

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung ... 143	3	<i>Nervus accessorius</i> ... 150
2	<i>Nervus facialis</i> ... 143	3.1	Allgemeines ... 150
2.1	Allgemeines ... 143	3.2	Konservative Verfahren ... 151
2.2	Konservative Verfahren ... 143	3.2.1	Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der gelähmten Muskulatur ... 151
2.2.1	Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der gelähmten mimischen Muskulatur ... 143	3.2.1.1	Physiotherapie ... 151
2.2.1.1	Medikamentöse Therapie ... 143	3.2.2	Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der hyperkinetischen Muskulatur ... 152
2.2.1.2	Physiotherapie, Training, Übungsbehandlung ... 143	3.2.2.1	Botulinum-Toxin ... 152
2.2.2	Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion bei hyperkinetischer mimischer Muskulatur ... 144	3.2.2.2	Physiotherapie, Übungsbehandlung ... 153
2.2.2.1	Botulinum-Toxin ... 144	3.3	Chirurgische Verfahren ... 153
2.3	Chirurgische Verfahren ... 145	3.3.1	Chirurgische Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der gelähmten Muskulatur ... 153
2.3.1	Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der gelähmten mimischen Muskulatur ... 146	3.3.2	Chirurgische Verfahren zur Wiederherstellung der normalen Funktion der hyperkinetischen Muskulatur ... 153
2.3.1.1	Direkte Anastomose des Nerven ... 146	4	<i>Nervus hypoglossus</i> ... 153
2.3.1.2	Interponate ... 146	4.1	Allgemeines ... 153
2.3.1.3	Hypoglossus-Fazialis-Anastomose ... 146	4.2	Konservative Therapie ... 153
2.3.1.4	Fazialisdekompression ... 146	4.2.1	Verfahren zur Behandlung der gelähmten Zungenmuskulatur ... 153
2.3.1.5	Diversifikationstechniken ... 147	4.2.1.1	Logopädische Therapie, Übungsbehandlung ... 153
2.3.1.6	Cross-face-Anastomosen ... 147	4.2.2	Verfahren zur Behandlung der hyperkinetischen Zungenmuskulatur ... 154
2.3.1.7	Verfahren der neuromuskulären Transposition ... 148	4.2.2.1	Botulinum-Toxin ... 154
2.3.2	Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion einer hyperkinetischen mimischen Muskulatur ... 149	4.3	Operative Verfahren ... 154
2.3.2.1	Neurektomie ... 149	5	<i>Botulinum-Toxin-Therapie bei Dysphagie</i> ... 154
2.3.2.2	Reduktion der Muskelmasse (Myektomie) ... 149		<i>Literatur</i> (Hinweis: erscheint nur in der Online-Ausgabe)
2.3.2.3	Dekompressions-Operation nach Janetta ... 149		
2.3.2.4	Abschließende Bemerkungen zum „State of the Art“, Ausblick, Perspektiven ... 149		

Institutsangaben

Universitäts-HNO-Klinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. W. Steiner)

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. R. Laskawi · Universitäts-HNO-Klinik · Robert-Koch-Straße 40 · 37075 Göttingen ·
 E-mail: rlaskawi@med.uni-goettingen.de

Bibliografie

Laryngo-Rhino-Otol 2005; 84 Supplement 1: 142–155 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York ·
 ISSN 0935-8943 · DOI 10.1055/s-2005-861153

Zusammenfassung

In der hier vorliegenden Übersicht werden wiederherstellende Verfahren für Störungen der motorischen Funktion der mimischen Muskulatur (Nervus facialis), der vom Nervus accessorius innervierten Muskulatur und der vom Nervus hypoglossus innervierten Muskulatur beschrieben. Dabei kann jeweils eine Lähmung vorliegen, aber auch Hyperkinesien können die Pathologie bestimmen. Es werden konservative und operative Verfahren beschrieben, die eine normale *motorische* Funktion herzustellen anstreben, also eine Bewegung der Muskulatur bewirken sollen. Adynamische, statische Verfahren werden nicht beschrieben. Am Ende wird die Botulinum-Toxin-Therapie bei Schluckstörungen abgehandelt.

Schlüsselwörter

Nervus facialis · Nervus accessorius · Nervus hypoglossus · Bewegungsstörungen · operative und konservative Therapie

1 Einleitung

Eine intakte Funktion der Hirnnerven ist unabdingbar für eine ungestörte Koordination einer Vielzahl von Funktionen im Kopf-Hals-Bereich. Es steht außer Frage, dass vor jeder therapeutischen Maßnahme eine detaillierte und auf den Fall bezogene individuelle *Diagnostik* stattfinden muss. Aus gegebenen Gründen kann hierauf nicht näher eingegangen werden. Im Folgenden soll somit die *Therapie* im Fokus stehen, und hier die *Therapieverfahren*, in 2. Reihe erst die Erkrankungen. Es soll gezeigt werden, dass durch verschiedene – konservative und chirurgische – Verfahren eine Normalisierung bzw. Besserung der motorischen Funktion herbeigeführt werden kann. Dieses kann bedeuten, dass ein „Zuwenig“ an motorischer Funktion (Bewegung) behandelt werden muss (Beispiel: Parese) oder dass ein „Zuviel“ an Bewegung reduziert werden muss (Beispiel: Synkinesien nach einer Fazialisdefektheilung). Ergänzend ist anzumerken, dass hier nur Verfahren genannt werden, die „Motorik“ wiederherstellen bzw. reduzieren, d. h. beispielsweise Zügelplastiken zur Verbesserung des statischen Zustandes einer gelähmten Muskulatur keine Erwähnung finden können. Hierbei sei zur Orientierung auf weiterführende Literatur verwiesen [1]. Da das gesamte zu bearbeitende Gebiet sehr komplex ist, muss zudem an entsprechender Stelle auf vertiefende Literatur hingewiesen werden.

2 Nervus facialis

2.1 Allgemeines

Es gibt eine Vielzahl pathologischer Veränderungen, die mit einer Bewegungsstörung der mimischen Muskulatur einhergehen. Hierzu gehören periphere *Lähmungen* des 7. Hirnnerven wie idiopathische Fazialislähmungen, Paresen im Rahmen eines Zoster oticus, posttraumatische Lähmungen (extra-, intratemporal), Lähmungen nach Exstirpation von Akustikusneurinomen, Lähmungen nach operativer Entfernung von Malignomen der Glandula parotis aber auch faziale *Hyperkinesien* wie Synkinesien nach einer Fazialisdefektheilung, der Spasmus facialis und der Blepharospasmus [2]. Der HNO-Arzt ist bei der Vielzahl der Ver-

änderungen in besonderer Weise gefordert bei dem Ziel, eine möglichst normale emotionsabbildende mimische Funktion wiederherzustellen.

2.2 Konservative Verfahren

2.2.1 Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der gelähmten mimischen Muskulatur

2.2.1.1 Medikamentöse Therapie

Der Einsatz konservativer Verfahren zur Wiederherstellung der normalen mimischen Funktion wird zu einem großen Teil von der Gabe von *Medikamenten* bestimmt. In der Behandlung der sog. „*idiopathischen Fazialisparese*“ sind verschiedene Therapieansätze in der internationalen Literatur in der Diskussion. Diese reichen von der Nulltherapie bis zu invasiven operativen Maßnahmen [3]. Der konservative Ansatz beinhaltet verschiedene Medikationen, die je nach Autor als Einzeltherapie oder in Kombination verabreicht werden. Hierzu zählen neben anderen:

1. Kortikosteroide,
2. Pentoxifyllin,
3. rheologisch wirksame Medikamente wie z.B. Dextrane oder HAES 6% und
4. Aciclovir.

Stennert [4] hat zur Behandlung der Bell'schen Lähmung ein kombiniertes Infusionsschema über 10 Tage (Dextran 40, Pentoxifyllin, Steroide) angegeben und erreicht sehr hohe Ausheilungsraten, d. h. eine defektfreie Ausheilung ohne mimische Defizite (also z. B. Synkinesien) von über 90%. Dies beinhaltet auch durch das Zostervirus bedingte Lähmungen des Gesichtsnerven. Es ist hier nicht möglich, dieses komplexe Gebiet umfassend zu bearbeiten, die Ansichten über die Therapie der Bell'schen Lähmung differieren in der verfügbaren Literatur erheblich.

Aufmerksamkeit verdient aber der in neueren Arbeiten genannte Ansatz einer möglichen *Herpes-simplex-Reaktivierung* als Ursache für die idiopathische Parese [5–10]. In diesem Zusammenhang gewinnt die obligate Verabreichung eines Virostatikums zunehmend an Bedeutung. In der eigenen Klinik verabreichen wir bei idiopathischen Lähmungen ein modifiziertes „Stennert-Schema“ mit HAES 6% [11] sowie zusätzlich ein Virostatikum (Aciclovir).

Zur Behandlung von durch das *Zostervirus* bedingten Lähmungen hat sich die Verabreichung von *Aciclovir* etabliert. Es sollte eine möglichst frühzeitige Behandlung erfolgen. In der Literatur findet sich hier im Vergleich zur idiopathischen Lähmung eine erhöhte Rate an Defektheilungen mit Synkinesien [12].

2.2.1.2 Physiotherapie, Training, Übungsbehandlung

Physiotherapeutische Maßnahmen gewinnen in der Behandlung mimischer Dysfunktionen zunehmend an Bedeutung [13–22]. Verschiedene Trainingsmethoden können bei ihrer Anwendung *während einer bestehenden Lähmung* (z. B. bei einer idiopathischen Lähmung) oder *nach Ablauf der Regenerationsprozesse* (z. B. nach einer rekonstruktiven Maßnahme am peripheren Nerven) das Outcome des funktionellen Ergebnisses positiv beeinflussen.

Shimono et al. [14] konnten zeigen, dass nach einem Biofeedback-Training, bei dem das Elektromyogramm der mimischen Muskulatur als Kontrolle diente, eine Besserung der Synkinesien

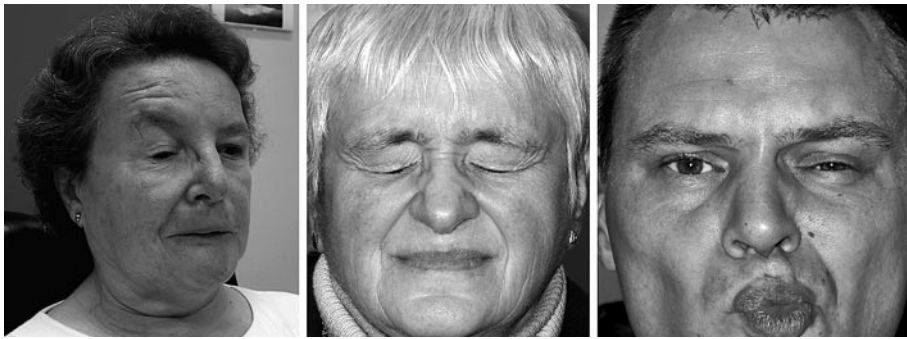


Abb. 1 Patienten mit fazialen Dyskinesien. Spasmus facialis rechts (linkes Bild), Blepharospasmus beidseits (Mitte) und Synkinesien nach Fazialisdefektheilung links (rechtes Bild).

des Musculus orbicularis oculi bei einem bestimmten Anteil der Patienten eintrat.

Andere Autoren konnten nach Hypoglossus-Fazialis-Anastomose, welche immer zu einer Defektheilung führt, durch ein „Rückkopplungstraining“ mit dem Elektromyogramm in der frühen postoperativen Phase ein besseres Resultat der mimischen Muskulatur erreichen als in der Vergleichsgruppe „ohne Therapie“ [15,16].

Devriese et al. [18] sowie Beurskens et al. [19] berichteten über eine Besserungsmöglichkeit von Synkinesien durch ein bestimmtes krankengymnastisches Übungsprogramm unter Einbezug der reafferenten Kontrolle (sog. MIME-Therapie) ohne jegliche apparative Hilfe.

Befragt man Patienten nach einer Hypoglossus-Fazialis-Anastomose, so geben diese mehrheitlich an [20], nur eine „gewollte (gedachte) Zungenbewegung“ sei ausreichend, um verschiedene „regional spezifische Bewegungen“ der mimischen Muskulatur zu erreichen. Hierbei scheint also noch die ursprüngliche kortikale Aussteuerung von Zungenbewegungen zur neuen peripheren Innervation von mimischen Muskeln benutzt zu werden. Inwieweit hier kortikale Verbindungen zwischen der Fazialis- und der Hypoglossus-Repräsentation von Bedeutung sind, ist unklar.

Cohen et al. [21] fanden mittels Magnetstimulation eine veränderte Kartierung von Muskelrepräsentationsgebieten des motorischen Cortex bei armamputierten Patienten. Rödel et al. [22] konnten dieses mittlerweile für den Gesichtsnerven mittels Magnetstimulation bestätigen. Gemeinsames Charakteristikum der genannten Trainingsmethoden ist die Tatsache, dass das Zentralnervensystem durch verschiedene Techniken „Informationen“ über den Zustand der mimischen Muskulatur erhält (Elektromyographie, taktile Elemente u. a.).

2.2.2 Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion bei hyperkinetischer mimischer Muskulatur

2.2.2.1 Botulinum-Toxin

Die Anwendung von Botulinum-Toxin bei *fazialen Hyperkinesien* ist seit langem etabliert [zur Orientierung siehe 23–27]. Die Substanz blockiert die Ausschüttung von Acetylcholin an der neuromuskulären Synapse und erzeugt in Muskeln somit eine „gewollte Lähmung“. Ausgehend von der Behandlung des *Blepharospasmus* [28,29] können äußerst wirkungsvoll auch Patienten mit einem *Spasmus facialis* behandelt werden [30,31]. Durch die eigene Arbeitsgruppe wurde die Therapie von *Synkinesien*

mit Botulinum-Toxin erstmals eingeführt [32,33]. Abb. 1 zeigt Beispiele von Patienten mit den genannten Krankheitsbildern. Auch kann eine gewollte Ptose bei bestehender Fazialisparese zur Protektion der Cornea herbeigeführt werden durch Injektion einer geringen Dosis in den Musculus levator palpebrae (z. B. 2,5–7,5 Einheiten Botox®). Den ästhetischen Ausgleich einer Ramus-marginalis-Parese [34] kann man durch Injektion in die Muskulatur des Depressor labii inferioris der Gegenseite erreichen (z. B. 2,5–5 Einheiten Botox®).

Von großer Wichtigkeit ist das diagnostische und aufklärende Gespräch mit den Patienten. Hierzu gehört die Analyse der mimischen Dysfunktion durch Befragung und durch Funktionsprüfungen. Nach eigenen Erfahrungen sehen Patienten durchaus bestimmte Problemzonen im Gesicht und wünschen insbesondere in diesen Regionen Besserung. Bei Synkinesien sind Funktionsprüfungen [35] sehr wichtig, da hier durch gezielte „Fremdbewegungen“ andere Partien im Gesicht zur Bewegung gebracht werden können und somit objektivierbar und reproduzierbar sind und EDV-gestützt dokumentiert werden können [36]. Zur Analyse und zur Erfolgskontrolle durch den „Vorher-Nachher-Vergleich“ kann hier als ein Parameter z. B. die Messung der Lidspaltweitendifferenz mittels Schublehre bei der jeweils ungünstigsten Fremdbewegung für das Auge (im Extremfall kommt es zum kompletten Augenschluss, Beispiel für Synkinesien siehe Abb. 1) angewandt werden [32].

In Ergänzung zu den o. g. Punkten ist festzuhalten, dass auch weitere Phänomene nach einer abgeschlossenen Fazialisdefektheilung mit notwendiger Chirurgie (z. B. Nervus-facialis-Rekonstruktion nach Felsenbeintrauma oder Nervenrekonstruktion nach Parotidektomie) auftreten und mit Botulinum-Toxin behandelt werden können. Hierzu gehören das gustatorische Schwitzen nach Parotidektomie wie auch das Auftreten von Krokodilstränen bei entsprechenden gustatorischen Reizen [37,38].

In der Therapie fazialer Dyskinesien mit Botulinum Toxin haben sich uns mehrere Injektionspunkte als günstig bewährt [23–27] (siehe Abb. 2). Diese werden nach genauer Analyse festgelegt und sind im Gesamtmuster individuell – je nach Ausprägung der Dyskinesien – sehr verschieden. Die Injektionen werden subkutan angesetzt. Pro Punkt werden 1,25–5 Einheiten Botox® appliziert. Bei der Injektion selbst sind mehrere Aspekte zu beachten. Zum einen sollte die Behandlung des oberen Teiles des Musculus orbicularis oculi nicht zu weit in der Mitte des Oberlides erfolgen, um eine Alteration des Musculus levator palpebrae sicher zu vermeiden. Es könnte sonst als Nebenwirkung eine Ptose resultieren. Be-



Abb. 2 Typische Injektionspunkte bei facialen Dyskinesien. Die Punkte werden individuell, je nach pathologischem Bewegungsmuster, aus- gesucht. Die Dosis beträgt pro Punkt zwischen 1,25 und 5 Einheiten Botox®. Vorsicht ist im oberen perioralen Bereich geboten.

achtet werden sollte auch, dass die Injektion im Bereich des medialen Unterlides nicht zu weit medial gesetzt wird, da hier durch das „Lähmen“ der aktiven tränentransportierenden Muskulatur Augentränen als Nebenwirkung resultieren kann.

Es zeigt sich, dass die Anwendung von Botulinum-Toxin bei den genannten Krankheitsbildern eine deutliche Besserung für die betroffenen Patienten erbringt. Dieses zeigt sich an der „Beruhigung“ der mimischen Muskulatur (Beispiel siehe Abb. 3).

Die Besserung tritt in den Arealen auf, in denen die Substanz appliziert wurde. Besonders wichtig bei der Therapie von Synkinesien nach einer Fazialisdefektheilung ist die Angleichung der Lidspaltweite der erkrankten Seite an die gesunde Seite bei möglichst allen Fremdbewegungen.

Die Wirkung der Substanz setzt ca. 2–5 Tage nach Applikation ein und hält ca. 3–4 Monate an. Danach muss die erneute Injektion erfolgen.



Abb. 3 Beispiel für eine Botulinum-Toxin-Behandlung bei einer Patientin mit einem essenziellen Blepharospasmus. Links sind die typischen Verkrampfungen der Orbicularis-oculi-Muskulatur zu erkennen mit immer wiederkehrenden Attacken eines kompletten Augenschlusses. Der rechte Teil der Abbildung verdeutlicht den Zustand nach Therapie mit erfolgreicher „Öffnung“ der Augen.

Wenige Patienten der Gruppe „Blepharospasmus“ reagieren nicht auf die Injektionen. Es kann sich hierbei um Patienten handeln, die an einem sog. „Levatorinhibitionstyp“ leiden. Hier kann dann eine sog. Lidsuspensionsoperation erfolgen und durch Bewegung der Frontalmuskulatur eine Lidhebung ermöglicht werden. Prinzipiell ist festzustellen, dass man im Vergleich zu den anderen facialen Indikationen bei Synkinesien nach einer Fazialisdefektheilung Botulinum-Toxin geringer dosieren kann. Eine weitere Beobachtung ist, dass nach Eintritt der optimalen Wirkung ein Wirkungsplateau eintritt und eine bestimmte „Kernzeit“ anhält. Danach kommt es zu einem Wirkungsverlust und schließlich ist das Vollbild der Erkrankung wieder erreicht, wenn vorher keine erneute Applikation erfolgt. Viele Patienten kommen jedoch zur nächsten Injektion mit einer noch vorhandenen Restwirkung der Substanz, also vor Wiederauftreten der kompletten Klinik. Dieses hat sich für die Re-Injektion als ausgesprochen günstig erwiesen.

Unter Beachtung der oben genannten Kautelen erreicht man eine Minimierung der Nebenwirkungen. Es ist außerdem wichtig zu wissen, dass alle Nebenwirkungen passagerer Art sind und zu- meist zeitlich deutlich kürzer anhalten als die intendierte positive Wirkung der Substanz. Für die Indikationen im Bereich der mimischen Muskulatur fasst Tab. 1 am Beispiel des Blepharospasmus die wichtigsten Nebenwirkungen zusammen.

2.3 Chirurgische Verfahren

Die Auswahl chirurgischer Verfahren zur Rekonstruktion des Gesichtsnerven hängt naturgemäß von der vorliegenden Läsion ab. Generelles Ziel ist die Wiederherstellung der Kontinuität des Nerven, um regenerierenden Fasern eine gute „Leitschiene“ zu bieten. Eine Reinnervation ist beginnend nach 3–4 Monaten zu erwarten und meist nach einem 1/2 Jahr abgeschlossen.

2.3.1 Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der gelähmten mimischen Muskulatur

2.3.1.1 Direkte Anastomose des Nerven

Die beste Möglichkeit eine operative Versorgung mit dem Ergebnis einer guten Reinnervation durchzuführen ist die direkte Anastomose [39–43] des zentralen mit dem peripheren Nervenende. Dieses ist in vielen Situationen jedoch nicht durchführbar.

Tab. 1 Nebenwirkungen bei 7692 Injektionsbehandlungen wegen eines Blepharospasmus (aus [29])

Nebenwirkung	Häufigkeit (%)
Lagophthalmus	4,9
Ptosis	4,1
Hämatom	3,9
Tränen	3,7
Fremdkörper-Gefühl	1,6
Diplopie	1,4
Lidödeme	1,2
Verschwommensehen	0,8
Zephalgien	0,8
erhöhte Blendempfindlichkeit	0,4

Eine solche Situation wäre aber z. B. bei einem scharfen Trauma mit Kontinuitätsdurchtrennung des Nerven gegeben. Ebenso wären hier z. B. sicherlich seltene iatrogene Durchtrennungen im Rahmen von Eingriffen an der Ohrspeicheldrüse zu nennen. Die *epineurale* Naht hat sich bewährt. Die Anwendung von perineuralen Nähten wie auch von Fibrinkleber soll keine Vorteile bieten [43]. Die Versorgung sollte innerhalb eines Monats erfolgen. Die Reinnervation ist in der Regel nach einem 1/2 Jahr abgeschlossen. Immer entstehen Synkinesien, da es zwangsläufig zu einer Fehlausprossung von Axonen kommt.

2.3.1.2 Interponate

Nerveninterponate eignen sich für eine Überbrückung von Defekten des peripheren Nerven [39–43]. Geeignete Spendernerven sind der *Nervus suralis*, der sich für die Überbrückung von langen Defektstrecken eignet. Für eine Rekonstruktion von kürzeren Nervendefekten hat sich uns der *Nervus auricularis magnus* (bei malignen Tumoren der Ohrspeicheldrüse der kontralaterale *Nervus auricularis magnus*!) als geeignet erwiesen. Andere Spendernerven werden selten verwandt (*Nervus supraclavicularis*, *saphenus*, *medialis*).

2.3.1.3 Hypoglossus-Fazialis-Anastomose

Die Technik der Hypoglossus-Fazialis-Anastomose hat sich über die Jahre zunehmend als geeignetes und sehr wichtiges Verfahren zur Wiederherstellung der mimischen Funktion etabliert [44–62]. Andere Verfahren (z. B. *Accessorius-Fazialis-Anastomose*) sind hier deutlich in den Hintergrund getreten. In seiner Originalarbeit berichtet Körte [57] von einem Fall einer entzündlichen Komplikation. Interessanterweise hat er keine End-zu-End-Anastomose durchgeführt, sondern den *Nervus facialis* seitlich an den *Nervus hypoglossus* anastomosiert. Die meisten Autoren verstehen aber unter dieser Maßnahme eine End-zu-End-Anastomose zwischen dem zentralen Stumpf des *Nervus hypoglossus* und dem peripheren Anteil des *Nervus facialis*. Diese Methode ist unverzichtbar geworden, dennoch haben bestehende Probleme durch das einseitige Innervationsdefizit der Zunge und die zwangsläufig entstehenden Synkinesien zu Modifikationen geführt.

In neueren Arbeiten werden die ausgezeichneten Vorteile solcher Modifikationen der klassischen Technik genannt. May et al. [58] und andere Autoren [59] haben zeigen können, dass eine suffiziente Reinnervation der mimischen Muskulatur und eine ausreichende Bewegung der Zunge auf der Seite des „Spendernerven“ erzielt werden kann, wenn durch eine sog. „Jump-Anastomose“ nur Teile der *Hypoglossusaxone* für die faziale Reinnervation rekrutiert werden (Beispiel siehe Abb. 4–6). Hierzu kann man den *Nervus auricularis magnus* verwenden und das Interponat als End-zu-End-Anastomose peripher an den *Nervus facialis* anschließen und eine End-zu-Seit-Anastomose des zentralen Stumpfes des Interponates an den *Nervus hypoglossus* setzen. In eigenen Arbeiten [60,61] haben wir die zusätzliche Resektion des *Ramus colli Nervi facialis* zur Vermeidung von *Platysma-Synkinesien während* der operativen Anlage der Anastomose aufgezeigt. Hierdurch lassen sich störende Synkinesien des *Platysma* gut vermeiden, da wegen der im Vergleich zur übrigen mimischen Muskulatur geringen „polytopen Innervation“ dieses Muskels nur sehr wenige neu aussprossende Axone im Rahmen der Reinnervation das *Platysma* erreichen können. Interessant scheinen auch Untersuchungen zu sein, in denen eine gute Reinnervation der mimischen Muskulatur nach Anastomosierung ausschließlich der *Ansa nervi hypoglossi* an den peripheren *Fazialisstumpf* dokumentiert ist [62]. Der Vorteil liegt auch hier in der erhaltenen kompletten Zungeninnervation. Es wird sich zeigen, ob die Axone in der *Ansa nervi hypoglossi* ausreichen, eine im Vergleich befriedigende Innervation herzustellen. Das Problem könnte in der bei den beiden vorher genannten Techniken möglichen, evtl. hier aber fehlenden Möglichkeit verschiedener emotionaler Gesichtsausdrücke liegen.

2.3.1.4 Fazialisdekompression

Die Indikation zur Dekompression des *Nervus facialis* wird, je nach vorliegender Pathologie, teilweise kontrovers gesehen. Der Sinn der Dekompression des Nerven in seinem knöchernen Kanal liegt in der Schaffung der Möglichkeit zur Expansion des geschwollenen Nerven. Hierdurch soll der *Circulus vitiosus* einer dann durch den Druck entstehenden fortschreitenden Degeneration des Nerven entgegengewirkt werden.

Auch bei der *idiopathischen Lähmung* wird von einigen Autoren die Entlastung des Nerven durchaus noch durchgeführt [3]. Die Erfahrungen von Stennert [4] und eigene gute Erfahrungen [11] lassen die Verfasser hier jedoch stets ein konservatives Vorgehen bevorzugen.

Bei *traumatischen Läsionen* des Nerven sind die genauen Indikationsstellungen auch noch in der Diskussion. Im eigenen Konzept wird bei inkompletten traumatischen Lähmungen stets ein konservatives Vorgehen gewählt. Kommt es bei einer kompletten Paresis in kurzem Abstand zum Trauma zu einer schnell fortschreitenden und durch elektrophysiologische Verfahren messbar gravierenden Degeneration von Axonen, dann sollte eine Dekompression des Nerven durchgeführt werden.

Es sei hier ausdrücklich auf die detaillierte Darstellung der Problematik von Thumfart und Stennert hingewiesen [63], die die Indikationen zur Dekompression des Nerven und deren erforderlichen operativen Zugänge bei den entsprechenden Situationen genau beschreiben.

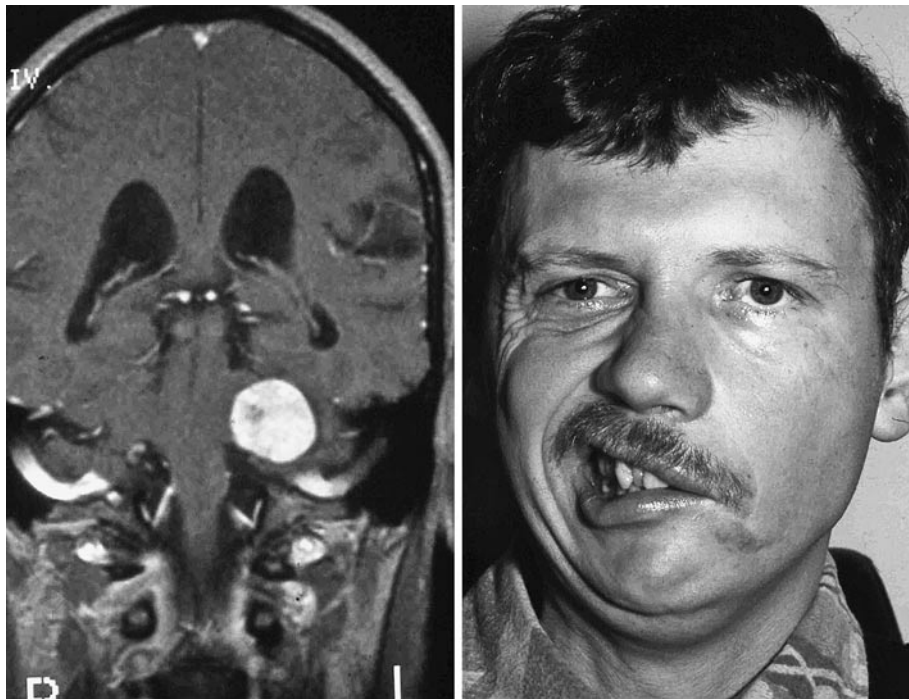


Abb. 4 Patient mit kompletter Fazialisparese links bei Zustand nach Entfernung eines Akustikusneurinoms (präoperatives CT siehe linker Teil der Abbildung). Zu erkennen ist die totale Paralyse aller Äste des Nerven.

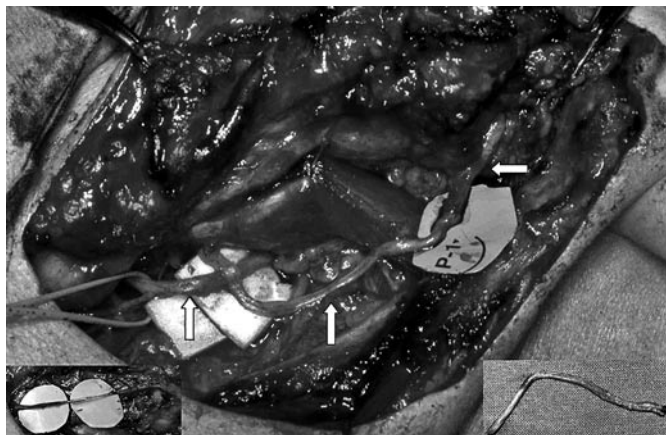


Abb. 5 Operationssitus während der Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose. Es wird hier (Inlay rechts unten) ein Nervus auricularis magnus-Interponat verwandt. Gleichzeitig wird eine Durchtrennung und Teilresektion des Ramus colli nervi facialis (Inlay unten links) durchgeführt, um Platysmasynkinesien zu vermeiden. Zu erkennen (siehe Pfeile) ist der Nervus hypoglossus, der Nervus facialis und das Interponat.

2.3.1.5 Diversifikationsstechniken

Eine besondere Situation stellt die Notwendigkeit der extratemporalen Nervenrekonstruktion dar. Eine Standardsituation ist die notwendige Rekonstruktion des Nerven nach dessen Resektion im Rahmen der kurativen Chirurgie eines Parotismalignoms. Hierbei ist die sog. *Diversifikationstechnik* von Interesse, bei der die mimische Funktion bzw. die Innervation der Muskulatur über mehrere „Quellen“ gewährleistet wird. Ziel dieser Diversifikation ist die Trennung des kranialen vom kaudalen Teil der mimischen Muskulatur, um möglichst das Bild einer einheitlichen Massenbewegung bei spontanen Emotionen zu vermeiden.

Es werden verschiedene Typen unterschieden [1], wobei z. B. der obere zu rekonstruierende Teil des Nerven durch ein freies Nerven-Transplantat (z. B. Nervus auricularis magnus) versorgt wird

und der kaudale Teil der mimischen Muskulatur durch den Nervus hypoglossus reinnerviert wird. Mehrere Kombinationstypen der extratemporalen Rekonstruktion des Gesichtsnerven sind genannt [40]. Damit ist zumeist ein situationsangepasstes Vorgehen möglich. Eigene Erfahrungen lassen die Option der Kombination von Maßnahmen mit einer Cross-face-Anastomose (s. u.) eher in den Hintergrund treten. Meist gelingt es, durch direkte Anastomosen oder geeignete Interponate allein oder in Kombination mit einer Hypoglossus-Fazialis-Anastomose (Diversifikation) eine suffiziente Situation zu erreichen. Dieses deckt sich mit den Erfahrungen anderer Autoren [64].

2.3.1.6 Cross-face-Anastomosen

Das Prinzip dieser Technik besteht darin, dass Axone der intakten, zur Läsion kontralateralen Seite über ein Interponat zur kranken gelähmten Seite „übergeleitet“ werden. Hierbei kann z. B. der Nervus suralis als Spendernerv verwendet werden. Bis zu 50% der Äste der gesunden Seite können benutzt werden. Die Prozedur erfolgt in zwei Schritten, nach ca. 4–6 Monaten (nach Aussprossen der Axone zur kontralateralen Seite) wird der Transplantatnerv mit den Ästen der gelähmten Seite anastomosiert.

Die Cross-face-Technik ist als „alleinige Rekonstruktionsmaßnahme“ in der kritischen Diskussion, ihr Stellenwert wird primär als additive Maßnahme für die Innervation freier Muskeltransplantate gesehen [39, 40].

2.3.1.7 Verfahren der neuromuskulären Transposition

Hierunter wird die „Einbringung“ eines innervierten Fremdmuskelteiles in die gelähmte mimische Muskulatur verstanden [65–72]. Derartige Verfahren sind bereits Anfang des 20. Jahrhunderts beschrieben und später durch Baker und Conley [67] und Rubin [66] aufgegriffen und verfeinert worden. Es ist dabei zu erwähnen, dass diese Verfahren dann Anwendung finden sollten, wenn durch eine „Nervenmaßnahme“ kein besseres Resultat zu erzielen ist, also z. B. bei lange persistierenden kompletten

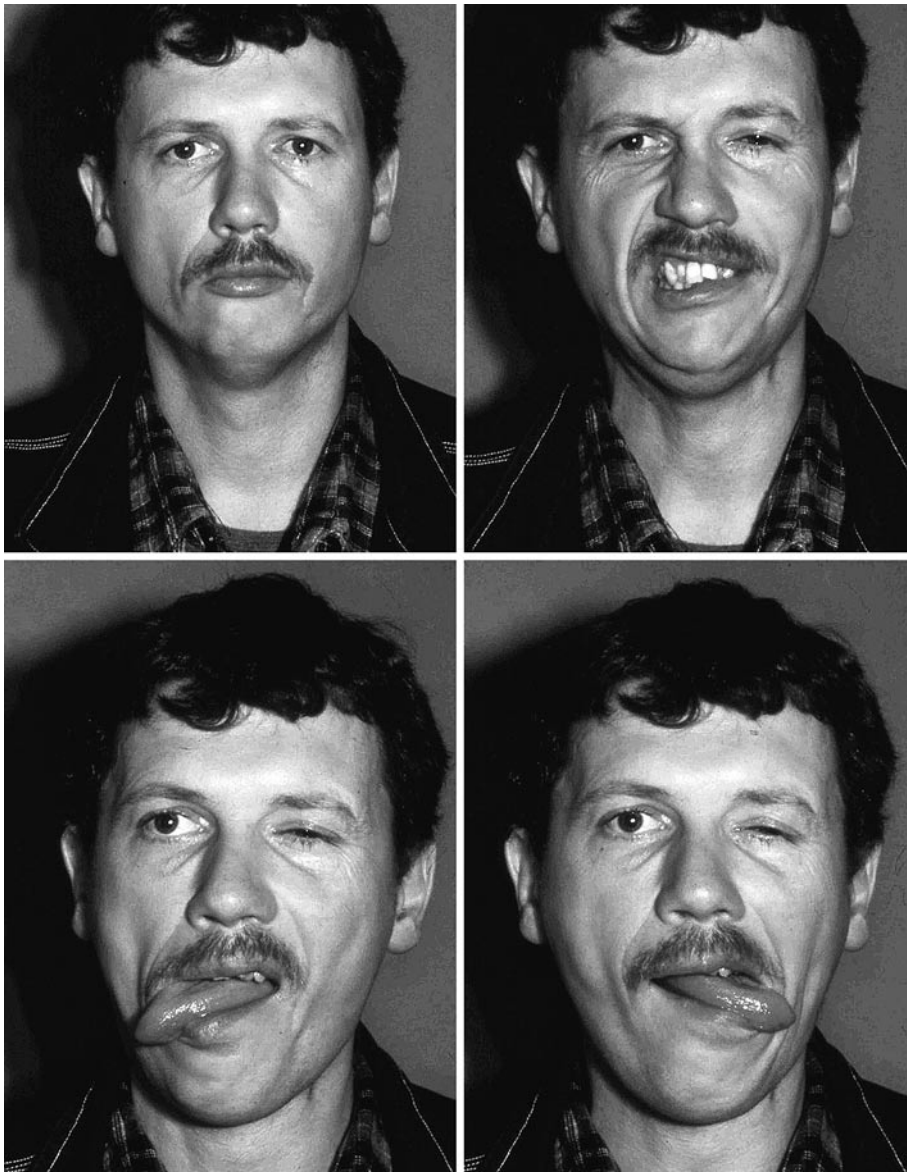


Abb. 6 Zustand nach Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose mit Resektion des Ramus colli nervi facialis. Zu erkennen ist die gute Reinnervation im Ruhezustand. Die Zunge ist normal beweglich. Beachte: Interessant ist der synkinetische Augenschluss bei Zungenbewegungen sowohl nach rechts wie nach links, trotz verschiedener „Innervationsrichtung“ der Zunge. Auch bei verminderter Innervation der Anastomosenseite (Bewegen der Zunge zur kontralateralen Seite) treten Synkinesien auf.

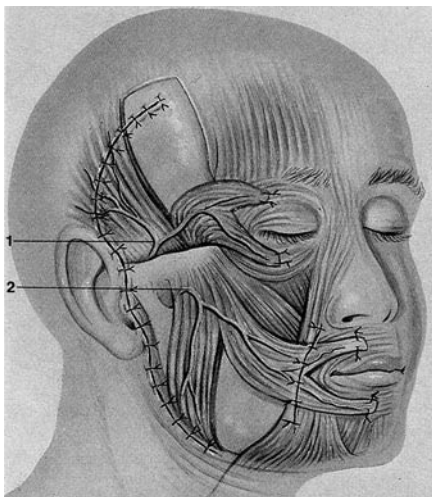


Abb. 7 Prinzip der Masseter- und Temporalisplastik (aus [40]): Der obere Anteil (periokuläre Muskulatur) wird durch den Musculus temporalis versorgt, der untere (periorale) durch den Musculus masseter.

Lähmungen. Für die Gesichtsmuskulatur eignen sich besonders der Musculus temporalis und der Musculus masseter (Abb. 7). Das Prinzip beruht hier auf der Verlagerung innervierter Muskulatur in den Bereich der gelähmten mimischen Muskulatur, um dort Bewegung zu ermöglichen. Je nach Situation und ästhetischem Bild können diese Plastiken einzeln oder in Kombination (also *Masseterplastik* und *Temporalisplastik*) angewandt werden [39,40].

Hierbei sind verschiedene technische Modifikationen bekannt. Das Prinzip der Temporalisplastik besteht in der Verlagerung und Verankerung der kranialen Muskelmasse in den periokulären oder perioralen Bereich. Je nach Autor wird die Transposition mit Reanimation der periokulären und perioralen Muskulatur mit dem Temporalismuskel allein, kombiniert mit den Musculi temporalis und masseter, oder allein als Masseterplastik durchgeführt. Für die Masseterplastik kann auch der intraorale Zugang zum Muskel gewählt werden [68].

Eine Tonisierung der ästhetisch in der Regel sehr unschön wirkenden perioralen Region kann zudem durch eine *Nerv-Muskel-*

lappen-Implantation in die gelähmte mimische Muskulatur erreicht werden [69–71]. Abgänge der Ansa cervicalis mit Muskel-lappen aus dem Musculus omohyoideus, sternothyroideus und sternohyoideus werden hier „inselförmig“ in die paretische mimische Muskulatur gebracht. Es soll hierdurch zu sehr guten Resultaten sogar mit einer begrenzten Willkürmotorik kommen.

Auch die so genannte *freie neurovaskuläre Muskeltransplantation* wird empfohlen [39–43]. Hierbei wird z. B. ein Muskel-Nerv-Gefäß-Transplantat aus dem Musculus gracilis gewonnen und an die laterale periorale Muskulatur gebracht. Durch ein Cross-face-Transplantat und ein lokal geeignetes Gefäß wird der Muskel dann neuro-vaskulär versorgt. Es werden verschiedene Spendermuskeln genannt, so der Musculus gracilis, extensor digitorum brevis, latissimus dorsi, pectoralis minor, rectus abdominis und serratus anterior.

Ein günstiges Resultat bei einer isolierten Parese des Ramus marginalis mandibulae ist durch Transposition des vorderen Bauches des Musculus digastricus zu erzielen [71]. Die Arbeitsgruppe von Terzis [72] hat sich ebenso mit diesem Problem beschäftigt. Es werden verschiedene Verfahren genannt, die den Musculus depressor labii redynamisieren sollen. Hierzu zählen als für dieses Kapitel relevant der Transfer des vorderen Digastricus-Bauches und der Transfer des Platysmas.

2.3.2 Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion einer hyperkinetischen mimischen Muskulatur

2.3.2.1 Neurektomie

Ein typisches klassisches Beispiel für die Anwendung der Neurektomie ist das Krankheitsbild des Spasmus facialis. Verschiedene zentrale und periphere Ansätze sind in der Literatur genannt [73–107]. Die *selektive Neurektomie* einzelner Äste des Nervus facialis wird mit dem Ziel durchgeführt, möglichst eine dauerhafte Innervationsminderung bestimmter Abschnitte der mimischen Muskulatur zu erreichen. Die dafür erforderliche Prozedur ist technisch gut durchführbar und erreicht zumindest passager gute Erfolge [73–107]. Die hauptsächliche Problematik besteht darin, dass für die kranialeren Anteile der mimischen Muskulatur eine sehr ausgeprägte und feine Innervation vorliegt und Axone durch erneutes Aussprossen über viele „Nebenwege“ die denervierte Muskulatur wieder erreichen können und das Bewegungsbild wieder pathologisch wird. Verantwortlich dafür ist die Vielzahl der Verzweigungen der peripheren Nervenäste in diesem Abschnitt der mimischen Muskulatur. Hier ist aber hervorzuheben, dass dieses für das Platysma so nicht gilt [60, 61]. Dadurch, dass die Innervation des Platysmas fast ausschließlich über den Ramus colli nervi facialis erfolgt, kann eine hier erfolgte Neurektomie eine langandauernde Innervationsminderung bedingen. Dennoch ist es je nach „Innervationstopik“ möglich, dass Teile des Platysmas durch abzweigende Äste des Ramus marginalis mandibulae nervi facialis versorgt werden. Hier kann theoretisch ein Innervationsrest im oberen Platysmabereich bestehen bleiben bzw. hier kann es nach einer Neurektomie zu einer Reinnervation im oberen muskulären Abschnitt kommen.

2.3.2.2 Reduktion der Muskelmasse (Myektomie)

Wenn konservative Maßnahmen nicht helfen, kann in besonderen Fällen die chirurgische Reduktion der dyskinetischen Muskelmasse durchgeführt werden. Diese Maßnahme sollte aber

nur in seltenen Fällen Anwendung finden, eigene Erfahrungen mit wenigen Fällen von Resektionen des Platysmas waren durchaus positiv [61]. Jones et al. [101] berichten bereits vorher über diese Option.

2.3.2.3 Dekompressions-Operation nach Janetta

Diese Operation wird meist bei Patienten mit einem Spasmus facialis durchgeführt. Gardner und Sava [80] fanden bei 13 von 19 Patienten mit dieser Erkrankung eine vaskuläre Kompression des Nervus facialis an dessen Austrittspunkt, also in der sog. „root exit zone“, einem wenig myelinisierten Bereich des Nerven. Die Resultate wurden durch die Gruppe von Janetta bestätigt [102–107], die bei Patienten mit einem Spasmus facialis in über 90% der Fälle eine vaskuläre Kompression des Nerven durch ein arterielles Gefäß fanden. Das am häufigsten als ursächlich angegebene Gefäß ist die Arteria cerebelli anterior inferior („AICA“).

Das Prinzip der Operation beruht auf der Dekompression des Nerven in seinem wenig myelinisierten Abschnitt. Hierbei wird das Gefäß, welches den Nerven tangiert, vom Nerven abgehoben und der Zustand z. B. durch ein Interponat gesichert (Beispiel siehe Abb. 8). Wichtig ist, dass man Patienten mit einem Fazialis-spasmus über diese „kausale Option“ immer aufklären muss. Mit dem konservativen Ansatz der Botulinum-Therapie hat man hier die Wahl zwischen zwei wirksamen Therapieformen.

2.3.2.4 Abschließende Bemerkungen zum „State of the Art“, Ausblick, Perspektiven

Zum Abschluss dieses Kapitels sollen noch einige wichtige und neuere Aspekte fokussiert werden, die in der klinischen Arbeit mit den Problemen der Rekonstruktion des Gesichtsnerven detektiert werden konnten:

- Nach Auffassung der Autoren hat sich in vielen Fällen die *Kombination verschiedener Verfahren* als für die Patienten geeignet erwiesen, um eine Optimierung des mimischen Resultates zu erreichen. Als Beispiel sei unser Göttinger Programm für die mimische Rehabilitation nach Resektion von Akustikusneurinomen genannt. Als Hypoglossus-Fazialis-Anastomose sollte zur Reduktion von Motilitätsstörungen der Zunge eine Jump-Anastomose durchgeführt werden, ebenso die Resektion des Ramus colli nervi facialis zur Minimierung von Synkinesien des Platysmas. Unmittelbar postoperativ sollte mit Übungsbehandlungen unter Einbezug der refferenten Kontrolle (Nervus trigeminus) begonnen werden (z. B. MIME-Therapie, Biofeedback-Methoden). Zur „Endkorrektur“ kann dann nach Abschluss der Reinnervation eine Behandlung mit Botulinum-Toxin zur Reduktion der vorhandenen Synkinesien erfolgen. Das genannte Prozedere dauert 8–12 Monate.
- Als ausgesprochen wichtige und effiziente Maßnahme hat sich die *Hypoglossus-Fazialisanastomose* mit ihren erarbeiteten Modifikationen (s. o.) erwiesen. Ebenso ist sie ein hochinteressantes neurobiologisches Modell. Die gute Regenerationspotenz durch den Nervus hypoglossus ist unbestritten. Viele Vorgänge im Zentralnervensystem, die sich nach derartigen Maßnahme abspielen, sind noch unbekannt. Einige Arbeitsgruppen beschäftigen sich mit dem Thema (zur Orientierung siehe [108]). Hier liegt ein noch nicht absehbares Potenzial für eventuell weitere Verbesserungen.
- Ein zentraler Punkt, den es zu bearbeiten gilt, sind die *Synkinesien* nach abgelaufener Defektheilung oder nach einer Ner-

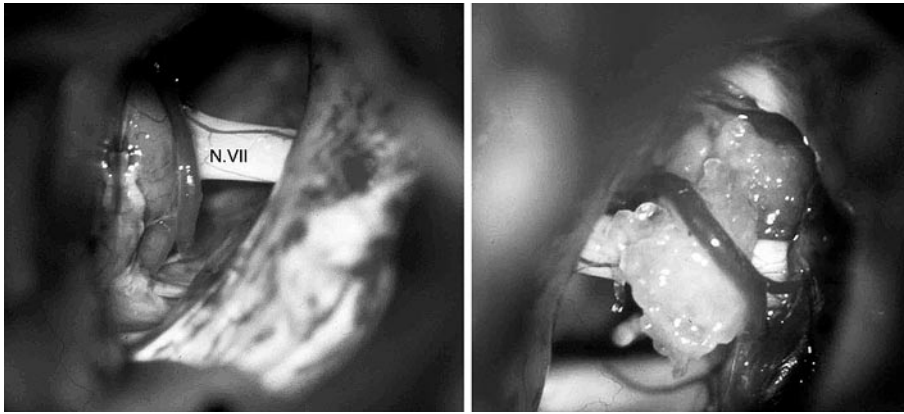


Abb. 8 Intraoperativer Situs bei einer Dekompressionsoperation nach Janetta bei einem Patienten mit Spasmus facialis. Links ist der Kontakt zwischen Gefäß und Nerv gut zu erkennen. Rechts: Das Interponat trennt das Gefäß vom Nerven. (Die Bilder wurden freundlicherweise überlassen von Herrn Prof. Markakis, emeritierter Direktor der Universitätsklinik für Neurochirurgie, Göttingen.)

venrekonstruktion. Ein solches mimisches Stigma ist ein erhebliches Problem für die Patienten mit psychosozialen Folgen [109]. Beispielsweise gibt es die sehr viel versprechende Perspektive, dass durch spezielle Übungsbehandlungen und Trainingsmethoden ein rational begründetes Konzept erarbeitet werden kann. Nach Auffassung der Autoren ist der Erfolgsschlüssel für das Verstehen der Entwicklung, Ausprägung und Therapie von Synkinesien nicht allein auf eine periphere Fehlansprossung zu reduzieren. Mittlerweile sind supranukleäre (kortikale) Reorganisationsmechanismen nach peripheren Fazialisläsionen nachgewiesen (zur Orientierung siehe [110,111]). Es eröffnet sich so für die Therapie ein immenses theoretisches Feld. Dies bezieht sich auf präventive Maßnahmen (während der Reinnervation) wie auf die Therapie bestehender pathologischer Zustände (bei Vorliegen einer Fazialisdefektheilung). Eine faszinierende Idee in diesem Zusammenhang ist die Möglichkeit der gerichteten Aussprossung von Axonen bei der erfolgenden Reinnervation, z. B. geleitet oder beschleunigt durch *Growth-Faktoren* oder auch die Möglichkeit der gezielten Steuerung der Anzahl von sich während der Reinnervation ausbildenden Endplatten im Muskel [112–114].

3 Nervus accessorius

3.1 Allgemeines

Die meisten Fälle einer pathologischen Veränderung der Funktion des Nervus accessorius sind als *Lähmungen* dokumentiert. Hierzu zählt z. B. die Lähmung des Nerven nach erfolgten Neck-Dissektionen [115]. Die klinische *Symptomatik* resultiert aus der fehlenden Innervation der Hals- und Schultermuskulatur. Hierbei ist zum einen der Funktionsausfall des *Musculus sternocleidomastoideus* wichtig. Es kommt zu einem Konturverlust, besonders sichtbar bei Drehung des Kopfes zur gesunden Seite. Beim Funktionsausfall des *Musculus trapezius* kommt es zu einem Absinken und einer Seitverlagerung der Schulter auf der paretischen Seite. Das Schulterblatt sinkt nach unten außen ab, der mediale Scapularand steht etwas ab. Es kommt zur sog. *Schaukelstellung* der Scapula (Beispiel siehe Abb. 9). Die Außenrotation, Abduktion und Hebung des Armes ist beeinträchtigt. Sensibilitätsstörungen fehlen. Die meisten Patienten geben Schmerzen im Schulterbereich an.

Verschiedene Ursachen sind für Lähmungen des Nervus accessorius verantwortlich [116]. Neben iatrogenen Schäden (z. B. bei Halseingriffen, nach einer Bestrahlung, als Lagerungsschaden) kommen Schussverletzungen, Erkrankungen der Halswirbelsäule und idiopathische Lähmungen in Frage. Auch Erkrankungen der Schädelbasis (Frakturen, Tumoren (Austritt des Nerven aus dem Foramen jugulare!)) können das Bild einer peripheren Lähmung des Nervus accessorius bedingen.

In dem hier gesetzten Rahmen sind aber auch zentral ausgelöste Bewegungsstörungen der vom Nervus accessorius innervierten Muskulatur zu nennen, als klassisches Beispiel die sog. „zervikale Dystonie“. Die zervikale Dystonie ist die häufigste Form der idiopathischen fokalen Dystonie (Abb. 10). Das mittlere Manifestationsalter liegt bei etwa 40 Jahren. Frauen sind etwas häufiger betroffen (1,0:1,2). Die meisten Patienten berichten über einen allmählichen Beginn und Zunahme der Symptome. Die Patienten leiden unter einer unwillkürlichen tonischen, tremorösen oder repetitiv-phasischen Aktivität meist der Mm. sternocleidomastoideus, splenius capitis und trapezius, aber auch der Scalenusgruppe und des M. levator scapulae. Im Vordergrund der Beschwerden stehen funktionelle Bewegungseinschränkungen, Schmerzen und die Stigmatisierung. Sekundäre Veränderungen der Halswirbelsäule können im Laufe der Zeit hinzukommen.

Eine Einteilung in Antero-, Retro- und Laterocollis wird je nach Bewegungsmuster und -richtung getroffen. Ein typisches Phänomen ist die so genannte „geste antagonistique“ (sensory trick), mit der die Patienten ohne Druck noch Kraft, nur mit einem sensiblen Stimulus an Kinn, Hinterkopf oder Scheitelregion die dystone Bewegung unterdrücken können (Abb. 10).

3.2 Konservative Verfahren

3.2.1 Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der gelähmten Muskulatur

3.2.1.1 Physiotherapie

Bei Vorliegen einer Parese finden bestimmte Übungsbehandlungskonzepte Anwendung. Physiotherapie ist eine sinnvolle Maßnahme bei der Behandlung von Lähmungen der vom Nervus accessorius innervierten Muskulatur. Insgesamt ist zu diesem Komplex wenig Literatur zu finden. Mc Neely et al. [117] haben in einer aktuellen Studie die Vorteile eines speziellen Verfahrens („Progressive Resistance Exercise Training“, PRET) aufgezeigt und darauf hingewiesen, dass zu diesem Komplex randomisierte Studien gänzlich fehlen. Es handelt sich bei „PRET“ um ein detail-

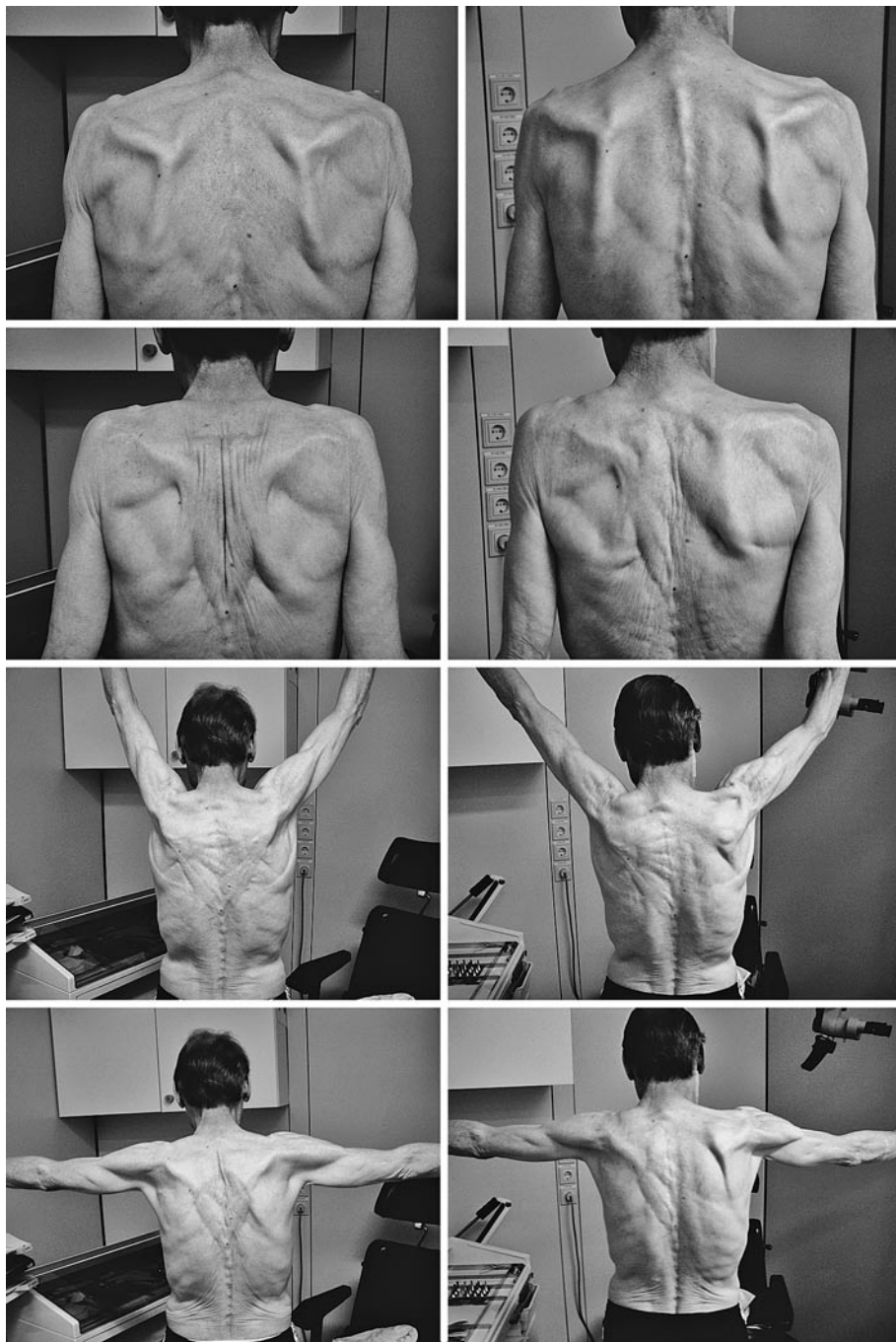


Abb. 9 Patient mit postoperativer passagerer Parese des Nervus accessorius: Die Abbildungen auf der linken Seite zeigen jeweils den präoperativen Zustand mit guter und seitensymmetrischer Innervation der Trapeziusmuskulatur bei verschiedenen Arm- und Schulterbewegungen. Man erkennt deutlich die fehlende Kontur des Muskels bei identischen Schulter- und Armbewegungen nach Operation auf der jeweils rechten Seite der Abbildung. Insbesondere der untere Teil der Trapeziusmuskulatur ist betroffen, da der Muskel im oberen Anteil nicht ausschließlich vom Nervus accessorius innerviert wird.

liertes Übungsprogramm mit verschiedenen Elementen zur Stärkung der Schultermuskulatur.

In der eigenen Klinik [118] wurde ein spezielles Konzept entwickelt mit dem Ziel eines schmerzfreien Einsatzes des Armes, der Wiederherstellung bzw. Verbesserung der eingeschränkten Armbeweglichkeit sowie der Verbesserung der muskulären Funktions- und Beweglichkeitseinschränkungen der Halswirbelsäule durch Schonhaltungen (Abb. 11).

Dieses wird erreicht durch Maßnahmen wie:

- Spannungsausgleich über tonusregulierende Maßnahmen, z. B. passives bzw. aktives Schulterblattbewegen,
- thermische Anwendungen (evtl. Eis),

- Koordinationsschulung der schulterblattumgebenden Muskulatur insbesondere der Mm. rhomboidei, des Musculus serratus anterior und des Musculus levator scapulae (Hilfsmuskulatur),
- Erhalt der Mobilität des Schultergelenkes und Anleiten zum selbstständigen Dehnen und selbstständiger Aktivierung der Hilfsmuskulatur,
- Innervationsförderung für den Musculus trapezius/Musculus sternocleidomastoideus
- Bahnung von physiologischen Bewegungen der Halswirbelsäule und Wahrnehmung der Kopfstellung im Raum sowie
- gegebenenfalls Hilfsmittelversorgung (z.B. Clavicula-Bandage).



Abb. 10 Beispiel einer Patientin mit dem typischen Bild einer milden zervikalen Dystonie (siehe oberer Teil der Abbildung). Zur Unterbrechung der dystonen Symptomatik steuern die Patienten häufig durch bestimmte Manöver gegen (geste antagonistique, oben rechts). Nach Injektion von 40 Einheiten Botox® ausschließlich in den rechten Musculus sternocleidomastoideus ist eine deutliche Verbesserung gegeben (siehe unterer Teil der Abbildung). Die Patientin kann den Kopf problemlos in alle Richtungen bewegen.

Unter Anwendung dieser Maßnahmen ist die Prognose einer Lähmung nach funktioneller Neck-Dissektion ohne Kontinuitätsverlust des Nerven als günstig zu bezeichnen. Nach radikalen Neck-Dissektionen lässt sich die Symptomatik deutlich bessern.

3.2.2 Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der hyperkinetischen Muskulatur

3.2.2.1 Botulinum-Toxin

Seit den späten 80er-Jahren wird die Botulinum-Toxin-Therapie bei der zervikalen Dystonie als Mittel der Wahl angesehen (Abb. 10) [119–121]. Die gezielte Anwendung in die betroffene Muskulatur ohne systemische Nebenwirkungen, wie sie die vielen früher angewendeten zentral-wirkenden Medikamente häufig zeigten, erlauben eine symptom-orientierte und effektive Therapie.

Es hat sich die Injektion der hyperkinetischen Muskulatur mit einer Kanüle bewährt, die parallel eine EMG-Ableitung erlaubt, um die optimale Platzierung des Toxins in die Zielmuskulatur zu gewährleisten. Die verwendeten Substanzmengen sind hierbei deutlich höher als bei den fazialen Indikationen, weswegen es auch relativ häufiger zur Bildung von Antikörpern kommen kann. So injizieren wir häufig eine Gesamtmenge von 40–120 oder mehr Einheiten Botox®.

Passagere Nebenwirkungen nach der Behandlung sind Mundtrockenheit (bis 21,9%), Dysphagie (bis 21,9%), lokaler Schmerz (bis 14%), Müdigkeit (bis 18,4%), Sprechstörungen (4,3%) und Übelkeit (1,3%).

3.2.2.2 Physiotherapie, Übungsbehandlung

In der wenigen vorliegenden neueren Literatur [122] werden EMG-Feedbackverfahren und Physiotherapieprogramme mit passiven Dehnungselementen der Muskulatur als vergleichbar erfolgreich beschrieben. Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass die Physiotherapie immer auch als begleitende Maßnahme einen entsprechenden Stellenwert hat.

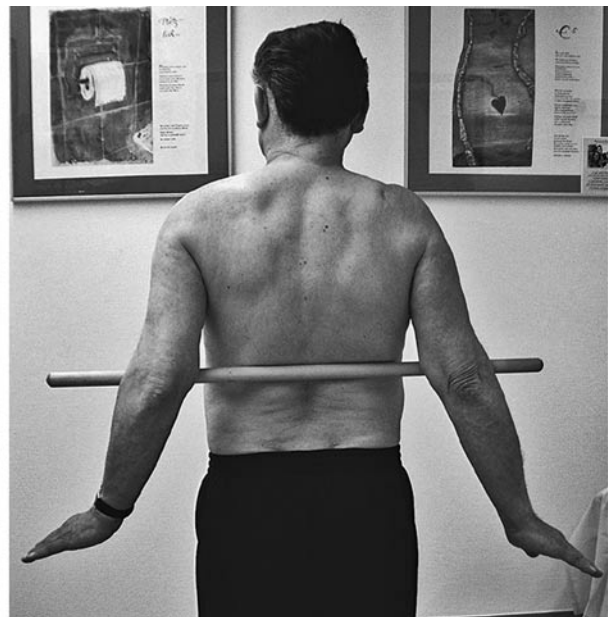


Abb. 11 Physiotherapie bei einem Patienten mit einer Nervus-accessorius-Parese links. Linker Teil der Abbildung: Ausschnitt bei der Durchführung der Tonusregulierung der das Schulterblatt umgebenden Mus-

kulatur (wichtig bei Schmerzsymptomatik!). Rechter Teil der Abbildung: Stabilisierung der Hilfsmuskulatur bei Aktivierung des geschwächten Musculus trapezius (Hilfsmittel: Stab).

3.3 Chirurgische Verfahren

Die Anwendung des wiederherstellenden chirurgischen Verfahrens hängt naturgemäß von der vorliegenden Pathologie ab. Stets ist die Wiederherstellung der Kontinuität ohne umgebende Vernarbungen das Ziel chirurgischer Interventionen.

3.3.1 Chirurgische Verfahren zur Wiederherstellung der Funktion der gelähmten Muskulatur

Bei bestimmten Zuständen kann eine operative Intervention zur Wiederherstellung der Funktion des Nervus accessorius sinnvoll sein (zur jeweiligen Indikation siehe [123]). Zu nennen sind hier die *End-zu-End-Anastomose*, wenn eine Situation vorliegt (z. B. nach iatrogener Durchtrennung), die eine spannungsfreie Adaptation erlaubt. Ist dieses nicht möglich, kann ein *autologes Nerven-Transplantat* bzw. *Interponat* (z. B. Nervus auricularis magnus, Nervus suralis) angewandt werden. Geht man davon aus, dass die Kontinuität des Nerven erhalten ist und z. B. lediglich Vernarbungen vorliegen, wird eine *Neurolyse* des Nerven empfohlen.

3.3.2 Chirurgische Verfahren zur Wiederherstellung der normalen Funktion der hyperkinetischen Muskulatur

Es sind verschiedene operative Verfahren zur Reduktion der dystonen Bewegungsschübe beschrieben. Operative Verfahren bei zervikaler Dystonie stehen zur Verfügung, wenn die Behandlung mit Botulinum-Toxin oder andere Optionen nicht erfolgreich sind. Es gibt hierbei verschiedene Ansätze [124–129]. Zum einen gibt es Verfahren, die im Sinne einer selektiven peripheren Denervierung in der Peripherie durchgeführt werden, d. h. die die dystone Muskulatur innervierenden Nerven transektieren. Dieses wiederum kann als intradurale ventrale Rhizotomie erfolgen oder als extradurale periphere Neurotomie (Bertrand'sche Operation). Es wird auch in der neueren Literatur [124–128] über gute Resultate berichtet. Als Alternative stehen funktionelle stereotaktische Prozeduren zur Verfügung. Das Prinzip liegt in der Ausschaltung „motorischer Zentren“ im Zentralnervensystem auf verschiedenen Ebenen. Multiple Zielstrukturen bei diesen stereotaktischen Maßnahmen sind bekannt [129].

4 Nervus hypoglossus

4.1 Allgemeines

Es gibt verschiedene Ursachen für eine *Lähmung* des Nervus hypoglossus. Klinisch werden zentrale, nukleäre und periphere Lähmungen unterschieden. Bei einseitiger Lähmung des peripheren Nerven resultiert eine *linguale Dysglossie*. Subjektiv geben Patienten manchmal eine Einschränkung der apikalen Laute an [130]. Bei peripheren Lähmungen findet man in Ruhe eine „Betonung“ der Zunge auf der gesunden Seite und häufig eine typische Sulkusbildung (Abb. 12). Beim Herausstrecken findet man eine Abweichung zur erkrankten Seite durch den größeren Schub der gesunden Seite. Eine beidseitige Parese bewirkt eine gravierende Artikulationsstörung. Lähmungen werden bei Tumoren des Zentralnervensystems beobachtet, ferner bei Clivuschordomen, bei Neurinomen des Zungennerven, beim Vorliegen von osteolytischen Metastasen der Schädelbasis, bei malignen Tumoren der Zunge und auch bei Tumoren der Halswirbelkörper. Auch entzündliche Ursachen sind bekannt, wie z. B. eine basale Meningitis oder eine Mononukleose. Auch vaskuläre Malformationen im Hirnstammbereich oder Veränderungen des Verlaufes



Abb. 12 Typisches Bild einer unilateralen peripheren Hypoglossusparese. Zu erkennen ist die Abweichung zur erkrankten Seite beim Herausstrecken der Zunge durch Überwiegen der Innervation der gesunden Seite. Bei der Patientin wurde eine „klassische“ Hypoglossus-Fazialis-Anastomose durchgeführt (zum Vergleich mit einer Jump-Anastomose siehe auch Abb. 4–6).

der Arteria carotis interna (sog. „kinking“) können eine Hypoglossusparese bedingen. Ebenso sind Traumata von Bedeutung, wie Schussverletzungen, stumpfe Traumata oder iatrogene Verletzungen (Neck-Dissektionen, Eingriffe an der Arteria carotis (siehe zur Orientierung [116]).

Aber auch *Hyperkinesien* der Zungenmuskulatur können z. B. im Rahmen so genannter „oromandibulärer Dystonien“ als Protrusionen der Zunge auftreten. Ebenso kann die Einnahme bestimmter Medikamente eine Motionsstörung der Zunge bedingen.

4.2 Konservative Therapie

4.2.1 Verfahren zur Behandlung der gelähmten Zungenmuskulatur

4.2.1.1 Logopädische Therapie, Übungsbehandlung

Zur Behandlung einer einseitigen *symptomatischen* Hypoglossusparese und beidseitiger peripherer Lähmungen werden Verfahren angegeben [130–134]. Es sollten Zungenbewegungen mit Konsonanten- und Vokalbildungen geübt werden. Wichtig scheint hierbei ein visuelles Feedback zu sein, da eine nur geringe kinästhetische Kontrolle im Bereich der Zunge gegeben ist. Bei peripheren Lähmungen wird zusätzlich eine Elektrostimulation als geeignet angegeben [130]. Diese genannten Therapieoptionen sollten von erfahrenen Logopäden durchgeführt und überwacht werden.

4.2.2 Verfahren zur Behandlung der hyperkinetischen Zungenmuskulatur

4.2.2.1 Botulinum-Toxin

Das klinische Bild der oromandibulären Dystonie (Beispiel siehe Abb. 13) kann erheblich variieren. *Unwillkürliche Bewegungen der Zunge* können genauso auftreten wie Kieferöffnungsbewegungen, Seitdeviationen oder Kieferschließbewegungen. Zusammen mit einem Blepharospasmus wird eine oromandibuläre Dystonie als Meige-Syndrom bezeichnet. Die Bewegungsstörungen bei einer oromandibulären Dystonie sind häufig sehr komplex. Da die Zunge oft mitbeteiligt ist und für die stärksten Beschwerden der

betroffenen Patienten verantwortlich ist, sich eine Injektion in die intrinsische Zungenmuskulatur jedoch wegen dysarthrischer und dysphagischer Beschwerden verbietet, ist die Therapie mit Botulinum-Toxin schwierig. Oft ist nur eine Linderung der Symptomatik zu erreichen [133]. Im Rahmen der Diagnostik ist es wichtig, durch Inspektion und Palpation sowie gegebenenfalls durch Elektromyographie die dyston aktiven Muskeln zu identifizieren, um gezielt zu injizieren. Grundsätzlich kann in die Mm. temporalis, masseter, pterygoideus medialis und lateralis, digastricus anterior, genio- und hyoglossus injiziert werden. Bezogen auf alle Indikationen treten Nebenwirkungen nach Behandlung der oromandibulären Dystonie relativ häufig auf (5–7%). Insbesondere eine Dysphagie kann durch eine Injektion in „falsche“ Muskelpartien, durch relative Überdosierung und nicht voraussehbare Diffusion des Toxins zu Problemen führen.

Ein interessanter Effekt ist eine „Fernwirkung“ auf Muskelpartien, die nicht injiziert wurden und der injizierten Muskulatur nicht benachbart sind: Nach Injektion ausschließlich periokulär bei Patienten mit Meige-Syndrom erfahren z.B. die pathologischen Bewegungen der oromandibulären Dystonie häufig eine passagere Reduktion. Die Ursache für diese Fernwirkung ist unklar. Diskutiert wird ein Feedback-Mechanismus über afferente trigeminale Neurone, die über die Information des veränderten Zustands der injizierten Muskulatur Einfluss auf das Zentralnervensystem nehmen. Verwendet werden Dosen von 30–120 Einheiten Botox®.

4.3 Operative Verfahren

Die Anwendung operativer Therapie-Verfahren bei Lähmungen der Zunge wird in der vorliegenden Literatur kaum thematisiert. Die Problematik liegt darin, dass bei einer etwaigen Re-Anastomose nach einem Kontinuitätsverlust durch die ungezielte Reinnervation eine differenzierte Zungenmotorik nicht zu erreichen ist. Da auch bei einer persistierenden Lähmung die funktionellen Defizite in Grenzen bleiben, „lohnt“ sich der operative Aufwand nicht im Blick auf das zu erwartende Resultat. Wenn die Ätiologie einer Lähmung klar ist, wie z.B. bei einer akuten iatrogenen Durchtrennung des Nerven, würde man nach Auffassung der Autoren aber im Rahmen der sowieso notwendigen Versorgung der Verletzung natürlich eine Re-Anastomose durchführen. Ziel ist die Tonisierung der Zunge, da noch nicht abgeschätzt werden kann, wie symptomatisch die Parese wird. Eine entscheidende Hilfe für die Indikationsstellung zu operativen Maßnahmen bei länger bestehenden Lähmungen sollte daher sein, wie symptomatisch eine Parese für betroffene Patienten ist und was durch die Operation erreicht werden kann. Erwähnenswert ist hierbei die Problematik der Verfahrensweise mit dem 12. Hirnnerven im Rahmen von Gesichtsnervenrekonstruktionen (Hypoglossus-Fazialis-Anastomose). Die aktuellste Verfahrensweise ist die Erhaltung von möglichst vielen Hypoglossusaxonen bei einer Hypoglossus-Fazialis-Anastomose. Dieses ist gewährleistet durch die von May et al. [58] eingeführte, sog. „Jump-Anastomose“, da hier eine End-zu-Seit-Anastomose durchgeführt wird (siehe auch vorher, siehe auch [59]). Hierbei ist dann auch die genaue topische Zuordnung „Cortex-Peripherie“ für die noch funktionierenden Axone exakt erhalten. Andere Autoren [62] verwenden die Ansa nervi hypoglossi, um eine Innervation der Zunge nach Hypoglossus-Fazialis-Anastomose zu erreichen. Nach Auffassung der Verfasser ist es sinnvoll, im Rahmen einer Hypoglossus-



Abb. 13 Patient mit dem Bild einer oromandibulären Dystonie mit typischen Zungenprotrusionen. Bei den Patienten kann im Rahmen ihrer Erkrankung zusätzlich zur ästhetischen Abweichung eine Dysarthrie und/oder Dysphagie bestehen. Sekundäre Veränderungen wie z. B. Kiefergelenks-Arthrosen können ebenso nach längerer Zeit auftreten.

Fazialis-Anastomose eine Reinnervation der Zungenhälfte zu versuchen (Ansa cervicalis) bzw. die Innervation möglichst zu erhalten, da die Patienten durchaus Probleme angeben können [134]. Selbst eine einfache Tonisierung kann die Probleme verringern. In einer eigenen Nachuntersuchung von Patienten mit „klassischer“ Hypoglossus-Fazialis-Anastomose gaben 26% der Patienten Schluckprobleme an, 19% eine orale Inkontinenz, 11% Sprachprobleme und 7% Störungen der Zungenmotilität.

Erwähnenswert in diesem Zusammenhang ist der Ansatz von Rubin et al. [135,136], die eine Z-Plastik vorschlagen bei Patienten mit einer einseitigen peripheren Zungenlähmung. Hierbei wird normal innervierte Zungenmuskulatur in die gelähmte Muskulatur verlagert und soll so zu einer Tonisierung führen.

5 Botulinum-Toxin-Therapie bei Dysphagie

Bei bestimmten Dysphagieformen ist die Anwendung von Botulinum-Toxin zur Minderung der Bewegung der Pharynx- und/oder Ösophagusmuskulatur effektiv [137–140]. Der Musculus cricopharyngeus agiert als oberer Ösophagussphinkter. Eine fehlende Relaxation beim Schlucken kann so zur Dysphagie führen. Dieser Spasmus ist häufiges Symptom vieler neurologischer Erkrankungen, zum Beispiel nach Schlaganfällen (Beispiel siehe Abb. 14), beim Postpolio-Syndrom, bei der amyotrophen Lateralsklerose und kommt auch idiopathisch vor.

Durch die Botulinum-Toxin-Anwendung ist so bei vielen Patienten, die häufig älter sind und eine hohe Komorbidität aufweisen, eine chirurgische Maßnahme (Dilatation, Plexusneurektomie, cricopharyngeale Myotomie) zu umgehen.

Auch zur Behandlung von Schluckstörungen nach Tumoresektionen mit narbenbedingter fehlender oder verminderter Erschlaffung im Bereich des Ösophaguseingangs wird Botulinum-Toxin angewendet. Nach Laryngektomie und narbiger Strikturen oder Spasmus des ösophago-pharyngealen Übergangs kann mittels Botulinum-Toxin nicht nur die Schluckfunktion, sondern auch die Sprachersatzfunktion gebessert werden. Vor der Behandlung ist die interdisziplinäre Abklärung der Dysphagie so-

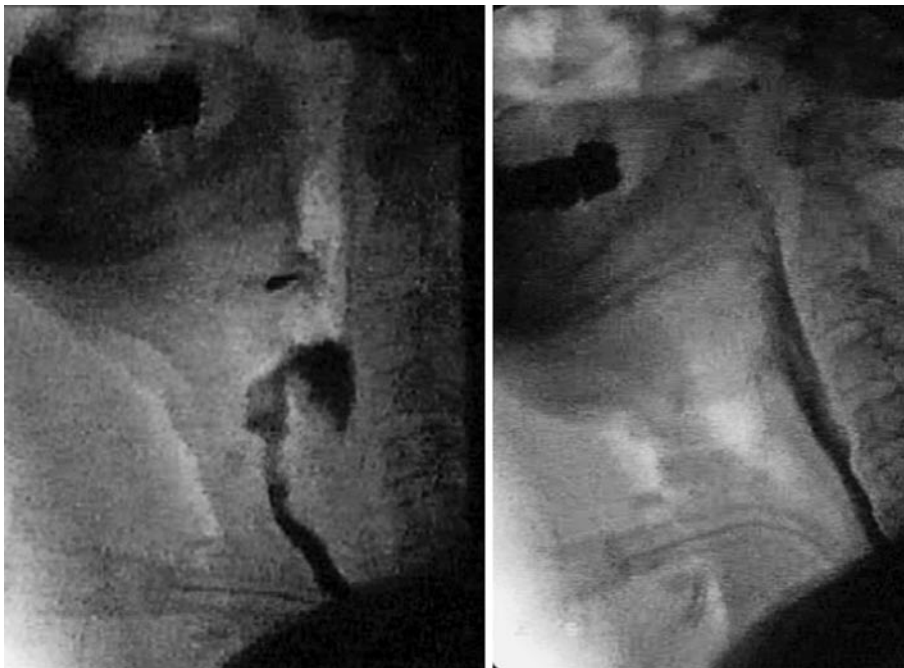


Abb. 14 Fallbeispiel eines Patienten, der eine zerebrale Ischämie im Bereich der dorso-lateralen Medulla oblongata erlitt.

Es bestand eine schwere Dysphagie mit ausgeprägter Aspiration. Eine Tracheotomie wurde erforderlich. Es war ein kompletter muskulärer Schluss des Ösophaguseinganges gegeben. Linksseitig ist der Zustand zu erkennen, ein großes Kontrastmitteldepot läuft in den Larynx und in die Trachea bis in Höhe der geblockten Kanüle. Nach Lioresal®-Einnahme (zentrales Muskelrelaxans) war keine wesentliche Besserung eingetreten. Zur zusätzlichen Behandlung wurde eine Gesamtdosis von 75 Einheiten Botulinum-Toxin (Botox®) in die Muskulatur des Ösophaguseinganges zirkumferent injiziert. Zusätzlich erhielt der Patient eine Injektionsbehandlung der Glandula submandibularis und parotis, jeweils beider Drüsen. Die Gesamtdosis betrug hier 70 Einheiten Botox® (22,5 Einheiten pro Glandula parotis, 12,5 Einheiten pro Glandula submandibularis). Bei der Kontrolle nach drei Wochen zeigte sich eine völlig problemlose Passage des Kontrastmittelbolus (rechter Teil der Abbildung). Die PEG-Sonde konnte entfernt werden, der Patient konnte ohne Dysphagie und Aspiration in eine folgende Rehabilitations-Maßnahme entlassen werden.

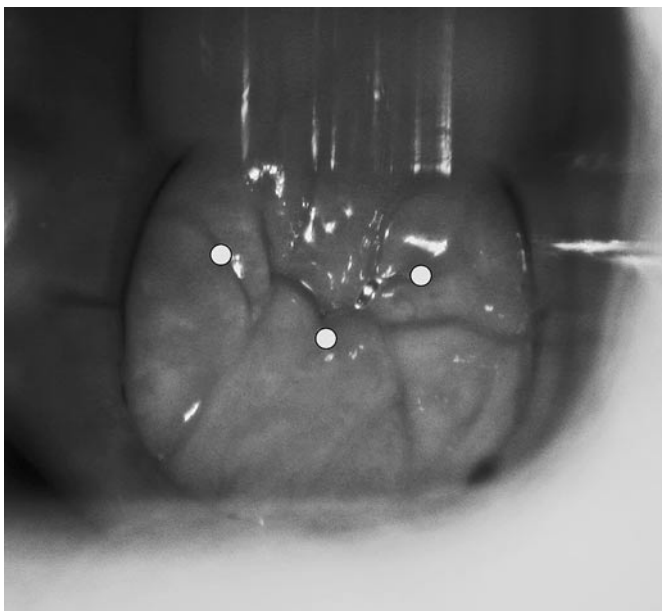


Abb. 15 „Mikrolaryngoskopische“ Einstellung des Ösophaguseinganges vor Botulinum-Toxin-Injektion. Insgesamt wurde hier eine Dosis von 75 Einheiten Botox® verabreicht. Die Punkte verdeutlichen die typischen Injektionsorte.

wie eine genaue funktionelle Diagnostik, z. B. mithilfe der Videofluoroskopie und der Ösophagusmanometrie erforderlich.

Am häufigsten wird Botulinum-Toxin transoral in einer kurzen Vollnarkose injiziert, zum Beispiel eine Gesamtdosis von 30–60 Einheiten Botox®, verteilt auf drei Punkte im Bereich der dorsalen Pharynxwand (lateral rechts, lateral links, medial dorsal, siehe Abb. 15). Als transorale Begleitbehandlung nach laserchirurgischer Schwellendurchtrennung führt Botulinum-Toxin zu einem besseren Dauererfolg, da es im Verlauf der Wundheilung durch die relaxationsbedingte, weitere Dehiszenz der Muskelfasern zu einer geringeren narbigen Restenosierung kommt [140].

Danksagung

Herrn B. Fechner (Physiotherapeut, HNO-Klinik der Universität Göttingen) sei gedankt für die unter 3. zur Verfügung gestellten Bilder. Das beschriebene Behandlungskonzept wurde von B. Fechner erarbeitet und ist in unserer Klinik seit dem Jahre 1987 im klinischen Einsatz.

Literatur

- 1 Jungehülsing M, Guntinas-Lichius O, Stennert E. Rehabilitation of chronic facial paralysis. 2. HNO 2001; 49 (6): 484–96
- 2 Miehleke A, Stennert E, Arold R. Motorische Nerven. Arch für Ohren, Nasen- und Kehlkopfheilkunde 1981; 231 (1): 89–449
- 3 Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy. Laryngoscope 1999; 109 (8): 1177–1188
- 4 Stennert E. Bell's palsy – a new concept of treatment. Arch Otorhinolaryngol 1979; 225 (4): 265–268
- 5 Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG, Byl FM, Trent CS, Quisenberry CP Jr, Hitchcock T. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996; 105 (5): 371–380
- 6 Bachor E, Bonkowsky V, Hacki T. Herpes simplex virus type 1 reactivation as a cause of a unilateral temporary paralysis of the vagus nerve. Eur Arch Otorhinolaryngol 1996; 253: 297–300
- 7 Bonkowsky V, Arnold W. Pathogenetische Aspekte bei der idiopathischen Fazialisparese. HNO 1996; 44: 477–488
- 8 Bonkowsky V, Kochanowski B, Strutz J, Pere P, Hosemann W, Arnold W. Delayed facial palsy following uneventful middle ear surgery: a herpes simplex virus type 1 reactivation? Annals Otol Rhinol Laryngol 1998; 107 (11): 901–905
- 9 Adour KK. Combination treatment with acyclovir and prednisone for Bell's palsy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 124 (7): 824
- 10 Adour KK. Decompression for Bell's palsy: why I don't do it. Eur Arch Otorhinolaryngol 2002; 259 (1): 40–47
- 11 Laskawi R, Brauneis J, Damenz W, Schröder M. Hydroxyäthylstärke in der Therapie der Bellschen Fazialislähmung – Eine klinische Untersuchung. Laryngo-Rhino-Otol 1990; 69: 163–165
- 12 Schrader B, Laskawi R, Schröder M, Chilla R, Brauneis J. Zur Therapie der Fazialisparese bei Zoster oticus mit Aciclovir. Laryngo-Rhino-Otol 1989; 68: 141–143
- 13 Diels HJ. Neuromuscular retraining for facial paralysis. Otolaryngol Clin North Am 1997; 30: 727–743
- 14 Shimono T, Hattori N, Yamamoto T, Takimoto I. EMG-biofeedback therapy for reduction of synkinesis. Facial N Res Jpn 1989; 9: 189–192
- 15 Brudny J, Hammerschlag PE, Cohen NL, Ransohoff J. Electromyographic rehabilitation of facial function and introduction of a facial paralysis grading scale for hypoglossal-facial nerve anastomosis. Laryngoscope 1988; 98: 405–410
- 16 Hammerschlag PE, Brudny J, Cusumano R, Cohen NL. Hypoglossal-facial nerve anastomosis and electromyographic feedback rehabilitation. Laryngoscope 1987; 97: 705–709
- 17 May M, Croxon GR, Klein SR. Bell's palsy: management of sequelae using EMG rehabilitation, botulinum toxin, and surgery. Am J Otol 1989; 10: 220–229
- 18 Devriese P, Beurskens GH, van Heiningen I. Rehabilitation of facial expression by Mime. Eur Arch Otorhinolaryngol Suppl 1994; 42–43
- 19 Beurskens CH, Heymans PG. Positive effects of mime therapy on sequelae of facial paralysis: stiffness, lip mobility, and social and physical aspects of facial disability. Otol Neurotol 2003; 24 (4): 677–681
- 20 Laskawi R. Combination of hypoglossal-facial nerve anastomosis and botulinum toxin injections to optimize mimic rehabilitation following removal of acoustic neuromas. Plast Reconstr Surg 1997; 99: 1006–1011
- 21 Cohen LG, Bandinelli S, Findley TW, Hallett M. Motor reorganization after upper limb amputation in man. Brain 1991; 114: 615–627
- 22 Rödel R, Markus H, Tergau F, Laskawi R. Bilateral changes of cortical motor representation of the tongue after unilateral peripheral facial paralysis. Evidence from transcranial magnetic stimulation. Ann Otol Rhinol Laryngol, im Druck
- 23 Laskawi R. Die therapeutische Anwendung von Botulinum-Toxin im Hals-Nasen-Ohren-Bereich. Teil 1: Die Behandlung von Bewegungsstörungen der mimischen Muskulatur. HNO 1998; 46: 281–287
- 24 Laskawi R. Die therapeutische Anwendung von Botulinum-Toxin im Hals-Nasen-Ohren-Bereich. Teil 2: Bewegungsstörungen der kraniozervikalen Muskulatur (außer mimischer Muskulatur) und Störungen des Autonomen Nervensystems. HNO 1998; 46: 366–373
- 25 Rohrbach S, Laskawi R. Botulinum-Toxin in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Laryngo-Rhino-Otol 2003; 82: 202–218
- 26 Rohrbach S, Laskawi R. Die Anwendung von Botulinum-Toxin in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. HNO-Praxis heute. Springer Verlag, 2004, im Druck
- 27 Rohrbach S, Laskawi R. Praktische Anwendung von Botulinumtoxin im Kopf-Hals-Bereich. HNO 2004; 52: 635–641
- 28 Scott AB, Kennedy RA, Stubbs HA. Botulinum A toxin injection as a treatment for blepharospasm. Arch Ophthalmol 1985; 103: 347–350
- 29 Roggenkämper P, Laskawi R. Die Therapie des essentiellen Blepharospasmus. In: Laskawi R, Roggenkämper P (Hrsg). Botulinum-Toxin-Therapie im Kopf-Halsbereich. München: Urban & Vogel, 2004
- 30 Laskawi R, Ellies M, Drobik C, Bätz A. Botulinum toxin treatment in patients with hemifacial spasm. Eur Arch Otorhinolaryngol 1994; 251: 271–274
- 31 Laskawi R. Die Behandlung des Spasmus facialis mit Botulinum Toxin. In: Laskawi R, Roggenkämper P (Hrsg). Botulinum-Toxin-Therapie im Kopf-Halsbereich. München: Urban & Vogel, 2004
- 32 Laskawi R, Damenz W, Roggenkämper P, Baetz A. Botulinum toxin treatment in patients with facial synkinesis. Eur Arch Otorhinolaryngol Suppl 1994; 195–199
- 33 Roggenkämper P, Laskawi R, Damenz W, Schröder M, Nüßgens Z. Orbicular synkinesis after facial paralysis: treatment with botulinum toxin. Documenta Ophthalmologica 1994; 86: 395–402
- 34 Rödel R, Christen HJ, Laskawi R. Aplasia of the depressor anguli oris muscle: A rare case of congenital lower lip palsy? Neuropediatrics 1998; 29: 215–219
- 35 Stennert E, Limberg CH, Frentrup KP. Parese- und DefektheilungsindeX – Ein leicht anwendbares Schema zur Objektivierung und Bewertung von Therapieerfolgen bei Fazialispareesen. HNO 1977; 25: 238–245
- 36 Damenz W, Laskawi R, Schröder M, Brauneis J. Fandos – eine standardisierte computergestützte Dokumentation und Auswertung von Erkrankungen des Nervus facialis. HNO 1990; 38: 116–118
- 37 Laskawi R, Ellies M, Rödel R, Schoenebeck C. Gustatory sweating – clinical implications and etiologic aspects. J Oral Maxillofac Surg 1999; 57: 642–648
- 38 Laskawi R, Drobik C, Schönebeck C. Up-to-date report of botulinum toxin treatment in patients with gustatory sweating. Laryngoscope 1998; 108: 381–384
- 39 Burgess LPA, Goode RL. Reanimation of the paralysed face. Stuttgart, New York: Thieme, 1994
- 40 Seifert G, Miehleke A, Haubrich J, Chilla R. Speicheldrüsenkrankheiten. Stuttgart, New York: Thieme, 1984
- 41 Miehleke A. Surgery of the facial nerve. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg, 1974
- 42 Penkert G, Fansa H. Peripheral nerve lesions. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2004
- 43 Jungehülsing M, Guntina-Lichius O, Stennert E. Rehabilitation in chronic facial paralysis. 1. HNO 2001 May; 49 (5): 418–426
- 44 Arai H, Kiyoshi S, Akira Y. Hemihypoglossal-facial nerve anastomosis in treating unilateral facial palsy after acoustic neuroma resection. J Neurosurg 1995; 82: 51–54
- 45 Atlas MD, Lowinger DSG. A new technique for hypoglossal-facial nerve repair. Laryngoscope 1997; 107: 984–991
- 46 Chang CGS, Shen AL. Hypoglossofacial anastomosis for facial palsy after resection of acoustic neuroma. Surg Neurol 1984; 21: 282–286
- 47 Conley J, Baker DC. Hypoglossal-facial nerve anastomosis for reinnervation of the paralyzed face. Plast Reconstr Surg 1979; 63,1: 63–72
- 48 Evans DM. Hypoglossofacial anastomosis in the treatment of facial palsy. Br J Plast Surg 1974; 27: 251–257
- 49 Falbe-Hansen J, Hermann S. Hypoglossal-facial anastomosis. A follow-up study of 25 patients. Acta Neurol Scandinav 1967; 43: 472–478
- 50 Hitselberger W. Hypoglossal-facial anastomosis. Otolaryngol Clin North Am 1974; 7: 545–550
- 51 Kunihiro T, Kanzaki J, Yoshihara S, Satoh Y, Satoh A. Hypoglossal-facial nerve anastomosis after acoustic neuroma resection: Influence of the time of anastomosis on recovery of facial movement. ORL 1996; 58: 32–35
- 52 Pensak ML, Jackson G, Glasscock ME, Gulya AJ. Facial reanimation with the VII-XII anastomosis: Analysis of the functional and psychologic results. Otolaryngol Head Neck Surg 1986; 94: 305–310
- 53 Pitty LF, Tator CH. Hypoglossal-facial nerve anastomosis for facial nerve palsy following surgery for cerebellopontine angle tumours. J Neurosurg 1992; 77: 742–731

- ⁵⁴ Sawamura Y, Hiroshi A. Hypoglossal-facial nerve side-to-end anastomosis for preservation of hypoglossal function: results of delayed treatment with a new technique. *J Neurosurg* 1997; 86: 203–206
- ⁵⁵ Stennert EI. Hypoglossal facial anastomosis: its significance for modern facial surgery. *Clin Plast Surg* 1979; 3: 471–481
- ⁵⁶ Zehm S, Hartenau F. Die Hypoglossus-Fazialis Anastomose. *Laryng Rhinol* 1981; 60: 437–440
- ⁵⁷ Körte W. Ein Fall von Nervenpfropfung des Nervus facialis auf den Nervus hypoglossus. *Dtsch Med Wochenschr* 1903; 29: 293–295
- ⁵⁸ May M, Sobol SM, Mester SJ. Hypoglossal-facial nerve interpositional-jump graft for facial reanimation without tongue atrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104: 818–825
- ⁵⁹ Manni JJ, Nicolai JPA, Beurskens C. Facial nerve-hypoglossal nerve jump anastomosis: surgical technique and indications. *Clin Otolaryngol* 1994; 19: 546
- ⁶⁰ Laskawi R, Rödel R. Möglichkeit der Optimierung des ästhetischen und funktionellen Resultates von Defektheilungen nach Facialisrekonstruktion und anderen facialis Hyperkinesien durch operative Platysmaausschaltung. *Otorhinolaryngol Nova* 1997; 1: 27–30
- ⁶¹ Laskawi R, Rohrbach S, Rödel R. Surgical and nonsurgical treatment options in patients with movement disorders of the platysma. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60: 157–162
- ⁶² Schipper J, Arndt S, Maier W, Spetzger U, Ridder GJ. Lähmungen der mimischen Gesichtsmuskulatur – Ansa cervicalis nervi hypoglossi-Facialis-Anastomose alternativ zur Hypoglossus-Facialis-Anastomose. *Der Chirurg* 2005; 76: 47–53
- ⁶³ Thumfart W, Stennert E. Verletzungen und Frakturen des Felsenbeins und der angrenzenden Schädelbasis. *Archives Oto-Rhino-Laryngology Suppl* 1988; 1: p 82–166
- ⁶⁴ Guntinas-Lichius O. The facial nerve in the presence of a head and neck neoplasm assessment and outcome after surgical management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 12: 133–141
- ⁶⁵ Rosenthal W. Über die muskuläre Neurotisation bei Fazialisparese. *Zbl Chir* 1916; 43: 489
- ⁶⁶ Rubin L. Temporalis and masseter muscle transposition. In: May M (ed). *The facial nerve*. New York: Thieme, 1986: 665–680
- ⁶⁷ Baker DC, Conley J. Regional muscle transposition for rehabilitation of the paralysed face. *Clin Plast Surg* 1979; 6: 317–331
- ⁶⁸ Sachs ME, Conley J. Intraoral masseter muscle transposition: use with reconstruction of regional facial paralysis. *Arch Otolaryngol* 1982; 108: 397–400
- ⁶⁹ Johnson J, Tucker HM. Selective reinnervation of paralysed facial muscles: A progress report. *Trans Amer Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1977; 84: 304–309
- ⁷⁰ Tucker HM. Restoration of selective facial nerve function by nerve-muscle pedicle technique. *Clin Plast Surg* 1979; 6: 301
- ⁷¹ Conley J. Regional muscle transposition for rehabilitation of the paralysed face. *Clin Plast Surg* 1979; 6: 317
- ⁷² Terzis JK, Kalantarian B. Microsurgical strategies in 74 patients for restoration of dynamic muscle mechanism: a neglected target in facial reanimation. *Plast Reconstr Surg* 2000; 105 (6): 1917–1931
- ⁷³ Alexander GE, Moses H. Carbamazepine for hemifacial spasm. *Neurology* 1982; 32: 286–287
- ⁷⁴ Bernhardt M. Neuer Beitrag zur Frage von den Erfolgen der Dehnung des Nervus facialis bei Fazialiskrampf. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1884; 15: 777–783
- ⁷⁵ Campbell E, Keedy C. Hemifacial spasm: a note in the etiology in two cases. *J Neurosurg* 1947; 4: 342–347
- ⁷⁶ Coleman CC. Surgical treatment of facial spasm. *Ann Surg Rhinol Laryngol* 1937; 105: 647–657
- ⁷⁷ Coomes EN. Electrodiagnostic findings in clonic facial spasm and in faciohypoglossal anastomosis. *Ann Phys Med London* 1965; 8: 48–57
- ⁷⁸ Digre K, Corbett JJ. Hemifacial spasm: differential diagnosis, mechanism, and treatment. *Adv Neurol* 1988; 49: 151–176
- ⁷⁹ Fisch U, Esslen E. The surgical treatment of facial hyperkinesia. *Arch Otolaryngol* 1972; 95: 400–405
- ⁸⁰ Gardner WJ, Sava GA. Hemifacial spasm – a reversible pathophysiological state. *J Neurosurg* 1962; 19: 240–247
- ⁸¹ German WJ. Surgical treatment of spasmodic facial tic. *Surgery* 1942; 11: 912–914
- ⁸² Gilbert M. Haloperidol in severe facial dyskinesia. *Dis Nerv Syst* 1969; 16: 481–482
- ⁸³ Greenwood J. The surgical treatment of hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1946; 3: 506–510
- ⁸⁴ Harris W, Wright AD. Treatment of clonic facial spasm. *Lancet* 1932; 1: 657–662
- ⁸⁵ Herzberg L. Management of hemifacial spasm with clonazepam. *Neurology* 1985; 35: 1676–1677
- ⁸⁶ Hori T, Fukushima T, Terao H, Takakura K, Sano K. Percutaneous radio-frequency facial nerve coagulation in the management of facial spasm. *J Neurosurg* 1981; 54: 655–658
- ⁸⁷ Hughes EC, Brackmann DE, Weinstein RC. Seventh nerve spasm: effect of modification of cholinergic balance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 88: 491–499
- ⁸⁸ Jannetta PJ. Microvascular decompression for hemifacial spasm. In: May M (Hrsg). *The facial nerve*. Stuttgart: Thieme, 1986: 499–508
- ⁸⁹ Marinello C, Baumberger K, Fisch U. Langzeitresultate der chirurgischen Therapie von Spasmus hemifacialis und Blepharospasmus. *HNO* 1979; 27: 54–57
- ⁹⁰ McCabe BF. Management of hyperfunction of the facial nerve. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970; 79: 252–258
- ⁹¹ Miehleke A. Probleme der operativen Behandlung des Spasmus facialis. *Arch Ohr Heilk* 1959; 175: 464–471
- ⁹² O'Donnell MC. Hemifacial spasm: an affection of the facial nerve. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1953; 62: 969–978
- ⁹³ Podvenc M, Pfaltz CR. Anatomische Aspekte der Chirurgie des Spasmus hemifacialis. *Arch Otorhinolaryngol* 1977; 216: 637–638
- ⁹⁴ Russel JSR. Facial spasm. In: Allbutt C, Rolleston HD (Hrsg). *A system of medicine*, Vol. 8. London: Macmillan, 1910: 638–649
- ⁹⁵ Stennert E, Limberg C, Laskawi R, Haubrich J. Recurrence of hemifacial spasm after hypoglossal-facial nerve anastomosis. In: Portman M (ed). *Facial nerve*. New York: Masson Publ USA Inc, 1985: 48
- ⁹⁶ Stieda A. Die chirurgische Behandlung des Facialiskrampfes. *Arch Klin Chir* 1931; 167: 29–31
- ⁹⁷ Takahashi T, Dohi S. Hemifacial spasm: a new technique of facial nerve blockade. *Br J Anaesth* 1983; 55: 333–337
- ⁹⁸ Wakasugi B. Facial nerve block in the treatment of facial spasm. *Surg Neurol* 1972; 19: 244–246
- ⁹⁹ Wanke R. Zur Behandlung des mimischen Gesichtskrampfes. *Chirurg* 1947; 18: 640–642
- ¹⁰⁰ Fish U. Extracranial surgery for facial hyperkinesia. In: May M (ed). *The facial nerve*. Stuttgart: Thieme, 1986: 509–523
- ¹⁰¹ Jones TW, Waller RR, Samples JR. Myectomy for essential blepharospasm. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 663–666
- ¹⁰² Jannetta PJ. The cause of hemifacial spasm: definitive microsurgical treatment at the brainstem in 31 patients. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974; 80: 319–322
- ¹⁰³ Jannetta PJ. Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm: etiology and definitive treatment. *Arch Neurol* 1975; 32: 353
- ¹⁰⁴ Jannetta PJ. Vascular compression of the facial nerve at the brainstem in hemifacial spasm: treatment by microsurgical decompression. In: Morley TP (Hrsg). *Current controversies in neurosurgery*. Philadelphia: Saunders, 1976: 435–442
- ¹⁰⁵ Jannetta PJ. Hemifacial spasm. In: Samii M, Jannetta PJ (Hrsg). *The Cranial Nerves*. Berlin: Springer, 1981: 484–493
- ¹⁰⁶ Jannetta PJ, Hackett E, Ruby JR. Electromyographic and electron microscopic correlates in hemifacial spasm treated by microsurgical relief of neurovascular compression. *Surg Forum* 1979; 21: 449–451
- ¹⁰⁷ Jannetta PJ, Abbasy M, Maroon JC, Ramos FM, Albin MS. Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1977; 47: 321–328
- ¹⁰⁸ Streppel M, Popratiloff A, Gruart A, Angelov DN, Guntinas-Lichius O, Delgado-Garcia JM, Neiss WF, Stennert E. Morphological connections between the hypoglossal and facial nerve in the brain stem of the rat. *HNO* 2000 Dec; 48 (12): 911–916
- ¹⁰⁹ Kiese-Himmel C, Laskawi R, Wrede S. Psychosoziale Probleme und Krankheitsverarbeitung von Patienten mit Defektheilung nach Fazialisparese. *HNO* 1993; 41: 261–267
- ¹¹⁰ Toldi J, Laskawi R, Landgrebe M, Wolff J. Biphasic reorganisation of somatotopy in the primary motor cortex follows facial nerve lesions in adult rats. *Neurosci Lett* 1996; 203: 179–182
- ¹¹¹ Laskawi R. Zentralnervöse Veränderungen nach verschiedenartigen Eingriffen in die Funktion des Nervus facialis der Ratte. Göttingen: Med. Habil.-Schrift, 1994
- ¹¹² Thanos PK, Okajima S, Tiangco DA, Terzis JK. Insulin-like growth factor-I promotes nerve regeneration through a nerve graft in an experimental model of facial paralysis. *Restor Neurol Neurosci* 1999; 15 (1): 57–71

- ¹¹³ Thanos PK, Tiangco DA, Terzis JK. Enhanced reinnervation of the paralyzed orbicularis oculi muscle after insulin-like growth factor-I (IGF-I) delivery to a nerve graft. *J Reconstr Microsurg* 2001 Jul; 17 (5): 357–362
- ¹¹⁴ Tiangco DA, Papakonstantinou KC, Mullinax KA, Terzis JK. IGF-I and end-to-side nerve repair: a dose-response study. *J Reconstr Microsurg* 2001 May; 17 (4): 247–256
- ¹¹⁵ Werner J. Aktueller Stand der Versorgung des Lymphabflusses maligner Kopf-Hals-Tumoren. Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie. Verhandlungsbericht 1997 Springer, 47–85
- ¹¹⁶ Schmidt D, Malin JP. Erkrankungen der Hirnnerven. Thieme, 1995
- ¹¹⁷ Mc Neely ML, Parliament M, Corneya KS, Seikaly H, Jha N, Crimger R, Hanson J. A pilot study of a randomized controlled trial to evaluate the effects of progressive resistance exercise training on shoulder dysfunction caused by spinal accessory neurapraxia/neurectomy in head and neck cancer survivors. *Head Neck* 2004; 26: 518–530
- ¹¹⁸ Fechner B. Persönliche Mitteilung. 2004
- ¹¹⁹ Stacy M. Idiopathic cervical dystonia: an overview. *Neurology* 200; 55: S2–S8
- ¹²⁰ Kessler KR, Skutta M, Benecke R. Long-term treatment of cervical dystonia with botulinum toxin A. Efficacy, safety and antibody frequency. *J Neurol* 1999; 246: 265–274
- ¹²¹ Benecke R, Dressler D. Zervikale Dystonie. In: Laskawi R, Roggenkämper P (Hrsg). *Botulinum-Toxin-Therapie im Kopf-Halsbereich*. München: Urban & Vogel, 2004
- ¹²² Smania N, Corato E, Tinazzi M, Montagnana B, Fiaschi A, Aglioti SM. The effect of two different rehabilitation treatments in cervical dystonia: preliminary results in four patients. *Funct Neurol* 2003; 18: 219–225
- ¹²³ Chandawarkar RY, Cervino L, Pennington GA. Management of iatrogenic injury to the spinal accessory nerve. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111: 611–617
- ¹²⁴ Cohen-Gadol AA, Ahlskog JE, Matsumoto JY, Swenson MA, McClelland RL, Davis DH. Selective peripheral denervation for the treatment of intractable spasmodic torticollis: experience with 168 patients at the Mayo Clinic. *J Neurosurg* 2003 Jun; 98 (6): 1247–1254
- ¹²⁵ Meyer CH. Outcome of selective peripheral denervation for cervical dystonia. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2001; 77 (1–4): 44–47
- ¹²⁶ Braun V, Richter HP. Selective peripheral denervation for spasmodic torticollis: 13-year experience with 155 patients. *J Neurosurg Spine* 2002 Sep; 97 (2): 207–212
- ¹²⁷ Chen X, Ma A, Liang J, Ji S, Pei S. Selective denervation and resection of cervical muscles in the treatment of spasmodic torticollis: long-term follow-up results in 207 cases. *Stereotact Funct Neurosurg* 2000; 75 (2–3): 96–102
- ¹²⁸ Taira T, Hori T. A novel denervation procedure for idiopathic cervical dystonia. *Stereotact Funct Neurosurg* 2003; 80 (1–4): 92–95
- ¹²⁹ Loher TJ, Pohle T, Krauss JK. Functional stereotactic surgery for treatment of cervical dystonia: review of the experience from the lesional era. *Stereotact Funct Neurosurg* 2004; 82: 1–13
- ¹³⁰ Wirth G. Sprachstörungen, Sprechstörungen, Kindliche Hörstörungen. Deutscher Ärzteverlag, 1994
- ¹³¹ Böhme G. Sprach-, Sprech-, Stimm- und Schluckstörungen. Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm: Fischer, 1997
- ¹³² Pascher W, Bauer H. Differentialdiagnose von Sprach-, Stimm- und Hörstörungen. Frankfurt am Main: Edition Wötzel, 1984
- ¹³³ Laskawi R, Rohrbach S. Oromandibuläre Dystonien. *Laryngo-Rhino-Otol* 2001; 80: 708–713
- ¹³⁴ Rödel R, Laskawi R. Hypoglossal-facial nerve anastomosis (HFA): patients' self-assessment of facial function. *ORL Nova* 1998; 8: 312–317
- ¹³⁵ Rubin LR, Mishriki JJ, Speace G. Reanimation of the hemiparalytic tongue. *Plast Reconstr Surg* 1984; 73: 184–194
- ¹³⁶ Rubin LR. Reanimation of the hemiparalytic tongue. In: Rubin LR (ed). *The paralysed face*. St. Louis: Mosby Year Book, 1991: 228–233
- ¹³⁷ Schneider I, Thumfart WF, Pototschnig C, Eckel HE. Treatment of dysfunction of the cricopharyngeal muscle with botulinum A toxin: introduction of a new, noninvasive method. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 31–35
- ¹³⁸ McKenna JA, Dedo HH. Cricopharyngeal myotomy. Indications and technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101: 216–221
- ¹³⁹ Blitzer A. Cricopharyngeal muscle spasm and dysphagia. *Op Tech Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 116: 328–329
- ¹⁴⁰ Pototschnig W, Thumfart WF. Die Behandlung von Schluckstörungen. In: Laskawi R, Roggenkämper P (Hrsg). *Botulinum-Toxin-Therapie im Kopf-Halsbereich*. München: Urban & Vogel, 2004