



DERLEME

BELL PARALİZİSİNDE TANI VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Dr. Tuba BAYINDIR¹, Dr. Mehmet TAN², Dr. Erol SELİMOĞLU³

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB, Malatya, Türkiye ²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB, Malatya, Türkiye ³İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB, Malatya, Türkiye

ÖZET

Fasiyal sinir paralizileri birçok farklı nedene bağlı olarak görülebilir. Bu nedenler arasında; genetik faktörler, viral enfeksiyona bağlı gelişen vasküler iskemi ve inflamasyon, otoimmün hastalıklar, temporal kemik fraktürleri, baş-boyun tümörleri, santral sinir sistemi lezyonları yer almaktadır. Ancak tüm bu bilinen nedenlere karşın fasiyal paralizilerin büyük çoğunluğu “idiopatik” ya da “Bell paralizi” olarak karşımıza çıkmaktadır. Bell paralizisinde hastaların yaklaşık %80-85’inde ilk üç ay içerisinde spontan ve tam iyileşme görülür. Ancak prognozu olumsuz etkileyen faktörlerde göz önüne alındığında bu hastalara erken dönemde tedavi başlanması gerektiği kabul edilmektedir. Tedavide kortikosteroidlerin erken dönemde kullanılmaya başladığında etkili olduğu bilinmektedir. Kortikosteroid tedavisi ile birlikte ya da tek başına antiviral ajanların da tedavide rutin olarak kullanılması ile ilgili, kesin ve yeterli klinik kanıtlar ise henüz elde edilememiştir. Ayrıca Bell paralizili hastaların az bir kısmında erken dönemde yapılacak dekompresyon cerrahisini destekleyen yayımlar olmakla birlikte, tedavideki yeri hala tartışmalıdır ve ileri çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir. Biz de bu derleme ile Bell paralizinin tanı ve tedavisini mevcut literatürler ışığında tartışmayı amaçladık.

Anahtar Sözcükler: Bell paralizi, tanı, tedavi yöntemleri

DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF BELL PALSY

SUMMARY

A variety of disorders can affect the function of the facial nerve, such as genetic factors, vascular ischemia and inflammation according to viral infections, autoimmune diseases, temporal bone fractures, head and neck tumours, central nervous system tumours. Despite all of these known conditions the most common presentation of facial paralysis is still “idiopathic”, or “Bell paralysis”. Spontaneous and complete recovery in first three months expected in 80-85% of all patients with Bell paralysis. But early treatment should be considered if recognized the factors effecting prognosis negatively. It has been known that the early administration of corticosteroids improves the chance of full recovery. But there remains insufficient clinical evidences supporting the routine use of antiviral medications with or without corticosteroid therapy. In addition, in a few group of patients, early phase facial nerve decompression surgery techniques are supported by literatures, whereas it remains still highly controversial issue and necessary to support by further studies.

In this review we aimed to discuss the diagnosis and treatment procedures of Bell's palsy in the lights of literature.

Keywords: Bell palsy, diagnosis, treatment modalities

GİRİŞ

Fasiyal sinir (FS) anatomisi ve fonksiyonu ilk kez 1800’lerde Sir Charles Bell tarafından tanımlanmıştır. Fasiyal sinir yüz kaslarını innerve eden motor lifleri, lakrimal, submandibular ve sublingual tükürük bezlerine giden parasempatik lifleri, dil 2/3 ön kısmının tad duyusunu alan afferent lifleri, dış kulak yolu ve kulak sayvanı duyusunu alan somatik afferent liflerini içeren miksed bir sinirdir¹.

Fasiyal sinir paralizileri (FSP) birçok farklı nedene bağlı olarak görülebilir. Genetik faktörler, viral enfeksiyona bağlı gelişen vasküler iskemi ve inflamasyon, otoimmün hastalıklar, temporal kemik fraktürleri, baş-boyun tümörleri, santral sinir sistemi lezyonları suçlanan nedenler arasında yer alsa da etiolojisi ile ilgili tartışmalar devam etmektedir.

Tüm bu bilinen nedenlere karşın FSP’lerinin yaklaşık olarak üçte ikisinde neden bulunamamaktadır ve “idiopatik” olarak adlandırılmaktadır^{2,3}.

İdiopatik fasiyal paralizi ya da Bell paralizi (BP) en sık karşılaşılan periferik fasiyal paralizi tipidir. Tipik olarak kendini sınırlayan, akut başlangıçlı, nedeni bilinmeyen ve yüzün sadece bir yanındaki tüm kas gruplarını etkileyen periferik alt motor nöron paralizisidir. Hastalarda en sık semptom nöral hasarın miktarına bağlı olarak hafif pareziden komplet paraliziye kadar değişebilen fasiyal motor disfonksiyondur. Klinik bulgular genellikle fasiyal sinirdeki lezyonunun lokalizasyonuna göre değişir^{1,4}.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ:

Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte vasküler iskemi, otoimmün hastalıklar ya da sinir kılıfının viral inflamasyonu sonucu gelişmiş olabileceği düşünülmektedir⁵. Bu nedenler arasında en çok kabul göreni viral inflamasyon olup, bu hipotezin doğrudan bir kanıtı henüz olmasa da artan

İletişim kurulacak yazar: Dr. Tuba Bayındır, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB, Malatya, Türkiye, E-mail: tbayindir@inonu.edu.tr

Gönderilme tarihi: 30 Kasım 2010, revizyonun gönderildiği tarih: 16 Mart 2011, yayın için kabul edilme tarihi: 31 Mart 2011



deliller kranial sinir gangliasında reaktive olan latent Herpes virüslerin (Herpes simpleks virüs tip 1 ve Herpes zoster virüsü) paraliziyeye neden olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca akut paralizisi sırasında FS'den hassas polimeraz zincir reaksiyonu teknikleri ile Herpes virüs DNA'sı izole edilmiş olması da bu hipotezi desteklemektedir. Bu virüslerin aktivasyonu FS'deki inflamasyonun muhtemel sebebi olarak kabul edilmektedir^{6,7}.

Bell paralizisinin etiyolojisinde *Borrelia burgdorferi*'nin rolü de hala tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda BP'li hastalarda *Borrelia* antikör prevalansının arttığı rapor edilirken, diğer bazı çalışmalar ise bu sonuçları desteklememektedir⁸.

İNSİDANS:

Genellikle 15-45 yaş arasındaki kişilerde 10-40:100,000 oranında, görülen Bell paralizisinde kadın ve erkeklerde görülme sıklığı eşit olmasına karşın, hamilelikte özellikle de üçüncü trimesterde ya da doğum sonrası ilk haftada risk üç kat daha artmaktadır. Ayrıca hastaların %5-10'u diabet tanısı almış hastalardır. Bunun yanı sıra influenza, nezle gibi üst solunum yolu infeksiyonları, diş çekimi, klimalı ya da rüzgarlı ortamda bulunmuş olma hikayeleri de hastalar tarafından bildirilmiştir. İlk muayenede hastaların %30'unda kısmi, %70'inde tam paralizisi vardır. Hastaların % 9'unda geçirilmiş paralizisi hikayesi ve %0.3-2'sinde bilateral paralizisi vardır⁹⁻¹⁵.

TANI:

BP tanısı öncelikle anamnez ve fizik muayeneye göre koyulur, tanısal incelemeler daha sonra yapılmalıdır. Başlangıç semptomu genellikle parezidir ve fasiyal zayıflık/paralizi bir-iki gün içerisinde progresyon göstererek üç hafta içerisinde en üst seviyeye çıkar. Fasiyal sinirin diffüz tutulumuna bağlı olarak tüm fasiyal kaslarda paralizisi görülebilir. Hastalarda tipik olarak muayenede tek taraflı fasiyal ve platizma kaslarının hareketlerinde azalma, alın ve ağız köşesinde sarkma, göz ve ağız kapanmasında güçlük saptanır^{6,16}.

Bazı hastalarda dilin 2/3 ön kısmında tat duyusunda azalma/kayıp, lakrimal veya tükürük bezlerin salgılarında değişiklik de görülebilir. Kulak ağrısı ya da disakuzi eşlik edebilir. Ayrıca aurikula ya da dış kulak yolunda vezikül olup olmadığı (Ramsey-Hunt sendromu), nörolojik ve işitsel semptomların varlığı sorgulanmalıdır¹⁷.

Fasiyal sinir paralizilerinin tanısında fizik muayenenin önemi büyüktür. Tam bir kulak burun boğaz muayenesi yapıldıktan sonra mikrootoskopi ile zarda efüzyon, kolestatom, polipozis, granülasyon veya herpes zoster kabarcıklarının olup olmadığı değerlendirilmelidir, çünkü BP'de zar ve dış kulak yolu muayenesi normaldir. Ayrıca baş-boyunda kitle olup olmadığı muayene ile dışlanmalıdır. Örneğin orofarenks ve tonsillerde asimetri olup olmamasına bakılarak kabaca derin lob parotis tümörleri tanımlanabilir. Yine bacak ya da gövdedeki eritema migrans, kene ısırığı hikayesi varlığında fasiyal paraliziyeye de sebep olan Lyme hastalığını düşündürür^{1,6,17}.

Bell paralizisinde genellikle laboratuvar testlerine ve görüntüleme yöntemlerine gerek duyulmadan, anamnez ve fizik muayene ile tanı konabilir. Serumda Herpes virüs antikoru izole edilmesi güvenilir tanısal bir yöntem değildir. Ayrıca HSV-1 virüs ve Herpes zoster virüsü için tükürük polimeraz zincir reaksiyonu çalışması, çoğalma fazında virüsün gösterilmesini sağlasa da, rutin olarak kullanılan bir yöntem değildir, genellikle araştırma amaçlı kullanılmaktadır. Endemik bölgelerde bulunan hastalarda Lyme hastalığını ekarte etmek için ek olarak serolojik testler de yapılabilir^{6,16}.

Bununla birlikte paralizide etiyolojik faktörü, prognozu, lezyonun seviyesini belirlemek ve tedavi planını oluşturmak için çeşitli topografik, elektrofizyolojik ve radyolojik görüntülemeler faydalanılabilir.

Bell paralizisinde ciddiyet ve progresyonun değerlendirilmesinde hala en sık House-Brackmann Skorlaması (HBS) sistemi kullanılmaktadır (Tablo-1). House-Breckmann skorlaması ilk kez 1983 yılında kullanılmaya başlamış ve 1984 yılında Amerikan Otolaringoloji Akademisi Fasiyal Sinir Hastalıkları Komitesi tarafından FS fonksiyonlarını değerlendirmede standart metod olarak kabul edilmiştir¹⁸. Ancak HBS'da fasiyal fonksiyonlardaki klinik olarak anlamlı değişikliklerin yeteri kadar dokümente edilememesi ve gözlemleyen kişinin yorumuna göre değişebilir olması bu skorlamanın en çok eleştirilen yönleridir^{19,20}. Bu nedenle bu skorlama sistemine alternatif olarak Sunnybrook, Bures-Fisch, MoReSS, Sydney, Yanagihara gibi farklı bazı sistemler geliştirilmiştir. Bu sistemlerden en çok tercih edilenleri Tablo-2 (a,b,c)'de gösterilmiştir²¹⁻²³. Buna karşın halen potansiyel iyileşmelerin geçerli olan standart metodla değerlendirilmesi önerilmektedir¹⁸.



Tablo 1. Hause-Brackmann Skorlama sistemi (21)

Evre	Tanım	Özellikler
1	Normal	Bütün bölgelerde normal fonksiyon
2	Hafif fonksiyon kaybı	Yakın gözlemde fark edilebilen hafif zayıflık; çok hafif sinkinezi olabilir. İstirahatte normal simetri ve tonus, Hareket Alın:Orta iyi fonksiyon Göz :Minimum eforla tam kapanma Ağız :Hafif asimetri
3	Orta derecede fonksiyon kaybı	İki taraf arasında belirgin fakat şekil bozukluğu yapmayan farklılık, görülebilen ancak şekil bozukluğu yapmayan sikinezi, kontraktür veya hemifasiyal spazm, İstirahatte normal simetri ve tonus, Hareket Alın :hafif-orta hareket Göz :eforla tam kapanma Ağız:maksimum eforla hafif zayıflık
4	Orta derecede fonksiyon kaybı	İki taraf arasında belirgin ve şekil bozukluğu yapan asimetri. İstirahatte normal simetri ve tonus Hareket Alın:yok Göz:kısmi kapanma Ağız: maksimum eforla asimetri
5	Ağır fonksiyon kaybı	Sadece çok zorlanmayla algılabılır hareket İstirahatte asimetri Hareket Alın:yok Göz: kısmi kapanma Ağız: hafif hareket
6	Tam paralizi	Tam paralizi



Tablo 2a. Sydney Fasiyal Skorlama Sistemi (22)

Beş Fasiyal Sinir Dalının İstemli Hareketleri

Temporal (T): Alın kaldırmak/çatmak
Zygomatik (Z): Göz kapama
Bukkal (B): Burun kırıştırmak, somurtmak/gülmek
Marginal Mandibuler (M) : Dudağın düşmesi ve çene bölgesi
Servikal (S): Platisma

Normal fasiyal hareket :3/3
Orta düzeyde fasiyal hareket :2/3
Hafif düzeyde fasiyal hareket :1/3
Hareket yok :0/3

Tüm yüzde sinkinezi

Şiddetli sinkinezi :3/3
Orta sinkinezi :2/3
Hafif sinkinezi :1/3
Sinkinezi yok :0/3

SKOR 0 1 2 3

T:

Z:

B:

M:

S:

SİNKİNEZİ:

Tablo 2b. Yanagihara skorlama sistemi (23)

	Skorlama				
İstirahatte	0	1	2	3	4
Alın kırışırma	0	1	2	3	4
Göz kırpma	0	1	2	3	4
Hafif göz kapama	0	1	2	3	4
Zorlukla göz kapama	0	1	2	3	4
Sadece tutulan tarafta göz kapama	0	1	2	3	4
Burun kırıştırma	0	1	2	3	4
Islık çalma	0	1	2	3	4
Dişlerini göstererek gülme	0	1	2	3	4
Alt dudağı germe	0	1	2	3	4
	0	1	2	3	4
	0	1	2	3	4



Tablo 2c. Sunnybrook skorum sistemi (22)

İstirahat Simetrisi		İstemli hareketlerin simetrisi					Sinkinezi					
Normal tarafla karşılaştırılacak		Kasların kasılmasının normal tarafla karşılaştırılması										
Göz (tek seçim yapılacak)		Standart ifade	Hareket başlatamaz	Hafif hareket başlatır	Orta düzeyde hareket başlatır	Tama yakın hareket	Tam hareket	Sinkinezi yok	Bir/birkaç kasta hafif sinkinezi	Bir/birkaç kasta belirgin sinkinezi	Şekilsiz sinkinezi, büyük kas hareketleri	
Normal	0											
Dar	1											
Geniş	1											
Kapak cerrahisi	1	Kaş kaldırma										
Yanak (nazolabial kıvrım)			1	2	3	4	5	0	1	2	3	
Normal	0	Nazik göz kapama										
Yok	2		1	2	3	4	5	0	1	2	3	
Az belirgin	1	Gülümseyerek ağız açma										
Fazla belirgin	1		1	2	3	4	5	0	1	2	3	
Ağız		Yüz kırıştırma										
Normal	1											
Ağız köşesi düşmüş	1		1	2	3	4	5	0	1	2	3	
Ağız köşesi yukarıda	1	Dudak kaldırma										
			1	2	3	4	5	0	1	2	3	
			Gross asimetri	Ciddi asimetri	Orta asimetri	Hafif asimetri	Normal simetri					
İstirahat simetri skoru: Toplamx4		İstemli hareket skoruması:					Toplamx4		Sinkinezi skoru:		Toplam:	
											Genel toplam:	



Tüm bu geliştirilen fasiyal sinir skorlama sistemleri FS normal fonksiyonlarını ve total paraliziyi tam olarak değerlendirirse de, daha arada kalan ve hafif fonksiyon bozukluklarını değerlendirmede yetersiz kaldığı düşünülmektedir¹⁹. Bu nedenle bu konuda yeni sistemlerinin geliştirilmesi için çalışmalar devam etmektedir.

AYIRICI TANI:

Fasiyal sinir paralizisi olan hastalarda BP ayırıcı tanısında öncelikle otitis media, kolesteatom, posttravmatik fasiyal parali, parotis tümörleri, santral fasiyal parali, Mobius sendromu, Lyme hastalığı, HIV enfeksiyonu, Melkersson-Rosenthal sendromu, nörolojik hastalıklar, Sarkoidoz ve Sjögren sendromu akılda tutulması gereken bazı hastalıklardır¹⁷.

Bell paralizisinde Tanısal incelemeler:

A. Odyometrik İncelemeler

Fasiyal sinir anatomik olarak sekizinci kranial sinir (akustik sinir) ile birlikte seyrettiği için, FP'li hastalara saf ses odyogramı, konuşmayı ayırt etme eşiği, stapes refleksi gibi odyometrik incelemeler yapılmalıdır.

Bell paralizili hastaların %30 unda eşlik eden hiperakuzi olabilir. Bazı otörler bu durumun stapes kas fonksiyonundaki azalmaya bağlı olduğunu, bazıları ise hastalarda kontrilateral stapes refleksi eşiği saptadığından bu sebebin geçerli olmayacağını savunmaktadır^{24,25}.

Hastalarda ayrıca işitsel beyinsapı cevabı (ABR) ölçümleri de yapılabilir. Genellikle I-V. dalga aralığında artış ve her iki kulağın V. dalga seviyeleri arasında farklılık saptanır. Fasiyal paralizinin düzelmesi ile bu bulgular da genellikle düzelir.

B. Topografik İncelemeler

Fasiyal sinir paralizilerinde kullanılan topografik testler, FS'deki hasarının seviyesini belirlemeye yöneliktir ve sinirin temporal kemik içindeki seyri sırasında verdiği dalların görevlerinin değerlendirilmesi prensibine dayanır. Fasiyal sinirdeki hasar, sıklıkla belirlenen lokalizasyon seviyesinde ya da daha proksimaldedir.

1.Schirmer Testi:

Bu testle, N. petrosus superfisiyalis major' un fonksiyonları değerlendirilir. Ucuz ve kolay uygulanabilir bir test olup, prognostik test çalışmalarına ilk kez May tarafından sokulmuştur²⁶. Her iki alt göz kapağına eşit boyutlarda yerleştirilen

kağıtlar 5 dakika beklendikten sonra çıkarılır ve kağıtlardaki ıslanma değerlendirilir. Kağıtlarda oluşan ıslanmalar arasında % 25'den fazla fark bulunması anlamlı olarak değerlendirilir. Gözyaşı refleksi arkında, afferent veya efferent yollarda herhangi bir bozukluk olması bu refleksin bozulmasına neden olur. Ayrıca elektronörografide (ENoG), %90 ve üzerinde dejenerasyon olan hastalarda schirmer testinde bozulma olduğu bulunmuştur²⁷.

2.Stapes Refleksi:

Bu refleks ile stapes kasına giden N. stapedius fonksiyonu değerlendirilir. Orta kulak patolojisi olmayan paralizili hastalarda timpanometri ile paralizinin olduğu tarafta refleks alınamaması veya ampütüdünün karşı taraftaki amplitüdün yarısı kadar olması anormal kabul edilir. Bell paralizili hastaların %69'unda stapes refleksi kaybolurken, klinik düzelmeden sonra refleksin geri döndüğü bilinmektedir²⁸. Buna karşın stapes refleksinin prognozu değerlendirmedeki rolü sınırlıdır.

3. Tat Testi:

Fasiyal sinirin dalı olan korda timpani dilin 2/3 ön kısmının tat duyusunu taşır. Korda timpaninin fonksiyonlarını değerlendirmek için acı, ekşi, tuzlu, tatlı olmak üzere 4 temel tat içeren solüsyonlar (gustometri) veya elektrogustometri kullanılmaktadır. Elektrogustometri hızlı ve kolay ölçülebilir olduğundan avantajlı bir testtir. Bu testte sağlıklı insanlarda da kısmi farklılıklar olmasına rağmen genel olarak dilin her iki tarafında tat eşik değerleri aynıdır. Bell paralizinin akut safhasında ise hastaların çoğunda eşik değerleri dilin her iki tarafında farklıdır. Ancak bu testin de prognostik değeri sınırlıdır.^{29,30}.

4.Tükürük Sekresyon Testi:

Korda timpaninin sekretuar fonksiyonlarını değerlendirmek için Wharton kanallarına yerleştirilen kateterlerle tükürük akımını ölçen bir test olup, yapılması zor olduğu için rutin olarak kullanılmamaktadır. Tükürük akımında iki taraf arasında %25'den fazla azalma olması anlamlı kabul edilir. Yapılan çalışmalarda BP ile tükürük akımında azalma arasında korelasyon olduğu bildirilmiştir^{30,31}.

5.Tükürük pH Düzeyi:

Tükürük ph düzeyi bakılması rutin olarak kullanılan bir yöntem olmamakla birlikte, submandibuler tükürük ph'sinin 6.1 den az olması durumunda paralizide kısmi iyileşmenin olabileceği iddia edilmektedir³². Ancak bu konuda kesin bir



sonuca varabilmek için, yeni ve kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

C. Tanısal Elektrofizyolojik Testler

Fasiyal sinir paralizilerinde prognozu belirlemede kullanılan elektrofizyolojik testler tam olan parali ve progresyon gösteren tam olmayan paralizilerde üçüncü günden itibaren yapılabilir. Bu testler hem tedavi protokolünü hem de prognozu belirlemede önemlidir.

1.Sinir Uyarı Testi (NET):

Laumans ve Jonkess tarafından BP'de kullanımının faydalı olacağı gösterilen NET, FS hasarını gösteren en basit testtir. Bu testte önce sağlam taraf değerlendirilir. Stilomastoid açıklık yakınına yerleştirilen elektrod aracılığıyla uyarı şiddeti sıfırdan başlayarak kademeli olarak artırılır, bu sayede FS uyarılmış olur ve kasılmanın görüldüğü eşik değer kaydedilir. Daha sonra karşı tarafa aynı işlem uygulanır. Her iki taraf arasındaki fark değerlendirilir. Bu testte iki taraf arasındaki fark prognozu belirlemede önemlidir. İki-3.5 mA den fazla fark olması kötü prognoz belirtisidir. Ancak sonuçların yapan kişiye bağlı olarak değişiklik gösterebilmesi ve bilateral lezyonlarda faydasının olmaması bu testin en önemli dezavantajlarıdır^{30,33,34}.

2.Maksimal Uyarı Testi (MST):

Maksimal uyarı testinde NET' de kullanılan eşik değer yerine maksimal akım ölçülür. Burada amaç tüm fibrillerin uyarılmasını sağlamaktır. İki taraf arasında karşılaştırma yapıldığında; kas kontraksiyon farklılıkları eşit, azalmış veya yanıt yok şeklinde ifade edilir. Azalmış yanıtı olan veya yanıt alınamayan hastalarda ilerlemiş dejenerasyon olduğu kabul edilir. Bu testte subjektif bir test olmasına karşın prognostik değeri yüksektir ve ucuz olmasından dolayı sık kullanılmaktadır. Bu testin en önemli dezavantajı ise bazen ağrılı olabilmesidir. Ancak 1msn uyarı süresi yerine, <0,4msn uyarım süresi kullanılması ile ağrının daha az olması sağlanabilir. Yapılan bir çalışmada MST'i normal kalan hastalarda tam iyileşme oranı %88 iken, azalmış hareket durumunda bu oran %27 olarak bulunmuştur^{35,36}.

3. Elektronöronografi (ENoG):

Testin yapılış prensipleri genel olarak MST aynıdır. Bu testte farklı olarak kas hareketleri gözle değil, nazolabial sulkusa yerleştirilen bipolar elektrodla değerlendirilir ve oluşan birleşik aksiyon potansiyelleri kaydedilir. Bu sayede hem kantitatif hem de objektif veriler elde edilmiş olur. Normalde iki taraf arasındaki farkın %3 olması beklenir. Amplitüd seviyesindeki azalma paralizili tarafta

sağlam tarafla karşılaştırıldığında %10'dan fazla ise, bu hastalarda %90 dejenerasyon olduğu kabul edilir ve bu kötü prognoz göstergesidir. Elektronöronografi amplitüdündeki azalmanın yavaş olması ise iyi prognoz göstergesidir. Elektronöronografide iki hafta içerisinde %90'dan fazla dejenerasyon saptanmasının cerrahi endikasyon olduğunu bildiren yayınlar vardır^{30,37}.

4.Elektromiyografi (EMG):

Bu testte elektrotlar aracılığıyla kas kasılması sırasında oluşan aksiyon potansiyelleri kayıt edilir. Denerve olan kaslar normale göre düşük amplitüdü, gözle görülmeyen, istemsiz, spontan elektrik potansiyeller üretirler. Bunlara "fibrilasyon potansiyeli" denir. Bu durum kasa gelen sinirde dejenerasyonu olduğunu gösterir. Ancak aksonal dejenerasyonda bu fibrilasyonun oluşması için 14 -21 günlük sürenin geçmesi gerekir. Bu nedenle bu süreden önce EMG yapılması anlamlı değildir. Bu özelliği EMG' nin önemli bir dezavantajıdır. Sinir uyarı testi ve ENoG uyarılabilirliğin kaybolmasından sonra fayda vermez. Dejenerasyon olan lifleri gösteren fibrilasyon potansiyellerinin görülmesi durumunda hastaların çoğunda (%81) tam iyileşme beklenmez. Paraliziden 4-6 hafta sonra polifazik reinervasyon potansiyellerinin görülmesi ise iyileşmenin olacağı lehine bir bulgudur^{37,38}.

Progresyon gösteren parazilerde mutlaka üçüncü günden itibaren NET, MST veya ENoG yapılmalıdır. Yapılan testlerde %90' nın üzerinde dejenerasyon saptananlarda cerrahi tedavi düşünülebilir.

D. Görüntüleme

Bell paralizili hastalarda gadolinyumlu kontrastlı magnetik rezonans (MR) görüntüleme yöntemi kullanılabilir. Normal sağlıklı bireylerde de, FS'de kontrast tutulumu görülebilir, bu da değerlendirmeyi zorlaştırır. Bell paralizilerinde meatal ve labirentler segmentlerin tutulumu beklenir, özellikle genikulat ganglion çevresinde kontrast tutulumu görülür. Kontrast tutulumu bir yıla kadar devam edebilir. Ancak tutulan yer ve derecesinin klinik prognostik önemi yoktur³⁹.

TEDAVİ:

BP'de yeterli sayıda prospektif, randomize, geniş ve kontrollü çalışmalar olmadığı için tedavi konusunda tartışmalar henüz devam etmektedir. Tedavi protokolündeki en önemli hedef iyileşmeyi hızlandırmak, iyileşmenin tama yakın olmasını sağlamak, korneal komplikasyonları ve diğer olası sekelleri önlemek ve viral replikasyonu inhibe



etmektedir. Hastanın psikolojik destek alması ve düzenli kontrollerle takibi de önemlidir.⁶

BP'de tedavi basamakları:

1. Göz koruma:

BP'li hastalarda en önemli sorunlardan biri göz tutulumuna bağlı olarak göz kapağının açık kalmasıdır. Göz kapamadaki zayıflık ve gözyaşında azalma nedeniyle paralizili hastalarda kornea risk altındadır. Korneanın, göz kapağının açık kalmasıyla oluşabilecek dehidrasyon, kuruluk veya abrazyondan korunması gerekmektedir. Bu amaçla gündüz saat başı suni gözyaşı damlaları, gecede göz merhemleri kullanılır. Steril göz kapamanın yapılması ya da göz koruyucu gözlüklerin kullanılması da korneadaki bu muhtemel riskleri ortadan kaldırmak için önerilir.^{6,17}

2. Mim (Taktit) ve Fizyoterapi:

Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda BP'li hastalarda mim egzersizlerinin ve fizyoterapinin paralizide anlamlı düzelme sağladığı gösterilmiştir. Elli hasta ile yapılan randomize bir çalışmada; HBS'da grade IV paralizisi olanlarda mim terapi (otomasaj, gevşeme egzersizleri, sinkinezinin inhibe edilmesi, koordinasyon egzersizleri ve duygusal yüz ifadesi egzersizleri) ile fasiyal katılıkta, dudak hareketlerinde ve fasiyal zayıflık indeksinde fiziksel ve sosyal anlamda iyileşme sağlandığı gösterilmiştir. Bell paralizisinden sonra fizyoterapi ve biofeed-back alıştırmalarının yapılmasının devam eden semptomların iyileşmesinde olumlu etki sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca yapılan kontrollü diğer bir çalışmada da nöromüsküler kazanım egzersizlerinin fasiyal hareketleri iyileştirmede etkili olduğu bulunmuştur.⁴⁰⁻⁴²

Akapunkturun BP'de kullanımı ile ilgili henüz yeterli sayıda araştırma olmasa da son zamanlarda yapılan çalışmalarda olumlu sonuçlar elde edilmeye başlandığı bildirilmektedir. Ancak bu yöntemlerinin klinik faydaları netleşmediği için rutin kullanıma girmemiştir.⁴³

3. Steroid tedavisi:

Kortikosteroidler (KS) ödemde azalma, FS rejenerasyonunda artış ve motor fonksiyonlarda iyileşme sağladığı için BP tedavisinde önerilmektedir. Ayrıca KS kullanımının faydalı olduğu geniş randomize kontrollü çalışmalarla da desteklenmektedir.^{44,45}

Bell paralizili hastalarda paralizisi başladıktan sonraki ilk üç gün içerisinde başlanan steroid tedavisi ile fasiyal fonksiyonlarda üç ya da dokuz ay içerisinde tam düzelme oranının plasebo ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek olduğu

gösterilmiştir. Benzer bir çalışmada paralizisi başladıktan sonraki 72 saat içerisinde vitamin desteği ile birlikte yüksek doz intravenöz (İV) prednizolon verilen hastalar, sadece vitamin desteği alan kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve fasiyal iyileşmenin steroid alan grupta daha iyi olduğu bildirilmiştir. Diğer bir çalışmada ise bir grup hastaya yüksek doz İV hidrokortizon düşük moleküler ağırlıklı dekstran ile birlikte verilirken, diğer gruba sadece İV hidrokortizon verilmiştir. Sonuçlar HBS'ı ile değerlendirildiğinde, yüksek doz İV hidrokortizonun dekstran ile birlikte kullanımı ile tek başına kullanılmasına göre daha iyi sonuçlar alındığı ve yan etki insidansının dekstran kullanılmayan gruba oranla daha az olduğu saptanmıştır.^{44,46}

Bell paralizisinde KS'lerin özellikle erken dönemde (ilk 72 saat) kullanılmaya başlandığında etkili olduğunu gösteren çalışmalar çoğunlukta olsa da, steroidlerin tek başına ya da kombine edilerek kullanılmasının etkili olmadığını savunan çalışmalarda vardır, ancak bu çalışmalarda hasta sayısının tedavi etkinliğini değerlendirmek için yeterli olmadığı da yazarlar tarafından dile getirilmiştir.^{47,48}

4. Antiviral tedavi:

Bell paralizisinde viral etiyoloji teorisini ilk kez öne süren McCormick, genikulat gangliondaki HSV varlığında fasiyal sinirde akut inflamatuvar nöropati olduğunu savunmuştur.⁴⁹ Daha sonra 1996'da Murakami ve ark.'larının⁷, BP'li hastalarda FS'in endonöral sıvısında HSV genomunu izole etmeleri hastalıkta viral etiyoloji teorisini destekleyen bir sonuç olmuştur. Güncel kanıtlar da BP'li hastaların çoğunda etiyolojide HSV-1 virüsünün rol oynadığını göstermektedir. Tüm bu veriler ışığında, BP tedavisinde gerek KS 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 BP'de antiviral ajanların etkili olduğuna dair kesin ve yeterli klinik kanıtlar henüz elde edilememiştir. Bu nedenle antiviral tedavinin etkinliğini değerlendirmek için daha geniş kapsamlı, çok merkezli, randomize, kontrollü ve kör çalışmaların yapılması gerekmekte ve klinik çalışmalarda anlamlı sonuçlar elde edilmedikçe tedavide rutin olarak kullanımı önerilmemektedir.^{47,49,50}

Antiviral ajanların KS tedavisiyle kombine edildiği çalışmalarda, sonuçlar tek başına kortikosteroid kullanımı ile karşılaştırıldığında farklı sonuçların ortaya çıktığı görülmektedir. Bu çalışmalardan bazıları aşağıda özetlenmiştir:



Bell paralizi tedavisinde kortikosteroid ve antivirallerin etkinliğini araştıran bir çalışmada; HBS'da grade IV-V paralizi olan bir grup hastaya Valasiklovir 1000mg beş gün boyunca, prednisolon ile birlikte (ilk üç gün 60mg, sonrasında doz azaltılarak), diğer gruba ise prednisolon plasebo ile birlikte verilmiştir. Altıncı ayda yapılan karşılaştırmada fasiyal fonksiyonlarda tam iyileşme prednisolon/plasebo grubunda %89.7, prednisolon/valasiklovir grubunda %96.5 olarak saptanmıştır. Daha sonra ayrıca iyileşme oranları fasiyal paralizin 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 prednisolon/plasebo grubunda %86.6, prednisolon/valasiklovir grubunda %95.7 olarak rapor edilmiştir. Bu iki çalışmada KS'lerin antiviral ajanlarla birlikte kullanıldığında tek başına kullanımına göre fasiyal fonksiyonlardaki iyileşmenin anlamlı olarak arttığı savunmaktadır^{51,52}.

Bu iki çalışmanın aksine yapılan randomize, çift kör, plasebo kontrollü geniş bir çalışmada prednisolonun tek başına kullanımı ile 3-9 ay içerisinde fasiyal fonksiyonlarda tam iyileşme sağlandığı rapor edilmiştir. Bu çalışmada hastalar 4 gruba ayrılmış; 1.gruba prednisolon 50 mg/gün+plasebo, 2.gruba asiklovir (200mg/gün)+plasebo, 3.gruba prednisolon 50 mg/gün+asiklovir (200mg/gün) ve 4.gruba plasebo 10 gün boyunca uygulanmıştır. Tedaviye erken dönemde başlanmış (semptomların başlamasından sonraki ilk 72 saat içinde) ve fasiyal fonksiyonlardaki iyileşme HBS ile takip edilmiştir. Sonuçta üçüncü ayda tam düzelme hastaların %83'ünde görülürken, dokuzuncu ayda bu oran %94.4'e yükselmiştir. Bu oranlar plasebo grubunda %64.7 ve %85.2 olarak bulunmuş ve bu çalışmada antiviral tedavinin FS nihai fonksiyonlarını anlamlı olarak etkilemediği öne sürülmüştür⁴⁵.

Yine benzer bir çalışmada prednisolonun tek başına kullanımı (Prednisolon 3x20mg/gün, beş gün boyunca günlük azaltılarak) ile Valasiklovir ile birlikte (Prednisolon 3x20mg/gün, beş gün boyunca günlük azaltılarak+Valasiklovir 1000mg/gün)

kullanımı arasında fasiyal fonksiyonlarda iyileşmede açısından anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır⁵³. Bir diğerinde ise hastalar altı ay süre ile takip edilmiş ve altıncı ayda fasiyal fonksiyonlarda tam iyileşme prednisolon+valasiklovir alan grupta %72, prednisolon+plasebo alan grupta %71, valasiklovir+plasebo alan grupta ise %58 olarak bulunmuştur. Böylece kombinasyon tedavisinin tek başına kortikosteroid tedavisine bir üstünlüğünün olmadığı rapor edilmiştir⁵⁴.

Yeo ve ark.'ları da⁵⁵ BP'de altıncı ayda fasiyal fonksiyonlarda tam iyileşme oranını sadece prednisolon alan grupta %85.1, prednisolon+asiklovir alan grupta %93.1 olarak bulmuştur. Ancak iyileşme oranlarında görülen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Bell paralizisinde antiviral ajanların etkinliğini araştıran ve yukarıda bahsedilen çalışmaların bir kısmını da kapsayan derleme ve metaanalizlerden ikisinde, fasiyal sinir fonksiyonlarındaki iyileşmede kombine tedavinin tek başına KS kullanımına bir üstünlük ya da iyileşmeye ek bir katkı sağlamadığı öne sürülmüş, bu nedenle de antiviral ajanların BP tedavisinde rutin olarak kullanılmasına gerek olmadığı sonucuna varılmıştır^{56,57}. Bu derleme ve metaanalizlerden birinde ise kombinasyon tedavisinde KS ve antiviral ajanların sinerjistik etki göstererek fasiyal sinir fonksiyonlarını düzeltmede bir avantaj sağlayabileceği, ancak bu sonucun henüz kesin ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmediği ifade edilmiştir⁵⁸.

Her üç metaanalizde ortak sonuç ise; antiviral tedavinin etkinliğini değerlendirmek için ileri çalışmaların (daha geniş kapsamlı, çok merkezli, randomize, kontrollü ve kör) yapılması gerekliliği olup, klinik çalışmalarda anlamlı sonuçlar elde edilmedikçe tedavide rutin olarak kullanılmasına gerek olmadığı kanaatine varılmıştır.

Kortikosteroid ile birlikte ya da tek başına antiviral tedavi etkinliğinin değerlendirildiği, tedavi protokolü ve sonuçlarına ulaşılabilen çalışmalara ait bilgiler tabloda özetlenmiştir (Tablo-3).



Tablo 3. Antiviral tedavi etkinliğini değerlendiren çalışmaların özeti

Çalışma	Çalışma yılı	Hasta sayısı	Tedavi grupları	Kombine tedavinin üstünlüğü
De Diego ve ark	1998	101	(1)Asiklovir 2400mg (800mgx3/gün) 10 gün, (2)Prednizolon 1mg/kg/gün 10gün, sonraki 6günde azaltılarak kesilmiş	Yok
Axelsson ve ark.	2003	56	(1)Valasiklovir 1000mg/gün (3 dozda) 7 gün+Prednizolon 50 mg/gün 5 gün boyunca, sonraki 5 gün günde 10 mg azaltılarak (2)Kontrol grubu (herhangibir teadvi almayan hastalar)	Var
Sullivan ve ark	2007	752	(1)Prednisolon(50mg/gün+Plasebo) 10 gün, (2)Asiklovir (2000mg/gün)+Plasebo 10 gün, (3)Prednizolon 50mg/gün+Asiklovir (2000mg/gün, 3 kez) 10 gün, (4)Plasebo 10 gün	Yok
Kawaguchi ve ark.	2007	150	(1)Prednisolon (60mg/gün) azaltılarak, (2) Prednisolon (60mg/gün) azaltılarak+Valasiklovir 1000mg/gün 5 gün	Yok
Hato ve ark.	2007 ve 2008	221	(1)Valasiklovir(1000mg/gün)+Prednizolon 5gün, (2)Prednizolon+Plasebo 5gün	Var
Engström ve ark.	2008	839	(1)Plasebo+Plasebo, (2)Prednizolon 60mg/gün 5 gün boyunca, günlük doz 10mg azaltılarak 5 gün daha devam, (3)Valasiklovir (3000mg/gün)+Plasebo 7 gün boyunca, (4)Valasiklovir (3000mg/gün) 7 gün+Prednizolon (60mg/gün) 10 gün boyunca	Yok
Minnerop ve ark.	2008	117	(1)Prednizolon(1mg/kg/gün) 7gün boyunca,sonraki 8 günde azaltarak, (2) Prednizolon(1mg/kg/gün) 7gün boyunca,sonraki 8 günde azaltarak+Famsiklovir 3x250mg 7gün	Var
Yeo ve ark.	2008	91	(1)Prednizolon(1mg/kg/gün)(maksimum 80mg/gün) 4 gün, 5. ve 6.günlerde 60mg/gün, 7.ve 8.günlerde 40mg/gün, 9.ve10.günlerde 20mg/gün, (2)Asiklovir(2400mg/gün) 5gün+ Prednizolon(1mg/kg/gün)(maksimum 80mg/gün) 4 gün, 5. ve 6.günlerde 60mg/gün, 7.ve 8.günlerde 40mg/gün, 9.ve10.günlerde 20mg/gün	Yok

Özellikle ciddi BP'lerde (HBS grade IV) tedaviye Valasiklovir eklenmesinin faydalı olacağını savunan çalışmalar olsa da aksini savunan çalışmalarda bulunmaktadır. Sonuç olarak KS tedavisine antiviral tedavinin eklenip eklenmemesi gerekliliği henüz netlik kazanmamıştır.

5. Cerrahi tedavi:

Bell paralizisinde cerrahi tedavi ile ilgili tartışmalar hastalığın patofizyolojisi tam olarak aydınlanmadığı için hala devam etmektedir. Bu konuda literatürler incelendiğinde steroid tedavisi



verilmesine rağmen düzelme ve elektrodyagnostik değerlendirmelerde %90-95'in üzerinde dejenerasyonu olan hastalarda erken dönemde (semptomların başlamasından sonraki 2-3 hafta içerisinde) cerrahi tedavi uygulandığında başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir. Bu çalışmalarda cerrahi dekompresyon uygulanan hastalar tüm BP'li hastaların ortalama %3,4-23'ünü oluşturmaktadır. Subtotal denervasyonu olan BP'li hastalarda erken dönemde dekompresyon yapıldığında sağlam kalan az sayıdaki fasiyal sinir liflerinin korunduğu ve bu sayede de aksonal rejenerasyonun desteklenmiş olduğu kabul edilmektedir. Cerrahi yöntem seçimi fasiyal sinirin etkilendiği düşünülen bölgeye göre yapılmalıdır⁵⁹⁻⁶³. En çok tercih edilen yöntemler transmastoid yolla^{59,60} ve subpetröz yolla dekompresyondur⁶¹⁻⁶³. Ancak BP tedavisinde cerrahi dekompresyonun yapılması ve bu konuda ortak bir tedavi yönteminin belirlenmesi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. Diğer tedavi yöntemleri:

Pentoksifilin:

Bell paralizi tedavisinde pentoksifilinin etkinliği diğer ilaçlarla özellikle de, steroid ve düşük moleküler ağırlıklı dekstran birlikte kullanılarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmalar kombine tedavinin etkinliğini göstermesine rağmen, kombinasyondaki ilaçların bu etkiye bireysel katkıları bilinmemektedir⁶⁴.

Aralıklı elektriksel akım (Transkutanöz elektriksel uyarı):

Vaka takdimleri ve az sayıda vaka ile yapılan çalışmalarda, özellikle kötü sonuçlu ve kronik FS hasarlı hastalarda uzun süreli elektriksel uyarının faydalı olduğu öne sürülmektedir. Elektriksel uyarının reinnervasyonu kolaylaştırması bu faydanın temeli olarak kabul edilmektedir⁶⁵.

Altın plak uygulaması:

İnkomplet ya da komplet FS paralizilerinde üst göz kapağına altın plak uygulanması hem korneal hasarı engellemek hem de lafoftalmusu azaltmak için önerilmektedir.

Ayrıca tarsorafi de; korneal açıklığı engellemek ve korneal iyileşmeyi sağlamak için önerilmektedir. Ancak kozmetik sonuçların olumsuzluğu bu işlemin en önemli dezavantajıdır⁶⁶.

Botulinum toksini uygulaması:

Kısmi düzelen FS paralizilerinde sinkinezi ve fasiyal spazm subkutanöz ya da intramusküler olarak uygulanacak botulinum toksinini ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilir⁶.

Prognoz:

Fasiyal sinir paralizilerinde bir yıla kadar düzelme beklenir. Hastaların yaklaşık %80-85'inde ilk üç ay içerisinde spontan ve tam iyileşme görülürken, %15-20'sinde hafif, %5'inde ise ciddi sinir hasarı kalabilir^{3,12}. Total paralizi, ileri yaş, ağrı ve Ramsey Hunt sendromunun olması, 3 hafta içinde iyileşmenin olmaması, ek sistemik hastalıkların olması, sekonder FS paralizisine yol açan durumların olması ve kas aktivasyon potansiyelinde %50'den fazla azalma olması BP'de kötü prognostik faktörlerdir^{6,8}.

KAYNAKLAR

1. Ronthal M, Shefner JM, Dashe JF. Bell's palsy: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. 2009. <http://www.uptodate.com>
2. Adour KK. Current concepts in neurology: diagnosis and management of facial paralysis. N Engl J Med. 1982; 307:348-51.
3. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Acta Otolaryngol Suppl. 2002; 549:4-30.
4. Madhok V, Falk G, Fahey T, Sullivan FM. Prescribe prednisolone alone for Bell's palsy diagnosed within 72 hours of symptom onset. BMJ. 2009; 6:338:b255.
5. May M, Klein SR. Differential diagnosis of facial nerve palsy. Otolaryngol Clin North Am. 1991; 24:613-45.
6. Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. Br Med J. 2004; 329:553-557.
7. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. Ann Intern Med. 1996; 124:27-30.
8. Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. 2008; 265:743-52.
9. Morris AM, Deeks SL, Hill MD, Midroni G, Goldstein WC, Mazzulli T, Davidson R, Squires SG, Marrie T, McGeer A, Low DE. Annualized incidence and spectrum of illness from an outbreak investigation of Bell's palsy. Neuroepidemiology. 2002; 21:255-261.
10. Hilsinger RL Jr, Adour KK, Doty HE. Idiopathic facial paralysis, pregnancy, and the menstrual cycle. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1975;84:433-42.
11. Mountain RE, Murray JA, Quaba A, Maynard C. The Edinburgh facial palsy clinic: a review of three years activity. J R Coll Surg Edinb. 1994; 39:275-9.
12. Slavkin HC. The significance of a human smile: observations on Bell's palsy. J Am Dent Assoc. 1999; 130:269-72.
13. Peitersen E. Natural history of Bell's palsy. Acta Otolaryngol Suppl. 1992;492:122.
14. Zaidi FH, Gregory-Evans K, Acheson JF, Ferguson V. Familial Bell's palsy in females: a phenotype with a predilection for eyelids and lacrimal gland. Orbit. 2005; 24:121-124.



15. Stahl N, Ferit T. Recurrent bilateral peripheral facial palsy. *J Laryngol Otol*. 1989;103:117-119.
16. Tiemstra JD, Khatkhat N. Bell's palsy: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2007;76:997-1002.
17. Arnold A, Darrouzet V. Facial nerve. In: Anniko M, Bernal-Siprekelsen M, Bankowski V, Bradley P, Iurato S. *European manual of medicine. Otorhinolaryngology, Head and Neck surgery*. New York, Springer-Verlag. 2010: 147-155.
18. Kang TS, Vrabc JT, Giddings N, Terris DJ. Facial Nerve Grading Systems (1985-2002): beyond the House-Brackmann scale. *Otol Neurotol*. 2002;23:767-71.
19. Rickenmann J, Jaquenod C, Cerenko D, Fish U. Comparative value of facial nerve grading systems. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;117:322-5.
20. Scriba H, Stoeckli SJ, Veraguth D, Pollak A, Fisch U. Objective evaluation of normal facial function. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999;108:641-4.
21. Kanerva M, Poussa T, Pitkäranta A. Sunnybrook and House-Brackmann Facial Grading Systems: intrarater repeatability and interrater agreement. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;135:865-71.
22. Coulson SE, Croxson GR, Adams RD, O'Dwyer NJ. Reliability of the "Sydney," "Sunnybrook," and "House Brackmann" facial grading systems to assess voluntary movement. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132:543-9.
23. Engström M, Jonsson L, Grindlund M, Stålberg E. House-Brackmann and Yanagihara grading scores in relation to electroneurographic results in the time course of Bell's palsy. *Acta Otolaryngol*. 1998;118:783-9.
24. Adour KK, Hilsinger RLJ, Callan EJ. Facial paralysis and Bell's palsy: a protocol for differential diagnosis. *Am J Otol*. 1984;5:499.
25. Rosenhall U, Edström S, Hanner P, Badr G, Vahlne A. Auditory brain stem response abnormalities in patients with Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1983;91:412-6.
26. May M. Anatomy, physiology, and testing of the facial nerves. In: *Neurological surgery of the ear and skull base*. Brackmann DE (ed). New York. Raven Press. 1982.
27. Fisch U. Lacrimation. In: *Facial nerve surgery*. Fisch U (ed). Birmingham, Alabama. Aesculapius Publishers. 1977.
28. Lalwani AK, Butt FY, Jackler RK, Pitts LH, Yingling CD. Facial nerve outcome after acoustic neuroma surgery: a study from the era of cranial nerve monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;111:561-70.
29. Hughes GB. Practical management of Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990;102:658-63.
30. Mattox DE. Fasiyal sinirin klinik hastalıkları. In: *Cummings Otolaringologoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*. Bölüm 147. Koc C. (ed). Güneş Tıp Kitabevleri. Dördüncü baskı. 2007:3333-49.
31. May M, Hardin WB, Sullivan J, Wette R. Natural history of bell's palsy: the salivary flow test and other prognostic indicators. *Laryngoscope*. 1976;86:704-12.
32. Saito H, Higashitsuji H, Kishimoto S, Miyamoto K, Kitamura H. Submandibular salivary pH as a diagnostic aid for prognosis of facial palsy. *Laryngoscope*. 1978;88:663-6.
33. Laumans EP, Jongkees LB. On the prognosis of peripheral facial paralysis of endotemporal origin. *Ann Oto Rhino Laryngol*. 1963;72:894-9.
34. Ikeda M, Abiko Y, Kukimoto N, Omori H, Nakazato H, Ikeda K. Clinical factors that influence the prognosis of facial nerve paralysis and the magnitudes of influence. *Laryngoscope*. 2005;115:855-60.
35. Kumar A, Srivastava RN, Sardana DS. Role of maximal stimulation test in the prognosis of bell's palsy. *Indian Journal of Otolaryngology and Head&Neck Surgery*. 1986;38:36-8. DOI: 10.1007/BF03014293.
36. May M, Hardin WB, Sullivan J, Wette R. Natural history of bell's palsy: the salivary flow test and other prognostic indicators. *Laryngoscope*. 1976;86:704-12.
37. Esslen E. The acute facial palsies: investigations on the localization and pathogenesis of meato-labyrinthine facial palsies. *Schriftenr Neurol*. 1977;18:1-164.
38. Sittel C, Stennert E. Prognostic value of electromyography in acute peripheral facial nerve palsy. *Otol Neurotol*. 2001;22:100-4.
39. Sartoretti-Schefer S, Wichmann W, Valavanis A. Idiopathic, herpetic, and HIV-associated facial nerve palsies: abnormal MR enhancement patterns. *Am J Neuroradiol*. 1994;15:479-85.
40. Beurskens CH, Heymans PG. Positive effects of mime therapy on sequelae of facial paralysis: stiffness, lip mobility, and social and physical aspects of facial disability. *Otol Neurotol*. 2003;24:677-81.
41. Cederwall E, Olsen MF, Hanner P, Fogdestam I. Evaluation of a physiotherapeutic treatment intervention in "Bell's" facial palsy. *Physiother Theory Pract*. 2006;22:43-52.
42. Cronin GW, Steenerson RL. The effectiveness of neuromuscular facial retraining combined with electromyography in facial paralysis rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128:534-38.
43. Teixeira LJ, Soares BG, Vieira VP, Prado GF. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2008:CD006283.
44. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Stewart K, Daly F. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med*. 2007;357:1598-1607.
45. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hernández R, Stewart K, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Gray D, Daly F. A randomised controlled trial of the use of aciclovir and/or prednisolone for the early treatment of Bell's palsy: the BELLS study. *Health Technol Assess*. 2009;13:1-130.
46. Lagalla G, Logullo F, Di Bella P, Provinciali L, Ceravolo MG. Influence of early high-dose steroid treatment on Bell's palsy evolution. *Neurol Sci*. 2002;23:107-112.
47. Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 3. 2004:CD001869.



48. Salinas RA, Alvarez G, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 4. 2004;CD001942.
49. McCormick DP. Herpes simplex virus as a cause of Bell's palsy. 1972. *Rev Med Virol*. 2000;10:285-9.
50. Axelsson S, Lindberg S, Stjernquist-Desatnik A. Outcome of treatment with valacyclovir and prednisone in patients with Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:197-201.
51. Hato N, Yamada H, Kohno H, Matsumoto S, Honda N, Gyo K, Fukuda S, Furuta Y, Ohtani F, Aizawa H, Aoyagi M, Inamura H, Nakashima T, Nakata S, Murakami S, Kiguchi J, Yamano K, Takeda T, Hamada M, Yamakawa K. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol*. 2007; 28:408–13.
52. Hato N, Sawai N, Teraoka M, Wakisaka H, Takahashi H, Hinohira Y, Gyo K. Valacyclovir for the treatment of Bell's palsy. *Expert Opin Pharmacother*. 2008;9:2531-6.
53. Kawaguchi K, Inamura H, Abe Y, Kosu H, Takashita E, Muraki Y, Matsuzaki Y, Nishimura H, Ishikawa H, Fukao A, Hongo S, Aoyagi M. Reactivation of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus and therapeutic effects of combination therapy with prednisolone and valacyclovir in patients with Bell's palsy. *Laryngoscope*. 2007; 117:147–156.
54. Engstrom M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, Kanerva M, Hanner P, Jonsson L. Prednisolone and valacyclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol*. 2008;7:993–1000.
55. 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; 29:163–166.
56. Goudakos JK, Markou KD. Corticosteroids vs corticosteroids plus antiviral agents in the treatment of Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;135:558-64.
57. Quant EC, Jeste SS, Muni RH, Cape AV, Bhussar MK, Peleg AY. The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *BMJ*. 2009;7:339:b3354.
58. de Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH, Witterick IJ, Lin VY, Nedzelski JM, Chen JM. Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2009;302:985-93.
59. Sarac S, Topal O, Salyam GK, Yılmaz T, Sennaroglu L, Ayas K, Turan E, Gursel B. Fasyal paralizilerin cerrahi tedavisi ve sonuçları. *PTT Hastanesi Tıp Dergisi*, 2003,25(1):30-3.
60. Yanagihara N, Hato N, Murakami S, Honda N. Transmastoid decompression as a treatment of Bell palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124:282-6.
61. Fisch U. Surgery for Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1981; 107:1–11.
62. Gantz B, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1999;109:1177–88.
63. Bodénez C, Bernat I, Willer JC, Barré P, Lamas G, Tankéré F. Facial nerve decompression for idiopathic Bell's palsy: report of 13 cases and literature review. *Laryngol Otol*. 2010;124(3):272-8.
64. Sittel C, Sittel A, Guntinas-Lichius O, Eckel HE, Stennert E. Bell's palsy: a 10-year experience with antiphlogistic-rheologic infusion therapy. *Am J Otol*. 2000;21:425–32.
65. Targan RS, Alon G, Kay SL. Effect of long-term electrical stimulation on motor recovery and improvement of clinical residuals in patients with unresolved facial nerve palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122:246-52.
66. Bergeron CM, Moe KS. The evaluation and treatment of upper eyelid paralysis. *Facial Plast Surg* 2008;24:220–30.