

T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROLOJİ ANABİLİMDALI

**HEMİFASİYAL SPAZMLI HASTALARDA VESTİBÜLER  
SİSTEMİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Esra TAŞKIRAN**

**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU**

**ISPARTA - 2017**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tez çalışmam süresince bana yol gösteren ve destek olan tez danışmanım Doç. Dr. Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU'na,

Eğitimimde büyük katkıları olan, mesleki bilgi ve tecrübelerinden yararlandığımız değerli hocalarım Prof. Dr. Serpil DEMİRCİ, Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN, Doç. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ, Yrd. Doç. Dr. Seden DEMİRCİ'ye,

Asistanlık dönemim boyunca dayanışma ve uyum içinde çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarım, şimdinin çiçeği burnunda hocaları Yrd. Doç. Dr. Melike DOĞAN ÜNLÜ, Yrd. Doç. Dr. Nihat ŞENGEZE'ye,

Bu günlere gelmemde büyük emeği olan ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen değerli aileme,

Başta çalışma hayatım ve tez dönemim olmak üzere her anımda desteği ile yanımda olan kıymetli eşim Uzm. Vet. Hekimi Abdullah TAŞKIRAN'a teşekkürlerimi sunarım.

**Dr. Esra TAŞKIRAN**

**2017-İSPARTA**

## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR .....</b>	<b>ii</b>
<b>İÇİNDEKİLER .....</b>	<b>iii</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ .....</b>	<b>vi</b>
<b>TABLolar DİZİNİ .....</b>	<b>viii</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ .....</b>	<b>ix</b>
<b>RESİMLER DİZİNİ .....</b>	<b>x</b>
<b>GRAFİKLER DİZİNİ .....</b>	<b>xi</b>
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>2</b>
2.1. Fasiyal Sinirin Tarihçesi.....	2
2.2. Fasiyal Sinirin Klinik Anatomisi.....	2
2.2.1. Supranükleer Kısım .....	3
2.2.2. Nükleer Kısım.....	3
2.2.3. İnfranükleer Kısım.....	4
2.3. Fasiyal Sinir Fizyolojisi.....	5
2.4. Bell Felci ve Herpes Zoster Oticus (Ramsay-Hunt Sendromu) .....	5
2.5. Yüz Felcinin Diğer Nedenleri .....	8
2.5.1. İnfeksiyonlar .....	8
2.5.2. Travma.....	8
2.5.3. Tümörler .....	8
2.5.4. İyatrojenik.....	8
2.6. Hemifasiyal Spazm.....	9
2.6.1. Etyoloji .....	9
2.6.1.1. Primer Hemifasiyal Spazm .....	10
2.6.1.2. Sekonder Hemifasiyal Spazm .....	10
2.6.2. Klinik Seyir.....	10
2.6.3. Tanı .....	11
2.6.4. Ayırıcı Tanı.....	11
2.7. Fasiyal Sinir Lezyonlarının Elektrofizyolojik Değerlendirilmesi .....	12

2.7.1. Elektrodiagnostik Testler.....	12
2.7.1.1. Sinir Latans Test .....	12
2.7.1.2. Sinir Uyarılabilirlik Testi (SUT).....	12
2.7.1.3. Maksimal Uyarı Testi (MUT) .....	13
2.7.1.4. Elektronörografi (ENOG) .....	13
2.7.1.5. Elektromiyografi (EMG).....	14
2.7.1.6. Manyetik Uyarı (Manyetik Evoked Nöromiyografi- MNoG) .....	15
2.8. Vestibüler Sistem .....	15
2.8.1. Vestibüler Sistemin İşlevi.....	15
2.8.2. Vestibüler Sistemin Anatomisi .....	15
2.8.3. Vestibüler Organlar .....	16
2.8.4. Vestibüler Sinir .....	19
2.8.5. Vestibüler Nükleuslar .....	19
2.8.6. Vestibüler Refleksler .....	20
2.8.6.1. Vestibülooküler Refleks.....	20
2.8.6.2. Vestibülospinal Refleks .....	21
2.8.6.3. Vestibülokolik Refleks.....	22
2.8.7. Vestibüler Organların Sese Duyarlılığı .....	23
<b>3. MATERYAL VE METOD.....</b>	<b>24</b>
3.1. Çalışmanın Yapıldığı Yer ve Tarih .....	24
3.2. Olgu Seçimi .....	24
3.3. Kulak Muayenesi.....	26
3.4. Serebellar Testler.....	26
3.5. Postüral Testler.....	26
3.5.1. Romberg Testi .....	26
3.5.2. Unterberger Testi (Fukuda Testi) .....	26
3.5.3. Tandem Yürüyüşü .....	26
3.6. İşitme Testi.....	27
3.6.1. İşitme Bozukluklarının Tespiti .....	27
3.7. İstatistiksel analiz .....	27
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>28</b>

<b>5. TARTIŞMA ve SONUÇ .....</b>	<b>37</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>42</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>44</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>46</b>



## SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

<b>PFP</b>	: Periferik fasiyal paralizi
<b>HFS</b>	: Hemifasiyal spazm
<b>HZO</b>	: Herpes zoster oticum
<b>HSV</b>	: Herpes simplex virüs
<b>VZV</b>	: Varisella zoster virüs
<b>EMG</b>	: Elektromyografi
<b>REZ</b>	: Root exit zone
<b>MRG</b>	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
<b>EEG</b>	: Elektroensefalografi
<b>msn</b>	: Milisaniye
<b>MUT</b>	: Maksimal uyarı testi
<b>SUT</b>	: Sinir uyarılabilirlik testi
<b>ENOG</b>	: Elektronörografi
<b>MNoG</b>	: Manyetik evoked nöromiyografi
<b>µV</b>	: Mikrovolt
<b>VOR</b>	: Vestibülookuler refleks
<b>LVST</b>	: Lateral vestibülospinal traktus
<b>MVST</b>	: Medial vestibülospinal traktus
<b>RST</b>	: Retikülospinal traktus
<b>SKM</b>	: Sternokleidomastoideus kası
<b>VEMP</b>	: Vestibuler evoked myojenik potansiyel
<b>BPPV</b>	: Benign pozisyonel periferik vertigo
<b>mm</b>	: Milimetre

<b>DM</b>	: Diyabetes mellitus
<b>MS</b>	: Multiple skleroz
<b>KAH</b>	: Koroner arter hastalığı
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>VKİ</b>	: Vucut kitle indeksi
<b>%</b>	: Yüzde olarak oran
<b>ark.</b>	: Arkadaşları
<b>AİCA</b>	: Anterior inferior serebellar arter
<b>PİCA</b>	: Posterior inferior serebellar arter
<b>FS</b>	: Fasiyal sinir
<b>PNP</b>	: Polinöropati
<b>GKT</b>	: Gözü kapalı Tandem
<b>GAT</b>	: Gözü açık Tandem
<b>SNİK</b>	: Sensorinöral işitme kaybı

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Bell felci için gerekli olan minimum tanı kriterleri .....	6
<b>Tablo 2.</b> Viral nedenler dışı etyolojisi olan fasiyal paralizilerin klinik özellikleri.....	7
<b>Tablo 3.</b> Periferik fasiyal paralizi ayırıcı tanı .....	7
<b>Tablo 4.</b> Vestibüler organlar ile boyun motor nöronları arasındaki bağlantılar .....	22
<b>Tablo 5.</b> Araştırmaya katılanların yaş, boy ve kilolarının cinsiyetlere tanımlayıcı istatistikleri ve test sonuçlarına göre dağılımı.....	29
<b>Tablo 6.</b> HFS 'lilerde Fukuda testi sapma yönleri ile HFS etyoloji arasındaki ilişki	30
<b>Tablo 7.</b> Fukuda Ortalama sapma yönleri ile HFS etkilenen taraf arasındaki ilişki .	31
<b>Tablo 8.</b> Fukuda testi sapma dereceleri ve etyoloji arasındaki ilişki.....	32
<b>Tablo 9.</b> HFS etyoloji ve GAT testi arasındaki ilişki .....	32
<b>Tablo 10.</b> HFS etyoloji ve GKT testi arasındaki ilişki .....	33
<b>Tablo 11.</b> BoNT (Botulinum nörotoksin) uygulanan ve uygulanmayan hastalarda Fukuda Ortalama'larının karşılaştırılması.....	33
<b>Tablo 12.</b> HFS'lilerde kafa travması ile GAT ve GKT arasındaki ilişki.....	34
<b>Tablo 13.</b> HFS 'lilerde HT ile Fukuda testinde sapsmaları arasındaki ilişki .....	35
<b>Tablo 14.</b> SNİK olan HFS' lilerle GAT ve GKT arasındaki ilişki.....	36

## ŞEKİLLERDİZİNİ

<b>Şekil 1.</b> Fasiyal sinir anatomisi .....	3
<b>Şekil 2.</b> Fasiyal sinir infranükleer segmenti.....	4
<b>Şekil 3.</b> İyatrojenik fasiyal sinir hasarları .....	9



## RESİMLER DİZİNİ

<b>Resim 1.</b> Membranöz labirent.....	17
<b>Resim 2.</b> Kemik labirent.....	17
<b>Resim 3.</b> Krista histolojik kesiti .....	18
<b>Resim 4.</b> Sterosilyaların hareketinin polarizasyonun yönüne etkisi.....	19
<b>Resim 5.</b> Vestibüloküler refleks arkı .....	21
<b>Resim 6.</b> Vestibülokollik refleks arkı .....	23



## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 1.</b> Olguların ek hastalık dağılımı .....	<b>Hata! Yer işareti tanımlanmamış.</b>
<b>Grafik 2.</b> HFS'li olgular arasında etkilenen taraf ve etyolojinin karşılaştırılması ....	30
<b>Grafik 3.</b> Botulinum nörotoksini uygulanan ve uygulanmayan HFS'li olgularda oral ilaç kullanımının dağılımı .....	31
<b>Grafik 4.</b> HFS'li olgularda şikayetleri arttıran parametrelerin oran ve sayısal karşılaştırılması .....	34
<b>Grafik 5.</b> HFS de şikayetleri azaltan parametrelerin dağılımı .....	35



## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Hemifasiyal spazm, ipsilateral fasiyal sinir tarafından innerve edilen kasların irregüler, tonik-klonik kasılmaları ile ortaya çıkan fasiyal kasları etkileyen en sık görülen hareket bozukluklarından biridir. Bu tablo da orbicularis oculi kasının kontraksiyonuna ve göz kapağının istemsiz kapanmasına neden olur [1]. İlk aktivite sıklıkla hafif ve klonik olarak izlenirken, hastalık ilerledikçe şiddeti artar ve bazen tonik olabilir. Emosyonel durum ve stres ile semptomlar ağırlaşmaya eğilimlidir [2]. En sık nedeni beyin sapında vasküler yapı anormallikleri ve fasiyal sinirin basıya uğraması olup travma ile periferik fasiyal paralizisi (PFP) de nedenler arasındadır. Fasiyal sinir lezyonlarının sinirin hangi seviyesinden kaynaklandığını belirlemeye yönelik birtakım testler de mevcuttur [3].

Hemifasiyal spazmlı hastalarda vestibüler sistem ve serebellar sistem fonksiyonlarının değerlendirilmesine yönelik klinik pratikte uygulanabilirliği olan bir takım denge testleri mevcuttur.

Bu denge testleri tiplerine göre sınıflandırılmaktadır. Dengenin tüm elemanlarını yeterince değerlendirebilecek tek bir test bulunmamaktadır. Postural kontrolün değişik yönleri farklı testlerle ölçülebilmektedir. Statik duruş testleri; hastaların ayakta dururken ana amacın o şekilde durmaya devam etmek olduğu düşüncesiyle değerlendirme yapan testlerdir[4]. Aktif duruş testlerinde de; hasta ayakta durmaktadır fakat burada hareketin amacı istemli olarak ağırlığın kaydırılmasını içerir. Fonksiyonel denge testi ise; mobilite ve yürüyüş skalaları, oturma, ayağa kalkma, yürüme, objeler üzerinde adımlama gibi tüm vücut hareketleriyle ilgili görevlerdeki performansla ilgilidir.

Bizim bu çalışmamızda temel olarak HFS'lilerde vestibüler sistemde etkilenme olup olmadığını, etkilenme varsa özelliklerini incelemeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Fasiyal Sinirin Tarihçesi

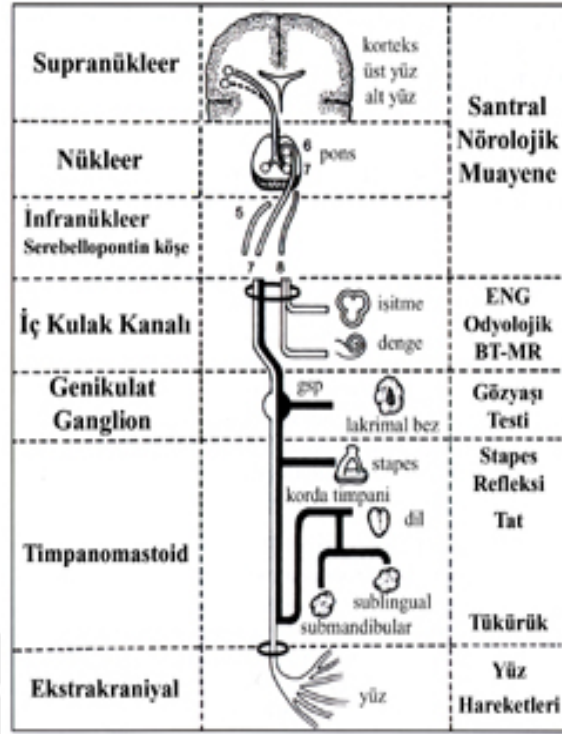
Fasiyal sinirin varlığının bildirimleri ve hastalığına ilişkin gözlemler çok eski yıllara dayanmaktadır. Fasiyal sinirin petröz kemikteki kanalının ilk tarifini (1523-1562) yılları arasında yaşamış olan Gabriel Fallopius yapmıştır. Thomas Willis (1621-1675) kulak fizyolojisini açıklıkla ortaya koymuştur. 1964 de 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].

### 2.2. Fasiyal Sinirin Klinik Anatomisi

Fasiyal sinir motor lifler, özel visseral tat lifleri, parasempatik otonomik lifler ve genel duyu lifleri içeren mikst bir sinirdir. Embriyolojik olarak ikinci brankial arktan oluşmuştur. Motor lifleri sadece yüzün mimik kaslarını değil, aynı zamanda ikinci brankial arktan kaynaklanan çeşitli kasları (stilohyoid, stiloglossus, digastrik kas arka karnı, platisma, kulak kepçesi kasları ve m.stapedius) da inerve eder. Fasiyal sinir çekirdekleri ponsta bulunmaktadır[6].

Uzun ve kompleks bir yol izleyen fasiyal sinirin seyri anatomik olarak supranükleer, nükleer ve infranükleer olmak üzere 3 ana kısımda incelenir[6, 7].

### Şematik Fasiyal Sinir Anatomisi



Şekil 1. Fasiyal sinir anatomisi

#### 2.2.1. Supranükleer Kısım

Korteksten ponsdaki fasiyal çekirdeklere kadar olan kısımdır. Korteksten gelen lifler yüzün üst yarısına gidenlerin bir kısmı çapraz yapar, bir kısmı ise yapmaz, bu nedenle yüzün üst kısmı bilateral uyarılır. Yüzün alt kısmına giden liflerin hepsi çapraz yapar. Bu yüzden eğer supranükleer bir lezyon varsa alın fonksiyonları korunur.

#### 2.2.2. Nükleer Kısım

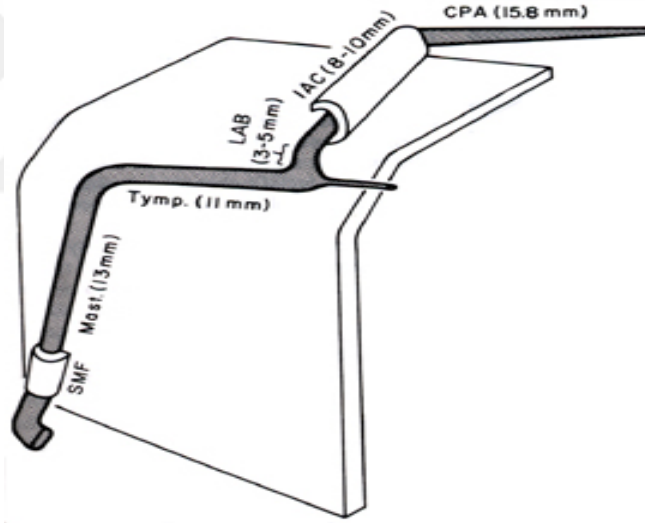
Fasiyal sinirin motor, parasempatik (lakrimal çekirdek, salivator çekirdek) ve duyu (traktus solitarus) olmak üzere çekirdekleri bulunur. Bu çekirdekler 7000'i motor (efferent), 3000'i duyu (afferent) olmak üzere yaklaşık 10000 kadar sinir lifinden oluşur. Motor çekirdek ponsun 1/3 alt bölümünde 4. ventrikül üstündedir. Buradan çıkan lifler önce 6. sinir etrafında dolaşır. Bu yüzden 4. ventrikülü tutan lezyonlarda 6. ve 7. sinir çekirdekleri tutulunca periferik fasiyal paralizi ve ipsilateral 6. sinir paralizisine bağlı gözün dışa bakışında kısıtlanma gelişir. Bu motor çekirdeğin üstünde ise duyu liflerinin çekirdeği olan salivator çekirdek bulunur. Salivator çekirdeğinden

çıkan lifler n.intermedius (Wrisberg siniri) olarak ilerler. Bu iki sinir internal akustik kanal içinde birleşir.

### 2.2.3. İnfranükleer Kısım

Bu kısım altı segmentte incelenir:

1. Pontin segment
2. Meatal segment(İnternal akustik kanal)
3. Labirentin segment
4. Timpanik segment
5. Mastoid segment
6. Ekstrakraniyal segment



Şekil 2. Fasiyal sinir infranükleer segmenti [7]

Supranuklear parça fasiyal sinirin korteks ile ponstaki çekirdekleri arasındaki kısımdır; infranükleer parça ise fasiyal sinir çekirdeklerinden uç dallara kadar olan kısımdır[7]. Fasiyal sinirin korteks ve çekirdekler dahil olmak üzere supranuklear parçasının zedelenmesi halinde ortaya çıkan paralizilere santral fasiyal paralizi, çekirdeklerden sonra ortaya çıkan paralizilere ise periferik fasiyal paralizi adı verilmektedir [8, 9].

### 2.3. Fasiyal Sinir Fizyolojisi

Sinir impulsları aksonlar tarafından taşınırlar. Akson Schwann hücreleriyle sarılmıştır. Miyelinli lifler için aksonu yalıtacak şekilde spiral bir örtü oluştururlar. Birer mm.lik aralıklarla yerleşmiş Ranvier nodları ile miyelin kılıfları kesintiye uğrarlar. Bu kesintiler bir Schwann hücrelerinin bittiği, diğerinin başladığı yerlerdir.

Nöral dokuda impuls iletimi dokunun kendine özgü elektrokimyasal özelliğinden dolayı kolaylıkla olmaktadır. İstirahat halinde aksonun dışındaki endonöral doku ile aksoplazm elektronegatif bir ilişki halindedir. İstirahattaki bu polarizasyon durumu, hücre membranı içindeki iyonik pompa ile korunmaktadır. Bir elektrik akımı esnasında hücre membranı içindeki iyon kanalları açılarak sodyumun içeri girmesini potasyumun dışarı çıkmasını sağlarlar. Bu anda hücre membranı depolarize olmuştur, istirahat elektrik potansiyeli kaybolmuştur. Repolarizasyon hızlı bir biçimde gerçekleşir. Bu geçiş myelinize fibrillerde çok hızlıdır. Çünkü sinir impulsunun geçişi ile birlikte lokal akım, Ranvier nodları arasından atlayarak ilerler. Myelinli liflerdeki bu hızlı iletime saltotuar iletim denir. Hasara uğramış bir sinir bu impulsları motor son plağa iletemez[7].

Sinir iletiminde kalın myelinize fibriller en düşük depolarizasyon eşiğine sahiptirler. Bu, özellikle elektrofizyolojik testlerin değerlendirilmesinde klinik önem taşır. Çünkü test sırasında kaydedilen bileşik aksiyon potansiyelinin büyük kısmı kalın myelinli fibrillerin depolarizasyonuna bağlıdır ve özellikle kompresyon durumlarında ilk etkilenen bu fibrillerdir. Dolayısı ile patolojiyi aksiyon potansiyellerindeki azalmayla hemen anlamak mümkündür[6].

### 2.4. Bell Felci ve Herpes Zoster Oticus (Ramsay-Hunt Sendromu)

VII. sinirin en sık görülen hastalığı Bell felci ile görece seyrek olan Herpes Zoster Oticus (HZO) viral kaynaklı hastalıklardır. Her yaşta, anlamlı bir kadın/erkek farkı olmaksızın, yılın her mevsiminde ortaya çıkabilmektedir. Normal popülasyona oranla, diyabetiklerde ve hipertansiyonlularda görülme sıklığı fazladır. Bell felci etyolojik fatörleri arasında viral etken varlığının kanıtlanması ancak 1990'lı yıllarda gerçekleşmiştir. Bu hastalarda Herpes simplex (HSV) tip I ve ardından Varicella Zoster Virus (VZV) gösterilmiştir. Bu nedenle 'idyopatik' sözcüğünü bu hastalık için

artık kullanmamak uygun olacaktır. Familial yatkınlık özellikle tekrarlayıcı vakalarda ve %5 oranındadır[10].

Genellikle öncesinde eşlik eden viral infeksiyonun ardından yerleşen felç, alt motor nöron tipindedir ve başlangıç akuttur. Kişi sabah kalktığında yüzünün sağlam tarafa kaymış olduğunu fark eder. Felcin yerleşmesine kadar geçen süre 48 saattir. Bu 48 ile 72 saat arasında değişim gösterebilir. Ender olarak bazı hastalarda maksimum düzeye ulaşması bir haftayı bulabilir. Bazı hastalarda hafif düzeyde eşlik eden ipsilateral V.,IX. ve XI. kranyal sinir belirtileri vardır. Tam yerleşmiş bir yüz felcinde; kaş kalkmaz-çatılamaz, göz kapanmaz-göz aralık kalır, sıkamaz ve ağız sağlam tarafa kaymıştır. Bu tablo kişinin günlük yaşamına; göz yaşarması, dizartri, ağız kenarından yiyecek kaçırma şeklinde yansır. Ramsay Hunt sendromu Varicella Zoster virusunun genikülat gangliyonu infekte etmesi sonucu ortaya çıkan yüz felcidir (Herpes Zoster oticus). Dış kulak yolunda veziküller görülmesi ve yüz felcini daha ağır seyretmesiyle Bell felcinden ayrılır. Diğerinden daha ağır seyrettiği için vertigo, diplopi, işitme azalması gibi eşlik eden diğer kranyal sinir tutulmaları da fazladır. Tat duyusunda değişim korda timpaninin tutulduğu durumlarda ortaya çıkar. İpsilateral kulakta hiperakuzi ya da seslerin farklı biçimde algılanması, stapedius kasının etkilendiğini gösterir[3].

Hemen her zaman tek taraflı olan Bell felci, iki taraflı ortaya çıktığı takdirde, mutlaka arada anlamlı bir zaman aralığı vardır. Birbirine yakın zamanda ortaya çıkan iki yanlı periferik yüz felçlerinde altta yatan diğer nedenlerin aranması gerekir[11].

**Tablo 1.** Bell felci için gerekli olan minimum tanı kriterleri

(Taverner tarafından tanımlanmıştır)

1) Yüzün bir tarafındaki tüm kas gruplarının paralizisi olmalıdır
2) Ani başlangıçlı olmalıdır
3) Santral sinir sistemi bulguları olmamalıdır
4) Serebellopontin köşe ya da kulak hastalıklarının belirtileri olmamalıdır.

Tanı klinik ve gerekirse elektrofizyolojik olarak konulur. Kendine sınırlı bu hastalıkta düzelme kural olmakla birlikte bazı hastalar sekelsiz tam iyileşme gösterir, bazıları ise sekelli kalır. Olguların %80-85 inde, haftalar içinde, en fazla bir ya da

ikinci ayda düzelme görülür. Tat duyusunun düzelmesi, hiperakuzinin gerilemesi ya da ilk iki hafta içinde hastanın kaşını oynatabiliyor, gözünü kapatabiliyor olması iyi prognozu gösterir. O nedenle Bell felci tanısı alan bir hasta, ilk on gün içinde gūnaşırı, daha sonra haftada bir kontrole çağırılmalıdır[5].

Prognozunu belirlemek amacıyla klinik muayenenin yanı sıra ENMG incelemesi gerekebilir. ENMG ağır akson tutulumu ile uyumlu olması halinde sekelli olacaktır. Tam düzelme olmayan vakalarda, aylar içinde gelişen kontraktür-sinkineziler; post-fasyal sinkinezi görülür. Reinnervasyonun hatalı olması sonucu, kişi gözünü kapatırken ağız kenarı çekilir ya da kontraktür gelişir[10].

**Tablo 2.** Viral nedenler dışı etyolojisi olan fasiyal paralizilerin klinik özellikleri

Fasyal zaafın çift taraflı olması
Diğer kranyal sinirlerin tutulumu
Bir haftayı aşan progresyon
Üç ay sonunda iyileşme görülmemesi
Eşlik eden sistemik hastalık

**Tablo 3.** Periferik fasiyal paralizi ayırıcı tanı

Sjögren sendromu
HIV enfeksiyonu
Kolesteatom
Travma
Sarkoidoz
Lyme hastalığı
Tüberküloz
Otitis media
Arka çukur ve parotis tümörleri

## **2.5. Yüz Felcinin Diğer Nedenleri**

### **2.5.1. İnfeksiyonlar**

Borrelia burgdorferi infeksiyonu olan Lyme hastalığı, lepra, HIV infeksiyonu, meningitis tüberkülozda ve karsinomatoz menenjitlerde yüz felci görülebilir. Çift taraflı dipleji fasiyal tabloları sarkoidoz ve Guillain-Barré sendromuna eşlik eder.

### **2.5.2. Travma**

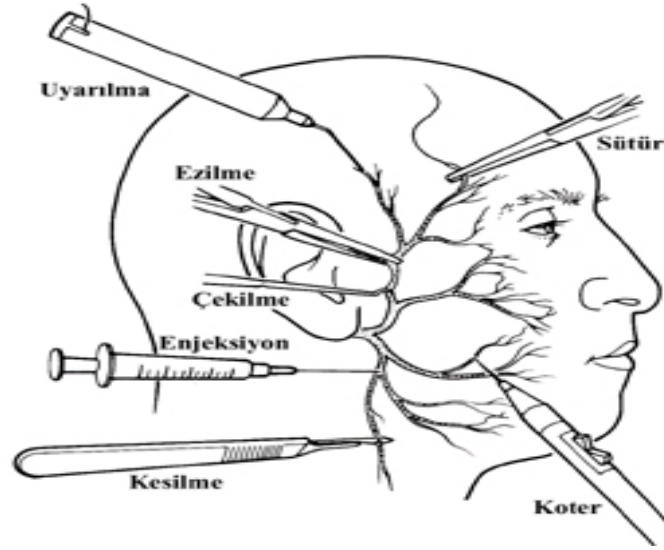
Kafa travmalarında özellikle temporal kemiklerden geçen fraktürler yüz felçlerine yol açabilir.

### **2.5.3. Tümörler**

Meme, akciğer, prostat gibi kemik metastazı yapan tümörlerin temporal kemiği tutmaları sonucu, yavaş gelişen yüz felçleri görülür. Ponto-serebellar köşe tümörleri de yavaş gelişen yüz felcine yol açar[10].

### **2.5.4. İyatrojenik**

İyatrojenik fasiyal paralizi cerrahi işlem sırasında sinirin kesilmesi, enjeksiyonu, çekiştirilmesi, sıkıştırılması, uyarılması, sütüre edilmesi ve koterizasyonu nedeni ile ortaya çıkar (Şekil-5).



Şekil 3. İyatrojenik fasiyal sinir hasarları [7]

## 2.6. Hemifasiyal Spazm

Bir yüz yarısında ortaya çıkan, irregüler, ağrısız, klonik çekilmelerdir veya yedinci kranial sinir tarafından innerve kasların tonik hareket olarak tanımlanmaktadır [12]. Periferik indüklenmeli hareket bozukluklarının en sık rastlananıdır [13]. Sıklıkla göz çevresi kaslarından başlayarak aşağı yüz yarısına yayılır [10]. Hemifasiyal spazm en yaygın kraniofasiyal hareket bozukluklarından biridir. Diğeri ise bleferospazmdir. Çoğu zaman, hemifasiyal spazm beyin sapı kökenli fasiyal sinirin yakın vasküler kompresyonunun neden olduğu bir periferik kaynaklı hareket bozukluğudur [14].

Herhangi bilinen bir neden olmaksızın ortaya çıkabilir. Genellikle kabul edilen hemifasiyal spazmın (HFS) fasiyal sinirin çıkış bölgesinde (REZ: Root exit zone) vasküler basısı nedeniyle oluşmasıdır[15]. Altta yatan neden ne olursa olsun sonuçta ortaya çıkan spazm aktivitesinden 'efaptik geçiş' sorumlu tutulmaktadır [16].

### 2.6.1. Etyoloji

Primer ve sekonder olarak ikiye ayrılmaktadır. Olguların çoğu primerdir. Bazıları ise fasiyal sinir paralizisinde iyileşemeye sekonder sekonderdir [17]. Buna göre etyolojik olarak iki gruba ayrılır.

### **2.6.1.1. Primer Hemifasiyal Spazm**

Fasiyal sinire arter basısı olup sinirsel iletimin bozulması sonucu istemsiz, düzensiz, kronik kasılmaların olmasıdır. Hemifasiyal spazm tanımı genellikle primer vakalar için kullanılır[18].

Primer hemifasiyal spazm ilk 1888 yılında tanımlanmış ve etiyolojide Fallop kanalı içinde iskemi ya da basıncın, sinirden spontan aksiyon potansiyelleri üretebileceği gibi hipotezler öne sürülmüştür. Hemifasiyal spazmı olanlarda yapılan kadavra çalışmalarında fasiyal sinir üzerine arter basısı olduğu bildirilmiştir. Fasiyal sinirin, beyin sapından çıkış bölgesinde aberran kan damarları ile kompresyonu ve genellikle anterior ve inferior serebellar arterler arasında basıya maruz kalması ile hemifasiyal spazm ortaya çıktığı tespit edilmiştir. Kompresyon bölgesinde elektriksel akımların sinir liflerini uyardığı düşünülmekte ve sürekli irritasyon sonrası fasiyal nükleusta hiperaktivite olabileceği belirtilmektedir[14].

### **2.6.1.2. Sekonder Hemifasiyal Spazm**

Genellikle kafa travması, beyin tümörleri, multiple skleroz, beyin damar hastalıkları (anevrizma, AVM) gibi altta yatan hastalıklar nedeniyle ortaya çıkar[12].

### **2.6.2. Klinik Seyir**

Kronik seyirli bir hastalıktır. Bu kasılmalar aktivite sırasında, çiğneme, konuşma, anksiyete ve heyecan gibi stres durumlarında artarken, uyku ve dinlenme sırasında azalır. Kasılmalar düzensiz, ağrısız, tekrarlayıcı, gelip geçicidir fakat hasta tarafından bilinçli olarak durdurulamaz[19]. Hastalarda bu istemsiz hareketler psikolojik, sosyal ve fonksiyonel bozukluklara da neden olabilir. Nadiren fasiyal sinirin yanı sıra trigeminal sinir tutulumu olsa da ağrı olmaz.

Hemifasiyal spazm, 40-60 yaşlarında sıktır ve yaklaşık 100.000'de 40 oranında görülür. Görülme sıklığı tüm yaş grublarında yaklaşık olarak kadınlarda 100.000'de 14-15 iken, erkeklerde 100.000'de 7-8'dir. Tüm hemifasiyal spazm vakalarının % 1-2 ailesel geçişli olduğu bildirilmiştir. Asyalılarda kafa kemiklerindeki darlık nedeniyle daha sık görüldüğü bildirilmiştir[12].

### 2.6.3. Tanı

Hemifasiyal spazmda tanı, anamnez ve nörolojik muayenene ile kasılmalar değerlendirilerek konulur. Hastaların muayenesi yorgun ve stresli iken yapıldığında kasılmalar daha belirgin olarak ortaya çıkar. Primer hemifasiyal spazmda nörolojik muayene normaldir, sekonder olan grupta ise altta yatan hastalığa bağlı belirti ve bulgular ortaya çıkabilir. Hemifasiyal spazmda primer ve sekonder grupları belirlemek için beyin ve fasiyal sinire yönelik Magnetik Rezonans (MR) görüntüleme yapılır.

### 2.6.4. Ayırıcı Tanı

**1- Fasiyal tik:** Yüz kasları dışında vücudun diğer kaslarında benzer istemsiz hareketler olmasıyla ayrılabilir. Hemifasiyal spazmdan farkı hareketlerin kısmen baskılanmasıdır.

**2- Blefarospazm:** İki taraflı simetrik ve senkron göz kaslarının tutulması ile hemifasiyal spazmdan ayrılır.

**3- Oromandibüler distoni:** Göz kasları tutulmaz, altyüz, çene, dil, boğaz ve ağız kaslarında tekrarlayıcı ve devamlı kasılmalar olur.

**4- Fasiyal miyokimi:** Yüz kaslarında devamlı ve dalga benzeri istemsiz kasılmalardır.

**5- Tardif diskinezi:** Nöroleptik vb ilaçların uzunsürelili (altı ay kadar) kullanımını sonrası gelişir. Yüz, boyun, kollarda stereotipik hareketlerdir. Gövdede dönme, yüzde buruşma hareketleri tipiktir.

**6- Fokal epilepsi nöbetleri:** Yüzün bir yarısını etkileyen fokal epilepsi hemifasiyal spazm ile karışır ve tanıda EEG(elektroensefalografi) önemlidir. Teknikleri kullanılır. EMG fasiyal sinir tutulumu yapan bazı hastalıkların ayırıcı tanısında kullanılabilir[18].

**7- Psikolojik:** Geceleri uykuda olmazlar

## **2.7. 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 paralizide ortodromik aksiyon potansiyeli oluşması ile kaslarda kontraksiyon saptanması, o aksonun dejenereolmadığını bize gösterir. Bu elektrofizyolojik testlerde, aksonların ne kadarında dejenerasyon olduğu saptanabilir.

3- Tam kesilme halinde bile sinir olaydan sonraki ilk 3 günde uyarıları iletmeye devam eder. Yedinci güne doğru iletim kaybolur. Bu nedenle elektrodiagnostik testler ilk 3 gün içinde güvenilir sonuç sağlamazlar[20].

### **2.7.1. Elektrodiagnostik Testler**

#### **2.7.1.1. Sinir Latans Test**

Sinir iletim hızını ölçmek için kullanılır. Sinir stilomastoid forameninden çıktıktan sonra, bir noktada elektrik olarak uyarılır. Bir kas grubunda örneğin orbikularis oküli veya 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.

#### **2.7.1.2. Sinir Uyarılabilirlik Testi (SUT)**

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 m A den fazla fark olması anormal sayılır ve kötü prognozu gösterir. 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.

### **2.7.1.3. Maksimal Uyarı Testi (MUT)**

Sinir uyarılabilirlik testinin maksimum uyarıcı 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 artırılarak 5 mA e kadar yükseltilir. Amaç tüm sağlam aksonları uyararak dejenere olmuş olan liflerin sayısını belirlemektir. 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 elde edilir [21]. Paralizinin başlangıcından itibaren 10 gün sonra test iki taraflı olarak birbirinin aynısı %92 hastada tam bir iyileşme söz konusudur[22].

### **2.7.1.4. Elektronörografi (ENOG)**

İlk kez 1977'de Esslen tarafından sunulmuş ve daha sonra Fish (1981) tarafından yaygınlaştırılmıştır. Prensipte olarak MUT 'a benzer ancak daha objektiftir, kayıt alınması avantajı mevcuttur. MUT'ta kas kasılmaları ENOG'de gözle saptanırken burada EMG ile saptanmaktadır. ENOG' de, yüzün her iki tarafındaki deri elektrotlar aracılığı ile sinirin ana gövdesine uygun perkutanöz stimülasyon yapma yolu ile uyarılır. Uyarı şiddeti giderek artırılır sonunda maksimal amplitüdün bifazik düz dalga formu elde edilinceye kadar arttırılmaya devam edilir. Bu testte paralizinin tarafın amplitüdü yüzdesel olarak sağlam tarafın amplitüdü ile karşılaştırılır. İki taraf arasındaki farkın en az %30 ve üzerinde olması halinde ENOG sonucu müspet olarak

kabul edilmektedir. ENOG'un büyük avantajı cevabın kesin sayısal olarak değerlendirilmesidir[22].

**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 paralizide ve Rumsey Hunt sendromunda ise ilk iki hafta içinde paralizite taraftaki dejenerasyon %90' dan fazla olması halinde fasiyal sinirin intratemporal bölümünün cerrahi dekompresyon endikasyonu mevcuttur [23]. Smith IM ve ark 1994 yılında Bell felci ile ilgili makalelerinde ENOG değerleri ile Bell felci klinik seyrinin korelasyon göstermediğine dair açıklama yapmışlardır. ENOG ile %90 dejenerasyon gösteren hastaların yaklaşık tamamına yakını tam düzelme göstermektedir, ancak %95 dejenerasyon gösteren hastalarda tam düzelme oranı yarı yarıya azalmaktadır[24].

#### 2.7.1.5. Elektromiyografi (EMG)

EMG kasların elektrik uyarılara karşı yanıtlarını ölçmek için kullanılır. Bunun için bir iğne kasa saplanır sonuçta elektrikli uyarıya 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 [25]. EMG, dejenere olmuş sinir liflerinin yüzdesi ile ilgili kantitatif değerlendirmeyi olanaksız kılmaktadır, ve bu nedenle Bell felcinin kullanımı sınırlıdır [22]. 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 olmasını göstermesi bakımından anlamlıdır [12].

#### **2.7.1.6. Manyetik Uyarı (Manyetik Evoked Nöromiyografi- MNoG)**

Elektrofizyolojik testlerde distal akson dejenerasyonunun beklenmesi, fasiyal sinir lezyonlarının prognostik değerlendirilmesinde gecikmeye neden olur; manyetik uyarı testi bu bakımdan avantajlıdır. 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 oluşmadan yapılması halinde lezyonun yerinin saptanmasına olanak vermesidir[12].

### **2.8. Vestibüler Sistem**

#### **2.8.1. Vestibüler Sistemin İşlevi**

Vestibüler sistem; vestibüler inputları, santral sinir sisteminde işleyip motor sistemi koordine ederek dengenin sağlanmasından -görsel, proprioseptif sistem ile birlikte- sorumlu olan bir sistemdir. Görevi özellikle istemsiz olan baş hareketlerini algılamak ve refleks göz hareketleri ve postüral düzenleme ile birleştirip, vizyonu ve postürü stabil tutmaktır. Dengeyi; ayakta duran organizmanın, ani hareketler sırasında düşmesini önleyerek, vücudun pozisyonu ile başın yaptığı hareketin yönü ve hızının algılanmasını sağlayarak, kişi ya da çevresindeki nesnelerin hareketi sırasında, görsel imajın netliğinin korunabilmesi için gözhareketlerini kontrol ederek bunu yapmaktadır[26].

#### **2.8.2. Vestibüler Sistemin Anatomisi**

Vestibüler sistem; periferik ve santral üzere iki alt sistemi içermektedir:

1. Periferik vestibüler sistem: Vestibüler organlar ve vestibüler sinirden oluşmakta.

2. Santral vestibüler sistem: Beyinsapı bağlantılarıyla birlikte vestibüler nükleuslar, serebellum, subkortikal ve kortikal denge merkezlerini kapsamaktadır[25].

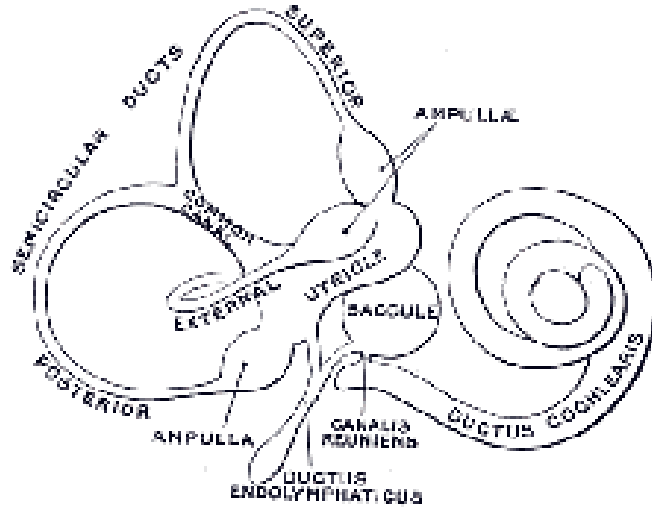
Vestibüler sistemin santral projeksiyonları üç ana bölgede sonlanır. Bunlar; 1-M. spinalis, 2-Beyin sapının okuler motor nükleusları (3.,4.,6. KS), 3-Serebellum[25]. Bu bölgelere hücre gövdelerinin süperior, inferior, medial, lateral vestibüler nükleusların oluşturduğu ikinci sıra nöronlar ulaşmaktadır. Vestibüler labirentten başlayan ileti, hücre gövdeleri vestibüler gangliyonda bulunan birinci sıra bipolar nöronlar aracılığı ile iletilir[27].

### **2.8.3. Vestibüler Organlar**

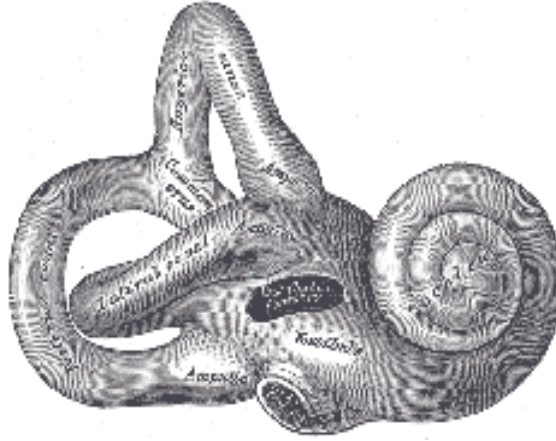
Vestibüler organlar; başın lineer hareketlerine duyarlı olan sakkül ile utrikülden oluşan otolitik organlar ve başın rotasyonel hareketlerine duyarlı süperior (anterior), lateral (horizontal) ve posterior semisirküler kanallardır[25].

Vestibüler organlar temporal kemiğin petröz parçasına yerleşmiş olup labirentin denge ile ilgili olan kısmını oluşturmaktadır. Membranöz labirenti kemik labirent çevrelemektedir ve ikisi arasında mesafeyi perilenf doldurmaktadır. Kemik labirent semisirküler kanallar ve vestibülden metdana gelmektedir (Resim 2).

Membranöz labirent, endolenf içermektedir. Membranöz semisirküler kanallar, utrikül ve sakkülden oluşmaktadır. Membranöz semisirküler kanallar, periotik doku ile kemikkanala sıkıca yapışmıştır ve perilenfatik sıvı ile temas halindedir (Resim 1-2) [26].



**Resim 1.** Membranöz labirent

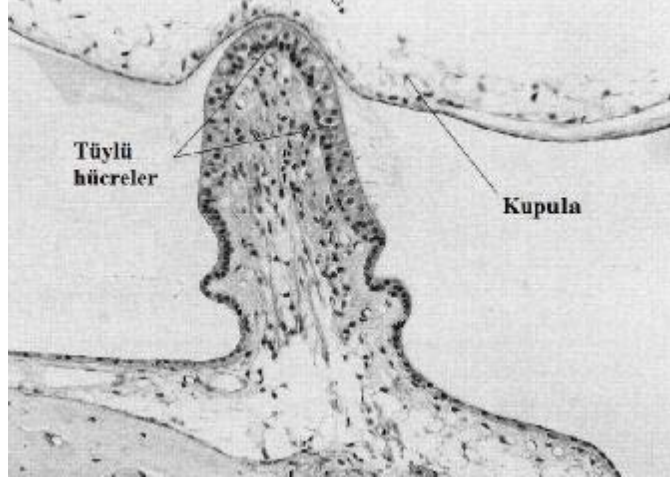


**Resim 2.** Kemik labirent

Utrikül; hafifçe düzleşmiş oval bir keseciktir. Periotik (perilenfatik membran) ve utriküler sinir ile kemiğe sıkı bir şekilde yapışmaktadır. Ön-dış bölümünde yatay düzlemde yerleşmiş sensöriyel epitel olan makula yer almaktadır.

Sakkül; oval biçimli, utrikülden küçük bir kesedir. Makulası dikey düzlemde yerleşmiştir. Sakkül duktus reuniens ile duktus kohlearis ile bağlantılıdır. Sakkül ile utrikül arasındaki utrikülosakküler duktus ise endolenfatik duktus olarak devam etmektedir ve endolenfatik kesedonlanmaktadır.[25]

Semisirküler kanalların ampullasına yerleşmiş kristalar bulunmaktadır. Krista ampullanın uzun eksenine dik olarak yerleşmiştir ve burada mekanik hareketlere duyarlı bir hücre sistemi vardır. Buradaki hücrelerin tüyleri, üzerlerindeki kupulanın içersine doğru girmektedir (Resim 3).



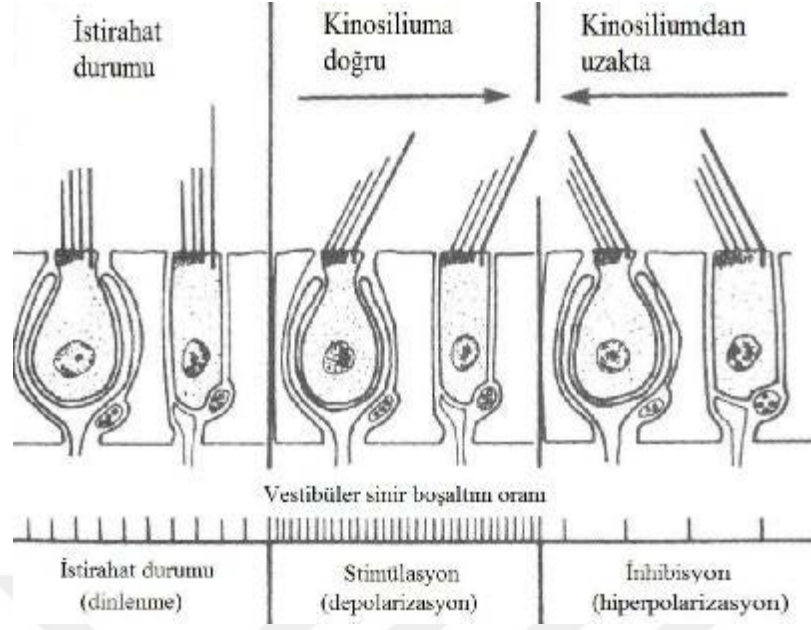
**Resim 3.** Krista histolojik kesiti

Kupula mukopolisakkaritten bir kitledir. Kristadan başlayarak ampullanın tavanına kadar devam eder ve utrikül ile semisirküler kanallar arasında sıvı geçirmemektedir. Özgül ağırlığı çevresindeki endolenf kadar olduğundan açılmal hareketler esnasında, endolenfle birlikte hareket etmektedir fakat lineer hareketlerde endolenf akımı olmadığı için etkilenmemektedir.[25]

Utrikül ve sakkülde baş hareketlerine duyarlı olan makula bulunmaktadır.

Makula; yerçekimine duyarlı nöroepitelyal tüylü hücreler, destek hücreleri, kandamarları, sinir lifleri ve bunların üzerine yerleşmiş olan otolitik membranlardan meydana gelmektedir. Tüylü hücreler otolitik membran içine gömülmüşlerdir. Otolitikmembranın özelliği, özgül yoğunluğunun yüksek olması ile içinde kalsiyum karbonatkristalleri olan otolitlerin bulunmasıdır.[25]

Tüylü hücrelerin üst uçlarında 30-100 stereosilia ve bir tane kinosilium vardır. Stereosiliaların, kinosiliuma doğru veya kinosiliumdan uzaklaşarak yaptığı hareketler, polarizasyonun yönünün belirlenmesini sağlamaktadır. Krista ve makulalarda istirahat halinde bile bir akım söz konusudur. Buna “istirahat polarizasyonu” denir. İstirahat halinde yaklaşık 60  $\mu V$ 'luk bir elektrik yükü bulunmaktadır. Stereosiliaların, kinosiliuma göre hareketi, bu elektrik yükü arttırıp azaltarak, hücre ile direkt ilişkili olan sinir liflerini uyarmaktadır (Resim 4).



**Resim 4.** Sterosiliaların hareketinin polarizasyonun yönüne etkisi.

#### 2.8.4. Vestibüler Sinir

Tip 1 ve tip 2 hücrelerden çıkan sinir lifleri, inferior ve süperior vestibüler sinir olarak Scarpa ganglionuna gitmektedir. Scarpa ganglionu internal akustik kanalın hemen inferiorunda yer almaktadır. Süperior vestibüler sinir, lateral ve süperior krista ile utriküler makuladan lifler taşırken; inferior vestibüler sinir, posterior krista ile sakküler makuladan lifler taşımaktadır.[25]

#### 2.8.5. Vestibüler Nükleuslar

Vestibüler nükleuslar, dördüncü ventrikülün tabanında yer almaktadır ve süperior, inferior, medial ve lateral nükleuslardan oluşmaktadır. Süperior nükleus, semisirküler kanallardan gelen lifleri almaktadır ve vestibülooküler refleks ile ilişkilidir.

Medial nükleusun üst kısmı; semisirküler kanallardan, fastigial nükleustan ve flokkulustangelen afferentleri, orta kısmı sakküler ve utriküler afferentleri, kaudal kısmı serebellumdan gelen afferentleri almaktadır. İnfior nükleus otolitik organlardanprojeksiyonlar almaktadır. Bu nükleustaki hücrelerin bir kısmı vestibülospinaltraktusa dahil olmaktadır, ancak büyük bir kısmı serebellumla

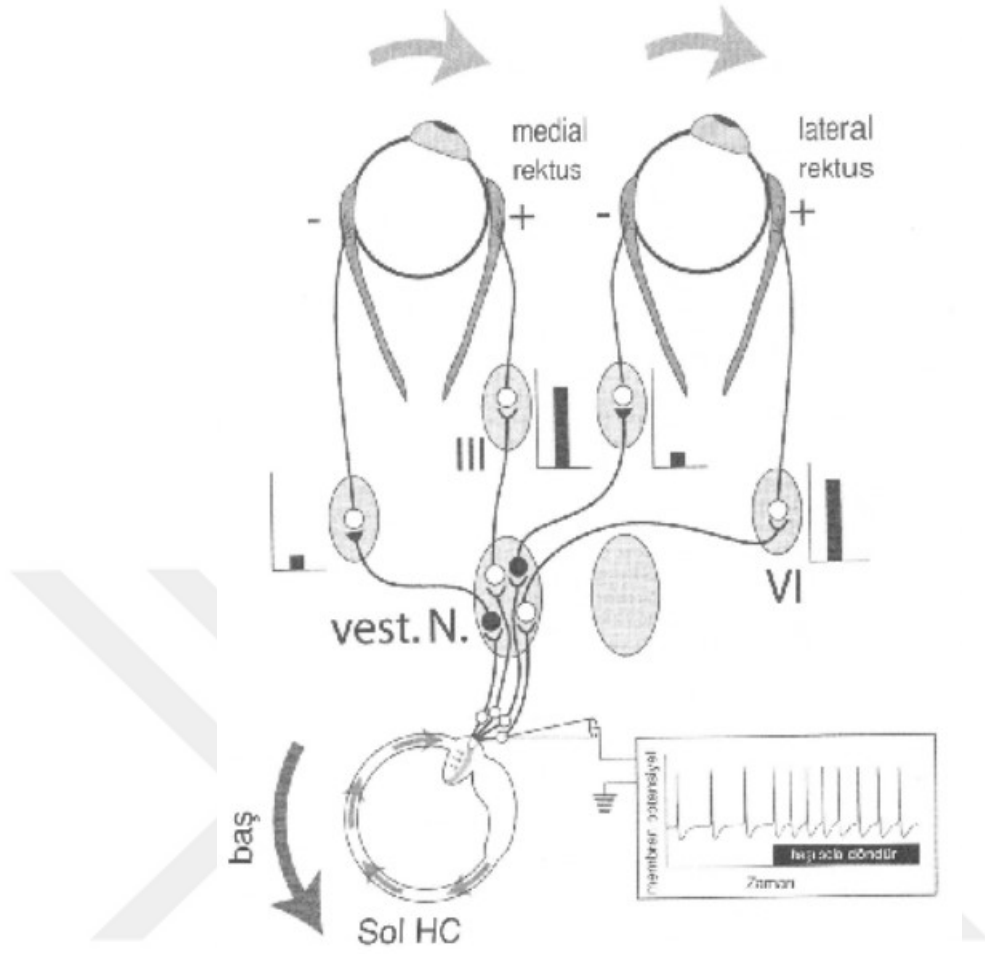
bağlantılıdır. Lateralnükleusun dorsal kısmı lateral vestibülospinal traktusu meydana getirmektedir.

## **2.8.6. Vestibüler Refleksler**

### **2.8.6.1. Vestibülooküler Refleks**

Vestibülooküler refleksin (VOR) amacı, baş hareketleri sırasında retinadaki imajı sabitleyebilmek için görme alanını sabit tutmaktır. Bu amaçla gözler başın aksi yönünde ve aynı hızla hareket etmektedir. Semisirküler kanalların açısız, otolitik organların ise lineer akselerasyon ile aktive olması ile refleks arkı başlamaktadır. Aktive olan vestibüler sinir, vestibüler nükleusa gider ve vestibüler nükleus okulomotor nükleusa direkt ve indirekt yoldan bağlanmaktadır. Direkt yol medyal longitudinal fasikulus içinde ilerleyerek okulomotor ve abduzens nükleusları ile bağlantıyı sağlamaktadır. İndirekt yol ise retiküler formasyon içinde yer alan multisinaptik bir yoldur. Direkt yol göz hareketlerinin hızla başlamasını sağlarken, indirekt yol içindeki birçok geri besleme devresi ile gözlerin spontan tonusunu, yapılan hareketlerin ince kontrolünü sağlamaktadır.

VOR refleksinin latansı 12-14 ms'dir. Direkt ve indirekt sistemlerin uyarıcı ve inhibe edici bağlantılarının organizasyonu, vestibüler uyarılar göz hareketlerini kontrol edebilmektedir. Fizyolojik durumlarda her iki kulaktaki kanallar birlikte uyarıldığı için bu sistem dörtlü bir itme-çekme etkisi şeklinde çalışmaktadır. Bu durumda kommissural bağlantılar iki tarafın hareketlerini kontrol etmede önemli görev yüklenmektedir. Vestibülooküler refleks sayesinde, örneğin baş sola doğru çevirildiğinde, sol horizontal semisirküler kanal ampullasında eksitasyon olmaktadır. Vestibüler nükleustan okulomotor ve abduzens nükleuslarına olan bağlantılar sonucunda, sol gözün medial rektus ve sağ gözün lateral rektus kasında kasılma ile sol gözün lateral rektus ve sağ gözün medial rektus kasında inhibisyon oluşmaktadır. (Resim 5) [28].



**Resim 5.** Vestibülooküler refleks arkı

(Sol HC: Sol horizontal semisirküler kanal, Vest. N. : Sol Vestibüler. nükleus, III: Sol Okulomotor. nükleus. VI: Sağ Abdusens nükleusu)

### 2.8.6.2. Vestibülospinal Refleks

Vestibülospinal refleks, statik ve dinamik şartlarda başın stabilize olmasını ve yerçekimine karşı dik postürün korunmasını sağlamaktadır. Vücudun pozisyonunu korumakta ve düşmeyi engellemektedir. Lateral vestibülospinal traktus (LVST), medial vestibülospinal traktus (MVST) ve retikülospinal traktus (RST) olmak üzere üç majör traktus mevcuttur.

LVST lateral nükleustan başlamaktadır, spinal kordun ipsilateral ventral funikulusundan aşağı inmektedir.

MVST; medial, lateral ve inferior nükleuslardan başlamaktadır ve bilateral medial longitudinal fasikulustan midtorasik seviyeye kadar aşağı inmektedir. Lineer

ve açısal akselerasyonlar, vestibüler sinirde uyarı yaptıktan sonra vestibüler nükleuslardan çıkan bağlantılar lateral ve medial vestibülospinal traktus yolu ile gövde ve ekstremitelerdeki kaslarda yanıt oluşturmakta ve ipsilateral ekstensör kaslarda tonusu artırırken, fleksör kaslarda tonusu azaltmaktadır[29].

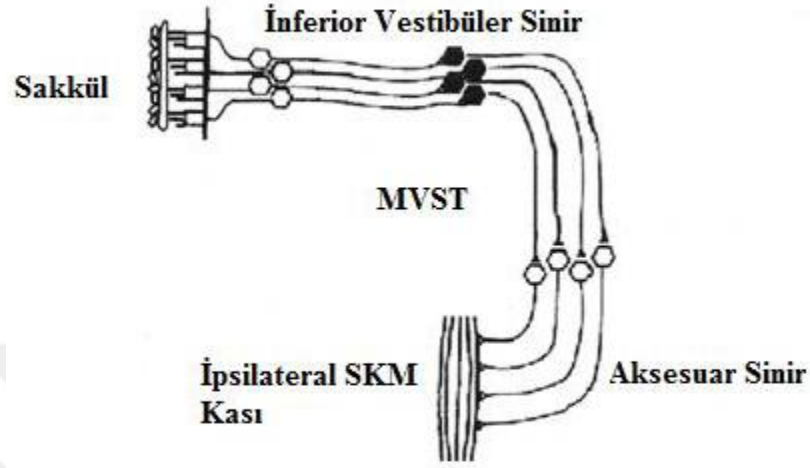
### 2.8.6.3. Vestibülokollik Refleks

Vestibülokollik refleks, başın rotasyonu ile oluşan boyun kaslarındaki kompanzatuvar yanıttır. Refleksin amacı, başın pozisyonu ve dik duruşunu stabilize etmektir. Başın horizontal hareketinde horizontal semisirküler kanallar, vertikal hareketinde vertikal semisirküler kanallar ve otolitik organlar aktive olmaktadır. Utriküler ve sakküler sinirlerin selektif stimülasyonu ile boyun kaslarının EMG kayıtları yapılarak vestibülokollik refleksin sonuçları ortaya konulmuştur. Vestibüler organlar ile boyun motor nöronları arasındaki bağlantılar Tablo 1’de gösterilmiştir.

Bu bağlantılarda sakküler sinirin boyun rotatuvar kaslarına ipsilateral inhibitör etki yaparken, kontrateral etkisinin olmayışı dikkat çekicidir[30]. Sakkülün uyarılması ile başlayan vestibülokollik refleks arkı, inferior vestibüler sinir yoluyla MVST içinde ilerlemekte ve aksesuar sinir yoluyla sternocleidomastoideus (SKM) kasında inhibitör etki yaratmaktadır (Resim 6).[29]

**Tablo 4.** Vestibüler organlar ile boyun motor nöronları arasındaki bağlantılar [31].

Kaslar	İPSİLATERAL		KONTRALATERAL	
	SAKKÜL	UTRİKÜL	SAKKÜL	UTRİKÜL
Ekstansör	Ekstimator LVST	Ekstimator ?	Ekstimator MVST	İnhibitör ?
Flexör	İnhibitör MVST	Ekstimator LVST	İnhibitör MVST	İnhibitör LVST
Rotatuvar	İnhibitör MVST	İnhibitör MVST	Etki Yok	Ekstimator MVST



**Resim 6.** Vestibülokollik refleks arki

### 2.8.7. Vestibüler Organların Sese Duyarlılığı

Labirentin fenestrasyon cerrahisi sonrasında sese duyarlı hale geldiği ilk Tullio tarafından raporlanmıştır. Vestibüler sistemin ses duyarlılığı, Tullio fenomeni olarak bilinmektedir.[32]

Yapılan hayvan deneylerinde, utrikül ve sakkülün sese yanıt oluşturduğu ve sakkülün en düşük uyarılma eşiğine sahip olduğu tesbit edilmiştir.[33]

Kedilerde sakküler afferentlerin, medial vestibülospinal traktus aracılığıyla ipsilateral SKM kası motor nöronlarına inhibitör etki yarattığı ve kontrateral etkisinin olmadığı bulunmuştur.[30]

Hava yolu ile verilen sesin uyarıldığı vestibülokollik refleks, vestibuler evoked myojenik potansiyel (VEMP) testinin temelini oluşturmaktadır.[34] Otolitik afferentlerin kemik yolu ile iletilen sese de hassas olduğu vepotansiyel elde edilen afferent sinirin süperior vestibüler sinir, kemik yoluyla iletilen sese hassas olan otolitik organın da utrikül olduğu ileri sürülmüştür. Kemik yolu ile iletilen ve sesle uyarılan vestibülokollik refleks, kemik yolu ile VEMP testinin özünü oluşturmaktadır. Temel kaynağının utrikül ve sinirinin süperior vestibüler sinire ait olduğu ve bu refleksin

ipsilateral SKM kasında inhibitör, kontrilateral SKM kasında eksitasyon oluşturduğu düşünülmektedir.[35]

### 3. MATERYAL VE METOD

#### 3.1. Çalışmanın Yapıldığı Yer ve Tarih

Bu çalışma Mart 2016- Eylül 2016 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi (SDÜ) Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalında gerçekleştirilmiştir.

#### 3.2. Olgu Seçimi

Çalışmaya, Anabilim Dalı tarafından SDÜ Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji polikliniğinde Hemifasiyal spazm tanısı ile takip edilen 43-69(58,3)yaşlar arasındaki 8 erkek 22 kadın toplam 30 olgudan oluşmaktadır. Kontrol grubunda 19'u (%63,3) kadın ve 11'i (%36,6) erkekti. Yaş ortalaması 52,03 olup, yaşlar 35 ila 70 arasında değişmektedir

Olguların muayeneleri tek kişi tarafından yapılmıştır (E.T). Olguların HFS süreleri, özellikle baş dönmesi, tinnitus, işitme kaybı vb kohleovestibüler yönden ayrıca sorgulandı. İdiyopatik veya postparalitik hemifasiyal spazmlı olup; bir grup Botulinum nörotoksin (BoNT) uygulanan ve BoNT uygulanmadan takip edilen grup olarak ayrıldı.

Her olgunun anamnezi alındı. Denge testleri uygulanmadan önce hastalarda motor defisit, eklem ve omurilik patolojisi olup olmadığı yönünden ayrıntılı muayeneleri yapıldı; normal olan gruplar seçildi. Hastalara otoskopik muayene, baş boyun muayenesi ve nörolojik muayenede özellikle Fukuda, Romberg, göz açık ve kapalı Tandem yürüyüş testleri yapılarak bulgular kaydedildi.

Anamnezde şikayet süresi, HFS tarafı, travma öyküsü, yüzdeki spazmı arttıran veya azaltan faktörler, polinöropati (PNP), distoni sorgulandı. Tüm hastalarda daha önce organik patolojiyi ekarte etmek için Kraniyal Magnetik Rezonans görüntüleme

(Kr MRG) incelemeleri yaptırılmıştı. Bazı hastalarda işitme testleri yaptırılmıştı. Vestibulokohlear yakınmaları olan hastalara-kulak burun boğaz muayenesi yaptırıldı.

Dış ve orta kulak hastalığı öyküsü ve bulgusu olan, iletim tipi işitme kaybı saptanmış olan, benign pozisyonel periferik vertigo (BPPV) ile uyumlu hikayesi olan, boyun cerrahisi öyküsü olan ve genel fiziksel durum bozukluğu olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Hasta ve kontrol grubuna çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verilerek, araştırmaya gönüllü katıldıklarını beyan ettikleri önceden hazırlanmış onam formunu okuyarak imzalamaları sağlandı.

Kontrol grubu ise gönüllü, hemifasiyal spazmı olmayan, baş ağrısı ve baş dönmesi yakınması olmayan, kronik hastalığı bulunmayan diğer gruplar ile yaş ve cinsiyet özellikleri benzeyen 30 olgudan oluşturuldu.

#### **Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri**

- Hemifasiyal spazmı nörolojik muayene ile tesbit edilen ve polikliniğimizde takipli olan
- Otoskopik muayenesi normal olan
- Baş boyun muayenesi normal olan

#### **Araştırmaya Dahil Olmama Kriterleri**

- İntrakranial yer kaplayan kitlesi olan
- Boyun cerrahisi öyküsü olan
- Vestibüler sistem değerlendirilmesini etkileyecek düzeyde omurilik ve eklem patolojisi olan
- Dış ve orta kulak hastalığı öyküsü ve bulgusu olan
- BPPV öyküsü ve/veya muayene bulguları saptanan

### **3.3. Kulak Muayenesi**

İnspeksiyon, otoskopi ve klinik muayene yolu ile işitme değerlendirildi.

### **3.4. Serebellar Testler**

Hasta yerinde otururken serebellar testler (parmak-parmak, parmak-burun, diz-topuk, ardısıra hareketler, rebound testleri) yapıp asinerji, dismetri, disdiadokokinezi ve rebound fenomeni değerlendirildi.

### **3.5. Postüral Testler**

#### **3.5.1. Romberg Testi**

#### **3.5.2. Unterberger Testi (Fukuda Testi)**

Yeterli dinlenme süresi sağlandıktan sonra hastalara ve kontrol grubuna kollarını öne uzatmış halde ayakta dik dururken, gözlerini kapatıp, yerinde sayar şekilde, dizlerini yeterli düzeyde kaldırarak, 50 kez adımlaması istendi. İleri geri yer değiştirme değerlendirilmeksizin sağa veya sola sapma olup olmadığı (özellikle tedrici sapmalar), sapma varsa kaç derece olduğu belirlendi. Test 3 kez tekrarlandı. Her test için dönüş dereceleri kayıt altına alındı. Otuz dereceden fazla olan sapmalar patolojik sayıldı.

#### **3.5.3. Tandem Yürüyüşü**

Düz çizgi üzerinde bir ayak önde diğeri arkada, topuk/parmak uçları temas edecek şekilde- yürütüldü. Bir tarafa sapma olursa sapma tarafında vestibüler sistem bozukluğu lehine düşünüldü. Serebellar sistem bozukluğu yönünden geniş tabanlı yürüme olup olmadığına da dikkat edildi.

Tüm olgularda gözü kapalı ve gözü açık Tandem yürüyüş testleri ayrı ayrı yapıldı.

### **3.6. İşitme Testi**

#### **3.6.1. İşitme Bozukluklarının Tespiti**

Anamnez, normal konuşma sesini anlayıp anlamamasına göre değerlendirildi.

Hastaların daha önce yapılmış olan odiogram, timpanometri, uyarılmış beyinsapı işitsel potansiyel (BAEP) testleri varsa değerlendirildi. Klinik açıdan gerek duyulanlara kulak burun boğaz muayenesi istendi.

#### **3.7.İstatistiksel Analiz**

Verilerin sunumunda tanımlayıcı istatistikler kategorik verilerde adet ve yüzde, sürekli verilerde ise ortalama ve standart sapması ile birlikte verilmiştir. Karşılaştırmalarda sınıflandırılmış verilerde oran ve Ki-kare testleri, sürekli verilerin gruplara göre karşılaştırılmasında ise t testi kullanılmıştır. SPSS ver 16.0 paket programı kullanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

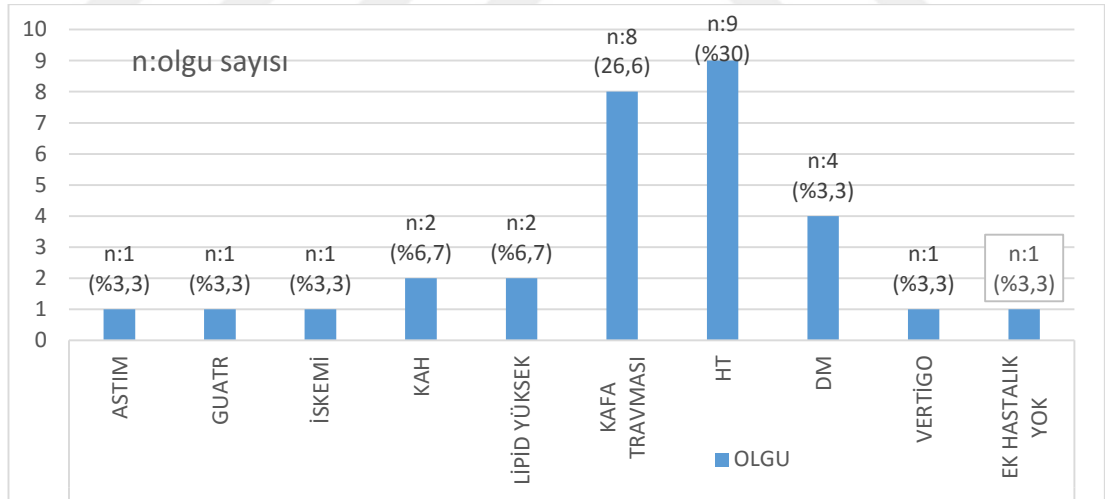
Çalışmaya nörolojik muayene ile HFS tanısı konulan 30 hasta ve kontrol grubuna 30 sağlıklı kişi dahil edildi.

Çalışmaya katılan 30 hemifasiyal spazmlı olgunun 22'si (%53,7) kadın ve 8'i (%42,1) erkekti. Yaş ortalaması 58,3 olup, yaşlar 43 ila 69 arasında değişmektedir.

Kontrol grubunda 19'u (%63,3) kadın ve 11 'i(%36,6) erkekti. Yaş ortalaması 52,03 olup, yaşlar 35 ila 70 arasında değişmektedir. Ortalama yaş açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu(p=0,067).

Olguların özgeçmişleri sorgulandığında 9 (%30,0) olguda hipertansiyon (HT), 8 (26,6) olguda kafa travması, 4 (%13,3) olguda diyabetes mellitus (DM), 2 (%6,7) olguda koroner arter hastalığı (KAH), 2 (%6,7) olguda lipid yüksekliği, 1 (%3,3)'inde astım, guatr, iskemi, vertigo mevcuttu. Olguların 1 (%3,3) inde özgeçmişinde özellik yoktu.

Grafik 1. Olguların ek hastalık dağılımı

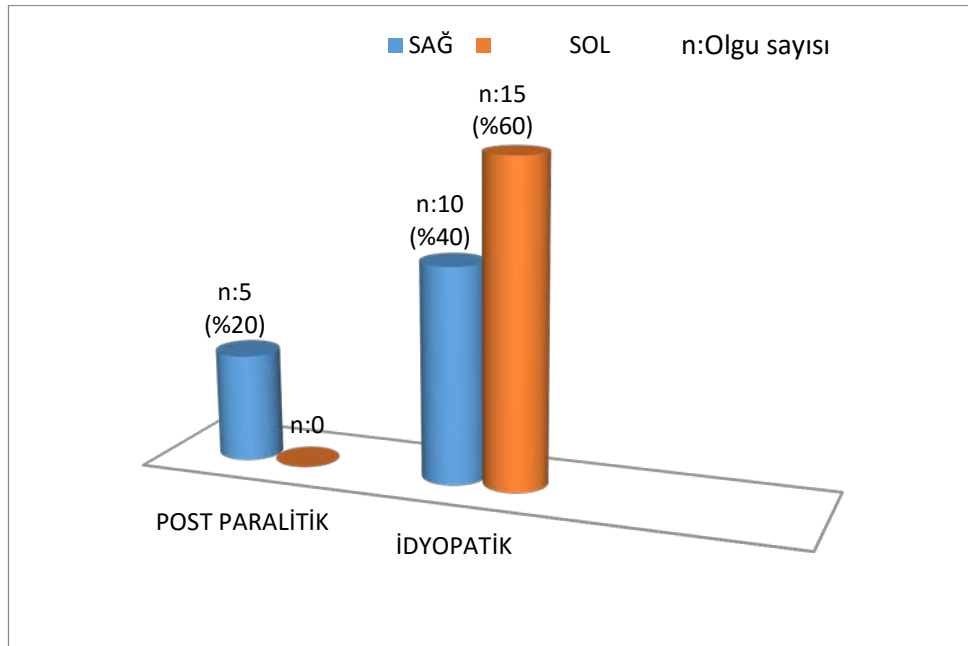


HFS grubunda vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması 29,25 kg/m<sup>2</sup> ve kontrol grubundaki olguların VKİ ortalaması 24,45 kg/m<sup>2</sup> idi. Ortalama VKİ açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,252).

**Tablo 5.** Araştırmaya katılanların yaş, boy ve kilolarının cinsiyetlere tanımlayıcı istatistikleri ve test sonuçlarına göre dağılımı

HASTA-KONTROL		ORTALAMA	p
YAŞ	KONTROL	44,50	0,103
	HASTA	58,33	
BOY	KONTROL	1,7050	0,000
	HASTA	1,6667	
KİLO	KONTROL	70,73	0,590
	HASTA	82,10	
BMI	KONTROL	24,2677	0,869
	HASTA	29,5545	

Hasta ve kontrol grupları arasında göre boy, kilo ve yaş ortalamaları ile ilgili karşılaştırmada, yaş, kilo ve BMI bakımından anlamlı fark görülmezken (p>0,005), boy bakımından fark görüldü (p=0,000).



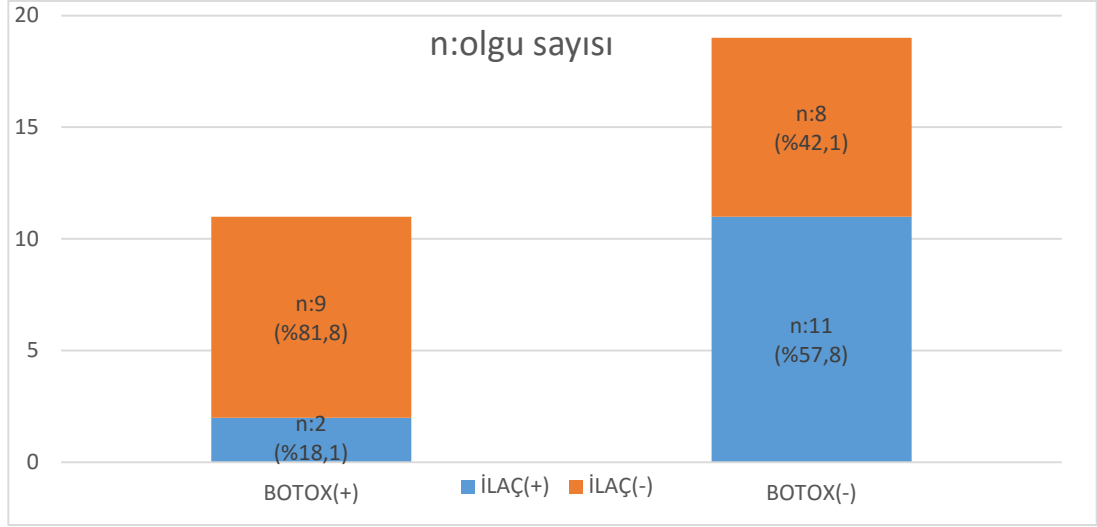
**Grafik 2.** HFS’li olgular arasında etkilenen taraf ve etyolojinin karşılaştırılması

Tüm HFS’li olgularda sağ ve sol tarafların etkilendiği olgu sayıları eşit olup 15 ti. Etiyoloji yönünden 5 (%16,6) olgu postparalitik HFS iken, 25 (%83,3) olgu idiyopatik HFS idi. Gruplar arasında etiyoloji ve etkilenen taraf arasında karşılaştırma yapıldığında postparalitik HFS’li hastaların tümü sağ taraf etkilenmiş olgulardan oluşmaktaydı. İdiyopatik HFS li hastalarda sapma oranının postparalitik HFS ‘ lilere göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü.(p=0,000).

**Tablo 6.** HFS ‘lilerde Fukuda testi sapma yönleri ile HFS etiyoloji arasındaki ilişki

FUKUDA TESTİ	POSTPARALİTİK n(%)	İDYOPATİK n(%)	TOPLAM HFS n(%)	KONTROL n(%)
SAPMA YOK	4 %80	6 %24	10 %33.3	30 %100
SAPMA VAR	1 %20	19 %76	20 %66.7	0 %0
TOPLAM	5 %100	25 %100	30 %100	30 %100

Polikliniğimizde takipli olgulardan BoNT uygulanmakta olan veya oral ilaç kullanmakta olan veya herhangi birini kullanmadan takip edilen HFS’li hastalar gruba dahil edildi. HFS’lilerden 11 (%36,6) olgu BoNT uygulanan, 13 (%43,3) olgu ilaç kullanan, her ikisini kullanan 2 (%6,6), herhangi birini kullanmayan 8 (%26,6) olguydu.



**Grafik 3.** Botulinum nörotoksini uygulanan ve uygulanmayan HFS’li olgularda oral ilaç kullanımının dağılımı

HFS’li olgulara 3 kez Unterberger (Fukuda) testi uygulandı ve 3 testin ortalaması değer olarak alındı. Fukuda testinde 30 derece ve üstü sapma patolojik sayıldı. Sapma yönleri sağa, sola ve sapma yok şeklinde kaydedildi. Olguların 15’i (%50) sola, 9’u (%30) sağa sapma varken, 6’sında (%20) sapma görülmedi. Fukuda testi sapma yönleri ile HFS etyoloji arasındaki ilişki değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,468$ ).

Fukuda testi sapma yönü ile HFS tarafları arasındaki ilişki değerlendirildi. HFS tarafına göre ipsilateral sapması olan olgu sayısı; sağ HFS’lilerde 6 (%40), sol HFS’lilerde 11 (%73,3) idi. HFS tarafına göre kontrlaterale sapması olan olgu sayısı sağ HFS’li hastalarda 4 (%26,7) ve sol HFS’li olanlarda 3 (%20,3) idi. HFS’li olgularda Fukuda testinde ipsilateral sapma oranı kontrlaterale sapmaya göre anlamlı düzeyde istatistiksel olarak yüksek bulundu ( $p=0,031$ ).

**Tablo 7.** Fukuda Ortalama sapma yönleri ile HFS etkilenen taraf arasındaki ilişki

	FUKUDA TESTİ SAPMA YÖNLERİ	
	İPSİLATERAL	KONTRLATERAL
SAĞ HFS n (%)	6 %35,3	4 %57,1
SOL HFS	11	3

	%64,7	%27,2
TOPLAM	17	7
	%100	%100

Postparalitik HFS'li 5 hastanın 4'ünde (%80) 30 derece altında, 1'inde (%20) 30 derece ve üstü sapma görülürken, idyopatik HFS'li 25 hastadan 11'inde (%44,0) 30 derece altında, 14'ünde (%56,0) 30 derece ve üstü sapma görüldü. Fukuda testinde 30 derece altı ve 30 derece ve üstü sapmalar ile etyoloji arasında anlamlı istatistiksel ilişki bulunmadı ( $p=0,190$ ). Ancak bu sonucun olgu sayısının azlığı ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

**Tablo 8.** Fukuda testi sapma dereceleri ve etyoloji arasında ilişki

TEST DERECE FUKUDA	POSTPARALİTİK HFS	İDYOPATİK HFS	TOPLAM
10-30 derece	4	11	15
	%80,0	%44,0	%50,0
30-90 derece	1	14	15
	%20,0	%56,0	%50,0
Toplam	5	25	30
	%100,0	%100,0	%100,0

Gözü açık Tandem (GAT) test ve gözü kapalı Tandem (GKT) olarak uygulandı. GAT için postparalitik ve idyopatik HFS'li hastalar ( $p=0,631$ ) ve GKT test için postparalitik ve idyopatik HFS'li hastalar ( $p=1,00$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Tüm HFS li olgularda ve tüm kontrol grubunda Romberg testi pozitif.

**Tablo 9.** HFS etyoloji ve GAT testi arasındaki ilişki

ETYOLOJİ	GAT		TOPLAM
	BECERİKLİ	BECERİKSİZ	
POST PARALİTİK HFS	4	1	5
	%80	%20	%100
İDYOPATİK HFS	22	3	25
	%88	%12	%100

Toplam	26	4	30
	%87	%13	%100

(GAT: Gözü açık Tandem test)

**Tablo 10.** HFS etyoloji ve GKT testi arasındaki ilişki

ETYOLOJİ	GKT		Toplam
	BECERİKLİ	BECERİKSİZ	
POST PARALİTİK HFS	2	3	5
	%40	%60	%100
İDYOPATİK HFS	10	15	25
	%40	%60	%100
Toplam	12	18	30
	%40	%60	%100

(GKT: Gözü kapalı Tandem test)

BoNT uygulanan hastalarda Fukuda Ortalama sapmaları değerlendirildi. BoNT uygulanan 11 hastadan 8'inde (%72,7) Fukuda testinde sapma görüldü. BoNT uygulanmayan 19 HFS'liden 13 (%68,4) olguda Fukuda testinde sapma görüldü. BoNT uygulanan hastalar ile Fukuda testi genel sapmaları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ( $p=0,641$ ).

**Tablo 11.** Botulinum nörotoksin (BoNT) uygulanan ve uygulanmayan hastalarda Fukuda ortalamalarının karşılaştırılması

Fukuda ortalama	BoNT		Toplam
	VAR	YOK	
SAPMA YOK	3 %27,3	3 %15,8	6 %20,0
SAPMA VAR	8 %72,7	16 %84,2	24 %80
Toplam	11	19	30

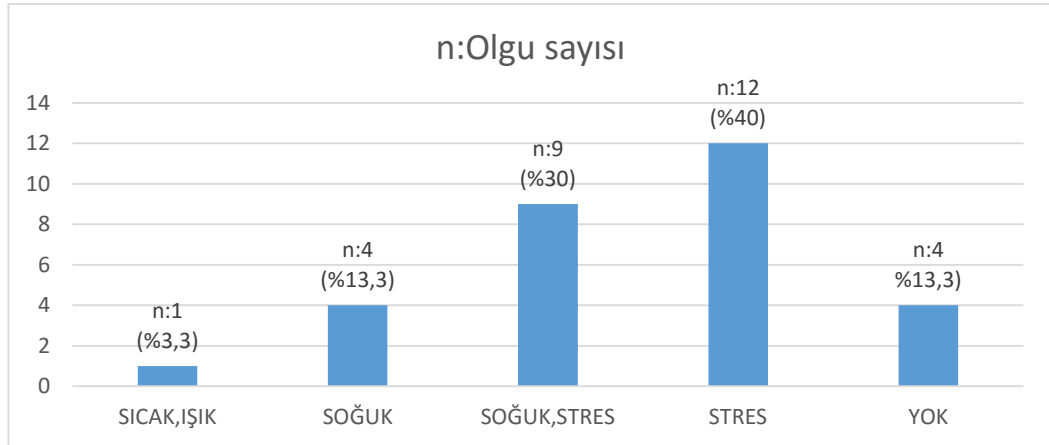
Kafa travmalı HFS olgularının GAT testi 8 hastadan birinde (%12,5) beceriksizdi. GKT test ise üçünde (%37,5) beceriksizdi. HFS'li olgularda kafa travması hikayesi olanlarda hem GAT test beceriksizliği hem de GKT test beceriksizliği kafa travması hikayesi olmayanlardan anlamlı düzeyde farklı bulunmadı (p=0,511).

**Tablo 12.** HFS'lilerde kafa travması ile GAT ve GKT arasındaki ilişki

	GAT(+) OLUP GKT(-)	DİĞER
KAFA TRAVMALI HFS'LİLER	2 %25	6 %75
KAFA TRAVMASI OLMAYAN HFS'LİLER	11 %50	11 %50

( DİĞER: Tandem testlerinde göz açıkta becerikli gözü kapalıda beceriksiz saptananlar dışındaki HFS'liler. GAT(+):Gözü açık Tandem becerikli GKT(-): Gözü kapalı Tandem beceriksiz. )

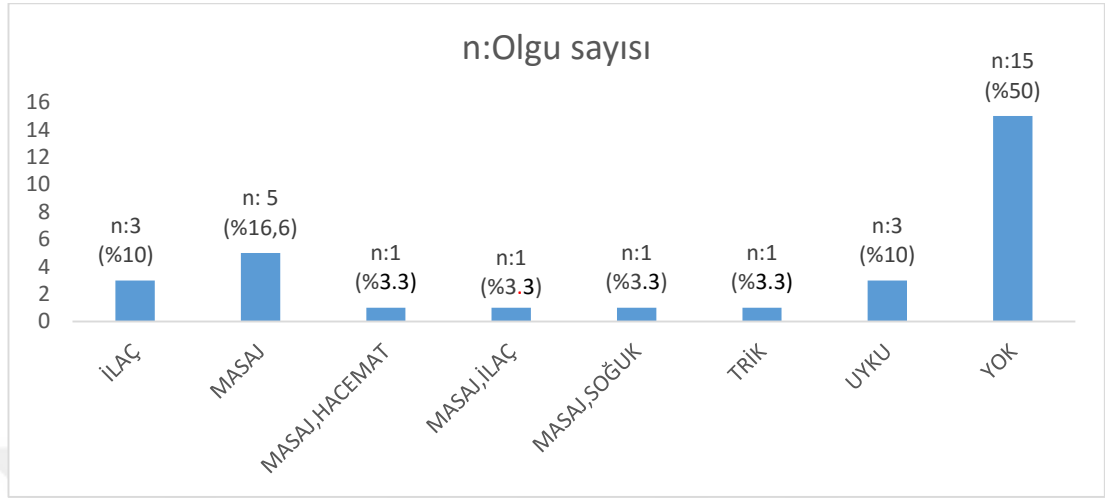
HFS'li hastalarda yüzlerindeki kasılmayı arttıran parametrelerden, stres %40, stres ve soğuk birlikteliği %30, soğuk %13,3 şikayetlerinin hiçbir şeyden etkilenmediğini belirten %13,3, sıcak ve ışık birlikteliği %3,3 olarak bulunmuştur.



**Grafik 4.** HFS'li olgularda şikayetleri arttıran parametrelerin oran ve sayısal karşılaştırılması

HFS'li hastalarda şikayetleri azaltan parametrelerden, ilaç %10, masaj %16,6, uyku %10 ve diğer parametrelerden masaj ve BoNT, masaj ve hacemat, masaj ve ilaç,

masaj ve soğuk, trik için %3,3 olup oranları aynıydı. Hiç bir şekilde şikayetinin geçmediğini belirten hasta %50'ydi.



**Grafik 5.** HFS de şikayetleri azaltan parametrelerin dağılımı

Çalışmamızda 9 HT hastası olup bunlardan Fukuda Ortalama da 7 (%77,8) olguda sapma görülürken, HT olmayan 21 hastadan 17 (%81) olguda sapma görüldü. Fukuda ortalamalarda sapma oranları ile HT olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı ilişki görülmedi ( $p=1,000$ )

**Tablo 13.** HT ile Fukuda testinde sapmaları arasındaki ilişki

EK HASTALIK	SAPMA YOK	SAPMA VAR
HT	2	7
	%33,3	%29,1
YOK	4	17
	%66,6	%38,1

Bizim çalışmamızda 30 hastadan 8' inde SNİK tesbit edildi. Bunlardan rutin MRG' lerinde 3 ünde iskemi, 3 ünde normal, 2 sinde nörovasküler kontakt tesbit edildi. Fukuda testinde SNİK olanlarda orta hatta kalan olmamıştır. Sapma olanlar sie 10-30 derece ve 30-90 derece arasındadır. SNİK olmayanlarda sapma olmayan görülmüdü. Bu hastalarda Fukuda ortalamada patolojik sapma 6 hastada görüldü. GAT testinde SNİK li hastaların tamamı becerikliken GKT testinde 3 hasta becerikliydi. SNİK ile Fukuda testi sapmaları ( $p=0,215$ ) ve SNİK ile GAT ve GKT arasında istatistiksel

olarak anlamlı ilişki görülmemekle beraber ( $p=1,000$ ), ipsilateral sapma ve GKT testte beceriksizliğin olması; kohlear patolojinin yanında vestibuler etkilenmenin de varlığını desteklemekteydi.

**Tablo 14.** SNİK olan HFS' lilerle GAT ve GKT arasındaki ilişki

	GAT(+) OLUP GKT (-)	DİĞER
SNİK(+)	4 (%50)	4 (%50)
SNİK(-)	10 (%45,4)	12 (%54,6)

(GAT(+):Gözü açık Tandem becerikli. GKT(-):Gözü kapalı Tandem beceriksiz. DİĞER: SNİK olan ve olmayan, GAT(+) olup GKT(-) olanların dışında kalan HFS' liler. SNİK(+):Sensorinöral işitme kaybı olan, SNİK(-):Sensorinöral işitme kaybı olmayan HFS' liler.)

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Literatürde HFS'li hastalarda vestibuler sistemi klinik muayene yoluyla değerlendiren ve karşılaştıran az sayıda çalışmaya rastlanılmıştır.

HFS etyolojisi belli olmakla beraber patofizyolojisi halen kesin belli değildir. Bu konuyla ilgili iki temel hipotez üzerinde durulmaktadır. Bunu açıklayan iki teori vardır [36].

Bunlardan birincisi, “sinir kökenlidir” hipotezidir (periferik teori). Burada; komşu nöronlar arasında efüptik geçiş olduğu ve bunun aşırı uyarılmaya neden olduğu şeklindedir[37]. Diğer teori ise “nükleer kökenlidir” hipotezidir (merkezi teori). Burada fasiyal sinirin motor çekirdeğinde aşırı uyarımlar periferde irritatif geri bildirimle istemsiz kasılmalara neden olur[38]. HFS ile beraber motor ve motor olmayan semptomlar görülebilir. Duyusal semptomlar (görsel veya işitsel bozukluklar, ağrı), otonomik (lakrimasyon, salivasyon) ve motor semptomlar(fasiyal güçsüzlük, trismus, bruksizm, dizartri) görülür[39].

Literatürde HFS'li hastalar içerisinde denge ve yürüyüş anormallikleri sekonder HFS'li hastalarda görüldüğü bildirilmiştir[40]. Ayrıca nörovasküler dekompresyon operasyonlarının bir komplikasyonu olarak da HFS'li hastalarda yürüyüş ve denge bozuklukları bildirilmiştir[41].

Literatür taramamızda Primer HFS'li hastalarda denge bozukluğu ile ilgili analizlerin çok az olduğu görülmüştür. Değirmenci ve arkadaşlarının 2015 de yaptığı bir çalışmada 15 Primer HFS'li ve 15 kontrol grubuna Tinetti Balance and Gait Test (TBGT) uygulanmış ve kontrol grubuyla karşılaştırıldığında TBGT puanları düşük olarak bulunmuş, yürüyüşden daha çok statik denge bozukluğu gözleendiği bildirilmiştir[42].Bizim çalışmamızda statik ve dinamik dengenin değerlendirilmesine yönelik Romberg, Fukuda ve GAT ve GKT testleri uygulandı. Fukuda ve GKT testlerinde Primer HFS'li hastalarda beceriksizlik görüldü.

Rudzińska ve arkadaşlarının 2011 de yaptığı çalışmada 47 HFS'li hasta ve 48 kontrol grubu üzerinde Clinical Global Impression-Severity scale (CGI-S) kullanılarak tremor değerlendirilmiş. Ondokuz hastada ve 5 kontrol grubunda tremor görülmüş. Bunlardan 1 hasta psikojen, 2 hastada esansiyel, Altı hastada bir elinde

esansiyel diğesinde psikojen tremor, 7 hastada her iki elinde esansiyel tremor,3 hastada her iki elinde psikojen tremor görölmüş. Medulla'da bulunan titreme osilatörünün sıkışması ile ilişkili olabileceği düşünölmüş[43].

Flak ve arkadaşlarının 2015 de yaptığı çalışmada Primer HFS'li hastalarda Hipertansiyon (HT) sıklığı ve ilişkisi değerdendirilmiş. HT nin HFS için risk faktörü olarak değerdendirilemeyeceği fakat HFS'li ve arteryel hipertansiyonlu hastalarda Ventro-lateral medulla(VLM)'nın vazomotor bölgesinde kompresyon bulunmuş. Bu durumun HFS' li hastalarda nörovasküler kontakt teorisine dayanarak beyin sapındaki Ventro-lateral medulla'nın vazomotor bölgesindeki kompresyonu (VLM) ile ilişkilendirilmiş[44].

Craptree ve arkadaşlarının 2016 yılındaki çalışmalarında kontrolsüz hipertansiyon ve baziller arter dolikoektazisi arasındaki bağlantının HFS etyolojisinde major faktör olarak yer alabileceği söylenmiş[45].

Smoker ve arkadaşlarının 1986 yılında yaptığı 22 HFS'li hastanın bilgisayarlı tomografilerinde (BT) vertebrobaziller dolikoektazi tesbit edilmiş[46].

Acevedo ve arkadaşlarının 1997 yılında HFS'li hastalarda dekopresif cerrahi etkinliğine yönelik çalışmada PİCA (%41), AİCA (%37),vertebrobaziller kompleks (%19) sıklığında patoloji saptanmış[47]. Bizim çalışmamızda 30 HFS'li hastadan 9'unun HT hastası olduğu, rutin MRG'leri 2'sinde vertebral arter nörovasküler kontakt 1'inde hem vertebral arter nörovasküler kontakt hem de baziller arter dolikoektazisi, 3'ünde beyin sapı dışında iskemi saptandı, 3'ünde ise normaldi. Hasta sayısının az olması nedeniyle HFS ve HT arasında anlamlı ilişki bulunamadı.

Hiroshi ve arkadaşlarının 2016 da yaptığı çalışmada çok nadir görölen anterior inferior serebellar arter(AİCA) ve posterior inferior serebellar arter(PİCA) ortak kökünün REZ kompresyonu ve dekopresif cerrahisinin uzun vadede tedavi üzerine %84 ile %98 başarı sağladığı bulunmuş[48]. Bildiğimiz gibi bu kompresyon genellikle AİCA, PİCA ve vertebral arterler aracılığıyla olmaktadır[49]. Bizim çalışmamızda da 3 hastada vertebral arterlerde pons düzeyinde nörovasküler kontakt tesbit edildi.

Üç sinirin (7.KS,8.KS, NI) içerdiği lifler pontoserebellar köşeden geçip internal akustik kanalda seyredeler. Vasküler kompresyon varlığında bu üç sinir

birden etkilenebilir[50].Bizim olgularımızda 3 'ünde nörovasküler kontakt olup 1 'inde vertigo şikayeti mevcuttu.

Möller ve arkadaşlarının 1985 yılında yaptığı çalışmada HFS'li hastalarda spazmın olduğu tarafta %23 oranında sensorinöral işitme kaybı (SNİK) tesbit edilmiş. Bu durum HFS ye neden olan 7. KS kompresyonuyla aynı mekanizmayla 8.KS kompresyonu ile açıklanabileceği söylenmiş[51].

Ohashi ve arkadaşlarının 1991 de yine aynı şekilde HFS'li hastalarda 8.KS de de vasküler kompresyonun olabileceği radyolojik görüntüleme yöntemleriyle gösterilmiş[52].

Vant ve arkadaşlarının 1999 yılında yaptığı çalışmada 1-4 yıl süre ile BoNT uygulanan HFS'li hastalarda mikrovasküler cerrahi öncesi ve sonrasında 8.KS bozuklukları değerlendirilmiş. On üç HFS'li hastadan 4'ünde vertigo, 5'inde kulak çınlaması, 2'sinde spazmın olduğu tarafta SNİK,2'sinde hem işitme kaybı hem kulak çınlaması tesbit etmişler [53].

Uygun fizyolojik çalışmalar ışığında yedinci sinirin bir dalı uyarılırsa bu hastalarda demyelinizasyon yerindeki efaptik transmisyonla uyumlu olan latanslarda diğer dallar tarafından innerve edilen kaslarda geç yanıtlar görülecektir. Bu fenomenin BoNT tedavisinden etkilenmediği bildirilmiştir [54]. Bizim çalışmamızda BoNT uygulanan 11 hastadan Fukuda testinde 8 (%72,7) hastada sapma görüldü. BoNT uygulanmayan 19 HFS'liden 13 (%68,4) olguda Fukuda testinde sapma görüldü. İstatistiksel olarak BoNT ile Fukuda testinde sapma arasında anlamlı ilişki görülmedi(p=0,512).

Kohlear iletimde yavaşlama ve bazı belirsiz vestibüler bulguların fasiyal sinirdeki mikrokompresyonla beraber 8.KS de de vasküler kompresyonun birlikte eşlik ettiği ve bununla ilişkilendirilebileceği belirtilmiş[53]. Bizim çalışmamızda 30 hastadan 4'ünde hafif SNİK, 2'sinde orta SNİK, 2 sinde total SNİK tesbit edildi. Bunlardan hafif SNİK olanların rutin MRG lerinde 2 sinde iskemi,1 inde normal,1 inde nörovasküler kontakt; orta SNİK olanlardan 1 inde normal 1 inde nörovasküler kontakt; total SNİK olanlardan 1 inde iskemi 1 inde rutin MRG 'si normaldi. Bu hastalarda Fukuda testinde 30 derece üstü ipsilateral sapma ve GKT beceriksiz olup

bu durum; kohlear patolojinin yanında vestibuler patolojinin de varlığını desteklemektedir.

Ohashi ve arkadaşlarının 1992 de HFS'li hastalarda vestibuler şikayetlerin (dizness, tinnitus, dengesizlik) 8.KS vasküler kompresyonu sonucunda olduğu gösterilmiştir. Özellikle bu hastalar dekompresif cerrahiden çok yarar görmüş[55].

Han-Joon ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptığı çalışmada HFS'li hastalarda tat duyusu ile ilgili olarak 10 hasta değerlendirilmiş ve bu hastalarda tatlı, tuzlu, acı, ekşi tatlar üzerinde çalışılmış. HFS İpsilateral ve kontrilateral aralarında anlamlı farklılık, tat duyularında kayıp görülmemiş. Fakat ipsilateral tarafta tuzlu tat duyusunda artış gözlenmiş ( $p=0.031$ ). Bunun nedeni net açıklanamamış. Tat kaybının olmayışının 7.KS in intermedius dalının diğerlerine oranla vasküler kompresyondan daha az etkileniş olabileceğiyle açıklanmış[50].

Postür (statik denge) kişiye özgü statik pozisyonun devam ettirilmesidir. Postüral performans (dinamik denge) ise istirahat veya hareket halindeyken, farklı ortamlar ve durumlarda düşmeksizin yeterli ve etkili hareket edebilmek için vücudun pozisyon ve postürünün aktif kontrolüdür. Dengenin sağlanmasında görsel, vestibüler ve somatosensorial sistemlerden gelen bilgiler çok önemlidir[56].

Ayakta dengenin sağlanmasında vücut salınımları çok önemlidir[57].Servikal bölge problemi olan kişilerde baş dönmesi ve subjektif denge bozukluğu şikayetlerine rastlanabilmektedir[58].

Dıraçoğlu ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptığı servikal diskpatili hastalarda postural denge değerlendirilmiş ve bası nedeniyle medulla spinalise proprioseptif/duysal bilginin yeterince iletilmemesinden kaynaklanıyor olabileceği belirtilmiştir[59]. Hastalarda VKİ ile uygulanan postural testlerdeki becerikliliği arasındaki ilişki değerlendirildi. HFS grubunda vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması 29,25 kg/m<sup>2</sup> ve kontrol grubundaki olguların VKİ ortalaması 24,45 kg/m<sup>2</sup> idi. Ortalama VKİ açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0,252$ ).VKİ yüksek olan hastaların da postural testleri uygulamada becerikli olduğu görüldü.

Karlberg ve arkadaşlarının 1995 yılında serviko-brakiyal ağrılı hastalarda boyun ağrısı olmayan sağlıklı kişilere göre postüral kontrolün postürografik olarak

daha kötü olduğunu göstermişler[60]. Servikal bölgeyi etkileyen hastalarda vestibulo-spinal refleksin etkilenecek denge bozulabileceği bildirilmektedir[61]. Vestibüler, vizüel ve boyun bölgesinden gelen proprioseptif bilginin subjektif vücut oryantasyonu ve uzayın algılanmasında önemli olduğu bildirilmektedir[62]. Çalışmamızda BBPV şikayeti olan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Bu yolla zaten denge problemi olan hastalar değerlendirme dışında tutulmuştur, klinik olarak belirgin denge sorunu olmayan hastaların postüral kontrol düzeyleri incelenmiştir.

Çalışmamızda HFS'li hastalarda vestibüler sistemin değerlendirilmesini bazı statik ve dinamik denge muayeneleri yoluyla yaptık. HFS'li hastalarda GKT testinin GAT testine göre bozuk olduğu, Fukuda testindeyse ipsilateral 30 derece üstü sapmalar olduğu görüldü. Bu bulgular idiyopatik HFS'lilerde de post paraltik HFS 'lilerde olduğu gibi periferik sinir etkilenmesinin temel mekanizma olduğu görüşünü desteklemenin yanı sıra HFS'li hastalarımızda statik denge testlerinden (Romberg) anlamlı bozukluk görülmezken dinamik denge testlerinde (Fukuda ve göz kapalı tandem) bozukluğun anlamlı düzeyde korole olduğunu gördük. Bunu HFS'li olgularda vestibüler sistem etkilenmesinin de olduğu lehine yorumladık. Ancak bu ilişkinin aynı etyolojinin (bası, kompresyon, nörovasküler kontakt) vestibüler veya vestibülokohlear siniri de etkilemesi ile mi, yoksa vestibüler sistem ile fasiyal sinirin anatomik ilişkisi ile mi alakalı olduğu ya da HFS'nin seyri sırasında santral reorganizasyonla mı ilişkili olduğu konusunda bir açıklama getirilememiştir.

## ÖZET

### Hemifasiyal Spazmlı Hastalarda Vestibüler Sistemin Değerlendirilmesi

**Amaç:** Bu çalışmamızda HFS'lilerde vestibüler sistemde etkilenme olup olmadığı, etkilenme varsa özelliklerini incelemeyi amaçladık.

**Materyal ve method:** Çalışmaya nörolojik muayene ile HFS tanısı konulan 30 hasta ve kontrol grubuna 30 sağlıklı kişi dahil edildi. 30 HFS'li olgunun 22'si (%53,7) kadın ve 8'i (%42,1) erkekti. Yaş ortalaması 58,3 ( $\pm$ SD 9,9) olup, yaşlar 43 ila 69 arasında değişmektedir. Kontrol grubunun 19'u (%63,3) kadın ve 11'i (%36,6) erkekti. Yaş ortalaması 52,3 ( $\pm$ SD 13,2) olup, yaşlar 35 ile 70 arasında değişmektedir. Hastaların HFS süreleri, baş dönmesi, tinnitus, işitme kaybı vb kohleovestibüler yönden ayrıca sorgulandı. Hastalar idiyopatik veya postparalitk HFS'lilerden oluşmaktaydı. Hastalar botulinum nörotoksin (BoNT) uygulanarak takip edilen ve BoNT uygulanmadan takip edilenler olarak alt gruplara ayrıldı. Her olgunun anamnezi alınıp hastalara otoskopik muayene, baş boyun muayenesi ve nörolojik muayenede özellikle Fukuda, Romberg, göz açık Tandem ve göz kapalı Tandem yürüyüş testleri yapıldı. Anamnezde şikayet süresi, HFS tarafı, travma öyküsü, yüzdeki spazmı arttıran veya azaltan faktörler, polinöropati (PNP) ve distoni yönünden sorgulandı.

**Bulgular:** Hasta ve kontrol grupları arasında boy, kilo ve yaş ortalamaları ile ilgili karşılaştırmada, yaş, kilo ve VKI bakımından anlamlı fark görülmezken, boy bakımından fark görüldü ( $P=0,01$ ). HFS'li olgularda sağ ve sol tarafların etkilendiği olgu sayıları eşit olup 15 idi. Etyoloji yönünden 5 (%16,6) olgu postparalitk HFS iken, 25 (%83,3) olgu idiyopatik HFS idi. Gruplar arasında etyoloji ve etkilenen taraf arasında karşılaştırma yapıldığında postparalitk HFS'li hastaların tümü sağ taraf etkilenmiş olgulardan oluşmaktaydı.

Romberg testinde kontrol grubu ile hasta grubu arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,83$ ). Fukuda testinde HFS'lilerin 24 'ünde (%80) (15'i (%50) sola, 9'unda (%30) sağa) sapma varken, 6'sında (%20) sapma görülmedi. Kontrol grubunda Fukuda testinde tek olguda 10 derecelik sapma görüldü. Kontrol olgularında patolojik sapma görülmedi Fukuda testi sapma yönleri ile HFS etyoloji arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ( $p=0,468$ ). BoNT uygulanan ve uygulanmayan hastalarda Fukuda Ortalama sapmaları yönünden anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,512$ ). İlaç uygulanan ve uygulanmayan hastalar arasında da Fukuda Ortalama sapmaları yönünden anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,543$ ). İlaç ve BoNT uygulanan hastalar arasında Fukuda testi ortalama sapmaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,641$ ).

**Sonuç:** HFS'li hastalarda Fukuda testinde ipsilateral 30 derece üstü sapmalar olduğu, Tandem gözü kapalı testin gözü açık teste göre bozuk olduğu görüldü. Bu bulgular idiyopatik HFS'lilerde de postparalitk HFS'lilerde olduğu gibi periferik sinir etkilenmesinin temel mekanizma olduğu görüşünü desteklemenin yanı sıra HFS'li hastalarımızda statik denge testlerinden olan (Romberg testinde) anlamlı bozukluk görülmezken; dinamik denge testlerinde (Fukuda testinde, göz açık Tandeme göre göz kapalı Tandem testi bozuk olanlar) bozukluğun anlamlı düzeyde korole olduğunu gördük.Bunu HFS'li olgularda vestibüler sistem etkilenmesinin de olduğu lehine yorumladık.

**Anahtar Kelimeler:** Hemifasiyal spazm, Fukuda testi, Tandem testi, vestibuler etkilenme, Botulinum nörotoksin.



## ABSTRACT

### Evaluation of Vestibular System in Patient with Hemifacial Spasm

**Purpose:** Although the etiology of hemifacial spasm (HFS) is to be certain, pathophysiology is still unclear. In this study we aimed to investigate whether the vestibular system is attached basically in patient with HFS and if so the characteristic of the vestibular system.

**Materials and Methods:** 30 patients who were diagnosed with HFS by neurological examination and 30 healthy person were included in the study group. 22 (53,7%) and 8 (42,1%) of the attended in this study. The average age was 58,3 and the age ranges from 43 to 65 years. In the control group the average age was 52,3 and the age ranges from 35 to 70. The HFS durations of the cases were also researched in the cochleovestibular directions such as especially dizziness, tinnitus, hearing loss etc.

Idiopathic and post paralytic HFS were separated a group of botulinum neurotoxin (BoNT) was applied and the group was followed up without BoNT applications. In every case anamnesis was taken and findings were recorded by performance otoscopic examination and neurological examination especially Fukuda, Romberg, eyes open and closed Tandem walking test of the patients. The history of complaints at the anamnesis was researched by the HFS side, trauma story factors that increase or decrease the spasm in the face additional diseases (Polynoropathy, dystonia).

**Findings:** While there was no significant difference in weight, age and BMI and the control groups there was a difference in height ( $p=0,24$ ). In the cases with HFS which was affected right and left sides were the same and it was 15.

5 (16,6%) cases were postparalytic HFS due to etiology and 25 (83,3%) cases were idiopathic HFS. When the etiology and the affected side were compared between the groups all of the patients with postparalytic HFS have consisted of right side affected patients.

In the Fukuda test, 15 (50%) of the cases were deviated to the left, 9 (30%) were deviated to the right. 6 of the cases weren't observed the deviation. The relationship between the deviation directions of Fukuda test and HFS etiology was evaluated and there was no significant ( $p=0,48$ ). Eyes open Tandem test for head trauma HFS cases was in competent in 1 (12,5%) of the 8 patients. Eyes closed Tandem test was ineffective in 3 (37,5%) patients. In the cases of the head trauma story in HFS cases both eyes open Tandem test inability ( $p=0,93$ ) and eyes closed tandem test inability ( $p=0,12$ ) weren't found significantly different from the not head trauma story. Fukuda average deviations were evaluated in patients applied BoNT ( $p=0,51$ ). Fukuda average deviations were evaluated in patient applied medicine ( $p=0,543$ ). There was no statistically difference between the general deviations of the Fukuda test and the patients who were applied with medicine and BoNT.

**Conclusion:** In HFS patient it was seen that eyes closed Tandem test was distorted to the eyes open test. In Fukuda test ipsilateral 30 degrees above were deviated. These findings support the view that peripheral nerve involvement is the main

mechanism of action in idiopathic HFS as well as in postparalytic HFS. In patients with HFS while static balance tests (Romberg) have been disordered, dynamic balance tests have been significantly disordered we have interpreted this in favor of the vestibular system effect in HFS cases.

**Keywords:** Hemifacial spasm, Fukuda test, Tandem test, Vestibular involvement, Botulinum neurotoxin, head trauma.



## KAYNAKLAR

1. Çakmur R., *Blefarospazm ve Hemifasiyal Spazmda Botulinum Toksini Tedavisi*. Nöro Psikiyatri Arşivi, 2011. 48(3): p. 1-1.
2. Bekir Şanal, G.G., Emre Kaçar, Müfit Parlak *Vertebrobaziler Dolikoektaziye Bağlı Hemifasiyal Spazm*. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2004.: p. 30 (2) 137-140, .
3. Yüksel D.Ö.D., *Bell paralizisi olgularında klinik prognozu erken dönemde tayin etmede stapedial refleks sonuçlarının önemi*. Uzmanlık Tezi, 2006: p. 25-26-27.
4. Newton R., *Review of tests of standing balance abilities*. Brain Inj, 1989. 3(4): p. 335-43.
5. Baugh R.F., et al., *Clinical practice guideline: Bell's palsy*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2013. 149(3 Suppl): p. S1-27.
6. Cramer H.B. and J.M. Kartush, *Testing facial nerve function*. Otolaryngol Clin North Am, 1991. 24(3): p. 555-70.
7. May M., *The facial nerve*. Am J Otol, 1983. 4(3): p. 269.
8. N A., *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*. Bilimsel Tıp, Ocak 2002: p. s.215-261.
9. Bakır S., *Fasial Sinir Hastalıkları* Journal of clinical and analytical medicine, 2012: p. 181-205.
10. Yazıcı J.S., *Kranyal Nöropatiler*. İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji 14.04.2010: p. Sinir Sistemi Semiyolojisi, Kranyal Sinirler.
11. Holland N.J. and G.M. Weiner, *Recent developments in Bell's palsy*. Bmj, 2004. 329(7465): p. 553-7.
12. Yaltho T.C. and J. Jankovic, *The many faces of hemifacial spasm: differential diagnosis of unilateral facial spasms*. Mov Disord, 2011. 26(9): p. 1582-92.
13. Stanley Fahr, J.Y., *Hiperkinetik Hastalıklar*, in *Hareket Bozuklukları İlkeler Ve Uygulamalar* M.C. Akbostancı, Editor. 2008. p. 580.
14. Krystkowiak P., *[Hemifacial spasm]*. Ann Dermatol Venereol, 2009. 136 Suppl 4: p. S142-5.
15. Kawashima M., et al., *Hemifacial spasm caused by vascular compression of the distal portion of the facial nerve associated with configuration variation of the facial and vestibulocochlear nerve complex*. Turk Neurosurg, 2009. 19(3): p. 269-75.
16. Ekmekçi D.H., et al., *Travmatik hemifasiyal spazmlı bir olguda çapraz etkilenme*. Journal of Turgut Özal Medical Center 3(4):, 1996: p. 359-362.
17. Colosimo C., et al., *A comparative study of primary and secondary hemifacial spasm*. Arch Neurol, 2006. 63(3): p. 441-4.
18. Wang A. and J. Jankovic, *Hemifacial spasm: clinical findings and treatment*. Muscle Nerve, 1998. 21(12): p. 1740-7.

19. Tan E.K. and J. Jankovic, *Bilateral hemifacial spasm: a report of five cases and a literature review*. *Mov Disord*, 1999. 14(2): p. 345-9.
20. N A., *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*. BilimselTıp, Ocak 2002. 2.Cilt: p. s.215-261.
21. 4-Akyıldız N.: i 2.Cilt, s.-., Bilimsel and A. Tıp, Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahis, Ocak 2002.
22. Cummings C. W, F.J.M., Harker L. A, Krause C. J, *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 1998. Vol.IV: p. p.2767-2783.
23. U F., *Results of surgery versus conservative treatment in Bell's palsy and Herpes Zoster Otikus*. In: *Disorders of the Facial Nerve*,. House WF (Eds), 1982: p. 273-278.
24. Smith I.M. and R.E. Cull, *Bell's palsy--which factors determine final recovery?* *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1994. 19(6): p. 465-6.
25. N A., *Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi I*. 1. Baskı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998: p. 62-75.
26. Ceryan K, Ş.M., *Baş dönmesi olan hastada öykü, muayene ve tanı*. Kulak burun boğaz ve baş boyun cerrahisi. 2. Baskı. İzmir: Asya Tıp, 2007: p. 36-63.
27. Snell R.S., *Vestibulocochlear Nerve (Cranial Nerve VIII)*. Snell Clinical Neuroanatomy, 2012: P. 580-585.
28. Minor LB, Z.D., *Evaluation of the patient with dizziness*. Cummings otolaryngology head and neck surgery. 3rd edition. St. Louis: Mosby-Year Book Inc;, 1998: p. 2623-71.
29. T M., *Overview of the vestibular system*. In: *Murofushi T, Kaga K (eds). Vestibular evoked myogenic potentials, its basic and clinical applications*. Tokyo, 2009: p. Springer 9-20.
30. Kushiro K., et al., *Saccular and utricular inputs to sternocleidomastoid motoneurons of decerebrate cats*. *Exp Brain Res*, 1999. 126(3): p. 410-6.
31. Ütkür D.B.Ç., *Migrenöz Vertigo, Migren Ve Meniere Hastalığında Vemp Bulgularının Değerlendirilmesi*, In *Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı* 2011 Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültes.
32. Halmagyi G.M., et al., *Vestibular responses to sound*. *Ann N Y Acad Sci*, 2005. 1039: p. 54-67.
33. McCue M.P. and J.J. Guinan, Jr., *Acoustically responsive fibers in the vestibular nerve of the cat*. *J Neurosci*, 1994. 14(10): p. 6058-70.
34. Murofushi T., K. Wakayama, and Y. Chihara, *oVEMP to air-conducted tones reflects functions of different vestibular populations from cVEMP?* *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2010. 267(6): p. 995-6.
35. Curthoys I.S., et al., *Bone conducted vibration selectively activates irregular primary otolithic vestibular neurons in the guinea pig*. *Exp Brain Res*, 2006. 175(2): p. 256-67.

36. Chaudhry N., A. Srivastava, and L. Joshi, *Hemifacial spasm: The past, present and future*. J Neurol Sci, 2015. 356(1-2): p. 27-31.
37. Micheli F., et al., *Familial hemifacial spasm*. Mov Disord, 1994. 9(3): p. 330-2.
38. Moller A.R. and P.J. Jannetta, *On the origin of synkinesis in hemifacial spasm: results of intracranial recordings*. J Neurosurg, 1984. 61(3): p. 569-76.
39. Batla A., et al., *Hemifacial spasm: clinical characteristics of 321 Indian patients*. J Neurol, 2012. 259(8): p. 1561-5.
40. Wrobel-Wisniewska G., P. Kasprzak, and M. Zawirski, [*Hemifacial spasm as an early symptom of posterior fossa meningioma*]. Neurol Neurochir Pol, 2003. 37(2): p. 459-63.
41. Wand O., et al., *Medical waiver for flying after microvascular decompression for hemifacial spasm*. Aviat Space Environ Med, 2011. 82(2): p. 137-9.
42. Degirmenci,E., et al., *Hemifacial spasm and postural abnormalities; clinical and posturographical analyses*. Acta Neurol Belg, 2015. 115(3): p. 317-22.
43. Rudzinska M., et al., *Tremor in hemifacial spasm patients*. J Neural Transm (Vienna), 2011. 118(2): p. 241-7.
44. Rudzinska M., et al., *Is hypertension a risk factor of hemifacial spasm?* Neurol Neurochir Pol, 2016. 50(2): p. 69-74.
45. Crabtree G.S., D. Gish, and D. Goldberg, *Hemifacial spasm in a patient with basilar artery dolichoectasia caused by uncontrolled hypertension*. J Community Hosp Intern Med Perspect, 2016. 6(5): p. 32686.
46. Smoker W.R., et al., *High-resolution computed tomography of the basilar artery: 2. Vertebrobasilar dolichoectasia: clinical-pathologic correlation and review*. AJNR Am J Neuroradiol, 1986. 7(1): p. 61-72.
47. Acevedo J.C., et al., *Microvascular decompression for the treatment of hemifacial spasm. Retrospective study of a consecutive series of 75 operated patients--electrophysiologic and anatomical surgical analysis*. Stereotact Funct Neurosurg, 1997. 68(1-4 Pt 1): p. 260-5.
48. Shimano H., et al., *Significance of Anomalous Anterior Inferior Cerebellar Artery-Posterior Inferior Cerebellar Artery Common Trunk Compression in Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm*. World Neurosurg, 2016. 92: p. 15-22.
49. Barker F.G., 2nd, et al., *Microvascular decompression for hemifacial spasm*. J Neurosurg, 1995. 82(2): p. 201-10.
50. Kim H.J., et al., *Taste sense in patients with hemifacial spasm*. J Clin Neurosci, 2010. 17(7): p. 950-1.
51. Moller M.B. and A.R. Moller, *Audiometric abnormalities in hemifacial spasm*. Audiology, 1985. 24(6): p. 396-405.
52. Ohashi N., et al., *Involvement of the VIIIth cranial nerve and the brainstem in patients with hemifacial spasm*. Acta Otolaryngol, 1991. 111(6): p. 1060-4.

53. Van H.T., et al., *Relationship between cochleovestibular disorders in hemifacial spasm and neurovascular compression*. Laryngoscope, 1999. 109(5): p. 741-7.
54. Geller B.D., M. Hallett, and J. Ravits, *Botulinum toxin therapy in hemifacial spasm: clinical and electrophysiologic studies*. Muscle Nerve, 1989. 12(9): p. 716-22.
55. Ohashi N., et al., *Vascular cross-compression of the VIIth and VIIIth cranial nerves*. J Laryngol Otol, 1992. 106(5): p. 436-9.
56. Shumway-Cook A. and F.B. Horak, *Assessing the influence of sensory interaction of balance. Suggestion from the field*. Phys Ther, 1986. 66(10): p. 1548-50.
57. Nakagawa H., et al., *The contribution of proprioception to posture control in normal subjects*. Acta Otolaryngol Suppl, 1993. 504: p. 112-6.
58. Breig A., I. Turnbull, and O. Hassler, *Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. A study on fresh cadaver material*. J Neurosurg, 1966. 25(1): p. 45-56.
59. Demirhan Dıraçoğlu C.C., Halim İşsever\*, Resa Aydın, *Servikal Radikülopatili Hastalarda Postüral Performans*. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2009 Turk J Phys Med Rehab 2009, 1995. 55:153-7: p. 55:153-7.
60. Karlberg M., L. Persson, and M. Magnusson, *Impaired postural control in patients with cervico-brachial pain*. Acta Otolaryngol Suppl, 1995. 520 Pt 2: p. 440-2.
61. Hulse M. and M. Holzl, *[Vestibulospinal reactions in cervicogenic disequilibrium. Cervicogenic imbalance]*. Hno, 2000. 48(4): p. 295-301.
62. Karnath H.O., *Subjective body orientation in neglect and the interactive contribution of neck muscle proprioception and vestibular stimulation*. Brain, 1994. 117 ( Pt 5): p. 1001-12.