

Till Dammaschke

Fazialisparese nach zahnärztlicher Behandlung*

Warum Sie diesen Beitrag lesen sollten

Eine Fazialisparese ist zwar eine seltene Komplikation bei der zahnärztlichen Therapie, trotzdem sollte man als Zahnärztin/Zahnarzt das Krankheitsbild kennen, um gegebenenfalls rechtzeitige weitere Maßnahmen zu veranlassen.

Zusammenfassung: Im Zusammenhang mit einer zahnärztlichen Behandlung kann es in seltenen Fällen zu einer Fazialisparese kommen. Die Ursache hierfür ist bisher nicht eindeutig geklärt. Setzt die Lähmung des Nervus facialis unmittelbar nach Applikation einer Lokalanästhesie ein, ist dies vermutlich durch eine unbeabsichtigte, akzidentelle Anästhesie von Ästen des Nervus facialis zu erklären. Nach Abbau des Anästhetikums verschwindet die Lähmung und ist vollkommen reversibel. Eine direkte Schädigung des Nervus facialis mittels Injektionskanüle scheint dabei unwahrscheinlich. Davon getrennt betrachtet werden muss die verzögert auftretende Fazialisparese, die erst Stunden oder Tage nach einer zahnärztlichen Behandlung einsetzt. Verschiedene Ursachen wurden in der Vergangenheit in der Literatur hierzu diskutiert. Am wahrscheinlichsten wird heutzutage die Reaktivierung von Viren (Herpes-Simplex-Virus Typ 1 oder Varizella-Zoster-Virus) aus Nervenganglien des Nervus facialis durch die zahnärztliche Behandlung angesehen. Dies kann auch in Fällen vorkommen, in denen keine Lokalanästhesie erfolgte. Zudem muss es dabei nicht zu einer sonst für einen Herpes labialis oder Herpes zoster typischen Bläschenbildung an der Haut kommen (Zoster sine herpette). Zur Therapie einer verzögert einsetzenden Fazialisparese nach zahnärztlicher Behandlung wird aktuell eine medikamentöse Therapie mit Glukokortikoid (Prednisolon) und einem Virostatika (Acyclovir) empfohlen. Für eine erfolgreiche Therapie sollte die Medikamentengabe in weniger als 72 h nach Einsetzen der ersten Symptome erfolgen. Zahnärzte sollten daher eine unverzügliche Überweisung an einen Neurologen veranlassen und sich andernfalls einer potenziellen (irreversiblen) Schädigung des Nervus facialis durch die Viren bewusst sein.

Schlüsselwörter: Behandlungskomplikation; Bell's Palsy; Fazialisparese; Lokalanästhesie; Virusinfektion; zahnärztliche Behandlung

Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung, Universitätsklinikum Münster: Prof. Dr. Till Dammaschke

*Deutsche Version der englischen Erstveröffentlichung von Dammaschke T: Facial palsy after dental treatment. Dtsch Zahnärztl Z Int 2021; 3: 225–230

Zitierweise: Dammaschke T: Fazialisparese nach zahnärztlicher Behandlung. Dtsch Zahnärztl Z 2021; 76: 366–372

Peer-reviewed article: eingereicht: 21.07.2020, revidierte Fassung akzeptiert: 22.09.2020

DOI.org/10.3238/dzz2021.0025

Facial palsy after dental treatment

Abstract: Facial nerve palsy may occur in rare cases in connection with dental treatment. Its causes have not been entirely clarified so far. If facial nerve palsy sets in immediately after the administration of a local anesthetic, it is likely that the unintended, accidental anesthesia of the branches of the facial nerve has occurred. Once the effect of the anesthetic subsides, the palsy disappears and is completely reversible. Direct damage to the facial nerve with the injection needle seems improbable. Delayed facial nerve palsy, which initially sets in hours or days after dental treatment, must be considered separately. In the past, various causes have been discussed in literature. Presently, it is thought that the most likely cause is the reactivation of viruses (herpes simplex virus type 1 or varicella zoster virus) from nerve ganglia of the facial nerve by dental treatment. This can also occur in cases where no local anesthesia has been used. In addition, this does not have to result in the formation of blisters on the skin (zoster sine herpette), which is typical of herpes labialis or herpes zoster. In order to treat delayed onset facial palsy after dental treatment, drug therapy with glucocorticoids (prednisolone) and antivirals (acyclovir) is the current recommendation. For successful therapy, the drugs should be administered in less than 72 hours after the onset of the first symptoms. Dentists should thus promptly refer patients to a neurologist and otherwise be aware of the potential (irreversible) damage to the facial nerve by the viruses.

Keywords: treatment complications; Bell's Palsy; facial nerve palsy; local anesthesia; viral infection; dental treatment

Der Nervus facialis

Der Nervus facialis ist der siebte Hirnnerv und tritt über das Foramen stylomastoideus aus dem Schädel aus. Davor zweigt im Felsenbein als Ast des Nervus facialis die Chorda tympani ab, die präganglionäre sekretomotorische Fasern an die submandibulären und sublingualen Speicheldrüsen liefert sowie efferente Geschmacksfasern von den vorderen zwei Dritteln der Zunge, mit Ausnahme der Papillae vallatae (Wallpapillen), trägt. Nach dem Verlassen des Schädels teilt sich der Nervus facialis in 2 Hauptäste – den temporalen und den zervikalen – bevor er in die Parotis eintritt, wo er sich weiter in temporale, zygomatische, bukkale, mandibuläre und zervikale Äste teilt, die schließlich die mimische Muskeln versorgen [6, 31].

Eine lokalisierte, jedoch in der Literatur sehr selten berichtete neurologische Komplikation nach zahnärztlichen Routineeingriffen unter Lokalanästhesie ist die Lähmung des Nervus facialis (Fazialisparese). Für die

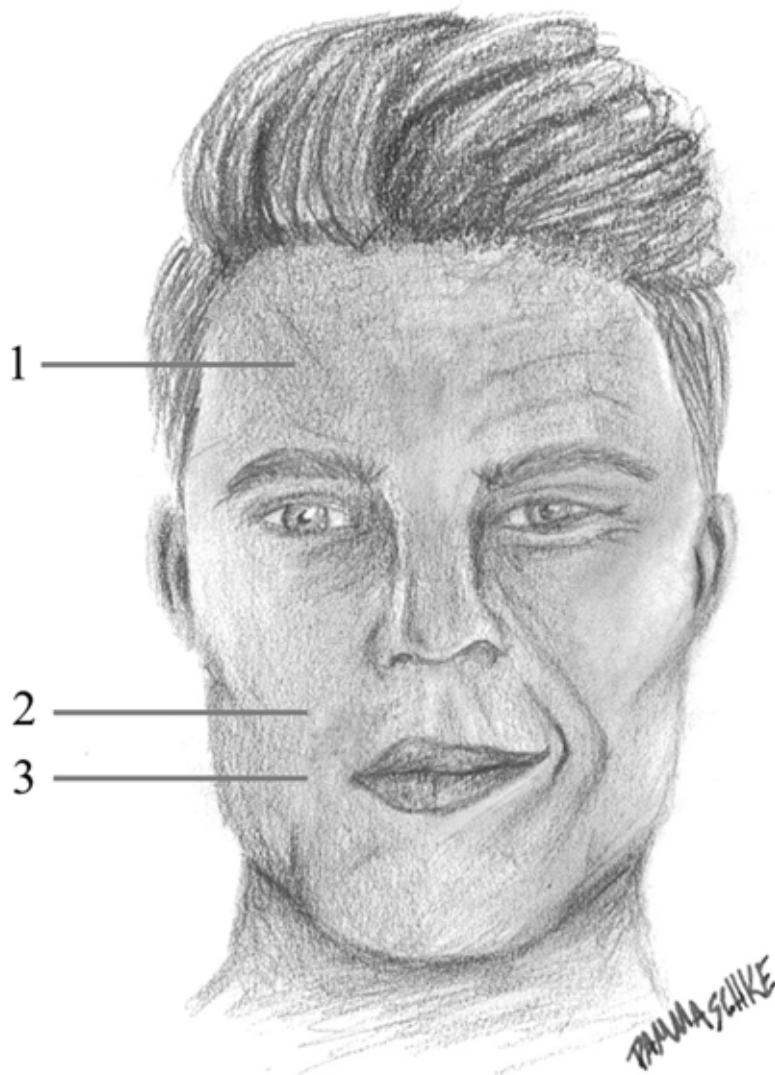
Häufigkeit von Fazialisparese nach zahnärztlichen Eingriffen lassen sich daher keine Zahlen aus der Literatur ermitteln. Häufiger ist dagegen die sog. idiopathische Fazialisparese, bei der es keine erkennbare Ursache bzw. kein erkennbares auslösendes Moment gibt. Die idiopathische Fazialisparese betrifft ca. 7–53 Patienten pro 100.000 Personen und Jahr quer durch allen Bevölkerungsgruppen [17, 45]. Die idiopathische Fazialisparese wird im Englischen als Bell's Palsy bezeichnet und ist grundsätzlich definiert als eine periphere, ohne offenkundigen Anlass einsetzende Lähmung der Gesichtsmuskulatur. Der genaue Mechanismus ist dabei immer noch nicht eindeutig geklärt [5, 11, 17, 42, 45]. Fünf ätiologische Faktoren werden am häufigsten mit der idiopathischen Fazialisparese in Zusammenhang gebracht: besondere, von der Norm abweichende anatomische Strukturen, Virusinfektionen, Ischämien, Entzündungen und Kältestimulation (Witterung, Kälte- und Zugluftexposition) [17, 45].

Eine periphere Fazialisparese kann auch im Rahmen einer zahnärztlichen Behandlung auftreten, entweder sofort oder verzögert, abhängig von der Zeit, die vom Moment der Injektion des Anästhetikums bis zum Einsetzen der Symptome verstrichen ist [42]. Das Auftreten einer Fazialisparese nach zahnärztlicher Behandlung erfordert eine korrekte Diagnose und eine unmittelbare, entsprechende Therapie.

Patienten, die an einer peripheren Fazialisparese leiden, weisen charakteristische klinische Merkmale auf, darunter eine generalisierte muskuläre Schwäche der ipsilateralen (gleichen) Seite des Gesichts, fehlendes Stirnrunzeln, Tieferstand der Augenbraue (Brauenptosis), unvollständiger Lidschluss, das Verstreichen der Nasolabialfalte, das Hängen des Mundwinkels und Abweichung des Mundes in Richtung der nicht betroffenen Seite. Außerdem können die Patienten auch über Schmerzen im retroaurikulären Bereich und eine verminderte Geschmacksempfindung klagen [6, 17]. Klinisch ist die periphere Gesichtslähmung von der zentralen Parese (z.B. Schlaganfall) durch die Mitbeteiligung der Stirn zu unterscheiden. Ist die Stirnfunktion intakt und sind die mittleren sowie unteren Gesichtspartien betroffen, so spricht dies für eine zentrale („supranukleäre“) Läsion, da die Stirnmuskulatur über Nervenfasern aus beiden Hemisphären versorgt wird und daher bei zentralen Läsionen ihre Funktion aufrechterhält. Dagegen ist die periphere Nervenlähmung eine Läsion der unteren motorischen Neuronen und betrifft deswegen alle Muskeln des Gesichts. Der untere Kern des Nervus facialis erhält nur eine einseitige kontralaterale kortikale Projektion und versorgt die unteren Gesichtsmuskeln [6, 17, 22].

Direkte Nerverletzung durch Injektionskanüle

Grundsätzlich scheint die Berührung eines Nerven mit einer Injektionskanüle während einer zahnärztlichen Anästhesie auszureichen, um ein Trauma zu verursachen, das zu einer Parästhesie (Missempfindungen bis hin zum Taubheitsgefühl) im vom sensorischen Nerven versorgten Gebiet führen



(Abb. 1: Sophie Dammaschke)

Abbildung 1 Klinische Zeichen einer peripheren Fazialisparese rechts: 1. fehlendes Stirnrunzeln; 2. Verstreichen der Nasolabialfalte; 3. Hängen des Mundwinkels und Abweichung des Mundes in Richtung der nicht betroffenen Seite

kann. Glücklicherweise verschwinden die meisten Parästhesien ohne Behandlung innerhalb von ca. 8 Wochen. Nur wenn der Schaden am Nerv schwerwiegend ist, kann die Parästhesie dauerhaft sein, was aber ein sehr seltenes Ereignis ist [4]. In der Literatur wurde zwar beschrieben, dass eine falsch platzierte Injektionskanüle auch zu einer Fazialisparese führen kann, also zu einem motorischen Ausfall [2]. Allerdings scheint ein direktes Trauma des Nervus facialis durch die Injektionskanüle sehr unwahrscheinlich. Nerven haben einen Durchmesser von ca. 2–3 mm und bestehen aus einer Vielzahl von Faszikeln. Im Vergleich dazu ist eine Injektionsnadel im Außendurchmesser kleiner als 0,5 mm,

was eine geringe direkte Schädigung zur Folge hätte. Außerdem kann die Injektionskanüle den Nerven so treffen, dass sie zwischen den einzelnen Faszikeln hindurch gleitet, ohne den gesamten Nerven zu durchtrennen. Es ist unwahrscheinlich, dass eine Kanüle mit einem Durchmesser von weniger als 0,5 mm eine derart umfangreiche Schädigung des gesamten Nerven verursachen kann und es so zu einer Fazialisparese kommt [27]. Viele Patienten verspüren unmittelbar einen „elektrischen Schlag“, wenn bei der Injektion die Kanüle einen sensorischen Nervenast berührt. Wenn Patienten diesen „elektrischen Schlag“ wahrnehmen, führt dies nicht zwingend zu einer irreversiblen Nervschä-

digung. Bei 200 zahnärztlichen Leitungsanästhesien gaben 7 Patienten an, einen „Stromschlag“ verspürt zu haben. Von den 7 Patienten kam es nur bei einem zu einer Sensibilitätsstörung, die aber innerhalb von 2 Wochen völlig abgeklungen war [14]. Das Symptom des „elektrischen Schlags“ ist in der Regel vollständig reversibel, ohne dass es zu einer Nervenschädigung kommt. Daher ist ein direktes Trauma durch die Injektionskanüle wahrscheinlich nicht für eine Fazialisparese verantwortlich [27].

Allerdings kann es durch die Injektion zu einer intraneuralen Hämatombildung kommen. Die Kanüle kann den Tonus der kleinen Blutgefäße, die innerhalb des Epineuriums verlaufen, erhöhen, wodurch eine Blutung im Nerv verursacht wird, die dann zu Kompression und Fibrose des Nerven führen kann. Diese Kompression könnte relativ schnell (innerhalb von 20–30 min) erfolgen, sodass eine Nervschädigung bis zum Nachlassen der Lokalanästhesie eintritt. Der Patient wäre sich zwar des zunehmenden Drucks auf den Nerv und der daraus resultierenden Schädigung nicht bewusst [27, 28], würde aber die Nervschädigung und die daraus resultierenden Folgen unmittelbar nach Nachlassen der Anästhesie direkt wahrnehmen. Außerdem lassen sich mit diesen Erläuterungen nicht das verzögerte Einsetzen der Fazialisparese Stunden nach Abklingen der lokalen Anästhesie und/oder die Beteiligung der Chorda tympani und die damit verbundene Geschmacksstörung erklären, die bei Fazialisparese nach zahnärztlicher Behandlung beschrieben wurden [6, 43].

Sofortige Lähmung des Nervus facialis nach zahnärztlicher Behandlung

Eine akute Fazialisparese, die während oder unmittelbar nach einem zahnärztlichen Eingriff auftritt, ist zu meist das direkte Resultat einer Komplikation bei der Lokalanästhesie. Sie kann augenblicklich nach der Injektion eines Lokalanästhetikums einsetzen; und zwar grundsätzlich auf der ipsilateralen Seite des dentalen Eingriffs. Eine sofortige, unmittelbare Lähmung der Gesichtsmuskulatur ist daher auf die direkte versehentliche

Betäubung eines oder mehrerer Äste des Nervus facialis zurückzuführen. Beim Soforttyp tritt diese Lähmung innerhalb von Minuten nach der Injektion auf, mit einer Erholungszeit von normalerweise 3 h oder weniger; kann aber auch in Ausnahmefällen 12–24 h betragen [3, 5, 6, 11, 13, 21, 42, 43]. Die sichtbare Lähmung der mimischen Muskulatur ist immer vorübergehend und mit Abbau des Anästhetikums verschwindet diese vollständig, ohne einen bleibenden Schaden zu hinterlassen [20].

Eine akute Fazialisparese kann auftreten, wenn die Injektion versehentliche zu weit nach posterior erfolgt und so Anästhesielösung in die Nähe oder gar in die Glandula parotis injiziert wird. Der tiefe Lappen der Glandula parotis erstreckt sich um den posterioren Ramus des Nervus facialis und ragt auf der medialen Oberfläche des Ramus nach vorne. In den meisten Fällen umhüllt die Glandula parotis den Nervus facialis und so führt eine Injektion in die Nähe der Glandula parotis zu einer direkten Anästhesie des Nervus facialis [4, 20, 34].

Es gibt jedoch auch anatomische Varianten, in denen die Glandula parotis den Nervus facialis und seine Äste nicht umhüllt [6], oder die Verzweigungen des Nervus facialis im retromandibulären Raum anormal zu sein scheint [5, 21]. Solche Abweichungen von der normalen Anatomie erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer direkten Exposition gegenüber eines Anästhetikums, selbst wenn die Anästhesie korrekt durchgeführt wird.

Es muss allerdings betont werden, dass einige Autoren der Meinung sind, dass es schwierig sei, den Nervus facialis auf diese Weise durch die Mundhöhle zu anästhesieren [5, 43]. Zudem lassen sich auch mit diesen Erläuterungen nicht das verzögerte Einsetzen der Fazialisparese Stunden nach Abklingen der lokalen Anästhesie und/oder die Beteiligung der Chorda tympani und die damit verbundene Geschmacksstörung erklären [6, 43].

Verzögerte Lähmung nach zahnärztlicher Behandlung

Beim verzögerten Typ der Fazialisparese treten die Symptome innerhalb

von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen nach der zahnärztlichen Behandlung auf, während sich die Erholungszeit von 24 h auf bis zu mehrere Monate ausdehnen kann [6, 21, 42]. Die Pathogenese des verzögerten Typs ist komplizierter als beim Soforttyp und letztendlich nicht geklärt. Über die genaue Ursache kann daher nur spekuliert werden [27, 42], aber folgenden Theorien wurden in der Literatur diskutiert.

Kompressionsödem durch sympathischen Gefäßreflex

Die Lähmung des Nervus facialis könnte möglicherweise die Folge eines sympathischen Gefäßreflexes sein, der zu einer Ischämie im Bereich des Foramen stylomastoideus führt. Die Anästhesielösung bzw. ihre Abbauprodukte oder die mechanische Wirkung der Injektionskanüle selbst stimulieren den mit der äußeren Halsschlagader verbundenen sympathischen Nervenplexus (vegetatives Nervengeflecht). Von der Arteria carotis externa setzen sich die Fasern dieses Plexus in Verbindung mit der Arteria stylomastoideus (die in 66 % der Fälle ein Zweig der Arteria occipitalis und in den restlichen Fällen ein Zweig der Arteria auricularis ist) fort, wenn sie in die Glandula parotis eintritt. Die Stimulation des Plexus sympathicus stylomastoideus verursacht einen verzögerten Reflexspasmus der Nervi vasorum der Blutgefäße, die den Nervus facialis versorgen. Dies führt zu einer ischämischen Neuritis und einem sekundären Ödem. Der Ursprung dieser sympathischen Nervenfasern liegt im oberen Halsganglion, aus dem laterale, mediale und anteriore Verzweigungen entstehen. Von diesen sind es die anterioren Äste, die auf die Arteria carotis communis und die Arteria carotis externa übergehen und Plexus bilden, die die Blutgefäße begleiten [6, 21, 40]. Zusammengefasst kommt es durch die Anästhesie indirekt zu einem reflektorisch bedingten Vasospasmus der A. stylomastoidea und einem retrograden epiduralen Kompressionsödem des Nervus facialis im Knochenkanal des Foramen stylomastoideus und in Folge dessen zu einer Ischämie des Nervens [32, 44].

Immunallergische Reaktion

Außerdem wurde die Möglichkeit einer lokalisierten immunallergischen Reaktion erwogen. Dafür sprächen das verzögerte Einsetzen der Reaktion und die eher generalisierte periphere Nervendysfunktion [12]. Allerdings finden sich in der Literatur keinerlei weiteren Hinweise auf diese Theorie.

Aromatische Alkohole

Des Weiteren gibt es Überlegungen, ob ein alternativer Reaktionsweg beim chemischen Abbau des Lokalanästhetikums dazu führen könnte, dass sich um die Nerven herum aromatische Alkohole (Phenole) bilden. Diese aromatischen Alkohole könnten verzögert zu einer chemischen Nervenschädigung führen [27, 29, 43].

Verlängerte Mundöffnung

Auch wurde eine verlängerte Mundöffnung bei der Behandlung, die dann zu einer Überdehnung des Nervus facialis führt, mit einer Gesichtslähmung in Verbindung gebracht [3].

Für keine dieser bisher genannten Theorien gibt es einen wissenschaftlichen Beweis. Es muss daher betont werden, dass es sich hierbei lediglich um Erklärungsversuche handelt.

Viren als Ursache einer verzögerten Fazialisparese

Als heutzutage wahrscheinlichste Theorie, warum es nach zahnärztlicher Behandlung zu einer verzögerten Fazialisparese kommen kann, ist eine latente Virusinfektion, wobei Viren wie das Herpes-Simplex-Virus Typ 1 oder das Varizella-Zoster-Virus durch die zahnärztliche Behandlung und/oder Anästhesie reaktivieren werden können [11, 18, 25, 42].

Der Mechanismus der Reaktivierung von Viren aus Nervenganglien ist z.B. auch bei der Gürtelrose (Herpes zoster) bekannt, die durch Varizella-Zoster-Viren verursacht wird. Die Primärinfektion mit dem Varizella-Zoster-Virus führt im Kindesalter zu Windpocken. Auch nach vollständiger Heilung persistieren Varizella-Zoster-Viren lebenslang in den Hirn- und Spinalganglien. Eine Reaktivierung des Varizella-Zoster-Virus (üblicherweise z.B. durch Stress oder Immunschwäche) führt zur Gürtelrose,

mit der typischen schmerzhaften unilateralen und dermatombezogenen Hautrötung mit Bläschenbildung. Vergleichbares gilt für die Infektion mit Herpes-Simplex-Virus Typ 1, wobei die Primärinfektion im Kindesalter oft unbemerkt bleibt, eine Reaktivierung dann aber zu einer typischen Bläschenbildung an den Lippen führt (Herpes simplex labialis). Diese Hautveränderungen müssen aber nicht zwingend auftreten (Zoster sine herpette) oder können bei bis zur Hälfte der Patienten verzögert sein [18]. Gleiches gilt bei der Fazialisparese. Einige Patienten zeigen weder vor noch nach Beginn der Gesichtslähmung herpetische Hautveränderungen [9]. Die Reaktivierung des Varizella-Zoster-Virus wurde bei 29 % der Patienten mit Fazialisparese nachgewiesen, ohne dass es zu Hautveränderungen kam (Zoster sine herpette) [10]. Es wird daher heutzutage angenommen, dass ein Zoster sine herpette die Ursache für fast ein Drittel der Fazialisparenen ist, die zuvor als idiopathisch diagnostiziert wurden [37].

Beim Auftreten einer Fazialisparese kommt es vermutlich zu einer Reaktivierung der Viren aus dem Ganglion geniculatum des Nervus facialis. Nachdem die Viren reaktiviert wurden, zerstört sie Ganglienzellen und breiten sich in der Endoneuralflüssigkeit entlang der motorischen Äste des Nervus facialis aus. Die Viren infizieren Schwann-Zellen, was zur Demyelinisierung und Entzündung des Gesichtsnervs führt [1, 5, 6, 30, 32, 41]. Die Entzündung des Nervs führt zunächst zu einer reversiblen Neurapraxie (Funktionsstörung des Nervens), aber letztendlich kommt es zur Wallerschen Degeneration. Bei der Wallerschen Degeneration handelt es sich um komplexe molekulare Vorgänge, die nach einer Schädigung eines Nervs im peripheren Nervensystem (PNS) oder von Faserbahnen des Zentralnervensystems (ZNS) auftreten und vom Ort der Schädigung aus betrachtet zum Untergang des distal vom Perikaryon liegenden Nervenanteils führen. Das Varizella-Zoster-Virus zeigt dabei ein aggressiveres biologisches Verhalten als das Herpes-Simplex-Virus Typ 1, weil es sich über Satellitenzellen (= Mantellzellen;

ummanteln den Zellkörper der Neurone) quer durch den Nerv ausbreitet [18].

Diese Theorie zur viralen Ätiologie der Fazialisparese wurde bereits vor nahezu 50 Jahren publiziert [1, 23] und in verschiedenen Untersuchungen bestätigt [26, 33]. Vor allem das Herpes-simplex-Virus wird, belegt durch molekularbiologische Untersuchungen, als ursächlicher Erreger der Fazialisparese vermutet [8]. Herpes-simplex-Virus-Genome konnten mithilfe der Polymerase-Kettenreaktionstechniken (PCR) in der Zellflüssigkeit von Gesichtsnerven bei 79 % der Patienten mit akuter Fazialisparese nachgewiesen werden [25]. Darüber hinaus konnte in Tierversuchen gezeigt werden, dass Herpes-simplex-Viren die Fähigkeit besitzen, eine Fazialisparese zu induzieren [7, 15, 35, 38].

Verschiedene Mechanismen können die Reaktivierung von Viren auslösen; welche genau, ist nicht immer bekannt. Man nimmt aber heutzutage an, dass dies eben auch durch eine zahnärztliche Behandlung passieren kann. Werden Viren durch eine zahnärztliche Behandlung reaktiviert, steht dies dabei nicht zwingend in Zusammenhang mit der Applikation einer Lokalanästhesie. Wichtig zu beachten ist, dass in 1/3 [8] bis zur Hälfte der Fälle [11], bei denen eine verspätete Fazialisparese nach zahnärztlicher Behandlung auftrat, keinerlei Lokalanästhesie verwendet wurde. Schon vergleichsweise wenig invasive zahnärztliche Behandlungsmaßnahmen, bei denen keine Lokalanästhesie nötig war, wie eine professionelle Zahnreinigung, Kariesexkavation, Füllungstherapie und das Anpassen von Zahnersatz, konnten nachweislich zu einer Reaktivierung von Viren und in Folge dessen zu einer Fazialisparese führen [8, 11].

Differenzialdiagnosen

Abgesehen von der bereits erwähnten zentralen Fazialisparese durch z.B. Schlaganfall, sollte die periphere Gesichtsnervenlähmung von einer Reihe Erkrankungen unterschieden werden, die ähnliche klinische Merkmale aufweisen und die eindeutig nicht mit einer zahnärztlichen Behandlung in Zusammenhang stehen. Die Liste

der Differenzialdiagnosen umfasst beispielsweise anatomische Varianten im Nervverlauf, Ischämien (mangelhafte Durchblutung), Trauma (Frakturen des Felsenbeins), operative Verletzungen, Akustikusneurinom, Otitis media, maligne Parotistumore, Borreliose, diverse Infektionskrankheiten (Rickettsien-, HIV-, Mumps-, Zytomegalie-, Rubella-Infektionen), syphilitische oder tuberkulöse Basilar meningitis, Sarkoidose (Heerfordt-Syndrom), Ramsay-Hunt-Syndrom, Guillain-Barre-Syndrom, Sjögren-Syndrom, Mellersson-Rosenthal-Syndrom, Miller-Fisher-Syndrom, Meningeosis carcinomatosa [17, 24, 40, 42, 45].

Therapie und Heilung

Zur Prognose einer verzögerten, peripheren Fazialisparese in Zusammenhang mit einer zahnärztlichen Behandlung finden sich in der Literatur kaum Daten. Grundsätzlich kann man aber davon ausgehen, dass die Prognose einer idiopathischen Fazialisparese auch ohne Therapie gut ist. Bei circa 70 % bis zu 94 % der Patienten kann man mit einer vollständigen Erholung nach 6–9 Monaten rechnen [17–19, 45]. Eine vollständige Ausheilung kann allerdings auch bis zu 24 Monate (und länger) dauern [11]. Bei einigen wenigen Patienten heilt die Fazialisparese jedoch nicht ab, wenn diese unbehandelt bleibt [18].

Als evidenzbasierte Therapie der Wahl bei einer idiopathischen Fazialisparese gilt heute die orale Gabe von Glukokortikoiden (Prednisolon). Die Behandlung muss dabei möglichst unmittelbar nach Symptombeginn einsetzen (weniger als 72 h) [17, 36]. Die Hypothese, dass es durch eine zahnärztliche Behandlung zu einer Reaktivierung von Viren kommen kann, die dann zur Entstehung einer Fazialisparese führen, legt es nahe, die Glukokortikoidgabe um eine virostatische Therapie (Acyclovir) zu ergänzen. So soll Prednisolon in Kombination mit Acyclovir die Wahrscheinlichkeit einer vollständigen Genesung verbessern. Dementsprechend betrug die Heilungsrate der mit Prednisolon in Kombination mit Acyclovir behandelten Patienten 95,7 % und war damit höher als die der mit Prednisolon allein behandel-

ten Patienten (88,6 %) [16]. Insgesamt ist die Studienlage bei idiopathischer Fazialisparese dazu allerdings relativ heterogen. Im Einzelfall ist jedoch nach Befundbesprechung mit dem Patienten eine Kombinationsbehandlung von Glukokortikoiden und Virostatika durchaus in Betracht zu ziehen [17]. Vor allem, wenn der Verdacht im Raum steht, dass es durch die zahnärztliche Therapie möglicherweise zu einer Reaktivierung von Viren gekommen ist, ist eine zusätzliche antivirale Therapie zwingend geboten.

Eine prophylaktische antivirale Behandlung vor zahnärztlichen Eingriffen kann bei Patienten, die bereits früher eine Fazialisparese erlitten haben oder über rezidivierenden Herpesinfektionen klagen, möglicherweise hilfreich zur Vermeidung einer erneuten Fazialisparese sein [11].

Neben einer oralen medikamentösen Therapie kann ggf. eine symptomatische Therapie empfohlen werden; z.B. bei unzureichendem Lidabschluss mit künstlichen Tränen, Dexpanthenol-Augensalbe und nächtlichem Uhrglasverband [17, 44]. Eine aktuelle Metaanalyse zur physikalischen Therapie (physiotherapeutische Übungsbehandlung, mimische Übungen, Elektrotherapie) zeigte dagegen weder einen signifikanten Nutzen noch einen signifikanten Schaden [39].

Grundsätzlich gehört aber die genaue Diagnose und Therapie der verzögerten Fazialisparese in die Hand eines Facharztes. Eine Überweisung an einen weiterbehandelnden Neurologen sollte dabei möglichst sofort nach Auftreten von ersten Anzeichen einer Fazialisparese erfolgen. Der ärztliche Kollege sollte dabei auf die mögliche Reaktivierung von Viren durch die zahnärztliche Therapie hingewiesen werden.

Schlussfolgerung

Eine nach zahnärztlicher Behandlung verzögert einsetzende Fazialisparese kann möglicherweise mit der Reaktivierung von Viren (Herpes-Simplex-Virus Typ 1 oder Varizella-Zoster-Virus) aus Nervenganglien in Zusammenhang stehen. Zahnärzte sollten sich dabei des Potenzials einer irreversiblen Schädigung des Nervus fa-

cialis durch die Viren bewusst sein und um die Notwendigkeit einer frühzeitigen medikamentösen Therapie wissen, wobei die Therapie in die Hand eines Neurologen gehört. Eine unverzügliche Überweisung an einen Facharzt ist daher erforderlich.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Sophie Dammaschke für die Erstellung der Abbildung.

Interessenkonflikte

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Literatur

1. Adour KK, Bell DN, Hilsinger Jr RL: Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell palsy). *J Am Med Assoc* 1975; 233: 527–530
2. Barker BC, Davies PL: The applied anatomy of the pterygo-mandibular space. *Br J Oral Surg* 1972; 10: 43–56
3. Bernsen PLJA: Peripheral facial nerve paralysis after local upper dental anaesthesia. *Eur Neurol* 1993; 33: 90–91
4. Blanton PL, Jeske AH: Avoiding complications in local anesthesia induction: anatomical considerations. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 888–893
5. Chevalier V, Arbab-Chirani R, Tea SH, Roux M: Facial palsy after inferior alveolar nerve block: case report and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2010; 39: 1139–1142
6. Crean SJ, Powis A: Neurological complications of local anaesthetics in dentistry. *Dent Update* 1999; 26: 344–349
7. Esaki S, Yamano K, Katsumi S, Minakata T, Murakami S: Facial nerve palsy after reactivation of herpes simplex virus type 1 in diabetic mice. *Laryngoscope* 2015; 125: E143–E148
8. Furuta Y, Fukuda S, Chida E et al.: Reactivation of herpes simplex virus type 1 in patients with Bell's palsy. *J Med Virol* 1998; 54: 162–166
9. Furuta Y, Ohtani F, Fukuda S, Inuyama Y, Nagashima K: Reactivation of varicella-zoster virus in delayed facial palsy after dental treatment and oro-facial surgery. *J Med Virol* 2000; 62: 42–45
10. Furuta Y, Ohtani F, Sawa H, Fukuda S, Inuyama Y: Quantitation of varicella-zoster virus DNA in patients with Ramsay

Hunt syndrome and zoster sine herpette. *J Clin Microbiol* 2001; 39: 2856–2859

11. Gaudin RA, Remenschneider AK, Phillips K et al.: Facial palsy after dental procedures – is viral reactivation responsible? *Int J Oral Maxillofac Surg* 2017; 45: 71–75
12. Genthon R, Mas JL, Bouche P, Derouesne C: Paralysie faciale périphérique après anesthésie dentaire (Letter). *Press Méd* 1987; 16: 1056
13. Gray RLM: Peripheral facial nerve paralysis of dental origin. *Br J Oral Surg* 1978; 16: 143–150
14. Harn SD, Durham TM: Incidence of lingual nerve trauma and postinjection complications in conventional mandibular block anesthesia. *J Am Dent Assoc* 1990; 12: 519–523
15. Hato N, Hitsumoto Y, Honda N, Murakami S, Yanagihara N: Immunologic aspects of facial nerve paralysis induced by herpes simplex virus infection in mice. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107: 633–637
16. Hato N, Matsumoto S, Kasaki H et al.: Efficacy of early treatment of Bell's palsy with oral acyclovir and prednisolone. *Otol Neurotol* 2003; 24: 948–951
17. Heckmann JG, Urban PP, Pitz S, Guntinas-Lichius O, Gágyor I: Idiopathische Fazialisparese (Bell's palsy). *Dtsch Arztebl* 2019; 116: 692–702
18. Holland NJ, Weiner GM: Recent developments in Bell's palsy. *Br Med J* 2004; 329: 553–557
19. Jowett N, Hadlock TA: Contemporary management of Bell palsy. *Facial Plast Surg* 2015; 31: 93–102
20. Laskin DM: Diagnosis and treatment of complications associated with local anesthesia. *Int Dent J* 1984; 34: 232–237
21. Ling KC: Peripheral facial nerve paralysis after local dental anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60: 23–24
22. Mahadevappa K, Vora A, Graham A, Nesathurai S: Facial paralysis: a critical review of accepted explanation. *Med Hypotheses* 2010; 74: 508–509
23. McCormick DP: Herpes-simplex virus as cause of Bell's palsy. *Lancet* 1972; 1: 937–939
24. Miles EG: Facial palsy in the dental surgery. Case report and a review. *Aust Dent J* 1992; 37: 262–265
25. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N: Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneural fluid and muscle. *Ann Intern Med* 1996; 124: 27–30
26. Nakamura K, Yanagihara N: Neutralization antibody to herpes simplex virus

type 1 in Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 18–21

27. Pogrel MA, Bryan J, Regezi J: Nerve damage associated with inferior alveolar nerve blocks. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1150–1155

28. Rayan GM, Pitha JV, Wisdom P, Brentlinger A, Kopate JA: Histologic and electrophysiologic changes following subepineurial hematoma induction in rat sciatic nerve. *Clin Orthop* 1988; 229: 257–264

29. Richardson MF, Straka JA: Alcohol block of the mandibular nerve report of a complication. *J Natl Med Assoc* 1973; 65: 63–64

30. Schirm J, Mulkens PS: Bell's palsy and herpes simplex virus. *APMIS* 1997; 105: 815–823

31. Schumacher H-G: Anatomie für Stomatologen. Band 2. Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1985

32. Shuaib A, Lee MA: Recurrent peripheral facial nerve palsy after dental procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 738–740

33. Spruance SL: Bell palsy and herpes simplex virus. *Ann Intern Med* 1994; 124: 1045–1046

34. Stoy PJ, Gregg G: Bell's palsy following local anaesthesia. *Br Dent J* 1951; 91: 292–293

35. Sugita T, Murakami S, Yanagihara N, Fujiwara Y, Hirata Y, Kurata T: Facial nerve paralysis induced by herpes simplex virus

in mice, an animal model of acute and transient facial paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 574–581

36. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT et al.: Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007; 357: 1598–1607

37. Sweeney CJ, Gilden DH: Ramsay hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2001; 71:149–154

38. Takahashi H, Hitsumoto Y, Honda N et al.: Mouse model of Bell's palsy induced by reactivation of herpes simplex virus type 1. *J Neuropathol Exp Neurol* 2001; 60: 621–627

39. Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF: Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 7: CD006283

40. Tiwari IB, Keane T: Hemifacial palsy after inferior dental block for dental treatment. *Br Med J* 1970; 1: 798

41. Townsend JJ, Collins PK: Peripheral nervous system demyelination with herpes simplex virus. *J Neuropathol Exp Neurol* 1986; 45: 419–425

42. Tzermpos FH, Cocos A, Klefogiannis M, Zarakas M, Iatrou I: Transient delayed facial nerve palsy after inferior alveolar nerve block anesthesia. *Anesth Prog* 2012; 59: 22–27

43. Vasconcelos BC, Bessa-Nogueira RV, Maurette PE, Carneiro SC: Facial nerve paralysis after impacted lower third molar

surgery: a literature review and case report. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal* 2006; 11: 175–178

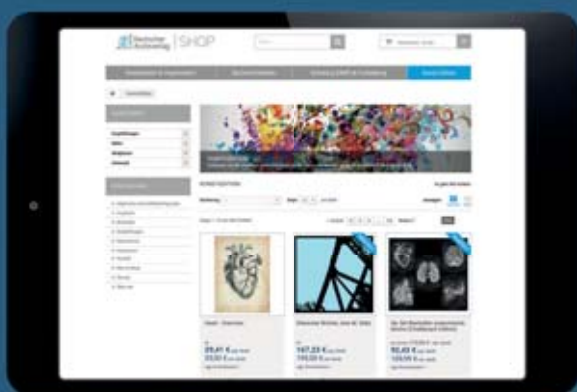
44. von Arx T, Lozanoff S, Zinkernagel M: Ophthalmologische Komplikationen und Lokalanästhesie. Pathophysiologie und Formen der Augenkomplikationen nach intraoraler zahnärztlicher Lokalanästhesie und klinische Empfehlungen. *Swiss Dent J SSO* 2014; 124: 1189–1196

45. Zhang W, Xu L, Luo T, Wu F, Zhao B, Li X: The etiology of Bell's palsy: a review. *J Neurol* 2020; 267: 1896–1905



(Foto: T. Dammaschke)

PROF. DR. TILL DAMMASCHKE
Poliklinik für Parodontologie und
Zahnerhaltung
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Campus 1,
Gebäude W 30, Waldeyerstr. 30,
48149 Münster
tillda@uni-muenster.de



Entdecken Sie die vielfältige,
unerschöpfliche Fülle der Kunst und
tauchen Sie ein in die Welt der EDITION
des Deutschen Ärzteverlags:

www.aerzteverlag.de/edition

EDITION

Deutscher Ärzteverlag