

Trigeminusneuralgie als Trigger rezidivierender wahnhafter Episoden im Rahmen einer Schizophrenie

Ein Fallbericht über eine seltene Kombination

■ J. Brinken, M. Bahro

Abteilung für Gerontopsychiatrie, Universitätsklinik für Klinische Psychiatrie Bern

Summary

Brinken J, Bahro M. [Trigeminal neuralgia triggering recurrent delusional episodes in schizophrenia. A case report of a rare combination.] Schweiz Arch Neurol Psychiatr 2002;153:25–8.

Trigeminal neuralgia is a neurological disorder which, in most instances, is easy to diagnose based on its characteristic symptoms. In most cases trigeminal neuralgia presents in older patients, typically women like the case we describe. It is considered to be due to a compression of the trigeminal nerve by an aberrant blood vessel. Patients describe a brief and intense pain, usually radiating from the upper or lower jaw to the ear following the course of the trigeminal nerve. Up till now, a coincidence of trigeminal neuralgia and schizophrenic symptoms has seldom been described. Probably the combination of both diseases occurs more often since the incidence of each disease is relatively high. Thus the accidental coincidence of trigeminal neuralgia and schizophrenia should present a relatively frequent problem as well.

In the present case report a relationship between the two disorders in a female patient is described, emphasising their mutual effects regarding maintenance of the disease process and enhancement of symptoms. The 78-year-old lady has been suffering from recurrent psychotic episodes presenting with agitation, acoustic hallucinations and pain in the left half of her face. Such episodes led to 15 psychiatric hospitalisations during the course of her disease. The patient frequently threatened her life and those of other people due to her turmoil about the pain she felt somebody caused to control her. She believed a spy sitting in her left jaw

caused the torturing pain while talking to her and commenting on what she was doing at the time.

Between hospitalisations the patient has been able to lead a fairly independent way of life. As described above the trigeminal neuralgia symptoms were shown to be dealt with in the psychotic thought contents and integrated in her delusional system. She described a spy sitting in her. Thus, the trigeminal neuralgia, which had remained untreated, became a trigger for psychotic episodes and considerably reduced the patient's compliance with regard to her schizophrenia. Consequently, at the beginning of the treatment the patient showed only very little to no motivation for another medical treatment and refused to take any medication. Before the present hospitalisation the patient had been treated with different neuroleptic medications exclusively, causing an alleviation of schizophrenic symptoms. But frequently the patient stopped treatment before complete remission because her major complaint, the facial pain, remained untreated.

With consistent medication using zuclopenthixol combined with carbamazepine the patient showed a good improvement of psychotic symptoms and experienced a remission of her facial pain. In contrast, Darbar et al. (1996) described an acute psychotic episode as a reaction to a sudden stop of treatment with carbamazepine. This does not apply to our patient since she had never been treated with it. Delaney (1976) interpreted episodes of atypical facial pain as a defence against psychosis. Three patients experienced psychotic episodes shortly before the threat of losing their facial pain by surgery. After surgery was cancelled all patients showed a remission not only of psychosis but also of the facial pain. Our case, however, presents a different chronological order. It is very interesting that Glaser (1940) and Wilson (1932) discussed the function of inner psychological problems as a cause of atypical facial pain. In our case we find psychosis and facial pain have served to maintain each other. We would therefore like to emphasise the importance of the diagnosis and treatment of physical diseases as they can

Korrespondenz:

Dr. med. Marcel Bahro, MBA, MBE HSG, MHM
Universitätsklinik für Klinische Psychiatrie
Bolligenstrasse 111
CH-3000 Bern 60
e-mail: bahro@puk.unibe.ch

maintain psychotic episodes and have a negative prognostic effect with regard to compliance.

Keywords: schizophrenia; trigeminal neuralgia; delusional thought contents; compliance

Einleitung

Die Trigeminusneuralgie tritt – wie auch im hier beschriebenen Fall – typischerweise bei älteren Patienten auf, insbesondere bei Frauen [1]. Man nimmt an, dass sie durch Kompression eines aberranten Blutgefässes auf den N. trigeminus beim Verlassen des Hirnstamms entsteht. Die Patienten geben sehr kurze und heftige einseitige Schmerzen an, welche gewöhnlich vom Ober- oder Unterkiefer in Richtung auf das Ohr oder das seitliche Halsdreieck ausstrahlen und dabei dem Verlauf des N. trigeminus folgen [2]. Die Schmerzen treten hochfrequent auf und können durch Essen, Kauen und Berühren des Gesichtes bis hin zu kalten Luftzügen provoziert werden. Die meisten Patienten sprechen auf eine Behandlung mit Carbamazepin, Phenytoin oder als Alternative Baclofen an [3]. Bei einigen Patienten ist eine chirurgische Therapie notwendig.

Das Auftreten einer Trigeminusneuralgie im Zusammenhang mit einer Psychose ist nach unserer Kenntnis bisher nur in Einzelfällen beschrieben worden [4, 5]. Vermutlich tritt die Kombination beider Krankheitsbilder jedoch öfter auf, da es sich in beiden Fällen um zwei relativ häufige Erkrankungen handelt. Somit dürfte auch die zufällige Koinzidenz höher liegen. Im folgenden beschreiben wir den Fall einer Patientin, deren psychotische Symptomatik in einem engen zeitlichen und inhaltlichen Zusammenhang mit einer Trigeminusneuralgie steht. Diese Kombination führte zu einer wechselseitigen Verstärkung beider Erkrankungen.

Fallbeschreibung

Die jetzt 78jährige Patientin leidet seit 25 Jahren an rezidivierenden psychotischen Episoden mit Angetriebenheit und Schmerzen im Bereich der linken Gesichtshälfte. Im Rahmen dieser Symptomatik kam es bisher zu insgesamt 15 stationären Aufenthalten in psychiatrischen Kliniken. Inhaltlich berichtete die Patientin bei jeder Aufnahme, einen «Spion» in der linken Wange zu tragen, der ihr starke Schmerzen und teilweise das Gefühl eines Fremdkörpers an dieser Stelle verursache. Dieser Spion stehe in Zusammenhang mit Personen, die sie bedrängten, sich «einen Mann zu

suchen». Ausserdem spreche der Spion mit der Stimme eines kleinen Jungen zu ihr, um ihr Aufträge zu erteilen und sie ständig zu begleiten. Hierdurch sah sich die Patientin derart genötigt, dass sie wiederholt Gläser aus den Fenstern ihrer Wohnung ohne Rücksicht auf Passanten warf, um sich «dagegen zu wehren». Sie wolle jetzt «das Sauding endlich herausoperiert haben».

Zur Vorgeschichte ist bekannt, dass die Patientin aus ärmlichen sozialen Verhältnissen stammt. Auf eigene Initiative hin absolvierte sie verschiedene Kurse in Sprachen und Bürofachern und arbeitete eineinhalb Jahre lang in England. Nach ihrer Rückkehr in die Schweiz arbeitete sie weitere zwanzig Jahre in verschiedenen Bürostellen, bis sie vor achtundzwanzig Jahren plötzlich die Berufstätigkeit aufgab, um ein Jahr lang nur in ihrem Zimmer zu verbringen und sich dort weitgehend zu isolieren. Für dieses Verhalten findet sie nachträglich keine genauen Erklärungen, macht aber Andeutungen über «politische Intrigen». Der Abwartin des Hauses fiel sie damals dadurch auf, dass sie jeweils ihre Türe nur spaltbreit öffnete und sich misstrauisch umsah, ob jemand im Treppenhaus stand. Dieses Verhalten markiert retrospektiv offensichtlich den schleichenden Beginn einer sich allmählich entwickelnden Psychose. Drei Jahre später ist im Rahmen der ersten psychiatrischen Hospitalisation erstmals ein als quälend empfundener neuralgiformer Gesichtsschmerz beschrieben worden. Bei allen folgenden stationären Aufenthalten stand diese Schmerzsymptomatik im Mittelpunkt eines floriden Wahnsystems, welches jeweils zur Spitalaufnahme führte. Zwischen den einzelnen Schmerzepisoden war die Patientin über zum Teil mehrere Monate hinweg in der Lage, ein relativ eigenständiges Leben ohne regelmässige neuroleptische Medikation zu führen.

Beim jetzigen stationären Aufenthalt zeigte die Patientin zunächst eine ausgesprochen ablehnende Haltung gegenüber sämtlichen therapeutischen Massnahmen, indem sie sich zunächst unter anderem weigerte, die ihr verordnete orale Medikation einzunehmen. So wurde sie zunächst intramuskulär neuroleptisch je nach Schweregrad ihres Zustandsbildes mit 50 bis 100 mg Zuclopenthixol in Abständen von jeweils nicht weniger als zwei Tagen mediziert, bevor nach einer Woche angesichts in den Hintergrund tretender paranoider Denkinhalte auf eine orale Medikation mit Zuclopenthixol in Tropfenform umgestellt werden konnte (20–30 mg pro Tag). Gleichzeitig wurde eine Therapie mit 200 mg Carbamazepin pro Tag eingeleitet, die stufenweise auf 600 mg pro Tag gesteigert wurde. Hierunter liessen die Schmerzen

in der linken Gesichtshälfte, die mit dem Schluckakt assoziiert waren und durch Sprechen oder Nahrungsaufnahme ausgelöst wurden, rasch nach. Klinisch-neurologisch interpretierten wir diese Schmerzen als eine Trigemineuralgie.

Die Patientin zeigte jetzt wie auch bereits früher keinerlei Zeichen verlässlicher Krankheitseinsicht. Ihre Compliance hinsichtlich medikamentöser Massnahmen war zu Beginn der Behandlung wie geschildert schlecht, und sie konnte nur mit Mühe zur Einnahme der ihr verordneten Substanzen angehalten werden. Andererseits zeigte die Patientin im Verlauf unter stationären Bedingungen weniger Rückzug aus sozialen Situationen, sondern nahm statt dessen mehr Kontakt zu Mitpatientinnen und Mitpatienten auf. Die Patientin kann aus unserer Sicht aufgrund ihrer desolaten häuslichen Situation nicht mehr eigenständig wohnen und wurde deshalb in einem geeigneten Altersheim angemeldet.

Die relevanten Untersuchungsbefunde lassen sich wie folgt zusammenfassen: Zeichen für schwerere kognitive Defizite ergaben sich bei der klinischen Untersuchung und im Rahmen eines orientierenden Screeningtests (Mini-mental Status Punktzahl: 25/30) nicht. Der Aufnahmebefund war gekennzeichnet durch stark agitiertes Verhalten, affektives Aufbrausen, Klagen, Jammern und Schimpfen. Im inhaltlichen Denken war die Patientin auf die «Tortur durch den Spion in der linken Wange» fixiert und bedrängte die Untersucher damit, «diesen Spion doch endlich herauszureissen». Akustische Halluzinationen bestanden in Form imperativer und kommentierender Stimmen. Eine mögliche Fremdgefährdung konnte aufgrund der Anamnese nicht ausgeschlossen werden. Die Patientin wurde deshalb durch einen regierungsstatthalterlichen fürsorgerischen Freiheitsentzug in unserer stationären Behandlung zurückbehalten.

Eine kurz vor Aufnahme bei uns durchgeführte Magnetresonanztomographie des Schädels ergab keinen pathologischen Befund. Ebenfalls war ein während des stationären Aufenthaltes abgeleitetes EEG unauffällig. Auch die ORL-fachärztliche Abklärung liess unter Neuurteilung der bildgebenden Untersuchung differentialdiagnostisch nur eine Trigemineuralgie als Schmerzursache zu. Die kernspintomographische Untersuchung von Gesichtsschädel und Nasennebenhöhlen war unauffällig. Insbesondere fand sich ein regelrechter Befund der Kleinhirnbrückenwinkel sowie der Nervi trigemini im intra- und extrakraniellen Verlauf. Sämtliche weitere apparative Zusatzdiagnostik wie Dopplersonographie der hirnversorgenden Gefässe und Ableitung der

Trigeminus-SEP war bei ausgeprägter Berührungsempfindlichkeit der linken Gesichtshälfte nicht durchführbar.

Diskussion

Im Falle unserer Patientin handelt es sich bei inhaltlichen Denkstörungen mit einem langjährig ausgestalteten Wahnsystem und akustischen Halluzinationen kommentierender und imperativer Stimmen um eine paranoide Schizophrenie. Etwa zeitgleich liegt seit Bestehen der psychiatrischen Erkrankung eine Trigemineuralgie als Ursache eines einseitigen Gesichtsschmerzes vor. Innerhalb der vergangenen 25 Jahre waren immer wieder Therapieversuche hinsichtlich der Psychose unternommen und gleichzeitig der Verdacht auf das Vorliegen einer Trigemineuralgie geäussert worden. Nach unserer Kenntnis wurde die Patientin jedoch bislang ausschliesslich mit Neuroleptika behandelt, überwiegend mit Haloperidol und Zuclophenthixol. Hierunter zeigte sich überwiegend eine Besserung der Verhaltensstörung im Rahmen der Psychose. Allerdings setzte die Patientin bei anhaltender Schmerzsymptomatik jeweils regelmässig die neuroleptische Medikation eigenständig ab, was zu einer erneuten Exazerbation der Schizophrenie führte. Gleichzeitig stand die Schmerzsymptomatik im Zentrum eines floriden Wahnsystems. Damit kommt der Neuralgie die Funktion eines Triggers der psychotischen Dekompensationen zu, welche im Verlauf immer wieder zu psychiatrischen Hospitalisationen Anlass gaben.

Die für die Patientin vorrangig störende Symptomatik – der Schmerz – blieb unbehandelt und führte somit zu einer abnehmenden Compliance, sich einer konsequenten Behandlung der Schizophrenie zu unterziehen. Die schwache analgetische Wirkung von Neuroleptika wird im allgemeinen auf deren Sedation, Vigilanzminderung und die durch sie erzeugte affektive Indifferenz zurückgeführt. Sie ist somit bestenfalls schmerzdistanzierend und kann in diesem Fallbeispiel als wirkungsvolle Komponente der Schmerztherapie offensichtlich vernachlässigt werden. Vielmehr zeigte sich eine paranoide Verarbeitung der unbehandelten Schmerzsymptomatik. Umgekehrt wurde von Darbar et al. [6] eine akute psychotische Episode als Reaktion auf abruptes Absetzen von Carbamazepin nach Intoxikation beschrieben. Im Falle unserer Patientin wurde aber vor Hospitalisation bei uns keine Behandlung mit Carbamazepin begonnen, so dass eine derartige Ätiologie hier ausgeschlossen ist.

Delaney [7] interpretierte Episoden atypischen Gesichtsschmerzes in drei Fällen als Abwehr einer Psychose. Die psychotischen Episoden traten jeweils kurz vor dem drohenden Verlust der Schmerzsymptomatik mittels chirurgischer Intervention auf. Nach Verhinderung des operativen Eingriffs remittierten schliesslich sowohl die Psychose als auch der Gesichtsschmerz. In unserem Fall liegt jedoch eine andere zeitliche Abfolge ohne Zusammenhang zwischen psychotischer Episode und Verlust des Gesichtsschmerzes vor. Interessant ist, dass von Glaser [8] intrapsychische Konflikte als Ursache eines atypischen Gesichtsschmerzes diskutiert wurden. Zuvor hatte bereits Wilson [9] den atypischen Gesichtsschmerz als Externalisierung intrapsychischer Konflikte gedeutet. Im Gegensatz dazu unterhalten sich Psychose und Gesichtsschmerz in unserem Fallbeispiel wechselseitig, und eine dauerhafte Remission der Psychose hängt mitunter von der erfolgreichen Behandlung des Gesichtsschmerzes ab. Wir möchten deshalb die Erkennung und konsequente Therapie somatischer Erkrankungen unterstreichen, die als Trigger psychotischer Episoden wichtige krankheitserhaltende und somit prognostisch ungünstige Faktoren vor allem mit Blick auf die Compliance darstellen.

Literatur

- 1 Feinmann C, Peatfield R. Orofacial neuralgia. Diagnosis and treatment guidelines. *Drugs* 1993;46:263–8.
- 2 Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester Minnesota 1945–1985. *Ann Neurol* 1990;27:89–95.
- 3 Green MW, Selman JE. The medical management of trigeminal neuralgia. *Headache* 1991;31:588–92.
- 4 Heinemann F, Assion H-J. Therapie bei Koinzidenz von Trigeminalneuralgie und Schizophrenie. *Psychiatr Prax* 1997;23:197.
- 5 Hinterhuber H. Le cefalee, primo sintomo nell'inizio delle malattie schizofreniche. *Minerva Med* 1976;67:2031–3.
- 6 Darbar D, Connachie AM, Jones AM, Newton RW. Acute psychosis associated with abrupt withdrawal of carbamazepine following intoxication. *Br J Clin Pract* 1996;50:350–1.
- 7 Delaney JF. Atypical facial pain as a defense against psychosis. *Am J Psychiatry* 1976;133:1151–4.
- 8 Glaser MA. Atypical facial neuralgia – diagnosis, cause, and treatment. *Arch Intern Med* 1940;65:340–67.
- 9 Wilson DC. Atypical facial neuralgia. *JAMA* 1932;99:813–7.