

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

publiziert bei:  **AWMF online**  
Das Portal der wissenschaftlichen Medizin

# 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**

**Disclaimer: Keine Haftung für Fehler in Leitlinien der DGN e. V.**

Die medizinisch-wissenschaftlichen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) e. V. sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die „Leitlinien“ sind für Ärzte rechtlich nicht bindend; maßgeblich ist immer die medizinische Beurteilung des einzelnen Untersuchungs- bzw. Behandlungsfalls. Leitlinien haben daher weder – im Fall von Abweichungen – haftungsbegründende noch – im Fall ihrer Befolgung – haftungsbefreiende Wirkung.

Die Mitglieder jeder Leitliniengruppe, die Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Medizinischer Fachgesellschaften e. V. und die in ihr organisierten Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, wie die DGN, erfassen und publizieren die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt – dennoch können sie für die Richtigkeit des Inhalts keine rechtliche Verantwortung übernehmen. Insbesondere bei Dosierungsangaben für die Anwendung von Arzneimitteln oder bestimmten Wirkstoffen sind stets die Angaben der Hersteller in den Fachinformationen und den Beipackzetteln sowie das im einzelnen Behandlungsfall bestehende individuelle Nutzen-Risiko-Verhältnis des Patienten und seiner Erkrankungen vom behandelnden Arzt zu beachten! Die Haftungsbefreiung bezieht sich insbesondere auf Leitlinien, deren Geltungsdauer überschritten ist.

**Version 1**

AWMF-Versionsnr.: 8.0

Vollständig überarbeitet: 28. Februar 2022

Gültig bis: 27. Februar 2027

Kapitel: Hirnnervensyndrome und Schwindel

**Zitierhinweis**

Heckmann J. G. et al., Therapie der idiopathischen Fazialisparese (Bell's palsy), S2k-Leitlinie, 2022; in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien) (abgerufen am TT.MM.JJJJ)

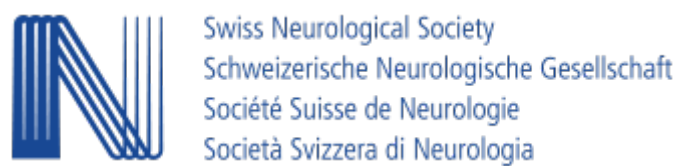
**Korrespondenz**

[josef.heckmann@klinikum-landshut.de](mailto:josef.heckmann@klinikum-landshut.de)

**Im Internet**

[www.dgn.org](http://www.dgn.org)

[www.awmf.org](http://www.awmf.org)



## Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) e. V.

## Beteiligte Fachgesellschaften

- Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e. V. (DGHNO-KHC)
- Berufsverband Deutscher Neurologen (BDN)
- Österreichische Gesellschaft für Neurologie (ÖGN)
- Schweizerische Neurologische Gesellschaft (SNG)

## 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. Hans Jung, Neurologische Universitätsklinik Zürich, Schweiz (SNG)
- Prof. Dr. Gudrun Reiter, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Österreich (ÖGN)
- Dr. Uwe Meier, Grevenbroich, für den Berufsverband Dt. Neurologen (BDN)
- Prof. Dr. Orlando Guntinas-Lichius, Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Universitätsklinikum Jena (DGHNO-KHC)

## Federführend:

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

## Was gibt es Neues?

- Die COVID-19-Erkrankung und die Impfung mit dem BNT162b2-mRNA-COVID-19-Impfstoff könnten mit einem gering erhöhten Erkrankungsrisiko verbunden sein (Tamaki et al., 2021; Shibili et al., 2021).
- Die Behandlungsempfehlung mit Glukokortikoiden bleibt unverändert bestehen (Madhok et al., 2016).
- Eine ergänzende virustatische Therapie hat möglicherweise einen Zusatznutzen vor allem bei initial schwerer betroffenen Patienten (Gagyor et al., 2019; Kim et al., 2021).
- 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 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 über 10 Tage 2 x 25 mg Prednisolon (Sullivan et al., 2007) oder über 5 Tage 60 mg Prednisolon mit folgender täglicher Reduktion um 10 mg (Engström et al., 2008). Die morgendliche einmalige Glukokortikoidgabe wäre aus endokrinologischer Sicht zur Anpassung an den physiologischen Cortisolspiegel zu bevorzugen.
- Eine ergänzende virustatische Therapie kann bei initial schwerer betroffenen Patienten (House-Brackmann V und VI) einen zusätzlichen Nutzen haben (de Almeida et al., 2009; Fu et al., 2018; Gagyor et al., 2019; Gronseth & Paduga, 2012; Jalali et al., 2021; Kim et al., 2021; Numthavaj et al., 2011). 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.
- Bei schwerwiegenden persistierenden Paresen kann eine Oberlidbeschwerung (äußerlich Bleigewichte oder subkutan implantierte Gold- oder Platingewichte) eine Therapieoption zur Protektion des Auges sein. Zudem können 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).
- In Schwangerschaft und Wochenbett gelten dieselben diagnostischen und therapeutischen Prinzipien wie für die übrige erwachsene Bevölkerung. Wegen der bisher unzureichend untersuchten potenziellen Risiken für den Glukosestoffwechsel sollte eine Prednisolontherapie allerdings zumindest initial unter stationären Bedingungen unter Hinzuziehen geburtshilflicher Expertise 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.

## Inhalt

<b>1</b>	<b>Einführung</b> .....	<b>8</b>
<b>2</b>	<b>Diagnostik bei Fazialisparese</b> .....	<b>8</b>
2.1	Differenzialdiagnostische Erwägungen .....	8
2.2	Klinische Untersuchung .....	10
2.3	Elektrophysiologische Diagnostik .....	11
2.4	Bildgebung .....	12
2.5	Laboruntersuchungen .....	12
2.6	Prognose .....	13
<b>3</b>	<b>Therapie</b> .....	<b>14</b>
3.1	Medikamentöse Therapie .....	14
3.2	Nicht medikamentöse Therapie .....	24
3.3	Idiopathische Fazialisparese in der Schwangerschaft .....	28
<b>4</b>	<b>Methodik der Leitlinienentwicklung</b> .....	<b>31</b>
4.1	Zusammensetzung der Leitliniengruppe, Beteiligung von Interessengruppen .....	31
4.2	Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege .....	33
4.3	Finanzierung der Leitlinie .....	33
4.4	Verfahren der Konsensfindung .....	33
4.5	Empfehlungsgraduierung und Feststellung der Konsensstärke .....	34
4.6	Erklärung und Prüfung von Interessen .....	35
4.7	Gültigkeit und Aktualisierung .....	35
4.8	Im Appendix .....	36
	<b>Literatur</b> .....	<b>37</b>
	<b>Appendix</b> .....	<b>46</b>

## 1 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 Kapitel 3.3). Die COVID-19-Erkrankung und die Impfung mit dem BNT162b2-mRNA-COVID-19-Impfstoff könnten möglicherweise mit einem gering erhöhten Erkrankungsrisiko verbunden sein (Tamaki et al., 2021; Shibili et al., 2021).

Wegen der komplexen Anatomie und Funktion des Nerven 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 parasymphatischen 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 neben zellvermittelter autoimmuner Entzündung die Reaktivierung einer Herpes-simplex-Virus-Infektion (HSV Typ 1) und ischämische Faktoren als wichtigste ursächliche Faktoren diskutiert (Greco et al., 2012; Zhang et al., 2020).

## 2 Diagnostik bei Fazialisparese

### 2.1 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 &amp; Morgan, 2016)

Ursache	Kommentar
<b>idiopathisch</b>	
idiopathische Fazialisparese (Bell's palsy)	häufig
<b>traumatisch</b>	
Felsenbeinfraktur	evtl. operative Intervention
<b>entzündlich</b>	
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, SARS-CoV2-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
<b>neoplastisch</b>	
Schwannome	N. facialis (selten), N. vestibularis
Meningeome, Glomustumor	ausgehend vom Kleinhirnbrückenwinkel, oft weitere Hirnnervenausfälle
maligne Tumoren	Schädelbasistumoren, Parotismalignome
Cholesteatom	langsamer Beginn, graduelle Zunahme
<b>sonstige</b>	
Diabetes mellitus	vor allem in Verbindung mit arterieller Hypertonie
Schwangerschaft	Risiko in Spätschwangerschaft und frühem Wochenbett 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-, Rubella- und SARS-CoV2-Infektionen mitgeteilt (Finkensieper

et al., 2012; Goh et al., 2020). 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).

## 2.2 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 herpete) gedacht werden.

Um den Schweregrad der Fazialisparese zu erfassen, kann die House-Brackmann-Skala (Grad I bis VI) verwendet werden, wobei Grad I eine normale Fazialisfunktion und Grad VI eine komplette Lähmung bedeutet (House & Brackmann, 1985).

**Tabelle 2. Schweregrad-Einteilung der peripheren Fazialisparese nach House-Brackmann (modifiziert nach House & Brackmann, 1985)**

House-Brackmann-Grad	Phänomenologie	Befund in Ruhe	Innervation der Stirn	Lidschluss	Innervation des Mundes
I	normal	normal	normal	normal	normal
II	minimale Parese	normal	reduziert	fast normal	fast normal
III	erkennbare Parese	normal	noch möglich	noch möglich	reduziert
IV	ausgeprägte Parese	normal	keine	unvollständig	asymmetrisch
V	minimale Funktion	asymmetrisch	keine	unvollständig	asymmetrisch
VI	komplette Parese	vollständiger Tonusverlust	keine	keiner	keine

Für die Beurteilung der Reinnervation nach einer Nervennaht wurde 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). Eine weitere klinische Skala stellt die Einteilung nach Sunnybrook dar, die etwas aufwendiger, dafür valider ist und auch in einer deutschsprachigen Version vorliegt (Fattah et al., 2015; Neumann et al., 2017).

### 2.3 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 & 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. In der Elektroneurographie gibt es verschiedene Ableitpunkte nach Nervenstimulation am Foramen stylomastoideum: der M. orbicularis oculi, der M. nasalis und an der Nasolabialfalte. Ableitungen vom Mundwinkel erscheinen aussagekräftiger als solche vom Augenwinkel (Kim et al., 2016), die Ableitung vom M. nasalis ergibt vergleichbare gute Ergebnisse zur Ableitung vom Mundwinkel (Andresen et al., 2020). Der Nachweis von ortsständiger Willküraktivität im EMG belegt eine erhaltene Nervenkontinuität. Pathologische Spontanaktivität spricht für eine axonale Schädigung, deren Ausmaß sich in der Reduktion des motorischen Summenpotenzials (MSAP) im Seitenvergleich widerspiegelt. Eine Minderung des MSAP von mehr als 80–90 % geht mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine Defektheilung einher. Eine MSAP-Minderung von weniger als 80 % bei Stimulation am Foramen stylomastoideum 10 Tage nach Erkrankungsbeginn geht in der Regel mit einer günstigen Prognose einher (Mamoli, 1976). Wichtig ist, dass pathologische Spontanaktivität im EMG auch bei nur geringer bis mäßiger Schädigung des Nerven auftreten kann. Ist diese jedoch massiv und geht mit fehlender Willküraktivität oder hochfrequenter Einzelentladung der Potenziale einher, so ist dies als prognostisch ungünstig zu bewerten und das Risiko einer Defektheilung ist erhöht.

## 2.4 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 nicht traumatischen peripheren Fazialisparese mit akutem Beginn und Regredienz innerhalb von 6 Wochen keine Bildgebung indiziert (Cohnen et al., 2020). 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; Cohnen et al., 2020). Ist die Bildgebung notwendig, so wird von radiologischer Seite ein segmentaler klinisch-radiologischer Ansatz vorgeschlagen, da ausgewählte Segmente des Nervus facialis mit bestimmten Bildgebungsmodalitäten besser beurteilt werden können (Chhabda et al., 2020). Steht der Aspekt eines raumfordernden Prozesses der Glandula parotis im Vordergrund, so wird HNO-ärztlich zuerst eine Ultraschalluntersuchung der Gesichts- und Halsweichteile empfohlen.

## 2.5 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). Ein hohes Neutrophilen-Lymphozyten-Verhältnis war nach einer jüngst vorgelegten Metaanalyse mit dem Schweregrad der Gesichtsnervenentzündung und einer ungünstigeren Prognose verbunden (Oya et al., 2020).

Die Notwendigkeit einer Lumbalpunktion zur Differenzialdiagnose der Fazialisparese ist diskutierbar. Von einer absoluten Indikation wird nicht ausgegangen, 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 Malignomerkrankung) ist eine Lumbalpunktion aber auf jeden Fall indiziert, da sie substanziiell 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 & 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 & Gröschel, 2015).

Eine gesonderte HNO-ärztliche Untersuchung ist angezeigt bei Auffälligkeiten im Bereich des Ohres, der Ohrspeicheldrüse, des Mastoids, des Trommelfells und bei 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).

## 2.6 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, wenngleich den Patienten nicht wesentlich beeinträchtigend. Lediglich in 16 % ist die Reinnervation so unvollständig, dass Synkinesien und/oder autonome Störungen (Krokodilstränen) und/oder Kontrakturen 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 %). Fazialisparesen nach Zosterinfektion münden häufiger in eine Defektheilung. Borrelien-induzierte Fazialisparesen haben nahezu immer eine gute Prognose (Angerer et al., 1993). Eine unlängst vorgelegte Untersuchung zur Prognose nicht idiopathischer Fazialisparesen ergab signifikant höhere Erholungsraten bei Zosterinfektion, Borreliose und otogener Genese im Gegensatz zu postoperativer und traumatischer Genese (Geißler et al., 2021). Hilfreich zur Beurteilung der Prognose kann zudem die Untersuchung des Stapediusreflexes sein. Ist dieser erhalten, so darf die Prognose als günstig bewertet werden (Urban et al., 2020).

## 3 Therapie

### 3.1 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 2 x 25 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 3).

Tabelle 3. 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)
de Almeida et al., 2009	Steroid, Steroid kombiniert mit Virustatikum, Placebo 18 Studien	2786	unzureichende faziale Erholung nach $\geq 4$ Monaten  unzureichende Erholung 6 Wochen bis < 4 Monate	positiver Nutzen von Steroiden allein hinsichtlich Erholung RR = 0,69 (95 % KI 0,55–0,87); p = 0,001 positiver Nutzen von Steroiden allein hinsichtlich Synkinesien und autonomer Dysfunktion RR = 0,48 (95 % KI 0,36–0,65); p < 0,001 unter Steroidbehandlung kein Anstieg unerwünschter Nebenwirkungen	→NNT 11 (95% KI 8–25)  →NNT 7 (95% KI 6–10)  Evidenz für signifikanten Nutzen der Steroidtherapie

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
			Synkinesien und autonome Dysfunktion Nebenwirkungen	kein Nutzen von Virustatika allein hinsichtlich Erholung RR = 1,14 (95 % KI 0,80–1,62); p = 0,48  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  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	möglicher zusätzlicher Nutzen einer antiviralen Therapie
Goudakos & 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 Tagen 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, virustatische Substanz) negativ



Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
Lockhart et al., 2010	Steroid, Steroid kombiniert mit Virustatikum 7 Studien	1987	unzureichende Fazialiserholung nach 1 Jahr  motorische Synkinesien oder Krokodilstränen nach 1 Jahr  unerwünschte Nebenwirkungen	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 unerwünschten Nebenwirkungen	kein signifikanter Nutzen einer virostatistischen Behandlung
Numthavaj et al., 2011	Steroid, Steroid kombiniert mit Virustatikum 6 Studien	1805	Erholung nach 3 und 6 Monaten	nach 3 Monaten positiver Nutzen, wenn Prednisolon eingesetzt wird im Vergleich zu einer Behandlung ohne Prednisolon OR 1,94 (95 % KI 1,55–2,42)  Um eine zusätzliche Heilung zu erzielen, müssen 6 bzw. 26 Patienten mit Aciclovir und Prednisolon im Vergleich zu Placebo bzw. Prednisolon allein behandelt werden.  nicht signifikanter Nutzen für Aciclovir plus Prednisolon versus Prednisolon allein OR 1,24 (95 % KI 0,79–1,94)  nicht signifikanter Nutzen für Valaciclovir plus Prednisolon versus Prednisolon allein OR 1,02 (95 % KI 0,73–1,42)  Sowohl Aciclovir als auch Valaciclovir allein hatten eine signifikant geringere Wirksamkeit als Prednisolon allein. OR 0.44 (95 % KI 0.28–0.68) OR 0.60 (95 % KI 0,42–0,87)	Netzwerk-Metaanalyse: Virustatika plus Prednisolon zeigen Trend zu höherer Erholungsrate als Prednisolon allein.

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
				Keiner der antiviralen Wirkstoffe unterschied sich signifikant von Placebo. OR 1,25 (95 % KI 0,78–1,98) für Aciclovir OR 0,91 (95 % KI 0,63–1,31) für Valaciclovir nach 6 Monaten weitgehend konsistente Befunde nach 6 Monaten	
Gagyor et al., 2019	Virustatikum allein oder kombiniert mit Steroid 14 Studien	2448		Die Erholungsraten waren bei Teilnehmern, die nur Kortikosteroide erhielten, höher als bei Teilnehmern, die nur Virustatika erhielten. RR 2,69 95 % KI 0,73–10,01 (2 Studien, n = 667) Die Rate der unvollständigen Genesung war bei Virustatika plus Kortikosteroiden niedriger als bei Placebo oder keiner Behandlung. RR 0,56, 95 % KI 0,42–0,76 (2 Studien, n = 658) Virustatika allein hatten im Vergleich zu Placebo keine eindeutige Auswirkung auf die unvollständige Genesungsrate. RR 1,10, 95 % KI 0,87–1,40 (2 Studien, n = 658) Bei Personen mit schwerer Bell-Lähmung (House-Brackmann-Score von 5 und 6 oder gleichwertig auf anderen Skalen) ergab sich, dass die Kombination von Virustatika und Kortikosteroiden im Vergleich zu Kortikosteroiden allein keinen eindeutigen Effekt auf die unvollständige Genesung nach sechs Monaten hatte. RR 0,82, 95 % KI 0,57–1. motorische Synkinesien oder Krokodilstränen: Antivirale Medikamente plus Kortikosteroide verringerten Risiko im Vergleich zu Placebo plus Kortikosteroide.	11 Studien, hohes Verzerrungsrisiko geringe Evidenz für Nutzen einer Kombination von Virustatikum und Steroid im Vergleich zur alleinigen Steroidgabe kein Nutzen von Virustatikum allein im Vergleich zu Placebo

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
				<p>RR 0,56, 95 % KI 0,36–0,87 (2 Studien, n = 469)</p> <p>Virostatika plus Kortikosteroide verringerten die Langzeitfolgen im Vergleich zu Placebo, aber es gab keinen eindeutigen Unterschied in diesem Ergebnis bei Virostatika allein im Vergleich zu Placebo.</p> <p>Unerwünschte Ereignisse</p> <p>Keiner der vier Vergleiche zeigte eindeutige Unterschiede bei den unerwünschten Ereignissen zwischen den Behandlungs- und den Vergleichsarmen.</p>	
Fu et al., 2018	Steroid, Virustatikum, Steroid kombiniert mit Virustatikum 23 Studien	4623	Gesamterholung nach 1–12 Monaten	<p>In der paarweisen Metaanalyse keine signifikanten Unterschiede festgestellt.</p> <p>Kombination Steroid und Virustatikum ist Placebo überlegen</p> <p>OR 3,25; 95 % KI 1,23–8,61</p> <p>Nach der SUCRA* war die antivirale Therapie in Kombination mit einer Steroidbehandlung am wirksamsten, mit einem SUCRA-Wert von 0,96 und einer Wahrscheinlichkeit von 90 % für den ersten Platz. Zwischen der Wirksamkeit der Steroid- und der antiviralen Behandlung wurde nur ein geringer Unterschied festgestellt (SUCRA-Werte von 0,55 bzw. 0,36), und beide waren besser als das Placebo (SUCRA-Wert von 0,134).</p> <p>*SUCRA = Surface Under the Cumulative Ranking Score (Fläche unter der kumulativen Rangkurve)</p>	<p>Netzwerk-Metaanalyse</p> <p>Limitation: in der Analyse Kombination von Steroid und Virustatikum gegen Steroid allein kein signifikanter Unterschied (OR 1,9; 95 % KI 0,90-4,06)</p> <p>nur 11 RCTs, 4 einzeln verblindet und in 8 Studien keine Angabe zur Verblindung</p>

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
Jalali et al., 2021	Steroid, Virostatikum, Steroid kombiniert mit Virostatikum 21 Studien	2839	Erholung $\leq$ 3 Monate Erholung $>$ 3 Monate Synkinesien	Kortikosteroid plus Virostatikum wirksamste Behandlung im Vergleich zu Placebo RR 1,25 (95 % KI 1,10–1,43) für $\leq$ 3 Monate RR 1,26 (95 % KI 1,11–1,45) für $>$ 3 Monate Synkinesien: nur Kortikosteroid plus Virostatikum geringere Synkinesienrate als Placebo RR 0,35 (95 % KI 0,19–0,65).	Netzwerk-Metaanalyse
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
Teixeira et al., 2011	Elektrotherapie/ Übungsbehandlung, physikalische Therapie 4 Studien zur Elektrotherapie 3 Studien zur Übungsbehandlung 5 Studien zu 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.

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der für die Auswertung berücksichtigten RCTs	Patientenzahl (für die Auswertung berücksichtigt)	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
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).
Menchetti et al., 2021	chirurgische Intervention 2 Studien	65	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 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 von den amerikanischen, kanadischen und französischen Fachgesellschaften empfohlen (Gronseth & Paduga, 2012; Baugh et al., 2013; de Almeida et al., 2014; Fieux et al., 2020). Zusätzlich besteht die Option einer additiven Gabe eines Virustatikums.

Die Glukortikoide zeigten auch hinsichtlich der sekundären Endpunkte – motorische Synkinesien und autonome Dysfunktionen – einen Nutzen (RR 0,64; 95 % 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; 95 % 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 Schweregrads 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 & 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 & MacGregor, 2001). Deswegen wurde die „Bell’s Palsy in Children“-Studie (BellPIC) initiiert, die eine Bewertung der Wirksamkeit von Prednisolon im Vergleich zu Placebo bei Kindern ermöglichen soll. Die Ergebnisse liegen allerdings immer noch nicht vor (Babl et al., 2017).

Die o. a. orale Glukokortikoidgabe ist einfach, und es dürfte von einer guten Compliance auszugehen sein. In einer kleineren offenen randomisierten Studie wurde 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 2 kleineren Studien (Fallzahl 14 und Fallzahl 35 in den Interventionsgruppen, einmal historische Kontrollgruppe) zeigten Patienten mit zusätzlicher intratympanaler Glukokortikoidgabe eine raschere Rückbildung und eine leicht höhere kumulative Erholungsrate der Fazialisparese (Chung et al., 2014; Inagaki et al., 2019). Größere Nebenwirkungen wurden nicht berichtet. Angesichts der noch schwachen Datenlage kann diese Methode gegenwärtig aber nicht generell empfohlen werden.

Ob höhere Glukokortikoiddosierungen (120–200 mg tgl.) zu einer besseren Erholung des Fazialisnerven führen, ist umstritten. Während die Arbeitsgruppe um Fujiwara et al. (Fujiwara et al.

2018; Fujiwara et al. 2019) einen Vorteil sieht, konnten Nam et al. dies nicht bestätigen (Nam et al., 2019).

### 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. Metaanalysen mit direktem Vergleich 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., 2019): Insgesamt betrachtet, konnte kein eindeutiger Nutzen einer virustatischen Therapie festgestellt werden, es existieren jedoch Hinweise darauf (Tabelle 3).

So deutet die Metaanalyse 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 ist. In der Empfehlung der American Academy of Neurology (2012) wird daher ein kleiner (< 7 %) Benefit für die Kombinationstherapie konstatiert (Gronseth & Paduga, 2012).

Die jüngste aktualisierte Cochrane-Metaanalyse zur virustatischen Therapie zeigte bei Personen mit schwerer Bell-Lähmung (House-Brackmann-Score von 5 und 6 oder gleichwertig auf anderen Skalen), dass die Kombination von Virustatikum und Kortikosteroid im Vergleich zu Kortikosteroid allein keinen eindeutigen Effekt auf die Genesung nach 6 Monaten hatte (RR = 0,82; 95 % KI 0,57–1). Allerdings verringerten antivirale Medikamente plus Kortikosteroide das Risiko von Spätfolgen wie Synkinesien und Krokodilstränen im Vergleich zu Placebo bzw. Kortikosteroid allein (RR = 0,56; 95 % KI 0,36–0,87) (Gagyor et al., 2019).

Unlängst wurden ergänzend auch 3 Netzwerkanalysen zur medikamentösen Behandlung vorgelegt, die hingegen eine Kombinationstherapie Steroid und Virustatikum als die bestmögliche bewerteten (Numthavaj et al., 2011; Fu et al., 2018; Jalali et al., 2021). Bei diesen Studien ist allerdings kritisch anzumerken, dass viele Einzelstudien geringerer Qualität eingeschlossen wurden und die Ergebnisse vor allem auf indirekten Vergleichen beruhten.

Gestützt wird die These einer Kombinationsbehandlung mit Kortikosteroiden und Virustatika auch aus einer unlängst vorgelegten Studie aus Korea, die vor allem bei über 40-jährigen und Patienten ohne Hypertonie und Diabetes einen signifikanten Vorteil für die Kombinationstherapie feststellte. Es handelt sich aber um eine retrospektive Studie (Kim et al., 2021).

Zusammenfassend ist daher festzustellen, dass angesichts dieser unsicheren Datenlage eine generelle antivirale Therapie der idiopathischen Fazialisparese gegenwärtig nicht empfohlen werden kann. Die Autoren schließen sich aber den Empfehlungen der amerikanischen, kanadischen und französischen Fachgesellschaften an, wonach im Einzelfall eine Kombinationsbehandlung von

Glukokortikoiden und Virustatika in Betracht gezogen werden kann (Sullivan et al., 2016; Gronseth & Paduga, 2012; Baugh et al., 2013; de Almeida et al., 2014; Fieux et al., 2020).

Ist die Fazialisparese jedoch durch das Varicella-Zoster-Virus bedingt (Zoster oticus), soll auf jeden Fall rasch eine virustatische Therapie erfolgen. Infrage kommen alternativ Aciclovir (3 x tgl. i. v. 5–10 mg/kg KG oder 5 x tgl. p. o. 800 mg), Valaciclovir (3 x tgl. p. o. 1000 mg), Brivudin (1 x tgl. p. o. 125 mg) und Famciclovir (3 x tgl. p. o. 250–500 mg) (siehe Tabelle 4) (Wutzler et al., 2003).

In einer jüngst vorgelegten Netzwerk-Metaanalyse zur antiviralen Therapie bei der idiopathischen Fazialisparese scheint Famciclovir leichte Vorteile gegenüber den anderen Virustatika aufzuweisen (Cao et al., 2021).

## 3.2 Nicht medikamentöse 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 Gewichts können entsprechend vorbereitete Gold- oder Platingewichte unter dem M. orbicularis in Lokalanästhesie eingebracht werden (internes Lidloading) (Müller-Jensen & Jansen, 1997; Hesse et al., 2011). Bei schwerwiegenden persistierenden Paresen stehen mikrochirurgische Techniken wie die Rekonstruktion des betroffenen N. facialis mit dem intakten Nerv der Gegenseite (Cross-Face-Nervennaht), die Hypoglossus-Fazialis-Jump-Nervennaht oder ein freier Muskeltransfer zur Verfügung (Volk et al., 2010). Botulinumtoxin-Injektionen können im Einzelfall zur Besserung störender Synkinesien (z. B. unwillkürlicher Lidschluss beim Sprechen) beitragen. Die Empfehlungen zur symptomatischen Therapie sind in Tabelle 4 zusammengefasst.



Tabelle 4. Synopsis zur Therapie der idiopathischen Fazialisparese

Maßnahme	Empfehlungsgrade	Dosis/Kommentar
<b>Medikamentöse Behandlung</b>		
Glukokortikoide	A („Soll“-Empfehlung)	2 x täglich 25 mg Prednisolon für 10 Tage, Beginn < 72 Std. (Dosierung nach Sullivan et al., 2007)  1 x täglich 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 täglich 800 mg für 7 Tage Valaciclovir (oral): 3 x täglich 1000 mg für 7 Tage Brivudin (oral): 1 x täglich 125 mg für 7 Tage Famciclovir (oral): 3 x täglich 250–500 mg für 7 Tage
<b>supportive Maßnahmen</b>		
Uhrglasverband, Tränenersatz	GCP („Good Clinical Practice“)	Hornhautschutz
Dexpanthenol-Augensalbe, Regepithel-Augensalbe	GCP („Good Clinical Practice“)	Hornhautschutz
<b>Physiotherapie, Elektrotherapie</b>		
Übungsbehandlung	GCP („Good Clinical Practice“)	aus psychologischen Gründen sinnvoll (Anleitung zu Übungen am Spiegel)
<b>Defektheilung</b>		
externe Bleigewichte		ausreichende Lidbedeckung
internes Lidloading		ausreichende Lidbedeckung
mikrochirurgische Therapieoptionen		chirurgische Rekonstruktion des betroffenen N. facialis (Cross-Face-Nervennaht), Hypoglossus-Fazialis-Jump-Nervennaht, freier Muskeltransfer
Botulinumtoxin-Injektionen		bei Synkinesien, Krokodilstränen und Geschmacksschwitzen
		*in schweren Fällen Therapiedauer über 10 Tage erwägen (Wutzler et al., 2003) **Die Angaben beziehen sich auf Erwachsene (Wutzler et al., 2003)

## Physikalische Therapie/Übungsbehandlung

Eine 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 konnten in einer 2013 veröffentlichten Untersuchung 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). In einer jüngst vorgelegten Metaanalyse zur Wirksamkeit der Elektrotherapie wurde kein Effekt für die Elektrotherapie allein nachgewiesen (Burelo-Peregrino et al., 2020).

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).

Nach einer jüngst vorgelegten Übersichtsarbeit über systematische Übersichten und Metaanalysen zur Rehabilitationsbehandlung bei Fazialisparese liegen keine qualitativ hochwertigen wissenschaftlichen Studien vor, die den Nutzen einer physiotherapeutischen Behandlung belegen. Gefordert werden hingegen Studien zu den verschiedenen Rehabilitationsmethoden mit standardisierten Protokollen (Agostini et al., 2020)

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). Jüngst wurde über ein intensives tägliches Training über 10 Tage mit einem kombinierten EMG- und visuellen Biofeedback-Setting berichtet, das zur Verbesserung der Fazialisparese und zur Verringerung von Synkinesien führte (Volk et al., 2021).

Insgesamt gesehen, sind somit die Studien zur Übungsbehandlung und anderen nicht medikamentösen Therapien (wie zum Beispiel auch Lasertherapie, Javaherian et al., 2020) 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).

Gerade die psychischen und psychosozialen Folgen der Fazialisparese, vor allem im chronischen Stadium, bereiten dem betroffenen Patienten nämlich oft größere Schwierigkeiten als die anhaltende motorische Störung, sodass psychische Unterstützung und Ermunterung zur Rehabilitation zu empfehlen sind (Dobel et al., 2013; Osthues et al., 2021).

## Akupunktur

Eine Metaanalyse zum Nutzen der Akupunktur bei Patienten mit idiopathischer Fazialisparese identifizierte 49 potenziell 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). Eine 2013 veröffentlichte Untersuchung zeigte, dass Patienten, die nach dem De-Qi-Akupunkturkonzept behandelt wurden, nach 6 Monaten eine bessere Fazialisfunktion als herkömmlich akupunkturbehandelte Patienten mit Fazialisparese aufwiesen (Xu et al., 2013). Die Studie wies aber erhebliche Limitationen auf.

Nach einer jüngst vorgelegten Metaanalyse war die Akupunktur allerdings besser als die Behandlung mit Medikamenten (Zhang et al., 2019). Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass diese Ergebnisse aufgrund der schlechten Qualität und Heterogenität der eingeschlossenen Studien mit Vorsicht zu interpretieren seien, und fordern mehr und hochwertigere randomisierte kontrollierte Studien (RCT), um die Sicherheit und Wirksamkeit der Akupunktur zu belegen.

## Operative Nervendekompression

Die 2021 aktualisierte Metaanalyse zur operativen Nervendekompression der idiopathischen Fazialisparese identifizierte nach kritischer Auswahl letztlich nur 2 Studien mit insgesamt 65 Patienten. Die Autoren kamen zu der Schlussfolgerung, dass die Datenlage nicht ausreichend sei, um den Nutzen oder Schaden einer chirurgischen Intervention beurteilen zu können (Menchetti et al., 2021).

## Hyperbare Oxygenation

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

## Stationäre oder ambulante Behandlung

Unter Berücksichtigung einer breiten Differenzialdiagnostik (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 zumindest initial eine stationäre Überwachung mit engmaschigen Blutzuckerkontrollen und einer ggf. nötigen bzw. intensivierten Insulintherapie empfohlen (siehe unten).

### 3.3 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. Im Fokus standen bisher vor allem Inzidenz, Therapie und das Outcome bei der Erkrankung selbst. Genauere Beobachtungen zu den Auswirkungen der Therapie mit oralen Glukokortikoiden auf die Stoffwechsellage von betroffenen Schwangeren fehlen weitgehend, zuverlässige Daten zum Einfluss auf vorbestehende schwangerschaftsassozierte Erkrankungen sind rar. Empfehlungen zum geburtshilflichen Management dieser Patientinnen können daher nur in Teilen evidenzbasiert sein.

#### Inzidenz

Die Untersuchungen zur Inzidenz der Bell'schen Lähmung in Schwangerschaft und Wochenbett zeigen eine große Spannweite: Danach liegt sie zwischen 1 : 1800 und 1 : 5900 Geburten (17–56 Fälle pro 100.000 Entbindungen) (Hilsinger et al., 1975; Katz et al., 2011; Markert et al., 2011; Kunze et al., 2012; Choi et al., 2020). Die niedrigste Inzidenz beschrieben dabei Katz et al. (2011) für ein Kollektiv in Israel, die höchste Kunze et al. (2012) für ein Kollektiv in Deutschland.

Während früher (Hilsinger et al., 1975) davon ausgegangen wurde, dass die Bell'sche Lähmung in Assoziation mit Schwangerschaft gehäuft auftritt, fanden neuere Studien kein erhöhtes Erkrankungsrisiko (Vrabec et al., 2007; Guntinas-Lichius, 2012; Kunze et al., 2012). In der aktuellsten Untersuchung, einer nationalen südkoreanischen Kohortenstudie, zeigte sich sogar eine insgesamt niedrigere Inzidenz gegenüber der Kontrollgruppe (0,031 % vs. 0,058 %). Bestätigt wurden aber ältere Beobachtungen, wonach sich die Erkrankung vor allem in der Spätschwangerschaft und im frühen Wochenbett manifestiert (Choi et al., 2020).

#### Pathophysiologie

Gegenwärtig gibt es keine Hinweise darauf, dass sich die mögliche Pathophysiologie der Bell'schen Lähmung in der Schwangerschaft und im frühen Wochenbett prinzipiell von jener in der übrigen Bevölkerung unterscheidet (siehe oben, Einführung). Allerdings wird die Häufung der Fälle in der Spätschwangerschaft und im frühen Wochenbett mit für diese Phase typischen physiologischen Veränderungen in Verbindung gebracht. Dazu zählt vor allem die relative Immunsuppression, die u. a. für die Reaktivierung von Herpes-simplex-Infektionen mit einer Entzündung des N. facialis verantwortlich sein könnte. Weitere mögliche Faktoren sind gesteigerte Flüssigkeitsretention als Ursache eines Kompressionssyndroms sowie eine graviditätsinduzierte Hyperkoagulabilität mit konsekutiver Ischämie des Nerven (Hilsinger et al., 1975; Vrabec et al., 2007; Hussain et al. 2017; Fuzi et al., 2021). Hinzu kommt, dass die Bell'sche Lähmung offenbar häufiger mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung bzw. einer Präeklampsie assoziiert ist (Shmorgun et al., 2002; Katz et al., 2011). Beide Untersuchungen stellten bei betroffenen Schwangeren eine erhöhte Sektiorate fest. Vermehrt kindliche Fehlbildungen wurden nicht beobachtet. Shmorgun et al. fanden ferner eine erhöhte Frühgeburtenrate sowie häufiger ein erniedrigtes Geburtsgewicht (< 2500 g) (Shmorgun et al., 2002). In der Studie von Katz et al. war die Bell'sche Lähmung weder mit niedrigen Apgar-Werten (< 7 nach 5 Minuten) noch mit einer erhöhten perinatalen Mortalität assoziiert (Katz et al., 2011).

## Diagnostik

Diagnostik und Differenzialdiagnostik sind im Detail oben abgehandelt (Tabelle 1). Grundlage ist die gründliche klinische neurologische Untersuchung mit Ermittlung des Schweregrads 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, Augenheilkunde). Eine gemeinsame Betreuung mit der Geburtshilfe ist essenziell.

## Prognose

Die insgesamt gute Prognose der idiopathischen peripheren Fazialisparese ist in der Schwangerschaft offenbar ungünstiger als in der Normalbevölkerung. In seiner Untersuchung des spontanen Verlaufs der Erkrankung fand Peitersen bei Schwangeren gegenüber einem Vergleichskollektiv seltener eine Rückkehr der normalen Funktion (61 % vs. 80 %) (Peitersen, 2002). Gillman et al. zeigten, dass Schwangere innerhalb von 6 Wochen nach Erkrankungsbeginn häufiger als Frauen im Vergleichskollektiv eine komplette Parese (65 % vs. 35 %) entwickelten. Die kompletten Lähmungen heilten auch seltener weitgehend (HB II) bis vollständig (HB I) aus (52 % vs. 100 % bei partiellen Lähmungen) (Gillman et al., 2002). Da die Patientinnen der Untersuchungs- und Kontrollgruppe in der Studie unterschiedlich oft mit Steroiden behandelt worden waren (33 % vs. 52 %), wurde die Vermutung geäußert, dass die insgesamt schlechtere Prognose in der Schwangerschaft auch durch einen zurückhaltenderen Einsatz der Glukokortikoide bedingt sein könnte (Vrabec et al., 2007). Starke Hinweise darauf fanden auch Phillips et al. in einer aktuelleren Untersuchung, in der die schlechtere Langzeitprognose der Bell'schen Lähmung in der Spätschwangerschaft und im frühen Wochenbett bestätigt wurde. Die Autoren betonen aber, dass diese Ergebnisse durch die zurückhaltender eingesetzte Medikation allein nicht erklärbar seien (Phillips et al., 2017).

## Therapie

Therapeutisch gelten für die idiopathische Fazialisparese in der Schwangerschaft dieselben Prinzipien wie für Nichtschwangere. Medikamentös werden ein Glukokortikoid (Prednisolon) sowie unter besonderen Bedingungen in Kombination damit ein Virustatikum (Aciclovir bzw. Valaciclovir) eingesetzt (Tabelle 4, S. 25). Diagnostik und Therapie sollten interdisziplinär (Neurologie, Augenheilkunde, HNO) zumindest initial stationär in einer spezialisierten geburtshilflichen Einrichtung erfolgen. Dies gilt insbesondere, wenn bei Patientinnen zusätzlich eine Störung des Glukosestoffwechsels oder eine hypertensive (Schwangerschafts)erkrankung vorliegt. Für den Behandlungserfolg wesentlich ist offenbar der Beginn der Prednisolontherapie innerhalb eines Zeitfensters von 48 bis 72 Stunden nach Einsetzen der Symptomatik (McCaul et al., 2014; Sullivan et al., 2007; Evangelista et al., 2019). Unverzügliche protektive konservative Maßnahmen sind zu ergreifen, wenn durch mangelhaften Lidschluss ein Korneadefekt droht (symptomatische Behandlung, S. 24).

Sowohl die Behandlung mit Prednisolon als auch die Therapie mit den genannten Virustatika kann in der Schwangerschaft für das Kind als weitgehend sicher bezeichnet werden. Ein in älteren

Untersuchungen dargestelltes erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Lippen-Gaumen-Spalten bei Behandlung mit Glukokortikoiden im ersten Trimenon erweist sich zunehmend als marginal (Bandoli et al., 2017; Schäfer et al., 2012). Prednisolon zeigt im Gegensatz zu den bei drohender Frühgeburt eingesetzten antenatalen Steroiden Beta- und Dexamethason nur eine geringe Plazentapassage (Beitins et al., 1972). Auch das Stillen ist unter der angegebenen Therapie unbedenklich (Schäfer et al., 2012; embryotox, 2022).

Die Behandlungsdauer betrug in den bisher vorliegenden Untersuchungen für Prednisolon meist 10 Tage. Dosierte werden kann wie folgt:

- 2 x 25 mg Prednisolon/Tag für 10 Tage (Sullivan et al., 2007)  
oder
- 60 mg Prednisolon/Tag über 5 Tage, dann über weitere 5 Tage tägliche Reduktion der Dosis um 10 mg (Engström et al., 2008).

Die Kombination der Prednisolontherapie mit einem Virustatikum kommt nur unter besonderen Umständen infrage, z. B. bei besonders schweren Formen der Erkrankung. Wie oben dargestellt, ist der Nutzen bisher nicht klar nachgewiesen (siehe Virustatika, S. 23). Mögliche Behandlungsschemata sind:

- Aciclovir i. v.: 3 x täglich 5–10 mg/kg KG für 7 (–10) Tage  
oder
- Aciclovir (oral): 5 x täglich 800 mg für 7 Tage  
oder
- Valaciclovir (oral): 3 x täglich 1000 mg für 7 Tage

## Management

Auf die Empfehlung einer interdisziplinären stationären Behandlung in einer spezialisierten geburtshilflichen Klinik ist bereits hingewiesen worden. Insbesondere die mütterlichen Risiken einer Therapie mit Kortikosteroiden in der Schwangerschaft lassen die intensive Einbeziehung der Patientin in die Indikationsstellung ratsam erscheinen (informed consent). Dies gilt vor allem bei Begleiterkrankungen, die durch Glukokortikoide verschlechtert werden können (z. B. Diabetes und Hypertonie, präexistent oder schwangerschaftsassoziert). Dabei sollten auch die u. U. gravierenden psychischen Belastungen berücksichtigt werden, die persistierende Defekte der Funktion des N. facialis mit sich bringen können. Manche Autoren betonen deshalb mit Hinweis auf die mögliche Begünstigung einer postpartalen Depression die Notwendigkeit frühzeitiger psychosozialer Intervention (Fuzi et al., 2021; Hussain et al., 2017).

Empfehlungen für das Management des Glukosestoffwechsels bei einer Kortikoidtherapie in der Schwangerschaft sind rar und beziehen sich weitestgehend auf die parenterale Gabe der antenatalen Steroide Beta- bzw. Dexamethason (Kalra et al., 2014; Kleinwechter et al., 2021). Die orale Therapie mit Prednisolon in der angegebenen Dosierung und Dauer ist damit allerdings u. a. wegen des etwas

schwächer ausgeprägten glukokortikoiden Effekts, der kürzeren Halbwertszeit (16–36 Stunden) und der längeren Behandlungsdauer (10 Tage) nur bedingt vergleichbar (Roberts et al., 2018).

Unter Berücksichtigung der zur Verfügung stehenden Daten und Empfehlungen (Kalra et al., 2014; Fuzi et al., 2021; Kleinwechter et al., 2021) erscheint neben der adäquaten interdisziplinären Diagnostik folgendes Management angemessen:

- prätherapeutische Evaluation des Glukosestoffwechsels (aktuelle Messung? Oraler Glucose-Toleranztest durchgeführt? HbA1c?)
- Messung der Blutglukose initial 4 x/Tag (nüchtern und jeweils 1 h postprandial)
- Einbeziehung des Diabetes-Teams
- Therapie einer evtl. Steroid-induzierten Hyperglykämie oder eines Steroid-induzierten Diabetes nach gängigen Empfehlungen (Kleinwechter et al., 2021)
- Blutdruckkontrollen 4 x/Tag
- ggf. Hornhautschutz und psychosoziale Intervention.

Mit einem Anstieg der Blutglukose ist bei disponierten Patientinnen 4–8 Stunden nach Applikation von Prednisolon zu rechnen. Wird die Dosis morgens eingenommen, fällt der Glukosespiegel bis zum nächsten Morgen u. U. auf die Basalwerte ab. Eine Behandlung sollte deshalb so gestaltet werden, dass nächtliche bzw. morgendliche Hypoglykämien vermieden werden (Kalra et al., 2014).

Bei bereits bekanntem diät- oder insulin kontrolliertem Diabetes ist dem zu erwartenden Anstieg des Insulinbedarfs entweder durch De-novo-Insulingabe oder Erhöhung der Dosis zu begegnen (Kleinwechter et al., 2021). Für den im Vergleich zu Prednisolon etwas stärkeren glukokortikoiden Effekt der in der antenatalen Prophylaxe eingesetzten Steroide wird die Erhöhung des Insulinbedarfs zwischen 20 und 40 % angegeben (Mathiesen et al., 2002).

## 4 Methodik der Leitlinienentwicklung

### 4.1 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 im Wesentlichen um die gleiche Autorengruppe, die bereits an der Vorgänger-Leitlinie (2017) mitgearbeitet haben. Neu dabei ist Prof. Dr. H. Jung aus der Schweiz.

#### Beteiligte Fachgesellschaften

- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
- Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e. V. (DGHNO-KHC)

- Berufsverband Deutscher Neurologen (BDN)
- Österreichische Gesellschaft für Neurologie (ÖGN)
- Schweizerische Neurologische Gesellschaft (SNG)

### Leitliniengruppe

- 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. Hans Jung, Neurologische Universitätsklinik Zürich, Schweiz (SNG)
- Prof. Dr. Gudrun Reiter, Universitätsklinik für Neurologie, Universität Graz, Österreich (ÖGN)
- 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-Ohrenheilkunde, Universitätsklinikum Jena, als Vertreter des Faches Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (DGHNO-KHC)

### 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

### Beteiligung von Patienten, Patientenperspektive

Patientenvertreter\*innen (Selbsthilfegruppe) wurden zur Erstellung der Leitlinie angefragt. Die überarbeitete Version wurde der Selbsthilfegruppe im Februar 2022 mit der Möglichkeit, diese zu kommentieren, zugestellt. Bis zur Einreichung der Leitlinie hat der federführende Autor keine Rückmeldung erhalten.

### Anwenderzielgruppe/Adressaten

Neurologen, HNO-Ärzte und zur Information für Allgemeinärzte, Mund-/Kiefer-/Gesichts- sowie plastische/rekonstruktive/ästhetische Chirurgen.

Ergänzend ist in der jetzigen überarbeiteten Version ein externer Review für den Abschnitt „Idiopathische Fazialisparese in der Schwangerschaft“ im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) (Prof. Dr. Dr. h. c. M. Beckmann, Erlangen) integriert. Dieser wurde von Herrn Priv.-Doz. Dr. W. Frobenius, Erlangen, erstellt.



Versehen ist die Leitlinie zudem im Appendix mit einem Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄC) von Prof. Dr. S. U. Eisenhardt, Klinik für Plastische und Handchirurgie, Universitätsklinikum Freiburg.

Angefragt wurde auch eine Überarbeitung des Kommentars im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG) bei Prof. Dr. Dr. B. Lethaus, Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Leipzig. Bis zur Einreichung der Leitlinie hat der federführende Autor noch keine Rückmeldung erhalten. Es wurde daher der Kommentar im Appendix aus 2017 übernommen.

Vorgesehen war auch ein Kommentar der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM). Die DEGAM verzichtete für diese Version auf einen Kommentar.

## 4.2 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 2017 wurde dann überarbeitet. Die wesentlichen Ergebnisse der Metaanalysen werden in der Tabelle 3 aufgeführt. Inhaltlich hat sich hinsichtlich der Diagnostik- und Therapieempfehlung keine relevante Änderung ergeben.

## 4.3 Finanzierung der Leitlinie

Eine gesonderte Finanzierung der Leitlinie erfolgte nicht.

## 4.4 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. notwendige Modifikation. Gleichzeitig wurde im Sinne eines Delphi-Verfahrens um Mitteilung der Zustimmung bzw. Ablehnung des inhaltlichen Leitlinientextes gebeten. Bereits nach der ersten Delphi-Runde zeigten die Rückmeldungen von allen Mitautoren eine uneingeschränkte inhaltliche Zustimmung. Die Rückmeldung war nicht anonymisiert. Es galt, die insgesamt 8 Unterpunkte (Was gibt es Neues?, wichtigste Empfehlungen, Einführung, Diagnostik und Prognose, Therapie mit Glukokortikoiden, Therapie mit Virustatika, nicht medikamentöse Therapie, Versorgungspfad) mit „ich stimme zu“, „unentschieden“ oder „ich lehne ab“ zu bewerten und evtl. Kommentare zu hinterlegen. Alle Autoren stimmten zu (Zustimmung 100 %), sodass ein inhaltlicher starker Konsens erreicht wurde. Vorgeschlagene redaktionelle und stilistische Punkte wurden eingearbeitet. Schließlich wurde die Arbeit vom federführenden Autor zur externen Begutachtung eingereicht.

Diese Leitlinie ist von der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften verabschiedet worden.

## 4.5 Empfehlungsgraduierung und Feststellung der Konsensstärke

Hinsichtlich der Stärke der Empfehlung werden 3 Empfehlungsgrade unterschieden (starke Empfehlung: ↑↑ = soll; Empfehlung: ↑ = sollte; Empfehlung offen: ↔ = kann). Bei allen genannten Empfehlungen lag eine vollständige Konsensstärke (100 %) der Autoren vor.

Tabelle 5. Tabellarisch, die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick mit Angabe der Empfehlungsstärke zur Therapie der idiopathischen Fazialisparese

Empfehlung	Empfehlungsstärke
Patientinnen und Patienten mit idiopathischer Fazialisparese sollen mit Glukokortikoiden behandelt werden.	↑↑
Eine ergänzende virustatische Therapie kann bei initial schwerer betroffenen Patienten (House-Brackmann V und VI) einen zusätzlichen Nutzen haben. 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.	↑
Eine Übungsbehandlung kann aus psychologischen Gründen in Betracht gezogen werden.	↔
In Schwangerschaft und Wochenbett gelten dieselben diagnostischen und therapeutischen Prinzipien wie für die übrige erwachsene Bevölkerung. Wegen der bisher unzureichend untersuchten potenziellen Risiken für den Glukosestoffwechsel sollte eine Prednisolontherapie allerdings zumindest initial unter stationären Bedingungen mit Hinzuziehen geburtshilflicher Expertise vorgenommen werden.	↑
Bei schwerwiegenden persistierenden Paresen kann eine Oberlidbeschwerung (äußerlich Bleigewichte oder subkutan implantierte Gold- oder Platingewichte) eine Therapieoption zur Protektion des Auges sein. Zudem können 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.	↔
Da 25–40 % aller Fazialispareesen nicht idiopathischer Genese sind, kommt der Differenzialdiagnostik große Bedeutung zu, wobei die Liquorpunktion empfohlen wird.	↑

Die o. g. Konsensstärke wurde nach **Tabelle 6** klassifiziert.

Tabelle 6. Feststellung der Konsensstärke

Klassifikation der Konsensstärke	
starker Konsens	> 95 % der Stimmberechtigten
Konsens	> 75–95 % der Stimmberechtigten
mehrheitliche Zustimmung	> 50–75 % der Stimmberechtigten
keine mehrheitliche Zustimmung	< 50 % der Stimmberechtigten

## 4.6 Erklärung und Prüfung von Interessen

Alle Mitwirkenden an der Leitlinie haben ihre Interessenerklärungen (AWMF-Formular zur Erklärung von Interessen im Rahmen von Leitlinienvorhaben, Stand 2018) vollständig ausgefüllt beim Koordinator bzw. beim Editorial Office Leitlinien der DGN eingereicht. Die Bewertung der Interessenerklärungen auf thematischen Bezug zur Leitlinie erfolgte durch Koordinator Herr Prof. Josef Heckmann, seine Interessen wurden von einem anonym arbeitenden, unabhängigen und sachkundigen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN bewertet.

Die Angaben wurden im Hinblick auf einen vorliegenden thematischen Bezug, thematische Relevanz, Art und Intensität der Beziehung sowie auf die Höhe der Bezüge durchgesehen.

Als *geringer* Interessenkonflikt wurden gewertet: Vortrags- und Autorentätigkeiten zu Produkten der Pharmaindustrie oder Drittmittel aus staatlicher Förderung, welche in der LL empfohlen werden.

Als *moderater* Interessenkonflikt wurden gewertet: Ad-Board-, Berater- und Gutachterinteressen zu Produkten der Pharmaindustrie, die in der LL besprochen werden. Des Weiteren Industrie-Drittmittel in verantwortlicher Position, welche in der LL empfohlen werden.

Als *hoher* Interessenkonflikt wurden gewertet: Eigentümerinteressen; Besitz von Geschäftsanteilen; Patentbesitz aus Verfahren oder Produkten mit Bezug zur LL; verwandtschaftliche Beziehungen zu einer Firma, die ein Produkt vermarktet, welches in der LL behandelt wird.

## Ergebnisse

Bei allen Mitwirkenden wurden keine Interessenkonflikte festgestellt, weshalb hier keine Konsequenzen, z. B. Enthaltungen, erforderlich waren.

Die 50-%-Regel der DGN wurde eingehalten. Diese besagt, dass mindestens 50 Prozent der an der Leitlinie Beteiligten keine oder nur geringe für die Leitlinie relevante Interessenkonflikte haben dürfen.

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

## 4.7 Gültigkeit und Aktualisierung

Stand: 28. Februar 2022

Federführung durch Prof. Dr. med. Josef G. Heckmann

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

Die nächste Überarbeitung ist rechtzeitig vor Ablauf der Gültigkeit am 27. Februar 2027 geplant.

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

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

## 4.8 Im Appendix

- **Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Mund- Kiefer und Gesichtschirurgie (DGMKG) aus 2017 von:** Prof. Dr. Dr. B. Lethaus, Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Leipzig
- **Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄC) von:** Prof. Dr. S. U. Eisenhardt, Klinik für Plastische und Handchirurgie, Universitätsklinikum Freiburg

## Literatur

- Agostini F, Mangone M, Santilli V, Paoloni M, Bernetti A, Saggini R, Paolucci T. Idiopathic facial palsy: umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *J Biol Regul Homeost Agents* 2020;34:1245-1255.
- Andresen NS, Zhu V, Lee A, Sebetka W, Kimura J, Hansen MR, Gantz BJ, Sun DQ. Electrodiagnostic testing in acute facial palsy: Outcomes and comparison of methods. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2020;5:928-935.
- Angerer M, Pfenninger K, Stöhr M. Prognosis of facial palsy in *Borrelia burgdorferi* meningopolyradiculoneuritis. *J Neurol* 1993;240:319-321.
- Babl FE, Mackay MT, Borland ML, Herd DW, Kochar A, Hort J, Rao A, Cheek JA, Furyk J, Barrow L, George S, Zhang M, Gardiner K, Lee KJ, Davidson A, Berkowitz R, Sullivan F, Porrello E, Dalziel KM, Anderson V, Oakley E, Hopper S, Williams F, Wilson C, Williams A, Dalziel SR; PREDICT (Paediatric Research In Emergency Departments International Collaborative) research network. Bell's Palsy in Children (BellPIC): protocol for a multicentre, placebo-controlled randomized trial. *BMC Pediatr* 2017;17:53.
- Banati M, Vachalova I, Vynogradova I, Heckmann JG. Isolierte Hirnnerven-Läsionen: Gangliosid-Autoantikörper als Hinweis auf Immunneuropathie. *Dtsch Med Wochenschr* 2015;140:1154-1157.
- Bandoli G, Palmsten K, Smith CJF, Chambers CD. A review of systemic corticosteroid use in pregnancy and the risk of select pregnancy and birth outcomes. *Rheumatic Disease Clinics* 2017;43(3), 489-502.
- Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, Deckard NA, Dawson C, Driscoll C, Gillespie MB, Gurgel RK, Halperin J, Khalid AN, Kumar KA, Micco A, Munsell D, Rosenbaum S, Vaughan W. Clinical practice guideline: Bell's palsy executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;149:656-663.
- 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.
- Burelo-Peregrino EG, Salas-Magaña M, Arias-Vázquez PI, Tovilla-Zarate CA, Bermudez-Ocaña DY, López-Narváez ML, Guzmán-Priego CG, González-Castro TB, Juárez-Rojop IE. Efficacy of electrotherapy in Bell's palsy treatment: A systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2020;33:865-874.
- Burmeister HP, Baltzer PA, Klingner CM, Pantel M, Kaiser WA. Computer- und Magnetresonanztomographie des N. facialis. *HNO* 2010;58:433-442.
- Cao J, Zhang X, Wang Z. Effectiveness comparisons of antiviral treatments for Bell palsy: a systematic review and network meta-analysis. *J Neurol* 2021, in press.

- 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.
- Chhabda S, Leger DS, Lingam RK. Imaging the facial nerve: A contemporary review of anatomy and pathology. *Eur J Radiol* 2020;126:108920.
- Choi HG, Hong SK, Park S-K, Kim H-J, Chang J. Pregnancy does not increase the risk of Bell's palsy: A national cohort study. *Otol Neurotol* 2020;41:e111-e117.
- 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.
- Cohnen M, Lell M, Rohde S, et al. Radiologische Diagnostik im Kopf-Hals-Bereich. Leitlinie der Deutschen Röntgengesellschaft (DRG). Registernummer 039-093. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/039-093.html> (Zugriff 24.2.2022).
- 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 Almeida JR, Guyatt GH, Sud S, Dorion J, Hill MD, Kolber MR, Lea J, Reg SL, Somogyi BK, Westerberg BD, White C, Chen JM; Bell Palsy Working Group, Canadian Society of Otolaryngology – Head and Neck Surgery and Canadian Neurological Sciences Federation. Management of Bell palsy: clinical practice guideline. *CMAJ* 2014;186:917-922.
- 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, Filipo R. Bell's palsy: symptoms preceding and accompanying the facial pareses. *The Scientific World* 2014;Article ID 801971.
- Dobel C, Miltner WH, Witte OW, Volk GF, Guntinas-Lichius O. Emotionale Auswirkungen einer Fazialisparese. *Laryngorhinootologie* 2013;92:9-23.
- 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.
- embryotox. Pharmakovigilanz- und Beratungszentrum für Embryonaltoxikologie der Charité-Universitätsmedizin Berlin.

- <https://www.embryotox.de/arzneimittel/details/ansicht/medikament/prednisolon/> (Zugriff 08.02.2022)
- 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.
- Evangelista V, Gooding MS, Pereira L. Bell's Palsy in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2019;74:674-678.
- Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Basetti S, Gervais A, Zimmerli S, Weber R. Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose bei Erwachsenen und Kindern. *Schweiz Ärztezeitung* 2005;86:2375-2384.
- Fattah AY, Gurusinghe ADR, Gavilan J, Hadlock TA, Marcus JR, Marres H, Nduka CC, Slattery WH, Snyder-Warwick AK; Sir Charles Bell Society. Facial nerve grading instruments: systematic review of the literature and suggestion for uniformity. *Plast Reconstr Surg* 2015;135:569-579.
- Fieux M, Franco-Vidal V, Devic P, Bricaire F, Charpiot A, Darrouzet V, Denoix L, Gatignol P, Guevara N, Montava M, Roch JA, Tankéré F, Tronche S, Veillon F, Vergez S, Vincent C, Lamas G, Tringali S. French Society of ENT (SFORL) guidelines. Management of acute Bell's palsy. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2020;137:483-488.
- 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.
- Fu X, Tang L, Wang C, Li M, Wu H, Li J, Ma Q, Yang W. A network meta-analysis to compare the efficacy of steroid and antiviral medications for facial paralysis from Bell's palsy. *Pain Physician* 2018;21:559-569.
- Fujiwara T, Haku Y, Miyazaki T, Yoshida A, Sato SI, Tamaki H. High-dose corticosteroids improve the prognosis of Bell's palsy compared with low-dose corticosteroids: A propensity score analysis. *Auris Nasus Larynx* 2018;45:465-470.
- Fujiwara T, Namekawa M, Kuriyama A, Tamaki H. High-dose corticosteroids for adult Bell's palsy: Systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol* 2019;40:1101-1108.
- Fuller G, Morgan C. Bell's palsy syndrome: mimics and chameleons. *Pract Neurol* 2016;16:439-444.
- Fuzi J, Spencer S, Seckold E, Damiano S, Meller C. Bell's palsy during pregnancy and the post-partum period: A contemporary management approach. *Am J Otolaryngol* 2021;42(3):102914.
- Gagyor I, Madhok VB, Daly F, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;9: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.

- Geißler K, Urban E, Volk GF, Klingner CM, Witte OW, Guntinas-Lichius O. Non-idiopathic peripheral facial palsy: prognostic factors for outcome. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology* 2021;278:3227-3235.
- Giannaccare G, Bolognesi F, Pellegrini M, Spena R, Allevi F, Marchetti C, Scorcia V, Biglioli F. Corneal neurotization. *Cornea* 2021, in press.
- 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.
- Goh Y, Beh DL, Makmur A, Somani J, Chan ACY. Facial nerve palsy in COVID-19 infection. *Neurology* 2020;95:364-367.
- 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.
- 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.
- Hussain A, Nduka CH, Moth PH, Malhotra R. Bell's facial nerve palsy in pregnancy: a clinical review. *J Obst Gynaecol* 2017;37:409-415.
- Inagaki A, Minakata T, Katsumi S, Murakami S. Concurrent treatment with intratympanic dexamethasone for moderate-severe through severe Bell's palsy. *Otol Neurotol* 2019;40:e1018-e1023.
- Jalali MM, Soleimani R, Soltanipour S, Jalali SM. Pharmacological treatments of Bell's palsy in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Laryngoscope* 2021;131:1615-1625.
- Javaherian M, Attarbashi Moghaddam B, Bashardoust Tajali S, Dabbaghipour N. Efficacy of low-level laser therapy on management of Bell's palsy: a systematic review. *Lasers Med Sci* 2020;35:1245-1252.
- Kalra S, Kalra B, Gupta Y. Glycaemic management after antenatal corticosteroid therapy. *N Am J Med Sci* 2014;6:71-76.
- 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* 2016;126:1644-1648.
- Kim Y, Doo JG, Chon J, Lee JH, Jung J, Lee JM, Kim SH, Yeo SG. Steroids plus antiviral agents are more effective than steroids alone in the treatment of severe Bell's palsy patients over 40 years of age. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2021;35:20587384211042124.
- Klebus MJ. Facial reanimation using the masseter-to-facial nerve transfer. *Plast Reconstr Surg* 2011;127:1909-1915.
- Kleinwechter H, et al. Leitlinie Diabetes in der Schwangerschaft. AWMF-Register-Nr. 057/023. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/057-023.html> (Zugriff: 08.02.2022)
- 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 Mona-Lisa-Syndrom – periphere Fazialisparese in der Schwangerschaft. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2011;215:PO07\_06.
- Mathiesen ER, Christensen A-BL, Hellmuth E, et. al. Insulin dose during glucocorticoid treatment for fetal lung maturation in diabetic pregnancy: Test of an algorithm correction of analgorithm. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:835-9.
- Menchetti I, McAllister K, Walker D, Donnan PT. Surgical interventions for the early management of Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;1(1):CD007468.
- McCaul JA, Cascarini L, Godden D, Coombes D, Brennan PA, Kerawala CJ (2014). Evidence based management of Bell's palsy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2014;52:387-391.
- Mohanty AJ, Perez JL, Hembd A, Thrikutam NP, Bartley J, Rozen SM. Orbicularis oculi muscle reinnervation confers corneal protective advantages over static interventions alone in the subacute facial palsy patient. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2020;145:791-801.
- 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.
- Nam KJ, Han MS, Jeong YJ, Rah Y, Choi J. Comparison of the efficacy of various doses of steroids for acute facial palsy. *Acta Otolaryngol* 2019;139:451-455.
- Neumann T, Lorenz A, Volk GF, Hamzei F, Schulz S, Guntinas-Lichius O. Validierung einer Deutschen Version des Sunnybrook Facial Grading Systems. *Laryngorhinootologie* 2017;96:168-174.
- Nicastri 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.
- Numthavaj P, Thakkinstian A, Dejthevaporn C, Attia J. Corticosteroid and antiviral therapy for Bell's palsy: a network meta-analysis. *BMC Neurol* 2011;11:1. doi: 10.1186/1471-2377-11-1.
- Osthues M, Kутtenreich AM, Volk GF, Dobel C, Strauss B, Altmann U, Guntinas-Lichius O. Continual rehabilitation motivation of patients with postparalytic facial nerve syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2021, in press.

- Oya R, Takenaka Y, Imai T, Sato T, Oshima K, Ohta Y, Inohara H. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio as prognostic hematologic markers of Bell's palsy: a meta-analysis. *Otol Neurotol* 2019;40:681-687.
- 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.
- Phillips KM, Heiser A, Gaudin R, Hadlock TA, Jowett N. Onset of bell's palsy in late pregnancy and early puerperium is associated with worse long-term outcomes. *Laryngoscope* 2017;127:2854-2859.
- Pourmomeny AA, Zadmehe 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.
- Roberts A, James J, Dhatariya K; Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care. Management of hyperglycaemia and steroid (glucocorticoid) therapy: a guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care group. *Diabet Med* 2018;35:1011-1017.
- 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;20:666-670.
- 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.

- Shibli R, Barnett O, Abu-Full Z, Gronich N, Najjar-Debbiny R, Doweck I, Rennert G, Saliba W. Association between vaccination with the BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine and Bell's palsy: a population-based study. *Lancet Reg Health Eur* 2021;11:100236.
- Snyder-Warwick AK, Fattah AY, Zive L, Halliday W, Borschel GH, Zuker RM. 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 palsy). *JAMA* 2016;316:874-875.
- Tamaki A, Cabrera CI, Li S, Rabbani C, Thuener JE, Rezaee RP, Fowler N. Incidence of Bell palsy in patients with COVID-19. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2021;147:767-768.
- 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 GB, Eisenhardt SU. 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.
- Urban E, Volk GF, Geißler K, Thielker J, Dittberner A, Klingner C, Witte OW, Guntinas-Lichius O. Prognostic factors for the outcome of Bells' palsy: A cohort register-based study. *Clin Otolaryngol* 2020;45:754-761.
- 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.
- Volk GF, Roediger B, Geißler K, Kuttner AM, Klingner CM, Dobel C, Guntinas-Lichius O. Effect of an intensified combined electromyography and visual feedback training on facial grading in patients with post-paralytic facial synkinesis. *Front Rehabil Sci*, 14 October 2021 | <https://doi.org/10.3389/freesc.2021.746188>.
- 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.
- Zhang R, Wu T, Wang R, Wang D, Liu Q. Compare the efficacy of acupuncture with drugs in the treatment of Bell's palsy: A systematic review and meta-analysis of RCTs. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:e15566.
- Zhang W, Xu L, Luo T, Wu F, Zhao B, Li X. The etiology of Bell's palsy: a review. *J Neurol* 2020;267:1896-1905.

## Appendix

### **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; Stand: 2017**

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 Leitlinienaktualisierung 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 bzgl. einer speziellen Therapie, sodass auf die allgemeinen Empfehlungen dieser Leitlinie verwiesen wird.

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

## **Kommentar im Auftrag der Deutschen Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (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 Muskelsummenpotenzialen 10 Tage nach Beginn einer Lähmung hin. Dies ist insofern wichtig, als aus plastisch-chirurgischer Sicht sowohl 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.

1. 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. Vor diesem Hintergrund ist der Hinweis wichtig, dass reinnervierende Maßnahmen zur Wiederherstellung des Augenschlusses zu einer deutlich besseren Protektion der Cornea führen als statische Maßnahmen (Mohanty et al., 2020).
2. 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 & 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 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 funktionsersetzenden Verfahrens liegt in der Hand und Erfahrung des Chirurgen. Die rekonstruktive Behandlung sollte zentrumsgebunden und immer im interdisziplinären Kontext erfolgen.

3. Zunehmend an Bedeutung gewinnen Techniken zur Innervation der Cornea bei der neurogenen Keratopathie. Diese Sensibilitätsstörung der Cornea ist gerade in Kombination mit der Fazialisparese eine Erkrankung, die häufig zur Erblindung führt und für die Patienten mit erheblichen Einschränkungen verbunden ist. Hier haben sich in den letzten Jahren mikrochirurgische Nerventransfere bewährt und entwickeln sich zunehmend zum Standardverfahren zur Wiederherstellung der Sensibilität des vorderen Augenabschnitts (Giannaccare et al., 2021).



# Impressum

© 2022 Deutsche Gesellschaft für Neurologie,  
Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin

## Kommission Leitlinien der DGN

### Vorsitzende

Prof. Dr. med. Helmuth Steinmetz  
PD Dr. med. Oliver Kastrup (stellv.)

### Mitglieder

Prof. Dr. med. Christian Gerloff  
Prof. Dr. med. Peter U. Heuschmann  
Prof. Dr. med. Dagny Holle-Lee  
Prof. Dr. med. Günter Höglinger  
Prof. Dr. med. Susanne Knake  
Prof. Dr. med. Thomas Lempert  
Prof. Dr. med. Matthias Maschke (Vertreter der Chefärzte)  
Dr. med. Uwe Meier (Vertreter der Niedergelassenen)  
Prof. Dr. med. Hans-Walter Pfister  
Prof. Dr. med. Thomas Platz  
Prof. Dr. med. Heinz Reichmann  
Prof. Dr. med. Peter Sandor (Vertreter der SNG)  
Prof. Dr. med. Christiane Schneider-Gold  
Prof. Dr. med. Claudia Sommer  
Prof. Dr. med. Bernhard J. Steinhoff  
Prof. Dr. med. Götz Thomalla  
Prof. Dr. med. Lars Timmermann  
Prof. Dr. med. Claus W. Wallesch  
Prof. Dr. med. Jörg R. Weber (Vertreter der ÖGN)  
Prof. Dr. med. Christian Weimar  
Prof. Dr. med. Michael Weller  
Prof. Dr. med. Wolfgang Wick

## Editorial Office der DGN

Redaktion: Katja Ziegler, Sonja van Eys,  
DGN Dienstleistungsgesellschaft mbH,  
Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin

Clinical Pathways: Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Hufschmidt

Kontakt: leitlinien@dgn.org

**Versionsnummer: 8.0**

**Erstveröffentlichung: 01/1997**

**Überarbeitung von: 02/2022**

**Nächste Überprüfung geplant: 02/2027**

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online