

5 N. trigeminus (V): Trigeminiisläsionen

F.X. Glocker, K.M. Rösler u. H.Ch. Hopf

Definition

Sensible Funktionsstörungen des N. trigeminus entstehen durch eine Schädigung im Bereich der sensiblen Kerngebiete des Nervs, die von mesenzephal bis in das obere Halsmark reichen oder distal davon, d. h. im peripheren Nervenverlauf entweder in seinem Abschnitt bis zum Austritt aus dem Hirnstamm, in seinem Verlauf bis zum Ganglion trigeminale oder nach Auftrennung in die 3 sensiblen Hauptäste, die das Gesicht, die enorale Schleimhaut und partiell die Kopfhaut sensibel versorgen. Ausgeprägte Schmerzsyndrome prägen trigeminale Funktionsstörungen. Seltenerer motorische Ausfälle betreffen die Kaumuskulatur.

Pons schlingt sich der Nerv als kompaktes Faserbündel um den Tentoriumsrand und verläuft ca. 20 mm im Kleinhirnbrückenwinkel. In diesem Abschnitt liegen die Fasern des N. ophthalmicus dorsomedial, diejenigen des N. mandibularis posterolateral, und dazwischen diejenigen des N. maxillaris. Der Eintritt in den Pons liegt im mittleren Drittel kranial und lateral.

Der mesenzephal Trigeminiuskern erstreckt sich vom kaudalen Teil des mittleren Pons kranialwärts bis zum Okulomotoriuskerngebiet. Er ist für die propriozeptiven Afferenzen der Kaumuskeln zuständig. Taktile und Schmerzreize werden zum Nucleus principalis und zum spinalen Trigeminiuskern geleitet. Das spinale Trigeminiuskerngebiet gliedert sich in einen oralen, interpolaren und kaudalen Teil. Oraler und interpolarer Teil empfangen die enoralen sensiblen Afferenzen. Die anteriore Gesichtshaut ist in den ventromedialen Kernarealen vertreten, die seitliche Gesichtshaut im kaudalen Kernteil. Der motorische Kern liegt im Übergang vom kaudalen zum mittleren Teil der Brücke (Tab. 5.1) (Lang 1981, Schröder 1993).

5.1 Anatomie und Funktion

Der sensible Teil des N. trigeminus versorgt die Gesichtshaut, die Augen, Nase und Nasennebenhöhlen, die Mundschleimhaut und Zähne, sowie intrakraniell die supratentorielle Dura. Der motorische Anteil des Nervs versorgt die Kaumuskulatur und einen Muskel des Gaumensegels. Geschmackfasern laufen mit dem N. lingualis, entspringen aber einem anderen Kerngebiet. Es bestehen enge Verbindungen zu den autonomen Ganglien im Kopfbereich und mit dem Sympathikus.

Die drei sensiblen Hauptäste des N. trigeminus (N. ophthalmicus, N. maxillaris, N. mandibularis) vereinen sich im Ganglion Gasseri (Ganglion trigeminale), welches in einer Duratasche nahe der Pyramidenspitze am Boden der mittleren Schädelgrube liegt. Die A. carotis reicht von dorsolateral dicht heran, der Sinus cavernosus von ventromedial und der N. petrosus major von kaudal. Auf dem Wege zum

5.1.1 N. ophthalmicus

Dieser 1. Trigeminiast (Abb. 5.1) ist rein sensibel. Er versorgt Auge, Tränendrüse, Konjunktiven, Nasenschleimhäute, sowie die Haut von Nasenrücken, Augenlidern, Stirn und behaartem Kopf bis parietal. Er zieht über 25 mm durch die seitliche Wand des Sinus cavernosus und liegt kaudal von Okulomotorius und Trochlearis eng benachbart zum Abduzens und der Orbita. Seine Fasern kommunizieren mit den drei motorischen Augennerven und mit dem sympathischen Nervenplexus der A. carotis interna. Ein

Tabelle 5.1 Kerngebiete des N. trigeminus

Trigeminiuskern	Lage	Funktion
Nucleus mesencephalicus n. trigemini	pontin bis mesenzephal	enthält Zellen, deren Fasern zu den Spindeln der Kaumuskulatur und zu Druckrezeptoren führen
Nucleus pontinus n. trigemini (Nucleus principalis)	Pons	Ponsfasern für Berührung und Diskrimination
Nucleus spinalis n. trigemini	Medulla oblongata bis oberes Halsmark	Fasern für Schmerz und Temperatur (zwiebelschalige somatotopie Anordnung (s. Abb. 5.4 und 5.5))
Nucleus motorius n. trigemini	oberer Pons	große multipolare Nervenzellen zur Innervation der Kaumuskulatur

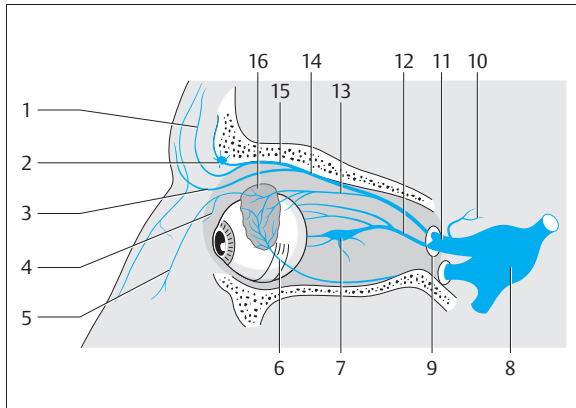


Abb. 5.1 N. ophthalmicus mit seinen Ästen (nach Broser 1975).

- 1 Incisura frontalis medialis
- 2 Incisura frontalis lateralis
- 3 N. supratrochlearis
- 4 N. infratrochlearis
- 5 R. nasalis externus
- 6 R. communicans cum N. zygomatico
- 7 Ganglion ciliare
- 8 Ganglion trigeminale (Gasseri)
- 9 Fissura orbitalis superior
- 10 R. tentorii
- 11 N. ophthalmicus (1. Trigeminasast)
- 12 N. nasociliaris
- 13 N. lacrimalis
- 14 N. frontalis
- 15 N. supraorbitalis (mit Rr. medialis, lateralis)
- 16 Tränendrüse

rückläufiger meningealer Ast zieht zur Tentoriumoberseite.
Vor der Fissura orbitalis superior teilt er sich in seine End-
äste (Nn. lacrimalis, frontalis, nasociliaris).

5.1.2 N. maxillaris

Der 2. Trigeminasast (Abb. 5.2) ist ebenfalls rein sensibel und versorgt die Schleimhäute von Nasenausgang, hartem Gaumen und Oberkiefer, die Zähne des Oberkiefers sowie die Haut von Wange, Nasenflügel und Oberlippe. Der Nerv zieht durch den Sinus cavernosus kaudal des N. ophthalmicus. Vor seinem Austritt durch das Foramen rotundum gibt er den R. meningeus zur mittleren Schädelgrube ab. Er durchzieht danach die Fossa pterygopalatina kranial, wendet sich lateral zur Maxillaoberfläche, um durch die Fissura orbitalis inferior zum Orbitaboden zu gelangen und als N. infraorbitalis den knöchernen Schädel zu verlassen. Im Verlauf durch den Gesichtsschädel entspringen Äste der Fossa pterygopalatina, des Canalis infraorbitalis und Äste zum Gesicht. Die Alveolarnerven verlaufen in der Wand der Kieferhöhle zu den Zähnen und der Gingiva.

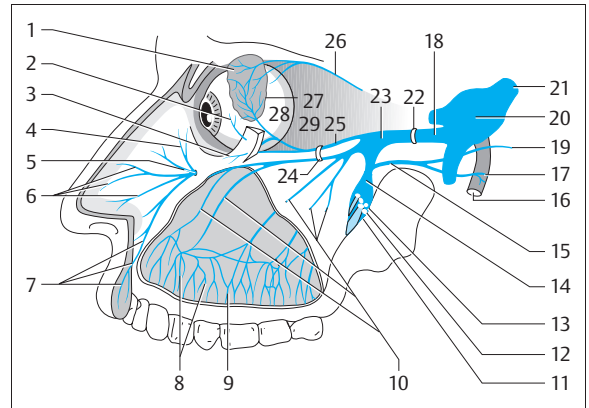


Abb. 5.2 N. maxillaris mit seinen Ästen (nach Broser 1975).

- 1 Tränendrüse
- 2 R. zygomaticotemporalis
- 3 R. zygomaticofacialis
- 4 Rr. palpebrales inferiores
- 5 Foramen infraorbitale
- 6 Rr. nasales externi
- 7 Rr. labiales superiores
- 8 Rr. dentales et gingivales superiores
- 9 Plexus dentalis superior
- 10 Rr. alveolares superiores
- 11 Nn. palatini
- 12 Rr. nasales posteriores
- 13 Rr. orbitales
- 14 Ganglion pterygopalatinum
- 15 N. canalis pterygoidei (N. vidianus)
- 16 A. carotis interna
- 17 N. petrosus profundus major (sympathische Wurzel)
- 18 R. meningeus
- 19 N. petrosus superficialis major (parasympathische Wurzel)
- 20 Ganglion trigeminale
- 21 N. maxillaris (2. Trigeminasast)
- 22 Foramen rotundum
- 23 Nn. pterygopalatini
- 24 N. infraorbitalis
- 25 N. zygomaticus
- 26 N. lacrimalis
- 27 R. communicans cum nervo zygomatico
- 28 Foramen zygomaticoorbitale
- 29 Fissura orbitalis inferior

5.1.3 N. mandibularis

Der 3. sensible Trigeminasast (Abb. 5.3) versorgt die Gingiva und die Zähne des Unterkiefers, die Haut temporal zwischen Wange und Ohr sowie über dem Unterkiefer, außerdem die Unterlippe, die Zunge und den Mundboden. Er tritt unmittelbar nach dem Ganglion Gasseri durch das Foramen ovale des Keilbeins und schließt sich dicht unter der Schädelbasis mit dem motorischen Teil zusammen. Hier liegt er zwischen dem M. tensor veli palatini und dem M. pterygoideus lateralis und gibt den R. meningeus ab, der durch das Foramen spinosum mit der A. meningea media zieht und die Dura der mittleren Schädelgrube versorgt. Zunächst zweigen Äste zum M. pterygoideus medialis ab, bevor er sich in den vorderen (N. masticatorius) und

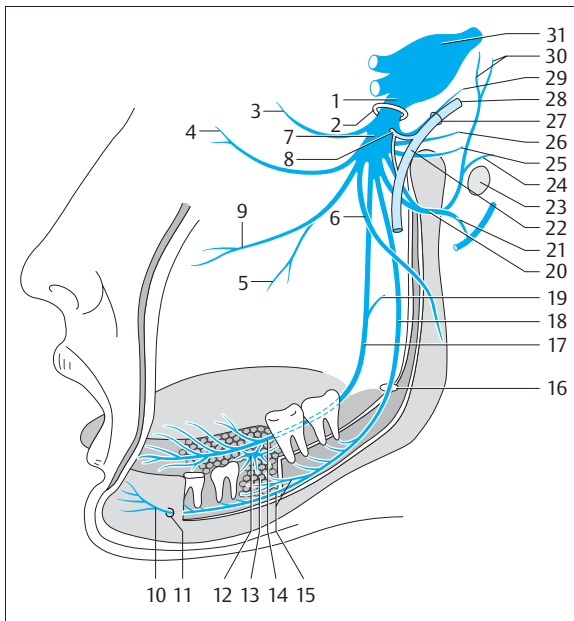


Abb. 5.3 N. mandibularis mit seinen Ästen (nach Broser 1975).

- 1 N. mandibularis
- 2 Foramen ovale
- 3 Nn. temporales
- 4 N. pterygoideus lateralis
- 5 N. pterygoideus medialis
- 6 N. massetericus
- 7 Ganglion oticum
- 8 N. tensoris veli palatini
- 9 N. buccalis
- 10 N. mentalis
- 11 Foramen mentale
- 12 Ganglion submandibulare
- 13 Glandula submandibularis
- 14 Glandula sublingualis
- 15 Plexus dentalis inferior
- 16 Foramen mandibulae
- 17 N. lingualis
- 18 N. alveolaris inferior
- 19 Chorda tympani
- 20 N. auriculotemporalis
- 21 R. communicans cum nervo faciali
- 22 N. petrosus profundus minor (sympathische Wurzel)
- 23 Porus acusticus externus
- 24 Nn. auriculares anteriores
- 25 N. tensoris tympani
- 26 N. petrosus superficialis minor (parasympathische Wurzel)
- 27 Foramen spinosum
- 28 A. meningea media
- 29 R. meningeus
- 30 Rr. temporales superficiales
- 31 Ganglion trigeminale (Gasseri)

hinteren Part aufteilt. Der vordere Part gibt motorische Äste zum M. masseter, M. temporalis und M. pterygoideus lateralis ab und versorgt als sensibler N. buccalis die Haut über dem oberen M. buccinator und die seitliche bukkale Gaumenschleimhaut. Der hintere Part teilt sich in die folgenden 3 sensiblen Äste:

- *N. auriculotemporalis*: Dieser Ast versorgt Tragus, vordere Abschnitte des äußeren Gehörganges, Tympanon, Temporomandibulargelenk und temporale Hautpartien.
- *N. lingualis*: Dieser Nervenast versorgt den vorderen Teil der Zunge, den Zungenboden und mandibulären Gaumen. Mit ihm verlaufen Geschmacksfasern zur Chorda tympani und zum N. intermedius. Der Nerv liegt zunächst zwischen M. tensor veli palatini und pterygoideus lateralis, wo die Chorda tympani abzweigt. Er legt sich innen an den aufsteigenden Ast der Mandibel und ist medial der Wurzel des 3. oberen Molaren nur von Schleimhaut bedeckt. Hier zieht er über den M. styloglossus zur Zunge.
- *N. alveolaris inferior*: Er steigt aus der Fossa pterygopalatina ab zum Foramen mandibulare und zieht von hier im Mandibularkanal bis zum Foramen mentale.

5.2 Ätiologie der Trigeminusläsion

Isolierte Trigeminusläsionen sind im Vergleich zu anderen Hirnnervenläsionen (Fazialis, Abduzens, Okulomotorius) eher selten. Am häufigsten begegnet man im klinischen Alltag der sog. idiopathischen Trigeminusneuralgie, die durch eine charakteristische klinische Präsentation meist gut von anderen Formen von Gesichtsschmerzen unterschieden werden kann. In Verbindung mit akzessorischen neurologischen Symptomen ist eine Trigeminusschädigung wesentlich häufiger. Man unterscheidet zentrale und periphere Trigeminusläsionen. Die zentralen Läsionen können mit sehr unterschiedlichen Begleitausfällen kombiniert sein, da die trigeminalen Kernsäulen vom Mittelhirn bis in das obere Halsmark reichen. Die Tabelle 5.2 fasst die Ursachen von zentralen und peripheren Trigeminusläsionen zusammen.

5.3 Diagnostik der Trigeminusläsion

5.3.1 Klinische Diagnostik

Sensibilität

Bei der Sensibilitätsprüfung ist zu achten auf:

- die Zuordnung zu den Versorgungsgebieten der drei Hauptäste bzw. ihrer Endäste (Abb. 5.4),
- die Beteiligung der enoralen Sensibilität,
- das Vorliegen einer dissoziierten Störung und
- Unterschiede zwischen anterioren und lateralen Gesichtspartien (Abb. 5.5).

Eine Beteiligung der enoralen Sensibilität ist auf eine Läsion des kranialen spinalen Trigeminuskerns zurückzuführen. Dissoziierte Empfindungsstörungen kommen bei medullä-

Tabelle 5.2 Ätiologie der Trigemiusläsionen

zentrale Trigemiusläsionen		Ischämie (am häufigsten bei Wallenberg-Syndrom) Hirnstammblutung Hirnstammangiom Hirnstammtumor Aneurysmata (Communicans posterior, Basilariskopf) Entzündung (MS-Herde, Enzephalitis) Syringobulbie
periphere Trigemiusläsionen	kongenital	Marcus-Gunn-Phänomen: angeborene innervatorische Koppelung zwischen dem M. levator palpebrae (Lidheber) und dem ipsilateralen M. pterygoideus lateralis trigeminale Anästhesie bei hereditären Neuropathien (sehr selten)
	idiopathisch	Trigemiusneuralgie
	entzündlich/infektiös	Polyradikulitis (Guillain-Barré-Syndrom, Miller-Fisher-Syndrom) Herpes zoster Borreliose basale Meningitis (Bakterien, Viren, Pilze) multiple Sklerose (Hirnstammherde) Sinusitiden Lues HIV
	traumatisch	Schädelbasisfrakturen Zahnextraktionen
	neoplastisch	Malignome im Rachenbereich Meningeosis leukämica und carcinomatosa Ponsgliom Akustikusneurinom (Neurofibromatose), Trigemiuschwannom Glomustumor
	andere	iatrogen (zahn-, kieferchirurgische Eingriffe bzw. HNO-Operationen) toxisch/medikamentös (z. B. Allopurinol, Stilbamin, Trichloräthylen) Morbus Boeck Prozesse im Sinus cavernosus Sjögren-Syndrom (Urban et al. 2001)

ren Läsionen zustande und werden hauptsächlich beim Wallenberg-Syndrom und bei der Syringobulbie beobachtet. Stärkeres Betroffensein der anterioren Gesichtsanteile (nasale Zwiebelchale) spricht für eine ventromediale, stärkeres Betroffensein der lateralen Gesichtsanteile für eine laterodorsale Läsion (Abb. 5.5). Die Sensibilität der Nasenschleimhaut ist gut mit Ammoniak oder Eisessig (reine Trigemiusreizstoffe) zu testen. An der Zunge sind die Geschmacksqualitäten mitzuprüfen.

Motorik

Die motorische Funktion sollte die Mm. masseter, temporalis und pterygoideus umfassen. Die Kontraktion von Masseter und Temporalis ist gut zu ertasten. Das Ausmaß, in dem die Finger nach außen gedrückt werden, kann auch objektiv bewertet werden. Bei Beteiligung des M. pterygoideus weicht der Unterkiefer beim Öffnen zur kranken Seite ab. Als paraklinische Untersuchungsmethoden stehen elektrophysiologische Untersuchungen oder die Kaudruckmessung zur Verfügung.

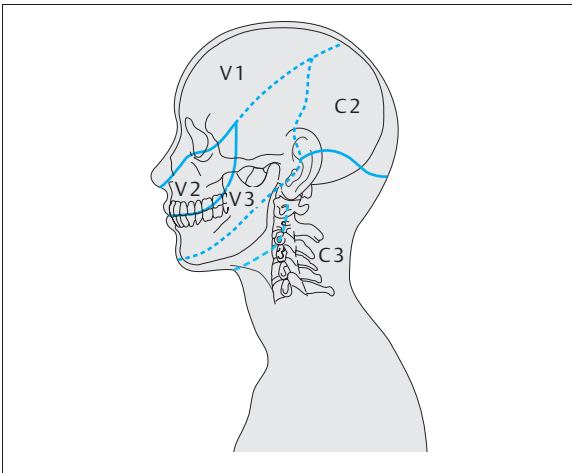


Abb. 5.4 Einflusszonen der großen Trigeminusäste im Bereich der Kopf- und Gesichtshaut (nach Hansen u. Schliack 1962).

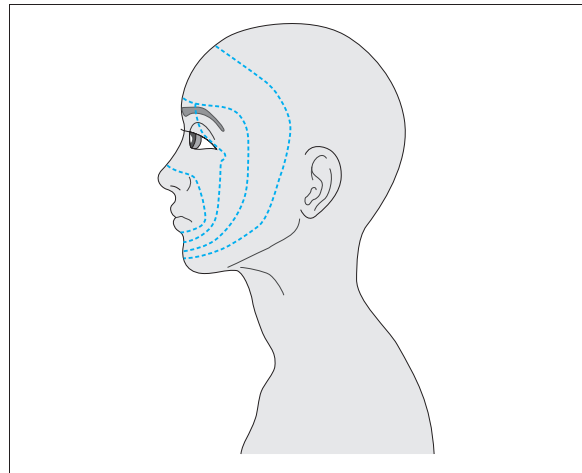


Abb. 5.5 Lähr-Solder-Linien, wie sie bei intramedullären Prozessen im Bereich der absteigenden Trigeminuskernsäule im obersten Halsmark beobachtet werden. Diese Linien zeigen keine konstanten Grenzen an, sondern Verlaufsrichtungen. Sie sind kontinuierlich variabel (nach Hansen u. Schliack 1962).

Reflexe

Eine Abschwächung des Kornealreflexes ist klinisch oft einziges Zeichen einer Trigeminalsläsion. Die bilaterale Reaktion ist nur zu erwarten, wenn Trigeminus und Fazialis intakt sind. Trigeminalstörungen zeigen sich durch Fehlen der beidseitigen Blinzelbewegung bei Reizung der betroffenen Seite, Fazialisstörungen durch Blinzelbewegung jeweils nur der nicht von der Gesichtslähmung betroffenen Seite. Der Masseterreflex wird ausgelöst, indem der Untersucher seinen Zeigefinger auf die Kinnschuppe des Patienten legt, der zur Reflexbahnung gegebenenfalls leichten Widerstand gegen den Finger bietet. Es erfolgt dann ein Schlag auf den aufgelegten Zeigefinger. Bei vielen Gesunden ist der Masseterreflex klinisch nur schwach oder überhaupt nicht erkennbar auslösbar.

Trophik

Bei Läsionen des N. ophthalmicus oder des Ganglion Gasseri kann es zu einer Keratitis neuroparalytica kommen. Welcher Anteil dabei zur verminderten Schmerzempfindung und Austrocknung führt, ist im Einzelfall nicht klar. Folgen sind Epitheldefekte, Ulzera und manchmal eine Perforation. Störungen der Schweißsekretion treten bei Schäden der zentralen Sympathikusbahn (Hypothalamus, Hirnstamm, Rückenmark), der Wurzeln Th3 und Th4, des Halsgrenzstranges, des Ganglion stellatum und der zum Kopf hinaufziehenden Fasern auf. Die Trigeminalswurzel selbst enthält keine vegetativen Fasern; sie passieren aber das Ganglion Gasseri und folgen den peripheren Nerven. Bei ganz peripher gelegenen Läsionen sind Schweißsekretionsstörungen meist nur flüchtig vorhanden, da viele Anastomosen bestehen.

5.3.2 Ergänzende Diagnostik

Bildgebende Diagnostik

Bei jeder Trigeminalsläsion ist eine *zerebrale Kernspintomographie* als basales Diagnostikum unverzichtbar. In erster Linie mit Frage nach einer Raumforderung oder einem entzündlichen Prozess im Bereich der Schädelbasis oder des Hirnstammes, in zweiter Linie mit Frage nach einer Gefäßschlinge im Bereich des Nerveintrittes in den Hirnstamm. Verzichtbar ist die Kernspintomographie nur, wenn die Schädigungsursache evident ist, z. B. bei einer Polyradikulitis.

Neurophysiologische Diagnostik

Ziel der neurophysiologischen Diagnostik ist der Läsionsnachweis sowie das Erlangen von Information über Läsionsart (axonal oder demyelinisierend) und Läsionsort. Nicht selten kann bei unauffälligem Routinekernspintogramm elektrophysiologisch der Läsionsnachweis gelingen. In Einzelfällen können bei klinischen Zweifeln subjektive Angaben von Gefühlsstörungen objektiviert werden. Neben den Hirnstammreflexen kommen die somatosensibel evozierten Potenziale des N. trigeminus, das Kaumuskel-EMG und die Magnetstimulation zur Kaumuskulatur zum Einsatz.

Untersuchung der Hirnstammreflexe

Blinkreflex. Der Blinkreflex ist Ausdruck einer Kontraktion des M. orbicularis oculi beidseits infolge einer reflektorischen Aktivierung der Motoneurone des N. facialis nach Stimulation trigeminaler Afferenzen, üblicherweise des 1.

Trigeminusastes. Die Untersuchungstechniken sind in Kapitel 6 beschrieben.

Klinische Bedeutung. Entsprechend dem Verlauf des Reflexbogens können mit dem Blinkreflex neben Läsionen im Bereich des 7. Hirnnervs auch Trigemini- und umschriebene Hirnstammläsionen erfasst werden (Kimura et al. 1970). Eine Läsion des N. trigeminus auf der stimulierten Seite führt zu einem Ausfall oder einer Verzögerung aller Reflexantworten bei gleichzeitigem Normalbefund nach Stimulation auf der Gegenseite. Bei der idiopathischen Trigemini neuralgie ist im Gegensatz zu symptomatischen Formen der Blinkreflex meist normal.

Die unterschiedlichen zentralen Verschaltungen der R1- und R2-Antwort führen zu typischen Ausfallsmustern des Blinkreflexes mit lokalisatorischer Bedeutung (Hopf 1994). So geht ein isolierter Ausfall oder eine Latenzverzögerung der R2-Antwort in der Regel mit einer Läsion der lateralen Medulla oblongata einher. Isolierte R1-Veränderungen weisen auf einen pontinen Schädigungsort hin. Die auftretenden R2-Veränderungen bei pontinen Läsionen sind praktisch immer auch mit einer pathologischen R1-Antwort verbunden. Bei der Beurteilung des Blinkreflexes muss berücksichtigt werden, dass supratentorielle Einflüsse eine Rolle spielen. Die Größe der Reflexantwort ist vigilanzabhängig, dies ist bei der Untersuchung von schlaftrigen Patienten zu beachten. Schließlich können auch hemisphärale Läsionen über den Wegfall fasilitierender Einflüsse der kortikobulbären Bahnen auf den Hirnstamm zu pathologischen Blinkreflexveränderungen mit Amplitudenminderung oder Latenzverzögerung führen.

Masseterreflex. Es handelt sich um einen monosynaptischen Reflexbogen analog den Muskeleigenreflexen an den Extremitäten. Der afferente Schenkel des Reflexbogens entspricht den Spindelafferenzen der Kaumuskulatur, die über den R. mandibularis des N. trigeminus (Portio minor) verlaufen und deren Zellkerne im mesenzephalen Trigemini kern liegen. Über Kollaterale erfolgt die monosynaptische

Verschaltung auf die motorischen Neurone im pontin gelegenen motorischen Trigemini kern. Die Reflexantwort tritt nach ca. 7 ms auf und ist hinsichtlich ihrer Amplitude sehr variabel.

Untersuchungstechnik. Die Untersuchung erfolgt am entspannt sitzenden oder mit angehobenem Oberkörper liegendem Patienten. Zur Stimulation legt der Untersucher seinen Zeigefinger auf die Kinnspitze des Patienten, der zur besseren Auslösung des Reflexes gegebenenfalls einen leichten Widerstand (Reflexbahnung durch Vorinnervation) gegen den Finger bietet. Die Auslösung des Reflexes erfolgt durch Schlag auf den Zeigefinger des Untersuchers mittels eines mechanisch getriggerten Reflexhammers. Abgeleitet wird mit Oberflächen Elektroden vom M. masseter beidseits ca. 2,5 cm oberhalb des Kieferwinkels. Die Referenzelektrode wird direkt unter dem Kieferwinkel über dem Knochen platziert. Alternativ ist auch eine Ableitung gegen das Jochbein bzw. den gleichseitigen lateralen Augenwinkel möglich. Üblicherweise ist mit dieser Anordnung ein biphasisches Potenzial mit negativem Abgang erhältlich. Die Filtereinstellung erfolgt mit 2–10 Hz für die untere Grenzfrequenz sowie 2–5 kHz für die obere Grenzfrequenz. Zur Auswertung werden die Mittelwerte der Latenzen aus 4 Stimulationen oder die Latenz des gemittelten Potentials herangezogen. Die obere Normgrenze für die Latenz (MW + 2,5 SD) beträgt 8,6 ms (Alter < 40 J.) bzw. 9,8 ms (Alter > 40 J.). Erlaubt ist eine Seitendifferenz von maximal 0,5 ms. Amplitudendifferenzen werden aufgrund ihrer hohen Variabilität nicht berücksichtigt. Beidseitiges Fehlen des Masseterreflexes kann auch bei Gesunden vorkommen und ist nicht notwendigerweise als pathologisch anzusehen, so dass dem intraindividuellen Seitenvergleich der Latenzen bzw. dem einseitigen Fehlen der Reflexantwort die für die Klinik wesentliche diagnostische Bedeutung zukommt.

Klinische Bedeutung. Entsprechend dem Verlauf dieses trigemino-trigeminalen Reflexbogens lassen sich mit dem Masseterreflex Pathologien im Bereich des 3. Trigemini astes sowie im Hirnstamm erfassen (Abb. 5.6). Bei Patien-

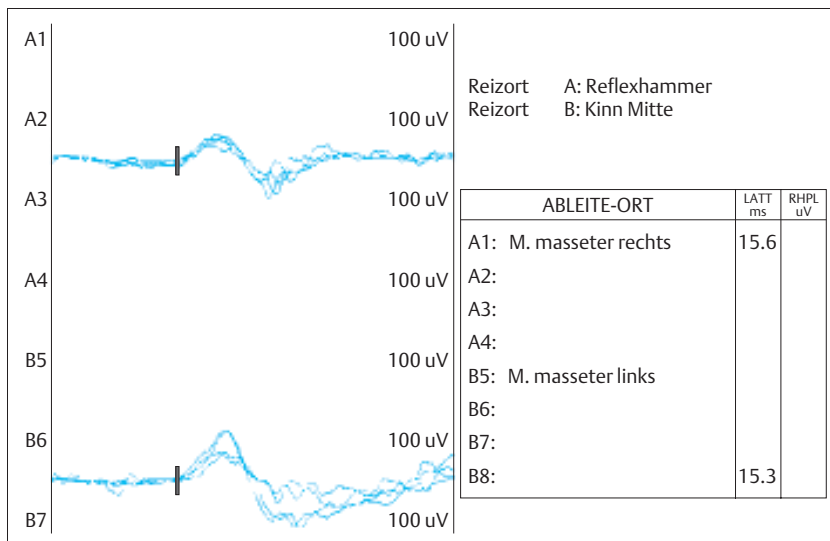


Abb. 5.6 Pathologischer Masseterreflex bei Guillain-Barré-Syndrom. Hochgradig verzögerte Reflexantwort als Ausdruck der Demyelinisierung (15 ms).

ten mit einer internukleären Ophthalmoplegie weist ein isolierter Ausfall oder eine einseitige Verzögerung des Masseterreflexes auf einen Läsionsort im Bereich des Mittelhirns hin (Hopf et al. 1991). Bei gleichzeitigem Ausfall der R1-Antwort des Blinkreflexes ist die Läsion im Bereich des rostralen Pons anzunehmen.

Masseterhemmreflex (Kieferöffnungsreflex). Der Masseterhemmreflex wird durch mechanische oder elektrische Stimulation des 2. oder 3. Trigeminasastes ausgelöst und entspricht einer passageren Innervationsstille der Kaumuskulatur („silent period“; SP). Der Reflex besteht aus einer bilateralen frühen (SP1) und bilateralen späten Innervationshemmung (SP2). Ein typischer Normalbefund ist in Abbildung 5.7 dargestellt. Der afferente Schenkel des Reflexes läuft je nach Reizort über den 2. oder 3. Trigeminasast und wird über Gruppe-II-Fasern (A- β) vermittelt. Die zentrale Verschaltung der SP1 erfolgt über ein hemmendes Interneuron, das im mittleren Pons liegt und nach beiden Seiten projiziert. Die SP2 verläuft über den Tractus spinalis des N. trigeminus und wird auf Höhe des pontomedullären Überganges polysynaptisch verschaltet, wobei das Ende der Interneuronenkette durch ein hemmendes Interneuron gebildet wird, das bilateral seinen hemmenden Einfluss auf die Motoneurone des Trigeminskernes im mittleren Pons ausübt (Cruccu et al. 1989).

Untersuchungstechnik. Die Ableitung erfolgt unter gleichen Bedingungen wie beim Masseterreflex. Idealerweise sollte die untere Grenzfrequenz zwischen 30 und 100 Hz und die obere Grenzfrequenz zwischen 2000 und 5000 Hz liegen. Unmittelbar vor Stimulation wird der Proband aufgefordert, für wenige Sekunden die Zähne mit maximaler Kraft zusammen zu beißen. Die mechanische Stimulation erfolgt wie beim Masseterreflex, jedoch mit maximaler Vorinnervation. Zur elektrischen Stimulation wird der N. men-

talis mit konventionellen Elektroden lateral und etwas oberhalb der Kinnspitze an seinem Austrittspunkt mit Rechteckimpulsen von 0,2 ms Dauer und einer Reizstärke von 20–40 mA stimuliert. Die ausreichende Vorinnervation wird akustisch über einen Lautsprecher kontrolliert. Acht Stimulationen werden durchgeführt. Zwischen den Stimulationen wird ein Intervall von mindestens 20 s zur Vermeidung einer Habituation der SP2 eingehalten. Beurteilt werden Beginn und Dauer der SP1 und SP2. Hierzu kann das Signal gemittelt und rektifiziert werden. Die Normwerte sind für die Latenz 11,3 ms (SD 1,3) für die SP1 und 47 ms (SD 6) für die SP2 sowie für die Dauer 20 ms (SD 4) für die SP1 und 40 ms (SD 15) für die SP2. Als Normvariante kann es zu einer Verschmelzung der SP1 und SP2 ohne dazwischen liegende EMG-Aktivität kommen, so dass nur der Beginn der SP1 beurteilt werden kann.

Klinische Bedeutung. Leichte bis mittelschwere Affferenzstörungen des 2. oder 3. Trigeminasastes führen bei Stimulation der erkrankten Seite zu einer Verzögerung der SP1 beidseits und schwerere Schädigungen zu einem beidseitigen Verlust der SP1 sowie zu einer Verzögerung der SP2. Isolierte Verzögerungen der SP2 weisen auf einen pontomedullären Schädigungsort hin oder sprechen für eine kontralaterale supratentorielle Läsion. Zu einem vollständigen Ausfall der SP1 und SP2 kann es beim Tetanus und beim Masseterspasmus kommen. Ein pathologischer Masseterhemmreflex mit Verkürzung der SP2 wurde für Patienten mit Spannungskopfschmerzen und Migräne sowie bei Zephalgien nach Halswirbelsäulenschleudertrauma beschrieben (Aurora et al. 1999, Wallasch u. Göbel 1993).

Der Masseterreflex und der Masseterhemmreflex sind eine sinnvolle Ergänzung zur Blinkreflexuntersuchung, da bei letzterem in der Regel nur Afferenzen des 1. Trigeminasastes erfasst werden und die zentrale Verschaltung über unterschiedliche Bahnsysteme erfolgt. Ihr kombinierter Einsatz ermöglicht eine differenzierte topodiagnostische Zuordnung von Hirnstammläsionen (Aramideh u. Ongerboer de Visser 2002, Hopf et al. 1992, Urban u. Hopf 1992).

Trigeminus-SEP

Trigeminale Afferenzen können mittels Elektroden an der Ober- und/oder Unterlippe gereizt werden. Die Ableitung der primären Reizantwort gelingt vom Kortex. Sie wird über den Nucleus principalis n. trigemini und den Ventrobasalkern des Thalamus (VPM) zum somatosensiblen Kortex geleitet. Für die klinische Routine ist die Latenz und Amplitude der sog. P19-Komponente entscheidend. Die Untersuchung kann ein sensibles Defizit im Trigeminasast 2 und 3 objektivieren. Es können gelegentlich auch subklinische Funktionsstörungen bei Krankheiten wie der multiplen Sklerose gefunden werden. Bei der idiopathischen Trigeminusneuralgie sind die Befunde meist normal; ob verlängerte Latenzen durch eine mikrovaskuläre Kompression entstehen können – eine Ätiologie der idiopathischen Trigeminusneuralgie – wird kontrovers beurteilt (Stöhr et al. 1981).

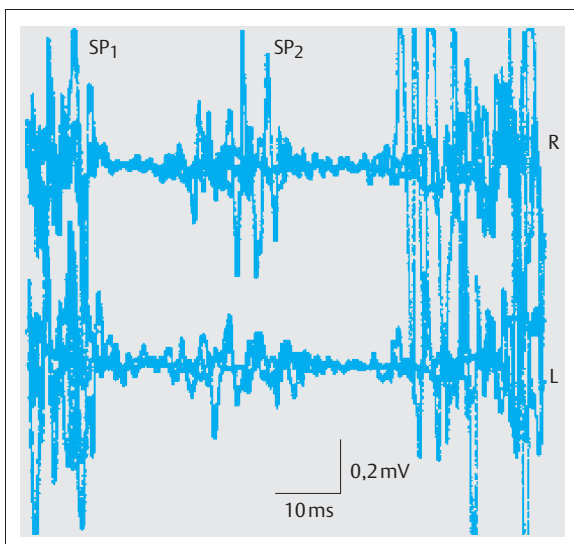


Abb. 5.7 Masseterhemmreflex nach elektrischer Reizung des N. mentalis rechts. Normalbefund mit bilateraler SP1 und SP2.

Magnetstimulation

Mit der kortikalen Magnetstimulation können die Efferenzen zur Kaumuskulatur in ihrem gesamten Verlauf beurteilt werden. Um Volumenleitung von der Fazialis-innervierten Muskulatur zu minimieren, werden enorale Elektroden verwendet, welche die Reizantwort im M. pterygoideus medialis abgreifen können (Türk et al. 1994).

Elektromyographie

Die Nadelmyographie aus dem M. masseter gehört zur Routinediagnostik bei der Abklärung einer motorischen Trigeminiusschädigung. Sie kann auch bei Verdacht auf eine Motoneuronerkrankung mit der Frage nach Hirnnervenbeteiligung hilfreich sein. Sie ist leicht durchführbar und für den Patienten wenig belastend.

5.4 Krankheitsbilder mit einer zentralen Trigeminiusschädigung

Vaskuläre Erkrankungen (Blutungen, Ischämie) im Gebiet der Trigeminiuskernkerne führen meist in Kombinationen mit anderen neurologischen Symptomen zu typischen Ausfallsmustern. Pontine Läsionen betreffen die Oberflächen-sensibilität und die Kaumuskulatur. Am häufigsten sind Ischämien im Versorgungsgebiet der A. cerebelli posterior inferior, welche zu einem mehr oder weniger kompletten Wallenberg-Syndrom führen. Dabei wird typischerweise eine dissoziierte Sensibilitätsstörung angetroffen. Erwähnt sei an dieser Stelle, dass, wenn auch selten, eine Hirnstammläsion, bei der periorale sensible Defizite am häufigsten berichtet werden, auch sensible Ausfälle verursachen kann, die nur einen Trigeminiussast betreffen und die dann eine periphere Läsion vortäuschen können. Dies begründet sich darin, dass die periphere Organisation der Fasern in die 3 Hauptäste des Nerven noch nach Eintritt in den Hirnstamm erhalten ist. Angiome und Tumoren im Hirnstamm können sensible und motorische Kernareale schädigen. Große Aneurysmen der A. communicans posterior, des Basilariskopfes, der Aa. cerebelli anterior und posterior sowie der A. cerebri posterior können sich primär durch eine Trigeminiusschädigung äußern. Die multiple Sklerose und erregungsbedingte Enzephalitiden können den Trigeminiussast affizieren (Thömke et al. 1997). Bereits erwähnt wurde, dass die Syringobulbie typischerweise zu einer dissoziierten Sensibilitätsstörung führt.

5.5 Krankheitsbilder mit einer peripheren Trigeminiusschädigung

Das *Akustikusneurinom* ist die häufigste Raumforderung im Kleinhirnbrückenwinkel. Der Trigeminiussast wird erst bei größeren Tumoren mitgeschädigt, d. h. zu einem Zeitpunkt, in dem Hörverlust, Tinnitus, Schwindel und Gangstörungen meist schon bestehen. Tumoren des N. trigeminus sind selten. Sowohl in der hinteren wie auch der mittleren Schädelgrube und im peripheren Verlauf der Trigeminiussäste können Neoplasien zu Symptomen und Ausfällen führen.

Das *Syndrom der Felsenbeinspitze (Gradenigo-Syndrom)* ist durch Schmerzen und sensible Defizite im 1. Trigeminiussast gekennzeichnet, begleitet von einer Abduzensparese, einer Hörminderung und einer Fazialisparese. Ursächlich kommen Otitiden und Karzinome in Betracht.

Prozesse im Sinus cavernosus führen neben einer sensiblen Störung im Ophthalmikusversorgungsgebiet zu Doppelbildern durch Mitbeteiligung der durch den Sinus ziehenden bulbomotorischen Nerven III, IV und VI. Die häufigsten Ursachen sind arteriovenöse Fisteln, eine septische Sinus-cavernosus-Thrombose und Tumoren. Selten kann einmal ein großes intrakavernöses Karotisaneurysma vorliegen.

Das *Fissura-orbitalis-superior-Syndrom* kann zu identischen Ausfällen führen. Das Syndrom der Orbitaspitze ist zusätzlich durch eine Optikusatrophie und einen Visusverlust gekennzeichnet.

Die *paratrigeminale Lähmung, das Raeder-Syndrom*, ist gekennzeichnet durch einseitige neuralgiforme frontoorbitale Kopfschmerzen, ein Horner-Syndrom mit Anhidrose der betroffenen Gesichtseite und einer Trigeminiussastbeteiligung, d. h. meist Schmerzen oder Parästhesien im 1. Trigeminiussast. Ein parasellärer Tumor muss immer ausgeschlossen werden, bevor eine Therapie entsprechend dem Cluster-Kopfschmerz begonnen wird (s. Kap. 4.5.1).

Als *Tolosa-Hunt-Syndrom* wird eine einseitige äußere Ophthalmoplegie bezeichnet, mit heftigen retroorbitalen Schmerzen, die der Ophthalmoplegie auch vorausgehen können. Oft besteht ein Exophthalmus. Rezidive können innerhalb von Monaten bis Jahren auftreten. Selten kann auch der VII. und VIII. Hirnnerv mitbeteiligt sein. Eine bilaterale Manifestation soll vorkommen. Gelegentlich ist die Blutsenkungsreaktion erhöht und es tritt Fieber auf. Kernspintomographisch zeigt die Kontrastaufnahme im akuten Stadium einen pathologischen Befund im Sinus cavernosus. Dabei handelt es sich um eine granulomatöse Entzündung im Bereich des Sinus cavernosus. Das prompte Ansprechen auf Steroide (z. B. 1 mg/kg KG/Tag Prednison) kann auch diagnostisch verwertet werden. Eine spontane Remission, evtl. mit Residuen tritt bei ca. 80% der Patienten innerhalb von 8 Wochen ein. Rezidive können noch nach Jahren auftreten (s. Kap. 4.5.1).

Die *Varizella-Zoster-Infektion* ist die häufigste durch Erreger verursachte Trigeminiussastaffektion. Es handelt sich um eine reaktivierte Infektion durch Viruspersistenz im

Ganglion Gasseri. Prädisponierend sind konsumierende Krankheiten, Immunsuppression, höheres Alter, fieberhafte Infekte und UV-Exposition. Meist liegt ein Zoster ophthalmicus vor. Wesentlich seltener sind der 2. und 3. Trigeminusast betroffen. Die Beschwerden beginnen mit Allgemeinsymptomen und ziehenden, brennenden Schmerzen im betroffenen Trigeminusast. Danach treten typische herpetische Effloreszenzen hinzu. Mit Abheilung der Effloreszenzen bildet sich die Schmerzsymptomatik zurück. Beim Zoster ophthalmicus sind Komplikationen am Auge wie Keratitis, Iritis, Skleritis oder eine Optikusneuritis gefürchtet (s. Kap. 4.5.1).

Postherpetische Neuralgien sind Schmerzen, die mindestens 3 Monate nach Abheilen der Hauteffloreszenzen persistieren. Sie treten vor dem 50. Lebensjahr kaum auf, bei über 60-jährigen Patienten jedoch in bis zur Hälfte der Fälle und können zu einer schweren Beeinträchtigung der Lebensqualität führen. Patienten mit postherpetischer Neuralgie klagen über 3 verschiedene Schmerzarten:

- Eine *neuropathische Komponente*, ein monotoner kontinuierlicher Schmerz, tritt nahezu immer auf und wird als brennend, tief quälend oder „Wundsein“ im betroffenen Areal beschrieben.
- Nicht so häufig sind zusätzlich *neuralgiforme*, d. h. elektrisierend blitzartige, messerscharfe lanzinierende Schmerzen vorhanden.
- Eine *Allodynie*, d. h. ein heller Schmerz, der durch leichteste Berührung (nicht jedoch durch festen Druck) entsteht, betrifft wiederum die Mehrzahl der Patienten und kann das unangenehmste Symptom sein.

Bleiben zusätzlich sensible Störungen zurück, so spricht man von einer Anästhesia dolorosa.

Während der akuten Infektion kommt es zu einer hämorrhagischen Entzündung der Ganglien, die vorwiegend zur einer Demyelinisierung der großen Fasern führt und die kleineren unmyelinisierten Fasern intakt lässt. Dies soll die Entstehung einer Hypästhesie und Hyperpathie in dem betroffenen Areal erklären (Gilden et al. 2003, Gilden 1994).

Narbige Hautveränderungen mit Pigmentanomalien kommen vor. Die Diagnose kann in der Regel klinisch gestellt werden. Bei fehlendem Effloreszenzstadium (Zoster sine herpete) ist eine Erregerdiagnostik mittels PCR und/oder Nachweis einer intrathekalen Antikörpersynthese angezeigt. Im Liquor finden sich meist eine lymphozytäre Pleozytose mit einer Zellzahl bis 200/μl sowie eine leichte Schrankenstörung. Die Behandlung erfolgt innerhalb der ersten 2 Tage nach Auftreten der Hauterscheinungen mit Aciclovir 5 × 800 mg p. o. oder mit Brivudin (Helpin) 4 × 125 mg/d für die Dauer von 7–10 Tagen. Bei einem späteren Behandlungsbeginn wird Aciclovir 3 × 5 mg/kg KG intravenös für 7–10 Tage gegeben, bei immungeschwächten Patienten wird die Dosis auf 3 × 10 mg/kg KG angehoben. Sofern der N. ophthalmicus mitbetroffen ist, kommt dem frühzeitigen Schutz der Hornhaut eine wichtige Bedeutung zu. Aciclovir-Augensalbe und bei bakterieller Superinfektion zusätzlich Antibiotikagabe sind in diesem Fall indi-

ziert. Es gibt Hinweise, dass eine frühzeitige antivirale Therapie die akute Schmerzsymptomatik günstig beeinflusst, ohne dass sich bisher ein signifikanter Effekt auf die *postherpetische Neuralgie* nachweisen ließ. Auch die Zugabe von Steroiden hat keinen nachweisbaren Effekt (Gross et al. 2003).

Die Behandlung der postherpetischen Neuralgie ist insgesamt undankbar. Zunächst wird man bei Versagen von Analgetika einen Versuch mit Carbamazepin in einschleichender Dosierung bis zur Verträglichkeitsgrenze anschließen. Für trizyklische Antidepressiva (Amitriptylin, Maprotilin, Nortrilen, Desipramin) ist eine Wirksamkeit belegt (Braune 2004). Man beginnt mit 25 mg/d und steigert bis auf 75 (150) mg/d, gegebenenfalls in Kombination mit einem Antiepileptikum. Schließlich kann die Zugabe von Opioidanalgetika versucht werden. Die sehr häufig verordneten nichtsteroidalen Antiphlogistika sowie Metamizol sind nicht oder unzureichend wirksam. Die Tabelle 5.3 fasst die Therapieoptionen einschließlich der topischen Therapie zusammen.

Die elektrische Stimulation peripherer Trigeminusäste hat sich in einer Pilotstudie als wirksam erwiesen (Johnson u. Burchiel 2004). Die intrathekale Gabe von Methylprednisolon soll in ansonsten therapierefraktären Fällen sehr effektiv sein (Lorenzo u. Koo 2004). Eine Impfung mit einem attenuierten Zostervirus hat in einer aktuellen Studie an mehr als 38 000 Probanden eine signifikante Reduktion der Zosterinfektion und der postherpetischen Neuralgie gezeigt (Oxman et al. 2005).

Traumatische Trigeminusläsionen ergeben sich aufgrund der anatomischen Verhältnisse. Besonders Schädelbasis- und Mittelgesichtsfrakturen führen häufig zur Schädigung von Trigeminusästen. Eine Neurombildung nach Verletzung peripherer Nervenäste des Trigeminus kann zu unangenehmen Neuralgien führen.

Iatrogene Trigeminusläsionen treten bei Operationen in der hinteren und mittleren Schädelgrube auf. Bei Operationen der Nasennebenhöhlen kann es zu einer Schädigung des N. supraorbitalis (Stirnhöhle) oder N. maxillaris und seiner Äste (Kieferhöhle) mit der Gefahr der Entwicklung von chronischen Gesichtsschmerzen kommen, wobei auch hier eine Neurombildung als ursächlich angenommen werden darf. Nach zahnärztlichen Eingriffen, insbesondere bei der Extraktion des 2. oder 3. Molaren, sind der N. alveolaris inferior und auch der N. lingualis gefährdet (Stöhr 1996).

Eine *toxische Schädigung* des N. trigeminus ist nach Einnahme von Stilbamidin, das zur Behandlung von Infektionen mit Leishmaniosen und Trypanosoma eingesetzt wird, beschrieben sowie nach Intoxikationen mit Trichlorethylen. Selten kann es unter Therapie mit Allopurinol zu einer Neuritis mit Einbeziehung des N. trigeminus kommen.

Beim typischen Guillain-Barré-Syndrom ist der Trigeminus in aller Regel ausgespart, bei der *Polyneuritis cranialis* jedoch nicht selten bilateral betroffen. Auf die Mitbeteiligung des Trigeminus bei Polyneuropathien wurde von Neundörfer (1987) hingewiesen. Bei Kollagenosen, Vasculitiden und der Sarkoidose sind Trigeminusstörungen möglich und können einziges Symptom sein.

Tabelle 5.3 Pragmatische Therapie bei postherpetischen Schmerzen (in Anlehnung an die DGN-Leitlinien 2005 von Baron et al.)

Arzneistoff	Evidenz	Startdosis (mg)	Tagesdosierung	Wirksame Dosis (mg)	Maximaldosis (mg/d)	Besonderheiten	
Anti-depressiva	TCA (5-HT, Na) Amitriptylin (z. B. Saroten) Nortriptylin (Nortrilen)	↑↑	10–25	0–0–1	50–75	150	Cave: AV-Block, Glaukom, Miktionsstörungen, Hypotension
	TCA (Na) Desipramin (z. B. Petylyl) Maprotilin (z. B. Ludiomil)	↑	10–25	1–0–0	50–75	150	wie Amitriptylin
	SSRI Citalopram (z. B. Cipramil) Fluoxetin (z. B. Fluctin) Paroxetin (z. B. Seroxat)	↔	–	–	–	–	wenig Nebenwirkungen
	Anti-epileptika (Ca-Kanal)						
Anti-epileptika (Ca-Kanal)	Gabapentin (z. B. Neurontin)	↑↑	300	0–1–1	1200–2400	3600	wenig Nebenwirkungen keine Interaktionen
	Pregabalin (Lyrica)	↑↑	75	1–0–1	150	600	wenig Nebenwirkungen keine Interaktionen lineare Plasmakonzentration schneller Wirkungseintritt
Anti-epileptika (Na-Kanal)	Carbamazepin (z. B. Tegretal)	↑	100–200	0–0–1	600–1200	1400	Blutbildveränderungen Leberschäden, Hyponatriämie Medikamenteninteraktionen aufgrund Enzyminduktion
Opioid-Analgetika	Tramadol ret. (z. B. Tramundin)	↑	50–100	1–0–1	Titration	600	Übelkeit Hypotension
	Morphin ret. (z. B. MST)	↑	10–30	1–0–1	Titration	keine	Kumulation bei Niereninsuffizienz und Alter
	Oxycodon (z. B. Oxygesic)	↑	10–20	1–0–1	Titration	keine	duale Galenik gute Verträglichkeit
topische Therapie	Lidocain-Pflaster (in Deutschland nicht verfügbar, z. B. Neurodol Tissugel)	↑↑	5 %	1 × täglich mind. 12 h Pause	bis 3 Pflaster täglich		gute Wirkung auf Allodynie keine systemischen Nebenwirkungen keine Interaktion
	Capsaicin-Salbe (z. B. Dolenon)	↑	0,025–0,075 % 3–4 × täglich		3–4 × täglich		anfängliches Hautbrennen

TCA: Tri- bzw. tetrazyklisches Antidepressivum

SSRI: selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

Selten kann es analog zum hemifazialen Spasmus zum *hemimastikatorischen Spasmus*, d. h. zu phasischen oder auch tonischen Hyperkinesen im Bereich der Kaumuskulatur kommen. Eine Assoziation mit einer Hemiatrophia faciei kommt vor. Es sind ausschließlich vom motorischen Trigemimus (Portio minor) versorgte Muskeln betroffen. Ätiologisch wird ähnlich wie bei der idiopathischen Trigemimusneuralgie und dem hemifazialen Spasmus eine mikrovaskuläre Kompression mit konsekutiver ephaptischer Erregungsausbreitung vermutet. Therapeutisch kommen membranstabilisierende Antiepileptika, z. B. Carbamazepin oder Botulinumtoxininjektionen in die betroffene Muskulatur in Betracht (Ebersbach et al. 1995).

5.6 Trigemimusneuralgie

Definition und Erkrankungshäufigkeit

Die Trigemimusneuralgie kann isoliert, auch als *idiopathisch* bezeichnet, auftreten (Tab. 5.4). Sie kann aber auch die Folge einer anderen Grunderkrankung sein, in diesem Fall wird von einer *symptomatischen* Trigemimusneuralgie gesprochen.

Ursache für eine *symptomatische Trigemimusneuralgie* können die in Tabelle 5.2 aufgeführten Grunderkrankungen sein, ausgenommen die kongenitalen Trigemimusläsionen. Patienten mit einer symptomatischen Trigemimusneuralgie haben zwischen den Schmerzattacken oft persistierende sensible oder motorische Defizite und häufiger pathologische Zusatzbefunde in der Elektrophysiolo-

gie. Bei der Indikationsstellung für eine elektrophysiologische Untersuchung muss jedoch bedacht werden, dass in seltenen Fällen durch die elektrische Nervenreizung Schmerzattacken getriggert werden können.

Die jährliche Inzidenz liegt bei 4–6 Neuerkrankungen pro 100 000 Einwohner. Die Prävalenz beträgt 40/100 000 mit einem Verhältnis von Männern zu Frauen von 2:3 und einer leichten Seitenprävalenz für rechts. Die Erstmanifestation erfolgt meist zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. Ein früherer Erkrankungsbeginn spricht eher für eine symptomatische Form, wobei sich in 5–8% der Fälle ein Tumor nachweisen lässt. Bei 2–3% der Patienten mit einer Trigemimusneuralgie findet sich eine multiple Sklerose. Ein pontiner Infarkt kann ausnahmsweise ebenfalls zu einer Trigemimusneuralgie führen (Peker et al. 2004).

Meist manifestiert sich die Symptomatik im 2. und/oder 3. Trigemimusast. Eine isolierte Symptomatik im 1. Trigemimusast ist selten (Katusic et al. 1990).

Pathophysiologie der idiopathischen Trigemimusneuralgie

In den meisten Fällen der sog. idiopathischen Trigemimusneuralgie lässt sich ein Gefäß-Nerven-Kontakt an der Nerven Eintrittszone in den Hirnstamm nachweisen (Delitala et al. 2001), so dass man eigentlich auch hier von einer symptomatischen Form sprechen müsste. Man geht davon aus, dass Gefäßpulsationen zu einer segmentalen Demyelinisierung führen (Love u. Coakham 2001), wobei die Übergangszone von zentraler Glia (Astrozyten) in die periphere Glia (Schwann-Zellen) besonders vulnerabel sein soll, analog den Überlegungen bei der Entstehung des Spasmus hemifazialis. Die segmentale Demyelinisierung führt dann zu einer ephaptischen Erregungsausbreitung (Ephapsenhypothese) bzw. zu einer Sensibilisierung zentraler Interneurone nach axonaler Degeneration über vergleichbare Mechanismen (Deafferenzierungshypothese). Die Häufigkeit des Nachweises einer sog. mikrovaskulären Kompression durch Gefäß-Nerven-Kontakt ist abhängig von der angewandten MR-Technik und gelingt in 80–90% der Fälle. Die Spezifität ist jedoch mit 50% gering, da in einer Studie auch bei ca. 25% der Kontrollgruppe Gefäß-Nerven-Kontakte nachweisbar waren (Boecher-Schwarz et al. 1998). Meist handelt es sich um eine Kompression durch die A. cerebelli superior (ca. 80%), seltener um pontine Venen, die A. cerebelli inferior oder andere kleinere Gefäße (Barker et al. 1996). Afferente Leitungsstörungen lassen sich mittels sensibel evozierter Potenziale bei 80% der symptomatischen und bei 30% der idiopathischen Trigemimusneuralgien nachweisen (Cruccu et al. 1990). Mit Anwendung der Laser-evozierten Potenziale erhöht sich der Anteil mit Schädigungsnachweis bei der idiopathischen Form auf 50% (Cruccu et al. 2001).

Tabelle 5.4 IHS-Kriterien der idiopathischen Trigemimusneuralgie (International Headache Society)

A	paroxysmale Attacken eines frontal oder im Gesicht lokalisierten Schmerzes über Sekunden bis 2 Minuten
B	Der Schmerz erfüllt wenigstens 4 der folgenden Charakteristika: <ul style="list-style-type: none"> • Verteilung gemäß eines oder mehrerer Äste des N. trigeminus • plötzlich einsetzend, intensiv, oberflächlich, einschneidend von stechender oder brennender Qualität • hohe Schmerzintensität • Auslösbarkeit in Triggerzonen oder durch bestimmte tägliche Aktivitäten wie Essen, Sprechen, Waschen des Gesichts oder Zähneputzen • vollständige Beschwerdefreiheit zwischen den Schmerzparoxysmen
C	kein neurologisches Defizit
D	stereotypes Attackenmuster
E	Ausschluss anderer Ursachen für Gesichtsschmerzen durch die Anamnese, körperliche Untersuchung und falls notwendig geeignete Zusatzuntersuchungen

Klinik

Der Beginn der Schmerzattacken ist oft schubweise über Wochen bis Monate mit teilweise längeren Remissionen. Es handelt sich um blitzartig mit maximaler Intensität einschneidende Schmerzen, die typischerweise durch Kauen, Essen, Zähneputzen oder Sprechen ausgelöst werden, in Serien auftreten und Sekunden bis wenige Minuten andauern, begleitet von einem schweren Krankheitsgefühl und ausgeprägter Angst vor weiteren Attacken. Das panische Vermeiden von Schmerz auslösendem Verhalten führt zu Gewichtsverlust, Exsikkose, sozialem Rückzug und reaktiver Depression bis hin zur Suizidalität. In schweren Fällen können bis zu 100 Anfälle pro Tag auftreten. In etwa 3–5 % der Fälle sind die Beschwerden beidseitig. Der klinische Untersuchungsbefund ist unauffällig. Nachweisbare sensible Defizite, eine Schwäche respektive tastbare Atrophie der Kaumuskulatur oder die Mitbeteiligung anderer Hirnnerven weist immer auf eine symptomatische Genese hin.

Diagnostik

Unverzichtbar ist eine Kernspintomographie des Gehirns mit Darstellung des Trigeminalsverlaufes mit Frage nach einer Raumforderung oder entzündlichen Veränderungen. Auch bei einem morphologisch unauffälligen Befund ist eine Liquoruntersuchung mit Bestimmung der oligoklonalen Banden zur Abklärung einer chronischen Entzündung des ZNS indiziert. Die Durchführung der visuell und somatosensibel evozierten Potenziale sowie die Magnetstimulation zu den Extremitäten komplettiert die differenzialdiagnostische Abklärung hinsichtlich einer multiplen Sklerose.

Sofern eine mikrovaskuläre Dekompression erwogen wird, ist eine MR-Angiographie oder eine konventionelle digitale Subtraktionsangiographie erforderlich.

Differenzialdiagnostik

Meist kann die Diagnose mit hoher Sicherheit klinisch gestellt werden. Bei atypischer Präsentation und unauffälliger Kernspintomographie sowie normaler Liquoruntersuchung sind differenzialdiagnostisch andere Gesichtsnerven und Kopfschmerzsyndrome (Tab. 5.5) zu bedenken.

Der atypische Gesichtsschmerz ist eine Ausschlussdiagnose. Voraussetzung für die Diagnose ist neben einer unauffälligen neurologischen Abklärung eine ophthalmologische (Ausschluss eines Glaukoms), HNO-ärztliche (Ausschluss von Nebenhöhlenaffektionen inkl. der Keilbeinhöhle) und zahnärztliche Mitbeurteilung.

Therapie

Bei der symptomatischen Trigeminalneuralgie steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund. Die Schmerztherapie bei der idiopathischen Trigeminalneuralgie ist primär konservativ, wobei an erster Stelle Antiepileptika stehen. Typische Nebenwirkungen wie sie auch aus der Epilepsiebehandlung bekannt sind, können limitierend

sein. Ein weiteres Problem besteht in einem Wirkungsverlust nach längerer Therapiedauer. Hier kann eine medikamentöse Kombinationstherapie oder die Indikationsstellung zu einer chirurgischen Intervention notwendig werden.

Medikamentöse Therapie

Zahlreiche Studien zur Wirksamkeit von Antiepileptika bei der Trigeminalneuralgie wurden vorgelegt und in einer Cochrane-Analyse bewertet (Wiffen et al. 2000). In Anlehnung an die Leitlinien der DGN gelten Carbamazepin und Oxcarbazepin als Mittel der ersten Wahl (Tab. 5.6). Die Aufdosierung erfolgt unter Kontrolle von Serumspiegel, Blutbild, Transaminasen und Natrium bis zum Eintritt von Schmerzfremheit ggf. bis zur Verträglichkeitsgrenze. Die Ausdosierungsgeschwindigkeit erfolgt analog zur Epilepsiebehandlung. Eine raschere Aufdosierung im Einzelfall ist der ärztlichen Abwägung von früherem Wirkungseintritt gegen das höhere Nebenwirkungsrisiko vorbehalten. Zur notfallmäßigen Schmerzbehandlung eignet sich sehr gut die intravenöse Gabe von Phenytoin (Cheshire 2001), wobei die Dosierung wie bei der Epilepsiebehandlung erfolgt, z. B. Injektion von 250 mg i. v. und anschließend Gabe von weiteren 500 mg als Infusion über 6 Stunden. Kardiale Kontraindikationen sind dabei zu beachten. In der Postakutphase wird auf Carbamazepin oder Oxcarbazepin umgestellt. Lamotrigin hat sich ebenfalls als wirksam erwiesen (Zakrzewska et al. 1997), ist jedoch zur Akutbehandlung aufgrund der langen Aufdosierungszeit zur Vermeidung allergischer Reaktionen ungeeignet. Der Be-

Tabelle 5.5 Differenzialdiagnosen bei klinisch atypischer Trigeminalneuralgie (MRT und Liquor ohne Befund)

Differenzialdiagnose	Typische Symptome
atypischer Gesichtsschmerz	Dauerschmerz, jüngere Patienten
Costen-Syndrom	Kiefergelenkschmerz
Glossopharyngeusneuralgie	Schmerzen im Zungengrund/Gaumen
Nasoziliarisneuralgie	Schmerzen im inneren Augenwinkel
N.-intermedius-Neuralgie	Schmerzen im Gehörgang/Ohrmuschel
Aurikulotemporalissyndrom (bzw. Parotiserkrankung)	Schmerzen präaurikulär
Clusterkopfschmerz	orbitaler Schmerz, vegetative Begleitsymptome
chronische paroxysmale Hemikranie	hemikranieller Schmerz
Migränevarianten	hemikranieller Schmerz

Tabelle 5.6 Medikamentöse Therapie der Trigeminalneuralgie

Medikament	Evidenz	Kosten	Bemerkungen	
1. Wahl	Carbamazepin (einschleichend bis 2 g/d)	↑↑	gering	Oxcarbazepin tendenziell besser verträglich als Carbamazepin
	Oxcarbazepin (einschleichend bis 2,4 g/d)	↑↑	moderat	
2. Wahl	Phenytoin (bis 300 mg/d) akut: 250 – 750 mg i. v.	↑	gering	rascher Wirkungseintritt bei i. v.-Gabe
	Lamotrigin (bis 400 mg/d)	↑	hoch	Nachteil: sehr lange Einschleichphase bis therapeutische Dosierung erreicht wird (> 2 Monate), ggf. als Add-on
	Baclophen (bis 75 mg/d)	↑	moderat	Verträglichkeit bei Erreichen der wirksamen Dosis oft schlecht

handlungsbeginn hat mit 5 mg/d über 4 Wochen zu erfolgen, danach kann wöchentlich um 25 mg gesteigert werden, so dass der therapeutische Bereich von 200–400 mg/d frühestens nach 3 Monaten erreicht wird. Bei unbefriedigendem Langzeittherapieeffekt eines Medikamentes der ersten Wahl kann die zusätzliche Gabe von Lamotrigin hilfreich sein. Baclophen, ein GABA-B-Rezeptoragonist, ist ebenfalls wirksam (Fromm et al. 1984), hat jedoch in höherer Dosierung eine schlechtere Verträglichkeit wie sie auch aus der antispastischen Therapie bekannt ist, wobei insbesondere über Müdigkeit, Übelkeit und Mundtrockenheit geklagt wird. Baclophen kann aufgrund des verschiedenen pharmakologischen Wirkmechanismus auch gut in Kombination mit Carbamazepin oder Oxcarbazepin eingesetzt werden.

Zahlreiche andere Präparate wurden zur Therapie der Trigeminalneuralgie vorgeschlagen, können jedoch aufgrund eines ungünstigen Nebenwirkungsprofils und/oder fehlendem Wirkungsnachweis nicht allgemein empfohlen werden. Hierzu gehört das hochpotente Neuroleptikum Pimozid, ein Butyrophenonderivat, welches sich zwar als wirksam erwiesen hat (Lechin et al. 1989), jedoch starke extrapyramidalmotorische Nebenwirkungen und Müdigkeit verursacht. Andere Antiepileptika wie Valproat, Topiram, Gabapentin und trizyklische Antidepressiva sind unzureichend untersucht oder unwirksam. Die Verordnung von Antidepressiva erfolgt jedoch häufig zur Behandlung der begleitenden Depression oder Schlafstörung.

Auch bei den anderen – viel selteneren – Gesichtsnervengelen gelten die gleichen medikamentösen Therapiestrategien wie bei der Trigeminalneuralgie.

Ein Auslassversuch der medikamentösen Therapie ist bei Erstmanifestation einer Trigeminalneuralgie nach 2 Monaten Symptombefreiheit und bei Rezidiven nach 6–8 Monaten Symptombefreiheit mit langsamem Ausschleichen der Medikation über 2 Monate gerechtfertigt.

Chirurgische Therapie

Diese kommt zum Einsatz, wenn die medikamentöse Therapie nicht oder nicht mehr wirkt bzw. aufgrund von Nebenwirkungen abgebrochen werden muss. Die Erfolgsraten und zu erwartenden Nebenwirkungen sind von der durchgeführten Prozedur abhängig und in Tabelle 5.7 zusammengefasst.

Die invasiven Verfahren umfassen perkutane Verfahren, die mikrovaskuläre Dekompression und die radiochirurgische Behandlung.

Perkutane Verfahren am Ganglion Gasseri führen zu einer hitzebedingten (Thermokoagulation), chemischen (Glycerinrhizotomie) oder mechanischen (Ballonkompression) Destruktion.

Die *mikrovaskuläre Dekompression* ist ein nicht-destruktives Verfahren, das sich an der Pathophysiologie orientiert. Es handelt sich jedoch um einen ausgedehnten neurochirurgischen Eingriff, der nur spezialisierten Zentren vorbehalten ist, hier jedoch als sicher und komplikationsarm eingestuft wird (Tronnier et al. 2001).

Die *radiochirurgische Behandlung* mit Gamma-Knife zeigt 5 Jahre nach Behandlung eine anhaltende befriedigende Schmerzkontrolle oder Schmerzfreiheit in ca. 55% der Fälle. Initial sprechen 85% auf diese Therapie an. Als Nebenwirkungen werden sensible Störungen bei 10% der behandelten Patienten angegeben (Kondziolka et al. 2002).

Pragmatisches Vorgehen bei der Indikation chirurgischer Verfahren

Nach Ausschöpfung der medikamentösen Therapiemöglichkeiten erfolgt die Indikationsstellung für das individuell am besten geeignete invasive Therapieverfahren. Bei Patienten mit erhöhtem Risiko für eine Operation mit Intubationsnarkose sind perkutane Verfahren vorzuziehen. Für den 1. Trigeminalast ist die Glycerinrhizotomie weniger riskant als die Thermokoagulation, für den 2. und 3.

Tabelle 5.7 Invasive Therapie der Trigeminiusalgie und Komplikationen (Taha u. Tew jr. 1996)

		<i>Thermo- koagulation</i>	<i>Rhizotomie mit Glycerin</i>	<i>Ballon- kompression</i>	<i>Mikrovaskuläre Dekompression (Jannetta)</i>	<i>Partielle Rhizotomie</i>
Erfolgsrate in Prozent		98	91	93	98	92
Rezidive in Prozent		20	54	21	15	18
Nebenwirkun- gen in Prozent	schwere Dysästhesien	2–10	5	5	0,3	5
	Anästhesie der Kornea	3–7	3,7	1,5	0,05	3
	Anästhesia dolorosa	0,2–1,5	1,8	0,1	0	1
	motorische Trigeminiusaldefizite	7–24	1,7	66	0	0
	perioperative Morbidität	0,6–1,2	1	1,7	10	10
	perioperative Mortalität	0	0	0	0,6	0,6

Trigeminiusal sind die Thermokoagulation und die Ballonkompression primär zu erwägen. Die perkutanen Verfahren haben ein höheres Rezidivrisiko, können jedoch wiederholt eingesetzt werden. Bei Patienten unter 60 Jahren ohne erhöhtes Operationsrisiko kommt am ehesten die mikrovaskuläre Dekompression nach Jannetta in Betracht. Zur Radiochirurgie liegen bisher keine Langzeitergebnisse vor. Bei Therapieresistenz der anderen invasiven Methoden kann diese angewendet werden.

Therapie der Trigeminiusalgie bei multipler Sklerose

Etwa 2–3% aller Patienten mit einer Trigeminiusalgie haben oder entwickeln eine multiple Sklerose. Die Abklärung der Trigeminiusalgie ist somit auch immer eine Abklärung hinsichtlich der Manifestation einer multiplen Sklerose mit der notwendigen Zusatzdiagnostik (Kernspintomographie, Liquoruntersuchung und evozierte Potentiale). Therapeutisch kommen perkutane Verfahren, insbesondere die Thermokoagulation und die Glycerinrhizotomie in Betracht. Diese Verfahren können bei Rezidiven auch wiederholt eingesetzt werden.

Die mikrovaskuläre Dekompression hat sich bei nachgewiesener multipler Sklerose als unzureichend wirksam erwiesen und sich teilweise negativ auf die Grunderkrankung im Sinne einer Verschlimmerung der MS-Symptome ausgewirkt (Eldridge et al. 2003).

5.7 Idiopathische Trigeminiusalneuropathie

Die Existenz dieser Entität ist umstritten. In jedem Falle handelt es sich um eine Ausschlussdiagnose. Auf diese Diagnose wird in der Regel dann zurückgegriffen, wenn klinisch eine eindeutige, meistens sensible Ausfallsymptomatik in einem Trigeminiusalast bei gleichzeitig darüber hinaus unauffälligem neurologischem Untersuchungsbe- fund sowie unauffälliger Kernspintomographie und normaler Liquoruntersuchung vorliegt (Penarrocha et al. 1992). Bei einigen dieser Fälle lassen sich durch gezielte MR-Sequenzen im Hirnstamm eine lakunäre Ischämie in einem Trigeminiuskerngebiet nachweisen (Thömke 1999). Die übrigen Fälle bleiben meist ungeklärt. Hier kommen ätiologisch lokale entzündliche bzw. immunologische Prozesse oder eine Ischämie im Bereich der Vasa nervorum in Betracht.

5.8 Begutachtung von Trigeminiusaläsionen

Sensible Störungen im Gesichtsbereich können nur dann mit mehr als 10 v.H. MdE bewertet werden, wenn der Mundbereich in wesentlichem Umfang mitbetroffen ist. Bei Trigeminiusalgien ist die Schmerzintensität und Häufigkeit der Attacken entscheidend (Tab. 5.8). Eine unfallbedingte Trigeminiusalgie kann nur angenommen werden, wenn diese erstmalig in engem zeitlichem Zusammenhang nach einem entsprechend lokalisierten Trauma aufgetreten ist.

Tabelle 5.8 Bewertungstabelle bei Trigeminiusschäden (Rauschelbach et al. 2000)

<i>Trigeminiusschaden</i>	<i>MdE in % BVG GdB-SchwBG</i>	<i>MdE in % Gesetzliche Unfallversicherung</i>	<i>Integritätsschaden in % Schweizer Unfallversicherung</i>
leichte sensible Störung im Gesichtsbereich	0–10		0–5
ausgeprägte sensible Störung im Gesichtsbereich inklusive enoral	20–30	20	10–30
Gesichtsneuralgien		5–80	
leichte Trigeminiusschmerz (seltene, leichte Schmerzen)	0–10		
mittelgradige Trigeminiusschmerz (schon durch geringe Reize auslösbar)	20–40		10
schwere Trigeminiusschmerz (mehrmals pro Monat starke Attacken)	50–60		20
besonders schwere Trigeminiusschmerz (starker Dauerschmerz oder mehrmals pro Woche)	70–80		50

Iatrogene Schäden sind insbesondere dann gutachterlich relevant, wenn sie Folge eines fehlerhaften Eingriffes sind, z. B. falsche zahnärztliche Injektionstechnik. Bei Eingriffen mit bekannter Trigeminiusschmerzgefährdung, z. B. operative Kieferkorrekturen oder Operation größerer Schwannome des N. vestibularis kann unzureichende oder fehlende Aufklärung hierüber sowie falsche Indikation für einen Eingriff zu gutachterlichen Auseinandersetzungen führen.

Literatur

- Aramideh M, Ongerboer de Visser BW. Brainstem reflexes: electrodiagnostic techniques, physiology, normative data, and clinical applications. *Muscle Nerve*. 2002;26:14–30.
- Aurora SK, al-Sayeed F, Welch KM. The cortical silent period is shortened in migraine with aura. *Cephalalgia*. 1999;19:708–712.
- Barker FG 2nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med*. 1996;334:1077–1083.
- Boeher-Schwarz HG, Bruhl K, Kessel G, Guenther M, Perneczky A, Stoeter P. Sensitivity and specificity of MRA in the diagnosis of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia. A correlation of MRA and surgical findings. *Neuroradiology*. 1998;40:88–95.
- Braune S. Evidence-based pharmacotherapy of neuropathic pain syndromes. *MMW Fortschr Med*. 2004;146:49–51.
- Cheshire WP. Fosphenytoin: an intravenous option for the management of acute trigeminal neuralgia crisis. *J Pain Symptom Manage*. 2001;21:506–510.
- Crucchi G, Agostino R, Inghilleri M, Manfredi M, Ongerboer de Visser BW. The masseter inhibitory reflex is evoked by innocuous stimuli and mediated by A beta afferent fibres. *Exp Brain Res*. 1989;77:447–450.
- Crucchi G, Leandri M, Feliciani M, Manfredi M. Idiopathic and symptomatic trigeminal pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53:1034–1042.
- Crucchi G, Leandri M, Iannetti GD, et al. Small-fiber dysfunction in trigeminal neuralgia: carbamazepine effect on laser-evoked potentials. *Neurology*. 2001;56:1722–1726.
- Delitala A, Brunori A, Chiappetta F. Microsurgical posterior fossa exploration for trigeminal neuralgia: a study on 48 cases. *Minim Invasive Neurosurg*. 2001;44:152–156.
- Ebersbach G, Kabus C, Schelosky L, Terstegge L, Poewe W. Hemimasticatory spasm in hemifacial atrophy: diagnostic and therapeutic aspects in two patients. *Mov Disord*. 1995;10:504–507.
- Eldridge PR, Sinha AK, Javadpour M, Littlechild P, Varma TR. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2003;81:57–64.
- Fromm GH, Terrence CF, Chattha AS. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: double-blind study and long-term follow-up. *Ann Neurol*. 1984;15:240–244.
- Gilden DH, Cohrs RJ, Hayward AR, Wellish M, Mahalingam R. Chronic varicella-zoster virus ganglionitis—a possible cause of postherpetic neuralgia. *J Neurovirol*. 2003;9:404–407.
- Gilden DH. Herpes zoster with postherpetic neuralgia—persisting pain and frustration. *N Engl J Med*. 1994;330:932–934.
- Gross G, Schofer H, Wassilew S, et al. Herpes zoster guideline of the German Dermatology Society (DDG). *J Clin Virol*. 2003;26:277–289; discussion 291–273.
- Hopf HC, Ellrich J, Hundemer H. The pterygoid reflex in man and its clinical application. *Muscle Nerve*. 1992;15:1278–83.
- Hopf HC, Thömke F, Gutmann L. Midbrain vs. pontine medial longitudinal fasciculus lesions: the utilization of masseter and blink reflexes. *Muscle Nerve*. 1991;14:326–330.
- Hopf HC. Topodiagnostic value of brain stem reflexes. *Muscle Nerve*. 1994;17:475–484.
- Johnson MD, Burchiel KJ. Peripheral stimulation for treatment of trigeminal postherpetic neuralgia and trigeminal posttraumatic neuropathic pain: a pilot study. *Neurosurgery*. 2004;55:135–141.
- Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Ann Neurol*. 1990;27:89–95.
- Kimura J, Rodnitzky RL, van Allen MW. Electrodiagnostic study of trigeminal nerve: orbicularis oculi reflex and masseter reflex in trigeminal neuralgia, paratrigeminal syndrome, and in other lesions of the trigeminal nerve. *Neurology*. 1970;20:574–583.
- Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC. Stereotactic radiosurgery for the treatment of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain*. 2002;18:42–47.
- Lang J. Neuroanatomy of the optic, trigeminal, facial, glossopharyngeal, vagus, accessory and hypoglossal nerves. *Arch Otorhinolaryngol*. 1981;232:1–69.

- Lechin F, van der Dijs B, Lechin ME, et al. Pimozide therapy for trigeminal neuralgia. *Arch Neurol*. 1989;46:960–963.
- Lorenzo CR, Koo J. Pimozide in dermatologic practice: a comprehensive review. *Am J Clin Dermatol*. 2004;5:339–349.
- Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain*. 2001;124:2347–2360.
- Neundorfer B, Hrsg. *Polyneuritiden und Polyneuropathien*. Weinheim: edition medizin; 1987.
- Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med* 2005;352:2271–2284.
- Peker S, Akansel G, Sun I, Pamir NM. Trigeminal neuralgia due to pontine infarction. *Headache*. 2004;44:1043–1045.
- Penarrocha M, Alfaro A, Bagan JV, Lopez TJ. Idiopathic trigeminal sensory neuropathy. [Review]. *J Oral Maxillofacial Surg*. 1992;50:472–476.
- Rauschelbach H, Jochheim K, Widder B, Hrsg. *Das neurologische Gutachten*. Stuttgart: Thieme; 2000.
- Schröder H. Functional anatomy of the spinal trigeminal nucleus. In: Caplan LR, Hopf HC, eds. *Brain-Stem Localization and Function*. Berlin – Heidelberg – New York: Springer; 1993:165–173.
- Stöhr M, Hrsg. *Iatrogene Nervenläsionen*. Stuttgart – New York: Thieme; 1996.
- Stöhr M, Petrucci F, Scheglmann K. Somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation in trigeminal neuralgia. *Annals of Neurology*. 1981;9:63–66.
- Taha JM, Tew jr. JM Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery*. 1996;38:865–871.
- Thömke F, Lensch E, Ringel K, Hopf HC. Isolated cranial nerve palsies in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63:682–685.
- Thömke F. Isolated cranial nerve palsies due to brainstem lesions. *Muscle Nerve*. 1999;22:1168–1176.
- Tronnier VM, Rasche D, Hamer J, Kienle AL, Kunze S. Treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: comparison of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. *Neurosurgery*. 2001;48:1261–7; discussion 1267–1268.
- Türk U, Rösler KM, Mathis J, Müllbacher W, Hess CW. Assessment of motor pathways to masticatory muscles: an examination technique using electrical and magnetic stimulation. *Muscle Nerve*. 1994;17:1271–1277.
- Urban PP, Hopf HC. Masseter-Innervationspausen (silent periods) nach Stimulation des N. medianus, Plexus cervicalis N. mentalis. *Z EEG-EMG*. 1992;23:48–52.
- Urban PP, Keilmann A, Teichmann EM, Hopf HC. Sensory neuropathy of the trigeminal, glossopharyngeal, and vagal nerves in Sjogren's syndrome. *J Neurol Sci*. 2001;186:59–63.
- Wallasch TM, Gobel H. Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: findings in headache. *Cephalalgia*. 1993;13:11–14.
- Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;CD001133.
- Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TJ, Patton DW, Mullens EL. Lamotrigine (lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial. *Pain*. 1997;73:223–230.