

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Die operative Behandlung der
Trigeminusneuralgie und anderer
vaskulärer
Hirnnerven-Kompressionssyndrome**

Spendel MC

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2006; 7 (1), 11-22

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

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



Die operative Behandlung der Trigeminalneuralgie und anderer vaskulärer Hirnnerven-Kompressionssyndrome

M. C. Spendel

Die häufigsten vaskulären Hirnnervenkompressionssyndrome sind die Trigeminalneuralgie, die Vago-Glossopharyngeusneuralgie und der Spasmus facialis. Die Theorie der vaskulären Kompression von Hirnnerven an der Eintrittszone im Hirnstamm und das pathogenetische Konzept der Ephapsen zwischen afferenter sensibler Impulsleitung und schmerzleitenden Fasern ist heute Basis moderner konservativer und operativer Therapiekonzepte. Die mikrovaskuläre Dekompression von Hirnnerven ist aufgrund ihres kausalen Therapieansatzes nicht nur das operative Verfahren erster Wahl, sondern zugleich aufgrund der exzellenten Resultate auch wesentliche Stütze der Theorie der vaskulären Kompression. Alternative Operationsverfahren bei älteren und nicht belastbaren Patienten mit Trigeminalneuralgie sind perkutane Verfahren wie die Thermokoagulation, retroganglionäre Glycerinrhizolyse oder Ballonkompression des Ganglion Gasseri, die radiochirurgische Konvergenzbestrahlung der Hirnnerveneintrittszone und elektrische Stimulationstechniken. In der Behandlung des Spasmus facialis stellt die Botulinumtoxin-Injektion vor allem bei älteren Patienten eine wirksame Alternative zur vaskulären Dekompression dar.

Schlüsselwörter: Trigeminalneuralgie, Vago-Glossopharyngeusneuralgie, Spasmus facialis, mikrovaskuläre Dekompression, Thermokoagulation des Ganglion Gasseri

Surgical Treatment of Trigeminal Neuralgia and Other Syndromes of Vascular Compression of Cranial Nerves. Trigeminal neuralgia, vago-glossopharyngeal neuralgia and facial spasm are the most relevant syndromes of vascular compression of cranial nerves. Nowadays the theory of vascular compression of the root entry zone of cranial nerves and the pathogenetic concept of ephaptic contacts between a-beta-fibers and c-fibers are the basis of modern conservative and operative therapeutic concepts. Causal surgery in form of microvascular decompression is not only the operative treatment of choice, but because of the excellent results also a fundamental support of the theory of vascular compression. For patients with trigeminal neuralgia, who can not tolerate major operations due to age or other reasons, percutaneous methods like thermocoagulation, glycerol rhizolysis and balloon compression of the Gasserian ganglion, stereotactic radiosurgery of the entry zone as well as electrical stimulation techniques are available. In the treatment of facial spasm especially in older patients botulinum toxin injection is an effective alternative procedure to vascular decompression of the facial nerve. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2006; 7 (1): 11–22.

Key words: trigeminal neuralgia, vago-glossopharyngeal neuralgia, facial spasm, microvascular decompression, thermocoagulation of Gasserian ganglion

Klinisch relevante Kompressionen von Hirnnerven durch kein Blutgefäß betreffen den N. trigeminus (V), N. facialis (VII), N. statoacusticus (VIII), N. glossopharyngeus (IX), N. vagus (X) und N. accessorius (XI). Die vaskuläre Kompression manifestiert sich klinisch am häufigsten in Krankheitsbildern wie der Trigeminalneuralgie, der Vago-Glossopharyngeusneuralgie und des Spasmus facialis.

Vaskuläre Hirnnerven-Kompressionssyndrome weisen folgende gemeinsame anatomische und klinische Merkmale auf:

- Die betroffenen Hirnnerven liegen in der hinteren Schädelgrube und sind von zahlreichen Arterien und Venen umgeben.
- Die vaskuläre Kompression ist im Bereich der Eintrittszone der Hirnnerven in den Hirnstamm lokalisiert.
- Die Erkrankung beginnt plötzlich, die Symptome nehmen im Laufe der Zeit an Intensität und die Attacken an Häufigkeit zu.
- Die Erkrankung beginnt in der Regel ab dem mittleren Lebensalter.
- Durch chirurgische neurovaskuläre Dekompression bilden sich die Symptome in einem hohen Prozentsatz rasch und komplett zurück.

Obwohl das klinische Bild dieser Erkrankungen klar definiert ist, bestand über die Ursache lange keine Einigkeit, und auch heute werden verschiedene Konzepte am Beispiel der Trigeminalneuralgie diskutiert. Von Olivecrona [1] wurden Überlegungen zur Stauchung und Elongation des intrakranial verlaufenden N. trigeminus angestellt. Hughes [2] und Weber [3] vermuteten die Ursache in

einer eingeschränkten arteriellen Versorgung der Fasern im Bereich des Ganglion Gasseri. Wolff [4] und ebenso Schaltenbrandt [5] machten ischämische Prozesse trigeminaler Strukturen für die Trigeminalneuralgie verantwortlich. Neue Untersuchungen haben die Pathogenese auf eine Demyelinisierung des N. trigeminus oder seiner Kerngebiete durch extrinsische oder intrinsische Faktoren fokussiert.

Die Theorie der vaskulären Kompression [6–8] beruht auf der Annahme, daß ein arterielles oder venöses Gefäß durch einen extrinsischen Kompressionsmechanismus zu einer Demyelinisierung der Wurzeintrittszone des N. trigeminus, besonders der sensiblen, myelinisierten dicken A-Beta-Fasern führt. In der Wurzeintrittszone erfolgt der Übergang der peripheren Nervenscheide durch die Schwann-Zelle in die zentrale Myelinisierung durch die Oligodendroglia. In dieser besonders vulnerablen Übergangszone konnte eine segmentale Demyelinisierung durch extrinsische Einflüsse nachgewiesen werden [8–9]. Eine kontinuierliche oder pulsierende vaskuläre Kompression führt zu segmentaler Demyelinisierung der Nervenwurzel und begünstigt die ephaptische Übertragung elektrischer Impulse an afferenten sensiblen Fasern auf unmyelinisierte oder ebenfalls demyelinisierte nozizeptive A-Delta- oder C-Fasern. Dieser Mechanismus könnte die paroxysmale Schmerzauslösung durch Triggermechanismen erklären. Allerdings können alternativ die Paroxysmen auf einer funktionellen Störung im Trigeminalkerngebiet an den sogenannten White-dynamic-range-Neuronen, an denen nozizeptive und nichtnozizeptive Neuronen zusammenlaufen, beruhen. Entgegen der bisherigen Vorstellung haben neue elektrophysiologische Untersuchungen auch eine Störung im nozizeptiven afferenten System nicht nur bei Patienten mit organischer Form der Trigeminalneuralgie, sondern auch bei etwa 50 % der untersuchten Patienten mit neurofunktioneller Form der Trigeminalneuralgie gezeigt [10].

Aus der Neurochirurgischen Klinik des LKH Klagenfurt
Korrespondenzadresse: OA Dr. med. Martin C. Spendel, Neurochirurgische Klinik, LKH-Klagenfurt, A-9020 Klagenfurt, St. Veiterstraße 47;
E-Mail: martin.spendel@lkh-klu.at

Die Theorie der vaskulären Kompression, die nicht nur für die Trigeminusneuralgie, sondern auch für die Pathogenese der Vago-Glossopharyngeusneuralgie, des Spasmus facialis und anderer Hirnnerven-Kompressionssyndrome angewendet werden kann, ist heute weit verbreitet und akzeptiert. Dennoch gibt es Kritikpunkte an der Theorie [11], wie z. B. die Frage der Geschlechtsspezifität, der Präferenz der rechten Seite und des mandibulären Astes der Trigeminusneuralgie. Nicht vollständig geklärt ist auch die Frage, warum sich autoptisch und kernspintomographisch nachgewiesene vaskuläre Kompressionen der Trigeminuswurzel klinisch nicht immer manifestieren [12].

Trotz aller offenen Fragen ist die pathophysiologische Konzeption der vaskulären Kompression als extrinsische Ursache einer segmentalen Demyelinisierung heute Basis moderner konservativer und operativer therapeutischer Ansätze. Als wesentliche Stütze für die Theorie der vaskulären Kompression gilt der Erfolg einer neurovaskulären Dekompression.

Trigeminusneuralgie

Definition und Klassifikation

Aus den verschiedenen Formen des Gesichtsschmerzes hebt sich das Krankheitsbild der Trigeminusneuralgie besonders hervor: blitzartig auftretende, meist nur wenige Sekunden anhaltende elektrisierende und extrem heftige Schmerzattacken, die sich exakt auf das Gebiet der Trigeminusäste beschränken, fast immer durch äußere Stimuli, die sogenannten Triggermechanismen, ausgelöst werden und sich salvenartig nach Intervallen völliger Schmerzfreiheit wiederholen. Da es gelegentlich zu einem reflektorischen Zucken der Gesichtsmuskulatur kommen kann, hat man diese Schmerzattacken früher „Tic douloureux“ genannt.

Die Schmerzattacken werden in ihrer Intensität vom Patienten meist zwischen 8 und 10 auf der visuellen Analogskala (VAS) angegeben und zählen damit zu den stärksten Schmerzen, die ein Mensch überhaupt erfahren kann. Jeder vierte Patient mit einer Trigeminusneuralgie hat mindestens einen Suizidversuch hinter sich, jeder zweite betroffene Patient hat nach eigenen Angaben Suizidgedanken. Häufig sind Patienten nicht mehr in der Lage, Nahrung und Flüssigkeit zu sich zu nehmen, sodaß es zu starkem Gewichtsverlust und Flüssigkeitsmangel kommen kann.

Nach der „International Headache Society“ (IHS) gelten für die Trigeminusneuralgie folgende operationalisierte diagnostische Kriterien [13]:

- (A) Paroxysmale, streng einseitige Attacken eines frontalen oder im Gesicht lokalisierten Schmerzes mit einer Schmerzdauer von wenigen Sekunden bis 2 Minuten.
- (B) Der Schmerz erfüllt wenigstens vier der folgenden Charakteristika:
 1. Schmerzausbreitung entsprechend eines oder mehrerer Äste des Nervus trigeminus.
 2. Plötzlich einsetzender, intensiver und oberflächlicher Schmerz von stechender oder brennender Qualität.
 3. Sehr hohe Schmerzintensität.
 4. Schmerzauslösung in Triggerzonen oder durch externe Stimuli (Triggerfaktoren) bei bestimmten täglichen Aktivitäten wie Essen, Sprechen, Waschen des Gesichts oder Zähneputzen.

- 5. Komplette Beschwerdefreiheit zwischen den Schmerzepisoden.
- (C) Kein neurologisches Defizit.
- (D) Stereotypes Attackenmuster.
- (E) Ausschluß anderer Ursachen für Gesichtsschmerzen durch Anamnese, klinische Untersuchung und eventuell zusätzliche Untersuchungen.

In der Regel ist der Verlauf der Trigeminusneuralgie progredient. 29 % der Patienten haben nur eine Episode in ihrem Leben, 28 % dagegen 3 und mehr Episoden. In den ersten 5 Jahren treten jährlich bei 21 % der Patienten erneut Attacken auf [14]. Mehr als die Hälfte der Patienten hat im weiteren Verlauf eine mindestens sechsmonatige, ein Viertel eine zwölfmonatige Remission.

Für den Neurochirurgen ist die exakte Analyse der Schmerzart und des Schmerzcharakters sowie die räumliche Beziehung zwischen schmerzauslösender Läsion und Schmerzlokalisierung von entscheidender praktischer Bedeutung, da die verschiedenen Schmerztypen differente therapeutische Zugänge vor allem in Hinblick auf die Wahl invasiver Verfahren erfordern [15].

In der bisherigen Terminologie hat man zwischen der idiopathischen und der symptomatischen Trigeminusneuralgie unterschieden. Als symptomatische Trigeminusneuralgien hat man jene bezeichnet, die eine inflammatorische, tumoröse, vaskuläre oder traumatische Ursache haben. Von einer idiopathischen Trigeminusneuralgie hat man dann gesprochen, wenn der Erkrankung keine strukturelle Läsion zugrunde liegt. Da bei der idiopathischen Trigeminusneuralgie intraoperativ in 80–100 % der Patienten ein pathologischer Gefäß-Nerven-Kontakt nachgewiesen werden kann [16–18], sind in diesem Sinn die meisten Fälle einer sogenannten idiopathischen Trigeminusneuralgie letztlich symptomatisch.

Daher differenziert man nach heutiger Definition eine neurovaskuläre und neurofunktionelle Form (alte Terminologie: idiopathische, essentielle Trigeminusneuralgie) von einer organischen Form (alte Terminologie: symptomatische Trigeminusneuralgie).

Neurovaskuläre und neurofunktionelle Form der Trigeminusneuralgie

Der kernspintomographische Nachweis einer vaskulären Kompression des Trigeminusnervs hängt von der angewandten MR-Technik ab. Während eine Sensitivität von bis zu 90 % erreicht werden kann, liegt die Spezifität bei nur 50 %, denn auch bei ca. 25 % der Kontrollpersonen können Gefäß-Nerven-Kontakte nachgewiesen werden [19]. Am häufigsten beruht die Kompression auf einem Gefäßkontakt mit der A. cerebelli superior (80 %), seltener, und in absteigender Häufigkeit mit pontinen Venen, der A. cerebelli inferior anterior (AICA), der A. cerebelli inferior posterior (PICA) oder anderen kleinen Gefäßen [18].

Organische Form der Trigeminusneuralgie

Diese Form tritt bei Entmarkungskrankheiten wie der Encephalitis disseminata (Multiple Sklerose) auf, aber auch als Symptom von intra- und extrakraniellen Tumoren, wie bei Schwannomen des N. intermedius (sogenanntes Akustikusneurinom) und des N. trigeminus, bei Metastasen, umschriebenen Hirnstammischämien und Angiomen des Hirnstamms auf. Bei einem Teil der organischen Form der Trigeminusneuralgie führen Raumforderungen indirekt zu

einem pathologischen Gefäß-Nerven-Kontakt mit vaskulärer Kompression.

Bei der Encephalitis disseminata bedingt die Schädigung der Myelinscheide im Bereich der Eintrittsstellen der Nervenwurzeln die Schmerzattacken. Etwa 2 % der Patienten mit Encephalitis disseminata entwickeln zu Beginn oder im Verlauf der Erkrankung eine Trigeminusneuralgie, bei 10–20 % dieser Patienten ist sie das erste Symptom der Erkrankung. Umgekehrt machen Patienten mit einer Multiplen Sklerose etwa 2,5 % der Patienten mit einer Trigeminusneuralgie aus [20].

Epidemiologie

Die Trigeminusneuralgie beginnt in der Regel nach dem 40. Lebensjahr, wobei die Inzidenz mit dem Lebensalter zunimmt. Frauen sind aufgrund ihrer höheren Lebenserwartung häufiger betroffen. Die jährliche Inzidenz liegt bei 3,4 pro 100.000 für Männer und bei 5,9 pro 100.000 für Frauen. Allerdings ist die Inzidenz stark altersabhängig. So liegt die jährliche Erkrankungsrate unterhalb des 40. Lebensjahres bei 0,2 pro 100.000, während sie bei über 70jährigen Patienten deutlich über 25 liegt [14]. Am häufigsten sind die Äste V2 (18 %) und V3 (15 %), entweder allein oder in Kombination (36 %) betroffen. Der isolierte Befall von V1 kommt nur bei 4 % der Patienten vor, bilaterale Neuralgien können in 3–5 % auftreten. Familiäre Trigeminusneuralgien sind als Rarität beschrieben.

Diagnostik

Die Diagnostik umfaßt neben der allgemeinen Anamnese eine eingehende Schmerzanalyse, einen neurologischen Status, eine kieferorthopädische, eine HNO-ärztliche und eine augenärztliche Untersuchung. Bei Patienten unter 40 Jahren muß eine Encephalitis disseminata ausgeschlossen werden.

In der bildgebenden Diagnostik dient das MRT zum pathomonischen Ausschluß entzündlicher Erkrankungen, wie demyelisierender Plaques einer Encephalitis disseminata (Abb. 1) sowie eines Tumors oder einer arteriovenösen Malformation im Kleinhirnbrückenwinkel. Von besonderer Bedeutung ist nach unserer Erfahrung die MR-Angiographie, insbesondere die 3D-Gradienten-Echosequenz mit Kontrastmittel, weil mit dieser speziellen Untersuchungstechnik eine Nahbeziehung zwischen Trigeminusnerv und Gefäß oder eine Kompression der Trigeminuseintrittsstelle visualisiert werden kann (Abb. 2). Demgegenüber bringt eine konventionelle Angiographie für diese Fragestellung keine Vorteile, weil eine anatomische Beziehung zwischen abnormen Gefäßschlingen und dem Trigeminusnerv nicht dargestellt werden kann [21].

Differentialdiagnose: Die Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgie beinhaltet den atypischen Gesichtsschmerz, der allerdings konstant und ohne Triggerpunkte auftritt. Auch der dentogene Schmerz hat nicht die episodische Natur der Trigeminusneuralgie. Die Myoarthropathie des Kiefergelenks kann in den Bereich des 3. Trigeminusastes ausstrahlen und auch eine kutane Hyperpathie erzeugen, strahlt aber meist auch in den Halsbereich aus. Migräne oder Clusterkopfschmerz dauern länger als die Trigeminusneuralgie. Schwerer kann das vom Schmerzcharakter her ähnliche Krankheitsbild der Glossopharyngeusneuralgie abzugrenzen sein. Schlucken oder Husten als charakteristische Triggermechanismen und der Schmerz im Tonsillenbereich sind bei der Trigeminusneuralgie jedoch selten [22].

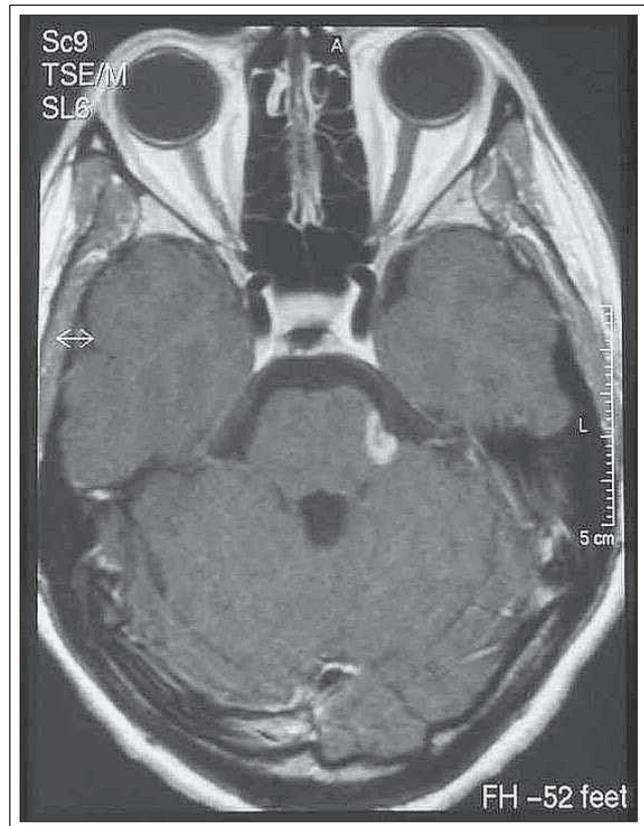


Abbildung 1: MRT mit enzephalitischer Plaque in der Eintrittsstelle des Nervus trigeminus links.

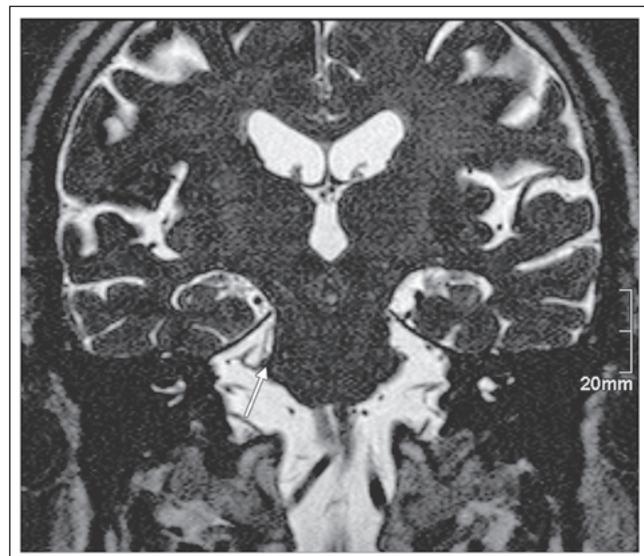


Abbildung 2: Der Pfeil markiert den Nervus trigeminus rechts im Bereich der Eintrittsstelle im Hirnstamm. Kranial und lateral wird der Nerv von einer Gefäßschlinge der Arteria cerebelli superior komprimiert.

Bei der Trigeminusneuropathie, oft mißverständlich als atypische Trigeminusneuralgie bezeichnet, ist im Gegensatz zur Trigeminusneuralgie ein Dauerschmerz charakteristisch, der wellenförmig auf- und abschwellen kann und mit einem sensiblen Defizit verbunden ist. In der Anamnese finden sich häufig Gesichtstraumen, wiederholte Interventionen im Bereich der Nasennebenhöhlen nach Caldwell-Luc, Zahnextraktionen oder kieferchirurgische Eingriffe. Manchmal manifestiert sich eine Trigeminusneuropathie als auch als Komplikation destrukturierender

neurochirurgischer Operationsverfahren mit Ausbildung einer Hypästhesie bis Anaesthesia dolorosa. Der Schmerz erklärt sich aus partieller Deafferenzierung nozizeptiver Bahnen.

Therapie

Konservative Therapie

In der Behandlung der Trigeminusneuralgie steht die medikamentöse Therapie an erster Stelle. Jede medikamentöse Therapie ist aufgrund der kurzen Dauer der Schmerzattacken eine Prophylaxe. Pharmaka erster Wahl sind Antiepileptika, die die Entstehung der ektopischen Aktionspotentiale verhindern. Sie verstärken die Hemmung und unterdrücken die Erregung im spinalen Trigeminuskerngebiet, zusätzlich verhindern sie die polysynaptische Übertragung in den Trigeminusbahnen. Carbamazepin und Phenytoin blockieren die Natriumkanäle exzitatorischer Bahnen und damit die Entstehung von Aktionspotentialen. Baclofen, Carbamazepin und Phenytoin unterdrücken die synaptische exzitatorische Überleitung. Aus der Literatur und aus eigener Erfahrung anhand von 1032 operierten Patienten mit Trigeminusneuralgie wissen wir, daß initial 90 % der Patienten auf eine medikamentöse Therapie gut ansprechen. Langfristig ist jedoch bei 50 % der Patienten mit einer Therapieresistenz zu rechnen. In diesem Fall ist eine Operation indiziert [23, 24].

Chirurgische Therapie

Die chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie hat einen wechselvollen Weg genommen, seit Hartley (1892) und Krause (1892) unabhängig voneinander die antganglionäre Resektion des 2. und 3. Astes über einen extraduralen temporalen Zugang durchführten. Spiller und Frazier (1901) führten eine retroganglionäre Durchtrennung der lateralen zwei Drittel des N. trigeminus und Dandy (1925) eine Teilresektion der Trigeminuswurzel parapontin durch. Sjöqvist (1937) entwickelte die Traktotomie, Taarnhøj (1925) die Dekompression in der mittleren Schädelgrube, Stender (1953) die Gangliolyse und Shelden (1955) ebenfalls eine Dekompressionsoperation in der mittleren Schädelgrube.

Die perkutanen Verfahren machen sich die Punktionstechnik des Ganglion Gasseri durch das Foramen ovale von Härtel (1913) zunutze, der diesen Zugangsweg für Alkoholblockaden benutzte. Auf dieser Technik basierend entwickelte Kirschner (1931) die Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri, die über viele Jahrzehnte breite Anwendung fand. Die von Sweet (1970) eingeführte kontrollierte Thermokoagulation stellt eine weitere Verbesserung dieser Behandlung dar [24]. Dieser Entwicklung lag die von Letcher und Goldring (1968) an Katzen gemachte Beobachtung zugrunde, daß durch dosierte Thermoläsion eine selektive Ausschaltung der schmerzleitenden schwach- oder nichtmyelinisierten A-Delta- und C-Fasern unter Erhaltung der thermoresistenten Fasern der taktilen Sensibilität möglich ist.

Einen Meilenstein in der chirurgischen Behandlung der Trigeminusneuralgie setzte Jannetta (1967), indem er die mikrovaskuläre Dekompression des N. trigeminus etablierte und 1976 die sehr optimistischen Ergebnisse der ersten 100 Patienten vorlegte [25]. Dieses Operationsverfahren beruht auf ersten Beobachtungen von Dandy (1929), daß die vaskuläre Kompression des N. trigeminus an seiner Eintrittszone in den Hirnstamm die häufigste Ursache der Trigeminusneuralgie ist. Gardner, ein Schüler Dandys, wagte 1959 als erster den therapeutischen Schritt

einer vaskulären Dekompression der Trigeminuswurzel im Kleinhirnbrückenwinkel. Die Einführung des Operationsmikroskops in die Chirurgie der Trigeminusneuralgie durch Jannetta revolutionierte dieses Operationsverfahren, indem es eine systematische und zugleich schonende mikrochirurgische Exploration des Kleinhirnbrückenwinkels ermöglichte.

Das Prinzip neurochirurgischer Operationsverfahren besteht also entweder in einer Ausschaltung nozizeptiver Afferenzen oder in einer unspezifischen Manipulation am Ganglion Gasseri bzw. an der Trigeminuswurzel mit dem Ergebnis einer Unterbrechung pathologischer Strukturen und Kurzschlüsse.

Eine operative Behandlung ist indiziert, wenn eine typische klinische Symptomatik besteht, wenn die medikamentöse Therapie erfolglos ist oder wenn deren Nebenwirkungen die Lebensqualität merklich beeinträchtigen.

Neurochirurgische Methoden zur Behandlung der Trigeminusneuralgie lassen sich grundsätzlich in 4 Gruppen einteilen [26]:

1. Perkutane Verfahren am Ganglion Gasseri
2. Mikrovaskuläre Dekompression des Nervus trigeminus im Kleinhirnbrückenwinkel
3. Radiochirurgische Behandlung
4. Elektrische Stimulationsverfahren

Ergänzend werden in der Therapiesequenz Infiltrationstechniken eingesetzt, wobei der Stellenwert im therapeutischen Regime vorwiegend individuellen Gesichtspunkten folgt.

Ganglionäre lokale Opiatanalgesie (GLOA): Die Theorie eines trigemino-vaskulären Komplexes definiert einen funktionellen Zusammenhang zwischen pialen und duralen Blutgefäßen und einem sensorischen Nervengeflecht aus dem Trigeminusnerv, wobei das Ganglion cervicale superius als Umschaltstelle von efferenten sympathischen Neuronen des Plexus caroticus internus eine besondere Rolle spielt. Die afferenten nozizeptiven Neuronen aus diesen Gefäßen projizieren in den Subnucleus caudalis N. trigemini. Bei der ganglionären lokalen Opiatanalgesie werden 2 ml einer verdünnten Lösung von Buprenorphin transoral mit Hilfe eines Abstandshalters in die Nähe des Ganglion cervicalis superior injiziert. Der Wirkungsmechanismus ist nicht bekannt, unter Berücksichtigung der geringen Dosierung ist eine systemische Wirkung jedoch unwahrscheinlich [27].

Obsolet sind heute die Exhairese peripherer Trigeminusäste, die extradurale Durchtrennung von Trigeminusästen an der Basis der mittleren Schädelgrube nach Spiller und Frazier sowie die „Neurolyse“ des intrakraniellen Nervus trigeminus nach Taarnhøj. Unwirksam, leider aber immer wieder praktiziert, sind alle operativen Maßnahmen im Gesichtsschädelbereich bei Zahnextraktionen oder Kieferhöhlenoperationen.

ad 1: Perkutane Verfahren am Ganglion Gasseri

Im Gegensatz zur mikrovaskulären Dekompression des N. trigeminus sind alle perkutanen Methoden destruirende (läsionelle) Verfahren, bei denen der N. trigeminus im Ganglion Gasseri thermisch (Thermokoagulation), chemisch (Glyzerinrhizolyse) oder mechanisch (Ballonkompression) geschädigt wird.

- **Perkutane Thermokoagulation des Ganglion Gasseri:**
Das Prinzip dieser Radiofrequenz- (RF-) Läsionstechnik beruht darauf, daß die schmerzleitenden schwach und nichtmyelinisierten A-Delta- und C-Fasern des N. trigeminus durch exakt dosierte Hitzeeinwirkung von 60–80 °C selektiv destruiert werden. Die dickeren, myelinisierten sensiblen A-Beta-Fasern sind gegenüber der thermischen Läsion resistenter. Physikalisch basiert die RF-Hitzeläsion auf dem Ionen-Reibungsmodell, welches im Körpergewebe durch das oszillierende elektrische Feld, das durch die RF erzeugt wird, entsteht [28].

Die von uns angewandte Technik der Thermokoagulation ist jener von Sweet angepaßt. Der Patient wird auf dem Operationstisch mit erhöhtem Oberkörper, leicht gebeugten Beinen und dem Kopf nach hinten gebeugt gelagert (Abb. 3). Diese Position erlaubt eine submentovertikale Röntgenaufnahme zur Darstellung des Foramen ovale. Nach Desinfektion wird das Foramen ovale unter Röntgensichtkontrolle in Free-hand-Technik anvisiert. Entsprechend dem vorderen Zugang nach Härtel orientiert man sich an drei Orientierungspunkten: an der Punktionsstelle 2–3,5 cm lateral des Mundwinkels (je nach gewünschtem Nervenast), an einem Punkt 3 cm vor dem äußeren Gehörgang und am medialen Rand der ipsilateralen Pupille (Abb. 4). Nach Infiltration eines Lokalanästhetikums wird die Thermokoagulationsnadel mit Führungskanüle eingeführt. Die 20-Gauge-Elektrode ist isoliert bis auf die Spitze, die je nach der gewünschten Tiefe der Thermokoagulation von 2–10 mm nicht isoliert ist.

Wenn die Koagulationsnadel nach neuerlichen Röntgenaufnahmen a. p. und seitlich exakt im Foramen ovale positioniert ist (Abb. 5), wird der Mandrin entfernt. In zwei Dritteln der Fälle treten einige Tropfen Liquor aus. Der Mandrin wird durch eine Thermosonde ersetzt, die die Messung der Temperatur während der Koagulation erlaubt. Die elektrische Stimulation erfolgt motorisch mit 5 Hz bei 0,7–1,0 V während 1 ms und manifestiert sich in Kontraktionen des M. masseter. Sensibel wird mit 75 Hz bei 0,1–0,5 V während 1 ms stimuliert. Bei der Reizung gibt der Patient ein Kribbelgefühl im entsprechenden Hautgebiet der betroffenen Wurzel an. Die korrekte Nadelposition unterliegt also einer vierfachen Kontrolle: radiographisch, durch freies Abtröpfeln von Liquor, durch Elektrostimulation und entsprechender Reizantwort und Impedanz-Monitoring.

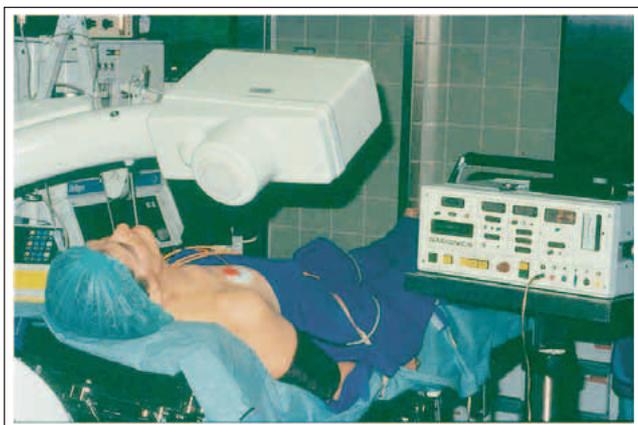


Abbildung 3: Lagerung des Patienten bei der Thermokoagulation. C-Bogen, RF-Läsionsgenerator

In intravenöser Kurznarkose wird schließlich die Hitzeläsion gesetzt und eine Hochfrequenzkoagulation während 90 s mit 65–70 °C durchgeführt. Nach Erwachen des Patienten aus der Kurznarkose wird der Koagulationseffekt bei noch liegender Nadel und Elektrode durch neuerliche Stimulation überprüft, um gegebenenfalls eine Wiederholung der Elektrokoagulation mit höherer Temperatur anschließen zu können.

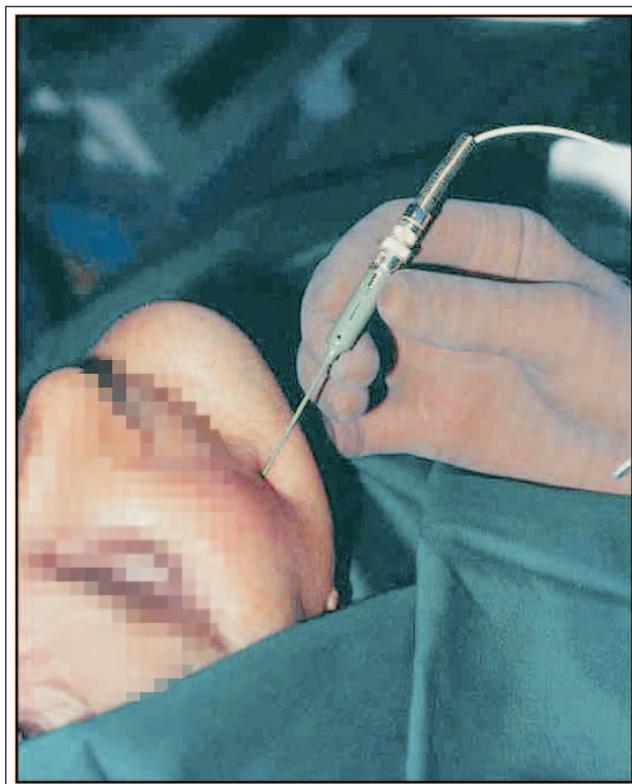


Abbildung 4: Thermokoagulation: Punktionsstelle lateral des Mundwinkels in Richtung Foramen ovale rechts.

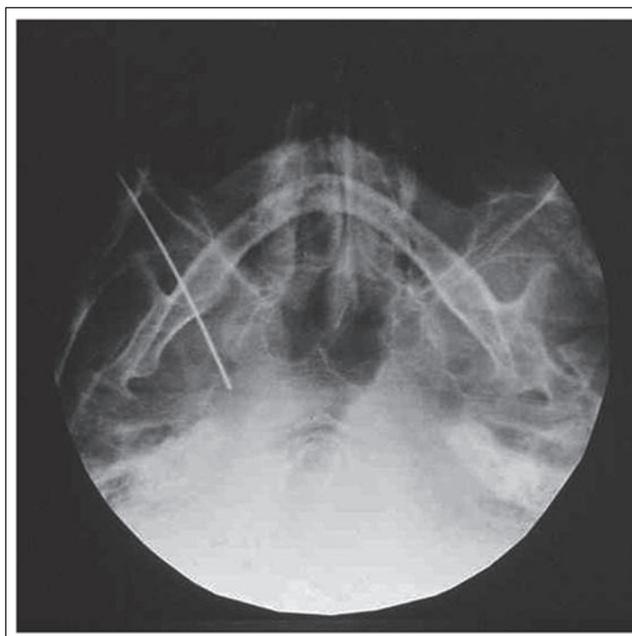


Abbildung 5: Die submentovertikale Röntgenaufnahme der Schädelbasis zeigt die Elektrodenspitze im Foramen ovale rechts.

Patienten: An der Neurochirurgie Klagenfurt wurde in einem Zeitraum von 18 Jahren (1.1.1986–31.12.2003) an insgesamt 532 Patienten (215 Männer, 317 Frauen) eine Thermokoagulation des Ganglion Gasseri durchgeführt. Das durchschnittliche Patientenalter betrug 74 Jahre (39–91), die mittlere Erkrankungsdauer war mit 10 Jahren relativ hoch. Die Schmerzen waren zu 56 % (298) rechts lokalisiert, am häufigsten war der 2. Trigeminusast mit 82 % (436) betroffen. 51,9 % (271) der Patienten hatten Schmerzen im Ausbreitungsgebiet von 2 Ästen.

Die Indikation zur Thermokoagulation stellten wir bei typischer klinischer Symptomatik, bei Therapieresistenz auf Medikamente oder Unverträglichkeit von pharmakologischen Substanzen, bei Patienten über 75 Jahren oder bei Patienten unter 75 Jahren, wenn eine schwere Allgemeinerkrankung oder ein großes kardiopulmonales Risiko vorlag.

Postoperative Ergebnisse: Von den insgesamt 532 Patienten blieben bei einem Beobachtungszeitraum von 1–18 Jahren initial 484 Patienten schmerzfrei, das entspricht 90,8 %. Bei den verbleibenden 48 Patienten, das sind 9,2 %, kam es nur zu einer Besserung der Beschwerdesymptomatik. Ein Schmerzrezidiv erlitten innerhalb der ersten 5 Jahre 66 Patienten, das entspricht einer Rezidivrate von 12,4 % und innerhalb der ersten 10 Jahre 106 Patienten, das entspricht einer Rezidivrate von 19,9 %.

An Komplikationen traten bei 78 Patienten (14,7 %) Dysästhesien auf, 2 Patienten (0,4 %) entwickelten eine Anaesthesia dolorosa. Diese beiden Patienten wurden in den ersten Jahren behandelt, in denen wir die Thermokoagulation mit 75 °C durchführten. Nach Reduzierung der Koagulationstemperatur auf 65–70 °C trat diese gefürchtete Komplikation nicht mehr auf, allerdings stieg die Rezidivrate gering an.

- **Retroganglionäre Glycerinrhizolyse:** Experimentelle Untersuchungen an Ratten haben gezeigt, daß Glycerin primär einen metabolischen, degenerativen Effekt im Gliazellkompartiment hat und erst sekundär eine toxische Wirkung auf Neuronen und Axone, vor allem auf nichtmyelinisierte Nervenfasern ausübt. Bei der perkutanen retroganglionären Glycerininstillation, die Håkanson (1981) erstmals beschrieb [29], ist die Punktionstechnik ident mit jener der perkutanen Thermokoagulation. Die trigeminale Zisterne wird mit Kontrastmittel markiert (Abb. 6), anschließend wird Glycerin in einem Volumen von 0,2–0,4 ml mit einer Insulinspritze injiziert. Nach dem Eingriff verspürt die Hälfte der Patienten eine Hypästhesie und Hypalgesie im Trigeminusbereich. Die Methode hat nach der Literatur eine initiale Erfolgsrate von 90 %, die Rezidivhäufigkeit beträgt 50–70 %. Eigene Beobachtungen beschränken sich auf die Behandlung von 28 Patienten.
- **Ballonkompression des Ganglion Gasseri:** Die Punktionstechnik der perkutanen Mikrokompression nach Mullan [30] entspricht jener der Thermokoagulation. Über einen dünnen Trokar wird ein 4-French-Fogarty-Ballonkatheter, der mit 1 ml Kontrastmittel gefüllt ist, in das Cavum Meckeli eingeführt. In Kurznarkose wird der Ballon auf einen Druck von 1200 mm/Hg über etwa 1 Minute aufgebläht. Die in der Literatur angegebene initiale Erfolgsrate liegt bei 93 %



Abbildung 6: Glycerinrhizolyse: Röntgenaufnahme der Schädelbasis seitlich. Nadelspitze im Cavum Meckeli, Kontrastmittelfüllung der Zisterna trigemini.



Abbildung 7: Operativer Zugangsweg zum Kleinhirnbrückenwinkel rechts. Begrenzung der Kraniotomie durch den Sinus transversus und Sinus sigmoideus, Mastoid schraffiert dargestellt.

mit einer Rezidivquote von 25–30 % innerhalb von 5–10 Jahren. Mit dieser Methode haben wir keine eigenen Erfahrungen.

ad 2: Mikrovaskuläre Dekompression (nach Jannetta)

Die mikrovaskuläre Dekompression stellt eine kausale Therapie dar und hat als nichtdestruierender Eingriff die komplette Erhaltung und Integrität des Trigeminusnerv zum Ziel [31].

Operationstechnik: Die Operation kann sowohl in sitzender als auch in der sogenannten Parkbank-Position durchgeführt werden. Subokzipital retroaurikulär wird ein ungefähr 6 cm langer Hautschnitt angelegt, durch einen retromastoidalen Zugang wird eine 2,5 × 2 cm große osteoplastische Kraniotomie durchgeführt, deren Begrenzung kranial der Sinus transversus und lateral der Sinus sigmoideus ist (Abb. 7). Durch diskrete Retraction der Kleinhirnhemisphäre wird der Kleinhirnbrückenwinkel unter dem Operationsmikroskop exponiert und die Eintrittszone des Tri-



Abbildung 8: Operationssitus im Kleinhirnbrückenwinkel rechts: der N. trigeminus wird im Bereich der Eintrittszone im Hirnstamm von einer Schlinge der A. cerebelli superior von kranial und lateral komprimiert.



Abbildung 9: Interponiertes Muskelstück zwischen dem N. trigeminus und der dislozierten A. cerebelli superior.

geminusnervs am Hirnstamm dargestellt. Das den Nerv komprimierende, meist arterielle Gefäß wird durch Neurolyse soweit mobilisiert und disloziert, daß zwischen Gefäß und Nerv ein autologes Muskelstück interponiert werden kann (Abb. 8, 9). Als Interponate eignen sich auch alloplastische Materialien wie Teflon, GORE-TEX oder ein Gelatineschwamm. Durch den Einsatz des Endoskops kann die Lichtintensität verstärkt und das ventrale Areal der Trigeminnerven besser visualisiert werden [32].

Patienten: An der Neurochirurgie Klagenfurt wurden in einem Zeitraum von 14 Jahren (1.1.1990–31.12.2003) insgesamt 216 mikrovaskuläre Dekompressionen durchgeführt. Das weibliche Geschlecht überwog mit 64,9 % (140), das durchschnittliche Patientenalter betrug 51 Jahre, die mittlere Krankheitsdauer lag bei 6 Jahren. Die Schmerzen waren in 60,2 % (130) rechts lokalisiert, am häufigsten betroffen war der 2. Ast mit 77,8 % (168); 52,8 % (114) hatten Schmerzen im Versorgungsbereich von 2 Ästen. Bei allen 216 Patienten wurde präoperativ eine Computertomographie und bei 89,8 % (194) zusätzlich ein MRT durchgeführt. 98 % (212) der Patienten hatten präoperativ eine MR-Angiographie, in 92,1 % (199) konnte radiomorphologisch eine Beziehung zwischen dem Trigeminnerv und vaskulären Strukturen gefunden werden. Intraoperativ wurde dieser radiologische Befund in allen Fällen bestätigt.

Die Indikation zur mikrovaskulären Dekompression stellen wir bei typischer klinischer Symptomatik, bei Thera-

pieressistenz auf pharmakologische Substanzen oder bei Auftreten von inakzeptablen Nebenwirkungen sowie bei Patienten unter 75 Jahren, wobei wir diese Altersgrenze bei Patienten in guter kardiopulmonaler Kondition nach oben verschoben haben.

Intraoperativ konnten wir in 97,2 % (210) eine vaskuläre Kompression des N. trigeminus feststellen: in 70,9 % (153) durch die A. cerebelli superior, in 17,1 % (37) durch die A. cerebelli superior und die A. cerebelli inferior anterior sowie in 8,3 % (18) durch die Vena petrosa Dandy. Bei 6 Patienten fanden wir keine vaskuläre Kompression, jedoch hatten 4 Patienten ausgedehnte arachnoiditische Verwachsungen, die durch Adhäsiolelyse gelöst wurden.

Postoperative Ergebnisse: In einem Beobachtungszeitraum von 1–15 Jahren konnten wir bei 212 Patienten (98,6 %) 6 Monate postoperativ eine initiale Schmerzfreiheit ohne Medikamente erreichen, die Medikamente wurden 6 Wochen nach der Operation schrittweise abgesetzt. Bei 3 Patienten kam es unter Beibehaltung der Schmerzmedikation in reduzierter Dosierung nur zu einer Schmerzlinderung. Nach 10 Jahren betrug die Erfolgsquote 88,4 % (190). Bei den verbleibenden 22 Patienten wurde postoperativ eine MR-Angiographiekontrolle durchgeführt, die in keinem einzigen Fall eine Nahbeziehung des N. trigeminus zu einem Gefäß zeigte. Von diesen 22 Patienten waren nach einer Thermokoagulation 20 Patienten (90,9 %) schmerzfrei.

Komplikationen: Die häufigsten Komplikationen waren temporärer Natur. Zwei Patienten entwickelten eine passagere Facialisparesie, bei einem Patienten kam es zu einer Hörverminderung und bei einem weiteren Patienten zu einem Hörverlust aufgrund eines Gefäßspasmus. Eine Patientin verstarb 6 Wochen postoperativ an einer Basilaristhrombose.

ad 3: Radiochirurgische Behandlung

Bei der stereotaktischen radiochirurgischen Behandlung mit dem Gamma-Knife oder LINAC-X-Knife wird nach einer MR-CT-Imagefusion der Zielpunkt im Kleinhirnbrückenwinkel – die Wurzeleintrittszone des N. trigeminus – berechnet und anschließend eine singuläre, fokussierte Strahlenläsion mit einer Dosis von 60–90 Gy auf ein 4 mm Isozentrum gesetzt. Als Nachteil der Methode ist anzuführen, daß die Wirkung erst mit einer Latenz von mehreren Wochen einsetzt. Die Vorteile liegen in dem niedrigen Risiko, das als häufigste Nebenwirkung bei unter 10 % der Patienten zu Parästhesien im Gesicht führen kann. Für die radiochirurgische Behandlung ist eine endgültige Bewertung derzeit verfrüht, da aufgrund der relativ jungen Methode nur vereinzelt Ergebnisse nach einem längeren Beobachtungszeitraum vorliegen. Diese Langzeitergebnisse zeigen jedoch, daß nach 5 Jahren etwa 55 % der Patienten schmerzfrei sind oder zumindest eine Schmerzlinderung angeben. Die Rezidivquote scheint aber höher zu sein als nach der mikrovaskulären Dekompression des Nervus trigeminus und nach den perkutanen Verfahren [33–35]. Wir bieten die radiochirurgische Behandlung an unserer Klinik an, eigene Einschätzungen sind diesbezüglich jedoch noch nicht möglich.

ad 4: Elektrische Stimulationsverfahren

Das Prinzip dieser neuromodulativen Methode beruht auf einer Beeinflussung des endogenen Opiatsystems oder einer Alteration deszendierender inhibitorischer Bahnen

durch elektrische Stimulation, allerdings ist eine abschließende Bewertung noch nicht möglich [36]. Die perkutane Implantation von Ganglion-Gasseri-Elektroden nach Steude oder die operative Implantation einer Elektrode über einen subtemporalen Zugang nach Meyerson mit Elektrostimulation durch einen subkutan implantierten Reizgenerator stellen alternative Verfahren zu destruirenden Methoden vor allem bei Nervenläsion dar. Mit subkutaner Implantation der Elektrode und elektrischer Stimulation peripherer Trigeminasäste haben wir in ausgewählten, ansonsten therapieresistenten Fällen bei 50 % der Patienten einen guten analgetischen Effekt erzielt. Bei der Deep-brain-Stimulation wird nach stereotaktischer oder neuronavigierter Lokalisationsplanung das Gebiet des zentralen Höhlengraus periventriculär bzw. periaquäduktal stimuliert. In jedem Fall erfolgt primär eine Teststimulation mit einem externen Impulsgeber, bevor das Stimulationssystem definitiv implantiert wird.

Spasmus facialis

Definition und Klinik

Das Krankheitsbild des Spasmus facialis, manchmal auch „Hemispasmus“ facialis genannt, ist geprägt durch das Auftreten unwillkürlicher synchroner Kontraktionen der vom N. facialis versorgten mimischen Muskulatur einer Gesichtshälfte. Meist treten zunächst kurz dauernde, klonische Zuckungen des M. orbicularis oculi, die sich allmählich auf die Wangenmuskulatur und Oberlippe, schließlich auf die gesamte Gesichtshälfte und das Platysma ausbreiten können. Wenn der M. stapedius mit betroffen ist, manifestiert sich dies subjektiv in niederfrequenten Ohrgeräuschen während der Zuckungen. Die Kontraktionen treten spontan, einzeln oder in Serien auf, können aber auch durch willkürliche mimische Bewegungen und durch reflektorische Bewegung des Gesichts getriggert werden. Da die Zuckungen bei affektiver Belastung zunehmen, werden sie oft als psychogen verkannt; sie persistieren jedoch auch im Schlaf. Bei einem Teil der Patienten kommt es neben kurz dauernden Zuckungen auch zu längeren, tonischen Spasmen. Während dieser Phasen ist das betroffene Auge geschlossen und der Mundwinkel hochgezogen. Die Patienten werden zunächst nur kosmetisch beeinträchtigt, durch tonische Kontraktionen kann jedoch auch die Sicht eingeschränkt sein. Vorübergehende Spontanremissionen für die Dauer von einigen Monaten kommen vor, insgesamt ist die Krankheit jedoch langsam progredient und heilt spontan nicht aus [37].

Epidemiologie

Die jährliche Inzidenz des Spasmus facialis liegt bei 11 auf 100.000. Frauen sind fast doppelt so häufig betroffen wie Männer. Das Prädilektionsalter der Erkrankung liegt bei 40–70 Jahren [38].

Ätiologie und Pathogenese

In der ersten publizierten Beobachtung beschreibt Schultze (1875) eine Kompression des N. facialis links durch ein Aneurysma der A. vertebralis bei einem Patienten mit Spasmus facialis. Über einen ähnlichen Fall berichtete Gowers (1888). Erst knapp 60 Jahre später (1947) erkannten Campbell und Keedy [39] die Ursache des Spasmus facialis in einer arteriellen Kompression des 7. und 8. Hirnnervs. Basierend auf diesen Arbeiten charakterisierten Ehni und Woltman (1945) das Krankheitsbild des Spasmus facialis. 1962 führte Gardner eine Neurolyse des N. facialis durch. Die Einführung des Operationsmikroskops er-

möglichte schließlich Scoville (1969) die erste erfolgreiche mikrovaskuläre Dekompression des Nervus facialis. Scoville bewies damit, daß der Spasmus facialis durch eine neurochirurgische Dekompression erfolgreich behandelt werden kann.

Analog zur Genese der Trigeminalneuralgie wird heute als häufigste Ursache des Spasmus facialis eine vaskuläre Kompression in der Eintrittszone am Hirnstamm angesehen – am häufigsten durch die A. cerebelli inferior posterior und die A. cerebelli inferior anterior [37, 40, 41].

Diagnostik

Das Vollbild des Spasmus facialis mit klonischen oder auch tonischen Kontraktionen der mimischen Muskulatur einer Gesichtshälfte läßt eine Blickdiagnose zu. Die Muskelkontraktionen sind schmerzlos, dauern meist kürzer als 100 ms und persistieren während des Schlafs. In der klinischen Differentialdiagnose sind der Facialis-Tic, eine Synkinese der mimischen Muskulatur, ein Blepharospasmus und faziale Myokymien abzugrenzen.

Ein Spasmus facialis kann durch elektrophysiologische Untersuchungen nachgewiesen werden. Registriert man die Aktivität des M. orbicularis oculi und M. orbicularis oris beidseits synchron mit Oberflächen Elektroden, treten im Elektromyogramm spontan isolierte, streng synchrone „Burst“-Entladungen mit einer Dauer von ca. 20–100 ms über den beiden Muskeln der betroffenen Seite auf [42].

Durch bildgebende Verfahren müssen Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, die in 1 % als Ursache des Spasmus facialis vorkommen, ausgeschlossen werden. Mit hochauflösenden MRT-Schichtaufnahmen und einer MR-Angiographie in 3D-Gradienten-Echosequenz lassen sich nach Gadolinium-Enhancement Gefäße an der Eintrittszone des N. facialis nachweisen [43]. Zusätzlich kann in zweifelhaften Fällen die Parotisloge sonographisch oder kernspintomographisch untersucht werden, um eine in der Peripherie gelegene Läsion des N. facialis durch einen Parotistumor zu erfassen.

Therapie

Konservative Therapie

Medikamentös kann ein Therapieversuch mit den systemisch wirksamen Medikamenten Carbamazepin, Phenytoin und Gabapentin versucht werden [44]. Diese Substanzen unterdrücken hochfrequente Öffnungen von Natriumkanälen und reduzieren damit ektope Impulsgeneration. In der Regel tritt im Laufe der Zeit ein Wirkungsverlust ein, in mittelschweren oder schweren Fällen ist diese Therapie nur selten wirksam.

Botulinumtoxin-Injektion: Ein neuerer, hoch wirksamer symptomatischer Therapieansatz besteht in der wiederholten subkutanen Injektion kleinster Dosen von Botulinumtoxin in die entsprechenden Muskeln. Botulinumtoxin ist ein von Clostridien gebildetes Gift, das die Freisetzung von Acetylcholin aus Nervenendigungen blockiert. Der Wirkmechanismus besteht in einem enzymatischen Abbau von präsynaptischen Proteinen der Nervenendigungen an den motorischen Endplatten, die für die Andockung synaptischer Vesikel an die präsynaptische Membran erforderlich sind [45]. Fehlt die Freisetzung der Transmitter aus den Endigungen des N. facialis, werden die von ihm innervierten Muskeln funktionell denerviert und können nicht mehr kontrahieren. Bei subkutaner Injektion beginnt die-

ser Effekt nach einigen Stunden und erreicht seine volle Wirkung durch Abbau der motorischen Endplatten in 1–2 Wochen. Nach mehreren Wochen bis Monaten bilden sich jedoch neue Endplatten aus, die mit neu ausgesprossenen Nervenendigungen funktionstüchtige neuromuskuläre Übertragungsstellen bilden. Die Therapie mit Botulinumtoxin hat eine hohe Wirkrate: sie bewirkt bei bis zu 30 % der Patienten ein vollständiges Sistieren der Spasmen und führt bei weiteren 60 % zu einer deutlichen Besserung der Beschwerden [46, 47]. Die Injektionen müssen jedoch aufgrund der begrenzten Wirkdauer alle 4–6 Monate wiederholt werden.

Operative Therapie

Die mikrovaskuläre Dekompression stellt eine kausale Therapie dar und ist dann indiziert, wenn sich konservative Maßnahmen als ineffizient erweisen und eine Gefäßschlinge an der Wurzeintrittszone des N. facialis in den Hirnstamm als ursächlich für die Genese des Spasmus anzusehen ist. Analog der Operationstechnik bei der mikrovaskulären Dekompression des Trigemiusnervs wird die Gefäßschlinge disloziert, sodaß zwischen dem N. facialis und der Gefäßschlinge ein autolog transplantiertes Muskelgewebe oder ein heterologer Kunststoff interponiert werden kann [48]. Intraoperativ konnte bei unseren Patienten (18) der MR-angiographische Befund in 98 % der Fälle bestätigt werden: Die am häufigsten komprimierenden Gefäße waren die A. cerebelli inferior posterior (61 %), die A. cerebelli inferior anterior (28 %), und die A. vertebralis (11 %).

Die postoperative Erfolgsrate wird in großen Serien mit längerem Follow-up unmittelbar postoperativ mit 86 % und nach 10 Jahren mit 84 % angegeben. Bei Reoperation in Folge eines unzureichenden Effektes der Erstoperation wird noch ein sehr guter Erfolg in 62 % der Fälle angeführt [47–49].

Die Gesamtkomplikationsrate beträgt 1,3 %. Während als häufigste Komplikation früher in bis zu 17 % eine Hypakusis auftrat, sank die Häufigkeit dieser Komplikation seit Einführung des intraoperativen Monitorings akustisch evoked Potentiale auf 2,7 %. Weitere operationstypische Komplikationen sind eine passagere (3,2 %) oder permanente Facialisparesie, die inkomplett (1,8 %) oder komplett (1,5 %) ausgeprägt sein kann. Die Operationsletalität liegt bei 0,1–0,2 % [50, 51].

Vago-Glossopharyngeusneuralgie

Definition und Klinik

Neuralgien des 9. und 10. Hirnnervs werden mangels geeigneter Unterscheidungskriterien heute als Vago-Glossopharyngeusneuralgie zusammengefaßt. Ohne Prodromi schießen blitzartig stechende Schmerzen von extremer Heftigkeit in Rachen, Tonsillenregion, Zungengrund und weichen Gaumen ein, die bis in den äußeren Gehörgang und in das Kiefergelenk ausstrahlen. Häufigkeit der Anfälle, freies Intervall und schmerzfreie Perioden sind mit der Trigemiusneuralgie vergleichbar. Triggerpunkte sind die Tonsillen-

logen und der Zungengrund, sodaß die Schmerzen besonders durch Schlucken von Speisen oder Flüssigkeiten, durch Gähnen, Husten und Sprechen ausgelöst werden. Der typischen Schmerzattacke kann ein „Nachschmerz“ von Minuten bis Stunden folgen [52]. Besonders bei linksseitigen Neuralgien können als bemerkenswerte Komplikation Synkopen mit Herzrhythmusstörungen auftreten, die durch einen hypersensitiven Karotissinus ausgelöst werden.

Epidemiologie

Die jährliche Inzidenz der Vago-Glossopharyngeusneuralgie liegt bei 0,8 auf 100.000 [20, 53]. 90 % der Fälle beginnen nach dem 40. Lebensjahr mit zunehmender Tendenz des Krankheitsbeginns im höheren Lebensalter.

Ätiologie und Pathogenese

Bei der neurovaskulären und neurofunktionellen Form der Vago-Glossopharyngeusneuralgie handelt es sich um ein vaskuläres Kompressionssyndrom mit pathologischen Kontakten zwischen einem Gefäß und der Nervenwurzel unmittelbar nach Eintritt in den Hirnstamm. Die seltenen organisch bedingten Vago-Glossopharyngeusneuralgien kommen bei intrakraniellen und extrakraniellen Tumoren, bei Zysten des Epipharynx, bei Aneurysmen der A. carotis, bei der Jugularvenenthrombose und nach Schädelhirntraumen vor [54].

Aufgrund klinischer Beobachtungen, von Tierversuchen und Autopsiestudien gilt ein kausaler Zusammenhang zwischen einer vaskulären Kompression der rostralen ventrolateralen Medulla oblongata in Höhe des Austritts der 9. und 10. Hirnnerven und der Genese der arteriellen Hypertonie als sehr wahrscheinlich [55].

Diagnostik

Die exakte Erhebung der Anamnese, insbesondere die Eruiierung der Schmerzcharakteristik, die klinische Untersuchung und ein regelrechter neurologischer Status sind die Basis der Diagnose einer Vago-Glossopharyngeusneuralgie. Die MR-Angiographie mit 3D-Gradienten-Echosequenz kann in 80 % der Vago-Glossopharyngeusneuralgien eine Nahbeziehung zwischen einer Gefäßschlinge und dem 9. und 10. Hirnnerv detektieren (Abb. 10). Die A. vertebralis und die A. cerebelli posterior inferior (PICA) werden am häufigsten als komprimierendes Gefäß dargestellt [56].

Therapie

Therapeutische Prinzipien erster Wahl sind Carbamazepin, Gabapentin, Phenytoin und Baclofen [57]. Bei therapieresistenter Neuralgie kommt als einzige operative Maßnahme die mikrovasculäre Dekompression des N. vagus und des N. glossopharyngeus in Frage. Bei strenger Indikationsstellung – es gelten im wesentlichen dieselben Kriterien wie bei der Trigeminusneuralgie – ist mit einer postoperativen Schmerzfreiheit in bis zu 80 % zu rechnen [57]. In Einzelfällen, beim unstillbaren Schmerz und bei MR-angiographisch fehlendem Nachweis eines komprimierenden Gefäßes, kann eine Rhizotomie des 9. und der kranialen Hälfte des 10. Hirnnervs durchgeführt werden.

Diskussion

In der operativen Behandlung der Trigeminusneuralgie stellen perkutane Verfahren am Ganglion Gasseri, die mikrovasculäre Dekompression des N. trigeminus nach

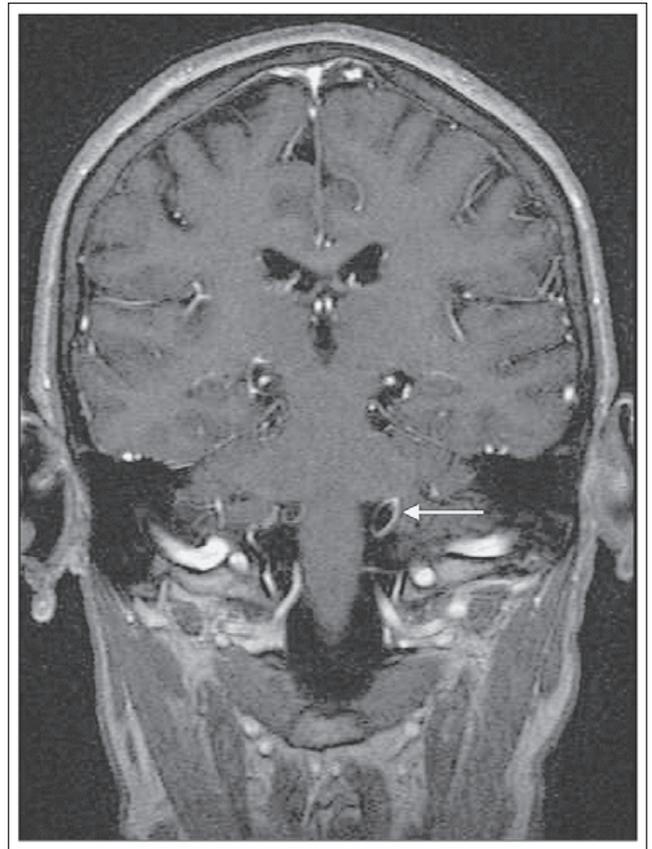


Abbildung 10: Der Pfeil markiert eine Gefäßschlinge der Arteria cerebelli posterior inferior im Bereich der Eintrittszone des Nervus vagus und Nervus glossopharyngeus links.

Jannetta und die radiochirurgische Behandlung sich ergänzende Verfahren dar [58–63]. Für den Behandlungserfolg ausschlaggebend ist nicht nur die Operationstechnik, sondern auch die richtige Indikation zu dem Eingriff. Die Auswahl der Patienten, die für die Operation in Frage kommen, ist dadurch erschwert, daß sich die Diagnose fast ausschließlich auf die subjektiven Angaben über den Schmerzcharakter stützt. Die MR-Angiographie, besonders die 3D-Gradienten-Echosequenz mit Kontrastmittel stellt einen Fortschritt in der Diagnostik dar, weil diese nichtinvasive Untersuchung die klinische Diagnose in vielen Fällen verifizieren kann. Im Hinblick auf die Wahl des operativen Verfahrens ist für jene Patienten, bei denen radiomorphologisch eine Nahbeziehung eines Gefäßes zum Trigeminusnerv nachgewiesen werden kann, die mikrovasculäre Dekompression nach Jannetta die Methode erster Wahl [64, 65].

Die Vorteile der mikrovasculären Dekompression im Vergleich zu destruierenden Eingriffen liegen in einer intakten Funktion des Trigeminusnervs, im Fehlen von Hyp-, Dys- und Parästhesien sowie im fehlenden Auftreten der gefürchteten Anaesthesia dolorosa.

Die postoperativen Ergebnisse können wie folgt zusammengefaßt werden: Sofortige Schmerzfreiheit in 80–100 % (eigene Patienten 98,6 %). Die Langzeiterfolgsrate haben Barker et al. 1996 mit 70 % Schmerzfreiheit (eigene Patienten 88,4 %) und 4 % nicht therapiebedürftigen, medikamentenfreien Schmerzattacken-Rezidiven angegeben, wobei eine jährliche Rezidivrate von 1 % in den ersten 10 Jahren gesehen wurde. Die ersten beiden postoperativen Jahre zeigten eine gewisse Häufung von Rezidiven. Die Kom-

pplikationsrate wird in der Literatur mit 1–5 %, die Mortalität mit 0,22–1 % angegeben.

Bei Patienten, bei denen eine Operation in Intubationsnarkose und in der Nähe des Hirnstamms ein zu hohes Risiko darstellt, kommt am ehesten ein perkutanes Verfahren in Betracht. Dabei sind die Erfahrungen mit der Thermokoagulation am längsten, sie ist auch differenzierter steuerbar als die Glyzerinrhizolyse und die Ballonkompression. Die Vorteile der Thermokoagulation gegenüber der mikrovaskulären Dekompression sind die kurze Operationsdauer, die Astselektion des Eingriffs durch Stimulation, die geringe Morbidität und Mortalität, das unlimitierte Patientenalter, die Wiederholungsmöglichkeit und der kurze Klinikaufenthalt. Allerdings ist die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs für die Thermokoagulation mit 20 % nach 10 Jahren deutlich höher als bei der mikrovaskulären Dekompression. Bei Patienten, bei denen ein anderer pathogenetischer Mechanismus als ein neurovaskulärer Kontakt vorliegt, zum Beispiel bei der Encephalitis disseminata, ist die Methode der Wahl die Thermokoagulation des Ganglion Gasserii [66, 67].

Für alle operativen Behandlungsmethoden gilt, daß die typische klinische Symptomatik am erfolgreichsten zu therapieren ist. Prognostisch ungünstig ist eine Schmerzdauer von mehr als 10 Jahren. Eine Erklärung für die schlechteren Operationsergebnisse bei langer Anamnesedauer könnte sein, daß die Folgen einer langdauernden extrinsischen Kompression mit segmentaler Demyelinisierung sich nicht mehr nur funktionell, sondern auch strukturell auswirken, wie elektronenmikroskopisch nachgewiesen werden konnte [68]. Ein weiterer prognostisch ungünstiger Faktor sind vorangegangene neurodestruktive Eingriffe [69]. Ein sicherer Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und der Prognose konnte dagegen nicht nachgewiesen werden [70].

Aus neurochirurgischer Sicht sind im Rahmen eines interdisziplinären Therapiekonzeptes operative Überlegungen daher rechtzeitig mit einzubeziehen, um das Operationsergebnis zu optimieren. Die Operationsergebnisse zeigen auch, daß die Indikation zum operativen Eingriff nur auf die Trigemineuralgie beschränkt werden sollte und alle anderen als atypisch bezeichneten Formen des Gesichtschmerzes von den genannten Operationen auszuschließen sind. Dieselben Überlegungen gelten naturgemäß auch für die Vago-Glossopharyngeusneuralgie.

Zusammenfassend stellt die mikrovaskuläre Dekompression die Methode der Wahl bei Patienten unter 75 Jahren dar, wenn MR-angiographisch eine vaskuläre Kompression des Trigemineusnervs verifiziert werden kann [21]. Die Hauptindikation der Thermokoagulation des Ganglion Gasserii besteht bei Patienten, bei denen MR-angiographisch ein strukturell-morphologisches Substrat nicht nachweisbar ist, bei älteren Patienten sowie bei Patienten in schlechtem Allgemeinzustand.

Beim Spasmus facialis stellt die mikrovaskuläre Dekompression des N. facialis das Therapieverfahren erster Wahl vor allem bei jüngeren Patienten mit ausgeprägter Symptomatik dar. Nach Diagnosestellung eines Spasmus facialis sollte die Beratung des Patienten hinsichtlich der Wahl der Behandlungsmethode gemeinsam durch Neurologen und Neurochirurgen erfolgen. Ob die hochwirksame symptomatische Therapie mit Botulinumtoxin oder die bewährte operative Therapie durch Dekompression des N. facialis

zu bevorzugen ist, hängt von objektiven Parametern und von den individuellen Wünschen des Patienten ab. Jüngeren Patienten mit ausgeprägter Symptomatik wird man eher zu einer Operation raten als älteren Patienten mit erhöhtem Operationsrisiko, die bereit sind, regelmäßig Injektionen durchführen zu lassen. Bei Versagen einer der Methoden kann die andere komplementär eingesetzt werden.

Für ein operatives Vorgehen bei vaskulären Hirnnervenkompressionssyndromen sprechen auch ökonomische Aspekte hinsichtlich Effektivität und Kosten. Die Operationskosten für perkutane Verfahren, die meist ambulant tageschirurgisch durchgeführt werden können, sind mit EUR 850,- bis 1000,- anzusetzen. Für die mikrovaskuläre Dekompression sind Operationskosten von EUR 1800,- bis 2000,- zu veranschlagen, dazu kommen regional unterschiedliche Kosten für einen stationären Aufenthalt von 7–10 Tagen. Diesen Kosten sind Einsparungen durch einen deutlich reduzierten Medikamentenverbrauch, durch eine auf ein Minimum reduzierte Krankenhaushäufigkeit und eine geringere Inanspruchnahme ambulanter Institutionen sowie durch eine Integration in den Arbeitsprozeß in über 90 % gegenüberzustellen, sodaß aus volkswirtschaftlicher Sicht insgesamt eine positive Kosten-Nutzen-Analyse anzunehmen ist [15].

Literatur:

1. Olivecrona H. Die Trigemineuralgie und ihre Behandlung. *Nervenarzt* 2000; 14: 49–57.
2. Hughes B. The radical treatment of trigeminal neuralgia as exhibited in seventeen consecutive cases. *Br Med J* 1926; 1: 823–4.
3. Weber E. Problematik der Trigemineuralgie. *Nervenarzt* 1926; 31: 88–91.
4. Wolff HG. Headache and other head pain. Oxford University Press, Oxford, 1960.
5. Schaltenbrandt G. Über den anatomischen Befund bei Trigemineuralgie. *Dtsch Z Nervenheilkd* 1957; 170: 95–105.
6. Dandy WE. Concerning cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 1934; 24: 447–55.
7. Gardner WJ, Miklos MV. Response of trigeminal neuralgia to decompression of sensory root: discussion of cause of trigeminal neuralgia. *J Am Med Assoc* 1959; 170: 1773–6.
8. Jannetta PJ. Structural mechanisms of trigeminal neuralgia: arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967; 26: 159–62.
9. Beaver DL, Moses HL, Ganote CE. Electron microscopy of the trigeminal ganglion. II. Autopsy study of human ganglia. *Arch Pathol* 1965; 79: 557–70.
10. Cruccu G, Leandri M, Ianetti GD, Mascia A, Romaniello A, Truini A, Galeotti F, Manfredi M. Small-fiber dysfunction in trigeminal neuralgia: carbamazepine effect on laser-evoked potentials. *Neurology* 2001; 56: 1722–26.
11. Sweet WH. The pathophysiology of trigeminal neuralgia. In: Gildenberg PL, Tasker RR (eds). *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*. McGraw-Hill, New York, 1998; 1715–21.
12. Adams CBT. Microvascular compression: an alternative view and hypothesis. *J Neurosurg* 1989; 57: 1–12.
13. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl 1): 1–160.
14. Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Ann Neurol* 1990; 27: 89–95.
15. Spindel MC, Lanner G. Schmerzchirurgie – Neurochirurgische Operationen. In: Kress HG (Hrsg). *Aktuelle Schmerztherapie – Standards und Entwicklungen*. ecomed-Verlag, Landsberg, 2004.
16. Delitalia A, Brunori A, Chiappetta F. Microsurgical posterior fossa exploration for trigeminal neuralgia: a study of 48 cases. *Minim Invasive Neurosurg* 2001; 44: 152–6.
17. Zornan G, Wilson CB. Outcome following microsurgical vascular decompression or partial sensory rhizotomy in 125 cases of trigeminal neuralgia. *Neurology* 1984; 34: 1362–5.
18. Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996; 334: 1077–83.
19. Boecher-Schwarz HG, Bruehl K, Kessel G, Guenther M, Perneczky A, Stoeter P. Sensitivity and specificity of MRA in the diagnosis of

- neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia. A correlation of MRA and surgical findings. *Neuroradiology* 1998; 40: 88–95.
20. Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical and pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982; 65: 182–9.
 21. Spendel MC, Lanner G. The microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *Acta Neurochirurgica* 2004; 8: 912.
 22. Tronnier V, Bremerich A, Danz B. Diagnostik bei Gesichtsschmerzen. *Dtsch Med Wochenschr* 1990; 115: 1018–22.
 23. Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 3.
 24. Tremont-Lukats IW, Megeff C, Backonja MM. Anticonvulsants for neuropathic pain syndromes: mechanisms of action and place in therapy. *Drugs* 2000; 60: 1029–52.
 25. Jannetta PJ. Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Prog Neurol Surg* 1976; 7: 180–200.
 26. Spendel MC. Die operative Behandlung der Trigeminalneuralgie. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 4: 24–9.
 27. Moskowitz MA, Buzzi MG, Sakas DE, Linnik MD. Pain mechanisms underlying vascular headaches. *Rev Neurol (Paris)* 1989; 145: 181–93.
 28. Sweet WH, Wepsic SG. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and results for differential destruction of pain fibers. *J Neurosurg* 1974; 39: 143.
 29. Hakanson S. Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery* 1981; 9: 638–46.
 30. Mullan S, Lichter T. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1983; 59: 1007–12.
 31. Spendel MC, Osiander I, Lanner G. Advances in microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Proceedings: 12th World Congress of Neurosurgery, Sydney, Australien* 2001.
 32. Spendel MC. Der Einsatz der Endoskopie bei Jannetta-Operationen. *Proceedings: 36. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurochirurgie, Steiermark, Österreich*, 2000.
 33. Leksell L. The stereotaxic method and radiosurgery of the brain. *Acta Chir Scand* 1951; 102: 316–9.
 34. Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC, Young RF, Vermeulen S, Duma CM, Jaques DB, Rand RW, Régis J, Paragut JC, Manera L, Epstein MH, Lindquist C. Stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia: a multiinstitutional study using the gamma unit. *J Neurosurg* 1996; 6: 940–5.
 35. Kondziolka D, Lunsford L, Flickinger J. Stereotactic radiosurgery for the treatment of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 2002; 18: 42–7.
 36. Gorecki JP. Destructive central lesions for persistent pain. In: *Gildenberg PL, Tasker RR (eds). Textbook of stereotactic and functional neurosurgery. McGraw-Hill, New York* 1998; 1417–24.
 37. Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonette DJ. Microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1995; 82: 201–10.
 38. Auger RG, Whisnant JP. Hemifacial spasm in Rochester and Olmstead County, Minnesota, 1960 to 1984. *Arch Neurol* 1990; 47: 1233–34.
 39. Campbell E, Keedy C. Hemifacial spasm: a note on the etiology in two cases. *J Neurosurg* 1947; 4: 342–47.
 40. Girard N, Poncet M, Caces F, Tallon Y, Chays A, Martin-Bouyer P, Magnan J, Raybaud C. Three-dimensional MRI of hemifacial spasm with surgical correlation. *Neuroradiology* 1997; 39: 46–51.
 41. Fobe JL, Sindou M. Microvascular decompression in the treatment of hemifacial spasm. *Rev Bras Otorinolaringol* 1994; 60: 103–5.
 42. Malin JP. Neurophysiologische Diagnostik des Nervus facialis. In: *Hopf HC, Poeck K, Schliack H (Hrsg). Neurologie in Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart*, 1993; 109–12.
 43. Ho SJ, Cheng PW, Wong WC, Chan FL, Lo SK, Li LS, Tsang KL, Leong LL. A case-controlled MRI/MRA study of neurovascular contact in hemifacial spasm. *Neurology* 1999; 53: 2132–9.
 44. Patel J, Naritoku DK. Gabapentin for the treatment of hemifacial spasm. *Clin Neuropharmacol* 1996; 19: 185–8.
 45. Brin MF. Interventional neurology: treatment of neurological conditions with local injection of botulinum toxin. *Arch Neurobiol (Madr)* 1991; 54: 173–89.
 46. Chen RS, Lu CS, Tsai H. Botulinum toxin A injection in the treatment of hemifacial spasm. *Acta Neurol Scand* 1996; 94: 207–11.
 47. Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm: clinical findings and treatment. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1740–7.
 48. Kondo A. Follow-up results of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *Neurosurgery* 1997; 40: 46–52.
 49. Shin JC, Chung UH, Kim YC, Park C. Prospective study of microvascular decompression in hemifacial spasm. *Neurosurgery* 1997; 40: 730–5.
 50. McLaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Subach BR, Comey CH, Resnick DK. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg* 1999; 90: 1–8.
 51. Wilkins RH. Hemifacial spasm: A review. *Surg Neurol* 1991; 36: 251–77.
 52. Frese A, Evers S. Die Glossopharyngeusneuralgie und andere seltene Neuralgien des Kopfes. *Nervenheilkunde* 2001; 20: 396–402.
 53. Rushton JG, Stevens JC, Miller RH. Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia: a study of 217 cases. *Arch Neurol* 1981; 38: 201–5.
 54. Masur H, Papke K, Bongartz G, Vollbrecht K. The significance of three-dimensional MR-defined neurovascular compression for the pathogenesis of trigeminal neuralgia. *J Neurol* 1995; 242: 93–8.
 55. Jannetta PJ, Segal R, Wolfson SK. Neurogenic hypertension: Etiology and surgical treatment. II. Observations in an experimental non-human primate model. *Ann Surg* 1985; 202: 253–61.
 56. Resnick DK, Jannetta PJ, Bissonnette D, Jho HD, Lanzino G. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia. *Neurosurgery* 1995; 36: 64–9.
 57. Ekblom KA, Westerberg CE. Carbamazepine in glossopharyngeal neuralgia. *Arch Neurol* 1966; 14: 595–6.
 58. Lanner G, Spendel MC. Operative treatment of trigeminal neuralgia. In: *Syllabus Booklet, VII. International Postgraduate Course 2000, American Euro date 2000*; 47–9.
 59. Spendel MC, Lanner G. Die operative Behandlung der Trigeminalneuralgie. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2001; 1: 22–6.
 60. Spendel MC, Deinsberger R, Lanner G. Die operative Behandlung der Trigeminalneuralgie. *Proceedings: 5. Wissenschaftliche Tagung der Österreichischen Schmerzgesellschaft, Klagenfurt-Velden, Österreich*, 1996.
 61. Spendel MC, Deinsberger R, Lanner G. Operative treatment of trigeminal neuralgia. *Proceedings: 12th Meeting of the World Society for Stereotactic and Functionally Surgery, Lyon, Frankreich*, 1997.
 62. Spendel MC, Lanner G. Operative treatment of trigeminal neuralgia. *Proceedings: Symposium „Neuropathic Pain/Postherpetic Neuralgia“. Official Satellite Symposium of the 9th World Congress on pain, Pörtlach, Österreich*, 1999.
 63. Spendel MC. Die operative Behandlung der Trigeminalneuralgie. *Schmerz* 2000; 10: 1–10.
 64. Spendel MC, Lanner G. Operative Behandlung der Trigeminalneuralgie. In: *Update in internal medicine. 7. International Postgraduate Course, Wien, Österreich*, 2000.
 65. Spendel MC, Osiander I, Lanner G. Mikrovaskuläre Dekompression bei Trigeminalneuralgie. *Proceedings: 9. Wissenschaftliche Tagung der Österreichischen Schmerzgesellschaft, Klagenfurt, Österreich*, 2001.
 66. Spendel MC, Lanner G, Osiander I. Current treatment of trigeminal neuralgia. *Proceedings: European Congress of current treatment of acute, chronic and cancer pain, Lugano, Schweiz*, 2001.
 67. Spendel MC, Lanner G. Operative Behandlung der Trigeminalneuralgie. *Schmerz* 2004; 14: 1–2.
 68. Beaver DL. Electron microscopy of the trigeminal ganglion in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967; 26: 138–50.
 69. Barba D, Alksne JF. Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1984; 60: 104–7.
 70. Kolluri S, Heros RC. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. A five-year follow-up study. *Surg Neurol* 1984; 22: 235–40.



Dr. med. Martin C. Spendel

Facharzt für Neurochirurgie seit 1991, Erster Oberarzt und stellvertretender Abteilungsvorstand der Neurochirurgischen Klinik des Landeskrankenhauses Klagenfurt (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. G. Lanner). Leiter der Trigeminalambulanz an der Neurochirurgie, Mitbegründer der interdisziplinären Schmerzambulanz am Landeskrankenhaus Klagenfurt.

Operative Schwerpunkte: Trigeminalneuralgie, Aneurysmachirurgie, Hypophysenchirurgie.

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](#)