

Inhaltsverzeichnis

- 1 Einleitung ... 180
- 2 Anatomische Vorbemerkungen ... 180
- 3 Ursachen von Sensibilitätsstörungen im Innervationsgebiet des Trigeminus ... 180
- 4 Pathophysiologie der Nervenverletzung und -regeneration ... 183
- 5 Wiederherstellung der Trigeminusfunktion durch nicht-operative Verfahren ... 183
- 6 Wiederherstellung der Trigeminusfunktion durch operative Verfahren ... 185
 - 6.1 Experimentelle Befunde ... 185
 - 6.2 Klinische Aspekte ... 186
 - 6.2.1 Trigeminusneuralgie ... 186
 - 6.2.2 Gesichtsschmerz nach transmaxillären Kieferhöhlenoperationen ... 187
 - 6.2.3 Andere Gesichtsschmerzen ... 188
 - 6.2.4 Rekonstruktion von Trigeminusästen ... 188
 - 6.2.4.1 Geeignete Interponate ... 188
 - 6.2.4.2 Rekonstruktion des N. alveolaris inferior ... 189
 - 6.2.4.3 Rekonstruktion des N. lingualis ... 189
 - 6.2.4.4 Rekonstruktion des N. infraorbitalis ... 190
 - 6.2.4.5 Rekonstruktion anderer Trigeminusäste ... 190
 - 6.2.4.6 Spezialfälle ... 190
 - 6.2.5 Andere Behandlungsverfahren ... 191

Literatur (Hinweis: erscheint nur in der Online-Ausgabe)

Zusammenfassung

Dem Erhalt und der Rekonstruktion sensibler Nerven im Kopf-Hals-Bereich wurde in der Vergangenheit, vor allem im Vergleich mit motorischen Nerven, vergleichsweise wenig Bedeutung beigemessen. Es darf aber nicht außer Acht gelassen werden, dass Sensibilitätsstörungen im Gesicht von erheblichem Krankheitswert sein können. Bei chirurgischen Maßnahmen im Kopf-Hals-Bereich sollten daher maximale Anstrengungen unternommen werden, sensible Nerven so weit als möglich zu erhalten. Andernfalls ist eine Sofortrekonstruktion – erforderlichenfalls unter Verwendung eines Nerveninterponats – anzustreben. Bei traumatischen Trigeminusläsionen sollte ebenfalls eine Sofortrekonstruktion angestrebt werden. Sekundärrekonstruktionen erfordern zumeist ein Interponat, das aus dem N. auricularis magnus oder dem N. suralis gewonnen werden kann.

Bei der Trigeminusneuralgie, die typischerweise durch eine neurovaskuläre Kompression am Hirnstamm hervorgerufen wird, stehen medikamentöse Behandlungsverfahren an erster Stelle der Therapieoptionen; bei den chirurgischen Therapieverfahren stellt die neurovaskuläre Dekompression der Trigeminuswurzel das Verfahren der Wahl dar. Darüber hinaus stehen mehrere Sekundäroptionen zur Verfügung.

Schlüsselwörter

N. trigeminus · Trigeminusneuralgie · Nervenrekonstruktion · neurovaskuläre Dekompression · Nerveninterponat

Institutsangaben

Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, Universitätsklinikum Erlangen,
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Heinrich Iro · Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, Universitätsklinikum Erlangen,
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg · Waldstraße 1 · 91054 Erlangen ·
E-mail: heinrich.iro@hno.imed.uni-erlangen.de

Bibliografie

Laryngo-Rhino-Otol 2005; 84 Supplement 1: 179–191 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York ·
ISSN 0935-8943 · DOI 10.1055/s-2005-861141

1 Einleitung

Die sensible Innervation des Kopfes erfolgt größtenteils durch den Nervus trigeminus, den fünften Hirnnerven. Neben der Oberflächensensibilität der Gesichtshaut (mit Ausnahme von Kieferwinkel und Hinterkopf) vermittelt dieser Nerv vor allem auch die Schleimhautsensibilität von Auge, Nase und Mundhöhle. Durch zahlreiche Krankheitsprozesse und Verletzungen (einschließlich iatrogenen Läsionen) können der Nerv und hierbei vor allem seine peripheren Äste geschädigt werden. Dennoch widmete sich die klinische Medizin und auch die Wissenschaft in der Vergangenheit der Rehabilitation sensibler Nerven im Kopfbereich nur marginal. Die meisten Untersuchungen zur Nervenrekonstruktion beschäftigen sich mit der Wiederherstellung der motorischen Funktionen, hier galt und gilt das Hauptaugenmerk verständlicherweise dem Nervus facialis. Da aber eine Sensibilitätsstörung an der Gesichtshaut oder an den Schleimhäuten mit einem erheblichen Diskomfort und auch relevanten Folgeerkrankungen einhergeht, ist es angebracht, sich den Möglichkeiten der Wiederherstellung der sensiblen Innervation zuzuwenden. May stellte hierzu 1980 noch fest, dass diese Möglichkeiten mehr als limitiert seien [1].

2 Anatomische Vorbemerkungen

Die Auseinandersetzung mit Verfahren zur Wiederherstellung einer sensiblen Innervation verlangt detaillierte Kenntnisse der Anatomie des Nervus trigeminus. Eine ausführliche Rekapitulation würde den Rahmen dieses Referats sprengen, daher ist auf die Literatur zu verweisen: Samandari 1984 [2], Wilson-Pauwels et al. 2002 [3], Leblanc 1995 [4] und 2001 [5], Lang 1981 [6].

Das periphere Innervationsmuster des N. trigeminus lässt sich entsprechend der Versorgungsgebiete seiner drei Hauptäste segmental in „Dermatomen“ darstellen (Abb. 1). Eine andere Somatotopik ergibt sich bei Betrachtung der Organisation des Nucleus spinalis. Kranial in diesem Kern enden die (überwiegend protopathischen) Fasern der perioralen Region, gefolgt von den Fasern der anterioren und medialen Gesichtshaut im interpolaren Teil und den Fasern der lateralen Gesichtshaut im kaudalen Kernpol. Es ergibt sich demnach für die zentrale Innervation ein Zwiebel-schalenmuster, unterteilt durch die so genannten Lähr-Sölders-Linien (Abb. 2). Periphere Trigemini-nen lassen sich somit durch die Analyse des betroffenen Gesichtsareals von Läsionen im Kerngebiet unterscheiden. Eine periorale Sensibilitätsstörung bei Überstreckung des Kopfes kann Symptom einer vertebrobasilären Insuffizienz sein und lässt sich auf eine Perfusionsstörung in der Region des kranialen Teils des Nucleus spinalis zurückführen.

3 Ursachen von Sensibilitätsstörungen im Innervationsgebiet des Nervus trigeminus

Der Reflexion über die Möglichkeit einer Wiederherstellung der Funktion des Nervus trigeminus muss immer eine Klärung der Ursache der Funktionsstörung vorausgehen.

nach Broser 1981

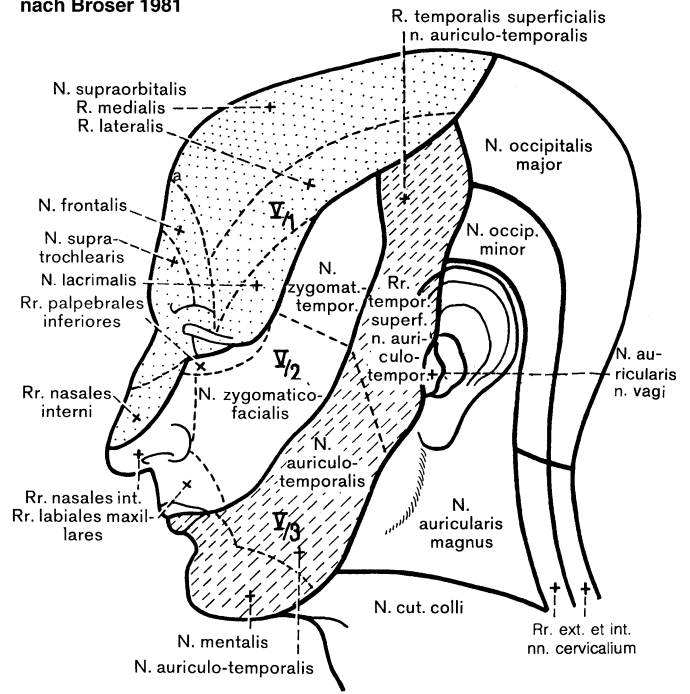
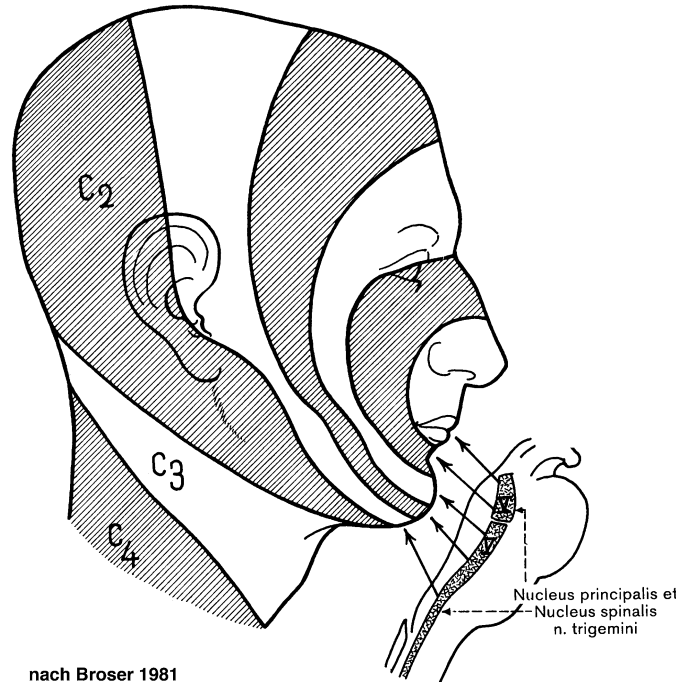


Abb. 1 Sensible Innervation des Gesichts zur Illustration des peripheren Innervationsmusters des N. trigeminus.



nach Broser 1981

Abb. 2 Zentrales Innervationsmuster des N. trigeminus (Lähr-Söldersche Linien).

Neben einer seitenvergleichenden Sensibilitätsprüfung (Berührungs- und Temperatur- oder Schmerzreiz) ist auch eine Funktionsprüfung der Kaumuskulatur für die Topodiagnostik erforderlich. Obligat ist auch eine Untersuchung des Kornealreflexes; bei fehlendem Kornealreflex müssen Behandlungsmaßnahmen zur Prophylaxe einer Keratitis neuroparalytica getroffen werden. Loescher et al. (2003 [7]) beschreiben ausführlich die strukturierte Diagnostik bei Sensibilitätsstörungen.



Abb. 3 Neurotrophisches Ulkus am rechten Nasenflügel einer 69-jährigen Frau mit Multiinfarktdemenz, Paraparese, Fazialisparese links und Trigeminusneuropathie rechts. Die Läsion sollte in der Annahme eines Basalzellkarzinoms biopsiert bzw. reseziert werden. Bei genauer Beobachtung der Patientin wurden habituelle Manipulationen an der Nase mittels der nichtparetischen linken Hand beobachtet. Nach Anlegen einer mobilitätseinschränkenden Schiene am linken Arm heilte die Läsion nahezu vollständig ab.

Zu achten ist auch auf trophische Störungen der Haut und Schleimhaut im Versorgungsgebiet des N. trigeminus, namentlich auf habituelle Bissverletzungen an Lippen, Wangenschleimhaut und Zunge sowie auf sog. neurotrophische Ulzera (Abb. 3). Neurotrophische Ulzera können Wochen bis Jahre nach Unterbrechung der sensiblen Gesichtsinervation auftreten [8]. Typische Ursachen sind neben Hirnstamminfarkten (z.B. Wallenberg-Syndrom), Kleinhirnbrückenwinkeltumoren auch destruirende Behandlungsverfahren bei Trigeminusneuralgie, wie sie allerdings heute nur noch in Ausnahmesituationen zur Anwendung kommen. Bei der Entstehung der Ulzera spielen wiederholte manipulative Läsionen eine Rolle, die zusammen mit der durch die Alteration der autonomen Innervation bedingten Beeinträchtigung der Wundheilung einen Circulus vitiosus unterhalten.

Da der Nervus trigeminus eine großflächige Wurzelaustritts- bzw. -eintrittszone im Bereich des Hirnstamms aufweist, sind vollständige Durchtrennungen des Nerven akzidenteller Natur

im Rahmen neurochirurgischer Eingriffe sehr selten. Traumatische und iatrogene Läsionen betreffen zumeist nur Nervenäste. Lediglich bei Eingriffen oder Interventionen im Bereich des Ganglion trigeminale kann es zu einer Beeinträchtigung des gesamten sensiblen Nerven kommen. In Tab. 1 sind typische Ursachen für Läsionen des N. trigeminus und seiner Äste aufgeführt.

Nach Gregg (2000 [9]) kommt es bei rund 8,4% (0%–19%) der Patienten nach dentaler Implantatversorgung zu persistierenden Irritationen der sensiblen Innervation. Die Kompression von Nervenästen durch Implantatmaterial kann zur Ausformung eines Neuroms führen, von dem chronische neuropathische Schmerzen ausgehen können. Kraut und Chahal (2002 [10]) weisen darauf hin, dass bei der dentalen Implantation der N. lingualis mehr gefährdet sei als der N. alveolaris inferior, da der Verlauf des letztgenannten in aller Regel durch Orthopantomogramme visualisiert sei.

Funktionsstörungen des N. trigeminus können auch im Rahmen definierter Syndrome auftreten. Hierzu seien erwähnt: Gradenigo-Syndrom, Garcin-Symptomatik, Raeder-Symptomatik, Tolosa-Hunt-Symptomatik, Wallenberg-Syndrom, Fissura orbitalis superior-Syndrom.

Eine postherpetische Neuralgie im Gesichtsbereich tritt vor allem bei über 60-Jährigen auf und ist gekennzeichnet durch brennende Sensationen bei herabgesetzter bzw. aufgehobener Sensibilität im betroffenen peripheren Trigeminusast (Anaesthesia dolorosa). Häufig besteht auch eine Allodynie (Berührungsempfindlichkeit). Zostereffloreszenzen müssen nicht obligatorisch vorgelegen haben (Zoster sine herpete). Der N. ophthalmicus ist mindestens viermal häufiger als die beiden anderen Äste betroffen, entsprechend ist auf die Verhinderung einer Keratitis neuroparalytica zu achten.

Als Ursache der klassischen („typischen“) Trigeminusneuralgie (Tic douloureux) wird heute eine neurovaskuläre Kompression durch Arterien und/oder Venen (zumeist A. cerebelli superior) an der Wurzeintrittszone (Oberheimer-Redlich-Zone) angesehen. Hierdurch wird eine fokale Demyelinisierung (Druckentmarkung) an myelinisierten A β -Fasern am Übergang vom zentralen zum peripheren Myelin ausgelöst, die eine ephaptische Transmission („Kurzschluss“ zwischen benachbarten entmarkten Axonen) auf wenig bzw. nicht myelinisierte A δ - und C-Fasern ermöglicht [11,12]. Weitere zentrale Mechanismen wie beispielsweise ein epileptischer Fokus im Trigeminuskern werden diskutiert [11,13].

Die mutmaßliche Aufklärung der Pathophysiologie macht die früher übliche Unterscheidung zwischen „typischer“ = „idiopathischer“ und atypischer Trigeminusneuralgie überflüssig. Vielmehr muss von der Trigeminusneuralgie, die durch einschließende Schmerzattacken mit zwischenzeitlicher Beschwerdefreiheit gekennzeichnet ist, die Trigeminusneuropathie abgegrenzt werden, bei der permanente Funktionsdefizite (Sensibilitätsstörungen) – nicht zwingend mit Schmerzen im Trigeminusversorgungsgebiet einhergehend – vorliegen. Manche Autoren sehen die Trigeminusneuropathie als Folgestadium der Trigeminusneuralgie an. Eine „symptomatische“ Trigeminusneuralgie wie auch eine Trigeminusneuropathie können als Symptom bei En-

Tab. 1 Läsionen des N. trigeminus

Ort der Schädigung	Pathophysiologie der Schädigung	Bemerkungen
Kerngebiet des N. trigeminus	Entzündungen des ZNS, intrazerebrale Blutungen und Raumforderungen, Gefäßmalformationen	
Nervenwurzel, Wurzelaustrittszone	Demyelinisierung durch neurovaskuläre Kompression, Hirnstammchirurgie (z. B. Oktavusneurinom, neurovaskuläre Dekompression)	
Ganglion Gasseri	Therapiemaßnahmen bei Trigeminusneuralgie: Elektrokoagulation, Thermo-koagulation, Mikrokompresseion, Alkoholinjektion, Glycerolinjektion; Schädelbasisfrakturen mit Frakturlinienverlauf durch das Cavum Meckeli; Trigeminus-Neurinome	
N. frontalis, N. supraorbitalis	Stirnhöhlenchirurgie, Rhytidektomie (Facelift), externe Tränenwegs-chirurgie, Hauttumorchirurgie	
Nn. ethmoidales	Siebbeinchirurgie, Epistaxischirurgie (Unterbindung der Aa. ethmoidales), externe Tränenwegs-chirurgie	
N. nasociliaris	Mittelgesichtsfrakturen	
N. maxillaris	Mittelgesichtsfrakturen, Zystenresektion, Kieferhöhlenmalignome, Chirurgie der Maxilla, des Sinus maxillaris und der Fossa pterygopalatina	
N. infraorbitalis	Jochbeinfraktur, Orbitabodenfraktur, Mittelgesichts-chirurgie, Osteosynthese, transorale Kieferhöhlenchirurgie, Midfacial Degloving	
R. zygomatico temporalis, R. zygomatico facialis n. zygomatici	Jochbeinfraktur, Gesichtschirurgie, Osteosynthese	
N. nasopalatinus	Septumchirurgie, Septorhinoplastik	
N. alveolaris inferior, N. mentalis	Unterkieferfrakturen, Zahnextraktionen (v. a. Weisheitszähne), dentale Implan-tation, Osteosynthese, Wurzelspitzenresektionen, Überstopfung des Wurzel-kanals, Zystenresektion, Osteotomien, Parotischirurgie, Chirurgie der Mandibula, Lokalanästhesie, „Numb Chin Syndrom“ bei Schädelbasistumoren (z. B. Nasopharynxkarzinom, Lymphom)	0,5–3,9% bei retendierten Weisheitszähnen [63] Läsionsort: Gegend des Foramen ovale
N. mentalis: R. horizontalis, R. verticalis, R. obliquus	Biopsien an Lippenrot und Unterlippe (Sjögren-Syndrom, Granulomatosen)	[55]
N. lingualis	Zahnextraktionen (2. und 3. Molar), Chirurgie im Mundboden (Gangschlitzung, Abszessdrainage), Exstirpation der Glandula submandibularis, Lokalanästhesie	0,06%; 12% bei lingual split-Technik zur Weisheitszahnentfernung [63]
N. auriculotemporalis	Parotischirurgie	Frey-Syndrom (Geschmacksschwitzen)

cephalomyelitis disseminata, Wallenberg-Syndrom, pontinen Zysten und Aneurysmen, Ponggliomen, Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren und Syringobulbie auftreten [13, 14].

Die Trigeminusneuralgie bevorzugt das weibliche Geschlecht (m : w = 2 : 3) und weist eine zunehmende Inzidenz mit steigen-dem Lebensalter auf (Gesamt-Inzidenz: 4/100 000; > 70 Jahre: 25/100 000). Die rechte Seite ist – bislang unerklärt – doppelt so häufig wie die linke Seite betroffen. Typisch für die Trigeminus-neuralgie ist die Auslösbarkeit der stets stereotypischen Schmerzsymptomatik durch Trigger (Berührung, Kauen, Spre-chen, Schlucken, Luftzug) ebenso wie das Grimassieren der Pa-tienten. Die Trigeminusäste V3 und V2 sind häufiger betroffen als V1.

Seltene Ursachen einer Trigeminusneuropathie bzw. -affektion sind in Tab. 2 aufgeführt [14, 15].

Über die Effekte der Denervation der Nasenschleimhaut existie-ren nur wenige Erkenntnisse in der wissenschaftlichen Literatur. Aufgrund der Beteiligung mehrerer Trigeminusäste an der sensi-blen und sekretorischen Innervation der Nasenschleimhaut ist eine traumatische oder iatrogene Denervierung wohl in den meisten Fällen klinisch inapparent. Eine Durchtrennung des N. nasopalatinus im Rahmen der Septumchirurgie kann zu einer Sensibilitätsstörung im Frontzahn- und Hartgaumenbereich mit resultierenden trophischen Störungen an diesen Zähnen führen

Tab. 2 Seltene Ursachen einer Trigeminusaffektion

Infektionskrankheiten:	Lepra
Vergiftungen:	Digitalis, Nitrofurantoin, Blei, Stilbamidin
„Autoimmunerkrankungen“:	SLE, Polymyositis, Dermatomyositis, Periarteriitis nodosa, Mischkollagenosen, Sjögren-Syndrom
Sarkoidose	
Amyloidose	
Mitbeteiligung im Rahmen von Polyneuropathien	

[16]. Die gleiche, meist passagere Schädigung kann durch Ein-griffe im Front- und Eckzahnbereich auftreten [17].

Die isolierte Neuralgie des N. nasociliaris wird auch als Charlin-(Sluder)-Neuralgie bezeichnet und ist gekennzeichnet durch neuralgiforme Schmerzen im Versorgungsgebiet des N. nasoci-liaris. Unter einer Sluder-Neuralgie versteht man hingegen das Syndrom des Ganglion pterygopalatinum; hier liegen zusätzlich parasymphatische Funktionsstörungen vor.

Nach Nasentraumen und auch nach Eingriffen an innerer Nase und Nasennebenhöhlen sind ebenfalls chronische, teils neuralgi-forme Schmerzen beschrieben [18], die teilweise durch eine Denervierung der entsprechenden sensiblen Nerven, teilweise

auch durch eine Irritation der Nerven im Narbengewebe zu erklären sind.

4 Pathophysiologie der Nervenverletzung und -regeneration

Verletzungen peripherer Nerven lassen sich durch die von Seddon eingeführten Begriffe Neurapraxie, Axonotmesis und Neurotmesis subklassifizieren [19]. Sunderland unterscheidet demgegenüber fünf Grade A-E bzw. I-V der Nervenschädigung, wobei Grad A der Neurapraxie, Grad B der Axonotmesis und Grad E der Neurotmesis entsprechen [20,21].

Nach einer (kompletten) Nervendurchtrennung kommt es zunächst zu einem Anschwellen beider Nervenenden (axonaler Endkolben), bedingt durch die Akkumulation von Produkten des axoplasmatischen Transports. Das distale Nervensegment unterliegt sodann der sog. Wallerschen Degeneration. Neben einer Auflösung des Axons (Axolyse) tritt auch ein Zerfall der Myelinscheide ein. Proliferierende Schwannsche Zellen formieren die Büngnerschen Bänder [22]. Es kommt zu einer anterograden Degeneration an den denervierten „Zielzellen“. Histologisch ist eine Makrophageninfiltration nachweisbar. Am proximalen Nervensegment kommt es primär zu einem als Chromatolyse bezeichneten Vorgang. Danach tritt entweder der Zelltod ein oder es kommt zum Ablauf eines „Regenerationsprogramms“, das zur Regeneration von Axonen mit späterer Rekonnektion führt [22]. Im Falle der retrograden Degeneration kommt es zur Ausbildung einer Mikroglia-Narbe. Der Zelluntergang kann sich auch auf benachbarte, ursprünglich nicht von der Denervierung betroffene Nervenzellen ausweiten. Durch die Applikation von NGF (Nerve Growth Factor) ließ sich experimentell der Umfang des Zelluntergangs und der Verlust von Synapsen limitieren bzw. verhindern [23]. In der Peripherie lenkt NGF die Richtung der Axonaussprossung aus dem proximalen axonalen Endkolben. NGF scheint also ein maßgeblicher Faktor für die Einleitung und den gerichteten Ablauf der Nervenregeneration zu sein.

Bleibt bei einer Nervenverletzung die Nervenscheide erhalten (Neurapraxie, Axonotmesis), kommt es regelhaft zur Regeneration durch Neuaussprossung von Axonen. Makrophagen stimulieren hierbei die Schwann-Zellen der Myelinscheide, die wiederum Wachstumsfaktoren (z. B. NGF) für die Axone bilden. Siemionow & Sari (2004 [21]) geben in einem Review einen aktuellen Überblick über den Stand der Beforschung der peripheren Nervenverletzungen einschließlich der allogenen Nerven transplantation.

5 Wiederherstellung der Trigeminafunktion durch nicht-operative Verfahren

Wie sich aus den dargestellten tierexperimentellen Befunden ableiten lässt, verfügt der N. trigeminus auch beim Erwachsenen über eine „Plastizität“, die es ermöglicht, dass es nach stattgehabten Verletzungen ohne chirurgische Intervention zu einer Funktionswiederkehr kommt. Besonders hervorhebenswert ist in diesem Zusammenhang, dass – zumindest im Tierversuch – andere benachbarte sensible Nerven ihr Innervationsgebiet aus-

weiten können und somit die gestörte Funktion der betroffenen Trigeminaäste übernehmen können. Daneben kann auch eine spontane Funktionswiederkehr durch genuine Nervenregeneration erfolgen. Es ist leicht verständlich, dass die Nervenregeneration bei Kontinuitätstrennung des Nerven langsamer und qualitativ schlechter vonstatten geht als bei erhaltener Kontinuität.

Es stellt sich die Frage, ob die „Selbsteilungskräfte“ des Körpers durch physikalische oder medikamentöse Maßnahmen gestärkt oder fokussiert werden können. In diesem Zusammenhang ist auf folgende Therapiemöglichkeiten einzugehen:

- Elektrostimulation und andere electrophysiologische Verfahren
- neurotrope Vitamine
- Antioxidanzien
- alpha-Liponsäure
- Neurotrophine (z. B. NGF).

Rosén und Lundborg (2003 [24]) haben für die sensible Reinnervation der Hand ein Trainingsprogramm entwickelt, das ein kortikales Remodelling der sensorischen Projektionsfelder ermöglichen soll. Hierzu wird frühzeitig, d. h. in den ersten Tagen nach Nervenrekonstruktion, ein Sensor-Handschuh angepasst, der an den Fingerspitzen Mikrophone enthält, die als Ersatz für den fehlenden Tastsinn die Geräusche bei Berührung aufnehmen und an das Ohr weiterleiten. Hierdurch soll ein akustisches Feedback entstehen, das positiven Einfluss auf die kortikalen sensiblen Projektionsfelder haben soll. Ergebnisse dieser Methode sind bislang nicht veröffentlicht; sollte sich das Verfahren in praxi bewähren, wäre eine Modifikation für die Anwendung im Trigemina-versorgungsgebiet, vor allem für die Oberflächensensibilität, vorstellbar.

Es gibt ansonsten keine Belege, die den Nutzen einer Reizstromtherapie zur Förderung der sensiblen Reinnervation aufzeigen.

Die B-Vitamine B1, B2, B6 und B12 – hiervon vor allem Vitamin B6 – werden nach historischer Tradition auch als neurotrope Vitamine bezeichnet und in teilweise extrem hohen Dosierungen nach Nervenverletzungen zur Förderung der Nervenregeneration eingesetzt. Experimentelle Belege für den Nutzen einer solchen Therapie fehlen ebenso wie klinische Evidenz. Der Einsatz von B-Vitaminen kann somit nicht empfohlen werden, gewarnt werden muss sogar vor der parenteralen Applikation hoher Vitamindosen ohne nachgewiesenen Mangelzustand. Demgegenüber konnte kürzlich von Iskandar et al. (2004 [25]) tierexperimentell gezeigt werden, dass die Gabe von Folsäure den Heilungsprozess nach Verletzungen des ZNS und des sensiblen Rückenmarks signifikant begünstigte.

α -Liponsäure ist zugelassen zur Therapie der diabetischen Polyneuropathie, wird aber auch häufig bei anderen „Nervenleiden“ verordnet. Ein klarer Wirksamkeitsbeleg der Substanz bei der Nervenregeneration fehlt, sodass der Einsatz der Substanz vorerst nur bei Diabetikern und im Rahmen von kontrollierten Studien empfohlen werden kann.

Der nerve growth factor NGF ist bislang nicht als Pharmazeutikum verfügbar. Es handelt sich um ein der Familie der Neurotrophine zuzuordnendes körpereigenes Peptid. Die Substanz wirkt

als Chemokin auf das aussprossende Axon am peripheren Nerv, entfaltet aber auch Wirkungen am zentralen Nervensystem. Nach einer peripheren Nervenläsion kommt es zur lokalen Ausschüttung von NGF. Dies induziert – offensichtlich durch retrograden axonalen Transport – in Ganglienzellen eine vermehrte Expression des NGF-Rezeptors *trk a* (Tyrosin-Rezeptorkinase A, [26]). Ebenso wird der brain derived neurotrophic factor BDNF vermehrt exprimiert, der an seinen Rezeptor *trk b* bindet. Durch das Wechselspiel der genannten Faktoren und zugehörigen Rezeptoren wird einerseits die Nervenregeneration gesteuert, andererseits die Schmerzhaftigkeit der Nervenläsion vermittelt [27]. Es ist zu erwarten, dass künftige Untersuchungen die komplexen Vorgänge der Nervenregeneration auch auf molekularer Ebene noch besser verstehen helfen. Dies ist gleichzeitig auch die Voraussetzung für den nutzbringenden Einsatz von NGF bei peripheren Nervenverletzungen und in der Nerven Chirurgie.

Die Arbeitsgruppe um Siemionow entwickelte ein Verfahren zum Auffangen der aus den verletzten Nervenendigungen austretenden axoplasmatischen Flüssigkeit, die eine hohe Konzentration von Neurotrophinen enthält. Diese Flüssigkeit wurde dann zur Förderung der Nervenregeneration im Bereich der von Epineurium überdeckten Nerven naht injiziert (Übersicht bei [21]). Das Verfahren scheint sich positiv auf die Nervenregeneration auszuwirken.

Auch die lokale Applikation von VEGF (vascular endothelial growth factor) sowie die lokale und systemische Applikation von Steroiden, speziell von DHEA (Dehydroepiandrosteron), erwies sich als vorteilhaft für die Regeneration [21]. Der Wirkmechanismus von DHEA und anderen Steroiden wird hierbei vor allem in der antioxidativen Wirkung gesehen.

Analog zu diesen Erkenntnissen werden andere Antioxidanzien und Radikalfänger (z. B. Ascorbinsäure) empirisch eingesetzt.

Bei der Trigeminusneuralgie liegt ebenfalls eine Funktionsstörung des N. trigeminus vor, die für Betroffene meist eine weitaus größere Belästigung darstellt als ein mit schmerzlosen Sensibilitätsstörungen einhergehender Funktionsverlust.

Diagnostik und Therapie der Trigeminusneuralgie sind primäre Aufgaben des Neurologen. Der HNO-Arzt wird häufig zu differenzialdiagnostischen Fragestellungen („symptomatische“ Trigeminusneuralgie bei NNH-Affektionen, Septumpathologien etc.) herangezogen, wird aber gelegentlich auch mit dem undiagnostizierten Krankheitsbild primär aufgesucht. Somit sind detaillierte Kenntnisse über Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie für den HNO-Arzt in Praxis und Klinik unabdingbar. Wenngleich die derzeit angenommene Pathophysiologie des Krankheitsbilds eine primär operative Therapie nahe legt, wird dennoch in aller Regel einem medikamentösen Therapieversuch initial der Vortzug gegeben.

Carbamazepin stellt derzeit das Medikament der ersten Wahl zur Therapie der „klassischen“ Trigeminusneuralgie dar, es wird über eine Erfolgsrate von 60–70% berichtet. Die Dosierung sollte einschleichend erfolgen (typische Startdosis: 100 mg alle 8 Stunden). Ähnlich wie bei der Therapie von Anfallsleiden wird eine Plasmaspiegelkontrolle empfohlen, wenngleich die Dosierung

nach subjektiver Wirksamkeit titriert werden sollte. Blutbild- und Transaminasenkontrollen sind erforderlich. Im zeitlichen Verlauf ist leider häufig ein Wirksamkeitsverlust, verbunden mit der Tendenz der betroffenen Patienten zur – auch unkonstentierten – Dosissteigerung zu verzeichnen, entsprechend nimmt die Verträglichkeit der Therapie ab.

Antikonvulsiva entfalten bei der Trigeminusneuralgie ebenso wie bei den Anfallsleiden ihre Wirksamkeit durch Membran stabilisierende Effekte.

Als therapeutische Alternativen stehen Oxycarbazepin (900–1800 mg/d), Gabapentin (600–3000 mg/d), Lamotrigin, Phenytoin (2. Wahl) sowie Baclofen, letzteres nur als add-on-Medikation, zur Verfügung [28]. In den USA sind auch Clonazepam (Cave Sedierung!) und Amitriptylin gebräuchlich. Nicht-Opiat-Analgetika, Triptane, Betablocker, Kalziumantagonisten und Serotoninantagonisten gelten als unwirksam, Opiatanalgetika sollten nur in begründeten Ausnahmefällen zur Anwendung kommen.

Anekdotisch wird über den erfolgreichen Einsatz des Prostaglandin E1-Analogons Misoprostol berichtet, eine Substanz, die primär als Magenschutz bei Therapie mit nichtsteroidalen Antiphlogistika eingesetzt wird [29].

Die Charlin-(Sluder-)Neuralgie kann durch die topische Anwendung von Sympathikomimetika und Lokalanästhetika meist nur kurzzeitig gebessert werden, Erfolg versprechender ist die topische Anwendung von Kortikosteroiden. Die Anwendung von Capsaicin wird kontrovers beurteilt, vor allem unter dem Aspekt eines eventuellen retrograden axonalen Transports der Substanz ins ZNS.

Auch Botulinumtoxin wurde – ebenso wie bei der hyperreflektischen Rhinopathie – erfolgreich eingesetzt. Operativ kann eine Turbinoplastik an der mittleren Muschel erwogen werden.

Bei postherpetischer Neuralgie können Therapieversuche mit Carbamazepin und trizyklischen Antidepressiva unternommen werden; klassische Analgetika wirken zumeist nicht ausreichend. Mit Sympathikusblockaden konnten nur bei frühzeitigem Einsatz Therapieerfolge erzielt werden. Der Einsatz der transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS) kann erwogen werden. Der lokale Einsatz von Capsaicin und Acetylsalicylsäure wird noch kontrovers diskutiert, bringt aber zumindest im Einzelfall therapeutische Erfolge.

Bedeutsam ist der Hinweis, dass die Entwicklung einer postherpetischen Neuralgie nach einer adäquaten virustatischen Therapie signifikant seltener eintritt. Da ein Herpes zoster und insbesondere eine postherpetische Neuralgie einen Hinweis auf eine Immunkompetenz darstellen können, muss eine konsumierende, immunkompromittierende Grundkrankheit ausgeschlossen werden.

6 Wiederherstellung der Trigeminafunktion durch operative Verfahren

Dieser Abschnitt widmet sich der Rehabilitation des N. trigeminus durch chirurgische Therapiemaßnahmen. Zum einen ist die Behandlung der Trigeminusneuralgie zu diskutieren, zum anderen die Optionen bei traumatischer oder akzidentell-iatrogener Läsion peripherer Trigeminaäste.

6.1 Experimentelle Befunde

Holland fasste 1996 in einem Review die elektrophysiologischen und morphologischen Befunde im Tierversuch nach Verletzung und Rekonstruktion von N. alveolaris inferior und N. lingualis zusammen [30]. An Schädigungsmechanismen wurde zwischen Quetschung (Axonotmesis) und Durchtrennung (Neurotmesis) unterschieden. Am gequetschten Nerv war die zu beobachtende Regeneration hinsichtlich der Nervenleitungsgeschwindigkeit besser als am durchtrennten Nerv, jedoch verbleiben in jedem Falle Defizite. Bei Regeneration nach Neurotmesis resultierten kleinere Rezeptorfelder und höhere erforderliche Reizschwellen. Der Anteil nicht-myelinisierter Fasern am regenerierten Nerv war höher als am nativen Nerv.

Nach Verlust der sensorischen Innervation der Zunge durch den N. lingualis (bzw. die Chorda tympani) wurden eine qualitative und quantitative Veränderung der Geschmacksknospen beobachtet, nach Reinnervation eine entsprechende epitheliale Redifferenzierung. Mechanorezeptoren überwogen gegenüber anderen Rezeptoren (z.B. Chemorezeptoren) hinsichtlich Zahl und Geschwindigkeit der Regeneration. Im zeitlichen Verlauf kam es am Gerbil bei Nervenquetschung zur Regeneration von rund 60% der Geschmackspapillen, bei Nervdurchtrennung nur von rund 20%.

Tyndall et al. konnten bereits 1984 am Beispiel des N. infraorbitalis der Ratte zeigen, dass die Regeneration nach Nervenquetschung besser vonstatten ging als nach Nervendurchtrennung [31]. Diese experimentellen Befunde unterstreichen nochmals die Erkenntnis, dass das funktionelle Ergebnis bei erhaltener Nervenöhle deutlich besser ausfällt als bei vollständiger Durchtrennung eines Nervs, wenngleich auch bei Axonotmesis keine Restitutio ad integrum erwartet werden kann. Bezogen auf das Rekonstruktionsverfahren erbrachte die direkte Nervennaht das beste funktionelle Ergebnis gegenüber der Kombination aus Naht und Verwendung eines gesiebten Polyethylen-Führungsröhrchens (Tube).

Nach Durchtrennung des N. alveolaris inferior bei der Katze wurde eine spontane Funktionswiederkehr (gemessen anhand des Kieferöffnungsreflexes) nach drei bis neun Monaten beobachtet, und zwar selbst dann, wenn die Nervenenden durch Kappen bedeckt wurden. Strukturell fand sich eine Reinnervation der Zahnpulpa durch andere ipsi- und kontralaterale Nerven. Holland betont, dass das Phänomen einer spontanen Reinnervation von kontralateral bislang in keinem anderen Körperabschnitt beobachtet wurde.

Zuniga et al. (1990 [32]) untersuchten an der erwachsenen Ratte die Regeneration bzw. Reorganisation des Ganglion trigeminale nach Resektion des N. mentalis mit und ohne Rekonstruktion.

Hierbei zeigte sich das beste Regenerationsergebnis nach sofortiger Nervrekonstruktion, der Zustand wie bei unbehandelten Kontrollen wurde jedoch nicht wieder erreicht. Somit unterstützt auch diese Studie das Postulat der Sofortrekonstruktion. Die Mitwirkung anderer Nerven am Regenerationsprozess wurde in dieser Studie im Gegensatz zu den von Holland dargestellten Ergebnissen nicht festgestellt.

Im Widerspruch hierzu konnten Zuniga und O'Connor (1987 [33]) an der Ratte die Überlegenheit der direkten Sofortrekonstruktion des N. mentalis gegenüber der verspäteten Rekonstruktion bzw. der Verwendung von – allerdings nur 3 mm kurzen – Interponaten nicht belegen. Zuniga teilte 1999 nach einer weiteren Studie an Ratten mit, dass es nach Durchtrennung des N. mentalis zum Untergang von Nervenzellen im Ganglion trigeminale mit resultierender verminderter Zelldichte kommt, nach Reinnervation das Ganglion aber wieder sein ursprüngliches Volumen zurückerhält [34]. Die Autoren führen diese Beobachtung auf Axonverzweigungen und/oder Proliferation von Gliazellen zurück.

In einer Studie von Smith und Robinson (1995 [35]) wurden an der Katze die elektrophysiologischen Befunde nach Rekonstruktion des N. lingualis mittels epineuraler Nervennaht oder Schienung („Entubulation“) verglichen. Hierbei erwies sich die Nervennaht als das überlegene Verfahren, wenngleich auch hier eine verzögerte Nervenleitgeschwindigkeit und erhöhte Schwellen zurückblieben. Andererseits war die Spezifität der regenerierten Axone bei der Entubulation höher.

Für die Entubulation wurden zahlreiche Materialien (Polyethylen, Kollagen, autologe Venen, Polyester, PGA, Silikon, Goretex etc.) verwendet (Übersicht bei [33]). Die beiden Nervenenden werden durch von der Schnittstelle entfernte Nähte an der Schienung befestigt, um die Schnittflächen nicht durch nahtbedingte Verletzung an der Regeneration zu hindern.

In einer getrennten Arbeit beleuchten die gleichen Autoren die Ergebnisse beim identischen Vorgehen bezogen auf die sensorische Innervation durch die Chorda tympani [36]. Auch hier war die epineurale Naht der Entubulation überlegen, wobei auch bei der Nervennaht vor allem mechanosensitive Fasern und weniger chemosensorische Fasern regeneriert wurden.

Die gleiche Arbeitsgruppe [37] verglich nach Durchtrennung des N. lingualis an der Katze den Spontanverlauf mit einer um zwölf Wochen verzögerten Nervrekonstruktion. Es wird konstatiert, dass die Ergebnisse nach verzögerter Rekonstruktion nur unwesentlich besser sind als bei der spontanen Regeneration.

In einer weiteren Studie der gleichen Autoren [38] erfolgte am gleichen Modell ein Vergleich zwischen direkter Nervennaht unter Spannung, der Verwendung eines Interponats und der Verwendung eines kältekonservierten Muskelpräparats. Hierbei erwies sich die direkte Anastomose den beiden anderen Verfahren als überlegen. Einschränkend ist festzustellen, dass kein Vergleich mit einer spannungsfreien End-zu-End-Anastomose angestellt wurde, für die ein noch besseres Regenerationsergebnis zu erwarten wäre.

Curtis et al. beschrieben 1998 [39] zwei Techniken zur intraossären Reanastomosierung des N. alveolaris inferior im Canalis mandibularis der Ratte. Neben der üblichen direkten Nerven-naht kam eine „Laserverschweißung“ mit einem ICG- und einem IR-Diodenlaser zur Anwendung. Beide Verfahren werden als gleichwertig angesehen.

Die Diskussion um den Benefit der Entubulation bei der Nervenregeneration wurde unlängst erneut entfacht durch die Beschreibung eines Copolymer-Neurotubes mit einem aus neuroprotektiven Faktoren und Schwann-Zellen bestehenden viskösen Gel. Diese NVR-Tubes (NVR = geschützte Bezeichnung der Neural and Vascular Reconstruction Laboratories) wurden tierexperimentell an der Ratte zur Überbrückung eines 2 cm langen Defekts des N. ischiadicus eingesetzt [40]. Die bisherigen Erfahrungen sind limitiert, aber ermutigend. Siemionow & Sari (2004 [21]) propagieren den Einsatz von Nervenöhlen, vor allem auch, um dem regenerierenden Nerven eine optimale Mikroumgebung mit hoher Konzentration von Neurotrophinen zu schaffen. Besonders wird auf die Protektion der Nervenstümpfe durch eine Umhüllung mit autologem Epineurium („epineural sleeve neuroorrhaphy“) hingewiesen. Die Autoren sprechen sich außerdem gegen die alleinige Verwendung von Fibrinkleber zur Fixierung der Epineuriumhülle aus und geben der Naht (10–0 Nylon) den Vorzug.

Belkas et al. (2004 [41]) widmen sich in einem weiteren Review den verschiedenen Tube-Materialien und stellen diese vergleichend gegenüber. Die Autoren verleihen der Hoffnung Ausdruck, dass eine weitere Optimierung der Entubulationstechnik durch das Tissue Engineering in naher Zukunft ermöglicht wird.

Geuna et al. (2004 [42]) verwenden im Rahmen der Entubulation ein Venen-Muskel-Tube und berichten über gute Erfolge bei der Überbrückung von 10 mm langen Nervendefekten im Tierrmodell.

Wie bereits oben festgestellt, hat die anscheinend ohnehin selten vorkommende Denervierung der Nasenmukosa keine bekannte klinische Relevanz. Whicker und Kern (1973 [43]) untersuchten tierexperimentell an Hunden die akuten und subakuten pulmonalen Effekte einer bilateralen (!) nasalen Denervierung. Hierbei konnten keine von den Normalwerten abweichenden Veränderungen der Compliance und der Resistance festgestellt werden, wobei natürlich auch die Wechselwirkung zwischen Intubationsnarkose, maschineller Ventilation und Lungenphysiologie berücksichtigt werden müssen.

Auf die mögliche zukünftige Rolle des Einsatzes von NGF bei der Nervenregeneration bzw. -rekonstruktion wurde bereits oben hingewiesen. Ein weiterer, aktueller Ansatz besteht in der lokalen Anwendung von Knochenmarkstromazellen [44]. Es konnte – allerdings am Nervus ischiadicus der Ratte – gezeigt werden, dass durch die Applikation autologer Stromazellen des Knochenmarks die Nervenregeneration sowohl hinsichtlich der Geschwindigkeit als auch hinsichtlich des funktionellen Ergebnisses signifikant verbessert wurde.

6.2 Klinische Aspekte

6.2.1 Trigemineuralgie

Wie oben dargelegt, gilt hinsichtlich der Pathogenese der „klassischen“ Trigemineuralgie heute die Hypothese der neurovaskulären Kompression als weitgehend akzeptiert [12]. Dieses Erkenntnis hat die parapontine mikrovaskuläre Dekompression der Trigeminewurzel, wie vor allem von Janetta beschrieben und propagiert, zur operativen Therapieempfehlung der ersten Wahl werden lassen. Über eine subokzipitale, retroaurikuläre Trepanation wird hierbei der N. trigeminus dargestellt und bis zu seiner Wurzeintrittszone am Hirnstamm verfolgt. Komprimierende Gefäße (zumeist A. cerebelli superior oder deren Äste, pontine Venen) werden vom Nerv abpräpariert, um dann einen „Insulator“ (Muskel, Teflon, Ivalon) einzulegen. Der Eingriff gehört in die Hand des Neurochirurgen. Wenngleich über „Erfolgsraten“ von bis zu 90% berichtet wird, sollte der operativen Intervention ein medikamentöser Therapieversuch (siehe oben) vorausgegangen sein. Die Erfolgsraten der neurovaskulären Dekompression haben die Bedeutung anderer operativer Verfahren zur Behandlung der Trigemineuralgie neu definiert (Übersicht über die historische Entwicklung bei [45]).

Als historisch und größtenteils verlassen anzusehen sind destruktive Verfahren wie die Exchairese peripherer Trigemineäste, die Resektion des Ganglion Gasserii, die Alkoholinjektion in selbiges nach Härtel, die subtemporale Duraspaltung (Dekompression des Ganglion Gasserii) nach Taarnhoj, die retroganglionäre extradurale Durchtrennung der sensiblen Trigeminewurzel nach Spiller und Frazier und die intradurale Durchtrennung der sensiblen Trigeminewurzel nach Dandy (Dandy-Rhizotomie). Der Traktotomie nach Sjöqvist, bei der die nozizeptiven Bahnen in der Medulla oblongata durchtrennt werden, haftet ein hohes Operationsrisiko an [46]. Als moderne Alternative zur Sjöqvist-Operation steht die Nukleotraktotomie zur Verfügung, bei der eine Radiofrequenzläsion (DREZ-Läsion, dorsal root entry zone) am Subnucleus caudalis des Nucleus spinalis n. trigemini gesetzt wird. Größere Serien hierzu existieren nachvollziehbarerweise nicht.

Görge [12] sieht eine Indikation zur Dandy-Rhizotomie, sofern sich bei der Janetta-Operation kein die Nervenwurzel komprimierendes Gefäß auffinden lässt.

Die perkutane Radiofrequenz-Thermokoagulation (Thermorhizotomie) des Ganglion Gasserii nach Sweet wird heute noch als „Alternative“ zur neurovaskulären Dekompression vor allem bei älteren und morbidem Patienten eingesetzt [12]. Ziel dieses immer weiter modifizierten und verfeinerten Eingriffs ist die möglichst selektive Ausschaltung der nozizeptiven A δ - und C-Fasern unter Schonung der sensiblen A β -Fasern. Die primäre Erfolgsrate wird mit bis zu 72% angegeben ([47], N = 1200), wobei es sich in aller Regel um einen nur wenige Jahre anhaltenden Erfolg handelt. Als unerwünschte Nebenwirkungen treten eine Hypästhesie bzw. Anästhesie (> 2%) bis hin zur Anaesthesia dolorosa (0,2–4%) auf. Bei rund 17% der Patienten tritt eine Hypersalivation auf. Eine passagere Kaumuskelschwäche ist häufig [12]. Die Letalität wird in einer großen Serie von 22000 Patienten mit 0,08% angegeben [48].

In die gleiche Gruppe der perkutanen Trigemini-Rhizotomien des Ganglion Gasseri wie die Radiofrequenz-Thermokoagulation gehört die perkutane Mikrokompresseion mittels Ballonkatheter nach Meglio, Cioni und Lobato. Dieses Verfahren wird vor allem in den Mittelmeerländern der Thermokoagulation vorgezogen, auch wenn es häufiger zu – vorübergehenden – Kaumuskelpareesen kommen soll [12]. Auch über die Anwendung von kochendem Wasser wurde berichtet.

Bei der perkutanen retroganglionären Glycerin-Instillation nach Hakanson wird über das Foramen ovale das Cavum Meckeli mit Glycerol infiltriert. Hierdurch soll eine selektive Ausschaltung der nozizeptiven Fasern bewirkt werden. In kleinen Serien wird über Erfolgsraten bis zu 83% berichtet [11]. Allerdings hält der Effekt nur wenige Jahre an [12].

Der Stellenwert der stereotaktischen Radiochirurgie (Dosis 70–80 Gy) ist bislang nicht ausreichend evaluiert, es wird über komplette Remissionen in 53% und Besserungen in weiteren 35% berichtet [48].

Bei Anaesthesia dolorosa nach vorausgegangen Behandlungen wegen Trigemini neuralgie kann als „ultima ratio“ eine Elektrostimulation des Ganglion Gasseri oder des zentralen Höhlengraus in Betracht gezogen werden [12].

Kasuistische Erfolge wurden auch mit der ganglionären lokalen Opioidanalgesie des Ganglion cervicale superius (GLOA-GCS), das nozizeptive Projektionen aus dem N. trigeminus vermitteln soll („trigeminovaskulärer Komplex“ nach Moskowitz et al.) erzielt [12]. Ist durch eine Sympathikusblockade die Schmerzsymptomatik positiv beeinflussbar, liegt definitionsgemäß ein sympathisch unterhaltenes Schmerzsyndrom vor.

Aus HNO-ärztlicher Sicht muss die Sinnhaftigkeit von operativen Eingriffen an Nase und Nasennebenhöhlen bei Trigemini neuralgie diskutiert werden. Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang, dass früher bei Patienten mit Trigemini neuralgie großzügig Zahnextraktionen vorgenommen worden, ohne dass dies irgendeinen Benefit auf die Erkrankung gezeigt hätte [11]. Auf HNO-ärztlichen Gebiet ist eine differenziertere Betrachtung nötig. Zunächst muss die Unterscheidung zwischen klassischer, auf eine neurovaskuläre Kompression am Hirnstamm zurückzuführende Trigemini neuralgie und symptomatischen Trigemini affektionen wieder aufgegriffen werden.

Die angenommene Pathophysiologie der klassischen Trigemini neuralgie verlockt zu der Schlussfolgerung, dass Behandlungsmaßnahmen in der Nervenperipherie nutzlos sein müssen. Hier wird jedoch außer Acht gelassen, dass die Schmerzattacken durch externe Reize getriggert werden. In diesem Sinne können sinusale Pathologien durchaus als Trigger bzw. begünstigende Faktoren angesehen werden.

Bei der Rhinoskopie ist vor allem auf Septumsporne zu achten, die vor allem bei Muschelkontakt Quelle eines Gesichtsschmerzes sein können. Den Autoren sind einige Patienten mit einer langjährigen Kopf- bzw. Gesichtsschmerz anamnese und vielen erfolglosen medikamentösen Behandlungsversuchen bekannt,

bei denen schließlich eine Septumkorrektur bzw. Muschelplastik zu einer anhaltenden „Heilung“ geführt hat.

Da aus differenzialdiagnostischen Gründen bei Trigemini affektionen in aller Regel ohnehin ein Schichtbildverfahren zur Anwendung kommt (die Routine-Bildgebung erlaubt allerdings bislang nicht den zweifelsfreien Nachweis einer neurovaskulären Kompression [49]), eröffnet sich auch das Nebenhöhlensystem der Beurteilung. Bei nachweisbaren Pathologien (und nur dann!) wird man in aller Regel zu einem sanierenden Eingriff raten, natürlich nicht ohne den Hinweis auf einen nicht zu garantierenden Erfolg zu vergessen.

Gesichtsschmerzen nach Nasentrauma oder -chirurgie sollten zunächst einem konservativen Therapieversuch (topinassale Corticosteroide, evtl. vorausgehend diagnostischer Test mit Lokalanästhetika) zugeführt werden. Eine chirurgische Revision birgt die Gefahr einer Beschwerdepersistenz oder sogar -verschlimmerung. Auch die Anwendung von Carbamazepin oder Gabapentin kann erwogen werden.

Sensibilitätsstörungen im Versorgungsgebiet des N. infraorbitalis bzw. des N. supraorbitalis sind nicht mit einer klassischen Trigemini neuralgie vereinbar und müssen den Verdacht auf ein sinunasales Malignom so lange unterstützen, bis Bild gebend und ggf. bioptisch das Gegenteil bewiesen ist.

6.2.2 Gesichtsschmerz nach transmaxillären Kieferhöhlenoperationen

Chronische Gesichtsschmerzen nach vorausgegangener transmaxillärer Kieferhöhlenoperation („Post Caldwell-Luc-Syndrom“, [50,51]) stellen auch heute noch ein therapeutisches Problem dar, wenngleich diese Operationstechnik zumindest bei entzündlichen Erkrankungen fast vollständig durch die endonasale Nasennebenchirurgie abgelöst wurde.

Wie bei allen neuropathischen Schmerzen ist ein medikamentöser Therapieversuch angezeigt; Carbamazepin gilt auch hier als Substanz der ersten Wahl. Alternativen sind oben aufgezeigt.

Bei unzureichendem Erfolg der medikamentösen Therapie kann eine Dekompression bzw. Neurolyse des N. infraorbitalis versucht werden [48]. Die Identifikation des Nerven auf oralem Wege ist durch Vernarbungen häufig erschwert, eine akzidentelle Durchtrennung muss von der präoperativen Aufklärung abgedeckt sein. Als Alternativzugang bietet sich die Darstellung des N. infraorbitalis von oben über einen transkonjunktivalen oder infraorbitalen Zugang an. Eine absichtliche Durchtrennung des N. infraorbitalis bzw. N. maxillaris [52] führt praktisch nie zum Ziel der Schmerzfreiheit, sondern nur zur zusätzlichen Anästhesie mit der Gefahr einer Anaesthesia dolorosa. Hier scheint die Nozizeption über unmyelinisierte C-Fasern im Sinne eines Deafferenzierungsschmerzes eine Rolle zu spielen.

Gregg (1990 [53]) weist darauf hin, dass eine erfolgreiche Ausschaltung des lokalen Schmerzes durch Lokalanästhetika ein guter prädiktiver Faktor für den Erfolg einer mikrochirurgischen Nervdekompression ist.

6.2.3 Andere Gesichtsschmerzen

Neben der bereits ausführlich diskutierten Trigeminusneuralgie existieren zahlreiche andere Formen von Gesichtsschmerzen. Hierzu zählen unter anderem auch die bereits oben erwähnten, einzelnen Nerven bzw. Ganglien zuzuordnenden Syndrome, aber auch der Cluster-Kopfschmerz, die Icecream-Headache usw. Eine Diskussion aller dieser Krankheitsbilder übersteigt die Intention dieses Referats.

Es sei nur kurz auf folgende Operationsverfahren hingewiesen, die bei den Einzelnerb- bzw. Ganglien-bezogenen Neuralgien in Erwägung gezogen werden können:

- Durchtrennung des N. petrosus major über einen transtemporalen Zugang
- transantrale Neurektomie des N. pterygopalatinus (N. Vidianus)
- Resektion des Ganglion pterygopalatinum
- Exchaise der Nn. ethmoidalis über einen transorbitalen Zugang.

Alle genannten Eingriffe dürften heute nur noch in Spezialfällen eine Indikation haben; die Techniken sind bei Denecke und Ey (1984 [54]) illustriert.

6.2.4 Rekonstruktion von Trigeminusästen

Die Kopf-Hals-Chirurgie ist inzwischen auf einem so weit fortgeschrittenen Niveau angelangt, dass die vielfach (?) noch anzutreffende Mentalität, ein sich dem Chirurgen bei der Präparation „in den Weg stellender“ Nerv sei keiner Schonung wert, wenn es sich „nur“ um einen sensiblen Nerven handelt, der Vergangenheit angehören sollte. Die akzidentelle Durchtrennung von sensiblen Hautnerven kann durch eine subtile Präparationstechnik auf der Basis fundierter topoanatomischer Kenntnisse vielfach vermieden werden. Das primäre Ziel von chirurgischen Eingriffen im Gesicht muss daher die bewusste Schonung der die Oberflächensensibilität der Haut und Schleimhäute vermittelnden Trigeminusäste sein.

Als Beispiel sei hierzu die Lippenbiopsie zur Abklärung des Verdachts auf Sjögren-Syndrom angeführt. Wenngleich es sich um einen diagnostischen Routineeingriff handelt, kommt es nach der Literatur in 0,8–3,9% zu anhaltenden Sensibilitätsstörungen [55]. Die funktionellen Folgen einer Lippenanästhesie sind leicht vorstellbar. Durch anatomische Serienuntersuchungen konnten Alsaad et al. [55] drei Grundmuster der sensiblen Innervation der Lippe erkennen und hierauf basierend dezidierte Empfehlungen zur Optimierung der Schnittführung bei der Unterlippenbiopsie geben.

Auch der Nervus auricularis magnus verdient bei Parotis- und Halseingriffen eine Schonung, nicht zuletzt auch, um als Transplantat für eventuelle Nervenrekonstruktionen zur Verfügung stehen zu können.

Selbstverständlich gibt es Erkrankungen und Situationen, bei denen einer oder mehrere sensible Nerven nicht erhalten werden können. Ein einen malignen Tumor durchquerender Nerv muss in aller Regel mit entsprechendem Sicherheitsabstand abgesetzt werden. In solchen Situationen können aber durchaus Überlegungen angestellt werden, die Funktion des Nervs durch Rekon-

struktionsmaßnahmen wiederherzustellen. Man mag zwar geneigt sein, einem postoperativen Sensibilitätsdefizit im Rahmen der Tumorchirurgie keine besondere Beachtung beizumessen und deshalb eine relevante Verlängerung der Operationszeit durch Nervenrekonstruktionen nicht in Kauf nehmen zu wollen, doch sollte diese Sichtweise mit Verweis auf mögliche erhebliche Beeinträchtigungen des Patienten revidiert werden. Dies gilt besonders auch für Läsionen des N. ophthalmicus, die eine Keratitis neuroparalytica zur Folge haben können.

Durch chirurgische Verfahren rehabilitierbare periphere Läsionen des N. trigeminus betreffen vor allem den N. alveolaris inferior, den N. lingualis und den N. infraorbitalis [56].

Nach einer Studie von Lam et al. (2003 [57]) an 46 Patienten zeigten sich 55% nach chirurgischer Rekonstruktion von N. alveolaris inferior oder N. lingualis zufrieden mit dem erzielten Ergebnis.

Für die operative Technik gelten die gleichen Grundsätze wie für die Chirurgie anderer peripherer Nerven. Hinsichtlich der primären End-zu-End-Nervennaht wird auf die einschlägige Literatur verwiesen. Hausamen (1981 [58]) verweist wie die meisten anderen Autoren auf die Notwendigkeit der Verwendung des Operationsmikroskops bei der Nervennaht. Es gelten folgende Grundsätze für die Optimierung der peripheren Nerven Chirurgie:

1. Eine spannungsfreie Anastomose ist eine wesentliche Voraussetzung für eine rasche, gerichtete Reinnervation [21]. Andernfalls kommt es zudem auch gehäuft zu Dysästhesien auslösenden Neuomen durch Fehlansprossungen von Axonen.
2. Je früher die Nervenrekonstruktion erfolgt, desto besser ist das erzielbare Ergebnis.
3. Mit einer primären, spannungsfreien End-zu-End-Anastomose ist in aller Regel ein besseres Reinnervationsergebnis zu erzielen als mit einem Nerveninterponat.
4. Eine direkte, epineurale Nervennaht, ausgeführt unter dem Operationsmikroskop, führt zu besseren funktionellen Ergebnissen als eine alleinige Schienung des Nerven (Entubulation).

6.2.4.1 Geeignete Interponate

Sofern eine primäre, spannungsfreie End-zu-End-Anastomose auch nicht durch ein Rerouting des Nervs möglich ist, kann die Wiederherstellung der Kontinuität über ein Nerveninterponat erfolgen. Hierzu haben sich in der Praxis vor allem zwei Nerven bewährt:

- N. auricularis magnus
- N. suralis.

Meyer (2001 [59]) und Wolford (1992 [60]) haben ausführlich die Vor- und Nachteile dieser beiden Transplantate beleuchtet. Das entnommene Interponat sollte 20–25% länger als die zu überbrückende Strecke sein. Nach Meyer kommt es bei der Auswahl des Spendernervs weniger auf Durchmesser, die Zahl der Faszikel und das Faszikelmuster (polyfaszikulär-gruppiert, polyfaszikulär-nicht gruppiert, oligofaszikulär) an als auf die korrekte Orientierung des Spendernervs in Bezug auf die Richtung des axoplasmatischen Flusses. Die Bedeutung des letztgenannten Aspekts wird allerdings in der Literatur kritisch hinterfragt.

Wolford (1992 [60]) favorisiert die Dopplung des N. auricularis magnus als „cable graft“, um den zu geringen Durchmesser eines einzelnen Nerven auszugleichen.

Eppley und Snyders führten bereits 1991 [61] ähnliche Betrachtungen durch und kamen zu dem Ergebnis, dass der N. auricularis magnus dem N. trigeminus mikroanatomisch ähnlicher und daher als Interponat zu bevorzugen sei.

Als weitere Interponate kommen folgende Nerven in Betracht:

- N. cutaneus medialis antebrachii
- N. cutaneus lateralis antebrachii
- N. thoracicus longus (im Rahmen der Entnahme entsprechender Lappen leicht zu präparieren).

Alle drei Nerven sind nach Meyer (2001 [59]) vor allem zur Rekonstruktion des N. alveolaris inferior geeignet.

N. auricularis magnus

In der Regel können Transplantate von 2–4 cm Länge gewonnen werden. Ein typischer Nerv hat einen Durchmesser von 1,5 mm und weist acht bis neun Faszikel auf. Es resultiert ein Sensibilitätsdefekt im Bereich des Lobulus und der oberen Regio parotidea.

N. suralis

Aus dem N. suralis kann ein Interponat von 20–30 cm gewonnen werden. Die Präparation des Nerven erfolgt mittels subkutaner Tunnelung und „Strickleiterinzisionen“ [58]. Über den entstehenden Sensibilitätsdefekt am Unterschenkel nach Nervenentnahme sollten vor allem aktive Sportler aufgeklärt werden. Der Nerv hat einen mittleren Durchmesser von 2,1 mm und verfügt über elf bis zwölf Faszikel.

6.2.4.2 Rekonstruktion des N. alveolaris inferior

Schädigungen des N. alveolaris inferior entstehen zumeist entweder traumatisch oder iatrogen. Entsprechend werden die zur Verfügung stehenden Therapieoptionen überwiegend in der zahnärztlichen und Mund-Kiefer-Gesichts-chirurgischen Literatur dargestellt.

Schmelzle und Schwenzer (1990 [62]) weisen daraufhin, dass bei 30% der Patienten nach Mandibulafrakturen nach einem Jahr noch Sensibilitätsdefizite vorliegen.

Der intraossäre Verlauf des N. alveolaris inferior hat hinsichtlich der Nervenrekonstruktion sowohl einen positiven als auch einen negativen Aspekt [63]. Eine spannungsfreie End-zu-End-Anastomose bei Nervendurchtrennung ohne Interponat wird durch den Knochenkanal erschwert bzw. häufig unmöglich gemacht, andererseits vermittelt der Canalis mandibulae eine genuine Leitstruktur („guiding influence“) für die spontane Nervenregeneration. Daher ist es gerechtfertigt, bei Sensibilitätsstörungen im Versorgungsgebiet des N. alveolaris inferior länger hinsichtlich einer spontanen Funktionswiederkehr abzuwarten. Ruggiero nennt hierfür ein Intervall von 6–8 Monaten.

Hausamen et al. (1974 [64]) raten demgegenüber, den rekonstruierten Nerv nicht im avaskulären Knochenkanal zu belassen, sondern ihn in das gefäßreiche submandibuläre Bindegewebe zu

verlagern, um die Ernährung durch Diffusion zu ermöglichen, bis sich Vasa nervorum ausgebildet haben. Aus gleichem Grund empfehlen die gleichen Autoren die Verwendung eines dünnkalibrigen Transplantats, da dieses besser durch Diffusion zu ernähren ist.

Für die Rekonstruktion des N. alveolaris inferior sollte nach Zuniga (2001 [56]) der transorale gegenüber dem transkutanen Zugang bevorzugt werden, da hierdurch der Nerv auf einer weiteren Strecke dargestellt werden kann.

Stößt man bei der Freilegung auf einen in der Kontinuität erhaltenen Nerven, so muss die Möglichkeit einer Fibrose durch Medikamente (z. B. Kortikosteroide, Lokalanästhetika) oder zahnärztliche Werkstoffe in Betracht gezogen werden. Nach Schmelzle und Schwenzer (1990 [62]) sind viele Wurzelfüllungsmaterialien neurotoxisch, daher sollte eine Überstopfung des Wurzelkanals bei der Wurzelkanalfüllung vermieden bzw. überfülltes Material umgehend entfernt werden. Bei der vorsichtigen Palpation des Nerven kann eine Verhärtung getastet werden. Dieses Nervenareal muss dann exzidiert werden; die Rekonstruktion erfolgt durch spannungsfreie End-zu-End-Anastomose (meist nicht möglich) oder über ein Nerveninterponat [56]. Erforderlichenfalls sollte nach Exzision eines fibrosierten Nerven die strukturelle Unversehrtheit der zu reanastomosierenden Enden durch Gefrierschnitte sichergestellt werden.

Gregg (2000 [9]) empfiehlt beim Vorliegen von Dysästhesien nach dentalen Implantationen eine Dekompression des betroffenen Nerven innerhalb von drei Monaten, um der Zentralisierung des neuropathischen Schmerzes vorzubeugen.

6.2.4.3 Rekonstruktion des N. lingualis

Der N. lingualis kann im Rahmen von chirurgischen Maßnahmen im Mundboden (Schlitzung des Ductus submandibularis, Abszesseröffnung), an den Unterkieferzähnen und in der Regio submandibularis Schaden nehmen. Nach Schmelzle und Schwenzer (1990 [62]) berührt der N. lingualis in rund 60% das Weisheitszahnfach. Der Nerv kann bei Osteotomien im Bereich der hinteren Molaren durch Bohrer, Lindemann-Fräse oder durch zu tief angesetzte Nähte geschädigt werden. Bei intraoperativ bemerkter Nervendurchtrennung sollte eine unmittelbare Nervennaht nach den üblichen mikrochirurgischen Prinzipien ausgeführt werden. Da die meisten Eingriffe in Lokalanästhesie durchgeführt werden, ist die intraoperative Erkennung einer Nervenläsion anhand ihrer funktionellen Auswirkungen aber erschwert bis unmöglich.

Bei der Rekonstruktion des N. lingualis muss bedacht werden, dass die Schädigung des Nerven meist an einer Stelle erfolgt, wo sich der sensible N. lingualis bereits mit der sensorischen Chorda tympani vereinigt hat. Eine gezielte, getrennte Rekonstruktion beider Faserqualitäten ist operationstechnisch nicht möglich. Aus experimentellen Untersuchungen (siehe oben) weiß man, dass es zumindest im Tierexperiment bevorzugt zur Regeneration mechanosensibler Fasern kommt. Dies ist bei der Aufklärung des Patienten zu berücksichtigen.

Potter et al. (1978 [65]) raten dazu, die Rekonstruktion des N. lingualis aus Gründen der Prozess- und Ergebnisqualität in Allgemeinanästhesie durchzuführen. Loescher et al. (2003 [7]) raten zu einer chirurgischen Exploration des N. lingualis, wenn es nach drei bis vier Monaten nach Eintritt einer durch eine Zahnextraktion hervorgerufenen Nervenläsion zu keiner spontanen Besserung gekommen ist. Renton (2002 [66]) bemängelt, dass die bislang veröffentlichten Ergebnisse der Lingualis-Rekonstruktion wenig aussagekräftig seien, da einerseits die Diagnosekriterien sowohl für die Nervenläsion als auch für den Therapieerfolg nur vage definiert seien, andererseits auch keine klaren Therapierichtlinien existierten. Zu dem gleichen Ergebnis kamen 1997 bereits Dodson und Kaban [67] bei Anwendung der Grundsätze der Evidenced Based Medicine.

6.2.4.4 Rekonstruktion des N. infraorbitalis

Es ist zu hoffen, dass die Rate von persistierenden Sensibilitätsstörungen nach Jochbeinfrakturen in der aktuellen Realität weit aus weniger häufig sind wie von Fogaca et al. (2004 [68]) mit 76% angegeben.

Nach Brand et al. (1991 [69]) fand sich in einer Serie von 418 Patienten mit Jochbeinfraktur in 58% präoperativ eine Sensibilitätsstörung im Infraorbitalis-Versorgungsgebiet, postoperativ in 39%. Diese Studie ist sicherlich nicht repräsentativ zur Ermittlung der Häufigkeit einer Infraorbitalis-Läsion bei Jochbeinfraktur, da es sich um eine Selektion von operationspflichtigen Patienten handelte. Im eigenen Patientenkollektiv [70] fand sich bei 65 Patienten mit isolierten Orbitabodenfrakturen in 40% eine Sensibilitätsstörung im Infraorbitalis-Versorgungsgebiet, die sich bei allen Patienten nach Operation zurückbildete.

In jedem Fall gilt eine Sensibilitätsstörung im Infraorbitalis-Versorgungsgebiet als Operationsindikation bei Jochbeinfrakturen. Brand et al. (1991 [69]) erzielten die besten funktionellen Ergebnisse bei Operationen innerhalb von drei Tagen, so dass bei Sensibilitätsstörungen eine frühzeitige Operation angestrebt werden sollte. Zwischenzeitlich sollte eine intensive antiphlogistische Therapie zur Anwendung kommen.

Die Literatur beschäftigt sich überraschend wenig mit der Rehabilitation des N. infraorbitalis im Rahmen von Jochbein- und Orbitabodenfrakturen. Dennoch bleibt klar festzuhalten, dass die Rehabilitation und ggf. Rekonstruktion des N. infraorbitalis neben der stabilen Osteosynthese ein wesentliches Operationsziel darstellt [71]. Bei präoperativ ungestörter Sensibilität ist die Vermeidung einer operationsbedingten Schädigung des N. infraorbitalis oberstes Ziel. Bei der Präparation des Orbitabodens (Canalis infraorbitalis) ist maximale Sorgfalt erforderlich, um eine sekundäre Läsion des Nerven durch Knochensplitter zu vermeiden. Bei der Osteosynthese ist ein ausreichender Abstand zwischen Bohrlöchern und Nerv einzuhalten. Eine stabile Form der Osteosynthese – zumeist durch Miniplatten – ist anzustreben [72].

Liegt präoperativ eine Sensibilitätsstörung im Infraorbitalis-Versorgungsgebiet vor, so stellt die Wiederherstellung der Nervfunktion ein wichtiges Operationsziel dar. Der Orbitaboden und das Foramen orbitale sollten mit maximaler Vorsicht dargestellt werden, bis feststeht, ob der Nerv in seiner Kontinuität erhalten ist oder nicht. Ein nicht durchtrennter Nerv sollte akribisch von

Knochensplittern etc. befreit und somit dekomprimiert werden. Verläuft der Frakturspalt durch das Foramen infraorbitale und ist eine Kompression des (intakten) Nervs nach Osteosynthese zu befürchten, sollte der knöcherne Kanal erweitert werden. Bei Trümmerfrakturen, die das Foramen infraorbitale einbeziehen, kann auch ein Rerouting des Nervs mit Bildung eines Neo-Foramens erforderlich werden [73].

Ist der N. infraorbitalis durchtrennt, sollte eine Sofortrekonstruktion durch primäre Nervennaht ausgeführt werden; eine spannungsfreie Naht muss erforderlichenfalls durch ein Rerouting des Nervs erzwungen werden.

Bei Sekundäreingriffen gelten die gleichen Grundsätze wie bei der Infraorbitalis-Dekompression (siehe 6.2.2). Der Zugangsweg ist meist durch den Ersteingriff vorgegeben. Der N. infraorbitalis sollte möglichst weit proximal aufgesucht werden, da sich der Nerv bereits unmittelbar nach dem Foramen infraorbitale auffächert [60].

6.2.4.5 Rekonstruktion anderer Trigeminasäste

Ein durchtrennter N. supraorbitalis wird nach den gleichen Regeln rekonstruiert wie der N. infraorbitalis.

Der N. buccalis kann ebenfalls im Rahmen einer Weisheitszahnextraktion geschädigt werden; Angaben zur Inzidenz liegen nicht vor [7]. Optionen zur Rekonstruktion sind bislang nicht beschrieben, es kann aber eine spontane Regeneration in einem gewissen Prozentsatz erwartet werden.

Das Frey-Syndrom (aurikulotemporales Syndrom, Geschmackschwitzen) entsteht durch eine Fehlregeneration sympathischer sudomotorischer Fasern in parasymphatische sekretorische Fasern und tritt regelhaft nach Eingriffen in der Regio parotidea auf. Wenngleich hier der N. auriculotemporalis als Trigeminasast an der Pathophysiologie beteiligt ist, handelt es sich weniger um ein sensibles als um ein autonomes Innervationsproblem. Strategien zur Vermeidung eines symptomatischen Frey-Syndroms sind andernorts ausführlich beschrieben; eine Diskussion im Rahmen dieses Referats würde den Rahmen sprengen.

6.2.4.6 Spezialfälle

Trifft man bei der Exploration eines peripheren Trigeminasasts auf ein (Amputations-) Neurom, ohne ein distales Nervenende für eine Reanastomosierung auffinden zu können, so stellt sich die Frage nach der optimalen Behandlungsstrategie im Falle des Vorhandenseins von chronischen neuropathischen Schmerzen. Eine isolierte Resektion des Neuroms ist mit einer hohen Rezidivwahrscheinlichkeit verbunden. Es sollte daher eine der folgenden Behandlungsoptionen gewählt werden:

1. Verbindung des angefrischten Nerven mit einem Skelettmuskel
2. Bildung eines epineuralen Lappens am angefrischten Nerven mit okklusiver Naht des Epineuriums über dem Nerven („epineural envelope“).

Beide Techniken sollten der erneuten Ausbildung eines Neuroms vorbeugen [56].

Lässt sich dagegen nur das distale Nervenende präparieren, kann im Falle des N. alveolaris inferior eine End-zu-End-Anastomose mit dem proximalen Ende eines durchtrennten N. auricularis magnus erwogen werden [59].

Mucci und Dellon (1997 [74]) präsentieren eine Kasuistik, bei der die Oberflächensensibilität der Unterlippe bei einer 33-jährigen Patientin mit zentraler Trigeminusläsion erfolgreich durch eine Anastomosierung mit dem N. supraclavicularis wiederhergestellt werden konnte.

6.2.5 Andere Behandlungsverfahren

Neurotrophische Ulzerationen können zur Abheilung gebracht werden, wenn die hierfür teilursächlichen Manipulationen unterbunden werden können. Durch die transkutane Elektrostimulation kann die Wundheilung gefördert werden [8]. Erforderlichenfalls muss eine Defektdeckung durch regionäre Hautlappenplastiken erfolgen, die bevorzugt von adäquat sensibel innervierten Gebieten, in der Regel also von der Gegenseite, erfolgen sollten [8].

Fazit

Im Jahre 2005 verdienen sensible Nerven die gleiche Aufmerksamkeit wie motorische und sensorische Nerven. Die primäre Schonung sensibler Nerven ist immer anzustreben, im Falle einer unvermeidlichen Durchtrennung sollte die primäre oder zumindest baldmöglichste Rekonstruktion ausgeführt werden. Traumatische oder iatrogene Nervenschädigungen sollten ebenso baldmöglichst versorgt werden. Das Rekonstruktionsverfahren der ersten Wahl besteht in der spannungsfreien End-zu-End-Anastomose. Kommt ein Rerouting nicht in Betracht, kann eine Rekonstruktion über ein aus dem N. suralis oder dem N. auricularis magnus gewonnenes Interponat erfolgen. Der Stellenwert der Nervenschienung durch Entubulation ist noch Gegenstand der Diskussion, zumindest neuere Verfahren scheinen von Benefit zu sein. Zur Therapie der Trigeminusneuralgie stehen zahlreiche konservative und operative Verfahren zur Verfügung. Der HNO-Arzt muss hier in den Dialog mit Neurologen und Neurochirurgen treten.

Literatur

- 1 May M. Management of cranial nerves I through VII following skull base surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 88: 560–575
- 2 Samandari F. Funktionelle Anatomie der Hirnnerven und des vegetativen Nervensystems. Berlin: de Gruyter, 1984
- 3 Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA, Spacey SD. Cranial nerves in health and disease. Hamilton: BC Decker, 2002
- 4 Leblanc A. The cranial nerves. Anatomy, imaging, vascularisation. Berlin: Springer, 1995
- 5 Leblanc A. Encephalo-peripheral nervous system. vascularisation, anatomy, imaging. Berlin: Springer, 2001
- 6 Lang J. Neuroanatomie der Nn. opticus, trigeminus, facialis, glosso-pharyngeus, vagus, accessorius und hypoglossus. *Arch Otorhinolaryngol* 1981; 231: 1–69
- 7 Loescher AR, Smith KG, Robison PP. Nerve damage and third molar removal. *Dent Update* 2003; 30: 375–382
- 8 Koch M, Constantinidis J, Hornung J, Winter M. Das neurotrophische Ulkus des N. trigeminus. *HNO* 2004; 52: 447–450
- 9 Gregg JM. Neuropathic Complications of mandibular implant surgery: review and case presentations. *Ann Roy Australia Coll Dent Surg*, 2000; 15: 176–180
- 10 Kraut RA, Chahal O. Management of patients with trigeminal nerve injuries after mandibular implant placement. *JADA*, October 2002; 133: 1351–1354
- 11 Brandt T. Kopf- und Gesichtsneuralgien: Trigeminalneuralgie und Glossopharyngeusneuralgie. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hrsg). Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. 3. Auflage. Stuttgart: Kohlhammer, 1998: 50–56
- 12 Görges HH. Operative Behandlungsmöglichkeiten der Trigeminalneuralgie. *Schmerz* 2001; 15: 48–58
- 13 Brandt T. Trigeminalneuralgie. In: Hopf HC, Deuschl G, Diener HC, Reichmann (Hrsg). Neurologie in Praxis und Klinik. Band I. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme, 1999: 266–269
- 14 Berlit P. Erkrankungen der Hirnnerven und des Hirnstamms. In: Berlit P (Hrsg). Klinische Neurologie. Berlin: Springer, 1999: 352–407
- 15 Glocker FX, Hopf HC. Läsionen des N. trigeminus. In: Hopf HC, Deuschl G, Diener HC, Reichmann H (Hrsg). Neurologie in Praxis und Klinik. Band II. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme, 1999: 227–233
- 16 Rettinger G, Engelbrecht-Schnur S. Palatine Gefühlsstörungen nach Septumkorrektur. *Laryngorhinootologie* 1995; 74: 282–285
- 17 Filippi A, Pohl Y, Tekin U. Sensory disorders after separation of the nasopalatine nerve during removal of palatal displaced canines: prospective investigation. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999; 37: 134–136
- 18 Golding-Wood DG, Brookes GB. Post-traumatic external nasal neuralgia – an often missed cause of facial pain? *Postgrad Med* 1991; 67: 55–56
- 19 Colin W, Donoff RB. Restoring sensation after trigeminal nerve injury. *JADA*, 1992; 123: 80–85
- 20 Sunderland S. Nerves and nerve injuries. 2nd edition. London: Churchill Livingstone, 1978
- 21 Siemionow M, Sari A. A contemporary overview of peripheral nerve research from the Cleveland Clinic Microsurgery Laboratory. *Neurol Res* 2004; 26: 218–225
- 22 Kreutzberg GW. Neurobiologische Aspekte der Nervenregeneration. *Arch Otorhinolaryngol* 1981; 231: 71–88
- 23 Greenstein B, Greenstein A. Color atlas of neuroscience. Neuroanatomy and neurophysiology. Stuttgart: Thieme, 2000
- 24 Rosén B, Lundborg G. Sensory re-education after nerve repair. Aspects of timing. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2004; 36: 8–12
- 25 Iskandar BJ, Nelson A, Resnick D, Skene JHP, Gao P, Johnson C, Cook TD, Nariharan N. Folic acid supplementation enhances repair of the adult central nervous system. *Ann Neurol* 2004; 56: 221–227
- 26 Sullins JS, Carnes DL, Kaldestad RN, Wheeler F. Time course of the increase in trk A expression in trigeminal neurons after tooth injury. *Journal of Endodontics* 2000; 26: 88–91
- 27 Behnia A, Zhang L, Makepeace C, Gold MS. Changes in trk B-like immunoreactivity in rat trigeminal ganglion after tooth injury. *Journal of Endodontics* 2003; 29: 135–140
- 28 Fox JM, Jörg J. Neurologische Pharmakotherapie. Stuttgart: Thieme, 2004
- 29 Davies NM, Longstreth J, Jamali F. Misoprostol therapeutics revisited. *Pharmacotherapy* 2001; 21: 60–73
- 30 Holland GR. Experimental trigeminal nerve injury. *Crit Rev Oral Biol Med* 1996; 7: 237–258
- 31 Tyndall DA, Gregg JM, Hanker JS. Evaluation of peripheral nerve regeneration following crushing or transection injuries. *J Oral Maxillofac Surg*, 1984; 42: 314–318
- 32 Zuniga JR, Pate JD, Hegtvedt AK. Regenerative organization of the trigeminal ganglion following mental nerve section and repair in the adult rat. *Journal of Comparative Neurology* 1990; 295: 548–558
- 33 Zuniga JR, O'Connor B. Primary and secondary microvascular repair of the mental nerve in the rat. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987; 16: 465–472
- 34 Zuniga JR. Trigeminal Ganglion cell response to mental nerve transection and repair in the rat. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57: 427–437
- 35 Smith KG, Robinson PP. An experimental study of lingual nerve repair using epineurial sutures or entubulation. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1995; 33: 211–219
- 36 Smith KG, Robinson PP. The reinnervation of the tongue and salivary glands after two methods of lingual nerve repair in the cat. *Archs oral Biol* 1995; 40: 373–383
- 37 Smith KG, Robinson PP. An experimental study on the recovery of the lingual nerve after injury with or without repair. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1995; 24: 372–379
- 38 Smith KG, Robinson PP. An Experimental study of three methods of lingual nerve defect repair. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 1052–1062
- 39 Curtis NJ, Trickett RI, Owen E, Lanzetta M. Intraosseous repair of the inferior alveolar nerve in rats: an experimental model. *J Reconstruct Microsurg* 1998; 14: 391–395
- 40 Rochkind S, Astachov L, El-Ani D, Hayon T, Graif M, Barsky L, Alon M, Odvak I, Nevo Z, Shahar A. Further development of reconstructive and cell tissue-engineering technology for treatment of complete peripheral nerve injury in rats. *Neurological Research* 2004; 26: 161–166
- 41 Belkas JS, Shoichet MS, Midha R. Peripheral nerve regeneration through guidance tubes. *Neurological Research* 2004; 26: 151–160
- 42 Geuna S, Tos P, Battiston B, Giacobini-Robecchi G. Bridging peripheral nerve defect with muscle-vein combined guides. *Neurosurgical Research* 2004; 26: 139–144
- 43 Whicker JH, Kern EB. Effect of denervation of nasal mucosa on pulmonary Mechanics. *Ann Otol* 1973; 82: 724–728
- 44 Cuevas P, Carceller F, Garcia-Gómez I, Yan M, Dujovny M. Bone marrow stromal cell implantation for peripheral nerve repair. *Neurol Res* 2004; 26: 230–232
- 45 Sweet WWH. The history of the development of treatment for trigeminal neuralgia. *Clinical Neurosurgery. Proceedings of the Congress of Neurological Surgeons*. New York: Williams & Wilkins, 1984: 294–318
- 46 Penzholz H, Kühner A, Sturm V. Die intrakraniellen Operationen bei Erkrankungen des N. trigeminus. *Arch Otorhinolaryngol* 1981; 231: 401–449
- 47 Taha JM, Tew JM. Radiofrequency rhizotomy for trigeminal and other cranial neuralgias. In: Gildenberg PI, Tasker RR (eds). Textbook of stereotactic and functional neurosurgery. New York: McGraw-Hill, 1996: 1687–1696
- 48 Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. 5th edition. New York: Thieme, 2001: 364–385
- 49 El Gammal T, Brooks BS. Trigeminal neuralgia [letter]. *Radiology* 2000; 231: 284
- 50 Thumfart W, Steiner W, Jaumann MP. Diagnose und Indikation zur Revision der radikal voroperierten Kieferhöhle. *HNO* 1978; 26: 289–295
- 51 Draf W. Der Gesichtsschmerz nach Caldwell-Luc-Operation. *Laryngol Rhinol Otol* 1980; 59: 308–311
- 52 Braun TW, Sotereanos GC. Transantral maxillary neurectomy for intractable neuralgia. *J Oral Surg* 1977; 35: 583–584
- 53 Gregg JM. Studies of traumatic neuralgia in the maxillofacial region: symptom complexes and response to microsurgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; 48: 134–140
- 54 Denecke HJ, Ey W. Die Operationen an der Nase und im Nasopharynx. Berlin: Springer, 1984: 275–285
- 55 Altsad K, Lee TC, McCartan B. An anatomical study of the cutaneous branches of the mental nerve. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003; 32: 325–333
- 56 Zuniga JR. Surgical management of trigeminal neuropathic pain. *Atlas of the oral and maxillofacial surgery clinics of north america* 2001; 9: 59–75

- ⁵⁷ Lam NP, Donoff BR, Kaban LB, Dodson TB. Patient satisfaction after trigeminal nerve repair. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 538–43
- ⁵⁸ Hausamen JE. Principles and clinical application of microberve surgery and nerve transplantation in the maxillofacial area. *Ann Plast Surg* 1981; 7: 428–433
- ⁵⁹ Meyer RA. Nerve harvesting procedures. *Atlas of the oral and maxillofacial clinics of north america* 2001; 9: 77–91
- ⁶⁰ Wolford L. Autogenous nerve graft repairs of the trigeminal nerve. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 1992; 4: 447–457
- ⁶¹ Eppley BL, Snyders RV. Microanatomic analysis of the trigeminal nerve and potential nerve graft donor sites. *J Oral Maxillofac Surg* 1991; 49: 612–618
- ⁶² Schmelzle R, Schwenzer N. Schädigungen des Nervus mandibularis. In: Schwenzer N, Grimm G (Hrsg). *Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde Band 2: Spezielle Chirurgie*. 2. Auflage. Stuttgart: Thieme, 1990: 245–252
- ⁶³ Ruggiero SL. Trigeminal nerve injury and repair. *NY State Dental J* 1996; 62: 36–40
- ⁶⁴ Hausamen JE, Samii M, Schmidseder R. Indication and technique for the reconstruction of nerve defects in head and neck. *J max.-fac. Surg* 1974; 2: 159–167
- ⁶⁵ Potter BE, Yarrington CT, Walike W. Management of intraoral injuries. *Am Fam Physician* 1978; 18: 96–102
- ⁶⁶ Renton T. Lingual nerve assessment and repair outcomes. *Ann Roy Australas Coll Dent Surg* 2002; 16: 113–114
- ⁶⁷ Dodson TB, Kaban LB. Recommendations for management of trigeminal nerve defects based on a critical appraisal of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 1380–1386
- ⁶⁸ Fogaca WC, Ferreira MC, Dellon AL. Infraorbital nerve injury associated with zygoma fractures: documentation with neurosensory testing. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113: 834–838
- ⁶⁹ Brand G, Dreesen W, Wangerin K. Zeitwahl der operativen Versorgung der Jochbeinfrakturen. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 1991; 36: 85–86
- ⁷⁰ Iro H. Funktionelle Ergebnisse nach operativer Versorgung von isolierten Orbitabodenfrakturen (Blow-out-Frakturen). *HNO* 1989; 37: 292–294
- ⁷¹ Vriens JP, Moos KF. Morbidity of the infraorbital nerve following orbitozygomatic complex fractures. *J Craniomaxillofac Surg* 1995; 23: 363–368
- ⁷² Westermarck A, Jensen J, Sindet-Pedersen S. Zygomatic fractures and infraorbital nerve disturbances, Miniplate osteosynthesis vs. other treatment modalities. *Oral Surg Oral Diagn* 1992; 3: 27–30
- ⁷³ Rath EM. Surgical treatment of maxillary nerve injuries. The infraorbital nerve. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2001; 9: 31–41
- ⁷⁴ Mucci SJ, Dellon AL. Restoration of lower-lip sensation: Neurotization of the mental nerve with the supraclavicular nerve. *J Reconstr Microsurg* 1997; 13: 151–155