Periferik Fasiyal Paralizi

PERIPHERAL FACIAL PARALYSIS

Dr. Levent GÜRBÜZLER,[a] Dr. Recep KARAMERT,[a] Dr. Yıldırım A. BAYAZIT[a]

[a]KBB AD, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, ANKARA

Özet

Periferik fasiyal paralizi (PFP) en sık karşılaşılan kraniyal nöropatilerden biridir. En sık nedenleri herpes simplex virus aktivasyonuna bağlı olduğu düşünülen idiyopatik PFP, travmalar ve enfeksiyonlardır. Tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelere rağmen, PFP'nin tedavi sonuçları her zaman yüz güldürücü olmayabilir. Bu derleme yazımızda, PFP'nin sık karşılaşılan nedenleri ve tedavi yöntemleri ana hatlarıyla gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Periferik fasiyal paralizi, Bell's palsy

Abstract

Peripheral facial paralysis (PFP) is the most common cranial neuropathy. The most common causes are idiopathic PFP, which is considered to result from Herpes virus activation, traumas and infections. Despite the improvements in the diagnosis and treatment of PFP, the outcome may not be satisfactory all the time. Herein, the common causes and treatment options of PFP were reviewed.

Key Words: Peripheral facial paralysis, Bell's palsy

Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006, 2(28):36-42

Periferik fasiyal paralizi (PFP) en sık karşılaşılan kraniyal nöropatidir. Beyin sapındaki motor nukleusundan başlayarak, en distaldeki nöromusküler kavşağa kadar olan seyrinde oluşabilecek herhangi bir hasar periferik fasiyal paraliziye sebep olabilir. Sık karşılaşılan bir durum olmasına rağmen, etiyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Sir Charles Bell tarafından 1830 yılında fasiyal sinirin disfonksiyonuna bağlı olarak yüzün tek tarafında zayıflık şeklinde tanımlanmıştır. Günümüzde idiyopatik PFP sıklıkla ilk tanımlayan kişinin adıyla, yani Bell Paralizisi (BP) olarak isimlendirilmektedir.

Anatomi

Fasiyal sinir yüz mimik kaslarını ve ikinci brankial arktan gelişen tüm kasları innerve eder. Dilin ön kısmının tat duyusunu taşır. Hem motor hem de duyu siniridir. Ayrıca parasempatik rolü de vardır. Lifleri pontomedüller birleşme yerinden kaynaklanır ve internal akustik kanaldan posterior kraniyal fossayı terk ederek temporal kemiğin petröz kısmında fasiyal kanala (fallop kanalı) girer. Sinir iki kısımdan oluşur; yüz kaslarını inerve eden motor kısım; tat duyusu ve parasempatik innervasyonu taşıyan nervus intermedius. Motor kkısım ve hemen arkasında bulunan çok ince boyuttaki nervus intermedius ponsun alt sınırında beraber ilerler.

Motor Kısım: Ponsun tegmental kısmındaki fasiyal çekirdekten doğar. İkinci faringeal arkın çizgili kaslarını innerve eden brankial efferent liflerden oluşur (yüz, skalp ve kulak kasları, platisma, digastrik kasın arka karnı ve stapedius kası).[1] Motor kök fasiyal kanalda seyreder ve stapedius kasını innerve eder. N. stapedius, eminentia pyramidalisin karşısından çıkar, eminentia içerisindeki küçük bir kanaldan geçerek m. stapediusa ulaşır. Daha sonra aşağıya dönerek stilomastoid foramenden çıkar. Burada posterior bağlantıları, stilomastoid foramene bitişik olan digastrik kasın posterior karnına ve stilohyoid kasa dallarını verir. Buradan itibaren motor kök parotis bezinin içerisinde bulunur.

Sensöriyel Kısım

a) Özel viseral afferent lifler: Bu lifler genikulat gangliyonda yerleşmiş olan unipolar nöronlardan köken alır. Periferal dallar, korda timpani ve lingual sinir vasıtasıyla dilin ön üçte ikilik bölümündeki tat tomurcuklarına ulaşır. Santral lifler nervus intermedius vasıtasıyla Tractus Solitarius'a ulaşır ve Nucleus Tractus Solitarii'de sona ererler. Genel viseral afferent lifler genikulat gangliyondaki hücrelerden doğar ve fasiyal sinirin motor dalları boyunca perifere yayılarak yüzün derin duyusunu sağlar.

Yazışma Adresi/*Correspondence:* Dr. Yıldırım A. BAYAZIT
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
KBB AD, 06150, Beşevler
ANKARA

Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri

b) Genel viseral efferent lifler: Bunlar parasempatik liflerdir ve ponstaki fasiyal çekirdekle yakın ilişkide olan superior salivator nucleustan köken alırlar. Bu lifler preganglİyoniktir ve sekretuar dokulara dağılmadan önce Trigeminus'un dallarıyla ilişkili parasempatik gangliyonlara ulaşırlar. Bazı lifler majör petrözal süperfisyal sinir içine girerek sfenopalatin gangliyona ulaşırlar ve oradan lakrimal ve palatin glandlara dağılırlar.[2] N. petrosus major, genikulat gangliyonda anterior ve mediale ilerleyerek petrozal foramen aracılığıyla temporal kemikten çıkar ve orta kafa boşluğuna girer.[3] Trigeminal gangliyonun derininden geçerek foramen laceruma ulaşır. Timpanik pleksustan bir dal alır. Foramen lacerumda internal karotid arter üzerindeki sempatik pleksususstan gelen derin petrozal sinir ile birleşir. Böylece pteryigoid kanal siniri oluşur ve bu sinir pteryigoid kanalı geçerek sfenopalatin ganglionda sona erer. Postgangliyonik parasempatik lifler maksiller sinir liflerini takip ederek lakrimal sinir aracılığıyla lakrimal gland, nazal ve orofarengeal müköz membranlara ulaşır. Diğer lifler minör petrözal süperfisyal sinir vasıtasıyla gangliyon oticum'a ulaşır ve parotisin innervasyonunu sağlayan glossofaringeus'un sekretuar dalını oluşturur. Kalan lifler korda timpani ile submandibuler alana taşınır. Korda timpani, fasial sinirden timpanik kavite arkasında aşağı doğru seyri sırasında stilomastoid foramenden yaklaşık 6 mm. sonra ayrılır. Bir kanal içinde yukarı ve öne ilerledikten sonra timpanik kaviteye girer. Timpanik kaviteye giriş yeri arka duvardadır, timpanik membranın arka sınırının medial yüzüne yakın ve manubrium mallei seviyesindedir. Timpanik membranın fibröz ve müköz tabakalar arasında ilerleyerek timpanik kaviteyi geçer. Bu sırada manubrium mallei'yi çaprazlar. Kaviteyi petrotimpanik fissürün iç ağzındaki bir delikten terk eder. Daha sonra pterygoideus externus ve internus arasında aşağı doğru iner. Motor kökten birkaç efferent lif alır. Bu lifler submaksiller gangliyona girer ve onun aracılığıyla submaksiller ve sublingual bezlere dağılır. Fakat korda timpani liflerinin büyük çoğunluğu afferenttir ve dil kasları arasından geçerek dilin 2/3 ön kısmını kaplayan müköz membrana ulaşır ve buradaki tat duyusunu alır.

c) Özel viseral efferent lifler: Bu liflerin köken aldığı hücreler fasiyal sinirin motor çekirdeğinde yerleşmiştir. Lifler yüzün ve skalp'ın yüzeyel kasları, platisma, digastriğin arka karnı ve stilohiyoid kas içerisinde seyrederek fasiyal sinirin uzandığı son noktaya kadar ilerler.

Fasiyal sinir beyin sapından, daha küçük bir sinir olan nervus intermedius ile beraber çıkar. Sinirler epinöryumdan yoksundur, piamaterle kaplıdırlar ve serebrospinal sıvı ile yıkanırlar. Fasiyal sinir ve nervus intermedius'un beyin sapından çıkış noktaları ile internal akustik kanala giriş noktaları arasındaki mesafe yaklaşık 23-24 mm.dir.

Fasiyal Sinirin İntratemporal Parçası

Fasiyal sinir, nervus intermedius ve nervus vestibulocochlearis internal akustik kanaldan geçerler. Fasiyal sinir meatusun anterosuperior segmentine oturur ve yüzeyel bir olukta ilerler. Üstte internal akustik kanalın üst duvarı ve altta falsiform ve transvers krestle sınırlandırılmıştır. Üst kısım önden arkaya fasiyal sinir, nervus intermedius, utriküler sinir ve horizontal ve superior ampuller sinirleri içerir. Superior ampuller sinir singuler foramenden çıkar. Bu sinirlerin hepsi internal akustik kanalın lateral duvarına yada meatus acusticus internus'a ulaşır. Diğer sinirler (vestibüler ve kohlear) labirente penetre olurken, fasiyal sinir ve nervus intermedius fasiyal kanalın içine oblik olarak girer.

Fasiyal kanalın intratemporal seyri şöyle sınıflanabilir:

1) internal akustik kanaldan genikulat gangliyona uzanan parça (labirentin segment)

2) keskin bir açı ile ilk dönüş

3) timpanumun tepesinin yanında ilerleyen ikinci bir düz parça (horizontal veya timpanik segment)

4) geniş bir açıyla aşağıya dönüş

5) aşağıya ve hafif arkaya doğru stilomastoid foramene yönelen üçüncü ve son düz parça (vertikal veya mastoid segment).[1]

Fasiyal sinirin intratemporal bölümü yaklaşık 28-30 mm uzunluğundadır. Fallop kanalında sinir 3 bölüme ayrılır (labirentin, timpanik, mastoid). Labirentin parça, sinirin en dar olduğu bölgedir.

Labirentin Segment: İnternal akustik kanaldaki fasiyal sinir giriş kısmı ortalama 0.68 mm çapındadır.[2] Burası fasiyal kanalın en dar olduğu yerdir. Fish 1977 yılında, sinirin bu bölümünde oluşabilecek ödemin strangülasyonuna neden olabileceğini ileri sürmüş ve postmortem çalışmalar bu savı desteklemiştir. Fasiyal kanalın bu ilk horizontal parçası fasiyal sinir ve n. intermedius'u içerir. Uzunluğu 3 ila 5 mm. arasında değişir. Fasiyal kanalın başlangıç kısmında vertikal krestten kaynaklanan hafif bir darlık vardır. Burada internal meatusun periostu sonraki fasiyal kanal periostundan daha kalındır ve bu nedenle fasiyal sinir en çok bu kısımda sıkışır. Bell paralizisinde labirentin segmentin dekompresyonu amaçlanıyorsa sıkışmaya sebep olan bu periost halka kesilmelidir.

Labirentin segment öne doğru ilerleyerek genikulat fossaya ulaşır. Genikulat fossada aniden yönünü değiştirir ve yaklaşık 75 derecelik bir açıyla arkaya ve hafifçe laterale keskin bir dönüş yapar.[1] Burada genikülat gangliyon fasiyal sinirin ilk dalı olan majör petrözal süperfisiyal siniri verir.

Timpanik Segment: Fasiyal kanalın timpanik segmenti düzdür ve 10 ila 12 cm. uzunluğundadır.[(1)]

Genikulat fossadan timpanumun posterior duvarına doğru ilerler. Genelde hafif aşağıya eğimlidir ve horizontal düzlemle 37 derecelik bir açı yapar. Başlangıçta kohleariform prosesin üst-medial kısmında yer alırken orta bölümü oval pencerenin üzerinde ilerler ve posterior timpanik sinüsün çatısını oluşturur.[4] Daha sonra ise lateral semisirküler kanalın altında ilerler. Fasiyal kanalın timpanik segmenti atik bölgesinde ve malleus başı, inkudomallear eklem, inkus gövdesi ve kısa kolunun medialindedir. İnkus kısa kolunun arka ucu fasiyal kanalın ikinci dönüşüne başladığı noktaya uyar. Daha sonra fasiyal kanal horizontal düzlemdeki seyrini aniden değiştirerek 95 ila 125 derece arasında değişen bir açıyla ani bir dönüş yapar ve vertikal olarak ilerlemeye başlar.[1]

Vertikal Segment: Fasiyal kanalın vertikal segmenti ikinci dönüşten stilomastoid foramene kadar ilerler (13 mm). Timpanik segmentle 95 ila 125 derecelik bir açı yapar ve vertikal doğrultuda posteriora doğru mastoid prosese ilerler. Bu nedenle mastoid segment adını alır. Fasiyal kanalın vertikal segmenti laterale doğru hafif bir deviasyon gösterir. Sinir, piramidal eminens seviyesinde ikinci dalı olan ve stapedius kasını innerve eden stapedius dalını verir. Daha aşağıda üçüncü bir dal olan korda timpani oluşur. Stilomastoid foramen seviyesinde sinir son dönüştekinden daha dışarıda yer alır. Bu lateral deviasyon bazen 2 yada 3 mm.ye ulaşabilir. Bazen de kanal lateral yerine mediale deviye olabilir. 3. segmentin üst yarısı nadiren vertikal seyrinden sapma gösterir. Fasiyal kanal nadiren horizontal kanal izdüşümünün dışında bulunur. Eğer cerrah horizontal kanalın 1-2 mm dışında çalışırsa fasiyal sinirin hasar görme riski ortadan kalkar.[1]

Etiyoloji

Genellikle idiopatik fasiyal paralizi, infeksiyonlar ve travmalar PFP'nin en sık sebepleri olmasına karşın, daha bir çok neden PFP'ye sebep olabilir (Tablo 1):[5]

Tablo 1. Periferik fasiyal paralizinin etyolojisi.

1) Enfeksiyon/enflamasyon/demiyelinizasyon
Bell veya herpetik paralizi
Rumsey-Hunt sendromu (herpes zoster otikus ve sefalikus)
Otitis media (akut, kronik, kolesteatom)
Lyme hastalığı
HIV enfeksiyonu
Guillian Barre sendromu
Heerford sendromu (sarkoidozis)
Melkersson-Rosenthal sendromu

2) Travma
Temporal kemik kırıkları (longitudinal, transvers, kompleks)
Orta kulak ve mastoid cerrahisi
Parotis bezi cerrahisi

3) Neoplazm
Primer: Fasiyal schwannoma/nöroma, hemanjiyom, glomus fasiyale, hamartom, teratom, epidermoid kist
Sekonder: Metastaz, parotis bezi tümörlerinin perinöral yayılımı, komşu tümörlaerin direkt invazyonu (menenjiyom, kolesteatom, diğer kafa tabanı ve temporal kemik tümörleri)

4) Nörovasküler Konflikt
Vasküler loop (AİKA, PİKA, vertebral arter)
Anevrizma

5) Beyin Sapı Lezyonları
Multipl sklerozis
Neoplazm: Gliom, metastaz
Vasküler lezyon: Enfarkt, AVM, kavernöz anjiom
Rombensefalit

6) Konjenital Lezyonlar
Doğum travması
Mobius sendromu
Kraniyofasyal anomaliler

7) Diğerleri
Paget hastalığı
Osteopetrozis
Fibröz displazi

Bell Paralizisi

PFP'nin en sık (%40-70) nedeni olarak kabul edilir.[6] Yıllık insidansı, 10 yaş altındaki nüfusta 100.000' de 10, 10–20 yaş arası nüfusta 10.1'dir.[6] Tüm yaş grubunda yıllık insidans 100.000' de 13 ila 34 arasında değişmektedir.[7] En fazla 15-45 yaşları arasında görülürken erkek kadın oranı biribirine eşittir. Yüzün sağ ve sol tarafının tutulum oranları da eşittir.[8] İleri yaş, hipertansiyon, tad duyusunun bozulması, kulak ağrısı, total fasiyal paralizi kötü prognostik faktörler arasındadır.[8]

BP'nin patogenezi tartışmalı olmakla birlikte, ödem sonucu fasiyal sinirin kanal içinde basıya uğraması ve sıkışması en çok kabul edilen açıklamadır. Sinir ödemi oluşmasında iki farklı mekanizma öne sürülmektedir; enfeksiyon/enflamasyon ve vasküler iskemi.[6]

Enfeksiyon/enflamasyon: BP'li hastaların temporal kemiklerinden alınan biopsilerde yapılan histopatolojik çalışmalar sinir lifleri etrafında enflamatuar bir durum olduğunu, lenfosit infiltrasyonu varlığını ve sonuçta demiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyon mevcudiyetini göstermiştir.[9] Enflamasyondan HIV, Epstein Barr, Hepatit B gibi birçok viral ajan sorumlu olabilecekken en çok Herpes Simplex Virüs (HSV) suçlanmaktadır. Yapılan çalışmalarda, fasiyal sinirin endonöral sıvısında ve posterior aurikuler kas dokusunda polimeraz zincir reaksiyonuyla HSV-1 DNA'sı tesbit edilmiştir.[10] HSV-1'in hem akut hem de latent enfeksiyona yol açabilir. Bağışıklık sisteminde problem olduğunda latent virüs reaktive olabilmekte ve nöral enflamasyon ve ödem meydana getirebilmektedir. Etiyolojideki viral ajan şüphesi nedeniyle özellikle ilk 2 hafta içinde başvuran hastalarda asiklovir, valsiklovir gibi antiviral ilaçlar önerilmektedir.[11]

Vasküler İskemi: Diabetes mellitus, BP riskini 2.5 kat arttırır. Kapiller geçirgenlik artışı sonrası sıvı eksudasyonu, ödem ve sinirin mikrosirkülasyonundaki

basınç muhtemel mekanizmadır. Benzer mekanizmaların düşünüldüğü malign hipertansiyonlu çocuklarda da akut BP sıklığı artmıştır.[6]

Klinik olarak BP'li hastaların %60'ında viral bir prodrom mevcuttur. Viral prodromlu hastaların yarısında kulak ağrısı görülmekte ve eşlik eden diğer semptomlar arasında dilde uyuşukluk, yüzde hissizlik ve tad almada bozukluk vardır. BP, hastaların %12'sinde tekrarlayıcıdır ve %36'sı aynı tarafta tekrarlar.[11] BP aniden oluşur, 1-5 gün arasında klinik tablo yerleşir ve ilerlemesi durur. Yavaş gelişen ve ilerleyici seyir izleyen olgularda neoplazm ihtimali düşünülmelidir.[11]

BP'li bir hastanın odyogramı retrokohlear ve serebellopontin patolojiler açısından değerlendirilmelidir. Hastaların %84'ünde stapes refleksi kaybolur.[7] Takiben iyi bir baş-boyun ve nörolojik muayene yapılması şarttır. Fasiyal sinirdeki zayıflık derecesini ölçmek için kulanılan House-Brackmann Skalası standart bir yöntemdir.[7,11]

Bunun dışında akut fazda fasiyal sinirde oluşan hasarın derecesi ve spontan iyileşme sırasında prognozun belli olması için elektrodiagnostik testler geliştirilmiştir. Bunlardan elektronöronografi (ENOG) ile dejenerasyona giden sinir liflerinin yüzdesini belirlemek mümkündür. BP'nin ilk 3 gününde wallerian dejenerasyon tam olarak gerçekleşmediği için ENOG yapılmazken 3 haftadan sonra da rejenerasyon süreci başladığı için ENOG testi anlamsızdır. Fisch ve Esslen, dejenere sinir liflerinin %90'a ulaşmadığı BP'lerde prognozun iyi olduğunu belirtmişlerdir.[12] Fakat ilk 2 hafta içinde dejenerasyon derecesi % 90 ve üzerinde tespit edilen hastaların sinir fonksiyonunun tatmin edici seviyelere dönme ihtimali sadece % 50'dir. Üçüncü haftadan sonra ise ENOG yerine elektromiyelografi (EMG) devreye girmektedir. EMG'de istemli çalışan kasların motor ünite potansiyelleri, fibrilasyon potansiyelleri ve polifazik reinnervasyon potansiyelleri ölçülebilmektedir. Fibrilasyon potansiyellerinin varlığı kaslardaki denervasyonu gösterdiği için prognoz hakkında fikir yürütmemize olanak sağlar.[7,12]

Medikal Tedavi

BP'lerin %71-84'ü kendiliğinden iyileşebilir. Önemli olan, hastaların sekelsiz şekilde iyileşmesini temin etmektir. Fasiyal dekompresyon veya kontrastlı manetik rezonans görütülemesi bulguları, BP'de sinirde bir ödem olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, muhtemel bir viral enfeksiyon veya enflamasyona bağlı olarak ortaya çıktığı düşülen fasiyal sinir ödemi glukokortikosteroidler ve antiviral ilaçlarla tedavi edilmektedir. Plasebo ile kombine tedaviyi karşılaştıran çalışmalar mevcuttur. Bir başka çalışmada, 12 gün boyunca prednizolon tedavisi alan (İlk 4 gün boyunca 40'ar mg. verilmiş ve 12. günden itibaren kademeli olarak azaltılmış) 194 hasta ile, hiç tedavi almamış 110 hasta karşılaştırılmış ve tedavi alan gruptaki tüm hastalar iyileşirken, tedavi almayan gruptaki hastaların %10'unda total paralizi devam etmiştir.[8] BP'si geçiren diabetes mellituslu hastalar arasında, prednizolon tedavisi alan (ilk 2 gün toplam 200 mg. verilmiş ve 7. günde 70 mg. alacak şekilde kademeli olarak azaltılmış) ve hiç tedavi almayan grupların karşılaştırıldığı bir çalışmada, tedavi alan grubun iyileşme oranı %97 iken, tedavi almayan grupta bu oran %58 bulunmuştur.[8] Bir meta-analize göre, glukokortikosteroid tedavisi plaseboya göre anlamlı şekilde üstün bulunmuştur.[13]

Diğer taraftan medikal tedavinin faydasız olduğunu savunan çalışmalar da mevcuttur. Plasebo kontrollü, çift kör bir çalışmaya göre, prednizolon ile plasebo tedavisi almış hastalar 6 ay sonra karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır.[8] Randomize yapılan başka bir çalışmada prednizolon ve plasebo tedavisi almış 239 hasta arasında da, iyileşme sonuçları açısından anlamlı bir fark görülmemiştir.

Sonuç olarak BP'de medikal tedavi halen tartışmalı konulardan birisidir ve bu konunun aydınlatılabilmesi için hasta sayısının daha fazla olduğu, randomize, çift-kör ve bütün tedavi seçeneklerinin karşılaştırıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Cerrahi Tedavi (Fasiyal Dekompresyon)

Fasiyal sinir, en dar noktası olan meatal foramen girişinde, labirentin segmentte ve genikülat ganglion seviyesinde sıkışabilir ve bazen bu durumlarda cerrahi dekompresyon gerekebilir. Bu operasyonu geçiren 12 BP'li hastanın 11'inde genikülat ganglionun proksimalinde ödem gözlenmiştir.[8] Önemli olan husus, fasiyal dekompresyon operasyonunun ne zama yapılacağına karar vermektir. Bu nedenle paralizinin başladığı günlerde sinirin prognozunun ne olacağını bilmemiz gerekir. Bu amaçla, yani prognozu tahmin edebilmek için bazı elektrofizyolojik testler yapılır. Bu testler; MST (maksimal stimulasyon testi), NET (sinir uyarı testi), EMG (elektromyografi) ve ENoG (elektronörinografi) dir. Klinik pratikte en sık kullanılan testler ENoG ve EMG'dir.

Fisch'e göre akut total PFP'li hastalara en az 3 gün geçtikten sonra EMG ve ENOG yapılmalıdır. ENOG sonucunda % 90'dan fazla dejenerasyon olan ve EMG'de istemli motor ünite potansiyeli oluşmayan hastalarda cerahi dekompresyon önerilir.[12] Medikal tedavide olduğu gibi dekompresyon ameliyatları üzerinde de tam bir fikir birliğine yoktur. Prospektif bir çalışmada ENOG'a göre % 90'ın üzerinde sinir hasarı olan 31 total PFP'li hasta dekompresyon operasyonu geçirmiş. Hastalar 7 ay geçtikten sonra House-Brackmann skalasına göre değerlendirilmiş. Grade 1-2 seviyesinde düzelme olan hasta oranı % 91 bulunmuştur. Diğer taraftan glukokortikosteroid tedavisi alan kontrol grubunda 7. ay sonunda iyileşme sadece % 41 olarak bulunmuştur.[14] Kayda değer komplikasyonlardan tek taraflı işitme kaybı, cerrahi işlem sonrasında %1 ile %15 arasında değişkenlik göstermiştir.[14]

Cerrahi dekompresyonun süreside tartışmalı konular arasındadır. Bazı araştırıcılara göre, ağır bir paraliziden 2-3 hafta sonra sinirde geri dönüşümsüz hasar meydana geleceğini düşünerek, dekompresyonun ilk 14 günde yapılmasını önermektedir.[8] Bizim kriterlerimize göre, fasiyal paralizide dekompresyon kararı 3. haftada yapılan EMG ve yüz hareketlerinin klinik muayene ile değerlendirilmesine göre verilir. EMG'de motor aksiyon potansiyelleri yoksa, fibrilasyonlar mevcutsa, hasta göz kapağını kapatamıyorsa ve klinik olarak yüz hareketlerinde düzelme yoksa, hasta dekompresyon için aday kabul edilir.

Fasiyal Paralizinin Diğer Enflamatuar Nedenleri

Rumsey-Hunt Sendromu (RHS): RHS ve ya Herpes Zoster Otikus fasiyal paralizinin en sık ikinci enflamatuar nedenidir. Genikülat gangliyonun herpetik enflamasyonu sonucu oluşur.[5] Etiyolojide sorumlu ajan varicella-zoster virüsüdür. Genikülat gangliyonda latent olarak bulunan virüsün reaktivasyonu sonucu viral bir nörinit oluşması paraliziye neden olur. Buna ilaveten, 5. ve 8. kafa çiflerinin etkilenmesi de sıkça karşılaşılan bir durumdur. Kulakta, yüzde veya boyunda veziküler lezyonlarla karakterizedir. Serum veya beyin omurilik sıvısında viral antikorlar artabilir.[15] Tinnitus, işitme kaybı ve vertigo gibi semptomlar eşlik edebilir. Prognoz BP'ye göre daha kötüdür. Ancak hastaların %60'ında tam iyileşme gözlenir.[11] Tedavide cerrahinin yeri yokken, steroid ve asiklovir gibi antiviral ilaçlar kullanılır.

Melkersson-Rossenthal Sendromu: Rekürren fasiyal paralizi, rekürren yüz (orofasyal) ödemi ve fissür hatları olan dil triadı ile karakterize bir sendromdur. En sık özelliği nedeni belli olmayan, geçici, sık tekrarlayan orofasyal ödemdir. Dil bulgularına ve orofasyal ödemli olguların ancak yarısında karşılaşılmaktadır. Tedavide konzervatif (steroid) yaklaşım önerilmektedir.[11]

Nadir görülen bir durum olduğu için tedavi prensipleri tam olarak anlaşılamamıştır. Bununla birlikte, kötü prognoz gösteren hastalarda dekompresyon planlanabilir. Dekomprsyonun aynı zamanda nüks oranın azalttığı da düşünülmektedir.

Otitis Media: Hem akut hem de kronik otitis media PFP'ye yol açabilir. Akut otitis mediaya bağlı PFP çocuklarda erişkinlere göre daha sık görülüp, total veya parsiyel paralizi yapabilir. Tedavide miringotomi ve orta kulak sıvısının aspirasyonu sonrasında uygun antibiyotik verilir. Kortikosterorid tedavisine başlanabilir. Mastoidektomi ve cerrahi eksplorasyon, ancak 2 haftalık antibiyotik tedavisine rağmen düzelmeyen total paralizide veya mastoidit gelişirse yapılır.

Kronik otitis mediada fasiyal paralizi gelişimi sıklıkla kolestatomun sinirde yaptığı hasar, ödem veya enflamasyona bağlı olarak ortaya çıkar. En sık etkilenen bölgeler sırasıyla timpanik segment, ikinci dirsek ve mastoid segmenttir. Bu vakaların %15'inde lateral semisirküler kanalda fistül bulunur. Tedavisinde acele edilmelidir. Hastaya kortikosteroidler başlanaır ve operasyona hazırlanır. Orta kulaktaki hastalık temizlendikten sonra, sinirin sadece etkilenen bölümleri dekomprese edilir. Sinir epinöryumuna insizyon yapılmaz. Hastaların %50' sinde 1 yıl süre geçtiği halde fasiyal asimetri izlendiği rapor edilmesine rağmen [12], bizim bulgularımıza göre ameliyatın sonuçları yüz güldürücüdür.

Travmatik Fasiyal Paralizi

PFP'nin en sık ikinci nedeni arasında değişmekle beraber travmadır.[16] PFP'lerin %8 ila %12'si travmatik nedenlerle ortaya çıkar. Fasiyal sinirin intratemporal bölgedeki yaralanmalarında en sık neden temporal kemik kırıklarıdır.[11,12] Künt kafa travmalarının %5'inde temporal kemik kırığı ortaya çıkarken, bu oran kafa tabanı kırıklarında %40'lara ulaşır.[5] Bu kırıklar petröz piramidin uzun eksenine transvers (petroz kemik aksına dik kırık), longitudinal (petroz kemik aksına paralel kırık) ve karışık (petroz keik aksına hem paralel, hem dik geçen kırık hattı) tip olarak üç sınıfa ayrılır. Sinir yaralanması genellikle genikulat gangliyon seviyesinde veya timpanik segmentin proksimalinde olur.[17]

Kırıkların çoğu karışık veya longitudinal tipte olurken, transvers kırıklar daha seyrek görülür. Longitudinal kırıklar daha çok orta kulak travmalarıyla birlikte olduğu için iletim tipi işitme kaybı yaparlar ve aysal sinir hasarı daha azdır (ortalama %10-20). Transvers kırıklar genellikle kokleayı etkiledikleri için sinirsel tip işitme kaybı yaparlar ve fasiyal paralizi daha sık (%30-50) görülür.[17,18]

Temporal fraktür sonrası PFP gelişen hastaların hepsinde cerrahi müdahale gerekmez. Fakat cerrahi eksplorasyon gereken hastalarda acele edimelidir. Aksi halde gelişen fibrotik dokular nedeniyle operasyonda güçlüklerle karşılaşılabilir. Eğer aşağıdaki kriterler mevcutsa cerrahi eksplrasyonda acele edilmelidir;

1-Travmadan hemen sonra ortaya çıkan tam paralizi.

2-Bilgisayarlı tomografide kırık hattının fallop kanalından geçtiğinin görülmesi.

3-EMG'de motor ünite aksiyon potansiyellerinin elde edilememesi.

Eğer bu kriterle yoksa, eskplorasyonda acele edilmemelidir. Hastaya kortikosteroid tedavisi başlanarak, hem klinik iyileşme, hem de EMG bulgularına göre takibe alınmalıdır.[19]

Cerrahi eksplorasyon sırasında fasiyal sinir internal akustik kanaldan stilomastoid foramene kadar takip edilir. Eğer total bir işitme kaybı mevcutsa translabirenter yol tercih edilebilir. Ama işitmenin korunması gerekiyorsa, orta fossa yaklaşımı tercih edlmelidir.[11]

Ekspolarsayon sırasında farklı durumlarla karşılaşılabilinir. Sinir fallop kanalı içersinde sıkışmşsa, üzerindeki kemik kaldırılarak dekomprese edilir. Sinire batmış kemik parçacıkları varsa çıkarılır. Bazen sinirde tam bir kesi olabilir. Bu durumda kesik iki uç arasında anastamoz yapmak gerekir. Eğer kesik sinir uçları birbirine yaklaşamıyorsa, sinir kanalından çıkarılarak, rotası değiştirilir (rorouting). Bu yapılamıyorsa, araya kablo sinir grefti koymak gerekir.Bu amaçla, büyük aurikuler veya sural sinirler kullanılabilir.

Yüz travmaları sonrası fasiyal sinirin ekstratemporal parçası, ana trunkusundan veya dallarından hasar görebilir. Bu durumda acil eksplorasyon ve onarım gerekir. Elektriksel sinir stimülatörü, ilk birkaç gün içinde walleryen dejenerasyon tamamlanmadan önce sinir uçlarını tanımak için kullanılabilir. Tamir sırasında yine primer anastomoz düşünülür. Transmastoid ikinci dirsekten rerouting yapılması birkaç milimetre kazandırabilir. Kablo greftler bu tip yaralanmalarda da kullanılabilir.

İyatrojenik Fasiyal Paralizi

Temporal kemik cerrahisi sırasında ortaya çıkan fasiyal sinir hasarlarıdır. İyatrojenik fasiyal paraliziler bazen zaruri olarak, bazen de kaza sonucu ortaya çıkabilir.[11]Akusik nörinom gibi pontoserebellar patolojiler sonrası fasiyal sinir hasarı ortaya çıkabilir. Nörootoloji ile ilgilenen ekiplerin artan cerrahi deneyimleri ve fasiyal sinir monitörizasyonu sayesinde iyatrojenik travma oranları azalmaktadır. Küçük tümörlerde, postoperatif House-Brackmann Grade 1-2 fasiyal fonksiyon ile sonuçlanan vaka oranları %90'ların üzerine çıkmıştır.[11] Serebellopontin tümör cerrahisi sırasında oluşan zedelenmelerden sonra yapılan uç-uca anastomoz veya kablo gretlemelerin onuçları, daha sonra yapılacak olan 7-12 anastomoz sonuçlarına göre daha başarılıdır.[11]

Hiç operasyon geçirmemiş kulaklarda sinir zedelenmesi %1'in altında iken, revizyon vakalarda bu oran %4 ila %10 arasında değişebilir.[20] Cerrahın deneyimi sayesinde bu oran oldukça aşağılara düşebilir. Fasiyal sinir hasarı meydana geldiyse, hasarın şekline ve ortaya çıkış zamanına göre yapılacak müdahale yöntemi değişir. Sinir bütünlüğünden emin olunan vakalarda ek bir müdahale gerekmez. Fasiyal paralizi genellikle ödeme veya aksonotmesise bağlı olduğu için birkaç ay içersinde kendilinden, tam iyileşme olur. Sinirde kopma varsa, sinirin serbest uçları uç uca veya rerouting yoluyla yaklaştırılır. Bunlar mümkün olmuyorsa, araya kablo greft konulabilir. Bu durumda iyileşme 6-9 ay sonra başlar ve bu süre1-2 yıla kadar uzayabilir.[20] Bu durumda iyileşme sekeli olur.Hause Brackman grade 2-3 iyileşme mükemmel sonuç olarak kabul edilmelidir.

Fasiyal fonksiyonlar postoperatif dönemde normalken, ilerleyen zamanda paralizi ortaya çıkarsa, genellikle tam iyileşme gerçekleşir. Eğer postoperatif olarak fasiyal paralizi hemen ortaya çıkmışsa birkaç olasılık düşünülmelidir. Operasyonda lokal anestetik kullanılmışsa, etkinsin geçmesi beklenir. Lokal anesteziye bağlı ortaya çıkan paraliziler genellikle bir kaç saat içersinde düzelir.Eğer cerrah sinir bütünlüğünden emin ise, hiçbir müdahale yapmadan birkaç ay beklenir. Fakat, sinir bütünlüğünden emin değilse, hasta tekrar operasyona alınıp, sinir bütünlüğü açısından kontrol edilmelidir. Orta kulak cerrahisi yapılmışsa, sinir genellikle timpanik segment veya ikinci dirsek bölgesinde hasar görür. Körner septumunun olduğu mastoidektomilerde, mastoid segmentte sinir hasarı yapılabilir. Akılda tutulması gereken durumlardan biri de termal hasardır. Fasiyal kanal üzerinde turlama yaparken yeterli su irrigasyonu yapılmazsa ermal hasar oluşur. Sinirin ısınmasına bağlı olarak ortaya çıkan ödem paraliziye neden olur ve iyileşme süresi 3 ila 9 ayı bulabilir.

Bebek ve Çocuklarda Fasyal Paralizi

Doğum anında fasiyal paraliziyle karşılaşılabilir. Bunların bir kısmı konjenital nedenlere (Möbius, Poland sendromu gibi) bağlı olmakla birlikte, bir kısmı da doğum travması sonucu oluşur. Travmaya bağlı ortaya çıkan olgularda, genellikle yüzde, baş boyunda ödem veya ekimoz bulunur. Bu bulgular yokken, ilave nörolojik problemler varsa konjenital bir neden araştırılmalıdır. Çocuklarda Bell paralizisi nadir olmakla birlikte prognozu kesin olarak belli değildir. Medikal tedavisi konusundaki görüşler çelişkili olmakla birlikte, cerrahi tedavi prensibleri yetişkinlerde uygulandığı gibidir.

Sonuç

PFP'ye neden olabilecek bir çok patoloji vardır. BP, enfeksiyonlar ve travmalar en sık nedenlerdir. Fakat, diğer nadir etyolojiler de akılda tutulmalıdır. İyi bir anamnez, klinik muayene, laboratuar ve görüntüleme yöntemleri sayesinde etyoloji tanımlanarak, uygun tedavi planlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Proctor B. The anatomy of the facial nerve. Otolaryngol Clin North Am 1991;24:479-504.
2. Fisch U. Surgery for Bell's palsy. Arch Otolaryngol 1981;107:1-11.
3. Gacek RR. Surgical landmark for the facial nerve in the epitympanum. Ann Otol Rhinol Laryngol 1980;89:24-250.
4. Jackson CG, von Doersten PG. The facial nerve. Current trends in diagnosis, treatment, and rehabilitation. Med Clin North Am 1999;83:179-95
5. Borges A. Trigeminal neuralgia and facial nerve paralysis. Eur Radiol. 2005;15:511-33.
6. Singhi P, Jain V. Bell's palsy in children. Semin Pediatr Neurol. 2003;10:289-97
7. Marenda SA, Olsson JE. The evaluation of facial paralysis. Otolaryngol Clin North Am. 1997;30:669-82.
8. Gilden DH. Clinical practice. Bell's Palsy. N Engl J Med. 2004;351:1323-31.
9. Liston SL, Kleid MS. Histopathology of Bell's palsy. Laryngoscope. 1989;99:23-6.

10. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. Ann Intern Med. 1996;124(1 Pt 1):27-30.
11. Benecke JE Jr. Facial paralysis. Otolaryngol Clin North Am. 2002;35:357-65.
12. Angeli SI, Chiossone E. Surgical treatment of the facial nerve in facial paralysis. Otolaryngol Clin North Am. 1997;30:683-700.
13. Williamson IG, Whelan TR. The clinical problem of Bell's palsy: is treatment with steroids effective? Br J Gen Pract. 1996;46:743-7.
14. Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy.Laryngoscope. 1999;109:1177-88
15. Suzuki F, Furuta Y, Ohtani F, Fukuda S, Inuyama Y. Herpes virus reactivation and gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with facial palsy. Otol Neurotol. 200l;22:549-53
16. Bleicher JN, Hamiel S, Gengler JS, Antimarino J. A survey of facial paralysis: etiology and incidence. Ear Nose Throat J. 1996;75:355-8.
17. Jager L, Reiser M. CT and MR imaging of the normal and pathologic conditions of the facial nerve. Eur J Radiol. 2001;40:133-46.
18. Coker NJ. Management of traumatic injuries to the facial nerve. Otolaryngol Clin North Am. 1991;24:215-27.
19. Chang CY, Cass SP. Management of facial nerve injury due to temporal bone trauma. Am J Otol. 1999;20:96-114.
20. Weber PC. Iatrogenic complications from chronic ear surgery. Otolaryngol Clin North Am. 2005;38:711-22.