

โรคอัมพาตแบบเบลล์: แนวคิดในปัจจุบันเกี่ยวกับกลไกการเกิดโรค การรักษาและการพยากรณ์โรค

พรชัย สติรปัญญา¹

Abstract:

Bell's palsy: the current concepts of pathophysiology, management and prognosis

Sathirapanya P.

Neurology Unit, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine,

Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, 90110, Thailand

Songkla Med J 2002; 20(3): 221-232

Bell's palsy is a common disorder of the facial nerve in neurological and otological services. The definite cause and pathophysiology of the disorder are unsettled. Reactivation of Herpes simplex virus in the geniculate ganglion is a well known pathophysiological mechanism proposed. The diagnosis is made by exclusion of other possible causes of facial paralysis. Treatment with oral prednisolone is widely recommended. It usually poses a good prognosis for favorable recovery, however, some clinical factors influence the treatment outcome. Realization of its natural course and characteristic of response to treatment are the crucial strategies in management of Bell's palsy.

Key words: Bell's palsy, current concepts

¹พ.บ. ว.ว. ประสาทวิทยา, ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อ. หาดใหญ่ จ. สงขลา 90110
รับต้นฉบับวันที่ 24 เมษายน 2545 รับลงตีพิมพ์วันที่ 17 กันยายน 2545

บทคัดย่อ:

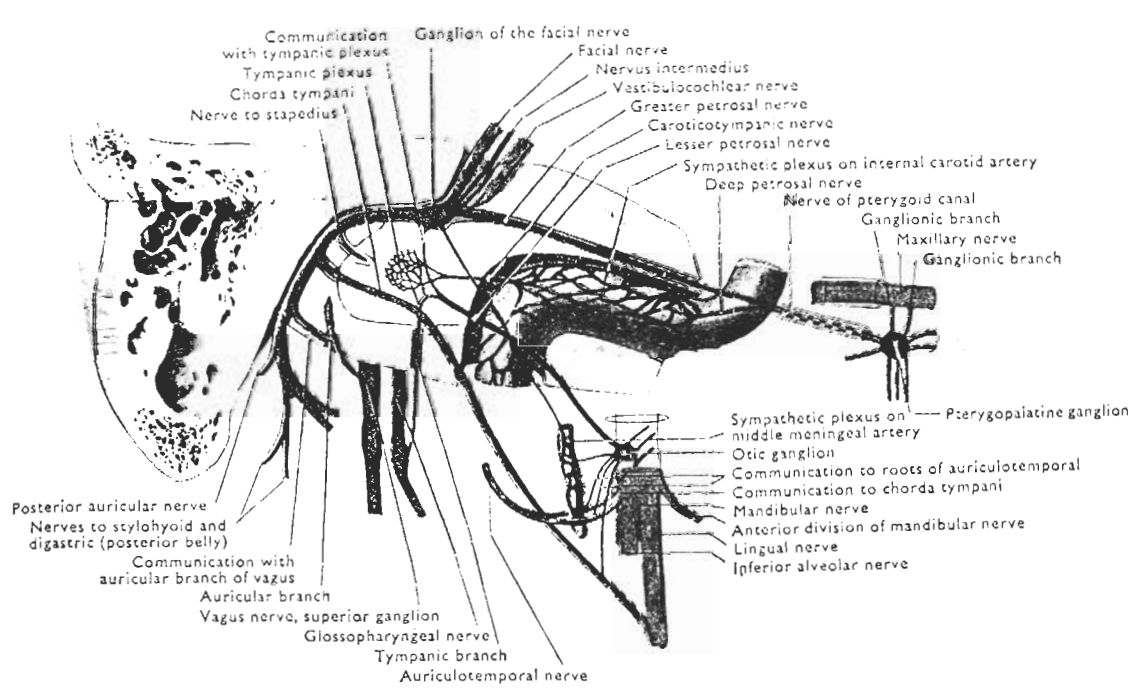
โรคอัมพาตแบบเบลล์ (Bell's palsy) เป็นโรคที่พบบ่อยในคลินิกระบบประสาทและหู คอ จมูก สาเหตุและกลไกการเกิดโรคยังไม่เป็นที่แน่ชัด ในปัจจุบันทฤษฎีที่ว่าด้วยการกระตุ้นเชื้อไวรัสเฮอร์ปีสที่ซ่อนตัวอยู่ในปมประสาท geniculate ของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 เป็นทฤษฎีที่ได้รับการยอมรับมากที่สุด การวินิจฉัยต้องวินิจฉัยโดยแยกโรคที่อาจเป็นสาเหตุของอัมพาตใบหน้าครึ่งซีกออกไปก่อน การรักษาด้วยยา prednisolone โดยการรับประทานเป็นสิ่งที่แนะนำกันโดยทั่วไป การพยากรณ์ของโรคนี้อยู่ในเกณฑ์ดีเป็นส่วนใหญ่ อย่างไรก็ตาม มีปัจจัยทางคลินิกบางประการที่มีผลต่อการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อใบหน้า ดังนั้นการเข้าใจถึงธรรมชาติของโรค และการตอบสนองต่อการรักษานับว่าเป็นกลยุทธ์ที่สำคัญในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่เป็นอัมพาตแบบเบลล์

บทนำ

อัมพาตแบบเบลล์ (Bell's Palsy หรือ Idiopathic facial palsy) เป็นความผิดปกติของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 สาเหตุที่แท้จริงของการเกิดโรคนี้อย่างยังไม่เป็นที่ชัดเจน แต่มีหลักฐานสนับสนุนทฤษฎีที่เชื่อว่า เกิดจากการติดเชื้อไวรัสกลุ่ม Herpes โดยตรง หรือเกิดจากการที่เชื้อไวรัสตัวนี้ถูกกระตุ้นหรือชักนำให้แสดงอาการออกมาภายหลังจากที่อยู่ในภาวะแฝงเร้น (latent) และเป็นโรคที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ โดยเฉพาะในทางประสาทวิทยา โสต ศอ นาสิก และลาริงซ์วิทยา อุบัติการณ์ของโรคนี้นี้แตกต่างกันไปตามภูมิภาคใน ส่วนต่าง ๆ ของโลก

ความผิดปกติที่เกิดบนใบหน้านี้ก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่เป็นผลเสียต่อสุขภาพทางร่างกาย เช่น จากการที่ตาปิดไม่สนิท

ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อบุตา เกิดอาการตาแดง ตาอักเสบ (exposure keratitis) หรืออาจรุนแรงถึงขั้นขนาดที่เกิดเป็นแผลที่กระจกตา (corneal ulcer) ทำให้เกิดความพิการของดวงตา สำหรับอาการมุมปากตกห้อย ทำให้เกิดปากเบี้ยว มีผลต่อการเคี้ยวอาหารไม่สะดวก เนื่องจากอาหารจะมากองอยู่ที่กระพุ้งแก้มด้านที่ปากเบี้ยว เพราะกล้ามเนื้อที่มุมปากและแก้มด้านนั้นไม่สามารถเคลื่อนไหวและผลักด้านอาหารกลับเข้ามาในช่องปากให้ฟันบดเคี้ยวได้ บางรายถึงกับมีน้ำลายไหลจากมุมปาก มีเศษอาหารหลุดออกมาขณะรับประทานอาหารเวลายิ้ม หรือทักทายพูดคุยกับผู้อื่นก็จะยิ่งเห็นได้ชัดว่าปากเบี้ยวและพูดไม่ชัด คล้ายกับคนพิการหรือไม่สมประกอบทำให้มีบุคลิกภาพที่ไม่ดีและขาดความเชื่อมั่นตามมา



รูปที่ 1 แสดงกายวิภาคของ facial nerve

กายวิภาคศาสตร์และสรีรวิทยาของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7^{1,2} เส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 มีต้นกำเนิดจากกลุ่มเซลล์ประสาทต่อไปนี้ motor nucleus, lacrimal และ superior salivatory nuclei ซึ่งทั้งหมดนี้อยู่ในก้านสมองระดับ pons เส้นใยประสาทจากกลุ่มเซลล์ประสาทเหล่านี้จะรวมตัวกันแล้วเดินทางอ้อมรอบกลุ่มเซลล์ประสาทต้นกำเนิดของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 6 (abducens nucleus) กลุ่มใยประสาทเหล่านี้จะรวมตัวเป็นเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 ออกจากก้านสมองตรงรอยต่อระหว่าง pons และ cerebellum (cerebellopontine angle) ที่ตำแหน่งนี้เส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 จะวางตัวอยู่ข้างหน้าต่อเส้นประสาทสมองเส้นที่ 8 ของแต่ละข้าง ระหว่างเส้นประสาททั้งสองเส้นจะมีเส้นประสาทขนาดเล็กอีกเส้นหนึ่งแทรกอยู่ระหว่างกลางและมีการเชื่อมโยงกับเส้นประสาททั้งสองเส้น เส้นประสาทเส้นที่ 7 นี้มีชื่อเรียกว่า nervus intermedius จากจุดนี้เส้นประสาททั้งสามเส้นจะเดินทางเข้าสู่ช่องบน petrous bone ของกะโหลกศีรษะที่เรียกว่า internal acoustic meatus เพื่อเข้าสู่ช่องหูชั้นในต่อไป เมื่อเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 และ nervus intermedius เดินทางเข้าสู่ช่อง internal acoustic meatus แล้ว ก็จะมีทางเดินที่ชัดเจน สามารถแบ่งออกเป็นส่วนต่าง ๆ ได้ดังนี้ (รูปที่ 1)

1. Labyrinthine segment ส่วนนี้เป็นส่วนแรก นับจาก internal acoustic meatus เข้ามา เป็นส่วนที่แคบและสั้นที่สุด ส่วนนี้จะเป็นส่วนที่เส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 อาจถูกกดหรือบีบรัดจากกระดูกเนื่องจากอุบัติเหตุกระดูกแตก หรือแม้แต่การอักเสบของตัวมันเองก็จะทำให้เกิดการบวมมากขึ้น และถูกกดรัดจากช่องกระดูกที่แคบไปโดยปริยาย

2. Geniculate segment เมื่อพ้นจาก labyrinthine segment แล้วตัวเส้นประสาทจะมีการหักโค้งไปทางด้านหลังเกิดเป็นปมประสาทที่มีชื่อเรียกว่า geniculate ที่จุดนี้จะเป็นที่รวมของเซลล์ประสาท และเส้นประสาทที่ทำหน้าที่รับความรู้สึกเจ็บปวดจากบริเวณใบหู หลังกกหู เยื่อแก้วหู และรับรสจากตุ่มรับรสของลิ้นเฉพาะส่วน 2/3 ด้านหน้า จึงเป็นเหตุผลที่ใช้อธิบายอาการปวดกกหูหรือใบหู และอาการลิ้นชาครึ่งซีกในผู้ป่วยอัมพาตแบบเบลล์ และจาก geniculate ganglion นี้เองก็จะมีเซลล์ประสาทต้นกำเนิดของเส้นประสาทที่สำคัญอีกเส้นหนึ่งคือ greater (superficial) petrosal nerve ซึ่งแตกตัวออกจาก geniculate ganglion ทางด้านหน้าและเดินทางผ่านฐานกะโหลกศีรษะไปรวมกับเส้นประสาท deep petrosal nerve ที่เป็น sympathetic fiber มาจาก internal carotid artery เกิดเป็นปมประสาทชื่อ sphenopalatine ganglion จากปมประสาทนี้จะให้แขนงที่สำคัญไปเลี้ยงต่อมน้ำตา

3. Tympanic segment ส่วนนี้เป็นส่วนต่อจากปมประสาท geniculate ganglion โดยเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 จะทอดตัวมา

ทางด้านหลังผ่านหูชั้นกลางใกล้กับส่วนที่เรียกว่า oval window ที่จุดนี้มีการเชื่อมต่อกับหูชั้นกลางโดยตรงโดยที่ไม่มีกระดูกห่อหุ้มอยู่ถึงประมาณร้อยละ 15 ของประชากร ทำให้การติดเชื้อในหูชั้นกลาง เช่น chronic otitis media เป็นสาเหตุให้เกิดการอักเสบของเส้นประสาทสมองเส้นนี้ได้ เส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 ในช่วงนี้จะให้แขนงประสาทที่เรียกว่า nerve to stapedius muscle เพื่อไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ stapedius ซึ่งมีหน้าที่ในการขึงหรือทำให้เยื่อแก้วหูหย่อนตัวตามความดังของเสียงที่ผ่านเข้ามา ความผิดปกติที่เกิดกับเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 อาจมีผลกระทบต่อเส้นประสาทเส้นนี้ด้วย ซึ่งจะทำให้เกิดอาการเสียงก้องมากกว่าปกติในหู (hyperacusis) ถัดจากส่วนนี้เส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 ก็จะทอดตัวลงในแนวตั้งเข้าสู่ mastoid segment เพื่อออกสู่ภายนอกกะโหลกศีรษะทาง stylomastoid foramen ต่อไป

4. Mastoid segment ส่วนนี้เป็นส่วนสุดท้ายก่อนที่จะออกสู่ภายนอกกะโหลกศีรษะโดยเส้นประสาทจะทอดตัวในแนวตั้ง และให้แขนงที่สำคัญคือ chorda tympani nerve ซึ่งจะเดินทางผ่านหูชั้นกลางออกไปรวมกับ lingual nerve ซึ่งเป็นแขนงจาก mandibular division ของเส้นประสาทเส้นที่ 5 เกิดเป็นปมประสาท submandibular ganglion ซึ่งจะให้แขนงไปเลี้ยงต่อมน้ำลาย submandibular และ sublingual glands ขณะเดียวกัน chorda tympani nerve ก็จะรับกระแสประสาทความรู้สึกเกี่ยวกับรสชาตจากลิ้นบริเวณ 2/3 ด้านหน้า กลับเข้าสู่สมองผ่าน geniculate ganglion และ nervus intermedius เช่นกัน

5. Extracranial segment ส่วนนี้เป็นส่วนที่เส้นประสาทสมองออกมาจากช่องกะโหลกศีรษะแล้ว และแตกแขนงต่าง ๆ ผ่าน ต่อมน้ำลาย parotid ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อที่ใช้แสดงความรู้สึกและอารมณ์ของใบหน้ารวมทั้งกล้ามเนื้อที่หนังศีรษะด้วย แขนงต่าง ๆ เหล่านี้ได้แก่

5.1 ที่บริเวณคอจะให้แขนง posterior auricular nerve อ้อมไปด้านหลังหู เพื่อเลี้ยงกล้ามเนื้อหลังกกหูและกล้ามเนื้อหนังศีรษะส่วนท้ายทอย นอกจากนี้ยังให้แขนงเล็กอีกสองแขนงที่ไปเลี้ยง stylohyoid muscle และ posterior belly of digastric muscle

5.2 บริเวณ parotid gland จะให้แขนงดังนี้

5.2.1 Temporal branches ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ orbicularis oculi และกล้ามเนื้อหนังศีรษะส่วนหน้าผาก และกล้ามเนื้อเล็ก ๆ หน้าและเหนือตอใบหู

5.2.2 Zygomatic branches แยกเป็นแขนงบนและแขนงล่าง แขนงบนจะเลี้ยงกล้ามเนื้อ orbicularis oculi และ zygomatic muscles แขนงล่างจะเลี้ยงกล้ามเนื้อ orbicularis oculi, zygomaticus major, buccinator, และกล้ามเนื้อมัดเล็ก ๆ บริเวณจมูกและริมฝีปากด้านบน

5.2.3 Buccal branches เลี้ยงกล้ามเนื้อ buccinator และกล้ามเนื้อที่อยู่รอบ ๆ ริมฝีปาก

5.2.4 Marginal mandibular branch ทอดตัวมาตามขอบขากรรไกรล่างไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ depressor anguli oris, depressor labii inferioris บริเวณริมฝีปากด้านล่างและ orbicularis oris

5.2.5 Cervical branch ทอดตัวผ่านมุมล่างของต่อมน้ำลาย parotid ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ platysma บริเวณคอ

เราอาจสรุปหน้าที่โดยรวมที่สำคัญของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 ได้ดังต่อไปนี้ (รูปที่ 2)

1. นำกระแสประสาทขาเข้า (afferent) โดย

1.1 ได้รับความรู้สึกเจ็บปวด ร้อน เย็นจากหูส่วนนอก ช่องรูหู เยื่อแก้วหู ผ่านกลับไปยัง geniculate ganglion โดยมีเซลล์ประสาทต้นกำเนิดอยู่ที่นั่น เป็นตัวรับกระแสประสาทเหล่านี้ก็กลับเข้าสู่สมอง ผ่าน nervus intermedius อีกต่อหนึ่ง

1.2 รับรสจากลิ้นส่วนหน้า 2/3 ผ่านกลับเข้ามาถึง geniculate ganglion ผ่านทางเส้นประสาท chorda tympani และจาก geniculate ganglion เข้าสู่สมองอีกทอดหนึ่ง

2. ส่งผ่านกระแสประสาท (efferent) โดย

2.1 ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อบนใบหน้าซึ่งใช้แสดงอารมณ์ รวมทั้งกล้ามเนื้อ stapedius, stylohyoid และ posterior belly of digastric ด้วย โดยมีเซลล์ประสาทเส้นกำเนิดอยู่ที่ motor nucleus ของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 ในก้านสมองส่วน pons

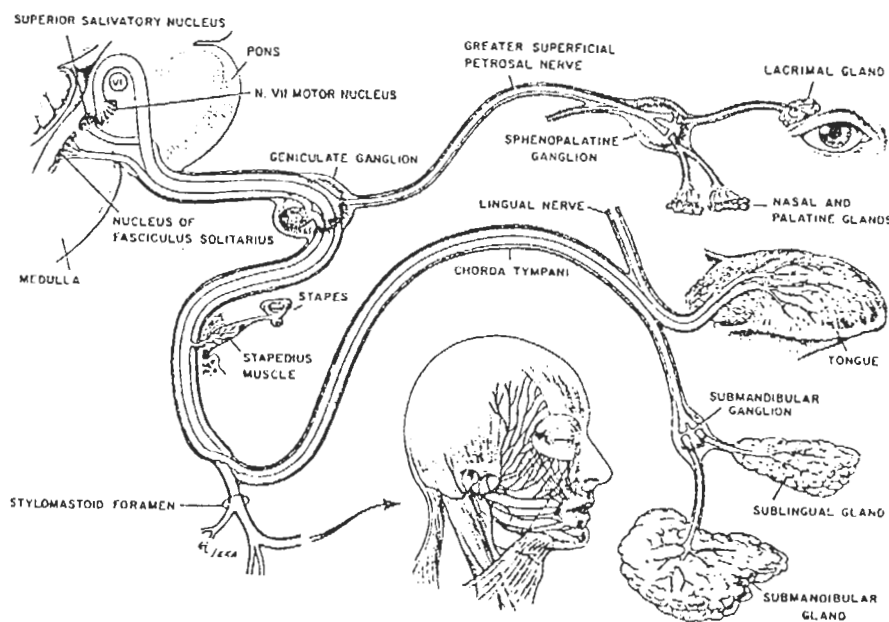
2.2 ในระบบประสาทอัตโนมัติโดย

2.2.1 เลี้ยงต่อมน้ำตา โดยมี lacrimal nucleus อยู่ในก้านสมอง ส่งผ่านเส้นใยประสาทผ่าน nervus intermedius และ greater superficial petrosal nerve ไปสิ้นสุดที่ sphenopalatine ganglion และให้แขนงปลายส่งออกไปเลี้ยงต่อมน้ำตา

2.2.2 เลี้ยงต่อมน้ำลาย submandibular และ sublingual โดยมีเซลล์ประสาทต้นกำเนิดอยู่ที่ superior salivatory nucleus ในก้านสมองระดับ pons แล้วส่งเส้นประสาทผ่าน nervus intermedius ไปยัง chorda tympani และรวมกับ lingual nerve ไปสิ้นสุดที่ปมประสาท submandibular ganglion และจากปมประสาทนี้จึงให้แขนงปลายไปเลี้ยงต่อมน้ำลายทั้งสอง

พยาธิสภาพที่เกิดกับเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 แบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท คือ

1. ประเภท upper motor neuron เป็นพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นในระดับที่เหนือต่อกลุ่มเซลล์ประสาทของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 ขึ้นไป (เหนือระดับ pons ขึ้นไป) ที่สำคัญได้แก่ พยาธิสภาพของสมองใหญ่ เช่น โรคหลอดเลือดสมองแตก หรือตีบตัน โรคเนื้องอกในสมองใหญ่ เป็นต้น เส้นใยประสาทจากสมองใหญ่ จะส่งมายังกลุ่มเซลล์ประสาทที่เลี้ยงกล้ามเนื้อใบหน้าในระดับที่ต่ำกว่าตาลงมาของด้านตรงข้าม (กับสมองใหญ่) ดังนั้นพยาธิสภาพของสมองใหญ่จึงทำให้เกิดอาการปากเบี้ยวด้านตรงข้าม แต่ผู้ป่วยยังคงปิดตาได้สนิท



รูปที่ 2 แสดงหน้าที่การทำงานของ facial nerve

2. ประเภท lower motor neuron เป็นพยาธิสภาพที่เกิดตั้งแต่ระดับกลุ่มเซลล์สมองเส้นที่ 7 เป็นต้นมา จนถึงออกมาเป็นเส้นประสาทจากสมองเส้นที่ 7 ผู้ป่วยจึงมีอาการอัมพาตใบหน้าครึ่งซีก (ซีกเดียวกับข้างที่มีพยาธิสภาพของเส้นประสาท) คือ ปากเบี้ยว และปิดตาข้างนั้นไม่สนิท เนื่องจากเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 มีหน้าที่ส่งกระแสประสาทเลี้ยงกล้ามเนื้อใบหน้าทั้งหมดในแต่ละข้าง

สาเหตุของกล้ามเนื้อใบหน้าอัมพาตครึ่งซีก (facial palsy)⁴

เราสามารถจำแนกสาเหตุของกล้ามเนื้อใบหน้าอัมพาตครึ่งซีกออกเป็นกลุ่มได้ดังนี้

1. ความผิดปกติทางพันธุกรรม เช่น โรค myotonic dystrophy, Mobius syndrome
2. อุบัติเหตุ มีการแตกของฐานกะโหลกศีรษะ ถูกของมีคม ตัดหรือแทงผ่าน จากการคลอดโดยใช้คีม (forceps) จากการเปลี่ยนความกดอากาศอย่างรวดเร็ว เช่น กรณีการดำน้ำลึก
3. โรคทางสมอง เช่น หลอดเลือดสมองตีบ ตัน หรือแตก
4. ติดเชื้อ เช่น หูอักเสบเรื้อรัง (chronic otitis media) โรคอีสุกอีใส วัณโรค ซิฟิลิส วัณโรค พยาธิวัณโรค เชื้อรา mucormycosis, Lyme disease เป็นต้น
5. เนื้องอก เช่น cholesteatoma, glomus jugulare tumor, leukemia, meningioma, acoustic neuroma เนื้องอกร้ายแรงที่แพร่มาจากส่วนอื่นของร่างกาย
6. สารพิษ เช่น thalidomide, carbonmonoxide
7. ไม่ทราบสาเหตุ ได้แก่ Bell's palsy, Melkersson-Rosenthal syndrome

จากสาเหตุต่าง ๆ ดังกล่าวข้างต้นทั้งหมด พบว่า Bell's palsy หรือ idiopathic facial palsy จะพบมากที่สุด ประมาณร้อยละ 57 จากจำนวนคนไข้ทั้งหมด 1575 ราย ที่ Mark May⁴ ได้รวบรวมไว้ระหว่างปี 1963-1983 รองลงมาได้แก่ สาเหตุจากอุบัติเหตุร้อยละ 17 และจากการติดเชื้องูสวัดร้อยละ 7 ตามลำดับ จากการรวบรวมผู้ป่วย facial palsy 1,207 ราย ของผู้เขียนในระยะ 5 ปี (1989-1994) พบว่า มีสาเหตุจาก Bell's palsy หรือ idiopathic facial palsy ร้อยละ 91.4 รองลงมาได้แก่ สาเหตุจากอุบัติเหตุร้อยละ 0.5 และจากการติดเชื้องูสวัด ร้อยละ 0.25⁵ ซึ่งเป็นลำดับสาเหตุของการเกิดอาการอัมพาตใบหน้าครึ่งซีกในลักษณะเดียวกัน

อุบัติการณ์ของโรคอัมพาตแบบเบลล์

อุบัติการณ์ของโรคนั้นแปรเปลี่ยนไปตามวิธีการศึกษา กลุ่มประชากร และภูมิภาคในส่วนต่าง ๆ ของโลก เช่น ในเนเธอร์แลนด์ พบอุบัติการณ์ 20 : 100,000⁶ ในอังกฤษพบ 16.6 : 100,000 และในอเมริกาพบ 25 : 100,000⁷ ในเอเชียจากการศึกษาในประเทศ

ญี่ปุ่นพบอุบัติการณ์ของโรคนี้อยู่ที่ 30 : 100,000⁸ อย่างไรก็ตาม โรคนี้อุบัติการณ์โดยเฉลี่ยอยู่ระหว่าง 15-40 : 100,000 ประชากร⁹⁻¹¹ สำหรับในประเทศไทยยังไม่มีการศึกษาโรคนี้อย่างละเอียดถี่ถ้วนในเชิงระบาดวิทยาของโรค จึงไม่มีตัวเลขอุบัติการณ์ของโรคนี้นั้นแน่นอนในประเทศไทย

จากการศึกษาแบบ population-base ในต่างประเทศพบว่า มีโรคนี้อุบัติการณ์เกิดขึ้นได้กับเพศชายและหญิงเท่ากัน ช่วงอายุที่พบมากที่สุดคือ 20-39 ปี ทั้งชายและหญิง โอกาสที่จะเกิดอัมพาตที่หน้าซีกใดซีกหนึ่งมีเท่า ๆ กัน โรคนี้อุบัติการณ์ได้ตลอดปี แต่มักจะมีชุกในช่วงฤดูหนาว ซึ่งมีโอกาสติดเชื้อไวรัสชนิดต่าง ๆ ได้สูง⁶ สำหรับในประเทศไทย จากการศึกษานี้ของผู้เขียน ก็ได้ผลในลักษณะเดียวกัน กล่าวคือ โรคนี้อุบัติการณ์ได้ในทุกช่วงอายุโดยไม่มี ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทั้งสองเพศ หน้าซีกซ้ายและขวาต่างก็มีโอกาสเกิดโรคได้ใกล้เคียงกัน เนื่องจากทางภาคใต้ไม่มีฤดูหนาว โรคนี้อุบัติการณ์พบมากในช่วงฤดูฝนของภาคใต้ (ก.ค.-ธ.ค.) เมื่อเทียบกับฤดูร้อน แต่ก็ไม่ได้มีนัยสำคัญทางสถิติ⁵

มีข้อสงสัยเกิดขึ้นคือ ผู้ป่วยโรคนี้อุบัติการณ์ของโรคเบาหวาน และความดันโลหิตสูงรวมอยู่ด้วยค่อนข้างสูงคือ ร้อยละ 2.5-10 สำหรับโรคเบาหวาน และร้อยละ 8-36^{6,9,12} สำหรับความดันโลหิตสูงตั้งที่กล่าวมาแล้ว จากการศึกษาย้อนหลังของผู้ป่วยแบบย้อนหลัง ผู้เขียนพบโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูงร่วมกับอัมพาตแบบเบลล์ ร้อยละ 6.0 และ 4.2 ตามลำดับ⁵ นอกจากนี้ก็ยังพบมากในหญิงตั้งครรภ์ในไตรมาสที่ 3 และหลังคลอดระยะแรก (early post partum) ซึ่งคิดเป็นอุบัติการณ์ประมาณ 45 : 100,000 ประชากร หรือประมาณ 3.3 เท่าของหญิงปกติ¹³ นอกจากนี้ยังพบว่า โรคนี้อุบัติการณ์กลับเป็นซ้ำอยู่ระหว่าง ร้อยละ 0.5-10.4 โดยผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วยมีโอกาสกลับเป็นซ้ำมากกว่าคนปกติ 2.5 เท่า¹⁴ จากการศึกษานี้ของผู้เขียนพบอัตรากลับเป็นซ้ำร้อยละ 1.5⁵

พยาธิกำเนิด

สาเหตุของการเกิดโรคที่แท้จริงยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด มีทฤษฎีที่อธิบายสาเหตุของการเกิดโรคดังกล่าวอยู่ 2 ทฤษฎี ทฤษฎีแรก กล่าวถึงการติดเชื้อไวรัสในกลุ่ม Herpes virus หรือเกิดจากการกระตุ้นเชื้อไวรัสที่แฝงตัวอยู่ให้แสดงอาการออกมา (reactivation of latent viral infection)¹⁵⁻¹⁷ ทฤษฎีที่สอง กล่าวถึงความผิดปกติคือเกิดการอุดตันของหลอดเลือดฝอย (vasa vasorum)¹² ที่มาเลี้ยงเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 เนื่องจากพบว่า Bell's palsy มีความสัมพันธ์กับความดันโลหิตสูงและเบาหวานค่อนข้างสูง นอกจากนี้ก็มีรายงานเกี่ยวกับการเกิดโรคกับสมาชิกในครอบครัวเดียวกันหลาย ๆ คน ทำให้คิดว่าปัจจัยทางพันธุกรรมน่าจะมีส่วนส่งเสริมให้เกิดโรคนี้อยู่ด้วย¹⁸⁻¹⁹

ทฤษฎีที่โด่งดังถึงการติดเชื้อไวรัส โดยเฉพาะไวรัส Herpes simplex และการกระตุ้นให้ virus ที่แฝงตัวอยู่ใน geniculate ganglion เดินทางออกมาก่อให้เกิดการอักเสบของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7²⁰ นี้ นับว่าเป็นทฤษฎีที่มีการยอมรับกันมากที่สุดในปัจจุบัน ด้วยเทคนิคการแยกเชื้อและวิธีการทางจุลชีววิทยาในระดับโมเลกุล (molecular biology) ทำให้เราได้ข้อมูลสนับสนุนแนวคิดนี้เพิ่มมากขึ้น ข้อสนับสนุนอีกประการหนึ่งก็คือ การที่เราพบว่าไวรัสบางชนิด เช่น ไวรัสที่ก่อให้เกิดโรคอีสุกอีใส (chicken pox), polio virus, mump virus, cosackie virus และ influenza virus ต่างก็สามารถทำให้เกิดอาการอัมพาตของใบหน้าครึ่งซีกเช่นกัน สมมติฐานในการเกิดโรคเชื่อว่า ปัจจัยกระตุ้น เช่น ความเครียด หรือ การติดเชื้อไวรัสอื่น ๆ เช่น adenovirus เป็นปัจจัยสำคัญที่กระตุ้นให้ Herpes simplex virus ที่แฝงตัวสงบอยู่ใน geniculate ganglion ออกมาทำให้เกิดการอักเสบของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7²⁰ นอกจากนี้จากการทดลองฉีดเชื้อไวรัสเข้าไปในสัตว์ทดลองบริเวณ stylomastoid foramen ก็ก่อให้เกิดอาการ facial palsy ได้เช่นกัน แม้ว่าจะไม่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับ antibody ต่อเชื้อ Herpes simplex virus ในน้ำเหลืองของสัตว์นั้นก็ตาม²¹ Sugita และคณะได้ทดลองฉีดเชื้อ Herpes simplex virus เข้าไปที่ใบหูและเส้นของหนูและทำให้เกิด facial palsy โดยผลการตรวจทางพยาธิวิทยาของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 ด้านที่เกิดเป็นอัมพาตพบว่า มีการบวมของเส้นประสาทอย่างมาก มีเซลล์อักเสบห้อมล้อมอยู่ นอกจากนี้ยังสามารถแยกเอาตัว Herpes simplex virus นี้ได้จากตัวเส้นประสาท geniculate ganglion และเซลล์ประสาทต้นกำเนิดของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 นี้ด้วย^{22, 23} ยังมีหลักฐานอื่น ๆ ที่สนับสนุนทฤษฎีเกี่ยวกับ Herpes simplex virus ได้แก่ การที่สามารถเพาะเชื้อ Herpes simplex virus ได้จากคอหอยของผู้ป่วยที่เกิดอาการ Bell's palsy ในระยะเฉียบพลัน 2 ราย²⁴ การที่สามารถแยกเอาเชื้อ Herpes simplex virus จาก epineural biopsy ในผู้ป่วย Bell's palsy²⁵ 1 ใน 2 รายระหว่างการผ่าตัดเพื่อรักษา Bell's palsy²⁵ หรือการใช้ in situ hybridization technique ของ Furata และคณะสามารถตรวจพบชิ้นส่วนของยีนของ Herpes simplex virus ใน geniculate ganglion และ trigeminal ganglion จากศพของคนไข้ 8 ราย²⁶ Burgess และคณะศึกษาโดยการใช้ polymerase chain reaction (PCR) สามารถตรวจพบชิ้นส่วนของ DNA ของ Herpes simplex virus type I จาก geniculate ganglion ในผู้ป่วย 2 รายที่เสียชีวิตหลังจากเป็น Bell's palsy แล้ว 6 สัปดาห์²⁷ สำหรับการเปลี่ยนแปลงของระดับภูมิคุ้มกันที่มีต่อ Herpes simplex virus เท่าที่มีการศึกษานั้น ผลที่ได้ค่อนข้างแปรปรวน มีรายงานถึงการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อเชื้อดังกล่าวยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่เป็นที่เข้าใจกันว่า ปฏิกิริยาการอักเสบเฉพาะที่ที่เกิดต่อเส้น

ประสาทสมองเส้นที่ 7 นี้ อาจจะไม่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงในระบบของภูมิคุ้มกันในน้ำเหลืองทั่วร่างกายก็ได้¹⁶

อย่างไรก็ตาม จากหลักฐานการศึกษาวัยเฒ่าที่มีอยู่ในปัจจุบันนี้สนับสนุนทฤษฎีเกี่ยวกับการกระตุ้น Herpes simplex virus ที่แฝงตัวอยู่ในห่อออกมาทำให้เกิดการอักเสบมากที่สุด แต่มีข้อจำกัดตรงที่จำนวนตัวอย่างมีน้อย และวิธีการตรวจสอบที่แตกต่างกัน ทำให้ไม่ได้ข้อสรุปที่ลงตัวแน่นอนถึงความสัมพันธ์ระหว่าง Herpes simplex virus กับ Bell's palsy

พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคอัมพาตแบบเบลล์

การเกิดโรคนี้เริ่มต้นจากการที่คนได้รับเชื้อ Herpes simplex virus ผ่านเข้าทางลมหายใจ เชื้อจะเดินทางจากเยื่อบุทางเดินหายใจเข้าสู่ปมประสาทต่างๆ ในร่างกาย geniculate ganglion ก็เป็นที่ที่ไวรัสตัวนี้ชอบไปอยู่เช่นกัน และเมื่อมีปัจจัยกระตุ้น เช่น อุบัติเหตุเล็กน้อย การเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิ ภาวะตึงเครียด เชื้อไวรัสเหล่านี้ก็จะออกจากตำแหน่งที่มันแฝงตัวอยู่ทำให้เกิดการอักเสบของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 กลไกที่สำคัญสองประการ คือ การที่เชื้อทำให้เกิดการอักเสบในตัวเส้นประสาทและนำไปสู่การลอกตัวของปลอกมัยอีลิน (demyelination) จากปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันที่กระทำต่อเชื้อไวรัสที่ร่างกายสร้างขึ้นมา อีกประการหนึ่งก็คือ การอักเสบทำให้เกิดอาการบวม และทำให้เหมือนประหนึ่งถูกกดทับจากช่องโพรงกระดูกที่ตัวเส้นประสาทนี้ เคลื่อนตัวผ่านโดยปริยาย ทั้งสองกลไกนี้ทำให้เส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 สูญเสียหน้าที่ไป ระดับของความรุนแรงที่ไวรัสกระทำต่อเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 นี้แบ่งออกได้ 3 ระดับคือ²

1. Neurapraxia ระดับนี้มีเพียงการหยุดชะงักของการนำผ่านกระแสประสาท แต่โครงสร้างของเส้นประสาททั้งหมดยังอยู่ในสภาพปกติ ทั้งนี้เนื่องจากการที่ไวรัสทำให้เกิดการอักเสบของเส้นประสาท มีการสะสมน้ำรอบเส้นใยประสาทย่อยของเส้นประสาท เพิ่มขึ้นจนทำให้มีความต้านทานต่อการผ่านของกระแสประสาทสูงขึ้น อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยในกลุ่มนี้มีโอกาสหายเป็นปกติได้ใน 6 สัปดาห์²⁸

2. Axonotmesis ระดับนี้รุนแรงขึ้น โดยมีการเสื่อมสลายของ axon โดยที่เยื่อหุ้ม axon ยังคงปกติ ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะหายจากอาการอัมพาตไม่สมบูรณ์ และต้องใช้เวลาเกินกว่าที่อาการจะเริ่มดีขึ้น เนื่องจากการงอกของ axon ใหม่จะงอกได้เพียง 1 มม. ต่อวัน เส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 มีความยาว 400-450 มม. จากจุดเริ่มต้น ดังนั้นกว่าที่เส้นประสาทสมองเส้นนี้จะงอกใหม่จนครบความยาวดังกล่าวต้องใช้เวลาประมาณ 1 ปี อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ก็มักมีปัญหาเรื่องอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อที่ตกค้างอยู่ หรือมีภาวะแทรกซ้อนจากการงอกและเชื่อมต่อกับ axon

ที่ไม่ถูกต้องสมบูรณ์ เช่น การเกร็งของกล้ามเนื้อ (contracture) การกระตุกของกล้ามเนื้อใบหน้า (hemifacial spasm) อาการหรือตาเมื่อเคี้ยวอาหาร หรือมีน้ำตาออกขณะรับประทานอาหาร (synkinesis และ crocodile tear) เป็นต้น

3. Neurotmesis ระดับนี้ถือว่ารุนแรงที่สุดคือ มีการตัดขาดของเส้นประสาทโดยสิ้นเชิง ตัวอย่างที่พบได้บ่อยคือ ในกรณีของอุบัติเหตุ ซึ่งจะไม่มีการเชื่อมต่อของเส้นประสาทเกิดขึ้นเลย ผู้ป่วยจึงมีอาการอัมพาตของใบหน้าค่อนข้างถาวร บางรายอาจมีอาการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อใบหน้าบนใบหน้าอยู่บ้าง แต่ก็มักมีผลแทรกซ้อนคือ มี synkinesis, hemifacial spasm, contracture และ crocodile tear ที่รุนแรงมาก

อาการและอาการแสดงของโรคอัมพาตแบบเบลล์

ผู้ป่วยส่วนมาก (ร้อยละ 60) จะมีอาการของไข้หวัดนำมาก่อน ผู้ป่วยบางรายจะให้ประวัติอุบัติเหตุต่อศีรษะที่ไม่รุนแรง หรือภายหลังจากการรักษาทางทันตกรรม จากนั้นเริ่มมีอาการปวดที่กกหูหรือบริเวณรูหู ซึ่งพบได้ประมาณหนึ่งในสามของผู้ป่วย จากการศึกษของผู้เขียนแบบไปข้างหน้าในผู้ป่วย Bell's palsy จำนวน 201 ราย พบว่ามีอาการปวดที่ใบหูหรือกกหูนำมาก่อนประมาณร้อยละ 34 ข้อสำคัญคือ อาการปวดดังกล่าวมักจะหายไปเมื่อเกิดอาการอัมพาตของใบหน้าแล้ว มีเพียงส่วนน้อยที่อาจมีอาการต่อจากนั้นอีก 1-2 วัน ยกเว้นกรณีของ Ramsay-Hunt syndrome ซึ่งอาการปวดจะคงอยู่นานหลายวัน ก่อนที่จะเกิดตุ่มน้ำใสที่ใบหูให้ตรวจพบซึ่งตุ่มน้ำใสนี้อาจปรากฏหลังจากมีอาการอัมพาตใบหน้าไปแล้วก็ได้ภายในสัปดาห์แรก ประมาณร้อยละ 50 มีอาการชาของใบหน้าซีกที่เป็นอัมพาต ประมาณร้อยละ 40 การรับรู้อาการผิดปกติไปร้อยละ 50 ชาที่ลิ้น ประมาณร้อยละ 20 มีน้ำตาไหลออกมาจากข้างที่มีอาการอัมพาตของใบหน้า อาจมีอาการได้ยินที่ผิดปกติไปคือ เสียงเบาหรือดังกว่าปกติ บางรายมีอาการเบี้ยวของลิ้นร่วมด้วยและรูม่านตาเล็กลงด้วย อาการปวดอาจนำมาก่อนอาการปากเบี้ยวประมาณ 1-2 วัน บางรายก็มีอาการปวดพร้อมกับอาการปากเบี้ยว ผู้ป่วยส่วนมากจะรู้ได้ต่อเมื่อมีคนอื่นสังเกตเห็น หรือบางรายอาจมีการกระตุกที่กล้ามเนื้อใบหน้าครึ่งซีกก่อนจากนั้นก็รู้สึกรู้สึกว่ามุมปากตกห้อยลง บ้วนปาก อมน้ำไว้ในปากไม่ได้ แสบตา น้ำตาออกมาก อาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อใบหน้าอาจเป็นเต็มที่ทีเดียวตั้งแต่เริ่มต้นหรืออาจดำเนินไปที่ละน้อยช้า ๆ จนถึงขั้นอัมพาตเต็มที่โดยทั่วไป ในกรณีของ Bell's palsy การดำเนินของอาการจนถึงเกิดอัมพาตเต็มที่ส่วนมากมักเกิดในช่วง 7 วันแรก แต่อาจนานกว่านั้นในบางราย โดยมักจะไม่นานกว่า 3 สัปดาห์ หากนานกว่านี้อาจต้องคิดถึงสาเหตุอื่น ๆ เช่น การเกิดมีเนื้องอกกดทับหรือลูกกลมมาจากแหล่งอื่นแล้วบีบรัดต่อเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

เนื่องจาก Bell's palsy เป็นโรคที่ไม่มีสาเหตุแน่ชัด ดังนั้นผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่าง ๆ ไม่ว่าจะเป็นการตรวจนับเม็ดเลือด การตรวจทางซีรั่มวิทยาของการติดเชื้อต่าง ๆ เช่น HIV หรือ syphilis การตรวจทางอิมมูโนวิทยา การตรวจภาพรังสีของปอดและสมอง ทั้งหมดต้องอยู่ในเกณฑ์ปกติ หากมีความผิดปกติใด ๆ ที่ตรวจพบก็จะต้องดำเนินการให้คำวินิจฉัยไปตามผลการตรวจที่ได้ เนื่องจากอาการอัมพาตของกล้ามเนื้อใบหน้าครึ่งซีก มีสาเหตุจากโรคต่าง ๆ มากมายไม่จำเพาะแต่จะต้องเป็น Bell's palsy เท่านั้น ดังนั้นการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการก็เพื่อแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดอาการอัมพาตใบหน้าครึ่งซีกออกไปให้มากที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ โดยอาศัยข้อบ่งชี้ทางคลินิกมาพิจารณาร่วมด้วยในการเลือกส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ในทางปฏิบัติมักจะส่งตรวจพื้นฐานทางห้องปฏิบัติการรวมกับการตรวจ anti HIV และ serology ของ syphilis เป็นการตรวจคัดกรองเบื้องต้นก่อนให้การรักษาและติดตามผลของการตอบสนองต่อการรักษาต่อไป

การวินิจฉัยโรคอัมพาตแบบเบลล์

เนื่องจากเป็นโรคที่มีแต่อาการและอาการแสดงที่ผิดปกติ และไม่มีผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ผิดปกติเป็นตัวช่วยยืนยัน การวินิจฉัยจึงต้องมีความรอบคอบ ระมัดระวัง โดยใช้อาการและอาการแสดงเป็นสำคัญ โดยทั่วไปอาการจะเกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันและถึงจุดที่อาการเป็นมากที่สุดอย่างรวดเร็ว ประเด็นที่เป็นปัญหาคือ เราอาจตรวจพบความผิดปกติของเส้นประสาทสมองเส้นอื่น ๆ ที่พบมากคือ อาการชาบนใบหน้าซีกเดียวกัน (cranial nerve V) การได้ยินลดลง (cranial nerve VIII) ซึ่งพบบ่อยที่สุด รองลงมาคือเสียงพูดที่ผิดปกติ เช่น เสียงแหบ (hoarseness) หรือเสียงเครือ (dysarthria) จากอัมพาตของ cranial nerve IX, X หรือลิ้นเอียง (tongue deviation) จากอัมพาตของ cranial nerve XII ซึ่งในสองกรณีหลังนี้พบน้อยมาก และเป็นเหตุที่อาจจะต้องทำให้เราตรวจทางห้องปฏิบัติการ และรังสีวิทยาเพิ่มเติม เพื่อแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่เป็นอันตรายถึงชีวิตออกไป เช่น brain stem glioma, arteriovenous malformation, meningeal carcinomatosis เป็นต้น การตรวจทางห้องปฏิบัติการทำเพื่อหาสาเหตุอื่น ๆ ที่อาจแฝงเร้นอยู่ ที่พบบ่อยในปัจจุบัน เช่น การติดเชื้อ HIV ที่สำคัญคือ ต้องศึกษาให้เข้าใจถึงธรรมชาติของโรคนี้ (natural history) ให้ดี โดยที่ทั่วโรคนี้อาจจะเกิดขึ้นเร็ว มีการดำเนินโรคจนถึงจุดรุนแรงที่สุดประมาณไม่เกิน 3 สัปดาห์ และจะต้องมีการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อบนใบหน้าบ้างไม่มากนักน้อย หากผู้ป่วยรายใดไม่มีการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อใบหน้าเลยภายในเวลา 6 เดือน นับจากที่เริ่มมีอาการ หรือมีการดำเนินโรคในช่วงที่เริ่มต้นของอาการเป็นไปอย่างช้า ๆ นานกว่า 3 สัปดาห์

(chronic and progressive onset) อาจต้องคิดถึงสาเหตุจากเนื้องอก หรือเมื่อติดตามผู้ป่วยไปแล้ว อาการที่เคยดีขึ้นกลับเกิดเลวลงอีก หรือมีอาการ อาการแสดงอื่นๆ ผิดปกติแทรกเสริมเข้ามา นั้นเป็นสาเหตุเตือนให้เราต้องเผื่อระวังหาสาเหตุที่แท้จริงให้ดี ดังนั้นจะเห็นได้ว่าเราไม่ควรที่จะสรุปเองว่า ผู้ป่วยทุกรายที่มีอาการอัมพาตใบหน้าครึ่งซีกจะต้องเป็น Bell's palsy (idiopathic facial palsy) เท่านั้น²⁹ การติดตามผู้ป่วยที่เราให้การวินิจฉัยขั้นต้นว่าเป็น Bell's palsy ต่อไปอย่างน้อย 6 เดือน น่าจะช่วยให้เรามั่นใจการวินิจฉัยโรคมากขึ้น

การรักษาอัมพาตแบบเบลล์

1. การรักษาแบบประคับประคอง (supportive treatment)

1.1 การให้คำปรึกษาและให้กำลังใจให้เกิดความเชื่อมั่น (counselling and reassurance) ผู้ป่วยส่วนมากมักกลัวว่าตนเองจะเป็นอัมพาตของแขนขาพร้อมด้วย ซึ่งแท้ที่จริงแล้วมีสาเหตุต่างกัน นอกจากนี้ผู้ป่วยมักมีความวิตกกังวลเนื่องจากมีความพิการบนใบหน้าให้เห็น ซึ่งควรชี้แจงให้ผู้ป่วยทราบว่าโรคนี้อาจหายเป็นปกติถึงร้อยละ 85-90

1.2 การป้องกันลูกตา เนื่องจากกล้ามเนื้อของเปลือกตาเป็นอัมพาตไปด้วย ทำให้กระพริบตาได้ไม่ดีจึงไม่สามารถกักเก็บน้ำตาไว้และไม่สามารถเกลี่ยน้ำตาให้เคลือบอยู่ที่ผิวกระจกตาอย่างสม่ำเสมอได้ ผู้ป่วยจึงมีปัญหาเรื่องตาแห้ง และกระจกตาอักเสบตามมา ดังนั้น จำเป็นที่ต้องใช้ยาหยอดตาเทียมและใช้เทปปิดเปลือกตาบนให้ลงมาอยู่ในตำแหน่งที่หลับตาในช่วงที่ผู้ป่วยนอนหลับ โดยเฉพาะในรายที่มีอาการรุนแรง กระจกตาตาไม่สามารถพลิกขึ้นไปหลบอยู่ใต้เปลือกตาบนได้ (Bell's phenomenon) ในบางรายอาจต้องปรึกษาจักษุแพทย์เพื่อร่วมรักษาในส่วนของ การป้องกันกระจกตาอักเสบด้วย

1.3 การรักษาทางกายภาพบำบัด (physiotherapy) ไม่ว่าจะเป็นการนวดด้วยมือ หรือกระตุ้นด้วยไฟฟ้า ต่างก็ไม่มีผลต่อการหายของโรคแต่อย่างใด แต่อาจมีผลช่วยรักษาความตึง (tone) ของกล้ามเนื้อใบหน้า ลดการเกิดกล้ามเนื้อฝ่อเหี่ยว (atrophy) อันจะเป็นการรอเวลาเพื่อการฟื้นคืนสภาพที่ดีของกล้ามเนื้อใบหน้าต่อไป

2. การรักษาโดยทางยา (medical treatment)

ยาที่ใช้รักษาโรคนี้อย่างแพร่หลายคือ ยาในกลุ่ม glucocorticoids โดยการรับประทานที่สำคัญคือ prednisolone หรือ methylprednisolone อย่างไรก็ตาม ข้อมูลที่สนับสนุนผลจากการรักษาด้วย glucocorticoids นี้ ยังเป็นที่ถกเถียงไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจน มีบางรายงานที่แสดงว่าไม่ได้ประโยชน์จากการรักษาด้วยยาดังกล่าว แต่เนื่องจากรายงานการศึกษาล้วนส่วนมากมีจำนวนตัวอย่างไม่เพียงพอที่

จะสรุปว่ายาชนิดนี้ไม่มีผลในการรักษา³⁰⁻³³ ดังนั้นการใช้ prednisolone ก็ยังได้รับการยอมรับและแนะนำให้ใช้โดยทั่วไป จากการศึกษาของ Adour และคณะ¹⁰ ที่พบว่าถ้าหากให้ prednisolone ภายในสัปดาห์แรกของอาการ Bell's palsy จะทำให้มีการหายจากโรคที่ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยาโดยไม่ขึ้นกับว่าความรุนแรงของโรคอยู่ที่ระดับเต็มที่แล้วหรือเป็นอัมพาตเพียงบางส่วน ความแตกต่างของผลการรักษาระหว่างกลุ่มที่ให้และไม่ให้ prednisolone นี้มีนัยสำคัญทางสถิติ ดังนั้นจึงมีการใช้ prednisolone ชนิดรับประทานในการรักษาโรคนี้อย่างแพร่หลาย เนื่องจากเชื่อในประสิทธิภาพของการรักษาด้วยยาที่สามารถลดอาการอักเสบได้ดี จาก meta-analysis study โดย Ramsey และคณะ³⁴ พบว่า corticosteroids ทำให้มีการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อบนใบหน้ามากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้ยาดังกล่าวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีอัมพาตของกล้ามเนื้อใบหน้าอย่างสมบูรณ์ (complete paralysis) โดยปกติเราจะให้ยา prednisolone ในขนาด 60-80 มก./วัน (เฉลี่ย 1 มก./1 กก. น้ำหนักตัว) เป็นเวลา 5-10 วัน แล้วลดขนาดยาลงในอีก 5 วันถัดมา โดยลดลงวันละ 10 มก. มีแพทย์บางท่านจะให้ prednisolone 60-80 mg. ซ้ำอีก 1 ช่วง ถ้าอาการไม่ดีขึ้นหลังจากให้ไปแล้วในช่วงแรก (5-10 วัน) ก่อนที่จะลดยา ซึ่งตามความเห็นและจากประสบการณ์ของผู้เขียนพบว่าไม่ได้มีประโยชน์เพิ่มขึ้น ในทางตรงข้ามผู้ป่วยอาจเกิดผลข้างเคียงจาก corticosteroids ได้สูง ที่พบบ่อยคือ dyspepsia และ acne มีการพูดถึงการใช้ยาด้านไวรัส acyclovir ว่า ให้ผลการรักษาต่อ Bell's palsy ดีกว่าเมื่อให้ร่วมกับ prednisolone แบบรับประทาน เมื่อเปรียบเทียบกับการให้ prednisolone เพียงอย่างเดียว³⁵ อย่างไรก็ตาม นักวิจัยบางท่านกลับให้ความเห็นว่า หลักฐานที่จะสนับสนุนการเกิด Bell's palsy ว่าเกิดจาก Herpes simplex virus นั้น ยังไม่หนักแน่นพอที่จะสนับสนุนให้ใช้ยาดังกล่าว กล่าวคือ ไวรัสตัวอื่นๆ เช่น Varicella zoster ก็อาจเป็นสาเหตุของ Bell's palsy ได้เหมือนกัน และตอบสนองดีมากกับ acyclovir³⁶ ดังนั้นแนวทางในการรักษาในปัจจุบันจึงไม่ได้ให้ acyclovir กับผู้ป่วย Bell's palsy เลยเพราะยังไม่มีข้อพิสูจน์และยังเป็นข้อถกเถียงถึงสาเหตุที่แท้จริงของโรคว่า เกี่ยวข้องกับ Herpes simplex virus โดยตรงหรือไม่ เชื่อว่าไวรัสตัวอื่นก็อาจเป็นสาเหตุได้ ดังนั้นการใช้ยาที่มีราคาสูงดังกล่าวจึงมักสงวนไว้ในรายที่เกิดจาก Varicella zoster virus เช่น กรณีของ Ramsay-Hunt syndrome เท่านั้น การให้ prednisolone ก็เหมือนการให้การรักษาตามผลของพยาธิกำเนิดคือ การเข้าไปลดการบวมของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 และโดยส่วนมากก็ปรากฏว่า ได้ผลเป็นที่น่าพอใจ

การผ่าตัด (surgical decompression) การผ่าตัดไม่เป็นที่แนะนำสำหรับการรักษาโรค Bell's palsy ทุกราย เนื่องจากยังมีประเด็นถกเถียงถึงข้อบ่งชี้และประโยชน์ที่จะได้รับจากการผ่าตัด^{2,10,37}

อีกทั้งพยาธิสภาพที่แท้จริงของโรคนี้เกิดจากการอักเสบของเส้นประสาทและทำให้เสมือนหนึ่งถูกกดทับตามมา นอกจากนี้การอักเสบอาจมีมากกว่าหนึ่งตำแหน่งก็ได้คือ ตลอดแนวของเส้นประสาท ไม่ใช่จำเพาะแค่ labyrinthine segment เท่านั้น อีกทั้งตำแหน่งที่เชื่อว่ามีการกดทับได้มากคือส่วน labyrinthine segment ซึ่งการที่ผ่าตัดเพื่อแก้การกดทับที่ส่วนนี้ต้องอาศัยศัลยแพทย์ที่มีความเชี่ยวชาญสูง ด้วยเหตุผลข้างต้นที่กล่าวมาจึงทำให้การทำผ่าตัดสงวนไว้ในเฉพาะในรายที่มีสาเหตุจากการกดทับจากก้อนเนื้อออกหรือจากอุบัติเหตุเป็นส่วนใหญ่ มีบางการศึกษาใช้ electroneurography (ENoG) ที่แสดง degeneration ของ facial nerve > 90% และ electromyography (EMG) ที่ไม่มี motor unit potential ใน 2 สัปดาห์แรกเป็นตัวคัดเลือกผู้ที่จะถูกผ่าตัดและอ้างว่าได้ผลดี³⁸ อย่างไรก็ตาม จำนวนตัวอย่างยังมีน้อยอีกทั้งไม่ได้กล่าวถึงผลแทรกซ้อนจากการผ่าตัดอย่างชัดเจน สุดท้ายเมื่อไม่มีการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อใบหน้าแล้ว หรือการฟื้นคืนนั้นไม่สมบูรณ์ อันเป็นเหตุให้ผู้ป่วยมีความบกพร่องในการควบคุมกล้ามเนื้อใบหน้าในการดำเนินชีวิตประจำวัน ซึ่งโดยทั่วไปมักจะประเมินที่ระยะเวลาประมาณ 1 ปีหลังเกิดอาการ (ตามระยะเวลาของ facial nerve ที่ควรจะออกกลับมาใหม่) แพทย์ควรแนะนำให้ผู้ป่วยเข้ารับรักษาโดยการทำ cross-nerve graft ระหว่าง facial nerve กับ accessory nerve หรือ hypoglossal nerve เพื่อให้สามารถใช้กล้ามเนื้อใบหน้าได้อย่างเต็มประสิทธิภาพมากที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้

การพยากรณ์โรค

โดยทั่วไปประมาณร้อยละ 85-90 ของผู้ป่วยจะมีการพยากรณ์โรคที่ดีมาก คือ มักจะหายเป็นปกติ จะมีเพียงร้อยละ 10-15 ที่มีความพิการหลงเหลืออยู่ ได้มีการศึกษามากมายที่จะหาตัวชี้วัดถึงการพยากรณ์โรคที่ดีและเลว ซึ่งมีทั้งตัวชี้วัดที่อาศัยข้อมูลทางประชากรและอาการวิทยาของผู้ป่วยเอง และตัวชี้วัดจากการตรวจด้วยเครื่องมือชนิดต่าง ๆ

Adour และคณะ³² สรุปรายงานที่มีผลเสียต่อการหายของโรค Bell's palsy ไว้ดังนี้คือ อายุมากกว่า 60 ปี มีโรคเบาหวานหรือความดันโลหิตสูง มีความวิตกกังวล น้ำตาน้อยลง (จาก Schirmer's test) มีเสียงดังผิดปกติในหู (hyperacusis) มีอาการปวดใบหน้าและพบว่ากลุ่มที่ตรวจไม่พบการเสื่อมสลาย (degeneration) ของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 จะมีการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อใบหน้าอย่างน้อยร้อยละ 75-100 ภายใน 6 สัปดาห์ ในขณะที่มีการเสื่อมสลาย (degeneration) แล้ว การหายมักไม่เป็นปกติและต้องใช้เวลากว่าอย่างน้อย 3 เดือน Hyden และคณะ³⁹ พบว่า การหายของโรคที่มีส่วนสัมพันธ์โดยตรงกับระดับความรุนแรงของอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อเมื่อแรกมาตรวจ การตรวจ EMG ครั้งแรก

การตรวจพบ stapedius reflex และการตรวจประสิทธิภาพในการรับรสของลิ้นเมื่อมาครั้งแรก Jabor และคณะ⁴⁰ พบว่าการพยากรณ์ของโรคขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงเริ่มต้น อายุของผู้ป่วย และระยะเวลาที่เริ่มมีอาการให้ตรวจพบ นอกจากนี้ยังพบว่าหากมีการเสื่อมสลาย (degeneration) ของเส้นประสาทมากกว่าร้อยละ 90 โดย electroneurography (ENoG) จะมีพยากรณ์ของโรคที่เลว ส่วน May และคณะ⁴¹ พบว่า ความรุนแรงของโรคเมื่อเริ่มมารับการรักษาและระยะเวลาที่เริ่มต้นหายเป็นปัจจัยพยากรณ์ที่สำคัญ กล่าวคือ ถ้าอาการอัมพาตยังคงไม่ดำเนินถึงจุดที่อัมพาตสมบูรณ์ (incomplete palsy) หรือถ้ามีการฟื้นคืนของอาการอัมพาตในช่วงระหว่างวันที่ 10-21 หลังเริ่มมีอาการกลุ่มนี้จะพยากรณ์โรคที่ดีคือ หายคืนสู่ระดับที่เป็นปกติ หรือเกือบปกติและเป็นที่น่าพอใจ ส่วน Adour และคณะ¹⁰ พบว่า การใช้ยา prednisolone ซึ่งเป็นยาต้านการอักเสบตั้งแต่เกิดอาการ Bell's palsy ใหม่ ๆ คือ ภายในสัปดาห์แรกจะให้ผลของการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อใบหน้าดีกว่าและเป็นที่น่าพอใจกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยา หรือได้ช้ากว่านี้ ดังที่ได้กล่าวมาแล้วในเรื่องของการรักษาด้วยยา จากการศึกษาแบบติดตามไปข้างหน้าของผู้เขียน ซึ่งได้รวบรวมข้อมูลจากผู้ป่วยอัมพาตแบบเบลล์ 201 ราย ที่มีระดับความรุนแรง อาการวิทยา และลักษณะทางประชากรที่แตกต่างกัน ติดตามไปอย่างน้อย 6 เดือน พบว่า ปัจจัยพยากรณ์โรคที่ไม่ดีคือ ความรุนแรงของอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อใบหน้าเมื่อแรกมารับการรักษา ระยะเวลาที่เริ่มมารักษาเกิน 7 วัน การกลับเป็นซ้ำ และการมีการสูญเสียการได้ยินร่วมด้วย⁴²

นอกจากนี้ในการพยากรณ์โรค ยังสามารถพยากรณ์ได้โดยใช้เครื่องมือตรวจเส้นประสาทด้วยกระแสไฟฟ้า (electrophysiological study) ซึ่งมีกรรมวิธีและเครื่องมือที่แตกต่างกันไป⁴³⁻⁴⁴ อีกทั้งมีการกำหนดตัวชี้วัดสำหรับการพยากรณ์แตกต่างกันไป โดยที่ไม่มีข้อสรุปตกลงเป็นแนวทางเดียวกัน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับวิธีการศึกษา วิธีการตรวจ ตลอดจนเครื่องมือที่ใช้ตรวจผู้ป่วยของผู้วิจัยแต่ละคน ซึ่งผู้เขียนมีความเห็นว่า การตอบสนองต่อการรักษาของผู้ป่วยน่าจะเป็นตัวพยากรณ์โรคที่สำคัญ นอกเหนือจากความรุนแรงของอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ ระยะเวลาในการเริ่มให้การรักษา อายุ การมีโรคเบาหวานหรือความดันโลหิตสูงร่วมด้วย ดังที่กล่าวมาแล้ว จากประสบการณ์ที่ให้การรักษากับผู้ป่วย เหล่านี้พบว่า ถ้ามีการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อใบหน้าภายหลังการรักษาด้วยยา prednisolone 7-10 วัน ผู้ป่วยมักจะหายเป็นปกติภายใน 3-6 สัปดาห์ ถ้าหากยังไม่ฟื้นคืนของกล้ามเนื้อใบหน้าเลยจนกระทั่ง 3 สัปดาห์ผ่านไป ก็พอจะพยากรณ์ได้ว่าผู้ป่วยรายนั้นต้องใช้เวลากว่าอย่างน้อย 3-6 เดือน สำหรับการหาย และมักจะไม่เป็นปกติ หรือมีอาการข้างเคียง เช่น contracture, synkinesia,

crocodile tear หรือ hemifacial spasm เป็นต้น ทั้งนี้พบว่าเวลาเริ่มต้นในการฟื้นคืนของกล้ามเนื้อใบหน้ายิ่งนาน ยิ่งจะมีโอกาสทำให้การหายไม่สมบูรณ์เป็นปกติ และมักมีอาการข้างเคียงแทรกซ้อนตามมา จากประสบการณ์ส่วนตัวของผู้เขียนซึ่งได้ติดตามผู้ป่วย Bell's palsy ในระยะ 1 ปี พบว่า ในรายที่ตรวจพบมีการฟื้นของกล้ามเนื้อใบหน้าครั้งแรกนานเกิน 6 เดือน ซึ่งน่าจะอยู่ในกลุ่มที่มีพยาธิสภาพ ของ facial nerve แบบ axonotmesis มักจะมีอาการแทรกซ้อนดังกล่าวมาแล้วพบร่วมด้วยเสมอ โดยเชื่อว่าเกิดจากการงอกตัวและการเชื่อมต่อที่ผิดปกติ (false regeneration) หรือมีการกระจายของสัญญาณประสาทระหว่างเส้นใยประสาทย่อยภายใน facial nerve (ephaptic conduction) อาการเหล่านี้จะปรากฏอยู่ต่อไป โดยไม่ทราบแน่ชัดว่าอีกนานเท่าใด จากการสังเกตของผู้เขียนพบว่า อาการเหล่านี้จะค่อยลดลงไปเรื่อยๆ ในเวลาอีกประมาณ 1 ปีต่อมา แต่มักจะไม่หายสนิท

สรุป

โรคอัมพาตแบบเบลล์เป็นโรคที่ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด กลไกการเกิดโรคโดยการกระตุ้น Herpes simplex virus ใน geniculate ganglion ของเส้นประสาทสมองเส้นที่ 7 น่าจะเป็นทฤษฎีที่ได้รับการยอมรับมากที่สุด แต่คงต้องได้รับการศึกษาหาข้อมูลยืนยันมากกว่านี้ การวินิจฉัยที่สำคัญคือ ต้องวินิจฉัยแยกโรคอันตรายอื่น ๆ ออกไปก่อน ดังนั้น การเรียนรู้ธรรมชาติการดำเนินโรค และการตอบสนองต่อการรักษาจึงน่าจะเป็นสิ่งที่สำคัญในการวินิจฉัยและดูแลผู้ป่วยโรคนี้ได้ถูกต้องโดยไม่ต้องสับสนเปลืองกับค่าตรวจวินิจฉัยที่เกินจำเป็น ยกเว้นในรายที่มีอาการวิथा และการดำเนินโรคผิดไปจากธรรมชาติของโรคนี้นั้น รวมทั้งมีข้อบ่งชี้ในการส่งตรวจ ส่วนการรักษาด้วยยา prednisolone เป็นที่ยอมรับโดยส่วนใหญ่ การพยากรณ์ของโรคโดยทั่วไปถือว่าดีมาก และเราสามารถใช้อำนาจทางคลินิกและการตอบสนองต่อการรักษามาพยากรณ์การหายของโรคได้เช่นกัน โดยที่ไม่มีความจำเป็นต้องอาศัยเครื่องมือทางการแพทย์ที่มีราคาและค่าใช้จ่ายในการตรวจสูงเสมอไป

เอกสารอ้างอิง

1. Durward A. The peripheral nervous system . In: Romanes GJ, ed. Cunningham's Textbook of anatomy. 12th ed. Oxford: Oxford University Press, 1991; 756-758.

2. Gates GA. Facial paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1987; 20: 113-131.
3. มีชัย ศรีใส. Cranial nerves and disorder of the brain stem ใน: มีชัย ศรีใส ประสาทกายวิภาคศาสตร์ กรุงเทพมหานคร: สำนักพิมพ์ AA. Press, 2524; 185-224.
4. May M. Differential diagnosis by history, physical findings and laboratory results. In: May M, ed. *The facial nerve*. New York: Thieme, 1986; 181-216.
5. Sathirapanya P. Bell's palsy: a survey study of five-year hospital service. *Chula Med J* 1995; 39: 563-570.
6. Devriese PP, Schumacher T, Scheide A, Jongh RHD, Houtkooper JM. Incidence, prognosis and recovery of Bell's palsy: a survey of about 1000 patients. *Clin Otolaryngol* 1990; 15: 15-27.
7. Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, Bergstralh EJ, Kurland LT. Incidence, clinical features, and prognosis in Bell's palsy: Rochester, Minnesota. (1968-1987) *Ann Neurol* 1986; 20: 622-627.
8. Yanagihara N. Incidence of Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 3-4.
9. Hauser WA, Karnes WE, Annis J, Kurland LT. Incidence and prognosis of Bell's palsy in population of Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1971; 46: 258-264.
10. Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL Jr. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978; 88: 787-801.
11. Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol* 1982; 4: 107-111.
12. Yanagihara N, Hyodo M. Association of diabetes mellitus and hypertension with Bell's palsy and Ramsay Hunt Syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97 (137 Suppl): 5-8.
13. Hilsinger RL Jr, Adour KK, Doty HE. Idiopathic facial paralysis, pregnancy and the menstrual cycle. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1975; 84: 433-442.
14. Pitts D, Adour KK, Hilsinger RL Jr. Recurrent Bell's palsy. Analysis of 140 patients. *Laryngoscope* 1988; 98: 535-540.
15. Jonsson L, Alm G, Thomander L. Elevated serum interferon levels in patients with Bell's palsy. *Arch Otolaryngol*

- ryngol Head Neck Surg 1989; 115: 37-40.
16. Nakamura K, Yanagihara N. Neutralization antibody to herpes simplex virus type I in Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97 (137 Suppl): 18-21.
 17. Kukimoto N, Ikeda M, Yamada K, Tanaka M, Tsurumachi M, Tomita H. Viral infections in acute peripheral facial paralysis. Nationwide analysis centering on CF. *Acta Otolaryngol* 1988; 108 (446 Suppl): 17-22.
 18. Gorodezky C, Carranza JM, Bustamente A, Yescas P, Martinez A, Alonso Vilatela ME . The HLA system and T. cell subsets in Bell's palsy. *Acta Otolaryngol* 1991; 111: 1070-1074.
 19. Yanagihara N, Yumoto E, Shibahara T. Familial Bell's palsy: analysis of 25 families. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1988; 97 (137 Suppl): 8-10.
 20. Bauer CA, Coker NJ. Update on facial nerve disorders. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29: 445-454.
 21. Kumagami H. Experimental facial nerve paralysis. *Arch Otolaryngol* 1977; 95: 305-312.
 22. Sugita T, Murakami S , Yanagihara N, Fujiwara Y, Hirata Y, Kurata T. Facial nerve paralysis induced by Herpes simplex virus in mice: an animal model of acute and transient facial paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 574-581.
 23. O' Donoghue GM, Michaels L. Histopathological aspects of Bell's palsy. In: Portmann M, ed. *Proceeding of the Fifth International Symposium on the Facial Nerve*. New York: Masson, 1985; 248-250.
 24. Djupesland G, Berdal P, Johannessen TA. Viral infection as a cause of acute peripheral facial palsy. *Arch Otolaryngol* 1976; 102: 403-406.
 25. Mulkens PSJS, Blecker JD, Schroder FP. Bell's palsy: A viral disease? an experimental study. In: Portmann M, ed. *Facial Nerve*. New York: Masson, 1985; 227-230.
 26. Furata Y, Takasu T, Sato KC. Latent herpes simplex virus type I in human geniculate ganglion. *Acta Neuropathol (Berl)* 1992; 84: 39-44.
 27. Burgess RC, Michaels L, Bale JF. Polymerase chain reaction amplification of herpes simplex virus DNA from geniculate ganglion of a patient with Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 775-779.
 28. Gates GA, Mikiten FM. The idiopathic facial paralysis (Bell's palsies). In: Graham MD, House WF, eds. *Disorders of the Facial Nerve*. New York: Raven press, 1982; 279-266.
 29. Branch J, VanSwearingen JM. Not all facial paralysis is Bell's palsy: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 857-859.
 30. May M, Wetle R, Hardin WB, Sullivan J. The use of steroid in Bell's palsy: a prospective controlled study. *Laryngoscope* 1976; 86: 1111-1122.
 31. Wolf SM, Wagner JH, Davidson S, Forsyth A. Treatment of Bell's palsy with prednisolone: a prospective randomized study. *Neurology* 1978; 28: 158-161.
 32. Adour KK, Hilsinger RL Jr, Callan EJ. Facial paralysis and Bell's palsy: a protocol for differential diagnosis *Am. J Otol* 1985; 6(suppl): 68-73.
 33. Unuvar E, Oquz F, Siral M, Kihc A. Corticosteroid treatment of childhood Bell's palsy. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 814-816.
 34. Ramsay MJ, DerSimonian R, Hotel MR, Burgess LAP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2000; 110: 335-341.
 35. Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG, Byl FM, Trent CS, Quesenberry Jr. CP, Hitchcock T. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisolone compared with prednisolone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 371-378.
 36. Steiner I, Mattan Y. Bell's palsy and herpes viruses: to (acyclo) vir or not to (acyclo)vir? *J Neurol Sci* 1999; 170: 19-23.
 37. Friedman RA. The surgical management of Bell's palsy: a review. *Am J Otol* 2000; 21: 139-144.
 38. Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1999; 109: 1177-1188.
 39. Hyden D, Sandstedt P, Odkvist LM. Prognosis in Bell's palsy based on symptoms, signs and laboratory data. *Acta Otolaryngol* 1982; 93: 407-414.
 40. Jabor MA, Gianoli G. Management of Bell's palsy. *J La State Med Soc* 1996; 148: 279-283.

41. May M, Podvinec M, Ulrich J. 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; 365-399.
42. Sathirapanya P, Sathirapanya C. Prognostic factors for favorable outcome in Bell's palsy. Presented in: 3rd Bangkok Symposium in Neurophysiology. Pramogkulkloa Medical College, Bangkok. March 2002. (unpublished data).
43. Danielides V, Skevas A, van-Cauvenberge P. A comparison of electroneuronography with facial nerve latency testing for prognosis accuracy in patients with Bell's palsy. Eur Arch Otorhinolaryngol 1996; 253: 35-38.
44. Laranne J, Rimpilainen I, Karma P. A Comparison of transcranial magnetic stimulation with electroneuronography as a predictive test in patients with Bell's palsy. Eur Arch Otorhinolaryngol 1995; 252: 344-347.