



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

PERİFERİK FASİYAL SİNİR PARALİZİSİ İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Fatma Nur KAYA

Antalya, 2021



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

PERİFERİK FASİYAL SİNİR PARALİZİSİ İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Fatma Nur KAYA

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Seçgin SÖYÜNCÜ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2021

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim boyunca tecrübe ve bilgilerini benimle paylaşan, üzerimdeki emekleri haklarını ödeyebileceğimin ötesinde Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyesi ve tez danışmanım Prof. Dr. Seçgin SÖYÜNCÜ'ye,

Uzmanlık eğitimim süresince eğitimim ve kendimi geliştirmem için engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, büyük özveri ve sabırla her konuda yol bana yol gösteren, yardımlarını ve desteklerini hiç bir zaman esirgemeyen, bir aile gibi gördüğüm değerli hocalarım; Anabilim Dalı Başkanı ve Başhekimimiz Prof. Dr. Yıldıray ÇETE'ye, Prof. Dr. Oktay ERAY'a, Prof. Dr. Cem OKTAY'a, Prof. Dr. Ahmet Fırat BEKTAŞ'a, Prof. Dr. Mutlu KARTAL'a, Prof. Dr. Erkan GÖKSU'ya, Prof. Dr. Özlem YİĞİT'e ve Prof. Dr. Aslıhan YÜRÜKTÜMEN ÜNAL'a,

Uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren ve mesleki deneyimlerini paylaşan başta Uzm. Dr. Hanife YENİGÜN, Uzm. Dr. Ayşenur DAŞDİBİ, Uzm. Dr. Salahi ENGİN, Uzm. Dr. Recep YILDIRIM, Uzm. Dr. Nesip REYHAN, Uzm. Dr. Ali AVCI, Uzm. Dr. Caner İŞKORUR, Uzm. Dr. Ahmet UZUN, Uzm. Dr. Selda AYHAN, Uzm. Dr. Ertuğ GÜNİSOY, Uzm. Dr. Güray BİLGE, Uzm. Dr. Gültekin AKYOL, Uzm. Dr. Tugay MERT, Uzm. Dr. Süleyman İBZE, Uzm. Dr. Hüseyin SEVİL, Uzm. Dr. Gülşen ÖRMECİ, Uzm. Dr. Şeyda KAPTAN, Uzm. Dr. Ramazan SİVİL, Uzm. Dr. Musa KÜÇÜKKAPTAN'a olmak üzere değerli kıdemlilerime,

Gece gündüz beraber çalıştığım sevgili Akdeniz Acil asistanlarına, Anabilim Dalı Sekreterimiz Ahmet BAYRAM'a ve Akdeniz Acil hemşire, paramedik, sekreter ve diğer tüm personele,

Tüm hayatım boyunca bana sonsuz destek olan anneme, babama ve kardeşime, dualarıyla hep yanımda olan ninelerime ve dedelerime

Sonsuz teşekkür ederim...

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Şekiller Dizini	vi
Çizelgeler Dizini	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Fasiyal Sinir Embriyolojisi	2
2.2. Fasiyal Sinir Anatomisi	2
2.3. Fasiyal Sinir Fizyolojisi	6
2.4. Fasiyal Sinir Histolojisi	7
2.5. Fasiyal Sinir Histopatolojisi	7
2.6. Fasiyal Paralizi	9
2.7. Periferik Fasiyal Paralizili Hastanın Değerlendirilmesi	9
2.8. Periferik Fasiyal Paralizi Klinik Evreleme Sistemleri	10
2.9. Periferik Fasiyal Paralizi Nedenleri	11
2.9.1. İdiopatik Periferik Fasiyal Paralizi (Bell Paralizi)	11
2.9.2. Travma	12
2.9.3. Herpes Zoster Oticus (Rumsey-Hunt Sendromu)	13
2.9.4. Melkerson-Rosenthal Sendromu	13
2.9.5. Gebelik	14
2.9.6. Sistemik Hastalıklar	14
2.9.7. Otitis Media	14
2.9.8. Sistemik Enfeksiyonlar	14
2.9.9. Baş-Boyun Tümörleri	15
2.10. Periferik Fasiyal Paralizde Kullanılan Testler	15
2.10.1. Topografik Testler	15
2.10.2. Elektrofizyolojik Testler	17
2.10.3. Radyolojik Testler	19

2.11. Periferik Fasiyal Paralizinin Tedavisi	20
2.11.1. Medikal Tedavi	20
2.11.2. Cerrahi Tedavi	20
2.11.3. Diğer Tedaviler	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	22
3.1. Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri	22
3.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri	22
3.3. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi	22
4. BULGULAR	23
5. TARTIŞMA	28
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	31
7. ÖZET	33
8. ABSTRACT	35
9. KAYNAKLAR	37

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BP	Bell Paralizisi
DM	Diabetes Mellitus
EBV	Epstein-Barr Virüsü
EMG	Elektromiyografi
ENoG	Elektronörografi
FS	Fasiyal Sinir
HB	House-Brackmann
HIV	İnsan İmmün Yetmezlik Virüs
HSV-1	Herpes Simpleks Virüs 1
MRG	Magnetik Rezonans Görüntüleme
MST	Maksimal Uyarı Testi
NET	Sinir Uyarılabilirlik Testi
PFP	Periferik Fasiyal Paralizi
TMS	Transkraniyal Manyetik Stimulasyon

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sekil

Sayfa

4.1. Akış şeması

23



ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Çizelge</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. House-Brackmann (HB) evrelendirme sistemi	10
4.1. Hastaların cinsiyet dağılımı	23
4.2. Hastaların yaş dağılımı	24
4.3. Hastaların şikayet başlama zamanı	24
4.4. Hastaların risk faktörleri	25
4.5. Hastaların HB evrelemesi	25
4.6. Hastaların görüntüleme yöntemleri	26
4.7. Hastaların aldığı tedavi	26
4.8. Hastaların acil servisteki tedavi sonlanım dağılımı	27
4.9. Hastaların tedaviye yanıtı	27

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Fasiyal sinir (FS), yüzün mimik kaslarının motor inervasyonundan sorumludur. Gülme, ağlama gibi emosyonel durum ifadelerinin yanı sıra, ses çıkarma, konuşma, yutma gibi fonksiyonel görevleri de vardır. Fasiyal sinirin duyuşal dalı olan n. intermedius dilin ön kısmının tat duyusunu ve submandibular, sublingual ve lakrimal glandın parasempatik otonomik sekretuar inervasyonunu sağlar.

Fasiyal sinirin anatomisi ve fonksiyonları 1774-1842 yılları arasında yaşamış Sir Charles Bell tarafından tanımlanmıştır (1). Yüz mimik kaslarının sinirsel nedenlere bağlı fonksiyon bozukluklarının önemli nedenlerinden biri periferik fasiyal paralizilerdir (PFP). Fasiyal paralizi bir çok nedene bağlı ortaya çıkabilir. Bell paralizisi (BP) fasiyal sinirin akut idiopatik periferik paralizisidir. Ani başlangıçlı olması, yüzün bir tarafındaki kasların tamamında paralizi saptanması ve eşlik eden santral sinir sistemi, kulak veya serebellopontin köşe hastalıklarının olmaması tanı için şarttır (2). Bell paralizisi insidansı 15-30/100.000 arasındadır. Periferik fasiyal paralizi durumunda mimik kaslarında disfonksiyon olduğundan hastanın yüzünde hareketle ya da istirahat halinde asimetri meydana gelir. Bu nedenle hastalarda fonksiyonel bozukluğun yanında estetik görünümün değişmesi ile birçok psikolojik probleme neden olabilir.

Bell paralizisinde erken tedaviye başlamak önemlidir. Genellikle standart tedavi ile tama yakın iyileşme göstermektedir. Beklenen iyileşmenin sağlanamadığı durumlarda fasiyal sinirin dekompresyon cerrahisi gündeme gelmektedir. Dekompresyon cerrahisinin uygulanma zamanına çeşitli prognostik faktörlere göre karar verilmektedir. Prognozun belirlenmesinde elektrofizyolojik testler altın standarttır. Elektronörografi (ENoG), Bell paralizisinde erken dönem prognoz tayininde kullanılan en yararlı testtir. Elektromiyografi (EMG) ise geç dönem prognoz hakkında bilgi verebilir.

Bu çalışmada acil servise başvuran periferik fasiyal paralizisi olan hastaların demografik özelliklerini ve tedavi sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Fasiyal Sinir Embriyolojisi

FS, embriyolojik olarak ikinci brankial arkten gelişmiştir (3). 2-3 haftalık embriyoda sefalik bölgede nöral plağa doğru epidermis kalınlaşması ile santral sinir sisteminin şekillenmesi başlar. 2. embriyonik haftada nöral oluk ve nöral tüp oluşur. 3-5. haftada bu seviyede farklılaşmış beyine yakın tomurcuk şeklinde genikulat gangliyon gelişir ve buradan fasiyal sinirin sensorial afferent lifleri çıkar (4). 5. haftada primordial genikulat gangliyonun dışa doğru çıkıntı yapması ile sinir trunkusu oluşur. 7. haftada bu sinir trunkusu mimik kaslarına doğru hyoid boyunca uzanır. İlk önce korda timpani ve n. petrosus superfisialis majör gelişir, son olarak oksipital, infraorbital, servikal ve mandibuler dalları gelişir. Fasiyal sinirin dallarının yerleşimi, gelişmeleri doğumdan sonraki ilk dört yıl içerisinde son halini alır (5).

2.2. Fasiyal Sinir Anatomisi

FS kraniyal sinirlerin yedincisidir. Somatomotor, duyusal ve parasempatik lifler içerir. Fasiyal kanalda motor lifleri taşıyan n. fasialis ile duyusal ve parasempatik lifler genikulat gangliyonda birleşir. Genikulat gangliyon duyusal liflerin ganglionudur (6).

Duyusal Lifler

1) Somatik duyusal lifler: Bu lifler stilomastoid foramenden hemen önce fasiyal sinire katılıp genikulat gangliyona uğrarlar. Genikulat gangliyonda dış kulak yolu girişinin, konkanın, tragusun, heliks, antiheliks ve lobülün bir kısmına ait cildin, dış kulak yolu arka duvarı ve buna yakın timpanik membran bölümünün sensitif (ağrı, ısı ve dokunma) uyarıları taşıyan liflerin 1. çekirdeği yerleşir. Bu yerden çıkan lifler önce n. intermedius yoluyla ponsa gider ve n. trigeminus'a katılır. Sonra 2. çekirdeği kortekste gyrus postsentraliste sonlanır.

2) **Özel duysal lifler:** Korda timpani içerisinde dilin aynı taraftaki 2/3 ön bölümüne ait tat duysunu taşıyan lifler fasiyal sinire ulaşır. Bu liflerin 1. çekirdeği genikulat gangliyondadır. N. intermedius içerisinde ilerleyen tat duysu liflerinin, 2. çekirdeği ponsta nucleus solitarius'tadır. Tat duysu lifleri kortikal tat merkezlerine bu yol ile ulaşır (6).

Parasempatik Lifler

1) **Sekretomotor (lakrimo-muko-nazal) lifler:** Burun, damak, lakrimal bezleri innerve eder. 1. çekirdeği, nucleus salivatorius superior ponsta bulunur. 2. çekirdeği sfenopalatin gangliyon'da bulunur. Ponstan n. intermedius içinde periferik doğru giden parasempatik lifler n. petrosus superfisialis majör aracılığıyla ayrılır (6).

2) **İkinci parasempatik lifler:** 1. çekirdeği ponsta nucleus salivatorius superior'da, 2. çekirdeği gangliyon submandibulare'dedir. Submandibular ve sublingual bezleri innerve eder. Bu lifler fasiyal sinirden korda timpani aracılığıyla ayrılır. Gangliyon submandibulare'den sonra submandibular ve sublingual bezlere gider (6).

Motor Lifler: 1. çekirdeği serebral kortekste presentral girusta bulunur. 2. çekirdeği ponsta nucleus nervi fasialiste bulunur ve mimik kaslarını innerve eder (6).

Fasiyal sinir supranükleer, nükleer, infranükleer olmakla 3 parçaya ayrılır:

1. **Supranükleer parça:** Serebral korteks ile ponstaki çekirdekler arasında kalan parçadır. Piramidal yolun kortikobulber lifleri motor çekirdeğin primer santral bağlantılarını sağlar. Kortikobulber liflerin yüzün alt yarısının motor çekirdeklerine uzanan kısmı çapraz yapar. Yüzün üst yarısına giden liflerin ise bir kısmı çapraz yapar, bir kısmı çapraz yapmaz (7).

2. Nükleer parça: Fasiyal sinirin çekirdeklerinin bulunduğu kısımdır. Fasiyal sinirin motor çekirdeği 10.000 kadar sinir lifinden oluşur. Bunların yaklaşık 7.000'i motor (efferent), 3.000'i duyu (afferent) lifleridir (8). Motor çekirdek ponsun 1/3 alt kısmında, dördüncü ventrikül tabanında, X. sinirin çekirdeğinin (Nucleus ambiguus) yanında yerleşmiştir (7). Motor çekirdeğin üstünde ve mediyalinde duyu liflerinin çekirdeği olan salivator çekirdek bulunur (9).

3. İnfranükleer parça: Çekirdeklerden uç dallara kadar olan kısımdır. Bu kısmı 6 ayrı bölümde incelenmektedir:

- i. Serebellopontin köşe:** FS'in beyin sapını terk ettiği sulkustan internal akustik kanala kadar olan segmentidir. Burada iç kulak yoluna giden damarlar ile fasiyal sinir, intermedier sinir ve vestibuler sinirin birlikte oluşturduğu piamater kılıf ile sarılı yapıya akustikofasiyal pedikül adı verilir (10).
- ii. İnternal akustik kanal (meatal) segmenti:** Pedikül burada iç kulak kanalına girer. İç kulak kanalının iç kulak ile ilişkide olduğu kısım fundustur. Burada periost kalınlaşarak vertikal ve transvers krestler oluşturur. İnternal akustik kanal falsiform crest veya transverse crest'le üst ve alt kısımlara ayrılır (10). Altta iki çukur bulunur, ön taraftakinden koklear sinirin lifleri, arka taraftakinden inferior vestibuler sinirin lifleri geçer. Üst kısımda da vertikal bir kemik ile birbirinden ayrılmış iki çukur bulunur. Öndeki çukurdan fasiyal sinirin lifleri, arka kısımdan ise superior vestibuler sinirin lifleri geçer.
- iii. Labirentin segment:** İç kulak kanalından genikulat gangliyona kadar olan bölümdür (10). Uzunluğu 3-5 mm kadar olan bu segmentte sinir kokleanın 1. turu ve superior semisirküler kanal ile komşu olduğundan bu kısma labirentin segment adı verilir. Burası fasiyal kanalın en dar kısmı olup, sinirin travma, ya da inflamatuvar hadiselerden en fazla etkilenen bölgedir. Ayrıca burada sinirin arteriyal anastomozları yoktur, yani end arter ile beslenen tek segmenttir. Bundan dolayı kanlanması son derece

zayıftır. Fasiyal sinirin birinci dalı olan n. petrosus superfisialis majör labirentin segmentte genikulat gangliyondan ayrılır. Bu dal, farengeal, lakrimal, nazal ve palatin bezleri innerve eder. N. petrosus superfisialis minör fasiyal sinirin ikinci dalı olup, timpanik pleksusun liflerine karışıp 9. sinire katılır. Bu dal parotisin sekretuar fibrillerini taşır (7).

- iv. Timpanik segment:** 1. dirsekten sonra genikulat gangliyondan piramidal eminense dek lateral semisirküler kanal altında ve oval pencere üzerinde seyreder. Bu segmentin uzunluğu yaklaşık 10-12 mm arasındadır. Piramidal çıkıntı komşuluğunda fasiyal sinir stapes kasını inerve eden stapes dalını verir (9). Piramidal çıkıntının distalinde fallop kanalı daha geniş ve yönü aşağıya doğru olan ikinci bir dirsek yapar (7). Fasiyal sinirin 2. dirseği timpanik anulusun postero-superior parçasından 2-3 mm daha medialde ve 1,5 mm arkada bulunur.
- v. Mastoid segment:** Mastoid segment ikinci dirsekten stilomastoid foramene kadar uzanır. Yaklaşık 13 mm. uzunluğundadır. Fasiyal sinirin dördüncü dalı bu segmentin distal 1/3 kısmından ayrılır. Bu dalın özel adı korda timpani'dir. Korda'timpani submandibuler ve sublingual bezlere, ağız içi minör tükürük bezlerine sekretuar lifler taşır ve dilin 2/3 ön kısmının tat duyusu ile dış kulak yolu arka duvarı dokunma, ısı ve ağrı duyularından sorumludur (7).
- vi. Ekstrakraniyal segment:** Fasiyal sinir kemik kanaldan stilomastoid foramen yoluyla çıkarak temporal kemiği terk eder. Bu seviyede sinir stilohiyoid, digastrik ve posterior aurikular dallarını verir. Fasiyal sinir stilodigastrik üçgenden parotis içine girer ve parotisin derin ve superfisiyal lobu arasına doğru uzanır. Parotis içinde temporofasiyal ve servikofasiyal dallarına ayrılır. Pes anserinus diye adlandırılan bu dallar temporal, zigomatik, bukkal, mandibular ve servikal dallardır (7).

2.3. Fasiyal Sinir Fizyolojisi

Fasiyal paralizinin anlaşılabilmesi için FS'nin anatomi ve fizyolojisi iyi bilinmelidir. FS'nin yaklaşık 10.000 fibril içerdiği, bunlardan 7.000 tanesinin miyelinize ve motor fonksiyon yaptığı, 3.000 kadarının da miyelinsiz fibriller olduğu, bunların da sensoriyel ve sekretuar görev yaptıkları kabul edilir (11).

Özel visseral afferent lifler

Dilin 2/3 ön kısmından kaynaklanan tat duyusunu alır. Lingual sinir, korda timpani ve nervus intermedius aracılığı ile traktus solitarius ve sonunda nükleus solitarius da sonlanırlar (5).

Tat duyusu, özelleşmiş reseptörlerin kimyasal uyaran tarafından uyarılması ile meydana gelir. Genel tatlar tatlı, tuzlu, ekşi ve acıdır. Yeni araştırmalarla umami tat adı verilen ve monosodyum glutamata ait beşinci bir tat olduğunu düşünülmektedir.

Genel somatik afferent lifler

DKY arka duvarı, timpanik membran posterior kadranı, DKY girişi ve aurikula cildinin ağrı, ısı ve dokunma duyusunu alırlar. N. intermedius aracılığı ile ponsta trigeminal sinire katılır ve buradan çıkan lifler girus postsentraliste sonlanır.

Genel visseral efferent lifler

Ponsta fasiyal nükleusun yanında bulunan salivator nükleustan köken alan parasempatik sekretuar liflerdir. N. petrosus superfisiyalis majör ile sfenopalatin gangliyona ulaşan lifler buradan lakrimal bezlere gider. Bazı lifler ise n. petrosus superfisiyalis minör ile otik gangliyona parasempatik uyarı taşırlar. Korda timpani aracılığı ile de submandibular ve sublingual bezlere uyarı taşırlar (12).

Özel visseral efferent lifler

Motor uyarı taşıyan liflerdir. Yüzün mimik kaslarını, boyunda platismayı, digastrik kas arka karnını, postaurikular kası, stylohyoid kası ve stapedial kası innerve etmektedir (11).

2.4. Fasiyal Sinir Histolojisi

Fasiyal sinir, myelinli periferik sinirdir. Aksonu Schwann hücresi tarafından oluşturulan myelin kılıfla kaplıdır. İki Schwann hücresi arasında Ranvier boğumu diye adlandırılan myelin kılıfın olmadığı alanlar vardır. Ranvier boğumları arasındaki mesafe yaklaşık 1 mm'dir. Fasiyal sinir gibi myelinli sinirlerde depolarizasyon sıçrayıcı iletim diye bilinen Ranvier boğumları arasında atlayarak ilerler. Bu iletim şekli iletinin normalden daha hızlı olmasını sağlamaktadır (13).

Fasiyal sinir kılıfı 3 katmandan oluşur. Endonörium, aksonları Schwann hücrelerine yapışık ve her sinir lifini saran kılıftır. Ara katman olan perinörium, sinirin sağlamlığını sağlar ve difüzyonda önemli görevler üstlenir. Enfeksiyonlara karşı önemli bir bariyerdir. Bu sebeple enfeksiyon nedeniyle fasiyal dekompresyon yapılırken sinirin perinörium tabakası açılmamalıdır. Perinöriumun başka bir görevi Fallop kanal içi basıncını oluşturmaktır. Herhangi bir bası nedeniyle uygulanan dekompresyon girişimlerinde basıyı azaltmak amacıyla perinörium tabakasının açılması gerekir. En dış katman olan epinörium, fasikülleri çevreleyen perinörium etrafında yer alan sinirin arteriyel ve lenfatik sistemlerini içeren koruyucu kılıftır (14).

2.5. Fasiyal Sinir Histopatolojisi

Periferik sinir hasarı; metabolik, toksik, inflamatuvar ve herediter olarak oluşan nöropatlere veya travmaya bağlı gelişebilir. Seddon, periferik sinir lezyonlarında üç patolojik mekanizma tanımlamıştır. Bunlar; nöropaksi, aksonotomezis ve nörotezistir (13).

Nöropaksi: Aksonal devamlılığın korunup, sinir içindeki iletinin basınç veya kompresyona bağlı olarak durmasıdır. Sinirin distal kısmında elektriksel uyarıya cevap alınır. Basıya neden olan patoloji ortadan kaldırıldığında fasiyal sinir fonksiyonları yaklaşık 2-4 hafta içerisinde tamamen düzelir (5).

Aksonotomezis: Sinirin aksonal iletiyi tamamen durduracak kadar süre bası altında kalması sonucu hem myelin kılıfta hem de aksonda hasar meydana gelir. Endonörium sağlamdır. Aksonal ileti bloğunun ve aksonal hasarlanmanın distalinde Wallerian dejenerasyon başlar. Endonörium sağlam olduğundan, basıya

neden olan patoloji ortadan kaldırıldığında tam iyileşme sağlanabilir. Fakat bu süreç nöropraksiden daha uzun sürerek 1-2 ay sürebilir.

Nörotemezis: Aksonotemesize neden olan basının devam etmesi halinde veya sinirde tam kat kesilme söz konusudur. Endonöryum da dejenere olduğundan fibrillerin rejenerasyonu sırasında yanlış kasları innerve etmesi durumunda sinkinezi oluşabilir. Wallerian dejenerasyon başlarken bir yandan da rejenerasyon süreci başlar. Rejenerasyon süreci sinkinezi ile iyileşme, kısmi iyileşme veya tam paralizi ile sonuçlanabilir.

Seddon'un sınıflamasından sonra Sunderland daha detaylı bir tanımlama yaparak bir periferik sinirde meydana gelebilecek yaralanmayı 5 dereceye ayırmıştır (5):

- **Birinci Derece Sinir Hasarı:** Nöropraksi olarak isimlendirilen bu durumda sinir intaktır fakat intranöral basınç artmıştır ve fizyolojik blok vardır. Sinire dışarıdan bası uygulandığında nöropraksi gelişir ve sinir bası alanında impuls iletimini sağlayamaz. Lezyonun distaline verilen elektrik uyarana ise cevap vardır. Bası ortadan kalktığında sinirin innerve ettiği kas hareketleri hemen veya en geç 3 hafta içinde düzelir (15).
- **İkinci Derece Sinir Hasarı:** Bu tip hasar aksonatemezis olarak adlandırılmaktadır. Nöropraksiye yol açmış hasarın devam etmesi halinde intranöral basıncın artmasına bağlı venöz drenajda obstrüksiyon gelişir, sinirin distal ve proksimalinde basıya uğramış arteriyoller boyunca sinirin beslenmesi bozulur ve bunlara bağlı olarak akson kaybı meydana gelir. Aksonatemeziste endonöral tüpler sağlamdır. Bası ortadan kalktığında iyileşme tam olmakla beraber iyileşme süreci nöropraksiye göre daha uzun sürmektedir. Akson rejenerasyonu yaklaşık 3 hafta-2 ay arasında düzelir (15).
- **Üçüncü Derece Sinir Hasarı:** Bu tip hasar nörotemezis olarak adlandırılmaktadır. Devam eden bası neticesinde endonöral tüp kaybı gelişmiştir. En sık olarak travma sonrasında ortaya çıkar.

Elektriksel uyaranlara cevaplarda ileri derecede azalma vardır ve spontan iyileşme 2-4 aya kadar kendini göstermez. İyileşme inkomplet ve sinkinezi ile olur. Hasarlı endonöral tüp sayısına bağlı olarak hastaların rejenerasyon derecesi değişmektedir (15).

- **Dördüncü ve Beşinci Derece Sinir Hasarı:** Sinirin parsiyel veya tam kesisi sonucu oluşur. Bu tip hasarlarda spontan düzelme beklenmez. Hasardan sonra yapılacak hızlı bir cerrahi müdahalenin iyileşme üzerine önemli katkısı bulunur. Cerrahi sonrası en ideal iyileşme bile ilk üç derecedeki hasar sonrasındaki iyileşme kadar olmaz (15).

2.6. Fasiyal Paralizi

Yüzünde asimetri gelişmiş bir hastanın değerlendirilmesinde ilk yapılması gereken gelişen fasiyal paralizinin periferik mi yoksa santral bir patolojiye mi bağlı geliştiğinin tespit edilmesidir. Santral fasiyal paralizde kaş hareketleri korunmuştur ve hasta alnını kırıştırabilir. Periferik fasiyal paralizde ise etkilenen taraftaki bütün yüz kaslarında fonksiyon kaybı gözlenmektedir.

2.7. Periferik Fasiyal Paralizili Hastanın Değerlendirilmesi

Anamnez: Fasiyal paralizinin başlangıç zamanı, başlangıç zamanı ile hekime başvuru arasında geçen süre, ani başlangıçlı veya ilerleyici olup olmadığı, travma öyküsü, geçirilmiş kulak hastalıkları veya cerrahileri, daha önce fasiyal paralizi geçirip geçirmediği fasiyal paraliziye eşlik eden semptomlar, kullanılan ilaçlar ve ek hastalıklar ve aile öyküsü ayrıntılı şekilde sorgulanmalıdır.

Fizik muayene: Tam bir nörolojik ve otolojik muayene ile baş boyun muayenesi yapılmalıdır. Fasiyal sinirin motor fonksiyonları değerlendirilir. Paralizinin parsiyel mi komplet mi olduğu, fasiyal sinirin hangi dallarında hangi ölçüde güçsüzlük olduğu belirlenir.

2.8. Periferik Fasiyal Paralizinin Klinik Evreleme Sistemleri

PFP tanısı almış kişilerde tedavinin etkinliği ve klinik takibi açısından paralizinin doğru ve standart değerlendirilmesi gerekir. PFP fasiyal sinir fonksiyonlarının bozulma derecesine göre sınıflandırılır. House-Brackmann evreleme sistemi (HB evrelemesi), fasiyal sinir fonksiyonlarını değerlendirmek için pratikte en sık kullanılan subjektif evreleme sistemidir (Çizelge 2.1) (16).

Bunun haricinde evreleme için oluşturulan Yanagihara, Burres-Fisch, Stennert, Lewis, Sunnybrook, Nottingham, Pietersen, MoReSS gibi farklı evreleme sistemleri mevcuttur (17).

Çizelge 2.1. House-Brackmann (HB) evrelendirme sistemi

Evre	Tanım	Karakteristik Özellikler
1	Normal	Bütün alanlarda normal, simetrik fonksiyon
2	Hafif Disfonksiyon	Genel olarak: Yakın gözlemle farkedilebilen hafif güçsüzlük; çok hafif sinkinezi olabilir
3	Orta Derecede Disfonksiyon	İstirahatte: Normal simetri ve kas tonusu vardır Alın hareketi: Orta veya iyi fonksiyon Göz hareketi: Hafif eforla tam kapanabilir Ağız: Hafif asimetri vardır Genel olarak: Belirgin ancak yüz şeklini belirgin bozmayan asimetri; farkedilen ancak şiddetli olmayan sinkinezi vardır
4	Orta-İleri Derecede Disfonksiyon	İstirahatte: Normal simetri ve kas tonusu vardır Alın hareketi: Hafif veya orta düzeyde hareket vardır Göz hareketi: Eforla tam kapanabiliyor Ağız: Maksimum eforda hafif güçsüzlük vardır Genel olarak: Belirgin güçsüzlük ve /veya şekil bozukluğu vardır
5	Ciddi Disfonksiyon	İstirahatte: Asimetri vardır Alın hareketi: Hareket yoktur Göz hareketi: Tam kapanamaz Ağız: Maksimum eforda da asimetri vardır Genel olarak: Zorlukla farkedilebilen hareket varlığı
6	Total Paralizi	İstirahatte: Asimetri vardır Alın hareketi: Hareket yoktur Göz hareketi: Tam kapanamaz Ağız: Hareket yoktur, hiç hareket gözlenmez

2.9. Periferik Fasiyal Paralizi Nedenleri

2.9.1. İdiopatik Periferik Fasiyal Paralizi (Bell Paralizi)

Herhangi bir neden olmadan akut olarak ortaya çıkan, izole tek taraflı periferik fasiyal sinir paralizisi Bell paralizisi (BP) adı verilmektedir. 1821’de Bell tarafından tanımlanan Bell paralizisi için tanı kriterleri Taverner tarafından şu şekilde belirtilmiştir (18):

- 1- Yüzün bir yarımındaki tüm kas gruplarında paralizi olmalı,
- 2- Ani başlangıçlı olmalı,
- 3- Santral sinir sistemi bulguları olmamalı,
- 4- Serebellopontin köşe ya da kulak hastalıkları belirtileri olmamalıdır.

Akut fasiyal paralizilerin %60-75 kadarını Bell paralizisi oluşturur. Olguların %4 kadarında ailede fasiyal paralizi öyküsü vardır (19). Bell paralizisi sık görülür, insidansı yılda 17-32/100.000 kişi olduğu bildirilmiştir (19). Genel olarak iyi prognozlu bir hastalıktır. En sıklıkla 15-45 yaşlar arasında ortaya çıkar, 15 yaşın altında ve 60 yaşın üzerinde nadirdir (19).

Bell paralizisine eşlik edebilen klinik bulgular:

- 1- Hipolakrimasyon,
- 2- Hiperakuzi,
- 3- Hiposalivasyon / Hipersalivasyon,
- 4- Tad duyumu azalması,
- 5- Subklinik veya klinik yutma sorunları,
- 6- Gözde kuruluk ve istem dışı göz yaşı akması,
- 7- Mastoid kemikte ağrı,
- 8- Soğuk, nem veya rüzgârda kalma öyküsü.

Bell paralizisinin nedeninin tam olarak bilinmemesinin yanı sıra genellikle kalıtım, otoimmün hastalıklar, vasküler iskemi ya da sinir kılıfında oluşan viral inflamasyon sonucu gelişmiş olabileceği düşünülür (21,22). Etyolojisinde viral teori son yıllarda en çok kabul gören hipotezdir. Herpes Simpleks 1 (HSV-1) virüsünün reaktivasyonu sonucunda sinirde gelişen inflamasyon ve ödem sonucu sinir Fallop kanalı içerisinde sıkışmakta ve klinik bulgular ortaya çıkmaktadır (21,22). Bell paralizili hastaların fasiyal sinirlerinden alınan endonöral sıvının

içerisinde ve genikulat gangliyondan alınan biyopsilerde moleküler testler ile viral etkenin saptanması bu görüşü desteklemektedir (21,22).

2.9.2. Travma

Travma, ikinci en sık periferik fasiyal paralizi nedenidir.

Temporal Kemik Kırıkları: Temporal kemik kırıkları trafik kazaları, künt ve penetran yaralanmalarda, yüksekte düşme ve ateşli silah yaralanmaları sonucunda meydana gelebilmektedir (23). Temporal kemik kırığı olan hastaların %22'sinde kafa içi yapılarda yaralanma mevcuttur (24).

Temporal kemik kırıkları, petröz parçanın uzun eksenine göre longitudinal, transvers ve miks tip kırıklar olmak üzere üç gruba ayrılır. Tüm temporal kemik kırıklarının %70-90'ı longitudinal kırıklardır. Transvers kırıklar ise %20-30 kadarını oluşturur. Longitudinal kırıklarda fasiyal paralizi yaklaşık %20 oranında görülür. Buna karşın transvers kırıklarda bu oran %50'ye kadar çıkabilmektedir. Transvers kırıklarda işitme kaybı oranı daha fazladır. Longitudinal kırıklarda fasiyal paralizi genellikle hematoma, ödem, gerilme ve kemik spiküllerinin basısı nedeniyle olurken transvers kırıklarda sinirin tam kat kesisi görülebilir. Longitudinal kırıklarda sinir daha çok genikulat ganglion bölgesinde transvers kırıklarda ise timpanik segment de zarar görür (23).

Doğum Travması: Zorlu doğumlarda temporal kemik kırıklarına bağlı olarak da fasiyal paralizi gelişebilmektedir (23).

Yüz yaralanmaları: Parotis ve mastoid apeks önünden gelen künt ve penetran yaralanmalar sonucu oluşmaktadır. Sinir tam kat kesisi, hematoma ve ödem gibi nedenlere bağlı paraliziler oluşabilmektedir (23).

Barotravma: Orta kulaktaki basınç değişikliklerinin fasiyal kemik kanaldaki dehissanslar ile fasiyal sinire yansması sonucu fasiyal paraliziye neden olduğu bildirilmiştir (25).

İyatrojenik: Mastoid veya orta kulak cerrahisi sırasında fasiyal sinir yaralanması yaklaşık %1 olarak görülmektedir (26). Otolojik müdahalelerde fasiyal sinir en çok timpanik segmette hasar görmektedir (5,26). Paralizi riskini arttıran en önemli faktörler; bölgedeki granülasyon dokusu, polip, kolestatom

varlığı, kongenital dehisansların olması, körner septumunun olması ve revizyon vakalarıdır. Genellikle bu vakalar ameliyat sırasında tespit edilip uygun şekilde tamir edilmektedir. Ameliyat sonrası açığa çıkmış olan beklenmedik paralizilerde lokal anestetiklerin (örn. Lidokain) geçici paralizie neden olabileceği akılda bulundurulmalı, ancak paralizie devam ederse hasta eksplorasyon amaçlı operasyona alınmalıdır (26).

2.9.3. Herpes Zoster Oticus (Rumsey-Hunt Sendromu)

Etken Herpes Zoster'dir. Periferik fasiyal paralizinin en sık 3. sebebidir. Herpes Zoster virüsünün reaktivasyonu ile ortaya çıkan, DKY ve auricula üzerinde özellikle konkada veziküler döküntü, kulak çevresinde şiddetli ağrı ve aynı tarafta görülen PFP ile karakterizedir. Veziküller hastalığın şiddetine ve hastanın immün durumuna göre 5., 9. ve 10. kraniyal sinir dermatomu boyunca görülebilir. Fasiyal sinir etkilenmesinin yanı sıra %10 vakada vestibülokohlear sinir de etkilenerek sensörinöral işitme kaybı, hiperakuzi ve kraniyal sinir semptomları tabloya eşlik edebilir (27). Bell paralizisi ile karşılaştırıldığında sinir dejenerasyonu daha fazladır, bu yüzden de iyileşme açısından prognozu daha kötüdür (26).

2.9.4. Melkersson-Rosenthal Sendromu

Melkersson Rosenthal Sendromu bir semptom üçlüsüdür. Tekrarlayan fasiyal paralizie, tekrarlayan orofasiyal ödem ve lingua plicata (yarık dil) triadı ile karakterize, etyolojisi bilinmeyen bir sendromdur (5,26). Neredeyse tüm olgularda görüldüğünden orofasiyal ödem belirleyici özelliiktir. Ödem genellikle dudaklar ve bukkal mukozayı tutar, geçici ama tekrarlayıcıdır. Birçok kez tekrarladıktan sonra dudaklar en sonunda kalıcı olarak deforme olur. Dudaklarda ağrılı ve zor iyileşen yarılmalar oluşabilir (28). Fasiyal paralizie genellikle fasiyal ödem ile aynı yüz yarımında ani başlangıçlı olarak görülür. Çoğu zaman tamamen düzelir fakat tekrar eder.

2.9.5. Gebelik

PFP, gebe kadınlarda, aynı yaşta gebe olmayan kadınlardan daha sık görülür ve en sık üçüncü trimester ya da hemen doğum sonrası ortaya çıkar. Gebe kadınlardaki fasiyal paralizi preterm eylem, düşük doğum ağırlığı, fetusun konjenital anomalisi ile ilişkilendirilemez. Benzer yaştaki gebe olmayan kadınlarla karşılaştırıldığında prognoz ve sonuç kesin değildir.

2.9.6. Sistemik Hastalıklar

Diabetes Mellitus (DM), vasküler sistemi hasara uğratarak periferik ve santral sinir sistemi hasarlarına yol açar. Parezi genellikle tek taraflıdır ve rekürendir.

Fasiyal paralizi HIV enfeksiyonunun herhangi bir döneminde görülebilir (26).

Hipotiroidi ve daha nadiren hipertiroidi PFP nedeni olabilmektedir.

Sarkoidoz kronik bir kazeöz olmayan granülomatöz hastalıktır. Sistemik tutulum genellikle akciğerler, poliartralji, anjerji, hepatik disfonksiyon ve yüksek serum kalsiyumunu kapsar. Heerfordt hastalığı (uveoparotid ateş), sarkoidozun bir varyantıdır; süpüratif olmayan parotitis, uveit, hafif ateş ve en sık fasiyal sinir paralizisi olmak üzere kraniyal sinir paralizisiyle karakterizedir. Uveoparotid ateşli hastaların %50'sinde fasiyal paralizi mevcuttur. Paralizinin granülomatöz süreç tarafından sinirin doğrudan invazyonu yoluyla oluştuğu düşünülmekte ve şişen parotis bezinin oluşturduğu basıncın etkisi olmadığı düşünülmektedir (29). Paralizi bilateral olduğu zaman ayırıcı tanıda sarkoidoz da düşünülmelidir (30).

2.9.7. Otitis Media

Kulağı etkileyen enfeksiyonlar fasiyal sinir paralizisi ile sonuçlanabilir. Akut süpüratif otitis media, kronik otitis media, mastoidit ve malign otitis eksterna sebep olabilir.

2.9.8. Sistemik Enfeksiyonlar

İnsan immün yetmezlik virüs (HIV) enfeksiyonunun her döneminde fasiyal paralizi gelişebilir.

Epstein-Barr virüsüne (EBV) bağlı gelişen enfeksiyöz mononükleoz hastalığında tekrarlayıcı unilateral veya bilateral fasiyal paralizi nadiren de olsa görülebilir.

Lyme hastalığı keneler tarafından taşınan bir spiroket (B. burgdorferi) ile meydana gelmektedir (5). Ön planda ateş, myalji, ciltte kırmızı renkli lezyonlar ve lenfadenopati görülürken %10 bilateral fasiyal paralizi görülebilir (31).

Gullain-Barre Sendromu viral enfeksiyonlar sonrası ortaya çıkan, ilerleyici, asandan motor paralizi ile karakterizedir. Bilateral fasiyal paralizi gelişebilir.

2.9.9. Baş-Boyun Tümörleri

Tüm fasiyal paralizilerin yaklaşık %5'i tümörlere bağlıdır. Fasiyal paraliziye neden olan en sık benign tümör schwannoma ve en sık malign tümörler de parotis bezi kaynaklı adenoid kistik karsinom ve mukoeypidermoid karsinomdur.

2.10. Periferik Fasiyal Paralizde Kullanılan Testler

2.10.1. Topografik Testler

Fasiyal sinirin intratemporal uzanımı boyunca verdiği dalların fonksiyonları ayrı ayrı değerlendirilerek, hasarlanmanın hangi seviyede olduğunun ön görülmesinde kullanılan testlerdir (5).

Schirmer Testi (Göz Yaşı Testi): Nervus petrosus süperficialisin fonksiyonunu değerlendirmek amacı ile kullanılır. Topikal anestezi sağlandıktan sonra her iki taraf alt göz kapağı içine Schirmer kağıtları sıkıştırılır ve göz kapatılır. 5 dakika beklenir ve çıkarılır, ıslanan şeritlerin uzunlukları ölçülür. Etkilenen taraf ile karşı göz arasında %30'dan fazla ıslanma olması ya da bilateral kağıtlarda 25 mm'den az ıslanma olması testin pozitif olduğunu gösterir. Pozitif durumda lezyonun genikulat gangliyon veya daha proksimalinde olduğu düşünülür (32).

Stapes Refleksi: Stapes kasını innerve eden nervus stapediüs fonksiyonunun timpanometri ile değerlendirilmesidir. Testin uygulanabilmesi için timpanik membranın ve orta kulağın sağlam olması gerekir. Paralizi olmayan taraf

kulağın uyarılması ile ipsilateral refleks alınırken, kontralateral stapes refleksi alınamaz veya sağlam tarafa göre düşük amplitüdlü refleks alınır (32). Fasiyal paraliziye neden olan patolojinin nervus stapediusun dallandığı ikinci dirsek bölümünden daha proksimalde olduğunu gösterir.

Tat Testi: Korda timpaninin dil 2/3 ön kısımdaki tat alma duyusunu sağlayan fonksiyonu değerlendirilir. Acı, ekşi, tuzlu ve tatlı maddelerin dilin her iki tarafına üç farklı konsantrasyonda konulması ile semikantitatif olarak yapılabilir. Objektif bir test olarak elektrogustometri ile dilin her iki tarafına gittikçe artan akım şiddetleri uygulanarak metalik tadın hissedildiği eşik değerler belirlenir ve iki taraf arasında farklılık olması anlamlı kabul edilir (33). Tat duyusu kaybı tarifleyen hastada, lezyonun korda timpaninin dallandığı noktanın daha proksimalinde bulunduğu varsayılır. Günümüzde bu test kullanılmamaktadır (33).

Tükürük Akım Testi (Blatt Testi): Korda timpani aracılığıyla taşınan parasempatik sinir liflerinin durumu değerlendirilir. Bilateral wharton kanalı kateterize edilir ve oluşturulan refleks uyaran ile submandibular bez sekresyonu değerlendirilir. FP olan taraftaki submandibular bez sekresyonunun karşı tarafa göre %25'ten fazla azalması testi pozitif olarak gösterir. Fasiyal siniri etkileyen patolojinin korda timpaninin dallandığı noktanın daha proksimalinden olduğunu gösterir (32).

Tükürük pH Ölçümü: Tükürük pH ölçümü ile tükürük akımı azaldıkça pH'nın da azaldığı ve pH'sı 6,4 ve üstü olan hastaların çoğunluğunda tam iyileşme görüldüğü, pH'sı 6,2 veya daha düşük olanlarda ise prognoz daha kötü olduğu ileri sürülmektedir (33).

Odyolojik Testler: Fasiyal sinir vestibülokohlear sinir ile yakın komşuluk gösterdiğinden fasiyal paralizili hastalardan saf ses odyometrisi, konuşma odyometrisi, timpanometri, akustik refleks gibi odyometrik incelemeler istenilmelidir. Eşlik eden vestibüler sistem varlığında uygun testler ile değerlendirilmelidir (34).

2.10.2. Elektrofizyolojik Testler

Fasiyal paralizde elektrofizyolojik testler, iyi derecede iyileşme gösteremeyecek hastaların önceden belirlenebilmesi ve tedavilerinin de daha erkenden yapılabilmesi amacıyla uygulanır.

Hasarın distalinden elektriksel uyarı verilerek kaslarda oluşan yanıtların kaydedildiği ve hasar olmayan taraf ile kıyaslanarak nöral dejenerasyonu belirleyen testtir. Fasiyal sinirdeki hasarlanma sadece nöropraksi şeklindeyse, aksoplazmik devamlılık bozulmadığından distalden verilen uyarı ile kaslarda kasılma yanıtı elde edilecektir. Ancak Wallerian dejenerasyonun geliştiği aksonotomezis ve nörotemesis gibi hasarlanmalarda, distalden verilen uyarı dejeneratif bölgeden kasa iletilemeyeceğinden kas yanıtı elde edilemeyecektir. Wallerian dejenerasyon ilerleme hızı ile sinirdeki hasarlanma şiddeti tahmin edilebilir.

Sinir hasarlanması halinde 72 saat içerisinde hasarlanmanın distalinden uyarılma devam eder. Yani hasarlanma sonrası ilk üç gün içerisinde sinirde gerçekten hasarlanma olsa da olmasa da distalden verilen uyarı sonucu kas yanıtı elde edilecektir. Bu fizyolojik durum elektrofizyolojik testlerin ilk üç gün içerisinde kullanımını sınırlandırmaktadır. Elektrofizyolojik testlerin Wallerian dejenerasyonun tamamlandığı üç günden sonra yapılması daha güvenilir sonuçlar verecektir (5).

Sinir Latans Testi: Sinir iletim hızını ölçmek için kullanılır. Fasiyal sinir stilomastoid foramenden çıktıktan sonra elektriksel olarak uyarılır ve herhangi bir mimik kasında kasılma olana kadar geçen süre bilateral olarak kaydedilir. Paralizili tarafta latans uzamıştır (35).

Sinir Uyarılabilirlik Testi (NET): Fasiyal sinir dejenerasyonunu göstermede kullanılan en kolay testtir. Mimik kaslarda hareketin gözlemlendiği en düşük akım şiddeti bulunur ve her iki tarafın eşik değeri arasında 3,5 mA'den fazla fark olması kötü prognoza işaret eder (32). Çünkü periferik fasiyal paralizi sadece nöropraksiye bağlıysa sağlam taraf ile arasında fark ortaya çıkmaz. Dejenerasyonun henüz gelişmediği ilk üç günde ve dejenerasyonun tamamlandığı 2- 3 haftadan sonra uygulanamaz.

Maksimal Uyarı Testi (MST): Sinir uyarılabilirlik testinin maksimum uyaran kullanılarak yapılan şeklidir. En yüksek eşik ile sinirdeki tüm aksonların uyarılması ve dejenere akson oranının belirlenmesi amaçlanır. İki taraf karşılaştırılarak dejenere akson oranları %0 ile %100 arasında belirlenir. Prognoz tayini adına NET'e göre daha faydalıdır. Yanıtların azalması kötü prognoza işaret eder. NET gibi 3 günden önce ve 2 haftadan sonra güvenilir sonuçlar vermez.

Elektronörografi (ENoG): Fasiyal paralizilerin izlem ve prognozunu ön görmede en değerli ve objektif elektrofizyolojik testlerden biridir. Testin yapılış prensibi genel olarak MST ile aynı olmakla birlikte bu testte kas hareketleri nazolabial sulkusa yerleştirilen bipolar elektrodla değerlendirilir. Bu şekilde oluşan birleşik aksiyon potansiyelleri kaydedilir. İki taraf arasındaki amplitüd farkının %3'ten fazla olmaması gerekmektedir. Paralizili olan taraftaki amplitüd seviyesindeki azalma sağlam tarafa göre kıyaslayınca %10'dan fazla ise bu hastalarda %90 dejenerasyon olduğu kabul edilir ve kötü prognozu gösterir (36).

Elektromiyografi (EMG): EMG kasların elektriki uyarılara karşı yanıtlarını ölçmek için kullanılır. Bunun için bir iğne kasa saplanır ve elektriki uyarı ile meydana gelen yanıt kaydedilir. EMG'de elde edilen yanıtta şunlar araştırılır.

- Normal istirahat potansiyelleri,
- İstemli motor unit potansiyelleri,
- Fibrilasyon potansiyelleri,
- Polifazik reinervasyon potansiyelleri (Rejenerasyon sırasında ortaya çıkan potansiyellerdir, denerve kasın tekrar impuls almaya başladığını gösterir).

Elektrotlar aracılığı ile kas kasılması esnasında oluşan aksiyon potansiyelleri kaydedilir. Denerve olan kaslar normale göre düşük amplitüdü, istemsiz, spontan elektrik potansiyeller üretirler. Buna fibrilasyon potansiyelleri adı verilir. Bu durum o kasın sinirinde dejenerasyon olduğunu gösterir (37). Yalnız bu fibrilasyonun oluşması için sinir hasarı üzerinden 14-21 günlük bir sürenin geçmesi gerekir (5). EMG ile aktif durumdaki fasiyal sinir motor

ünitelerinin bulunduğunun gösterilmesi durumunda yani reinnervasyon varlığında prognoz iyidir ve tam iyileşme beklenir.

Transkraniyal Manyetik Stimulasyon (TMS): İlk kez 1985'te Barkerz tarafından transkraniyal manyetik uyarım tanımlanmıştır (37). Sinirin intratepöral segmentinin de uyarılabılmesine olanak sağlaması açısından değerli bir testtir. Distal akson dejenerasyonu oluşmadan yapılması durumunda lezyonun lokalizasyonunu saptanabilir.

Antidromik Potansiyeller: Sinirin uyarıldığı noktadan itibaren hem kas lifine doğru (ortodromik) hem de sinir fibriline doğru (antidromik) iki yönlü ileti taşıma prensibi ile çalışır. Antidromik potansiyellerin ölçümündeki amaç fasiyal sinirin diğer elektrofizyolojik testler ile değerlendirilemeyen intrakranyal ve intratepöral bölümlerinin fonksiyonlarını noninvaziv olarak ölçmektir. Stilomastoid foramenin proksimal kısmının bu test ile değerlendirilebilmesi önemli bir avantajdır.

Göz Kırpma Refleksi (Trigeminofasiyal Refleks): Supraorbital foramenden perkütan uyarı verilerek orbikularis okuli kasından EMG cevabı kaydedilir (38). Trigeminal ve fasiyal sinirler tarafından oluşturulan bu refleks arkı ile fasiyal sinirin intrakraniyal ve intratepöral bölümlerinin bütünlüğü değerlendirilir.

2.10.3. Radyolojik Testler

Tempöral kemik travmaları sonrası veya kronik otitis media komplikasyonu olarak geliştiğı düşünölen PFP'lerde, ince kesit tempöral kemik BT ile fasiyal sinirin uzanımı boyunca olan fraktör hattı, dehissanslar ve eroziv değışiklikler değerlendirilir.

Klasik PFP'den farklı klinik ilerleme gösteren (ilerleyici paralizi, uygun tedaviye rağmen 1 aydan daha uzun sürede iyileşmenin sağlanmaması, rekürren fasiyal paralizi, fasiyal paraliziye eşlik eden otonörolojik bulguların varlığı vs) durumlarda gadolinyumlu magnetik rezonans görüntöleme (MRG) istenmelidir.

2.11. Periferik Fasiyal Paralizinin Tedavisi

Günümüzde PFP tedavisinde uygulanabilecek seçenekler, sadece gözlem, kortikosteroidler, antiviral ajanlar, cerrahi dekompresyonu da içeren geniş bir yelpazeye sahiptir

2.11.1. Medikal Tedavi

PFP tedavisinde, kortikosteroid en sık kullanılan farmakolojik ajandır (39). Özellikle hastalığın ilk haftasında kortikosteroid tedavisinin başlanması ile kas fonksiyonlarının düzelmesi ve komplikasyon oranının azaltılması amaçlanmaktadır. PFP hafif paraliziden orta ve ağır paraliziye ilerleyebileceği ve progresyonunun nasıl olacağı önceden bilinemeyeceği için kortikosteroid tedavi tüm PFP olan hastalara verilmelidir (40). Eğer tedavi ağır paralizi gelişinceye kadar geciktirilirse sinirde kalıcı hasar oluşabilir. Ramsey ve ark.'nın yaptığı bir metaanalizde hasta sayısı yeterli iki çalışmayı analiz ettiklerinde tedavi olan hastaların olmayanlara göre tam düzelleme şansının %17 arttığını tespit etmişler (41). Tedavide steroid kullanımının faydalı olduğu ortak görüşü oluşmakla beraber, uygulanacak steroid dozu ve süresi hakkında hala bir fikir birliği oluşmuş durumda değildir.

Tedavide antiviral ajanların kullanımının, herpes zoster virüsünün neden olduğu fasiyal paralizde faydalı olduğu ancak idiyopatik fasiyal paralizde faydasının sınırlı olduğu düşünülmektedir.

Bu tedavilerin yanında hastanın gözünde keratit gelişmemesi için yardımcı tedaviler (suni gözyaşı, pomad, göz kapama vb.) uygulanmalıdır.

2.11.2. Cerrahi Tedavi

PFP tedavisinde cerrahi dekompresyonun yeri hala tartışmalıdır. Steroid tedavisine rağmen düzelmeyen ve elektrodiagnostik testlerde %90-95'in üzerinde dejenerasyon saptanan hastalarda erken dönemde (semptomların başlamasından itibaren ilk 2-3 hafta içerisinde) cerrahi dekompresyon yapılması halinde başarılı sonuçlar elde edilebileceği bildirilmiştir. Subtotal denervasyonu bulunan hastalarda erken dönemde dekompresyon yapılması halinde sağlam kalan

az sayıda fasiyal sinir liflerinin korunduğu ve bunun sonucunda aksonal rejenerasyonun desteklendiği düşünölmektedir (42).

Travma sonrası tedaviyi planlamada sinir hasarının şekli ve travmadan sonra hangi zamanda oluştuğu önemlidir. Travma anında gelişmiş bir paralizide sinir kesisi düşünölür ve cerrahi gerekir. Temiz, keskin ve 24 saatten az olan yaralanmalarda primer tamir endikasyonu vardır. Travma sonrası sinir uçları düzensizse 2-3 haftalık bir süreçten sonra geç cerrahi girişim gerçekleştirilmelidir.

2.11.3. Diğer Tedaviler

Son dönemlerde PFP'li hastalarda mimik egzersizlerin ve fizyoterapinin etkili olduğu gösterilmiştir.

Akut gelişen bir tablo olduğundan, PFP hastalarının çoğu endişe ve karamsarlık içerisine girer. Hekim hastayı hem fiziksel hem de psikolojik yönden değerlendirmelidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma retrospektif gözlemsel bir çalışma olup, 01 Ocak 2014 ile 31 Aralık 2019 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran hastalar arasından PFP tanısı alan hastalar dahil edilerek yapılmıştır.

Çalışma için; Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 27.07.2020 tarih ve KAEK-563 sayılı karar ile “çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığı” onayı alınmıştır.

3.1. Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri

18 yaş ve üzeri, 01 Ocak 2014 ile 31 Aralık 2019 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine başvuran PFP tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri

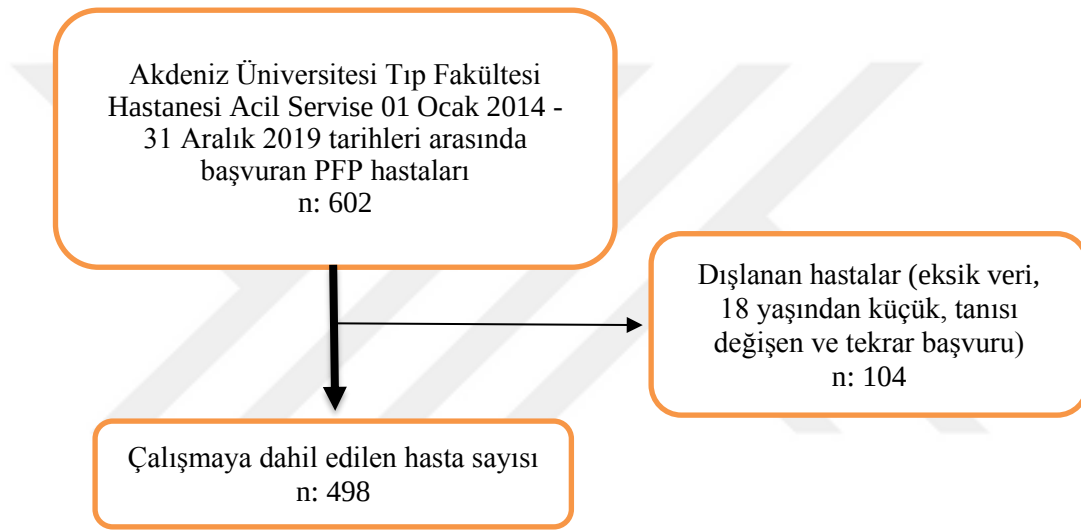
Dosya verilerinde eksiklik olan, 18 yaşından küçük ve son tanısı değişen hastalar ile aynı hastanın tekrar acil servis başvurusu olması durumunda çalışmadan dışlanmıştır.

3.3. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Elde edilen verilerin analizinde “IBM SPSS Statistics 20” programından yararlanılmıştır.

4. BULGULAR

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine 01.01.2014 - 31.012.2019 tarihleri arasında toplam 612.857 hasta başvurmuş olup, bunlardan PFP ile ilişkili tanı koduna sahip 602 (%0,09) hasta çalışmaya alınmıştır. Dosya verileri eksik olan 28 hasta, 18 yaşından küçük 7 hasta, son tanısı PFP olmayan 57 hasta ve aynı şikâyet ile tekrar başvuran 12 hasta çalışmadan çıkarılmıştır. Kalan 498 hastanın bilgilerine hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden ulaşılmıştır.



Şekil 4.1. Akış şeması

Hastaların verilerinin demografik dağılımı incelendiğinde çalışmaya dahil edilen 498 hastanın 286'si (%57,4) erkek, 212'si (%42,6) kadındı (Tablo 4.1). Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaş değerinin ise $43,44 \pm ,747$ 'dir (Tablo 4.2).

Tablo 4.1. Hastaların cinsiyet dağılımı

Değişken		Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Kadın	212	42,6
	Erkek	286	57,4
	Toplam	498	100,0

Tablo 4.2. Hastaların yaş dağılımı

Toplam Hasta Sayısı	498
Ortalama yaş	43,44± ,747
Minimum yaş	18
Maksimum yaş	87

Hastaların PFP gelişmesi sonrası hastaneye ortalama başvuru süresi 46,99±4,646 saat olarak bulunmuştur (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Hastaların şikayet başlama zamanı

Değişken	Ortalama ± Standart Sapma	Minimum-Maksimum
Şikayet Başlama Zamanı	46,99±4,646	0-1800

Çalışmaya dahil edilen hastaların sahip olduğu risk faktörleri Tablo 4.4’de detaylandırılmıştır. Hastaların 98’i (%19,7) hipertansiyon, 94’ü (18,9) diyabet hastalığına sahip ve 3 (%0,6) hasta organ nakli olmuştu. 63 hasta (%12,7) daha önce PFP atağı geçirmiş. PFP’ye 16 (%3,2) hastada otitis externa, 10 (%2,0) hastada otitis media, 7 (%1,4) hastada travma, 6’sar (%1,2) hastada gebelik ve herpes zoster ile 4 (%0,8) hastada herpes zoster otikus eşlik etmekteydi. Diyabet hastalarının 47’si (%9,4) oral antidiyabetik (OAD) ilaç, 20’si (%4) insülin kullanmaktaydı.

Tablo 4.4. Hastaların risk faktörleri

Değişken		Sayı (n)	Yüzde (%)
HT		98	19,7
Diyabet		94	18,9
Daha Önce Atak		63	12,7
Otitis Externa		16	3,2
Otitis Media		10	2,0
Travma		7	1,4
Herpes Zoster Öyküsü		6	1,2
Gebelik		6	1,2
Herpes Zoster Otikus		4	0,8
Organ Nakli		3	0,6
KBY		0	0
Mastoidit		0	0
Lyme Hastalığı		0	0
İlaç Kullanımı	Kullanmıyor	431	86,5
	OAD	47	9,4
	İnsülin	20	4,0

Hastaların başvuru anındaki klinik evrelemesinde 498 hastanın 5'i (% 1) House ve Brackmann derecelendirme sistemine göre Grade 1, 69'u (% 13,9) Grade 2, 69'i (%13,9) Grade 3, 62'ü (%12,4) Grade 4, 30 hasta (%6) Grade 5 ve 4 hasta (%0,8) Grade 6 olarak değerlendirildi. 259 (%52) hastanın klinik evrelemesi dosya verilerinin eksikliği ve hastanın tanısının PFP olmaması nedeniyle yapılamamıştır. Bu hastalar HB Grade 0 olarak kategorize edilmiştir. Hastaların dağılımı Tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Hastaların HB evrelemesi

Değişken		Sayı (n)	Yüzde (%)
HB Skoru	0	259	52,0
	1	5	1,0
	2	69	13,9
	3	69	13,9
	4	62	12,4
	5	30	6,0
	6	4	0,8
	Toplam	498	100,0

98 (%19,7) hastaya BT ile görüntüleme, 119 (%23,9) hastaya MRG ile görüntüleme yapılmıştır (Tablo 4.6). BT ile görüntülemelerde hastalarda kolesteatom, temporal kemikte kırık, temporal kemikte litik lezyon, beyin tümörü ve ventriküloperitoneal şantın malpoze olması gibi sonuçlar olduğu görülmüştür. MRG ile görüntülemelerde hastalarda fasiyal sinirde nöritik süreçler, fasiyal sinirde enflamasyon, kolesteatom, beyin tümörü, beyin metastazı, internal karotis arterin fasiyal siniri idente ettiği, fasiyal sinirde ve genikulat gangliyonda zayıf kontrastlanma olduğu görülmüştür.

Tablo 4.6. Hastaların görüntüleme yöntemleri

Değişken	Sayı (n)	Yüzde (%)
BT	98	19,7
MRG	119	23,9

465 (%93,4) hastaya steroid, 384 (%77,1) hastaya antiviral reçete edilmiş ve 2 (%0,4) hastaya cerrahi müdahale yapılmıştır (Tablo 4.7).

Cerrahi yapılan ilk hasta 23 yaşında erkek hasta bilinen hastalığı yok, muayenesinde HB evre 4 PFP mevcut ve eşlik eden otitis externası mevcut. Hastaya çekilen tomografisinde kolesteatom ile uyumlu lezyon saptanması nedeniyle hastaya fasiyal sinir dekompresyonu ve mastoidektomi işlemi uygulanmış. Hastada fasiyal sinir total lezyonu olması nedeniyle hastada iyileşme gözlenmemiş.

Cerrahi yapılan diğer hasta 45 yaşında kadın hasta bilinen diyabet hastalığı mevcut. Hastanın çekilen tomografisinde kolesteatom ile uyumlu lezyon saptanması nedeniyle hastaya fasiyal sinir dekompresyonu ve mastoidektomi işlemi uygulanmış. Hastanın takibinde tam iyileşme gözlenmiş.

Tablo 4.7. Hastaların aldığı tedavi

Değişken	Sayı (n)	Yüzde (%)
Steroid	465	93,4
Antiviral	384	77,1
Cerrahi	2	0,4

Hastaların 54'ünün (%10,8) hastaneye yatışı gerçekleşmiştir. 444 hasta (%89,2) acil servisten taburcu edilmiştir.

Tablo 4.8. Hastaların acil servisteki tedavi sonlanım dağılımı

Değişken	Sayı (n)	Yüzde (%)
<i>Taburcu</i>	444	89,2
<i>Yatış</i>	54	10,8
Toplam	498	100,0

Çalışmaya dahil edilen hastaların tedaviye yanıtı Tablo 4.9'da detaylandırılmıştır. 110 (%22,1) hastada tam iyileşme, 22 (%4,4) hastada tama yakın iyileşme, 7 (1,4) hastada az iyileşme, 1 (0,2) hastada iyileşme olmadığı gözlenmiştir. 358 (%71,9) hastanın iyileşme ile ilgili verilerine ulaşılamamıştır.

Tablo 4.9. Hastaların tedaviye yanıtı

Değişken		Sayı (n)	Yüzde (%)
Düzelme	<i>Veri Yok</i>	358	71,9
	<i>İyileşme Yok</i>	1	0,2
	<i>Az İyileşme</i>	7	1,4
	<i>Tama Yakın İyileşme</i>	22	4,4
	<i>Tam İyileşme</i>	110	22,1
	Toplam	498	100,0

5. TARTIŞMA

Periferik fasiyal paralizi, hastalarda akut başlangıçlı olup, unilateral yüzün mimik kaslarındaki güçsüzlüğe bağlı asimetri ile karşımıza çıkar. Fasiyal sinir paralizisi olan hastaların tanısı genellikle acil servislerde konulur. Çünkü hastalar yüzlerinde meydana gelen değişikliklerden korkarak hemen acil servislere başvurmaktadır. Erken tanı ve tedavi almaması durumunda kozmetik açıdan olumsuz sonuçlara neden olmaktadır. Bununla birlikte erken dönemde uygulanan tedaviler ile sekelsiz olarak iyileşme oranı arttırılabilir. Hastalığın en sık sebebi idiyopatik olarak bilinen Bell Palsi'dir. İnsidansı, 17-32/100.000'dir (19). Bizim çalışmamızda acil servise başvuran hastalar içindeki görülme insidansı 81/100.000'dir. Erkek kadın oranları birbirine oldukça yakın olup literatürde bu konuda benzer rakamlar verilmektedir. Çalışmamıza dahil ettiğimiz toplam 498 hastanın 286'si (%57,4) erkek ve 212'si (%42,6) kadın hastadır. Literatürde Pieter ve arkadaşlarının 1000 hastalık serilerinde kadın erkek oranları eşit bulunmuştur (43).

PFP tanısı almış kişilerde tedavinin etkinliği ve klinik takibi açısından paralizinin doğru ve standart değerlendirilmesi gerekir. House-Brackmann, Yanagihara, Burres-Fisch, Stennert, Lewis, Sunnybrook, Nottingham, Pietersen, MoReSS gibi farklı evreleme sistemleri mevcuttur (16,17). Biz çalışmamızda HB evrelendirme sistemini kullandık. Hastalarımızın başvuru anında değerlendirildiğinde en çok Grade 2 (%13,9), Grade 3 (%13,9) ve Grade 4 (%12,4) evrelere sahip olduğunu gördük.

Cirpaci ve ark. 10 yıl boyunca takip ettikleri 185 Bell paralizili hastada rekürrens oranını %12 olarak bulmuştur (44). Hastane verilerimize baktığımızda çalışmanın yapıldığı 5 yıl süresince periferik fasiyal paralizi tanısı ile başvuran 498 hastadan 63 tanesinin (%12,7) tekrarlayan fasiyal paralizi öyküsünün bulunduğunu tespit ettik.

Hamilelik, hipertansiyon ve diabetes mellitus PFP riskini artıran faktörlerdir (45). Bunun muhtemel sebebi diyabetik hastaların sinir dejenerasyonuna daha yatkın olmalarıdır. Hipertansiyon ise direkt basınç etkileri ile vazodilatasyona, ödeme ve fasiyal kanalda hemoraji oluşturarak fasiyal paraliziye neden olabildiği

yönünde bir hipotez mevcuttur (46). Hastalarımız arasında HT tanısı almış 98 (%19,7) hasta ve DM tanısı almış 94 (%18,9) hasta bulunmaktaydı. Gebelik için muhtemel sebepler arasında sıvı retansiyonu, herpes virüs reaktivasyonu, gestasyonel immunosüpresyon, östrojen ve progesteronun etkileri olabileceği öne sürülmüştür. Hastalarımız arasında 6 (%1,2) hamile hasta bulunmaktaydı.

Akut otitis media sırasında ortaya çıkan fasiyal paralizi, miringotomi ve aspirasyonla orta kulaktaki supürasyonun uzaklaştırılması ve sistemik antibiyotik tedavisi ile genellikle kısa sürede geriler ve tam düzelir (47). Antibiyotiklerin yaygın kullanımı ve uygun tedavi ile otitis mediaya bağlı fasiyal paralizilerin görülme oranı çok azalmıştır. Bizim çalışmamızda 10 (%2) hastamızda PFP'ye eşlik eden akut otitis media bulunmaktaydı.

Travmatik fasiyal paralizi temporal kemiğe künt veya penetran travma, tükürük bezi ve otolojik cerrahi gibi iyatrojenik nedenler ve yeni doğanlarda doğum sırasında forseps kullanılması nedeniyle meydana gelebilir (11). Bizim çalışmamızda 7 (%1,4) hastanın travma öyküsü mevcuttu.

Bell paralizi tedavisinde, steroidler ve antiviral ajanlar olmak üzere iki ana tedavi modalitesi üzerinde durulmaktadır (48). Yapılan çalışmalarda steroid tedavisinin Bell paralizinde plaseboya göre iyileşme oranlarını arttırdığı görülmüştür (49). Yine bir çalışmada asiklovir ve prednizolon ile tedavi edilen hastalarda toplam iyileşme oranı %95.7 iken, bu sonuç sadece prednizolon ile tedavi edilen hastalarinkinden daha iyidir (%88.6) (50). Amerikan Nöroloji Akademisi Bell paralizinde steroid ile birlikte asiklovir kullanımını desteklemektedir (51). Günümüzde bu amaçla asiklovir, famsiklovir ve valasiklovir gibi antiviral ajanlar kullanılmaktadır (52). Biz de çalıştığımız merkezde Bell paralizi ile takip ettiğimiz hastalara tedavide sistemik steroidin yanı sıra antiviral ajanları da kullanmaktayız.

Çalışmanın Kısıtlamaları

Çalışmamızdan elde edilen verilerin daha fazla fayda sağlayabilmesi amacıyla çok merkezli daha çok hastayı içine alacak şekilde yeniden dizayn edilmesine ihtiyaç vardır.

Çalışmamızdaki kısıtlılıklardan bir tanesi eksik verilerin olması sebebiyle risk faktörü, HB skoru, aldığı tedaviler ile düzelme durumu ilişkilendirilememiştir.

Çalışmamızdaki kısıtlılıklardan bir diğeri ise; çalışmanın retrospektif olarak tasarlanmış olmasından dolayı tüm hastalara laboratuvar istemi yapılmadığı için hastalıkla ilişkili olabilecek tetkikler (lökosit değeri, glikoz değeri, CRP gibi) çalışmada kullanılamamıştır.



6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamız tanımlayıcı bir çalışma olduğu için elde ettiğimiz veriler hastaların daha çok demografik özelliklerinin tanımlanması şeklinde sonuçlar vermiştir. Bu nedenle çalışmamızdan elde edilen sonuçlar başlıca şu şekilde sıralanabilir;

1. Çalışmaya, hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden yaralanma ilişkili ICD tanı kodları kullanılarak, 1 Ocak 2014 – 31 Aralık 2019 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvurmuş 602 hasta alınmış olup, 104 hasta verilerinin eksik olması, 18 yaşından küçük hastalar, son tanısı değişen hastalar ve aynı hastanın tekrar acil servis başvurusu dışlanmıştır. 498 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.
2. Çalışmaya dahil edilen 498 hastanın 286'sı (%57,4) erkek, 212'si (%42,6) kadın olduğu sonucuna varılmıştır.
3. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaş değerinin ise 43,44±,747 olduğu sonucuna varılmıştır.
4. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama başvuru süresi 46,99±4,646 saat olarak bulunmuştur.
5. Hastaların 98'i (%19,7) hipertansiyon, 94'ü (18,9) diyabet hastalığına sahip ve 3 (%0,6) hasta organ nakli olmuştu. 63 hasta (%12,7) daha önce PFP atağı geçirmiş. PFP'ye 16 (%3,2) hastada otitis externa, 10 (%2,0) hastada otitis media, 7 (%1,4) hastada travma, 6'sar (%1,2) hastada gebelik ve herpes zoster ile 4 (%0,8) hastada herpes zoster otikus eşlik ettiği bulunmuştur.
6. Çalışmaya dahil edilen hastaların HB evrelendirme sistemine göre 5 (%1) hastanın Grade 1, 69 (% 13,9) hastanın Grade 2, 69 (%13,9) hastanın Grade 3, 62 (%12,4) hastanın Grade 4, 30 hastanın (%6) Grade 5 ve 4 hastanın (%0,8) Grade 6 olarak bulunmuştur.
7. Çalışmaya dahil edilen hastaların 98'inde (%19,7) BT ile, 119'unda (%23,9) MRG ile görüntüleme yapılarak olası etiyoloji aydınlatılmaya çalışılmıştır.

8. Çalışmaya dahil edilen hastaların 465'ine (%93,4) steroid, 384'üne (%77,1) antiviral reçete edilmiş ve 2 (%0,4) hastaya cerrahi müdahale yapıldığı görülmüştür.
9. Çalışmaya dahil edilen hastaların 54'ünün (%10,8) hastaneye yatışı gerçekleşmiş, 444 hasta (%89,2) acil servisten taburcu edilmiş.
10. Çalışmaya dahil edilen hastaların 110'unda (%22,1) tam iyileşme, 22'sinde (%4,4) tama yakın iyileşme, 7'sinde (1,4) az iyileşme, 1 (0,2) hastada iyileşme olmadığı bulunmuştur.

Son olarak;

Acil servisler periferik fasiyal paralizili hastalar için ilk başvuru alanları konumunda olduğu için başvuran hastaların bakım kalitesini, tedavi ve iyileşme oranlarını daha da arttırabilmek ve de güncel tedavi uygulamalarını takip etmek acil tıp hekimlerinin sorumluluk alanları içindedir.

7. ÖZET

Periferik Fasiyal Sinir Paralizi ile Acil Servise Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi

Giriş ve Amaç: Fasiyal sinir paralizileri; genetik faktörler, infeksiyonlar, inflamasyonlar, travmatik ve idiyopatik olmak üzere birçok farklı nedene bağlı olarak görülebilir. Bu nedenler içinde en çok karşılaştığımız ise “idiyopatik” ya da “Bell paralizi” olarak bildiğimiz paralizidir. Fasiyal sinir paralizi olan hastaların tanısı genellikle acil servislerde konulur. Biz de bu çalışmamızda acil servise başvuran fasiyal sinir paralizi olan hastaların demografik özelliklerini ve tedavi sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada; 1 Ocak 2014 ve 31 Aralık 2019 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine başvuran 498 periferik fasiyal paralizi hastası, hastane bilgi yönetim sistemi kullanılarak retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Elde edilen verilerin analizinde SPSS programından yararlanılmıştır.

Bulgular: Çalışmamıza alınan 498 hastanın 286’sının (%57,4) erkek, 212’sinin (%42,6) kadın olduğu saptanmıştır. Hastaların ortalama yaş değerinin $43,44 \pm 7,47$ olduğu, ortalama başvuru süresinin ise $46,99 \pm 4,646$ saat olduğu bulunmuştur. Hastaların 98’i (%19,7) hipertansiyon, 94’ü (18,9) diyabet hastalığına sahip ve 3 (%0,6) hasta organ nakli olmuştu. 63 hasta (%12,7) daha önce PFP atağı geçirmiş. PFP’ye 16 (%3,2) hastada otitis externa, 10 (%2,0) hastada otitis media, 7 (%1,4) hastada travma, 6’sar (%1,2) hastada gebelik ve herpes zoster ile 4 (%0,8) hastada herpes zoster otikus eşlik ettiği bulunmuştur. HB evrelendirme sistemine göre 5 (%1) hastanın Grade 1, 69 (%13,9) hastanın Grade 2, 69 (%13,9) hastanın Grade 3, 62 (%12,4) hastanın Grade 4, 30 hastanın (%6) Grade 5 ve 4 hastanın (%0,8) Grade 6 olarak bulunmuştur. Hastaların 98’inde (%19,7) BT ile, 119’unda (%23,9) MRG ile görüntüleme yapılarak olası etiyoloji aydınlatılmaya çalışılmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların 465’ine (%93,4) steroid, 384’üne (%77,1) antiviral reçete edilmiş ve 2 (%0,4) hastaya

cerrahi müdahale yapıldığı görülmüştür. Hastaların 54'ünün (%10,8) hastaneye yatışı gerçekleşmiş, 444 hasta (%89,2) acil servisten taburcu edilmiş. Hastaların 110'unda (%22,1) tam iyileşme, 22'sinde (%4,4) tama yakın iyileşme, 7'sinde (%1,4) az iyileşme, 1 (%0,2) hastada iyileşme olmadığı bulunmuştur.

Sonuç: Acil servisler periferik fasiyal paralizili hastalar için ilk başvuru alanları konumunda olduğu için başvuran hastaların bakım kalitesini, tedavi ve iyileşme oranlarını daha da arttırabilmek ve de güncel tedavi uygulamalarını takip etmek acil tıp hekimlerinin sorumluluk alanları içindedir.

Anahtar Kelimeler: Periferik Fasiyal Paralizi, Acil Servis, Epidemiyoloji

8. ABSTRACT

Evaluation of Patients Presenting to the Emergency Department with Peripheral Facial Nerve Paralysis

Introduction and Aim: Facial nerve paralysis; It can be seen due to many different reasons, including genetic factors, infections, inflammations, traumatic and idiopathic. The most common cause among these is the paralysis known as "idiopathic" or "Bell's palsy". Patients with facial nerve palsy are usually diagnosed in emergency departments. In this study, we aimed to evaluate the demographic characteristics and treatment results of patients with facial nerve palsy who applied to the emergency department.

Materials and Method: In this study; 498 peripheral facial paralysis patients admitted to Akdeniz University Hospital Emergency Service between January 1, 2014 and December 31, 2019 were retrospectively evaluated using the hospital information management system. SPSS program were used in the analysis of the data obtained.

Findings: Of the 498 patients included in our study, 286 (57.4%) were men and 212 (42.6%) were women. It was concluded that the mean age of the patients was $43.44 \pm .747$. It was found that the mean age of the patients was $43.44 \pm .747$, and the mean admission time was $46.99 \pm 4,646$ hours. Of the patients, 98 (19.7%) had hypertension, 94 (18.9%) had diabetes, and 3 (0.6%) patients had undergone organ transplantation. 63 patients (12.7%) had a previous episode of PFP. PFP was diagnosed with otitis externa in 16 (3.2%) patients, otitis media in 10 (2%) patients, trauma in 7 (1.4%) patients, pregnancy and herpes zoster in 6 (1.2%) patients. Herpes zoster oticus was found to accompany 4 (0.8%) patients. According to the HB staging system, 5 (1%) patients Grade 1, 69 (13.9%) patients Grade 2, 69 (13.9%) patients Grade 3, 62 (12.4%) patients Grade 4, 30 patients (6%) Grade 5 and 4 (0.8%) patients were found to be Grade 6. Possible etiology was tried to be clarified by imaging with CT in 98 (19.7%) patients and with MRI in 119 (23.9%) patients. 465 (93.4%) of the patients included in the study were prescribed steroids, 384 (77.1%) antivirals were prescribed, and 2 (0.4%) patients

underwent surgical intervention. 54 (10.8%) of the patients were hospitalized, and 444 (89.2%) patients were discharged from the emergency department. It was found that 110 (22.1%) of the patients had complete recovery, 22 (4.4%) had almost complete recovery, 7 (1.4%) had little improvement, and 1 (0.2%) had no improvement.

Conclusion: Since emergency services are the first application areas for patients with peripheral facial paralysis, it is within the responsibility of emergency medicine physicians to increase the quality of care, treatment and recovery rates of the patients who apply, and to follow up-to-date treatment practices.

Key Words: Peripheral Facial Paralysis, Emergency Service, Epidemiology

9. KAYNAKLAR

1. Bell C. An exposition of the natural system of nerves of the human body: with a republication of the papers delivered to the Royal Society, on the subject of the nerves. London, Printed by A&R Spottiswoode, 1824.
2. Devranoğlu İ (Eds). Dış ve Orta Kulak Cerrahisi. Deomed Medikal Yayıncılık 2011; 207-9.
3. Sataloff RT. Embryology of the facial nerve and its clinical applications. Laryngoscope 1990; 100(9): 969-84.
4. Graney DO, Jacobs JR, Kern RC. Submandibular Gland. In: Cummings CW, Frederickson JM, Harker LA, Crause CJ, Shuller DE, editors. Otolaryngol Head Neck Surg 3rd ed. St. Louis: Mosby Yearbook 1993; 1206.
5. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi-2, Ankara Bilimsel Tıp Yayınevi, 2002.
6. Nager GT, Proctor B. The facial canal: normal anatomy, variations and anomalies. II. Anatomical variations and anomalies involving the facial canal. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982; 97: 45- 61.
7. Paparella MM, Shumrick DA. Otolaryngology, Vol. 3. WB Saunders Co. Philadelphia 1973.
8. Bouras T, Stranjalis G, Sakas DE. Traumatic midbrain hematoma in a patient presenting with an isolated palsy of voluntary facial movements. Case report. J Neurosurg 2007; 107(1): 158-60.
9. Al Tawil K, Saleem N, Kadri H, Rifae MT, Tawakol H. Traumatic facial nerve palsy in newborns: is it always iatrogenic? Am J Perinatol 2010; 27(9): 711-3.
10. 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 Otology 2000; 21(5): 686-9.

11. Davis RE, Telischi FF. Traumatic facial nerve injuries: review of diagnosis and treatment. *J Craniomaxillofac Trauma* 1995; 1(3): 30-41.
12. Ballenger JJ, Snow JB. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. (Çev: Şenocak D). 15. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 2006.
13. Gates GA. Facial Paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1987; 20(1): 113-31.
14. Leeson TS, Leeson CR, Paparo AA. Text and Atlas of Histology 1988; 293.
15. May M. Facial nerve paralysis. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. editors. *Otolaryngology* 3rd ed. Philadelphia; WB Saunders 1991; 1097-136.
16. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93(2): 146-7.
17. 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. *Otology Neurotol* 2006; 27(7): 1030-6.
18. Taverner D, Kemble F, Cohen SB. Prognosis and treatment of idiopathic facial (Bell's) palsy. *Br Med J* 1967; 4(5579): 581-2.
19. Adour KK, Byl FM, Hilsinger Jr RL, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1,000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978; 88(5): 787-801.
20. Bayındır T, Tan M, Selimoğlu E. Bell Paralizisinde Tanı ve Tedavi Yöntemleri. *KBB-Forum* 2011; 10(1): 18-30.
21. Jonsson L, Alm G, Thomander L. Elevated serum interferon levels in patients with Bell's palsy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115(1): 37-40.
22. Tovi F, Hadar T, Sidi J, Sarov I, SarovB. Epidemiological aspects of idiopathic peripheral facial palsy. *Eur J Epidemiol* 1986; 2(3): 228-32.
23. Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. 2. Baskı, İzmir Asya Tıp Kitabevi 2007.

24. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitabevleri 2013.
25. Carmichael ML, Boyev KP. Middle ear barotrauma causing transient facial nerve paralysis after scuba diving. Diving Hyperb Med 2016; 46(4): 260-1.
26. Lee KJ. Essential Otolaryngology. 2004; 169-92.
27. Robillard RB, Hilsinger Jr RL, Adour KK. Ramsay Hunt facial paralysis: clinical analyses of 185 patients. Otolaryngol Head Neck Surg 1986; 95(3 pt 1): 292-7.
28. Greene RM, Rogers 3rd RS. Melkersson-Rosenthal syndrome: a review of 36 patients. J Am Acad Dermatol 1989; 21(6): 1263-70.
29. Weiss JA. Sarcoidosis in otolaryngology. Report of eleven cases. Evaluation of blind biopsy as a diagnostic aid. Laryngoscope 1960; 70: 1351-98.
30. Sherwen PJ, Thong NC. Bilateral facial nerve palsy: a case study and literature review. J Otolaryngol 1987; 16(1): 28-33. PMID: 3560303
31. Clark JR, Carlson RD, Pachner AR, Sasaki CT, Steere AC. Facial paralysis in Lyme disease. The Laryngoscope 1985; 95(11): 1341-5. PMID: 4058212
32. Önerci M. Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi-Nörootoloji. Cilt 2. In: Ankara 2016; 461-85.
33. Hughes GB. Prognostic tests in acute facial palsy. Am J Otology 1989; 10(4): 304-11.
34. Önerci M. Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi-Nörootoloji Cilt 1. In: Ankara 2016; 7-13.
35. Rogers RL. Nerve Conduction time in Bell's palsy. Laryngoscope 1978; 88(2 pt 1): 314-26.
36. Esslen E. The acute facial palsies: investigations on the localization and pathogenesis of meato-labyrinthine facial palsies. Schriftenr Neurol 1977; 18: 1-164. PMID: 195334
37. Cramer H, Kartush J. Testing facial nerve function. Otolaryngol Clin North Am 1991; 24(3): 555-70.

38. Kimura J, Giron LT, Young SM. Electrophysiological study of Bell palsy: electrically elicited blink reflex in assessment of prognosis. *Arch Otolaryngol* 1976; 102(3): 140-3.
39. Chung JH, Park CW, Lee SH, Kim BS, Cho SH, Kim HY, Kim SH. Intratympanic Steroid Injection for Bell's Palsy: Preliminary Randomized Controlled Study. *Otol Neurotol* 2014; 35(9): 1673–8.
40. Adour KK. Inflammatory disorders of the facial nerve: Bell's palsy, Ramsay Hunt syndrome, otitis media, and Lyme disease. In: Canalis RF, Lambert PR. eds. *The ear*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 719-34.
41. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2000; 110(3 Pt 1): 335-41.
42. Bodenez C, Bernat I, Willer JC, Barre P, Lamas G, Tankere F. Facial nerve decompression for idiopathic Bell's palsy: report of 13 cases and literature review. *J Laryngol Otol* 2010; 124(3): 272-8.
43. Pieter P. Devriese, Timo Schumacher, Albert Schide, Robert H. De Jongh: Incidence, prognosis, and recovery of Bell's palsy-A survey of about 1000 patients. *Clin. Otolaryngol* 1990; 15: 15-27.
44. D Cirpaci, CM Goanta, MD Cirpaci Recurrences of Bell's palsy *J Med Life*. 2014; 7(Spec Iss 3): 68–77.
45. Bağ Ö, Karaarslan U, Acar S, Işgüder R, Unalp A, Öztürk A. Alternating facial paralysis in a girl with hypertension: case report. *Arch Argent Pediatr* 2013; 111(6): 133-5.
46. Harms MM, Rottevel JJ, Kar NC, Gabreëls FJ. Recurrent alternating facial paralysis and malignant hypertension. *Neuropediatrics* 2000; 31(6): 318-20.
47. Gaio E, Marioni G, de Filippis C, Tregnaighi A, Caltran S, Staffieri A. Facial nerve paralysis secondary to acute otitis media in infants and children. *J Paediatr Child Health* 2004; 40(8): 483-6.

48. Gilden DH. Clinical practice. Bell's Palsy. N Engl J Med 2004; 351: 1323-31.
49. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. N Engl J Med 2007; 357: 1598-607.
50. Hato N, Matsumoto S, Kisaki H, Takahashi H, Wakisaka H, Honda N, Gyo K, Murakami S, Yanagihara N. Efficacy of early treatment of Bell's palsy with oral acyclovir and prednisolone. Otol Neurotol 2003; 24(6): 948-51.
51. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001; 56: 830-6.
52. Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev 2004; Issue 1.