

**Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Holger Busse -  
Abteilung Experimentelle Ophthalmologie  
- Leiter: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Solon Thanos -**

**Fehlregenerationen des Nervus facialis –  
ein vernachlässigtes Krankheitsbild**

**INAUGURAL – DISSERTATION**

**Zur**

**Erlangung des doctor medicinae dentium**

**der Medizinischen Fakultät**

**der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster**

**vorgelegt von**

**Wolowski, Annette  
aus Minden**

**2005**

**Dekan:** Univ.-Prof. Dr. med. Heribert Jürgens

**1. Berichtstatter:** Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Solon Thanos

**2. Berichtstatter:** Univ.-Prof. Dr. med. I.W. Husstedt

**Tag der mündlichen Prüfung:** 26.10.2005

**Aus dem Universitätsklinikum Münster**  
**Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde**  
**- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Holger Busse -**  
**Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Solon Thanos**  
**Koreferent: Univ.-Prof. Dr. med. I.W. Husstedt**

## **Zusammenfassung**

### **Fehlregeneration des Nervus facialis – ein vernachlässigtes Krankheitsbild**

**Wolowski, Annette**

Die periphere Facialislähmung ist eine Erkrankung, die sich durch die Lähmung der ipsilateralen Gesichtshälfte bemerkbar macht. Je nach Läsionsort können neben der Mimik auch die Tränen-, Speichelsekretion, die Funktion des Musculus stapedius und der Geschmackssinn gestört sein. Die Erkrankung kann idiopathisch, iatrogen, otogen oder traumatisch bedingt sein, im Zusammenhang mit viralen und bakteriellen Infektionen, mit systemischen Erkrankungen, als Teil eines Syndroms oder kongenital vorkommen.

Wenig Beachtung wird den Spätfolgen der Facialisparesse, ausbleibender bzw. unvollständiger Regeneration und Fehlregenerationen (Krokodilstränen und Synkinesien) geschenkt. Dies wurde bei der Überprüfung von 173 Akten von Patienten mit Facialisparesse an der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und der Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster bestätigt.

Im akuten Stadium der Erkrankung gibt es Standards für die Diagnostik und die Therapie. Allerdings besteht kein Anspruch auf eine objektive Beschreibung und genaue Einteilung der Lähmungserscheinungen, die dem Behandler Übersicht und eine Basis zur Dokumentation und zum Verständnis des Krankheitsverlaufs verschafft. Daher wird vorgeschlagen, die Erkrankung mittels eines Schemas, wie zum Beispiel des Sunnybrook Facial Grading Systems, einzuordnen. Die Therapie sollte nicht nach der Behandlung in der akuten Phase beendet sein, sondern sich in einer zweiten Phase mit dem dauerhaften Schutz des Auges, sekundärer Wiederherstellung der Bewegungen und Gesichtssymmetrie, den Krokodilstränen und Synkinesien befassen.

**Tag der mündlichen Prüfung: 26.10.2005**

Alles Wissen und alles Vermehren unseres Wissens endet nicht mit einem  
Schlusspunkt, sondern mit einem Fragezeichen.

*Hermann Hesse*

---

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Der Nervus Facialis .....</b>	<b>1</b>
1.1. Kerngebiete.....	1
1.2. Verlauf.....	4
1.3. Äste und ihre Versorgungsgebiete.....	5
<b>2. Die Facialislähmung .....</b>	<b>10</b>
2.1. Symptome.....	10
2.2. Lokalisation von Läsionen und ihr klinisches Bild.....	12
2.2.1. Zentrale Facialisparesen .....	12
2.2.2. Periphere Facialislähmung .....	12
2.3. Idiopathische Facialislähmung .....	14
2.4. Iatrogene Facialisparesen .....	16
2.5. Sekundäre Facialisparesen.....	18
2.5.1. Ootogene Facialisparesen.....	18
2.5.2. Mit Virusinfektionen assoziierte Facialisparesen.....	19
2.5.3. Bakteriell bedingte Facialisparesen.....	24
2.5.4. Das Guillain – Barré – Syndrom .....	28
2.5.5. Traumatische Facialisparesen.....	29
2.5.6. Facialislähmung im Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen....	31
2.5.7. Melkersson – Rosenthal – Syndrom.....	33
2.6. Kongenitale Facialisparesen.....	34
<b>3. Spätfolgen der peripheren Facialislähmung .....</b>	<b>38</b>
3.1. Ausbleibende oder inkomplette Regeneration.....	39
3.2. Das Krokodilstränen Symptom .....	41
3.3. Synkinesien und postparalytischer Spasmus facialis .....	44
3.4. Fehlregeneration des Nervus facialis.....	48
<b>4. Aktenrecherche.....</b>	<b>55</b>

---

---

<b>5. Diagnostik.....</b>	<b>57</b>
<b>6. Therapie.....</b>	<b>60</b>
6.1. Therapie der Akutsituation.....	60
6.1.1. Bell'sche Lähmung.....	60
6.1.2. Kontinuitätsunterbrechungen .....	64
6.1.3. Sekundäre Facialisparesen.....	66
6.1.4. Protektion des Auges .....	66
6.2. Therapie in der chronischen Phase .....	66
6.2.1. Sekundäre faciale Reanimation .....	66
6.2.2. Lagophthalmus – Therapie .....	68
6.2.3. Physiotherapie .....	72
6.2.4. Psychische Aspekte .....	73
6.2.5. Therapie der Fehlregenerationserscheinungen .....	73
<b>7. Zusammenfassung .....</b>	<b>77</b>
<b>8. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>79</b>
<b>9. Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>94</b>
<b>10. Danksagung.....</b>	<b>95</b>
<b>11. Lebenslauf .....</b>	<b>96</b>

---

---

# 1. Der Nervus Facialis

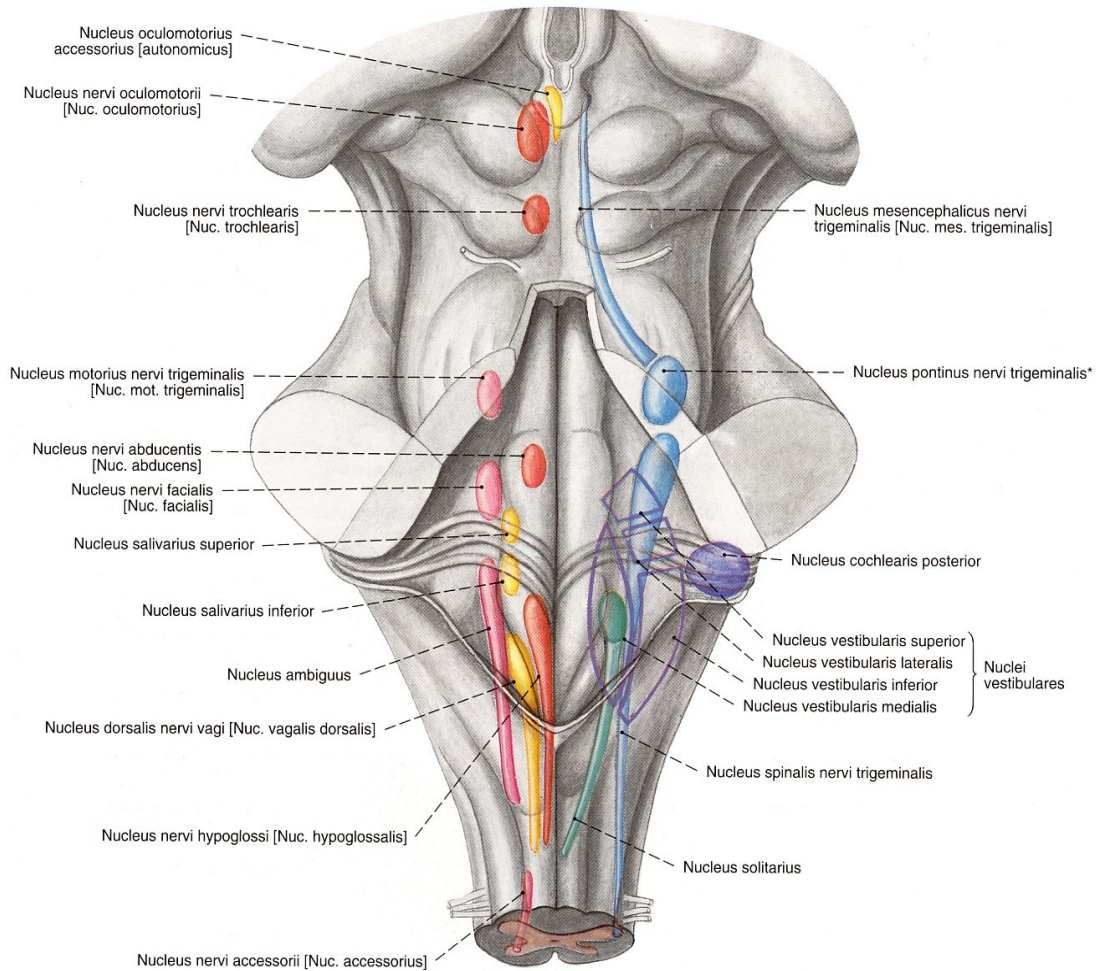
Der *Nervus facialis* (VII) ist ein gemischter Nerv, der motorische, sensorische, sowie parasympathische Fasern hat. Er versorgt die mimische Muskulatur des Gesichts, die Tränendrüse, die Speicheldrüsen, die kleinen Drüsen der Nase und des Gaumens. Er leitet Afferenzen der Geschmacksknospen der vorderen zwei Drittel der Zunge sowie Empfindungen aus der Schleimhaut der Paukenhöhle und der Haut des äußeren Gehörganges. Der Nerv enthält an die 13000 Neurone, von denen circa 7000 als motorische Einheiten zur Versorgung der mimischen Muskulatur dienen (VAN BUSKIRK 1945, ref. in DAVIS und TELISCHI 1995). Jedes dieser Motoneurone innerviert vergleichsweise wenige Muskelfasern, woraus eine sehr feine neuromuskuläre Kontrolle, die Grundlage für die Vielfalt und Einzigartigkeit der Mimik, resultiert (MAY 1986, ref. in DAVIS und TELISCHI 1995).

## 1.1. Kerngebiete

Die Kerne der motorischen Fasern liegen im *Nucleus nervi facialis*, der in der Brücke am Boden des vierten Ventrikels anterior des *Nucleus nervi abducentis* lokalisiert ist. Die Fasern ziehen von hier aus nach medial und posterior, biegen um den *Nucleus nervi abducentis* und verlaufen dann nach anterior. Sie bilden so das innere Facialisknie (*Genu nervi facialis*).

Die parasympathischen Nervenkerne befinden sich in zwei Kerngebieten, die lateral und posterior des motorischen Kerns liegen. Die Fasern aus dem *Nucleus lacrimomuconasal* folgen der motorischen Wurzel des *Nervus facialis*, die aus dem *Nucleus salivatorius superior* ziehen mit dem *Nervus intermedius*.

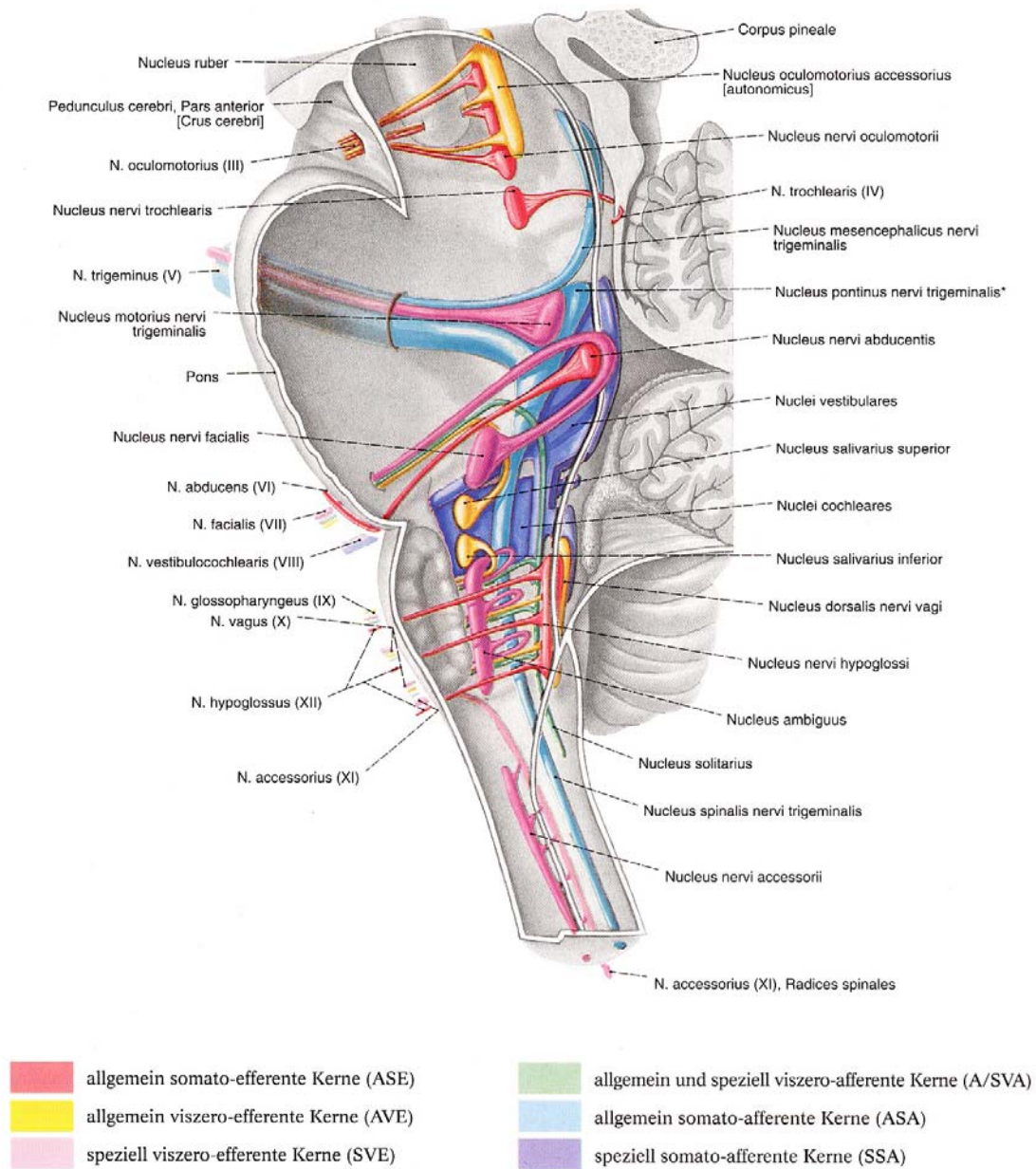
Der sensorische Anteil des *Nervus facialis* bildet den *Nervus intermedius* (VII b). Der eigentliche Ursprung dieser Fasern liegt im *Ganglion geniculi* (s.u.), das funktionell einem Spinalganglion gleicht, und gelangen von hier in den oberen Anteil des *Nucleus solitarius*.



Links sind Ursprungskerne, rechts Endkerne dargestellt.  
 \* Klinisch: Nucleus sensorius principalis nervi trigemini

- |  |   |
|--|---|
| <span style="display: inline-block; width: 15px; height: 15px; background-color: #e91e63; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> allgemein somato-efferente Kerne (ASE)  | <span style="display: inline-block; width: 15px; height: 15px; background-color: #8bc34a; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> allgemein und speziell viszero-afferente Kerne (A/SVA) |
| <span style="display: inline-block; width: 15px; height: 15px; background-color: #ffeb3b; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> allgemein viszero-efferente Kerne (AVE) | <span style="display: inline-block; width: 15px; height: 15px; background-color: #42a5f5; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> allgemein somato-afferente Kerne (ASA)                 |
| <span style="display: inline-block; width: 15px; height: 15px; background-color: #f48fb1; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> speziell viszero-efferente Kerne (SVE)  | <span style="display: inline-block; width: 15px; height: 15px; background-color: #9c27b0; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> speziell somato-afferente Kerne (SSA)                  |

**Abb. 1:** Räumliche Übersicht der Hirnnervenkerne von hinten.



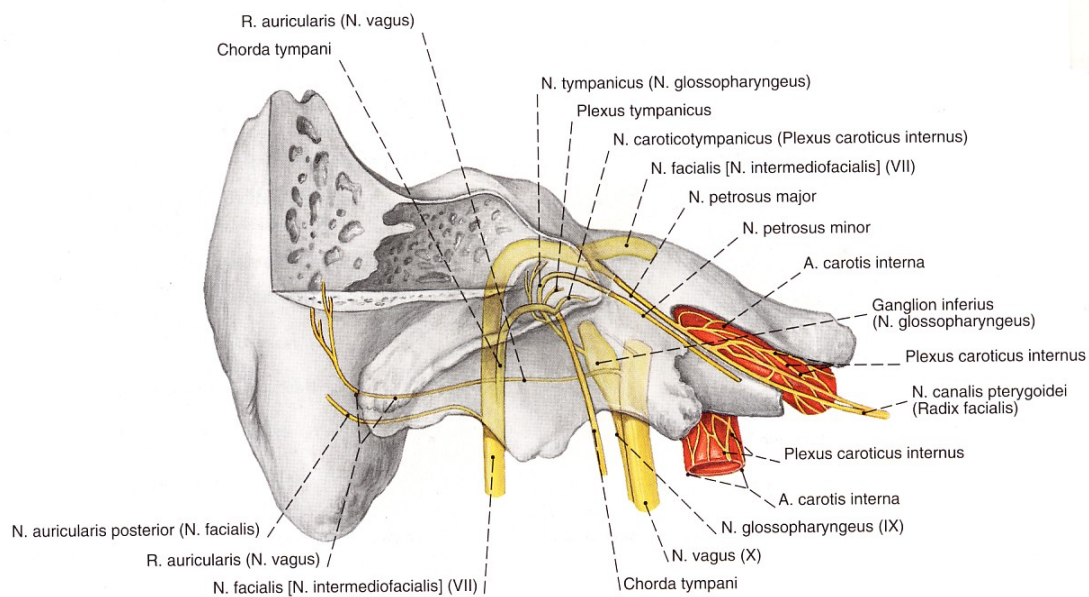
**Abb. 2:** Räumliche Übersicht der Hirnnervenkerne von der Medianebene aus.

---

## 1.2. Verlauf

Der *Nervus facialis* verlässt den Hirnstamm im Kleinhirnbrückenwinkel, ebenso der *Nervus intermedius*. Er liegt hier medial des *Nervus vestibulocochlearis* und lateral des *Nervus facialis*. Beide treten in die hintere Schädelgrube. Der *Nervus facialis* liegt zuerst vor, im weiteren Verlauf über dem *Nervus vestibulocochlearis*. Der *Nervus intermedius* liegt zwischen diesen. Nach 1,5 cm treten alle drei genannten Nerven gemeinsam in den *Porus acusticus internus* ein. Der *Nervus vestibulocochlearis* ist wie eine nach oben offene Rinne geformt, in der die *Nervi facialis* und *intermedius* liegen. Alle drei haben hier eine gemeinsame Scheide aus *Dura mater*. Am Boden des *Porus acusticus internus* treten *Nervus facialis* und *intermedius* in den *Canalis nervi facialis* ein.

Der *Canalis nervi facialis* ist 25 bis 32 mm lang und liegt im *Pars petrosa* des *Os temporale*. Der Verlauf der beiden Nerven lässt sich in drei Teile gliedern: den labyrinthischen (durchschnittlich 3,5 mm), den tympanischen (8 bis 11mm) und den mastoidalen (2 bis 6 mm) Abschnitt (MALIN 1995). Im ersten Teil sind der *Nervus facialis* und der *Nervus intermedius* noch von einander getrennt. Sie verlaufen nach außen gerichtet senkrecht zur Achse des *Pars petrosa*. Dann ändert sich die Richtung, nun biegen die Fasern dicht unter der vorderen Felsenbeinwand rechtwinklig nach dorsal ab. Hier, am *Geniculi nervi facialis*, ist das *Ganglion geniculi* lokalisiert, in das beide münden. Im folgenden Verlauf sind sie vereinigt. Der Nerv zieht im zweiten Teil des Facialiskanals unter dem lateralen Bogengang und über dem *Tympanon* nach dorsal. Im dritten Teil des Kanals zieht er nach kaudal und ist von *Cellulae mastoideae* umgeben. Der Facialiskanal endet im *Foramen stylomastoideum*.



**Abb 3:** Der Nervus facialis im Felsenbein

Nach dem Austritt teilt sich der *Nervus facialis* in den *temporofacialen* und den *cervicofacialen* Ast. In 90% liegt der *Nervus facialis* hier lateral der *vena retromandibularis* (KOPUZ et al. 1995).

Der *temporofaciale* Ast anastomosiert mit dem *Nervus auriculotemporalis* (aus V3) zieht in einem Bogen nach anterior und kaudal und tritt dann zwischen dem *Musculus stylohyoideus* und *Musculus digastricus* in die *Parotis* ein.

Der *cervicofaciale* Ast anastomosiert mit dem *auricularen* Ast des *plexus cervicalis* und teilt sich dann in mehrere Äste.

### 1.3. Äste und ihre Versorgungsgebiete

Innerhalb seines Kanals gibt der *Nervus facialis* sechs Äste ab:

1. Den *Nervus petrosus superficialis major*, der am *Ganglion geniculi* entspringt und mit dem *Nervus petrosus profundus major* (aus IX) anastomosiert. Er verläuft im *Sulcus nervi petrosi majoris*, passiert kaudal das *Ganglion trigeminale* (V) und zieht auf das *Foramen lacerum* zu. Er anastomosiert nun mit Fasern aus dem *Plexus caroticus* und

---

erhält so postganglionäre Sympathikusfasern. Am vorderen Rand des *Foramen lacerum* tritt der *Nervus petrosus superficialis major* in den *Canalis pterigoideus* und endet schließlich im *Ganglion pterigopalatinum* als *Radix facialis*. Von hier aus zieht der sekretorischen Anteil des Nervs zur Tränendrüse (über den *Nervus zygomaticus*, *Nervus zygomaticofacialis* und *Ramus communicans cum Nervi lacrimalis*, alle aus V2) und zu den Nasendrüsen (über die *Rami nasales posteriores superiores laterales et mediales* und *Rami nasales posteriores inferiores* alle aus V2) und versorgt diese.

2. Den *Nervus petrosus superficialis minor*. Er entspringt ebenfalls am *Ganglion geniculi*, anastomosiert mit dem *Nervus petrosus profundus minor* (aus IX), verläuft in seinem Sulcus und erhält sympathische Fasern aus dem Plexus der *Ateria meningea media*. Er erreicht das *Ganglion oticum* entweder durch den Kanal des *Ganglion oticum* oder durch die *Fissura sphenopetrosa*.

3. Den Nerven für den *Musculus stapedius*. Er entspringt in dem vertikalen Anteil des *Nervus facialis*, durchzieht die dünne Knochenwand, die den *Canalis nervi facialis* vom *Musculus stapedius* trennt und versorgt diesen motorisch.

4. Die *Chorda tympani* entspringt 3 mm vor der Passage durch das *Foramen styloideus* und verläuft im *Canaliculus chordae tympani* in die Paukenhöhle. Sie zieht in der *Plica mallearis anterior* über das Trommelfell, verläuft dann durch die *Fissura petrotympanica* und schließt sich im weiteren Verlauf dem *Nervus lingualis* (aus V3) an. So gelangt die *Chorda tympani* schließlich zu den *Ganglia submandibulare* und *sublinguale*. Versorgt werden von ihren sekretorischen Fasern die *Glandula submandibularis*, *Glandula sublingualis* und die *Glandulae linguales anteriores*. Außerdem leitet die *Chorda tympani* Geschmacksafferenzen aus den Geschmacksknospen der vorderen zwei Drittel der Zunge.

5. Einen sensiblen Ast für den *Meatus acusticus externus* gibt der *Nervus facialis* auf Höhe des *Foramen styloideus* oder kurz unterhalb ab. Er verläuft am vorderen Rand des *Processus mastoideus* und leitet die Afferenzen der posterioren Region des *Meatus acusticus externus* und des Trommelfells.

6. Einen weiteren Ast, der kurz vor dem *Foramen stylomastoideus* abzweigt. Die Fasern verlaufen durch einen kleinen Knochenkanal zum *Ganglion superior* des *Nervus vagus* (X).

---

Nachdem der *Nervus facialis* das *Os temporale* verlassen hat, gibt er noch vier weitere Äste ab:

1. Die Anastomose mit dem *Nervus glossopharyngeus* (IV) entspringt nach dem Durchtritt durch das *Foramen stylomastoideum*, kreuzt die *Vena jugularis interna* und endet im *Ganglion inferius* des *Nervus glossopharyngeus*.
2. Den motorischen *Nervus auricularis posterior*. Er zweigt ebenfalls unterhalb des *Foramen styloideus* ab und anastomosiert mit dem *Nervus auricularis magnus* (C3) aus dem *Plexus cervicalis*. Er teilt sich in zwei Äste, wobei der eine den *Venter occipitalis* des *Musculus occipitofrontalis*, der andere die inneren Muskeln der Ohrmuschel versorgt.
3. Etwas unterhalb des zuletzt genannten Astes zweigt ein Nervenbündel ab, der *Ramus digastricus* zum *Venter posterior* des *Musculus digastricus* und der *Ramus styloideus* zum *Musculus styloideus*. Der *Ramus digastricus* anastomosiert häufig mit dem *Nervus glossopharyngeus* (IX) und ersetzt die unter 1. genannte Anastomose mit dem IX. Hirnnerven.
4. Der linguale Ast entspringt in der Nähe der zuvor aufgeführten Äste. Er existiert jedoch nur selten und ersetzt dann wahrscheinlich die Anastomose indem er dem Verlauf des *Ramus digastricus* folgt, entlang des *Musculus styloglossus* zieht und die Zungenbasis erreicht, wo er mit dem *Nervus glossopharyngeus* (IX) anastomosiert.

Der *temporofaciale* und der *cervicofaciale* Endast teilen sich noch weiter:

Der *temporofaciale* Ast tritt nach der Anastomose mit dem *Nervus auriculotemporalis* (aus V3) in die *Glandula parotidea* ein. Mit vielen *Rami communicantes* wird hier der *Plexus parotideus* gebildet. Aus ihm strahlen Äste vom vorderen Rand der Drüse fächerförmig in die mimische Gesichtsmuskulatur ein.

- Die *Rami temporales* versorgen die Muskulatur vom *Tragus* und die äußeren Muskeln der Ohrmuschel.
- Die *Rami frontalis* und *palpebralis* innervieren den *Venter frontalis* des *Musculus occipitofrontalis* und den *Pars palpebralis* des *Musculus orbicularis oculi*.

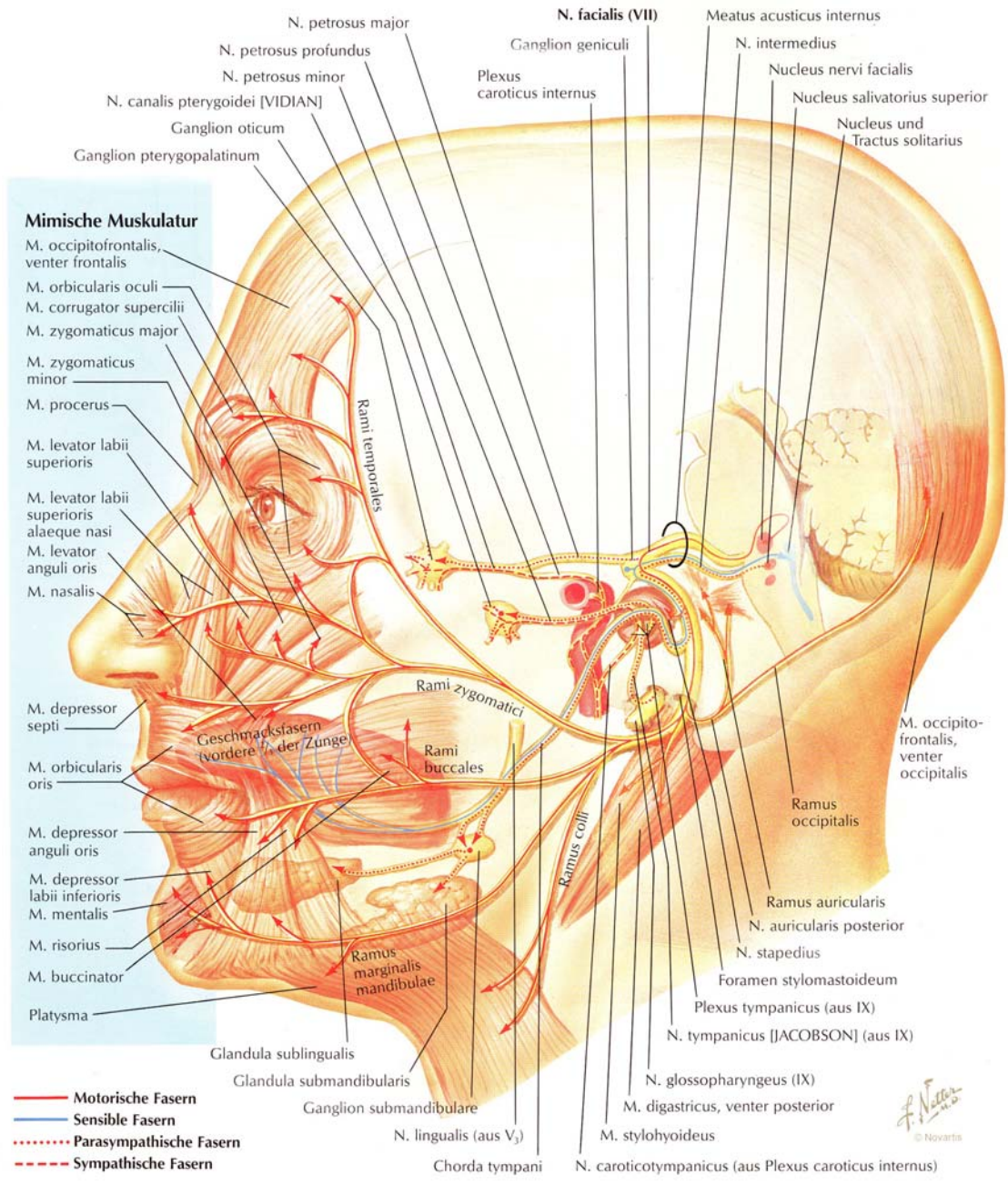
- 
- Die *Rami zygomatici* innervieren die *Musculi zygomatici majores et minores*, *levator labii superioris*, *levator labii superioris alaeque nasi* und *nasalis*.
  - Die *Rami buccales superiores* versorgen die *Musculus buccinator* und den oberen Teil des *Musculus orbicularis oris*.

OUATTARA et al. (2003) fanden in einer anatomischen Studie an 30 Körperspendern heraus, dass die Innervation des *Musculus orbicularis oculi* in allen Fällen durch einen superioren und einen inferioren Nervenplexus erfolgte. Der superiore Plexus, der in 93% der Fälle aus den *Rami temporales* (die Bezeichnung der einzelnen Äste variiert von der LEBLANCs) und den superioren *Rami zygomatici* zusammengesetzt ist, versorgt dabei den *Musculus orbicularis oculi* in seinem supero-lateralen Anteil. Der inferiore Plexus ist in seiner Zusammensetzung abwechslungsreicher, in 63% der Fälle besteht er aus den inferioren *Rami zygomatici* und dem superioren buccalen Ast. Er innerviert den infero-lateralen Anteil.

Der *cervicofaciale* Ast teilt sich ebenfalls in mehrere Äste.

- Die *Rami buccales inferiores* und den *Ramus marginalis mandibulae*, die die untere Hälfte des *Musculus orbicularis oris* und den *Musculus mentalis* versorgen.
- Den *Ramus colli nervi facialis*, der mit Fasern des *Nervus transversus colli* (C2,3) in einer gemeinsamen Perineuralscheide verläuft. Er versorgt das *Platysma*.

(SCHIEBLER et al. 1997, LEBLANC 1995)



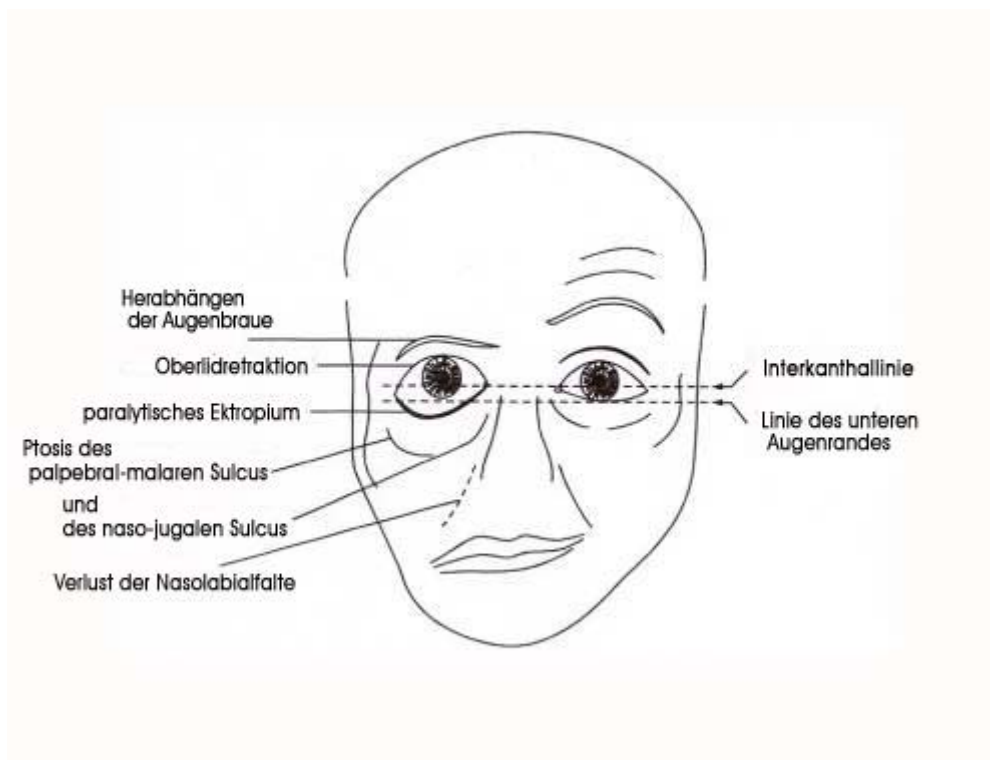
**Abb. 4:** Der Nervus facialis.

---

## 2. Die Facialislähmung

### 2.1. Symptome

Die einseitige totale Facialisparesie führt zu einer charakteristischen Gesichtsasymmetrie. Dabei ist die Stirn der betroffenen Seite glatter, die Lidspalte ist weiter als auf der gesunden Seite, wobei das Unterlid herabhängt und etwas vom Bulbus absteht, das Oberlid etwas hochgezogen ist. Die Nasolabialfalte ist schwächer ausgeprägt und die Mittellinie der Lippen ist zur gesunden Seite verschoben. Der Mundwinkel auf der erkrankten Seite hängt herunter und es ist dem Patienten nicht möglich, die Lippen fest aufeinander zu pressen oder die Lippen zu spitzen. Das Lippenrot ist verschmälert. Das Auge der gelähmten Seite tränt, da der inkompetente Lidschluss eine ständige Reizung der Bindehaut zur Folge hat. Außerdem erkennt man beim Schließen des Auges, dass sich der Bulbus nach oben dreht (Bell'sches Phänomen). Aus dem Mundwinkel kann von Zeit zu Zeit Speichel laufen, ebenfalls fließt beim Trinken Flüssigkeit heraus. Am deutlichsten werden die Symptome beim Lachen und Sprechen.



**Abb. 5:** Gesichtsasymmetrie bei Facialisparesie

---

Bei der beidseitigen totalen Facialispause wirkt das Gesicht wie eine Maske, da keine mimische Bewegung möglich ist. Der Mund ist etwas geöffnet und Speichel fließt heraus.

Wenn eine unvollständige Facialislähmung vorliegt, können Bewegungen zustande kommen, jedoch sind sie nicht so ausgeprägt, wie im gesunden Zustand.

Sind die Fasern des *Nervus intermedius* oder der *Nervus petrosus superficialis major* betroffen, kommt es zu einer Minderung der Tränensekretion, im schlimmsten Fall sogar zum Versiegen der Tränenproduktion. Bei einer Beteiligung der *Chorda tympani* ist die Speichelproduktion vermindert. Einige Patienten bemerken bereits ein bis zwei Tage vor dem Beginn der Parese eine sensorische Störung dieses Nervs (GILBERT 2002).

Es kann im Zusammenhang mit der Facialispause auch eine Dysakusis bestehen, bei der eine übermäßige Geräuschempfindlichkeit vorliegt. Sie soll auf einem Ausfall des *Nervus stapedius* beruhen. Andere Autoren sehen die Ursache der Hyperakusis jedoch nicht in der Paralyse des *Musculus stapedius* (CITRON und ADOUR 1978, ref. in ADOUR 1982) sondern eher in einer Dysfunktion des *Nervus cochlearis* (MC GOVERN 1975, ref. in ADOUR 1982).

Als Begleitsymptome der idiopathischen Facialispause (s.u.) treten Kopfschmerzen auf, die als Attacken oder auch Dauerschmerz beschrieben werden, typisch sind jedoch Schmerzen hinter dem Ohr in der Region des *Mastoids*. ADOUR (1982) findet diese bei 60% der Patienten. Auch vestibuläre Symptome können auftreten. DJUPESLAND et al. (1977, zit. In ADOUR et al. 1996) berichten, dass der retroaurikuläre Schmerz auf in Mitleidenschaft gezogene 2. und 3. Zervikalnerven hinweist.

Außerdem kann eine Erhöhung der Lidschlagfrequenz des gesunden Auges beobachtet werden. VALLS-SOLÉ und MONTERO (2003) glauben, dass es sich hierbei um einen Kompensationsmechanismus handelt, der das Austrocknen der *Kornea* auf der gelähmten Seite des Gesichts verhindern soll, sich aber nur in der gesunden Gesichtshälfte bemerkbar machen kann. Sie vermuten, dass durch exzessive sensorische Signale, ausgehend von dem trockenen Auge der geschädigten Seite, das Gleichgewicht zwischen den verschiedenen afferenten Impulsen des *Nervus trigeminus* gestört wird und sich dadurch die Erregbarkeit oder Sensibilität des Lidreflexes steigert. Das ausgeprägte Blinzeln kann von einer klinisch relevanten hemifacialen Hyperaktivität

---

begleitet sein. SCHICATANO et al. (2002) sehen als möglichen Triggerfaktor zur Steigerung der Lidschlagfrequenz auch die Diskrepanz zwischen beabsichtigtem Lidschluss und der Limitation desselben.

Bei 80% der Patienten ist zusätzlich eine Hyp- oder Dysästhesie des *Nervus trigeminus*, des *Nervus glossopharyngeus* oder beider vorhanden (ADOUR 1982).

## **2.2. Lokalisation von Läsionen und ihr klinisches Bild**

### **2.2.1. Zentrale Facialisparesie**

Bei Läsionen im Bereich des motorischen *Kortex*, genauer des *Gyrus praecentralis*, oder der kortikopontinen Fasern ergibt sich das Krankheitsbild der zentralen Facialisparesie. Diese ist in der unteren Gesichtshälfte stärker ausgeprägt (ADOUR 1982). Im Unterschied zur peripheren Facialisparesie können die Stirn gerunzelt und die Augen zugekniffen werden, da der *Venter frontalis* des *Musculus occipitofrontalis* und der *Musculus orbicularis oculi* sowohl aus der ipsi- als auch kontralateralen Hemisphäre innerviert werden. Dieses Krankheitsbild ist meistens von weiteren neurologischen Zeichen begleitet, typisch ist eine ipsilaterale Halbseitenlähmung.

Eine Variante der zentralen Facialislähmung ist die „emotionale Facialisparesie“, bei der die willkürliche Innervation der mimischen Gesichtsmuskulatur nicht gestört ist, sondern Asymmetrien nur bei emotional-unwillkürlicher Innervation, wie zum Beispiel beim Lachen oder Weinen, erkennbar sind.

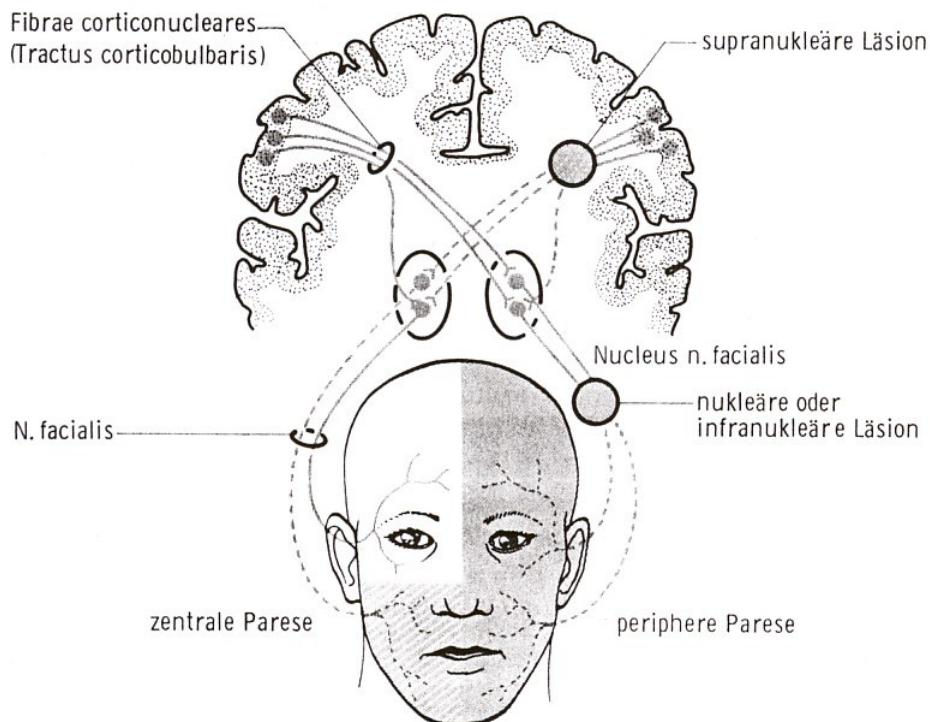
### **2.2.2. Periphere Facialislähmung**

Alle nucleären und infranucleären Läsionen bewirken eine periphere Facialisparesie. Die Analyse der vorhandenen Symptome lässt einen genauen Rückschluss auf den Läsionsort zu.

- Liegt die Läsion distal des *Foramen stylomastoideum* und betrifft nur die beiden Endäste des *Nervus facialis*, so findet man lediglich eine Lähmung der mimischen Gesichtsmuskulatur. Es sollte immer zuerst eine mögliche Läsion einzelner peripherer Äste in Betracht gezogen werden.

- Eine Läsion proximal der Abzweigung der *Chorda tympani* aber distal des Abzweigs des *Nervus stapedius* bewirkt zusätzlich zur Lähmung der mimischen Muskulatur eine Störung der Speichelsekretion und des Geschmacks.
- Läsionen proximal des Abganges des *Nervus stapedius* aber distal des Abganges des *Nervus petrosus superficialis major* ziehen als weiteres Symptom die Dysakusis hinzu.
- Liegt die Läsion proximal des *Ganglion geniculi* ist auch der *Nervus petrosus superficialis major* ausgefallen. Dies macht sich in einem Ausfall der parasympathischen Fasern für die Tränen- und Speicheldrüsen bemerkbar. Die Sekretion der genannten Drüsen ist gestört oder komplett erloschen.

Ist eine Läsion im *Pons* oder im intraduralen Abschnitt des *Nervus facialis* lokalisiert, treten neben einer Facialislähmung auch Funktionstörungen der anderen Hirnnerven auf (*Nervi abducens, vestibulocochlearis, glossopharyngeus, vagus, accessorius, hypoglossus*). Bei einer Schädigung der Pyramidenbahn kommen Facialisparese und gegenseitige Hemiparese gemeinsam vor.



**Abb. 6:** Zentrale und periphere Facialisparese.

---

### 2.3. Idiopathische Facialislähmung

Unter einer idiopathischen Facialisparesie versteht man eine isolierte, meist einseitige, akut auftretende, periphere Lähmung des Nervs ohne erkennbare Ursache. Sie entwickelt sich in einem Zeitraum von sieben bis zehn Tagen (ADOUR 1975, ref. in ADOUR et al. 1996), wobei es sich in 60–70% der Fälle um eine komplette Lähmung handelt (GILBERT 2002). Man bezeichnet diese Erkrankung auch als kryptogenetische, rheumatische und ischämische Facialisparesie oder Bell'sche Lähmung. Die Angaben über die Häufigkeit der Erkrankung schwanken etwas, aber mit einer Inzidenz von im Mittel 23 auf 100000 Erwachsene (MARSON 2000) ist die periphere Facialislähmung die häufigste Hirnnervenläsion (ADOUR 1982, ref. in MALIN 1995). Frauen scheinen öfter betroffen, außerdem wurde von einigen Autoren eine Häufung in der Schwangerschaft beobachtet (DIAMOND und FREW 1979, ref. in MALIN 1995). Das Auftreten der Erkrankung ist in jedem Alter möglich, eine höhere Wahrscheinlichkeit besteht zwischen dem 10. und 40. Lebensjahr (MARSON 2000). Die rechte und linke Seite sind gleichhäufig betroffen, in 0,3% tritt die Erkrankung beidseitig auf (GILBERT 2002). Die Diagnose Bell'sche Paresie wird durch den Ausschluss aller symptomatischen Lähmungen des VII. Hirnnervs gefunden. TAVERNER (1955, ref. in GRAY 1977) formuliert Kriterien zur besseren Einordnung der Erkrankung:

1. plötzlicher Beginn einer nicht fortschreitenden kompletten oder partiellen Paralyse der Gesichtsmuskulatur einer Seite
2. kein Anhaltspunkt für eine andere Erkrankung des Nervensystems
3. kein Anhaltspunkt für eine Erkrankung des Ohres oder der hinteren Schädelgrube
4. keine Herpesbläschen

Sollte sich innerhalb von 16 bis 20 Wochen keine Besserung der Symptome einstellen, so ist die Diagnose erneut zu überdenken (KEDAR und ADOUR 1982).

Die Ursache einer Bell'sche Lähmung ist noch nicht geklärt. Zwei Theorien werden diskutiert. Eine Theorie sieht als Ursache eine Ischämie des Nervs. Diese wird durch eine verminderte Blutversorgung über die *Vasa nervorum* aufgrund von Gefäßspasmen oder Thromben (ZÜLCH 1970, ref. in MALIN 1995) erklärt. Durch den Gefäßverschluss entstehen allmählich Ödeme, die den Nerven im *Canalis nervi facialis*

---

zusätzlich komprimieren. Blutuntersuchungen zeigten, dass die Konzentration von Indikatoren für eine erhöhte Koagulationsbereitschaft (Thrombin–Antithrombin-III-Komplex (TAT) und  $\alpha$ -2 Plasmininhibitor-Plasmin–Komplex (PIC)) bei Patienten nach Beginn der Parese in den ersten drei Tagen ansteigen. In den meisten Fällen normalisieren sich die Werte in der Besserungsphase wieder (OMORI 1994). Diese Theorie würde auch erklären, warum bestimmte Grunderkrankungen Risikofaktoren für eine Facialispause darstellen. Bei Diabetes mellitus und Bluthochdruck ist der PIC Level erhöht, TAT steigt in der Schwangerschaft, sowie bei Infektionen, Sepsis und schweren Gewebeerletzungen. Auch in Stresssituationen finden sich Veränderungen der Blutgerinnung. Die Koagulationszeit ist verkürzt (SELYE 1936, ref. in OMORI 1994) und die Anzahl der Blutkörperchen steigt an, Thrombozyten im Schnitt um 3.5% (JERN et al. 1988). Diese Tatsachen korrelieren mit der Aussage, dass fast 55% der Patienten mit Facialispause vor dem Beginn der Erkrankung Stress und Unwohlsein empfanden (KOIKE 1988, ref. in OMORI 1994). Die Anfälligkeit für sekundär auftretende Kompression durch Ödeme wird deutlich, wenn man die anatomischen Verhältnisse im Kanal betrachtet: der Nerv selbst nimmt zwar nur 35 bis 65% des Raumes ein (SAITO et al. 1992, ref. in YETISER et al. 2002), jedoch ist der restliche Platz mit extraneuralen Blutgefäßen und Bindegewebe gefüllt, so dass kein Freiraum übrig bleibt (YETISER et al. 2002) und der Nerv bei einer Volumenzunahme im Kanal keine Ausweichmöglichkeit hat.

Die zweite Theorie vermutet eine Virusinfektion als Ursache der Ödementstehung. LISTON und KLEID (1989, ref. in VALLS–SOLÉ und MONTERO 2003) fanden in einem histopathologischen Präparat des *Nervus facialis* eines Verstorbenen, der eine Woche vor seinem Tod an einer Bell'schen Parese erkrankte, diffuse inflammatorische Infiltrate mit geschwollenen Makrophagen, die Trümmer einer Demyelinisation enthielten. Dieses Ergebnis legt einen entzündlichen Prozeß mit axonaler Zerstörung nahe. Es wird vermutet, dass bei einer latenten Infektion mit dem *Herpes-simplex-Virus* die Reaktivierung des Virus im *Ganglion geniculi nervi facialis* eine Ausweitung der Entzündung auch auf die Schwannschen Zellen bewirkt. Die Immunantwort auf virale Antigene führe zu einer Ödembildung, Kompression des Nervs im *Canalis nervi facialis* und sekundär zu einer Ischämie (SPOTSWOOD 2000). MARRA (1999) berichtet, dass Symptome erst auftreten, wenn das Immunsystems die Replikation des

---

Virus nicht mehr kontrollieren kann. Jedoch bleibt die Frage nach der Ursache einer Facialisparesie bei Patienten ohne Nachweis des *Herpes-simplex-Virus* unbeantwortet. FUTURA et al. (2000) wiesen in Speichelproben von Patienten mit Bell'scher Lähmung innerhalb der ersten fünf Tage nach Beginn der Erkrankung in 32% das HSV nach, MURAKAMI et al. (1996) isolierten den Virus vom endoneuralen Fluid und den retroaurikulären Muskeln in 79% der Proben (ref. in GILBERT 2002). GILBERT stellt aufgrund dieser Forschungsergebnisse eine steigende Evidenz für die Assoziation von Facialislähmung und *Herpes-simplex-Virus*-Infektion fest. Er bemerkt aber auch, dass weiterer Aufklärungsbedarf vorhanden ist, denn der tatsächliche Anteil der Facialisparesen, die durch Reaktivierung des HSV bedingt sind, stünde noch nicht fest. Außerdem fehle eine Erklärung für die Diskrepanz zwischen der häufigen Reaktivierung im *Ganglion trigeminale* (Herpes labialis) im Vergleich zum Ganglion des *Nervus facialis*.

Es sind auch Fälle von Reaktivierung des *Varizella-zoster-Virus* ohne Hautbeteiligung, *Zoster sine herpette* (PEITERSEN und CAUNT ref. in GROSE et al. 1973) bekannt, die in der Symptomatik der Bell'schen Paresie gleichen. FUTURA et al. (2001 ref. in HATO et al 2003) fanden dieses Krankheitsbild bei 29% der Patienten mit idiopathischer Facialisparesie. Die Prognose ist hier in der Regel schlechter als bei der Reaktivierung von HSV.

## **2.4. Iatrogene Facialisparesie**

Eine Schädigung des Nervs ist bei Operationen im Bereich des Ohres, der *Glandula parotidea*, des Kiefergelenkes und des Kleinhirnbrückenwinkels wahrscheinlich. Intraoperative Quetschungen, Zerrungen und komplette oder teilweise Durchtrennungen bewirken eine Facialisparesie. Allerdings kommen intraoperativ verursachte Facialislähmungen nur in 0,6 bis 3,7% (MIEHLKE 1960, ref. in MALIN 1995) der Fälle vor. Bei Nachoperationen liegt das Risiko hierfür wesentlich höher (DIAMOND und FREW 1979, ref. in MALIN 1995). Auch postoperative Lähmungen des *Nervus facialis* sind bekannt. Als Ursache sind postoperative Ödeme, Hämatome oder eine zu stramme Wundversorgung denkbar. Bei Eingriffen am Unterkiefer von extraoral und in der *Regio submandibularis* ist der *Ramus marginalis mandibulae* gefährdet.

---

In der Literatur werden einige Fälle von Facialisparesen beschrieben, die nach zahnärztlichen Eingriffen mit Lokalanästhesie beobachtet wurden. HAMLYN (1977) analysiert alle in der Literatur bekannten Fälle und teilt sie in vier Gruppen auf. Die Kriterien waren Ätiologie und die Zeit bis zum Beginn der Parese. In der ersten Gruppe fasst er Fälle zusammen, bei denen die Parese sofort nach Applikation eines Lokalanästhetikums mit der Technik der Leitungsanästhesie des *Nervus mandibularis inferior* auftrat und nach zwei bis drei Stunden wieder verschwunden war. Er vermutet eine Anästhesie des Nervstammes, der eine von der Regel abweichenden Lage aufweist. Die zweite Gruppe besteht aus Patienten, bei denen die ersten Anzeichen einer Facialisparese innerhalb von 24 Stunden nach einer lokalen Betäubung auftraten und die verspätete Erholung nach bis zu sechs Wochen zu verzeichnen war. Hier hält der Autor reflektorische Vasospasmen für die Ursache der Erkrankung. In der dritten Gruppe wurden Fälle zusammengefasst, die erst mehrere Tage nach einer Behandlung mit Lokalanästhesie, ohne direkten Zusammenhang mit der Injektion, eine Facialisparese entwickelten. Eine Besserung trat erst nach langer Zeit ein, zum Teil nach mehreren Monaten. Eine aufsteigende Virusinfektion durch den *Nervus lingualis* wird von HAMLYN für wahrscheinlich gehalten. Die vierte Gruppe umfasst Facialisparesen die durch infizierte dentale oder paradentale Foci hervorgerufen werden. COUSIN (2000) vermutet, dass der auslösende Faktor für die Gefäßspasmen das im Lokalanästhetikum enthaltene Adrenalin sein könnte. Allerdings zieht er als Stimulus auch eine direkte Stichverletzung des Nervs bei der Injektion in Betracht. Als Folge der Spasmen vermutet er, wie die Vertreter der ischämischen Theorie zur Entstehung der Bell'schen Lähmung, Ischämie, Ödeme und schließlich eine Kompression des Nervs. Interessant ist, dass Cousin einen Fall beschreibt, bei dem das direkte Trauma durch die Nadel ausgeschlossen ist, denn hier entwickelte sich eine Facialisparese auf der kontralateralen Seite.

Auch nach einer allgemeinen Anästhesie werden Facialisparesen, wenn auch äußerst selten, beschrieben. NIGHTINGALE und LONGREEN (1982) beobachteten einen solchen Fall nach der Operation eines Patienten, die unter Maskenbeatmung stattfand. Um eine ausreichende Beatmung zu gewährleisten, musste die Maske mit starkem Druck auch auf den Unterkiefer aufgebracht werden. Dabei wurde der *Ramus*

---

*marginalis mandibulae* offensichtlich so stark gegen den Unterkieferknochen gepresst, dass eine Parese resultierte.

Facialispareesen können auch nach einem Facelifting auftreten (PAYNE 1992).

## **2.5. Sekundäre Facialisparese**

### **2.5.1. Otogene Facialispareesen**

Seit der Einführung der Antibiotika ist die von einer akuten Otitis media verursachte Facialisparese sehr viel seltener geworden (SELESNICK et al. 1992, ref. in YETISER et al. 2002). In weniger als 1% der Fälle von Otitis media wird zusätzlich von einer Facialisparese berichtet (SAVIC 1989 und EDMOND 1990, ref. in KVESTAD 2002). KVESTAD (2002) gibt die Inzidenz der otogenen Facialisparese mit 0,34 pro 100000 an. WHITE und MC CANS (2000) fassen die Entstehungsmechanismen der otogenen Facialisstörung, die in der Literatur beschrieben werden, zusammen:

1. Eine direkte Invasion des Nervs mit Bakterien.
2. Kompression des Nervs durch eitrige Exsudate, wodurch es auch zu Hämostase, Thrombose und Ischämie kommt.
3. Bakterientoxine, die durch eine Entzündung und Ödeme schließlich auch eine Ischämie bewirken.
4. Bakterientoxine, die eine Demyelinisation auslösen.

Als Ursache der Facialisparese bei chronischer Otitis media kommen Osteitis, knöcherne Erosionen, Kompression des Nervs durch Ödeme oder die direkte Entzündung durch Bakterien bzw. Neurotoxine in Frage. Diese können möglicherweise von der Matrix eines Cholesteatoms sezerniert werden (CHU und JACKLER 1988 und HARKER und PIGNATARI 1992, ref. in YETISER et al. 2002). YETISER (2002) fand intraoperativ bei Facialisparesepatienten in 70,8% der Fälle Cholesteatome. Seiner Meinung nach steigt das Risiko einer Facialisparese mit dem Vorhandensein eines Cholesteatoms im Bereich des vorderen *Epitympanums* und der Felsenbeinspitze. Auch der Einbruch eines Cholesteatoms in den Facialiskanal kann eine Facialisparese auslösen (BOENNINGHAUS und LENARZ 2001). Einige Autoren vermuten, dass der *Nervus facialis* besonders in seinem Kanal im Bereich des *Tympanons* gefährdet ist,

---

weil die Wand des *Canalis nervi facialis* dort besonders dünn, also anfällig für Perforationen bei entzündlichen Osteolysen ist. Außerdem findet man häufig Dehiszenzen, die als nicht pathologische Unterbrechungen des knöchernen Kanals zu verstehen sind, und über die Infektionen aus dem Mittelohr direkt auf den Nerven Einfluss nehmen können (MAY 1990; HENDERSON und BALDONE 1989 und CUMMINGS et al. 1993, ref. in WHITE und MC CANS 2000). Im Zuge einer anatomischen Studie fand BAXTER (1971, ref. in WHITE und MC CANS 2000) heraus, dass 55% der untersuchten Facialiskanäle Dehiszenzen aufwiesen und 91% dieser Knochendehiszenzen im Bereich des *Tympanons* lagen. Bei eitrigem Otitiden kann die Infektion bei Unterdruck im Mittelohr, verursacht durch nicht erfolgenden Druckausgleich, jedoch auch über die Kanälchen des *Nervus stapedius* und der *Corda tympani* in den Facialiskanal gelangen (YETISER et al. 2002).

In der Literatur werden im Zusammenhang mit Leukämien otologische Symptome, unter anderem die Facialispause, beschrieben (PAPARELLA et al. 1973, ref. in HERRMANN et al. 2002). Die Falldarstellung von HERRMANN (2002) beschreibt bei einem an akuter myeloischer Leukämie erkrankten Patienten den Symptomenkomplex von Hörminderung, Tinnitus, Otagie und linksseitiger Facialispause sowie Schwindelbeschwerden. Aus einem *mastoidalen* leukämischen Infiltrat hatte sich aufgrund der reduzierten Abwehrlage eine akute Otitis media und eine Mastoiditis mit perifacialer Entzündung und Facialispause entwickelt.

### **2.5.2. Mit Virusinfektionen assoziierte Facialispasen**

Wie bereits berichtet, vermuten einige Autoren als Ursache der idiopathischen Facialispause die Reaktivierung des *Herpes-simplex-Virus* (s.o.). Jedoch kann auch bei Infektionen mit anderen Erregern der Herpesviren-Familie als Komplikation eine Facialispause auftreten. Das *Varizella-zoster-Virus*, das im Rahmen der Primärinfektion das typische Bild der Windpocken auslöst, gelangt über den axonalen Transport von den primären Haut- und Schleimhautläsionen zu den Hirnnerven- und Spinalganglien. Dort persistieren die Viren und verursachen in der ganglionären Latenzphase keine Symptome. Wie das *Herpes-simplex-Virus* kann das *Varizella-zoster-Virus* auch reaktiviert werden. In umgekehrter Richtung zur Primärinfektion gelangen die Viren zu den Dermatomen der entsprechenden Nerven. Die kutane

---

Manifestation, der Herpes zoster, unterscheidet sich nicht von der der Windpocken, jedoch treten zum Teil starke Schmerzen auf. 20% der Zostererkrankung treten im Kopfbereich auf. Der *Nervus facialis* ist, nach dem sensiblen *Nervus ophthalmicus*, in der Gruppe der motorischen Hirnnerven am häufigsten betroffen. Dies äußert sich in einer Facialisparese und den typischen Hauterscheinungen, die in allen Bereichen des Gesichts, des Kopfes und des Halses auftreten können. Eine Bevorzugung der Hunt-Zone im äußeren Gehörgang ist jedoch erkennbar. Ist das *Ganglion geniculi* allein betroffen, wird die Erkrankung Zoster oticus oder Zoster geniculi genannt. Bei zusätzlichen Symptomen wie Hörverlust, Tinnitus und Schwindelbeschwerden, ist auch der *Nervus vestibulo-cochlearis* (VIII) beteiligt und man spricht hier vom Ramsay-Hunt-Syndrom. Selbst mit einem bilateralen aurikulären oder ophthalmischen Zoster muss nicht unbedingt eine Facialisparese assoziiert sein (EDGERSON 1945 und HAYMANN 1922, ref. in SHOJI et al. 1980). Eine Komplikation der Varizellen- sowie der Zostererkrankung stellt das Guillain-Barré-Syndrom (s.u.) dar, bei dem auch der *Nervus facialis* beteiligt sein kann (SIEVER in PRANGE 1995). Sehr selten gibt es auch Fälle von Reaktivierung des *Varizella-zoster-Virus* ohne Hautbeteiligung, den Zoster sine herpette (PEITERSEN und CAUNT, ref. in GROSE et al. 1973). Bei diesen Patienten ist eine Diagnose erschwert, da sich die Symptome nicht von denen einer idiopathischen Facialisparese unterscheiden (MARK und MORROW 2000). SHOJI et al. (1980) beschreiben einen Fall von beidseitiger Facialisparese, bei Zoster ophthalmicus der rechten Gesichtshälfte. Auch ein Fall von kontralateraler Facialislähmung mit einem vermuteten zoster oticus wurde in der Literatur beschrieben (KELLY 1973, ref. in SHOJI et al. 1980). SHOJI schließt daraus, dass eine weite Ausbreitung durch das Nervensystem mit einem Überkreuzungsmechanismus in seltenen Fällen möglich ist, und dann eine bilaterale Beteiligung der Hirnnervenganglien mit beidseitiger Facialisparese vorkommen kann. HONDA et al. (2002) sehen die Ursache der Bell'schen Lähmung in der Schwellung des Nervs, besonders im Bereich seines Ganglions und im horizontalen Segment, der sekundären Ischämie und der folgenden Degeneration. Die Schwellung wird durch die Infektion mit dem *Varizella-zoster-Virus* hervorgerufen und persistiert in den meisten Fällen bis über die zehnte Woche nach Krankheitsbeginn hinaus.

---

Das *Epstein-Barr-Virus* gehört ebenfalls zu der Gruppe der Herpesviren. Es verursacht die infektiöse Mononukleose, auch Pfeiffer'sches Drüsenfieber genannt. Klassische Symptome sind Fieber, Pharyngitis, Hypertrophie und -plasie der lymphatischen Gewebe sowie in einigen Fällen Milz- und Lebervergrößerungen. Als Komplikationen dieser Erkrankung werden unter anderem Hirnnervenparesen angegeben. Allerdings kommen neurologische Manifestationen, die das Guillain-Barré-Syndrom, Meningoencephalitis, sowie Poly- und Mononeuropathien beinhalten, in nur 0,37 bis 7,3% der Fälle vor (GAVIN et al. 1997, ref. in LONG und KERSCHNER 2001). Die neurologischen Erscheinungen können jedoch in seltenen Fällen auch die einzigen Symptome der infektiösen Mononukleose sein (SILVERSTEIN et al. 1971, ref. in JOHNSON und AVERY 1991). Am häufigsten ist im Falle einer Hirnnervenbeteiligung der *Nervus facialis* betroffen. Die Lähmung kann einseitig, beidseitig, isoliert oder in Kombination mit anderen Symptomen auftreten. Im Anschluss an die akute Infektionskrankheit kann mit einer Latenz von zwei bis drei Wochen das Guillain-Barré-Syndrom auftreten. Eine Facialisbeteiligung ist also während der akuten Phase oder nach einer infektiösen Mononukleose sowie nach einer inaparenten Infektion mit dem *Epstein-Barr-Virus* möglich. (BITSCH in PRANGE 1995). Auch in diesem Zusammenhang gibt es wiederum verschiedene Theorien zur Entstehung der Lähmung. JOHNSON und AVERY (1991) vermuten, dass eine direkte Invasion des Nervs durch das Virus und seine Toxine verantwortlich ist, während andere Autoren erhöhten Druck auf den Nerv, bedingt durch Ödementstehung und immunologische Vaskulitis für wahrscheinlicher halten (CARGNEL et al. 1988 und TABOR 1987, ref. in JOHNSON und AVERY 1991).

WATER und REDMAN (1984) beschreiben den Fall einer schwangeren Patientin, die an einer generalisierten Infektion mit dem *Zytomegalievirus* erkrankt war und eine isolierte Facialisparese entwickelt hatte. Die Infektion mit dem Virus aus der Betasubfamilie der Herpesviren verläuft bei immunkompetenten Organismen in der Regel inapparent und nur selten mit lokalisierter Symptomatik (PSCHYREMBEL 1998). Neurologische Erkrankungen, wie z.B. aseptische Meningitis, Enzephalitis und das Guillain-Barré-Syndrom können auftreten. Von einem Patientenbeispiel mit einer Facialislähmung ohne weitere neurologische Manifestationen wurde zuvor noch nicht berichtet. TAKASAKI et al. (1998) kamen nach einer Untersuchungsreihe von

---

Serumproben von Facialisparesenpatienten zu dem Ergebnis, dass möglicherweise das *Zytomegalievirus* sowie die humanen Herpesviren 6 und 7 in seltenen Fällen direkt oder indirekt zur Entstehung einer Facialislähmung beitragen könnten.

Neben den Herpesviren gibt es weitere Viren, die als Komplikation neurologische Krankheitsbilder hervorrufen und auch für die Entstehung einer Facialisparese verantwortlich sein können. Hierzu zählt das Masern-Virus. Es kann sowohl das zentrale als auch das periphere Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen (MILLER et al. 1956 und TYLER 1957, ref. in POLLACK et al. 1975). POLLACK beschreibt das Bild einer 18 Monate alten Patientin die im Prodromalstadium eine Facialisparese entwickelte bevor die typischen Symptome, Rhinitis, Fieber, Koplik-Flecke und schließlich das Masernexanthem, auftraten. Der Nachweis von Masern-Antikörpern im *Liquor cerebrospinalis* führte den Autor zu der Vermutung, dass Neuropathien als direkte Folge einer Masernvirusinfektion entstehen können, dafür spräche ebenso die Assoziation von Masern mit Meningoenzephalitis sowie mit Polyneuropathien (LIDIN-JOHNSON 1972, ref. in POLLACK 1975). Die Beobachtungen von SNYDER (1968), der das Auftreten einer Facialisschwäche acht Tage nach einer Masernschutzimpfung schildert, unterstützen diese Vermutung.

Auch das *Rubellavirus* steht im Verdacht eine Facialisparese hervorrufen zu können. JAMAL und AL-HUSAINI (1983) fanden bei Patienten mit Facialislähmung als alleinigen Befund einen mehr als vierfach erhöhten Röteln-Antikörper Titer bei subklinisch verlaufender Rötelninfektion. UNLU et al. (2002) hingegen fanden bei von ihnen untersuchten Patienten mit Bell'scher Parese nicht häufiger Hinweise auf eine Rötelninfektion als in einer Kontrollgruppe.

Im Rahmen der Mumpsvirusinfektion, die das Krankheitsbild der Parotitis endemica, einer nichteitrigen Schwellung der *Parotis* hervorruft kann als Folge dieser Schwellung oder im Rahmen einer peripheren Neuritis des *Nervus facialis* eine Bell'sche Lähmung auftreten (PRANGE 1995).

Ebenfalls kann eine Facialisparese während einer Tollwutinfektion eintreten, der Erreger dieser Krankheit ist das Tollwutvirus, synonym wird der Ausdruck *Rabiesvirus* benutzt (PRANGE 1995).

Facialisausfälle kommen auch im Zusammenhang mit Infektionen durch Enteroviren, dem *Poliovirus*, einer Gattung der Picornaviren, vor. Das dazu gehörende

---

Krankheitsbild ist die Poliomyelitis, auch paralaktische Enteroviruserkrankung genannt (PRANGE 1995). Pseudopolio wird durch den *Coxsackie-Enterovirus* hervorgerufen. MOSES et al. (1985) geben zu bedenken, dass isolierte Hirnnervenausfälle als Manifestation der Poliomyelitis oftmals nicht in Betracht gezogen werden. Der Gruppe gelang es bei drei von fünf Kindern mit Facialispause das Poliovirus Typ I zu isolieren. Auch im Rahmen einer infektiösen Hepatitis werden von verschiedenen Autoren neurologische Komplikationen berichtet (VARONA et al. 1996). Während UNLU et al. (2002) keinen Anhaltspunkt für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Hepatitis-A-Infektion und Bell'scher Lähmung sehen, berichten VARONA et al. (1996) von einer Patientin bei der als wahrscheinlichster ätiologischer Faktor das *Hepatitis-A-Virus* auftritt. Auch PELLETIER et al. (1985) fanden in einer Studie eine Facialispause, die sie dem *Hepatitis-A-Virus* zuschrieben. UNLU et al. (1996) beschäftigen sich zusätzlich mit den Hepatitisviren Typ B und C. Sie vermuten, dass eine Assoziation zwischen der Bell'schen Lähmung und dem *Hepatitis-B-Virus* bestehe. Das *HBV* wurde in 71,4% der an Facialispause Erkrankten festgestellt, in der Kontrollgruppe dagegen nur bei 32,1%. Die Forschungsgruppe kann mit den Ergebnissen ihrer Studie jedoch keinen kausalen Zusammenhang herstellen. Das Vorkommen des *Hepatitis-C-Virus* war in der Gruppe der Patienten und der Kontrollgruppe gleich. Es ist also nicht als Verursacher der Facialislähmung wahrscheinlich. Auch nach Hepatitis-B-Schutzimpfungen sind Fälle von Facialispausen aufgetreten (SHAW et al. 1988). Beweise für die Schuldigkeit des Impfstoffes gibt es jedoch nicht.

Neurologische Komplikationen liegen bei Patienten, die mit dem *HI-Virus* infiziert sind, zwischen 5 und 20% (PARRY 1988; ULDRY und REGLI 1988, ref. in SASAKI et al. 2002). Die Facialispause und besonders ihr bilaterales Auftreten kommt sehr selten vor (MASTROIANNI et al. 1994 und KRASNER et al. 1993, ref. in SASAKI et al. 2002). SASAKI et al. (2002) teilen die Erkrankungen an Facialislähmungen bei *HIV*-Infektion in zwei Gruppen. Die erste Gruppe besteht aus Patienten, die in der frühen Phase der *HIV*-Infektion eine Pause des VII. Hirnnerven entwickeln. MORGAN und NATHWANI (1992, ref. in SASAKI et al. 2002) vermuten als pathologischen Mechanismus eine Immunreaktion mit Kompression und Degeneration des *Nervus facialis*. SASAKI et al. (2002) selber hingegen glauben eher an eine zufällige

---

Koinzidenz. Als Argument führen sie an, dass in Biopsien entsprechender Patienten keine viralen Proteine nachgewiesen werden konnten (BERGSTROM und BAKER 1981 und BROWN et al. 1988, ref. in SASAKI et al. 2002). Allerdings wird eine neuropathologische Entzündung hierbei nicht als Ursache ausgeschlossen. Die zweite Gruppe fasst Patienten mit in der Spätphase vorkommenden Facialisbeteiligungen zusammen. Diese sind sehr selten und treten meistens sekundär im Rahmen von opportunistischen Erkrankungen, wie der Neurotoxoplasmose, Lymphomen (SASAKI et al. 2002) und dem bei HIV-Positiven häufiger vorkommenden Ramsey-Hunt-Syndrom (SOHN und TRANMER 2001) auf.

DJUPESLAND et al. (1977) beschäftigen sich mit der Frage, ob die akute periphere Facialisparese eventuell Ausdruck einer Polyneuropathie ist. Da reaktivierte neurotrope Viren nach zentral in Richtung Rückenmark und Hirnstamm wandern können, vermuten sie, dass bei einer Läsion des VII. Hirnnervs durch Virusreaktivierung nah bei oder bereits im Hirnstamm auch andere Hirnnerven mitbeteiligt werden könnten. Sie führen 14 Patienten auf, die neben einer Facialislähmung zusätzlich ein bis vier weitere affizierte Hirnnerven aufweisen. Darunter sind die *Nervi trigeminus, vestibularis, cochlearis, vagus* und der obere zervikale Spinalnerv.

### **2.5.3. Bakteriell bedingte Facialisparesen**

Das Toxin des Bakteriums *Clostridium tetani*, das über Wunden in einen Organismus eindringt, verursacht den Wundstarrkrampf. Tonische Krämpfe der Kiefer- und Zungenmuskulatur rufen die typischen Symptome Risus sardonicus und Trismus hervor. Später folgen auch tonische Krämpfe der Rumpfmuskulatur und klonische Muskelkontraktionen (PSCHYREMBEL 1998). Man spricht von cephalischem Tetanus bei einer Hirnnervenbeteiligung (MAYO und BERCIANO 1985), dieser kann allein oder in Kombination mit einem generalisierten Tetanus auftreten (GENTILE und LAURIA 1993). Die Ursache der mit dieser Infektion auftretenden Facialislähmung wird kontrovers diskutiert. Die Läsion könnte im Kerngebiet, im peripheren Nerv selbst oder in den neuromuskulären Synapsen lokalisiert sein (ACHARI 1973). AGARWAL et al. (1995) stellen fest, dass der cephalische Tetanus in der Folge von Verletzungen am Kopf oder im Gesicht auftritt, sowie bei einer Infektion des Mittelohres mit *Clostridium tetani*. ACHARI (1973) beobachtete in fast allen Fällen eine Facialislähmung auf der

---

gleichen Seite einer Wunde, es handelte sich meist um eine partielle Parese. Nach DASTUR et al. (1977, ref. in AGARWAL et al. 1995) kommt eine Hirnnervenlähmung in 1,5% der Tetanusfälle vor. Der VII. Hirnnerv ist dabei der am häufigsten betroffene (VAKIL et al. 1964 und 1973, ref. in AGARWAL et al. 1995). Die Angaben für die Häufigkeit einer Facialislähmung bei Tetanus schwanken in der Literatur. STARZECKA (1960, ref. in ACHARI 1973) gibt sie mit 3,57% und PARK (1970, ref. in ACHARI 1973) mit 5,6% an. WRIGHT et al. (1950, ref. in MISHRA 1972) glauben, dass das Bakterientoxin von den motorischen Endplatten absorbiert wird, dann in die Zwischenräume der Nervenfasern gelangt, die Vorderhornzellen und später direkt das ZNS erregen. MISHRA (1972) gibt aber zu bedenken, dass so lediglich das Risus sardonicus, nicht aber die Parese des *Nervus facialis* erklärt werden kann. AGARWAL et al. (1995) erklären die maximale Schwäche der Muskulatur in der Nähe der Verletzungsstelle mit der Feststellung DASTURs et al. (1977, ref. in AGARWAL et al. 1995), dass das Toxin an den peripheren Nerven in Richtung Gehirn wandert und seine höchste Konzentration in den Neuronen zu finden ist, die das Gesicht in der Nähe der Wunde versorgen. Eine hohe lokale Konzentration des Bakteriengiftes im Hirnstamm bewirke eine Parese, während eine geringe Konzentration eine Hyperaktivität durch die Aufhebung der zentralen Inhibition hervorrufe. MAYO und BERCIANO (1985) weisen darauf hin, dass das seltene Krankheitsbild des cephalischen Tetanus als Diagnose bedacht werden sollte, wenn neben der Bell'schen Lähmung eine kraniofaciale Verletzung besteht.

Die Mycobakterien *M. tuberculosis*, *M. africanum* und *M. bovis* sind verantwortlich für die Erkrankung an Tuberkulose (PRANGE 1995). Die chronisch verlaufende Infektionskrankheit ist vor allem in den Atemorganen lokalisiert, kann sich aber hämatogen, lymphogen oder kanalikulär ausbreiten und andere Organe befallen (PSCHYREMBEL 1998). Eine Facialispause kann zum Einen bei einer ZNS-Manifestation der Tuberkulose auftreten, tuberkulöse Meningitis liegt in 5% aller bakteriellen Meningitiden vor, eine Schädigung der *Nervi oculomotorius*, *abducentis*, *facialis* und *statoacusticus* finden sich in 20 bis 30% (UDANI und BHAT 1974, ref. in PRANGE 1995). Zum Anderen wird der *Nervus facialis* im Rahmen von Komplikationen bei Otitis media tuberculosa und Mastoiditis tuberculosa in Mitleidenschaft gezogen (HADFIELD et al. 1995). SKOLNIK et al. (1986, ref. in

---

HADFIELD et al. 1995) fanden bei der Durchsicht der Literatur über Mastoiditis tuberkulosis seit 1953 in 16% der Berichte eine Facialislähmung.

Das *Mycobakterium leprae* verursacht Lepra. Charakteristisch sind Läsionen der Haut und peripherer Nerven, bevorzugt *Nn. ulnaris, medianus tibialis peroneus* sowie *Nn. facialis* und *trigeminus*. DIWAN (1962, ref. in REICHART et al. 1982) fand eine Facialisparesie bei 3% der Erkrankten, RANNEY (1974, ref. in REICHART et al. 1982) bei 2,2% und REICHART et al. (1982) bei 5,7%. Dabei kann der gesamte Nerv beteiligt sein, jedoch ist der *Ramus zygomaticus* am häufigsten betroffen (ANTIA et al. 1966). Die Begründung für das höhere Risiko einer Affektion dieses Astes sehen einige Autoren darin, dass Hautareale mit geringerer Oberflächentemperatur die Entwicklung einer Nervläsion begünstigen. Das *Os zygomaticum* ist nur von einer relativ dünnen Gewebeschicht bedeckt, Temperaturreduktionen sind also wahrscheinlich (ANISH 1971; BRAND 1959 und SABIN und EBNER 1996, ref. in REICHART et al. 1982). Die sensiblen und vegetativen Anteile der Nerven werden vor den motorischen geschädigt, daher treten Lähmungen erst im fortgeschrittenen Stadium auf. Die meisten Fälle von Facialislähmungen treten bei der tuberkulösen Lepra und tuberkuloiden Borderline-Lepra auf, die Inzidenz wird von HIDAKA (1958, ref. in REICHART et al. 1982) mit 24,59% angegeben. Im Durchschnitt beginnt die Beteiligung des VII. Hirnnerven bei ihnen auch 2,9 Jahre eher als bei anderen Lepraformen (REICHART et al. 1982). Die meisten Facialisparesen, die durch die Lepraerkrankung bedingt sind, sind nicht rückläufig sondern permanent. Nur selten tritt eine Regeneration auf, die jedoch lediglich zu Fehlinnervation führt (SINHA und PRAKASH 1978).

Das durch Zeckenbiss übertragene Bakterium *Borrelia burgdorferi* verursacht das Krankheitsbild der Lyme-Borreliose. Im ersten Stadium der Erkrankung tritt das typische Erythema migrans auf. Im zweiten Stadium, ca. zwei bis sechs Wochen später, kommen Organmanifestationen unter anderem auch an peripheren Nerven hinzu. Im dritten Stadium geht die Erkrankung in einen chronischen, organzerstörenden Zustand über (BEUCHTE in PRANGE 1995). HALPERIN et al. (1992) kommen zu dem Schluss, dass 10 bis 25% aller Bell'schen Lähmungen in hyperendemischen Gebieten in der Sommerzeit durch die Lyme-Borreliose verursacht werden. CHRISTEN et al. (1990, ref. in HALPERIN et al. 1992) vermuten sogar, dass ca. zwei Drittel aller bei Kindern auftretenden Facialisparesen in endemischen Gebieten auf eine Infektion mit

---

*Borrelia burgdorferi* zurückzuführen sind. SHAPIRO und GERBER (1997) geben zu bedenken, dass die Diagnose einer Lyme–Borreliose bei Facialisparesie nicht immer einfach zu stellen ist, im Besonderen beim Fehlen des typischen Erythema migrans. Auch die Befragung des Patienten nach einem Zeckenbisses sei nicht immer hilfreich, denn oft fehle ein solches Ereignis in der Anamnese. Andere Autoren weisen darauf hin, dass die Zecken, die bemerkt werden, häufig so schnell entfernt werden, dass eine Übertragung von *Borrelia burgdorferi* noch nicht stattgefunden hat (PIESMAN 1993 und FALCO et al. 1996, ref. in SHAPIRO und GERBER 1997). BELMAN et al. (1997, ref. in BELMAN et al. 1998) bemerken, dass auch ein einfaches Zusammentreffen beider Erkrankungen, der Lyme–Borreliose und der Bell'sche Paresie möglich ist. Nach GERBER et al (1996, ref. in SHAPIRO und GERBER 1997) litten nur 3% aller an Lyme–Borreliose erkrankten Kinder auch an einer Facialisparesie. Auch wenn nicht immer ein kausaler Zusammenhang besteht, so scheint der VII. Hirnnerv jedoch in doppelter Gefahr zu stehen, bei der Infektion mit *Borrelia burgdorferi* in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Der Erreger kann eine infektiöse Meningitis, also eine möglich Schädigung des Nervs im Sbarachnoidalraum, ebenso wie eine Mononeuritis multiplex mit entzündlich–degenerativen Veränderungen im peripheren Verlauf, hervorrufen (HALPERIN et al. 1990, ref. in HALPERIN et al. 1992). Serologische Kontrollen sollten bei ungeklärter Ursache der Facialislähmung unbedingt durchgeführt werden, denn dieses Symptom kann noch vor einer messbaren Immunantwort auf eine Infektion mit *Borrelia burgdorferi* auftreten (LOTRIC–FURLAN et al. 1999). SHAPIRO und GERBER (1997) empfehlen die Kontrollen nach drei und vier Wochen durchzuführen.

Nachdem COSTA et al. (2001) einen Fall von Leptospirose, der in der Rekonvaleszenzphase mit einer Bell'schen Lähmung assoziiert war, beobachteten, vermuteten sie, dass es einen Zusammenhang zwischen den Erkrankungen gibt. Neurologische Manifestationen sind bei der Leptospirose nicht selten. Auch SHARMA et al. (1998) berichten von einer Schwäche des rechten *M. frontalis*, des *M. orbicularis oris* und des *Platysmas* bei einer Infektion mit Leptospiren, die sich im Zuge einer Antibiose zurückbildet.

Die Spirochäte *Treponema pallium* verursacht das Krankheitsbild der Syphilis. Im Zusammenhang mit der Neurosyphilis, die meistens im Tertiärstadium, seltener im

---

Sekundärstadium vorkommt, also wenige Wochen bis zu Jahren nach der initialen Infektion, sind Facialisparesen bekannt. Manifestationen im ZNS sind die akute syphilitische Meningitis, die meningovaskuläre Syphilis und die parenchymale Neurosyphilis. Von der Hirnbasis breitet sich die Krankheit entlang der Nerven aus, sodass eine Neuritis mit Ausfallerscheinungen resultiert (SMITH und ANDERSON 2000). Am häufigsten sind der VII. und VIII. Hirnnerv betroffen (HARRIS et al. 1997, ref. in SMITH und ANDERSON 2000).

Die Facialisparesie wurde von FAGHIHI und SIADAT (2003) auch als Komplikation des Hautmilzbrands, Erreger ist der *Bacillus anthracis*, beobachtet.

#### **2.5.4. Das Guillain – Barré – Syndrom**

Das Guillain–Barré–Syndrom ist eine akute demyelinisierende Polyneuropathie, deren Ursache unbekannt ist (ASBURY et al. 1978 und ARNASON 1984, ref. in FULBRIGHT et al. 1995). Klinisch äußert sich die Erkrankung in meist symmetrisch angeordneten schlaffen Lähmungen der Beine, die zur Tetraplegie fortschreiten können. Parästhesien, Schmerzen und Reflexabschwächung bis zur Areflexie sind weitere Symptome. Als Auslöser werden Infektionen mit Viren und Bakterien und eine Störung des Immunsystems in Betracht gezogen (PSCHYREMBEL 1998). Bei einigen Patienten konnten IgM Antikörper gegen Glykolipide der Myelinscheiden oder gegen Ganglioside separiert werden (KOSKI et al. 1989, ref. in FULBRIGHT et al. 1995), bei anderen Patienten konnte eine Hypersensitivität der T-Lymphozyten nachgewiesen werden (ARNASON 1984, ref. in FULBRIGHT 1995). Histologisch finden sich entzündliche Infiltrate mit mononukleären Zellen, die kleine, endoneurale Blutgefäße und benachbarte demyelinisierte Segmente umgeben (ARNASON 1984, ref. in FULBRIGHT 1995). Der *Nervus facialis* ist in fast 50% und somit am häufigsten beteiligt ( ASBURY et al. 1978 und ARNASON 1984, ref. in FULBRIGHT et al. 1995 ). Reflexabschwächung und Areflexie zeigen sich bei Facialisbeteiligung im nicht vorhandenen Kornealreflex. Eine Störung des *trigemino-facialen* Reflexbogens auf beiden Seiten ist wahrscheinlich (TAN et al. 1999). Asymmetrische Hirnnervenbeteiligungen beim Guillain–Barré–Syndrom sind nicht häufig, einen Fall beschreiben SAKAKIBARA et al. (2002).

---

Die Facialisparese kann auch einziges Zeichen von MRI–dokumentierten pontinen Demyelinisationen sein, wie sie z.B. im Rahmen der Multiplen Sclerose auftreten (JONNISON et al. 1991 und LA BAGNARA et al. 1989, ref. in THÖMKE et al. 2002).

### **2.5.5. Traumatische Facialisparese**

Der *Nervus facialis* ist der am häufigsten verletzte Hirnnerv (DAVIS und PILLSBURY 1993, ref. in DAVIS und TELISCHI 1995). Die Gründe für seine Verletzung können in externes Trauma und unvermeidbare oder ungewollte Verletzungen während einer Operation (iatrogen) gegliedert werden. Beim externen Trauma ist eine Fraktur des *Os temporale* am bedeutendsten. Häufigste Ursache hierfür sind Autounfälle (MAY 1986, ref. in DAVIS und TALISCHI 1995). Traditionell werden die Schläfenbeinfrakturen in longitudinale Frakturen, vom *Pars squamosa* zum *Apex partis petrosae*, transversale Frakturen, die die Längsachse des Knochens kreuzen, und gemischte Frakturen, die Kombinationen der zuvor genannten darstellen, eingeteilt. In 80 bis 90% der Brüche des Schläfenbeins liegen Longitudinalfrakturen vor, eine Facialisbeteiligung tritt dabei in weniger als einem Viertel der Fälle auf (GLASSCOCK et al. 1979; JONGKEES 1968 und POTTER 1964, ref. in MAIMAN et al. 1985). Die Prädilektionsstelle für eine Schädigung des Nervs liegt im Bereich des *Ganglion geniculi* (HELMS 1979, MAY 1986, MATTOX 1990, ref. in DAVIS und TELISCHI 1995). Bei Transversalfrakturen, die wesentlich seltener sind, treten Facialisabnormitäten häufiger, in 38–50% der Fälle, auf (ALFORD et al. 1974; GLASSCOCK et al. 1979; JONGKEES 1968; MCGOVERN 1968; MCHUGH 1963, ref. in MAIMAN et al. 1985). Hierbei ist die Verletzung meistens (90%) im Bereich des Labyrinth–Segmentes lokalisiert (MATTOX 1990, ref. in DAVIS und TELISCHI 1995). Eine weitere Untergliederung grenzt die sofort einsetzende Facialisparese, die eine wesentlich schlechtere Prognose hat, und die verzögert Beginnende gegeneinander ab (MC KENNAN und CHOLE 1992). MATTOX (1990, ref. in DAVIS und TELISCHI 1995) stellt verschiedene Mechanismen als Erklärung für die Facialisparese bei Frakturen des *Os temporalis* dar: in 30% der Fälle läge eine Durchtrennung, in 20% eine Kompression und in 50% eine Überdehnung des Nervs mit intraneuralem Hämatom vor. YANAGIHARA et al. (1997) fanden in ihrem Patientengut nur einen einzigen Fall von kompletter Durchtrennung. Meistens war die Kontinuität des Nervs selbst dann nicht unterbrochen, wenn der Frakturspalt sehr breit

---

war. Sie kommen daher zu dem Schluss, dass die Facialispareesen bei diesen Patienten durch eine externe Kompression durch Knochensplitter, einen in sich verschobenen Facialiskanal, einen gegen den Nerv geschobenen Kopf des *Malleus* oder interne Kompression durch ödematöse Schwellung hervorgerufen wird. Hierbei manifestiert sich ein *circulus vitiosus*, denn die Schwellung bedingt Degeneration, die Degeneration wiederum eine vermehrte Schwellung. Um die Schwere einer Nervverletzung einzuordnen ziehen JOHNS und CRUMLEY (1984, ref. in DAVIS und TELESCHI 1995) sowie HORN und CRUMLEY (1984, ref. in DAVIS und TELESCHI 1995) den Grad der Beeinträchtigung des axoplasmatischen Transportes heran. Die Synthese und der Transport von neuroaktiven Substanzen nach distal wird bei jeder Schädigung des Nervs gestört. Der erste Grad der Schädigung ist die Neurapraxie. Die Erholung des Nervs findet schnell und komplett statt, da der axoplasmatische flow erhalten bleibt. Alle folgenden Grade von Nervschädigungen gehen mit der Unterbrechung des axoplasmatischen Transportes einher und führen innerhalb von drei Tagen zur Waller-Degeneration. Das bedeutet, der distal der Verletzung gelegene Anteil des Nervs bzw. des Axons degeneriert. Die Wiederherstellung der Funktion erfolgt in diesem Fall erst, wenn proximal gelegene Axone aussprossen und motorische Endplatten durch die degenerierten, distal gelegenen Nervanteile erreicht werden. Das Wachstum der Nervenfasern erreicht unter normalen Bedingungen eine Geschwindigkeit von einem Millimeter pro Tag (MAY 1986; JOHNS und CRUMLEY 1984; DUCKER und KAUFFMAN 1977; DELLON 1990 ref. in DAVIS und TELISCHI 1995). Der zweite Grad der Verletzung ist die Axonotmesis. Auch hier wird eine Ausheilung stattfinden, da das Endoneurium intakt ist und eine falsche Regeneration verhindert. Beim dritten Grad ist auch das Endoneurium durchtrennt, daher können Fehlinnervationen auftreten und durch den Verlust der geschädigten Axone eine Facialisschwäche zurückbleiben. In der Gruppe des vierten Grades finden sich durchtrennte Fascicel, nur das *Epineurium* ist noch intakt. Fehlinnervationen sind häufig, das klinische Bild zeigt eine schwache, inkomplette Regeneration. Die Neurotmesis stellt den fünften Grad dar. Hier gibt es keine Chance auf spontane Erholung. In der Folge der Nervdurchtrennung lösen das Absterben vieler Zellen und besonders der Verlustes der Blut-Nerven-Schranke inflammatorische Prozesse aus, die die Narbenbildung z.B. in Form eines Neuroms begünstigen (DAVIS und TELISCHI 1995).

---

---

Eine Facialispause kann in sehr seltenen Fällen auch nach Fraktur des *Collum* oder des *Ramus* der *Mandibula*, sowie nach lateraler Dislokation des intakten Unterkiefers auftreten (WEINBERG et al. 1995). Die Ausprägung der Dislokation scheint in allen Fällen nicht mit der Schwere der Pause zu korrelieren. Viele Mechanismen zur Entstehung der Facialislähmung werden auch hier diskutiert. BRIGGS und POTTER (1971, ref. in WEINBERG et al. 1995) vermuten ursächlich ein Ödem innerhalb des *Canalis nervi facialis*, RAPIDIS und BROCK (1977, ref. in WEINBERG et al. 1995) sehen den Grund für die Pause in Einblutungen oder Ödemen um den Nerv im Bereich der *Glandula parotis*, BRUSATI und PAOLO (1978, ref. in WEINBERG et al. 1995) halten den auf den Nerven einwirkenden Zug für verantwortlich und SCHMIDSEDER und SCHEUNEMANN (1977, ref. in WEINBERG et al. 1995) ein direktes Trauma der Nervstümpfe.

WHELAN (1990) berichtet von einer seltenen Ursache einer traumatischen Facialispause. Ein Taucher erlitt aufgrund fehlenden Druckausgleichs ein Barotrauma und in der Folge eine Facialisschwäche. Der *Nervus facialis* ist im Bereich der medialen Wand des Mittelohres besonders gefährdet (TAKAHASHI et al. 1985, ref. in WHELAN 1990), da die bedeckende Knochenlamelle sehr dünn ist und Dehiszenzen aufweisen kann (s.o. otogene Facialispasen). Der Autor vermutet, dass zusätzlich zur Transsudation von Flüssigkeit ins Mittelohr der Druck direkt eine Ödembildung in der Nervscheide und somit eine Neurapraxie bewirkt.

### **2.5.6. Facialislähmung im Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen**

Eine bekannte chronische Komplikation des Diabetes mellitus ist die Neuropathie. Viele Autoren beschäftigten sich mit der Assoziation von Bell'scher Lähmung und Diabetes mellitus, sind sich aber in ihrer Bewertung nicht einig. POWERS (1974) sieht als Grund für die unterschiedlichsten Ergebnisse verschiedener Studien eine uneinheitliche Interpretation des Glukosetoleranztestes. So erklärt er die außergewöhnlichen Zahlen von KORZYN (1971, ref. in WATANABE et al. 1990), der in 66% der Facialispasenpatienten eine beeinträchtigte Glukosetoleranz und 20% einen manifesten Diabetes angibt. ADOURs et al. (1978, ref. in WATANABE et al. 1990) Ergebnisse zeigen, dass 11,4% der Patienten mit Facialispause und nur 3,8% der Personen, die niemals eine Bell'sche Lähmung hatten, Diabetiker sind. Diese Zahlen

---

lassen vermuten, dass das Risiko an einer Facialislähmung zu erkranken steigt, wenn eine Erkrankung an Diabetes mellitus vorliegt, die anfälliger für Nervdegenerationen macht. ADOUR et al. (1974) erklären die erhöhte Prävalenz der Bell'schen Lähmung mit der Mikroangiopathie, einer Komplikation des Diabetes. Auch WATANABE et al. (1990) mutmaßen, dass bei lange bestehendem Diabetes die Zerstörung der Gefäße, die die Hirnnerven und ihre Kerngebiete versorgen, verantwortlich für eine spärlichere Blutversorgung und somit eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Änderungen im Blutfluss ist. JORGENSEN (1963 und 1964, ref. in POWERS 1974) wies bei Diabetespatienten in den Gefäßen der *Stria vascularis* histologisch die gleichen Veränderungen nach wie in Haut, Nieren und *Retina*, in denen sich das typische Spätsyndrom dieser Krankheit durch eine Verdickung der kapillären Basalmembran, Mikroaneurysmen und Endothelproliferation manifestiert (PSCHYREMBEL 1998), und vermutet gleiches für die Blutgefäße des *Nervus facialis*. In der Studie von WATANABE et al. (1990) lag die Inzidenz der Bell'schen Lähmung bei nicht Diabetespatienten bei 0,13% und bei den an Diabetes Erkrankten mit 0,45% signifikant höher. THÖMKE et al. (2002) stellen heraus, dass Patienten mit Diabetes und/oder Hypertension eine cerebrovasculäre Erkrankung entwickeln und eine Facialisparesie als einziges Symptom eines kleinen pontinen Infarkts aufweisen können.

Auch in der Folge der Hypothyreose treten neurologische Komplikationen auf. Allerdings ist der *Nervus facialis* hierbei der am seltensten betroffene Hirnnerv (EARLL und KOLB 1967, ref. in POWERS 1974). In diesen seltenen Fällen scheint die Facialisparesie auf nicht entzündlichen Infiltraten von Myxödemem und Schwellung des Nervs zu beruhen (POWERS 1974).

Weitere sehr seltene Ursachen für eine Facialislähmung sind Vasculitiden wie die Wegener-Granulomatose und die Panarteriitis nodosa (POWERS 1974). Durch granulomatöse Prozesse im Bereich des *Os temporale* und des *Rhinopharynx* können bei der Wegenerschen-Granulomatose otologische Manifestationen im Mittelohr hervorgerufen werden, u.a. auch eine Facialisparesie (in 5% der Fälle) (MC CAFFREY et al. 1980, ref. in DRINIAS und FLORENTZSON 2004). Äthiologisch scheint es sich hier um eine autoimmunologische Erkrankung zu handeln, unterstützt wird diese Annahme von Forschungsergebnissen MC GOVERNs et al. (1972, ref. in POWERS 1974). Letztendlich ist der Auslöser der Lähmung eine Kompression im *Os temporale*

---

und/oder eine Vasculitis der *Vasa nervorum* (HERN et al.1996 und DAGUM und ROBERTSON 1998, ref. in DRINIAS und FLORENTZSON 2004).

Eine weitere Erkrankung, die autoimmunologischer Ätiologie ist und mit neurologischen oder psychischen Störungen einhergehen kann, ist der systemische Lupus erythematodes (SLE). 10 bis 15% aller Patienten entwickeln eine periphere oder kraniale Neuropathie, die Facialisschwäche ist dabei äußerst selten (ROTHFIELD 1993, ref. in BLAUSTEIN und BLAUSTEIN 1998). Die wahrscheinlichste Ursache für sie sehen CUENCA et al. (1991) in der Kompression des Nervs durch Angioödeme, diese treten bei 13% der SLE-Patienten auf (ESTES und CHRISTIAN 1971 und ROTHFIELD 1985, ref. in CUENCA et al. 1991). ADELMAN et al. (1986, ref. in CUENCA et al. 1991) glauben das die Läsion an verschiedenen Stellen lokalisiert sein kann, auf der gesamten Länge des Nervs, von der Höhe des Kerngebietes, bis hin zur neuromuskulären Synapse.

Auch im Zusammenhang mit dem Sjögren-Syndrom, einer Autoimmunerkrankung mit lymphozytären Infiltraten der Speichel-, Tränen- und Talgdrüsen mit Bildung einer Sicca-Symptomatik, kommt es in 10 bis 50% der Fälle zu einer Neuropathie (KAPLAN et al. 1990, ref. in HADITHI et al. 2001). Auch bei diesem Krankheitsbild wurde die Zerstörung der *Vasa nervorum* in pathologischen Studien nachgewiesen (PEYRONNARD et al. 1982, ref. in HADITHI et al. 2001). Prädisponiert für eine Neuropathie ist allerdings der *Nervus trigeminus* (ALEXANDER et al. 1982, ref. in HADITHI 2001), der *Nervus facialis* wird nur sehr selten in Mitleidenschaft gezogen. HADITHI et al. (2001) beschreiben den zehnten Fall von Sjögren-Syndrom mit assoziierter Facialisparesie.

Auch emotionale Störungen können anscheinend eine Facialisparesie bewirken. ABDU und MOORE (1968) berichten von einem 13 jährigen Mädchen, das eine hysterische Paralyse des *Nervus facialis* jedes Jahr zum Todestag ihres Vaters entwickelte.

In einer Übersicht zur Klassifikation der peripheren Facialisparesen erwähnt POWERS (1974) ihr Auftreten bei einer Malariainfektion.

### **2.5.7. Melkersson – Rosenthal – Syndrom**

Die Symptom-Trias bestehend aus 1. anfangs rezidivierender ödematöser später granulomatös-fibrosierender Schwellung der Lippen und des Gesichts, seltener auch der

---

Mundschleimhäute, 2. rekurrierender Facialisparesie und 3. Lingua plicata ist typisch für das Melkersson–Rosenthal–Syndrom. Allerdings ist die klassische Triade nur selten vorhanden (10%), ebenso wie die oligosymptomatische Form, die zwei der drei Symptome aufweist (20%). In 70% der Fälle tritt die Erkrankung auch monosymptomatisch auf, bekannt als Cheilitis granulomatosa. Die Bell'sche Lähmung und die Lingula plicata sind nicht essentiell für die Diagnose. Die Erkrankung beginnt im Durchschnitt in der zweiten und dritten Lebensdekade, fast ausschließlich bei Weißen. Die Facialisparesie tritt bei weniger als 20% der Erkrankung im Rahmen der Erstmanifestation auf, im Verlauf der Erkrankung in 30% der Fälle. Dabei sind ein Drittel aller Facialislähmungen rekurrierend, die initiale Episode ist kurz, spätere haben einen längeren Verlauf bis hin zur Persistenz (HINTJENS et al. 1994). Normalerweise handelt es sich um eine plötzlich auftretende einseitige Paresie des *Nervus facialis* vom peripheren Typ. Bei rekurrerender Paresie kann auch die andere Gesichtshälfte betroffen sein, beidseitige Paresen sind extrem selten. Meistens korrespondiert die Seite der Lähmung mit der der Schwellung (DAOUD und ROGERS III 1995). Ein paar Patienten mit Bell'scher Paresie bemerkten, dass sie den Geschmack von Nahrung nicht identifizieren konnten (HINTJENS et al. 1994). Die Ätiologie des Melkersson–Rosenthal–Syndroms ist unklar. Ältere Theorien vermuten eine Störung des autonomen Nervensystems und somit auch der Vasomotorik, andere sehen die Ursache in einer verspäteten Hypersensitivität oder einer allergischen Reaktion (HINTJENS et al. 1994).

## **2.6. Kongenitale Facialisparesen**

Im Zusammenhang mit den permanenten kongenitalen Facialislähmungen wird in der Literatur diskutiert, ob es sich um geburtstraumatische, entwicklungsbedingte oder tatsächlich vererbte Läsionen des Nervs handelt. Die Geburtstraumen des *Nervus facialis* werden neben Geburtszangen, die den *Ramus marginalis mandibulae* gegen den Unterkiefer quetschen können (MALIN 1995), von der Position des Fötus im *Uterus* hervorgerufen. Durch Druck von der fötalen Schulter kann der Unterkiefer gegen die periaurale Region verschoben werden, die daraus resultierende Kraft ist ausreichend groß, um eine Facialisschwäche zu verursachen (PARMALEE 1931, ref. in JEMEC et al. 2000). Ebenso kann der periphere Anteil des Nervs während des Geburtsvorganges

---

durch den Druck des Fötuskopfes gegen Teile des knöchernen Beckens der Mutter geschädigt werden (KNAPP 1896, ref. in JEMEC et al. 2000). LAING et al. (1996) plädieren dafür, dass es sich nur im Fall von vorübergehenden Facialisparesen um geburtstraumatische handeln könne, da das Gewebe eines Neugeborenen eine sehr große Regenerationskraft besitzt. Auch SMITH et al. (1981, ref. in SHAPIERO et al. 1996) wiesen darauf hin, dass 90% der traumatischen kongenitalen Facialislähmungen sich innerhalb von vier Wochen spontan zurückbilden. Auf eine geburtstraumatische Ursache deuten neben periaurikulären Ekchymosen und Ödemen ein Hämatotympanon hin. Dabei sollte berücksichtigt werden, dass diese Erscheinungen nicht direkt nach der Geburt auftreten müssen, und eine erneute Untersuchung nach 24 bis 48 Stunden erforderlich ist (SHAPIERO et al. 1996). LAING et al. (1996) untersuchten, ob Zangengeburt, Kinder von Erstgebärenden und besonders große Babys (Geburtsgewicht größer als 3500 g), die ein erhöhtes Risiko für ein Geburtstrauma haben (LEVINE et al. 1984 und FALCO und ERIKSSON 1990, ref. in LAING et al. 1996), tatsächlich auch ein erhöhtes Risiko für die Erkrankung an einer permanenten Facialisparese haben. Die Gruppe konnte nachweisen, dass dies nicht der Fall ist. Daher gehen sie davon aus, dass bei einer permanenten Facialisparese eine intrauterine Ursache vorliegen muss. Die Inzidenz der kongenitalen Facialislähmung liegt in den Vereinigten Staaten bei 2,1 pro 1000 Lebendgeburten (FALCON und ERICSON 1990, ref. in JEMEC et al. 2000).

Von familiär gehäuft auftretenden Facialisparesen, denen offensichtlich ein Erbgang zu Grunde liegt, gibt es verschiedene Berichte. Beispielhaft seien hier einige erwähnt. ROSENKRANTZ HÖLMICH und MEDGYESI (1994) berichten von einer Familie mit einer kongenitalen Parese des *Ramus marginalis mandibulae* in fünf Generationen. Da nur ein Facialisast betroffen ist vermuten die Autoren einen Chromosomendefekt, der für eine sehr lokalisierte Läsion auf der Höhe des Hirnstammes verantwortlich ist. Sie nehmen weiter an, dass dieser Chromosomendefekt autosomal dominant vererbt wird aber keine vollständige Penetranz aufweist. Rätselhaft bleibt die Seitenvariation der Parese bei den verschiedenen Familienmitgliedern, die keinem Muster zu folgen scheint. ALDRICH et al. (1987) untersuchten eine Familie in der Bell'sche Lähmungen und zusätzliche Beeinträchtigungen der Okulomotorik auftraten. Sowohl der Vater als auch sieben seiner zehn Kinder waren erkrankt. Es wird vermutet, dass es sich um einen

---

autosomal dominanten Erbgang handelt (ROUSSEAU et al. 1983, ref. in ALDRICH et al. 1987). Die Ätiologie ist jedoch ungeklärt. Mehrere Mitglieder dieser Familie glauben an einen Zusammenhang zwischen Kälteexposition und der Parese. Interessant ist außerdem, dass bei einigen dieser Patienten auch der Geschmackssinn und die Tränenproduktion in Mitleidenschaft gezogen wurden. Man kann daraus den Rückschluss ziehen, dass in diesen Fällen der *Nervus facialis* proximal des Abzweigs der *Chorda tympani* lediert wurde, bei den anderen Familienmitgliedern hingegen distal. Die Höhe der Läsion variiert also. Eine weitere Familie litt zusätzlich zur Facialisparese unter dem Verlust des Hörvermögens (NICOLAI et al. 1986). Die Bell'sche Lähmung tritt doppelt so häufig auf wie der Hörverlust. Dabei fällt auf, dass die Facialislähmung nicht automatisch einen Hörverlust mit sich bringt und umgekehrt. Es gibt lediglich in der dritten Generation eine Kombination beider Symptome. Der Erbgang ist dominant mit verminderter Penetranz.

Es ist vorstellbar, dass nicht nur Läsionen für eine kongenitale Facialisparese verantwortlich sind, sondern auch Nichtanlagen der Facialiskerne oder des peripheren Nervs. So untersuchten JEMEC et al. (2000) die Kernregionen des *Nervus facialis* bei Patienten mit Bell'scher Lähmung mit Hilfe der Magnetresonanztomographie, um neuroanatomische Abnormalitäten aufzudecken. Bei 27% der Patienten mit kongenitaler Facialisparese als einzigem Symptom konnte die Forschungsgruppe eine Anomalie in der Kernregion diagnostizieren. Die Ursache einer kongenitalen Facialislähmung ist weiterhin schwer zu erfassen, doch JEMEC et al. sind überzeugt, dass es sich in den meisten Fällen um Kombinationen aus zentralen und peripheren Faktoren handelt. Sie schließen ein perinatales Trauma ebenso wie eine zentrale Degeneration nach peripherer Verletzung des Nervs aus und sehen so das teilweise oder komplette Fehlen des Kerns als Ursache, nicht als Folge für die Lähmung des *Nervus facialis*.

JERVIS und BULL (2001) betreuten einen Patienten mit kongenitaler Facialisparese, der auf der ipsilateralen Seite eine nicht-tuberkulöse, mycobakterielle Infektion der *Glandula Parotis* entwickelte. In einer Operation sollte die Infektion behandelt und der *Nervus facialis* dargestellt werden, um ihn erhalten zu können. Intraoperativ wurde festgestellt, dass weder der Nervstamm in der Nähe des *Foramen stylomastoideum* noch die Äste des Nervs vorhanden waren. Es blieb jedoch ungeklärt, ob es sich um eine Nichtanlage oder um atrophisches, verkümmertes Nervengewebe handelte.

---

Durch die enge Lagebeziehung des *Nervus facialis* zum *Nervus vestibulocochlearis* sowie zum Innen- und Mittelohr, werden entwicklungsbedingte Abnormalitäten dieser Strukturen oftmals auch von Störungen der Facialisfunktion begleitet (ROSENKRANTZ HÖLMICH und MEDGYESI 1994). Auch Missbildungen des äußeren Ohres sind häufig mit Facialislähmungen vergesellschaftet (SMITH et al. 1981, ref. in JEMEC et al. 2000), gelegentlich findet man auch die Assoziation von Missbildungen der *Mastoid*-Region mit Facialisstörung (JEMEC et al. 2000).

Die kongenitalen Facialispareesen treten nicht nur isoliert auf, sondern auch im Rahmen von Syndromen. YANAGIHARA et al. (1979) erwähnen einen Fall von Goldenhar-Syndrom in Verbindung mit einer Facialisparese, die in diesem Fall durch eine Anomalie des *Meatus acusticus internus* bedingt ist.

Das bekannteste Syndrom mit beidseitiger, zum Teil auch einseitiger Facialislähmung ist das Möbius-Syndrom. Die Diagnose von beidseitiger Facialisparese erfolgt in 87,5% der Fälle (CRONEMBERGER et al. 2001), zusätzliches liegt die Parese der *Nervi abducentes* vor. Gelegentlich sind noch weitere Hirnnerven beteiligt und es können systemische Anomalien assoziiert sein. Auch Störungen des Tränenflusses treten mit dem Syndrom auf, STRÖMLAND et al. (2001) beobachteten das Fehlen von emotionalen Tränen und das klassische Krokodilstränenphänomen. CRONEMBERGER et al. (2001) fanden im Gegensatz zu anderen Autoren außerdem in vielen Fällen eine verminderte Intelligenz. Die grundlegende Ursache für dieses Syndrom ist unbekannt, eine heterogene Ätiologie wird aber vermutet. Mehrere am Möbius-Syndrom Erkrankte innerhalb einer Familie und somit eine chromosomale Abnormalität sind sehr selten (SLEE et al. 1991 und DONAHUE et al. 1993, ref. in CRONEMBERGER et al. 2001).

---

### 3. Spätfolgen der peripheren Facialislähmung

In den meisten Fällen ist die Facialisparesie kein bleibendes Krankheitsbild.

Die Bell'sche Lähmung bildet sich laut MARSON und SALINAS (2000) in 71% der Erkrankungen komplett zurück, andere Autoren sagen sogar in 80 bis 90% eine vollständige Ausheilung voraus (ADAMS et al. 1997 und KATUSIC et al. 1986, ref. in GILBERT 2002). Die ersten Zeichen einer Besserung treten ohne spezielle Behandlung in 85% schon innerhalb der ersten drei Wochen nach Beginn der Lähmung auf (PEITERSEN 1982, ref. in MARSON und SALINAS 2000). Eine vollständige und schnelle Restitution ist umso wahrscheinlicher, je weniger ausgeprägt die Facialisschwäche in den ersten Tagen war (MALIN 1995). Ohne Therapie erholen sich 53% der Patienten komplett, 44% zeigen eine partielle und 3% keine Wiederherstellung der Facialisfunktion (STANKIEWICZ 1987, ref. in GILBERT 2002). Die Prognose scheint für Patientinnen, die eine totale Bell'sche Lähmung während einer Schwangerschaft entwickeln signifikant schlechter zu sein, als für die übrige Bevölkerung (GILLMAN et al. 2002).

Die Erholung des Nervs ist im allgemeinen von mehreren Faktoren abhängig, zum Beispiel von der Ursache der Lähmung, dem Grad der Verletzung des Nervs und dem Alter des Patienten, denn die Aussicht auf eine komplette Erholung sinkt mit steigendem Alter (DANIELIDIS et al. 1999).

Im Rahmen der Regeneration des Nervs kann es zu dauerhaften Folgeerscheinungen kommen. MARSON und SALINAS (2000) geben das Auftreten von unbedeutenden Folgen nach einer Bell'schen Lähmung mit 13% an, 16% leiden an einer Funktionseinschränkung. Dazu gehören Mitbewegungen, Krokodilstränen, der postparalytische Spasmus, Kontrakturen und durch Bewegung der mimischen Muskulatur hervorgerufener Tinnitus oder Hörverlust. YAMAMOTO et al. (1988) untersuchten 580 Patienten mit Facialisparesen verschiedener Ursache und begleiteten diese für ein halbes Jahr. Sie beobachteten die beschriebenen Spätfolgen bei 53,8% der Patienten mit intraoperativer, traumatischer Paresie, in 42,4% als Folge einer traumatischen Läsion, in 30,8% der an Hunt-Syndrom Erkrankten und in 9,1% der idiopathischen Facialisparesen. Die Funktionseinschränkungen traten bei schweren Lähmungen und stark reduzierter Reizbarkeit des Nervs häufiger auf. Von den

---

beschriebenen Folgeerscheinungen traten die Krokodilstränen am frühesten (nach zwei bis drei Wochen) auf, die Synkinesie am häufigsten (in 8,5% der Fälle).

### **3.1. Ausbleibende oder inkomplette Regeneration**

Bei einem Ausbleiben oder einer inkompletten Regeneration sowie den Erscheinungen bei Fehlregeneration kommen auf die Patienten psychische und soziale Probleme zu. Personen mit facialer neuromuskulärer Erkrankung haben eine 65% Prevalenz für Depressionen, das ist das fünffache der nicht selektierten Bevölkerung (CAMPBELL und COHN 1991 und OLIVER und SIMMONS 1984, ref. in VAN SWEARINGEN et al. 1999). Besonders schwierig ist für die Erkrankten der Umgang mit sozialen Kontakten und mit Reaktionen des Umfeldes (MAC GREGOR 1990, zit. in VAN SWEARINGEN et al. 1998). Auch wenn Verdrängungsmechanismen zu Beginn ausreichend sind, benötigt der Patient so viel mentale als auch physische Energie zum Meistern des täglichen Lebens, der Auseinandersetzung mit der Erkrankung und andern Menschen. Schließlich kommt es zu psychologischen und physiologischen Ermüdungserscheinungen, die Kompensation ist nicht mehr möglich und psychisches Leid manifestiert sich klinisch (VAN SWEARINGEN et al. 1998). Es ist leicht vorstellbar, dass solch stigmatisierte Patienten sich zum einen in sich selbst zurückziehen, auf der anderen Seite aber auf Ablehnung stoßen. Sie schränken neben der gestörten nonverbalen auch die verbale Kommunikation ein. Mimik, die das Stigma betonen könnte, wird vermieden, einige wenden sich sogar vom Gesprächspartner ab oder versuchen die gestörten Anteile des Gesichts hinter der vorgehaltenen Hand zu verstecken (KIESE-HIMMEL et al. 1993). Beim Gegenüber entsteht häufig ein falsches Bild der Persönlichkeit (GOFFMAN 1988, ref. in KIESE-HIMMEL et al. 1993), da die eingeschränkte Mimik als Gefühlskälte, Desinteresse oder Passivität fehlgedeutet wird (CHOUARD 1972 und DREPPER 1980, ref. in KIESE-HIMMEL et al. 1993 und NEELY und NEUFELD 1996). Allerdings zeigt die Befragung durch KIESE-HIMMEL et al. (1993), dass Menschen mit beeinträchtigter Gesichtsbewegung seltener als erwartet Einschränkungen, Kränkungen, Angst oder Fehleinschätzungen in der Öffentlichkeit erleben. Trotzdem ist es für die Patienten belastender Fremde zu treffen als Familie oder Freunde (NEELY und NEUFELD 1996). Welche Gesichtsregion den

---

größten Einfluss auf die Gefühlswelt der Patienten hat, sollten Interviews zeigen. Die von NEELY und NEUFELD (1996) Befragten empfanden im Bereich des Mundes die Parese schlimmer als die Synkinesie, während im Bereich des Auges die Synkinesien als das quälendere Ereignis erlebt wird. Während zu Beginn der Funktionseinschränkung das Auge als die am meisten Sorge bereitende Region angegeben wird, ist später die Mundregion dominant, der größte Wunsch der Patienten ist ein schönes, „normales“ Lächeln. Durch die Einschränkung des Lächelns erlebt der Patient zum einen weniger positive Reaktionen, zum anderen gibt es die Theorie und wenige empirische Ergebnisse, dass die Aktivierung des *Musculus zygomaticus major* und peripheres Feedback vom Lächeln zu positiven Emotionen beitragen (CLARK und WATSON 1991; WATSON et al. 1995 und LEVENSON et al. 1990, ref. in VAN SWEARINGEN 1999). Unter Patienten mit facialen neuromotorischen Störungen zeigt sich in der Gruppe mit Depressionen keine größere generelle Beeinträchtigung der Gesichtsbewegungen, jedoch eine größere Beeinträchtigung des Lächelns verglichen mit dem nicht depressiven Teil der Patienten (VAN SWEARINGEN et al. 1999). PENSACK et al. (1986, ref. in KIESE–HIMMEL et al. 1993) glauben, dass die Patienten durch die psychologischen Einschränkungen stärker als durch die körperlichen Symptome beeinträchtigt werden. Dies bestätigen VAN SWEARINGEN et al. (1998) die heraus fanden, dass die physischen, sozialen und emotionalen Probleme auf Personen–Ebene stärker mit Ängsten und Depressionen korrelierten, als physische und anatomische Probleme auf Organ- bzw. Gewebe–Ebene. Bei der Entwicklung sozialer Probleme auf der Basis einer neuromuskulären Störung nach einer Facialispause wird den psychologische Aspekten zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Zwangsläufig bedeutet ein Verlust der Bewegungsmöglichkeiten des Gesichts auch eine Verschlechterung der Funktion. Dies wird besonders deutlich bei der Einschränkung Essen oder Flüssigkeiten bei der Nahrungsaufnahme im Mund zu behalten, bei der Mundhygiene und beim Sprechen (VAN SWEARINGEN et al. 1998). Außerdem besteht das Unvermögen zu pfeifen oder einen Luftballon auf zu blasen, bestimmte Worte richtig zu betonen und die Kondition sich beim Kauen auf die Wange zu beißen (NEELY und NEUFELD 1996). Passiert das sich auf die Wange beißen regelmäßig, sollte eine Änderung der Bissituation erfolgen, oder zumindest bei Routineuntersuchungen des Zahnarztes verstärkt auf Schleimhautveränderungen

---

geachtet werden, da ein chronischer Reiz die Entstehung einer präkanzerösen Veränderung wie z.B. eine Leukoplakie bewirken kann.

Da bei der Facialisparesie nur die Kontraktionskraft des *Musculus orbicularis oculi* beeinträchtigt ist, nicht der *Musculus levator palpebrae*, kann das Auge zwar noch aktiv geöffnet, aber nicht aktiv geschlossen werden (MAURER et al. 1997). Bei einem Lagophthalmus erfordert der Schutz des Auges besondere Aufmerksamkeit. Die Prävention einer Keratopathie, die verschiedene Schweregrade bis hin zum Hornhautulkus aufweisen und nicht nur zum Verlust der Sehschärfe sondern im Extremfall zur Erblindung führen kann, steht an erster Stelle. Die Gefahr dieser Komplikationen ist abhängig vom Lidschlussdefizit und wird durch das BAD-Syndrom, mangelhaftes Bell'sches Phänomen, Anästhesie der Kornea und trockenes Auge (LEVINE 1986, ref. in O'CONNEL und ROBIN 1991) bei verminderter Tränenproduktion verstärkt. Die Schädigung der Hornhaut ist zum einen in der erhöhten Exposition der Oberfläche, zum anderen in der Zerstörung des Tränenfilms durch einen inadäquaten Lidreflex begründet (KINNEY et al. 2000). Ein Ektropium kann die Situation zusätzlich noch verschlechtern, da es zum defizitären Lidschluss beiträgt. Das Abstehen des *Punctum lacrimale* vom Bulbus stört den Abfluss der Tränen, was unbehandelt ebenfalls zu Keratitis sowie zu Konjunktivitis, konjunktivaler Hypertrophie und Epiphora führen kann (KRASSTINOVA et al. 2002). Auch wenn im Zusammenhang mit der Ptosis der Augenbraue kosmetische Probleme dominieren, kann auch sie zu funktionellen Störungen führen. Gelegentlich kommt es zur Einschränkung des oberen Gesichtsfeldes, Augenbrauhaare können Kontakt zur *Kornea* bekommen und diese irritieren, oder aber es werden die Wimpern durch die mechanische Blepharochalasis, die durch die Brauenptosis bedingt ist, in das Auge gedrängt (KINNEY et al. 2000).

### **3.2. Das Krokodilstränen Syndrom**

Krokodile sind in den tropischen und subtropischen Gebieten der Welt lebende Reptilien, bei denen während des Fressens eine Tränenproduktion beobachtet werden kann. Dies wird von SECKERSEN (1979) durch die enge Nachbarschaft von Tränen- und Speicheldrüsen erklärt, die bei Aktivität der einen Drüse auch die Produktion von Sekret in der anderen bewirkt. Heute weiß man, dass durch mechanischen Druck beim

---

Verschlingen der Beute der Nasolacrimalgang komprimiert wird und dadurch Tränenflüssigkeit austritt.

Diese Tränen wurden in der Literatur als Bild für Heuchelei verwendet und auch im heutigen Sprachgebrauch findet man diese Bedeutung des Ausdrucks. Sie hat ihre Wurzeln vermutlich schon aus der Zeit der Hochkultur in Ägypten, taucht in den Schriften byzantinischer Autoren auf, wird im vierten Jahrhundert in einer Legende wiedergefunden und ab dem 15.Jh. in den Werken diverser großer Dichter (SECKERSEN 1979). Im etymologischen Wörterbuch des Deutschen (1989) findet sich unter dem Eintrag „Krokodilstränen“ folgendes: falsche Tränen, geheuchelte Mitleidsbekundung. Aber auch die Legende, aus der die Übertragung auf das medizinische Phänomen erfolgte ist dort erwähnt.

Geprägt hat den Ausdruck des Krokodilstränensymptoms BOGORAD, der die erste detaillierte Beschreibung eines Falls von paroxysmale Tränen während des Essens 1928 verfasste (ref. in SECKERSEN 1979). Synonyma sind Bogorad's Syndrom und der gusto-lacrimale Reflex. In der Literatur hat sich jedoch der Begriff der Krokodilstränen, wahrscheinlich wegen seiner Anschaulichkeit, durchgesetzt. Vor BOGORAD wurde das Tränen des Auges während des Essens von Oppenheim, 1913 , und von Bing, 1924, in Lehrbüchern der Nervenkrankheiten erwähnt (SECKERSEN 1979).

Das Auftreten des Krokodilstränen-Phänomens wird von Autoren in einem unterschiedlich langem Intervall nach dem Ereignis der Facilisparese beschrieben. Bei der von BOGORAD (1928, ref. in SECKERSEN 1979) beobachteten 15 jährigen Patientin traten die ersten Krokodilstränen nach zwei bis drei Wochen auf, ohne dass sich eine Besserung der Lähmung abzeichnete. 1933 stellt FORD heraus, dass exzessives Tränen im Zuge der Rückkehr von freiwilligen Bewegungen des Gesichts auftreten kann. JACKLIN (1966) sagt aus, dass das Tränen kurz nach der Parese beginnen kann, normalerweise aber erst einige Wochen bis Monate später auftritt. HASSAN (1972) gibt einen Zeitraum von sechs Monaten als normal an. Eine direkte Prognose, ab wann oder bis wann mit dem Auftreten eines Krokodilstränen Syndroms gerechnet werden muss, kann nicht getroffen werden, da die Angaben über bisher beobachtete Fälle eine große Zeitspanne umfassen. Einen besonderen, bilateralen, Fall von Krokodilstränen schildert SPIERS (1970): ein 26 Jahre alter Patient, der vor zehn

---

Jahren die erste und vor acht Jahren die zweite rechtsseitige Facialisparese erlitt, entwickelte auf der rechten Seite ein Krokodilstränen Syndrom. Schließlich begann aber auch das linke Auge bei der Nahrungsaufnahme zu tränen, ohne dass auf dieser Seite eine Parese erkennbar wurde. Nach dem Empfinden des Patienten wurde die Tränenproduktion innerhalb einiger Monate symmetrisch.

Das Syndrom macht sich während des Essens bemerkbar, in dem sich die Augen mit Tränen füllen, und bei weiterem Genuss die Tränen über die Wange abfließen. FORD (1933) trifft die Aussage, dass bei den Patienten parallel zur Speichelproduktion immer auch eine Tränenproduktion stattfindet. Außerdem wird berichtet, dass sich die Nase füllt und Flüssigkeitstropfen aus der Nase austreten können (JACKLIN 1966, KAMINSKY 1929). KAMINSKY untersuchte das Nasensekret und stellte sicher, dass es sich hierbei um Tränen handelt, die durch den *Ductus nasolacrimalis* abfließen. Im allgemeinen gilt, dass das Tränen während des Essens vor allem durch würzige, salzige und saure Speisen hervorgerufen wird (BOGORAD 1928, ref. in SECKERSEN 1979, KAMINSKY 1929, GOLDING-WOOD 1963, HASSAN 1972). Während GOLDING-WOOD (1963) als weiteren Auslöser Schokolade aufzählt, trifft KAMINSKY (1929) die Aussage, dass Süßes und Bitteres keinen Tränenfluss hervorrufen. Warme und heiße Speisen rufen eine stärkere Reaktion hervor als kalte (BOGORAD 1928, ref. in SECKERSEN 1979, HASSAN 1972). Auch appetitanregende Gerüche sind in der Lage, das Tränen auszulösen (FORD 1933, SPIERS 1970), während flüssige Speisen dies weniger bzw. nicht sind (BOGORAD 1928, ref. in SECKERSEN 1979, KAMINSKY 1929), ebenso ist die alleinige Kaubewegung ohne Geschmacksreiz laut BOGORAD (1928, ref. in SECKERSEN 1979), FORD (1933) und KAMINSKY (1929) nicht Auslöser. JACKLIN (1966) ist im Bezug auf die Kaubewegung anderer Meinung, sieht das Auftreten von Krokodilstränen hier aber als Ausnahme. KAMINSKY (1929) versuchte ebenfalls durch einen Schmerzreiz, durch das Stechen der Zunge mit einer Stecknadel, das Tränen auszulösen, dies blieb aber ohne Erfolg. Typisch ist neben diesen Symptomen das trockene Auge, dass auch im Affektzustand des Weinens trocken bleibt (KAMINSKY 1929, BOGORAD 1928, zit. in SECKERSEN 1979, CHOROBSKI 1951, ref. in SPIERS 1970), JACKLIN (1966) berichtet sogar von einem Patienten, der häufig Tomaten oder Äpfel bei sich trägt, um durch ihren Verzehr das erkrankte, trockene und irritierte Auge durch das gezielte Auslösen der Krokodilstränen

---

zu befeuchten und die Beschwerden zu lindern. Außerdem berichten AXELSSON und LAAGE–HELLMAN (1962, ref. in MC COY und GOODMAN 1979), sowie FORD (1933), dass alle Patienten mit dem Krokodilstränen Syndrom ebenfalls an Synkinesien litten. GOLDING–WOOD (1963) dagegen formuliert, dass diese beiden Symptome gewöhnlich zusammen auftreten, jedoch nicht zwangsläufig. CELIK et al. (2000) fanden im Rahmen einer Studie einen Patienten, der Krokodilstränen als einziges Symptom nach einer Parese des VII. Hirnnerven entwickelte. Ein einziger Fall von beidseitigen Krokodilstränen zusammen mit dem Guillain–Barré–Syndrom ist von DELANEY und ELSTON (2003) beschrieben worden. Das Krokodilstränen Syndrom bringt für den Patienten eine große psychische Belastung mit sich, da die Patienten in der Öffentlichkeit beim Essen oft angestarrt werden. So berichtete ein Patient von FORD (1933), dass er versuche feste Nahrung zu vermeiden, damit sein Auge trocken bleibe. Ein 51 jähriger Mann fühlte sich in seinem Essverhalten so gestört, dass er in drei Monaten acht kg abnahm (YAVUZER et al. 2002). Es ist gut vorstellbar das viele Patienten, die am Krokodilstränen Syndrom erkrankt sind, einen hohen Leidensdruck empfinden und aus Angst vor den Reaktionen der Mitmenschen soziale Kontakte einschränken. Da das Syndrom permanent ist, nur in einigen wenigen Fällen hört das Tränen während der Nahrungsaufnahme spontan auf (CHOROBSKI 1951, ref. in GARMIZO 1987), ist eine individuelle Therapie unerlässlich. AXELSSON und LAAGE–HELLMAN (1962, ref. in GARMIZO 1987) vermuten, dass die Inzidenz des Krokodilstränen–Phänomens wesentlich höher liegt als im allgemeinen angenommen wird, denn entweder würde das Tränen nicht wahrgenommen oder es würde eine falsche Ätiologie angenommen, somit auch eine nicht korrekte Diagnose gestellt.

### **3.3. Synkinesien und postparalytischer Spasmus facialis**

Weitere Folgeerscheinungen nach einer Facialisparese können Synkinesien sein. Bei der willkürlichen Bewegung eines Muskels kommt es zur unwillkürlichen Mitbewegung eines anderen Muskels oder einer Muskelgruppe. Da die maximale Bewegung jedes Punktes im Gesicht 10 mm beträgt, machen sich schon sehr kleine abnormale Bewegungen stark bemerkbar und führen zu einem entstelltem Gesichtsausdruck, unter dem die Patienten leiden (BURREN 1985, ref. in BAJAJ–LUTHRA et al. 1998). Das

---

am häufigsten auftretende klinische Bild einer Mitbewegung stellt die oculo-orale-Synkinesie dar, die gleichzeitige Kontraktion des *Musculus orbicularis oculi*, der vom temporalen Ast des *Nervus facialis* innerviert wird, und der Elevatoren des Mundwinkels oder der Oberlippe, innerviert durch den zygomatischen und buccalen Ast, prägen das Bild (CONVERSE 1977 ref. in GUERRISSI 1991). So tritt mit jedem Augenschließen ein gleichzeitiges Zucken des Mundwinkels auf, das von einem Runzeln des Kinns sowie der Kontraktion des *Platysmas* begleitet sein kann (MASSEY 1980). Der dominierende Muskel ist der *Musculus zygomaticus major* (CRUMLEY 1979 und MORAN und NEELY 1996, ref. in BAJAJ-LUTHRA et al. 1998). In der entgegengesetzten Richtung kommt es, wenn auch viel seltener (CHACO 1974), durch beabsichtigte, aber auch unwillkürliche Bewegungen des Mundes, beim Lächeln, Sprechen oder Essen, zum Schließen des Auges. Bei elektrophysiologischen Untersuchungen fanden CELIK und seine Kollegen (2000) in sieben von zwölf Patientenfällen bei Reizung des *Musculus orbicularis oculi* Potentiale im *Musculus mentalis*. In fünf Fällen wurden zusätzlich Potentiale im *Musculus orbicularis oculi* bei der Stimulation des *Musculus mentalis* registriert. Auch der *Ramus marginalis mandibulae* und der cervicale Ast des *Nervus facialis* können in die Mitbewegungen einbezogen sein, jedoch in einem geringeren Umfang (BACKER und CONLEY 1979, ref. in GUERRISSI 1991). BAJAJ-LUTHRA et al. (1998) zeigten, dass im Vergleich zu Gesunden, bei oculo-oralen-Synkinesie Patienten eine stärkere Bewegung des *Modiolus* der erkrankten Hemisphäre sowohl in der Horizontalen als auch in der Vertikalen während des Augenschließens zu verzeichnen war. Der *Modiolus* bewegte sich nach lateral, was die Autoren dazu veranlasste, die Dominanz in der Mitbewegung dem *Musculus zygomaticus major* und nicht dem *Musculus orbicularis oris* zuzusprechen, da bei seiner Beteiligung eher eine Bewegung zur Mitte zu erwarten wäre. Auch *Philtrum* und *Mentum*, allerdings war diese Tendenz für das *Mentum* nicht signifikant im Vergleich zur Kontrollgruppe, zeigten eine Mitbewegung zur betroffenen Seite. Die Autoren vermuten hier jedoch keine aktive Bewegung, sondern ein passives Mitziehen durch den involvierten *Musculus zygomaticus major*. Der Grund für die ebenfalls beobachtete Tendenz des *Modiolus* der gesunden Gesichtshälfte sich zur Geschädigten hin zu bewegen, kann durch den Versuch die Synkinesie auszugleichen

---

oder durch Zug-Effekte erklärt werden (BURREN 1985, ref. in BAJAJ-LUTHRA et al. 1998).

CELIK et al. (2000) untersuchten innerhalb eines Zeitraumes vom fünften bis zehnten Tag nach Beginn einer Facialisparesie Patienten und zeichneten evozierte Muskelaktionspotentiale auf. Diese wurden bei jedem Patienten mit den Ergebnissen der nicht erkrankten Gesichtshälfte verglichen (direkt response ratio = DRr). Danach wurden die Patienten weiter begleitet. Diejenigen mit einer DRr unter 40% entwickelten in 78% der Fälle eine Synkinesie, mit einer DRr von mehr als 40% bildeten nur 18,7% das Krankheitsbild aus. Die DRr kann also als prognostischer Faktor zur Vorhersage einer Synkinesie herangezogen werden. Nach Meinung von CELIK et al. (2000) liegt die Grenze für die Hoch-Risiko-Gruppe einer klinischen Synkinesie bei 40%.

YAMAMOTO et al. (1988) beobachteten bei 28 Patienten den Beginn der Synkinesie ab der 12. bis zur 54. Woche (im Mittel 24,8 Wochen) nach dem Auftreten der Bell'schen Paresie. Patienten mit einer schweren Facialisparesie (DRr < 40%) entwickeln Mitbewegungen früher (nach vier bis acht Monaten), als solche mit leichteren Formen (DRr > 40%, frühestens nach 12 Monaten) (CELIK et al. 2000).

Während elektromyographische Aufzeichnungen zeigten, dass es nach einer Bell'schen Lähmung häufig subklinische Synkinesien gibt (CHACO 1974), sind auch Fälle beschrieben, bei denen die Synkinesien so stark sind, dass sie als massive Muskelkontraktion der gesamten Gesichtshälfte imponieren (MASSEY 1980) und somit dem halbseitigen, idiopathischen oder auch essentiellen Spasmus facialis ähneln (VALLS-SOLÉ und MONTERO 2003). Der Unterschied dieser beiden Erkrankungen liegt darin, dass der postparalytische Spasmus durch automatische, emotionale und willkürliche Bewegungen, z.B. beim Essen, Lächeln, Singen oder Küssen ausgelöst werden, während es keinen Trigger beim essentiellen Spasmus facialis gibt. Auch die Ergebnisse der Elektromyographie unterscheiden sich deutlich (VALLS-SOLÉ und MONTERO 2003). Fünf von 23 Patienten, die unter sehr störenden hemifacialen Massenkontraktionen litten, berichteten von zusätzlichen Episoden mit starken Muskelschmerzen und -verspannungen (VALLS-SOLÉ et al. 1992, ref. in VALLS-SOLÉ und MONTERO 2003).

MIWA et al. (2002) berichten von einem durch Bell'sche Lähmung induzierten Blepharospasmus. Da der Lidkrampf in seltenen Fällen, von den Autoren bei zwei

---

Patienten beobachtet, innerhalb eines Monats nach dem Beginn einer Facialisparesie auftreten kann, vermuten sie einen Zusammenhang. Sie spekulieren, ob die korneale Irritation bei Lagophthalmus oder abnormale Afferenzen der paralyzierten Seite eine Überempfindlichkeit des Lidschlags bewirken und somit übermäßige Anzahl motorische Impulse, wie z.B. beim Blepharospasmus, fördern.

Eine weitere, recht häufige Synkinesie betrifft den *Musculus stapedius*. DONNE et al. (2000) berichten, dass sie in einer Serie von Patienten mit hemifacialem Spasmus in 87% Kontraktionen des *Musculus stapedius* simultan mit Bewegungen des Gesichts fanden. Diese Kontraktionen äußern sich in einer Herabsetzung des Hörvermögens oder Tinnitus. Eine Patientin beschreibt ein vermindertes Hören des linken Ohres und ein Klicken oder Flattern, dass sie beim Schließen des Auges hört, seltener auch beim Kauen. Das Kauen bewirkt außerdem eine Mitbewegung des linken Auges (DONNE et al. 2000). Laut KIM und FUKUSHIMA (1984, ref. in DONNE et al. 2000) ist der Stapediusreflex zusätzlich bei einem Drittel der Patienten reduziert oder fehlt ganz.

Des Weiteren wird in der Literatur die oculonasale Synkinesie beschrieben. Eine Facialis-Läsion fehlt jedoch regelmäßig in der Anamnese dieser Patientinnen (ausschließlich bei Frauen wurde diese Erscheinung beobachtet), so dass eine Fehlregeneration als Ursache eher unwahrscheinlich ist (GUYURON et al. 1994).

Zusammen mit der Synkinesie kann es während der Regenerationsphase zur Ausbildung einer Kontraktur kommen. Dabei findet sich auf der Seite mit der zurückgebildeten Facialisparesie eine Überaktivität, die eine vertiefte Nasolabialfalte, einen markanteren Mundwinkel und eine verengte Lidspalte bewirkt (MONTSERRAT und BENITO 1988). Im *Musculus frontalis* wird eine Kontraktur laut ADOUR (1989) nur sehr selten beobachtet, da hier inhibitorische Signale beider Hemisphären Einfluss nehmen. Er erklärt, dass die Ausprägung der Kontraktur sowie auch der Synkinesie direkt mit dem Schweregrad der Nervverletzung und Denervation korreliert. Er bemängelt den missverständlichen Ausdruck Kontraktur in diesem Zusammenhang, da es sich um eine Art spastische Lähmung und nicht um eine fibröse Verkürzung der Gesichtsmuskulatur handelt. Im Kontrast dazu haben die Patienten den falschen Eindruck, dass die kontralaterale Seite des Gesichts geschwächt sei (DE JONG 1979, ref. in MONTSERRAT und BENITO 1988).



Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass ADOUR (1989) das Rätsel um das Lächeln von Leonardo da Vincis Mona Lisa gelöst zu haben glaubt. Da der Maler die menschliche Anatomie genau studierte, vermutet ADOUR, dass sich bei Leonardos Model nach einer Facialispause eine Kontraktur entwickelt hatte und diese bei der Anfertigung des Gemäldes im Detail festgehalten wurde.

**Abb. 7:** Porträt der Lisa del Giocondo (Mona Lisa) **Leonardo da Vinci** (1503-1506) Musée du Louvre, Paris

### 3.4. Fehlregeneration des Nervus facialis

Zur Erklärung der hier beschriebenen Folgeerscheinungen einer Facialispause gibt es verschiedene Ansätze. Viele Autoren haben sich mit der Frage auseinandergesetzt, ob es sich ursächlich um eine Fehlregeneration mit irregeleiteten Nervfasern oder aber um die Ausbildung von artifiziellen Synapsen, sogenannten Ephapsen, handelt. Eine weitere Theorie favorisiert zur Erklärung der Synkinesie eine Übererregbarkeit des Facialiskerns. Als BOGORAD (1928, ref. in SECKERSEN 1979) als erster das Krokodilstränen Syndrom beschrieb, stellte er sich den dahinterstehenden Mechanismus als Parareflex vor. Den Begriff Parareflex hatte THOMAS (1926, ref. in KAMINSKY 1929) geprägt, als er sich mit der Rötung und dem Schwitzen des Gesichts bei Patienten nach einer ausgeheilten Parotitis beschäftigte. Analog zu THOMAS' Theorie vermutete BOGORAD ebenfalls eine abnorme Regeneration, bei der Fasern der *Chorda tympani*, ausgehend von der Stelle der Verletzung des *Nervus facialis*, nicht ihrem alten Verlauf folgend wachsen, sondern neue Fasern durch Degeneration und Regeneration entlang der Strecke der sekretorischen Fasern zur Tränendrüse dirigiert werden.

1929 veröffentlicht KAMINSKY eine weitere Theorie zur Erklärung der Krokodilstränen. Er nahm an, dass der gustolacrimale Reflex sich bei jedem Menschen in einem Latenzzustand findet. Bei manchen Menschen zeige er sich durch das „ölig“ werden der Augen beim Genuss von gutschmeckenden Speisen. Er vermutete, dass es bereits bei Gesunden eine Verbindung im *Ganglion pterigopalatinum* zwischen dem Geschmacks- und tränensekretorischen System gebe. Bei Patienten mit Krokodilstränen

---

sei das zentrale Neuron der tränensekretorischen Bahn, das eine hemmende Wirkung auf den Reflexbogen ausübt, geschädigt. Daher befände sich der periphere Teil der Bahn in einem gesteigerten Erregungszustand und über die Geschmacksfasern und das *Ganglion pterigopalatinum* könne die Tränenproduktion hervorgerufen werden. Auch KROLL (1929, ref. in FORD 1933) mutmaßt, dass im Falle der Krokodilstränen vielleicht ein phylogenetisch alter Mechanismus auftrete, dem anatomische Verbindungen zwischen den Kernen des Hirnstammes entsprechen.

Da das Krokodilstränen-Syndrom sowie die Synkinesien und Kontraktionen, während der Regenerationsphase auftreten hält es FORD (1933) für am wahrscheinlichsten, dass während dieser Zeit die motorischen, sowie speichelsekretorische Fasern fehlgeleitet werden. Daher „weint“ der Patient, wenn er Speichel produziert. Als bemerkenswert empfindet er die Tatsache, dass Muskelbewegungen keine Tränen hervor rufen können. Seine Schlussfolgerung daraus ist, dass entweder die motorischen Fasern die Tränendrüse nicht erreichen oder zwar zu ihr gelangen, aber nicht in der Lage sind, eine Tränensekretion zu veranlassen.

CHOROBSKI (1951, ref. in MCCOY und GOODMAN 1979) favorisiert zur Erklärung des Krokodilstränen Syndroms eine sympathische Kreuzstimulation. Der efferente Impuls sei durch das zentrale Nervensystem zum *Ganglion pterigopalatinum*, entlang der *Arteria carotis interna*, dem *Nervus petrosus major* und dem *Vidian-Nerv* gelangt.

Auch wenn die Theorie der irregeleiteten Nervenfasern von AXELSSON und LAAGE-HELLMAN (1962, ref. in MCCOY und GOODMAN 1979) für die bessere Erklärung gehalten wird, können sie CHOROBSKIs Ideen nicht verwerfen, sondern räumen ein, dass beide Theorien richtig sein könnten.

1963 schlug GOLDING-WOOD als Erklärung für das Krokodilstränen Syndrom vor, dass der Reflex möglicherweise nicht in der Fehlleitung von Nervenfasern, sondern im Wachsen neuer Kollateralen besteht. Er stellt sich vor, dass die Degeneration des *Nervus petrosus major* neue Sprossen des *Nervus petrosus minor* wachsen lässt. Beide Nerven liegen hinter dem *Ganglion geniculi* in enger Nachbarschaft und ein *Ramus communicans* des *Nervus petrosus minor* könnte die Passage der reparierenden Fasern erlauben. Diese sind normalerweise für die Speichelsekretion zuständig und schaffen eine neue funktionelle Verbindung zur Tränendrüse.

---

JACKLIN (1966) sieht zwei Möglichkeiten für den Verlauf eines auf fehlgeleiteten Nerven beruhenden Reflexbogens und konkretisiert diese Vorstellung: läge die Läsion im *Ganglion geniculi* oder proximal zu diesem, von dem aus die speichelsekretorischen Fasern normalerweise über die *Chorda tympani* die *Glandula submandibularis* erreichen, könnten diese Fasern über den *Nervus petrosus major* zur Tränendrüse gelangen. Die zweite Möglichkeit bestünde darin, dass die Läsion distal des *Ganglion geniculi* läge und Fasern des *Nervus glossopharyngeus*, deren Ziel die *Glandula parotis* ist, über den *Nervus petrosus minor* zum *Nervus petrosus major* fehlgeleitet würden, und sie so die Tränendrüse erreichten.

Im Falle der von SPIERS (1970) beschriebenen bilateralen Krokodilstränen nach einer einseitigen (rechtsseitigen) Facialispause sieht er als einzige mögliche Erklärung einen zentralen Mechanismus, ähnlich dem bei kongenitalen Krokodilstränen: vielleicht habe eine pontine Läsion beide *Nuclei salivarii superiores* sowie den rechten Nucleus des siebten Hirnnerven einbezogen. 1947 erklärte LUTMAN das kongenitale Auftreten von Krokodilstränen zusammen mit einer homolateralen Paralyse des *Musculus rectus externus* ebenfalls durch eine Läsion im Bereich der *Pons*, die zum einen beide Kerne, *nuclei nervus abducentis* und *salivarius superior*, oder den *Nervus facialis* zusammen mit dem *Nucleus nervus abducentis* im Bereich den internen Facialisknien betrifft. Ein anderer Autor, LILLIE (1947), hält hingegen diese Vermutung für abwegig, da eine Läsion, die groß genug sei um beide Nerven zu involvieren, zwangsläufig auch eine kontralaterale motorische und sensorische Störung mit sich bringen müsse. Ein Auftreten solcher Fälle sei ihm jedoch nicht bekannt. GROFF (1947) schaltet sich auch in diese Diskussion ein und hält einen peripheren Reflex für wahrscheinlicher als eine sehr genaue und kleine zentrale Läsion, die keine weiteren neurologischen Symptome mit sich bringt.

Um die Theorie der fehlgeleiteten Nerven zu bestätigen, unternahmen TEASDALL und SALMAN (1971) elektromyographische Untersuchungen bei Patienten vor, die an Massenbewegungen einer Gesichtshälfte litten. Sie fanden heraus, dass die Latenz des *Nervus facialis* zum *Musculus orbicularis oculi* normalerweise kürzer ist als die zum *Musculus orbicularis oris*. Dies begründeten sie darin, dass die Fasern zum *Musculus orbicularis oculi* schneller leiten. In den Gesichtshälften mit Massenbewegungen fanden sich kürzere Latenzen zum *Musculus orbicularis oris*. Diese erklärten sich die

---

Autoren durch schnell leitende Fasern, die ursprünglich zur Versorgung des *Musculus orbicularis oculi* dienten, aber während des Regenerationsprozesses fehlgeleitet wurden. Auch CHACO (1974) bediente sich der Elektromyographie, um einen Beweis für die Theorie der fehlgeleiteten Nervenfasern zu finden. Er untersuchte eine Gruppe von 40 Patienten, die an einer Bell'schen Parese erkrankt und vollständig genesen waren. Auf der nicht betroffenen Seite konnten bei der Kontraktion des *Musculus orbicularis oculi* keine Potentiale im *Musculus orbicularis oris* aufgezeichnet werden, genauso umgekehrt. Auf der betroffenen Seite wurden bei 16 Patienten Potentiale im *Musculus orbicularis oris* registriert während der *Orbicularis oculi* angespannt wurde, zeitgleich zum Anspannen des *Musculus orbicularis oris* wurden Potentiale im *Musculus orbicularis oculi* bei zwei Patienten verzeichnet. Der Autor sieht in der Auswertung seiner Aufzeichnungen einen Beweis für das subklinische Vorhandensein von fehlgeleiteten Nervenfasern.

Auch wenn sich die Ergebnisse der elektromyographischen Untersuchungen so interpretieren lassen, hält SADJAPOUR (1975) die Theorie der fehlgeleiteten Nervenfasern trotzdem für falsch. Seine Zweifel sind in verschiedenen Beobachtungen begründet. 1. Er glaubt nicht, dass der Nerv ein so großen regenerativen Aufwand betreiben könne um Massenbewegungen auszulösen 2. Gibt er an, dass die unbeabsichtigten Bewegungen nur aufträten, wenn die Reinnervation nicht komplett seien 3. Er ist auch der Meinung, dass das fehlerhafte Wachsen der Nerven zufällig und wahllos geschehe und im Gegensatz zu den einheitlich beobachteten Krankheitsbildern stünde 4. Die Fehlleitung der Nerven könne nicht spontan auftretende Muskelzuckungen erklären 5. Letztlich gäbe es keine überzeugenden anatomischen oder physiologischen Belege. Daher erklärt er die auftretenden Phänomene, Krokodilstränen und unwillkürliche Bewegungen, für die Folgen einer artifiziellen Synapse, Faserinteraktion oder ephaptische Transmission. Den Begriff der Ephapse prägte ARVANITAKI (1942) und beschreibt damit einen Ort des Kontaktes oder enger Nachbarschaft von zwei Zellen, an dem die Erregung der einen Zelle auf die andere übergehen kann, im Gegensatz zu einer Synapse ohne eine spezialisierte, zwischengeschaltete Struktur.

KIMURA und RODNITZKY (1976) widerlegen SADJAPOURs Annahmen, da eine Besserung nach einer kompletten Lähmung zwangsläufig auf eine Regeneration

---

zurückzuführen sei, müsse auch das Vorkommen von postparalytischen Phänomenen darauf basieren.

Mit der retrograden Markierung von Neuronen versuchten FERNANDEZ et al. (1995) mehr über Änderungen des Facialiskerns nach Schädigung des Nervs herauszufinden. Grundlage für ihre Arbeit war die Erkenntnis, dass der Hauptkern des *Nervus facialis* die superfiziellen Gesichtsmuskeln innerviert, während der akzessorische Kern die tief liegenden Muskeln, den *Musculus stylohyoideus* und den *Venter posterior* des *Musculus digastricus* versorgt (MIZUNO et al. 1975 und SZENTÀGOTHAI 1948, ref. in FERNANDEZ 1995). Sie markierten die Neurone, die den *Musculus stylohyoideus* innervieren. Das Ergebnis zeigte, dass nach einer Durchtrennung des *Nervus facialis* und anschließender Nervnaht bei Ratten, 2,2 mal mehr markierte Neurone im Kerngebiet des *Nervus facialis* zu finden waren als bei den Versuchstieren ohne Nervdurchtrennung. Davon befanden sich 80% nicht im Gebiet des akzessorischen Kerns, einige sogar außerhalb der Grenzen des akzessorischen- und des Hauptkerns. In vier Ratten wurden solche ektopischen Motoneurone auch im Bereich des kontralateralen Subnukleus gefunden. Ähnliche Resultate, einen Anstieg der Anzahl markierter Neurone um 18% und eine Änderung der somatischen Ordnung des Hauptkerns, wiesen auch ALDSKOGIUS und THOMANDER (1986, ref. in FERNANDEZ et al. 1995) nach. Die logischste Erklärung für ihre Beobachtungen sehen FERNANDEZ et al. in der Erzeugung neuer Neurone. Laut des „keine neuen Neurone–Dogmas“ ist dies aber nicht möglich. Eine weitere Hypothese geht davon aus, dass ruhende Neurone innerhalb und außerhalb des Haupt- und Nebenkerns nach der Regeneration in den *Nervus facialis* projizieren und so das Auftreten von Synkinesien erklären könnten. Regenerative Signale, von der Läsion ausgehend, gelangen, so PALLINI et al. (1992 ref. in FERNANDEZ et al. 1995) zuerst zur ipsilateralen Seite und später transneuronal auch zur kontralateralen Seite. Dies bietet einen Ansatz das bilaterale Auftreten der markierten Neurone zu verstehen.

MORAN und NEELY (1996) glauben nicht, dass fehlgeleitete Nervenfasern Synkinesien erklären. Sie stellten logische Annahmen auf, die als Voraussetzung für die Fehlleitung von Nervenfasern in ihren Augen erfüllt sein müssen. 1. Das *Endoneurium* der fehlgeleiteten Nervenfasern wurde zerstört 2. Die Regeneration von den ursprünglich innervierenden Fasern ist nur möglich, wenn das *Endoneurium* nicht

---

zerstört wurde, es sich also um eine Verletzung des Nervs mit verschiedenen Schweregraden handelt 3. Die Originalfasern einen Vorteil vor den fehlgeleiteten haben 4. Die regenerierten Fasern, im besonderen hiervon betroffen die fehlgeleiteten Fasern, kleiner und weniger myelinisiert sind und Impulse langsamer leiten 5. Die Fehlleitung dem Zufallsprinzip unterliegt. Ausgehend hiervon erwarteten sie bei ihren Untersuchungen ein zufälliges Muster von Synkinesien, die eine geringere Amplitude und eine langsamere Kontraktion als willkürliche Bewegungen aufweisen. Diese Voraussage traf jedoch nicht ein. Es gab keine zufällige Verteilung der von Mitbewegungen betroffenen Muskeln, regelmäßig war im *Musculus zygomaticus major* eine Synkinesie präsent, außerdem war bei der willkürlichen Bewegung des Mundes eine langsamere Geschwindigkeit und geringere maximale Amplitude zu verzeichnen als bei synkinetischer Bewegung des Mundes. Da alle logischen Hypothesen nicht in der Untersuchung bestätigt wurden, sehen die Autoren die Begründung von Synkinesien eher in einer Übererregung des Kerns als in der Fehlleitung von Nervenfasern. Unterstützt wird diese Vermutung, dass es sich bei Synkinesien sowie auch Kontrakturen um eine nukleäre Hyperaktivität handelt, durch das Auftreten von Aktionspotentialen des Lidreflexes, die auf der reinnervierten Seite eine höhere Amplitude aufweisen, und durch die muskuläre Hypertonie nach erfolgter Reinnervation (BRATZLAVSKY und VANDER EECKEN 1977).

COSSU et al. (1999) zeigten, dass funktionelle Abnormalitäten regenerierender Axone schon sehr früh beginnen, und dass zumindest einige davon auf eine Änderung der Erregbarkeit der facialem Motoneurone zurück zu führen sind, Fehlregeneration könnte das Bild später verkomplizieren.

Eine ähnliche Versuchsreihe wie Fernandez et al. führten auch CHOI und RAISMAN (2002) durch. Sie markierten die temporalen und buccalen Äste des *Nervus facialis* mit verschiedenen retrograden, fluoreszierenden neuronalen Indikatoren in Ratten, deren Nerv durchtrennt und mit einer Naht wieder fixiert wurde, und in einer Kontrollgruppe. Doppelt markierte Zellen implizieren, dass Äste des Axons sowohl den buccalen als auch den temporalen Ast des *Nervus facialis* versorgen. Solche Doppeltmarkierungen fanden sich in der Kontrollgruppe nicht. Ähnlich wie bei Fernandez fanden sich nach der Regeneration 2,2 mal mehr gekennzeichnete Zellen als in der Kontrollgruppe, 85 bis 87% dieser Zellen fanden sich außerhalb der normalen Kernregion. Die Autoren sind

---

der Meinung, dass diese Ergebnisse einen Hinweis darauf geben, dass durch die Regeneration entstehende kollaterale Äste an der Ausbildung einer Synkinesie beteiligt sind. In einer weiteren Studie (2004) fanden die Autoren heraus, dass die Fehlregeneration nicht nur an der Stelle einer Nervverletzung auftritt, sondern dass die Entwicklung von aberranten Axonen die gesamten Länge des Nervs betrifft.

Auch KAMIJO et al. (2003) nutzten die retrograde Markierung von Neuronen mit fluoreszierenden Indikatoren und verglichen die doppelt gekennzeichneten Zellen nach verschiedenen Verletzungen des *Nervus facialis* bei Mäusen. In der Kontrollgruppe mit Tieren deren *Nervus facialis* nicht geschädigt wurde traten keine Doppeltmarkierungen, außer in seltenen Ausnahmen (0,5%), auf. Bei Quetschverletzungen des Nerven lag die Anzahl dieser Zellen bei 3,2% und nach Durchtrennung mit 12,2% wesentlich höher. Die Studie zeigt, dass parallel zur Verzögerung der Wiederherstellung der Facialisfunktion und dem erhöhten Risiko von Synkinesien bei Nervdurchtrennung, im Vergleich zu Nervquetschungen, ein exzessiveres Verzweigen der Axone stattfindet. Der Grund hierfür liegt, so die Autoren, in der Zerstörung der Basallamina der endoneuralen Scheide, die ein Einwachsen der Axone in andere Endoneurien ermöglicht. Außerdem zeigte sich, dass der *Nervus facialis* aus heterogenen Fasern besteht, deren Wachstumsraten variieren.

VALLS-SOLÉ und MONTERO (2003) stellen heraus, dass es sich bei der Fehlregeneration entweder um ein Axon handelt, das sich in einen Strang entwickelt, der einen anderen Muskel als den ursprünglichen versorgt, oder sich ein Axon, das zuvor einen speziellen Muskel versorgte, verzweigt und damit zu zwei oder mehreren Muskeln verläuft, die unter Umständen auch Antagonisten sein können. Diese beiden Varianten halten die Autoren jedoch nicht für die alleinigen Ursachen von abnormaler Reinnervation. Nach der Verletzung eines Motoneurons treten viele Veränderungen im Stoffwechsel, der Vascularisierung, eine verminderte Produktion von mit Neurotransmittern verwandten Proteinen auf. Außerdem kann ein „synaptic stripping“ beobachtet werden (KREUTZBERG et al. 1988). Die degenerierten Synapsen können durch Sprosse benachbarter Axone ersetzt werden (TETZLAFF et al. 1986 und GRAEBER et al. 1993 ref. in VALLS-SOLÉ und MONTERO 2003). Dies ist ein weiterer möglicher Fehlregenerationsprozess.

---

## 4. Aktenrecherche

Bei der Durchsicht von 173 Patientenakten von an Facialislähmung Erkrankten in der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und der Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster fiel eine mangelhafte Dokumentation dieser Fälle auf. Zwar erfolgte immer eine Zuordnung der Facialisparese zum peripheren Typ, jedoch fehlte stets eine genauere Topodiagnostik sowie eine detaillierte Beschreibung der Funktion der einzelnen Facialisäste, lediglich auf den Lidschluss wurde eingegangen. Auch die Schwere der Lähmung und ihr Verlauf wurden nicht objektiviert, wie es zum Beispiel mit der Einteilung in Grade von House und Brackman vorgeschlagen wurde. Zur Beurteilung des Verlaufs der Erkrankung fanden sich nur die Aussagen „unverändert“ oder „besser“. Auf die nicht motorischen Funktionen des *Nervus facialis* wurde nie eingegangen. In keiner einzigen Akte fanden sich Aufzeichnungen über eventuell gestörte Geschmacksempfindungen, Speichel- oder Tränenproduktion (die alle mit einfachen Tests überprüfbar sind). Aufwendigere Untersuchungen wie Elektromyographie, Elektroneurographie und transkranielle Magnetstimulation wurden nie veranlasst. Auch die Überprüfung des Stapediusreflexes mit Hilfe der Impedanzaudiometrie erfolgte nie.

Zur Therapie fanden sich ebenfalls nur spärliche Eintragungen. Diese bezogen sich in der Augenklinik hauptsächlich auf Maßnahmen zum Schutz der exponierten Kornea wie Tarsorrhaphie und Implantation von Gewichten. In der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik auf Infusionen und in den Akten der Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie auf Korrekturoperationen der Mundregion.

Mit einer Standardisierung der Untersuchungen und der Aktenaufzeichnungen könnte man die Nachvollziehbarkeit der Patientenfälle in Zukunft gewährleisten und die Langzeitbehandlung der Erkrankten verbessern. Insbesondere ein Behandlerwechsel stellt ein Problem dar, denn durch die Lücken in der Krankengeschichte gehen Details verloren und können häufig auch nicht durch die erneute Erhebung der Anamnese ersetzt werden, da sich in der Erinnerung der Patienten zeitliche Abläufe und Einzelheiten verwischen.

---

Über Langzeitverläufe der Erkrankung fanden sich ebenfalls keine Einträge, auch nicht über mögliche Spätfolgen der peripheren Facialislähmung. Der ausbleibenden bzw. unvollständigen Wiederherstellung der Facialisfunktion, Mitbewegungen, Kontrakturen und dem Krokodilstränen Syndrom werden im Klinikalltag offenbar keine Beachtung geschenkt. Ein anderer Grund für die fehlende Dokumentation der Folgeerscheinungen der Parese könnte sein, dass Patienten nach der Behandlung in der akuten Phase die Klinik verlassen und die weitere Betreuung den niedergelassenen Kollegen überlassen wird.

---

## 5. Diagnostik

Grundlage einer jeden Therapie sind Anamnese und Diagnostik. Ohne sie können weder Pro und Contra einer Behandlung abgewogen werden, noch ist der Erfolg des gewählten Heilverfahrens zu kalkulieren oder vollständig zu dokumentieren.

Wie die Aktenrecherche gezeigt hat, wird in der Facialisdignostik kein großer Aufwand betrieben oder aber dieser wird unzureichend dokumentiert. Um ein besseres Fundament für ein Behandlungskonzept zu schaffen, sollen nun einige Anregungen zur Verbesserung der Untersuchungsmethoden und zum Finden einer präziseren Diagnose gegeben werden.

Leitlinien zur Diagnostik und Therapie bestimmter Erkrankungen geben die jeweiligen Fachgesellschaften heraus. In den online zur Verfügung stehenden Leitlinien zur peripheren Facialisparesie der DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR NEUROLOGIE werden in der überarbeiteten Fassung vom 1. April 2002 folgende Punkte als notwendige Diagnostik aufgeführt:

- neurologischer Status mit Funktionsprüfung der einzelnen Gesichtsmuskeln
- Inspektion von Zunge und Lippen (Melkersson–Rosenthal–Syndrom)
- Inspektion von Ohr und Trommelfell auf Effloreszenzen (Zoster) und Wange auf Schwellung (Parotistumor)
- Prüfung von Geschmack und Tränensekretion
- spezielle Überprüfung der übrigen Hirnnervenfunktionen
- sofern Geschmack und Tränensekretion ungestört: Ganzkörperstatus (Ausschluss von Borreliose, GBS, Hirnstamminfarkt, MS, u.a.)
- bei kompletter Lähmung frühestmöglich Nervenregbarkeitstest zum Amplitudenvergleich der Muskelantworten beider Seiten [Esslen 1977, Rössler et al. 1989] mit Verlaufskontrolle am 7.–10. Tag zur Frühbeurteilung der Prognose (günstig, wenn die Amplitude  $\geq$  10% des kontralateralen Wertes bleibt)
- frühestmöglich (1. oder 2. Tag) MEP [Rössler et al. 1953] zur ätiologischen Klärung (bei Bell'scher Lähmung und Herpes Zoster oticus fällt die Antwort bei kanalikulärer Reizung früh aus)
- Blinkreflex nach 2–3 Wochen zur Beurteilung der Spätprognose [Kotterba et al. 1997, Lu und Tang 1996]
- Röntgen Felsenbein
- Basislabor mit Entzündungsparametern und Ausschluss eines Diabete mellitus
- Blutserologie (Varizella–Zoster, HSV), speziell in den Sommermonaten sofern Geschmack und Tränensekretion ungestört (Borreliose, FSME)

---

Im Einzelfall ist zusätzlich erforderlich:

- N. facialis – Nervenleitung (Parotistumor, Heerford–Syndrom)
- Hirnstammreflexe und EOG bei Patienten mit Diabetes mellitus und Hypertonie [Thoemke et al. 2002, Thoemke 1999]
- Doppler– und Farbduplex–Sonographie der hirnversorgenden Arterien (speziell hinterer Kreislauf bei V.a. vaskuläre Ursache)
- CCT bei V.a. ossären Prozess (Fraktur, Entzündung, Tumordestruktion u.a.)
- MRT (ggfls mit Kontrastmittel) zur Darstellung von N. facialis, innerem Gehörgang, Kleinhirn–Brückenwinkel, Pons usw.
- Liquor mit Serologie (Borreliose, Zoster, FSME, HIV u.a.)

Auch hier gibt es keinen Anspruch auf eine genaue Einteilung der Lähmungserscheinungen, die jedem Behandler auf den ersten Blick eine gute Übersicht der Situation bietet und auf deren Basis überhaupt erst der Verlauf der Erkrankung und die chronische Folgen dokumentiert werden können. Daher sollte nicht vergessen werden, den Zustand der Facialisparese mittels eines bestimmten Schemas genau zu beschreiben. Dazu sollte eine Methode angewendet werden, die einfach in der Handhabung, reproduzierbar und sensitiv zur Aufdeckung von Änderungen der Gesichtsmotorik im Laufe der Zeit ist, klinische Relevanz besitzt, außerdem sollte sie wenig Zeit erfordern und preiswert sein (CHEE und NEDZELSKI 2000). Viele subjektive und objektive/computergestützte Verfahren zur Beschreibung der Beeinträchtigung der Mimik sind entwickelt worden, z.B. 1985 House-Brackman Grading Scale, 1986 Burres–Fisch System, 1994 Nottingham System, 1996 Sunnybrook Scale, 1997 Moiré Topography und 1999 Rapid Grading System (KANG et al. 2002 und CHEE und NEDZELSKI 2000), doch keines ist von allen Seiten anerkannt. 1985 akzeptierte die American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery auf anraten des Facial Nerve Disorders Committee auf ihrer Jahrestagung die Graduierung von House und Brackmann als Standard (HOUSE und BRACKMANN 1985). Allerdings ist dieses System eher für stabile Facialisparenen geeignet, da es nicht in der Lage ist, die Wiederherstellung der Funktion zu bestimmen (CHEE und NEDZELSKI 2000, LEWIS und ADOUR 1995, KANG et al.2002 und ROSS et al. 1991 ref. in ROSS et al. 1996). Zudem stützt es sich vor allem auf sekundäre Effekte wie Kontrakturen und Synkinesien (LEWIS und ADOUR 1995). Weitere Kritik bemängelt, dass eine einzige Ziffer, die in erster Linie die Funktion des Auges reflektiert, grade bei Patienten mit

---

unterschiedlichen Beeinträchtigungen der einzelnen Gesichtsregionen keine adäquate Beschreibung darstellen kann (YEN et al. 2003).

Ein Graduierungssystem, welches die oben aufgeführten Ansprüche gut erfüllt, ist das 1996 von ROSS vorgestellte Sunnybrook (Toronto) Facial Grading System. Es bewertet Auge, Wange und Mund bei Ruhe, standardisierten willkürlichen Bewegungen und Synkinesien einzeln. Es wird aber auch eine zusammengesetzte Punktzahl gebildet, in die die Einzelwertungen zu gleichen Teilen einfließen. In der Literatur ist dieses System besonders aufgrund seiner Sensitivität auf Veränderungen in der Funktion positiv bewertet worden (CHEE und NEDZELSKI 2000 und KAYHAN et al. 2000). Außerdem weist dieses System eine fast perfekte Übereinstimmung zwischen verschiedenen Untersuchern auf (KAYHAN et al. 2000 und ROSS und NEDZELSKI 1997, ref. in CHEE und NEDZELSKI 2000).

Die Fehlregenerationen können durch die Anamnese und das klinisch Bild diagnostiziert werden. Zur Sicherung der Diagnose können im Fall der Synkinesien elektrophysiologische Untersuchungen und im Falle der Krokodilstränen, nach Ausschluss von Tränenkanalobstruktion und Ektropion, Schirmer-Test und ein Provokationstest mit Geschmacksreizen durchgeführt werden.

---

## 6. Therapie

Es wird an den Ergebnissen der Aktenrecherche deutlich, dass das therapeutische Bemühen hauptsächlich auf die akute Phase der Facialisparesis ausgerichtet ist. Auch die Therapieempfehlungen der DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR NEUROLOGIE (am 1. April 2002 aktualisierte online Version) zur Verhütung von Sekundärschäden berücksichtigen in erster Linie die Prophylaxe des Auges in der Akutphase aber auch im chronischen Stadium.

Ohne Zweifel stellt die Protektion der Kornea eine der wichtigsten Aufgaben der betreuenden Ärzte dar. Weitere Spätfolgen wie das Krokodilstränen Syndrom, Synkinesien und die dadurch bedingten psychischen Erkrankungen werden jedoch außer Acht gelassen. Daher wird hier für ein zweistufiges Therapiekonzept plädiert, das in einer ersten Phase Heilverfahren für die akute Situation vorsieht, danach aber die Betreuung der Patienten weiter geführt wird. Die zweite Therapiephase beschäftigt sich mit den bereits genannten Folgeerscheinungen.

### 6.1. Therapie der Akutsituation

Die Therapie in der akuten Phase der Erkrankung richtet sich nach deren Ursache.

#### 6.1.1. Bell'sche Lähmung

Die am meisten verbreitete Therapie der Bell'schen Lähmung ist die ausschleichende Gabe von oralem Prednisolon mit der Dosierung von 1 mg/kg über einen Zeitraum von 7 bis 18 Tagen (COKER und VRABEE 1998, ref. in HARNEY und MC CONN 2003). GROGAN und GRONSETH (2001) sehen in 1 mg/kg bis zu einer Tagesdosis von 70 mg oralen Prednisolon, das in zwei Dosen pro Tag, für sechs Tage verabreicht wird, das meist genutzte Dosierungsschema. Danach erfolgt eine viertägige Auslaufphase. Die DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR NEUROLOGIE empfiehlt in ihrem Therapieleitfaden (2002) die gleiche Dosierung über fünf Tage und eine Reduktion über sechs bis zehn Tage. Prednisolon ist ein Glukokortikoid, das die Entzündung im Bereich des *Nervus facialis* unterdrücken soll. Glukokortikoide wirken durch die Suppression der zellvermittelten Immunität und sind antiphlogistisch. Die Therapie muss

---

ausschleichend gestaltet sein, da es bei einem abrupten Stop der Gabe durch ein Aufflammen der Entzündung zu einer weiteren Degeneration kommen kann (KEDAR und ADOUR 1982). Außerdem befreit das Medikament von den Schmerzen, die eine Facialisparesie begleiten können (ADOUR et al. 1980, ref. in KEDAR und ADOUR 1982), so dass keine zusätzlichen Analgetika nötig sind. Nebenwirkungen, Dyspepsie, Verlust der Blutzuckerkontrolle, wiederkehrende Ulcera duodeni, Stimmungsschwankungen und akute Psychosen (in absteigender Häufigkeit angegeben) sind selten und treten in 1 bis 4% der behandelten Patienten auf (GROGAN und GRONSETH 2001). MARSON und SALINAS (2000) berichten von keinen ungünstigen Nebenwirkungen, in der Steroid-Gruppe LAGALLA et al. (2002) war als zusätzlicher Effekt lediglich eine vorübergehende Schlafstörung bei drei von 32 Patienten aufgetreten. WILLIAMSON und WHELAN (1996, zit. in HARNEY und MC CONN 2003) erstellten eine Meta-Analyse basierend auf den Daten von vier randomisierten, kontrollierten Studien und fanden heraus, dass ein signifikanter Vorteil durch die Gabe von Steroiden besteht. RAMSEY et al. (2000, zit. in HARNEY und MC CONN 2003) zeigten in einer weiteren Meta-Analyse bei der Verordnung von Steroiden einen Anstieg der vollständigen Regeneration bei kompletten Facialisparesen von 40 auf 57%. MARSON und SALINAS (2000) bemängeln, dass nach dem Ausschluss einer Studie (AUSTIN et al. 1993), in der 29% der Teilnehmer ausfielen, kein signifikanter Nutzen von Corticosteroiden im Vergleich zu einem Placebo besteht. GROGAN und GRONSETH (2001) stellen für die Wirksamkeit von Prednisolon den Evidenzlevel „B“ fest, damit ist die frühzeitige Gabe des Medikaments wahrscheinlich effektiv zur Verbesserung der Gesichtsfunktion. LAGALLA et al. (2002) sprechen hoch dosiertem Prednisolon zwar eine Beschleunigungsfunktion in der Wiederherstellung der Gesichtsmotorik zu, fanden aber heraus, dass sich nach sechs bis zwölf Monaten die Muskelkraft der Placebo-Gruppe anglich. Zwei weitere Studien fanden ebenfalls eine schnellere Erholung bei der Therapie mit Steroiden (TAVERNER 1954 und AUSTIN et al. 1993 ref. in GROGAN und GRONSETH 2001). Während LAGALLA et al. (2002) eine leicht niedrigere Rate im Auftreten von Synkinesien in ihrer Studie feststellten, kann diese Aussage von keiner Studie, die durch GROGAN und GRONSETH (2001) analysiert wurde, gestützt werden.

---

Da viele Studien darauf hin weisen, dass die Ursache der Bell'schen Lähmung in der Reaktivierung des *Herpes-simplex-* bzw. *Varizella-Zoster-Virus* liegt (s.o.), ist als zusätzliche Therapie zu Prednisolon die Gabe von Aciclovir vorgeschlagen worden. Aciclovir interferiert mit der DNA-Polymerase der Herpesviren und inhibiert so die Replikation der DNA. Bereits replizierte Viren können durch das Medikament also nicht zerstört werden (WAGSTAFF et al. 1994, ref. in. HATO et al. 2003), deshalb wird ein früher Beginn dieser Therapie gefordert. HATO et al. (2003) zeigten, dass bei einem Beginn der Aciclovir Gaben, in Kombination mit Prednisolon, innerhalb der ersten drei Tage nach dem Auftreten der Parese eine signifikant bessere Erholungsrate erreicht wird, in der Gruppe von Patienten die ab dem vierten Tag oder noch später mit der Einnahme von Aciclovir begonnen hatten, zeigte sich kein besseres Ergebnis im Vergleich zu der alleinigen Gabe von Prednisolon. Damit bestätigten sich die Untersuchungen von ADOUR et al. (1996), die in der Aciclovir/Prednisolon-Gruppe, im Vergleich zu Placebo/Prednisolon-Gruppe, ebenfalls eine effektivere Wirkung im Bezug auf die Wiederkehr der willkürlichen Muskelbewegungen (92% gegenüber 76%) und der Verhütung von Degeneration (87% gegenüber 70%) feststellten. Auch in dieser Studie wurde die Therapie innerhalb der ersten drei Tage nach Erkrankung begonnen. Kontrakturen und Synkinesien traten bei den mit Placebo Behandelten häufiger und in schwerwiegender Form auf, jedoch war der Unterschied nicht signifikant. Die Dosierung von Aciclovir betrug in beiden Studien 2000 mg täglich (5 x 400 mg), bei HATO et al. erfolgte die Medikation für sieben und bei ADOUR et al. für zehn Tage, dieser Zeitraum ist ausreichend, da der aktive Krankheitsprozess bereits vorher beendet ist (ADOUR et al. 1996). HATO et al. (2003) geben zu bedenken, dass die gewählte Dosis für das *Herpes-simplex-Virus* genügt, unter Umständen jedoch für das *Varizella-Zoster-Virus* nicht ausreichend ist, da für die Behandlung des Herpes Zoster häufig 4000 mg Aciclovir pro Tag notwendig sind. GROGAN und GRONSETH (2001) ordnen die Behandlung mit Aciclovir (zusammen mit Prednisolon) als möglicherweise effektiv zu Verbesserung der Gesichtsfunktion ein, dies entspricht dem Evidenzlevel „C“. Bei einem Behandlungsvergleich in dem eine Gruppe nur Aciclovir (800 mg 3 x täglich für zehn Tage) und eine andere nur Prednison (1 mg/kg KG täglich für zehn Tage, danach sechs Tage Dosisreduzierung) erhielt, zeigte sich, dass die Prednison-Gruppe eine bessere klinische Wiederherstellung und weniger neuronale Degeneration entwickelte

---

als die mit Aciclovir Behandelten; die Inzidenz von sekundären Folgen ist in beiden Gruppen gleich (DE DIEGO et al. 1998).

Aufgrund der doch positiv zu bewertenden Effekte und der selten auftretenden Nebenwirkungen sollte die Kombinationstherapie mit 1 mg/kg/Tag (2 x 0,5 mg) Prednisolon für fünf Tage mit einer anschließenden Reduktionsphase von sechs bis zehn Tagen und 2000 mg (5 x 400 mg) Aciclovir für sieben Tage Standard sein.

Auch Akupunktur scheint einen positiven Effekt auf die Entwicklung der Facialisparesie zu haben. In einem Review von HE et al. (2004) werden drei kleine, randomisierte, kontrollierte Studien zur Wirkung der Akupunktur bei Bell'scher Paresie zitiert, die jedoch von den Autoren als von minderer Qualität bezeichnet werden und die sie nicht geeignet für eine Meta-Analyse finden. In der Studie von SHAO (1999, ref. in HE et al. 2004) wurden Patienten medikamentös (Dexamethason und Vitaminkombination) und mit Akupunktur behandelt, die Kontrollgruppe erhielt nur die Medikamente. Die effektive Rate in der mit Akupunktur Behandelten betrug 98% (Heilungsrate 52%), in der Kontrolle 86% (Heilungsrate 12%). LIU (1996, ref. in HE et al. 2004) und YU (1999, ref. in HE et al. 2004) verglichen jeweils eine Akupunktur-Gruppe mit einer Medikamenten-Gruppe (Steroide). Die effektive Rate für die Akupunktur betrug bei LIU 97% (Heilungsrate 74%) im Vergleich zu 77% (Heilungsrate 45%) in der Kontrolle, YU gibt 100% als effektive Rate (Heilungsrate 83,3%) bei Akupunkturbehandlung gegenüber 55% (Heilungsrate 45%) bei medikamentöser Therapie an. Alle Resultate zeigen einen signifikanten Vorteil der Akupunktur. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen stehen die von ZANG (1999, ref. in Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Neurologie 2002), der Akupunktur als wirkungslos ansieht. Auch wenn die Wirksamkeit der Akupunktur nicht erwiesen ist, sollte sie Patienten als zusätzliche Therapieform angeboten werden. Die Behandlung ist risikoarm und hat sicherlich einen positiven psychischen Effekt.

Eine weitere Therapieform der Bell'schen Paresie ist die chirurgische Dekompression des *Nervus facialis* im proximalen Felsenbein, die sich aus der Vorstellung, dass Ödeme im Bereich des Facialiskanals zu einer Quetschung und damit Degeneration des Nervs führen, entwickelte. 1981 stellte FISCH diese Methode für Patienten vor, die innerhalb

---

von 21 Tagen eine Degeneration von 90 bis 94% erreichen. Wenn die Operation dann innerhalb von 24 Stunden durchgeführt wird, erreicht man eine befriedigende (80 bis 100%) Rückkehr der Gesichtsbewegungen. Auch GANTZ et al. (1999) bestätigen, dass bei einer mehr als 90 prozentigen Degeneration nach der Dekompression ein signifikant größerer Anteil der Patienten ein gutes Ergebnis (House–Brackmann Grad I oder II in 91% der Operierten) aufweist, als ohne diese Behandlung (58% House–Brackmann Grad III oder IV). HARNEY und MC CONN (2003) sowie auch GROGAN und GRONSETH (2001) sehen allerdings einen Mangel an evidenzbasierten Daten um diese Methode zu unterstützen.

Auch wenn mit der Dekompression gute Ergebnisse erzielt werden, lassen schwerwiegende Nebeneffekte, wie permanente Taubheit, die bei 15% auftritt (BROWN 1882, ref. in GROGAN und GRONSETH 2001) und vorhandene medikamentöse Therapiealternativen diese Form der Behandlung als nicht generell empfehlenswert erscheinen. Die Entscheidung zur chirurgischen Intervention sollte in jedem einzelnen Fall äußerst sorgfältig abgewogen werden.

### **6.1.2. Kontinuitätsunterbrechungen**

Eine teilweise oder komplette Durchtrennung des Nervs kann man bei Unfallpatienten, im Rahmen von Tumoroperationen, bei denen der Nerv nicht geschont werden kann, oder als unbeabsichtigte Verletzung bei Operationen z.B. im Bereich des Ohres finden. MAY (1983) empfiehlt bei Traumapatienten eine Exploration des Nervs nur bei einer direkt einsetzenden Facialisparese, die ein Indiz für eine Durchtrennung ist oder wenn andere Hinweise für eine Unterbrechung gegeben sind. Die primäre Reparatur des Nervs sollte so früh wie möglich (DAVIS 1993, ref. in DAVIS und TELISCHI 1995), bei offenen Wunden am besten zur gleichen Zeit wie die Weichteilversorgung, erfolgen. Ist dies nicht möglich, so sollten im Falle der kompletten Kontinuitätsunterbrechung die Nervstümpfe unbedingt mit Metallklemmen oder farbigem, nicht resorbierbarem Nahtmaterial gekennzeichnet werden, da ihre Identifizierung im Narbengewebe später äußerst schwierig sein kann (COKER 1991, DAVIS und TELISCHI 1995). Wenn die verspätete Wiederherstellung unumgänglich ist, sollte sie innerhalb von 30 Tagen durchgeführt werden (MAY 1983).

---

Eine Dekompression des Nervs wird im Falle von Ödemen, Blutungen im Facialiskanal, einer Kontusion oder bei Herniation des Nervs durchgeführt, Knochensplinter müssen entfernt werden. Bei einer Durchtrennung von mehr als 50% muss seine Reparatur durchgeführt werden (COKER 1991), da nur partielle Unterbrechungen von 30 bis 50% ohne Reparatur des Nervs heilen (DAVIS 1993, ref. in DAVIS und TELISCHI 1995).

Die End-zu-End Anastomose ist das Mittel der Wahl zur Wiederherstellung der Kontinuität. Wichtig ist hierbei, dass die Nervenstümpfe ohne Spannung aneinander gefügt werden, da ansonsten die Narbenbildung und Entstehung von Neuomen sowie eine Separation der endoneuralen Röhren begünstigt werden, und eine Barriere für die Reinnervation darstellen (DAVIS und TELISCHI 1995). Müssen größere Strecken überbrückt werden, bei denen eine Spannung des Nervs unvermeidbar ist (im allgemeinen  $\geq 1$  cm (JOHNS und CRUMLEY 1984 und HORN et al. 1981, ref. in DAVIS und TELISCHI 1995)), werden Interpositionstransplantate verwendet, deren Fixation mit drei triangulären epineuralen Nähten erfolgt. Bevorzugt wird hierzu der *Nervus auricularis magnus* (sensibler Ast des *Plexus cervicalis*), weil er im Operationsgebiet liegt, eine geringe Spender Morbidität aufweist, ein passendes Kaliber hat und über viele Seitenäste verfügt (DAVIS und TELISCHI 1995). Ist die Distanz größer als 10 cm wird der *Nervus suralis* verwendet (MAY 1983). Die Forschung versucht neue Methoden der Nervenreparatur zu entwickeln. So gelang SUZUKI et al. (2002) die Reparatur von Facialisnerven bei Katzen und die Wiederherstellung der Lidschlussbewegung mit der Implantation von Alginat-Schwamm ohne Nähte, BARRAS et al. (2002) konnten durch neurotrophe Faktoren die Regeneration über eine Strecke bewirken, die ohne diese Faktoren unmöglich ist und HADLOCK et al. (1998) entwickelten eine tubuläre Leitschiene für den regenerierenden Nerv, bestehend aus synthetischen Polymeren und Schwann-Zellen, die eine robustere und präzisere Regeneration ermöglichen sollen. 2002 zeigten GUNTINAS-LICHIUS et al. in einer Versuchsreihe mit Ratten, dass durch die Verpflanzung von olfaktorischer Mukosa in den Bereich einer frischen End zu End-Anastomose des *Nervus facialis* die fehlregenerierenden, sich verzweigende Neurone von 76% (ohne olfaktorische Mukosa) auf 39% reduziert werden konnten.

---

### **6.1.3. Sekundäre Facialispareesen**

Hier steht die Behandlung der jeweiligen Grunderkrankung im Vordergrund.

### **6.1.4. Protektion des Auges**

Auch in der akuten Phase der Erkrankung muss an den Schutz der Hornhaut gedacht werden. Zur Therapie stehen diverse Präparate zur Verfügung. „Künstliche Tränen“ sollten alle zwei bis drei Stunden ins Auge getropft und Salben vor dem zu Bett gehen appliziert werden (KINNEY et al. 2000). Nachts kann das Auge außerdem zugeklebt oder mit einem Uhrglasverband versorgt werden. Herkömmliche Uhrglasverbände verursachen jedoch meist Hautreizungen und schließen nicht ausreichend ab, so dass die erforderliche Feuchtigkeit an der Hornhaut gar nicht erreicht wird, aus diesem Grund sind modifizierte Uhrglasverbände entwickelt worden (WINTER und KANDZIA 1999 und KANDZIA und DUNCKER 1996).

Die Mittel die hier zur Verfügung stehen sollten auf jeden Fall in die Therapie einbezogen werden.

## **6.2. Therapie in der chronischen Phase**

### **6.2.1. Sekundäre faciale Reanimation**

Ist die primäre Rekonstruktion bei intrakraniellen Tumoroperationen kontraindiziert, der Erfolg einer solchen nicht zufriedenstellend (MATSUNAGA et al. 1995) oder aufgrund eines nicht verwendbaren proximalen Ende des Nervs nicht möglich, gibt es verschiedene Optionen, eine neue nervale Versorgung der Gesichtsmuskulatur herzustellen. Eine Möglichkeit ist die Anastomose zwischen dem *Nervus facialis* und dem *Nervus hypoglossus* (XII), der die Zungenmuskulatur versorgt. Diese Operation sollte innerhalb des ersten Jahres der Lähmung, vor einer irreversiblen Fibrosierung und Atrophie der mimischen Muskulatur erfolgen (DAVIS und TELISCHI 1995). JOLESZ und SNETER (1981, ref. in HAMMERSCHLAG 1999) geben den Zeitraum bis zu einer irreversiblen Fibrosierung allerdings mit drei Jahren nach der Denervation an, mit Variationen bis zu 20 Jahren. YLIKOSKI et al. (1981 ref. In MAY1983) schlagen vor, bei der Durchführung dieser Anastomose eine Biopsie des distalen Nervstumpfes

---

vorzunehmen, wenn die Durchtrennung mehr als zwei Jahre zurückliegt, um sicherzustellen, dass der Nerv nicht komplett fibrosiert ist. CONLEY und BAKER (1979) berichten, dass nach der End zu End–Anastomose des proximalen *Nervus hypoglossus* mit dem distalen Ende des *Nervus facialis* nach vier bis sechs Wochen eine Rückkehr von Muskeltonus und Symmetrie zu verzeichnen sind. Danach muss der Patient lernen seine Zunge gegen die Schneidezähne zu drücken, wenn er lächeln möchte. Eine Gewohnheit zu entwickeln, die ein normales Lächeln ermöglicht, ist allerdings nur mit größter Konzentration, ständiger Motivation und langer Übungsphase möglich. Meistens treten eine Hypertonie der Muskulatur und Massenbewegungen auf, die mit Bewegungen des Essens, Kauens, Schluckens und Sprechens assoziiert sind (CONLEY und BAKER 1979). Als Folge der Durchtrennung des *Nervus hypoglossus* kommt es zu einer ipsilateralen hemilingualen Atrophie, die zu Schwierigkeiten beim Kauen, Schlucken und Sprechen führen kann (PENSAK et al. 1985, ref. in HAMMERSCHLAG 1999 und CONLEY und BAKER 1979). Eine Modifikation zur Anastomose dieser beider Nerven ist die End zu Seite–Anastomose mit einem Interpositionstransplantat. Dabei wird der *Nervus hypoglossus* distal des Beginns des absteigenden Anteils nur teilweise, zu einem Drittel, durchtrennt und das proximale Drittel mit dem distalen Anteil des *Nervus facialis* durch das Transplantat verbunden. In der Serie von HAMMERSCHLAG (1999) erreichten alle Patienten, die diesem Verfahren unterzogen wurden, Muskeltonus und Symmetrie in Ruhe sowie in 79% exzellente Bewegungen, wenn die Operation innerhalb eines Jahres durchgeführt wurde. Hypertonie und bedeutsame Massenbewegungen waren nicht zu verzeichnen, Synkinesien waren genau so häufig wie bei der herkömmlichen Anastomosetechnik, jedoch nicht so stark, in 10% der Fälle konnten sogar separate Augen– und Mundbewegungen gemacht werden und die Zungenfunktion wurde ohne Atrophie bewahrt. Keiner der Patienten hatte Probleme mit dem Sprechen, Kauen oder Schlucken. Diese Methode wurde von TERZIS (1994, ref. in HAMMERSCHLAG 1999) auch als „babysitting“ Technik genutzt, um die neuromuskulären Strukturen bis zur einer definitiven Versorgung, durch den kontralateralen *Nervus facialis* oder freie Muskeltransplantate, vorübergehend zu innervieren und damit funktionsfähig zu erhalten. Auch der *Nervus accessorius* ist für eine Anastomose verwendet worden, allerdings resultiert sie in oftmals schmerzhaftem Absinken der Schulter (CONLEY und

---

BAKER 1979). Ebenso wurde der *Nervus phrenicus* (aus dem *Plexus cervicalis*) genutzt, hier wurden in Ruhe seltsame faciale Zuckungen beobachtet (FREEMAN 1977, ref. in CONLEY und BAKER 1979). Die Verbindung mit dem *Nervus facialis* der kontralateralen Seite ermöglicht willkürliches und emotionales Lächeln, jedoch keine Kontraktion der Depressoren, außerdem treten hier durch zwei Nahtstellen ein substanzieller Verlust von Axonen und eine sehr lange Regenerationszeit auf. Darum führen YOLERI et al. (2001) diese Prozedur in Kombination mit der klassischen babysitting Methode durch, wobei die Innervation der Depressoren durch den *Nervus hypoglossus* bestehen bleibt.

Neben Neuroraphie-Techniken stehen dynamische Muskelschlingen aus dem *Musculus temporalis* oder *masseter* zur Verfügung, wobei willkürliche Bewegungen in geringem Umfang möglich sind. Diese Therapieform ist im Besonderen bei degenerierten mimischen Muskeln indiziert. Statische Schlingen sind nur bei Patienten indiziert, die für eine andere Reanimation nicht in Frage kommen (DAVIS und TELISCHI 1995). Auch freie Muskeltransplantate werden verwendet.

Die Therapie zur Reanimation der Gesichtsmuskulatur wird sich in den meisten Fällen aus einer Kombination der vorgestellten Möglichkeiten gestalten und muss in jedem einzelnen Fall individuell zusammen gestellt werden. Um Synkinesien zwischen Mund und Auge zu vermeiden, kann es in einzelnen Fällen sinnvoll sein, nur der Mundregion eine neue nervale Versorgung zu geben und den Lidschluss mit Hilfe von Goldimplantaten zu gewährleisten.

### **6.2.2. Lagophthalmus – Therapie**

Um den defizitären Lidschluss zu kompensieren, wurden verschiedene Techniken entwickelt. GILLIES (1934, ref. in MAURER et al 1997) stellte die dynamische Transposition des *Musculus temporalis* vor, bei der Teile des Muskels jeweils ins Ober- und Unterlid eingezogen und am medialen *Kanthus* befestigt werden. Allerdings erfolgt bereits nach kurzer Zeit durch die Dehnung des Muskels erneut ein inkompletter Lidschluss. THOMPSON (1971, ref. in MAURER et al. 1997) arbeitete mit einem freien Muskeltransplantat des *Muskulus hallucis brevis*, das jedoch häufig nicht vital blieb.

---

Als Gold-Standard zum Schutz des Auges wird von FEDOK und FERRARO (2000) die Tarsoraphie bezeichnet. Dabei kommt es durch Vernähen der lateralen, seltener der medialen Lidränder, zu einer Verschmälerung der Lidspalte, die zwar zur Protektion der Hornhaut beiträgt, jedoch wird das Gesichtsfeld stark eingeschränkt und sie bringt eine erhebliche ästhetische Verschlechterung mit sich. Außerdem kann es nach der Öffnung der Tarsoraphie zur Bildung von Trichiasis, Epithelzysten und Ektropium kommen (LEVINE 1992; LINDER et al. 1996 und MAAS et al. 1994, ref. in SCHROM et al. 1999).

Viele Autoren beschäftigten sich mit der Implantation von Gegenständen, die zum Lidschluss beitragen sollen. Es handelt sich hierbei um Federn (MOREL-FATIO und LALRDRIE 1964; MAY 1987 und MONEILL und OH 1991, ref. in LAVY et al. 2004), die eine sehr hohe Komplikationsrate haben (RUBIN 1986 und MC NEILL und OH 1991, zit. in MAURER et al. 1997), elastische Silikonschlingen (ARION 1972, ref. in MAURER et al. 1997), deren Nachteil ausleiern und brüchig werden ist. (DALAERE et al. 1999). Aus diesen Gründen sind sie nur für maximal sechs Monate funktionstüchtig (MAURER et al. 1997). Lid-Magnete (MÜHLBAUER et al. 1973, ref. in SCHROM et al. 1999), die eine sehr hohe Extrusionsrate haben, palatinale Mukosa, bei der die fehlende Revaskularisierung zu Nekrosen und Schrumpfung des Transplantats führen (KRASINOVA et al. 2002), Knorpeltransplantate vom Ohr zur Verlängerung des *Musculus levator palpebrae* (INIGO et al. 1996) und Goldimplantate, die allgemein als gute Methode anerkannt sind. Mit der Goldgewichtsimplantation im Oberlid kann eine 80 bis 90 prozentige Erfolgsrate verzeichnet werden (SCHROM et al. 1999, MAY 2000, ref. in LAVY 2003 und MAURER et al. 1997), vorhandene Keratopathien bessern sich und es ist ein Visusanstieg zu verzeichnen (SCHROM et al. 1999), allerdings ist unklar, ob die Steigerung der Sehschärfe auf eine Besserung des Zustandes der *Kornea* oder aber auf die Reduzierung von Augentropfen und Salben, die die optische Funktion beeinträchtigen, zurück zu führen ist (KARTUSH et al. 1990, ref. in LAVY et al. 2004). Die Patientenzufriedenheit nach dem Eingriff ist mit 79 bis 90% sehr hoch (SCHROM et al. 1999, LAVY et al. 2004) und bezieht sich am stärksten auf die Sehschärfe (CHEPEHA et al. 2001). Berichte über Komplikationen sind selten (LAVY et al. 2004) und beziehen sich in erster Linie auf die Migration bzw. Extrusion des Gewichtes. Um dieses Risiko zu verringern, werden die heutigen Implantate mit

---

Bohrlöchern versehen und mittels einer Naht am *Tarsus* befestigt, zudem soll das Einwachsen von fibrösem Gewebe in die Bohrungen die Fixierung unterstützen (CHOI et al. 1999). CHOI et al. (1999) reduzierten die Komplikationsrate durch eine neue elliptische Formgebung der Implantate, von 30% bei einem rechteckigen Implantat auf 4,2%. Weitere Komplikationen können Ödeme (LAVY et al. 2004) oder Entzündungen (in 5% der Fälle in der Serie von MAURER et al. (1997)) sowie ein Fremdkörpergefühl sein, das bei einem Patienten MAURERs et al. (1997) zur Explantation führte, bei den Patienten LAVYs et al. (2004) jedoch mit Augentropfen mit Gleitmittel-Wirkung therapiert werden konnten. Eine weitere Komplikation können ästhetische Einbußen sein. Die ästhetischen Ergebnisse sind im allgemeinen durch die warme Farbe und individuelle Formgebung (JAVOID und CORMACK 2001) gut, gelegentlich zeichnet sich jedoch das Implantat durch die Haut ab, dies ist besonders bei Frauen zu beobachten, deren Haut im Vergleich zu Männern dünner ist (MARAIS 1991). Ein Oberlid-Goldimplantat prädisponiert scheinbar für die Entwicklung eines Hornhautastigmatismus (KARTUSH et al. 1990 und TOWNSEND 1992, ref. in LAVY et al. 2004 und SCHROM et al. 1999) und in einigen Fällen kann sich eine Ptosis entwickeln. Durch die Stärkung des *Musculus levator palpebrae* kann diese jedoch vorübergehend sein (TOWNSEND 1992, ref. in SCHROM et al. 1999). In den anderen Fällen mit dauerhafter Sichtfeldeinschränkung muss das Implantat durch ein leichteres ersetzt werden, eine Ptosis bei wiederkehrender Facialisfunktion kann durch unkomplizierte Entfernung des Gewichts in lokaler Anästhesie aufgehoben werden (SOBOL und ALWARD 1990). Nachteil der Therapie mit Goldimplantaten ist, dass beim normalen Lidreflex der Schließen des Auges mit dem Goldimplantat verzögert ist und daher eine wesentlich geringere Hornhautbedeckung im Vergleich zum gesunden Auge stattfindet (CHEPEHA et al. 2001), außerdem arbeitet dieses Verfahren mit Hilfe der Schwerkraft und hat daher im Liegen keinen Effekt. Dies kann jedoch durch die Nutzung eines großen Kissens zum Schlafen mit leichter Oberkörperhochlage, das Zukleben des Auges für die Nacht und Augentropfen und -salben ausgeglichen werden. Kontraindiziert sind Oberlidimplantate bei Patienten mit Glaukom, da theoretisch eine intraokulare Druckerhöhung durch den verstärkten Lidruck möglich ist (SCHROM et al. 1999), dies wurde jedoch in keiner Studie beobachtet (KARTUSCH et al. 1990 und LINDER et al. 1996, ref. in SCHROM et al. 1999). CATALANO et al. (1994) schlagen

---

leichte Implantate bei lang bestehendem und gut kontrolliertem Glaukom vor. Da die Behandlungsform so komplikationsarm und irreversibel ist, plädieren SNYDER et al. (2001) für eine sehr frühe Implantation, auch im Falle einer vorübergehenden Facialislähmung. Die guten Ergebnisse von SHEPLER und SEIFF (2001) in einer Studie zu mit Gewebekleber befestigten externen Oberlidgewichten sind jedoch so gut, dass bei ästhetischer Toleranz des Patienten, diese nicht mit Operationsrisiken behaftete Therapieform bei passagerer Facialispese zu bevorzugen ist.

Die Korrektur des Unterlids kann zwar parallel zur Goldgewichtimplantation im Oberlid erfolgen, da sich jedoch mit der Muskelatrophie und Erschlaffung des Unterlids ein zunächst progressives Ektropion entwickelt, sollte nach Meinung CATALANOs et al. (1994) die Unterlid-Operation erst nach mindestens drei Monaten nach Beginn der Pese stattfinden. OLVER (2000) dagegen hält eine Korrektur des Unterlids vor der des Oberlid und der Augenbraue für die Regel. Mit der lateralen tarsalen Suspension kann das Unterlid gestrafft, sowie der laterale Anteil des Lids und der *Kanthus* angehoben werden (ANDERSON und GORDY 1979, ref. in FEDOK und FERRARO 2000). Diese Technik prädisponiert allerdings für ein Tränenpunkt-Ektropium und Epiphora. Mit der medialen Kanthus-Plikation kann das Lid nur um 1 bis 2 mm nach medial verlagert werden, was eher zur Stabilisation des Tränenpunktes als zur Straffung des Lids führt (FEDOK und FERRARO 2000). Zur Unterstützung des mittleren und medialen Abschnitts des Unterlids ist die Augmentation mit Knorpeltransplantaten aus dem Ohr beschrieben worden (MAY et al. 1990, ref. in FEDOK und FERRARO 2000, und KRASTINOVA et al. 2002) sowie chondro-cutane Transplantate (VASCONEZ et al. 1994). Nicht als alleinige Maßnahme, jedoch als zusätzliche Therapie (ALFORD 2000) ist das Liften des suborbiculären Fettpolsters vorgeschlagen worden, wodurch eine Mittelgesichts-Ptois ausgeglichen werden kann. Diese Prozedur hilft, die über dem suborbiculären Fettpolster liegenden Gewebe, Haut, subkutanes Fettgewebe und die mimische Muskulatur anzuheben, was wiederum die Anhebung des Unterlids unterstützt, da alle Strukturen ein Kontinuum bilden (HOENIG et al. 1997, ref. in OLVER 2000). Allerdings kann allein mit dieser Methode keine Expositionskeratitis-Prophylaxe betrieben werden. Ein erneutes Absinken der Gewebe muss im Laufe der Zeit erwartet werden (OLVER 2000), was eine Wiederholung der schwierigen Operation, die keine konstant guten Resultate liefert, erfordert (ALFORD 2000).

---

### 6.2.3. Physiotherapie

Zur Vorbeugung von Synkinesien sollte dem Patienten ein biofeedback Rehabilitationsprogramm angeboten werden. Dabei wird ein Spiegel oder die Elektromyographie für die Rückmeldung genutzt. ROSS et al. (1991, ref. in BEURSKENS und HEYMANS 2003) fanden zwischen beiden Methoden keinen signifikanten Unterschied in den Ergebnissen. NAKAMURA et al. (2003) halten den Zeitpunkt, an dem die ersten Zeichen von Muskelkontraktionen auf der betroffenen Seite beobachtet werden, für perfekt, um mit dem biofeedback–Training zu beginnen. Sie halten einen zu frühen Start förderlich für Synkinesien. VAN SWEARINGEN und BRACH (2003) zeigten, dass mit ihrer elektromyographisch unterstützten neuromuskulären Umerziehung sowohl Synkinesien gemindert als auch ein Anstieg von willkürlichen Bewegungen erreicht wurde. BEURSKENS und HEYMANS (2003) stellten eine neue Therapie vor, die mit Automassage und Übungen zur Entspannung, Atmung, Koordination der Gesichtshälften, Lippenschluss, Aussprache und emotionalen Ausdruck arbeitet und bei der im Vergleich zu Patienten auf einer Warteliste eine signifikant bessere Bewegung der mimischen Muskulatur erreicht wird. NAKAMURA et al. (2003) erklären die positiven Ergebnisse durch eine Reorganisation des Neuronennetzwerkes im zentralen Nervensystem und einem peripheren Effekt. Sie stellen sich vor, dass durch die repetitiven Übungen die Axone zu ihren ursprünglichen Muskeln geleitet werden und die Synapsen reorganisieren. SHIAU et al. (1995) benennen einige Studien, die die Effektivität der neuromuskulären biofeedback Rehabilitation bei einem Behandlungszeitraum von drei bis zwölf Monaten bewiesen. Sie fanden jedoch heraus, dass Patienten nach Abschluss der Therapie im Laufe der Zeit (nach sieben bzw. 18 Monaten) wieder Rückschritte machten. Paradoxerweise war diese Tendenz bei Patienten, die die Übungen zu Hause alleine weiter durchführten, stärker zu beobachten, besonders bei den Männern. Die Autoren mutmaßen, dass die Patienten die Übungen falsch durchführten und so Synkinesien förderten. Daher schlagen sie ein drei– bis sechsmonatiges Recallprogramm für diese Patienten vor.

---

#### 6.2.4. Psychische Aspekte

Bei allen Therapiebemühungen sollte der Aspekt der psychischen Beeinträchtigung (s.o.) nicht vernachlässigt werden. Jeder Behandler sollte sensibel für erste Anzeichen depressiver Tendenzen sein und dem betroffenen Patienten eine psychologische Betreuung vorschlagen. Eine weitere Möglichkeit zur Besserung der psychischen Situation, besonders von Patientinnen mit Gesichtasymmetrien, ist ein spezielles Make-up-Training zum Ausgleich der fehlenden Balance beider Gesichtshälften (KANZAKI et al. 1998).

#### 6.2.5. Therapie der Fehlregenerationserscheinungen

##### 6.2.5.1. Krokodilstränen

Auch wenn MAY (2000, ref. in KYRMIZAKIS et al. 2004) und BARANANO und MILLER (2004) glauben, dass die meisten Patienten Krokodilstränen tolerieren und nur selten eine Therapie verlangt wird, haben sich viele mit der Aufhebung des Symptoms beschäftigt. Die Blockade des *Ganglion pterigopalatinum* mit Kokain oder Alkohol (SAVIN 1939 und GOTTESFELD und LEAVITT 1942, ref. in SPIERS 1970), Neurektomie des *Nervus petrosus major* oder des *Nervus glossopharyngeus* (BOYER und GARDNER 1949), des *Nervus tympanicus* (GOLDING-WOOD 1963) und des *Vidian-Nervs* (CHANDRA 1967) sowie adrenerge und cholinerge Blockaden der Tränensekretion (SPIERS 1970) und die partielle Entfernung der Tränendrüse (MC COY und GOODMAN 1979) wurden vorgeschlagen, waren jedoch nur begrenzt wirksam oder mit Risiken behaftet. Einen wirklichen Fortschritt der Therapiemöglichkeiten brachte die Injektion von Botulinumtoxin in die Tränendrüse.

Das Botulinumtoxin ist eines der stärksten natürlich vorkommenden Neurotoxine. Es wird von dem Bakterium *Clostridium botulinum* gebildet. Mit serologische Techniken konnten acht verschiedene Toxine (A, B, C1, C2, D-G) isoliert werden. Durch eine schnelle und starke Bindung des Toxins an präsynaptische Enden cholinergner Nerven erfolgt eine verminderte Freisetzung von Acetylcholin, die wiederum eine Herunterregelung der postsynaptischen Acetylcholinrezeptoren bedingt. Es resultiert eine Schwächung der betroffenen skelettalen sowie der glatten Muskulatur. (KEEGAN et al. 2002). Den gleichen Effekt wie an den motorischen Endplatten gibt es im

---

autonomen cholinergen Nervensystem (VITA et al. 1987 und GIRLANDA et al. 1992, ref. in BOROOJERDI et al. 1998). Die pharmakologische Blockade ist irreversibel (HOFMANN et al. 2000), jedoch ist die Wirkung des Botulinumtoxins durch das Aussprossen neuer kollateraler Axone und regenerierende Endplatten zeitlich begrenzt. So ist der Effekt des Bakteriengiftes im neuromuskulären System nach drei bis fünf Monaten aufgehoben (COMELLA et al. 1993, ref. in RIEMANN et al. 1999).

BOROOJERDI et al. (1998) stellten diese Behandlung als erste vor. Bei vier ihrer Patienten reichte die Injektion des Toxins in den *Musculus orbicularis oculi* aus, um einen mittelmäßig bis guten Effekt auf die Tränenproduktion zu erzielen, was sie auf die Diffusion des Toxins zurückführen. Bei zwei weiteren Patienten erfolgte zusätzlich eine transkutane Injektion mit 20 U (1 U (unit) entspricht der mittleren letalen Dosis einer Maus bei intraperitonealer Verabreichung) direkt in den *Pars palpebralis* der Tränendrüse, womit ein nahezu komplettes Verschwinden des Symptoms bewirkt werden konnte. Auch HOFMANN (2000) behandelt mit einer Kombination aus zwei subkutanen und einer intraglandulären Injektion, jedoch jeweils mit nur 5 U Toxin. Trotz der geringeren Dosis erzielt er ebenfalls eine komplette Remission der Krokodilstränen. KEEGAN et al. (2002) gebrauchten ebenfalls die transkutane intraglanduläre Injektion von 20 U, verteilt auf drei Gaben, nach zwei Wochen stellten sie eine objektive und subjektive Reduktion des Tränens fest. YAVUZER et al. (2002) verwendeten 60 U und beobachteten eine komplette Aufhebung des Symptoms nach zwei Tagen. Während sie keine Nebenwirkungen bemerkten, gaben BOROOJERDI et al. (1998) sowie KEEGAN et al. (2002) vorübergehende Ptosis, inkompletten Lidschluss, Doppelbilder, eine Minderung der *Musculus rectus superior* Funktion und Konjunktivitis an. BOROOJERDI et al. (1998) stellten fest, dass bei drei Patienten die Nebenwirkungen nur bei sehr hohen Dosen (100 bis 120 U) zu verzeichnen waren und schlagen daher zum Therapiebeginn eine Dosis von 60 bis 80 U vor. KYRMIZAKIS et al. (2004), RIEMANN et al. (1999) und BARANANO und MILLER (2004) bevorzugen die transkonjunktivale Injektion bei der sie keine Nebenwirkungen beobachten. Mit dem Schirmer-Test konnte gezeigt werden, dass sich das erkrankte Auge dem gesunden bei Stimulation des Tränenflusses anglich (KYRMIZAKIS et al. 2004 und RIEMANN et al. 1999). Die Wirkung der Injektion beginnt innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden (MONTROYA et al. 2002) und steigert sich bis zur kompletten Remission der

---

Krokodilstränen. Dieser Zustand kann für drei (KEEGAN et al. 2002) bis elf Monate (BARANANO und MILLER 2004) anhalten. Nach dieser Zeit erreicht die Erkrankung wieder das gleiche Ausmaß wie vor der Injektion (RIEMANN et al. 1999 und KEEGAN et al. 2002), so dass die Gabe von Botulinumtoxin erneut vorgenommen werden muss. Während KEEGAN et al. (2002) dabei eine reduzierte Wirksamkeit feststellen, haben HOFMANN et al (2000) sowie BARANANO und MILLER (2004) mit wiederholten Injektionen die gleiche Effekt erzielen können. Die Steigerung der Dosis scheint im übrigen keinen Einfluss auf die Dauer und Effektivität der Wirkung zu haben, beste Ergebnisse werden bereits mit geringen Mengen von 2,5 U erzielt (BARANANO und MILLER 2004).

Die Therapie der Krokodilstränen mit wiederholten transkonjunktivalen Injektionen kleiner Mengen Botulinumtoxins (2,5 U) ist aufgrund der geringen Nebenwirkungen und kompletter Remission des Symptoms uneingeschränkt zu empfehlen.

#### 6.2.5.2. Synkinesien

Ebenso wie die Therapie der Krokodilstränen wurde die der Synkinesien durch die Einführung des Botulinumtoxins revolutioniert. Zuvor galten die Mitbewegungen als nicht therapierbar (MIEHLKE et al. 1981, ref. in ROGGENKÄMPER et al. 1991), einzelne Behandlungsversuche wurden mit selektiver Myektomie (GUERISSI 1991) und selektiver Neurektomie (NAKAMURA et al. 1994) unternommen. Die Injektion von Botulinumtoxin in die periorbitale Region bewirkt eine komplette Remission der synkinetischen Bewegungen des Auges, wobei ROGGENKÄMPER et al.(1991) die Anzahl der Injektionspunkte und die Dosis (1,25 bis 2,5 U) nach der Schwere der Synkinesien und der verbliebenen Lidschlusskraft abschätzen. Eine Wirkung trat zwei bis zehn Tagen nach den Injektionen ein und es folgte eine beschwerdefreie Zeit von durchschnittlich elf Wochen ,an die sich eine Zeit mit allmählicher Beschwerdezunahme anschloss. LASKAWI et al. (1994) erreichten einen durchschnittlich 8,6 Wochen, BOROOJERDI et al. (1998) 23,9 Wochen lang dauernden Effekt. Die Intervalle zwischen zwei Behandlungen betragen bei ROGGENKÄMPER et al. (1991) im Mittel 20,4 Wochen. Schwerwiegende Nebenwirkungen wurden nie, leichte in 34% und gar keine in 66% der Fälle beobachtet (ROGGENKÄMPER et al.1994). Die auftretenden Nebenwirkungen, verminderter Lidschluss,

---

Fremdkörpergefühl und leichte Keratitis konnten mit künstlichen Tränen und Salben therapiert werden. Außerdem wurde ein vermehrtes Tränen des Auges in 10% der Behandelten beobachtet, was die Autoren auf eine beeinträchtigte Tränenpumpe durch verminderte Muskelkraft des *Musculus orbicularis oculi* zurückführten. ARMSTRONG et al. (1996) verzeichneten nur milde Nebenwirkungen, die für ein paar Wochen andauerten. Zusätzlich zu den bereits genannten, beobachteten sie Diplopie, Ptosis, Kopfschmerzen, orbitale Ekchymosen und ein einwöchiges, allgemeines Unwohlsein. Nach Injektionen in der perioralen Region berichten sie an Nebenwirkungen über ausgeprägte Schwäche der Gesichtsmuskulatur, Verschlechterung des Aussehens, generelles Krankheitsgefühl für eine Woche, Sabbern und Schwierigkeiten bei der Phonation. Sie stellen fest, dass ein Auftreten der Nebenwirkungen bei der Behandlung der periorbitalen, perioralen oder zeitgleich beider Regionen dosisabhängig ist. Geringere Gesamtdosen auf mehrere geringe Einzeldosen verteilt bewirken seltener und weniger stark ausgeprägte Nebeneffekte, während die Wirksamkeit nicht beeinträchtigt wird. ARMSTRONG et al. (1996) empfehlen für die erste Behandlung 5 bis 10 U, aufgeteilt auf vier Injektionsstellen für die periokuläre und 20 bis 40 U, verteilt an drei Stellen der perioralen Region.

Aufgrund fehlender Alternativen, guter Erfolge und nur selten schwerwiegender Nebenwirkungen ist die Therapie von Synkinesien mit wiederholter Injektion von Botulinumtoxin sehr zu empfehlen.

---

## 7. Zusammenfassung

Die periphere Facialislähmung ist eine Erkrankung des VII. Hirnnervs, die sich durch die Lähmung der ipsilateralen Gesichtshälfte bemerkbar macht. Je nach Läsionsort können neben der Mimik auch die Tränen-, Speichelsekretion, die Funktion des Musculus stapedius und der Geschmackssinn gestört sein.

Die Erkrankung kann verschiedenste Ursachen haben. Bei der plötzlich beginnenden idiopathischen Facialisparesie ist die Frage, ob es sich um eine durch Virusreaktivierung bedingte oder durch eine Ischemie hervorgerufene Läsion des Nervs handelt, noch nicht geklärt. Weiter kann die Lähmung iatrogen, otogen oder traumatisch bedingt sein. Sie kann im Zusammenhang mit diversen viralen und bakteriellen Infektionen, mit systemischen Erkrankungen oder als Teil eines Syndroms, sowie kongenital auftreten.

Wenig Beachtung wird den Spätfolgen, ausbleibender bzw. unvollständiger Regeneration und Fehlregenerationen (Krokodilstränen und Synkinesien) sowie daraus resultierenden psychischen Problemen geschenkt. Im Mittelpunkt steht die Protektion der *Kornea*, die den wichtigsten Bestandteil der Therapie darstellt. Dies wurde bei der Überprüfung von 173 Akten von Patienten mit Facialisparesie an der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und der Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster bestätigt.

Im akuten Stadium der Erkrankung gibt es Standards für die Diagnostik und die Therapie. Allerdings besteht kein Anspruch auf eine objektive Beschreibung und genaue Einteilung der Lähmungserscheinungen, die dem Behandler Übersicht und eine Basis zur Dokumentation und zum Verständnis des Krankheitsverlaufs verschafft. Daher wird vorgeschlagen, die Erkrankung mittels eines Schemas, wie zum Beispiel des Sunnybrook Facial Grading Systems, einzuordnen.

Die Therapie sollte in zwei Stufen erfolgen, bei der nach der Behandlung der akuten Lähmungserscheinung in der zweiten Stufe die Behandlung der Spätfolgen durchgeführt wird.

---

Die Therapie in der Akutphase der Bell'schen Lähmung erfolgt mit Prednisolon und Acicovir evtl. zusätzlich mit Akupunktur, bei traumatischen Nervverletzungen, mit mehr als 50 prozentiger Durchtrennung des Nerven, mit einer Nervnaht. Die primäre Rekonstruktion des Faserbündels mit einer End-zu-End Anastomose ist den sekundären Techniken zu bevorzugen. Bei größeren Defekten sind Interpositionstransplantate z.B. aus dem Nervus auricularis magnus indiziert. Bei den sekundären Paresen steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund. Grundsätzlich muss bei jeder Form der Lähmung der Schutz des Auges mit Augentropfen und -salben, gegebenenfalls mit einem Uhrglasverband erfolgen.

Die zweite Therapiestufe sollte sich mit dem dauerhaften Schutz des Auges, mit der sekundären Wiederherstellung der Bewegungen und der Aufhebung der Gesichtsasymmetrie befassen. Diverse Therapiemöglichkeiten stehen hier zur Verfügung und müssen für jeden Patienten individuell abgewogen werden. Außerdem ist die Therapie der Krokodilstränen und Synkinesien durchzuführen, die durch den Gebrauch von Botulinumtoxin revolutioniert wurde. Zur Prävention von Synkinesien, Förderung der willkürlichen Bewegungen und Minderung von vorhandenen Mitbewegungen ist eine Physiotherapie zu verordnen, das Angebot einer psychologischen Betreuung ist in entsprechenden Fällen zu empfehlen.

---

## 8. Literaturverzeichnis

1. **Abdou FA, Moore JI** (1968) Correlation Between Emotional Disorder and Facial Nerve Palsy. *Va Med Mon* **95**: 683-688
2. **Achari AN** (1973) Facial Palsy in Tetanus. *Br Med J* **3**: 543-544
3. **Adour KK, Bell DN, Wingerd J** (1974) Bell Palsy. *Arch Otolaryngol* **99**: 114-117
4. **Adour KK** (1982) Diagnosis and Management of Facial Paralysis. *N Engl J Med* **307**: 348-351
5. **Adour KK** (1989) Mona Lisa Syndrome: Solving The Enigma Of The Gioconda Smile. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **98**: 196-199
6. **Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG, Byl FM, Trent CS, Quesenberry CP, Hitchcock T** (1996) Bell's Palsy Treatment With Acyclovir And Prednisolon Compared With Prednisolone Alone: A Double-Blind, Randomized, Controlled Trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **105**: 371-378
7. **Agarwal AK, Mudgerikar S, Sangla KS, Gogna A, Jain A** (1995) Facial Palsy Of Uncommon Aetiology (Cephalic Tetanus). *J Assoc Physicians India* **43**: 229-230
8. **Aldrich MS, Beck RW, Albers JW** (1987) Familial recurrent Bell's palsy with ocular motor palsies. *Neurology* **37**: 1369-1371
9. **Alford EL** (2000) The SOOF Lift as an Adjunct in Rehabilitation of Facial Paralysis: Help or Hype? *Facial Plast Surg* **16**: 345-349
10. **Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften online** (Fassung vom 1. April 2002) Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Periphere Fazialisparese. *AWMF-Leitlinien-Register Nr. 030/013* <http://Leitlinien.net>
11. **Armstrong MWJ, Mountain RE, Murray JAM** (1996) Treatment of facial synkinesis and facial asymmetry with botulinum toxin type A following facial nerve palsy. *Clin Otolaryngol* **21**: 15-20
12. **Bajaj-Luthra A, Van Swearingen J, Thornton RH, Johnson PC** (1998) Quantification of Patterns of Facial Movement in Patients with Ocular to Oral Synkinesis. *Plast Reconstr Surg* **101**: 1473-1480

- 
13. **Baranano DE, Miller NR** (2004) Long term efficacy and safety of botulinum toxin injection for crocodile tears syndrome. *Br J Ophthalmol* **88**:588-589
  14. **Barras FM, Pasche P, Bouche N, Aebischer P, Zurn AD** (2002) Glial cell line-derived neurotrophic factor released by the synthetic guidance channels promotes facial nerve regeneration in the rat. *J Neurosci Res* **70**: 746-755
  15. **Belman AL, Coyle PK, Preston T, Grimsom R, Postels D, Reynolds L** (1998) Facial Palsy in Lyme Disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* **152**: 929
  16. **Beurskens CHG, Heymans PG** (2003) Positive Effects of Mime Therapy on Sequelae of Facial Paralysis: Stiffness, Lip Mobility, and Social and Physical Aspects of Facial Disability. *Otol Neurotol* **24**: 677-681
  17. **Blaustein DA, Blaustein SA** (1998) Antinuclear Antibody Negative Systemic Lupus Erythematosus Presenting as Bilateral Facial Paralysis. *J Rheumatol* **25**: 798-800
  18. **Boroojerdi B, Ferbert A, Schwarz M, Herath H, Noth J** (1998) Botulinum toxin treatment of synkinesia and hyperlacrimation after facial palsy. *J Neurosurg Psychiatry* **65**: 111-114
  19. **Boyer FC, Gardner WJ** (1949) Paroxysmal Lacrimation (Syndrome of Crocodile Tears) and its Surgical Treatment. *Arch Neurol Psychiatry* **61**:56-64
  20. **Bratzlavsky M, vander Ecken H** (1977) Altered Synaptic Organisation in Facial Nucleus Following Facial Nerve Regeneration: An Electrophysiological Study in Man. *Ann Neurol* **2**: 71-73
  21. **Catalano PJ, Bergstein MJ, Sen C, Post K** (1994) Management of the Eye after Iatrogenic Facial Paralysis. *Neurosurgery* **35**: 259-262
  22. **Chee GH, Nedzelski JM** (2000) Facial Nerve Grading Systems. *Facial Plast Surg* **16**: 315-324
  23. **Celik M, Forta H, Vural C** (2000) The Development of Synkinesis after Facial Nerve Paralysis. *Eur Neurol* **43**: 147-151
  24. **Chaco J** (1974) Misdirection of Facial Nerve Fibers in Bell's Palsy. *ORL* **36**: 205-208
  25. **Chandra R** (1967) Treatment of a Case of Crocodile-Tears by Vidian Neurectomy. *J Laryngol Otol* **81**: 669-671

- 
26. **Chepeha DB, Yoo J, Birt C, Gilbert RW, Chen J** (2001) Prospective Evaluation of Eyelid Funktion With Gold Weight Implant and Lower Eyelid Shortening for Facial Paralysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **127**: 299-303
  27. **Choi D, Raisman G** (2002) Somatotopic Organization of the Facial Nucleus Is Disrupted after Lesioning and Regeneration of the Facial Nerve: The Histological Representation of Synkinesis. *Neurosurgery* **50**: 355-362
  28. **Choi D, Raisman G** (2004) After facial nerve damage, regeneration axons become agerrant throughout the length of the nerve and not only at the site of lesion: an experimental study. *Br J Neurosurg* **18**: 45-48
  29. **Choi HY, Hong SE, Lew JM** (1999) Long-Term Comparison of a Newly Designed Gold Implant with the Conventional Implant in Facial Nerve Paralysis. *Plast Reconstr Surg* **104**: 1624-1634
  30. **Coker NJ** (1991) Management of Traumatic Injuries to the Facial Nerve. *Otolaryngol Clin North Am* **24**: 215-227
  31. **Conley J, Baker DC** (1979) Hypoglossal-Facial Nerve Anastomosis for Reinnervation of the Paralyzed Face. *Plast Reconstr Surg* **63**: 63-72
  32. **Costa E, Sacramento E, Lopes AA, Bina JC** (2001) Facial nerve palsy associated with leptospirosis. *Rev Soc Bras Trop* **34**: 219-220
  33. **Cousin GCS** (2000) Facial nerve palsy following intra-oral surgery performed with local anaesthesia. *J R Coll Surg Edinb* **45**: 330-333
  34. **Cronemberger MF, de Castro Moreira JB, Brunoni D, Mendonca TS, de Lima Alvarenga EH, Pfeifer Pereira Rizzo AM, Diogo SMM** (2001) Ocular and Clinical Manifestations of Möbius' Syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **38**: 156-162
  35. **Cuenca R, Simeon CP, Montalban J, Bosch JA, Vilardell M** (1991) Facial nerve palsy due to angioedema in systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol* **9**: 89-97
  36. **Danielidis V, Skevas A, Van Cauwenberge P, Vinck B** (1999) A comparative study of age and degree of facial nerve recovery in patients with Bell's palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* **256**: 520-522
  37. **Daoud MS, Rogers III RS** (1995) Melkersson-Rosenthal Syndrome. *Semin Dermatol* **14**: 135-139

- 
38. **Davis RE, Telischi FF** (1995) Traumatic Facial Nerve Injuries: Review of Diagnosis and Treatment. *J Craniomaxillofac Trauma* **1**:30-41
  39. **De Diego JI, Prim MP, De Sarria MJ, Madero R, Gavilan J** (1998) Idiopathic facial paralysis: a randomized, prospective, and controlled study using single-dose prednisolone versus acyclovir three times daily. *Laryngoscope* **108**: 573-575
  40. **Delaney YM, Elston JS** (2002) Bilateral crocodile tears in a patient with Guillain-Barré-Syndrom. *J Neuroophthalmol* **22**: 113-115
  41. **Djupesland G, Degré M, Stien R, Skrede S** (1977) Acute Peripheral Facial Palsy – Part of a Cranial Polyneuropathy? *Arch Otolaryngol* **103**: 641-644
  42. **Drinias V, Florentzson R** Facial Palsy and Wegener’s Granulomatosis. *Am J Otolaryngol* **25**: 208-212
  43. **Donne AJ, Homer JJ, Woodhead CJ** (2000) Oculostapedial synkinesis following Bell’s palsy. *J Laryngol Otol* **114**: 135-136
  44. **Faghihi G, Sidat AH** (2003) Cutaneous anthrax associated with facial palsy: case report and literature review. *J Dermatolog Treat* **14**: 51-53
  45. **Fedok FG, Ferraro RE** (2000) Restoration of Lower Eyelid Support in Facial Paralysis. *Facial Plast Surg* **16**: 337-343
  46. **Fernandez E, Pallini R, Marchese E, Lauretti L, La Marca F** (1995) Quantitative, Morphological, and Somatotopic Nuclear Changes after Facial Nerve Regeneration in Adult Rats: A Possible Challenge to the “No New Neurons” Dogma. *Neurosurgery* **37**: 456-462
  47. **Fisch U** (1981) Surgery for Bell’s palsy. *Arch Otolaryngol* **107**: 1-11
  48. **Ford FR** (1933) Paroxysmal Lacrimation during Eating As A Sequel Of Facial Palsy (Syndrome Of Crocodile Tears). *Arch Neurol Psychiat* **29**: 1279-1288
  49. **Fulbright RK, Erdum E, Sze G, Byrne T** (1995) Cranial Nerve Enhancement in the Guillain-Barré Syndrome. *Am J Neuroradiol* **16**: 923-925
  50. **Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG** (1999) Surgical management of Bell’s palsy. *Laryngoscope* **109**: 1177-1188
  51. **Garmizo G** (1987) Crocodile tears syndrome. *J Am Optom Assoc* **58**: 506-508
  52. **Gentile M, Lauria G** (1994) Cephalic tetanus presenting with incomplete Bell’s palsy. *Ital J Neurol Sci* **15**: 111-113
  53. **Gilbert SC** (2002) Bell’Palsy and Herpesviruses. *Herpes* **9**: 70-73
-

- 
54. **Golding-Wood PH** (1963) Crocodile Tears. *Br Med J* **5344**:1518-1521
  55. **Gray RLM** (1978) Peripheral Facial Nerve Paralysis of Dental Origin. *Br J Oral Surg* **16**: 143-150
  56. **Grogan PM, Gronseth GS** (2001) Practice parameter: Steroids, acyclovier, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review). *Neurology* **56**: 830-836
  57. **Grose C, Feorino PM, Dye LA, Rand J** (1973) Bell's Palsy and Infectious Mononucleosis. *Lancet* **2**: 231-232
  58. **Guerissi JO** (1991) Selective Myectomy for Postparetic Facial Synkinesis. *Plast Reconstr Surg* **87**: 459-466
  59. **Guntinas-Lichius O, Wewetzer K, Tomov TL, Azzolin N, Kazemi S, Streppel M, Neiss WF Angelov DN** (2002) Transplantation of Olfactory Mucosa Minimizes Axonal Branching and Promotes the Recovery of Vibrissae Motor Performance after Facial Nerve Repair in Rats. *J Neurosci* **22**: 7121-7131
  60. **Gupta V, Gaur A** (1992) Seventh Cranial Nerve Palsy in a Case of Viral Hepatitis (Type B). *J Assoc Physicians India* **40**: 419-420
  61. **Guyuron B, Bokhardi F, Galloway DV, Thomas T** (1994) Oculonasal Synkinesis. *Plast Reconstr Surg* **94**: 251-253
  62. **Hadfield PJ, Shah BK, Glover GW** (1995) Radiology in Focus – Facial palsy due to tuberculosis: the value of CT. *J Laryngol Otol* **109**: 1010-1012
  63. **Hadithi M, Stam F, Donker AJM, Dijkmans BAC** (2001) Sjögren's syndrome: an unusual cause of Bell's palsy. *Ann Rheum Dis* **60**: 724-725
  64. **Hadlock T, Elisseeff J, Langer R, Vacanti J, Cheney M** (1998) A tissue-engineered conduit for peripheral nerve repair. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **124**: 1081-1086
  65. **Halperin JJ, Golightly M** (1992) Lyme borreliosis in Bell's palsy. *Neurology* **42**: 1286-1270
  66. **Hammerschlag PE** (1999) Facial Reanimation With Jump Interpositional Graft Hypoglossal Facial Anastomosis and Hypoglossal Facial Anastomosis: Evolution in Management of Facial Paralysis. *Laryngoscope* **109** (2 Pt 2Suppl 90):1-23
  67. **Harney M, McConn Walsh R** (2003) Treatment Controversies in Bells Palsy. *Ir Med J* **96**: 197-198
-

- 
68. **Hassan M** (1972) Crocodile Tears Review and Reporting Three Cases. *Bull Ophth Soc Egypt* **65** : 555-558
  69. **Hato N, Matsumoto S, Kisaki H, Takahashi H, Wakisaka H, Honda N, Gyo K, Murakami S, Yanagihara N** (2003) Efficacy of Early Treatment of Bell's Palsy With Oral Acyclovir and Prednisolone. *Otol Neurol* **24**: 948-951
  70. **He L, Zhou D, Wu B, Li N, Zhou MK** (2004) Acupuncture for Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev* **1**: CD002914
  71. **Helms J** (1979) Fazialistraumen am Ganglion geniculi. *Laryng Rhinol* **58**: 144-148
  72. **Herrmann C, Baumann I, Kaiserling E, Maassen MM** (2002) Fazialisparese bei Mastoiditis. *HNO* **50**: 248-249
  73. **Hintjens J, Daems L, Bossuyt M** (1994) Melkersson Rosenthal syndrome review of the literature. *Acta Stomatol Belg* **91**: 143-154
  74. **Hofmann RJ** (2000) Treatment of Frey's (Gustatory Sweating) and 'Crocodile Tears' (Gustatory Epiphora) With Purified Botulinum Toxin. *Ophthal Plast Reconstr Surg* **16**: 289-291
  75. **Honda N, Yanagihara N, Hato N, Kisaki H, Murakami S, Gyo K** (2002) Swelling of the Intratemporal Facial Nerve in Ramsay Hunt Syndrome. *Acta Otolaryngol* **122**: 348-352
  76. **House JW, Brackmann DE** (1985) Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* **93**: 146-147
  77. **Inigo F, Chapa P, Jimenez Y, Arroyo O** (1996) Surgical treatment of lagophthalmos in facial palsy: ear cartilage graft for elongating the levator palpebrae muscle. *Br J Plast Surg* **49**: 452-456
  78. **Jacklin HN** (1966) The Gusto-Lacrimal Reflex (Syndrome of Crocodile Tears). *Am J Ophthalmol* **61**: 1521-1526
  79. **Jamal GA, Al-Husaini A** (1983) Bell's palsy and infection with ribella virus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **46**: 678-680
  80. **Javaid M, Cormack GC** (2001) A precise method of gold-weight contour shaping for upper-eyelid loading in facial palsy. *Br Plast Surg* **54**: 653
  81. **Jemec B, Grobbelaar AO, Harrison DH** (2000) The abnormal nucleus as a cause of congenital facial palsy. *Arch Dis Child* **83**: 256-258
-

- 
82. **Jern C, Wadenvik H, Mark H, Hallgren J, Jern S** (1989) Haematological changes during acute mental stress. *Br J Haematol* **71**: 153-156
  83. **Jervis PN, Bull PD** (2001) Congenital facial nerve agenesis. *J Laryngol Otol* **115**: 53-54
  84. **Johnson PA, Avery C** (1991) Infectious mononucleosis presenting as a parotid mass with associated facial nerve palsy. *Int J Oral Maxillofac Surg* **20**: 193-195
  85. **Kamijo Y, Koyama J, Oikawa S, Koizumi Y, Yokouchi K, Fukouchi N, Moriizumi T** (2003) Regenerative process of the facial nerve: rate of regeneration of fibers and their bifurcations. *Neurosci Res* **46**: 135-143
  86. **Kaminsky SD** (1929) Über das Syndrom der Krokodils-Tränen. *Dt Z Nervenheilkd* **110**: 151-160
  87. **Kandzia C, Duncker G** (1996) Neue Permanent-Feuchtkammer bei Benetzungsstörungen. *Klin Monatsbl Augenheilkd* **209**: 220-223
  88. **Kang TS, Vrabec JT, Giddings N, Terris DJ** (2002) Facial Nerve Grading Systeme (1985-2002): Beyond the House-Brackmann Scale. *Otol Neurotol* **23**: 767-771
  89. **Kanzaki J, Ohishiro K, Abe T** (1998) Effect of Corrective Make-Up Training on Patients with Facial Nerve Paralysis. *Ear Nose Throat J* **77**: 270-274
  90. **Kayhan FT, Zurakowski D, Rauch SD** (2000) Toronto Facial Grading System: Interobserver Reliability. *Otolaryngol Head Neck Surg* **122**: 212-215
  91. **Keegan DJ, Geerling G, Lee JP, Blake G, Collin JR, Plant GT** (2002) Botulinum toxin treatment for hypersalivation secondary to aberrant regenerated seventh nerve palsy or salivary gland transplantation. *Br J Ophthalmol* **86**: 43-46
  92. **Kiese-Himmel C, Laskawi R, Wrede S** (1993) Psychosoziale Probleme und Krankheitsverarbeitung von Patienten mit Defektheilung nach Fazialisparese. **41**: 261-267
  93. **Kimura J, Rodnitzky AL** (1976) Letter: Postfacial palsy caused by artificial synapse? *Neurology* **26**: 292-293
  94. **Kinney SE, Seeley BM, Seeley MZ, Foster JA** (2000) Oculoplastic Surgical Techniques for Protection of the Eye in Facial Nerve Paralysis. *Am J Otol* **21**: 275-283
-

- 
95. **Kopuz C, Ilgi S, Yavuz S, Önderoglu S** (1995) Morphology of the Retromandibular Vein in Relation to the Facial Nerve in the Parotid Gland. *Acta Anat* **152**: 66-68
  96. **Krastinova D, Franchi G, Kelly MBH, Chabolle F** (2002) Rehabilitation of the paralysed or lax lower eyelid using a graft of conchal cartilage. *Br J Plast Surg* **55**: 12-19
  97. **Kreutzberg GW, Engel AK, Graeber MB, Tetzlaff W, Tóth L** (1988) Structural Plasticity in Lesioned Motoneurons. **In:** Flohr H (Hrsg) Post-Lesion Neural Plasticity. Springer, Berlin Heidelberg
  98. **Kvesrad E, Kvaerner KJ, Mair IWS** (2002) Otologic Facial Palsy: Etiology, Onset, and Symptom Duration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **111**: 598-602
  99. **Kyrmizakis DE, Pangalos A, Papadakis CE, Logothetis J, Maroudias NJ, Helidonis ES** (2004) The Use of Botulinum Toxin Type A in the Treatment of Frey and Crocodile Tears Syndromes. *J Oral Maxillofac Surg* **62**: 840-844
  100. **Lagalla G, Logullo F, Di Bella P, Provinciali L, Ceravolo MG** (2002) Influence of early high-dose steroid treatment on Bell's palsy evolution. *Neurol Sci* **23**: 107-112
  101. **Laing JHE, Harrison DH, Jones BM, Laing GJ** (1996) Is permanent congenital facial palsy caused by birth trauma? *Arch Dis Child* **74**: 56-58
  102. **Laskawi R, Damenz W, Roggenkämper P, Baetz A** (1994) Botulinum Toxin Treatment in Patients with Facial Synkinesis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*: S 195-S 199
  103. **Lavy JA, East CA, Bamber A, Andrews PJ** (2004) Gold weight implants in the management of lagophthalmos in facial palsy. *Clin Otolaryngol* **29**: 279-283
  104. **Leblanc A** (1995) The Cranial Nerves. Springer, Berlin Heidelberg New York
  105. **Lewis BI, Adour KK** (1995) An analysis of the Adour-Swanson and House-Brackmann grading systems for facial nerve recovery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* **252**: 265-269
  106. **Long CM, Kerschner JE** (2001) Parotid mass: Epstein-Barr virus and facial paralysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* **59**: 143-146

- 
107. **Lotric-Furlan S, Cimperman J, Maraspin V, Ruzic-Sabljić E, Logar M, Jurca T, Strle F** (1999) Lyme borreliosis and peripheral facial palsy. *Wien Klin Wochenschr* **111**: 22-23
  108. **Lutman FC** (1947) Paroxysmal Lacrimation When Eating. *Am J Ophthalmol* **30**: 1583
  109. **Maiman D, Cusick JF, Anderson AJ, Larson SJ** (1985) Nonoperative Management of Traumatic Facial Nerve Palsy. *J Trauma* **25**: 644-648
  110. **Mair IWS, Flugsrud LB** (1976) Peripheral facial palsy and herpes zoster infection. *J Laryngol Otol* **90**: 373-379
  111. **Malin JP** (1995) Nervus facialis (VII). In: Schmidt D und Malin JP (Hrsg) Erkrankungen der Hirnnerven. Georg Thieme, Stuttgart New York
  112. **Manning JJ, Adour KK** (1972) Facial Paralysis in Children. *Pediatrics* **49**: 102-109
  113. **Marra CM** (1999) Bell's Palsy and HSV-1 Infection. *Muscle Nerve* **22**: 1476-1478
  114. **Marson AG, Salinas R** (2000) Bell's palsy. *West J Med* **173**: 266-268
  115. **Massey EW** (1980) Facial Synkinesis. *Ear Nose Throat J* **59**: 277-280
  116. **Matsunaga T, Kanzaki J, O-Uchi T, Kunihiro T, Ogata A, Inoue Y, Sato Y, Yoshiwara S** (1995) Functional and Histological Evaluation of the Facial Nerve in Patients Who Have Undergone Hypoglossal-Facial Nerve Anastomosis after Removal of Cerebellopontine Angle Tumors. *ORL* **57**: 153-160
  117. **Maurer J, Madani M, Mann W** (1997) Erfahrungen mit Oberlid-Goldimplantaten bei Fazialisparese. *Laryngorhinootologie* **76**: 106-109
  118. **May M** (1983) Trauma to the Facial Nerve. *Clin North Am* **16**: 661-670
  119. **Mayo J, Berciano J** (1985) Cephalic tetanus presenting with Bell's palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **48**: 290
  120. **Mc Cormick DP** (2000) Herpes simplex virus as a cause of Bell's palsy. *Rev Med Virol* **10**: 285-289
  121. **McCoy FJ, Goodman RC** (1979) The Crocodile Tear Syndrome. *Plast Reconstr Surg* **63**: 58-62
  122. **McKenna KX, Chole RA** (1992) Facial Paralysis in Temporal Bone Trauma. *Am J Otol* **13**: 167-172
-

- 
123. **Mishra M, Sinha BN** (1972) Facial Palsy in Tetanus. *Br Med J* **3**: 475-476
  124. **Miwa H, Kondo T, Mizuno Y** (2002) Bell's palsy-induced blepharospasm. *J Neurol* **249**: 452-454
  125. **Montoya FJ, Riddel CE, Caesar R, Hague S** (2002) Treatment of gustatory hyperlacrimation (crocodile tears) with injection of botulinum toxin into the lacrimal gland. *Eye* **16**:705-709
  126. **Montserrat L, Benito M** (1988) Facial Synkinesis and Aberrant Regeneration of Facial Nerve. *Adv Neurol* **49**: 211-224
  127. **Moran CJ, Neely JG** (1996) Patterns of Facial Nerve Synkinesis. *Laryngoscope* **106**: 1491-1496
  128. **Morrow MJ** (2000) Bell's Palsy and Herpes Zoster Oticus. *Curr Treat Options Neurol* **2**: 407-416
  129. **Moses PD, Pereira SM, John TJ, Steinhoff M** (1985) Poliovirus infection and Bell's palsy in children. *Ann Trop Paediatr* **5**: 195-196
  130. **Nakamura K, Murakami S, Kozawa T, Yanagihara N** (1994) Surgical Treatment of Synkinesis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*: S 380-S 382
  131. **Nakamura K, Toda N, Sakamaki K, Kashima K, Takeda N** (2003) Biofeedback rehabilitation for prevention of synkinesis after facial palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* **128**: 539-543
  132. **Neely JG, Neufeld PS** (1996) Defining Functional Limitation, Disability, and Societal Limitations in Patients with Facial Paresis: Initial Pilot Questionnaire. *Am J Otol* **17**: 340-342
  133. **Nicolai JP, Bos MY, ter Haar BGA** (1986) Hereditary Congenital Facial Paralysis. *Scand J Plast Reconstr Surg* **20**: 37-39
  134. **Nightingale PJ, Longreen A** (1982) Iatrogenic facial nerve paresis. *Anaesthesia* **37**: 322-323
  135. **O'Connell JE, Robin PE** (1991) Eyelid gold weights in the management of facial palsy. *J Laryngol Otol* **105**: 471-474
  136. **Olver JM** (2000) Raising the suborbicularis oculi fat (SOOF): its role in chronic facial palsy. *Br J Ophthalmol* **84**: 1401-1406
  137. **Omori H, Ikeda M** (1994) Intravascular hypercoagulability in patients with recent Bell's palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* **251**: 278-282
-

- 
138. **Ouattara D, Vacher C, Accioli de Vasconcellos JJ, Kassanyou S, Gnanazan G, N'Guessan B** (2003) Anatomical study of the variations in innervation of the orbicularis oculi by the facial nerve. *Surg Radiol Anat* **26**: 51-53
  139. **Pfeifer W** (1989) Etymologisches Wörterbuch des Deutschen, Akademie-Verlag, Berlin
  140. **Pollack MA, Grose C, Friend H** (1975) Measles Associated With Bell Palsy. *Am J Dis Child* **129**: 747
  141. **Prange H** (1995) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London
  142. **Pschyrembel – Klinisches Wörterbuch** (1998) Walter de Gruyter, Berlin New York
  143. **Reichert PA, Srisuwan S, Metha D** (1982) Lesions of the facial and trigeminal nerve in leprosy. *Int J Oral Surg* **11**: 14-20
  144. **Riemann R, Pfennigsdorf S, Riemann E, Naumann M** (1999) Successful Treatment of Crocodile Tears by Injection of Botulinum Toxin into the Lacrimal Gland. *Ophthalmology* **106**: 2322-2324
  145. **Roggenkämper P, Laskawi R, Damenz W, Schröder M, Nüssgens Z** (1991) Unwillkürlicher Lidschluß im Zuge einer Defektheilung nach Facialisparesie und dessen Behandlung mit Botulinus-Toxin. *Klin Monatsbl Augenheilkd* **198**: 268-270
  146. **Roggenkämper P, Laskawi R, Damenz W, Schröder M, Nüssgens Z** (1994) Orbicular synkinesis after facial paralysis: treatment with botulinum toxin. *Doc Ophthalmol* **86**: 395-402
  147. **Ross BG, Fradet G, Nedzelski JM** (1996) Development of a sensitive facial grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* **114**: 380-386
  148. **Rosenkrantz Hölmich L, Medgyesi S** (1994) Congenital Hereditary Paresis of Ramus Marginalis Nervus Facialis in Five Generations. *Ann Plast Surg* **33**: 96-99
  149. **Sadjapour K** (1975) Postfacial Palsy Phenomena: Faulty Nerve Regeneration or Ephaptic Transmission? *Brain Res* **95**: 403-406
  150. **Sakakibara Y, Mori M, Kuwabara S, Katayama K, Hattori T, Koga M, Yuki N** (2002) Unilateral Cranial and Phrenic Nerve Involvement in Axonal Guillain-Barré Syndrome. *Muscle Nerve* **25**: 297-299

- 
151. **Sasaki MG, Leite PGB, Leite AGB, de Almeida SM** (2002) Bilateral Facial Palsy Secondary to Lymphoma in a Patient with HIV / AIDS: A Case Report and Literature Review. *Braz J Infect Dis* **6**: 50-54
  152. **Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K (Hrsg)** (1997) Anatomie. Springer, Berlin Heidelberg New York
  153. **Schrom T, Goldhahn A, Neumann K, Berghaus A** (1999) Risiken der Oberlidimplantation bei peripherer Fazialisparese. *HNO* **47**: 262-268
  154. **Seckersen A** (1979) The Symptom of Crocodile Tears. *J Hist Med Allied Sci* **34**: 74-79
  155. **Shapiro ED, Gerber MA** (1997) Lyme Disease and Facial Nerve Palsy. *Arch Pediatr Adolesc Med* **151**: 1183-1184
  156. **Shapiro NL, Cunningham MJ, Parikh SR, Eavey RD, Cheney ML** (1996) Congenital Unilateral Facial Paralysis. *Pediatrics* **97**: 261-264
  157. **Sharma OP, Eltahir N, Roy M** (1999) Facial Palsy in a Patient with Leptospirosis: Causal or Accidental. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* **16**: 104-106
  158. **Shaw FE, Graham DJ, Guess HA, Milstien JB, Johnson JM, Schatz GC, Hadler SC, Kuritzky JN, Hiner EE, Bregman DJ, Maynard JE** (1988) Postmarketing Surveillance for Neurologic Adverse Events Reported after Hepatitis B Vaccination. *Am J Epidemiol* **127**: 337-351
  159. **Shepler TR, Seiff SR** (2001) Use of Isobutyl Cyanoacrylate Tissue Adhesive to Stabilize External Eyelid Weights in Temporary Treatment of Facial Palsies. *Ophthal Plast Surg* **17**: 169-173
  160. **Shiau J, Segal B, Danys I, Freedman R, Scott S** (1995) Long-Term Effects of Neuromuscular Rehabilitation of Chronic Facial Paralysis. *J Otolaryngol* **24**: 217-220
  161. **Shoji H, Hirose K, Uono M, Koya M** (1980) A Case of Facial Diplegia following Herpes zoster ophthalmicus. *Eur Neurol* **19**: 327-329
  162. **Sinha HK, Prakash APS** (1978) Syndrome of Crocodile Tears Caused by Leptra Bacilli. *Lepr India* **50**: 392-395

- 
163. **Smith MM, Anderson JC** (2000) Neurosyphilis as a Cause of Facial and Vestibulocochlear Nerve Dysfunction: MR Imaging Features. *Am J Neuroradiol* **21**: 1673-1675
  164. **Snyder MC, Johnson PJ, Moore GF, Ogren FP** (2001) Early Versus Late Gold Weight Implantation for Rehabilitation of the Paralyzed Eyelid. *Laryngoscope* **111**: 2109-2113
  165. **Snyder RD** (1968) Facial Palsy Following Measles Vaccination, a Possible Connection. *Pediatrics* **42**: 215-216
  166. **Sobol SM, Alward PD** (1990) Early Gold Weight Lid Implant for Rehabilitation of Faulty Eyelid Closure with Facial Paralysis: an Alternative to Tarsorrhaphy. *Head Neck* **12**: 149-153
  167. **Sohn AJ, Tranmer PA** (2001) Ramsay Hunt Syndrome in a Patient With Human Immunodeficiency Virus Infection. *J Am Board Fam Pract* **14**: 392-394
  168. **Spiers ASD** (1970) Syndrome of "Crocodile Tears" Pharmacological study of a bilateral case. *Br J Ophthalmol* **54**: 330-334
  169. **Srömland K, Sjögreen L, Miller M, Gillberg C, Wentz E, Johansson M, Nylén O, Danielsson A, Jacobsson C, Andersson J, Fernell E** (2002) Möbius sequence – a Swedish multidiscipline study. *Eur J Pediatr Neurol* **6**: 35-45
  170. **Takasaki T, Higashikawa M, Motoyama S, Sugita K, Kurane I** (1998) Serum antibodies to human herpesvirus 7, human herpesvirus 6 and cytomegalovirus in patients with idiopathic facial nerve palsy or sudden deafness. *J Laryngol Otol* **112**: 617-621
  171. **Tan EK, Lim SH, Wong MC, Chan LL** (1999) Facial diplegia: cranial variant of Guillain-Barré syndrome? *J R Soc Med* **92**: 26-27
  172. **Teasdall RD, Salman SD** (1971) Mass facial movements: Electromyographic evidence for misdirection. *Neurology* **21**: 652-654
  173. **Thömke F, Urban PP, Marx JJ, Mika-Grüttner A, Hopf HC** (2002) Seventh nerve palsies may be the only clinical sign of small pontine infarctions in diabetic and hypertensive patients. *J Neurol* **249**: 1556-1562
  174. **Unlu Z, Aslan A, Ozbakkaloglu B, Tunger O, Surucuoglu S** (2002) Serologic Examinations of Hepatitis, Cytomegalovirus, and Rubella in Patients with Bell's Palsy. *Am J Phys Med Rehabil* **82**: 28-32

- 
175. **Valls-Solé J, Montero J** (2003) Movement Disorders in Patients With Peripheral Facial Palsy. *Mov Disord* **18**: 1424-1435
  176. **Van Swearingen JM, Cohn JF, Turnbull J, Mrzai T, Johnson P** (1998) Psychological distress: Linking impairment with disability in facial neuromotor disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* **118**: 790-796
  177. **Van Swearingen JM, Cohn JF, Bajaj-Luthra A** (1999) Specific Impairment of Smiling Increases the Severity of Depressive Symptoms in Patients with Facial Neuromuscular Disorders. *Aesth Plast Surg* **23**: 416-423
  178. **Van Swearingen JM, Brach JS** (2003) Changes in Facial Movement and Synkinesis with Facial Neuromuscular Reeducation. *Plast Reconstr Surg* **111**: 2370-2375
  179. **Varona L, Sagasta A, Martin-González JA, Ruiz J, Zarranz JJ** (1996) Cranial neuropathies and liver failure due to hepatitis A. *Neurology* **46**: 1774-1775
  180. **Vasconez LO, Gamboa-Bobadilla M, Core G** (1994) Treatment of Paralytic Ectropion with Composite Chondrocutaneous Graft. *Ann Plast Surg* **33**: 557-560
  181. **Walters BNJ, Redman CWG** (1984) Bell's palsy and cytomegalovirus mononucleosis in pregnancy. *J R Soc Med* **77**: 429-430
  182. **Watanabe K, Hagura R, Akanuma Y, Takasu T, Kajinuma H, Kuzuya N, Irie M** (1990) Characteristics of cranial nerve palsies in diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* **10**: 19-27
  183. **Weinberg MJ, Merx P, Antonyshyn O, Farb R** (1995) Facial Nerve Palsy After Mandibular Fracture. *Ann Plast Surg* **34**: 546-549
  184. **Whelan TR** (1990) Facial nerve palsy associated with underwater barotraumas. *Postgrad Med J* **66**: 465-466
  185. **White N, Mc Cans K** (2000) Facial paralysis secondary to acute otitis media. *Pediatr Emerg Care* **16**: 343-345
  186. **Winter M, Kandzia C** (1999) Modifizierter Uhrglasverband. *Klin Monatsbl Augenheilkd* **214**: 37-39
  187. **Wu S, Suzuki Y, Tanihara M, Ohnishi K, Endo K, Nishimura Y** (2002) Repair of facial nerve with alginate sponge without suturing: an experimental study in cats. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* **36**: 135-140

- 
188. **Yamamoto E, Nishimura H, Hirono Y** (1988) Occurrence of Sequelae in Bell's Palsy. *Acta Otolaryngol Suppl* **446**: 93-96
  189. **Yanagihara N, Yanagihara H, Kabasawa I** (1979) Goldenhar's syndrome associated with anomalous internal auditory meatus. *J Laryngol Otol* **93**: 1217-1222
  190. **Yanagihara N, Murakami S, Nishihara S** (1997) Temporal Bone Fractures Inducing Facial Nerve Paralysis: A New Classification and Its Clinical Significance. *Ear Nose Throat J* **76**: 79-86
  191. **Yavuzer R, Basterzi Y, Akata F** (2002) Botulinum Toxin A for the Treatment of Crocodile Tears. *Plast Reconstr Surg* **110**: 369-370
  192. **Yen TL, Driscoll CL, Lalwani AK** (2003) Significance of House-Brackmann Facial Nerve Grading Global Score in the Setting of Differential Facial Nerve Funktion. *Otol Neurotol* **24**: 118-122
  193. **Yetiser S, Tosun F, Kazkayasi M** (2002) Facial Nerve Paralysis Due to Chronic Otitis Media. *Otol Neurotol* **23**: 580-588
  194. **Yoleri L, Songur E, Mavioglu H, Yoleri O** (2001) Cross-facial nerve grafting as an adjunct to hypoglossal-facial nerve crossover in reanimation of early facial paralysis: clinical and electrophysiological evaluation. *Ann Plast Surg* **46**: 301-307

---

## 9. Abbildungsverzeichnis

**Abb. 1:** Räumliche Übersicht der Hirnnervenkerne von hinten.

**Sobotta J** (1993) Atlas der Anatomie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore

**Abb. 2:** Räumliche Übersicht der Hirnnervenkerne von der Medianebene aus.

**Sobotta J** (1993) Atlas der Anatomie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore

**Abb. 3:** Nervus facialis.

**Netter FH** (1994) Atlas der Anatomie des Menschen. Novartis, Basel

**Abb. 4:** Gesichtsasymetrie bei Facialisparesie

**Olver JM** (2000) Raising the suborbicularis oculi fat (SOOF): its role in chronic facial palsy. *Br J Ophthalmol* **84**: 1401-1406

**Abb. 5:** Zentrale und periphere Facialisparesie.

**Malin JP** (1995) Nervus facialis (VII). **In:** Schmidt D und Malin JP (Hrsg) Erkrankungen der Hirnnerven. Georg Thieme, Stuttgart New York

**Abb. 6:** Porträt der Lisa del Giocondo (Mona Lisa) **Leonardo da Vinci** (1503-1506)  
Musée du Louvre, Paris

**Zöllner F** (1999) Leonardo da Vinci. Taschen, Köln London Madrid New York  
Paris Tokyo

---

## **10. Danksagung**

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. Thanos, der die vorliegende Arbeit betreut und durch wichtige Hinweise und Anregungen gefördert hat.

Für die Hilfe in Computer-Notsituationen bedanke ich mich herzlich bei Uwe, Burkhard und Tim.

Sehr verbunden bin ich Annika, Annabelle, Wiebke, Verena und Stefan, die mir durch den gemeinsamen intensiven Genuss des Lebens den nötigen Ausgleich zum Sitzen am Schreibtisch verschafften und mir jeder Zeit zur Seite stehen.

Insbesondere jedoch gilt mein Dank meinen Eltern, die stets ein offenes Ohr für mich haben, mich immer moralisch unterstützen und mir so Vieles ermöglichen.

---

## 11. Lebenslauf

---

### Persönliche Daten

---

Vor- und Zuname: Annette Wolowski

Anschrift: Ubierring 18  
50678 Köln  
Tel.: 0221 / 9328628  
Mobil: 0173 / 4402774  
[annetewolowski@t-online.de](mailto:annetewolowski@t-online.de)

Geboren am / in: 15.08.1976 in Minden

Staatsangehörigkeit: deutsch

---

### Schule und Studium

---

1982 – 1987 Grundschule der Stadt Porta Westfalica

1987 – 1993 Realschule der Stadt Porta Westfalica

1993 – 1996 Städtisches Gymnasium Porta Westfalica

WS 96/97 – WS 97/98 Studium der Kunstgeschichte, Archäologie und  
Volkskunde an der Westfälischen Wilhelms-Universität  
Münster

SS 98 – WS 03/04 Studium der Zahnmedizin an der Westfälischen  
Wilhelms-Universität Münster

Feb. – Jul. 2004 Zahnmedizinisches Staatsexamen

26.Juli 2004 zahnärztliche Approbation

seit Aug. 2004 Vorbereitungsassistentin

Köln, den 22.10.2005

---