

13. Plastische Chirurgie

13.1 Operative Migräne-Therapie

Th. Muehlberger, H. Schwarze, G. Hristopoulos,
N. Toman, J. Eichhorn-Sens

13.2 Rekonstruktive Chirurgie

A. Jokuszies, S. Kall, Th. Bund, A. Steiert, T. Peters,
P.M. Vogt

13.1 Operative Migräne-Therapie

Einleitung

Migräne ist eine chronische neurovaskuläre Kopfschmerz-erkrankung. Kennzeichnend sind neben 4-72 stündigen, intensiven Schmerzattacken eine einseitige Lokalisation, das Auftreten von Übelkeit und Erbrechen, eine starke Überempfindlichkeit gegen Licht und Geräusche sowie eine Intensivierung der Beschwerden durch körperliche Aktivität. 5-10% der Patienten erleiden zusätzlich noch eine Aura, die aus mehreren neurologischen Symptomen bestehen kann.

Migräne: chronische neurovaskuläre Kopfschmerz-erkrankung

35% der Patienten erleiden 2-3 Attacken pro Monat, bei 25% sind es mehr als 4 Anfälle und 4% leiden an täglicher Migräne. Die Betroffenen befinden sich meist in ihren beruflich und sozial aktivsten Jahren. Migräne betrifft 18% aller Frauen und 6% der Männer und verursacht, neben einer drastischen Auswirkung auf die individuelle Lebensqualität, durch verlorene Arbeitszeit und erhöhte Inanspruchnahme des Gesundheitswesens Kosten in Milliardenhöhe.

Es existiert eine beeindruckende Menge an Literatur über nahezu jeden Aspekt von Theorie und Therapie dieser komplexen Erkrankung, wobei die Anzahl unumstrittener Erkenntnisse überschaubar ist. Unmittelbar vor und während eines Migräneanfalls kommt es zur Ausschüttung von Entzündungsbotenstoffen, die zu einer neurogenen, sterilen Entzündung führen. Hiermit assoziiert sind peri-vaskuläre Nozizeptoren und der sensorisch-afferente N. trigeminus.

Seit 4 Jahren erscheinen vermehrt Publikationen über eine operative Behandlungsform der Migräne. Die grundlegende Annahme hierbei ist, dass eine chronische Reizung und Kompression von perikraniellen, trigeminalen Nervenästen bei selektiven Migränapatienten ursächlich für die Auslösung der Migräne ist. 2004 erschienen weitere anatomische Untersuchungen und klinische Studien mit Langzeitergebnissen operierter Migränapatienten.

Hintergrund

Die Option, Migräne chirurgisch zu therapieren, ist nicht neu. Die erste überlieferte Operationsmethode stammt aus dem 15. Jahrhundert. Ein türkischer Chirurg, Serefeddi Sabuncuoglu, veröffentlichte 1465 ein umfangreiches Lehrbuch der Chirurgie und beschrieb in einem gesonderten Kapitel über Hemikrania, wie die A. temporalis superficialis im Schläfenbereich zu identifizieren und zu resezierten sei und dies „manchmal“ zu einer Linderung der Beschwerden führte. In den letzten 70 Jahren wurde eine Vielzahl unterschiedlichster Operationen zur Migränebehandlung beschrieben, die mehrheitlich in 3 Gruppen eingeteilt werden können. Basierend auf der Popularität der Theorie von Migräne als primärer Gefäßerkrankung, wurden verschiedene intra- und extrakranielle Blutgefäße ligiert oder entfernt. Die wachsenden Erkenntnisse über die Rolle des N. trigeminus als sensorisch-afferentes System führte zu – meist ablativen – Versuchen der Ausschaltung des Ganglion Gasseri oder einzelner zentraler oder peripherer trigeminaler Nervenäste. Diese Operationen waren jedoch mit oft nicht tolerierbaren Nebenwirkungen, wie z.B. einer cornealen Anästhesie, verbunden. Der dritte Aspekt war die chirurgische Intervention in das autonome Nervensystem. Hierbei wurde, je nach vorherrschender neurologischer Theorie der Pathophysiologie, versucht, Funktionen des sympathischen oder parasymphatischen Nervensystems, z.B. durch Resektion des N. intermedius, zu

Vielzahl unterschiedlichster Operationen zur Migränebehandlung

verändern und so die Migräneattacken zu verhindern. Über den Stellenwert des autonomen Nervensystems für die Migräne besteht auch heute noch keine Einigkeit. Während einerseits in einem Beitrag aus dem Jahr 2004 die parasympathische Hyperfunktion betont wird [7], behaupten die Autoren einer anderen Arbeit in derselben Ausgabe von *Headache* [14], dass Migräne eine chronische Erkrankung des sympathischen Nervensystems ist. Obwohl eine verzögerte Magenentleerung, verlängerte PR-Intervalle und die bei Migräneattacken auftretende Miosis eine Rolle des parasympathischen Systems andeuten, könnte auch eine verminderte sympathische Aktivität diese Veränderungen bedingen. Inwieweit regionale Einflüsse für die Migräne maßgeblich sind, ist fraglich. Das autonome Nervensystem ist mehr als ein Antagonismus der beiden Komponenten.

Pathophysiologie und Theorien

Die gedankliche Basis zur Erklärung der bisher erzielten Erfolge der operativen Migräne-Therapie steht im Einklang mit den jüngeren Theorien der Pathophysiologie der Migräne-Kopfschmerzen. Aus der Vielzahl von Erklärungsansätzen für diese komplexe Erkrankung sind reine „Theorien“ von tatsächlich erwiesenen Aspekten zu differenzieren.

„Spreading depression“

Nahezu 50 Jahre lang galt Migräne als primäre Gefäßerkrankung. Diese, von dem New Yorker Neurologen Harold Wolff, postulierte Theorie ging von einer spastischen Vasokonstriktion in einer der großen Cerebralarterien aus, der zufolge bestimmte Gehirnregionen eine temporäre Hypoperfusion erleiden, die die Aura des Patienten bedingt. Die folgende kompensatorische Erweiterung der extrakraniellen Gefäße sei dann für die Schmerzauslösung verantwortlich, was durch die Wirksamkeit von Ergotamin als Vasokonstriktor bewiesen wäre. Diese, in vielen neurologischen Lehrbüchern noch präsente These, ist sicherlich nicht zutreffend. Eine weitere Theorie stammt von dem brasilianischen Neurophysiologen Leao, der durch kortikale Stromreizungen an Katzen eine „spreading depression“ feststellte, so benannt, da während dieser Stromwellen reduzierte EEG-Messungen auftraten. Demzufolge verursacht eine kortikale Exzitationswelle bei Migränepatienten die Photophobie, gefolgt von einer Welle verminderter Nerventätigkeit und einem reduzierten regionalen, cerebralen Blutfluss. Diese These wurde bei Menschen zwar nie bewiesen, hat aber zur Annahme eines „Stammhirn-Generators“ für die kortikale Erregung bei Migräne-Patienten geführt.

Rolle des Serotonin

Die Rolle des Serotonin für die Migräne veranschaulicht die Schwierigkeiten der Unterscheidung zwischen Faktoren, die einerseits für Verlauf und Schwere der Migräne relevant sind, andererseits aber auch die zahlreichen Mechanismen regulieren, die zu einer Attackenauslösung führen. Gegenwärtig scheint nicht der Serotoninspiegel selbst, sondern eine veränderte Sensibilität gegenüber Schwankungen dieses Neurotransmitters ausschlaggebend für die Migräneentstehung zu sein. Triptane sind selektive Serotoninrezeptor-Agonisten und stellen die derzeit wirksamsten Medikamente bei akuten Schmerzattacken dar. 30% der Migränepatienten sind allerdings gegen diese Medikation resistent, darüber hinaus führen die bisweilen beträchtlichen Nebenwirkungen bei vielen Patienten zum eigenmächtigen Absetzen. Serotonin ist wahrscheinlich auch für die ausgeprägte gastrointestinale Symptomatik sowie die hohe Prävalenz von Depressionen als Komorbidität bei Migränepatienten verantwortlich.

Botox-Prophylaxe

In einem Migräne-Übersichtsartikel eines Neurologen über wissenschaftliche und therapeutische Neuerungen des Jahres 2004 fanden die operative Option oder die Botox-Prophylaxe keine Erwähnung, hingegen wird erklärt, dass „....Studien eindeutig zeigen, dass es sich bei der Migräne um eine Erbkrankheit handelt.“ [3] In Übereinstimmung

damit befand die Deutsche Migräne- und Kopfschmerz-Gesellschaft, dass die genetisch bedingte Erkrankung daher auch nicht chirurgisch therapierbar sein könne [9]. Wenngleich dieser Kausalzusammenhang jeder Grundlage entbehrt, lohnt es sich, die genetischen Forschungsergebnisse genauer zu betrachten. In einer Arbeit eines belgischen Neurologenteams wurden die 2004 bekannten migräne-assoziierten Mutationen diskutiert [5]. Bei einer äußerst seltenen Subform der Migräne, der familiär-hemiplegischen Migräne (FHM), wurden Genmutationen auf dem Chromosom 19p13 entdeckt, die für eine porenformende Untereinheit von P/Q Kalzium-Kanälen kodieren, sowie ein weiteres Gen, das für eine Einheit einer Na/K Pumpe auf Astrozyten kodiert. Eine Dysfunktion dieser Ionenkanäle könnte über eine modifizierte neuronale Erregbarkeit eine Rolle in der Migräne-Pathophysiologie spielen, allerdings nicht als allein verantwortlicher Faktor. Inwieweit diese einzelnen Nukleotid-Polymorphismen ursächlich oder Teil einer komplexeren genetischen Disposition sind, ist nicht bekannt. Wenngleich in prospektiver Hoffnung verschiedentlich bereits eine neue Generation von genterapeutischen Medikamenten angekündigt wurde, gibt es bislang keinerlei etablierte Korrelationen zwischen dem Geno- und Phänotyp von Migränepatienten. Eine Publikation des finnischen Genom-Zentrums der Universität Helsinki hat in einer Studie mit 757 Teilnehmern aus 72 Familien mit einer Migräneanamnese über mehrere Generationen versucht, Genmutationen bei Migräne mit oder ohne Aura zu identifizieren [11]. Die Gentyptisierung mit polymorphen Mikrosatelliten-Markern konnte in einer para- und nichtparametrischen Analyse keinerlei Verbindung zwischen Mutationen und Migräne darstellen. Die Übersetzung zweier Mutationen bei einer seltenen Sonderform der Migräne in eine allgemeine Erklärung für einen genetischen Mechanismus der Migräne erscheint daher etwas übereilt.

Genmutationen bei Migräne

Die aktuelle Theorie zur Pathophysiologie der Migräne geht von einer sensorischen Reizüberflutung aus und bezieht die Rolle des N. trigeminus mit ein. Die mögliche Stimulation extrakranieller, perivaskulärer Nozizeptoren durch Nitroglycerinpflaster, nervale Stromreizung oder Infusion des Entzündungsbotenstoffes CGRP ist aus früheren Untersuchungen bereits bekannt und mündet in der Auslösung von Migräneanfällen. Der N. trigeminus trägt dabei als sensorisch-afferentes System über eine Hyperaktivität von Hirnstamm-Nervenkernen und der Freisetzung vasoaktiver Neuropeptide, wie z.B. Substanz P oder Calcitonin-Gen-Related Peptide (CGRP) zu einer Reizüberflutung des zentralen Nervensystems bei. Ein neuer therapeutischer Ansatz besteht demnach in dem Versuch, diese Entzündungsreaktion zu blockieren. In einer Publikation des *New England Journal of Medicine* wurde über die Rolle eines CGRP-Antagonisten als Akuttherapie bei Migräneattacken berichtet [13]. In einer Multicenter-Studie, die bereits 1999 durchgeführt, aber erst jetzt publiziert wurde, bekamen 126 Patienten in 16 Kliniken während eines Schmerzanfalls diesen Antagonisten intravenös infundiert. Wenngleich in 7 Studienarmen, deren Dosierungshöhe sich an der Erfolgsrate des jeweilig vorherigen Patientenkollektivs orientierte, die Ergebnisse aus Gruppen von nur 6 Patienten stammen, sind weniger die Ergebnisse einer Response-Rate von 60% als vielmehr der Versuch eines neuen therapeutischen Weges interessant. Obwohl der genaue Mechanismus der perivaskulären, neurogenen Entzündungsreaktion noch nicht entschlüsselt ist, so entsteht dennoch die Frage nach den initialen, auslösenden Faktoren. Hier bietet die erhöhte Muskelspindelaktivität der Corrugatoren mit einer nachfolgenden chronischen Reizung der afferenten Äste des N. trigeminus eine mögliche Erklärung für den Erfolg der operativen Therapie. Unklar ist dennoch der Zusammenhang zwischen einer möglichen Disposition durch Hormonschwankungen, Nahrungsmittel und anderen Auslösern und der Selektion geeigneter Patienten, um die Reizüberflutung zu unterbrechen.

Infusion des Entzündungsbotenstoffes CGRP

Botulinum Toxin

Die konservative Behandlung von Migränesymptomen besteht hauptsächlich aus Medikamenten für die Therapie der Akutsymptomatik bei Schmerzanfällen, ohne jedoch die Häufigkeit der Attacken verändern zu können. Eine zielgerichtete Prophylaxe kann mit Beta-Blockern, trizyklischen Antidepressiva, Kalzium-Kanal-Blockern oder Antiepileptika versucht werden. Allen gemein sind häufige Nebenwirkungen wie z.B. Lethargie, Gewichtszunahme oder Sehstörungen. Aufgrund der subjektiv meist schlechten Verträglichkeit und des enormen Leidensdrucks ist der Bedarf für eine andere Form der Prophylaxe groß. Göbel aus Kiel hat 2004 in einem Übersichtsartikel den bisherigen Kenntnisstand und die Ergebnisse der Anwendung von Botulinum Toxin bei Migränekopfschmerzen dargestellt [6].

Chemische Denervierung

Botulinum Toxine sind 7 serologisch unterschiedliche Exotoxine des anäroben Clostridium botulinum. Die Toxine reagieren mit intrazellulären Proteinen und blockieren die vesikuläre Freisetzung von Acetylcholin, diese chemische Denervierung führt zur Paralyse der gestreiften Muskulatur. In den letzten 20 Jahren ist Botox (Botulinum Toxin A) bei einer Reihe von Erkrankungen mit unfreiwilligen oder inadäquaten Muskelkontraktionen zum Einsatz gekommen. Bislang existieren 4 Doppelblind-Studien sowie 11 open-label Untersuchungen über den Einsatz von Botox bei Migränapatienten. Die Ergebnisse zeigen eine signifikante Symptomveränderung gemessen an den Migränetagen und der Schmerzintensität. Ausgehend von einer Reizüberflutung des sensorisch-afferenten, trigemino-vaskulären Systems scheint der Aspekt einer Dekompression perikranieller Strukturen durch Muskelparalyse eine zentrale Rolle zu spielen. Die Entlastung muskulärer „Trigger“, wie z.B. des Corrugator, führt zu einer Reduzierung der Muskelspindel- und Nozizeptoraktivität sowie zu einer Erweiterung muskulärer Blutgefäße. Botox führt gleichzeitig zu einer verringerten Expression der Entzündungsbotenstoffe in der spinalen Medulla. Der genaue Wirkmechanismus des Botox über diese kombinierten peripheren und zentralen Zielorgane, der letztendlich zu einer Hemmung der Entzündungsreaktion bei Migränekopfschmerzen führt, ist noch nicht bekannt [1].

Metaanalyse mehrerer Studien über die Wirksamkeit von Botox

Eine Metaanalyse mehrerer Studien über die Wirksamkeit von Botox wurde von einem amerikanischen Neurologen vorgestellt [15]. Bei den an den Studien teilnehmenden 167 Migränapatienten wurden neben Anfallsfrequenz und Intensität, hauptsächlich die Auswirkung einer durch Botox ermöglichten verringerten Triptaneinnahme analysiert. Durchschnittlich konnte der Triptankonsum um 57% reduziert werden, was sich in einer signifikanten Kostenersparnis widerspiegelte.

Im Hinblick auf die operative Migränetherapie hat sich Botox in mehreren Studien als valider prognostischer Indikator für die Erfolgsaussichten einer Corrugator-Resektion erwiesen. Hierzu wird durch perikranielle, intramuskuläre Injektionen anhand der fokalen Paralyse spezifischer Muskeln der Effekt der Resektion simuliert. Die möglichen Nebenwirkungen bestehen dabei aus selten auftretenden Hautunterblutungen, Brennen oder einer temporären Dysfunktion des M. levator palpebrae. Guyuron et al. [8] haben zudem eine so genannte Uhrglasdeformität beschrieben. Bei Botox-Injektionen in den M. temporalis bei lokalisierten Schmerzen im Schläfenbereich von Migränapatienten entwickelt sich eine Atrophie des Muskels. Diese Depression im Schläfenbereich trat bei allen 92 in der Arbeit untersuchten Patienten auf, von denen allerdings nur 26 selbst darauf aufmerksam wurden.

Operationsverfahren

Ausgehend von der Annahme einer chronischen Reizung und Kompression von perikraniellen Ästen des N. trigeminus durch Muskelgruppen, gibt es derzeit 4 unterschiedliche Zielbereiche mit spezifischen Lokalisationen, die chirurgisch behandelt werden können. Es handelt sich hierbei um die Mm. corrugator, temporalis und semispinalis sowie einen rhinogenen Migränetyp. Die Wahl oder Kombination der Eingriffe richtet sich nach der Identifizierung individueller „Trigger“-Areale durch vorherige selektive Paralyse einzelner Muskeln mit Botulinum Toxin.

Die Corrugator-Muskulatur wird seit mehr als 20 Jahren im Rahmen kosmetischer Operationen entfernt, da sie im Glabellabereich prominente, so genannte ‚Zornesfalten‘ verursachen kann. Die bogenförmigen, funktionell rein mimetischen Corrugatoren verlaufen von einem knöchernen Ansatz über dem medialen Canthus weiter unter der Augenbraue bis in die Stirn. Der N. supratrochlearis tritt am medialen Orbitalrand in den Muskel ein und verlässt ihn an dessen Oberrand, der N. supraorbitalis verläuft an der Unterseite des Muskels. Diese beiden sensorischen Trigeminasäste übermitteln die Sensibilität des Stirn- und vorderen Kopfbereiches. Migränepatienten schildern oft einen schräg nach oben wandernden Schmerzverlauf in Übereinstimmung mit dem anatomischen Verlauf dieser Nerven. Auffällig ist auch, dass ein manuelles Reiben im medialen Augenwinkel und Orbitalrand im Schmerzattacken-Prodrom häufig eine temporäre Linderung verschafft.

Corrugator-Muskulatur

Die Entfernung der Corrugator-Muskulatur kann über eine coronale Schnittführung, endoskopisch oder transpalpebral erfolgen. Bei dem transpalpebralen Zugang ist durch eine obere Blepharoplastik-Inzision eine direkte Darstellung des M. corrugator möglich. In einer Schicht zwischen dem M. orbicularis und dem Septum kann sowohl der mediale, knöcherne Ursprung des Muskels, als auch der Eintrittspunkt des N. supratrochlearis in den Muskel dargestellt werden. In einer detaillierten Anatomie-Studie von Hwang et al. [10] wurde jetzt die Nervenversorgung des Muskels beschrieben. Die Innervation durch den N. facialis erfolgt über einen Ast aus dem mittleren Ramus des temporalen Anteils von VII. Nachdem der untere Ast des temporalen N. facialis in den M. orbicularis oculi eintritt, verläuft der mittlere Anteil bogenförmig 1-2 cm über dem lateralen Ende der Augenbraue. In diesem Bereich ist während der Corrugator-Resektion ein Nerv darstellbar, der in den Corrugator eintritt. Zusätzlich wurde ein so genannter infraorbitaler Plexus aus Nervenästen des N. zygomaticus des N. facialis beschrieben, der im medialen Augenwinkel in den Corrugator-Ursprung eintritt. Diese Doppel-Innervation verlangt die komplette Resektion des Muskels, oder eine beidseitige, endständige Teilresektion, um eine vollständige Dekompression der Trigeminasäste zu garantieren.

Corrugator-Resektion

Die Schmerzsymptome im Schläfenbereich während eines Migräneanfalls können von den Patienten meist exakt in einem Bereich nahe des lateralen Orbitalandes lokalisiert werden. Dies korreliert mit dem zweiten, chirurgisch dekomprimierbaren „Triggerareal“. Der zygomatico-temporale Ast des N. trigeminus tritt hier durch die tiefe Faszie des M. temporalis, um nach dem weiteren subkutanen Verlauf die Schläfenregion sensibel zu versorgen. Der Durchtrittspunkt durch die Muskelmasse und die Faszie des M. temporalis ist in engen Grenzen konstant und endoskopisch sehr gut zu identifizieren. Sensibilitätsstörungen sind durch die Resektion dieses Nervenastes nicht zu erwarten, da die Schläfenregion überlappend aus mehreren Nerven sensibel versorgt wird.

Schmerzsymptome im Schläfenbereich

Mosser et al. [12] haben in einer ausführlichen Arbeit die Anatomie des dritten „Trigger-Areal“ im Nacken dargestellt. Auch hier handelt es sich um einen rein sensiblen Ast des N. trigeminus, den N. occipitalis major, der an einem definierten Punkt den M. semi-

*„Trigger-Areal“ im Nacken:
N. occipitalis major*

spinalis durchtritt. Der N. occipitalis major ist die Verlängerung der posterioren Äste von C2/C3 und verläuft durch die Dura an den intervertebralen Foramina auf Höhe des Axis. Nach wenigen Zentimetern, die der Nerv dem M. semispinalis anliegt, durchtritt der Nerv einen Teil dieses Muskels. Die weiter oberflächlich gelegenen Mm. splenius und trapezius werden von dem Nerv nicht durchwandert, sondern umgangen. Der N. occipitalis major endet im weiteren Verlauf in Hautästen des posterioren Skalpels. Bei einer operativen Freilegung kann man Durchtrittspunkt des Nerven durch den M. semispinalis 3 cm unterhalb und 1,5 cm lateral der occipitalen Prominenz darstellen. In den Fällen einer positiven Botox-Identifizierung dieses „Trigger“-Bereiches fanden sich intraoperativ Muskelstränge, die klinisch eindeutig eine Nervenkompression verursachten, die durch eine Inzision des Muskels unter Schonung des N. occipitalis major behoben werden kann.

Rhinogener Migränetyyp

Der vierte „Trigger“ betrifft einen rhinogenen Migränetyyp. Diese Patienten schildern eine retrobulbäre, zentrale Schmerzsymptomatik, die vermutlich durch die von Ästen des N. trigeminus innervierte obere Nasenschleimhaut initiiert werden kann. Auffällig ist, dass diese Patienten oft eine Septumdeviation aufweisen. Inwieweit Luftturbulenzen hierbei eine auslösende Rolle spielen, ist noch unklar. Bei diesen Patienten ist eine Septorhinoplastik oder eine Turbinektomie zu erwägen.

Bisherige Ergebnisse

Vor 5 Jahren wurde, im Rahmen einer Nachuntersuchung mehrerer hundert Patienten nach einer ästhetisch motivierten Corrugator-Resektion eher zufällig festgestellt, dass aus dieser Gruppe 31 Patienten postoperativ eine dramatische Besserung ihrer Migränesymptomatik schilderten. Über diese und eine nachfolgende prospektive Studie wurde in früheren Jahrbüchern der Chirurgie berichtet.

Langzeitergebnisse operierter Migränepatienten

2004 erschien die bisher vierte Arbeit über Langzeitergebnisse operierter Migränepatienten. Die Autoren sind ein Plastischer Chirurg und ein Neurologe aus Wien [4], deren Untersuchung sich in mehrfacher Hinsicht von den vorangegangenen amerikanischen Arbeiten unterscheidet. Zur Auswertung kamen 60 Migränepatienten zu einem durchschnittlichen Untersuchungszeitpunkt von 18 Monaten nach der Corrugator-Resektion. Bei dieser Gruppe wurde präoperativ keine „Trigger-Identifizierung“ durch Botox durchgeführt, sondern aufgrund klinischer und anamnestischer Kriterien eine Entscheidung zur Operation getroffen. Operiert wurde zudem ausschließlich die Corrugator-Muskulatur, die restlichen, möglichen Bereiche wurden bei dieser Studie nicht behandelt. Bei 28% der Patienten kam es zu einer anhaltenden kompletten Remission der Schmerzsymptomatik, 40% zeigten eine substantielle, d.h. mehr als 50%ige Verbesserung, bei 31% trat keine Änderung ein. Die relevanten Parameter waren die Anzahl der Kopfschmerzstage, Schmerzintensität, Ansprechbarkeit der Medikation sowie die Kostenersparnis für Triptane. 11 Patienten berichteten in dem Zeitraum von der Operation bis zur Nachuntersuchung eine verzögert wieder auftretende Verschlechterung eines zuvor erlebten Erfolges und mussten letztendlich in eine niedrigere Ergebniskategorie eingestuft werden. Der Grund liegt wahrscheinlich in einer spät erfolgten perineuralen Vernarbung nach Freilegung der Nervenäste durch die Muskelresektion. Dies würde für eine Teilresektion der Corrugatoren sprechen, um eine atrophe Muskelmasse als Schutzschicht im Bereich der Nerven zu erhalten. Bemerkenswert ist zudem, dass eine präoperativ erfolgte Klassifizierung der Patienten anhand des Schweregrades der Migräne in 3 Gruppen einen deutlichen Einfluss auf die erzielten Resultate zeigte. Patienten mit einer leichteren Form der Migräne mit einer Attackenfrequenz von 1-4 Tagen pro Monat erzielten in fast 90% der Fälle eine dramatische Symptomverbesserung, wohingegen Patienten mit schwerster Migräne eine deutlich geringere Erfolgsaussicht aufwiesen.

Im Januar 2005 erschien eine prospektiv-randomisierte Studie mit 125 Patienten, auf die in diesem Rahmen im Augenblick nicht detailliert eingegangen wird. Die Gesamtzahl der in Studien erfassten operierten Migränepatienten beträgt derzeit 325.

Perspektiven

Die Beschäftigung mit Migräne ist faszinierend und frustrierend zugleich, abhängig von der Position des Behandelnden oder Betroffenen. Trotz jahrzehntelanger Forschung gibt es noch keine einigende Theorie über die vielen Facetten dieser Erkrankung. Die konservative Therapie ermöglicht, neben der Akutbehandlung, keine signifikante Besserung der Lebensqualität der meisten Patienten. Die Suche nach neuen therapeutischen Optionen ist daher durchaus berechtigt. In einer Pressemitteilung eines medizinischen Verbandes [9], der sich mit Migräne beschäftigt, konnte man dagegen erstaunlicherweise lesen, dass „...Migräne prinzipiell nicht heilbar ist“ und daher eine Operation nicht ratsam wäre.

Kritik ist ein fester und notwendiger Bestandteil von Neuerungen in der Medizin. Hinsichtlich der Frage nach den ethischen Grundlagen einer neuen Operationsmethode ist auf eine Arbeit aus Schottland hinzuweisen [2], die sich mit der jüngsten Version der Helsinki-Deklaration, den Leitlinien für ethische Prinzipien in der medizinischen Forschung, beschäftigt. Der Abschnitt über klinische Versuche dieser Deklaration der World Medical Association besagt: *„Die mit der Anwendung eines neuen Verfahrens verbundenen möglichen Vorteile, Risiken und Störungen des Befindens sollten gegen die Vorzüge der bisher bestehenden diagnostischen und therapeutischen Methoden abgewogen werden“.*

Bei den bisher dokumentierten operierten Patienten ist keine bedeutsame Komplikation beschrieben worden, eine Gefahr der Gesichtslähmung besteht eindeutig nicht. Der Eingriff ist ungefährlich und verursacht im Vergleich zu den bei der konservativen Therapie möglichen Nebenwirkungen keine Langzeitkomplikationen.

*Keine bedeutsame
Komplikation*

Die Erfolge der Methode sind in Studien dokumentiert, die vereinzelt in Verbindung mit Neurologen durchgeführt wurden. Die Anzahl der operierten Migränepatienten und der geeigneten Operateure wird weiter ansteigen und hoffentlich Antworten auf noch ungeklärte Fragen bringen. Der Selektion der Migränepatienten kommt unseres Erachtens ein größerer Stellenwert als der Operation selbst zu. Der Einsatz von Botox zur Differenzierung der geeigneten Patienten ist von hohem prognostischen Wert. Die Erforschung individueller Faktoren, die über eine komplette Remission, eine deutliche Symptomverbesserung oder ein Therapieversagen nach der Operation entscheiden, steht erst am Anfang, gemäß der Natur eines neuen therapeutischen Weges.

Literatur

1. BLUMENFELD AM, DODICK DW, SILBERSTEIN SD: Botulinum neurotoxin for the treatment of migraine and other primary headache disorders. *Dermatol Clin* 2004;167-175
2. CARLSON RV, BOYD KM, WEBB DJ: The revision of the declaration of Helsinki: past, present and future. *Br J Clin Pharmacol* 2004;57:695-713
3. DIENER HC: Kopfschmerzen. Was gibt es 2004 Neues? *Arzneimitteltherapie* 2004;22:239-245
4. DIRNBERGER F, BECKER K: Surgical treatment of migraine headaches by corrugator muscle resection. *Plast Reconstr Surg* 2004;652-657 *
5. FUMAL A, SCHOENEN J: Genetics of migraines: from ionic channels to single nucleotide polymorphisms? *Rev Med Liege* 2004;59:367-377
6. GÖBEL H: Botulinum toxin in migraine prophylaxis. *J Neurol* 2004;251:S8-11
7. GUPTA VK: Parasympathetic hyperfunction during migraine attacks. *Headache* 2004;44:730-3
8. GUYURON B, ROSE K, KRIEGLER JS, TUCKER T: Hourglass deformity after botulinum toxin type A injection. *Headache* 2004;44:262-4
9. <http://www.dmkg.org/presse/pres64.htm>
10. HWANG K, KIM YJ, CHUNG ICH: Innervation of the corrugator supercilii muscle. *Ann Plast Surg* 2004; 52:140-3
11. KAUNISTO MA, TIKKA PJ, KALLELA M, LEAL SM, PAPP JC, KORHONEN A, ET AL.: Chromosome 19p13 loci in finnish migraine with aura families. *Am J Med Genet* 2004;132B: 85-9 *
12. MOSSER SW, GUYURON B, JANIS JE, ROHRICH RJ: The anatomy of the greater occipital nerve: implications for the etiology of migraine. *Plast Reconstr Surg* 2004;113:693-7
13. OLESEN J, DIENER HC, HUSTEDT IW, GOADSBY PJ, ELLIOTT D, MEIER UU, POLLENTIER S, LESKO LM: Calcitonin gene-related peptide receptor antagonist BIBN 4096 BS for the acute treatment of migraine. *N Engl J Med* 2004;350:1104-1110 **
14. PEROUTKA SJ: Migraine: a chronic sympathetic nervous system disorder. *Headache* 2004;44:53-64
15. SCHIM J: Effect of preventive treatment with botulinum toxin type A of acute headache medication in migraine patients. *Curr Med Res Opin* 2004; 20:49-53

Grad der Evidenz:

- *** = Metaanalyse prospektiv-randomisierter Studien
Cochrane Review
- ** = prospektiv-randomisierte Studie
- * = prospektive (Beobachtungs-) Studie

Für den Kliniker besonders lesenswert:
[4], [6],[8],[12]