Archiv – alte Auflage

Idiopathische Fazialisparese (Bell's Palsy)

Was gibt es Neues?

- Nach der jüngsten randomisierten plazebokontrollierten Studie zeigt die Behandlung mit Steroiden (Therapiebeginn < 72 h; Prednisolon 2 × 25 mg/d für 10 Tage) einen signifikanten Vorteil nach 9 Monaten hinsichtlich der kompletten Erholung (NNT 9; 95%-KI 6– 14) (Sullivan et al. 2007). Diese sorgfältig durchgeführte Studie an 496 Patienten relativiert die Aussage der Metaanalyse aus 2004, die nur drei randomisierte Studien mit insgesamt 117 Patienten aus methodischen Gründen berücksichtigen konnte und keinen signifikanten Vorteil für die Steroidtherapie ergab (Salinas et al. 2004). Die Steroidtherapie darf somit als wirksam betrachtet werden (**A**).
- Eine antivirale Therapie mit Aciclovir kann nicht empfohlen werden (Allen u. Dunn 2004, Sullivan et al. 2007).
- Bei kompletter Fazialisparese kann neben Steroiden die Gabe von Valaciclovir 500 mg, 2x täglich für 5 Tage, in Betracht gezogen werden (Hato et al. 2007). Dies gilt vor allem für Fälle unter Immunsuppression und nach Transplantation.
- Eine umfangreiche Literaturanalyse zur traditionellen chinesischen Medizin ergab 18 Studien, die zwar von positiven Ergebnissen berichteten, aber aufgrund wissenschaftlicher Limitationen keine aussagekräftige Metaanalyse erlaubten (He et al. 2004).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- **Hornhautschutz, Uhrglasverband, Tränenersatz:** plausibel, weit praktiziert, bewährt (**A**)
- **Steroidgabe** nach dem Studienprotokoll von Sullivan et al.: Prednisolon, 2 × 25 mg/d für 10 Tage, Behandlungsbeginn spätestens 72 Stunden nach Symptombeginn (Sullivan et al. 2007).
- **Alternativ früheres Steroidschema** mit Prednison/Methylprednison 1 mg/kg KG in absteigender Dosis über 5– 10 Tage: Wirksamkeit wissenschaftlich teilweise belegt (↑), plausibel, von der AAN als wahrscheinlich wirksam angesehen (Grogan u. Gronseth 2001). Wichtig ist ein früh estmöglicher Behandlungsbeginn, im Verlauf nur bei Paresezunahme noch indiziert (**A**).
- **Aciclovir** (2000– 2400 mg/d): Wirksamkeit nicht belegt (↔), derzeit nicht zu empfehlen, Ausnahme VZV- oder HSV-Infektion.
- **Übungsbehandlung** (mimische Übungen): Wirksamkeit nicht sicher belegt (↔), aber plausibel und psychologisch nützlich (aktive Mitarbeit). Eine Metaanalyse zur physikalischen Therapie (Übungsbehandlung, mimische Übungen, Elektrotherapie, Biofeedback, elektrische neurale Muskelstimulation) wird derzeit für die Cochrane Library vorbereitet (Teixeira et al. 2006).
- **Chirurgische Optionen:**
  - Sicherung des Lidschlusses (Lidraffung, Goldimplantat): früh in Betracht ziehen bei Trigeminusmitbeteiligung z. B. bei Zosterinfektion zur Vermeidung drohender Kornealulzera (**B**)
  - Plastische Eingriffe (Cross-face-Anastomose, Masseterplastik, hypoglossofaziale Anastomose etc.) nur bei ausbleibender spontaner Reinnervation (sehr selten bei

idiopathischer Genese) und nicht vor Ablauf von 12 Monaten
- **Botulinumtoxin-Injektionen** bei ausgeprägter Fehlinnervation (**C**)

Hintergrund, klinisches Bild

Die idiopathische Fazialisparese (Bell' s Palsy) wurde erstmalig 1798 von Nikolaus Anton Friedreich (1761– 1836) beschrieben, 23 Jahre vor Sir Charles Bell (1774– 1842), dessen Eponym die Krankheit erhielt (Wolf 1998, Keyser u. Pearce 2000). Sie ist eine der am häufigsten vorkommenden peripheren Nervenläsionen und die mit Abstand häufigste Hirnnervenläsion. Sie tritt mit zunehmendem Lebensalter bei 7– 32 Patienten pro Jahr und 100000 Einwohnern auf (Rowlands et al. 2002). Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen, wobei während der Schwangerschaft das Erkrankungsrisiko fast dreifach erhöht ist (Hellebrand et al. 2006).

Von der zentralen Gesichtslähmung ist sie durch die Mitbeteiligung der Stirn und autonomer wie chemosensorischer Funktionen zu unterscheiden, wobei im Falle inkompletter Lähmungen eine klinische Unterscheidung gelegentlich schwierig ist. Bei Auftreten der Lähmung werden oft begleitend retroaurikuläre Schmerzen und schwer fassbare Missempfindungen im Bereich der gleichseitigen Wange angegeben. Letztere sind in der Regel nicht Folge einer Mitbeteiligung des N. trigeminus, sondern möglicherweise Ausdruck der erlebten Minderinnervation bzw. des Tonusverlusts. Auch können Geschmacksstörungen ein führendes Symptom sein, während eine Hyperakusis durch eine Parese des M. stapedius wesentlich seltener vorkommt. Für die klinische Beurteilung ist es wichtig, ob neben der Fazialisparese andere neurologische Ausfälle vorliegen.

Pathophysiologie

Im Verlauf des N. facialis ist der Canalis Falloppii ein anatomischer Engpass, der an der Eintrittsstelle, der Pars labyrinthica, am ausgeprägtesten ist. Gerade bei der idiopathischen Fazialisparese ist der Nerv an dieser Stelle häufig betroffen, so dass eine Verminderung der Tränensekretion (N. petrosus maior), eine Hyperakusis (N. stapedius) und eine verminderte Speichelbildung mit Geschmacksstörung (Chorda tympani) resultieren können. Als pathophysiologische Grundlage werden eine Druckschädigung und sekundäre Nervenischämie durch Ödembildung diskutiert (Wolf 1998). Die Reaktivierung einer Herpes-simplex-Virus-Typ-1-Infektion im Ganglion geniculi wird derzeit als wichtiges pathogenes Moment in Betracht gezogen (Marra 2001, Gilden 2004). Inwiefern weitere autoimmunologische und para- oder postinfektiöse Vorgänge eine Rolle spielen, ist nicht abschließend geklärt.

Ursachen einer erworbenen Fazialisparese

Von einer idiopathischen Fazialisparese spricht man dann, wenn keine unmittelbare Ursache ersichtlich ist; ein Teil der Betroffenen gibt jedoch eine vorausgehende Kälteexposition an. Der Anteil dieser idiopathischen Fazialisparese an den erworbenen peripheren Fazialisparesen wird auf 60–75% geschätzt (Gilden 2004). Die übrigen 25– 40% lassen sich mit einer definierten Erkrankung in Zusammenhang bringen (**Tab. 1**). Am häufigsten kommen dabei als symptomatische Ursache die Borreliose (Evison et al. 2005) und der Zoster oticus (Ramsay-Hunt-Syndrom) vor. Seltene Ursachen

Archiv - alte Auflage

sind eine Sarkoidose (Heerfordt-Syndrom), ein Sjögren-Syndrom und eine Meningeosis carcinomatosa. An das Vorliegen eines Melkersson-Rosenthal-Syndroms muss bei wiederholt auftretenden ipsilateralen oder die Seite wechselnden peripheren Fazialisparesen gedacht werden, auch wenn akzessorische Symptome (Lippen-/Zungenschwellung, Lingua plicata) nicht prominent sind. Fazialisparesen beim Guillain-Barré-Syndrom sind meist durch zeitnahes Auftreten zusätzlicher motorischer Ausfälle und durch Beidseitigkeit erkennbar. Raumfordernde Prozesse im Kleinhirnbrü ckenwinkel, ein Miller-Fisher-Syndrom, Frakturen des Felsenbeins, Parotistumoren und otitische Prozesse lassen sich durch Anamnese und weitere wegweisende Befunde differenzieren.

Tabelle 1 Differenzialdiagnose der peripheren Fazialisparese

Ursache	Kommentar
Idiopathisch	
Idiopathische Fazialisparese (Bell' s Palsy)	Häufig
Melkersson-Rosenthal-Syndrom	Lippen- und Zungenschwellung, Biopsie
Sarkoidose	Andere Organmanifestationen
Traumatisch	
Felsenbeinfraktur	Evtl. operative Intervention
Entzündlich	
Borreliose	LP erforderlich, Antibiose differenziert nach Ausmaß der Erkrankung und Stadium
Zoster oticus	Lumbalpunktion erforderlich, Virustase
Guillain-Barré-Syndrom	Lumbalpunktion erforderlich, evtl. Plasmapherese, IvIg
Herpes simplex	Lumbalpunktion erforderlich, Virustase
Diphtherie	Serumgabe, Impfung
Neoplastisch	
Schwannome (Akustikusneurinome)	N. facialis (selten) N. vestibularis
Meningeome, Glomustumor	Ausgehend vom Kleinhirnbrückenwinkel, oft weitere Hirnnervenausfälle
Maligne Tumoren	Schädelbasistumoren, Parotismalignome

Archiv - alte Auflage

Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Ursache	Kommentar
Metabolisch	
Diabetes mellitus	Vor allem in Verbindung mit arterieller Hypertonie
Schwangerschaft	Risiko vor allem im letzten Trimenon dreifach erhöht
Seltene Einzelfälle	Morbus Wegener, akute lymphatische Leukämie

Diagnostik

Grundlage der Diagnostik ist die klinische Untersuchung, die Auskunft über das Ausmaß und den Schweregrad der Nervenläsion sowie mögliche Begleitbefunde gibt. Wichtige klinische Beurteilungsmerkmale sind der Lidschluss, die Mitbeteiligung des M. stapedius, die Tränen- und Speichelsekretion sowie der Geschmack. Ein inkompletter Lidschluss und eine verminderte Tränenproduktion bergen das Risiko einer Hornhautulzeration. Eine Funktionsstörung des M. stapedius geht mit einer Hyperakusis für niedrige Frequenzen einher und eine halbseitige Geschmacksstörung wird von den Patienten meist als unangenehme Missempfindung beim Essen beschrieben (Heckmann et al. 2003). Da Herpesbläschen ausschließlich im Gehörgang auftreten können, muss bei der Erstuntersuchung immer otoskopiert werden. Auch bei abnorm starken Schmerzen sollte differenzialdiagnostisch an eine Zosterinfektion gedacht werden.

Elektrophysiologische Diagnostik

In der Frühphase (1.– 3. Tag) der Erkrankung ist die kanalikuläre Magnetstimulation am wertvollsten, da durch den Nachweis der kanalikulären Untererregbarkeit die periphere extrazerebrale Genese einfach nachweisbar ist. Bei der idiopathischen Fazialisparese ist eine kanalikuläre Untererregbarkeit praktisch immer ab dem 1. Erkrankungstag feststellbar. Ihr Fehlen macht eine idiopathische Genese unwahrscheinlich und immer eine Bildgebung und Liquoruntersuchung erforderlich (Rösler et al. 1995). Allerdings beweist eine kanalikuläre Untererregbarkeit nicht das Vorliegen einer idiopathischen Genese, da diese auch bei anderen Ätiologien auftreten kann.

Die Blinkreflexuntersuchung und die elektrische mastoidale Fazialisreizung haben ihre Bedeutung vorwiegend zur Beurteilung der Prognose. Eine hochgradige Minderung (mehr als 80– 90%) der Amplitude des Muskelsummenaktionspotenzials (MSAP) nach elektrischer mastoidaler Reizung im Seitenvergleich 10– 14 Tage nach Beginn der Symptomatik lässt eine ungünstige Prognose annehmen. Ausgeprägte MSAP-Minderungen als Folge der axonalen Schädigung führen zu einer Defektheilung mit mehr oder weniger ausgeprägten Synkinesien (Mamoli 1976).

Das Nadel-EMG ist bei hochgradigen und kompletten Paresen zur Verlaufsbeurteilung der einsetzenden resp. ausbleibenden Reinnervation indiziert. In der Frühphase kann das Nadel-EMG zur Differenzierung einer zentralen und inkompletten peripheren Fazialisparese beitragen, wobei sich im Falle einer peripheren Parese eine erhöhte Entladungsrate der motorischen Einheiten zeigt.

Archiv - alte Auflage

Bildgebende Untersuchungen

Bei typischer Klinik und Elektrophysiologie ist die Bildgebung meist verzichtbar. Eine atypische Klinik mit akzessorischen Symptomen (z. B. Hypakusis, Tinnitus, sensible Ausfälle, Doppelbilder) erfordert ein MRT mit der Frage nach einem Kleinhirnbrückenwinkel-Prozess oder einer Hirnstammläsion (Thömke et al. 2002).

Notwendige Laboruntersuchungen

Als notwendig ist die Borrelien-Serolgie zu betrachten, insbesondere bei Kindern, da hier der Anteil an Neuroborreliosen mit isolierter Fazialisparese besonders hoch ist. Erforderlich können auch die VZV- und HSV-Serologie sein. Kontrovers wird die Frage zur Notwendigkeit einer Lumbalpunktion beurteilt. Von einer absoluten Indikation zur Liquoruntersuchung bei idiopathischer Fazialisparese kann nicht ausgegangen werden, da in 80– 90% der Liquor einen Normalbefund ergibt (Kohler et al. 1999, Birkmann et al. 2001). Das heißt aber auch, dass 10– 20% der Patienten mit anfangs vermuteter idiopathischer Fazialisparese nach Liquordiagnostik dann abschließend doch eine symptomatische Fazialisparese aufwiesen, meist erregerbedingt. Diese Beobachtung wird auch gestützt durch die Therapiestudie von Hato et al., die 8% der Patienten mit vermuteter idiopathischer Fazialisparese aufgrund einer Zoster-sine-herpete-Konstellation aus der Studie ausschließen mussten (Hato et al., 2007). In den Kliniken der Autoren wird daher im Allgemeinen bei der peripheren Fazialisparese eine Lumbalpunktion empfohlen, um die höchstmögliche diagnostische Sicherheit zu erhalten und die Krankheitsfälle zu erfassen, die initial als idiopathisch eingestuft werden, dann aber doch aufgrund des Liquorbefundes als symptomatisch gewertet werden müssen. Bei anhaltendem klinischem Verdacht auf eine erregerbedingte Ursache der Fazialisparese ist eine Lumbalpunktion jedoch immer indiziert, die darüber hinaus auch zur Differenzierung anderer Ursachen (z. B. Meningeosis carcinomatosa) beitragen kann.

Sonstige Untersuchungen

Eine gesonderte HNO-ärztliche Untersuchung ist angezeigt bei Auffälligkeiten im Bereich des Ohres, der Ohrspeicheldrüse, des Mastoids, des Trommelfells und einer Beeinträchtigung der Hörfunktion. Bei Verdacht auf Kornealulkus wird der Ophthalmologe hinzugezogen.

Prognose

Die Prognose der Erkrankung ist insgesamt gut. In 85% der Fälle kommt es zu einer Rückbildung binnen 3 Wochen nach Symptombeginn und bei weiteren 10% zu einer partiellen Rückbildung nach 3 – 6 (9) Monaten. In 71% der Fälle ist die Rückbildung vollständig, in 13% unvollständig, wenngleich den Patienten nicht wesentlich beeinträchtigend. Lediglich in 16% ist die Reinnervation so unvollständig, dass Synkinesien, und/oder autonome Störungen (Krokodilstränen) auftreten (Peitersen 1982). Die Prognose der idiopathischen Fazialisparese in der Schwangerschaft ist etwas ungünstiger. Fazialisparesen nach Zosterinfektion münden häufiger in einer Defektheilung. Borrelien-induzierte Fazialisparesen haben nahezu immer eine gute Prognose (Angerer et al. 1993).

Archiv - alte Auflage

Symptomatische Therapie

Etabliert und breit akzeptiert ist die symptomatische Therapie mit dem Einsatz künstlicher Tränen, Hornhautschutz durch Dexpanthenol-Augensalbe und nächtlichem Uhrglasverband bei unzureichendem Lidschluss. Bei ausbleibender Restitution mit persistierendem Lidschlussdefizit haben sich Goldgewichtimplantate ins Oberlid bewährt. Botulinumtoxin-Injektionen können zur Besserung störender Synkinesien (z. B. unwillkürlicher Lidschluss beim Sprechen) beitragen. Die Therapieempfehlungen sind in **Tabelle 2** zusammengefasst.

Tabelle 2 Synposis zur Therapie der idiopathischen Fazialisparese

Maßnahme	Wirksamkeit	Empfehlungsstärke	Dosis	Nebenwirkungen,Kontraindikationen
Medikamente				
Prednisolon, Methylprednisolon	↑	**A**	2 × 25 mg Prednisolon für 10 Tage, Beginn < 72 Std. (Schema nach Sullivan et al., 2007) Alternativ, früheres Schema: 1 mg/kg/Tag, Reduktion über 5– 10 Tage Beginn möglichst früh	Kortikosteroid-typisch
Aciclovir	↔	Bei nachgewiesenem Zoster	2000–2400 mg/d, Dauer 10	Schwindel, Somnolenz, Verwirrtheit, Halluzinationen, Psychosen, Krampfanfälle

Archiv - alte Auflage

Archiv - alte Auflage

Maßnahme	Wirksamkeit	Empfehlungsstärke	Dosis	Nebenwirkungen,Kontraindikationen
			Tage	Eingeschränkte Nierenfunktion, strenge Indikation bei Gravidität und Stillzeit
Valaciclovir	(↔)	Indikation idiopathische Fazialisparese: leichter Nutzen in einer Studie (Hato et al. 2007) Sonst bei Herpes zoster	2 × 500 mg täglich für 5 Tage	Kopfschmerzen, Übelkeit Gelegentlich: Abdominalschmerzen, Erbrechen, Diarrhö, Verwirrtheit, Halluzinationen, Schwindel Selten: Leukozytopenie, Thrombozytopenie, Anämie, anaphylaktische Reaktion, Entfremdungserlebnisse, Psychosen, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Koma, Krampfanfälle
Supportive Maßnahmen				
Hornhautschutz, Uhrglasverband, Tränenersatz	↑	**A**		
Dexpanthenol-Augensalbe, Regepithel-Augensalbe	↑	**A**		Sehstörung durch Schlierenbildung
Physiotherapie				
Übungsbehandlung	↔	**B**	Jeder Muskel je 2 Minuten, mehrmals täglich	

Medikamentös

Die bisher umfangreichste randomisierte und plazebokontrollierte Studie zur frühen Gabe von **Steroiden** (Prednisolon, 2 × 25 mg/d für 10 Tage, Behandlungsbeginn spätestens 72 Stunden nach Symptombeginn; Scottish Bell' s Palsy Study – SBPS) wurde jüngst publiziert (Sullivan et al. 2007). Nach 3 und 9 Monaten wurden 496 der 551 eingeschlossenen Patienten mit idiopathischer Fazialisparese nachuntersucht. Nach 3 Monaten hatten in der mit Prednisolon behandelten Gruppe 83% eine wiederhergestellte Fazialisfunktion im Vergleich zu 63,6% der mit Plazebo behandelten Patienten. Nach 9 Monaten lag der Anteil der wiederhergestellten Fazialisfunktion bei 94,4% (Prednisolon) bzw. 81,6% (Plazebo). In der vierarmigen Studie wurde auch die Wirksamkeit von

Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Aciclovir untersucht; es ergaben sich keine Hinweise auf einen Nutzen (Sullivan et al. 2007). Nach 9 Monaten konnte somit durch Steroide eine absolute Risikoreduktion von 12% hinsichtlich ausbleibender Fazialiserholung erreicht werden. Dies entspricht einer „ Number needed to treat“ (NNT) von 9 Patienten (95%-Konfidenzintervall: 6– 14) (Gilden and Tyler 2007, Sullivan et al. 2007).

Die bisher übliche Steroidtherapie mit Prednison/Methylprednison 1 mg/kg KG in absteigender Dosis über 5– 10 Tage ist nicht falsch und stimmt mit den Empfehlungen der American Academy of Neurology (AAN) überein. Diese Einschätzung beruhte vor allem auf den Ergebnissen einer Metaanalyse, die allerdings aufgrund methodischer Limitationen nur zwei von 74 klinischen Studien berücksichtigte (Ramsay et al. 2000). Dabei zeigte sich, dass die Wahrscheinlichkeit einer kompletten Rückbildung der Fazialisparese um 17% (99%-KI: 0,01– 0,32) verbessert wurde. Eine Aktualisierung dieser Metaanalyse aus dem Jahr 2004 umfasste drei randomisierte plazebokontrollierte Studien mit insgesamt nur 117 Patienten. Diese wiederum zeigte keine signifikanten Vorteile für die Steroidbehandlung (Salinas et al. 2004). Bemängelt wurde vor allem, dass in der vorausgegangen Metaanalyse von Ramsay et al. (2000) eine nichtrandomisierte Studie und eine weitere Studie eingeschlossen wurden, bei der 29% der Patienten für eine Nachuntersuchung nicht zur Verfügung standen. Dennoch wurde in der Stellungnahme der AAN die Steroidtherapie als wahrscheinlich wirksam (**B**) betrachtet. Gleichzeitig wird aber auf die Notwendigkeit einer gut geplanten prospektiven Studie hingewiesen (Grogan u. Gronseth 2001), die 2007 vorgelegt wurde und den klaren Nutzen der Steroidtherapie belegt (s. o., Sullivan et al. 2007). Wesentlich für den Erfolg einer Steroidtherapie, unabhängig vom gewählten Schema, ist der möglichst frühe Therapiebeginn (Shafshak et al. 1994, Sullivan et al. 2007).

Die Datenlage zur Behandlung der Fazialisparese bei Diabetikern ist begrenzt. In einer nicht verblindeten Studie zeigten die mit Steroiden behandelten Patienten eine komplette Rückbildung der Parese in 97% der Fälle, die nicht behandelten in nur 58% (Saito et al. 1994). Dennoch ist eine Steroidbehandlung unter sorgfältiger Kontrolle der diabetischen Stoffwechsellage zu empfehlen.

Bei Kindern mit idiopathischer Fazialisparese wird von einer Steroidtherapie abgeraten (Salman u. MacGregor 2001).

Die Hypothese der Reaktivierung einer Herpes-simplex-Virus-Typ-1-Infektion legt eine **antivirale Therapie** nahe. Die letzte Metaanalyse, die nach strengen Kriterien drei randomisierte Studien mit insgesamt 246 Patienten einbezog, zeigte geringfügige, aber statistisch nicht signifikante Vorteile für die mit Aciclovir allein oder in Kombination mit Steroiden behandelten Patienten (Allen u. Dunn 2004). Auch in der jüngst vorgelegten Studie von Sullivan et al. war durch Aciclovir kein Vorteil zu erreichen (Sullivan et al. 2007). Im Gegensatz dazu zeigte sich in einer ebenfalls prospektiven randomisierten und plazebokontrollierten Studie von Hato et al. zu Valaciclovir (2 × 500 mg/d für 5 Tage), dass unter der Behandlung mit Valaciclovir und Prednisolon in 96,5% der Patienten eine komplette Fazialiserholung auftrat, verglichen mit 89,7% der nur mit Prednisolon behandelten Patienten, was einer absoluten Risikoreduktion von 6,8% gleichkommt (Hato et al. 2007). Valaciclovir, die Vorstufe von Aciclovir, ist pharmakologisch deswegen interessant, weil die Bioverfügbarkeit um den Faktor 3–5 erhöht ist. In Einzelfällen von sehr schweren oder kompletten Fazialisparesen könnte daher eine

Archiv – alte Auflage

Deutsche Gesellschaft für Neurologie

additive Behandlung mit Valaciclovir in Betracht gezogen werden (Gilden u. Tyler 2007). Allerdings muss bei der Studie berücksichtigt werden, dass 25% der anfangs eingeschlossenen Studienpatienten aufgrund eines retrospektiv diagnostizierten Zosters (8%) oder anderer Gründe (17%) nicht abschließend untersucht werden konnten und dass die Untersucher hinsichtlich der Behandlungsmethode nicht verblindet waren (Hato et al. 2007, Gilden u. Tyler 2007). Eine generelle virustatische Therapie kann daher aufgrund der derzeitigen Datenlage bei der idiopathischen Fazialisparese nicht empfohlen werden.

Spezifische bakterielle Entzündungen (z. B. Borreliose) verlangen eine gezielte **antibiotische Therapie** (z. B. Cephalosporine).

Nichtmedikamentös

Die traditionelle chinesische Medizin nutzt seit Jahrhunderten **Akupunktur** zur Behandlung zahlreicher Leiden. Eine umfangreiche Literaturanalyse ergab 18 Studien, die zwar von positiven Ergebnissen berichteten, aber keinen wissenschaftlichen Kriterien genügten und somit keine aussagekräftige Metaanalyse erlaubten (He at al. 2004).

In der klinischen Praxis wird häufig eine **Übungsbehandlung** unter Anleitung oder Selbstkontrolle im Spiegel empfohlen, deren Wirksamkeit aber ebenfalls bisher nicht eindeutig belegt ist. Eine Metaanalyse zur physikalischen Therapie (Übungsbehandlung, mimische Übungen, Elektrotherapie, Biofeedback, elektrische neurale Muskelstimulation) wird derzeit für die Cochrane Library vorbereitet (Teixeira et al. 2006).

Von einer **chirurgischen Dekompression** einer idiopathischen Fazialisparese ist aufgrund eines fehlenden überzeugenden Therapienachweises und möglicher schwerwiegender Komplikationen abzuraten (Holland u. Weiner 2001, Grogan u. Gronseth 2001). Nur bei Felsenbeinfrakturen ist sie in der Frühphase überlegenswert (Chang u. Cass 1999), sofern eine knöcherne Dislokation vorliegt. Akustikusneurinome sollten chirurgisch angegangen werden (Kaylie et al. 2000).

Expertengruppe

Prof. Dr. Eduard Auff, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Österreich

Prof. Dr. Christian Bischoff, Neurologische Gemeinschaftspraxis, München

Prof. Dr. Franz X. Glocker, Seidel-Klinik, Bad Bellingen

Prof. Dr. Josef G. Heckmann, Neurologische Universitätsklinik Erlangen

Prof. Dr. Christoph Lang, Neurologische Universitätsklinik Erlangen

Prof. Dr. Peter Urban, Neurologische Abteilung, Asklepios Klinik Barmbek, Hamburg

PD Dr. Bruno Weder, Klinik für Neurologie, Kantonsspital St. Gallen, Schweiz

***Federführend:** Prof. Dr. Josef G. Heckmann, Neurologische Klinik des Universitätsklinikums Erlangen, Schwabachanlage 6, 91054 Erlangen, Tel.: 09131/8534457, Fax: 09131/8534436*

Archiv - alte Auflage

E-Mail: josef.heckmann@uk-erlangen.de

Es wurde ein modifiziertes Delphi-Verfahren angewendet. Die Leitlinie wurde anonym begutachtet.

Literatur

Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev 2004;(3):CD 001869.

Angerer M, Pfadenhauer K, Stöhr M. Prognosis of facial palsy in Borrelia burgdorferi meningopolyradiculoneuritis. J Neurol 1993;240:319– 321.

Birkmann C, Bamborschke S, Halber M, Haupt WF. Bell's palsy: electrodiagnostics are not indicative of cerebrospinal fluid abnormalities. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110:581– 584.

Chang CY, Cass SP. Management of facial nerve injury due to temporal bone trauma. Am J Otol 1999;20:96– 114.

Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Basetti S, Gervaix A, et al. Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose bei Erwachsenen und Kindern. Schweiz Ärztezeitung 2005;86:2375– 2384.

Gilden DH. Bell´s palsy. N Engl J Med 2004;351:1323– 1331.

Gilden DH, Tyler KL. Bell' s palsy – is glucocorticoid treatment enough? N Engl J Med 2007;357:1653– 1655.

Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001;56:830– 836.

Hato N, Yamada H, Kohno H, Matsumoto S, Honda N, Gyo K, et al. Valaciclovir and prednisolone treatment for Bell' s palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. Otol Neurotol 2007;28:408– 413.

He L, Zhou D, Wu B, Li N, Zhou MK. Acupuncture for Bell´s palsy. Cochrane Database Syst Rev 2004;1:CD 002914.

Heckmann JG, Heckmann SM, Lang CJ, Hummel T. Neurological aspects of taste disorders. Arch Neurol 2003;60:667– 6671.

Hellebrand MC, Friebe-Hoffmann, Bender HG, Kojda G, Hoffmann TK. Das Mona-Lisa-Syndrom – die periphere Fazialisparese in der Schwangerschaft. Z Geburtsh Neonatol 2006;210:126– 134.

Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell' s palsy. Br Med J 2004;329:553– 557.

Kaylie DM, Hogan MJ, Delashaw JB, McMenomey SO. A meta-analysis comparing outcomes of microsurgery and gamma knife radiosurgery. Laryngoscope 2000;110:1850– 1856.

Keyser A, Pearce JMS. Bell´s palsy. In: Koehler PJ, Bruyn GW, Pearce JMS, eds. Neurological eponyms. Oxford: Oxford University Press, 2000:198– 193.

Kohler A, Chofflon M, Sztajzel R, Magistris MR. Cerebrospinal fluid in acute peripheral facial palsy. J Neurol 1999;246:165– 169.

Mamoli B. Zur Prognoseerstellung peripherer Fazialisparesen unter besonderer Berücksichtigung der Elektroneurographie. Wien Klin Wschr 1976;53:3– 28.

Marra CM. Bell' s palsy and HSV-1 infection. Muscle Nerve 1999; 22:1476– 1478.

Peitersen E. The natural history of Bell' s palsy. Am J Otol 1982;4: 107– 111.

Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. Laryngoscope 2000;110:335– 341.

Rösler KM, Magistris MR, Glocker FX, Kohler A, Deuschl G, Hess CW. Electrophysiological characteristics of lesions in facial palsies of different etiologies. A study using electrical and magnetic stimulation techniques. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1995; 97:355– 368.

Rowlands S, Hooper R, Hughes R, Burney P. The epidemiology and treatment of Bell' s palsy in the UK. Eur J Neurol 2002;9:63 – 67.

Saito O, Aoyagi M, Tojima H, Koike Y. Diagnosis and treatment for Bell's palsy associated with diabetes mellitus. Acta

Archiv - alte Auflage

Otolaryngol Suppl 1994;511:153– 155.

Salinas RA, Alvarez G, Ferreira J. Corticosteroids for Bell' s palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev 2004; 4:CD 001942.

Salman MS, MacGregor DL. Shoud children with Bell' s palsy be treated with corticosteroids? A systematic review. J Child Neurol 2001;16:565– 568.

Shafshak TS, Essa AY, Bakey FA. The possible contributing factors for the success of steroid therapy in Bell' s palsy: a clinical and electrophysiological study. J Laryngol Otol 1994;108:940– 943.

Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. N Engl J Med 2007;357:1598– 1607.

Teixeira LJ, Soares BGDO, Vieira VP. Physical therapy for Bell' s palsy (idiopathic facial paralysis) (Protocol). Cochrane Database Syst Rev 2006;4:CD 006283.

Thömke F, Urban PP, Marx JJ, Mika-Gruttner A, Hopf HC. Seventh nerve palsies may be the only clinical sign of small pontine infarctions in diabetic and hypertensive patients. J Neurol 2002; 249:1556– 1562.

Wolf SR. Die idiopathische Fazialisparese. HNO 1998;46:786– 798.

Archiv - alte Auflage