



<b>AWMF-Register Nr.</b>	<b>030/013</b>	<b>Klasse:</b>	<b>S2k</b>
--------------------------	----------------	----------------	------------

## Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

### Therapie der idiopathischen Fazialisparese (Bell's palsy) (G51.0)

#### Was gibt es Neues? / Wichtigste Empfehlungen auf einen Blick

- Der Patient mit idiopathischer Fazialisparese soll eine medikamentöse Behandlung mit Steroiden erhalten. Steroide begünstigen die vollständige Rückbildung und verringern das Risiko von Synkinesien, autonomen Störungen und Kontrakturen. Als Dosierungsempfehlung können die Dosierungen, wie sie in den beiden letzten randomisierten Studien verwendet wurden, herangezogen werden: für 10 Tage 2x25 mg Prednisolon (Sullivan et al., 2007) bzw. für 5 Tage 60 mg Prednisolon und dann tägliche Reduktion um 10 mg (Engström et al., 2008).
- Eine zusätzlich antivirale Therapie ist nicht zu empfehlen. Die Datenlage, dass antivirale Substanzen in Verbindung mit Steroiden im Vergleich zu Steroiden allein einen größeren Nutzen aufweisen, ist nicht hinreichend belegt (de Almeida et al., 2009).
- Weiter, wenn auch nicht durch Ergebnisse randomisierter Studien unterstützt, ist auf eine sorgfältige symptomatische Therapie zu achten, um die Hornhaut zu schützen und Komplikationen zu vermeiden.
- Ein wissenschaftlicher Beleg für den Nutzen einer Übungsbehandlung liegt nicht vor, sollte aber aus psychologischen Gründen in Betracht gezogen werden. Der Nutzen einer Behandlung mittels Akupunktur ist nicht belegt.
- Bei unzureichendem Lidschluß nach Defektheilung besteht eine Therapieoption in der Oberlidbeschwerung (äußerlich Bleigewichte, subkutan implantierte Gold- oder Platingewichte). Zudem stehen bei schwerwiegenden persistierenden Paresen operative mikrochirurgische Behandlungsmöglichkeiten wie chirurgische Rekonstruktion des betroffenen N. facialis mit dem intakten Nerven der Gegenseite (cross-face Nervennaht), die Hypoglossus-Fazialis-Jump-Nervennaht oder ein freier Muskeltransfer optional zur Verfügung.

- Da 25-40% aller Fazialispareesen nicht-idiopathischer Genese sind, gilt es sorgfältig die Differentialdiagnosen zu überprüfen.

## 1. Einführung: Geltungsbereich und Zweck der Leitlinie

**1.1. Begründung der Notwendigkeit der Leitlinie:** Die idiopathische Fazialisparese (ICD-10 Ziffer: G 51.0) ist die häufigste Hirnnervenerkrankung (7-40 Patienten pro Jahr und 100 000 Einwohner).

**1.2. Ziele der Leitlinie:** Optimale Therapie nach aktuellem wissenschaftlichen Kenntnisstand.

**1.3. Patientenzielgruppe:** Patienten mit peripherer Fazialisparese.

**1.4. Versorgungsbereich:** Ambulant und stationär.

**1.5. Adressaten der Leitlinie:** Neurologen, HNO-Ärzte.

**1.6. Schlüsselwörter:** Fazialisparese, Bell's palsy, N. facialis, Steroidtherapie, virostatische Therapie, Physiotherapie

## 2. Definition und klinische Einleitung

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 (Rowlands et al., 2002; De Diego-Sastre et al., 2005). Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen. Während der Schwangerschaft ist das Erkrankungsrisiko fast dreifach erhöht, wobei ein Zusammenhang mit Hypertonie und Präeklampsie diskutiert wird (Hellebrand et al., 2006; Shmorgun et al., 2002). Bei 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. Für die klinische Beurteilung ist es wichtig, ob neben der Fazialisparese andere neurologische Ausfälle vorliegen. Pathophysiologisch werden derzeit Entzündung und Reaktivierung einer Herpes-simplex-Virus-Infektion als wichtigste ursächliche Faktoren diskutiert (Ronthal, 2011).

## 3. Differentialdiagnose der Fazialisparese

Der Anteil dieser idiopathischen Fazialisparese an den erworbenen peripheren Fazialispareesen wird auf 60-75 % geschätzt (Gilden 2004, Peitersen 2002). Die übrigen 25-40% lassen sich mit einer definierten Erkrankung in Zusammenhang bringen (Tabelle 1).

**Tabelle 1:** Differentialdiagnose der peripheren Fazialisparese (siehe auch Finsterer, 2008).

Ursache	Kommentar
<b>Idiopathisch</b>	
Idiopathische Fazialisparese (Bell's palsy)	häufig
<b>Traumatisch</b>	
Felsenbeinfraktur	Evtl. operative Intervention
<b>Entzündlich</b>	
Borreliose	Lumbalpunktion erforderlich, Antibiose differenziert nach Ausmaß der Erkrankung und Stadium
HIV Infektion	Phase der Serokonversion mit lymphozytärer Pleozytose, im Spätstadium auch meningeale Lymphomatose
Zoster oticus	Lumbalpunktion erforderlich, Virustase
Andere virale Erreger: Cytomegalie-Virus, Rubella-Virus, Mumps-Virus, Influenza B Virus, Coxsackie-Virus Andere Erreger: Rickettsien, Ehrlichiose	Einzelfälle
Guillain-Barré-Syndrom	Lumbalpunktion erforderlich, evtl. Plasmapherese, intravenöse Immunglobulingabe
Herpes simplex	Lumbalpunktion erforderlich, Virustase
Diphtherie	Serumgabe, Impfung
<b>Neoplastisch</b>	
Schwannome	N. facialis (selten) N. vestibularis
Meningeome, Glomustumor	Ausgehend vom Kleinhirnbrückenwinkel, oft weitere Hirnnervenausfälle
Maligne Tumoren	Schädelbasistumoren, Parotismalignome
Cholesteatom	Langsamer Beginn, graduelle Zunahme
<b>Metabolisch</b>	
Diabetes mellitus	Vor allem in Verbindung mit arterieller Hypertonie
Schwangerschaft	Risiko vor allem im letzten Trimenon dreifach erhöht
<b>Seltene Einzelfälle</b>	Sarkoidose, Morbus Wegener, Sjögren-Syndrom, Melkersson-Rosenthal-Syndrom, akute lymphatische Leukämie, Dissektion der cervikalen A. carotis interna

Am häufigsten kommen dabei als symptomatische Ursache die Borreliose (Evison et al., 2005) und der Zoster oticus (Ramsay-Hunt-Syndrom) vor. Weitere seltene erregerbedingte Ursachen wurden bei Ehrlichiose, Rickettsien-Infektion, HIV-Infektion, Mumps-, Cytomegalie und Rubella-Infektionen mitgeteilt (Ronthal, 2011). Seltene Ursachen sind eine Sarkoidose (Heerfordt-Syndrom), ein 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 beim Guillain-Barré-Syndrom sind meist durch zeitnahes Auftreten zusätzlicher motorischer Ausfälle und durch Beidseitigkeit erkennbar. Raumfordernde Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel, ein Miller-Fisher-Syndrom, Frakturen des Felsenbeins, Parotistumoren und otogene Prozesse lassen sich durch Anamnese und weitere wegweisende Befunde differenzieren.

#### 4. Diagnostik

Grundlage der Diagnostik ist die klinische Untersuchung, die Auskunft über das Ausmaß und den Schweregrad der Nervenläsion sowie mögliche Begleitbefunde ergibt. Wichtige klinische Beurteilungsmerkmale sind der Lidschluss, die Mitbeteiligung des M. stapedius, die Tränen und Speichelsekretion sowie das Schmecken. Ein inkompletter Lidschluss und eine verminderte Tränenproduktion bergen das Risiko einer Hornhautulzeration. Eine Funktionsstörung des M. stapedius geht mit einer Hyperakusis für niedrige Frequenzen einher und eine halbseitige Schmeckstörung wird von den Patienten meist als unangenehme Missempfindung beim Essen beschrieben (Heckmann et al., 2003). Das klinische Zeichen „Schmeckstörung“ kann nicht zur Differenzierung idiopathisch versus Borreliosebedingter Fazialisparese herangezogen werden (Hufschmidt et al., 2009). Da Herpesbläschen ausschließlich im Gehörgang auftreten können, muss bei der Erstuntersuchung immer otoskopiert werden. Bei abnorm starken Schmerzen sollte auch wenn keine Herpesbläschen vorliegen differenzialdiagnostisch an eine Zosterinfektion (Zoster sine herpette) gedacht werden. Um den Schweregrad der Fazialisparese zu erfassen kann die House-Brackmann Skala (Grad I bis VI) verwendet werden (House and Brackmann, 1985). Grad I bedeutet eine normale Fazialisfunktion, Grad VI eine komplette Lähmung; Grad II und III entsprechen einer leichten und nicht entstellenden Fazialisparese; bei Grad IV ist der Lidschluss inkomplett, bei Grad V ist zusätzlich kaum eine Mundwinkelbewegung möglich.

##### *Elektrophysiologische Diagnostik:*

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 extracerebrale Genese belegt wird. Bei der idiopathischen Fazialisparese ist diese kanalikuläre Untererregbarkeit praktisch immer ab dem 1. Erkrankungstag feststellbar. Die Methode trägt aber nicht zur Differenzierung idiopathisch versus nicht-idiopathisch bei. Zur Beurteilung der Prognose können die Elektroneurographie und Elektromyographie herangezogen werden. Finden sich beim Patienten mit kompletter Fazialisparese im EMG einige Potentiale nach willkürlicher Innervation, so darf die Kontinuität des Nervs angenommen werden, und eine Erholung wird dadurch wahrscheinlicher. Von günstiger prognostischer Bedeutung ist auch der Nachweis von Reinnervationspotentialen bei EMG-Verlaufsuntersuchungen. Anders herum ist der Nachweis von pathologischer Spontanaktivität im EMG als Ausdruck einer degenerativen Schädigung ein prognostisch ungünstiges Zeichen und geht mit erhöhter Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Defektheilung einher.

Die Blinkreflexuntersuchung (Stimulation des R. supraorbitalis) kann zur Differenzierung - periphere oder zentrale Genese - beitragen und Information über das Ausmaß des axonalen Leitungsblock erbringen (Valls-Solé, 2007).

Die Ableitung des Muskelsummenpotentials nach transkutaner supramaximaler elektrischer Stimulation des N. facialis nahe der Glandula parotis dient ebenfalls der prognostischen Beurteilung. Circa 10 Tage nach Symptombeginn zeigt das Summenaktionspotential im Seitenvergleich das Ausmaß des axonalen Schadens an (Valls-Solé, 2007). Eine hochgradige Minderung (mehr als 80-90%) der Amplitude des Muskelsummenaktionspotentials (MSAP) im Seitenvergleich lässt keine günstige Prognose annehmen (Mamoli, 1976).

#### *Bildgebung:*

Bei typischer Klinik und Elektrophysiologie ist die Bildgebung meist verzichtbar. Eine atypische Klinik mit akzessorischen Symptomen (z. B. Hypakusis, Tinnitus, sensible Ausfälle, Doppelbilder) erfordert eine differenzierte Bildgebung mit der Frage nach einem Kleinhirnbrückenwinkel- oder Felsenbeinprozess, einer Parotisläsion oder einer Hirnstammläsion (Thömke et al., 2002; Burmeister et al., 2010).

#### *Notwendiges Labor:*

Als notwendig ist die Borrelien-Serologie zu betrachten, insbesondere bei Kindern, da hier der Anteil an Neuroborreliosen mit isolierter Fazialisparese besonders hoch ist. Eine VZV Serologie ist erforderlich bei Verdacht auf Zoster oticus, wobei Rötung, Schwellung, Ödem, Bläschenbildung im Ohrbereich oder am Trommelfell und Schmerzen in der Ohrregion hinweisend sind. Kontrovers wird die Frage zur Notwendigkeit einer Lumbalpunktion beurteilt. Von einer absoluten Indikation zur Liquoruntersuchung bei idiopathischer Fazialisparese kann nicht ausgegangen werden, da in 80-90% der Liquor einen Normalbefund ergibt (Kohler et al., 1999; Birkmann et al., 2001). Das heißt aber auch, dass 10-20% der Patienten mit anfangs vermuteter idiopathischer Fazialisparese nach Liquordiagnostik dann abschließend doch eine symptomatische Fazialisparese aufwiesen, meist erregerbedingt. Diese Beobachtung wird auch gestützt durch die Therapiestudie von Hato et al. (2007), die 8% der Patienten mit vermuteter idiopathischer Fazialisparese aufgrund einer Zoster sine herpette-Konstellation aus der Studie ausschließen mussten (Hato et al., 2007). In den Kliniken der Autoren wird daher im Allgemeinen bei der peripheren Fazialisparese eine Lumbalpunktion empfohlen, um die höchstmögliche diagnostische Sicherheit zu erhalten und die Krankheitsfälle zu erfassen, die initial als idiopathisch eingestuft werden, dann aber doch aufgrund des Liquorbefundes als symptomatisch gewertet werden müssen. Bei Kindern (hoher Prozentsatz nicht-idiopathischer Fazialisparenen) und bei klinischem Verdacht auf eine primär nicht-idiopathische Fazialisparese (starker lokaler Schmerz, bilaterale Fazialisparese, lokales vesikuläres Exanthem, z.B. isoliert im Gehörgang, vorbekannte Systemaffektion oder Malignomerkrankung) ist eine Lumbalpunktion auf jeden Fall indiziert, da sie substantiell zur Differenzierung der Genese beitragen kann. Eine gesonderte HNO-ärztliche Untersuchung ist angezeigt bei Auffälligkeiten im Bereich des Ohres, der Ohrspeicheldrüse, des Mastoids, des Trommelfells und einer Beeinträchtigung der Hörfunktion. Bei Verdacht auf Cornealulcus wird der Ophthalmologe hinzugezogen.

## 5. 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 drei Wochen nach Symptombeginn und bei weiteren 10 % zu einer partiellen Rückbildung nach drei bis sechs (neun) Monaten. In 71% der Fälle ist die Rückbildung vollständig, in 13% unvollständig, wenngleich den Patienten nicht wesentlich beeinträchtigend. Lediglich in 16% ist die Reinnervation so unvollständig, dass Synkinesien und/oder autonome Störungen (Krokodilstränen) und/oder Kontrakturen auftreten (Peitersen 1982). In einer Nachfolgeuntersuchung, mit einem Anteil von 34% nicht-idiopathischer Fazialisparesen, kam es zu einer vollständigen Rückbildung bei 71%, zu dezenten residuellen Symptomen bei 12%, zu milden Funktionsstörungen bei 13% und zu schweren residuellen Funktionsstörungen bei 4% (Peitersen 2002). Die gute Prognose ist auch an den Daten der Placebogruppen in den beiden letzten großen Therapiestudien erkennbar. Nach 3 bzw. 9 (12) Monaten zeigten 61% und 64% bzw. 82% und 71% der mit Placebo behandelten Patienten eine vollständige Rückbildung der Fazialisparese (Sullivan et al., 2007, Engström et al., 2008). Generell zeigen Patienten mit inkompletter Parese eine bessere Rückbildungstendenz (94%) (Ronthal 2011). Die Prognose der idiopathischen Fazialisparese in der Schwangerschaft ist etwas ungünstiger. Fazialisparesen nach Zosterinfektion münden häufiger in einer Defektheilung. Borrelien-induzierte Fazialisparesen haben nahezu immer eine gute Prognose (Angerer et al., 1993).

## 6. Medikamentöse Therapie

### 6.1. Steroide

Die medikamentöse Therapie mit Steroiden ist evidenzbasiert zu empfehlen. Als Dosierungsempfehlung können die Dosierungen, wie sie in den beiden letzten randomisierten Studien verwendet wurden, herangezogen werden: für 10 Tage 2x25 mg Prednisolon (Sullivan et al., 2007) bzw. für 5 Tage 60 mg Prednisolon und dann tägliche Reduktion um 10 mg (Engström et al., 2008). Nach zwei Metaanalysen (Salinas et al., 2010; de Almeida et al., 2009), in die beide zuletzt durchgeführte große randomisierte doppelblinde placebokontrollierte Studien zur Gabe von Steroiden Eingang gefunden haben (Sullivan et al., 2007; Engström et al., 2008), begünstigt die Steroidgabe signifikant die Erholung der Fazialisfunktion mit einer „number needed to treat“ (NNT) von 10 [95%CI 7-18] (Salinas et al., 2010) bzw. 11 [95%CI 8-25] (de Almeida et al., 2009). (Tabelle 2)

**Tabelle 2:** Übersicht der Metaanalysen

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der RCT – für die Auswertung berücksichtigt	Patientenzahl – für die Auswertung berücksichtigt	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
Salinas et al., 2010	Steroid, Placebo 7	1507	Unzureichende Erholung der Fazialisfunktion nach 6 Monaten und länger  Motorische Synkinesien und autonome Dysfunktionen  Unerwünschte Nebenwirkungen	RR 0,71 [95%CI 0,61-0,83]  RR 0,6 [95%CI 0,44-0,81]	Evidenz für signifikanten Nutzen der Steroidtherapie →NNT 10 [95%CI 7-18]  →NNT 12 [95%CI 6-25]
De Almeida et al., 2009	Steroid, Steroid kombiniert mit Virustatikum, Placebo 18	2786	Unzureichende faziale Erholung nach $\geq$ 4 Monaten  Unzureichende Erholung 6 Wochen bis < 4 Monate  Synkinesien und autonome Dysfunktion  Nebenwirkungen	Positiver Nutzen von Steroiden allein hinsichtlich Erholung RR=0,69 [95%CI 0,55-0,87]; p=0,001  Positiver Nutzen von Steroiden allein hinsichtlich Synkinesien und autonomer Dysfunktion RR=0,48 [95%CI 0,36-0,65]; p<0,001  Unter Steroidbehandlung kein Anstieg unerwünschter Nebenwirkungen  Kein Nutzen von Virustatika allein hinsichtlich Erholung RR=1,14 [95%CI 0,80-1,62]; p=0,48  Positiver Nutzen der Kombination Steroid plus Virustatika im Vergleich zu Virustatika allein hinsichtlich Erholung RR=0,48 [95%CI 0,29-0,79]; p=0,004  Geringfügiger Nutzen der Kombination Steroid plus Virostatika im Vergleich zu Steroid allein hinsichtlich Erholung RR=0,75 [95%CI 0,56-1,0]; p=0,05	→ NNT 11 [95%CI 8-25]  →NNT 7 [95%CI 6-10]  Evidenz für signifikanten Nutzen der Steroid-therapie  Möglicher zusätzlicher Nutzen einer antiviralen Therapie

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

Metaanalyse	Art der Behandlung Zahl der RCT – für die Auswertung berücksichtigt	Patientenzahl – für die Auswertung berücksichtigt	Endpunkt	Hauptergebnis	Kommentar
Chen et al., 2010	Akupunktur 6	537	Keine Angabe zum spezifischen Outcome	In einzelnen Studien gewisser Nutzen mitgeteilt; methodische Limitationen; keine schädlichen unerwünschten Begleitwirkungen	Insgesamt keine verlässliche Aussage aufgrund Studienlimitationen möglich
Teixeira et al., 2008	Elektrotherapie/ Übungsbehandlung, physikalische Therapie 6  3 Studien zur Elektrotherapie  3 Studien zur Übungsbehandlung	294  253		Kein signifikanter Nutzen der mit Elektro- bzw. Übungsbehandlung behandelten Patienten	Insgesamt unzureichende Effizienz über Nutzen dieser Therapieformen.
Cardoso et al., 2008	Übungsbehandlung, EMG-Biofeedback 4			Aufgrund geringer Zahl randomisierter Studien ist eine Analyse zum Nutzen der Übungsbehandlung, u. a. unter begleitender Spiegelbehandlung oder EMG-Biofeedback, nicht möglich	Die verfügbare Evidenz ist nicht hinreichend, um diese Therapieform in die klinische Praxis einzuführen
Pereira et al., 2011	6 Studien identifiziert, 1 Studie zur Auswertung	50	Verbesserung der Funktion	Mittelwertdifferenz 13,9 [95%CI 4,31-23,49] zugunsten der Übungsbehandlung	Die Studie untersuchte Patienten mit chronischer Fazialisparese (länger als 9 Monate bestehende Symptomatik)
McAllister et al., 2011	Chirurgische Intervention 2 Studien	69	Erholung nach 12 Monaten	Keine verlässliche Aussage über Nutzen oder Schaden der chirurgischen Intervention möglich	Autoren äußern, dass weitere vergleichende Studien zu dieser Fragestellung aufgrund des guten Spontanverlaufs wahrscheinlich nicht durchgeführt werden.

AV=antivirals, CS=corticosteroids

Auch hinsichtlich der sekundären Endpunkte - motorische Synkinesien und autonome Dysfunktionen - zeigt die Steroidgabe einen Nutzen mit einer NNT von 12 [95%CI 6-25] (Salinas et al., 2010) bzw. 7 [95%CI 6-10] (de Almeida et al., 2009). Hinsichtlich der unerwünschten Begleitwirkungen gab es für die mit Steroiden behandelten Patienten keine Nachteile. In den Subgruppenanalysen (Metaanalyse nach de Almeida et al., 2009) zeigten sich zwar keine eindeutigen signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Dosierung der Steroide, des Schweregrades der Parese und des Zeitbeginns der Therapie (unter 72 Std.), es ergaben sich aber inkonstante Hinweise, dass mit höherer Steroiddosierung (>450 mg) ein etwas größerer Nutzen erzielt werden kann und der Nutzen bei initial kompletter oder sehr schwerer Fazialisparese geringer ausfällt (de Almeida et al., 2009). In der Subgruppenanalyse (Metaanalyse nach Salinas et al., 2010) zeigte sich für die Untergruppe der Patienten mit kompletter Fazialisparese allenfalls ein leichter therapeutischer Nutzen (Trend); für Patienten, die binnen 48h nach Symptombeginn behandelt wurden, war der Einsatz von Steroiden vorteilhaft (Salinas et al., 2010).

Die Datenlage zur Behandlung der Fazialisparese bei Diabetespatienten ist begrenzt. In einer nicht verblindeten Studie zeigten die mit Steroiden behandelten Patienten eine komplette Rückbildung der Parese in 97% der Fälle, die nicht behandelten in nur 58% (Saito et al., 1994). Somit ist eine Steroidbehandlung unter sorgfältiger Kontrolle der diabetischen Stoffwechsellage zu empfehlen. Bei Kindern mit idiopathischer Fazialisparese gibt es bislang keine kontrollierten Studien, die belegen, dass auch bei Kindern eine Steroidtherapie hilfreich ist (Salman and MacGregor, 2001).

## **6.2. Virustatika**

Die Hypothese, die idiopathische Fazialisparese sei auf eine Entzündung mit Reaktivierung von Herpes-simplex-Virus Typ-1 zurückzuführen, legt eine antivirale Therapie nahe. Die jüngst vorgelegten Metaanalysen zur antiviralen Therapie der idiopathischen Fazialisparese untermauern dieses Therapiekonzept jedoch nicht (Lockhart et al., 2010; Quant et al., 2009; Goudakos et al., 2009; de Almeida et al., 2009). In allen vier Metaanalysen konnte kein eindeutiger Nutzen einer antiviralen Therapie festgestellt werden (Tabelle 2). Lediglich in der Metanalyse von de Almeida et al. (2009) fand sich ein Hinweis auf einen grenzwertigen Nutzen der Kombination Steroid plus Virustatikum im Vergleich zu einer alleinigen Steroidtherapie hinsichtlich einer Erholung (RR=0,75 [95%CI 0,56-1,0]; p=0,05) (de Almeida et al., 2009). Die Autoren glauben zwar, dass Steroide und antivirale Substanzen zusammen gegeben besser wirksam sind als separat, der Unterschied sei aber nicht gesichert (de Almeida et al 2009).

Insgesamt kann nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand bei der idiopathischen Fazialisparese eine antivirale Therapie nicht empfohlen werden.

Ist jedoch die Fazialisparese durch das Varicella Zoster Virus bedingt (Zoster oticus) soll rasch eine virostatische Therapie erfolgen, wobei als Substanzen Aciclovir (3xtgl. i.v 5-10 mg/kg KG oder 5xtgl. p.o. 800mg), Valaciclovir (3xtgl. p.o. 1000 mg), Brivudin (1x tgl. p.o 125 mg), und Famciclovir (3xtgl p.o. 250-500mg) zur Verfügung stehen (siehe Tabelle 3, nach Wutzler et al., 2003)

## 7. Nichtmedikamentöse Therapie

Eine aktualisierte Metaanalyse zum Nutzen der Akupunktur bei Patienten mit idiopathischer Fazialisparese identifizierte 49 potentiell relevante Untersuchungen, wovon sechs Studien mit insgesamt 537 Patienten eine gewisse Randomisierung aufwiesen. Die Qualität der eingeschlossenen Studien war aber nach Sicht der Autoren nicht geeignet, um Schlussfolgerungen zum Nutzen der Akupunktur zu ziehen (Chen et al., 2010).

Eine Metaanalyse zur physikalischen Therapie (Übungsbehandlung, mimische Übungen, Elektrotherapie, Biofeedback, Licht-, Kälte- bzw. Wärmetherapie, elektrische neurale Muskelstimulation, u. a.) identifizierte 45 potentielle Artikel, wovon 6 Studien die Einschlusskriterien erfüllten. In drei Studien mit 294 Patienten wurde die Elektrostimulation untersucht und in drei Studien mit 253 Patienten die Übungsbehandlung. Keine der Behandlungsformen zeigte einen signifikanten Nutzen im Vergleich zur Kontrolltherapie oder zu keiner Therapie. Allenfalls in einer Studie zeigte sich für eine kleine Untergruppe von Patienten mit mittlerer Schwere der Fazialisparese ein geringer Nutzen der Übungsbehandlung insofern, als die Rückbildung der Parese früher begann und früher abgeschlossen war (Teixeira et al., 2008). Eine zweite Metaanalyse, die den Nutzen einer Übungsbehandlung in Verbindung mit Spiegelübungen und EMG-Biofeedback untersuchte, lässt aufgrund der wenigen Studien und niedrigen Fallzahl keine verlässliche Analyse über deren Nutzen zu (Cardoso et al., 2008). In einer dritten Metaanalyse zu Fazialisübungen konnte nur eine Studie (n=50), die die Therapie der chronischen Fazialisparese (länger als 9 Monate bestehend) untersuchte, ausgewertet werden. Für diese Patientengruppe zeigte sich ein signifikanter Nutzen (Pereira et al., 2011). In der klinischen Praxis wird man aus psychologischen Gründen zu einer Übungsbehandlung nach kurzer Anleitung und unter Selbstkontrolle im Spiegel raten, auch wenn deren Wirksamkeit nicht eindeutig belegt ist.

Eine Metaanalyse zur chirurgischen Behandlung der idiopathischen Fazialisparese mit einer Nervendekompression identifizierte letztlich 2 Studien mit insgesamt 69 Patienten und kommt zur Schlussfolgerung, dass die Datenlage nicht ausreichend ist, um über den Nutzen oder Schaden einer chirurgischen Intervention entscheiden zu können (McAllister et al., 2011).

## 8. Symptomatische Therapie

Etabliert und breit akzeptiert ist die symptomatische Therapie mit dem Einsatz künstlicher Tränen, Hornhautschutz durch Dexpanthenol-Augensalbe und nächtlichem Uhrglasverband bei unzureichendem Lidschluß. Bei ausbleibender Restitution mit persistierendem Lidschlußdefizit haben sich Konzepte des „Lidloading“ (Lidbeladung) bewährt. Dies kann passager extern mit angepassten Bleiplättchen erfolgen, die auf das gestraffte Oberlid ohne Berührung der Zilien aufgeklebt werden. Nach Feststellung des optimalen Gewichtes können entsprechend vorbereitete Gold- oder Platingewichte unter dem M. orbicularis in Lokalanästhesie eingebracht werden (Internes Lidloading) (Müller-Jensen und Jansen, 1997; Hesse et al., 2011). Bei schwerwiegenden persistierenden Paresen stehen operative mikrochirurgische Behandlungsmöglichkeiten wie chirurgische Rekonstruktion des betroffenen N. facialis mit dem intakten Nerven der Gegenseite

(cross-face Nervennaht), die Hypoglossus-Fazialis-Jump-Nervennaht oder ein freier Muskeltransfer optional zur Verfügung (Volk et al., 2010). Botulinumtoxininjektionen können im Einzelfall zur Besserung störender Synkinesien (z. B. unwillkürlicher Lidschluss beim Sprechen) beitragen. Die Empfehlungen zur symptomatischen Therapie sind in der Tabelle 3 zusammengefasst (Tabelle 3).

**Tabelle 3:** Synopsis zur Therapie der idiopathischen Fazialisparese

<b>Medikation</b>	<b>Dosis / Kommentar</b>
Steroide	2x25 mg Prednisolon für 10 Tage, Beginn <72 Std. (Dosierung nach Sullivan et al., 2007)  60 mg Prednisolon für 5 Tage, dann täglich Reduktion um 10 mg (Dosierung nach Engström et al., 2008)
Virustatika**	Aciclovir i.v.-Inf.: 3xtäglich 5-10 mg/kg KG für 7 Tage*  Aciclovir (oral): 5-800 mg für 7 Tage  Valaciclovir (oral): 3x1000 mg täglich für 7 Tage  Brivudin (oral) 1 x täglich 125 mg für 7 Tage  Famciclovir (oral) 3 x täglich 250-500 mg für 7 Tage
<b>Supportive Maßnahmen</b>	
Uhrglasverband, Tränenersatz	Hornhautschutz
Dexpanthenol-Augensalbe, Regepithel Augensalbe	Hornhautschutz
Externe Bleigewichte	Ausreichende Lidbedeckung
<b>Physiotherapie, Elektrotherapie</b>	
Übungsbehandlung	Aus psychologischen Gründen sinnvoll (Anleitung zu bungen am Spiegel)
*in schweren Fällen Therapiedauer über 10 Tage erwägen (Wutzler et al., 2003)	
** Die Angaben beziehen sich auf Erwachsene (Wutzler et al., 2003)	
<b>Mikrochirurgische Therapieoptionen</b>	bei schwerwiegender persistierender Fazialisparese;
Cross-face Nervennaht	Behandlung an einem Zentrum
Hypoglossus-Fazialis-Jump-Nervennaht	
Freier Muskeltransfer (Volk et al., 2010)	

Clinical Pathway – Periphere Fazialisparese

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

## Literatur

1. Angerer M, Pfadenhauer K, Stöhr M. Prognosis of facial palsy in *Borrelia burgdorferi* meningopolyradiculoneuritis. *J Neurol* 1993;240:319-321.
2. Birkmann C, Bamborschke S, Halber M, Haupt WF. Bell's palsy: electrodiagnostics are not indicative of cerebrospinal fluid abnormalities. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:581-584.
3. Burmeister HP, Baltzer PA, Klingner CM, Pantel M, Kaiser WA. Computer und Magnetresonanztomographie des N. facialis. *HNO* 2010;58:433-442
4. Cardoso JR, Teixeira EC, Moreira MD, Fávero FM, Fontes SV, Bulle de Oliveira AS. Effects of exercises on Bell's palsy: systematic review of randomized controlled trials. *Otol Neurotol* 2008;29:557-60.
5. Chen N, Zhou M, He L, Zhou D, Li N. Acupuncture for Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;8:CD002914.
6. de Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH, Witterick IJ, Lin VY, Nedzelski JM, Chen JM. Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009;302:985-93.
7. De Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernández-García F. The epidemiology of Bell's palsy. [Spanish] *Rev Neurol*. 2005;41:287-90.
8. Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, Kanerva M, Hanner P, Jonsson L. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol* 2008;7:993-1000.
9. Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Basetti S, Gervaix A, Zimmerli S, Weber R. Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose bei Erwachsenen und Kindern. *Schweiz Ärztezeitung* 2005;86:2375-2384.
10. Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:743-752.
11. Gilden DH. Bell's palsy. *N Engl J Med* 2004;351:1323-1331.
12. Goudakos JK, Markou KD. Corticosteroids vs corticosteroids plus antiviral agents in the treatment of Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;135:558-64.
13. Hato N, Yamada H, Kohno H, Matsumoto S, Honda N, Gyo K, Fukuda S, Furuta Y, Ohtani F, Aizawa H, Aoyagi M, Inamura H, Nakashima T, Nakata S, Murakami S, Kiguchi J, Yamano K, Takeda T, Hamada M, Yamakawa K. Valaciclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 2007;28:408-413.
14. Heckmann JG, Heckmann SM, Lang CJ, Hummel T. Neurological aspects of taste disorders. *Arch Neurol* 2003;60:667-671.
15. Hellebrand MC, Friebe-Hoffmann, Bender HG, Kojda G, Hoffmann TK. Das Mona-Lisa-Syndrom – die periphere Fazialisparese in der Schwangerschaft. *Z Geburtsh Neonatol* 2006;210:126-134.
16. Hesse S, Werner C, Melzer I, Bardeleben A. Lidbeschwerung mit einem auf das Oberlid geklebten Bleiplättchen zur vorübergehenden Therapie des Lagophthalmus. *Akt Neurol* 2010;37:341-343.
17. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:146-147.
18. Hufschmidt A, Shabarin V, Yakovlev-Leyendecker O, Deppe O, Rauer S. Prevalence of taste disorders in idiopathic and *B. burgdorferi*-associated facial palsy. *J Neurol* 2009;256:1750-1752.
19. Kohler A, Chofflon M, Sztajzel R, Magistris MR. Cerebrospinal fluid in acute peripheral facial palsy. *J Neurol* 1999;246:165-169.
20. Lockhart P, Daly F, Pitkethly M, Comerford N, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;4:CD001869.
21. Mamoli B. Zur Prognoseerstellung peripherer Fazialispareesen unter besonderer Berücksichtigung der Elektroneurographie. *Wien Klin Wochenschr* 1976;53:3-28.

22. McAllister K, Walker D, Donnan PT, Swan I. Surgical interventions for the early management of Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;2:CD007468.
23. Müller-Jensen K, Jansen M. Behandlung des fehlenden Lidschlusses. Sechs Jahre Erfahrung mit „Lidloading“. *Dt Arztebl* 1997;94:A-747-750.
24. Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol* 1982;4:107-111.
25. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl* 2002;549:4-30.
26. Pereira LM, Obara K, Dias JM, Menacho MO, Lavado EL, Cardoso JR. Facial exercise therapy for facial palsy: systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 2011, in press
27. Quant EC, Jeste SS, Muni RH, Cape AV, Bhussar MK, Peleg AY. The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *BMJ*. 2009;339:b3354.doi:10.1136/bmj.b3354.
28. Ronthal M: Bell's palsy: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. <http://www.uptodate.com/contents/bells-palsy-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis> (6.5.2011)
29. Rowlands S, Hooper R, Hughes R, Burney P. The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. *Eur J Neurol* 2002;9:63-67.
30. Saito O, Aoyagi M, Tojima H, Koike Y. Diagnosis and treatment for Bell's palsy associated with diabetes mellitus. *Acta Otolaryngol Suppl* 1994;511:153-155.
31. Salinas RA, Alvarez G, Daly F, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;3:CD001942.
32. Salman MS, MacGregor DL. Should children with Bell's palsy be treated with corticosteroids? A systematic review. *J Child Neurol* 2001;16:565-568.
33. Shmorgun D, Chan WS, Ray JG. Association between Bell's palsy in pregnancy and pre-eclampsia. *QJM* 2002;95:359-362.
34. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Stewart K, Daly F. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007;357:1598-1607.
35. Teixeira LJ, Soares BG, Vieira VP, Prado GF. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2008;3:CD006283.
36. Thömke F, Urban PP, Marx JJ, Mika-Gruttner A, Hopf HC. Seventh nerve palsies may be the only clinical sign of small pontine infarctions in diabetic and hypertensive patients. *J Neurol* 2002;249:1556-1562.
37. Valls-Solé J. Electrodiagnostic studies of the facial nerve in peripheral facial palsy and hemifacial spasm. *Muscle Nerve* 2007;36:14-20.
38. Volk GF, Pantel M, Guntinas-Lichius O. Modern concepts in facial nerve reconstruction. *Head Face Med* 2010;6:25.
39. Wutzler P, Gross G, Doerr HW. Antivirale Therapie des Zoster. *Dtsch Arztebl* 2003;100:A858-A860.

## Redaktionskomitee, Mitglieder der Expertengruppe

Prof. Dr. Josef G. **Heckmann\***, Neurologische Klinik, Klinikum Landshut  
 Prof. Dr. Christoph **Lang**, Neurologische Universitätsklinik Erlangen  
 Prof. Dr. Franz X. **Glocker**, Seidel-Klinik, Bad Bellingen  
 Prof. Dr. Peter **Urban**, Neurologische Abteilung, Asklepios Klinik Barmbek, Hamburg  
 Prof. Dr. Christian **Bischoff**, Neurologische Gemeinschaftspraxis, München  
 Prof. Dr. Bruno **Weder**, Klinik für Neurologie, Kantonsspital St. Gallen, Schweiz  
 Prof. Dr. Gudrun **Reiter**, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität  
 Graz, Österreich  
 Dr. Uwe **Meier**, Grevenbroich, für den BDN  
 Prof. Dr. Orlando **Guntinas-Lichius**, Klinik für Hals-Nasen-Ohrenkunde,  
 Universitätsklinikum Jena

### Federführend:

Prof. Dr. Josef G. Heckmann MME  
 Neurologische Klinik  
 Klinikum Landshut  
 Robert-Koch-Str. 1  
 84034 Landshut  
 Tel. 0871 / 698-3719, Fax 0871 / 698-3467  
 E-Mail: [josef.heckmann@klinikum-landshut.de](mailto:josef.heckmann@klinikum-landshut.de)

<b>Erstellungsdatum:</b>	1997
<b>Überarbeitung von:</b>	09/2011
<b>Nächste Überprüfung geplant:</b>	09/2016

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

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

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie  
**Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online**