



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÇOCUKLUK ÇAĞI İDİOPATİK PERİFERİK YÜZ FELCİNDE STEROİD
TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. ADEM CANAN
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2015



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

BELL PARALİZİSİ OLAN ÇOCUKLARDA STEROİD TEDAVİSİNİN
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.

Dr. ADEM CANAN
UZMANLIK TEZİ

Danışman: PROF. DR. DİLŞAD TÜRKDOĞAN
İSTANBUL 2015

ÖNSÖZ

Uzun bir zaman ve yoğun emek gerektiren tezimin ilk sayfasında, uzmanlık eğitimimde ve hayatımda benim için önemli olan kişilere teşekkür etmek istedim.

Öncelikle, bu uzmanlık tezi çalışmamda her zaman yanımda olan, desteğini, emeğini ve vaktini hiçbir zaman esirgemeyen, tez çalışması boyunca verdiği kıymetli bilgilerle asistanlığım boyunca kazandığım klinik perspektifin yanına bilimsel perspektif de katan, birlikte çalışma olanağı bulduğum için kendimi çok şanslı hissettiğim tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Dilşad Türkdoğan'a,

Bilime olan sevdası ile bize örnek olan demokrat kimliğiyle insan olduğumuzu unutturmeyen, gülümsemesi ile yüreğimizde büyük acı bırakan değerli hocam Prof. Dr. Işıl Berat Barlan'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bir hoca olarak eğitimime ve bir yönetici olarak hayata bakışıma çok önemli şeyler kazandıran değerli Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD başkanı Prof. Dr. Ayşe Gülnür Tokuç'a

Uzmanlık eğitimim boyunca deneyimlerini, önerilerini, katkılarını, düşüncelerini ve desteklerini benden esirgemeyen Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD'deki değerli hocalarıma

Tez çalışmam boyunca yakın ilgi ve desteklerini gördüğüm değerli Çocuk Nöroloji Bilim Dalı ekibine,

Tez sınavında bulunarak varlığı ile onurlandıran Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi KBB Klinik şefi Prof. Dr. Çağatay Oysu'ya

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım Dr. Taner Adıgüzel, Dr. İbrahim Sinan Buğur, Dr. Mahmut Kara, Dr. İhsan Turan, Dr. Defne Kocaoğlu, Dr. Çekdar Seyit Rıza Taş'a

Klinikte birlikte görev aldığım değerli çalışma arkadaşlarıma,

Mesleği öğrenmemi ve tezimi tamamlamayı sağlayan çocuklar ve ailelerine,

Daha ilkokuldan beri eğitimim için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan sevgili babam başta olmak üzere tüm aileme Varlığı ile hayatımı güzelleştiren sevgili eşim Güler Canan'a saygı, sevgi ve teşekkürlerimle

Dr. Adem CANAN

ÖZET

Giriş ve amaç:

Fasiyal paralizi (FP) yapılan tüm geniş araştırmalara ve çalışmalara rağmen çoğunlukla altta yatan etiyojisi tam olarak açığa çıkarılamayan edinsel ya da konjenital olabilen bir hastalıktır. Anatomik tutulum bölgesine göre klinik olarak santral ve periferik fasiyal paralizi (PFP) olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. PFP'ler enfeksiyon, travma, tümör gibi birçok nedeni olsa bile çoğunda sebep bulunmamaktadır. Sebebi bilinmeyen PFP'lere Bell Palsy (BP) denilmektedir.

BP hastalarının kliniği iyi seyirli olup tedavisi halen tartışmalıdır. Yetişkinlerde BP tedavisinde erken dönemde oral steroid tedavisinin etkinliği bilimsel verilerle kanıtlanmış olmasına rağmen çocuklarda halen kesinleşmiş bir tedavi protokolü yoktur.

Prognuzun iyi seyrettiği BP'li çocuklarda tartışmalı olan steroid tedavisinin etkinliğini göstermek için bu çalışmayı yürüttük. Ayrıca farklı steroid tedavilerinin karşılaştırmasını yaparak etkinliklerini kıyasladık.

Yöntem:

Geçmişe dönük dosya incelemeleri yapılarak Ocak 2013 ve Ağustos 2015 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi çocuk nöroloji polikliniğinde BP tanısı almış hastalar retrospektif olarak incelendi. Tekrar kontrole çağrılan hastalar ayrıntılı muayeneleri yapılarak aldıkları tedaviye göre üç gruba bölündü. Birinci gruba 10 gün oral steroid almış hastalar, ikinci gruba intravenöz tek doz pulse steroid tedavisi almış hastalar alındı. Üçüncü grup (kontrol grubu) ise hiç steroid tedavisi almamış hastalardan oluşturuldu. Hastalar House-Brackmann klinik sınıflamasına evrelendirildi.

Bulgular:

Çalışma yaş ortalaması $10,09 \pm 4,48$ yıl olan % 53,6'sı (n=37) kız olmak üzere 69 çocuk ile yapıldı. Çocukların % 56,5'i (n=39) sağ, % 43,5'i (n=30) sol taraflı FP ile başvurdu. Tedavi başlama süreleri 6 ile 46 saat arasında değişmekte olup, ortalama $23,58 \pm 9,45$ saattir. Hastaların 25'ine oral steroid, 27'sine tek doz steroid tedavisi

uygulandı. On yedi kişi ilaçsız izlendi. Gruplar arasında yaş ve cinsiyet arasında farklılık gözlenmedi. Oral steroid verilen grubun yaş ortalaması diğer iki gruba göre anlamlılığa yakın istatikselsel farkı olduğu görüldü. Hastaların ilk başvuru anındaki klinik evrelerinin; oral ve tek doz steroid verilen hasta gruplarında birbirine yakın olduğu, ilaçsız izlenen hasta grubunda ise diğer iki gruba göre daha düşük olduğu istatikselsel olarak anlamlı bulundu.

Altı aylık süre sonunda ikisinin hafif sekelli olmak üzere tüm hastaların iyileştiği görüldü. Hastaların tamamen iyileşme süresi Oral steroid verilenlerde ortalama 20 gün, tek doz steroid verilenler ile tedavisiz takip edilen hastaların iyileşme süresinin ise ortalama 15 gün olduğu görüldü.

Sonuç:

Çalışmamızdaki grupların FP'nin ilk gün klinik evreleri ve grupların olgu sayısı eşit olmamakla birlikte bütün hastaların iyileştiği görüldü. BP'li çocuklarda prognozun iyi seyirli olduğu, steroid tedavisinin iyileşme üzerine bir etkisi olmadığı sonucuna vardık.

Olgu sayısı ve ilk gün evreleri birbirine yakın olan tek doz ve oral steroid verilen hastalar kıyaslandığında ise tek doz steroid tedavisinin iyileşme hızını arttırdığı ancak altı aylık süre sonunda tamamen düzelme üzerine bir fark yaratmadığı görüldü.

PFP ile başvuran hastalardan kan tetkikleri ve görüntüleme yapılmasının gereksiz olduğu, medikal tedavi verilmesine gerek olmadığı ve ilk kontrolün 21.günden önce gerekli olmadığını öneriyoruz.

Klinik evrelerin ve olgu sayısının eşit olduğu yeni bir çalışma yapılarak bizim elde ettiğimiz sonuçlardan daha kesin sonuçlar elde edilebilir.

ABSTRACT:

Background and Purpose:

Facial Paralysis (FP), despite all extensive researches and studies is a disease with unknown underlying etiology mostly, either acquired or congenital. Divided into two groups according to affected anatomical region as central and peripheral(PFP). Although infection, trauma, tumor etc. can cause PFP, at most no reason can be found and the ones with unknown etiology are called Bell Palsy (BP).

Treatment of BP is still controversial despite good clinical prognosis of BP patients. There is no conclusive treatment protocol in children although oral steroid therapy proven by scientific data exists for early stage adult BP patients.

This study is conducted to show the efficacy of polemical steroid therapy in the children with good prognosis. And also different steroid therapies has been compared to see the effectiveness of each.

Method:

Files of the patients with diagnosis of BP followed by Marmara University Training and Research Hospital Pediatric Neurology department between January 2013-August 2015 are retrospectively reviewed. The patients who are called for control, examined in depth and divided in 3 groups with regarding to the therapy they received: The first group; 10 days oral steroid received patients, the second group; single dose of intravenous pulse steroid received patients and the third group(control group); the patients who never received steroid therapy. Patients were staged according to the Klinicial Classification House-Brackmann.

Findings:

Study performed on 69 children with average age of $10,09 \pm 4,48$ and $53,6$ 's1 (n=37) % of female. 56.5% of children (n = 39) applied with right and 43.5% (n = 30) with left-sided FP. Treatment starting time ranged from 6 to 46 hours with average of 23.58 ± 9.45 hours. Oral steroid therapy given to 25 patients, single dose steroid to 27. 17 patients followed without medication. No age and gender difference among groups. Statistically significant difference seen on the average age of the oral

steroid given group compared to the other two groups. The clinical stages at initial application, oral and single dose steroid therapy given patients were close to each other, as for non-medicated group was found statistically significant, lower compared to other two groups.

At the end of six-month period all patients recovered including two with mild sequels. Full-recovery time is determined for the oral steroid given patients in an average of 20days, single dose steroid given and non-medicated ones 15 days.

Results:

Although the first day clinical stages and case number of groups were not equal, it is observed that all patients participated on our study, recovered. We concluded that prognosis of BP on children is benign and steroid treatment has no effect on recovery.

When case numbers and single dose and oral steroid given patients with similar first day clinical stage compared, it is seen that single dose treatment quickens recovery time however at the end of six-month period there is no difference on full-recovery.

According to results of this study; blood tests, imaging and medication is unnecessary on PFP applications and control before 21st day is not needed.

With equal case numbers and clinical stages on each group, more definite results can be determined on new studies.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Önsöz	i
Özet	ii
İngilizce özet (Abstract)	iv
İçindekiler	vi
Simgeler ve kısaltmalar	viii
Tablolar dizini	ix
Şekiller dizini	ix
1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	4
2.1. Fasial paralizi tanım	4
2.2. Fasiyal sinirin tarihçesi	5
2.3. Fasiyal sinir anatomisi	5
2.3.1. Supranuklear fasiyal sinir	6
2.3.2. İnfranuklear fasiyal sinir	7
2.3.2.1. İntrakraniyal infranuklear FS	8
2.3.2.2. İntratemporal FS	8
2.3.2.3. Ekstratemporal FS	10
2.4. Epidemiyoloji	13
2.4.1. İdiyopatik fasiyal paralizi	13
2.4.2. travmatik fasiyal paralizi	14
2.4.2.1. Temporal kemik kırıklarında fasiyal paralizi	14
2.4.2.2. İatrojenik travmatik fasiyal paralizi	15
2.4.2.3. Barotravmaya bağlı fasiyal paralizi	15
2.4.3. Konjenital fasiyal paralizi	15
2.4.4. Moebius sendromu	16
2.4.5. Otitis media	17
2.4.6. HSV enfeksiyonu	17
2.4.7. Lyme hastalığı	17
2.4.8. Ramsay Hunt Sendromu	18

2.4.9. HIV enfeksiyonu	18
2.4.10. Diğer enfeksiyonlar	19
2.5. Tanı	19
2.5.1. Tanısal testler	20
2.5.1.1. Lyme serolojisi	20
2.5.1.2. Viral serolojisi	20
2.5.1.3. Elektrotanısal testler	20
2.5.1.4. Görüntüleme çalışmaları	21
2.5.1.5. Lomber ponksiyon	21
2.6. Klinik	21
2.7. Prognoz ve doğal seyir	22
2.8. Tedavi	23
2.8.1. Göz bakımı	23
2.8.2. İlaç tedavisi	24
2.8.3. Cerrahi tedavi	24
3. Gereç ve yöntem	25
3.1. Hasta Seçimi	25
3.1.1. Periferik fasiyal paralizi takip-tedavi protokolü	25
3.2. Laboratuvar Tetkikleri	26
3.3. Görüntüleme Tetkikleri	26
3.4. İstatistik	27
4. Bulgular	28
5. Tartışma	44
6. Sonuçlar	50
7. Kaynaklar	51
8. Ekler	55
EK 1. Etik Kurul Onayı	55

KISALTMALAR

ALT	: Alanin aminotransferaz
AST	: Aspartat aminotransferaz
Anti HBs	: Hepatit B virus antikoru
Anti HCV	: Hepatit-C Virus Antijeni
Anti HIV	: Human immuno deficiency virus antijen
BFT	: Böbrek fonksiyon testleri
BP	: Bell paralizisi
BT	: bilgisayarlı tomografi
CMV	: Sitomegalo virus
CRP	: C-reaktif protein
EBV	: <i>Epstein-Barr virus</i>
EMG	: Elektronöromyografi
FS	: Fasiyal Sinir
FP	: Fasiyal Paralizi
HAV	: Hepatit A Virusu
HBS AG	: Hepatit B Yüzey Antijeni
HCV	: Hepatit C virusu
HSV	: Herpes Simpleks Virusu
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PFP	: Periferik Fasiyal Paralizi
X²	: Kİ-kare

TABLULAR

	<u>Sayfa</u>
Tablo 4.1. Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı	28
Tablo 4.2 İkili Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değ.	30
Tablo 4.3 Üçlü Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değ.	31
Tablo 4.4 Olguların ilk gün evrelere göre dağılımı	32
Tablo 4.5 İlaç alma durumlarına göre evrelerin dağılımı	33
Tablo 4.5.a Tedaviye göre evrelerin grup içi değerlendirilmesi	34
Tablo 4.5.b Evrelerin grup içindeki değişimlerin tedaviye göre değerlendirilmesi	34
Tablo 4.6 Olguların üçlü gruplara göre evrelerinin değerlendirilmesi	37
Tablo 4.6.a Tedavilere göre evrelerin grup içi değerlendirilmesi	38
Tablo 4.6.b Evrelerin grup içindeki değişimlerinin tedavilere göre değerlendirilmesi	38 40
Tablo 4.7 Üçlü grupların progres değerlendirmesi	40
Tablo 4.8 İlaç alanların tedavi başlangıç sürelerine göre ilk düzelme günleri ve tamamen düzelme hızlarının değerlendirilmesi	42

ŞEKİLLER

	<u>Sayfa</u>
Şekil 2.1. Fasiyal sinir anatomisi	10
Şekil 2.2. House-Brackmann sınıflaması	23
Şekil 4.1. Tedavi alan ve almayan olguların ilk semptomun başladığı zamana göre dağılımı	31
Şekil 4.2 Üçlü gruplara göre ilk semptomun başladığı zamana göre dağılımı	31 32
Şekil 4.3 İkili grupların zamana göre klinik evre yüzdeleri ve takibi	33
Şekil 4.4 Üçlü grupların zamana göre klinik evre takibi	40
Şekil 4.5 Gruplara göre tamamen düzelme günlerinin ortalama dağılımı	42

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1. Giriş

Periferik fasiyal sinir (FS) paralizisi yapılan tüm geniş araştırmalara ve çalışmalara rağmen çoğunlukla altta yatan etiyojisi tam olarak bilinmeyen edinsel ya da doğumsal olabilen bir hastalıktır. Yedinci kafa çifti olan FS, öncelikle yüzün mimik kaslarının innervasyonundan sorumludur. FS konuşma ve ses çıkarma fonksiyonuna dudak hareketlerini sağlayarak katkıda bulunur. Ayrıca ağlama, gülme gibi hareketli duygusal değişikliklere eşlik eden otomatik mimik hareketleri mevcuttur.

FS yüz kaslarını innerve eden motor lifleri, lakrimal, submandibular ve sublingual tükürük bezlerine giden parasempatik lifleri, dil 2/3'lük ön kısmının tat duyusunu alan afferent lifleri, dış kulak yolu ve kulak sayvanı duyusunu alan somatik afferent liflerini içeren karma bir sinirdir¹. Bu nedenle, FS paralizilerinde kulak ağrısı, değişen tat duyusu, gürültüye karşı hassasiyet ve göz yaşında azalma gibi semptomlar da eşlik edebilir².

FS anatomisi ve fonksiyonu ilk kez 1800'lerde Sir Charles Bell tarafından tanımlanmıştır³.

FS karma bir sinir olup çekirdekleri beyin sapında (pons) bulunur. FS paralizileri anatomik tutulum bölgesine göre santral ve periferik olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır: Santral fasiyal paralizi (SFP) daha ciddi olup yedinci kraniyal sinir olan FS'nin korteks ile pons arasında ilerlediği yolda yani supranuklear bölgede (çekirdeklerden önce) etkilendiği patolojilerde görülür. Periferik fasiyal paralizi (PFP) ise beyin dışı nedenlerden kaynaklanmış olup, FS'nin beyin sapından çıktıktan sonra infranuklear bölgede (çekirdekten sonra) etkilendiği durumlarda ortaya çıkar. PFP daha selim olup, muhtemel birçok sebebi var ve bunlar konjenital, enfeksiyöz, neoplastik, travmatik ve idiyomatik olabilir⁴⁻⁶. Vakaların yaklaşık yarısı sebebi bilinmeyen akut fasiyal sinir paralizi olup "Bell Paralizi" (BP) olarak adlandırılmaktadır⁴. Biz bu çalışmamızda PFP'nin bir alt grubu olan çocuklarda BP'leri inceledik.

BP yıllık insidansının 15-40/100.000 arasında olduğu bildirilmektedir. Bununla ilgili Rowhani-Rahbar ve ark.⁷ Güney Kaliforniya’da yaptığı bir çalışmada 18 yaş altında BP yıllık insidansının 18/100.000 olduğu bildirilmiştir.

Günümüzde çocukluk çağında BP hastalığının standart bir tedavisi yoktur. Bazı merkezler steroid tedavisini⁸, bazıları antiviral tedavi ile steroid tedavisini, bazıları ise medikal tedavi vermeyerek izlemeyi tercih etmektedirler⁹. BP’li çocuklarda randomize kontrollü ilaç deneylerinin eksikliği ve hastalığının seyrinin iyi olması kesinleşmiş önerilerde bulunmayı zorlaştırmaktadır. Buna karşın BP’li yetişkinlerde temel tedavi kısa süreli oral glukokortikosteroid tedavidir ve faydası randomize kontrollü deneylerle kanıtlanmıştır. Amerikan Nöroloji Akademisinin kalite standartları alt komitesi, 2012 yılında kanıta dayalı oluşturduğu uygulama standardında yetişkinlerde steroid tedavisinin erken dönemde verilmesinin faydalı olduğu bildirilmektedir¹⁰. Steroidin özellikle ilk 72 saat içinde başlanmasının iyileşme üzerine anlamlı fark yarattığı ve erken dönemde başvuran BP hastalarında steroid tedavisinin verilmesinin tedavide etkin olduğu belirtilmektedir.

Axelsan ve ark.¹¹ erişkinlerde steroid başlama zamanının iyileşme üzerine etkisini irdeleyen bir çalışma yapmışlardır. Plasebo kontrollü bu çalışmada ilk 72 saat içinde tedavi başlanmış ve 12 ay boyunca hastalar takip edilmiştir. Prednizolon tedavisinin ilk 24 saat ve 25-48 saat içerisinde başlanan hastalarda tamamen iyileşme oranı, prednizolon tedavisi verilmeyen hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir. Tedavinin 49-72 saat içerisinde verildiği hastalarda ise tedavi verilmeyen gruba göre belirgin bir fark tespit edilememiştir. Sonuçta yetişkin yaş grubundaki BP hastalarına ilk 48 saat içerisinde prednizolon tedavisi başlamak belirgin olarak iyileşme hızını artırıp, sekel kalma oranını düşürmektedir¹¹.

Erişkinlerdeki geniş bilgi birikimine rağmen çocuk ve ergenlerde BP’de steroid tedavisinin etkinliği ile ilgili az sayıda randomize prospektif çalışma mevcuttur. Pitaro ve ark. 2012 yılında çocukluk çağı BP’de steroid tedavisinin sonuçlarını değerlendiren bir literatür tarama çalışmasında steroidin tedavideki yerinin hala tartışmalı olduğu, bununla ilgili yeterli prospektif çalışma olmadığı sonucuna varmışlardır¹². Çocuklarda BP’de steroid tedavisinin, halen kesinleşmiş bir tedavi olmaması ve bununla ilgili çalışmaların yetersiz olması nedeniyle bu çalışma yapıldı.

1.2.Amaç

Erişkinlerde BP tedavisinde steroid tedavisi önerilmesine rağmen çocukluk çağında steroid tedavisinin yeri hala belirsizdir. Hastanemiz çocuk nöroloji polikliniğine erken dönemde (ilk 48 saat) başvuran BP tanısı konulan hastalara oral 10 gün ya da tek doz intravenöz pulse steroid tedavisi uygulanmaktadır. Steroid tedavi endikasyonu olan pek çok hastalıkta intravenöz tek doz pulse steroid tedavisinin oral steroid tedavisine göre daha etkin, güvenilir ve toksisitesinin daha düşük olduğu bildirilmektedir¹³. Bu yüzden oral steroid tedavisini düzenli olarak kullanamayacak, uyum problemi yaşanan ailelerin çocuklarına tek doz pulse steroid tedavisi uygulanmaktadır. Yüz felcinin üçüncü gününden sonra başvuran hastalar ise yapılan çalışmalar ışığında aileler bilgilendirilerek genellikle ilaçsız izlenmektedir.

Geçmişe dönük dosya taramaları yaparak Marmara Üniversitesi çocuk nöroloji polikliniğinde takip edilen BP hastalarının dosyalarını inceledik. Ocak 2013 ile Ağustos 2015 tarihleri arasında BP tanısı almış, kontrollerine düzenli gelmiş hastalar yeniden kontrole çağrılarak muayeneleri tekrarlandı. Ayrıntılı öykü alındıktan sonra eski muayene notları incelenerek hastaların klinik seyirleri araştırıldı.

Araştırmada amacımız:

1. Hiperakut faz olan ilk 48 saat steroid kullanımının etkinliğinin değerlendirilmesi.
2. 0-24 saat ile 24-48 saat arasında steroid tedavisi başlanmasının etkinliklerini kıyaslamak.
3. Farklı steroid kullanım biçimlerinin erken fazdaki etkinliklerini karşılaştırmaktır.
4. Tedavi uygulanmayan hastalarla prognozunu kıyaslanması

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

FP aniden ortaya çıkan çoğu zaman tek taraflı olmak üzere enderde olsa çift taraflı görülebilen yedinci kraniyal sinir olan FS'nin felci olarak tanımlanır.

FS, öncelikle yüzün mimik kaslarının innervasyonundan sorumlu olup konuşma ve ses çıkarma fonksiyonuna dudak hareketlerini sağlayarak katkıda bulunur. Ayrıca ağlama, gülme gibi hareketli duygusal değişikliklere eşlik eden otomatik mimik hareketlerini sağlamaktadır.

Miks bir sinir olan FS'nin çekirdekleri ponda bulunmaktadır. Klinik olarak FP'ler anatomik tutulum bölgesine göre santral ve periferik olmak üzere iki gruba ayrılır: SFP daha ciddi olup FS'nin korteks ile pons arasında ilerlediği yolda yani çekirdeklerden önce (supranuklear) etkilendiği patolojilerde görülür. PFP ise beyin dışı nedenlerden kaynaklanmış olup, FS'nin beyin sapından çıktıktan sonra yani çekirdeklerden sonraki dalların (infranuklear) etkilendiği durumlarda ortaya çıkar.

PFP; otit, mastoidit gibi kulak enfeksiyonları, bası yapan bir tümör, travma, HSV enfeksiyonu, su çiçeği, Lyme hastalığı, tüberküloz, mikoplazma enfeksiyonu, EBV enfeksiyonu, CMV enfeksiyonu gibi çeşitli nedenlerle ortaya çıkar^{8,14,15}. PFP olan hastaların büyük bir kısmında ise herhangi bir neden tespit edilememektedir. Sebebi bilinmeyen bu gruba idiyopatik PFP, yani BP denilmektedir.

İlk olarak 1830 yılında Sir Charles Bell FS bozukluğuna bağlı gelişen tek taraflı fasiyal güçsüzlüğü tanımlamıştır. Kendisinin edinsel, idiyopatik fasiyal paralizisi sıklıkla Bell's palsy (BP) olarak adlandırılmıştır³.

BP; çocuk, çocuk nöroloji ve KBB polikliniklerine başvuran FP'lerin yaklaşık yarısını oluşturur. BP yıllık insidansı 15-40/100.000 arasında seyretmektedir. Rowhani-Rahbar ve ark. Güney Kaliforniya'da yaptığı bir çalışmada 18 yaş altında BP yıllık insidansı 18/100.000 olarak bildirilmiştir⁷.

2.2 Fasiyal Sinirin Tarihçesi

FS varlığının bildirimleri ve hastalığına ilişkin gözlemler çok eski yıllara dayanmaktadır.

FS'nin petröz kemikteki kanalının ilk tarifini (1523-1562) yılları arasında yaşamış olan Gabriel Fallopius yapmıştır.

Thomas Willis (1621-1675) kulak fizyolojisini açıklıkla ortaya koymuştur. 1664'te yazmış olduğu "Cerebri Anatome" de FS'yi kafa boşluğu içinde tarif etmiş fakat bu sinirin işitme ile ilişkili olduğunu düşünmüştür.

Sir Charles Bell 1821 yılında trigeminal sinir ve FS anatomik ayrımını yapmış, yüz mimik adalelerinin motor dalının FS'nin motor dalı olduğunu göstermiştir^{16,17}.

Sir Charles Ballance (1895), Drobnick (1879), Arthur Duel (1932), Sir Terence Cawthorne (1938) 19 ve 20. yüzyıldaki FS cerrahlarıdır. Zamanımızın etkin isimleri ise Miehke, Jongkees, Fisch, Adour, Hous'dur.

BP terimi 19. yüzyılda Sir Charles Bell'in yüz felçleri ile ilgili birçok bilinmeyi açıklamasından sonra kullanılmaya başlanmıştır. O dönemde, FP'lerin sebebine dikkat edilmeksizin hepsi için bu terim kullanılmakta idi. Fakat zamanla bu terim sadece sebebi bilinmeyen olgular için kullanılmaya başlandı.

2.3 Fasiyal Sinir Anatomisi

FS'nin lezyonun lokasyonuna dayalı olarak çoklu nörolojik bozukluklara eğilimli kılan kompleks anatomisi ve fonksiyonu vardır. Yedinci kranial sinir olan FS işlevsel olarak özelleşmiş beyin kökü çekirdeklerinden köken almaktadır^{18,19}.

FS motor lifler, özel visseral tat lifleri, parasempatik otonomik lifler ve genel duyu lifleri içeren mikst bir sinirdir. Embriyolojik olarak ikinci brankial arkten gelişmiştir. Motor lifleri sadece yüzün mimik kaslarını değil, aynı zamanda ikinci brankial arkten kaynaklanan çeşitli kasları (stilohyoid, stiloglossus, dıgastrik kas arka karnı, platısma, kulak kepçesi kasları ve m.stapedius) da innerve eder.

FS çekirdekleri ponda bulunmaktadı. Klinik açıdan FS'yi supranuklear ve infranuklear olarak iki anatomik parçaya ayırmak gerekir; çünkü bu parçalarda meydana gelen lezyonların ortaya çıkardığı klinik tablolar birbirinden tamamen farklıdır. Supranuklear parça FS'nin korteks ile pondaaki çekirdekleri arasındaki kısmıdır; infranuklear parça ise FS çekirdeklerinden uç dallara kadar olan kısmıdır. FS'nin korteks ve çekirdekler dahil olmak üzere supranuklear parçasının zedelenmesi halinde ortaya çıkan paralizilere SFP, çekirdeklerden sonra ortaya çıkan paralizilere ise PFP adı verilmektedir²⁰.

SFP'de alın bölgesine giden liflerin fonksiyonu sağlam ipsilateral korteksten katılan supranuklear lifler nedeniyle normaldir. Nüklear ve PFP'de ise, yüz yarımına ait tüm liflerde fonksiyon kaybı meydana gelir. Bunun nedeni yüz üst yarımına her iki beyin yarım küresinden lifler giderken, alt yarımına ancak bir yarım küreden lif gelmesidir. Santral felçlerin diğer bir özelliği de; yüz alt yarımındaki felce, aynı taraf dil, kol, el ve parmakların parezi biçiminde katılmalarıdır²⁰.

2.3.1.Supranuklear FS

Supranuklear FS'ye ait kısımlar; motor korteks, beyinde precentral ve postcentral gyrusta yerleşmiştir. Ekstrapiramidal sistem, alt beyin sapı ve çekirdekler supranuklear bölümün diğer elemanlarıdır.

FS çekirdekleri iki grupta toplanır. FS motor çekirdeği ponsun alt 1/3 kısmında ve 4.ventrikülün aşağısında yerleşmiştir. Motor çekirdeğin 7000 kadar nörondan oluştuğu sanılmaktadır. Çekirdek VI. Sinir (Abdusens Siniri) çekirdeği ile yakın komşuluk göstermektedir. FS çekirdeğini terk eden lifler VI. Sinir çekirdeğinin çevresini dolaştıktan sonra ponsu terk ederler. Bu nedenle ponda çekirdekler seviyesinde meydana gelen lezyonlarda VI. ve VII. sinir felçleri birlikte görülmektedir.

FS duysal fonksiyonlarını ilgilendiren çekirdeklere aksesuar nukleuslar adı verilir. Bunlar gözyaşı ve tükürük salgılanmasında, dilin 2/3'lük ön kısmının tat duysunda görev sahibidirler. Bu lifler birlikte ayrı bir sinir oluştururlar ve bu sinire Wrisberg siniri adı verilir ve fasiyal motor sinirle ponsu terk ederler. Wrisberg

sinirine; VIII. Sinir (N. Stato-Acusticus) ve FS arasına yerleştüğinden intermedier sinir adı da verilmektedir.

İntermedier sinir lifleri FS'yi üç dal halinde terk ederler. Büyük superfisiyal petrozal sinir genikulat ganglionda sinirden ayrılır ve fasiyal kanal hiatusundan geçerek kafatasına girer, temporal kemiğin pyramidal yüzünde ilerler internal karotid arter lateralinden ve foramen laserumdan geçer. Daha sonra internal karotid etrafındaki sempatik pleksustan gelen derin petrozal sinirle (nervus petrosus profundum) pterigoid kanalın sinirini (nervus canalis pterigoidei) oluşturur. Bu sinir pterigoid kanaldan geçerek sfenopalatin fossaya ulaşır ve sfenopalatin ganglionda sonlanır. Buradan çıkan postganglionik lifler lakrimal beze sekretuar impulsları iletir (zigomatik sinir ve lakrimal sinirle olan anastomozları aracılığı ile), gangliondan çıkan diğer postganglionik lifler nazal boşluktaki sekretuar impulsları taşırlar. Yumuşak damaktan gelen tat lifleri büyük superfisiyal petrozal sinirde santral yönde ilerlerler.

İntermedier sinirin bazı lifleri fasiyal kanalın timpanik kavitenin posterior duvarı ile birleştiği yerde stapedius siniri olarak ayrılır ve stapedius kasını innerve eder. İntermedier sinirden çıkan diğer dal korda timpanidir, petrotimpanik fissürden geçerek timpanik kaviteyi terk eder ve lingual sinirle birleşir. Bu şekilde submandibular, sublingual, ve ağız boşluğundaki küçük bezlere giden sekretuar (preganglionik, parasempatik) lifler lingual sinire getirilmiş olur. Dilin ön 2/3'den gelen afferent tat lifleri lingual sinir ve korda timpani aracılığı ile santral yönde ilerler.

2.3.2. İnfranuklear FS

İnfranuklear FS intrakranial, intratemporal ve ektratemporal olmak üzere üç ayrı kısımda incelenir:

2.3.2.1.İntrakraniyal infranuklear FS

Pontobulbar oluk ile iç kulak yolu arasındaki parçadır. FS burada posterior fossada bulunur. FS iç kulak yoluna kadar intermedier sinir ve VIII. sinirle birlikte seyrederek. Çevrelerinde epineurium bulunmaz. Pons ile iç kulak yolu arasında sinirin uzunluğu 23-24 mm kadardır. Serebellopontin köşe tümörleri ve bu bölgedeki cerrahi girişimler FS'nin bu kısımdaki paralizilerin en sık nedenleridir.

İç kulak yolu, intermedier sinir ile beraber yedinci kafa çifti ve vestibülokohlear sinire yol teşkil eder. İç kulak yolu kendi içinde birbirinden kemik septalar ile ayrılan dört farklı kanala bölünür. Genel olarak, iç kulak yolunun anterosuperiorunda yer alan FS, hemen arkasında bulunan superior vestibüler sinirden Bill's bar ile ayrılır. Kanalın superior bölümünde yerleşmiş olan bu iki sinir, inferior yerleşimli kohlear (önde) ve inferior vestibüler sinirden (arkada) transvers krest ile ayrılmaktadır.

2.3.2.2.İntratemporal FS

Meatal segment, Labirentin segment, Timpanik segment ve Mastoid segmentten oluşmaktadır.

- I Meatal segment, fasiyal sinirin iç kulak yolu içindeki bölümüdür. Uzunluğu 8-11mm arasında değişir. Meatal ve labirentin segmentlerin birleştiği yer 0,68 mm lik çapı ile siniri çevreleyen kanalın en dar olduğu noktadır.
- II Labirentin segment, yaklaşık 3-5 mm olup sinirin kanal içindeki en kısa segmentidir. Fundustan genikulat ganglion distaline kadar uzanır. 0,68 mm ile fallop kanalının en dar yerini oluşturmaktadır. Sinirin arterial beslenmesinin en zayıf olduğu noktadır. Bu sebeplerden dolayı Fisch'e göre BP'de patolojinin % 94 yerleştiği bölgedir. Bu bölümde sinir glial doku ile sarılmaktadır. Labirentin segment önde kohlea arkada ise semisirküler kanal ile yakın ilişki içerisinde. Labirentin segmentin son kısmında genikulat ganglionun hemen anteriorunda,

sinirin temporal kemik içerisinde verdiği dallardan ilki olan büyük petrozal sinir yer alır. Bu dal lakrimal gland ve nazal hücrelere parasempatik sekretuar lifler taşımaktadır. Genikulat ganglion sinirin temporal kemik içerisinde oluşturduğu iki dirsekten ilkidir.

- III Timpanik segment, sinirin orta kulak düzeyindeki bölümüdür. Kohleiform prosesin hemen arkasından başlar ve ikinci dirseğe kadar ilerler. Burada stapes kasının bulunduğu pyramidal prosese kadar uzanır. Uzunluğu 8-10 mm kadardır. Oval pencere ile horizontal semisirküler kanal arasında bulunur. Fasiyal sinirin gangliona yakın kısmı, petröz kemiğin derinindedir. Ancak oval pencere üstünde ve semisirküler kanalın önünde sadece ince kemik bir lamina ile örtülüdür; çoğu zaman, burada, kemikteki dehisanslar nedeni ile sinirin çıplak olarak seyrettiği görülür. Kronik otitis media ve stapes cerrahisinde iatrojenik FP'lerin çoğunlukla ortaya çıktığı yer burasıdır.
- IV Mastoid segment, sinirin ikinci dirsek ile stilomastoid foramen arasında kalan bölümüdür. Genel olarak, bu bölümde sinir vertikal bir seyir izlemektedir. Uzunluğu 10-14 mm kadardır. Bu bölümde sinir üç dal verir. Bunlar sırasıyla n. stapes, chorda tympani ve vagus ile anastomoz yapan auricular dallardır. Korda tympani FS'yi, mastoid segment distal 1/3'ünden terk eder. Yukarı ve öne doğru ilerleyerek, inkus ve malleus lateralinde seyrederek, timpan zarın hemen medialinden anteriora doğru ilerler.

Temporal kemiği petrotimpanik sütün ile terk ederek lingual sinire ulaşır. Submandibuler ve sublingual glandların otonomik sekretuar liflerini taşımalarının yanında dilin 2/3'lük ön kısmının tat duyusu ve dış kulak yolu arka duvarının duyusal inervasyonunu sağlar. FS'nin intratemporal bölümünün arterial beslenmesi, proksimalde anterior inferior serebellar arterden, orta bölümde middle meningeal arterin bir dalı olan petrozal arterden ve mastoid segmentte de post auricular arterden olmaktadır.

2.3.2.3.Ekstratemporal FS

FS'nin stilomastoid forameni terk ettikten sonraki kısmıdır. FS öne, aşağı, ve dışa doğru bir seyir izler, mandibula arka kenarı hizasında parotise ulaşır ve burada dallanır. İki önemli dal verir: Superiorda temporofasiyal ve inferiorda servikofasiyal dallar. Buna pes anserinus adı verilir. Bu dallardan çeşitli yan dallar çıkar ve bunlar da aralarında anastomozlar yaparlar. Bu suretle pleksus denen geniş ve yaygın bir sinir ağı oluşur.

FS parotis sahasında bazı yan dallar:

I.Ansa maller: Stilomastoid foramenin hemen altında sinirden çıkar ve IX. sinir ile anostomoz yapar ve juguler veni dış taraftan çaprazlar.

II.Posterior auricular dal: FS digastrik kas seviyesinde iken çıkar. Yukarı doğru seyrederek ve mastoidin ön yüzüne gelir. Dış kulak yolu ve mastoid apeksi arasında aurikuler ve oksipital dallara ayrılır. Aurikular dal, posterior auricular kasların motor dalıdır. Daha geniş bir dal olan oksipital dal ise arkaya doğru gider ve oksipital kasları sinirlendirir.

III.Stilohyoid dal: Genellikle digastrik dal ile beraber siniri terk eder. Stilohyoid kasa orta bölümünden girer.

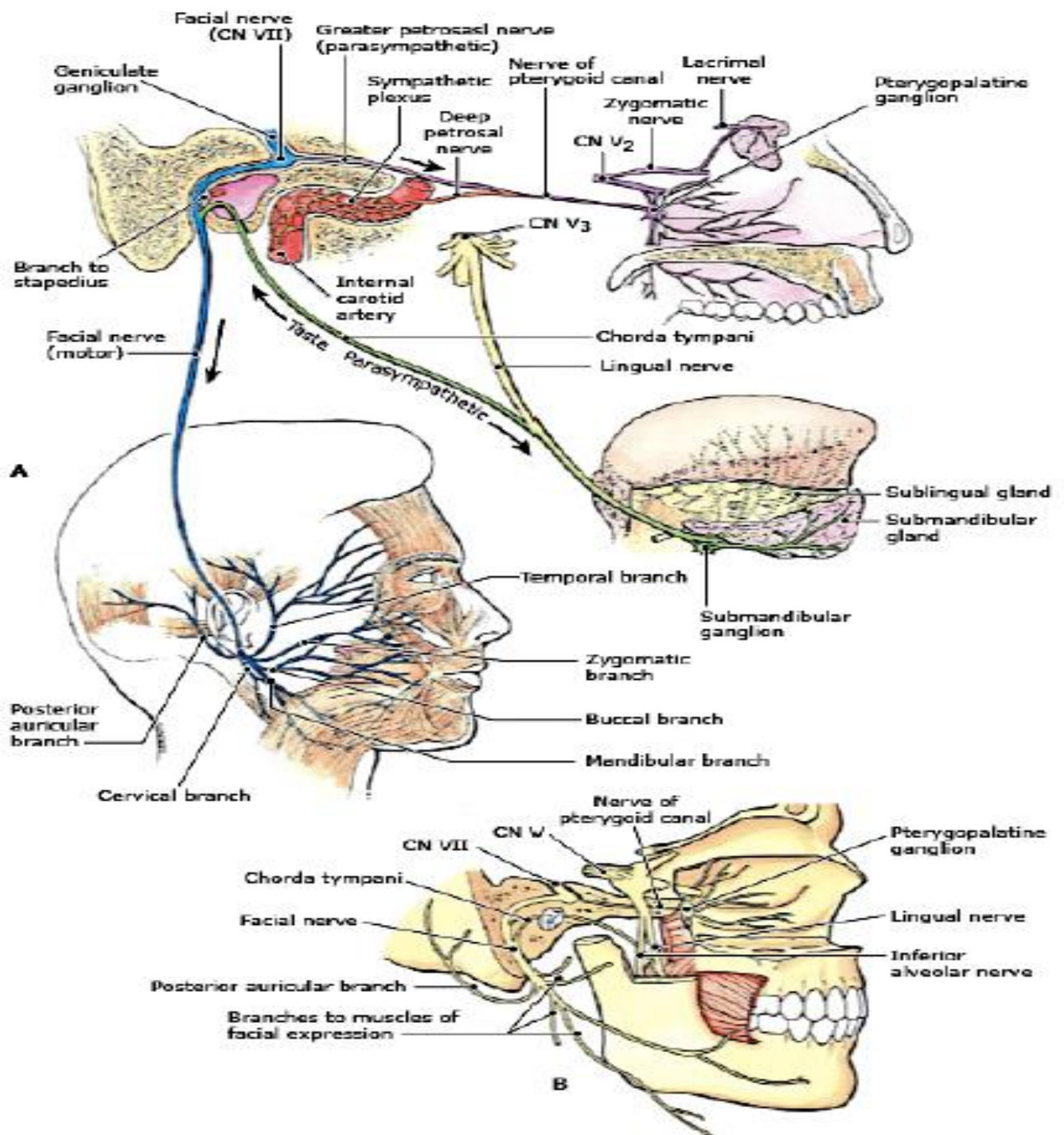
IV.Digastrik kas dalı: Digastrik kas arka karnını sinirlendirir.

V.Lingual dal: Stiloglossus ve stilofaringeus kaslarının iç yüzünde seyrederek Farenks hizasında superior konstrüktör faringeus kasını delerek farenkse dağılır. FS parotis bezini terk ettikten sonra, masseter kası fasyası üzerinde seyrederek yukarıdan aşağıya doğru temporal, zigomatik, bukkal, marginal mandibular ve servikal dallar olmak üzere beş distal dala ayrılır. Bu düzeyde oldukça değişik varyasyonlar tanımlanmıştır. Çoğunlukla (% 70-90 olguda) üst ve alt ana divizyonlar arasında anastomozlar bulunur. Sinirin kantus lateralisten indirilen dik bir hattın anteriorunda kalan distal bölümlerine gelen bir hasar sonrası, birbirleriyle sıkı anastomozlar oluşturması sebebiyle hemen her zaman sekelsiz olarak iyileşir. Dolayısıyla bu bölgedeki hasarların onarımına ender olarak ihtiyaç duyulmaktadır.

VI.Frontal dal: Çoğunlukla tek başına diğerlerinden ayrı ve aralarında bağlantı olmaksızın seyrederek.

VII.Zigomatik dal: Periferik dalların en genişi olup alt ve üstünde yer alan diğer dallara sıkı anastomozlar ile bağlıdır. Marginal mandibular, yerleşim itibarıyla ekstrakranial cerrahi yaklaşımlarda en sık olarak yaralanan dal olup ancak % 10-15 olguda diğer dallar ile anastomoz yapmaktadır. Servikal dal ile beraber platismakasının derininde, fasiyal arter ve venin süperfisyalinde yer almaktadır. Mandibulanın 1-2 cm kadar altına inebilmektedir. Çoğunlukla, en az varyasyon gösterdiği kısım olan angulus mandibulanın hemen anteriorunda identifiye edilir. Frontal ve marginal dallardaki kollaterallerin azlığı dolayısıyla bu ikisine lokalize paraliziler daha geç ve sekelli olarak iyileşmektedir.

Cranial nerve VII (facial nerve) anatomy



Reproduced with permission from: Moore, KL, Agur, AMR. *Essential Clinical Anatomy*, 2nd

2.4. Epidemiyoloji

PFP'nin bir çok muhtemel sebebi var ve bunlar konjenital, enfeksiyöz, neoplastik, travmatik ve idiopatik olabilir⁴⁻⁶. Vakaların yaklaşık yarısı sebebi bilinmeyen akut FS paralizi olup "Bell's Palsy (Bell paralizisi)" olarak adlandırılmaktadır⁴.

2.4.1 İdiyopatik fasial paralizi (Bell paralizisi)

BP, tüm akut FP'lerin yaklaşık yarısını oluşturmaktadır. Yıllık tahmini insidansı 100000'de 15-40 arasında değişmektedir. En sık 15-45 yaş grubunda görülmektedir. Cinsiyet ve ırk açısından herhangi bir fark yoktur. Hastalık, hastaların % 10-12'sinde tekrarlar, pozitif aile hikayesi vakaların % 24'üne kadar rapor edilmiştir²¹. Tarih boyunca BP'nin etiyolojisi hakkında çok farklı teori ve hipotezler öne sürülmüştür. 1950'li yıllarda hastalığın soğuk algınlığı sonrası oluşan romatolojik bir hastalık olduğu ileri sürülmüş ve bu yönde tedaviler uygulanmıştır. Şu an gelişmiş serolojik araştırmalar sonrası herhangi bir neden bulunmayan PFP'leri BP olarak tanımlıyoruz. Orijinal olarak 1821'de Bell tarafından dökümanlaştırılmış olan, idiopatik FP'lerin tanımı, son iki asırdır değişmeden kalmış olup tanıda yön gösterici olmaktadır. PFP'lerin büyük bir çoğunluğunu oluşturan bu grup tarih boyunca hep araştırmacıların ilgisini çekmiş, hem tanısı hem de tedavisi araştırma konusu olmuştur. Son iki asırdır değişmeden günümüzde de kullanılan BP minimum tanı kriterleri;

- 1) Yüzün bir tarafındaki kasların tamamında paralizi ve parezi görülmesi
- 2) Aniden başlaması
- 3) Santral sinir sistemi, kulak veya serebellopontin açılı hastalıkları ile ilgili herhangi bir bulgunun bulunmamasıdır²².

Bu tanı kriterleri doğrultusunda yapılan serolojik araştırma sonrası herhangi bir neden bulunmayan hastalar BP olarak tanımlanır.

Ayrıca yüzdeki güçsüzlük ve paralizye eşlik eden başka semptomlar bulunabilir. Erik Peitersen ve ark.²³ yetişkinlerde farklı etyolojileri bulunan 2500 PFP'li hasta ile yaptıkları çalışmada eşlik eden semptomlar şu şekilde sıralanmıştır; Hastaların % 52'sinde aurikula arkasında ağrı, % 34'ünde tat bozuklukları, % 4'ünde gözde kuruluk, % 14'ünde hiperakuzi ve % 67'sinde istem dışı gözyaşı akması bulunmaktadır. Ancak bu gözyaşı akmasının sebebi gözyaşının fazla salgılanması değildir, orbicularis oculi kasının azalmış fonksiyonuna bağlı olarak gözyaşı medialdeki lakrimal keseye iletilememektedir. Farklı semptomlar eşlik etsede herhangi bir neden tespit edilemeyen PFP'ler BP olarak tanımlanır.

2.4.2 .Travmatik fasiyal paralizi

Travmatik hasar, ikinci en sık PFP nedenidir. Bunları üç grupta tanımlayabiliriz.

2.4.2.1.Temporal kemik kırıklarında fasiyal paralizi

Temporal kemik kırıklarının en önemli nedenleri trafik kazaları ve yüksekte düşmelerdir. Temporal kemik kırıkları iki gruba ayrılmaktadır: Kırık hattı petröz kemik eksenine paralel bir seyir izliyorsa bunlara longitudinal temporal kemik kırıkları, kırık hattı temporal kemik eksenine dik ya da onu kesiyorsa bunlara da transvers kırıklar adı verilmektedir. Temporal kemik kırıklarının % 70-80 longitudinal kırıktır ve FP'li hastaların % 10-20 sinde görülmektedir. Transvers kırıklar tüm temporal kırıkların % 10-30'unu oluşturmalarına rağmen, hastaların % 50'sine PFP eşlik etmektedir. Temporal kemik kırıklarındaki FP'nin nedeni kemik fragmanları ya da intranöral hematoma FS'ye baskı yapması ya da FS'nin kesilmesidir. FP'nin gelişme zamanı önem taşımaktadır. Travmadan hemen sonra gelişen FP, sinirde kesi oluşmuş olabileceğini düşündürürken, daha geç dönemde gelişen paraliziler hematoma lehine yorumlanır. Transvers kırıklarda sensörinöral işitme kaybı, bulantı, kusma, otoskopik muayenede hemotimpanium görülür. Longitudinal kırıklarda ise timpanik membranında perforasyon mevcuttur. Tüm bu bulgular FP'li hastada odyolojik tetkikler ve otoskopik muayenenin önemini

göstermektedir. Tam yüksek rezolüsyonlu temporal kemik tomografisi ile doğrulanır. Total FP'yle birlikte olan temporal kemik kırıklarının % 90'ı genikulat ganglion bölgesini özellikle de labirentin segmenti içermektedir^{20,22}. Yaralanmadan sonraki 6 gün içinde motor son plakların % 90'ından fazlasında dejenerasyon tespit edilirse cerrahi dekompresyon yapılmalıdır.

2.4.2.2: İatrojenik travmatik fasiyal paraliziler

Mastoid veya orta kulak cerrahisi sırasında FS yaralanması yaklaşık % 1 olarak görülmektedir²². Otolojik müdahalelerde fasiyal sinir en çok timpanik segmentte hasar görmektedir^{20,22}. Paralizi riskini arttıran en önemli faktörler: Bölgede granülasyon dokusu, polip, kolestatom varlığı, kongenital dehisansların olması, köner 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 paraliziye neden olabileceği akılda bulundurulmalı, ancak paralizi devam ederse hasta eksplorasyon amaçlı operasyona alınmalıdır²². İleri evre parotis tümörlerinin eksizyonu sırasında FS'nin feda edilmesi gerekebilir.

2.4.2.3 Barotravmaya bağlı fasiyal paralizi

Basınç değişikliklerinin FP'ye neden olduğu bildirilmiştir. PFP'de gelişen 5 ayrı dalgıç olgusu bildirilmektedir²⁰. Barometrik PFP'nin orta kulaktaki basınç değişikliklerinin fasiyal kanaldaki dehisanslar yoluyla FS'ye nakledilmesi sonucu olduğu sanılmaktadır.

2.4.3. Konjenital fasiyal sinir paralizisi

Konjenital FP gelişimsel bir defekt ya da travmatik bir etiolojinin sonucu olabilir. Doğum tartısı 3500 gr ve üzeri olması, forseps aracılığıyla doğum yapılması, prematürite travmatik FP ile ilişkili risk faktörleridir. Her ne kadar izole FP gelişimsel orijinli olabilsede multisistemik dismorfi ve çoklu kranial sinir defektlerinin bulunması gelişimsel anomalilerin düşünülmesine yönlendirir. İyi bilinen ve tanımlanmış olan Moebius sendromu tipik olarak oküler abduksiyonda bozukluğunda eşlik ettiği bir konjenital FS anomalisidir. Buna ek olarak gelişimsel orijinli izole FS paralizisi için iki lokus tespit edilmiştir, bunlar herediter konjenital parezis 1 ve 2 olarak tanımlanmıştır. Diğer sendromlar da ayrıca FS'yle ilişkilidir²⁴⁻²⁶.

FP'li bir yenidoğanın kısmen ya da tamamen fonksiyon düzelmesi varsa bu daha çok travmatik lezyonu düşündürür ve bu sayede gelişimsel ve travmatik konjenital FP'leri perinatal dönemde ayırt etmeye çalışırız. Erken motor sinir iletim çalışmaları da ayrıca bu etiolojileri ayırt etmek için kullanılabilir.

Bahsedildiği üzere konjenital FP'lerin primer etiolojileri gelişimsel ve travma kaynaklı anomalileri içermektedir. Travmatik vakalarda uzamış doğum, forsepsle doğum, periauriküler ekimoz ya da hemotimpanum tanıya yardımcı olabilir, ancak tanısal değildir. İlişkili dismorfik özelliklerin ya da patolojilerin var olup olmadığını değerlendirmek, multisistemik sendromlarda tanısal açıdan çok önemli bir önemi bulunmaktadır.

2.4.4.Moebius sendromu

Moebius (mobius) sendromu, bazen mobius dizisi olarak da adlandırılır . FS'deki unilateral ya da bilateral konjenital paralizisi, abduzens (kranial sinir 6) fonksiyon anomalilerin birlikte görüldüğü ve 3,4,5 ve 8. kranial sinir anomalilerinin de eşlik edebileceği bir sendromdur^{27,28}. Postmortem analizler göstermiştir ki FS motor çekirdeğinde hipoplazi ve beyin kökünde FS kökçükleri az görülmekte ya da hiç görülmemektedir. Genetik bir sebep henüz keşfedilememiştir ancak belirgin 13q12.2-13 lokusunda bağlantı noktası bulunmuştur²⁹⁻³¹. Herediter konjenital FP sendromları arasında çakışmalar (üst üste binme) vardır.

2.4.5.Otitis media

Otitis media sebebi bilinen akut FP'lerin önemli sebeplerinden biridir³². Orta kulaktaki bakteriyel enfeksiyonlar eksternal meatusun ve timpanik zarın basit inspeksiyonu ile kolaylıkla tanı koyulabilir. Bilgisayarlı tomografi taraması FS'nin temporal kemiğin petrozal parçası boyundaki ilerleyişini görüntülenmesine olanak verebilir.

2.4.6.HSV enfeksiyonu

Yıllardır BP için HSV aracılı viral inflamatuvar immün mekanizma tartışma konusu oldu, ancak serolojik kanıtlara dayanılarak şüphelenilmekteydi. DNA-PCR testi artık reaktif olmuş nörotropik virüsün aksonal yayılım ve çoğalması sonucu enflamasyon, demiyelinazson ve paralizi görüldüğü görüşü desteklemektedir. HSV aktivasyonu yetişkin vakalarının çoğunda muhtemel sebep olarak yaygın olarak kabul edilmektedir^{33,34}. Bir çalışmada örneğin BP nedeniyle dekompresyon cerrahisine gitmiş olan 14 hastanın 11'inde FS'nin endonöral sıvısında ve auriküler kasta HSV-1 genomu tespit edilmiştir, ancak kontrol hastalarında tespit edilmemiştir³⁵. Yetişkinlerde muhtemel nedenler arasında sayıldığı için profilaktik antiviral tedavi verilmesine rağmen çocuk hastalarda daha temkinli davranılarak her hastaya profilaktik tedavi başlanmamaktadır.

2.4.7:Lyme Hastalığı

Lyme enfeksiyonunun endemik olduğu bölgelerde Lyme hastalığı çocuklarda FP'lerin en sık sebebi haline geldi^{36,37}. FS paralizisi Lyme menenjitisi ile ilişkili en sık kraniyal

nöropatidir^{38,39}. FS'nin katılımı unilateral ya da bilateral olabilir ve çoğunlukla iki aydan kısa sürmektedir⁴⁰. Lyme hastalığında FP'ye sebep olan mekanizma *Borrelia burgdorferi*'nin direk invazyonu olabilir. Bu ihtimal kene ısırığı ya da baş ve boyun bölgesinde eritema migrans görülen çocukların neredeyse tamamında ipsilateral FP geliştiğini gösteren çalışmalar tarafından ortaya atılmıştır^{37,41}. Lyme hastalığı ve FP olan hastalar, Lyme hastalığının diğer semptomlarını da taşıyor olabilir ama çoğunlukla başka semptom eşlik etmeyip, kene ısırığı ya da eritema migrans öyküsü yoktur⁴². FS paralizisinden önce yüzün ağrısız, hassasiyet olmadan şişmesi ve eritem görülmesi ayırıcı bir özellik olabilir ve klinik tanıyı doğrulayabilir⁴³. Lyme hastalığının endemik olmayan bölgelerde ya da sık görülmediği mevsimlerde FP sebebi olma yatkınlığı azalmaktadır.

Yetişkinlerin aksine izole Lyme hastalığı FP olan çocukların çoğunda anormal beyin omurilik sıvısı (BOS) bulguları vardır; lökosit ve protein artışı olabilir^{44,45}.

2.4.8.Ramsay Hunt Sendromu

Ramsay Hunt sendromu *Varisella zoster* virüsünün reaktivasyonun sebep olduğu bir sendromdur; virüs primer enfeksiyon sonrası duyu gangliyonlarında uykuda beklemektedir. Ramsay Hunt sendromu, FP ve ona eşlik eden dış kulak yolunda veziküller ağırlı erozyon ve vestibulokohlear fonksiyon bozukluğu ile karakterize bir sendromdur.

2.4.9.HIV Enfeksiyonu

HIV enfeksiyonu nadiren FP'ye sebep olur. BOS lenfositözünün çoğunlukla olduğu başlangıç serokonversiyon döneminde olması beklenir⁴⁶. Geç evrelerde immün sistemin yok olduğu dönemlerde FP'ler çoğunlukla zoster, kronik demiyelinize edici poliradikülopati ya da meningeal lemfomatozis gibi başka sebeplerden kaynaklanmaktadır⁴⁷.

2.4.10. Diğer Enfeksiyonlar

FP'nin diğer muhtemel enfeksiyöz sebepleri arasında; CMV, EBV, Adenovirüs, Rubella, Kabakulak, İnfluenza B ve Coxsackievirüs enfeksiyonlarını sayabiliriz^{36,48}. Ek olarak FP geçiren çocuklarda serolojide Rickettsia conorri tespit edildiğini bildiren vakalar da mevcut.

2.5. Tanı

FP ile başvuran bir hastada öncelikli olarak periferik ya da santral ayırımı yapılmalıdır. Klinik olarak santral paraliziye uyan hastalarda acil görüntüleme çekilmesi ve etiyolojik açıdan ileri araştırma gerektirmektedir. Klinik olarak PFP tanımına uygun, travma hikayesi olmayan hastalardan ilk etapta görüntülemeye gerek duyulmayıp viral etiyoloji ve diğer nedenler araştırılmalıdır.

Uygun tanı; öykü alma ve fizik muayeneyle başlar. Öykü mutlaka şikayetin başlama zamanı, ilerleme hızı, ilişkili sendromlar ve başka herhangi bir sistemik hastalık olup olmadığı gibi soruları kapsamalıdır. Dikkatli bir öykü ayrıca kene ısırma öyküsü ve HIV risk faktörlerini de içermelidir.

Fizik muayene; yüz kaslarının paralizisini, kulak, mastoid bölge, parotid bezi ve boyun bölgesinin ayrıntılı muayenesini dikkatli bir şekilde içermelidir. Diğer kranial sinirlerin, duymanın, tatmanın, tükürük salgılamının ve gözyaşının muayene edilmesi lezyonun lokalizasyonu hakkında yardımcı olabilir.

BP tanısı herhangi bir neden bulunmaması durumunda konulur. Bu yüzden etiyoloji iyice araştırılarak tanısı konulmalıdır. BP tanısında aşağıdaki kriterlerin varlığı önem arz eder.

- FS'nin distal dallarının tamamının geniş tutulum göstermesi
- Akut başlangıçlı olmalı, bir ya da iki gün içerisinde çıkmış olmalı

- İlişkili olarak kulak ağrısı ya da disakuzi gibi ön belirtiler bildirilebilir.

2.5.1.Tanısal Testler

Bulaşma ihtimalinin bulunduğu durumlarda FS paralizili tüm çocuklarda Lyme serolojisi bakılması önerilir. Elektrotanısal işlemler, sinir görüntülemeleri ya da LP (lomber ponksiyon) FS disfonksiyonunun etiyolojisinin ve prognozunun belirlenmesinde kullanılacak diğer tamamlayıcı tanısal yöntemlerdir. Ancak bu testler tüm hastalarda gerekli değildir. Tipik özellikleri olan, yarım kalmış ya da düzelen FS paralizilerinde ileri tetkike gerek yoktur.

2.5.1.1.Lyme Serolojisi

Lyme endemik bölgelerde ilkbahardan sonbahara olan dönemde bulaşma ihtimali bulunan tüm akut başlangıçlı FP'li çocuklarda Lyme hastalığı için seroloji bakılması önerilir. İlk 4-6 hafta arası dönem haricinde serolojik testler yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Test seçenekleri arasında ELISA ve Western Blot vardır.

2.5.1.2. Viral seroloji

FP ile başvuran her hastadan etiyolojide olabileceği için rutin olarak serumda EBV, CMV, HIV, HSV, mikoplazma serolojileri bakılmaktadır.

2.5.1.3. Elektrotanısal işlemler

En basit elektrotanısalsal test EMG'dir. Klinik olarak tam lezyonu olan hastalarda iğne EMG aktif volisyon üzerinde bazı potansiyeller gösterebilir. Motor sinir iletim çalışmaları FP'leri değerlendirmek için kullanılan bir başka tanısalsal testtir. Çoğunlukla komplet (tam) lezyonlu hastalarda prognozu belirlemek için uygulanır.

2.5.1.4. Görüntüleme çalışmaları :

Yukarda bahsedildiği üzere, görüntüleme tetkikleri; fiziksel bulgular atipikse, kronik otitis media varsa, akut mastoitid varsa, temporal kemik travması varsa ya da etiyolojide neoplaziden şüpheleniliyorsa, ilerlemesi yavaş ve 3 haftayı geçtiyse ya da 6 ayda herhangi bir gelişme göstermemişse önerilmektedir. İlk tercihteki görüntüleme tetkiki konusu tartışmalıdır;

- Bir grup hastanın otoskopa görülen bir kitlesi varsa, kronik otitis media öyküsü varsa ya da daha önce geçirilmiş mastoid cerrahisi öyküsü varsa aksiyal ve koronal planlarda yüksek çözünürlüklü BT önermektedir. Ayrıca temporal kemik kırıkları da en iyi BT taraması ile tespit edilir.
- Diğer durumlarda MRG önerilmektedir. MRG intraparotid FS'yi inflamasyon, ödem ya da neoplazi açısından değerlendirmenin en iyi yöntemidir.

2.5.1.5. Lomber ponksiyon

Fasiyal sinir paralizili çocuklarda eğer menenjit şüphesi varsa lomber ponksiyon önerilmektedir.

2.6. Klinik

BP'li hastalar çoğunlukla ani başlangıçlı tek taraflı yüz felci şikayetiyle gelirler. Yaygın bulgular arasında; azalmış alın hareketleri, kaşta düşme, gözü kapatamama, nazolabial çukurun kaybolması ve ağzın etkilenmemiş tarafa doğru çekmesi

bulunmaktadır⁶. Gözyaşının azalması, hiperakuzi ve/veya dilin ön 2/3'lük kısmında oluşan tat alma duyusu kaybı fasiyal kanalda lezyonun yerinin tahmin edilmesine yardımcı olabilir ancak bu semptomlar şiddetinin belirlenmesinde anatomik tanıdan daha faydalıdır. Aynı tarafta abducens (6. sinir) paralizi bulgularının da olması FP sebebi olarak bize beyin kökü lezyonunu düşündürür, çünkü abducens sinirin çekirdeği FS liflerinin beyin kökünün terk ettiği çıkışa yakın bir noktadadır.

Yüz hareketlerinin değerlendirilmesi ; "gözlerini kapat ", "kaşlarını kaldır ", "ıslık çal ", "dişlerini göster ", "dudaklarını büz " gibi komutlara verilen yanıtlar gözlenerek yapılır. Fizik muayenede ayrıca genel fizik muayene ve nörolojik muayene de yapılır.

Alın kaslarının tutulmuş olması santral (üst motor nöron) lezyon düşündürür çünkü bu bölgenin innervasyonu bilateralidir. Buna karşın bu bulgu tüm vakalarda periferik patolojileri ekarte etmez.

2.7.Prognoz ve Doğal Seyir

Bireysel olarak vakaların prognozunun değerlendirilmesi altta yatan sebebe bağlıdır ve değerlendirmek zordur.

Konjenital FP, FS'nin ya da kanalın yetersiz gelişiminden dolayı düzelme açısından kötü prognoza sahiptir.

Perinatal dönemdeki travmatik FP'ler, % 100'lük mükemmel bir prognoza sahiptir.

Çalışmaların çoğu BP prognozuna odaklanmıştır ve verilere göre vakaların çoğunluğu hiç sekel kalmadan ya da hafif sekellerle düzelmektedir. Kopenhag FS çalışması ortaya koymuştur ki; 25 yıl süreyle takip edilen ve 463'ü 15 yaş altı çocukları içeren 2570 kişilik çalışmada bu çocukların % 90'ı tamamen iyileşmiştir³¹. Bir başka çalışma serisinde 29 çocukta görülen 32 vakada 31 vakanın tedavi seçeneğinden bağımsız olarak tamamının iyileştiği görülmüştür⁴⁹.

BP'nin prognozu temel olarak lezyonun şiddetiyle ilişkilidir. Hem klinik olarak şiddetini değerlendirmek hem de progresini takip edebilmek için The House-Brackmann derecelendirme sistemi planlanmıştır (şekil 2.2). Bu skalaya göre grade

1-2 iyi sonuçlar, 3-4 orta derece disfonksiyonu ve 5-6 ise kötü sonuç olarak değerlendirilmektedir⁵⁰.

House–Brackmann Sınıflaması

House-Brackmann fasiyal paralizi derecelendirme sistemi (1985)	
Grade 1	Tüm sahalarda normal, simetrik fonksiyon.
Grade 2	Yalnızca yakın inspeksiyonda fark edilebilen hafif güçsüzlük; minimal efor ile göz kapatılabiliyor; maksimal efor ile gülme sırasında hafif asimetri; zorlukla fark edilebilen sinkinezis; kontraktür veya spazm yok.
Grade 3	Disfigürasyona yol açmayan bariz güçsüzlük; kaşını kaldıramayabilir; maksimal efor ile göz tam kapatılabiliyor; güçlü ancak asimetrik ağız hareketi var; bariz ancak disfigürasyona yol açmayan sinkinezis, kütle hareketi veya spazm var.
Grade 4	Bariz ve disfigürasyona yol açan güçsüzlük; kaş kaldırılamıyor; maksimal efor ile göz tam kapatılamıyor ve ağız hareketleri asimetrik; şiddetli sinkinezis, kütle hareketi veya spazm.
Grade 5	Zorlukla fark edilebilen hareket; göz tam kapatılamıyor, ağız köşesinde hafif hareket var; sinkinezis, kontraktür ve spazm genellikle yok.
Grade 6	Hiç hareket yok; tonus kaybı; sinkinezis, kontraktür veya spazm yok.

Şekil 2.2: House-Brackmann sınıflaması

2.8. Tedavi

FP tedavisi etiyolojiye ve durumun şiddetine göre yönlendirilmektedir. Yetişkinlerde BP'de tedavi seçeneği glukokortikoidler ile birlikte antiviral (verilebilir de verilmeyebilir de) tedavisini içerir. Fakat çocuklarda steroid tedavisi kesinleşmiş bir tedavi değildir.

Özel bir sebebe bağlı gelişen FS paralizilerinde tedavi altta yatan sebebi tedavi etmeye yöneliktir. Konjenital ya da kalıcı edinsel sinir paralizilerinde tedavi seçenekleri kas transferleri ve sinir greftini içermektedir.

2.8.1. Göz bakımı

FP'li hasta gözünü kapatmakta sorun yaşıyorsa korneal abrazyonu önlemek için uygun göz bakımının yapılması çok önemlidir. Tedavi genellikle suni gözyaşı damlasıyla yapılmaktadır. Bant direkt olarak göz kapağına yapıştırılmamalı çünkü kayabilir ve kornea abrazyonuna neden olabilir. Nadiren de olsa tarsorafi ya da üst kapağa geçici implantasyon uygulanabilir.

2.8.2.İlaç tedavisi

BP'li çocuklarda randomize kontrollü ilaç deneylerinin eksikliği ve hastalığının seyrinin iyi olması resmi olarak önerilerde bulunmayı zorlaştırmaktadır. Buna karşın BP'li yetişkinlerde temel tedavi kısa süreli oral glukokortikoid tedavidir ve etkililiği randomize kontrollü deneylerle kanıtlanmıştır⁵¹⁻⁵⁷.

BP'nin HSV kaynaklı olabileceği konusundaki yaygın şüphe, yetişkinlerde glukokortikoidle birlikte veya yalnız olarak antiviral tedavi verilmesine ve çalışmalarda dahil edilmesine sebep olmuştur. Bu çalışmalar plasebo ile kıyasladıklarında antiviral tedavinin bir etkililiği olmadığını ortaya koymuştur. Buna karşın antiviral tedavinin glukokortikoidle verilmesinin faydalı olup olmadığı konusundaki veriler çelişkilidir ;

On sekiz çalışmayı ve 2786 hastayı kapsayan bir meta analizde glukokortikoid tedavisinin yalnız verilmesi uygunsuz düzelme riskini azaltırken, sadece antiviral tedavi verilmesinin bu riski azaltmadığı görülmüştür⁵⁸.

Sekiz çalışmadan elde edilen havuz verilere göre glukokortikoid tedavisini antiviral tedaviyle birlikte vermenin tek başına vermekten daha faydalı olduğunu ortaya koymuştur ancak sonuç istatistiksel olarak anlamlılık kazanmamıştır⁵⁸.

Başka bir metaanalizde 1145 hastadan oluşan 6 çalışma araştırılmış ve fasiyal kas düzelmesinde kombine oral glukokortikoid ve antiviral tedavi verilmesinin herhangi bir fayda sağlamadığı görülmüştür⁵⁹.

2.8.3.Cerrahi tedavi

FP'li çocuklarda erken cerrahi yaklaşım sistematik olarak çalışılmamıştır. FP'li çocuklarda erken cerrahi müdahale tedavi seçeneği olarak sunulmadan önce detaylı ileri çalışmaların yapılması gerekmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı polikliniğinde geçmişe dönük dosya taraması yapıldı. Ocak 2013 ile Ağustos 2015 tarihleri arasında periferik FP ile başvuran ve yapılan tetkiklerde altta yatan etiyolojik bir faktör belirlenememiş 0-18 yaş arasındaki hastalar çalışma grubunu oluşturdu.

Çalışma protokolü Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı (Protokol no:09-2015-121, Tarih: 01.08.2015) (Ek 1). Etik kurul onayı sonrasında son iki yıl içerisinde çalışma protokolüne uygun olan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Yeterli takibi olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastanemiz çocuk nöroloji polikliniğinde Ocak 2013 ile Ağustos 2015 tarihleri arasında BP tanısı alarak takibe alınan hastalar tekrar kontrole çağırıldı. Eski muayene notları incelendikten sonra hastaların ayrıntılı öyküsü alınıp muayeneleri tekrar yapıldı. Farklı steroid tedavilerine göre iki grup oluşturularak: Birinci gruba 10 gün oral steroid almış hastalar, ikinci gruba ise intravenöz tek doz pulse steroid tedavisi almış hastalar alındı. Kontrol grubu ise hiç steroid tedavisi almamış hastalardan oluşturuldu. Bu çalışmada steroid tedavisinin erken dönemde verilmesinin etkinliği ve farklı steroid tedavilerinin etkinlikleri kıyaslandı.

3.1.1 Periferik fasiyal paralizi değerlendirme-takip ve tedavi protokolü

Çocuk nöroloji polikliniğine yüz felci ile başvuran hastalar ayrıntılı fizik muayene yapıldıktan sonra kulak periferik fasiyal paralizi düşünülen hastalardan laboratuvar tetkikleri istenmektedir. Daha sonra kulak boğaz burun uzmanına konsülte edilmektedir.

Hastalığının ilk 48 saatinde başvuran ve yapılan tetkikler sonrası BP tanısı alan hastalara steroid tedavisi başlanmaktadır. Aile onayı alınan hastalara 10 gün oral ya da tek doz pulse steroid tedavisi uygulanmaktadır.

Steroid tedavisini kabul etmeyen ailelerin çocukları ve yüz felcinin üçüncü gününden sonra başvuran hastalar medikal tedavi verilmeden izlenmektedir. Çünkü çocuklarda BP araştırmalarında tedavi ile ilgili kesin veriler bildirilmemektedir.

Çocuk Nöroloji polikliniğine takibe alınan ilaç alan ya da almayan tüm hastalar ilk başvurularında yapılan fizik muayeneleri sonrasında House-Brackmann klinik sınıflamasına göre evreleri yapılmaktadır. Hastalar 7.gün, 14.gün ve 21.gün kontrole çağrılarak House-Brackmann klinik sınıflamasına göre klinik evre takibi yapılmaktadır (şekil 2.2). Takibinin 21.gününde hiç düzelme izlenmeyen hastalarda ileri araştırma yapılmaktadır. Daha sonra 3 aylık aralarla hastalar tamamen düzelme olana dek izlenmektedir

3.2. Laboratuvar Tetkikleri

Rutin kan tetkikleri ve viral seroloji (EBV, CMV, Borellia, mikoplazma, HSV, HIV, HCV, HBV) istenmektedir.

3.3. Görüntüleme Tetkikleri

FP ile başvurduklarında fizik muayenesinde santral ve periferik ayırımı net yapılamayan veya santral FP'si düşünülen hastalardan beyin tomografisi ya da beyin MR istenmektedir. PFP tanısı almış hastaların takibinde 21. günde klinik düzelme görülmeyen vakalarda beyin MR ve kulak MR çekilmektedir

3.4. İstatistik

Veriler, Sosyal Bilimler İçin İstatistik Paket Programı (Statistical Program for Social Sciences-SPSS for Windows, 17.1) kullanılarak analiz edildi. İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında ise Kruskal Wallis test ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi, Fisher-Freeman-Halton testi, Fisher's Exact test ve Yates' Continuity Correction test (Yates düzeltmeli Ki-kare) kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Anlamlılık $p<0,01$ ve $p<0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

4-BULGULAR

Çalışma Ocak 2013 ve Ağustos 2015 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Kliniği'nde % 53,6'sı (n=37) kız, % 46,4'ü (n=32) erkek olmak üzere toplam 69 çocuk ile yapılmıştır. Çocukların yaşları 0,92 (11 ay) ile 17 yıl arasında değişmekte olup, ortalama 10,09±4,48 yıldır (tablo 4.1)

Tablo 4. 1: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

Tanımlayıcı Özellikler		P
Yaş (yıl)	Min-Mak (Medyan)	0,9-17 (11)
	Ort±SD	10,09±4,48
Cinsiyet; n (%)	Kız	37 (53,6)
	Erkek	32 (46,4)
Yüz felci tarafı; n (%)	Sağ	39 (56,5)
	Sol	30 (43,5)
Aile hikayesi		7 (10,1)
Nüks hikayesi		3 (4,3)
Başvuru süre (saat)	Min-Mak (Medyan)	4-240 (24)
	Ort±SD	37,71±45,31
Tedavi başlama süresi (saat)	Min-Mak (Medyan)	6-46 (24)
	Ort±SD	23,58±9,45
Takip süresi (ay)	Min-Mak (Medyan)	6,07-19,87 (11,5)
	Ort±SD	12,26±4,39

^aMann Whitney U Test

^bYates' Continuity Correction Test

**p<0.01

Çocukların hastalığın ilk semptomu fark edildikten sonra bize başvuru anına kadar geçen süre 4 ile 240 saat arasında değişmekte olup, ortalama $37,71 \pm 45,31$ saat ve medyan 24 saattir (tablo 4.1). Tedavi başlama süreleri 6 ile 46 saat arasında değişmekte olup, ortalama $23,58 \pm 9,45$ ve medyan 24 saattir. Çocukların takip süreleri 6,07 ile 19,87 ay arasında değişmekte olup, ortalama $12,26 \pm 4,39$ aydır (tablo 4.1).

Çocukların fasiyal paralizileri % 56,5'inin (n=39) sağ, % 43,5'inin (n=30) sol tarafındadır; % 10,1'inde (n=7) aile öyküsü pozitif olup; 4 tanesinin birinci dereceden, 3 tanesinin ikinci derece akrabası aynı hastalığı geçirdiği görüldü. Olguların % 4,3'ünde (n=3) daha öncede FP geçirme hikayesi olduğu görülmektedir (tablo 4.1). Gruplar arasında yüz felcinin tarafı, aile hikayesi ve nüks açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (tablo 4.2, tablo 4.3).

Hastalar steroid verilen ve verilmeyen olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Steroid alan hastalar ise oral steroid ve tek doz pulse steroid verilenler olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Tablo 4.2. : İkili Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirilmesi

		İlaç (+) (n=52)	İlaç (-) (n=17)	P
Yaş (yıl)	<i>Ort±SD</i> (<i>Medyan</i>)	10,41±4,27 (11)	9,09±5,09 (10)	^a 0,365
Cinsiyet; n (%)	Kız	29 (55,8)	8 (47,1)	^b 0,730
	Erkek	23 (44,2)	9 (52,9)	
Yüz felci tarafı; n (%)	Sağ	28 (53,8)	11 (64,7)	^b 0,615
	Sol	24 (46,2)	6 (35,3)	
Aile Hikayesi; N (%)	Pozitif	4 (7,7)	3 (17,6)	^c 0,352
Nüks; n (%)	Pozitif	3 (5,8)	0 (0)	^c 0,570
Başvuru süresi (saat)	<i>Ort±SD</i> (<i>Medyan</i>)	19,12±10,26 (20)	94,59±61,87 (72)	^a 0,001**
Takip süresi (ay)	<i>Ort±SD</i> (<i>Medyan</i>)	12,05±4,49 (11,6)	12,90±4,12 (11,4)	^a 0,200

^aMann Whitney U Test

^bYates' Continuity Correction Test

^cFisher's Exact Test

**p<0.01

İlaç kullanan olguların takip süreleri ortalama $12,05\pm4,49$ ay iken, ilaç kullanmayanların ortalama $12,90\pm4,12$ aydır. Gruplara göre takip süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (tablo 4.2).

Tablo 4.3. : Üçlü Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirilmesi

		Oral Steroid (n=25)	Pulse Steroid (n=27)	İlaçsız Gözlem (n=17)	P
Yaş (yıl)	<i>Ort±SD (Medyan)</i>	11,80±4,07 (13)	9,13±4,12 (8,5)	9,09±5,09 (10)	^d 0,056
Cinsiyet; n (%)	Kız	13 (52,0)	16 (59,3)	8 (47,1)	^e 0,717
	Erkek	12 (48,0)	11 (40,7)	9 (52,9)	
Aile Hikayesi; N (%)	Pozitif	3 (12,0)	1 (3,7)	3 (17,6)	^f 0,318
Nüks; n (%)	Pozitif	3 (12,0)	0 (0)	0 (0)	^f 0,057
Başvuru süresi (saat)	<i>Ort±SD (Medyan)</i>	18,96±9,35 (20)	19,26±11,21 (20)	94,59±61,87 (72)	^d 0,001**
Tedavi başlangıç süresi (saat)	<i>Ort±SD (Medyan)</i>	23,20±8,49 (24)	23,93±10,42 (24)	-	^a 0,596

^aMann Whitney U Test

^dKruskal Wallis Test

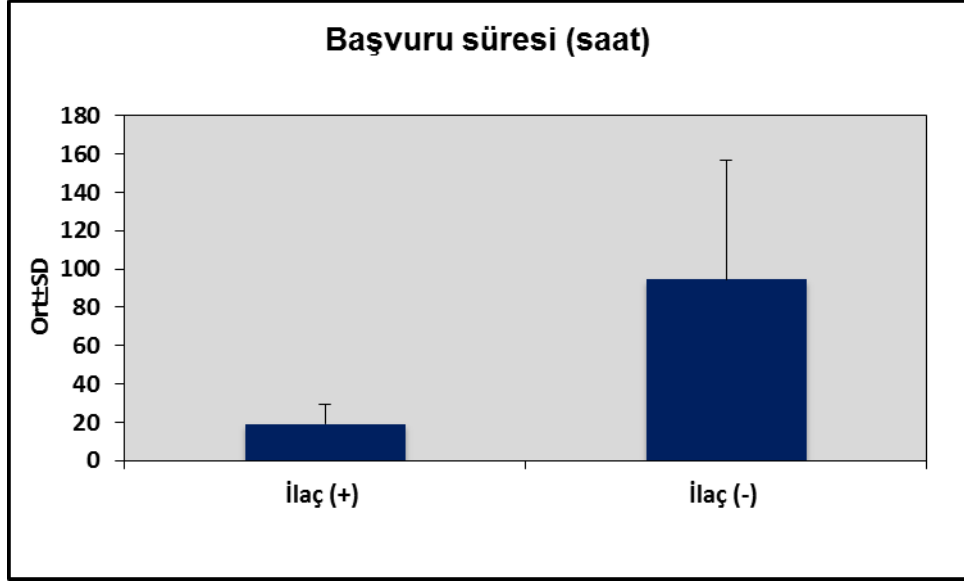
^ePearson Ki-kare Test

^fFisher-Freeman-Halton Test

**p<0.01

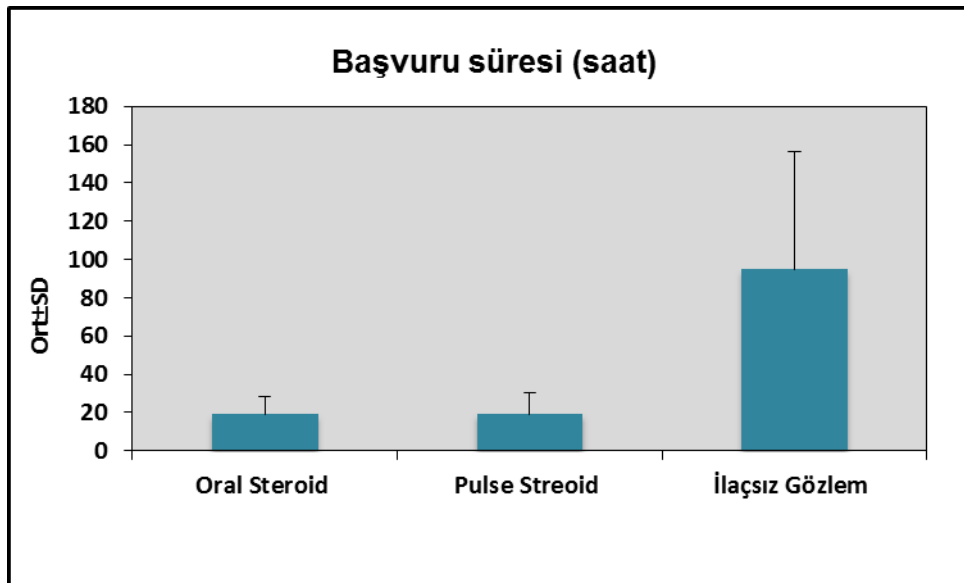
Gruplara göre çocukların yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (tablo 4.2 ve tablo 4. 3). Fakat oral steroid verilen gruptaki çocukların yaş ortalaması diğer iki gruba göre anlamlı olmasa bile anlamlılığa yakın istatistiksel farklılık göstermektedir (tablo 4.3)

Olguların ilk semptomun başladığı zaman açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır; ilaç almayan olguların başlangıç süreleri ortalama $94,59\pm61,87$ saat olup, ilaç alanlardan ($19,12\pm10,26$ saat) anlamlı düzeyde yüksektir (şekil 4.1 ve tablo 4.2).



Şekil 4. 1. : Tedavi alan ve almayan olguların ilk semptomun başladığı zamana göre dağılımı

Gruplara göre çocukların ilk semptomun başladığı zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Farklılığı yaratan grubu belirlemek amacıyla yapılan ikili karşılaştırmalar göre, Oral Steroid ve Pulse Steroid tedavisi alan çocukların, başlangıç süreleri ilaçsız gözlem grubundan anlamlı düzeyde düşük olduğu görüldü. Oral Steroid ve Pulse Steroid tedavisi alan çocukların başlangıç süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (şekil 4.2 ve tablo 4.3)



Şekil 4.2.: Üçlü Gruplara göre ilk semptomun başladığı zamana göre dağılımı

House Brackmann sınıflamasına göre hastaların büyük çoğunluğu orta-ağır kabul edilen evre 3 (% 14,5) ve evre 4 (% 73,9) olarak değerlendirildi (tablo 4.4).

Tablo 4.4. : Tüm Olguların ilk gün Evrelere Göre Dağılımı

	Evre	N	%
0.gün	2	2	2,9
	3	10	14,5
	4	51	73,9
	5	6	8,7

Bütün hastaların hemogram, biyokimya sonuçları normal sınırlarda tespit edilmiştir. Tüm hastaların EBV igM, Anti-HİV, Mikoplazma antijeni, HSV-2, Anti-HCV, Brucella antijeni ve HBS-Ag sonuçları negatiftir. Borelia ve HSV-1 sonucu pozitif olan 1 (%1,4) çocuk ve CMV igM sonucu pozitif olan 1 (%1,4) çocuk olmak üzere toplam 2 çocukta pozitif seroloji görülmüştür. Serolojinin pozitif olması hastaların kliniğinde ve tedavisinde bir değişiklik oluşturmadığı görüldü. Borellia pozitif gelen hastanın viral serolojisi hemen sonuçlanmadığı için antibiyotik tedavisi BP kliniği düzeldikten sonra verildi.

Çocukların vitamin-B12 düzeyleri 90 ile 1086 pg/ml arasında değişmekte olup, ortalama $338,74 \pm 218,67$ pg/ml ve medyan 266 pg/ml'dir; % 44,9'unun (n=31) vitamin-B12 düzeyi düşükken, % 55,1'inin (n=38) normal düzeydedir.

Tablo 4.5. : Tedaviye Göre Evrelerin Dağılımı

Tedavi zamanı	Evre	İlaç (+) (n=52) n (%)	İlaç (-) (n=17) n (%)	P
0.gün	1	0 (0)	0 (0)	
	2	0 (0)	2 (11,8)	
	3	4 (7,7)	6 (35,3)	
	4	42 (80,8)	9 (52,9)	
	5	6 (11,5)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	3-5 (4)	2-4 (4)	<i>^a0,001**</i>
<i>Ort±SD</i>	4,04±0,44	3,41±0,71		
7.gün	1	1 (1,9)	1 (5,9)	
	2	9 (17,3)	5 (29,4)	
	3	17 (32,7)	7 (41,2)	
	4	22 (42,3)	4 (23,5)	
	5	3 (5,8)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-5 (3)	1-4 (3)	<i>^a0,051</i>
<i>Ort±SD</i>	3,33±0,90	2,82±0,88		
14.gün	1	12 (23,1)	9 (52,9)	
	2	25 (48,1)	6 (35,3)	
	3	14 (26,9)	2 (11,8)	
	4	1 (1,9)	0 (0)	
	5	0 (0)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-4 (2)	1-3 (1)	<i>^a0,022*</i>
<i>Ort±SD</i>	2,08±0,76	1,59±0,71		
21.gün	1	41 (78,8)	15 (88,2)	
	2	10 (19,2)	2 (11,8)	
	3	1 (1,9)	0 (0)	
	4	0 (0)	0 (0)	
	5	0 (0)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-3 (1)	1-2 (1)	<i>^a0,383</i>
<i>Ort±SD</i>	1,23±0,47	1,12±0,33		
3.ay	1	49 (94,2)	17 (100)	<i>^a0,570</i>
	2	3 (5,8)	0 (0)	
	3	0 (0)	0 (0)	
	4	0 (0)	0 (0)	
	5	0 (0)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-3 (1)	1-2 (1)	
<i>Ort±SD</i>	1,23±0,47	1,12±0,33		
6.ay	1	50 (96,2)	17 (100)	-
	2	2 (3,8)	0 (0)	
	3	0 (0)	0 (0)	
	4	0 (0)	0 (0)	
	5	0 (0)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-3 (1)	1-2 (1)	
<i>Ort±SD</i>	1,23±0,47	1,12±0,33		

^aMann Whitney U Test

^cFisher's Exact Test

**p<0.01

*p<0.05

Tablo 4.5a: Tedaviye Göre Evrelerin Grup İçi Değerlendirmeleri

	Grup içi değerlendirmeler; †p	
	İlaç (+) (n=52)	İlaç (-) (n=17)
0.gün-7.gün	0,001**	0,015*
0.gün-14.gün	0,001**	0,001**
0.gün-21.gün	0,001**	0,001**
0.gün-3.ay	0,001**	0,001**
7.gün-14.gün	0,001**	0,001**
7.gün-21.gün	0,001**	0,001**
7.gün-3.ay	0,001**	0,001**
14.gün-21.gün	0,001**	0,005**
14.gün-3.ay	0,001**	0,008**
21.gün-3.ay	0,003**	0,157

†Wilcoxon Signed Ranks Test **p<0.01 *p<0.05

Tablo 4.5b: Evrelerin Grup İçindeki Değişimlerinin Tedaviye Göre Değerlendirilmesi

		İlaç (+) (n=52)	Grup içi †p	İlaç (-) (n=17)	Grup içi †p	Farkların Karşılaştırılması *p
0.gün- 7.gün	Min/Mak (Medyan)	-2/0 (-1)	0,001**	-2/0 (0)	0,015*	0,456
	Ort±SD	-0,71±0,72		- 0,59±0,80		
0.gün- 14.gün	Min/Mak (Medyan)	-3/0 (-2)	0,001**	-3/-1 (-2)	0,001**	0,469
	Ort±SD	-1,96±0,77		- 1,82±0,81		
0.gün- 21.gün	Min/Mak (Medyan)	-4/-1 (-3)	0,001**	-3/-1 (-2)	0,001**	0,006**
	Ort±SD	-2,81±0,60		- 2,29±0,69		
0.gün- 3.ay	Min/Mak (Medyan)	-4/-2 (-3)	0,001**	-3/-1 (-3)	0,001**	0,002**
	Ort±SD	-2,98±0,50		- 2,41±0,71		
7.gün- 14.gün	Min/Mak (Medyan)	-3/0 (-1)	0,001**	-2/0 (-1)	0,001**	0,987
	Ort±SD	-1,25±0,65		- 1,24±0,66		
7.gün- 21.gün	Min/Mak (Medyan)	-4/0 (-2)	0,001**	-3/0 (-2)	0,001**	0,103
	Ort±SD	-2,10±0,85		- 1,71±0,77		
7.gün- 3.ay	Min/Mak (Medyan)	-4/0 (-2)	0,001**	-3/0 (-2)	0,001**	0,090
	Ort±SD	-2,27±0,91		-		

				1,82±0,88		
14.gün- 21.gün	<i>Min/Mak (Medyan) Ort±SD</i>	-2/0 (-1) -0,85±0,64	0,001**	-1/0 (0) -	0,005**	0,035*
				0,47±0,51		
14.gün- 3.ay	<i>Min/Mak (Medyan) Ort±SD</i>	-2/0 (-1) -1,02±0,73	0,001**	-2/0 (0) -	0,008**	0,035*
				0,59±0,71		
21.gün- 3.ay	<i>Min/Mak (Medyan) Ort±SD</i>	-1/0 (0) -0,17±0,38	0,003**	-1/0 (0) -	0,157	0,591
				0,12±0,33		
	[‡] Wilcoxon Signed Ranks Test	^a Mann Whitney U Test	**p<0.01			*p<0.05

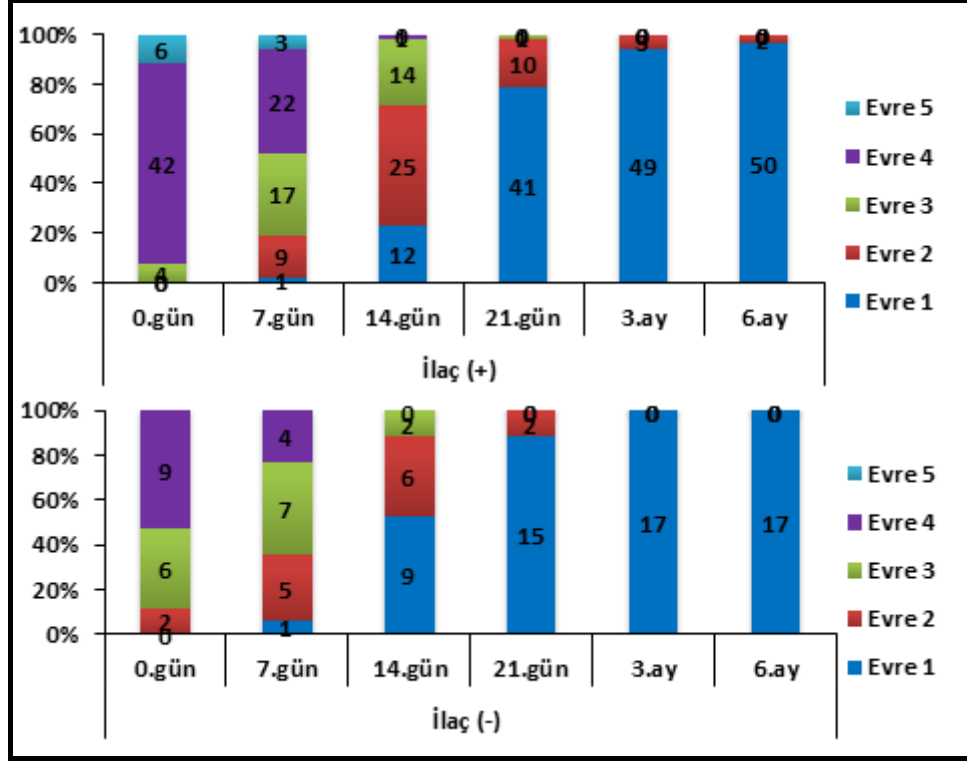
İlaç uygulanan çocukların 0. gün evrelerinin, ilaç uygulanmayanlardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5). İlaç uygulanan çocukların 7. gün evrelerinin, ilaç uygulanmayanlardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlılığa yakın olduğu görüldü (Tablo 4.5). İlaç uygulanan çocukların 14. gün evrelerinin, ilaç uygulanmayanlardan yüksek olması da istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5). Gruplara göre çocukların 21. gün ve 3. aydaki evreleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (Tablo 4.5).

Altıncı ayda ilaç alan çocuklardan ikisi evre 2’de iken, diğer çocukların evre 1’de olduğu görülmektedir (Tablo 4.5).

İlaç kullanılan grupta; 0. güne göre 7. günde, 14. günde, 21. günde ve 3. aydaki evrelerdeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5a). Çocukların 7. güne göre 14. günde, 21.günde ve 3. aydaki evrelerdeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5a). Çocukların 14. güne göre 21. gün ve 3. aydaki evrelerdeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5a). Çocukların 21. güne göre 3. ay evrelerdeki düşüş de istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5a).

İlaç kullanılmayan grupta; 0. güne göre 7. günde, 14. günde, 21. günde ve 3. aydaki evrelerdeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5a). Çocukların 7. güne göre 14. günde, 21. günde ve 3. aydaki evrelerdeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5a). Çocukların 14. güne göre 21. gün ve 3. aydaki evrelerdeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5a). Çocukların 21. güne göre 3. ay evrelerdeki düşüş ise istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü (Tablo 4.5a).

İlaç kullanan çocukların 0. gün ve 14.güne göre 21. gün ile 3. ay evrelerdeki düşüşü ilaç kullanmayanlardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.5b).



Şekil 4.3: ikili grupların zamana göre klinik evre yüzdeleri ve takibi

Olguların ayrıca üçlü gruplara göre klinik evre kıyaslamaları yapıldı.

Tablo 4.6: Olguların üçlü gruplara Göre Evrelerin Değerlendirilmesi

Tedavi zamanı	Evre	Oral Steroid (n=25)	Pulse Steroid (n=27)	İlaçsız Gözlem (n=17)	P
		N (%)	n (%)	n (%)	
0.gün	1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<i>^d0,001**</i>
	2	0 (0)	0 (0)	2 (11,8)	
	3	1 (4,0)	3 (11,1)	6 (35,3)	
	4	20 (80,0)	22 (81,5)	9 (52,9)	
	5	4 (16,0)	2 (7,4)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan) Ort±SD</i>	3-5 (4) 4,12±0,44	3-5 (4) 3,96±0,44	2-4 (4) 3,41±0,71	
7.gün	1	0 (0)	1 (3,7)	1 (5,9)	<i>^d0,063</i>
	2	2 (8,0)	7 (25,9)	5 (29,4)	
	3	10 (40,0)	7 (25,9)	7 (41,2)	
	4	11 (44,0)	11 (40,7)	4 (23,5)	
	5	2 (8,0)	1 (3,7)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan) Ort±SD</i>	2-5 (4) 3,52±0,77	1-5 (3) 3,15±0,99	1-4 (3) 2,82±0,88	
14.gün	1	3 (12,0)	9 (33,3)	9 (52,9)	<i>^d0,016*</i>
	2	13 (52,0)	12 (44,4)	6 (35,3)	
	3	8 (32,0)	6 (22,2)	2 (11,8)	
	4	1 (4,0)	0 (0)	0 (0)	
	5	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan) Ort±SD</i>	1-4 (2) 2,28±0,74	1-3 (2) 1,89±0,75	1-3 (1) 1,59±0,71	
21.gün	1	19 (76,0)	22 (81,5)	15 (88,2)	<i>^d0,548</i>
	2	5 (20,0)	5 (18,5)	2 (11,8)	
	3	1 (4,0)	0 (0)	0 (0)	
	4	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	5	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan) Ort±SD</i>	1-3 (1) 1,28±0,54	1-2 (1) 1,19±0,40	1-2 (1) 1,12±0,33	
3.ay	1	24 (96,0)	25 (92,6)	17 (100)	<i>^j0,781</i>
	2	1 (4,0)	2 (7,4)	0 (0)	
	3	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	4	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	5	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan) Ort±SD</i>	1-3 (1) 1,28±0,54	1-2 (1) 1,19±0,40	1-2 (1) 1,12±0,33	
6.ay	1	25 (100)	25 (92,6)	17 (100)	-
	2	0 (0)	2 (7,4)	0 (0)	
	3	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	4	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	5	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	<i>Min-Mak (Medyan) Ort±SD</i>	1-3 (1) 1,28±0,54	1-2 (1) 1,19±0,40	1-2 (1) 1,12±0,33	

^dKruskal Wallis Test

^jFisher-Freeman-Halton Test

**p<0.01

*p<0.05

Tablo 4.6a:Tedavilere Göre Evrelerin Grup İçi Değerlendirmeleri

	Grup içi değerlendirmeler; [‡] p		
	Oral Steroid (n=25)	Pulse Steroid (n=27)	İlaçsız Gözlem (n=17)
0.gün-7.gün	0,001**	0,001**	0,015*
0.gün-14.gün	0,001**	0,001**	0,001**
0.gün-21.gün	0,001**	0,001**	0,001**
0.gün-3.ay	0,001**	0,001**	0,001**
7.gün-14.gün	0,001**	0,001**	0,001**
7.gün-21.gün	0,001**	0,001**	0,001**
7.gün-3.ay	0,001**	0,001**	0,001**
14.gün-21.gün	0,001**	0,001**	0,005**
14.gün-3.ay	0,001**	0,001**	0,008**
21.gün-3.ay	0,014*	0,083	0,157

[‡]Wilcoxon Signed Ranks Test **p<0.01 *p<0.05

Tablo 4.6b:Evrelerin Grup İçindeki Değişimlerinin Tedavilere Göre Değerlendirilmesi

		¹ Oral Steroid (n=25)	² Pulse Steroid (n=27)	³ İlaçsız Gözlem (n=17)	^d p	İkili Karşılaştırmalar; ^a p
		0.gün-7.gün	Min/Mak (Medyan) Ort±SD	-2/0 (-1) -0,60±0,65	-2/0 (-1) -0,81±0,79	-2/0 (0) -0,59±0,80
0.gün-14.gün	Min/Mak (Medyan) Ort±SD	-3/0 (-2) -1,84±0,75	-3/-1 (-2) -2,07±0,78	-3/-1 (-2) -1,82±0,81	0,474	p ₁₋₂ : 0,309 p ₁₋₃ : 0,814 p ₂₋₃ : 0,305
0.gün-21.gün	Min/Mak (Medyan) Ort±SD	-4/-1 (-3) -2,84±0,62	-4/-2 (-3) -2,78±0,58	-3/-1 (-2) -2,29±0,69	0,019*	p ₁₋₂ : 0,542 p ₁₋₃ : 0,009** p ₂₋₃ : 0,026*
0.gün-3.ay	Min/Mak (Medyan) Ort±SD	-4/-2 (-3) -3,08±0,49	-4/-2 (-3) -2,89±0,51	-3/-1 (-3) -2,41±0,71	0,001**	p ₁₋₂ : 0,172 p ₁₋₃ : 0,002** p ₂₋₃ : 0,022*
7.gün-14.gün	Min/Mak (Medyan) Ort±SD	-2/0 (-1) -1,24±0,52	-3/0 (-1) -1,26±0,76	-2/0 (-1) -1,24±0,66	0,990	p ₁₋₂ : 0,893 p ₁₋₃ : 0,928 p ₂₋₃ : 0,958
7.gün-21.gün	Min/Mak (Medyan) Ort±SD	-3/-1 (-2) -2,24±0,66	-4/0 (-2) -1,96±0,98	-3/0 (-2) -1,71±0,77	0,122	p ₁₋₂ : 0,251 p ₁₋₃ : 0,027* p ₂₋₃ : 0,423
7.gün-3.ay	Min/Mak (Medyan) Ort±SD	-4/-1 (-2) -2,48±0,77	-4/0 (-2) -2,07±1,00	-3/0 (-2) -1,82±0,88	0,081	p ₁₋₂ : 0,158 p ₁₋₃ : 0,023* p ₂₋₃ : 0,412
14.gün-21.gün	Min/Mak	-2/0 (-1)	-2/0 (-1)	-1/0 (0)	0,023*	p ₁₋₂ : 0,042*

	(Medyan) Ort±SD	-1,00±0,58	-0,70±0,67	-0,47±0,51		<i>p</i> ₁₋₃ : 0,005** <i>p</i> ₂₋₃ : 0,280
14.gün-3.ay	Min/Mak (Medyan) Ort±SD	-2/0 (-1) -1,24±0,66	-2/0 (-1) -0,81±0,74	-2/0 (0) -0,59±0,71	0,013*	<i>p</i> ₁₋₂ : 0,036* <i>p</i> ₁₋₃ : 0,005** <i>p</i> ₂₋₃ : 0,301
21.gün-3.ay	Min/Mak (Medyan) Ort±SD	-1/0 (0) -0,24±0,44	-1/0 (0) -0,11±0,32	-1/0 (0) -0,12±0,33	0,392	<i>p</i> ₁₋₂ : 0,224 <i>p</i> ₁₋₃ : 0,327 <i>p</i> ₂₋₃ : 0,948

^aMann Whitney U Test

^dKruskal Wallis Test

***p*<0.01

**p*<0.05

Üçlü gruplara göre evreler kıyaslandığında 0.gün, 7.gün ve 14.gün ilaçsız izlenen grubun diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği, çocukların 21. gün ve 3. ay evreleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (Tablo 4.6).

Altıncı ayda pulse steroid tedavisi uygulanan iki çocuğun Evre 2’de olduğu görülürken, diğer çocuklar evre 1’dedir (Tablo 4.6).

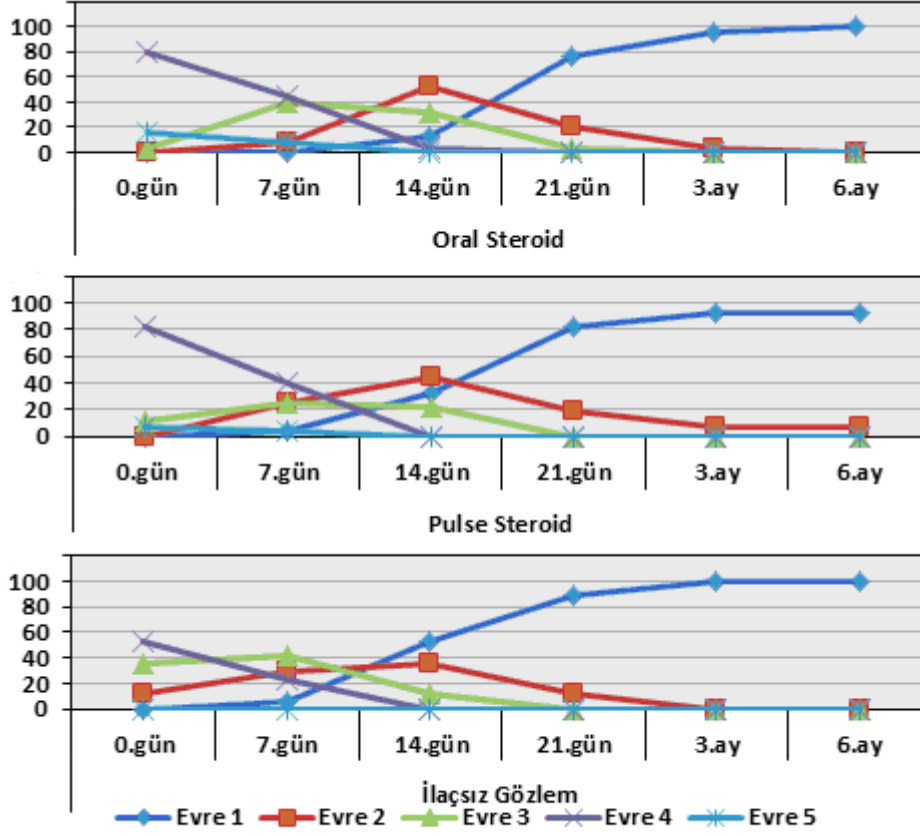
Çocukların 21. günden önceki evrelerdeki düşüşler istatistiksel olarak her üç grupta da anlamlı olduğu görüldü. Yalnız 21.güne göre 3. ay evrelerdeki düşüş sadece oral steroid verilen grupta istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü(Tablo 4.6a).

Çocukların 0. güne göre 21. gün ve 3. ay evrelerdeki düşüşler gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (Tablo 4.6b). Yapılan ikili karşılaştırmalara göre; Oral Steroid ve Pulse Steroid gruplarının evrelerdeki düşüşü, ilaçsız gözlem grubundan anlamlı düzeyde yüksektir. Oral Steroid ve Pulse Steroid gruplarının 0. güne göre 21. gün ve 3. ay evrelerdeki düşüşleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (tablo 4.6b). Oluşan istatistiksel farkın sebebi ilk gün evrelerinin steroid alan hasta gruplarında yüksek olmasından kaynaklanmaktadır.

Çocukların 14. güne göre 21.gün ve 3. ay evrelerdeki düşüşler gruplara göre anlamlı farklılık göstermektedir (Tablo 4.6b). Yapılan ikili karşılaştırmalara göre; Oral Steroid grubunun evrelerdeki düşüşü, Pulse Steroid ve ilaçsız gözlem gruplarından anlamlı düzeyde yüksektir. Pulse Steroid ve ilaçsız gözlem gruplarının 14. güne göre 21.gün ve 3.ay evrelerdeki düşüşleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (tablo 4.6b).

Çocukların 21. güne göre 3. ay evrelerdeki düşüşte gruplara göre anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.6b).

Tüm gruplarda ortalama 7.günden sonra iyileşmenin başladığı 14.günden sonra ise iyileşme hızının arttığı görüldü. Tüm gruplarda 21.günden sonra evre 1 olgu sayısı % 80'nin üstünde olduğu görüldü (şekil 4.4).



Şekil 4.4: Üçlü Grupların Zamana Göre Klinik Evre Takibi

Tablo 4.7: Üçlü Grupların Progres Değerlendirilmesi

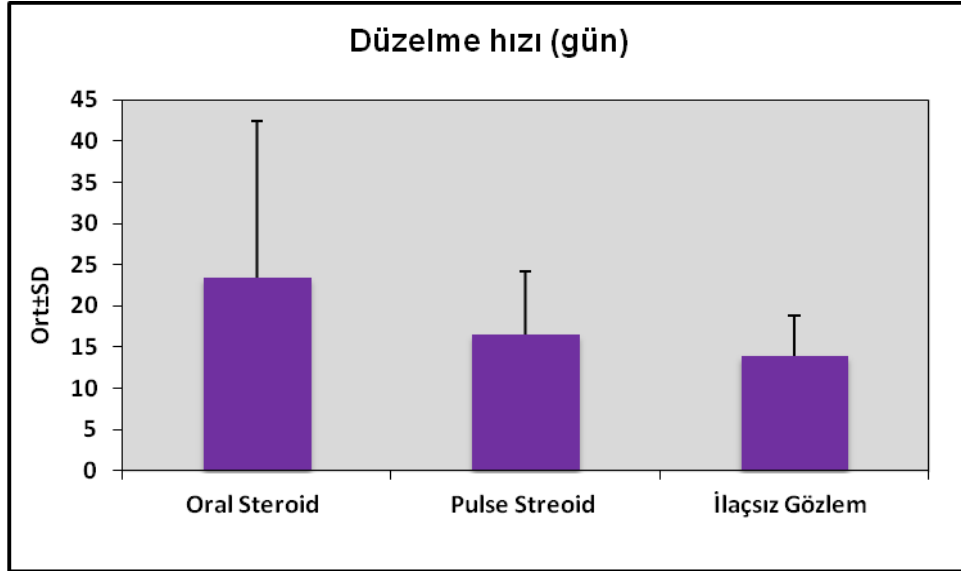
		Oral Steroid (n=25)	Pulse Steroid (n=27)	İlaçsız Gözlem (n=17)	
		Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	P
İlk düzelme (gün)		9,04±3,37 (9)	8,26±3,01 (7)	7,88±2,71 (7)	^d 0,505
Düzelme hızı (gün)		23,44±19,06 (20)	16,52±7,65 (15)	13,94±4,94 (14)	^d 0,004**
		N (%)	N (%)	N (%)	
Vit-B12	Düşük	10 (40,0)	12 (44,4)	9 (52,9)	^e 0,709
Sonuç	Sekelli	0 (0)	2 (7,4)	0 (0)	^f 0,335
İyileşme	Sekelsiz	25 (100)	25 (92,6)	17 (100)	

^dKruskal Wallis Test^ePearson Ki-kare Test^fFisher-Freeman-Halton Test

Gruplara göre çocukların ilk düzelme süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.7).

Gruplara göre çocukların tamamen düzelme süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Farklılığı yaratan grubu belirlemek amacıyla yapılan ikili karşılaştırmalar göre, Oral Steroid tedavisi alan çocukların düzelme hızı Pulse Steroid tedavisi alan ve ilaçsız gözlem yapılan çocuklardan daha yavaş olduğu görüldü. Pulse Steroid tedavisi alan ve ilaçsız gözlem yapılan çocukların düzelme hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.7).

Gruplara göre çocukların iyileşme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Pulse Steroid tedavisi alan 27 olgunun 2'sinde (% 7,4) sekelli iyileşme görüldü.(tablo 4.7)



Şekil 4.5.: Gruplara göre tamamen düzelme günlerinin ortalama dağılımı

Gruplara göre çocukların vitamin-B12 düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. Toplumdaki vitamin-B12 düzeyini belirlemek üzere Marmara Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesine Eylül 2015'te başvuran 1-18 yaş arası 2368 çocuk hastanın vitamin-B12 düzeyi çalışıldı. Yapılan araştırma sonrasında çocukların (1123) % 47,4'ünün vitamin-B12 düzeyi düşük bulundu. Bizim çalışmamızda bu oran % 44,9 olarak saptandı. Bu da bizim olgularımızın ortalama değerine yakın olduğu görülmektedir.

Tablo 4.8.: İlaç Alanların Tedavi Başlangıç Sürelerine Göre İlk Düzelme Günleri ve Tamamen Düzelme Hızlarının Değerlendirilmesi

	Tedavi başlangıç süresi	İlk düzelme (gün)		Tamamen Düzelme (gün)	
		n	Ort±SD (Medyan)	N	Ort±SD (Medyan)
Oral Steroid (n=25)	İlk 24 saat	17	9,47±3,91 (10)	17	25,88±22,70(20)
	24-48 saat	8	8,12±1,64 (7)	8	18,25±4,74 (20)
	^a p		0,402		0,429
Pulse Steroid (n=27)	İlk 24 saat	14	7,86±2,82 (7)	14	17,57±9,62 (15)
	24-48 saat	13	8,69±3,25 (8)	13	15,38±4,87 (15)
	^a p		0,444		0,980

^aMann Whitney U Test

Oral steroid tedavisi alan çocukların tedaviye başlama sürelerine göre ilk düzelme günleri ve düzelme hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.8.).

Pulse steroid tedavisi alan çocukların tedaviye başlama sürelerine göre ilk düzelme günleri ve düzelme hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.8.).

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında ise Kruskal Wallis test ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi, Fisher-Freeman-Halton testi, Fisher's Exact test ve Yates' Continuity Correction test (Yates düzeltmeli Ki-kare) kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Anlamlılık $p < 0,01$ ve $p < 0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

5. TARTIŞMA

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Polikliniğinde geçmişe dönük dosya taramaları yapılarak BP tanısı almış 0-18 yaş arası 69 çocuk çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya takip süresi 6 ayın altında olanlar dahil edilmedi.

Altmış dokuz BP olgusunun % 53,6'sı (n=37) kız, %46,4'ü (n=32) erkektir. Erkek kadın oranları birbirine oldukça yakın olup literatürde bu konuda benzer rakamlar verilmektedir. Hastaların % 56,5(n:39) sağ FP, % 43,5 (n:30) ise sol FP ile müracaat etmişlerdir. Literatürde Pieter ve ark.⁶⁰ 1000 kişilik hastalık serilerinde kadın erkek oranları eşit bulunmuş ve yüz felcinin sağ ya da sol tarafta ortaya çıkması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Hastalarımızdan 3'ü (% 4,3) daha önce de yüz felci geçirdiklerini ve daha sonra tamamen iyileştiklerini ifade etmektedirler. Hastaların ikisinde rekürren paralizi aynı tarafta ortaya çıkarken, birinde karşı tarafta ortaya çıkmıştır. Literatürde Pietersen ve ark.²³ tüm yaş gruplarında 2570 FP'li hasta ile yapmış olduğu geniş serili çalışmasında rekürren paralizi oranı % 6,8 olarak bildirilmektedir. Onların çalışması sadece idiyopatik FP hastalarını değil, farklı etiyojilere bağlı tüm PFP hastalarını kapsamakta idi, bu yönüyle bizim çalışmamızdan ayrılmaktadır. Bizim çalışmamızdaki çok az sayıda olguda rekürren paralizinin prognoz üzerinde olumsuz etkisi görülmemiştir.

Bizim çalışmamızda 7 (%10,1) hastada, ailede FP öyküsü mevcuttu. Bunların 4'ünün (% 5,8) birinci dereceden akrabasında FP geçirme öyküsü vardı. Bu oran literatürdeki orana yakın bir değerdedir. Literatürde ailede FP görülme oranı % 6,1 olarak belirtilmektedir²³.

Çalışmamızda 69 olgu en az 6 ay süre ile ortalama 12,26±4,39 ay takip edilmiş olup, 67 (%97,1) hasta sekelsiz düzelmişken 2 (%2,9) hastamız hafif sekelle düzelmiştir. Bu oran daha önce yapılmış çalışmalarda BP'li hastaların iyileşme oranlarına benzer olup çocuklarda BP'nin prognozunun iyi olduğunu göstermektedir. Daha önceki verilere göre vakaların çoğunluğu hiç sekel kalmadan ya da hafif sekellerle düzelmektedir. 25 yıllık süreyi kapsayan ve 463ü 15 yaş altı çocukları içeren 2570 kişilik Kopenhag FS çalışmasında çocukların % 90'ı tamamen

iyilemiştir²³. Chen ve ark.⁴⁹ çocuklarda yaptığı 32 kişilik olgu serisinde, 29 hastanın BP tanısı ile takip edildiği, çalışma sonrasında 31 vakanın tedavi seçeneğinden bağımsız olarak tamamen iyileştiği bildirilmektedir.

2001 yılında Amerikan Nöroloji Akademisinin kalite standartları alt komitesi, kanıta dayalı oluşturduğu uygulama standartında BP tedavisinde steroidin muhtemelen, antiviral (asiklovir) tedavisinin ise belki yararlı olabileceği sonucuna varmıştır. Aynı komite 2012 yılında hazırladığı yeni kanıta dayalı uygulama rehberine göre yetişkinlerde steroid tedavisinin erken dönemde verilmesinin faydalı olduğu bildirilmektedir¹⁰. Bu standartların oluşturulması esnasında 2000-2012 yılları arasında yayınlanan toplam 38 makale değerlendirmeye alınmıştır. Bunlardan özellikle iki tanesi büyük hasta sayısı ve kontrollü kohort çalışmalarıdır. Birinci çalışma Sullivan ve ark.⁵⁵ İskoçya’da yetişkinlerde yaptığı çift kör, plasebo kontrollü çalışma olup 752 hasta takip edilmiştir. Hastalar tek başına steroid tedavisi, tek başına asiklovir tedavisi, steroid + asiklovir tedavisi ile medikal tedavi verilmeyen 4 gruba ayrılarak takip edilmişlerdir. Steroidin özellikle ilk 72 saat içinde başlanmasının iyileşme üzerine anlamlı fark yarattığı ve erken dönemde başvuran BP hastalarında steroid tedavisinin verilmesinin tedavide etkin olduğu belirtilmektedir. Diğer çalışma ise Engöstram ve ark.⁵⁷ yetişkinlerde yaptığı çift kör, plasebo kontrollü, çok merkezli bir çalışma olup 829 hasta takip edilmiştir. Erken (ilk 72 saat) steroid alan grubun, almayan gruba göre anlamlı olarak daha hızlı iyileştiği ve 12 aylık süre sonunda tam iyileşmede anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir. Antiviral tedavinin ise bu sonuca etkisi olmadığı gösterilmiştir. Almedia ve ark.⁶¹ tarafından yapılan ve toplam 18 çalışma ve 2786 hasta sonucunun dahil edildiği bir meta analizde steroidin tek başına kullanımının başarısız düzelme riskini azalttığını ve antiviral tedavinin bu sonucu etkilemediği gösterildi. Erişkinlerde yapılan diğer çalışmaların da bu sonuçları desteklediği görülmüştür.⁶²⁻⁶³.

Erişkinlerdeki geniş bilgi birikimine rağmen çocuk ve ergenlerde BP’de steroid tedavisinin etkinliği ile ilgili az sayıda randomize prospektif çalışma mevcuttur. Pitaro ve ark.⁹ çocukluk çağı BP’de steroid tedavisinin sonuçlarını değerlendiren bir literatür tarama çalışmasında steroidin tedavideki yerinin hala tartışmalı olduğu, bununla ilgili yeterli prospektif çalışma olmadığı sonucuna varmıştır. Bu çalışmada 2000-2010 yılları arasında yayınlanmış 2293 yayın taranmış

ve 68 makale değerlendirmeye uygun görülmüştür. Yayınların seğim kriteri, 0-18 ya arasında steroid terapisi uygulanan ve kontrol grubu olarak tedavisiz izlenen hastalar olarak belirlenmiştir. Bu yayınlardan sadece 6 tanesinin derleme için uygun olduğu saptanmış; ancak bu 6 yayın incelendiğinde yalnız 4'ünün idyopatik periferik yüz felci hastalarını iğerdiği, geriye kalanların farklı etyolojilere sahip yüz felci hastalarını da kapsadığı tespit edilmiştir. Konuyla ilgili bu ęalımaların genelde kontrollü ęalıma olmadığı ve 4. seviye yayınlardan oluştuğu gösterilmiştir. 'Oxford Centre for Evidence Based Medicine' tarafından yapılan⁶⁴ iyiden kötüye 1.-5. Seviyelendirmeye göre 4. seviye olgu serilerini ve düşük kaliteli kohort ve olgu ęalımalarını içermektedir.

Wang ve ark.⁶⁵1998 ile 2007 yılları arasında kendi ęalıtıęı niversite hastanesinin acil servisine başvuran FP'li çocukları irdeleyen bir ęalıma yapmışlar. Retrospektif olarak 9 yıl boyunca acile başvuran ve PFP tanısı konulan 85 hasta tekrar kontrole ęaęrılarak, geğmi muayene notları ve tedavileri incelenmiştir. Yaş ortalaması 8 ya olan 85 hastanın 43' yani % 50,6'sı BP tanısı almıştır. Etiyolojik olarak gruplandırılan hastaların bir kısmına steroid tedavisi verilmiş, bir kısmına ise verilmemiştir. ęalıma sonucunda steroidin verilmesinin hastanın iyileşmesi üzerinde anlamlı bir fark oluşturmadığı bildirilmektedir. Jenke ve ark.¹⁵ yaptıkları ęalımada 1998 ile 2005 yılları arasında başvuran 106 PFP hastasının hiğbirine steroid tedavisi balanmamasına rağmen üç ayın sonunda hastaların % 95'inde düzelme olduğu görülmüştür. ęalımamızdan farklı olarak tüm FP'leri içeren bir ęalıma yapmış olmalarına rağmen, FP'de ya düştükçe düzelme hızının arttığı ve prognozun daha iyi olduğu bildirilmektedir.

Felica ve ark.⁶⁶ 2012 yılında 84 PFP'li çocuk ile yaptıkları ęalımada 51 hastanın BP tanısı aldığı ve bunlardan sadece 4'ne steroid tedavisi verdiklerini belirtmişlerdir. Takip edilen hastalardan 9'unun az sekelli olarak düzeldiği, bunların 6'sı BP tanısı alanlardan olduğu görülmüştür. ęalıma sonucunda % 90 sekelsiz iyileşmenin olması sonucu çocuklarda BP'de prognozun iyi olduğu, steroid tedavisinin prognoz üzerinde etkinliliğinin olmadığı bildirilmektedir.

Ünüvar ve ark.⁶⁷ 1999 yılında yaptığı bir ęalımada benzer bir sonuç elde edilmiştir. Ünüvar ve ark. idiyopatik periferik yüz felci tanısı alan 42 çocuk hasta takip etmiş ve bu hastaları iki gruba ayırmıştır. Bulguların ilk üç gününde

başvuranlardan 1. gruba oral metilprednisolone tedavisi başlanmış, 2. gruba ise hiçbir medikal tedavi verilmemiş olup takiplerinde iki grup arasında iyileşme oranları açısından fark saptanmamıştır. Bu çalışmada steroid tedavisi ilk üç gün içinde başvuran hastalara verildiği için hiperakut faz olan ilk 48 saatte steroid tedavisi başlamanın tedavideki etkinliği değerlendirilememiştir. Biz Ünüvar'dan farklı olarak ilk 48 saat içinde steroid tedavisi başlamış olup, steroid tedavisi verilen hastalara ise oral 1 mg/kg 10 gün veya intravenöz tek doz 10 mg /kg olarak iki farklı şekilde verdik.

Ünüvar'ın çalışmasından farklı olarak, çalışmamızda ayrıca hastalar 0-24 saat ile 24-48 saat arasında steroid tedavisine başlanmasının istatistiksel olarak anlamlılığını değerlendirdik. Çalışma sonunda çocuk hastalarda steroid tedavisinin erken dönemde verilmesinin fark yaratmadığını gördük. 0-24 saat ile 24-48 saat arasında tedavi başlamanın arasında anlamlı bir fark tespit edilemedi. Oysa Axelsan ve ark.¹¹ erişkinlerde steroid başlama zamanının iyileşme üzerine etkisini irdeledikleri plasebo kontrollü çalışmalarında ilk 72 saat içinde tedavi başlanmış ve 12 ay boyunca hastalar takip edilmiştir. Prednizolon tedavisinin ilk 24 saat ve 25-48 saat içerisinde başlanan hastalarda tamamen iyileşme oranı, prednizolon tedavisi verilmeyen hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir. Tedavinin 49-72 saat içerisinde verildiği hastalarda ise tedavi verilmeyen gruba göre belirgin bir fark tespit edilememiştir. Sonuçta yetişkinlerde İlk 48 saat içerisinde prednizolon tedavisi başlamak belirgin olarak iyileşme hızını arttırıp ve sekel kalma oranını düşürmektedir¹¹. Bizim çalışmamız çocuklarda tedaviye başlama saatinin prognozda bir değişiklik yapmadığını, ayrıca steroid tedavisinin düzelme hızına ve iyileşme üzerine bir etkisi olmadığını göstermektedir.

Çocuk nöroloji polikliniğine erken dönemde (ilk 48 saat) başvuran BP'li hastalara medikal tedavi olarak metilprednizolon (steroid) tedavisi başlanmaktadır. Daha geç (48 saatten sonra) başvuran hastalar ise medikal tedavi verilmeden takip edilmektedir. Bizim çalışmamızda 52 hasta steroid tedavisi, 17 hasta ise medikal tedavi verilmeden takip edilmiştir. Steroid tedavisi verilen hastalardan 27'si tek doz 10 mg/kg intravenöz pulse steroid, 25'i 10 gün 1 mg/kg oral steroid tedavisi ile tedavi edilmiştir. Çalışmamızın sonucunda 6 aylık takip sonrası bütün hastaların

iyileşmiş olduğu, steroid tedavisinin düzelme üzerine anlamlı fark yaratmadığını gördük.

Çalışmamızda olguların 0.gün,7.gün, 14.gün, 21.gün, 3.ay ve 6. ay klinik evreleri değerlendirilerek düzelme hızları kıyaslandı. Çalışmamızın sonuçlarını değerlendirirken hastaların homojen bir şekilde dağılmadığı; gruplar arasında yaş, olgu sayısı ve ilk gün evrelerinin farklı olduğu görüldü. İlaçsız izlenen gözlem grubunun olgu sayısının ve ilk gün evrelerinin diğer iki gruba göre daha düşük olduğu görüldü. İlaçsız gözlenen hastaların 72.saatten sonra başvuran hastalardan seçilmesi evrelerin daha düşük olmasına sebep olduğu düşünülmektedir. İlaçsız izlenen hastaların ilk gün evrelerinin daha düşük olması, gruplar arasında zamana göre evre düşüş hızları kıyaslanırken oluşan istatistiksel farkın sebebi olabilir.

Başvuru anındaki klinik evrelerden bağımsız olarak olguların tamamen düzelme sürelerini kıyasladık. Oral steroid verilen hastaların iyileşme süresinin diğer hasta gruplarına göre daha uzun olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandığı görüldü. Ancak tedavisiz takip edilen hastalar ile tek doz pulse steroid tedavisi verilen hastaların tamamen düzelme süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı görüldü. Oral steroid verilen hastaların daha yavaş düzelmesinin, yaş ortalamasının diğer iki gruptan yüksek olması ile bağlantılı olabileceğini düşünüyoruz. Oral steroid verilen hastaların yaş ortalamasının diğer iki gruptaki hastaların yaş ortalamasına göre anlamlılığa yakın istatistiksel farkının olduğu görüldü. Tek doz steroid verilen hastalar ile ilaçsız izlenen hastaların yaş ortalamaları birbirine yakın olup iyileşme hızları benzer çıkmıştır. Daha önceki çalışmalar BP'de prognozu belirleyen en büyük etkenin yaş olduğunu, yaş düştükçe iyileşmenin daha hızlı olduğunu bildirilmiştir ⁵. Çalışmamızda BP'li çocuklarda prognoz ve düzelme hızını belirleyen en önemli etkenin yaş olduğu sonucuna vardık. BP'li çocuklarda yaş düştükçe tedaviden bağımsız olarak iyileşmenin daha hızlı olduğu ve iyileşme oranlarının daha yüksek seyrettiği görüldü.

Biz iki varsayım üzerine bu çalışmayı planladık; birincisi BP'li çocuklarda steroid tedavisinin etkinliğini tedavi verilmeyen olgularla kıyaslamak ve ikincisi ise farklı steroid tedavilerinin etkinliklerini kıyaslamaktır. Bütün olguların tedaviden bağımsız olarak 6 aylık süre sonunda iyileşmesi, BP'nin çocuklarda iyi seyirli olduğu, steroidin sonuca bir etkisi olmadığını göstermektedir. Oral steroid tedavisi

ile tek doz intravenöz tedavi arasında yaptığımız kıyaslamada ise tek doz intravenöz steroid tedavisinin düzelmeye hızını artırdığını fakat tamamen düzelmeye açısından bir farklılık oluşturmadığını söyleyebiliriz.

Çalışmamızda olguların hepsinden viral seroloji istenmesine rağmen büyük çoğunluğunda sonuçların negatif olduğu görüldü. Viral serolojinin pozitif olduğu olgular dahil olmak üzere tüm olguların asiklovir tedavisi verilmediği halde tamamının düzeldiği görüldü. Bu yüzden PFP ile başvuran hastalardan viral seroloji ve diğer kan tetkiklerinin istenmesinin gerekli olmadığını söyleyebiliriz.

Olguların takiplerinde ortalama 7.günde düzelmeye başladıkları, 14.günde iyileşmenin hızlandığı ve 21.günden sonra büyük çoğunluğunun tamamen düzeldiği görüldü. Bu yüzden PFP ile başvuran hastaların takibinde haftalık kontrole gerek olmadığı, 21.gün kontrolünün yeterli olabileceğini söyleyebiliriz.

BP'li yetişkin hastalarda temel tedavi kısa süreli oral glukokortikoid tedavisidir ve etkinliği randomize kontrollü deneylerle kanıtlanmıştır. Oysa çalışmamız sonucunda gördüğümüz gibi çocuklarda steroid tedavisi verilmeden de hastalar düzelmektedir.

Çalışmamız sonucunda BP'li çocuklarda steroid tedavisinin uzun sürede iyileşme oranının etkilemediğini bildirsek de, kontrol grubunun başvuru zamanının daha geç olması, olgu sayısının az olması çalışmamızın eksik yanıdır.

6. SONUÇLAR

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Polikliniğinde geçmişe dönük dosya taramaları yapılarak BP tanısı almış 0-18 yaş arası 69 çocuk çalışmaya dahil edildi.

1. Çalışma yaş ortalaması $10,09 \pm 4,48$ yıl olan %53,6'sı (n=37) kız, %46,4'ü (n=32) erkek olmak üzere 69 çocuk ile yapıldı.
2. Çocukların fasiyal paralizilerinin %56,5'inin (n=39) sağ, %43,5'inin (n=30) sol tarafındadır.
3. Hastalardan 25'i 10 gün oral steroid tedavisi, 27'si tek doz intravenöz pulse steroid tedavisi ve 17'si medikal tedavi verilmeden takip edilmiştir.
4. Tedavi başlanan hastaların tedavi başlama süreleri 6 ile 46 saat arasında değişmekte olup, ortalama $23,58 \pm 9,45$ saattir.
5. Olguların takip süresi en az 6 ay olup, ortalama $12,26 \pm 4,39$ aydır.
6. PFP'li hastaların tedaviden bağımsız olarak ortalama 7.gün düzelmeye başladığı, 21.gün büyük kısmının tamamen düzeldiği, altı aylık takip sonrası tüm hastaların iyileştiği görüldü. Steroid tedavisinin iyileşme üzerine etkisi olmadığını PFP ile başvuran hastaların tedavisiz izlenmesini öneriyoruz.
7. Hastalar yaş düştükçe tedaviden bağımsız olarak daha hızlı düzelmektedir.
8. Steroid tedavisinin 0-24 saatleri arasında başlanmasının 24-48 saatleri arasında başlanmasına göre düzelme ve iyileşme hızı üzerine istatistiksel bir fark oluşturmadığı görüldü.
9. Tek doz intavenöz steroid tedavisi verilen hastalar, oral 10 gün steroid tedavisi verilenlere göre daha hızlı iyileşmektedir. Fakat 6 aylık süre sonunda düzelme oranlarını kıyaslırsak iki grup arasında fark görülmedi.
10. PFP li hastalardan viral seroloji, kan tetkikleri, görüntüleme yapılmasının ve 21.günden önce kontrole çağırılmasının gerekli olmadığını öneriyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Ronthal M, Shefner JM, Dashe JF. Bell's palsy: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. 2009. <http://www.uptodate.com>
2. Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL Jr, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978;88(5):787-80
3. Roob G, Fazekas F, Hartung HP. Peripheral facial palsy: etiology, diagnosis and treatment. *Eur Neurol* 1999; 41:3.
4. Jackson CG, von Doersten PG. The facial nerve. Current trends in diagnosis, treatment, and rehabilitation. *Med Clin North Am* 1999; 83:179
5. Shapiro NL, Cunningham MJ, Parikh SR, et al. Congenital unilateral facial paralysis. *Pediatrics* 1996;97:261.
6. Shargorodsky J, Lin HW, Gopen Q. Facial nerve palsy in the pediatric population. *Clin Pediatr (Phila)* 2010; 49:411.
7. Rowhani-Rahbar et al. Epidemiologic and clinical features of Bell's palsy among children in Northern California. *Neuroepidemiology* 2012;38:252-258
8. Gary D. Clarck Facial nerve palsy in children Uptodate jun-2014
9. Pitaro J, Waissbluth S-Review article Do children with Bell's palsy benefit from steroid treatment, A systematic review
10. Gary S. Gronseth, Evidence-based guideline update: Steroids and antivirals for Bell palsy Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology 2012;79:1-5
11. Axelsson S, † Berg T. Prednisolone in Bell's Palsy Related to Treatment Start and Age *Otology & Neurotology* 32:141Y146 _ 2010,
12. Pitaro J, Waissbluth S-Review article Do children with Bell's palsy benefit from steroid treatment, A systematic review *I. Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 76 (2012) 921-926
13. Sinha A, Arvind Bagga. Pulse steroid therapy. *Indian J Ped.* 2008; 75:1057-1066.
14. Pavlou E, Gkampeta A., Facial nerve palsy in childhood, Review article *Brain & Development* 33 (2011) 644-650
15. Jenke A.C, Stoek LM, Facial palsy: Etiology, outcome and management in children *European journal of pediatric neurology* 15 (2011) 209 -213
16. Bell, C.: On the nerves: giving an account of some experiments on their structure and functions, which lead to a new arrangement of the system. *Philos. Trans. R. Soc. London*; 111:398-424, 1821
17. Bell, C.: On the nerves of the face. *Philos. Trans. R. Soc. Lond., Part 2*, p.317, 1829
18. Wilson Pauwels, L, Akesson, E, Stewart, P. Cranial nerves: Anatomy and clinical comments, B.C. Decker, Philadelphia 1988. p.81

19. Swartz JD, Harnsberger HR, Mukherji SK. The temporal bone. Contemporary diagnostic dilemmas. *Radiol Clin North Am* 1998; 36:819
20. Akyıldız N.: Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi 2.Cilt,s.215-261, Bilimsel Tıp, Ankara, Ocak 2002.
21. N. Julian Holland, Graeme M Weiner. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ* ; 329: 553-557, 2004
22. K. J. Lee, MD: Essential Otolaryngology; p.169-192, 2004
23. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl* 2002; :4
24. Kremer H, Kuyt LP, van den Helm B, et al. Localization of a gene for Möbius syndrome to chromosome 3q by linkage analysis in a Dutch family. *Hum Mol Genet* 1996; 5:1367.
25. Verzijl HT, van der Zwaag B, Lammens M, et al. The neuropathology of hereditary congenital facial palsy vs Möbius syndrome. *Neurology* 2005; 64:649.
26. Verzijl HT, van den Helm B, Veldman B, et al. A second gene for autosomal dominant Möbius syndrome is localized to chromosome 10q, in a Dutch family. *Am J Hum Genet* 1999; 65:752.
27. Verzijl HT, van der Zwaag B, Cruysberg JR, Padberg GW. Möbius syndrome redefined: a syndrome of rhombencephalic maldevelopment. *Neurology* 2003; 61:327.
28. Cattaneo L, Chierici E, Bianchi B, et al. The localization of facial motor impairment in sporadic Möbius syndrome. *Neurology* 2006; 66:1907.
29. Hanissian AS, Fuste F, Hayes WT, Duncan JM. Möbius syndrome in twins. *Am J Dis Child* 1970;120:472.
30. MacKinnon S, Oystreck DT, Andrews C, et al. Diagnostic distinctions and genetic analysis of patients diagnosed with moebius syndrome. *Ophthalmology* 2014; 121:1461.
31. Slee JJ, Smart RD, Viljoen DL. Deletion of chromosome 13 in Moebius syndrome. *J Med Genet* 1991;28:413
32. Pollack, R, Brown, L. Facial paralysis in otitis media. In: Disorders of the facial nerve: Anatomy, diagnosis, and management, Graham, M, House, W (Eds), Raven Press, New York 1982. p.221.
33. Baringer JR. Herpes simplex virus and Bell palsy. *Ann Intern Med* 1996; 124:63.
34. Schirm J, Mulkens PS. Bell's palsy and herpes simplex virus. *APMIS* 1997; 105:815
35. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, et al. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med* 1996; 124:27.
36. Cook SP, Macartney KK, Rose CD, et al. Lyme disease and seventh nerve paralysis in children. *Am J Otolaryngol* 1997; 18:320.
37. Christen HJ, Bartlau N, Hanefeld F, et al. Peripheral facial palsy in childhood Lyme borreliosis to be suspected unless proven otherwise. *Acta Paediatr*

Scand 1990; 79:1219.

38. Ackermann R, Hörstrup P, Schmidt R. Tickborne meningopolyneuritis (GarinBujadoux,Bannwarth). *Yale J Biol Med* 1984; 57:485.
39. Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985; 35:47.
40. Clark JR, Carlson RD, Sasaki CT, et al. Facial paralysis in Lyme disease. *Laryngoscope* 1985; 95:1341.
41. Christen HJ. Lyme neuroborreliosis in children. *Ann Med* 1996; 28:235.
42. Smouha EE, Coyle PK, Shukri S. Facial nerve palsy in Lyme disease: evaluation of clinical diagnostic criteria. *Am J Otol* 1997; 18:257.
43. Markby DP. Lyme disease facial palsy: differentiation from Bell's palsy. *BMJ* 1989; 299:605.
44. Belman AL, Reynolds L, Preston T, et al. Cerebrospinal fluid findings in children with Lyme disease associated facial nerve palsy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151:1224.
45. Shapiro ED, Gerber MA. Lyme disease and facial nerve palsy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:1183
46. Murr AH, Benecke JE Jr. Association of facial paralysis with HIV positivity. *Am J Otol* 1991; 12:450.
47. Morgan M, Nathwani D. Facial palsy and infection: the unfolding story. *Clin Infect Dis* 1992; 14:263.
48. Bitsori M, Galanakis E, Papadakis CE, Sbyrakis S. Facial nerve palsy associated with Rickettsia conorii infection. *Arch Dis Child* 2001; 85:54.
49. Chen WX, Wong V. Prognosis of Bell's palsy in children analysis of 29 cases. *Brain Dev* 2005; 27:504.
50. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93:146.
51. Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG, et al. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a doubleblind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105:371.
52. Antunes ML, Fukuda Y, Testa JR. [Clinical treatment of Bell's palsy: comparative study among valaciclovir plus deflazacort, deflazacort and placebo]. *Acta AWHO* 2000; 19:68.
53. Kawaguchi K, Inamura H, Abe Y, et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 and varicellazoster virus and therapeutic effects of combination therapy with prednisolone and valacyclovir in patients with Bell's palsy. *Laryngoscope* 2007; 117:147.
54. Hato N, Yamada H, Kohno H, et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo controlled study. *Otol Neurotol* 2007; 28:408.
55. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, et al. Early treatment with prednisolone or

- acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007; 357:1598.
56. Yeo SG, Lee YC, Park DC, Cha CI. Acyclovir plus steroid vs steroid alone in the treatment of Bell's palsy. *Am J Otolaryngol* 2008; 29:163.
 57. Engström M, Berg T, StjernquistDesatnik A, et al. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, doubleblind, placebocontrolled, multicentre trial. *Lancet Neurol* 2008; 7:993.
 58. de Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH, et al. Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and metaanalysis. *JAMA* 2009; 302:985.
 59. Quant EC, Jeste SS, Muni RH, et al. The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a metaanalysis. *BMJ* 2009; 339:b3354.
 60. 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.* 15: 15-27, 1990
 61. Almedia J, Guyat G.H. Combined kortikosteroid and antiviral treatment for Bell palsy American Medical Association september 2, 2009-vol 302, no:9
 62. Linder TE, Abdelkafy W, Cavero-Vanek S. The management of peripheral facial nerve palsy.. *otology-neurotology* 2010;31(2):319-327.
 63. Marsk E, Hammarstedt L, Early deterioroation in Bell's palsy, prognosis and effect of prednisolone *otology-neurotology* 2010-31, 1503-1507
 64. Centre for evidence based medicine. Oxford centre for evidence based medicine levels of evidence (march 2009) [http:// www.cebm.net/index.aspx?o=1025](http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025) (accessed 29.09.2014)
 65. C.H. Wang, Y.C. Chang, H.M. Shih, Facial palsy in children: Emergency department management and outcome, *Pediatr. Emerg. Care* 26(2010) 121-125
 66. Felicia D.D, Weissert M.. Outcome Of Perifheryl Palsy in children official journal of European Ped. Neurology Society 2012:8
 67. Unuvar E., Oğuz F, Corticosteroid Treatment of Childhood Bell's Palsy *Pediatr Neurol* 1999;21:814-816



Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	09.2015.121	70737436-050.06.04-
	PROJE ADI	Çocukluk Çağı İdyopatik Yüz Felcinde Steroid Tedavisinin Etkinliği	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI/ADI	Prof. Dr. Dilşad TÜRKDOĞAN	

KARAR BİLGİLERİ	Tarih
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve gerçekleştirilmesinde sakınca bulunmadığı için Kurulumuzca onaylanmasına oy birliği ile karar verilmiştir. Onay sonrasında yapılacak her türlü proje değişiklikleri (katılımcılar, başlık vb.) veya protokol değişikliklerinin Etik Kurula bildirilerek projenin yenilenmesi gerekmektedir.

ÜYELER						
Unvanı / Adı / Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu / EK Üyeliği	Onaylanan Proje ile İlişkisi		Toplantıya katılım	İmza
Prof.Dr. Haner DİRESKENELİ	Romatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/ Başkan	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Tülin ERGUN	Dermatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Başkan Yrd.	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Handan KAYA	Patoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. M.Bahadır GÜLLÜOĞLU	Genel Cerrahi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Atıla KARAALP	Farmakoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Semra SARDAŞ	Eczacı	M.Ü Eczacılık Fak./Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Başak DOĞAN	Diş Hekimi	M.Ü Diş Hekimliği Fak./Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Doç.Dr. Elif AYDINER KARAKOC	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Doç.Dr. Beste Melek ATASOY	Radyasyon Onkolojisi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Doç.Dr. Meltem KORAY	Diş Hekimi	İstanbul Üniv. Diş Hekimliği Fak./Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Doç.Dr. Tolga GÜVEN	Tıp Tarihi ve Etik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Doç. Dr. Gürkan SERT	Hukukçu	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Yrd.Doç.Dr: Figen DEMİR	Halk Sağlığı	Acıbadem Üniv. Tıp Fak.	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Yrd.Doç.Dr. Pınar Mega TİBER	Biyofizik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	
Av.Ümit ERDEM	Sağlık Mensubu olmayan kişi	Serbest	Var	Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	