



Fazialisparese: Schnelle Therapie für das Lächeln

Dr. med. Ulrike Koock
Nidderau D

Eine Fazialisparese bezeichnet den Ausfall des siebten Hirnnerven und ist die häufigste Hirnnervenläsion. Mit weitreichenden Folgen: Hängende Mundwinkel, fehlender Lidschluss, ausbleibende Tränen- und Speichelproduktion sowie der Ausfall des Geschmacksinns kennzeichnen das häufig idiopathisch auftretende Krankheitsbild. Es existieren jedoch auch entzündliche, metabolische, traumatische oder tumoröse Formen. Essentiell für die Behandlung und den Verlauf ist die Abgrenzung von zentraler und peripherer Parese, die klinisch meist gut gelingt.

Anatomie und Verlauf des N. facialis

Der N. facialis ist der siebte der zwölf Hirnnerven und entspringt in der Brücke (Pons) des Hirnstammes, wo er sich aus drei Hirnnervenkernen zusammensetzt. Hier entspringen die motorischen Fasern für die mimische Muskulatur und für Teile der Mundbodenmuskulatur sowie für die Schallweiterleitung über den M. stapedius. Ausserdem leitet er parasymphatische Fasern für den Geschmack und die Funktion der Speicheldrüsen (ausser Parotis), ferner sensible Fasern für die äussere Haut des Gehörganges.

Nach ihrem Ursprung verlässt der N. facialis den Hirnstamm durch den Porus acusticus internus und zieht zum Felsenbein. Im Canalis nervi facialis gibt er die Chorda tympani für die Geschmackswahrnehmung und die Speicheldrüsen ab, den N. stapedius für die Schallweiterleitung, sowie den N. petrosus major für die Tränendrüsen. Den Schädelknochen verlässt er über das Foramen stylomastoideum, anschliessend verzweigt er sich in seine einzelnen Fasern für die Innervation der 21 paarig angelegten Gesichtsmuskeln.

Einteilung der Fazialisparese

Zentral und peripher

Die Abgrenzung einer zentralen von einer peripheren Fazialisparese ist essentiell, denn eine neu aufgetretene zentrale Parese erfordert eine sofortige Einweisung auf eine «Stroke Unit» (Schlaganfallabteilung) zum Ausschluss einer zerebralen Ischämie oder einer intrazerebralen Blutung.

Bei der zentralen Form ist die Stirn nicht betroffen, da die Innervation der Stirnmuskulatur durch Nervenfasern aus beiden Hirnhemisphären geschieht, so dass ein Ausfall auf einer Seite kompensiert werden kann. Die Parese tritt dann auf der kontralateralen Seite der Hirnschädigung auf.

Wird der Nerv in seinem extrakranialen Verlauf geschädigt, spricht man von einer peripheren Fazialisparese. Sie betrifft ipsilateral die mimische Muskulatur inklusive der Stirnäste, sowie je nach Lokalisation des Ausfalls auch die Speichel- und Tränendrüsen und die Geschmacksnerven (vordere 2/3 der Zunge) (Schwenkreis 2012).

Symptomatisch und idiopathisch

Grundsätzlich kann die Fazialisparese in eine symptomatische und eine idiopathische Form eingeteilt werden, wobei etwa 60–75% den idiopathischen Paresen (Bell-Lähmung) zuzuordnen sind. Die idiopathische Fazialisparese ist immer eine Ausschlussdiagnose und sollte nur nach ausführlicher Diagnostik gestellt werden. Ätiologisch nimmt man eine Reaktivierung einer Herpes simplex-Virusinfektion an. Daneben existieren zahlreiche weitere Ursachen, die entzündlicher, metabolischer, neoplastischer oder traumatischer Genese sein können.

Zu den spezifischen Auslösern zählen am häufigsten die Neuroborreliose, insbesondere bei beidsei-

tigem Auftreten, (Evison et. al 2005) und der Zoster oticus (Ramsay-Hunt-Syndrom). Darüber hinaus können auch andere Viren wie HIV, Mumps oder CMV die Erkrankung verursachen.

Seltene Auslöser sind die Sarkoidose, das Sjögren-Syndrom, das Guillain-Barré-Syndrom und die Orofaziale Granulomatose (Melkerson-Rosenthal-Syndrom). An das letztgenannte sollte man bei wiederholt auftretenden ipsilateralen Fazialispareesen oder bei wechselnder Lokalisation der Lähmung denken. Zu den typischen Symptomen beim Melkerson-Rosenthal-Syndrom gehört in der Regel auch eine Lingua plicata (Landkartenzunge), die aber auch fehlen oder wenig ausgeprägt sein kann.

Raumfordernde kraniale Prozesse wie Meningeome des Felsenbeins, Akustikusneurinome, Parotistumoren oder Karzinom-Infiltrationen sind eher seltener.

Das Risiko für die Entwicklung einer Fazialisparese ist bei Diabetes mellitus erhöht, die Datenlage zu ihrem Auftreten in der Schwangerschaft inkonsistent. Einige Daten zeigen eine um den Faktor 2,6 erhöhte Wahrscheinlichkeit (Hilsinger et al.), andere Studien fanden kein höheres Risiko (Vrabec et al., 2007; Markert et al., 2011; Guntinas-Lichius, 2012).

Akut und chronisch

Die idiopathische Fazialisparese tritt meist akut innerhalb weniger Stunden und häufig über Nacht auf. Die Regeneration erfolgt in der Regel innerhalb von drei Wochen, kann jedoch auch bis zu sechs Monaten andauern. Von einer chronischen Fazialisparese spricht man, wenn die Lähmungen und Ausfallerscheinungen über eine Dauer von neun Monaten andauern.

Diagnostik

Neben einer sorgfältigen Anamnese muss eine ausführliche klinisch-neurologische Untersuchung durchgeführt werden, um einerseits den Schweregrad der Erkrankung beurteilen zu können und andererseits die Einteilung in eine zentrale oder eine periphere Fazialisparese zu treffen. Dies ist die Grundlage für die weitere Diagnostik.

Mimische Muskulatur

Das auffälligste Merkmal der Fazialisparese ist die Lähmung der mimischen Muskulatur von Augen, Nase, Mund, und – bei einer peripheren Fazialisparese – auch der Stirn.

Abbildung 1:
Wenn das Lächeln gefriert.
(Bild freundlicherweise zur Verfügung gestellt von PD Dr. Kehrer, Abt. für Plastische, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Universitätsklinikum Regensburg)

Abbildung 2:
3D-Bild N. facialis
(Quelle: shutterstock)



Abbildung 1

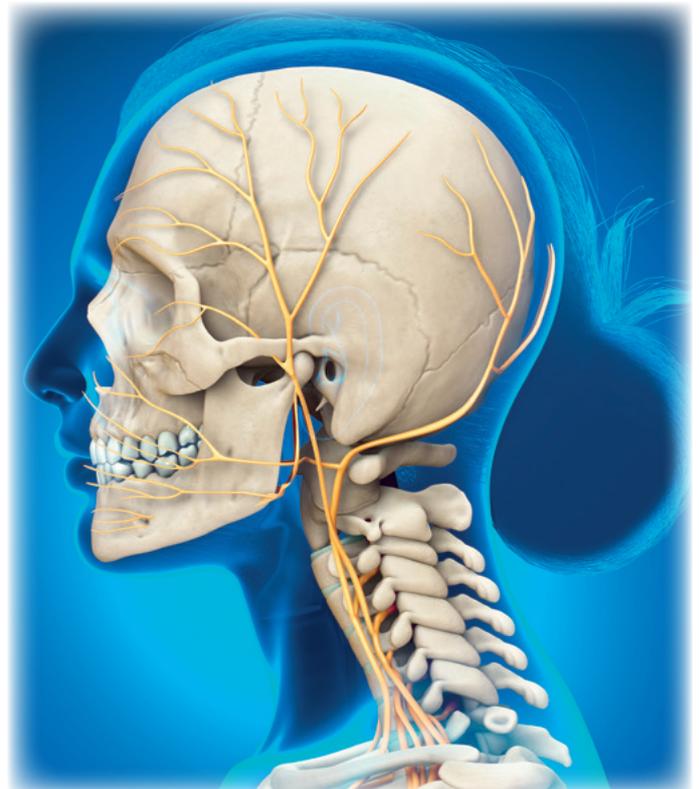


Abbildung 2

Meist fallen schon auf den ersten Blick der hängende Mundwinkel und eine verstrichene Nasolabialfalte auf. Die klinische Untersuchung bestätigt schnell den Verdacht, denn den Patienten ist es nicht möglich, zu pfeifen, die Wangen aufzupusten oder die Zähne zu zeigen. Auch das Platysma im Halsbereich ist betroffen und hängt schlaff herab.

Bei einer zentralen Fazialisparese wird die Muskulatur im Bereich der Stirn aus dem nicht betroffenen Hirnnervenkern kreuzinnerviert. Ein Patient, der beim Grimassieren die Stirn runzeln kann, leidet folglich unter einer zentralen Fazialisparese.

Da die sensible Innervation des Gesichts durch den N. trigeminus erfolgt, ist sie bei einem Ausfall des N. facialis nicht betroffen. Auch Schmerzen kommen nicht vor, gleichwohl Patienten von Missempfindungen durch den Tonusverlust im Bereich der gelähmten Muskulatur berichten.

Auge

Der Lidschluss ist unvollständig (Lagophthalmus) und kann durch parallel verminderte Tränensekretion (N. petrosus major) zu Hornhautulcerationen führen. Gleichzeitig bedingt das schlaffe Herabhängen des Unterlids (Ektropium) ein kontinuierliches Tränenlaufen (Epiphora), wenn die Tränen sich im herabhängenden Lid sammeln und einen sogenannten Tränensee bilden, so dass Patienten über ein gestörtes Sehen berichten. Insbesondere bei chronischer Fazialisparese führt das Ektropium trotz Epiphora zu einem dauerhaft trockenen Auge und zu Keratokonjunktividen.

Ohr

Essentiell bei der klinischen Untersuchung ist die Otoskopie, da ein Herpes zoster oticus sich manchmal auch nur im Gehörgang verbirgt. Er kann aber gelegentlich auch gänzlich ohne Bläschen auftreten (Zoster sine herpette), weshalb ein otoskopisch unauffälliger Gehörgang noch kein Ausschlusskriterium darstellt. Schmerzen treten auch ohne die typische Hautveränderungen auf und sollten Anlass zur weiteren Labor-diagnostik sein.

Ein Ausfall des M. stapedius geht mit einer Hyperakusis für niedrige Frequenzen einher. Patienten berichten (häufig auf Nachfrage), sie würden auf der betroffenen Seite lauter hören.

Zunge

Eine Geschmacksstörung wird durch den Ausfall der Chorda tympani und damit der Geschmacks-

nerven der vorderen zwei Drittel der Zunge verursacht und wird von Patienten als unangenehme Missempfindung beim Essen beschrieben. Eine Hyposalivation mit konsekutiver Xerostomie kann ebenfalls auftreten und schränkt die Lebensqualität der Patienten erheblich ein. Die Zunge wird motorisch durch den N. hypoglossus innerviert, kann aber bei zentralen Lähmungen mitbetroffen sein und auf die ipsilaterale Seite abweichen.

Labor

Die periphere Fazialisparese stellt eine Ausschlussdiagnose dar, sodass grundsätzlich nach Allgemeinerkrankungen gesucht werden sollte. Diabetiker sind häufiger betroffen, ebenso kann sich in seltenen Fällen auch eine Tumorerkrankung hinter der Lähmung verbergen. Eine allgemeine laborchemische Untersuchung mit Entzündungswerten, Differentialblutbild und Serologie (VZV, Borrelien) ist Basis der Diagnostik. Die Borrelien-Serologie ist besonders bei Kindern erforderlich, da Zeckenstiche zum einen häufig unbemerkt bleiben und zum anderen die periphere Fazialisparese bei Kinder das einzige Symptom einer Neuroborreliose sein kann.

Eine Liquorpunktion (LP) ist nicht grundsätzlich empfohlen und wird kontrovers diskutiert. Da der Liquor in 80–90% der Untersuchungen einen Normalbefund ergibt, kann sie als invasive Massnahme nicht uneingeschränkt empfohlen werden. Umgekehrt zeigt sich aber, dass bei 10–20 Prozent der ursprünglich als idiopathisch deklarierten Fazialis paresen doch eine symptomatische Form zugrunde liegt. Auch geplante Therapiestudien mussten im Nachgang 8–11 Prozent ihres Kollektivs ausschliessen, da durch die LP eine symptomatische Fazialisparese diagnostiziert und die ursprüngliche Diagnose einer idiopathischen Lähmung revidiert werden musste (Heckman et al., 2017).

Um grösstmögliche diagnostische Sicherheit zu erhalten, ist eine Lumbalpunktion empfohlen, dennoch müssen die Risiken sorgfältig in Betracht gezogen werden. Aus hausärztlicher Sicht ist die LP den unklaren Fällen vorbehalten, da gerade in ländlichen Regionen der Hausarzt der erste Ansprechpartner ist und die Behandlung im ambulanten Setting auch durchführbar sein muss (Gagyor 2017).

Skalen, Untersuchung

Zur Abschätzung des Ausmasses der Lähmungen existieren verschiedene Skalen. Die House-Brackmann-Skala (House und Brackmann, 1985) teilt die Lähmung in fünf Schweregrade ein:

- ▶ Grad I = normale Fazialisfunktion
- ▶ Grad II und III = leichte und nicht entstellende Fazialisparese
- ▶ Grad IV = inkompletter Lidschluss
- ▶ Grad V = zusätzlich kaum eine Mundwinkelbewegung möglich
- ▶ Grad VI = komplette Lähmung.

Ferner gibt es das Sunnybrook Facial Gradient System, bei dem nach einem bestimmten Schema der Grad des Muskelbewegungsumfanges, unwillkürliche Muskelkontraktionen und die Symmetrie des Gesichts untersucht und in einem Punktesystem bewertet werden. Standardisierte Foto- oder Videodokumentationen eignen sich generell zur Verlaufskontrolle, ferner haben sich gerade im chirurgischen Bereich Scores etabliert, die eine Verlaufskontrolle nach Operation zulassen, hier wären insbesondere Ultraschallkontrollen (Sauer et al. 2016) und der Stennert-Index zu nennen (Stennert et al. 1977).

Apparative Diagnostik

Die Bildgebung und eine elektrophysiologische Untersuchungen bringen Klarheit darüber, ob eine zentrale oder eine periphere Parese vorliegt. Die MRT dient dabei insbesondere zum Ausschluss einer Hirnstammläsion (Schwenkreis 2012). Eine Computertomographie des Schädels (cCT) ist bei Verdacht auf eine traumatische Genese der Fazialisparese, (z.B. Felsenbeinfraktur) indiziert.

Mit Hilfe der transkraniellen Magnetstimulation ist eine Lokalisation der axonalen Schädigung möglich: Kann in der Frühphase der Erkrankung (Tag 1–3) eine kanalikuläre Unerregbarkeit gezeigt werden, ist die extrazerebrale Genese belegt, wobei diese Untersuchung keine Unterscheidung von idiopathischer und nicht-idiopathischer Genese zulässt.

Kann die Kontinuität des N. facialis durch die Elektroneurographie (ENG) und die Elektromyographie (EMG) bestätigt werden, ist dies ein Marker für die Prognose der Erkrankung. Finden sich pathologische Spontanaktivitäten im EMG, so ist die Wahrscheinlichkeit für eine Defektheilung erhöht, die ENG und die EMG dienen somit zur Prognosebeurteilung der Gesichtslähmung. In der klinischen Routine haben Untersuchungen der Tränendrüsenfunktion mittels Schirmer-Test, die Gustometrie (Geschmack der

vorderen 2/3 der Zunge) sowie die Sialometrie einen untergeordneten Stellenwert.

Therapie

Bei symptomatischen Formen wird die Therapie entsprechend der zugrunde liegenden Ätiologie eingeleitet (Schwenkreis 2012). Eine idiopathische Fazialisparese wird mit Steroiden behandelt, therapeutisch zählt insbesondere der rasche Start der Steroidgabe innerhalb von 72h nach Diagnosestellung.

Trotz vermuteter HSV-Reaktivierung wurde ein Wirksamkeitsnachweis für Virustatika in Kombination mit Steroiden bisher nicht erbracht (Heckman et al., 2017). Im allgemeinmedizinischen Setting kann die Gabe von Virustatika mit den Patienten besprochen und ein sog. «Shared decision making» angewandt werden, bei dem Arzt und Patient gemeinsam den weiteren Therapieplan festlegen.

Ist eine Zosterinfektion nachgewiesen, ist aber eine antivirale Therapie unumgänglich und erfolgt mit Aciclovir, Valaciclovir, Brivudin oder Famiciclovir.

Eine Borreliose sollte eine empirische antibiotische Therapie mit Ceftriaxon 2g/d in Verbindung mit Steroiden nach sich ziehen.

Die symptomatische Behandlung zur Vermeidung von Hornhautulzerationen und Keratokonjunktivi-

vitiden erfolgt durch nächtliche Uhrglasverbände und Dexpanthenol-Augensalben sowie mit künstlichen Tränen im Tagesverlauf. Metaanalysen, welche den Nutzen der Akupunktur in der Behandlung der Fazialisparese untersuchten, konnten keine Schlussfolgerung über den Erfolg der Behandlungsmethode ermitteln (Chen et al., 2010). Physikalische Therapien haben in Studien keinen Nachweis für die Überlegenheit einer der Behandlungsformen Elektrotherapie, Übungsbehandlung und Kombination aus beiden genannten erbracht (Heckman et al., 2017). Der psychologische Effekt für die Patienten, sich selbst an der Verbesserung seiner Erkrankung zu beteiligen, darf jedoch nicht ausser Acht gelassen werden.

Durch eine frühzeitige chirurgische Nervenrekonstruktion kann die originäre Gesichtsmuskulatur weitestgehend gerettet werden. Es gilt das Prinzip «time is muscle», um die mimische Muskulatur zu erhalten, die sich nach spätestens 18 Monaten in Fettgewebe umwandelt. Später kann man durch die freie Muskelverpflanzung auch gute Ergebnisse erzielen und die Lebensqualität erhöhen. Die chirurgischen Möglichkeiten sind bisher wenig bekannt (Kehrer, 2018).

Prognose

Die Prognose der idiopathischen Fazialisparese ist insgesamt gut. Bei 85 Prozent der Patienten kommt es innerhalb von drei Wochen zu einem vollständigen Rückgang der Symptome, bei 10 Prozent zu einer teilweisen Rückbildung innerhalb von 3-6 (max. 9) Monaten. Wenn sich die House-Brackmann-Skala innerhalb von sechs Monaten nicht um mindestens eine Stufe verbessert, ist eine weitere Verbesserung unwahrscheinlich (Kehrer, 2018).

Nicht immer ist die Rückbildung vollständig. In 16 Prozent der Fälle kommt es durch abnorme Regeneration der Nervenfasern zu Synkinesien, so dass willkürliche Muskelbewegungen unvorhergesehene Kontraktionen anderer mimischer Muskeln hervorrufen (z.B. Augen zusammenkneifen beim Lächeln).

Darüber hinaus können autonome Störungen («Krokodilstränen») und Kontrakturen auftreten. Die Fazialisparese bei Neuroborreliose haben nahezu immer eine gute Prognose, wohingegen Lähmungen durch einen Herpes zoster häufiger in Defektheilungen münden (Heckman et al., 2017).

Literaturverzeichnis auf www.dentalhygienists.swiss

Die Autorin

Dr. med. Ulrike Koock

2002-2009 Studium der Humanmedizin, Universität Frankfurt

2009 Promotion

Ärztin an verschiedenen Instituten und Abteilungen (Pathologie, Onkologie und Hämatologie, Innere Medizin, Allgemeinmedizin)

Freiberufliche Medizjournalistin

Autorin: «Frau Doktor, wo ich sie gerade treffe», Knauer-Verlag, erscheint im März 2021

Buchbeitrag zum Thema «Thinktanks im Gesundheitswesen», Springer Verlag, erscheint im September 2020

Aktuell Studium Journalismus, Freie Journalistenschule Berlin



Korrespondenzadresse:

Dr. med. Ulrike Koock

Zum Junkernwald 7

D - 61130 Nidderau

ulrike@koock.net