

Beitrag zum Spasmus facialis

B. Bohnert und M. Stöhr

Neurologische Universitätsklinik, Liebermeisterstraße 18/20, D-7400 Tübingen,
Bundesrepublik Deutschland

Contribution to Facial Spasm

Summary. Clinical, electromyographic, neurographic, and nystagmographic results of 20 cases of facial spasm are reported. The syndrome is discussed with reference to parabolic lesions of the facial nerve and the 'ephapse' theory, the localization of facial nerve lesions, and possible etiologic factors of paralytic changes. For the pathogenesis chronic and subclinical preimpairments of facial nerve axons are postulated as causing, after subsequent additional affections, an 'ephaptic' transfer to neighboring fibers. Therapeutic possibilities are discussed.

Key words: Facial spasm – Clinical phenomena – Electromyography – Etiology and pathogenesis – Therapy.

Zusammenfassung. Bericht über klinisch-neurologische, elektromyographische, neurographische und nystagmographische Befunde bei 20 Fällen von Spasmus facialis. Diskussion der klinischen Phänomene unter dem Aspekt der paralytischen Schädigung des n. facialis und der „Ephapsen“-Theorie. Es werden Überlegungen zur Lokalisation der Facialis-Läsion angestellt und die für die Entstehung der paralytischen Veränderung in Frage kommenden ätiologischen Faktoren besprochen. Zur Pathogenese wird eine chronische, subklinisch verlaufende Vorschädigung des n. facialis angenommen, in deren Bereich sich nach Entwicklung zusätzlicher, als Auslöser wirkender Funktionsstörungen pathologische Übergangsstellen zwischen den Nervenfasern als Ephapsen bilden können. Zu den therapeutischen Möglichkeiten wird Stellung genommen.

Schlüsselwörter: Spasmus facialis – Klinische Phänomene – Elektromyographie – Ätiologie und Pathogenese – Therapie.

Einleitung

Das Krankheitsbild des Spasmus facialis wurde 1957 von Esslen [6] unter pathophysiologischen Aspekten eingehend diskutiert. Er erklärte die spontanen, synchron in der mimischen Muskulatur einer Gesichtshälfte auftretenden Zuckungen durch eine umschriebene, vermutlich im Facialis-Kanal lokalisierte, parabetische Schädigung des Facialisstammes. Der von Wedensky [27] geprägte Terminus „Parabetose“ kennzeichnet eine durch unterschiedliche Noxen wie Druck, Entzündung, O_2 -Mangel verursachte lokale Funktionsänderung des peripheren Nerven. An der Parabetosestelle können synchrone, zur rhythmischen Iteration neigende Einzel- und Gruppenentladungen spontan entstehen oder durch ortho- oder antidrome Erregungen provoziert werden. Entsprechende Befunde wurden auch an druckparabetischen Stellen anderer peripherer Nerven erhoben [13, 15]. Zur Erklärung der Synchronizität der pathologischen Entladungen in der homolateralen mimischen Muskulatur wurde ein Überspringen von Impulsen auf Nachbaraxone an der parabetischen Nervenstelle postuliert und nachgewiesen [10]. Arvanitaki [1] prägte für die pathologischen Übergangsstellen den Begriff Ephapsen.

Obwohl in der Vergangenheit eine Reihe von Publikationen zum Thema Spasmus facialis erschien [u.a. 2, 3, 4, 6, 8, 19, 21], blieben einige klinische Phänomene ungeklärt und wurden die zur parabetischen Veränderung führenden relevanten ätiologischen Faktoren bisher nicht umfassend diskutiert. In der vorliegenden Arbeit soll zu diesen Fragen anhand der bei 20 Patienten erhobenen anamnestischen, klinisch-neurologischen, elektromyographischen und -neurographischen sowie nystagmographischen Befunde Stellung genommen werden.

Untersuchungsmethoden

Anamnesen und klinisch-neurologische Befunde wurden anhand standardisierter Frage- und Befundbögen gewonnen.

Die *elektromyographischen* Ableitungen erfolgten mit einem 3-Kanal-Elektromyographen mittels konzentrischer Nadelelektroden nach folgendem Programm: a) Synchrone Registrierung der Spontanaktivität aus 2–3 Muskeln der betroffenen Seite bei Kippgeschwindigkeiten zwischen 20–400 ms/div. b) Simultane Ableitung aus dem m. orbicularis oculi der kranken und gesunden Seite bei maximaler Willkürinnervation sowie nach plötzlichem Innervationsstop. c) Prüfung auf Mitinnervation des m. orbicularis oculi bei Willkürinnervation der Stirn- oder Mundmuskulatur.

Die *elektro-neurographischen* Messungen umfaßten die Bestimmung der Latenzzeit vom Fazialisstamm zum m. orbicularis oculi im Seitenvergleich sowie die Registrierung des Orbicularis-oculi-Früh- und Spätreflexes bei synchroner Ableitung auf beiden Seiten. Wegen der zeitlichen Varianz der späten Reflexentladung (Abb. 3a) erfolgten jeweils 5 Reizungen des n. supraorbitalis der rechten wie der linken Seite in Abständen von 20 s und eine photographische Superposition der Reflexantworten. In 7 Fällen wurde zur Erfassung einer pathologischen Reflexausbreitung auf der kranken Seite synchron aus den mm. orbiculares oculi et oris abgeleitet. Zur Stimulation dienten Oberflächen-, zur Ableitung konzentrische Nadelelektroden.

Die *elektronystagmographischen* Registrierungen erstreckten sich auf die Prüfung der vestibulären Übergangsfunktion, Kalorisation, Untersuchung auf Blickrichtungsnystagmus, Beurteilung der horizontalen und vertikalen Spähbewegungen, der Blickfolgebewegungen bei Sinusreiz und des horizontalen und vertikalen optokinetischen Nystagmus.

Alle Patienten wurden *elektroencephalographisch* und *röntgenologisch* untersucht (Schädel: pa., seitlich, Basis, Stenvers). In einzelnen Fällen Tomographie der Felsenbeine, Angiographie, Hirnszintigraphie, Liquorentnahme.

Untersuchungsbefunde

A. Anamnestiche und klinisch-neurologische Befunde. Untersucht wurden 14 Frauen und 6 Männer. Bei Erkrankungsbeginn betrug das Alter zwischen 26 und 69 Jahre, mit einem Manifestationsgipfel im 5. Dezennium. Erkrankungsdauer bei Erstvorstellung: 1—20 Jahre.

Alle Patienten registrierten die Störung initial im Bereich des m. orbicularis oculi und wähten sie über einen Zeitraum von Wochen bis Jahre auf diesen Bezirk beschränkt. Zum Zeitpunkt unserer Untersuchungen wurde der m. orbicularis oculi ausnahmslos als am schwersten betroffen empfunden. In einem früh erfaßten Fall wurden die Spasmen subjektiv nur periorbital registriert, in wenigen anderen Fällen bei der Inspektion nur dort beobachtet, obwohl elektromyographisch ein synchrones Auftreten in der gesamten homolateralen mimischen Muskulatur beweisbar war. Mit Ausnahme eines Patienten, bei dem passager beide Seiten betroffen waren, blieb die Störung auf eine Gesichtshälfte (13 links, 7 rechts) begrenzt.

Die Muskelzuckungen treten initial in Gruppen von wenigen Einzelzuckungen, bald in Serien und schließlich auch als tonische Kontraktionen der homolateralen Gesichtsmuskulatur von Sekunden- bis Minuten-Dauer (maximal 1 h) in Erscheinung. Nach anfänglichen, Monate bis Jahre dauernden freien Intervallen sind die Spasmen später täglich, bestenfalls mit mehrstündigen Unterbrechungen, vorhanden.

Psychische Erregung wirkte regelmäßig intensivierend. Kräftige Willkürinnervation der mimischen und/oder der Kaumuskulatur führte bei 14 Patienten inkonstant zur Exacerbation (Lidkneifen, Gähnen, Singen, Lachen, Sprechen, Kauen). Seltener erwiesen sich Temperatur- oder Schmerzreize als wirksam, nicht dagegen Berührung oder Druck. Der physiologische Lidschlag war nur bei 2 schweren Fällen häufig von deutlicheren Fazialisspasmen gefolgt. Während psychische Entspannung und Ruhe überwiegend besserten, linderten sonstige willkürliche Maßnahmen nicht. 10 Patienten berichteten von einem direkten zeitlichen Zusammenhang zwischen Beginn des Spasmus facialis und gravierenden psychischen Belastungen im familiären (6) oder beruflichen (4) Bereich. Über sonstige, anamnestiche gewonnene Hinweise zur Ätiologie unterrichtet die Tabelle 1.

Zur Spasmus-facialis-Aktivität synchrone Ohrgeräusche („Klick“) bestanden inkonstant in 2, eine verstärkte homolaterale Tränensekretion in 6 Fällen. Passagere Störungen im Innervationsbereich des gleichseitigen n. trigeminus wurden von 10 Patienten geklagt. Eine exakte topische Zuordnung zu einzelnen Trigeminasästen oder zu den Sölder'schen Regionen war nicht zu eruieren. In 7 Fällen handelte es sich um Schmerzen und Parästhesien, nur 3mal bestand eine Hypästhesie, 1mal flüchtige, morgendliche periorbitale Ödeme.

Eine zumeist geringe, homolaterale Hörminderung boten 6 Patienten, davon 3 mit gelegentlichen Ohrgeräuschen ohne zeitliche Korrelation zur Spasmusaktivi-

Tabelle 1. Vorerkrankungen mit möglicher pathogenetischer Beziehung zum Spasmus facialis

Art der Erkrankung		Latenz bis zur Spasmus-facialis-Manifestation
A. Grippaler Infekt		
Zahnextraktionen	*	Ohne freies Intervall
Conjunctivitis	*	Ohne freies Intervall
Conjunctivitis	*	3 Monate
Sinusitis frontalis	*	3 Monate
Platzwunde, Unterlid	*	2 Monate
B. Idiopath. VII-Parese		
Passagere V-Hypästhesie	*	1 Jahr
Schädelbasisfraktur	*	8 Jahre
Sinusitis maxillaris	*	12 Jahre
C. Chron. Wurzeileitung		
Ausgeprägte Karies	*	Dauer der bereits bei
Glaucoma chron. congest.*	*	Beginn des
Chron. Bronchitis	*	Spasmus facialis
Asthma bronchiale	*	bestehenden Krankheit
Chron. Katarrh, Allergie	*	nicht bekannt

* Störung auf der Seite des Spasmus facialis

tät. 11 Patienten klagten über passagere Schwindelsensationen von Sekunden- bis Minuten-Dauer, wobei eine deutliche Beziehung zu höherem Lebensalter (8 über 60 Jahre) und zu pathologischen Blutdruckwerten (7mal Hyper-, 2mal Hypotonie) erkennbar war. Hiervon zeigten 6 im ENG leichte vestibuläre Störungen.

Die 9—24 Monate nach der Erstuntersuchung zur Verlaufsbeurteilung verschickten Fragebogen wurden von 18 Patienten beantwortet. In 7 Fällen war eine leichte Verschlechterung (Frequenz und Ausdehnung der Spasmen), 6mal eine Besserung, 4mal keine Änderung eingetreten. Neben diesen, sich über längere Zeiträume erstreckenden, spontanen Änderungen wurden regelmäßig passagere, Tage oder wenige Wochen währende Schwankungen berichtet. Eine Patientin war 1 Jahr nach Operation nach Miehle [18] symptomfrei. Therapieversuche mit Hypnotika, Tranquilizern, Neuroleptika erbrachten ausnahmslos mangelhafte Resultate. 17 Patienten fühlten sich durch den Spasmus facialis im sozialen Kontakt gehemmt, da sie ablehnende Reaktionen ihrer Umgebung befürchteten oder erfahren hatten.

B. Elektromyographische Befunde. a) In allen Fällen bestanden spontane, synchrone, klonische Einzel- oder Gruppenentladungen in allen mimischen Muskeln der betroffenen Seite. Tonische Aktivität kennzeichnete das fortgeschrittene Stadium. In einem frühen Fall mit klinisch nur im m. orbicularis oculi erkennbaren Zuckungen zeigten sich im EMG synchrone Gruppen auch im m. zygomaticus major. In der Regel setzten sich die „bursts“ aus verschiedenen Potentialen zusammen. Mehrfach fanden sich aber auch hochfrequente iterative Entladungen eines identischen Potentials (Abb. 1, unten). In 5 Fällen wurden neben den in

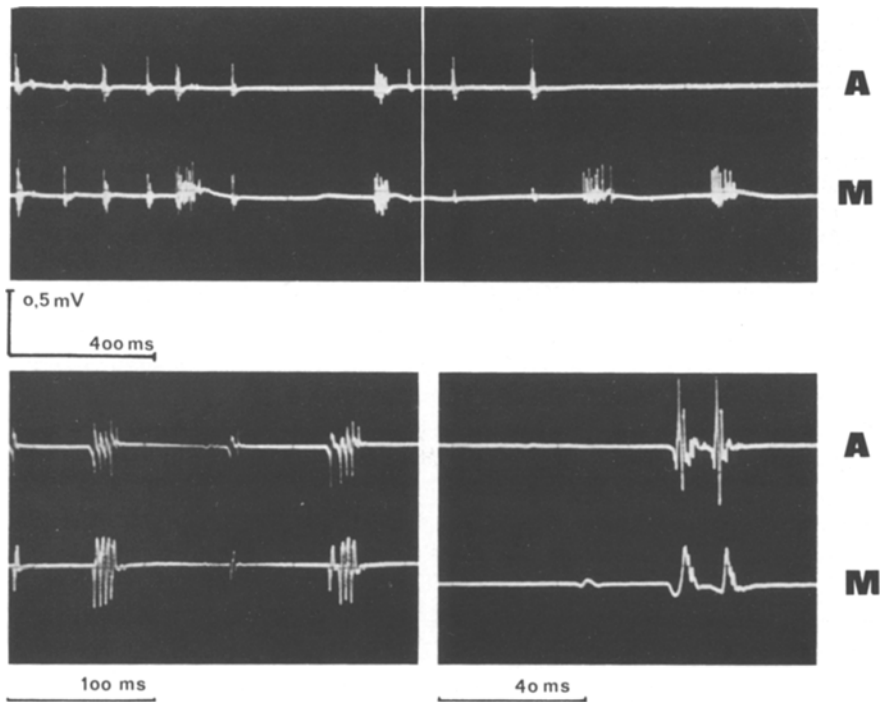


Abb. 1. Oben: Synchrone Einzel- und Gruppenentladungen im m.orbicularis oculi (A) und m.orbicularis oris (M), intermittierend nur in (M) auftretend. Unten: Synchrone repetitive Entladungen identischer Potentiale

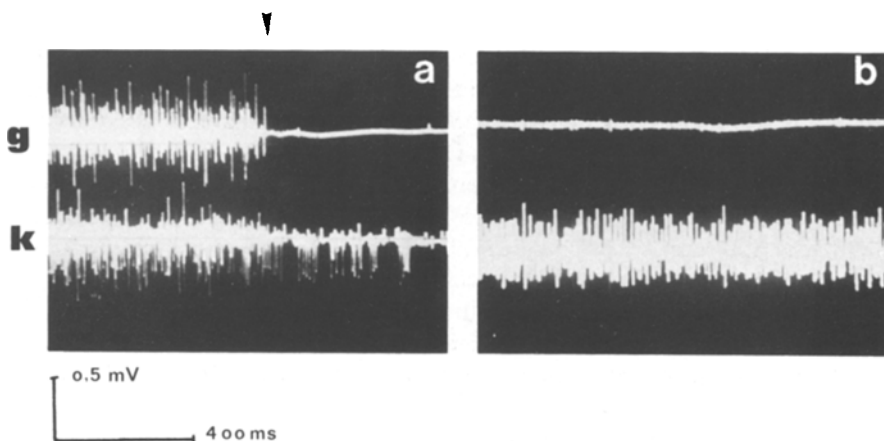


Abb. 2a und b. Synchrone Ableitung aus dem m.orbicularis oculi der gesunden (g) und kranken (k) Seite. a Seitengleiches Interferenzmuster bei maximaler Willkürinnervation. Bei abruptem Innervations-Stop (Pfeil) Nachaktivität auf der kranken Seite. b Beim Stirnrunzeln ausgeprägte Mit-Innervation nur auf der kranken Seite

allen Muskeln der betroffenen Seite synchron auftretenden Entladungen auch Einzel- und Gruppenentladungen nur am Auge oder Mund registriert (Abb. 1, oben). Eine zeitliche Koinkidenz von pathologischen Spasmen und physiologischem Lidschlag wurde nur in 2 Fällen inkonstant neben Lidschlag-unabhängigen Spasmen beobachtet.

b) Bei maximaler Willkürinnervation beider mm.orbiculares oculi bestand stets ein seitengleich dichtes Aktivitätsmuster. Bei Aufforderung zu abruptem Innervationsstop zeigte sich auf der kranken Seite mehrfach eine annähernd kontinuierliche Nachaktivität über 100—800 ms (Abb. 2a), die teilweise von deutlich abgesetzten gruppierten Entladungen gefolgt war.

c) Meist beobachteten wir auf der kranken Seite eine wechselnd ausgeprägte Mit-Innervation des m.orbicularis oculi bei willkürlicher Anspannung eines anderen mimischen Muskels (Abb. 2b). Dieser Befund fehlte in einem frühen und war gering ausgeprägt in 3 leichten und 1 schweren Fall. Inkonstante Mit-Innervation beim physiologischen Lidschlag nur in 2 schweren Fällen.

d) Nach Leitungsblockade des n.facialis Reduzierung der Spasmen parallel zum Grad der entstehenden Parese bis zum Sistieren. Bei Abklingen der Anästhesie promptes Wiederauftreten.

C. Elektroneurographische Befunde. a) Die Überleitungszeiten vom n.facialis zum m.orbicularis oculi schwankten zwischen 2,1—3,7 ms (Norm bis 4 ms) und boten keine signifikanten Seitendifferenzen. Reizung des n.facialis an der Austrittsstelle provozierte keine Intensivierung der Spasmus-Aktivität. Jedoch war das Antwortpotential wiederholt infolge repetitiver Nachentladungen verlängert und aufgesplittert. Die öfter dem Summenpotential mit einer dem Orbicularis-oculi-Spätreflex entsprechenden Latenz folgende Entladung dürfte auf eine auch beim Gesunden vorkommende Mit-Erregung von Hautafferenzen (trigemino-facialer Reflex) zu beziehen sein.

b) Orbicularis-oculi-Frühreflex: Reflexzeiten zwischen 8,1—12,0 ms. Bei 16 verwertbaren Fällen erschien der Frühreflex 7mal auf der kranken Seite später als auf der gesunden, 2mal später auf der gesunden, und war 8mal seitengleich. Eine Seitendifferenz von über 1,2 ms — nach Eisen et al. [5] pathologisch — bestand nur in 1 Fall, bei dem auch die Reflexantwort auf der kranken Seite intensiver war.

c) Orbicularis-oculi-Spätreflex: Latenzen zwischen 25—42 ms. Keine pathologischen Seitendifferenzen von über 5 ms. Keine Auslösung von Spasmus-Entladungen. Stärkere Ausprägung und fehlende Habituation der späten Komponente auf der kranken Seite bei dem schon oben (b) erwähnten Fall. In 3 Fällen war der Spätreflex auf der kranken Seite bei homolateraler Trigeminus-Reizung nicht vom Frühreflex abgrenzbar; bei Stimulation des kontralateralen n.supra-orbitalis hierbei verfrühte Spätkomponente mit Latenzen von 16—18,5 ms (Abb. 3b).

d) Eine pathologische Reflexausbreitung des Orbicularis-oculi-Reflexes auf den homolateralen m.orbicularis oris und m.zygomaticus fand sich in 7 hierauf untersuchten Fällen 6mal. Früh- und Spätreflex erschienen in gleicher Stärke und nach annähernd gleicher Latenz in den homolateralen Gesichtsmuskeln (Abb. 3a).

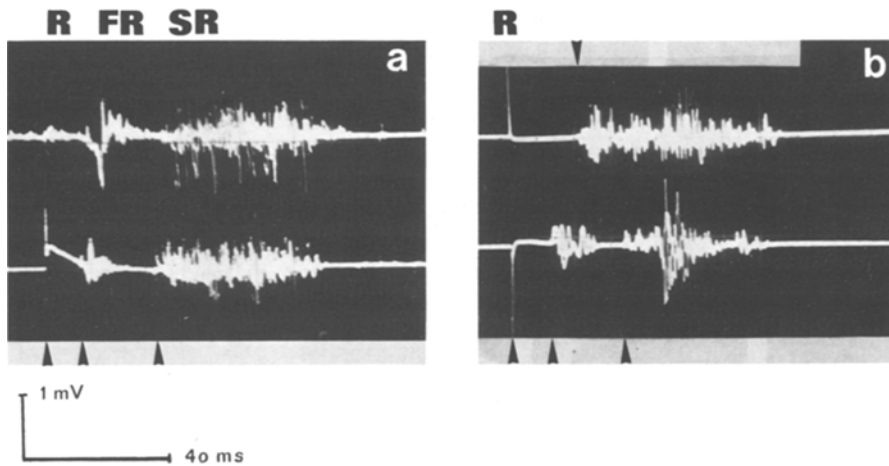


Abb. 3 a und b. Früh- und Spätreflexe des m. orbicularis oculi. **a** Orbicularis-oculi-Früh- (FR) und -Spätreflex (SR) bei repetitiver Reizung des gleichseitigen n. supraorbitalis. Die Reflexantwort tritt sowohl im m. orbicularis oculi (unten) als auch im m. orbicularis oris (oben) auf. **b** Bei homolateraler Reizung normale Früh- und Spätreflexzeit auf der gesunden Seite (unten). Auf der kranken Seite (oben) vorzeitiges Erscheinen des Spätreflexes (Latenz: 17 ms)

D. Normale elektronystagmographische Befunde boten 12 Patienten. Vestibuläres Richtungsüberwiegen mit teilweise fraglicher pathologischer Relevanz und ohne signifikante Beziehung zur Seite des Spasmus facialis in 8 Fällen. In 1 Fall der 3 deutlichen periphervestibulären Defekte stimmte die Seite von vestibulärer und Fazialis-Schädigung überein. Geringe Pathologika mit Hinweis auf den Hirnstamm (Blickrichtungsnystagmus, Minderung der Optokinetik) bei 4 Patienten.

E. Röntgenologisch fielen 6mal Asymmetrien der Felsenbeine auf. Die in einzelnen Fällen gewonnenen tomographischen, angio- und szintigraphischen Befunde waren regelrecht. Liquor und EEG normal.

Diskussion

Das Krankheitsbild des Spasmus facialis wird vorwiegend im mittleren Lebensalter manifest, betrifft in der Mehrzahl Frauen und wurde nur selten bei Kindern [16, 24] beschrieben. Initial und in leichteren Fällen werden die Zuckungen sowohl subjektiv als auch bei der Inspektion überwiegend oder ausschließlich periorbital wahrgenommen, obgleich elektromyographisch in der Regel ein synchrones Auftreten in der gesamten homolateralen Gesichtsmuskulatur beweisbar ist und nur selten intermittierend lediglich in einem Muskel Spasmus-Entladungen zu registrieren sind. Die subjektiv empfundene periorbitale Betonung ist unseres Erachtens auf die besondere anatomische Situation der dort vorhandenen Cutis zu beziehen. Die Fasern des m. orbicularis oculi sind mit dem subepidermalen Gewebe verflochten. Entgegen den Verhältnissen im kutanen

Insertionsbereich der übrigen mimischen Muskulatur ist die periorbitale Subcutis besonders dünn, fettgewebsarm und verschieblich ausgebildet, so daß die synchrone Entladung einzelner motorischer Einheiten bereits eine sichtbare Verformung der Haut bewirken und infolge Reizung der dort sehr zahlreich vertretenen Berührungs- und Druckrezeptoren eine taktile Wahrnehmung verursachen kann. Diese Hypothese wird durch den elektromyographischen Befund von in den frühen Stadien öfter auftretenden repetitiven Entladungen einzelner motorischer Einheiten indirekt gestützt.

In Übereinstimmung mit der vorliegenden Literatur beobachteten wir regelmäßig in psychischen Streß-Situationen eine Exacerbation. Häufig fand sich eine Intensivierung bei kräftiger Innervation der mimischen oder Kaumuskulatur [2, 4, 6]. Eine Erklärung hierfür bietet die Ephapsen-Theorie, derzufolge an der parabolischen Nervenstelle ein Überspringen von Impulsen möglich ist. Die bei forciertem Willkürinnervation hohe Entladungsdichte im n. facialis bedingt ein häufiges Auftreffen von Willkürimpulsen an den Ephapsen und fördert damit die Entstehung pathologischer Spasmus-facialis-Entladungen. Emotionelle Belastung, starke sensible Reize und Kaubewegungen wirken durch reflektorische Tonuserhöhung der mimischen Muskulatur gleichartig. Die fehlende Provozierbarkeit durch den physiologischen Lidschlag resultiert aus der geringen Zahl von nur kurzfristig aktivierten Orbicularis-oculi-Fasern [9]. Hinweise zur Intensität im Schlaf konnten wir nur von einzelnen Patienten gewinnen, die eine deutliche Besserung angaben [4].

Elektromyo- und neurographisch ergaben sich normale Potentialanalysen, Leitungsgeschwindigkeiten und Reflexzeiten. Die EMG-Befunde bestätigen die Bedeutung der Größe des orthodromen Impulsstoßes für das Ausmaß der ausgelösten Spasmus-Impulse. Reizung des n. facialis am foramen stylomastoideum provozierte erwartungsgemäß keine Spasmus-Aktivität. Die vereinzelt beobachteten, auch von anderen Autoren [6, 17] beschriebenen Nachentladungen dürften jedoch Folge einer durch antidrome Reizausbreitung am Ort der Parabiose entstandenen, pathologischen Erregungsbildung sein. Bei plötzlichem Innervationsstop nach festem Augenschluß wurden dagegen häufiger Nachentladungen als Folge einer pathologischen Impulsbildung registriert. Die abnorme Mit-Innervation des m. orbicularis oculi bei Kontraktion anderer mimischer Muskeln und die häufige pathologische Ausbreitung des Orbicularis-oculi-Reflexes auf die homolateralen Gesichtsmuskeln können auf das Überspringen von Impulsen im Bereich der Ephapsen bezogen werden. Orbicularis-oculi-Reflex und physiologischer Lidschlag lösen, entgegen der Situation beim postparetischen Spasmus facialis [25], in der Regel keine Spasmus-Entladungen aus. Die in drei Fällen verkürzte Latenz der Spätkomponente des Reflexes ist nicht als Specificum des Spasmus facialis zu interpretieren, da entsprechende Befunde auch bei anderen neurologischen Erkrankungen erhoben wurden [23].

Die Häufigkeit der homolateral eruierten Hypakusis ist nicht signifikant, zumal wir auch Hörminderungen mit Betonung auf der gesunden Seite feststellten. Während Pulec [21] öfter Hörstörungen beobachtete, entsprechen die Zahlen anderer Autoren [3, 4, 19] unseren Ergebnissen. Auch die Bewertung des von elf Patienten geklagten asystematischen Schwindels erscheint problematisch, da sechs dieser Fälle als intermittierende Basilarisinsuffizienz zu qualifizieren

waren (vier mit zentralen ENG-Veränderungen) und neun pathologische Blutdruckwerte boten. Bei drei gravierenden peripher-vestibulären Defekten war nur einmal die Seite des Spasmus facialis betroffen. Die restlichen gering ausgeprägten vestibulären Störungen, die keine Seitenzuordnung gestatteten, dürften leichten peripheren Reiz- oder Defektsyndromen entsprechen. Die Häufigkeit gleichseitiger Trigemini-Irritationen ist bemerkenswert. In der Literatur wird ein kombiniertes Auftreten von Spasmus facialis und Trigemini-Neuralgie wiederholt berichtet [4, 12, 19] und auf pathophysiologische Parallelen hingewiesen [7].

Bevorzugter Ort der Facialis-Läsion ist der Falloppio-Kanal, in dem der Nerv der Gefahr chronischer Druckschädigung besonders ausgesetzt ist, sei es direkt, infolge narbiger Veränderungen, ungünstiger knöcherner Verhältnisse (Asymmetrie der Felsenbeine bei 6 unserer Patienten) oder abnormer Gefäße, sei es indirekt, infolge Behinderung des venösen oder Lymphabflusses durch die erstgenannten Faktoren. Die inkonstant vorhandenen Begleitsymptome beweisen jedoch, daß die Facialis-Läsion nicht ausschließlich dort, sondern teilweise auch im inneren Gehörgang oder im Kleinhirnbrückenwinkel lokalisiert ist. Hier wurden als ursächliche Faktoren wiederholt Gefäßveränderungen (abnorme Kaliber, Schlingen, Aneurysma) nachgewiesen [3, 14, 19, 26]. Abnorme Gefäßelongationen sind bei dem auffallend hohen Anteil von Arteriosklerose und Hypertonie (eigene Fälle und [4]) mit größerer Wahrscheinlichkeit zu gewärtigen. Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel führen selten zum Spasmus facialis und sind differentialdiagnostisch unschwer abgrenzbar [5, 17]. Die Differenzierung der Facialis-Myokymie gelingt aufgrund des typischen EMG-Musters [11, 22].

Häufig fand sich eine enge zeitliche Beziehung zwischen Erkrankungen im homolateralen Gesichtsbereich und der Erstmanifestation des Spasmus facialis (Tab. 1, A), in anderen Fällen waren die Intervalle länger (B), oder es handelte sich um chronische Erkrankungen (C). Schon Kirchhof [12] zog Entzündungsprozesse als ursächliche Affektion in Erwägung. Die in Tabelle 1 genannten Störungen kommen jedoch unseres Erachtens nicht als alleiniges ätiologisches Moment in Betracht. Der Mehrzahl der Affektionen im homolateralen Trigemini-Bereich dürfte vielmehr nur eine Triggerfunktion bei vorbestehender paratibischer Facialis-Läsion beizumessen sein. Pathophysiologisch wäre eine chronische Erhöhung der afferenten Trigemini-Signale mit konsekutiver, reflektorischer Anhebung des Entladungsniveaus im n.facialis zu unterstellen, in deren Folge sich an den vorgeschädigten Leitstrukturen pathologische Übergangsstellen bilden könnten. Die Trigger-Wirkung psychischer Belastungen ist entsprechend deutbar. Wegen begrenzter anamnestischer Erkenntnisse sind jedoch nur selten beide ätiologische Faktoren — Vorschädigung und auslösende Irritation — eruierbar.

Nach unseren Verlaufsbeobachtungen kann mit spontanen Besserungen gerechnet werden, doch sahen wir in keinem Fall ein völliges Sistieren in späteren Stadien. Auch nach Abklingen der als Auslöser wirkenden Störungen persistieren die Spasmen, da es vermutlich rasch zur irreversiblen Bahnung der pathologischen Impulsbildung an den ephaptischen Kontaktstellen kommt. Bei einer unserer Patientinnen wurde die periphere, partielle Facialis-Durchtrennung nach Miehle [18] vorgenommen; sie ist seit 15 Monaten symptomfrei. Andere

operative Methoden erscheinen uns eingreifender und letztlich nicht erfolgreicher [8, 18, 20, 21]. Die Operation ist zu erwägen, wenn sich bei kosmetisch entstellenden Spasmen schwere, reaktive, psychische Störungen entwickeln. Befriedigende Erfolge durch medikamentöse Maßnahmen (Tranquilizer, Neuroleptika, Carbamazepin, alpha-Liponsäure) konnten wir nicht erzielen. Wirksame Effekte waren erst bei mit erheblichen Nebenwirkungen verbundenen höheren Dosierungen erkennbar.

Literatur

1. Arvanitaki, A.: Effects evokes in an axon by the activity of a contiguous one. *J. Neurophysiol.* **5**, 89—108 (1942)
2. Bratzlavsky, M., Eecken, H.: Hémispasme facial primitif: corrélations cliniques et électromyographiques. *Acta neurol. belg.* **71**, 365—382 (1971)
3. Eckman, P. B., Kramer, R. A., Altrocchi, P. H.: Hemifacial spasm. *Arch. Neurol.* **25**, 81—87 (1971)
4. Ehni, G., Woltman, H. W.: Hemifacial spasm. Review of one hundred and six cases. *Arch. Neurol. Psychiat.* **53**, 205—211 (1945)
5. Eisen, A., Danon, J.: The orbicularis oculi reflex in acoustic neuromas: A clinical and electrodiagnostic evaluation. *Neurology* **24**, 306—311 (1974)
6. Esslen, E.: Der Spasmus facialis — eine Parabioseerscheinung. Elektrophysiologische Untersuchungen zum Entstehungsmechanismus des Facialisspasmus. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **176**, 149—172 (1957)
7. Gardner, w. J., Dohn, D. F.: Trigeminal neuralgia-hemifacial spasm—Paget's disease. *Brain* **89**, 555—562 (1966)
8. Gardner, W. J., Sava, G. A.: Hemifacial spasm—a reversible patho-physiologic state. *J. Neurosurg.* **19**, 240—247 (1962)
9. Gordon, G.: Observations upon the movements of the eyelids. *Brit. J. Ophthal.* **35**, 339—351 (1951)
10. Granit, R., Leksell, L., Skoglund, C. R.: Fibre interaction in injured or compressed region of nerve. *Brain* **67**, 125—140 (1944)
11. Hjorth, R. J., Willison, R. G.: The electromyogramm in facial myokymia and hemifacial spasm. *J. neurol. Sci.* **20**, 117—126 (1973)
12. Kirchhof, J.: Die motorischen Reizerscheinungen im Gebiete des Nervus facialis. *Z. Neurol.* **177**, 363—379 (1944)
13. Klensch, H.: Serienentladungen an druckparabiotischen Nervenstellen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **252**, 369—380 (1950)
14. Kramer, R. A., Eckman, P. B.: Hemifacial spasm associated with redundancy of the vertebral artery. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* **115**, 133—136 (1972)
15. Kugelberg, E., Cobb, H.: Repetitive discharges in human motor nerve fibers during the post-ischaemic state. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **14**, 88—94 (1951)
16. Langston, W. J., Tharp, B. R.: Infantile hemifacial spasm. *Arch. Neurol.* **33**, 302—303 (1976)
17. Lieballdt, G. P., Henn, R.: Vergleichend klinisch-anatomische Gesichtspunkte beim Spasmus facialis bei einem Fall von Epidermoid der hinteren Schädelgrube. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **197**, 149—162 (1970)
18. Miehke, A.: Die Chirurgie des Nervus facialis. — VI. Spasmus facialis, 69—75. München, Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1960
19. Neagoy, D. R., Dohn, D. F.: Hemifacial spasm secondary to vascular compression of the facial nerve. *Cleve. Clin. Quat.* **41**, 205—215 (1974)
20. Potter, J.: The surgical treatment of hemi-facial spasm. *J. Laryngol. Otol.* **86**, 889—892 (1972)
21. Pulec, J. L.: Idiopathic hemifacial spasm: Pathogenesis and surgical treatment. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **81**, 664—676 (1972)

22. Radü, E. W., Skorpil, V., Kaeser, H. E.: Facial myokymia. Eur. Neurol. **13**, 499—512 (1975)
23. Schenck, E., Beck, H.: Somatic brain stem reflexes in clinical neurophysiology. Electromyogr. clin. Neurophysiol. **15**, 107—116 (1975)
24. Shaywitz, B. A.: Hemifacial spasm in childhood treated with carbamazepine. Arch. Neurol. **31**, 63 (1974)
25. Stöhr, M.: Der Orbicularis-oculi-Reflex bei der Beurteilung defektgeheilter peripherer Facialisparesen. J. Neurol. **212**, 85—89 (1976)
26. Tridon, P., Masingue, M., Picard, L., Briquel, F., Roland, J.: Hémispasme facial et mégadolichobasilaire à symptomatologie pseudo-tumorale. Rev. Otoneuroophthalmol. **43**, 279—286 (1971)
27. Wedensky, N. E.: Die fundamentalen Eigenschaften des Nerven unter Einwirkung einiger Gifte. Pflügers Arch. ges. Physiol. **82**, 134—191 (1900)

Eingegangen am 27. Januar 1977