

Fasiyal sinir bozuklukları

Yasemin Özkale¹, İlknur Erol^{2,*}

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi ¹Pediyatri Yardımcı Doçenti, ²Pediyatri Profesörü
*İletişim: ilknur_erol@yahoo.com

SUMMARY: Özkale Y, Erol İ. (Department of Pediatrics, Başkent University Adana Medical and Research Center, Adana, Turkey). Facial nerve and facial nerve disorders. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2017; 60 108-118.

Since the facial nerve is one of the most complex structures among the cranial nerves because of its functionality and anatomically distributed nature, it is the most frequently disturbed cranial nerve. Facial nerve palsy are primarily classified as congenital and acquired. There are many causes of acquired facial nerve palsy and may include infectious, neoplastic, traumatic, and idiopathic etiologies. Despite all of these known conditions, the most common presentation of facial paralysis is “idiopathic” which is also known as “Bell paralysis”. In clinical practice, the vast majority of facial nerve disorders in children are in the form of acute peripheral facial nerve paralysis. The patient generally presents with rapid onset of unilateral facial palsy occurring over a few hours to a day. The disease is of concern to parents of children affected and they want an immediate and reasonable explanation for the condition. Accurate diagnosis begins with a thorough history and physical examination. In this review, we aimed to discuss the facial nerve anatomy, the causes, diagnosis and treatment procedures of facial nerve disorders in light of the literature.

Key words: facial nerve disorders, child.

ÖZET: Fasiyal sinir, kranial sinirler arasında fonksiyonları ve anatomik olarak dağılım özelliğinden dolayı fonksiyonu en sık bozulan kranial sinirdir. Fasiyal sinir paralizisi konjenital veya edinsel olarak sınıflandırılır. Edinsel fasiyal paralizilerin enfeksiyöz, neoplastik, travmatik ve idiyopatik olmak üzere bir çok sebebi vardır. Ancak tüm bilinen bu nedenlere karşın fasiyal paralizilerin büyük çoğunluğu “Bell paralizisi” olarak bilinen “idiyopatik” fasiyal paralizisi olarak karşımıza çıkmaktadır. Klinik uygulamada, çocuklarda fasiyal sinir bozukluklarının çoğunluğu akut periferik fasiyal sinir paralizisi şeklinde görülmektedir. Hasta genellikle birkaç saat içinde ortaya çıkan hızlı tek taraflı yüz felci başlangıcı ile başvurur. Etkilenen çocukların ebeveynleri endişe verici olan bu durum için acil ve makul bir açıklama istemektedir. Hastalarda doğru tanı kapsamlı bir öykü ve fizik muayene ile başlar. Bu derlemede, fasiyal sinir anatomisini ve fasiyal sinir hastalıklarının nedenlerini, tanı ve tedavi yöntemlerini literatürün ışığında tartışmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: fasiyal sinir hastalıkları, çocuk.

Fasiyal Sinir Bozuklukları

Fasiyal sinir diğer sinirlere göre daha uzun ve dar bir kemik kanal (Fallopian kanal) içinde kıvrımlar yaparak seyretmesi nedeniyle fonksiyonu en sık bozulan kranial sinirdir. Anatomisinin iyi anlaşılması fonksiyon kaybının nedeninin, yerinin ve tedavi seçeneklerinin belirlenmesinde önemlidir.^{1,2}

Fasiyal Sinirin Anatomisi

Fasiyal sinir motor ve duysal liflerden oluşan karma tip bir sinirdir. Fasiyal sinir embriyolojik olarak ikinci brankial arkten gelişir.¹ Motor lifleri yüzün mimik kaslarının yanında ikinci brankial arkten kaynaklanan stilohyoid, stiloglossus gibi çeşitli kasları da innerve eder. Duyusal lifler intermedius sinir içinde fasiyal sinir ile genikulat ganglionda birleşir. Genikulat ganglion tat duyusunun yanı sıra

tükürük ve gözyaşı bezlerinin sekresyonlarını da kontrol etmektedir. Fasiyal sinirin ponsun alt bölümünde yer alan motor, parasempatik ve duyuşsal olmak üzere üç çekirdeği vardır.^{1,2}

Somatomotor çekirdek

Ponsun alt kısmında yerleşmiş olup abduşens sinir çekirdeği ile yakın komşuluk gösterir. Fasiyal sinir çekirdeğini terk eden lifler, abduşens sinir çekirdeğinin çevresini dolaştıktan sonra ponsu terk eder. Bu nedenle ponsa çekirdekler düzeyinde meydana gelen lezyonlarda genellikle fasiyal ve abduşens sinir felçleri birlikte görülür.³

Somatomotor çekirdeğin ventral bölümü yüzün alt yarısında bulunan sinirleri innerve eder ve birinci motor nöron bağlantısı karşı kortekstendir. Çekirdeğin dorsal kısmı ise yüzün üst kısmındaki çekirdekleri innerve eder ve her iki korteksten birinci motor nöron innervasyonu alır. Bu anatomik yapı periferik ve santral fasiyal paralizilerin ayırımında oldukça önemlidir.

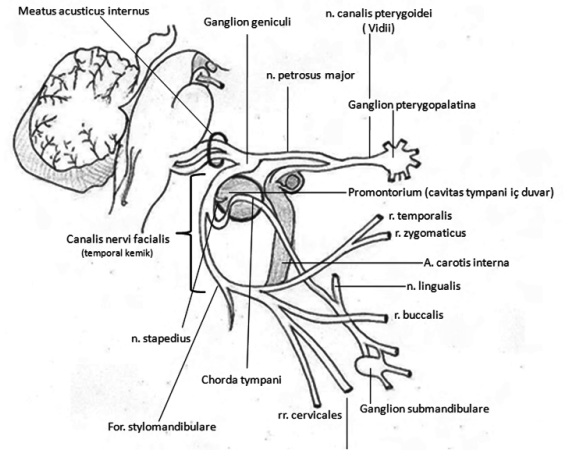
Parasempatik çekirdekler

Superior salivator ve lakrimal çekirdekleri içerir. Superior salivator çekirdek, koku ve tat duyuşunu taşıyan lifleri alırken, lakrimal çekirdek ise tükürük ve gözyaşı bezlerinin fonksiyonlarını gerçekleştiren lifleri alır.

Duyusal çekirdek

Periferden tat duyuşunu taşıyan liflerin ulaştığı çekirdek olup buradan çıkan lifler kortikal tat merkezinde sonlanır.

Fasiyal sinirin motor dalları, abduşens sinirin iç yanından ve arkasından dolanarak seyreder. Ardından dördüncü ventrikül tavanında fasiyal kollikusun altından geçerek öne doğru ilerleyip beyin sapından çıkar. Duyusal dallar genikulat ganglionun santral dallarından oluşur ve ayrıca parasempatik çekirdeklerden gelen efferent preganglionik parasempatik lifleride içerir. Bu iki dal pons ve medulla arasında anterior yüzden beyni terk eder. Posterior kranial fossada vestibulokohlear sinir ile birlikte temporal kemiğin petroz parçasındaki internal akustik meatusa girer. Meatusun alt kısmından fasiyal kanala girip iç kulağın lateralinde ilerler. Timpanik kavitenin medial duvarına geldiğinde ise genişleyerek genikulat ganglionu oluşturur ve promontoryumun üst tarafında keskin bir şekilde arkaya doğru kıvrılır. Timpanik kavitenin arka duvarında, mastoid antrumun girişinin



Şekil 1. Fasiyal sinir trasesi

iç yanında, aşağı doğru dönerek piramisin arkasından aşağıya ilerleyip stilomastoid forameninden temporal kemiği terk eder.^{1,2}

Motor çekirdekler yüzün mimik kaslarını, kulak kaslarını, stapedius kasını, digastrik kasların arka kısmı ve stylohyoid kasları besler. Superior salivator çekirdek submandibular, sublingual tükürük bezlerini nazal ve palatin bezleri, lakrimal çekirdek lakrimal bezleri besler. Duyusal çekirdekler ise dilin ön üçte ikisinin ağız tabanı ve damağın tat duyuşunu alır (Şekil 1).^{1,2}

Fasiyal Sinir Muayenesi

Fasiyal sinir muayenesi için hastadan dişlerini göstermesi istenir. Normal olarak her iki tarafın üst ve alt dişleri eşit olarak görülür. Eğer bir tarafta fasiyal sinir lezyonu bulunursa ağız sağlam tarafa doğru çekileceğinden sağlam taraftaki dişlerin büyük bir bölümü görülür. Diğer bir yöntem ise hastadan her iki gözünü "sabun kaçmış gibi" sıkıca kapatması istenir. Hastanın gözleri elle açılmaya çalışılır. Lezyonun olduğu tarafta göz diğerine göre kolay açılabilir. Dilin her iki yanının üçte iki ön kısmının tat duyuşu küçük bir miktar şeker, tuz, sirke, kinin tattırmak suretiyle tatlı, tuzlu, ekşi ve acı duyuşları doğrultusunda muayene edilebilir.

Fasiyal Sinir Bozukluklarında Lokalizasyon

Fasiyal sinir nükleusunun üzerindeki zedelenmelerde ortaya çıkan paralizilere santral fasiyal parali, çekirdeklerden sonra ortaya çıkan paralizilere ise periferik fasiyal parali adı verilir. Santral fasiyal paralizilerde alın bölgesine giden liflerin fonksiyonu normaldir. Nükleer ve

periferik fasiyal paralizilerde ise, yüz yarısına ait tüm liflerde fonksiyon kaybı meydana gelir. Santral felçlerin diğer bir özelliği ise yüz alt yarımındaki felce, aynı taraf dil, kol, el ve parmakların parezi biçiminde katılmalarıdır. Abdusens ve fasiyal sinir fonksiyonları birlikte kaybolmuş ise bu durum lezyonun ponsta olduğunu gösterir. Vestibulokohlear sinir ve fasiyal sinir fonksiyonları birlikte kaybolmuşsa lezyonun akustik meatusun içinde olduğunu düşündürür. Hastada lezyon tarafında sese aşırı duyarlılık varsa lezyon fasiyal kanalda, stapedius sinirini de içerecek şekildedir. Dilin ön üçte ikilik kısmında tat duyası kaybı varsa fasiyal sinirin fasiyal kanal içinde korda timpani dalını verdiği yerin üstünde zedelenmeye uğradığını gösterir. Parotis bezinde şişme, sertliğe eşlik eden fasiyal sinir fonksiyon kaybı varsa parotis bezinde tümörden şüphe edilir.

Epidemiyoloji

Çocukluk çağında periferik fasiyal paraliziler konjenital veya edinsel nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Konjenital fasiyal paralizisi insidansı binde 1.4 ile 64 arasında değişirken, edinsel periferik fasiyal paralizilerin insidansı yıllık yüz binde 5 ile 21 arasında değişmektedir.

Çocuklarda en sık görülen edinsel periferik fasiyal paralizisi nedenleri Bell paralizisi, enfeksiyonlar, malignite, travma ve konjenital anomalilerdir.³⁻⁵ May ve arkadaşları⁶ 0-18 yaş arasında fasiyal paralizisi olan 170 hastanın %42'sinde Bell paralizisinin, %21'sinde travmaların, %13'ünde enfeksiyonların, %8'sinde konjenital nedenlerin ve %2'sinde neoplazmların rol oynadığını göstermişlerdir. Geçmiş yıllarda otitis mediaya bağlı fasiyal paralizisi sık görülürken son yıllarda antibiyotik tedavisi ile görülme sıklığı azalmıştır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada en sık etiyolojik neden olarak %65 oranında Bell paralizisi, %30 oranında enfeksiyonlar tespit edilmiştir.⁴ Son zamanlarda özellikle endemik bölgelerde Lyme hastalığına bağlı fasiyal paralizisi sıklığında artış bildirilmektedir.⁷ Bunun yanı sıra artan tanısal testler nedeni ile daha önceden Bell paralizisi düşünülen hastaların büyük çoğunluğunun aslında enfeksiyonlara bağlı olduğu ortaya konulmuş ve son zamanlarda Bell paralizisi görülme oranları %9'a kadar düşmüştür.⁴

Konjenital Fasiyal Sinir Bozuklukları

Konjenital travmatik fasiyal paralizisi

Genellikle forseps kullanımına bağlı olarak, doğum ağırlığı 3500 gr'ın üstünde olan bebeklerde, prematür doğanlarda ya da fetusun intrauterin pozisyonuna bağlı olarak (fasiyal sinirin ekstrakraniyal bölümünün parotis lojundaki yüzeysel seyri nedeniyle) veya doğum sırasında annenin pelvik kemiklerinin fetüsün fasiyal sinir trasesine bası yapması sonucu görülür. Bu gibi durumlarda genellikle geçici fasiyal güçsüzlük söz konusudur. Anne karnında oluşan formları da bu grubun içine alındığından konjenital fasiyal sinir bozuklukları içinde tartışılmıştır. Buna karşın doğum travması ile ilişkili olanları edinsel grubun içinde değerlendirmek yanlış olmayacaktır.⁵

Konjenital gelişimsel fasiyal paraliziler

Özellikle fasiyal paralizisi eşlik eden dismorfik yüz görünümü, diğer kraniyal sinir ve organ tutulumu varsa öncelikli olarak gelişim bozukluğu düşünülebilir. Bu grupta yer alan hastalıklar aşağıda tartışılmıştır.⁵

Mobius sendromu

Ekstremitelerde kas ya da kemik malformasyonları, tek ya da çift taraflı yüz ve göz felci ile karakterize nadir rastlanan bir sendromdur. Fasiyal ve bilateral abduzens sinirlerinin tutulumu karakteristiklidir. Diğer kraniyal sinirlerde de nadiren tutulum görülebilir. Olguların en belirgin özelliği maske benzeri yüz görünümünün olmasıdır. Salya akışı, strabismus ve konuşma güçlüğü diğer belirtilerdir. Günümüzde tanı için gerekli ölçütlerde fikir birliği yoktur. Araştırmacıların bir kısmı tanı için hem konjenital fasiyal ve abduzens sinir felcini hem de iskelet deformitelerinin varlığını gerekli görürken, bir kısmı ise konjenital fasiyal sinir felcini yeterli görmektedir. Sporadik olabileceği gibi ailesel olgular da bildirilmiştir. Bu hastalarda kranial MRG'de ponsta fasiyal sinir nükleusunun izlenemediği ya da pons hipoplazisi gibi beyin sapı gelişim anomalilerinin görüldüğü bildirilmektedir. Gebelik sırasında karşılaşılan travma, düşük tehdidi, ciddi hipotansiyon, membran rüptürü, toksik madde, ilaç veya alkol, hipertermi ya da bilinmeyen diğer etkilerle uterofetal dolaşımın bozulması patogeneze den sorumlu tutulmuştur.⁵

Kraniyofasiyal mikrozomi

Kraniyofasiyal mikrozomi genellikle sporadik olarak görülmele birlikte maternal diyabet,

serbest oksijen radikalleri, teratojenlerle karşılaşmanın da etkili olabileceği belirtilmiştir. Klinik tabloda kraniofasiyal yapılar kısmen hipoplazik olabilir, pinna yer değiştirmiş olabilir. Tutulan taraftaki maksilla, zigomatik ve temporal kemik küçük ve düzdür. Değişik derecelerde mandibula hipoplazisi olabilmektedir. Hastalarda %22-50 oranında fasiyal paralizi eşlik eder. Palatal kasların ve dilin hipoplazi ve/veya parezisi de tespit edilen diğer bulgular arasındadır. Yarı damak ve dudak olguların %10'dan daha azında, velofarengeal yetmezlik yaklaşık %35'inde görülmektedir.⁵

Yenidoğanda ağlarken yüz asimetrisi

Fasiyal paralizi ile karıştırılabilecek olan bu durum yenidoğanların %0.5-1'inde görülen minör bir konjenital anomalidir. Erkeklerde kızlardan iki kat daha fazla görülür. Çocuk ağladığında ya da güldüğünde yüzün tek tarafında ağız köşesindeki asimetri dikkati çeker. Olguların %80'inde sol taraf etkilenmiştir. İstirahatta yüzün görünümü simetriktir, ağladığında etkilenen tarafta komisür depresyonu yoktur ve ağız köşesi sağlam tarafta aşağı doğru çekilir. Depresör anguli oris kasının agenezi ya da hipoplazisi sonucu oluşur. Tanının konulmasında en önemli yol anamnez ve fizik muayenedir. Birçok olguda izole olarak bulunurken kardiyovasküler sistem, daha seyrek olarak genitoüriner, kas-iskelet, servikofasiyal, respiratuar, endokrin sisteme ait malformasyonlar görülebilir. Ayırıcı tanısında en önemli hastalık doğum travmasına bağlı fasiyal sinirin tek taraflı hasarıdır. Bu olgularda travmadan farklı olarak kaş çatma, göz kapatma, alının buruşturulması, burun deliklerinin solunumla uyumlu olacak şekilde genişleme hareketleri, nazolabial oluk derinlikleri bilateral olarak vardır ve normaldir. Göz yaşı ile ilgili sorun yoktur.^{5,8}

CHARGE sendromu

CHARGE sendromu'nu (CHARGE assosiyasyonu da denir) oluşturan parametreler gözde kolobom (C), kalp defektleri (H), koanal atrezi (A), büyüme geriliği (R), genital hipoplazi (G), kulak anomalileri (E) ve/veya sağırılık olarak tanımlanmıştır. Hastaların %35-65'inde eşlik eden tek yada çift taraflı koanal atrezi vardır. Kranial sinir disfonksiyonları eşlik eder. Sıklıkla tek taraflı fasiyal paralizi, velofarengeal yetmezliğe bağlı yutma disfonksiyonu, mikrognati, hipopitüitarizm ve genital anomalileri gibi

bulgularda görülebilmektedir.⁹

Kalıtsal gelişimsel fasiyal parezi

İzole olarak fasiyal sinir çekirdeğinin disfonksiyonudur. Otozomal dominant kalıtım gösteren, pitozis ve fasiyal asimetri ile karakterize nadir bir klinik tablodur. İtme sorunu eşlik edebilir. Ayırıcı tanısı sporadik olarak görülen ve sıklıkla fasiyal ve abduzens sinirin birlikte etkilendiği Mobius sendromu ile yapılmalıdır. Hastalarda kranial görüntüleme fasiyal sinir çekirdeklerinin simetrik olarak hipoplazik olduğu tespit edilmiştir. Beyinde eşlik eden başka yapısal bir anomali yoktur.¹⁰

Goldenhar sendromu

Okülo-aurikulo-vertebral sendrom olarak da bilinen Goldenhar sendromunun sıklığı 5,000-45,000 canlı doğumda bir olarak bildirilmiştir. Birinci ve ikinci brankial yarıktan köken alan yapıların konjenital anomalilerini içerir. Kulak anomalileri, hemifasiyal mikrosomi, malar ve maksiller hipoplazi ve vertebral anomaliler ile karakterizedir. Hastaların %70'de tek taraflı özellikte sağ tarafta fasiyal paralizi görülür. Gestasyonel diyabet, talidomid, retinoik asit gibi teratojen ilaçlarla karşılaşma, embriyonun brankial yarıklarının geliştiği bölgede bozulmuş vasküler akım ya da fokal hemorajiler, nöral krest hücrelerindeki gelişim bozukluğu etyopatogeneze suçlanmaktadır. Tedavi multidisipliner yaklaşım gerektirir.¹¹

Edinsel Periferik Fasiyal Paralizi

Çocukluk çağında edinsel periferik fasiyal paralizi nedenleri Tablo I'de özetlenmiştir. Periferik fasiyal sinir hasarı metabolik, toksik, enflamatuar, herediter veya travmaya bağlı gelişebilir. Demiyelinizasyon ya da aksonal dejenerasyon mekanizması ile olabilir. Lezyonun bulunduğu bölgeden innerve edilen kasa kadar olan uzaklık iyileşme süresi konusunda bilgi verir. Sinir basısına bağlı olan, sinirde histopatolojik değişiklik bulunmayan durumlarda bası ortadan kalkarsa fasiyal sinir işlevini kazanır ve ortalama 2-4 haftada iyileşir. Sinir etrafındaki oluşan bası, uzun sürerek aksonu ve endonöral tüpleri de zedelediğinde sinirde "aksonotmezis" tipi zedelenme olur. Tam iyileşme mümkündür, ancak 1-2 ay gibi bir zaman sürebilir.

Sık görülen edinsel fasiyal paraliziler

İdiopatik fasiyal paralizi (Bell paralizi)

Çocuklarda akut ve tek taraflı fasiyal paralizinin

en sık nedenidir. Bell paralizisi etiyolojide kesin bir nedenin gösterilememekte, ancak vasküler iskemide, otoimmünite ya da sinir kılıfının viral enflamasyonu sonucu gelişmiş olabileceği düşünülmektedir. İnsidansı on yaş altında yıllık 100,000'de 2.7 iken, 10-20 yaş arasında 10.1 olarak bildirilmiştir.¹² Tüm yaşlarda görülebilmeye karşın Pitaro ve arkadaşları¹³ çocuklarda 6-8 yaş arasında, Özkale ve arkadaşları⁴ ise 2-6 yaş ile 10-14 yaş arasında görülme sıklığının arttığını bildirmişlerdir. Klasik bilgilere göre hastalık kız ve erkeklerde eşit olarak görülmesine rağmen bazı çalışmalarda kızlarda daha sık görüldüğünü vurgulamışlardır.^{4,14}

Etiyolojide doğrudan kanıt bulunmasa da kraniyal sinir gangliyonundaki latent virüslerin reaktifte olduğu düşünülmektedir. Viral enfeksiyondan ortalama iki hafta sonra görülmesi doğrudan enfeksiyondan çok latent virusun reaktivasyonu düşüncesini desteklemektedir. En sık *Herpes simplex tip-1* olmak üzere *Varicella-zoster virus*, *Ebstein Barr virus*, *Borrelia burgdorferi*, *kabakulak virüsü* ve *M. pneumoniae* sorumlu tutulmaktadır.¹² Fasiyal güçsüzlük ani başlar ve bir-iki gün içerisinde ilerler. Muayenede tek taraflı olarak alın ve ağız köşesinde sarkma, göz ve ağız kapanmasında güçlük saptanır. Özellikle gece boyunca açık kalan gözde keratit riski artar. Hastaların yaklaşık %50'sinde etkilenen tarafta dilin ön üçte ikisinde tat duyası kaybolmuştur. Paralizi sıklıkla tek taraflı, nadiren bilateral olarak görülür.¹² Tanı için klinik bulgular yeterlidir. Kan sayımı ve diğer laboratuvar testlerine ve görüntüleme yöntemlerine her olguda gerek yoktur. Ancak hem infiltratif hastalık açısından, hem de tedavide kortikosteroid düşünülüyorsa bu olgularda tam kan sayımı, periferik yayma, eritrosit sedimentasyon hızı, akut enfeksiyon düşünülen hastalarda ise özellikle etiyolojik ajana yönelik spesifik testler istenebilir.³

Bell paralizisi olan hastalarda tedavi halen tartışmalıdır. Tedavi protokolündeki en önemli hedef iyileşmeyi hızlandırmak, iyileşmenin tama yakın olmasını sağlamak, korneal komplikasyonları ve diğer olası sekelleri önlemektir. En önemli sorunlardan biri göz tutulumuna bağlı olarak göz kapağının açık kalmasıdır. Korneanın korunması için suni gözyaşı damlaları, steril göz kapama, göz koruyucu gözlükler önerilir. Tedavide kortikosteroidlerin yeri tartışmalı olmakla

birlikte günümüzde ödemi azaltma, fasiyal sinir rejenerasyonunda artış ve motor fonksiyonlarda iyileşme etkileri için yaygın kullanılmaktadır.¹⁵ Erişkinlerde etkinliği üzerine yapılmış retrospektif ve prospektif birçok çalışma varken çocuklarda olgu kontrol gruplarıyla değerli bulunan çalışmaların sayısı oldukça azdır. Sullivan ve arkadaşları¹⁶ Bell paralizili hastalarda ilk üç gün içerisinde başlanan kortikosteroid tedavisi ile fasiyal fonksiyonlarda üç ya da dokuz ay içerisinde tam düzelme oranının plasebo ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek olduğunu vurgulamışlardır. Diğer taraftan ülkemizde yapılan çalışmalarda kortikosteroid tedavisinin Bell paralizinde düzelmeye katkısının olmadığı gösterilmiştir.^{4,15} Ancak bu çalışmalarda hasta sayısının tedavi etkinliğini değerlendirmek için yeterli olmadığı da yazarlar tarafından dile getirilmiştir. Hastalara ilk 3-5 gün içerisinde oral kortikosteroid günde 1 mg/kg dozunda bir hafta verilmekte, izleyen haftada azaltılarak kesilmektedir.

Etiyolojisinde HSV-1 virusunun rol oynadığının gösterilmesi ile birlikte tedavide gerek kortikosteroid tedavisi ile kombine edilerek, gerekse tek başına antiviral tedavinin kullanılması fikri giderek daha fazla kabul görmeye başlamış olsa da, bugüne kadar yapılan sistematik taramalar ve meta-analizlerde Bell paralizisinde antiviral ajanların etkili olduğu yönünde yeterli klinik kanıt elde edilememiştir. Bu nedenle rutin olarak kullanımı önerilmemektedir. Antiviral ajanların kortikosteroid tedavisiyle kombine edildiği çalışmalarda, tek başına kortikosteroid kullanımından farklı sonuçların ortaya çıktığı görülmektedir. House-Brackmann skorlamasına göre IV-V. derece paralizisi olan bir grup hastaya beş gün boyunca kortikosteroid ile birlikte valasiklovir verilirken diğer gruba kortikosteroid ile birlikte plasebo verilmiş ve altıncı ayda tam iyileşme oranı kortikosteroid-plasebo grubunda %89.7, kortikosteroid-valasiklovir grubunda %96.5 olarak tespit edilmiştir. Daha sonra ayrıca iyileşme oranları fasiyal paralizinin başlangıçtaki ciddiyetine göre (hafif, şiddetli ve komplet) karşılaştırılmış ve hafif paralizilerde her iki tedavi protokolünde sekelsiz tam iyileşme, ciddi ya da komplet paralizili hastalarda ise iyileşme oranları kortikosteroid/plasebo grubunda %86.6, kortikosteroid/valasiklovir grubunda %95.7 olarak bildirilmiştir. Bu iki çalışma kortikosteroidlerin antiviral ajanlarla birlikte

kullanıldığında tek başına kullanımına göre anlamlı olarak daha iyi sonuçlar alındığını savunmaktadır.^{17,18} Ancak antiviral tedavinin fasiyal paralizinin düzelmesini anlamlı olarak etkilemediği öne sürülen çalışmalar da vardır.

Bell paralizili olgularda prognoz oldukça iyi olup tamamen iyileşme oranı %85-97 arasında değişmektedir.⁴ Bunun yanı sıra hastaların %7-10'da tekrarlama riski bulunmaktadır. Prognozu belirlemede önemli faktörler alta yatan neden ve iyileşmenin ilk üç hafta içinde başlamasıdır. Total paralizi, ileri yaş, 3 hafta-3 ay arasında iyileşme bulgularının olmaması, sistemik ve nörolojik bulguların eşlik etmesi kötü prognostik faktörlerdir.^{3,19} Ünüvar ve arkadaşlarının¹⁵ yaptıkları çalışmada 42 Bell paralizisi olgunun bir yılın sonunda tamamen düzeldikleri bildirirken, Özkale ve arkadaşları⁴

ise altıncı ayın sonunda hastaların %82'sinde tama yakın iyileşme olduğunu vurgulamışlar, literatürden farklı olarak fasiyal paralizili hastalarda küçük yaşlarda prognozun daha kötü olduğunu göstermişlerdir (Tablo 1).

Enfeksiyonla ilişkili fasiyal paraliziler

Ramsey Hunt sendromu

Ramsay Hunt sendromu, genikülat gangliyonda latent kalan *Varicella-zoster* virusunun reaktivasyonu ve sonrasında gelişen akut periferik fasiyal paralizi, kulak kepçesi ve dış kulak yolunda veziküler döküntü ve şiddetli kulak ağrısıyla karakterize bir tablodur. Fasiyal paralizi nedeniyle başvuran erişkinlerde Ramsey Hunt sendromu sıklığı %18.1, altı yaşından daha küçük çocuklarda %10.5; altı yaşından büyük çocuklarda ise %24.3 olarak saptanmıştır. Ortalama 1-3 günlük prodromal

Tablo I. Edinsel periferik fasiyal paralizi nedenleri

İdiopatik

Bell paralizi

Enfeksiyonlar

Ramsey Hunt Sendromu (Herpes Zoster)

Kabakulak

EBV, CMV

Tüberküloz

Lyme hastalığı

HIV

Travma

Orta kulak penetran travmalar

Kafa travması, barotravma

Metabolik

Diyabetes mellitus

Hipertansiyon

Akut porfiria

Malign Hastalıklar

Kolestoma

Lösemi

Serebellopontin köşe tümörler

Paratiroid tümör

Fasiyal sinir tümörleri

Nörolojik ve otoimmün sendromlar

Melkersson-Rosenthal sendromu

Gullian-Barre sendromu

Toksik

Talidomid

Karbon monoksit

semptomlardan sonra dış kulak, timpanik zar veya dilin üçte iki ön kısmında veziküllerin gelişimi ve başlangıçtan iki hafta sonra fasiyal paralizinin ortaya çıkması ile karakterizedir. Bununla birlikte veziküller; erişkinlerin üçte birinde on altı yaşından küçük çocukların yarısında fasiyal paraliziden sonra ortaya çıkar. Sekizinci kranial sinir tutulumuna bağlı gelişen kulakta çınlama, duyma bozukluğu ve vertigo gibi semptomlar, çocuklarda erişkinlerden daha seyrek görülür.^{19,20}

Klinik bulguların yanında, veziküler eksuda ve ilgili dokuda viral DNA'nın polimeraz zincir reaksiyonu ile gösterilmesi tanı koydurucudur. Ramsey Hunt sendromudaki fasiyal paralizi, Bell paralizisine göre daha ciddidir ve geri dönüşüm oranı daha düşüktür. Hato ve arkadaşları²⁰ retrospektif bir çalışmada Ramsey Hunt sendromlu erişkinlerde tam düzelleme oranını %49, on altı yaş altındaki çocuklarda ise %78 olarak bulmuşlardır. Retrospektif çalışmalar ve olgu bildirimleri, steroid ve antiviral tedaviye ne kadar erken başlanırsa tedavi sonuçlarının o kadar yüz güldürücü olduğuna işaret etmektedir. Bazı çalışmalarda kortikosteroid ve asiklovir tedavisine hastalığın ilk üç beş gününde başlananlarda tam iyileşme oranı %75 iken; 3-7 günde tedaviye başlananlarda bu oran %48, yedinci günde başlananlarda ise %30 olarak bildirilmiştir.²¹

Lyme hastalığıyla ilişkili fasiyal paralizi

Borrelia burgdorferi'nin yol açtığı Lyme hastalığı dünyanın her yerinde görülebilen vektörel bir hastalıktır. Çocuklarda ve 30-59 yaş arası erişkinlerde sık görülür. Endemik bölgelerde fasiyal paralizili hastaların yaklaşık %50'sinden sorumludur. İnsidansı mevsimsel ve bölgesel farklılık gösterir. ABD'nin kuzeydoğusunda endemik bölgelerde çocuklarda kazanılmış periferik fasiyal paralizinin en sık nedenidir. Jenke ve arkadaşları⁷ 1-15 yaş arası periferik fasiyal paralizi nedeni ile inceledikleri 106 hastada en sık enfeksiyöz etken olarak *Borrelia burgdorferi* (%23.5) tespit etmişlerdir. Yazarlar hastaların %97'sinde üç ay sonra tam iyileşme olduğunu, özellikle yaşı küçük olan hastalarda iyileşmenin daha hızlı olduğunu vurgulamışlardır. Öte yandan ülkemizden Kaygusuz ve arkadaşları²² 14-61 yaşlarında akut periferik fasiyal paralizi nedeni ile izledikleri 19 hastanın hiçbirinde *Borrelia burgdorferi* tespit etmemişlerdir. Kliniğimizden yaptığımız

çalışmada periferik fasiyal paralizi tanısı alan 40 hastanın üç tanesinde serolojik olarak *Borrelia burgdorferi* tespit edildi. Bu hastalarda uygun antibiyotik ve kortikosteroid tedavisi ile sekelsiz iyileşme görüldü.⁴ Aynı klinikten Erol ve arkadaşları^{23,24} ise Lyme hastalığına bağlı transvers miyelit ve serebellar ataksisi olan iki olgu bildirmişlerdir. Bu nedenle Akdeniz bölgesinde ormanlık ve nemli bölgelerden gelen olgularda *Borrelia burgdorferi* akla gelmelidir.

Patogenezinde doğrudan invazyonun yanısıra, immün sistem de önemli rol oynar. Klinik olarak üç evresi olan hastalıkta fasiyal paralizi hastalığın eritema migransın eşlik ettiği ilk evrede ya da sonraki evrelerde görülebilir. Hastaların %80'inden fazlasında yorgunluk, karın ağrısı, atralji ve baş ağrısı görülür. Lyme hastalığının ilk bulgusu periferik fasiyal paralizi olabilir.^{7,19} Akut başlar ve genellikle bilateraldir. Hastaların %25'inde birkaç gün ile üç hafta arasında fasiyal dipleji gelişir. Genellikle yaz aylarında görülür. Kulak ve çene ağrısı yaygındır. Hastalığın yaz aylarında başlaması, kene ısırığı öyküsünün bulunması ve endemik bir bölgede ikamet etmesi tanıda yardımcı ipuçlarını oluşturur. Ayrıca serolojik testler ve nöroborelyoz düşünülen hastalarda beyin-omurilik sıvısının (BOS) incelemesi tanıyı destekler. Serolojik testlerden ELISA yanıltıcı olabileceğinden Western blot önemlidir. BOS analizinde lenfositik pleositoz, protein yüksekliği ya da birlikteliği görülür. BOS'daki antikor düzeyi serum antikor düzeyine göre daha özgündür.¹⁹ Lyme hastalığına bağlı fasiyal paralizilerin incelendiği bir çalışmada Belman ve arkadaşları²⁵ hastaların %68'inde anormal BOS bulgularının olduğunu; %55 hastada lenfositik pleositoz, %45'de protein yüksekliği ve % 33'de hem pleositoz hem de protein yüksekliği olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada hastaların %82'sinde antikor pozitifliği tespit etmişlerdir. *Borrelia burgdorferi* ilişkili fasiyal paralizinin prognozu iyi olup hastaların büyük kısmı uygun antibiyotik tedavisi ile düzelmektedir.

Otitis media ile ilişkili fasiyal paralizi

Orta kulakta enflamasyon sonucu ortaya çıkan klinik tablo olarak tanımlanan otitis media (AOM) çocukluk çağında görülen ikinci en sık enfeksiyon hastalığıdır. Sık neden olan patojenlerin *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae* ve *M. catarrhalis* olduğu bilinmektedir. Antibiyotiklerin ve aşıların yaygınlaşması ile

sıklığı azalmıştır. Çocuklarda östaki tüpünün gelişimsel farklılıkları, tam olgunlaşmamış bağışıklık sistemi ve sık yineleyen üst solunum yolu enfeksiyonları AOM gelişiminde majör rol oynar. En sık 6-24 ay arasında, ve erkeklerde görülür. May ve arkadaşları⁶ pediatrik hastalarda periferik fasiyal paralizinin en sık nedeninin Bell paralizisi, ikinci en sık nedenin ise AOM olduğunu bildirmişlerdir. Yonamine ve arkadaşları²⁶ 2,758 fasiyal paralizili çocuk hastadan AOM sonrası periferik fasiyal paralizisi geliştiğini bildirmiştir. Sıklık bazı yayınlarda %1-4 olarak bildirilirken Özkale ve arkadaşları⁴ periferik fasiyal paralizili hastaların %12.5'da etiolojide AOM olduğunu bildirmişlerdir. Çocuklarda AOM'nin daha sık görülmesine rağmen, AOM geçirenlerde periferik fasiyal paralizisi erişkin yaş gurubunda on kat daha siktir.

Tedavi sonrası paralizinin düzelme süresi değişkendir. Tıbbi tedavi ile düzelmeyen periferik fasiyal paralizide mastoidektomi ve fasiyal sinir dekompresyonu gerekebilir. Üç haftalık tıbbi tedaviye klinik olarak yanıt yoksa yada kötüye gidiş varsa cerrahi tedavi düşünülebilir.

Mycoplasma pneumonia ile ilişkili fasiyal paralizisi

Jerkeve arkadaşları⁷ 106 hastanın yedisinde, Ünüvar ve arkadaşları⁴⁵ 42 hastanın birinde, Özkale ve arkadaşları⁴ 40 hastanın birinde serolojik olarak *Mycoplasma pneumonia* tespit etmiş ve uygun antibiyotik tedavisi ile olumlu sonuçlar aldıklarını bildirmişlerdir.

Diğer enfeksiyonlarla ilişkili periferik fasiyal paralizisi nedenleri

Epstein-Barr virus, sitomegalovirus, kabakulak, varisella zoster, koksaki virus, human herpes 6, adenovirus, influenza, HIV diğer periferik fasiyal paralizisi nedenleri arasında yer almaktadır.^{7,15} Paun ve arkadaşları²⁷ 18 yaş altında periferik fasiyal paralizisi nedeni ile başvuran hastaları inceledikleri çalışmalarında hastaların %83'ünde eşlik eden üst solunum yolu virus enfeksiyonunun olduğunu, %62'sinde başta *adenovirus* ve *koksakivirüs* olmak üzere viral nedenleri tespit etmişlerdir.

Sarkoidozla ilişkili fasiyal paralizisi

Sarkoidozun nörolojik bulguları arasında kraniyal nöropati ve fasiyal sinir tutulumu siktir. Fasiyal paralizisi tek yada iki taraflı olabilir. Bazen periferik fasiyal paralizisi sarkoidozun ilk

bulgusu olabilir.²⁸

Guillain-Barré sendromu

Guillain-Barré sendromundakraniyal sinir tutulumu siktir. Çocuklarda fasiyal paralizisi ve oftalmopleji %45 civarında görülür, genellikle bilateral fasiyal sinir paralizisi şeklindedir.

Hipertansiyonla ilişkili fasiyal paralizisi

Akut tek taraflı periferik fasiyal paralizinin nedenlerinden birisi de hipertansiyondur. Literatürde 10 yıllık periferik fasiyal paralizisi olgularının incelendiği bir araştırmada 87 hastanın yedisinde hipertansiyona bağlı fasiyal paralizisi tespit edilmiştir. Patogeneze yüksek arteriyel basınca bağlı fasiyal kanalda oluşan hemoraji veya kanal boyunca herhangi bir yerde sinirin etkilenmesinin sorumlu olabileceği bildirilmiştir.

Travmayla ilişkili fasiyal paralizisi

Düşme, trafik kazaları, ateşli silah yaralanmaları sonucu temporal kemik kırığına bağlı veya kemik kırıklarının eşlik etmediğifasiyal sinir paralizileridir. Travmadan hemen sonra ya da üç hafta içinde gelişebilir. Ortalama süre iki ile yedi gün arasındadır. Otoolojik cerrahiye bağlı iyatrojenik fasiyal paralizili olgularda tanımlanmıştır. Dekompresyon için cerrahi kararı kesinleşene kadar kortikosteroid tedavisi uygulanmalıdır.

Tümörle ilişkili fasiyal paralizisi

Lösemi, teratom, yumuşak doku sarkomu ve nöroblastoma gibi maligniteler çocukluk çağında periferik fasiyal paralizisi nedenleri (%2-12) arasında yer almaktadır.⁴ Seyrek görülmesi ve daha az şüphelenilmesi nedeni ile hastalar bazen yanlış olarak Bell paralizisi tanısı ile izlenmektedir. Özellikle bebeklerde tek taraflı fasiyal paralizisi ile başvuran, üç hafta içinde düzelme olmayan yada artış olan, tekrarlayan fasiyal paralizisi olan, hemifasiyal spazmı olan, diğer kraniyal nöropatilerin eşlik ettiği, sistemik belirtileri de olan hastalarda mutlaka intrakraniyal lezyondan şüphelenilmelidir.^{3,7,19,29} Özkale ve arkadaşları²⁹ sağ fasiyal paralizisi ile başvuran ve Bell paralizisi tanısı ile izleme aldıkları, başvuru anında kraniyal MRG'si normal olan, klinik ve serolojik olarak enfeksiyon düşünülmeyen iki aylık bir kız hastada sekiz hafta sonra intrakraniyal kitle saptamışlardır. Hastanın klinik izleminde tedavi yanıtı olmadığı ve ek nörolojik bulguların geliştiği görülerek

kraniyal MRG tekrarlanmış ve biyopsi ile germ hücreli tümör tespit edilmiştir.

İlaçla ilişkili fasiyal paralizi

Talidomid embriyopatili olgularda konjenital fasiyal paralizi görülmüştür. Literatürde kemoterapötiklere bağlı periferik fasiyal paralizi olguları bildirilmiştir. Drack ve Weissert³⁰ lösemi tedavisinde, Özkale ve arkadaşları⁴ ise Hodgkin lenfoma tanısı ile izledikleri ve metotreksat tedavisi verdikleri 40 (%1.45) hastada ilaca bağlı fasiyal sinir paralizisi gördüklerini bildirmişlerdir.

Melkersson-Rosenthal sendromu

Fasiyal paralizilerin %7'si tekrarlamaktadır. Tekrarlayan paralizilerin bir kısmı genetik olup sıklıkla dominant kalıtılmaktadır. Bunlar içerisinde en sık Melkersson-Rosenthal sendromu bildirilmektedir. Hastalığın geni 9p11 kromozomundadır. Ender görülen bir hastalık olup, insidansı % 0.08 olarak bildirilmektedir. Yineleyen periferik fasiyal paralizi, ağız ve yüzde ödem ve fissürlü dil triadı ile karakterize bir hastalıktır. Bu klasik triad hastaların % 8-25'inde birlikte bulunmaktadır. Fasiyal sinir genellikle tek taraflı tutulur ve klinik olarak Bell paralizisine benzer. Fasiyal paralizi atakları sıklıkla on yaşından sonra başlar, ancak fissürlü dil görünümü doğumdan itibaren bulunur. Bazı hastalarda atak öncesi migren benzeri baş ağrısı yakınması olduğu bildirilmiştir. Etkilenen tarafta üst dudağı ve yanakları da içerecek şekilde ödem vardır. Soğuk hava, stres atağı tetikleyebilir. Tanısında üç bulgudan ikisinin olması ve aile öyküsü yeterlidir. Hastaların göz kapaklarından yapılan biyopsilerde granülatöz lenfanjitis olduğu gösterilmiştir. Özel bir tedavisi yoktur.

Fasiyal paralizili hastanın klinik değerlendirilmesi

Fasiyal paralizili hasta değerlendirilirken öncelikle iyi bir öykü alınmalıdır. Konjenital periferik fasiyal paralizi düşünülen hastalarda annenin gebelikte geçirdiği enfeksiyonlar ve/veya aldığı tedavi, gebelik yaşı ve doğum öyküsü (ağırlığı, doğum şekli, müdahale uygulaması) öğrenilmelidir. Konjenital periferik fasiyal paralizi hastaların doğumdan sonra ağladığında etkilenen tarafta gözünü kapatamama ve ağız kenarının karşı tarafa doğru kaydığı görülür. Bu hastalarda eşlik eden diğer organ anomalilerinin olması ya da bilateral olması gelişimsel fasiyal paraliziyi, tek taraflı olması, zor, uzamış veya müdahaleli doğum öyküsü

bulunması ise travmatik konjenital fasiyal paraliziyi düşündürmelidir.^{3,7,19}

Edinsel periferik fasiyal paralizi düşünülen hastalar öncesinde benzer atak, travma öyküsü, kronik veya sistemik bir hastalık, yakın zamanda geçirilen kulak enfeksiyonu, su çiçeği ve diğer enfeksiyonlar açısından sorgulanmalıdır. Muayenede periferik ve santral periferik fasiyal paralizi ayrımı yapılmalıdır.

Periferik fasiyal sinir paralizisinin neden olduğu fonksiyon kaybını değerlendirmek için çeşitli skorlama sistemleri bulunmaktadır. Amerikan Otolaringoloji Akademisi Fasiyal Sinir Komitesi tarafından standart sınıflama kabul edilen House-Brackmann skorlama sistemi bazı eksikliklerine rağmen günümüzde yapılan bazı düzenlemelerle geçerliliğini korumaktadır. Fasiyal sinir fonksiyonlarını değerlendirmek, klinik seyri ve iyileşmeyi izlemek için başvuru sırasında ve kontrollerde House-Brackmann skorlaması kullanılmalıdır (Tablo II).

Fasiyal paralizili hastalarda tanısal yaklaşım

Tanı öncelikle anamnez ve fizik muayeneye göre konulur. Laboratuvar testlerine ve görüntüleme yöntemlerine rutin olarak her olguda gerek yoktur. Başlangıçtan itibaren üç hafta içinde düzelme göstermeyen, altıncı ayda klinik olarak beklenen düzelmenin olmadığı, ek sistemik ve nörolojik bulguların olduğu hastalarda kraniyal MR ile görüntüleme yapılmalıdır. Bilgisayarlı tomografi ise sinirin intratemporal bölümünü ilgilendiren patolojilerde, özellikle temporal kemikteki travmalarda, kolesteatomların seyri sırasında veya izole olarak görülen kronik otitis media, mastoidit, petrozit ve otitis eksternaya bağlı kafa tabanı osteomyelitlerinde hem tanıda, hem de uygulanacak cerrahi tedavinin planlanmasında faydalıdır.^{3,19}

Elektronörografi (ENoG) en sık kullanılan elektrodiagnostik test olup tanıdan ziyade prognoz ve iyileşmenin izleminde faydalıdır. Hastalığın başlangıcında yapılması önerilmez. Çocuk ve erişkinleri içeren bir çalışmada ENoG yapılan ve siniri uyarılabilir olan hastaların %80'inde tam iyileşme olduğu, uyarılamayan hastaların ise normale dönmediği görülmüştür.¹⁹

Tedavi ve prognoz altta yatan nedenle ilişkilidir.²⁶

Tablo II. House-Brackmann (HB) Skorlama Sistemi

Evre	Tanım	Özellikler
1	Normal	Tüm dallarda normal hareket
2	Hafif disfonksiyon	Genel: dikkatli incelemede görülebilen hafif zayıflık, çok hafif sinkinezi olabilir. Dinlenmede: normal simetri ve tonus Hareket Alın: orta-iyi fonksiyon Göz: çok az çaba ile tam kapanma Ağız: hafif asimetri
3	Orta disfonksiyon	Genel: iki taraf arasında belirgin ancak biçim bozmayan fark, fark edilebilir; ancak ağır olmayan sinkinezi, kontraktür, ve/veya hemifasiyal spazm Dinlenmede: normal simetri ve tonus Hareket Alın: hafif-orta hareket Göz: çaba ile tam kapanma Ağız: tam efor ile hafif zayıflık
4	Orta ağır disfonksiyon	Genel: belirgin zayıflık ve/veya biçim bozan asimetri Dinlenmede: normal simetri ve tonus Hareket Alın: yok Göz: tam olmayan kapanma Ağız: tam çaba ile asimetri
5	Ağır disfonksiyon	Genel: zor fark edilir hareket Hareket Alın: yok Göz: tam olmayan kapanma Ağız: hafif hareket
6	Total paralizisi	Hareketsiz

Teşekkür

Fasiyal sinir trasesi çizimi (Şekil 1) katkılarından dolayı Doç. Dr. Can Pelin'e teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- Patesta M, Gartner LP. A Textbook of Neuroanatomy (4th ed). Oxford: Wiley-Blackwell, 2006: 268-269.
- Snell RS (ed). Clinical Neuroanatomy (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 346-349.
- Malik V, Joshi V, Green KM, Bruce IA. 15 minute consultation: A structured approach to the management of facial paralysis in a child. Arch Dis Child 2012; 97: 82-85.
- Özkale Y, Erol İ, Saygı S, Yılmaz İ. Overview of pediatric peripheral facial nerve paralysis: Analysis of 40 patients. J Child Neurol 2015; 30: 193-199.
- Terzis JK, Anesti K. Developmental facial paralysis: A review. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2011; 64: 1318-1333.
- May M, Fria TJ, Blumenthal F, Curtin H. Facial paralysis in children: Differential diagnosis. Otolaryngol Head Neck Surg 1981; 89: 841-848.
- Jenke AC, Stoek LM, Zilbauer M, Wirth S, Borusiak P. Facial palsy: Etiology, outcome and management in children. Eur J Paediatr Neurol 2011; 15: 209-213.
- Lahat E, Heyman E, Barkay A, Goldberg M. Asymmetric crying facies and associated congenital anomalies: Prospective study and review of the literature. J Child Neurol 2000; 15: 808-810.
- Davenport SL, Hefner MA, Mitchell JA. The spectrum of clinical features in CHARGE syndrome. Clin Genet 1986; 29: 298-310.
- Alrashdi IS, Rich P, Patton MA. A family with hereditary congenital facial paresis and a brief review of the literature. Clin Dysmorphol 2010; 19: 198-201.
- Martelli H Jr, Miranda RT, Fernandes CM, et al. Goldenhar syndrome: Clinical features with orofacial emphasis. J Appl Oral Sci 2010; 18: 646-649.
- Pavlou E, Gkampeta A, Arampatzis M. Facial nerve palsy in childhood. Brain Dev 2011; 33: 644-650.

13. Pitaro J, Waissbluth S, Daniel SJ. Do children with Bell's palsy benefit from steroid treatment? A systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 76: 921-926.
14. Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL Jr, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: Analysis of 1,000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978; 88: 787-801.
15. Ünüvar E, Oğuz F, Sidal M, Kiliç A. Corticosteroid treatment of childhood Bell's palsy. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 814-816.
16. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007; 357: 1598-1607.
17. 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: 408-413.
18. Hato N, Sawai N, Teraoka M, et al. Valacyclovir for the treatment of Bell's palsy. *Expert Opin Pharmacother* 2008; 9: 2531-2536.
19. Lorch M, Teach SJ. Facial nerve palsy: Etiology and approach to diagnosis and treatment. *Pediatr Emerg Care* 2010; 26: 763-769.
20. Hato N, Kasaki H, Honda N, Gyo K, Murakami S, Yanagihara N. Ramsay Hunt syndrome in children. *Ann Neurol* 2000; 48: 254-256.
21. Murakami S, Hato N, Horiuchi J, Honda N, Gyo K, Yanagihara N. Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone: Significance of early diagnosis and treatment. *Ann Neurol* 1997; 41: 353-357.
22. Kaygusuz İ, Gödekmerdan A, Karlıdağ T, Keleş E, Yalçın Ş, Tazegül A. An investigation of patients with acute periphera; facial palsy with regard to Lyme disease. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2003; 10: 143-147.
23. Erol I, Kılıçarslan B, Saygi S, Demir S, Alehan F. Acute transverse myelitis in a child with Lyme disease and a review of literature. *Pediatr Neurol* 2013; 48: 325-328.
24. Erol I, Saygi S, Alehan F. Acute cerebellar ataxia in a pediatric case of Lyme disease and a review of literature. *Pediatr Neurol* 2013; 48: 407-410.
25. Belman AL, Reynolds L, Preston T, Postels D, Grimson R, Coyle PK. Cerebrospinal fluid findings in children with Lyme disease-associated facial nerve palsy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 1224-1228.
26. Yonamine FK, Tuma J, Silva RF, Soares MC, Testa JR. Facial paralysis associated with acute otitis media. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009; 75: 228-230.
27. Păun L, Pârvu C, Ceașu EM. Detection by immunofluorescence of possible viral implications in "idiopathic" peripheral facial paralysis. *Virologie* 1985; 36: 285-288.
28. Pina-Garza JE. Lower Brainstem and Cranial Nerve Dysfunction. In: Fenichel GM (ed). *Fenichel's Clinical Pediatric Neurology* (7th ed). London: Elsevier/Saunders, 2013: 335.
29. Özkale Y, Erol I, Yazıcı N. A germ cell tumor masquerading as Bell palsy. *Pediatr Neurol* 2013; 49: 509-510.
30. Drack FD, Weissert M. Outcome of peripheral facial palsy in children – a catamnestic study. *Eur J Paediatr Neurol* 2013; 17: 185-191.