



T.C.

**S.B. ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
2.KBB KLİNİĞİ**

Klinik Şefi Prof.Dr.Mehmet Hakan Korkmaz

**PERİFERİK FASİYAL PARALİZİLİ HASTALARDA
PROGNOZ ÜZERİNE ETKİLİ FAKTÖRLER**

Dr.Fatih Alper AKCAN

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2012



T.C.

**S.B. ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
2.KBB KLİNİĞİ**

Klinik Şefi Prof.Dr.Mehmet Hakan Korkmaz

**PERİFERİK FASİYAL PARALİZİLİ HASTALARDA
PROGNOZ ÜZERİNE ETKİLİ FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr.Fatih Alper AKCAN

Tez Danışmanı: Prof.Dr.Ali Özdek

ANKARA

2012

İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Fasiyal Sinir Tarihiçesi

2.2.Fasiyal Sinir Embriyolojisi

2.3.Fasiyal Sinir Anatomisi

2.4. Fasiyal Sinir Histolojisi

2.5. Fasiyal Sinir Fizyolojisi

2.6. Histopatoloji

2.7.Fasiyal Paralizili Hastanın Klinik Değerlendirmesi

2.8.Fasiyal Sinir Lezyonlarının Topografik Değerlendirmesi

2.9.Fasiyal Sinir Lezyonlarının Elektrofizyolojik Değerlendirmesi

2.10.Elektrodiagnostik Testler

2.11.Akustik Refleks Eşik Ölçümleri

2.12.Periferik Fasiyal Paralizi Nedenleri

2.12.1.İdiopatik Periferik Fasiyal Paralizi

2.12.2.Travma

2.12.3.Ramsey Hunt Sendromu

2.12.4.Bakteriyel Enfeksiyonlar

2.12.5.Doğumda Görülen Fasiyal Paraliziler

2.12.6. Lyme Hastalığı

2.12.7. Sistemik Hastalıklar

2.12.8. Melkerson Rosenthal Sendromu

2.12.9.Enfeksiyöz Mononükleoz

3.MATERYAL VE METOD

4.BULGULAR

5.TARTIŞMA

6.SONUÇ

7.ÖZET

8.ABSTRACT

9.KAYNAKLAR

ŞEKİL, GRAFİK VE TABLO LİSTESİ

Şekil 1. Fasiyal Sinir Dalları

Şekil 2. İnternal Akustik Kanalın Orta Fossa Görünümü Ve Timpanik Segment

Şekil 3. Fasiyal Sinir Mastoid Segmenti

Şekil 4. Fasiyal Sinir Anatomisi

Şekil 5. Longitudinal Temporal Fraktür

Şekil 6. Transvers Temporal Fraktür

Grafik 1. Etyolojik Dağılım

Grafik 2. Cinsiyet Dağılımı

Grafik 3. Fasiyal Paralizi Taraf Dağılımı

Grafik 4. Atak Sayısı

Grafik 5. Başvuru Anındaki Fasiyal Paralizi Evreleri

Grafik 6. Hastaların Başvuru Süreleri

Grafik 7. Hastaların Yaş Dağılımı

Tablo 1. Periferik Fasiyal Paralizi Evrelemesi

Tablo 2. Sistemik Hastalık Dağılımı

Tablo 3. Başvuru Anındaki Fasiyal Paralizi Evereleri

Tablo 4. Yaşa Göre Tedavi Öncesi Fasiyal Paralizi Evereleri

Tablo 5. Tedavi Öncesi Ve Sonrası Evrelere Göre Dağılımı

Tablo 6. Tedavi Sonrası Evrelerin Yaşa Göre Dağılımı

Tablo 7. Tedaviye Başlama Süreleri Ve Tedavi Sonrası Fasiyal Paralizi Evereleri

KISALTMALAR

PPF: Periferik fasiyal paralizi

KS: Kranial sinir

EMG: Elektromiyografi

ENOG: Elektronörografi

FS: Fasiyal Sinir

DKY: Dış kulak yolu

KOM: Kronik otitis media

DM: Diabetes Mellitus

HT: Hipertansiyon

1.GİRİŞ

Fasiyal sinir (VII. KS) yüzün mimik kaslarının inervasyonundan sorumludur. Gülme, ağlama gibi emosyonel durum ifadelerinin yanı sıra, ses çıkarma, konuşma, yutma gibi fonksinel görevleri de vardır. Ayrıca parasempatik dalları aracılığı ile submandibular ve sublingual glandların inervasyonunu ve korda timpani ile dil 2/3 ön bölge tad duyusunu da sağlar. Fasiyal sinirin anatomik yapısı ilk kez 1550 yılında Fallopiyan tarafından tanımlanmış olup sinir intrakranial, intratemporal ve ekstratemporal kısımlardan oluşur (1). Yüz mimik kaslarının sinirsel nedenlere bağlı fonksiyon aksamalarının önemli nedenlerinden biri periferik fasiyal paralizilerdir (PFP). Fasiyal paralizisi bir çok nedene bağlı ortaya çıkabilir. İdiopatik fasiyal paralizisi ilk olarak 1828 yılında Sir Charles Bell tarafından tanımlanmıştır. Bell paralizisi yıllık insidansı yaklaşık 11-40/100,000 olup, tüm fasiyal paralizilerin %60-75'inden sorumludur. Bell paralizisi tanısı koymadan önce diğer nedenlerin ekarte edilmesi gerekir. Hem künt hem de penetran kafa travmaları ciddi fasiyal sinir hasarı oluşturabilir (2). Fasiyal paralizisi akut otitis media, koelesan mastoidit, kolesteatomlu ve kolesteatomsuz kronik supüratif otitis medianin komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir. Bilateral fasiyal paralizide Guillian-Barre Sendromu, sarkoidozis, orak hücreli anemi ve diğer sistemik hastalıklar düşünülmelidir. Melkerson-Rosental Sendromu; tekrarlayan yüz veya dudak ödemi, dilde fissürlerle birlikte tekrarlayan fasiyal paralizisiyle karakterize bir sendromdur. Bu olay çocuklukta başlar ve erişkin döneme kadar uzanır. Ödem ağrısız, gode bırakmayan tiptedir ve tekrarlama eğiliminde olup kısa sürelidir. Paralizisi ödemden yıllar önce fakedilir. Dildeki fissürler (lingua plicata) sendromun en nadir üyesidir ve olguların yaklaşık %30'unda bulunur. İdiopatik Bell paralizisi tanısı koyabilmek için diğer tüm olası nedenlerin ekarte edilmesi gerekir.

İdiopatik periferik fasiyal paralizisi tanısı koyulduktan sonra en önemli sorun prognozun mümkün olduğunca erken tayin edilebilmesidir. Klasik tedaviye rağmen Bell paralizisi olgularının %10-15'inde düzelme olmadığı bilinmektedir. Düzelme olmayan olgularda fasiyal sinirin dekompresyonu ile kısmen yüz güldürücü sonuçlar alınmakta ise de özellikle gecikmiş olgularda dekompresyona rağmen sekeller kalmaktadır. Bu konuda varılan son nokta ise dekompresyona gerek duyulan

olgularda bu girişimin mümkün olduğunca erken yapılması gerektirir. Prognozun belirlenmesinde elektrofizyolojik testler altın standarttır. Elektronörografi (ENOG) , Bell paralizisinde erken prognoz tayininde kullanılan en yararlı testtir. Elektromiyografi (EMG) ise ENOG ile kötü prognoz gösteren hastalara uygulanır böylece geç dönem prognozu hakkında bilgi edinilmiş olunur. ENOG ve EMG birbirini tamamlayan testlerdir(21). ENOG da paralizinin başlangıcından sonraki ilk 3 gün içinde henüz dejenerasyon başlamamış olduğundan normal yanıtlar alınır. ENOG paralizinin 3.,5.,7.,10. ve 14. Günlerinde yinelenmelidir, pahalı bir test olması ulaşılabilirliğini kısıtlamaktadır(3). Akustik refleks testi, fasiyal paralizde topognostik ve prognostik amaçlarla kullanılan objektif bir testtir (4). Ucuz ve kolay uygulanabilen bir tetkiktir. Akustik refleks testinin erken prognoz tayininde kullanılabilmesini belirten pek çok yayın bulunmaktadır. Ancak tüm bu yayınlarda, stapes refleks testinin prognoz açısından nasıl yorumlanacağı ve hangi frekanslardaki refleks değerlerinin dikkate alınacağı konusunda bir fikir birliği yoktur. Bu çalışmamızda klinik prognoza etkili, hastalara ait faktörler değerlendirildi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Fasiyal Sinirin Tarihçesi

Fasiyal sinirin varlığının bildirimleri ve hastalığına ilişkin gözlemler çok eski yıllara dayanmaktadır. Fasiyal sinirin petröz kemikteki kanalının ilk tarifini (1523-1562) yılları arasında yaşamış olan Gabriel Fallopius yapmıştır. Thomas Willis (1621-1675) kulak fizyolojisini açıklıkla ortaya koymuştur. 1964'te yazmış olduğu "Cerebri Anatome" de fasiyal siniri kafa boşluğu içinde tarif etmiş fakat bu sinirin işitme ile ilişkili olduğunu düşünmüştür. 1821 yılında Sir Charles Bell trigeminal sinir ve fasiyal sinirin anatomik ayrımını yapmış, yüz mimik adalelerinin motor dalının fasiyal sinir motor dalı olduğunu göstermiştir (5,6). Sir Charles Ballance (1895), Drobnick (1879), Arthur Duel (1932), Sir Terence Cawthorne (1938) 19 ve 20.yüzyıldaki fasiyal sinir cerrahlarıdır. Zamanımızın etkin isimleri ise Miehke, Jongkees, Fisch, Adour, Hous'dur. Bell's palsy terimi 19. yüzyılda Sir Charles Bell'in yüz felçleri ile ilgili birçok bilinmeyenini açıklamasından sonra kullanılmaya başlanmıştır. O dönemde, fasiyal paralizilerin sebebine dikkat edilmeksizin bu terim kullanılmakta idi. Bu terim son yıllarda sadece sebebi bilinmeyen olgular için kullanılmaktadır.

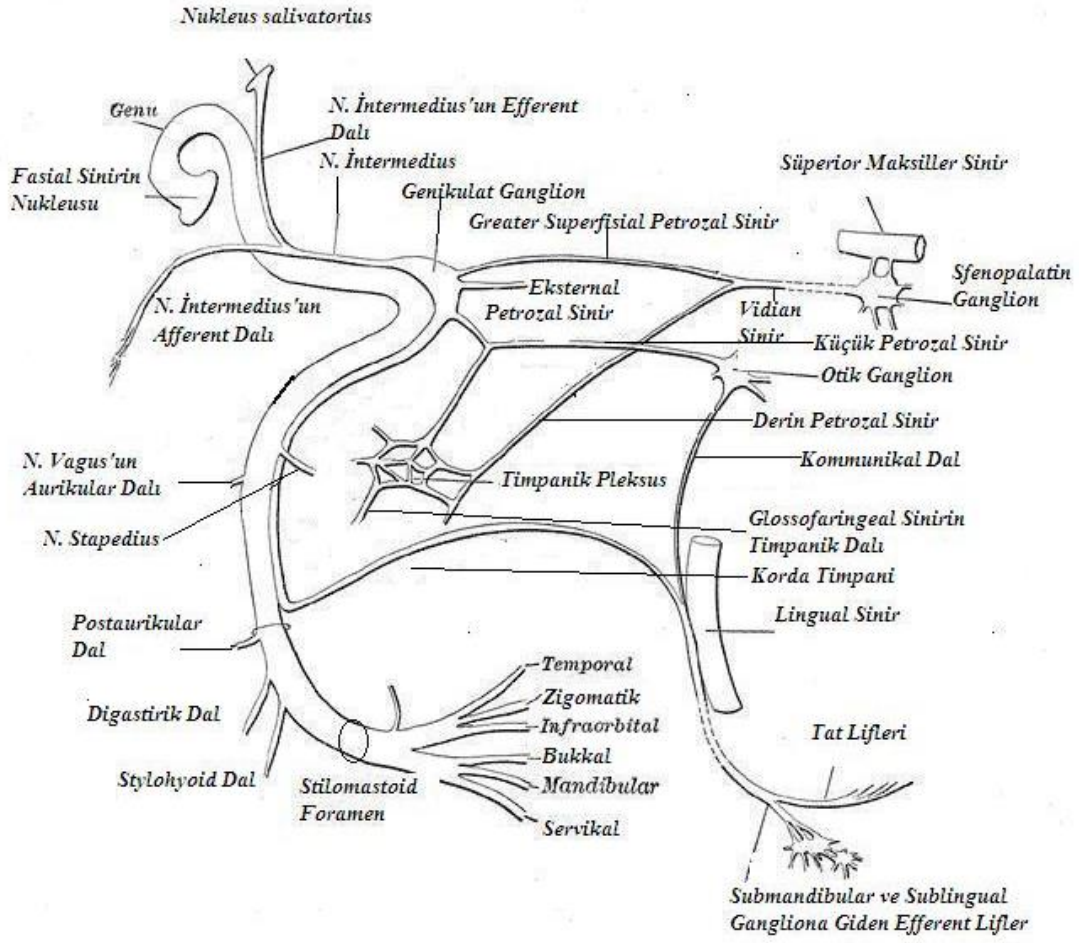
2.2. Fasiyal Sinir Embriyolojisi

Fasiyal sinirinin normal seyri, dallanması ve kendi içerisinde ve diğer sinirlerle yapmış olduğu anastomozlar embriyonel hayatın ilk 3 ayı içerisinde tamamlanmaktadır. Bununla birlikte erişkindeki halini alması doğumdan sonraki 4 yılda olmaktadır (18). Fasiyal sinire ilişkin ilk doku gebeliğin ilk 3 haftasında ortaya çıkar. Embriyolojik olarak fasiyal sinir ikinci brankial arkten gelişir. Bu devrede nöral krest rombensefalonun arka ve yanında hücre topluluğu olarak belirmiştir ve otik kapsülün ön kısmında yer almaktadır. Fasiyal sinir primordiumun dış kısmında yer almıştır ve ektodermin kalınlaşmış kısmı ile yakın ilişkidir. 32 günlük embriyodagenikulat ganglion ve korda timpanide belirir ve sinirler ikinci farengial arkın meşanşiminde sonlanır. mezanşim bu noktada kalınlaşarak fasiyal sinirin ana gövdesini yapacaktır. Bunun önünde ise lorda timpani gelişmektedir. Akustikofasiyal primordiuma yakın kısımda, fasiyal ve akustik olmak üzere iki parçaya ayrılır. Bu bölge beşinci hafta sonunda belirginleşir. Bu zamanda fasiyal sinirin motor nukleusu da tanınmaya başlar. Nukleus iki parçaya ayrılır; küçük ve arkada kalan parça aksesuar sinir nukleusunu meydana getirirken, önde kalan büyük parça ise esas ve büyük çekirdeği oluşturur. VI. ve VII. Sinir nukleusları yakın ilişki içerisinde ve ponsa yerleşmişlerdir. Pons mezensefalonun bir parçası olarak ortaya çıkar. Mezensefalonun gelişmesi ile VI. Sinir çekirdeği yukarı doğru yer değiştirir. Fasiyal sinir lifleri VI. Sinir çekirdeğinin etrafında dolaşır; buna fasiyal sinirin iç dirseği adı verilir. Fasiyal sinirin çekirdekleri arasındaki bu yakın ilişki bize mobius sendromu hakkında bilgi verir. N. intermedius FS'nin duyuşal parçasını oluşturur. Beyin sapını FS ve VIII. sinir arasından terk eder (19). Fasiyal sinirin iki ayrı fasiküle ayrıldığı ve bunların genikulat ganglionu alttan ve üstten dolaştıkları bilinmektedir. N. intermedius, FS'nin motor liflerinden ayrı ve bağımsızdır (20). FS genikulat ganglionun dışından dolaşırken koklea ile yakın ilişkide bulunmaktadır. Embriyo 44 günlük olduğunda ise genikulat ganglionun alt tarafında koklea spiralleri belirmeye başlar. Stapes kası ve Reichart kıkırdağı da ortaya çıkar. Bunlara bağılı olarak korda timpaninin seyri de değişir ve konkav gidişe döner. Embriyo 48 günlük olduğunda ise koklear kanal spiralleri FS'nin önüne geçer. Stapes ve stapes kası FS'nin derinine doğru belirginleşir. FS'nin horizontal parçasının ön ve altına doğru yer değiştirir. FS'nin en ön tarafında petrozal siniri verir ve posterior auriküler dal ortaya çıkar (3).

Fasiyal sinirin intratemporal dallarının embriyolojik gelişimi: Embriyolojik olarak temporal kemik içinde FS'nin verdiği ilk dal korda timpanidir. Bunu büyük (majör) petrozal sinir izler. Korda timpani gebeliğin beşinci haftasında birinci faringeal cebin önünde belirir ve beşinci kranial sinirin mandibuler dalı yakınında sonlanır. Bir hafta sonra submandibuler bez ortaya çıkar. Beşinci kranial sinirin lingual dalı da belirginleşir. Lingual sinir ve korda timpani, yedinci haftanın sonunda birbirleriyle birleşirler. Stapes kası ve kasa giden FS dalı sekizinci hafta sonunda belirginleşir. Bu sırada petrozal sinir de oluşmaya başlamıştır ve FS ile timpanik pleksus arasında ince liflerle bağlantılar kurulur. N.vagus'un auriküler dalı, dokuzuncu sinir dalları ve FS'nin dalları anastomoz yaparak dış kulak yolunun (DKY) his duyusunun alınmasını sağlarlar (19).

Fasiyal sinirin ekstratemporal dallarının embriyolojik gelişimi: FS temporal kemik dışında dallanmaya, temporal kemiğe en yakın olan dalları vermekle başlar. Önce postaurikuler daha sonra da digastrik dalı verir. Dalların meydana gelmesi yedinci hafta içinde olur. Bundan sonra FS'nin yüz kaslarına doğru geliştiği temporofasiyal ve servikofasiyal dalları verdiği görülür. Bu gelişme sekizinci haftaya uyar. FS sekizinci haftanın sonunda başlayarak yüzde tam bir dallanma gösterir ve 9 12. haftanın sonunda gelişimini tamamlar (21).

Fasiyal sinirin doğumdan sonraki gelişimi: Doğumda mastoid kemik henüz gelişmemiştir ve timpanik halka dardır. FS mastoidden çıkışta hemen deri altında bulunur. Bu durum 2-4 yaşa kadar devam eder (21). Çocuklarda başlangıçta miyelin liflerin sayısı azdır. Yaş ile miyelinli sinir liflerinin sayısı artar. Bu durum 40 yaşına kadar devam eder ve 40 yaşından sonra da tersine miyelinsiz sinir lifleri giderek artmaya başlar (3).



Şekil 1: Fasiyal sinir dalları

2.3. Fasiyal Sinirin Anatomisi

Fasiyal sinir motor lifler, özel visseral tat lifleri, parasempatik otonomik lifler ve genel duyu lifleri içeren mikst bir sinirdir. Embriyolojik olarak ikinci brankial arkta gelişmiştir. Motor lifleri sadece yüzün mimik kaslarını değil, aynı zamanda ikinci brankial arkta kaynaklanan çeşitli kasları (stilohyoid, stiloglossus, digastrik kas arka karnı, platisma, kulak kepçesi kasları ve m.stapedius) da inerve eder. Fasiyal sinir çekirdekleri ponda bulunmaktadır. Klinik açıdan fasiyal siniri supranuklear ve infranuklear olarak iki anatomik parçaya ayırmak gerekir; çünkü bu parçalarda meydana gelen lezyonların ortaya çıkardığı klinik tablolar birbirinden tamamen farklıdır. Supranuklear parça fasiyal sinirin korteks ile ponda bulunan çekirdekleri arasındaki kısımdır; infranuklear parça ise fasiyal sinir çekirdeklerinden uç dallara kadar olan kısımdır. Fasiyal sinirin korteks ve çekirdekler dahil olmak üzere



Şekil 2: İnternal akustik kanalın orta fossadaki görüntüsü ve fasiyal sinirin timpanik segmenti

supranuklear parçasının zedelenmesi halinde ortaya çıkan paralizilere santral fasiyal paralizi, çekirdeklerden sonra ortaya çıkan paralizilere ise periferik fasiyal paralizi adı verilmektedir (3). Santral fasiyal paralizilerde alın bölgesine giden liflerin fonksiyonu sağlam ipsilateral korteksten katılan supranükleer lifler nedeniyle normaldir. Nükleer ve periferik fasiyal paralizilerde ise, yüz yarımına ait tüm liflerde fonksiyon kaybı meydana gelir. Bunun nedeni yüz üst yarımına her iki beyin yarımküresinden lifler giderken, alt yarımına ancak bir yarım küreden lif gelmesidir. Santral felçlerin diğer bir özelliği de , yüz alt yarımındaki felce, aynı taraf dil, kol, el ve parmakların parezi biçiminde katılmalarıdır (3). Supranuklear fasiyal sinire ait volontery motor korteks, beyinde presantral ve postsantral gyrusta yerleşmiştir. Ekstrapiramidal sistem, alt beyin sapı ve çekirdekler supranuklear bölümün diğer elemanlarıdır. Fasiyal sinir çekirdekleri iki grupta toplanır. Fasiyal sinir motor çekirdeği ponsun alt 1/3 kısmında ve 4. ventrikülün aşağısında yerleşmiştir. Motor çekirdeğin 7000 kadar nörondan oluştuğu sanılmaktadır. Çekirdek VI. sinir çekirdeği ile yakın komşuluk göstermektedir. Fasiyal sinir

çekirdeğini terk eden lifler VI. Sinir çekirdeğinin çevresini dolaştıktan sonra ponsu terk ederler. Bu nedenle ponsu terk eden lifler VII. ve VI. sinir felçleri birlikte görülmektedir. Fasiyal sinirin duyu fonksiyonlarını ilgilendiren çekirdeklere aksesuar nukleuslar adı verilir. Bunlar gözyaşı ve tükürük salgılanmasında, dilin 2/3 ön kısmının tat duyasında görev sahibidirler. Bu lifler birlikte ayrı bir sinir oluştururlar ve bu sinire Wrisberg siniri adı verilir ve fasiyal motor sinirle ponsu terk ederler. Wrisberg sinirine VIII. sinir ve fasiyal sinir arasına yerleştiğinden intermedier sinir adı da verilmektedir. İntermedier sinir lifleri fasiyal siniri üç dal halinde terk ederler. **Büyük superfasiyal petrozal sinir** genikulat ganglionda sinirden ayrılır ve fasiyal kanal hiatusundan geçerek kafatasına girer, temporal kemiğin pyramidal yüzünde ilerler internal karotid arter lateralinden ve foramen lacerumdan geçer. Daha sonra internal karotid etrafındaki sempatik pleksustan gelen derin petrozal sinirle (nervus petrosus profundum) pterigoid kanalın sinirini (nervus canalis pterigoidei) oluşturur. Bu sinir pterigoid kanaldan geçerek sfenopalatin fossaya ulaşır ve sfenopalatin ganglionda sonlanır. Buradan çıkan postganglionik lifler lakrimal beze sekretuar impulsları iletir (zigomatik sinir ve lakrimal sinirle olan anastomozları aracılığı ile), gangliondan çıkan diğer postganglionik lifler nazal boşluktaki sekretuar impulsları taşırlar. Yumuşak damaktan gelen tad lifleri büyük superfasiyal petrozal sinirde santral yönde ilerlerler. İntermedier sinirin bazı lifleri fasiyal kanalın timpanik kavitenin posterior duvarı ile birleştiği yerde **stapedius siniri** olarak ayrılır ve stapedius kasını inerve eder. İntermedier sinirden çıkan diğer dal **korda timpanidir**, petrotimpanik fissürden geçerek timpanik kaviteyi terk eder ve lingual sinirle birleşir. Bu şekilde submandibular, sublingual, ve ağız boşluğundaki küçük bezlere giden sekretuar (preganglionik parasempatik) lifler lingual sinire getirilmiş olur. Dilin ön üçte ikisinden gelen afferent tad lifleri lingual sinir ve korda timpani aracılığı ile santral yönde ilerler. İnfranuklear fasiyal sinir intrakranial, intratemporal ve ektratemporal olmak üzere üç ayrı kısımda incelenir:

İntrakranial infranuklear fasiyal sinir pontobulbar oluk ile iç kulak yolu arasındaki parçadır. Fasiyal sinir burada posterior fossada bulunur. Fasiyal sinir iç kulak yoluna kadar intermedier sinir ve VIII. sinirle birlikte seyreder. Çevrelerinde epineurium bulunmaz. Pons ile iç kulak yolu arasında sinirin uzunluğu 23-24 mm

kadardır. Serebellopontin köşe tümörleri ve bu bölgedeki cerrahi girişimler fasiyal sinirin bu kısmındaki paralizilerin en sık nedenleridir. İç kulak yolu, intermedier sinir ile beraber yedinci kafa çifti ve vestibülokohlear sinire yol teşkil eder. İç kulak yolu kendi içinde birbirinden kemik septalar ile ayrılan dört farklı kanala bölünür. Genel olarak, iç kulak yolunun anterosuperiorunda yer alan fasiyal sinir, hemen arkasında bulunan superior vestibüler sinirden Bill's bar ile ayrılır. Kanalın superior bölümünde yerleşmiş olan bu iki sinir, inferior yerleşimli kohlear (önde) ve inferior vestibüler sinirden (arkada) transvers krest ile ayrılmaktadır.

İnatemporal fasiyal sinir: Meatal segment, Labirentin segment, Timpanik segment ve Mastoid segmentten oluşmaktadır. Meatal segment, fasiyal sinirin iç kulak yolu içindeki bölümüdür. Uzunluğu 8-11 mm arasında değişir. Meatal ve labirentin segmentlerin birleştiği yer 0,68 mm lik çapı ile siniri çevreleyen kanalın en dar olduğu noktadır. Labirentin segment, yaklaşık 3-5 mm olup sinirin kanal içindeki en kısa segmentidir. Fundustan genikulat ganglion distaline kadar uzanır. Sinirin arterial beslenmesinin en zayıf olduğu noktadır. Bu sebeplerden dolayı Fisch'e göre Bell paralizisinde patolojinin %94 yerleştiği bölgedir. Bu bölümde sinir glial doku ile sarılmaktadır. Labirentin segment önde kohlea arkada ise semisirküler kanal ile yakın ilişki içerisindedir. Labirentin segmentin son kısmında genikulat ganglionun hemen anteriorunda, sinirin temporal kemik içerisinde verdiği dallardan ilki olan büyük petrozal sinir yer alır. Bu dal lakrimal gland ve nazal hücrelere parasempatik sekretuar lifler taşımaktadır. Genikulat ganglion sinirin temporal kemik içerisinde oluşturduğu iki dirsekten ilkidir.

Timpanik segment, sinirin orta kulak düzeyindeki bölümüdür. Kohleiform prosesin hemen arkasından başlar ve ikinci dirseğe kadar ilerler. Burada stapes kasının bulunduğu pyramidal prosese kadar uzanır. Uzunluğu 8-10 mm kadardır. Oval pencere ile horizontal semisirküler kanal arasında bulunur. Fasiyal sinirin gangliona yakın kısmı, petröz kemiğin derinindedir. Ancak oval pencere üstünde ve semisirküler kanalın önünde sadece ince kemik bir lamina ile örtülüdür; çoğu zaman, burada, kemikteki dehisanslar nedeni ile sinirin çıplak olarak seyrettiği görülür. KOM ve stapes cerrahisinde iatrojenik fasiyal paralizilerin çoğunlukla ortaya çıktığı yer burasıdır.

Mastoid segment, sinirin ikinci dirsek ile stilomastoid foramen arasında kalan bölümüdür. Genel olarak, bu bölümde sinir vertikal bir seyir izlemektedir. Uzunluğu 10- 14 mm kadardır. Bu bölümde sinir üç dal verir. Bunlar sırasıyla n. stapes, chorda tympani ve vagus ile anastomoz yapan auricular dallardır. Korda timpani fasiyal siniri, mastoid segment distal 1/3 ünden terk eder. Yukarı ve öne doğru ilerleyerek, inkus ve malleus lateralinde seyrederek, timpan zarın hemen medialinden anteriora doğru ilerler. Temporal kemiği petrotimpanik sütün ile terk ederek lingual sinire ulaşır. Submandibuler ve sublingual glandların otonomik sekretuar liflerini taşımalarının yanında dilin 2/3 ön kısmının tad duygusu ve dış kulak yolu arka duvarının duyuşal inervasyonunu sağlar. Fasiyal sinirin intratemporal bölümünün arterial beslenmesi, proksimalde anterior inferior serebellar arterden, orta bölümde middle meningeal arterin bir dalı olan petrozal arterden ve mastoid segmentte de post auricular arterden olmaktadır.



Şekil 3: Fasiyal sinirin mastoid segmenti

Ekstratemporal fasiyal sinir: Fasiyal sinirin stilomastoid forameni terk ettikten sonraki kısmıdır. Fasiyal sinir öne, aşağı, ve dışa doğru bir seyir izler, mandibula arka kenarı hizasında parotise ulaşır ve burada dallanır. İki önemli dal verir: superiorda temporofasiyal ve inferiorda servikofasiyal dallar. Buna pes anserinus adı verilir. Bu dallardan çeşitli yan dallar çıkar ve bunlar da aralarında anastomozlar yaparlar. Bu suretle pleksus denen geniş ve yaygın bir sinir ağı oluşur. Fasiyal sinir parotis sahasında bazı yan dallar verir:

-Ansa maller: Stilomastoid foramenin hemen altında sinirden çıkar ve IX. Sinir ile anastomoz yapar ve juguler veni dış taraftan çaprazlar.

-Posterior auricular dal: Fasiyal sinir digastrik kas seviyesinde iken çıkar. Yukarı doğru seyrederek ve mastoidin ön yüzüne gelir. DKY ve mastoid apeksi arasında aurikuler ve oksipital dallara ayrılır. Aurikular dal, posterior auricular kasların motor dalıdır. Daha geniş bir dal olan oksipital dal ise arkaya doğru gider ve oksipital kasları sinirlendirir.

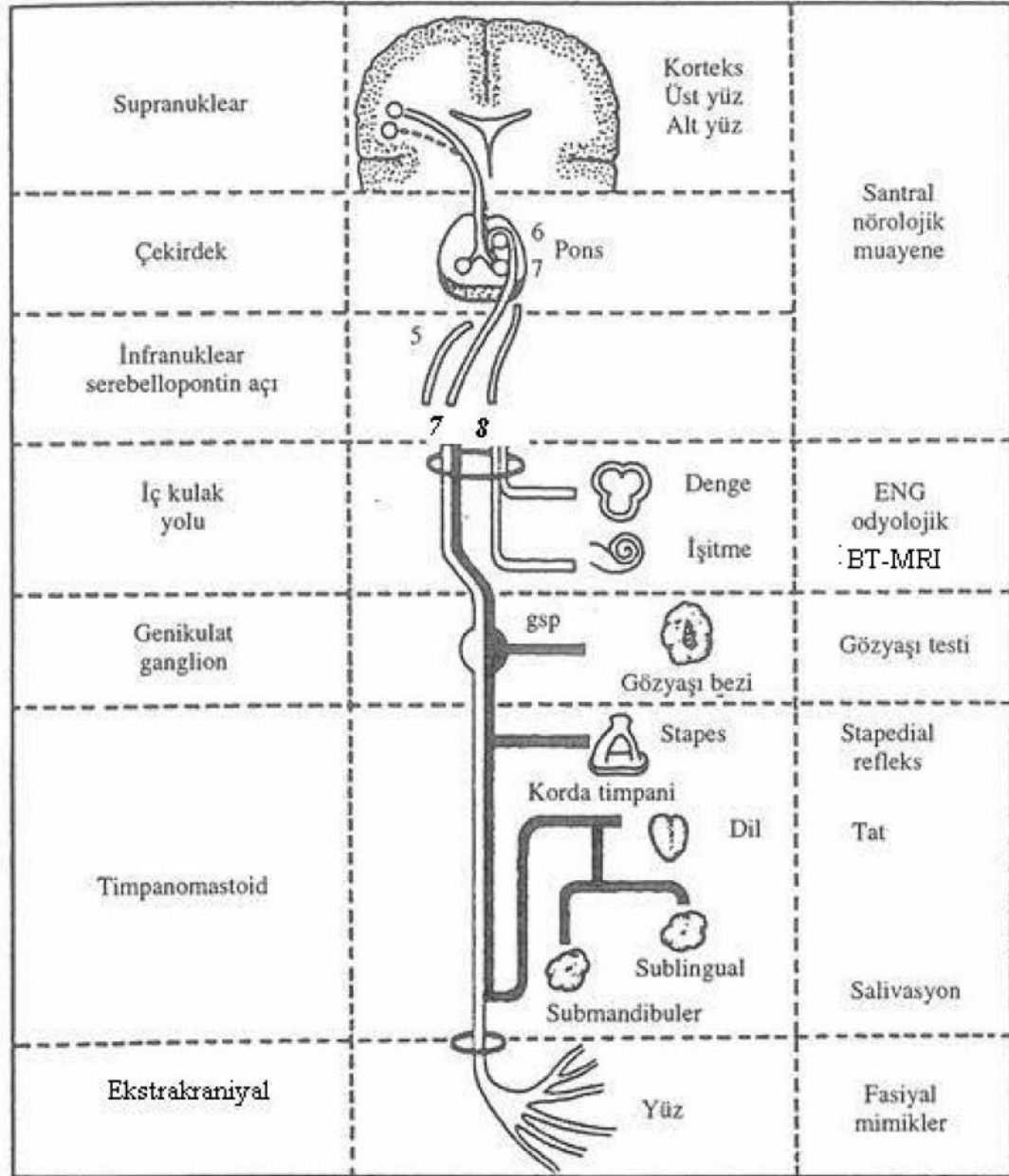
-Stilohyoid dal: Genellikle digastrik dal ile beraber siniri terk eder. Stilohyoid kasa orta bölümünden girer.

-Digastrik kas dalı: Digastrik kas arka karnını sinirlendirir.

-Lingual dal: Stiloglossus ve stilofaringeus kaslarının iç yüzünde seyrederek. Farenks hizasında superior konstrüktör faringeus kasını delerek farenkse dağılır.

Fasiyal sinir parotis bezini terk ettikten sonra, masseter kası fasyası üzerinde seyrederek yukarıdan aşağıya doğru temporal, zigomatik, bukkal, marginal mandibular ve servikal dallar olmak üzere beş distal dala ayrılır. Bu düzeyde oldukça değişik varyasyonlar tanımlanmıştır. Çoğunlukla (%70-90 olguda) üst ve alt ana divizyonlar arasında anastomozlar bulunur. Sinirin kantus lateralden indirilen dik bir hattın anteriorunda kalan distal bölümlerine gelen bir hasar sonrası, birbirleriyle sıkı anastomozlar oluşturması sebebiyle hemen her zaman sekelsiz olarak iyileşir. Dolayısıyla bu bölgedeki hasarların onarımına ender olarak ihtiyaç duyulmaktadır. Frontal dal çoğunlukla tek başına diğerlerinden ayrı ve aralarında bağlantı olmaksızın seyrederek. Zigomatik dal periferik dalların en geniş olup alt ve üstünde yer alan diğer dallara sıkı anastomozlar ile bağlıdır. Marginal mandibular, yerleşim itibarıyla ekstrakranial cerrahi yaklaşımlarda en sık olarak yaralanan dal olup ancak % 10-15 olguda diğer dallar ile anastomoz yapmaktadır. Servikal dal ile beraber

platizma kasının derininde, fasiyal arter ve venin süperfisyalinde yer almaktadır. Mandibulanın 1- 2 cm kadar altına inebilmektedir. Çoğunlukla, en az varyasyon gösterdiği kısım olan angulus mandibulanın hemen anteriorunda identifiye edilir. Frontal ve marginal dallardaki kollaterallerin azlığı dolayısıyla bu ikisine lokalize paraliziler daha geç ve sekelli olarak iyileşmektedir.



Şekil 4: Fasiyal sinirin anatomisi (ENG: elektronörografi, BT: Bilgisayarlı Tomografi, MRI: Manyetik rezonans Görüntüleme, GSP: Greater Süperfisial Petrozal Sinir)

2.4. Histoloji

Fasiyal sinir, pontin nukleusta yerleşmiş nöron hücresi ve inerve ettiği kas grubuna ulaşan aksonal oluşumlardan ibarettir. Beyin spında yerleşmiş toplam 7000 nöronun her biri 25 adet kas lifini inerve etmektedir. Aksonun ihtiyaçları hücre çekirdeği tarafından karşılanır. Fasiyal sinirin aksonu Schwann hücresi tarafından oluşturulan myelin kılıfla kaplıdır. İki Schwann hücresi arasında myelin kılıfın olmadığı Ranvier düğümü olarak adlandırılan kısımlar vardır. Sitoplazmanın akson içindeki kısmına aksoplazma adı verilir . Aksoplazma içinde, aksonal transportta önemli görevler üstlenen nörofilament ve mikrotübül adıyla bilinen silindirik oluşumlar mevcuttur. Aksoplazma hem aksonun canlılığını koruması için gereken maddeleri ulaştırır hem de aksonda oluşan katabolizma ürünlerini temizler. Aksonun canlılığını sürdürmesi nöronun gövdesinden aksona doğru olan aksoplazma akımının devam etmesi ile mümkündür (3). Aksonun çapı, myelin kılıfın kalınlığı ve Ranvier düğümleri arasındaki uzaklığı ifade eden myelin kılıfın uzunluğu, fonksiyonel açıdan, bir sinir hücresinin en önemli oluşumlarıdır. İnsanda fasiyal sinir akson kalınlığı 3 ile 20 mikron arasında değişmektedir. Ranvier düğümleri arasında mesafe ise 0,1-1,8 mm arasındadır. Fasiyal sinir gibi myelinli sinirlerde depolarizasyon “sıçrayıcı iletim olarak bilinen Ranvier düğümleri arasında atlayarak ve normal iletimden daha hızlı olarak ilerler (7). Myelin kılıfın hasar gördüğü ve kısmi olarak iyileştiği durumlarda, Ranvier düğümleri arası mesafe bozulacağı için hem iletim yavaşlar, hem de depolarizasyon eşiği artar. Epinörium, fasikülleri çevreleyen perinörium etrafında yer alır. Sinirin intrinsik arteriolar sistemi epinörium içinde yer alır. Buna ek olarak lenfatikler de bu planda yer almaktadır. Perinörium, difüzyonda önemli görevler üstlenir ve sinirin genel olarak sağlamlığını sağlar. Enfeksiyona karşı önemli bir barier oluşturur. Bu sebeple enfeksiyon varlığında sinirin bu tabakası açılmamalıdır. Ancak bu yapının bir diğer görevi intrafunikular basıncı oluşturmasıdır. Herhangi bir bası söz konusu olduğunda uygulanan dekompresyon girişimlerinde içerideki basıncı azaltmak amacı ile perinöriumun açılması gerekir. Endonörium, funikulus içerisinde yer alan her bir sinir lifini ayrı ayrı saran kılıftır. Periferik sinir sisteminde yer alan her bir sinir lifi, bazal laminayı oluşturan, tip 4

kolajenden zengin ekstrasellüler matriks ile çevrilidir. Bunu schwann hücresi çevrelemektedir (8).

2.5.Fasiyal sinir fizyolojisi

Fasiyal paralizinin iyi anlaşılabilmesi için FS'nin anatomi ve fizyolojisinin iyi bilinmesi gerekir. FS'nin yaklaşık 10.000 fibril içerdiği, bunlardan 7000 tanesinin miyelinize ve motor fonksiyon yaptığı, 3000 kadarının da miyelinize olmayan fibriller olduğu, bunların da sensoriyel ve sekretuar görev yaptıkları kabul edilir (2). Motor lifler başlıca, yüzün mimik kaslarını, boyunda platismayı, diğastrik kas arka karnını, postaurikular kası, stylohyoid kası ve stapedial kası innerve etmektedir (2). Parasempatik lifler, süperior salivator nukleustan çıkan preganglionik liflerin bir kısmı nervus petrosus süperfişiyalis major olarak, ganglion sfenopalatina'ya gelir. Post ganglionik lifler lakrimal ve palatin bezlere innevasyon sağlar. Diğer bir kısmı ise lesser petrosal sinir olarak otik gangliona gelip sinaps yapar. Buradan IX. Kraniyal sinir lifleri ile birlikte parotis bezine parasempatik lifler şeklinde ulaşırlar. Bu parasempatik liflerin bir kısmı da korda timpani siniri aracılığı ile submandibular gangliona gelip sinaps yaparlar ve post ganglionik lifler, submandibular, sublingual ve diğer oral kavite içinde bulunan minör tükürük bezlerine parasempatik innervasyon sağlarlar (22). Özel sensoriyel (visseral afferent) lifler, dilin 2/3 ön kısmından kaynaklanan tat duyusunu alır. Lingual sinir, korda timpani ve nervus intermedius aracılığı ile traktus solitarius ve sonunda nükleus solitarius da sonlanırlar (3).

2.6. Histopatoloji

Seddon, periferik sinir lezyonlarında üç patolojik mekanizma tanımlamıştır. Bunlar: Nöropraksi, aksonotomezis ve nörotomezis'dir (7). Nöropraksi: Sinirin aksonal yapısında bir bozukluk yoktur. Konnektif doku elemanları da sağlamdır. Ancak sinir baskı altındadır, bu nedenle de elektrik akımı geçici ve reversible olarak bloke olmuştur. Fasiyal sinirde histopatolojik bir lezyon bulunmamaktadır. Baskı ortadan kalkarsa fasiyal sinir işlerliğini kazanır ve tam şifa ortaya çıkar. Bu tür lezyonlarda iyileşme süresi 2-4 haftadır (3). Aksonotomezis: Sinir etrafındaki oluşan bası, aksoplazma iletimini tamamen bloke eder. Aksoplazma akımını önleyen basının ortadan kalkmaması halinde akson ölür; ancak endonöral tüpler sağlamdır. Bası devam ederse endonöral tüpler de zedelenir ve sinirdeki hasar nörotomezis haline gelir. Aksonda ortaya çıkan dejenerasyon süreci Wallerian dejenerasyonu olarak

adlandırılmaktadır. Aksonotemeziste, eğer bası ortadan kalkarsa akson, nöronun aksoplazmasının ilerlemesi ile boşalmış endonöral tüpün içini doldurarak kendi kendini onarabilir. Aksonotemeziste tam iyileşme mümkündür ancak 1-2 ay gibi bir zaman sürebilir. Nörotezis: Hem bağ dokusunda hem de aksonda hasar söz konusudur. Endonörium hasar görmüştür. Neden olan lezyon ya da travma doğrudan nörotezise neden olabileceği gibi, aksonotemeziste basının devam etmesi halinde de sinirde nörotezis ortaya çıkabilir. Basının en distal kısmından proksimale doğru dejenerasyon olur (Wallerian dejenerasyonu). Hasara uğrayan sinirde bir yandan yıkım sürerken bir süre sonra da onarım faaliyetleri başlar. Rejenerasyon sürecinde ortaya çıkan farklılıklardan dolayı, nörotezis üç kategoriye ayrılarak incelenir.

i.Sadece myelin tüplerde hasar vardır. Nöronun ortaya çıkan akson tomurcuğu boş bulunduğu herhangi bir tubule girer. Örneğin göze gidecek olan bir sinir lifi ağız köşesine gidebilir. Hasta göz hareketi yapmak isteyince ağız köşesi de hareket eder. Yani sinkinezi görülür. İyileşme süreci 2 aydır. Sunderland'a göre 3.derece lezyondur.

ii.Myelin tüplerde ve perinöriumda hasar vardır. Fasiyal sinirde tam olmayan bir kesi söz konusudur. Hasta sağlam liflerin sinirlendirdiği kasları hareket ettirebilir. Sunderland' in sınıflamasındaki 4. Derece lezyona karşılık gelmektedir.

iii.Sinir tümüyle kesilmiştir. Fasiyal sinir rejenere olsa bile tübüllerin olmaması sebebi ile kaslara ulaşmaları söz konusu olamaz. Bu olgularda iyileşme görülmez ve tam bir paralizi vardır. Sunderland'ın sınıflamasında 5. derece lezyondur (3). Seddon'un sınıflamasında 50 yıl sonra Sunderland (1978) daha detaylı bir tanımlama yaparak bir periferik sinirde meydana gelebilecek yaralanmayı 5 dereceye ayırmıştır. (3,9).

1.derece hasar , Seddon'un tarif ettiği nöropraksia ile uyumlu bir lezyondur. Hafif şiddette Bell paralizileri gibi patolojilerde sıkça karşılaşılr. Wallerian dejenerasyonu oluşmadığı için distalden verilen uyarı ile ileti elde etmek mümkündür.

2.derece hasar, aksonotemeziste ile uyumludur. Sinire uygulanan internal veya eksternal basının artmasına yol açan sebep, venöz kompresyona yol açarak intranöral basıncı artırır, perfüzyon bozulur, hasar kalıcı hale dönüşür. Ancak patolojinin

ortadan kalkması ile tam iyileşme sağlanır. İyileşme 3 hafta ile 3 ay arasında sağlanır.

3. derece hasar, neurotemezis ile uyumludur, Endonöral yapıların kaybına bağlı olarak, akson rejenerasyonu sırasında serbest uçlar distaldeki uygun olmayan yollara girdiklerinden iyileşme geç ve sekelli olarak ortaya çıkmaktadır..

4. ve 5. derece hasar da nörotemezise karşılık gelir. Sinirin bir kısmının veya hepsinin kesintiye uğraması ile olur. 5. derece hasarlarda hem perinörium hem de epinörium zarar gördüğü için iyileşme sağlanabilmesi için cerrahi girişim gerekmektedir. Ancak iyi bir teknik ile bile iyileşme 1. derece hasarda olduğu gibi tanımlanamaz.

2.7. Fasiyal Paralizili Hastanın Klinik Değerlendirmesi

Fasiyal paralizili hastaların değerlendirilmesi için fasiyal sinir işlevinin iyice anlaşılması ve fasiyal siniri etkileyen sayısız durumun iyice bilinmesi gerekmektedir. Değerlendirme ayrıntılı bir öykü, sistemlerin gözden geçirilmesi, fizik muayene, odyometri, muhtemel radyolojik ve elektrofizyolojik incelemeleri içermelidir (10).

Öykü, ayırıcı tanıyı daraltmak ve uygun laboratuvar ve tanısal testlerin seçimi için önemlidir. Fasiyal paralizinin başlangıç zamanı, geçirilmiş kulak hastalıkları, kullanılan ilaçlar, travma öyküsü, eskiye ait fasiyal paralizisi öyküsü detaylı bir şekilde sorgulanmalıdır.

Fizik muayene fasiyal sinir motor işlevi üzerine odaklanır. İlk değerlendirmede lezyonun tam mı parsiyal mi olduğu saptanmalıdır. Paralizinin santral, periferik ayrımı yapılmalıdır. Santral unilaterale fasiyal paralizisi genellikle yüzün alt kısmını tutar çünkü yüzün üst kısmının inervasyonu kroslanmış ve kroslanmamış liflerden gelir. Periferik sinir lezyonları yüzün hem alt hem de üst kısımlarını tutar. İleri değerlendirme, dikkatli otolojik muayeneyi, diğer kranial sinirlerin değerlendirilmesini içerir (10,11). PFP hemifasiyal spazm ile karışabilir. Hemifasiyal spazm PFP sonrasında da görülebilmekle birlikte daha yaygın olarak yer kaplayan bir lezyona bağlı gelişir. Hemifasiyal spazmda rozaryus ve orbikularis oküli kaslarının istem dışı kasılmasına bağlı olarak göz kısmi olarak kapalıdır ve ağız köşesi yukarı çekilmiştir (12).

Parsiyel sinir tutulumunu derecelendirmek için House ve Brackmann bir derecelendirme sistemi oluşturmuştur(1985). House ve Brackmann derecelendirme sistemi Tablo 1de görülmektedir.

Tablo1:House-Brackmann fasial paralizi derecelendirme sistemi (1985)

Disfonksiyon derecesi	Paralizinin derecesi (Grade)	Tanım
Normal	I	<i>Bütün yüz bölgelerinde normal, simetrik fonksiyon</i>
Hafif disfonksiyon	II	<i>Sadece dikkatli inceleme ile farkedilebilen hafif kas zayıflığı</i> Minimal efor ile gözünü tamamen kapatabilir. Maksimal efor ile gülümseme sırasında hafif asimetri. Güçlkle farkedilebilen sinkinezi bulunabilir. Sinkinezi veya spazm yoktur.
Orta derecede disfonksiyon	III	<i>Belirgin kas zayıflığı</i> Kaşını kaldıramayabilir. Maksimal efor ile gözünü tam kapatabilir. Maksimal efor ile ağız köşesinde asimetrik hareket vardır. Belirgin, ancak fonksiyon bozukluğu yaratmayan sinkinezi veya kas spazmları bulunabilir.
Orta-Şiddetli disfonksiyon	IV	<i>Belirgin ve çehre bozukluğuna neden olan kas zayıflığı</i> Kaşını kaldıramaz. Maksimal efor ile gözünü tam kapatamaz. Maksimal efor ile ağız köşesinde asimetrik hareket vardır. Şiddetli sinkinezi veya kas spazmları bulunabilir.
Şiddetli disfonksiyon	V	<i>Zorlukla farkedilebilen hareket</i> Göz kapağında çok zayıf hareket vardır, ancak gözünü kapatamaz. Ağız köşesinde çok zayıf hareket vardır. Sinkinezi, kontraktür veya spazm yoktur.
Komplet paralizi	VI	Yüzde hareket yoktur ve istirahat halinde tonus kaybolmuştur. Sinkinezi, kontraktür veya spazm yoktur.

2.8. Fasiyal Sinir Lezyonlarının Topografik Değerlendirilmesi

Fasiyal sinir lezyonlarının sinirin hangi seviyesinden kaynaklandığını ortaya koymaya yönelik testlerdir.

1-Gözyaşı testi (Schirmer testi) :

Teknik: Topikal anestezi sağlandıktan sonra her iki taraf alt göz kapağı içine Schirmer kağıtları sıkıştırılır ve göz kapatılır. 3 dakika beklenir ve çıkarılır, ıslanan şeritlerin uzunlukları ölçülür. İki taraf arasında % 30 dan fazla fark varsa bu anormal

kabul edilir ve lezyonun genikulat ganglionun proksimalinde bir lezyon olduğu düşünülür. Bilateral periferik fasiyal paralizide ıslanan mesafe 25 mm nin altında ise gözyaşı fonksiyonunun etkilendiği düşünülür (3).

2-Salivasyon testi:

Her iki submandibular bezin salgısını karşılaştırmak amacı ile yapılır. Magielski ve Blatt tarafından 1958 de tarif edilmiştir. Her iki Wharton kanal ağzı dilatatör ile açılır ve 50 numara polietilen tüpler yerleştirilir. Her iki kanaldan gelen damla sayılır. Aralarında %25 den fazla fark varsa anlamlı kabul edilir. Lezyonun korda timpaninin proksimalinde olduğu düşünülür.

3-Tükrük PH sınırı ölçümü:

Saito ve arkadaşları submandibuler tükrük PH sınırı 6.1 in altına düşmesinin, % 91 olasılıkla Bell's paralizisinde tam olmayan iyileşmeyi gösterdiğini bildirmişlerdir.

4-Stapes kası refleksi:

Stapes kasının inervasyonu, fasiyal sinirin timpanik segmentinden gelen stapedia sinir tarafından sağlanmaktadır (4). Stapedius kasına giden lifler fasiyal sinirin ikinci dirseğinden hemen sonra ayrılmaktadır (12). Kısmi paralizilerin %69'unda, tam paralizilerin ise %84'ünde stapes refleksi saptanamamıştır (3). Tüm topognostik testler içinde en objektif ve en yararlı olanıdır. İpsilateral ya da kontralateral kulağa yüksek ton verilerek stapes kasının refleks hareketi sağlanır. Testin doğru sonuç verebilmesi için timpanik membranın intakt olması gerekir.

5-Tat testi:

Krarp bir elektrogustometre kullanarak dilin 2/3 ön kısmında duyu kontrolü yapılmasını önermiştir. 30 mamp den daha yüksek akımla uyarıldığı halde tad alamayan hastada korda timpani ya da proksimalinde sinir iletimi bozuktur. Günümüzde bu test kullanılmamaktadır.

2.9. Fasiyal Sinir Lezyonlarının Elektrofizyolojik Değerlendirilmesi

Fasiyal sinir için kullanılan elektrofizyolojik testler aşağıdaki özellikleri ile diğer sinir testlerinden ayrılır.

1-Uyarı noktası genellikle lezyonun distalindedir. Hasar daha sık olarak temporal kemik içerisinde yer almakla birlikte, bu seviyeden herhangi bir uyarı oluşturmak mümkün değildir.

2- Bir elektrik uyarısı hem proksimal yönde yani lezyona doğru (antidromik), hem de distal yönde yani kasa doğru (ortodromik) sinir aksiyon potansiyeli oluşmasına neden olmaktadır. Bir periferik fasiyal paralizde ortodromik aksiyon potansiyeli oluşması ve kaslarda kontraksiyon saptanması, o aksonun dejenere olmadığını bize gösterir. Bu şekilde elektrofizyolojik testlerde, aksonların ne kadarında dejenerasyon olduğu saptanabilir.

3- Tam kesilme halinde bile sinir olaydan sonraki ilk 3 günde uyarıları iletmeye devam eder ve 7. güne doğru iletim kaybolur. Bu nedenle elektrodiagnostik testler ilk 3 gün içinde güvenilir sonuç sağlamazlar (3).

2.10. Elektrodiagnostik Testler

A- Sinir Latens Testi:

Sinir iletim hızını ölçmek için kullanılır. Sinir stilomastoid forameninden çıktıktan sonra, bir noktada elektriki olarak uyarılır. Bir kas grubunda örneğin orbikularis oküli ya da frontal kaslarda kasılmanın meydana gelmesine kadar geçen süre milisaniye (msn) cinsinden ölçülür. Sağlam tarafla karşılaştırılır. Bu sürenin 4 msn den fazla olması anormal kabul edilir.

B- Sinir Uyarılabilirlik testi (NET):

Sinir stilomastoid forameninden çıktıktan sonra bir noktada uyarılır. Uyarılma için en düşük uyarılma şiddeti esas alınır. Uyarı ile kaslarda kasılma ortaya çıkar. Aynı şey sağlam taraf için de tekrarlanır. İki uyarılma şiddeti arasında 3,5 mA den fazla fark olması patolojik sayılır ve kötü prognoza işaret eder. Çünkü periferik fasiyal paralizi sadece nöropraksiye bağlıysa sağlam taraf ile arasında fark ortaya çıkmaz. Bu testte ancak geniş myelinli lifler uyarılabilir, küçük ve myelinsiz lifler değerlendirilemez. Ayrıca sağlam taraftaki anormallikler gözden kaçabileceğinden güvenilir bir test değildir.

C-Maksimal uyarı testi (MST):

Sinir uyarılabilirlik testinin maksimum uyaran kullanılarak yapılan şeklidir. Bu testin amacı hem düşük şiddette uyarılan myelinli lifleri hem de yüksek şiddette uyarılan myelinsiz lifleri birlikte uyarmak ve prognoz hakkında daha kesin bilgiler edinmektir. Genellikle Hilger'in sinir stimülatörü kullanılır. Önce 1 mA'lik akımla başlanır ve şiddet giderek arttırılarak 5 mA'e kadar yükseltilir. Amaç tüm sağlam aksonları uyurarak dejenere olmuş olan liflerin oranını belirlemektir (12). Hafif

azalmış cevapta, normal tarafa göre kaslarda %50 ye varan bir fonksiyon bozukluğu bulunmaktadır. Belirgin azalmış cevapta kasların ancak %25 i kasılmaktadır. Test paralizinin başlangıcından itibaren 3.,5.,7.,10. ve 14. günlerde yapılır ve sonuçlar kaydedilir. Yanıt yoksa testten vazgeçilir. Herpetik hastalarda başlangıçtan sonraki 10 ve 14. günlerde uygulanırsa son derece güvenilir sonuçlar alınır (3). Paralizinin başlangıcından itibaren 10 gün sonra test iki taraflı olarak birbirinin aynıysa %92 hastada tam bir iyileşme söz konusudur.

D- Elektronörografi (ENOG):

İlk kez 1977'de Esslen tarafından sunulmuş ve daha sonra Fish (1981) tarafından yaygınlaştırılmıştır. Prensipte olarak maksimal uyarı testine benzer ancak daha objektiftir, ve kayıt alınması avantajı mevcuttur. Maksimal uyarı testinde kas kasılmaları gözle saptanırken ENOG'de EMG ile saptanmaktadır. ENOG şu şekilde yapılır; yüzün her iki tarafındaki deri elektrotlar aracılığı ile sinirin ana gövdesine uygun perkutanöz stimülasyon yapmak sureti ile uyarılır. Uyarı şiddeti giderek artırılır ve maksimal amplitüdün bifazik düz dalga formu elde edilinceye kadar arttırılmaya devam edilir. Bu testte paralizi tarafın amplitüdü sağlam tarafın amplitüdü ile yüzdesel olarak karşılaştırılır. İki taraf arasındaki farkın en az %30 ve üzerinde olması halinde ENOG sonucu müspet olarak kabul edilmektedir (3). ENOG'un büyük avantajı cevabın kesin sayısal değerlendirilmesinin mümkün olmasıdır.

ENOG' un klinik önemi: ENOG'un analiz sonuçları hangi fasiyal sinir lezyonlarının dekompresyon ile tedavi edilebileceğini ortaya koyar. Fisch'e göre travmatik lezyonlarda felcin başlamasından sonraki ilk 6 gün içinde, idiopatik paralizde ve Rumsey Hunt sendromunda ise ilk iki hafta içinde paralitik taraftaki dejenerasyon % 90 dan fazla ise fasiyal sinirin intratemporal bölümünün cerrahi dekompresyon endikasyonu mevcuttur (3,13). Smith IM ve ark 1994 yılında Bell's palsi ile ilgili makalelerinde ENOG değerleri ile Bell's palsi klinik seyrinin korelasyon göstermediği çarpıcı açıklamasını yapmışlardır. ENOG ile %90 dejenerasyon gösteren hastaların nerede ise tamamına yakını tam düzelme göstermektedir, ancak %95 dejenerasyon gösteren hastalarda tam düzelme oranı yarı yarıya azalmaktadır (14).

E- Elektromiyografi (EMG):

EMG kasların elektriki uyarılara karşı yanıtlarını ölçmek için kullanılır. Bunun için bir iğne kasa saplanır ve elektriki uyarılarla meydana gelen yanıt kaydedilir. EMG’de elde edilen yanıtta şunlar araştırılır.

-Normal istirahat potansiyelleri

-İstemli motor unit potansiyelleri

-Fibrilasyon potansiyelleri

-Polifazik reinervasyon potansiyelleri (Rejenerasyon sırasında ortaya çıkan potansiyellerdir, denerve kasın tekrar impuls almaya başladığını gösterir). EMG akut periferik fasiyal paralizinin değerlendirilmesi için uygun bir yöntem değildir. Çünkü fibrilasyon potansiyelleri, olayın başlangıcından 14-21 gün sonra ortaya çıkarlar (3). EMG, dejenere olmuş sinir liflerinin yüzdesi ile ilgili kantitatif değerlendirmeyi olanaksız kılmaktadır, ve bu nedenle Bell’s palsideki kullanımı sınırlıdır (12). Farklı kullanım alanları bulunmaktadır. Kongenital periferik fasiyal paralizilerin doğum travmasına bağlı periferik fasiyal paralizilerden ayrılmasını sağlamaktadır. Ayrıca cerrahi sinir anastomozu yapıldıktan 15 ay sonra yapılan EMG de polifazik reinervasyon potansiyellerinin görülmemesi operasyonun başarısız olduğunun gösterilmesi bakımından anlamlıdır (12).

F-Manyetik uyarı (Manyetik evoked nöromiyografi- MNoG):

Elektrofizyolojik testlerde distal akson dejenerasyonunun beklenmesi, fasiyal sinir lezyonlarının prognostik değerlendirilmesinde gecikmeye yol açmaktadır; manyetik uyarı testi bu bakımdan büyük bir avantaja sahiptir. Çünkü bu test ile lezyonun proksimalindeki fasiyal sinirin intrakranial olarak uyarılması mümkündür. MNoG da elde edilen aksiyon potansiyellerinin morfolojisi ve amplitüdü ENOG’da elde edilene benzemektedir. MNoG un en büyük avantajı, distal akson dejenerasyonu ortaya çıkmadan yapılması halinde lezyonun yerinin saptanmasına olanak vermesidir.

2.11. Akustik Refleks Eşik Ölçümleri

İnsanda 70 db den daha fazla şiddetteki sesler orta kulak kaslarından olasılıkla yalnızca stapes kasında kasılmaya neden olmaktadır. Buna akustik refleks ya da stapes refleksi denir. Akustik refleks orta kulak immitansında ölçülebilir minimum değişikliği ortaya çıkararak en düşük uyarı şiddetidir. Dış kulak yaluna akustik refleksin uyarılmasına yetecek şiddette uyarı verilmesi sonucunda her iki

stapes kasında kasılma gerçekleşir. Bu her iki kulaktaki kemikçiklerin birbirine daha fazla kenetlenmesine neden olur. Normal işiten kulakta 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz deki akustik refleks şiddetlerinin aynı frekanstaki hava yolu eşiklerinin 70 ila 100 db üzerinde bulunduğu ve bu farkın medyan değerinin 85 db olduğu belirlenmiştir. Borg (1973)'un çalışmalarına göre stapes refleks arkı şöyledir: Ses uyarını kemikçikler yoluyla kohleadaki tüylü hücreleri uyararak I. Nöron, buradan da VIII. Sinir ile ponstaki ventral kohlear nükleustaki II. Nörona gider. İkinci nöronları aksonları trapezoid body den geçerek superior oliva kompleksine ulaşır. Sağ ve sol superior olivalar arasında çapraz sinapslar olduğundan nöronların bir kısmı karşı tarafa geçer. Çaprazlaşan ve çaprazlaşmayan nöronlar VII. Sinir nükleusu ile sinaps yapar. Buradan VII. sinirle stapes n. halinde VII. sinirden ayrılarak stapes adelesinde sonlanır. İpsilateral kayıtlarda probun bulunduğu kulaktan hem uyarın verilir, hem de yanıt kaydedilir. Kontralateral akustik refleks ölçümü sırasında, kulaklık aracılığı ile test edilen kulaktan uyarın verilirken, probun bulunduğu kontralateral kulaktan akustik refleks kaydedilmektedir. İpsilateral ya da kontralateral refleksler, yanıtın kaydedildiği değil uyarının verildiği kulağa göre adlandırılmaktadır. Fasiyal sinir paralizisinde akustik refleks: Stapes dalının fasiyal sinirden ayrıldığı noktanın proksimalini tutmuş bir lezyonda probun etkilenen tarafa takılması halinde ipsilateral ve kontralateral refleksler alınmayacaktır. Fasiyal sinir hastalıklarının varlığının anlaşılmasında ve lezyon yerinin belirlenmesinde akustik refleks önemlidir. Akustik refleksin fasiyal paralizide tanı değeri taşıyabilmesi için test uygulanan kulakta ayrıca orta kulak patolojisinin bulunmaması gerekir (15).

2.12. Periferik Fasiyal Paralizi Nedenleri

2.12.1. İdiopatik Fasiyal Paralizi (Bell Paralizi)

Bell paralizi, tüm akut fasiyal paralizilerin dörtte üçünü oluşturmaktadır. Yıllık tahmini insidansı 100000' de 15-40 arasında değişmektedir. En sık 15-45 yaş grubunda görülmektedir. Cinsiyet ve ırk açısından her hangi bir fark yoktur. Hastalık, hastaların % 10-12 sinde tekrarlar, pozitif aile hikayesi vakaların % 24'üne kadar rapor edilmiştir (3,10,16). Tarih boyunca Bell paralizisinin etiyojisi hakkında çok farklı teori ve hipotezler öne sürülmüştür. 1950 li yıllarda hastalığın soğuk algınlığı sonrası oluşan **romatolojik** bir hastalık olduğu ileri sürülmüş ve bu yönde tedaviler uygulanmıştır. Daha sonra **iskemi** hipotezi güçlenmiştir, buna göre sinir

hasarının nedeni dolaşımdaki bozukluktur. Son 25 yıldır **viral enfeksiyon** etiolojiden sorumlu tutulmaktadır. Yeni moleküler biyolojik tekniklerde (Polimeraz zincir reaksiyonu) bu veriyi desteklemektedir. Murakami ve arkadaşları 14 Bell paralizi hastasında fasiyal sinirden alınan endonöral sıvıda Herpes Simplex virüs DNA'sının varlığını kanıtlamışlardır. Ancak kesin etiolojinin belirlenmesi için ileri araştırmalara gerek duyulmaktadır (11). Orijinal olarak 1821'de Bell tarafından dökümanlaştırılmış olan, idiopatik fasiyal paralizinin tanımı, son 2 asırdır değişmeden kalmıştır (10). Minimum tanı kriterleri;

- 1) Yüzün bir tarafındaki kasların tamamında paralizi ve parezi görülmesi
- 2) Aniden başlaması
- 3) Santral sinir sistemi, kulak veya serebellopontin açığı hastalıkları ile ilgili herhangi bir bulgunun bulunmamasıdır.

Yüzdeki güçsüzlük ve paraliziye eşlik eden başka semptomlar bulunabilir. Erik Peitersen ve arkadaşlarının farklı etiolojileri bulunan 2500 periferik fasiyal paralizili hasta ile yaptıkları çalışmada eşlik eden semptomlar şu şekilde sıralanmıştır; Hastaların % 52'sinde aurikula arkasında ağrı, % 34'ünde tat bozuklukları, % 4'ünde gözde kuruluk, % 14'ünde hiperakuzi ve % 67'sinde istem dışı göz yaşı akması bulunmaktadır. Ancak bu göz yaşı akmasının sebebi göz yaşının fazla salgılanması değildir, orbicularis oculi kasının azalmış fonksiyonuna bağlı olarak göz yaşının medialdeki lakrimal keseye iletilmemektedir (11).

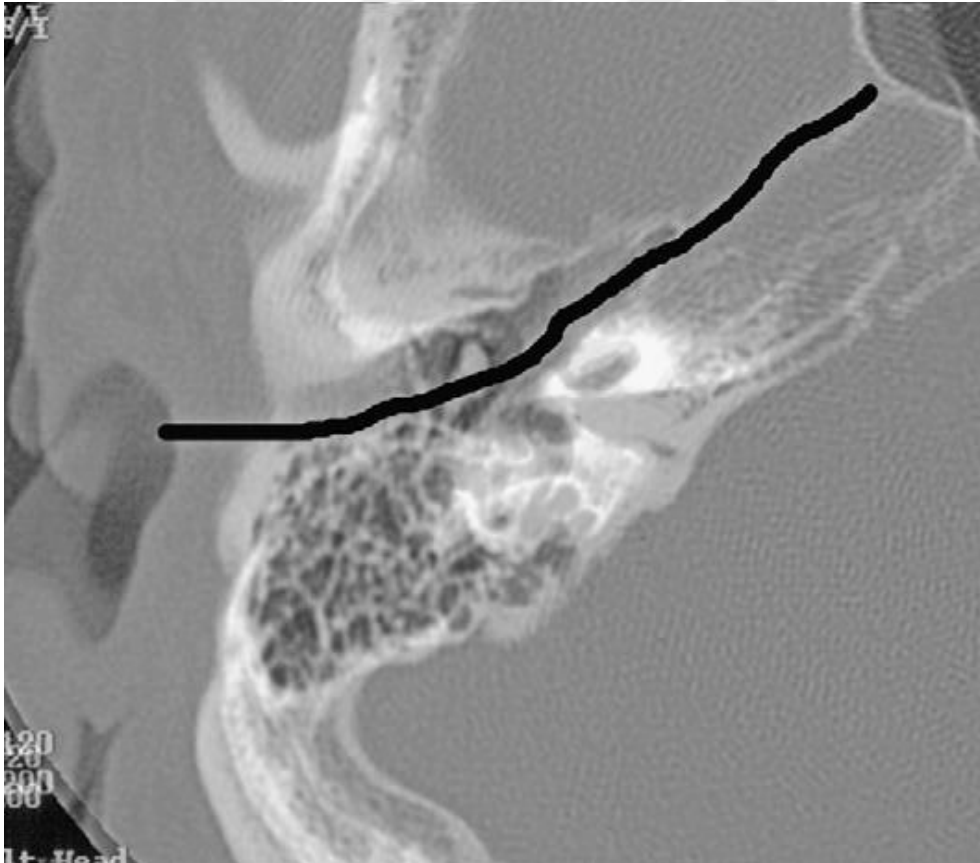
2.12.2. Travma

Travmatik hasar, ikinci en sık periferik fasiyal paralizi nedenidir.

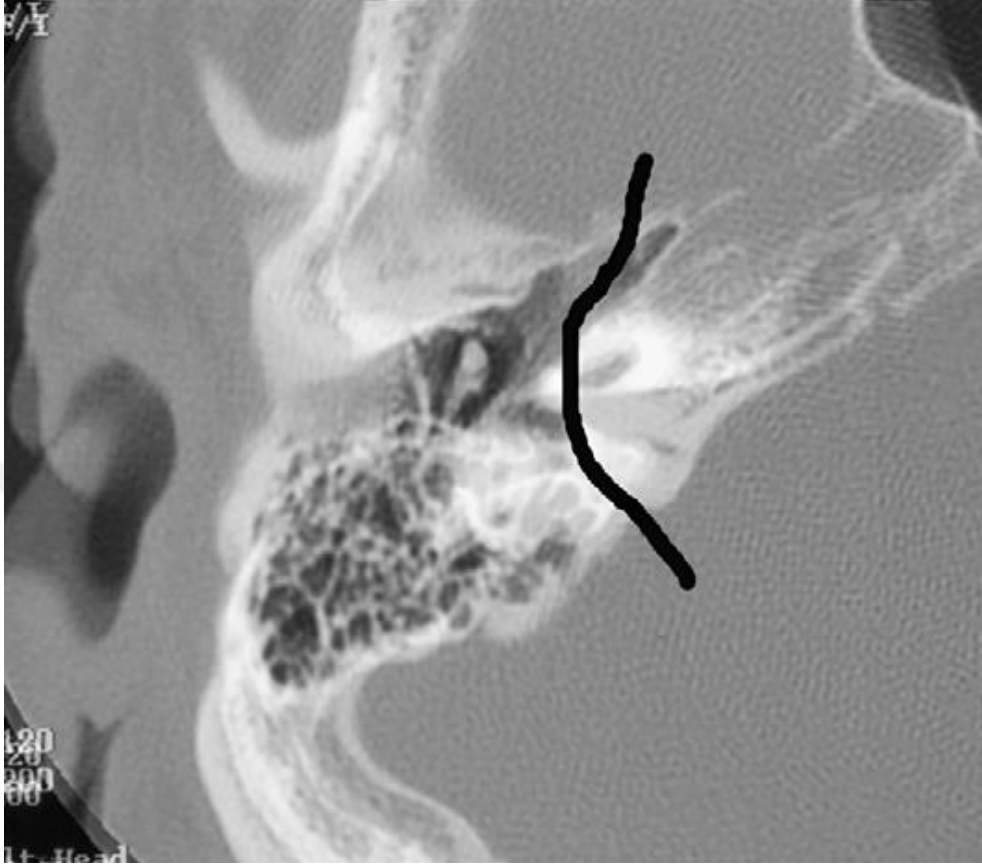
A- Temporal kemik kırıklarında fasiyal paralizi:

Temporal kemik kırıklarının en önemli nedenleri trafik kazaları ve yüksekte düşmelerdir. Temporal kemik kırıkları iki gruba ayrılmaktadır. Kırık hattı petröz kemik eksenine paralel bir seyir izliyorsa bunlara longitudinal temporal kemik kırıkları (Şekil 1), kırık hattı temporal kemik eksenine dik ya da onu kesiyorsa bunlara da transvers kırıklar (Şekil 2) adı verilmektedir. Temporal kemik kırıklarının % 70- 80 longitudinal kırıktır ve fasiyal paralizi hastaların % 10-20'sinde görülmektedir. Transvers kırıklar tüm temporal kırıkların % 10-30'unu oluşturmalarına rağmen, hastaların % 50'sine periferik fasiyal paralizi eşlik etmektedir. Temporal kemik kırıklarındaki fasiyal paralizinin nedeni kemik

fragmanları ya da intranöral hematomun fasiyal sinire baskı yapması ya da fasiyal sinirin kesilmesidir. Fasiyal paralizinin gelişme zamanı önem taşımaktadır. Travmadan hemen sonra gelişen fasiyal paralizisi sinirde kesi oluşmuş olabileceğini düşündürürken, daha geç dönemde gelişen paraliziler hematoma lehine yorumlanır. Transvers kırıklarda sensörinöral işitme kaybı, bulantı, kusma, otoskopik muayenede hemotimpanum görülür. Longitudinal kırıklarda ise timpanik membranında perforasyon mevcuttur. Tüm bu bulgular fasiyal paralizili hastada radyolojik tetkikler ve otoskopik muayenenin önemini göstermektedir. Tanı yüksek rezolüsyonlu temporal kemik tomografisi ile doğrulanır. Total fasiyal paralizisiyle birlikte olan temporal kemik kırıklarının % 90'ı genikulat ganglion bölgesini özellikle de labirentin segmenti içermektedir (3,10). Yaralanmadan sonraki 6 gün içinde motor son plakların % 90'ından fazlasında dejenerasyon tespit edilirse cerrahi dekompresyon yapılmalıdır.



Şekil 5: Longitudinal temporal kemik kırığı



Şekil 6: Transvers temporal kemik kırığı

B- İatrojenik fasiyal paraliziler

Mastoid veya orta kulak cerrahisi sırasında fasiyal sinir yaralanması yaklaşık % 1 olarak görülmektedir (10). Otolojik müdahalelerde fasiyal sinir en çok timpanik segmette hasar görmektedir (3,10). Paralizi riskini arttıran en önemli faktörler: bölgede granülasyon dokusu, polip, kolestatom varlığı, kongenital dehisansların olması, körner septumunun olması ve revizyon vakalarıdır. Genellikle bu vakalar ameliyat sırasında tespit edilip uygun şekilde tamir edilmektedir. Ameliyat sonrası açığa çıkmış olan beklenmedik paralizilerde lokal anestetiklerin (örn. Lidokain) geçici paraliziye neden olabileceği akılda bulundurulmalı, ancak paralizi devam ederse hasta eksplorasyon amaçlı operasyona alınmalıdır (10). İleri evre parotis tümörlerinin eksizyonu sırasında fasiyal sinirin feda edilmesi gerekebilir.

C- Barotravmaya bağlı fasiyal paraliziler

Basınç değişikliklerinin fasiyal paraliziye neden olduğu bildirilmiştir. Periferik fasiyal paralizi gelişen 5 ayrı dalgıç olgusu bildirilmektedir (3). Barometrik periferik fasiyal paralizinin orta kulaktaki basınç değişikliklerinin fasiyal kanaldaki dehisanslar yoluyla fasiyal sinire nakledilmesi sonucu olduğu sanılmaktadır

2.12.3. Ramsey-Hunt Sendromu

Etken Herpes Zosterdir. Periferik fasiyal paralizinin en sık 3. sebebidir. Serolojik ve epidemiolojik bilgiler, reenfeksiyonun aksine, enfeksiyonun mekanizmasının latent bir virüsün reaktivasyonu olduğunu ortaya koymaktadır. Hastalığın insidansı 60 yaşından sonra dramatik olarak artmaktadır, çünkü bu yaş grubunda hücre aracılıklı bağışıklık azalır. Bell's paralizisinden ayırd edilmelidir. Veziküler döküntüler ve fasiyal paralizi birlikteliği Ramsey-Hunt Sendromu tanısı için yeterlidir. Varisella Zoster virüsüne karşı yükselmiş antikör varlığı ile tanı doğrulanabilir. Yoğun kulak ağrısı, sensörinöral işitme kaybı, çınlama, baş dönmesi eşlik edebilecek diğer bulgulardır. Bell's paralizisi ile karşılaştırıldığında sinir dejenerasyonu daha fazladır, bu yüzden de iyileşme açısından prognozu daha kötüdür (10).

2.12.4. Bakteriyel Enfeksiyonlar

Kulağı etkileyen enfeksiyonlar fasiyal sinir paralizisi ile sonuçlanabilir. Akut süpüratif otitis media, kronik otitis media, mastoidit, malign otitis eksterna sebep olabilir. Akut otitin tedavisi geniş spektrumlu antibiotik ve orta kulağı boşaltmak için geniş miringotomi yapmaktır. Kronik otitis media vakalarında timpanomastoidektomi ve sinir dekompresyonu gereklidir. Malign otitis eksterna temporal kemik, parotis bezi ve kranial sinirleri tutabilir. Tedavide geniş spektrumlu antipseudomonal antibiotik tedavisi ve cerrahi debridman yapılır.

2.12.5. Doğumda Görülen Fasiyal Paraliziler

Yeni doğanda fasiyal paralizi ile karşılaşma oranı her 1000 canlı doğumda 23 olarak bildirilmiştir (3). Yenidoğan devresinde karşılaşılan fasiyal paralizilerin %78'i doğum travmasına bağlıdır. Bu olguların yaklaşık yarısı forseps ile yapılan doğumlarda meydana gelmektedir. Geri kalan fasiyal paraliziler kongenital fasiyal paralizilerdir. Sıklıkla diğer santral sinir sistemi bulguları ile birlikte. Bunlardan en sık bilineni Mobius sendromunda iki taraflı fasiyal paralizi ile birlikte 6. kranial sinir paralizisi de bulunmaktadır. Kongenital ve travmatik sebepleri ayırd edebilmek

için ilk üç gün içinde elektrofizyolojik testlere başvurulmalıdır. Kongenital fasiyal paralizilerin prognozu kötüdür.

2.12.6. Lyme Hastalığı

Bannwarth sendromu olarak da bilinen bu hastalık keneler tarafından taşınan bir spiroket (B. burgdorferi) ile meydana gelmektedir (3). Bell paralizisinden nezele benzeri semptomlar ve karakteristik kutanöz bulgusu olan eritema kronikum migrans ile ayrılır. Fasiyal paralizinin prognozu yaklaşık %100'lük tamamen iyileşme özelliği ile mükemmeldir (17).

2.12.7. Sistemik Hastalık

Diabetes mellitus, vasküler sistemi hasara uğratarak periferik ve santral sinir sistemi hasarlarına yol açar. Parezi genellikle tek taraflıdır ve rekürendir. Erik Peitersen ve arkadaşlarının 2500 vakalık çalışmasında 76 diabetes mellitus hastası bulunmaktadır. Bell paralizinin aksine parsiyal paralizili hastaların iyileşme oranı %25 le sınırlı kalmıştır (11). Fasiyal paralizi HIV enfeksiyonunun herhangi bir döneminde görülebilir (10). Sarkoidoz hastalarının % 50'sinde periferik fasiyal paralizi bulunur. Sıklıkla bilateraldir. Genellikle parotitisi izleyen günler ya da haftalar sonra ortaya çıkar; neden granulomatöz inflamasyonun sinire yayılması ile ortaya çıkan periferik nöropatidir (3). Hipotiroidizm periferik fasiyal paralizide sık karşılaşılan metabolik nedenlerden biridir.

2.12.8. Melkerson-Rosenthal Sendromu

Tekrarlayan orofasiyal ödem, tekrarlayan fasiyal paralizi, lingua plicata (yarıklı dil) triadı ile karakterize bir sendromdur (3,10,12). Orofasiyal ödem belirleyici özelliktir. Hastaların sadece dörtte birinde triad birarada bulunur. Sıklıkla ikinci dekada ortaya çıkar. Fasiyal paralizi, Bell's paralizisindeki gibi aniden ortaya çıkar. Sıklıkla fasiyal ödemin bulunduğu taraftadır ve tekrar eder. Hastalığın etiolojisi bilinmemektedir (12). Dudaktan yapılan biopsilerde kazeifiye olmayan histiosit, plazma hücreleri, lenfositlerle sarılı granülomalar gösterilmiştir. Tedavide konservatif yaklaşımlar önerilmektedir.

2.12.9. Enfeksiyöz Mononükleozis

EBV ile meydana gelen hastalık ateş, boğaz ağrısı ve lenfadenopati ile karakterizedir. Boğaz ağrısı ilk hafta içinde ortaya çıkmaktadır. Olguların yarısında sert yumuşak damak sınırında peteşiler izlenmektedir. Tanı periferik yaymada atipik

lenfositlerin görülmesi ve kanda heterofil antikorların saptanması ile konmaktadır (3).

3. MATERYAL VE METOD

Mayıs 2008 ve Aralık 2010 yılları içerisinde kliniğimize müracaat etmiş 98 fasiyal paralizisi olgusunun dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir. Takip süresi 3 aydan kısa olan ve yeterli klinik bilgisi olmayan hastalar çalışmaya dışı bırakıldı. Yaşları 2 ile 86 ortalama $43,3 \pm 18,4$ (13 vaka 16 yaş altında) arasında değişen, 48'i erkek, 38'i bayan olmak üzere takipli toplam 86 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalarda fasiyal fonksiyonlar Hause Brackmann evreleme sistemine göre değerlendirildi. Hastalar etyolojilerine ve evrelerine göre gruplandırıldı. Tedavi öncesi ve sonrası fasiyal sinir fonksiyonları karşılaştırıldı.

Fasiyal paralizili hastalardan, kullandıkları ilaçlar, diabet, hipertansiyon, kardiovasküler hastalıklar, travma hikayesi, işitme kaybı yönünden detaylı bir anamnez alındıktan sonra bulgular not edilmiştir. Hastaların daha önce fasiyal paralizisi geçirip geçirmediği, ailede fasiyal paralizisi öyküsü olup olmadığı, olduyorsa sekelsiz iyileşip iyileşmediği prognoz açısından önem taşıyacağından sorgulanıp, kaydedilmiştir. Anamnezi alınan hastalara otoskopik muayene, baş boyun muayenesi, ve nörolojik muayene yapılarak bulgular kaydedilmiştir. Böylece öncelikle periferik fasiyal paralizisi santral paraliziden ayırd edilmiştir. Hastalar başvurdukları gün House ve Brackmann derecelendirme sistemine göre değerlendirilmiş ve kaydedilmiştir, böylelikle sonraki kontrollerdeki klinik gelişmenin takibi kolaylaşmıştır. DM tanılı hastalar kan şekeri takibi için hastaneye yatırılarak tedavi bitimine kadar takip edilmiştir.

Bell Paralizisi olan tüm hastalara prednizolon 250 mg IV infüzyon ve sonrasında her 3 günde bir 10 mg azaltılacak şekilde 1mg/kg/gün dozunda oral prednizolon başlandı. Paralizinin ilk 3 günü içerisinde başvuran hastalara asiklovir 200 mg tb 5x1 verildi. Akut otit komplikasyonu olarak gelişen fasiyal paralizisi olgusuna parasentez ve antibiyoterapi uygulandı. Travma sonrası fasiyal paralizisi gelişen hastalara steroid tedavisinin yanı sıra proflaktik antibiyotik tedavisi verildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 86 hastada; 80'i Bell paralizisi, 4 hasta temporal kemik travması, 1 hasta akut otit sonrası ve 1 hasta da kronik otit cerrahisi sonrası periferik fasiyal paralizi gelişmişti. Etyolojik dağılım Grafik 1' de gösterilmiştir.

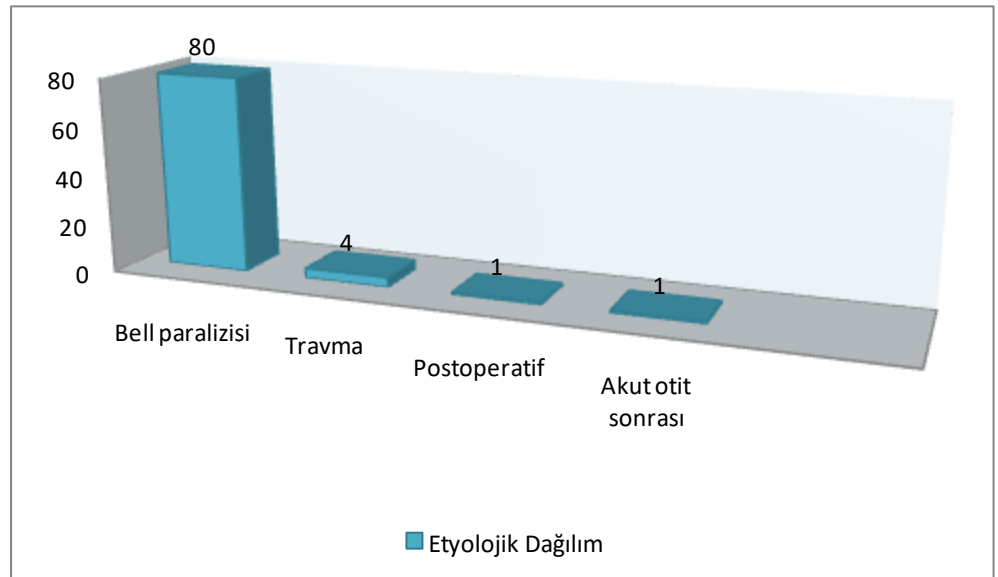
Bell paralizili hastalar değerlendirildiğinde;

Çalışmamıza aldığımız 80 Bell paralizi olgusunun 43'ü erkek (%55) , 37'si kadın (%45) dır. Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı Grafik 2 de gösterilmiştir.

Hastaların 40'ı (%50) sol periferik fasiyal paralizi, 40'ı (%50) ise sağ fasiyal paralizi ile müracaat etmişlerdir. Fasiyal paralizi tarafı dağılımı Grafik 3 de gösterilmiştir.

Hastaların 5 tanesi (%6) aynı taraf rekürren fasiyal paralizi, 2 (%3) hasta karşı taraf rekürren paralizi olgusuydu. Rekürren paralizili olguların dağılımı Grafik 3 de gösterilmiştir.

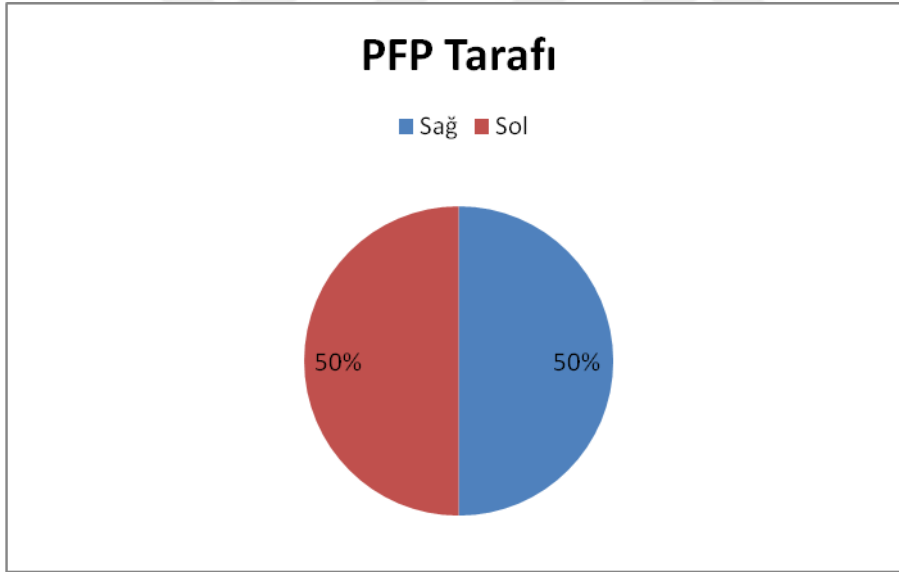
Hastaların başvuru anındaki klinik evrelemesinde 80 hastanın 25'i (% 31) House ve Brackmann derecelendirme sistemine göre Grade 2, 29'u (%36) Grade 3, 13'ü (%16) Grade 4, 7 hasta (%9) Grade 5 ve 6 hasta (%8) Grade 6 olarak değerlendirildi. Olguların dağılımı Grafik 5 de gösterilmiştir.



Grafik 1:



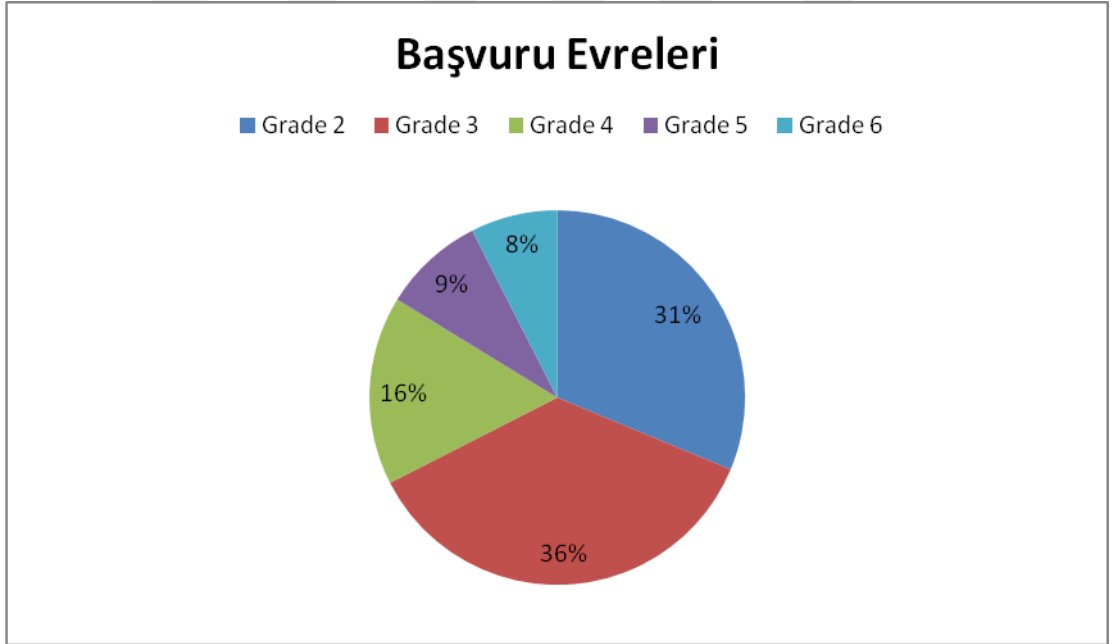
Grafik 2:



Grafik 3:



Grafik 4:



Grafik 5:

Hastaların 35'inde Hipertansiyon hastalığı vardı. Beş hasta 40 yaşın altında iken, otuz hasta 40 yaşın üzerinde idi. Yirmi beş hastada Diabetes Mellitus tanısı vardı. Toplamda hastaların 41'inde Hipertansiyon ya da Diabetes Mellitus hastalığı mevcuttu. Hastaların fasiyal paralizi evrelerine göre sistemik hastalık dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir.

	DM	HT	DM,HT	Toplam
Evre 2	1	8	4	13
Evre 3	2	3	5	10
Evre 4	--	2	6	8
Evre 5-6	3	3	4	10
Toplam	6	16	19	41

Tablo 2: Sistemik hastalığı olan vakaların evrelere göre dağılımı

(DM:Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon)

Bunlara ilave olarak bir hastada Hepatit vardı, 8 hastada Koroner Arter Hastalığı ve 6 hasta da Hipotiroidi vardı.

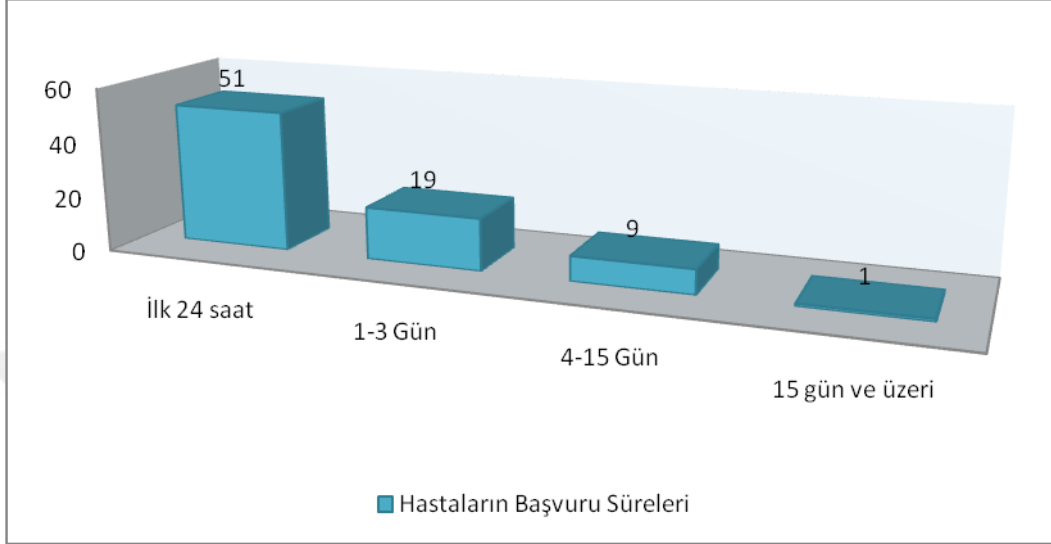
Hastaların fasiyal paralizi gelişmesi sonrası hastaneye başvuru sürelerine bakıldığında; 51 hasta ilk 24 saat içerisinde müracaat etmiş, 19 hasta 1-3 gün aralığında, 9 hasta 4-15 gün aralığında ve 1 hasta 15. günden sonra müracaat etmiş. Hastaların başvuru süreleri dağılımı Grafik 6'da gösterilmiştir. Hastaların başvuru anındaki fasiyal paralizi evreleri Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3: Hastaların başvuru anındaki fasiyal paralizi evreleri

	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5	Grade 6	Toplam
İlk 24 saat	18	19	7	3	4	51
1-3 Gün	4	8	5	2	--	19
4-15 Gün	3	2	1	2	1	9
15 Gün üzeri	--	--			1	1
Toplam	25	29	13	7	6	80

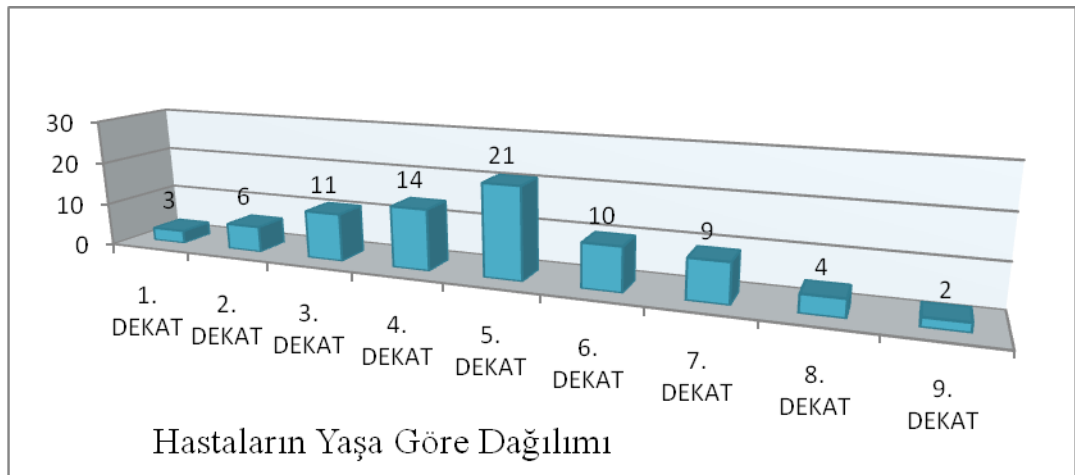
Otuz yedi hastada geliş anında stapes refleksine bakılmıştı. Ondokuz hastada refleks alınamamıştı. Onsekiz hastada refleks cevabı kaydedildi. Refleks cevabı alınamayan 11 (%58) hasta sekelsiz iyileşirken, 8 (%42) hastada fasiyal paralizi evresi gerileyerek devam ettiği görüldü. Refleks cevabı olan 17 (%94) hasta tam

düzelme gösterirken, sadece 1 (%6) hastada fasiyal paralizinin devam ettiği görüldü. Stapes refleks cevabı olanlara göre refleks cevabı olmayanlarda sekel kalma ihtimali istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,023$).



Grafik 6:

Hastaların 3'ü 10 yaşın altında, 6 hasta ikinci dekat, 11 hasta üçüncü dekat, 14 hasta dördüncü dekat, 21 hasta beşinci dekat, 10 hasta altıncı dekat, 9 hasta yedinci dekat, 4 hasta sekizinci ve 2 hasta dokuzuncu dekatta idi. Hastaların yaşa göre dağılımı Grafik 7'de gösterilmiştir. Yaşa göre fasiyal paralizisi evreleri Tablo 4'de gösterilmiştir.



Grafik 7:

Tablo 4: Yaşa göre tedavi öncesi fasiyal paralizi evreleri

	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5	Grade 6	TOPLAM
1.Dekat	1	1	--	1	-	3
2.Dekat	1	4	1	-	-	6
3.Dekat	5	4	2	-	-	11
4.Dekat	4	6	2	1	1	14
5.Dekat	7	6	2	2	4	21
6.Dekat	4	3	2	1	-	10
7.Dekat	1	5	1	2	-	9
8.Dekat	1	-	2	-	1	4
9.Dekat	1	-	1	-	-	2
TOPLAM	25	29	13	7	6	80

Takip süresi 3 ayı dolduran (en az 3ay, en çok 36 ay) toplam 80 hastanın tedavi sonuçları incelendiğinde, tedavi öncesi fasiyal paralizi evresi 2 olan toplam 25 hastanın tamamının sekelsiz olarak iyileştiği görüldü. Evre 3 olan hastaların 28'i sekelsiz iyileşirken sadece bir hastanın Evre 2 olarak devam ettiği görüldü. Evre 4 olan 13 hastanın 7'si tam düzelirken, 6 hasta Evre 2'ye geriledi. Evre 5 olan 7 hastanın 4'ü tam düzelirken 3 hasta Evre 2'ye geriledi. Evre 6 olan 6 hastanın 3'ü tam düzeldi, 1 hasta Evre 2'ye ve 1 hasta da Evre 3'e geriledi. Toplamda 67 hasta sekelsiz iyileşirken 13 hasta fasiyal paralizinin evresi azalarak devam ettiği görüldü. Toplamda tedavi öncesi Evre 2 ve 3 olan 54 hastanın 53'ü (%98) tam düzelirken sadece 1 (%2) hastada sekel kalmıştır, evre 4 ve üzeri olan 26 hastanın 12'sinde (%42) sekel kalmıştır. Başvurudaki fasiyal paralizi evresi yüksek olanlarla sekel kalma ihtimali istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,001$). Tedavi öncesi ve sonrası evrelere göre dağılım Tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5: Hastaların tedavi öncesi ve sonrası evrelere göre dağılımı

		Sonrası						
Öncesi		Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4	Evre 5	Evre 6	%
Evre 2	25	25	-	-	-	-	-	0
Evre 3	29	28	1	-	-	-	-	3
Evre 4	13	7	6	-	-	-	-	42
Evre 5	7	4	3	-	-	-	-	42
Evre 6	6	3	2	1	-	-	-	50
Toplam	80	67	12	1	-	-	-	

Hastaların yaş dağılımına bakıldığında 20 hasta (%25) 4.dekat altında ve 60 hasta (%75) 4.dekat üzerindeydi. Tedavi öncesi 4.dekat üzerinde olan hastaların

fasiyal paralizi evrelerine bakılınca; 18 evre 2, 20 evre 3, 10 evre 4, 6 evre 5 ve 6 evre 6'dır. Evre 4 ve üzeri paralizilerin %84,5'i (22/26) 4.dekat ve üzeri hastalardı. Hastalar 5.dekata göre gruplandırılırsa 46 hasta (%57) 5.dekat ve üzerinde, 34 hasta (%43) altında idi. Evre 4 ve üzeri paralizilerin %69'u (18/26) 5.dekat ve üzeri hastalardı. Tedavi sonrası yaşa göre fasiyal paralizi evreleri gruplandırıldığında; 1. ve 2. Dekat hastaların tamamının düzeldiği görülmekte. Sekel kalan hastaların büyük çoğunluğu 4. Dekat ve üzeri gruba yer alanlardı (Tablo 6). Tam düzelme üzerinde yaşın etkili olduğu, daha büyük yaşta olanlarda sekel kalma ihtimali istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,006$). Bununla birlikte tam düzelme üzerinde yaş dekatlarının ayrı ayrı anlamlı etkisinin olmadığı görülmüştür ($p=0,052$).

Tablo 6: Hastaların tedavi sonrası evrelerinin yaşa göre dağılımı

Yaş	Grade 1	%	Grade 2-6	%	TOPLAM	%
1.Dekat	3	4,4	-	-	3	3,7
2.Dekat	7	10,5	-	-	7	8,7
3.Dekat	11	16,5	2	15,4	13	16,2
4.Dekat	11	16,5	1	7,6	12	15,0
5.Dekat	17	25,3	4	30,7	21	26,2
6.Dekat	8	11,9	2	15,4	10	12,5
7.Dekat	7	10,5	1	7,7	8	10
8.Dekat	2	2,9	2	15,4	4	5,0
9.Dekat	1	1,5	1	7,7	2	2,5
TOPLAM	67	100	13	100	80	

Hastaların tedavi sonrası cevapları tedaviye başlama sürelerine göre gruplandırıldığında 1 hasta hariç gruplarda büyük oranda tam düzelme olduğu görüldü (Tablo 7). Kalan bir hasta ise 20. günde Evre 6 paralizi ile gelen ve tedavi sonrası takiplerinde Evre 2'ye gerileyen olguydu. Başvuru günü ile düzelme arasında istatistiksel olarak anlamlı birliktelik görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 7: Hastaların tedaviye başlama süreleri ve tedavi sonrası paralizisi evreleri

	Vaka sayısı	Grade 1	Grade 2	Grade 3	%
İlk 24 saat	51	42	8	1	82
1-3 Gün	19	17	2	--	90
4-15 Gün	9	8	1	--	88
15 Gün üzeri	1	--	1	--	0
Toplam	80	67	12	1	%83,75

Hastaların toplam 26'sında Diabetes Mellitus vardı. Bu hastaların tedavi öncesi ve sonrası durumlarına bakıldığında; 20 hasta (%80) Evre 3 ve üzeri fasiyal paralizisi ile müracaat etmişti. Sekel kalan 13 hastanın 6'sı (%46) DM hastasıydı. DM olmayan hastalarda sekel kalma oranı % 13 (7/54) iken, DM olan hastalarda bu oran %23'tür (6/26). Diabetes mellitus varlığı ile sekel kalma arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmasada ($p=0,326$) sekel kalma oranı DM hastalarında daha yüksek olduğu görüldü.

Tedavi sonrası fasiyal paralizisi devam eden hastalar incelendiğinde; hastaların 6'sı erkek, 7'si bayandı. Cinsiyet ile sekel kalma arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ($p=0,548$). İki hasta 40 yaş altında, kalan 11 hasta 40 yaş üzerindedir. Hastaların sadece birinde rekürren paralizisi öyküsü vardı. Hastaların 9'u ilk 24 saat içerisinde müracaat etmişti. 2 hasta ikinci günde, 1 hasta beşinci günde ve 1 hastada onbeşinci günden sonra müracaat etmişti. Hastaların üçünde sadece Hipertansiyon, ikisinde sadece Diabetes Mellitus ve dört hastada da hem Hipertansiyon hem Diabetes Mellitus vardı ve bunlarında ikisinde Hipotiroidi vardı. Bir hasta tedavi öncesi Evre 3 iken kalan hastaların altısı evre 4, üçü evre 5 ve üçü evre 6 olarak değerlendirilmişti. Hastaların %92'si evre 4 ve üzeri hastalardı. Takip sürelerine bakıldığında 10 hasta 6 ay ve altında takip süresine sahipti. (Tablo 8)

Tablo 8. Tam Düzelmeye ve Sekel Görülen Gruplara Göre Olguların Demografik ve Klinik özellikleri Yönünden Dağılımı

Değişkenler	Tam Düzelmeye (n=67)	Sekel (n=13)	p-değeri	Odds Oranı (%95 Güven Aralığı)
Yaş	41,4±18,1	53,1±17,7	0,036	1,037 (1,001-1,075)
Yaş Dekadları	5 (1-9)	5 (3-9)	0,052	1,404 (0,997-1,977)
Cinsiyet				
Erkek	37 (%55,2)	6 (%46,2)	-	1,000
Kadın	30 (%44,8)	7 (%53,8)	0,548	1,439 (0,437-4,739)
DM Öyküsü	19 (%28,4)	6 (%46,2)	0,326	2,165 (0,644-7,283)
Taraf				
"1"	35 (%52,2)	5 (%38,5)	-	1,000
"2"	32 (%47,8)	8 (%61,5)	0,363	1,750 (0,519-5,903)
Başvuru Günü				
İlk 24 Saat	42 (%62,7)	9 (%69,2)	-	1,000
1-3 Gün	17 (%25,4)	2 (%15,4)	0,472	0,549 (0,107-2,809)
≥4 gün	8 (%11,9)	2 (%15,4)	0,860	1,167 (0,211-6,441)
Başvuru Fasiyal Paralizi Evresi	3 (2-6)	4 (3-6)	<0,001	3,063 (1,711-5,486)
Stapes Refleks Cevabı				
Var	16 (%57,1)	1 (%11,1)	-	1,000
Yok	12 (%42,9)	8 (%88,9)	0,023	10,667 (1,171-97,185)

Bell's paralizi haricinde takip ettiğimiz 6 hastanın dördü kafa travması sonrası, biri otojenik operasyon sonrası ve bir hastada akut otit sonrası fasiyal paralizi yaşamıştı. Kafa travması sonrası fasiyal paralizi geçiren hastaların üçünde inkomplet paralizi olması nedeniyle sadece prednol tedavisi verildi. Üç hastada takiplerinde tam düzelmeye izlendi. Bir hastada steroid tedavisine rağmen komplet paraliziye ilerleme olması üzerine 2. haftada hastaya ENoG ve EMG yapıldı. Karşı tarafa göre %90'dan fazla dejenerasyon ve ağır aksonal dejenerasyon tespit edilmesi üzerine transmastoid yaklaşımla fasiyal dekompresyon

uygulandı. Postoperatif 3. ayda Evre 6 olan fasiyal paralizinin Evre 2'ye gerilediği görüldü. Postop 6.ay kontrolünde tam düzelme izlendi. Kronik otitis media cerrahisi sonrası, intraoperatif fasiyal sinirin korunmasına rağmen hastada inkomplet fasiyal paralizi gelişti. Hastaya steroid tedavisi başlandı. Takiplerinde Evre 6 paraliziye ilerleyen hastaya dekompresyon cerrahisi önerildi. Fakat hasta cerrahiyi kabul etmedi. Takiplerinde postoperatif 6.ayda Evre 2 paraliziye gerilediği görüldü. Akut otitis media sonrası inkomplet fasiyal paralizi geçiren 2 yaşındaki olgumuza parasentez yapılarak antibiyoterapi verildi. Paralizinin 1.ay kontrolünde tam düzelme olduğu izlendi.

5. TARTIŞMA

Fasiyal paralizili hastanın değerlendirilmesinde ilk adım santral paralizilerin periferik paralizilerden ayırt edilmesidir. Bu amaçla paralizinin başlangıcı, süresi, progresyon hızı, rekürrens veya ailesel özellikler, paraliziye eşlik eden semptomlar, geçirilmiş cerrahiler sorgulanmalıdır. Otoskopik muayene, kranial sinirlerin muayenesi, parotis bezi ve boyun palpasyonu, serebellar testler, komplet–inkomplet paralizi ayırıcı tanısı, paralizinin unilateral-bilateral oluşu, topografik testler, radyolojik incelemeler yapılmalıdır. Odyometri, stapediale refleks testi, fasiyal sinir elektrofizyolojik testleri yapılmalıdır.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz toplam 80 Bell's paralizi olgusunun 43'i (%54) erkek ve 37'i (%46) bayan hastadır. Erkek kadın oranları birbirine oldukça yakın olup literatürde bu konuda benzer rakamlar verilmektedir. Hastaların 43'ü (%50) sol periferik fasiyal paralizi, 43'ü (%50) ise sağ fasiyal paralizi ile müracaat etmişlerdir. Literatürde Pieter ve arkadaşlarının 1000 hastalık serilerinde kadın erkek oranları eşit bulunmuş ve yüz felcinin sağ ya da sol tarafta ortaya çıkması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (23). Bizim çalışmamızda da tarafla prognoz arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p=0,326$).

Hastalarımızın 5 tanesi (% 6) aynı taraf rekürren paralizi tariflerken 2 hastada (%3) karşı taraf fasiyal paralizi öyküsü vardı. Literatürde Pietersen ve arkadaşlarının çalışmasında rekürren paralizi oranı % 6,8 olarak bildirilmektedir. Onların çalışması sadece idiopatik fasiyal paralizi hastalarını değil, farklı etiolojilere bağlı tüm periferik fasiyal paralizi hastalarını kapsamakta idi (11). Bizim çalışmamızda rekürren paralizinin prognoz üzerinde olumsuz etkisi görülmemiştir. Literatürde

bilateral fasiyal paralizinin çok nadir bir durum olduğu ve tüm fasiyal paralizilerin %1 den daha az bir kısmının bilateral olabileceği bildirilmektedir. Bell's paralizisinde bu oran daha da dűşüktür. Bu nedenle bilateral idiopatik paralizilere Őüphle ile yaklaşılmalı ve olası tüm diğer sebepler ekarte edilmelidir (24). Bizim çalışmamızda bilateral fasiyal paralizi olgusuna rastlanmamıştır.

Periferik fasiyal paralizili hastalarda prognozu araştırmaya yönelik çalışmalar 1970'li yıllara dayanmaktadır. Herman ve arkadaşları 1972'de 44 periferik fasiyal paralizi hastası ile yaptıkları çalışmada korda timpanideki hasarın derecesini ortaya koyarak paralizinin prognozu hakkında güvenilir sonuçlar elde edilebileceğini belirtmişlerdir. Korda timpaninin fonksiyonunu ortaya koyabilmek için paralitik taraf ve normal taraftaki submandibuler bez duktusuna kanülle girilip, her iki tarafın tükürük miktarı belirlenmiştir. Paralitik taraftaki miktarın paralitik olmayan taraftaki miktara bölünmesi ile elde edilen sonuçların klinik seyir ile paralellik gösterdiği ortaya konmuştur. Buna göre bu oran ne kadar düşükse prognoz o kadar kötü olacaktır. Yine bu çalışmada erken dönemde yapılacak EMG'nin yanıtıcı olacağı belirtilmiştir (25). Yamashita ve ark. submandibuler bez fonksiyonunu ortaya koymak için duktusa kanülle girmek gibi invaziv bir yöntem yerine Teknezyum 99m kullanarak dinamik bir çalışma yapmışlardır. Yüzün etkilenen tarafındaki akımın sağlam tarafındaki akıma oranı ne kadar küçükse prognoz o kadar kötüdür, iki taraf değerleri ne kadar birbirine yakınsa prognoz o kadar iyidir (26). Citron D. ve arkadaşları 1978'de yaptıkları çalışmada 48 akut fasiyal paralizili hastayı odyolojik testleri, Schirmer testi ve stapes refleksi testini kullanarak incelemişlerdir. Sonuçta akut fasiyal paralizinin kranial bir polinörit olduğunu ve V., VIII. ve IX. kranial sinirlerin de etkilenebileceğini ortaya koymuşlardır. Topografik testler kullanılarak fasiyal sinirdeki lezyonun yerini tam olarak tayin etmek mümkün değildir, bunun sebebi sinirin total olarak etkilenmesi ya da sinir trasesi boyunca bulunan multipl lezyonların bulunmasıdır. Akustik stapedial refleksi testinin paralizinin başlangıcından itibaren üç haftayı aşkın bir zamandır bulunmaması sinir dejenerasyonunu gösteren en önemli prognostik kriterlerden biridir (27). Bell paralizide prognozu tayin etmede sadece laboratuvar verilerinin değil; belirti ve bulguların da yol gösterici olabileceği 1982 yılında Hyden ve arkadaşları tarafından ortaya konmuştur. Onların 197 hastayı kapsayan çalışmaları sonunda tekrarlayan

paraliziler, tat bozuklukları, kuru göz, hiperakuzi prognostik bakımdan anlamsız bulunmuştur. Fasiyal paralizide kulak arkası ağrının eşlik etmesi, hastada diabet, polinöropati ve kardiovasküler hastalıkların bulunması, hastanın yaşlı olması en önemli kötü prognoz bulguları olarak bulunmuştur (28). Prim ve ark da prognoz üzerinde etkili olabileceğini düşündükleri 28 değişkeni esas alarak toplam 178 hastayı incelemişlerdir. Çalışmanın sonunda prognoz üzerinde belirleyici olan en önemli üç değişken şu şekilde belirlenmiştir. Birincisi maksimal stimülasyon testi sonuçları, ikincisi hastanın yaşı, üçüncüsü ise paralizide için uygulanan medikal tedavi şeklidir. İleri yaş en önemli kötü prognoz kriteri olarak bulunmuştur ve bu sonuç literatür ile paralellik göstermektedir (19). Bizim çalışmamızda da fasiyal paralizisi tam düzelmeyen 13 hastanın 11'i dördüncü dekat ve üzeri hastalardı. Tüm hasta gruplarında toplam iyileşme oranı % 83,7 iken, 40 yaş üzeri grupta bu oran ancak % 58'dir, bu da ileri yaşın kötü prognoz göstergesi olduğunun bir kanıtıdır. Paralizinin ne kadar sürdüğü ve sekel bulunup bulunmaması geç döneme ait bulgular olduğundan Prim ve arkadaşları tarafından değişkenler arasına katılmamışlardır. Aynı çalışmada anormal stapes refleksi testi yalnızca 45 hastada (%25) mevcuttu ve diğer literatür çalışmalarının aksine prognostik amaçlı kullanımda sınırlı bir yere sahipti (29). Julian Holland ve ark. tarafından yapılan çalışmada belirtilen kötü prognoz kriterleri: Hastada Ramsey Hunt sendromunun bulunması, komplet fasiyal paralizide bulunması, yaşın 60 üzerinde olması, hipertansiyon, diabet, gebelik gibi durumların eşlik etmesi, 3 hafta geçmesine rağmen hiç bir düzelmeyen olmamasıdır.

Ruboyanes J. ve arkadaşları diabetus mellitus hastalığı olan ve diabetus mellitus hastalığı olmayan fasiyal paralizide hastalarını prognoz açısından karşılaştırmışlardır. Diabetus mellitus hastalarında Bell's paralizide iyileşmesi gecikmiştir. İleri evre Bell's paralizide olan diabetus mellitus hastalarında fasiyal sinir dekompresyonu gibi agresif tedavi yöntemlerine ihtiyaç duyulabilir (30). Bizim çalışmamızda 25 hastada diabetus mellitus hastalığı mevcuttu, bu hastaların 6'sında fasiyal paralizide evresi gerileyerek devam etmekteydi. Smith IM ve ark. hangi faktörlerin Bell's paralizide iyileşme oranını etkileyeceğini araştırdıkları derlemede iyileşmenin hasar gören aksonların rejenerasyonunun ve santral readaptasyonun bir sonucu olduğunu ortaya koymuşlardır. Santral readaptasyon ileri yaş ile birlikte azalmaktadır, bu da geriyatrik popülasyondaki kötü prognozu açıklamaktadır (14).

Stapedial refleks arkının periferik fasiyal paralizideki prognostik önemini vurgulayan literatür çalışması mevcuttur. Honja ve ark. ve Nakayama stapedial refleks testinin fasiyal paralizinin derecelendirilmesinde objektif bir test olduğunu ortaya koyan çalışmalar yapmışlardır. Suzuki ve ark. da periferik fasiyal paralizili hastalarda stapes refleks testi sonuçlarını araştırmışlardır. Bu araştırmada 500, 1000, 2000 Hz deki kontralateral stimülasyon sonuçları esas alınmış ve bu frekanslardan herhangi birindeki pozitif netice refleks pozitif olarak kabul edilmiş ve diğer frekanslardaki negatif sonuçlar ihmal edilmiştir. O dönemde yapılan tüm çalışmalar stapes refleks arkı sonuçlarının önemini vurgulamakla birlikte hastaların gelişteki fasiyal paralizi derecesinin belirtilmemesi ve frekanslara spesifik refleks sonuçlarının incelenmemesi en önemli dezavantajlarıdır (31). Grooves ve arkadaşlarının 1973 yılında yaptıkları çalışmanın sonucuna göre paralizinin ilk on günü içinde stapedial refleksin mevcut olması hastanın tam ve sekelsiz olarak iyileşeceğinin bir göstergesiydi. Ekstrand ve arkadaşlarının bulguları da bu yöndeydi (32). Koike ise fasiyal paralizili hastalarda takip sırasında sadece bir kez değil, birkaç kez stapes refleksine bakmış ve sonuç olarak başlangıçta refleks pozitif olan hastalarla birlikte, refleks en kısa zamanda pozitifleşen hastaların en iyi prognoza sahip olacağını ortaya koymuştur (33). Ralli ve arkadaşlarının 153 hastadan oluşan serilerinde hastalar üç ana gruba ayrılmışlardır. Sonuç olarak ilk beş hafta içinde stapes refleks geri gelmeyen hastalar tamamen iyileşmemektedir ve stapes refleks prognozu takip etmede güvenilir ve objektif bir kriterdir. Bizim çalışmamızda toplam 37 hastaya müracaat sırasında stapedial refleks testi yapılmıştır. 19 hastada refleks cevabı alınmazken 18 hastada refleks cevabı vardı. Refleks cevabı alınamayan 11 (%58) hasta sekelsiz iyileşirken, 8 (%42) hastada fasiyal paralizi evresi gerileyerek devam ettiği görüldü. Refleks cevabı olan 17 (%94) hasta tam düzelme gösterirken, sadece 1 (%6) hastada fasiyal paralizinin devam ettiği görüldü.

Ruboyanes ve ark. 1994 de diğer elektrofizyolojik testlerden olan maksimal stimülasyon testi ve sinir latens testi sonuçlarının fasiyal paralizinin prognozu ile ilişkili olup olmadığını araştırmak üzere 86 Bell's palsy hastasıyla oluşturdukları kontrol grubuna başvurdukları gün, başvurudan iki hafta sonra ve son kontrolde bu iki elektrofizyolojik testi uygulamışlardır. Hastalar ortalama 4 ay takip edilmiştir. Sonuçta maksimal stimülasyon testinin klinik sonucu tahmin etmede %94 oranında

başarı gösteren güvenilir bir test olduğunu ortaya koydular. Aynı çalışmada sinir latens tesnin ise daha az güvenilir verilere sahip olduğu belirtilmektedir (34).

İkeda ve ark. 2005 yılında yayınladıkları çalışmada 467 periferik fasiyal paralizi hastasını değerlendirmişlerdir. Prognostik öneme sahip olduğunu düşündükleri sekiz farklı değişkenin prognozda ne derece etkili olduğunu ortaya koymaya çalışmışlardır. Sonuç olarak stapes refleks kaybı, ve etiyolojinin varicella zoster'e bağlı olması kötü prognoz üzerinde düşük bir risk yüzdesine sahipken, hastanın 50 yaş üzerinde olması ve başlangıçtaki hastalığın derecesinin ileri olması orta risk faktörlerini oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda da ileri yaş ve ileri geliş evresi kötü prognostik kriterler olarak ortaya çıkmıştır ve literatür ile paralellik göstermektedir. Başlangıçtan 1 ay sonraki evreleme derecesinin grade 4 ve daha kötü olması, sinir uyarılabilirlik testinde (NET) anormal yanıtların alınması kötü prognoz açısından en önemli faktörlerdir ve yüksek risk faktörlerini oluşturmaktadırlar (35).

Elektronörografide (EnoG), etkilenmeyen tarafa göre iki ila üç hafta içerisinde %90'dan daha fazla dejenerasyon ve etkilenen tarafta yüz kaslarında istemli elektromiyografik (EMG) aktivite saptanmaması halinde cerrahi dekompresyon düşünülmelidir (36,37). ENoG ve paralizinin klinik seyri dekompresyon için hasta seçiminde en iyi rehber olarak kabul edilir. Lawrence ve ark. ENOG (Elektronörografi) un Bell's palsideki prognostik önemini araştırdıkları çalışmada: ENOG un önemli bir prognostik değer olduğunu ancak fasiyal sinir dekompresyon cerrahisine başvurmadan önce gereksiz cerrahi müdahaleleri önlemek amacıyla diğer elektrofizyolojik testlerle birlikte uygulanması gerektiğini ortaya koymuşlardır (38).

Bell's paralizi fasiyal sinirin, akut başlangıçlı periferik tek taraflı parezi veya paralizisi ile karakterlidir. Yıllık insidansı 11-40/100,000 vakadır (39). Başlangıç semptomları arasında yüzde uyuşukluk, gözde sulanma, hiperakuzi veya disakuzi, tad bozukluğu ve gözyaşı azalması sayılabilir. Bell's paralizi fizyopatolojisinde inflamasyon ve viral enfeksiyon düşünülmektedir. Adour 1975 yılında Bell's paralizide viral antikor titrelerinin reaktif olan Herpes Simplex virüsüne bağlı olduğunu göstermiştir (40). Bu sebeple Bell's paralizide steroidler ve antiviral ajanlar olmak üzere iki ana tedavi modalitesi üzerinde durulmaktadır (41). Yapılan çalışmalarda steroid tedavisinin Bell's paralizide plaseboya göre iyileşme oranlarını

arttırdığı görülmüştür (42). Yine bir çalışmada asiklovir ve prednizolon ile tedavi edilen hastalarda toplam iyileşme oranı %95.7 iken, bu sonuç sadece prednizolon ile tedavi edilen hastalarinkinden daha iyidir (%88.6) (43). Bununla birlikte steroid ve antiviral kombinasyonunun sadece steroid tedavisine üstünlüğün olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur (44,45). Amerikan Nöroloji Akademisi Bell's paralizide steroid ile birlikte asiklovir kullanımını desteklemiştir (46). Günümüzde bu amaçla asiklovir, famsiklovir ve valasiklovir gibi antiviral ajanlar kullanılmaktadır (47). Biz de Bell's paralizisi nedeni ile takip ettiğimiz hastalara tedavide sistemik steroidin yanı sıra asiklovir de kullanılmaktadır. Bell's paralizili hastaların %70'inde tedavisiz fasiyal fonksiyonda tatmin edici düzelme gözlenirken, yaklaşık %30 hastada yüz ağrısı, psikolojik travma, yüz görünümünde asimetri ve mimik kas kontrolünde bozulmalar gibi sekeller bırakabilir (40).

Akut otitis media sırasında ortaya çıkan fasiyal paralizisi, miringotomi ve aspirasyonla orta kulaktaki supürasyonun uzaklaştırılması ve sistemik antibiyotik tedavisi ile genellikle kısa sürede geriler ve tam düzelir (48). Akut otitis mediannın komplikasyonu olarak ortaya çıkan fasiyal paralizilerde, enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra temporal kemiğin bilgisayarlı tomografisi ile paralizinin nüksüne neden olabilecek koelesan mastoidit ekarte edilmelidir. Antibiyotiklerin yaygın kullanımı ve uygun tedavi ile otitis mediaya bağlı fasiyal paraliziler çok azalmıştır. Bir olgumuz akut otitis media sonrası fasiyal paralizisi ile takip edildi. Hastaya antibiyotik tedavisi ile birlikte parasentez uygulandı ve hastanın takiplerinde sekelsiz iyileştiği görüldü.

Travmatik fasiyal paralizili hastaya yaklaşım çok yönlü ve sistematik olmalıdır. Lezyon yeri ve prognoz tahmini ilk yapılması gereken işlemdir. Paralizinin travmayla birlikte ve komplet oluşu kötü prognoz göstergesidir. Kafa travmasını takiben gelişen fasiyal paralizide temporal kemik kırığından şüphelenilmesine rağmen çoğu hastada en ileri görüntüleme yöntemleri ve hatta eksplorasyonla dahi kırık hattı gösterilemeyebilir. Bu tür hastalarda fasiyal paralizisi, fasiyal sinirin beyin sapı ve labirentin segmenti arasında gerilmesine bağlanır (49). Bu gerilme, fallop kanalı içinde sekonder ödem ve hemorajiye yol açarak sinir üzerinde yavaşça bası oluşturur. Bu şekilde travmadan bir süre sonra fasiyal paralizisi

gelişir. Bu tür paralizilerde sinirin kesiye maruz kalmadığı ve bir süre sonra eksplorasyona gerek kalmadan spontan iyileşeceği düşünülür. Bizim takip ettiğimiz travma sonrası fasiyal paralizi gelişen 4 hastanın 3'ünde sadece medikal tedavi ile düzelme olmuştu. Takiplerinde total paraliziye ilerleyen 1 olgumuza fasiyal sinir dekompresyonu uygulandı. Fasiyal sinirin devamlılığının kaybolduğu durumlarda primer uç-uca anastomoz tercih edilmelidir. Uç-uca anastomozda fonksiyonel iyileşme multipl anastomozlu interpozisyon greft kullanımına göre daha iyidir (36,50).

Temporal kemik cerrahisi sırasında dikkatsizlik sonucu fasiyal sinir zedelenebilir. Operasyon lokal anestezi ile yapıldıysa ve postoperatif dönemde lokal anestezinin etkisinin dağılması için yeterli süre geçtiği halde paralizi hala sebat ediyorsa, aynı zamanda cerrah yorgun ve deneyimli bir ekip yoksa bu eksiklikler giderilene kadar eksplorasyon ertelenebilir. Cerrah siniri tanımlamış ve intakt olduğundan eminse, hasta nöral dejenerasyon açısından elektriksel testlerle takip edilmelidir. Nöral dejenerasyon geliştirse eksplorasyon yapılmalıdır. Eğer postoperatif dönemde sadece parezi varsa eksplorasyon gerekmez, spontan iyileşme beklenir (51).

6.SONUÇ

Sonuç olarak; fasiyal paralizi şikayeti ile gelen hastada öncelikle santral ve periferik fasiyal paralizi ayırımı yapılmalıdır. Ayrıntılı bir fizik muayene ve dikkatli bir öykü alınmalıdır. Hastada ek sistemik hastalıkların mevcudiyeti ve hastaların ileri yaşta olması paralizinin prognozunu etkileyebileceği unutulmamalıdır.

7.ÖZET

Mayıs 2008 ve Aralık 2010 tarihleri arasında kliniğimize müracaat etmiş 98 periferik fasiyal paralizi olgusunun dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir. Yeterli takip bilgisi olan 86 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalarda fasiyal fonksiyonlar Hause-Brackmann evreleme sistemine göre değerlendirildi. Hastalar etyolojilerine ve

evrelerine göre gruplandırıldı. Tedavi öncesi ve sonrası fasiyal sinir fonksiyonları karşılaştırıldı.

Bell's paralizisi geçiren hastalarda cinsiyetin, paralizisi tarafının ve tedaviye başlama süresinin etki prognoz üzerine etki etmediği görüldü. İleri yaş ve başvuru anındaki paralizisi evresinin yüksek olması prognoz üzerine istatistiksel anlamlı olarak etkili bulundu. Diabetes mellitus varlığı anlamlı olmamakla birlikte sekel kalan hastalarda daha yüksek oranda gözlendi. Tedaviye başlama süresinin prognoz üzerine etkili olmadığı görüldü.

8.ABSTRACT

A retrospective review of 98 patients with peripheral facial paralysis who admitted to our clinic between May 2008 and December 2010. Eighty-six patients with adequate follow-up information were included in the study. In all patients, facial functions were evaluated according to House-Brackmann staging system. Patients were grouped according to their etiology and stages. The facial nerve functions were compared before and after treatment.

As a result, sex, side of paralysis and duration of treatment did not affect the prognosis in patients with Bell's palsy. Older age and stage of paralysis at the time of admission were found to be statistically significantly effective on prognosis. Although the diabetes mellitus was not statistically significant effect the prognosis, it was observed high rate in patients with sequelae. Duration of treatment was not effective on prognosis.

Kaynaklar

1. Philips CD, Bubash LA. The facial nerve: anatomy and common pathology. Semin Ultrasound CT MR 2002 Jun;23(3):202-17.
2. Davis RE, Telischi FF. Traumatic facial nerve injuries: review of diagnosis and treatment. J Craniomaxillofac Trauma. 1995 Fall;1(3):30-41.
3. Akyıldız N.: Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi 2.Cilt,s.215-261, Bilimsel Tıp, Ankara, Ocak 2002.
4. Ardıç F. N, Topaloğlu İ, Öncel S, Ardıç F, Oğuz M. Z: Does the stapes reflex remain the same after Bell's palsy? Am. Jour. Otol. 18: 761-765, 1997.
5. Bell, C.: On the nerves: giving an account of some experiments on their structure and functions, which lead to a new arrangement of the system. Philos. Trans. R. Soc. London; 111:398-424, 1821
6. Bell, C.: On the nerves of the face. Philos. Trans. R. Soc. Lond., Part 2, p.317, 1829
7. George A. Gates, M.D.: Facial Paralysis. Otolaryngologic Clinics of North America-Vol. 20, No. 1, 113-131, Feb 1987
8. Leeson TS, Leeson CR, Paparo AA. Text and Atlas of Histology P.293, 1988.
9. Andrew Kaye: Classification of Nerve Injuries in Essential Neurosurgery; p.333-334, 1991
10. K. J. Lee, MD: Essential Otolaryngology; p.169-192, 2004
11. Erik Peitersen. Bell's Palsy: The spontaneous course of 2500 Peripheral Facial Nerve Palsies of Different Etiologies. Acta Otolaryngol ; 549: 4-30, 2002
12. Cummings C. W, Fredrickson J. M, Harker L. A, Krause C. J: Otolaryngology Head and Neck Surgery Vol.IV p.2767-2783, 1998.
13. Fisch U: Results of surgery versus conservative treatment in Bell's palsy and Herpes Zoster Otitus. In: Disorders of the Facial Nerve, Graham MD, House WF (Eds) 273-278, 1982
14. Smith IM, Cull RE. Bell's palsy-which factors determine final recovery? Clin. Otolaryngol. 19:465-466, 1996.

15. Çelik Onur, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi, İST 2002 1-30.
16. N. Julian Holland, Graeme M Weiner. Recent developments in Bell's palsy. BMJ ; 329: 553-557, 2004
17. Lesser TH, Dort JC, simmen DP. Ear, nose and throat manifestations of Lyme disease. J Laryngol Otol ; 104: 301-304, 1990.
18. Weiglein AH. Postnatal development of the facial canal. An investigation based on cadaver dissections and computed tomography. Surg Radiol Anat. 1996;18(2):115-23
19. Eshraghi AA, Buchman CA, Telischi FF. Sensory auricular branch of the facial nerve. Otol Neurotol 2002;23:393-396.
20. Farrior JB, Santini H. Facial nerve identification in children. Otolaryngol Head Neck Surg 1985;93:173-176.
21. Gillman GS, Schaitkin BM, May M, Klein SR. Bell's palsy in pregnancy: a study of recovery outcomes. Otolaryngol Head Neck Surg 2002;126:26-30.
22. Ballenger JJ, Snow JB. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Şenocak D (Çeviren). 15. Baskı, İstanbul: Nobel, 2002.
23. Pieter P. Devriese, Timo Schumacher, Albert Schide, Robert H. De Jongh: Incidence, prognosis, and recovery of Bell's palsy-A survey of about 1000 patients. Clin. Otolaryngol. 15: 15-27, 1990.
24. Vanessa Smith, Diana N. Traquina: Pediatric bilateral facial paralysis. Laryngoscope; 108: 519-523, 1998
25. Diamant H, Ekstrand T, Wiberg A: Prognosis of idiopathic bell's palsy. Arch Otolaryngol. 95:431-433, 1972.
26. Yamashita T, Chiyonori I, Tomoda K, Kumazawa T: Prognostic determination and submandibular function in Bell's palsy. Arch Otolaryngol. 111: 244-248, 1985
27. Citron D, Adour K: Acoustic reflex and loudness discomfort in acute facial paralysis. c. 104: 303-306, 1978.
28. Hyden D, Sandstedt P, Ödkvist M: Prognosis in Bell's palsy based on symptoms, signs and laboratory data. Acta Otolaryngol. 93: 407-414, 1981.

29. M. P. Prim, J. I. De Diego, O. Sanz: Prognostic Factors with Idiopathic Facial Paralysis. *ORL Jour.Otorhinolaryn.* 61: 212-214, 1999.
30. Shin-Ichi Haginomori, Atsuko Hasegawa, Miwa Kitagawa Yagi, Prognosis of Bell's Palsy: A Comparison of Diabetic Patients and Nondiabetic Patients *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, Volume 133, Issue 2, Supplement 1, August 2005, Page P229
31. Ide M, Morimitsu T, Ushisako Y, Makino K: The significance of stapedial reflex test in facial nerve paralysis. *Acta Otolaryngol.* 446: 57-63, 1988.
32. Ekstrand T, Glittestam K: Bell's palsy- prognostic value of the stapedius reflex with contralateral stimulation. *Thr Jour. Laryngol. Otol.* 93: 271-275,1979.
33. Ralli G, Magliulo G, Gagliardi M: Bell's palsy and stapedial reflex. *Clin. Otolaryngol.* 11: 261-265, 1986
34. Ruboyianes J, Adour K, Santoz D: The maximal stimulation and facial nerveconduction latebcy tests: Predicting the outcome of Bell's palsy. *Laryngoscope*104:1-6, 1994.
35. Minoru Ikeda, Yuzuru Abiko, Nobuo Kukimoto, Hideo Omori: ClinicalFactors that Influence the Prognosis of Facial Nerve Paralysis and the Magnitudes of Influence. *Laryngoscope*, 115: 855-860, 2005
36. TUCKER H: The management of the facial paralysis due to extracranial injuries. *Laryngoscope* 88: 348,1978
37. Marais J, Murray JA. Repair of the injured facial nerve. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1995; 20(5):387-9.
38. Lawrence C, Ricky C: Use of electroneurography as a prognostic indicator of Bell's palsy in Chinese patients. *Otol. Neurotol.* 23: 598-601, 2002.
39. De Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernandez-Garcia F. The epidemiology of Bell's palsy [Spanish]. *Rev Neurol* 2005;41:287-90.
40. Adour K, Bell DN, Hilsinger RL Jr. Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell palsy). *JAMA* 1975;233(6):527-30
41. Gilden DH. Clinical practice. Bell's Palsy. *N Engl J Med* 2004;351:1323-31.

42. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007;357:1598-607
43. Hato N, Matsumoto S, Kisaki H, Takahashi H, Wakisaka H, Honda N, Gyo K, Murakami S, Yanagihara N. Efficacy of early treatment of Bell's palsy with oral acyclovir and prednisolone. *Otol Neurotol* 2003 Nov;24(6):948-51
44. Quant EC, Jeste SS, Muni RH, Cape AV, Bhussar MK, Peleg AY. The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *BMJ*. 2009 Sep 7;339:b3354. doi:10.1136/bmj.b3354. Review.
45. Inanlı S, Tutkun A, Öztürk Ö, Batman Ç, Üneri C, Sehitoglu MA, Idiopathic Facial Nerve Paralysis Treatment with Acyclovir and Prednisolone Compared with Prednisolone Alone. *Turk Arch ORL*, 2001; 39(1): 19-24
46. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56:830-6.
47. Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2004; Issue 1
48. Gaio E, Marioni G, de Filippis C, Tregnaghi A, Caltran S, Staffieri A. Facial nevre paralysis secondary to acute otitis media in infants and children. *J Paediatr Child Health* 2004 Aug;40(8):483-6.
49. EBY T, POLLAK A, FISCH U: Histopathology of the facial nerve after longitudinal temporal bone fracture. *Laryngoscope* 1988;98: 717-720
50. FISCH U: Facial nerve grafting. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 7: 517-519,1974.
51. MAY M, SHAMBOUGH GE: Facial nevre paralysis. in: Paparella MM, Shumrick DA-Gluck-' man JL, Meyerhoff WL. eds. *Otolaryngology, Volume II, Chapter 14, third ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1097-1136*