

อัมพาตของใบหน้าแบบเฉียบพลัน

ภาคภูมิ สุปียพันธุ์*
วีรพงษ์ ศาสตร์สาธิต*

Supiyaphun P, Sastarasadhith V. Acute facial paralysis. Chula Med J 1989 Dec;33(12): 961-976

Acute facial paralysis is a devastating condition that will cause not only fear but functional and cosmetic defects for the patient. The etiologic factors of this condition are usually located in the temporal bone or due to Bell's palsy which lacks known etiology. The latter remains the most prominent leading cause of palsy and controversial in its managements.

History of present and past illnesses, physical examinations, laboratory investigations, x-ray findings, electro-diagnostic tests and topography are the essential clues for the diagnosis and managements of facial paralytic patients.

The authors review the facial nerve anatomy, pathophysiology of the facial nerve injuries and present the up-to-date facial nerve examination and managements.

Reprint request : Supiyaphun P, Department of Otolaryngology, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. August 19, 1989.

อัมพาตของใบหน้าหมายถึงภาวะที่ facial nerve และ/หรือกล้ามเนื้อแสดงความรู้สึกสีหน้า (facial muscle) ไม่ทำงานหรือทำงานได้น้อยกว่าปกติ ซึ่งอาจเกิดจากโรคต่าง ๆ กันตั้งแต่สมองใหญ่ ก้านสมองลงมา จนถึง facial nerve และกล้ามเนื้อ ทั้งที่ทราบสาเหตุและไม่ทราบสาเหตุ การดูแลผู้ป่วยที่มีอัมพาตของใบหน้าจึงจำเป็นต้องการแพทย์ที่มีความรู้ความเข้าใจในเรื่องของ facial nerve โรคต่าง ๆ ที่อาจเป็นต้นเหตุของอัมพาตใบหน้า วิธีการวิเคราะห์หาโรคที่เป็นต้นเหตุนั้น วิธีการทดสอบหาตำแหน่งและความรุนแรงของพยาธิสภาพบน facial nerve เป็นอย่างดี จึงจะสามารถวางแผนการรักษาผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ บทความ

นี้ต้องการเสนอความรู้พื้นฐาน ขบวนการวิเคราะห์โรค และ ขบวนการรักษาอัมพาตของใบหน้าแก่แพทย์ที่เกี่ยวข้องกับ ภาวะดังกล่าว

กายวิภาคของ facial nerve⁽¹⁻⁴⁾

Facial nerve เป็นเส้นประสาทผสมระหว่าง motor fibers (เลี้ยงกล้ามเนื้อแสดงความรู้สึกสีหน้า) taste fibers (จาก taste buds ที่บริเวณด้านหน้า 2/3 ของลิ้น) Parasympathetic fibers (เลี้ยง lacrimal glands, submandibular และ sublingual salivary glands) และ general sensory fibers (จากบริเวณหูชั้นกลาง แก้วหู และช่องหูชั้นนอก)

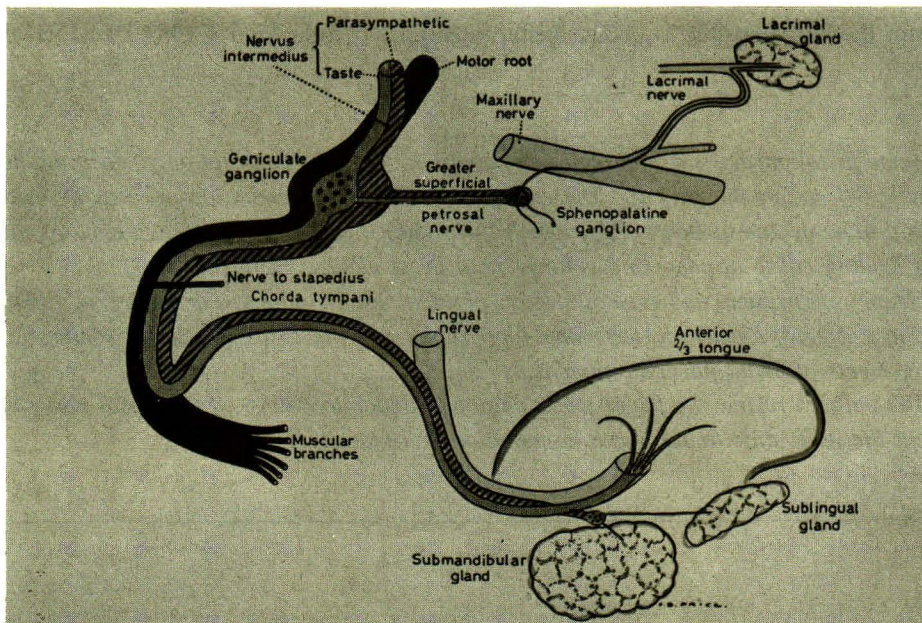


Figure 1. Composition of the facial nerve, motor (■), parasympathetic (▨), sensory (▩), fibers.

Motor fibers ได้มาจาก facial motor nucleus ซึ่งอยู่ในก้านสมองบริเวณรอยต่อของ pons กับ medulla ซึ่งถูกควบคุมจากสมองใหญ่โดยผ่านมาตาม corticobulbar tract ด้านตรงข้าม ยกเว้นส่วนของ nucleus ที่ให้ fibers ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของใบหน้าส่วนบน จะถูกควบคุมจากสมองใหญ่ทั้งสอง 2 ข้าง นั่นคือเมื่อมีโรคของระบบประสาทส่วนกลาง จะทำให้มีอัมพาตของใบหน้าแบบ upper motor neurone lesion กล่าวคือใบหน้าส่วนบนจะยังคงทำงานได้ตามปกติ ขณะที่ใบหน้าส่วนล่างเท่านั้นที่เป็นอัมพาต ส่วน

อัมพาตของใบหน้าแบบ lower motor neurone lesion ซึ่งเสียตั้งแต่ nucleus ลงมา จะมีอัมพาตของใบหน้าทั้งส่วนบนและส่วนล่าง

Motor fiber ที่ออกจาก facial motor nucleus จะวิ่งขึ้นไปวนรอบ abducens nucleus (ของประสาทสมองที่ 6) ก่อน จึงวกออกทางด้านข้างของ pons บริเวณ cerebellopontine angle ร่วมกับ vestibulocochlear nerve (CN 8) และ nervus intermedius (ซึ่งเป็น sensory และ parasympathetic roots ของ facial nerve) อยู่ใน posterior cranial

fossa ดังนั้นพยาธิสภาพของ pons จะทำให้มีอัมพาตของทั้งประสาทสมองที่ 6 และ 7 และพยาธิสภาพบริเวณ cerebellopontine angle จะมีการสูญเสียการได้ยิน และสูญเสียการทรงตัวร่วมด้วย

จาก pons facial nerve จะวิ่งเข้าสู่กระดูก temporal ทางด้านหลัง ภายในช่องหูชั้นใน (internal acoustic meatus) โดยจะอยู่ที่ตำแหน่งบนและหน้าต่อ vestibulocochlear nerve และมี nervus intermedius แทรกอยู่ด้วย จากนั้นจึงวิ่งเข้าสู่ facial canal หรือเรียกว่า fallopian canal ซึ่งวิ่งคดเคี้ยวอยู่ในกระดูก temporal มีลักษณะเป็นรูปตัว Z อยู่ต่างระนาบยาวประมาณ 30 มม. (รูปที่ 2) แล้วจึงออกสู่ภายนอกกระดูกที่รูโหลกศีรษะทาง stylomastoid foramen โดยเป็นเส้นประสาทขนาดใหญ่ยาวประมาณ 15 มม. ก่อนที่จะแตกแขนงออกเป็น tempofacial และ cervicofacial ซึ่งจะแตกแขนงย่อยต่อไปเป็นแขนง temporal zygomatic buccal

marginal mandibular และ cervical ซึ่งทั้งหมดอยู่ภายในเนื้อของ parotid gland และแยกย้ายไปเลี้ยงกล้ามเนื้อต่าง ๆ

Facial nerve เป็นเส้นประสาทเพียงเส้นเดียวภายในร่างกายที่เดินทางอยู่ในช่องภายในกระดูกที่ยาวประมาณ 3 ซม. และเป็นต้นเหตุที่ทำให้เกิดมีอัมพาตของใบหน้าได้ง่าย ทั้งนี้เพราะเส้นประสาทที่บิดเจ็บหรืออักเสบจะมีการบวมเกิดขึ้น และเมื่อ facial nerve บวมมากอยู่ภายในช่องกระดูกที่แคบจะทำให้ขยายตัวไม่ได้ และเกิดภาวะการกดตัวเอง (self compression) ซึ่งส่งผลให้มีการบวมของเส้นประสาทมากขึ้นจนเกิดการขาดเลือดไปเลี้ยงและตายได้ ส่วนของ facial canal ที่แคบที่สุดอยู่ที่ labyrinthine segment⁽⁵⁾

Facial nerve ภายในกระดูก temporal จะมีแขนงสำคัญ 3 แขนง ซึ่งสามารถใช้ทดสอบหาตำแหน่งของพยาธิสภาพ (topography) ของเส้นประสาทที่อยู่ภายในกระดูก temporal ได้ ได้แก่

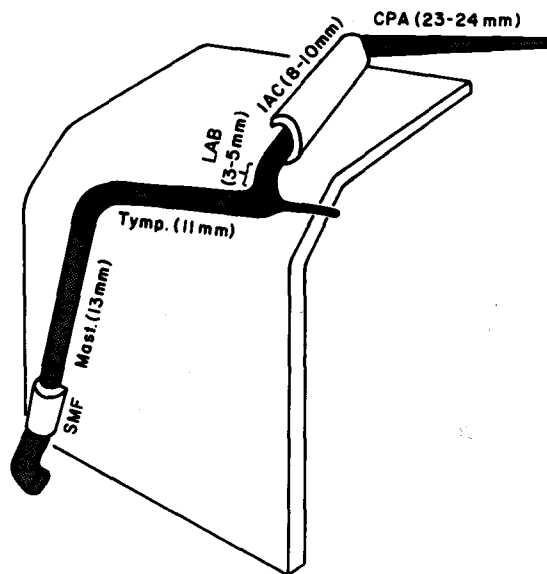


Figure 2. Intratemporal bone course of the facial nerve shows the Z figuration of facial canal.

1. Greater superficial petrosal nerve แยกออกมาจาก geniculate ganglion และนำ parasympathetic fiber ไปเลี้ยงต่อมน้ำตา และต่อมเมือกในเยื่อจมูก การวัด

การหลั่งน้ำตา (tear test หรือ Schirmer's test) เทียบกัน 2 ข้าง เมื่อมีการหลั่งน้ำตาลดลง แสดงว่าตำแหน่งของพยาธิสภาพต้องอยู่สูงกว่าหรืออยู่บริเวณ geniculate ganglion

2. Stapedial nerve ออกจากบริเวณส่วนต้นของ mastoid segment ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ stapedius เมื่อวัด stapedius reflex ได้ threshold สูงขึ้นหรือไม่มี reflex แสดงว่าพยาธิสภาพจะอยู่สูงกว่า mastoid segment

3. Chorda tympani nerve แยกจาก facial nerve บริเวณส่วนปลายของ mastoid segment ก่อนที่เส้นประสาทจะออกจาก stylomastoid foramen เส้นประสาทเส้นนี้จะนำ fibers 3 ชนิดคือ parasympathetic fibers ไปเลี้ยง submandibular และ sublingual gland taste fibers จาก taste buds ของส่วนหน้า 2/3 ของลิ้นและ general sensory fibers จากหูชั้นกลาง แก้วหู และช่องหูชั้นนอก เราสามารถวัดการรับรสของลิ้นส่วนหน้าด้วยรสอาหารหรือไฟฟ้า (electrogustometry) หรือวัดการหลั่งน้ำลาย (salivary flow test) จาก submandibular salivary gland เมื่อการรับรสอาหารเสียไปหรือ threshold สูงขึ้นและ submandibular salivary flow ลดลง แสดงว่าพยาธิสภาพอยู่ที่หรือสูงกว่า mastoid segment

ตัวอย่างของ topography เช่นผู้ป่วย Bell's palsy รายหนึ่งมีการหลั่งน้ำตา การหลั่งน้ำลายจาก submandibular salivary gland ลดลง และไม่มี stapedial reflex แสดงว่าพยาธิสภาพต้องอยู่สูงกว่า geniculate ganglion ส่วนผู้ป่วยอีกรายหนึ่งมีประวัติการบาดเจ็บที่ศีรษะ เลือดออกจากหู ตรวจพบว่าการหลั่งน้ำตาปกติ แต่ไม่มี stapedius reflex และการหลั่งน้ำลายลดลงมาก แสดงว่าพยาธิสภาพควรอยู่ที่ tympanomastoid portion เป็นต้น

พยาธิสรีรวิทยา

เมื่อ facial nerve บาดเจ็บและมีอัมพาตที่ใบหน้า ลักษณะ tone ของกล้ามเนื้อ การทำงานภายใต้จิตใจ และนอกอำนาจจิตใจ รวมทั้ง reflex ของใบหน้าจะผิดปกติไปด้วย และเมื่อผู้ป่วยหายจากอาการอัมพาต บางคนจะหายเร็ว บางคนจะหายช้า บางคนหายสนิท บางคนหายไม่สนิทก็เนื่องมาจากความรุนแรงของการบาดเจ็บ ซึ่ง Seddon⁽⁶⁾ ได้แบ่งความรุนแรงออกเป็น 3 ชั้นคือ neurapraxia, axonotmesis และ neurotmesis แต่ Sunderland⁽⁷⁾ ได้แบ่งออกเป็น 5 ระดับ (ระดับที่ 1-5) (รูปที่ 3)

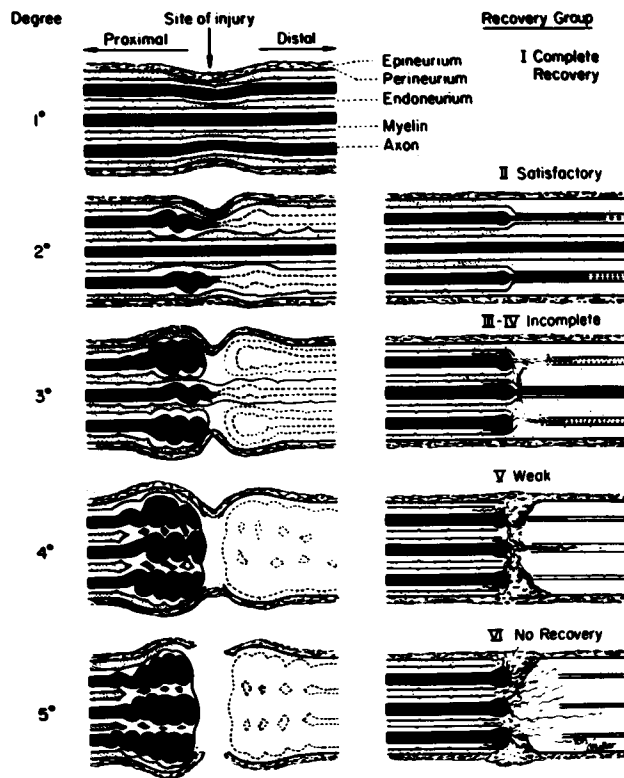


Figure 3. Five degrees of the nerve injuries and expected recoveries.

1. **Neurapraxia** (Sunderland's first-degree injury) จะมีการสะกดกั้นการไหลของ axoplasm ไม่ให้ผ่านจุดที่มีการบาดเจ็บ แต่ลักษณะทางกายวิภาคต่าง ๆ ของเส้นประสาทยังปกติอยู่ การนำพลังประสาทจากส่วนกลางผ่านไปยังส่วนปลายและกล้ามเนื้อเป็นไปไม่ได้ เมื่อต้นเหตุถูกขจัดไป การไหลของ axoplasm กลับเป็นปกติอาการอัมพาตจะหายเป็นปกติได้ในทันทีหรือภายใน 3 สัปดาห์

2. **Axonotmesis** (Sunderland's second-degree injury) การบาดเจ็บระดับนี้จะมีการตายของ axon และ myelin sheath แต่ axonal sheath หรือ endoneural tube ยังอยู่ในพวกนี้การหายจะไม่สนิท และมีผลแทรกซ้อนเกิดขึ้นแต่น้อยมากจนสังเกตไม่เห็นการหายจะเริ่มในช่วงสัปดาห์ที่ 3 ถึงเดือนที่ 2 และหายเต็มที่ใน 6-12 เดือนต่อมา

3. **Neurotmesis** (Sunderland's third, fourth and fifth-degree injury) เกิดขึ้นเมื่อสาเหตุของการบาดเจ็บมากขึ้น จนมีการตายของ axon, myelin sheath และ endoneural tube ทั้งหมด (third degree) รวมทั้ง perineurium (fourth degree) และ epineurium (fifth degree) การหายเองจะเกิดขึ้นได้เฉพาะในพวก third-degree เท่านั้น การหายจะเริ่มหายเมื่อเวลาผ่านไปแล้ว 2-4 เดือน และเต็มที่คงใช้เวลา 12 เดือนไปแล้ว ส่วนพวก fourth และ fifth degree นั้นจำเป็นต้องมีการเย็บต่อเส้นประสาท การหายในพวก neurotmesis นี้จะไม่สนิท และมีผลแทรกซ้อนมาก เช่นมี mass movement synkinesis หรือกล้ามเนื้ออ่อนแรง tone ของใบหน้าลดลง เป็นต้น

การตายและการหายของเส้นประสาท(degeneration and regeneration)

เมื่อมีการบาดเจ็บของเส้นประสาทตั้งแต่ระดับ 2 (axonotmesis) ขึ้นไป เส้นประสาทส่วนปลายจะมีการตายเรียกว่า Wallerian degeneration ซึ่งจะพบว่า axon, myelin sheath จะสลายตัวลง และเศษของมันจะถูกทำลายโดย macrophage และ Schwann's cells สำหรับ Schwann's cell เองก็จะมีการเพิ่มจำนวนขึ้นและเรียงตัวเป็นแถวเรียกว่า Büngner's band หรือไปล้อมรอบ endoneural tube (ถ้ายังไม่ตายไป) เพื่อรอรับ axon fibril ที่จะงอกออกมาจากเส้นประสาทส่วนต้น ซึ่งถ้าทิ้งเวลานานไป ไม่มี axon fibril งอกเข้ามา มันจะสลายตัวไปและมี fibrosis เกิดขึ้นมาแทนที่ เส้นประสาทส่วนที่มี Wallerian degeneration จะไม่

สามารถนำพลังประสาทได้ และไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้นด้วยไฟฟ้า

ในส่วนต้นของเส้นประสาทที่ถูกตัดขาดไปจะมีการงอกของ axon fibril ออกจาก axon sprout เข้าสู่ endoneural tube หรือ Büngner's band ของเส้นประสาทส่วนปลาย และจะเจริญต่อไปจนถึง motor end plate ของกล้ามเนื้อ โดยมีอัตราการงอกเท่ากับ 1 มม.ต่อ 1 วัน ถ้า axon fibrils เหล่านี้ไม่สามารถหา endoneural tube หรือ Büngner's band พบจะรวมตัวกันเป็นกระจุกที่ปลายประสาทส่วนต้น เรียกว่า traumatic neuroma

ในส่วนของเซลล์ประสาทจะมีขบวนการ regeneration โดยเริ่มมีการเพิ่ม metabolism มากขึ้น ซึ่งจะเห็นว่า cytoplasm มากขึ้นและมีจุดสีน้ำตาลเกิดขึ้น เรียกว่า Nissl's body ซึ่งแต่เดิมเข้าใจว่าเป็นขบวนการสลายตัว จึงเรียกว่า chromatolysis แต่ปัจจุบันนี้ทราบว่ามันเป็น ribosome ที่เพิ่มขึ้นเพื่อใช้ในขบวนการงอกของ axon นั้นเอง

ในทางคลินิกเราพบว่าอัมพาตของใบหน้ามีความรุนแรงต่าง ๆ กัน ได้แก่ สูญเสียการเคลื่อนไหวส่วนที่นอกเหนืออำนาจจิตใจก่อน เช่น สีหน้าที่แสดงอารมณ์ reflex เป็นต้น ต่อมาสูญเสียการเคลื่อนไหวที่อยู่ในอำนาจจิตใจ และสุดท้ายคือ กล้ามเนื้อใบหน้าจะเสีย tone ไปด้วย ส่วนในการหายก็จะกลับกันคือมี tone กลับมาก่อน การเคลื่อนไหวที่อยู่ในอำนาจจิตใจหายเป็นอันดับสอง และการเคลื่อนไหวส่วนที่นอกเหนืออำนาจจิตใจจะกลับมามีที่หลังสุด

ดังได้กล่าวมาแล้วว่าการหายจากอัมพาตของใบหน้านั้นไม่เท่ากันและบางรายมีผลแทรกซ้อนด้วย เมื่อหายเต็มที่แล้วเราอาจจะพบลักษณะดังนี้^(๑)

1. กล้ามเนื้ออ่อนแรง (weakness) เกิดจากจำนวน axon ที่เข้าไปถึง motor end plate มีจำนวนน้อย และขนาดเล็กกว่าปกติ และ myelin sheath บาง

2. Synkinesis จะมีการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อมัดที่ไม่ต้องการ เช่น ต้องการหลับตาแต่มุมปากขยับด้วย เคี้ยวอาหารหรือยิ้ม จะมีตากระพริบด้วย เป็นต้น สาเหตุของผลแทรกซ้อนอันนี้คือ axon หนึ่งอันแตกให้ axon fibrils ได้หลายอัน จึงอาจไปเลี้ยงกล้ามเนื้ออื่น ๆ ด้วย นอกเหนือจากกล้ามเนื้อเฉพาะของมัน ในกรณีที่มีการเคลื่อนไหวทั้งหมดพร้อมกันทั้งใบหน้า เรียกว่า mass movement

3. Spasm และ contracture บางรายมีการเกร็งของกล้ามเนื้อ (spasm) บางรายมีการหดตัวของแผลเป็น (contracture) ทำให้ใบหน้าบิดเบี้ยวได้

4. Crocodile tear จะพบการหลั่งน้ำตาขณะรับประทานอาหาร สาเหตุก็มาจาก parasympathetic fibers ของ submandibular และ sublingual glands งอกผิดที่ ไปเลี้ยงต่อมน้ำตาแทน

สาเหตุ⁽⁸⁻¹⁰⁾

อัมพาตของใบหน้าเฉียบพลันอาจเกิดจากโรคหรือภาวะต่าง ๆ ได้แก่ การอักเสบและการติดเชื้อ การบาดเจ็บเนื่องอก โรคของระบบต่อมไร้ท่อ และระบบภูมิคุ้มกันวิทยา ความผิดปกติของระบบประสาท และที่สำคัญที่สุดคือพวกที่ไม่ทราบสาเหตุ

1) การอักเสบและการติดเชื้อ

เชื้อไวรัส ที่สำคัญคือ Zoster-varicella virus ซึ่งทำให้เกิด herpes zoster oticus หรือ Ramsay Hunt syndrome มีอาการสำคัญคือ ปวดมากบริเวณหลังหู พบ vesicle อยู่ที่ใบหู ช่องหูชั้นนอกหรือแก้วหู และบริเวณโคนลิ้น เส้นประสาท Chorda tympani บวมแดง อัมพาตของใบหน้าแบบ lower motor neurone การได้ยินผิดปกติ และเวียนศีรษะ โดยมากจะเป็นคนสูงอายุและมักจะหายไม่สนิท แต่ความพิการที่เกิดขึ้นไม่มากนัก

เชื้อไวรัสอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดอัมพาตของใบหน้าได้ ได้แก่ Epstein Barr virus, measles, rubella, rabies, mumps, cytomegalo virus และ hepatitis virus

เชื้อแบคทีเรีย เชื้อแบคทีเรียบางตัวที่ทำให้เกิดความผิดปกติของระบบประสาทอาจทำให้เกิดอัมพาตของใบหน้าได้เช่นกัน เช่นพวก tetanus brucellosis, typhoid fever, leptospirosis และ diphtheria

เชื้อ spirochete ที่สำคัญได้แก่ Lyme disease ซึ่งเกิดจากตัวหมัดชนิดหนึ่งกัด จะเกิดอัมพาตของใบหน้าประมาณ 10% และ 1 ใน 4 ของจำนวนนั้นจะเป็นทั้ง 2 ข้าง พวกนี้จะหายสนิทถึง 86% ไม่ว่าจะให้การรักษาหรือไม่ให้การรักษา ในช่วงเวลาเฉลี่ยประมาณ 30 วัน⁽³¹⁾

การอักเสบของหู

การอักเสบของหูชั้นกลางทั้งแบบเฉียบพลัน subacute และเรื้อรัง เป็นต้นเหตุของอัมพาตของใบหน้าได้บ่อย โดยเฉพาะพวกการอักเสบแบบเฉียบพลันในระยะก่อนที่จะมีเยื่อตาแดงหรือไข้ในปัจจุบันนี้พบว่า อัมพาตของใบหน้าที่เกิดจากการอักเสบของหูชั้นกลางและโพรงกระดูกมาสตอยด์ 5 ใน 50 รายเกิดจากการอักเสบแบบเฉียบพลัน⁽²⁾ ที่เหลือ

จะเกิดจากการอักเสบแบบเรื้อรัง และ cholesteatoma การอักเสบของหูชั้นกลางแบบเฉียบพลันจะทำให้เกิดอัมพาตของใบหน้าได้ก็ต่อเมื่อ facial nerve canal มีรอยแห้ว (dehiscence) แต่กำเนิด และการอักเสบจะเข้าสู่ facial nerve ที่บริเวณนั้น

ในโรค subacute otitis media จะมีการอักเสบซ่อนอยู่ในโพรงกระดูกมาสตอยด์ ทั้ง ๆ ที่มองจาก otoscope เห็นแก้วหูและหูชั้นกลางปกติ แต่พวกนี้จะมีอาการสำคัญคือปวดบริเวณกกหูตลอดเวลา และภาพรังสีจะเห็นมีการอักเสบของโพรงกระดูกมาสตอยด์ มีการทำลายของกระดูก ซึ่งจะต้องรีบทำการผ่าตัด decompression ของ facial nerve ทันที

ในกลุ่มของโรคหูชั้นกลางอักเสบแบบเรื้อรัง cholesteatoma และ osteitis จะเป็นสาเหตุสำคัญทำให้มีการทำลาย facial canal บริเวณไหนก็ได้ แต่พบบ่อยบริเวณ mastoid segment การอักเสบและแรงกดจาก cholesteatoma จะทำให้เกิดอัมพาตของเส้นประสาท การรักษาคควรทำผ่าตัด decompression เส้นประสาททันที

การอักเสบของหูชั้นนอกแบบรุนแรง (malignant external otitis)⁽¹³⁾ ซึ่งเกิดจากเชื้อ Pseudomonas aeruginosa ในผู้ป่วยที่มีความต้านทานโรคต่ำ หรือมีโรคทางกายเรื้อรัง เช่นโรคเบาหวาน จะเกิดมีอัมพาตของ facial nerve โดย neurotoxin ซึ่งซึมผ่านออกมาถึงบริเวณต่อมน้ำลาย parotid ในโรคนี้ห้ามทำผ่าตัดเกี่ยวกับ facial nerve ยกเว้นการผ่าตัดเกี่ยวกับการควบคุมการติดเชื้อเท่านั้น

2) เนื้องอก

เนื้องอกของ facial nerve โดยตรงพบน้อยมาก และโดยมากจะเป็น neurilemmoma ซึ่งอาจจะเกิดขึ้นที่ตัวเส้นประสาทส่วนใดก็ได้ หรืออาจเกิดขึ้นจากแขนงประสาทแขนงใดก็ได้⁽¹⁴⁾ และอาจพบร่วมกับ neurofibroma ของเส้นประสาทอื่น ๆ และรอย cafe au lait ที่ผิวหนังในโรค von Recklinghausen ก็ได้

เนื้องอกจากที่อื่น ๆ อาจมาทำลาย facial nerve ได้และพบมากกว่าพวกแรก เช่น เนื้องอก acoustic neuroma หรือเนื้องอกชนิดอื่น ๆ ในบริเวณ cerebellopontine angle, เนื้องอก glomus jugulare ของกระดูก temporal และมะเร็งของต่อมน้ำลาย parotid ในกรณีที่พบก่อนบริเวณแก้มและมีอัมพาตของใบหน้าต้องคิดถึงมะเร็งของต่อมน้ำลาย parotid ไว้เสมอก่อนที่จะพิสูจน์ว่าไม่ใช่

เนื้องอกของ facial nerve โดยตรงนั้นเราให้การวินิจฉัยก่อนผ่าตัดได้ยาก แต่อย่างไรก็ตามถ้าพบลักษณะใดลักษณะหนึ่งในข้อสังเกตต่อไปนี้ให้คิดถึงเนื้องอกของ facial nerve ไว้ในการวินิจฉัยโรคไว้ด้วย⁽¹⁵⁻¹⁶⁾

1. อัมพาตของใบหน้ามีลักษณะค่อยเป็นค่อยไป และมีความรุนแรงมากขึ้น
2. อัมพาตของใบหน้าที่เป็นมานานกว่า 3 เดือนแล้วยังไม่หาย
3. อัมพาตของใบหน้าที่เกิดเป็นซ้ำข้างเดียวกัน
4. มีลักษณะ hyperkinesis มีการกระตุกของกล้ามเนื้อใบหน้าร่วมกับอัมพาต
5. มีอัมพาตของใบหน้าเฉพาะส่วน เช่น เฉพาะส่วนบนหรือส่วนล่างเท่านั้น

นอกจากเนื้องอกดังกล่าวแล้ว traumatic neuroma ของ facial nerve ซึ่งเกิดขึ้นจากการบาดเจ็บของเส้นประสาทเพียงบางส่วน หรือการทำลาย fiber บางส่วนจากการติดเชื้อมงหูชั้นกลาง จะมีลักษณะอาการและอาการแสดงเหมือนเนื้องอกของ facial nerve โดยตรงได้⁽¹⁷⁾

3) การบาดเจ็บ^(8,18)

การบาดเจ็บของ facial nerve เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดอัมพาตของใบหน้าได้บ่อยเป็นอันดับ 2 รองจาก Bell's palsy การบาดเจ็บนี้เกิดขึ้นได้ทุกตำแหน่ง ตั้งแต่บริเวณ cerebellopontine angle เรื่อยลงมาจนถึงแขนงต่าง ๆ ของ facial nerve ในบริเวณต่อมหน้าลาย parotid การบาดเจ็บที่พบบ่อยที่สุดคืออุบัติเหตุทางรถยนต์ มีการบาดเจ็บที่ศีรษะ กะโหลกศีรษะแตก ร้าว ซึ่งถ้ามีการหักของกระดูก temporal ก็จะเกิดอันตรายต่อ facial nerve ได้ โดยอาจจะมีขึ้นกระดูกที่แตกไปกดเส้นประสาทหรือเส้นประสาทถูกยึดหรืออาจจะขาดจากกันเลย เวลาที่เกิดอัมพาต และภาพรังสีของกะโหลกศีรษะจะเป็นข้อมูลในการวางแผนการรักษา

การบาดเจ็บชนิดอื่น ๆ ที่พบได้ ได้แก่ บาดแผลถูกยิงบริเวณหู หรือกะโหลกศีรษะ บาดแผลฉีกขาดจากของมีคมบริเวณแก้มอาจจะตัดแขนงของ facial nerve ก่อนที่จะเข้าเลี้ยงกล้ามเนื้อใบหน้าและสุดท้ายการบาดเจ็บของเส้นประสาทจากการผ่าตัดบริเวณฐานกะโหลกศีรษะบริเวณ cerebellopontine angle การผ่าตัดหู และการผ่าตัดบริเวณต่อมหน้าลาย parotid ซึ่งอาจจะเกิดจากความผิดพลาดในการผ่าตัดหรือมีความจำเป็นต้องตัดเส้นประสาทก็ได้ ในกรณีแรกเมื่อเกิดอัมพาตขึ้นมาจากความผิดพลาด แพทย์จะต้องผ่าตัดเพื่อตรวจสอบ facial nerve ใหม่และซ่อมแซมเส้นประ

สาทส่วนที่ขาด แต่ถ้าเป็นกรณีหลัง โดยมากจะทำ nerve graft หลังผ่าตัดเลย

4) โรคทางระบบประสาทวิทยา^(8,19)

การติดเชื้อหรือความผิดปกติของระบบประสาททั้งส่วนกลางและส่วนปลาย จะทำให้มีอัมพาตของใบหน้าได้ เช่น sarcoidosis ซึ่งเป็น chronic granulomatous disease ซึ่งไม่ทราบสาเหตุ แต่อาจเกี่ยวข้องกับวัณโรค Guillain-Barre syndrome มักทำให้เกิดอัมพาตของ facial nerve พร้อมกันทั้งสองข้าง โรคกลุ่ม demyelination มีการเสื่อมของ myelin sheath ทำให้เส้นประสาททำงานไม่ได้ และ Melkersson Rosenthal syndrome ซึ่งไม่ทราบสาเหตุ แต่ผู้ป่วยมักมีประวัติคนในครอบครัวเป็นมาก่อน ลักษณะของอัมพาตจะเกิดขึ้นซ้ำ ๆ ครอบครัวเป็นมาก่อน ลักษณะของอัมพาตมักจะเกิดขึ้นซ้ำ ๆ อาจจะเป็นข้างเดียวกันหรือคนละข้างก็ได้ ร่วมกับมีการบวมของใบหน้าและริมฝีปาก (angioneurotic edema) พร้อมกับมีความผิดปกติของลิ้น fissured tongue หรือ geographic tongue การรักษาเพียงแต่ให้ยา steroid และผู้ป่วยมักจะหายจากอาการอัมพาตได้ทุกครั้ง แต่ก็มีรายงานว่าเมื่อมีอัมพาตบ่อยขึ้น อัตราการมี faulty regeneration ก็เพิ่มขึ้น⁽⁹⁾ และบางท่านแนะนำให้ทำ facial nerve decompression เพื่อป้องกันการเป็นอัมพาตซ้ำๆ⁽²⁰⁾

5) ไม่พบสาเหตุ(Bell's palsy)^(19,21)

โรคอัมพาตของใบหน้าชนิด lower motor neurone ซึ่งหาสาเหตุไม่พบนั้น เป็นโรคที่พบได้บ่อยที่สุดและเรียกว่าโรค Bell's palsy ซึ่งมีความหมายในการยกย่อง Sir Charles Bell ซึ่งเป็นผู้ริบยาว่า เส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 เป็นเส้นประสาทที่เลี้ยงกล้ามเนื้อใบหน้า การจะให้การวินิจฉัยผู้ป่วยที่มีอาการอัมพาตของใบหน้าว่าเป็น Bell's palsy จะต้องทำการวินิจฉัยหาต้นเหตุอื่น ๆ เสียก่อน เมื่อหาต้นเหตุอื่น ๆ ไม่ได้แล้ว จึงวินิจฉัยว่า Bell's palsy ได้ การวินิจฉัยโรค Bell's palsy แก่ผู้ป่วยที่มีอัมพาตของใบหน้าที่ตั้งแต่พบผู้ป่วยเป็นครั้งแรก เป็นการกระทำที่ผิด เพราะจะทำให้แพทย์ละเลยไม่ค้นคว้าหาสาเหตุอื่น ๆ ซึ่งอาจจะอันตรายแก่ผู้ป่วยหรือที่จำเป็นต้องได้รับการดูแลรักษาอย่างใกล้ชิด. May⁽¹⁹⁾ พบว่ามีผู้ป่วยประมาณ 10% ที่พิสูจน์ได้ว่าเป็นโรคอื่น ๆ เช่น Herpes zoster oticus, เนื้องอกของ facial nerve ในเวลาต่อมา ทั้ง ๆ ที่ครั้งแรกแพทย์ให้การวินิจฉัยว่าเป็น Bell's palsy ดังนั้นแพทย์ทุกคนที่ดูแลผู้ป่วยที่มีอัม-

พาดของใบหน้าจะต้องฟังสังวรณไว้เสมอ และควรซักประวัติ ตรวจร่างกาย ตรวจทางห้องปฏิบัติการ ตรวจด้วยภาพรังสี และตรวจพิเศษต่าง ๆ ให้ครบถ้วนตามสมควรในผู้ป่วยแต่ละราย เพื่อค้นหาสาเหตุอื่น ๆ เสียก่อน เมื่อไม่พบข้อบ่งชี้ถึงโรคอื่น ๆ จึงให้การวินิจฉัยว่าเป็นโรค Bell's palsy ได้

ถ้าผู้ป่วยที่มีอัมพาตของใบหน้ามีอาการแสดงดังต่อไปนี้⁽²¹⁾ อย่างใดอย่างหนึ่งคือ (1) มีอาการแสดงของเนื้องอก (มีก้อนอัมพาตมากขึ้นเรื่อย ๆ เป็นต้น) (2) มีอัมพาตของใบหน้าพร้อม ๆ กันทั้งสองข้าง (3) มีอัมพาตของใบหน้ามาตั้งแต่เกิด (4) มีอัมพาตของเส้นประสาทสมองอื่น ๆ ร่วมด้วย (5) มีประวัติการบาดเจ็บ (6) มีประวัติโรคหูชั้นกลางอักเสบ (7) มีอาการและอาการแสดงของโรคสมอง (ปวดศีรษะ อาเจียน ซาที่ใบหน้า ลำตัว อัมพาตของแขนขา พูดลำบาก เป็นต้น) และ (8) มีอาการและอาการแสดงของโรค infectious mononucleosis (ไข้ เจ็บคอ และต่อมน้ำเหลืองที่คอโต) ไม่ควรให้การวินิจฉัยว่าเป็นโรค Bell's palsy

อุบัติการณ์และสาเหตุ

อุบัติการณ์ของโรค Bell's palsy พบประมาณ 20-30 คนต่อประชากร 100,000 คน ไม่มีค่าความแตกต่างกันระหว่างเพศชายและหญิง⁽²²⁾ โรคนี้แม้ว่าจะยังหาสาเหตุไม่พบ แต่ก็มีทฤษฎีอธิบายไว้หลายประการด้วยกัน โดยเชื่อว่าการเกี่ยวข้องกับ การติดเชื้อไวรัส การขาดเลือดมาเลี้ยงเส้นประสาท หรือกรรมพันธุ์ เป็นต้น⁽²³⁻²⁴⁾ ในระยะหลัง⁽⁸⁾ มีความเชื่อว่าโรคนี้อาจเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติ (autonomic dysfunction) โรคภูมิแพ้ และการกระตุ้น latent herpes simplex virus ในส่วน geniculate ganglion⁽²⁵⁻²⁶⁾

โรค Bell's palsy นั้นพบได้ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง และในหญิงมีครรภ์ โดยเฉพาะในช่วง 3 เดือนสุดท้ายมากกว่าในบุคคลทั่ว ๆ ไป⁽²⁷⁻²⁸⁾ นอกจากนี้ยังพบมีความสัมพันธ์กับพันธุกรรมด้วย และมีประวัติครอบครัวของโรคนี้ได้ตั้งแต่ 2-28%⁽²⁹⁾ และมีการถ่ายทอดเป็นแบบ autosomal dominant trait ซึ่งมีการแสดงออกต่ำ และเชื่อว่าโรคนี้ถูกควบคุมโดยระบบ human leukocyte antigens บนแขนข้างสั้นของ chromosome 6 และการพบ human leukocyte antigens จำเพาะบางตัว จะสามารถบอกผลการทำนายโรค Bell's palsy ได้⁽³⁰⁾

พยาธิวิทยา

การหาพยาธิสภาพของ facial nerve ในโรค Bell's palsy ทำได้ยากเพราะโรคนี้ไม่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต แต่อย่างไรก็ตามเมื่อผู้ป่วยโรคนี้เสียชีวิตด้วยสาเหตุอื่น ๆ ก็มีผู้รายงานลักษณะทางพยาธิวิทยาเอาไว้ เช่นมี intraneural hemorrhage⁽³¹⁾ มี lymphocyte infiltration ทั้งในเส้นประสาท⁽³²⁾ และรอบ ๆ หลอดเลือด⁽³³⁾ ตำแหน่งที่พบบ่อยอยู่ที่ geniculate ganglion หรือ labyrinthine segment⁽⁵⁾ หรือ mastoid segment⁽³⁴⁾ เส้นประสาทส่วนที่ต่ำลงมาจะมี Wallerian degeneration

การดำเนินโรค

เมื่อปล่อยให้โรค Bell's palsy ดำเนินไปตามธรรมชาติของมัน จะมีลักษณะดังนี้

1. เกิดอัมพาตขึ้นเร็ว (rapid onset) ภายใน 2-3 ชม. และโรคจะดำเนินไปจนมากที่สุดในช่วงวันที่ 5 ถึง 10 จึงเริ่มหาย
2. ประมาณ 60% ของผู้ป่วยมีอัมพาตของใบหน้าแบบไม่เต็มที่ (incomplete) ตลอดระยะของโรค และอีก 40% โรคจะดำเนินไปจนมีอัมพาตของใบหน้าแบบเต็มที่ (complete facial palsy)
3. การหายของโรค⁽³⁵⁻³⁷⁾ พบว่า 80-85% จะหายเป็นที่น่าพอใจ (70% หายสนิท อีก 15% มีความพิการเพียงเล็กน้อย ซึ่งสังเกตเห็นได้ยาก) อีก 15-20% จะหายไม่สนิท และมีความพิการมากพอสังเกตเห็นได้ชัดเจน
4. เวลาที่เริ่มต้นหาย⁽³⁵⁻³⁷⁾ พบว่า 85% เริ่มต้นหายใน 3 สัปดาห์แรก อีก 15% เริ่มหายช้า คือหลังจาก 3 เดือนไปแล้ว ซึ่งในกลุ่มหลังนี้จะมี faulty regeneration ได้มาก
5. การพยากรณ์โรค พบว่าผู้ป่วยที่มีอัมพาตของใบหน้าแบบ incomplete และพวกที่เริ่มต้นหายภายใน 3 สัปดาห์แรกจะมีการพยากรณ์โรคที่ดีมาก

การรักษาโรค Bell's palsy (ดูเรื่องการรักษาประกอบ) ยังเป็นหัวข้อถกเถียงกันมากระหว่างการให้ยา steroid, การผ่าตัดและการปล่อยให้โรคดำเนินไปเองตามธรรมชาติ

การวินิจฉัยโรค^(8,21,38)

การรักษาผู้ป่วยที่มีอัมพาตของใบหน้าจำเป็นจะต้องให้การรักษาทั้งความพิการอันเนื่องมาจากอัมพาต และโรคที่เป็นต้นเหตุ การดำเนินการวินิจฉัยต่าง ๆ ก็เพื่อให้

บรรลุตฤประสงค์ดังกล่าว

1. ประวัติและการตรวจร่างกาย

ประวัติการเป็นอัมพาตของใบหน้าจะช่วยในการวินิจฉัยโรคและการตัดสินใจเลือกวิธีการรักษา ผู้ป่วยด้วยโรค Bell's palsy มีอาการอัมพาตของใบหน้าทันทีและเป็นมากที่สุดภายใน 7-10 วัน ประมาณครึ่งหนึ่งมีลักษณะเป็นแบบ incomplete paralysis ตลอดระยะของโรคและจะมีการพยากรณ์โรคที่ดี ต่างกับพวกเนื้องอกของเส้นประสาทที่มีอาการอัมพาตแบบค่อยเป็นค่อยไป และเป็นอยู่นานมากกว่า 3 เดือน หรืออาจเป็นซ้ำ และมี hyperkinetic facial movement อาการปวดอาจพบได้ในโรค Bell's palsy (คล้ายอาการหวัด ปวดกกหูบ่อย ๆ) หรือ Herpes zoster oticus (ปวดมาก) ประวัติการอักเสบ การบาดเจ็บของหู และศีรษะ และการผ่าตัดบริเวณหู สมอง และต่อมน้ำลาย parotid ร่วมกับประวัติสุขภาพทั่วไป การเข้ายาและโรคประจำตัวจะช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค

ในการตรวจร่างกายจะต้องดูลักษณะของอัมพาตของใบหน้าว่ามีอัมพาตเฉพาะ facial nerve แขนงใด แขนงหนึ่งหรือทั้งหมด และมีความรุนแรงเพียงใด (complete หรือ incomplete) tone ของกล้ามเนื้อ การเคลื่อนไหวได้อ่านาจจิตใจ และนอกอ่านาจจิตใจทำได้แค่ไหน อย่างไรเป็นต้น และจะต้องตรวจอวัยวะอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ cornea (แห้ง มีผลถลอก?) หูชั้นนอก (มี vesicle?) หูชั้นกลาง (มีการอักเสบ หรือ cholesteatoma?) เส้นประสาทสมองอื่น ๆ (5,6,8,9,10,11 และ 12)

การทดสอบการได้ยินด้วยส้อมเสียง การตรวจการได้ยินด้วย audiometer ตรวจการทำงานของหูชั้นกลางด้วย acoustic impedance การทดสอบประสาทสมองที่ 8 ด้วยการตรวจ speech, short increment sensitivity index (SISI), tone decay, brain stem evoked response audiometry (BERA) และ vestibular function tests จะช่วยบอกสถานะของหูชั้นกลาง ชั้นใน และประสาทหูได้เป็นอย่างดี

2. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ตรวจเพื่อวินิจฉัยแยกโรคต้นเหตุที่ทำให้เกิดอัมพาต ได้แก่ CBC (anemia, leukemia), urinalysis (renal failure, โรคเบาหวาน) น้ำตาลในเลือด (โรคเบาหวาน), cholesterol (atherosclerosis, โรคความดันโลหิตสูง), thyroid function tests, VDRL, viral studies, heterophil antibody (infectious mononucleosis), ANF เป็นต้น

3. การตรวจด้วยภาพรังสี

เริ่มตั้งแต่ภาพรังสีทรวงอก (sarcoidosis), ภาพรังสีของ internal acoustic meatus (acoustic nerve tumor) CT scan หรือ MRI และ tomogram ของ temporal bone จะช่วยบอกเนื้องอกที่อาจพบใน facial canal หูชั้นกลาง jugular bulb และ cerebellopontine angle ได้เป็นอย่างดี และเราจะทำเฉพาะที่สงสัยเท่านั้น เนื่องจากราคาค่าตรวจแพง

4. การหาตำแหน่งของพยาธิสภาพของ facial nerve

คือการทำ topography ของ facial nerve ได้แก่ การทดสอบ Schirmer (การหลั่งน้ำตา) stapedius reflex submandibular salivary flow และ electrogustometry ดังกล่าวมาแล้ว (ดูเรื่อง facial nerve branches)

5. การทดสอบการทำงานของ facial nerve

5.1 การหลั่งน้ำลาย (submandibular salivary flow test) นอกจากใช้ในการทดสอบ topography แล้ว ยังใช้ในการพยากรณ์โรคได้⁽³⁹⁻⁴⁰⁾ โดย May 1976⁽⁴⁰⁾ ถือหลักว่าถ้าการหลั่งน้ำลายลดลงเหลือน้อยกว่า 25% ของปกติ การพยากรณ์โรคไม่ดีและถือเป็นเครื่องมือในการบ่งชี้การพยากรณ์โรคที่ดีที่สุดขณะนั้น ซึ่งต่อมาภายหลัง May (1985)⁽⁴¹⁾ พบว่าการใช้การหลั่งน้ำลายเป็นเครื่องบ่งชี้ไม่ถูกต้องนักและมีเครื่องมืออื่นที่ถูกต้องมากกว่า จึงแนะนำให้เลิกใช้ ส่วน Saito กับคณะ⁽⁴⁾ ได้พบว่า pH ของน้ำลายมีความสัมพันธ์กับ salivary flow และแนะนำถ้า pH ต่ำกว่า 6.2 การพยากรณ์โรคจะไม่ดี

5.2 การทดสอบด้วยเครื่องมือทางไฟฟ้า

5.2.1. Electromyography (EMG)

เป็นการวัดสภาวะไฟฟ้าของกล้ามเนื้อขณะพักและขณะทำงาน โดยใช้ needle electrode ผ่าไว้ที่กล้ามเนื้อทำให้สามารถบอกสภาพของกล้ามเนื้อได้ต่าง ๆ กัน เช่น ปกติ myopathies, degeneration หรือ regeneration⁽⁴³⁾ แต่การวัด EMG ไม่สามารถบอกปริมาณของกล้ามเนื้อหรือเส้นประสาทที่เสียไป และในการบอกว่ามี degeneration ของเส้นประสาทจะต้องใช้เวลาารถึง 14-21 วัน จึงไม่เหมาะสมที่จะใช้ในระบะแรกของโรค และไม่สามารถใช้ในการพยากรณ์โรค ผลดีของ EMG คือเมื่อใช้ในระบะแรก ๆ ของการเป็นอัมพาต (ภายใน 1-2 สัปดาห์) แล้วพบว่ามี fibrillation potential ให้คิดว่าน่าจะมีเนื้องอกของเส้น

ประสาท นอกจากนี้ยังใช้ EMG แยกโรคการบาดเจ็บจากการคลออด และโรคความพิการแต่กำเนิดออกจากกันได้ ในผู้ป่วยที่มีอัมพาตของใบหน้าตั้งแต่เกิด⁽⁴⁴⁾

5.2.2. Facial nerve stimulation test

โดยหลักที่ว่าเส้นประสาทที่มีพยาธิแบบ neu-rapraxia สามารถนำพลังประสาทและถูกกระตุ้นได้ แต่พวกที่มี degeneration นั้นไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้นและการกระตุ้น facial nerve โดยทั่วไปจะทำบริเวณ parotid area ซึ่งอยู่ต่ำกว่าจุดที่มีพยาธิสภาพ (90% พยาธิสภาพเริ่มต้นใน facial canal ที่อยู่ในกระดูก temporal) ดังนั้นในการดูสภาพของ facial nerve ว่ามี degeneration หรือไม่ จะต้องรออย่างน้อย 3 วันกว่าภาวะ degeneration ของ facial nerve จะลามมาถึงบริเวณที่เราใช้กระตุ้น⁽⁸⁾ ดังนั้น จึงอาจจะช้าเกินไปในการพิสูจน์ภาวะ degeneration ของ facial nerve จึงได้มีผู้พยายามกระตุ้นเส้นประสาทที่บริเวณ parotid area นี้ และบันทึกผลของการกระตุ้นจากบริเวณแก้วหู ช่องหูชั้นนอก หรือหนังศีรษะ (antidromic stimulation)⁽⁴⁵⁻⁴⁶⁾ แต่ผลการทดลองยังไม่เป็นที่ยอมรับเพราะมี artifact มากและ response มีขนาดเล็กเกินไปและล่าสุดได้มีผู้ใช้การกระตุ้น facial nerve บริเวณ labyrinthine segment ด้วยสนามแม่เหล็กผ่านทางกระดูกโกลกศีรษะ⁽⁴⁷⁾ ซึ่งเท่ากับเป็นการกระตุ้น facial nerve ส่วนต้นในกระดูก temporal ซึ่งพลังไฟฟ้าจะต้องผ่าน facial nerve ทั้งหมดและจะต้องผ่านจุดที่มีพยาธิสภาพด้วย การวัดผลการกระตุ้นจะใช้ compound action potential (CAP) ของกล้ามเนื้อ ซึ่งพบว่าในโรค Bell's palsy จะไม่มีการตอบสนองต่อการกระตุ้นเลย พวก pontine glioma ขนาด voltage ยาวขึ้นเป็นต้น

การทดสอบที่ใช้ facial nerve stimulation มีหลายวิธี ที่แพร่หลายในขณะนี้ได้แก่

ก. Minimal nerve excitability test (threshold test) เป็นการทดสอบหาค่า threshold เป็นมิลลิแอมป์ที่ต้องใช้ในการกระตุ้น facial nerve ที่บริเวณ parotid area โดยการเปรียบเทียบค่า threshold จาก 2 ข้าง ถ้ามีความแตกต่างกันเกิน 3.5 มิลลิแอมป์ แสดงว่าเส้นประสาทมี degeneration และพยากรณ์โรคไม่ดี (Hilger test)⁽⁴⁸⁾ ส่วนวิธีของ Gate⁽⁸⁾ พบว่าค่า threshold ของ facial nerve ในคนปกติแยกตามแขนงที่ไปเลี้ยง orbicularis oculi เท่ากับ 0.75 มิลลิแอมป์และของแขนงที่ไปเลี้ยงมุมปากเท่ากับ 1 มิลลิแอมป์และเขาใช้ค่า threshold ที่เกินกว่า 2 มิลลิแอมป์เป็นค่าที่ผิดปกติ

ซึ่งเขาเชื่อว่าวิธีนี้มีมีความไวกว่าวิธีเดิมและพบเพิ่มเติมว่า ถ้า threshold ยังปกติอยู่หลัง 72 ชม. ไปแล้ว ทั้ง ๆ ที่มี complete paralysis แสดงว่าพยาธิสภาพน่าจะเป็นเพียง neu-rapraxia และอาการอัมพาตมักจะหายสนิท

ข. Maximal nerve stimulation test การทดสอบใช้เครื่องมือชนิดเดียวกันกับวิธีแรกแต่ใช้กระแสไฟฟ้าขนาดสูง (suprathreshold) กระตุ้นที่เส้นประสาทและดูผลการตอบสนอง (กล้ามเนื้อกระดูก) เปรียบเทียบกับข้างปกติว่า เท่ากัน ลดลง ลดลงมาก หรือไม่ตอบสนอง ซึ่ง May⁽⁴⁹⁾ เชื่อว่าให้ผลไวกว่าการทดสอบแบบ threshold และพบว่าถ้าผลออกมาว่าลดลงมากหรือไม่ตอบสนองจะมีการพยากรณ์โรคไม่ดี (73% และ 100% ตามลำดับจะหายไม่สนิท) และถ้าผลออกมาว่า "เท่ากัน" ภายใน 10 วันแรกของการเป็นอัมพาต จะมีการพยากรณ์โรคดี (92% จะหายสนิท)⁽⁵⁰⁾ อย่างไรก็ตาม Gates⁽⁵⁾ ได้กล่าวว่า การทดสอบแบบนี้ไม่ได้ให้ข้อมูลที่มีประโยชน์มากไปกว่าการทดสอบแบบ threshold นอกจากนี้ยังทำให้ผู้ป่วยเจ็บ และการแปลผลจะคลาดเคลื่อนมากเนื่องจากต้องใช้ในการสังเกตจากผู้ตรวจเท่านั้น และผู้ตรวจแต่ละคนก็ต่างกัน

ค. Electroneurography (ENoG)

Esslen⁽⁵¹⁾ เป็นคนแรกที่แนะนำวิธีนี้มาใช้และเรียกว่า electroneurography ส่วน Fisch^(5,52) ซึ่งเป็นผู้แนะนำและเผยแพร่วิธีการนี้กลับเรียกว่า electroneurography (ENoG) และ May⁽⁵³⁾ ให้ชื่อใหม่ว่า evoked electromyography (EEMG) ซึ่งกล่าวว่าเหมาะสมกว่าเนื่องจากการวัดและบันทึก compound action potential จากกล้ามเนื้อเมื่อกระตุ้นเส้นประสาท ไม่ใช่การวัดจากเซลล์ประสาท

หลักการของ EEMG ก็คือการกระตุ้น facial nerve ด้วย bipolar electrode ผ่านทางผิวหนังด้วยกระแสไฟจำนวนมาก (supramaximal) และบันทึก compound muscle action potential (CMAP) ด้วย bipolar surface electrode 1 คู่บริเวณ ala ของจมูก ดังนั้นจึงคล้ายกับ maximal nerve stimulation ต่างกันที่ว่า EEMG บันทึกผลที่เกิดขึ้นส่วน maximal nerve stimulation แปลผลจากการดูด้วยตาเปล่า⁽⁵⁰⁾ เมื่อวัด CMAP จากทั้งสองข้างได้แล้วนำมาเปรียบเทียบกัน การลดลงของ CMAP จะแปรผันตรงกับเปอร์เซ็นต์ของ axonal degeneration⁽⁵⁴⁾ May และคณะ⁽⁵⁵⁾ พบว่าเมื่อค่า CMAP ของข้างที่เป็นอัมพาตลดลงเหลือเท่ากับหรือน้อยกว่า 10% ของข้างปกติ จะมีการหายไม่สนิทถึง 90% จึงแนะนำให้ใช้ EEMG เป็นเครื่องมือในการพยากรณ์

โรคอัมพาตของใบหน้าแบบเฉียบพลัน แต่อย่างไรก็ตาม การวาง electrode นั้นอาจมีผลทำให้ค่าของ CMAP คลาดเคลื่อนไปบ้าง เนื่องจากเทคนิคการวาง ประสบการณ์ ชนิด และขนาดของ electrode⁽⁵⁶⁾

ช่วงเวลาที่ CMAP ลดลงสามารถใช้ในการพยากรณ์โรคได้ เช่น ลดลงเหลือ 15% หรือน้อยกว่านี้ ในช่วง 5 วันแรกจะมีการพยากรณ์โรคไม่ดี แต่ถ้าลดลงเหลือ 50% หลัง 14 วันไปแล้ว การพยากรณ์โรคจะดีกว่า⁽⁹⁾

ประโยชน์ของ EEMG นอกจากที่ได้กล่าวไว้แล้ว ยังสามารถใช้ตรวจหาพยาธิสภาพของ facial nerve ได้ ก่อนที่จะเกิดอัมพาตของใบหน้า เช่น ตรวจหาเนื้องอกของ facial nerve หรือเนื้องอกอื่น ๆ ในบริเวณ cerebellopontine angle กระดูก temporal และต่อมน้ำลาย parotid⁽⁵⁷⁾

การรักษา^(8,38)

การรักษาอาการอัมพาตของใบหน้าและโรคต้นเหตุนั้นแบ่งออกได้เป็น 3 วิธี

1. การรักษาแบบประคับประคอง
2. การรักษาทางยา
3. การรักษาด้วยการผ่าตัด

การรักษาแบบประคับประคอง

จุดมุ่งหมายเพื่อให้ผู้ป่วยมีความสบายขึ้น และเพื่อป้องกันและรักษาโรคแทรกซ้อนซึ่งอาจเกิดขึ้นได้ การรักษาดังกล่าวได้แก่

1. การแนะนำและให้กำลังใจแก่ผู้ป่วย โดยที่มีอาการอัมพาตของใบหน้าส่วนใหญ่จะมีความหวาดกลัวว่าโรคจะไม่หายและจะพิการตลอดไป เมื่อแพทย์ทราบสาเหตุ โดยเฉพาะถ้าเป็น Bell's palsy แพทย์ก็สามารถให้การยืนยันถึงผลของการรักษาได้

2. การป้องกันดวงตา อาการเป็นอัมพาตของกล้ามเนื้อ orbicularis oculi ทำให้ตาหลับไม่สนิทและมีผลทำให้ cornea แห่งจากการสัมผัสกับอากาศตลอดเวลา นอกจากนี้การหลั่งน้ำตาลดลง (พยาธิสภาพอยู่ที่ geniculate ganglion) การมี ectropion ของหนังตาล่าง ทำให้น้ำตาขังอยู่ที่ conjunctival sac ล่างและไม่กระจายไปเคลือบ cornea ร่วมกับการกระพริบตา (blinking reflex) ลดลง เหล่านี้จะมีผลโดยตรงต่อ cornea ทำให้แห้งหรือเกิดเป็นแผลได้

การป้องกันดวงตาทำได้ 2 ประการคือ ในช่วง

เวลากลางวันให้ใช้น้ำตาเทียม ที่ทำจาก methylcellulose หยอดตาอย่างสม่ำเสมอ และเวลากลางคืนขณะผู้ป่วยนอนหลับให้ใช้ผ้า tape ปิดเปลือกตาเอาไว้เฉียง ๆ จากส่วนกลางของเปลือกตาด้านในมายังโหนกแก้ม ซึ่งจะป้องกันดวงตาได้เป็นอย่างดี ในผู้ป่วยอายุน้อย ๆ ที่มี Bell's phenomenon (การหมุนของลูกตาขึ้นบนระหว่างให้หลับตา) ดี อาจไม่ต้องใช้ tape ปิดตา แต่อย่างไรก็ตามการป้องกันย่อมดีกว่าการแก้ นอกจากนี้การใส่แว่นสีชาในเวลากลางวัน จะช่วยลดการเคืองตาและป้องกันสิ่งแปลกปลอมเข้าตาได้ด้วย

เมื่อผู้ป่วยมีการเจ็บตา ตาพร่ามัว หรือมีหนังตาหย่อนมาก หรือเห็นมีแผลที่ cornea ควรรีบปรึกษาจักษุแพทย์

ในกรณีที่เกิดอัมพาตของใบหน้าจะเป็นนาน และมีผลกระทบต่อดวงตาหรือมีอาการที่เรียกว่า BAD syndrome⁽⁵⁸⁾ (B = ไม่มี Bell's phenomenon, A = Anesthesia ของ cornea, D = Dryness-ไม่มีน้ำตา) ถือว่าเป็นสิ่งที่ไม่ดีและเป็นข้อบ่งชี้ในการทำผ่าตัดเปลือกตา

กายภาพบำบัด ในกรณีที่เป็นอัมพาตแบบเฉียบพลันและมีการหายเร็ว (ไม่เกิน 1-2 ปี) ไม่จำเป็นนักในการทำกายภาพบำบัด อาจใช้การนวด การยืดไว้ด้วยผ้า tape หรือการกระตุ้นด้วยไฟฟ้า แต่การกระทำดังกล่าวไม่ได้ช่วยให้อัตราการหายเร็วขึ้น

การรักษาทางยา

จากความรู้ที่ว่าอัมพาตของใบหน้าส่วนใหญ่มีต้นเหตุมาจาก facial nerve ช่วงที่อยู่ภายในกระดูก temporal และพยาธิกำเนิด เชื่อกันว่าเกิดจากการติดเชื้อ การอักเสบ หรือการขาดเลือดไปเลี้ยงเส้นประสาท ทำให้เส้นประสาทรวมมากและอยู่ภายในที่จำกัด (facial canal) จุดมุ่งหมายในการรักษาก็เพื่อลดการอักเสบ ลดการบวม และเพิ่มจำนวนเลือดไปเลี้ยงเส้นประสาท

1. Steroid เป็นยาที่นิยมให้กันมากที่สุดขณะนี้ เนื่องจากมีฤทธิ์ต้านการอักเสบและช่วยลดการบวมน้ำ ทำให้น้ำกลับเข้าสู่หลอดเลือดได้ดีขึ้น Adour (1982)⁽⁵⁹⁾ ได้ให้ prednisolone ขนาด 1 มก/กก/วัน เป็นเวลา 5 วันก่อน ในผู้ป่วยทุกรายที่มาพบในช่วงสัปดาห์แรก เมื่อครบ 5 วันแล้ว จะตรวจดูอาการอีกครั้ง ถ้าพบว่าอาการอัมพาตเป็นแบบ incomplete หรือเริ่มจะหาย ก็ให้ทยอยลดขนาดลงเรื่อย ๆ และหยุดยาภายใน 5 วันต่อมา แต่ถ้าพบว่าอาการอัมพาตเป็นแบบ complete จะให้ยาขนาดเดิมต่อไปอีก 10 วัน (รวมทั้งสิ้น 15 วัน) แล้วจึงทยอยลดขนาดลงและหยุดยาภายในวันที่ 21

อย่างไรก็ตามการให้ยา steroid ในผู้ป่วย Bell's palsy ยังเป็นที่ถกเถียงกันถึงผลดีผลเสียและยังไม่ยุติ โดยที่ Huizing และคณะ⁽⁶⁰⁾ และ May และคณะ⁽⁶¹⁾ รวมทั้ง Prescott⁽²⁸⁾ พบว่า steroid ไม่ช่วยให้โรคหายเร็วกว่าปกติ และแนะนำไม่ให้ใช้ steroid เนื่องจากต้องระวังผลแทรกซ้อน อันเนื่องมาจากการใช้ steroid เช่นมีการกระจายของเชื้อวัณโรคและเชื้อโรคอื่น ๆ การเป็นแผลในกระเพาะอาหาร และทำให้การควบคุมโรคเบาหวานลำบากขึ้น แต่ข้อกริ่งเกรงดังกล่าวมาแล้ว Adour⁽⁶²⁾ และ Wolfe และคณะ⁽⁶³⁾ ได้พิสูจน์ว่าพบได้น้อยมาก และไม่นำวิตกแต่อย่างใด และ steroid ได้ผลดีในการลดอาการปวดและป้องกันการเกิด crocodile tear⁽⁸⁾

โดยสรุป ในผู้ป่วยที่เป็นโรค Bell's palsy ผู้เขียนแนะนำให้ใช้ steroid เฉพาะในผู้ป่วยที่เป็นอัมพาตชนิด complete และในผู้ป่วยที่มีผลการพยากรณ์โรคไม่ดีและจากการทดสอบด้วย submandibular salivary flow หรือการทดสอบด้วยเครื่องมือทางไฟฟ้า (พบว่ามีการ degeneration) เท่านั้น สำหรับขนาดของยาที่ใช้ก็คือให้ prednisolone ขนาด 60-80 มก. เป็นเวลา 4 วันและทยอยลดขนาดลงและหยุดยาภายในอีก 6 วันต่อมาและขณะเดียวกัน ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจสภาพของเส้นประสาทด้วยเครื่องมือทางไฟฟ้า ทุก 2 วันในช่วงสัปดาห์แรก⁽⁸⁾

ในโรคอื่น ๆ เช่น herpes zoster oticus trauma แนะนำให้ยา steroid เพื่อลดการอักเสบ และทำให้เส้นประสาทยุบวม

ยา steroid อื่น ๆ ได้แก่ ACTH สามารถช่วยให้ผู้ป่วยที่มีการพยากรณ์โรคเลว (โดยใช้ salivary flow test) หายสนิทได้ถึง 50% เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ใช้ยา ซึ่งมีเพียง 17% เท่านั้นที่หายสนิท⁽⁶⁴⁾

2. Vasodilators⁽⁶⁵⁻⁶⁶⁾ การให้ nicotinic acid หรือการทำ cervical sympathetic ganglion block จะช่วยให้มีเลือดไปเลี้ยงเส้นประสาทมากขึ้น ซึ่งอาจทำให้หายเร็วขึ้นได้ ทั้งนี้เนื่องมาจากความเชื่อในทฤษฎีการขาดเลือดว่าเป็นพยาธิกำเนิดของ Bell's palsy

3. Chromolyn sodium⁽⁶⁷⁾ เป็นยาที่มีกลไกในการต้านการแตกของ mast cell ทำให้ป้องกันและลดการบวมได้

4. ยาอื่น ๆ ได้แก่ยาต้านเชื้อไวรัส⁽⁶⁸⁾ ไวตามิน⁽⁶⁹⁾ เป็นยาที่อาจนำมาใช้ในโรค Bell's palsy และ Herpes zoster oticus Sternert (1982) ทดลองใช้ยาหลาย ๆ ตัวพร้อมกัน

ได้แก่ dextran pentoxitylline และ cortisone ในการรักษา Bell's palsy และรายงานว่าได้ผลดี⁽⁷⁰⁾ โดยที่ dextran ทำหน้าที่ช่วยให้ microcirculation และการซึมผ่านของ O₂ ดีขึ้น ส่วน pentoxitylline จะช่วยลดการเกาะตัวกันของ platelets และทำให้เม็ดเลือดแดงเปลี่ยนแปลงรูปร่างไปตามหลอดเลือดได้ดีขึ้น และ cortisone จะช่วยลดการอักเสบต่าง ๆ

การรักษาโดยการผ่าตัด

การผ่าตัดเพื่อรักษาอาการอัมพาตของใบหน้าอาจจำแนกได้เป็น 2 อย่างคือ

1. การผ่าตัดเพื่อรักษาโรคต้นเหตุ
2. การทำ facial nerve decompression

การผ่าตัดเพื่อรักษาโรคต้นเหตุนั้นขึ้นอยู่กับชนิดของโรค เช่น หูชั้นกลางและโพรงกระดูกมาสตอยด์อักเสบเรื้อรัง โดยเฉพาะพวกที่มี cholesteatoma จะต้องทำ mastoidectomy เพื่อจัดการติดเชื้อ เนื่องจากของ facial nerve หรือเนื่องจากบริเวณใกล้เคียง เช่น acoustic nerve tumor และ เนื่องจากอื่น ๆ บริเวณ cerebellopontine angle ที่มากหรือทำลาย facial nerve จะต้องได้รับการผ่าตัดเอาออกไป facial nerve ที่ขาดจากการบาดเจ็บหรือการติดเชื้ออย่างรุนแรง จะต้องได้รับการซ่อมแซมอย่างใดอย่างหนึ่ง ได้แก่เย็บปลายที่ขาดต่อกัน ใช้ graft หรือเย็บปลายล่างกับ motor nerve อื่น ๆ เช่น hypoglossal nerve, spinal accessory nerve เป็นต้น⁽⁷¹⁾

การผ่าตัด facial nerve decompression คือการผ่าตัดเปิดกระดูกที่ประกอบเป็น facial canal ออกไปประมาณ 2/3 และเปิดเยื่อหุ้ม facial nerve ออกตลอดความยาวของเส้นประสาท ซึ่งจะมีผลทำให้เส้นประสาทภายในที่กำลังบวมอยู่มีการขยายขยายได้ และบรรเทาแรงกดดันต่อเส้นประสาทและหลอดเลือด ในที่สุดการบวมก็จะลดลงและการไหลเวียนของเลือดที่มาเลี้ยงเส้นประสาทก็จะดีขึ้นจนเข้าสู่ภาวะปกติ โดยที่โรค Bell's palsy, Herpes zoster oticus และการบาดเจ็บของ facial nerve จะทำให้ facial nerve ที่อยู่ภายใน facial canal บวมมาก ดังนั้นการผ่าตัด facial nerve decompression ก็น่าจะมีเหตุผลเพียงพอในการรักษา-^(35,72-74)

การผ่าตัด facial nerve decompression มีมานานกว่า 60 ปี โดยงานของ Ballance และ Duel⁽⁷¹⁾ และได้รับการยืนยันในผลสำเร็จของการผ่าตัดนี้^(35,73-74) มาก

มาย ทำให้การผ่าตัดนี้แพร่หลายและเป็นวิธีมาตรฐานในการรักษาอัมพาตของใบหน้าวิธีหนึ่ง โดยเฉพาะในระยะก่อนปี 1970 การผ่าตัดมุ่งจะเปิด facial nerve เฉพาะบริเวณ tympanomastoid segment จาก geniculate ganglion จนถึง stylomastoid foramen เท่านั้น ในระยะต่อมา Fisch และ Esslen⁽⁷⁵⁾ และ Fisch⁽⁵⁾ ได้แสดงให้เห็นว่าส่วนที่แคบที่สุดของ facial canal อยู่ที่ส่วนต้นของมัน (labyrinthine segment) และตำแหน่งของพยาธิสภาพของ facial nerve ในโรค Bell's palsy จะอยู่บริเวณนั้น การทำผ่าตัด facial nerve decompression แบบเดิมไม่เพียงพอ จะต้องเปิดไปถึง labyrinthine segment ด้วยโดยการผ่าตัดผ่านทาง middle cranial fossa ร่วมกับทาง mastoid⁽⁵⁾ แต่ May⁽¹⁹⁾ แนะนำให้ทำผ่าตัดผ่านทาง transmastoid-extralabyrinthine subtemporal approach ซึ่งจะเข้าถึง labyrinthine segment ได้ อย่างไรก็ตามแพทย์ท่านอื่น ๆ ไม่เชื่อว่าจะเข้าถึง labyrinthine segment ได้โดยไม่เกิดอันตรายต่อ ampulla ของ lateral semicircular canal ซึ่งจะทำให้เกิดอาการเวียนศีรษะและหูหนวกได้⁽⁷⁶⁾

ผลดีในการทำผ่าตัด facial nerve decompression ในผู้ป่วยดังกล่าวแล้ว แม้ยังไม่มียารายงานยืนยันเป็นหลักฐาน แต่ก็ยังมีบางรายที่หายจากอาการอัมพาตได้ทันทีหรือเริ่มมีการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อทันทีหลังการผ่าตัด⁽⁷⁷⁻⁷⁸⁾ ส่วนผลเสียของการผ่าตัดก็อาจจะมีการสูญเสียการได้ยินบ้าง ทั้งแบบ conductive และ sensorineural⁽⁷⁹⁾

ในด้านตรงข้ามก็มีรายงานเป็นจำนวนมากที่ไม่เชื่อถือในผลการรักษาโรค Bell's palsy โดยการทำ facial nerve decompression⁽⁸⁰⁻⁸²⁾ โดยกล่าวว่าผลการรักษาจะใกล้เคียงกับการใช้ steroid⁽⁸¹⁾ และยิ่งกว่านั้น May⁽³⁵⁾ และ Peiterson⁽³⁷⁾ เชื่อว่าผลการรักษาโดยการผ่าตัดหรือการใช้ steroid ไม่มีความแตกต่างกับการปล่อยให้หายเองตามธรรมชาติ และแม้ว่า May⁽³⁵⁾ จะเคยแนะนำให้ใช้การผ่าตัด facial nerve decompression ในระยะแรก ๆ ยังคัดค้านการผ่าตัดนี้ในระยะหลัง ๆ อย่างไรก็ตามผู้เขียนเสนอแนะให้ทำ facial nerve decompression ในผู้ป่วยที่เป็นอัมพาตของใบหน้าในกรณีนี้

1. ต้องการตรวจสอบสภาพของเส้นประสาทเมื่อสงสัยว่าจะมีเนื้องอก
2. พบว่ามีก้อนอยู่ใน facial canal แน่นจนจากภาพรังสี
3. ต้องการตรวจว่ามีอาการขาดของเส้นประสาท

หรือไม่ ในกรณีที่มีการบาดเจ็บหรือการอักเสบของหูชั้นกลาง

4. มีเศษกระดูกกอดเส้นประสาทในกรณีที่เกิดการบาดเจ็บของศีรษะ
5. ต้องการทำการเย็บต่อเส้นประสาทหรือใช้ graft
6. ต้องการทำการเคลื่อนย้ายเส้นประสาท (rerouting) เท่านั้น

สรุป

การเป็นอัมพาตของใบหน้าแบบเฉียบพลัน ส่วนใหญ่ต้นเหตุจะเกิดภายในกระดูก temporal และ Bell's palsy จะเป็นโรคต้นเหตุที่พบมากที่สุด การวินิจฉัยโรค Bell's palsy จะต้องค้นหาและแยกโรคอื่นที่ทำให้เกิดอัมพาตของใบหน้าออกไปเสียก่อน โดยการซักประวัติ ตรวจร่างกาย (โดยเฉพาะระบบประสาทและหู) การตรวจทางห้องปฏิบัติการ การตรวจพิเศษอื่น ๆ และเอ็กซเรย์ เมื่อทราบสาเหตุหรือไม่ทราบสาเหตุ (Bell's palsy) แล้วก็มาพิจารณาคุณลักษณะของอัมพาต ถ้าเป็นอัมพาตชนิด incomplete ก็ให้ติดตามดูการเปลี่ยนแปลงอย่างใกล้ชิด ซึ่งถ้าอาการดีขึ้นผู้ป่วยจะหายสนิท แต่ถ้าอาการเลวลงกลายเป็นอัมพาตชนิด complete ก็ให้ตรวจสภาพของเส้นประสาทว่ามีพยาธิสภาพเป็นเพียง neurapraxia หรือมี degeneration แล้ว ซึ่งจำเป็นสำหรับใช้ในการพยากรณ์โรค ขณะเดียวกันก็ตรวจหาตำแหน่งของพยาธิสภาพ (topography) ของเส้นประสาทไปด้วย

ในด้านการรักษาที่สำคัญที่สุดคือการป้องกันและรักษาดวงตา การรักษาแบบประคับประคองและการให้กำลังใจแก่ผู้ป่วย การให้ยา steroid vasodilators vitamins และยาอื่น ๆ ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ถึงผลได้ผลเสีย ส่วนการผ่าตัด facial nerve decompression มีข้อบ่งชี้ให้ใช้ได้ ในกรณีที่สงสัยว่าจะมีเนื้องอกหรือการขาดของเส้นประสาท การกดของเศษกระดูกและในการผ่าตัดอื่น ๆ เช่น การเย็บต่อเส้นประสาท การย้ายเส้นประสาท เป็นต้น การทำ facial nerve decompression ในโรค Bell's palsy ให้ทำมากน้อยตามตำแหน่งของพยาธิสภาพ (ตามการตรวจ topography) ไม่ควรทำเฉพาะส่วน tympanomastoid เท่านั้น ในเมื่อการตรวจบ่งว่าตำแหน่งของพยาธิสภาพอยู่สูงกว่า geniculate ganglion ควรจะทำ total facial nerve decompression.

References

1. Boles R. Neuroanatomy for the otolaryngologist. In: Paparella MM, Shumrick DA, eds. *Otolaryngology*. Vol 1. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1980. 132-73
2. Bellenger JJ. Facial nerve paralysis. In: Ballenger JJ, ed. *Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck*. 13th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985. 1275-84
3. May M. Anatomy of the facial nerve for the clinician. In: May M, ed. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 1986. 21-62
4. Malone B, Maisel RH. Facial nerve manual: anatomy of the facial nerve. *Am J Otol* 1988 Nov; 9(6): 494-503
5. Fisch U. Surgery for Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1981 Jan; 107(1): 1-11
6. Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943 Dec; 66(6): 237-88
7. Sunderland S. The peripheral nerve trunk in relation, to injury: a classification of nerve injury. In: *Nerve and Nerve Injury*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1978. 133-41
8. Gates GA. Facial paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1987 Feb; 20(1): 113-31
9. Graham MD, Kartush JM, Kemink JL. Diagnosis and management of acute facial paralysis. In: Myers EN, Bluestone CD, Brackmann DL, Krause CJ, eds. *Advances in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Vol 1. Chicago Year Book Medical Publisher, 1987. 201-16
10. May M. Disorders of the facial nerve. In: Kerr AG, Groves J, eds. *Scott-Brown's Otolaryngology*, Vol. Otolaryngology. 5th ed. London: Butterworth, 1987. 560-601
11. Clark JR, Carlson RD, Sasaki CT, Steere AC. Facial paralysis in Lyme disease. *Laryngoscope* 1985 Nov; 95(11): 1341-5
12. Takahashi H, Nakamura H, Yui M, Mori H. Analysis of fifty cases of facial palsy due to otitis media. *Arch Otorhinolaryngol* 1985; 241(2): 163-8
13. Vaewichit K, Pisitpayat S. Malignant external otitis, a case report. *Chula Med J* 1978 Jul; 31(7): 561-6
14. Sastatasadhith V, Supiyaphun P, Siritwatana A. Neurofibroma of the chorda tympani nerve. *Chula Med J* 1988 Oct; 32(10): 905-8
15. May M. Tumors involving the facial nerve. In: *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 1986. 455-67
16. Pillsbury HC, Jones Ro Jr. Surgery for facial nerve neuroma. In: Wiet RJ, Causse JB, eds. *Complications in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Vol 1. Philadelphia: BC Decker, 1986. 179-83
17. Synderman C, May M, Berman MA, Curtin HD. Facial paralysis traumatic neuroma vs facial nerve neoplasm. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988 Jan; 98(1): 53-9
18. May M. Trauma to the facial nerve. In: *The Facial Nerve*. New York: Thieme 1986. 421-40
19. May M, Podvinec M, Ulrich J, Peiterson E, Klein S. Idiopathic (Bell's) palsy, herpes zoster cephalicus and other facial nerve disorders of viral origin. In: May M, ed. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 1986. 365-400
20. May M. The facial nerve: management of recurrent facial paralysis. *Am J Otol* 1988 May; 9(3): 256-67
21. May M. Differential diagnosis by history, physical findings and laboratory, results. In: *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 1986. 421-40
22. Yanagihara N. Incidence of Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988 Nov-Dec; 97 (6 pt 3) suppl 137. 3-7
23. Jonsson L, Sjoberg O, Thomander L. Depression of T-cell in Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988 Feb; 97(2): 138-41
24. Jonsson L, Alm G, Thomander L. Elevated serum interferon levels in patient with Bell's palsy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989 Jan; 115(1): 37-40
25. Mulken PS, Bleeker JD, Schroder FP. Acute facial paralysis: a virological study. *Clin Otolaryngol* 1980 Oct; 5(5): 303-10
26. Nakamura K, Yanagihara N. Neutralization antibody to herpes simplex virus type I in Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988 Nov-Dec; 97 (6 pt 3) Suppl 137: 18-21
27. Yanagihara N, Hyodo M. Association of diabetes mellitus and hypertension with Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988 Nov-Dec; 97(6 pt 3) : Suppl 137: 5-7
28. Prescott CAJ. Idiopathic facial nerve palsy (the effect of treatment with steroid). *J Laryngol Otol* 1988 May; 102(5): 403-7
29. Yanagihara N, Yumoto E, Shibahara T. Familial Bell's palsy: analysis of 25 families. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988 Nov-Dec; 97(6 pt 3) Suppl 137: 8-10

30. Shibahara T, Okamura H, Yanagihara N. Human leukocyte antigen in Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988 Nov-Dec; 97(6 pt 3) Suppl 137: 11-3
31. Fowler EP Jr. The pathologic findings in case of facial paralysis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1963 Mar-Apr; 67(2): 187-97
32. O'Donoghue Gm, Michaels L. Histopathological aspect of Bell's palsy. In: Portmann M, ed. *Facial Nerves*. New York: Masson Publishers, 1985. 248-52
33. Podvinec M, Ulrich J, Pfaltz CR. Neuropathologic findings in Bell's palsy. In: Graham MD, House WF, eds. *Disorders of the Facial Nerve*. New York: Raven Press, 1982. 207-20
34. Yanagihara N, Kitani S, Gyo K. Topodiagnosis of lesions in Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988 Nov-Dec; 97(6 pt 3) Suppl 137: 14-17
35. May M, Blumenthal F, Taylor FH. Bell's palsy: Surgery based on prognostic indicators and results. *Laryngoscope* 1981 Dec; 91(12): 2092-105
36. Adour KK, Byl FM, Hilsinger FM, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1,000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978 May; 88(5): 787-801
37. Peiterson E. The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol* 1982 Oct; 4(2): 107-11
38. Dobie RA. Facial nerve: Idiopathic disorders and methods of evaluation. In: Cummings CW, ed. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery Vol. 4*. St. Louis: C.V. Mosby, 1986. 3119-36
39. Magielski JE, Blatte IM. Submaxillary salivary flow: a test of chorda tympani nerve function as an aid in diagnosis and prognosis of facial nerve paralysis. *Laryngoscope* 1958 Oct; 68(10): 1770-89
40. May M, Hardin WD Jr, Sullivan J, Meadow L, Wette L. Natural history of Bell's palsy: the salivary flow test and other prognostic indicators. *Laryngoscope* 1976 May; 86(5): 704-12
41. May M, Klein SR, Taylor FH. Idiopathic (Bell's) palsy: natural history defies steroid or surgical treatment. *Laryngoscope* 1985 Apr; 95(4): 406-9
42. Saito H, Higashitsuji H, Hishimoto S. Submandibular salivary pH as a diagnostic aid for prognosis of facial palsy. In: Fisch U, ed. *Facial Nerve Surgery*. Birmingham: Ala Aesculepius, 1977. 143-6
43. Crumley RL. Electromyography and muscle biopsy in facial paralysis. In: Graham MD, House WF, eds. *Disorders of Facial Nerve*. New York: Raven Press, 1982. 147-52
44. Harris JP, Davidson TM, May M, Fria T. Evaluation and treatment of congenital facial paralysis. *Arch Otolaryngol* 1983 Nov; 109(3): 145-51
45. Zealor D, Kurago Z. Facial nerve recording from the ear drum. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985 Aug; 93(4): 474-81
46. Niparko J, Kartush J, Bledsoe S. Antidromically evoked facial nerve response. *Am J Otolaryngol* 1985 Sep; 6(5): 353-7
47. Schrieffer TN, Mills KR, Murray NMF, Hess CW. Evaluation of proximal facial nerve conduction by transcranial magnetic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1988 Jan; 51(1): 60-6
48. Jongkees L. Nerve excitability test. In: Fisch U, ed. *Facial Nerve Surgery*. Birmingham: Ala Aesculapius, 1977. 83-6
49. May M, Harvey JE, Marovitz WR, Stroud M. The prognostic accuracy of the maximal stimulation compared with that of the nerve excitability test in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1971 Jun; 81(6): 931-8
50. Blumenthal F, May M. Electrodiagnosis. In: May M, ed. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 1986. 241-63
51. Esslen E. *The Acute Facial Palsies*. New York: Springer-Vulag, 1977. 114
52. Fisch U. Facial paralysis in fracture of the petrous bone. *Laryngoscope* 1974 Dec; 84(2): 2141-54
53. May M, Klein S, Blumenthal F. Evoked electromyography and idiopathic facial paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983 Dec; 91(6): 678-85
54. Millet D, Seid AB, Mandybur T. Electroneurography and nerve excitability tests in experimentally induced facial nerve paralysis. In: Graham MD, House WF, eds. *Disorders of the Facial Nerve*. New York: Raven Press, 1982. 99-104
55. May M, Blumenthal F, Klein SR. Acute Bell's palsy: prognostic value of evoked electromyography, maximal stimulation and other electrical tests. *Am J Otol* 1983 Jul; 5(1): 1-7
56. Raslan WF, Wiet R, Zealear DL. A statistical study of ENOG test error. *Laryngoscope* 1988 Aug; 98(8): 891-3
57. Kartush J, Lilly D, Kemink J. Facial electroneurography: clinical and experimental investigations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985 Aug; 93(4): 516-23

58. Levine RE. Eyelid reanimation surgery. In: May M, ed. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 1986. 681-94
59. Adour KK. Diagnosis and Management of facial paralysis. *N Engl J Med* 1982 Aug 5; 307(6): 348-51
60. Huizing EH, Mechelse K, Staal A. Treatment of Bell's palsy: an analysis of available studies. *Acta Otolaryngol* 1981 Jul-Aug; 92(1): 115-21
61. May M, Wette R, Hardin WB, Sullivan J. The use of steroid in Bell's palsy: a prospective controlled study. *Laryngoscope* 1976 Aug; 86(8): 1111-22
62. Adour KK. Incidence and management of Bell's palsy according to geographic distribution. In: Fisch U, ed. *Facial Nerve Surgery*. Birmingham: Ala Aesculapius, 1977. 319-36
63. Wolfe S, Wagner JH, Davidson S, Forsythe A. Treatment of Bell's palsy with prednisolone: a prospective, randomized study. *Neurology* 1978 Feb; 28(2): 158-61
64. Ekstrand T, Glitterstam K. Bell's palsy: beneficial effect of treatment with ACTH in patients with poor prognosis. *Acta Otolaryngol* 1979 Jan; 87(1): 9-15
65. Ghiora A, Winter ST. The conservative treatment of Bell's palsy. *Am J Phys Med* 1962 Oct; 41(5): 213-27
66. Fearnley NI, Rainer Et, Taverner D, Boyle TMcM, Miles DW. Cervical sympathetic block in treatment of Bell's palsy: a controlled trial period. *Lancet* 1964 Oct; 3;2 (7362): 725-7
67. McGovern FH, Estevez J. The use of cromolyn sodium in the prevention of nerve degeneration in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1980 Oct; 90 (10 pt 1): 1640-5
68. Dickins JRE, Smith JT, Graham SS. Herpes zoster oticus: treatment with intravenous acyclovir. *Laryngoscope* 1988 Jul; 98(7): 776-9
69. Varon S. Nerve growth factor in its mode of action. *Exp Neurol* 1975 Sep; 48(3 pt 2): 75-92
70. Stennert. New concepts in the treatment of Bell's palsy. In: Graham MD, House WF, eds. *Disorders of the Facial Nerve*. New York: Raven Press, 1982. 313-318
71. May M. Trauma to the facial nerve. In: *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 1986. 421-40
72. Ballance C, Duel AB. The operative treatment of facial palsy by the introduction of nerve graft into the fallopian canal and by other intratemporal methods. *Arch Otolaryngol* 1932 Jan; 15(1): 1-70
73. Alford BR, Session RB, Weber SC. Indication for surgical decompression of the facial nerve. *Laryngoscope* 1971 May; 81(5): 620-35
74. Giancarlo HR, Mattucci KF. Facial palsy: facial nerve decompression. *Arch Otolaryngol* 1970 Jan; 91(1): 30-6
75. Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve pathologic findings in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1972 Apr; 95(4): 335-41
76. Gantz BJ. Intratemporal facial nerve surgery. In: Cumming CW, ed. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery Vol. 4*. St. Louis: CV Mosby, 1986. p. 3353-66
77. McCabe B. Some evidences for the efficacy of decompression for Bell's palsy: immediate motion post-operatively. *Laryngoscope* 1977 Feb; 87(2): 246-9
78. Yanagihara N, Kiyofumi G, Yumoto E. Transmastoid decompression of the facial nerve in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1979 Sep; 105(9): 530-4
79. Olson NR, Goin DW, Nichols RD, Makim B. Adverse effects of facial nerve decompression for Bell's palsy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1973 Mar-Apr; 77(2): 67-71
80. Adour KK, Swanson PJ Jr. Facial paralysis in 403 consecutive patient: emphasis on treatment response in patients with Bell's palsy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1971 Nov-Dec; 75(6): 1284-301
81. Brown JS. Bell's palsy: 5 years review of 174 consecutive cases: an attempted double-blind study. *Laryngoscope* 1982 Dec; 92(12): 1369-73
82. Melchelse K, Goor G, Huizing H, Hammelburg, van Bolhuis AH, Staal A. Bell's palsy prognostic criteria and evaluation of surgical decompression. *Lancet* 1971 Jul 10; 2(7715): 57-60