioren zingulären Kortex beidseits

- Bei Versagen der Stufe III oder zu Stufe III hinzu

Stufe IV: Alle Schmerztypen

Intrazerebrale Intraventriculäre Medikamentengabe (Morphin) mit Austestung über Portsystem mit Pumpenimplantation nach positiver Testphase

Strukturen. Wir können diese chirurgischen Verfahren in periphere und zentrale Eingriffe unterteilen. Die periphere Nervenstimulation oder die Spinal-Cord-Stimulation können von verschiedenen Fachdisziplinen durchgeführt werden. Hier sind Fächer wie die Neurochirurgie, Anästhesie, Allgemeinmedizin, plastische Chirurgie, Gefäßchirurgie, Orthopädie und die Unfallchirurgie zu nennen. Eingriffe im und am Gehirn sind dagegen nur speziell dafür ausgebildeten Neurochirurgen vorbehalten. Diese müssen große Erfahrung in der Methode der tiefen Gehirnstimulation aufweisen. Aus diesem Grund bezeichnen wir die letztgenannte Methoden als „spezielle neurochirurgische Schmerztherapie“ und die erstgenannte Methode als „allgemeine neurochirurgische Schmerztherapie“.

■ Atypische Gesichtsschmerzen

Trigeminusschmerzen – Trigeminusneuropathie

Wir werden unseren Fokus auf die Gesichtsregion richten. Durch eine Verletzung des N. trigeminus in seinem Hauptstamm, im Ganglion Gasseri durch einen Tumor, ein Trauma oder durch Verletzung bzw. Zerstörung eines oder mehrerer seiner Äste (N. orbitalis, N. maxilaris, N. mandibularis) aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas durch kieferchirurgische, hals-, nasen-, ohrheilkundliche oder zahnärztliche Eingriffe kann es zu einer teilweisen oder vollständigen Schädigung des Nervenstammes bzw. seiner Äste kommen. Dies macht sich in Form einer anfänglichen Gefühlsstörung, welche sich nicht oder nur teilweise zurückbildet, bemerkbar. Zusätzlich gesellt sich eine Berührungsempfindlichkeit neben einer Brennschmerzhaftigkeit hinzu. Ein vollständiger Ausfall der trigeminalen Afferenz kann zu einem der schmerzhaftesten Schmerzformen überhaupt führen: der Analgesia dolorosa. Hier ist ein vollständiges sensibles Defizit mit einer schmerzhaften Anästhesie gepaart und resultiert in einer permanenten Brennschmerzhaftigkeit höchster Intensität. Nicht selten ist der einzige Ausweg aus diesem Krankheitsbild der Suizid des Patienten.

Diese neuropathischen Gesichtsschmerzen sprechen kaum oder nicht auf eine medikamentöse Therapie mit nichtsteroidalen Antiphlogistika an. Morphine und deren Derivate wirken erst in so hohen Dosen, dass der Patient einschläft und dadurch den Schmerz weniger wahrnimmt. Therapieversuche mit Neuroleptika und trizyklischen Antidepressiva (Neurontin®, Lyrica®, Saroten® oder Anafranil®) sollen ausreichend lange (6–12 Monate) durchgeführt werden und finden nach langsamer Dosissteigerung und fehlender Wirksamkeit > 1 Jahr oder durch das Auftreten von Nebenwirkungen ein Ende. Wir erlauben uns hier auf Publikationen der medikamentösen Therapie neuropathischer Schmerzen zu verweisen [18].

Zurück in die Geschichte der Therapie von Gesichtsschmerzen, zurück in die Zeit vor der mikrovaskulären Dekompression nach Jannetta in den 1970er-Jahren [19]. Damals wurden die meisten Patienten mit Trigeminusneuralgien und Neuropathien in einen Topf geschmissen und trotz unterschiedlicher Pathologie sogleich mit Rhizotomien und Traktotomien behandelt. Medulläre, pontine, mesenzephalale und spinothalamische Traktotomien waren die Behandlungsmethoden in den 1930er- und 1940er-Jahren. Nebenwirkungsrate und Mortalität waren hoch, Rezidive häufig. Bereits 1947 wurden stereotaktische Mesenzephalotomien durchgeführt.

Wesentlich weniger invasiv waren Behandlungsformen mit perkutanen Verfahren, wie die Thermokoagulation oder die Glycerolrhizotomie des Ganglions Gasseri, in der Therapie der typischen Trigeminusneuralgie, aber auch anderer Formen in Ermangelung anderer Verfahren. Professor William Sweet bemerkte bei Patienten mit Dauerschmerzen und Gefühlsstörungen (Trigeminusneuropathie), als er während Thermokoagulationen eine Teststimulation des Ganglions Gasseri durchführte, um die korrekte Lage der Läsionselektrode zu überprüfen, dass diese eine Schmerzfremheit während der Teststimulation verspüren [20].

Hier kann man noch erkennen, dass bis in die 1970er-Jahre und bei manchen Kollegen nach wie vor beide Krankheitsbilder (Trigeminusneuralgie und Trigeminusneuropathie) in einen Topf geschmissen wurden bzw. werden. Beide Krankheitsbilder sind im Gesicht schmerzhaft und das ist auch schon ihre einzige Gemeinsamkeit. Die Trigeminusneuralgie hat einschließende (lanzinierende) Schmerzen, die den Betroffenen plötzlich aus heiterem Himmel treffen. In der Regel liegt kein sensibles Defizit vor. Ursächlich wird ein pathologischer Gefäß-Nerven-Kontakt in der „root entry zone“ des N. trigeminus (kurzes Stück vor dem Eintritt des N. trigeminus in den Hirnstamm) diskutiert. Hier werden die Nervenfasern nicht vom Myelin ummantelt, sondern mit einer vulnerablen, empfindlicheren Oligodendroglia. Durch die Gefäßpulsationen einer AICA- (Arteria cerebelli anterior inferior) oder PICA- (Arteria cerebelli posterior inferior) Schlinge oder eines Astes kommt es zu einer fokalen Demyelinisierung in der „root entry zone“ mit einem Überspringen von sensiblen Afferenzen (Berührung, Sprechen, Kauen, Luftzug etc.) auf nozizeptive Afferenzen.

Die Therapie der typischen Trigeminusneuralgie besteht aus der medikamentösen Therapie mit Tegretol® und bei konservativem Therapieversagen aus der mikrovaskulären Dekompression nach Jannetta, der Thermokoagulation, der Glycerolrhizotomie und der Ballonkompression des Ganglions Gasseri neben der Gamma-Knife-Therapie des N. trigeminus zwischen Hirnstamm und Felsenbeinkante. Als Komplikation der chirurgischen Therapie kann es zu einer Schädigung des N. trigeminus mit einem Wechsel zum Dauerschmerz kommen. Das Auftreten eines sensiblen Defizits mit brennenden Dauerschmerzen kennzeichnet den Übergang in eine Trigeminusneuropathie, eine Schädigung des trigeminalen Systems.

Mein früherer Lehrer, Ulrich Steude vom Klinikum Großhadern der Münchner Ludwig-Maximilians-Universität, nahm diese Beobachtung auf und entwickelte das Stimulationsverfahren des Ganglions Gasseri [21–29], durch das immerhin 2 von 3 Patienten eine ausreichende und effektive (> 60 % Schmerzbesserung) Behandlung neuropathischer Gesichtsschmerzen erreichen. Ein wichtiger Bestandteil und eine Bedingung der Neuromodulation kommen hier zum Tragen: Die Stimulation muss zwischen geschädigter Struktur (Nerv) und verarbeitendem Organ (Gehirn) platziert und lokalisiert werden. Diese anatomische Voraussetzung unterscheidet unsere hier beschriebenen Verfahren von der transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS-Therapie), wo die Therapie distal der Läsion erfolgt. Gleiches gilt für die subkutane elektrische Stimulation.

Patientenbeispiel

Das Vorgehen im Verfahren der Stimulation des Ganglions Gasseri nach Steude erfolgt so, dass die Patienten wie bei einer Thermokoagulation in einer intravenösen Kurzarkose eine Testelektrode durch das Foramen ovale an das Ganglion Gasseri implantiert bekommen und sie über mehrere Tage stationär den Effekt einer perkutanen Teststimulation erproben und erfahren können. Die chronische Stimulation über mehrere Tage ist erst bei einer Schmerzreduktion von > 60 % von uns als Behandlungserfolg gewertet worden und setzt voraus, dass stimulationsbedingte Kribbelparästhesien (Gefühl von „Ameisenlaufen“) das schmerzhafte Areal beinhalten. Nach der Teststimulation wurden die Patienten nach Hause entlassen und nach 4 Wochen wurde das weitere Vorgehen in einer ambulanten Besprechung festgelegt. Implantiert wurde eine monopolare Elektrode mit einem Kontakt an der Elektrodenspitze, welche gegen das Gehäuse des Schrittmachers monopolar verschaltet wurde. Es ist wichtig, einige Aspekte der Elektrodenimplantation zu berücksichtigen, da sonst eine Gefährdung des Behandlungserfolges durch insuffizientes chirurgisches Vorgehen bestehen könnte.

Zu Beginn der Operation geht es um eine optimale Patientenlagerung. Das Kinn sollte angehoben und in gerader Position dem Chirurgen zugewendet sein. Damit wird das Foramen ovale dem Operateur zugewendet und sein gesamter Durchmesser bzw. seine gesamte Öffnung steht der Punktion zur Verfügung. Falls man den Nacken nicht mit einer Rolle anhebt und den Hinterkopf mit einem Gelring fixiert, wird die Operation ungemein schwieriger, da das Foramen ovale tangential punktiert wird und eine 18G-Nadel häufig nicht mehr hindurchpasst. Dann erfolgt die Desinfektion der Wange vom Mundwinkel aus. Achten Sie darauf, dass keine alkoholischen Lösungen in die lagerungsbedingt tiefer liegenden Augen laufen, da diese Schmerzen und Irritationen keine adäquate Zusammenarbeit mit dem Patienten ermöglicht. Ein OP-Abbruch ist die Konsequenz.

Bei der Punktion ist darauf zu achten, dass nicht unterhalb der Linie des Mundwinkels oder in der horizontalen Verlängerung der Lippen punktiert wird. Damit kann verhindert werden, dass durch ein Öffnen des Mundes die Elektrode vom N. trigeminus weggezogen wird. Dies kann so stark sein, dass die Elektrode durch das Foramen ovale nach distal gezogen wird und die Stimulationsparästhesien sich in nicht schmerzhafte Gesichtsbereiche verlagern können. (Wir hatten eine Patientin, welche durch heftiges Kaugummikauen [großes, die Wange nach lateral dehnendes Volumen] ihr gutes Stimulationsergebnis zu ihren Ungunsten beeinflussen konnte.) Die Punktionsrichtung ist in Richtung Pupille bei geradem Blick und die halbe Strecke einer imaginären Linie zwischen äußerem Gehörgang und lateralem Augenwinkel. Eine zu laterale Punktion könnte die Kanüle in das Foramen spinosum führen, was wider Erwartung „nur“ zu einem nicht unbeträchtlichen Wangenhämatom führen kann. Funktionsbeeinträchtigungen sind nicht zu erwarten.

Achten Sie bitte darauf, bei Fehlpunktion nicht zu sehr zu erschrecken, falls sie den Mandrin aus der Nadel herausziehen. Die Arteria meningea media hat keinen geringen Druck. Nach korrekter Punktion des Foramen ovale wird der Mandrin der

Punktionsnadel entfernt und durch eine Stimulationselektrode ersetzt, welche in allen Läsionsgeneratoren Verwendung findet. Stellen Sie das System auf Stromstärke 0 (Intensität) und nehmen Sie einen Rechteckimpuls und 2 Hz. Erhöhen Sie langsam die Stimulationsintensität, bis ein Zucken des Mundes in Form von rhythmischen Kaubewegungen erkennbar ist. Nicht selten zeigt sich in den stimulierten Trigeminaarealen ein Rotwerden der Haut, ein so genannter „flush“. Bei einer 50-Hz-Stimulation zeigt sich dieser regelhaft. Inzwischen ist der Patient aufgewacht und Sie bitten ihn, sich nicht zu bewegen und nur auf Ihre Fragen zu antworten. Die Stimulation befindet sich wieder auf Intensität 0 und sehr langsam erhöhen Sie diese und fragen den Patienten, wo er Kribbelparästhesien verspürt (Unterkiefer? Wange? Nasenflügel? Stirn? Auge?). Je nach Schmerzort und Stimulationsergebnis muss die Lage der Elektrode korrigiert werden. Nach Erreichen einer optimalen Situation wird die Testelektrode entfernt und eine permanente Stimulationselektrode zu Testzwecken oder später zur Permanentimplantation implantiert. Führen Sie durch die Punktionskanüle die Elektrode ein und halten Sie diese sehr gut fest, damit Sie die Elektrode nicht gleich beim Zurückziehen der Punktionsnadel mit entfernen. Unter seitlicher Durchleuchtungskontrolle können Sie die Lage der Elektrode überprüfen. Sie können die Elektrode mit einem dünnen Faden an der Haut befestigen. Wir bevorzugen zur Teststimulation eine Fixierung der Elektrode mit Steri-Strips® (sternförmig) und kleinen Pflastern, in die die Elektroden aufgewickelt fixiert und geschützt werden.

Nach Transport des Patienten auf die Normalstation wird dieser für die Teststimulation eingeschult und in den nächsten Tagen mit unterschiedlichen Einstellungsoptimierungsversuchen ärztlich begleitet. Nach der Testphase wird die Stimulationselektrode einfach herausgezogen. In der Regel ist dies nicht schmerzhaft. Die Einstichstelle wird mit einem Pflasterverband versorgt. Wir finden es nicht sinnvoll, gleich nach der Testphase die Implantation des Permanentensystems anzuschließen, denn durch die perkutane Ausleitung ist eine bakterielle Kontamination des Operationsbereiches anzunehmen. Als Keimmaszension bei Fremdkörpern wie perkutanen Elektroden werden 0,3 mm pro Implantationstag angenommen (ein Untertunneln über mehrere Zentimeter ist im Gesicht nur zur Permanentimplantation vertretbar). Zudem werden Erwartungen gegenüber der Therapie unter möglichen Zeitdruck für den Patienten falsch interpretiert. Des Weiteren könnten Placeboeffekte und abnorme Erwartungshaltungen des Patienten das Behandlungsergebnis zu positiv beeinflussen.

Wir empfehlen eine ambulante Besprechung der Therapieeffekte und eine Festlegung des weiteren Vorgehens 4–6 Wochen nach der Teststimulation. Die Implantation des Stimulations-Permanentensystems unterscheidet sich nur darin, dass im Bereich der ursprünglichen perkutanen Punktionsstelle ein kleiner Hautschnitt angelegt werden muss. Durch diesen Hautschnitt wird im Wundbereich ein dünner, nicht resorbierbarer Faden in Form einer Schlinge vorgelegt. Durch das Lumen der Schlinge wird die Punktion des Foramen ovale wie bei der Teststimulation vorgenommen. Die Elektrode wird von der Punktionsstelle zum Kieferwinkel subkutan und nach Verbindung mit einer Elektrodenverlängerung zur gleichseitigen Infraklavikularregion, in die der Neurostimulator einge-

baut wird, weitergeführt. Dieser kann perkutan programmiert werden. Anfänglich werden vierteljährliche Kontrolluntersuchungen durchgeführt. Später stellen sich die Patienten 1× im Jahr oder bei Bedarf ambulant vor.

Stereotaktische Elektrodenimplantation in die Basalganglien

Im nächsten Schritt wird die Einflussnahme neuronaler Strukturen nach weiter zentral verlagert. Alleinige Elektrodenimplantationen in Strukturen des sensiblen Thalamus wie in den Ncl. ventralis posterior medialis thalami können neuropathische Gesichtsschmerzen lindern, jedoch nicht vollständig beseitigen. Eine Metaanalyse der Europäischen Gesellschaft für Funktionelle Neurochirurgie aus dem Jahr 2007 [30] zeigte eine bessere Wirksamkeit der tiefen Gehirnstimulation gegen nozizeptive (63 %) als gegen neuropathische Schmerzen (47 %). Dies beschreibt einen katastrophalen Zustand in der Qualität der stereotaktischen Chirurgie. Man bringt eine Elektrode in die Zielstruktur oder in die Nähe dieser und reguliert dann mit dem Stimulator. Dies ist prinzipiell nicht falsch, die Genauigkeit in der Operationsplanung hat höchste Priorität, um mit wenig Strom viel zu erreichen und kaum oder nur geringe Nebenwirkungen zu verursachen.

In der zitierten Metaanalyse hat die größte Zielstruktur, das periaquäduktale Grau, höhere Effektivität verglichen zu den 1–2 mm großen Strukturen im Thalamus. Der Interpretation bleibt großer Spielraum. Eine Überarbeitung der Zielstrukturen führte dazu, dass es Sinn macht, alle Wege in das Bewusstsein gegen den Schmerz zu beeinflussen. Aus diesem Grund nahmen wir den hinteren sensiblen Schenkel der Capsula interna in unser Behandlungskonzept neuropathischer Schmerzen wieder mit auf. Leider musste die Zielstruktur redefiniert werden, da international zu weit dorsal implantiert wurde und die Methode ihr Potenzial nicht ausschöpfen konnte. Diese Kombination aus sensorischem Thalamus und hinterem Schenkel der Capsula interna kann Patienten mit neuropathischen Schmerzen, hier Gesichtsschmerzen bis hin zur Analgiesia dolorosa, schmerzfrei machen. Allodynie, Hyperpathie und Dysästhesie können sehr gut behandelt werden. Ist zusätzlich eine nozizeptive Komponente vorhanden, kann das periventriculäre oder periaquäduktale Grau durch Stimulation zur Ausschüttung endogener Opioidpeptide und zur Aktivierung von deszendierenden, hemmenden Bahnsystemen gebracht werden. Wir haben in einem 25-jährigen Stereotaxie-Entwicklungsprozess die neurochirurgische Schmerztherapie verbessern können, sodass seit einigen Jahren schwerst schmerzkrank, jedoch schmerzfreie Patienten existieren.

Patientenbeispiel

Eine inzwischen 56-jährige Patientin erlitt im Jahr 2005 eine rechtshirnige Thalamusblutung hypertensiver Genese. Die Patientin war bei vollem Bewusstsein plötzlich in der gesamten linken Körperhälfte gelähmt. Diagnostik, Behandlung und Rehabilitation erfolgten im Landeskrankenhaus Klagenfurt. Mit Resorption des intrazerebralen Hämatoms bildete sich die Halbseitenlähmung langsam zurück und die Patientin konnte wieder voll mobilisiert werden.

Leider traten schon sehr schnell nach der Hirnblutung unerträgliche Schmerzen in der linken Körperhälfte vom Gesicht

bis zu den Zehen auf. Es bestanden eine linksseitige Hemihypästhesie und ein Brennschmerz mit der stärksten Intensität in der linken Hand, welche die stärkste Bewegungseinschränkung in Form einer Tonuserhöhung zeigte. Die Patientin wurde mit Lyrica®, Saroten® und Tegrretol® bis in den Hochdosisbereich behandelt, die Schmerzen konnten immer nur anfänglich ausreichend behandelt werden. Es kam immer wieder zur Schmerzverschlechterung auf VAS 8–10.

Im Jahr 2006 stellte sich die Patientin in unserer Sprechstunde vor und wir führten eine MRT (Untersuchung mit Darstellung der Pyramidenbahnfasern, welche im Bereich der resorbierten Blutung deutlich vermindert waren), eine fMRT sowie einen 3D-Datensatz für die rahmenlose Stereotaxie/Neuronavigation durch. Wir diskutierten mit der Patientin die Befunde und entwickelten zusammen folgenden Therapieplan:

- Stufe 1: Epidurale Motorkortexstimulation, da hier nur das Schädeldach eröffnet werden muss, aber nicht in das Gehirn eingegangen wird
- Stufe 2 (bei Versagen von Stufe 1): Tiefe Gehirnstimulation des sensiblen Thalamus und des periventriculären Graus
- Stufe 3 (bei Versagen von Stufe 1 und 2): Intrazerebrale, intraventriculäre Morphintherapie

Im Jahr 2006 implantierten wir eine „Resume round“-Elektrode der Firma Medtronic mit 8 Kontakten. Hierzu verwendeten wir eine Neuronavigation (rahmenlose Stereotaxie), welche uns den Sulcus centralis und die funktionellen Areale für Mund-, Hand- und Beinbewegung auf die Patientenhaut und nach Schädelöffnung auf die Dura projizierte. Wir führten zur Bestätigung der bildgebenden Befunde elektrophysiologische Untersuchungen mit Phasenumkehr zur Bestätigung des Sulcus centralis und motorisch evozierte Potenziale zur Identifizierung des motorischen Handareals durch. Die Stimulationselektrode wurde auf die Dura festgenäht, um einen optimalen Kontakt zu erhalten. Durch 2 kleine Erweiterungen des Schädelknochens wurden die Kabel durchgeleitet und diese unter der Haut bis zum Schrittmacher unterhalb des Schlüsselbeines weiter hindurchgeleitet. Nach einer stationären Programmierungsphase wurde die Patientin nach der Nahtentfernung am 12. Tag nach der Operation nach Hause entlassen. Die Schmerzen waren für die Patientin gut erträglich. Sie gab eine Besserung von VAS 8–10 auf VAS 4 an. Postoperative Kontrollen wurden 6 Wochen, 3 Monate, 6 Monate und 12 Monate nach der OP sowie später nach Bedarf und Rücksprache durchgeführt. Eine deutliche Schmerzreduktion und Verbesserung der Lebensqualität konnte erreicht werden, aber die Patientin wurde nicht vollständig schmerzfrei (VAS 4).

Im Jahr 2007 wurden die Medikamente ausschleichend beendet. Es kam zu keiner Schmerzzunahme.

Im Jahr 2008 wurden die Schmerzen wieder intensiver (VAS 6–7). 2009 war die Wirksamkeit nicht mehr vorhanden. Das Stimulationssystem war jedoch intakt und funktionierte, was perkutan überprüft wurde. Zur Durchführung einer MRT für die Behandlungsstufe 2 musste das komplette metallische Stimulationssystem entfernt werden. Es zeigte sich bei dieser Operation, dass sich zwischen Elektrode und Dura eine Narbenplatte und eine Kalkschicht ausgebildet hatten, was die

transdurale Stromtransmission verhinderte und die Therapie unwirksam machte.

Ende 2009 implantierten wir in Narkose wieder 2 Elektroden in den sensiblen Thalamus (Nucleus ventralis posterior lateralis thalami rechts) und das periventriculäre Grau. Eine Schmerzreduktion auf VAS 4 konnte erneut erreicht werden.

Anfang 2010 implantierten wir zusätzlich eine Elektrode in den hinteren sensiblen Schenkel der Capsula interna rechts. Dadurch konnten die Schmerzen auf VAS 2 reduziert werden.

2012 ergab sich immer wieder ein Schwinden der positiven Behandlungsergebnisse nach 3–5 Tagen. Wir führten eine längere (mehrere Monate dauernde) Stimulationspause („drug holidays“) mit erneuter Pharmakotherapie (Anafranil®) und mit – im Vergleich zur Behandlung 2006 – sehr guter Schmerzreduktion durch. Die Patientin war sehr zufrieden. Als Nebenwirkung der Pharmakotherapie kam es zu sehr starkem Haarverlust. Die Medikation wurde beendet und es wurde eine neuerliche schmerztherapeutische Anbindung heimatnah durchgeführt mit ähnlicher Problematik wie 2005 (anfänglich gutes Ansprechen der Therapie mit regelmäßigem Schwinden des guten Behandlungsergebnisses nach mehreren Wochen).

Dann erfolgte eine erneute Aktivierung des Systems mit einer von mir entwickelten Intensitätsmodulation mit 10 Sekunden Stimulation in Form einer anschwellenden Stromstärke über 8 Sekunden und einer Pause über 10 Sekunden (50 Hz, 240 µs, 2,4 Volt). Hierunter ist die Patientin wieder sehr zufrieden. Ihre Lebensqualität wird von ihr als gut und viel besser als im letzten Jahr bezeichnet. Ihre Absichten, sich das Leben zu nehmen, sind in weite Ferne gerückt. Diese doch sehr komplexe Patientengeschichte ist nicht Ausdruck der Unfähigkeit der an der Behandlung beteiligten Disziplinen und Abteilung, sondern ein Dokument dafür, dass eine enge Zusammenarbeit der Disziplinen hocheffektiv sein kann. Gemeinsam können schwierigste Schmerzkrankheiten gemeistert werden, was sich in der verbesserten Lebensqualität der Patienten ausdrückt.

Epidurale Motorkortexstimulation

Die Methode der epiduralen Motorkortexstimulation [31–34] wurde von uns nach 5 Jahren der Anwendung des Verfahrens wieder verlassen, da nach einer Behandlungszeit von > 2 Jahren bei unseren Patienten der Behandlungseffekt nachgelassen oder gar verschwunden war [35]. Keiner unserer Patienten erreichte eine weitgehende und gleichbleibend gute Schmerzfreiheit. Eine Schmerzreduktion von 30–80 % kann gut erreicht werden, wobei die Patienten den Restschmerz noch als „sehr störend“ empfinden.

Im Laufe der Zeit kommt es zu einer stetigen Wirkungsreduktion der Stimulation. Eine zu Beginn der Therapie höhere Stimulationsintensität führte zu einer Tonuserhöhung in den zugehörigen Körperanschnitten, was als Bestätigung einer korrekten Lage der Elektrode über dem Motorkortex gewertet werden kann. Nach wenigen Jahren guter Schmerzreduktion trat ein Schwinden der Schmerzreduktion auf. Nach längerer Stimulation (> 2 Jahre) konnten wir bei Intaktheit des Stimulationssystems (unauffällige Widerstände im Stimulationssystem)

diese positiven Effekte nicht mehr reproduzieren. In Revisionsoperationen fanden wir bei 2 Patienten eine Verdickung der Dura, bei einer Patientin sogar eine Verkalkung in Form einer Platte zwischen Dura und Stimulationselektrode. Ursächlich sind unseres Erachtens nach pH-Veränderungen durch hohe Stromstärken mit einer Präzipitation von Kalzium im stimulierten Areal.

Wir erlauben uns, eine unserer Hypothesen über die Reaktion des menschlichen Körpers auf zugeführte elektrische Felder außerhalb des Gehirns zur Interpretation der Befunde vorzustellen (wird zurzeit untersucht): Eine immer beobachtete Reaktion des Körpers auf elektrische Felder außerhalb des Gehirns (Elektroden zur tiefen Gehirnstimulation) und des Herzens (Herzschrittmacherelektroden) ist die Ausbildung einer dicken, derben, fibrotischen Ummantelung der elektrischen Quelle und der Kabel, welche zu einer „Isolierung“ der störenden oder gar lebensgefährlichen elektrischen Quelle durch Ausbildung von elektrisch isolierenden, fibrotischen und gar kalzifizierten Geweben (epidurale Plattenelektroden zerebral und spinal sowie fibrotische Ummauerung von Impulsgeneratoren zur tiefen Gehirnstimulation und von Herzschrittmachern) führt. Diese Beobachtungen führten dazu, dass wir in der neurochirurgischen Schmerztherapie von der epiduralen Motorkortexstimulation wieder zur tiefen Gehirnstimulation wechselten.

■ Clusterkopfschmerz – Ätiologie und Therapie

Die Ätiologie und neurochirurgische Therapie des pharmakoresistenten Clusterkopfschmerzes wird im Folgenden dargestellt [36]. Dieses schwerste primäre Schmerzgeschehen des Gesichts gilt als eines der schwersten Schmerzsyndrome des Menschen überhaupt. Es ist immer einseitig und dabei stabil stets die gleiche Seite betreffend. Ein Wechsel zur Gegenseite wird nicht beschrieben. Die Schmerzattacken werden als die stärksten beim Menschen beschrieben.

Van Swieten hat das Krankheitsbild 1745 in seinem „Textbook“ beschrieben. Die International Headache Society hat eine Klassifikation der Kopf- und Gesichtsschmerzsyndrome sowie der diagnostischen Kriterien erstellt. Beim Clusterkopfschmerz ist immer der erste Trigeminusast (N. ophthalmicus) beinhaltet. Autonome vegetative Symptome wie gleichseitiger Tränenfluss, Nasenfluss, konjunktivale Injektion (Rötung des Auges), Myosis, Ptosis, Lidödem und Aktivierung des Parasympathikus gehören dazu. Auffallend sind ein zyklisches Auftreten, eine jahreszeitliche Variabilität, eine exakte zirkadiane Rhythmik und eine große Pünktlichkeit des Auftretens. Ursprünglich nahm man einen entzündlichen Prozess im Bereich des Sinus cavernosus, der zuführenden Venen und des sympathischen Geflechtes der A. carotis interna an. Unterstützt wurde diese Hypothese von der Tatsache, dass eine Vasodilatation durch Nitroglycerin attackenauslösend ist. Dagegen sprechen die strenge Einseitigkeit des Geschehens und die zirkadiane Rhythmik. Letztendlich werden die vasculären Veränderungen als Epiphänomen einer Aktivierung des trigeminovagalen Systems gedeutet. Veränderungen des Plasma-Testosteronspiegels während Clusterkopfschmerzattacken sowie ein verringertes Ansprechen auf thyreotro-

pes Releasing-Hormon und der Verlust der zirkadianen Melatoninrhythmik mit plötzlichen nächtlichen Serumkonzentrationspitzen sprechen für eine hypothalamische Beteiligung am Clusterkopfschmerzgeschehen.

Durch die bekannte Steuerung zirkadianer Abläufe im ventralen Hypothalamus mittels Oszillatoren in den Ncl. suprachiasmatici und Helligkeitseinflüsse über retinohypothalamische Bahnsysteme lag ein Auslöser (Trigger) im Hypothalamus oder seiner unmittelbaren Umgebung nahe. Eine Provokation der Attacken durch Nitroglycerin und eine Beendigung der Attacken mit Sumatriptan legten es daher nahe, diese Phänomene in funktioneller Bildgebung mit radioaktivem Sauerstoff in Form eines radioaktiven Wassermoleküles (H_2O_{15} , kurze Halbwertszeit von ca. 7 Minuten) in der PET (Positronen-Emissions-Tomographie) zu untersuchen [36]. Die Kollegen der Abteilung für Klinische Neurologie und Kognitive Neurologie am Queens Square University Hospital in London konnten unter Verwendung obiger Medikamente typische Aktivitäten für Gesichtsschmerzen im bilateral anterioren zingulären Kortex, in der Insel, im Thalamus, der zerebellären Hemisphäre und im Vermis cerebelli ohne Hirnstammaktivierung (wie bei Migräne) finden. Neu war bei den Clusterkopfschmerzpatienten eine Aktivierung des Hypothalamus und der hypothalamischen grauen Substanz gleichseitig zur schmerzhaften Seite.

Was lag näher, als die gleiche Behandlungsmethode wie bei der tiefen Gehirnstimulation bei Bewegungsstörungen zu verwenden? Man platzierte eine Platinelektrode zur tiefen Gehirnstimulation in diesen aktiven Bereich des Hypothalamus und führte eine inhibitorisch wirksame Hochfrequenzstimulation durch. Dieser Versuch führte zu einem sehr guten Ergebnis. Seither konnte hunderten von Patienten geholfen werden. Es muss darauf hingewiesen werden, dass sehr selten eine Pharmakoresistenz in diesem Krankheitsbild besteht. Aber bei Vorliegen dieser Situation kann den Patienten sehr gut mit einer Stimulation im dorsalen kaudalen Hypothalamus ipsilateral zur Schmerzseite geholfen werden.

Patientenbeispiel

Eine 24-jährige Frau und Mutter einer eineinhalbjährigen Tochter entwickelte einen linksseitigen Kopfschmerz mit Schmerzen im Auge und der Orbita links mit Rötung des betroffenen Auges, Tränenfluss und nasaler Sekretion. Anfänglich wurde den schmerzhaften Ereignissen kaum Achtung beimessen, da das kleine Kind die Aufmerksamkeit der Mutter vollständig für sich beanspruchte. Nachdem nichtsteroidale Antiphlogistika nicht zu helfen schienen, wurde die Patientin immer unruhiger. Zu den mit der Zeit immer häufiger auftretenden Attacken (bis zu 15 Stück am Tag) kam hinzu, dass die Patientin feststellte, dass ihr zudem keine Medikamente, die ihr der Hausarzt gab, halfen. Nur eine Injektion von Imigran® durch den Hausarzt half. In der Universitätsklinik für Neurologie wurde sie in den Attacken mit Sauerstoffinhalationen bis zu 10 Liter und weiteren Imigran®-Injektionen behandelt. Dies war die einzige Therapie, welche in der Lage war, diese vernichtenden Schmerzen (VAS > 10) der Patientin zu behandeln. Als Nebenwirkung der Imigran®-Injektionen schlief die Patientin nach jeder Attacke, sodass das Kind und die Familie durch das erforderliche ständige „Stillsein, weil die Mama schläft“ sehr belastet wurden.

Vor > 8 Jahren haben wir eine 4-polige Elektrode in den dorsalen Hypothalamus implantiert [36] und das Kabelsystem unter der Haut bis zum linken Schlüsselbein durchgezogen, wo wir das Elektrodensystem an einen Stimulator angeschlossen haben. Dieser wurde durch einen kleinen Hautschnitt an der vorderen Axillarlinie eingebaut. Dieser Schrittmacher kann durch die Haut programmiert und wiederaufgeladen werden. Unter der derzeitigen Therapie ist die Patientin nahezu schmerzfrei, d. h. in Ruhe hat die Patientin keine Schmerzen mehr. Bei körperlicher Anstrengung verspürt sie ein leichtes „Attackengefühl“, ohne dass tatsächlich eine Attacke auftritt. Sie muss sich kein Imigran® mehr injizieren. Jetzt arbeiten wir durch Anpassung der Schrittmacherprogrammierung an einer zunehmenden Belastbarkeit der Patientin. Wir haben alle 4 Platinkontakte auf minus und das Schrittmachergehäuse auf positiv gepolt (bipolare Stimulation). Die Impulsbreite (Eindringtiefe in das Gewebe) beträgt 300 μ s, die Frequenz 130 Hz und die Intensität 5 Volt. Die Patientin lädt 1x pro Woche den Schrittmacher durch Induktion perkutan auf. Patientenzufriedenheit und Lebensqualität sind nun hoch.

■ Neurodestruktive Eingriffe

Destruierende Eingriffe wie Chordotomien, Traktotomien oder Exhäresen werden von uns und international in der Gesellschaft für Funktionelle Neurochirurgie nicht mehr durchgeführt und sollten nur noch bei schwersten, nicht beherrschbaren Tumorschmerzen oder bei kurzer Lebenserwartung der Patienten eingesetzt werden. Es hat sich gezeigt, dass diese Eingriffe im Laufe der Zeit noch intensivere Schmerzen infolge einer weiteren chirurgischen Deafferentierung nach sich ziehen können. Dies entgeht häufig der Aufmerksamkeit vieler nicht auf die funktionelle Neurochirurgie und neurochirurgische Schmerztherapie spezialisierter Kollegen, welche diese „Therapieversager“ dann häufig zum Psychiater schicken. Uns steht inzwischen ein nicht geringes Armentarium zur Verfügung, schwerste chronische Schmerzzustände behandeln zu können. Ein Versagen der Therapie bedarf erneut größter Anstrengungen aller Schmerztherapeuten.

Patientenbeispiel

Im Folgenden wird eine „Patientenkatastrophe“ dargestellt, zu welcher nahezu alle neurochirurgischen Therapieoptionen in der Behandlung der Trigemineuralgie und -neuropathie aufgewendet werden mussten, um der Patientin eine ausreichende Schmerzlinderung zu ermöglichen und ihre Lebensqualität zu erhalten.

Im Jahr 1999 trat bei einer Tirolerin (in ihren 30ern) ein einschneidender, lanzinierender Gesichtsschmerz im 2. und 3. Trigemineursorgungsast links auf. Es zeigte sich bald, dass nichtsteroidale Antiphlogistika keinen positiven Einfluss auf die Schmerzsituation mit ansteigender Attackenhäufigkeit pro Tag hatten. Eine Medikation mit Carbamazepin bis > 2,5 g/Tag und die Gabe von Saroten® und Lyrica® in hohen Dosen konnten die täglichen Attacken nur an Intensität abschwächen, aber nicht beseitigen.

Nach 6 Jahren konservativer Therapie und beidseitigen Schmerzattacken seit 2002 wurde im Jahr 2006 eine mikrovasculäre Dekompression des N. trigeminus ins Auge gefasst.

Man führte eine mikroneurochirurgische Dekompression der „root entry zone“ links (Eintrittsstelle des N. trigeminus in den Hirnstamm) durch. Es wurde eine AICA-Schlinge vom N. trigeminus abpräpariert und ein Teflonschwämmchen als Interponat zwischen N. trigeminus und Gefäßschlinge eingebracht. Nach der Operation war die Patientin von den linksseitigen Schmerzattacken befreit. Gleiches wurde ein halbes Jahr später für die rechte Seite durchgeführt und die Patientin war ebenfalls schmerzfrei.

Innerhalb eines Jahres kam es zu einem Wiederauftreten der Schmerzattacken, zuerst links und dann rechts. Ein neuerlicher medikamentöser Therapieversuch wurde durchgeführt. Mit einer Besserung der nicht mehr so starken Attacken wie 2004 wurde 2010 eine Reevaluation des N. trigeminus rechtsseitig durchgeführt. Der Eingriff erbrachte keine Schmerzlinderung und keine Attackenfreiheit der Patientin.

Nach einer neuerlichen frustranen medikamentösen Optimierungsphase wurde die Patientin mehrfach ambulant und in einem interdisziplinären Board beurteilt. Es wurde eine Rhizotomie des rechten N. trigeminus beschlossen. Ende 2012 wurde bei nach wie vor unerträglichen Dauerschmerzen brennenden Charakters mit partieller Hypästhesie (Neuropathie) in der rechten Gesichtshälfte und zusätzlichen Schmerzspitzen (neuralgiforme Attacken) der Versuch unternommen, eine selektive sensorische Rhizotomie des sensorischen Astes des N. trigeminus durchzuführen. Nach der Operation hatte die Patientin einen vollständigen Verlust der Berührungsempfindung in der rechten Gesichtshälfte vom Scheitel bis zum Hals. Zwei Tage nach der Operation trat eine Zunahme des Brennschmerzes in der rechten Gesichtshälfte auf. Die Patientin hatte das Gefühl, dass ihr Gesicht in höchsten Temperaturen glühen würde. Bereits geringste Luftbewegungen und Berührungen führten zu unerträglichen Zuständen. Neurontin®, Saroten® und Lyrica® wurden auf Höchstdosen erhöht. Nach Entfernung der Fäden im Operationsbereich wurde die Patientin nach Hause entlassen und die Schmerzen waren inzwischen zu brennenden Dauerschmerzen mit krankhaft gesteigerter Berührungs- und Missempfindung angewachsen. Die Patientin konnte sich nur noch in einem Zimmer ohne Geräusche und Luftbewegung aufhalten. Sogar helles Licht, durch Reflexionen im Schnee bedingt, war unerträglich. Eine zusätzliche Gabe von Anafanil® erbrachte eine gerade noch erträgliche Schmerzsituation, diese war an eine absolute Ruhe der Patientin gebunden.

Die Patientin stellte sich zur Diskussion weiterer neurochirurgischer Schmerztherapien in unserer Sprechstunde vor und wir kamen überein, unser modifiziertes Verfahren zur Therapie neuropathischer Schmerzen in einer Teststimulation einzusetzen. Als Termin wurde Mai 2013 ins Auge gefasst. Inzwischen hatten wir keine Ausführungen über den Zustand des linken Gesichtes und des linksseitigen Trigemini gemacht. Nach der rechtsseitigen Rhizotomie kam es links zu einem Rezidiv der Neuralgie mit einschließenden Schmerzen in der Nasolabialfalte und um den lateralen linken Mundwinkel trotz hoher Dosen Carbamazepin und oben aufgeführter spezifischer Medikamente.

Die Patientin wandte sich bezüglich dieser Schmerzen an das Gamma-Knife-Zentrum am AKH Wien und im April 2014

wurde eine Radiochirurgie des linksseitigen N. trigeminus durchgeführt. Im Mai 2014 waren die Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte inklusive des Auges so unerträglich, dass die Behandlung in Form einer Teststimulation des sensorischen Thalamus (Ncl. Ventro-postero-medialis thalami) und des hinteren Schenkels der Capsula interna ipsilateral zum Gesichtsschmerz durchgeführt werden sollte. In Allgemeinnarkose wurden jeweils eine Elektrode zur tiefen Gehirnstimulation in den sensorischen Thalamus rechts und eine Elektrode in den hinteren Schenkel der Capsula interna rechts implantiert. Mittels temporärer Ausleitungen konnten die Elektroden durch die Kopfhaut aktiviert werden. Bereits nach der Elektrodenimplantation waren die brennenden Dauerschmerzen gebessert, was als Mikrothalamotomie-Effekt häufig nach korrekter Elektrodenimplantation gefunden wird.

Nach Austestung aller Kontakte der 4-poligen Platinelektroden konnte in wiederholten Teststimulationssitzungen über 3 Tage die brennenden Dauerschmerzen mit heftigster Berührungsschmerzhaftigkeit vollständig beseitigt werden. Sogar die Allodynie war verschwunden und die Patientin konnte ihr Gesicht wieder berühren. Nach Internalisierung des Stimulationssystems wurde der Schrittmacher aktiviert und so programmiert, dass die Patientin in der rechten Gesichtshälfte in Ruhe schmerzfrei wurde. Bei Luftzug trat ein Brennen im rechten Auge auf. Bei körperlicher Belastung verspürte die Patientin ein Heißwerden der rechten Gesichtshälfte, was als unangenehm empfunden wurde, aber weit von der Schmerzhaftigkeit vor der Elektrodenimplantation entfernt war. Im weiteren Verlauf verspürte die Patientin in der linken Gesichtshälfte ein leichtes bis mittelstarkes „tingling“, d. h. ein Aufblitzen von kleinen einschließenden, lanzinierenden Schmerzen, welche von der Schmerzambulanz pharmakologisch begleitet werden und der Patientin zurzeit eine gute Lebensqualität durch Schmerzfremheit erbringt.

Dieses Beispiel soll zeigen, dass es ein Versagen ärztlicher Kunst ist, Patienten mit schwersten idiopathischen oder iatrogenen Schmerzsyndromen zu sagen: „Mit dem pharmakologisch Erreichten müsse Frau/Mann leben, es gibt keine andere Hilfe“. Natürlich ist es wichtig, den Nutzen invasiver Therapieformen im deutlichen Abstand zu Nebenwirkungen und Komplikationen sehen zu können.

Besonderheiten bei Patienten mit Implantaten zur Neuromodulation

Seit Anfang 1990 werden von uns neuromodulatorische Eingriffe und Eingriffe zur tiefen Gehirnstimulation durchgeführt. Kein Patient hat dadurch bisher eine behindernde, bedrohliche oder gar lebensbedrohliche Schädigung erlitten. Über 1000 Patienten wurden von uns und weltweit > 100.000 Patienten insgesamt behandelt. Die Methode ist in unserem Verfahren sicher und weit von experimentellen Therapieformen entfernt. Die Komplexität der Therapie spiegelt sich in der Anzahl der neurochirurgischen Therapeuten im Land und international wider.

Ein Augenmerk sollte auf banale Infektionen wie Harnwegsinfektionen oder kompliziertere Infektionen wie Pneumonien gerichtet werden, da unter solchen Umständen Keime im Bereich der Implantate eine Infektion verursachen können. Eine

rechtzeitige und ausreichend lange antibiotische Therapie kann einen Systemausbau verhindern und dem Patienten neurologische Schmerzen ersparen.

■ Relevanz für die Praxis

Die dargestellten Patientenbeispiele finden sich in vielen Praxen und Kliniken wieder. Sie sollen den betroffenen Kollegen einen Ausweg aus einem möglichen „therapeutischen Nirvana“ geben.

Weiters soll um Verständnis gerungen werden, die Auf- und Abs von Therapien und Therapieergebnissen nicht gleich als Versagen der anderen zu beurteilen. Eine Entlastung bzw. eine Verschnaufpause der bisher an der Behandlung beteiligten Disziplinen soll erreicht werden und womöglich profitiert der Patient von der Behandlung.

Die dargestellten Therapieformen sollen in Österreich dokumentiert werden und Kollegen sollen in deutscher Sprache neurochirurgische Techniken erklärt bekommen.

Der Gesichtsschmerz befindet sich im Spannungsfeld der Disziplinen Zahnheilkunde, Kieferchirurgie, Neurologie, Anästhesie und Neurochirurgie. Ein interdisziplinärer Brückenschlag soll versucht werden.

■ Interessenkonflikt

Der Autor ist Trainer und Instruktor im „Internationalen Young Neurosurgeons Training Programm“ der Firma Medtronic.

Literatur:

1. Kupers R, Gybels J. What have PET studies taught us about cerebral mechanisms involved in analgesic effect of DBS? In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (eds.). *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg, 2009; 2217–32.

2. Scribonius L, Helmreich G (eds.). *Compositiones medicamentorum*. Teubner, Leipzig, 1887.

3. Shealy NC, Mortimer TJ, Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal column, anesthesia and analgesia. *Anesth Analg* 1967; 46: 489–91.

4. Heath RG, Mickle WA. Evaluation of seven years experience with depth electrode studies in human patients. In: Ramey ER, O'Doherty DS (eds.). *Electrical studies on the unanesthetized human brain*. Paul B. Hoeber, New York, 1960; 214–47.

5. Mazars G, Merienne L, Ciolocca C. [Intermittent analgesic thalamic stimulation. Preliminary note.] *Rev Neurol (Paris)* 1973; 128: 273–9.

6. Mazars G, Merienne L, Cioloca C. Treatment of certain types of pain with implantable thalamic stimulators. *Neurochirurgie* 1974; 20: 117–24.

7. Mazars GJ. Intermittent stimulation of nucleus ventralis posterolateralis for intractable pain. *Surg Neurol* 1975; 4: 93–5.

8. White JC, Sweet WH. Pain and Neurosurgeon: A 40-Year Experience. Charles C. Thomas, Springfield (IL), 1969.

9. Hosobuchi Y, Adams JE, Rutkin B. Chronic thalamic stimulation for the control of facial anesthesia dolorosa. *Arch Neurol* 1973; 29: 158–61.

10. Hosobuchi Y, Adams JE, Rutkin B. Chronic thalamic and internal capsule stimulation for the control of central pain. *Surg Neurol* 1975; 4: 91–2.

11. Adams JE, Hosobuchi Y, Fields HL. Stimulation of internal capsule for relief of chronic pain. *J Neurosurg* 1974; 41: 740–4.

12. Fields HL, Adams JE. Pain after cortical injury relieved by electrical stimulation of the internal capsule. *Brain* 1974; 97: 169–78.

13. Richardson DE, Akil H. Long term results of periventricular gray self-stimulation. *Neurosurgery* 1977; 1: 199–202.

14. Richardson DE, Akil H. Pain reduction by electrical brain stimulation in man. I. Acute administration in periaqueductal and periventricular sites. *J Neurosurg* 1977; 47: 178–83.

15. Hosobuchi Y, Adams JE, Linchitz R. Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone. *Science* 1977; 197: 183–6.

16. Dieckmann G, Witzmann A. Initial and long-term results of deep brain stimulation for chronic intractable pain. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 167–72.

17. Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P, et al. A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2006; 355: 896–908.

18. Baron R, Sommer C, Tölle TR, et al. Diagnostik und Therapie neuropathischer Schmerzen. In: Diener HC (Hrsg.). *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. 3., aktuelle und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2005; 531–44.

19. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996; 334: 1077–83.

20. Melzack R, Wall PD. Pain mechanism: a new theory. *Science* 1965; 150: 971–8.

21. Steude U. Percutaneous electro-stimulation of the trigeminal nerve in patients with atypical trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 1978; 21: 66.

22. Meyerson BA, Hakanson S. Allevation of atypical trigeminal pain by stimulation of the Gasserian ganglion via an implanted electrode. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1980; 30: 303–9.

23. Steude U. Radiofrequency electrical stimulation of the Gasserian ganglion in patients with atypical trigeminal pain. Methods of percutaneous temporary test-stimulation and permanent implantation of stimulation devices. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1984; 33: 481.

24. Steude U. Percutaneous electrical stimulation of the Gasserian ganglion in patients with atypical trigeminal neuralgia. A new technique for percutaneous test stimulation and permanent implantation of a stimulation device. In: Erdmann W (eds). *The Pain Clinic I*. VNU Science Press, Utrecht, 1985; 239.

25. Meglio M. Percutaneously implantable chronic electrode for radiofrequency stimulation for the Gasserian ganglion: a new perspective in the management of trigeminal pain. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1984; 33: 521–5.

26. Young RF. Electrical stimulation of the trigeminal nerve root for the treatment of chronic facial pain. *J Neurosurg* 1995; 83: 72–8.

27. Raab WHM, Kobal G, Steude U, et al. Die elektrische Stimulation des Ganglion Gasseri bei Patienten mit atypischem Gesichtsschmerz: klinische Erfahrung und experimentelle Kontrolle durch elektrische Pulpareizung. *Dtsch Zahn Mund Kieferheilk Zentralsl* 1987; 42: 793–7.

28. Steude U, Fritsch H, Kobald G. Therapeutic electrostimulation of the trigeminal ganglion in patients with atypical trigeminal neuralgia and the response on real pain evoked potentials. *Mod Neurosurg* 1989; 2: 305–10.

29. Steude U, Stodiek S, Schmiedek P. Multiple contact foramen ovale electrode in the presurgical evaluation of epileptic patients for selective amygdalohippocampectomy. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993; 58: 193–4.

30. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol*. 2007;14: 952–70.

31. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, et al. Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1991; 52: 137–9.

32. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, et al. Chronic motor cortex stimulation in patients with thalamic pain. *J Neurosurg* 1993; 78: 393–401.

33. Meyerson BA, Lindblom U, Linderöth B, et al. Motor cortex stimulation as treatment of neuropathic trigeminal pain. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993; 58: 150–3.

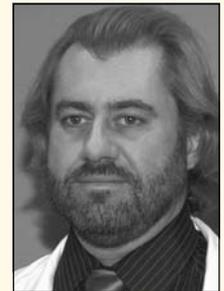
34. Katayama Y, Tsubokawa T, Yamamoto T. Chronic motor cortex stimulation for central deafferentation pain: experience with bulbar pain secondary to Wallenberg syndrome. *Stereotact Funct Neurosurg* 1995; 34: 42–8.

35. Slotty Philipp J, Eisner W., Honey CR, et al. Long-term follow-up of motor cortex stimulation for neuropathic pain in 23 Patients. *Stereotact Funct Neurosurg* 2015; 93: 199–205.

36. May A, Bähr A, Büchel C, et al. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998; 352: 275–8.

Univ.-Prof. Dr. med. Wilhelm Eisner

Geboren in Niederbayern. Studium der Chemie in Köln und Mainz, Studium der Humanmedizin in München. 1990–1999 neurochirurgische Ausbildung und Tätigkeit an der Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinikum Großhadern bei Prof. Dr. med. F. Marguth und Prof. Dr. med. H. J. Reulen, 1998 Facharzt für Neurochirurgie, 1999 Ruf an die Universitätsklinik für Neurochirurgie Innsbruck durch Prof. Dr. med. K. Twerdy, 2001 Habilitation im Fach Neurochirurgie.



Hospitationen und Auslandsaufenthalte: 1991 Inselspital Bern, Schweiz, bei U. D. Schmid und K. Rössler, 1992 Childrens-Hospital Pittsburg, PA, USA, bei P. Jannetta, A. Moller, L. D. Lunsford, 1998 Universität Köln für Stereotaxie und Funktionelle Neurochirurgie bei V. Sturm.

Sprecher der Tiroler Neurochirurgen in der Innsbrucker Ärztekammer, Arbeitsgruppensprecher Funktionelle Neurochirurgie und Stereotaxie, Schmerztherapie, Radiochirurgie, Intraoperative Elektrophysiologie der Österreichischen Gesellschaft für Neurochirurgie, Beirat der Österreichischen Gesellschaft für Funktionelle MRT, Vorstandsmitglied der Österreichischen Schmerzgesellschaft, Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Neuromodulation, Editorial Board Member des Journal of Interdisciplinary Neurosurgery (USA), gerichtlich beeideter und zertifizierter Sachverständiger.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)