

# Zur traumatischen »Spätparese« des N. facialis

Ch. Rösler, A. Czaplinski, Ch. Kätterer, M. Mäder

Rehabilitationszentrum Basel für Querschnittgelähmte und Hirnverletzte (RehaB), Basel

## Zusammenfassung

Wir beschreiben einen Patienten, bei dem am 16. Tag nach einem geschlossenen Schädel-Hirn-Trauma mit Felsenbeinlängsfraktur eine hochgradige periphere N. facialis-Parese auftrat, die sich ohne operative Maßnahmen bereits innerhalb von zwei Wochen teilweise zurückbildete.

Nach weitgehendem Ausschluß anderer Ursachen einer peripheren Fazialisparese kommen pathogenetisch am ehesten ein lokales Ödem oder arterielle und venöse Blutflußstörungen in Betracht.

Unser Beispiel bestätigt die häufig gute Prognose der »Spätparese« des N. facialis unter konservativer Behandlung.

**Schlüsselwörter:** N. facialis, »Spätparese«, Felsenbeinlängsfraktur, Prognose

## »Late« paretis of the facial nerve caused by traumatic brain injury

Ch. Rösler, A. Czaplinski, Ch. Kätterer, M. Mäder

## Abstract

We report on a patient who developed a severe peripheral facial paretis 16 days after a closed traumatic brain injury including longitudinal fracture of the petrous bone. Symptoms regressed partially within two weeks without neurosurgical treatment.

As other causes of peripheral facial paretis could be excluded, local edema or disturbances of arterious or venous circulation were supposed to be the pathogenetical causes of paretis. Our case report confirms the assumption of a favourable prognosis of »late« peripheral facial paretis treated conservatively.

**Key words:** N. facialis, »late paralysis«, longitudinal petrosal fracture, prognosis

Neurol Rehabil 1998; 4 (5): 227-228

## Einleitung

Bei den Schädel-Hirn-Traumen mit temporobasaler Kopfverletzung sind die Längsfrakturen des Felsenbeins häufiger als die Querbrüche. Demgegenüber treten periphere Fazialisparesen bei Querfrakturen bei fast 50 %, bei Längsfrakturen in etwa 10–30 % der Fälle auf.

Die Läsion des N. facialis fällt dabei entweder im unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang mit der Schädelbasisfraktur als »Sofortparese« oder nach einer gewissen Zeit als »Spätparese« auf. Bei Querfrakturen kommt es meist zu »Sofortparesen« des N. facialis, bei Längsfrakturen bei jeweils der Hälfte der Patienten zu »Sofort-« oder »Spätparesen« [1].

Die traumatische »Spätparese« des N. facialis weist in der Gesamtgruppe der Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma eine Häufigkeit von etwa 3 % auf. Die Angaben über das zeitliche Intervall zwischen Trauma und Auftreten der Parese schwanken jedoch zwischen mehreren Stunden und ca. 20 Tagen [4, 6].

Wir schildern anhand eines eigenen Patienten das Auftreten einer »Spätparese« und diskutieren differentialätiologische, prognostische und pathogenetische Erwägungen.

## Falldarstellung

Der 49jährige Patient wurde nach konservativer Erstbehandlung am 22.10.1996 zur Neurorehabilitation in unsere Klinik übernommen. Elf Tage zuvor hatte er sich bei einem Sturz, dessen Ursache nicht mit Sicherheit geklärt werden konnte, ein geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma mit parietaler Kalottenfraktur links, intrazerebraler Kontusionsblutung temporo-parietal rechts sowie eine nicht dislozierte Felsenbeinlängsfraktur links mit Otorrhagie zugezogen. Bereits vor Jahren war eine paranoide Schizophrenie diagnostiziert und seither mit Neuroleptika behandelt worden. Bei der neurologischen Aufnahmeuntersuchung waren die Hirnnervenfunktionen regelrecht. Es lagen weder Paresen noch Sensibilitätsstörungen vor. Die Muskeleigenreflexe waren seitengleich lebhaft auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Das Gangbild war geringgradig unsicher ohne gerichtete Fallneigung. In neuropsychiatrischer Hinsicht entstand bei dem bewußtseinsklaren und orientierten Patienten unter Berücksichtigung der Störungen von Aufmerksamkeit, Konzentration und Antrieb der Eindruck eines leichten Durchgangssyndroms. Das EEG zeigte eine leichte Allgemeinveränderung und einen Herdbefund tem-

poro-parietal rechts als Hinweis auf diffuse und umschriebene Hirnfunktionsstörungen; Potentiale, die auf erhöhte zerebrale Anfallsbereitschaft hinweisen, fanden sich nicht. Fünf Tage später, also am 16. Tag nach dem Trauma, trat zusätzlich eine hochgradige, klinisch fast vollständige periphere Fazialisparese links auf. Der übrige neuropsychiatrische Untersuchungsbefund blieb unverändert.

Die konventionelle Röntgendiagnostik und die kraniale Kontroll-Computertomographie wiesen im Vergleich zu Voruntersuchungen keine neuen pathologischen Veränderungen am Felsenbein nach. Hinweise auf eine entzündliche ZNS-Erkrankung ergaben sich weder klinisch noch laborchemisch; eine lokale otologische Ursache fand sich nicht. Die elektrophysiologische Untersuchung am 11. Tag nach dem Auftreten der Parese zeigte neurographisch bei supramaximaler distaler Oberflächen Elektroden-Stimulation des N. facialis über dem Foramen stylomastoidum und Ableitung über dem M. orbicularis oris im Seitenvergleich eine Reduktion der Amplitude des Muskelsummenaktionspotentials links auf 0,6 mV, entsprechend einer Minderung auf 11 % des Vergleichswertes der gesunden Seite (5,3 mV). Die Elektromyographie des M. orbicularis oris links einige Tage später belegte bei mäßig bis stark gelichtetem Aktivitätsmuster einen frischen Denervationsprozeß mit mäßig ausgeprägter Spontanaktivität in Form von Fibrillationspotentialen und positiven Wellen.

Bereits innerhalb von zwei Wochen bildete sich die Fazialisparese unter konservativer Therapie, unterstützt durch mehrmals täglich durchgeführte mimische Bewegungsübungen, teilweise zurück.

### Diskussion

Unser Fallbericht weist nochmals darauf hin, daß noch Wochen nach einer Felsenbeinlängsfraktur Schädigungen des N. facialis vorkommen. Gerade jedoch wegen des u. U. längeren zeitlichen Abstandes zwischen Trauma und Manifestation der Parese sind vor der Annahme einer »Spätparese« unbedingt andere Ursachen differentialdiagnostisch zu erwägen. Hierzu zählen neben Krankheiten auf otologischem Gebiet insbesondere eine sekundäre Dislokation der Felsenbeinfragmente, weiterhin entzündliche Erkrankungen des Nervensystems, die mit einer Fazialisparese einhergehen können, wie z. B. ein Zoster oticus oder eine Meningopolyneuritis Garin-Bujadoux-Bannwarth.

Nach *Ludin* kann es bei Fazialisparesen selbst bei Degeneration von mehr als 90 % der Fasern durchaus noch zu einem befriedigenden bis guten klinischen Ergebnis kommen [3]. Unser Patient mit unvollständiger Läsion im Sinne einer Axonotmesis und/oder Neurapraxie von 11 % zeigte unter konservativer Therapie eine rasche klinische Besserung der Fazialisinnervation.

Dieser Verlauf steht in Übereinstimmung mit Angaben von *Laubert* und *Schultz-Coulon*, die bei der Analyse von 22 »Spätparesen« in 20 Fällen eine gute Rückbildung unter konservativer Behandlung sahen [2]. Auch in einer Untersuchung von *Puvanendran* et al. an 19 »Spätparesen« zeig-

ten 13 Fälle mit Neurapraxie oder Axonotmesis im Verlauf eine kräftige Willkürinnervation ohne operativen Eingriff, bei einigen Patienten mit partieller Denervation zeigten sich jedoch Synkinesien als Ausdruck einer Fehlspaltung von Axonen während der Nervenregeneration [5].

Bisher ist nach unserer Kenntnis die exakte Pathogenese der »Spätparese« nicht sicher geklärt. Im Canalis facialis liegt der N. facialis eingebettet zwischen Blutgefäßen und lockerem Bindegewebe. Er nimmt dabei nicht mehr als 30–50 % des Kanalquerschnittes ein [7]. Sowohl ein umschriebenes Ödem als auch eine Sickerblutung mit langsam zunehmender Raumbeschränkung könnten eine Schädigung des Nervs sowohl durch direkte Druckwirkung als auch indirekt durch venöse Abflußstörung oder Drosselung der arteriellen Blutzufuhr bewirken.

### Literatur

1. Burian K, Fanta H, Reisner H und Mitarbeiter: Neurootologie. Thieme Verlag, Stuttgart/New York 1980
2. Laubert A, Schultz-Coulon HJ: Zur Prognose der Fazialislähmung durch Felsenbeinfraktur. H.N.O. 1986; 34: 412-416
3. Ludin H-P: Praktische Elektromyographie. Enke Verlag, Stuttgart 1993.
4. Mumenthal, M: Neurologie. Thieme Verlag, Stuttgart/New York 1990
5. Puvanendran K, Vitharana M, Wong PK: Delayed facial palsy after head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1977; 40: 342-350
6. Scheid W und Mitarbeiter: Lehrbuch der Neurologie. Thieme Verlag, Stuttgart/New York 1983.
7. Sunderland S, Cosser D.: The structure of the facial nerve. Anatomical Record 1953; 116: 157-162

Der Beitrag wurde als Abstract und Poster während der NeuroRehaTage 1997, Wetzlar, Deutschland vorgestellt.

### Korrespondenzadresse:

Dr. M. Mäder  
Rehabilitationszentrum für Querschnittgelähmte und Hirnverletzte (RehaB)  
Im Burgfelderhof 40  
CH-4055 Basel