



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ADANA KAMU HASTANELER BİRLİĞİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ**

**BELL PALSİLİ HASTALARDA ETKİLENEN VE
ETKİLENMEYEN TARAF KULAKTA FASİYAL KANAL
ÇAPLARININ TEMPORAL KEMİK TOMOGRAFİSİ
KULLANILARAK SEGMENTER OLARAK ÖLÇÜLMESİ VE
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ayşe KARAKAYA

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Op. Dr. Gökhan KURAN**

ADANA - 2017

TEŞEKKÜR

Eğitim sürecimde iyi bir KBB uzman hekimi olmam için tüm bilgi birikim ve tecrübelerinin esirgemeyen saygıdeğer hocam ve klinik şefim Prof. Dr. İlhami YILDIRIM ve Prof. Dr. Osman Kürşat ARIKAN'a, Adana İli Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreter Yardımcısı Doç. Dr. Orhan GÖRGÜLÜ'ye, her zaman desteklerini hissettiğim sayın başasistanım ve tez danışmanım Op. Dr. Gökhan Kuran ve Op. Dr. Süheyl HAYTOĞLU'na, birlikte çalışmaktan zevk duyduğum ve tecrübelerinden faydalandığım sayın uzmanlarımız Op. Dr. Mustafa BOZDAĞ, Op. Dr. M. Yalçın ÇÖKTÜ, Op. Dr. Zekiye GÜNEY, Op. Dr. Ergün KÜRÜN, Op. Dr. Şahin BİNGÜLLÜ, Op. Dr. S. Mesut ERSALAN, Op. Dr. Sanem Erkan, Op. Dr. Birgül TUHANOĞLU, Op. Dr. Kemal TÜZÜN, Op. Dr. Nur YÜCEL EKİCİ, Op. Dr. Ayşe KARAOĞULLARINDAN, Op. Dr. Demet YAZICI, Op. Dr. Talih ÖZDAŞ, Op. Dr. Mehmet ATEŞ, Op. Dr. Sinem KÜTÜK'e, bu zorlu süreçte her zaman sevgi, saygı ve dayanışma içinde çalıştığım asistan arkadaşlarım Op. Dr. Umut ASLAN, Op. Dr. Sedat KOYUNSEVER, Op. Dr. Abdurrahman BOZKURTTAN, Op. Dr. Özkan KILIÇ, Dr. Onur ARIDAŞIR, Dr. Tuğçe KÜÇÜKOĞLU, Dr. Erdem KAYPAK, Dr. Derya ABEŞ, Dr. Çağrı DERİCİ ve Dr. Merve HAKKOYMAZ'a, KBB Kliniği tüm hemşire ve personellerine, ameliyathane hemşireleri ve personelimize, poliklinikte beraber çalıştığım personel ve sekreter arkadaşlarıma, hayatımın her alanında emek ve desteklerini hissettiğim annem, babam ve kardeşlerime ve zorluklarla birlikte mücadele ettiğim sevgili eşim İ. Burak KARAKAYA'ya sonsuz teşekkür ederim

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMALAR.....	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Temporal Kemik Anatomisi.....	3
2.2. Kulak Anatomisi	5
2.2.1. Dış kulak	5
2.2.2. Orta Kulak (Kavum Tympani).....	6
2.2.3. İç kulak.....	9
2.3. Fasiyal Sinir Anatomisi.....	10
2.4. Kulak ve Temporal Kemik Embriyolojisi.....	13
2.5. Kulak ve Temporal Kemik Histolojisi	14
2.6. İşitme Fizyolojisi.....	15
2.7. Fasiyal Sinir Hasarının Fizyopatolojisi.....	18
2.7.1. Periferik Fasiyal Paralizili Hastaya Yaklaşım	20
2.8. Bell Paralizisinde Tanısal İncelemeler.....	22
2.8.1. Odyometri	22
2.8.2. Topografik Testler.....	22
2.8.3. Elektrofizyolojik Testler	23
2.8.3.1. Sinir İletim Zamanı (Latans)	23
2.8.3.2. Sinir Uyarı Testi (Net).....	23
2.8.3.3. Maksimal Uyarı Testi (MST)	24
2.8.3.4. Elektronörografi.....	24
2.8.3.5. Elektromiyografi.....	24
2.8.3.6. Antidromik Potansiyeller.....	25
2.9. Periferik Fasiyal Paralizi Nedenleri	26

2.9.1. İdiopatik Fasyal Paralizi.....	26
2.9.1.1. Bell Palsi.....	26
2.9.1.2. Merkelson Rosenthal Sendromu.....	27
2.9.1.3. Travmatik Hastalıklar.....	27
2.9.1.4. Enfeksiyöz Hastalıklar.....	28
2.9.1.5. Herpes Zoster Otikus.....	29
2.9.1.6. Süpüratif Otitis Media.....	29
2.10. Temporal Kemiğin Bilgisayarlı Tomografi İle Görüntülenmesi	29
3. MATERYAL ve METOD	33
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇ.....	47
KAYNAKÇA.....	48

TABLO LİSTESİ

Tablo No:	Sayfa No:
Tablo 1. Hause-Brackmann Skorlama sistemi	21
Tablo 2. Periferik Fasiyal Paralizi Nedenleri	26
Tablo 3. Cinsiyete Göre Frekans Dağılım Tablosu	35
Tablo 4. Yaş Değerlerine Göre Dağılım Tablosu	35
Tablo 5. Etkilenen ve etkilenmeyen taraf segment ölçümleri	36
Tablo 6. L, T ve M Değerlerinin Gruplara Göre Dağılım Tablosu	38
Tablo 7. L Değerleri Bakımından Etkilenen ve Etkilenmeyen Grup Arasındaki Farklılığa İlişkin Sonuçlar	38
Tablo 8. T Değerleri Bakımından Etkilenen ve Etkilenmeyen Grup Arasındaki Farklılığa İlişkin Sonuçlar	39
Tablo 9. M Değerleri Bakımından Etkilenen ve Etkilenmeyen Grup Arasındaki Farklılığa İlişkin Sonuçlar	39

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil No:

Sayfa No:

Şekil 1. Temporal kemik ve parçaları	3
Şekil 2. Orta kulağın dış kulak, iç kulak ve beyin ile ilişkisi	7
Şekil 3. Orta kulak kemikçikleri	8
Şekil 4. Fasiyal sinirin seyri.....	11
Şekil 5. İç kulak ve işitme fizyolojisi	17
Şekil 6. Fasiyal sinirin temporal kemik içindeki seyri.....	30
Şekil 7. Labirentin segment	30
Şekil 8. Anterior genu	31
Şekil 9. Timpanik segment	31
Şekil 10. Timpanik segment	32
Şekil 11. Fasiyal sinirin inen kısmı (stylomastoid foramen içinde)	32
Şekil 12. Sol kulak timpanik segment çap ölçümü	33
Şekil 13. Temporal BT sol kulak labirentin segment çap ölçümü.....	34
Şekil 14. Temporal BT sol kulak mastoid segment çap ölçümü	34

KISALTMALAR

DKY : Dış kulak yolu

VN : Ventral nukleus

DN : Dorsal nukleus

NET : Sinir eksitabilite testi

MST : Maksimal stimulasyon testi

ENoG : Elektronörografi

EMG : Elektromyografi

FK : Fasiyal kanal

FN : Fasiyal sinir

BT : Bilgisayarlı tomografi

YRBT : Yüksek rezolusyonlu bilgisayarlı tomografi

HB : House-Brackmann

MPR : Multi planar rekonstrüksiyon

ÖZET

Bell Palsi'li Hastalarda Etkilenen ve Etkilenmeyen Taraf Kulakta Fasiyal Kanal Çaplarının Temporal Kemik Tomografisi Kullanılarak Segmenter Olarak Ölçülmesi ve Karşılaştırılması

Amaç: Bell Palsi'li hastalarda temporal kemik içindeki fasiyal kanalın labirentin, mastoid ve timpanik segmentlerinin çaplarının neden olduğu olası stenozun Bell Palsi gelişimine etkisini araştırmak.

Materyal metod: Bu çalışmaya Bell Palsi'li 90 hasta dahil edilmiştir. Hastaların dosyaları ve temporal kemik tomografileri geriye dönük (retrospektif) olarak incelenmiştir. 18 yaş altı ve 65 yaş üstü hastalar, bilateral Bell Palsi(BP) olan, konjenital, onkolojik, vasküler etyolojilerle gelişen fasiyal paralizi öyküsü olan, geçirilmiş kulak cerrahisi ve geçirilmiş kafa travması öyküsü olan hastalar dışlandı. Fasial sinirin labirentin, timpanik ve mastoid segmentleri her iki taraf kulakta (etkilenen ve etkilenmeyen) ölçüldü. Temporal kemiği görüntülemeye Optima 520, 16 dedektör scanner kullanıldı. Görüntüleme parametreleri olarak 120 kv, 180 mA, 1 sn dönüş süresi, 512*512 matris boyutu, 1 mm kalınlıkta kesitler olarak belirlendi. Çalışmada elde edilen veriler SPSS 22 paket programı kullanılarak elde edilmiştir. Veriler $\pm$ standart sapma (SS) olarak ifade edildi. İki grubu karşılaştırmada Mann –Whitney U testi kullanıldı. Anlamlılık seviyesi olarak 0,05 kullanılmış olup $p<0,05$ olması durumunda anlamlı farklılığın olduğu, $p>0,05$ olması durumunda ise anlamlı farklılığın olmadığı belirtildi.

Sonuçlar: 90 hasta 41 kadın (%45,56) ve 49 (%54,4) erkek hasta, ortalama yaş+ standart sapma 46,2+ 15,15 olarak belirlendi. Fasiyal kanal çaplarının genişlikleri etkilenen taraf ve etkilenmeyen taraf arasında şöyleydi; labirentin segmentin (LS) orta bölümünden elde edilen sonuçlar 0,84+ 0,13mm (aralık 0,5 -1,3) ve 0,84+ 0,12 mm (aralık 0,6-1,2mm) olarak elde edildi. Timpanik segment (TS) orta bölümünden elde edilen sonuçlar 0,97+ 0,15mm (aralık 0,6-1,3mm) ve 0,98+ 0,14mm (aralık 0,7-1,3mm) olarak elde edildi. Mastoid segment (MS) orta bölümünden elde edilen sonuçlar 1,26+ 0,17 mm (aralık 0,6-1,7mm) ve 1,26+ 0,19 (aralık 0,7 ve 1,6 mm) olarak değerlendirildi. Yapılan çalışmada her üç segmentte de etkilenen taraf ile etkilenmeyen taraf arasındaki kanal çapları arasında anlamlı farklılık gözlenmedi. (Labirentin segment $p=0,98$, timpanik segment $p=0,65$ ve mastoid segment $p=0,73$)

Çıkarımlar: Yaptığımız çalışmada BP'li hastalarda LS çapı her iki tarafta da timpanik ve mastoid segment çaplarından küçük olarak değerlendirildi. Ancak etkilenen ve etkilenmeyen taraf LS çapları arasında anlamlı fark tespit edilmedi. LS deki darlığın BP etyolojisinde rol oynadığı, ancak bunun tamamen kanal çapıyla ilintili olduğunu söylemek mümkün olmamaktadır. Tuzak nöropatisi düşünüldüğünde fasiyal kanal çapı kadar fasiyal sinirin çapı da önemli olmaktadır. BP'li hastalarda kanal darlığı ve sinir çapıyla bağlantılı olarak, etyopatogenezi aydınlatmak için magnetik rezonans ve bilgisayarlı tomografi kombine kullanılarak ve 3D modelleme ile, daha geniş hasta grupları ile yapılmış çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Fasiyal kanal, fasiyal sinir, Bell's palsi, computed tomography.

ABSTRACT

Aim: To search the effect of the possible stenosis which is caused by facial duct 1 in temporal bone, diameters of mastoid and tympanic segments on the development of BP in the patients with BP

Material Method: 90 patients having Bell's Palsy have been involved in this study. Patients' files and their temporal bones tomographies have been examined retrospectively. Patients who are under 18 and over 65 and having with bilateral Bell paralysis, facial paralysis growing with congenital, oncologic, vascular etiology and the ones undergone aural surgery and head trauma have been excluded. Facial nerve labyrinthine, tympanic and mastoid segments have been measured on both ears (affected and unaffected). On imaging temporal bone, Optima 520, 16 detector scanner has been used. As imaging parameters, 120 kv 180 Ma 1 s cycle time, 512*512 matrix size, 1 mm incisions have been determined. Parameters that have been obtained from this study acquired by using SPSS 22 package program. Parameters have been stated as $\pm$ standard variation (sv). On comparing with two groups, Mann - Whitney U test has been used. As significance level 0,05 has been used, if $p < 0,05$, there has been significance level but if $p > 0,05$ then there has not been significance level.

Results: It has been determined that 90 patients, 41 of them are women (45,56%) and 49 of them are men (54,4%) , age $\pm$ standard variation $46,2 \pm 15,15$. The ones whose facial duct diameters width affected and unaffected are as follows; The results gained the centre section of labyrinthine segments have been obtained as $0,84 \pm 0,13$ mm (gap 0,7-1,3 mm) and $0,84 \pm 0,12$ mm (gap 0,6-1,2mm). The results gained from the centre of tympanic segment have been obtained as $0,97 \pm$ (gap 0,6-1,3mm) and $0,98 \pm 0,14$ mm (gap 0,7-1,3 mm). The results gained from the centre of Mastoid segment have been obtained as $1,26 \pm 0,17$ mm (gap 0,6-1,7 mm) and $1,26 \pm 0,19$ (gap 0,7 and 1,6 mm). In the study conducted, in all 3 segments, it has been observed significance level between duct diameters which have been affected and unaffected. Labyrinthine segment $p = 0,98$, tympanic segment $p = 0,65$ and mastoid segment $p = 0,73$ (Table 4,5,6).

Deductions: In this study conducted, LS diameter in the patients having BP has been evaluated as minimus from the diameters of tympanic and mastoid segments on both sides. Nevertheless, Significance level has not been determined between the LS diameters which have been affected and unaffected. Stenosis in LS has a role in BP etiology yet, it is not possible to say that this is all about duct diameter. When entrapment neuropathy is considered, facial neuron diameter is as important as facial duct diameter. In relation to duct stenosis and nerve diameter in the patients with BP, the studies conducted with a broad range of patients are needed with MR BT combine and 3D modelling to highlight etiopathogenesis.

Keywords: Facial duct, facial nerve, Bell's palsy, computed tomography.

1. GİRİŞ

İnsan yüzü, tarih boyunca sosyal ve kültürel anlamda insan yaşamı için vazgeçilmez öneme sahip olmuştur. Yüz kasları sadece duyguların ve düşüncelerin ifade edilmesini sağlamaz aynı zamanda konuşma, çiğneme, yutma, gözü koruma gibi işlevlerin yerine getirilmesinde de yardımcı rol oynar. Periferik fasiyal paralizi, tüm bu işlevleri etkileyerek estetik, psikolojik ve fonksiyonel açıdan yaşam kalitesini bozan sonuçlara neden olur.

Periferik fasiyal paralizi fasiyal sinirin periferik kısmını etkileyen çok çeşitli durumlar (travma, enfeksiyonlar, neoplastik veya metabolik nedenler gibi) sonucu ortaya çıkabilir. Bu tür bilinen etyolojiler dışlandıktan sonra ortaya çıkan akut periferik fasiyal paralizi Bell Palsi olarak tanımlanmıştır. Bell palsi periferik fasiyal paralizlerin en sık görülen şeklidir. Bell palsi tüm periferik fasiyal paralizlerin yarısından fazlasını oluşturmaktadır (1). Nedeni bilinmeyen fasiyal paralizi olgusu tarihte ilk olarak Nicolaus Friedrich tarafından bildirilmiştir (2). Üç orta yaş erişkin hastada akut gelişen tek taraflı fasiyal paralizi olgusunu 1798 yılında Alman medikal dergisinde yayınlamıştır. Ancak sonrasında İngiliz dergilerinde yayınlanan bu makaleyi inceleyen İskoç Bilim adamı Charles Bell karşılaşmış olduğu bazı fasiyal sinir paralizi olgularını 1821 yılında yayınlayıp, sistematik olarak tanımlamayı yaptığından dolayı hastalık halen bu bilim adamının ismi ile anılmaktadır (3).

Bell Palsi etyolojisinde en çok suçlanan nedenler viral enfeksiyonlar, iskemik polinöropati, otoimmün reaksiyonlar ve vasa nervorumun mikrosirkulasyonundaki bozukluklardır (4,5). Etiyopatogenezele ilgili genel kanı altta yatan neden ne olursa olsun, Bell Palsinin oluşan ödem ve iskemik nöropatinin yol açtığı bir hastalık olduğu yönündedir (6). Fasiyal sinirin diğer kranial sinirlere göre daha uzun bir kemik kanalının olması ve kanalın özellikle labirentin segment civarında daralmış olması, diğer kranial sinirlerin değil de neden fasiyal sinirin etkilendiğini açıklamaktadır. Fisch'e göre fasiyal kanalın internal akustik kanaldan temporal kemiğe girdiği kısımda fasiyal kanal 0,68 mm kalınlığa düşmektedir (7). Kanalın burada daralmış olması ve sinir lif miktarının fazla olmuş olması en çok patolojinin burada görülmesine yol açmaktadır. Bell Palsi tedavisinde ana tedavi fasiyal sinirde oluşabilecek enflamasyonu azaltmaya yarayacak modalitelerdir. Ancak tedavinin gerekliliği, gerekli ise içerik ve

süresi cerrahi tedavi gerekli ise zamanlaması gibi hastalığın her aşamasında verilecek kararlar halen tartışmalıdır.

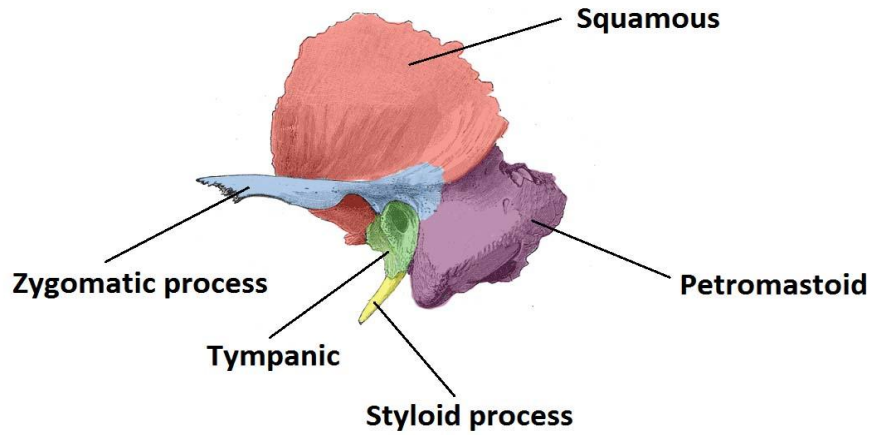
Biz çalışmamızda Bell Palsi tanılı 90 hastada etkilenen ve etkilenmeyen taraf kulakta fasiyal kanal çaplarını, temporal tomografi kullanılarak segmenter (labirentin, timpanik, mastoid segment) olarak ölçtük. Değerlendirmeler sonucunda fasiyal kanal segmentlerindeki olası stenozun BP gelişimine etkisini araştırdık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Temporal Kemik Anatomisi

Temporal kemik, içinde denge ve işitme organlarını bulunduran komplike bir kemik yapıdır. Temporal kemik; parietal, sfenoid, oksipital ve zigomatik kemikler arasına yerleşmiş olup kafatasının yan ve alt duvarının oluşumuna katılır. İçinden karotid arter ve juguler ven geçer. Ayrıca orta ve arka fossa durası ile yakın ilişkidir. Bunun dışında temporomandibuler eklemin yapısına katılır. Temporal kemik kafatasının yan ve alt duvarlarının yapımında yer alır ve 4 parçadan oluşur; squamoz, mastoid, timpanik ve petröz parça (8,9).



Şekil 1. Temporal kemik ve parçaları

Squamoz parça, vertikal bir yapraktır. Kafatasını yandan sınırlar. Dış yüzü konveks ve düzdür, bu bölgeye temporal adele yapışır. Dış yüzün alt kısmından öne doğru çıkan uzantıya prosessus zigomatikus denir. Buraya masseter kası yapışır. Prosessus zigomatikusun ortasında enine olarak bulunan yarık fissura petrotimpanika (Glasser yarığı) adını alır. Bu fissür orta kulağa doğru seyrederek ve internal maksiller arterin timpanik dalını iletir. Fissürden hafifçe ayrı olan Huguier kanalı korda timpani sinirini taşır. Squamoz kemiğin alt yüzü mandibular fossa adını alır ve çene eklemi yapar. Dış yüzün arka üst kısmında a. temporalis medianın geçtiği bir oluk bulunur. İç

yüz orta kafa çukuru ile ilişkilidir. İç yüzün üst kısmında a.meningea media için derin bir oluk bulunur (8,9).

Mastoid parça, temporal kemiğin petröz ve skuamoz parçalarının oksipital ve pariyetal kemiklerle birleşme noktalarında kalınlaşmalarından ileri gelir. Dış yüzü pürüklüdür. Squamoz parçanın petröz parça ile birleşmesinden meydana gelen petroskuamoz suture, zigomatik kökten arkaya doğru uzanarak orta kafa çukurunun alt sınırını yapar. Buna linea temporalis denir. Dış kulak yolunun arka üst kısmındaki küçük kemik çıkıntıya henle dikenini veya suprameatal spine denir. Henle dikeninin arkasındaki delikli ve çukur alan lamina kribrosa adını alır. Mastoidin alt dış yüzüne m.sternocleidomastoideus kası yapışır. Arka kenarda kafatası dışındaki venleri sigmoid sinüse döken emissary ven kemiği delerek geçer. Giriş noktasına foramen emissarium denir. Kemiğin iç yüzünde sigmoid sinüsün yerleştiği sulcus sinus sigmoidea adı verilen derin bir sulcus bulunur. Dış ve iç yüz arasındaki havalı boşluklara mastoid hücreleri adı verilir (8,9).

Petröz parça, üç yüzlü bir piramide benzer. Kafa tabanı, sfenoid ve oksipital kemikler arasındaki açığa yerleşmiştir. Sfenoid kemikle birleştiği noktada aralarında kalan açıklığa foramen lacerum adı verilir. A.meningea media buradan geçer ve kafa tabanına girer. Ön taraf serbest ve düzensiz olup sfenoidin büyük kanadı ve m.tensor tympanini yarım kanalı ile sınırlanır. Ön kenarın tam ortasındaki tümsek alana eminensia arcuata adı verilir. Bu alan superior semisirküler kanala denk gelmektedir. Bu tümseğin ön ve dış tarafındaki küçük düzlük ise tegmen tympaniye uyar ve malleus başı ile komşudur. Bunun biraz daha ön tarafında apekse doğru yanyana bulunan iki delik ve devamında iki oluk bulunur. İçte bulunan hiatus canalis nervus facialis adını alır ve n.petrosus superficialis major ile a.meningea medianın petrosal dalı bu kanala yerleşmiştir. Dışta bulunandan ise n.petrosus superficialis minor ile superficial timpanik arter geçer. Apeks yakınında trigeminal ganglionun yerleştiği impressio trigemini bulunur. Petröz kemiğin arka yüzü vertikaldir ve arka kafa çukuru ile komşudur. Ön ve arka yüzlerinin birleşme noktasında bir oluk bulunur. Buraya sinus petrosus superior yerleşir. Dura bu noktada kemiğe sıkıca yapışmıştır. Piramidin alt ve arka yüzlerinin birleşme noktasına ise inferior petrosal sinüs yerleşmiştir. Arkada oksipital kemik ile birleştiği noktada sigmoid sinüse katılır. Arka yüzde meatus akustikus internusun iç giriş deliği bulunur. 7., 8. kranial sinirler ve koklear

damarlar bu kanaldan geçer. Petröz parçanın alt yüzü yatay plandadır ve oksipital kemikle birleşip foramen jugulareyi yapar. Deliğin dış tarafından sigmoid sinüs geçer ve burada inferior petrosal sinüs ile birleşir. İç yanında ise 9. sinir ve ganglionu, 10. sinir ve arnold ganglionu ile 11. sinir bulunur. Deliğin dış tarafının hemen önünden juguler ven bulbusunun yerleştiği geniş bir fossa vardır. Foramen jugulare'nin önünde canalis caroticusun eksternal aperturu bulunur. A. karotis Interna buradan kafa içerisine girer. Karotis kanalının arka kenarında juguler fossadan kendisini ayıran kemik levhadaki küçük çukura fossula petroza denir. İçerisine 11. sinirin ganglionu yerleşmiştir. Bunun altındaki delik kanalikulus timpanikus adını alır ve Jacopson siniri ile a. faringea assendens'in bir dalı buradan orta kulağa girer. Juguler fossanın arka ve dışında prosessus stiloideus bulunur. Stiloid çıkıntının arkasında foramen stilomastoideus bulunur. Burası 7. kafa sinirinin kafa dışına çıktığı yerdir (10,11).

Timpanik parça, dış kulak yolunun ön, arka ve kısmen alt kısmını yapar. Ön alt kısmının ortası çok ince olup küçük delikler (foramen Huschke) içerir. Timpanik kemik üst kısmı açık kalmış bir bilezik gibidir. Bu açıklığa Rivinus çentiği denir. Timpanik kemiğin iç nihayeti dar bir oluk şeklinde olup sulkus timpanikus adını alır. Kulak zarının pars tensa kısmı buraya yerleşir. Pars flaksida ise bileziğin açık kalan kısmına yerleşir (8,9).

2.2. Kulak Anatomisi

Kulak anatomik olarak 3 kısma ayrılır; dış kulak, orta kulak, iç kulak

2.2.1. Dış kulak

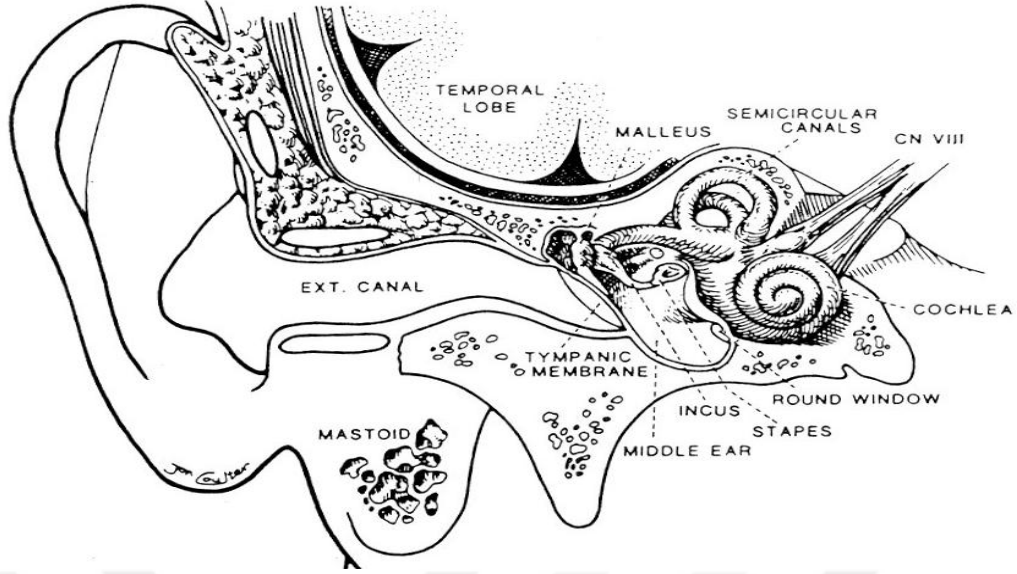
Aurikula ve dış kulak yolundan oluşur.

Aurikula, perikondrium ve deri ile örtülen ince elastik kartilajdan oluşmuştur. Dış yüzü konkav iç yüzü ise konvekstir. Dış yüz krus helisis tarafından ikiye bölünür. Altta kalan çukura kavum konka denir ve dış kulak yolu ile bağlantılıdır. Dış kulak yolu aurikula ve timpanik membran arasında bulunur. Arka üst duvar 25 mm ön alt duvar ise 31 mm uzunluğundadır. Kanalin yaklaşık 1/3 dış kısmı kıkırdaktan, 2/3 iç kısmı ise kemikten yapılmıştır. Dış kulak yolunun kıkırdak parçasının ön duvarında Santorini insisuraları adı verilen iki adet fissür vardır. Bunlar dış kulak yolunun (dky)

fleksibilitesini arttırır. Dky kemik kısmı üstte kafa tabanı önde temporomandibular eklem altta parotis bezi arkada da mastoid hücrelerle komşuluk yapar. Timpanik membran orta kulak boşluğu ile dış kulak yolunu birbirinden ayıran fibröz bir perdedir. Zarın orta kısmında manubrium malleinin alt ucuna denk gelen yerdeki çökük kısma umbo adı verilir. Umbodan yukarı doğru ilerleyen ve manubrium malleinin zarda yaptığı kabartıya stria mallearis adı verilir. Strianın üst ucundan (prominentia mallearis) öne ve arkaya doğru ilerleyen plikalara plika mallearis anterior ve posterior denir. Bu plikaların üst kısmında kalan zar parçasına pars flaksida (Shrapnell zarı), alt kısmında kalan zar parçasına pars tensa denir. Timpanik membran dıştan içe doğru 3 tabakadan oluşur. Kutanöz tabaka: Dış kulak yolunu örten derinin devamıdır. Fibröz tabaka: Lamina propria adı da verilen bu tabaka radial ve sirküler tarzda seyreden liflerden yapılmıştır. Mukozal tabaka: Kavum timpaniyi örten mukozanın devamıdır. Pars tensanın çevresi anulus fibrokartilajinosus adı verilen halka ile çevrilidir. Bu halka dış kulak yolunun medial ucunda annulus timpanikus (Gerlach halkası) adlı kemik halka üzerinde bulunan sulkus timpanikusa tutulur. Bu sulkus üstte Rivinus çentiği adında bir açıklık bırakır. Pars flaksidada orta tabaka fibröz dokudan fakir olup, çok ince gevşek yapıdadır, pars tensa ise kalındır. Topografik olarak kulak zarı dört bölgeye ayrılır. Manibrium mallei'den geçen bir çizgi ve buna dik umbodan geçen diğer bir çizgi ile ön-üst, ön-alt, arka-üst, arka-alt diye dört kadrana ayrılır. Ön-üst kadranda östaki tüpünün ağzı ve tensör timpani kası bulunur. Ön-alt kadranda karotis internanın kanalı bulunur. Arka-alt kadranda promontoryum ve yuvarlak pencere bulunur. Arka-üst kadranda inkusun uzun kolu, stapes ve oval pencere bulunur (9).

2.2.2. Orta Kulak (Kavum Tympani)

Kulak zarı ile iç kulak arasında yerleşmiş olan boşluktur. Ses dalgalarının iç kulağa iletilmesinde görevlidir. Östaki ile dış ortamla ve aditus yolu ile mastoidin havalı boşlukları ile bağlantılıdır. Prizma gibi altı yüzey gösterir. Dış ve iç, üst ve alt, ön ve arka.



Şekil 2. Orta kulağın dış kulak, iç kulak ve beyin ile ilişkisi

Üst duvar: Tegmen timpani tarafından oluşturulur, orta kulak boşluğunu orta kafa çukurundan ayırır.

Alt duvar: Bulbus vena jugularis ve üzerindeki kemik lamina tarafından yapılır.

Ön duvar: Semikanalis muskuli tensor timpani, tuba östakinin timpanik ağzı, korda timpaninin geçtiği delik ve kanalikuli karotikotimpaniki bulunur.

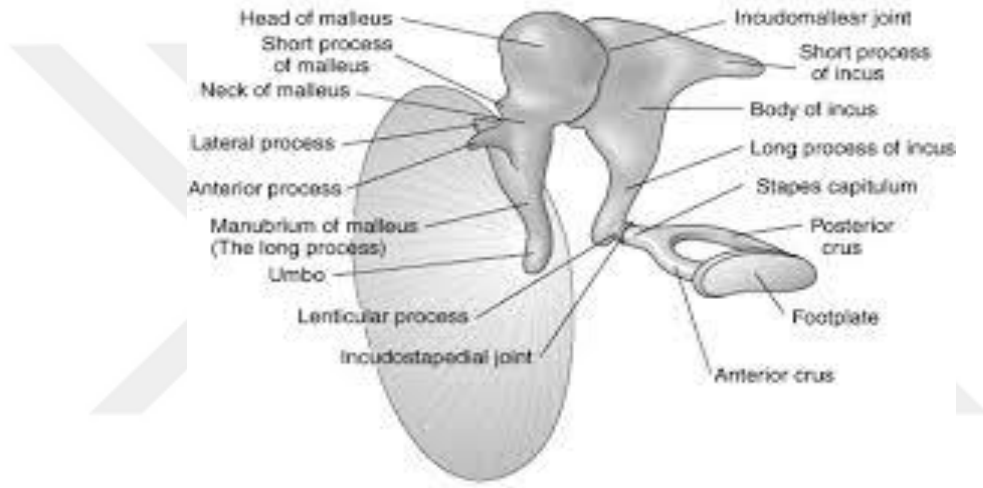
İç duvar: İç yan duvarın ortasında kokleanın yaptığı promontoryum adı verilen kemik çıkıntı bulunur. Promontorumun arka alt kısmında bulunan çukurluğa fossula fenestra koklea adı verilir. Promontoryumun arka ve üst kısmında ise fenestra vestibuli, prominentia kanalis fasiyalis ve prominentia kanalis semisirkularis lateralis bulunur. Stapes tabanı fenestra vestibuliye yerleşir. Oval pencerenin arkasında tıpkı bir kaş gibi pencereyi arka ve üstten örten fasiyal çıkıntı içinde fasiyal sinirin yatay ikinci parçası bulunur. Promontoryumun üstünde arkada küçük bir kemik çıkıntı vardır, buna pros. kokleariformis adı verilir. Özelliği fasiyal kanalla çok yakın komşuluk göstermesidir. Fasiyal sinirin 1. ve 2. Parçalarının birleşme noktasında olup sinir biraz alt ve içerde kalır.

Arka duvar: Üst kısmında mastoid antruma açılan aditus ad antrum adı verilen delik mevcuttur. Bu deliğin altında bulunan çıkıntıya piramidal eminens denir. Bu çıkıntı içinde m.stapedius bulunur ve tendonu stapeşe yapışır. Piramidal eminensin biraz lateralindeki bir delikten korda timpani kavum timpani içine girer. Piramidal eminens

ile korda timpani arasındaki boşluğa fasiyal recess adı verilir. Piramidal eminensten kulak zarına paralel geçen dik bir düzlemle orta kulak iç ve dış diye iki kısma ayrılabilir. İçteki bölmede 3 çukurluk vardır; oval pencere, yuvarlak pencere ve sinüs timpani. Sinüs timpaninin dış duvarını piramidal çıkıntı, alt duvarını yuvarlak pencere, üstünü subikulum, iç duvarını ise pontikulus sınırlar.

Dış duvar: Timpan zar tarafından oluşturulur.

Orta kulakta 3 adet kemikçik vardır; malleus, inkus ve stapes.



Şekil 3. Orta kulak kemikçikleri

Malleus: İçlerinde en büyük olanıdır. Dışta yer alır. Timpan zar ile ilişkide olup baş, boyun, manibrium, anterior ve lateral proçesden oluşur. Fetal hayatın 4. ayında gelişmeye başlar ve 6. ayda kemikleşmeyi tamamlar. Malleusun başı inkusun korpusu ile sinoviyal eklem yapar. Tensor timpani kasının tendonu malleusun boynuna ve manibriumuna yapışır. Bu kas manibriumu mediale çekerek timpanik membranı içe doğru çeker (8,9).

İnkus: Malleus ile stapes arasında lokalizedir. Fetal hayatın 4. ayında gelişmeye başlar ve 6. ayında kemikleşmeyi tamamlar. İnkus posterior ligament ile fossa inkudise, superior ligament ile epitimpanik resese tespit edilir. İncus korpus, kısa ve uzun proçeslerden oluşur. İncus korpusu, malleus başı ile eklem yapar. Uzun proçesin ucunda

processus lentikularis denen ve stapes başı ile sinoviyal eklem yapan bir kısım bulunur. Kısa kolu fossa inkudise yerleşir (8,9).

Stapes: Baş, iki krus ve tabandan oluşur. Tabanın alanı 3.2 mm dir ve yüzeyi düz veya hafifçe konkav olup ligamentum annulare ile fenestra vestibuliye tespit edilir. Fetal hayatın 4. ayında kemikleşmeye başlar, 6. ayında kemikleşmesi tamamlanır. Arka krusun üstüne stapes kası tendonu yapışır. Stapediovestibüler eklem basit fibröz bir eklemdir (8,9).

Tuba östaki: Kavum tımpanınin ön duvarından başlayarak öne, aşağı ve mediale doğru ilerleyip nazofarenkse açılan bir tüptür. 1/3 dış kısmı kemik, 2/3 iç kısmı ise kıkırdaktır. Kemik ile kıkırdak kısımların birleştiği yere istmus adı verilir ve tüpün en dar yeridir. Nasofarinkse açılan ağzının arkasında tubal kıkırdağın yaptığı kabartıya torus tubarius denir. Torus tubariusun arkasında bulunan çukurluğa faringeal resess veya Rossemüller çukuru denir. Tuba östakinin kemik kısmını döşeyen epitel silialı kolumnar epitel iken kıkırdak kısmının epiteli psödostratifiye kolumnar epiteldir. Tubanın nasofarinkse açılan ağzının etrafında tubuloasiner hücreler ve goblet hücreleri bulunur (12).

2.2.3. İç kulak

Temporal kemiğin petroz parçası içinde yer alan ve membranöz ve kemik labirenti içeren yapıya otik kapsül denir. Yuvarlak ve oval pencere ile orta kulak ile, koklear ve vestibüler akuaduktuslar yolu ile de kafa içi ile bağlantılıdır. Kemik labirent vücudun en sert kemiğidir. Osseöz (kemik) labirent, koklea, vestibül, semisirküler kanalları içerir. Membranöz (zar) labirent, kemik labirenti aynen taklit eder. Fakat kemik labirenti tamamen doldurmaz. Ancak 1/3 kısmını işgal eder. Zar ve kemik labirent arasında perilenf, zar labirent içinde ise endolenf bulunur. Zar labirent ise koklea, vestibulde yer alan iki otolit organ (sakkulus ve utrikulus) ve semisirküler kanalları içerir. Koklea, 1-2 mm çapında, 30 mm uzunluğunda kemik bir tüptür. Modiolus denen eksen etrafına sarılmıştır. Korti organı, kokleanın duysal ve asıl kısmıdır. Baziler membran üzerine yerleşmiştir. Vestibulokoklear sinir ile innerve olur. Vaskülarizasyonu vertebrobaziler sistemle gerçekleşir (8,13).

2.3. Fasiyal Sinir Anatomisi

Fasiyal sinir, motor, sensitif ve parasempatik sekretuar liflerden oluşur. Yaklaşık on bin fibril içerdiği bunlardan yedi bininin myelinize ve motor fonksiyon yaptığı, üç bin kadarının da myelinize olmayan fibriller olduğu ve bunların da duyuşal ve sekretuar görev yaptığı bilinmektedir.

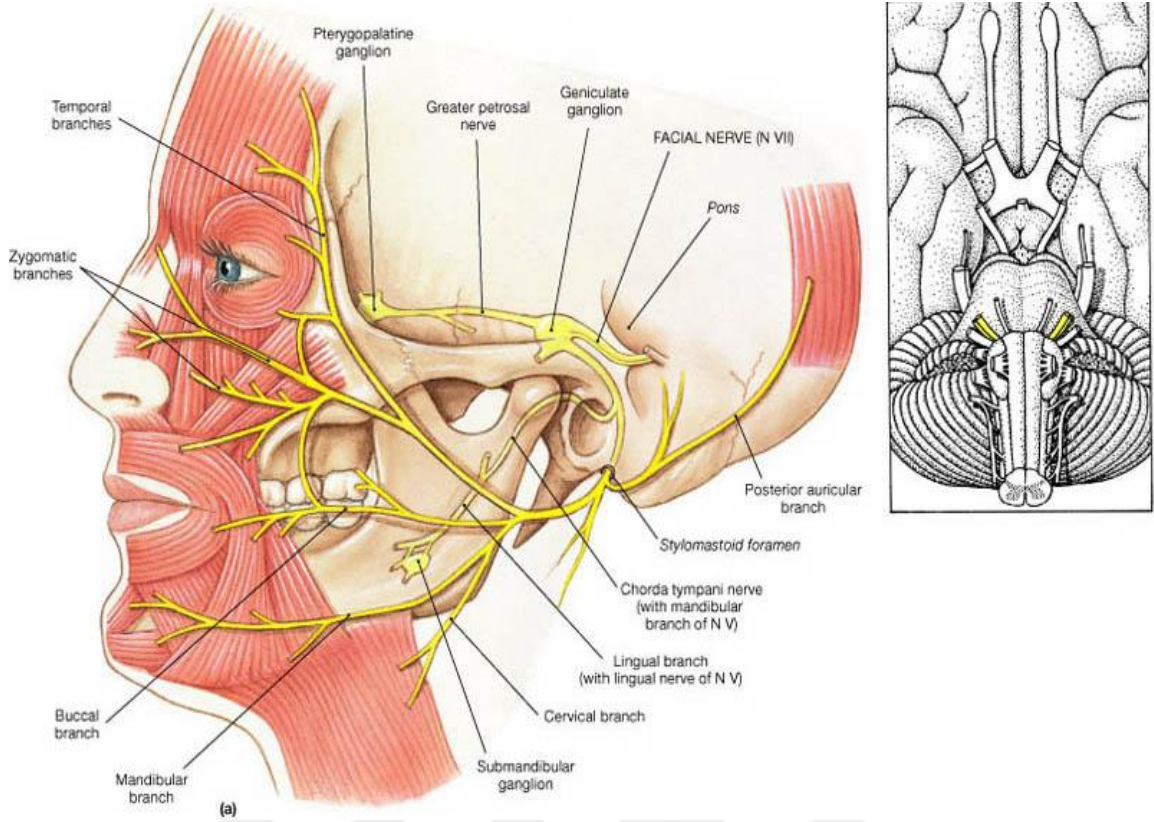
Motor lifler başlıca yüzün mimik kaslarını, boyunda platisma, digastrik kas arka karnı postaurikuler kas, stylohyoid kas ve stapedial kası innerve etmektedir. Fasiyal sinirin motor çekirdeği ponsa bulunur. Bu nukleustaki hücrelerin aksonları n.abdusensin etrafında dolaştıktan sonra ponsu terkederler ve internal akustik kanala girerler

Parasempatik lifler ponsa bulunan nukleus lakrimalis ve nukleus salivatorius superiorda bulunurlar. Bu nukleuslar içinden kalkan lifler n.intermedius içinde ilerlerler. Sensoriel lifler ganglion genikulide yer alırlar. Bu hücrelerin dendritleri önce n.fasiyalis içinde daha sonra korda timpani içinde ilerler ve dilin 2/3 ön kısmına gelirler. Aksonları ise n.intermedius içinde ponsa giderek nukleus traktus solitariusta sonlanırlar. Bu nukleusun nukleus salivatorius, nukleus ambiguus, vagusun dorsal nukleusu ve hipoglossal nukleus ile bağlantıları vardır.

Pons ile medulla arasından beyin sapını terkeden ve serebellopontin açıdan geçen fasiyal sinirin buradan sonraki seyri klinik amaçlarla 3 kısımda incelenir. (8)

- İntrakranial Kısım
- İntratemporal Kısım
- Ekstratemporal Kısım

1) İntrakranial kısım: N.fasiyalis, n.intermedius ve 8. sinir serebollopontin köşeyi terkettikten sonra internal akustik kanala birlikte girerler. Sinirin bu kısmı meatal segment adını alır. Bu kanal içinde motor kökün medialinde 8.sinir, lateralinde ise n.intermedius bulunur. Bu kanalın tabanına gelince motor kök ve n.intermedius fallop kanalına girerler.



Şekil 4. Fasiyal sinirin seyri

2) İntratemporal kısım (Fallop kanalı): N.fasiyalisin iç kulak yolu dibinden stilomastoid foramene kadar olan parçasını içine alır. Bu kısım iki dirsek ve üç parçadan oluşur. Labirentin segment, timpanik segment, mastoid segment.

Labirentin segment: Fasiyal sinir petröz kemik eksenine hemen hemen dik bir seyirle kemiğin üst yüzünün hemen altına kadar sokulur. Burada birinci dirseğini yaparak geri döner ve bu segment genikulat ganglion ile son bulur. Labirenter segmentin uzunluğu 3-5 mm kadardır. Burada sinir kokleanın 1. turu ve superior semisirküler kanal ile komşu olduğundan bu kısma labirenter segment adı verilir. Burası 0,68 mm çapıyla fasiyal kanalın en dar kısmı olup, sinirin travma veya enflamatuvar hadiselerden en çok etkilenen bölgesidir. Bell palsy için sinirin labirenter segmenti dekomprese edilecekse periosteumun daraltıcı halkası kesilmelidir. Ayrıca burada sinirin arteriyel anastomozları yoktur, dolayısıyla kanlanması da oldukça zayıftır. Labirenter segmentte genikulat gangliondan fasiyal sinirin ilk dalı olan n. petrosus superfisiyalis major ayrılır. Bu dal lakrimal, nazal, palatin ve farengeal bezleri innerve

eder. Fasiyal sinirin ikinci dalı olan n. petrosus superfisialis minor daha ince olup timpanik pleksusun liflerine karışıp 9. sinire katılır. Bu dal parotisin sekretuar fibrillerini taşır (8,14).

Timpanik segment: Timpanik parça 10-12 mm. uzunluğunda olup proksimal ucu genikulat ganglion ile sınırlanmıştır. Horizontal parça adını da alır. Bu segment fasiyal sinirin orta kulakla komşuluk yaptığı kısımdır ve Luntz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada burada sinirin inkus kısa kolunun en posterioruna olan mesafesini ortalama 3.31 mm olarak bildirmişlerdir. Piramidal çıkıntıyla komşuluk yaptığı yerde fasiyal sinir üçüncü olarak stapes dalını verir. Bu dal stapes kasını innerve eder . Piramidal çıkıntının hemen distalinde fallop kanalı birincisine göre daha geniş ve aşağıya doğru ikinci bir dirsek yapar. Fasiyal kanalın ikinci ve üçüncü segmentleri arasındaki açı 95-125 derece arasında değişir. Bu ikinci dirseğin konveksliği arkadan posterior semisirküler kanal ve posterior kraniyal fossa ile ilişkilidir. Üstte ise lateral semisirküler kanalın yayı bulunur, ancak fasiyal kanal arkaya yönelerek ondan uzaklaşır (14,15).

Mastoid segment: İkinci dirsekten stilomastoid foramene kadar olan kısımdır. Uzunluğu yaklaşık 13 mm.dir. Fasiyal sinirin dördüncü dalı olan korda timpani siniri bu segmentin distal 1/3 kısmından ayrılır. Bu dal submandibuler ve sublingual bezlere, ağız içi minör tükürük bezlerine sekretuar lifler taşır ve dilin 2/3 ön kısmının tat duyusu ile dış kulak yolu arka duvarı dokunma, ısı ve ağrı duyularından sorumludur (14).

3) Ekstrakraniyal segment: Fasiyal sinir huni gibi giderek daralan ve 2 mm. çapa kadar inen kemik kanalından stilomastoid foramen yoluyla çıkarak temporal kemiği terk eder. Tam bu noktada sinir sırayla posterior aurikular, digastrik ve stilohyoid dallarını verir. Fasiyal sinir stiloid çıkıntının arkasından kavis çizerek öne yukarı doğru parotisin derin ve superfisiyal lobu arasına doğru uzanır. Burada önce iki ana dala ayrılır. Pes anserinus diye adlandırılan bu dallar temporal, zigomatik, bukkal, mandibular ve servikal dallardır (8).

Fasiyal sinirin ponstaki motor çekirdekleri iki taraftaki motor korteksten de innerve olmaktadır. Yüzün üst 1/3 lük üst kısmı ponstaki çekirdeğin çift innervasyonlu kısmından motor lifler alır, alt 2/3 lük kısım ise tek innervasyonlu bölgeden motor lifler alır (14).

Fasiyal sinirin kanlanması değişik kaynaklardan olmaktadır. Sinirin intratemporal kısmı hem karotis sistemden hem de vertebro-baziller sistemden

beslenmektedir. Meatal segment anterior inferor serebellar arterin labirentin dalıyla, genikulat bölge, orta meningeal arterin petrosal dalıyla, timpanik ve mastoid segment, posterior aurikuler sinirin stilomastoid dalıyla beslenmektedir. (8,9,14)

2.4. Kulak ve Temporal Kemik Embriyolojisi

İç kulak yapılarının gelişimi orta kulak yapılarının gelişiminden farklıdır. Birinci ark malleus başı ve inkus kısa bacağına geliştiği Meckel kıkırdağını oluşturur. İkinci ark malleus ve inkusun kalan parçaları, stiloid parça ile stapes alt parçalarının geliştiği Reichert kıkırdağını oluşturur. Stapes tabanı ise çift tabakalı yapıya sahip olup dış tabaka Reichert kıkırdağından ve iç tabaka ektodermal otokistten gelişmektedir (16).

Östaki tüpü, orta kulak kavite ve epiteli birinci faringeal poştan kaynaklanır. Timpanik kavite gelişimini 30. haftaya kadar tamamlar. İç kulak, embriyo 2 mm uzunluğunda iken oluşmaya başlayan ve gelişimini en önce tamamlayan parçadır. Nöroektodermin başın her iki tarafından orta beyine doğru kalınlaşmasıyla otik plakod oluşur. Bu otik kisti oluşturmak için hızla içe doğru çöker. Daha sonra kist derinleşir ve yaklaşır, dudakları otokisti oluşturmak için birleşir. Sonra başlangıç yüzey epitelinden aşağı doğru uzar (16).

Otokist sıvı ile dolu olup ektoderm kaynaklıdır ve primitif endolenfatik veya membranöz labirenti oluşturur. Embriyo 6-7 mm boyuna ulaşınca otokist utrikulosakküler ve endolenfatik parçalara ayrılır. Otokistten ayrılan bir hücre grubu vezikül ile rombensefalon arasında statoakustik ganglionu oluşturur. Daha sonra statoakustik ganglion üst ve alt olarak ikiye ayrılarak bir taraf işitme duyusu için korti organına diğer taraf ise denge duyusu için duktus semisirkularis ve utrikulus içine doğru ilerler (16).

Aurikula altıncı haftada 1. ve 2. brankial arklardan gelişmeye başlar ve 3. ayda birleşirler. Embriyonik evrede meatusu ektodermal hücreler doldurarak fetal evrede bu meatal tıkaç rezorbe olur ve medialdeki uç timpan zarının dış tabakasını oluşturur. Temporal kemik embriyolojik olarak petromastoid, skuamöz, stiloid ve timpanik olmak üzere dört esas parçadan oluşmaktadır. Petromastoid kısım otik kapsülden gelişir. Otik kapsül başlangıçta otokist çevresinde bir mezenkimal yoğunlaşma olarak ortaya çıkar (4., 5. haftada). Sonra kıkırdaklaşır (6. haftada) ve daha sonra da bir çok odaktan kemikleşmeye başlar (13-14. haftada). Petröz kısımdan kaynaklanan kanat benzeri bir

oluşum timpan boşluğu üzerine doğru büyür ve tegmen timpani adı verilen tavanı oluşturur. Tegmen gittikçe daha fazla olarak skuamöz kısım tarafından örtülür. Doğumdan sonra mastoid bölüm anteroinferior yönde büyüyerek mastoid çıkıntısını oluşturur ve bu da, yaklaşık bir ila iki yılda belirgin bir çıkıntı haline gelir. Pnömatizasyon yaklaşık olarak doğumda başlar . Stiloid kısım ise 2. faringeal ark kırkırdanından gelişir. Stiloid çıkıntının proksimal parçası doğumdan önce, distal parçası ise doğumdan sonra kemikleşir. Petromastoid parça ile kaynaşması postnatal birinci yılda gerçekleşir. Skuamöz kısım 8 ile 8.5 haftada kalvaryumun yan tarafında intramembranöz olarak kemikleşmeye başlar. Zigomatik çıkıntıyı ve mandibuler fossayı içerir. Postnatal 1. yılda petromastoid parça ile kaynaşır. Timpanik parça başlangıçta 8 ila 9. haftalarda intramembranöz olarak kemikleşmeye başlayan tam olmayan bir halka olarak gelişir. Skuamöz ve timpanik parçalar skuamo-timpanik fissürde birleşir. Skuamo-timpanik fissür mediale doğru izlendiğinde tegmen timpaninin alt sınırını gösterir. Böylece petroskuamöz ve petrotimpanik fissürleri oluşturur. Timpanik halka doğumdan kısa bir süre önce skuamöz parça ile birleşir ve doğumdan sonra da timpanik plağı oluşturmak için laterale ve inferiora doğru büyür. Büyümesi sırasında meatusun tabanında küçük, geçici bir foramen oluşturabilir. Timpanik plak stiloid çıkıntının kılıfını oluşturur (16,17).

2.5. Kulak ve Temporal Kemik Histolojisi

Aurikula, elastik kırkırdanının üzerini örten bol elastik fibriller içeren perikondriyum ve bunların üzerinde de çok katlı yassı epitel ile örtülüdür. Bu epitel kısa seyrek kıllar ve sebace bezler içerir. Dış kulak yolunu örten çok katlı yassı epitelin altında submukozada birçok serüminoz bezler yer alır. Bunlar kıvrıntılı, tübüler, apokrin ter bezleridir ve serumeni yaparlar. Serüminoz bezlerin salgısı kahverengimsi, balmumuna benzer bir yapıda olup koruyucu fonksiyonu vardır.

Timpanik membranın dış kulağa bakan yüzü çok katlı yassı epitelle döşelidir. Orta bölüm kollajen, elastik fibril ve fibroblastlardan oluşan bağ dokusudur. İç yüzü (timpan kavitesine bakan yüz) tek katlı kübik epitelle örtülüdür. Timpanik membranın ön üst kadranı gevşek ve daha saydamdır, çünkü burada bağ dokusu tabakası daha incedir. Bu bölge Schrapnell membranı olarak bilinir.

Timpanik kavite veya orta kulak ön tarafta östaki borusu aracılığıyla farinksle arkada mastoid hava boşlukları ile bağlantı kurar. Orta kulak boşluğu, yassı epitelle örtülüdür. Tuba auditivanın açıklığına yakın kısımda ve timpanik membranın kenarına yakın kübik epitelle döşelidir. Epitel bez içermez, altında ince lamina propria vardır. Bunun altındaki periosta sıkıca yapışıktır.

Timpanik kavitede 3 adet kemikçik bulunur. Stapes, malleus ve inkus. Malleus, membrana tympaniye tutunur. Stapesin tabanı ise, iç kulağın kemik labirentinin oval penceresine (fenestra vestibuli) oturur. Kemikçikler sinovial eklemlerle birbirine tutunur. Ayrıca ince ligamentlerle de birbirine bağlanırlar. Piston benzeri hareket yaparak dış kulaktan ve kulak zarından alınan ses dalgalarını mekanik titreşimler halinde iç kulaktaki sıvıya iletirler. Kemiklerin üzeri orta kulak boşluğunu örten yassı epitel ile örtülüdür. Kemikleri birbirine bağlayan kaslar musculus tensor timpani ve musculus stapediustur. Çizgili iskelet kas yapısındadırlar. Membrana timpani ile birlikte işitme kemiklerinin hareketlerine yardımcı olurlar (8,18).

İç kulak temporal kemiğin petroz parçasındaki iki labirentten oluşur. Kemik labirent (Osseöz labirent) temporal kemikteki boşluklardan oluşur. 3 semisirküler kanal, koklea ve vestibülü içerir. Membranöz labirent epitelle döşeli keseler ve kanallardan oluşur. Membranoz labirent iki özelleşmiş yapısı olan utrikul ve sakkülüsü oluşturur. Semisirkuler kanallar utrikulden köken alırken koklear duktuslar sakkülünden oluşur (18).

Kokleanın üzeri ince bir laminer kemik tabakası ile örtülüdür ve temporal kemiğin pars petrozası içine yerleşmiş durumdadır. Koklea modiolus adı verilen kemik kaide etrafında 2,5 sarmal yapar. 3 boşluğa ayrılır; skala vestibüli, skala media ve skala timpani. İç kulağın özel işitme reseptörleri içeren yapısı ise korti organıdır. Değişik ses frekanslarına yanıt oluşturan tüylü hücreleri içerir (18).

2.6. İşitme Fizyolojisi

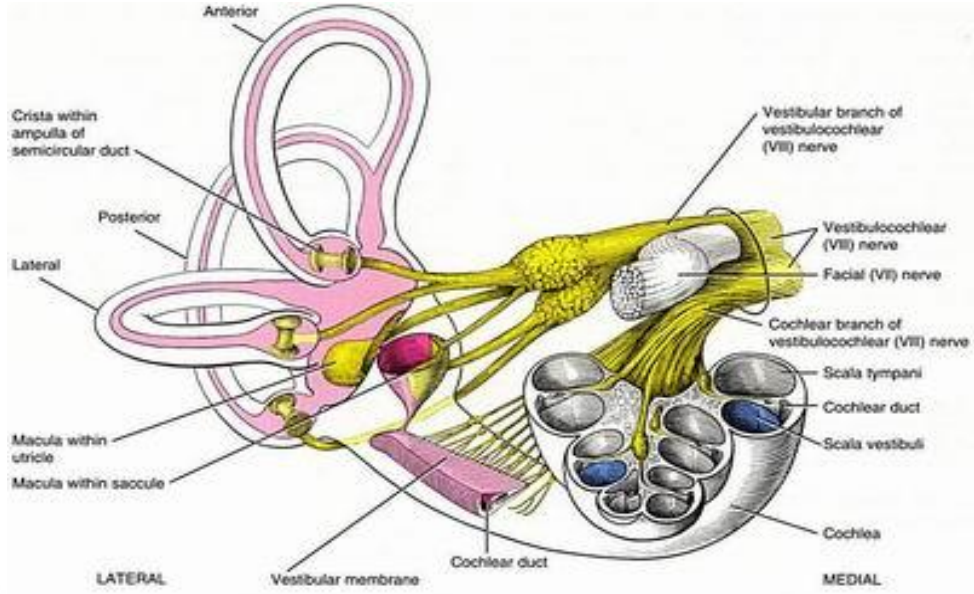
İşitme, dışarıdan gelen ses dalgalarının dış kulak, orta kulak ve iç kulak aracılığı ile beyin sapından geçip korteksteki işitme merkezi tarafından algılanmasıdır. Dış ortamdan gelen ses dalgalarının karşılaştığı ilk organ kulak kepçesidir. Kulak kepçesi sesleri toplamaya ve dış kulak yoluna iletmeye yarar. Aurikula yapısal özelliği nedeniyle sesi filtreler ve ve amplifiye eder. Dış kulak yolu sesi timpanik membrana iletir. Timpan membran sesi kemikçikler aracılığı ile oval pencereye iletir (19).

Orta kulak dış kulak yolundaki hava boşluğunda bulunan ses enerjisinin kokleadaki sıvı ortama ulaşmasını sağlar. Hava ortamındaki akustik impedans, sıvı ortamına göre çok düşüktür. Orta kulak dış kulak yolundan iç kulağa geçen ses dalgalarında enerji azalmasını önlemek amacıyla impedans denkleştirme görevini yapar (19).

Dış kulak yoluna gelen ses dalgaları timpanik membranı ve kemikçikleri titreştirir. Bu titreşim oval pencere aracılığıyla iç kulağa iletilir. Bu iletim sırasında bazı fiziksel özellikler orta kulağın impedans denkleştirme görevi görevini yapmasını sağlar. Timpanik membran ve stapes tabanı arasındaki yaklaşık 14/1 olan oran basıncın 14 kat güçlenerek stapes tabanından iç kulağa geçişini sağlar. Manubrium malleinin inkusun uzun koluna olan 1.3/1 oranı kaldıraç etkisi yaparak basıncın stapes tabanına 1.3 kat güçlenerek geçişini sağlar (19).

Sesin zardan kemikcik sistemine ve iç kulağa iletilmesinde en önemli özellik kulak zarının her iki taraftan, yani dış ve orta kulak ortamlarında eşit düzeyde basınç etkisine sahip olmasıdır. En iyi ses iletimi orta kulaktaki basıncın atmosfer basıncına eşit olması ile gerçekleşir. Orta kulakta her iki basıncı eşitleyen ise östaki tüpüdür (19,20).

Orta kulakta ses iletimine yardımcı iki kas bulunmaktadır; m.stapedius ve m.tensor timpani. Sesin iç kulağa transferinde tensor timpani kası, yapıştığı malleusu hareket ettirerek kulak zarını gerer veya gevşetir. Böylece zarın akustik impedansını değiştirir. Bu sayede zar seslere karşı daha duyarlı veya duyarsız hale gelir. Ayrıca yüksek şiddetteki seslerde zarı gevşeterek iç kulağa aşırı derecede ses basıncı gitmesine engel olur. Bu kas trigeminal sinirin mandibuler dalı tarafından inerve edilir. Stapes yapışan m.stapedius, normal kulaklarda 70-90 dB ses şiddetinde kasılarak stapes tabanını orta kulağa doğru çekerek iç kulağı yüksek şiddetteki seslerden korur. Bu kas fasiyal sinirin stapediale dalı tarafından innerve edilir (19,20). Stapedeki hareket, iç kulakta skala vestibuli içindeki perilenfte titreşime neden olur. Koklea kemik labirentle çevrili ve içi perilenfle dolu olan skala vestibuli ile skala timpani ve membranöz labirentle çevrili, içi endolenf ile dolu olan skala mediana oluşur. Skala media skala vestibuliden Reissner membranı, skala timpaniden de baziller membran ile ayrılır (21).



Şekil 5. İç kulak ve işitme fizyolojisi

Perilenfin titreşmesinden sonra kokleanın iki görevi mevcuttur. Birincisi iletimdir, yani akustik enerjinin korti organındaki tüy hücrelerine kadar taşınmasıdır. İkincisi ise dönüşümdür. Korti organındaki tüy hücrelerinin gelen mekanik iletim dalgasını kimyasal veya elektriksel gerilimlere dönüştürüp, işitme sinirine iletmesi olayıdır. İç kulağın iletim mekanizması oval pencereye kadar gelen titreşimlerin perilenfayı bir pencereden diğerine hareket ettirmesi şeklindedir. Ancak bu sıvıdaki titreşim ses enerjisinin havada olduğu gibi moleküllerin sıkışması ve gevşemesi şeklinde değil, sıvı sütunlarının hareketi şeklinde olur. Ses enerjisi ile stapesin skala vestibuliye doğru hareketi, perilenfte bir dalgalanma hareketi oluşturur. Dalgalanma hareketi skala vestibuli ile skala timpaninin birleştiği helikotrema adı verilen bölgeye ilerlerken skala vestibuli ve skala timpani arasında basınç farkı oluşturur. Dalgalanma hareketi, skala vestibuliden skala timpaniye iletilir ve yuvarlak pencereyi örten membranda orta kulağa doğru bombeleşme yapar. Orta kulaktaki ses titreşimlerinin direk yuvarlak pencereye doğru giden kısmı bu bombeleşmeye kısmen engel olur. Ancak hem ses basıncının kemikçikler aracılığı ile skala vestibuliye ulaştırılması hem de hem de yuvarlak pencereyi örten zarın oval pencereye göre esneklik farkı skala vestibuli ile skala timpani arasındaki basınç farkını oluşturur. Bu basınç farkı korti organını içeren baziler membranda, pencerelerin olduğu taraftan (tabandan)

helicotremaya (apekse) doğru dalga hareketine neden olur. Bu mekanik hareket korti organı tarafından elektriksel stimulusa çevrilir ve akustik nöronların dendritleri uyarılır (14,15,16,). Basiler membranda tabandan (bazalden) apekse doğru olan dalgaların amplitüdü bir noktada maksimuma ulaşır ve daha sonra yavaşça söner. Her frekanstaki ses stimulusu, baziler membranın değişik bölgesinde maksimum amplitüde yol açar. Yüksek frekanslı sesler bazal kısma yakın bölgede, alçak frekanslı seslerde apekse yakın bölgede maksimum amplitüd oluşturur. Yani kokleanın bazal kısımları daha çok yüksek frekanslı seslere, apekse yakın kısımları da daha çok alçak frekanslı seslere duyarlıdır (24,25).

Korti organında oluşan elektriksel aktivite, modiolus içinde bulunan korti ganglionundaki sinir hüzmelerinin dentritleri tarafından algılanır. Bu sinir hücrelerinin aksonları n.koklearis adını alarak bu elektriksel aktiviteyi beyin sapına kadar götürür. N.koklearis ponttaki koklear nukleusta sonlanır. Koklear nukleuslar ventral nukleus (VN) ve dorsal nukleus (DN) olmak üzere iki gruptur. Ventral nukleuslar da anteroventral koklear nukleus ve posteroventral koklear nukleus olarak ikiye ayrılır. Düşük frekanslı seslerle oluşan uyarı VN de yüksek frekanslı seslerle oluşan uyarı ise daha çok DN de sonlanır. Yani bazal kısımlardan gelen lifler DN de apeksten gelen lifler ise VN de sonlanırlar (19,25,26).

Daha üst beyin sapı işitme yolları kompleks bir yapıdadır. VN ve DN de bulunan işitme yollarının ikinci nöronları değişik yollar izleyebilirler. VN'den kaynaklanan lifler ve DN'den kaynaklanan liflerin çoğu beyin sapının karşı tarafına geçerek korpus trapezoideumu oluştururlar. Bu lifler karşı tarafa geçince yukarı doğru ilerlerken lateral lemniskusu oluştururlar. DN'den çıkıp çapraz yapmayan lifler ipsilateral lateral lemniskuse katılırlar. Lateral lemniskusteki lifler süperior oliver kompleks ve inferior kollikulusa giderler. Inferior kollikulustan çıkan liflerle medial genikulat nukleus aracılığıyla kortekste bulunan işitme merkezine giderler. İşitme merkezi temporal lobdaki Heschl giruslarında bulunmaktadır (26).

2.7. Fasiyal Sinir Hasarının Fizyopatolojisi

Fasiyal sinir miyelinli bir periferik sinirdir. Fasiyal sinirin içerdiği motor nöronlar ponttaki fasiyal sinirin motor nukleusundadır. Bu motor nöronların aksonları perifere doğru ilerlerken aralarındaki aralarındaki endonörium denen ince bağ dokusu

ile bir araya getirilerek sinir demetleri yaparlar. Bu sinir demetlerinin etrafı perinorium denen bağ dokusu ile sarılmıştır. Perinoriumun sardığı sinir demetleri bir araya gelerek hepsinin etrafını epinorium denen kalın bir bağ dokusu sarar. Epinoriumun sardığı sinir demetleri de fasiyal siniri oluşturur (8).

Periferik sinir hasarı lezyonların ağırlık derecesine göre üç ana grupta toplanır. (Seldon sınıflaması);

- Nöropraksi
- Aksonotemesis
- Nörotemesis

Nöropraksi, hasarın en hafif şeklidir. Lezyon sadece sinirin miyelin kılıfını ilgilendirir. Myelin kılıf lezyon nedeniyle ödemlenir, myelin kılıfta kayıp olabilir. Ancak akson sağlamdır. Bu dönemde sinir eksitabilite testi (NET), maksimal stimulasyon testi (MST), elektronörografi (ENoG) normal bulgular verir (27).

Aksonotemesis, myelin kılıftaki lezyona ek olarak aksonda da hasar vardır. Aksonların çevresindeki Schwann kılıfı da zedelenmiştir. Lezyon yerinden periferik doğru Wallerian tipte bir dejenerasyon başlar ve iki üç hafta içinde adelelere kadar varır. Lezyonun periferinde iletim kaybolur. Ancak tam kaybolma 4. ile 5. günde ortaya çıkar. NET, MST, ENoG tam dejenerasyon gösterir. Endonorium sağlam olduğu için rejenerasyon olursa orijinal motor fonksiyonlar geri dönebilir (27,28).

Nörotemesiste sinirde tam veya kısmi, anatomik veya histolojik bir kesilme söz konusudur. İletim bloke olur veya iletim ödem veya kanama nedeni ile mümkün olmaz (histolojik kesi). Endonorium da dejenere olduğu için eğer bir rejenerasyon olursa sinkinezi gelişir (28).

Sunderland bir periferik sinir fibrilinin maruz kalabileceği 5 tip hasar derecesi tarif etmiştir (28).

1. Derece hasar: Nöropraksiye karşılık gelir. Sinir anatomik olarak intakttır ancak artmış intranöral basınca bağlı fizyolojik bir blok söz konusudur. Özellikle artmış basılara bağlı oluşur. Sinir, bası yerinde impuls iletimini gerçekleştiremez. Buna karşılık lezyonun distaline uygulanacak elektrik uyarana cevap verir. Bası ortadan kalkacak olursa sinirin inerve ettiği kas hareketleri hemen veya en geç üç hafta içinde normale döner ve rejenerasyon hatası olmaz.

2. Derece hasar: Aksonotemesise karşılık gelir. Aksonda da hasar vardır. İntranöral basıncın artmasına bağlı olarak venöz drenajda obstrüksiyon, buna bağlı olarak aksoplazma hasarı ile birlikte sinirin distal ve proksimalinde şişlik ve sonuçta basıya uğramış artericller boyunca sinirin beslenmesinde bozukluk söz konusudur. Sonuçta akson kaybı ortaya çıkar. Ancak endonöral tüpler sağlam kalır. Hasar geriye dönecek olursa iyileşme tam olmakla beraber dejenere olmuş aksonların rejenerasyonu için zamana ihtiyaç olduğundan 1. derece hasara göre daha uzun bir süre gereklidir. Dolayısıyla iyileşme genellikle 3 hafta ile 2 ay içinde olur ve sonuçta rejenerasyon hatası gözlenmez. Her akson kendi end organına gider ve sinkinezi oluşmaz.

3. Derece hasar: Akson ve endonöriumda hasar vardır. İntranöral bası artmaya devam etmektedir ve endonöral tüp kaybı ortaya çıkmıştır. Klinik olarak en sık travma sonrasında gelişir. Bu hasarda elektriksel uyaranlara cevaplarda belirgin derecede azalma olur ve spontan iyileşme 2-4 aya kadar kendini göstermez. Rejenere olan aksonlar uygun bir distal endonöral tüp bulamadıkları için düzensiz ve birbirinden bağımsız olduklarından iyileşme inkomplet ve sinkinezi ile birlikte olur. Bozuk rejenerasyonun derecesi direkt olarak hasarlı endonöral tüp sayısına bağlıdır.

4. Derece hasar: Akson ve endonöriumda ek olarak perinöriumda da hasar vardır. Sinir tamirini gerektirir. Spontan geri dönüş olsa da çok zayıftır.

5. Derece hasar: Akson, endonörium, perinörium ve epinöriumda hasar vardır. Tam kesi mevcuttur. Spontan geri dönüş olmaz, cerrahi onarım gerektirir.

2.7.1. Periferik Fasiyal Paralizili Hastaya Yaklaşım

Fasiyal paralizili (FP) hastalarda öncelikle santral ve periferik fasiyal paralizi ayrımı yapılmalıdır. Periferik fasiyal paralizi tanısı konan hastalarda ise iyi bir anamnez, fizik muayene, laboratuvar testleri, elektrofizyolojik testler ve görüntüleme yöntemleri ile ayırıcı tanıya gidilmelidir (29). Periferik fasiyal paralizilerde yüz yarımındaki bütün kaslarda fonksiyon kaybı ile birlikte gözyaşında azalma, tat bozukluğu ve stapes refleks kaybına bağlı hiperakuzi görülebilir.

Anamnez; parezi veya paralizi olması, ani başlangıçlı veya progresif olması, beraberinde bulunan semptomlar, daha önce olup olmadığı, aile öyküsü, travma mutlaka sorgulanmalıdır. İnkomplet ve geç başlayan paralizilerde prognoz daha iyidir. Diğer semptomların ortaya çıkışından sonra görülen paraliziler enfeksiyöz ve travmatik

nedenlerle görülebilir. İlk 3 haftadan sonra progresyon gösteren paralizilerde tümör düşünülmelidir (29,30).

Fasiyal paraliye eşlik eden yüzde hipoestezi, otalji, hiperakuzi, gözyaşında azalma ve tat değişikliği, Bell paralizisi ve Ramsay Hunt sendromunda sık görülür. Şiddetli kulak ağrısı ve aurikulada veziküllü döküntüler herpes zoster enfeksiyonu için tanı koydurucudur (29).

Aynı tarafta rekürren fasiyal parali Bell paralizisinde Melkerson-Rosenthal sendromunda ve yavaş büyüyen tümörlerde görülebilir (29).

Periferik fasiyal paralizlerin %50'sinden fazlası idiopatiktir. İkinci sırada travmalar ve üçüncü sırada enfeksiyöz nedenler gelir. İdiopatik fasiyal parali tanısına etyolojiden sorumlu diğer nedenler ekarte edildikten sonra ulaşılır (30).

Fizik muayene de tam bir baş boyun ve nörolojik muayene yapılmalıdır. Dış kulak yolu ve timpan membran bulguları Herpes Zoster Otikus ve orta kulak enfeksiyonlarına bağlı fasiyal paralizlerde tanı koydurucudur. Diğer kraniyal sinir patolojileri ve nörolojik bulgular etyoloji hakkında bilgi verebilir (27).

Fasiyal sinir paralizileri fonksiyonların bozulma derecesine göre sınıflandırılır. Paralizin derecesinin belirlenmesi hem etyoloji hakkında bilgi verir hem de tedavi etkinliğinin belirlenmesini sağlar. Bu amaçla en sık House ve Brackmann derecelendirme sistemi kullanılır (Tablo 1) (27).

Tablo 1. House-Brackmann Skorum sistemi

HASAR DERECEŚİ	GRADE	TANIM
Normal (1 ^o)	I	Bütün alanlarda normal simetrik fonksiyon
Hafif disfonksiyon (açıkça belirgin) (1 ^o -2 ^o)	II	Sadece yakın gözlemlle farkedilebilen Sadece yakın gözlemlle farkedilebilen tam kapanabilir. Gülümserken hafif asimetri var. Sinkinezi var, kontraktür veya spazm yok.
Orta derecede disfonksiyon (aşık fark) (2 ^o -3 ^o)	III	Aşık güçsüzlük var,şekil bozukluğu yok Kaşını kaldıramaz, gözünü tam kapatabilir fakat maksimal eforla güçlü, ancak asimetrik ağız hareketi. Açık fakat şekli bozmayan sinkinezi, kitle hareketi veya spazm.
Orta-ileri derecede disfonksiyon (3 ^o)	IV	Aşık şekil bozucu güçsüzlük, kaşı kaldıramama, gözü tam kapatamama, maksimal eforla ağızda asimetri; ciddi sinkinezi, kitle hareketi, spazm.
Ciddi disfonksiyon (2 ^o -3 ^o) (3 ^o -4 ^o)	V	Hareket güç bela anlaşılır. Gözü tam kapatamama, ağız kommissüründe hafif hareket; sinkinezi, kontraktür ve spazm genellikle yoktur.
Total parali (5 ^o)	VI	Hareket yok, tonus kaybı var, sinkinezi, kontraktür veya spazm yok.

2.8. Bell Paralizisinde Tanısal İncelemeler

2.8.1. Odyometri

Fasiyal sinir anatomik olarak sekizinci kraniyal sinir (akustik sinir) ile birlikte seyrettiği için, FP'li hastalara saf ses odyogramı, konuşmayı ayırt etme eşiği, stapes refleksi gibi odyometrik incelemeler yapılmalıdır. Bell palsili hastaların %30'unda eşlik eden hiperakuzi olabilir. Hastalarda ayrıca işitsel beyin sapı cevabı (ABR) ölçümleri de yapılabilir. Genellikle I-V. dalga aralığında artış ve her iki kulağın V. dalga seviyeleri arasında farklılık saptanır. Fasiyal paralizinin düzelmesi ile bu bulgular da genellikle düzelir (32).

2.8.2. Topografik Testler

Fasiyal sinir lezyonunun intratemporal lokalizasyonunun belirlenmesi için tanımlanmış testlerdir. Bu testlerin temeli temporal kemik içindeki dalların fonksiyonlarının ayrı ayrı belirlenmesidir.

a) Schirmer testi: N.petrosus superfisialisin fonksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılır. Her iki alt göz kapağına kağıt şeritler yerleştirilir. 5 dakika beklendikten sonra her iki şeridin ıslaklık derecesi ölçülür. Kağıtlarda meydana gelen ıslanma derecesinde %25'ten fazla fark olması azalmış test sonucu olarak ifade edilir (32).

b) Stapes refleksi: Bu refleks ile stapes kasına giden n. stapedius fonksiyonu değerlendirilir. Orta kulak patolojisi olmayan paralizili hastalarda timpanometri ile paralizinin olduğu tarafta refleks alınamaması veya amplitüdün karşı taraftaki amplitüdün yarısı kadar olması anormal kabul edilir. Stapes refleksinin prognozu değerlendirmedeki rolü sınırlıdır.

c) Tat testi: Fasiyal sinirin dalı olan korda timpani dilin 2/3 ön kısmının tat duyusunu taşır. Korda timpaninin fonksiyonlarını değerlendirmek için acı, ekşi, tuzlu, tatlı olmak üzere 4 temel tat içeren solüsyonlar (gustometri) veya elektrogustometri kullanılmaktadır. Elektrogustometri hızlı ve kolay ölçülebilir olduğundan avantajlı bir testtir. Bu testte sağlıklı insanlarda da kısmi farklılıklar olmasına rağmen genel olarak dilin her iki tarafında tat eşik değerleri aynıdır. Bell palsinin akut safhasında ise

hastaların çoğunda eşik değerleri dilin her iki tarafında farklıdır. Ancak bu testin de prognostik değeri sınırlıdır (34).

d) Tükürük akım testi: Korda timpaninin sekretuar parasempatik liflerinin fonksiyonunu değerlendirmek için yapılır. Her iki tarafta Wharton kanalı orifislerine yerleştirilen kataterlerden elde edilen tükürük miktarları arasındaki farkı inceleme prensibine dayanır. Tükürük akımında iki taraf arasında %25'den fazla azalma olması anlamlı kabul edilir (35).

e) Tükürük pH'sının ölçümü: Tükürük akımı arttıkça pH'nın da arttığı ve pH'sı 6.4 ve üstü olan hastaların çoğunluğunda tam iyileşme olduğu, pH'sı 6.2 veya daha düşük olanlarda ise prognozun daha kötü olduğu ileri sürülmektedir (36).

2.8.3. Elektrofizyolojik Testler

Fasiyal sinir paralizlerinde prognozu belirlemede kullanılan elektrofizyolojik testler tam olan paralizi ve progresyon gösteren tam olmayan paralizlerde üçüncü günden itibaren yapılabilir. Bu testler hem tedavi protokolünü hem de prognozu belirlemede önemlidir. En sık kullanılan testler sinir eksitabilite testi, maksimal uyarı testi, elektronörografi ve elektromiyografi'dir.

2.8.3.1. Sinir İletim Zamanı (Latans)

Fasiyal sinir fibrillerindeki sinir iletim zamanını belirler. Bu testte fasiyal siniri stilomastod foramen yakınından stimüle edilir. M.frontalis, m.mentalis veya yüzün orta kısmındaki kaslar üzerine yerleştirilen kaydedici elektrotlar ile kayıtlar yapılır. Her iki bileşik aksiyon potansiyeli için latans; uyarının başlangıcı ile cevabın başlangıcı arasında belirlenir (38).

2.8.3.2. Sinir Uyarı Testi (Net)

NET, fasiyal sinir hasarını gösteren en basit testtir. Bu testte önce sağlam taraf değerlendirilir. Stilomastoid açıklık yakınına yerleştirilen elektrot aracılığıyla uyarı şiddeti sıfırdan başlayarak kademeli olarak artırılır, bu sayede fasiyal sinir uyarılmış olur ve kasılmanın görüldüğü eşik değer kaydedilir. Daha sonra karşı tarafa aynı işlem uygulanır. Her iki taraf arasındaki fark değerlendirilir. Bu testte iki taraf arasındaki fark

prognozu belirlemede önemlidir. 3.5 Ma'den fazla fark olması kötü prognoz belirtisidir. Ancak sonuçların yapan kişiye bağlı olarak değişiklik gösterebilmesi ve bilateral lezyonlarda faydasının olmaması bu testin en önemli dezavantajlarıdır (39).

2.8.3.3. Maksimal Uyarı Testi (MST)

NET'in modifiye bir şeklidir. Elektrotların yerleştirilmesi aynıdır. Ancak burada kasılma yapan eşik değer yerine maksimal kasılmaya neden olan akım ölçülür. Amaç intakt olan tüm aksonların stimüle edilmesidir. Uyarı şiddeti 5 mA'den başlanarak hastanın tolere edebileceği en yüksek şiddete kadar arttırılır. Ağrı olduğunda şiddet biraz düşürülür. Alın, göz, burun, ağız, alt dudak ve boyundan elde edilen kas cevapları tespit edilir ve karşı taraf ile kıyaslanır. Kıyaslama sonucunda kas kontraksiyon farklılıkları eşit, azalmış ve cevap yok şeklinde sınıflandırılır. Bu testte subjektif bir test olmasına karşın prognostik değeri yüksektir ve ucuz olmasından dolayı sık kullanılmaktadır (39).

2.8.3.4. Elektronörografi

Testin yapılış prensipleri genel olarak MST ile aynıdır. Bu testte farklı olarak kas hareketleri gözle değil, nazolabial sulkusa yerleştirilen bipolar elektrotla değerlendirilir ve oluşan birleşik aksiyon potansiyelleri kaydedilir. Bu sayede hem kantitatif hem de objektif veriler elde edilmiş olur. Normalde iki taraf arasındaki farkın %3 olması beklenir. Amplitüd seviyesindeki azalma paralizili tarafta sağlam tarafla karşılaştırıldığında %10'dan fazla ise, bu hastalarda %90 dejenerasyon olduğu kabul edilir ve bu kötü prognoz göstergesidir. Elektronöronografi amplitüdündeki azalmanın yavaş olması ise iyi prognoz göstergesidir. ENoG'da NET ve EMG gibi ilk 3-4 günde ve 2-3 haftadan sonra faydalı değildir (40,41).

2.8.3.5. Elektromiyografi

EMG kas kasılması sırasında oluşan aksiyon potansiyellerinin elektrotlar aracılığıyla kaydedilmesi ile yapılan bir testtir. EMG ile cevaplar istirahatta ve istemli hareketler esnasında alınır. Alınan cevaplar normal İstirahat potansiyelleri ve polifazik reinervasyon potansiyelleridir. Elektriki suskunluk, normal inerve olan kasın istirahatte

olduğuna veya fibrozis nedeniyle oluşmuş şiddetli kas harabiyetine işaret eder. Normal istemli motor unit potansiyelleri difazik veya trifazik morfolojili olup, 50- 1500 mikrovoltluk amplitüttedirler. Denerve kaslar uyarıya karşı çok hassastırlar ve bu kaslar spontan elektriki potansiyeller üretirler. Bunlara fibrilasyon potansiyelleri denir. Fibrilasyon potansiyelleri normal istemli unit potansiyellerine göre daha küçük amplitüdlü (100-200 mikrovolt) olup denerve olmuş tek bir kas fibrilinin istemsiz ve gözle görünemez kontraksiyonları şeklinde dirler. Bu durum kasın sinirindeki dejenerasyona işaret eder. Aksonal dejenerasyonda fibrilasyon potansiyellerinin gelişmesi için 14- 21 günlük bir sürenin gerekmesi ve dolayısıyla erken dönemlerde sinirin durumu hakkında bilgi verememesi EMG'nin en önemli dezavantajıdır. Ayrıca iğne elektrodu kullanılması ve istemli hareketlerle testin yapılması kooperasyonu güç hastalarda ve çocuk hastalarda sorun olmaktadır. Bunlara ilaveten elektrot pozisyonlarındaki hafif hareketlerin cevap amplitüdlerinde belirgin varyasyonlara yol açması doğru kantitatif bir tayini güçleştirmektedir.

Akut paralizilerde EMG'nin erken dönemlerde fayda vermemesi, buna karşılık ENoG, MST ve NET'in ise özellikle erken dönemlerde yol gösterici olmaları, EMG'nin değerini düşürmüştür (35,42).

2.8.3.6. Antidromik Potansiyeller

Sinirin uyarıldığı noktadan hem kas lifine doğru (ortodromik) hem de sinir hücre sine doğru (antidromik) ileti olması prensibine dayanır. Sinirin stilomastoid foramenin proksimal kısmın değerlendirilmesini sağlaması önemli bir avantajıdır. Henüz rutin olarak kullanıma girmemiştir (43).

2.9. Periferik Fasiyal Paralizi Nedenleri

Tablo 2. Periferik Fasiyal Paralizi Nedenleri

DOĞUM	NEOPLASTİK	NÖROLOJİK
Forsepsle doğum	Kolesteatoma	Opercular sendrom
Distrofika myotonika	VII sinir tümörü	Millard-Gubler sendromu
Moebius sendromu	Glomus jugulare tümörü	İATROJENİK
TRAVMA	Lösemi	Mandibular blok anestezisi
Kafa tabanı kırıkları	Meningioma	Antitetanoz serumu
Orta kulağa penetran travmalar	Hand-Schüller-Christian hast.	Postimmünizasyon
Fasiyal hasarlar	Von Recklinghausen hast.	Parotis bezi cerrahisi
Barotravma	TOKSİK	Kulak cerrahisi
ENFEKSİYON	Talidomid	Post-tonsillektomi, adenoidektomi
Otit eksterna	Tetanoz	Embolizasyon
Kızamık	Difteri	Dental cerrahi
Mastoidit	Karbon monoksit	İDİYOPATİK
Suçiçeği	METABOLİK	Bell's, ailesel
Ensefalit	Diabetes mellitus	Melkersson-Rosenthal sendr.
Poliomyelit	Hipertiroidizm	Temporal arterit
Sifiliz	Hamilelik	Multipl skleroz
Tüberküloz		Myastenia gravis

2.9.1. İdiopatik Fasiyal Paralizi

2.9.1.1. Bell Palsi

En sık görülen fasiyal paralizi şeklidir. Yıllık tahmini insidansı 15-40/100000 arasında değişmektedir. Fasiyal sinir kılıfında ödem ve fallopian kanalı içinde sinir sıkışması mevcuttur. Ani başlama, unilateral parezi veya paralizi, başka bir santral sinir sistemi hastalığına ait belirtilerin olmaması, otojenik ve serebellopontin köşe hastalıklarına ait belirtilerin olmaması gibi kriterlere dayandırılarak tanı konmaya çalışılmaktadır. Erkek kadın oranı eşittir. 10-20 yaş arasındaki kadınlarda iki kat, 40 yaş üzerindeki erkeklerde 1.5 kat daha fazla görülmektedir. Gebelerde gebe olmayanlara göre daha sık görüldüğü saptanmıştır. Diyabetik hastalarda daha sık görüldüğü ve tekrarlama riskinin daha fazla olduğu bilinmektedir. Bilateral olma olasılığı oldukça azdır. %10 oranında rekürren paralizi, %8 oranında familial paralizi görülebilir.

Etyoloji net değildir ancak en çok viral etkenler üzerinde durulmaktadır. Bunlar arasında en çok herpes virüsler üzerinde durulmuştur. Anatomik olarak labirenter segmentin kanlanması zayıf, dolayısıyla iskemik ataklara çok duyarlı olduğu ve iskemik ödem geliştiği düşünülmektedir. Ayrıca alerjik ve metabolik hastalıklar da sorumlu tutulan diğer nedenlerdir.

Bell paralsinin prognozu çok iyidir. Hastaların %85'i 2-3 hafta içinde iyileşmeye başlar. Paralizinin komplet veya inkomplet oluşu prognozu belirlemede en iyi kriterdir. Prognozu kötü etkileyen faktörler tam paralizi, diabetes mellitus, hipertansiyon, 60 yaşın üstünde olma ve kulak ağrısı sayılabilir.

Tedavide en sık azalan dozlarda kortikosteroid ve bazen de antiviral ilaçlar kullanılmaktadır. Bu ilaçları kullanamayanlar sadece izlenmelidir. Cerrahi yöntem olarak dekompresyon ameliyatıyla sinir fallop kanalında ve internal akustik kanalda serbestleştirilmelidir (30,32,44).

2.9.1.2. Merkelson Rosenthal Sendromu

Tekrarlayan orofasiyal ödem, tekrarlayan fasiyal paralizi, lingua plicata (yarıkl dil) triadı ile karakterize bir sendromdur. Orofasiyal ödem belirleyici özelliktir. Hastaların sadece dörtte birinde triad bir arada bulunur. Sıklıkla ikinci dekatta ortaya çıkar. Fasiyal paralizi, Bell palsideki gibi aniden ortaya çıkar. Sıklıkla fasiyal ödemin bulunduğu taraftadır ve tekrar eder. Hastalığın etyolojisi bilinmemektedir. Dudaktan yapılan biyopsilerde kazeifiye olmayan histiosit, plazma hücreleri, lenfositlerle sarı granülomalar gösterilmiştir. Tedavide konservatif yaklaşımlar önerilmektedir (45).

2.9.1.3. Travmatik Hastalıklar

Bell palsy ve Herpes Zoster Otikustan sonra en sık fasiyal paraliziye neden olan faktör travmadır. Kafa tabanı, temporal kemik kırıkları, eksternal yüz yaralanmaları, barotravma ve doğum travmaları bu gruba girmektedir. Travmatik neden siniri intrakraniyal, intratemporal veya ekstratemporal bölgelerden birinde etkileyebilir. Sinirin etkilenmesi gerilme, kopma, hematoma ya da kemik spiküllerin basısı gibi bir nedenle olabilir (29).

Temporal kemik kırıkları, longitudinal, transvers ve mikst tipte olabilir. Longitudinal kırıklarda %20 oranında fasiyal paralizi ortaya çıkmaktadır. Transvers kırıklarda ise bu oran %50 civarındadır. Longitudinal kırıklarda fasiyal paralizi büyük oranda intranöral hematoma, ödem, gerilme, kopukluk ve kemik spiküllerin basısı gibi sekonder olaylara bağlıdır. Transvers kırıklarda ise ek olarak sinirin tam kopmasına da rastlanabilmektedir. Temporal fraktürlerde fasial paralizi ile birlikte otoraji, BOS otore, zar perforasyonu, hemotimpanium, iletim tipi veya sensörinöral işitme kaybı da bulunabilmektedir (32).

İatrojenik fasial paralizi, cerrahi işlem sırasında sinirin kesilmesi, enjeksiyonu çekiştirilmesi, sıkıştırılması, uyarılması, suture edilmesi ve koterizasyonu nedeni ile ortaya çıkar. Serebellopontin köşe cerrahisi, parotidektomi, mastoid yaklaşımlar, temporomandibular eklem cerrahisi, kozmetik girişimler sırasında fasiyal sinir hasara uğrayabilir (32).

Yüz yaralanmalarında da fasiyal sinirin kopmasına veya sekonder olaylara bağlı olarak fasiyal paraliziler gelişmektedir. Özellikle parotis bölgesine ve mastoid tepe önüne gelen ateşli silah ve diğer kesici delici alet yaralanmalarında fasiyal paralizi sıkça görülmektedir. *Doğum travmasında* çok sık olmamakla birlikte özellikle forseps kullanılan doğumlarda fasiyal paralizi gelişir

Travmatik fasiyal paralizili hastaların değerlendirilmesinde öykü, fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri çok önemlidir. Tanı yüksek rezolüsyonlu temporal kemik tomografisi ile doğrulanır. Total fasiyal paralizile birlikte olan temporal kemik kırıklarının % 90'ı genikulat ganglion bölgesini özellikle de labirentin segmenti içermektedir. Yaralanmadan sonraki 6 gün içinde motor son plakların %90'ından fazlasında dejenerasyon tespit edilirse cerrahi dekompresyon yapılmalıdır (29,32).

2.9.1.4. Enfeksiyöz Hastalıklar

Enfeksiyon, periferik fasiyal paralizi nedenleri arasında üçüncü sıradadır. Fasiyal paraliziye yol açan enfeksiyöz hastalıklardan bazıları Herpes Zoster Otitus, akut ve kronik otitis media, menenjit, enfeksiyöz mononukleoz, AIDS, Gullian Barre, su çiçeği, lyme hastalığı, Kawasaki hastalığıdır.

2.9.1.5. Herpes Zoster Otikus

Herpes zoster virüsünün neden olduğu bu sendromda akut gelişen fasial paralizi ile beraber, dış kulak yolu ve konkada vesiküller ve kulak çevresinde şiddetli ağrı mevcuttur. Ancak daha ağır formlarında koklear tutuluma bağlı sensörinöral işitme kaybı ve vestibüler tutuluma bağlı dengesizlik ve baş dönmesi olabilir. Daha çok bağışıklığı zayıflamış yaşlı nüfusta görülür. Veziküller sadece fasial sinirin değil, 5., 9., 10. kraniyal sinirlerin de dağılım alanında bulunabilir. Laboratuarda spesifik virüs antikörlerinde yükselme ve düşme görülebilir. Bell palsiye göre daha şiddetli ve prognozu daha kötüdür. Tedavisi Bell palside olduğu gibidir.

2.9.1.6. Süpüratif Otitis Media

Orta kulak enfeksiyonlarının komplikasyonu olarak fasial paralizi gelişebilir. Akut süpüratif otitis media daha çok çocuklarda görülmekte buna bağlı fasial paralizi de daha çok çocuk hastalarda izlenmektedir. Fasiyal paralizi toksisite, venöz konjesyon, ödeme bağlı gelişebilir. Tedavide antibiyoterapi ve miringotomi yapılmaktadır. Kronik otite bağlı fasial paralizi, kolesteatom kitlesinin fasial sinire basısı ve enflamasyonun siniri etkilemesine bağlı oluşur. Kronik otitte gelişen fasial paralizi acil eksplorasyon gerektirir. Komplet mastoidektomi yapılarak sinirin timpanik ve mastoid segmentleri eksplere edilir (29,32).

2.10. Temporal Kemiğin Bilgisayarlı Tomografi İle Görüntülenmesi

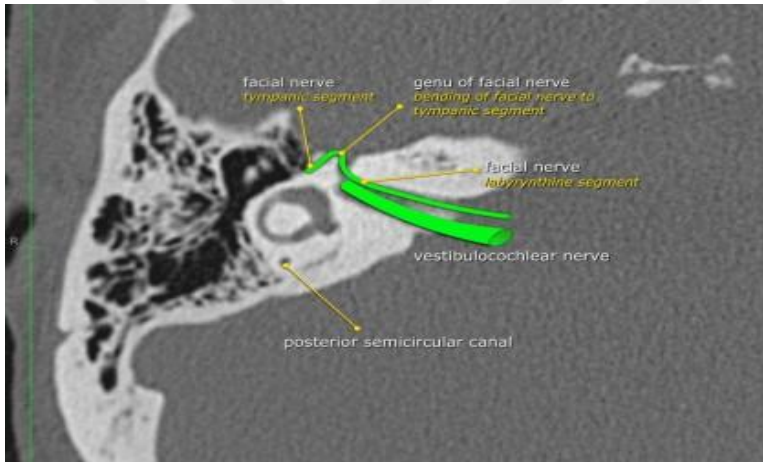
Orta kulak ve temporal kemiğe ait patolojilerin değerlendirilmesinde temporal kemiğin bilgisayarlı tomografisi (BT) önemli bir yere sahiptir. 1980'li yıllardan sonra direkt röntgenogramlar ve konvansiyonel tomografiler yerini temporal BT'ye bırakmıştır. BT konvansiyonel tomografiye göre daha düşük doz radyasyon içerir ve yüksek kontrastlı çekimlerde kemik ve yumuşak doku ayrımını çok iyi yapabilmektedir (46).

Kulağın BT incelemesi için ana planlar aksiyel ve koronal planlardır. Aksiyel plan BT değerlendirmede esas plandır. Tegmen gibi kesite paralel oluşumlar haricinde dış kulak yolu kemikçikler, fasial sinirin vertikal parçası, fasial reses, sinüs timpani, lateral semisirküler kanal daha iyi değerlendirilir. Koronal planda; skutum, prussak

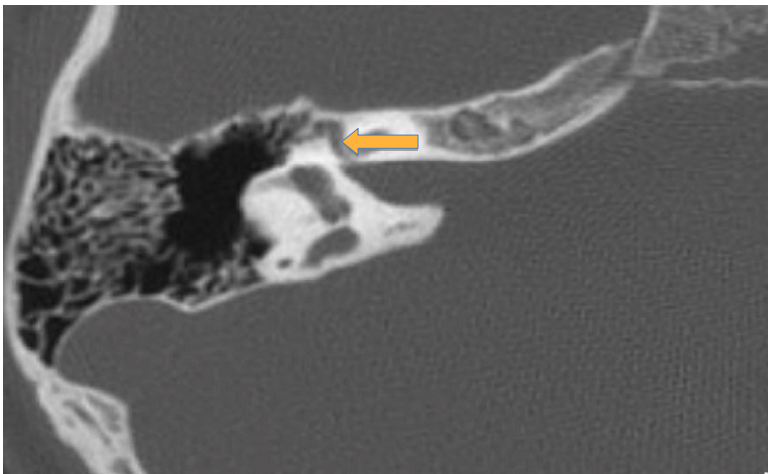
mesafesi, teğmen timpani, inkus ve malleusun başı, fasiyal sinirin horizontal parçası daha iyi değerlendirilir (46).

Fasiyal sinirin porus akustikus ile foramen stilomastoideum arasındaki lateral seyrini değerlendirmede yüksek rezolusyonlu bilgisayarlı tomografi(YRBT) ile temporal kemiğin görüntülenmesi yararlıdır. YRBT internal akustik kanal içerisinde ve kemik fasiyal kanal içerisindeki fasiyal sinir çap ölçümünde faydalıdır. Kemik fasiyal sinir kanalının erozyon ve destrüksiyonu göstermede, cerrahi öncesi kanalın kulak kemikçikleri ile olan ilişkisini göstermede YRBT en faydalı yöntemdir (47).

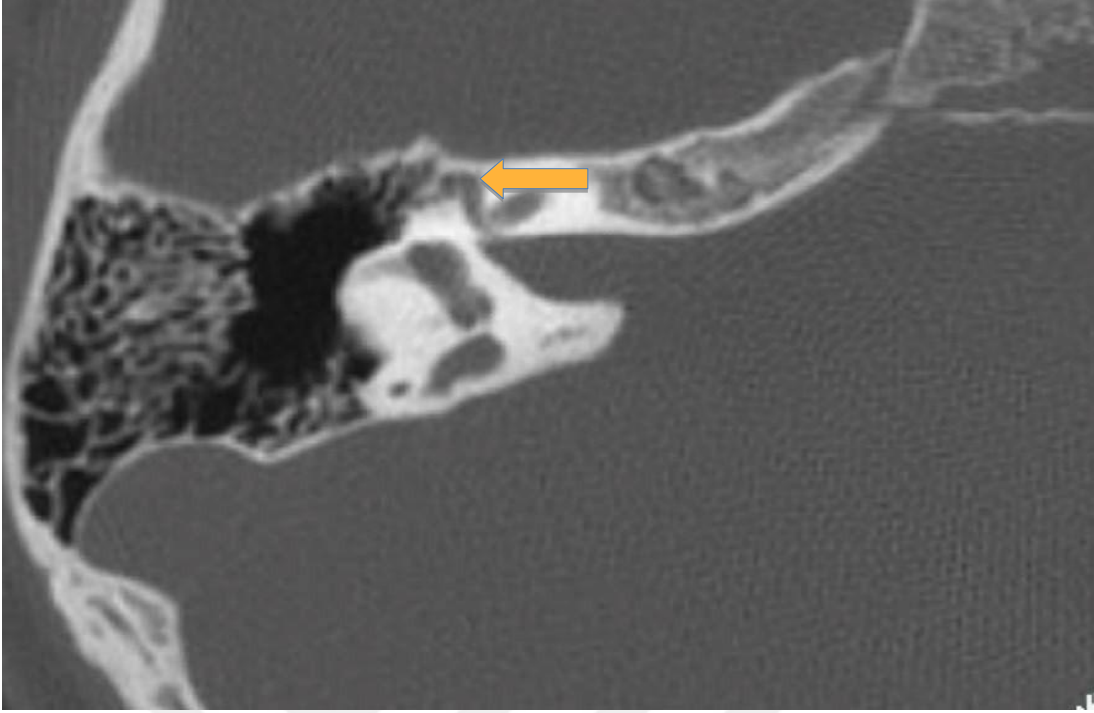
Kulak cerrahisi öncesi fasiyal sinirin deviasyonu, intratemporal fasiyal sinir çap ölçümü fallop kanalın kemik açıklığının tanımlanması iatrojenik sinir yaralanması oranını azaltır (48).



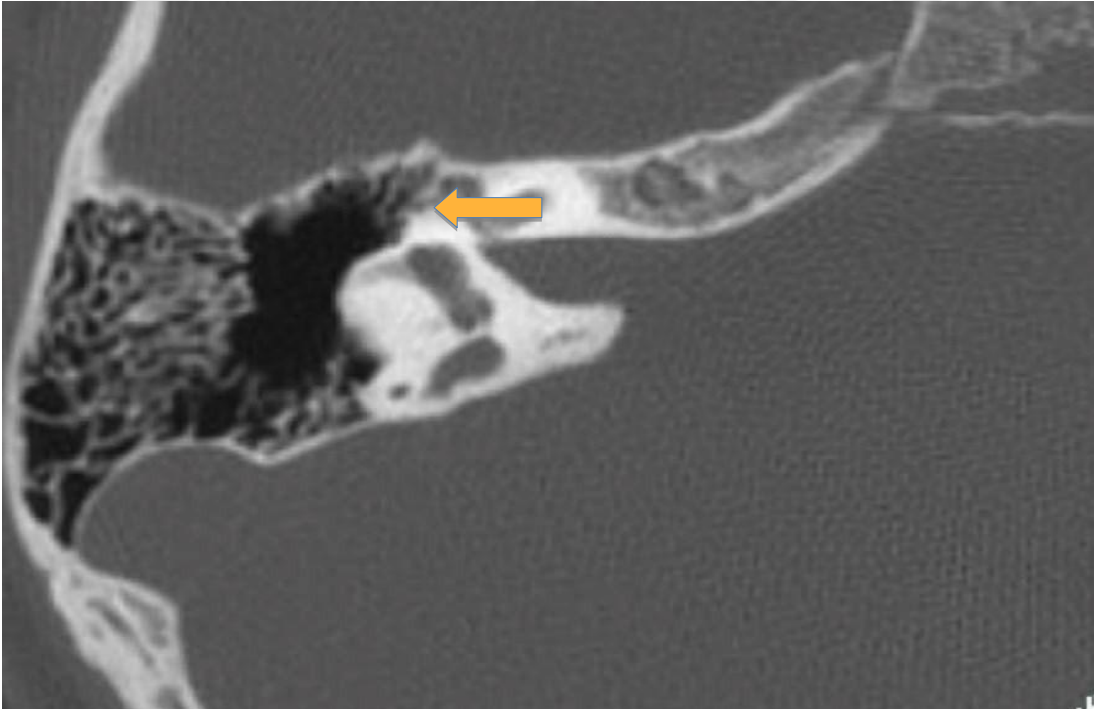
Şekil 6. Fasiyal sinirin temporal kemik içindeki seyri



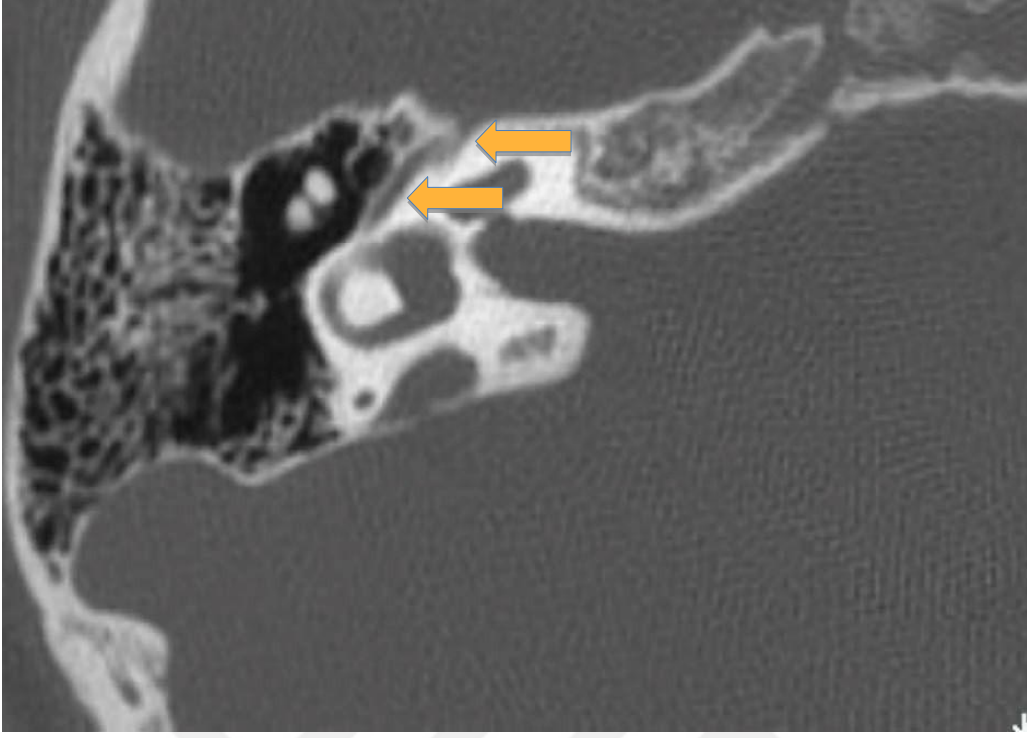
Şekil 7. Labirentin segment



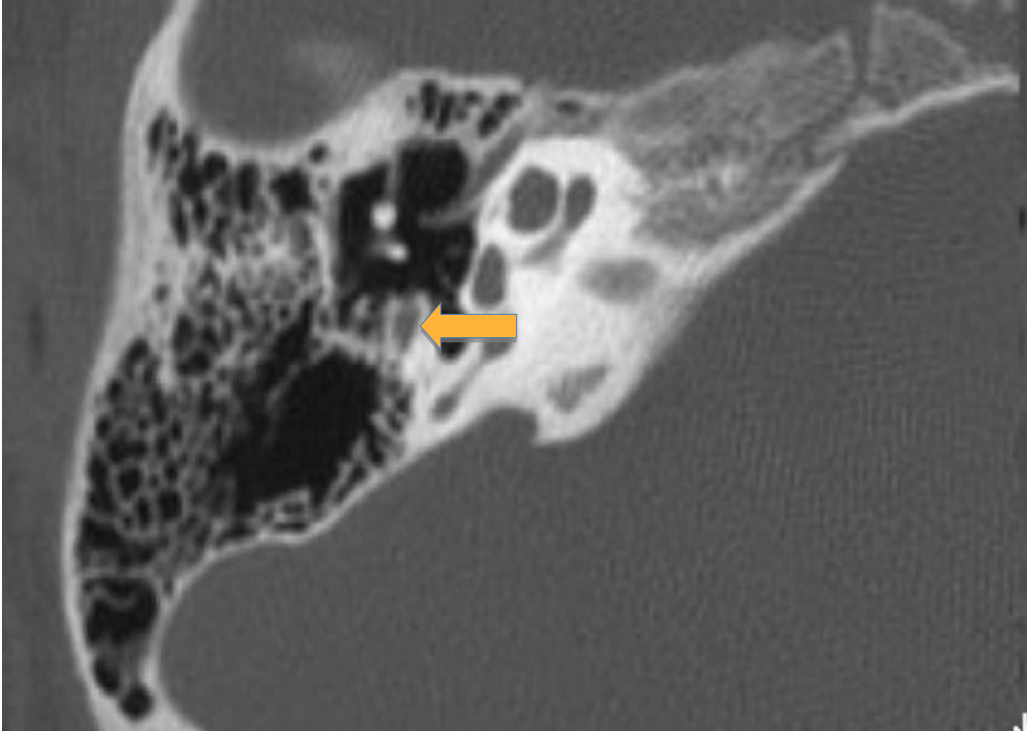
Şekil 8. Anterior genu



Şekil 9. Timpanik segment



Şekil 10. Timpanik segment



Şekil 11. Fasiyal sinirin inen kısmı (stylomastoid foramen içinde)

3. MATERİYAL ve METOD

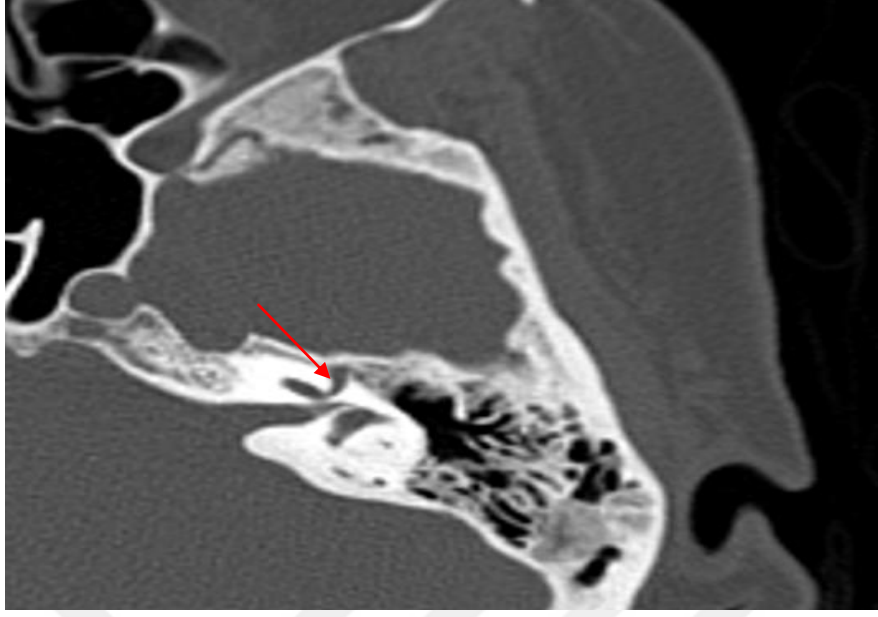
Bu çalışmaya 30/10/2004 ve 5/10/2016 tarihleri arasında T.C Sağlık Bakanlığı Kamu Hastaneleri Kurumu Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği ve Acil Tıp Kliniğine başvurmuş olan Bell Palsili 90 hasta dahil edilmiştir. Hastaların dosyaları ve temporal kemik tomografileri geriye dönük (retrospektif) olarak incelenmiştir. Hastaların dosyalarından yaş, cinsiyet, etkilenen taraf kulak, geçirilmiş kulak cerrahisi ve kafa travması öyküsü kayıt altına alındı.

18 yaş altı ve 65 yaş üstü hastalar, bilateral Bell palsi olan, konjenital, onkolojik, vasküler etyolojilerle gelişen fasiyal paralizi öyküsü olan, geçirilmiş kulak cerrahisi ve geçirilmiş kafa travması öyküsü olan hastalar dışlandı. Fasiyal sinirin labirentin, timpanik ve mastoid segmentleri her iki taraf kulakta (etkilenen ve etkilenmeyen) ölçüldü.

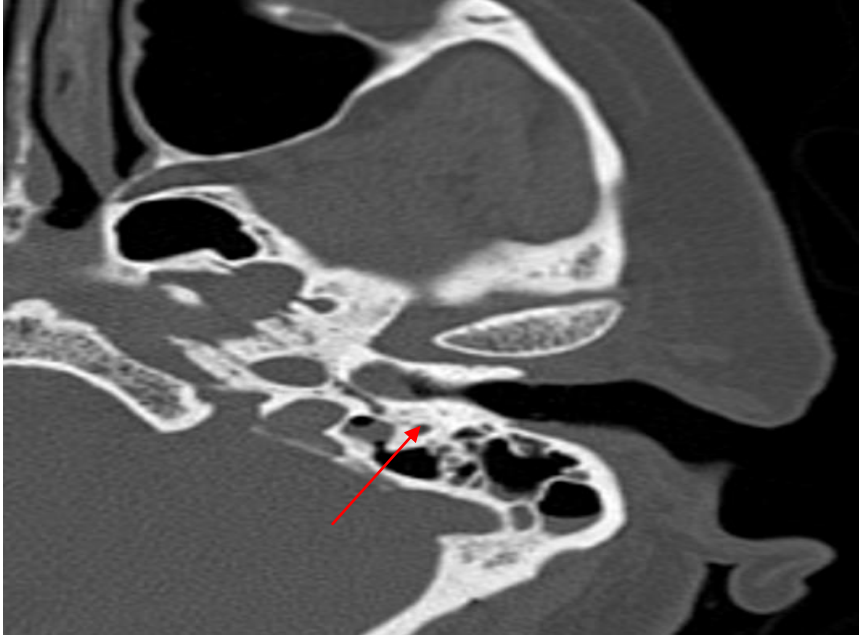
Temporal kemiği görüntülemeye Optima 520, 16 dedektör scanner kullanıldı. Görüntüleme parametreleri 120 kv , 180 mA , 1 sn dönüş süresi , 512*512 matris boyutu, 1 mm kalınlıkta kesitler idi. Bitişik aksiyal kesitler kullanılarak her iki kulakta da fasiyal kanalın üç segmentinin de çapları ölçüldü. Kemik kanalın genişliği her üç segmentin de orta kısmından ölçüldü (Şekil 12,13,14). Tüm ölçümler felcin hangi tarafta olduğunu bilmeyen aynı radyolog tarafından yapıldı.



Şekil 12. Sol kulak timpanik segment çap ölçümü



Şekil 13. Temporal BT sol kulak labirentin segment çap ölçümü



Şekil 14. Temporal BT sol kulak mastoid segment çap ölçümü

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS 22 paket programı kullanılarak elde edilmiştir. Veriler $\pm$ standart sapma (SS) olarak ifade edildi. İki grupu karşılaştırmada Mann–Whitney U testi kullanıldı. Anlamlılık seviyesi olarak 0,05 kullanılmış olup $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı farklılığın olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı farklılığın olmadığı belirtildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya 30/10/2004 ve 5/10/2016 tarihleri arasında T.C Sağlık Bakanlığı Kamu Hastaneleri Kurumu Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği ve Acil Tıp Kliniğine başvurmuş olan Bell's Palsili 90 hasta dahil edilmiştir.

41 kadın (%45,56) ve 49 (%54,4) erkek hasta bulunmaktadır. Ortalama yaş $\pm$ standart sapma 46,2 $\pm$ 15,15 olarak belirlendi. (Tablo 3, Tablo 4)

Tablo 3. Cinsiyete Göre Frekans Dağılım Tablosu

		N	%
Cinsiyet	Kadın	41	45,56
	Erkek	49	54,44
	Toplam	90	100

Tablo 4. Yaş Değerlerine Göre Dağılım Tablosu

	N	Mean	Median	Min	Max	ss
Yaş	90	46,92	50,5	18	65	15,15

Fasial kanal çaplarının genişlikleri etkilenen taraf ve etkilenmeyen taraf arasında şöyleydi; labirentin segmentin orta bölümünden elde edilen sonuçlar 0,84 $\pm$ 0,13mm (aralık 0,5 -1,3) ve 0,84 $\pm$ 0,12 mm (aralık 0,6-1,2 mm) olarak elde edildi.

Timpanik segment orta bölümünden elde edilen sonuçlar 0,97 $\pm$ 0,15mm (aralık 0,6-1,3 mm) ve 0,98 $\pm$ 0,14mm (aralık 0,7-1,3 mm) olarak elde edildi.

Mastoid segment orta bölümünden elde edilen sonuçlar 1,26 $\pm$ 0,17 mm (aralık 0,6-1,7 mm) ve 1,26 $\pm$ 0,19 (aralık 0,7 ve 1,6 mm) olarak değerlendirildi.

Etkilenen ve etkilenmeyen gruptaki hastalar ve ölçümleri Tablo 5 ve 6 da gösterilmiştir.

Tablo 5. Etkilenen ve etkilenmeyen taraf segment ölçümleri

HASTALAR	ETKİLENEN			ETKİLENMEYEN		
	L	T	M	L	T	M
1	0,6	1	1,20	0,8	0,8	1,2
2	0,8	1	1,30	0,8	1,1	1,3
3	0,7	1,10	1,3	0,7	1,1	1,3
4	0,7	0,8	1,3	0,9	0,9	1,3
5	1	1,30	1,5	0,9	1,2	1,4
6	0,9	1	1,4	0,9	1,1	1,5
7	0,9	1,00	1,4	0,9	1,1	1,5
8	0,7	0,8	1,4	0,8	0,9	1,3
9	0,7	0,8	1,2	0,8	0,9	1,3
10	0,9	1	1,2	0,9	1	1,2
11	0,5	0,7	1,2	0,7	0,8	1,4
12	0,8	0,9	1,3	0,8	0,9	1,3
13	1	1,10	1,4	0,8	1	1,4
14	0,7	0,9	1,4	0,7	0,9	1,4
15	0,8	1	1,2	0,7	0,9	1,3
16	0,7	1	1,3	0,8	0,9	1,4
17	0,8	0,9	1,4	0,9	1,1	1,5
18	0,9	1	1,2	0,9	1	1,4
19	1,1	1	1,3	1,1	1,1	1,4
20	1	1,10	1,4	1	1,2	1,5
21	1	1	1,3	0,8	1	1,3
22	0,8	1,10	1,3	0,9	1	1,3
23	0,9	1	1,2	0,8	0,9	1,2
24	0,9	1,00	1,5	0,6	1	1,6
25	0,8	1,10	1,3	0,8	1,1	1,3
26	0,9	1,00	1,1	0,8	0,9	0,9
27	0,8	0,8	1,2	0,6	0,8	1,2
28	0,9	1	1	0,7	0,8	0,9
29	0,7	0,6	0,6	0,8	0,7	0,7
30	1,1	1 1	1,3	1	1,2	1,4
31	0,6	1	1	0,9	0,9	1
32	0,7	1	1	0,7	1,2	1
33	0,7	0,9	1,3	0,7	0,9	1,1
34	0,9	1	1,3	0,8	0,9	1,3
35	0,8	0,9	1,5	0,7	0,7	1,6
36	1	1	1,4	0,8	0,9	1,3
37	1	1 1	1,2	1	0,9	1,2
38	0,7	0,8	1,3	0,9	0,9	1,2
39	0,7	0,8	1,2	0,8	0,8	1,1
40	0,6	0,9	1,3	0,7	1	1,2
41	0,8	0,9	1	0,8	0,8	0,9
42	1	0,9	1,3	0,9	0,9	1,2
43	1,3	0,7	1,2	0,8	1,3	1,5
44	1	0,8	1,6	0,9	0,8	1,5
45	0,7	0,7	1,2	1,1	0,7	1,1
46	0,8	0,7	1,2	1	0,8	1,1
47	1	0,8	1,2	0,9	1,2	1,3
48	0,7	0,8	1,4	0,7	0,7	1,5

Tablo 5'in devamı

HASTALAR	ETKİLENEN			ETKİLENMEYEN		
	L	T	M	L	T	M
49	0,8	0,9	1,1	0,8	0,9	1
50	0,9	1 3	1,4	0,8	1,1	1,4
51	0,8	0,9	1,2	0,7	1	1,3
52	0,8	0,9	1,2	0,7	0,9	1,3
53	0,8	0,7	1,3	0,9	0,9	1,3
54	0,7	0,8	1,4	0,7	0,8	1,1
55	1	1	1,2	1	1,2	1,5
56	0,7	1 2	1,7	0,7	1,1	1,6
57	0,7	0,9	1,5	0,8	0,9	1,4
58	0,7	1	1,4	0,8	0,9	1,6
59	0,8	0,9	1,3	0,8	0,9	1,5
60	0,9	1	1,4	0,9	1	1,4
61	0,8	1	1,5	0,8	1	1,4
62	0,8	1	1,4	0,8	1	1,4
63	1,1	1,30	1,5	1,1	1,2	1,5
64	0,8	1,10	1,5	0,7	1,2	1,4
65	0,8	0,8	1,4	0,8	0,8	1,4
66	0,7	1	1,4	0,7	1	1,4
67	0,8	1	1,5	0,8	1	1,6
68	0,7	0,8	1,4	0,7	0,8	1,4
69	0,9	0,9	1	0,8	1,1	0,9
70	0,8	0,9	0,9	1	0,9	1
71	0,8	1	1	0,9	0,9	1
72	0,8	1,2	1,2	0,7	1	1,2
73	0,9	1,3	1,3	1	1,1	1
74	0,8	1,2	1,3	1,2	1	1,1
75	1	1,1	1,1	0,7	1,2	1
76	0,9	1	1,2	0,8	1,1	1
77	0,9	0,9	1	0,8	0,9	1,1
78	1	1	1,2	0,9	1	0,9
79	0,9	1,2	1,1	1	1,3	1,3
80	0,9	1	1,3	1	1,2	1,3
81	0,9	1	1,1	1	1,1	1,1
82	0,9	1,3	1	1	1,3	1,2
83	1,1	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2
84	1	1,2	1,3	0,9	1,1	1,2
85	0,8	0,9	1,1	0,9	1	1,1
86	0,8	0,9	1,2	0,8	1	1,4
87	1,1	1,1	1,2	1	1,2	1,3
88	1	1	1,4	0,9	1	1,4
89	0,7	0,8	1,2	0,9	0,8	1,1
90	0,8	0,9	1	0,7	0,9	1

Etkilenen ve etkilenmeyen taraflar için ölçüm sonuçları Tablo 6'da sunulmuştur.

Tablo 6. L, T ve M Değerlerinin Gruplara Göre Dağılım Tablosu

		Grup					
		n	Mean	Median	Min	Max	ss
L	Grup 1 (Etkilenen)	90	,842	,800	,500	1,300	,138
	Grup 2 (Etkilenmeyen)	90	,842	,800	,600	1,200	,125
	Toplam	180	,842	,800	,500	1,300	,132
T	Grup 1 (Etkilenen)	90	,970	1,000	,600	1,300	,151
	Grup 2 (Etkilenmeyen)	90	,983	1,000	,700	1,300	,149
	Toplam	180	,977	1,000	,600	1,300	,150
M	Grup 1 (Etkilenen)	90	1,263	1,300	,600	1,700	,170
	Grup 2 (Etkilenmeyen)	90	1,266	1,300	,700	1,600	,196
	Toplam	180	1,264	1,300	,600	1,700	,183

Yapılan çalışmada her üç segmentte de etkilenen taraf ile etkilenmeyen taraf arasındaki kanal çapları arasında anlamlı farklılık gözlenmedi. Labirentin segment $p=0,98$, timpanik segment $p=0,65$ ve mastoid segment $p=0,73$ (Tablo 7,8,9)

Tablo 7. L Değerleri Bakımından Etkilenen ve Etkilenmeyen Grup Arasındaki Farklılığa İlişkin Sonuçlar

		Grup						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	ss	Sıra Ort.	z	p
L	Grup 1 (Etkilenen)	90	,842	,800	,500	1,300	,138	90,59	-0,024	0,981
	Grup 2 (Etkilenmeyen)	90	,842	,800	,600	1,200	,125	90,41		
	Toplam	180	,842	,800	,500	1,300	,132			

L değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 8. T Değerleri Bakımından Etkilenen ve Etkilenmeyen Grup Arasındaki Farklılığa İlişkin Sonuçlar

		Grup						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	ss	Sıra Ort.	z	p
T	Grup 1 (Etkilenen)	90	,970	1,000	,600	1,300	,151	88,79	-0,45	0,652
	Grup 2 (Etkilenmeyen)	90	,983	1,000	,700	1,300	,149	92,21		
	Toplam	180	,977	1,000	,600	1,300	,150			

T değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 9. M Değerleri Bakımından Etkilenen ve Etkilenmeyen Grup Arasındaki Farklılığa İlişkin Sonuçlar

		Grup						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	ss	Sıra Ort.	z	p
M	Grup 1 (Etkilenen)	90	1,263	1,300	,600	1,700	,170	89,22	-0,334	0,738
	Grup 2 (Etkilenmeyen)	90	1,266	1,300	,700	1,600	,196	91,78		
	Toplam	180	1,264	1,300	,600	1,700	,183			

M değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Bell palsi akut başlayan sınırlı süren ve nedeni bilinmeyen fasiyal paralizileri tanımlamak için kullanılmaktadır. Tanım itibarı ile; BP tanısı için yüzün bir yarısındaki kas gruplarının tümünün tutulması, ani başlangıçlı olması ve kulak, merkezi sinir sistemi veya serebollopontin köşe hastalığı belirtilerinin yokluğu gerekir. Tanıyı koymaktaki bu kadar zorluğa rağmen en sık görülen akut fasiyal paralizisi nedenidir (49). Bell palsi insidansı 100000’de 30-45’tir. İnsidans yaşa göre değişmektedir. Çocuklarda nadir olup 15-45 yaşları arasında pik yapmaktadır. Yaşla insidansı artmakla beraber 60 yaşından sonra insidansı azalmaktadır (1). Tüm fasiyal paralizisi olgularının %40-75’ini oluşturan bu idiyopatik hastalığın muhtemel etyolojileri arasında genetik, iskemik nöropati, fasiyal sinir vaso nervorumunda mikrodolaşımın bozulması, metabolik, otoimmün, anatomik tuzak ve enfeksiyöz nedenler savunulmaktadır. Bugün için moleküler biyoloji ve tekniklerindeki gelişmeler birçok idiyopatik paralizisi olgusunda bir viral etyoloji bulgusu olabileceğini ortaya koyabilmektedir (50).Fasiyal sinirin virüs tarafından direkt tutulumu, virüs reaktivasyonu, ikincil virüs enfeksiyonları, viral enfeksiyona bağlı ikincil iskemik nöropati gelişimi gibi mekanizmalar öne sürülmüştür Sayıları çok az olmakla beraber bazı fasiyal paralizisi olgularında paralizinin suççeği, polio, kabakulak, ebstein barr virüs, koksaki ve influenza virüsü gibi viral ajanlara bağlı olduğu kanıtlanmıştır. Asıl suçlanan viral ajan herpes simplex virüs (HSV), ilk kez 1972’ de Mc Cornig tarafından ileri sürülmüştür. Günümüzde bunu destekleyen kanıtlar bulunmuştur. Fasiyal paralizili olgularda polimeraz zincir reaksiyonu ile genikulat ganglionda HSV’nin saptandığını destekleyen kanıtlar mevcuttur (51-52.)

BP etyolojisinin halen net olarak bilinmiyor olması aynı zamanda hastalığa karşı önlem alınmasına engel olduğu gibi tedavide de netlik oluşmamasına neden olmaktadır. Mevcut bilgiler ışığında BP tedavi modaliteleri 4 başlık altında değerlendirilebilir; tedavisiz izlem, medikal tedavi (streoid tedavisi, antiviral tedavi, steroid+antiviral kombine tedavi), cerrahi tedavi, tamamlayıcı alternatif tedaviler (71). Fasyal sinir paralizisinin temel patofizyolojik mekanizması sinirin inflamasyonu ve kanal içinde ödemlenmesidir. Tedavi modaliteleri değerlendirildiğinde antienflamatuar etkisi ile sinir çevresindeki ödemi azaltması ve sinirdeki rejenerasyonu hızlandırması ile steroid tedavisi tüm dünyada kullanılan standart tedavi yöntemi olarak görülmektedir (68). BP’li hastalarda tedavide en sık kortikosteroid kullanılmaktadır. Steroid ile plasebo

kullanımının karşılaştırıldığı randomize prospektif çalışmaların metaanalizi sonuçlarında steroid kullanımının komplet paralizlerde tamamen geri dönüş ihtimalini arttırdığı gözlemlenmiştir. Steroidlerin ödemin neden olduğu tuzak nöropatisi teorisini destekleyen kanıtlanmış tek tedavi olduğu gösterilmiştir (53). Tek başına antiviral tedavinin plaseboya kıyasla hiçbir kanıtlanmış etkisi yoktur. Antiviral tedavinin streoid tedavisine eklenmesinin yararlı olabileceğini kanıtlayan bir çalışma da yoktur (53). BP’de cerrahi tedavinin yeri ve endikasyonu var ise zamanlaması ve hangi tekniğin uygulanacağı konusunda bir görüş birliği oluşmamıştır. Mevcut bilgilerle girişim yapılacaksa erken dönemde yapılması gerekmektedir (72). Cerrahide yapılacak işlem fasiyal sinir dekompresyon ameliyatı olarak anılmakta ve fasiyal kanal açılarak fasiyal sinirin sıkıştığı varsayılan liflerinin rahatlamasını sağlamak amaçlanmaktadır (69).

Fasiyal sinir intrakraniyal seyrinden sonra temporal kemik içinde bulunan fallopian kanala girer. Fasiyal sinirIn içinden geçtiği fallopian kanalın en dar noktası internal akustik kanal ile labirentin segmentin kavşak noktasıdır. Fisch tarafından çapı 0,68 mm olarak ölçülen ve meatal foramen olarak isimlendirilen bu bölgedeki ödem halinin kolaylıkla siniri sıkıştırarak aksonal akımı bozacağı belirtilmiştir (7).

Medikal tedaviye cevap vermeyen ağır olgularda fasiyal sinir dekompresyonu diğer bir seçenektir. Bu yüzden fasiyal sinirin hangi bölümünün tuzağa daha yatkın olduğunu bilmek özellikle cerrahi yaklaşımın türünü belirlerken daha çok önem kazanır (54,55). Paralizi olduktan sonraki iki hafta içerisinde ENoG’da %90’dan fazla dejenerasyon gösteren hastalarda HB sınıflamasına göre Evre 1 ya da Evre 2’ye dönüş sadece %50’dir. Ayrıca histopatolojik incelemeler göstermiştir ki enflamasyon en çok meatal foramende olmaktadır (56). Bu lokalizasyonda sinir fallop kanalının diğer bölümlerine nazaran lümenin en fazla yerini kaplamaktadır. Bu durum Fisch ve Eslen tarafından total fasiyal dekompresyon ameliyatı geçiren 12 hastanın 11’inde gösterilmiştir (57). Bununla birlikte fasiyal kanalın labirentin kısmı nervus fasiyalisin en hassas kısmıdır. Çünkü ana arterin iç çapı labirentin segmentte, nervus fasiyalisin diğer bölümlerindeki çapından daha küçüktür (58). Ayrıca labirentin ve timpanik segmentteki ekstra boşluğun mastoid segmenttekine göre çok daha az olduğu raporlanmıştır. Gelişecek inflamasyon sonrası oluşan ödem sinir liflerinin sıkıştırarak önce iletim bloğuna ardından ise sinir hasarına neden olmaktadır. Gantz ve Jenkins’in yaptığı

çalışmalarda BP'de etkilenen nervus fasiyalisin elektriksel uyarımının labirentin segmentte ve internal akustik kanalda durduğu gösterilmiştir. (59-60)

BP'li hastaların görüntüleme çalışmalarının çoğu magnetik rezonans (MR) kullanılarak yapılmıştır. Ancak birçok MR alışması n.fasiyalisin ödemi ve bununla ilişkili yüzün tek bir tarafındaki tüm mimik kaslarının felcinin hastalığın altında yatan patofizyolojinin sadece bir bölümünü oluşturduğunu göstermektedir. BP gelişmesinde fasiyal kanal lümenindeki herhangi bir değişikliğin önemi objektif olarak kanıtlanmış değildir. BT ile yapılan çalışmalar n. fasiyalis ödemine ek olarak gösterilebilecek daha fazla patogenetik mekanizma aramaktadır (58). 1973 yılında Ericson ve arkadaşları BT kullanarak fasiyal sinir kanalının vertikal segmentini değerlendirdiler. Ekstran ve arkadaşları 1974 yılında, Ericson ve arkadaşlarından farklı olarak BP'li hastalarda fasiyal kanalın vertikal segment ölçümünü yaptılar. Yapılan ilk çalışmalar aynı hastadaki iki tarafı direk kıyaslamıyordu. Daha sonra yapılan çalışmalar ise etkilenen ve etkilenmeyen bölgelerdeki kanal genişliklerinin anlamlı farklarının patofizyoloji üzerine olan etkilerini araştırmaya başladı. Biz de yaptığımız çalışmada temporal BT kullanarak BP'li 90 erişkin hastada etkilenen ve etkilenmeyen taraf arasındaki fasiyal kanal segmentlerinin çapları ölçülerek bu segmentlerdeki darlığın BP gelişimine etkisini araştırdık. Labirentin segment çapları her iki tarafta mastoid ve timpanik segmentten anlamlı olarak küçük çıkarken (Labirentin segment $p=0,98$, timpanik segment $p=0,65$ ve mastoid segment $p=0,73$) iki kulak arasında labirentin segment çapları arasında anlamlı fark gözlenmedi. (Etkilenen tarafta labirentin segment çapı 0,842 mm standart sapma 0,138, timpanik segment çapı 0,97mm ve standart sapma 0,151, mastoid segment çapı 1,263 ve standar sapma oranı 0,17 olarak belirlendi.) BP'li hastalar ile yapılan ilk çalışmalarda fasiyal kanalın özellikle labirentin segmentinin çapları etkilenen tarafta ölçülmüştür. Sonraki çalışmalarda ise etkilenen ve etkilenmeyen taraf kulak arasındaki fasiyal kanal segmentleri değerlendirilip karşılaştırılmıştır. İlerleyen görüntüleme teknikleri ve teknoloji ile birlikte YRBT ve çok düzlemlı rekonstruktif tomografi kullanılmaya başlanmış, bu teknik ile hem fasiyal kanal çapı hem de fasiyal sinir çapı ölçülerek değerlendirmeye tabi tutulmuştur (66,67).

BP'li hastalarda gadolinyumlu MR kullanılması bize fasial paralizede kan- sinir bariyerinin bozulduğunu ve akut enflamasyon olduğunu gösterebilir. Gadolinyum normal koşullarda kranial sinirlere geçememesine rağmen, inflamasyon ve ödem

durumunda kan damarlarına penetre olabiliyor. Damar permeabilitesinde artış olması sonucunda Gadolinyum kan sinir bariyerine geçebiliyor ve bu da sinirin inflamasyonunu ve ödemi gösteriyor (62).

Kefalidis ve ark. Bell palside labirentin segment genişliğinin patofizyolojik yerini değerlendirdikleri çalışmada etkilenen taraf ve etkilenmeyen taraf arasındaki labirentin segment ve meatal foramendeki kanal çaplarını temporal BT kullanarak ölçmüşlerdir. Aynı tarafta ölçülen LS ve meatal foramen çapları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Hem etkilenen taraf hem de etkilenmeyen tarafta tüm hastalarda LS ve meatal foramen çapları arasında anlamlı fark saptanmamış. Ancak aynı hastanın eşleştirilen (etkilenen ve etkilenmeyen taraf) karşılaştırmasında anlamlı fark saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise her iki tarafta LS çapları daha küçük olmasına rağmen hasta ve sağlam taraf kulak LS çapları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. (58).

Onur Çelik ve ark. 34 hastada FK'nın timpanik, mastoid, labirentin segmentlerini, stilomastoid foramen, genikulat gangliyon ve ikinci dirsek çaplarını araştırmışlardır. Ayrıca paralizi evresi ve fasiyal kanal çapı arasındaki olası ilişkiyi değerlendirmişlerdir.. Fasiyal kanalda LS'de etkilenen ve etkilenmeyen taraf arasındaki ortalama fark anlamlı olarak tespit edilirken timpanik ve mastoid segment genikulat gangliyon ve stilomastoid foramen arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Fasiyal paralizi derecesiyle FK çapı arasında LS, TS, MS ve genikulat ganglion arasında anlamlı ilişki tespit edilmez iken ikinci genu düzeyinde anlamlı ilişki ortaya çıkıyor (63). Bu çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde hem etkilenen hem de etkilenmeyen tarafta labirentin ve timpanik kısımlar en dar olan bölgelerdi. Ancak etkilenen ve etkilenmeyen taraf LS arasında bizim çalışmamızda anlamlı bir fark tespit edilmedi. Ayrıca bizim çalışmamızda fasiyal paralizi derecesi ile kanal çapı arasındaki ilişki değerlendirilmedi.

Murai ve arkadaşları yaptıkları çalışmada fasiyal kanalın temporal kanal içinde uzun komplike bir yol izlemesine dayanarak sinirin boyutunu kanalın çapını klasik aksiyal koronal ve sagittal planlar kullanarak değerlendirmenin zor olabileceğini savunmuşlardır. Bu nedenle çok düzlemli YRBT kullanmışlardır. YRBT kullanarak yaptıkları çalışma sonucunda etkilenen tarafta labirentin ve timpanik segment anlamlı derecede daha küçük çıkmış. Her üç segmentte de etkilenen ve etkilenmeyen taraf

olarak en dar kısım labirentin segment olarak belirlenmiştir (66). Bizim çalışmamızda da fasiyal kanalın her üç segmenti BT ile aksiyel ve koronal planda değerlendirilmiştir. Labirentin segment her iki tarafta da diğer segmentlerden anlamlı derecede küçük çıkarken, etkilenen ve etkilenmeyen taraf arasında anlamlı bir fark saptanmadı. (LS için p değeri $p=0,98$ idi)

Ekşi ve ark., Murai ve ark.'larının çalışmasına benzer şekilde FK ölçümünde çok düzlemli (MPR) BT kullanmışlardır. Bu çalışmada MPR-BT kullanılarak BP'li hastalarda etkilenen ve etkilenmeyen taraf kulak arasındaki LS, TS, MS çaplarının BP gelişimine etkisi olup olmayacağını araştırmışlardır. Murai'nin çalışmasından farklı olarak 22 hasta ile yapılan çalışmalarında yapılan değerlendirmeler sonucunda hasta ve kontrol grupları arasındaki ölçümler sonucunda anlamlı fark saptanmamış. Sonuç olarak temporal kemik içerisindeki fasiyal kanalın çaplarının BP gelişimine yatkınlık göstermediği sonucuna vardılar. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde etkilenen taraf ve etkilenmeyen taraf kulak arasındaki ölçümler arasında anlamlı fark saptanmadı. Bizim çalışmamız ile arasındaki fark ise Ekşi ve ark.'larının MPR-YRBT kullanmış olmasıdır (67).

Ekstrant ve ark.'ları BP'li hastalarda fasiyal kanalın vertikal parçasını değerlendirdikleri 41 hastayı kapsayan çalışmada fasiyal kanalın vertikal segmentini ikinci dirseğin dış kısmından stilomastoid foramene kadar ölçerek bu aralıkta dört farklı noktada ölçüm yapmışlardır. Kanalın en proksimali, kanalın ortası , kanalın ortası ve stilomastoid foramen arası ve stilomastoid foramen ayrıca kanal boyunca olan mastoid hücre sayısını da çalışmaya dahil etmişlerdir. Yaptıkları tomografik değerlendirme sonucu BP'li hastalarda fallop kanalının çapının ve uzunluğunun çok fazla farklılık gösterdiğini görmüşler. Kanal anatomisinde etkilenen taraf ile etkilenmeyen taraf arasında anlamlı fark görülmemiş. Tomografik inceleme sonucunda Bell palsy şiddetinin kanalın lümen genişliği mastoid hücre yakınlığı ve mastoid hücrelerdeki varyasyon ile bir ilişkisi olmadığını da görmüşler. Yaptıkları değerlendirmede BP'deki fasiyal sinir ödeminin vertikal segmentte en geniş yerde olduğunu gördüler. Bu sayede kanal darlığının etyolojide pek de önemli olmadığı sonucuna varmışlar (64). Yaptığımız çalışmada fasiyal kanalın her üç segmenti de tek noktadan ölçüldü. Kanal çapı değerlendirildi ancak kanal uzunluğu değerlendirmeye tabi tutulmadı. Ayrıca kanal anatomisi, mastoid hücrelerin yakınlığı ve varyasyonuna bakılmadı. Çalışmamızda

mastoid segment her iki taraftaki en geniş kısım olarak tespit edildi. (Mastoid segment orta bölümünden elde edilen sonuçlar etkilenen tarafta $1,26 \pm 0,17$ mm (aralık 0,6-1,7 mm) ve etkilenmeyen tarafta $1,26 \pm 0,19$ (aralık 0,7 ve 1,6 mm) olarak değerlendirildi.)

Ogawa ve ark.'ları çalışmalarında fasiyal sinir ve kanaldaki vasküler yapıların çaplarını ölçmüştür. LS, MS ve TS arasında karşılaştırma yapılmıştır.. Sonuçta LS kanalıdaki sinir ve vasküler yapıların boyutunu diğer bölümlerdeki yapılardan daha küçük olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca LS ve TS'deki sinir ile kanal arasındaki boşluğun MS'den daha az olduğunu bulmuşlardır. Bu bilgilere dayanarak LS'de fasiyal sinir hasarının olasılığının daha yüksek olduğunu savunmuşlardır (65). Bizim çalışmamızda yalnızca fasiyal kanal çapları ölçülmüş olup fasiyal sinir ve vasküler yapıların çapları değerlendirilmedi. LS ve TS'deki kanal çapı MS'den daha küçük bulundu. Ancak sinir çapı ve vasküler yapıların çapları ölçülmediği için bununla ilgili değerlendirme yapılamadı.

Wadin ve ark.'larının çalışmasında BP'li temporal kemik tarafı hasta grubu, sağlam temporal kemik tarafı kontrol grubu olarak belirlenmiştir.. Ek olarak 18 temporal kemik örneği ikinci kontrol grubu olarak değerlendirilmiş. Çalışmalarında FK'nın LS'sini her iki grup da ölçmüş hasta ve kontrol grubu arasındaki sonuçları değerlendirmişlerdir. Ölçümlerin istatistiksel analizine göre hasta grubu ve kontrol grubu arasında kayda değer bir fark bulunamamıştır. Wadin çalışmalarında anlamlı fark bulunamamasını fasiyal sinirin LS'sinde anatomik varyasyonların varlığı, FS'nin dolambaçlı seyri ve BT 'de (2 mm) kalın kesitler nedeniyle güvenilir ölçümler elde edilememesine bağlamışlardır (68). Çalışmamızda kesitler 1 mm genişliğinde olmasına rağmen hasta ve sağlam taraf arasında anlamlı fark bulunamadı. (LS için p değeri=0,98)

Nakashimo ve ark.'ları çalışmalarında temporal BT'nin üç boyutlu incelemelerinin çoklu kesitlerinde 7 sağlıklı insanın sinir, kanal ve sinir ile kanal arasındaki boşluk çaplarını ölçmüşlerdir. Kanal ve sinir arasındaki mesafenin proksimalde LS ve orta bölümlerin çaplarından daha az olduğu görülmüştür. Bu bölgelerde fasiyal sinirin basıya uğrama ihtimali daha yüksektir. Çalışmamızda LS çaplarının diğer segmentlerden daha dar olduğu gösterilmiş. Ancak sinir ile kanal arası boşluk ölçülemediği için BP etyolojisindeki etkisi gösterilememiştir (70).

Vienna ve ark.'ları temporal kemiğin üç boyutlu rekonstrüksiyonu için temporal kemikte histopatolojik kesitlerin kullanıldığı bir teknik tanımlamışlardır.. Bu yeniden

yapılandırılmış görüntü yardımı ile her segmentin orta kısmında fasiyal kanal çapı ölçülmektedir. Bu tekniğin üstünlüğü tercih edilen kesimlerde çap açısından FN/FK oranını hesaplamayı garantilemesidir. Bu oranın hesaplanması FK ile FN arasındaki serbest alanın göstergesi olması nedeniyle daha mantıklıdır. Çünkü FN etrafında daha az alan olduğunda FN'nin hasarlanma riski daha fazla olacaktır. Vienna ve ark.'larının yaptığı çalışmada sorumlu bölümler timpanik ve mastoid segment olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmanın temeli tuzak nöropatiye dayanmaktadır (66). Bizce de FN/FK oranının ölçülmesi yalnızca FK'nin ölçülmesinden daha değerli ve üstündür. Ancak bizim çalışmamızda yalnızca FK çapı ölçüldüğü için FN/FK oranının BP gelişimindeki etkisi gösterilememiştir.

Fasiyal sinir paralizilerinin hala tam olarak etyolojisi belli değildir. Biz çalışmamızda etyolojide rol oynadığı düşünülen fasiyal kanal segmentlerinin BT ile ölçümünü yaparak, fasiyal paralizi oluşumunda segment çaplarının etyolojide rol oynayıp oynamadığını değerlendirdik. Ancak çalışmamızın sonunda kanal çaplarının paralizide anlamlı rol oynamadığını düşünüyoruz.

Yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde fasial sinirin kanal içinde en çok hasara uğrayan kısmının labirentin segment olduğu görülmektedir. Ancak kanaldaki anatomik varyasyonları ve fasial kanalın komplike yapısını değerlendirmek için MPR-BT veya MR ve BT tetkikleri birlikte kullanılarak fasial sinirin ve kanalın yapısının birlikte değerlendirilmesi daha doğru olacaktır.

6. SONUÇ

BP'nin etyolojisi halen net olarak bilinmemektedir. Etiyolojide en çok suçlanan nedenler viral enfeksiyonlar, iskemik polinöropati, otoimmün reaksiyonlar, vasa nervorumun mikrosirülasyonundaki bozukluklardır. Genel kanı altta yatan neden ne olursa olsun buna sekonder oluşan ödem ve iskemik nöropatinin yol açtığı bir hastalık olduğudur. Fasiyal sinirin diğer kraniyal sinirlere göre daha çok etkilenmesinin nedeni daha uzun bir kemik kanalının olması ve kanalın özellikle labirentin segment civarında iyice daralmış olmasına bağlanabilir. Kanalın burada daralmış olması ve sinir lif miktarının da fazla olması patolojinin en çok burada görülmesine yol açmaktadır. Diğer yandan fasiyal sinirin kanal çapının ne kadarının doldurduğu da önemlidir. Sinirin ödemlenmesi halinde sinir lif miktarının fazla olduğu segmentte daha fazla iskemik hadîsenin ortaya çıkması beklenmektedir.

Yaptığımız çalışmada BP'li hastalarda temporal kemik içindeki fasiyal kanalın labirentin mastoid ve timpanik segmentlerinin çaplarının neden olduğu olası stenozun BP gelişimine etkisini araştırdık. LS çapı her iki tarafta da timpanik ve mastoid segment çaplarından küçük olarak değerlendirildi. Ancak etkilenen ve etkilenmeyen taraf LS çapları arasında anlamlı fark tespit edilmedi. LS deki darlığın BP etyolojisinde rol oynadığı, ancak bunun tamamen kanal çapıyla ilintili olduğunu söylemek mümkün olmamaktadır. Tuzak nöropatisi düşünüldüğünde fasiyal kanal çapı kadar fasiyal sinirin çapıda önemli olmaktadır. Fasiyal sinirin lif miktarı ve çapı arttıkça, kanal ile sinir arasındaki boşluk azalmaktadır. Bu da fasiyal sinirin o bölgede daha çok sıkışmasına yol açmaktadır. Bizim çalışmamızda sadece fasiyal kanalın çapı değerlendirilmiş ancak fasiyal sinirin çapı değerlendirilmemiştir. BP'li hastalarda kanal darlığı ve sinir çapıyla bağlantılı olarak, etyopatogenezi aydınlatmak için MR – BT kombine ve 3D modelleme ile, daha geniş hasta grupları ile yapılmış çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKÇA

1. Peitersen E. Bell's palsy: spontaneous course of 2,500 periorbital facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl* 2002;549:4-30
2. Bird TD, Nicolaus A. Friedrich's description of peripheral facial nerve paralysis in 1798. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979; 42(1):56-8
3. Grzybowski A, Kaufman MH. Sir Charles Bell (1774-1842): contribution to neuro-ophthalmology. *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 2007;85:897-901
4. Mattox DE. Clinical disorders of the facial nerve. In: Cummings CW, ed. *Cummings Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 4. Ed Philadelphia: Elsevier Mosby;2005.
5. Vahlne A, Edstrom S, Arstila P, Beran M, Ejnell H, Nylen O, et al. Bell's Palsy and herpes simplex virus. *Arch Otolaryngol* 1981; 107(2):79-81
6. Zandian A. et al. The neurologist's dilemma: comprehensive clinical review of Bell's palsy with emphasis on current management trends. *Med Sci Monit* 2014;20:83-90
7. Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve. Pathologic findings in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1972;95(4):335-41
8. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve mikroşirürjisi. Cilt I, Ankara: Ongün Kardeşler Matbaacılık, 1986: 1-33, 52, 65, 89-104, 118-126, 313-334.
9. Koç C. Kulak Burun Boğaz, Baş ve Boyun Cerrahisi Cilt 1 Ankara.
10. Kartush JM, Kemink JL, Graham MD: The arcuate eminence: Topographic orientation in middle cranial fossa surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94: 25-28.
11. Laine T, Johnsson LG, Palva T: Surgical anatomy of the internal auditory canal. A temporal bone dissection study. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1990; 110: 78-84.
12. Djerić D, Savić D: Anatomical variations and relations of the bony portion of the eustachian tube. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1985; 99: 543-550. 17
13. Stjernholm C, Muren C: Dimensions of the cochlear nerve canal: a radioanatomic investigation. *Acta Otolaryngol* 2002; 122:43-48.
14. May M, Schaitkin, B., *The facial nerve*, 2nd edition. Thieme Medical, New York
15. Gantz BJ, Gmuer AA, Holliday M, Fisch U: Electroneurographic evaluation of the facial nerve: Method and technical problems. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; 93: 394-398.

16. Som PM, Curtin HD. Head and Neck Imaging, 4th edition. St.Louis, Mosby Inc., 2003:1076-1090.
17. Haaga JR, Lanzieri CF, Gilkeson RC. CT and MR Imaging of the Whole Body, 4th edition. St.Louis, Mosby Inc.,2003:495-514.
18. Janqueira CL, Carneiro J, Kelly RO. Temel Histoloji. İstanbul, Barış Kitapçılık, 1998: 467-473.
19. Wever EG, Lawrance M, Smith KR, The middle ear in sound conduction. Arch Otolaryngol., 1948b:48: 19-35.
20. Dallos, P. 1973; The Auditory periphery: Biophysics and physiology, Academic press, New York
21. Pickles JO, 1982; An Introduction to the Physiology of Hearing, Academic Press, London-Newyork.10
22. Lee JH, Marcus DC. 2003 Endolymphatic Sodium homeostasis by Reissner's Membrane. Neuroscience; 119 (1) 3-8 7
23. Moore, Brian CJ. An Introduction to the Psychology of Hearing. 1989: pp, 1-28. 9
24. Kim, DO. Functional Roles of the Inner and Outer-HairCell Subsystems in the Cochlea and Brain Stem. "Hearing Science: Recent Advances" (Ed.Berlin C.!), College-Hill Press, California, 1984: 249-251. 6
25. Spoendlin H. Innervation densities of the cochlea. Acta otolaryngologica, 1972:67, 235-248.
26. Wever EG, Lawrance M. 1966 Physiological Acoustics. Princeton. University Press, Princeton-New Jersey.
27. Gates GA. Facial paralysis. Otolaryngol Clin North Am. 1987; 20: 113-131. 8
28. May M. Facial Nerve Paralysis. In Paparella MM, Shumrick DA. (eds): Otolaryngology. Philadelphia, WB Saunders Co., 1991, s. 1097-1136. 25
29. KJ. Lee, MD. Essential Otolaryngology; p.169-192, 2004
30. Erik Peitersen. Bell's Palsy: The spontaneous course of 2500 Peripheral Facial Nerve Palsies of Different Etiologies. Acta Otolaryngol; 549: 4-30, 2002
31. Çelik Onur, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi, İST 2002 1-30.
32. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi 2.Cilt,s.215-261, Bilimsel Tıp, Ankara, Ocak 2002.

33. Ardiç FN, Topaloğlu İ, Öncel S, Ardiç F, Oğuz MZ. Does the stapes reflex remain the same after Bell's palsy? *Am. Jour. Otol.* 18: 761-765, 1997.
34. Uslu S. İdiopatik fasiyal paralizide prognostik faktörler. *KBB Postası*, 1991, 1 (4): 18-21.
35. Cranier HB, Kartush JM. Testing facial nerve function. *Otolaryngol Clin North Am.* 1991; 24: 555-570
36. Hughes GB. Prognostic tests in acute facial palsy. *Am J Otology* 1989; 10: 304-311.
37. Tojima H. Measurement of facial nerve conduction velocity and its application to patients with Bell's palsy. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl.* 1988; 446: 36-41.
38. Rogers RL. Nerve Conduction time in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1978; 88: 314-326.
39. May M, Harvey JE, Marovitz WF, Stroud M. The prognostic accuracy of the maximal stimulation test compared with that of the nerve excitability test in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1971; 81: 931-938.
40. Fish U. Maximal nerve excitability testing vs electroneuronography. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 352-357.
41. May M, Klein SR, Blumenthal F: Evoked electromyography and idiopathic facial palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; 91: 678-685.
42. Schaitkin BM, May M, Klein SR. Prognostic, otovestibular, and electrical testing: diagnosis and prognosis. *The Facial Nerve* (Eds: May M, Schaitkin BM), 2nd ed., Ch. 6 Thieme, New York, 2000, s. 179-212.
43. Kartush JM, Garcia P, Telian S. The source of far-field antidromic facial nerve potentials. *Am j Otolaryngol* 1987; 8: 199-204.
44. N. Julian Holland, Graeme M, Weiner. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ*; 2004, 329: 553-557.
45. Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ. *Otolaryngology Head and Neck Surgery Vol.IV* 1998, p.2767-2783.
46. Swartz JD. The temporal bone imaging considerations. *Crit Rev Diagn Imaging.* 1990;30(4):341-417.
47. Nager GT, Proctor B. Anatomic variations and anomalies involving the facial canal. *Otolaryngol Clin N Am* 1991;24(3):531-53.
48. Gupta S, Mends F, Hagiwar, AM, Fatterpekar G, Roehm PC. Imaging the facial nerve:a contemporary review. *Radiol Res Pract* 2013;248039.

49. Campbell KE, Brundage JF. Effects of climate, latitude and season on the incidence of Bell's palsy in the US Armed Forces, October 1997 to September 1999. *Am J Epidemiol* 2002;156:32-39
50. Brandle P, Satoetti-Schefer S, Bohmer A. Correlation of MRI clinical, and electroneuronographic findings in acute facial nerve palsy. *Am J Otol*, 1996, 17:154-161.
51. Brodie HA, Thompson TC. 20 temporal bone fractures. *Am J Otol* 1997, 18: 188-197.
52. Carol BA, Coker NJ. Update on Facial Nerve Disorders: *Otolaryngol Clin North Am*. Vol. 29, No:3 June 1996, p 445-45.
53. Ramsey MJ, Dersimonian R, Holtel MR, Burgess LP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2000; 110:335-341.
54. Kim SH, Jung J, Lee JH, Byun JY, Park MS, Yeo SG. Delayed facial nerve decompression for Bell's palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2016 Jul;273(7):1755-60.
55. Cannon RB, Gurgel RK, Warren FM, Shelton C. Facial nerve outcomes after middle fossa decompression for Bell's palsy. *Otol Neurotol*. 2015;36:513-8.
56. Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, et al. Surgical management of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1999; 109:1177-1188.
57. Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve. *Arch Otolaryngol* 1972; 96:335-341.
58. Kefalidis G, Riga M, Argyropoulou P, Katotomichelakis M, Gouveris C, Prassopoulos P, et al. Is the width of the labyrinthine portion of the fallopian tube implicated in the pathophysiology of Bell's palsy: a prospective clinical study using the computed tomography. *Laryngoscope*. 2010;120:1203-7.
59. Gantz BJ, Gmur A, Fisch U. Intraoperative evoked electromyography in Bell's Palsy. *Am J Otol Rhinol Laryngol* 1982;91(1 pt 1):14-19.
60. Jenkins H, Herzog J, Coker N. Bell's Palsy in children. Cases of progressive facial degeneration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94(4 pt1):331-336.
61. Watanabe Y, Sugai Y, Hosoya T, Yamaguchi K, Aoyagi M. High-resolution computed tomography using multiplanar reconstruction for the facial nerve canal. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2000; 542:44-8.
62. Jun BC, Chang KH, Lee SJ, Park YS. Clinical feasibility of temporal bone magnetic resonance imaging as a prognostic tool in idiopathic acute facial palsy. *Journal of Laryngol Otolaryngol*. 2012, 126:893-896.

63. Celik O, Eskiizmir G, Pabuscu Y, Ulkumen B, Toker G. The role of facial canal diameter in pathogenesis and grade of Bell's palsy: a study by high resolution computed tomography. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016 Apr 29. pii: S1808-8694(16)30060-X.
64. Ekstrand T, Ericson S, Liliequist B, Wiberg A. Tomographic examination of the vertical part of the facial canal in cases of Bell's Palsy. *Acta Otolaryngol*. 1974, 88:423-431.
65. Ogawa A, Sando I. Spatial occupancy of vessels and facial nerve in the facial canal. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1982; 91(1 pt 1):14-19
66. Murai A, Kariya S, Tamura K, Doi A, Kozakura K, Okano M, et al. The facial nerve canal in patients with Bell's palsy: an investigation by high resolution computed tomography with multiplanar reconstruction. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013; 270:2035-8.
67. Eksi G, Akbay E, Bayarogulları H, Cevik C, Yengil E, Ozler G. The effect of width of facial canal in patients with idiopathic peripheral facial paralysis on the development of paralysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015 Sep; 272(9):2283-9.
68. Wadin K, Thomander L, Wilbrand H. The Labyrinthine portion of the facial canal in patients with Bell's palsy investigated by computed tomography. *Acta Radiol*. 1987; 28(1):25-30.
69. McAllister K, Walker D, Donnan PT, Swan I. Surgical interventions for the early management of Bell's Palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 2:CD00746.
70. Nakashima S, Sando I, Takahashi H, Fujita S. Computer-aided 3-D reconstruction and measurement of the facial canal and facial nerve. I. Cross-sectional area and diameter: preliminary report. *Laryngoscope*. 1993; 103:1150-1156
71. Kirazlı T, Kaya İ. Bell Paralizi. *Türkiye Klinikleri J.E.N.T, Special topics*. 2016; 9(2)
72. Graeme E, Kallirroi T, Bell's palsy: A summary of current evidence and referral algorithm. *Family Practice*. 2014; 31:631-42.