

Operative Therapie der Trigeminusneuralgie: Reduktion von Komplikationen durch einen minimalinvasiven Zugang

Dzmitry Kuzmin

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Kuzmin, Dzmitry. 2024. "Operative Therapie der Trigeminusneuralgie: Reduktion von Komplikationen durch einen minimalinvasiven Zugang." Augsburg: Universität Augsburg.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

CC BY-ND 4.0



Aus der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums
Augsburg

**Operative Therapie der
Trigeminusneuralgie:
Reduktion von Komplikationen durch einen
minimalinvasiven Zugang**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Dr. med.

eingereicht an der

Medizinischen Fakultät der Universität Augsburg

von

Dzmitry Kuzmin

Augsburg, 03.05.2023



Eidesstattliche Versicherung und Erklärung

Hiermit versichere ich an Eides statt, dass die vorliegende Dissertation von mir selbständig und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt wurde. Zudem wurden keine anderen als die angegebenen Quellen verwendet. Außerdem versichere ich, dass die Dissertation keiner anderen Prüfungskommission vorgelegt wurde und ich mich nicht anderweitig einer Doktorprüfung ohne Erfolg unterzogen habe.

Statutory declaration and statement

I declare that I have authored this thesis independently, that I have not used other than the declared sources/resources. As well I declare that I have not submitted a dissertation without success and not passed the oral exam. The present dissertation (neither the entire dissertation nor parts) has not been presented to another examination board.

Augsburg, 03.05.2023

Dissertation eingereicht am: 03.05.2023

Erstgutachter: Prof. Prof. h.c. Dr. Dr. med. Günther C. Feigl

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Philipp Simon

Drittgutachterin: Prof. Dr. med. Dorothee Mielke

Tag der mündlichen Prüfung: 20.06.2024

INHALTVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	5
1.1. Trigeminasneuralgie als eigenständige Schmerzart.....	5
1.2. Anatomie des N. trigeminus und Schädelbasis	5
1.3. Historischer Rückblick	9
1.4. Trigeminale Schmerzen: Typen und Ursachen	10
1.4.1. Ursachen der Trigeminasneuralgie	12
1.4.1.1. Periphere Mechanismen	13
1.4.1.2. Zentrale Mechanismen.....	14
1.5. Diagnostik der Trigeminasneuralgie	15
1.6. Therapien der Trigeminasneuralgie	17
1.6.1.1. Substanzen der 1. Wahl.....	17
1.6.1.2. Substanzen der 2. Wahl.....	18
1.6.1.3. Alternative Schmerzmedikation.....	18
1.6.1.4. Alternative Therapien	20
1.6.2. Operative Therapie	21
1.6.2.1. Destruktive Verfahren	21
1.6.2.2. Entwicklung des retrosigmoidalen Zugangs	24
1.6.2.3. Mikrovaskuläre Dekompression nach Peter J. Jannetta	26
1.6.2.4. Verbesserung des chirurgischen Zugangs. Schlüssellochchirurgie	29
1.7. Beschreibung des modifizierten minimalinvasiven retrosigmoidalen Zugangs zur mikrovaskulären Dekompression nach Prof. Feigl	32
1.8. Fragestellung und Ziel der Studie	40
2. MATERIAL UND METHODEN.....	43
2.1. Anamneseerhebung	43
2.2. Durchgeführte Beschwerdeanalyse	44
2.3. OP - Einschlusskriterien	44
2.4. Planung des Operativen Zugangs mittels des 3D und VR Planungssystems (Surgical Theater©).....	45
3. ERGEBNISSE	47
3.1. Das Patientenkollektiv	47
3.2. Dauer der Operation.....	52

3.3.	Kraniotomiegröße.....	52
3.4.	Operative Ergebnisse und postoperativer Verlauf	53
3.5.	Emissarvenen im Zugangsbereich	56
3.6.	Eröffnung der Mastoidzellen.....	56
4.	DISKUSSION.....	58
4.1.	Präoperative Vorbereitung	58
4.2.	Charakteristik des Patientenkollektivs	60
4.3.	Schmerzsymptomatik im postoperativen Verlauf	61
4.4.	Postoperative Komplikationen.....	62
4.5.	Offene Fragen und Limitationen der Studie.....	66
5.	ZUSAMMENFASSUNG:.....	69
6.	LITERATURVERZEICHNIS.....	70
7.	ANHANG	79
7.1.	Abkürzungsverzeichnis	79
7.2.	Abbildungsverzeichnis.....	81
7.3.	Tabellenverzeichnis.....	82
7.4.	Fragebogen.....	83
7.5.	Danksagung	85

1. EINLEITUNG

1.1. Trigeminusneuralgie als eigenständige Schmerzart

Schmerz ist eine Empfindung, die jeder Mensch kennt. Die klinischen Erscheinungsformen sowie die pathogenetischen Mechanismen der Schmerzentwicklung sind jedoch sehr unterschiedlich. Der menschliche Körper hat ein komplex organisiertes nozizeptives System, das empfindliche Impulse ständig wahrnimmt und analysiert. Die anatomischen Merkmale des Nervensystems sprechen dafür, dass das afferente System eine große Bedeutung hat. In den sensiblen dorsalen Wurzeln des Rückenmarks gibt es also jeweils bis zu 1 Million Fasern, mit nur 200 Tausend Fasern in den motorischen Wurzeln [24][64].

Aus einer großen Gruppe von Schmerzsyndromen ist die Trigeminusneuralgie (TN) als eigenständige nosologische Form bezeichnet. Dies ist vor allem durch ihre Epidemiologie bedingt. Nach verschiedenen Statistiken leiden 3 bis 5 Menschen pro 100.000 Einwohner pro Jahr an einer TN. Diese Erkrankung betrifft nur Erwachsene und tritt bis zu 40 Jahren sporadisch auf. Die Erstmanifestation der Erkrankung tritt meist im Alter von 40-50 Jahren auf, wobei die medikamentenresistenten Formen des Verlaufs nach 50 Jahren stark zunehmen [22].

Schmerz hat auch eine soziale Bedeutung, da Menschen im arbeitsfähigsten Alter häufiger an anhaltenden Schmerzsyndromen leiden. Dies führt zu einer Veränderung des aktiven Lebensstils und zu großen materiellen Verlusten sowohl für die Familie als auch für die Gesellschaft im Allgemeinen. Eine lange und inadäquate Behandlung von Patienten mit Trigeminusneuralgie unterschiedlicher Ätiologie führt zu einer hohen Invalidisierung von Patienten, einer negativen Einstellung zur vorgeschlagenen Behandlung und manchmal zu Selbstmordversuchen [79].

1.2. Anatomie des N. trigeminus und Schädelbasis [66][76]

Der Nervus trigeminus (trigemini von lateinisch ‚Drillinge‘) ist der fünfte Hirnnerv (Abb. 1).

Es ist ein Mischnerv mit sensiblen (auch speziell-viszerosensiblen) und motorischen (auch viszeromotorischen) Fasern. Durch den sensiblen Anteil (Radix sensoria) wird die Haut des gesamten Gesichts und die Cornea, die Nasen- und Mundschleimhaut sowie ein Großteil der Hirnhäute versorgt. Durch den motorischen Anteil (Radix motoria) wird die Kaumuskulatur versorgt.

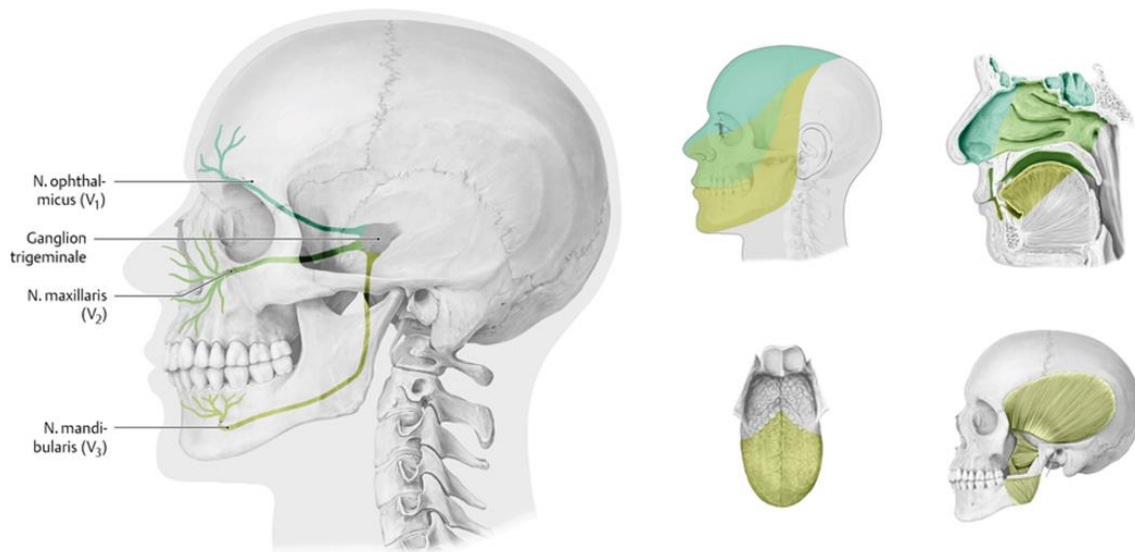


Abb. 1: Anatomie des N. trigeminus

Hauptäste des N. trigeminus (links). Innervation der Haut des Gesichts, der Schleimhäute des Nasen-Rachen-Raums, der Zunge sowie der Kaumuskulatur durch N. trigeminus (rechts)

(Quelle: Schünke et al. 2018 [66])

Der Nervus trigeminus hat 4 Hirnnervenkerne (Nuclei). Drei davon sind sensibel: Nucl. mesencephalicus nervi trigemini, Nucl. pontinus nervi trigemini (= Nucl. principalis nervi trigemini) und Nucl. spinalis nervi trigemini befinden sich untereinander säulenartig im Hirnstamm. Der motorische Kern (Nucleus motorius nervi trigemini) liegt im oberen Rhombencephalon (Abb. 2).

Der N. trigeminus tritt als der dickste Hirnstammnerv an der Lateralseite vom Pons aus und zieht nach vorne über die Felsenbeinpyramidenkante, wo er durch die Trigeminiislücke der Dura mater in das Cavum trigeminale (Meckel-Raum) eintritt, in dem das Ganglion trigeminale liegt. Es enthält alle sensiblen pseudounipolaren Neurone des N. trigeminus. Im Anschluss an dieses Ganglion teilt sich der N. trigeminus in die drei großen Äste auf: N. ophthalmicus (V1), N. maxillaris (V2), N. mandibularis (V3).

Der N. ophthalmicus tritt in den Sinus cavernosus ein und zieht nach ventral. Er gibt zuerst einen Ast an die Hirnhäute ab, den rückläufigen R. meningeus recurrens. Beim Eintritt in die Augenhöhle durch die Fissura orbitalis superior teilt sich der N. ophthalmicus weiter in drei Äste auf: N. nasociliaris, N. frontalis und N. lacrimalis, welche weiter zu ihren Zielorganen ziehen.

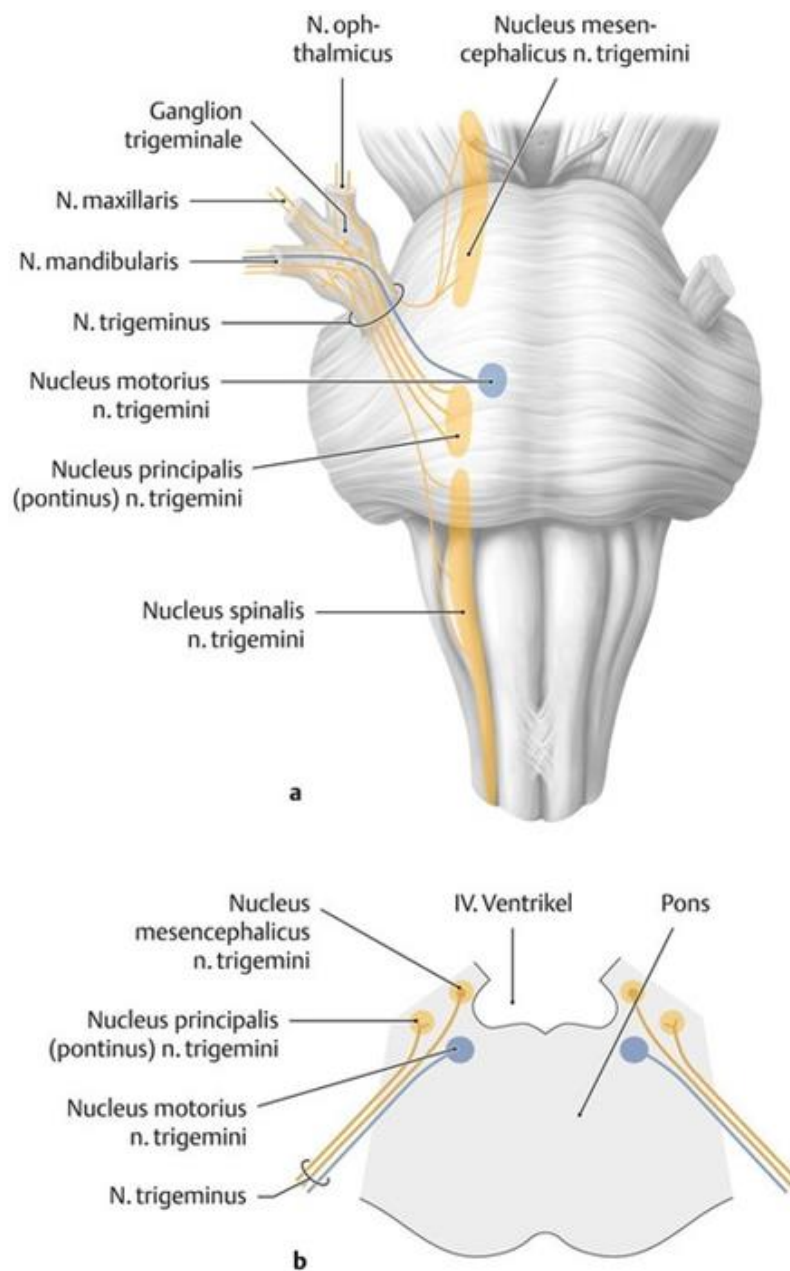


Abb. 2: Hirnnervenkerne des N. trigeminus

a. Ansicht von ventral

b. Querschnitt durch den Hirnstamm in Höhe der Trigeminuskernen

(Quelle: Schünke et al. 2018 [66])

Der N. maxillaris zieht nach Verlassen des Ganglions in der basolateralen Wand des Sinus cavernosus nach ventral, gibt einen R. meningeus zu den Hirnhäuten ab und verlässt die Schädelhöhle durch das Foramen rotundum und zweigt sich in der Fossa pterygopalatina in drei Äste auf: Rr. ganglionares, N. zygomaticus und N. infraorbitalis.

Der N. mandibularis verlässt die Schädelhöhle durch das Foramen ovale und tritt dann in die Fossa infratemporalis ein, wo er seinen R. meningeus abgibt. Dieser tritt zusammen mit der A. meningea media durch das Foramen spinosum wieder in die Schädelhöhle ein. Der sensible Anteil teilt sich in vier Äste auf: N. auriculotemporalis, N. alveolaris inferior, N. lingualis und den sehr feinen N. buccalis. Der motorische Anteil zweigt sich in mehrere Äste, die die Kaumuskeln des Unterkiefers und des Mundbodens versorgen (Tab. 1) [66][76].

Tabelle 1: Äste des N. trigeminus [76]

Innervation	motorisch	sensibel
N. ophthalmicus (V1)		
N. nasociliaris		• Bulbus oculi mit Kornea • Schleimhaut von Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle und Nasenscheidewand • medialer Augenwinkel • Nasenrücken
N. frontalis		Stirn und mediales Oberlid
N. lacrimalis	viszeromotorisch: Tränendrüse über parasympathische Fasern aus dem N. facialis	lateralen Augenwinkel und laterales Oberlid
N. maxillaris (V2)		
Rr. ganglionares		Schleimhaut der Nasenmuscheln, der Siebbeinzellen, des harten und weichen Gaumens
N. zygomaticus	viszeromotorisch: Tränendrüse über parasympathische Fasern aus dem N. facialis	Haut über dem Jochbein und im vorderen Schläfenbereich
N. infraorbitalis		• Wange zwischen Unterlid und Oberlippe • Schleimhaut des Sinus maxillaris • Oberkieferzähne
N. mandibularis (V3)		
N. auriculo-temporalis	viszeromotorisch: Ohrspeicheldrüse über parasympathische Fasern aus dem N. glossopharyngeus	Haut im Schläfenbereich
N. alveolaris inferior		• Haut im Kinnbereich nach lateral bis Angulus mandibulae • Unterkieferzähne und umgebender Gingivabereich
N. lingualis	viszeromotorisch: Gll. submandibularis und sublingualis	vordere $\frac{2}{3}$ der Zunge (zusätzlich speziell-viszerosensibel über

	über parasympathische Äste aus dem N. facialis	Geschmacksfasern aus dem N. facialis)
N. buccalis		Schleimhaut der Wange und des angrenzenden Gingivabereichs
Äste zu den Kaumuskeln	• M. masseter • M. temporalis • Mm. pterygoidei (lat. und med.) • Mundbodenmuskulatur	
weitere Äste	• M. tensor tympani • M. tensor veli palatini	

1.3. Historischer Rückblick

Die Symptome einer Trigeminusneuralgie (auch als tic douloureux oder Fothergill-Krankheit bekannt) wurden erstmals im zweiten Jahrhundert von Aretaeus of Cappadocia beschrieben. Darüber berichten Stookey und Ransohoff in ihrem Buch unter dem Titel "Cephalaea" [78].

Im Jahr 1037 beschrieb Avicenna ein Gesichtssyndrom gekennzeichnet durch einen starken, stechenden, pulsierenden Schmerz [2][13].

Die Trigeminusneuralgie wurde erstmals als eigenständige Krankheit von Dr. Johannes Michael Fehr und Dr. Elias Schmidt im Jahr 1688 beschrieben. Sie beschrieben die Krankheitserscheinungen des Gründers der Kaiserlich-Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher Johannes Laurentius Bausch. Er verspürte plötzliche, blitzschnelle, intensive Schmerzen im rechten Oberkiefer, während er sprach und feste Nahrung aufnahm. Später waren die Schmerzen so stark, dass Bausch an Unterernährung starb, da er nicht essen konnte [13][78].

Im Jahr 1756 beschrieb Nicolas André zwei Fälle von Neuralgie, die er tic douloureux nannte. Dieser Begriff wurde verwendet, um Grimassen begleitet von starken, unerträglichen Schmerzen zu bezeichnen. André vermutete, dass die Ursachen dafür "böartige Nervenflüssigkeiten" waren, die Schmerzempfindungen auslösen. Er verwendete mehrere Tage lang ätzende Stoffe im Bereich des Foramen infraorbitale, bis der Nervus infraorbitalis vollständig zerstört war [11].

Im Jahr 1773 beschrieb der englische Arzt John Fothergill die Neuralgie ziemlich genau: "Der Schmerz tritt plötzlich auf und dauert eine kurze Zeit – eine Viertel- oder eine halbe Minute – und verschwindet dann vollständig. Der Schmerz kehrt unregelmäßig zurück, manchmal nach einer halben Stunde, manchmal zwei- oder dreimal in wenigen Minuten. Gespräche oder geringste Bewegungen der Gesichtsmuskeln führen zu Schmerzattacken. An der Neuralgie leiden Menschen mittleren Alters und ältere Menschen und mehr Frauen als Männer". Für die genaue

Beschreibung der Symptome wurde diese Krankheit als Fothergill-Krankheit genannt [13][32].

So wurden die Krankheitssymptome Ende des 18. Jahrhunderts beschrieben. Aber erst in den 1820er Jahren beschrieb Charles Bell ausführlich die Funktionen des Nervus trigeminus und verband die zuvor beschriebenen Symptome mit einer Schädigung des Nervus trigeminus. So entstand der Begriff "Trigeminusneuralgie" [78] [81].

1.4. Trigeminale Schmerzen: Typen und Ursachen [22]

Laut Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie ist die *Trigeminusneuralgie als blitzartig einschießender, extrem heftiger, elektrisierender und stechender Schmerz im Versorgungsgebiet eines oder mehrerer Trigeminusäste definiert.*

Man unterscheidet zwischen der klassischen (typischen) Trigeminusneuralgie (Tab. 2) und der symptomatischen Trigeminusneuralgie (Tab. 3).

Bei der klassischen Trigeminusneuralgie treten die Attacken typischerweise durch Trigger (Sprechen, Kauen, Schlucken, Zähneputzen sowie Berührung) im Versorgungsgebiet der N. trigeminus auf und halten Sekunden (< 2 Minuten) lang an. Zwischen den Attacken besteht häufig Beschwerdefreiheit.

Bei der symptomatischen Trigeminusneuralgie können Zeichen einer Sensibilitätsstörung im Versorgungsbereich des N. trigeminus vorhanden sein. Die Schmerzfreiheit zwischen den Attacken ist nicht typisch.

Die Klassifikation der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft (IHS) ist in Abbildung 3 dargestellt.

Tabelle 2: IHS-Kriterien für die klassische Trigeminusneuralgie

A	Paroxysmale Schmerzattacken von Bruchteilen einer Sekunde bis zu 2 Minuten Dauer, die einen oder mehrere Äste des N. trigeminus betreffen und die Kriterien B und C erfüllen
B	Der Schmerz weist wenigstens eines der folgenden Charakteristika auf: Starke Intensität, scharf, oberflächlich, stechend, Ausgelöst über eine Triggerzone oder durch Triggerfaktoren
C	Die Attacken folgen beim einzelnen Patienten einem stereotypen Muster
D	Klinisch ist kein neurologisches Defizit nachweisbar
E	Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Tabelle 3: IHS-Kriterien für die symptomatische (atypische) Trigeminusneuralgie

A	Paroxysmale Schmerzattacken von Bruchteilen einer Sekunde bis zu 2 Minuten Dauer mit oder ohne Dauerschmerz zwischen den Paroxysmen, die einen oder mehrere Äste des N. trigeminus betreffen und die Kriterien B und C erfüllen
B	Der Schmerz weist wenigstens eines der folgenden Charakteristika auf: Starke Intensität, scharf, oberflächlich, stechend Ausgelöst über eine Triggerzone oder durch Triggerfaktoren
C	Die Attacken folgen beim einzelnen Patienten einem stereotypen Muster
D	Nachweis einer ursächlichen Läsion anders als einer vaskulären Kompression mittels spezieller Untersuchungsmethoden und/oder operativer Exploration der hinteren Schädelgrube

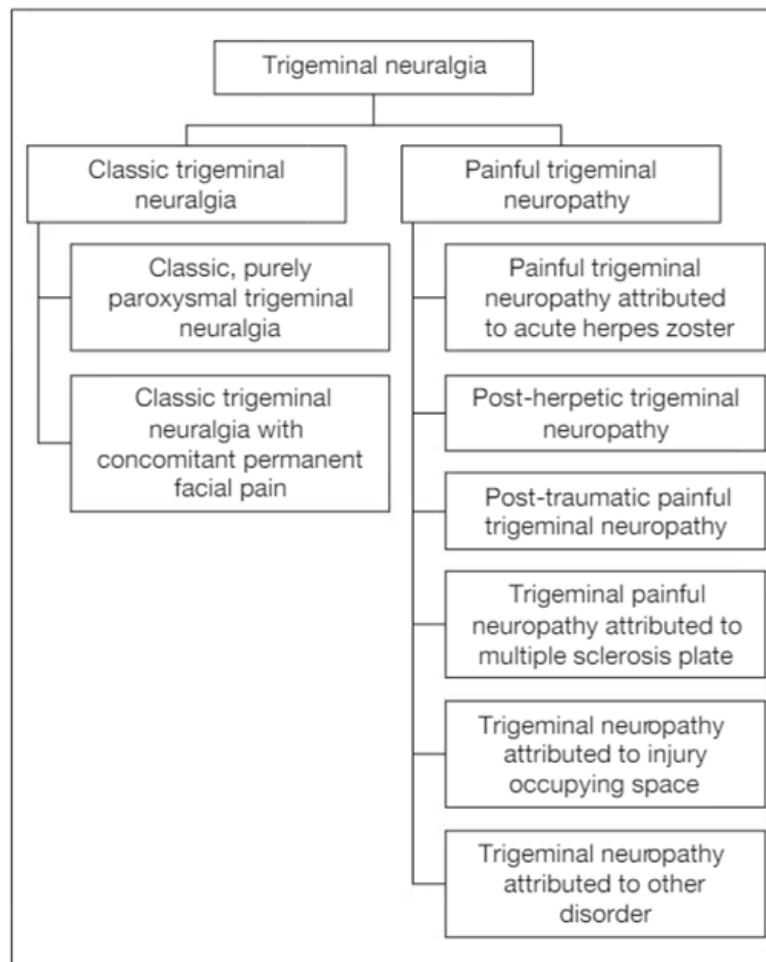


Abb. 3: Klassifikation der Trigeminusneuralgie

(Quelle: International Classification of Headache Disorders [45])

1.4.1. Ursachen der Trigeminasneuralgie

Die Pathophysiologie der TN umfasst verschiedene neurophysiologische Mechanismen sowohl im peripheren als auch im zentralen Nervensystem, wie die Aktivierung von Rezeptoren, die Übertragung und Projektion nozizeptiver Informationen sowie die Wechselwirkungen zwischen Neurotransmittern und Neuromodulatoren [67][73].

Eine pathophysiologische Hypothese ist die Trigeminkonvergenz/-projektion. Diese Theorie besagt, dass nozizeptive Impulse, die von Kopf und Hals wiederkehren, zum Nucl. spinalis nervi trigemini konvergieren und zur Freisetzung von Neurotransmittern und vasoaktiven Substanzen führen. Diese Mediatoren senken die Aktivierungsschwelle der Neuronen zweiter Ordnung, die auch Impulse von nicht-nozizeptiven Nervenzellen erhalten, so dass dies zur Generierung eines erhöhten Informationsflusses führt, der an Hirnregionen weitergeleitet wird, die Schmerz interpretieren [15].

Die Bioresonanz-Theorie besagt, dass die Vibrationsfrequenz von umgebenden Strukturen Nervenfasern von N. trigeminus schädigen kann, was zu einer abnormalen Übertragung von Impulsen und zur Entstehung von Gesichtsschmerzen führt [39].

Eine andere Hypothese deutet darauf hin, dass Verletzungen von N. trigeminus oder Ganglion trigeminale eine Übererregbarkeit der Nervenzellen hervorrufen, die zu Schmerzparoxysmen führt [18].

Zusätzlich zu diesen Hypothesen kann eine TN auch auftreten, induziert durch fortschreitende Dystrophie der peripheren Äste des N. trigeminus, die durch das Kompressionssyndrom oder allergische Reaktionen hervorgerufen werden kann [43]. Die durch diese Prozesse verursachten Nerven- und Gewebeverletzungen führen zur Freisetzung von Mediatoren, die periphere Nervenenden sensibilisieren (periphere Sensibilisierung), was zu neurochemischen Veränderungen und einer erhöhten Erregbarkeit von afferenten Neuronen und Trigeminkernen führt (zentrale Sensibilisierung) [8].

Einige Studien deuten auch darauf hin, dass erhöhte IgE- und Histamin-Spiegel, die bei einigen allergischen Prozessen häufig sind, mit der Entstehung von TN zusammenhängen können. In diesen Fällen kann die Akkumulation von IgE die Degranulation von Mastzellen und die Freisetzung von Substanzen wie Histamin und Serotonin fördern, die eine relevante Rolle bei der Ätiologie der TN zu spielen scheinen [33][61].

Die o.g. Theorien basieren auf den zentralen und peripheren zellulären, molekularen und elektrophysiologischen Mechanismen.

1.4.1.1. Periphere Mechanismen

Die Nervenverletzung führt zu Veränderungen der Expression von Neuropeptiden wie substance P (SP), Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP), intestinal vasoactive polypeptide (VIP) und neuropeptide Y (NPY) im N. trigeminus und Ganglion trigeminale. Es gibt Grund zu der Annahme, dass die Akkumulation von Neuropeptiden an der Verletzungsstelle mit der Entwicklung ektopischer neuronaler Aktivität und mit der Modulation neuropathischer Schmerzen in Zusammenhang steht. Zusätzlich setzen verletzte Nervenenden vasoaktive Neuropeptide frei, die eine Entzündung und eine periphere Sensibilisierung verstärken [14].

Von Anderson und Rao wurde eine erhöhte Expression des Nervenwachstumsfaktors (NGF) im N. trigeminus beobachtet, was auf eine Rolle dieses Mediators bei der mechanischen Allodynie hindeutet, die nach einer Nervenverletzung im Rattenmodell beobachtet wurde [54]. Zusätzlich wurde die verminderte Produktion von neurotrophen Faktoren, einschließlich glia-derived neurotrophic factor (GDNF), mit der Entwicklung von peripheren Neuropathien in Verbindung gebracht. Dieser Faktor spielt eine regulierende Rolle bei der Aktivität nozizeptiver Bahnen [74].

Ein weiterer als relevant beschriebener peripherer pathophysiologischer Mechanismus ist die ephaptische Übertragung. Bei diesem Phänomen handelt es sich um die Übertragung von Aktionspotentialen von verletzten und übererregbaren afferenten sensorischen Fasern auf benachbarte sensorische Fasern, die nicht stimuliert oder verletzt wurden, mit einer Erweiterung des Bereichs, in dem Schmerz wahrgenommen wird. Die fokale Demyelinisierung führt zur Konvergenz von demyelinisierten Axonen und als Folge zur Entstehung ektopischer Impulse und zur ephaptischen Übertragung [15].

Bei Patienten mit TN wurden Veränderungen der Anisotropie und der grauen Substanz beobachtet, was darauf hindeutet, dass mikrostrukturelle Anomalien, die mit konventionellen bildgebenden Untersuchungen nicht erkennbar sind, und die Demyelinisierung ohne axonale Schädigung wichtige Faktoren in der Pathogenese sind [1][35][46].

Alle peripheren Mechanismen zusammen oder getrennt führen zu einer veränderten Empfindlichkeit nozizeptiver Neuronen mit der Entwicklung spontaner und verstärkter Aktivität und in der Folge zu spontanen Schmerzen und Hyperalgesie.

1.4.1.2. Zentrale Mechanismen

Molekulare und zelluläre Veränderungen führen zur Transformation des Phänotyps von Breitbandneuronen zu nozizeptiven Neuronen. Zusätzlich gibt es Neuroplastizitätsphänomene, bei denen neue Synapsen zwischen nozizeptiven und nicht-nozizeptiven Neuronen gebildet werden. Dies führt zu Allodynie, weil Veränderungen in den nicht-nozizeptiven Bahnen die nozizeptiven Bahnen aktivieren und dadurch Schmerzen verursachen [15].

Neben der mechanischen Allodynie führen zentrale Veränderungen zu Veränderungen der Modulationskontrolle und zu einer Schmerzverstärkung, wodurch die Reaktion auf Schmerzimpulse verlängert wird [20].

Es wurde beobachtet, dass Astrozyten mit erhöhter IL-1 β -Expression in Trigeminskernen aktiviert werden, was mit der Entwicklung von Allodynie, Hyperalgesie und Schmerzchronifizierung verbunden ist [72].

Eine Studie zeigte, dass Astrozyten durch die Freisetzung von D-Serin an Veränderungen der NMDA-Glutamaterezeptoren beteiligt sind, die für die zentrale Sensibilisierung in der Pathogenese der TN eine wichtige Rolle spielen [21].

Das verminderte Volumen der grauen Substanz, das im primären und sekundären somatosensorischen Kortex, Thalamus und anderen zentralen Strukturen bei Patienten mit TN beobachtet wird, korreliert mit einer längeren Krankheitsdauer. Diese Reaktion auf chronische trigeminale Schmerzen ist mit einer neuroplastischen Anpassung verbunden [51] (Tabelle 4).

Tabelle 4: Periphere und zentrale Mechanismen der Trigeminalneuralgie

periphere Mechanismen	zentrale Mechanismen
• Akkumulation von Neuropeptiden • verminderte Produktion von neurotrophen Faktoren • ephaptische Übertragung • Demyelinisierung ohne axonale Schädigung	• Allodynie • Veränderungen der Modulationskontrolle • Veränderungen der NMDA-Glutamaterezeptoren

1.5. Diagnostik der Trigeminusneuralgie

Die ausführliche Anamnese (insbesondere eingehende Schmerzanalyse) und der neurologische Status sind unentbehrliche Bestandteile in der Behandlung von Patienten mit neuropathischen Gesichtsschmerzen. *Neuropathische Schmerzen sind Schmerzen, die als direkte Folge einer Schädigung oder Läsion des somatosensorischen Systems auftreten* (Finnerup, 2016; Treede, 2008) [65].

Obwohl die Trigeminusneuralgie typische Symptome hat, ist die Diagnose weitestgehend eine Ausschlussdiagnose, d.h. andere Ursachen für Gesichtsschmerzen sind auszuschließen. Als Beispiel ist eine Tabelle mit Differentialdiagnosen von idiopathischen Gesichtsschmerzen angegeben (Tab. 4) [17]. Aus dieser Tabelle folgt, dass die meisten Diagnosen aufgrund einer ausführlichen Anamnese ausgeschlossen werden können, und zwar: Gesichtstraumata in der Anamnese, Zustand nach Operationen an den Nasennebenhöhlen oder komplexen Zahnmanipulationen, angeborene Fehlbildungen der Gesichtsorgane, Herpes im Gesicht, Nackenschmerzen, andere Arten von Kopfschmerzen oder Neuralgien.

In den Fällen, wenn die Anamnese nicht auf eine andere Ursache für Gesichtsschmerzen hinweist, sollte unbedingt eine klinische Untersuchung durch HNO-Ärzte sowie Ärzte für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie durchgeführt werden, weil die Ursache für einen Gesichtsschmerz auch im Bereich der Nasennebenhöhlen, dem Mittelohr und häufig auch im Gebiet der Kiefergelenke liegen können. Bei Verdacht auf ein Glaukom ist zudem auch eine Untersuchung durch einen Augenarzt durchzuführen.

Tabelle 5: Differenzialdiagnose von idiopathischen Gesichtsschmerzen (IHS-Klassifikation 2004) [17]

3.1. Cluster-Kopfschmerz	11.6. Zahnschmerzen
3.2. Paroxysmale Hemikranie	11.7. Craniomandibuläre Dysfunktion
6.4. Riesenzellarteriitis	13.1. Trigeminusneuralgie
11.2.1. HWS-Schmerzen	13.2. Glossopharyngeusneuralgie
11.2.2. Retropharyngeale Tendinitis	13.3. N. intermedius-Neuralgie
11.3.1. Akutes Glaukom	13.13. Optikusneuritis
11.3.2. Brechungsfehler	13.15. Herpes zoster
11.5. Rhinosinusitis	13.16. Tolosa-Hunt-Syndrom

Bei der Erstdiagnose einer Trigeminusneuralgie sollte eine MRT-Untersuchung des Neurocraniums in erster Linie zum Ausschluss von Raumforderungen, vaskulären

Pathologien oder Demyelinisierungsherden und sekundär zum Nachweis eines Gefäß-Nerven-Kontaktes durchgeführt werden (Abb. 4).

Zusätzlich kann die elektrophysiologische Untersuchung im Sinne von Trigemini-SEP, Masseter-Reflex, Blinkreflex durchgeführt werden.

Bei Verdacht auf eine symptomatische Trigemini-neuralgie ist eine zusätzliche MS-Diagnostik bei Alter < 50 Jahre (Elektrophysiologie, Liquor, Labor) notwendig.



Abb. 4: Gefäß-Nerven-Kontakt im MRT des Neurokraniums (CISS-Sequenzen)

62-jährige Frau, seit ca. 3 Jahren Trigemini-schmerzen im Ast V3 links.

1.6. Therapien der Trigeminalneuralgie

Prinzipiell müssen in der Behandlung der TN symptomatische Therapieformen von der „ursächlichen“ Therapie unterschieden werden. Während symptomatische Therapie darauf abzielen, die Symptome der TN zu lindern bzw. zu beseitigen, ist das Ziel der ursächlichen Therapie den Grund (Gefäß-Nerv-Kontakt) zu beheben. Unter den symptomatischen Therapien sind sowohl die medikamentösen aber auch teilweise invasive Therapieverfahren und die Radiochirurgie, wie im Folgenden erläutert, einzuordnen. Als einzig verfügbare ursächliche Therapie steht bis heute nur die mikrovaskuläre Dekompression nach Jannetta zur Verfügung.

Alle Medikamente werden nach den letzten Leitlinien zur Behandlung von Trigeminalneuralgie in Substanzen der ersten und zweiten Wahl unterteilt [17]. Es wird empfohlen, mit den Medikamenten der ersten Wahl als Monotherapie zu beginnen: Carbamazepin oder Oxcarbazepin. Nur bei Therapieresistenz erfolgt die Kombinationstherapie, wobei Substanzen mit unterschiedlichen Wirkmechanismen kombiniert werden sollten. Die Dosierung muss nach Wirkung und Nebenwirkungen individuell und langsam erfolgen. Bei Nachlassen der Wirkung müssen Dosisanpassungen erfolgen. Bei 4-6-wöchiger Beschwerdefreiheit sollte die Dosis schrittweise reduziert werden, um Remissionen rechtzeitig zu erkennen.

1.6.1.1. Substanzen der 1. Wahl

Die Ersttherapie sollte nach den aktuellen evidenzbasierten Behandlungsleitlinien aus Carbamazepin (200 – 1200 mg/Tag) und Oxcarbazepin (600 – 1800 mg/Tag) bestehen [17]. Die Wirkung kann mit der Blockade von spannungsabhängigen Natriumkanälen verbunden sein, die zu einer Stabilisierung übererregter Nervenmembranen und einer Verminderung der Ausbreitung von synaptischen Impulsen führt. Die wirksame Dosis von Carbamazepin bei neu diagnostizierter TN kann unter der zur Behandlung von Epilepsie erforderlichen Dosis liegen. Bei einigen Patienten können die Schmerzen schon bei 100 mg zwei- bis dreimal täglich abklingen. Die Tagesdosis sollte jeden zweiten Tag um 100 mg erhöht werden, bis eine ausreichende Schmerzlinderung erreicht wird. Die Erhaltungsdosis beträgt 300 bis 800 mg/Tag. Die Wirksamkeit beträgt anfänglich bis 80%. Häufige Nebenwirkungen sind Schläfrigkeit, Übelkeit, Schwindel, Diplopie, Ataxie, Erhöhung der Transaminasen und Hyponatriämie.

Oxcarbazepin ist das Keto-Analogon von Carbamazepin, das schnell in seinen pharmakologisch aktiven 10-Monohydroxy-Metaboliten umgewandelt wird und

Leberenzyme schwach induziert [49]. Oxcarbazepin ist eine akzeptable Alternative zu Carbamazepin. Es wird zweimal täglich mit 150 mg begonnen und kann alle 3 Tage um 300 mg erhöht werden, bis eine Schmerzlinderung erreicht wird. Die Erhaltungsdosis beträgt 300 bis 600 mg zweimal täglich.

1.6.1.2. Substanzen der 2. Wahl

Baclofen ist ein GABA-B-Rezeptor-Agonist und hemmt die exzitatorische Neurotransmission. Einige doppelblind kontrollierten Studien zeigen, dass die Dosis von 10 bis 60 mg pro Tag bei bis zu 70% der Patienten wirksam ist [30]. Die möglichen Nebenwirkungen sind Müdigkeit, Hypotonie, Übelkeit, Leberfunktionsstörungen.

Lamotrigin wirkt auf spannungsempfindliche Natriumkanäle, stabilisiert Nervenmembranen und hemmt die Freisetzung von exzitatorischen Neurotransmittern. Die Anfangsdosis von 25 mg/Tag wird langsam auf eine Zieldosis von 200 bis 400 mg/Tag erhöht. Die möglichen Nebenwirkungen sind Schwindel, Übelkeit, Sehstörungen und Ataxie. Bei bis zu 7 – 10% der Patienten tritt ein Hautausschlag während der ersten 4 bis 8 Wochen der Therapie auf [80], der sich bei fortgesetzter Therapie meist bessert. Bei schwerem Hautausschlag, Fieber oder Lymphadenopathie, die auf das Stevens-Johnson-Syndrom hinweisen, sollte Lamotrigin sofort abgesetzt werden.

1.6.1.3. Alternative Schmerzmedikation

Andere Antiepileptika wurden in kleinen kontrollierten oder offenen Studien untersucht [23][40][50]. Da die Inzidenz von TN mit dem Alter zunimmt, stehen altersbedingte physiologische Veränderungen, die die Pharmakokinetik verändern (wie z. B. eine eingeschränkte Leber- und Nierenfunktion), im Vordergrund. Ca. 6 bis 10% der Patienten können Carbamazepin nicht tolerieren [75]. Die Wechselwirkungen schränken die Verwendung von Carbamazepin weiter ein. Gabapentin, Pregabalin, Topiramaten und Levetiracetam sind diesbezüglich vielversprechender.

Gabapentin zeigte sowohl allein als auch in Kombination mit lokalen Injektionen von Ropivacain, die zur Blockierung von Triggerpunkten bei Patienten mit TN angewendet werden, eine ausreichende Wirksamkeit. Obwohl nur 36 Patienten untersucht wurden, scheint diese Kombination bei der Behandlung von TN sicher und wirksam zu sein [44]. Gabapentin wird mit 300 mg täglich begonnen und kann je nach Verträglichkeit schrittweise alle 2 bis 3 Tage um 300 mg erhöht werden. Gabapentin

hat keine Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten und wenig Nebenwirkungen (Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit).

Pregabalin in einer Dosis von 150 bis 600 mg/Tag zeigte sich bei 74% der Patienten über einen Beobachtungszeitraum von 1 Jahr wirksam, um trigeminale Schmerzen um mehr als 50% zu lindern [50].

Topiramat wurde in Einzelfällen in einer Dosis von 50 bis 200 mg als gut wirksam bei der klassischen und symptomatischen TN beschrieben [23][69].

Eine Studie untersuchte die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Levetiracetam bei 10 Patienten mit TN über einen Zeitraum von 10 Wochen. Die Patienten wurden mit bis zu 4000 mg täglich behandelt und 40% der Patienten hatten eine 50 bis 90 %ige Besserung der Schmerzen [40].

Tizanidin ist ein zentral wirkender α_2 -Adrenozeptor-Agonist und war in einer doppelblinden Crossover-Studie bei 8 von 10 Patienten mit TN wirksam. Die Schmerzen traten allerdings bei allen Patienten nach 1 bis 3 Monaten wieder auf. [29].

Die analgetische Wirkung von Botulinum Neurotoxin Typ A (BoNT-A) wurde aufgrund der lokalen Freisetzung von Neuropeptiden wie Substanz P, Glutamat und CGRP beschrieben [3]. Eine kleine unkontrollierte Studie (n=13) zeigte eine signifikante Linderung der Symptome nach der Behandlung mit BoNT-A. Die mittlere BoNT-A-Dosis betrug 3,22 IE/cm², die subkutan direkt in die betroffenen Gesichtsbereiche verabreicht wurden [3]. Nach 60 Tagen traten die Schmerzen bei den meisten Patienten wieder auf.

Misoprostol ist eine alternative Option, ausschließlich zur Behandlung der Trigeminusneuralgie bei MS. Es ist ein Prostaglandin-E-Analogon, das zur Behandlung von medikamentenbedingten Magenschleimhautschädigungen sowie Ulzera zugelassen ist. Seine Wirksamkeit wurde in einer Dosis von 3×200 µg pro Tag belegt [26][58].

Tabelle 6: Medikamente und Wirkmechanismus bei Trigeminusneuralgie

Medikament	Indikation	Wirkmechanismus
Carbamazepin	Primäre und sekundäre TN	Blockade von spannungsabhängigen Natriumkanälen, membranstabilisierender Effekt
Oxcarbazepin	Primäre und sekundäre TN	Wie bei Carbamazepin
Baclofen	Primäre und sekundäre TN	GABA B-Rezeptoragonist, Hemmung der exzitatorischen Neurotransmission
Lamotrigin	Primäre und sekundäre TN	Wie bei Carbamazepin
Gabapentin	Primäre und sekundäre TN	Aktivierung von GABA-Rezeptoren, Hemmung der glutamatergen

		Erregungsübertragung, Blockade zentraler Calciumkanäle
Pregabalin	Primäre und sekundäre TN	Wie bei Gabapentin
Topiramat	Primäre und sekundäre TN	Blockade der AMPA-Rezeptoren, Blockade von spannungsabhängigen Natrium- und Calciumkanälen,
Levetiracetam	Primäre und sekundäre TN	Hemmung der Freisetzung von Glutamat, Blockade von Calciumkanälen
Tizanidin	Primäre und sekundäre TN	$\alpha 2$ -Adrenozeptor-Agonist
Misoprostol	Nur TN bei MS	Prostaglandin-E-Analogen

1.6.1.4. Alternative Therapien

Im Rahmen eines multimodalen Therapiekonzepts bei Trigeminalneuralgie können weitere alternative Methoden verwendet werden.

Als Therapieoption kann eine dermale Applikation von Lokalanästhetika eingesetzt werden. Lokalanästhetika blockieren Natriumionenkanäle und unterbinden dadurch die Entstehung von ektopen Aktionspotenzialen (z.B. Versatis-Pflaster/EMLA-Salbe). Bei der geringen systemischen Resorptionsrate sind keine zentralen Nebenwirkungen zu erwarten.

Capsaicin (z.B. Qutenza Pflaster) ist ein Vanilloid-Rezeptor-(TRPV1)-Agonist, der nach längerer Exposition zur vorübergehenden Degeneration nozizeptiver Afferenzen führt.

Alternativ kann die TENS-Therapie bei TN verwendet werden. TENS-Geräte werden schon seit langem in der Schmerztherapie verwendet. Mit Hilfe von elektrischen Impulsen wird die Weiterleitung von Schmerzreizen blockiert und die Freisetzung von anti-nozizeptiven Neuropeptiden stimuliert.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) berücksichtigte die Akupunktur bei der Behandlung einer TN als Anwendungsgebiet. An den Triggerpunkten dürfen die Nadeln nicht eingeführt werden. Zunächst sollten benachbarte Körperregionen und dann schrittweise die betroffene Gesichtshälfte akupunktiert werden.

Die Studien zeigen, dass die Low-Level-Lasertherapie bei der Behandlung von TN in Betracht gezogen werden kann. Der Laser lindert die Schmerzen ohne Nebenwirkungen. Dies kann insbesondere bei Patienten mit medikamentenresistenter TN verwendet werden [27].

1.6.2. Operative Therapie

Zeigt sich die medikamentöse Therapie erfolglos (kein ausreichendes Ansprechen auf hoch dosierte Monotherapie oder erfolglose Kombinationstherapie, ausgeprägte Nebenwirkungen), ist eine operative Behandlung indiziert.

Zurzeit stehen drei verschiedene invasive Behandlungen zur Verfügung (Tab. 7):

1. Perkutane Verfahren im oder am Ganglion Gasseri:

- Temperaturgesteuerte Koagulation
- Glyzerin-Rhizolyse
- Ballonkompression

2. Radiochirurgische Behandlung mittels Gamma-Knife oder Cyber Knife

3. Mikrovaskuläre Dekompression des N. trigeminus nach Jannetta

1.6.2.1. Destruktive Verfahren

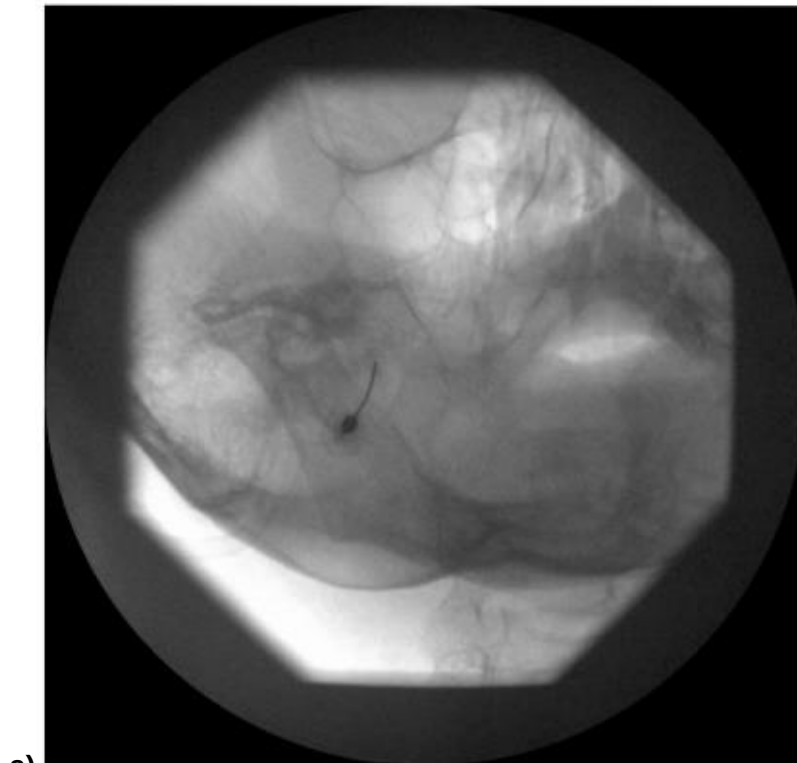
Temperaturgesteuerte Koagulation

Nach perkutaner temperaturgesteuerter Rhizotomie kann die Schmerzlinderung bei 98% der Patienten erreicht werden, so hoch wie bei der mikrovaskulären Dekompression [16][34][36][83]. Im Vergleich zu den verschiedenen interventionellen Schmerztherapien bietet die temperaturgesteuerte Koagulation die höchste Rate an vollständiger Schmerzlinderung [41]. Obwohl Schmerzen bei 15 bis 20% der Patienten innerhalb von 12 Monaten wieder auftreten können, ist die Rezidivrate die niedrigste aller perkutanen Techniken (Abb. 5).

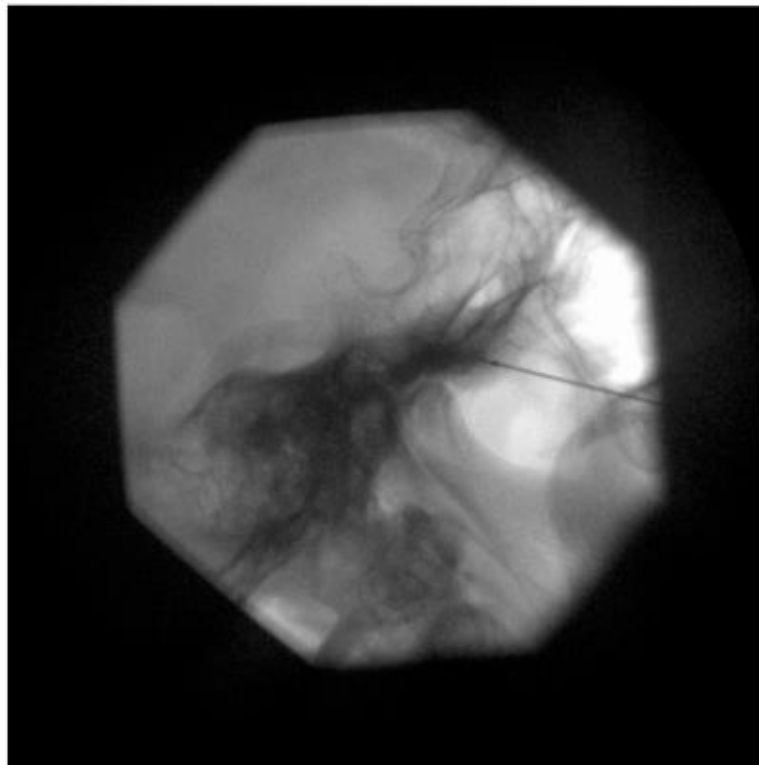
Die Langzeitwirksamkeit ist jedoch vergleichsweise geringer als nach der mikrovaskulären Dekompression [47]. Die Intervention kann im Verlauf wiederholt werden. Es stellt auch eine alternative Behandlungsoption für Patienten mit hohem Operationsrisiko oder für ältere Patienten dar, die für die mikrovaskuläre Dekompression nicht geeignet sind.

Glycerin-Rhizolyse

Bei der Glycerin-Rhizolyse wird wasserfreies Glycerin durch die Kanüle in den Meckel-Raum (die das Ganglion Gasseri umgebende Duratasche) gespritzt. Glycerin verursacht diskrete neurolytische Läsionen des N. trigeminus. In einer Studie wurde eine Schmerzlinderung von mehr als 90% mit einer Rezidivrate von 23% nach einem mittleren Beobachtungszeitraum von 30 Monaten berichtet [7][12].



a)



b)

Abb. 5: Perkutane temperaturgesteuerte Rhizotomie

a) Submentale Aufnahme links schräg mit Nadel in Richtung Foramen ovale

b) Seitliche Aufnahme mit Nadelspitze am Eingang des Foramen ovale

(Quelle: Emril et al. 2010 [25])

Ballonkompression

Bei der Ballonkompression wird ein kleiner Ballon perkutan durch eine Nadel eingeführt, um das Ganglion Gasseri zu komprimieren. Bei mehr als 80% der Patienten kommt es zur Schmerzlinderung [7][70]. Mögliche Komplikationen sind Bradykardie, Hypästhesie im Gesicht und Masseterparese [53]. In einer 20-jährigen Studie traten die Schmerzen bei 32% der Patienten während der gesamten Studiendauer wieder auf [70].

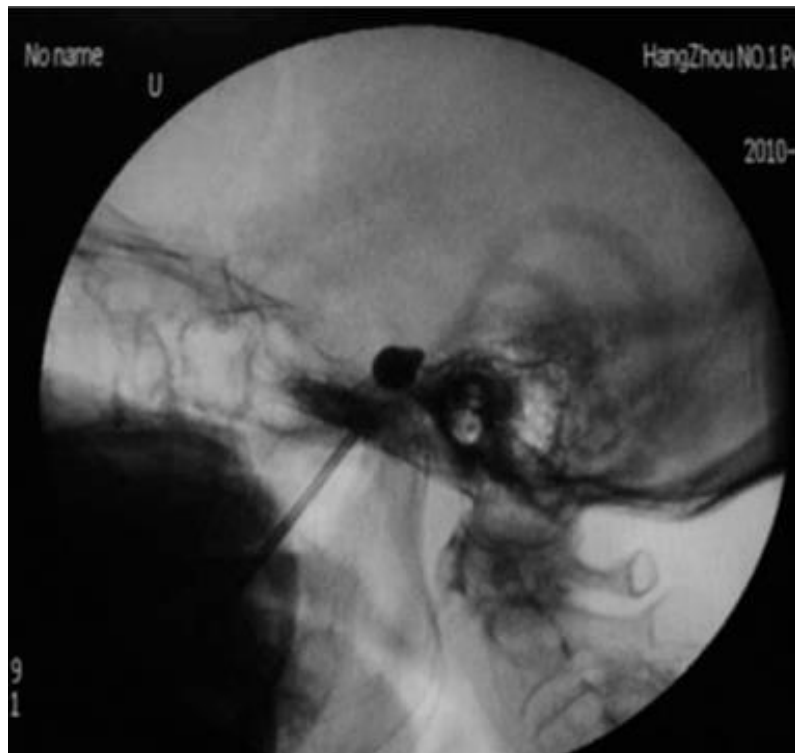


Abb. 6: Ballonkompression

Der gefüllte Ballon zeigt eine birnenartige Form im seitlichen Röntgenbild
(Quelle: Xiang et al. 2017 [87])

Radiochirurgische Behandlung mittels Gamma-Knife oder Cyber Knife

Dies ist eine nicht-invasive stereotaktische radiochirurgische Technik, die Strahlen aus verschiedenen Richtungen auf die Root-Entry-Zone des N. trigeminus fokussiert. Es wird üblicherweise am Patienten ohne Sedierung durchgeführt. Die Schmerzlinderung durch Radiochirurgie ist verzögert und tritt normalerweise etwa 2 Wochen später auf. Eine gute Schmerzlinderung kann bei ca. 80% der Patienten erreicht werden [19][59]. Es besteht jedoch ein erhöhtes Rezidiv-Risiko [19]. Die radiochirurgische Behandlung kann bei älteren Patienten aufgrund der geringen

Komplikationsrate verwendet werden [52]. Mögliche Komplikationen sind Hyp- oder Parästhesien im Gesicht.

Tabelle 7: Zusammenfassung der Ergebnisse einzelner Interventionsstudien [7]

Intervention	Anzahl der Studien	Anzahl der Patienten	Follow-up (Jahre)	Beschwerdefreiheit (%)
Mikrovaskuläre Dekompression	21	5149	3-10.9	62-89
Temperaturgesteuerte Koagulation	7	4533	3-9.3	26-82
Glyzerin-Rhizolyse	5	755	4.2-10.7	55-80
Ballonkompression	3	289	4.5-8	19-58
Gamma-Knife	8	1168	3.1-5.6	30-66

1.6.2.2. Entwicklung des retrosigmoidalen Zugangs

Die erste Operation zur Entfernung eines atypischen Meningeoms im Kleinhirnbrückenwinkel wurde 1894 von Sir Charles Ballance durchgeführt. Die Operation wurde in zwei Schritten ausgeführt, wobei der Tumor durch stumpfe Dissektion empfindlicher neurovaskulärer Strukturen entfernt wurde. Der Patient überlebte die Operation, jedoch mit einer Schädigung des N. trigeminus und N. facialis [71].

Ende des 19. Jahrhunderts war die chirurgische Behandlung von Kleinhirntumoren und Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels jedoch durch eine sehr hohe Mortalität aufgrund grober chirurgischer Methoden gekennzeichnet. 1893 veröffentlichte Allen Starr die Ergebnisse der Behandlung von 15 Patienten mit Kleinhirntumoren, von denen nur ein Patient die Operation überlebte. Oppenheim schrieb von einer Mortalität von ca. 70 % und stufte Kleinhirntumoren als inoperabel ein [89].

Cushing entwickelte das palliative Konzept zur intrakapsulären subtotalen Entfernung von Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, wodurch die operative Mortalität auf 13 % reduziert wurde [56] (Abb. 7).

1941 veröffentlichte W. Dandy die Ergebnisse der Behandlung von 46 Patienten mit einer Mortalität von 11 %. Er schlug eine aggressivere chirurgische Methode zur vollständigen Tumorresektion durch einen einseitigen subokzipitalen Zugang vor [62] (Abb. 8).

Der Einsatz eines Mikroskops in die Neurochirurgie (Kurze, 1957) führte zu einer deutlichen Verbesserung der Behandlungsergebnisse. Rand und Kurze berichteten über die Behandlung von 140 Patienten von 1964 bis 1980 mit vollständiger Erhaltung der Funktion des N. facialis nach Entfernung von kleinen Akustikusneurinomen durch einen transmeatalen retrosigmoidalen Zugang. Die Wegbereiter der modernen Mikrochirurgie sind so herausragende Neurochirurgen wie Yasargil, Koos und Samii, die einen lateralen subokzipitalen Zugang entwickelten [63][84].

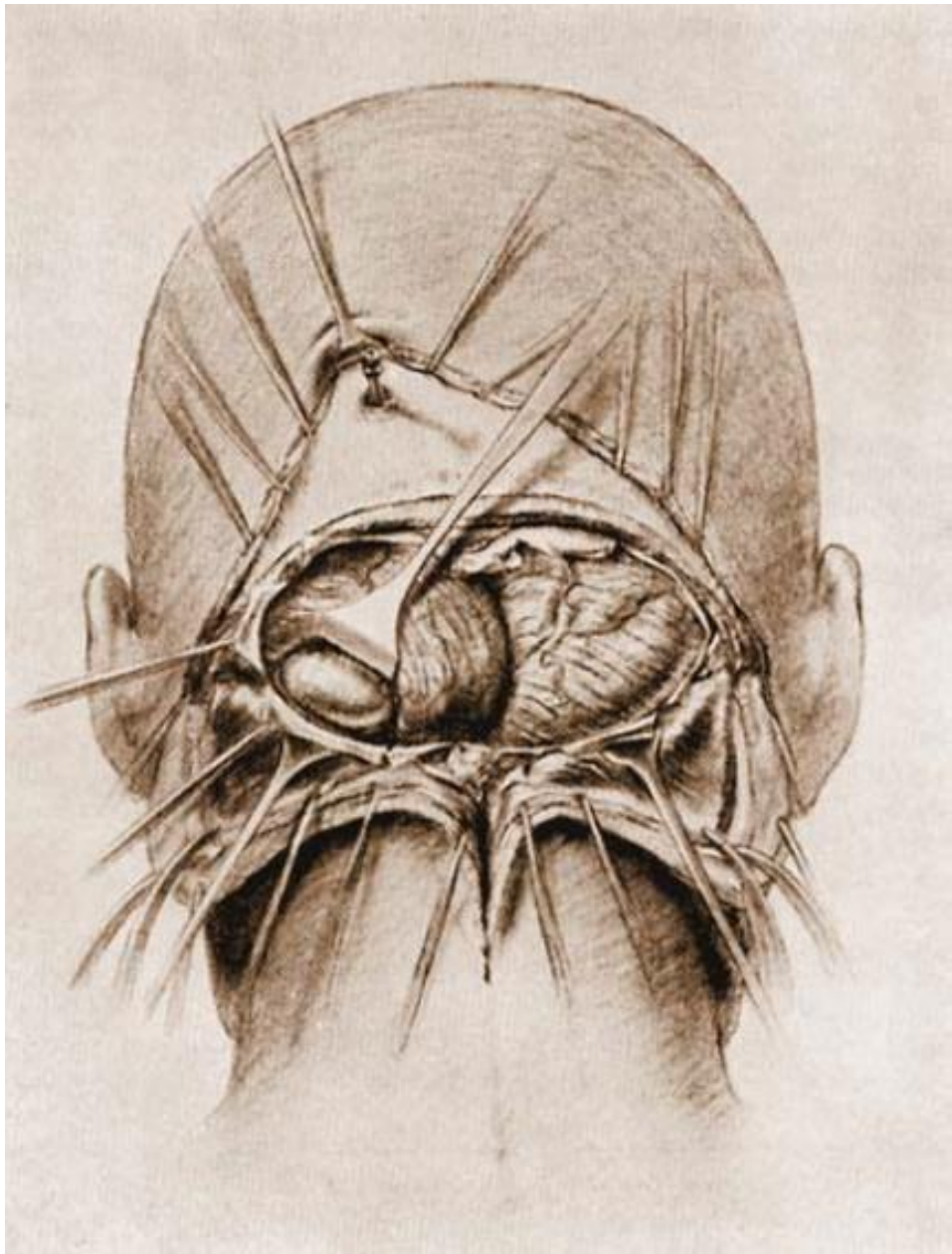


Abb. 7: Cushing's operation for approaching an acoustic neurinoma (1905)

(Perneckzy A., Reisch R. Keyhole Approaches in Neurosurgery [89])

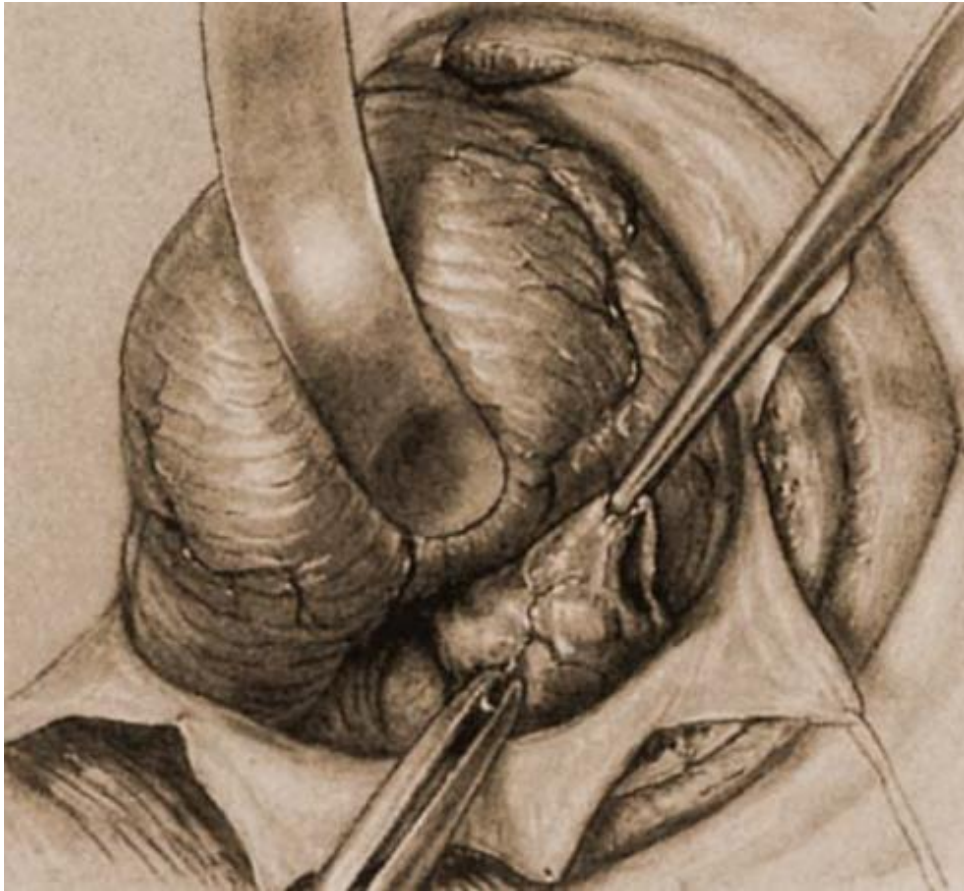


Abb. 8: An Operation for the total removal of cerebellopontine tumors (Dandy, 1925)

(Perneczky A., Reisch R. Keyhole Approaches in Neurosurgery [89])

1934 mutmaßte Dandy, dass die Ursache der Trigeminusneuralgie eine Kompression des N. trigeminus durch ein arterielles Gefäß sein könnte. In seiner Arbeit stellte er fest, dass 30% der Patienten mit Trigeminusneuralgie einen Kontakt zwischen dem N. trigeminus und der oberen Kleinhirnarterie hatten. Diese Theorie wurde damals nicht anerkannt. 1959 setzte Gardner die Arbeiten von Dandy fort und entwickelte eine neurovaskuläre Dekompressionsoperation zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. Diese wurde später von Peter Jannetta verbessert [5][48].

1.6.2.3. Mikrovaskuläre Dekompression nach Peter J. Jannetta

Peter Jannetta (April 5, 1932 – April 11, 2016) (Abb. 9) war in der Neurochirurgie tätig, als er die Theorie der neurovaskulären Kompression vorschlug. Er verließ sich auf den aufschlussreichen Beobachtungen von Dandy und Gardner, die ohne Operationsmikroskop erfolgreich die Operationen in der hinteren Schädelgrube

durchführten. 1965 identifizierte Jannetta den N. trigeminus in einem Präparierkurs für Zahnmedizinstudenten und schlug vor, dass die Erhaltung dieses Nervs eine Hypästhesie im Gesicht vermeiden könnte. Er entwickelte zusammen mit Robert Rand einen subtemporalen transtentoriellen Zugang für die selektive Trigemini-Rhizotomie. Solche Operationen unter einem Mikroskop waren an der University of California in Los Angeles verboten. Deshalb führten sie gemeinsam mit John Alksne die erste Operation im Harbor General Hospital durch. Als Jannetta den N. trigeminus sah, war er überrascht, dass die pulsierende A. cerebellaris superior den Nerv zusammendrückte und sagte: "Das ist die Ursache von Tic." [42]

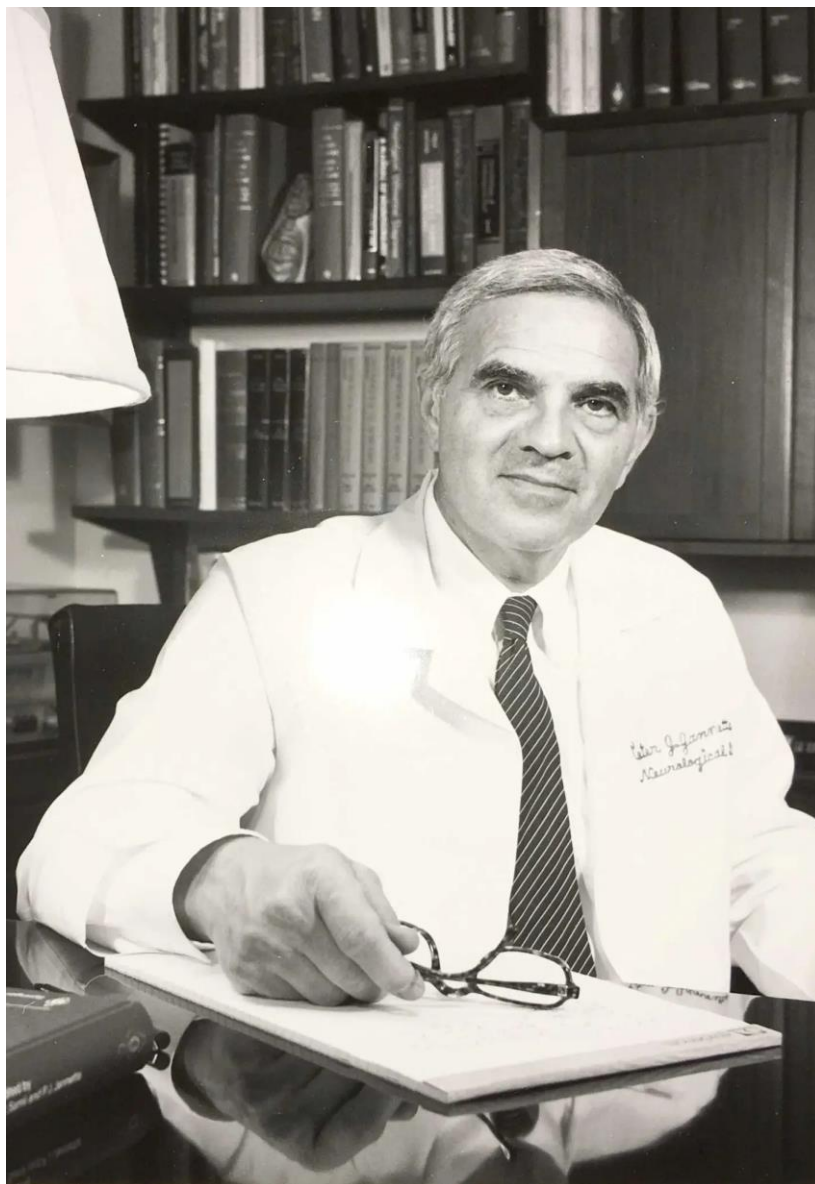


Abb. 9: Dr. Peter J. Jannetta

(Quelle: The New York Times; April 15, 2016, Section A, Page 24)

Jannetta stellte seine Theorie der neurovaskulären Kompression und die chirurgischen Ergebnisse der neurochirurgischen Gesellschaft vor. Die älteren erfahrenen Neurochirurgen zögerten zunächst, die neue Methode eines jungen Neurochirurgen zu akzeptieren. Die Theorie von Jannetta wurde im Laufe der Zeit mit guten Ergebnissen bestätigt und trug trotz vieler Kritik zu bedeutenden Fortschritten in der Behandlung der Trigeminusneuralgie bei [38][42] (Abb. 10 und 11).

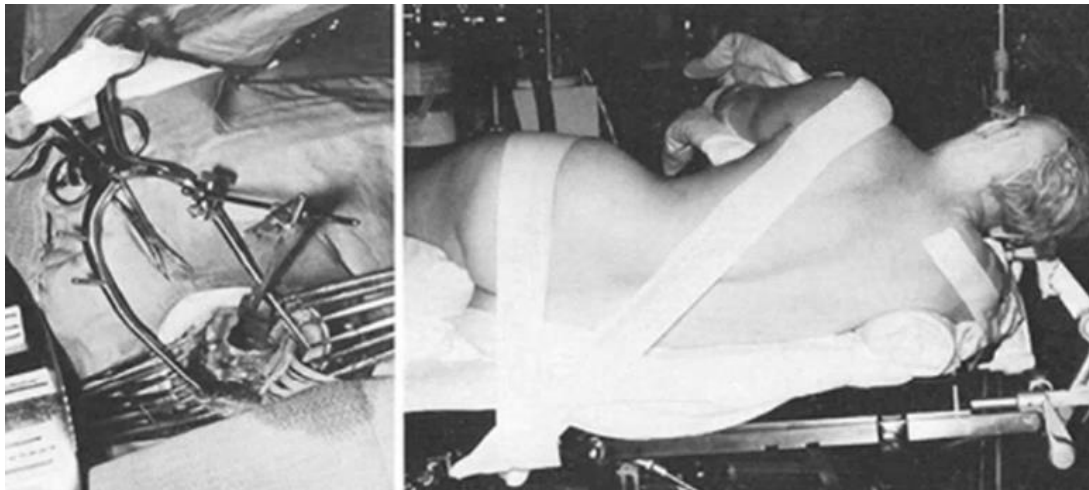


Abb. 10: Seitenlage und retromastoidale Kraniotomie nach Jannetta

(Quelle: Jannetta et al. 1977 [37])

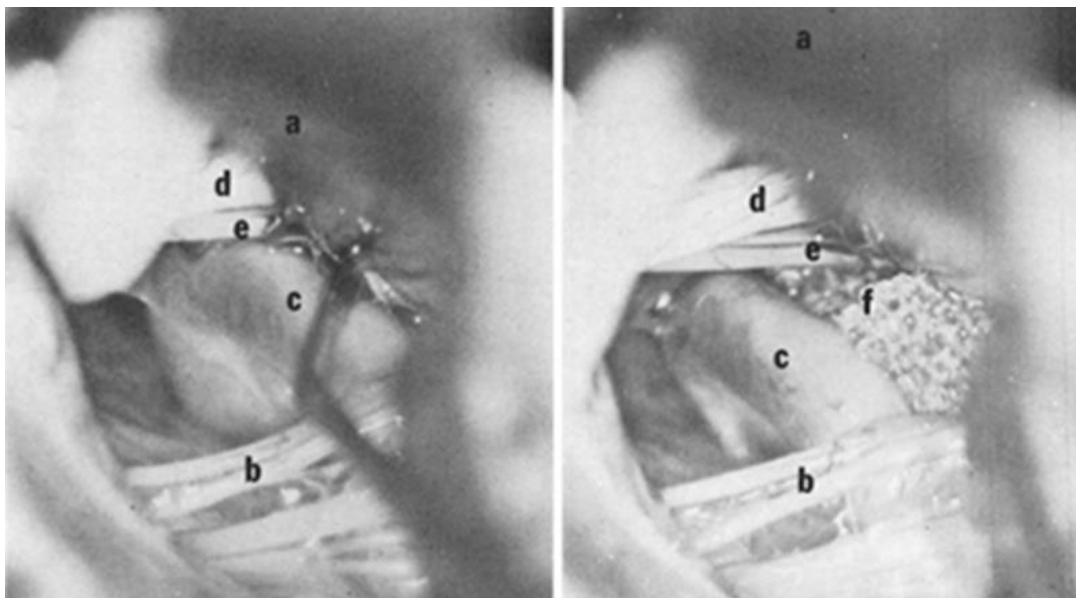


Abb. 11: Retromastoidale Kraniotomie

Retraktor am Kleinhirn (a); IX und X Hirnnerven (b); A. vertebralis (c); VIII Hirnnerv(d); VII Hirnnerv (e); Interponat (f). Originalvergrößerung $\times 16$.

(Quelle: Jannetta et al. 1977 [37])

1.6.2.4. Verbesserung des chirurgischen Zugangs. Schlüssellochchirurgie

Die in der Neurochirurgie weit verbreiteten Standardkraniotomien übersteigen per Definition die Größe der zu entfernenden pathologischen Neubildungen. Dies ist auch bei einer vaskulären Kompression der Hirnnerven offensichtlich, wo die Fläche der eröffnenden Hirnstrukturen um ein Vielfaches größer ist als die Fläche der Konfliktzone zwischen dem Gefäß und dem betroffenen Hirnnerv. Da jede Operation unvermeidbar ein Gewebetrauma zur Folge hat, sollte die Reduzierung der Länge des Hautschnittes und der Kraniotomiegröße als Möglichkeiten zur Verringerung der Anzahl verschiedener intrakranieller und extrakranieller Komplikationen gesehen werden [9][85][86].

Bei Operationen zur mikrovaskulären Dekompression des N. trigeminus ist die Standardkraniotomie eine abgerundete Trepanationsöffnung mit einem Durchmesser von 3 bis 4 cm. Es ist zu beachten, dass die Größe der Kraniotomie aber nie vollständig benötigt wird. Der chirurgische Korridor ist üblicherweise auf einen Bereich mit einem Durchmesser von 1,5 bis 2 cm begrenzt. Die Kraniotomiegröße bestimmt die benötigte Größe und Lokalisation des Weichteilschnittes. Ein Hautschnitt von ca. 3 bis 4 cm ist für eine Kraniotomie von 2 cm erforderlich, während für eine Kraniotomie mit einem Durchmesser von 4 bis 5 cm ein Hautschnitt von ca. 12 bis 14 cm erfordert. Beim retrosigmoidalen Standard-Zugang wird ein Schnitt durch eine dicke Schicht von Nackenmuskeln vorgenommen, die eine ausreichend große Tiefe, insbesondere im kaudalen Bereich, hat. Also kann die gesamte Wundoberfläche im Vergleich zu dem für die Minikraniotomie erforderlichen Schnitt um ein Vielfaches zunehmen [57][90] (Abb. 12).

1975 verwendeten M.G. Yasargil und J.L. Fox erstmals einen Begriff von "keyhole" bzw. "Schlüsselloch", um den Zugang zu Gehirnaneurysmen zu beschreiben [85]. Sie behaupteten, dass bei der Verwendung eines Operationsmikroskops keine großen Kraniotomien mehr erforderlich seien. Bei der Erklärung der Bedeutung des Begriffs verglichen die Autoren einen Neurochirurgen, der seine Augen mit einem Mikroskop näher an die Hirnstrukturen heranzuführt, mit einem neugierigen Beobachter, der sehen kann, was auf der anderen Seite der geschlossenen Tür geschieht, während er sein Auge näher an das Schlüsselloch heranbringt. Als Vorteil einer kleinen Kraniotomie betrachteten die Autoren eine geringere Reizung, wenn ein kleiner Bereich des Hirngewebes freigelegt und die Schädigung der Blut-Hirn-Schranke verringert wurde.

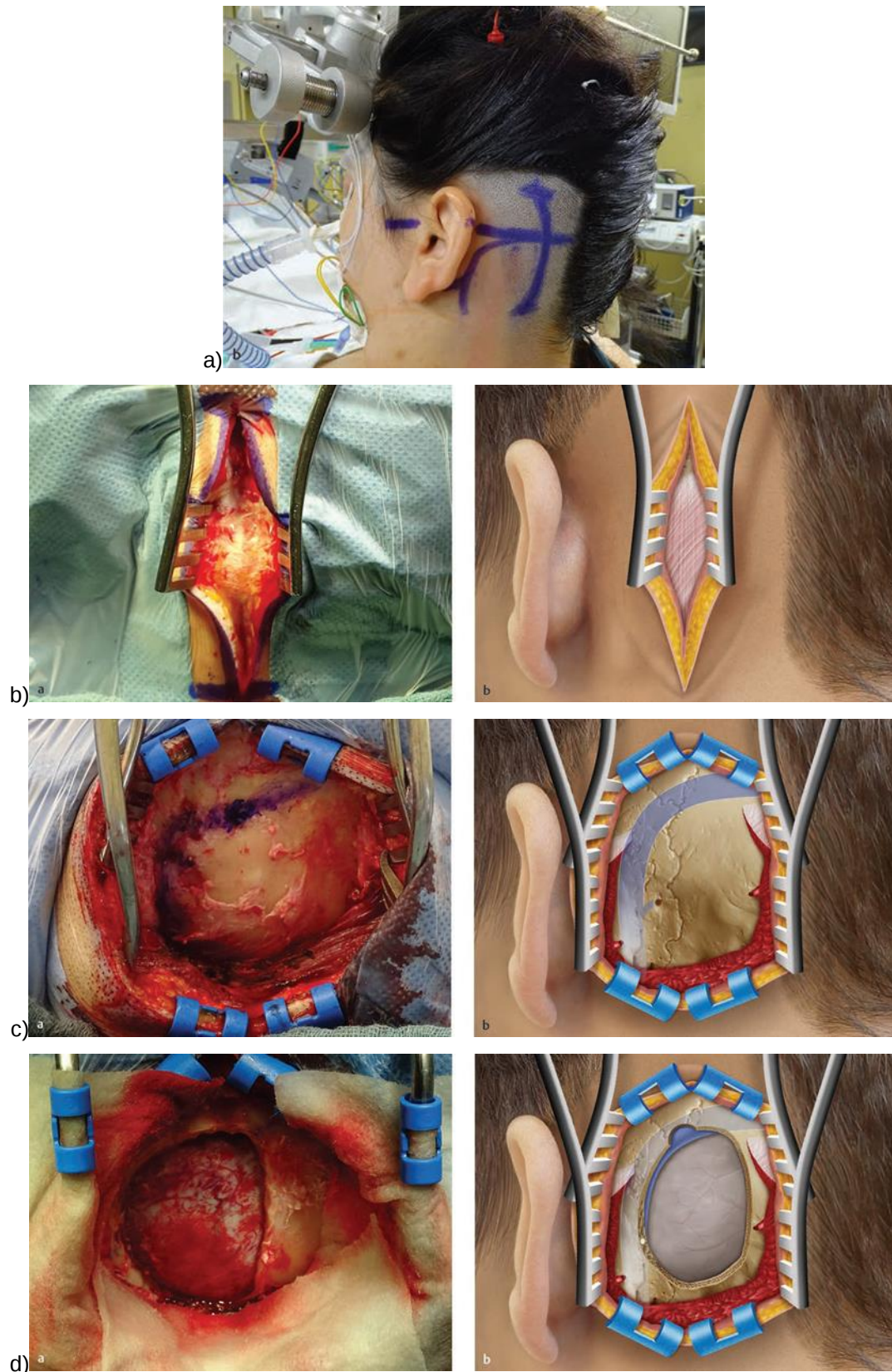


Abb. 12: Standard-Kraniotomie bei mikrovaskulärer Dekompression des N. trigeminus

a) Rasierbereich b) Hautschnitt (ca. 12-14 cm) c) und d) Kraniotomie (ca. 4-5 cm)

(Raabe et. al, The Craniotomy, 2019 [90])

Eines der grundlegenden Werke, das die Verbreitung der Grundsätze des Konzepts des minimalinvasiven Zugangs beeinflusste, war die im Jahre 1971 veröffentlichte Arbeit von D. Wilson [82]. Dazu trug die Entwicklung der Mikrochirurgie bei. Aus seinen Erfahrungen schloss Wilson, dass die kleine Trepanation große Vorteile gegenüber der Standardtrepanation hat: der Zugang ist weniger traumatisch, die Gewebeschädigung wird minimiert und die Heilung verläuft schneller.

Der Pionier der modernen Keyhole-Neurochirurgie ist A. Perneczky. Mit seiner großen Erfahrung machte er die minimalinvasive Neurochirurgie populär und formulierte die Grundideen der Keyhole-Neurochirurgie [28,57,60]. Das Grundprinzip dieses Konzepts besteht in der Verringerung des Gewebetraumas. Eine mehrstündige Arbeit mit Retraktoren wird mit einer Schädigung des Hirngewebes verbunden. Eine weite Freilegung der Gehirnoberfläche ist nicht physiologisch und führt zu einem zusätzlichen Trauma des Hirngewebes. Dies kann wiederum verschiedene hämorrhagische, ischämische und infektiöse Komplikationen zur Folge haben. Deshalb ist der beste Weg, die Hirnstrukturen intakt zu halten in diese nicht einzugreifen [89]. Die beste Traktion ist keine Traktion. Die aktuellen Trends in der Neurochirurgie bringen mit sich einen Einsatz einer dynamischen Traktion, d. h. einer Traktion mit Instrumenten in der Hand des Chirurgen, wie z. B. ein Aspirator oder eine bipolare Koagulation.

Dem minimalinvasiven OP-Prinzip liegt das Konzept der individuell angepassten operativen Zugänge zugrunde. Es basiert nicht auf einer Definition der Zugangsgröße und bedeutet nicht so, dass Zugänge so klein wie möglich gemacht werden sollen, sondern bedeutet vielmehr, dass die Zugänge nicht größer als notwendig sind, um das operative Trauma für den Patienten zu minimieren [55].

Heutzutage gibt es ein ganzes Instrumentenarsenal, das die Entwicklung der minimalinvasiven Neurochirurgie fördert. Die Navigationssysteme ermöglichen sowohl die Planung des chirurgischen Zugangs als auch die virtuelle Operationssimulation. Die Operationsmikroskope, ein wesentlicher Bestandteil der Keyhole-Neurochirurgie, werden ständig modernisiert. Nicht zu vergessen ist die Entwicklung von Mikroinstrumenten. Die Rohrschaftsinstrumente erleichtern die Arbeit des Chirurgen durch kleine Zugänge (Abb. 13). Auch die endoskopischen Techniken in der Neurochirurgie werden weiterentwickelt. Kleine und dünne Endoskope ermöglichen es, schwer zugängliche Bereiche des Operationsfeldes besser als ein Mikroskop zu beurteilen.



Abb. 13: Rohrschaftinstrumente (Fa. Fehling)

1.7. Beschreibung des modifizierten minimalinvasiven retrosigmoidalen Zugangs zur mikrovaskulären Dekompression nach Prof. Feigl

Position auf dem Operationstisch

Der Patient wird auf dem Rücken gelagert (Abb. 14). Der Kopf wird in der Mayfield-Klemme fixiert und maximal in die kontralaterale Richtung gedreht. Dieser Schritt wird bereits unter intraoperativem Neuromonitoring durchgeführt.

Die Seitenlage des Patienten wird als nicht praktikabel angesehen, weil die Schulter an der ipsilateralen Seite in vielen Fällen sowohl die Manipulationen des Chirurgen als auch die Bewegung des Operationsmikroskops deutlich einschränkt.

In einer halbsitzenden Position ist das Risiko eines Pneumatocephalus erhöht. Ein großer Liquorverlust kann zu längeren postoperativen Kopfschmerzen führen und die Dauer der postoperativen Genesung verlängern. Es ist auch zu betonen, dass das Risiko eines spontanen Abrisses von Venen, die die Kleinhirnhemisphären in die Sinus des Tentoriums drainieren, in dieser Position bedeutend höher ist. Deshalb ist die halbsitzende Lagerung bei der MVD nicht optimal und wird nicht verwendet.



Abb. 14: Lagerung auf dem OP-Tisch

Neuronavigation und Neuromonitoring

Elektroden zum intraoperativen Neuromonitoring werden unmittelbar vor der Operation am Körper des Patienten angelegt. Motorisch evozierte Potentiale (MEP), somatosensibel evozierte Potentiale (SEP) und akustisch evozierte Potentiale (AEP) sind wichtig und ermöglichen es, die Funktion der Hirnnerven zu überwachen (Tab. 8).

Die Neuronavigation wird unter Verwendung eines Neuronavigationssystems durchgeführt, in das präoperative MRT-Bilder geladen werden.

Tabelle 8: Untersuchungstechniken des IOM bei mikrovaskulärer Dekompression des N. trigeminus [88]

Untersuchtes System	Technik, Reizung	Registrierung	Untersuchungsziel
Hörbahn	Klick	AEP	Funktionskontrolle N. acusticus
Motor. N. V	Mechanisch	Muskelantwort Gesicht	Funktionskontrolle N. trigeminus
N. facialis	Mechanisch	Muskelantwort Gesicht	Funktionskontrolle N. facialis
Lemniskales System	N. medianus und N. tibialis	Kortikales SEP	Funktionskontrolle Lemniscus lateralis

Hautschnitt und Rasurbereich

Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass in der modernen Chirurgie im Allgemeinen sowie in der Neurochirurgie im Speziellen das klare Ziel ist, nicht nur die Lebensqualität des Patienten zu erhalten, sondern auch ein kosmetisch gutes Ergebnis zu erzielen, ist die Reduzierung der Hautschnittlänge sowie des Rasierbereichs beim retrosigmoidalen Zugang in unserem Standard festgelegt. Je kleiner die Kraniotomie ist, desto genauer sollte der Hautschnitt platziert werden (Abb. 15).

Mit dem Navigationssystem können die wichtigsten Landmarken (Asterion, Sinus sigmoideus) lokalisiert werden, wodurch die Platzierung des Hautschnitts genau bestimmt werden kann. Danach wird unter Berücksichtigung der anatomischen Landmarken der Hautschnitt so markiert, dass er $\frac{1}{4}$ über des Asterion und $\frac{3}{4}$ darunter liegt. Der Hautrasierbereich wird auf den Schnittbereich (ca. 4x1 cm) beschränkt. Die Xylonest-Lösung wird unter der Haut in den Schnittbereich injiziert. Es wird 5 ml Xylonest-Lösung (1 % Prilocain mit Adrenalin 1:200 000) verwendet, um Hydropräparation mit Lokalanästhesie zu kombinieren.

Es werden keine hämostatischen Hautklemmen verwendet, die zusätzliche Störungen im Operationsgebiet verursachen. Durch eine sorgfältige Blutstillung und Einsetzen des Wundsperrers wird eine Blutstillung im Zugangsbereich erreicht.

Ein kleiner Hautschnitt minimiert das Muskeltrauma (M. sternocleidomastoideus, M. trapezius, M. splenius), was sich positiv auf den postoperativen Verlauf auswirkt.



Abb. 15: Hautschnitt und Rasurbereich

Operatives Vorgehen

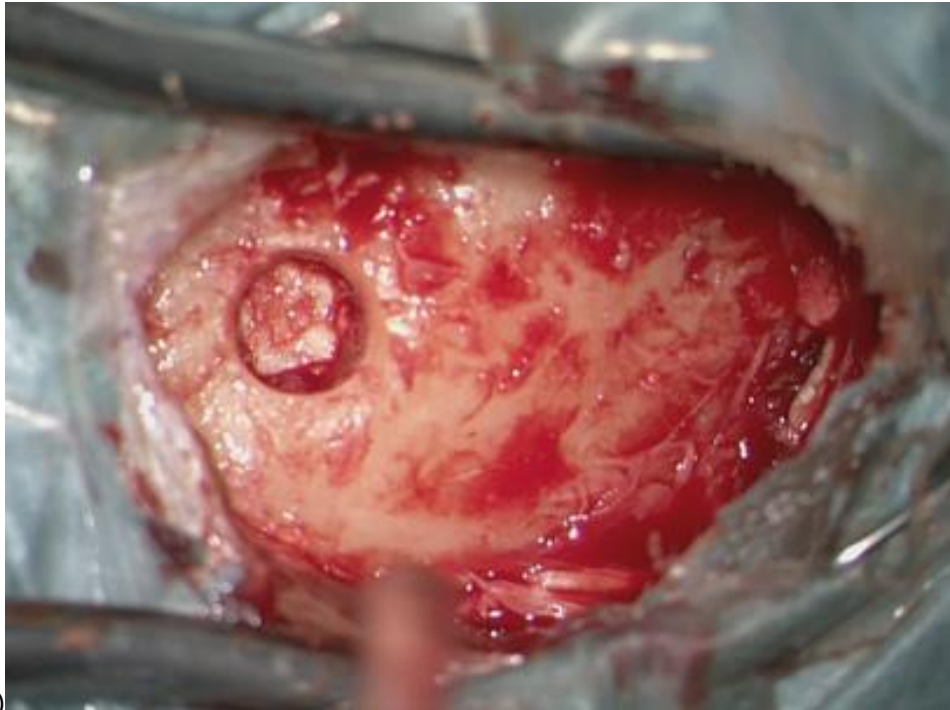
Nach dem Hautschnitt werden die Muskeln und Galea stumpf präpariert und vom Schädelknochen abgeschoben. Danach erfolgt die Identifikation der Knochenlandmarken, nämlich des Asterions. Anatomisch stellt das Asterion einen Fusionspunkt der Sutura parietomastoidea, der Sutura lambdoidea und der Sutura occipitomastoidea dar. Das Asterion ist eine wichtige Knochenlandmarke beim retrosigmoidalen Zugang. Das Asterion zeigt die Oberkante der Übergangszone des Sinus transversus in den Sinus sigmoideus (=Sinusknie). Retrosigmoidal befinden sich bei vielen Menschen Emissarvenen, die eine Verbindung zwischen dem intra- und extrakraniellen venösen System darstellen. Dies muss bei der OP-Planung unabhängig von der Methode berücksichtigt werden, denn eine Blutung aus einer Emissarvene kann bereits nach dem Hautschnitt schon zu einem hohen Blutverlust führen, wenn der Operateur nicht darauf vorbereitet ist.

Die Minikraniotomie erfolgt unter dem Mikroskop. Zunächst wird mit der 4er Rosenfräse ein Bohrloch im Asterionbereich gebohrt. Danach wird eine Rinne entlang des Sinus sigmoideus mit der 2,3er Rosenfräse gefräst. Dann wird eine Kraniotomie (ca. 2×1,5 cm) mit einem Kraniotom durchgeführt.

Beim Standardzugang werden häufiger als beim minimalinvasiven Zugang die Zellen im Processus mastoideus eröffnet, was bei Patienten bereits in der frühen intraoperativen Phase mit einer Beeinträchtigung der AEP-Ableitung (akustisch evozierte potentiale) und somit zu einer eingeschränkten Beurteilbarkeit der Ableitungen einhergeht. In der frühen postoperativen Phase kann dies auch zu einer temporären Hörminderung führen. Bei einem minimalinvasiven Zugang ist es möglich, das Risiko der Eröffnung der Zellen im Processus mastoideus zu minimieren, lässt sich aber jedoch auch nicht immer vermeiden.

Nach Darstellung der Dura wird diese u-förmig zum Sinus hin gestielt geöffnet (Abb. 16). Die Entspannung des Kleinhirns erfolgt durch Eröffnung der basalen Zisterne (Cisterna basalis) und durch das Ablassen von Liquor. Die Patientenlagerung schafft einen zusätzlichen Gravitationseffekt der Kleinhirnhemisphäre, wodurch eine Retraktion des Kleinhirns durch einen Spatel überflüssig wird und womit Druckschädigungen am Kleinhirn vermieden werden. Der erhaltene chirurgische Korridor liefert einen guten Zugang zur oberen Zisterne des Kleinhirnbrückenwinkels, die geöffnet wird. Nach der Präparation der arachnoidalen Adhäsionen wird der Zugang zum N. trigeminus erreicht. Es werden auch immer alle arachnoidalen Verbindungen vom N. trigeminus gelöst, um jeglichen Zug vom Nerven zu entfernen.

Diese Methode bietet einen direkten und genauen Weg zum N. trigeminus und erfordert kein Freilegen der Arachnoidalhülle.



a)



b)

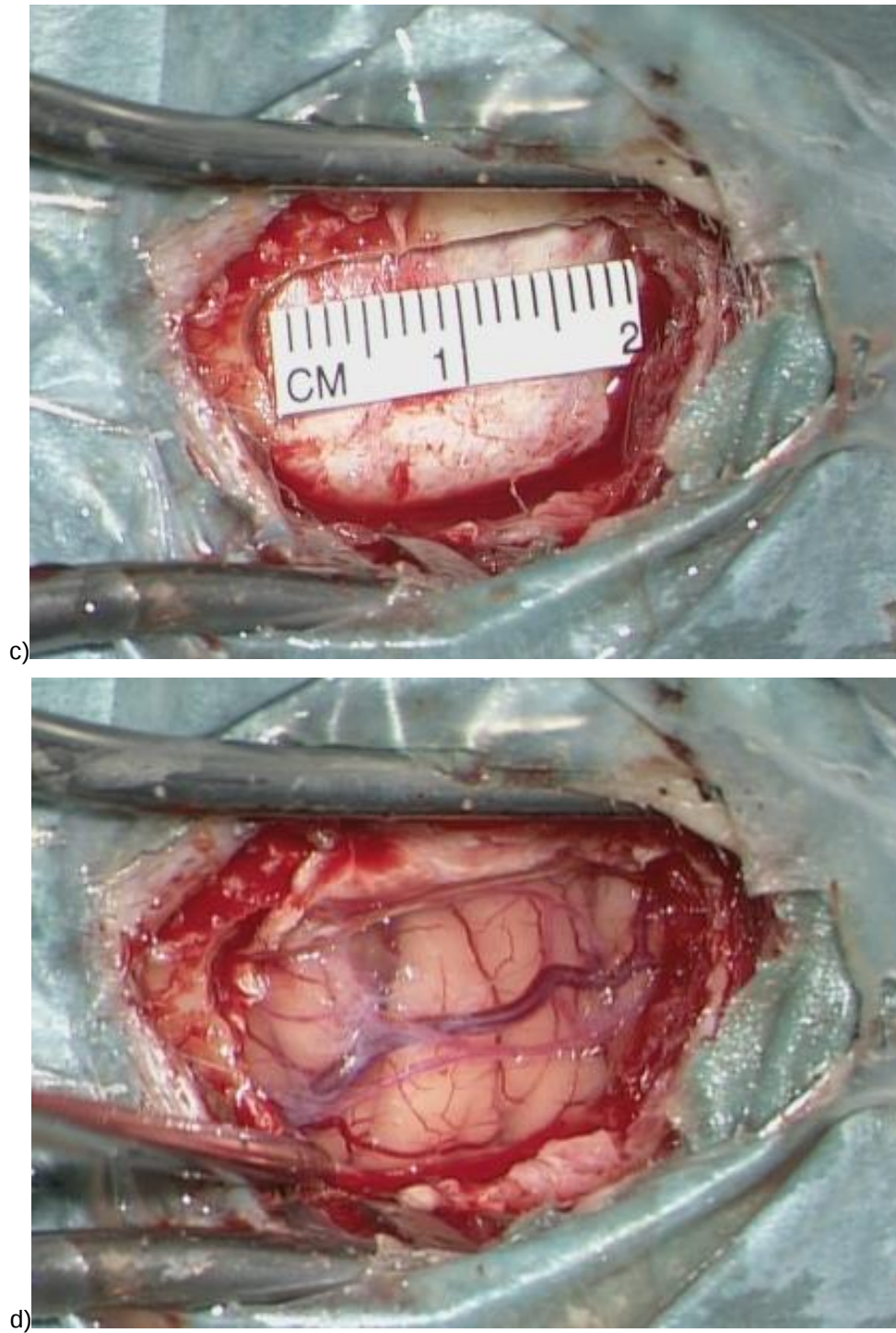


Abb. 16: Retrosigmoidale Minikraniotomie

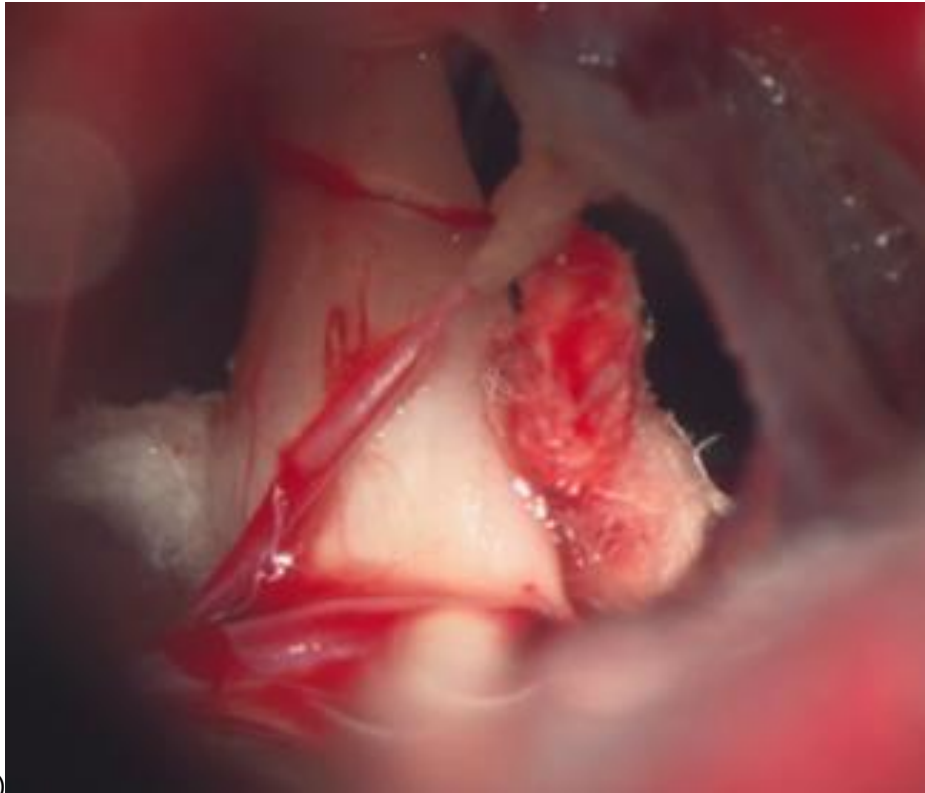
- a) Anlage eines Bohrloches im Asterionbereich; b) eine Rinne entlang des Sinus sigmoideus;
c) eine ca. 2x1,5 cm große Kraniotomie; d) die Dura wird nach lateral gestielt u-förmig eröffnet

Dekompression des N. trigeminus mit einem Tefloninterponat

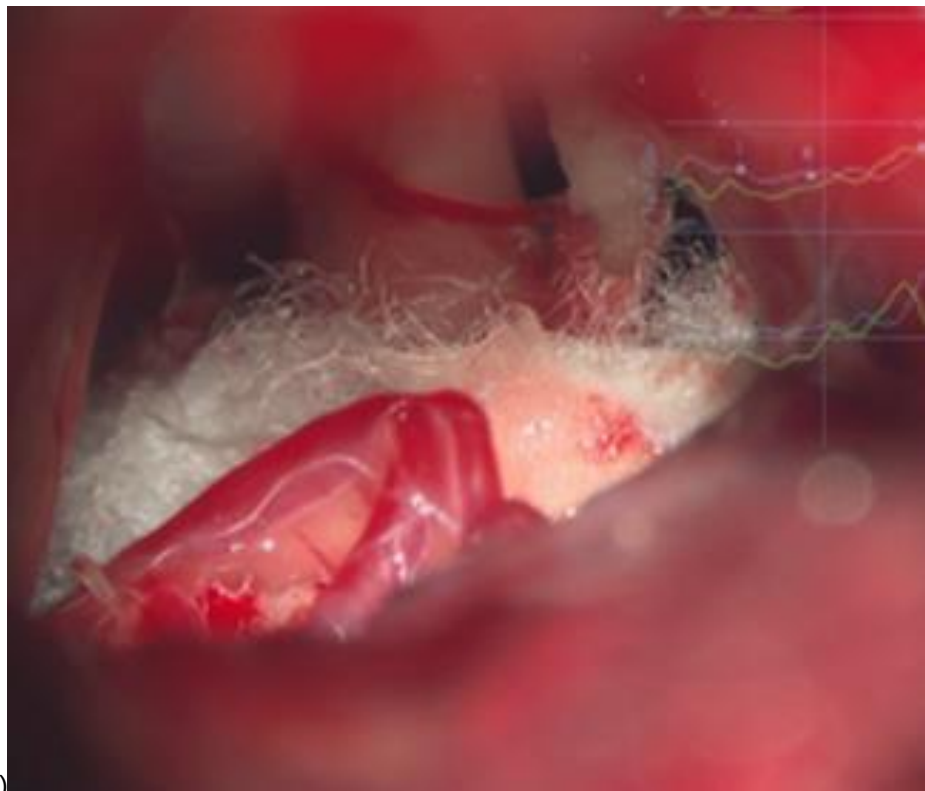
Der gesamte intrakranielle Teil des N. trigeminus in der Root Entry Zone wird gründlich geprüft. Das Ziel besteht darin, den Nerv durch Lösen der Gefäße zu dekomprimieren. Die Dekompression des N. trigeminus erfolgt von allen Gefäßstrukturen unabhängig von Durchmesser und Schweregrad des Kontakts. Ein erheblicher Unterschied zwischen der Kompression des Nervs durch Gefäße mit einem Durchmesser von 10 μm und 2 mm wurde nicht festgestellt [6]. Arterielle Gefäße werden unbedingt erhalten und ein vorgeformtes individuell angepasstes Tefloninterponat (Abb. 17) wird zwischen dem Nerv und den Gefäßen eingesetzt (Abb. 18).



Abb. 17: Vorgeformte Tefloninterponate



a)



b)

Abb. 18: Dekompression des N. trigeminus mit einem Tefloninterponat

a) und b) intraoperative Bilder.

Duraplastik. Sandwich-Technik

In der Regel ist es aufgrund der Retraktion der Dura nicht möglich, einen wasserdichten Verschluss durch eine Naht zu erreichen. In diesem Fall wird die Duraplastik in Sandwich-Technik durchgeführt [31]. Das Wesentliche der Technik besteht darin, dass zunächst ein zurechtgeschnittenes Stück Tachosil© zwischen dem Hirngewebe und der Dura mit der Klebefläche nach außen gerichtet eingebracht wird. Danach werden die Duraränder mit Einzelnähten adaptiert. Abschließend wird eine weitere eingebracht und zum besseren Halt wird der Rand von Tachosil mit einem Dissektor zwischen Knochen und Dura vorgeschoben (Abb. 19). Diese Duraverschluss technik verhindert Liquorfisteln.

Abschlussoperationsschritt

Nach der Duraplastik erfolgt eine Refixierung des herausgeschnittenen Knochens mit Miniplatten und Schrauben. Die Galea und die Unterhaut werden schichtweise genäht. Die adaptierten Hautränder werden dann mit Dermabond© Hautkleber verschlossen (Abb. 20).

Neben dem Hauptziel der mikrovaskulären Dekompression, der Behandlung von Symptomen der Trigeminalneuralgie, verfolgt diese minimalinvasive Technik auch die folgenden Ziele:

- Reduktion des operativen Traumas durch kleinen Hautschnitt, Minikraniotomie und Operation ohne Hirnspatel zur Kleinhirnrückziehung;
- Reduktion postoperativer Komplikationen;
- Verbessertes kosmetisches Ergebnis durch Verringerung des Rasierbereichs und Kleben der Haut, was dem Patienten zusätzliche Schmerzen eines Fadenzugs erspart.

1.8. Fragestellung und Ziel der Studie

Im Rahmen der klinischen retrospektiven Studie wurde untersucht in welchen Aspekten sich die konventionelle und die modifizierte minimalinvasive OP-Technik und die Behandlungsergebnisse der beiden Methoden voneinander unterscheiden. Die Behandlungsergebnisse der minimalinvasiven OP-Technik wurden mit den in der aktuellen Literatur publizierten Daten verglichen und ausgewertet.

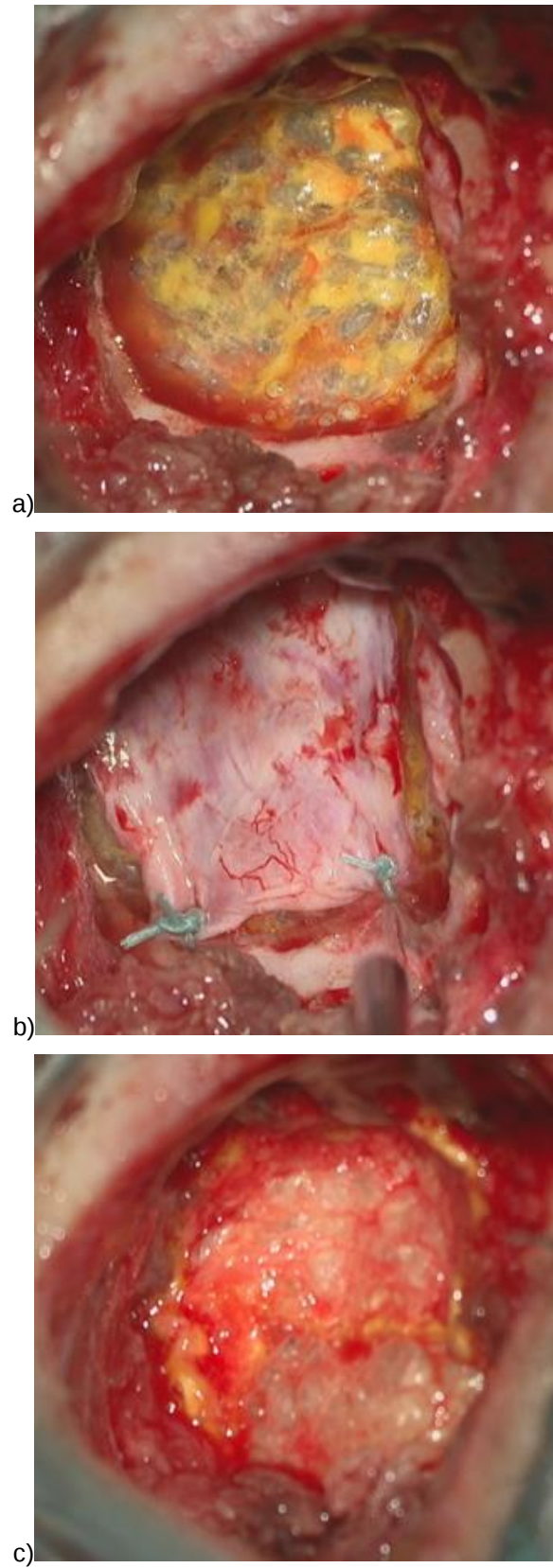


Abb. 19: Duraplastik in Sandwich-Technik

a) Stück Tachosil© zwischen dem Hirngewebe und der Dura; b) adaptierte Duraränder; c) Tachosil-Schicht epidural



Abb. 20: Postoperative Narbe

2. MATERIAL UND METHODEN

Die Daten wurden nach positivem Beschluss der Ethik-Kommission der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (Beschluss Nr. 21-365-Br) retrospektiv ausgewertet. In die Studie wurden 52 konsekutive Patienten mit einer TN eingeschlossen, die sich einer mikrovaskulären Dekompression nach Jannetta unterzogen haben und durch einen modifizierten minimalinvasiven retrosigmoidalen Zugang, wie oben beschrieben, operiert wurden. Bei allen Patienten wurde eine Magnetresonanztomographie des Schädels mit dünnenschichtigen (1mm) CISS-Sequenzen zum Ausschluss einer organischen Läsion der Schädelbasis und des N. trigeminus sowie zum Nachweis eines Gefäß-Nerv-Kontaktes in der Root Entry Zone des N. trigeminus durchgeführt. Alle Operationen wurden navigations- und endoskopiegestützt und unter permanentem intraoperativem Neuromonitoring mit MEP-, SEP- und AEP-Ableitungen durchgeführt.

Die retrospektive Analyse umfasste eine detaillierte Analyse der Symptomatik des untersuchten Patientenkollektives sowie eine Auswertung des minimalinvasiven operativen Vorgehens im Vergleich zur Standard-OP-Methode. Hier wurde die OP-Dauer, die Größe der Kraniotomie, die anatomischen Verhältnisse (Emissarvenen im Zugangsbereich bzw. Häufigkeit der eröffneten Mastoidzellen) als auch die Rate der postoperativen Komplikationen und Nebenwirkungen im frühen und späten postoperativen Verlauf ausgewertet. Zur Auswertung der Follow-up-Untersuchungen wurde ein ausführlicher Fragebogen verwendet (Anhang, Fragebogen).

Eine statistische Datenverarbeitung erfolgte über STATISTICA 7.0. Es wurden deskriptive statistische Methoden verwendet, die auf eine Stichprobe mit einem nicht normalverteilten Merkmal anwendbar sind (Alter, Dauer der Symptome vor der Operation, Dauer der Operation, Aufenthaltsdauer).

2.1. Anamneseerhebung

Die Anamnese ist auch ein wichtiges Kriterium zur Beurteilung der Prognose einer chirurgischen Behandlung:

1. Bei Patienten mit einer Krankheitsdauer von mehr als 10 Jahren tritt ein positiver Effekt nach einer chirurgischen Behandlung seltener auf [6][7].
2. Bei Patienten mit einem guten Ansprechen auf Carbamazepin ist die Wahrscheinlichkeit eines positiven Effekts nach der mikrovaskulären Dekompression des N. trigeminus höher [4][7].

3. Bisherige destruktive Operationen verschlechtern die Ergebnisse der mikrovaskulären Dekompression um 45 bis 50 % im Vergleich zur Hauptgruppe. Dies ist durch die Entwicklung einer aseptischen Neuritis des N. trigeminus bedingt, die allein zu einem Schmerzsyndrom führen kann [7].

4. Bei einem guten Effekt einer konservativen Behandlung und längeren Remissionen ist es indiziert, alle verfügbaren konservativen Therapieoptionen auszuschöpfen, bevor eine Operation in Erwägung gezogen wird.

2.2. Durchgeführte Beschwerdeanalyse

Die Trigemineuralgie zeigt sich ausschließlich in Form von Schmerzen, deshalb spielt die Analyse der subjektiven Empfindungen des Patienten, hauptsächlich der Schmerzsymptome, die Hauptrolle. Schmerzen sind schneidend oder einschießend bzw. blitzartig. Eine Schmerzattacke dauert von einigen Sekunden bis zu einigen Minuten. Schmerzen können von einmal alle paar Monate bis zu mehrmals täglich auftreten [22]. Scharfe Schmerzen sind typisch für die Trigemineuralgie, während brennende Schmerzen auf eine andere Ursache der Erkrankung hinweisen. Diese Differenzierung ist in der Diagnosestellung und vor allem in der Indikationsstellung für die weitere Behandlung von Gesichtsschmerzen von äußerster Wichtigkeit.

Es werden auch Triggerzonen und auslösende Faktoren bewertet, die zu einem Anfall von Trigemineuralgie führen. Schmerzen werden häufig durch Reizungen der Wangen, der Zunge oder der Zähne ausgelöst, z.B. beim Essen, Zähneputzen oder Sprechen. Die Abnahme der Schmerzintensität und der Häufigkeit von Attacken nach der Einnahme von Carbamazepin kann ebenfalls als Nachweis der neuralgischen Natur der Erkrankung angesehen werden [65]. Bei der Beschwerdeanalyse sollten die Symptome anderer Hirnnerven nicht vernachlässigt werden, weil die Trigemineuralgie manchmal von einer Glossopharyngeusneuralgie begleitet sein kann. Dies wurde im Rahmen dieser Untersuchung bei zwei Patienten festgestellt.

2.3. OP - Einschlusskriterien

Die Hauptindikationen für die mikrovaskuläre Dekompression des N. trigeminus waren:

1. Akute, paroxysmal auftretende Schmerzen in einem oder mehreren Ästen des N. trigeminus;
2. Typische Triggermechanismen;

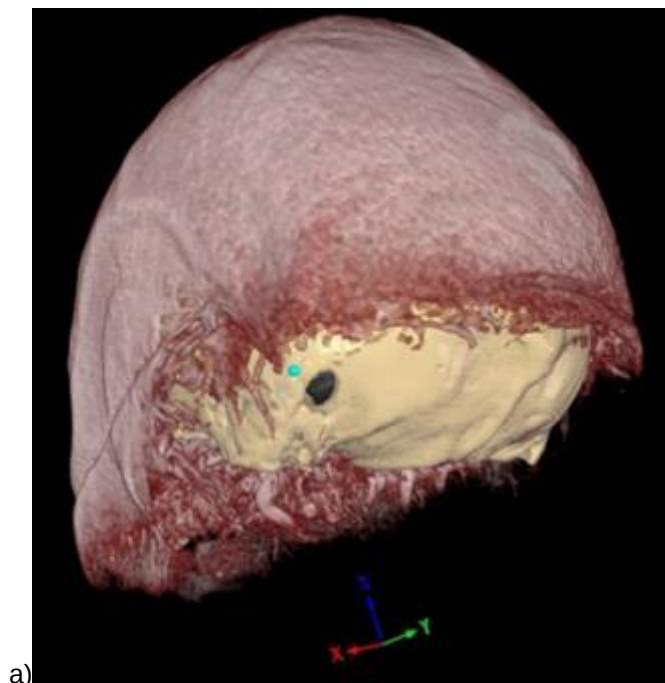
3. Medikamentenresistente Form der Erkrankung und Entwicklung von medikamentösen Nebenwirkungen;
4. Gefäß-Nerven-Kontakt im MRT.

Die Ausschlusskriterien für eine Operation waren wie folgt:

1. Typische Trigeminusneuralgie, die medikamentös gut beherrschbar war;
2. Atypische Trigeminusneuralgie ohne Gefäß-Nerven-Kontakt im MRT;
3. Andere Ursachen für Gesichtsschmerzen;
4. Kontraindikationen für eine Operation unter Vollnarkose.

2.4. Planung des Operativen Zugangs mittels des 3D und VR Planungssystems (Surgical Theater©)

In einigen Fällen erfolgte die präoperative Planung zusätzlich zur Neuronavigation (Medtronic© S7) auch mittels der neuesten 3D- und VR-Techniken (Fa. Surgical Theater©). Ein 3D-Modell von einem Patienten ist in der Abbildung 21 dargestellt.



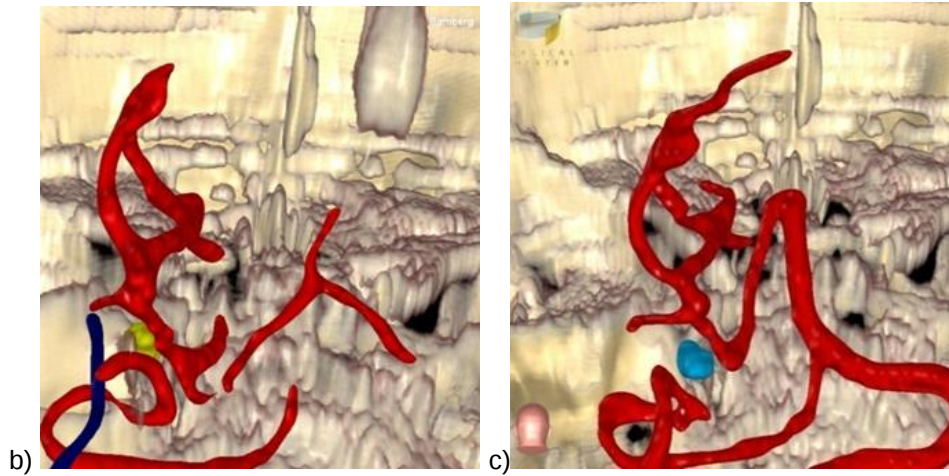


Abb. 21: Planung mittels des Surgical Theater©

- a) Die Planung des Zugangs mittels des Surgical-Theater-Systems.
- b) Das 3D-Modell vor der Operation: ausgeprägter Kontakt der Arterien (rot) mit dem Nervus trigeminus (gelb); eine Vene ist blau dargestellt.
- c) Das 3D-Modell nach der Operation: kein Kontakt zwischen den Arterien (rot) und dem Nervus trigeminus (blau).

3. ERGEBNISSE

3.1. Das Patientenkollektiv

Es wurden insgesamt 52 Patienten in die Studie eingeschlossen, davon waren 23 Männer (44,2 %) und 29 Frauen (55,8 %). Das mittlere Alter betrug 62,7 Jahre für Männer (Mdn 64) und 58 Jahre für Frauen (Mdn 58). Das mittlere Alter der gesamten Gruppe betrug 60,1 Jahre (Mdn 60,5).

Das mittlere Manifestationsalter betrug 52,1 (Mdn 52) Jahre. Die Dauer der Symptome von der Manifestation bis zur chirurgischen Behandlung betrug dabei 8 (Mdn 6) Jahre (Abb. 22 und 23).

Bei 82,7 % der Patienten wurde eine typische Trigeminusneuralgie beobachtet. Das MRT bei allen 9 (17,3 %) Patienten mit atypischer Trigeminusneuralgie zeigte einen Gefäß-Nerv-Kontakt. Sechs Patienten hatten zudem als Nebendiagnose eine Multiple Sklerose.

Bei 33 Patienten (63,5 %) waren die Schmerzen rechts, bei 18 (34,6 %) links und bei 1 (1,9 %) bilateral lokalisiert. Dabei überwogen bei Frauen Schmerzen auf der rechten Seite (72,4 vs. 24,1 %), während bei Männern dieses Verhältnis ungefähr gleich war (56,5 vs. 43,5 %) (Tab. 9).

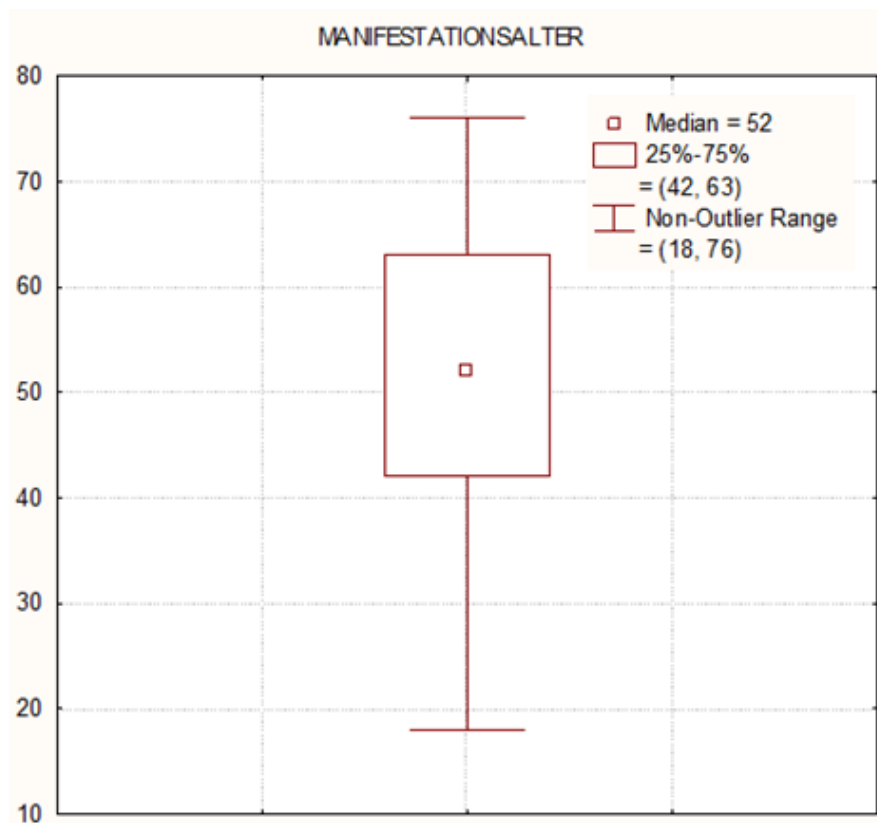


Abb. 22: Manifestationsalter (n=52)

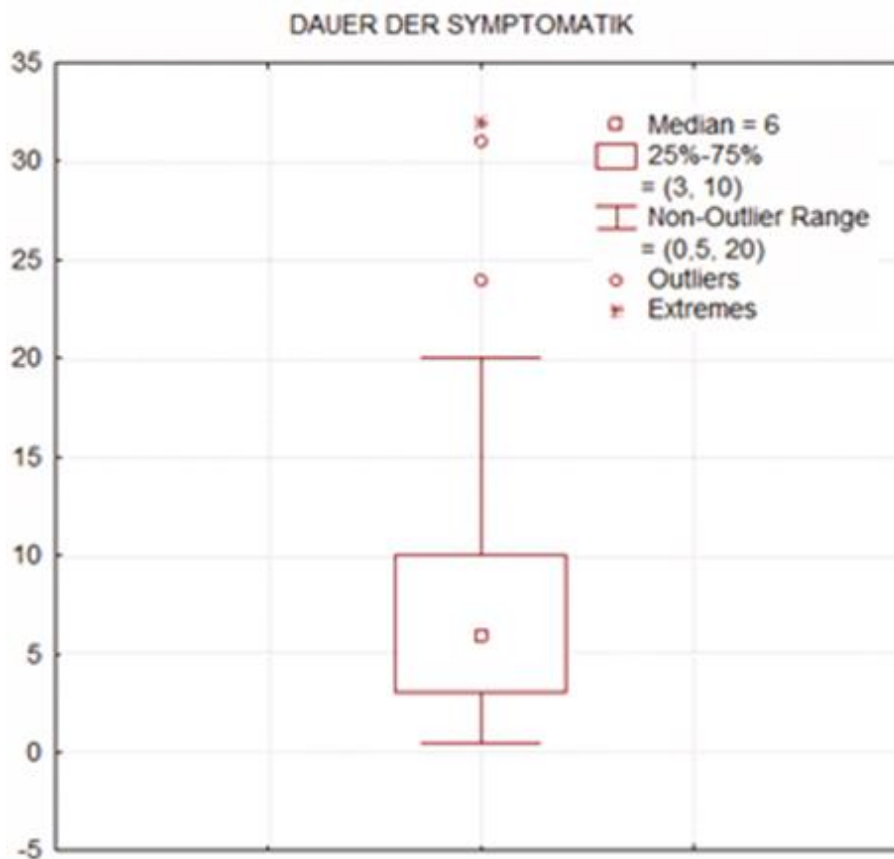


Abb. 23: Dauer der Symptomatik bis zur Operation (n=52)

Tabelle 9: Charakteristika des Patientenkollektivs

	Alle	Männer	Frauen
Anzahl (%)	52	23 (44,2)	29 (55,8)
Alter (Mdn)	60,1 (60,5)	62,7 (64)	58 (58)
Manifestationsalter (Mdn)	52,1 (52)	53,3 (55)	51,1 (51)
Dauer der Symptomatik bis zur Operation, Jahre (Mdn)	8 (6)	9,4 (7)	6,9 (4,5)
Betroffene Seite			
Links (%)	18 (34,6)	10 (43,5)	7 (24,1)
Rechts (%)	33 (63,5)	13 (56,5)	21 (72,4)
Bilateral (%)	1 (1,9)		1 (3,5)
Trigeminusneuralgie			
Typische (%)	43 (82,7)	19 (82,6)	24 (82,8)
Atypische (%)	9 (17,3)	4 (17,4)	5 (17,2)

Isolierte Schmerzen in der Innervationszone des V1 Astes des N. trigeminus wurden bei 3 Patienten (5,8 %), des V2 Astes bei 9 Patienten (17,3 %) und des V3 Astes bei 9 Patienten (17,3 %) festgestellt. Eine Kombination der Stirn- (V1) und Oberkieferäste (V2) wurde bei 8 Patienten (15,4 %) festgestellt. Eine Kombination von V2 und V3 Ästen des N. trigeminus wurde in 21 (40,4 %) Fällen beobachtet (Tab. 10).

Die Auswertung der Anamnesen zeigte, dass der mittlere Zeitraum vom Auftreten der Symptome bis zur Operation 8 Jahre (Mdn 6) betrug. Die Indikation zur Operation wurde in der Regel aufgrund des Versagens oder der Nebenwirkungen einer konservativen medikamentösen Therapie gestellt. Die Monotherapie (Carbamazepin) erfolgte bei 22 Patienten (42,3 %) und eine Kombinationstherapie bei 30 Patienten (57,7 %), von denen 7 Patienten wegen Trigeminusneuralgie operiert wurden (bei 4 Patienten – mikrovaskuläre Dekompression, bei 3 Patienten – temperaturgesteuerte Koagulation).

Tabelle 10: Lokalisation der Schmerzen

Lokalisation	Anzahl (%)
V1	3 (5,8)
V2	9 (17,3)
V3	9 (17,3)
V1+V2	8 (15,4)
V2+V3	21 (40,4)
V1+V2+V3	2 (3,8)
Glossopharyngeus-Neuralgie	2 (2,8)

Die Studiengruppe umfasste 6 Patienten (11,5 %) mit Multipler Sklerose und atypischer Trigeminusneuralgie, bei denen ein eindeutiger Gefäß-Nerven-Kontakt im MRT festgestellt wurde.

Bei der ausführlichen präoperativen neurologischen Untersuchung wiesen keine der Patienten fokalneurologische Defizite auf. 6 Patienten mit Multipler Sklerose und 2 Patienten mit der Glossopharyngeusneuralgie bildeten eine Ausnahme.

Die Auswertung der Nebenerkrankungen, die zu Gesichtsschmerzen führen können, zeigte, dass das Schmerzsyndrom bei 6 Patienten (11,5 %) durch eine Zahnbehandlung ausgelöst wurde, 3 Patienten (5,8 %) unter einer craniomandibuläre Dysfunktion litten, die auf eine konservative Therapie nicht ansprach, und ein Patient (1,9 %) eine Nasennebenhöhlenoperation in der Anamnese hatte. Keiner der Patienten

litt vor Beginn der Trigeminusneuralgie unter Borreliose, einer Herpes Zoster Infektion im Gesicht, einer Stomatitis oder unter einer traumatischen Schädigung des Gesichts (Tab. 11).

Tabelle 11: Begleiterkrankungen

Begleiterkrankungen	Anzahl (%)
Z.n. Zahnbehandlung	6 (11,5)
Multiple Sklerose	6 (11,5)
Craniomandibuläre Dysfunktion	3 (5,8)
Z.n. Nasennebenhöhlen-Operation	1 (1,9)

Bei 13 Patienten (25 %) konnte ein Gefäß-Nerven-Kontakt bildgebend nicht eindeutig ausgeschlossen werden. Bei allen Patienten wurde ein Gefäß-Nerven-Kontakt intraoperativ bestätigt. Die Auswertung zeigte auch, dass intraoperativ im Bereich der Root Entry Zone häufig Venen vorhanden waren, die in der MRT-Bildgebung nicht sichtbar und somit in den radiologischen Befunden präoperativ nicht beschrieben wurden (Abb. 24).

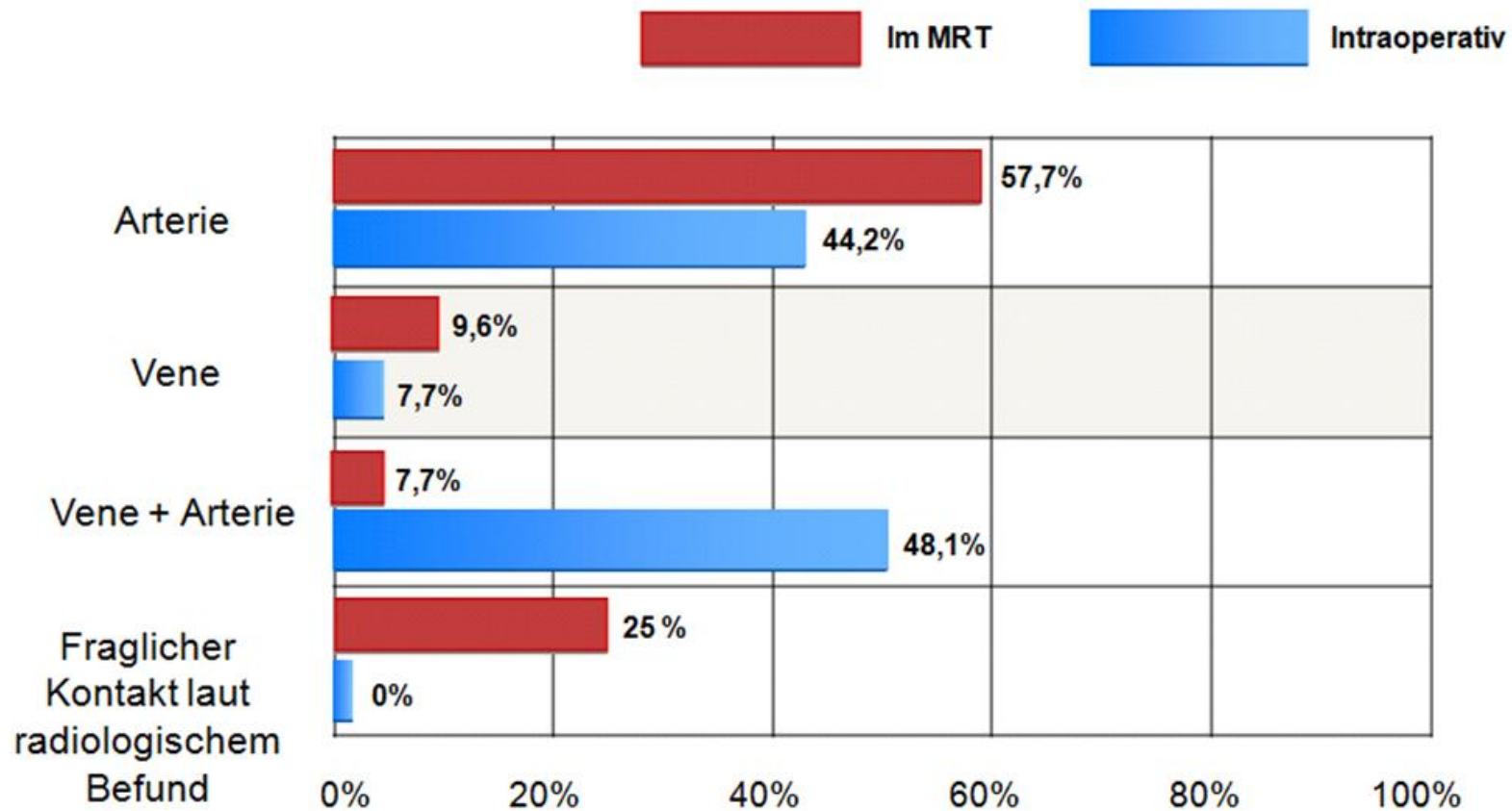


Abb. 24: Häufigkeit und Art der Kompression des N. trigeminus präoperativ (im MRT) und intraoperativ

3.2. Dauer der Operation

Die durchschnittliche Operationsdauer (Schnitt-Naht-Zeit) betrug 169 Minuten (Mdn=172) (Abb. 25).

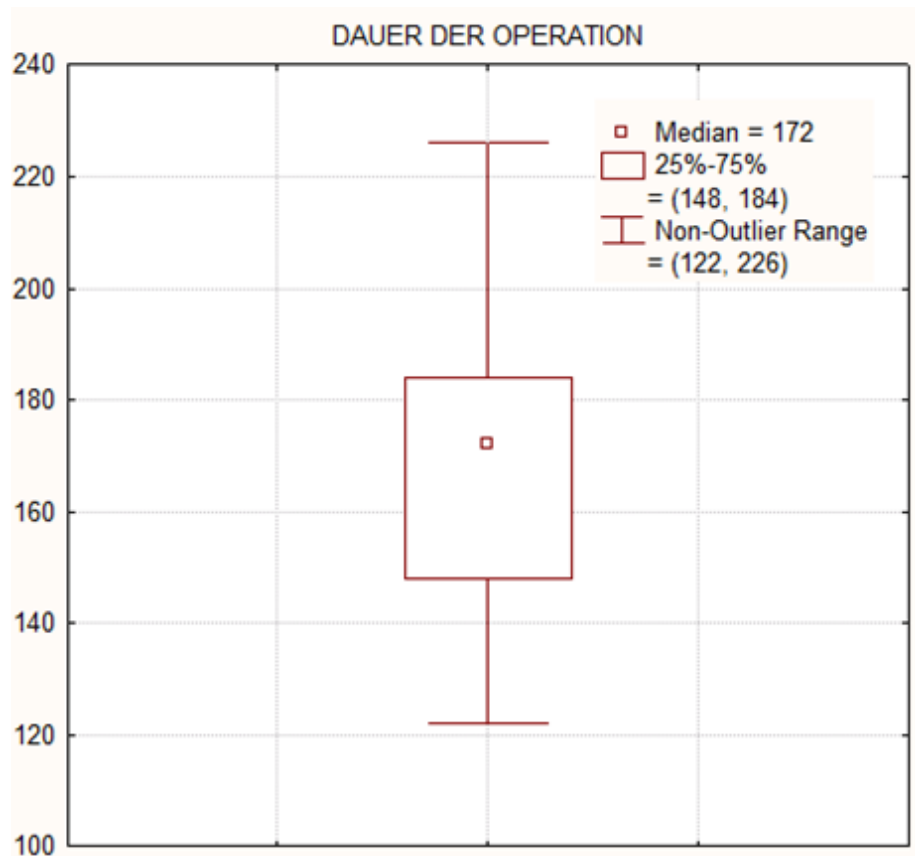


Abb. 25: Dauer der Operation

3.3. Kraniotomiegröße

Eine Auswertung der Kraniotomiegröße basierte auf Bildern, die während der Operation aufgenommen wurden und auf denen ein Lineal jeweils über die Länge und Breite der Kraniotomie gelegt war (Abb. 26). Die aus diesen Daten ermittelte durchschnittliche Größe der Kraniotomie in dieser Studie betrug $2,02 \times 1,57$ cm (Mittelwert). Die kleinste Kraniotomie war $1,7 \times 1,4$ cm und die größte Kraniotomie – $2,2 \times 2,1$ cm.

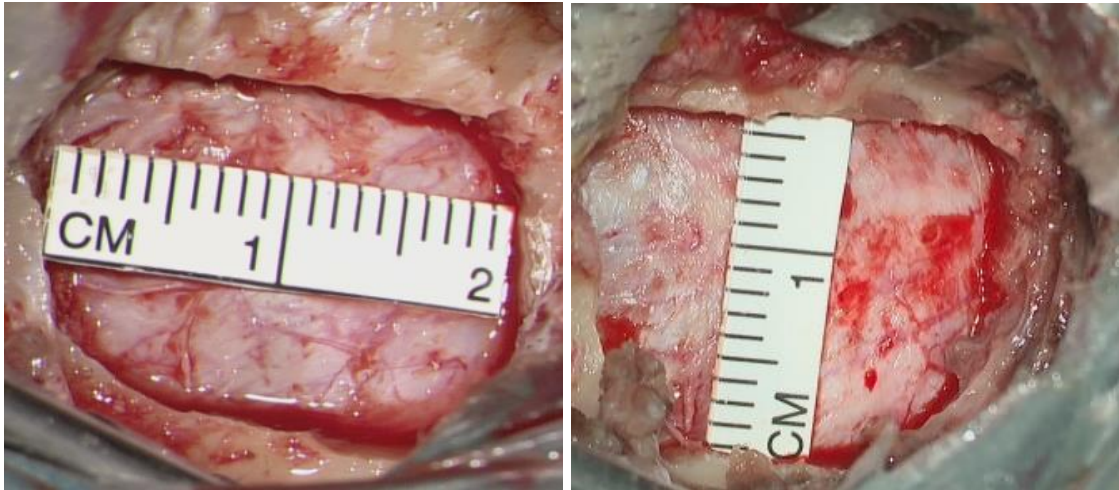


Abb. 26: Kraniotomiegröße, intraoperative Bilder

3.4. Operative Ergebnisse und postoperativer Verlauf

Die durchschnittliche stationäre Krankenhausaufenthaltsdauer für die in dieser Studie untersuchten Patienten betrug 10,7 Tage (Mdn 9 Tage).

Die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung wurden anhand eines standardisierten Fragebogens erhoben. Follow-up wurde von 42 Patienten erhalten, von denen ein Patient aus den mit der Operation nicht verbundenen Gründen verstarb (2,4 %).

Postoperative Symptome und Nebenwirkungen der Operation sind in der Tabelle 12 dargestellt. Die häufigste Nebenwirkung war eine Hypästhesie im Versorgungsbereich des N. trigeminus auf der ipsilateralen Seite. Die Symptome einer Beeinträchtigung von benachbarten anatomischen Strukturen lag unter 8% und waren in den meisten Fällen nur temporär und vollständig reversibel. Dies gilt vor allem für Beeinträchtigungen der Hirnnerven (Fazialisparese, Hypakusis, Doppelbilder). In keinem Fall gab es Komplikationen wie Meningitis, Sinusverletzungen und Wundheilungsstörungen oder eine Liquorfistel (Tab. 12).

Bei der Mehrzahl der Patienten (30 Patienten, 73,2 %) traten weder in der frühen postoperativen Phase noch im weiteren Verlauf des Follow-up von 3 Monaten bis 7 Jahren erneut typische Trigeminiusschmerzen auf. Fünf Patienten (12,2 %) berichteten über typische getriggerte Attacken 3 Monate nach der chirurgischen Behandlung, die jedoch durch eine geringere Intensität und Häufigkeit gekennzeichnet waren und die Lebensqualität nicht beeinträchtigten. Fünf Patienten (12,2 %), davon 2 Patienten mit einer Schmerzanamnese von 10 Jahren oder mehr und 1 Patientin mit Multipler Sklerose, hatten nach der Operation weiterhin typische getriggerte

Trigeminusschmerzen, die im weiteren Verlauf nachließen. Diese Patienten berichteten über eine Verbesserung der Lebensqualität. Nur 1 Patient (2,4 %) mit einer atypischen Trigeminusneuralgie hatte postoperativ keine Besserung. Somit führte die chirurgische Behandlung zur Verbesserung der Lebensqualität bei 97,6 % der Patienten und zur vollständigen Schmerzfreiheit bei 82,9 % der Patienten (Tab. 13).

Tabelle 12: Symptome und Nebenwirkungen der Operation in der frühen postoperativen Phase (erfasst am 7. postoperativen Tag)

Komplikation	Anzahl (%)
Hypästhesie der betroffenen Gesichtshälfte	21 (40,4)
Schwindel	11 (21,2)
Kopfschmerzen	7 (13,5)
Übelkeit	6 (11,5)
Fazialisparese (House Brackmann II)	3 (5,8)
Hypakusis	2 (3,8)
Doppelbilder	1 (1,9)
Meningitis	0
Sinusverletzung	0
Wundheilungsstörungen	0

Die Qualität der chirurgischen Behandlung wurde von 40 Patienten (97,6 %) als positiv bewertet, von denen 10 Patienten (24,4 %) als ausgezeichnet bewerteten. 1 Patient war mit der Behandlung unzufrieden. Alle Patienten waren mit der postoperativen Narbe zufrieden.

Tabelle 13: Trigeminale Schmerzen im postoperativen Verlauf

	Trigeminale Schmerzen		
	Anzahl (%)		
am 7. postoperativen Tag	Keine	geringere Intensität	Gleich
	30 (73,2)	5 (12,2)	6 (14,6)
3 Monate postoperativ	Keine	geringere Intensität	Gleich
	32 (78,1)	8 (19,5)	1 (2,4)
nach Follow-up 1 bis 7 Jahre	Keine	geringere Intensität	Gleich
	34 (82,9)	6 (14,7)	1 (2,4)

Die medikamentöse Therapie der Trigeminusneuralgie konnte postoperativ bei 24 Patienten (58,5 %) innerhalb von 6 Wochen und bei weiteren 4 Patienten innerhalb von 6 Monaten vollständig abgesetzt werden. Bei weiteren 12 Patienten (29,3 %) konnte die Dosis signifikant reduziert werden und musste bei 1 Patienten (2,4 %) schmerzbedingt unverändert bleiben.

Die häufigste postoperative Nebenwirkung war eine Hypästhesie im Versorgungsbereich des N. trigeminus auf der ipsilateralen Seite, die sich im Verlauf in den meisten Fällen verbesserte (Tab. 14).

Tabelle 14: Hypästhesie der ipsilateralen Gesichtshälfte im postoperativen Verlauf

	Hypästhesie der ipsilateralen Gesichtshälfte Anzahl (%)		
am 7. postoperativen Tag	16 (39)		
3 Monate postoperativ	Gleich	leicht regredient	deutlich regredient
	1 (2,4)	11 (26,8)	4 (9,8)
nach Follow-up 1 bis 7 Jahre	Gleich	leicht regredient	deutlich regredient
	0	10 (24,4)	6 (14,6)

Weitere Nebenwirkungen sind in der Tabelle 15 beschrieben. Die Auswertung zeigte, dass die Patienten 3 Monate postoperativ weder subjektive Symptome noch objektive neurologische Defizite aufwiesen.

Tabelle 15: Komplikationen im postoperativen Verlauf

Komplikation	Anzahl (%)		
	am 7. postop. Tag	nach 3 Wochen	nach 3 Monaten
Schwindel	9 (22,0)	3 (7,3)	0
Kopfschmerzen	5 (12,2)	2 (4,9)	0
Übelkeit	4 (9,8)	1 (2,4)	0
Fazialisparese	3 (7,3)	2 (4,9)	0
Hypakusis	2 (4,9)	2 (4,9)	0
Doppelbilder	1 (2,4)	1 (2,4)	0

3.5. Emissarvenen im Zugangsbereich

Die retrospektive Auswertung der anatomischen Verhältnisse anhand der präoperativen CCT-Bilder ergab, dass in 27 von 48 Fällen (56%) prominenten Emissarvenen erkennbar waren. Von diesen wurde in den meisten Fällen eine Asymmetrie beobachtet (23 von 27, 85%), etwa die Hälfte davon (57%) befand sich auf der Seite, an der die Operation durchgeführt wurde (Abb. 27).

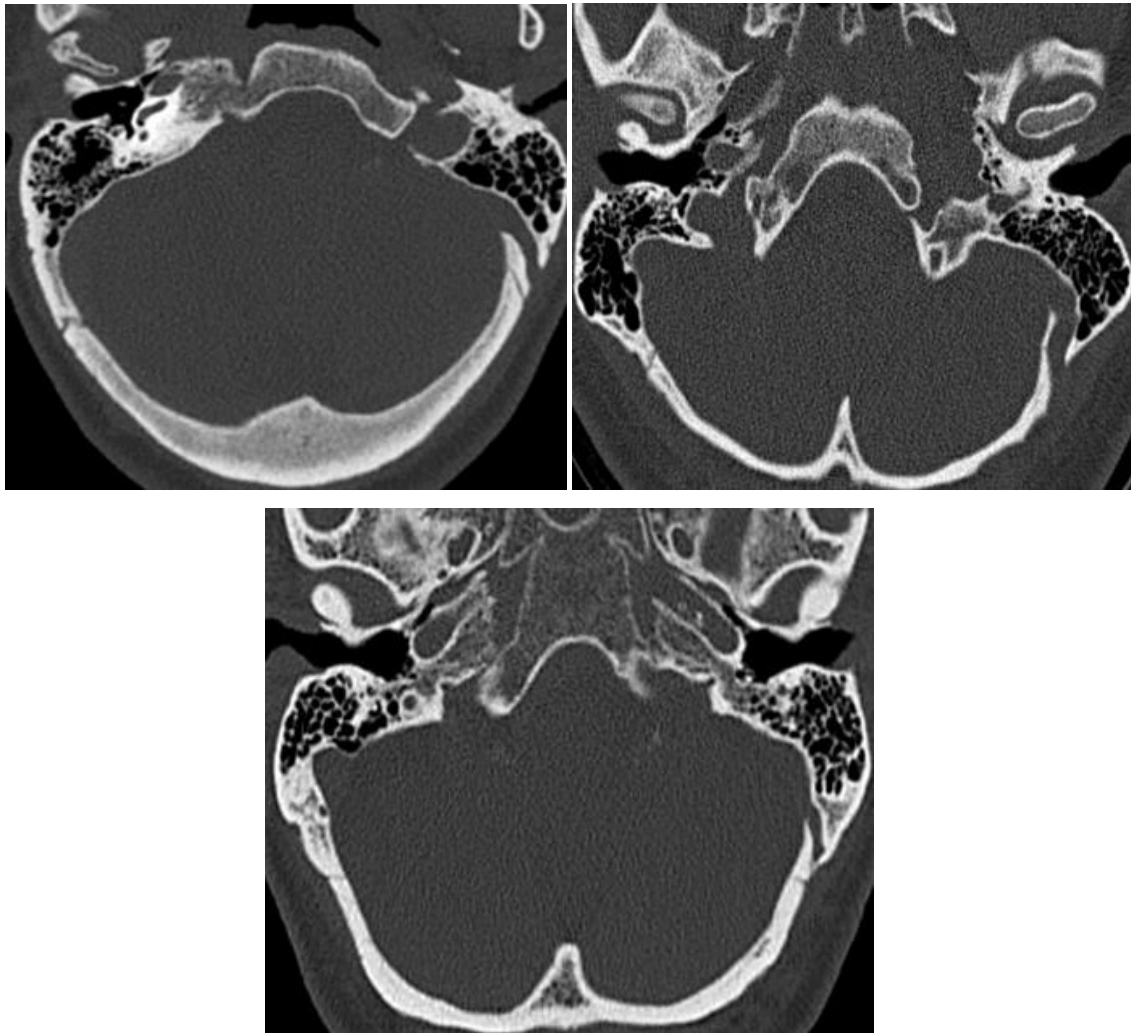


Abb. 27: Emissarvenen im Zugangsbereich

In den Abbildungen sind die präoperativen CCT-Bilder von drei verschiedenen Patienten dargestellt. Die prominenten Emissarvenen sind auf der ipsilateralen Seite erkennbar (links).

3.6. Eröffnung der Mastoidzellen

Es wurden die postoperativen CCT-Bilder des chirurgischen Zugangs untersucht. Die Mastoidzellen wurden auf Flüssigkeitsansammlung geprüft. Eine geringe Flüssigkeitsansammlung in den Zellen im Processus mastoideus wurde nur in 10 von

52 (19,2 %) Fällen festgestellt. Dies war bei allen Patienten nicht von klinischen Symptomen begleitet. In der Abbildung 25 sind die postoperativen CCT-Bilder eines Patienten mit übermäßiger Pneumatisation der Nasennebenhöhlen und des Processus mastoideus dargestellt. Trotz der stark ausgeprägten Pneumatisation des Processus mastoideus war es möglich, eine vollständige Erhaltung der Integrität der Zellen zu erreichen (Abb. 28).

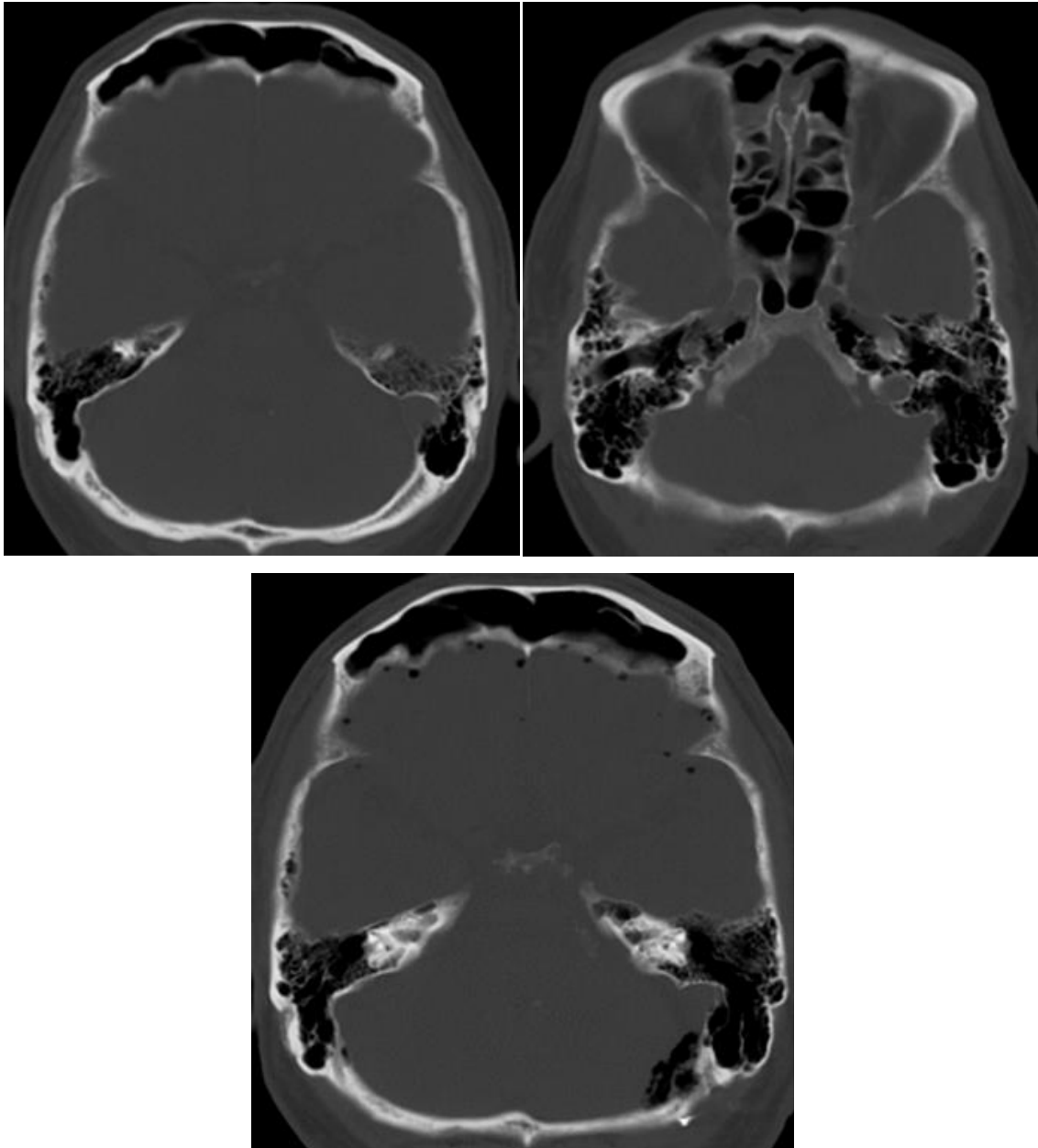


Abb. 28: Eröffnung der Mastoidzellen

CCT-Bilder mit übermäßiger Pneumatisation der Nasennebenhöhlen und des Processus mastoideus bei einem 66-jährigen Patienten mit einer typischen Trigeminusneuralgie im Ast V3 links prä- (oben) und postoperativ (unten)

4. DISKUSSION

4.1. Präoperative Vorbereitung

Die erfolgreiche Behandlung der Trigeminusneuralgie hängt vor allem von der richtigen Diagnosestellung ab. Da Gesichtsschmerzen unterschiedliche Ursachen haben können, ist es wichtig, die Anamnese des Patienten und die Beurteilung der Gesichtsschmerzen gründlich zu überprüfen und Komorbiditäten auszuschließen (Zahnschmerzen, Nasennebenhöhlen-entzündung, angeborene Gesichtsdefekte, kranio-mandibuläre Dysfunktion). In der Regel kommt ein Patient mit Trigeminusneuralgie zum ersten Mal mit einem Neurochirurgen in Kontakt, wenn er diese Diagnose bereits seit vielen Monaten oder Jahren hat. Dennoch ist es wichtig, dass der Neurochirurg den Patienten selbst beurteilt und die gestellte Diagnose bestätigt.

Deshalb gibt es in unserer Klinik einen Fragebogen für Patienten mit Trigeminusneuralgie, der es ermöglicht, schnell eine präzise Anamnese zu erheben und einzuschätzen, ob das klinische Bild die Kriterien für eine Trigeminusneuralgie entspricht, und festzustellen, welcher Art der Trigeminusneuralgie (typische oder atypische) zuzuordnen ist. Ein sehr wichtiger, aber nicht absoluter Faktor bei der Diagnose einer Trigeminusneuralgie ist der Nachweis eines Gefäß-Nerven-Kontakts im MRT. Wie unsere Studie zeigt, konnte in 13 Fällen (25%) auf den präoperativen MRT-Aufnahmen der Gefäß-Nerven-Kontakt nicht immer genau festgestellt werden, aber intraoperativ wurde dies nachgewiesen. Unserer Meinung nach ist das Vorhandensein eines Gefäß-Nerven-Kontakts eine Grundvoraussetzung für die Indikationsstellung bei Patienten mit einer atypischen Trigeminusneuralgie. Dass diese Voraussetzung für eine Indikationsstellung zur Operation richtig ist, wird durch die Tatsache unterstrichen, dass in unserer Studie bei 6 von 7 Patienten mit einer atypischen Trigeminusneuralgie die Symptome postoperativ verbesserten und nur bei einem Patienten keine Besserung eintrat.

Der Patient muss gut über seine Krankheit aufgeklärt werden und alle Therapiemöglichkeiten kennen. In Anbetracht der zahlreichen konservativen und invasiven Behandlungsmethoden für Trigeminusneuralgie besteht das Behandlungsziel darin, die angemessene Behandlungsmethode zu wählen. Üblicherweise wird mit den konservativen Behandlungsmethoden und einer Monotherapie begonnen; wenn kein angemessenes Ansprechen zu verzeichnen ist, wird die Dosis erhöht oder das Medikament ersetzt. Eine Kombination von Medikamenten wird eingesetzt, wenn eine Monotherapie nicht erfolgreich ist.

Wenn die konservative Therapie ausgeschöpft ist, kommt der Patient zu einem Neurochirurgen. Von allen invasiven Therapien ist die mikrovaskuläre Dekompression des N. trigeminus die wirksamste. Es ist jedoch wichtig, alle invasiven Therapien im Detail mit dem Patienten zu besprechen, da es keine absoluten Indikationen zu einer oder anderen Behandlungsmethode gibt. Da es sich um chronische neuropathische Schmerzen handelt, muss der Patient in jeder Etappe selbst über die eine oder andere Behandlungsmethode entscheiden. Den erhaltenen Ergebnissen zufolge dauert der Zeitraum vom Auftreten der ersten Symptome bis zur chirurgischen Behandlung im Durchschnitt 8 Jahre (Mdn 6).

Nach der Zustimmung des Patienten zur Operation erfolgt die präoperative Vorbereitung. Bei der Anwendung der Keyhole-Technik ist es wichtig, die Kraniotomie genau zu platzieren. Derzeit gibt es zahlreiche Optionen für die präoperative Planung und Neuronavigation. Wir haben Medtronic© S7 und Surgical Theater© verwendet. Hierfür waren sowohl MRT- als auch CT-Scans erforderlich.

Das Neuromonitoring wird von Jahr zu Jahr weiterentwickelt, so dass minimale Veränderungen der Potentiale des N. facialis und N. vestibulocochlearis immer genauer erkannt werden können und man im Verlauf der Operation auf diese Veränderungen reagiert werden kann.

Bei der Betrachtung der anatomischen Merkmale des Zugangs haben wir festgestellt, dass, wenn eine Asymmetrie der Emissarvenen im Bereich des Sinus sigmoideus besteht, tritt diese häufiger (57%) auf der ipsilateralen Seite auf. Die präoperative Planung ermöglicht es dem Chirurgen auch, alle Operationsschritte virtuell zu durchlaufen und sich so auf die jeweiligen anatomischen Besonderheiten des Einzelfalles vorzubereiten. Bei unserer Literaturrecherche sind wir auf diese Art der Vorbereitung für eine derartige Operation nicht gestoßen.

Die erhaltenen Daten wurden mit den Daten von 5 großen retrospektiven Studien verglichen, die die Behandlung der Trigeminusneuralgie durch mikrochirurgische Dekompression des N. trigeminus mit der klassischen retrosigmoidalen Kraniotomie beschreiben, und zwar:

- Barker et al (1996) [6],
- Broggi et al (2000) [10],
- Tyler-Kabara et al (2002) [77],
- Sindou et al (2007) [68],
- Yongxu Wie et al (2018) [79].

In allen oben beschriebenen Studien wurde der von Jannetta beschriebene chirurgische Zugang mit einem Durchmesser von etwa 20 mm verwendet. Broggi berichtet, dass die ersten Patienten seiner Stichprobe über einen 35-mm-Zugang operiert wurden und ein Spatel zur Kleinhirnrétraction verwendet wurde. Dies deutet darauf hin, dass eine gewisse Erfahrung erforderlich ist, um durch kleine Zugänge operieren zu können. Durch die Lagerung und Eröffnung der basalen Zisterne zum Ablassen von Liquor war es bei allen Patienten in dieser Studie möglich, ohne einen Hirnspatel zur Rétraction des Kleinhirns die Operation durchzuführen.

4.2. Charakteristik des Patientenkollektivs

Obwohl unsere Studiengruppe nur aus 52 Patienten besteht, ist es wichtig festzustellen, dass die Hauptmerkmale der Patientengruppe mit den Patientenkollektiven von großen Studien vergleichbar sind (Tabelle 16).

Das Durchschnittsalter der Patienten in den Studien lag bei 55-61 Jahren. Nur bei der Studie von Tyler-Kabara sind sowohl der Median als auch das Durchschnittsalter angegeben. Jedoch ist das Merkmal bei allen Stichproben normalverteilt, so dass der Mittelwert dem Median entspricht. Das Durchschnittsalter unserer Studiengruppe beträgt 60,1 Jahre. Sindou und Yongxu ermitteln die gleichen Ergebnisse: jeweils 60 bzw. 61 Jahre. In allen Studien außer der Tyler-Kabara-Studie zeigt sich ein leichtes Frauenüberschussverhältnis. Das gleiche Verhältnis wurde auch in unserer Studie festgestellt. Wie oben beschrieben, vergehen nach der Manifestation der Erkrankung bis zur chirurgischen Behandlung Jahre, was die Studien von Baker, Broggi, Sindou und Yongxu bestätigen. Die durchschnittliche Zeit von den ersten Attacken der Trigeminusneuralgie bis zur mikrovaskulären Dekompression betrug von 6 bis 8,5 Jahre. In unserer Studiengruppe waren es 8 Jahre (Mdn 6). Dieser lange Zeitraum erklärt sich durch die konsequente Behandlung der Trigeminusneuralgie, die mit konservativen Methoden beginnt und allmählich zu invasiven Methoden übergeht. Die Studien von Baker, Broggi, Sindou und Yongxu ergaben ein Überwiegen der rechten gegenüber der linken Seite der Läsion in einem Verhältnis von etwa 2 zu 3 (links 37-43,8%, rechts 54-61,9%). Baker und Broggi beschreiben die Patienten mit bilateralen Symptomen mit 2 bzw. 1,2 %. Dies entspricht auch den Ergebnissen in unserer Gruppe: 34,6 % links, 63,5 % rechts und 1,9 % beidseitig. Auch die Verteilung der Symptome nach den Ästen des Trigeminusnervs ist übereinstimmend mit Ergebnissen großer Studien. Am häufigsten wird eine Kombination von V2 und V3 beobachtet. Isolierte Läsionen von V2 und V3 sowie eine Kombination von V1 und V2

waren seltener. Viel seltener waren V1-Läsionen und Kombinationen aller Äste des Trigeminusnervs. Es ist auffällig, dass in keiner der Studien eine Kombination von V1 und V3 berichtet wurde.

Die Studien von Tyler-Kabara, Sindou und Yongxu liefern Daten über Patienten mit typischer und atypischer Trigeminusneuralgie. Ihr Verhältnis ist ungefähr 4 zu 1. Die ähnliche Verteilung wurde in unserer Patientengruppe beobachtet: 82,7 % zu 17,3 %. Obwohl die atypische Trigeminusneuralgie weniger auf eine chirurgische Behandlung anspricht, kann eine mikrovaskuläre Dekompression die Symptome und die Häufigkeit von Attacken der Trigeminusneuralgie deutlich reduzieren, wenn ein eindeutiger Gefäß-Nerven-Kontakt im MRT vorliegt.

Daraus können wir schließen, dass unsere Studiengruppe repräsentativ ist und somit auch für die anderen interessierenden Parameter, nämlich die Wirksamkeit der Behandlung und das Auftreten von postoperativen Komplikationen aussagekräftig ist.

4.3. Schmerzsymptomatik im postoperativen Verlauf

Die mikrovaskuläre Dekompression des N. trigeminus ist die wirksamste aller verfügbaren konservativen und invasiven Methoden zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. Dies wird durch große Studien bestätigt (Tabelle 17). Das Fehlen von Trigeminusschmerzen direkt postoperativ wurde bei 78,6-85,6 % der Patienten festgestellt. Eine Verbesserung der Symptome wurde bei 88,6-98 % der Patienten beschrieben. Dementsprechend lag der Anteil der Patienten, deren Symptome sich nicht veränderten, bei 2-11,4 %. Barker, Broggi und Sindou berichten über einen Anstieg der Anzahl der Patienten, deren Symptome auf das Niveau vor der Operation zurückgingen (Follow-up > 1 Jahr).

Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die Anzahl der Patienten mit atypischer Trigeminusneuralgie in der Stichprobe der Sindou-Studie höher war als in den anderen Studien (Barker und Broggi führen solche Angaben nicht auf), ist es wahrscheinlich, dass in dieser Patientengruppe Rezidive auftraten, was den Anstieg der Patienten mit präoperativer Schmerzintensität erklärt. Tyler-Kabara und Yongxu berichten von einem Rückgang des Anteils der Patienten, bei denen sich die Schmerzintensität nicht verbessert. Keine der beiden Studien beurteilte die Wirksamkeit der Behandlung nur bei Patienten mit typischer Trigeminusneuralgie.

Unsere Studie zeigt ähnliche Ergebnisse. Eine vollständige Schmerzlinderung trat bei 73,2 % der Patienten ein. Der Anteil der Patienten, bei denen sich die Symptome nicht veränderten, lag bei 14,6 %, aber das Follow-up (1-6 Jahre) zeigte,

dass sich die Symptome bei nur einem Patienten mit atypischer Neuralgie nicht verbesserten. Es wurde auch gezeigt, dass die Beschwerdefreiheit bei 82,9 % auch nach Absetzen aller Medikamente anhielt.

Somit korrelieren die Ergebnisse der Behandlungseffektivität in der Studiengruppe gut mit denen der größeren Studien. Daraus folgt, dass eine Verringerung des chirurgischen Zugangs keinen Einfluss auf die Qualität der mikrovaskulären Dekompression hat.

Es ist zu bemerken, dass es keine eindeutige Meinung zum Zeitpunkt des Absetzens von Medikamenten nach einer Operation gibt. Wir sind der Meinung, dass die Medikamente stufenweise reduziert werden sollten und nach einigen Monaten abgesetzt werden können. Auf diese Weise kann ein Entzugssyndrom vermieden werden, und der Körper kann allmählich von den Medikamenten entwöhnt werden.

Nachdem wir gezeigt haben, dass die Studiengruppe mit den Merkmalen der Gruppen von großen Studien korreliert und die Wirksamkeit der Behandlung mittels eines modifizierten minimalinvasiven retrosigmoidalen Zugangs mit den veröffentlichten Angaben übereinstimmt, werden wir auf den Fokus dieser Arbeit eingehen, nämlich die Anzahl der postoperativen Komplikationen.

4.4. Postoperative Komplikationen

Schließlich ist dies der Kernpunkt der Keyhole-Neurochirurgie. Die Keyhole-Neurochirurgie ist kein Wettbewerb in der Nominierung „wer den kleinsten chirurgischen Zugang hat“. Sie bezweckt eine Verringerung des Gewebetraumas und damit eine Reduzierung der Komplikationen.

Wir berücksichtigen nicht die postoperative Hypästhesie im Bereich des Trigeminusnervs, die bei 39 % der Patienten auftrat und sich in der späten postoperativen Phase deutlich verbesserte, da es sich hierbei um eine Nebenwirkung und nicht um eine Komplikation handelt. Auch in den großen Studien wird die Hypästhesie nicht als postoperative Komplikation beschrieben und nicht näher betrachtet.

Tabelle 16: Vergleichende Charakteristik des Patientenkollektivs der aktuellen Studie mit 5 anderen großen Studien

	Unsere Studie	Barker et al (1996)	Broggi et al (2000)	Tyler-Kabara et al (2002)	Sindou et al (2007)	Yongxu Wie et al (2018)
Anzahl	52	1204	250	2264	362	425
Alter (Mdn)	60,1 (60,5)	-(57)	56(-)	55,9 (55)	61 (-)	-(60)
Männer/Frauen (%)	23/29 (44/56)	479/725 (40/60)	121/129 (48/52)	-	172/190 (47,5/52,5)	171/254 (40/60)
Dauer der Symptomatik bis zur Operation (Mdn)	8 (6)	-(6)	8,5 (7)	-	6,4	8,9 (7,2)
Betroffene Seite				-		
Links (%)	18 (34,6)	442 (37)	112 (44,8)		138 (38,1)	186 (43,8)
Rechts (%)	33 (63,5)	724 (61)	135 (54)		224 (61,9)	239 (56,2)
Bilateral (%)	1 (1,9)	19 (2)	3 (1,2)		-	-
Lokalisation				-		
V1 (%)	3 (5,8)	33 (3)	2 (0,6)		10 (2,7)	11 (2,6)
V2 (%)	9 (17,3)	213 (18)	43 (17)		77 (21,3)	113 (26,6)
V3 (%)	9 (17,3)	176 (15)	53 (21,4)		55 (15,2)	97 (22,8)
V1+2 (%)	8 (15,4)	207 (17)	51 (20,5)		80 (22,1)	56 (13,2)
V2+3 (%)	20 (40,4)	427 (36)	74 (29,5)		111 (30,7)	116 (27,3)
V1+2+3 (%)	2 (3,8)	148 (12)	27 (11)		29 (8)	32 (7,5)
Trigeminusneuralgie						
Typische (%)	43 (82,7)	-	-	1732 (76,3)	237 (65,5)	342 (80,5)
Atypische (%)	9 (17,3)			532 (23,7)	125 (34,5)	83 (19,5)

Alle von uns beschriebenen Komplikationen waren vorübergehend und verschwanden völlig innerhalb der ersten 3 Monate nach der Operation. Dabei handelt es sich um eine leicht ausgeprägte Fazialisparese (House-Brackmann II) bei 5,7 %, Hypakusis bei 3,8 % und Trochlearisparese bei 1,9 %. Das Auftreten dieser Komplikationen wird durch die Reizung der Hirnnerven im Operationskorridor erklärt. Keiner der Patienten hatte eine dauerhafte Funktionsstörung der Hirnnerven IV, VII und VIII. Es ist zu beachten, dass die dorsale Gruppe der Hirnnerven beim minimalinvasiven Zugang außerhalb des Operationsfeldes bleibt (Tabelle 18).

In allen Studien außer der von Broggi wird eine dauerhafte Funktionsstörung des Gesichtsnervs (d. h. eine Fazialisparese) von 0,17 bis 4,5 % beschrieben. Außerdem beschreiben alle eine dauerhafte Hypakusis - 0,94-6,8 %. Barker und Sindou berichten über Trochlearisparese bei 0,17-0,83 % der Patienten. Das Anhalten einer symptomatischen Hirnnervenschädigung ist eine ernste postoperative Komplikation, die die Lebensqualität des Patienten beeinträchtigt. Das Ausbleiben solcher Komplikationen in unserer Studiengruppe bestätigt die Wirksamkeit des minimalinvasiven Zugangs.

Die Liquorzysten treten häufiger als andere postoperative Komplikationen auf. Nach den Ergebnissen großer Studien tritt diese Komplikation bei 0,47-4,8 % der Patienten auf. Meist führen Liquorzysten zu einer Revision, wodurch sich die stationäre Behandlungszeit des Patienten verlängert. In unserer Gruppe haben wir keine Liquorzysten beobachtet. Dies lag unserer Meinung nach nicht nur an der Verkleinerung des chirurgischen Zugangs, sondern auch an der Verwendung von Duralplastik mit Tachosil in Sandwich-Technik in allen Fällen. Die Wundheilungsstörungen wurden nur in der Yongxu-Studie beschrieben (2,1 %). In unserer Studie traten keine derartigen Komplikationen auf.

Alle Autoren beschreiben Einzelfälle von Kleinhirnhämatomen (0,24-0,55%). Diese zu vermeiden hilft die schonende Manipulation im Operationskorridor. Wir verwenden keinen Spatel für die Retraktion des Kleinhirns. Die Rohrschaftinstrumente sind für Operationen über einen minimalinvasiven retromastoidalen Zugang zwingend erforderlich und ermöglichen eine mikrovaskuläre Dekompression auch über diesen „keyhole“-Zugang, ohne dabei das Kleinhirngewebe übermäßig zu komprimieren.

Äußerst seltene Komplikationen sind Hirnstamminfarkt und Sinusthrombose, die auch in unserer Studiengruppe nicht beschrieben wurden.

Tabelle 17: Schmerzsymptomatik postoperativ

	Unsere Studie	Barker et al (1996)	Broggi et al (2000)	Tyler-Kabara et al (2002)	Sindou et al (2007)	Yongxu Wie et al (2018)
Anzahl	41	1204	148	2003	362	425
Trigeminale Schmerzen (direkt postoperativ)						
keine (%)	30 (73,2)	987 (82)	126 (85)	1608 (80,3)	310 (85,6)	334 (78,6)
geringere Intensität (%)	5 (12,2)	193 (16)	11 (7,5)	331 (16,5)	11 (3)	62 (15,7)
gleich (%)	6 (14,6)	24 (2)	11 (7,5)	64 (3,2)	41 (11,4)	29 (6,8)
Trigeminale Schmerzen (>6 Monate)						
keine (%)	34 (82,9)	903 (75)	105 (75)	815 (84,1)	294 (81,2)	380 (89,4)
geringere Intensität (%)	6 (14,6)	108 (9)	14 (9,7)	137 (14,1)	13 (3,6)	19 (4,5)
gleich (%)	1 (2,4)	193 (16)	22 (15,3)	17 (1,8)	55 (15,2)	26 (6,1)

4.5. Offene Fragen und Limitationen der Studie

Insgesamt betrug die Gesamtdauer der stationären Behandlung 10,7 Tage (Mdn=9). Wir hatten keine Möglichkeit, diese Angaben zu vergleichen, da es in der Literatur keine ähnlichen Informationen gibt. Wir sind jedoch der Meinung, dass dies in Anbetracht der Vorbereitungszeit und der obligatorischen postoperativen Überwachung des Patienten auf der Intensivstation eine akzeptable Zeit für den Patienten und aus wirtschaftlicher Sicht ist. Zudem darf auf Grund des aktuell geltenden DRG-Systems in Deutschland die untere Verweildauer nicht unterschritten werden, da sonst Abzüge vom Erlös die Folge wären. Ohne diese Einschränkung wäre es auch möglich, Patienten, die minimalinvasiv operiert wurden, schon früher aus der stationären Behandlung zu entlassen.

Die durchschnittliche Operationsdauer betrug 169 Minuten. Es war auch nicht möglich, diese Angaben mit anderen Studien zu vergleichen, da dies in den anderen Studien nicht angegeben wurde. Unsere Ergebnisse können jedoch in neuen Studien als Grundlage und zum Vergleich hergenommen werden. Es ist zu erwähnen, dass der extrakranielle Teil der Operation in diesem Fall durch die schnelle Knochenrefixation und den Verschluss der kleinen Wunde deutlich verkürzt wird.

Die Mittelwerte der Trepanationsöffnungen wurden in keiner der Studien angegeben. Es beschränkte sich auf eine ungefähre Beschreibung der Größe der Kraniotomie (von 20 bis 35 mm im Durchmesser). Die von uns gewonnenen Angaben können auch in weiteren Studien verwendet werden.

Die Erkennung einer Asymmetrie ausgeprägter Emissarvenen und deren leichte Dominanz auf der ipsilateralen Seite (57 %) kann eine Grundlage für weitere Studien in größeren Stichproben bilden.

Durch den minimalinvasiven retrosigmoidalen Zugang kann die Eröffnung der Mastoidzellen auch bei ausgeprägter Pneumatisation verhindert werden, was durch Auswertung der postoperativen CT-Aufnahmen belegt wird. Nur 19,2 % der Patienten hatten eine leichte Flüssigkeitsansammlung, die keine klinischen Symptome mit sich brachte. Ein ausgeprägtes Ödem der Mastoidzellen kann zu Hypakusis und anderen unspezifischen Symptomen führen, die den Krankenhausaufenthalt des Patienten nach der Operation verlängern.

Tabelle 18: Postoperative Komplikationen

	Unsere Studie	Barker et al (1996)	Broggi et al (2000)	Tyler-Kabara et al (2002)	Sindou et al (2007)	Yongxu Wie et al (2018)
Anzahl	52	1204	250	2264	362	425
Liquorfistel (%)	0	20 (1,7)	12 (4,8)	57 (2,5)	-	2 (0,47)
Wundheilungsstörungen (%)	0	-	-	-	-	9 (2,1)
Meningitis (%)	0	5 (0,4)	-	10 (0,4)	-	-
Fazialisparese transient (%) permanent (%)	3 (5,7) 0	10 (0,8) 2 (0,17)	3 (1,2) 0	- 40 (1,8)	- 3 (0,83)	- 19 (4,5)
Trochlearisparese transient (%) permanent (%)	1 (1,9) 0	11 (0,9) 2 (0,17)	6 (2,4) 0	-	- 3 (0,83)	-
Hypakusis transient (%) permanent (%)	2 (3,8) 0	- 16 (1,3)	- 17 (6,8)	- 36 (1,6)	- 7 (1,9)	- 4 (0,94)
Hydrocephalus (%)	0	2 (0,17)	-	3 (0,13)	-	-
Kleinhirnhämatom (%)	0	6 (0,5)	1 (0,4)	6 (0,26)	2 (0,55)	1 (0,24)
Hirnstamminfarkt (%)	0	1 (0,08)	-	8 (0,35)	1 (0,28)	-
Sinusthrombose (%)	0	-	1 (0,4)	-	-	-

Alle Patienten berichteten über gute kosmetische Ergebnisse und waren mit der kaum sichtbaren Narbe zufrieden. Dieser Aspekt ist ebenfalls nicht zu vernachlässigen. Heutzutage können die äußeren Zeichen der Operation (Narbenbildung) von großer Bedeutung für den Patienten sein, selbst bei komplexen Operationen mit hohen intra- und postoperativen Risiken. Es war nicht unser Ziel, den kosmetischen Effekt durch die Verringerung der Operationswunde zu verbessern, aber dies war ein positiver Nebeneffekt, da der Hautschnitt immer nur so groß wie notwendig gemacht wurde.

Der größten Einschränkung in der Auswertung unserer Daten und in der Gewichtung der Ergebnisse stellt die kleine Größe der Studiengruppe dar. Wie oben beschrieben, lassen sich zusätzliche Fragen stellen, die weitere Studien an größeren Stichproben erfordern. Dabei handelt es sich um die anatomischen Merkmale der Emissarvenen, die auf der betroffenen Seite stärker ausgeprägt sind, sowie um den Einfluss der eröffneten Mastoidzellen auf die Entwicklung von Symptomen in der frühen postoperativen Phase.

5. ZUSAMMENFASSUNG:

1. Eine minimalinvasive retrosigmoidale Kraniotomie ist chirurgisch schonender für den Patienten und kann zu gleich guten operativen Ergebnissen wie eine Standardkraniotomie in diesem Bereich führen. Die Reduktion der Größe des chirurgischen Zugangs hat keinen Einfluss auf die Behandlungseffektivität.
2. Die Verkürzung der Dauer der extrakraniellen Teils der Operation durch einen minimalinvasiven chirurgischen Zugang kann die Dauer der Operation verkürzen.
3. Durch die Reduzierung des chirurgischen Zugangs können Verletzungen der anatomischen Strukturen im Operationsgebiet vermieden werden, wodurch die Wahrscheinlichkeit von Komplikationen verringert und die Zeit der postoperativen Nachsorge verkürzt wird.
4. Bei der Operation wird ein guter kosmetischer Effekt erzielt.
5. Die Verringerung des Risikos eines iatrogenen neurologischen und kosmetischen Defekts sowie die Verkürzung der Aufenthaltsdauer von Patienten im erwerbsfähigen Alter im Krankenhaus und die Verkürzung der Zeit der postoperativen Nachsorge haben sowohl für die Patienten als auch für die Klinik eine offensichtliche medizinische und wirtschaftliche Bedeutung.

CONCLUSIONS:

1. Minimally invasive retrosigmoid approach is surgically more gentle for the patient and can lead to surgical outcomes as good as standard craniotomy in this area. Reducing the size of the surgical approach does not affect the treatment effectiveness.
2. Reducing the duration of the extracranial part of the operation by using a minimally invasive surgical approach can shorten the duration of the operation.
3. Reducing the size of the surgical approach can avoid injury to the anatomical structures in the surgical area, thereby reducing the likelihood of complications and shortening the time of postoperative follow-up.
4. A good cosmetic effect is achieved.
5. Reducing the risk of iatrogenic neurological and cosmetic defects, as well as reducing the length of stay of able-bodied patients in the hospital and shortening the time of postoperative follow-up have obvious medical and economic significance for both patients and the clinic.

6. LITERATURVERZEICHNIS

- [1] Diana Aguiar De Sousa, Ruth Gerales, Raquel Gil-Gouveia, and João Correia De Sá. 2013. New daily persistent headache and radiologically isolated syndrome. *Journal of Neurology* 260. DOI:<https://doi.org/10.1007/s00415-013-7015-y>
- [2] N. O. Ameli. 1965. Avicenna and trigeminal neuralgia. *J Neurol Sci* 2, 2 (1965). DOI:[https://doi.org/10.1016/0022-510X\(65\)90074-2](https://doi.org/10.1016/0022-510X(65)90074-2)
- [3] K. R. Aoki. 2005. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. In *NeuroToxicology*. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.neuro.2005.01.017>
- [4] Miroslav Backonja. 2003. Anticonvulsants for the treatment of neuropathic pain syndromes. *Current Pain and Headache Reports* 7. DOI:<https://doi.org/10.1007/s11916-003-0008-2>
- [5] Fred G. Barker, Peter J. Jannetta, Ramesh P. Babu, Spiros Pomonis, David J. Bissonette, and Hae Dong Jho. 1996. Long-term outcome after operation for trigeminal neuralgia in patients with posterior fossa tumors. *J Neurosurg* 84, 5 (1996). DOI:<https://doi.org/10.3171/jns.1996.84.5.0818>
- [6] Fred G. Barker, Peter J. Jannetta, David J. Bissonette, Mark V. Larkins, and Hae Dong Jho. 1996. The Long-Term Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. *New England Journal of Medicine* 334, 17 (1996). DOI:<https://doi.org/10.1056/nejm199604253341701>
- [7] L. Bendtsen, J. M. Zakrzewska, J. Abbott, M. Braschinsky, G. Di Stefano, A. Donnet, P. K. Eide, P. R.L. Leal, S. Maarbjerg, A. May, T. Nurmikko, M. Obermann, T. S. Jensen, and G. Cruccu. 2019. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *European Journal of Neurology* 26. DOI:<https://doi.org/10.1111/ene.13950>
- [8] Janel Boyce-Rustay and Michael Jarvis. 2009. Neuropathic Pain: Models and Mechanisms. *Curr Pharm Des* 15, 15 (2009). DOI:<https://doi.org/10.2174/138161209788186272>
- [9] M. Brock and H. Dietz. 1978. The small frontolateral approach for the microsurgical treatment of intracranial aneurysms. *Neurochirurgia (Stuttg)* 21, 6 (1978). DOI:<https://doi.org/10.1055/s-0028-1090343>
- [10] Giovanni Broggi, Paolo Ferroli, Angelo Franzini, Domenico Servello, and Ivano Dones. 2000. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: Comments

- on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68, 1 (2000). DOI:<https://doi.org/10.1136/jnnp.68.1.59>
- [11] Jeffrey A. Brown, Catherine Coursaget, Mark C. Preul, and Devdutta Sangvai. 1999. Mercury water and cauterizing stones Nicolas André and tic douloureux. *J Neurosurg* 90, 5 (1999). DOI:<https://doi.org/10.3171/jns.1999.90.5.0977>
- [12] P. Cappabianca, R. Spaziente, G. Graziussi, G. Taglialatela, C. Peca, and E. De Divitiis. 1995. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizolysis for treatment of trigeminal neuralgia. Technique and results in 191 patients. *J Neurosurg Sci* 39, 1 (1995).
- [13] Chad D. Cole, James K. Liu, and Ronald I. Apfelbaum. 2005. Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus* 18, 5 (2005). DOI:<https://doi.org/10.3171/foc.2005.18.5.5>
- [14] Alice De Corato, Lucia Lisi, Alessandro Capuano, Giuseppe Tringali, Antonella Tramutola, Pierluigi Navarra, and Cinzia Dello Russo. 2011. Trigeminal satellite cells express functional calcitonin gene-related peptide receptors, whose activation enhances interleukin-1 β pro-inflammatory effects. *J Neuroimmunol* 237, 1–2 (2011). DOI:<https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2011.05.013>
- [15] Grazielle Mara Ferreira Costa and Camila Megale de Almeida Leite. 2015. Trigeminal neuralgia: peripheral and central mechanisms. *Revista Dor* 16, 4 (2015). DOI:<https://doi.org/10.5935/1806-0013.20150061>
- [16] D.M. Coventry. 2003. Radiographic Imaging for Regional Anaesthesia and Pain Management. *Br J Anaesth* 91, 2 (2003). DOI:<https://doi.org/10.1093/bja/aeg597>
- [17] G. Cruccu, G. Gronseth, J. Alksne, C. Argoff, M. Brainin, K. Burchiel, T. Nurmikko, and J. M. Zakrzewska. 2008. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *European Journal of Neurology* 15. DOI:<https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02185.x>
- [18] Marshall Devor, Ron Amir, and Z. Harry Rappaport. 2002. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: The ignition hypothesis. *Clinical Journal of Pain* 18, 1 (2002). DOI:<https://doi.org/10.1097/00002508-200201000-00002>
- [19] Anil A. Dhople, Jared R. Adams, William W. Maggio, Shahid A. Naqvi, William F. Regine, and Young Kwok. 2009. Longterm outcomes of Gamma Knife radiosurgery for classic trigeminal neuralgia: Implications of treatment and critical review of the literature - Clinical article. *J Neurosurg* 111, 2 (2009). DOI:<https://doi.org/10.3171/2009.2.JNS08977>

- [20] Anthony H. Dickenson. 1991. Recent advances in the physiology and pharmacology of pain: Plasticity and its implications for clinical analgesia. *Journal of Psychopharmacology* 5, 4 (1991). DOI:<https://doi.org/10.1177/026988119100500424>
- [21] W. Dieb and A. Hafidi. 2013. Astrocytes are involved in trigeminal dynamic mechanical allodynia: Potential role of D-serine. *J Dent Res* 92, 9 (2013). DOI:<https://doi.org/10.1177/0022034513498898>
- [22] Diener, Weimar, Berlit, Deuschl, Elger, Gold, Hacke, Hufschmidt, Mattle, Meier, Oertel, Reichmann, Schmutzhard, Wallesch, and Weller (Eds.). 2012. *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. DOI:<https://doi.org/10.1055/b-002-37755>
- [23] Renan Barros Domingues, Gustavo Wruck Kuster, and Camila Catherine Henriques Aquino. 2007. Treatment of trigeminal neuralgia with low doses of topiramate. *Arq Neuropsiquiatr* 65, 3 B (2007). DOI:<https://doi.org/10.1590/S0004-282X2007000500011>
- [24] Curt Elze. 1960. *Periphere Leitungsbahnen II Centrales Nervensystem Sinnesorgane*. DOI:<https://doi.org/10.1007/978-3-642-49819-0>
- [25] Dessy R. Emril and Kok Yuen Ho. 2010. Treatment of trigeminal neuralgia: Role of radiofrequency ablation. *Journal of Pain Research* 3. DOI:<https://doi.org/10.2147/JPR.S14455>
- [26] Stefan Evers. 2003. Misoprostol in the treatment of trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. *J Neurol* 250, 5 (2003). DOI:<https://doi.org/10.1007/s00415-003-1032-1>
- [27] Farnaz Falaki, Amir Hossein Nejat, and Zohreh Dalirsani. 2014. The Effect of Low-level Laser Therapy on Trigeminal Neuralgia: A Review of Literature. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 8, 1 (2014). DOI:<https://doi.org/10.5681/joddd.2014.001>
- [28] Gerrit Fischer, Axel Stadie, Robert Reisch, Nikolai J. Hopf, Georg Fries, Hans Böcher-Schwarz, Erik van Lindert, Karl Ungersböck, Engelbert Knosp, Joachim Oertel, and Axel Perneczky. 2011. The keyhole concept in aneurysm surgery: Results of the past 20 years. *Neurosurgery* 68, SUPPL. 1 (2011). DOI:<https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31820934ca>
- [29] Gerhard H. Fromm, Dennis Aumentado, and Christopher F. Terrence. 1993. A clinical and experimental investigation of the effects of tizanidine in trigeminal neuralgia. *Pain* 53, 3 (1993). DOI:[https://doi.org/10.1016/0304-3959\(93\)90222-B](https://doi.org/10.1016/0304-3959(93)90222-B)

- [30] Gerhard H. Fromm, Christopher F. Terrence, and Amrik S. Chattha. 1984. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: Double-blind study and long-term follow-up. *Ann Neurol* 15, 3 (1984). DOI:<https://doi.org/10.1002/ana.410150306>
- [31] Bernard George, Christian Matula, Lars Kihlström, Enrique Ferrer, and Vilhelm Tetens. 2017. Safety and efficacy of tachosil (Absorbable Fibrin Sealant Patch) compared with current practice for the prevention of cerebrospinal fluid leaks in patients undergoing skull base surgery: a randomized controlled trial. *Clin Neurosurg* 80, 6 (2017). DOI:<https://doi.org/10.1093/neuros/nyx024>
- [32] R. D. Greenwood. 1975. Fothergill's neuralgia. *Western Journal of Medicine* 123, 3 (1975).
- [33] W. J. HANES. 1962. Tic douloureux: a new allergic approach to the etiology and treatment. A report of seventy-six cases. *Ann Allergy* 20, (1962).
- [34] A. Haridas, C. Mathewson, and S. Eljamel. 2008. Long-term results of 405 refractory trigeminal neuralgia surgeries in 256 patients. *Zentralbl Neurochir* 69, 4 (2008). DOI:<https://doi.org/10.1055/s-2008-1077076>
- [35] Mojgan Hodaie, David Qixiang Chen, Jessica Quan, and Normand Laperriere. 2012. Tractography delineates microstructural changes in the trigeminal nerve after focal radiosurgery for trigeminal neuralgia. *PLoS One* 7, 3 (2012). DOI:<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0032745>
- [36] Tao Hong, Yuanyuan Ding, and Peng Yao. 2020. Long-Term Efficacy and Complications of Radiofrequency Thermocoagulation at Different Temperatures for the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *Biochemistry Research International* 2020. DOI:<https://doi.org/10.1155/2020/3854284>
- [37] P. J. Jannetta, M. Abbasy, J. C. Maroon, F. M. Ramos, and M. S. Albin. 1977. Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. Operative techniques and results in 47 patients. *J Neurosurg* 47, 3 (1977). DOI:<https://doi.org/10.3171/jns.1977.47.3.0321>
- [38] Peter J. Jannetta. 1974. Tic Douloureux and Facial Spasm. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 228. DOI:<https://doi.org/10.1001/jama.1974.03230380015008>
- [39] De ze Jia and Gang Li. 2010. Bioresonance hypothesis: A new mechanism on the pathogenesis of trigeminal neuralgia. *Med Hypotheses* 74, 3 (2010). DOI:<https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.09.056>

- [40] T. P. Jorns, A. Johnston, and J. M. Zakrzewska. 2009. Pilot study to evaluate the efficacy and tolerability of levetiracetam (Keppra®) in treatment of patients with trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol* 16, 6 (2009). DOI:<https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2009.02585.x>
- [41] Yücel Kanpolat, Ali Savas, Ahmet Bekar, and Caglar Berk. 2001. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1600 patients. *Neurosurgery* 48, 3 (2001). DOI:<https://doi.org/10.1097/00006123-200103000-00013>
- [42] Anthony M. Kaufmann and Angela V. Price. 2020. A history of the Jannetta procedure. *J Neurosurg* 132, 2 (2020). DOI:<https://doi.org/10.3171/2018.10.JNS181983>
- [43] S. Kumar, S. Rastogi, P. Mahendra, M. Bansal, and L. Chandra. 2013. Pain in trigeminal neuralgia: neurophysiology and measurement: a comprehensive review. *Journal of medicine and life* 6.
- [44] Laurinda Lemos, Sara Flores, Pedro Oliveira, and Armando Almeida. 2008. Gabapentin supplemented with ropivacain block of trigger points improves pain control and quality of life in trigeminal neuralgia patients when compared with gabapentin alone. *Clinical Journal of Pain* 24, 1 (2008). DOI:<https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e318158011a>
- [45] Morris Levin. 2013. The international classification of headache disorders, 3rd Edition (ICHD III) - Changes and challenges. *Headache* 53. DOI:<https://doi.org/10.1111/head.12189>
- [46] Yaou Liu, Jiping Li, Helmut Butzkueven, Yunyun Duan, Mo Zhang, Ni Shu, Yongjie Li, Yuqing Zhang, and Kuncheng Li. 2013. Microstructural abnormalities in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia revealed by multiple diffusion metrics. *Eur J Radiol* 82, 5 (2013). DOI:<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.11.027>
- [47] Benjamin C. Lopez, Peter J. Hamlyn, Joanna M. Zakrzewska, Kim J. Burchiel, Michael Sandquist, Jaimie M. Henderson, Charles J. Hodge, and L. Dade Lunsford. 2004. Systematic Review of Ablative Neurosurgical Techniques for the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *Neurosurgery* 54. DOI:<https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000114867.98896.F0>
- [48] T. J. Lovely and P. J. Jannetta. 1997. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Surgical technique and long-term results. *Neurosurgery Clinics of North America* 8. DOI:[https://doi.org/10.1016/s1042-3680\(18\)30334-6](https://doi.org/10.1016/s1042-3680(18)30334-6)

- [49] Walter Martinez, Allan Ingenito, Mark Blakeslee, Gregory L. Barkley, Kevin McCague, and Joseph D'Souza. 2006. Efficacy, safety, and tolerability of oxcarbazepine monotherapy. *Epilepsy and Behavior* 9, 3 (2006). DOI:<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2006.04.022>
- [50] M. Obermann, M. S. Yoon, K. Sensen, M. Maschke, H. C. Diener, and Z. Katsarava. 2008. Efficacy of pregabalin in the treatment of trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 28, 2 (2008). DOI:<https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01483.x>
- [51] Mark Obermann, Rea Rodriguez-Raecke, Steffen Naegel, Dagny Holle, Daniel Mueller, Min Suk Yoon, Nina Theysohn, Sebastian Blex, Hans Christoph Diener, and Zaza Katsarava. 2013. Gray matter volume reduction reflects chronic pain in trigeminal neuralgia. *Neuroimage* 74, (2013). DOI:<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.02.029>
- [52] In Ho Oh, Seok Keun Choi, Bong Jin Park, Tae Sung Kim, Bong Arm Rhee, and Young Jin Lim. 2008. The treatment outcome of elderly patients with idiopathic trigeminal neuralgia: Micro-vascular decompression versus Gamma knife radiosurgery. *J Korean Neurosurg Soc* 44, 4 (2008). DOI:<https://doi.org/10.3340/jkns.2008.44.4.199>
- [53] Ibrahim Omeis, David Smith, Susan Kim, and Raj Murali. 2008. Percutaneous balloon compression for the treatment of recurrent trigeminal neuralgia: Long-term outcome in 29 patients. *Stereotact Funct Neurosurg* 86, 4 (2008). DOI:<https://doi.org/10.1159/000138770>
- [54] Michael H. Ossipov. 2011. Growth factors and neuropathic pain. *Current Pain and Headache Reports* 15. DOI:<https://doi.org/10.1007/s11916-011-0183-5>
- [55] Josip Paladino, G. Mrak, P. Miklić, H. Jednacak, and D. Mihaljevic. 2005. The keyhole concept in aneurysm surgery - A comparative study: Keyhole versus standard craniotomy. *Minimally Invasive Neurosurgery* 48, 5 (2005). DOI:<https://doi.org/10.1055/s-2005-915599>
- [56] Courtney Pendleton, Shaan M. Raza, Gary L. Gallia, and Alfredo Quiñones-Hinojosa. 2011. Harvey Cushing's approaches to tumors in his early career: From the skull base to the cranial vault. *Skull Base* 21. DOI:<https://doi.org/10.1055/s-0031-1280683>
- [57] Axel Perneczky and Georg Fries. 1998. Endoscope-assisted brain surgery: Part 1 - Evolution, basic concept, and current technique. *Neurosurgery* 42, 2 (1998). DOI:<https://doi.org/10.1097/00006123-199802000-00001>

- [58] Anthony T. Reder and Barry G.W. Arnason. 1995. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis relieved by a prostaglandin e analogue. *Neurology* 45, 6 (1995). DOI:<https://doi.org/10.1212/wnl.45.6.1097>
- [59] Jean Régis, Philippe Metellus, Motohiro Hayashi, Philippe Roussel, Anne Donnet, and Françoise Bille-Turc. 2006. Prospective controlled trial of gamma knife surgery for essential trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 104, 6 (2006). DOI:<https://doi.org/10.3171/jns.2006.104.6.913>
- [60] Robert Reisch and Axel Perneczky. 2005. Ten-year experience with the supraorbital subfrontal approach through an eyebrow skin incision. *Neurosurgery* 57, 4 SUPPL. (2005). DOI:<https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000178353.42777.2C>
- [61] Gintautas Sabalys, Gintaras Juodzbals, and Hom-Lay Wang. 2012. Aetiology and Pathogenesis of Trigeminal Neuralgia: a Comprehensive Review. *J Oral Maxillofac Res* 3, 4 (2012). DOI:<https://doi.org/10.5037/jomr.2012.3402>
- [62] M. Samii. 1979. Operative Treatment of Cerebellopontine Angle Tumors with Special Consideration of the Facial and the Acoustic Nerve. DOI:https://doi.org/10.1007/978-3-642-67455-6_20
- [63] M. Samii, M. M. Migliori, M. Tatagiba, and R. Babu. 1995. Surgical treatment of trigeminal schwannomas. *J Neurosurg* 82, 5 (1995). DOI:<https://doi.org/10.3171/jns.1995.82.5.0711>
- [64] Theodor Heinrich Schiebler and Walter Schmidt. 1991. Zentralnervensystem. DOI:https://doi.org/10.1007/978-3-662-05733-9_17
- [65] Tanja Schlereth. 2020. S2k-Leitlinie: Diagnose und nicht interventionelle Therapie neuropathischer SchmerzenS2k Guidelines: Diagnosis and Non-Interventional Treatment of Neuropathic Pain. *DGNeurologie* 3, 1 (2020). DOI:<https://doi.org/10.1007/s42451-019-00139-8>
- [66] Michael Schünke, Erik Schulte, Udo Schumacher, Markus Voll, and Karl Wesker. 2018. *PROMETHEUS Kopf, Hals und Neuroanatomie*. DOI:<https://doi.org/10.1055/b-006-149644>
- [67] Philip J. Siddall and Michael J. Cousins. 1995. BRIEF REVIEW PAIN MECHANISMS AND MANAGEMENT: AN UPDATE. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 22, 10 (1995). DOI:<https://doi.org/10.1111/j.1440-1681.1995.tb01921.x>
- [68] Marc Sindou, José Leston, Evelyne Decullier, and François Chapuis. 2007. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: Long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with

- clear-cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression. *J Neurosurg* 107, 6 (2007). DOI:<https://doi.org/10.3171/JNS-07/12/1144>
- [69] A. Siniscalchi, L. Gallelli, D. Scornaienghi, F. Mancuso, and G. De Sarro. 2006. Topiramate therapy for symptomatic trigeminal neuralgia. *Clin Drug Investig* 26, 2 (2006). DOI:<https://doi.org/10.2165/00044011-200626020-00006>
- [70] D. J. Skirving and N. G. Dan. 2001. A 20-year review of percutaneous balloon compression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg* 94, 6 (2001). DOI:<https://doi.org/10.3171/jns.2001.94.6.0913>
- [71] J. L. Stone. 1999. Sir Charles Ballance: pioneer British neurological surgeon. *Neurosurgery* 44. DOI:<https://doi.org/10.1097/00006123-199903000-00100>
- [72] Rie Suzuki and Anthony H. Dickenson. 2000. Neuropathic pain: Nerves bursting with excitement *NeuroReport* 11. DOI:<https://doi.org/10.1097/00001756-200008210-00001>
- [73] P. Svensson. 1997. Pain mechanisms in myogenous temporomandibular disorders. *Pain Forum* 6. DOI:[https://doi.org/10.1016/s1082-3174\(97\)70010-2](https://doi.org/10.1016/s1082-3174(97)70010-2)
- [74] Mamoru Takeda, Masayuki Takahashi, Norifumi Hara, and Shigeji Matsumoto. 2013. Glial cell line-derived neurotrophic factor modulates the excitability of nociceptive trigeminal ganglion neurons via a paracrine mechanism following inflammation. *Brain Behav Immun* 28, (2013). DOI:<https://doi.org/10.1016/j.bbi.2012.10.023>
- [75] J. C. Taylor, Susan Brauer, and M. L.E. Espir. 1981. Long-term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine. *Postgrad Med J* 57, 663 (1981). DOI:<https://doi.org/10.1136/pgmj.57.663.16>
- [76] Martin Trepel. 2017. *Neuroanatomie. Struktur und Funktion* (7. Auflage ed.). Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH.
- [77] Elizabeth C. Tyler-Kabara, Amin B. Kassam, Michael H. Horowitz, Louise Uργο, Constantinos Hadjipanayis, Elad I. Levy, and Yue Fang Chang. 2002. Predictors of outcome in surgically managed patients with typical and atypical trigeminal neuralgia: Comparison of results following microvascular decompression. *J Neurosurg* 96, 3 (2002). DOI:<https://doi.org/10.3171/jns.2002.96.3.0527>
- [78] A. E. W. 1959. Trigeminal Neuralgia, its History and Treatment. *Neurology* 9, 11 (1959). DOI:<https://doi.org/10.1212/wnl.9.11.798>
- [79] Yongxu Wei, Chunhua Pu, Ning Li, Yu Cai, Hanbing Shang, and Weiguo Zhao. 2018. Long-Term Therapeutic Effect of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia: Kaplan-Meier Analysis in a Consecutive Series of 425

- Patients. *Turk Neurosurg* 28, 1 (2018). DOI:<https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.18322-16.1>
- [80] Philip Wiffen and J. Rees. 2007. Lamotrigine for acute and chronic pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. DOI:<https://doi.org/10.1002/14651858.CD006044.pub2>
- [81] Robert H. Wilkins and Irwin A. Brody. 1969. Bell's Palsy and Bell's Phenomenon. *Arch Neurol* 21, 6 (1969). DOI:<https://doi.org/10.1001/archneur.1969.00480180117012>
- [82] D. H. Wilson. 1971. Limited exposure in cerebral surgery. Technical note. *J Neurosurg* 34, 1 (1971). DOI:<https://doi.org/10.3171/jns.1971.34.1.0102>
- [83] Peng Yao, Yi Yong Deng, Tao Hong, Zhi Bin Wang, Jia Ming Ma, Yong Qiang Zhu, Hong Xi Li, Yuan Yuan Ding, and Shi Nong Pan. 2016. Radiofrequency thermocoagulation for V2/V3 idiopathic trigeminal neuralgia: Effect of treatment temperatures on long-term clinical outcomes. *Medicine (United States)* 95, 26 (2016). DOI:<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000004019>
- [84] M. G. Yaşargil. 1978. Mikrochirurgie der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren. In *Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren*. DOI:https://doi.org/10.1007/978-3-642-66820-3_13
- [85] M. G. Yasargil and J. L. Fox. 1975. The microsurgical approach to intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 3, 1 (1975).
- [86] Mahmut Gazi Yasargil. 2019. *Microneurosurgery, Volume II*. DOI:<https://doi.org/10.1055/b-006-149708>
- [87] Xiang Ying, Hao Wang, Shanghua Deng, Yinggao Chen, Jie Zhang, and Wenhua Yu. 2017. Long-term outcome of percutaneous balloon compression for trigeminal neuralgia patients elder than 80 years: A STROBE-compliant article. *Medicine (United States)* 96, 39 (2017). DOI:<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000008199>
- [88] 2001. Elektrophysiologisches Neuromonitoring in der Neurochirurgie. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie* 2, 3 (2001).
- [89] 2008. *Keyhole Approaches in Neurosurgery*. DOI:<https://doi.org/10.1007/978-3-211-69501-2>
- [90] 2019. *The Craniotomy Atlas*. DOI:<https://doi.org/10.1055/b-006-164730>

7. ANHANG

7.1. Abkürzungsverzeichnis

A.	Arterie
Abb.	Abbildung
AEP	Akustisch Evozierte Potenziale
AMPA	α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionic acid
BoNT-A	Botulinum neurotoxin type A
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CCT	craniale Computertomographie
CISS	constructive interference steady state
cm ²	Quadratzentimeter
d	Tag
CGRP	calcitonin gene-related peptide
GABA	gamma-Aminobutyric acid
GDNF	glia-derived neurotrophic factor
HNO	Hals-Nasen-Ohren
IE	Internationale Einheit
IHS	International Headache Society
IOM	Intraoperative neurophysiologische Monitoring
J	Jahre
M.	Musculus
mg	Milligramm
μ g	Mikrogramm
MEP	Motorisch Evozierte Potenziale
Mdn	Median
MRT	Magnetresonanztomografie
MS	Multiple Sklerose
MVD	mikrovaskuläre Dekompression
N.	Nervus
NGF	nerve growth factor
NMDA	N-methyl-D-Aspartate receptors
NPY	neuropeptide Y
Nucl.	Nucleus
o.g.	oben genannt

RF	Raumforderung
SD	Standardabweichung
SEP	Somatosensibel Evozierte Potenziale
SP	substance P
Tab.	Tabelle
TENS	transkutane elektrische Nervenstimulation
TN	Trigeminusneuralgie
TRPV1	Transient receptor potential vanilloid 1
V.	Vene
V1	Nervus ophthalmicus
V2	Nervus maxillaris
V3	Nervus mandibularis
VIP	intestinal vasoactive polypeptide
vs.	Versus
WHO	World Health Organization
z.B.	zum Beispiel

7.2. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Anatomie des N. trigeminus.....	6
Abb. 2: Hirnnervenkerne des N. trigeminus.....	7
Abb. 3: Klassifikation der Trigemini neuralgie.....	11
Abb. 4: Gefäß-Nerven-Kontakt im MRT des Neurokraniums (CISS-Sequenzen)	16
Abb. 5: Perkutane temperaturgesteuerte Rhizotomie.....	22
Abb. 6: Ballonkompression	23
Abb. 7: Cushing´s operation for approaching an acoustic neurinoma (1905)	25
Abb. 8: An Operation for the total removal of cerebellopontine tumors (Dandy, 1925)	26
Abb. 9: Dr. Peter J. Jannetta.....	27
Abb. 10: Seitenlage und retromastoidale Kraniotomie nach Jannetta	28
Abb. 11: Retromastoidale Kraniotomie.....	28
Abb. 12: Standard-Kraniotomie bei mikrovaskulärer Dekompression des N.trigeminu	30
Abb. 13: Rohrschaftinstrumente (Fa. Fehling).....	32
Abb. 14: Lagerung auf dem OP-Tisch.....	33
Abb. 15: Hautschnitt und Rasierbereich.....	34
Abb. 16: Retrosigmoidale Minikraniotomie	37
Abb. 17: Vorgeformte Tefloninterponate	38
Abb. 18: Dekompression des N. trigeminus mit einem Tefloninterponat.....	39
Abb. 19: Duraplastik in Sandwich-Technik.....	41
Abb. 20: Postoperative Narbe	42
Abb. 21: Planung mittels des Surgical Theater©	46
Abb. 22: Manifestationsalter (n=52)	47
Abb. 23: Dauer der Symptomatik bis zur Operation (n=52)	48
Abb. 24: Häufigkeit und Art der Kompression des N. trigeminus präoperativ (im MRT) und intraoperativ	51
Abb. 25: Dauer der Operation	52
Abb. 26: Kraniotomiegröße, intraoperative Bilder	53
Abb. 27: Emissarvenen im Zugangsbereich.....	56
Abb. 28: Eröffnung der Mastoidzellen	57

7.3. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Äste des N. trigeminus	8
Tabelle 2: IHS-Kriterien für die klassische Trigeminusneuralgie.....	10
Tabelle 3: IHS-Kriterien für die symptomatische (atypische) Trigeminusneuralgie	11
Tabelle 4: Periphere und zentrale Mechanismen der Trigeminusneuralgie	14
Tabelle 5: Differenzialdiagnose von idiopathischen Gesichtsschmerzen (IHS-Klassifikation 2004).....	15
Tabelle 6: Medikamenten und Wirkmechanismus bei Trigeminusneuralgie	19
Tabelle 7: Zusammenfassung der Ergebnisse einzelner Interventionsstudien [7]	24
Tabelle 8: Untersuchungstechniken des IOM bei mikrovaskulärer Dekompression des N. trigeminus	33
Tabelle 9: Charakteristika des Patientenkollektivs	48
Tabelle 10: Lokalisation der Schmerzen	49
Tabelle 11: Begleiterkrankungen	50
Tabelle 12: Symptome und Nebenwirkungen der Operation in der frühen postoperativen Phase (erfasst am 7. postoperativen Tag)	54
Tabelle 13: Trigeminale Schmerzen im postoperativen Verlauf.....	54
Tabelle 14: Hypästhesie der ipsilateralen Gesichtshälfte im postoperativen Verlauf ...	55
Tabelle 15: Komplikationen im postoperativen Verlauf.....	55
Tabelle 16: Vergleichende Charakteristik des Patientenkollektivs der aktuellen Studie mit 5 anderen großen Studien.....	63
Tabelle 17: Schmerzsymptomatik postoperativ	65
Tabelle 18: Postoperative Komplikationen	67

7.4. Fragebogen

1. Wann sind die Beschwerden zum ersten Mal aufgetreten?
(Monat und Jahr)

In welchem Alter:

2. Wie stark waren die Schmerzen?

- Intensiv (stechend, brennend)
- Mittelgradig
- Leicht

3. Dauer der Attacken:

- über Sekunden bis 2 Minuten
- mehr als 2 Minuten
- Dauerschmerz im Hintergrund

4. Wie viel Attacken pro Tag hatten Sie?

Am Anfang der Symptomatik:

Unter der konservativen Therapie:

5. Durch welche Auslöser traten die Schmerzen auf:

- Durch tägliche Aktivitäten (Essen, Trinken, Waschen des Gesichts, Zähneputzen)
- Durch Stress
- Kein bestimmter Auslöser

6. Hatten Sie eine vollständige Beschwerdefreiheit zwischen den Schmerzattacken:

- Ja
- Nein

Wenn ja, wie lange?
(Stunden, Tage, Wochen, Monate)

7. Welche konservative Therapie hatten Sie vor der Operation:
(Zeitraum)

☐ Carbamazepin: Tagesdosis _____ von ___ bis ___

☐ Pregabalin: Tagesdosis _____ von ___ bis ___

☐ Oxcarbazepin: Tagesdosis _____ von ___ bis ___

☐ Phenytoin: Tagesdosis _____ von ___ bis ___

☐ Gabapentin: Tagesdosis _____ von ___ bis ___

☐ Baclofen: Tagesdosis _____ von ___ bis ___

☐ Andere: Tagesdosis _____ von ___ bis ___

Beschwerdefreiheit unter dieser Therapie:

- Ja
- Nein

8. Haben Sie andere konservative Methoden ausprobiert?

- Pflaster
- Akupunktur
- Andere

9. Hatten Sie Kiefergelenkschmerzen vor Beginn der Symptomatik?

- Nein
- Ja

Rechts ☐ Links ☐ Bds. ☐

10. Haben/hatten Sie eine chronische Nasennebenhöhlenentzündung vor Beginn der Symptomatik?

- Ja
- Nein

11. Hatten Sie traumatische Verletzungen im Gesichtsbereich vor Beginn der Symptomatik?

- Ja
- Nein

12. Hatten Sie Zahnbehandlungen/HNO- oder Kieferoperationen vor Beginn der Symptomatik:

- Ja (Wann?)
- Nein

13. Hatten/haben Sie vorbestehende neurologische Erkrankungen (Multiple Sklerose, Hirntumoren etc.):

- Ja
- Nicht bekannt

14. Hatten Sie in der Vergangenheit:

- Herpes zoster im Gesicht (NICHT an der Lippe)
- Borreliose
- Zahnfleischentzündungen

15. Hatten Sie direkt nach der Jannetta-Operation noch typische trigeminale Schmerzen?

- Nein ☐
- Ja ☐
- Ja, aber von geringerer Intensität als vorher ☐

16. Hatten Sie nach der Operation andere Beschwerden?

- Kopfschmerzen ☐
- Schwindel ☐
- Übelkeit ☐
- Doppelbilder ☐
- Andere: _____ ☐

Wenn ja, wie lange hatten Sie diese Beschwerden?
(Tage, Wochen, Monate)

17. Hatten Sie nach der Operation Taubheitsgefühle im Gesicht:

- Ja ☐
- Nein ☐

Wenn ja, wie lange hatten Sie diese Beschwerden?
(Tage, Wochen, Monate)

18. Haben Sie Ihre Schmerzmedikation nach der Operation gebraucht?

- Ja ☐
- Nein ☐

Wenn ja, wie lange?
(Tage, Wochen, Monate)

19. Haben Sie seit der Operation Probleme beim Kauen, weil ihre Kaumusculatur geschwächt ist?

- Ja ☐
- Nein ☐

20. Hatten Sie nach der Operation Probleme beim Hören?

- Ja ☐
- Nein ☐

Wenn ja, wie lange hatten Sie diese Beschwerden?
(Tage, Wochen, Monate, dauerhaft)

21. Sind Sie mit unserer Behandlung zufrieden:

- Ja ☐
- Nein ☐
- Es könnte besser sein ☐

22. Haben Sie aktuell typische trigeminale Attacken?

- Ja ☐
- Nein ☐

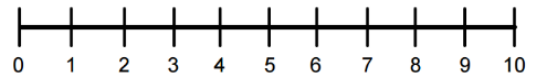
Wenn ja, wie oft?

Durch tägliche Aktivitäten auslösbar?

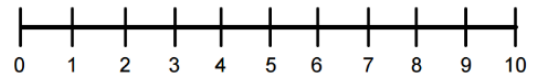
- Ja ☐
- Nein ☐

23. Wie stark waren Ihre Schmerzen zu unterschiedlichen Zeitpunkten? (Kreuzen Sie bitte die Zahl zwischen 1 (kein Schmerz) und 10 (stärkster Schmerz) an)

a. vor der Operation **OHNE Medikamente** gegen den Gesichtsschmerz:



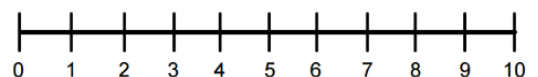
b. vor der Operation **MIT Medikamenten** gegen den Gesichtsschmerz:



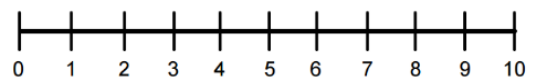
c. in den ersten vier Wochen nach der Operation:



d. 3 Monate nach der Operation:



e. in den vergangenen vier Wochen:



24. Sind Sie mit der postoperativen Narbe zufrieden (kosmetischer Aspekt):

- Ja ☐
- Nein ☐

7.5.Danksagung

Ich möchte allen danken, die die Vollendung meiner Dissertation ermöglicht haben.

Ganz herzlich möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Prof. h. c. Dr. Dr. med. Günther C. Feigl für die Überlassung des Themas und die gute Betreuung bedanken. Diese Arbeit hat mir viel Freude bereitet und mir den Weg zur wissenschaftlichen Denk- und Arbeitsweise eröffnet.

Weiterhin gilt mein großer Dank Herrn Prof. Dr. med. Ehab Shiban für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Studie.

Darüber hinaus möchte ich meiner Ehefrau Frau Hanna Kuzmina und meinen Eltern, Frau Larysa Kuzmina und Herrn Siarhei Kuzmin, für ihren Beistand und ihr Interesse an meiner Arbeit danken.

Ein ganz besonderes Dankeschön gilt meiner Biologielehrerin Lyudmila Getmanova, die immer an mich geglaubt hat.