

FASİYAL SİNİR PARALİZİSİ

Fasial paraliziler, kulak burun boğaz hekimlerinin sık olarak karşılaştıkları hastalıklardan biridir. Fasial sinir patolojisi hakkındaki bilgilerin limitli olması, tedavide seçilecek metodların net olmaması nedeniyle, hastalığın prezantasyonu hekimi bir şaşkınlığa itmektedir. Bu seminerde fasial paralizi nedenleri ve tedavi seçenekleri, literatür bilgileri eşliğinde gözden geçirilecektir.

Fasial sinir anatomisi ve fizyolojisi:

Fasial sinir özel visseral afferent, genel visseral efferent ve özel visseral efferent lifleri olan, kompleks motor/sensör bir kranial sinirdir. *Özel visseral afferent lifler*, dilin ön 2/3'lük kısmının tat alma duyusunu, lingual ve korda timpani sinirleri yolu ile genikulat gangliona, buradan nervus intermedius yolu ile nükleus traktus solitarius ulaşır.

Genel visseral afferent lifler, parasempatik sistemi oluşturmaktadır. Preganglionik lifler, superior salivatuvar çekirdekten kaynaklanır. Greater süperfisyal petrozal sinir içinde ilerliyerek sfenopalatin gangliona sinaps yapar. Postsinaptik lifler, lakrimal ve palatin bezleri innerve ederler. Diğer bir preganglionik lif ise lesser petrozal sinirdir, otik gangliona sinaps yapar, postganglionik lifler ise parotis bezinin sekretuar aktivitesini sağlarlar. Temporal kemikteki üçüncü parasempatik sistem ise, korda timpani üzerinden lingual sinir ile submandibüler gangliona sinaps yapar ve submandibüler ve sublingual bezlerin sekretuar aktivitesi düzenlenir.

Özel visseral efferent lifler ise, fasial motor çekirdekten kaynaklanır, temporal kemikten geçer, stapedius siniri hariç stilomastoid forameninden temporal kemik dışına çıkar ve auriküler kası, digastrik kasının arka kornunu, stilohyoid kası, platisma kasını ve süperfisyal fasial kasları innerve eder.

Intratemporal fasial sinir, hem karotid hemde vertebrobaziler arterial sistemden damarlanmaktadır. İnternal akustik kanal (İAK) içinde, meatal parça anterior inferior serebellar arterin (AICA) labirentin dalları ile beslenir. Orta meningeal arterin dalı olan *petrozal arter*, perigenikulat bölgeyi beslemekte ve mastoid ve timpanik parçaları besleyen stilomastoid arter ile anastomozlar yapmaktadır. Labirentin parça haricinde intratemporal fasial sinir oldukça zengin ekstrinsik anastomoz ağına sahiptir. Bu zayıf beslenen bölge, Bell paralizisinde, herpes zoster otikusta ve temporal kemik fraktürlerinde izlenen gecikmiş paralizide en çok suçlanan bölgedir.

Hastanın değerlendirilmesi:

Paralizinin ani, gecikmiş yada tam, tam olmayan paralizi olması tanısal anlamda pek önemi olmamakla birlikte prognozu belirlemede oldukça büyük öneme sahiptir. Sıklıkla paraliziler klinik ve elektrofizyolojik açıdan bakıldığında, ilk 2-3 hafta içinde tam dejenerasyon yada iyileşme belirtileri gösteren tam olmayan dejenerasyona doğru ilerlerler. İlk üç haftadan sonra, ilerleme kaydeden paraliziler neoplazm açısından değerlendirilmelidir.

Berberinde eşlik eden bulgular tanısal ipuçları verebilir. Yüzün orta ve alt kısmında uyuşma, otalji, hiperakuzi, azalmış gözyaşı ve tat alma değişiklikleri Bell paralizisi ve Ramsey Hunt sendromunda sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Şiddetli kulak ağrısı ve veziküler döküntüler herpes zoster infeksiyonunun bulguları olabilir.

Sensörinöral işitme kaybı ve vertigo, herpes zoster otikusta olabilir, fakat Bell paralizisinde olmaz. Fasial seğirmeler, yavaş ilerleyici zayıflıklar ve diğer intrakranial sinir semptomatolojisi, tümör lehine düşünülmelidir.

Rekürren paralizide tümör düşünülmeli, ataklar arasında fonksiyonların daha kötüleşip kötüleşmediği değerlendirilmelidir. Ayrıca Bell paralizili hastaların yaklaşık olarak % 7'sinde rekürren paralizisi görülebilir.

Özellikle kranial sinir defisitleri dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. Multipl kranial sinir defisiti, travmatik lezyon izlenmediği durumlarda akla ilerlemiş intrakranial yada kafa tabanı enfeksiyonunu, temporal kemiğin benign yada malign bir neoplazmını ve Guillan-Barre sendromu gibi sistemik bir bozukluğu akla getirmelidir.

Muayene sinirin motor fonksiyonu üzerinde yoğunlaşmalıdır. *Parezi* terimi, tam olmayan paraliziyi gösterir. Eğer fasial kaslarda hiçbir hareket yok ise *tam* (komple) paralizisi olarak kabul edilir. Eğer fasial sinirin bazı dallarında paralizisi izlenmekte ise, parotis bezi neoplazmı ekarte edilmelidir. Bilateral fasial paralizisi, tüm fasial paralizili hastaların % 1'inden daha az kısmında izlenmektedir. Bu duruma sık olarak yol açan lezyonlar; beyin sapı tümörleri, intrakranial enfeksiyonlar, Guillan-Barre sendromu ve Lyme hastalığıdır.

Paralizilerin yaklaşık olarak yarısını Bell paralizisi oluşturmaktadır. Travma ise yaklaşık olarak %20 oranında, ikinci sıklıkla izlenmektedir. May, tümör bulguları, veziküller, multipl kranial sinir tutulumu, temporal kemik enfeksiyonu, travma, doğumda fasial paralizisi, santral sinir sistemi tutulumu bulgularının varlığı veya akut enfeksiyöz mononükleozis tanılarının birisinin saptanması durumunda paralizinin Bell paralizisi olmadığını düşünülmesi gerektiğini belirtmiştir.

Bell Paralizi: Spontan idiopatik fasial paralizisi

Bell paralizisi akut başlangıçlı, limitli bir süre süren, etiolojisi idiopatik olan paralizidir. Bell paralizisi tanımı yapabilmek için, diğer fasial paralizisi nedenleri ekarte edilmelidir. Bu paralizisi şekli klinikte en sık olarak karşılaşılan fasial paralizisi şeklidir.

Klinikte ani, minimal eşlik eden semptomlu ve spontan düzelmenin izlendiği paralizisi olarak gözlenir. Peitersen yapmış olduğu çalışmada Bell paralizisinin doğal gidişini tarif etmiştir.

Hastaların üçte biri parezi tablosu göstermekte, bu hastaların % 95'i spontan olarak sekelsiz düzelmektedir. Diğer üçte ikilik hasta ise tam paralizi göstermekte, 3 hafta içinde %85'inde paralizide düzelmeye meydana gelmektedir. Tam paralizi izlenen vakalarda, fonksiyonların geri dönmesi için 3 ile 6 ay arasında bir süre beklenebilir. İyileşmenin gecikmesi ile, sekel (sinkinezi, rezidü zayıflık, kas spazmları) oluşma şansı yükselmektedir. Peitersen yapmış olduğu çalışmada, toplam hastaların % 71'inin Hause-Brackmann grade I olarak düzeldiğini, %13'ünün grade II olarak düzeldiğini saptamıştır.

Taverner, Bell paralizi için gerekli olan *minimum kriterleri* tespit etmiştir:

- 1) Yüzün bir tarafındaki tüm kas gruplarının paralizi olmalıdır
- 2) Ani başlangıçlı olmalıdır
- 3) Santral sinir sistemi bulguları olmamalıdır
- 4) Serebellopontin köşe ya da kulak hastalıklarının belirtileri olmamalıdır.

İnsidans:

Yıllık olarak 100.000'de 20-30 arasında değişen oranlarda, Bell paralizi görülmektedir. Oran 65 yaş üzerindeki hastalarda artmakta (59 / 100.000), 13 yaş altı çocuklarda düşmektedir (13 / 100.000). Kadın / erkek oranı yaklaşık olarak eşittir, fakat 20 yaş altında kadınlarda, 40 yaş üzerinde erkeklerde daha sık olarak izlenmektedir. Yüzün sağ ve sol yarısı eşit olarak etkilenmektedir. Hastalar başvuru sırasında %30'unda tam olmayan paralizi, %70'inde tam paralizi izlenmektedir. Hastaların %9'unda daha önceden paraliz geçirme hikayesi bulunmaktadır. Hastaların %0,3'ünde bilateral paralizi izlenmektedir. Aile hikayesi %8 hastada izlenmektedir.

Etyoloji:

Bell paralizisinin düşünülen sebepleri; vazonervorumda mikrodolaşım bozukluğu, viral enfeksiyonlar, iskemik nöropati ve otoimmün reaksiyonlardır. Bu faktörler içinden viral etyoloji, en çok kabul edilen hipotezdir. Fakat hastaların hiçbirinin serumunda virüs izole edilememiştir. Bundan dolayı viral hipotez dolaylı yoldan kurulmuştur, klinik gözlemlere ve değişen antikor titrelerine dayandırılmıştır. Viral enfeksiyon viral nöropati yada inflamasyona sekonder iskemik nöropati yaparak etki eder.

Akut fasial paralizi pek çok viral hastalığın bir parçası olarak ortaya çıkabilir; kabakulak, kızamıkçık, herpes simpleks, Epstein-Barr virüs. Viral etyolojiyi destekleyen diğer bir bulguda, paralizinin bir polinörit sendromunun bir parçası olarak görülmesi ve en bariz olarak tutulan sinirin fasial sinir olmasıdır. Dikkatli nörolojik muayene sonrası, % 50'den daha fazla, diğer kranial sinir zayıflıklarının olaya eşlik ettikleri izlenmektedir. Adour, yapmış olduğu çalışmada pek çok kranial sinirin etkilendiğini göstermiştir.

Bells paralizisinin altta yatan nedeni polinöropati olduğu düşünülmekte ise, neden bu bariz etkiler fasial sinirde izlenmekte ve diğer kranial sinirlerdeki değişiklikler minör düzeyde olmaktadır? Fasial sinir ile diğer kranial sinirler arasındaki major anatomik fark, fasial sinirin uzun kemik kanalının bulunmasıdır. Kanalin en dar yeri, internal akustik kanal ile labirentin parçanın birleştiği bölgedir. Bu bölge meatal foramen olarak adlandırılmaktadır ve 0,68 mm çapındadır. Kanalin diğer bölgeleri 1,02 ile 1,53 mm arasında değişmektedir. Bu dar bölgedeki ödem fasial sinir içindeki aksoplazmik akımın durmasına neden olmaktadır. Klinik gözlemler ve intraoperatif nörinografi ile bu durum teyid edilmiştir. Herpes zoster otikustada bu bölgenin lezyonu elektrofizyolojik olarak saptanmıştır.

Özet olarak, son yapılan çalışmalar, sinir seyri boyunca inflamatuvar yanıtın izlendiğini, vasküler trombozun izlenmediğini fakat arasıra intranöral kanamaların görüldüğünü belirtmektedir. Çalışmaların çoğu fasial sinirin intratemporal yolunda diffüz demyelinizasyon izlendiğini, en şiddetli bulguların meatal foramen ve labirentin segmentte olduğunu göstermektedir.

Elektrofizyoloji:

Fasial sinirin pek çok dalı bulunmaktadır; greater petrosal, stapedia sinir, korda timpani ve multipl müsküler dallar. Bu dağılım topodiagnostik test yaparak lezyonun yerinin saptanmasında yardımcı olmaktadır. Schirmer testi ile greater petrosal sinirin fonksiyonları değerlendirilir. Stapedial refleks testi ile stapedial sinir fonksiyonları değerlendirilir. Submandibüler tükürük akım testi yada tat alma testi ile korda timpani siniri fonksiyonları değerlendirilebilir. Bells paralizinde diffüz demyelinizasyon bulunduğundan dolayı, topodiagnostik testler güvenilir sonuçlar vermemektedir. Bell paralizisinde, travmada ve enfeksiyonda sinir dejenerasyonu ilk 3 hafta içinde oluşmaktadır. Bu zaman dilimi içinde NET, MST ve ENoG

Test	Endikasyon	Yorum	Limitasyon
NET	3 haftadan kısa süreli tam paralizisi	3,5 mA'den az eşik farkı: iyi prognoz	İlk 3 günde ve iyileşme aşamasında faydalı değil
MST	3 haftadan kısa süreli tam paralizisi	Belirgin zayıflık yada hiçbir kas kontraksiyonu olmaması: dejenerasyonun ilerleyeceği beklenir	Objektif değil
ENoG	3 haftadan kısa süreli tam paralizisi	% 90'ın altında dejenerasyon: prognoz iyi % 90'ın üstünde dejenerasyon: prognoz ?	Deblokeaj aşamasında yalnız (+) sonuçları izlenebilir
EMG	-1 haftadan kısa süreli akut paralizisi -2 haftadan uzun süren süreli kronik paralizisi	Aktif motor ünit: intakt akson Motor ünit ve fibrillasyon potansiyelleri: parsiyel dejenerasyon Polifazik motor ünit: Rejenere sinir	Dejenerasyon derecesini ve iyileşme prognozunu değerlendiremez

Sinir uyarma eşiği: sinir uyarı testi (NET)

Sinir stimülatörü ile fasial sinir değerlendirmesi, en sık kullanılan ve en kolay yöntemdir. Sinirin ekstratemporal bölümü, düşük DC akım ile uyarılır. Yüzde göz ile görülebilen kasılmayı uyaran en düşük akım bulunur. Distal aksonal kısım uyarıldığı için işlemin yapılması için 3-4 gün beklenmelidir. Paralizinin ilk 2-3 haftasında tam dejenerasyon oturmada uygulanmalıdır.

Tam olmayan paralizlerde, prognoz zaten iyi olduğu için yapılmasına gerek yoktur. Eğer paralizi total ise, test ile saf iletim blokajı olup olmadığı yada dejenerasyonun meydana gelip gelmediği, uyarılmanın progresif olarak kaybolması ile tespit edilebilir.

Her iki taraf arasında 3,5 mA'den daha fazla fark izlenmesi, ilerlemiş dejenerasyon ile uyumludur. Sinir disfonksiyonunun düzelmesi açısından prognozlar düşmektedir. Laumann yapmış olduğu çalışmada 3,5 mA'in altındaki değerlerde geri dönüşümlü sinir disfonksiyonu, 3,5 mA'in üzerinde ise kötü prognoz izlendiğini belirtmektedir. Jonkees, yapmış olduğu çalışmada ise eşik değerler arasındaki farkın 3,5 mA'den fazla olduğu vakalarda, yalnızca %38 oranında tam spontan düzelleme saptamıştır. Kalan vakalarda ise kalıcı zayıflık ve sinkinezi gelişmiştir.

Eşik değerler yaş ile ve vücut ağırlığı ile değişmektedir. Fakat yüzün üst kısmında 1,25 mA, alt kısmında 2 mA'den yüksek eşik değerleri istatistiksel olarak anormaldir.

Maksimal uyarı testi: (MST)

Bu testte, maksimal uyarı (en büyük miktarda fasial hareket oluşturan uyarı miktarı) ve supramaksimal uyarı (fasial harekete neden olan en yüksek amplitüdü uyarı miktarı) sonucunda, fasial kasların güçleri ve kontraksiyon miktarları, sağlam taraf ile karşılaştırılır (% 0, %25, % 50, % 75, % 100 yada normal, azalmış, belirgin derecede azalmış, yok). Minimal uyarı testine göre daha subjektif bir testtir. MST'inde patolojik yanıt, NET'den daha önce görülür, prognozu yorumlamada daha güvenilir bir testtir. Ayrıca testte kullanılan aletlerin ENoG'dan daha ucuz ve kullanımı daha kolaydır. Testin bir dezavantajı, hastaların işlem sırasında ağrı hissedebilmeleridir.

Fakat maksimal stimülasyon testi ile, kantitatif değerler almak güçtür ve gözlem yapan kişiye görede farklılıklar göstermektedir.

Elektroneurography: (ENoG)

ENoG, kas summasyon potansiyelini, böylece fasial sinirinin bütünlüğünü değerlendirir. Bipolar elektrod kullanılarak, supramaksimal akım ile maksimum cevap alınmaya çalışılır. Sıklıkla nazolabial bölgede bulunan ikinci elektrod ile bu cevaplar alınır. Her iki tarafın maksimal elektrik uyarıya cevaplarının tepe amplitüdüleri

karşılaştırılır ve yüzde olarak ifade edilir. Bu değerler sağlam motor aksonu sayısı ile doğrudan ilişkilidir.

ENoG kullanımının en önemli özelliği, akut fasial paralizde erken prognozu belirleme ve dekompresyon uygulanacak olan hastaların seçilmesinde oldukça önemli olmasıdır.

Elektromyografi: (EMG)

Spontan ve istemli hareket sırasında kas aksiyon potansiyelleri ölçülür. Diğer testlerden farkı, aktivite sinirin aktif stimülasyonundan kaynaklanmasıdır. Bell paralizisinde kullanımı sınırlıdır, çünkü sinirin durumu hakkında (dejenere liflerin yüzdesi) kantitatif değerlendirme yapılmasına izin vermemektedir. Aksonal dejenerasyonu gösteren fibrilasyon potansiyelleri 10-14 günden önce çıkmamaktadır. Bundan dolayı fasial paralizinin erken prognozunu belirlemede rolü limitlidir.

Elektrik testlerin yorumlanması:

Tüm elektrik uyarı testlerinin, temelde zayıf bir yanları bulunmaktadır; yapılan testler temporal kemikteki patolojinin distalinden yapılmaktadır. Bundan dolayı hasarın başlangıcı ile distal bölgelerde yeterli dejenerasyonun oluşması arasında süre geçmektedir. Yalnızca intraoperatif olarak lezyonun proksimalinden uyarılarak monitorize edilmesi, lezyon bölgesindeki sinirin durumu hakkında direkt bilgi vermektedir. ENoG'da, birleşik aksiyon potansiyellerindeki düşüş %90'a ulaşmadığı durumlarda, hastaların yarısında fasial fonksiyonlarda çok iyi bir iyileşme meydana gerçekleşir. Problem, hangi hastaların iyi iyileşmeye sahip olmayacağıdır. Bu sorunun kısmi yanıtı ENoG ile EMG'nin kombinasyonunda yatmaktadır. ENoG'da şiddetli birleşik aksiyon potansiyelleri düşüşüne rağmen, EMG'de ölçülebilir istemli motor potansiyellerinin korunması genellikle iyi prognoza sahiptir. Bu durum 'motor ünitelerin erken dönemde şiddetli desenkronizasyonunun yol açtığı, azalmış yada kaybolmuş birleşik aksiyon potansiyelleri' şeklinde açıklanabilir.

Prognoz:

Bell paralizisinin prognozu, hastaların çoğu için mükemmeldir, % 80 ile % 90 arasında tam iyileşme sağlanır. Peitersen, tedavi almamış 1505 hastasının izleminde, hiçbirinde total paraliziye rastlamamış, 17 hastasında orta-şiddetli (konraktür, sinkinezi, palsy) sekel izlemiştir. Paralizinin sonucunu etkileyen faktörlerden en önemlisinin paralizinin tam yada tam olmaması olduğu belirtilmektedir. Tam paralizi olmayan hastaların prognozu mükemmeldir: %95-100 sekel bırakmadan iyileşirler.

Hause-Brackmann fasial sinir evreleme sistemi:

Evre	Özellik
I. Normal	Tüm bölgelerde normal fasial fonksiyon
II. Hafif disfonksiyon	Yakın gözlemede hafif güçsüzlük, İstirahatte normal simetri ve tonus Alın: Orta-iyi fonksiyon Göz: Minimal eforla tam kapama Ağız: Hafif asimetri
III. Orta disfonksiyon	Yüzün her iki tarafı arasında aşikar, ancak yüzü çirkinleştirmeyecek kadar fark. Şiddetli olmayan fakat fark edilen sinkinezi, kontraktür veya hemifasial spazm, İstirahatte normal simetri ve tonus Alın: Hafif, orta hareket Göz: Efor ile tam kapama Ağız: Maksimum efor ile hafif güçsüzlük
IV. Orta-şiddetli disfonksiyon	Aşikar güçsüzlük ve/veya çirkinleştirici asimetri, İstirahatte normal simetri ve tonus Alın: Hareketsiz Göz: Tam olmayan kapama Ağız: Maksimum eforla asimetrik
V. Şiddetli disfonksiyon	Sadece zar zor anlaşılabilir hareket, İstirahatte asimetri Alın: Hareketsiz Göz: Tam olmayan kapanma Ağız: Hafif hareket
VI. Total paralizi	Hiç bir hareket yok

Tedavi:

Bell paralizisi tedavisi oldukça uzun ve kompleks bir evrim geçirmiş, aynı zamanda da tam anlamı ile tamamlanmamıştır. Sıklıkla kullanılan metodlar; kortikosteroidleri, cerrahi dekompresyonu ve antiviral ajanları içermektedir.

Kortikosteroidler Bell paralizisi tedavisinde en sık olarak kullanılan ajanlardır. Adour ve Winge yapmış oldukları çalışmalarda, kortikosteroidlerin parsiyel denervasyonu olan, kontraktürü olan yada sinkinezi olan vakaları azaltmadığı, fakat tam denervasyonlu vakalarda hastalığı daha az şiddetli hale getirmekte olduğunu bulmuşlardır.

Kortikosteroidler aynı zamanda Bell paralizinde eşlik eden ağrının ortadan kaldırılması içinde kullanılmaktadır. Asiklovir, herpes zoster fasial paralizinde faydalıdır, fakat yapılan çalışmalar idiopatik fasial paralizide faydası olduğunu fakat bunun çok limitli olduğunu belirtmektedir.

Prednizon sıklıkla 1mg/kg/gün olarak başlanmalı azaltılarak 7-10 günde kesilmelidir. Asiklovir ise 1000 mg/gün, 5 dozda, 7 gün süre ile verilmelidir. Antiviral tedavinin 3 günden daha fazla gecikmesi, tedavinin etkinliğini düşürmektedir.

Cerrahi tedavi oldukça tartışmalıdır, ilave hasar meydana gelebilmektedir. Transmastoid, timpanik ve mastoid parçaların dekompresyonu faydalı değildir. Lezyonun fasial sinirin labirentin bölgesinin proksimalinde olduğundan, bu bölgeye transmastoid yaklaşım ile ulaşılamaz. Dekompresyon orta fossa yolu ile labirentin segmente ve genikulat ganglion bölgesine yapılır.

ENoG testinde % 95'ten daha yüksek dejenerasyon gösteren hastaların, % 50'si grade I-II düzleme göstermektedir. Fisch, paralizisi başlangıcından itibaren 3 hafta geçtikten sonra elektroneurografide %90 ve daha fazla dejenersayon gösteren ve cerrahiye ret eden 13 vakayı, opere edilen 14 vaka ile karşılaştırmıştır. Operasyon grubunda istatistiksel olarak fasial iyileşme izlemiştir. Sillmann , %90 ve daha fazla dejenerasyona rastlanan vakalarda, cerrahi sonrası grade I ve II'ye gerilediğini belirtmiştir. Karush, yapmış olduğu çalışmada rekürren periferik fasial parazili 6 hastasında stilomastoid forameninden internal akustik kanala kadar dekompresyon sonrası rekürrens izlenmediğini belirtmiştir.

Fasial paralizisi sonrası en sık rastlanan komplikasyon, korneal kurumdur. Azalmış gözyaşı ve paralizisi yüzünden exposure keratiti ortaya çıkabilir. Hasta başlangıçta, korneal irritasyon bulguları (kaşıntı, kızarıklık, yabancı cisim hissi, görmede bulanıklık) açısından bilgilendirilmelidir. Korneal irritasyon durumlarında göz kapatılmalıdır. Bu komplikasyonlardan kaçınmak için, suni gözyaşları, gece yatarken göz kapama ve rüzgardan korunma önerilmelidir. Uzun süreli problemlerde, kalıcı tarsorafî uygulanabilir. Bu tedaviye alternatif diğer bir seçenek ise, göz kapağına altın implant yerleştirilmesidir.

Fasial paralizinin özel durumları:

Ramsey Hunt sendromu:

Latent varisella zoster virüsü (VZV)'ü reaktifte olduğunda sensör affarent nöronları tutabilir. Ramsey Hunt sendromu (herpes zoster fasial paralizisi), VZV'ünün fasial siniri tutarak oluşturduğu bir hastalıktır. Şiddetli kulak ağrısı, dış kulak yolu ve konkada veziküler döküntüler mevcuttur. Bell paralizisi ile karşılaştırıldığında, Ramsey Hunt sendromu genellikle daha şiddetli semptomlar oluşturmakta ve hastalar yüksek oranda komplet sinir dejenerasyonu oluşturmaktadırlar.

VZV'ü immün olmayan konakçıda pirimer enfeksiyon olarak, su çiçeği meydana getirir. Herpes zoster ise aynı virüsün, parsiyel immün olan konakçıda oluşturduğu enfeksiyondur. Latent virüs enfeksiyonu reaktifte olmaktadır. Pirimer enfeksiyon sonrası virüs dorsal kök üzerinden ekstramedüller gangliona doğru ilerlemekte, burada aktive olana kadar sessiz olarak kalmaktadır. Reaktivasyon sıklıkla immünitenin düştüğü durumlarda gerçekleşmektedir. VZV, fasial paralizinin ikinci en sık rastlanan etkenidir. Periferik fasial paralizili hastalarda insidansı %4,5 ile %9 arasında değişmektedir. Yılda 130/100.000 oranında görülmektedir. İnsidans özellikle 60 yaş üstünde oldukça artmaktadır. Çünkü bu popülasyonun %10'unda azalmış hücre immünitesi ile ilgili bulgular izlenmektedir; karsinomlar, travma, radyoterapi ve kemoterapi.

Konjenital fasial paralizisi:

Canlı doğumların %0,23'ünde konjenital fasial paralizisi bulunmaktadır. Tedavide ilk olarak ayırt edilmesi gereken husus gerçek konjenital paralizisi, doğum travmasından ayırmaktır. Doğum travmasında izole bir fasial paralizisi ve beraberinde diğer bazı yaralanma ile ilgili bulgular bulunmaktadır; fasial şişlik, ekimoz, hemotimpanum. Kranial sinirlerde yada beyin sapı odyometrisinde anomaliler (I ile III yada I ile V arasındaki sürenin uzaması) fasial paralizinin travmatik paraliziden daha ziyade konjenital olduğunu düşündürür.

İnfantlarda izlenen paralizilerin yaklaşık olarak %78'i doğum travması ile ilgilidir. Forseps doğumları, vajinal doğum yada sezeryan doğum arasında fark izlenmemiştir. Bu durum intrauterin, doğum sırasında sakral çıkıntının infantın yüzüne basıncı uyguladığı düşündürmektedir. İntrakranial kanamaya bağlı olarak supranükleer paralizilerde görülebilmektedir.

Konjenital fasial paralizinin en hafif formu, konjenital tek taraflı alt dudak paralizidir. Defekt depressör labi inferioris kası aktivitesi ile ilgilidir. Beyin sapındaki bir lezyon ile ilgilidir. Mobius sendromu, oldukça geniş bir klinik ve patolojik spektruma sahiptir; izole tek taraflı fasial paraliziden bilateral fasial ve abdüsens fonksiyonlarının tamamen yokluğuna kadar değişebilmektedir. Aynı zamanda diğer kranial sinirler; glossofaringeus, vagus, hipoglossus ve ekstraoküler motor sinirlerde etkilenebilmektedir. Bu anomalilere konjenital olarak pektoral major kasının yokluğu (Poland-Möbius sendromu) eşlik edebilir. Poland-Möbius sendromlu hastalarının beyin saplarının patolojik değerlendirmesinde, pek çok anomaliye rastlanmıştır; kranial sinir nükleuslarının disgenezi ve hipoplazisi, enfarktlar izlenmiştir. Rudimenter fasial sinirin temporal kemik üzerindeki yolunda, ortada kaybolduğu izlenmiştir.

Travmatik fasial paraliziler:

İnfratemporal fasial sinir yaralanmasının en önemli nedenleri temporal kemik fraktürü, penetran yaralanmalar (kurşun) ve iatrojenik yaralanmalardır.

Temporal kemik fraktürlerinden kaynaklanan fasial sinir yaralanmaları, kemik fragmanlarının kompresyonundan, intranöral hematomlardan, ve devamlılığın kaybindan kaynaklanmaktadır. Longitudinal ve transvers temporal kemik fraktürlerinde, distal labirentin parça ve genikülat ganglion bölgesi en çok hasara maruz kalan bölgelerdir. Bu bölgenin dar bir alan olması, fibröz destekleyici dokunun bu bölgede eksikliği ve gerilmeden dolayı greater petrozal sinir ile genikülat ganglionu arasındaki gerilme meydana gelmesi bu bölgenin hasar görme nedenlerindedir.

Temporal kemik fraktürleri sonrası fasial sinire yaklaşım tartışmalı bir konudur. Bazı yazarlar yalnızca gözlem ve semptomatik tedaviyi önermektedirler. Özellikle gecikmiş fasial paralizde cerrahi dışı tedavi ile iyi sonuçlar alındığı bildirilmektedir.

Cerrahi yaklaşım endikasyonları, geleneksel olarak, erken dönem, geç dönem fasial paraliziyeye göre değişmektedir. Erken dönem paraliziler şiddetli yaralanmalar ile birlikte olmakta ve kötü prognoz taşımaktadırlar. Fakat bazı yazarlar ise sonuçların paralizinin başlangıç zamanına değil, paralizinin şiddetine bağlı olduğunu bildirmektedirler. Fisch ise cerrahi müdahalenin paralizinin başlangıç zamanına göre değil, elektronörografik sonuçlara göre yapılması gerektiğini belirtmektedir. Fisch'in kriteri 6. gün yapılan değerlendirmede %90'dan daha fazla dejenerasyon izlenmesi operasyon endikasyonudur. Cerrahinin zamanlaması ise acil değildir, 3 haftaya kadar erken dönem paralizde cerrahinin ertelenmesi ödem ve hematoma rezolüsyonuna yol açarak cerrahi bölgenin daha net olarak izlenebilmesine yol açacaktır.

DİĞER DURUMLAR İLE BERABER GÖRÜLEN FASİAL PARALİZİLER

Gebelik:

Bell paralizisi gebe kadınlarda 3,3 kat daha fazla izlenmektedir ve sıklıkla 3. trimesterde yada erken postpartum dönemde izlenmektedir. Tekrarlayan gebeliklerde rekürren paraliziler, gebelik sırasında bilateral fasial paraliziler izlenmiştir. Muhtemel sebep hormonal ve sıvı değişiklikleridir.

Fasial paralizili gebelerde preeklamsi, genel gebe popülasyonuna göre 6 kez daha sık olarak rastlanmıştır. Prognoz ve sonuçlar ise gebe olmayan kadınlar ile aynıdır.

Melkerson-Rosental sendromu:

Melkerson-Rosental sendromu semptom triadıdır: rekürren orofasial ödem, rekürren fasial paralizisi ve lingua plicata (fissürlü dil). Orofasial ödem tanımlayıcı

bulgudur, periferel fasial paralizi yada lingua plikata hastaların yarısında bulunmaktadır. Tam triad hastaların yalnızca dörtte birinde rastlanmaktadır. Hastalık hayatın ikinci dekatında başlamakta, diğer bulgular ise ard arda ortaya çıkmaktadır.

Rekürren gode bırakmayan ödem enfeksiyon, malignansi yada konnektif doku hastalıkları ile açıklanamaz. Oral şişlik sıklıkla dudakları ve bukkal mukozayı tutar. Fakat diş etleri, damak ve dilde etkilenebilir. Şişlik sıklıkla geçicidir, fakat düzenli aralıklar ile tekrarlıyabilir.

Pek çok rekürrens sonrası, dilde kalıcı deformite oluşur. Zor iyileşen ve ağırlı kronik fissürlerde oluşabilir. Fasial şişlik alt dudağın tek taraflı tutulmasından, bilateral fasial ödeme kadar değişebilir. Kronik şişlik kozmetik problem yaratabilir ve aynı zamanda konuşma ve yemeyi engelliyebilir. Dilden alınan biyopsilerde kazeöz olmayan, histiositler, plazma hücreleri ve lenfositler ile çevrili epiteloid hücre granülomları izlenir.

Hastalığın sebebi bilinmemektedir. Bazı yazarlar sarkoidozun bir varyantı olduğunu düşünmektedirler. Bazı yazarlar ise primer vazomotor bir bozukluk yada allerjik olduğunu düşünmektedir. Bazı vakalarda, sarkoidozda izlenen anjiotensin konverting enzim seviyesi yüksekliğini rapor etmişlerdir.

Fasial paralizi, hastaların %50 ile %90'ında bulunmaktadır. Ani başlangıçlıdır. Bilateral aralıklı paralizi ve düzelme sonrası paralizinin relapsı sıktır. Sıklıkla fasial şişliğin olduğu taraftadır. Semtomatik tedavi endikedir. Kortikosteroid tedavisi yada cerrahi tedavisi açısından bir fikir birliği bulunmamaktadır, fakat fasial sinir dekompresyonu sonrası rekürren fasial paralizilerin kesildiğini rapor eden yazılar bulunmaktadır.

HIV:

HIV enfeksiyonunun herhangi bir döneminde fasial paralizi görülebilmektedir. Paralizi, virüsün direk etkisi yada sekonder (HZV) olarak oluşabilmektedir. Erken dönem HIV enfeksiyonu Bell paralizisine benzemektedir. Bu hastalar aynı zamanda Guillan-Barre sendromunun kranioservikal formunu oluşturma riski altındadırlar.

Lyme hastalığı:

Borrelia burgdorferi adındaki bir spiroketin neden olduğu, keneler ile geçen bir hastalıktır.

Fasial parezi hastaların %4,5'inde izlenmekte ve ilk bulgu olabilmektedir. Tek yada çift taraflı olabilir. Fasial paralizi yada zayıflık sıklıkla tamamen düzelmektedir. Bazı durumlarda hafif bir fasial güçsüzlük kalabilir.

Lyme hastalığının tedavisinde seftriakson (2 gm/gün IV 14 gün) kullanılmaktadır. Tedavi sonrası aylarca düzelme beklenmez, düzelme nadiren tamdır.

Kawasaki hastalığı:

Kawasaki hastalığının diğer bir adı infantil akut febril mukokutanöz lenf nodu sendromudur. Multisistem bir hastalıktır. İnfant ve genç çocuklarda görülmektedir. Mukus membranların yanında, deri, lenf nodları, kardiyak sistem (koroner arter anevrizmaları), nörolojik komplikasyonlar %30 hastada görülmektedir. Aseptik menenjit ve sinirlilik en sık görülen nörolojik komplikasyonlardır, fakat fasial paralizide pek çok yazar tarafından bildirilmiştir.

Sarkoidoz:

Sarkoidoz kronik kazeifiye olmayan granülamatoz bir hastalıktır. Sistemik tutulum sıklıkla akciğerleri (hiler, periferik adenopati), poliartralji, anjeri, hepatik disfonksiyon ve artmış serum kalsiyumu ile birlikte. Heerfordt hastalığı (uveoparotid ateş), sarkoidozun bir varyantıdır; nonsüpüratif parotid, üveit, hafif ateş ve kranial sinir paralizleri (en sık fasial sinir) ile karakterizedir. Sarkoidozda yalnızca %5 hastada kranial sinir tutulumu (en sık fasial sinir) izlenmektedir. Heerfordt hastalığında ise %50 hastada fasial paraliz izlenmektedir. Paralizi, parotitten günler-aylar sonra ortaya çıkmaktadır. Paralizinin, granümatöz olay ile sinirin direkt olarak tutulumu sonucu gerçekleştiği düşünülmektedir. Fasial paralizi bilateral olduğu durumlarda sarkoidoz ekarte edilmelidir.

Otitis media:

Akut fasial paralizlerin yaklaşık olarak %3,1'i otitis mediadan kaynaklanmaktadır. Paralizilerin çoğunluğu inkomplettir. Cerrahiye alınan hastaların hemen hemen hepsinde, özellikle timpanik segmentte izlenen kemik fasial kanalda açıklıklar izlenmektedir. Çocuklarda ve infantlarda, akut otit sonrası izlenen fasial paralizlerde, mirigotomi ile direnaj ve paranteral antibiyotik kullanılmalıdır. Parasentez öncesi, mastoidit ve kolesteatomanın ekarte edilmesi için tomografi çekilmesi önerilmektedir. Cerrahi eksplorasyon önerilmemektedir. Bazı yazarlar bu tedaviye 10 günlük kortikosteroid tedavisinde eklemektedirler.

Kronik otit ile birlikte izlenen fasial paralizide neden büyük ihtimal ile kolesteatomadır ve cerrahi müdahale yapılmalıdır. Kolesteatomanın basısı yada oluşturduğu inflamasyon paraliziye neden olmaktadır. Dekompresyonun tedavideki rolü tartışmalıdır. Enfeksiyonun agresif tedavisi ile hastalarda tatminkar düzeyde iyileşmeler izlenmektedir.

Barotravma:

Barometrik fasial paralizinin nedeni orta kulaktaki basınç değişikliklerinin fasial kanal üzerindeki dehisanslardan dolayı, sinire direkt olarak etki etmesi sonucu kaynaklandığı düşünölmektedir. Semptomlar basınç eşitleyici tüpler yada östaki tüpü fonksiyonlarının geliştirilmesi ile tedavi edilir.

Benign intrakranial basınç:

En sık görölen semptomlar; baş ağrısı ve vizüel bozukluklardır. Fakat arasıra kranial sinir paralizleride izlenebilir. En sık olarak %50 ile %60 arasında abdüsens siniri etkilenmektedir. Birkaç vakada unilateral ve bilateral fasial paraliz izlenmiştir. İntrakranial basınç düzeldikten sonra bu semptomların düzeldiğı izlenmiştir.

Metabolik bozukluklar:

Diabetli hastalarda olmayanlara göre 4,5 kez daha fazla sıklıkla fasial paraliz izlendiğı belirtilmektedir. Bell paralizli hastalarda, diabet yada anomal glüköz tolerans testi %10 ile %56 arasında değişmektedir. Bu hastalarda kortikosteroid tedavisi uygular iken dikkatli olunmalıdır.

Ayrıca, A vitamini eksikliğinde geri dönüşümlü fasial paraliziye rastlanmıştır.

HİPERKİNETİK BOZUKLUKLAR

Hemifasial spazm:

Hemifasial spazm istemsiz olarak yüzün bir yanının seğıirmesi yada kontraksiyonudur. Kontraksiyon sıklıkla ağız köşesinde olur, hastalık ilerledikçe tüm yüzü tutabilir. Bu kontrol edilemeyen spazmlar şiddetli fonksiyonel, sosyal, psikolojik bozukluklara neden olur. Hastalığın nadir formları trigeminal siniri tutsa da, genellikle ağrısızdırlar.

Hemifasial spazmın sebebi tartışma konusudur. Esslen fallop kanalı içinde iskemi yada basıncın, sinirden spontan aksiyon potansiyelleri üretebileceğı hipotezini öne sürmüştür. Jannetta ise 7. sinirin, beyin sapından çıkış bölgesinde aberran kan damarları ile kompresyonu sonucu oluştuğunu düşünmektedir.

Tedavide bazı yazarlar, EMG ile saptanan dalların rezeksiyonunu yada üç ana dalın rezeksiyonunu önermektedirler. Buna karşılık, Janetta ve arkadaşları, posterior fossa kraniotomisi ile aberran damarların sinirden ayrılması işlemini önermektedir.

Blefarospazm:

Orbikülaris oküli ve üst yüz kaslarının istemsiz olarak kasılmasına blefarospazm adı verilmektedir. Spazmların yüzün alt kısımlarına yayılması sık rastlanan durum değildir. Blefarospazm çoğunlukla santral kaynaklı olduğu düşünülmektedir, fakat gerçek mekanizması henüz bulunamamıştır.

Tedavide orbikülaris oküli kasına giden periferik sinir dallarının selektif hasarlanması üzerine uygulanmaktadır. Botulinum toksini uygulayarak da başarılı sonuçlar alınmaktadır. Hastaların semptomlarının yaklaşık olarak %90'ı düzelmektedir. Fakat toksinin etkisi 11 ile 14 haftadan sonra düşmektedir. İlacın sistemik herhangi bir komplikasyonu da rapor edilmemiştir. Uzun etkili teknikler arasında, periorbital miyektomi kabul edilen bir tedavi seçeneğidir.

FASIAL SİNİR CERRAHİSİ

Fasial sinir fonksiyon bozukluklarının, cerrahi tedavisi hala tartışmalı bir konudur. Hastalığın patofizyolojisinin iyi bilinmesi ve sinir hasarının dikkatli değerlendirilmesi, başarılı bir tedavi için oldukça önemlidir. Yeni tanısal tetkikler ile (ENoG, BT, MRI) sinirdeki hasarın yerinin daha net olarak belirlenmesi ve değerlendirilmesi yapılabilmektedir. Bu şekilde en uygun preoperatif planlama metodu seçilir.

Cerrahi anatomi:

Fasial sinir pontomedüller kesişim bölgesinden, 8. sinirin yaklaşık olarak 1,5mm anteriorundan, beyin sapından çıkar. Nervus intermedius ise 7. ve 8. sinirler arasından çıkar ve 7. sinir kılıfı içinde devam eder. Rostrolateral olarak 15 ile 17 mm arasında bir mesafe kat ettikten sonra fasial sinir, internal akustik kanala (İAK) girer. Serebellopontin köşede bulunan diğer önemli yapılar ise anterior inferior serebellar arter (AİCA) ve orta serebellar pedünkülün venleridir. AİCA, 7. ve 8. sinirin arasından yada üzerinden geçer. Venler ise pozisyon ve sayı itibari ile değişkenlik gösterir. Fasial sinir İAK'da (8-10mm) anterosüperior kadranda bulunmaktadır. İAK'ın fundusunda, fallop kanalına girer. İAK, süperior semisirküler kanal (SSSC) hattının anteriorunda bulunmaktadır. Fallop kanalı girişinde (meatal foramen) sinir en küçük çapına (0,61-0,68 mm) düşmektedir. Bu bölgede yalnızca pia ve araknoid kılıf siniri örtmektedir, dural örtü İAK'ın fundusunda son bulmaktadır.

Fasial sinirin intratemporal seyri 3 anatomik bölgeye ayrılmaktadır: labirentin, timpanik, mastoid bölgeler. Labirentin parça en kısa (4mm) parçadır, meatal foramenden genikulat gangliona kadar uzanmaktadır. Parça anterior, süperior, lateral uzanım gösterir ve İAK ile 120°lik medial bir açı oluşturur. Labirentin parçasının anteroinferiorunda, koklea ile fallop kanalı yakın ilişki içindedir. Labirentin segmentin sonunda ise genikulat

ganglion bulunmakta, bu bölgede sinir ani bir şekilde yaklaşık olarak 75° posteriora kaymaktadır. Genikulatın anterior kısmında greater süperfisyal petrozal sinir, fasial kanal üzerindeki açıklıktan temporal kemiği terk etmektedir. Greater süperfisyal kanal aynı zamanda genikulat ganglion vasküler kaynak sağlamaktadır.

Sinirin timpanik parçası yaklaşık olarak 11 mm uzunluğundadır, stapes ile lateral semisirküler kanal arasında ilerlemektedir. Fossa ovalenin süperior sınırını yapmaktadır. Timpanik ve mastoid parçalar arasında sinir 2-3 mm içinde inferiora doğru kıvrılmaktadır.

Mastoid yada vertikal parça, sinirin en uzun intratemporal parçasıdır; yaklaşık olarak 13 mm uzunluğundadır. Sinir digastrik rich'in anteriorunda, stilomastoid forameninden temporal kemiği terk ederken yoğun damarsal konnektif doku siniri sarmaktadır. Stiomastoid arter ve venler, bu yoğun doku içindedirler.

CERRAHİ TEKNİKLER

Retrolabirentin yaklaşım:

Deri insizyonu retroauriküler çizginin 3-4 cm posteriorundan yapılır. Bu yol ile oksipital kemik kaldırılarak, sigmoid sinüs posteriora çekilir.

Tam bir mastoidektomi sonrasında, sigmoid sinüs üstündeki kemik, sinodural köşeden en alt kısmına kadar kaldırılır. Juguler bulbus kubbesi identifiye edilir. Tegmen mastoideumdan jugüler bulbusa kadar serebellar tabaka kaldırılır. Anteromedialde posterior semisirküler kanallar idantifiye edilir ve labirentin inferioründe (retrofasial bölge) endolenfatik kese açığa konur. Posterior semisirküler kanal arkasından, anterior tabanlı dural flep kaldırılır. Serebellumu ekarte etmek için minimal retraksiyon gerekmektedir. Kohleovestibüler ve fasial sinir kompleksi Donaldson çizgisinin (LSSC ekseninden geçen çizgi) 2-3 mm inferiorunda kalmaktadır. Sıklıkla 7. sinir, 8. sinirin 1,5 mm anteriorundan çıkmaktadır. Serebellopontin köşede yaklaşık olarak 15 mm'lik sinir izlenebilir.

Retrosigmoid yaklaşım:

Bu yaklaşımda tam bir mastoidektominin tersine, sigmoid sinüs üzerindeki kemik kaldırılarak, sinüsün posterior sınırı izlenir. Sinüsün posteriorundaki 4 cm'lik kemik kaldırılarak posterior fossa durasına ulaşılır. Transvers sinüste süperiorda açığa konur. Posterior fossa durasına insizyon yapılır. Cerebellum traksiyonunu takiben, temporal kemiğin posterior fossa yüzü ve internal akustik kanal görüş alanında izlenir.

Orta fossa (transtemporal) yaklaşım:

Orta fossa yaklaşımı işitsel fonksiyonların korunması gerektiğinde, internal akustik kanal ve fasial sinirin labirentin parçasını açığa koyan bir yöntemdir. Bu yaklaşım ile genikulat ganglion ve timpanik parçada dekomprese edilebilir.

Teknik:

Kulak üzerinden 6 x 8 cm'lik insizyon yapılır. Mastoid eksplorasyon gerekli ise, insizyonun inferior bacağı retroauriküler bölgeye uzatılabilir. Altta çıkan temporal kasın fasiasından 4 x 4 cm'lik fasial greft , internal akustik kanaldaki dural defekti kapatmak üzere hazırlanır.

Temporal kas elevasyonu sırasında, zigomanın temporal kökü izlenir. Bu landmark, orta fossanın taban seviyesini göstermektedir. Bu bölge ortalanarak, süperiorde 3 x 5 cm'lik kemik flep hazırlanır.

Bazı durumlarda orta meningeal arterin dalları, bu bölgedeki kemiğin iç bölgesinden geçerler. Bundan dolayı kemik flep kontrollü kaldırılmalıdır. Genikulat gangliona ve greater süperfisyal petrozal sinire hasar vermemek için, dura posteriorde anteriore doğru eleve edilir. Elevasyon medialde petröz çıkıntı, anteriorda arkuat eminens, meatal plan, greater süperfisyal petrozal sinir izlenene kadar devam etmelidir. Retraktör ile ekarte edilerek arkuat eminens önündeki petröz çıkıntı ortaya konmalıdır. SSSC'nin mavi refleksi elmas tur ile açığa konmalıdır. Arkuat eminensin posteriorundan, mastoid hücreler üzerinden otik kapsül izlenene kadar, kemik turlanmaya başlanır. SSSC'nin 60° anteriorunda internal akustik kanal bulunmaktadır. Fasial sinir kanalın anterosüperiorunda bulunmaktadır.

Fallop kanalının girişi en dar ve hassas bölgedir. Meatal foramende sinir anteriore ve hafifçe süperiore doğru kaymaktadır. Koklea 1 mm altında ve SSSC ampullası posterioründedir. Labirentin parça genikulat ganglionu ile takip edilmektedir. Tegmen timpani malleus başına ve inkusa zarar vermemek için nazikçe kaldırılır. Posteriore bakıldığında timpanik parça kolaylıkla izlenir. Bu bölgeden sonra LSSC inferioründe seyrine devam eder.

Transmastoid yaklaşım:

Teknik:

Postauriküler insizyon kullanılmaktadır. Tam bir mastoidektomi sonrası LSSC, tegmen mastoideum, sigmoid sinüs ve digastrik ridge idantifiye edilir. Timpanik parça LSSC altındadır, stilomastoid foramen ise digastrik ridgenin hemen önündedir. Fasial reses küçük bir elmas tur ile açılmalıdır. Böylece sinirin intratimpanik parçası izlenmiş olur. Daha sonra elmas tur ile stilomastoid foramenden, lateral semisirküler kanala kadar fallop kanalı açılır. Mastoid kemikte sinirin posterior 180°lik kısmı kaldırılır. Timpanik bölümde ise ince uçlu bir elmas kullanılarak genikulat gangliona kadar kemik kaldırılır. Tur inkusa kesinlikle değmemelidir.

Translabirentin yaklaşım:

Teknik:

Retroauriküler sulkusun yaklaşık olarak 3 cm gerisinden insizyon yapılır. Genişletilmiş mastoidektomi uygulanır. Sigmoid sinüs üzerindeki kemik kaldırılır. İnkus çıkarılır ve fasial sinirin LSSC'nin altında kalan timpanik parçası ile karşı karşıya gelinir. Komplet labirentektomi uygulanırken sinir üzerinde bir miktar kemik olması uygundur. Posterior semisirküler kanal inferiorunda, kemik kaldırılarak jugüler bulbus, posterior fossa durası ve endolenfatik kese açığa konulur. LSSC ve PSSC'nin medialinde, İAK mavi refle vermektedir. İAK çevresindeki kemik 180⁰ kaldırılır ve porus akustikus açığa konulur. Labirentin parçadan başlamak üzere tüm fallop kanalı üzerindeki kemik kaldırılır. Serebellopontin bölgeyi ve beyin sapını açığa koymak için İAK üzerindeki dura açılabilir. Bu bölge temporal fasya ile kapatılır.

KAYNAKLAR:

1. Bailey BJ, Calhoun KH. editors: Head and neck surgery-otolaryngology,
2. Cummings CW, Frederickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. editors: Otolaryngology head and neck surgery,
3. Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG. editors: Atlas of head and neck surgery-otolaryngology,.
4. Ballenger JJ, Snow JB. editors: Otorhinolaryngology head and neck surgery,.
5. Lee KJ. editor: Essential otolaryngology head and neck surgery,.