

J. G. Heckmann

Klinik für Neurologie, Klinikum Landshut gGmbH, Landshut, Deutschland

Therapie der idiopathischen Fazialisparese („Bell's palsy“)

Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Was gibt es Neues?

- Die COVID-19-Erkrankung und die Impfung mit dem BNT162b2-mRNA-COVID-19-Impfstoff könnten mit einem gering erhöhten Erkrankungsrisiko verbunden sein [99, 102].
- Die Behandlungsempfehlung mit Glukokortikoiden bleibt unverändert bestehen [69].
- Eine ergänzende virostatistische Therapie hat möglicherweise einen Zusatznutzen, v. a. bei initial schwerer betroffenen Patienten [38, 63].

Zum besseren Leseverständnis wird im gesamten Text die grammatikalisch männliche Form verwendet, diese meint jedoch alle Geschlechter.

Fachgesellschaften

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

Federführend

Prof. Dr. Josef G. Heckmann, Neurologische Klinik, Klinikum Landshut, josef.heckmann@klinikum-landshut.de

Redaktionskomitee

Prof. Dr. Josef G. Heckmann, Neurologische Klinik, Klinikum Landshut
 Prof. Dr. Christoph Lang, Neurologische Universitätsklinik Erlangen
 Prof. Dr. Franz X. Glocker, Seidel-Klinik, Bad Bellingen
 Prof. Dr. Peter Urban, Neurologische Abteilung, Asklepios Klinik Barmbek, Hamburg
 Prof. Dr. Christian Bischoff, Neurologische Gemeinschaftspraxis, München
 Prof. Dr. Hans Jung, Neurologische Universitätsklinik Zürich, Schweiz (SNG)
 Prof. Dr. Gudrun Reiter, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Österreich (ÖGN)
 Dr. Uwe Meier, Grevenbroich, für den Berufsverband Dt. Neurologen (BDN)
 Prof. Dr. Orlando Guntinas-Lichius, Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Universitätsklinikum Jena (DGHNO-KHC)
 Prof. Dr. Matthias W. Beckmann, Frauenklinik, Universitätsklinikum Erlangen (DGGG)
 Priv.-Doz. Dr. Wolfgang Frobenius, Frauenklinik, Universitätsklinikum Erlangen (DGGG)
 Die vollständige Leitlinie wurde am 23.05.2022 unter <https://dgn.org/leitlinien/030-013-therapie-der-idiopathischen-fazialisparese-bell-s-palsy/> publiziert.

- Die Bedeutung der Differenzialdiagnose ist hervorzuheben, da 25–40 % aller Fazialisparenen nicht idiopathischer Genese sind.
- Bei Schwangeren gelten die gleichen diagnostischen und therapeutischen Prinzipien. Die Glukokortikoidtherapie sollte allerdings unter stationären Bedingungen in einer spezialisierten geburtshilflichen Klinik vorgenommen werden.
- Für die Beurteilung der Reinnervation nach einer Nervennaht wurde eine Ultraschallmethode vorgestellt [96]. Daneben können standardisierte Foto- und Videodokumentationen angewendet werden [31].

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Patienten mit idiopathischer Fazialisparese sollen mit Glukokortikoiden behandelt werden. Die Steroide begünstigen die vollständige Rückbildung und verringern das Risiko von Synkinesien, autonomen Störungen sowie Kontrakturen (NNT 10; 95 %-KI: 6–20; [69]). Empfohlen werden Therapie-schemata aus den aktuellsten randomisierten Studien: entweder über 10 Tage 2-mal 25 mg Prednisolon [100] oder über 5 Tage 60 mg Prednisolon mit folgender täglicher Reduktion um 10 mg [26]. Die morgendliche 1-malige Glukokortikoid-

Redaktion

P. Berlit, Berlin

Zusatzmaterial online

Die Online-Version dieses Beitrags (<https://doi.org/10.1007/s42451-022-00489-w>) enthält zusätzliches Material (Tabelle, „Clinical pathway“ Fazialisparese). Beitrag und Zusatzmaterial stehen Ihnen auf www.springermedizin.de zur Verfügung. Bitte geben Sie dort den Beitragstitel in die Suche ein, das Zusatzmaterial finden Sie beim Beitrag unter „Ergänzende Inhalte“.



DGNeurologie 2022 · 5 (6): 449–465

<https://doi.org/10.1007/s42451-022-00489-w>

Angenommen: 5. September 2022

Online publiziert: 12. Oktober 2022

© DGN 2022

- gabe wäre aus endokrinologischer Sicht zur Anpassung an den physiologischen Kortisolspiegel zu bevorzugen.
- Eine ergänzende virostatistische Therapie kann bei initial schwerer betroffenen Patienten (House-Brackmann V und VI) einen zusätzlichen Nutzen haben [19, 33, 38, 47, 58, 63, 80]. Die Entscheidung darüber sollte im Einzelfall im „informed consent“ mit den Patienten getroffen werden.
 - Von großer Bedeutung ist die in der klinischen Praxis bewährte symptomatische Therapie bei passageren Störungen des Lidschlusses zum Schutz der Hornhaut. Randomisierte Studien dazu liegen nicht vor.
 - Bei schwerwiegenden persistierenden Paresen kann eine Oberlidbeschwerung (äußerlich Bleigewichte oder subkutan implantierte Gold- oder Platingewichte) eine Therapieoption zur Protektion des Auges sein. Zudem können operative mikrochirurgische Behandlungsmöglichkeiten wie die chirurgische Rekonstruktion des betroffenen N. facialis (Cross-face-Nervennaht), die Hypoglossus-Fazialis-jump-Nervennaht oder ein freier Muskeltransfer erwogen werden [107].
 - Für den Nutzen einer Übungsbehandlung gibt es bisher bei geringen Fallzahlen der durchgeführten Studien keine ausreichenden Belege. Sie kann aber aus psychologischen Gründen in Betracht gezogen werden. Der Nutzen von Akupunktur ist nicht belegbar [14]. Die hyperbare Oxygenierung kann nicht empfohlen werden [53].
 - In Schwangerschaft und Wochenbett gelten dieselben diagnostischen und therapeutischen Prinzipien wie für die übrige erwachsene Bevölkerung. Wegen der bisher unzureichend untersuchten potenziellen Risiken für den Glukosestoffwechsel sollte eine Prednisolontherapie allerdings zumindest initial unter stationären Bedingungen unter Hinzuziehen geburts-hilflicher Expertise vorgenommen werden.
 - Da 25–40% aller Fazialispareesen nichtidiopathischer Genese sind, kommt der Differenzialdiagnostik große Bedeutung zu. Basis sind die gründliche klinische neurologische Untersuchung sowie die Otoskopie zum Ausschluss eines Zoster oticus. Laborchemisch soll zumindest eine Borrelienserologie, bei klinischem Verdacht auch eine Varizella-Zoster-Serologie durchgeführt werden („Zoster sine herpete“). Die Liquorpunktion ist bei Kindern obligat, für Erwachsene wird sie empfohlen.

Einführung

Die idiopathische Fazialisparese („Bell's palsy“) ist die häufigste Hirnnervenläsion. Sie tritt mit zunehmendem Lebensalter bei 7–40 Patienten pro Jahr und 100.000 Einwohnern auf [21, 75, 92]. Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen. Während der Schwangerschaft ist das Erkrankungsrisiko möglicherweise erhöht. Auf die Besonderheiten bei Graviden und Wöchnerinnen wird an anderer Stelle speziell eingegangen (s. Abschnitt *Idiopathische Fazialisparese in der Schwangerschaft*). Die COVID-19-Erkrankung und die Impfung mit dem BNT162b2-mRNA-COVID-19-Impfstoff könnten möglicherweise mit einem gering erhöhten Erkrankungsrisiko verbunden sein [99, 102].

Wegen der komplexen Anatomie und Funktion des Nerven kann die Symptomatik bei partiellem bzw. totalem Funktionsausfall sehr unterschiedlich sein. Mit Auftreten der Lähmung werden oft begleitend retroaurikuläre Schmerzen und schwer

fassbare Missempfindungen im Bereich der gleichseitigen Wange angegeben. Letztere sind in der Regel nicht Folge einer Mitbeteiligung des N. trigeminus, sondern Ausdruck der erlebten Minderinnervation bzw. des Tonusverlusts. Auch können Schmeckstörungen ein führendes Symptom sein, während eine Hyperakusis durch eine Parese des M. stapedius wesentlich seltener vorkommt. Ein trockener Mund als Folge der parasympathischen Innervationsstörung der Glandula submandibularis und sublingualis weist prognostisch auf eine schwere Fazialisparese hin [22]. Für die gesamtklinische Beurteilung ist es wichtig, ob neben der Fazialisparese andere neurologische Ausfälle vorliegen. Pathophysiologisch werden derzeit neben zellvermittelter autoimmuner Entzündung die Reaktivierung einer Herpes-simplex-Virus-Infektion (HSV Typ 1) und ischämische Faktoren als wichtigste ursächliche Faktoren diskutiert [45, 113].

Diagnostik bei Fazialisparese

Differenzialdiagnostische Erwägungen

Der Anteil der idiopathischen Fazialispareesen an den erworbenen peripheren Fazialispareesen wird auf 60–75% geschätzt [31, 40, 85]. Die übrigen 25–40% lassen sich mit einer definierten Ätiologie in Zusammenhang bringen (Tab. 1).

Am häufigsten sind dabei die Neuroborreliose [28] und der Zoster oticus (Ramsay-Hunt-Syndrom). Als seltene erregbedingte Ursachen wurden Rickettsien-, HIV-, humanes Herpesvirus-6-, Mumps-, Zytomegalie-, Rubella- und SARS-CoV-2-Infektionen mitgeteilt [31, 43]. Ebenfalls seltene Auslöser sind die Sarkoidose (Heerfordt-Syndrom), das Sjögren-Syndrom und eine Meningeosis carcinomatosa. An das Vorliegen eines Melkersson-Rosenthal-Syndroms muss bei wiederholt auftretenden ipsilateralen oder die Seite wechselnden peripheren Fazialispareesen gedacht werden, auch wenn akzessorische Symptome (Lippen-/Zungenschwellung, Lingua plicata) nicht prominent sind. Fazialispareesen im Rahmen eines Guillain-Barré-Syndroms sind meist durch zeitnahes Auftreten zusätzlicher motorischer Ausfälle und durch Beidseitigkeit differenzierbar. Kausale raumfordernde Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel, ein Miller-Fisher-Syndrom, Frakturen des Felsenbeins, Parotistumoren und otogene Prozesse lassen sich durch Anamnese und weitere wegweisende Befunde abgrenzen [31].

Klinische Untersuchung

Grundlage der Diagnostik ist die klinische Untersuchung, die Auskunft über das Ausmaß und den Schweregrad der Nervenläsion sowie mögliche Begleitbefunde gibt. Wichtige Kriterien sind der Lidschluss, die Mitbeteiligung des M. stapedius, die Tränen- und Speichelsekretion sowie das Schmecken. Ein inkompletter Lidschluss und eine verminderte Tränenproduktion bergen das Risiko einer Hornhautulzeration. Eine Funktionsstörung des M. stapedius geht mit einer Hyperakusis für niedrige Frequenzen einher, und eine halbseitige Schmeckstörung wird von den Patienten meist als unangenehme Missempfindung beim Essen beschrieben [50]. Das klinische Zeichen *Schmeckstörung* kann allerdings nicht zur Differenzierung der idiopathischen von der borreliosebedingten Fazialisparese herangezogen werden [55]. Da Herpesbläschen ausschließlich im

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 1 Differenzialdiagnose der peripheren Fazialisparese [31, 32, 36]

Ursache	Kommentar
<i>Idiopathisch</i>	
Idiopathische Fazialisparese („Bell's palsy“)	Häufig
<i>Traumatisch</i>	
Felsenbeinfraktur	Evtl. operative Intervention
<i>Entzündlich</i>	
Borreliose	Lumbalpunktion erforderlich, Antibiose differenziert nach Ausmaß der Erkrankung und Stadium
HIV-Infektion	Phase der Serokonversion mit lymphozytärer Pleozytose, im Spätstadium auch meningeale Lymphomatose
Zoster oticus	Lumbalpunktion erforderlich, Virostase
Andere virale Erreger: Zytomegalievirus, Rubellavirus, Mumpsvirus, Influenza-B-Virus, Coxsackie-Virus, SARS-CoV-2-Virus Andere Erreger: Rickettsien, Ehrlichiose	Einzelfälle
Guillain-Barré-Syndrom	Lumbalpunktion erforderlich, evtl. Bestimmung von Gangliosidautoantikörpern; Therapie: i.v. Immunglobulingabe, evtl. Plasmapherese
Herpes simplex	Lumbalpunktion erforderlich, Virostase
Diphtherie	Serumgabe, Impfung
„Otitis media acuta et chronica“	HNO-ärztliche Untersuchung
<i>Neoplastisch</i>	
Schwannome	N. facialis (selten), N. vestibularis
Meningeome, Glomustumor	Ausgehend vom Kleinhirnbrückenwinkel, oft weitere Hirnnervenausfälle
Maligne Tumoren	Schädelbasistumoren, Parotismalignome
Cholesteatom	Langsamer Beginn, graduelle Zunahme
<i>Sonstige</i>	
Diabetes mellitus	Vor allem in Verbindung mit arterieller Hypertonie
Schwangerschaft	Risiko in Spätschwangerschaft und frühem Wochenbett erhöht
Seltene Einzelfälle	Sarkoidose, M. Wegener, Sjögren-Syndrom, Melkersson-Rosenthal-Syndrom, akute lymphatische Leukämie, Dissektion der zervikalen A. carotis interna; kongenital

Tab. 2 Schweregradeinteilung der peripheren Fazialisparese nach House-Brackmann. (Mod. nach [54])

House-Brackmann-Grad	Phänomenologie	Befund in Ruhe	Innervation der Stirn	Lidschluss	Innervation des Mundes
I	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
II	Minimale Parese	Normal	Reduziert	Fast normal	Fast normal
III	Erkennbare Parese	Normal	Noch möglich	Noch möglich	Reduziert
IV	Ausgeprägte Parese	Normal	Keine	Unvollständig	Asymmetrisch
V	Minimale Funktion	Asymmetrisch	Keine	Unvollständig	Asymmetrisch
VI	Komplette Parese	Vollständiger Tonusverlust	Keine	Keiner	Keine

Gehörgang auftreten können, muss bei der Erstuntersuchung immer otoskopiert werden. Bei sehr starken Schmerzen sollte, auch wenn keine Herpesbläschen vorliegen, differenzialdiagnostisch an eine Zoster-Infektion („Zoster sine herpete“) gedacht werden.

Um den Schweregrad der Fazialisparese zu erfassen, kann die House-Brackmann-Skala (Grad I–VI) verwendet werden, wobei Grad I eine normale Fazialisfunktion und Grad VI eine komplette Lähmung bedeuten ([54]; s. **Tab. 2**).

Für die Beurteilung der Reinnervation nach einer Nerven-naht wurde eine Ultraschallmethode vorgestellt [96]. In der HNO-Heilkunde findet vielfach der Stennert-Index Verwendung, da mit ihm auch eine Defektheilung gut beschrieben und somit Krankheitsverläufe nach chirurgischen Rekonstruk-

tionen gut beurteilt werden können [31]. Für Verlaufszwecke werden auch standardisierte Foto- und Videodokumentationen genutzt [31]. Eine weitere klinische Skala stellt die Einteilung nach Sunnybrook dar, die etwas aufwendiger, dafür valider ist und auch in einer deutschsprachigen Version vorliegt [29, 78].

Elektrophysiologische Diagnostik

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

aufrechterhält [83]. Bei Unklarheit über eine periphere oder zentrale Genese der Fazialisparese ist neurophysiologisch in der Frühphase (1.–3. Tag) der Erkrankung die kanalikuläre Magnetstimulation hilfreich, da durch den Nachweis der kanalikulären Untererregbarkeit die periphere extrazerebrale Genese belegt wird. Bei der idiopathischen Fazialisparese ist diese kanalikuläre Untererregbarkeit praktisch immer ab dem 1. Erkrankungstag feststellbar. Die Methode trägt aber nicht zur Differenzierung idiopathisch vs. nichtidiopathisch bei. Auch die Blinkreflexuntersuchung (Stimulation des R. supraorbitalis) stellt eine Möglichkeit zur Differenzierung zwischen peripherer oder zentraler Genese einer Fazialisläsion dar und liefert Informationen über das Ausmaß des axonalen Leitungsblocks [106].

Zur Beurteilung der Prognose können die Elektroneurographie (ENG) und die Elektromyographie (EMG) herangezogen werden. In der Elektroneurographie gibt es verschiedene Ableitpunkte nach Nervenstimulation am Foramen stylomastoideum: der M. orbicularis oculi, der M. nasalis und an der Nasolabialfalte. Ableitungen vom Mundwinkel erscheinen aussagekräftiger als solche vom Augenwinkel [62], die Ableitung vom M. nasalis ergibt vergleichbare gute Ergebnisse zur Ableitung vom Mundwinkel [2]. Der Nachweis von ortsständiger Willküraktivität im EMG belegt eine erhaltene Nervenkontinuität. Pathologische Spontanaktivität spricht für eine axonale Schädigung, deren Ausmaß sich in der Reduktion des motorischen Summenpotenzials (MSAP) im Seitenvergleich widerspiegelt. Eine Minderung des MSAP von mehr als 80–90 % geht mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine Defektheilung einher. Eine MSAP-Minderung von weniger als 80 % bei Stimulation am Foramen stylomastoideum 10 Tage nach Erkrankungsbeginn geht in der Regel mit einer günstigen Prognose einher [70]. Wichtig ist, dass pathologische Spontanaktivität im EMG auch bei nur geringer bis mäßiger Schädigung des Nerven auftreten kann. Ist diese jedoch massiv und geht mit fehlender Willküraktivität oder hochfrequenter Einzelentladung der Potenziale einher, so ist dies als prognostisch ungünstig zu bewerten, und das Risiko einer Defektheilung ist erhöht.

Bildgebung

Bei typischer Klinik und Elektrophysiologie kann die bildgebende Untersuchung zurückgestellt werden. In der Leitlinie der Deutschen Röntgengesellschaft (DRG) zur radiologischen Diagnostik im Kopf-Hals-Bereich wird bei der nichttraumatischen peripheren Fazialisparese mit akutem Beginn und Regredienz innerhalb von 6 Wochen keine Bildgebung indiziert [18]. Dennoch wird in der Praxis oft eine cCT durchgeführt, insbesondere vor der Durchführung einer Lumbalpunktion. Für diese Fragestellung ist in der Regel die cCT ausreichend. Bei atypischer Klinik mit akzessorischen Symptomen (z. B. Hypakusis, Tinnitus, sensible Ausfälle, Doppelbilder) ist allerdings eine differenzierte Untersuchung mittels MRT und der Frage nach Kleinhirnbrückenwinkel- oder Felsenbeinprozess, Parotis- oder Hirnstammläsion angezeigt [11, 18, 90, 104]. Ist die Bildgebung notwendig, so wird von radiologischer Seite ein segmentaler klinisch-radiologischer Ansatz vorgeschlagen, da ausgewählte Segmente des N. facialis mit bestimmten Bildgebungsmodalitäten besser beurteilt werden können [15]. Steht der Aspekt eines raumfordernden Prozesses der Glandula parotis im Vor-

dergrund, so wird HNO-ärztlich zuerst eine Ultraschalluntersuchung der Gesichts- und Halsweichteile empfohlen.

Laboruntersuchungen

Erforderlich ist die Borrelienserologie, insbesondere bei Kindern, da hier der Anteil an Neuroborreliosen mit isolierter Fazialisparese besonders hoch ist. Ferner soll bei klinischem Verdacht auf Zoster oticus eine Varizella-Zoster-Serologie durchgeführt werden (Rötung, Schwellung, Ödem und Bläschenbildung im Ohrbereich oder am Trommelfell sowie Schmerzen in der Ohrregion). In Einzelfällen kann die Bestimmung von Gangliosidautoantikörpern als Hinweis auf eine immunpathogene Hirnnervenschädigung herangezogen werden [5]. Ein hohes Neutrophilen-Lymphozyten-Verhältnis war nach einer jüngst vorgelegten Metaanalyse mit dem Schweregrad der Gesichtsnervenentzündung und einer ungünstigeren Prognose verbunden [82].

Die Notwendigkeit einer Lumbalpunktion zur Differenzialdiagnose der Fazialisparese ist diskutierbar. Von einer absoluten Indikation wird nicht ausgegangen, da der Liquor in 80–90 % der Untersuchungen einen Normalbefund ergibt [9, 65]. Bei Kindern (hoher Prozentsatz nichtidiopathischer Fazialisparenzen) und bei klinischem Verdacht auf eine primär nichtidiopathische Fazialisparese (starker lokaler Schmerz, bilaterale Fazialisparese, lokales vesikuläres Exanthem, z. B. isoliert im Gehörgang, vorbekannte Systemaffektion oder Malignomerkranke) ist eine Lumbalpunktion aber auf jeden Fall indiziert, da sie substanziiell zur Differenzierung der Ätiologie beitragen kann.

Die Zahl von 80–90 % unauffälliger Liquorbefunde impliziert aber auch, dass bei 10–20 % der Patienten mit anfangs vermuteter idiopathischer Fazialisparese nach Liquordiagnostik doch noch eine symptomatische Fazialisparese zu konstatieren ist. Diese Einschätzung wird gestützt durch Therapiestudien, die 8–11 % ihres Kollektivs mit vermuteter idiopathischer Fazialisparese aufgrund symptomatischer Ursachen aus der Studie ausschließen mussten [26, 36, 49]. In den Kliniken der Autoren wird daher im Allgemeinen bei der peripheren Fazialisparese eine Lumbalpunktion empfohlen, um höchstmögliche diagnostische Sicherheit zu erhalten. Allerdings müssen die Risiken und Komplikationen einer Lumbalpunktion immer sorgfältig abgewogen werden [46].

Eine gesonderte HNO-ärztliche Untersuchung ist angezeigt bei Auffälligkeiten im Bereich des Ohres, der Ohrspeicheldrüse, des Mastoids, des Trommelfells und bei einer Beeinträchtigung der Hörfunktion. Bei Verdacht auf Hornhautaffektion muss der Ophthalmologe hinzugezogen werden. Der Umgang mit Schwangeren und Wöchnerinnen erfordert geburtshilfliches Know-how und wird gesondert besprochen (s. unten).

Prognose

Die Prognose der Erkrankung ist insgesamt gut. Nach einer Beobachtungsstudie von 1982 bei unbehandelten Patienten kommt es in 85 % der Fälle zu einer Rückbildung binnen 3 Wochen nach Symptombeginn und bei weiteren 10 % zu einer partiellen Rückbildung nach 3–6 (9) Monaten. In 71 % der Fälle ist die Rückbildung vollständig, in 13 % unvollständig, wengleich den Patienten nicht wesentlich beeinträchtigend. Lediglich in 16 % ist die Reinnervation so unvollständig, dass

Synkinesien und/oder autonome Störungen (Krokodilstränen) und/oder Kontrakturen auftreten [84]. In einer Nachfolgeuntersuchung mit einem Anteil von 34 % nichtidiopathischer Fazialisparesen kam es zu einer vollständigen Rückbildung bei 71 %, zu dezenten residuellen Symptomen bei 12 %, zu leichten Funktionsstörungen bei 13 % und zu schweren residuellen Funktionsstörungen bei 4 % der Patienten [85]. Die gute Prognose ist auch an den Daten der Placebogruppen in den beiden aktuellsten großen Therapiestudien erkennbar. Nach 3 und 9 Monaten zeigten 65 % bzw. 85 % der mit Placebo behandelten Patienten eine vollständige Remission in der von Sullivan [100] und nach 12 Monaten 65 % der mit Placebo behandelten Patienten in der von Engström geleiteten Studie [26]. Generell fand sich bei Patienten mit inkompletter Parese eine bessere Rückbildungstendenz (94 %). Fazialisparesen nach Zoster-Infektion münden häufiger in eine Defektheilung. Borrelieninduzierte Fazialisparesen haben nahezu immer eine gute Prognose [3]. Eine unlängst vorgelegte Untersuchung zur Prognose nichtidiopathischer Fazialisparesen ergab signifikant höhere Erholungsraten bei Zoster-Infektion, Borreliose und otogener Genese im Gegensatz zu postoperativer und traumatischer Genese [39]. Hilfreich zur Beurteilung der Prognose kann zudem die Untersuchung des Stapediusreflexes sein. Ist dieser erhalten, so darf die Prognose als günstig bewertet werden [105].

Therapie

Medikamentöse Therapie

Glukokortikoide

Die orale medikamentöse Therapie mit Glukokortikoiden ist evidenzbasiert zu empfehlen. Zur Behandlung können Therapieschemata aus den aktuellsten randomisierten Studien herangezogen werden: entweder für 10 Tage 2-mal 25 mg Prednisolon [100] oder alternativ für 5 Tage 60 mg Prednisolon, dann tägliche Reduktion um 10 mg [26]. Die morgendliche einmalige Glukokortikoidgabe wäre aus endokrinologischer Sicht wegen der geringeren Suppression der adrenalen Achse zu bevorzugen [24]. Wie 3 Metaanalysen (Madhok et al. [69]; Salinas et al. [94]; de Almeida et al. [19]) zeigten, in die auch die beiden zitierten randomisierten doppelblinden placebokontrollierten Studien zur Gabe von Glukokortikoiden Eingang gefunden hatten [26, 100], begünstigt diese Medikation signifikant die Erholung der Fazialisfunktion mit einer „number needed to treat“ (NNT) von 10 (95 %-KI: 6–20, [69]; 95 %-KI: 7–18, [94]) bzw. 11 (95 %-KI: 8–25, [19]; eTabelle 1).

Die Gabe von Glukokortikoiden wird von den amerikanischen, kanadischen und französischen Fachgesellschaften empfohlen [7, 20, 30, 47]. Zusätzlich besteht die Option einer aditiven Gabe eines Virostatikums.

Die Glukokortikoide zeigten auch hinsichtlich der sekundären Endpunkte – motorische Synkinesien und autonome Dysfunktionen – einen Nutzen (RR = 0,64; 95 %-KI: 0,45–0,91, [69]) bzw. Vorteile mit einer NNT von 12 (95 %-KI: 6–25, [94]) bzw. 7 (95 %-KI: 6–10, [19]). Hinsichtlich kosmetisch störender Folgen ist der Unterschied statistisch nicht signifikant (RR = 0,96; 95 %-KI: 0,4–2,29, [69]). Mit Blick auf unerwünschte Begleitwirkungen gab es für die mit Glukokor-

tikoiden behandelten Patienten keine Nachteile [69]. In den Subgruppenanalysen (Metaanalyse nach de Almeida et al. [19]) zeigten sich zwar keine eindeutigen signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Dosierung, des Schweregrads der Parese und des Zeitbeginns der Therapie (unter 72 h), es ergaben sich aber inkonstante Hinweise, dass mit höherer Steroiddosierung (>450 mg) ein etwas größerer Nutzen erzielt werden kann und der Nutzen bei initial kompletter oder sehr schwerer Fazialisparese geringer ausfällt [19].

Die Datenlage zur Behandlung der Fazialisparese bei Diabetespatienten ist begrenzt. In einer nicht verblindeten Studie zeigten die mit Glukokortikoiden behandelten Patienten eine komplette Rückbildung der Parese in 97 % der Fälle, die nicht behandelten in nur 58 % [93]. Eine Stellatumblockade (10 ml 1 % Lidocain und 0,5 mg Vitamin B₁₂) 1-mal täglich für 10–20 Tage, die bei Diabetespatienten zu einer verbesserten Durchblutung des N. facialis und damit zu einer rascheren Rückbildung der Parese führen soll, erscheint zu invasiv und mit zu hohen Risiken behaftet (Punktion zwischen A. carotis interna und Trachea), auch wenn unter Studienbedingungen kaum Nebenwirkungen mitgeteilt wurden [67]. Somit ist eine orale Glukokortikoidbehandlung unter sorgfältiger Kontrolle der diabetischen Stoffwechsellage zu bevorzugen.

Bei Kindern mit idiopathischer Fazialisparese gab es bislang keine kontrollierten Studien, die belegen, dass auch bei ihnen eine Glukokortikoidtherapie hilfreich ist [95]. Deswegen wurde die Studie „Bell's palsy in children“ (BellPIC) initiiert, die eine Bewertung der Wirksamkeit von Prednisolon im Vergleich zu Placebo bei Kindern ermöglichen soll. Die jüngst vorgelegten Ergebnisse ergaben allerdings keine Evidenz, dass eine frühe Behandlung mit Prednisolon die komplette Rückbildung verbessert [4].

Die o. a. orale Glukokortikoidgabe ist einfach, und es dürfte von einer guten Compliance auszugehen sein. In einer kleineren offenen randomisierten Studie wurde auch ein gleich guter Effekt durch die einmalige i.v. Gabe von 500 mg Methylprednisolon berichtet [42]. Ob eine intratympanale Steroidinjektion zusätzlich zur oralen Gabe Vorteile bietet, muss offenbleiben. In 2 kleineren Studien (Fallzahl 14 und Fallzahl 35 in den Interventionsgruppen, einmal historische Kontrollgruppe) zeigten Patienten mit zusätzlicher intratympanaler Glukokortikoidgabe eine raschere Rückbildung und eine leicht höhere kumulative Erholungsrate der Fazialisparese [17, 57]. Größere Nebenwirkungen wurden nicht berichtet. Angesichts der noch schwachen Datenlage kann diese Methode gegenwärtig aber nicht generell empfohlen werden.

Ob höhere Glukokortikoiddosierungen (120–200 mg tgl.) zu einer besseren Erholung des Fazialisnerven führen, ist umstritten. Während die Arbeitsgruppe um Fujiwara et al. [34, 35] einen Vorteil sah, konnten Nam et al. dies nicht bestätigen [77].

Virostatika

Die Hypothese, die idiopathische Fazialisparese sei auf eine Entzündung mit Reaktivierung von Herpes-simplex-Virus Typ 1 zurückzuführen, legt die Kombination der Glukokortikoid- mit einer virostatischen Therapie nahe. Metaanalysen mit direktem Vergleich dazu stützen dieses Therapiekonzept jedoch bisher nur unzureichend [19, 38, 44, 68, 89]: Insgesamt

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 3 Synopsis zur Therapie der idiopathischen Fazialisparese

Maßnahme	Empfehlungsgrade	Dosis/Kommentar
<i>Medikamentöse Behandlung</i>		
Glukokortikoide	A (Soll-Empfehlung)	2-mal täglich 25 mg Prednisolon für 10 Tage, Beginn < 72 h (Dosierung nach Sullivan et al. [100]) 1-mal täglich 60 mg Prednisolon für 5 Tage, dann täglich Reduktion um 10 mg (Dosierung nach Engström et al. [26])
Virostatika ^b	0 (Kann)-Empfehlung im Einzelfall	Aciclovir i.v.-Inf.: 3-mal täglich 5–10 mg/kgKG für 7 Tage ^a Aciclovir (oral): 5-mal täglich 800 mg für 7 Tage Valaciclovir (oral): 3-mal täglich 1000 mg für 7 Tage Brivudin (oral): 1-mal täglich 125 mg für 7 Tage Famciclovir (oral): 3-mal täglich 250–500 mg für 7 Tage
<i>Supportive Maßnahmen</i>		
Uhrglasverband, Tränenersatz	GCP („good clinical practice“)	Hornhautschutz
Dexpanthenolaugensalbe, Regepithelaugensalbe	GCP („good clinical practice“)	Hornhautschutz
<i>Physiotherapie, Elektrotherapie</i>		
Übungsbehandlung	GCP („good clinical practice“)	Aus psychologischen Gründen sinnvoll (Anleitung zu Übungen am Spiegel)
<i>Defektheilung</i>		
Externe Bleigewichte	–	Ausreichende Lidbedeckung
Internes „lidloading“	–	Ausreichende Lidbedeckung
Mikrochirurgische Therapieoptionen	–	Chirurgische Rekonstruktion des betroffenen N. facialis (Cross-face-Nervennaht), Hypoglossus-Fazialis-jump-Nervennaht, freier Muskeltransfer
Botulinumtoxininjektionen	–	Bei Synkinesien, Krokodilstränen und Geschmacksschwitzen

^aIn schweren Fällen Therapiedauer über 10 Tage erwägen [110]

^bDie Angaben beziehen sich auf Erwachsene [110]

betrachtet, konnte kein eindeutiger Nutzen einer virostatischen Therapie festgestellt werden, es existieren jedoch Hinweise darauf (eTabelle 1).

So deutet die Metaanalyse von de Almeida et al. [19] auf einen grenzwertigen Nutzen der Kombination Glukokortikoid plus Virostatikum im Vergleich zu einer Steroidmonotherapie hinsichtlich der Erholung der Nervenfunktion hin (RR = 0,75; 95 %-KI: 0,56–1,0; $p = 0,05$). Die Autoren glaubten deshalb an eine Überlegenheit der Kombinationstherapie. Sie mussten aber konzedieren, dass der Unterschied nicht gesichert ist. In der Empfehlung der American Academy of Neurology (2012) wird daher ein kleiner (< 7 %) Benefit für die Kombinationstherapie konstatiert [47].

Die jüngste aktualisierte Cochrane-Metaanalyse zur virostatischen Therapie zeigte bei Personen mit schwerer Bell-Lähmung (House-Brackmann-Score von 5 und 6 oder gleichwertig auf anderen Skalen), dass die Kombination von Virostatikum und Kortikosteroid im Vergleich zu Kortikosteroid allein keinen eindeutigen Effekt auf die Genesung nach 6 Monaten hatte (RR = 0,82; 95 %-KI: 0,57–1). Allerdings verringerten antivirale Medikamente plus Kortikosteroide das Risiko von Spätfolgen wie Synkinesien und Krokodilstränen im Vergleich zu Placebo bzw. Kortikosteroid allein (RR = 0,56; 95 %-KI: 0,36–0,87, [38]).

Unlängst wurden ergänzend auch 3 Netzwerkanalysen zur medikamentösen Behandlung vorgelegt, die hingegen eine Kombinationstherapie Steroid und Virostatikum als die bestmögliche bewerteten [33, 58, 80]. Bei diesen Studien ist allerdings kritisch anzumerken, dass viele Einzelstudien geringerer

Qualität eingeschlossen wurden und die Ergebnisse v. a. auf indirekten Vergleichen beruhen.

Gestützt wird die These einer Kombinationsbehandlung mit Kortikosteroiden und Virostatika auch durch eine unlängst vorgelegte Studie aus Korea, die v. a. bei über 40-Jährigen und Patienten ohne Hypertonie und Diabetes einen signifikanten Vorteil für die Kombinationstherapie feststellte. Es handelt sich dabei aber um eine retrospektive Studie [63].

Zusammenfassend ist daher festzustellen, dass angesichts dieser unsicheren Datenlage eine generelle antivirale Therapie der idiopathischen Fazialisparese gegenwärtig nicht empfohlen werden kann. Die Autoren schließen sich aber den Empfehlungen der amerikanischen, kanadischen und französischen Fachgesellschaften an, wonach im Einzelfall eine Kombinationsbehandlung von Glukokortikoiden und Virostatika in Betracht gezogen werden kann [7, 20, 30, 47, 101].

Ist die Fazialisparese jedoch durch das Varizella-Zoster-Virus bedingt (Zoster oticus), soll auf jeden Fall rasch eine virostatische Therapie erfolgen. Infrage kommen alternativ Aciclovir (3-mal tgl. i.v. 5–10 mg/kgKG oder 5-mal tgl. p.o. 800 mg), Valaciclovir (3-mal tgl. p.o. 1000 mg), Brivudin (1-mal tgl. p.o. 125 mg) und Famciclovir (3-mal tgl. p.o. 250–500 mg, s. **Tab. 3**; [110]).

In einer jüngst vorgelegten Netzwerkm-metaanalyse zur antiviralen Therapie bei der idiopathischen Fazialisparese scheint Famciclovir leichte Vorteile gegenüber den anderen Virostatika aufzuweisen [12].

Nichtmedikamentöse Therapie

Symptomatische Behandlung

Durch klinische Erfahrung etabliert und breit akzeptiert ist die symptomatische Therapie mit künstlichen Tränen, Hornhautschutz durch Dexpanthenol Augensalbe und nächtlichem Uhrglasverband bei unzureichendem Lidschluss. Bei ausbleibender Restitution mit persistierendem Lidschlussdefizit haben sich Konzepte der Lidbeschwerung („lidloading“) bewährt. Dies kann passager extern mit angepassten Bleiplättchen erfolgen, die auf das gestraffte Oberlid ohne Berührung der Zilien aufgeklebt werden. Nach Feststellung des optimalen Gewichts können entsprechend vorbereitete Gold- oder Platingewichte unter dem M. orbicularis in Lokalanästhesie eingebracht werden (internes „lidloading“, [51, 76]). Bei schwerwiegenden persistierenden Paresen stehen mikrochirurgische Techniken wie die Rekonstruktion des betroffenen N. facialis mit dem intakten Nerv der Gegenseite (Cross-face-Nervennaht), die Hypoglossus-Fazialis-jump-Nervennaht oder ein freier Muskeltransfer zur Verfügung [107]. Botulinumtoxininjektionen können im Einzelfall zur Besserung störender Synkinesien (z. B. unwillkürlicher Lidschluss beim Sprechen) beitragen. Die Empfehlungen zur symptomatischen Therapie sind in **Tab. 3** zusammengefasst.

Physikalische Therapie/Übungsbehandlung

Eine Metaanalyse zur physikalischen Therapie (Elektrotherapie, Übungsbehandlung, Kombinationen) wurde 2011 vorgelegt [103]. In 4 Studien mit 313 Patienten wurde die Elektrostimulation untersucht und in 3 Studien mit 199 Patienten die Übungsbehandlung. In 5 Studien (360 Teilnehmer) wurden kombinierte Verfahren (u. a. mit Akupunktur) evaluiert. Es fand sich kein Nachweis für die Überlegenheit einer der Behandlungsformen. Allenfalls für eine kleine Untergruppe von Patienten ($n=34$) mit mäßiger Ausprägung der Fazialisparese und längerem Bestehen (chronisch) zeigte sich ein geringer Nutzen der Übungsbehandlung [103]. Allerdings konnten in einer 2013 veröffentlichten Untersuchung Hinweise auf den Nutzen einer frühen Physiotherapie bei schwerer Fazialisparese gesehen werden: Sie ergab einen signifikanten positiven Effekt auf Schweregrad und Dauer der Rückbildung. In dieser Studie war aber die Fallzahl mit insgesamt 87 Patienten gering [79]. In einer jüngst vorgelegten Metaanalyse zur Wirksamkeit der Elektrotherapie wurde kein Effekt für die Elektrotherapie allein nachgewiesen [10].

Eine Metaanalyse, die den Nutzen einer Übungsbehandlung in Verbindung mit Spiegelübungen und EMG-Biofeedback untersuchte, lässt aufgrund der wenigen Studien und niedrigen Fallzahlen keine verlässliche Aussage zu [13]. In der 2014 veröffentlichten Untersuchung zum Biofeedback sollen so behandelte Patienten weniger störende Synkinesien entwickeln. Die Studiengruppe umfasste allerdings nur 16 Patienten [88].

Nach einer jüngst vorgelegten Überblicksarbeit über systematische Übersichten und Metaanalysen zur Rehabilitationsbehandlung bei Fazialisparese liegen keine qualitativ hochwertigen wissenschaftlichen Studien vor, die den Nutzen einer physiotherapeutischen Behandlung belegen. Gefordert werden hingegen Studien zu den verschiedenen Rehabilitationsmethoden mit standardisierten Protokollen [1].

In der Metaanalyse zur Therapie der chronischen Fazialisparese (länger als 9 Monate bestehend) mit Übungsbehandlung konnte nur eine Studie ($n=50$) ausgewertet werden. Für diese Patientengruppe zeigte sich ein signifikanter Nutzen [86]. Jüngst wurde über ein intensives tägliches Training über 10 Tage mit einem kombinierten EMG- und visuellen Biofeedbacksetting berichtet, das zur Verbesserung der Fazialisparese und zur Verringerung von Synkinesien führte [108].

Insgesamt gesehen sind somit die Studien zur Übungsbehandlung und anderen nicht medikamentösen Therapien (wie z. B. auch Lasertherapie [59]) sehr inhomogen und erlauben keine klare Empfehlung. In der klinischen Praxis können aber psychologische Gründe dazu veranlassen, zu einer Übungsbehandlung zu raten (nach kurzer Anleitung und unter Selbstkontrolle vor dem Spiegel).

Gerade die psychischen und psychosozialen Folgen der Fazialisparese, v. a. im chronischen Stadium, bereiten dem betroffenen Patienten nämlich oft größere Schwierigkeiten als die anhaltende motorische Störung, sodass psychische Unterstützung und Ermunterung zur Rehabilitation zu empfehlen sind [23, 81].

Akupunktur

Eine Metaanalyse zum Nutzen der Akupunktur bei Patienten mit idiopathischer Fazialisparese identifizierte 49 potenziell relevante Untersuchungen, wovon 6 Studien mit insgesamt 537 Patienten eine gewisse Randomisierung aufwiesen. Die Qualität der eingeschlossenen Studien ließ aber nach Ansicht der Autoren keine Schlussfolgerungen über den Wert der Behandlungsmethode zu [14]. Eine 2013 veröffentlichte Untersuchung zeigte, dass Patienten, die nach dem De-Qi-Akupunkturkonzept behandelt wurden, nach 6 Monaten eine bessere Fazialisfunktion als herkömmlich akupunkturbehandelte Patienten mit Fazialisparese aufwiesen [111]. Die Studie wies aber erhebliche Limitationen auf.

Nach einer jüngst vorgelegten Metaanalyse war die Akupunktur allerdings besser als die Behandlung mit Medikamenten [112]. Die Autoren wiesen jedoch darauf hin, dass diese Ergebnisse aufgrund der schlechten Qualität und Heterogenität der eingeschlossenen Studien mit Vorsicht zu interpretieren seien und fordern mehr und hochwertigere randomisierte kontrollierte Studien (RCT), um die Sicherheit und Wirksamkeit der Akupunktur zu belegen.

Operative Nervendekompression

Die 2021 aktualisierte Metaanalyse zur operativen Nervendekompression der idiopathischen Fazialisparese identifizierte nach kritischer Auswahl letztlich nur 2 Studien mit insgesamt 65 Patienten. Die Autoren kamen zu der Schlussfolgerung, dass die Datenlage nicht ausreichend sei, um den Nutzen oder Schaden einer chirurgischen Intervention beurteilen zu können [73].

Hyperbare Oxygenierung

Die hyperbare Oxygenierung in einer Überdruckkammer, so eine jüngste Metaanalyse, kann nicht empfohlen werden. Es liegen keine qualitativ ausreichenden Studien vor, die den Nutzen einer derartigen Therapie begründen [53].

Stationäre oder ambulante Behandlung

Unter Berücksichtigung einer breiten Differenzialdiagnostik (s. **Tab. 1**), im Besonderen bei atypischer Manifestation, kann eine stationäre Versorgung notwendig werden. Immer gilt es, die Akutizität, die Notwendigkeit therapeutischer Intervention (auch fakultativ), technische Faktoren wie zeitnahe Liquoranalyse, versorgungslogistische Aspekte (Wochenende, Nachtdienst, Terminvergabe) und individuelle Faktoren des Patienten (u. a. Komorbidität) zu berücksichtigen. Bei schwangeren Patientinnen mit Fazialisparese wird zumindest initial eine stationäre Überwachung mit engmaschigen Blutzuckerkontrollen und einer ggf. nötigen bzw. intensivierten Insulintherapie empfohlen (s. unten).

Idiopathische Fazialisparese in der Schwangerschaft

Die idiopathische periphere Fazialisparese (Bell-Lähmung) in der Schwangerschaft und im frühen Wochenbett ist ein seltenes Ereignis. Entsprechend dürftig und teilweise inkonsistent präsentiert sich die Datenlage. Im Fokus standen bisher v. a. Inzidenz, Therapie und das Outcome bei der Erkrankung selbst. Genauere Beobachtungen zu den Auswirkungen der Therapie mit oralen Glukokortikoiden auf die Stoffwechsellage von betroffenen Schwangeren fehlen weitgehend, zuverlässige Daten zum Einfluss auf vorbestehende schwangerschaftsassozierte Erkrankungen sind rar. Empfehlungen zum geburtshilflichen Management dieser Patientinnen können daher nur in Teilen evidenzbasiert sein.

Inzidenz

Die Untersuchungen zur Inzidenz der Bell-Lähmung in Schwangerschaft und Wochenbett zeigen eine große Spannweite: Danach liegt sie zwischen 1:1800 und 1:5900 Geburten (17–56 Fälle pro 100.000 Entbindungen, [16, 52, 61, 66, 71]). Die niedrigste Inzidenz beschrieben dabei Katz et al. [61] für ein Kollektiv in Israel, die höchste Kunze et al. [66] für ein Kollektiv in Deutschland.

Während früher [52] davon ausgegangen wurde, dass die Bell-Lähmung in Assoziation mit Schwangerschaft gehäuft auftritt, fanden neuere Studien kein erhöhtes Erkrankungsrisiko [48, 66, 109]. In der aktuellsten Untersuchung, einer nationalen südkoreanischen Kohortenstudie, zeigte sich sogar eine insgesamt niedrigere Inzidenz gegenüber der Kontrollgruppe (0,031 % vs. 0,058 %). Bestätigt wurden aber ältere Beobachtungen, wonach sich die Erkrankung v. a. in der Spätschwangerschaft und im frühen Wochenbett manifestiert [16].

Pathophysiologie

Gegenwärtig gibt es keine Hinweise darauf, dass sich die mögliche Pathophysiologie der Bell-Lähmung in der Schwangerschaft und im frühen Wochenbett prinzipiell von jener in der übrigen Bevölkerung unterscheidet (s. oben, *Einführung*). Allerdings wird die Häufung der Fälle in der Spätschwangerschaft und im frühen Wochenbett mit für diese Phase typischen physiologischen Veränderungen in Verbindung gebracht. Dazu zählt v. a. die relative Immunsuppression, die u. a. für die Reaktivierung von Herpes-simplex-Infektionen mit einer Entzündung des N. facialis verantwortlich sein könnte. Weitere mögliche Faktoren sind gesteigerte Flüssigkeitsretention als Ursache eines Kompressionssyndroms sowie eine graviditäts-

induzierte Hyperkoagulabilität mit konsekutiver Ischämie des Nerven [37, 52, 56, 109]. Hinzu kommt, dass die Bell-Lähmung offenbar häufiger mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung bzw. einer Präeklampsie assoziiert ist [61, 98]. Beide Untersuchungen stellten bei betroffenen Schwangeren eine erhöhte Sectio-Rate fest. Vermehrt kindliche Fehlbildungen wurden nicht beobachtet. Shmorgun et al. fanden ferner eine erhöhte Frühgeburtenrate sowie häufiger ein erniedrigtes Geburtsgewicht (<2500 g, [98]). In der Studie von Katz et al. war die Bell-Lähmung weder mit niedrigen Apgar-Werten (<7 nach 5 min) noch mit einer erhöhten perinatalen Mortalität assoziiert [61].

Diagnostik

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

Prognose

Die insgesamt gute Prognose der idiopathischen peripheren Fazialisparese ist in der Schwangerschaft offenbar ungünstiger als in der Normalbevölkerung. In seiner Untersuchung des spontanen Verlaufs der Erkrankung fand Peitersen bei Schwangeren gegenüber einem Vergleichskollektiv seltener eine Rückkehr der normalen Funktion (61 % vs. 80 %, [85]). Gillman et al. zeigten, dass Schwangere innerhalb von 6 Wochen nach Erkrankungsbeginn häufiger als Frauen im Vergleichskollektiv eine komplette Parese (65 % vs. 35 %) entwickelten. Die kompletten Lähmungen heilten auch seltener weitgehend (HB II) bis vollständig (HB I) aus (52 % vs. 100 % bei partiellen Lähmungen, [41]). Da die Patientinnen der Untersuchungs- und Kontrollgruppe in der Studie unterschiedlich oft mit Steroiden behandelt worden waren (33 % vs. 52 %), wurde die Vermutung geäußert, dass die insgesamt schlechtere Prognose in der Schwangerschaft auch durch einen zurückhaltenderen Einsatz der Glukokortikoide bedingt sein könnte [109]. Starke Hinweise darauf fanden auch Phillips et al. in einer aktuelleren Untersuchung, in der die schlechtere Langzeitprognose der Bell-Lähmung in der Spätschwangerschaft und im frühen Wochenbett bestätigt wurde. Die Autoren betonten aber, dass diese Ergebnisse durch die zurückhaltender eingesetzte Medikation allein nicht erklärbar seien [87].

Therapie

Therapeutisch gelten für die idiopathische Fazialisparese in der Schwangerschaft dieselben Prinzipien wie für Nichtschwangere. Medikamentös werden ein Glukokortikoid (Prednisolon) sowie unter besonderen Bedingungen in Kombination damit ein Virostatikum (Aciclovir bzw. Valaciclovir) eingesetzt (**Tab. 3**). Diagnostik und Therapie sollten interdisziplinär (Neurologie, Augenheilkunde, HNO) zumindest initial stationär in einer

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 4 Tabellarisch die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick mit Angabe der Empfehlungsstärke zur Therapie der idiopathischen Fazialisparese

Empfehlung	Empfehlungsstärke
Patienten mit idiopathischer Fazialisparese sollen mit Glukokortikoiden behandelt werden	↑↑
Eine ergänzende virostatistische Therapie kann bei initial schwerer betroffenen Patienten (House-Brackmann V und VI) einen zusätzlichen Nutzen haben. Die Entscheidung darüber sollte im Einzelfall im „informed consent“ mit Patienten getroffen werden	↑
Von großer Bedeutung ist die in der klinischen Praxis bewährte symptomatische Therapie bei passageren Störungen des Lidschlusses zum Schutz der Hornhaut	↑
Eine Übungsbehandlung kann aus psychologischen Gründen in Betracht gezogen werden	↔
In Schwangerschaft und Wochenbett gelten dieselben diagnostischen und therapeutischen Prinzipien wie für die übrige erwachsene Bevölkerung. Wegen der bisher unzureichend untersuchten potenziellen Risiken für den Glukosestoffwechsel sollte eine Prednisolontherapie allerdings zumindest initial unter stationären Bedingungen mit Hinzuziehen geburtshilflicher Expertise vorgenommen werden	↑
Bei schwerwiegenden persistierenden Paresen kann eine Oberlidbeschwerung (äußerlich Bleigewichte oder subkutan implantierte Gold- oder Platingewichte) eine Therapieoption zur Protektion des Auges sein. Zudem können operative mikrochirurgische Behandlungsmöglichkeiten wie die chirurgische Rekonstruktion des betroffenen N. facialis (Cross-face-Nervennaht), die Hypoglossus-Fazialis-jump-Nervennaht oder ein freier Muskeltransfer erwogen werden	↔
Da 25–40 % aller Fazialispareesen nichtidiopathischer Genese sind, kommt der Differenzialdiagnostik große Bedeutung zu, wobei die Liquorpunktion empfohlen wird	↑

Tab. 5 Feststellung der Konsensstärke

Klassifikation der Konsensstärke	
Starker Konsens	> 95 % der Stimmberechtigten
Konsens	> 75–95 % der Stimmberechtigten
Mehrheitliche Zustimmung	> 50–75 % der Stimmberechtigten
Keine mehrheitliche Zustimmung	< 50 % der Stimmberechtigten

spezialisierten geburtshilflichen Einrichtung erfolgen. Dies gilt insbesondere, wenn bei Patientinnen zusätzlich eine Störung des Glukosestoffwechsels oder eine hypertensive (Schwangerschafts)erkrankung vorliegt. Für den Behandlungserfolg wesentlich ist offenbar der Beginn der Prednisolontherapie innerhalb eines Zeitfensters von 48–72 h nach Einsetzen der Symptomatik [27, 74, 100]. Unverzügliche protektive konservative Maßnahmen sind zu ergreifen, wenn durch mangelhaften Lidchluss ein Korneadefekt droht (symptomatische Behandlung).

Sowohl die Behandlung mit Prednisolon als auch die Therapie mit den genannten Virostatika können in der Schwangerschaft für das Kind als weitgehend sicher bezeichnet werden. Ein in älteren Untersuchungen dargestelltes erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Lippen-Gaumen-Spalten bei einer Behandlung mit Glukokortikoiden im ersten Trimenon erweist sich zunehmend als marginal [6, 97]. Prednisolon zeigt im Gegensatz zu den bei drohender Frühgeburt eingesetzten antenatalen Steroiden Beta- und Dexamethason nur eine geringe Plazentapassage [8]. Auch das Stillen ist unter der angegebenen Therapie unbedenklich [25, 97].

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

- 2-mal 25 mg Prednisolon/Tag für 10 Tage [100] oder
- 60 mg Prednisolon/Tag über 5 Tage, dann über weitere 5 Tage tägliche Reduktion der Dosis um 10 mg [26].

Die Kombination der Prednisolontherapie mit einem Virostatikum kommt nur unter besonderen Umständen infrage, z. B. bei besonders schweren Formen der Erkrankung. Wie oben darge-

stellt, ist der Nutzen bisher nicht klar nachgewiesen (s. *Virostatika*). Mögliche Behandlungsschemata sind:

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

Management

Auf die Empfehlung einer interdisziplinären stationären Behandlung in einer spezialisierten geburtshilflichen Klinik wurde bereits hingewiesen. Insbesondere die mütterlichen Risiken einer Therapie mit Kortikosteroiden in der Schwangerschaft lassen die intensive Einbeziehung der Patientin in die Indikationsstellung ratsam erscheinen („informed consent“). Dies gilt v. a. bei Begleiterkrankungen, die durch Glukokortikoide verschlechtert werden können (z. B. Diabetes und Hypertonie, präexistent oder schwangerschaftsassoziert). Dabei sollten auch die u. U. gravierenden psychischen Belastungen berücksichtigt werden, die persistierende Defekte der Funktion des N. facialis mit sich bringen können. Manche Autoren betonten deshalb mit Hinweis auf die mögliche Begünstigung einer postpartalen Depression die Notwendigkeit frühzeitiger psychosozialer Intervention [37, 56].

Empfehlungen für das Management des Glukosestoffwechsels bei einer Kortikoidtherapie in der Schwangerschaft sind rar und beziehen sich weitestgehend auf die parenterale Gabe der antenatalen Steroide Beta- bzw. Dexamethason [60, 64]. Die orale Therapie mit Prednisolon in der angegebenen Dosierung und Dauer ist damit allerdings u. a. wegen des etwas schwächer ausgeprägten glukokortikoiden Effekts, der kürzeren Halbwertszeit (16–36 h) und der längeren Behandlungsdauer (10 Tage) nur bedingt vergleichbar [91].

Unter Berücksichtigung der zur Verfügung stehenden Daten und Empfehlungen [37, 60, 64] erscheint neben der adäquaten interdisziplinären Diagnostik folgendes Management angemessen:

- prätherapeutische Evaluation des Glukosestoffwechsels (aktuelle Messung? Oraler Glukosetoleranztest durchgeführt? HbA_{1c}?)
- Messung der Blutglukose initial 4-mal/Tag (nüchtern und jeweils 1 h postprandial)
- Einbeziehung des Diabetes-Teams
- Therapie einer evtl. steroidinduzierten Hyperglykämie oder eines steroidinduzierten Diabetes nach gängigen Empfehlungen [64]
- Blutdruckkontrollen 4-mal/Tag
- ggf. Hornhautschutz und psychosoziale Intervention.

Mit einem Anstieg der Blutglukose ist bei disponierten Patientinnen 4–8 h nach der Applikation von Prednisolon zu rechnen. Wird die Dosis morgens eingenommen, fällt der Glukosespiegel bis zum nächsten Morgen u. U. auf die Basalwerte ab. Eine Behandlung sollte deshalb so gestaltet werden, dass nächtliche bzw. morgendliche Hypoglykämien vermieden werden [60].

Bei bereits bekanntem diät- oder insulinkontrolliertem Diabetes ist dem zu erwartenden Anstieg des Insulinbedarfs entweder durch De-novo-Insulingabe oder Erhöhung der Dosis zu begegnen [64]. Für den im Vergleich zu Prednisolon etwas stärkeren glukokortikoiden Effekt der in der antenatalen Prophylaxe eingesetzten Steroide wurde die Erhöhung des Insulinbedarfs zwischen 20 und 40 % angegeben [72].

Empfehlungsgraduierung und Feststellung der Konsensstärke

Hinsichtlich der Stärke der Empfehlung werden 3 Empfehlungsgrade unterschieden (starke Empfehlung: ↑↑ = soll; Empfehlung: ↑ = sollte; Empfehlung offen: ↔ = kann; s. **Tab. 4**). Bei allen genannten Empfehlungen lag eine vollständige Konsensstärke (100 %) der Autoren vor.

Die o. g. Konsensstärke wurde nach **Tab. 5** klassifiziert.

Literatur

1. Agostini F, Mangone M, Santilli V, Paoloni M, Bernetti A, Saggini R, Paolucci T (2020) Idiopathic facial palsy: umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *J Biol Regul Homeost Agents* 34:1245–1255
2. Andresen NS, Zhu V, Lee A, Sebetka W, Kimura J, Hansen MR, Gantz BJ, Sun DQ (2020) Electrodiagnostic testing in acute facial palsy: outcomes and comparison of methods. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 5:928–935
3. Angerer M, Pfadenhauer K, Stöhr M (1993) Prognosis of facial palsy in *Borrelia burgdorferi* meningopolyradiculoneuritis. *J Neurol* 240:319–321
4. Babi FE, Herd D, Borland M, Kochar A, Lawton B, Hort J, West A, George S, Zhang M, Velusamy K, Sullivan F, Oakley E, Davidson A, Hopper SM, Cheek JA, Berkowitz R, Hearps S, Wilson CL, Williams A, Elborough H, Legg D, Pharm B, Mackay MT, Lee KJ, Dalziel SR; Paediatric Research in Emergency Departments International Collaborative (PREDICT) (2022) Efficacy of Prednisolone for Bell Palsy in Children: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Trial. *Neurology*. In press
5. Banati M, Vachalova I, Vynogradova I, Heckmann JG (2015) Isolierte Hirnnerven-Läsionen: Gangliosid-Autoantikörper als Hinweis auf Immunneuropathie. *Dtsch Med Wochenschr* 140:11541157
6. Bandoli G, Palmsten K, Smith CJF, Chambers CD (2017) A review of systemic corticosteroid use in pregnancy and the risk of select pregnancy and birth outcomes. *Rheum Dis Clin North Am* 43(3):489502
7. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, Deckard NA, Dawson C, Driscoll C, Gillespie MB, Gurgel RK, Halperin J, Khalid AN, Kumar KA, Micco A, Munsell D, Rosenbaum S, Vaughan W (2013) Clinical practice

Hier steht eine Anzeige.



guideline: Bell's palsy executive summary. Otolaryngol Head Neck Surg

149:656–663

8. Beitins IZ, Bayard F, Ances IG, Kowarski A, Migeon CJ (1972) The transplacental passage of prednisone and prednisolone in pregnancy near term. *J Pediatr* 81:936–945
9. Birkmann C, Bamborschke S, Halber M, Haupt WF (2001) Bell's palsy: electrodiagnostics are not indicative of cerebrospinal fluid abnormalities. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 110:581–584
10. Burelo-Peregrino EG, Salas-Magaña M, Arias-Vázquez PI, Tovilla-Zarate CA, Bermudez-Ocaña DY, López-Narváez ML, Guzmán-Priego CG, González-Castro TB, Juárez-Rojop IE (2020) Efficacy of electrotherapy in Bell's palsy treatment: a systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil* 33:865–874
11. Burmeister HP, Baltzer PA, Klingner CM, Pantel M, Kaiser WA (2010) Computer- und Magnetresonanztomographie des N. facialis. *HNO* 58:433–442
12. Cao J, Zhang X, Wang Z (2022) Effectiveness comparisons of antiviral treatments for Bell palsy: a systematic review and network meta-analysis. *J Neurol* 269(3):1368
13. Cardoso JR, Teixeira EC, Moreira MD, Fávero FM, Fontes SV, Bulle de Oliveira AS (2008) Effects of exercises on Bell's palsy: systematic review of randomized controlled trials. *Otol Neurotol* 29:55760
14. Chen N, Zhou M, He L, Zhou D, Li N (2010) Acupuncture for Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 8:CD2914
15. Chhabda S, Leger DS, Lingam RK (2020) Imaging the facial nerve: a contemporary review of anatomy and pathology. *Eur J Radiol* 126:108920
16. Choi HG, Hong SK, Park S-K, Kim H-J, Chang J (2020) Pregnancy does not increase the risk of Bell's palsy: a national cohort study. *Otol Neurotol* 41:e111–e117
17. Chung JH, Park CW, Lee SH, Kim BS, Cho SH, Kim HY, Kim SH (2014) Intratympanic steroid injection for Bell's palsy: preliminary randomized controlled study. *Otol Neurotol* 35:1673–1678
18. Cohnen M, Lell M, Rohde S et al (2020) Radiologische Diagnostik im Kopf-Hals-Bereich. Leitlinie der Deutschen Röntgengesellschaft (DRG). Registernummer 039-093. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/039-093.html>. Zugegriffen: 24. Febr. 2022
19. De Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH, Witterick IJ, Lin VY, Nedzelski JM, Chen JM (2009) Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 302:985–993
20. de Almeida JR, Guyatt GH, Sud S, Dorion J, Hill MD, Kolber MR, Lea J, Reg SL, Somogyi BK, Westerberg BD, White C, Chen JM, Bell Palsy Working Group, Canadian Society of Otolaryngology—Head and Neck Surgery and Canadian Neurological Sciences Federation (2014) Management of Bell palsy: clinical practice guideline. *CMAJ* 186:917–922
21. De Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernández-García F (2005) The epidemiology of Bell's palsy. *Rev Neurol* 41:287–290 (Spanish)
22. De Seta D, Mancini P, Minni A, Prosperini L, De Seta E, Attanasio G, Covelli E, De Carlo A, Filipo R (2014) Bell's palsy: symptoms preceding and accompanying the facial paresis. *ScientificWorldJournal*. <https://doi.org/10.1155/2014/801971>
23. Dobel C, Miltner WH, Witte OW, Volk GF, Guntinas-Lichius O (2013) Emotionale Auswirkungen einer Fazialisparese. *Laryngorhinootologie* 92:9–23
24. Ehrchen J (2012) Prinzipien der Steroidtherapie. *Hautarzt* 63:973–984
25. embryotox (2022) Pharmakovigilanz- und Beratungszentrum für Embryonaltoxikologie der Charité-Universitätsmedizin Berlin. <https://www.embryotox.de/arzneimittel/details/ansicht/medikament/prednisolon/>. Zugegriffen: 8. Febr. 2022
26. Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, Kanerva M, Hanner P, Jonsson L (2008) Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol* 7:993–1000
27. Evangelista V, Gooding MS, Pereira L (2019) Bell's Palsy in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 74:674–678
28. Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Basetti S, Gervais A, Zimmerli S, Weber R (2005) Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose bei Erwachsenen und Kindern. *Schweiz Ärztztg* 86:2375–2384
29. Fattah AY, Gurusinghe ADR, Gavilan J, Hadlock TA, Marcus JR, Marres H, Nduka CC, Slattery WH, Snyder-Warwick AK, Sir Charles Bell Society (2015) Facial nerve grading instruments: systematic review of the literature and suggestion for uniformity. *Plast Reconstr Surg* 135:569579
30. Fieux M, Franco-Vidal V, Devic P, Bricaire F, Charpiot A, Darrouzet V, Denoix L, Gatignol P, Guevara N, Montava M, Roch JA, Tankéré F, Tronche S, Veillon F, Vergez S, Vincent C, Lamas G, Tringali S (2020) French Society of ENT (SFORL) guidelines. Management of acute Bell's palsy. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 137:483–488
31. Finkensieper M, Volk GF, Guntinas-Lichius O (2012) Erkrankungen des Nervus facialis. *Laryngorhinootologie* 91:121–142
32. Finsterer J (2008) Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 265:743–752
33. Fu X, Tang L, Wang C, Li M, Wu H, Li J, Ma Q, Yang W (2018) A network meta-analysis to compare the efficacy of steroid and antiviral medications for facial paralysis from Bell's palsy. *Pain Physician* 21:559–569
34. Fujiwara T, Haku Y, Miyazaki T, Yoshida A, Sato SI, Tamaki H (2018) High-dose corticosteroids improve the prognosis of Bell's palsy compared with low-dose corticosteroids: a propensity score analysis. *Auris Nasus Larynx* 45:465–470
35. Fujiwara T, Namekawa M, Kuriyama A, Tamaki H (2019) High-dose corticosteroids for adult Bell's palsy: systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol* 40:1101–1108
36. Fuller G, Morgan C (2016) Bell's palsy syndrome: mimics and chameleons. *Pract Neurol* 16:439–444
37. Fuzi J, Spencer S, Seckold E, Damiano S, Meller C (2021) Bell's palsy during pregnancy and the post-partum period: a contemporary management approach. *Am J Otolaryngol* 42(3):102914
38. Gagyor I, Madhok VB, Daly F, Sullivan F (2019) Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD1869
39. Geißler K, Urban E, Volk GF, Klingner CM, Witte OW, Guntinas-Lichius O (2021) Non-idiopathic peripheral facial palsy: prognostic factors for outcome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 278:32273235
40. Gilden DH (2004) Bell's palsy. *N Engl J Med* 351:1323–1331
41. Gillman GS, Schaitkin BM, May M, Klein SR (2002) Bell's palsy in pregnancy: a study of recovery outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 126:26–30
42. Giri P, Garg RK, Singh MK, Verma R, Malhotra HS, Sharma PK (2015) Single dose intravenous methylprednisolone versus oral prednisolone in Bell's palsy: a randomized controlled trial. *Indian J Pharmacol* 47:143–147
43. Goh Y, Beh DL, Makmur A, Somani J, Chan ACY (2020) Facial nerve palsy in COVID-19 infection. *Neurology* 95:364–367
44. Goudakos JK, Markou KD (2009) Corticosteroids vs corticosteroids plus antiviral agents in the treatment of Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 135:558–564
45. Greco A, Gallo A, Fusconi M, Marinelli C, Macri GF, de Vincentiis M (2012) Bell's palsy and autoimmunity. *Autoimmun Rev* 12:323–328
46. Gröschel K, Gröschel S (2015) Diagnostische Lumbalpunktion. *Dtsch Med Wochenschr* 140:738–740
47. Gronseth GS, Paduga R (2012) Evidence-based guidelines update: steroids and antivirals for Bell palsy. Report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 79:2209–2213
48. Guntinas-Lichius O (2012) Ist die Fazialisparese in der Schwangerschaft ein eigenes Krankheitsbild? *HNO* 60:96–97
49. Hato N, Yamada H, Kohno H, Matsumoto S, Honda N, Gyo K, Fukuda S, Furuta Y, Ohtani F, Aizawa H, Aoyagi M, Inamura H, Nakashima T, Nakata S, Murakami S, Kiguchi J, Yamano K, Takeda T, Hamada M, Yamakawa K (2007) Valaciclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 28:408–413
50. Heckmann JG, Heckmann SM, Lang CJ, Hummel T (2003) Neurological aspects of taste disorders. *Arch Neurol* 60:667–671
51. Hesse S, Werner C, Melzer I, Bardeleben A (2010) Lidbeschwerung mit einem auf das Oberlid geklebten Bleiplättchen zur vorübergehenden Therapie des Lagophthalmus. *Akt Neurol* 37:341–343

52. Hilsinger RL Jr, Adour KK, Doty HE (1975) Idiopathic facial paralysis, pregnancy, and the menstrual cycle. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 84:433–442
53. Holland NJ, Bernstein JM, Hamilton JW (2012) Hyperbaric oxygen therapy of Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD7288
54. House JW, Brackmann DE (1985) Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93:146–147
55. Hufschmidt A, Shabarin Y, Yakovlev-Leyendecker O, Deppe O, Rauer S (2009) Prevalence of taste disorders in idiopathic and B. burgdorferi-associated facial palsy. *J Neurol* 256:1750–1752
56. Hussain A, Nduka CH, Moth PH, Malhotra R (2017) Bell's facial nerve palsy in pregnancy: a clinical review. *J Obstet Gynaecol* 37:409–415
57. Inagaki A, Minakata T, Katsumi S, Murakami S (2019) Concurrent treatment with intratympanic dexamethasone for moderate-severe through severe Bell's palsy. *Otol Neurotol* 40:e1018–e1023
58. Jalali MM, Soleimani R, Soltanipour S, Jalali SM (2021) Pharmacological treatments of Bell's palsy in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Laryngoscope* 131:1615–1625
59. Javaherian M, Attarabashi Moghaddam B, Bashardoust Tajali S, Dabbaghipour N (2020) Efficacy of low-level laser therapy on management of Bell's palsy: a systematic review. *Lasers Med Sci* 35:12451252
60. Kalra S, Kalra B, Gupta Y (2014) Glycaemic management after antenatal corticosteroid therapy. *N Am J Med Sci* 6:71–76
61. Katz A, Sergienko R, Dior U, Wizenitzer A, Kaplan DM, Sheiner E (2011) Bell's palsy during pregnancy: Is it associated with adverse perinatal outcome? *Laryngoscope* 121:1395–1398
62. Kim SH, Ryu EW, Yang CW, Yeo SG, Park MS, Byun JY (2016) The prognostic value of electroneurography of Bell's palsy at the orbicularis oculi versus nasolabial fold. *Laryngoscope* 126:1644–1648
63. Kim Y, Doo JG, Chon J, Lee JH, Jung J, Lee JM, Kim SH, Yeo SG (2021) Steroids plus antiviral agents are more effective than steroids alone in the treatment of severe Bell's palsy patients over 40 years of age. *Int J Immunopathol Pharmacol* 35:20587384211042124
64. Kleinwechter H et al (2021) Leitlinie Diabetes in der Schwangerschaft. AWMF-Register-Nr. 057/023. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/057-023.html>. Zugegriffen: 8. Febr. 2022
65. Kohler A, Chofflon M, Sztajzel R, Magistris MR (1999) Cerebrospinal fluid in acute peripheral facial palsy. *J Neurol* 246:165–169
66. Kunze M, Arndt S, Zimmer A et al (2012) Periphere Fazialisparese in der Schwangerschaft. *HNO* 60:98101
67. Liu GD, He CJ (2014) Stellate ganglion block promotes recovery of Bell's palsy in patients with diabetes mellitus. *Acta Otolaryngol* 134:652–655
68. Lockhart P, Daly F, Pitkethly M, Comerford N, Sullivan F (2009) Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD1869
69. Madhok VB, Gagyor I, Somasundara D, Sullivan M, Gammie F, Sullivan F (2016) Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD1942
70. Mamoli B (1976) Zur Prognoseerstellung peripherer Fazialisparesen unter besonderer Berücksichtigung der Elektroneurographie. *Wien Klin Wochenschr* 53:3–8
71. Markert S, Lahnstein L, Markfeld-Erol F, Aschendorff A, Proempeler HJ, Kunze M (2011) Das Mona-Lisa-Syndrom – periphere Fazialisparese in der Schwangerschaft. *Z Geburtshilfe Neonatol* 215:PO07_06
72. Mathiesen ER, Christensen A-BL, Hellmuth E et al (2002) Insulin dose during glucocorticoid treatment for fetal lung maturation in diabetic pregnancy: test of an algorithm correction of an algorithm. *Acta Obstet Gynecol Scand* 81:835–839
73. Menchetti I, McAllister K, Walker D, Donnan PT (2021) Surgical interventions for the early management of Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 1(1):CD7468
74. McCaul JA, Cascarini L, Godden D, Coombes D, Brennan PA, Kerawala CJ (2014) Evidence based management of Bell's palsy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 52:387–391
75. Morales DR, Donnan PT, Daly F, Staa TV, Sullivan FM (2013) Impact of clinical trial findings on Bell's palsy management in general practice in the UK 2001–2012: interrupted time series regression analysis. *BMJ Open* 3:e3121
76. Müller-Jensen K, Jansen M (1997) Behandlung des fehlenden Lidschlusses. Sechs Jahre Erfahrung mit „Lidloading“. *Dtsch Arztebl* 94:A-747–A-750
77. Nam KJ, Han MS, Jeong YJ, Rah Y, Choi J (2019) Comparison of the efficacy of various doses of steroids for acute facial palsy. *Acta Otolaryngol* 139:451–455
78. Neumann T, Lorenz A, Volk GF, Hamze F, Schulz S, Guntinas-Lichius O (2017) Validierung einer Deutschen Version des Sunnybrook Facial Grading Systems. *Laryngorhinootologie* 96:168–174
79. Nicastrì M, Mancini P, de Seta D, Bertoli GA, Prosperini L, Toni D, Inghilleri M, Filipo R (2013) Efficacy of early physical therapy in severe Bell's palsy: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair* 27:542–551
80. Numthavaj P, Thakkinian A, Dejthevaporn C, Attia J (2011) Corticosteroid and antiviral therapy for Bell's palsy: a network meta-analysis. *BMC Neurol* 11:1. <https://doi.org/10.1186/1471-2377-11-1>
81. Osthues M, Kutenreich AM, Volk GF, Döbel C, Strauss B, Altmann U, Guntinas-Lichius O (2022) Continual rehabilitation motivation of patients with postparalytic facial nerve syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 279(1):481–491
82. Oya R, Takenaka Y, Imai T, Sato T, Oshima K, Ohta Y, Inohara H (2019) Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio as prognostic hematologic markers of Bell's palsy: a meta-analysis. *Otol Neurotol* 40:681–687
83. Patel DK, Levin KH (2015) Bell's palsy: clinical examination and management. *Cleve Clin J Med* 82:419–426
84. Peitersen E (1982) The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol* 4:107–111
85. Peitersen E (2002) Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl* 549:4–30
86. Pereira LM, Obara K, Dias JM, Menacho MO, Lavado EL, Cardoso JR (2011) Facial exercise therapy for facial palsy: systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 25:649–658
87. Phillips KM, Heiser A, Gaudin R, Hadlock TA, Jowett N (2017) Onset of bell's palsy in late pregnancy and early puerperium is associated with worse long-term outcomes. *Laryngoscope* 127:2854–2859
88. Pourmomeny AA, Zadmehr H, Mirshamsi M, Mahmodi Z (2014) Prevention of synkinesis by biofeedback therapy: a randomized clinical trial. *Otol Neurotol* 35:739–742
89. Quant EC, Jeste SS, Muni RH, Cape AV, Bhussar MK, Peleg AY (2009) The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *BMJ* 339:b3354. <https://doi.org/10.1136/bmj.b3354>
90. Raghavan P, Mukherjee S, Phillips CD (2009) Imaging of the facial nerve. *Neuroimaging Clin N Am* 19:407–425
91. Roberts A, James J, Dhatriya K, Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care (2018) Management of hyperglycaemia and steroid (glucocorticoid) therapy: a guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care group. *Diabet Med* 35:1011–1017
92. Rowlands S, Hooper R, Hughes R, Burney P (2002) The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. *Eur J Neurol* 9:63–67
93. Saito O, Aoyagi M, Tojima H, Koike Y (1994) Diagnosis and treatment for Bell's palsy associated with diabetes mellitus. *Acta Otolaryngol Suppl* 511:153–155
94. Salinas RA, Alvarez G, Daly F, Ferreira J (2010) Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD1942
95. Salman MS, MacGregor DL (2001) Should children with Bell's palsy be treated with corticosteroids? A systematic review. *J Child Neurol* 16:565–568
96. Sauer M, Guntinas-Lichius O, Volk GF (2016) Ultrasound echomyography of facial muscles in diagnosis and follow-up of facial palsy in children. *Eur J Paediatr Neurol* 20:666–670
97. Schäfer C, Spielmann H, Vetter K, Weber-Schöndorfer C (Hrsg) (2012) Arzneimittel in Schwangerschaft und Stillzeit, 8. Aufl. Urban & Fischer, München
98. Shmorgun D, Chan WS, Ray JG (2002) Association between Bell's palsy in pregnancy and pre-eclampsia. *Qjm* 95:359–362
99. Shibli R, Barnett O, Abu-Full Z, Gronich N, Najjar-Debbiny R, Doweck I, Rennert G, Saliba W (2021) Association between vaccination with the BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine and Bell's palsy: a population-based study. *Lancet Reg Health Eur* 11:100236
100. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Stewart K, Daly F (2007) Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 357:1598–1607

101. Sullivan F, Daly F, Gagyor I (2016) Antiviral agents added to corticosteroids for early treatment of adults with acute idiopathic facial nerve paralysis (Bell palsy). *JAMA* 316:874–875
102. Tamaki A, Cabrera CI, Li S, Rabbani C, Thuener JE, Rezaee RP, Fowler N (2021) Incidence of Bell palsy in patients with COVID-19. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 147:767–768
103. Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF (2011) Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD6283
104. Thömke F, Urban PP, Marx JJ, Mika-Gruttner A, Hopf HC (2002) Seventh nerve palsies may be the only clinical sign of small pontine infarctions in diabetic and hypertensive patients. *J Neurol* 249:15561562
105. Urban E, Volk GF, Geißler K, Thielker J, Dittberner A, Klingner C, Witte OW, Guntinas-Lichius O (2020) Prognostic factors for the outcome of Bells' palsy: a cohort register-based study. *Clin Otolaryngol* 45:754–761
106. Valls-Solé J (2007) Electrodiagnostic studies of the facial nerve in peripheral facial palsy and hemifacial spasm. *Muscle Nerve* 36:14–20
107. Volk GF, Pantel M, Guntinas-Lichius O (2010) Modern concepts in facial nerve reconstruction. *Head Face Med* 6:25
108. Volk GF, Roediger B, Geißler K, Kuttnerreich AM, Klingner CM, Döbel C, Guntinas-Lichius O (2021) Effect of an intensified combined electromyography and visual feedback training on facial grading in patients with post-paralytic facial synkinesis. *Front Rehabil Sci.* <https://doi.org/10.3389/fresc.2021.746188>
109. Vrabcic JT, Isaacson B, Van Hook JW (2007) Bell's palsy and pregnancy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 137:858–861
110. Wutzler P, Gross G, Doerr HW (2003) Antivirale Therapie des Zoster. *Dtsch Arztebl* 100:A858–A860
111. Xu S, Huang B, Zhang C, Du P, Yuan Q, Bi G, Zhang G, Xie M, Luo X, Huang G, Wang W (2013) Effectiveness of strengthened stimulation during acupuncture for the treatment of Bell palsy: a randomised controlled trial. *CMAJ* 185:473–479
112. Zhang R, Wu T, Wang R, Wang D, Liu Q (2019) Compare the efficacy of acupuncture with drugs in the treatment of Bell's palsy: a systematic review and meta-analysis of RCTs. *Medicine* 98:e15566
113. Zhang W, Xu L, Luo T, Wu F, Zhao B, Li X (2020) The etiology of Bell's palsy: a review. *J Neurol* 267:1896–1905

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Josef G. Heckmann
Klinik für Neurologie
Klinikum Landshut gGmbH
Robert-Koch-Straße 1, 84034 Landshut, Deutschland
josef.heckmann@klinikum-landshut.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Siehe Interessenkonflikterklärung auf www.dgn.org/leitlinien.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Hier steht eine Anzeige.

