



Martin Schimmel

Stroke and its potential impacts on orofacial function

Schlaganfall – mögliche Auswirkungen auf die orofaziale Funktion

Die WHO definiert den Schlaganfall als „ein Syndrom, einer sich klinisch rasant entwickelnden fokalen (oder globalen) Störung der Hirnfunktion, mit Symptomen, die 24 Stunden oder länger andauern oder zum Tode führen, ohne erkennbare Ursache außer dem vaskulären Ursprung“¹. Rein rechnerisch werden einer von vier Männern und eine von fünf Frauen bis zum Erreichen ihres 85. Lebensjahres einen Schlaganfall erleiden. Seit 1970 sank die Inzidenz in der westlichen Welt um 42 %, liegt jedoch noch immer bei jährlich 94/100.000. In den Entwicklungsländern nimmt jedoch die Inzidenz in den letzten Jahrzehnten stark zu^{2,3}. Der zerebrale Insult ist der prädominante auslösende Faktor für Behinderungen im Erwachsenenalter; Schlaganfallpatienten stellen demzufolge die größte Patientengruppe in der Erwachsenenrehabilitation. Der Einfluss des Krankheitsgeschehens auf das Leben der Betroffenen und ihrer Angehörigen darf nicht unterschätzt werden.

Es werden ischämische und hämorrhagische Schlaganfälle sowie hämorrhagische Transformationen in ischämischen Hirnarealen unterschieden. Ischämische Schlaganfälle treten mit 85 % am häufigsten auf; meist findet sich ein embolischer Verschluss der mittleren Gehirnschlagader (Arteria cerebri media, ACM). Bei hämorrhagischen Schlaganfällen findet eine intrazerebrale Blutung statt, die nicht auf anatomische Begrenzungen beschränkt ist und in ihren Auswirkungen meist erheblich gravierender ist. Etwa 15 bis 30 % der Schlaganfallpatienten sterben innerhalb der ersten 30 Tage in der Akutphase, die häufigste Todesursache ist eine Lungenembolie. Pneumonie ist die häufigste Todesursache innerhalb von 2 bis 3 Monaten nach einem Schlaganfall. Die Überlebensrate nach

The World Health Organization (WHO) defines stroke as “a clinical syndrome consisting of rapidly developing clinical signs of focal (or global in case of coma) disturbance of cerebral function lasting more than 24 hours or leading to death with no apparent cause other than a vascular origin¹.” Statistically, approximately 1 in 4 men and 1 in 5 women will suffer a stroke by their 85th birthday. Stroke incidence in the western world has decreased by 42% since 1970, and the annual incidence currently is still only 94:100,000. In developing countries, however, the incidence of stroke has increased considerably in recent decades^{2,3}. Cerebrovascular insult is the predominant trigger factor for disability in adulthood. Consequently, stroke patients comprise the largest group of patients in adult rehabilitation. The impact of the disease on the lives of affected patients and their relatives should not be underestimated.

Distinctions are made between ischemic stroke, hemorrhagic stroke, and hemorrhagic transformation of ischemic areas of the brain. Ischemic stroke, the most prevalent type (85%), is usually associated with embolic middle cerebral artery (MCA) occlusion. Hemorrhagic stroke is associated with an intracerebral hemorrhage not restricted to anatomical boundaries, and its impact is usually much more severe. Approximately 15% to 30% of stroke patients die within the first 30 days of the acute phase, and pulmonary embolism is the most common cause of death in this period. Pneumonia is the leading cause of death in the first 2 to 3 months after a stroke. The survival rate after hemorrhagic stroke is even lower (about 20%). The middle cerebral artery, by far the largest blood vessel in the brain, is most commonly affected. The MCA supplies most

of the outer convex surface of the brain, almost all basal ganglia, and the anterior and posterior limbs of the internal capsules⁴.

Depending on which territories of the brain are affected, characteristic neurological deficits occur. Damage to the cerebral cortex may manifest itself as aphasia (inability to speak or understand speech), apraxia (inability to perform voluntary movements), visual field loss, memory deficits, hemineglect, confusion, anosognosia (persistent denial of the existence of deficits), and/or sensorimotor deficits (cortical representation areas). Involvement of the brainstem or of central nervous pathways such as the spinothalamic, corticospinal or anterior tract may also cause deficits such as hemiplegia, facial muscle weakness, numbness, and loss of sensory or motor cranial nerve functions⁵.

Dysphagia occurs in the majority of stroke patients in the first weeks after a cerebrovascular insult, but is usually transient. This swallowing disorder is caused by lesions in the brainstem (motor cranial nerve nuclei V, VII, IX, X, and XII) or the cortical swallowing center and is therefore classified as neurogenic dysphagia (swallowing disorder due to impaired oral and/or pharyngeal innervation). It is characterized by the impaired ingestion, comminution or transport of food and fluids in the oral, pharyngeal or esophageal phases of swallowing. This results in the retention of food particles in the pyriform sinus (hypopharynx) and the penetration of saliva, food or liquids up to the level of the glottis, and may even cause the aspiration of saliva, food or liquids under the vocal cords, depending on the severity of the condition⁶.

The masseter and temporalis muscles are the two largest jaw adductors. Unlike the trunk muscles, they have bilateral cortical projections to the involved cranial nerve nuclei in the brainstem. Therefore, EMG activity on the contralateral side is only reduced by about 25% after a stroke, as was verified in a transcranial magnetic stimulation study⁷. Nevertheless, macrostructural changes in the masseter muscle can be observed in the first few weeks after a stroke. Mild but statistically significant atrophy can be detected on the affected side⁸. Stroke patients do not have reduced maximum bite force, even if their control of bite force may appear to be less coordinated. Maximum bite force is, however, only one factor influencing the process of mastication⁹.

The chewing efficiency in acute stroke patients is only about half as good as that in healthy individuals with a similar dental status¹⁰. Sensory and motor deficits of the tongue, cheek, and lips appear to play an important

einem hämorrhagischen Schlaganfall ist noch geringer (etwa 20 %). Die ACM, die bei weitem größte Hirnarterie, ist am häufigsten betroffen. Sie versorgt den Großteil der äußeren konvexen Hirnoberfläche, nahezu alle Basalganglien und die hinteren und vorderen inneren Kapseln⁴.

Je nach betroffenem Gebiet zeigen sich charakteristische Ausfallerscheinungen. Eine Schädigung der Hirnrinde kann sich äußern als Aphasie (Unfähigkeit zu sprechen oder Sprache zu verstehen), Apraxie (veränderte willkürliche Bewegungen), Gesichtsfeldausfall, Gedächtnisstörungen, Hemineglect, Verwirrtheit, Anosognosie (ständige Negierung der Existenz eines Defizits) und auch durch motorische und sensorische Defizite (kortikale Repräsentationsfelder). Auch bei Beteiligung der zentralen Nervenbahnen (beispielsweise des spino-thalamischen-, cortico-spinalen Trakts oder der Hinterstrangbahn) oder des Stammhirns können Symptome wie Hemiplegie, faziale Muskelschwäche, Taubheit und Beeinträchtigungen der sensorischen sowie der motorischen Hirnnervenfunktionen auftreten⁵.

So leidet der überwiegende Teil der Schlaganfallpatienten in den ersten Wochen nach dem Insult an einer meist transitorischen Dysphagie. Sie ist Folge von Läsionen des Hirnstammes (motorische Hirnnervenkerne V, VII, IX, X, XII) oder auch des kortikalen Schluckzentrums. Diese neurogene Schluckstörung (orale und / oder pharyngeale Fehlinnervation) zeichnet sich durch Störungen der Aufnahme, der Zerkleinerung oder des Transportes von Nahrung und Flüssigkeiten in der oralen, pharyngealen oder ösophagealen Phase aus. Dies hat eine Retention von Speiseresten im Sinus piriformis (Hypopharynx), eine Penetration von Speichel, Nahrung oder Flüssigkeit bis zur Glottisebene oder je nach Ausprägung sogar eine Aspiration von Speichel, Nahrung oder Flüssigkeiten unterhalb der Stimmbänder zur Folge⁶.

Die zwei größten Kieferadduktoren, die Mm. masseter und temporalis, zeigen im Gegensatz zur Rumpfmuskulatur eine bilaterale kortikale Projektion auf die beteiligten Hirnnervenkerne im Hirnstamm. Die EMG-Aktivität der kontralateralen Seite ist folglich nach einem Schlaganfall nur um etwa 25 % reduziert, was auch mit transkraniellen Stimulationsstudien verifiziert werden konnte⁷. Trotzdem können in den ersten Wochen nach einem Schlaganfall auch makrostrukturelle Veränderungen im Bereich der Masseteren beobachtet werden. Auf der betroffenen Seite zeigt sich eine leichte, aber statistisch signifikante Atrophie⁸. Jedoch ist die maximale Kieferschließkraft bei Schlaganfallpatienten nicht herabgesetzt, auch wenn die

Kontrolle dieser Kräfte weniger koordiniert zu sein scheint. Die maximale Kieferschließkraft ist aber nur ein determinierender Faktor beim Kauvorgang⁹.

Die Kaueffizienz bei akuten Schlaganfallpatienten ist nur etwa halb so groß wie bei Gesunden mit ähnlichem Zahnstatus¹⁰. Die sensorischen und motorischen Ausfälle der Zunge, der Wange und der Lippen scheinen hierfür ausschlaggebend zu sein¹¹. Während der oralen Phase des Kau-Schluck-Vorganges dienen die Muskeln dieser Strukturen der Positionierung des Speisebolus zwischen den Zahnreihen, was die reduzierte Kauleistung erklärt. Es konnte auch gezeigt werden, dass der Zungendruck am Gaumendach beim Schlaganfall signifikant herabgesetzt ist¹². Aber auch die Lippenkraft und der Lippenschluss sind behindert, was sich oft durch Entweichen von Flüssigkeit aus dem Mundwinkel zeigt. Die reduzierte Koordinationsfähigkeit der oralen Strukturen wird auch durch anekdotische Berichte in der Literatur dargestellt, die eine Aspiration von Teilprothesen nach einem Schlaganfall beschreiben, welche erst auf Röntgenübersichtsaufnahmen entdeckt wurden¹³.

Eine für die Umgebung weitaus offensichtlichere Auswirkung eines Schlaganfalls ist die oftmals auftretende faziale Hemiplegie. Das Bild eines „hängenden Mundwinkels“ wird häufig mit diesem Krankheitsbild assoziiert. Jedoch zeigen nur wenige Patienten extreme Gesichtsasymmetrien; oftmals beträgt sie im Mundwinkelbereich nur wenige Millimeter Seitenabweichungen¹⁴. Bei der zentralen Fazialisparese ist, im Gegensatz zur peripheren, die mimische Muskulatur des oberen Gesichtsdrittels nicht betroffen. Dies wurde bisher durch eine bilaterale Innervation der oberen Gesichtsmuskeln erklärt. Allerdings mehrten sich die Hinweise, dass von den fünf kortikalen fazialen Repräsentationsarealen eher der primäre motorische Kortex M1 durch einen Schlaganfall im Bereich der ACM betroffen ist und somit die Projektionen (eher vom mesial frontalen Kortex) der oberen Gesichtsmuskeln verschont bleiben¹⁵.

Es zeigte sich, dass die mundbezogene Lebensqualität bei Schlaganfallpatienten geringer ist als bei Gesunden. Besonders die Kategorien „funktionelle Einschränkung“ und „körperliche Schmerzen“ werden deutlich schlechter bewertet. Die verminderte Kaufähigkeit wird auch subjektiv wahrgenommen und ist signifikant mit der herabgesetzten mundbezogenen Lebensqualität und oralem Unbehagen korreliert¹⁶.

Bei Nachuntersuchungen im Zeitraum von zwei Jahren zeigte sich, dass Schlaganfallpatienten, die in der

role¹¹. The muscles of these structures are responsible for positioning the bolus between the rows of teeth during the oral phase of the chewing/swallowing process; this explains the reduction of chewing efficiency. Investigators have also shown that tongue pressure against the hard palate is significantly reduced following a stroke¹². Lip strength and lip closure are also impaired, which is often manifested by the escape of fluids from the corners of the mouth. The reduced coordination of oral structures is also mentioned in anecdotal reports in the literature. One case report describes the prolonged impaction of partial dentures following a stroke, which was only detected by plain-film radiography¹³.

Facial hemiplegia is one of the most recognizable impacts of stroke for persons in the patient's environment. The image of a person with a drooping corner of the mouth is often associated with the disease. However, the degree of facial asymmetry is rarely extreme; frequently, there are only a few millimeters of side-to-side deviation between the corners of the mouth¹⁴. Central facial palsy, unlike the peripheral form, does not affect the facial muscles in the upper third of the face. Previously, this was attributed to bilateral innervation of the upper facial muscles. However, increasing evidence suggests that, of the five cortical facial representation areas, the primary motor cortex (M1) is more likely to be affected by a stroke in the MCA territory, and that the projections from the M1 (probably the mesial frontal cortex) to the upper facial muscles are therefore spared¹⁵.

Oral health-related quality of life (OHRQoL) in stroke patients was found to be lower than that in healthy individuals. Especially in the categories “functional limitation” and “physical pain”, scores for stroke patients were significantly worse. Reduced chewing ability is also a subjectively perceptible problem, which was shown to have significant correlations with reduced OHRQoL and oral discomfort¹⁶.

After conducting follow-up examinations over a 2-year period, we found that those patients with the greatest impairment of orofacial function during the acute phase of stroke also had the greatest general health impairment and were more likely to die as a consequence of stroke. There are currently no established diagnostic tools to identify patients with severe orofacial functional impairments. A simple chewing test and/or maximum bite force measurement could help to solve this problem. Our research group, for instance, developed a novel chewing test utilizing special software that evaluates the subject's ability

to mix and shape a plastic-elastic bolus of two-colored chewing gum^{17,18}. Specific rehabilitation programs for identified stroke patients with severe orofacial functional impairments could help to improve the OHRQoL of these patients¹⁹.

Prof. Dr. Martin Schimmel, MAS

Akutphase am stärksten in ihren orofazialen Funktionen eingeschränkt waren, von dem Schlaganfall auch stärker in ihrem Allgemeinzustand beeinträchtigt waren, oder sogar eher verstarben. Zurzeit existiert noch kein etabliertes diagnostisches Mittel, um orofazial stark beeinträchtigte Patienten zu identifizieren. Ein einfacher Kautest, mit dem die Fähigkeit evaluiert wird, einen plastisch-elastischen Bolus unter Zuhilfenahme eines zweifarbigen Kaugummis zu durchmischen und zu formen^{17,18}, oder auch die Bestimmung der maximalen Kieferschließkraft können zur Diagnostik beitragen. Diesen Schlaganfallpatienten könnte dann im Rahmen eines spezifischen Rehabilitationsprogramms geholfen werden, um ihre mundbezogene Lebensqualität zu verbessern¹⁹.

Prof. Dr. Martin Schimmel, MAS

References

1. WHO MONICA Project Principal Investigators, The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration, *J Clin Epidemiol* 1988;41:105-114.
2. Writing Group Members; Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al; American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics – 2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2016;133:447–454.
3. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009;8: 355–369.
4. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet* 2008;371:1612–1623.
5. Unsworth CA. Cognitive and Perceptual Dysfunction. In: O'Sullivan SB, Schmitz TJ (eds). *Physical Rehabilitation*. Philadelphia, F. A. Davis Company, 2007:1149–1185.
6. Diener HC, Hacke W, Forsting M. Schlaganfall. Stuttgart: Thieme, 2004.
7. Nordstrom MA. Insights into the bilateral cortical control of human masticatory muscles revealed by transcranial magnetic stimulation. *Arch Oral Biol* 2007;52:338–342.
8. Schimmel M, Leemann B, Christou P, Schnider A, Müller F, Kiliaridis S. Masseter muscle thickness in hospitalised stroke patients. *J Oral Rehabil* 2010;37:726–730.
9. Kosaka T, Ono T, Kida M, et al. A multifactorial model of masticatory performance: the Suita study. *J Oral Rehabil* 2016;43:340–347.
10. Schimmel M, Leemann B, Herrmann FR, Kiliaridis S, Schnider A, Müller F. Masticatory function and bite force in stroke patients. *J Dent Res* 2011;90:230–234.
11. Schimmel M, Voegeli G, Duvernay E, Leemann B, Müller F. Oral tactile sensitivity and masticatory performance are impaired in stroke patients with facial palsy. *J Oral Rehabil* 2016 (under review).
12. Hori K, Ono T, Iwata H, Nokubi T, Kumakura I. Tongue pressure against hard palate during swallowing in post-stroke patients. *Gerodontology* 2005;22:227–233.
13. Fort S, Batty GM, Wilkins WE. Prolonged pharyngeal impaction of dentures following stroke. *Stroke* 1989;20:1748–1750.
14. Schimmel M, Leemann B, Christou P, Kiliaridis S, Herrmann FR, Müller F. Quantitative assessment of facial muscle impairment in patients with hemispheric stroke. *J Oral Rehabil* 2011;38:800–809.
15. Sohn YH, Voller B, Dimyan M, et al. Cortical control of voluntary blinking: a transcranial magnetic stimulation study. *Clin Neurophysiol* 2004;115:341–347.
16. Schimmel M, Leemann B, Christou P, et al. Oral health-related quality of life in hospitalised stroke patients. *Gerodontology* 2011;28:3–11.
17. Schimmel M, Christou P, Miyazaki H, Halazonetis D, Herrmann FR, Müller F. A novel colourimetric technique to assess chewing function using two-coloured specimens: Validation and application. *J Dent* 2015;43:955–964.
18. Halazonetis DJ, Schimmel M, Antonarakis GS, Christou P. Novel software for quantitative evaluation and graphical representation of masticatory efficiency. *J Oral Rehabil* 2013;40:329–335.
19. Schimmel M, Leemann B, Schnider A, Herrmann FR, Kiliaridis S, Müller F. Changes in oro-facial function and hand-grip strength during a 2-year observation period after stroke. *Clin Oral Investig* 2013;17: 867–876.