

نقش الکترودیآگنوزیس و حس چشایی در تشخیص و تعیین پیش آگهی فلج محیطی عصب هفتم (بل)

دکتر جعفر مهوری*

چکیده:

فلج بل شایع ترین نوع فلج صورتی ایدیوپاتیک است. هدف این تحقیق تعیین نقش الکترودیآگنوزیس در پیش آگهی بیماران با فلج بل است که به منظور انتخاب به موقع و مناسب جراحی بیماران و رابطه بعضی از عوامل در ایجاد فلج بل صورت گرفته است. این مطالعه به صورت توصیفی - تحلیلی بر روی ۴۴ نفر از بیماران مبتلا به فلج محیطی صورت با تشخیص بل انجام گردید. پس از پنج روز از شروع بیماری از تمام بیماران (به جزء پنج نفر) آزمونهای تحریکی Evoked electromyography (EEMG) و Electromyography (EMG) گرفته شد و سه هفته بعد نیز این آزمونها تکرار شدند. در بررسی نتایج به دست آمده بر روی ۴۴ مورد مبتلا به فلج بل، در مورد ۸ بیمار (۱۸/۲٪) عامل ایجاد کننده فلج صورتی مشخص شد (تروما، عفونت، نوروپاتی، دیابت)، ۳۰ نفر (۶۸/۲٪) از بیماران اختلال حس چشایی داشتند که در مورد ۲۶ نفر این اختلال پس از یک هفته برگشت نمود و در ۴ نفر دیگر عدم برگشت اختلال چشایی مشاهده شد. ۱۴ نفر (۳۶/۸۴٪) کاهش آمپلیتود بیش از ۵۰ درصد را نشان دادند. پس از سه هفته نتایج حاصل از انجام EMG به صورت ۳۰ مورد (۷۷٪) پاسخ طبیعی و ۹ مورد (۲۳٪) امواج مثبت نوک تیز (Positive Sharp Wave = PSW) و فیبریلاسیون بود. با توجه به این که هر چه کاهش پتانسیل حرکتی در ۵ روز اول بیشتر باشد احتمال وجود فیبریلاسیون و امواج PSW بیشتر است ($P < 0/05$) احتمال این که فلج بل به طور کامل بهبود نیابد بیشتر خواهد بود. رابطه معنی داری بین برگشت حس چشایی پس از یک هفته و پاسخ الکترومیوگرافی پس از ۳ هفته وجود دارد ($P < 0/05$). سن بیمار در تعیین پیش آگهی نیز دارای اهمیت است. این تحقیق نشان داد که تستهای الکترودیآگنوزیس در تعیین پیش آگهی بیماران و انتخاب افراد برای عمل کمک کننده است و نیز ارتباط بسیار تنگاتنگی بین برگشت حس چشایی و عوارض بیماری وجود دارد. بعلاوه همیشه اشتباه تشخیص در مورد فلج بل وجود دارد و در صورت عدم برگشت عملکرد عصب هفتم باید به علل دیگر در ایجاد بیماری فکر کرد.

واژه های کلیدی: فلج بل، الکترودیآگنوزیس، حس چشایی.

مقدمه:

سالانه این اختلال حدود ۲۳ مورد در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر است، یعنی حدوداً از هر ۶۰ نفر در طول عمر خود دچار این اختلال خواهد شد (۴، ۱۰، ۱۲). این اختلال کم و بیش زن و مرد را به یک نسبت گرفتار می کند و در تمام

فلج بل از نام چارلز بل گرفته شده است که در سال ۱۸۲۱ نقش عصب هفتم کرانیال را در عصب دهی عضلات صورت کشف کرد. فلج بل شایع ترین نوع فلج صورتی ایدیوپاتیک است به طوری که میزان بروز

*استاد، گروه مغز و اعصاب - دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد - خیابان آیت اله کاشانی - دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد - منازل سازمانی

تلفن ۰۳۸۱-۲۲۳۲۸۰۸-۰۳۸۱، کد پستی: ۸۸۱۵۷۱۳۱۱

طول سال و در همه سنین اتفاق می افتد. ولی بروز آن در دهه سوم تا پنجم عمر بیشتر و البته در سه ماه سوم حاملگی خصوصاً در ۲ هفته بعد از زایمان نیز ممکن است افزایش یابد (۱). فلج بل اغلب به دنبال مواجهه با سرما ایجاد می شود که تصور می گردد علت آن ادم عصب در کانال فالوپین باشد (۸). عوامل ویروسی به خصوص ویروس هرپس سیمپلکس، استرس، قاعدگی و تماس با اشعه ماوراء بنفش و تروما نیز ممکن است باعث این بیماری شود (۱، ۳، ۶، ۷، ۱۴). گاهی علایم بیماریهای با علل متفاوت دیگر شبیه به علایم فلج بل تظاهر می کند. به عنوان مثال تومورهایی که عصب هفتم را درگیر می کنند ممکن است در ابتدا با علایم و نشانه های کلاسیک فلج بل تظاهر کنند (۱۳). برای تشخیص فلج بل امروزه از روشهای کلینیکی و پاراکلینیکی استفاده می شود که یکی از این روشها تستهای الکتریکی است. که به طور منظم در مورد فلج بل از روز پنجم انجام می شود. این تستها شامل: ۱- تست حداکثر تحریک الکتریکی (Maximal stimulation test = MST)، ۲- تست الکتریکی تحریکی (EEMG)، ۳- تست الکتریکی (EMG) است. دو تست اول توانایی مشخص کردن سریع مراحل اولیه دژنراسیون را دارند. در حالی که الکتریکی در مراحل بعدی کاربرد دارد. تست الکتریکی تحریکی و تست حداکثر تحریک در هفته اول و تست EMG بعد از ۱۰ تا ۱۴ روز از شروع بیماری مورد استفاده قرار می گیرد. پیش آگهی بسته به عدم پاسخ به تحریک و شدت آمپلیتود می تواند تغییر کند به طوری که اگر پاسخ به آزمون الکتریکی تحریکی در ظرف ۱۰ روز بیشتر از ۲۵ درصد نرمال باشد ۹۸ درصد شانس بهبودی قابل قبول متصور است و اگر این پاسخ در مدت ده روز از شروع فلج ۱۱ تا ۲۴ درصد نرمال باشد این شانس ۸۴ درصد است و میزان بهبودی قابل قبول در افرادی که پاسخ آنها در طی ۱۰ روز اول بین صفر تا ده درصد نرمال بوده

است، ۲۱ درصد گزارش شده است (۷، ۱۰، ۱۳). در طول آزمون الکتریکی، پاسخ الکتریکی را با وارد کردن سوزن در زمان استراحت و حرکت ارادی بررسی می کنند. در این روش با مشاهده بروز پاسخهای پلی فازیک کوچک می توان به شروع دژنراسیون عصب پی برد. ظهور پتانسیلهای پلی فازیک زمانی است که فیبریلایسیون به دنبال آتروفی فیبرهای عضلانی، ناپدید می شود. EMG برای ارزیابی برگشت عملکرد عصب مفید نمی باشد زیرا عملکرد عصب هفتم در ناحیه صورت، ممکن است بازگشت نماید بدون آنکه میزان پتانسیل قابل ثبت بهبود یافته باشد (۷). با قطع عصب هفتم، عضله ناحیه صورت حساس شده و پتانسیل خود به خود به نام پتانسیل فیبریلایسیون ایجاد می کند که ۱۰ تا ۲۱ روز بعد از دژنراسیون دیده نمی شود (۷). الکتریکی (EEMG) به طور سریال در بیماران با فلج کامل عصب صورتی انجام می شود و در ۱۵ روز اول پس از فلج صورتی (EEMG) مهم ترین مشخصه برای تعیین پیش آگهی است (۵، ۷، ۸، ۹). پاسخ در این آزمون به صورت درصد و قیاس سمت سالم با سمت فلج صورت می گیرد این کاهش درصد اغلب با درصد دژنراسیون عصب مطابقت دارد (۸، ۱۱).

با توجه به این که امروزه یکی از علل مهم فلج عصب هفتم، فلج بل است لزوم شناخت علل و عوامل ایجاد کننده آن، در رفع مشکلات تشخیصی و اشتباهات مشخصی که گاهی منجر به عوارض جدی و باقی ماندن فلج خواهد شد، از اهمیت بالایی برخوردار است. از مطالعه الکتریکی می توان به پروگنوز بیماری دست یافت. مثلاً اگر آمپلیتود پتانسیل حرکتی کمتر از ۵۰ درصد باشد و این کاهش ادامه یابد با کمک جراحی می توان از عوارض بیماری که همان باقی ماندن فلج است با برداشتن اثرات فشاری بر روی عصب جلوگیری کرد، یا با توجه به ارتباط دقیق حس چشایی و معاینه این بیماران می توان موارد جدی فلج را یافت و با

توسط آمار توصیفی - تحلیلی با استفاده از تستهای Mann Whitney و فیشر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج:

در بررسی انجام شده بر روی ۴۴ نفر با تشخیص فلج محیطی عصب هفتم که به عنوان فلج بل شناخته شدند عامل ایجاد کننده فلج صورتی در مورد ۸ بیمار (۱۸/۲٪) مشخص گردید و برای ۳۶ نفر دیگر (۸۱/۸) عامل خاصی به عنوان عامل عود کننده پیدا نگردید. از کل ۴۴ بیمار مبتلا ۳ نفر سابقه تروما (۶/۸٪)، ۲ نفر (۴/۵٪) سابقه بیماری عفونی و بقیه سابقه دیابت، پلی نورپاتی و یا استرس را ذکر می کردند. از نظر سن ۲۲ مورد زن (۵۰٪) و ۲۲ مورد مرد (۵۰٪) و یک مورد از بیماران زن حامله (در ۳ ماه سوم) بودند.

۳۰ نفر (۶۸/۲٪) از مراجعه کنندگان اختلال در حس چشایی داشتند و در ۱۴ نفر (۳۱/۸٪) اختلال حس چشایی وجود نداشت. از میان افراد دچار اختلال حس چشایی در ۲۶ مورد (۸۶٪) برگشت اختلال چشایی در طی یک هفته و در ۴ مورد (۱۳/۳) عدم برگشت اختلال حس چشایی مشاهده شد.

بیماران بر اساس میزان کاهش پاسخ در آمپلیتود پتانسیل حرکتی پس از ۵ روز به دو گروه تقسیم شده اند: ۱- افرادی با بیشتر از ۵۰ درصد افت در آمپلیتود (۱۴ نفر (۲۶/۸۴٪)) ۲- افرادی با کمتر از ۵۰ درصد افت (۲۴ نفر (۶۳/۱۶٪)) داشتند.

پس از ۳ هفته نتایج حاصله از انجام الکترومیوگرافی بدین صورت مشاهده شد. در ۳۰ مورد (۷۷٪) پاسخ الکترومیوگرافی طبیعی و در ۹ مورد (۲۳٪) پاسخ به صورت فیبریلاسیون و امواج تیز مثبت (PSW) مشاهده شد. در ۵ نفر از کل بیماران تحت مطالعه به دلیل عدم همکاری موفق به انجام آزمونهای یاد شده نشدیم. آزمون Mann Whitney نشان داد که از نظر آماری

نگاه موشکافانه تری به بررسی آن پرداخت. هدف این تحقیق بررسی نقش EMG در تعیین پیش آگهی بیماران با فلج بل به منظور انتخاب به موقع و مناسب جراحی بیماران می باشد و هدف دیگر این تحقیق تعیین رابطه بعضی از عوامل (عفونت، تروما، دیابت و نورپاتی) در ایجاد فلج بل می باشد.

مواد و روشها:

این مطالعه به صورت توصیفی - تحلیلی بر روی ۴۴ نفر از بیماران مبتلا به فلج محیطی صورت مراجعه کننده به درمانگاه، مطب و اورژانس بیمارستان هاجر و کاشانی شهرکرد انجام گرفت. این تعداد به صورت غیر احتمالی از نوع آسان انتخاب شدند و معاینه بیماران توسط متخصص نورولوژی و ENT انجام شد.

بیمارانی که فلج عصب هفتم آنها به علت ترومای مستقیم ضایعات ساقه مغز بود و یا کسانی که دچار اوتیت مدیا و انفیلتراسیون عصب هفتم به علت تومور و عللی به جز علل ایجاد کننده فلج بل بودند از مطالعه حذف شدند.

پس از ۵ روز از شروع گرفتاری عصب هفتم آزمونهای الکتریکی EMG و EEMG جهت ثبت پتانسیل عمل و آمپلیتود پتانسیل حرکتی انجام شد. تحریکات با شدت کم شروع می شد به طوری که یک تحریک نسبتاً کم سبب ایجاد پاسخ بیشتر شده و تمام عضلات وابسته به کلیه شاخه های عصب فاسیال را تحریک کند. ابتدا سمت سالم اندازه گیری می شد و سپس با سمت معیوب مقایسه می گردید (۷، ۸). پس از گذشت ۳ هفته از شروع فلج عصب صورتی تحریک الکتریکی و الکترومیوگرافی مجدداً انجام شد. در طی این مدت بیماران تحت درمان قرار داشتند و آزمون ذکر شده برای تمامی افراد مراجعه کننده چه آنهایی که بهبودی داشتند و چه آنهایی که بهبودی نداشتند انجام شد. اطلاعات جمع آوری شده کد گذاری، دسته بندی و با استفاده از نرم افزار SPSS

تومور علت فلج صورت بوده است (۱۳) که در این مطالعه نیز ممکن است چنین اشتباهی رخ داده باشد. در آن تحقیق فلج بل ۵۱-۴۹ درصد بیماران با گرفتاری محیطی عصب صورتی را شامل می‌شده است (۱۳). تفاوتی که بین مطالعه ما و مطالعه فوق وجود دارد در استفاده بیشتر از وسایل پاراکلینیک در تحقیق فوق می‌باشد.

در مطالعه حاضر ۴/۵۵ درصد افراد سابقه فلج بل داشتند که ۵۰ درصد در همان طرف و ۵۰ درصد در طرف مخالف بود. Adour و همکارانش (۷) ۱۳ درصد موارد عود فلج بل را گزارش کردند در تحقیق دیگری ۷ درصد که به نظر می‌رسد آمار در کلینیک ما کمتر باشد. (به دلیل آن که بیمار موارد جزئی را به خاطر نمی‌آورد و شرح حال دقیقی از بیماران گرفته نمی‌شود). ۶/۸۲ درصد موارد تروما داشته‌اند که نمی‌توان به طور دقیق تعیین نمود که تروما عامل فلج بل است و یا ویروسی که متعاقب تروما وارد محل پارگی شده است. تروما پس از فلج بل شایع‌ترین علت فلج محیطی عصب صورتی می‌باشد که ۲۲-۸ درصد از موارد فلج محیطی را شامل می‌شود (۷).

هر چه آمپلیتود پتانسیل حرکتی کاهش بیشتری نشان دهد تعداد واحدهای حرکتی کمتری شرکت می‌کنند

تفاوت معنی‌داری در سن افرادی که پاسخ نرمال داشته‌اند با سن افرادی که پاسخ فیبریلاسیون و PSW داشته‌اند بوده است ($P < 0/05$).

نتایج مربوط به رابطه بین میزان کاهش آمپلیتود پتانسیل حرکتی پس از ۵ روز و پاسخ الکترومیوگرافی پس از ۳ هفته در جدول شماره ۱ مشخص شده است. در بررسی رابطه بین این دو متغیر با استفاده از آزمون دقیق فیشر مشاهده شد که ارتباط معنی‌داری بین کاهش آمپلیتود پتانسیل حرکتی و پاسخ الکترومیوگرافی پس از سه هفته وجود دارد ($P < 0/05$).

با استفاده از آزمون فیشر ارتباطی بین برگشت حس چشایی پس از یک هفته و پاسخ الکترومیوگرافی پس از سه هفته مشاهده شد ($P < 0/05$) که نتایج آن در جدول شماره ۲ خلاصه شده است.

بحث:

در مطالعه انجام شده در این مراکز ۸۱/۸ درصد افراد با فلج محیطی عصب صورتی علت شناخته شده‌ایی نداشتند. در واقع در ۱۸/۲ درصد عامل ایجادکننده فلج صورتی مشخص شد. در مطالعه Schaitkin و May بر روی گرفتاری محیطی عصب صورتی ۲۷۶ مورد از ۳۳۹۲ مورد (۸ درصد) تشخیص فلج بل اشتباه بوده و

جدول شماره ۱: رابطه بین کاهش آمپلیتود پتانسیل حرکتی و پاسخ الکترومیوگرافی

تعداد کل		فیبریلاسیون و امواج شارپ		نرمال		پاسخ EMG پس از سه هفته
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۳۶/۸۴	۱۴	۱۵/۷۹	۶	۲۱/۰۵	۸	کاهش پاسخ به آمپلیتود حرکتی پس از ۵ روز
۶۳/۱۶	۲۴	۵/۲۷	۲	۵۷/۸۹	۲۲	افت بیشتر از ۵۰ درصد
۱۰۰	۳۸	۲۱/۰۶	۸	۷۸/۹۴	۳۰	افت کمتر از ۵۰ درصد
						تعداد کل

با استفاده از آزمون دقیق فیشر رابطه بین این دو متغیر بررسی گردید و مشاهده شد که ارتباط معنی‌داری بین این دو متغیر وجود دارد ($P < 0/05$).

جدول شماره ۲: رابطه بین برگشت حس چشایی و پاسخ الکترومیوگرافی

تعداد کل		فیبریلاسیون و امواج شارپ		نرمال		پاسخ الکترومیوگرافی پس از سه هفته	وجود حس چشایی پس از یک هفته
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۸۵/۷۱	۲۴	۱۴/۲۹	۴	۷۱/۴۳	۲۰		وجود دارد
۱۴/۲۹	۴	۱۰/۷	۳	۳/۵۷	۱		وجود ندارد
۱۰۰	۲۸	۲۵	۷	۷۵	۲۱		تعداد کل

با استفاده از آزمون فیشر میزان $P < 0.05$ بدست آمد که نشان دهنده ارتباط بین عدم برگشت حس چشایی و پاسخ EMG غیر طبیعی پس از سه هفته می باشد.

EMG نمی توان پی به علت برد ولی همیشه باید به علل مختلف توجه کرد. در هیچ مطالعه ای در دنیا تمام علل فلج صورتی مشخص نشده است و یک متخصص هنگامی می تواند به طور موفق عمل کند که تا حد ممکن علل شناخته شده را مورد بررسی قرار دهد. در مطالعه ما علل دیگر فلج بل مورد توجه قرار گرفت. توصیه شده است که در صورت عدم بهبودی کلینیکی بایستی علاوه بر فلج بل به این علل نیز توجه خاص داشت (۱۳،۱). در بهترین مراکز دنیا این اشتباه کلینیکی همیشه وجود دارد (۱۳،۱۲،۱۰،۷).

مسئله مهم دیگر سن است به طوری که هر چه سن افراد پایین تر باشد احتمال برگشت علائم بیشتر است. در سنین بالاتر پیش آگهی بدتر است. اگر فلج صورت را یک اختلال حرکتی بدانیم در کودکان رژنراسیون بهتر اتفاق می افتد که یکی از علل آن این است که در کودکان پدیده میلین سازی (Myelination) در چند سال اول کامل نمی باشد و قدرت رژنراسیون بیشتر است (۱) و در سنین بالا به طور طبیعی کاهش سلولهای عصبی وجود دارد در صورتی که بیماری خاصی در مراکز عصبی ایجاد شود احتمال رژنراسیون کمتر است.

رابطه معنی داری بین اختلال حس چشایی و پاسخ الکترومیوگرافی پس از سه هفته دیده شد. یعنی اگر

(۷). پس از ۳ هفته از این بیماران EMG گرفته شد. ۷۷ درصد این افراد دارای پاسخ طبیعی الکترومیوگرافی و در ۲۳ درصد پاسخ به صورت فیبریلاسیون و امواج تیز مثبت بود که این پدیده نشان دهنده وقوع دژنراسیون عصب است. هر چه کاهش پتانسیل حرکتی در ۵ روز اول بیشتر باشد احتمال وجود فیبریلاسیون و امواج نوک تیز (Sharp) بیشتر است و لذا احتمال عدم بهبودی کامل بیشتر است. بنابراین توصیه می شود که اگر پتانسیل حرکتی بیش از ۵۰ درصد کاهش نشان داد هر روزه تستهای تحریکی انجام تا در مورد عمل جراحی تصمیم گیری بهتری انجام شود (۸،۷). با توجه به اینکه ممکن است آثار بهبودی از نظر کلینیکی مشاهده نشود و تستهای تحریکی به مرور افزایش آمپلیتود حرکتی را نشان دهد، نیاز به عمل جراحی را در این بیماران منتفی کند، لذا توجه به این مسئله اهمیت زیادی دارد. حداکثر رژنراسیون در سه ماه اول اتفاق می افتد و بیش از ۸۰ درصد موارد بهبودی بدون عمل جراحی خواهد بود (۲،۱) و از روی EMG و EEMG می توان حدس زد که کدام بیمار کاندیدای عمل جراحی است. نکته دیگر این که تعدادی از بیماران که از ابتدا تشخیص فلج بل داشته اند در بررسیهای بعدی مشخص شد که علت دیگری می توانسته عامل این فلج باشد. البته از انجام

مرگ آوری به بار آورد نیز بایستی اضافه شود. این تحقیق نشان داد که تستهای الکترودیانگنوزیس در تعیین پیش آگهی بیماران و انتخاب کردن افراد برای عمل کمک کننده و نیز ارتباط بسیار تنگاتنگی بین برگشت حس چشایی و عوارض بیماری وجود دارد. به علاوه همیشه اشتباه تشخیص در این مورد (فلج بل) وجود دارد و در صورت عدم برگشت عملکرد عصب به علل دیگر باید فکر کرد.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از آقای دکتر سروش امانی و خانم دکتر خدیجه ربیعی که در این طرح مرا یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌گردد.

برگشت حس چشایی پس از یک هفته صورت نگرفت درصد بالاتری از افراد مبتلا پاسخ الکترومیوگرافی (پس از سه هفته) غیر طبیعی خواهد بود که می‌توان از این یافته برای پیش آگهی استفاده کرد (۲،۱).

در پایان ذکر این نکته ضروری است که مجموعه کلینیک و پاراکلینیک با کمک هم می‌تواند در تشخیص به موقع فلج بل کمک نموده تا از عوارض جدی نورولوژیک جلوگیری کند. در صورتی که امکانات الکترودیانگنوزیس وجود داشته باشد بایستی از روز پنجم هر روزه تستهای تحریکی انجام شود تا بتوان کاندیدای مناسب عمل را پیدا کرد. ارزش تست تشخیصی حس چشایی در این رابطه کمک بسیار بزرگی خواهد کرد و به این مجموعه علل دیگر فلج که گاهی ممکن است عوارض

References:

- 1- Adams RD. Disease of the cranial nerves. In: Adams RD. Principles of neurology: From McGraw Hill Company. NewYork: USA, 6th ed. 1371-85, 1997.
- 2- Aminoff MJ. Facial neuropathies. In: Aminoff MJ. Electromyography in clinical practice: From Churchill Livingstone Company. NewYork: USA, 3rd ed. 511-23, 1998.
- 3- Cohen Y.; Lavie O.; Granovsky-Grisaru S.; Aboulafia Y.; et al. Bell palsy complicating pregnancy: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 55(3): 184-8, 2000.
- 4- Douglas E. Mattox clinical disorder of the facial nerves. In: Charle SW; Cummings MD. *Oto laryngology head and neck surgery*: From Mosby Company. St.Louis: USA, 3rd ed. Vol 4. 2267-73, 1998.
- 5- Engstrom M.; Jonsson L.; Grindlund M.; Stalberg E. Electroneurographic facial muscle pattern in Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 122(2): 290-7, 2000.
- 6- Furuta Y.; Ohtani F. High prevalence of varicella - zoster virus reactivation in herpes simplex virus-seronegative patient with acute peripheral facial palsy. *Clin Infect Dis.* 30(3): 529-33, 2000.
- 7- Jasper R. Daube nerve conduction studies. In: Aminoff MJ. *Electrodiagnosis in clinical neurology*: From Churchill Livingstone Company. NewYork: USA, 4th ed. 282-83, 1999.
- 8- John M.; Hardman MD. Cerebro-spinal trauma. In: Davis RL. Roberston D. *Textbook of neuropathology*: From Williams & Wilkins Company. NewYork: USA, 2nd ed. 986-7, 1991.
- 9- Kortzke JF.; Kurland LT. The epidemiology of neurology disease. In: Robert J. Joynt RJ. *Clinical neurology*: From JB Lippincott Company. Philadelphia: USA, Vol 4. 89-91, 1989.
- 10- Lange DJ.; Rowland LL. Peripheral and cranial nerve lesion. In: Rowland LL. *Merritt's neurology*: From Lippincott Williams & Wilkins Company. Philadelphia: USA, 10th ed. 440-4, 2000.

- 11- Maurice V.; Ropper AN. Disease of the cranial nerves. In: Maurice V.; Ropper AH. Principles of neurology: From McGraw Hill Company. NewYork: USA, 7th ed. 3: 1452-57, 2001.
- 12- May M. Facial nerve paralaysis. In: Michael M.; Donald A.; Jack L.; William L. Otolaryngology: From WB Saunders Company. Philadelphia: USA, 3rd ed. Vol 2. 1097-117, 1991.
- 13- Michael D.; Mark M. Idiopathic Bell's palsy, herpes zoster cephalicus and other facial nerve disorder of viral origine. In: Barry MS.; Mark M. The facial nerve: From McGraw Hill Company. Landan: UK, 2nd ed. 319-37, 2000.
- 14- Murakami S.; Miyamoto N. Alpha herpes virus and facial palsy. Nippon Rinsho, 57(4): 906-11, 2000.