



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANA BİLİM DALI

**BELL PARALİZİLİ HASTALARDA KULAK MR'DA KONTRAST
TUTULUM DEĞERLERİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Egemen CENGİZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

SAMSUN-2022



T.C.

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KULAK BURUN BOĞAZ ANA BİLİM DALI

**BELL PARALİZİLİ HASTALARDA KULAK MR'DA KONTRAST
TUTULUM DEĞERLERİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Egemen CENGİZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Sinan ATMACA

SAMSUN-2022

TEŞEKKÜR

Eğitim süresince, bilgi, düşünce ve deneyimleriyle yetişmemde büyük emekleri bulunan değerli hocalarım Prof. Dr. Mehmet KOYUNCU'ya, Prof. Dr. Atilla TEKAT'a, Prof. Dr. Sinan ATMACA'ya, Doç. Dr. Senem ÇENGEL KURNAZ'a, Doç. Dr. Özgür KEMAL'e, Doç. Dr. Emel TAHİR'e, Dr. Öğretim Üyesi Esra KAVAZ UŞTU'ya ve Dr. Öğretim Üyesi Mehmet ÇELEBİ'ye teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Asistanlık hayatım boyunca beraber çalıştığımız asistan arkadaşlarım, servis ve ameliyathane hemşireleri ve personeli ile ameliyathanede vakalarımızda bizlere destek olan tüm çalışanlara teşekkür ederim.

Tezimde kullandığım manyetik rezonans görüntülemeleri yapmış olan Radyodiyagnostik A.B.D. çalışanları ve öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Tezimde kullandığım OSIRIX MD bilgisayar programının uygulamasını öğreten ve beraber ölçüm yaptığımız Radyodiyagnostik Ana Bilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Aslı TANRIVERMİŞ SAYIT'a ve Prof. Dr. Muzaffer ELMALI'ya teşekkür ederim.

Tez sürecimdeki katkılarından dolayı ana bilim dalı başkanımız ve tez danışmanım Prof. Dr. Sinan ATMACA'ya, tezimin istatistiksel değerlendirmesini yapmamda yardımcı olan ana bilim dalımız öğretim üyesi Doç. Dr. Emel TAHİR'e, tez konumun belirlenmesinde fikir öncülüğü yapan sevgili hocam Doç. Dr. Özgür KEMAL'e tekrar teşekkür ederim.

Hayatım boyunca eğitimim ve bu ülkeye hizmet etmem için bana maddi manevi desteklerini esirgemeyen çok sevgili annem, babam ve kardeşlerime tüm kalbimle teşekkür ederim.

BEYAN

‘Bell paralizili hastalarda kulak mr’da kontrast tutulum değerlerinin incelenmesi’ başlıklı tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, başka bir çalışmadan kopya edilmediğini, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışının olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışının olmadığını beyan ederim.



ÖZET

BELL PARALİZİLİ HASTALARDA KULAK MR'DA KONTRAST TUTULUM DEĞERLERİNİN İNCELENMESİ

Amaç: Bell paralizisinde, fasiyal sinir segmentlerindeki kontrast tutulum değerlerinin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile tespit edilmesi ve klinik süreç ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Acil Tıp kliniğinde, Ocak 2016 – Aralık 2021 tarihleri arasında, idiopatik fasiyal paralizi tanısı ile değerlendirilen kontrastlı kulak MR tetkiki çalışılmış 90 erişkin hasta ile fasiyal patolojisi olmayan 45 birey (kontrol grubu olarak) çalışmaya alındı. Hasta verileri retrospektif olarak incelendi ve kaydedildi. Manyetik rezonans (MRG) görüntüleri, digital imaging and communications in medicine (DICOM) formatında, osirix MD bilgisayar programına aktarıldıktan sonra deneyimli radyolog ile paralizili taraf bilinmeden, fasiyal sinir trasesinde izlenebilen beş farklı lokalizasyonda bilateral ölçümler yapıldı. İAK (internal akustik kanal), labirentin segment, genikulat gangliyon, timpanik segment ve mastoid segmentte işaretleme yapıldıktan sonra ROI (region of interest) kullanılarak, programdan işaretlenen bölgenin kontrastlanma bilgisi, sinyal intensite değeri cinsinden otomatik olarak alındı. Kontrol grubundaki 90 sağlıklı fasiyal sinirde de aynı şekilde ölçümler tamamlanarak, elde edilen sayısal değerler kaydedildi. Bu değerler, Bell paralizili hastaların etkilenen ve etkilenmeyen tarafları arasında ve etkilenmeyen tarafları ile kontrol grubundaki sağlıklı taraflar arasında karşılaştırıldı. Ayrıca hastalarda herhangi bir segmentteki artmış kontrast tutulum değerinin 3 ay içerisinde iyileşme, sekel kalma durumu ve hastalığın evresi gibi klinik parametreler ile ilişkisi analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların 48'i erkek, 42'si kadın idi. Kontrol grubunda ise 24 erkek ve 21 kadınbulunmakta idi. Yaş ortanca değeri çalışma grubunda 33 (19-75), kontrol grubunda 33 (19-72) yıldı. Bell paralizili 47 hastada (%52,2) paralizi sağ tarafta iken, 43 hastada (%47,8) sol tarafta idi. 5 (%5,6) hastada sekel kaldığı görüldü. 23 hastada (%25,6) komplet, 67 hastada (%74,4) inkomplet paralizi

gözlendi. Hastalık evresine bakıldığında sırası ile evre 3 (n=30; %33,3), evre 4 (n=21; %23,3), evre 2 (n=16; %17,8), evre 5 (n=16; %17,8) ve evre 6 (n=7; %7,8) gözlendi. 3. ay sonunda 74 (%82,2) hastanın iyileştiği 16 (%17,8) hastanın ise iyileşme göstermediği saptandı. Sekelsiz iyileşen 85 hastada ortalama iyileşme süresi $7,04 \pm 3,61$ hafta olarak bulundu.

Tüm segmentlerde, hastaların etkilenen tarafının ROI intensite değeri ile normal tarafının ROI intensite değeri karşılaştırıldığında, etkilenen taraftaki ROI intensite değerinin normal tarafa göre anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü (bağımlı örnekler t testi; $p < 0,001$).

ROC (Receiver Operating Characteristic) analiziyle hastalardaki beş farklı segmentte kontrast ölçümlerinin, 3 aylık süre zarfında klinik düzelme veya düzelme üzerine etkisinin olmadığı, 3. aydaki iyileşmeyi tahmin edemediğisonucuna vardık ($AUC < 0,5$, $p > 0,05$). Benzer şekilde farklı segmentlerdeki kontrast tutulumlarının sekel kalıp kalmama durumunu tahmin edebilme gücünü araştırdığımızda, hastaların etkilenen tarafındaki fasiyal sinir trasesinin herhangi bir segmentinde artmış olduğunu gösterdiğimiz kontrast ölçümlerinin sekel kalıp kalmama durumu üzerine etkisi olmadığını tespit ettik ($AUC < 0,5$, $p > 0,05$).

Hastaların fasiyal sinir trasesinde farklı segmentlerdeki intensite değerlerinin hastalığın evresine etkisi ordinal lojistik regresyon modeli kullanılarak incelendi ($R^2 = 0,016$). Herhangi bir segmentteki intensite değerlerinin grade üzerine anlamlı bir etkisi gösterilemedi. Tüm segmentlerde herhangi bir spesifik intensite değeri hastalığın evresini tahmin edememekteydi. İntensite değerlerine ait net bir kesim noktası söylemek mümkün değildi.

Çalışma grubumuzdaki hastaların etkilenmeyen taraf yani normal kulakları (90) ile kontrol grubumuzdaki sağlıklı hastaların kulaklarını (90) beş segmentteki kontrast tutulumları açısından karşılaştırdık. Hastaların normal kulaklarına ait ROI intensite değerleri ile kontrol grubuna ait ROI intensite değerleri arasında, tüm segmentlerde anlamlı fark bulunmuştur (Mann Whitney U testi; $p < 0,001$). Tüm segmentlerde ortalama ROI intensite tutulum değeri hastaların normal kulaklarında kontrol grubuna göre daha yüksektir.

Sonuç: Bell paralizisinde MRG'nin bazı özel durumlar haricinde rutin olarak kullanılması tartışmalıdır. Ayırıcı tanı için ise sıklıkla başvurulabilen MRG, etkili bir yardımcı görüntüleme yöntemi olma özelliğini devam ettirmektedir. Bell paralizisinde hastaların en çok merak ettikleri, ne kadar sürede iyileşebilecekleri ve sekel kalıp kalmayacağı durumları olmuştur. Her ne kadar bu hastalıkta, sekelsiz ve 3 aydan önce tam iyileşme yüzdeleri yüksek olsa da MRG gibi yardımcı görüntüleme yöntemleri kullanarak bu süreci tahmin edebilmek, özellikle sekel gelişimini öngörerek ek tedavilere veya rehabilitasyona erken başlayabilmek adına değerli olabilirdi.

Hastalarda etkilenen taraftaki fasiyal sinirin herhangi bir segmentindeki ortalama ROI – intensite değerinin, gerek başlangıç evresi ile gerek 3. aydaki iyileşme durumları ile gerekse de sekel kalıp kalmama durumları ile ilişkisi olmadığını gösterdik. Bu sonuçla biz de MRG'nin, fasiyal sinir trasesinde intensite değerlerini ölçtüğümüz Bell paralizili hastaların prognozunu tayin edemediğini tespit ettik.

Kontrol grubumuzda her bir normal fasiyal sinirdeki 5 farklı segmentin ROI ile ölçülen sinyal intensite değerlerini, çalışma grubumuzdaki Bell paralizili hastaların etkilenmeyen taraflarındaki ölçümlerimiz ile kıyasladığımızda, fasiyal sinirin tüm segmentlerinde ortalama intensite değerlerinin, Bell paralizili hastalar lehine anlamlı ölçüde artmış olduğunu gösterdik. Bu hastalıkta daha önce aktive olduğu gösterilmiş immün sistem ve sitokinler, paralizi gibi klinik bulgu oluşturmaya da normal tarafta da sağlıklı insanlardakinden daha çok kontrastlanma gösterebilecek bir etki oluşturabilir. Bell paralizili hastada bir tarafta diğerine göre daha çok artmış kontrastlanma ve klinik olarak gözlemlediğimiz paralizi gelişmesine ise; bu sistemik immünolojik etki üzerine, viral etiyoloji veya başka bir sebeple etkilenen tarafta ilave lokal immün yanıt oluşması ve o tarafta etkilenmeyi artırması ya da lokal etkinin önce oluşup sistemik yanıtı aktive etmesi neden olmuş olabilir.

Şimdiki bilgilerimizle, MRG'nin; Bell paralizisinde prognoz üzerine etkisi şüpheli olup, iyi bir öykü ve fizik muayene sonrası, ayırıcı tanıdaki veya hastanın kliniğindeki özel durumlar haricinde rutin kullanımı önerilmemektedir.

Anahtar kelimeler: Bell Paralizi, Sinyal İntensite Değeri, Manyetik Rezonans Görüntüleme, Fasiyal Sinir, Temporal MRI, Kontrast Tutulumu.



ABSTRACT

EVALUATION OF CONTRAST ENHANCEMENT VALUES IN THE TEMPORAL MRI FOR PATIENTS WITH BELL'S PALSY

Objectives: In Bell's palsy, it is aimed to determine the contrast enhancement values in the facial nerve segments by magnetic resonance imaging (MRI) and to evaluate its relationship with the clinical process.

Materials and Methods: 90 adult patients with contrast-enhanced temporal MRI who were evaluated with the diagnosis of idiopathic facial paralysis and 45 individuals without facial pathology (as a control group) between January 2016 and December 2021 at Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Hospital, Department of Otorhinolaryngology and Emergency Medicine were included in the study. Patient data were reviewed and recorded retrospectively. After the magnetic resonance (MRI) images were transferred to the osirix MD computer program in digital imaging and communications in medicine (DICOM) format, bilateral measurements were made with an experienced radiologist in five different localizations that could be followed on the facial nerve trace, without knowing the paralyzed side. After marking in the IAC (internal acoustic channel), labyrinthine segment, geniculate ganglion, tympanic segment and mastoid segment, the contrasting information of the marked region was automatically obtained from the program in terms of signal intensity value by using ROI (region of interest). The measurements were completed in the same way in 90 healthy facial nerves in the control group, and the obtained quantitative values were recorded. These values were compared between the affected and unaffected sides of patients with Bell's palsy, and between the unaffected sides and healthy patients in the control group. In addition, the relationship of increased contrast uptake value in any segment of the patients with clinical parameters such as recovery within 3 months, sequelae and stage of the disease were analyzed.

Results: Of the patients included in the study, 48 were male and 42 were female. There were 24 men and 21 women in the control group. The median age was 33 (19-75) years in the study group and 33 (19-72) years in the control group. Bell's palsy

was on the right side in 47 patients (52.2%), and on the left side in 43 patients (47.8%). Sequelae were observed in 5 (5.6%) patients. Complete paralysis was observed in 23 patients (25.6%) and incomplete paralysis was observed in 67 patients (74.4%). Looking at the grade of the disease, grade 3 (n=30; 33.3%), grade 4 (n=21; 23.3%), grade 2 (n=16; 17.8%), grade 5 (n=16; 17.8%) and grade 6 (n=7; 7.8%) were observed. At the end of the 3rd month, 74 (82.2%) patients recovered and 16 (17.8%) patients did not. Mean recovery time was found to be 7.04 ± 3.61 weeks in 85 patients who recovered without sequelae.

When the ROI intensity value of the affected side of the patients was compared with the ROI intensity value of the normal side in all segments, the ROI intensity value of the affected side was found to be significantly higher than the normal side (dependent samples t test; $p < 0.001$).

With ROC (Receiver Operating Characteristic) analysis, we concluded that contrast measurements in five different segments in patients had no effect on clinical improvement or non-improvement over a 3-month period, and could not predict improvement at 3 months ($AUC < 0.5$, $p > 0.05$). Similarly, when we investigated the ability of contrast enhancement in different segments to predict whether there would be sequelae or not, we found that contrast measurements, which we showed increased in any segment of the facial nerve trace on the affected side of the patients, had no effect on sequelae or not ($AUC < 0.5$, $p > 0.05$).

The effect of the intensity values in different segments of the facial nerve tracing of the patients on the stage of the disease was examined using the ordinal logistic regression model ($R^2 = 0.016$). Intensity values in any segment could not show a significant effect on grade. Any specific intensity value in all segments could not predict the stage of the disease. It was not possible to say a clear cut-off point for the intensity values.

We compared the unaffected side (90) ears of the patients in our study group with the ears of healthy patients (90) in our control group in terms of contrast enhancement in five segments. A significant difference was found between the ROI-intensity values of the normal ears of the patients and the ROI-intensity values of the control group in

all segments (Mann Whitney U test; $p < 0.001$). The median ROI intensity uptake value in all segments was higher in the normal ears of the patients than in the control group.

Conclusion: The routine use of MRI in Bell's palsy is controversial, except in some special cases. MRI, which can be used frequently for differential diagnosis, continues to be an effective auxiliary imaging method. In Bell's palsy, patients were most curious about how long they could recover and whether there would be sequelae. Although the rate of complete recovery is high in this disease without sequelae and before 3 months, predicting this process using assistive imaging methods such as MRI could be valuable in order to start additional treatments or rehabilitation early, especially by predicting the development of sequelae.

We showed that the mean ROI-intensity value in any segment of the facial nerve on the affected side of the patients was not related to the initial stage, recovery status in the 3rd month, or whether there was any sequelae. With this result, we found that MRI could not determine the prognosis of patients with Bell's palsy, for whom we measured the intensity values in the facial nerve tracing.

When we compared the signal intensity values measured by ROI of 5 different segments in each normal facial nerve in our control group with our measurements on the unaffected sides of patients with Bell's palsy in our study group, we showed that mean intensity values in all segments of the facial nerve were significantly increased in favor of patients with Bell's palsy. Although the immune system and cytokines, which have been shown to be activated in this disease before, do not cause clinical signs such as paralysis, they may cause an effect that may show more contrast in the normal side than in healthy people. In addition to the systemic immunological effect, the formation of an additional local immune response on the affected side due to viral etiology or another reason and increasing the effect on that side may have caused more increased contrast enhancement on one side of the patient with Bell's palsy than the other and the development of the paralysis we observed clinically.

With our current knowledge, effect of MRI on the prognosis of Bell's palsy is doubtful, and its routine use is not recommended after a good history and physical

examination, except in special cases in the differential diagnosis or in the patient's clinic.

Key Words: Bell's Palsy, Signal Intensity Value, Magnetic Resonance Imaging, Facial Nerve, Temporal MRI, Contrast Enhancement.



İÇİNDEKİLER LİSTESİ

TEŞEKKÜR.....	I
BEYAN	II
ÖZET.....	III
ABSTRACT.....	VII
İÇİNDEKİLER LİSTESİ.....	XI
KISALTMALAR DİZİNİ.....	XIII
ŞEKİLLER LİSTESİ	XV
TABLolar LİSTESİ.....	XVI
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
1. GENEL BİLGİLER	3
1.1. Fasiyal Sinir Embriyolojisi.....	3
1.2. Temporal Kemik Embriyolojisi.....	3
1.3. Temporal Kemik Anatomisi	4
1.4. Fasiyal Sinir Anatomisi	7
1.4.1. İntrakraniyal kısım	8
1.4.2. İntratemporal kısım	8
1.4.3. Ekstratemporal kısım	12
1.5. Fasiyal Sinir Fizyolojisi ve Histopatolojisi	12
1.6. Periferik Fasiyal Paralizi	16
1.6.1. Periferik fasiyal paralizi etyolojisi	16
1.6.2. Periferik fasiyal paralizide klinik evrelendirme	19
1.6.3. Periferik fasiyal paralizide tanısal testler	19
1.7. Bell Paralizi (Bell's Palsi)	22

1.7.1.	İnsidans	22
1.7.2.	Etyoloji.....	23
1.7.3.	Histopatoloji.....	25
1.7.4.	Görüntüleme.....	25
1.7.5.	Prognoz	26
1.7.6.	Tedavi Yönetimi.....	26
1.7.7.	Rehabilitasyon.....	28
2.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
2.1.	Çalışmaya Dahil Edilme ve Edilmeme Kriterleri.....	29
2.2.	Klinik Veriler	29
2.3.	MRG Özellikleri ve Ölçümleri.....	30
2.4.	İstatistiksel Analiz	36
3.	BULGULAR.....	38
4.	TARTIŞMA	49
5.	SONUÇ.....	62
6.	KAYNAKLAR	64

KISALTMALAR DİZİNİ

AIDS:	Acquired Immune Deficiency Syndrome
BP:	Bell Paralizi
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
DICOM:	Digital Imaging and Communications In Medicine
DKY:	Dış Kulak Yolu
DM:	Diabetes Mellitus
DNA:	Deoksiribonükleik Asit
EMG:	Elektromiyografi
ENoG:	Elektronörografi
GEN:	Genikulat Ganglion
HIV:	Human Immunodeficiency Virus
HSV:	Herpes Simpleks Virus
HT:	Hipertansiyon
IV:	İntravenöz
İAK:	İnternal Akustik Kanal
İFN- α :	İnterferon Alfa
İgG:	İmmunglobin G
İgM:	İmmunglobin M
İKK:	İç Kulak Kanalı
İL1-6:	İnterlökin 1-6
JB:	Juguler Bulbus

KBB:	Kulak Burun Boğaz
LAB:	Labirentin Segment
LSK:	Lateral Semisirküler Kanal
MAST:	Mastoid Segment
MNoG:	Manyetik Uyarımlı Nöromiyografi
MR-G:	Manyetik Rezonans-Görüntüleme
MSS:	Merkezi Sinir Sistemi
MST:	Maksimal Uyarım Testi
NET:	Sinir Uyarım Testi
ROI:	Region Of Interest
TNF- α :	Tümör Nekroz Faktör Alfa
TYMP:	Timpanik Segment
VZV:	Varisella Zoster Virüsü
ZSH:	Zoster Sine Herpete

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Temporal kemik lateral bakış	5
Şekil 2: Temporal kemik medial bakış.....	6
Şekil 3: Fasiyal sinirin seyri	12
Şekil 4: Bell paralizili hastanın etkilenen (sağ) tarafında fasiyal sinirde görülen artmış kontrastlanma	32
Şekil 5: Bell paralizili hastanın etkilenen (sağ) taraf labirentin segmentinde ROI kullanarak sinyal intensite değerinin ölçülmesi	33
Şekil 6: Bell paralizili hastanın etkilenmeyen (sol) taraf labirentin segmentinde ROI kullanarak sinyal intensite değerinin ölçülmesi	34
Şekil 7: Kontrol grubunda bulunan sağlıklı bir kişinin sağ fasiyal sinir genikulat gangliyonunda sinyal intensite değerinin ROI kullanılarak ölçümü.....	35
Şekil 8: Kontrol grubunda bulunan sağlıklı bir kişinin sol fasiyal sinir mastoid segmentinde sinyal intensite değerinin ROI kullanılarak ölçümü	36
Şekil 9: Hastaların evrelere göre dağılımı.....	39
Şekil 10: Tüm segmentlerde, hastaların hasta tarafının ROI intensite değeri ile normal tarafının ROI intensite değeri karşılaştırıldığında, hasta taraftaki ROI intensite değerinin normal tarafa göre anlamlı olarak yüksek olduğunun gösterilmesi	41
Şekil 11: İzlemde 3. ayın sonunda iyileşen ve iyileşmeyenlerin dağılımı	42
Şekil 12: Farklı segmentlerdeki intensite değerlerine göre 3. ayın sonunda hastalığın düzelip düzelmeme durumu	43
Şekil 13: Farklı segmentlerdeki intensite değerlerine göre sekel kalıp kalmama durumu	45

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: Periferik Fasiyal Paralizde Ayırıcı Tanı	17
Tablo 2: House – Brackmann Fasiyal Sinir Paralizi Evreleme Sistemi	19
Tablo 3: Bell Paralizili Hasta Grubunda İncelenen Klinik Parametreler	30
Tablo 4: Gruplara Göre Yaş ve Cinsiyet Dağılımı.....	38
Tablo 5: Hastaların House-Breckman Evreleme Sistemine Göre Fasiyal Paralizi Derecelerinin Görülme Sıklığı	39
Tablo 6: Hasta Grubunda Beş Lokalizasyondaki Etkilenen ve Etkilenmeyen Taraf Ölçümleri.....	40
Tablo 7: Sekel Kalıp Kalmaması ve 3. Ay Sonunda İyileşip İyileşmeme Durumlarına Göre ROC Analizi Sonuçları	46
Tablo 8: Beş Segmentteki İntensite Değerlerinin Hastalığın Grade'ine Etkisi.....	47
Tablo 9: Kontrol Grubu ile Hastaların Normal Kulaklarının Karşılaştırılması	48

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yüz siniri olarak bilinen ve 7. kranial sinir olan fasiyal sinir özellikle otoloji – nörootoloji pratiği olmak üzere kulak burun boğaz hastalıkları ile ilgilenen tüm hekimlerin komplikasyonlarından kaçınmak için en çok dikkat ettiği ve patolojileri ile en çok uğraştığı sinir olmuştur. Kulak ve baş/boyun cerrahilerinde büyük öneme sahip olması, sosyal bir varlık olan insanın yüz ifadesini belirleyen mimik kaslarını inerve etmesi fasiyal sinir konusunda bizi ayrıca dikkatli olmaya itmektedir.

Fasiyal paralizi; motor, duysal ve parasempatik lifler taşıyan fasiyal sinirin motor liflerindeki hasar nedeniyle ana işlevi olan mimik kaslarının çalışmasının bozulması ile ortaya çıkan klinik bir bulgudur. Motor nükleusları ponsta bulunan fasiyal sinirin bu bölge ve distalindeki paralizileri periferik fasiyal paralizi olarak adlandırılmaktadır.

Periferik fasiyal paralizi periferik kısmı ilgilendiren çeşitli koşullar (travma, enfeksiyonlar, malignite veya metabolik nedenler gibi) sonucu ortaya çıkabilir. Bu tür bilinen nedenler ekarte edildikten sonra ortaya çıkan akut periferik fasiyal paralizi Bell paralizi olarak tanımlanmıştır. Bell paralizi tüm periferik fasiyal paralizilerin en çok görülen şeklidir. Bell paralizi periferik fasiyal paralizilerin yarısından fazlasını oluşturmaktadır (1).

1800’lü yıllarda yaşamış olan Nicolaus A. Friedreich fasiyal paraliziye 3 hastasında soğuk maruziyeti sonrasında oluşmasından dolayı romatizmal olarak bildirmiştir (2). Ancak sonrasında İngiliz dergilerinde yayınlanan bu makaleyi inceleyen İskoç bilim adamı Charles Bell karşılaşmış olduğu bazı fasiyal sinir paralizi olgularını 1821 yılında yayınlayıp, sistematik olarak tanımlamayı yaptığından dolayı hastalık halen bu bilim adamının ismi ile anılmaktadır (3). Bell paralizi çoğunlukla tek taraflı görülmekle birlikte tekrarlayabilmektedir.

Bell paralizisinin yaşam boyu gelişme riski 1/60, yıllık insidansı yaklaşık 40/100.000’dir ve Bell paralizili hastaların yaklaşık %12’sinde özellikle ilk iki yıl içerisinde rekürrens bildirilmektedir (4). Nedeni ortaya konulamayan ve

etiyojisinde halen tartışmaların sürdüğü bu hastalık kulak burun boğaz hastalıkları pratiğinde hekimleri sıklıkla zorlayabilmektedir.

Bell paralizisi tanısı koyulduktan sonra prognozun mümkün olduğunca erken tayin edilebilmesi çok önemlidir. Bell paralizisi tanısı konulan hastaların güncel tedavi modaliteleri ile %90'a yaklaşan oranlarda iyileşeceği bilinmektedir. Tedavide ana amaç fasiyal sinirde oluşabilecek enflamasyonu azaltmaya yöneliktir. Beklenen iyileşmenin gerçekleşmediği olgularda fasiyal sinire yönelik dekompresyon cerrahisi gündeme gelmektedir. Cerrahi dekompresyon kararının erken alınması fasiyal paralizde sekel ihtimalini düşürmekte ve iyileşme sürecine olumlu katkıda bulunmaktadır. Tedavinin gerekli olup olmadığı, gerekli bulunmuşsa içeriğinin veya süresinin ne olacağı, cerrahi tedavi kararı almada zamanlama gibi hastalığın progresyonunda alınacak kararlar günümüzde tartışmalıdır.

Düzelmede gecikme yaşanan veya kabul gören ve uygulanan tedavi ile kötüleşme gösteren Bell paralizisi vakalarında MR ve BT gibi radyolojik incelemeler önemlidir. Ayrıca olası bir paralizi yapabilecek komplikasyonu veya bir fasiyal sinir nörinomunu ekarte etmek, nörit durumunu değerlendirmek amacıyla, Bell paralizisi hastası kliniğe başvurduğunda tanı öncesi yahut tanı esnasında kontrastlı kulak MR incelemesinden yararlanılabilmektedir.

Çalışmamızda son 5 yılda fakülte hastanemize başvurup Bell paralizisi tanısı alan ve kontrastlı kulak MR tetkiki çalışılmış olan 90 hastada MR tetkikleri geriye dönük olarak görüntüleme istasyonlarından tekrar incelenerek fasiyal sinirin 5 segmentinde kontrast tutulum değerleri etkilenen ve etkilenmeyen tarafta ortaya konmuş, fasiyal paralizi dereceleri ve iyileşme süreleri de göz önünde bulundurularak segmentel kontrast değerlerinin iyileşme süresini öngörmeye etkili olup olmadığını araştırmak amaçlanmıştır.

1. GENEL BİLGİLER

1.1. Fasiyal Sinir Embriyolojisi

Embriyogenezisin 2. ve 3. haftasında sefalik bölgede nöral plağa doğru epidermiskalınlaşması ile merkezi sinir sistemi şekillenmeye başlar. İkinci embriyonik haftada nöral oluk ve tüp oluşur. Dördüncü ve beşinci haftalarda korda timpani ve genikulat gangliyon belirmeye başlar. İkinci faringeal arkın mezenşiminde sonlanan sinirler bu bölgede kalınlaşıp fasiyal sinirin ana trunkusunu oluşturur. İlk dal olan korda timpaniyi nervus petrosus superficialis major izler. Fasiyal sinir sekizinci haftanın sonunda yüzde tam bir dallanma göstermeye başlar ve 12. haftanın sonunda gelişimini tamamlamış olur (5). Fasiyal sinirin dallarının yerleşimi, gelişimi ve yaptığı anastomozlar doğumdan sonraki ilk dört yıl sonunda son halini alır (6).

1.2. Temporal Kemik Embriyolojisi

Birinci brankiyal yarığın uzayarak oluşturduğu tubotimpanik çukurun distal kısmının genişlemesiyle timpanik kavite, proksimal ucunun daralmasıyla Eustachii tüpü meydana gelir. Birinci brankiyal arkta gelişen Meckel kıkırdağı malleus başı ve inkus kısa kolunu oluşturur. İkinci brankiyal arkta gelişen Reichert kıkırdağı da malleus ve inkusun diğer parçalarını, stiloid çıkıntı ve stapesin ön – arka bacaklarını oluşturur. Çift tabakalı yapıya sahip olan stapes tabanının dış tabakası Reichert kıkırdağından iç tabakası ise ektodermal otokistten oluşur (7).

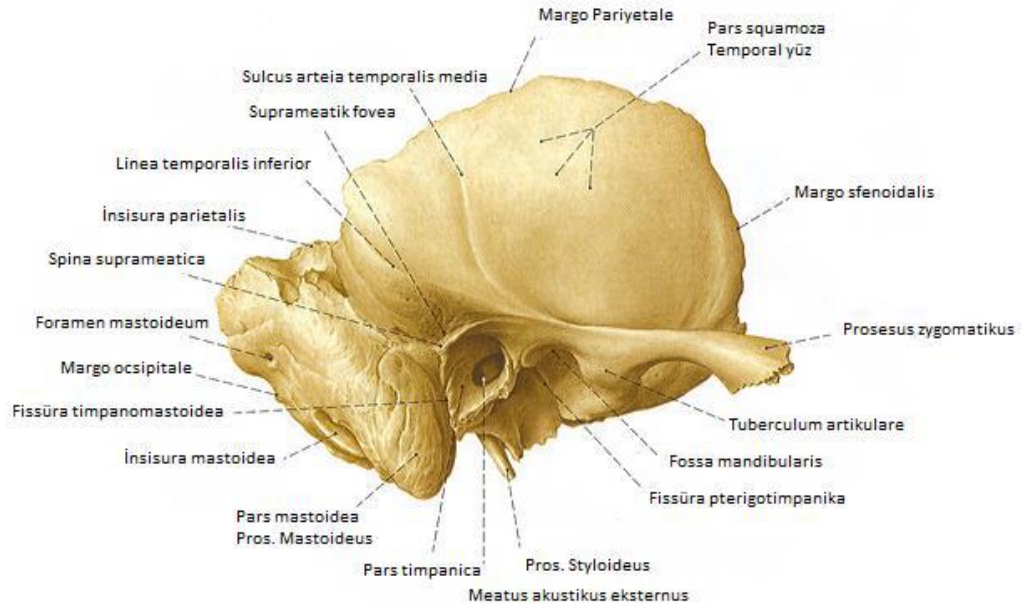
Timpanik kavitedeki iki kastan biri olan musculus tensor timpani birinci brankiyal ark mezoderminden köken alıp, 5. kranial sinirin mandibuler dalı ile inerve olur. Timpanik boşuktaki diğer kas olan musculus stapedius ise ikinci brankiyal ark mezoderminden köken alıp, nervus fasiyalis tarafından inerve edilir. Farengeal membran, orta kulak ile dış kulak yolunu birbirinden ayıran timpanik membrana dönüşür. Timpanik membran lateralde ektoderm, ortada nöral krest hücrelerinden gelişen fibröz tabaka ve medialde endoderm olmak üzere üç tabakalı bir yapıdan oluşur.

Stiloid, timpanik, skuamöz ve petromastoid olmak üzere dört parçadan oluşan temporal kemiğin petromastoid kısmı, otokistin kemikleşmesiyle oluşan otik kapsülden gelişir. Petröz parçadan orta kulak boşluğu üzerine doğru kemikleşen kısım tegmen timpani olarak isimlendirilir (8). Havalanması doğum ile başlayan mastoid kısım postnatal dönemde öne ve aşağı doğru gelişerek mastoid çıkıntısını oluşturur.

İkinci farengeal ark kıkırdağından gelişen stiloid çıkıntının proksimal kısmı doğumdan önce, distal kısmı ise doğumdan sonra kemikleşir ve petromastoid parça ile kaynaşması postnatal 1. yılı bulur. Skuamöz kısım 8. hafta civarında intramembranöz olarak kalvaryum yanında kemikleşmeye başlar ve o da stiloid parça gibi postnatal birinci yılda petromastoid parça ile kaynaşmış olur. 9. hafta civarında intramembranöz olarak kemikleşmeye başlayan timpanik parça halkaya benzer bir yapıda gelişir. Skuamöz parça ile skuamo-timpanik fissürde birleşir. Skuamo-timpanik fissür mediale doğru devam ettiğinde tegmen timpaninin alt sınırını göstererek petroskuamöz ve petrotimpanik fissürleri oluşturur.

1.3. Temporal Kemik Anatomisi

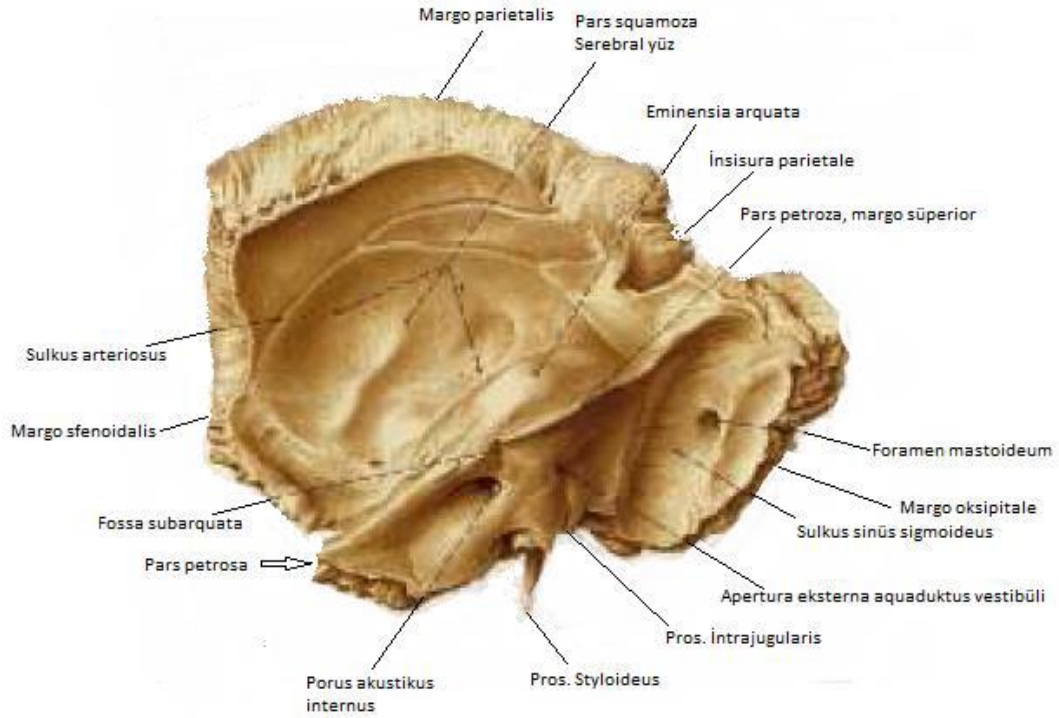
İçerisinde işitme ve denge organlarını bulunduran temporal kemik; zigomatik, parietal, oksipital ve sfenoid kemikler ile eklem yaparak kafatasının lateral ve alt duvarlarının oluşumuna katılır. Bu sebeple temporal kemik kafa tabanının da bir parçasıdır. Temporal kemiğin skuamöz, petröz, timpanik ve mastoid olmak üzere dört parçası bulunur (Şekil 1, 2)(9).



Şekil 1: Temporal kemik lateral bakış (10)

Skvamöz parça, temporal kemiğin üst kısmında yerleşmiş, vertikal yaprak şeklinde ince bir kemiktir. Sfenoid kemiğin ala majörü ve pariyetal kemiğin parçası ile birlikte, orta kafa tabanının lateral sınırını oluşturur. İç yüzeyinde orta meningeal arterin geçtiği oluk mevcuttur. Dış yüzeyi temporal adalenin son bulduğu, kulak cerrahilerinde önemli bir anatomik oluşum olan linea temporalis ile sınırlanır. Linea temporalis önde temporamandibular fossanın üst sınırını yapan zigomatik çıkıntı ile devam eder. Bu çıkıntının ortasında, içerisinden internal maksiler arterin timpanik dalının geçtiği petrotimpanik fissür (Glasserian fissürü) bulunur (11).

Petröz parça, ön yüzü arka yüzü ve tabanı ile üç yüzlü bir piramide benzer. Ön yüzü temporal lobun yerleştiği alan olup ortasında superior semisirküler kanalın oluşturduğu tümseklik bulunur. Bu bölge arkuat eminens olarak adlandırılır. Petröz kemiğin arka kafa çukuru ile komşu olan arka yüzü vertikal seyirlidir ve internal akustik kanal (İAK) burada bulunur. Tabanında oksipital kemikle birlikte oluşturduğu foramen jugulare bulunur. Bu deliğin ön kısmından 9. kranial sinir ve gangliyonu, 10. kranial sinir ve Arnold gangliyonu, 11. kranial sinir geçer. İnferior petrozal sinüs ile birleşecek olan sigmoid sinüs bu deliğin hemen lateralindedir. Arka kısmındaysa juguler bulbus (JB) bulunur (9, 11).



Şekil 2: Temporal kemik medial bakış (10)

Timpanik parça, silindiri andıran bir yapıdır ve skuamoz parça ile birlikte dış kulak yolunun kemik kısmını oluşturur. Mastoid kemik ile birleşim yerinde, aurikulaı inerve eden sinirler ve vasküler yapıların geçtiği timpanomastoid sütün hattı bulunur. Timpanik parçanın iç kısmında anulus timpanikus vardır ve üst kısmında açıklık mevcuttur. Rivinius çentiğı adı verilen bu açıklık skuamoz kemiğın skutum adı verilen parçasıyla örtölerek tamamlanır. Skutum epitimpanyumun dış kenarını oluşturmaktadır (11, 12).

Mastoid parça, temporal kemiğın posteroinferiorunda yerleşmiştir. Lateralde, dış kulak yolu arka üst kısmında suprameatal çıkıntı (Henle spini) bulunur. Bu çıkıntının arkasında area kribrosa denilen alan vardır. Bu alan aynı zamanda meatus akustikus eksternusa (dış kulak yolu (DKY)) posteriorundan ve Henle spini seviyesinden çizilen hayali teğet çizgiler ile linea temporalis inferior arasındaki McEvan üçgeninin de içindedir. Bu yapılar cerrahilerde mastoid antruma ulaşmada büyük önem arzeder. Mastoid kemiğın iç yüzünde sigmoid sinüse ait sulkus bulunur. Dış yüzüne altta mastoid apeks denilen bölümde sternokleidomastoid kas tutunur. En büyüğünün antrum olduğı içi hava dolu mastoid hücreler bu iki yüz arasında bulunur (11, 12).

1.4. Fasiyal Sinir Anatomisi

Fasiyal sinir; motor, genel duyu, özel visseral tat lifleri ve parasempatik lifler içerdiğinden mikst bir sinir olarak değerlendirilir. Arteriyal kanlanması intratemporal alanda vertebrobaziller sistem ve karotisten, meatal kısımda anterior inferior serebellar arterin labirentin dalıyla, timpanik ve mastoid kısımlarda ise arteria auricularis posteriorun stilomastoid dalı ile sağlanmaktadır (13).

Motor lifler;

Fasiyal sinirin liflerinin çoğunu oluşturan motor lifler yüzün mimik kaslarını çalıştırır. Birinci çekirdeği serebral korteksteiki presentral girusta bulunurken, ikinci çekirdeği ponsta kendisine ait nükleustadır. Ponstaki motor nükleusları her iki motor korteksten lifler alır. Motor korteksin fasiyal kısmından kalkan liflerin bazıları çaprazlama yapar, bazıları ise çaprazlama yapmaz. Yüzümüzün 1/3 üst kısmı, motor korteksin iki tarafından gelen liflerle inerve olurken, alt 2/3 kısmı ise yalnızca çaprazlama yapmadan gelen yani tek inervasyonlu motor liflerle inerve olur. Fasiyal sinir serebellopontin köşeden çıkıp, temporal kemiğin arka yüzünde giderek genişleyen ve yaklaşık 1 cm uzunluğunda olan internal akustik kanala (İKA) girer. Fasiyal sinir meatal segment olarak da adlandırılan bu kısımda vestibülökohlear sinir, duysal dalı olan n. intermedius (Wrisberg siniri) ve a. auditiva interna ile birlikte (11, 14, 15).

Temporal kemikte fallop kanalında ilerleyecek olan fasiyal sinir foramen stilomastoideumdan çıkarak temporal kemiği terk eder. Mimik kaslarını inerve etmek üzere motor liflerini sonlandırır.

Parasempatik lifler;

Fasiyal sinirin parasempatik lifleri ponsta bulunan nükleus salivatorius süperiordan kaynaklanır. Tükürük ve gözyaşı salgılanmasında görev alırlar. Bu nükleustan çıkan lifler fasiyal sinir ile sekizinci kraniyal sinir arasında bulun n. intermedius içinde ilerleyip, motor liflerle beraber ponsu terk eder (13).

Duyusal lifler

Fasiyal sinir duyusal lifleri somatik ve özel olmak üzere iki türdedir. Somatik duyusal lifler; Ramsay Hunt bölgesi de denilen dış kulak yolu arka duvarı, buna yakın timpanik membran kısmı ile dış kulak yolu girişi, kavum konka, heliks, antiheliks, tragus ve lobülün bir kısmına ait cilt bölgesinin ısı, dokunma ve ağrı duyularını alırlar. Foramen stilomastoideumun hemen dışında fasiyal sinire katılarak birinci nukleuslarının bulunduğu genikulat gangliyona gelirler. Genikulat gangliyondan çıkan lifler, n. intermedius içerisinde ponsa gelir ve trigeminal sinir ile birleşir. Sonrasında ikinci nukleuslarının bulunduğu korteksteki postsentral girusta sonlanırlar (6).

Özel duyusal lifler, dilin aynı taraftaki 2/3 ön kısmının tat duyusunu alır. Bu lifler korda timpani yoluyla fasiyal sinire ulaşırlar. Birinci nukleusu genikulat gangliyonunda yer alan bu lifler n. intermedius içerisinde ilerler. İkinci nukleuslarının bulunduğu medulla oblongatadaki nukleus solitarius gelirler. Bu nukleustan başlayan lifler ise kortikal tat merkezine ulaşarak sonlanırlar (6).

Beyin sapını terk eden fasiyal sinir intrakraniyal, intratemporal ve ekstratemporal parçalar olarak 3 kısımda incelenir (6, 13).

1.4.1. İntrakraniyal kısım

Fasiyal sinirin beyin sapını terk edip serebellopontin köşede, İAK'a kadar olan kısmıdır. Bu kanal 23-24 mm uzunluğundadır. Bu bölgede nervus intermedius, sekizinci kraniyal sinir ve İAK'a giden damarlar, fasiyal sinir ile birlikte akustikofasiyal pedikül adı verilen bir demet oluşur (16). Bu demetin her bir elemanı pia mater kılıf ile sarılı bir şekilde ortak bir araknoid kılıf içinde İAK'a gelirler (17).

1.4.2. İntratemporal kısım

Fasiyal sinirin İAK'da seyrettiği kısmı meatal segment olarak adlandırılır. Bu kanalı takiben foramen stilomastoideumdan çıkıncaya kadar fallop kanalında yaklaşık 3

cm'lik uzun bir yol izler. Fasiyal sinir bu kanal içerisinde 2 dirsek oluşturur. İAK'dan genikulat gangliyonuna kadar olan kısım labirenter segmenttir. Genikulat gangliyon bölgesinde birinci dirseğini oluşturan fasiyal sinir; ikinci dirseğe kadar timpanik segment, ikinci dirseğini oluşturup foramen stilomastoideuma gelene kadar da mastoid segment olarak devam eder (18, 19).

2.4.2.1. Meatal segment (İAK)

İnternal akustik kanalın iç kulağa dönük kısmı fundus olarak adlandırılır. Bu bölgedeki periostun giderek kalınlaşmasıyla vertikal (Bill's Bar) ve transvers krestler oluşur. Vertikal krest; fundusun üst bölümünü, posteriorda süperior vestibüler sinir kanalı, anteriorda ise fasiyal sinir kanalına ayırır. Transvers krestin altında kalan bölümün anteriorunda kohlear sinir, posteriorunda ise inferior vestibüler sinir yerleşim gösterir (20).

Fasiyal sinirin İAK içindeki uzanımı 8-11 mm arasında değişmektedir. Fasiyal sinire ait kanal İAK başlangıcındaki Bill's bar nedeniyle hafif bir daralma göstererek başlar. Fasiyal sinir bu bölgede kanalın diğer bölümlerine kıyasla daha sıkışmış durumda olmasından dolayı Bell paralizi tedavisinde labirentin segment dekompresyonu düşünülüyorsa, bu bölgedeki kalınlaşmış periost kesilerek sinir serbest hale getirilmelidir (21).

2.4.2.2. Labirentin Segment

Fasiyal sinirin fallop kanalı içerisinde Z harfini andırır şekilde benzersiz bir yol izler. Fasiyal sinir bu ilerleyişiyle insan vücudunda kemik kanal içerisinde en uzun yol kateden sinirdir. Meatal segmentten sonra kanala giren fasiyal sinirin genikulat gangliyonu oluşturanaya kadar olan kısmı labirentin segmenttir. Bu bölgede sinir kokleanın 1. turu ve superior semisirküler kanal ile komşu olduğundan bu adı almıştır (13). 3 ile 5 mm civarında olan labirentin segment fallop kanalının en dar yeridir. Yaklaşık 0,68 mm genişliğindedir. Bu sebeple fasiyal sinir bu segmentte, enflamasyondan veya travmadan daha çok etkilenir. Fasiyal siniri besleyen arteriyel anastomozlar sadece bu segmentte yoktur (13, 22).

2.4.2.3. Genikulat Gangliyon

Genikulat gangliyonun timpanik kavite içindeki konumu, malleus boynuna tutunan musculus tensör timpani tendonunun çıkış yerindeki kohleariform prosesin posterosüperiorudur (23). Fasiyal sinir, genikulat gangliyonu n. intermedius ve korda timpaniden gelen afarent lifler ile birleşerek oluşturur. Burada 70 derecelik bir açı ile 1. dirseğini yapar. Fasiyal sinirin genikulat gangliyondan çıkan ilk dalı nervus petrosus süperfisiyalis majördür. Nervus petrosus profundus ile birleşerek nervus kanalis pterigoideusu (Vidian siniri) oluşturur. Pterigopalatin gangliyonda sinaps yaptıktan sonra çıkan parasempatik sekretuar liflerini lakrimal başta olmak üzere nazal, palatin ve farengeal bezlere taşımaktadır. Genikulat gangliyondan çıkan ikinci dal nervus petrosus süperfisiyalis minördür. Buradan timpanik plexus lifleri (Jacopson siniri) ile 9. kraniyal sinire katılarak sekretuar liflerini parotis bezine taşır. Genikulat gangliyondan çıkan üçüncü dal eksternal petrozal sinirdir. Her zaman bulunmayabilen sempatik liflerini arteria meningea mediaya taşıyan ince bir daldır (6, 13).

2.4.2.4. Timpanik Segment

Fasiyal sinirin timpanik segmenti, epitimpanumun medialindeki kemik duvar boyunca posteroinferior yönde horizontal planla arasında 37 derecelik bir açı oluşturacak şekilde seyir gösterir. Genikulat gangliyon ile 2. dirsek arasında bulunur ve uzunluğu 11 mm civarındadır. Çapı ise hemen hemen 1,5 mm civarındadır (24).

Sinirin seyri bu kısımda hafif S şeklindedir. Proksimal kısmı, lateral semisirküler kanalın (LSK) inferior yüzüne yakınken, distal kısmı LSK posterior yüzünden uzaklaşacak şekilde arkaya doğru seyreder. Burada inkusun kısa koluna olan en yakın mesafeyaklaşık 3,31 mm olarak ölçülmüştür (25). Oval pencerenin hemen üzerinde seyreden fasiyal sinirin kanal boyunca görülen dehisanslarının çoğu bu segmenttedir. Yaklaşık %37 civarında görüldüğü belirtilmektedir (26). Bu durum otolojik cerrahilerde çok önemlidir.

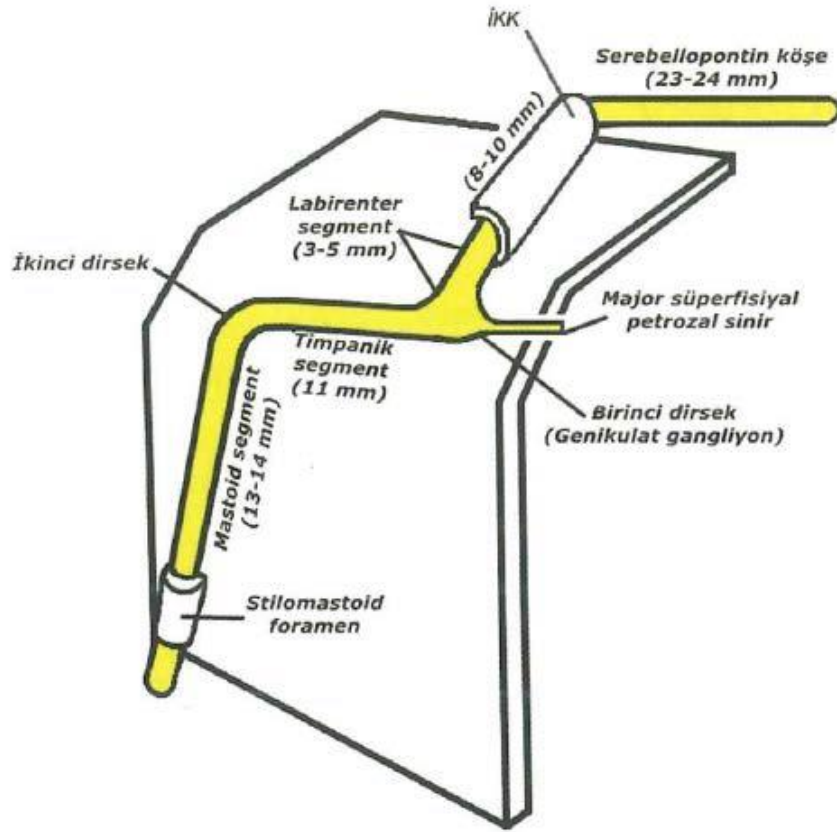
Timpanik segmentte fasiyal sinir kanalın %45'ini doldurur. Piramidal eminense en yakın kısmında fasiyal sinir stapes kasına giden nervus stapedijs dalını verir.

Timpanik segment ile mastoid segment arasında 95 ile 135 derece arasında bir açılanma vardır ve burada, piramidal eminensin hemen distalinde ikinci dirsek oluşur (17, 27).

Fasiyal sinir gerek dehisansların sıklığı gerekse bu bölgeye yönelik cerrahi girişimlerin çokluğu sebebiyle yapılan işlemler sırasında en sık timpanik segment ve ikinci dirsekte zedelenir. Ayrıca yetişkinlerde fallop kanalı, labirenter segmentin proksimal kısmından sonra ikinci olarak timpanik segmentin orta bölümünde daralma gösterir (28, 29).

2.4.2.5. Mastoid Segment

Fasiyal sinirin ikinci dirseğinden foramen stilomastoideuma kadar olan kısımdır. Uzunluğu yaklaşık 13 mm kadar olup korda timpani siniri bu segmentin distal 1/3 kısmından ayrılır. Korda timpani dalı; submandibuler, sublingual ve ağız içi minör tükürük bezlerine sekretuar lifler taşır. Ayrıca dilin 2/3 ön kısmının tat duyusu ve dış kulak yolu arka duvarı dokunma, ağrı ile ısı duyularından sorumludur (13).



Şekil 3: Fasiyal sinirin seyri (İKK: İç kulak kanalı) (30)

1.4.3. Ekstratemporal kısım

Fasiyal sinirin fallop kanalını terk ettiği foramen stilomastoideum ile öne yukarı doğru ilerleyip parotis derin lob yüzeyelinde distal dallarını verdiği pes anserinus arasındaki 15-20 mm'lik segmentidir. Parotis bezine girmeden sırasıyla posterior aurikular, digastrik ve stilohyoid dallarını verir. İlerleyerek parotis derin ve yüzeyel lobları arasında önce iki ana trunkusa sonra temporal, zigomatik, bukkal, marginal mandibular ve servikal dallara ayrılır (6, 11).

1.5. Fasiyal Sinir Fizyolojisi ve Histopatolojisi

Fasiyal sinirin ortalama 10.000 civarında fibril içerdiği, bunların 7000 tanesinin miyelinize ve motor lifler olduğu, 3000 kadarının ise miyelinize olmayan fibriller olup sensoriyel, sekretuar görev yaptıkları kabul edilir. Motor lifler esasen, yüzün

mimik kaslarını, platismayı, digastrik kas arka karnını, postaurikular kası, stylohyoid kası ve stapedial kası innerve eder (31). Süperior salivator nukleustan çıkan preganglionik liflerin bir bölümü nervus petrosus süperfisiyalis major olarak, sfenopalatin ganglionagelir. Postganglionik lifler lakrimal ve palatin bezlere innervasyon sağlamak üzere ulaşır. Diğer bir bölümü ise lesser petrosal sinir olarak otik gangliona gelir ve sinaps oluşturur. Buradan nervus glossofaringeusa ait lifler ile birlikte parotis bezine ulaşarak parasempatik innervasyon sağlarlar. Bu parasempatik liflerin bir kısmı da korda timpani siniri vasıtası ile submandibular gangliona gelip sinaps oluştururlar. Postganglionik lifler ise sublingual, submandibular ve oral kavite içinde bulunan minör tükürük bezlerine parasempatik innervasyon sağlarlar (32). Özel duysal (visseral afferent) lifler, dilin 2/3 anterior kısmının tat duyusunu alır. Lingual sinir, korda timpani ve nervus intermedius vasıtasıyla traktus solitarius ve oradan da nükleus solitarius'a gelerek sonlanırlar (6).

Fasiyal sinirin aksonu Schwann hücresi tarafından oluşturulan myelin kılıfla örtülmüştür. İki Schwann hücresi arasında myelin kılıfın olmadığı, Ranvier düğümü adı verilen bölümler bulunur. Sitoplazmanın akson içindeki kısmına aksoplazma denilir. Aksoplazma içinde, aksonal transportta önemli görevler üstlenen mikrotübül ve nörofilament adlarıyla bilinen silindirik yapılar mevcuttur. Aksoplazma aksonun canlılığını koruması için gereken maddeleri ulaştırdığı gibi ayrıca aksonda oluşan katabolizma ürünlerini de temizler. Aksonun canlılığını devam ettirmesi, nöronun gövdesinden aksona doğru olan aksoplazma akımının devam etmesi ile mümkün olur (6).

Aksonun çapı, myelin kılıf kalınlığı, Ranvier düğümleri arasındaki uzaklığı ifade eden myelin kılıf uzunluğu, fonksiyon gören bir sinir hücresinde en önemli yapılardır. İnsanda fasiyal sinir akson kalınlığı 3-20 mikron arasında değişmekte ve Ranvier düğümleri arasındaki mesafe ise 0,1-1,8 mm arasındadır. Fasiyal sinir gibi myelinli sinirlerde uyarılma ve depolarizasyon Ranvier düğümleri arasında atlayarak ve normal iletiden çok daha hızlı olarak iletilir. Myelin kılıfın zedelendiği ve kısmi olarak iyileştiği durumlarda, Ranvier düğümleri arası mesafe bozulacağı için hem depolarizasyon eşiği artar hem de iletim yavaşlar (13, 33, 34).

Seddon, sinir yaralanmalarını nöropraksi, aksonotemezis ve nörotemezis olarak 3 şekilde açıklamıştır (35).

Nöropraksiste, konnektif doku elemanları sağlam ve sinirin aksonal yapısında bir bozukluk yoktur. Ancak sinir baskı altında olduğundan akım geçici ve geri dönüşümlü olarak bloke olmuştur. Fasiyal sinirde histopatolojik olarak herhangi bir lezyon bulunmamaktadır. Baskı ortadan kalkarsa fasiyal sinir 2-4 hafta içerisinde tamamen normale döner (6). Bu tip sinir hasarında, klinik olarak kas atrofisi yok veya belirgin değildir. Prognoz, Wallerian dejenerasyonu gelişmediğinden tam iyileşme şeklinde olup cerrahi tedavi endikasyonu yoktur (34).

Aksonotemeziste, sinir çevresindeki bası, aksoplazma iletimini tamamen bloklar. Aksoplazma akımına izin vermeyen basının ortadan kalkmaz ise akson ölür. Ancak endonöral tüpler sağlam olup basının devam etmesi durumunda endonöral tüpler de zedelenir. Bu şekilde sinirdeki hasar nörotemezis haline gelir. Aksonda ortaya çıkan dejenerasyon süreci Wallerian dejenerasyonu olarak adlandırılır. Aksonotemeziste, eğer bası ortadan kalkarsa 1-2 ay gibi bir zaman aralığında tam iyileşme mümkündür. Burada akson, nöronun aksoplazmasının ilerlemesiyle boşalmış endonöral tüpün içini doldurup kendi kendini onarabilir (6, 34, 35).

Nörotemeziste, bağ dokusunda ve aksonda hasar söz konusudur. Endonörium artık hasar görmüştür. Doğrudan nörotemezis gelişebileceği gibi, aksonotemesizteki basının devam etmesi durumunda da nörotemezis ortaya çıkabilir. Basının en distalinden proksimale doğru Wallerian dejenerasyonu gelişir. Zedelenen sinirde yıkım sürerken bir süre sonra onarım faaliyetleri başlar. Rejenerasyon sürecinde gelişen farklılıklardan dolayı, nörotemezis üç bölüme ayrılarak incelenir (6, 35).

Birincide, yalnızca myelin tüplerde hasar olup akson tomurcuğu boş bulduğu herhangi bir tübüle girer. Bir bölgeye gidecek olan sinir lifi başka bir bölgeye gidebilir ve sinkinezi denilen durum ortaya çıkabilir. İyileşme süreci yaklaşık 2 aydır.

İkincide, myelin tüpler ile birlikte perinörriumda da hasar vardır. Fasiyal sinirde tam olmayan bir kesi mevcuttur. Hasta sağlıklı liflerin innerve ettiği kasları hareket ettirebilir.

Üçüncüde, sinir tümüyle kesilmiş olduğundan, fasiyal sinir rejenere olsa dahi tübüllerin olmamasından dolayı kaslara ulaşım söz konusu olamaz. Bu olgularda iyileşme görülmeyip tam bir paralizi söz konusudur (36).

Sunderland ise Seddon'dan sonra periferik sinir hasar derecelerini 5 gruba ayırarak incelemiştir (36, 37).

Birinci derece hasarda, Wallerian dejenerasyonu yoktur ve distalden verilen uyarı ile ileti elde edilebilir. Seddon'un tanımladığı nöropraksi ile uyumludur. Bell paralizi hastalarında sıklıkla karşılaşılan durumdur (35, 36).

İkinci derece hasarda, motor ve duyu kaybına ek olarak otonomik fonksiyonlarda da tam kayıp söz konusudur. Daha şiddetli travmalara bağlı olarak intranöral basınç artar ve perfüzyon bozulur. Akson ve myelin kılıfın kopmuş olduğu hasarlı bölgenin distalinde Wallerian dejenerasyonu başlar. Patoloji ortadan kalktığında epinörium, perinörium, endonöral kılıf ve Schwann hücreleri sağlam olduğundan fonksiyonel kayıp geri dönüşümlü olur. Seddon'un tanımladığı aksonotemezis ile uyumludur (35, 36).

Üçüncü derece hasarda; endonöral yapıların kaybı nedeniyle akson rejenerasyonu sırasında serbest uçlar distaldeki uygun olmayan yollara ilerledikleri için, iyileşme geç ve sekelli olarak gerçekleşir. Bu rejenerasyonun kalitesi hasarlı endonöral tüp sayısına bağlı olarak değişir. Nörotemezis birinci kategorisine denk gelir (36, 37).

Dördüncü derece hasarda; perinörrium da akson ve endonörriumu ek olarak hasar görmüştür. Kendiliğinden iyileşme son derece zor olup cerrahi müdahale gerekmektedir. Tam olmayan bir kesi mevcut olduğu için hasta sağlıklı liflerin innerve ettiği kasları hareket ettirebilmektedir. Bu hasar tipi nörotemezis ikinci kategorisine denk gelmektedir (36, 37).

Beşinci derece hasarda; sinirin tüm yapılarında tam kat kesiye bağlı olarak hasar söz konusudur. Tam paralizi ve tam fonksiyon kaybı vardır. Kendiliğinden iyileşme mümkün olmayıp mutlaka cerrahi onarım gerektirir. Seddon'un tanımladığı nörotemezis üçüncü kategorisine denk gelir (35-37).

1.6. Periferik Fasiyal Paralizi

Fasiyal paralizili hastalarda başta santral ve periferik fasiyal paralizi ayrımı yapılmalıdır. Santral fasiyal paralizilerde, yüzün üst kısmının motor fonksiyonları normalken yüzün alt yarısında paralizi görülür. Etkilenen yüz yarımındaki, alt ve üst bütün kas fonksiyonlarında kayıp ile birlikte gözyaşında azalma, tat bozukluğu ve hiperakuzinin görülebildiği fasiyal paralizi tipine periferik fasiyal paralizi denir. Birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkar ve değerlendirilmesi kulak burun boğaz hastalıkları pratiğinde son derece önemlidir (38).

Değerlendirme yaparken parezi veya paralizi olması, birden başlaması veya progresif gelişme göstermesi, ek semptom varlığı, daha önce olup olmadığı, travma ve aile öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır. Düşük dereceli ve geç başlayan paralizilerde prognoz daha iyidir. İlk üç hafta sonrası progresyon gösteren paralizilerde tümör akla gelmelidir. Şiddetli kulak ağrısıyla birlikte aurikulada veziküllü döküntüler herpes zoster enfeksiyonu için tanı koydurucu olabilmektedir. Yine aynı tarafta tekrarlayan fasiyal paralizi Melkerson-Rosenthal sendromunda, yavaş büyüyen tümörlerde ve Bell paralizisinde görülebilir. Tam bir baş boyun ve nörolojik muayene gereklidir. Dış kulak yolu ve timpanik membran bulguları Herpes Zoster Otikus ile orta kulak enfeksiyonlarına bağlı fasiyal paralizilerde yol göstericidir. İlave kranial sinir patolojileri ve nörolojik bulgular etyolojiyle ilgili bilgi verebilir. Periferik fasiyal paralizlerin yarısından çoğu idiopattiktir. Bunu travma ve enfeksiyöz nedenler takip ederken idiopattik fasiyal paralizi yani Bell paralizisi tanısına etyolojiden sorumlu diğer nedenler dışlandıktan sonra ulaşılır (1, 38).

1.6.1. Periferik fasiyal paralizi etyolojisi

Sıklıkla idyopattik, travmatik, inflamatuvar, tümöral hastalıklar gibi nedenlerle karşımıza çıkan periferik fasiyal paralizi, KBB hekimlerinin güncel pratikte etiyolojiye yönelik araştırma yapmaları ve hızlıca ayırıcı tanıya gitmeleri gereken bir

hastalıktır (Tablo 1). Sıklıkla akut formda gördüğümüz periferik fasiyal paralizi, kronik veya ilerleyici formlarda da görülebilir.

Tablo 1: Periferik Fasiyal Paralizde Ayırıcı Tanı (39, 40).

Akut Paralizi	Kronik veya Progresif Paralizi
Polinöritler • Bell paralizi • Herpes zoster • Guillain-Barré sendromu • Otoimmün hastalık • Lyme hastalığı • HIV enfeksiyonu • Kawasaki hastalığı Travma • Temporal kemik fraktürü • Barotravma • Doğum travması Otitis media • Akut bakteriyel • Kronik bakteriyel	Maligniteler • Primer parotis tümörü • Metastatik tümör Benign tümörler • Schwannoma • Glomus tümörü Kolesteatom Sarkoidoz Melkersson-Rosenthal sendromu Nörolojik bozukluklar • HIV tutulumu • Santral ya da periferik serebrovasküler bozukluklar

HIV: Human Immunodeficiency Virus

Bell paralizisinden sonra en sık periferik fasiyal paralizi nedenlerinden biri olarak travma karşımıza çıkmaktadır. Temporal kemik kırıkları, iyatrojenik olarak otolojik cerrahilerde, forseps kullanımı gibi doğumsal travmalarda ve orta kulaktaki basınç değişikliklerine neden olan özel etkinliklerde yedinci sinirde paralizi gelişebileceği belirtilmiştir (11, 41).

Sıklıkla motorlu araç kazaları, ateşli silah yaralanmaları, düşmeler ve spor yaralanmaları sonucu oluşabilen temporal kemik kırıkları; longitudinal ve transvers olarak ikiye ayrılır. Çoğunluğu da longitudinal olarak karşımıza çıkar. Ancak longitudinal fraktürlerde fasiyal paralizi görülme olasılığı %20 seviyesindeyken, daha az karşılaştığımız transvers fraktürlerde bu oran %50 'lere çıkmaktadır. Bu

travmalarda paralizinin hemen sonra mı yoksa günler sonra mı ortaya çıktığı da tam kesi veya basıya bağlı gelişmesi açısından önem arz eder (11, 38).

Otolojik cerrahilerde nadir de olsa iyatrojenik olarak fasiyal paraliziler gelişebilmektedir. Daha çok timpanik ve mastoid segmentte görülen bu paralizilerin gelişme olasılığı polip, kolesteatom, granülasyon dokusu nedenli revizyon cerrahilerde artmaktadır. İntraoperatif fark edildiğinde uygun şekilde onarılmalı, postoperatif dört saati geçen, antiödem tedaviye yanıt vermeyen fasiyal paralizilerde eksplorasyonu düşünecek şekilde dikkatli olunmalıdır (6, 11, 38).

Travmaları izleyen sık bir periferik fasiyal paralizi nedeni de Herpes Zostere bağlı olarak gelişen Ramsey – Hunt sendromudur. Latent Varisella Zoster virüsünün reaktivasyonu ile oluşan ve hücresel bağışıklığın azaldığı 60 yaş üstü bireylerde daha sık karşımıza çıkan bu sendromda fasiyal paralizi ile birliktelik gösteren veziküler döküntüler tipiktir. Varisella Zoster virüsüne yönelik artmış antikor varlığı laboratuarda görülebilir. Sinir dejenerasyonu daha fazla olduğundan Bell paralizisine kıyasla daha kötü seyrettiği söylenebilir (38).

Akut veya kronik otitis media durumlarında komplikasyon olarak fasiyal paralizi gelişebilmektedir. Akut otitis media komplikasyonu olarak gelişen fasiyal paraliziler daha çok çocuklarda karşımıza çıkmakta olup antibiyoterapi, parasentez ve ventilasyon tüpü uygulamaları gerekebilir. Kronik otitis media komplikasyonu olarak sıklıkla erişkinlerde karşımıza çıkan fasiyal paraliziler ise kolesteatom veya fasiyal sinire bası yapan granülasyon dokusuna bağlı gelişebilir ve acil cerrahi endikasyonu oluşturabilir (38).

İmmünsüprese veya kontrolsüz diyabetik hasalarda Pseudomonas Aureginosa etkenli malign otitis eksterna gelişebilir ve 7. sinir tutulumu izlenebilir. Yine kenelerle bulaşan ve Borrelia Burgdorferi patojeni etkenli Lyme hastalığında da fasiyal paralizi görülebilir. Viral olarak ise Epstein-Barr enfeksiyonu sırasında veya HIV ile enfekte insanlarda herhangi bir dönemde fasiyal paralizi izlenebilmektedir (38, 42).

Dudaklarda ve bukkal mukozada rekürren ödem, dilde fissür gibi semptomları barındıran Melkerson-Rosenthal sendromunda düzelip aniden tekrarlayan fasiyal paralizi görülebilir (38, 40).

Diyabetes Mellitus (DM), tiroid hormon bozuklukları, parotis bezi tutulumu ile sarkoidoz, AIDS fasiyal paraliziye neden olan sistemik hastalıklar arasında gösterilebilir (38).

1.6.2. Periferik fasiyal paralizde klinik evrelendirme

Periferik fasiyal paralizilerde fonksiyonların bozulma derecesine göre tanımlanmış çeşitli evrelendirmeler mevcuttur. Nottingham, Burres-Fisch, Yanagihara evreleme sistemleri tanımlanmış olsa da günümüz pratiğinde halen 1985 yılında tanımlanmış olan House-Brackmann evreleme sistemi sıklıkla kullanılmaktadır (43-45).

Tablo 2: House – Brackmann Fasiyal Sinir Paralizi Evreleme Sistemi (43)

Derece	Fonksiyon
I	Normal fonksiyon
II	Hafif fonksiyon kaybı (hafif zayıflık, dinlenme durumunda normal simetri)
III	Orta fonksiyon kaybı (bariz ama şekil bozukluğu olmayan senkinezi, istirahatte normal simetri). Azami eforla tam göz kapatma, iyi alın hareketi
IV	Orta-ileri fonksiyon kaybı (bariz ve şekil bozucu asimetri, belirgin senkinezi). Tam olmayan göz kapama, orta derecede alın hareketi
V	Şiddetli disfonksiyon (zar zor algılanabilir hareket)
VI	Tam paralizi durumu (hareket yok)

1.6.3. Periferik fasiyal paralizde tanısal testler

Yedinci ve sekizinci kraniyal sinirler birbirleri ile yakın komşuluk gösterdiğinden periferik fasiyal paralizili ile başvuran hastalarda saf ses ve konuşma odyometrilere, timpanometri, stapes refleksi gibi odyometrik incelemeler çalışılabilir. Fasiyal paraliziye vestibüler sistem bulguları eşlik ediyorsa uygun tetkikler ile değerlendirilmesi gerekmektedir (12). Öte yandan Bell paralizili hastaların yaklaşık %30'unda ayrıca hiperakuzi bulunabilir. Hastalarda akustik beyin sapı cevabı (ABR) ölçümleri de çalışılabilir. Sıklıkla 1-5. dalgalar aralığında bir artış görülebilir ve

klirik iyileşme ile düzelebilen her iki kulağın 5. dalga seviyeleri arasında bir farklılık saplanabilir (6).

Fasiyal sinir ve dallarının anatomik varyasyonları ve ayrıca sinir içerisindeki liflerin homojen tutulmaması sebebiyle günümüzde topografik testler önemini yitirmiştir. Daha önceleri lezyonun lokalizasyonunu tespit etmek ve intratemporal fasiyal sinir dalları fonksiyonlarını değerlendirmek için çalışılan bu testler; Schirmer testi (göz yaşı testi), tat testi, Blatt testi (tükrük akım testi), tükrük asiditesinin ölçümü, stapes refleksi gibi testlerdir (46, 47).

Schirmer testinde, süperfisiyel petrozal sinir fonksiyonu değerlendirilir. Kağıt şeritlerden etkilenen tarafta % 25'i aşan az ıslanma anlamlı kabul edilip lezyonun genikulat gangliyon ya da daha proksimalde olabileceğine işaret eder (12).

Stapes refleksinde, stapedia sinir fonksiyonu değerlendirilir. Orta kulak ve timpanik membran patolojisi bulunmayan fasiyal paralizili hastada etkilenmeyen taraftaki uyarıya etkilenen tarafta stapes kasında refleks alınamaması veya çok daha düşük amplitütte alınması esasına dayanır. Fasiyal sinir 2. dirseğinden daha proksimalde bir lezyona işaret eder (12, 48).

Elektrofizyolojik testler genellikle hasar derecesini tespit edip prognoz ile ilgili fikir vermesi açısından kullanılabilir. Daha erken ve ileri tedaviler ya da cerrahi kararı almada kullanılabilir. Fasiyal paralizilerde fizyolojik olarak ilk üç gün içerisinde lezyonun distalinde uyarım devam ettiğinden, elektrofizyolojik testlerin üç günden sonra yapılması daha anlamlıdır. Progresyon gösteren paralizilerde ya da tam paralizisi durumlarında başvurulabilen bu elektrofizyolojik testler; latans (sinir iletim zamanı), NET (sinir uyarım testi), MST (maksimal uyarım testi), ENoG (elektro nörografi), EMG (elektromiyografi), MNoG (manyetik uyarımlı nöromiyografi), antidromik potansiyeller, trigeminofasiyal refleks gibi testlerdir. Özellikle NET, MST, ENoG ve EMG en sık kullanılanlarıdır (6, 49-51).

NET, elektrofizyolojik testler arasında fasiyal sinir hasarını gösteren en basit ve temel testtir. Foramen stilomastoideum üzerine konulan elektrot ile sinir bu bölgeden itibaren giddikçe artan şiddetlerde uyarılır. İki tarafta da kasılmanın sağlandığı en

erken uyarılar kaydedilerek kıyaslanır. Aradaki farkın 3,5 mA den fazla olması prognozun kötü olacağına işaret eder. Sinirde dejenerasyon 2-3 haftada tamamlanacağından bu süreden sonra uygulanması anlamsızdır (12, 52).

MST ise NET gibidir ancak daha yüksek uyarılar kademeli ve hasanın tolere edebileceği şekilde artırılarak verilir. Tüm aksonların uyarılması sağlanarak dejenere olanların oranı hesaplanmaya çalışılır (53).

ENoG, yapılış olarak MST gibi olsa da kas hareketleri gözlem ile değil EMG yapılarak ölçüldüğünden daha objektif kabul edilir. Hangi durumlarda cerrahi dekompresyon yapılabileceğini öngörebilmesi prognostik değerini artırmıştır. Sağlam taraf ile kıyaslanarak birleşik aksiyon potansiyelleri kaydedilir ve amplitüd değerleri sağlıklı tarafın yüzde oranı olarak belirtilir. Bu değerlerin %10'lar seviyesinde olması yüksek dejenerasyonu ve kötü prognozu gösterdiğinden cerrahi dekompresyon seçeneği düşünülebilmektedir. Üçüncü gün ile üçüncü hafta arasında yapılması anlamlıdır (11, 54-57).

EMG ise kaslardan elektriksel uyarılara karşı oluşan aksiyon potansiyellerini ölçmeyi amaçlar. Aksonal dejenerasyon gelişmesi beklenen bir fasiyal paralizi durumunda fibrilasyon potansiyelleri ilk 2-3 haftada gelişmeyeceğinden bu süreden sonra EMG çalışmak anlamlıdır. Bu sebeple erken dönemde sinir hasarı ile ilgili bize bilgi vermez. Ancak 3 – 4 haftadan sonra fibrilasyon potansiyellerine ilave polifazik reinervasyon potansiyellerini de ölçerek prognoz ile ilgili fikir verebilir. Bell paralizi hastalarında kullanımı bu sebeplerle sınırlıdır. Fasiyal sinir anastomozu yapılan hastalarda cerrahi faydayı görmek, periferik fasiyal paralizili bebeklerde doğum travması kaynaklı olup olmadığını tespit etmek amaçlı da kullanılabilmektedir (40, 58).

Periferik fasiyal paralizili hastanın tanısında ve süreci yönetmede radyolojik tetkiklerden de faydalanılmaktadır. Eğer etiolojide otitis media komplikasyonu veya travma düşünülüyorsa ince kesitli temporal BT (bilgisayarlı tomografi) faydalı olabilir. Burada fasiyal sinir kemik çerçevesinde bir patoloji kolaylıkla izlenebilir. Öte yandan, farklı progresyon gösteren paralizilerde, birden fazla kez gerçekleşen paralizilerde, ilave vestibüler veya nörolojik semptomlar varlığında kontrastlı kulak

MR (manyetik rezonans) görüntülemelerinden faydalanılabilir. Bir fasiyal schwannoma olgusu bu şekilde tanı alabilir. Genellikle kontrast madde olarak gadolinyum kullanılmaktadır. Bell paralizili hastalarda erken aşamalarda genellikle artmış kontrast tutulumu beklenmektedir. Özellikle genikulat gangliyon ve labirentin segmentlerde, darlığa bağlı olarak fasiyal sinirdeki ufak değişiklikler daha çok patolojik sinyal artışına sebebiyet verebilir (12, 40).

1.7. Bell Paralizi (Bell's Palsi)

Bell paralizi; fasiyal sinirin, spontan ve akut başlangıçlı, genellikle yüzün tek tarafını etkileyen, idiyopatik kısmi veya tam felci durumudur ve tüm fasiyal paralizi nedenlerinin yaklaşık %70'ini oluşturur (59, 60). Bell paralizi terimi başka bir neden veya hastalık ile açıklanabilecek bulgular içermeyen fasiyal paralizi olguları için kullanılabilir. Fasiyal paralizinin malignitelerden nörinoma, kafa içi kitlelerden enfeksiyona veya nörolojik problemlere kadar birçok sebebi olabilir. Yani bütün paraliziler Bell's Palsi değildir (40). Her ne kadar ekartasyon tanısı olarak deklare edilse de Taverner tarafından daha özelleştirmek adına minimum tanı kriterleri tanımlanmıştır. Bu kriterler; yüzün tek tarafındaki bütün kas gruplarını etkileyen paralizi veya parezi olması, ani başlangıç, MSS (merkezi sinir sistemi) hastalığına ait bulgu olmaması ve kulak veya serebellopontin köşe patolojilerine ait bulgular olmamasıdır (61).

1.7.1. İnsidans

Bell paralizisinin yıllık tahmini insidansı 100.000'de 23 ile 37 arasındadır (62). 65 yaşın üzerinde insidans artarken (59/100000), 13 yaş altında azalmaktadır (13/100000). Birleşik Krallık'ta birinci basamakta yapılan veri taramasında 70 yaşın üzerinde bir pik yaptığı da gösterilmiştir (40, 63). Kadın / erkek oranı, 20 yaş altı kadınlar ve 40 yaş üstü erkeklerdeki hafif baskınlık haricinde yaklaşık olarak eşittir. Yüzün sağ veya solunda görülme sıklığı eşittir. Hastaların %0,3'ünde bilateral paralizi görülür ve %9'unda daha önce paralizi öyküsü vardır. Hastaların %8'inde ise ailede Bell paralizi öyküsü vardır (40).

1.7.2. Etyoloji

Bell paralizisinin öne sürülen nedenleri arasında vasa nervorumun mikrodolaşım yetmezliği, viral enfeksiyon, iskemik nöropati ve otoimmün reaksiyonlar yer alır. Bell paralizi bulunan hastalardaki laboratuvar çalışmalarında tutarlı bir şekilde hiçbir virüs izole edilmemesine rağmen, bu nedenler arasında viral hipotez en yaygın kabul görenidir. Viral hipotez için de kanıtlar dolaylı olup klinik gözlemlere ve viral antikör titrelerindeki değişikliklere dayanır. Ayrıca, altta yatan neden viral olsa da, paralizinin kendisinin doğrudan nedeni tartışmalıdır; tek başına viral nöropati veya viral enfeksiyona sekonder iskemik nöropati olabilir (40).

Bell paralizi genellikle, en belirgin bulgusu yüz felci olan ve viral bir nedene işaret eden kraniyal sinir polinöritinin bir parçası olabilmektedir. Dikkatli bir nörolojik muayene, Bell paralizili hastaların yarısından fazlasında diğer kraniyal nöropatileri ortaya çıkaracaktır. Bell paralizili hastaların %80'inde trigeminal veya glossofarengeal sinirlerde uyuşukluk ya da karıncalanma hissi, %60'ında fasiyal ya da retroauriküler bölgede ağrı, %57'sinde disfaji görülmüştür (40, 64).

Bell paralizi ile viral enfeksiyon arasında doğrudan bir bağlantı kurmak zor olsa da, mevcut en iyi kanıtlar, latent HSV'nin yeniden aktivasyonunun en olası neden olduğunu göstermektedir (40). Bununla ilgili olarak yapılmış önemli bir çalışmada, Murakami ve arkadaşları Bell paralizili, Ramsay Hunt sendromlu hastalardan ve kontrol gruplarından endonöral sıvı ve postauriküler kaslara baktılar. HSV-1 DNA ve VZV DNA'yı test etmek için polimeraz zincir reaksiyonu kullanıldı ve sonuçlar Southern Blot analizi ile doğrulandı. Bell paralizili 14 hastanın 11'inde HSV DNA saptanırken, hiçbirinde VZV DNA elde edilemedi. Öte yandan, Ramsay Hunt sendromlu tüm hastalardan VZV DNA elde edildi, oysa hiçbirinde HSV-1 DNA yoktu. Kontrol gruplarında, her iki virüs için de DNA yoktu. Bu çalışma, Bell paralizi ve Ramsay Hunt sendromu arasında net bir ayırım önermiştir (65).

Başka bir çalışmada ise, Furuta ve arkadaşları, hem klinik Ramsay Hunt sendromu olan hem de akut fasiyal paralizili 142 hastayı inceledi; bunlardan 13'üne ilk muayenede Ramsay Hunt sendromu tanısı kondu, 8'inde ise ilk değerlendirmelerini takiben veziküler lezyonlar gelişti. Veziküler lezyonları olmayan akut fasiyal

paralizili 121 kişiden 35'inde tükürüklerinde VZV DNA saptandı veya VZV reaktivasyonunun serolojik kanıtı vardı (66). Yamakawa ve meslektaşları da bu çalışmaların ne kadar teknik duyarlı olduğunu gösterdi. İki farklı polimeraz zincir reaksiyonu tekniğı kullanarak, Ramsay Hunt sendromlu hastalarda yüksek ancak farklı seviyelerde VZV DNA buldular (67).

Bell paralizisi bulunan hastalar arasında Zoster Sine Herpete (ZSH, vezikülsüz zoster) giderek daha fazla tanınmaktadır. Lee ve arkadaşları ikisi arasındaki klinik ayrımı vurgulamışlardır. ZSH tanısı, başvuru anında derin kas ağrısı (sklerotomal) ve/veya yüzeysel karıncalanma şeklinde ağrısı (dermatomal) olan hastalara dayandırılmıştır. Lee ve arkadaşları Bell paralizisi, ZSH ve tipik Ramsay Hunt sendromu teşhisi konan hastaları ve normal etkilenmemiş kontrol gruplarını inceleyip, anti HSV ve anti-VZV immünoglobulin G (IgG) ve IgM açısından değerlendirdiler. Kontroller dahil tüm gruplarda Anti-VZV IgG ve anti-HSV IgG mevcuttu; bununla birlikte, zoster ve ZSH hastalarında normalin dört katı düzeylerde anti-VZV mevcuttu. Ancak Bell paralizisi hastalarında veya kontrol gruplarında böyle bir artış yoktu. ZSH tanılı hastalar tek başına steroid ve steroid ile birlikte antiviral ajanlar ile tedavi edilmelerine göre de gruplara ayrıldığında antiviral eklendiğinde bu hastalarda daha etkin iyileşme olduğunu göstermişlerdir (68).

Bell paralizisinde altta yatan hastalığın viral polinöropati olması muhtemel olsa da diğer kraniyal sinirlerdeki değişiklikler nispeten küçük ve geçici iken fasiyal sinir üzerinde neden bu kadar derin bir etki olduğu tartışması devam etmektedir. Fasiyal sinir ile diğer kraniyal sinirler arasındaki en büyük anatomik fark, fasiyal sinirin uzun kemikli bir kanalının olmasıdır. Fallop kanalının çapı temporal kemik boyunca ölçüldüğünde en dar noktanın İAK ile labirentin segmentin birleştiğı meatal foramen adı verilen yerde olduğu bulunmuştur. Çapı ortalama 0,68 mm iken, fallop kanalının geri kalanı 1,02 ila 1,53 mm arasında ölçülmüştür. Fallop kanalının bu dar kısmındaki ödemin, fasiyal sinir içindeki aksoplazmik akışın engellenmesine neden olabileceğı düşünülmüştür. Bell paralizisindeki bu lezyon bölgesi klinik gözlem ve intraoperatif nöronografi ile doğrulanmıştır. Herpes Zoster Oticus'ta elektrofizyolojik olarak benzer bir lezyon bölgesi tanımlanmıştır (40).

1.7.3. Histopatoloji

Literatürde daha çok Bell paralizili hastaların tanı aldıktan kısa bir süre sonra başka nedenlerle ölümlerinin ardından yapılan otopsi incelemelerine dayanan bildiriler mevcuttur. Genel olarak miyelin kılıflarda ve aksonlarda dağınık dejenerasyon, sinir lifleri etrafında fagositik hücreler, perivasküler alanlarda inflamatuvar reaksiyon, lenfositik infiltrasyon, osteoklastik dev hücre reaksiyonu, Wallerian dejenerasyon ve rejenerasyon, kompresyon ve iskemi bulguları gibi bulgular görülmüştür. Yer olarak ise bulgular özellikle fasiyal sinirin İAK'a girdikten sonra, genikulat gangliyon ve proksimaline işaret etmektedir. Özetlemek gerekirse çoğu histolojik çalışma, intratemporal seyri boyunca fasiyal sinirin yaygın demiyelinizasyonunu gösterir ve en şiddetli bulgular fasiyal sinirin labirent segmentinde ve meatal foramendedir (40).

1.7.4. Görüntüleme

Gadolinyum kullanılarak yapılan MRG (manyetik rezonanslı görüntüleme), Bell paralizisinde periferik fasiyal siniri incelemek için kullanılmıştır. Fasiyal sinirin kontrastlanması sağlıklı kişilerde de görülebilir ve bu durum MRG'de fasiyal sinir bulgularının değerlendirilmesini zorlaştırır. Bell paralizisi ve herpetik fasiyal paralizde distal meatal ve labirentin segmentlerde sıklıkla kontrastlanma artışı izlenmektedir (69, 70). Bununla birlikte, kontrastlanmanın yeri veya derecesi ile yüz hareketlerinin iyileşmesi arasında ilişkili bulunmamıştır (70, 71).

Teknikler geliştikçe ve yeni çalışmalarla Bell paralizisi için görüntüleme geliştirilebilir; ancak, genel olarak, literatürde fasiyal paralizili hastaların tanısında MR görüntülemenin altın standart olmadığı sonucuna varılabilir (72, 73).

Bell paralizisinde santral sinir sistemi değişiklikleri için de MRG önerilmiştir. Jonsson ve arkadaşları, Bell paralizili 19 hastanın 5'inde beyinde veya beyin sapında değişiklikler bulmuştur. Bu bölgelerde artmış sinyal değişiklikleri, fasiyal sinir çekirdeği veya supranükleer yolaklar ile korele değildi ve tesadüfi bir vasküler hastalığın göstergesi olarak yorumlandı (74).

1.7.5. Prognoz

Bell paralizili hastaların çoğu için prognoz mükemmeldir ve %80-90 oranlarında tamamen iyileşme söz konusudur. Tedavi edilmemiş olan Bell paralizili hastaların çok az kısmında kontraktür, sinkinezi felç gibi sekeller tespit edilmiştir. Sonuca etki eden prognostik faktörleri belirlemek için Bell paralizili geniş hasta serilerinde en önemli faktörün komplet – inkomplet paralizisi ayrımı olduğu ortaya konmuştur. Hiçbir zaman komplet fasiyal paralizisi gelişmemiş olanlar için, herhangi bir sekel olmadan iyileşme %95-100 oranlarına çıkmaktadır (40).

Fasiyal paralizinin ciddiyeti, ortalama arter basıncı, yaş, diyabet ve hipertansiyon öyküsü gibi çeşitli potansiyel prognostik faktörler incelendiğinde yalnızca paralizinin en yüksek derecesi ve başvuruındaki ortalama arter basıncı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yine; sinkinezi, kontraktür gibi sekel gelişimiyle paralizisi ve iyileşmenin başlangıcı arasındaki süre arasında bir korelasyon olduğu da belirtilmiştir (40).

1.7.6. Tedavi Yönetimi

Bell paralizisinin tedavi yönetimi henüz tamamlanmamış uzun ve karmaşık bir gelişme göstermiştir. Şu anda savunulan tedavi yöntemleri arasında izlem, kortikosteroidler, antiviral ajanlar ve cerrahi dekompresyon yer almaktadır (40).

Bell paralizisi tedavisinde kortikosteroidler en yaygın ajanlar haline gelmiştir. Kortikosteroidlerin etkinliği üzerine çok sayıda prospektif ve retrospektif çalışma yapılmıştır. Ramsey ve arkadaşlarının yaptığı bir meta-analizde; iki uygun çalışmaya göre, steroid ile tedavi edilen hastaların, plasebo verilen veya tedavi edilmeyen hastalara göre tam iyileşme oranının %17 daha iyi olduğu bulunmuştur. Daha fazla sayıda çalışma üzerinde yaptıkları analizlerde ise steroid tedavisi ile iyileşme oranlarının %49 ile %97 arasında olduğunu, tedavi edilmeyen hastalarda bu oranın %23 ile %64 arasında değiştiğini belirtmişlerdir (75).

Steroid tedavisinin dozu veya süresi konusunda bir fikir birliği mevcut değildir. Axelsson ve arkadaşları yaptıkları geniş sayılı prospektif çift kör çalışmada paralizisi

başlangıcından itibaren 48 saat içinde steroid başlanması daha yüksek iyileşme oranları ve daha az sinkinezi ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (76).

Çocuklarda steroid tedavisi için durum daha belirsizdir. Çocuklarda Bell paralizi için kortikosteroidlerin yararlı bir etkisinin bulunmadığı ileri sürülmektedir (77, 78).

Randomize kontrollü çalışmalardan 2280 katılımcının yer aldığı bir Cochrane incelemesinde; Bell paralizisinde steroide antiviral eklenerek yapılan kombine tedaviden hastaların, tek başına steroid verilenlere göre daha fazla yarar sağladığı düşük kanıt seviyesinde, daha az sinkinezi veya timsah gözyaşı geliştirdikleri orta kanıt seviyesinde gösterilmiştir (79).

Kesin bir kanıt bulunmamasına rağmen Bell paralizili hastalar günümüzde yaygın olarak steroide ek antiviral ajanlarla tedavi edilir. Steroid tedavisine antiviral tedavi eklenmesinin ek bir fayda sağlamadığını belirten yayınlar da mevcuttur (80, 81). Amerikan Nöroloji Akademisi'nin raporuna göre, antiviral ajanların eklenmesi, yüz fonksiyonlarındaki iyileşme olasılığını %7'den fazla artırmaz ve antiviral verilen hastalara; yararın kanıtlanmadığı ve eğer bir yarar varsa minimum bir katkı olacağı söylenmelidir (82).

Cerrahi tedavi Bell paralizi tedavisinde tartışmalıdır, çünkü kortikosteroid tedavisinden farklı olarak cerrahi sırasında ek yaralanma riski mevcuttur. Fasiyal sinirin timpanik ve mastoid segmentlerinin transmastoid yaklaşım ile dekompresyonuna yönelik eğilim giderek azalmıştır. Nedeni ise lezyon bölgesinin genellikle genikulat ganglionun proksimalinde olması ve bu alana da transmastoid yolla ulaşamamasıdır (40).

ENoG testi ile kötü prognozu öngörülen hastalarda fasiyal sinirin meatal foramen ve labirent segmentinin cerrahi dekompresyonunun etkinliği umut vericidir, ancak randomize çalışmalarda değerini kesin olarak belirlemek için yeterince büyük bir seri oluşturmak zor olmuştur. Meatal foramen ve labirentin segmente yönelik orta fossa yaklaşımı ile yapılan cerrahi dekompresyon işleminin, ENoG'a göre %90 ve üzeri dejenerasyon saptanan hastalarda, daha yüksek oranlarda 1 veya 2 derece düzelme olduğu gösterilmiştir. Tek başına kortikosteroid tedavisinde, benzer hastalardaki bu

düzelme daha düşük oranlarda görülmektedir. Ayrıca dekompresyonun rekürrenside azaltacağı düşünülmektedir. Bu nedenlerle, Bell paralizi tedavisi için cerrahi dekompresyon elimizde güçlü bir silahtır, ancak zamanlama ve uygun hasta tanımlaması açısından zorlukları mevcuttur (40).

1.7.7. Rehabilitasyon

Fasiyal sinirin ciddi dejenerasyonun ardından sekel olarak sinkinezi gelişen hastalar için bu hayatı etkileyen bir sorun olabilir. Botulinum toksin uygulamaları tedavi amaçlı kullanıma girmiştir. Chua ve arkadaşları, göz kapağı sinkinezisini azaltmada, pitozisten de kaçınarak, en iyi tedavi dozunu belirlemek için yaptıkları çalışmada en düşük dozu, orbikularis okuliye enjekte edilen 40 ünite olarak buldular (83). Borodic ve arkadaşları da çok kurumlu bir çalışmada benzer sonuçları buldular (84).

Bell paralizili hastalarda iyileşmeyi ve kas fonksiyonlarını düzeltmek için elektrostimülasyon, mimik terapisi, biofeedback ve nöromüsküler eğitim gibi çeşitli fizik tedavi yöntemleri içeren ve bunların önemini belirten çalışmalar son yıllarda artmıştır. Yakın zamanda yapılan iki meta-analizde, biri fizik tedavinin yararına dair hiçbir kanıt bulamadı, diğeri ise mimik terapi (otomasaj, gevşeme, koordinasyon ve yüz ifadesi egzersizleri) için düzey C önerisinde bulundu (85, 86).

Ayrıca, geri dönmemiş fasiyal paralizili hastalar, statik veya dinamik olarak sınıflandırılan reanimasyon cerrahisi ile rehabilite edilebilir. Statik prosedürlerin örnekleri, ksenograftlı yüz askılarını veya kas transferlerini içerirken, dinamik rekonstrüksiyon tipik olarak sinir greftlerinin kullanımını içerir (40).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 25.06.2021 tarihli ve B.30.2.ODM.0.20.08/439 nolu sayı ile onay alındı. Helsinki Deklarasyonundaki ilkelere uyuldu.

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hastalıkları KBB Kliniğine ve Acil Tıp Kliniğine başvurmuş Bell paralizisi tanısı ile takip edilmiş hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi.

2.1. Çalışmaya Dahil Edilme ve Edilmeme Kriterleri

Çalışma grubuna, Ocak 2016 ile Aralık 2021 tarihleri arasında KBB–Baş/Boyun Cerrahisi Kliniği ve Acil Tıp Kliniğine başvurmuş olan 18-75 yaş aralığındaki idiopatik fasiyal paralizi tanısı ile değerlendirilen kontrastlı kulak MR tetkiki çalışılmış ve ölçümleri yapılabilen 90 (48 erkek/42 kadın) erişkin hasta dahil edildi. Fasiyal paraliziye neden olabilecek nörolojik, kulak kaynaklı, konjenital, metabolik ya da tümöral hastalığı bulunan, temporal kemik travma öyküsü olan, fasiyal paralizi başlangıcından 1 hafta geçtikten sonra başvuran hastalar, pediatrik (18 yaş altı) ve geriatric ileri yaşı (75 yaş üstü) hastalar, kronik böbrek yetmezliği olanlar, inflamatuvar veya romatolojik hastalığı olanlar, akut koroner arter hastalığı olanlar, düzenli olarak antiinflamatuvar ajan (steroid vb), antikoagülan kullanan, son 3 ay içinde kan ürünü transfüzyonu yapılmış hastalar ve kontrollere devam etmeyen, klinik bilgi olarak arşiv bilgilerinde eksiklik olan ve kontrastlı ince kesitli kulak MR incelemeleri bulunamayan veya kulak MR incelemelerinde bazı segmentlerde ölçümleri yapılmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Kontrol grubu, çalışma grubu ile benzer demografik özellikleri olan ve başka sebeple (tinnitus gibi) KBB kliniğinde kontrastlı kulak MR istenerek tetkik edilen 45 (24 erkek /21 kadın) erişkin hastadan oluşturuldu.

2.2. Klinik Veriler

Çalışma grubundaki hastaların arşiv bilgi ve görüntülemeleri tarandı. Baş boyun radyolojisi alanında deneyimli radyoloji uzmanı tarafından hastaların fasiyal paralizili tarafları bilinmeden fasiyal sinirin 5 farklı segmentinde ve iki tarafta

ölçümleri yapıldı. Hasta ve sağlıklı taraftaki ayrı ayrı yapılan bu ölçümlerin yanısıra hastaların arşiv taramalarından; yaş, cinsiyet, hasta taraf, House – Breckman evreleme sistemine göre fasiyal paralizi derecesi, buna göre komplet veya inkomplet fasiyal paralizi olması, hafta olarak iyileşme (evre 1 olma) süresi ve en az 1 yıllık izlem ile sekel kalması gibi durumları da incelenip not edilerek kaydedildi. Bell paralizili hasta grubunda incelenen klinik parametreler Tablo 3’te gösterilmiştir.

Ayrıca tinnitus şikayeti nedeniyle daha önce kontrastlı kulak MR tetkikleri çalışılmış 45 hastanın kontrol grubu oluşturulmak üzere görüntü ve klinik verileri benzer şekilde incelenerek not edildi.

Tablo 3: Bell Paralizili Hasta Grubunda İncelenen Klinik Parametreler

Hastalar
Yaş
Cinsiyet
Etkilenen Taraf
Etkilenen İAK Kontrast Ölçümü
Etkilenen Labirentin Segment Kontrast Ölçümü
Etkilenen Genikulat Gangliyon Kontrast Ölçümü
Etkilenen Timpanik Segment Kontrast Ölçümü
Etkilenen Mastoid Segment Kontrast Ölçümü
Normal Taraf İAK Kontrast Ölçümü
Normal Taraf Labirentin Segment Kontrast Ölçümü
Normal Taraf Genikulat Gangliyon Kontrast Ölçümü
Normal Taraf Timpanik Segment Kontrast Ölçümü
Normal Taraf Mastoid Segment Kontrast Ölçümü
Fasiyal Paralizi Grade
Komplet Paralizi
İnkomplet Paralizi
İyileşme Süresi (hafta)
Sekel Durumu

İAK: İnternal Akustik Kanal

2.3. MRG Özellikleri ve Ölçümleri

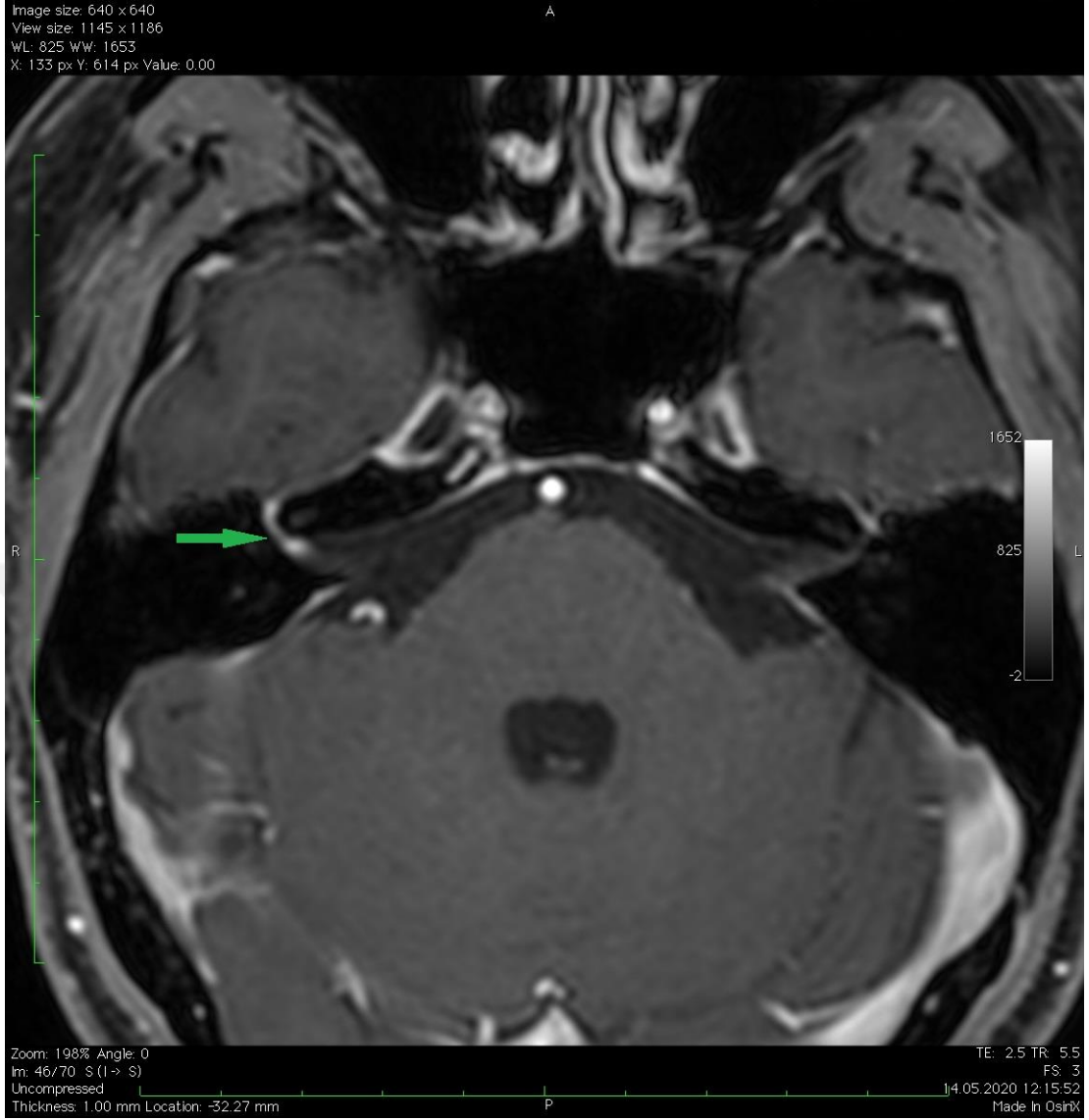
Manyetik rezonans görüntülerinden, deneyimli radyolog ile paralizili taraf bilinmeden, fasiyal sinir trasesinde izlenebilen beş farklı lokalizasyonda bilateral

ölçümler yapıldı. Tüm ölçümler aynı çalışmacı tarafından farklı zamanlarda iki kez uygulandı ve ölçümlerin ortalaması alınıp tek bir nicel veri olarak kaydedildi.

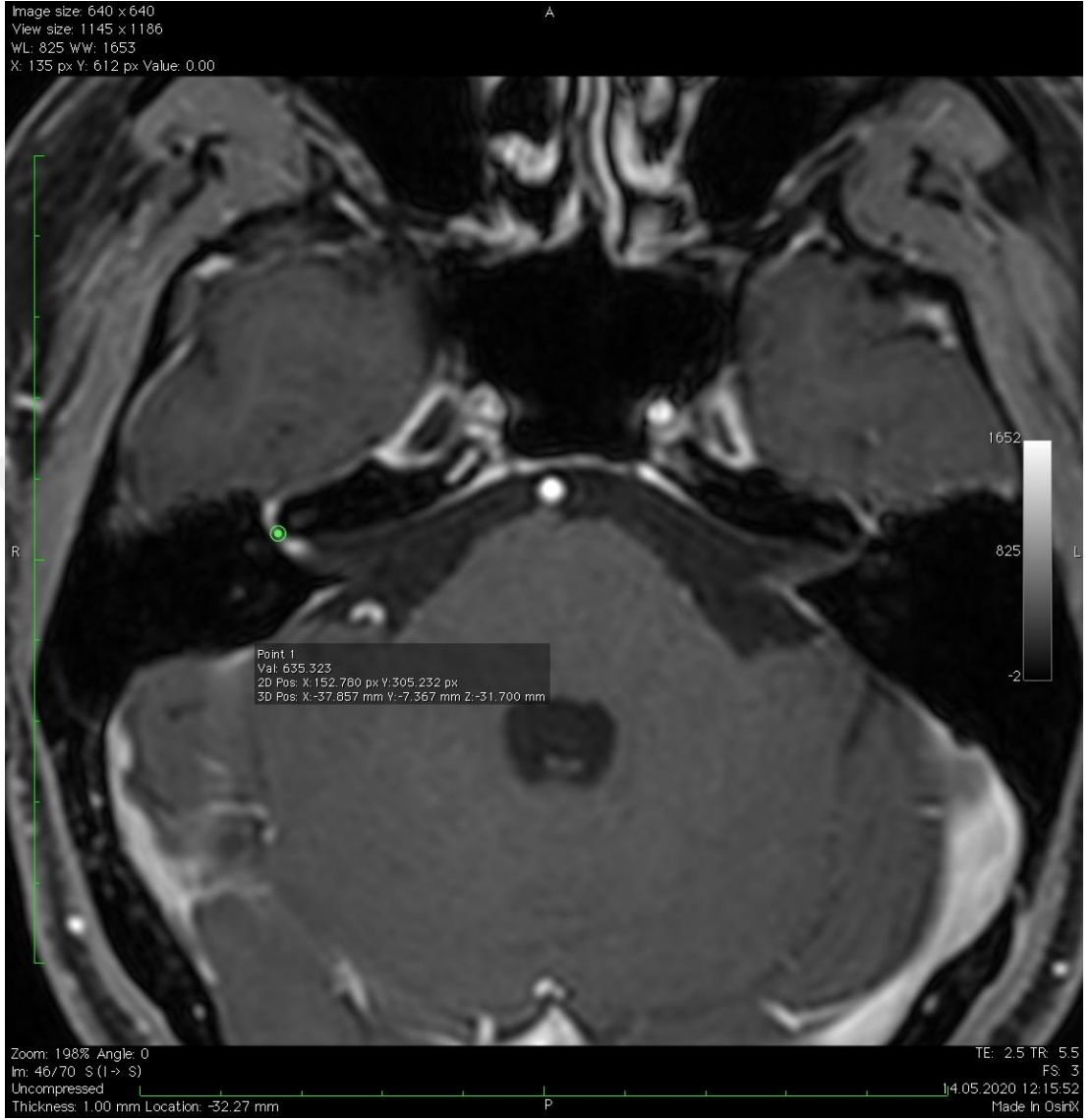
Kulak MRG, 3 Tesla gücündeki MRG cihazı (Ingenia, Philips Medical Sytems, The Best, Netherlands) kullanılarak yapıldı. İncelenen beş lokalizasyon; İAK (internal akustik kanal), labirentin segment, genikulat gangliyon, timpanik segment ve mastoid segmentti. Kontrastlı (paramanyetik gadolinyum tuzu) kulak MR görüntülemelerinde, T1 ağırlıklı 3D yağ baskın sekanslar (TE:2,5; TR:5,5; Kesit kalınlığı: 1 mm) incelenerek ve ROI (region of interest) kullanılarak beş lokalizasyondaki kontrastlanma miktarı sinyal intensite değeri cinsinden sayısal olarak ölçüldü (Şekil 4,5).

MRG görüntüleri digital imaging and communications in medicine (DICOM) formatında Osirix MD bilgisayar programına aktarıldıktan sonra ROI kullanılarak lokalizasyon belirlendi ve işaretlendi. Programdan işaretlenen bölgenin kontrastlanma bilgisi, sinyal intensite değeri cinsinden otomatik olarak alındı. İAK, labirentin segment, genikulat gangliyon, timpanik segment ve mastoid segmentte alınan bu ölçümler diğer tarafta da tekrarlanarak kaydedildi (Şekil 6).

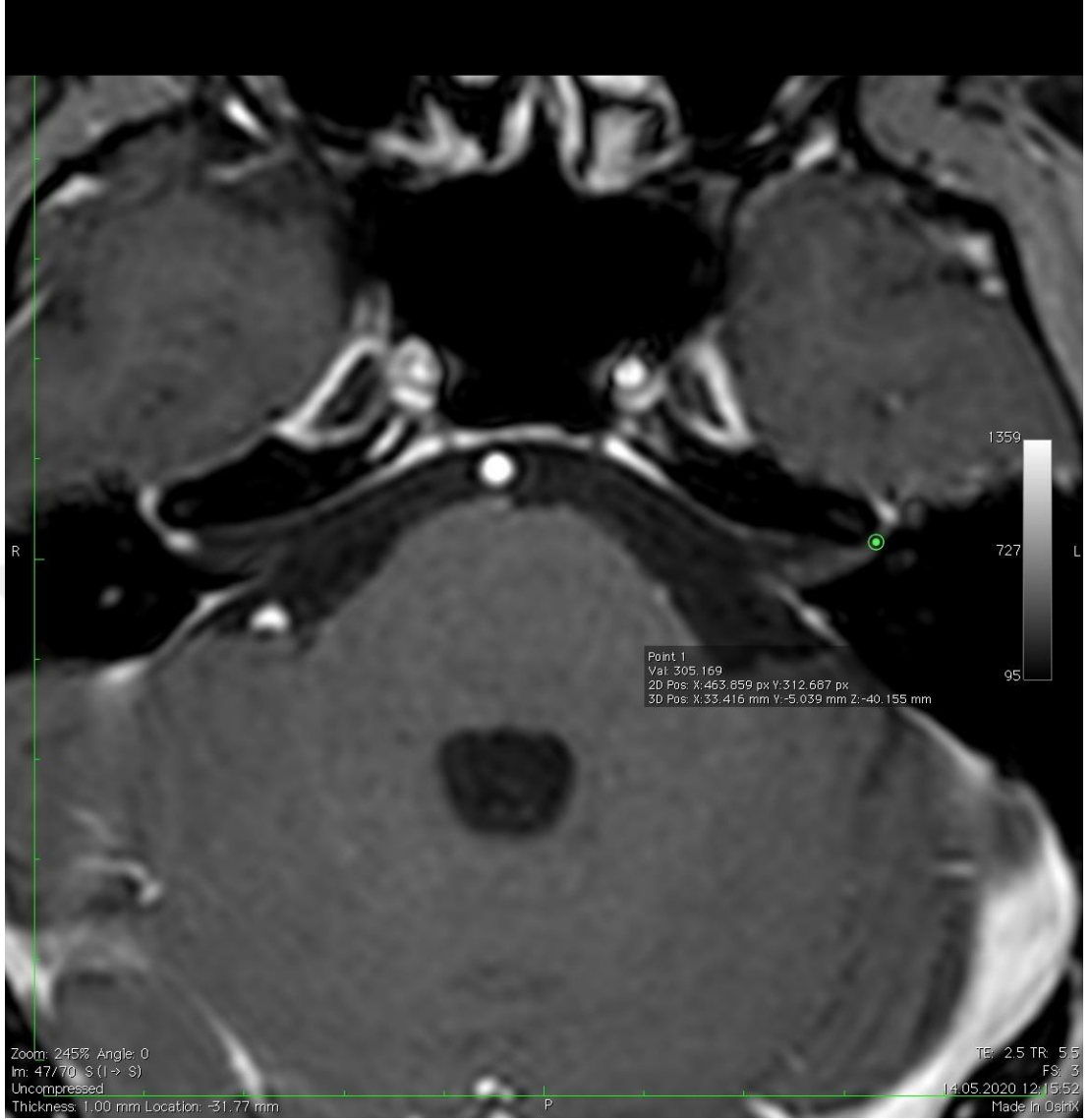
Bell paralizisi ile ilgisi bulunmayan tamamen sağlıklı 45 hastanın da aynı şekilde fasiyal sinirin trasesi boyunca beş farklı segmentindeki ölçümleri iki taraflı yapılarak 90 adet sağlıklı kulak ölçümleri elde edilmiş oldu (Şekil 7,8).



Şekil 4: Bell paralizili hastanın etkilenen (sağ) tarafında fasiyal sinirde görülen artmış kontrastlanma
(Yeşil ok: sağ fasiyal sinir labirentin segmenti)



Şekil 5: Bell paralizili hastanın etkilenen (sağ) taraf labirentin segmentinde ROI kullanarak sinyal intensite değerinin ölçülmesi



Şekil 6: Bell paralizili hastanın etkilenmeyen (sol) taraf labirentin segmentinde ROI kullanarak sinyal intensite değerinin ölçülmesi



Şekil 7: Kontrol grubunda bulunan sağlıklı bir kişinin sağ fasiyal sinir genikulat gangliyonunda sinyal intensite değerinin ROI kullanılarak ölçümü



Şekil 8: Kontrol grubunda bulunan sağlıklı bir kişinin sol fasiyal sinir mastoid segmentinde sinyal intensite değerinin ROI kullanılarak ölçümü

2.4. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için Statistical Package for the Social Sciences “IBM SPSS Statistics V22” programı kullanıldı. Demografik veriler ve klinik ölçümler ortalama±standart sapma olarak veya rakamsal (hasta sayısı, kulak sayısı vb.) olarak verildi. Normal dağılan veriler için parametrik testlerden independent sample T (student t) testi kullanıldı. Normal dağılmayan veriler için non-parametrik testlerden Mann-Whitney U testi kullanıldı. Ayrıca sensitivite-spesifite testi için ROC analizi yapıldı. Çözümleyici analizlerde tip 1 hata 0,05 olarak kabul edildi. Aynı hastaya ait

hasta ve normal kulaklar karşılaştırılırken bağımlı örnekler t testi kullanılırken, hasta ve kontrol grubu karşılaştırılırken bağımsız örnekler t testi (student t testi) kullanıldı.



3. BULGULAR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı polikliniğinde Ocak 2016–Aralık 2021 tarihleri arasında Bell paralizisi tanısı ile takip edilmiş 90 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. KBB hastalıkları polikliniğinde fasiyal paralizi dışındaki sebeplerle (tinnitus vb.) kulak MRG çekilmiş ve MRG’si normal olarak raporlanmış 45 hastanın 90 kulağı kontrol grubu olarak alındı. Çalışma grubunda BP tanısı almış 90 hasta incelenirken kontrol grubunda 45 hastanın 90 sağlam kulağı incelemeye alındı.

Çalışmaya alınan hastaların 48’i erkek, 42’si kadın idi. Kontrol grubunda ise 24 erkek ve 21 kadın bulunmakta idi. Yaş ortanca değeri çalışma grubunda 33 (19-75), kontrol grubunda 33 (19-72) yıldı. Hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında her iki grup arasında yaş ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark bulunamadı (sırasıyla Mann Whitney U testi $p=0,950$ ve Ki kare testi $p=1,000$) (Tablo 4).

Tablo 4: Gruplara Göre Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

	Hasta	Kontrol	p
Yaş(ortanca-min-max)	33(19-75)	33(19-72)	0,950 ^a
Cinsiyet(K/E)	42/48	21/24	1 ^b

min: minimum, max: maksimum, K: Kadın, E: Erkek

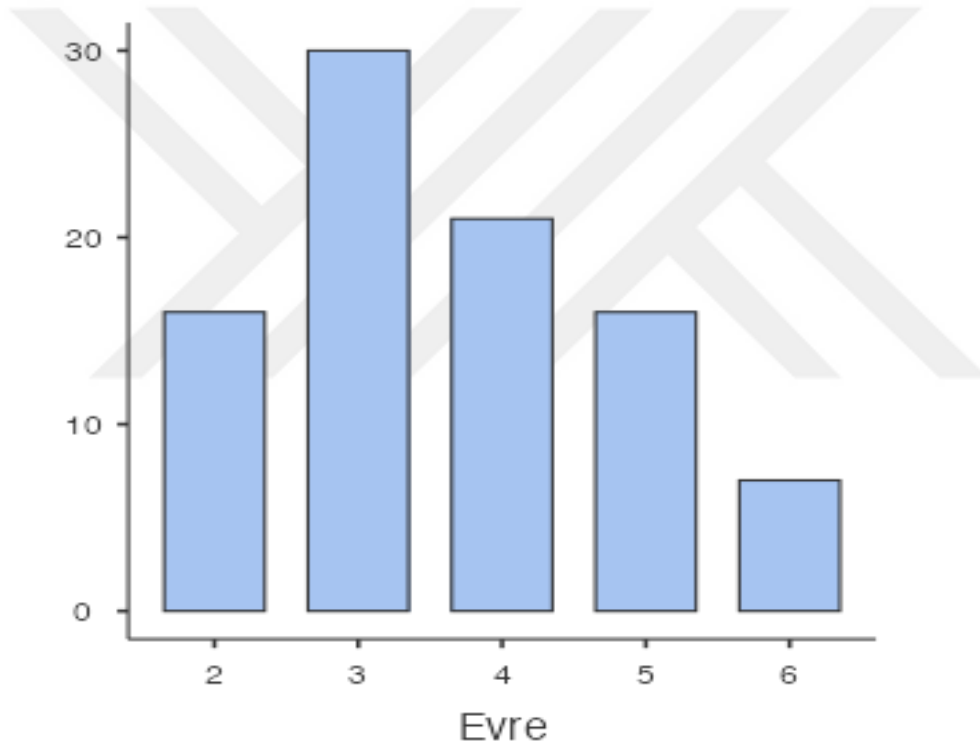
^a Mann Whitney U testi

^b Ki kare testi-Yates düzeltmesi ile

47 hastada (%52,2) paralizi sağ tarafta iken, 43 hastada (%47,8) paralizi sol tarafta idi. 5 (%5,6) hastada sekel kaldığı görüldü. 23 hastada (%25,6) komplet, 67 hastada (%74,4) inkomplet paralizi gözlendi. Hastalık evresine bakıldığında sırası ile evre 3 (n=30; %33,3), evre 4 (n=21; %23,3), evre 2 (n=16; %17,8), evre 5 (n=16; %17,8) ve evre 6 (n=7; %7,8) gözlendi (Tablo 5, Şekil 9). 3. ay sonundaki duruma bakıldığında 74 (%82,2) hastanın iyileştiği 16 (%17,8) hastanın ise iyileşme göstermediği saptandı. Sekelsiz iyileşen 85 hastada ortalama iyileşme süresi $7,04 \pm 3,61$ hafta olarak bulundu. Hastaların incelenen diğer klinik özellikleri Tablo 3’de verilmiştir.

Tablo 5: Hastaların House-Breckman Evreleme Sistemine Göre Fasiyal Paralizi Derecelerinin Görülme Sıklığı

Grade	Sayı	Total	Kümülatif
2	16	%17,8	%17,8
3	30	%33,3	%51,1
4	21	%23,3	%74,4
5	16	%17,8	%92,2
6	7	%7,8	%100



Şekil 9: Hastaların evrelere göre dağılımı

İnternal akustik kanal ölçümleri, hastaların etkilenen tarafında ROI kullanılarak elde edilen intensite değeri olarak ortalama $702,2 \pm 305,6$ iken; hastaların etkilenmeyen tarafında ortalama $416,9 \pm 140,1$ idi ($t=$, $p < 0,001$). Labirentin segmentte, etkilenen tarafta ölçülen intensite değeri ortalama $496,8 \pm 179,7$ iken; etkilenmeyen tarafta $330,1 \pm 103,7$ idi ($t=$, $p < 0,001$). Genikulat gangliyon seviyesinde elde edilen ölçümler, hastaların etkilenen tarafında ortalama $842,9 \pm 261,8$ iken, etkilenmeyen tarafında

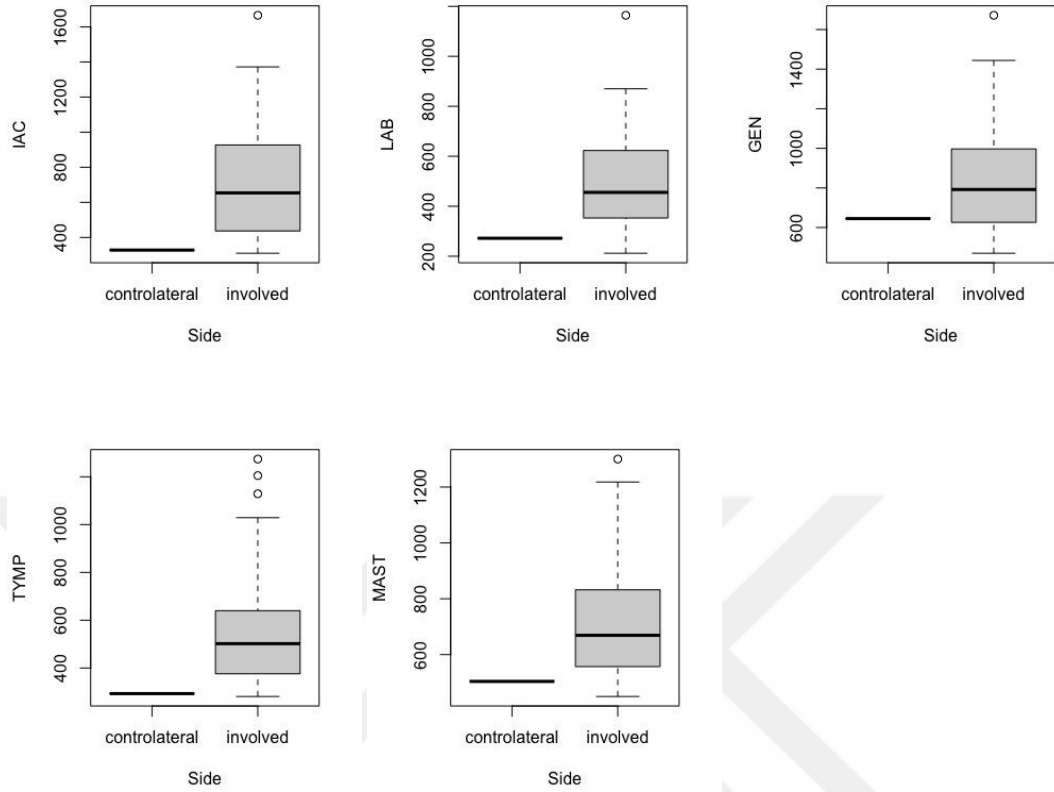
ortalama $672,6 \pm 173,2$ idi ($t=$, $p < 0,001$). Fasiyal sinir trasesinde timpanik segmentten elde edilen intensite değeri, hastaların etkilenen tarafında ortalama $543,9 \pm 206,4$ iken, etkilenmeyen tarafında $412,6 \pm 177,1$ idi ($t=$, $p < 0,001$). Mastoid segmentte ise bu değerlerin ortalaması, etkilenen tarafta $710,2 \pm 195,5$ ve etkilenmeyen tarafta $570,1 \pm 166$ şeklindeydi ($t=$, $p < 0,001$). Tüm segmentlerde, hastaların hasta tarafının ROI intensite değeri ile normal tarafının ROI intensite değeri karşılaştırıldığında, hasta taraftaki ROI intensite değerinin normal tarafa göre anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü (bağımlı örnekler t testi; $p < 0,001$) (Tablo 6, Şekil 10).

Tablo 6: Hasta Grubunda Beş Lokalizasyondaki Etkilenen ve Etkilenmeyen Taraf Ölçümleri

	Hasta Etkilenen Taraf	Hasta Normal Taraf	Testist	p ^a
	Ort(SS)	Ort(SS)		
İnternal Akustik Kanal	702,2(305,6)	416,9(140,1)	11,7	p<0,001
Labirentin Segment	496,8(179,7)	330,1(103,7)	11,3	p<0,001
Genikulat Gangliyon	842,9(261,8)	672,6(173,2)	9,34	p<0,001
Timpanik Segment	543,9(206,4)	412,6(177,1)	7,07	p<0,001
Mastoid Segment	710,2(195,5)	570,1(166,0)	7,97	p<0,001

p^a: Bağımlı örneklem t testi

Ort: ortalama, SS: standart sapma

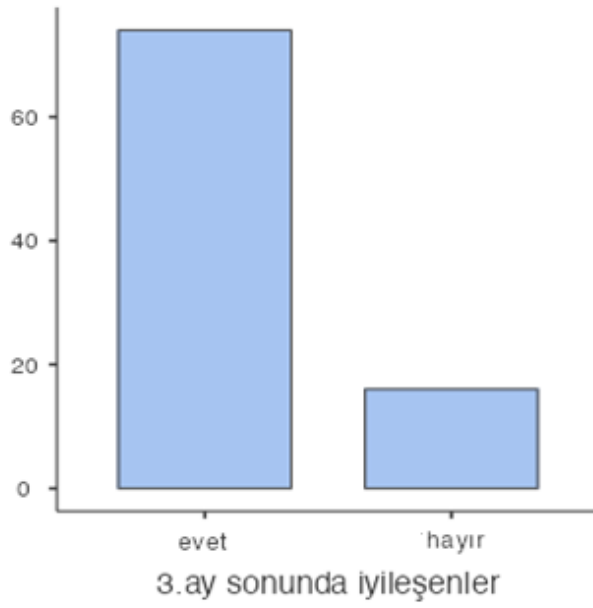


Bağımlı örneklem t testi; $p < 0,001$

Controlateral side: etkilenmeyen taraf, involved side: etkilenen taraf, IAC: internal akustik kanal, LAB: labirentin segment, GEN: genikulat gangliyon, TYMP: timpanik segment, MAST: mastoid segment

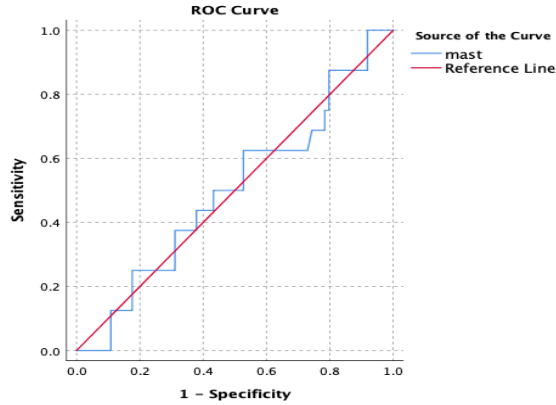
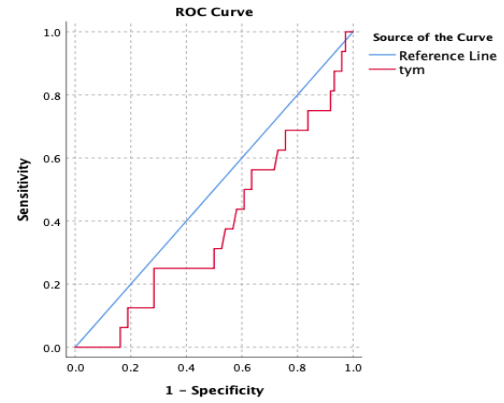
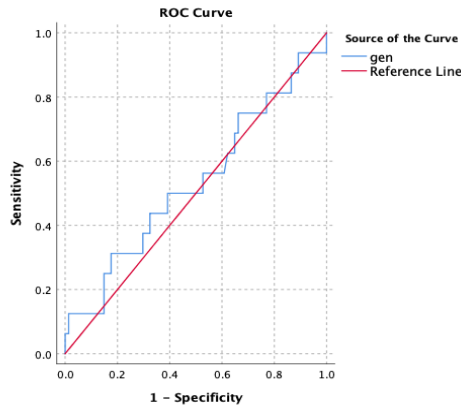
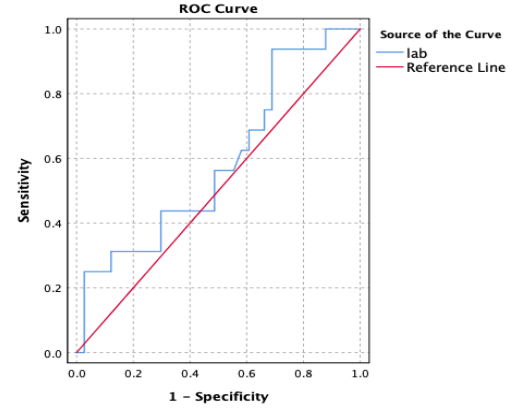
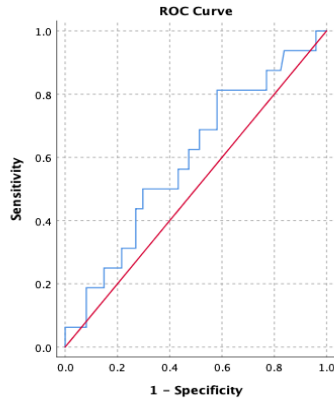
Şekil 10: Tüm segmentlerde, hastaların hasta tarafının ROI intensite değeri ile normal tarafının ROI intensite değeri karşılaştırıldığında, hasta taraftaki ROI intensite değerinin normal tarafa göre anlamlı olarak yüksek olduğunun gösterilmesi

Hasta grubunda, hastaların iyileşme süreleri göz önüne alındığında 74 (%82,2) hastanın 12 haftadan önce iyileştiği, 16 (%17,8) hastanın ise bu 3 aylık süre zarfında iyileşme göstermediği saptandı (Şekil 11). En az 1 yıllık izlem ile 5 hastada sekel görülürken, sekelsiz iyileşen 85 hastada ortalama iyileşme süresi $7,04 \pm 3,61$ hafta olarak bulundu.



Şekil 11: İzlemde 3. ayın sonunda iyileşen ve iyileşmeyenlerin dağılımı

Hastaların çoğunluğunun 3 aydan önce iyileştiğini gözlemledik. Bunun üzerine farklı segmentlerdeki kontrast tutulumunun bu süre ve iyileşme üzerine etkisi olup olmayacağını araştırmak istedik. Bu durumu ROC (Receiver Operating Characteristic) analizi ile her bir segmentte ayrı ayrı inceledik. Tüm segmentler için ROI ölçümünün 3. Aydaki iyileşmeyi tahmin edemediği sonucuna vardık ($AUC < 0,5$, $p > 0,05$) (Şekil 12).

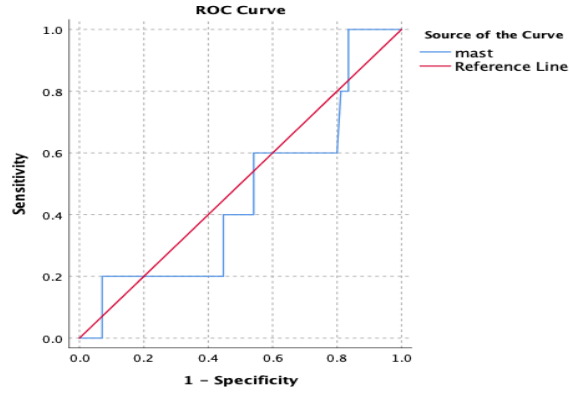
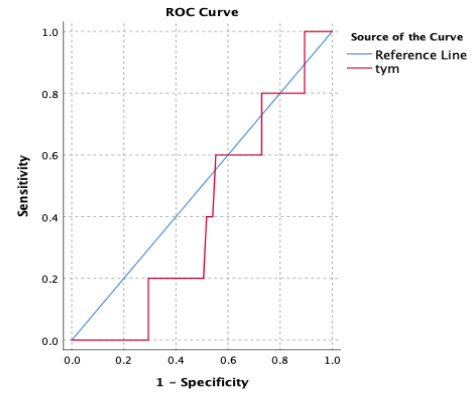
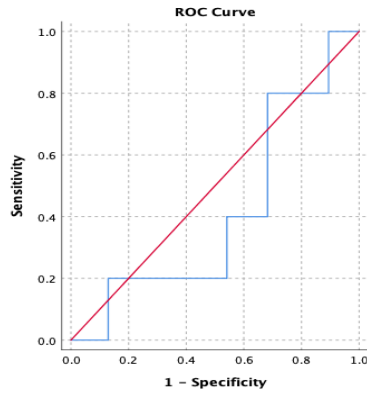
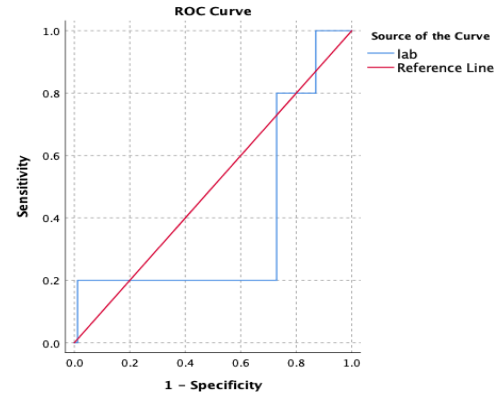
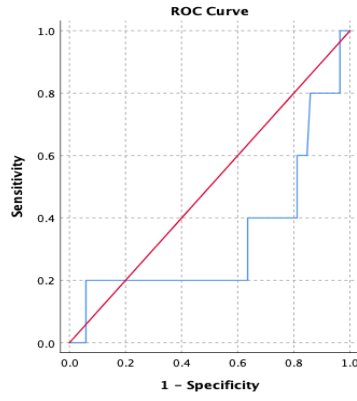


(ROC Curve: Receiver Operating Characteristic Eğrisi, IAC: İnternal akustik kanal, LAB: Labirentin segment, GEN: Genikulat gangliyon, TYM: Timpanik segment, MAST: Mastoid segment)

Şekil 12: Farklı segmentlerdeki intensite değerlerine göre 3. ayın sonunda hastalığın düzelip düzelmeme durumu

Hastalardaki beş farklı segmentte kontrast ölçümlerinin üç aylık süre zarfında klinik düzelme veya düzelmeme üzerine etkisinin olmadığını tespit ettik. Benzer şekilde farklı segmentlerdeki kontrast tutulumlarının hipotezlerimizden biri olan sekel kalıp kalmama durumunu tahmin edebilme gücünü araştırmak istedik. Hastalardaki 5 farklı segmentteki kontrast tutulumlarına göre sekel kalıp kalmama durumu ROC eğrisi analizi yapılarak değerlendirildi. Hastaların etkilenen tarafındaki fasiyal sinir trasesinde değerlendirilen beş segmentten herhangi birindeki artmış olduğunu gösterdiğimiz kontrast ölçümlerinin sekel kalıp kalmama durumu üzerine etkisi olmadığını tespit ettik. Tüm segmentler için ($AUC < 0,5$, $p > 0,05$) (Şekil 13).





(ROC Curve: Receiver Operating Characteristic Eğrisi, IAC: İnternal akustik kanal, LAB: Labirentin segment, GEN: Genikulat gangliyon, TYM: Timpanik segment, MAST: Mastoid segment)

Şekil 13: Farklı segmentlerdeki intensite değerlerine göre sekel kalıp kalmama durumu

Hipotezimizden hareketle hastalarda belirli bir fasiyal sinir segmentinde görülen kontrast artışı acaba klinik süreci öngörmemizde bize yol gösterebilir mi sorusunu,

çalışma grubumuzdaki hastaların 3. aydaki iyileşip iyileşmeme durumları ve uzun dönem klinik izlemlerinde sekel geliştiği kaydedilmiş 5 hastamızın durumları üzerinden incelemeye çalıştık. Gerek sekel gelişmesi gerekse 3. aydaki iyileşme durumları üzerinde, fasiyal sinirin beş farklı noktasındaki ölçülmüş intensite değerlerinin her bir lokalizasyon için de anlamlı bir etkisi olmadığı bulundu (ROC Analizi, Tablo 7).

Tablo 7: Sekel Kalıp Kalmaması ve 3. Ay Sonunda İyileşip İyileşmeme Durumlarına Göre ROC Analizi Sonuçları

	AUC	p
SEKEL		
IAC	0,335	0,218
LAB	0,386	0,420
GEN	0,414	0,474
TYMP	0,405	0,340
MAST	0,460	0,758
3. AYDAKİ SONUÇ		
IAC	0,593	0,228
LAB	0,589	0,261
GEN	0,533	0,701
TYMP	0,383	0,121
MAST	0,500	0,765

AUC: ROC-Receiver Operating Characteristic Eğrisi altında kalan alan, IAC: internal akustik kanal, LAB: labirentinsegment, GEN: genikulat gangliyon, TYMP: timpanik segment, MAST: mastoid segment

p: Anlamlılık düzeyi

Hastaların fasiyal sinir trasesindeki 5 farklı bölgede kontrastlanmaları ile klinik evreleri arasındaki ilişkiyi de incelemek istedik. Farklı segmentlerdeki intensite değerlerinin hastalığın evresine etkisi ordinal lojistik regresyon modeli kullanılarak incelendi. Modelin R^2 değeri 0,016 olarak bulundu. Herhangi bir segmentteki intensite değerlerinin grade üzerine anlamlı bir etkisi gösterilemedi. Diğer bir deyişle tüm segmentlerde herhangi bir spesifik intensite değeri hastalığın evresini tahmin

edememektedir. İntensite değerlerine ait net bir kesim noktası söylemek mümkün değildir (Tablo 8).

Tablo 8: Beş Segmentteki İntensite Değerlerinin Hastalığın Grade'ine Etkisi

Değişken	β	95% Güven Aralığı		SH	Z	p
		Alt	Üst			
IAC	0,00178	-0,000405	0,00400	0,00117	1,528	0,127
LAB	-0,000193	-0,00341	0,00302	0,00168	-0,115	0,909
GEN	-0,000921	-0,00347	0,00160	0,00134	-0,686	0,493
TYM	-0,00240	-0,00553	0,000697	0,00161	-1,490	0,136
MAST	0,00175	-0,00194	0,00547	0,00193	0,903	0,367

$R^2_{\text{model}} = 0,016$

β : regresyon katsayısı, SH: standart hata, Z: test istatistiği, IAC: internal akustik kanal, LAB: labirentin segment, GEN: genikulat gangliyon, TYM: timpanik segment, MAST: mastoid segment

Çalışma grubumuzdaki hastaların etkilenmeyen taraf yani normal kulakları ile kontrol grubumuzdaki sağlıklı hastaların kulaklarını beş segmentteki kontrast tutulumları açısından karşılaştırdık. Çalışma grubumuzdaki 90 hastanın etkilenmeyen taraflarında incelenen intensite değerleri ortalama olarak; İAK'da $416,9 \pm 140,1$, labirentin segmentte $330,1 \pm 103,7$, genikulat gangliyonda $672,6 \pm 173,2$, timpanik segmentte $412,6 \pm 177,1$, mastoid segmentte $570,1 \pm 166$ şeklindeydi. Kontrol grubumuzdaki 45 hastanın 90 kulağında incelediğimiz beş segment ölçümleri ise ortalama olarak; İAK'da $312,9 \pm 45,9$, labirentin segmentte $264,6 \pm 46,2$, genikulat gangliyonda $571,8 \pm 83$, timpanik segmentte $267,4 \pm 42,8$, mastoid segmentte $434 \pm 57,1$ bulundu. Hastaların normal kulaklarına ait ROI-intensite değerleri ile kontrol grubuna ait ROI-intensite değerleri arasında, tüm segmentlerde anlamlı fark bulunmuştur (Mann Whitney U testi; $p < 0,001$). Tüm segmentlerde ortalama ROI intensite tutulum değeri hastaların normal kulaklarında kontrol grubuna göre daha yüksektir (Tablo 9).

Tablo 9: Kontrol Grubu ile Hastaların Normal Kulaklarının Karşılaştırılması

	Kontrol Grubu (n=90)		Hastaların Normal Tarafı (n=90)		p ^a
	Ort. (SS)	Ortanca (Min-Max)	Ort. (SS)	Ortanca (Min-Max)	
İAK	312,9(45,9)	322(206-432)	416,9(140,1)	402(197-778)	p<0,001
Labirentin	264,6(46,2)	259(190-386)	330,1(103,7)	316(156-700)	p<0,001
Genikülat	571,8(83)	552(326-855)	672,6(173,2)	617(398-1260)	p<0,001
Timpanik	267,4(42,8)	266(192-400)	412,6(177,1)	363(127-1037)	p<0,001
Mastoid	434(57,1)	427(315-551)	570,1(166)	532(342-1029)	p<0,001

(İAK: İnternal akustik kanal, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, Min-Max: Minimum-Maximum)

p^a: Mann Whitney U testi

4. TARTIŞMA

Bell paralizisi, KBB pratiğinde sıklıkla gördüğümüz, akut başlangıçlı, alt motor nöronu etkileyerek mimik kaslarında güçsüzlük ve hareket kısıtlılığı oluşturan, çoğunlukla tek taraflı, kadınlarda ve erkeklerde eşit sıklıkta görülen, ileri yaş ve pediatrik popülasyonda daha az karşımıza çıkan bir hastalıktır (13, 87).

Etyolojisi tam olarak aydınlatılamadığından ekartasyon tanısı olması, ayırıcı tanıda birçok hastalığın göz önünde bulundurulacak olması hekimleri tanı aşamasında ek arayışlara, MR gibi yardımcı görüntüleme yöntemlerini kullanmaya itmiştir. Her ne kadar literatürde MRG altın standart olarak önerilmese de ayırıcı tanıda önemi büyüktür. Hastanemizde bu sebeple gerek KBB kliniği gerekse diğer kliniklerde sıklıkla MRG'den yardım alma ihtiyacı oluştuğunu gözlemledik. Etyolojideki belirsizliğin bir diğer etkisi de tedavide farklılıklar oluşturmaya idi. Genellikle en kabul gören ajan steroid olmakla birlikte ek ajanlar ve tedavi modaliteleri ve bunların iyileşme sürelerine etkileri tartışmalıdır. Kliniğimizdeki hastaların Bell paralizisi durumunda en çok sordukları soru, tedavinin yanı sıra hastalığın geçip geçmeyeceği ve ne kadar süreceği idi. Bu düşünceden hareketle MRG'de sekel kalmayı veya iyileşme süresini tahmin edecek işaretler olup olmayacağını araştırmak istedik.

Referans çalışmamız olan Kress ve ark.'nın yapmış olduğu araştırmada kontrastlı MRG'de sinyal intensite artışlarının prognostik değerinin olup olmadığı incelenmiştir. Kress ve ark.'nın 20 hastada yaptığı bu çalışmada fasiyal sinirin intratemporal segmentlerinde IV madde verilmeden önce ve verildikten sonra ROI kullanılarak elde edilen kontrastlanma artışına odaklanmış, prednizolon tedavisi de uygulayarak ayrıca mimik kaslarındaki aksiyon potansiyellerini ve lomber ponksiyon ile elde edilen BOS (beyin omurilik sıvısı) protein içeriğini ölçmüştür. Çalışmalarında kontrast artışı ölçümünün prognostik bir gösterge olabileceğini ve fasiyal paralizinin tedavisinde farklı bir temel sağlayabileceğini göstermişlerdir (88).

Çalışmamızda hasta sayısını geniş tutmaya çalıştık ve 90 hasta dahil ettik. Bu sayı daha da geniş olabilecekken kronik sistemik hastalığı olanları, ölçüm açısından MRG kalitesi düşük olanları, tekrarlayan veya karşı tarafta paralizisi öyküsü olanları dışladık. İncelediğimiz 1 mm ve altındaki MR kesitlerinde T1 ağırlıklı 3D yağ baskın

sekansa odaklanıp ölçümümüzü ROI kullanarak buradan yaptık. Bu kesitler IV verilen kontrast madde sonrası 20. dk.'da elde edilen kesitlerdi. Bu kesitlerde sinyal intensite ölçümümüzü not ederek standardizasyon sağlamaya çalıştık. Kress ve ark.'dan farklı olarak sinyal intensite artışını değil sadece bu kesitlerdeki ölçümleri değerlendirdik. Biz de fasiyal sinirin inratemporal segmentlerini beş farklı düzeyde inceledik. Bunlar İAK, labirentin segment, genikulat gangliyon, timpanik segment ve mastoid segmentlerdi. İyileşme süreleri, sekel kalıp kalmama durumu hastadaki fasiyal paralizi evreleri veri olarak kaydedilmiş olduğundan prognoz ile ilgili yeni bir tetkik veya invaziv işlem ile değerlendirme yapmak zorunda kalmadık.

Çalışmamızda asıl bakmak istediğimiz ve 5 farklı segment ile ilişkisini araştırdığımız klinik iyileşme süreleri, sekel gelişimi ve hastaların fasiyal paralizi evreleri ile ilgili parametreler değerlendirilmeden önce, ölçümleri tamamladığımızda; zaten beklediğimiz üzere çalışma grubumuzdaki hastalarda etkilenen tarafta ROI değerlerimiz etkilenmeyen tarafa göre 5 segmentte de daha yüksekti. Çalışma grubumuzdaki hastaların etkilenen taraflarında, etkilenmeyen taraflarında, kontrol grubumuzdaki hastaların tüm kulaklarında 5 segmentin de kontrast tutulum sıralamasının değişmediğini gördük. Tüm gruplarda ortalama intensite değeri en fazla genikulat gangliyonda sonra da mastoid segmentte idi. Onları İAK, timpanik segment ve labirentin segment izledi. Literatüre baktığımızda çalışmamızda olduğu gibi genikulat gangliyon seviyesinde kontrast tutulumunun daha fazla olduğunu söyleyebiliriz (89, 90). Kinoshita ve ark. da genikulat gangliyon ve takiben mastoid segment de hem sağlıklı hem Bell paralizili hastalarda en fazla tutulum görmüşlerdir. İki grupta da en düşük kontrastlanma gösterse de labirentin segmentin, normal hastalarda kontrastlanma yok denecek kadar azken Bell paralizili hastalarda kontrast tutulmasının önemli olabileceğine işaret etmişlerdir (90).

Labirentin segmentte ölçtüğümüz ROI değerlerinin hem çalışma hem kontrol gruplarında diğer segmentlere göre literatüre benzer şekilde düşük olması, labirentin segmentin fallop kanalının en dar yeri olmasından ziyade, fasiyal sinirin sadece bu segmentte kendini besleyen arteriyel anastomozlardan yoksun olması ile açıklanabilir (13, 22). Öte yandan labirentin segment de dahil olmak üzere tüm segmentlerdeki intensite değerlerinde gözlemlediğimiz artış, kan ve fasiyal sinir arasındaki bariyerin

bozulması, damar geçirgenliğinin artması ve/veya artan intranöral basınç nedeniyle gelişen venöz konjesyondan kaynaklanmış olabilir (73).

Literatürde Bell paralizili hastalarda MRG ile değerlendirme yapılan çok çalışma vardı. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), diğer görüntüleme modalitelerine kıyasla sinir sistemi lezyonlarını saptamada daha yüksek doğruluğa sahiptir. Bu sebeple fasiyal siniri değerlendirmede genellikle düşünülen MRG, çalışmamızda da incelediğimiz T1 ağırlıklı sinyal yoğunluğunu artıran bir paramanyetik görüntüleme ajanı olan gadolinyum kullanımıyla desteklenir. Daha çok hücre dışı sıvı içerisinde dağılma özelliği bulunan bu kontrast maddenin, inflamasyon ödem gibi patolojilerde hücre dışı sıvı miktarı arttığı için görünümü belirginleşir. Bizim çalışmamızda da her iki gruptaki hastalarımızda kontrast madde olarak IV gadolinyum kullanılmıştı. Bütün hastalarda IV kontrast verilmesini takiben 20. dakikada elde edilen T1 3D kesitleri incelendi. Bu konuda tüm hastalarda standardizasyon sağlamayı hedefledik. Gerek referans çalışmamız gerekse literatürdeki başka çalışmalarda gördüğümüz kontrast artışı miktarını ölçmeyi, kontrast artışlarının hastadan hastaya değişebilecek ve hesaba katılamayan sebeplerle etkilenebilecek olması nedeniyle düşünmedik. Ayrıca hastaların etkilenmeyen taraflarındaki intensite değerleriyle karşılaştırmak ve bunun prognoza etkisini araştırmak istediğimizden kontrast artışı yerine tüm hastalarda aynı ve yeterince uzun zamanda elde edilmiş tek seferdeki görüntülerin intensite ölçümlerini kullandık. Ancak yine de DM, HT gibi kronik sistemik hastalığı bulunan hastaları çalışma dışı bıraktık (88, 91).

Song ve ark. Bell paralizili 44 hastada MRG inceleyerek yapmış oldukları çalışmada segmentler ile fasiyal paralizi evreleri ilişkisini araştırmışlardır. 5 farklı segmentteki ROI değerlerini intensite olarak IV kontrast madde verilmeden önce ve sonra ölçerek kontrast artışını değerlendirmişlerdir. Kontrast artışlarının başlangıçtaki fasiyal paralizi evreleri ile ilişkisine baktıklarında İAK ve labirentin segmentteki kontrast artışlarını başvuru sırasındaki House-Breckmann evreleriyle korele bulmuşlardır. Ancak 6 aylık periyotta hastaların evrelerindeki düzelmeye 5 segmentteki kontrast artışı arasında herhangi bir ilişki bulamamışlardır. Ayrıca mastoid segmentte, kontrast öncesi ve sonrası sinyal intensite artışı açısından hastaların iki tarafında da fark bulamamışlardır (91).

Çalışmamızda sekelli kabul edilmiş 5 hastada en az 1 yıl klinik takip yapılmış ve iyileşme göstermediği kayıt edilmişti. Çalışma grubumuzda geri kalan 85 hastanın da 6. aydan önce iyileştiğini (ort: $7,04 \pm 3,61$ hf.), bunların 74'ünün 12. hafta ve öncesinde iyileşme gösterdiğini tespit ettik. Bu sebeple sekel gelişenlerin yanı sıra hastaların 3. ayda iyileşme durumlarını, ölçümlerle ilişkisi açısından araştırdık. Klinik süreç hakkında ölçümlerin bilgi verebilme ihtimali pratikte de işimize yarayabilecek olması açısından önemliydi. Her ne kadar hastaların House – Breckmann evrelerinin farklı segmentlerdeki ROI ölçümleriyle ilişkisini de incelemiş olsak da aslında muayene ile tespit ettiğimiz evrelerin MRG ile doğrulanmasının ek bir fayda sağlamayacağını, bu nedenle klinik süreç hakkında bilgi sahibi olabilmenin ve olası süreci öngörebilmenin daha önemli olduğunu biliyorduk.

Burmeister ve ark., 30 hastada yapmış oldukları çalışmada MRG'de Bell paralizili hastaları erken dönem açısından değerlendirmiş, farklı segmentlerde IV kontrast öncesi ve sonrası sinyal intensitesi artışlarıyla hastaların evrelerinin ve 3. Aydaki iyileşme durumlarının ilişkisini araştırmışlardır. Herhangi bir segmentteki kontrast artışı ile hastaların evreleri veya 3. aydaki klinik bulguları arasında ilişki bulamamışlardır. Kontrast artışına baktıklarından premeatal segment bölgesindeki bu artışı anlamlı görmüş, ancak klinik bulgularla ilişkilendirememişlerdir (92).

Fasiyal sinirin herhangi bir bölgesindeki kontrast artışı ile klinik bulgular arasında ilişki olmayabileceği ile ilgili yaygın görüş mevcuttu. Gözyaşı salgısında değişiklik, hiperakuzi, tat değişiklikleri, postaurikular ağrı gibi fasiyal paralizili hastalarda lezyonun lokalizasyonunu belirleyebilmede yardımcı olabilecek klinik bulguların kullanılabilirliği Bell paralizili hastalarda tartışmalıdır. Seok ve ark., 57 hastada MRG ile karşılaştırarak Bell paralizili hastalarda klinik bulguların lezyonu lokalize etmedeki işlevsizliği üzerine çalışma yapmışlardır. Hastaların başlangıçtaki House – Breckmann paralizisi evreleri ile ilişkisiz gördükleri gözyaşı salgı değişiklikleri, hiperakuzi, tat değişiklikleri gibi klinik bulgulara göre lezyonlarını lokalize etmişler, beyin MRG inceleyerek kontrastlanmanın nerede olduğuna bakmışlardır. Hastaları klinik bulgulara göre lezyonun yeri için supragenikulat düzeyde kategorize edemezken, yüzde 23'ünü infragenikulat suprapediyaal kısımda, yüzde 16'sını infrapediyaal suprakordal kısımda, yüzde 61'ini de mastoid kısımda kategorize

etmişlerdir. Toplam 57 hastanın yüzde 89'unda beyin MRG'de anormal kontrastlanma gözlemlenmiş ve bunların çok büyük çoğunluğunu klinik bulgulara göre 0 hasta olan supragenikulat kısımda görmüşlerdir. MRG'de kontrastlanma artışı olan bölge ile klinik bulgular üzerinden fasiyal sinir üzerindeki lezyona işaret edilen bölge arasında tamamen uyumsuzluk bulmuşlar, ayrıca yine hastaların başlangıçtaki klinik evreleri ile kontrastlanan bölgeler arasında ilişki olmadığını söylemişlerdir (93). Bu sebeplerle daha geniş sayıda tuttuğumuz çalışmamızda hastaların kulak MRG ölçümleriyle, lokalizasyon tayininde kullanılan klinik bulgularından ziyade, klinik iyileşme süreleri, sekel kalıp kalmama durumu gibi önemli klinik özellikler üzerinde durmayı tercih ettik.

Bell paralizili hastalarda MRG kullanımının amacı klinik seyir ve prognoz ile bağlantısını ortaya koymaktır. Düşük sayıda Bell paralizili hastalardan oluşan çalışmalar da olsa literatürde bu bağlantının teşvik edici olabileceğine dair çalışmalar mevcuttu. Girard ve ark., MRG'de fasiyal sinirde kontrast tutulumu gösteren olguların kontrast tutulumu göstermeyen olgulara göre daha geç iyileşebileceğini bildirmişlerdir (94). Ayrıca Yetiser ve ark. da idiyopatik periferik fasiyal paralizi olan hastalarda fasiyal sinirin kontrast tutulumu ile iyileşme süresi arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir (19). Kress ve ark., Bell paralizili hastalarda ROI ölçümleriyle değerlendirdiği fasiyal sinirin İAK segmentinde daha yüksek sinyal intensite artışı, elektronöromyografide daha kötü sonuç ve daha düşük aksiyon potansiyelleri ile ilişkilendirmişti (88, 95).

Klinik süreç ile fasiyal sinirin MRG'de kontrastlanma özellikleri ilişkisini reddeden çalışmalar da olması; fasiyal paralizi derecesi için farklı evrelendirme sistemleri kullanmaktan veya fasiyal paralizi evrelendirmede farklı standartlar uygulamaktan kaynaklanmış olabilir (71, 91, 96). Ayrıca, tamamen iyileşme oranlarının çok yüksek olduğu bu hastalıkta klinik seyri ve prognozu MRG bulgularıyla ilişkilendirirken, ne kadar sürede iyileştiğinin bilinmesinin, fasiyal paralizi evresinde belli sürede ne kadar evre düzelme sağlandığını bilmekten daha önemli olacağını düşündük.

Lee ve ark., 30 Bell paralizili hasta ile yapmış oldukları çalışmada; ROI kullanarak, kontrast artışından ziyade, en fazla kontrastlanma gösteren tek segmentte intensite değerini ölçmüş, hastaların etkilenmeyen tarafındaki aynı segment ölçümüne

oranlayarak bu oran ile hastaların başlangıçtaki ve 6. aydaki House – Breckmann evrelerinin nicel farkı arasında ilişki olup olmadığını araştırmışlardır. Labirentin segmentte kontrast tutulumunu daha çok görmüşler, etkilenmeyen tarafa oranlarını ise gerek başlangıç evreleri ile gerekse 6. aydaki evre farkları ile ilişkisiz bulmuşlardır (97). Biz çalışmamızda etkilenen ve etkilenmeyen taraftaki tüm segmentlerde ölçümümüzü yaptık ve iyileşme haftalarını baz alarak 3. aydaki iyileşme durumları ve sekel gelişme durumları ile ölçümümüzün ilişkisini inceledik. Ayrıca etkilenmeyen taraftaki segment ölçümünü daha iyi değerlendirebilmek için kontrol grubundaki tamamen sağlıklı 45 hastamızın 90 fasiyal sinirinde de 5 farklı segmentteki ölçümümüzü tamamladık.

Kontrol grubu ile değerlendirme yapmadan önce, çalışma grubumuzdaki ölçümümüzde, herhangi bir segmentteki ROI değerinin 3. ayda iyileşip iyileşmeme durumuyla ve yine herhangi bir segmentteki ROI değerinin sekel kalıp kalmama durumu ile ilişkisini bulamadık. Bu, önceki çalışmalarda, fasiyal sinir paralizi olan hastaların manyetik rezonans görüntülemelerindeki kontrast tutulum derecesinin, hastalığın prognozunu yansıtan net bir gösterge olmadığını doğrular nitelikteydi. Farklı raporlar mevcut olsa da çalışmamızda herhangi bir segmentteki ROI değerinin, hastanın başlangıçtaki fasiyal paralizi evresi üzerinde de etkisinin olmadığını gösterdik. ROI değerleri ve prognoz ilişkisini gösterememiş olmamız; fasiyal sinirin inflamasyon durumunda, ödem ve vasküler geçirgenliğinin artmasının, klinik iyileşmeyi belirleyen nöral hasarı bire bir yansıtmamasından kaynaklanmış olabilir (91, 96).

Her ne kadar Bell paralizili hastalarımızın 5 segmentindeki ROI değerleri ile iyileşme ve prognoz açısından bir ilişki tespit edemesek de manyetik rezonans görüntülemelerde fasiyal sinir segmentlerinin kontrastlı olarak incelenmesi, hastalığa bağlı fasiyal sinirdeki anatomik hasarın ve boyutunun belirlenmesinde yardımcı olabilir. Fasiyal sinir dekompresyonu gibi cerrahi girişim endikasyonu olan hastalarda cerrahi yaklaşım yolunun seçilmesinde önem arz edebilir (97).

Çalışmamızda olduğu gibi, kontrastlı kulak MRG'nin, süreci öngörmede başarısız olmasının sebebi; aktin filamentler, mikrotübüller ve büyüme ile ilişkili proteinlerin artması ve Schwann hücrelerinin yapısal bütünlüğü korumak için aksonal

dejenerasyondan önce yanıt vermesi olabilir. Schwann hücrelerinin bölünmelerinin yaralanmadan yaklaşık 3 gün sonra gerçekleştiği bilinmektedir. Bu onarım girişimi başarısız olursa, 4. günden sonra bir aksonal dejenerasyon, tam olmayan iyileşme ve sekel kalma ile sonuçlanabilir. Erken dönemde MRG’de kontrast tutulumunun; bu sebeplerle nöropraksinin aksonotmezis ve aksonal dejenerasyon ile sonuçlanıp sonuçlanmayacağını tahmin etmesi zor olabilir (92, 98).

Güncel kılavuzlara bakıldığında, öykü ve fizik muayenenin Bell paralizi tanısı koymadaki önemi vurgulanmakta, bu hastaların ilk başvuruları sırasında tanısız görüntülemenin rutin kullanımı önerilmemektedir. Ancak düşündürücü öykü veya fizik muayene durumlarında görüntülemenin farklı bir rolü olduğu kabul edilir. Aynı tarafta ikinci bir paralizi olması, fasiyal sinirin izole dallarında paralizi gelişmesi, başka bir kraniyal sinir tutulumuna işaret eden nörolojik bulgu olması veya 3 ay sonra iyileşme belirtisi olmaması gibi atipik özellikler barındıran Bell paralizi hastalarında fasiyal sinirin tüm seyrinin manyetik rezonans görüntülemesi önerilmektedir (99).

Sağlıklı insanlarda da fasiyal sinir trasesinde MRG’de kontrastlanma gözlemlenebilir. Ayrıca bu kontrastlanmalar yanlış başka değerlendirmelere yol açabilir. Bu anlamda da MRG’nin klinik yararlılığı tartışılabilir (90, 100).

Gebarski ve ark., yapmış oldukları çalışmada, daha çok ani işitme kayıplı hastalardan istenmiş olan kontrastlı temporal MRG bulgularını taramış, bu hastalarda herhangi bir klinik fasiyal disfonksiyon veya fasiyal patoloji olmadığını belirtmiş, inceledikleri fasiyal sinirlerin yüzde 76’sında görsel olarak bir kontrastlanma görmüş, hastaların yüzde 69’unda da sağ ve sol taraf arasında asimetrik ve homojen olmayan kontrastlanma belirtmişlerdir. İnflamasyon olmadığı düşünülen normal fasiyal sinirin farklı segmentlerindeki görsel kontrast artışının, fasiyal siniri farklı oranlarda çevreleyen arteriyovenöz pleksusla ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir (101).

Hong ve ark., 20 hastadaki 40 normal fasiyal sinirin kontrastlanmasını 3 Tesla MRG ile farklı kesit ve sekanslarda değerlendirmiştir. Ani işitme kaybı, meniere ve tinnitus nedeni ile çalışılmış MRG’de 5 segmentin kontrast tutulumunu incelediklerinde,

sırasıyla mastoid segmentte, genikulat gangliyonda, timpanik segmentte, İAK ve labirentin segmentte kontrastlanma tespit etmişlerdir (102).

Warne ve ark., fasiyal sinir patolojisi olmayan 64 hastanın kontrast tutulumlarını MRG ile değerlendirdiklerinde en fazla genikulat gangliyon seviyesinde kontrastlanma artışı izlerken, labirentin segmentte kontrastlanma artışı görmemişlerdir (103).

Normal fasiyal sinirde kontrast tutulumu olabileceğinden ve bunun yanlış değerlendirmelere yol açabileceğini düşündüğümüzden, kontrol grubumuza sağlıklı insanları alarak normal fasiyal sinir trasesinde de ölçüm yaptık. Tinnitus için kontrastlı kulak MRG çalışılmış 45 hastanın, 90 fasiyal sinirindeki 450 segmentin intensite değerini not ettik. Biz de literatürle uyumlu şekilde en fazla genikulat gangliyonda, en az labirentin segmentte bu değerleri elde ettik. Literatürde normal fasiyal sinirin kontrastlanmasını değerlendiren çalışmalardan farklı olarak sinyal intensite değerlerini ROI ile ölçtük. Sinyal intensite ölçümlerimizin ROI ile nicel olarak belirtilmesinin kıyaslama yapmadan önce kendi standardizasyonumuzu sağlamamızda yardımcı olacağını düşündük. Bu değerleri Bell paralizili hastalarımızın etkilenmeyen tarafındaki ölçümlerle karşılaştırdığımızda, tüm segmentlerdeki ortalama ROI intensite değerlerini, hastaların normal kulaklarında, kontrol grubuna göre daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulduk.

Çalışmamız normal hastaların fasiyal sinirlerini ROI intensite değeri ile nicel olarak değerlendiren ve Bell paralizili hastaların etkilenmeyen taraflarını normal hastalarla kıyaslayan ilk araştırmaydı.

Görüntü kalitesinin yüksekliği, yüksek çekim gücü ve sık aralıklı ölçümler sunması gibi sebeplerle 3T MR kullandık. ROI ile intensite değeri belirlenirken, iki grupta da tüm fasiyal sinirlerde bir segmentin hep aynı bölgesinden ölçümler alınmaya çalışıldı. Ölçümü herhangi bir segmentte yapılamayanların elenmesi gibi katı eleme koşulları mevcut olsa da timpanik segment ölçümlerimiz, ROI intensite değeri ortalaması olarak İAK seviyesinin altındaydı. Sıralama tüm gruplarda değişmese de ortalama intensite değerleri segmentler arasında birbirlerine yaklaşıp uzaklaşabilmekteydi. Literatürde farklı sıralamalar mevcut olmasının altında yatan

nedenler, diğer çalışmalarda vizüel skalalar vb. gibi farklı ölçüm metodlarının kullanılması, IV kontrast madde öncesi ve sonrası değerlendirmelerle daha çok kontrast artışının hesaplanması, farklı tesla MR ve MR kesitleri kullanılması veya İAK'ta da timpanik segmentte de farklı noktalara odaklanarak ölçüm yapılması olabilir. Yine de genikulat ganliyonda en fazla olmak üzere mastoid segmentte yüksek, labirentin segmentte ise en düşük ortalama intensite değerleri literatürle uyumlu olup kendi içlerindeki kıyaslama açısından gerek kontrol gerekse çalışma grubunda aynıydı.

Çalışmamızdaki Bell paralizili hastaların normal taraflarındaki segmentlerin intensite ortalamalarının kontrol grubuna göre yüksek oluşu, karşı tarafı da etkilemiş olan bir sistemik cevabı veya Bell paralizisinin uyarmış olduğu immün değişiklikleri düşünmemize itebilir. Literatürde, yüksek nötrofil-lenfosit oranı inflamatuvar bozukluklarda hastalık şiddetinin güvenilir bir etiyolojik göstergesi olarak kabul edilir. Bell paralizili yetişkin ve pediatrik hastalarda da yapılan çalışmalar, ortalama nötrofil-lenfosit oranı ve nötrofil değerlerinin sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermiştir (104). Eryılmaz ve ark., yaşları 18'den küçük 25 Bell paralizili ve 25 sağlıklı hastada yaptıkları çalışmada, nötrofil-lenfosit oranını Bell paralizili hastalarda anlamlı derecede yüksek bulurken, hastaların steroid tedavisi öncesindeki House-Breckmann paralizisi evreleriyle bu değeri ilişkisiz bulmuşlardır (105). Kum ve ark. ise, 65 Bell paralizili ve 35 sağlıklı insanlarda nötrofil-lenfosit oranı ve ortalama trombosit hacmini değerlendirmiş, nötrofil-lenfosit oranını hasta grubunda anlamlı derecede yüksek bulmuştur. Aynı zamanda 65 Bell paralizili hastaları, MRG'de kontrast tutulumuna göre herhangi bir segmentte görsel olarak bariz tutma ve az tutma–hiç tutmama olarak ikiye ayırdıklarında, MRG'de kontrastlanma gösterenlerde nötrofil-lenfosit oranını daha yüksek bulmuşlardır. Hastaların başlangıçtaki House-Breckmann evrelerinin ortalamaları kontrastlanma gösterenler ve göstermeyenlerde anlamlı farka sahip değilken, hastaların evreleri ile nötrofil-lenfosit oranı arasında pozitif korelasyon tespit etmişlerdir. Ortalama trombosit hacmi ile herhangi bir ilişki kuramamalarından dolayı, Bell paralizisi etiyolojisinde mikrovasküler bir bozukluktan ziyade inflamasyonun rol oynadığını ileri sürmüşlerdir (106). Bu durum, Guillain-Barre sendromunun akut aşaması ve multipl sklerozun akut alevlenmeleri esnasında olduğu gibi inflamatuvar

demiyelinizan hastalık sürecinde meydana gelen, lökosit alt gruplarındaki değişiklikler ile benzerliğini düşündürür. Miyelin kılıfı, nöronların aksonlarını saran ve esas olarak Schwann hücrelerinden oluşan bir tabakadır. Schwann hücreleri, periferik sinir sistemindeki nöronlardan çıkan aksonları yalıtarak elektriksel uyarıların bir nöronun aksonundan diğerine iletilmesinin önüne geçer. Guillain-Barre sendromu gibi Bell paralizi de periferik sinir sisteminin akut demiyelinizan bir hastalığı olabilir. Ayrıca komplike olmayan Bell paralizi vakalarının çoğu tam iyileşme ile sonuçlandığından, asıl lezyon sinirin kendisinde değil de etrafındaki miyelin kılıf ve Schwann hücrelerinde oluşuyor olabilir. Bell paralizisinde fasiyal sinirdeki demiyelinizasyonun otoimmünite ile oluştuğunu belirten yayınlar da mevcuttur (104, 107).

Bell paralizisinin hastalarda fasiyal sinir ile birlikte diğer kranial sinirlerin de etkilenebilmesi nedeniyle aslında bir polinöropati olduğu da öne sürülmüştür. Lenfatik hücrelerin varlığı ve miyelin kılıfın bozulması, otoimmün yanıtla dair histolojik bulgulardır. Viral enfeksiyon da periferik sinir miyelin kılıfında bir bileşene karşı otoimmün reaksiyon oluşturup kranial sinirin demiyelinizasyonuna ve özellikle fasiyal sinir demiyelinizasyonuna neden olabilir (104, 107).

Yılmaz ve ark. 23 Bell paralizili ve 30 sağlıklı insanda serum sitokin seviyelerini incelemiş, serum numunelerinin Bell paralizili hastalarda kontrol grubuna kıyasla anlamlı ölçüde artmış, yüksek konsantrasyonlarda interlekin-1 (IL-1), IL-6 ve tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) içerdiğini göstermiştir. Ayrıca bu sitokin seviyelerinin iyileşme derecesi ile korele olmadığını belirtmişlerdir (108). Literatürde benzer şekilde; Bell paralizili hastalarda T hücrelerinde baskılanma olduğunu, B hücrelerinde artış olabileceğini, interferon-alfa (IFN- α) tedavisi alanlarda da intranazal inaktif influenza aşısı olanlarda da Bell paralizi görülme sıklığında artış olduğunu, immün yanıtta hücre sayısındaki değişimlerin ve sitokinlerin hastalık süresi tahmini için değerli olabileceğini belirten yayınların olması, Bell paralizisinde hücre aracılı efektörlerin aktivasyonu ile immün sistemin devreye girdiğini gösterir (104, 109-111).

Çalışmamızda Bell paralizili hastaların etkilenemeyen taraflarındaki ortalama ROI intensite değerlerinin, kontrol grubundaki normal hastalara göre istatistiksel olarak

anlamalı derecede yüksek çıkması; hastalarda artmış olan immün sistem aktivasyonu, hücrel aktivite ve sitokinler neticesinde etkilenmeyen tarafta klinik bulgu verecek kadar değil ancak normalden daha fazla kontrastlanacak kadar değişiklik oluşturması sebebiyle oluşmuş olabilir. Hastalarda sistemik bir immün yanıt olsa da her iki taraf eşit etkilenmemiş veya paralizili taraf bu immün yanıtta daha çok etkilenmiş olabilir. Aynı zamanda, hastalarda her iki tarafta da fasiyal sinir ve onu çevreleyen yapılarda etki oluşturabilecek ve kontrastlanma gösterebilecek bir immün sistem aktivasyonu mevcutken, bunun bir taraftaki viral ya da başka bir uyarıcı ile lokalizasyona sebebiyet veren yardımcı mediyatörler veya sitokinler vasıtasıyla o taraftaki immün etkiyi artırması, daha çok sinyal intensite değeri oluşturması ve tek taraflı paralizisi ile sonuçlanan Bell paralizisi kliniği geliştirmesi söz konusu olabilir. Benzer şekilde lokalize immün yanıt önce oluşup sonrasında sistemik bulguları aktive etmiş olabilir. Ancak retrospektif çalışma olması sebebiyle sistemik hastalığı not düşülmemiş veya belirsiz hastalar, kayıtlarında eksik bilgi nedeniyle çıkardığımız hastalardan değildi. Her ne kadar sistemik hastalığı bulunan ve not edilmiş hastalar hem kontrol hem Bell paralizisi grubunda çalışma dışı bırakılsa da kayıtlarda bu hastalığı not düşülmemiş ve çalışmaya dahil edilmiş hastalar olabilir. Aynı ihtimal kontrol grubunda da söz konusu olduğundan bunun etkisinin az olacağını düşündük.

Çalışmamızda MRG çekimlerinin istek zamanından ne kadar süre sonra uygulandığını kontrol grubunda önemsemedik. Ancak çalışma grubunda Bell paralizili hastaların başvurusundan 15 gün ve sonrasında uygulanmış az sayıda olan MRG'leri değerlendirmeyip, çalışma dışı bıraktık. Değerlendirdiğimiz MRG'lerin çok büyük kısmı ilk 10 gün içerisinde uygulanmış olup, bunların da büyük kısmı 1 hafta ve öncesinde çalışılmıştı. 10 günlük zaman aralığında MRG çalışılmasının, yapılan kantitatif ölçümlerin prognostik değeri üzerine önemli etkisinin olmadığını belirten yayınlar mevcuttu (91).

MRG'lerini incelediğimiz kontrol grubundaki hastaların bilinen bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. Öte yandan çalışma grubumuzdaki hastalarımızın 16'sının (%17,8), başlangıç muayenesine House –Breckmann evre 2 fasiyal paralizisi mevcuttu. Bu hastalarımız herhangi bir tedavi almamış ve klinik izlemi yapılmıştı. House – Breckmann evre 3 ve üzeri olan diğer 74 hasta ise 1 mg/kg prednizolon kullanmış,

toplam dozu 2 günde 10 mg azaltılacak şekilde düzenlenmişti. Güncel bilgiler ışığında prednizolon tedavisinin kısa sürede sinyal intensite değerlerinde değişiklik yapmadığı varsayılmıştır.

Bell paralizili hastalarda da normal popülasyonda da fasiyal sinirde daha önce gerçekleştirilen görüntüleme çalışmalarının tartışmalı sonuçları; standartlaştırılmamış ölçümler, farklı MRG alan güçleri, kesit kalınlıkları, farklı çekim teknikleri ve parametreler, MRG'nin farklı zamanlarda veya daha geç uygulanmış olması, hastaların farklı tedaviler alıyor olması gibi birçok sebeple ilgili olabilir. Mutlaka, daha ileri teknikler ve kesitler sunan, görüntü kalitesi yüksek, segmentlerdeki değerlendirmeyi objektifleştirebilen ve fasiyal sinirdeki hadiseyi 3 boyutlu simülasyonla gösterebilecek MRG çalışmalarına ihtiyaç vardır. Özellikle prognoz açısından ilk 3 gün içerisinde fasiyal sinirde meydana gelen değişiklikleri ve buna göre sekel kalıp kalmamayı tahmin edebilmeyi hedefleyen MRG çalışmaları ile gereksiz steroid kullanımının önüne geçilebilir veya erken rehabilitasyon ve ek ajanlar kullanımı gibi tedavi değişiklikleri imkanı sağlanabilir.

Gelecekte, Bell paralizili hastalarda farklı immünolojik testleri hedef alan, hücresel bağışıklık, sitokin ve kemokinlerin sistemik etkilerinin yanı sıra fasiyal sinir üzerindeki etkilerini ortaya koyan laboratuvar destekli çalışmalara ihtiyaç vardır. Öte yandan uygun zamanda çalışılan MRG yardımı ile bu etkilerin gösterilmesi ve dokümantasyonu daha spesifik ve farklı sonuçlar rapor eden çalışmaları mümkün kılabilir. Çalışmamızın laboratuvar destekli olmasa da bu konuda gelecekte yapılacak çalışmalara öncülük edebileceği kanaatindeyiz.

Bell paralizisi klinikte fasiyal siniri etkileyen bir hastalık olduğundan, diğer kraniyal sinir tutulumlarını araştıran vaka bildirileri dışında etkin çalışmalar yoktu. Çalışmamızda ortaya koyduğumuz, Bell paralizili hastaların etkilenmeyen taraflarındaki normal popülasyona göre yüksek sinyal intensite değerlerini, başka kraniyal sinirlerde de araştırmak gerekebilir. Başka sinirlerde de sinyal intensite değerlerinde yükseklik görülmesi, sinirlerdeki miyelin kılıfa yönelik ortak bir immün etkiyi doğrulayabilir. Öte yandan Bell paralizisinin bilateral tutulum gösterebilse de çoğunlukla tek taraflı fasiyal sinirde etkilenmeyle karşımıza çıktığı bilinmektedir. Bu durumun oluşmasında bir tarafta paralizi oluşturacak kadar daha çok immünolojik

etki gelişmesini tetikleyen başka bir etkenin varlığını ortaya koyabilecek çalışmalara da ihtiyaç vardır. Akut postviral demiyelinizasyon teorisi bu durumu açıklayabilse de histolojik veya otopsi çalışmaları ile günümüzde bu etiyolojinin aydınlatılması zor olabilir.

Çalışma grubumuzda Bell paralizili hastaların etkilenen tarafında bulduğumuz en yüksek ROI-sinyal intensite ortalamalarının, sekel gelişimi ve 3 ayda iyileşme gibi prognostik kriterler üzerinde etkisinin olmaması; bize MRG’de değerlendirilen ROI intensite değerlerinin veya kontrastlanmanın yalnızca az ya da çok sinir harabiyetini yansıttığını ancak iyileşme ya da sinir yenilenmesi hakkında bilgi vermediğini düşündürtebilir. Ve yine hastaların etkilenen taraflarındaki yüksek sinyal intensite ortalamalarının, hastaların House–Breckmann evrelerindeki yükseklikle korele olmaması; klinik bulgu oluşturmamış olan etkilenmeyen taraf ölçümlerinde normal popülasyona göre yüksek sinyal intensite değerleri tespit edilmesi ile paralellik gösteriyor olabilir.

Çalışmamız, 3T MRG’de ROI intensite değerlerini Bell paralizili hastaların etkilenen ve etkilenmeyen taraflarında ölçerken, sekel gelişimi ve iyileşme süreleri üzerinden hastalığın prognozuna etkisini araştıran, bunun yanı sıra kontrol grubundaki normal insanlarda da bu nicel ölçümleri uygulayan ilk araştırma idi. Bell paralizisinde gerçekleşen patofizyolojiye yönelik immünite ve inflamasyonu araştıran laboratuvar destekli çalışmalara ve klinik olarak etkilenmeyen fasiyal sinir dahil farklı kranial sinirlerde de MRG değerlendirmesi yapan daha geniş katılımlı çalışmalara yol gösterici olduğumuz kanaatindeyiz.

Çalışmamızdaki eksik yönler; retrospektif natüründen dolayı hastalarda kayıt altına alınmamış verilerin olabilmesi, mevcut MRG’lerin değerlendirilmesi sebebiyle kriterlere uymayan hastaların değerlendirilmemesi ve nispeten düşük sayıda sekelli hasta değerlendirilmesi, immünolojik etkiyi laboratuvarında inceleyememiş olmamız olarak sayılabilir.

5. SONUÇ

Bell paralizisi, halen etiyojisi net olarak aydınlatılmadığı için ayırıcı tanıda birçok hastalığı düşünmemizi gerektiren ekartasyon tanısı olma özelliğini sürdürmektedir. Klinikte sıklıkla karşımıza çıkan bu hastalıkta MRG'nin bazı özel durumlar haricinde rutin olarak kullanılması tartışmalıdır. Ayırıcı tanı için ise sıklıkla başvurulabilen MRG, etkili bir yardımcı görüntüleme yöntemi olma özelliğini devam ettirmektedir. Bell paralizili hastaların mimik kaslarını etkileyen bu hastalıkta en çok merak ettikleri, ne kadar sürede iyileşebilecekleri ve sekel kalıp kalmayacağı durumları olmuştur. Her ne kadar bu hastalıkta, sekelsiz ve 3 aydan önce tam iyileşme yüzdeleri yüksek olsa da bazı hastalarda, beklenenden uzun iyileşme süreleri veya tam iyileşmeme ve sekel kalma gibi durumların oluştuğu gözlenebilmektedir. MRG gibi yardımcı görüntüleme yöntemleri kullanarak bu süreci tahmin edebilmek, özellikle de sekel gelişimini öngörerek ek tedavilere veya rehabilitasyona erken başlayabilmek adına değerli olabilirdi.

Çalışmamızda Bell paralizili hastalardan istenmiş olan MRG'leri inceledik. Etkilenen ve etkilenmeyen taraflarda, fasiyal sinirin intrakraniyal 5 segmentinde, ROI kullanarak sinyal intensite değer ölçümlerimizi tamamladık. Bu değerlerin elimizde bulunan iyileşme süresi, başlangıç evresi, sekel kalma durumları gibi klinik parametrelerle ilişkisini araştırdık. Etkilenen taraftaki fasiyal sinirin herhangi bir segmentindeki ortalama ROI – intensite değerinin, gerek başlangıç evresi ile gerek 3. aydaki iyileşme durumları ile gerekse de sekel kalıp kalmama durumları ile ilişkisi olmadığını tespit ettik. Bu sonuçla, biz de MRG'nin, fasiyal sinir trasesinde intensite değerlerini ölçtüğümüz Bell paralizili hastaların prognozunu tayin edemeyebileceği düşüncesinde olduk. Elbette daha çok sayıda katılımcı ve sekel gelişimli hastalar ile farklı iyileşme sürelerini hedef alan çalışmalar, farklı sonuçlar ortaya koyabilir.

Öte yandan, kontrol grubumuzda sağlıklı insanlardan istenmiş aynı özellikteki MRG'lerde, her bir normal fasiyal sinirdeki 5 farklı segmentin ROI ile sinyal intensite değerlerini ölçtük. Bu ölçümleri çalışma grubumuzdaki Bell paralizili hastaların etkilenmeyen taraflarındaki ölçümlerimiz ile kıyasladığımızda, fasiyal sinirin tüm segmentlerinde ortalama intensite değerlerinin, Bell paralizili hastalar lehine anlamlı ölçüde artmış olduğunu gösterdik. Bu durumu, bu hastalıkta daha önce

aktive olduğu gösterilmiş immün sistem ve sitokinlerin, paralizi gibi klinik bulgu oluşturmasa da normal tarafta da sağlıklı insanlardakinden daha çok kontrastlanma gösterebilecek bir etki oluşturabileceği şeklinde yorumladık. Bell paralizili hastada bir tarafta diğerine göre daha çok artmış kontrastlanma ve klinik olarak gözlemlediğimiz paralizi gelişmesine ise; bu sistemik immünolojik etki üzerine, viral etiyoloji veya başka bir sebeple etkilenen tarafta ilave lokal immün yanıt oluşması ve o tarafta etkilenmeyi artırması neden olmuş olabilir. Benzer şekilde lokal immün yanıt, sistemik hadiseyi aktive etmiş ve buna sebebiyet vermiş olabilir. Bu bağlamda Bell paralizisinde daha geniş katılımlı ve laboratuvar destekli immünohistokimyasal çalışmalara da ihtiyaç vardır.

Çalışma grubumuzdaki Bell paralizili hastalarda, MRG'deki segmentel ROI intensite ölümlerinin, klinik prognostik değerini ortaya koyamasak da gelecekte sekel gelişimi mevcut daha fazla katılımcının dahil edilebildiği ve immün etkiyi açıklayabilecek laboratuvar destekli  alışmalar, MRG'de farklı sonuçlar ortaya koyabilir.

şimdiki bilgilerimizle, MRG'nin; Bell paralizisinde prognoz üzerine etkisi şüpheli olup, iyi bir öykü ve fizik muayene sonrası, ayırıcı tanıdaki veya hastanın kliniğindeki özel durumlar haricinde rutin kullanımı önerilmemektedir.

6. KAYNAKLAR

1. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl* 2002;122(7):4-30.
2. Bird T, Nicolaus A. Friedreich's description of peripheral facial nerve paralysis in 1798. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979;42(1):56-8.
3. Grzybowski A, Kaufman MH. Sir Charles Bell (1774– 1842): contributions to neuro-ophthalmology. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85(8):897-901.
4. Cirpaci D, Goanta C, Cirpaci M. Recurrences of Bell's palsy. *J medlife* 2014;7(3):68.
5. Gillman GS, Schaitkin BM, May M, Klein SR. Bell's palsy in pregnancy: a study of recovery outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126(1):26-30.
6. Akyıldız N. Tinnitus, Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi II. Birinci baskı. Ankara, Bilimsel tıp yayınevi, 2002; 215-61.
7. Som P, Curtin H, Liu K, Mafee M. Current embryology of the temporal bone, Part II: the middle and external ears, the statoacoustic and facial nerves, and when things go developmentally wrong. *Neurographics* 2016;6(5):332-49.
8. Robert CH, John R, Lanzieri, Gilkeson CF. CT and MR Imaging of the Whole Body. 4. Edition. Mosby; 2003; 495-514.
9. Cruz O. Kafa tabanı, temporal kemik, dış kulak ve orta kulak anatomisi. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 2007;4:2801-14, 997-998.
10. Staubesand J. Sobotta İnsan Anatomisi Atlası. Üçüncü baskı. Münih, Urban&Schwarzenberg; 1990.
11. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş- Boyun Cerrahisi. Üçüncü baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2019; 89-103, 261-72.
12. Önerci M. Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi. Ankara, Matsa Basımevi, 2016; 7-13, 461-78.
13. May M, Schaitkin BM. History of facial nerve surgery. *Facial Plast Surg* 2000;16(04):301-8.
14. Leblanc A. Atlas of hearing and balance organs: a practical guide for otolaryngologists: Springer Science & Business Media 2013.

15. Saito H, Ruby RR, Schuknecht HF. Course of the sensory component of the nervus intermedius in the temporal bone. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79(5):960-6.
16. Wetmore SJ. Surgical landmarks for the facial nerve. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24(3):505-30.
17. Proctor B, Nager G. The facial canal: normal anatomy, variations and anomalies. I. Normal anatomy of the facial canal. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1982;97:33-44.
18. Leblanc A. The cranial nerves. Anatomy, imaging, vascularization. 2nd edition. Berlin, Springer-Verlag, 1995.
19. Yetiser S, Kazkayas M, Altınok D, Karadeniz Y. Magnetic resonance imaging of the intratemporal facial nerve in idiopathic peripheral facial palsy. *Clin Imaging* 2003;27(2):77-81.
20. Wigand ME, Aurbach G, Haid CT, Berg M, Goertzen W. Topographical anatomy of the internal auditory canal: implications for functional surgery in the cerebello-pontine angle. *Acta Otolaryngol* 1991;111(2):269-72.
21. Barnes G, Liang JN, Michaels L, Wright A, Hall S, Gleeson M. Development of the fallopian canal in humans: a morphologic and radiologic study. *Otol Neurotol* 2001;22(6):931-7.
22. Mortazavi M, Latif B, Verma K, et al. The fallopian canal: a comprehensive review and proposal of a new classification. *Childs Nerv Syst* 2014;30(3):387-95.
23. Rupa V, Weider D, Glasner S, Saunders RL. Geniculate ganglion: anatomic study with surgical implications. *Am J Otol* 1992;13(5):470-3.
24. Dimopoulos P, Muren C, Smedby O, Wadin K. Anatomical variations of the tympanic and mastoid portions of the facial nerve canal. A radioanatomical investigation. *Acta radiol Suppl* 1996;403:49-59.
25. Luntz M, Malatskey S, Braun J. The anatomic relationship between the second genu of the facial nerve and the incus: a high-resolution computed tomography study. *Am J Otol* 2000;21(5):686-9.
26. Moreano EH, Paparella MM, Zeltermann D, Goycoolea MV. Prevalence of facial canal dehiscence and of persistent stapedial artery in the human middle ear: a report of 1000 temporal bones. *Laryngoscope* 1994;104(3):309-20.

27. Ogawa A, Sando I. Spatial occupancy of vessels and facial nerve in the facial canal. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91(1):14-9.
28. Yanagihara N, editor Grading of facial palsy. Facial nerve surgery, Proceedings, third international symposium on facial nerve surgery, Aesculapius, Birmingham, AL, Zurich, 1976.
29. Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve: pathologic findings in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1972;95(4):335-41.
30. Çelik O, Tanyeri G. Otoloji ve Nöro-otoloji. Birinci baskı. İstanbul, Elit Ofset Matbaacılık, 2013; 49-58.
31. Davis R, Telischi F. Traumatic facial nerve injuries: review of diagnosis and treatment. *J Craniomaxillofac Trauma* 1995;1(3):30-41.
32. Ballenger J, Snow J. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Onbeşinci baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2002.
33. Leeson T, Leeson C, Paparo A. Text/Atlas of Histology. Wonsiewichz, Harcourt Brace Jovanovich Inc, 1988; 293.
34. Madura T. Pathophysiology of peripheral nerve injury. Basic principles of peripheral nerve disorders. 2012:1-16.
35. Gates GA. Facial paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1987;20:113-31.
36. Noaman HH. Surgical treatment of peripheral nerve injury. Basic Principles of Peripheral Nerve Disorders. *InTech*. 2012:93-132.
37. Kaye A. Classification of nerve injuries. Essential Neurosurgery Churchill Livingstone. 1991:333-4.
38. Lee KJ. Essential Otolaryngology Baş ve Boyun Cerrahisi. Dokuzuncu baskı. Ankara. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012.
39. Adour KK, Hilsinger Jr RL, Callan EJ. Facial paralysis and Bell's palsy: a protocol for differential diagnosis. *Am J Otol* 1985:68-73.
40. Flint PW, Francis HW, Haughey BH, et al. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Yedinci baskı. Elsevier Inc, 2021.
41. Carmichael ML, Boyev KP. Middle ear barotrauma causing transient facial nerve paralysis after scuba diving. *Diving Hyperb Med* 2016;46:260-1.
42. Lesser T, Dort J, Simmen D. Ear, nose and throat manifestations of Lyme disease. *J Laryngol Otol* 1990;104(4):301-4.

43. House J, Brackmann D. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93(2):146-7.
44. Murty GE, Diver JP, Kelly PJ, O'Donoghue G, Bradley PJ. The Nottingham System: objective assessment of facial nerve function in the clinic *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;110(2):156-61.
45. De Ru JA, Braunius WW, van Benthem PPG, Busschers WB, Hordijk GJ. Grading facial nerve function: why a new grading system, the MoReSS, should be proposed. *Otol Neurotol* 2006;27(7):1030-6.
46. Kerbavaz RJ, Hilsinger Jr RL, Adour KK. The facial paralysis prognostic index. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983;91(3):284-9.
47. Hughes GB. Practical management of Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;102(6):658-63.
48. Ardiç FN, Topaloğlu İ, Oncel S, Ardic F, Uğuz M. Does the stapes reflex remain the same after Bell's palsy? *Am J Otol* 1997;18(6):761-5.
49. Rogers RL. Nerve conduction time in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1978;88(2):314-26.
50. Kartush JM, Garcia P, Telian SA. The source of far-field antidromic facial nerve potentials. *Am J Otolaryngol* 1987;8(4):199-204.
51. Bischoff C, Meyer B-U, Fauth C, Liscic R, Machetanz J, Conrad B. Blink reflex investigation using magnetic stimulation. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1994;267-8.
52. Lewis BI, Kahn JM, Adour KK, Lewis AJ. Hilger facial nerve stimulator: A 25-year update. *Laryngoscope* 1991;101(1):71-4.
53. May M, Blumenthal F, Klein SR. Acute Bell's palsy: prognostic value of evoked electromyography, maximal stimulation, and other electrical tests. *Am J Otol* 1983;5(1):1-7.
54. Coker NJ, Fordice JO, Moore S. Correlation of the nerve excitability test and electroneurography in acute facial paralysis. *Am J Otol* 1992;13(2):127-33.
55. Engström M, Jonsson L, Grindlund M, Stålberg E. Electroneurographic facial muscle pattern in Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122(2):290-7.
56. Kennelly KD. Electrophysiological evaluation of cranial neuropathies. *Neurologist* 2006;12(4):188-203.

57. Fisch U. Prognostic value of electrical tests in acute facial paralysis *Am J Otol* 1984;5(6):494-8.
58. Schaitkin BM, May M, Klein S. Topognostic, otovestibular, and electrical testing: diagnosis and prognosis. 2nd edition. New York Thieme Medical Publishers, 2000:213-30.
59. Lalwani A. Current otorinolaringoloji–baş boyun cerrahisi tanı ve tedavi. Ankara, Güneş Kitabevi, 2005:885-930.
60. Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ* 2004;329(7465):553-7.
61. Taverner D. The prognosis and treatment of spontaneous facial palsy. *Proc R Soc Med* 1959;52:1077-80.
62. Madhok VB, Gagyor I, Daly F, et al. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2016(7):CD001942.
63. Morales DR, Donnan PT, Daly F, Van Staa T, Sullivan FM. Impact of clinical trial findings on Bell's palsy management in general practice in the UK 2001–2012: interrupted time series regression analysis. *BMJ open* 2013;3.
64. Adour KK. Medical management of idiopathic (Bell's) palsy. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24(3):663-73.
65. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med* 1996;124(1):27-30.
66. Furuta Y, Ohtani F, Kawabata H, Fukuda S, Bergström T. High prevalence of varicella-zoster virus reactivation in herpes simplex virus-seronegative patients with acute peripheral facial palsy. *Clin Infect Dis* 2000;30(3):529-33.
67. Yamakawa K, Hamada M, Takeda T. Different real-time PCR assays could lead to a different result of detection of varicella-zoster virus in facial palsy. *J Virol Methods* 2007;139(2):227-9.
68. Lee HY, Kim MG, Park DC, Park MS, Byun JY, Yeo SG. Zoster sine herpete causing facial palsy. *Am J Otolaryngol* 2012;33(5):565-71.
69. Nowak DA, Linder S, Topka H. Diagnostic relevance of transcranial magnetic and electric stimulation of the facial nerve in the management of facial palsy. *Clin Neurophysiol* 2005;116(9):2051-7.

70. Engström M, Thuomas KÅ, Naeser P, Stålberg E, Jonsson L. Facial nerve enhancement in Bell's palsy demonstrated by different gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging techniques. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119(2):221-5.
71. Kohsyu H, Aoyagi M, Tojima H, et al. Facial nerve enhancement in Gd-MRI in patients with Bell's palsy. *Acta Otolaryngol Suppl* 1994;114(511):165-9.
72. Lim H, Lee JH, Hyun D, et al. MR diagnosis of facial neuritis: diagnostic performance of contrast-enhanced 3D-FLAIR technique compared with contrast-enhanced 3D-T1-fast-field echo with fat suppression. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33(4):779-83.
73. Jun B, Chang K, Lee S, Park Y. Clinical feasibility of temporal bone magnetic resonance imaging as a prognostic tool in idiopathic acute facial palsy. *J Laryngol Otol* 2012;126(9):893-6.
74. Jonsson L, Hemmingsson A, Thomander L, Bergström K, Stålberg E, Thuomas K. Magnetic resonance in Bell's palsy. *Am J Otol* 1990;11(3):153-6.
75. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2000;110(3):335-41.
76. Axelsson S, Berg T, Jonsson L, et al. Prednisolone in Bell's palsy related to treatment start and age. *Otol Neurotol* 2011;32(1):141-6.
77. Pavlou E, Gkampeta A, Arampatzi M. Facial nerve palsy in childhood. *Brain Dev* 2012;34(5):405.
78. Ünüvar E, Oğuz F, Sıdal M, Kılıç A. Corticosteroid treatment of childhood Bell's palsy. *Pediatr Neurol* 1999;21(5):814-6.
79. Gagyor I, Madhok VB, Daly F, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2019(9):CD001869.
80. Kawaguchi K, Inamura H, Abe Y, et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus and therapeutic effects of combination therapy with prednisolone and valacyclovir in patients with Bell's palsy. *Laryngoscope* 2007;117(1):147-56.
81. Dobson R. Antiviral drugs should not be used to treat Bell's palsy, Cochrane analysis concludes. *BMJ* 2009:339.

82. Gronseth GS, Paduga R. Evidence-based guideline update: steroids and antivirals for Bell palsy: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2012;79(22):2209-13.
83. Chua C, Quhill F, Jones E, Voon L, Ahad M, Rowson N. Treatment of aberrant facial nerve regeneration with botulinum toxin A. *Orbit* 2004;23(4):213-8.
84. Borodic G, Bartley M, Slattery W, et al. Botulinum toxin for aberrant facial nerve regeneration: double-blind, placebo-controlled trial using subjective endpoints. *Plast Reconstr Surg* 2005;116(1):36-43.
85. Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011(12).
86. Baricich A, Cabrio C, Paggio R, Cisari C, Aluffi P. Peripheral facial nerve palsy: how effective is rehabilitation? *Otol Neurotol* 2012;33(7):1118-26.
87. De Diego J, Prim M, Madero R, Gavilán J. Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: a 16-year study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120(2):269-71.
88. Kress B, Griesbeck F, Efinger K, et al. Bell's palsy: what is the prognostic value of measurements of signal intensity increases with contrast enhancement on MRI? *Neuroradiology* 2002;44(5):428-33.
89. Saatci I, Şahintürk F, Sennaroğlu L, Boyvat F, Gürsel B, Besim A. MRI of the facial nerve in idiopathic facial palsy. *Eur Radiol* 1996;6(5):631-6.
90. Kinoshita T, Ishii K, Okitsu T, Okudera T, Ogawa T. Facial nerve palsy: evaluation by contrast-enhanced MR imaging. *Clin Radiol* 2001;56(11):926-32.
91. Song MH, Kim J, Jeon JH, et al. Clinical significance of quantitative analysis of facial nerve enhancement on MRI in Bell's palsy. *Acta Otolaryngol* 2008;128(11):1259-65.
92. Burmeister HP, Baltzer PAT, Volk GF, et al. Evaluation of the early phase of Bell's palsy using 3 T MRI. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268(10):1493-500.
93. Seok J, Lee DK, Kim KJ. The usefulness of clinical findings in localising lesions in Bell's palsy: comparison with MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79(4):418-20.
94. Girard N, Raybaud C, Poncet M. 3D-FT MRI of the facial nerve. *Neuroradiology* 1994;36(6):462-8.

95. Kress B, Griesbeck F, Stippich C, Bähren W, Sartor K. Bell palsy: quantitative analysis of MR imaging data as a method of predicting outcome. *Radiology* 2004;230(2):504-9.
96. Sartoretti-Schefer S, Brändle P, Wichmann W, Valavanis A. Intensity of MR contrast enhancement does not correspond to clinical and electroneurographic findings in acute inflammatory facial nerve palsy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17(7):1229-36.
97. Lee HJ, Kim SI, Park JM, Park KH. Association of the prognosis and the facial nerve enhancement in gadolinium enhanced MRI in patients with Bell's palsy. *Korean J Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2017;60(12):621-5.
98. Liu HM, Yang LH, Yang YJ. Schwann cell properties: 3. C-fos expression, bFGF production, phagocytosis and proliferation during Wallerian degeneration. *J Neuropathol Exp Neurol* 1995;54(4):487-96.
99. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, et al. Clinical practice guideline: Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;149(3):1-27.
100. Jungehuelsing M, Sittel C, Fischbach R, Wagner M, Stennert E. Limitations of magnetic resonance imaging in the evaluation of perineural tumor spread causing facial nerve paralysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126(4):506-10.
101. Gebarski SS, Telian SA, Niparko JK. Enhancement along the normal facial nerve in the facial canal: MR imaging and anatomic correlation. *Radiology* 1992;183(2):391-4.
102. Hong HS, Yi B, Cha J, et al. Enhancement pattern of the normal facial nerve at 3.0 T temporal MRI. *Br J Radiol* 2010;83(986):118-21.
103. Warne R, Carney OM, Wang G, Connor S. Enhancement patterns of the normal facial nerve on three-dimensional T1W fast spin echo MRI. *Br J Radiol* 2021;94(1122):20201025.
104. Zhang W, Xu L, Luo T, Wu F, Zhao B, Li X. The etiology of Bell's palsy: a review. *J Neurol* 2020;267(7):1896-905.
105. Eryilmaz A, Basal Y, Tosun A, Omurlu IK, Basak S. The neutrophil to lymphocyte ratios of our pediatric patients with Bell's palsy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015;79(12):2374-7.

106. Kum RO, Yurtsever Kum N, Ozcan M, et al. Elevated neutrophil-to-lymphocyte ratio in Bell's palsy and its correlation with facial nerve enhancement on MRI. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015;152(1):130-5.
107. Greco A, Gallo A, Fusconi M, Marinelli C, Macri G, De Vincentiis M. Bell's palsy and autoimmunity. *Autoimmun Rev* 2012;12(2):323-8.
108. Yılmaz M, Tarakcioğlu M, Bayazit N, Bayazit YA, Namıduru M, Kanlıkama M. Serum cytokine levels in Bell's palsy. *J Neurol Sci* 2002;197(1-2):69-72.
109. Hoare M, Woodall T, Alexander GJ. Case report: Bell's palsy associated with IFN- α and ribavirin therapy for hepatitis C virus infection. *J Interferon Cytokine Res* 2005;25(3):174-6.
110. Sawy N, Shahine EM, Alhadidi AS, Achmawi GA, Alhabashy NM. Cellular immune response in prognosis of Bell's palsy and its relation to clinical and electrophysiological findings. *Alexandria J Med* 2012;48(3):233-40.
111. Mutsch M, Zhou W, Rhodes P, et al. Use of the inactivated intranasal influenza vaccine and the risk of Bell's palsy in Switzerland. *N Engl J Med* 2004;350(9):896-903.