

# Periferik fasiyal paralizi sonrası gelişen sinkinezi: Elektrofizyolojik çalışma

## *Synkinesis developed after peripheral facial paralysis: An electrophysiological study*

Mehmet Turgut Adatepe<sup>1</sup>, Ozan Özdemir<sup>2</sup>, Enes Yiğit<sup>2</sup>, Halit Rüzgar<sup>2</sup>, Özgür Yiğit<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Poliklinik EMG Laboratuvarı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

### ÖZ

**Amaç:** Bu çalışmada idiopatik veya travmatik periferik fasiyal sinir paralizisi sonrası gelişen sinkinezilerin elektrofizyolojik bulgularla ilişkisi araştırıldı.

**Hastalar ve Yöntemler:** Bu kesitsel retrospektif çalışma toplamda 131 hasta (61 erkek, 70 kadın; ort yaş 41.9±17.7 yıl; dağılım 11-80 yıl) ile January 2016 - April 2022 tarihleri arasında yapıldı. Periferik fasiyal paralizinin ilk 10 günü içinde başvuran ve bir yıl düzenli takipleri yapılan 35 hasta ile son beş yıl içinde sinkinezi nedeniyle başvurup takip edilen 96 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların elektrofizyolojik incelemeleri; fasiyal sinirin direkt uyarımı, göz kırpmaya refleks yanıtları ve iğne elektromiyografi (EMG)'sinden oluşuyordu. Fasiyal sinirin direkt uyarımı, değişik yüz kaslarından kayıt ve bu kasların iğne EMG incelemeleri ile sinirdeki lif dejenerasyonunun şiddeti saptandı. Sinkinezi, refleks yanıtlar ve iğne EMG yardımı ile tespit edildi.

**Bulgular:** Çalışmamızda sinkinezinin altı hastada birinci aydan itibaren, yedi hastada ise ikinci aydan itibaren başladığı refleks yanıtlar yardımı ile tespit edildi. Hastalardaki en yaygın belirtiler, "ağız kaslarının istemli kasılmasıyla gözün kapanması" ve "istemli göz kapatma ile ağız kaslarının kasılması" idi. Ayrıca üç hastada çiğneme hareketi ile, bir hastada yutma ile ortaya çıkan sinkinezi saptandı. Fasiyal paralizinin şiddeti ile sinkinezi şiddeti arasında anlamlı bir klinik ilişki gözlemlendi. Sinkinezinin şiddeti ve iğne EMG'si bulguları arasında da anlamlı bir ilişki vardı.

**Sonuç:** Çalışmaya dahil edilen periferik fasiyal paralizi hastalarının büyük bölümünde değişik şiddetlerde sinkinezi geliştiği ve trigeminal-fasiyal beyin sapı refleks incelemeleri ile bu sinkinezinin ilk aylarda ortaya koyulabileceği kanaatine varıldı.

**Anahtar sözcükler:** Göz kırpmaya refleksi, ENoG, periferik fasiyal paralizi, sinkinezi.

### ABSTRACT

**Objectives:** In this study, the relationship between synkinesis that developed after idiopathic or traumatic peripheral facial nerve palsy and electrophysiological findings was investigated.

**Patients and Methods:** This cross sectional retrospective study was conducted with a total of 131 patients (61 males, 70 females; mean age: 41.9±17.7 years; range 11 to 80 years) between Ocak 2016 and Nisan 2022. The study included 35 patients who applied within the first 10 days after peripheral facial paralysis and were followed up regularly for one year and 96 patients who presented for synkinesis in the last five years. Electrophysiological examinations of all patients consisted of direct stimulation of the facial nerve, blink reflex responses, and needle electromyography (EMG). The severity of nerve fiber degeneration was determined by direct stimulation of the facial nerve, recording of different facial muscles, and needle EMG examinations of these muscles. Synkinesis was detected via reflex responses and needle EMG.

**Results:** In our study, it was determined that synkinesis started from the first month in six patients and from the second month in seven patients with the help of reflex responses. The most common symptoms in patients were "blinking with the voluntary contraction of the mouth muscles" and "twitching of the mouth muscles with the voluntary closure of the eyes." In addition, synkinesis was detected in three patients with chewing movement and in one patient with swallowing. A significant clinical correlation was observed between the severity of facial palsy and the severity of synkinesis. There was also a significant correlation between the severity of synkinesis and needle EMG findings.

**Conclusion:** It was concluded that most of the peripheral facial paralysis cases included in the study developed synkinesis of varying severity and that this synkinesis could be demonstrated in the first months via trigeminal-facial brainstem reflex examinations.

**Keywords:** Blink reflex, ENoG, peripheral facial palsy, synkinesis.

Geliş tarihi: 08 Haziran 2022 Kabul tarihi: 05 Temmuz 2022 Online yayın tarihi: September 13, 2022

İletişim adresi: Dr. Mehmet Turgut Adatepe. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Poliklinik EMG Laboratuvarı, 34098 Fatih, İstanbul, Türkiye.  
e-posta: adatepeturgut@gmail.com

### Atıf:

Adatepe MT, Özdemir O, Yiğit E, Rüzgar H, Yiğit Ö. Periferik fasiyal paralizi sonrası gelişen sinkinezi: Elektrofizyolojik çalışma. KBB Uygulamaları 2022;10(2):57-62.

Fasiyal sinkinezi, fasiyal sinir dejenerasyonu sonrasında sıklıkla görülen, istemli yüz hareketine eşlik etmemesi gereken diğer yüz kaslarının kasılmasıyla ortaya çıkan ve hastanın psikolojik ve sosyal yaşamını bozan anormal, istemsiz yüz hareketidir.<sup>[1]</sup> Sadece yüz kaslarının anormal ko-kontraksiyonu olarak değil otonomik sinkinezi olarak da ortaya çıkabilir.<sup>[2]</sup>

Fasiyal sinkinezinin fizyopatolojik mekanizması oldukça karmaşık olup günümüzde esas olarak dört mekanizma sorumlu tutulmaktadır. Bunlar, fasiyal sinir liflerinin anormal rejenerasyonu, impulsların aksonlar arasında efaptik iletimi, fasiyal sinir çekirdeği içinde sinaptik reorganizasyon ve serebral plastisite olarak özetlenebilir.<sup>[3,4]</sup>

Anormal rejenerasyon, uzun zamandır sinkinezi için en yaygın olarak kabul edilen hipotezdir. Sinir hasarında aksonlar ve endonöryum devamlılığını kaybettiğinde, rejenerasyon sinir liflerini doğru bir şekilde yönlendiremedikleri ve sonuçta yanlış kasları innerve ettikleri düşünülmektedir.<sup>[5,6]</sup>

Efaptik iletim teorisi, miyelin kılıf oluşumu tamamlanmamış bitişik aksonlar arasında ortaya çıkan anormal sinir uyarılarının hipotezinden geliştirilmiştir.<sup>[7]</sup> Ancak bu tezinin hemifasiyal spazm için geçerli olduğu, fasiyal paralizi sonrası gelişen sinkinezi ile daha az ilgisi olduğu da bildirilmiştir.<sup>[8]</sup>

Daha sonraki yıllarda fasiyal çekirdeğin sinaptik reorganizasyonunun, rejenerasyon sırasında önceden var olan çapraz trigemino-fasiyal refleks yollarının işlevsel olarak maskelenmesine yol açtığı insan ve hayvan deneyleri ile de gösterilmiştir.<sup>[9,10]</sup>

Fasiyal sinir rejenerasyon sürecinde serebral kortekste bir dizi fonksiyonel dönüşümün meydana geldiği, plastisitenin kortikal düzeyde felç sonrası yüz sinkinezisinin potansiyel mekanizmalarından biri olabileceği konusunda da birçok yayın yapılmıştır.<sup>[11-13]</sup>

Ayrıca son yıllarda sağlıklı denekte önceden var olan gizli devre aktivasyonunun sonucu olarak da fasiyal sinkinezinin ortaya çıkabileceği öne sürülmüş, potansiyel gizli devrelerin ise “fizyolojik sinerjistik kasılmalar”, “bitişik motor birimlerin devreye alınması” ve “işlev telafisi için uzak gizli devrelerin yeniden etkinleştirilmesi” olabileceği bildirilmiştir.<sup>[14]</sup>

Fasiyal sinkinezilerde elektrofizyolojik yöntem olarak genellikle lateral yayılım yanıtları, göz kırpma refleks yanıtları ve iğne elektromiyografi (EMG)'si kullanılır. Lateral yayılım yanıtlarında, fasiyal sinirin bir dalı uyarıldığında, başka bir dalının innerve ettiği kastan sinkinetik yanıtlar kaydedilir.<sup>[15,16]</sup> Göz kırpma refleksi yanıtları supraorbital sinir uyarımı ile trigeminal sinir (afferent) üzerinden beyin sapından

döner ve fasiyal sinir (efferent) üzerinden normalde orbikularis okuli kasına, sinkinezi durumunda ise alt yüz mimik kaslarına ulaşır.<sup>[17]</sup> Klasik iğne EMG'si ile yüz mimik kaslarından kayıtlama sırasında hastanın spontan hareketleri (örneğin gözlerini kırpması) izlenir veya hastaya istemli olarak başka bir hareket komutu verilir (örneğin iğne orbikularis okuli kasında iken dudağını bükmesi söylenir).<sup>[18]</sup> Fasiyal sinkinezilerde kullanılan bu yöntemlerden başka, periferik fasiyal paralizilerin ilk günlerinde prognozu belirlemek amacıyla kullanılan elektronörografi (ENoG) yöntemi de, sinkinezinin şiddetini önceden belirleyebilmek amacıyla kullanılmaktadır.<sup>[19-21]</sup> Ayrıca transkraniyal manyetik stimülasyon tekniği ile de sinkinezi olgularında geç latensli ve düşük amplitüdümlü yanıtlar alınmış ve manyetik stimülasyonun fasiyal sinirin intrakraniyal yerleşimli lezyonlarını göstermede etkili bir yöntem olabileceği ileri sürülmüştür.<sup>[22]</sup>

Çalışmamızın amacı periferik fasiyal paraliziden aylar veya yıllar sonra ortaya çıkacak olan sinkinezinin tiplerini ve elektrofizyolojik bulgularla ilişkisini araştırmaktır.

## HASTALAR VE YÖNTEMLER

Bu kesitsel retrospektif çalışmaya January 2016 - April 2022 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Poliklinik EMG Laboratuvarında takip edilen 131 fasiyal sinkinezi hastası (61 erkek, 70 kadın; ort yaş 41.9±17.7 yıl; dağılım 11-80 yıl) dahil edildi. Çalışmada, idiopatik (n=108) veya travmatik (n=23) periferik tip fasiyal paralizi sonrasında gelişen sinkinezi nedeniyle takip edilen hastaların ilk incelemeleri yapıldıktan sonra nörolojik muayeneleri ve elektrofizyolojik incelemeleri periyodik olarak yapıldı.

### Klinik metod

Hastalar ilk incelemelerinde House-Brackmann Fasiyal Paralizi Ölçeği (HBFPÖ)'ne göre ((i) Normal; (ii) Hafif disfonksiyon (hafif halsizlik, istirahatte normal simetri); (iii) Orta derecede disfonksiyon (sinkinezi ile belirgin fakat şekli bozmayacak güçsüzlük, istirahatte normal simetri, maksimal eforla tam göz kapanması, iyi alın hareketi); (iv) Orta derecede şiddetli disfonksiyon (bariz asimetri, belirgin sinkinezi, gözün kapanmaması, orta derecede alın hareketi); (v) Şiddetli disfonksiyon (zorlukla algılanabilir hareket); (vi) Tam felç (hareket yok) olarak sınıflandırıldı.

Hastalar sinkinezi şiddetine göre ((i) Hafif: Spontan duruşta normal görünüm, maksimal eforla veya elektrofizyolojik testlerle saptanabiliyor; (ii) Spontan göz kırpma veya konuşma sırasında ortaya çıkıyor; (iii) Spontan yüz hareketleri ile çok bariz olarak ortaya çıkıyor) üç kategoride değerlendirildi.

### Elektrofizyolojik metod

Hastaların elektrofizyolojik incelemeleri fasiyal sinirin direkt uyarımı, göz kırpma refleksi yanıtları ve iğne EMG'sinden oluşuyordu. Fasiyal sinir direkt olarak, stilomastoid fossadan 0.1-0.2 ms süre ve 70-100 mA kare dalga ile supramaksimal olarak önce asemptomatik, daha sonra semptomatik taraftan uyarıldı ve iki yanlı nasalis, orbikularis okuli, orbikularis oris, frontalis ve mentalis kaslarından kayıtlama yapıldı. Toplam 131 hastanın 35'i periferik fasiyal paralizinin ilk 10 gününde başvurdukları için bu hastaların değerlendirmesinde fasiyal ENoG incelemesi de yapıldı. Yani toplam 131 hastanın 35'i fasiyal paralizinin başlangıcından itibaren düzenli olarak takip edilirken, kalan 96 hasta çalışmaya retrospektif olarak dahil edildi. Elektronörografi incelemesinde, kayıtlama her iki nasalis kasından yapılarak semptomatik tarafta ortaya çıkan bileşik kas aksiyon potansiyelinin amplitüdünün asemptomatik tarafa oranı hesaplandı ve karşılaştırma sonrası dejeneren olan lif oranı tespit edildi. Örneğin sağlam taraf amplitüdü 4mV, felçli taraf amplitüdü 2mV ise %50 lif dejenerasyonu olarak kabul edildi. Sağlam tarafın %100 çalıştığı kabul edildiği için önceki yıllarda karşı taraftan felç geçiren hastalar çalışmaya alınmadı.

Göz kırpma refleksi yanıtları için trigeminal sinirin oftalmik dalı her iki supraorbital bölgeden elektriksel olarak ayrı ayrı uyarıldı ve her iki orbikularis oculi, orbikularis oris, mentalis ve platisma kaslarından kayıtlama yapıldı. Böylece normalde sadece orbikularis okuli kasından alınması gereken yanıtların diğer kaslardan da elde edildiği durumlarda sinkinezinin varlığı elektrofizyolojik olarak ortaya konulmuş oldu.

Hastaların iğne EMG incelemelerinde frontalis, orbikularis okuli, orbikularis oris ve mentalis kasları seçildi. Klinik muayene ile farklı bir sinkinezi görüldüğü durumlarda ise platisma, masseter, temporalis, krikofaringeus, genioglossus gibi kasların da iğne EMG incelemeleri yapıldı. Elektriksel akımın kasın kendi dalına istemeden yayılımı veya fasiyal sinirdeki varyasyonel çeşitlilik gibi nedenlerle iğne

elektrot ile kaslara girişim yapıldığında fasiyal sinirin her bir dalının ayrı ayrı uyarımı yapılmadı. Onun yerine, kaslardaki denervasyon, motor ünit potansiyel (MÜP)'lerin varlığı, süreleri, amplitüdüleri, polifazi artışı gibi elektrofizyolojik parametreler ile aksonal hasarın derecesi hafif (normal MÜP'ler ile birlikte polifazi artışı, interferens yeterli), orta (normal ve nörojenik MÜP'ler, yeterli interferens), ağır (nörojenik MÜP'ler, yetersiz interferens) ve çok ağır (yüksek amplitüdü polifazik MÜP'ler, tek osilasyon veya aktivite yok) olarak not edildikten sonra, sinkineziden şüphelenilen kasların hareketleri yaptırıldı. Örneğin; mentalis kasına iğne ile girildikten sonra hastaya gözlerini sıkıca yumması, orbikularis okuli kasına girişten sonra çiğneme hareketi yapması gibi komutlar verildi. Bu işlemde, hangi kaslara hangi komutların verileceği kararı için, incelemeden önce yapılan yüz kaslarının ayrıntılı muayenesi ve klinik olarak da gözlenen sinkinezi yol gösterici oldu.

### BULGULAR

House-Brackmann Fasiyal Paralizi Ölçeğine göre 131 hastanın 16'sı tip 2, 41'i tip 3, 59'u tip 4, 15'i ise tip 5 gruplarında idi. tip 1 ve tip 6'ya uyan hasta yoktu. Klinik muayene ile sinkinezi şiddetine göre 22 hasta (%16.8) hafif, 55 hasta (%42.0) orta, 54 hasta (%41.2) ise ağır düzeyde sinkinezi olarak gruplandı. Hastaların HBFPO ve sinkinezi şiddetine göre birlikte değerlendirilmesi Tablo 1'de verilmiştir. Klinik olarak fasiyal paralizinin ağırlığı ile sinkinezi şiddeti arasında anlamlı bir ilişki gözlemlendi ( $p<0.02$ ).

Toplam 131 hastanın klinik muayene ile sinkineziden etkilenen kas grupları şu şekilde dağılım gösterdi: Ağız hareketleri ile gözün kapanması ( $n=112$ ), istemli göz kapatma ile ağız çevresi kas hareketi ( $n=123$ ), istemli göz kapatma ile mental kaslarda kasılma ( $n=119$ ), istemli göz kapatma ile boyunda kasılma ( $n=96$ ), istemli ağız hareketleri ile boyunda kasılma ( $n=76$ ), hiperlakrimasyon ( $n=9$ ), diş sıkma ile gözün kapanması ( $n=3$ ), yutkunma ile burun ve çene kaslarında kasılma ( $n=1$ ).

	Hafif sinkinezi		Orta sinkinezi		Ağır sinkinezi		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
HB tip 2	11		5		-		16	12.2
HB tip 3	8		20		13		41	31.3
HB tip 4	3		26		30		59	45.0
HB tip 5	-		4		11		15	11.5
Toplam	22	16.8	55	42.0	54	41.2	131	

Tablo 2

Hastaların sinkinezi şiddeti ve iğne elektromiyografisinde aksonal hasar düzeylerinin birlikte değerlendirilmesi

	Hafif aksonal hasar		Orta aksonal hasar		Ağır aksonal hasar		Çok ağır aksonal hasar		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hafif sinkinezi	12		5		3		2		22	16.8
Orta sinkinezi	5		24		21		5		55	42.0
Ağır sinkinezi	9		17		19		9		54	41.2
Toplam	26	19.9	46	35.1	43	32.8	16	12.2	131	

Periferik fasiyal paralizinin başlangıcından itibaren takip edilen 35 hastanın 17'sinde (%48.6) ilk 10 gün sonunda ENoG ile saptanan lif dejenerasyonu %80 ve üzerinde bulundu. Bu hastalarda en erken ikinci aydan itibaren sinkinezi geliştiği gözlemlendi. Buna karşılık ENoG ile lif dejenerasyonu %50'nin altında olan ve prognozunun iyi olması beklenen sekiz hastada (%22.9) da sinkinezi gelişti ( $p>0.5$ ).

Göz kırpmaya refleks yanıtları ile sinkinezinin varlığı tüm hastalarda gösterildi. Normalde alınmaması gereken refleks yanıtlar orbikularis oris, mentalis ve platizma kaslarından kaydedildi. Periferik fasiyal paralizinin başlangıcından itibaren takip edilen ve ikinci aydan itibaren sinkinezi geliştiği saptanan hastalar bu yöntemle tespit edildi. Sinkinezi gelişecek olan hastalarda ilk bulgu refleks yanıtların elde edilmesi oldu. Trigemino-fasiyal refleks yanıtlar ile elektriksel uyarı fasiyal sinir çekirdeğinden (yani lezyonun proksimalinden) yüz kaslarına ulaştığından, sinirin direkt olarak distalden uyarımına göre avantaj sağlıyordu.

İğne EMG'si ile tüm hastalarda önce aksonal hasarın derecesi tayin edildi, daha sonra da sinkinezinin varlığı gösterildi. Hastaların 26'sında (%19.9) hafif düzeyde, 46'sında (%35.1) orta düzeyde, 43'ünde (%32.8) ağır düzeyde, 16'sında (%12.2) ise çok ağır düzeyde aksonal hasar bulguları saptandı. İğne EMG'si ile saptanan aksonal hasarın derecesi ile sinkinezinin şiddetinin ilişkisi Tablo 2'de gösterilmiştir. Bu bulgular ile sinkinezinin şiddeti ve iğne EMG'si bulguları arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür ( $p<0.02$ ).

## TARTIŞMA

Periferik fasiyal paralizisi sonrası sinkinezi insidansının %55'lere ulaştığı belirtilmiştir.<sup>[23]</sup> Buna karşılık Kimura ve ark.<sup>[17]</sup> fasiyal sinirin proksimal bir bölgeden rejenerasyon olması koşulu ile, fasiyal sinir dejenerasyonunu takiben hemen hemen tüm olgularda nihayetinde sinkinetik hareketlerin meydana geleceğini bildirmiştir. Çalışmamız retrospektif olarak sadece sinkinezi hastalarını kapsadığı

için insidans ile ilgili bir değerlendirme yapmamız mümkün olmamakla birlikte, özellikle trigemino-fasiyal refleks yanıtlarına bakarak, bizim gözlemlerimizin Kimura ve ark.<sup>[17]</sup> gözlemleri ile paralellik gösterdiğini söyleyebiliriz.

Sinkinezinin periferik fasiyal paralizinin 4-7. aylarından itibaren başlayacağı, en sık 23.9-39.0. haftalar arasında ortaya çıkacağı bildirilmiştir.<sup>[2,24]</sup> Bizim çalışmamızda ise altı hastada birinci aydan itibaren, yedi hastada ise ikinci aydan itibaren sinkinezinin başladığı tespit edildi. Sinkinezinin ortaya çıkması için ileri sürülen "anormal sinir rejenerasyonu" ve "efaptik iletim" tezleri, 1-2 ay içinde ortaya çıkan sinkinezinin mekanizmasını açıklayamamaktadır.<sup>[1]</sup> Çünkü aksonal rejenerasyon günde yaklaşık 1 mm gibi bir hıza sahiptir ve bu hızla rejenerasyonun 4-6 ay sonra kaslara ulaşması beklenir. Bu durumda "nükleer hipereksitabilite" tezi geliştirilmiştir. Buna göre, fasiyal sinirdeki aksonal dejenerasyon sonucu postsinaptik membran asetilkoline aşırı duyarlı hale gelir. Hasar görmemiş başka sinirin aksonlarından ulaşan nörotransmitterler sayesinde ilgili kasta kasılma ortaya çıkar. Bu da sinkineziye neden olur.<sup>[4]</sup> Yine de sinkinezi oluşumunun bu üç mekanizmanın bir kombinasyonu yoluyla geliştiği düşüncesi daha çok kabul görmektedir.<sup>[1]</sup>

Sinkinezi olan hastalardaki en yaygın belirti, ağız kaslarının istemli kasılmasıyla gözün kapanması ve istemli göz kapatma ile ağız çevresi kasların kasılmasıdır.<sup>[25]</sup> Bizim çalışmamızda da benzer bulgular daha sık saptandı. Ayrıca travmatik periferik fasiyal paralizisi sonrasında, temporalis kasına ulaşan trigeminal sinir liflerinin yakın komşuluk nedeniyle fasiyal sinir temporal dal innervasyonlu süperior auriküler, parieto-temporal ve frontal kaslara da ulaştığını ve diş sıkma hareketi ile bu kaslardan sinkinetik aktivite alındığını üç hastada gözlemledik. Trigemino-fasiyal sinkinezi adı verilen bu durumun sanılandan çok daha fazla olduğunu düşünmekteyiz. Literatürde Marin-Amat sendromu olarak bildirilen hastaların hepsinde çenenin açılması ve lateral hareketi ile göz kapağının kapandığı



bildirilmiştir.<sup>[26,27]</sup> Aslında bu sendrom fasiyal sinir ile trigeminal sinirin pteygoideus lateralis kasına giden motor lifleri arasındaki sinkineziyi açıklamaktadır. Bizim üç hastamızda ise çenenin kapanması ile sinkinezi ortaya çıkmaktaydı. Ayrıca bir hastamızda da yutma sırasında görülen, mandibüler ve nazal kaslarda kasılma ile şekillenen bir sinkinezi saptandı. Çok nadir görülen bu sinkineziye benzer olabilecek, yutma ile göz kapağında miyokimik boşalmaları olan sadece bir olgu literatürde yayınlanmıştır.<sup>[28]</sup> Hastalarımız içinde hiperlakrimasyon dokuz hastada (%6.9) görüldü. Hastalarımız bu durumu çoğunlukla şikayet olarak belirtmemiş, ancak özellikle sorgulandığı zaman bildirmişlerdir. Tükürük bezleri ile gözyaşı bezleri arasındaki sinkinetik aktiviteye bağlı olarak ortaya çıkan hiperlakrimasyonun periferik fasiyal paralizilerdeki insidansı literatürde %3.3 olarak bildirilmiştir.<sup>[29]</sup>

Çalışmamızda fasiyal paralizin klinik ve elektrofizyolojik olarak ağır düzeyde olması ile sinkinezinin şiddetinin de arttığı gözlenmiştir. Bu durum literatürdeki çalışmalar ile uyumluluk göstermektedir.<sup>[2,30]</sup>

Periferik fasiyal paralizilerin ilk günlerinde yapılan ENoG incelemesi ile sinkineziyi önceden saptama konusunda da çalışmalar yapılmıştır.<sup>[19-21]</sup> Hastalarımızın 35'i ilk günlerden itibaren birimize müracaat ettikleri için bu süreç ENoG ile takip edilebildi. Elektronörografi bulgularımızın sinkinezi gelişimi ve ortaya çıkış süresi ile bağlantısı bulunamadı. Literatürde, ENoG değeri <%10 olan hastaların, ENoG değeri %10-20 olan hastalardan daha yüksek anormal rejenerasyon ve orta-şiddetli sinkinezi riskine sahip oldukları bildirilmiştir.<sup>[19]</sup> Her ne kadar, yüz felci başlangıcından 10-14 gün sonraki ENoG değerinin, 12 ay sonra fasiyal sinkinezi gelişimi için öngörücü bir faktör olduğu iddia edilmişse de, aynı yazarlar daha sonraki yıllarda, ENoG ile yüz felçli hastalarda yüz sinkinezisinin ne zaman gelişeceğini tahmin edilemeyeceğini bildirmişlerdir.<sup>[20,21]</sup>

Göz kırpma refleks yanıtları ile hastalarımızın tamamında sinkinezinin varlığı gösterilmiştir. Literatürde sinkineziler için altın standart kabul edilen beyin sapı refleks yanıtları için Kimura ve ark.<sup>[17]</sup> bu yöntemle olguların neredeyse hepsinde sinkinezi saptadıklarını bildirmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre, sinkinezi, periferik fasiyal paralizi hastalarının büyük bir çoğunluğunda, değişen şiddetlerde ortaya çıkmaktadır. Trigemino-fasiyal beyin sapı refleks yanıtları ile sinkinezi tanısı, klinik bulgular ortaya çıkmadan önce bile erken dönemde koyulabilir. Elektronörografi incelemesi ise, lif dejenerasyonu ve prognoz değerlendirmesi konularında değerlidir ancak sinkinezi gelişimi hakkında ipucu vermemektedir.

**Etik Kurul Onayı:** Çalışmamız S.B.Ü. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı ile yapılmıştır (Karar No: 150 - Tarih: 06.05.2022).. Bu çalışma Helsinki Deklerasyonu prensipleri'ne uygun olarak yapıldı.

**Yayın için Hasta Onayı:** Her hastadan yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

**Veri Paylaşım Beyanı:** Bu çalışmanın bulgularını destekleyen veriler talep üzerine ilgili yazardan temin edilebilir.

**Yazar Katkıları:** Electrophysiological studies: M.T.A.; Clinical evaluation and follow-up of patients: O.Ö., E.Y.; Statistical calculations, follow-up of patients: H.R., Coordinator, clinical evaluation: Ö.Y.

**Çıkar çakışması beyanı:** Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

**Finansman:** Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

## KAYNAKLAR

1. Moran CJ, Neely JG. Patterns of facial nerve synkinesis. *Laryngoscope* 1996;106:1491-6.
2. Celik M, Forta H, Vural C. The development of synkinesis after facial nerve paralysis. *Eur Neurol* 2000;43:147-51.
3. Crumley RL. Mechanisms of synkinesis. *Laryngoscope* 1979;89:1847-54.
4. May M. Nerve repair. In: May M, Schaitkin BM, editors. *The facial nerve*, May's 2nd ed. New York: Theime Medical Publishers; 2000 p. 571-609.
5. Baker RS, Stava MW, Nelson KR, May PJ, Huffman MD, Porter JD. Aberrant reinnervation of facial musculature in a subhuman primate: A correlative analysis of eyelid kinematics, muscle synkinesis, and motoneuron localization. *Neurology* 1994;44:2165-73.
6. Montserrat L, Benito M. Facial synkinesis and aberrant regeneration of facial nerve. *Adv Neurol* 1988;49:211-24.
7. Kameyama S, Masuda H, Shirozu H, Ito Y, Sonoda M, Kimura J. Ephaptic transmission is the origin of the abnormal muscle response seen in hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol* 2016;127:2240-5.
8. Takeda T, Takeda S, Okada T, Kakigi A, Yamasoba T. Experimental studies on the recovery processes from severe facial palsy and the development of its sequelae. *Otol Neurotol* 2015;36:896-903.
9. Nacimiento W, Podoll K, Graeber MB, Töpper R, Möbius E, Ostermann H, et al. Contralateral early blink reflex in patients with facial nerve palsy: Indication for synaptic reorganization in the facial nucleus during regeneration. *J Neurol Sci* 1992;109:148-55.
10. Shi S, Xu L, Li J, Han Y, Wang H. Different discharge properties of facial nucleus motoneurons following neurotmesis in a rat model. *Neurosci Lett* 2016;629:180-5.

11. Klingner CM, Volk GF, Maertin A, Brodoehl S, Burmeister HP, Guntinas-Lichius O, et al. Cortical reorganization in Bell's palsy. *Restor Neurol Neurosci* 2011;29:203-14.
12. Wang Y, Yang L, Wang WW, Ding W, Liu HQ. Decreased distance between representation sites of distinct facial movements in facial synkinesis-A task fMRI study. *Neuroscience* 2019;397:12-7.
13. Wu JJ, Lu YC, Zheng MX, Hua XY, Xu JG, Ding W, et al. Motor control deficits in facial synkinesis patients: Neuroimaging evidences of cerebral cortex involvement. *Neural Plast* 2019;2019:7235808.
14. Ton Van C, Giot JP. Synkinesis in facial palsy: What do we know about the physiopathology? *Ann Chir Plast Esthet* 2021;66:371-8.
15. Nielsen VK. Pathophysiology of hemifacial spasm: I. Ephaptic transmission and ectopic excitation. *Neurology* 1984;34:418-26.
16. Nielsen VK. Pathophysiology of hemifacial spasm: II. Lateral spread of the supraorbital nerve reflex. *Neurology* 1984;34:427-31.
17. Kimura J, Rodnitzky RL, Okawara SH. Electrophysiologic analysis of aberrant regeneration after facial nerve paralysis. *Neurology* 1975;25:989-93.
18. Adatepe T, Özkan A. Electrophysiologic evaluation of the facial nerve. In: Sanus GZ, Batioğlu Karaaltın A, editors. *Surgical Management of Facial Nerve Paralysis*. 1st ed. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p. 37-46.
19. Nakano H, Haginomori SI, Wada SI, Ayani Y, Kawata R, Saura R. Electroneurography value as an indicator of high risk for the development of moderate-to-severe synkinesis after Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Acta Otolaryngol* 2019;139:823-7.
20. Azuma T, Nakamura K, Takahashi M, Miyoshi H, Toda N, Iwasaki H, et al. Electroneurography in the acute stage of facial palsy as a predictive factor for the development of facial synkinesis sequela. *Auris Nasus Larynx* 2018;45:728-31.
21. Azuma T, Nakamura K, Takahashi M, Miyoshi H, Toda N, Iwasaki H, et al. Electroneurography cannot predict when facial synkinesis develops in patients with facial palsy. *J Med Invest* 2020;67:87-9.
22. Oge AE, Yazici J, Boyacıyan A, Tanyeri S, Celik M, Konyalıoğlu R, et al. Magnetic stimulation in hemifacial spasm and post-facial palsy synkinesis. *Muscle Nerve* 1993;16:1154-60.
23. Salles AG, da Costa EF, Ferreira MC, do Nascimento Remigio AF, Moraes LB, Gemperli R. Epidemiologic overview of synkinesis in 353 patients with longstanding facial paralysis under treatment with botulinum Toxin for 11 Years. *Plast Reconstr Surg* 2015;136:1289-98.
24. Yamamoto E, Nishimura H, Hirono Y. Occurrence of sequelae in Bell's palsy. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988;446:93-6.
25. Mehta RP, WernickRobinson M, Hadlock TA. Validation of the synkinesis assessment questionnaire. *Laryngoscope* 2007;117:923-6.
26. Rubin DI, Matsumoto JY, Suarez GA, Auger RG. Facial trigeminal synkinesis associated with a trigeminal schwannoma. *Neurology* 1999;53:635-7.
27. Backiavathy V, Pal S, Poonam NS, Subramanian N. The undesirable wink. *Indian J Ophthalmol* 2022;70:2211.
28. Vuppala AD, Griepentrog GJ, Walsh RD. Swallow-induced eyelid myokymia: A novel synkinesis syndrome. *Neuroophthalmology* 2019;44:108-10.
29. Valença MM, Valença LP, Lima MC. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): A study of 180 patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2001;59:733-9.
30. Maeyama H, Aoyagi M, Tojima H, Inamura H, Kohsyu H, Koike Y. Electrophysiological study on the pathology of synkinesis after facial nerve paralysis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1994;511:161-4.