

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

Therapie der idiopathischen Fazialisparese (Bell's palsy)



Entwicklungsstufe: S2k

Federführend: Prof. Dr. Josef G. Heckmann, Landshut

Herausgegeben von der Kommission Leitlinien der
Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Version

Vollständig überarbeitet: 31. März 2017
Online auf www.dgn.org seit: 18. Juli 2017
Gültig bis: 28. Februar 2022
Kapitel: Hirnnervensyndrome und Schwindel

Zitierhinweis

Heckmann J. G. et al. S2k-Leitlinie Therapie der idiopathischen Fazialisparese (Bell's palsy). 2017. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am TT.MM.JJJJ)

Korrespondenz

josef.heckmann@klinikum-landshut.de

Im Internet

www.dgn.org
www.awmf.de

Was gibt es Neues?

- [Die Behandlungsempfehlung mit Glukokortikoiden wird durch eine aktualisierte Metaanalyse (Madhok et al., 2016) unterstützt.
- [Eine zusätzliche virustatische Therapie hat allenfalls einen dezenten zusätzlichen Nutzen (<7%) (Gagyor et al., 2015).
- [Die Bedeutung der Differenzialdiagnose ist hervorzuheben, da 25-40 % aller Fazialisparesen nicht-idiopathischer Genese sind.
- [Bei Schwangeren gelten die gleichen diagnostischen und therapeutischen Prinzipien. Die Glukokortikoidtherapie sollte allerdings unter stationären Bedingungen in einer spezialisierten geburtshilflichen Klinik vorgenommen werden.
- [Für die Beurteilung der Reinnervation nach einer Nervennaht, wurde jüngst eine Ultraschallmethode vorgestellt (Sauer et al., 2016). Daneben können standardisierte Foto und Videodokumentationen angewendet werden (Finkensieper et al., 2012).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- [Patientinnen und Patienten mit idiopathischer Fazialisparese sollen mit Glukokortikoiden behandelt werden. Die Steroide begünstigen die vollständige Rückbildung und verringern das Risiko von Synkinesien, autonomen Störungen sowie Kontrakturen (NNT 10; 95% KI 6–20) (Madhok et al., 2016). Empfohlen werden Therapieschemata aus den aktuellsten randomisierten Studien: entweder für 10 Tage 2x25 mg Prednisolon (Sullivan et al., 2007) oder für 5 Tage 60 mg Prednisolon mit folgender täglicher Reduktion um 10 mg (Engström et al., 2008). Die morgendliche einmalige Glukokortikoidgabe wäre aus endokrinologischer Sicht wegen der geringeren Suppression der adrenalen Achse zu bevorzugen.
- [Eine zusätzliche virustatische Therapie kann nicht generell empfohlen werden, da entsprechende Kombinationen im Vergleich zu Steroid-Monotherapien allenfalls einen dezenten zusätzlichen Nutzen (<7%) bei sehr schwerer Fazialisparese (House-Brackmann Grad V und VI) gezeigt haben (de Almeida et al., 2009; Gronseth and Paduga, 2012; Gagyor et al., 2015). Die Entscheidung darüber sollte im Einzelfall im informed consent mit Patientinnen und Patienten getroffen werden.
- [Von großer Bedeutung ist die in der klinischen Praxis bewährte symptomatische Therapie bei passageren Störungen des Lidschlusses zum Schutz der Hornhaut. Randomisierte Studien dazu liegen nicht vor.
- [Nach Defektheilung existiert mit der Oberlidbeschwerung eine weitere Therapieoption (äußerlich Bleigewichte, subkutan implantierte Gold- oder Platingewichte). Zudem können bei schwerwiegenden persistierenden Paresen operative mikrochirurgische Behandlungsmöglichkeiten wie die chirurgische Rekonstruktion des betroffenen N. facialis

(Cross-Face-Nervennaht), die Hypoglossus-Fazialis-Jump-Nervennaht oder ein freier Muskeltransfer erwogen werden (Volk et al., 2010).

- [Für den Nutzen einer Übungsbehandlung gibt es bisher bei geringen Fallzahlen der durchgeführten Studien keine ausreichenden Belege. Sie kann aber aus psychologischen Gründen in Betracht gezogen werden. Der Nutzen von Akupunktur ist nicht belegbar (Chen et al., 2010). Die hyperbare Oxygenation kann nicht empfohlen werden (Holland et al., 2013).
- [Bei Schwangeren gelten nach den vorliegenden Untersuchungen die gleichen diagnostischen und therapeutischen Prinzipien wie für die übrige erwachsene Bevölkerung (Hellebrand et al., 2006; Markert et al., 2011). Wegen der bisher unzureichend untersuchten, potenziellen Risiken einer schweren Störung des Glukosestoffwechsels sollte eine Glukokortikoidtherapie allerdings nur unter stationären Bedingungen in einer spezialisierten geburtshilflichen Klinik vorgenommen werden.
- [Da 25–40% aller Fazialispareesen nicht-idiopathischer Genese sind, kommt der Differenzialdiagnostik große Bedeutung zu. Basis ist die gründliche klinische neurologische Untersuchung sowie die Otoskopie zum Ausschluss eines Zoster oticus. Laborchemisch soll zumindest eine Borreliose-Serologie, bei klinischem Verdacht auch eine Varizella-Zoster-Serologie durchgeführt werden (Zoster sine herpete). Die Liquorpunktion ist bei Kindern obligat, für Erwachsene wird sie empfohlen.

Einführung

Die idiopathische Fazialisparese (Bell's palsy) ist die häufigste Hirnnervenläsion. Sie tritt mit zunehmendem Lebensalter bei 7–40 Patienten pro Jahr und 100 000 Einwohner auf (Rowlands et al., 2002; De Diego-Sastre et al., 2005; Morales et al., 2013). Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen. Während der Schwangerschaft ist das Erkrankungsrisiko möglicherweise erhöht. Auf die Besonderheiten bei Graviden und Wöchnerinnen wird an anderer Stelle speziell eingegangen (siehe unten).

Wegen der komplexen Anatomie und Funktion des Nervs kann die Symptomatik bei partiellem bzw. totalem Funktionsausfall sehr unterschiedlich sein. Mit 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 Ausdruck der erlebten Minderinnervation bzw. des Tonusverlusts. Auch können Schmeckstörungen ein führendes Symptom sein, während eine Hyperakusis durch eine Parese des M. stapedius wesentlich seltener vorkommt. Ein trockener Mund als Folge der parasympathischen Innervationsstörung der Glandula submandibularis und sublingualis weist prognostisch auf eine schwere Fazialisparese hin (De Seta et al., 2014). Für die gesamtklinische Beurteilung ist es wichtig, ob neben der Fazialisparese andere neurologische Ausfälle vorliegen. Pathophysiologisch werden derzeit eine zellvermittelte

autoimmune Entzündung und die Reaktivierung einer Herpes-simplex-Virus-Infektion (HSV Typ 1) als wichtigste ursächliche Faktoren diskutiert (Greco et al., 2012; Ronthal, 2016).

Diagnostik bei Fazialisparese

Differenzialdiagnostische Erwägungen

Der Anteil der idiopathischen Fazialisparesen an den erworbenen peripheren Fazialisparesen wird auf 60–75% geschätzt (Peitersen, 2002; Gilden, 2004; Finkensieper et al., 2012). Die übrigen 25–40% lassen sich mit einer definierten Ätiologie in Zusammenhang bringen (Tabelle 1).

Tabelle 1

Differenzialdiagnose der peripheren Fazialisparese (siehe auch Finsterer, 2008; Finkensieper et al., 2012; Fuller and Morgan, 2016)

Ursache	Kommentar
idiopathisch	
idiopathische Fazialisparese (Bell's palsy)	häufig
traumatisch	
Felsenbeinfraktur	evtl. operative Intervention
entzündlich	
Borreliose	Lumbalpunktion erforderlich, Antibiose differenziert nach Ausmaß der Erkrankung und Stadium
HIV-Infektion	Phase der Serokonversion mit lymphozytärer Pleozytose, im Spätstadium auch meningeale Lymphomatose
Zoster oticus	Lumbalpunktion erforderlich, Virustase
andere virale Erreger: Zytomegalie-Virus, Rubella-Virus, Mumps-Virus, Influenza-B-Virus, Coxsackie-Virus andere Erreger: Rickettsien, Ehrlichiose	Einzelfälle
Guillain-Barré-Syndrom	Lumbalpunktion erforderlich, evtl. Bestimmung von Gangliosid-Autoantikörpern; Therapie: Intravenöse Immunglobulingabe, evtl. Plasmapherese
Herpes simplex	Lumbalpunktion erforderlich, Virustase
Diphtherie	Serumgabe, Impfung
Otitis media acuta et chronica	HNO-ärztliche Untersuchung
neoplastisch	
Schwannome	N. facialis (selten), N. vestibularis
Meningeome, Glomustumor	ausgehend vom Kleinhirnbrückenwinkel, oft weitere Hirnnervenausfälle
maligne Tumoren	Schädelbasistumoren, Parotismalignome
Cholesteatom	langsamer Beginn, graduelle Zunahme
Diabetes mellitus	vor allem in Verbindung mit arterieller Hypertonie
Schwangerschaft	Risiko vor allem im letzten Trimenon erhöht
seltene Einzelfälle	Sarkoidose, Morbus Wegener, Sjögren-Syndrom, Melkersson-Rosenthal-Syndrom, akute lymphatische Leukämie, Dissektion der zervikalen A. carotis interna; kongenital

Am häufigsten sind dabei die Neuroborreliose (Evison et al., 2005) und der Zoster oticus (Ramsay-Hunt-Syndrom). Als seltene erregerbedingte Ursachen wurden Rickettsien-, HIV-, humanes Herpesvirus 6-, Mumps-, Zytomegalie- und Rubella-Infektionen mitgeteilt (Ronthal,

2016; Finkensieper et al., 2012). Ebenfalls seltene Auslöser sind die Sarkoidose (Heerfordt-Syndrom), das 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 im Rahmen eines Guillain-Barré-Syndroms sind meist durch zeitnahes Auftreten zusätzlicher motorischer Ausfälle und durch Beidseitigkeit differenzierbar. Kausale raumfordernde Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel, ein Miller-Fisher-Syndrom, Frakturen des Felsenbeins, Parotistumoren und otogene Prozesse lassen sich durch Anamnese und weitere wegweisende Befunde abgrenzen (Finkensieper et al., 2012).

Klinische Untersuchung

Grundlage der Diagnostik ist die klinische Untersuchung, die Auskunft über das Ausmaß und den Schweregrad der Nervenläsion sowie mögliche Begleitbefunde gibt. Wichtige Kriterien sind der Lidschluss, die Mitbeteiligung des M. stapedius, die Tränen- und Speichelsekretion sowie das Schmecken. 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 Schmeckstörung wird von den Patienten meist als unangenehme Missempfindung beim Essen beschrieben (Heckmann et al., 2003). Das klinische Zeichen „Schmeckstörung“ kann allerdings nicht zur Differenzierung der idiopathischen von der Borreliose-bedingten Fazialisparese herangezogen werden (Hufschmidt et al., 2009). Da Herpesbläschen ausschließlich im Gehörgang auftreten können, muss bei der Erstuntersuchung immer otoskopiert werden. Bei sehr starken Schmerzen sollte, auch wenn keine Herpesbläschen vorliegen, differenzialdiagnostisch an eine Zosterinfektion (Zoster sine herpette) gedacht werden. Um den Schweregrad der Fazialisparese zu erfassen, kann die House-Brackmann Skala (Grad I bis VI) verwendet werden (House and Brackmann, 1985). Grad I bedeutet eine normale Fazialisfunktion, Grad VI eine komplette Lähmung; Grad II und III entsprechen einer leichten und nicht entstellenden Fazialisparese; bei Grad IV ist der Lidschluss inkomplett, bei Grad V ist zusätzlich kaum eine Mundwinkelbewegung möglich. Für die Beurteilung der Reinnervation nach einer Nervennaht wurde jüngst eine Ultraschallmethode vorgestellt (Sauer et al., 2016). In der HNO-Heilkunde findet vielfach der Stennert-Index Verwendung, da mit ihm auch eine Defektheilung gut beschrieben und somit Krankheitsverläufe nach chirurgischen Rekonstruktionen gut beurteilt werden können (Finkensieper et al., 2012). Für Verlaufszwecke werden auch standardisierte Foto- und Videodokumentationen genutzt (Finkensieper et al., 2012).

Elektrophysiologische Diagnostik

Die Unterscheidung zwischen zentraler und peripherer Fazialisparese erfolgt klinisch durch die Beurteilung der Stirnmuskulatur (Stirnrunzeln möglich?). Ist diese Funktion intakt und sind die mittleren sowie unteren Gesichtspartien betroffen, so spricht dies für eine zentrale (supranukleäre) Läsion, da die Stirnmuskulatur über Nervenfasern aus beiden Hemisphären

versorgt wird und daher bei zentralen Läsionen ihre Funktion aufrechterhält (Patel and Levin, 2015). Bei Unklarheit über eine periphere oder zentrale Genese der Fazialisparese ist neurophysiologisch in der Frühphase (1.–3. Tag) der Erkrankung die kanalikuläre Magnetstimulation hilfreich, da durch den Nachweis der kanalikulären Untererregbarkeit die periphere extrazerebrale Genese belegt wird. Bei der idiopathischen Fazialisparese ist diese kanalikuläre Untererregbarkeit praktisch immer ab dem 1. Erkrankungstag feststellbar. Die Methode trägt aber nicht zur Differenzierung idiopathisch versus nicht-idiopathisch bei. Auch die Blinkreflexuntersuchung (Stimulation des R. supraorbitalis) stellt eine Möglichkeit zur Differenzierung zwischen peripherer oder zentraler Genese einer Fazialisläsion dar und liefert Informationen über das Ausmaß des axonalen Leitungsblocks (Valls-Solé, 2007).

Zur Beurteilung der Prognose können die Elektroneurographie (ENG) und die Elektromyographie (EMG) herangezogen werden, wobei Ableitungen vom Mundwinkel aussagekräftiger erscheinen als vom Augenwinkel (Kim et al., 2016a). Finden sich bei kompletter Fazialisparese im EMG einige Potentiale nach willkürlicher Innervation, so darf die Kontinuität des Nervs angenommen werden, und eine Erholung ist wahrscheinlicher. Von günstiger prognostischer Bedeutung ist auch der Nachweis von Reinnervationspotentialen bei EMG-Verlaufsuntersuchungen. Umgekehrt muss der Nachweis von pathologischer Spontanaktivität im EMG als Ausdruck einer degenerativen Schädigung und damit als prognostisch ungünstiges Zeichen gewertet werden: Er geht mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine Defektheilung einher.

Die Ableitung des Muskelsummenpotentials (MSAP) nach transkutane supramaximale elektrische Stimulation des N. facialis nahe der Glandula parotis dient ebenfalls der prognostischen Beurteilung. Etwa 10 Tage nach Symptombeginn zeigt es im Seitenvergleich das Ausmaß des axonalen Schadens (Valls-Solé, 2007). Eine hochgradige Minderung (mehr als 80–90%) der MSAP-Amplitude lässt keine günstige Prognose annehmen (Mamoli, 1976).

Bildgebung

Bei typischer Klinik und Elektrophysiologie kann die bildgebende Untersuchung zurückgestellt werden. In der Leitlinie der Deutschen Röntgengesellschaft (DRG) zur radiologischen Diagnostik im Kopf-Hals-Bereich wird bei der nichttraumatischen peripheren Fazialisparese mit akutem Beginn und Regredienz innerhalb von 6 Wochen keine Bildgebung indiziert (Dammann et al., 2015). Dennoch wird in der Praxis oft eine CCT durchgeführt, insbesondere vor der Durchführung einer Lumbalpunktion. Für diese Fragestellung ist in der Regel die CCT ausreichend. Bei atypischer Klinik mit akzessorischen Symptomen (z.B. Hypakusis, Tinnitus, sensible Ausfälle, Doppelbilder) ist allerdings eine differenzierte Untersuchung mittels MRT und der Frage nach Kleinhirnbrückenwinkel- oder Felsenbeinprozess, Parotis- oder Hirnstammläsion angezeigt (Thömke et al., 2002; Raghavan et al, 2009; Burmeister et al., 2010; Dammann et al., 2015).

Laboruntersuchungen

Erforderlich ist die Borrelien-Serologie, insbesondere bei Kindern, da hier der Anteil an Neuroborreliosen mit isolierter Fazialisparese besonders hoch ist. Ferner soll bei klinischem Verdacht auf Zoster oticus eine Varizella-Zoster-Serologie durchgeführt werden (Rötung, Schwellung, Ödem und Bläschenbildung im Ohrbereich oder am Trommelfell sowie Schmerzen in der Ohrregion). In Einzelfällen kann die Bestimmung von Gangliosid-Autoantikörpern als Hinweis auf eine immunpathogene Hirnnervenschädigung herangezogen werden (Banati et al., 2015).

Die Notwendigkeit einer Lumbalpunktion zur Differenzialdiagnose der Fazialisparese wird kontrovers beurteilt. Von einer absoluten Indikation dazu kann jedenfalls nicht in allen Fällen ausgegangen werden, da der Liquor in 80–90% der Untersuchungen einen Normalbefund ergibt (Kohler et al., 1999; Birkmann et al., 2001). Bei Kindern (hoher Prozentsatz nicht-idiopathischer Fazialisparenen) und bei klinischem Verdacht auf eine primär nicht-idiopathische Fazialisparese (starker lokaler Schmerz, bilaterale Fazialisparese, lokales vesikuläres Exanthem, z.B. isoliert im Gehörgang, vorbekannte Systemaffektion oder Malignomerkkrankung) ist eine Lumbalpunktion aber auf jeden Fall indiziert, da sie substantiell zur Differenzierung der Ätiologie beitragen kann.

Die Zahl von 80–90% unauffälliger Liquorbefunde impliziert aber auch, dass bei 10–20% der Patientinnen und Patienten mit anfangs vermuteter idiopathischer Fazialisparese nach Liquordiagnostik doch noch eine symptomatische Fazialisparese zu konstatieren ist. Diese Einschätzung wird gestützt durch Therapiestudien, die 8%–11% ihres Kollektivs mit vermuteter idiopathischer Fazialisparese aufgrund symptomatischer Ursachen aus der Studie ausschließen mussten (Hato et al., 2007; Engström et al., 2008; Fuller and Morgan, 2016). In den Kliniken der Autoren wird daher im Allgemeinen bei der peripheren Fazialisparese eine Lumbalpunktion empfohlen, um höchstmögliche diagnostische Sicherheit zu erhalten. Allerdings müssen die Risiken und Komplikationen einer Lumbalpunktion immer sorgfältig abgewogen werden (Gröschel and Gröschel, 2015).

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 Hornhautaffektion muss der Ophthalmologe hinzugezogen werden. Der Umgang mit Schwangeren und Wöchnerinnen erfordert geburtshilfliches Know-how und wird gesondert besprochen (siehe unten).

Prognose

Die Prognose der Erkrankung ist insgesamt gut. Nach einer Beobachtungsstudie von 1982 bei unbehandelten Patienten kommt es in 85% der Fälle 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, wengleich

den Patienten nicht wesentlich beeinträchtigend. Lediglich in 16% ist die Reinnervation so unvollständig, dass Synkinesien und/oder autonome Störungen (Krokodilstränen) und/oder Kontraktionen auftreten (Peitersen, 1982). In einer Nachfolgeuntersuchung mit einem Anteil von 34% nicht-idiopathischer Fazialisparesen kam es zu einer vollständigen Rückbildung bei 71%, zu dezenten residuellen Symptomen bei 12%, zu leichten Funktionsstörungen bei 13% und zu schweren residuellen Funktionsstörungen bei 4% der Patienten (Peitersen, 2002). Die gute Prognose ist auch an den Daten der Placebogruppen in den beiden aktuellsten großen Therapiestudien erkennbar. Nach 3 und 9 Monaten zeigten 65% bzw. 85% der mit Placebo behandelten Patienten eine vollständige Remission in der von Sullivan (Sullivan et al., 2007) und nach 12 Monaten 65% der mit Placebo behandelten Patienten in der von Engström geleiteten Studie (Engström et al., 2008). Generell fand sich bei Patienten mit inkompletter Parese eine bessere Rückbildungstendenz (94%) (Ronthal, 2016). Fazialisparesen nach Zosterinfektion münden häufiger in eine Defektheilung. Borrelien-induzierte Fazialisparesen haben nahezu immer eine gute Prognose (Angerer et al., 1993).

Therapie

Medikamentöse Therapie

Glukokortikoide

Die orale medikamentöse Therapie mit Glukokortikoiden ist evidenzbasiert zu empfehlen. Zur Behandlung können Therapieschemata aus den aktuellsten randomisierten Studien herangezogen werden: entweder für 10 Tage 2x25 mg Prednisolon (Sullivan et al., 2007) oder alternativ für 5 Tage 60 mg Prednisolon, dann tägliche Reduktion um 10 mg (Engström et al., 2008). Die morgendliche einmalige Glukokortikoidgabe wäre aus endokrinologischer Sicht wegen der geringeren Suppression der adrenalen Achse zu bevorzugen (Ehrchen, 2013). Wie 3 Metaanalysen (Madhok et al., 2016; Salinas et al., 2010; de Almeida et al., 2009) zeigen, in die auch die beiden zitierten randomisierten doppelblind-placebokontrollierten Studien zur Gabe von Glukokortikoiden Eingang gefunden haben (Sullivan et al., 2007; Engström et al., 2008), begünstigt diese Medikation signifikant die Erholung der Fazialisfunktion mit einer „number needed to treat“ (NNT) von 10 (95% KI 6–20) (Madhok et al., 2016), (95% KI 7–18) (Salinas et al., 2010) bzw. 11 (95% KI 8–25) (de Almeida et al., 2009) (Tabelle 2).

Tabelle 2
Übersicht der Metaanalysen

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
Madhok et al., 2016 (ist die aktualisierte Version von Salinas et al., 2010, es bestehen Unterschiede in den eingeschlossenen Studien; die mit Virustatika behandelten Patientengruppen sind hier nicht berücksichtigt, sondern gesondert in der Metaanalyse von Gayor et al., 2015)	Steroid und ACTH Therapie, Placebo 7 Studien	922	Unzureichende Erholung der Fazialisfunktion Persistierende kosmetische Residuen Motorische Dyskinesien und autonome Dysfunktionen Unerwünschte Nebenwirkungen	RR 0,63 (95% KI 0,50–0,80) RR 0,96 (95% KI 0,40–2,29) (2 Studien, n=.75) RR 0,64 (95% KI 0,45–0,91) (3 Studien, n=512) RR 1,04 (95% KI 0,71–1,51) (3 Studien, n=715) In 3 weiteren Studien explizit keine unerwünschten Begleitwirkungen der Steroidtherapie, in 1 Studie Angabe von Schlafstörungen unter Steroidgabe	Evidenz für signifikanten Nutzen der Steroidtherapie →NNT 10 (95% KI 6–20)
Salinas et al., 2010	Steroid, Placebo 7 Studien	1507	unzureichende Erholung der Fazialisfunktion nach 6 Monaten und länger motorische Synkinesien und autonome Dysfunktionen unerwünschte Nebenwirkungen	RR 0,71 (95% KI 0,61–0,83) RR 0,6 (95% KI 0,44–0,81)	Evidenz für signifikanten Nutzen der Steroidtherapie →NNT 10 (95% KI 7–18) →NNT 12 (95% KI 6–25)

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
de Almeida et al., 2009	Steroid, Steroid kombiniert mit Virustatikum, Placebo 18 Studien	2786	<p>unzureichende faziale Erholung nach ≥ 4 Monaten</p> <p>unzureichende Erholung 6 Wochen bis < 4 Monate</p> <p>Synknesien und autonome Dysfunktion</p> <p>Nebenwirkungen</p>	<p>positiver Nutzen von Steroiden allein hinsichtlich Erholung RR=0,69 (95% KI 0,55-0,87); p=0,001</p> <p>positiver Nutzen von Steroiden allein hinsichtlich Synknesien und autonomer Dysfunktion RR=0,48 (95% KI 0,36-0,65); p<0,001</p> <p>unter Steroidbehandlung kein Anstieg unerwünschter Nebenwirkungen</p> <p>kein Nutzen von Virustatika allein hinsichtlich Erholung RR=1,14 (95% KI 0,80-1,62); p=0,48</p> <p>positiver Nutzen der Kombination Steroid plus Virustatika im Vergleich zu Virustatika allein hinsichtlich Erholung RR=0,48 (95% KI 0,29-0,79); p=0,004</p> <p>geringfügiger Nutzen der Kombination Steroid plus Virostatika im Vergleich zu Steroid allein hinsichtlich Erholung RR=0,75 (95% KI 0,56-1,0); p=0,05</p>	<p>→NNT 11 (95% KI 8-25)</p> <p>→NNT 7 (95% KI 6-10)</p> <p>Evidenz für signifikanten Nutzen der Steroidtherapie</p> <p>Möglicher zusätzlicher Nutzen einer antiviralen Therapie</p>

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
Goudakos u. Markou, 2009	Steroid, Steroid kombiniert mit Virustatikum 4 Studien	709	komplette Erholung [nach 3 Monaten [nach 4 Monaten [nach 6 Monaten [nach 9 Monaten	kein signifikanter Nutzen für Virustatikum plus Steroid OR 1,03 (95% KI 0,74–1,42); p=0,88 OR 0,48 (95% KI 0,17–1,38); p=0,17 OR 0,76 (95% KI 0,46–1,25); p=0,29 OR 1,53 (95% KI 0,74–1,17); p=0,25	Analyse mit Ausschluss der Studien ohne detaillierte Information zur Randomisierung → keine Änderung Subgruppenanalyse der Patienten, die binnen 3 Tage nach Symptombeginn behandelt wurden → keine Änderung
Quant et al., 2009	Steroid, Steroid kombiniert mit Virostatikum 6 Studien	1145	Anteil der Patienten mit wenigstens partieller Erholung im längsten Follow-up	Kein signifikanter Nutzen für Virostatikum plus Steroid OR 1,5 (95% KI 0,83–2,69); p=0,18	Studien höchster Qualität hatten größten Effekt auf dieses Ergebnis; auch Subgruppenanalyse (Zeit bis Therapiebeginn, Länge des Follow-up, virostatistische Substanz) negativ
Lockhart et al., 2010	Steroid, Steroid kombiniert mit Virustatikum 7 Studien	1987	unzureichende Fazialiserholung nach 1 Jahr motorische Synkinesien oder Krokodilstränen nach 1 Jahr	Kein signifikanter Nutzen RR 0,88 (95% KI 0,65–1,18) kein signifikanter Unterschied RR 0,39 (95% KI 0,14–1,07) (Vergleich AV+CS versus CS allein) RR 1.03 (95% KI 0,51–2,07) (Vergleich AV versus CS) kein signifikanter Unterschied in der Rate der	kein signifikanter Nutzen einer virostatistischen Behandlung

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
			unerwünschte Nebenwirkungen	unerwünschten Nebenwirkungen	
Gagyor et al., 2015	Virustatikum allein oder kombiniert mit Steroid 10 Studien	2880		<p>signifikanter Nutzen durch zusätzliches Virustatikum zu Steroid RR 0,61 (95% KI 0,39–0,97) (n=1315)</p> <p>in der Untergruppe Patienten mit schwerer Fazialisparese (House-Brackmann Grad V und VI) leichter Nutzen für zusätzliches Virustatikum RR 0,64 (95% KI 0,41–0,99) (n=478)</p> <p>Virustatikum allein im Vergleich zu Placebo kein signifikanter Nutzen RR 1,10 (95% KI 0,87–1,40) (n=658)</p> <p>hinsichtlich motorischer Synkinesien und Krokodilstränen signifikanter Nutzen für Virustatikum und Steroid RR 0,56 (95% KI 0,36–0,87) (n=469)</p>	<p>Geringe Evidenz für Nutzen einer Kombination von Virustatikum und Steroid im Vergleich zur alleinigen Steroidgabe.</p> <p>Kein Nutzen von Virustatikum allein im Vergleich zu Placebo.</p>
Chen et al., 2010	Akupunktur 6 Studien	537	keine Angabe zum spezifischen Outcome	in einzelnen Studien gewisser Nutzen mitgeteilt; methodische Limitationen; keine schädlichen unerwünschten Begleitwirkungen	insgesamt keine verlässliche Aussage aufgrund Studienlimitationen möglich

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
Teixeira et al., 2011	Elektrotherapie/ Übungsbehandlung, physikalische Therapie 4 Studien zur Elektrotherapie 3 Studien zur Übungsbehandlung 5 Studien zur kombinierten Therapieverfahren	313 199 360		kein signifikanter Nutzen der mit Elektro- bzw. Übungsbehandlung behandelten Patienten	Insgesamt unzureichende Evidenz über Nutzen dieser Therapieformen. Allenfalls leichte Vorteile bei mäßiger und länger bestehender Fazialisparese
Cardoso et al., 2008	Übungsbehandlung, EMG-Biofeedback 4 Studien			Aufgrund geringer Zahl randomisierter Studien ist eine Analyse zum Nutzen der Übungsbehandlung, u.a. unter begleitender Spiegelbehandlung oder EMG-Biofeedback, nicht möglich	Die verfügbare Evidenz ist nicht hinreichend, um diese Therapieform in die klinische Praxis einzuführen
Pereira et al., 2011	6 Studien identifiziert, 1 Studie zur Auswertung	50	Verbesserung der Funktion	Mittelwertdifferenz 13,9 (95% KI 4,31–23,49) zugunsten der Übungsbehandlung	Die Studie untersuchte Patienten mit chronischer Fazialisparese (länger als 9 Monate bestehende Symptomatik)
McAllister et al., 2013	chirurgische Intervention 2 Studien	69	Erholung nach 12 Monaten	keine verlässliche Aussage über Nutzen oder Schaden der chirurgischen Intervention möglich	Autoren äußern, dass weitere vergleichende Studien zu dieser Fragestellung aufgrund des guten Spontanverlaufs wahrscheinlich nicht

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
					durchgeführt werden.
Holland et al., 2013	Hyperbare Oxygenation (HBO)	79		In HBO-Gruppe 40/42 (95%) vollständige Erholung; in Prednisolon-Gruppe 28/37 (76%) vollständige Erholung	Niedrige Studienqualität; Untersucher nicht verblindet

RR=risk ratio; OR=odds ratio; KI=Konfidenzintervall; NNT=number needed to treat; AV=antivirals, CS=corticosteroids

Die Gabe von Glukokortikoiden wird auch in der aktualisierten Empfehlung der American Academy of Neurology bei Evidenzlevel A klar befürwortet (Gronseth and Paduga, 2012).

Die Glukokortikoide zeigten auch hinsichtlich der sekundären Endpunkte - motorische Synkinesien und autonome Dysfunktionen – einen Nutzen (RR 0,64; KI 0,45–0,91) (Madhok et al., 2016) bzw. Vorteile mit einer NNT von 12 (95% KI 6–25) (Salinas et al., 2010) bzw. 7 (95% KI 6–10) (de Almeida et al., 2009). Hinsichtlich kosmetisch störender Folgen ist der Unterschied statistisch nicht signifikant (RR 0,96; KI 0,4–2,29) (Madhok et al., 2016). Mit Blick auf unerwünschte Begleitwirkungen gab es für die mit Glukokortikoiden behandelten Patienten keine Nachteile (Madhok et al., 2016). In den Subgruppenanalysen (Metaanalyse nach de Almeida et al., 2009) zeigten sich zwar keine eindeutigen signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Dosierung, des Schweregrades der Parese und des Zeitbeginns der Therapie (unter 72 Stunden), es ergaben sich aber inkonstante Hinweise, dass mit höherer Steroiddosierung (>450 mg) ein etwas größerer Nutzen erzielt werden kann und der Nutzen bei initial kompletter oder sehr schwerer Fazialisparese geringer ausfällt (de Almeida et al., 2009).

Die Datenlage zur Behandlung der Fazialisparese bei Diabetespatienten ist begrenzt. In einer nicht verblindeten Studie zeigten die mit Glukokortikoiden behandelten Patienten eine komplette Rückbildung der Parese in 97% der Fälle, die nicht behandelten in nur 58% (Saito et al., 1994). Eine Stellatumblockade (10 ml 1% Lidocain und 0,5 mg Vitamin B12) einmal täglich für 10–20 Tage, die bei Diabetespatienten zu einer verbesserten Durchblutung des N. facialis und damit zu einer rascheren Rückbildung der Parese führen soll, erscheint zu invasiv und mit zu hohen Risiken behaftet (Punktion zwischen A. carotis interna und Trachea), auch wenn unter Studienbedingungen kaum Nebenwirkungen mitgeteilt wurden (Liu and He, 2014). Somit ist eine orale Glukokortikoidbehandlung unter sorgfältiger Kontrolle der diabetischen Stoffwechsellage zu bevorzugen.

Bei Kindern mit idiopathischer Fazialisparese gibt es bislang keine kontrollierten Studien, die belegen, dass auch bei ihnen eine Glukokortikoidtherapie hilfreich ist (Salman and MacGregor, 2001).

Die o.a. orale Glukokortikoidgabe ist einfach, und es dürfte von einer guten Compliance auszugehen sein. In einer kleineren offenen randomisierten Studie wurde jüngst auch ein gleich guter Effekt durch die einmalige intravenöse Gabe von 500 mg Methylprednisolon berichtet (Giri et al., 2015). Ob eine intratympanale Steroidinjektion zusätzlich zur oralen Gabe Vorteile bietet, muss offenbleiben. In einer kleineren Studie (Fallzahl 14 in der Interventionsgruppe und 17 in der Kontrollgruppe) zeigten Patienten mit zusätzlicher intratympanaler Glukokortikoidgabe eine raschere Rückbildung und eine leicht höhere kumulative Erholungsrate der Fazialisparese (Chung et al., 2014). Größere Nebenwirkungen wurden nicht berichtet. Angesichts der noch schwachen Datenlage und des großen Aufwandes (3 Injektionen innerhalb von 2 Wochen unter chirurgischer Mikroskopie, Dauer der intratympanalen Steroidapplikation ca. 45 Minuten mit Lokalanästhesie und Einwirkdauer des Steroids) kann diese Methode gegenwärtig nicht generell empfohlen werden.

Virustatika

Die Hypothese, die idiopathische Fazialisparese sei auf eine Entzündung mit Reaktivierung von Herpes-simplex-Virus Typ-1 zurückzuführen, legt die Kombination der Glukokortikoid- mit einer virustatischen Therapie nahe. Jüngste Metaanalysen dazu stützen dieses Therapiekonzept jedoch bisher nur unzureichend (de Almeida et al., 2009; Goudakos et al., 2009; Quant et al., 2009; Lockhart et al., 2010; Gagyor et al., 2015): Insgesamt betrachtet konnte kein eindeutiger Nutzen einer virustatischen Therapie festgestellt werden, es existieren jedoch Hinweise darauf (Tabelle 2).

So deutet die Metanalyse von de Almeida et al. (2009) auf einen grenzwertigen Nutzen der Kombination Glukokortikoid plus Virustatikum im Vergleich zu einer Steroidmonotherapie hinsichtlich der Erholung der Nervenfunktion hin (RR=0,75; 95% KI 0,56–1,0; p=0,05). Die Autoren glauben deshalb an eine Überlegenheit der Kombinationstherapie. Sie müssen aber konzedieren, dass der Unterschied nicht gesichert sei. In der Empfehlung der American Academy of Neurology (2012) wird daher ein kleiner (<7%) Benefit für die Kombinationstherapie konstatiert und empfohlen, diesen Aspekt mit Patientinnen und Patienten zu besprechen (Gronseth and Paduga, 2012).

Die jüngste Metaanalyse zur virustatischen Therapie zeigte einen geringen, aber statistisch signifikanten Nutzen einer kombinierten Behandlung (RR 0,61; 95% KI 0,39–0,97; n=1315). Für die Untergruppe der schwer betroffenen Patienten (HB V und VI) (RR 0,64; 95% KI 0,41–0,99; n=478) ergab sich ebenfalls ein leichter, gerade signifikanter Nutzen (Gagyor et al., 2015). Das Risiko, nach Behandlung an Spätfolgen (motorische Synkinesien und Krokodilstränen) zu leiden, war in der Gruppe mit der Kombinationstherapie signifikant geringer (RR 0,56; 95% KI 0,36–0,87; n=469) (Gagyor et al., 2015).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass angesichts dieses geringen statistischen Vorteils bei der idiopathischen Fazialisparese eine generelle antivirale Therapie gegenwärtig nicht empfohlen werden kann. Die Autoren schließen sich aber den Empfehlungen der American Academy of Otolaryngology und der Canadian Society of Otolaryngology an, wonach im Einzelfall eine Kombinationsbehandlung von Glukokortikoiden und Virustatika durchaus in Betracht gezogen werden kann (Sullivan et al., 2016).

Ist die Fazialisparese jedoch durch das Varicella-Zoster Virus bedingt (Zoster oticus), soll auf jeden Fall rasch eine virustatische Therapie erfolgen. In Frage kommen alternativ Aciclovir (3xtgl. i.v 5–10 mg/kg KG oder 5xtgl. p.o. 800mg), Valaciclovir (3xtgl. p.o. 1000mg), Brivudin (1x tgl. p.o 125 mg) und Famciclovir (3xtgl p.o. 250–500mg) (siehe Tabelle 3) (Wutzler et al., 2003).

Nichtmedikamentöse Therapie

Symptomatische Behandlung

Durch klinische Erfahrung etabliert und breit akzeptiert ist die symptomatische Therapie mit künstlichen Tränen, Hornhautschutz durch Dexpanthenol-Augensalbe und nächtlichem

Uhrglasverband bei unzureichendem Lidschluss. Bei ausbleibender Restitution mit persistierendem Lidschlussdefizit haben sich Konzepte der Lidbeschwerung („Lidloading“) bewährt. Dies kann passager extern mit angepassten Bleiplättchen erfolgen, die auf das gestraffte Oberlid ohne Berührung der Zilien aufgeklebt werden. Nach Feststellung des optimalen Gewichtes können entsprechend vorbereitete Gold- oder Platingewichte unter dem M. orbicularis in Lokalanästhesie eingebracht werden (internes Lidloading) (Müller-Jensen und Jansen, 1997; Hesse et al., 2011). Bei schwerwiegenden persistierenden Paresen stehen mikrochirurgische Techniken wie die Rekonstruktion des betroffenen N. facialis mit dem intakten Nerven der Gegenseite (Cross-Face-Nervennaht), die Hypoglossus-Fazialis-Jump-Nervennaht oder ein freier Muskeltransfer zur Verfügung (Volk et al., 2010). Botulinum-Toxin-Injektionen können im Einzelfall zur Besserung störender Synkinesien (z.B. unwillkürlicher Lidschluss beim Sprechen) beitragen. Die Empfehlungen zur symptomatischen Therapie sind in Tabelle 3 zusammengefasst (Tabelle 3).

Tabelle 3
Synopsis zur Therapie der idiopathischen Fazialisparese.

Maßnahme	Empfehlungsgrade	Dosis/Kommentar
Medikamentöse Behandlung		
Glukokortikoide	A („Soll“-Empfehlung)	2x25 mg Prednisolon für 10 Tage, Beginn <72 Std. (Dosierung nach Sullivan et al., 2007) 60 mg Prednisolon für 5 Tage, dann täglich Reduktion um 10 mg (Dosierung nach Engström et al., 2008)
Virustatika**	0 („Kann“-Empfehlung im Einzelfall)	Aciclovir i.v.-Inf.: 3 x täglich 5–10 mg/kg KG für 7 Tage* Aciclovir (oral): 5 x 800 mg für 7 Tage Valaciclovir (oral): 3 x 1000 mg täglich für 7 Tage Brivudin (oral): 1 x täglich 125 mg für 7 Tage Famciclovir (oral): 3 x täglich 250–500 mg für 7 Tage
supportive Maßnahmen		
Uhrglasverband, Tränenersatz	GCP („Good Clinical Practice“)	Hornhautschutz
Dexpanthenol-Augensalbe, Regepithel Augensalbe	GCP („Good Clinical Practice“)	Hornhautschutz
externe Bleigewichte		ausreichende Lidbedeckung
Internes Lidloading		ausreichende Lidbedeckung

Physiotherapie, Elektrotherapie		
Übungsbehandlung	GCP („Good Clinical Practice“)	aus psychologischen Gründen sinnvoll (Anleitung zu Übungen am Spiegel)
*in schweren Fällen Therapiedauer über 10 Tage erwägen (Wutzler et al., 2003)		
** Die Angaben beziehen sich auf Erwachsene (Wutzler et al., 2003)		
mikrochirurgische Therapieoptionen		
Cross-Face Nervennaht, Hypoglossus-Fazialis- Nervennaht Freier Muskeltransfer		

Physikalische Therapie/Übungsbehandlung

Eine aktualisierte Metaanalyse zur physikalischen Therapie (Elektrotherapie, Übungsbehandlung, Kombinationen) wurde 2011 vorgelegt (Teixeira et al., 2011). In 4 Studien mit 313 Patienten wurde die Elektrostimulation untersucht und in 3 Studien mit 199 Patienten die Übungsbehandlung. In 5 Studien (360 Teilnehmer) wurden kombinierte Verfahren (u.a. mit Akupunktur) evaluiert. Es fand sich kein Nachweis für die Überlegenheit einer der Behandlungsformen. Allenfalls für eine kleine Untergruppe von Patienten (n=34) mit mäßiger Ausprägung der Fazialisparese und längerem Bestehen (chronisch) zeigte sich ein geringer Nutzen der Übungsbehandlung (Teixeira et al., 2011). Allerdings können in einer 2013 veröffentlichten Untersuchung weitere Hinweise auf den Nutzen einer frühen Physiotherapie bei schwerer Fazialisparese gesehen werden: sie ergab einen signifikanten positiven Effekt auf Schweregrad und Dauer der Rückbildung. In dieser Studie war aber die Fallzahl mit insgesamt 87 Patienten gering (Nicastri et al., 2013).

Eine Metaanalyse, die den Nutzen einer Übungsbehandlung in Verbindung mit Spiegelübungen und EMG-Biofeedback untersuchte, lässt aufgrund der wenigen Studien und niedrigen Fallzahlen keine verlässliche Aussage zu (Cardoso et al., 2008). In der 2014 veröffentlichten Untersuchung zum Biofeedback sollen so behandelte Patienten weniger störende Synkinesien entwickeln. Die Studiengruppe umfasste allerdings nur 16 Patienten (Pourmomeny et al., 2014).

In der Metaanalyse zur Therapie der chronischen Fazialisparese (länger als 9 Monate bestehend) mit Übungsbehandlung konnte nur eine Studie (n=50) ausgewertet werden. Für diese Patientengruppe zeigte sich ein signifikanter Nutzen (Pereira et al., 2011).

Insgesamt gesehen sind die Studien zur Übungsbehandlung und anderen nicht-medikamentösen Therapien sehr inhomogen und erlauben keine klare Empfehlung. In der klinischen Praxis können aber psychologische Gründe dazu veranlassen, zu einer Übungsbehandlung zu raten (nach kurzer Anleitung und unter Selbstkontrolle vor dem Spiegel).

Akupunktur

Eine aktualisierte Metaanalyse zum Nutzen der Akupunktur bei Patienten mit idiopathischer Fazialisparese identifizierte 49 potentiell relevante Untersuchungen, wovon 6 Studien mit insgesamt 537 Patienten eine gewisse Randomisierung aufwiesen. Die Qualität der eingeschlossenen Studien ließ aber nach Ansicht der Autoren keine Schlussfolgerungen über den Wert der Behandlungsmethode zu (Chen et al., 2010). In einer kürzlich veröffentlichten Untersuchung zeigten Patienten, die nach dem *de qi*-Akupunkturkonzept behandelt wurden, nach 6 Monaten eine bessere Fazialisfunktion als herkömmlich akupunkturbehandelte Patienten mit Fazialisparese (Xu et al., 2013). Die Studie weist aber erhebliche Limitationen auf.

Chirurgische Behandlung

Die 2013 aktualisierte Metaanalyse zur chirurgischen Behandlung der idiopathischen Fazialisparese mit einer Nervendekompression identifizierte nach kritischer Auswahl letztlich 2 Studien mit insgesamt 69 Patienten. Die Autoren kamen zu der Schlussfolgerung, dass die Datenlage nicht ausreichend sei, um den Nutzen oder Schaden einer chirurgischen Intervention beurteilen zu können (McAllister et al., 2013). Eine aktuelle Untersuchung von Kim et al. (2016a) fand nur bei schweren Paresen nach Ausschöpfung einer Kortikosteroid- und virustatischen Therapie einen leichten positiven Einfluss auf das Behandlungsergebnis (Kim et al., 2016a).

Hyperbare Oxygenation

Die hyperbare Oxygenation in einer Überdruckkammer, so eine jüngste Metaanalyse, kann nicht empfohlen werden. Es liegen keine qualitativ hochwertigen Studien vor, die den Nutzen einer derartigen Therapie begründen (Holland et al., 2013).

Stationäre oder ambulante Behandlung

Unter Berücksichtigung einer breiten Differentialdiagnostik (siehe Tabelle 1), im Besonderen bei atypischer Manifestation, kann eine stationäre Versorgung notwendig werden. Immer gilt es die Akutizität, die Notwendigkeit therapeutischer Intervention (auch fakultativ), technische Faktoren wie zeitnahe Liquoranalyse, versorgungslogistische Aspekte (Wochenende, Nachtdienst, Terminvergabe) und individuelle Faktoren des Patienten (u.a. Komorbidität) zu berücksichtigen. Bei schwangeren Patientinnen mit Fazialisparese wird primär eine stationäre

Überwachung mit engmaschigen Blutzuckerkontrollen und einer ggf. nötigen bzw. intensivierten Insulintherapie empfohlen (siehe unten).

Idiopathische Fazialisparese in der Schwangerschaft

Die idiopathische periphere Fazialisparese (Bell'sche Lähmung) in der Schwangerschaft und im frühen Wochenbett ist ein seltenes Ereignis. Entsprechend dürftig und teilweise inkonsistent präsentiert sich die Datenlage.

Inzidenz

Die Untersuchungen, denen sich Angaben zur Inzidenz entnehmen lassen, zeigen eine große Spannweite: Danach ist bei Geburtenzahlen zwischen ca. 1.700 und ca. 5.800 mit dem Auftreten einer derartigen Erkrankung zu rechnen (17 bis 56 Fälle pro 100.000 Entbindungen). Die überwiegende Mehrzahl der Fazialispareesen in der Schwangerschaft manifestiert sich im dritten Trimenon. Erkrankungen im Wochenbett und im ersten Trimenon werden weitaus seltener beobachtet (Hilsinger et al., 1975; Katz et al., 2011; Markert et al., 2011). Ob die Erkrankung in der Schwangerschaft häufiger auftritt, ist strittig: So konstatierten Hilsinger et al. eine Steigerung der Inzidenz um den Faktor 2,6 andere fanden dies nicht. (Vrabec et al., 2007; Markert et al., 2011; Guntinas-Lichius, 2012; Kunze et al., 2012).

Pathophysiologie

Die überwiegende Mehrzahl der peripheren Fazialispareesen (ca. 60–75%) in der Gesamtbevölkerung muss als idiopathisch eingeordnet werden. Pathogenetisch diskutiert werden u.a. immunologische sowie in der Routine diagnostisch nicht fassbare, virale Ursachen (Herpes simplex, HSV 1). Obwohl auch graviditätsbedingte Faktoren eine Rolle spielen könnten (z.B. Hyperkoagulabilität, Ödemneigung), gibt es gegenwärtig keine Hinweise darauf, dass sich die mögliche Pathophysiologie in der Schwangerschaft prinzipiell unterscheidet. Hilsinger et al. vermuten allerdings eine größere Empfänglichkeit für die Reaktivierung von HSV 1 als Ursache für die Häufung der Fälle im dritten Trimenon. Eine kanadische Multicenterstudie mit 41 Patientinnen zeigte für Fazialispareesen eine überdurchschnittlich häufige Koinzidenz u.a. von schwangerschaftsinduzierter Hypertonie und Präeklampsie. (Shmorgun et al., 2002).

Diagnostik

Diagnostik und Differenzialdiagnostik sind im Detail oben abgehandelt (Tabelle 1). Grundlage ist die gründliche klinische neurologische Untersuchung mit Ermittlung des Schweregrades der Lähmung anhand der House-Brackmann Skala (HB I-VI, I entspricht der Normalfunktion, VI einer kompletten Lähmung). Ferner sollten serologisch Borrelien und ggf. das Varicella-Zoster-Virus ausgeschlossen werden. Die Indikation zur Liquorpunktion muss individuell gestellt werden, ebenso wie die Entscheidung zur konsiliarischen Konsultation weiterer Fachdisziplinen (z.B. HNO, Augen). Eine gemeinsame Betreuung mit der Geburtshilfe ist essenziell.

Prognose

Die insgesamt gute Prognose der idiopathischen peripheren Fazialisparese ist in der Schwangerschaft offenbar etwas ungünstiger als in der Normalbevölkerung: Gillmann et al. fanden 2002, dass es bei Graviden mit Diagnose innerhalb von 6 Wochen nach Erkrankungsbeginn häufiger als in Vergleichskollektiven zur Ausbildung einer kompletten Parese (65% vs. 35 %) kam. Komplette Lähmungen heilten auch seltener weitgehend (HB II) bis vollständig (HB I) aus (52% vs. 100% bei partiellen Lähmungen). Die insgesamt schlechtere Prognose in der Schwangerschaft könnte allerdings auch dadurch bedingt sein, dass Medikamente zurückhaltender eingesetzt wurden (Vrabec et al., 2007). Die Kollektive der retrospektiven Untersuchungen an Schwangeren mit Bell'scher Lähmung umfassen medikamentös behandelte und unbehandelte Patientinnen.

Therapie

Therapeutisch gelten für die idiopathische Fazialisparese in der Schwangerschaft die gleichen Prinzipien wie für Nichtschwangere (Tabelle 3). Medikamentös werden Glukokortikoide und ggf. Virustatika eingesetzt.

Bei der Behandlung mit Glukokortikoiden ist allerdings zu beachten, dass im ersten Trimenon (Woche 8–11) ein (sehr geringes) Risiko für die Entwicklung einer Gaumenspalte beim Embryo kontrovers diskutiert wird (Schaefer et al., 2011). Große Aufmerksamkeit muss potenziellen negativen Auswirkungen auf den Glukosestoffwechsel geschenkt werden, die bis zum hyperglykämischen Schock reichen können. Insbesondere zu den Risiken der Therapie bei Schwangeren mit präexistentem oder in der Gravidität erstmals diagnostiziertem Diabetes liegen keine Untersuchungen vor (Amiya et al., 2016). Der unter bestimmten Bedingungen zu erwägende Einsatz der Virustatika Aciclovir bzw. Valaciclovir wird insgesamt als sicher eingeschätzt (Schäfer et al., 2012).

Mittel der Wahl für die Glukokortikoidtherapie ist Prednisolon, für das die meisten Erfahrungen vorliegen. Die Substanz weist im Gegensatz zu den für die Prophylaxe des Respiratory Distress Syndroms (RDS) verwendeten Steroiden Beta- und Dexamethason nur eine geringe Plazentapassage auf (Beitins et al., 1972). Empfohlen wird der frühzeitige Therapiebeginn innerhalb von 72 Stunden nach Einsetzen der Symptomatik.

Die Behandlungsdauer betrug in den bisher vorliegenden Untersuchungen meist 10 Tage. Dosierte werden kann wie folgt: 2x25 mg Prednisolon/Tag (Sullivan et al., 2007); alternativ: 60 mg Prednisolon/Tag über 5 Tage, dann tägliche Reduktion der Dosis um 10 mg (Engström et al., 2008).

Die besonderen Risiken einer Therapie mit Kortikosteroiden in der Schwangerschaft hinsichtlich möglicher schwerer Entgleisungen des Glukosestoffwechsels lassen eine stationäre Überwachung mit engmaschigen Blutzuckerkontrollen und einer ggf. nötigen bzw. intensivierten Insulintherapie erforderlich erscheinen (Hellebrand et al., 2006).

Der Nutzen der Kombination einer Glukokortikoidtherapie mit einem Virustatikum war in den meisten dazu bisher vorliegenden Studien bei Bell'scher Lähmung von allenfalls geringer Signifikanz. Sie sollte deshalb nur im Einzelfall, vor allem bei schweren Formen der Erkrankung, in Erwägung gezogen werden. Mögliche Behandlungsschemata sind: Aciclovir i.v.-Inf.: 3 x täglich 5–10 mg/kg KG für 7 Tage* oder Aciclovir (oral): 5 x 800 mg für 7 Tage oder Valaciclovir (oral): 3 x 1000 mg täglich für 7 Tage (Tabelle 3).

Methodik der Leitlinienentwicklung

Zusammensetzung der Leitliniengruppe, Beteiligung von Interessengruppen

Die Leitliniengruppe setzt sich aus Ärzten der Neurologie und HNO-Heilkunde zusammen, die klinisch und wissenschaftlich intensiv zum Thema der idiopathischen Fazialisparese arbeiten. Es handelt sich um die gleiche Autorengruppe, die bereits an der Vorgänger-Leitlinie (2012) mitgearbeitet haben. Federführung: Prof. Dr. Josef G. Heckmann, Neurologische Klinik, Klinikum Landshut.

Federführender Autor: Prof. Dr. Josef G. Heckmann, Neurologische Klinik, Klinikum Landshut

Prof. Dr. Christoph Lang, Neurologische Universitätsklinik Erlangen

Prof. Dr. Peter Urban, Neurologische Abteilung, Asklepiosklinik Barmbeck, Hamburg

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

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

Prof. Dr. Gudrun Reiter, Universitätsklinik für Neurologie, Universität Graz, Österreich

Prof. Dr. Christian Bischoff, Neurologische Gemeinschaftspraxis, München

Dr. Uwe Meier, Grevenbroich für den Berufsverband deutscher Neurologen (BDN)

Prof. Dr. Orlando Guntinas-Lichius, Klinik für Hals-Nasen-Ohren-Kunde, Universitätsklinikum Jena, als Vertreter des Faches Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde

Patientenvertreter wurden an der Erstellung der Leitlinie nicht beteiligt, da es für das Krankheitsbild keine entsprechende Selbsthilfegruppe gibt.

Ergänzend ist in der jetzigen überarbeiteten Version ein externer Review für den Abschnitt „Fazialisparese in der Schwangerschaft“ im Auftrag der „Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe“ (DGG) integriert. Versehen ist die Leitlinie zudem im Appendix mit einem Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM)

von Frau Dr. Ildikó Gágyor, Institut für Allgemeinmedizin des Universitätsklinikums Göttingen, mit einem Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie“ (DGMKG) von Priv.-Doz. Dr. Dr. B. Lethaus, Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Aachen, und mit einem Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie (DGPRÄC) von Prof. Dr. S. U. Eisenhardt, Klinik für Plastische und Handchirurgie, Universitätsklinikum Freiburg.

Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Für die Bearbeitung erfolgte in der PubMed Datenbank die Suche nach Metaanalysen und klinischen Studien der letzten 5 Jahre unter den Stichwörtern „Facial palsy“, „Bell's palsy“, „facial paralysis“, „facial paresis“. Die Leitlinie von 2012 wurde dann überarbeitet. Die wesentlichen Ergebnisse der Metaanalysen werden in der Tabelle 2 aufgeführt. Inhaltlich hat sich, hinsichtlich der Diagnostik- und Therapieempfehlung keine relevante Änderung ergeben.

Finanzierung der Leitlinie

Eine gesonderte Finanzierung der Leitlinie erfolgte nicht.

Verfahren der Konsensfindung

Das vom federführenden Autor überarbeitete Manuskript wurde allen Mitautoren der DGN und DGHNO-KHC zugesandt mit der Bitte um Durchsicht, Ergänzung und evtl. notwendiger Modifikation. Gleichzeitig wurde im Sinne eines Delphiverfahren um Mitteilung der Zustimmung bzw. Ablehnung des inhaltlichen Leitlinientextes gebeten. Die Rückmeldungen zeigten von allen Mitautoren eine uneingeschränkte inhaltliche Zustimmung, somit wurde ein 100%iger inhaltlicher Konsens erreicht. Vorgeschlagene redaktionelle und stilistische Punkte wurden eingearbeitet. Schließlich wurde die Arbeit vom federführenden Autor zur externen Begutachtung und zur Kommentierung durch die eingeladenen Fachgesellschaften DGGG, DEGAM, DGMKG und DGPRÄC eingereicht. Aus den Antworten ergaben sich keine inhaltlichen Änderungen, die eine neue Abstimmung des Leitlinientextes in der Leitliniengruppe erforderlich machten. Die angeregten Änderungen im Sinne einer „minor revision“ wurden durchgeführt und die Arbeit dann erneut beim Editorial Office „Leitlinien der DGN“ eingereicht.

Erklärung und Prüfung von Interessen

Alle Mitwirkenden der Leitlinie haben ihre Interessenerklärungen mit dem Formular der AWMF rechtzeitig und vollständig ausgefüllt beim Koordinator eingereicht (AWMF-Formular zur Erklärung von Interessen im Rahmen von Leitlinienvorhaben Betaversion für Praxistest, Stand 29.06.2016).

Alle Interessenerklärungen wurden geprüft und durch einen anonym arbeitenden, unabhängigen und sachkundigen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN auf thematisch

relevante Interessenkonflikte begutachtet. Danach liegen keine die Objektivität der Beiträge einschränkenden Interessenkonflikte vor.

Daher wurde auch die 50%-Regel der DGN, d.h. mindestens die Hälfte der Mitwirkenden dürfen keine oder nur geringe themenbezogene Interessenkonflikte besitzen, eingehalten.

Die dargelegten Interessen der Beteiligten sowie deren Bewertung sind aus Gründen der Transparenz in der tabellarischen Zusammenfassung (siehe Appendix) aufgeführt.

Redaktionskomitee

Prof. Dr. Josef G. Heckmann, Neurologische Klinik, Klinikum Landshut

Prof. Dr. Christoph Lang, Neurologische Universitätsklinik Erlangen

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

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

Prof. Dr. Christian Bischoff, Neurologische Gemeinschaftspraxis, München

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

Prof. Dr. Gudrun Reiter, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Österreich

Dr. Uwe Meier, Grevenbroich, für den Berufsverband Dt. Neurologen

Prof. Dr. Orlando Guntinas-Lichius, Klinik für Hals-Nasen-Ohrenkunde, Universitätsklinikum Jena

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Josef G. Heckmann, Neurologische Klinik, Klinikum Landshut, Robert-Koch-Str. 1, 84034 Landshut

Tel.: 0871/698-3719

Fax: 0871/698-3467

E-Mail: josef.heckmann@klinikum-landshut.de

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S2k

Gültigkeit und Aktualisierung:

Die nächste Überarbeitung ist rechtzeitig vor Ablauf der Gültigkeit am 28. Februar 2022 geplant.

Mit einem externen Review für den Abschnitt „Fazialisparese in der Schwangerschaft“ im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG):

DGGG-Leitlinienbeauftragter Prof. Dr. M.W. Beckmann, Frauenklinik, Universitätsklinikum Erlangen

Im Appendix

[**Clinical Pathway Periphere Fazialisparese**

[**Erklärung von Interessen: Tabellarische Zusammenfassung**

- [**Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM) von:** Dr. Ildikó Gágyor, Institut für Allgemeinmedizin, Universitätsklinikum Göttingen.
- [**Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Mund- Kiefer und Gesichtschirurgie (DGMKG) von:** PD Dr. Dr. B. Lethaus, Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Aachen.
- [**Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie (DGPRÄC) von:** Prof. Dr. S. U. Eisenhardt, Klinik für Plastische und Handchirurgie, Universitätsklinikum Freiburg.

Literatur

- [Amiya RM, Mlunde LB, Ota E, Swa T, Oladapo, OT, Mori R. Antenatal corticosteroids for reducing adverse maternal and child outcomes in special populations of women at risk of imminent preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2016;11: e0147604.
- [Angerer M, Pfadenhauer K, Stöhr M. Prognosis of facial palsy in *Borrelia burgdorferi* meningopolyradiculoneuritis. *J Neurol* 1993;240:319-321.
- [Banati M, Vachalova I, Vynogradova I, Heckmann JG. Isolierte Hirnnerven-Läsionen: Gangliosid-Autoantikörper als Hinweis auf Immunneuropathie. *Dtsch Med Wochenschr* 2015;140:1154-1157.
- [Beitins IZ, Bayard F, Ances IG, Kowarski A, Migeon CJ. The transplacental passage of prednisone and prednisolone in pregnancy near term. *J Pediatr* 1972;81:936-945.
- [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.
- [Burmeister HP, Baltzer PA, Klingner CM, Pantel M, Kaiser WA. Computer- und Magnetresonanztomographie des N. facialis. *HNO* 2010;58:433-442
- [Cardoso JR, Teixeira EC, Moreira MD, Fávero FM, Fontes SV, Bulle de Oliveira AS. Effects of exercises on Bell's palsy: systematic review of randomized controlled trials. *Otol Neurotol* 2008;29:557-60.
- [Chen N, Zhou M, He L, Zhou D, Li N. Acupuncture for Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;8:CD002914.
- [Chevalier V, Arbab-Chirani R, Tea SH, Roux M. Facial palsy after inferior alveolar nerve block: case report and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2010;39: 1139-1142.
- [Chuang DC, Lu JC, Anesti K. One-stage procedure using spinal accessory nerve (XI)-innervated free muscle for facial paralysis reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2013;132: 117e-129e.
- [Chung JH, Park CW, Lee SH, Kim BS, Cho SH, Kim HY, Kim SH. Intratympanic steroid injection for Bell's palsy: preliminary randomized controlled study. *Otol Neurotol* 2014;35:1673-1678.
- [Dammann F, Grees H, Kösling S, Kress B, Lell M. Radiologische Diagnostik im Kopf-Hals-Bereich. Leitlinie der Deutschen Röntgengesellschaft (DRG). Registernummer 039-093. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/039-093.html> (Zugriff 27.9.2016).
- [De Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH, Witterick IJ, Lin VY, Nedzelski JM, Chen JM. Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009;302:985-93.
- [De Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernández-García F. The epidemiology of Bell's palsy. [Spanish] *Rev Neurol*. 2005;41:287-90.
- [De Seta D, Mancini P, Minni A, Prosperini L, de Seta E, Attanasio G, Covelli E, de Carlo A, Filippo R. Bell's palsy: symptoms preceding and accompanying the facial pareses. *The Scientific World* 2014;Article ID 801971
- [Ehrchen J. Prinzipien der Steroidtherapie. *Hautarzt* 2012;63:973-984.

- [Eisenhardt SU, Thiele J R, Stark GB, Bannasch H. Comparison of cross face nerve graft with masseteric nerve as donor nerves for free functional muscle transfers in facial reanimation surgery. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2013;45: 223-228.
- [Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, Kanerva M, Hanner P, Jonsson L. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol* 2008;7:993-1000.
- [Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Basetti S, Gervaix A, Zimmerli S, Weber R. Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose bei Erwachsenen und Kindern. *Schweiz Ärztezeitung* 2005;86:2375-2384.
- [Finkensieper M, Volk GF, Guntinas-Lichius O. Erkrankungen des Nervus facialis. *Laryngo-Rhino-Otologie* 2012;91:121-142.
- [Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:743-752.
- [Fuller G, Morgan C. Bell's palsy syndrome: mimics and chameleons. *Pract Neurol* 2016;16:439-444.
- [Gagyor I, Madhok VB, Daly F, Somasundara D, Sullivan M, Gammie F, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015;5:CD001869.
- [Gaudin RA, Remenschneider AK, Phillips K, Knipfer C, Smeets R, Heiland M, Hadlock TA. Facial palsy after dental procedures - Is viral reactivation responsible? *Int J Oral Maxillofac Surg* 2017;45:71-75.
- [Gilden DH. Bell's palsy. *N Engl J Med* 2004;351:1323-1331.
- [Gillman GS, Schaitkin BM, May M, Klein SR. Bell's palsy in pregnancy: a study of recovery outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126:26-30.
- [Giri P, Garg RK, Singh MK, Verma R, Malhotra HS, Sharma PK. Single dose intravenous methylprednisolone versus oral prednisolone in Bell's palsy: a randomized controlled trial. *Indian J Pharmacol* 2015;47:143-147.
- [Goudakos JK, Markou KD. Corticosteroids vs corticosteroids plus antiviral agents in the treatment of Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;135:558-64.
- [Greco A, Gallo A, Fusconi M, Marinelli C, Macri GF, de Vincentiis M. Bell's palsy and autoimmunity. *Autoimmunity Reviews* 2012;12:323-328.
- [Gröschel K, Gröschel S. Diagnostische Lumbalpunktion. *Dtsch Med Wochenschr* 2015;140:738-740.
- [Gronseth GS, Paduga R. Evidence-based guidelines update: Steroids and antivirals for Bell palsy. Report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2012;79:2209-2213.
- [Guntinas-Lichius O. Ist die Fazialisparese in der Schwangerschaft ein eigenes Krankheitsbild? *HNO* 2012;60:96-97.
- [Harris BN, Tollefson TT. Facial reanimation: evolving from static procedures to free tissue transfer in head and neck surgery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2015;23:399-406.

- [Hato N, Yamada H, Kohno H, Matsumoto S, Honda N, Gyo K, Fukuda S, Furuta Y, Ohtani F, Aizawa H, Aoyagi M, Inamura H, Nakashima T, Nakata S, Murakami S, Kiguchi J, Yamano K, Takeda T, Hamada M, Yamakawa K. Valaciclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 2007;28:408-413.
- [Heckmann JG, Heckmann SM, Lang CJ, Hummel T. Neurological aspects of taste disorders. *Arch Neurol* 2003;60:667-671.
- [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.
- [Hesse S, Werner C, Melzer I, Bardeleben A. Lidbeschwerung mit einem auf das Oberlid geklebten Bleiplättchen zur vorübergehenden Therapie des Lagophthalmus. *Akt Neurol* 2010;37:341-343.
- [Hilsinger RL Jr, Adour KK, Doty HE. Idiopathic facial paralysis, pregnancy, and the menstrual cycle. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1975;84:433-442.
- [Holland NJ, Bernstein JM, Hamilton JW. Hyperbaric oxygen therapy of Bell's palsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012;2:CD007288.
- [Horta R, Correia-Sa I, Nascimento R, Silva A, Amarante J. Correction of residual static and dynamic labial deviations in a paralyzed face after free gracilis muscle transplantation. *J Craniofac Surg* 2016;27:2143-2145.
- [House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:146-147.
- [Hufschmidt A, Shabarin V, Yakovlev-Leyendecker O, Deppe O, Rauer S. Prevalence of taste disorders in idiopathic and B. burgdorferi-associated facial palsy. *J Neurol* 2009;256:1750-1752.
- [Katz A, Sergienko R, Dior U, Wiznitzer A, Kaplan DM, Sheiner E. Bell's palsy during pregnancy: is it associated with adverse perinatal outcome? *Laryngoscope* 2011; 121:1395-1398.
- [Kim SH, Ryu EW, Yang CW, Yeo SG, Park MS, Byun JY. The prognostic value of electroneurography of Bell's palsy at the orbicularis oculi versus nasolabial fold. *Laryngoscope* 2016a;126:1644-1648.
- [Kim SH, Jung J, Lee JH, Byun JY, Park MS, Yeo SG. Delayed facial nerve decompression for Bell's palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016b;273:1755-1760.
- [Klebuc MJ. Facial reanimation using the masseter-to-facial nerve transfer. *Plast Reconstr Surg* 2011;127: 1909-1915.
- [Kohler A, Chofflon M, Sztajzel R, Magistris MR. Cerebrospinal fluid in acute peripheral facial palsy. *J Neurol* 1999;246:165-169.
- [Kunze M, Arndt S, Zimmer A, et al. Periphere Fazialisparese in der Schwangerschaft. *HNO* 2012;60:98-101.
- [Labbe D, Huault M. Lengthening temporalis myoplasty and lip reanimation. *Plast Reconstr Surg* 2000;105: 1289-1297; discussion 1298.
- [Liu GD, He CJ. Stellate ganglion block promotes recovery of Bell's palsy in patients with

- diabetes mellitus. *Acta Oto-Laryngologica* 2014;134:652-655.
- [Lockhart P, Daly F, Pitkethly M, Comerford N, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;4:CD001869.
 - [Madhok VB, Gagyor I, Somasundara D, Sullivan M, Gammie F, Sullivan F. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016,5:CD001942
 - [Mamoli B. Zur Prognoseerstellung peripherer Fazialisparesen unter besonderer Berücksichtigung der Elektroneurographie. *Wien Klin Wochenschr* 1976;53:3-28.
 - [Markert S, Lahnstein L, Markfeld-Erol F, Aschendorff A, Proempeler HJ, Kunze M. Das Monalisa-Syndrom - periphere Fazialisparese in der Schwangerschaft. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2011;215:PO07_06
 - [McAllister K, Walker D, Donnan PT, Swan I. Surgical interventions for the early management of Bell's palsy (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2013;10:CD007468.
 - [Morales DR, Donnan PT, Daly F, Staa TV, Sullivan FM. Impact of clinical trial findings on Bell's palsy management in general practice in the UK 2001-2012: interrupted time series regression analysis. *BMJ Open* 2013;3:e003121
 - [Müller-Jensen K, Jansen M. Behandlung des fehlenden Lidschlusses. Sechs Jahre Erfahrung mit „Lidloading“. *Dt Ärztebl* 1997;94:A-747-750.
 - [Nicastrì M, Mancini P, de Seta D, Bertoli GA, prosperini L, Toni D, Inghilleri M, Filipo R. Efficacy of early physical therapy in severe Bell's palsy: a randomized controlled trial. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2013;27:542-551.
 - [Patel DK, Levin KH. Bell's palsy: Clinical examination and management. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2015;82:419-426.
 - [Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol* 1982;4:107-111.
 - [Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl* 2002;549:4-30.
 - [Pereira LM, Obara K, Dias JM, Menacho MO, Lavado EL, Cardoso JR. Facial exercise therapy for facial palsy: systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 2011;25:649-658.
 - [Pourmomeny AA, Zadmehr H, Mirshamsi M, Mahmodi Z. Prevention of synkinesis by biofeedback therapy: a randomized clinical trial. *Otol Neurotol* 2014;35:739-742.
 - [Quant EC, Jeste SS, Muni RH, Cape AV, Bhussar MK, Peleg AY. The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *BMJ.* 2009;339:b3354.doi:10.1136/bmj.b3354.
 - [Raghavan P, Mukherjee S, Phillips CD. Imaging of the facial nerve. *Neuroimaging Clin N Am* 2009;19:407-425.
 - [Ronthal M: Bell's palsy: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. <http://www.uptodate.com/contents/bells-palsy-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis> (20.5.2016)
 - [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 Otolaryngol Suppl* 1994;511:153-155.
- [Salinas RA, Alvarez G, Daly F, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;3:CD001942.
 - [Salman MS, MacGregor DL. Should children with Bell's palsy be treated with corticosteroids? A systematic review. *J Child Neurol* 2001;16:565-568.
 - [Sauer M, Guntinas-Lichius O, Volk GF. Ultrasound echomyography of facial muscles in diagnosis and follow-up of facial palsy in children. *Eur J Paediatr Neurol*. 2016, in press
 - [Schäfer C, Spielmann H, Vetter K, Weber-Schöndorfer C (Hg.). *Arzneimittel in Schwangerschaft und Stillzeit*. 8. Auflage. München 2012.
 - [Shenkman Z, Findler M, Lossos A, Barak S, Katz J. Permanent neurologic deficit after inferior alveolar nerve block: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996;25:381-382.
 - [Shmorgun D, Chan WS, Ray JG. Association between Bell's palsy in pregnancy and pre-eclampsia. *QJM* 2002;95:359-362.
 - [Snyder-Warwick A K, Fattah A Y, Zive L, Halliday W, Borschel GH, Zuker R M. The degree of facial movement following microvascular muscle transfer in pediatric facial reanimation depends on donor motor nerve axonal density. *Plast Reconstr Surg* 2015;135: 370e-381e.
 - [Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Stewart K, Daly F. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007;357:1598-1607.
 - [Sullivan F, Daly F, Gagyor I. Antiviral agents added to corticosteroids for early treatment of adults with acute idiopathic facial nerve paralysis (Bell's palsy). *JAMA* 2016;316:874-875.
 - [Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 7:CD006283.
 - [Thiele J, Bannasch H, Stark G B, Eisenhardt S U. Single-stage dynamic reanimation of the smile in irreversible facial paralysis by free functional muscle transfer. *J Vis Exp* 2015;97 doi: 10.3791/52386.
 - [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.
 - [Valls-Solé J. Electrodiagnostic studies of the facial nerve in peripheral facial palsy and hemifacial spasm. *Muscle Nerve* 2007;36:14-20.
 - [Vasconcelos BC, Bessa-Nogueira RV, Maurette PE, Carneiro SC. Facial nerve paralysis after impacted lower third molar surgery: a literature review and case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006;11: E175-178.
 - [Volk GF, Pantel M, Guntinas-Lichius. Modern concepts in facial nerve reconstruction. *Head Face Med* 2010;6:25.
 - [Vrabec JT, Isaacson B, Van Hook JW. Bell's palsy and pregnancy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:858-861.
 - [Wutzler P, Gross G, Doerr HW. Antivirale Therapie des Zoster. *Dtsch Arztebl* 2003;100:A858-A860.
 - [Xu S, Huang B, Zhang C, Du P, Yuan Q, Bi G, Zhang G, Xie M, Luo X, Huang G, Wang W.

Effectiveness of strengthened stimulation during acupuncture for the treatment of Bell palsy: a randomised controlled trial. CMAJ 2013;185:473-479.

Appendix

Clinical Pathway – Periphere Fazialisparese						
<p>Spezielle Untersuchung:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Geschmackstest ▶ Hyperakusis ▶ Schwellung von Zunge/Lippen (Melkersson-Rosenthal-Syndrom)? ▶ Zoster-Effloreszenzen im Gehörgang? ▶ Parotisschwellung? <p>Frage/Suche nach Grunderkrankungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Diabetes mellitus ▶ Borreliose ▶ Herpes zoster, Herpes simplex ▶ Maligne Erkrankung <p>Zusatzdiagnostik:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Magnetisch evozierte Potenziale (1. oder 2. Tag) ▶ Borrelien-Serologie ▶ Liquordiagnostik bei Kindern und V.a. nicht-idiopathische Genese <p>Basistherapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Korneaschutz (Uhrglasverband, Augensalbe (Dexpanthenol) oder künstliche Tränenflüssigkeit) 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hinweise auf idiopathische Fazialisparese: <ul style="list-style-type: none"> ○ Geschmacksstörung ○ Hyperakusis ○ Minderung der Tränensekretion ○ MEP: kanalikuläre Läsion 	Idiopathische Fazialisparese	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Prednisolon 2 x 25 mg/d für 10 Tage ▶ Prednisolon 60 mg/d für 5 Tage und dann Reduktion um 10 mg/d ▶ Fazialis-Übungen ▶ (virustatische Therapie mit geringem Zusatznutzen) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Elektrische mastoideale Fazialisreizung nach 10–14 Tagen zur Abschätzung der Prognose: MAP-Minderung um < 80–90% = günstige Prognose 	<p>Symptomatische Therapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Hornhautprotektion: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Uhrglasverband oder Frisén-Klappe ▶ Tränenersatzmittel oder Augensalbe ▶ Physiotherapie ▶ Schmerztherapie: Ibuprofen oder Paracetamol <p>Möglichkeiten bei inkompletter Rückbildung:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ externe Applikation von Bleigewichten ▶ Implantation von Gold- oder Platingewichten ins Oberlid ▶ Lidraffung bei Ektropium ▶ Botulinum-Toxin bei störenden Synkinesien ▶ mikrochirurgische Maßnahmen 	
	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hinweise Zoster oticus: <ul style="list-style-type: none"> ○ Bläschen im Gehörgang ○ Neuropathische Schmerzen ○ MEP: kanalikuläre Läsion 	Zoster oticus <i>(Cave: Zoster sine herpete nicht selten)</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▶ VZV-Serologie ▶ antivirale Therapie: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Aciclovir 3 x 5–10 mg/kg KG i.v. oder 5 x 800 mg für 7 Tage oder ▶ Valaciclovir 3 x 1000 mg p.o. für 7 Tage oder ▶ Brivudin 1 x 125 mg p.o. für 7 Tage oder ▶ Famciclovir 3 x 250–500 mg p.o. für 7 Tage plus ▶ Prednisolon/Methylprednisolon 1 mg/kg (optional) ▶ Therapiebeginn vor Vorliegen der Serologie! 			
	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hinweise auf radikuläre Läsion: <ul style="list-style-type: none"> ○ Bilaterale Fazialisparese ○ MEP: subklinische Beteiligung der Gegenseite ○ MEP: präkanalikuläre Läsion ○ andere Hirnnervenausfälle 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Liquordiagnostik incl. Zytologie ▶ Borrelienserologie in Serum und Liquor 	Mögliche Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> ○ Borreliose, seltene Erreger (CMV, EBV, Rickettsien, u.a.) ○ Polyneuritis cranialis ○ Fisher-Syndrom ○ Meningeosis carcinomatosa ○ Basale Meningitis 			
	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hinweise auf tumoröse Ursache: <ul style="list-style-type: none"> ○ langsame Progredienz ○ anhaltende Schmerzen ○ Hörstörungen 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ AEHP (Verlängerung der Interpeaklatenz I-II bzw. I-III) ▶ MRT mit KM 	Mögliche Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> ○ Vestibularis-Schwannom ○ Felsenbein-Meningeom ○ Tumoren der Schädelbasis 			
	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hinweise auf zentrale Ursache: <ul style="list-style-type: none"> ○ weitere Ausfälle ○ vaskuläre Risikofaktoren 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ zerebrale Bildgebung (z.B. DWI-MRT) ▶ Hirnstammreflexe ▶ ENG ▶ Doppler-Sonographie 	Mögliche Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> ○ Hirnstammischämie ○ andere Hirnstammprozesse 			
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Hinweise auf Parese distal des Foramen stylomastoideum: <ul style="list-style-type: none"> ○ Ausfall einzelner Muskelgruppen 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ HNO-Konsil 	Mögliche Ursache: <ul style="list-style-type: none"> ○ Parotistumor 			

Erklärung von Interessen: Tabellarische Zusammenfassung

Die Originale der vollständig ausgefüllten Interessenerklärungen sind beim Leitlinienkoordinator / Editorial Office Leitlinien (EO) hinterlegt. Aus Transparenzgründen müssen alle potenziellen Interessen, auch wenn sie keinen thematischen Bezug zur Leitlinie besitzen, angegeben werden.

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Co-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen	Mitgliedschaft / Funktion in Interessensverbänden	Schwerpunkte wissenschaftlicher oder klinischer Tätigkeiten, Publikationen	Federführende Beteiligung an Fortbildungen/Ausbildungsinstituten	Persönliche Beziehungen*	Arbeitgeber	Bewertung in Bezug auf das Thema der Leitlinie, ggf. Regulierungsmaßnahme
Josef Georg Heckmann	nein	nein	nein	nein	nein	nein	DGN, DSG, DEGUM	Arbeiten zur allgemeinen klinischen Neurologie; Chefarzt-Tätigkeit, klinische Versorgung	nein	nein	Klinikum Landshut gemeinnützige GmbH	Keine thematisch relevanten Interessenkonflikte für diese Leitlinie
Christian Bischoff	Diamed	Teva	Biogen, Pfizer, grifols	nein	nein	nein	nein	Elektromyographie, klinische Neurophysiologie	N.F.A. Neurophysiologische Fortbildungsakademie	nein	selbstständig, neurologische Gemeinschaftspraxis	Keine thematisch relevanten Interessenkonflikte für diese Leitlinie
Franz Xaver Glocker	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	MediClin Seidel-Klinik Bad Bellingen, Neurologische Universitätsklinik Freiburg	Keine thematisch relevanten Interessenkonflikte für diese Leitlinie

Therapie der idiopathischen Fazialisparese (Bell's palsy)

Guntinas-Lichius Orlando	IQWiG, Köln	AstraZeneca, Merck	nein	nein	Medel, Sanofi-Aventis	Patent	DGHNO	Fazialisparese, Kopf-Halstumoren, Speicheldrüsentumoren; Fazialisparese, Kopf-Halstumoren, Speicheldrüsentumoren	Speicheldrüsenkurs, einmal jährlich	nein	Universitätsklinikum Jena	Keine thematisch relevanten Interessenkonflikte für diese Leitlinie
Christoph Lang	freier Gutachter für Gerichte, Versicherungen und Berufsgenossenschaften	nein	über Organtransplantationen und Hirntod	Beitrag über Transplantationsbeauftragte für „Diatra“	nein	nein	DGN, DGNB	nur noch Leitlinien; Gutachten	nein	nein	Klinikum der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg	Keine thematisch relevanten Interessenkonflikte für diese Leitlinie
Gudrun Reiter (A)	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	Medizinische Universität Graz	Keine thematisch relevanten Interessenkonflikte für diese Leitlinie
Peter Urban	nein	nein	Asklepios Medical School, UKE	Klinische Fragestellungen (paper), Bücher, Buchbeiträge	ja	nein	DGN, DGKN, DGM, DMG, DMSG, MDS	Vaskuläre Fragestellungen, Hirnnerven, Hirnstamm, Bewegungsstörungen; Vaskuläre Fragestellungen, Hirnnerven, Hirnstamm, Bewegungsstörungen	Ja (z.B. Richard-Jung-Kolleg der DGKN)	nein	Asklepios Klinik Barmbek	Keine thematisch relevanten Interessenkonflikte für diese Leitlinie

Therapie der idiopathischen Fazialisparese (Bell's palsy)

Bruno J. Weder (CH)	Peer Reviews für Zeitschriften	nein	nein	Im Rahmen der wissenschaftlichen Tätigkeit, Interessengebiete	Motorische Erholung nach Schlaganfall	nein	nein	Neuroimaging using structural and functional MRI – somatosensory system – motor hand skill and haptic information processing – information processing in normals and specific alterations by disease – neural networks – recovery from stroke; Neurologie	nein	nein	SCAN, Institut für Neuroradiologie, Inselspital, Universität Bern	Keine thematisch relevanten Interessenkonflikte für diese Leitlinie
Uwe Meier	nein	nein	Novartis, Teva, Genzyme, Biogen	nein	nein	nein	Berufsverband Deutscher Neurologen, Berufsverband Deutscher Nervenärzte, DGN	nein	nein	nein	Neuro-Centrum Grevenbroich	Keine thematisch relevanten Interessenkonflikte für diese Leitlinie

Gesamtbewertung der Leitlinien-Gruppe in Bezug auf die 50%-Regel der DGN:
 Die 50%-Regel der DGN (d.h., mindestens die Hälfte der Mitwirkenden dürfen keine oder geringe themenbezogenen, für die Leitlinie relevanten potenziellen Interessenkonflikte besitzen) wurde eingehalten.

* zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft als Partner oder Verwandter 1. Grades

Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM) von Frau Dr. I. Gagyor, Institut für Allgemeinmedizin, Universitätsklinikum Göttingen:

Diese S2K-Leitlinie gibt auf Basis der vorliegenden Evidenz Empfehlungen zur Diagnostik und Behandlung der idiopathischen Fazialisparese. Da sich betroffene Patienten vor allem in ländlichen Gebieten zuerst in hausärztlichen Praxen vorstellen können, ist es wichtig, dass diese Leitlinie auch für ambulant tätige Ärzte Unterstützung in der Diagnostik und Initiierung der Behandlung bietet.

Im vorangehenden Teil: „Was gibt es Neues?/wichtigste Empfehlungen auf einem Blick“, heben die Autoren die Bedeutung der Steroidgabe, wie sie evidenzbasiert herausgearbeitet wurde, hervor. Auch wird zum jetzigen Zeitpunkt eine generelle antivirale Therapie nicht empfohlen. Ansonsten verweisen die Autoren auf die allgemein empfohlene klinische Praxis zur symptomatischen Behandlung der peripheren Fazialisparese mit Hornhautschutz (Dexpanthenol-Augensalbe, Uhrglasverband, Anleitung zu mimischen Übungen) und auf Optionen bei ausbleibender Rückbildung.

In der Einleitung und im Diagnostikteil sprechen die Autoren wichtige Punkte zur Epidemiologie und klinischen Diagnostik an, gefolgt von Punkten zur ergänzenden Zusatzdiagnostik. Aus hausärztlicher Sicht ist die Aussage relevant, dass die Diagnose weitgehend auf klinischen Untersuchungsbefunden basiert und apparative Diagnostik nur bei speziellen Fragen eingesetzt werden sollte. So ist eine elektrophysiologische Diagnostik erst heranzuziehen, wenn Unklarheit hinsichtlich zentralen oder peripheren Genese der Fazialisparese besteht oder zur prognostischen Einschätzung bei ausbleibender Reinnervation. Die Bildgebung ist in den meisten Fällen verzichtbar und in der Labordiagnostik ist vor allem auf die Borrelienserologie und die Varicella zoster-Serologie zu achten.

Diskutierbar ist die Notwendigkeit der Lumbalpunktion. Sicherlich erhöht sich dadurch die diagnostische Sicherheit, wie auch die Leitlinienautoren darstellen. Um die Risiken einer Lumbalpunktion möglichst gering zu halten, sollte diese Untersuchung aus hausärztlicher Sicht nur Fällen mit einer hohen diagnostischen Unsicherheit (z.B. bei beidseitiger Fazialisparese) vorbehalten werden.

Die Diskussion um die Gabe von Virustatika ist aus hausärztlicher Sicht doch sehr akademisch. Abhängig von den Metaanalysen, die sich hinsichtlich der eingeschlossenen Primärstudien unterschieden, kam zuletzt ein statistisch signifikanter Nutzen der Virustatika zu Tage. Ob dieser bei der idiopathischen Fazialisparese dann doch einen wirklich klinischen Nutzen aufweist, scheint fraglich, so dass weder von hausärztlicher Seite noch den neurologischen und HNO-ärztlichen Kollegen generell zu einer additiven Virustatikagabe geraten werden kann. Die Ausführungen in der Leitlinie zu den verschiedenen Verfahren der physikalischen Therapie, Akupunktur, chirurgische Behandlung und hyperbare Oxygenation, lassen sich kurz zusammenfassen: es gibt keine Evidenz für einen patientennahen Nutzen.

Von hausärztlicher Seite wäre wünschenswert, dass zukünftig in versorgungsforschungsorientierten Untersuchungen herausgearbeitet wird, welcher Patient wirklich eine Lumbalpunktion benötigt und ob im Anwendungsgebiet der Leitlinie eine stationäre Behandlung notwendig ist. Ferner wäre erstrebenswert, Information zu generieren, ob ein einfach durchführbares und standardisiertes Übungskonzept zur klinischen und psychologischen Unterstützung beitragen kann.

Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Mund- Kiefer und Gesichtschirurgie (DGMKG) von PD Dr. Dr. B. Lethaus, Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Aachen:

Eine periphere Fazialisparese stellt in der Mund-, Kiefer und Gesichtschirurgie ein häufigeres Ereignis dar, welches meist durch Trauma oder Tumor bedingt wird. Patienten mit Fazialisparese ohne definierte Ätiologie werden durchaus über neurologische und hausärztliche Kollegen in der MKG-Praxis vorgestellt. Die vorliegende Leitlinien-Aktualisierung hilft Ärzten und Patienten, die angemessene Diagnostik und Therapie einzuleiten.

Aus mund-, kiefer- und gesichtschirurgischer Sicht kann besonders der Einfluss von dentoalveolären Erkrankungen oder Eingriffen auf dieses Erkrankungsbild von Bedeutung sein. Als häufigste iatrogene Ursache stehen die Leitungsanästhesie des N. alveolaris inf. oder das Setzen eines retromaxillären Anästhesieblocks im Vordergrund. Neben diesem selbstlimitierenden Grund werden ebenfalls zeitlich verzögerte, echte idiopathische Paresen nach lokaler Anästhesie beschrieben (Vasconcelos et al., 2006). Mehrere Theorien werden dabei als Ursache diskutiert. Zum einen kann ein adrenalinhaltiges Lokalanästhetikum die Perfusion des peripheren N. facialis durch einen Gefäßspasmus der A. stylomastoidea vermindern (Chevalier et al., 2010; Shenkman et al., 1996), zum anderen ist eine weitere These die in dieser Leitlinie bereits erwähnte Reaktivierung einer Herpes-simplex-Virus-Infektion durch die Belastung eines Eingriffs (Gaudin et al., 2017). Aufgrund der Tatsache, dass Paresen auch nach zahnärztlicher Behandlung ohne Injektion eines Lokalanästhetikums beobachtet werden, ist diese als wahrscheinlicher anzunehmen. Dentoalveoläre Eingriffe als möglicher Grund einer idiopathischen Fazialisparese sind mit einer Ursachenhäufigkeit von 0,7% als gering anzusehen (Gaudin et al., 2017). Aufgrund des seltenen Vorkommens in diesem Zusammenhang existieren daher keine evidenzbasierten Studien bezgl. einer speziellen Therapie, so dass auf die allgemeinen Empfehlungen dieser Leitlinie verwiesen wird.

Bezüglich einer dentogenen Infektion als Ursache gibt es nur vereinzelte Berichte in der Literatur, so dass ein direkter Zusammenhang nicht sicher bewiesen erscheint. Der mikrochirurgisch erfahrene Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurg kann mit rekonstruktiven Maßnahmen nach erfolgloser nichtchirurgischer Therapie eine statische oder dynamische Wiederbelebung der Gesichtsmimik anbieten (Harris and Tollefson, 2015; Horta et al., 2016). Dies sollte aber spezialisierten Zentren unter interdisziplinärem Vorgehen vorbehalten sein.

Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie (DGPRÄC) von Prof. Dr. S. U. Eisenhardt, Klinik für Plastische und Handchirurgie, Universitätsklinikum Freiburg:

Die vorliegenden Leitlinien beleuchten diagnostische und therapeutische Optionen der idiopathischen Fazialisparese. Sie weisen auch auf den prognostischen Wert der hochgradigen Minderung von Muskelsummenpotentialen 10 Tage nach Beginn einer Lähmung hin. Dies ist

insofern wichtig, dass aus plastisch-chirurgischer Sicht das Verständnis der Prognose der Lähmung als auch Grundkenntnisse der rekonstruktiven Optionen für alle die Fazialisparese behandelnden Fachdisziplinen wünschenswert ist, da sich die rekonstruktiven chirurgischen Optionen mit der Dauer des Bestehens der Lähmung ändern und ggf. verschlechtern können. Daher ist bei absehbar verbleibenden Defektzuständen eine frühzeitige konsiliarische Vorstellung anzustreben.

Die möglichen rekonstruktiven Ansätze bleiben individuell geprägt und wenig evidenzbasiert. Es lassen sich jedoch in der rekonstruktiven Chirurgie Trends darstellen, die die Ergebnisse der rekonstruktiven Eingriffe nachhaltig verbessert haben.

Mit dem Vorliegen der aktualisierten Leitlinien sollen hier kurz die rekonstruktiven Optionen aber auch die noch ungeklärten Problematiken aus Sicht des rekonstruktiven Chirurgen kurz skizziert werden.

- [Zeitpunkt der Rekonstruktion: Während der Augenschutz frühzeitig, ggf. auch mit temporären Lösungen, sichergestellt werden muss, haben rekonstruktive Optionen für den Mundwinkel zunächst untergeordnete Dringlichkeit. Bei sicher verbleibenden Defektzuständen sollte jedoch eine beratende Vorstellung beim rekonstruktiven Chirurgen innerhalb des ersten Jahres nach Auftreten der Lähmung erfolgen. Die Planung eines rekonstruktiven Verfahrens nach 6–9 Monaten ohne Regenerationszeichen ist wünschenswert. Dies auf dem Boden der Tatsache, dass zu diesem Zeitpunkt noch rekonstruktive reinnervierende Verfahren möglich sind, die häufig einfacher und für den Patienten weniger belastend sind. Zuweisungen zur Rekonstruktion zu späteren Zeitpunkten deutlich über 12 Monate nach Beginn der Parese bei sicher verbleibenden Defektzuständen sind nicht mehr zeitgemäß und können evtl. das Rekonstruktionsergebnis einschränken.
- [Wahl des rekonstruktiven Verfahrens: Je nach Zeitpunkt unterscheiden sich reinnervierende Verfahren in der die noch nicht vollständig atrophierte mimische Muskulatur mit einem neuen Spendernerven reinnerviert wird, von funktionersetzenden Verfahren, bei denen die atrophierte Muskulatur ebenfalls ersetzt werden muss. Evidenzbasierte Vergleiche zwischen den zur Verfügung stehenden Spendernerven zur Reinnervation existieren nicht, jedoch zeigt sich ein Trend unter den rekonstruktiv tätigen Chirurgen weg von Hypoglossus und alleinigem Cross Face Nerve graft (CFNG) hin zu Spendernerven mit höherer Anzahl an Axonen (Snyder-Warwick et al. 2015), um eine ausreichend starke Reinnervierung zu erzielen, z.B. mit dem N. massetericus, dem N. accessorius oder Kombinationen verschiedener Nerven (Chuang et al., 2013; Klebuc, 2011). Sollte die Parese länger bestehen und eine Reinnervation wegen Atrophie der Muskulatur nicht mehr möglich sein wird allgemein der Funktionsersatz empfohlen, z.B. durch Muskelumlagerung (M. temporalis) (Labbe and Huault, 2000) oder einen freien funktionellen Muskeltransfer. Hier hat sich der M. gracilis vom Oberschenkel als häufig genutztes Verfahren durchgesetzt. Das Muskeltransplantat kann dann durch einen Spendernerven, z.B. durch ein Cross-Facial Nerve Grafting (CFNG) innerviert werden wobei auch hier der Trend hin zu starken Spendern wie dem N. massetericus geht (Eisenhardt et al., 2013; Thiele et al., 2015).

Klare Richtlinien bis wann noch reinnervierende Maßnahmen erfolgen können stehen trotz EMG-Diagnostik noch aus und sind nicht evidenzbelegt. Die Wahl des reinnervierenden oder funktionersetzenden Verfahrens liegt in der Hand und Erfahrung des Chirurgen. Die rekonstruktive Behandlung sollte zentrumsgebunden und immer im interdisziplinären Kontext erfolgen.



Impressum

© 2017 Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Reinhardstr. 27 C, 10117 Berlin

Kommission Leitlinien der DGN

Vorsitzende

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener
Prof. Dr. med. Christian Gerloff (stellv.)

Redaktionsleitung

Prof. Dr. med. Christian Weimar

Mitglieder (alphabetisch)

Prof. Dr. med. Peter Berlit (Vertreter der Chefärzte), Prof. Dr. med. Claudio L.A. Bassetti (Vertreter der SNG), Dr. med. Uwe Meier (Vertreter der Niedergelassenen), Prof. Dr. med. Jörg R. Weber (Vertreter der ÖGN), Prof. Dr. med. Claudia Sommer (Vertreterin für Schmerzen und PNP), Prof. Dr. med. Dr. h.c. Günther Deuschl, PD Dr. med. Karla Eggert, Prof. Dr. med. Christian Elger, Prof. Dr. med. Gereon R. Fink, Prof. Dr. med. Peter U. Heuschmann, Prof. Dr. med. Andreas Hufschmidt, Prof. Dr. med. Thomas Lempert, Prof. Dr. med. Dr. h.c. Wolfgang H. Oertel, Prof. Dr. med. Hans Walter Pfister, Prof. Dr. med. Heinz Reichmann, PD Dr. Christiane Schneider-Gold, Prof. Dr. med. Bernhard J. Steinhoff, Prof. Dr. med. Lars Timmermann, Prof. Dr. med. Claus W. Wallesch, Prof. Dr. med. Christian Weimar, Prof. Dr. med. Michael Weller, Prof. Dr. med. Wolfgang Wick, Heidelberg

Editorial Office der DGN

Leitlinienbeauftragter der DGN: Christian Weimar, Essen;
Redaktion: Frank Miltner, Katja Ziegler, Sonja van Eys, albertZWEI media GmbH, Oettingenstr. 25, 80538 München;
Clinical Pathways: Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Hufschmidt
Kontakt: leitlinien@dgn.org