

Aktuelle Schmerzmedizin

Moderne Konzepte medizinischer und psychologischer Behandlungsstrategien, Akuter und chronischer Schmerz, Palliativmedizin

Bearbeitet von
Prof. Dr. med. Michael Herbert, Prof. Dr. med. Winfried Meißner

Loseblattwerk mit 30. Aktualisierung 2017. Loseblatt. Rund 1800 S. In 3 Ordnern
ISBN 978 3 609 10590 1
Format (B x L): 17,0 x 24,0 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Sonstige Medizinische Fachgebiete > Schmerztherapie, Palliativmedizin](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

**beck-shop.de**
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

4.2.1

Trigeminusneuralgie

Ch. Wöber und P. Wessely

Definition (ICHD-II)	1	Symptomatologie.....	2
Klassische Trigeminusneuralgie (Headache Classification Subcommittee 2004).....	1	Diagnose und Differenzialdiagnosen.....	3
Symptomatische Trigeminusneuralgie (Headache Classification Subcommittee 2004)	1	Therapie	4
Epidemiologie und Bedeutung	1	Medikamentöse Therapie	4
Ätiologie und Pathogenese	2	Infiltrative Verfahren	6
		Chirurgische Verfahren	7
		Literatur	8

Definition (ICHD-II)

Klassische Trigeminusneuralgie (Headache Classification Subcommittee 2004)

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

Symptomatische Trigeminusneuralgie (Headache Classification Subcommittee 2004)

- A Schmerzen wie oben beschrieben, mit oder ohne Dauerschmerz zwischen den Paroxysmen.
- B Nachweis einer ursächlichen Läsion (ausgenommen vaskuläre Kompression) durch geeignete Untersuchungen oder Exploration der hinteren Schädelgrube

Epidemiologie und Bedeutung

Die Trigeminusneuralgie ist eine relativ seltene Erkrankung, die pro Jahr bei ca. 4,5/100.000 Menschen neu auftritt. Hauptbetroffenen sind ältere Personen (Katusic et al. 1991).

Die Schmerzen sind meist stark bis unerträglich und erfordern daher umgehend eine gezielte Therapie.

Ätiologie und Pathogenese

Die häufigste Ursache der Trigeminusneuralgie ist eine Kompression der Nervenwurzel im Bereich der Wurzeintrittszone durch ein aberrantes Blutgefäß.

Erstmals von Janetta 1967 beschrieben, nimmt man heute an, dass 80–90 % der Fälle auf eine solche Kompression zurückzuführen sind (Janetta 1967, Love u. Coakham 2001, Nurmikko u. Eldridge 2001). Diesem Umstand trägt die neue Klassifikation der International Headache Society (ICHD-II) insofern Rechnung, als der Terminus „idiopathische“ durch „klassische“ Trigeminusneuralgie ersetzt wurde. Am häufigsten ist die Arteria cerebelli superior verantwortlich, gelegentlich die Arteria cerebelli inferior anterior, die Arteria basilaris oder die pontine Vena transversa. Der Nachweis gelingt meist mittels Magnetresonanztomographie, seltener erst bei chirurgischer Exploration der hinteren Schädelgrube (Nurmikko u. Eldridge 2001). Die Beseitigung der Kompression führt bei den meisten Patienten zu Schmerzfreiheit und Besserung einer gegebenenfalls vorhandenen Hypästhesie. Zudem wurde in intra-operativen neurographischen Ableitungen eine prompte Zunahme der Nervenleitgeschwindigkeit nach Dekompression beobachtet (Love u. Coakham 2001).

Als symptomatisch wird eine Trigeminusneuralgie klassifiziert, die durch andere mechanische Läsionen, z.B. durch raumfordernde Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel wie Akustikusneurinome, Meningeome oder Epidermoidzysten verursacht wird (Headache Classification Subcommittee 2004). Andere ätiologische Faktoren sind Raritäten und meist nur in einzelnen Fallbe-

richten beschrieben. Eine Trigeminusneuralgie im Rahmen einer Multiplen Sklerose wird als zentraler Schmerz klassifiziert und an anderer Stelle besprochen.

Als pathophysiologische Grundlagen (Love u. Coakham 2001) der Trigeminusneuralgie werden eine Hyperexzitabilität bzw. abnorme Entladungen im Bereich des Ganglion Gasseri, der Nervenwurzel und/oder des Trigeminuskerns im Hirnstamm diskutiert. Eine fokale Demyelinisierung (durch Kompression der Trigeminuswurzel) wird als der wesentlichste Faktor erachtet, der eine abnorme Generierung sensibler Reize zur Folge hat. Zusätzlich kommt es zu ephaptischer Erregungsübertragung, wobei Reize von Fasern für feine Berührung auf Schmerzfasern überspringen. Gegen eine maßgebliche Beteiligung zentraler Strukturen spricht die meist prompte Besserung nach mikrovaskulärer Dekompression.

Eine Besonderheit der Trigeminusneuralgie ist die Refraktärperiode, während der Triggerreize keine neuen Schmerzattacken auslösen können. Die Refraktärperiode kann einige Minuten anhalten und ist oft proportional zur Dauer und Intensität des vorangegangenen Schmerzparoxysmus.

Symptomatologie

Die Trigeminusneuralgie ist durch blitzartig einschießende, kurzdauernde, unerträgliche Gesichtsschmerzen im Versorgungsgebiet von Ästen des N. trigeminus charakterisiert.

In den meisten Fällen sind der 2. oder 3. Trigeminusast oder beide betroffen. Nur selten manifestiert sich eine Trigeminusneuralgie ausschließlich im 1. Ast. Auch eine Be-

teilung aller 3 Äste ist ungewöhnlich. Die Schmerzen beginnen und enden plötzlich, wechseln bei wenigen Patienten im Krankheitsverlauf die Seite, manifestieren sich jedoch nie simultan auf beiden Seiten. Typischerweise werden die Attacken durch verschiedene Stimuli wie z.B. Berührung, Kauen, Sprechen, Zähneputzen, Waschen des Gesichts, Rasieren oder Luftzug ausgelöst. Gewöhnlich sind die Patienten zwischen den Attacken beschwerdefrei. Nach wiederholten und/oder längerdauernden Paroxysmen ist aber ein dumpfer, stundenlang anhaltender, wenig intensiver Dauerschmerz möglich (Zebenholzer et al. 2004). Konstant anhaltende Gesichtsschmerzen ohne Schmerzattacken sowie Schmerzattacken, die stets länger als zwei Minuten anhalten, kommen bei der Trigeminusneuralgie nicht vor. Die Schmerzattacken treten überwiegend während des Tages auf. Nächtliche Attacken sind selten und werden vor allem durch taktile Reize (z.B. Kopfkissen) hervorgerufen.

Das wichtigste Kriterium für die klinische Differenzialdiagnose zwischen klassischer und symptomatischer Trigeminusneuralgie ist die neurologische Untersuchung, die bei der klassischen Form üblicherweise unauffällig ausfällt, während bei der symptomatischen Trigeminusneuralgie eine Hypästhesie im Bereich des Nervus trigeminus und gegebenenfalls weitere Auffälligkeiten nachweisbar sein können.

Im Langzeitverlauf der Trigeminusneuralgie sind nach wochen- oder monatelangen Schmerzperioden Spontanremissionen zu beobachten, die Monate bis Jahre anhalten können.

Diagnose und Differenzialdiagnosen

Die Diagnose Trigeminusneuralgie wird auf Basis der Anamnese erstellt.

Eine klinisch neurologische Untersuchung ist obligatorisch erforderlich. Eine kraniale MRT ist prinzipiell bei allen Patienten mit Trigeminusneuralgie indiziert, muss jedoch obligatorisch bei Patienten mit Auffälligkeiten in der neurologischen Untersuchung und/oder fehlendem Ansprechen auf die Therapie durchgeführt werden. Darüber hinaus ist eine rasche Abklärung mittels MRT bei Patienten erforderlich, die vor dem 50. Lebensjahr erkranken, da bei frühem Erkrankungsbeginn oft eine zugrunde liegende Erkrankung (raumfordernder Prozess, Multiple Sklerose) nachweisbar ist. Differenzialdiagnostisch sind andere Gesichtsschmerzneuralgien, wie z.B. die Glossopharyngeusneuralgie, bei welcher die Schmerzen im hinteren Teil der Zunge, in der Tonsillennische, im Pharynx, neben dem Kieferwinkel und/oder im Ohr lokalisiert sind, sowie die extrem seltenen Neuralgien des N. intermedius und des N. laryngeus superior abzugrenzen. Weiters sind die trigemino-autonomen Kopfschmerzen zu differenzieren. Von besonderer Wichtigkeit ist die Abgrenzung des anhaltenden idiopathischen („atypischen“) Gesichtsschmerzes. Bei atypischer klinischer Symptomatik müssen Erkrankungen des Ober- bzw. Unterkiefers, der Kieferhöhlen sowie der Zähne und Prozesse im Bereich der Orbita und des Auges ausgeschlossen werden.

Therapie

Für die Therapie der Trigeminusneuralgie (Nurmikko u. Eldridge 2001) stehen Medikamente, infiltrative und chirurgische Verfahren zur Verfügung. Angesichts der extrem heftigen Schmerzen muss nach klinischer Diagnosesicherung sofort mit einer symptomatischen Therapie begonnen werden, das Abwarten allfälliger Untersuchungsergebnisse ist für den Patienten unzumutbar. Mittel erster Wahl ist Carbamazepin, bei exzessiven Schmerzen ist die zusätzliche Gabe eines Opioids zu überlegen. Die weitere Therapie ist abhängig vom Nachweis bzw. Ausschluss eines morphologischen Substrates sowie vom Allgemeinzustand des Patienten.

Medikamentöse Therapie

Mittel der ersten Wahl ist *Carbamazepin* (Wiffen et al. 2000, Wessely 2000, Wessely u. Wöber 2003), das bis zur Schmerzfreiheit aufdosiert wird.

Die Dosis beträgt initial 100 mg pro Tag und kann täglich um 100 mg erhöht werden (Tab. 1). Häufig tritt zunächst bereits bei niedriger Dosierung eine deutliche Schmerzlinderung ein. Bei längerfristiger Gabe ist jedoch meist eine Tagesdosis von 600 bis 1200 mg, selten auch mehr, erforderlich. Bei Standardpräparaten wird die Tagesdosis auf drei bis vier, bei Retardpräparaten auf zwei Einzelgaben aufgeteilt. Als wirkungslos sollte die Behandlung erst eingestuft werden, wenn bis an die Grenze von Nebenwirkungen (Schwindel, Doppelbilder, Nystagmus, Ataxie) aufdosiert wurde, ohne einen zufrieden stellenden therapeutischen Effekt erzielt zu haben.

Es sei deshalb darauf hingewiesen, dass – neben einer Fehldiagnose – die unzureichende Dosierung und Dauer der medikamentösen Therapie einen der Hauptfehler in der Behandlung der Trigeminusneuralgie darstellt. Wichtig ist auch, die Patienten darüber aufzuklären, dass Carbamazepin zur Schmerzvorbeugung gegeben wird und die ausschließliche oder zusätzliche Einnahme „bei Bedarf“ wirkungslos ist bzw. zu Überdosierungs- und Vergiftungssymptomen führen kann. Die Bestimmung des Carbamazepinserumspiegels ist vor allem bei mangelnder Wirksamkeit sinnvoll. Der therapeutische Bereich des Serumspiegels ist ein Richtwert, der individuell unter- bzw. auch überschritten werden kann, sofern der Patient schmerzfrei ist und keine maßgeblichen Nebenwirkungen vorhanden sind. Die Wirksamkeit von Carbamazepin in der Behandlung der Trigeminusneuralgie liegt zunächst bei über 80 %, lässt jedoch im Langzeitverlauf nach.

Mittel der zweiten Wahl (Tab. 1) sind *Oxcarbazepin*, *Gabapentin* und *Lamotrigin* (Khan 1998, Wessely u. Wöber 2003, Zakrzewska u. Patsalos 1989, Zakrzewska et al. 1997).

Zur Erzielung eines raschen Therapieeffektes können vorübergehend *Opioide* eingesetzt werden (z.B. Tramadol 100 [bis max. 400] mg per infusionem oder über Perfusor; Tramadol 4 x 50 mg bis 3 x 150 mg retard per os). Langsame Dosissteigerungen sind zu empfehlen. Laut neueren Berichten lässt sich auch mit intravenös verabreichtem Phenytoin bzw. Fosphenytoin eine rasche Schmerzlinderung erzielen. Kontrollierte Studien liegen jedoch nicht vor.

In der medikamentösen Langzeitbehandlung sollte primär eine Monotherapie angestrebt und erst nach erfolgloser Dosie-

Tabelle 1: Medikamentöse Therapie der Trigeminusneuralgie: Substanzen erster und zweiter Wahl

Carbamazepin	
Initialdosis/Tag	1 x 100–200 mg
Erhaltungsdosis/Tag	10–30 mg/kg KG
Einzel Dosen/Tag	Standardpräparate: 3–4 Retardpräparate: 2
Nebenwirkungen	<ul style="list-style-type: none"> • vor allem zu Therapiebeginn: Schwindel, Ataxie, Müdigkeit, gastrointestinale Beschwerden • häufig: Arzneimittellexantheme (bis zu 17 % der Patienten), (klinisch meist irrelevante) Leukopenie • selten: ernsthafte dermatologische Reaktionen, gravierende Blutbildveränderungen, Hyponatriämie
Kontraindikationen	Überempfindlichkeit gegenüber Carbamazepin oder trizyklischen Antidepressiva, atrioventrikulärer Block, schwere Leberschäden, Knochenmarksdepression. Vorsicht bei kardiovaskulären Erkrankungen, Leber- und/oder Nierenfunktionsstörung, Glaukom.
Laborkontrollen	Blutbild, Leberfunktion, Serumspiegel
Bemerkungen	ausgeprägte Enzyminduktion in der Leber
Oxcarbazepin	
Initialdosis/Tag	1 x 300 mg
Erhaltungsdosis/Tag	600–1200 mg; falls verträglich, bis 3000 mg
Einzel Dosen/Tag	2–3
Nebenwirkungen	wie Carbamazepin, aber seltener (mit Ausnahme der Hyponatriämie)
Kontraindikationen	wie Carbamazepin
Laborkontrollen	Blutbild, Leberfunktion, Serumspiegel
Bemerkungen	keine Enzyminduktion in der Leber
Lamotrigin	
Initialdosis/Tag	bei Monotherapie: 1 x 25 mg bei Kombination mit Carbamazepin oder Phenytoin: 1 x 50 mg
Erhaltungsdosis/Tag	bei Monotherapie: 100–200 mg bei Kombination mit Carbamazepin oder Phenytoin: 200–400 mg
Einzel Dosen/Tag	1–3 (je nach Ko-Medikation)
Nebenwirkungen	<ul style="list-style-type: none"> • dosisabhängig: Schwindel, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Doppelbilder, (selten) Übelkeit, Erbrechen • dosisunabhängig: Arzneimittellexantheme, bei Kindern unter 12 Jahren erhöhtes Risiko für schwerwiegende Hautreaktionen
Kontraindikationen	Überempfindlichkeit gegenüber einem Bestandteil des Präparates. Keine ausreichende Erfahrung bei älteren Patienten (und Kindern unter 2 Jahren) sowie bei eingeschränkter Leber- und Nierenfunktion.
Laborkontrollen	vor Behandlungsbeginn bzw. bei Auftreten eines Arzneimittellexantheme: Leber- und Nierenfunktion, Blutgerinnung (Serumspiegel)
Bemerkungen	durch langsames Aufdosieren kann die Häufigkeit von Arzneimittellexantheme von ca. 5 % auf 2–3 % gesenkt werden.

Tabelle 1: Medikamentöse Therapie der Trigeminusneuralgie: Substanzen erster und zweiter Wahl (Forts.)

Gabapentin	
Initialdosis/Tag	1 x 300–400 mg
Erhaltungsdosis/Tag	zunächst 900–1200 mg; falls verträglich, bis 3600 mg
Einzeldosen/Tag	3
Nebenwirkungen:	dosisabhängig, vorwiegend zu Therapiebeginn: Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Ataxie, Abgespanntheit
Kontraindikationen	Überempfindlichkeit gegenüber einem Bestandteil des Präparates, (keine ausreichende Erfahrung bei Kindern unter 12 Jahren)
Laborkontrollen	nicht erforderlich (Serumspiegel: Referenzwerte derzeit noch etabliert)
Bemerkungen	kurze Halbwertszeit

rung bis an die Grenze der Verträglichkeit auf eine andere Monotherapie gewechselt werden. Ist auch diese nicht ausreichend wirksam, stellt die Kombinationstherapie zweier Antiepileptika eine der therapeutischen Optionen dar. Als additive Therapie kann eventuell Baclofen erwogen werden, für das allerdings in einer randomisierten kontrollierten Studie ein lediglich geringer Therapieeffekt nachweisbar war. Auch Thymoleptika werden als additive Therapie empfohlen, ein verlässlicher Wirkungsnachweis liegt aber nicht vor. Komplementärmedizinische Methoden und psychologische sowie psychotherapeutische Verfahren sind bei der Trigeminusneuralgie wirkungslos; allfällige „Therapieerfolge“ sind in erster Linie einem günstigen Spontanverlauf zuzuschreiben.

Ist der Patient 6–8 Wochen schmerzfrei, kann ausschleichend mit dem Absetzen der Medikamente begonnen werden; treten erneut Schmerzen auf, wird die Therapie mit der niedrigsten wirksamen Dosis weitergeführt (Wessely u. Wöber 2003).

Bei unzureichendem Erfolg der medikamentösen Ersttherapie kommen prinzipiell gleichrangig eine Modifikation der medikamentösen Therapie, eine chirurgische In-

tervention und eventuell infiltrative Verfahren in Frage. Eine operative Behandlung der Trigeminusneuralgie sollte somit nicht als ultima ratio erachtet, sondern im Einzelfall bereits nach erfolgloser medikamentöser Ersttherapie, jedenfalls aber nach zwei bis drei erfolglosen (bzw. nicht ausreichend erfolgreichen) anderen Therapieversuchen diskutiert werden. Die Entscheidung, welches chirurgische Verfahren zum Einsatz kommt, ist individuell zu treffen und hängt von der Verfügbarkeit ab.

Infiltrative Verfahren

Die Wirksamkeit der *Ganglionären Lokalen Opioidapplikation (GLOA)* wurde in einer retrospektiven Untersuchung beschrieben. In einer randomisierten kontrollierten Studie führten sowohl Verum als auch Placebo zu einer statistisch signifikanten Schmerzlinderung (Spacek et al. 2002).

Die *Alkoholinjektion* peripherer Trigeminusäste ist in ihrer Wirksamkeit sehr begrenzt und könnte eventuell bei Kontraindikationen gegenüber anderen Verfahren (z.B. bei multimorbiden Patienten) zum Einsatz kommen (Wilkinson 1999).