

FASİYAL SINİR

Mustafa Erkan*, Ahmet Kutluhan**

Özet: Fasiyal sinir, 7. kranial sinirdir. 1829 yılında Charles Bell, yüzün mimik kaslarının motor inervasyonunun 7. kranial sinir tarafından temin edildiğini gösterdi.

Her hekim, fasiyal sinirin vücuttaki diğer bütün sinirlerden daha uzun bir kemik kanala sahip olduğunu, diğer motor sinirlerden daha çok yaralandığını ve fasiyal paralizili hastaların % 90'ının temporal kemikteki bir hastalığa bağlı olduğunu bilmelidir. Bu bölgelerin lezyonlarının tedavisi otolojik cerrahın yetki sahasındadır. Ancak fasiyal paralizili bir hasta beraberinde bulunabilecek birçok hastalık için çeşitli uzmanlarca muayene edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Fasiyal sinir, fasiyal paralizi, rejenerasyon.

Kranial sinirlerin 7.'si n.fasiyalistir. En uzun kemik kanala sahiptir. Diğer kafa çiftlerine göre en sık hastalanan sinirdir. Hastalığının yoğun olduğu bölge ise kanalı ile içinden geçtiği temporal kemiktir.

Fasiyal sinir, üzerinde en çok çalışmalar yapılan kafa çiftlerinden biridir. Mesela sinirin embriyolojisi üzerine literatürde 60'a yakın çalışma vardır (5). Yine n. fasiyalis üzerinde bazı önemli çalışmalar yapmış kişileri zikredelim (6).

Acial nevre

Summary : The facial nerve is 7. cranial nerve. In 1829, sir Charles Bell demonstrated that motor innervation of the muscles of expression is by cranial nerve 7. Every physician should know the facial nerve has the longest bony canal of any nerve in the body, that it is paralyzed more often than any other motor nerve, and that in 90% of patients the facial palsy is due to disease within the temporal bone. Because management of lesions of this region should be the province of the otologic surgeon, patients who present with facial palsy should usually be seen by a specialist in such disorders.

Key words: Facial nerve, facial paralysis, regeneration.

1. 1829 Charles Bell
2. 1927 Sterling Bunnell (Sinir üzerinde ilk sütürü uygulamış.)
3. 1932 Charles Balance (11. Kranial sinir ile ilk anastomozu gerçekleştirmiş.)
4. 1938 Terence Cawthorne (Dekompresyonu getirmiş.)
5. 1963 M. Dott (A. nörinom eksizyonunu takiben, fallop kanalı boyunca greft yerleştirmiş).

* E.Ü Tıp Fak. KBB ABD Yard. Doçenti.

** E.Ü Tıp Fak. KBB ABD Araş Görevlisi

EMBRYOLOJİ:

Fasiyal sinirin gelişimi, kulağın diğer yapılarıyla çok yakından ilgilidir. Hem kulağın hem de fasiyal sinirin embriyolojik gelişim hataları genellikle birbiriyle bağlantılıdır. Bu yönü ile fizik muayene ve radyolojik tetkiklerle tesbit edilmiş anomaliler vasıtasıyla, fasiyal sinirin durumu hakkında bilgiler elde edilebilir. Diyebiliriz ki fasiyal sinir embriyolojisini bilmek Konjenital kulaklar dahil bütün kulak mikrocerrahi işlemlerinde çok faydalı olacaktır. Biz burada mevcut derleme ile embriyoyu dönem dönem incelemeyi vereceğiz (5).

1. Fertilizasyondan dördüncü haftaya kadar:

Fasioakustik primordium 3. haftada gözükür. Otik vezikülün rostralinde mezensefalon ile bağlantılıdır. 2. Brankial oluşun epibrankial placede ile yakın komşudur. 4. haftanın sonunda 4.8 mm lik embriyoda fasiyal sinirin iki ayrı demeti vardır. 1. Korda timpani 2. Ana motoru dal. 6 mm olan embriyoda sinir epibrankial placedeye girer ve genikülat ganglionu oluşturacak büyük siyah çekirdekler görülür.

2. Beşinci ve altıncı haftalar:

Sefalik kasları oluşturacak olan mezenkimal konsantrasyon 5. haftanın başında embriyo 7 mm iken kranial sinirleriyle birlikte görülebilir. N. intermedius ve genikülat ganglion görülür. G. ganglion 8. sinirin önünde ve lateralindedir. Korda büyük olarak görülür, mandibuler arka girerek lingual sinire karışır. Greater superfisiyal petrozol nerve de bu dönemde oluşur.

8 mm lik embriyoda olfaktör ve optik sinir hariç tüm kranial sinirler görülebilir. Bu dönemde aynı zamanda sensory lif taşıyan 5, 7, 9, 11. kranial sinirler, beyin ile bağlantılı kalıcı noktalarında ganglionlar oluşur. Temelde eferent olanlar 3, 4, ve 12. sinirlerin

ganglionları yoktur.

8-14 mm lik dönemde fasiyal ile 8. sinirin komple ayrımı gerçekleşir. Kordanın yanında posterior auriküler nerve gözükür.

14 mm de epibrankial placede kaybolur. Greater superfisiyal petrozal nerve ile deep petrozal nerve internal karotis lateralinde birleşerek pterygopalatın gangliona girerler.

6. hafta sonunda ikinci brankial arkın mezenkimal tabakası ikiye ayrılır. 1. superfisiyal 2. derin tabaka. Bunlar kendi içinde çeşitli bölümlere ayrılırlar.

a. Oksipital lamina: M. oksipitalis, m. aurikularis posterior, transversus ve nuchae kasları.

b. Servikal lamina: Platismanın servikal kısmı

c. Mandibuler lamina: M. depresör labii inferior, mentalis, risorius, depresör anguli oris, orbikularis orisin alt kısmı, bussinatör ve levatör angularis.

d. Temporal lamina

Derin tabaka: Posterior digastrik kompleks olarak gelişir. M. stapedius, m. digastrikusun arka karnı, digastrik tendon, m. stilohyoideus

3. Yedi ila dokuzuncu haftalar arası:

7. haftanın başında embriyo 18 mm olur. Motor dal, intermediusa göre daha kalındır. Korda ile lingual sinir, submandibuler bezin proksimalinde ünite oluştururlar. Postauriküler sinir açıkça görülür. Parotis bezi tomurcuğu görülür. Bütün periferik dallar 19 mm de fasiyal kasları oluşturacak myeloblastik laminalarına ulaşır.

7. haftanın ortasında embriyo 22 mm olur, digastrik kasın arka karnı, m. stapedius ve stilohiyoid kas gelişir. Sinirin dallarında gelişim 7. hf'nin sonunda artar. Boy 26 mm dir. En erken olarak n. stapedius görülebilir.

Periferde ise zigomatik, temporal, bukkal, mandibuler, servikal dallar identifiye edilebilir. Frontal dal, bölgesine ulaşmamıştır. Mandibulomarginal ve servikal dallar 20-45mm civarında embriyoda görülebilir.

İkinci arkın mezenkimi iki laminaya ayrılır.

1. Lamina infraorbitalis: Zigomatikus major-minor, lavatör labii superior, ala nazi, orbikularis orisin üst kısmı, compressör nazi, depressör septi, orbikularis oküli, frontalis, kurrugatör, süpersilli, prokerüs.

2. Lamina oksipitalis: Platisma

26 mm iken parotisin ilk duktusları, 27 mm iken ikinci ductusları görülür. Masseter kasın dışında fasiyal dalların altındadır. Bu zamanda beze bukkal, marginal ve servikal dallar girer.

8. haftada fasiyal sinir çevresinde bir sulkus, dokuzuncu haftada bunun ön duvarı piramidal eminence oluşur. Reichart kartilayı fallop kanalının distal ön duvarını oluşturur.

4. On ilâ onbeşinci haftalar:

58-80 mm.lik embriyoda fasiyal sinirin ince ayrıntıları oluşur. Trigeminal ve 8. sinirle olan bağlantılar daha da kompleksleşir. Ancak orta kulakta vertikal seyreder. Adulta göre orta ve dış kulak yoluna göre daha ön planda kalır.

12. haftada fasiyal sinir parotisi yüzeyel ve derin loblara ayrılır.

5. Onyedinci haftadan-doğuma kadar:

16-20. haftalarda arterioller, venüller ve stapes kası canaliküler bir duvar içinde sulkusa yerleşmiştir. Bunları saran mezenkim konnektif dokuya diferansiye olur.

Orta kulak büyümeye ve gelişmeye devam ederken fasiyal sinir önde ve yüzeyel kalır. 26. haftada fallop kanalının derin yüzeyinin

ossifikasyonu sağlanır. 35. haftada hepsi tamamlanır. Ancak % 25 oranında fallop kanalında açıklıklar görülür. Açıklık en çok oval pencere civarındadır. Çünkü bu bölgede geçici olan stapediale arterin kalıntısı olur. Bu açıklıklar 2-3 mm.yi geçmezler.

Doğumda fasiyal anatomi adulta uyar. Ancak Stilomastoid foramen yüzeyel kalır (5).

FASİYAL SİNİR ANATOMİSİ:

Fasiyal sinir anatomisinin bir kaç yönden önemi büyüktür.

1. Otolojik müdahalelerde, 2. fasiyal sinire olan müdahalelerde, 3. Topodiagnostik değerlendirmede (13)

Otonörolojik yönüyle anatomiyi 3 bölgede inceleyebiliriz .

1.Supranükleer bölge

2.Nükleer bölge

3.Infra nükleer bölge. Bu bölge kendi içinde

a. Serebello pontin köşe

b. Meatus akustikus internus

c. Labirentin parça

d. Timpanik parça

e. Mastoid parça

f. Ekstrakranial parça

Supra nükleer bölge:

Fasiyal sinirin nükleusu ponstadır. Buna göre supra nükleer bölgeler

a. Presentral girustaki motor korteks ve internal kapsül

b. Ekstrapiramidal sistem

c. Üst orta beyin

d. Alt orta beyin diye sayılabilir (6,13).

Motor Korteks, burada yüz presentral

girusunun lateralinde kalır. Alın bölgesiyle ilgili olan kısım en üstte olmak üzere göz kapakları, burun ve dudaklar olarak aşağı doğru sıralanır. Üstteki lifler internal kapsülden sonra çaprazlaşır. Bazıları da çaprazlaşmaz. Ancak alt kısım liflerin tümü çaprazlaşır. Bunun klinik önemi şudur. Alın bilateral inerve edilirken, dudaklar ünilateral inerve edilir. Yani motor korteksteki tek taraflı olayda, alın hareketleri bilhassa m.frontalis ve korrugatör kas hareketleri etkilenmez iken, karşı taraf alt yüz hareketleri etkilenir. Supranükleer lezyonlarda ayırıcı tanıya, diğer nörolojik defisitlerle beraber olup olmasıyla gidilir. Beraberinde ekstrapiramidal sistem tutulmazsa fasiyal tonüs ve spontan yüz hareketleri bozulmaz (6).

Ekstrapiramidal sistem: Bu sistem, bazal ganglionlardan ve kortikospinal trakt dışındaki inen projeksiyonlardan oluşur. Sistem spontan, emosyonel ve mimetik yüz ifadelerinin daha mükemmel olmasında spontan rol oynar. Piramidal ve ekstrapiramidal sistemin etkileşimi, motor cevapların stabilizasyonu ve tonüsü için gereklidir. Parkinsonizmde ekstrapiramidal sistem tutulur. Donuk yüz ifadesi, klinik tablonun tanınmasında rol oynar. Emosyon, bu sistemin başka bir fonksiyonudur. Singulat, orbital ve frontal kortikal alanlar ile amigdalanın bazolateral parçasının ortak ürünüdür (13).

Üst orta beyin: Fasiyal lifler bu bölgeden geçerken herhangi bir lezyon ile tutulursa klinik tablo şöyledir.

1. Okülomotor sinir tutulur. Direkt, indirekt ışık refleksi alınmaz, aynı taraf dışa şaşılık olur.
2. Baş ve gövdenin karşı taraf kaslarında parezi-paralizi olur. Bu tabloya tek taraflı Weber sendromu denir (13).

Alt Orta beyin: Fasiyal sinir nükleusunun hemen üstünde bulunan bu bölgenin

lezyonlarında klinik tabloda şunlar vardır.

1. Abdüsens yolları tutulur. Aynı tarafta içe şaşılık.
2. Karşı taraf yüz ve ekstremitelerinde parezi.
3. Lezyon laterale doğru genişlerse

a-Kurugöz

b-Tat kaybı

c-Submandibuler bez tükürük sekresyonu azalması.

d-Aynı tarafta periferik fasiyal paralizi

Buradaki topodiyagnostik bölgelerin tutulumu Bell's palsy'de de olabilir.

Nükleer Bölge: Ponsda, motor nükleus iki kısma ayrılır. Esas çekirdek ve tali çekirdekler. Esas çekirdek, yüzün mimik kaslarıyla ilgili iken, tali çekirdekler (iki ya da üç tanedir.) diğastrik ve stiloid kaslarla ilgilidir (34).

Motor nükleus 7000 nöron ihtiva eder. 4.ventrikülün üzerinde, ponsun 1/3 alt kısmındadır (13). Nöronal uzantılar, 6.sinir nükleusunun çevresinden dönerek beyin sapını terkeder. Bu yüzden nükleer tutulumlarda, aynı tarafta 6.sinir tutulumu görülür. Diğer taraftan, süperior salivari nükleus düzeyindeki lezyonda kuru göz, istemli kaslarda paralizi, paralizili tarafa bakışta takipsizlik ve sıklıkla vertikal ve rotatuar nistagmus gelişir (6).

Pons seviyesinde facial sinire katılan sinir n.intermediustur. Bu parasempatik lifleri nükleus salivari süperiordan, özel tat duyusunu solutari traktusa taşıyan liflerden oluşan bir sinirdir (34).

İnfranükleer Bölge:

Serebello-pontin köşe: N.fasiyalis n.intermedius, n. statoakustikus ve damarlarla birlikte akustiko-fasiyal pedikülü

oluştururlar. Bu, beyin sapını terkeder ve iç kulak yolu dibine kadar gelir. Bu pedikülde 8. sinir alt ve dışıdır. Internal meatusa yaklaşınca vestibuler ve koklear sinir ayrılırlar. Vestibuler sinir utriküler, sakkuler ve ampuller diye üç kısma ayrılır ve pedikülün arka yarımını yaparlar. Koklear öne doğru ayrılır. Fasiyal, intermedius ile birlikte bu iki sinir arasındadır. Bu pedikülün uzunluğu 12-14 mm, önemli komşulukları

Alta - A. Bazillarisin a. serebellaris posterior-inferior dalı

- Sinüs petrozus inferior

- Biraz dışında 9, 10 ve 11. kranial sinirler

Üstte -Tentorium serebelli

- Sinüs petrozus süperior

Ön ve dış - endolenfatik kesenin yerleştiği fossa unguialis vardır (34).

Bu bölge patalojilerinde 7. sinir kadar vertibulo-koklear sinir tutulumu, daha büyük lezyonlarda 5. sinir, hatta 9., 10., 11. kranial sinirler de tutulabilir (6).

Metaus Akustikus Internus: Akustiko fasiyal pedikül meatus akustikus internus seviyesinde ayrımlara uğrar. Fasiyal sinir, intermedius ile beraber transvers krestin üstünde, vertikal krestin önünde temporal kemiğe girer. Internal kanal içinde akustik ve fasiyal sinir meningeal zarlarla sarılıdır. Fasiyal sinirde bu tabaka maniplasyonlara karşı çok hassas, ancak uzun süre komprese eden kuvvetlere karşı dirençlidir. Intermediusta ise böylesi bir direnç yoktur. Anlaşıyor ki akustik nörinomda motor tutulum geç olmakla beraber erken intermedius tutulumuna bağlı olarak gözyaşı, tat ve tükürük sekresyonunda bozukluklar ortaya çıkar (6). Internal meatusun distalinde, intermedius ile süperior vestibuler sinir arasında, vestibulo fasiyal anastomozlar vardır (28).

Labirentin Segment: Temporal kemik içinde fasiyal sinir fallop kanalı ile taşınır. Bu kanalı Gabriel Fallopius tarif etmiştir. Toplam 33 mm uzunluğundadır. Labirentin segment, bu kanalın ilk kısmıdır. Uzunluğu 5, çapı 0.68 mm'dir. Internal meatusun fundusundan, ganglion genükülata kadar uzanır. Fallop kanalının en dar kısmıdır. Yumuşak doku bakımından en fakir bölgedir. Dolayısıyla fallop kanalı içinde gelişen enflamasyondan çok etkilenen ve prognoza kötü yön veren bölgedir (6). Fasiyalın, bu bölgede komşulukları, önünde; kokleanın bazal kıvrımının ortası, arkasında; süperior semisirküler kanal, üstünde; orta fassa, bazan bu bölgede dehissent olabilir. Altında; kokleanın bazal kıvrımı bulunur (34).

Fasiyal sinir, labirent parça ile orta kulağa girmeden ganglion genükülata yapar. Bu ganglionu yapan hücreler, tat duyusunu oluşturan özel duyu liflerin gövdeleridir. Burada fasiyal hiatus yoluyla fasiyal sinir ilk dalını verir (27).

Timpanik Parça (Horizontal segment): 10-12 mm'dir. Ganglion genükülattan sonra fasiyal sinir 40° -80°'lik keskin bir açı ile arkaya döner. Tuba östaki önde kalmıştır, promontoryumun üzerine gelmiştir. Arkada ise önemli yapı kokleiformis çıkıntısıdır. Sinir bunun üzerinden geçer. Ancak hemen burada oval pencere başlar. Fallop kanalı bu iki yapıyı bir kaş gibi üzerlerinden sınırlar. Timpanik parça, arkada lateral semisirküler kanala 1-2 mm kala ondan ayrılır. Fossa inkudis altından 2. dirseği yani piramidal turu yapmaya başlar. Timpanik parçasının özellikleri:

1. Fallop kanalının dehissentleri, %10-25, en sık olarak bu parçadadır. Cerrah, inkus ve stapes üzerindeki yapıların konjenital bir deformitesi olduğu zaman, bu anomaliyi hatırlamalıdır (6).

2. Sinir en geniş çapa burada sahiptir. 1.53

mm (28)

3. Orta kulakta önemli bir komşuluğa sahiptir (34). İkinci dirsek 95°-125° lik 2-6 mm uzunlukta ve daha yayvandır (27). Önünde orta kulağın arka üst kısımları, posterior semisirküler kanal ve serebellum, dış ve üstünde fossa inkudis, üstte lateral semisirküler kanal vardır. Ön ve dış tarafında sulkus timpanikus ve fasiyal mahmuz bulunur. Mastoid cerrahisinde travmaya uğrayabilecek en riskli bölgedir. N. stapedius 2. turun sonunda ayrılır (34).

Mastoid Segment (Vertikal parça): 13 mm'dir. 2. turdan foramen stilomastoideuma kadardır. kordatimpani bu bölgeden ayrılır. Kordanın ayrılış yeri çok değişiktir (12).

Ekstrakranial Segment:

Fasiyal sinir, stylomastoid foramenden çıktıktan sonra 15-20 mm hafif öne kavisle parotis bezine girer. Girmeden önce posterior digastrik ve stilohiyoid kasa dallarını verir. Bir de n. auikularis posterioru verir.

Parotise girer ve onu iki loba ayırır. Yüzeysel lob, derin lob. Bez içinde Pesanserinusu yapar. Ana kökten ikiye ayrılma olur. Temporo-fasiyal, serviko-fasiyal (6).

FASİYAL SİNİRİN DALLARI:

1. Akustiko-fasiyal anastomoz: Meatus akustikus internusta intermedius ile vestibuler sinir arasındadır. 1-3 adet olabilir. Vegetatif lifler taşır.

2. N. petrozis superfiasialis major: Ganglion genükülattan çıkar. 9. sinirin n. petrozis profundus majoru ile birleşir. Foramen laserumdan çıktıktan sonra internal karotisten sempatik lifler olarak vidian sinir adı altında pterigopalatin ganglionu girer. Üst damak, burun içi, göz yaşı bezlerine parasempatik lifler götürür.

3. N. petrozis superfiasialis minor: Ganglion

genükülattan ayrılır. Her zaman olmaz. Olduğunda aynı isimli 9. sinirin dalı ile otik ganglionu giderler. Parotis bezinde salgılatıcı özelliğe sahiptirler.

4. N. stapedius: Pür motor sinirdir. 2. turun sonundan ayrılır. M. stapedius inerve eder.

5. Kordatimpani:

a. dilin 2/3 ön kısmının tat duygusunu taşır

b. Submandibuler, sublingual bezlere parasempatik lifler taşır.

6. Dış kulak yolu hissi dalı. Stilomastoid foramenden çıktıktan sonra verir.

7. Posterior aurikuler nerve: Foramenden çıktıktan sonra verir. Aurikula kaslarını inerve eder.

8. M. Stilohiyoides ve m. digastrikusun posterior karnına verilen dal.

9. Mimik kaslara. Parotisten sonra (34).

FASİYAL SİNİR İÇİN CERRAHİ NİRENGİ NOKTALARI:

Fallop kanalının 33 mm olması bazı klinik tabloları beraberinde getirir.

1. Kafa travmalarından çok sık etkilenmesi.

2. Kulak hastalıklarıyla çok yakın ilgili olması.

3. Kulak cerrahisi ile olan akrabalığı

Bu tür sebeplerle, otolojik müdahalelerin başarılı olması için, fallop kanalının iyi tanınması gerekir. Yapılacak iş, özel nihenk taşlarını iyi bir şekilde belirtmektir.

Mastoidektomi Operasyonlarında:

1. Lateral semisirküler kanal

2. Fossa inkudis-krus brevis.

3. Lateral sinüs.

4. Digastrik ridge.

Orta kulak operasyonlarında:

1. Oval pencere
2. Proessus kokleariformis
3. Eminensia piramidorum.

DKY arka duvarında sulkus timpanikus ve korda seviyesinden daha alt seviyelerde çalışılmamalı (28,18).

FASİYAL SİNİRİN BESLENMESİ:

Karotis ve vertebral arterden iyi bir şekilde beslenir (28). Intra temporal parçanın beslenmesi üç arterden olur.

1. Stilomastoid arter. Posterior auriküler arterin dalıdır. Mastoid ve horizontal kısım.
2. Süperfisial petrozal arter. Middle meningeal arterin dalıdır. Genikülat ganglion ve horizontal parçayı besler.
3. Labirentin arter. Vertebral arterlerden gelen anterior inferior serebellar arterin dalıdır. Sinirin labirentin segmentini anastomozsuz besler. Bu zayıf beslenme Bell's palsy'de önemli sonuçlar doğurabilir (6).

ANATOMİK VARYASYONLAR

Minor Varyasyonlar:

1. En sık olarak fallop kanalının kemik defektleri ile karşılaşılır. En yaygın olarak timpanik parçada oval pencere civarında görülür. Masdoid kısmında da görülür. Burada retro fasiyal mastoid hücrenin mukoperiostiumu ile irtibatlıdır. Açıklık, labirentin kısımda da olabilir. Dura ile irtibatlıdır. Trigeminal ganglion müdahalelerinde önemlidir.
2. Korda timpaninin farklı seviyelerden ayrılması.
3. 2. dirseğin daha geriye ve geniş kavis yapması.

Major varyasyonlar:

1. Stapes arkına göre sinirin prolabe olması

2. Oval pencere etrafında duplikasyonu.
3. Oval pencere ile yuvarlak pencere arasından geçmesi.
4. Korda timpaninin reduplikasyonu (6).

İlk üç anomali için kemikçik durumu bize bilgi verebilir. Inkusun yapısı gözden geçirilmelidir (1).

Bu varyasyonlar için

1. Fasiyal sinir 2. brankial ark malformasyonlarından
2. Stapes malformasyonlarından
3. Konjenital kulaklardan sık etkilendiğinden böyle durumlarda sinirin varyasyonları göz önünde bulundurulmalıdır (5,28).

HİSTOLOJİ

Sinir Kılıfı: Fallop kanalı içinde sinirin kılıf yapısı için anson 3 , George A.Gaten 4 tabaka bildirmiştir. Bunlar:

1. En dıştaki fallop kanalını döşeyen periost.
2. Venlerin oluşturduğu tabaka. Uygun sinir yatağını oluştururlar.
3. Epinörüm
4. Perinörüm. Bu iki tabaka bitişiktir. Perinörüm incedir. Her bir lifi sarar. Görevi difüzyon bariyeri oluşturmaktır. Multifasiküler sinirlerde fasiküler düzeydeki tamir için önemlidir (34).

Fasiyal Sinir: Çoğu motor liftir. Miyelinize aksonlar ve kılıfların karışımıdır. Herbir grup bir fasikül oluşturur. Her fasikül de perinörüm ile örtülüdür. Birkaç fasikül ise perinörüm ile sarılıdır. Tek fasiküler yapıda gri-perinörüm birbirine kaynaşmıştır. Fasiyal sinir, temporal kemik içinde tek fasiküldür. Herhangi bir olayda rastgele bozulurlar. Hali hazırdaki çalışmalar sinirin, temporal kemik içinde topodiagnostik organizasyonun olmadığını

bildirmektedir (14,23).

NÖROFİZYOLOJİ

Fasiyal sinir 4 fonksiyonu yerine getirir. Bunlardan ikisi afferent ikisi efferenttir.

Afferent Görevleri:

1. Tat duyusunu dilin 2/3 önünden ponsdaki traktus soliteriusa taşımak. Bunu korda timpani ile yapar.
2. Timpan zarının arka kısmı, posterior dış kulak yolu, konka, tragus, helix-antihelix'in sensitizasyonunu taşır. Bunlar, ponsda trigeminal sinirin esas duyu nükleusuna fasiyal sinir yoluyla giderler.

Efferent Görevler:

1. M. stapedius, posterior digastrik, stilohiyoideus, mimik kaslar ve platizmaya motor inervasyon
 2. Gözyaşı, sublingual, submandibuler ve burun, üst damak, mukoza glandlarına parasempatik inervasyon sağlar. Emirleri ponsdaki n. salivatori superiordan alır.
- Bu görevlerden motor olanları fasiyal sinir, diğerlerini intermedius yapar (34).

PATOFİZYOLOJİ

Sinir impulsları, sinir hücrelerinin ya da nöronunun sitoplasmasının uzantıları olan aksonlarla iletilir. Aksonların motor hücreleri, beyin sapında ya da medulla spinalistedir. Her hücre tek aksonludur. Bipolar sensori hücreleri iki aksonlu olurlar. Akson schwann hücreleriyle sarılıdır. Bir mm.lik miyelin kılıf intervalleri ranvier noduna tekabül eder ve bir schwann hücresi biter, diğeri başlar (31).

Oluşabilecek sinir leryonlarını Sunderland şöyle sınıflamıştır.

1. Nöropraksi
2. Aksonotmezis

3. Endonörotmezis

4. Perinörotmezis

5. Nörotmezis

Nöropraksi: En hafif lezyondur. Lezyon, sadece miyelin kılıfı ilgilendirir. Lokal iletim kusuru gelişir. Paralizi gelişir. Aksonlar daima sağlam kalır. İyileşme tam olur. Wallerien dejenerasyonu, ancak uzayan ve tedavisi geciktirilen vakalarda gelişebilir.

Aksonotmezis: Lezyon aksondadır. Endonöral kılıflar sağlamdır. Distal uçta Wallerien dejenerasyonu gelişir. Ancak iyileşme tama yakın olur. İletim 4-5 günden sonra kaybolur.

Endonörotmezis: Akson+endonöriumda lezyon vardır. Wallerien dejenerasyonu gelişir. İyileşme sekelli olur.

Perinörotmezis: Akson+endonörium + perinöriumda lezyon vardır. İletim yok denecek kadar azdır.

Nörotmezis: Tam bir blokaj sözkonusudur. Epinörium da lezyona katılmıştır. Tamir için müdahaleye gerek vardır.

Nörotmezis dışındaki lezyonların ayırıldılması her zaman mümkün değildir (6, 28, 34).

DEJENERASYON

Nöroprakside, demiyelinizasyon ve remiyelinizasyon vardır. Yani olay miyelin kılıfı ile ilgilidir. Daha kötü dejenerasyon aksonal yani Wallerien dejenerasyondur. Bu dejenerasyonu herhangi bir hadise metabolik yolla başlatır. İlk 24 saatte proksimal ve distal uçta başlar. Proksimal uçta 1-2 mm.yi geçmez. Çünkü makrofajlar buraya daha çabuk ulaşır. Distal uçta ise adaleye kadar ulaşır (28).

REJENERASYON

RNA, enzim, protein sentezi artar. Endonöral fibroblastlar ve schwann hücre profilasyonu görülür. Endonöral kılıf sağlam ise günde 1-3 mm ilerler (6,28). Tam kesi ya da kısmi kesi tamir edilmezse rejenerasyona bağlı olarak nörinoma ya da schwannoma gelişebilir. Ödem ve skar dokuları rejenerasyona engeldir (6).

MUAYENE

Hastanın karşıdan görülmesiyle başlar. Önce fasiyal sinirin bilateral olarak karşılaştırmalı klinik muayenesi yapılır. Parezi, paraliz, erken dönem, geç dönem ve topodiagnozu belirlenmeye çalışılır. Diğer kranial sinirler mutlaka muayene edilmelidir.

Motor fonksiyon muayenesi:

İnspeksiyonla: Yüzde asimetri, alın çizgileri ve nazolabial oluk araştırılır. Şuuru açık, oriente hastalarda kaş kaldırma, göz kapama, dişlerini gösterme, ısıklık çalma gibi hareketler yaptırılır. Fasiyal tonus palpe edilir (34).

Motor fonksiyonun, elektrodiagnostik yöntemlerle muayenesi de mümkündür. Bu yöntemler, hem prognoz hem de tedavi yönünden çok büyük önemi haizdir (6,34). Günümüzde kullanılan yöntemler:

NET: Sinir uyarım testi. Ucuz ve pratik yöntemdir. Elektrotları yüzeysel ya da ince iğnelerle yerleştirilir. Bir milisaniye içinde siniri uyaran en düşük değer uyarım eşiği olarak kabul edilir. Bu orbikularis okülü için 0.75 milisaniye mandibulo marjinal için 1.0 milisaniyedir. Her iki yüz tarafı karşılaştırarak yapılır. Sonuçlar:

Chawtorne göre 2 milisaniyelik ya da daha fazla patolojiktir (34).

Cramer ve Kartush'a göre simetrik iki nokta arasında 3.5 milisaniyelik fark patolojiktir ve zayıf prognozu göstermektedir (30).

Sinirde tam bir kesi varsa iletim ilk 72 saat

içinde sürebilir. Bu dejenerasyon süresidir. 72 saat sonra iletim alınmaz. Bells palsy gibi durumlarda klinik olarak completfacial paraliz olduğunda NET de ormal eşikler alınıyorsa olayın nöropraksi iyileşmenin tam olacağını gösterir. Cevabın alınmaması şiddetli dejenerasyonun ve prognozun kötü olacağını gösterir. Yükselmiş eşikler parsiel dejenerasyon bulgusudur (34).

Herhangi bir zamanda gelmiş faciel paralizde ardarda yapılan eşik testlerde yükselme ya da iki taraf farkı % 50 ise dejenerasyonu gösterir (30).

Bu testin akupunktur iğnesi ile yapılmasını Takeo kobayoshi bildirmiştir (16).

MST: Maksimal stimülasyon testi. May, NET'i modifiye etmiştir (26). NET'e cevap alınmadığı durumlarda eşik üstü uyarılar yapılır. Hasta için ağrı tolerasyonu güç olabilir. Genellikle 5mA'den başlanır. Sonuçları iki taraf arasında karşılaştırmalı olarak; eşit, hafif düşme, bariz düşme, yok olarak bildirilir. 10 gün içinde MST cevabı normal kalırsa %88 tam iyileşme görülür. Cevap kaybolmayarak alınmış ise %73 fonksiyonla düzelme görülür. Cevap yok ise 4. aya kadar rejenerasyon başlamaz. Koopere hastalara yapılır %12 false (-), %27 false (+) netice verebilir. Bilateral, rükurrent vak'alarda ve iyileşmelerden sonra yapılması tavsiye edilmiyor (6).

ENoG: Popülaritesi en yüksek olan, pahalı, kantitatif ve gözleme dayanmayan bir yöntemdir. Bipolar stimülasyon ve kayıt elektrotları ile yapılır. Stimülasyon elektrotları tragus önüne, summasyon potansiyellerini kaydeden kayıt elektrotları ise nazolabial oluğa yerleştirilir. Perkutanöz yapılır. Summasyon potansiyelleri ölçümü pikten pikedir. ENoG bize dejenerasyona uğrayan lif sayısını verir. ENoG'de nöropraksiya daima normal netice verir. Travmatik keselerde ilk 6 günde %90'dan

fazla dejenerasyon kötü prognozu gösterir. Bell's palsy'de ilk 14 günde yapılan ölçümler prognoz hakkında bilgi verir. Fisch 1982'de Bell's palsy'li ve Ramsey-Hunt sendrom'lu hastalar üzerinde yaptığı çalışmada ENoG'nin dekompresyon için iyi bir iddikatör olduğunu bildirmiştir (28).

ENoG'de önemli olan summasyon potansiyellerin kayıdır. Aktif harekette bu potansiyeller oluşmayabilir. Bu durum ise iyi prognozun işaretidir.

NET ile ENoG arasında yapılan mukayeseli bir çalışmada 2 vak'ada NET, denervasyon derken ENoG, nöropraksiya demiş. Hastaların iyileşmesi ENoG'yi haklı çıkarmıştır (15).

EMG: Yüz kaslarının hem istirahat ve hem de istemli hareketi esnasında elektriki potansiyellerinin yazılması esasına dayanır. Dejenere olmuş sinir üzerinde rejenerasyon başlayıp başlamadığını ve rejenerasyonun ne durumda olduğunu tesbit için en kullanışlı testtir (34). Test için genellikle orbikularis oküli kası kullanılır ve iğne elektrod tercih edilir. Test için en uygun zaman ise, felcin 21. günüdür (28). EMG, klinik olarak farkedilmeyen iyileşmeleri de tesbit eder (6).

NET, MST ve ENoG dejenerasyondan önceki tesbitte önemli rol oynayan erken testlerdir. EMG ise dejenere olmuş ve iyileşme bekleyen vak'alarda rejenerasyon durumlarını tesbitte rol oynar.

TOPODIAGNOZ: Fasiyal sinir temporal kemik içinde önemli dallar vermektedir. Bu dallarla ilgili topodiagnoz çalışmaları ise kolaylıkla yapılabilmektedir. Ancak bu testlerin yapılabilmesi için hastalar oriente ve uyumlu olmalı ayrıca neticeler de klinikle uygunluk içinde bulunmalıdır (29). Fasiyal sinir 4 seviyede incelenebilir:

Schirmer Testi: Greater petrozal sinirin kendisi, genikülat ganglion ve üstü hakkında

bilgi verir. Gözyaşı sekresyonunun ölçümü esasına dayanır. Schirmer I ve II tipi vardır. I'de istirahat, II'de ise stimülasyon ile nazolakrimal refleksten faydalanılarak yapılır. 0.5 cm eninde, 5 cm uzunluğundaki kurutma kâğıtları alt göz kapaklarına yerleştirilir. Schirmer I'de 10 dakika, II'de ise amonyak vs koklatılarak 5 dakika beklenir. Hasta ve sağlam tarafların mukayesesinde hasta taraftaki ıslaklık sağlam taraftakinin %30'undan az ise test patolojik kabul edilir (4) ve zayıf prognozu gösterir. Zira bu seviyenin lezyonlarında iyileşme hem yavaş hem de inkomplet olmaktadır.

Stapes Refleks Testi: Stapes kaslarını inerve eden stapes siniri hakkında bilgi verir. Stapes kasları, yüksek ses uyarılarına karşı iç kulağı korumada çok önemli görev üstlenmişlerdir. Bu sistemin refleks arki ise afferent; işitme siniri, merkez; pons, efferent; stapes siniri, efektör organ; stapes kası şeklindedir. Ölçümler empedans timpanometride yapılır. 70-100 dB'lik 250-4000 frekanslarda ipsilateral ve kontrolateral şekilde ölçülür. Refleksin alınmaması halinde lezyon, suprastapedialdir. Stapes refleksi hastaların takibinde rol oynar. Klinik iyileşmenin önceden habercisidir (20).

Tat Testi: Korda timpani hakkında bilgi verir. Acı, ekşi, tatlı, tuzlu olmak üzere 4 temel tat duyusu vardır. Test, bu tatlarla yapılabilir. Ancak subjektif kalır. Elektrogustometre ile yapılması halinde daha güvenilir neticeler alınır. %50 fark patolojiktir. Hemen hemen bütün hastalarda tutulması ve eşik seviyesinin standardizasyonundaki zorluklar sebebiyle bugün terkedilmek üzeredir (29).

Blatt Testi: Bu test de korda timpani hakkında bilgi verir. Submandibuler bezlerin tükrük ifrazatının tesbiti esasına dayanan bir testtir. Wharton kanalları ağızına konan kanüllerle submandibuler bezlerin tükrük ifrazatları takibedilir. Sağlam ve hasta taraf arasında

mukayese yapılır. Hasta taraftaki tükrük miktarı sağlam tarafa göre %40 veya daha fazla ise prognoz iyi, %25-40 ise test tekrarlanır, <%25 ise prognoz kötüdür (34). Bu testin uygulaması çok zor olduğu gibi sonuçlarına güvenilirlik tartışmalıdır (6).

FASİYAL PARALİZİNİN ETYOLOJİSİ

Fasiyal paralizi bir hastalık olmayıp, bir belirti ya da semptomdur. Bu sebeple etyolojinin bulunması gerekir. Zira hadisenin altında myastenia gravis, sarkoidozis, poliomiyelit, neoplazm gibi hayatı tehdit eden hastalık yatabilir. Her fasiyal paraliziye Bell's palsy denmemesi gerekir. Muhtelif çalışmalarda Bell's palsy teşhisi konmuş ve tedaviye alınmış vak'aların %13 (6) ilâ 17'sinin (3) yanlış teşhis edildikleri tesbit edilmiştir. Fasiyal paralizide etyoloji;

1. Doğumsal: Forseps kullanımı, dystrophia myotonica, mobius sendromu.
2. Travmatik: Kafa kaidesi kırıkları, fasiyal injüriler, ortakulağın penetran injürileri.
3. Nörolojik: Guillen-Barre sendromu, multiple sklerozis, myastenia gravis, operculer sendrom, Millard-Gubler sendromu.
4. Enfeksiyöz: Otitis eksterna ve media, mastoiditis, chicken pox, Herpes zoster otikum, ensefalitis, poliomiyelitis, mumps, mononükleozis, lepra, influenza, koksakivirus, malarya, sifiliz, sarkoidozis, uveo-parotid fever (Haer Fardt sendromu).
5. Neoplastik: Kolesteatom, 8. sinir tümörü, glomus jugulare tümörü, lösemi, menenjioma, hemanjioblastoma, sarkoma, teratoma, fasiyal tümörler, Hand-Schuller-Chiristian hastalığı.
6. Toksik: Thalidomide, tetanoz, difteri.
7. İatrojenik: Parotis ve mastoid cerrahisi, mandibuler blok anestezisi, immünizasyon.
8. İdiopatik: Bell's palsy, Malkerson-

Rosenthal sendromu.

Yukarıdaki etyolojik sebeplere bağlı olarak gelişen klinik tablolar değişiklikler arzederler. Lezyonların seviyesine göre:

Supranükleer lezyonlar: Travma, serabro vasküler hadise (CVH)'ye bağlı olarak gelişir. Yüzün tonüsü iyidir ve üst taraflar sağlamdır. Spontan mimik ve nörolojik defisit mevcuttur.

Nükleer lezyonlar: Vasküler, neoplastik, thalidomit, polio, ensefalit ve multiplesklerozis'e bağlı olarak gelişir. 6. ve 7. sinir tutulumu+nörolojik defisit mevcuttur.

CPA: Nörinom, menenjiom, kolesteatom, fraktür ve metastazlara bağlı olarak gelişir. Vestibuler, kohlear, fasiyal ve ileri dönemde de 5., 9., 10. ve 11. sinir tutulumları görülür.

Genikülat ganglion lezyonları: Herpes zoster otikum, Bell's, kolesteatom ve menenjioma bağlı olarak gelişir. Fasiyal paralizi, hiperakuzi, tat, salivasyon ve lakrimasyon bozukluğu mevcuttur.

Timpanomastoid lezyonlar: Bell's, kolesteatom, fraktür, glomus jugulare tümörü ve adenokarsinom'a bağlı olarak gelişir. Schirmer hariç bütün testler bozuktur (6).

KLİNİK ŞEKİLLER

BELL'S PALSİY

Akut izole periferik fasiyal paralizinin bilinen bütün sebepleri ekarte edildikten sonra bu gibi hastalara konulan teşhis Bell's palsy yani idiyopatik periferik fasiyal paralizidir. Seks farkı gözetmez. <15 yaşta çok nadirdir. En yaygın olarak 21-40 yaş grubunda görülür. Aynı yaş grubundaki hamilelerde ve özellikle 3. trimesterde siktir. İnsidans, Batı'da 20/100 000, Japonya'da 30/100 000 olarak bildirilmektedir (32).

Paralizinin başlangıcı vak'aların yarısında viral prodromla birlikte. Burun tıkanıklığı, baş ağrısı, adele ağrısı belli başlı başlangıç

şikâyetlerindedir. Vak'aların %70'inde paraliziden 7-10 gün önce tat bozukluğu, yarısından fazlasında otalji, %20'sinde yüzde his kusuru bildirilmiştir (6).

Vak'aların yarısında ilk bir hafta içinde komplet, diğer yarısında ise inkomplet palsy görülür. %70 vak'ada spontan iyileşme ilk 7-14 günde başlar. Tam iyileşme 4 hafta içinde tamamlanır. 1011 vak'alık bir seride bütün hastalar tedavi verilmeden takibedilmiş. Bu vak'alarda kadın=erkek imiş, yüzde taraf farkı yokmuş ve vak'aların %31'i inkomplet paralizisi imiş, bunların tamamı tamamen iyileşmiş. Komplet paralizililerin %54'ü dez 3 hafta içinde tamamen iyileşmiş. Toplam %85 vak'ada iyileşme tam olmuş. Geri kalan %15 vak'ada iyileşme 3 ay sonra başlamış ve sekelli tamamlanmıştır. Bu vak'alardaki patoloji ise endonöral tüplerdeki bozulmadır (28).

Etyoloji: Hâlâ aydınlatılamamıştır. Getirilen açıklamalar hipotezler seviyesinde kalmıştır. En çok kabul görenler; 1. Otonomik disfonksiyon, 2. Allerji, 3. Latent herpes simpleks virusunun (HSV) reaktivasyonu'dur. Bu 3 teoriden; HSV-1 reaktivasyonu üzerinde durulmaktadır. Çünkü bu virus ilginç biyolojik karektere sahiptir. Akut infeksiyondan ziyade persistant latent infeksiyon oluşturur. Akut infeksiyonu takiben virus sensorianglionlara yerleşerek uzun süren bir latent döneme girer. Konağın hassasiyeti artığında virus aktive olup nöral bir inflamasyon oluşturabilir. Bu aktivasyon Bell's palsy sebebi olarak kabul edilebilir. Bu hipotezi desteklemek için 1972'den beri serolojik çalışmalar yapılmıştır. Sonuçlar yüz güldürmese de viral etyolojiyi ekarte ettirememiştir. Ancak virusun etyolojideki yerinin sağlam olarak belirlenmesi, geliştirilecek yeni testlerle direkt olarak gösterilmesiyle mümkün olacak gibi gözükmektedir (19). Interferonla yapılan bir çalışmada viral etyoloji lehinde anlamlı bir

netice bulunamadığı gibi MRI araştırması yapılan 18 Bell's paly'li hastanın 4'ünde başlangıçta beyin sapında multiple skleroz ve yaşlılardaki bulgulara benzer görüntüler bulunması hadisede santral etyolojiyi gündeme getirmiştir (8).

Bell's Palsy ile diabetes mellitus (DM) arasındaki ilişki:

DM ve hipertansiyonun Bell's palsy'nin etyoloji ya da patogenezindeki rolü konusunda çeşitli istatistikler verilmiştir. DM için verilen oranlar, %8.2 ilâ %66 arasında değişmektedir. Bir çalışmada ise;

625 Bell's palsy'de	DM	44 (%7.0)
	Hipertansiyon	88 (%14.1)
124 Ramsey-Hunt	DM	2 (%1.3)
Sendromunda	Hipertansiyon	8 (%10.4)

olarak bildirilmiştir. Ayrıca 40 yaşın üzerindeki vak'alarda DM ve hipertansiyon oranları daha yüksek bulunmuştur (10). DM, iskemi meydana getirip, nöropati oluşturarak, hipertansiyon ise intranöral hemoraji oluşturarak Bell's palsy'de rol oynamaktadır denmektedir. Bell's palsy'de heredite araştırması yapılmış ve oran %1 olarak tesbit edilmiştir. Aile hikâyesi (+) olanlarla (-) olanlar arasında prognoz açısından fark bulunamamıştır. Ancak (+) olanlarda klinik seyrin daha şiddetli olduğu bildirilmektedir (22).

Patoloji:

Bells palsy'nin histopatolojisini tesbit için vak'a sayısı henüz çok azdır. Ayrıca fasiyal sinir biyopsisi ancak mahdut sayıdaki vak'alarda mümkündür. Bu sebeple histopatoloji çalışmaları korda timpani ve petrozal sinirlerden yapılabilmekte ve fasiyal sinire atıfta bulunmaktadır. Aslında histopatoloji tesbit edilse etyoloji belki aydınlanacaktır.

Blatt ve Freeman, May ve Schlaepfer, May ve Hardin çalışmalarında Bell's palsy'de hadisenin korda timpaniden başlayıp, retrograd yayılımla fasiyal sinirin fonksiyon gören diğer liflerinin fallop kanalı içinde sıkışmasına sebep olduğunu öne sürmüşlerdir. Bu yüzden kordolizi tedavi metodu olarak öne sürmüşlerdir (34).

Fowler, Bell'sli bir hastada intranöral hemoraji, Enson Japonya'da 4 vak'alık serisinde intranöral hemoraji, lenfositik infiltrasyon ve fibrozis, Proctor, dekompresyon operasyonu esnasında eksitus olan bir hastanın fasiyal sinirinde intrasellüler infiltrasyon ve ödem göstermiştir. Çocuk yaş grubunda fasiyal paralizisi görülme oranı çok azdır. Bu durumun anatomik bir özellikten kaynaklandığı kabul edilmektedir. Şöyle ki; sinir/kanal oranı çocuklarda 1'in altında iken, yaş ilerledikçe bu oran artmakta ve aynı zamanda vertikal krest de gelişmektedir (35).

Teşhis:

Fasiyal paralizisi ile müracaat eden hastada Bell's palsy en son konulacak teşhis olmalıdır. Zira temelde hayatı tehdit edecek bir sebep bulunabilir. Teşhis için aşağıdakiler mutlaka yapılmalıdır.

1. Tam bir KBB muayenesi.
2. Kafa çiftlerinin muayenesi.
3. Topodiagnostik testler.
4. Temporal kemiğin radyolojik tetkiki.
5. ENoG.
6. Elektrodiagnostik testler.

Bunların yanında sistemik sebepler için kan, idrar, akciğer grafisi, glikoz tolerans testi, sedimentasyon serolojik tetkikler: lomber pnksiyon yapılabilir

Gullein- Barre, psödobulber palsy düşünülmelidir.

Lateral rektus tutulumunun eşlik ettiği durumlarda beyinsapı lezyonları, diabetik nöropati ve kafa travması düşünülmelidir.

Hemifasiyal spazmlarda, 3 ayda iyileşmemiş palsylerde ve aynı tarafta rekürrens gösteren durumlarda neoplazm düşünülmelidir (6).

Prognoz:

İnkomplet palsyler için prognozun çok iyi olduğu herkesçe kabul edilmektedir. Komplet fasiyal paraliziler ise ciddi olarak ele alınır. Komplet palsyde iyileşme 1. haftanın sonunda %50, 2. haftanın sonunda %0'dır. Yani 2. haftanın sonunda iyileşme belirtisi göstermiyorsa sekelli iyileşme olacaktır. Elektrodiagnostik testlerle de prognozun belirlenmesi doğru olarak yapılabilmektedir. ENoG'de %5 altına düşmezse iyileşme tatmin edici seviyede olacaktır. NET'te de cevap alındığı sürece durum ayındır (28).

Gebelerde prognoz genellikle iyidir (2). Çocukların ise araştırılması gerekmektedir.

Tedavi:

Bell's palsy'nin etyolojisi bilinmediğinden tedavisi de ampirik ve tartışmalıdır. Tedavi metodunda 3 görüş vardır.

1. Hiçbir tedavi vermemek.
2. Farklı şekillerde steroid tedavisi.
3. Cerrahi tedavi (34).

Bunların yanında destekleyici tedaviler şunlardır:

1. Hastaya öğüt, güven ve psikolojik destek vermek.

2. Gözün korunması. Göz kapakları

riski her zaman yüksektir. Bu sebeple her hastaya rutin olarak göz koruması önerilir. Gerekirse göz konsültasyonu istenir.

3. Fizik tedavi. Sinirin iyileşme hızına hiçbir etkisi yoktur. Ancak uzun süren paralizisi durumlarında yüzde atrofi ve asimetri gelişir. Bunun önlenmesi için fizik tedavi tavsiye edilir (6).

Bell's paralizinin ilk günlerinde sinirde gelişen ödem ve dolaylı dolaysız oluşan iskemiye çözmek için vazodilatatör ve kortikosteroid tavsiye edilir. İlk günlerde stellat ganglion blokajı, stylomastoid foramen civarına %1'lik novokain enjeksiyonları denenmiştir. B6-B12 vitaminleri, sinir metabolizmasında rol oynadığından tedaviye eklenmiştir (34).

Kortikoterapi, en popüler tedavidir. En çok prednizone veya metilprednizolone kullanılır. Etkisi antiödematöz, analjezik ve antienflamatuar yollarladır. May, 1976'da tek dozda 45 tabletlik bir tedavi tavsiye etmiştir (11). Ancak yaygın olarak tavsiye edilen kortizon dozajı aşağıdadır.

1., 2., 3., 4. günlerde 8 tablet, daha sonraki günlerde 2'şer tablet azaltılarak tedaviye devam edilir. İyileşme görülmezse 2. küre başlanır. Değişik merkezlerde başlangıç dozu 16 tablet olarak tesbit edilmiştir. Ayrıca bazı araştırmacılar 200mg prednizon, reomakrodeks IV ve oral pentoksifilin tedavisinin %94 tam iyileşme sağladığını, buna vitamin ve ATP ekleyerek daha başarılı sonuçlar sağlanabileceğini rapor etmektedirler (24).

Tıbbi tedaviye cevap alınamaması halinde cerrahi tedavi uygulanması hususunda görüş birliği vardır. Ancak zamanlama konusunda ise tartışma sürmektedir. Bazılarına göre 3 ayda, bazılarına göre ise 3 haftada iyileşmeyen vak'alarda cerrahi endikedir. Dekompresyonla tedavi prensipleri elektrodiagnostik ve topodiagnostik testlerle

değişmiştir. Dejenerasyona gidişi tayin eden testler ve rejenerasyona gidişi gösteren testlerle cerrahi kararı verilebilmektedir. 3. haftaya kadar NET, ENoG ve 3. haftadan sonra EMG testleri kullanılır (25).

Periferik fasiyal paralizinin seyirinde kritik iki periodun varlığı ifade edilmektedir. 1. period, paralizinin başlangıcından itibaren ilk 10-15 günlük, 2. period ise 2-3 aylık devredir. Bu devreler reinervasyon oluşumu ile ilgilidir. 1. period altın devre olarak kabul edilmekte ve elektriki testlere göre gerekli müdahalenin bu devrede yapılması tavsiye edilmektedir (28).

Bir kısım yazar, NET testine göre her iki taraf arasında 3mA'den fazla fark bulunması halinde, bazıları %50 eşik farkı olması halinde, bazılarına göre ise 10 gün içinde iletim kaybı devam ederse ameliyat tavsiye edilmektedir. Ayrıca erken dönem operasyonu kararı a. Göz yaşının tam kaybı, b. Tükrük akımının %25 veya daha az olması, c. MST cevap yok veya ENoG %95'in üzerinde dejenerasyonun olması hallerinde hastanın anestezi için kontrendikasyonu yok ise operasyon tavsiye edilmektedir (34).

Bell's palsy'de korda timpani kesilmesi ve/veya fasiyal dekompresyon şeklinde iki çeşit ameliyat yapılır. Blatt ve Foremann kordalizin ilk 3 günde uygulanmasını tavsiye etmişlerdir. Böylece inflamasyonun retrograd yayılmasının önlenmesini bildirmişlerdir. Ancak bu ameliyat iki sebepten dolayı terkedilmiştir. 1. Kesilen kordanın retrograd dejenerasyonunun nasıl önleneceği sorusu cevapsızdır. 2. Hastanın ikinci bir operasyon riskinde olması. Dekompresyon, Topodiagnostik teşhise bağlı kalarak fallop kanalının vertikal eksenini boyunca yarısının açılması ve sinir kılıfının insize edilmesidir. Dekompresyon 4 maksatla yapılır:

1. Dejenere olan sinirin progresyon göstermesini önlemek.

2. Rejenere olacak sinir liflerinin komple dönüşünü sağlamak için endonöral tüpleri rahatlatmak.

3. 3 ay gibi bir sürede iyileşme belirtisi göstermeyen vak'alarda ayırıcı teşhise gitmek.

4. Malkerson-Rosenthal gibi nüks gösteren vak'alarda nüksü önlemek (6,13,28).

Travmatik lezyonlarda çok iyi bir girişim olan dekompresyon, Bell's palsy'de bazı tartışmaları da beraberinde taşımaktadır (17,28).

1. Bell's palsy'nin etyolojisi belli değildir. Viral etyoloji kabul edildiğinde cerrahi neden yapılınsın ?.

2. Klinik neticeler, patolojik procesin oluştuğu herhangi bir bölgeyi kabul etmemektedir. Zira topodiagnostik olarak lezyon yerinin spesifikasyonu eskiden kabul edilirdi. Halen lezyon yeri olarak birkaç bölge tutulduğundan, topodiagnoz kullanışsızdır. Vak'aların çoğunda blok, genikülat ganglionun proksimalinde olduğundan Schirmer testi %99 yanlış sonuç vermektedir. Bu sebeple efektif bir dekompresyon için, bütün fallop kanalı açılmalı, bunun için de orta fossa ve /veya transmastoid veya translabirentin yolla yaklaşılmalıdır. Bu ise büyük bir risktir. Netice ise bu riske değmez.

3. Dekompresyonun, Bell's palsy'nin sonucu üzerindeki müsbet etkisini destekleyecek veriler yoktur. Fisch, 14 vak'alık bir serisinin %95 ve daha fazla dejenerasyon gösteren 7'sine dekompresyon uygulamış, diğerlerine ise birşey yapmamış. Dekomprese edilenlerde iyileşme oranı %63.9 iken diğerlerinde %78.8 olarak tesbit edilmiş.

4. Dekompresyonda maksat, ödem-iskemi kısır döngüsünü kırarak, siniri rahatlatmaktır. Ancak burada perinörium düşünülmemiştir. Sinir kılıfı olarak periosteum, vsküler tabaka

ve epinörium insize edilir. Perinöriumu insize etmek çok güçtür. Bu durumda dekomprese edildiği zannedilen sinir rahatlamamaktadır.

5. Bell's te esas tutulum yeri labirentin segmenttir. Buralara girişim ise özel merkezlerin işidir.

TRAVMA

Fasiyal paralizinin ikinci sıklıktaki sebebi travmalardır. Bunlar ; kafa travmaları, doğum travması, ateşli silah yaralanması ve iatrojenik travmalardır.

Kafa Travması:

Kapalı, künt kafa injürileri, sıklıkla petröz piramitte kırıklara sebeb olur. Petröz piramidin eksenine paralel olan kırıklara longitüdinale, çapraz olanlara da transvers kırıklar denir. İlkinde %20, ikincisinde ise %50 oranında fasiyal sinir tutulumu mevcuttur (28).

Kafa travmasını takiben oluşan fasiyal sinir tutulumu mutlaka belirtilmelidir. Travmayı takiben hemen oluşan fasiyal paralizde, hiçbir teste gerek duyulmadan, hastanın genel durumu müsaitse, operasyon yapılmalıdır. İnkomplet olanlar sıkı takibe alınır. Komplete dönüşürse elektriki testlerle takibedilir. İnkomplete dokunulmaz (6).

Haftalar sonra müracaat eden hastaya EMG yapılır. Rejenerasyon potansiyellerinin varlığı-yokluğu araştırılır. Yokluğunda tedavi kararı klinik, radyolojik ve Schirmer testi neticesine göre verilir. Radyolojik olarak kırık yok ve Schirmer testi normal ise konservatif, kırık hattı mevcut, Schirmer anormal ise operasyon yapılmalıdır. Sonuç alınmayan vak'alarda 6-8 ay sonra reoperasyon yapılabilir (28,34).

Longitüdinale kırıklarda orta fossa ve/veya transmastoid, transvers kırıklarda ise SNIK varsa translabirentin yol kullanılır (28).

Doğum Travması:

Doğum esnasında forseps kullanılsa bile bebeğin mastoid prosesinin kâğıt kadar ince olan diploik kemiği kolayca deprese olur ve fasiyal paralizi meydana gelebilir. Bebek komplet periferik fasiyal paralizi ile doğarsa, hemotimpanium veya postauriküler ekimoz buna eşlik etmişse derhal opere edilmelidir. İnkompletler takibedilir. Eğer eşlik eden bulgular yoksa ayırıcı teşhisin yapılması gerekir. Fasiyal sinirin motor kısmının ya da fasiyal kasların yokluğu fasiyal nükleus agenezisini düşündürmelidir. Bebğin doğumundan itibaren elektriki testlerin 3 gün yapılması gerekir. Bu testlerde kaslar ve nöromüküler kavşaklar sağlam ise ve iletimde blok varsa travmaya bağlı fasiyal paralizi düşünülür (28,34).

Elektriki stimülasyona cevap alınmazsa;

1. Fasiyal sinirde dejenerasyon vardır.

2. Ya fasiyal sinirde, ya fasiyal kaslarda veya fasiyal nükleusta agenezi mevcuttur. Bunun ayırımı için elektriki testlerin uygulandığı perioral veya periorbital kaslardan kas biyopsisi yapılır. Biyopside canlı kas dokusu varsa atrofi ve skatrizasyon gelişmeden reinervasyon teknikleri uygulanmalıdır. Canlı kas dokusu yok ise ileri yaşlarda kas transferi veya askılar uygulanır (28).

Konjenital fasiyal paralizi çok nadirdir. Bunun en yaygın tipi alt dudak paralizisidir (6). Kobayaski, palsynin bu sınırlı formunun, teratotoksik ilaçlar, maternal rubella, doğum travması, forseps kullanımı veya herediter faktörlerle bir ilgisinin olmadığını öne sürmüştür. Sınırlı palsyde önemli klinik bulgu, kulak anomalileriyle birlikte yüksek insidans göstermesidir. Diğer sistem anomalileriyle birlikte de olabilir.

Spontan iyileşme oranları oldukça yüksektir.

Ateşli Silah ve Kesici Alet Yaralanmaları:

Bunlar da kafa kırıkları gibi teşhis ve tedavi

edilir. Hastanın değerlendirilmesinde fasiyal paralizi koma ve şoktan sonra gelir. Genel durumun düzelmesi beklenir. Sinirdeki lezyon kopma veya parçalanma biçimindedir. Müdahale mümkün olduğunca erken yapılmalıdır. Çünkü temporal kemikte ve bilassa mastoid antrumda sekestr, yabancı cisim, kanama ve BOS olabilir. Bunlar şiddetli infeksiyon gelişimi için risktir (34).

Kesici alet yaralanmaları, parotis lojunda olur. En çok yaralanan temporozigomatik daldır.

İatrojenik Yaralanmalar:

Literatürde oran %0.6 ilâ %3.6 arasında değişmektedir. Revizyon operasyonlarında %4 ilâ %10'a kadar çıkmaktadır. Riskli olan vak'alar:

1. Her türlü revizyonlar.
2. Konjenital anomalili kulaklar.
3. Kolesteatomlu kronik otitis medialar.

Cerrahi injurinin mutad yerleri:

1. Fallop kanalı açıkta ise timpanik segment.
2. Mastoidektomi esnasında tura bağlı olarak 2. dirsekte gelişebilir. En çok skleroze, dar ve tegmen timpanininin düşük olduğu durumlarda vukubulur.
3. Perifasiyal hücreler turlanırken vertikal segment.
4. Trigeminal ganglion veya akustik nörinom cerrahisi esnasında labirent segment (21).

Revizyon vak'alarında, anatominin bozulduğu durumlarda nirengi noktaları aranır. En uzak nirengi noktası bile yol gösterici olabilir. Riskli kulak operasyonlarında hasta veya hasta sahibine fasiyal paralizi ihtimalinden bahsedilmelidir (28). Mikrocerrah, yoğun bir konsantrasyonda ve ayarı mükemmel olan bir mikroskopta çalışmalıdır. Genel anestezi almış vak'aların suuru açılırken ilk yapılacak iş fasiyal fonksiyonların değerlendirilmesi

olmalıdır (21). Stilomastoid foramen yoluyla verilen lokal anestezipler 1-2 saatlik geçici fasiyal paralizi yapabilir (34).

Postop. fasiyal paralizi geliştiğinde;

1. Aile ve hasta bilgilendirilmeli,
2. İşitme kontrolü için rutin PTO yapılmalı,
3. Başka bir otologdan konsültasyon istenmeli,
4. 24 saat içinde tekrar opere edilmelidir (21).

Birkaç gün içinde çıkan paralizi takip edilir. Orta kulak ve mastoid kavitedeki tamponlar alınır. Mastoid sargı varken fasiyal fonksiyonların tam olarak değerlendirilemeyeceği bilinmelidir. Reoperasyonda öncelikle timpanik segmentin proksimal ve distal uçları bulunmalıdır.

HERPES ZOSTER OTİKUM:

Periferik fasiyal paralizinin 3. sıklıktaki sebebidir (6,28). Prodromal semptomları Bell's palsy'e benzer, ancak daha şiddetlidir. Şiddetli kulak ağrısı, fasiyal paralizi ve auriküler konka, tragus, antitragus, dış kulak yolunun arka duvarı ve timpan zarının arka kısımlarında veziküler eripsiyonlarla karakterize bir klinik tablo arzeder. Eşlik eden diğer semptomlar; SNİK, tinnitus ve vertigodur. Bu vak'alar, genikülat ganglion herpesi olarak kabul görmüştür. Ancak 1970 senesinde postmortem otopsi incelemesinde, lenfositik infiltrasyon ganglionun proksimal ve distalinde tesbit edilmiş, kendisinde bulunmamıştır.

Intraoperatif ENoG çalışmalarında, lezyon yeri olarak labirentin segment bildirilmiştir. Labirentin segment en iyi orta fossa yoluyla eksplore edilir (28).

OTİTİS MEDIA:

Cawthorne, bütün fasiyal paralizili vak'aların %5'inde etyolojik sebep olarak otitis media

tesbit etmiştir. Antibiyotik çağından önce bu oran daha yüksek idi. Ayrıca Takahaski, otitis komplikasyonu olarak gelişen 50 fasiyal paralizi vak'asının 5'inde akut, 45'inde kronik otitis media tesbit etmiştir. Akut otitis mediada fasiyal sinir tutulumu, konjenital kanal defektine bağlı olarak inflamasyonun diffüzyonundan kaynaklanır (4). Tedavisinde miringotomi+antibiyotik etkilidir. inkomplet olanlarda cerrahi düşünülmez (34). Komplet olanlarla progresyon gösterenler takibedilir ve 3 ay sonrasında operasyon tavsiye edilir.

Kronik otitis mediada en çok vertikal segment tutulur. Kolesteatomlu veya kolesteatomsuz olsun acil operasyon gerekir (4).

TÜMÖRLER:

Fasiyal paralizinin yaklaşık %5'i tümörlere bağlıdır (6). Fasiyal schwannoma çok nadirdir. Çoğu nörinom genikülat ganglion bölgesinden doğar ve internal akustik kanala doğru büyür. Şüphelenilmesi gereken durumlar:

1. Üç ayda düzelme belirtisi göstermeyen Bell's palsy.
2. Aynı tarafta nüks gösteren vak'alar.
3. fasiyal paralizi ile birlikte fasiyal kaslarda seğirme, fik olması.

Fasiyal paralizi yapan başlıca sekonder lezyonlar şunlardır:

1. Glomus jugulare tümörü.
2. Akustik nörinom.
3. Dış-orta kulak karsinomları.
4. Temporal kemiğin Hans-Schüller-Christian hastalığı.
5. Konjenital kolesteatom, hemanjiom, menenjiom, araknoid kistleri, rabdomiyosarkom, adenokistik karsinom.
6. Gizli parotis kistleri (9).

Çok eski paralize yüzlerin Rehabilitasyonu:

Eski paralitik hastaların rehabilitasyonuna karar vermeden önce, yüz kaslarının fizyolojik durumunu bilmek gerekir. Bunun için EMG ve kas biyopsisi yeğâne iki metoddur. Fibrilasyon potansiyelleri ve rejenerasyon işaretleri göstermeyen kas reinervasyon işlemleri ile normal fonksiyona kavuşması açısından yeteneksizdir. Denerve kasta 2 sene içinde atrofi ve fibrozis gelişir. Bu değişiklikler irreversibldir.

Paralitik yüzlerin restorasyonunda iki kategori vardır.

1. Statik yöntemler: Kozmetik , tonus ve kontur için yapılır.

- a. Masseter ve temporal kas kaydırma,
- b. Fasiyal kaydırmalar ve kozmetik işlemler.

2. Dinamik yöntemler:

- a. End-to-end anastomoz.
- b. Interpozisyonel greftleme,
- c. Renörotizasyon.
- d. Nöromusküler pedikül.
- e. Cross-face greftleme.
- f. Kranial sinir Crossover (28).

Reanimasyonda, anastomoz ile greftleme yöntemlerinin birbirine üstünlüğü yoktur. Greftlemede en iyi donör, greater aurikuler sinirdir. En iyi başarı oranı %75 olarak bildirilmiştir. Crossover teknik için; 1) İntakt 7. sinir, 2) Canlı kas, 3) 7. sinir proksimal ucuna ulaşamaz olması gerekir (34). En popüler crossover, 12. kranial sinirle olandır (6). Conley bu tekniğin, neoplazi operasyonlarında avantajlı olduğunu bildirmiştir. Vak'alarının %95'inde iyi tonüs elde ettiğini bildirmektedir (13,28).

Kaynaklar:

- 1 Adour KK: Medical management of idiopathic (Bell's) palsy. *The Otolaryngologic of the North America Clinics* 24:663-674,1991.
2. Akyıldız N: **Periferik Fasiyal Paraliziler ve Tedavileri.** Kulak Hastalıkları ve Mikroşirurjisi. Cilt 2, Ongun Kardeşler Matbaacılık Sanayii, Ankara 1980 ss560-633.
3. Coke NJ, Fish U: Disorders of the Facial Nerve. In English GM (ed): **English Otolaryngology.** Vol 1, Lippincott Co, Philadelphia 1988 pp 1-40
4. Cramer HB, Kartush JM: Testing facial nerve function. *The Otolaryngologic of the North America Clinics* 24:555-570,1991.
5. De Lozier HL, Spinella MS, Johnson GD: Facial nerve paralysis with benign parotid masses. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 98:644-647,1989.
6. Deshpand AD: Recurrent Bell's palsy in pregnancy. *J Laryngol and Otol* 104:713-714,1990.
7. Eicher SA: A comparative study of the fallopian canal at the meatal foramen and labyrinthine segment in young children and adults. *Arc Otolaryngol Head and Neck Surg* 116:1030-1035,1990.
8. Gacek RR, Radpour S: Fiber orientation of the facial nerve: An experimental study in the cat. *Laryngoscope* 92:547-556,1982.
9. Gates GA: Facial paralysis. *The Otolaryngologic of the North America Clinics* 20:113-131,1987
10. Harkin JD, Skinner MS: Experimental and electron microscopic studies of nerve regeneration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 79:218,1970.

11. Janson L: Magnetic resonance imaging in patients with Bell's palsy. **Acta Otolaryngol** 468:403-405,1989.
12. Kanzaki J: Nerve excitability test with fine electrodes. **Acta Otolaryngol** 446:42-46,1988.
13. Kinishi M, Amatsu M, Hasom H: Conservative treatment of Bell's palsy with steroids and dextran-pentoxiphiline combined therapy. **Eur Arc Otol Rhinol Laryngol** 248:147-149,1991.
14. Kobayashi T, Kudo YSH: Early electrodiagnostic finding of Bell's palsy and Ramsey-Hunt Syndrome. **Acta Otolaryngol** 446:64-69,1988.
15. Matsumatu Y, Paterson M: Facial nerve biopsy for etiologic clarification of Bell's palsy. **Ann Otol Rhinol Laryngol** 137:22-27,1988.
16. May M, Harvey JE, Morovitz WF, Stround M: The prognostic accuracy of the maximal stimulation test compared with that of the nerve excitability test in Bell's palsy. **Laryngoscope** 81:931,1971.
17. May M, Klein SR: Idiopathic facial palsy: Natural history defies steroid or surgical treatment. **Laryngoscope** 95:404-409,1984.
18. May M: Disorders of the Facial Nerve. In Booth JB (ed): **Scott Brown's Otolaryngology**. Vol 2, Butterworths, London 1987, pp 560-600.
19. May M, Klein SR: Differential diagnosis of facial nerve palsy. **The Otolaryngologic of the North America Clinics** 24:613-646,1991.
20. May M, Shambaugh GE: Facial Nerve Paralysis. In Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (eds): **Otolaryngology**. Vol 2, 3. ed WB Saunders, Philadelphia 1991, pp 1097-1136.
21. McGroven FH: Medical Treatment of Facial Paralysis. In English GM (ed): **English Otolaryngology**. Vol I, Lippincott Co, Philadelphia 1988 pp 1-40
22. Morinitsu T, Ushisako Y, Makino C, Fukiyama N, Hayashi A: significance of the stapedial reflex test in facial nerve paralysis. **Acta Otolaryngol** 446:57-61,1988.
23. Müren C: Variation of the chorda tympanic canal. **Acta Otolaryngol** 110:262-265,1990.
24. Nager GT, Proctor B: Anatomic variations and anomalies involving the facial canal. **The Otolaryngologic of the North America Clinics** 24:531-554,1991.
25. Nakamura K, Yanajihara N: Neutralization antibody to Herpes simplex virus type I in Bell's palsy. **Ann Otol Rhinol Laryngol** 137:18-21,1988.
26. Papel ID: Rehabilitation of the paralyzed face. **The Otolaryngologic of the North America Clinics** 24:727-73,1991.
27. Proctor B: The anatomy of the facial nerve. **The Otolaryngologic of the North America Clinics** 24:479-504,1991.
28. Satoloff RT: Embryology of the facial nerve and its clinical applications. **Laryngoscope** 100:969-984,1990.
29. Thomander L, Aldskogius H, Grant G: Motor fiber organization in the intratemporal portion of cat and rat facial nerve studied with the worse redalish peroxidase technique. **Acta Otolaryngol** 93:397-405,1982.
30. Yanagihara N, Hyada M: Association of diabetes mellitus and hipertension with Bell's palsy and Ramsey-Hunt syndrome. **Ann Otol Rhinol Laryngol** 137:5-7,1988.

31. Yanagihara N, Kitari S: Topodiagnosis of lesions in Bell's palsy. **Ann Otol Rhinol Laryngol** 137:14-17,1988.
32. Yanagihara N, Yumoto E: Familial Bell's palsy: Analysis of 25 families. **Ann Otol Rhinol Laryngol** 137:8-10,1988.
33. Yanajihara N: Incidence of Bell's palsy. **Ann Otol Rhinol Laryngol**. 137:3-4,1988.
34. Wetmore SJ: Surgical landmarks for the facial paralysis. **The Otolaryngologic of the North America Clinics** 24:505-530,1991.
35. Wiet RJ: Iatrogenic facial paralysis. **The Otolaryngologic of the North America Clinics** 15:773-780,1982.