

Akut İnmeye Bağlı Gelişen Periferik Fasiyal Paralizilerin Supranükleer Lezyon Lokalizasyonlarının İncelenmesi

Examination of Supranuclear Lesion Localizations of Peripheral Facial Palsy Induced by Acute Stroke

© Fatma Yılmaz Can, © Beyza Nur Çetin, © Umur Poyraz, © Halil Önder

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Öz

Amaç: Tek taraflı serebral inmeden sonra gelişen santral fasiyal paralizde genellikle üst yüz kaslarının disfonksiyonu görülmez. Ancak bazı durumlarda inmeyle bağlı üst yüz kaslarında da zayıflık geliştiği bilinmektedir. Bu çalışma, akut iskemik inmeyle bağlı gelişen periferik tipte fasiyal paralizilerin supranükleer lezyon lokalizasyonlarını incelemeyi amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde 2019-2021 yılları arasında inme atağı ile hospitalize edilen ve muayene bulgularında periferik tipte yüz felci saptanan 10 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hastaların radyolojik ve klinik özellikleri retrospektif olarak incelendi. Beyin difüzyon ağırlıklı görüntüleme lezyon lokalizasyonları incelendi. Demografik özellikleri, iskemik inme risk faktörleri dosya notları taranarak belirlendi.

Bulgular: Hastaların difüzyon ağırlıklı görüntüleme incelemelerinde lezyon lokalizasyonları 4 olguda korteksten ponsa uzanan kortikobulber yoldaydı. İki olguda total orta serebral arter sulama alanını etkilemişti. Bir olguda presentral girus- primer motor korteks üzerinde, bir olguda sentrum semiovale-putamen-internal kapsül arka bacağı üzerindeydi. Bir olguda lezyon anterior serebral arter sulama alanına lokalizeydi. Bir olguda primer motor korteks komşuluğu subkortikal beyaz cevherdeydi.

Sonuç: Retrospektif tarama sonuçlarımızda inme tanılı 10 hastada supranükleer lezyonlara bağlı periferik tipte yüz felci kliniği geliştiğini belirledik. Üst ve alt yüz kaslarının kontralateralden; primer motor korteksten motor projeksiyonlar aldığını düşündük. Ayrıca 60 yaş üzeri metabolik ve vasküler risk faktörü olan periferik tipte fasiyal paralizi gelişen hastalarda serebrovasküler hastalıkların da akla getirilmesi gerektiğini beyan ederiz.

Anahtar Kelimeler: Akut İnme, Periferik Fasiyel Paralizi, Supranükleer Lezyon Lokalizasyonu

Abstract

Objectives: In central facial palsy developing after unilateral cerebral stroke, dysfunction of the upper facial muscles is usually not observed. However, in some cases, weakness is reported to develop in the upper facial muscles due to stroke. This study aims to examine the supranuclear lesion localizations of peripheral-type facial palsy induced by acute ischemic stroke.

Materials and Methods: Ten patients, who were hospitalized due to stroke in Clinic of Neurology, University of Health Sciences Turkey, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital between 2019 and 2021 and who were determined to have peripheral type facial palsy in the examination findings, were included in our study. The radiological and clinical characteristics of the patients were analyzed retrospectively. Lesion locations at brain diffusion-weighted imaging were examined. Demographic characteristics and ischemic stroke risk factors were determined by scanning file notes.

Results: At diffusion-weighted imaging examinations of the patients, the lesion localizations were on corticobulbar tract reaching to pons from cortex in 4 cases. In two cases, the total medial cerebral artery affected the irrigation area. While it was on precentral gyrus- primary motor cortex

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Fatma Yılmaz Can

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Tel.: +90 505 289 19 17 E-posta: fatmayilmazcan33@hotmail.com ORCID ID: orcid.org/0000-0003-0995-4911

Geliş Tarihi/Received: 28.01.2022 Kabul Tarihi/Accepted: 18.04.2022

*Bu makale 2020 4. Türkiye İnme Akademisi Kongresi'nde Elektronik Poster Bildirisi olarak sunulmuştur.

©Telif Hakkı 2022 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

Yayınlanan tüm içerik CC BY-NC-ND lisansı altındadır.



in a case, it was on centrum semiovale-putamen-internal capsule posterior limb in a case. In a case, the lesion was localized on the anterior cerebral artery irrigation area. In one case, the primary motor cortex was adjacent to the subcortical white matter.

Conclusion: In our retrospective scanning results, we determined that peripheral-type facial palsy due to supranuclear lesions developed in 10 patients with stroke. We thought that the upper and lower facial muscles were receiving motor projections from the contralateral, primary motor cortex. In addition, we declare that cerebrovascular diseases should also be considered in patients aged 60 years and above and developing peripheral-type facial palsy with metabolic and vascular risk factors.

Key Words: Acute Stroke, Peripheral Facial Palsy, Supranuclear Lesion Localization

Giriş

Fasiyal sinirin supranükleer motor projeksiyonları presentral girusun alt 1/3 bölgesindeki kortikobulber lifler aracılığı ile sağlanır (1). Bu lifler korona radyatayı, internal kapsül ve serebral pedinkülü geçerek ponsa ulaşır. Ponsa çoğu lif çapraz yaparak kontralateral bölgedeki fasiyal motor nükleus içinde sonlanır. Genellikle, fasiyal sinirin supranükleer lezyonlarında yüzün üst 1/3 kısmı korunur, çünkü bu alanın bilateral supranükleer innervasyonu mevcuttur (1). Bununla birlikte, yapılan bazı çalışmalar yüzün motor innervasyonunda farklı beyin bölgelerinin rol oynayabileceğini ve kompleks birtakım projeksiyonların var olduğunu vurgulamaktadır. Bir çalışmada, primer motor korteks alanının uyarılmasıyla kontralateral yüzün üst kısmında yanıt alınamamış, ancak medial frontal bölgenin uyarılmasıyla düşük genlikli yanıtlar alınmış, bu da üst yüz motor kontrolünün primer motor korteks yerine medial frontal korteks tarafından regüle ediliyor olabileceğini düşündürmüştür (2). Maymunlarda yapılan çalışma sonuçları üst yüz bölgesinin, esas olarak bilateral rostral singulat korteksten ve az olarak da kontralateral primer motor korteksten projeksiyonlar aldığı; alt yüz kaslarının ise esas olarak kontralateral primer motor korteksten temsil edilmekte olduğu şeklindedir (3). Serebrovasküler hastalık (SVH) geçiren ve santral fasiyal paralizisi olan hastaların peroral kasları, transkraniyal manyetik stimülasyon ile incelendiğinde bilateral olarak kortikobulber yolla innerve edildiği görülmüştür (4). Genellikle deneysel metodoloji ile yapılan bu çalışma sonuçları fasiyal innervasyon yolları üzerine önemli bilgiler vermektedir. Diğer yönden, klinikte bu konuda yayınlanmış rapor sayısı oldukça sınırlıdır (5-7). Retrospektif olarak dizayn edilen bu çalışmada, inme tanısı alan, fasiyal paralizisi gelişen geniş hasta kohortumuzda periferik tipte fasiyal paralizilerin (PFP) lezyon lokalizasyonlarının incelenmesi amaçlandı. Bu veriler ışığında fasiyal innervasyon yollarına ilişkin bilgi elde edilmesi planlandı.

Gereç ve Yöntem

2019-2021 tarihleri arasında SVH sebebiyle nöroloji kliniğinde yatış yapılarak tedavi edilen hasta dosyaları incelendi. İnme atağıyla birlikte akut PFP ile uyumlu klinik başlangıç gösteren 10 hasta retrospektif olarak belirlendi. Yüzün hem üst

hem de alt bölgesinde motor disfonksiyon olması PFP tanı kriteri olarak kabul edildi. Sadece alt yüz motor disfonksiyonu santral yüz felci olarak kabul edilip çalışma dışı bırakıldı. Hastaların radyolojik ve klinik özellikleri hastane kayıt sistemleri, Picture Archiving and Communication Systems (PACS) sistemi ve hasta dosyaları üzerinden incelendi. Hastaların PFP tanısının nöroloji hekimi tarafından konulduğu görüldü. Tüm hastalar hospitalize edilerek tedavi edildiği için birden fazla nöroloji hekimi tarafından fasiyal sinir felcinin periferik tipte olduğunun doğrulandığı dosya notlarından tespit edildi. İskemik inme tanısı; öykü, nörolojik muayene ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile konuldu. Hastalar demografik özellikleri, medikal öyküleri, SVH risk faktörü olabilecek hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), hiperlipidemi (HL), koroner arter hastalığı (KAH), atrial fibrilasyon (AF) açısından değerlendirildi. Yapılan fizik muayene, nörolojik muayene, rutin laboratuvar testleri, kranial difüzyon ağırlıklı incelemeleri değerlendirildi. Enfarkt alanları; anatomik lokalizasyon ve arter sulama alanları açısından değerlendirildi. Daha önce PFP geçirenler, iskemik inme veya hemorajik inme öyküsü olanlar, akut hemorajik inmeler, muayene sırasında uykuya meyilli olup muayeneye net koöper olamayanlar araştırmaya dahil edilmedi. Çalışma akut inmenin supranükleer lezyonlarına bağlı PFP bulgusu olan hasta grubunu incelediği için beyinsapı lezyonuna bağlı PFP bulgusu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Etik Kurulu'ndan (tarih: 05.04.2021, karar no: 108/10) onay alındı.

Bulgular

Akut inme tanısıyla beraber PFP bulgusu olan 10 hastanın kranial difüzyon ağırlıklı incelemeleri semptom başlangıcından sonraki ilk 24 saatte çekilmişti. Hastalardan 4'ü kadın, 6'sı erkekti, yaş ortalamaları 59,7 (37-79) olarak bulundu. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) total orta serebral arter (OSA) sulama alanını tutan 2 lezyon saptadık (Olgu 3, 10). Sağ presentral girus-primer motor korteks üzerinde 1 lezyon vardı (Olgu 1), 1 lezyon primer motor korteks komşuluğunda subkortikal beyaz cevherde kortikobulber traktus üzerindeydi (Olgu 8). Sol sentrum semiovale-putamen-internal kapsül arka bacağı üzerinde 1 lezyon vardı (Olgu 2). Olguların 4 tanesinde lezyon korteksten ponsa uzanan kortikobulber yolda kapsula

interna üzerindeydi (Olgu 5, 6, 7, 9). Anterior serebral arter sulama alanında 1 lezyon vardı (Olgu 4) (Tablo 1).

SVH risk faktörü olabilecek hastalıklardan; 6 hastada HT, 3 hastada DM, 2 hastada HL, 3 hastada KAH, 2 hastada AF tespit edildi. Hastaların bazılarında birden fazla SVH risk faktörü vardı. Bir hastada alkol bağımlılığı vardı ve 1 hastanın bilinen ek hastalığı yoktu. Bir hastada ek nörolojik defisit yoktu izole PFP bulguları mevcuttu (Tablo 2).

Lezyon Lokalizasyonları (Resim 1)

1: Sağ presentral girus ve primer motor korteks enfarktı. OSA'nın kortikal dalları.

2: Sol sentrum semiovale-putamen-internal kapsül arka bacağı enfarktı.

3: Sol OSA sulama alanı enfarktı.

4: Sol medial frontal korteks, singulat girus, primer motor korteks enfarktı.

5: Sol kapsula interna krus posterior enfarktı.

6: Sol kapsula interna krus posterior enfarktı.

7: Sol kapsula interna genu ve krus posterior enfarktı.

8: Sol primer motor korteks komşuluğu subkortikal kortikobulber traktus enfarktı.

9: Sağ kapsula interna krus anterior enfarktı.

10: Sağ OSA sulama alanı enfarktı.

Tartışma

Klinik olarak yüz kaslarının felci santral fasiyal paralizi olarak bilinen üst motor nöron hasarı ve PFP olarak bilinen alt motor nöron hasarı olarak ikiye ayrılmıştır (8). Bu iki klinik durumun

Tablo 1: Enfarkt lokalizasyonları

Enfarkt alanı	Olgu numarası
Total orta serebral arter sulama alanı	3,10
Presentral gyrus-primer motor korteks	1
Primer motor korteks komşuluğu subkortikal beyaz cevher	8
Sentrum semiovale-putamen-internal kapsül	2
Korteksten ponsa uzanan kortikobulber traktusta kapsula interna	5,6,7,9
Anterior serebral arter sulama alanı	4

Tablo 2: Demografik özellikler

	Kadın sayısı	Erkek sayısı	DM+	HT+	KAH+	HL+	AF+	Alkol+
Olgu sayısı	4	6	3	6	3	2	2	1

+: Olguda hastalığın varlığını belirtir

DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, HL: Hiperlipidemi, AF: Atrial fibrilasyon

ayrımı tedavi açısından hayati önem arz eder. Yaygın bilinen ve kabul edilen görüşe göre korteksten veya internal kapsülden iskemi geçiren hastalarda üst motor nöron hasarı vardır ve bu nedenle dudaklarını büzememezler, dişlerini gösterirken dudakta asimetri gelişir. Bununla birlikte, alını kırıştırabilir, kaşlarını kaldırabilir ve gözlerini kapatabilirler (8). Alt motor nöron hasarı olan hastalar yukarıda belirtilen bozukluklara ek olarak kaşlarını kaldıramazlar, gözlerini kapatamazlar (8). Bu hastalarda ise periferik tipte fasiyal paralizi tanısı öngörülür ve özellikle atipik durumlarda sekonder nedenlere ilişkin inceleme yapılır. Ayırıcı tanı aşamasında; otitis media, parotis tümörleri, kolesteatom, posttravmatik fasiyal paralizi, HIV enfeksiyonu, Mobius sendromu, Lyme hastalığı, Melkersson-Rosenthal sendromu, sarkoidoz ve Sjögren sendromu gibi nedenlerin dışlanması gerekebilir. Tüm bu nedenler ekarte edildikten sonra hastaya Bell's fasiyal paralizi (idiopatik) tanısı konulur (9). SVH'ler de ayırıcı tanıda unutulmaması gereken faktörlerden birisidir. Çalışmamızda PFP saptadığımız 10 hasta bu anlamda oldukça önemlidir. Çünkü akut inme; hastaların 9'unda ek nörolojik defisit ile birlikte PFP semptomu oluştururken, bir hasta izole PFP kliniği ile prezente olmuştur. Bu veriler, inmeyi, santral nedenli PFP'lerin etiolojisinde azımsanmayacak kadar önemli bir faktör olarak önerir. Hasta grubumuzdan 8 tanesinde KAH, DM, HT, HL, AF gibi vasküler risk faktörleri bulunmaktaydı ve yaş ortalamaları 60 civarındaydı. Sonuçlarımız kardiyovasküler ve metabolik risk faktörleri varlığında, ileri yaşta ani başlangıçlı PFP gelişiminde SVH açısından dikkatli olunması gerektiğini ortaya koymaktadır.

SVH'de olduğu gibi supranükleer lezyonların neden olduğu yüz felcinde, genellikle etkilenen serebral hemisferin kontralateral alt yüz istemli hareketlerini etkiler ve yüzün üst kadran hareketleri korunur. Ancak fasiyal sinirin motor komponenti ile ilgili yapılan anatomik ve olgu çalışmaları; alışılmış klasik kortikal projeksiyon modeliyle tutarlı değildir (5-8). Fonksiyonel çalışma sonuçları hem üst hem de alt yüz çekirdeğinin bilateral, ancak ağırlıklı olarak kontralateralden (yaklaşık 80:20) kortikal projeksiyonlar aldığına işaret etmektedir (10). Yine inme sonrası post mortem insan çalışmalarında hem üst yüz kaslarının hem de alt yüz kaslarının bilateral supranükleer projeksiyonlar aldığı gösterilmiştir (11). Bu veriler, yalnızca üst yüz çekirdeğinin bilateral kortikal projeksiyonlar aldığını varsayan, yaygın olarak kabul edilen klinik paradigma ile tutarsızdır (8). Klinikte sık karşılaştığımız üst motor nöron felcinde üst yüz hareketlerinin korunmasının sebebi ise üst yüz çekirdeğinin alt yüz çekirdeğine göre kontralateralden daha az projeksiyonlar aldığı için nispeten az etkilenmesidir (11). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak tek taraflı serebral infarktlara bağlı, karşı taraf yüzün tamamında güçsüzlüğe neden olan lezyonlar saptadık.

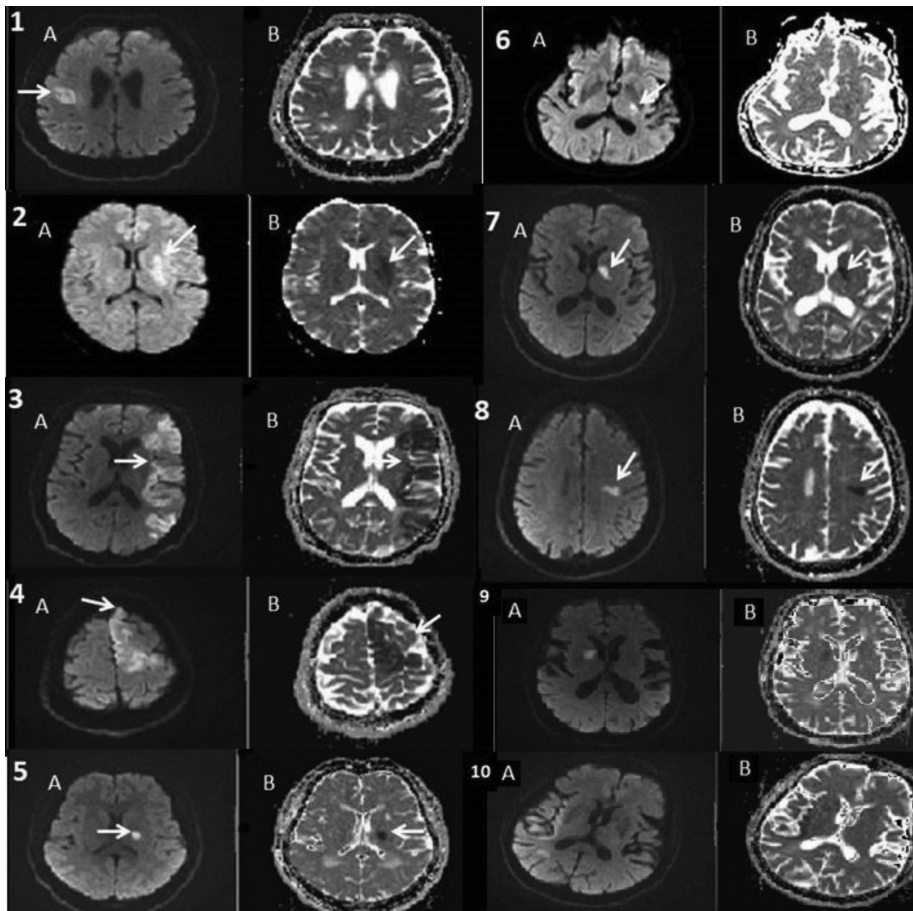
Klinikte OSA enfarktına bağlı santral tipte fasiyal paralizi sık karşılaşılan ve beklenen bir durumdur. İnsan dışı primatlarda yapılan çalışmalardan elde edilen veriler; OSA enfarktını takiben

üst yüzün korunmasının nedeni olarak; medial frontal korteks ve rostral singulat motor korteksten gelen projeksiyonların korunması olduğu söylenir (8). Literatür sonuçları alt yüzün hareketlerinin esas olarak lateral rolandik bölgeden yani primer motor korteks ve ventral premotor kortekste temsil edildiği; üst yüz hareketlerinin ise esas olarak anterior singulat ve medial frontal kortekste temsil edildiği şeklindedir (12). Bu modele göre lezyon OSA bölgesinde ise yüzün sadece alt kısmını etkiler, çünkü anterior serebral arter bölgesinden alına gelen kortikonükleer projeksiyonlar korunur şeklinde açıklama yapılır (12). Ancak, radyolojik veriler gösteriyor ki göz kapağı kapatma hareketleri, anterior serebral arter bölgesinde bir motor temsil ile desteklenir olmasına rağmen bazen OSA infarktüslerinde de mevcuttur. Bu sonuç istemli göz kapağı hareketlerinin medial frontal korteks ve rolandik bölge olmak üzere iki bölgeden temsil edildiği fikrini destekler (12). Çalışmamızda primer motor kortekse lokalize bir lezyon (Olgu 1) ve total OSA sulama alanını tutan (Olgu 3 ve Olgu 10) primer motor korteksi de içine alan 2 lezyona bağlı PFP ile uyumlu klinik tablo saptadık. Yapılan başka çalışmalarda da primer motor kortekste alın motor temsili gösterilmiştir (5-7,12).

Literatürde insanlarda karşı taraf üst ve alt yüz kaslarının medial frontal korteksten projeksiyonlar aldığını beyan eden çalışmalar vardır (13). Ayrıca yüz kaslarının hem istemli hem de duygusal kontrol altında olduğunu söyleyen, duygusal yüz hareketlerinin singulat girustan gelen projeksiyonlarla sağlandığını beyan eden araştırmacılar da vardır (14). Çalışmamızda anterior serebral arter sulama alanında medial frontal korteks, singulat korteks ve primer motor korteksi de içine alan lezyona bağlı PFP bulguları saptadık (Olgu 4) fakat singulat korteks ile ilgili net bir yorum yapamadık.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın retrospektif olması en belirgin kısıtlılığıdır. Her ne kadar veriler hasta dosyalarının taranması ve PACS sisteminden elde edilmiş olsa da; hastaların geliş muayeneleri 2 ayrı nöroloji hekimi tarafından yapılmış ve PFP tanısı konulmuştur. Hastaların hepsi hospitalize edilerek tedavi edildiği için birden fazla nöroloji hekimi tarafından PFP bulgusu teyit edilmiş ve dosyalara işlenmiştir; bu sebeple veriler güvenilirdir.



Resim 1: Periferik fasiyal paralizisi hastalarının iskemik lezyonlarını (oklar) gösteren difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) ve görünür difüzyon katsayısı (ADC) sekanslarını içeren görüntüler.

Her sayı, tek hastanın MRG dizilerini temsil eder. "A" ile temsil edilen görüntüler DWI dizilerini ve "B" ile temsil edilen görüntüler ADC dizilerini gösterir. MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

Sonuç

Sonuç olarak biz literatür ile uyumlu olarak yüz kaslarının motor komponentinin kontralateral primer motor korteksten temsil ediliyor olduğunu, medial frontal korteks ve singulat korteks temsili ile ilgili yorum yapmak için ise başka araştırmalara gerek olduğunu düşündük.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Etik Kurulu'ndan (tarih: 05.04.2021, karar no: 108/10) onay alındı.

Hasta Onayı: Hastaların radyolojik ve klinik özellikleri retrospektif olarak incelendi.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: F.Y.C., B.N.Ç., U.P., H.Ö., Dizayn: F.Y.C., B.N.Ç., U.P., H.Ö., Veri Toplama veya İşleme: F.Y.C., B.N.Ç., U.P., H.Ö., Analiz veya Yorumlama: F.Y.C., B.N.Ç., U.P., H.Ö., Literatür Arama: F.Y.C., B.N.Ç., U.P., H.Ö., Yazan: F.Y.C., B.N.Ç., U.P., H.Ö.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Publisher: Lippincot Williams-Wilkins. Translation Edit. Emre M. 5. baskı. Güneş Tıp Kitap Evleri. Ankara; 287-288.

2. Sohn YH, Voller B, Dimyan M, et al. Cortical control of voluntary blinking: a transcranial magnetic stimulation study. *Clin Neurophysiol.* 2004;115:341-347.
3. Morecraft RJ, Louie JL, Herrick JL, et al. Cortical innervation of the facial nucleus in the non-human primate: a new interpretation of the effects of stroke and related subtotal brain trauma on the muscles of facial expression. *Brain.* 2001;124:176-208.
4. Yıldız N, Ertekin C, Ozdemirkiran T, et al. Corticonuclear innervation to facial muscles in normal controls and in patients with central facial paresis. *J Neurol.* 2005;252:429-435.
5. Onder H, Albayrak L, Polat H. Frontal lobe ischemic stroke presenting with peripheral type facial palsy: A crucial diagnostic challenge in emergency practice. *Turk J Emerg Med.* 2017;17:112-114.
6. Hebant B, Richard C, Ahtoy P, et al. Isolated peripheral-type facial palsy due to contralateral precentral gyrus cavernoma hemorrhage. *J Clin Neurosci.* 2020;72:452-453.
7. Hebant B, Costentin G, Slama M, et al. Precentral gyrus infarct presenting as isolated contralateral peripheral-type facial palsy. *Neurology.* 2018;91:421-422.
8. Mahadevappa K, Vora A, Graham A, et al. Facial paralysis: a critical review of accepted explanation. *Med Hypotheses.* 2010;74:508-509.
9. Bora A, Taşdemir A, Durmuş K, ve ark. Pons Hemorajisine Bağlı Periferik Fasiyal Paralizili Nadir Bir Olgu. *ENTcase.* 2018;4:1-5.
10. Jenny AB, Saper CB. Organization of the facial nucleus and corticofacial projection in the monkey: a reconsideration of the upper motor neuron facial paralysis. *Neurology.* 1987;37:930-939.
11. Kuypers HG. Corticobular connexions to the pons and lower brain-stem in man: an anatomical study. *Brain.* 1958;81:364-388.
12. Cattaneo L, Saccani E, Giampaulis PD, et al. Central facial palsy revisited: a clinical-radiological study. *Ann Neurol.* 2010;68:404-408.
13. Paradiso G, Cunic D, Gunraj C, et al. Representation of facial muscles in human motor cortex. *J Physiol.* 2005;567:323-336.
14. Hopf HC, Müller-Forell W, Hopf NJ. Localization of emotional and volitional facial paresis. *Neurology.* 1992;42:1918-1923.