

Aus der Augenklinik und Poliklinik
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Dr.h.c. F. Grehn

**Ophthalmologische Diagnostik und Therapie bei peripherer
Fazialisparese- eine retrospektive Analyse**

Inaugural- Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinische Fakultät
der
Bayerischen Julius- Maximilians- Universität zu Würzburg

vorgelegt von
Carolin Kostbahn
aus Ratingen

Würzburg, November 2004

Aus der Augenklinik und Poliklinik
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Dr.h.c. F. Grehn

**Ophthalmologische Diagnostik und Therapie bei peripherer
Fazialisparese- eine retrospektive Analyse**

Inaugural- Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinische Fakultät
der
Bayerischen Julius- Maximilians- Universität zu Würzburg

vorgelegt von
Carolin Kostbahn
aus Ratingen

Würzburg, November 2004

Referent: Prof. Dr. med. W. Lieb

Koreferent: Prof. Dr. med. W. Waller

Dekan: Prof. Dr. med. G. Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 29.11.2005

Die Promovendin ist Zahnärztin

Meinen Eltern

in Liebe

gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung und Fragestellung	1
1.1	Nervus facialis und seine Grundlagen	3
1.1.1	Anatomische Grundlagen	3
1.1.2	Physiologische Grundlagen	4
1.2	Krankheitsbild der Fazialisparese	6
1.2.1	Zentrale Fazialisparese	6
1.2.2	Periphere Fazialisparese	6
1.2.3	Elektrophysiologische Untersuchungsmethoden	9
1.3	Ursachen der Fazialisparenen	11
1.3.1	Fazialisparese nach entzündlichen Prozessen	11
1.3.1.1	Fazialisparese bei Otitis media acuta	11
1.3.1.2	Fazialisparese bei Otitis media chronica	12
1.3.1.3	Fazialisparese bei Zoster oticus	13
1.3.2	Fazialisparese bei Tumoren	14
1.3.3	Traumatische Fazialisparese	15
1.3.4	Idiopathische Fazialisparese	16
1.4	Augenkomplikationen bei Lagophthalmus	18
1.5	Therapiemöglichkeiten	20
1.5.1	Konservative Behandlung	20
1.5.2	Chirurgische Therapieformen	22
1.5.2.1	Dynamische Rehabilitationstechniken	22
1.5.2.2	Statische Rehabilitationstechniken	23
2.	Material und Methode	29
2.1	Das Patientengut	29
2.2	Methodisches Vorgehen	29
2.3	Die verwendeten Testverfahren zur Bestimmung der statistischen Signifikanz und kurze Erläuterung der Zielsetzung	30
2.3.1	Hinweise zur statistischen Symbolik	30
3.	Ergebnisse	32
3.1	Allgemeine Merkmale des Kollektivs	32

3.1.1	Alter des Gesamtkollektivs	32
3.1.2	Geschlechterverteilung	33
3.2	Die Therapie	34
3.2.1	Verteilung der Therapiegruppen	34
3.2.2	Alter der Therapiegruppen	36
3.2.3	Geschlechterverteilung in den Therapiegruppen	37
3.3	Die Genese der Parese	38
3.4	Dauer der Parese	40
3.5	Kennwerte zum Gewicht der Implantate	41
3.6	Vergleich der Erfolgsraten	42
3.7	Vergleich der Erfolgsraten der Therapie unter Berücksichtigung der Genese	43
3.7.1	Statistische Prüfung der Erfolgsraten bei der fallzahlmäßig gut besetzten Genese bei Parese bei Tumoren	43
3.8	Die objektive kosmetische Bewertung	45
3.9	Die subjektive Bewertung	47
3.10	Ausgewählte Fotobeispiele von Therapie und Behandlungsergebnissen	48
4.	Diskussion	51
5.	Zusammenfassung	58
6.	Literaturverzeichnis	60
7.	Anhang	71
7.1	Der Befundbogen	70
	Danksagung	
	Lebenslauf	

1. Einleitung und Fragestellung

Der Nervus facialis versorgt vor allem motorisch die mimische Muskulatur, sekretorisch die Tränendrüse und die Speicheldrüsen, mit Ausnahme der Parotis und mit Geschmacksfasern die vorderen zwei Drittel der Zunge.

Aufgrund seines Verlaufes ist er sowohl für *intrakranielle* als auch *extrakranielle* Läsionen anfällig.

Je nach Lokalisation unterscheidet man daher zwischen einer *peripheren* und einer *zentralen Fazialisparese*.

Die Art der Nervenschädigung entscheidet häufig darüber, ob die daraus resultierende Beeinträchtigung von Dauer ist (*irreversibel*) oder nach einiger Zeit eine *restitutio ad integrum* eintritt (*reversibel*).

Ursachen für eine Schädigung können entzündliche Prozesse, Traumata, Tumoren oder idiopathischer Natur sein.

Allein die idiopathische Parese, die laut PROBST et al. (2000) die häufigste Form einer Fazialisparese darstellt, zeigt eine Inzidenz zwischen 13,1 (MORRIS et. al. 2002) bis 42,77 Fällen (CAMPBELL und BRUNDAGE 2002) pro 100.000 Individuen pro Jahr. Aufgrund des Funktionsverlustes des Musculus orbicularis oculi resultiert ein unvollständiger Lidschluss und infolge dessen die Manifestation weiterer ophthalmologischer Probleme wie das paralytische Ektropium mit Versagen der Tränenpumpe.

Der manifestierte Lagophthalmus kann zu einer Keratopathie, in ausgeprägten Fällen zu einem Hornhautulkus bis hin zur Perforation der Hornhaut führen.

Das therapeutische Ziel nach einer Fazialisläsion ist eine Nervenrekonstruktion mit weitgehender Restitution der Funktion. Ist diese allerdings nicht möglich oder bleibt im Ergebnis unbefriedigend, werden Rehabilitationstechniken angewendet, die die Minder- beziehungsweise Fehlfunktion ausgleichen sollen.

Die vorliegende Arbeit untersucht den Verlauf und die ophthalmologischen Komplikationen bei Patienten mit peripherer Fazialisparese unterschiedlicher Ätiologie und gibt einen Überblick über den aktuellen Stand der augenärztlichen Therapie dieser Patienten.

Dabei sollen folgende Fragen beantwortet werden:

- Welche Ergebnisse erzielten die unterschiedlichen Behandlungsmethoden?
- Gibt es eine den anderen überlegene Methode?
- Wo lagen die Gründe für Erfolg/ Misserfolg der Therapie? Lassen sich allgemeingültige Prognosen formulieren?
- Wie war die Resonanz auf Seiten der Patienten bezüglich der einzelnen Therapieformen?

1.1 Nervus facialis und seine Grundlagen

1.1.1 Anatomische Grundlagen

Der siebte Hirnnerv, der Nervus facialis, entspringt in seinem Kerngebiet am seitlichen Rand der Pons, wie die Verlaufsübersicht in Abbildung 1 zeigt. Sein Kerngebiet liegt somit in unmittelbarer Nachbarschaft zum Ursprung des Nervus vestibulo-cochlearis rostral der Olive im sogenannten *Kleinhirnbrückenwinkel*.

An Faserqualitäten besitzt der Nervus facialis *viszero-afferente*, *somato-afferente* und *parasympathische* Anteile.

Der Nervus facialis verläßt die Schädelhöhle durch den *Porus acusticus internus* gemeinsam mit dem Nervus vestibulocochlearis und dem Nervus intermedius, dem sensorischen und parasympathischen Anteil des siebten Hirnnerven.

Die weitere Verlaufsstruktur im Felsenbein bis zum Foramen stylomastoideum ist der *Canalis facialis (Fallopkiokanal)*. Er ändert seine Richtung am sogenannten Fazialisknie rechtwinkelig nach hinten. In seinen distalen Anteilen verläuft der Canalis facialis vertikal und tritt in engste Nachbarschaft zu den Cellulae mastoideae. Dort liegt auch das *Ganglion geniculi*, ein für die Perikaryen der sensorischen Geschmacksfasern entscheidendes funktionelles Spinalganglion.

Ebenfalls vom äußeren Fazialisknie aus zieht der *Nervus petrosus profundus* zum *Ganglion pterygopalatinum*. Von dort erreichen postganglionäre parasympathische Neurone die Tränendrüse, die Nasen- und die Speicheldrüsen des weichen und des harten Gaumens.

Weitere präganglionäre Anteile gelangen als *Chorda tympani* in das Ganglion submandibulare. Sie dienen zum einen der sekretorischen Kontrolle der Glandula submandibularis und der Glandula sublingualis sowie der sensorischen Versorgung der Geschmacksfasern der vorderen 2/3 der Zunge.

Der *Plexus intraparotideus* dient der motorischen Steuerung der mimischen Gesichtsmuskulatur. Dort bilden sich zwei Stämme, von denen der obere Ast die Versorgung der Stirnmuskulatur übernimmt, während der untere Ast für die Muskulatur von Wange, Lippen und Kinn verantwortlich ist.

Auch die Musculi occipitalis, stylohyoideus und digastricus werden vom Nervus facialis versorgt.

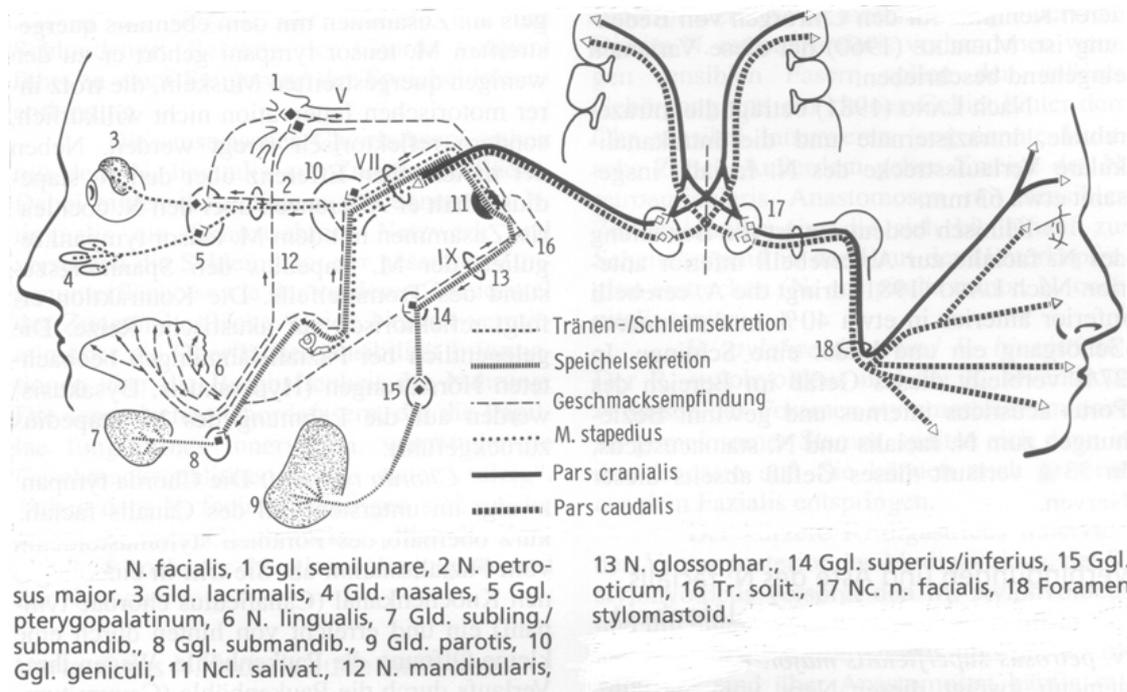


Abb. 1. Verlauf des Nervus facialis nach MUMENTHALER (1987).

1.1.2 Physiologische Grundlagen

Nerven spielen bei der Signalübertragung vom Gehirn zum Erfolgsorgan eine entscheidende Rolle.

Über sie ist es zum Beispiel in der Lage, Einfluß auf die Muskulatur der Extremitäten, Sekretionsvorgänge im Körper und andere Mechanismen zu nehmen.

Die Wege, auf denen diese Informationsübertragung erfolgt, ähneln sich zum Teil.

Bei der neuromuskulären Platte erfolgt diese Übertragung durch eine Umwandlung von elektrischen in chemische Reize.

Erreicht ein vom Gehirn ausgesandter elektrischer Impuls über die *Dendriten* eines Axons den sog. *synaptischen Spalt*, erfolgt in den Endköpfchen eine Ausschüttung von chemischen Transmittern, die dort in Vesikelform gelagert sind.

Diese Botenstoffe diffundieren über den synaptischen Spalt und werden von Rezeptoren erkannt.

Durch das Binden der Botenstoffe an den entsprechenden Rezeptoren kommt es zu einer Öffnung von Ionenkanälen, eine Depolarisation der Muskelzelle und anschließende Kontraktion sind die Folge (siehe Abb. 2).

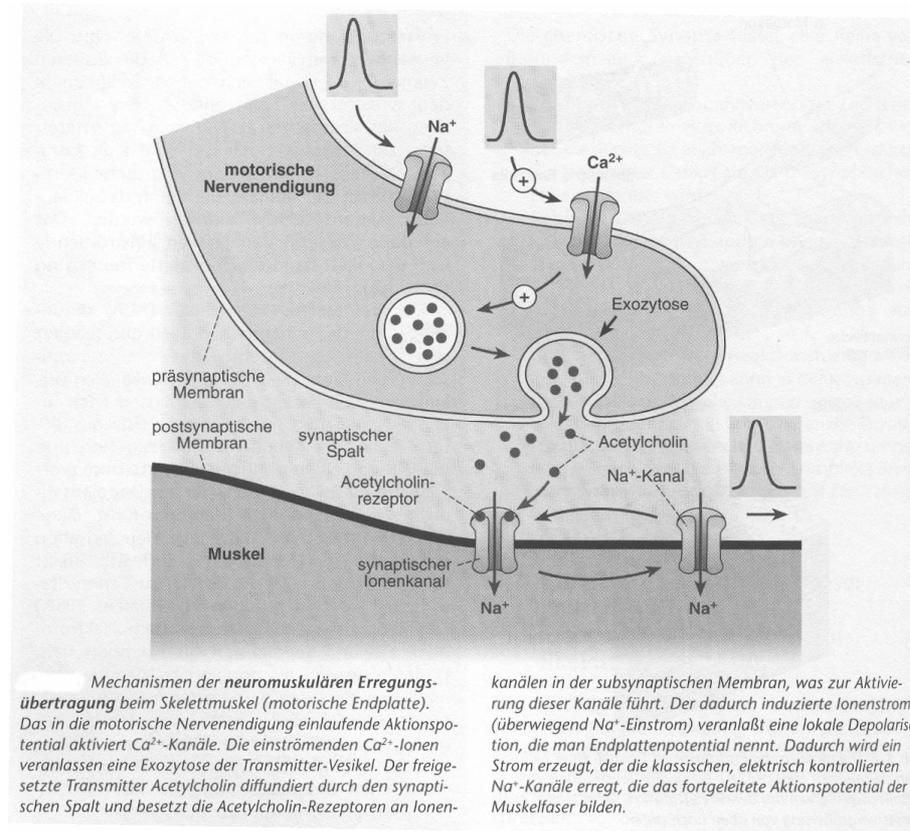


Abb. 2. Prinzip der Erregungsübertragung an der neuromuskulären Platte nach GOLENHOFEN (2000).

Über das *vegetative Nervensystem* ist es dem Gehirn möglich, Einfluß auf die Kontrolle des inneren Milieus zu nehmen. Hauptziele sind vor allem die glatte Muskulatur, das Herz und die Drüsen.

Die Antagonisten in diesem System sind der *Sympathikus* und der *Parasympathikus*. Die Nervenzellen nehmen von ihren Zellkörpern, die in sogenannten *Ganglien* zusammengefaßt sind, über ihre Axone Einfluß auf ihre Zielorgane.

Als Informationsträger dienen im vegetativen Nervensystem chemische Botenstoffe, vor allem *Acetylcholin* und *Noradrenalin*.

Werden diese Transmitter von Rezeptoren in Zellwänden der Erfolgsorgane erkannt, kommt es zur Öffnung von Ionenkanälen im Effektor und zur beabsichtigten Reaktion, z.B. Sekretion von Enzymen o.ä..

1.2 Krankheitsbild der Fazialisparese

Man unterscheidet, je nach Lage der Schädigung, zwischen einer *zentralen* und einer *peripheren Fazialisparese*.

1.2.1 Zentrale Fazialisparese

Bei der zentralen Fazialisparese liegt der Schadensherd zentral oder supranukleär meist durch ischämische zerebrovaskuläre Insulte oder Schädigungen im Bereich der Capsula interna hervorgerufen.

Typischerweise ist die mimische Muskulatur der kontralateralen unteren Gesichtshälfte gelähmt.

Die Funktion der Stirn- und Lidmuskeln ist beidseitig erhalten, da die entsprechenden Zellgruppen im Fazialiskern von kortikobulbären Fasern sowohl der ipsi- als auch der kontralateralen Seite innerviert werden.

1.2.2 Periphere Fazialisparese

Bei der peripheren Fazialisparese kann die Läsion sowohl intra- als auch extrakraniell im Verlauf des Nervus facialis auftreten.

Meist ist die gesamte mimische Muskulatur der zugehörigen Gesichtshälfte gelähmt.

Die Stirnfalten fehlen, die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel hängt auf der betroffenen Seite herab und der Mund kann nicht gespitzt werden.

Die fehlende Innervation des Musculus orbicularis oculi führt zum Lagophthalmus; das Auge auf der Lähmungsseite kann nicht geschlossen werden.

Da die physiologische Funktionsassoziation zwischen Musculus orbicularis oculi und der Augenhebermuskulatur durch die Fazialisparese nicht beeinträchtigt wird, zeigt sich bei versuchtem Lidschluß neben dem Lagophthalmus das Bell'sche Phänomen; der Bulbus oculi wendet sich nach oben.

Desweiteren kommt es zu einer Vergrößerung der Lidspalte durch die Bildung eines paralytischen Unterlidektropiums sowie durch Überfunktion des Musculus levator palpebrae zu einer chronischen Muskelentzündung, die eine Kontraktur dieses

Muskels zur Folge hat, der sogenannten Oberlidretraktion und außerdem einer Senkung der Augenbraue.

Da der mit dem Nervus facialis verlaufende periphere Reflexbogen unterbrochen ist, ist der Kornealreflex meist nicht auslösbar. Über die resultierenden ophthalmologischen Komplikationen wird an späterer Stelle berichtet (siehe Kap. 1.4).

Je nach Lokalisation der Schädigung in Bezug auf die abgehenden Äste des Nervus facialis können Störungen der Geschmacksempfindung in den vorderen 2/3 der Zunge, Hörstörungen oder Störungen der Tränensekretion auftreten.

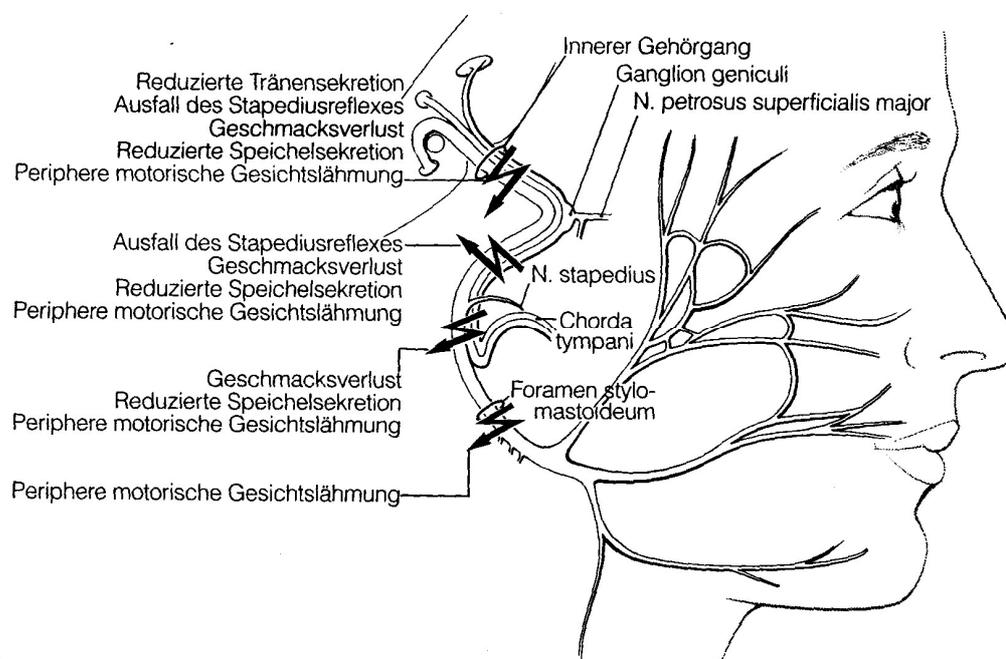


Abb. 3. Die Ausfallerscheinungen des Nervus facialis in Abhängigkeit der Lokalisation einer peripheren Läsion nach BERGHAUS et al. (1996).

Die Lokalisation der Läsion erlaubt kaum Rückschlüsse auf das Ausmaß der Nervenverletzung. Dafür bieten elektrische Untersuchungsmethoden Hinweise, die sowohl die Prognose als auch die Therapie bestimmen (siehe Kap. 1.2.3).

Die Prognose wird sowohl von der Frage bestimmt, ob die Kontinuität der Nervenfasern bzw. der Axone erhalten ist oder nicht als auch vom Grad der Degeneration der peripheren Fazialisneurone.

Weitgehende Degeneration bzw. Atrophie der Gesichtsmuskulatur lässt einen Eingriff am Nerven nicht mehr sinnvoll erscheinen.

Die Regeneration des verletzten Nerven erfolgt durch Einwachsen der Schwannschen- Zellen aus dem zentralen zum peripheren Nervenstumpf, diese bilden Zellbänder, die sogenannten Hanken- Büngner- Bänder, die als Leitstruktur für die aussprossenden Axone dienen.

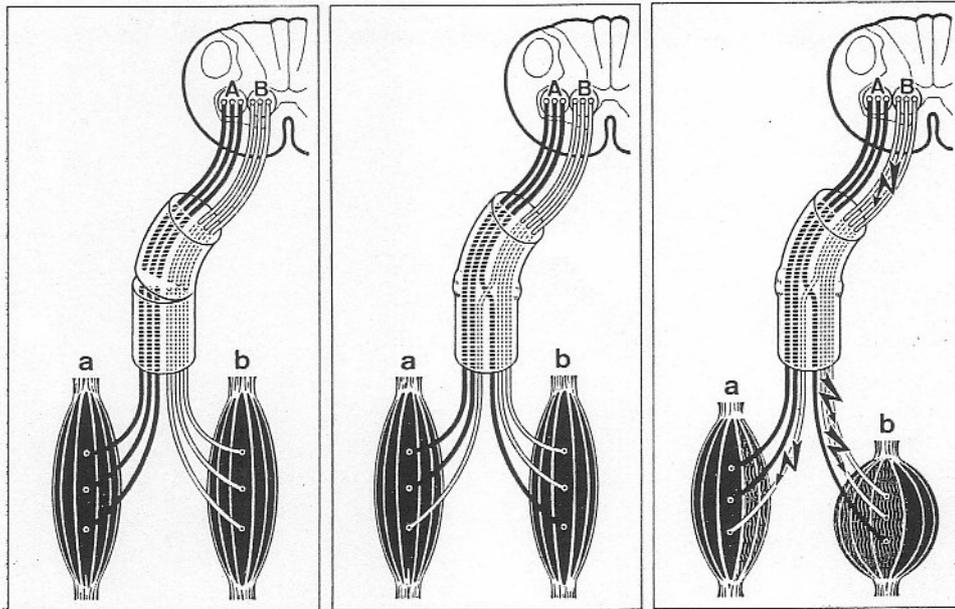
Das Regenerationstempo, bzw. die Frage, ob eine Regeneration ohne Defektheilung stattfindet, wird vom Ausmaß der Läsion bestimmt. MUMENTHALER und SCHLIAK (1987) teilen den Regenerationsprozeß in drei Stadien:

1. Das Überbrücken der Verletzungsstelle, welches nach einer Latenz von etwa sieben Tagen drei oder mehr Wochen in Anspruch nimmt.
2. Das Durchwachsen des distalen Teils mit einer Geschwindigkeit von drei bis vier Millimeter pro Tag und
3. die Zeitspanne, die bis zur endgültigen Funktionsrückkehr verstreicht.

ZÜLCH (1961) hat die Erfahrung gemacht, dass sichtbare Funktionserfolge nach zehn bis zwölf Wochen zu erwarten sind.

Als Spätfolgen nach Läsionen größeren Ausmaßes kann es neben einer eventuellen Restparese der mimischen Muskulatur während der Regenerationsphase zu einer Defektheilung kommen. Diese äußert sich durch Mitbewegungen, sogenannten Synkinesien, Krokodilstränen oder Kontrakturen, einer kontraktiven Verspannung der mimischen Muskulatur, die sich aber auch nach Jahren noch zurückbilden kann.

HUBER (1997) und SEIFF (1995) empfehlen, die Injektion von Botulinus Toxin, um die Kontrakturen zu beheben. Bei den Synkinesien handelt es sich etwa um das unwillkürliche Anheben des Mundwinkels der Lähmungsseite bei willkürlichem Lidschluß. Dieses Phänomen wird auf Fehleinsprossungen der Axone während der Regenerationsphase zurückgeführt (siehe Abb. 4), genauso wie das Phänomen der Krokodilstränen, wobei auf der betroffenen Seite ein von Emotionen unabhängiger Tränenfluß bei Anregung der Salivation ausgelöst wird. Dieser gusto-lakrimale Reflex wird durch Fehleinsprossungen der autonomen Nervenfasern erklärt.



Nach Verletzung eines peripheren Nerven sprossen Axone, deren Ganglienzellen einem Muskel b zugehören, fehlgeleitet in einen Muskel a aus. Ein normalerweise zur Kontraktion des ganzen Muskels b führender Impuls erregt nunmehr auch Fasergruppen des Muskels a. Dies führt zu nicht unterdrückbaren pathologischen Mitbewegungen, zu einer „innervation en masse“ bzw. Synkinesien

Abb. 4. Prinzip der Fehleinsprossung bei Nervenregeneration nach MUMENTHALER und SCHLIAK (1987).

1.2.3 Elektrophysiologische Untersuchungsmethoden

Zur Diagnose einer Fazialisparese und deren Prognose werden elektrische Untersuchungsmethoden wie die Elektromyographie, Nerve- excitability- Test (LAUMANS und JONGKEES 1963) und die Elektroneuronographie (ESSLEN 1973) angewandt.

Bei der Elektromyographie handelt es sich um eine Methode zur Registrierung der spontanen bzw. durch Willkürinnervation oder durch elektrische Stimulation ausgelöste Aktionspotentiale.

Durch in den Muskel eingestochene Nadelelektroden oder über dem Muskel platzierte Oberflächenelektroden ermöglicht die Elektromyographie beim Vorliegen einer Muskelschwäche die Unterscheidung einer myogenen von einer peripher neurogenen ursächlichen Läsion.

Charakteristisch für neurogene Läsionen ist ein verändertes Entladungsmuster bei Willkürinnervation.

Diese Methode findet auch zum Nachweis von Reinnervationszeichen, die sich vor dem Auftreten klinisch sichtbarer Bewegungen der Gesichtsmuskulatur ableiten lassen, Anwendung.

Eine von FISCH und ESSEN 1972 eingeführte Untersuchungsmethode ist die intraoperativ evozierte Elektromyographie. Sie ermöglicht die genaue Lokalisation der Schädigung am Nerven. Hierzu werden vor Einleitung der Narkose Elektromyographienadeln in die durch perkutane maximale Stimulation noch aktivierbare Gesichtsmuskulatur eingeführt.

Der freigelegte Nerv wird dann an verschiedenen Stellen stimuliert. Sobald sich die Reizelektrode proximal der Läsionsstelle befindet, sind keine weiteren evozierten Muskelpotentiale im Elektromyogramm abzuleiten.

Der Nerve- excitability- Test bestimmt transkutan die Reizschwelle des Nervus facialis und gibt ab dem dritten bis fünften Tag nach Einsetzen der Lähmung Hinweise auf den Zustand des Nerven.

Der Test wird beidseitig durchgeführt, wobei die Abweichung der Erregbarkeitsschwelle der gesunden von der erkrankten Seite Schlüsse auf die Prognose zulässt.

Bei einer Erhöhung der Reizschwelle von weniger als 3,5 mA gegenüber der gesunden Seite ist nach MIEHLKE (1979) eine Spontanerholung des Nerven zu erwarten. Ist die Reizschwelle auf der betroffenen Seite jedoch um mehr als 3,5 mA erhöht und zeigt sich ein weiteres Ansteigen der Schwelle, so liegt Gefahr für den Nerven vor.

Eine Methode, die eine Aussage über den Zustand des Nerven bereits nach 24 Stunden erlaubt, ist die Elektroneuronographie (FISCH 1979).

Mit dieser Methode werden die durch supramaximale Reizung des Nervenstammes evozierten Summenpotentiale der Gesichtsmuskulatur mittels bipolarer Elektroden aufgezeichnet. Als Referenz dienen die Summenpotentiale der gesunden Gesichtshälfte. Die Amplitude der Summenpotentiale ist proportional zur Anzahl blockierter Nervenfasern. Der in Prozent ausgedrückte Unterschied zwischen den Amplituden beider Gesichtshälften ergibt die Anzahl degenerierter Nervenfasern. Bei einer maximalen Nervendegeneration von weniger als 95 % innerhalb der ersten zwei Paresewochen ist die Prognose auf eine vollständige Restitution der Funktion des Nerven als gut zu bewerten.

1.3 Ursachen der Fazialispareesen

Eine Fazialisläsion kann wie bereits beschrieben im Kerngebiet und den zentralen Nervenbahnen (Zentrale Parese) sowie intra- und extratemporal (Periphere Parese) lokalisiert sein.

Funktionseinschränkungen durch Schädigung des Nervus facialis können durch verschiedene Einflüsse wie z. B. Entzündungen, Tumoren, Traumata oder idiopathisch bedingt sein.

Im Folgenden soll näher auf die Ursachen einer möglichen Fazialisparese und deren Therapie eingegangen werden.

1.3.1 Fazialisparese nach entzündlichen Prozessen

1.3.1.1 Fazialisparese bei Otitis media acuta

Bei einer akuten Mittelohrentzündung ist eine Fazialisparese als Folgeerkrankung in etwa 1-2 % vergesellschaftet.

Man darf sich allerdings von der geringen Prozentzahl nicht täuschen lassen, wenn man die absolute Häufigkeit von Otitiden bedenkt.

Ursache hierfür ist in ca. 90 % (BECKER et al. 1989) der Fälle eine monomikrobielle Infektion, wobei bei Erwachsenen *Streptokokken*, bei Kindern *Pneumokokken* als häufigste Erreger vorkommen.

Der Krankheitsverlauf teilt sich in drei charakteristische Phasen.

In der Phase der *exsudativen Entzündung* ist ein deutlicher Körpertemperaturanstieg, begleitet von Druckempfindlichkeit des Mastoids und pulsierenden Schmerzen zu diagnostizieren.

In der Phase der *Abwehr und Demarkation* kommt es zum Durchbruch des Mittelohrexsudats nach außen, wobei Temperatur und Schmerzen deutlich nachlassen. Die *Heilungsphase* kann sich über Wochen erstrecken.

Kommt es in den ersten Tagen einer Otitis media acuta zu einer Fazialislähmung, wird sie auf eine toxische Neuritis oder ein Ödem des lockeren Nervenbindegewebes und somit auf eine Strangulation des Nerven im Fallopischen Kanal zurückgeführt.

In den meisten Fällen heilt eine solche Frühlähmung zugleich mit der Mittelohrentzündung bei einer konservativen Behandlung wie Bettruhe, abschwellenden Nasentropfen und gegebenenfalls Antibiotika spontan aus.

Klingen trotz intensiver konservativer Behandlung die Symptome nach 2-3 Wochen nicht ab, muß ein Übergreifen der Entzündung auf die umgebenden knöchernen Strukturen befürchtet werden, begleitet von ostitischen Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung des Canalis nervi facialis.

Dieses gilt auch für das Auftreten einer Lähmung im späteren Verlauf einer Mittelohrentzündung. In diesen Fällen ist ein operativer Eingriff wie beispielsweise eine Mastoidektomie indiziert.

Im Anschluß daran kann im Laufe von sechs Wochen mit einer Wiederherstellung der Funktion des Nerven gerechnet werden (MIEHLKE 1979).

1.3.1.2 Fazialisparese bei Otitis media chronica

Hier werden grundsätzlich zwei Formen unterschieden, die *chronische Schleimhauteiterung*, bei der der Krankheitsherd im wesentlichen nur auf die Schleimhaut begrenzt ist, und das *Cholesteatom*, das mit einer fortschreitenden Zerstörung der umgebenden knöchernen Strukturen einher geht.

Die Pathogenese der chronischen Schleimhauteiterung ist in der Regel von mehreren Faktoren abhängig:

- konstitutionelle Schleimhautminderwertigkeit
- Art, Pathogenität, Virulenz und Resistenz des Erregers
- anatomische Verhältnisse im Mittelohr
- gestörte Tubenfunktion
- Allgemeinzustand

Als konservative Therapie raten BECKER et al. (1989) zur systematischen periodischen Reinigung des Gehörganges; in der akuten Phase empfehlen sie zusätzlich eine systemische und lokale Antibiotikatherapie.

Chirurgisch ist eine Sanierung des Entzündungsherdes im Schläfenbein und in der Paukenhöhle durch eine Mastoidektomie anzustreben.

Beim Cholesteatom kommt es zum Eindringen verhornenden Plattenepithels in den Bereich des Mittelohrs.

Durch diese sack- oder stielartige Einstülpung entfällt die schützende Schranke aus straffem Bindegewebe, und es kommt zur Bildung von Infektionsherden, die zum enzymatischen oder durch Osteoklasten bedingten Abbau des Knochens führen.

Ein Cholesteatom stellt eine absolute Indikation für einen chirurgischen Eingriff dar, das Cholesteatom sowie alle erkrankten Knochenbezirke sind sorgfältig zu entfernen. KETTEL (1959) zeigte an einem großen Krankengut, dass eine isolierte Sanierung des krankhaften Mittelohrprozesses nur in 50 % der Fälle zur Beseitigung der Fazialislähmung führte.

Er hält es daher für notwendig, zusätzlich den Fazialiskanal zu eröffnen und den Nerven bis weit ins Gesunde zu inspizieren.

Wird ein Cholesteatom nicht behandelt, können schwerste intrakranielle Komplikationen wie eine Meningitis, ein Temporallappen- oder Kleinhirnabszeß die Folge sein.

1.3.1.3 Fazialisparese bei Zoster oticus

Eine Sonderform der entzündlich bedingten Fazialisparesen stellen die durch Viren, in diesem Fall durch das Varicella- Zoster- Virus hervorgerufenen Fazialislähmungen dar, die auch als Ramsey- Hunt- Syndrom bezeichnet wird.

In etwa 60 % aller Krankheitsfälle von Zoster oticus kommt es neben Fieber, starken Schmerzen und Bläschenruptionen der Haut und Schleimhaut zu einer Fazialislähmung (MIEHLKE 1979).

Die Ursache für den Zoster oticus wird in der Reaktivierung eines latent im Ganglion geniculi verbliebenen Varizellenvirus gesehen.

Die Prognose hinsichtlich der kompletten Rückbildung der paresebedingten Funktionsausfälle wird im Falle ausbleibender Behandlung als sehr schlecht angesehen (KO et al. 2000).

Eine medikamentösen Therapie sieht die Kombination von Virostatika (Acyclovir oder Famciclovir) und Kortisongabe (Prednisolon) vor (ADOUR et al. 1996, MORROW 2000, SWEENEY und GILDEN 2001).

Die Frage nach einer notwendigen operativen Therapie ist in der Medizin stark diskutiert, was aus einer unterschiedlichen Einschätzung der Prognose der Funktionsausfälle resultiert.

MORROW (2000) rät, bei Patienten, die mit hoher Wahrscheinlichkeit dauerhafte Funktionsausfälle entwickeln, zu einer frühzeitigen operativen Dekompression des Nervus facialis. Er warnt jedoch gleichzeitig vor einer zu schnellen Entscheidung zur Operation, da diese auch mit einem hohen Risiko und finanziellen Aufwand verbunden sei.

1.3.2 Fazialisparese bei Tumoren

Tumore, in deren Krankheitsverlauf es zu Fazialislähmungen kommen kann sind meist im Kleinhirnbrückenwinkel, im Felsenbein oder der Glandula parotis zu finden. Hauptsächlich sind es drei Noxen, die zu einer Nervlähmung führen können:

1. Fazialislähmungen nach operativen Eingriffen, zum Beispiel im Rahmen der chirurgischen Extirpation von Tumoren, wie Adenome, Lymphome und Karzinome
2. Spontan auftretende Lähmung durch maligne Neoplasien, zum Beispiel Karzinome
3. Progressive Fazialisparese verursacht von Tumoren, die von den Nervenzellen ausgehen, Neurinome, zum Beispiel Fazialisneurinome oder Akustikusneurinome.

Das therapeutische Ziel bei der Behandlung von Tumoren ist eine chirurgisch möglichst vollständige Entfernung des Tumors bei Schonung des Nervus facialis. Die Radikalität der Tumorextirpation und somit die Resektion der benachbarten Strukturen hängt von der Größe des Tumors, seiner Malignität und damit der Infiltration der Gewebe und Nerven mit Tumorzellen ab.

Bei einer notwendigen Teilresektion des Nervus facialis sind sich die Autoren einig, dass eine Rekonstruktion des Nerven angestrebt werden soll.

Falls jedoch präoperativ bereits eine Lähmung des Nerven bestand, kann nach MARTIN (1958), MIEHLKE (1969) und SCHAUSS et al. (1998) auf eine Rekonstruktion verzichtet werden, da die Prognose auch durch eine optimale Fazialisplastik die Leitfähigkeit wieder herzustellen schlecht ist.

1.3.3 Traumatische Fazialisparese

Fazialislähmungen sind häufig nach Schädelbasisbrüchen, Explosions- oder Schussverletzungen oder iatrogen, zum Beispiel intra- oder postoperativ zu beobachten.

Prognostisch und therapeutisch ist wichtig, ob es sich um eine Frühlähmung (Primäre Lähmung) oder um eine Spätlähmung (Sekundäre Lähmung) handelt. Eine Frühlähmung, die sofort entsteht, wird auf eine direkte Schädigung des Nerven durch Zerrung, Trennung, Quetschung oder Einspießung von Knochenstückchen zurückgeführt.

Die in der ersten oder zweiten Woche nach dem Unfall oder dem operativen Eingriff auftretenden Spätlähmungen werden meist durch Ödeme, Hämatombildung oder steigenden Druck im falloppischen Kanal verursacht.

75% der Frühlähmungen und 90% der Spätlähmungen heilen nach MIEHLKE (1979) durch konservative Behandlungsmethoden mit Wiedererlangen einer befriedigenden Nervenfunktion aus.

Liegt allerdings bei neurologischen Untersuchungen ein signifikanter Seitenunterschied der elektrischen Erregbarkeit des Nerven durch den transkutanen Nerve- excitability- Test vor, besteht die Gefahr einer irreversiblen Lähmung, womit die Indikation einer operativen Revision des Nervus facialis gegeben ist.

Besondere Bedeutung bei den Fazialislähmungen durch Schädelbasisbrüche kommt der Felsenbeinfraktur zu.

Man unterscheidet entsprechend der Verlaufslinie des Bruches zwischen Felsenbeinquerfrakturen und Felsenbeinlängsfrakturen.

In etwa 50% der Querfrakturen und 15- 25% der Felsenbeinlängsfrakturen werden Fazialislähmungen beobachtet (BOENNINGHAUS 1979). Meist kommt es bei Querfrakturen bedingt durch Zerreißen oder Quetschung des Nervus facialis zu Frühlähmungen, die einer operativen Therapie bedürfen.

Im Zusammenhang mit Längsfrakturen kommt es sowohl zu Früh- als auch Spätlähmungen. Über eine operative oder konservative Therapie ist im Einzelfall zu entscheiden.

1.3.4 Idiopathische Fazialislähmung (Bell'sche Parese)

Die idiopathische Fazialisparese ist die häufigste Form einer isolierten Gesichtslähmung, deren Ätiologie bis heute nicht geklärt ist. Es ist daher umso wichtiger, bei der Diagnose jede andere mögliche Ätiologie auszuschließen.

In der Literatur wird synonym zur idiopathischen Lähmung auch der Begriff der ischämischen (FISCH 1979), Bell'schen (ADOUR 1976) sowie rheumatischen (MIEHLKE 1979) Fazialislähmung verwandt.

Die Pathogenese der Lähmung wird in einer Entzündung innerhalb des Ganglion geniculi vermutet. Diese ruft eine lokalisierte Ödembildung hervor, die wegen des engen Fallopischen Kanals eine Kompression auslöst. Dadurch wird die Zirkulation des lokalen Blutstromes beeinträchtigt und führt wegen einer Hypoxie zu einer Transsudation. Es handelt sich also um eine kombinierte Einwirkung von Gefäßspasmen und Nervenkompression (WOLF 1998).

Es bleibt jedoch unklar, welches die auslösende Ursache für die primäre Entzündung des Nerven ist. Zum einen wird die Beteiligung viraler Infekte an der Entstehung der idiopathischen Parese diskutiert (MANG und BONKOWSKI 1987). So vermuten BONKOWSKI und ARNOLD (1996) eine Reaktivierung von Herpes- simplex- Viren Typ I, die im Ganglion geniculi persistieren, als Ursache für die Fazialisparese. Zum anderen finden sich laut WOLF et al. (1994) bei 40% der ursächlich ungeklärten Fazialislähmungen im Kindesalter Borreliosen als wahrscheinliche Ursache der idiopathischen Lähmung.

Nach MIEHLKE (1979) heilen 80% der idiopathischen Lähmungen spontan aus; es gilt also, die 20%, bei denen eine Degeneration des Nerven zu erwarten ist, frühzeitig zu erkennen.

Die medikamentöse Behandlung besteht aus einer Kombination von Kortisonpräparaten (Prednison) und Virostatika (Aciclovir) (ADOUR et al. 1996, IBARRONDO et al. 1999).

Um die Degenerationstendenz der Nervenfasern zu kontrollieren, stehen Methoden wie die Elektroneuronographie, Elektromyographie, der Nerve- excitability- Test zur Verfügung.

Die Indikation und der Zeitpunkt einer chirurgischen Dekompression des Gesichtsnerven werden allerdings noch diskutiert.

1.4 Augenkomplikationen bei Lagophthalmus

Durch den Ausfall des Nervus facialis ist das Auge in besonderem Maße gefährdet. Da der M. orbicularis oculi in seiner Funktion gestört ist, kann dieser seiner Schutzaufgabe für den Augenapparat und die Hornhaut nicht mehr nachkommen. Dabei können als negative Folgen hauptsächlich der *Lagophthalmus*, das *Ektropium paralytikum* und die *Epiphora*, auftreten, was unbehandelt zu einer Keratitis e lagophthalmo oder zu einem Ulcus e lagophthalmo führen kann.

Die unterschiedlichen Lähmungsgrade unterteilen KÜCHLE und BUSSE (1991) in drei Stufen:

- 1 Blinzeln nicht möglich; ein Lidschluß kann mechanisch noch und während des Schlafes erreicht werden.
- 2 Der Lidschluß ist durch Zukneifen der Lidspalte, bei gleichzeitig deutlich reduzierter Lidkraft, noch möglich, wohingegen zu Grad 1 die Lidspalte im Schlaf geöffnet bleibt.
- 3 Totale Parese, bei der die Lider auch durch Zukneifen nicht geschlossen werden können.

Durch die gestörte Innervation hängt das Unterlid schlaff herunter, was zur Folge hat, dass der Lidrand sich abwendet (*Ektropium paralytikum*).

Dadurch wird der regelgerechte Tränenabfluß durch das untere *Punctum lacrimale* nicht mehr sichergestellt.

Durch den Tonusverlust des Musculus orbicularis oculi unterbleibt der Lidschlag, der als sogenannte „Tränenpumpe“ für einen zielgerichteten Abfluß der Flüssigkeit über die Tränenpünktchen und den Tränensack verantwortlich ist.

Es kommt zu unregelmäßigen, verstärkten Tränenentleerungen des Bindehautsackes, was als *Epiphora* bezeichnet wird.

Durch diesen fehlerhaften Tränenfluß bedingt, fühlt sich der Patient veranlaßt, sich permanent mit der Hand über die Wange zu fahren.

Dies führt zu einer Verstärkung des Ektropiums und zu einer Entzündung der Bindehaut durch Staubpartikel, die ins Auge gelangen.

Zu einer Lidspaltenerweiterung kann es ebenfalls durch eine sogenannte Oberlidretaktion kommen, die durch eine Überfunktion des M. Levator palpebrae und des Müller'schen Muskels bedingt ist.

Das paralysebedingte Herabhängen des Oberlides (Brauenptosis) kann die Lidspaltenerweiterung jedoch manchmal etwas ausgleichen.

Die Hornhaut trocknet wegen dauerhafter Exposition aus, es entstehen punktförmige oberflächige Hornhaut- Epitheldefekte (*Keratitis e lagophthalmo*).

Die dabei entstehende Austrocknung schreitet dabei von unten nach oben, da sich während des Schlafes das Auge nach oben wendet und die oberen Anteile der Hornhaut zumindest während des Schlafes noch geschützt sind (*Bell-Phänomen* = nach oben Wenden des Auges).

Bei schweren und unbehandelten Fällen kann es zu Ulcerationen der Hornhaut mit typisch beschriebenem sichelförmigem Auftreten im unteren zentralen Lidspaltbereich kommen (*Ulcus e lagophthalmo*), die unbehandelt im schlimmsten Fall zum Verlust des Auges führen können.

1.5 Therapiemöglichkeiten

1.5.1 Konservative Behandlung

Die konservative Behandlung von paresebedingten Lagophthalmus und Keratitiden stützt sich im allgemeinen auf die Behandlung der Symptome, die ein unvollständiger Lidschluß verursacht .

Hauptaugenmerk der Therapie liegt hierbei im Schutz der Hornhaut vor Austrocknung aufgrund fehlender M. orbicularis- Funktion sowie der Injektion der Bindehaut.

Zum Schutz oder der Regeneration der Kornea werden Tränenersatzmittel, sogenannte Filmbildner wie Carboxymethylsäure, Polyvenylalkohol, Carbomer oder Hyaluronsäure eingesetzt.

Diese Wirkstoffe sind in Salben- oder Tropfenpräparaten wie Celluvisc[®], Liquifilm[®], Vidisic[®] oder Vismed[®] etc. enthalten.

Die Regeneration eventuell geschädigten Gewebes durch das Wischen seitens der Patienten wird bei nichtinfektiösen Konjunktivitiden durch gefäßaktive Substanzen wie Tetryzolin (z.B. Berberil AT[®]) oder Dexpanthenol- haltige Präparate wie z.B. Bepanthen AS und AT[®] oder Pan- Ophthal AS[®] gefördert.

Die Dosierung schwankt dabei von 2/d bis alle 2 Stunden.

Infektiöse Konjunktivitiden werden durch lokale Antibiotikagabe therapiert. Hierbei hat sich die Gabe von Gyrasehemmern sowie Aminoglycosiden (z. B. Floxal[®] sowie Refobacin[®]) bewährt.

Um ein Feuchthalten der Hornhaut sicherzustellen und sie so vor dem Austrocknen zu schützen, gibt es eine Reihe von Verbänden, auf die im Rahmen der nichtinvasiven Therapie zurückgegriffen werden kann.

Uhrglasverbände wie in Abbildung 5 gezeigt, stellen ein probates Mittel der Wahl dar, bringen aber auch einige Nachteile für den Patienten mit sich.



Abb. 5. Beispiel eines Uhrglasverbandes

Zwar gelingt es, die Hornhaut durch die Bildung einer „feuchten Kammer“ vor der Austrocknung zu schützen, doch sind für viele Patienten die kosmetischen Benachteiligungen nicht zu tolerieren.

Ein weitaus größeres Problem stellt die Visusbeeinträchtigung durch einen Uhrglasverband dar, da es durch Beschlagen der Kammer selbst bei korrekter Anwendung zu erheblichen Behinderungen kommt.

Auch ist binokulares Sehen nicht mehr in vollem Umfang möglich; eine Orientierung im Straßenverkehr oder ähnliches fällt den ansonsten gesunden Patienten äußerst schwer.

Eine andere Möglichkeit bietet der von MÜLLER-JENSEN und MÜLLER-JENSEN (1995) beschriebene sogenannte „liddynamische Augenverband“.

Hierbei werden individuell angefertigte Bleigewichte auf die Oberlider geklebt.

Die Folge ist ein kompletter Lidschluß und eine Sicherstellung der Befeuchtung der Hornhaut.

Nachteil dieser Methode ist jedoch, dass bei fehlender Schwerkraft, zum Beispiel in liegender Position, die Wirkung des Bleigewichts nachläßt und der Lidschluß insuffizient ist. Daher wird dem Patienten empfohlen, den Oberkörper während des Schlafens hochzulagern.

Als Folge dessen ist eine kombinierte Therapie aus Uhrglasverband und „liddynamischem Verband“ vorzuziehen.

Tagsüber fällt die Beeinträchtigung der Sehleistung beim Lidgewicht weg, nachts kann diese durch Anwendung des Uhrglasverbandes in Kauf genommen werden, wobei aber gleichzeitig eine ausreichende Feuchtigkeit für die Hornhaut sichergestellt ist.

1.5.2 Chirurgische Therapieformen

Chirurgische Eingriffe werden meist dann vorgenommen, wenn sich trotz adjuvanter konservativer Therapie die paresebedingten Störungen nach einiger Zeit nicht zurückgebildet haben.

Bei der Vielzahl der Eingriffe kann man grundsätzlich zwischen *dynamischer* und *statischer* Operationsmethode unterscheiden.

Erstgenannte benutzen vorhandene Muskelstränge, um einen unvollständigen Lidschluß zu beseitigen.

Bei den statischen Therapieformen wird versucht, das Ektropium sowie den fehlenden Lidschluß durch entsprechende Nahttechniken oder Implantation von Gewichten zu beheben.

1.5.2.1 Dynamische Rehabilitationstechniken

Die häufigste Form dieser Gruppe stellt die *Temporalistransposition* dar, deren Prinzip in Abbildung 6 skizziert wird.

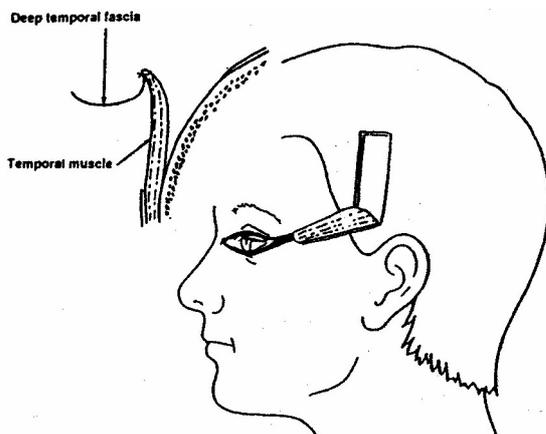


Abb. 6. Die Temporalistransposition nach UEDA et al. (1995).

Der vordere Anteil des Temporalismuskel wird entnommen und anschließend zwei Zügel gebildet. Durch subkutane Tunnels werden diese Muskelzügel am Ober- und Unterlid zum medialen Augenwinkel geführt und dort fixiert (SCHAUSS et al. 1998). Falls der präparierte Muskellappen zu kurz sein sollte, um den medialen

Augenwinkel zu erreichen, empfehlen einige Autoren, eine Verlängerung M. Temporalis durch frei Muskeltransplantate (MILLES 1979), oder durch Fascia lata (GILLIES 1934). Somit ist eine willkürliche Schließbewegung des Auges gewährleistet. Nachteile dieser Methode liegen allerdings darin begründet, dass das Auge nachts offen steht und sich bei Kaubewegungen schließt. Daher ist diese Technik weitestgehend von der Goldgewichtimplantation verdrängt worden (JUNGEHÜLSING et al. 2001).

1.5.2.2 Statische Rehabilitationstechniken

Zur Besserung des Lagophthalmus werden die Implantation von Goldgewichten in das Oberlid, sowie Implantationen von Magneten oder Federn in Ober- und Unterlid durchgeführt. Die Prinzipien der unterschiedlichen Methoden werden in den Abbildungen 7 bis 12 deutlich.

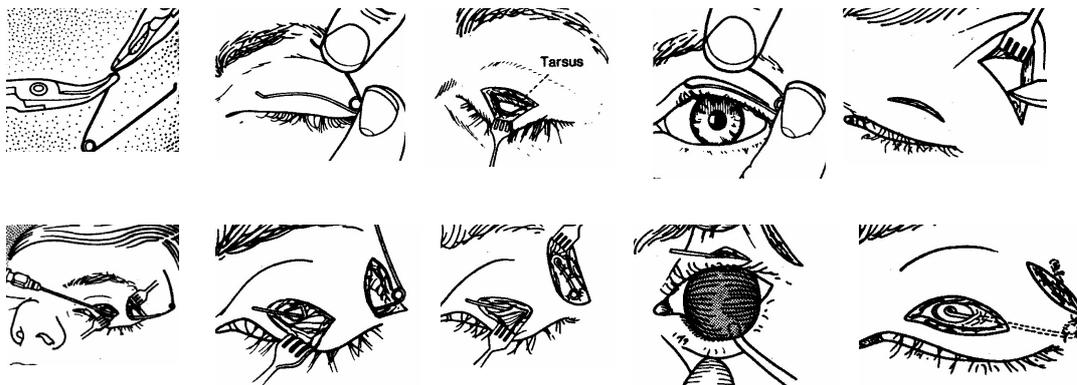


Abb. 7. Der schematische Ablauf einer Federimplantation nach MAY (1987).

Die Implantation von Metallfedern wurde zunächst von MOREL- FATIO und LALARDRIE 1964 beschrieben. Eine Metallfeder wird am Oberlid zwischen dem Periost des lateralen Orbitalrandes und der Tarsusplatte fixiert. Da die Lidfeder aus dünnem Draht äußerst schwierig zu biegen und zu fixieren ist und Expositionen häufig sind, ist diese Operationsmethode mit hohen Misserfolgsraten belastet und wieder verlassen worden.

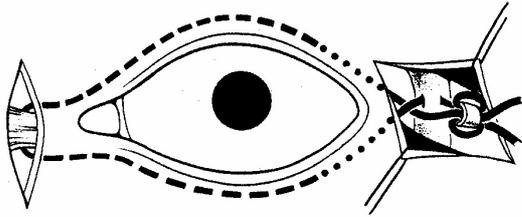


Abb. 8. Das Schema der Silikonschlingen in Ober- und Unterlid gemäß Fil d'Arion nach NEUBAUER (1988).

Der Einsatz von Silikonbändern in das Ober- und Unterlid wurde 1969 erstmals von FIL D'ARION vorgestellt. Die verlorene Kontraktilität des M. orbicularis oculi soll durch dosierte Elastizität eines Silikonbandes ersetzt werden. Das Silikonband wird von lateral durch das Unterlid geleitet und nasal um die freigelegte innere Lidsehne herum durch das Oberlid zurückgeführt.

Da das Material sich nicht in üblicher Weise verknoten lässt, erfolgt eine Sicherung des Schlingenendes durch einen Silikonring. Auch dieses Verfahren hat sich nicht durchgesetzt.

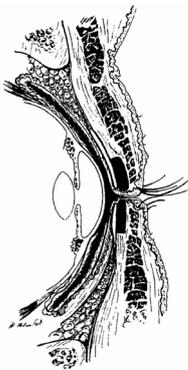


Abb. 9. Position der Magnete in oberer und unterer Lidplatte nach RIEHM und HINZPETER (1976).



Abb. 10. Das Platzieren eines Magneten im Oberlid nach MOMMA und BIERMANN (1976).

MÜHLBAUER et al. publizierten 1973 ein operatives Verfahren, bei dem je ein Magnet in das Ober- und Unterlid eingesetzt und damit der Lidschluss wieder dynamisch ermöglicht wird.

Die Magnete werden jeweils auf dem Tarsus des Ober- und Unterlides möglichst nahe der Lidkante fixiert. Dabei ist auf die Polung der Magnete zu achten. Aufgrund von Extrusionen wurde auch dieses Verfahren wieder verlassen.

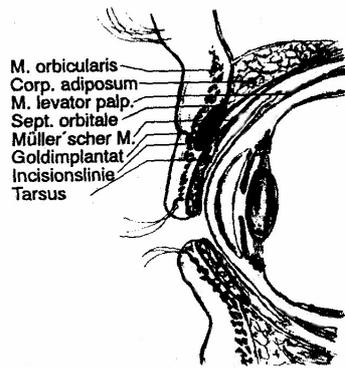


Abb. 11. Lage des Goldimplantates im Oberlid nach MÜLLER-JENSEN und LIESEGANG (1992).

LM= M. levator palp.
LA= Levatoraponeurose
GW= Goldgewicht
T= Tarsus

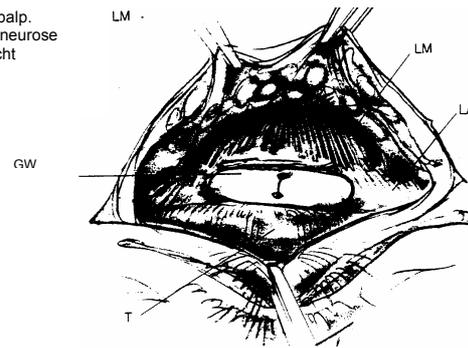


Abb. 12. Schema der Implantation eines Goldgewichts nach LEVINE und SHAPIRO (2000).

Die von ILLIG 1958 erstmals beschriebene Implantation eines Goldgewichts in das Oberlid zur Verbesserung des Augenschlusses konnte sich mit einigen Modifikationen weithin durchsetzen.

Als Implantatmaterial wird 99%-iges bzw. 24-karätiges Gold oder, wie von MOHR 1997 empfohlen, eine Platin-Iridium-Legierung gewählt.

Das rechteckige Implantatplättchen entspricht in seiner Wölbung der Lidkurvatur. Das Gewicht variiert zwischen 0,8- 2,4g bei einer durchschnittlichen Größe von 5 x 8 mm mit zumeist drei Perforationen zur Fixation.

Abhängig vom Fixationsort, ob am Septum orbitale, superior oder inferior am Tarsusrand, werden unterschiedliche Gewichte benötigt (SCHROM et al. 1999).

Je höher die Fixation am Tarsus, je höher das benötigte Gewicht. Das individuelle Gewicht des Implantatplättchens wird präoperativ durch Aufkleben unterschiedlicher Gewichte auf das Augenlid des aufrecht sitzenden Patienten ermittelt.

Nach Inzision der Haut des Oberlides in der natürlichen Lidfalte und anschließender Durchtrennung des M. orbicularis oculi wird der M. levator palpebrae am Ansatz, mit dem er an der Tarsusplatte inseriert, dargestellt. Anschließend wird das präoperativ ausgesuchte Implantat in die präparierte Tasche eingeführt und entsprechend fixiert. Abschließend erfolgt eine Naht des M. orbicularis und eine Hautnaht.

Zur Therapie des Ektropium paralytikum sind die gängigsten Methoden die Tarsorrhaphie, die Kanthopexie sowie die laterale Zügelplastik. Ihre Vorgehensweisen sind in den Abbildungen 13 bis 16 dargestellt.

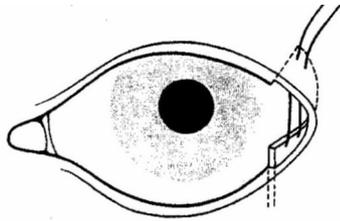


Abb. 13. Das Schema einer Tarsorrhaphie nach NEUBAUER (1988).

Bei einer Tarsorrhaphie unterscheidet man zwischen einer permanenten oder einer temporären Tarsorrhaphie, abhängig davon, ob eine Rückbildung der Lähmung beobachtet wird, der noch bestehende Lagophthalmus jedoch eine Verkleinerung der Lidspalte erfordert.

Die Tarsorrhaphie wird je nach Befund medial oder lateral durchgeführt.

Da diese Operationsmethode auf dem Prinzip basiert, die Lidkanten von Ober- und Unterlid zu vernähen, kommt es zu einer Verkleinerung der Lidspalte.

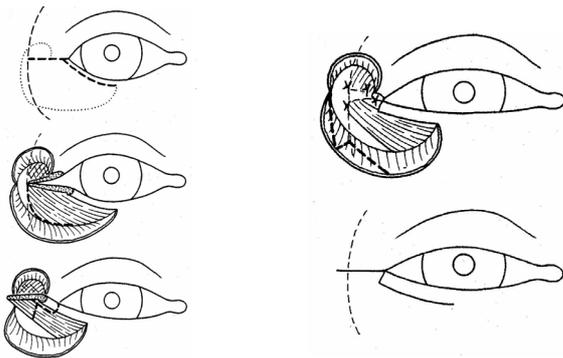


Abb. 14. Das Schema einer Kanthopexie nach HATT (1984).

Eine Kanthopexie führt durch die Verkürzung des unteren Lidbändchens zu einer Straffung des Unterlides.

Es sind allerdings Rezidive durch erneute Elongation möglich.

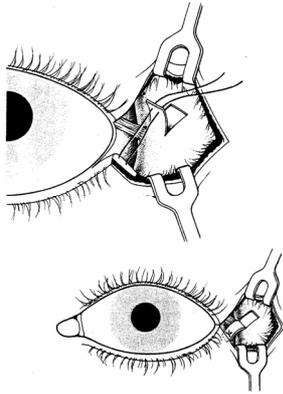


Abb. 15. Das Schema einer lateralen Zügelplastik nach NEUBAUER (1988).

Eine Methode, die sowohl eine horizontale Straffung des Unterlides als auch eine Anhebung des lateralen Lidwinkels gewährleistet, ist die temporale Tarsuszungenplastik oder auch laterale Zügelplastik (RIEDEL und BEYER-MACHULE 1991).

Hierbei wird ein freipräparierter lateraler Tarsuszügel des Unterlides an der Innenseite des Periosts des temporalen Orbitalandes fixiert.



Abb. 16. Brauenhebung: direkt (A), in einer Stirnfalte (B), am Haaransatz (C) und mittels koronaler Schnittführung (D) nach AUGUSTIN (2001).

Eine chirurgische Brauenhebung wird zur Wiederherstellung der normalen Position der Augenbrauen mit maximaler Symmetrie durchgeführt. Die Inzision erfolgt bei der direkten Brauenhebung unmittelbar am Oberrand der Braue. Wobei die Inzision so gelegt wird, dass möglichst wenige Brauenhaarfollikel zerstört werden. Auch der Austritt des frontalen Gefäß-Nervenbündels muss beachtet und der Nerv geschont

werden. Die Excision der überschüssigen Haut wird in elliptischer Form gestaltet. Eine Excision über das mediale Drittel der Braue hinaus oder im lateralen Bereich muss oberflächlicher gestaltet sein, um Nervenverletzungen zu vermeiden (ALBERT und JAKOBIEC 2000). Abschließend erfolgt der Wundverschluss durch schichtweises Vernähen der Gewebsschichten.

2. Material und Methode

2.1 Das Patientengut

In vorliegender Arbeit wurden die Krankenakten von 75 Patienten, die in den Jahren 1987 bis 2000 in der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde der Julius-Maximilians Universität Würzburg aufgrund einer Fazialisparese mit Augenbeteiligung behandelt wurden, ausgewertet.

Alle Daten wurden bis einschließlich 31. Januar 2000 erfasst.

2.2 Methodisches Vorgehen

Die Patientenakten wurden retrospektiv nach den Parametern Alter, Geschlecht, Ätiologie und Therapie ausgewertet.

Es erfolgte eine Kontaktaufnahme mit den Patienten, um eine subjektive Beurteilung des Therapieerfolges zu erhalten. Für eine objektive Beurteilung des funktionalen und kosmetischen Erfolges wurden prä- und postoperative Fotos ausgewertet.

Die gesamten Daten wurden auf einem speziell erstellten Befundbogen eingetragen, der im Nachfolgenden abgedruckt ist (siehe 7. Anhang).

Die statistischen Berechnungen wurden mittels SPSS 9.0.1 durchgeführt, während der vorliegende Bericht in WINWORD 2000 erstellt ist.

Eine fallweise Liste aller Basis- und Rohdaten liegt in einem gesonderten Ausdruck vor und gibt die vollständige, für die Auswertung verwandte Information wieder.

2.3 Die verwendeten Testverfahren zur Bestimmung der statistischen Signifikanz und kurze Erläuterung der Zielsetzung

Die Tabelle 1 gibt einen Überblick über die verwendeten statistischen Rechenverfahren.

Tab. 1. Überblick über die explorativ verwendeten statistischen Verfahren.

Test	Zielsetzung
Mann-Whitney-U-Test (Sachs, 1992)	Vergleich und Bewertung von Unterschieden zweier Gruppen in Parametern, die stetige Daten enthalten
Chi ² -Test, Fisher-Yates-Test (Bortz, 1990)	Prüfung von Unterschieden bei Häufigkeitsdaten (z.B. Prüfung, ob Unterschiede in Prozentwerten bestehen)
Wilcoxon-Test (Bortz, 1992)	Vergleich und Bewertung von Unterschieden zweier Meßpunkte in Parametern, die stetige Daten enthalten
Logistische Regression	Multivariates Verfahren zur Erfolgsprädiktion anhand mehrerer Parameter

2.3.1 Hinweise zur statistischen Symbolik

Explorativ berechnete statistische Signifikanzen werden stets mittels sogenannter p-Werte¹ gekennzeichnet.

Die folgende Tabelle zeigt einen Bewertungsmaßstab für die p-Werte.

¹ Das "p" steht für "probability". Der p-Wert bezieht sich auf eine Nullhypothese (z.B. „kein Zusammenhang“ +oder „kein Unterschied“). Diese vermutet man vorerst als wahr. Geringe p-Werte führen zur Ablehnung der Nullhypothese und machen eine Alternative („signifikanter Zusammenhang“, „signifikanter Unterschied“) plausibel.

Tab. 2. Kennzeichnung der explorativen Signifikanzen.

Symbol	Irrtumswahrscheinlichkeit	Bedeutung
n.s.	$p > 0.05$	Nonsignifikanter Unterschied zwischen Gruppen
n.s.	p von 0.05 bis 0.10	nonsignifikanter Unterschied, die Signifikanzschwelle wurde nur geringfügig verfehlt (insgesamt liefert dies einen starken Hinweis auf einen möglichen Unterschied, siehe SACHS 1992)
*	$p \leq 0.05$	signifikanter Unterschied
**	$p \leq 0.01$	hochsignifikanter Unterschied
***	$p \leq 0.001$	hochsignifikanter Unterschied (gleiche Formulierung wie bei $p \leq 0.01$)

3. Ergebnisse

3.1 Allgemeine Merkmale des Kollektivs

3.1.1 Alter des Gesamtkollektivs

Das Kollektiv zeigt insgesamt einen deutlichen Altersgipfel zwischen 60-69 Jahren. Schwerpunktmäßig verteilen sich die Altersgruppen im Altersbereich von 30 bis 79 Jahren.

Neben der am stärksten vertretenen Altersgruppe zwischen 60 und 69 Jahren (28%) waren insbesondere Patienten zwischen 50 und 59 Jahre (17%) vertreten.

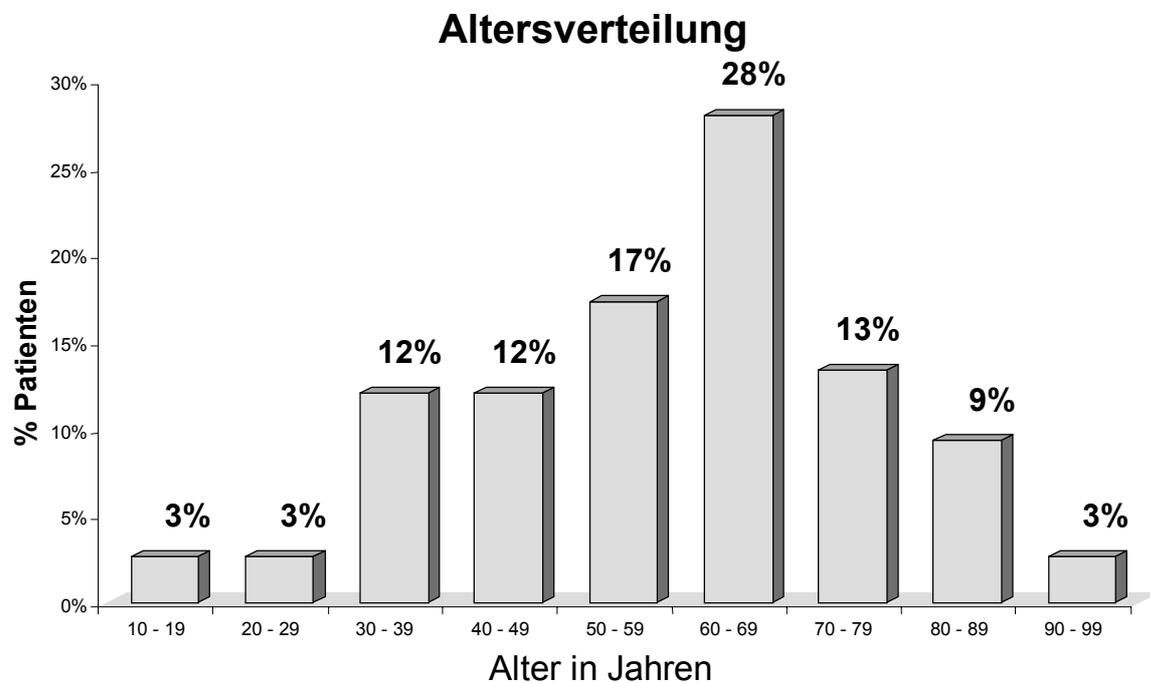


Abb. 17. Das Alter des Gesamtkollektivs.

Tab. 3. Altersverteilung innerhalb des Gesamtkollektivs.

Überblick über das Alter	Datenbasis	%
10 - 19	2	3%
20 - 29	2	3%
30 - 39	9	12%
40 - 49	9	12%
50 - 59	13	17%
60 - 69	21	28%
70 - 79	10	13%
80 - 89	7	9%
90 - 99	2	3%
Gesamt	75	100%

3.1.2 Geschlechterverteilung

Die Geschlechter verteilen sich im Gesamtkollektiv nahezu 1:1. Es waren insgesamt $n = 38$ Männer (51%) und $n = 37$ Frauen (49%) im Gesamtkollektiv, wie die Abbildung 18 zeigt.

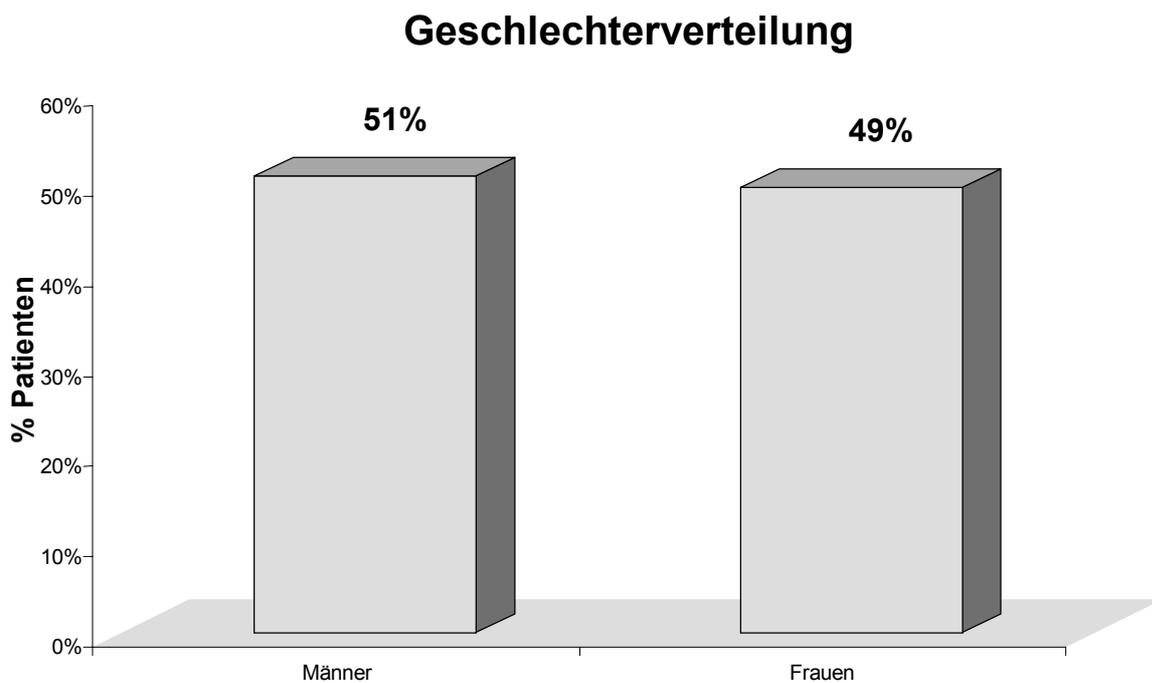


Abb. 18. Die Geschlechterverteilung des Patientengutes.

Tab. 4. Die Geschlechterverteilung.

Geschlechterverteilung	Datenbasis	%
Männer	38	51%
Frauen	37	49%
Gesamt	75	100%

3.2 Die Therapie

3.2.1 Verteilung in Therapiegruppen

Die Therapie der 4 Therapiegruppen wurde insgesamt wie folgt dokumentiert (siehe Tab. 5).

Tab. 5. Daten zur Therapie

Hauptgruppe	Therapie	Anzahl	%
Stellungskorrektur des Lides	Blepharo.-OP; Dermatochal.-OP	1	1%
	Brauenheb.	1	1%
	Brauenheb.; Tarsorrhaphie; Oberlidfix.	1	1%
	Ektropium-OP	2	3%
	Lat. Zügelpl .	9	12%
	Lat. Zügelpl .; Brauenheb .; Blepharo .-OP	1	1%
	Lat. Zügelpl .; Med . Aufhängung	1	1%
	Lat. Zügelpl .; Med . Kanthopexie	1	1%
	Lat. Zügelpl .; Tarsorrhaphie ; Med . Kanthopexie	1	1%
	Med . Aufhängung	1	1%
	Tarsorrhaphie	3	4%
	Temp. Lidverschl.	1	1%
	Z-Lidpl.; Ektropium-OP	1	1%
Kombination Stellungskorrektur des Lides und Goldimplantat	Lat. Zügelpl .; Brauenheb .; GI	2	3%
	Lat. Zügelpl .; GI	9	12%
	Lat. Zügelpl .; Tarsorrhaphie ; GI	1	1%
	Med . Aufhängung ; GI	1	1%
	Tarsorrhaphie; GI	1	1%
	Tarsorrhaphie; GI; GI ex	1	1%
	Temp. Lidverschl.; GI	2	3%
Goldimplantat	GI	10	13%
konservative Behandlung	Kons.	24	32%
Gesamtergebnis		75	100%

Die insgesamt 75 Patienten (100%) verteilen sich somit auf die Gruppen Stellungskorrektur des Lides (32%) und auf die konservative Behandlung (32%). Etwas seltener war die Kombination Stellungskorrektur des Lides & Goldimplantat (23%). Patienten mit Goldimplantat waren mit 13% vertreten.

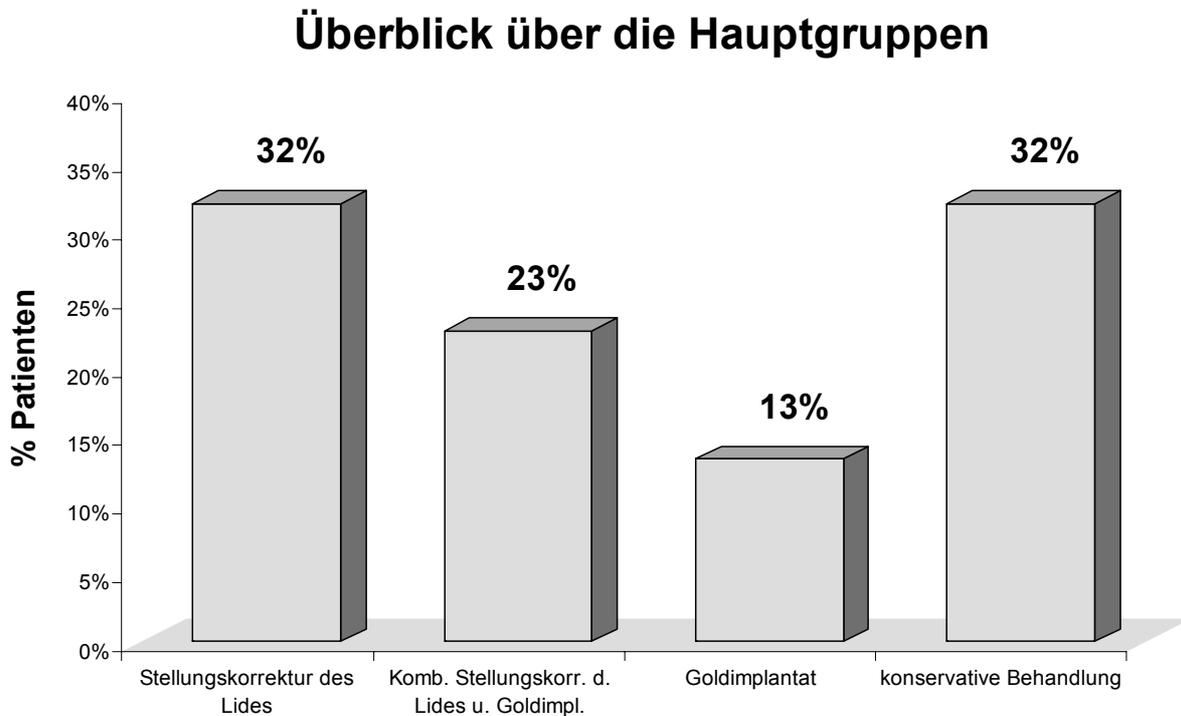


Abb. 19. Prozentuale Verteilung der Therapiegruppen.

Tab. 6. Die Therapiegruppen.

Gruppe	Datenbasis	%
Stellungskorrektur des Lides	24	32%
Komb. Stellungskorr. d. Lides u. Goldimpl.	17	23%
Goldimplantat	10	13%
konservative Behandlung	24	32%
Gesamt	75	100%

3.2.2 Alter der Therapiegruppen

Die Abbildung 20 zeigt die Verteilung des Alters der Therapiegruppen unter Zuhilfenahme von Box-Plots an. Die Box-Plots deuten einige Unterschiede in Altersschwerpunkten (Medianen) an.

Die Unterschiede zeigten sich bzgl. der Patienten mit Stellungskorrektur des Lides bzw. der Kombinations- OP zu den Patienten mit Goldimplantaten (Abb. 20).

Die erstgenannten beiden Patientengruppen hatten einen signifikant höheren Altersschwerpunkt (Median, $p \leq 0.05$), insbesondere im Vergleich zu Patienten mit Goldimplantat oder konservativ behandelten Patienten (vergleiche auch Tab. 7).

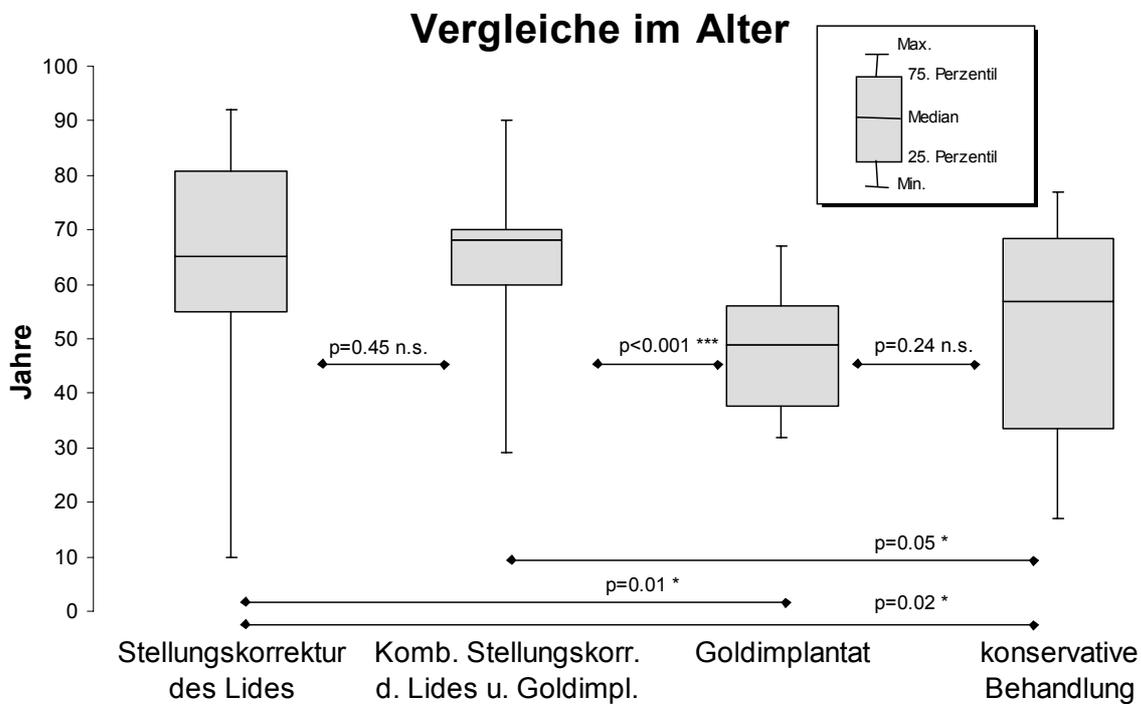


Abb. 20. Vergleiche der Therapiegruppen im Alter (Box-Plot; Signifikanztest zum Vergleich der Mediane: Mann-Whitney- U- Test, p- Werte kleiner gleich 0.05 weisen auf einen explorativ signifikanten Unterschied hin).

Tab. 7. Deskriptive Statistiken für die Vergleiche im Alter.

Gruppe	Alter							Datenbasis
	Mittelwert	SD	Min.	25. Perzentil	Median	75. Perzentil	Max.	
Stellungskorrektur des Lides	64	19	10	55	65	81	92	24
Komb. Stellungskorr. d. Lides u. Goldimpl.	64	15	29	60	68	70	90	17
Goldimplantat	48	12	32	38	49	56	67	10
konservative Behandlung	52	18	17	34	57	69	77	24
Gesamt	58	18	10	45	60	70	92	75

3.2.3 Geschlechterverteilung in den Therapiegruppen

Die Abbildung 21 deutet die Geschlechterverteilung an. Die prozentualen Anteile wurden so gerechnet, dass sich Säulen gleicher Farbe zu 100% addieren (siehe auch Tab. 8). Insgesamt deuten die Verteilungen wie auch ein statistischer Signifikanztest an, dass keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Geschlechterverteilung bestehen ($p=0.27$ n. s., überprüft mittels Chi²-Test). Insofern sind die Therapiegruppen bezüglich der Zusammensetzung der Verteilung der Geschlechter nicht verschieden.

Überblick über die Geschlechterverteilung

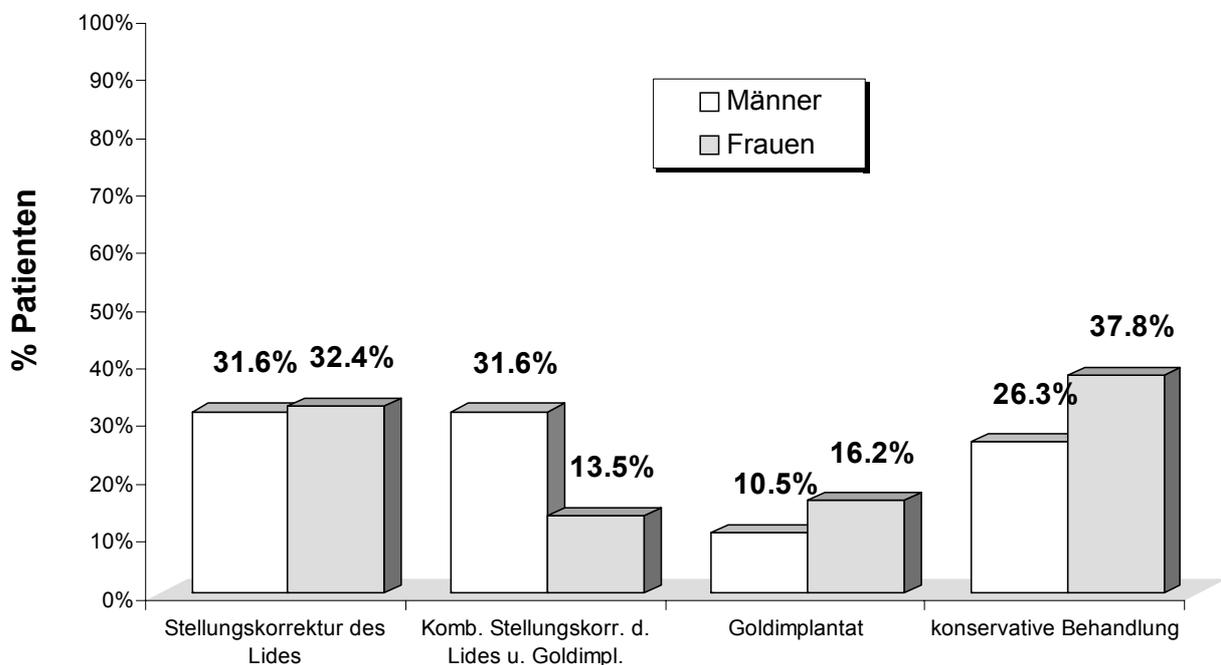


Abb. 21. Die Geschlechterverteilung.

Tab. 8. Deskriptive Statistiken zur Geschlechterverteilung.

Gruppe	Männer	%	Frauen	%	Gesamt
Stellungskorrektur des Lides	12	31.6%	12	32.4%	24
Komb. Stellungskorr. d. Lides u. Goldimpl.	12	31.6%	5	13.5%	17
Goldimplantat	4	10.5%	6	16.2%	10
konservative Behandlung	10	26.3%	14	37.8%	24
Gesamt	38	100.0%	37	100.0%	75

3.3 Die Genese der Parese

Die Daten der Genese wurden nach Hauptgruppen zusammengefasst (siehe Tab. 9). Insgesamt wurden Paresen bei Tumoren, (57% siehe Tab. 10) am stärksten neben idiopathischen Paresen (12%) und Paresen bei Traumata (12%) ermittelt. Weit seltener waren eine Parese nach Apoplex (8%) entzündliche Prozesse (5%) oder kongenitale Paresen (1%) vertreten (siehe auch die Abb. 22).

Tab. 9. Die Genesedaten.

Genese (Hauptgruppen)	Genese	Patienten	%
Congenitale Parese	Congenital	1	1.33%
Entzündlich bedingte Parese	Entzündl.ZNS Erkr.	1	1.33%
	Otitis media	1	1.33%
	Zoster Ot.	2	2.67%
Idiopathische Parese	Idiopathisch	9	12.00%
Parese bei Trauma	Fazialistrauma	2	2.67%
	Felsenbeinfraktur	4	5.33%
	Gesichtsfraktur	1	1.33%
	Schädelhirntrauma	2	2.67%
Parese bei Tumoren	Akustikusneurinom	22	29.33%
	Ca Kopf-Halsber.	6	8.00%
	Clivuschond.-Extir.	1	1.33%
	Ependym.-Exc.	1	1.33%
	Meningeosis mel.	1	1.33%
	Meningiomexc.	2	2.67%
	Metast. im Kieferw.	1	1.33%
	Parotidek.	6	8.00%
	Parotistumor	2	2.67%
	Tumor-OP	1	1.33%
Parese nach Apoplex	Apoplex	6	8.00%
Sonstiges	Kinderlähmung	1	1.33%
	Kleinh.Blutung	1	1.33%
	Vaskulitis	1	1.33%
Gesamtergebnis		75	100.00%

Hieraus resultiert die folgende aggregierte Tabelle:

Tab. 10. Die Genese.

Genese	%	Datenbasis
Congenitale Parese	1%	1
Entzündlich bedingte Parese	5%	4
Idiopathische Parese	12%	9
Parese bei Trauma	12%	9
Parese bei Tumoren	57%	43
Parese nach Apoplex	8%	6
Sonstiges	4%	3
Gesamt	100%	75

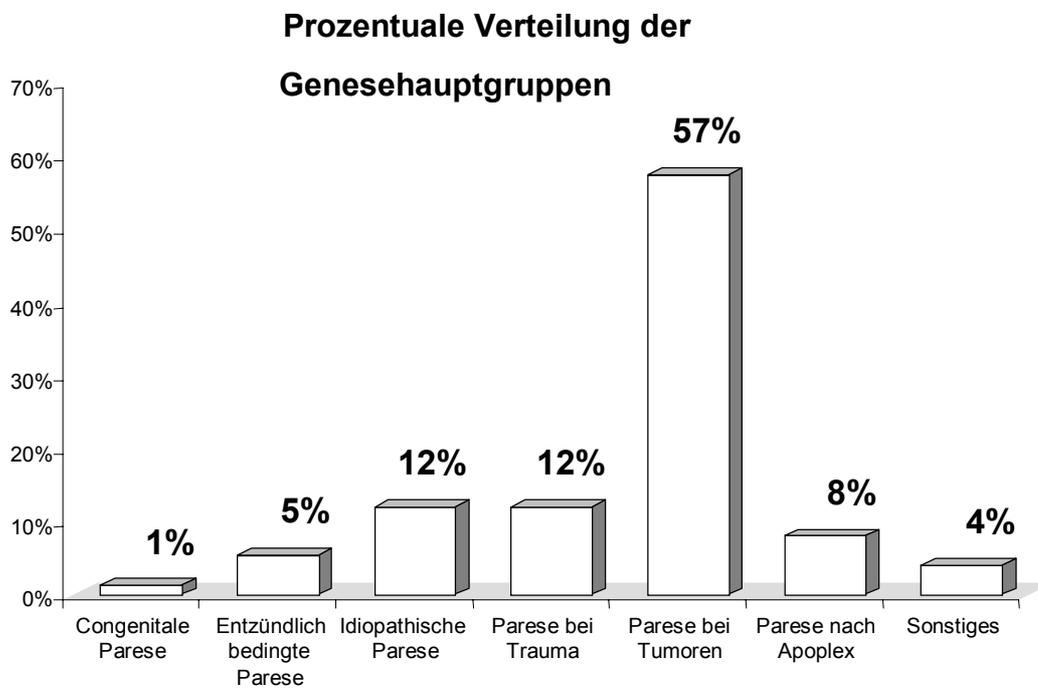


Abb.22. Die Verteilung der Genesegruppen.

3.4 Dauer der Parese

Die Daten der Paresedauer werden statistisch deskriptiv ausgewertet, indem das arithmetische Mittel, die Standardabweichung und weitere Kennwerte berechnet werden (Tab. 11).

Die mediane Dauer der Parese lag bei 4 Monaten, d.h. 50% der Patienten haben eine Parese bis zu 4 Monaten. Aufgrund der Ausreißerwerte (siehe das Maximum) ist der Mittelwert nicht interpretierbar (Tab. 11).

¼ der Patienten hatte eine Parese von bis zu einem halben Monat (0.54 Monate).

Nur ¼ hatte eine Parese länger als 54 Monate (siehe das 75. Perzentil in Tab. 11).

Tab. 11. Statistische Kennwerte zur Dauer der Parese.

Dauer der Parese [Monate]							
Mittelwert	SD	Min.	25. Perzentil	Median	75. Perzentil	Max.	Datenbasis
77	165	0	0.54	4	54	744	71

Datenbasis: n=75. Nicht eruierbare Daten: Dauer der Parese [Monate] bei n=4

3.5 Kennwerte zum Gewicht der Implantate

Die Daten zum Gewicht der Implantate werden statistisch deskriptiv ausgewertet, indem das arithmetische Mittel, die Standardabweichung und weitere Kennwerte berechnet werden (Tab. 12).

Das mediane Gewicht der Implantate lag bei 1.60 g, d.h. 50% der Patienten hatten ein Implantat von mindestens 1.60 g.

¼ der Patienten hatte ein Implantatgewicht von bis zu 1.40 g. Nur ¼ hatte ein Implantat, das 1.80 Gramm oder schwerer war (siehe das 75. Perzentil in Tab. 12).

Tab.12 Statistische Kennwerte zum Gewicht der Implantate [g].

Gewicht [g]							
Mittelwert	SD	Min.	25. Perzentil	Median	75. Perzentil	Max.	Datenbasis
1.57	0.41	0.80	1.40	1.60	1.80	2.40	23

SD = Standard Deviation

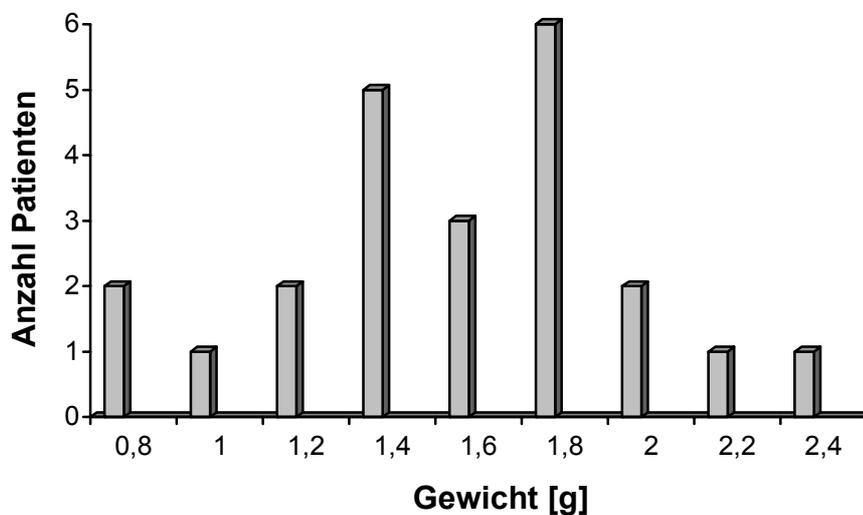


Abb. 23. Die Verteilung der Implantatgewichte.

3.6 Vergleich der Erfolgsraten

Ein Vergleich der Erfolgsraten zeigt insgesamt hohe Werte für alle Gruppen.

Patienten mit der Kombination Stellungskorrektur des Lides & Goldimplantat haben mit 94% die höchste Erfolgsquote gefolgt von Patienten mit Goldimplantation (90%) und Patienten mit Stellungskorrektur des Lides (83%).

Eine Prüfung auf Zusammenhang von Erfolg und Methode zeigte, dass statistisch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Methoden bestanden (überprüft mittels Chi²-Test, p=0.56 n.s.). Insofern kann keine der Methoden als signifikant überlegen hinsichtlich der Erfolgsraten bezeichnet werden.

Die Beurteilung der Erfolgsrate erfolgte nach den Gesichtspunkten der Verbesserung des Lidschlusses und dem Auftreten von Komplikationen nach der Operation.

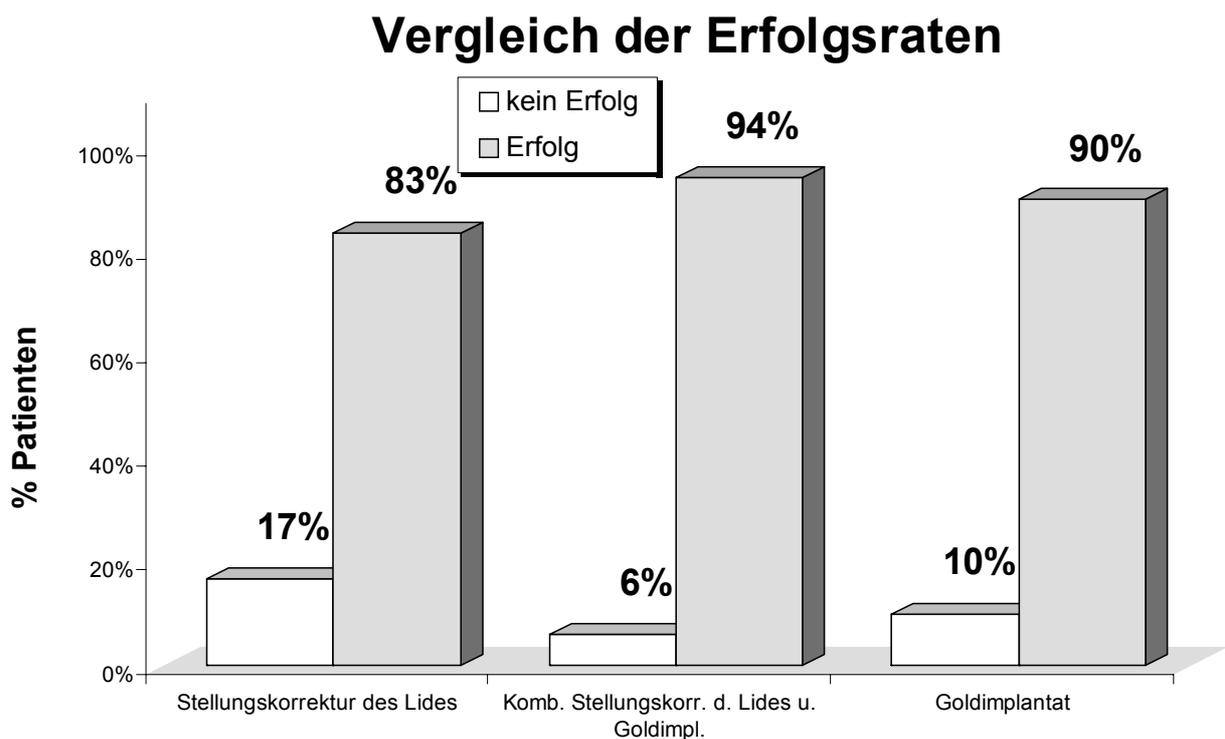


Abb. 24. Prozentuale Verteilung der Erfolge und Misserfolge.

Tab. 13. Überblick über die Erfolge und Misserfolge.

Gruppe	kein Erfolg	%	Erfolg	%	Gesamt
Stellungskorrektur des Lides	4	17%	20	83%	24
Komb. Stellungskorr. d. Lides u. Goldimpl.	1	6%	16	94%	17
Goldimplantat	1	10%	9	90%	10
Gesamt	6	12%	45	88%	51

3.7 Vergleich der Erfolgsraten der Therapien unter Berücksichtigung der Genese

Tab. 14. Vergleich der Erfolge (Häufigkeiten) und die Gruppengrößen (Datenbasis).

Genese	Stellungskorr. d. Lides	Datenbasis	Komb. Stellungskorr. d. Lides u. Goldimpl.	Datenbasis	Goldimplantat	Datenbasis	Gesamt
Entzündlich bedingte Parese	0	0	1	1	0	0	1
Idiopathische Parese	3	3	2	2	1	1	6
Parese bei Trauma	2	3	3	3	0	0	5
Parese bei Tumoren	10	13	8	9	8	9	26
Parese nach Apoplex	4	4	1	1	0	0	5
Sonstiges	1	1	1	1	0	0	2
Gesamt	20	24	16	17	9	10	45

3.7.1 Statistische Prüfung der Erfolgsraten bei der fallzahlmäßig gut besetzten Genese bei tumorbedingter Parese

Ergänzend wurde für eine Subgruppe, die fallzahlmäßig gut besetzt war, eine Erfolgsbilanz aufgestellt (siehe hierzu auch die Tab.15). Die übrigen Gruppen konnten aufgrund der Fallzahl statistisch nicht sinnvoll ausgewertet werden. Der Vergleich zeigt, dass bei Parese bei Tumoren die Kombination Stellungskorrektur des Lides & Goldimplantat und die Goldimplantation mit 89% die höchsten Erfolgsraten aufweisen, während die Stellungskorrektur des Lides alleine mit 77% die vergleichsweise geringste Erfolgsrate hat.

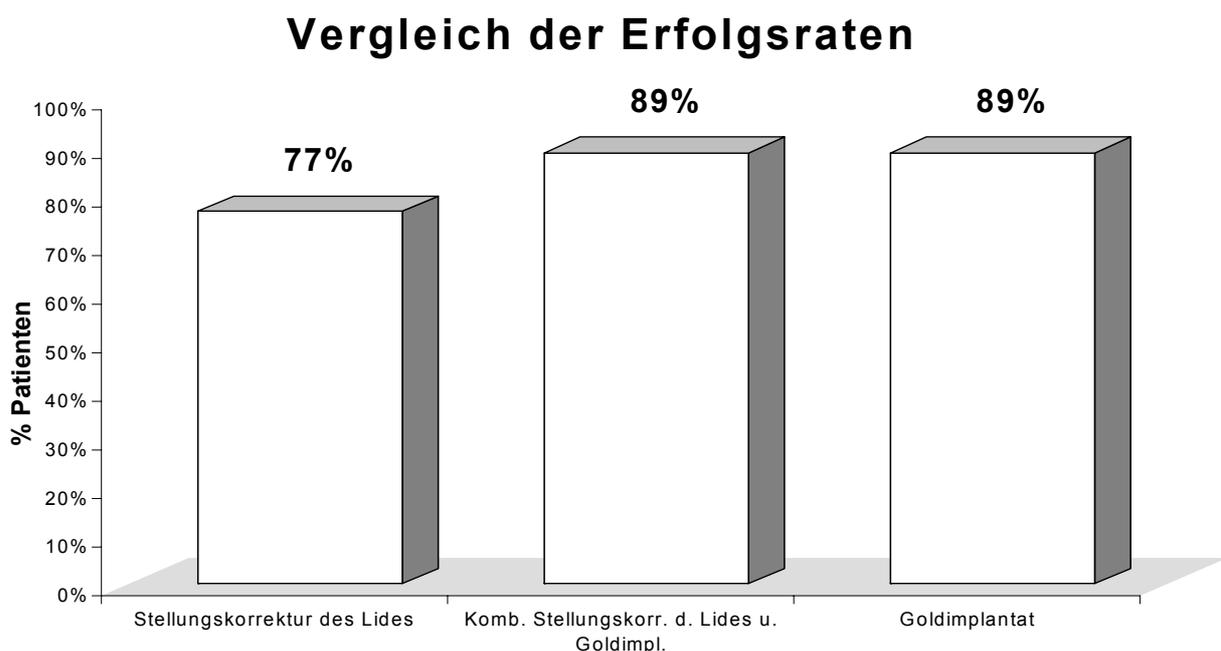


Abb. 25. Vergleich der Erfolgsraten (Parese bei Tumoren).

Tab. 15. Vergleich der Erfolgsraten (Parese bei Tumoren), die absoluten Zahlen: siehe vorletzte Datenspalte.

Gruppe	%	bei Pat.	Datenbasis
Stellungskorrektur des Lides	77%	10	13
Komb. Stellungskorr. d. Lides u. Goldimpl.	89%	8	9
Goldimplantat	89%	8	9
Gesamt	84%	26	31

Die prozentualen Unterschiede in den Erfolgsraten waren statistisch jedoch nicht signifikant ($p=0.67$ n.s.), wie ein Chi²-Test zeigte, d.h. die verglichenen Therapiegruppen haben bei einer Parese bei Tumoren keine unterschiedlich hohen Erfolgsraten.

3.8 Die objektive kosmetische Bewertung

Ein Vergleich der Bewertungen des kosmetischen Ergebnisses zeigte einen überdeutlichen Schwerpunkt auf den guten Ergebnissen bei der Kombination Stellungskorrektur des Lides & Goldimplantat. Aber auch bei der Goldimplantation fand sich ein relativer Schwerpunkt auf guten Ergebnissen.

Die verfügbaren Bewertungen ergeben folgendes Bild (Abb. 26). Ein paarweiser Vergleich der drei Hauptgruppen zeigt, dass rein statistisch signifikant unterschiedliche Bewertungsschwerpunkte vorliegen:

- Vergleich von Stellungskorrektur des Lides mit Kombination Stellungskorrektur des Lides & Goldimplantat: $p=0.06$ n.s.
- Vergleich von Stellungskorrektur des Lides mit der Goldimplantation: $p=0.08$ n.s. und der
- Vergleich der Kombination Stellungskorrektur des Lides & Goldimplantat mit der Goldimplantation: $p=0.37$ n.s.,

so dass insgesamt der Schluss gezogen werden kann, dass (möglicherweise auch aus Fallzahlgründen) statistisch kein Schluss auf eine signifikante Überlegenheit einer Methode gezogen werden kann.

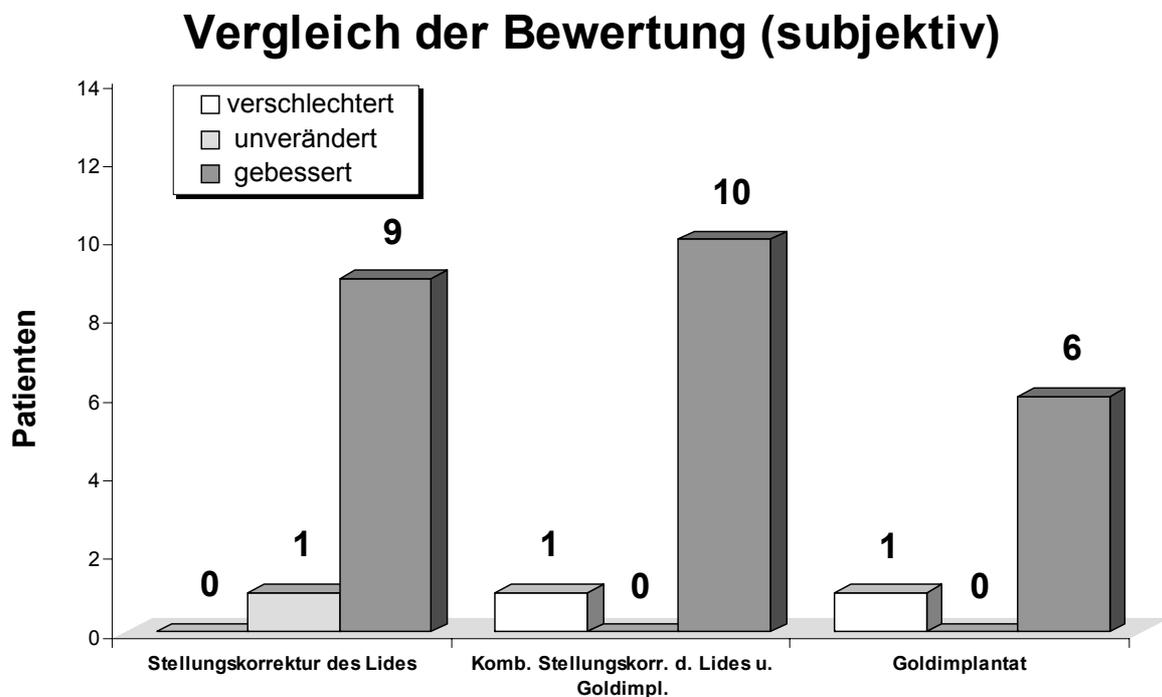


Abb. 26. Vergleich der Bewertung (kosmetisch).

Mit einem weiteren Test wurde eine Zusammenhangsprüfung zwischen OP-Methode und Wertung vorgenommen. Auch hier kam der Signifikanztest zu dem Schluss, dass kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Therapie und kosmetischer Bewertung (möglicherweise fallzahlbedingt) besteht ($p=0.20$ n.s., Chi²-Test).

Gruppe	Vergleich der Bewertung (subjektiv)						Gesamt
	verschlechtert	Datenbasis	unverändert	Datenbasis	gebessert	Datenbasis	
Stellungskorrektur des Lides	0%	0	10%	1	90%	9	10
Komb. Stellungskorr. d. Lides u. Goldimpl.	9%	1	0%	0	91%	10	11
Goldimplantat	14%	1	0%	0	86%	6	7
Gesamt	7%	2	4%	1	89%	25	28

Tab. 16. Deskriptive Statistiken zum Vergleich der Bewertung (kosmetisch) (%-Werte addieren sich in der jeweiligen Zeile – Gruppe - zu 100%).

3.9. Die subjektive Bewertung

Ein Blick auf die subjektiven Bewertungen ergibt ein in etwa vergleichbares Bild (Abb. 27). Bei allen OP-Methoden lag ein deutlicher Schwerpunkt auf einer Besserung. Nur wenige Patienten profitierten nicht von der jeweils angewandten Methode (siehe hierzu auch Abb. 27).

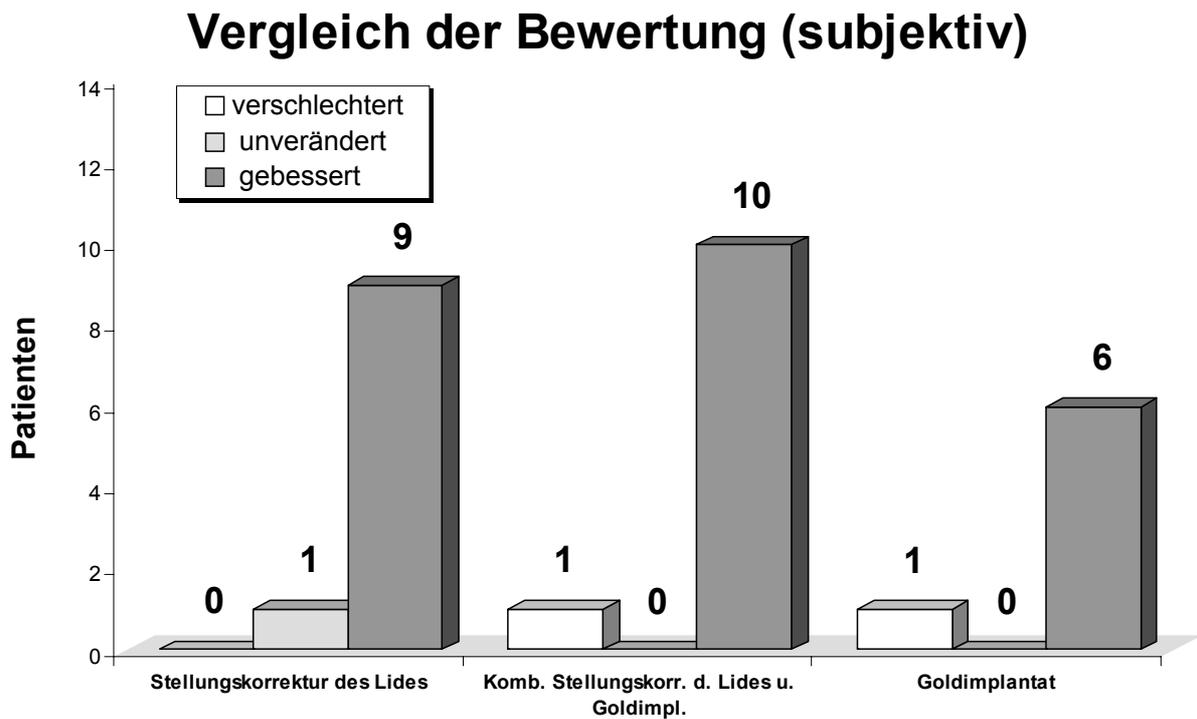


Abb. 27 Vergleich der Bewertung (subjektiv).

Insgesamt konnte jedoch kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Therapie und subjektiver Bewertung (möglicherweise fallzahlbedingt) aufgezeigt werden (p=0.54 n.s., Chi²-Test).

Tab. 17. Vergleich der Bewertung (subjektiv).

Gruppe	Vergleich der Bewertung (subjektiv)						Gesamt
	verschlechtert	Datenbasis	unverändert	Datenbasis	gebessert	Datenbasis	
Stellungskorrektur des Lides	0%	0	10%	1	90%	9	10
Komb. Stellungskorr. d. Lides u. Goldimpl.	9%	1	0%	0	91%	10	11
Goldimplantat	14%	1	0%	0	86%	6	7
Gesamt	7%	2	4%	1	89%	25	28

3.10 Ausgewählte Fotobeispiele von Therapie und Behandlungsergebnissen

Abbildungen 28 bis 34 zeigen den Verlauf vorgenommener Eingriffe zum Teil anhand von Beispielen aus dem erfassten Patientengut.

Patientin mit Goldimplantationsoperation



Abb. 28.: Patientin mit fehlendem Lidschluss nach Fazialisparese links (a), mit komplettem Lidschluss nach Goldimplantation (b) und ungestörter Lidöffnung (c).

Anpassung eines Goldimplantates

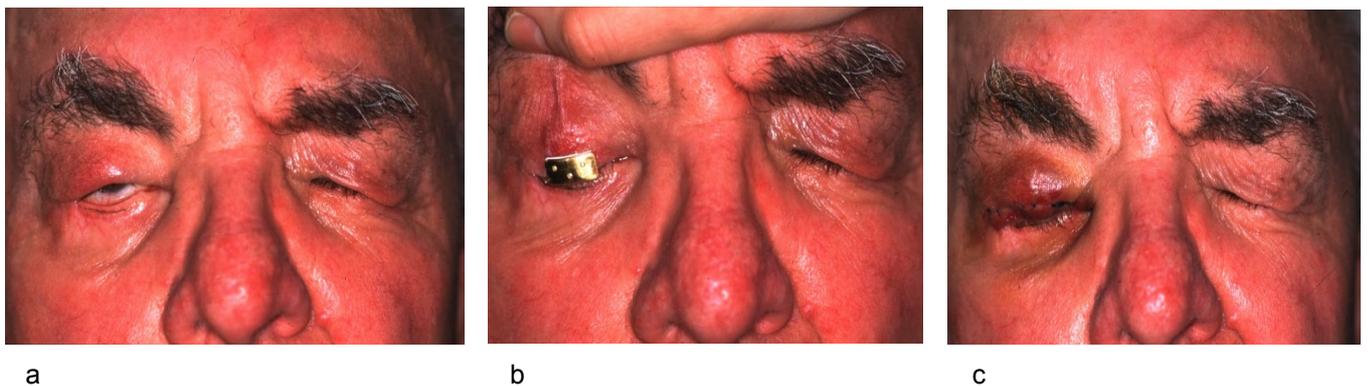


Abb. 29.: Patient mit fehlendem Lidschluß nach Fazialisparese rechts (a), während der Anpassung des Goldimplantates (b) und mit komplettem Lidschluß nach Goldimplantation (c).



a

b

c

Abb. 30. Patientin mit Fazialisparese rechts (a), nach Goldimplantation (b) und kompletter Lidschluß nach Goldimplantation (c).



a



b

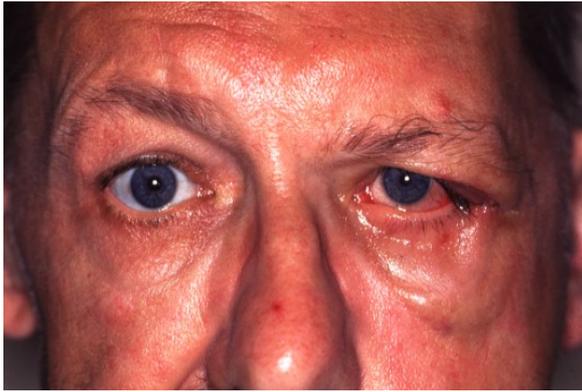


c



d

Abb. 31.: Patient mit Unterlidektropium, Brauentptosis nach Fazialisparese links (a), mit fehlendem Lidschluß (b), Zustand nach lat. Zügelplastik und Goldimplantat (c) und komplettem Lidschluß postoperativ (d).



a



b

Abb. 32.: Patient nach lateraler Zügelplastik bei Fazialisparese links (a) und komplettem Lidschluß postoperativ (b).

Unerwünschte Nebenwirkungen nach Oberlidimplantaten



Abb. 33.: Geringe Kapselbildung nach Goldimplantation



Abb. 34.: Im linken Oberlid Verlagerung des Goldimplantats.

4. Diskussion

Lidschlussdefizite und Lidfehlstellungen sind eine häufige Folge von Fazialisparesen unterschiedlicher Genese und können schwerwiegende Auswirkungen sowohl in funktioneller als auch in kosmetischer Hinsicht haben.

Neben konservativen Behandlungsmöglichkeiten durch Salben- und Augentropfentherapie in Verbindung mit Uhrglasverbänden gibt es zahlreiche chirurgische Therapieansätze, das Lidschlussdefizit und resultierende Folgen zu beheben.

Da Uhrglasverbände den Visus einschränken und bei längerer Anwendung zu Hautreaktionen führen können und Salbenverbände eine große funktionelle Einschränkung darstellen, gewinnen operative Therapieformen immer mehr an Bedeutung. Zu diesen zählen das Beschweren des Oberlides durch Gewichte aus Gold oder Platin-Iridium sowie Stellungskorrekturen des Unterlides.

MÜLLER- JENSEN und MÜLLER- JENSEN (1995) haben die Methode des „reversiblen Lid- loading“, ein Aufkleben von farblich dem Hauttyp angepassten Bleigewichten auf das Oberlid als Alternative zum Uhrglasverband vorgestellt. SEIFF et al. (1995) berichten ebenfalls von guten Erfahrungen mit dieser Methode und empfehlen das Verfahren als Vorbereitung der Patienten auf ein operatives Einsetzen eines Goldgewichts. Die Autoren machen jedoch darauf aufmerksam, dass eine zu dünne Oberlidhaut die Indikation der externen Gewichte einschränkt.

Von den 75 Patienten, die sich in der Klinik für Augenheilkunde der Universität Würzburg in den Jahren 1987 bis 2000 mit der Diagnose Fazialisparese vorstellten, wurden 51 einer Operation unterzogen. 27 Patienten wurden mit einem Goldimplantat versehen, wobei bei 17 Patienten zusätzlich eine Stellungskorrektur des Lides vorgenommen wurde.

Ähnlich wie in den Veröffentlichungen von MÜLLER- JENSEN und LIESEGANG (1992) lag der Altersschwerpunkt der Patienten, die mit einem Goldimplantat versehen wurden, in der fünften bis siebten Lebensdekade. Das Durchschnittsalter lag im sechsten Lebensjahrzehnt und deckte sich mit den Publikationen von GOLDHAHN et al. (1999) und MAURER et al. (1997).

Auffällig hierbei war, daß mit steigendem Alter der Patienten die Kombination der Goldimplantation mit einer zusätzlichen Stellungskorrektur des Lides zunahm. Es ließ sich ein statistisch signifikant höherer Altersschwerpunkt (Median) von Patienten mit einer Stellungskorrektur des Lides (68 Jahre) und einer kombinierten Stellungskorrektur des Lides mit Goldimplantation (65 Jahre) im Vergleich zu einer alleinigen Goldimplantation (49 Jahre) feststellen.

Eine statistisch signifikante Geschlechtsprädisposition ist in unserer Studie, wie auch in den Literaturen von MAURER et al. (1997) und MÜLLER- JENSEN und JANSEN (1997), nicht ersichtlich, obgleich der Männeranteil bei der Patientengruppe „Kombination Stellungskorrektur des Lides mit Goldimplantat“ leicht überwiegt. Übereinstimmung konnte bezüglich der Genese der Fazialisparese ermittelt werden. Ähnlich den Untersuchungen von NEUMAN et al. (1989) und KELLY und SHARPE (1992) sowie MAURER et al. (1997) stellte die Patientengruppe mit tumorbedingter Parese den größten Teil; in der vorliegenden Arbeit 57% des erfaßten Patientengutes.

Von den ermittelten Tumoren war- ebenfalls übereinstimmend mit NEUMAN et al. (1989) und KELLY und SHARPE (1992) sowie MAURER et al. (1997)– die Extirpation eines Akustikusneurinoms die bei weitem häufigste Ursache einer peripheren Fazialisparese.

Als weitere häufige Ursache konnten Verletzungen und idiopathische Genese erfaßt werden. Damit deckt sich der Patientenpool auch mit dem der Veröffentlichungen von MÜLLER- JENSEN u. JANSEN (1997) und LINDNER et al. (1997), die die Gruppe der traumatischen Genese noch etwas höher benennen (21 %).

Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bezüglich der Paresedauer konnten nicht zur Diskussion herangezogen werden, da sie statistisch nicht einwandfrei interpretierbar sind (siehe Kap. 3.4). Auf sie wird auch in der Literatur nicht weiter eingegangen.

Bei den Patienten mit Edelmetallimplantaten wurden für das Beschweren des Oberlides Goldgewichte zwischen 0,8 und 2,4 g verwendet. Sie konzentrierten sich in dem Bereich von 1, 4 und 1, 8 g. Das Durchschnittsgewicht der Implantate lag bei 1,57 g.

Auffällig bei dieser Untersuchung war, daß das Gewicht der Implantate im Vergleich zu anderen Studien höher war. Einzig Untersuchungen von GOLDHAHN et al. (1999)

und NEUMAN et al. (1989) weisen ähnlich hohe Durchschnittsgewichte auf (1,5 bzw. 1,6 g).

ILLIG (1958) hat in seiner Erstbeschreibung des Lidloadings mit Goldimplantaten ein Gewicht zwischen 1,3 und 1,5 g empfohlen. Auch in den Untersuchungen von BARCLAY und ROBERTS (1969), MAURER et al. (1997), LINDNER et al. (1997) und MÜLLER- JENSEN und LIESEGANG (1992) liegen die Durchschnittswerte niedriger als in der vorliegenden Studie. JOBE (1974) empfiehlt, auf vorgefertigte Implantatsets von 0,6 bis 1,6 g zurückzugreifen. KELLY und SHARPE (1992) arbeiten einzig mit einem standardisierten Gewicht von 1 g.

Letztlich sind sich jedoch die meisten heutigen Autoren einig, daß das Gewicht des Implantates vom Ausmaß der Parese bzw. des Lidspaltdefizits abhängig ist und individuell angepaßt werden muß. Auch die Platzierung des Gewichts am Tarsus spielt eine entscheidende Rolle. Bei Fixation höher am Tarsusrand müssen auch geringgradig höhere Gewichte gewählt werden. Dies wurde in der Mehrzahl der von uns behandelten Fälle so gehandhabt, um eine Exposition möglichst gering zu halten.

Bei den 27 mit Goldimplantaten versorgten Patienten führte die Operation insgesamt 25 mal zum Erfolg. Lediglich in zwei Fällen mußte das Implantat wieder entfernt werden. Das entspricht einer Erfolgsquote von 92,6 %. Die beiden Misserfolge verteilen sich gleichmäßig auf die Patientengruppen „ Goldimplantat“ und „ Kombination Stellungskorrektur des Lides und Goldimplantat“.

Gründe für Misserfolge waren zum einen Druckschmerz und Fremdkörpergefühl sowie eine Verlagerung des Goldimplantats.

Dies deckt sich mit den Beschreibungen von Problemen dieser Eingriffe anderer Autoren.

So nannten LINDNER et al. (1997) in ihrer Untersuchung als Gründe für Misserfolge eine Extrusion des Goldgewichts sowie Spätinfektionen. Daneben zählen NEUMAN et al. (1989) auch einen Prolaps des Implantates, Lidödeme oder Konjunktividen, die meist in einem unzureichenden Implantatgewicht und einem folgenden Lidschlußdefizit begründet sind, auf.

DINCES et al. (1997) beschreiben in ihrer Publikation auch Abstoßungsreaktionen, allergische Reaktionen und die unzureichende Übereinstimmung von Implantat und

anatomischer Wölbung der Kornea des Patienten als weitere Gründe, die zu einem Scheitern der Therapie führen können.

Eine weitere interessante Komplikation beschreiben GOLDHAHN et al. (1999) in ihrer Untersuchung. Sie zeigen, dass es beim Beschweren des Oberlids mit Goldimplantaten zur Ausbildung eines Hornhautastigmatismus kommen kann, da durch das Gewicht eine Erhöhung des Lidrucks erfolgt, die zur genannten Veränderung führt. Dieser Astigmatismus bedinge allerdings keine Entfernung des Implantates; er könne leicht mit Hilfe einer Brille korrigiert werden. Untersuchungen hierzu wurden von uns nicht angestellt.

Für die Goldgewichte wird 24- karätiges Feingold verwendet im Gegensatz zum Zahngold, das zumeist eine Legierung aus verschiedenen Metallen ist. Daher zeigt sich erstgenanntes im Bereich der Biokompatibilität letzterem überlegen, da bei medizinischem Feingold auf die Zugabe von potentiellen allergenen Zusätzen wie Palladium, Kupfer oder Silber verzichtet wird (VAMNES et al. 2000).

Das Risiko von allergischen Reaktionen auf Implantate aus medizinischem Feingold wird von den meisten Autoren als gering beschrieben. MAY (1987) verzeichnet bei 86 Fällen keine einzige Abstoßung oder Infektion durch das Implantat. MÜLLER-JENSEN und JANSEN (1997) berichten ebenfalls von einer Abstoßungsrate von 0- 3%.

Es wird allerdings von einer reaktiven Kapselbildung berichtet, die zu einer sichtbaren Konturbildung führen kann (SCHROM et al. 1999).

Um mögliche Komplikationen wie eine Fremdkörperreaktion mit Einkapselung des Goldimplantates und die daraus folgende kosmetisch beeinträchtigende Konturbildung auf dem Oberlid zu vermeiden, empfiehlt MOHR (1997), Implantate aus Platin- Iridium- Legierung, die seit längerem als Material für intramurale Katheterspitzen in Herzschrittmachern in Gebrauch ist.

Aufgrund des hohen spezifischen Gewichts von Platin (Dichte $21,65 \text{ g/cm}^3$) lässt sich eine Volumenreduktion gegenüber einem Goldgewicht (Dichte $18,43 \text{ g/cm}^3$) von fast 20% erzielen.

Er räumt allerdings ein, dass bisher keine langfristigen Untersuchungen die ersten guten Ergebnisse bestätigten, und dass der Materialpreis deutlich höher läge als bei Goldimplantaten.

SMELLIE und OBST (1966) erkannten ebenfalls den Vorteil des hohen spezifischen Gewichts von Platin, gaben aber dem Gold wegen seiner Farbe, die durch die dünne Oberlidhaut weniger durchscheine als Platin, den Vorzug.

BERGHAUS et al. (2003) entwickelten eine flexible Platinkette als beschwerendes Oberlidimplantat. Sie behält auch nach der Implantation ihre Flexibilität bei und passt sich den Bewegungen und der Krümmung der Tarsalplatte an. Die Ergebnisse der ersten Studie und eigene Erfahrung bestätigen eine sehr gute Biokompatibilität der Ketten. Durch eine geringere Konturbildung auf dem Oberlid ist diese Methode den Goldimplantaten im Vorteil.

CIES (1993) empfiehlt besonders bei älteren Patienten, deren Oberlidhaut meist besonders dünn ist, ein von ihm modifiziertes Goldgewicht. Er berichtet von einem schmaleren, dafür aber deutlich längeren, der Wölbung des Auges nachempfundenen Implantat, das weniger sichtbar sein soll.

KUNTHESETH konnte 1999 in einer Studie zeigen, dass rostfreier Stahl als günstige Alternative für Implantate durchaus erfolgreich ist. Er räumt allerdings ein, dass medizinisches Feingold zwar teuer, aber das bessere Material sei.

JACOB et al. (1999) empfehlen ein mit einem porösen alloplastischen Material überzogenes Goldimplantat. Es soll die Blutversorgung und die Einheilung in das Bindegewebe verbessern und damit die Gefahr der Infektion und Extrusion herabsetzen. Diese Implantate wurden bisher nur an Kaninchen, allerdings mit guten, histologisch belegten Ergebnissen, verwandt. Die fehlenden klinischen Berichte lassen jedoch darauf schließen, dass sich diese Verfahren nicht bewährt haben.

Oftmals ist eine Implantation eines Goldgewichts nicht ausreichend, um einen vollständigen Lidschluß und eine adäquate Lidposition zu erreichen. Es müssen verschiedene Methoden miteinander kombiniert werden, um sowohl den Lagophthalmus als auch das Ektropium zu therapieren (SCHAUSS et al. 1998, MAY 1987, LINDNER et al. 1997, MÜLLER- JENSEN und JANSEN 1997).

Die Vorzüge der Technik der lateralen Zügelplastik als alleiniges Verfahren oder in Kombination mit anderen Operationstechniken sind durch gute Ergebnisse in der Literatur belegt (RIEDEL und BEYER- MACHULE 1991; JORDAN und ANDERSON 1989; ANDERSON und GORDY 1979).

Hierbei werden die guten kosmetischen Resultate vor allem im direkten Vergleich mit einer Tarsorrhaphie betont.

In allen der Diskussion zugrunde liegenden Studien lässt sich eine hohe Akzeptanz und Zufriedenheit seitens der Patienten mit im Rahmen der Studie vorgenommenen Eingriffen ermitteln.

Dies konnte durch die vorliegende Untersuchung bestätigt werden. Sowohl in der subjektiven Bewertung durch die Patienten als auch in der objektiven kosmetischen Beurteilung wurden positive Ergebnisse erzielt.

Diese Erfolgsraten zeigen, dass die leicht durchzuführende Therapie eines Lidschlußdefizites durch Goldimplantate bzw. Implantate ähnlichen Gewichts und Biokompatibilität dem Einsetzen von gegenpoligen Platin- Kobalt- Magneten vorzuziehen ist. Zwar führt diese Methode auch im Liegen zu einem zufriedenstellenden Lidschluß, was bei Gewichten aufgrund der fehlenden Unterstützung durch die Schwerkraft oft nicht ausreichend möglich ist, aber die Abstoßungsrate liegt deutlich höher (MOMMA und BIERMANN 1976, RIEHM und HINZPETER 1976) und wurde daher von MÜHLBAUER (1977) nur als temporäre Anwendung bei reversibler Parese empfohlen.

Die von MOREL- FATIO und LALARDRIE (1964) vorgestellte Implantation von Edelstahlfedern erfordern ein hohes Maß an Übung bei der Implantation, wobei die Gefahr der Extrusion sehr hoch ist (MAY 1987). Die Federn sind äußerst schwierig zu biegen, und die Federwirkung lässt mit der Zeit nach (MOMMA und BIERMANN 1976).

Auch das Verfahren, den Lidschluß durch Einbringen von Silikonschlingen in das Ober- und Unterlid herbeizuführen (ARION 1972) hat sich nicht als Dauerlösung bewährt, da es nicht zu dem gewünschten Lidschluß führte und häufig zu einem Durchschneiden und Exposition des Silikons durch die Lidhaut kam (NEUBAUER 1988).

Die Behandlung mit Muskeltranspositionen, besonders des Musculus temporalis, stellt eine weitere Methode zur erfolgreichen Behandlung von Lidschlußdefiziten dar. UEDA et al. (1999) haben das "Lidloading" mit dem Muskeltransfer verglichen und kamen hier zu einer minimal besseren Erfolgsquote bei der Therapie mit einer Muskeltransposition. Dennoch empfehlen sie die Implantation eines Goldgewichts als erstes Mittel der Wahl, da Zweitgenanntes einen erheblich höheren operativen Aufwand darstellt, der durch die nur gering besseren Ergebnisse nicht gerechtfertigt wird. Nur wenn das Beschweren des Lides mit einem Goldgewicht nicht das erhoffte Resultat erbringt, sollte man eine Muskeltransposition erwägen.

Auch die Therapie durch eine Nervenreplantation stellt einen erhöhten chirurgischen Aufwand dar, der laut MÜLLER- JENSEN und LIESEGANG (1992) nur unbefriedigende Ergebnisse liefert.

Die am häufigsten durchgeführte Nervenreplantation nach einer peripheren Fazialisparese ist die Hypoglossus- Fazialis- Anastomose. Die Wiederherstellung der Symmetrie der Gesichtshälften im entspannten Gesicht wird als sehr gut bewertet. Die Erfolgsquoten diesbezüglich liegen nahezu bei 100% (STEWART et al. 1998; BRICHE et al. 1999; GOUSHEH und SEYED- VOSSOUGH 1998). Allerdings berichten alle Autoren von unerwünschten Nebenwirkungen wie Synkinesien, mimischen Defiziten sowie einer halbseitigen Paralyse und Atrophie der Zunge.

Als Methode der Wahl zur Rehabilitation dieser schwer beeinträchtigten Patienten hat sich ein schrittweises Vorgehen und die Kombination von Fehlstellungskorrektur am Unterlid mit Gewichtsimplantation ins Oberlid bewährt.

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit konnte in einer retrospektiven Analyse von Patienten, die sich in der Klinik für Augenheilkunde der Universität Würzburg in den Jahren 1987 bis 2000 mit der Diagnose Fazialisparese vorstellten, zeigen, dass die Therapie eines Lidschlußdefizites nach Fazialisparese mit Hilfe von Oberlid- Gewichtsimplantaten und Lidoperationen eine erfolgreiche Möglichkeit darstellt, dieses für den Patienten beeinträchtigte Krankheitsbild zu behandeln. Dabei können Hornhaut und Bindehaut vor den Gefahren einer Keratitis bis hin zu Ulzerationen und chronischer Expositionsconjunktivitis geschützt werden.

Insgesamt wurden 75 Patienten im angegebenen Zeitraum analysiert. Die geschlechtliche Verteilung gestaltete sich nahezu paritätisch und es konnte ein Altersschwerpunkt zwischen 60 - 69 Jahren ermittelt werden.

24 Patienten wurden ausschließlich konservativ behandelt, in 51 Fällen wurde ein chirurgischer Eingriff vorgenommen. Von diesen wurde insgesamt 27 Mal ein Goldgewicht implantiert, wobei 17 Mal eine zusätzliche Stellungskorrektur des Lides durchgeführt wurde.

24 Patienten wurden ausschließlich einer Stellungskorrektur des Lides unterzogen. Die Erfolgsraten lagen dabei im Einzelnen bei den Goldimplantaten bei 90 %, bei den Kombinationsoperationen bei 94 %. Bei der Gruppe mit alleiniger Stellungskorrektur des Lides konnte eine Erfolgsquote von 83 % ermittelt werden. In 86 - 91 % bewerteten die Patienten der einzelnen Gruppen die Ergebnisse ihrer Eingriffe als positiv.

Es konnte gezeigt werden, dass sich die Implantation von Goldgewichten im Oberlid zur Beseitigung des Lagophthalmus durch leichte Durchführung, die guten Materialeigenschaften und die hohe Akzeptanz der Patienten bewährt hat. Bei der Behandlung eines vorhandenen Ektropiums erzielte die Methode der lateralen Zügelplastik auch in Verbindung mit einer Goldimplantation gute Ergebnisse.

Nachteilig ist trotz allem das Nachlassen des der Schwerkraft folgenden Effektes des Gewichtes für das Oberlid im Liegen. Dennoch konnten wir zeigen, dass die Vorteile gegenüber anderen Operationsalternativen überwiegen, sodass das „Lidloading“ mit Goldgewichten, gegebenenfalls in Kombination mit einer Unterlidoperation, das Mittel der Wahl für die untersuchte Patientengruppe darstellt.

Neuere Alternativen bezüglich Gewichtsdesign und verwandtem Material, die zum Beispiel den Einsatz von Platin- Iridium Ketten vorsehen, liefern ähnlich positive Resultate, wobei abzuwarten bleibt, ob der langfristige Erfolg vergleichbar gut ausfällt und Gold als Implantatwerkstoff ablösen wird.

6. Literaturverzeichnis

Adour K. K.

Cranial Polyneuritis and Bell's Palsy
Arch. Otolaryng. 102 (1976) 262- 264

Adour K. K., Ruboyianes J. M., Trent C. S., Vondoersten P. G., Quesenberry C. P.,
Byl F. M., Hitchcock T.

Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with
prednisone alone: a double- blind, randomized, controlled trial
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 105 (1996) 371- 378

Albert D. M., Jakobiec F. A.

Principles and Practice of Ophthalmology, 2. Aufl. Bd. 4
W. B. Saunders Company Philadelphia 2000.

Anderson R. L., Gordy D.D.

The Tarsal Strip Procedure
Arch. Ophthalmol. 97 (1979) 2192- 2196

Arion H. G.

Dynamic Closure of the Lids in Paralysis of the Orbicularis Muscle
Int. Surg. 57 (1972) 48- 50

Augustin A. J.

Augenheilkunde, 2. Auflage
Springer- Verlag Berlin 2001.

Becker W., Naumann H. H., Pfaltz C. R.

Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, (4. Auflage)
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1989

Berghaus A., Rettinger G., Böhme G.

Hals- Nasen- Ohrenheilkunde, (1. Auflage)

Hippokrates Verlag Stuttgart 1996

Berghaus A., Neumann K., Schrom T.

The Platinum Chain

A New Upper-Lid Implant for Facial Palsy

Arch. Facial Plast. Surg. 5 (2003) 166-170

Boenninghaus H.- G.

Ohrverletzung

In: Behrendes J., Link R., Zöllner F. (Hrsg.):

Hals- Nasen- Ohrenheilkunde, (2. Auflage)

Thieme Verlag Stuttgart 1979 Band 5; 20.1- 20.48

Bonkowski V., Arnold W.

Pathogenetische Aspekte bei der idiopathischen Fazialisparese

HNO 44 (1996) 477- 487

Bortz J.

Statistik, (4. Auflage)

Springer Berlin- Heidelberg 1992

Bortz J., Lienert G.A., Boehnke K.

Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik

Springer Berlin - Heidelberg 1990

Briche T., Poncet J.L., Diard J.P., Michau N., Clement P., Verdalle P., Freyss G.,

Buffe P., Desgeorges M.

Rehabilitation of the paralyzed face by hypoglossal-facial nerve anastomosis.

An analysis of 7 cases

Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. 116 (1999) 228-236

Campbell K. E., Brundage J. F.

Effects of climate, latitude, and season on the incidence of Bell's palsy in the US Armed Forces, October 1997 to September 1999
Am. J. Epidemiol. 156 (2002) 32- 39

Cies W. A.

Modified Gold Weights for Reanimation of the Upper Lid in Facial Nerve Paralysis
Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. 9 (1993) 214- 217

Dinces E. A., Mauriello J. A., Kwartler J. A., Franklin M.

Complications of Gold Weight Eyelid Implants for Treatment of Fifth and Seventh Nerve Paralysis
Laryngoscope 107 (1997) 1617- 1622

Esslen E.

Electrodiagnosis of Facial Palsy
In: Miehke A.,
Surgery of the Facial Nerve
Urban und Schwarzenberg, München 1973

Fisch U., Esslen E.

Total Intratemporal Exposure of the Facial Nerve
Arch. Otolaryng. 95 (1972) 335-342

Fisch U.

Fazialislähmungen im labyrinthären, meatalen und intrakraniellen Bereich
In: Behrendes J., Link R., Zöllner F. (Hrsg.):
Hals- Nasen- Ohrenheilkunde, 2. Auflage
Thieme Verlag Stuttgart, New York 1979 Band 5; 21.43- 21.66

Gillies H. D.

Experiences With Fascia Lata Grafts in the Operative Treatment of Facial Paralysis

Proc. Roy. Soc. Med 27 (1934) 1372-1383

Goldhahn A., Schrom T., Berghaus A., Krause A., Duncker G.

Goldimplantation bei Lagophthalmus

Ophthalmologie 96 (1999) 494- 497

Golenhofen K.

Physiologie heute. (2. Auflage)

Urban & Fischer München, 2000

Gousheh J., Seyed-Vossoughi M.

Analytical study of the treatment of facial paralysis by hypoglossal-facial anastomosis. Apropos of 25 cases

Ann. Chir. Plast. Esthet. 43 (1998) 548-553

Hatt M.

Augenärztliche plastische und Wiederherstellungschirurgie

Thieme Verlag Stuttgart, New York 1984

Huber A.

Anwendung von Botulinustoxin in der Ophthalmologie

Klin. Mbl. Augenheilk. 210 (1997) 289- 292

Ibarrondo J., Navarrete M. L., Encarnacion L. F., Quesada P., Crespo F., Garcia M., Galindo J., Naches S., Crego J.

Treatment of idiopathic facial paralysis: corticoids versus acyclovir versus empirical treatment

Acta Otorrinolaringol Esp 50 (1999) 118- 120

Illig K.M.

Eine neue Operationsmethode gegen Lagophthalmus

Klin. Mbl. Augenheilk. 132 (1958) 410- 411

Jakob J. T., Pendleton K., Broussard E., Crisp A., DiLoreto D. A.

Porous Alloplastic Material Encasement of Gold Weights for the Treatment of Paralytic Lagophthalmos

Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. 15 (1999) 401- 406

Jobe R. P.

A Technique for Lid Loading in the Management of the Lagophthalmos of Facial Palsy

Plast. Reconstr. Surg. 53 (1974) 29- 32

Jordan D. R., Anderson R. L.

The Lateral Tarsal Strip Revisited

Arch. Ophthalmol. 107 (1989) 604- 606

Jungehülsing M. Guntinas- Lichius O., Stennert E.

Rehabilitation der anhaltenden Fazialislähmung Teil 2

HNO 49(2001) 484- 496

Kelly S. A., Sharpe D. T.

Gold Eyelid Weights in Patients With Facial Palsy: A Patient Review

Plast. Reconstr. Surg. 89 (1992) 436- 440

Kettel K.

Peripheral Facial Palsy, Pathology and Surgery

Munksgaard Kopenhagen, 1959

Ko J.- Y., Sheen T.- S., Hsu M.

Herpes zoster oticus treated with acyclovir and prednisolone: clinical manifestations and analysis of prognostic factors

Clin. Otolaryngol. 25 (2000) 139- 142

Kuntheseth S.

Reanimation of the Lagophthalmos Using Stainless Steel Weight Implantation:
a New Approach and Prospective Evaluation

Int. J. Lepr. Other. Mycobact. Dis. 67 (1999) 129-132

Küchle H. J., Busse H.

Taschenbuch der Augenheilkunde

Hans Huber Verlag, Bern, Stuttgart, Toronto, 1991 (4. Auflage)

Laumans E. P. J., Jongkees L. B. W.

On the prognosis of peripheral facial paralysis of endotemporal origin

Ann. Otol. (1963) 307- 399

Levine R. E., Shapiro J. P.

Reanimation of the Paralyzed Eyelid with the Enhanced Palpebral Spring

Or the Gold Weight: Modern Replacements for Tarsorrhaphy

Facial Plast Surg 16 (2000) 325- 336

Linder T., Linstrom C., Robert Y.

Rehabilitation des Auges bei Patienten mit Fazialisparalysen: Indikationen
und Resultate von Gold- Gewicht- Implantaten

Klin. Mbl. Augenheilk. 210 (1997) 293- 295

Mang W. L., Bonkowsky V. M.

Akute virale Infektion in Zusammenhang mit der idiopathischen peripheren
Fazialisparese

HNO 35 (1987) 310-313

Martin H.

Surgery of Head and Neck Tumors

Hoeber- Harper, New York 1958

Maurer J., Madani M., Mann W.

Erfahrungen mit Oberlid- Goldimplantaten bei Fazialisparese
Laringo- Rhino- Otol. 76 (1997) 106-109

May M.

Gold Weight and Wire Spring Implants as Alternatives to Tarsorrhaphy
Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 113 (1987) 656- 661

Miehlke A.

Die Chirurgie des Nervus facialis
Urban & Schwarzenberg, München 1969 (1. Auflage)

Miehlke A.

Fazialislähmungen
In: Behrends J., Link R., Zöllner F. (Hrsg.):
Hals- Nasen- Ohrenheilkunde, (2. Auflage)
Thieme Verlag Stuttgart 1979 Band 5; 21.1- 21.42.

Millesi H.

Nerve Suture and Grafting to Restore the Extratemporal Facial Nerve
Clin. Plast. Surg. 6 (1979) 333- 341

Mohr A.

Prätarsale Platin- Iridium- Implantate zur Therapie des Lagophthalmus
bei Fazialisparese
Ophthalmologie 94 (1997) 600- 602

Momma W.G., Biermann B.

Eine einfache Methode, die Lidfunktion bei Fazialisparese mit
Permanentmagneten wiederherzustellen
Klin. Mbl. Augenheilk. 169 (1976) 529- 533

Morel- Fatio D., Lalardrie J. D.

Palliative Surgical Treatment of Facial Paralysis. The Palpebral Spring
Plast. Reconstr. Surg 33 (1964) 446- 458

Morris A. M., Deeks S. L., Hill M. D., Midroni G., Goldstein W. C., Mazzulli T.,
Davidson R., Squires S. G., Marrie T., McGeer A., Low, D.E.

Annualized incidence and spectrum of illness from an outbreak investigation of
Bell's palsy
Neuroepidemiology 21 (2002) 255- 261

Morrow M. J.

Bell's Palsy and Herpes Zoster Oticus (Record Supplied By Publisher)
Curr. Treat. Options. Neurol. 2 (2000) 407- 416

Mühlbauer W. D., Segeth H., Viessmann A.

Restauration of lidfunction in facial palsy with permanent magnets
Chir. Plast. 1 (1973) 295- 304

Mühlbauer W. D.

5 Jahre Erfahrung mit der Lidmagnetimplantation beim paretischen
Lagophthalmus
Klin. Mbl. Augenheilk. 171 (1977) 938- 945

Müller- Jensen G., Müller- Jensen K.

Klebende Lidgewichte („reversible lidloading“) zur
Lagophthalmus- Behandlung
Klin. Mbl. Augenheilk. 207 (1995) 87- 90

Müller- Jensen K., Jansen M.

6- jährige Erfahrung mit reversibler und operativer Oberlidbeschwerung
beim Lagophthalmus
Ophthalmologe 94 (1997) 295- 299

Müller- Jensen K., Liesegang J.

Goldimplantation bei fehlendem Lidschluß

Ophthalmologe 89 (1992) 243- 246

Mumenthaler M., Schliak H.

Läsion peripherer Nerven

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1987 (5. Auflage)

Neubauer H.

Chirurgie der Lider

In: Mackensen G., Neubauer H. (Hrsg.):

Kirchnersche allgemeine und spezielle Operationslehre

Augenärztliche Operationen 1

Thieme Verlag Stuttgart 1988

Neuman A. R., Weinberg A., Sela M., Peled I. J., Wexler M. R.

The Correction of Seventh Nerve Palsy Lagophthalmos With Gold Lid Load
(16 Years Experience)

Ann. Plast. Surg. 22 (1989) 142-145

Probst R., Grevers G., Iro H.

Hals- Nasen- Ohrenheilkunde

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 2000 (2. Auflage)

Riedel K. G., Beyer- Maschule C. K.

Die temporale Tarsalzungenplastik zur Korrektur von Unterlidfehlstellungen

Fortschr. Ophthalmol. 88 (1991) 569- 573

Riehm E., Hinzpeter E. N.

Erfahrungen mit Magnetimplantationen bei Lagophthalmus

Klin. Mbl. Augenheilk. 169 (1976) 524- 528

Sachs L.

Angewandte Statistik
Springer Verlag Berlin- Heidelberg 1992

Schauss F., Schick B., Draf W.

Regionale Muskellappenplastiken und adjuvante Maßnahmen
zur Rehabilitation des gelähmten Gesichtes
Laringo- Rhino- Otol. 77 (1998) 576- 581

Schrom T., Goldhahn A., Neumann K., Berghaus A.

Risiken der Oberlidgoldimplantation bei peripherer Fazialisparese
HNO 47 (1999) 262- 268

Seiff S. R.

Current concepts in the management of lagophthalmos and other
ophthalmic complications on 7th nerve palsies
Orbit 14 (1995) 173-181

Seiff S. R., Boerner M., Carter S.

Treatment of Facial Palsies With External Eyelid Weights
Am. J. Ophthalmol. 120 (1995) 652-657

Smellie G. D., Obst D.

Restoration of the Blinking Reflex in Facial Palsy by Simple Lid- load
Operation
Brit. J. Plast. Surg. 19 (1966) 279- 283

Stewart R. A., Goswami S. C., Primrose W. J., Kerr A. G.

Hypoglossal-Facial Anastomosis in Complete Unilateral Facial Palsy
Oto-Rhino-Laryngologia-Nova 8 (1998) 308-311

Sweeney C. J., Gilden D. H.

Ramsay Hunt syndrome
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 71 (2001) 149- 154

Ueda K., Harii K., Yamada A., Asato H.

A Comparison of Temporal Muscle Transfer and Lid Loading in the Treatment of Paralytic Lagophthalmos

Scand. J. Plast. Reconst. Hand Surg. 29 (1995) 45- 49

Vamnes J. S., Morken T., Helland S., Gjerdet N. R.

Dental gold alloys and contact hypersensitivity

Contact dermatitis 42 (2000) 128-133

Wolf S. R., Heiningen U., Schneider W., Wenzel D.

Aktuelle Aspekte in der Diagnostik und Therapie der kindlichen Fazialisparese

HNO 42 (1994) 624- 628

Wolf S. R.

Die idiopathische Fazialisparese

HNO 46 (1998) 786-798

Zülch K. J.

Gedanken eines Neurologen zur konservativen und chirurgischen

Behandlung von Fazialislähmungen, insbesondere der sog. „rheumatischen“

Pathogenese

Z. Laryng. Rhinol. 40 (1961) 305- 312

7. Anhang

7.1 Der Befundbogen

Erhebungsbogen für Patienten mit Fazialisparese

Name:	Geschlecht:	Geburtsdatum:
Vorname:	<input type="radio"/> m <input type="radio"/> w	Alter: Jahre

Überweisung von: HNO NEUROLOGIE ZMK Niedergel. Augenarzt sonst.

Diagnose:

Auge:	<input type="radio"/> rechts <input type="radio"/> links
Fazialisparese:	<input type="radio"/> zentral <input type="radio"/> peripher Dauer der Parese: Monate

Ursache:

<input type="radio"/> Idiop. Par.	<input type="radio"/> Zoster oticus	<input type="radio"/> Akustikusneurinom	<input type="radio"/> Felsenbeinfraktur	<input type="radio"/> congenital
<input type="radio"/> Otitis media	<input type="radio"/> Parotistumor	<input type="radio"/> Fazialistrauma	<input type="radio"/> Parotidektomie	<input type="radio"/> sonst.:

Anamnese:

<input type="checkbox"/> Rote Augen	<input type="checkbox"/> Fremdkörpergefühl	<input type="checkbox"/> herabges. Sehvermögen	<input type="checkbox"/> Kosmetik
<input type="checkbox"/> Brennen	<input type="checkbox"/> Epiphora	<input type="checkbox"/> Schmerzen	<input type="checkbox"/> sonst.:

Augenbefunde:

Rechtes Auge	Linkes Auge
Visus RA s.c.:	Visus LA s.c.:
Visus RA c.c.:	Visus LA c.c.:
Tensio RA: mm/Hg	Tensio LA: mm/Hg
Lagophthalmos: <input type="radio"/> pos. <input type="radio"/> neg.	Lidschlußdefekt: mm
Bellsches Phänomen: <input type="radio"/> pos. <input type="radio"/> neg.	
Ektropium: <input type="radio"/> med. <input type="radio"/> lat. <input type="radio"/> gesamt	
Brauenptosis: <input type="radio"/> pos. <input type="radio"/> neg.	
Bindehaut: <input type="radio"/> reizfrei <input type="radio"/> injiziert	
Hornhaut: <input type="checkbox"/> glatt sp. <input type="checkbox"/> anfärbbar <input type="checkbox"/> Stippung <input type="checkbox"/> Ulcus <input type="checkbox"/> Vaskularisation	
Hornhautsensibilität: <input type="radio"/> positiv <input type="radio"/> negativ	

Therapie

Konservativ:	<input type="checkbox"/> AT	<input type="checkbox"/> Uhrglasverband	<input type="checkbox"/> sonst.
	<input type="checkbox"/> AS	<input type="checkbox"/> Liddyn. Augenverband	
Anzahl der AS/AT:			

Operativ:	<input type="checkbox"/> Lidoperation	<input type="checkbox"/> Brauenhebung	<input type="checkbox"/> Oberlid Goldimplantat
Lidoperationen:	<input type="checkbox"/> lat. Zügelplastik	<input type="checkbox"/> med. Aufhängung	<input type="checkbox"/> temp. Lidverschluß
	<input type="checkbox"/> Tarsorrhaphie	<input type="checkbox"/> sonst.:	
		GI:	<input type="radio"/> Selb. hergestellt <input type="radio"/> kommerziell
Nahtmaterial:	<input type="radio"/> Seide	<input type="radio"/> sonst.:	Gewicht: g
	<input type="radio"/> Prolene		
	<input type="radio"/> Vicryl		
	<input type="radio"/> Nylon		

Charakteristik der OPs

Revisionsoperation
 zusätzl. Lid-OP
 einzeitig
 zweizeitig

Komplikationen: <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein	
nach OP Beh.:	nach kons. Beh.:
<input type="checkbox"/> Lockerung/ Riß der Fäden	<input type="checkbox"/> all. Hautreaktionen auf Pflaster
<input type="checkbox"/> unvollst. Lidschluß post OP=> Ulcus	<input type="checkbox"/> Ablehnung des Uhrglasverb. d. Pat.
<input type="checkbox"/> Druck & Fremdkörpergefühl d. GI	<input type="checkbox"/> sonst.
<input type="checkbox"/> allerg. Reakt./ Abkapsel. des GI	
<input type="checkbox"/> Verlagerung d. GI	
<input type="checkbox"/> Prolaps d. GI	
<input type="checkbox"/> Fadengranulom	
<input type="checkbox"/> sonst.	

Folgeops. außer Haus: Mundzügelung Temporalistransposition sonstige

Postoperativ Auswertung**1. postoperativer Tag**

Rechtes Auge

Visus RA s.c. 1. p. Tag:	
Visus RA c.c. 1. p. Tag:	
Veränderung des Visus RA s.c.:	
Veränderung des Visus RA c.c.:	
Tensio RA 1. p. Tag:	mm/Hg
Lidspalte 1. p. Tag RA:	mm

Linkes Auge

Visus LA s.c. 1. p. Tag:	
Visus LA c.c. 1. p. Tag:	
Veränderung des Visus LA s.c.:	
Veränderung des Visus LA c.c.:	
Tensio LA 1. p. Tag:	mm/Hg
Lidspalte 1. p. Tag LA:	mm

Lidschluß 1. p. Tag:	<input type="radio"/> vollständig	<input type="radio"/> teilweise
Insuffizienz von	mm	

Restektopium 1.p Tag:	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein	
Ektropium 1.p. Tag:	<input type="checkbox"/> medial	<input type="checkbox"/> lateral	<input type="checkbox"/> gesamt

Bindehaut 1. p. Tag:	<input type="radio"/> reizfrei	<input type="radio"/> injiziert			
Hornhaut 1.p. Tag:	<input type="checkbox"/> glatt sp.	<input type="checkbox"/> anfärbbar	<input type="checkbox"/> Stippung	<input type="checkbox"/> Ulcus	<input type="checkbox"/> Vaskularisation
Wundnaht 1.p. Tag:	<input type="radio"/> reizfrei	<input type="radio"/> injiziert			
Goldimplantat 1. p. Tag:	<input type="radio"/> in situ	<input type="radio"/> verlagert	<input type="radio"/> entzündet		

4 Wochen nach OP

Rechtes Auge

Visus RA s.c. 4 Wo. p.:

Visus RA c.c. 4 Wo. p.:

2. Veränderung des Visus RAs.c.:

2. Veränderung des Visus RAc.c.:

Tensio RA 4 Wo. p.: mm/Hg

Linkes Auge

Visus LA s.c. 4 Wo. p.:

Visus LA c.c. 4 Wo. p.:

2. Veränderung des Visus LAs.c.:

2. Veränderung des Visus LAc.c.:

Tensio LA 4 Wo. p.: mm/Hg

Lidapalte RA 4 Wochen später: mm

Lidspalte LA 4 Wochen später: mm

Lidschluß 4 Wo. p.: vollständig teilweise

Insuffizienz 4 Wochen später: mm

Restektopium 4 Wo. p.: ja neinEktropium 4 Wo. p.: medial lateral gesamt

Bindehaut 4 Wo. p.: reizfrei injiziert

Hornhaut 4 Wo. p.: glatt sp anfärbbar Stippung Ulcus Vaskularisation

Wundnaht 4 Wo. p.: reizfrei injiziert

Goldimplantat 4 Wo. p.: in situ verlagert

subj. Patientenstatus:

geheilt gebessert keine Veränderung verschlechtert verstorben

kosmetisches Ergebnis:

1 2 3 4 5 6

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Wolfgang Lieb für die Themenstellung sowie die Betreuung und Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Herrn Dr. Münnich danke ich dafür, dass er immer ein offenes Ohr für Problemstellungen jeder Art hatte sowie Herrn Engelbauer für seine Hilfe bei der bildtechnischen Bearbeitung der erfassten Patienten.

Bei den Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde der Universität Würzburg, insbesondere der Fotoabteilung und dem Archiv, bedanke ich mich ganz herzlich für deren Unterstützung.

Ein besonderer Dank geht auch an meinen lieben Mann, der über die gesamte Dauer der Dissertation ein starker persönlicher Rückhalt war.

Nicht zuletzt danke ich meinen Eltern, die durch die mir ermöglichte Ausbildung die Grundlage für diese Arbeit geschaffen haben.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Familienname: Kostbahn, geb. Zacher

Vornamen: Carolin

Geboren am/ in
06.12.1965 in
Bochum

Religion: evangelisch

Familienstand: verheiratet

Bildungsweg

1972- 1976
Eduard- Dietrich Grundschule/ Ratingen-
Lintorf

1976- 1987
Kopernikus- Gymnasium/ Ratingen- Lintorf
Abschluss Abitur

Berufliche Laufbahn

Sep. 1987- Feb. 1990
Ausbildung zur Zahntechnikerin bei
K + G Zahntechnik/ Ratingen- Lintorf
Abschluss Gesellenprüfung

Mär. 1990- Mär. 1993
Tätigkeit als Zahntechnikerin bei
MW Zahntechnik/ Mülheim a.d.R.

Mai 1993- Jul. 1999
Studium der Zahnmedizin an der
Julius- Maximilians- Universität Würzburg
Abschluss Staatsexamen

Jan. 2000- Jan. 2002
Assistenz Zahnärztliche Tätigkeit in Praxis Dr.
Bertram Graefe/ Duisburg

Apr. 2002- Sep. 2004
Zahnärztliche Tätigkeit
Nationwide Healthcare
Nottingham/ UK

Seit Nov.2004

Postgraduiertenstudium

Master of Science

Ästhetisch- Rekonstruktive Zahnmedizin

Donau- Universität Krems/ Österreich

Bonn

Ratingen, im November 2004