

Research Article / Araştırma Makalesi

Çocuklarda Periferik Fasiyal Sinir Paralizisi ve Obezite: Tesadüften Fazlası mı? Peripheral Facial Nerve Paralysis and Obesity in Children: More Than Coincidence?

Pınar Özbudak

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet: Periferik fasiyal sinir paralizisi (PFP) çocuk hastalıkları ve çocuk nöroloji polikliniklerinde sıkça karşımıza çıkmaktadır. Fizik muayene esnasında fazla kilolu oldukları gözlemlenen PFP hastalarından yola çıkılarak çocuklarda PFP ve aşırı kiloluluk ve obezite ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmaya 1 Nisan 2021 ve 31 Ekim 2022 tarihleri arasında tek merkezden Uluslararası Hastalık Sınıflandırması (ICD)-10 birincil ve ikincil G51.0 (fasiyal sinir paralizisi) tanısı alan 42 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, hastalığın ortaya çıkışından hastaneye başvuruya kadar geçen süre, başvuru sırasındaki House-Brackmann (HB) skoru ve PFP derecesi, 4. Hafta HB skoru, PFP etiyolojisi, vücut kitle indeksi (VKİ), aşırı kilo ve obezite dahil ilişkili hastalıkların varlığı retrospektif olarak kaydedildi. 18 yaşı doldurmuş hastalar, santral FP'li hastaları, verilerde eksiklikleri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Verileri tam olan 30 PFP'li çocuk hasta çalışmaya dahil edildi ve bunların 22 tanesi idiyopatik olarak sınıflandırıldı. İdiyopatik grupta ve tüm kohortta PFP olan hastaların sırasıyla %73 (n=22) ve %70(n=18) 'inin VKİ'si 90. persentilin üzerindeydi. Her iki grupta kız cinsiyet daha yüksek görülse de cinsiyetler arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Yüksek VKİ, aşırı kilolu ve obez hasta grubunda (VKİ >90. persentil; olasılık oranı [OR], 8; %95 güven aralığı [GA], 1,25 ila 51,13; p < 0,05) istatistiksel olarak artmış Bell paralizisi olasılığı ile ilişkilendirildi. Aynı zamanda VKİ>25kg/m2 olan idiyopatik PFP olan grupta ek hastalık oranı %53 (n=5 hipertansiyon, n=3 hipotiroidi), idiyopatik olmayan gruba göre daha yüksek saptandı, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bu sonuçlar aşırı kilo ve obezitenin çocuklarda artmış Bell paralizisi riski ile ilişkili olabileceğinin altını çizmektedir.

Anahtar Kelimeler: Bell paralizisi, Çocuk, Aşırı Kilo ve Obezite, Fasiyal Sinir

Abstract: Peripheral facial nerve palsy (PFP) is frequently encountered in pediatrics and pediatric neurology outpatient clinics. The aim of this study was to investigate the relationship between PFP and overweight and obesity in children based on PFP patients who were observed to be overweight during physical examination. Forty two patients diagnosed with International Classification of Diseases (ICD)-10 primary and secondary G51.0 (facial nerve palsy) included the study retrospectively from a single centre between 1 April 2021 and 31 October 2022. Patients' age, gender, time from onset to hospital admission, House-Brackmann (HB) score and PFP grade at admission, HB score at Week 4, PFP aetiology, body mass index (BMI), presence of associated diseases including overweight and obesity were recorded. Patients over 18 years of age, patients with central PFP, and patients with missing data were excluded. Thirty paediatric patients with PFP with complete data were included in the study and 22 of them were classified as idiopathic (Bell's palsy). In the idiopathic group and in the whole cohort, 73% (n=22) and 70% (n=18) of the patients with PFP had BMI above the 90th percentile. Although female gender was more common in both groups, no significant difference was found between genders. High BMI was associated with a statistically increased likelihood of Bell's palsy in the overweight and obese patient group (BMI >90th percentile; odds ratio [OR], 8; 95% confidence interval [CI], 1.25 to 51.13; p <0.05). At the same time, the rate of comorbidity was 53% (n=5 hypertension, n=3 hypothyroidism) higher in the idiopathic PFP group with BMI>25kg/m2 than in the non-idiopathic group, but no statistically significant difference was found. These results underline that overweight and obesity may be associated with an increased risk of Bell's palsy in children.

Keywords: Bell palsy, Children and adolescents, Facial nerve, Overweight and obesity

ORCID ID of the authors: PÖ. [0000-0003-3215-1738](https://orcid.org/0000-0003-3215-1738)

Received 28.12.2023

Accepted 14.05.2024

Online published 15.05.2024

Correspondence: Pınar ÖZBUDAK- Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Ankara,Türkiye

e-mail: drpinaroz@yahoo.com

1. Giriş

Obezite; çocukluk ve ergenlik çağında giderek artış gösteren bir halk sağlığı sorunudur. Hipertansiyon, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik hastalıkların gelişiminde rol oynamaktadır [1-3]. Son zamanlarda yapılan çeşitli çalışmalar, aşırı kilo ve obezitenin çocuklarda inflamatuvar ve otoimmün hastalıklarda da rol oynadığına dair önemli kanıtlar sunmaktadır [4-7].

Periferik fasyal sinir paralizileri (PFP) çocuk hastalıkları, çocuk acil servisleri ve çocuk nöroloji polikliniklerinde sıkça karşımıza çıkan klinik durumlardan biridir. Çocukluk çağında 6/ 100.000 gibi daha düşük bir insidansla en yaygın kranial sinir paralizisidir [8]. PFP herhangi bir nedene bağlı olmadan (idiyopatik, Bell paralizisi) ya da enfeksiyöz, neoplastik, travmatik veya konjenital hastalıklar dahil olmak üzere çok sayıda nedene ikincil ortaya çıkabilir. İdiyopatik PFP olarak tanımlanan Bell paralizisinin etiyojisi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Coğrafi bölgeye bağlı olarak, Bell paralizisi çocuklarda görülen tüm PFP'lerin yarısına kadarını oluşturmaktadır [9].

Patofizyolojisi net olarak anlaşılamayan idiyopatik PFP için farklı hipotezler öne sürülmüştür. Daha önceki çalışmalar nöral ganglionlarda Herpes simpleks virüs 1 (HSV-1) enfeksiyonunun reaktivasyonu ile bir korelasyon olduğunu öne sürerken ancak bu durum son çalışmalarda tartışmalı hale gelmiştir [10-14]. Bir diğer hipotez ise Bell paralizisinin hücre aracılı bir otoimmün reaksiyon nedeniyle ortaya çıktığıdır; bu reaksiyonun önceden bir viral enfeksiyon tarafından tetiklenmiş olabileceği ve Guillain-Barre sendromunun mononöritik bir varyantı olarak ortaya çıktığı öne sürülmüştür [15-17].

Birkaç çalışma, gebelikte iyi bilinen [18] risk dışında Bell paralizisi için olası risk faktörlerini ele almış ve diyabet ve hipertansiyonu ilişkili bulmuştur [19-21]. Yakın zamanda So Young Kim ve arkadaşları, Kore Ulusal Sağlık Sigortası kohortunun 40 yaş ve üzeri popülasyonunu tarayan retrospektif bir çalışmada vücut kitle indeksi (VKİ) ile Bell palsisi oluşumu arasında orantılı olarak pozitif bir ilişki bulmuş ve

obezitenin Bell palsisi için bir risk faktörü olduğunu öne sürmüştür [22].

Pediyatrik popülasyon için aşırı kilo ve obezitenin Bell paralizisi ile ilişkisini araştıran çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Merkezimiz çocuk nöroloji polikliniğine periferik fasyal sinir paralizisi nedeniyle başvuran birçok çocuk ve adolesan hastanın aşırı kilolu veya obez olduğunu gözlemleyerek tasarladığımız bu çalışmada, aşırı kilo ve obezitenin çocuklarda artmış Bell paralizisi riski ile ilişkili olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

2. Gereç ve Yöntem

Çocuklarda fasyal sinir paralizisi ile ilgili bu retrospektif çalışma, tek merkezde bir çocuk nöroloji polikliniğinde gerçekleştirildi. Tüm veriler veri tabanından ve tıbbi kayıt incelemesinden elde edildi ve kimlikleri belirlendi. Uluslararası Hastalık Sınıflandırması (ICD)-10 G51.0'ın birincil ve ikincil tanısı için bir veri tabanı araştırması yapıldı.

1 Nisan 2021 ve 31 Ekim 2022 tarihleri arasında fasyal paralizisi tanısı alan tüm hastaların tıbbi öyküsü, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguların ayrıntılı olarak analiz edildi. 18 yaşı doldurmuş hastalar, santral FP'li hastalar, verilerde eksiklikleri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmanın akış şeması şekil 1'de özetlenmiştir.

Hastaların yaş, cinsiyet, hastalığın ortaya çıkışından hastaneye başvuruya kadar geçen süre, başvuru sırasındaki House-Brackmann (HB) skoru ve PFP derecesi, 4. hafta HB skoru ve PFP etiyojisi kaydedildi. Enfeksiyöz, neoplastik, iyatrojenik (ameliyat sonrası), travmatik veya inflamatuvar (multipl skleroz, Guillain-Barre sendromu) hastalıklar dahil olmak üzere başka herhangi bir nedenin kanıtlanmış olmadığı durumlarda Bell paralizisi tanısı konuldu.

Ek olarak hastaların boy ve kiloları kaydedildi. VKİ Türk çocuklar için önerilen Olcay Neyzi referansları kullanılarak yaş ve cinsiyete göre spesifik persentil eğrilerinde değerlendirildi [23]. İki yaş üzeri çocuklarda

VKİ, 85. persentilin üzerinde ise aşırı kilolu, 95. persentilin üzerinde ise obez, 99. persentilin üzerinde ise morbid obez olarak değerlendirildi [24]. Ayrıca hastaların ek hastalıkları sorgulandı ve tarandı. Çalışma için etik kurul onayı Ankara Etlik Şehir Hastanesi Etik Kurulu'ndan (AEŞH-EK1-2023-593) alınmıştır.

2.2 İstatistiksel analiz

Sürekli ve sıralı veriler için ortalama, standart sapma, medyan ve aralık hesaplandı. İstatistiksel analiz için IBM SPSS İstatistik 27'yi (IBM Corp. Yayınlandı 2020. IBM SPSS İstatistikleri for Windows, Sürüm 27.0 Armonk, NY: IBM Corp) kullanıldı.

Sıklıklar %95 Clopper-Pearson güven aralıkları aşırı kilolu ve obez hastalar (VKİ >90. persentil) ve yalnızca obez hastalar (VKİ >97. persentil) Bell paralizisi ve tüm PFP tanılı hastalar için rapor edilmiştir. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Risk değerlendirmesi için %95 güven aralığı ile olasılık oranı (OR) hesaplandı.

3. Bulgular

Birincil ve ikincil ICD-10 tanısı G51.0 için veri tabanı araştırması, 42 vakayı ortaya çıkardı; bunlardan 12 hasta çalışma dışı bırakıldı (Şekil 1). Dahil edilen 30 PFP'nin yarısından fazlasına (%73, $n = 22$) idiyopatik PFP (Bell paralizisi) tanısı konuldu ve 8 hasta ise (%27) idiyopatik olmayan PFP olarak sınıflandırıldı. Tüm PFP kohortu, idiyopatik ve idiyopatik olmayan PFP alt gruplarına ayrılarak tablo 1'de özetlenmiştir.

İdiyopatik olmayan grupta 8 hasta mevcuttu. Hastaların 1 tanesi Kawasaki hastalığı, 1 tanesi Lyme hastalığı, 2 tanesi Herpes simpleks virüs tip 1 (HSV1) enfeksiyonu, 2 tanesi akut otitis media, 2 tanesi de Varisella zoster virüs (VZV) enfeksiyonu idi. HSV olan hastaların ikisinde de aktif herpes labialis enfeksiyonu vardı. Akut otitis media ve varisella zoster tanılı hastalara da muayene ile tanı konuldu. Lyme hastalığının tanısı tekrar eden PFP'li olgunun etiyojisi araştırılırken *Borrelia burgdorferi* Ig M pozitifliğiyle kondu.

Tüm kohorta bakıldığında hastaların yaş ortalaması 167.7 ± 39.84 ay (38-214 ay), idiyopatik grupta 177 ± 23.5 ay (138-213 ay) ve idiyopatik olmayan grupta 142 ± 62.35 ay (38-214ay) saptandı. Genel olarak idiyopatik PFP olan hastalar; idiyopatik olmayan PFP'li hastalarla karşılaştırıldığında idiyopatik grupta tanı yaşının idiyopatik olmayana göre ortalama 35 ay daha büyük olduğu görüldü (sırasıyla 177 ay, 142 ay, $p=0,29$). Grupların cinsiyetleri arasında herhangi bir farklılık yoktu (K/E: %50 vs %37.5; $p=0,12$). Hastaların başvuru süresi incelendiğinde her ne kadar idiyopatik olmayan grupta başvuru süresi daha uzun gözükse de istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (6.25 (ort. 2.71)- 5.86 (ort. 2.31) ($p=0,72$).

Hastaların House- Brackmann Skorları (HBS) başlangıçta ve 4. hafta kontrolünde olmak üzere 2 defa değerlendirildi. İdiyopatik olmayan grupta başlangıç HB skoru, idiyopatik olan gruba göre daha yüksek ($4-6$ (4.75)- $2-6$ (4.13) ($p=0,08$) izlendi. HBS'nin 4. hafta kontrolünde ise anlamlı fark izlenmedi ($1,59$ vs $1,5$; $p=0,71$). Tüm hastalara prednizon $1-2$ mg/kg/g olacak şekilde 5 gün verildi, hastaların 5. Günde HBS 'de azalma yoksa aynı dozdan devam edilerek 10 güne tamamlandı ve sonrasında 5 günde azaltılarak kesildi.

HSV1 ve VZV tanılı hastalara kortikosteroid tedavisinin yanına antiviral tedavi (oral valasiklovir, 7 gün, günde üç kez 20 mg/kg/doz, maksimum 1000 mg/doz) verildi. Akut otitis media tedavisi için sülbaktam - ampisilin tedavisi $80-100$ mg/kg/g, 10 gün boyunca oral olarak verildi. Kawasaki hastalığı olan hastaya intravenöz immünoglobulin $0,4$ gr/kg/g 5 gün boyunca verildi. Lyme hastalığı tanısı olan hastaya çocuk enfeksiyon bölümü tarafından sefuroksim aksetil 30 mg/kg/g, oral, iki doza bölünerek (maksimum 500 mg/doz) 14 gün olarak başlandı. Aynı zamanda tüm hastalara göz bakımı ve göz kapama tedavisi, kortikosteroidlerin gastrointestinal tedavi yan etkilerini azaltmak amacı ile lansoprozol tedavisi verildi. Üç hastanın 4. hafta kontrolünde HBS>3 olarak çıkması üzerine 3 hasta fizik tedavi ve rehabilitasyon bölümüne yönlendirildi. Üç hastaya da ev egzersiz programı verildi.

Üç hastada rekürren PFP izlendi. Bu hastalar incelendiğinde 2 tanesinin idiyopatik grupta olduğu ve ikisine de Melkerson Rosenthal Sendromu tanısı konduğu görüldü. Diğer hasta ise rekürren PFP olarak başvurmuş hastaydı. Hastanın iki PFP atağı arası 4 haftaydı. Tedavi verilip etiyojik araştırma yapıldığında Lyme Hastalığı tanısı aldı.

İdiyopatik ve tüm PFP hastalarına bakıldığında, idiyopatik grubun %72'sinin (n=16), ve tüm kohortun %60'ının (n=18) vücut kitle indekslerinin 25'ten yani %85 persentilden yüksek olduğu görüldü (p=0,35). Ancak idiyopatik ve idiyopatik olmayan grup VKİ'leri kendi aralarında karşılaştırıldığında 26.25 ± 3.29 (%86,1 p) vs 22.92 ± 2.81 (%73,3 p) değeri ile istatistiksel olarak idiyopatik grupta anlamlı olarak VKİ'nin yüksek olduğu saptandı (p=0,015). Her iki grupta kız cinsiyet daha yüksek görülse de cinsiyetler arasında

anlamlı bir fark saptanmadı. Tablo 2 ve 3'te hastaların VKİ'ye göre dağılımı yer almaktadır. Ayrıca idiyopatik grupta daha hipertansiyon (5) ve hipotiroidi (3) gibi ek hastalık daha sık gözlemlendi, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Dikkat çeken bulgulardan biri de vücut ağırlığı %90 persentilden büyük idiyopatik grupta, %90 persentilden küçük olan gruba göre PFP olasılık oranı 8 kat daha yüksek saptanmıştır.

VKİ normal (18.5-24.9) olan 11 hastanın 6 tanesi etiyojisi belirli olan grupta idi ve hiçbirinin ek hastalığı yoktu. VKİ normal olan hastaların kortikosteroid tedavi süresi, başlangıç HBS skoru ve 4. Hafta HBS daha yüksek olarak saptandı. Ancak bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 1 Tüm kohortun, idiyopatik ve idiyopatik olmayan grubun karakteristik özellikler

Değişken	Tüm PFP	İdiyopatik PFP	İdiyopatik Olmayan PFP	p
n	30	22	8	
Kız cinsiyet	14 (%46.66)	11 (%50)	3 (%37.5)	0,12
Yaş(ay), ortalama (S.D)	167.7 (39.84)	177 (23.5)	142 (62.35)	0,29
Medyan (aralık)	38-214	138-213	38-214	
Başvuru süresi (gün)	5.96 (2.38)	5.86 (2.31)	6.25 (2.71)	0,72
Medyan (aralık)	2-10	2-10	3-10	
HBS başlangıç, ortalama	2-6 (4.3)	2-6 (4.13)	4-6 (4.75)	0,08
HBS 1. Ay, ortalama	1-2 (1.56)	1-3 (1.59)	1-2 (1.5)	0,71
Kortikosteroid Tedavisi	30 (%100)	22 (%100)	8 (%100)	
Kortikosteroid Tedavi Süresi (gün, ortalama)	5-14	5-14	5-14	
Kortikosteroid Dışı tedavi	7.33	7.45	7	
	8 (%26.6)	-	8 (%26.6)	
	1 IVIG		1 IVIG	
	4 asiklovir		4 asiklovir	
	3 antibiyotik		3 antibiyotik	
Fizik Tedavi İhtiyacı (HBS 1. Ayda >3 olan)	3 (%10)	3 (%13.6)	-	
Rekürrens (n, %)	3 (%10)	2 (%9)	1 (%12.5)	
VKİ, ortalama (S.D)	25.35 (3.46)	26.25 (3.29)	22.92 (2.81)	0,015
Persentil (%)	42-95 (82)	42-95 (86)	48-92 (73)	0,018
Eşlik eden hastalık (n, %)	10 (%33.3)	9 (%40.9)	1 (%12.5)	
Hipotiroidi (n, %)	3 (%10)	3 (%13.6)	-	
Hipertansiyon (n, %)	7 (23.3)	6 (%27.2)	1 (%12.5)	

Kısaltmalar: HBS: House- Brackmann Score, IVIG: İntravenöz İmmünoglobulin, VKİ: Vücut kitle indeksi, PFP: Periferik Fasiyal Paralizi

Tablo 2. VKİ değerlerine göre ve persentillere göre hasta dağılımı

Değişken	Tüm PFP n=30	İdiyopatik PFP n=22	İdiyopatik Olmayan PFP n=8	p
VKİ<18.5kg/m ²	1 (%3,3)	1 (%4.5)	-	
VKİ 18.5-24.9kg/m ²	11 (%36,6)	5 (%22.7)	6 (%75)	0,25
VKİ 25-29.9 kg/m ²	17 (%66,6)	15 (%68.1)	2 (%25)	0,16
VKİ 30-34.9 kg/m ²	1 (%3,3)	1 (%4.5)	-	
VKİ 35-39.9 kg/m ²	-	-	-	
VA <3 p	-	-	-	
VA 3-85 p	11(%36,6)	6 (%27,2)	5(% 62.5)	0,28
VA >85 p	19(%63,3)	16(%72.7)	3 (%37.5)	0,06

Kısaltmalar: VKİ: Vücut kitle indeksi, PFP: Periferik Fasiyal Paralizi

Tablo 3. Bu tabloda tüm hasta grubunun cinsiyete ve etiyojiye göre vücut kitle indeksi (VKİ) değişimleri izlenmektedir. Etiyojiye göre VKİ dağılımında hastaların ek hastalık verileri (hipertansiyon, hipotiroidi) de gösterilmektedir. VKİ 25-29.9 olan 17 hastanın 6 tanesinde hipertansiyon, 3 tanesinde ise hipotiroidi saptanmıştır. Bu grupta yer alan bir kız hastada hem hipertansiyon hem hipotiroidi belirlendi.

Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)											
Değişken	<18.5 (n=1)	18.5-24.9 (n=11)	25-29.9 (n=17)						30-34.9 (n=1)	p	
Kız (n=14)	1	3	9						1		
Erkek (n=16)	-	8	8						-		
İdiyopatik (n=22)	1	5	n	Hastalığı yok		Hipertansiyon		Hipotiroidi		-	
				Kız	Erkek	Kız	Erkek	Kız	Erkek		
			1	5	5	3	2	3	1		
İdiyopatik olmayan (n=8)	-	6	2	1	-	1	-	-	-		
Başvuru Süresi (gün, Min-max, ort)	10 (10)	3-10 (6,72)	2-9 (5,23)						6 (6)	*	
Etiyoji	İdiyopatik	2AOM 2HSV 1 Lyme Hastalığı 1 Kawasaki Hastalığı 5 İdiyopatik	2 VZV 15 idiyopatik						İdiyopatik		
Kortikosteroid Tedavi süresi (gün, Min-max, ort)	7 (7)	5-14 (7,81)	5-14 (7,17)						5 (5)	*	
HBS skoru Başlangıç (Min-max, ort)	4(4)	3-6 (4,54)	2-6 (4,23)						3 (3)	*	
HBS skoru 4. hafta (gün, Min-max, ort)	1(1)	1-3 (1,81)	1-3 (1,47)						1(1)		

Kısaltmalar: AOM: akut otitis media, HSV: Herpes Simpleks Virüs, VZV: Varisella Zoster Virus

4. Tartışma

2021-2022 yılları arasındaki bu retrospektif tek merkezli veri tabanı araştırması, kapsamlı tıbbi veri analizinin ardından bireysel olarak seçilmiş 42 PFP hastasından oluşan bir kohort ortaya çıkarmıştır. Hastaların yaklaşık %70'ine, diğer nedenler dışlandıktan sonra idiyopatik PFP (Bell paralizisi) tanısı konmuştur. Kohortun kalanı ise idiyopatik olmayan PFP olarak sınıflandırılmış ve vakaların çoğu akut otitis media, varisella zoster ve herpes simpleks virüs, nöroborreliosis olmak üzere enfeksiyöz bir etiyoloji ile ilişkilendirilmiştir. Bu dağılım, Türkiye'de çocuklarda PFP etiyolojisine odaklanan diğer çalışmalarla karşılaştırılabilir niteliktedir. Cinsiyetin eşit olarak dağılımı ve PFP'li hastaların yaş ortalaması literatürdeki sonuçlarla karşılaştırılabilir niteliktedir ve bu da kohortumuzun temsili niteliğini doğrulamaktadır [25].

Öztoprak yaptığı çalışmasında Bell's paralizili çocuklarda nötrofil lenfosit oranının (NLO) ve nötrofil sayısında artış saptamış, bu durumun hastalığın etyopatogenezinin sorumlu olduğu düşünülen inflamatuvar süreçten kaynaklandığını tespit etmiştir [26]. Ancak Eryılmaz ve ark.'nın Bell's paralizili çocuk hastalar üzerinde yaptıkları çalışmalarında, NLO yüksekliği ile fasiyal paralizinin klinik şiddeti arasında herhangi bir ilişki belirleyemediklerini bildirmişlerdir [27].

İdiyopatik PFP'nin patofizyolojisi net olarak bilinmemektedir, ancak yetişkinlerde gebelik, hipertansiyon ve diyabet [18-21] ve obezite gibi çeşitli predispozan faktörler araştırılmıştır [22]. Literatürde görebildiğimiz kadarıyla bugüne kadar sadece bir çalışma çocuklarda aşırı kilo ve obezitenin Bell paralizisi ile ilişkisini araştırmıştır [28].

Breitling ve ark.'nın çalışmasında da bizim çalışmamızla benzer şekilde; Bell paralizili hastalar arasında aşırı kilolu ve/veya obez olanların oranının olmayanlara kıyasla daha fazla olduğunu ve yüksek VKİ'nin Bell paralizisi ile bağlantılı olabileceğini göstermektedir [28]. Dolayısıyla, Bell paralizisi gelişme riskinin, yüksek VKİ ile artabileceği sonucuna ulaştık.

Aşırı kilo ve obezite sadece yetişkinlerde değil, çocuklarda da hipertansiyon ve diyabet gibi metabolik bozukluklarla ilişkilidir [29-30] ve Bell paralizisi ile bağlantılandırılmışlardır [19-21]. Obezitenin kompleks genetik ve çevresel etiyolojisinin, çeşitli mekanizmalarla birçok hastalığa neden olduğu gösterilmiştir. Fasiyal sinir paralizisi etiyolojisinde ise hasarlı sinirin rejenerasyonunda ve iyileşmesinde gecikmeye neden olduğu öne sürülmüştür [31]. Bunu büyüme faktörlerinin konsantrasyonunu azaltarak, akson sayısı, miyelin kalınlığı, sinir alanı ve bileşik aksiyon potansiyelinin genliği üzerinde olumsuz etkilere neden olarak, dolayısıyla periferik sinirlerin iyileşmesini ve yenilenmesini geciktirerek yaptığı ön görülmüştür. Başka bir çalışmada fallop kanalında bulunan fasiyal sinirin ödemi ve inflamatuvar reaksiyonlarına katkıda bulunarak yaptığının üstünde durulmuştur [32].

Literatüre bakıldığında son yıllarda obezite ve nöroinflamasyon üzerinde durulduğu görülmüştür. Çeşitli kaynaklarda nöroinflamasyonun hem obezitede tanımlanan bilişsel işlev bozukluklarına, özellikle hafıza bozuklukları ve kaygıya hem de metabolik değişikliklerle, yeme bozukluklarına katkıda bulunduğu öne sürülmüştür [33].

Çalışmamızda tüm PFP hastalarımızın %33'ü (n=10) gibi yüksek bir oranında ek hastalığı (arteryel hipertansiyon, hipotiroidi) olduğunu saptadık. Bu 10 hastanın 8 tanesi (5 tanesi arteryel hipertansiyon ve 3 tanesi hipotiroidi) idiyopatik PFP grubundaydı ve VKİ>90 p üzerindedir. Eşlik eden diyabetes mellituslu hasta yoktu. Çalışmanın retrospektif doğası nedeniyle, yalnızca belgelenmiş ve halihazırda teşhis edilmiş hastalıkları değerlendirebildik ve diyabet veya hipertansiyonun herhangi bir ön aşamasını teşhis etmek veya ortaya çıkarmak için glikolize hemoglobin veya uzun süreli kan basıncını ölçemedik.

Bell paralizili hastaların 2 tanesinde tekrarlayan FP'lerin olması da dikkat çekicidir; bunların ikisinde de VKİ>90. persentil olup, ikisinde de hipertansiyon tespit edilmişti, bu oran Bell paralizili tüm aşırı kilolu veya obez hastaların %12'sini oluşturmaktadır. Bu bulgu, daha fazla

çalışmaya ihtiyaç duyulmasına rağmen, aşırı kilolu veya obez hastaların tekrarlayan Bell paralizisi açısından daha büyük risk altında olduğunu düşündürebilir.

Choi ve arkadaşları, Kore'de yetişkin ve çocuklardan oluşan bir kohortta obezite ve Bell paralizisinden iyileşme ilişkisini araştırmış ve kilo kategorileri ile başlangıçtaki FP derecesi arasında bir fark bulamamıştır, ancak obezite ve düşük kilonun Bell paralizisi olan hastaların nihai iyileşme oranını azalttığını bulmuşlardır [31]. Bizim çalışmamızda, aşırı kilolu veya obez hastalarda başlangıçtaki FP derecesi çalışmamızdaki kohortun geri kalanından farklı değildi.

Çalışmamızın çocuklarda PFP ile obezite arasındaki ilişkiyi araştıran nadir çalışmalardan biri olması çalışmanın güçlü yönü olarak gözükmektedir. Diğer yandan çalışmanın tek merkezde yapılmış olması,

sınırlı vaka sayısı, hastaların yaklaşık ¼'ünde veri kaybı olması veya çalışmadan çıkarılmış olması, metabolik sendrom olgularının ayrıca tartışılmamış olması, multidisipliner olmaması bu çalışmanın kısıtlılıkları arasında görülmektedir.

Çalışmamızda kontrollerden elde edilen çok sınırlı karşılaştırılabilir veriler arasında, aşırı kilolu veya obez hastaların iyileşme oranlarında aşırı kilolu veya obez olmayan hastalara kıyasla önemli bir fark tespit edilememiştir, ancak bu ilişkinin net olarak ortaya konması için çok merkezli, farklı sosyoekonomik düzeydeki PFP'li vakaları içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Özet olarak bu çalışma, aşırı kilo veya obezitenin sadece yetişkin hastalarda değil, aynı zamanda obez ve aşırı kilolu çocuklarda da Bell paralizisi olasılığını artırdığının altını çizmiştir.

KAYNAKLAR

1. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* [Internet]. 2014;384(9945):766–81.
2. Lee EY, Yoon K-H. Epidemic obesity in children and adolescents: risk factors and prevention. *Front Med* [Internet]. 2018;12(6):658–66.
3. Wehrauch-Blüher S, Schwarz P, Klusmann J-H. Childhood obesity: increased risk for cardiometabolic disease and cancer in adulthood. *Metabolism* [Internet]. 2019;92:147–52.
4. Umano GR, Pistone C, Tondina E, Moiraghi A, Lauretta D, Miraglia Del Giudice E, et al. Pediatric obesity and the immune system. *Front Pediatr* [Internet]. 2019;7:487.
5. Kelishadi R, Roufarshbaf M, Soheili S, Payghambarzadeh F, Masjedi M. Association of childhood obesity and the immune system: A systematic review of reviews. *Child Obes* [Internet]. 2017;13(4):332–46.
6. Huppke B, Ellenberger D, Hummel H, Stark W, Röbl M, Gärtner J, et al. Association of obesity with multiple sclerosis risk and response to first-line disease modifying drugs in children. *JAMA Neurol* [Internet]. 2019;76(10):1157.
7. Rasul T, Frederiksen JL. Link between overweight/obese in children and youngsters

- and occurrence of multiple sclerosis. *J Neurol* [Internet]. 2018;265(12):2755–63.
8. Morales DR, Donnan PT, Daly F, Van Staa T, Sullivan FM. Impact of clinical trial findings on Bell's palsy management in general practice in the UK 2001–2012: interrupted time series regression analysis. *BMJ Open* [Internet]. 2013;3(7):e003121.
9. Papan C, Kremp L, Weiß C, Petzold A, Schroten H, Tenenbaum T. Infectious causes of peripheral facial nerve palsy in children—a retrospective cohort study with long-term follow-up. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* [Internet]. 2019;38(11):2177–84.
10. Baringer JR. Herpes simplex virus and Bell palsy. *Ann Intern Med* [Internet]. 1996;124(1 Pt 1):63–5.
11. Schirm J, Mulkens PSJZ. Bell's palsy and herpes simplex virus. *APMIS* [Internet]. 1997;105(7–12):815–23.
12. Adour KK, Bell DN, Hilsinger RL Jr. Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell palsy). *JAMA* [Internet]. 1975;233(6):527–30.
13. Linder T, Bossart W, Bodmer D. Bell's palsy and Herpes simplex virus: fact or mystery? *Otol Neurotol* [Internet]. 2005;26(1):109–13.
14. Kennedy PG. Herpes simplex virus type 1 and Bell's palsy—a current assessment of the controversy. *J Neurovirol* [Internet]. 2010;16(1):1–5.
15. Aviel A, Ostfeld E, Burstein R, Marshak G, Bentwich Z. Peripheral blood T and B lymphocyte subpopulations in Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* [Internet]. 1983;92(2 Pt 1):187–91.

16. Charous DI, Saxe BI. The LandryeGuillaineBarr_e syndrome. N Engl J Med. 1962;267:1334-e1338.
17. Abramsky O, Webb C, Teitelbaum D, Arnon R. Cellular immune response to peripheral nerve basic protein in idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). J Neurol Sci [Internet]. 1975;26(1):13–20.
18. Hilsinger RL Jr, Adour KK, Doty HE. Idiopathic facial paralysis, pregnancy, and the menstrual cycle. Ann Otol Rhinol Laryngol [Internet]. 1975;84(4 Pt 1):433–42.
19. Riga M, Kefalidis G, Danielides V. The role of diabetes mellitus in the clinical presentation and prognosis of Bell palsy. J Am Board Fam Med [Internet]. 2012;25(6):819–26.
20. Adour K, Wingerd J, Doty HE. Prevalence of concurrent diabetes mellitus and idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). Diabetes [Internet]. 1975;24(5):449–51.
21. Savadi-Oskouei D, Abedi A, Sadeghi-Bazargani H. Independent role of hypertension in Bell's palsy: a case-control study. Eur Neurol. 2008;60:253-e257.
22. Kim SY, Oh DJ, Park B, Choi HG. Bell's palsy and obesity, alcohol consumption and smoking: A nested case-control study using a national health screening cohort. Sci Rep [Internet]. 2020;10(1):4248.
23. Neyzi O, Binyıldız P, Alp H. Türk çocuklarında büyüme standartları. İst Tıp Fak Mecm. 1978;41:1–41
24. Barlow SE, and the Expert Committee. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: Summary report. Pediatrics [Internet]. 2007;120(Supplement_4):S164–92.
25. Yılmaz U, Cubukçu D, Yılmaz TS, Akıncı G, Ozcan M, Güzel O. Peripheral facial palsy in children. J Child Neurol [Internet]. 2014;29(11):1473–8.
26. Öztoprak Ü. Assessment of Hematological Parameters and The Relationship with Paralysis Degree in Children with Idiopathic Peripheral Facial Paralysis. Van Medical Journal. 2021;28 (3): 393-9.
27. Eryılmaz A, Basal Y, Tosun A, Omurlu IK, Basak S. The neutrophil to lymphocyte ratios of our pediatric patients with Bell's palsy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015;79(12):2374-7.
28. Pulgaron ER, Delamater AM. Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment. Curr Diab Rep [Internet]. 2014;14(8):508
29. Wühl E. Hypertension in childhood obesity. Acta Paediatr. 2019;108:37e43
30. Bekar E, Altunkaynak BZ, Balci K, Aslan G, Ayyıldız M. Effects of high fat diet induced obesity on peripheral nerve regeneration and levels of GAP 43 and TGF- b in rats. Biotechnic & Histochemistry. 2014, 89(6): 446–456.
31. Choi SA, Shim HS, Jung JY, et al. Association between recovery from Bell's palsy and body mass index. Clin Otolaryngol. 2017;42(3):687-92.
32. Noronha SSR, Lima PM, Campo GSV, Chirico MTT, Abreu AR, Figueiredo AB, et al. Association of high-fat diet with neuroinflammation, anxiety-like defensive behavioral responses, and altered thermoregulatory responses in male rats. Brain. Behav. Immun. 2019;80, 500–11.
33. Duriez P, Nilsson IAK, Le Thuc O, Alexandre D, Chartrel N, Rovere C, et al. Exploring the mechanisms of recovery in anorexia nervosa through a translational approach: from original ecological measurements in human to brain tissue analyses in mice. Nutrients. 2021;13,2786.

Etik Bilgiler

Etik Kurul Onayı: Çalışma Ankara Etik Şehir Hastanesi 1 Nolu Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Sayı: AEŞH-EK1/ 2023-593, Tarih:4/10/2023)

Onam: Yazar retrospektif bir çalışma olduğu için olgulardan imzalı onam almadıklarını beyan etmişlerdir.

Telif Hakkı Devir Formu: Yazar tarafından Telif Hakkı Devir Formu imzalanmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Hakem değerlendirmesinden geçmiştir.

Yazar Katkı Oranları: Cerrahi ve Tıbbi Uygulamalar: PÖ. Konsept: PÖ. Tasarım: PÖ. Veri Toplama veya İşleme: PÖ. Analiz veya Yorum: PÖ.. Literatür Taraması: PÖ. Yazma: PÖ.

Çıkar Çatışması Bildirimi: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Destek ve Teşekkür Beyanı: Akademik teşviki nedeniyle Doç. Dr. İsmail SOLMAZ'a teşekkür ederim