

โรคปลายประสาทคู่ที่ 7 อักเสบ หรืออัมพาตใบหน้า

อัญชลี ชุ่มบัวทอง

สาขาวิชาวิทยาศาสตร์ชีวภาพ คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ

บทคัดย่อ

โรคอัมพาตใบหน้าเกิดจากการสูญเสียการทำงานของเส้นประสาทเฟเชียล ทำให้ไม่สามารถควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อใบหน้าได้ อาการอัมพาตใบหน้าที่มีระดับรุนแรงแตกต่างกันไปจากที่มีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อเพียงเล็กน้อยจนถึงอาการของอัมพาตใบหน้าที่สมบูรณ์ในด้านเดียวกับที่มีรอยโรคอาการอื่น ๆ เช่น เปลือกตาและมุมปากตก การรับรู้รสชาติสูญเสียไป และมีน้ำตาไหลข้างเดียวกับที่มีรอยโรค สาเหตุของโรคยังไม่ทราบแน่ชัด อย่างไรก็ตามการติดเชื้อไวรัสบริเวณปมประสาทของเส้นประสาทเฟเชียลก็เป็นกลไกทางพยาธิวิทยาที่ได้รับการยอมรับอย่างกว้างขวาง การรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ เช่น เพรดนิโซโลนจะช่วยลดอาการอักเสบและการบวมของเส้นประสาทเฟเชียล รวมทั้งการให้ยาต้านไวรัสเพื่อทำลายเชื้อไวรัส อย่างไรก็ตามการศึกษาในปัจจุบันพบว่าการให้ยาต้านไวรัสร่วมกับคอร์ติโคสเตียรอยด์จะให้ผลดีกว่าการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์อย่างเดียวเพียงเล็กน้อย การพยากรณ์โรคจะสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค หากมีอาการทางคลินิกไม่มากมีแนวโน้มที่โรคจะฟื้นตัวได้ดี โดยปรกติอาการของโรคจะฟื้นตัวภายใน 21 วันหลังจากเริ่มมีอาการ ขึ้นกับปัจจัยทางคลินิกบางประการ เช่น ความรุนแรงของอัมพาตกล้ามเนื้อใบหน้า การให้กินยาเพรดนิโซโลนล่าช้าหลังมีอาการ ประมาณร้อยละ 85 ของผู้ที่ป่วยโรคนี้จะมีอาการดีขึ้นจนเป็นปรกติภายใน 3- 6 เดือนหลังการรักษา

คำสำคัญ:

อัมพาตใบหน้า, ไวรัสเริม, อาการอัมพาต, คอร์ติโคสเตียรอยด์

เมื่อประมาณปลายเดือนสิงหาคม 2553 มีข่าวที่น่าตกใจสำหรับวงการบันเทิง เมื่อมีนักแสดงชายคนหนึ่งมีอาการควบคุมใบหน้าซีกซ้ายไม่ได้ ลักษณะจึงคล้ายกับคนปากเบี้ยว อาการดังกล่าวนี้ทำให้หลายคนเกิดความรู้สึกกังวลว่าจะมีโอกาสเกิดขึ้นกับตนเองได้หรือไม่ และโรคนี้คือโรคอะไร ซึ่งโรคนี้รู้จักกันมานานเกือบ 200 ปีแล้ว โดยในพ.ศ.2364 นายแพทย์ Charles Bell ศัลยแพทย์ชาวสกอตต์เป็นคนแรกที่รวบรวมผู้ป่วยกลุ่มนี้

รวมทั้งบรรยายสาเหตุและลักษณะของความผิดปกติที่พบในโรคนี้คนแรก จึงมีชื่อเรียกติดต่อกันมาในภายหลังว่า Bell's palsy หรือ อัมพาตใบหน้า⁽¹⁾

อุบัติการณ์และสาเหตุของการเกิดโรค

โรคนี้เป็นโรคทางระบบประสาทที่พบได้บ่อยโรคหนึ่ง มีอุบัติการณ์ประมาณ 13 - 14 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี⁽²⁾ และอายุที่เริ่มพบโรคนี้อยู่ในช่วง 20-39 ปีโดย

ไม่จำกัดเพศ และอายุ⁽³⁾ อีกทั้งมีอุบัติการณ์เพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยที่สูงอายุ⁽⁴⁾ โรคอัมพาตใบหน้านี้มีข้อมูลจากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า คนที่เป็นโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง หรือสตรีในขณะตั้งครรภ์มีอัตราความเสี่ยงการเกิดโรคนี้นสูงกว่าคนปกติทั่วไป โดยเฉพาะในช่วง 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์หรือในช่วงสัปดาห์แรกหลังคลอด⁽⁵⁾

ในปัจจุบันยังไม่รู้สาเหตุที่แน่ชัด แต่ข้อมูลที่มีการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าเชื้อไวรัสจะเป็นตัวการสำคัญ โดยเฉพาะเชื้อเริม (Herpes simplex virus; HSV)⁽⁶⁻⁸⁾ การศึกษาทางชีววิทยา⁽⁹⁾ การตรวจหา DNA โดยเทคนิค polymerase chain reaction (PCR) พบว่าเชื้อไวรัสมีการกระจายและเพิ่มทวีคูณผ่านทาง axon ทำให้เกิดกระบวนการอักเสบ การเสื่อมของใยประสาท จึงทำให้เป็นอัมพาตของกล้ามเนื้อ มีการศึกษาในผู้ป่วยอัมพาตใบหน้า จำนวน 14 รายที่ได้รับการผ่าตัด decompression ที่มีการพิสูจน์จีโนมของ HSV-1 ใน endothelial fluid ของเส้นประสาทใบหน้าและกล้ามเนื้อหู พบเชื้อ HSV-1 จำนวน 11 ราย คิดเป็นประมาณร้อยละ 79⁽¹⁰⁾

เชื้องูสวัด (Herpes Zoster virus; HZV) เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยอันดับสองของการติดเชื้อไวรัส มีการศึกษาในกรุงโคเปนเฮเกนที่เก็บข้อมูลต่อเนื่องยาวนานถึง 25 ปี ได้รวบรวมจากผู้ป่วยอัมพาตใบหน้าที่ไม่ทราบสาเหตุจำนวน 1,701 ราย พบว่ามีผู้ป่วย 116 รายมีการติดเชื้องูสวัด⁽⁸⁾ และการศึกษาที่ได้จากการตรวจผู้ป่วยอัมพาตใบหน้า จำนวน 176 คนเพื่อหาเชื้อโดยวิธี PCR และชีววิทยา พบว่ามีผู้ป่วยจำนวน 31 คนที่ได้รับเชื้อ HSV และ 45 คนได้รับเชื้องูสวัด ส่วนอีก 100 คนพบว่าไม่ได้รับทั้งเชื้อ HSV และ HZV⁽¹¹⁾ การติดเชื้อ Varicella-zoster virus (VZV) เป็นสาเหตุของอาการอัมพาตของใบหน้า พบจุลพยาธิวิทยาของเส้นประสาทใบหน้า (facial nerve) ในผู้ป่วยอัมพาตใบหน้า จะเป็นการอักเสบและสาเหตุอาจจะมาจากการติดเชื้อโดยเฉพาะเส้นประสาทใบหน้าที่หนาชั้น perineurium บวม และมีเซลล์ในกระบวนการอักเสบขนาด

กลมเล็กแทรกอยู่ทั่วไประหว่างใยประสาทและรอบๆ เส้นเลือดในเส้นประสาท และการเสื่อมของเยื่อไมอีลิน (myelin sheaths)⁽¹²⁾ ซึ่งจะส่งผลให้การนำกระแสประสาทลดลง หรือการขาดเลือดของเส้นประสาท ใบหน้าก็อาจเป็นอีกสาเหตุของการเกิดโรคนี้อีก⁽³⁾

สาเหตุการติดเชื้ออื่น ๆ ในอัมพาตใบหน้าเกิดจากการติดเชื้อ cytomegalovirus, Epstein Barr virus, adenovirus, rubella virus, mumps, Influenza B and coxsackievirus⁽¹³⁾ ส่วนความผิดปกติที่อาจพบได้จากสาเหตุทางระบบประสาทอื่น ๆ เกิดจากโรค Ramsay Hunt Syndrome⁽¹⁴⁾ หรือโรคงูสวัดที่หู (Herpes zoster ophthalmicus) ที่มีการอักเสบที่ geniculate ganglion ซึ่งเป็นนิวเคลียสของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 เป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อ Varicella-zoster virus (VZV) โดยปกติแล้วคนที่มีการติดเชื้อ VZV ครั้งแรกที่ยังไม่มีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสจะแสดงอาการเป็นโรคสุกใส หลังจากโรครักษา เชื้อ VZV ยังคงอยู่และไปอยู่ใน dorsal nerve root และ extramedullary cranial nerve ganglia ถ้าผู้ที่เคยติดเชื้อร่างกายแข็งแรง ไม่มีภาวะภูมิคุ้มกันลดลงหรือบกพร่อง ก็จะไม่แสดงอาการของงูสวัด ซึ่งเรียกว่าอยู่ในระยะ latent phase ถ้าร่างกายมีการเจ็บป่วยหรือภูมิคุ้มกันลดลงก็จะเกิดการ reactivation และแสดงอาการออกมาเป็นงูสวัด โดยขึ้นอยู่กับว่าจะไปแสดงอาการที่เส้นประสาทระดับใด Ramsay Hunt Syndrome⁽¹⁴⁾ คือการติดเชื้อ Varicella-zoster virus (VZV) โดยที่เชื้อเข้าไปอยู่ใน geniculate ganglion ในช่วงที่เป็น chicken pox หลังจากนั้นมีการ reactivate และ replicate ตัวเองและไปที่ peripheral facial nerve ทำให้เกิดอาการอัมพาตของใบหน้า (peripheral facial palsy) ที่มีลักษณะเช่นเดียวกับใน Bell's palsy โดยโรคนี้นแพทย์จะวินิจฉัยจากผื่น หรือตุ่มน้ำใสภายในช่องหูร่วมกับใบหน้าที่อ่อนแรงในข้างที่พบตุ่มน้ำใส และอาจพบปัญหาของการได้ยินหรือการทรงตัวร่วมด้วยโดยจะมีอาการที่มากกว่าและรุนแรงกว่าซึ่งจะแตกต่างจาก Bell's palsy

หน้าที่ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 (facial nerve)

เส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 จะออกจากก้านสมอง ผ่านใต้ฐานกะโหลกศีรษะแล้วแทรกตัวเข้าไปในต่อมน้ำลายหน้าหู (parotid gland) แล้วแยกออกเป็น 5 แขนงย่อยเพื่อแยกไปส่งงานกล้ามเนื้อแสดงสีหน้า (Muscles of facial expression) มัดต่าง ๆ⁽¹⁵⁾ เช่น

กล้ามเนื้อ frontalis ทำหน้าที่ยักคิ้ว หน้าผากย่น

กล้ามเนื้อ orbicularis Oculi ทำหน้าที่หลับตา

กล้ามเนื้อ corrugator supercillii ทำหน้าที่ดึงหัวคิ้วลงและเข้ากึ่งกลาง ทำให้เกิดรอยย่นในแนวตั้งของหน้าผาก

กล้ามเนื้อ orbicularis Oris ทำหน้าที่หุบปาก เม้มริมฝีปาก

กล้ามเนื้อ risorius ทำหน้าที่ดึงมุมปากไปทางด้านข้างทำให้แสดงลักษณะแสบะยิ้ม

และกล้ามเนื้อ stapedius ซึ่งเป็นกล้ามเนื้อที่ตั้งกระดูกรูปโกลนในหูชั้นกลาง ป้องกันเสียงจากหูชั้นนอกไม่ให้เข้ามาในหูชั้นในมากเกินไป เกิดเป็นรีเฟล็กซ์ (reflex) ป้องกันไม่ให้เสียงดังเข้าไปทำลายหูชั้นใน

นอกจากนี้ยังควบคุมการทำงานของต่อมน้ำตาต่อมน้ำลายใต้ขากรรไกร และต่อมน้ำลายใต้ลิ้นและยังเป็นเส้นประสาทรับความรู้สึกรับรสจากปลายลิ้น 2/3 ทางด้านหน้าเข้าสู่รีบริมส่วนพาเรียทัลโลบ

อาการทางคลินิก

โรคนี้ถือว่าเป็นโรคที่ไม่รุนแรงแต่มักจะมีคามผิดปกติเกิดขึ้นโดยมีอาการอัมพาตของกล้ามเนื้อใบหน้าซีกใดซีกหนึ่งเพียงซีกเดียวและมักเกิดขึ้นแบบปัจจุบันทันด่วน โรคนี้มักจะก่อให้เกิดความวิตกกังวลอย่างสูงขึ้นกับผู้ป่วยเพราะกลัวว่าจะเป็นโรคอัมพาต หรือโรคหลอดเลือดสมองตามมาที่อาจทำให้พิการจนเดินไม่ได้ อาการของโรคอัมพาตใบหน้านี้ ส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นเร็วภายใน 24-48 ชั่วโมง⁽⁴⁾ ส่วนอาการเริ่มต้นของผู้ป่วยโรคอัมพาตใบหน้า ส่วนใหญ่จะคล้าย ๆ กัน คือมีไข้ต่ำ ๆ และรู้สึกปวดเมื่อยเนื้อตัวลักษณะคล้ายเหมือนเริ่ม

จะเป็นหวัด⁽⁶⁾ หลังจากนั้น จะมีอาการปวดที่เส้นประสาทบริเวณหลังหู อาการปวดเหมือนไฟช็อต ไปจนถึงภาวะอัมพาตใบหน้าครึ่งซีกที่ผู้ป่วยไม่สามารถควบคุมกล้ามเนื้อใบหน้าของตัวเองได้ คือ ยิ้มไม่ได้ กินอาหารลำบาก ดื่มน้ำแล้วร้อออกมา หลับตาไม่สนิท มีอาการแสบตาข้างเดียวเพราะไม่สามารถปิดตาได้สนิทในเวลาถูกลม คิ้วตก เปลือกตาตกลงหรือเมื่อกินอาหารแล้วน้ำลายไหลออกทางมุมปากข้างใดข้างหนึ่ง ต่อมาอาการของโรคอาจจะเป็นมากขึ้นจนปากเบี้ยวและปิดตาไม่สนิท บางรายอาจมีอาการมากจนไม่สามารถขยับมุมปาก หลับตาหรือยักคิ้วได้เลย^(6,13) บางคนมาพบแพทย์เพราะสังเกตว่าพูดไม่ชัดหรือผิวปากไม่ตั้ง หรือตีเครื่องตีที่ใช้หลอดดูดไม่ได้ เนื่องจากกล้ามเนื้อใบหน้าซีกใดซีกหนึ่งทำงานไม่ได้เป็นปกติเช่นเดิม ผู้ป่วยบางคนมีความรู้สึกเหมือนหน้าบวม ตึงและชาๆ ที่ใบหน้าครึ่งซีก ทั้งนี้ เป็นเพราะเวลากล้ามเนื้อใบหน้าไม่ทำงานก็จะมีผลทำให้เลือดมาคั่งในบริเวณนั้นมากกว่าปกติ นอกจากนี้ ยังอาจมีอาการอื่นๆ ที่อาจพบได้ในผู้ป่วยอัมพาตใบหน้าอีกเช่น อาการชาลิ้นและไม่รู้รสที่ลิ้นซีกเดียวกับด้านที่มีอัมพาตของใบหน้า อาการน้ำตาแห้งหรือไม่มีน้ำตาไหลข้างเดียวกับที่มีอัมพาตใบหน้า แต่บางรายกลับมีน้ำตาไหลออกมามากอันเนื่องจากการระคายเคืองจากลมหรือฝุ่นละอองที่มีผลต่อลูกนัยน์ตาที่ปิดไม่สนิท และมีอาการเสียงดังในหูข้างเดียวกับด้านที่มีอัมพาตของใบหน้า⁽¹⁶⁾

การแยกแยะว่าเป็นรอยโรคส่วนต้นหรือส่วนปลาย

ถ้าเป็นรอยโรคส่วนต้น (upper motor neuron lesion; UMN) รอยโรคจะอยู่เหนือกว่านิวเคลียสของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 บริเวณพอนส์ อาการของโรคคือสามารถย่นหน้าผากได้และหลับตาได้สนิทเป็นปกติ แต่จะมีความผิดปกติของกล้ามเนื้อแสดงสีหน้า 1/2 ส่วนของหน้าด้านตรงข้ามกับรอยโรคทำให้มุมปากตก ส่วนรอยโรคส่วนปลาย (lower motor neuron lesion; LMN) รอยโรคจะอยู่ต่ำกว่านิวเคลียสของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 ผู้ป่วยจะมีกล้ามเนื้อแสดงสีหน้าด้านเดียว

กับรอยโรคไม่สามารถทำงานได้ทั้งหมดทำให้ไม่สามารถ
ย่นหน้าปากได้ หลับตาไม่สนิท และมุมปากตก⁽¹⁶⁾

พยากรณ์โรค

การพยากรณ์โรคอัมพาตใบหน้า มีความสัมพันธ์
กับความรุนแรงของรอยโรค⁽¹⁷⁾ โดยทั่วไปรอยโรคที่ไม่
สมบูรณ์มีแนวโน้มที่จะฟื้นตัวได้ดี จากสถิติผู้ป่วยโรค
อัมพาตใบหน้าที่ไม่ได้รับการรักษาจำนวน 1011 ราย ใน
ค.ศ. 1982⁽²⁾ หนึ่งในสามมีอัมพาตใบหน้าไม่สมบูรณ์
และสองในสามมีอัมพาตใบหน้าที่อย่างสมบูรณ์ มีผู้ป่วย
ร้อยละ 85 แสดงสัญญาณของการฟื้นตัวภายใน 3
สัปดาห์ ในด้านการฟื้นตัวของโรค ร้อยละ 71 มีการ
ฟื้นตัวอย่างสมบูรณ์ ร้อยละ 13 มีภาวะแทรกซ้อนตาม
มาเล็กน้อย และร้อยละ 16 ยังคงมีอาการอ่อนแรงบาง
ส่วน อาการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ (synkinesis) ยังคง
หลงเหลืออยู่ ผู้ป่วยที่มีรอยโรคไม่สมบูรณ์ฟื้นตัวกลับสู่
สภาพเดิมร้อยละ 94 ขณะที่ผู้ป่วยที่มีรอยโรคสมบูรณ์
ฟื้นตัวกลับสู่สภาพเดิมเพียงร้อยละ 60 เชื้องูสวัดมี
ความสัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการอัมพาตและม
ีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีเมื่อเทียบกับอัมพาตใบหน้าที่ไม่
ทราบสาเหตุ⁽⁸⁾ การพยากรณ์โรคมีแนวโน้มที่ดีถ้าการฟื้น
ตัวปรากฏให้เห็นบ้างภายใน 21 วันแรกตั้งแต่เริ่มมีอาการ
ขึ้นกับปัจจัยทางคลินิกบางประการ เช่น ความรุนแรง
ของอัมพาตกล้ามเนื้อใบหน้า การให้กินยาเพริธินิโซ-
โลนล่าช้าหลังมีอาการ ประมาณร้อยละ 85 ของผู้ที่
เป็นโรคนี้อาจมีอาการดีขึ้นจนเป็นปรกติภายใน 3- 6 เดือน
หลังการรักษา ในผู้ป่วยบางรายที่มีอาการรุนแรงมาก เมื่อ
หายอาจมีเส้นประสาทใหม่งอก(regeneration) และมี
อาการผิดปกติบางประการปรากฏให้เห็น⁽¹⁸⁾ เช่น

เมื่อกระพริบตามุมปากจะกระตุก (when you blink
your mouth may twitch)

เมื่อยิ้มตาจะกลับปิดลง (smiling may cause your
eye to close)

เมื่อมีการหลั่งน้ำลายในช่องปากก่อนกินอาหารจะ
มีน้ำตาไหลออกมา [when you salivate (eg. before

eating), tears may flow from one eye]

อย่างไรก็ตามโรคนี้อาจก่อให้เกิดความกังวลและ
สูญเสียความมั่นใจในการเข้าสังคมของผู้ป่วย จากการ
สำรวจผู้ป่วยจำนวน 22,594 ราย ที่เป็นอัมพาตใบหน้า
จากคลินิก Edinburgh ผู้ป่วยจำนวนครึ่งหนึ่งมีอาการ
เครียดและไม่ค่อยเข้าสังคมหลังจากป่วยด้วยโรคนี้อัน⁽¹⁹⁾

การรักษาด้วยยา

รักษาโดยการให้สเตียรอยด์ชนิดกินตั้งแต่เริ่มแรก
ที่มีอาการแก่ผู้ป่วยอัมพาตใบหน้าทุกราย การรักษาควร
เริ่มภายใน 3 วันนับตั้งแต่เริ่มมีอาการ ขนาดยาเพริธ-
นิโซโลนที่ให้ 60 ถึง 80 มิลลิกรัมต่อวัน ติดต่อกันนาน
7-10 วัน จะช่วยลดการอักเสบ การบวมของเส้น
ประสาทได้⁽²⁰⁾ จากสาเหตุการเกิดโรคอัมพาตใบหน้าที่
เชื่อว่า เกิดจากไวรัสกลุ่ม herpes การรักษาจึงมีการให้
ยาต้านไวรัส เช่น acyclovir, valacyclovir ร่วมกับยา
กลุ่ม corticosteroid อย่างไรก็ตามได้มีการศึกษาเปรียบ-
เทียบการรักษาด้วยยาทั้งสองกลุ่ม ในผู้ป่วย จำนวน 551
ราย ซึ่งเริ่มมีอาการภายใน 72 ชั่วโมง แบ่งกลุ่มการ
รักษาออกเป็น 3 กลุ่มคือ กลุ่มที่ 1 ให้เพริธินิโซโลนขนาด
25 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง กลุ่มที่ 2 ให้ acyclovir ขนาด
400 มิลลิกรัม วันละ 5 ครั้ง และกลุ่มที่ 3 ให้ทั้งเพริธ
นิโซโลน, acyclovir และ ยาหลอก เป็นเวลา 10 วัน
จากการติดตามผู้ป่วย ได้ผลข้อมูลผู้ป่วย 496 ราย
ผลการศึกษาพบว่ามีการฟื้นตัวอย่างสมบูรณ์ของการ
ทำงานของใบหน้าที่มีนัยสำคัญในผู้ที่ได้เพริธินิโซ-
โลนเมื่อเทียบกับรายที่ไม่ได้เพริธินิโซโลนที่ระยะเวลา 3
เดือน (83% ต่อ 64%) และที่ 9 เดือน (94% ต่อ 82%)
และพบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในการฟื้น
ตัวของใบหน้าในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย acyclovir
เมื่อเทียบกับรายที่ไม่ได้ acyclovir ที่ระยะเวลา 3 เดือน
(74% ต่อ 76%) หรือที่ 9 เดือน (85% ต่อ 91%) ใน
ทำนองเดียวกันผลการรักษาไม่แตกต่างกันจากการให้ทั้ง
acyclovir และเพริธินิโซโลนร่วมกันเมื่อเทียบกับการให้
เพริธินิโซโลนอย่างเดียว⁽²¹⁾

การศึกษาแบบ double-blind ในผู้ป่วยอัมพาตใบหน้า จำนวน 829 รายที่เริ่มมีอาการใน 72 ชั่วโมง โดยแบ่งเป็น 4 กลุ่ม

กลุ่มที่ 1 ให้ยาหลอก 2 ชนิด

กลุ่มที่ 2 ให้เพรีดนิโซโลนขนาด 60 มิลลิกรัม วันละครั้ง นาน 5 วัน หลังจากนั้น ลดลงเหลือ 10 มิลลิกรัม วันละครั้ง นาน 10 วัน และยาหลอก

กลุ่มที่ 3 ให้ valacyclovir ขนาด 1000 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง นาน 7 วัน และยาหลอก

กลุ่มที่ 4 ให้เพรีดนิโซโลนขนาด 60 มิลลิกรัม วันละครั้ง นาน 10 วัน และ valacyclovir ขนาด 1000 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง นาน 7 วัน

หลังจากติดตามการรักษาเป็นเวลาหนึ่งปี พบว่าระยะเวลาในการฟื้นตัวของผู้ป่วยที่รักษาด้วยเพรีดนิโซโลน เทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เพรีดนิโซโลนน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ ในทางตรงข้ามระยะเวลาในการฟื้นตัวในกลุ่มที่ได้และไม่ได้รับ valacyclovir ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ รวมทั้งระยะเวลาในการฟื้นตัวในกลุ่มที่ได้ valacyclovir และเพรีดนิโซโลนก็ไม่มีความแตกต่างกับกลุ่มที่ได้เพรีดนิโซโลนอย่างเดียวเช่นกัน⁽²²⁾ ในขณะที่อีกการศึกษาหนึ่งที่พบว่าได้ประโยชน์จากการรักษาด้วยยาต้านไวรัส มีการสุ่มเลือกผู้ป่วย 221 รายที่เริ่มมีอาการผู้ป่วยอัมพาตใบหน้าภายใน 7 วัน ทำการศึกษาทางซีเอ็มวีทียา และการตรวจหา DNA โดยเทคนิค PCR เพื่อตรวจหาเชื้อไวรัสสงูสวัดในผู้ป่วย ทำการศึกษาโดยแบ่งเป็นกลุ่มที่ให้ valacyclovir ขนาด 500 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง นาน 5 วัน ร่วมกับเพรีดนิโซโลนและกลุ่มที่ให้ยาหลอก ร่วมกับเพรีดนิโซโลนอัตราการฟื้นตัวอย่างสมบูรณ์ในกลุ่มที่ได้ valacyclovir ร่วมกับเพรีดนิโซโลนสูงกว่ากลุ่มที่ได้ยาหลอกร่วมกับเพรีดนิโซโลนอย่างมีนัยสำคัญ (97% ต่อ 90%)⁽²³⁾ และการศึกษาในประเทศไทยของคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ที่ศึกษาผู้ป่วยอัมพาตใบหน้าชนิด LMN ทั้งหมดจำนวน 201 ราย หลังจากกินยาเพรีดนิโซโลนขนาด 60 มิลลิกรัมต่อวันนาน 7 วัน ตามด้วยการลด

ขนาดยาภายใน 5 วัน ติดตามผลการรักษานาน 6 เดือน ผลการศึกษาพบว่าภาวะกล้ามเนื้อใบหน้าอ่อนแรงแม้การฟื้นตัวอย่างมีนัยสำคัญภายใน 12 สัปดาห์ การประเมินการทำงานของกล้ามเนื้อหน้าบรรลุถึงผลที่น่าพอใจหลังการรักษา 12 สัปดาห์ หากการเริ่มให้กินยาเพรีดนิโซโลนล่าช้าอาจพบภาวะอัมพาตกล้ามเนื้อหน้าชนิดรุนแรง ความบกพร่องในการได้ยิน และการมีประวัติที่เป็นโรคนีซัว ก็เป็นปัจจัยที่สำคัญในการพยากรณ์โรคในการบ่งว่าผลที่ได้รับจากการรักษาไม่ดี เพื่อให้ผลการรักษาเป็นที่น่าพอใจ จึงแนะนำให้รักษาอัมพาต ใบหน้าแบบไม่ทราบสาเหตุด้วยการกินเพรีดนิโซโลนตั้งแต่เริ่มแรก⁽²⁴⁾ เนื่องจากกระบวนการอักเสบของโรคนี้อยู่ในช่วงระยะ 3 สัปดาห์แรกเมื่อเริ่มปรากฏอาการ⁽²⁵⁾ อีกทั้งการศึกษาของคณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามธิบดี ที่ได้สังเคราะห์งานวิจัยด้วยวิธีวิเคราะห์อภิมาน (meta-analysis) ถึงปี พ.ศ.2553 จากงานวิจัย 6 เรื่องที่ศึกษาถึงวิธีการรักษาด้วยยาในผู้ป่วยอัมพาตใบหน้า 3 รูปแบบคือ การใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์เพียงอย่างเดียว ใช้ยาต้านไวรัสเพียงอย่างเดียว และใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ร่วมกับยาต้านไวรัส พบว่ากลุ่มที่ใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ร่วมกับยาต้านไวรัสจะให้ผลการฟื้นตัวของกล้ามเนื้อดีกว่ากลุ่มที่ให้คอร์ติโคสเตียรอยด์อย่างเดียวเพียงเล็กน้อยเท่านั้น⁽²⁶⁾ อีกทั้งรายงานของ American Academy of Neurology ที่ได้รวบรวมผลการรักษาที่ให้สเตียรอยด์เพียงอย่างเดียวเปรียบเทียบกับที่ให้สเตียรอยด์ร่วมกับยาต้านไวรัส ผลการศึกษาโดยส่วนใหญ่พบว่า การให้สเตียรอยด์เพียงอย่างเดียวจะมีประสิทธิภาพในด้านการลดการอักเสบของเส้นประสาทเพเซียล ส่วนกลุ่มที่ให้สเตียรอยด์ร่วมกับยาต้านไวรัสจะมีประสิทธิภาพดีในด้านการฟื้นตัวของกล้ามเนื้อในระยะยาวดีกว่า⁽²⁷⁾ ดังนั้นอาจกล่าวได้ว่าผลการรักษาในทั้งสองรูปแบบยังต้องการการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

การรักษาทางกายภาพบำบัด

การใช้ไฟฟ้ากระตุ้นกล้ามเนื้อใบหน้าที่เป็นอัมพาต

จะชะลอการฟอสฟอรัส ส่วนการรักษาโดยใช้การออกกำลังกล้ามเนื้อใบหน้า เพื่อฟื้นฟูกำลังกล้ามเนื้อในขณะที่รอการฟื้นตัวของเส้นประสาท จัดว่าเป็นวิธีการที่ปลอดภัย ไม่มีผลข้างเคียงและเป็นการรักษาที่ผู้ป่วยสามารถทำได้เองวันละหลาย ๆ ครั้ง ซึ่งจะมีผลทำให้การฟื้นตัวของผู้ป่วยกลับมาได้สมบูรณ์ยิ่งขึ้น อีกทั้งมีส่วนช่วยเหลือทางด้านจิตใจของผู้ป่วยได้มาก⁽²⁸⁻³⁰⁾ การดูแลดวงตาในรายที่รุนแรง หลับตาไม่สนิท อาจมีรอยถลอกที่กระจกตา และตาแห้งเพราะน้ำตาลลดลง ควรใช้น้ำตาเทียมหยอดตาทุกชั่วโมงขณะที่ตื่น และใช้ซีฟิ่งทาตาตอนกลางคืน⁽¹⁶⁾ ควรสวมแว่นตาเวลาออกนอกบ้าน เพื่อป้องกันฝุ่นละออง ห้ามขยี้ตาข้างที่ปิดไม่สนิทและควรออกกำลังกล้ามเนื้อใบหน้าตามคำแนะนำของนักกายภาพบำบัด

เอกสารอ้างอิง

- Bell C. The nervous system of the human body. London: Longman; 1830. p. 132-6.
- Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol* 1982;4:107-11.
- Devriese PP. Compression and ischaemia of the facial nerve. *Acta Otolaryngol* 1974;77:108-18.
- สุรเกียรติ์ อาชานานุภาพ. ตำราการตรวจรักษาโรคทั่วไป : หลักการวินิจฉัยและการรักษา / 280 โรคและการดูแลรักษา. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพมหานคร: พิมพ์ดี; 2544.
- May M. The facial nerve. Thieme: New York; 1986.
- Baringer JR. Herpes simplex virus and Bell's palsy. *Ann Intern Med* 1996;124:63-5.
- Schirm J, Mulkens PS. Bell's palsy and herpes simplex virus. *APMIS* 1997;105:815-23.
- Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol* 2002; 549: Suppl: 4-30.
- Adour KK, Bell DN, Hilsinger RL. Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). *JAMA* 1975;233:527-30.
- Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: Identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med* 1996;124:27-30.
- Furuta Y, Ohtani F, Chida E, Mesuda Y, Fukuda S, Inuyama Y. Herpes simplex virus type I reaction and antiviral therapy in patients with acute peripheral facial palsy. *Auris Nasus Larynx* 2001;28 suppl: S 13-7.
- Liston SL, Kleid MS. Histopathology of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1989;99:23-6.
- Morgan M, Nathwani D. Facial palsy and infection: the unfolding story. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 263-71.
- Medlineplus. Ramsay Hunt syndrome. [Online] [cited 2013 Jan 12]; Available from: URL: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001647.htm>
- Mariebe EN, Hoehn KN. Human anatomy and physiology. 8th ed. San Francisco: Benjamin/Cummings; 2010.
- Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ* 2004;329:553-7.
- Sunderland S. Nerve and Nerve Injuries. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 1978.
- Wolters Kluwer Health. Patient information: Bell's palsy (Beyond the Basics). [Online] [cited 2010 Mach 22]; Available from: URL: <http://www.uptodate.com/contents/bells-palsy-beyond-the-basics>
- Weir AM, Pentland B, Murray J. Bell's palsy: the effect on self image, mood state and social activity. *Clin Rehabil* 1993;7:88-90.
- Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2000;110:335-41.
- Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007;357:1598-607.
- Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, et al. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol* 2008;7:993-1000.
- Hato N, Yamada H, Kohno H, Matsumoto S, Honda N, Gyo K, et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 2007;28:408-13.
- Sathirapanya P, Sathirapanya C. Clinical prognostic factors for treatment outcome In Bell's palsy: a prospective study. *J Med Assoc Thai* 2008;91(8):1182-8.
- 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.
- Numthavaj P, Thakkinstian A, Dejthevaporn C. Attia J. Corticosteroid and antiviral therapy for Bell's palsy: a network meta-analysis. *BMC Neurol* 2011;11:1-10.
- Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter : Steroids, acyclovir and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review); Report of the Quality standards

- Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56(7):830-6.
28. นิพนธ์ พวงวรินทร์. โรคอัมพาตใบหน้า. *จดหมายข่าวราชบัณฑิตยสถาน* 2546;13:150.
29. Shrode LW. Treatment of facial muscles affected by Bell's palsy with high-voltage electrical muscle stimulation. *J Manipulative Physiol Ther* 1993;16:347-52.
30. งานกายภาพบำบัด กลุ่มงานเวชศาสตร์ฟื้นฟู สถาบันประสาทวิทยา. อัมพาตของกล้ามเนื้อใบหน้า (Bell's palsy). กรุงเทพมหานคร: แผ่นพับเผยแพร่วิชาการ งานกายภาพบำบัดสถาบันประสาทวิทยา; 2552.

Abstract Facial Nerve Paralysis or Facial Palsy
Anchalee Choombuathong

Department of Biological Science, Faculty of Science and Technology, Huachiew Chalermprakiet University

Journal of Health Science 2013; 22:547-553.

Bell's palsy is a form of facial paralysis resulting from a dysfunction of facial nerve that results in the inability to control facial muscles on the affected side. Symptoms of Bell's palsy range in severity from mild weakness to total paralysis on ipsilateral face of the lesion. Other symptoms may include drooping of the eyelid and corner of the mouth, impairment of taste, and excessive tearing in one eye. The definite etiology of the disorder has not been well understood. However, reactivation of the herpes simplex virus infection, latent in the geniculate ganglion of the facial nerve, is a widely accepted pathophysiological mechanism. Some studies have shown that corticosteroid such as prednisone is used to reduce inflammation and swelling. Other drugs such as antiviral is used to fight viral herpes infections. However, the current practice of treating Bell's palsy with antiviral treatment plus corticosteroid may lead to slightly higher recovery rates compared to treating with corticosteroid alone. The prognosis of Bell's palsy is related to the severity of the lesion. A simple rule is that clinically incomplete lesions tend to recover. Typically, the symptoms will recover within 21 days after initial onset. Exceptions are made with some clinical factors such as severity of facial weakness, delayed oral prednisolone treatment. Though up to 85 percent of the cases have favorable outcome and recover completely within 3 to 6 months after treatment.

Key words: Bell's palsy, herpes simplex virus, paralysis, corticosteroid