

TEMPORAL KEMİK FRAKTÜRLERİ

Dr. Serkan SALMAN

DEĞERLENDİRME

İzole temporal kemik fraktürleri nadirdir. Bu nedenle ilk değerlendirme ve tedavi girişimleri açık bir havayolu sağlamak, kanamayı kontrol etmek, nörolojik durumu incelemek ve servikal iskeleti stabilize edip değerlendirmek gibi daha acil hayati konularla ilgili olmaktadır. Nörootolojik muayene bu değerlendirmelerle eş zamanlı ya da sonra yapılmaktadır. Fasiyal sinir fonksiyonlarının acil odasında kas gevşeticiler yapılmadan önce mümkün olduğu kadar erken dönemde değerlendirilmesi çok önemlidir. Kulak muayenesinde aurikulanm, dış kulak yolunun, timpanik membran ve orta kulağın durumu değerlendirilmelidir.

Aurikula laserasyon ve hematoma yönünden değerlendirilir. Laserasyonlar, açılan kırık dokusu düzgün bir şekilde temizlenip debride edildikten sonra kapatılır. Hematomlar drene edilir ve ölü boşluğun kapanıp tekrar kan birikiminin önlenmesi için basınçlı yastıkçıklar bu bölgeye sütüre edilir. Tedavi edilmediği takdirde aurikü-ler hematoma "karnabahar kulak" olarak ta adlandırılan bir auriküler kondropati ile sonuçlanacaktır.

Dış kulak yolu, tavanı boyunca olabilecek fraktürler, BOS otopresi, kanamanın derecesi ve beyin herniasyonu-nun varlığı açısından değerlendirilir. Kulak muayenesi mümkün olduğunca aseptik koşullarda yapılmalıdır. Kulak yolundaki kan ve serümen asla irrigasyon ile debride edilmemelidir. Acil odasındaki stabilizasyonun ve hastanın servise ya da yoğun bakıma alınmasının ardından kulak bir operasyon mikroskopunun yardımı ile daha dikkatli olarak muayene edilebilir. Tipik bulgular scutum ve dış kulak yolu tavanı boyunca ilerleyen fraktürler ve/veya timpanik membran perforasyonlarından oluşmaktadır. Hemotimpanum ve kanlı otore hemen hemen değişmez olarak mevcuttur (Şekil 125-6-125-8).

Dış kulak yolu eğer çok belirgin bir kanama yoksa doldurulmamalıdır. Eğer yoğun kanama dış kulak yolunun doldurulmasına rağmen kontrol edilemiyorsa hasta

karotis ligasyonu için ameliyathaneye ya da balon ok-lüzyonu için anjiyografi ünitesine alınmalıdır.

Özellikle penetran bir yaralanma durumunda, ileri derecede travmatize olmuş bir dış kulak yolu mevcutsa hasta stenoz ve kolestatoma formasyonu yönünden ciddi risk altındadır. Dış kulak yoluna akut olarak stent ko-yulmamasına rağmen problemin tespit edilmesi ve bu komplikasyonların gelişimi yönünden hastanın sıkı bir şekilde takip edilmesi zorunludur. Stenoz gelişmesi durumunda erken dönemde stentleme sonradan çözümü çok daha zor olan bir problemin gelişmesini engellemektedir.

Timpanik membran bütünlüğü ve hemotimpanum mevcudiyeti değerlendirilir. Travmatik timpanik membran perforasyonları genellikle spontan olarak iyileşmektedir. Bu nedenle akut bir müdahale genellikle yapılmamaktadır.

Nörootolojik muayenede nistagmusun varlığı ya da yokluğu ve varsa tipi mutlaka not edilmelidir. Periferik vertigoda genellikle horizontal ya da rotatuar nistagmus görülür ve genellikle vizüel fiksasyon ile suprese olur. Santral vertigoda ise fiksasyonla suprese olmayan hatta bazen artış gösterebilen vertikal veya değişken yönlü nistagmus görülebilir. Kafa travmasından sonra en sık karşılaşılan vertigo tipi, Hallpike manevrası ile ortaya çıkan, geçici rotatuar nistagmus ile seyreden benign paroksizmal pozisyonel vertigodur.⁷⁶ Nistagmus etkilenen kulak aşağı pozisyona getirildiğinde ortaya çıkmaktadır. 2-10 sn.lik bir latent periyodun ardından 10-20 sn. süren, yorulan bir rotatuar nistagmus izlenmektedir. Santral pozisyonel vertigo, latensisi olmayan ve yorulmayan değişken yönlü nistagmusa yol açmaktadır. İlginç olarak vertigo insidansı ile travmanın ciddiyeti arasında sıkı bir korelasyon mevcut değildir.⁸⁹

Elektronistagmografi vestibüler yaralanmaların ka-tegorize ve lokalize edilmesinde yararlıdır; bununla birlikte, akut ortamda yapılamaz. Posttravmatik vertigo-nun büyük kısmı kendiliğinden

düzelmektedir. Semptomların taburcu sonrasında da olması halinde, ayakta tedavi edilen hastalardan elektronistagmografi alınabilir. Akut ortamda kulak kanalına ve orta kulağa pnömo-tik bir otoskop ile negatif ve pozitif basınç uygulanmasından oluşan bir fistül testi de yapılamaz; ilave iatroje-nik yaralanma riski ve enfeksiyon kapma ya da iç kulağa hava kaçması ihtimali olası tanınal faydalarından önemlidir. Hastanın yaralanma sonrasında bir hafta süre ile vertigosunun devam etmesi ya da dalgalı ya da ilerleyen işitme kaybı yaşaması durumunda, perilenf fistülünden şüphe edilir ve fistül testi yapılır. Nistagmus ve vertigo perilenf fistülünün varlığını göstermektedir. Orta kulakta BOS fistülü ya da enfeksiyon varsa fistül testi yapılmaz.

İşitme yetisi klinik olarak yatak başında giderek daha sesli fısıldanan bir sesle ve diapozon kullanılarak değerlendirilir, ancak odyogramlar genellikle hasta stabil hale gelene kadar elde edilemez. Ancak, fasiyal paralizi ya da BOS fistül komplikasyonlarının olduğu durumlarda, cerrahi müdahale öncesinde bir odyogram alınması önemlidir, zira odyogram sonucunu tedavi algoritmasını, ileride de anlatılacağı üzere, önemli ölçüde etkilemektedir.

Temporal kemik fraktürü için gereken şiddette bir kafa travması geçirmiş hastalar genellikle intrakraniyal hemorajinin değerlendirilmesi için bilgisayarlı tomografi (BT) taraması yaptırmışlardır. Aksiyal ve koronal yüksek çözünürlüklü BT tarama (YRBT) ile temporal kemiğin ilave görüntülemesi fasiyal paralizi, BOS fistülü, dış kulak yolu üst duvarı ya da skutumun muhtemel epitel kaçakları ile birlikte bütünlüğünün bozulduğu durumlarda ya da vasküler yaralanma şüphesi varsa yapılır. Temporal kemik YRBT'si aynı zamanda otolojik bir komplikasyonun tedavisi için cerrahi müdahale gerekiyorsa endikedir. Diğer komplikasyonlar olmadığında işitme kaybı (iletim ya da sensörinöral) başka temporal kemik görüntülmesi yapılmasını gerektirmez. Büyük bir sensörinöral işitme kaybı varlığında otik kapsülde transvers bir fraktürün gösterilmesi tedavi planını değiştirmeyecektir. Eksplorasyon ve kemikçik rekonstrüksiyonu gerektirecek büyüklükte iletim tipi işitme kaybı olan hastalarda BT tarama yapılarak ameliyat öncesi değerlendirme yapılması cerrahi yaklaşımı etkileyebilecek faydalı bilgiler sağlayabilir

YRBT'nin potansiyel karotid arter yaralanmalarındaki rolü belirsizdir. Resnick ve ark⁷², baziler kafatası fraktürlerinde %5 karotid yaralanma vakası ve YRBT'de görülen karotid kanalında %18 karotid yaralanma vakası olduğunu bildirmişlerdir. Ancak Kahn³⁸, asemptomatik bir hastada karotid kanal içinden bir fraktürün YRBT demonstrasyonunun değerli başkaca bir bilgi vermediğini iddia etmektedir. Asemptomatik karotid kanal fraktürü vakalarında sonradan çekilen anjiyografi karotid arter yaralanması olduğunu kanıtlamamış ve klinik yarar sağlamamıştır.³⁸ Sonuç olarak, temporal kemik fraktürü olan ve nörolojik olarak sağlam olan tamamen asemptomatik hastalarda YRBT ve anjiyografi gerekmez. Öte yandan, benzer kafatası fraktürü olan hastalarda geçici ya da daimi nörolojik bozukluk olması durumunda, temporal kemik YRBT'si ve BT anjiyografisi endikedir (Şekil 125-10).

Schüller, Towne, Chamberlain, Stenvers de dahil olmak üzere konvansiyonel radyogramlar, tomogramlar ve bazal görüntüler YRBT görüntüleri ile desteklenmiş olup temporal kemik fraktürü olduğundan şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde artık bir rol oynama-maktadırlar.

KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Temporal kemik fraktürleri ile bağlantılı morbidite ve mortalite temporal kemikten geçen ya da yukarıda anlatıldığı üzere temporal kemiğe bitişik yapılardaki yaralanmalardan kaynaklanır. Yaygın komplikasyonlar arasında fasiyal sinir paralizi, sensörinöral işitme kaybı, iletim tipi işitme kaybı, BOS fistülü, kulak kanalı steno-zu, kolesteatom formasyonu ve vasküler yaralanmalar bulunmaktadır. Bu komplikasyonların değerlendirilmesi ve idaresi ileride anlatılacaktır.

Fasiyal Sinir Yaralanması

Fasiyal paralizi temporal kemik fraktürlerinin ciddi biçimde şekil bozucu bir komplikasyonudur. Temporal kemik fraktürlerinin %7'si fasiyal paralizi ile sonuçlanmaktadır; bu vakaların %25'inde komplet paralizi durumu söz konusudur.4 Literatürde bildirilen %30'a varan insidans oranı, otolaringolojik konsültasyona gönderilmeyen basit komplike olmayan temporal kemik fraktürlerinin dahil edilmemesi nedeniyle örnekleme hatası yapıldığı için abartılıdır. Fasiyal paralizi insidansı retrospektif araştırmalarda temporal kemik fraktürü (ör, fasiyal paralizi) komplikasyonlarının tedavisi için üniversite hastanelerine sevk edilmiş hastaların da dahil edilmesi suretiyle fazla tahmin edilmektedir. Temporal kemik fraktürü olan hasta havuzu istatistiklere dahil edilmediği için, komplikasyon insidansı artmaktadır.

Kafa travması hastaları acil müdahale odasında kabul sonrasında (kas gevşeticileri verilmeden önce) dikkatlice incelendiğinde, fasiyal sinir yaralanmalarının %27'sinin hemen ortaya çıkan fasiyal paralizi gösterdiği tespit edilecektir. Yüzde yetmiş üçünde ilk muayenede yüz hareketi olacak ve daha sonra giderek kötüleşecek-tir.4 Fasiyal paralizinin ortaya çıkış latensi 1 ile 16 gün arasında değişmektedir. "Gecikmiş ortaya çıkış" ile "gecikmiş tanı" yi birbirinden ayırmak önemlidir. Gecikmiş fasiyal paralizi ortaya çıkışı, acil müdahale odasında daha sonradan kötüye giden, dökümanite edilmiş fasiyal fonksiyon olarak tanımlanır; fasiyal paralizinin geç teşhisi durumu hastaya paralitik bir madde verilip fasiyal fonksiyonların muayenesinden önce entübe edildiğinde meydana gelmektedir. Bu durumda, fasiyal fonksiyonun değerlendirilmesi işlemi tüpün çıkarılmasına kadar ertelenmiş olur. Bu hastalar belirlenmemiş ortaya çıkış şeklinde sınıflandırılmalı ve hemen ortaya çıkmış gibi tedavi edilmelidirler. Büyük bir seride, hastaların %10'u bu belirlenmemiş ortaya çıkış kategorisine girmiştir.14

Fasiyal sinir yaralanması tedavilerinin bir çok yönü halen tartışmalıdır. Çözülenecek başlıca konulardan bir tanesi hangi hastaların cerrahi olarak explore edileceği konusudur. Travmatik fasiyal paralizi vakalarının büyük çoğunluğu kendiliğinden düzeldiği için, hangi hastaların explore edileceği kararı kötü prognostik faktörlere dayandırılmaktadır. Fasiyal fonksiyonun geri kazanılmasının tahmin edilmesi için değerlendirilen faktörler, ortaya çıkış zamanı (gecikmiş ya da hemen), yaralanmanın ciddiyeti (derin ve derin olmayan yaralanma) ve enfeksiyon varlığıdır.

Temporal kemik fraktüründen sonra gecikmiş fasiyal paralizi prediktif faktörlerden en önemlisidir. 37 gecikmiş fasiyal paralizi serisinde, beşi takip sırasında kaybedilmiş ve kalanları House-Brackmann grade I ya da II seviyesinde iyileşmiştir.4 McKennan ve Chole61 17'si ani ve 19'u gecikmiş fasiyal paralizisi olan hastala-

rıyla ilgili deneyimlerini aktarmışlardır. Gecikmiş fasiyal paralizili hastaların %94'ünde fasiyal fonksiyonunun tamamı kendiliğinden iyileşmiş; kalan bir hastanın iyileşme seviyesi House-Brackmann grade II olmuştur. Bunun aksine, 17 hemen ortaya çıkan fasiyal paralizi hastanın 8'i dışında kalanlara fasiyal sinir transseksiyon yapılmıştı.

Turner,84 konservatif tedavi gören bir çok travmatik fasiyal paralizili hastayı incelemiştir. Araştırmasını 36 ani ortaya çıkışlı ve 34 gecikmiş fasiyal paralizi vakası üzerine yapmıştır. Gecikmiş vakaların %94'ü ve ani vakaların %75'i tamamen iyileşmiştir. Fonksiyonlarında düzelme olmayan gecikmiş paralizisi bulunan bir hasta fasiyal paraliziyi akut otitis media ile aynı zamanda geçirmiştir. Aksine, Maiman ve ark.53, ani ya da gecikmiş fasiyal paralizi (cerrahi olmayan yollarla tedavi edilen) ile sonuç arasında herhangi bir ilişki bulamamışlardır. Bununla birlikte, 45 hastalarının 44'ü (ani ve gecikmiş hastalar dahil olmak üzere) tatminkar düzeyde iyileşmiştir. Yukarıda belirtilen literatür gecikmiş posttravmatik ve fasiyal paralizi olgularında cerrahi eksplorasyon ve dekompresyona şiddetle karşı çıkmaktadır. Gecikmiş fasiyal paralizinin doğal akışı fasiyal fonksiyonun hemen her zaman House-Brackmann grade I ya da II ile iyileşmesidir. Literatürde gecikmiş paralizide müdahalenin fonksiyonun tamamen iyileşme ihtimalini artıracığına dair ikna edici herhangi bir veri yoktur.

May59 ani fasiyal paraliziye gecikmiş fasiyal paralizi-den ayırmanın zorluğunu anlatmaktadır. Gecikmiş paralizili vakaları incelemiş ve tesadüfen kopmuş bir sinir bulmuştur; bu gözlem acil müdahale odasında dikkatli muayene yapmanın önemini vurgulamaktadır. Koma hastalarında bile, ağırlı uyarılar genellikle yüz buruşmasına neden olacaktır. Fasiyal sinir fonksiyonu ile ilgili acil bilgilerin her zaman bulunmadığı kabul edilmektedir. Bazen başka hayati komplikasyonlara dikkat edilmesinin gerekmesi sonucunda ya da hasta önceden in-tübasyon yöntemi ile kas gevşeticiler aldığı için muayene aşaması atlanmaktadır. Bazı hastalar acıya duyarsızdır ve yüz buruşması sağlanamaz; burada asıl konu herhangi bir fasiyal fonksiyonun tespit edilmiş olup olmadığıdır. Acil müdahale odasında yüz fonksiyonu varsa ve daha sonradan giderek kötüleşiyorsa, tecrübelerimiz hastanın cerrahi tedavi görmeden düzeleceği yönündedir. Acil müdahale odasından güvenilir bilgi alınmadığı, hastanın fasiyal fonksiyonunun hiç belgelendirilmediği ve fasiyal paralizi tanısının birkaç gün geciktiği durumlarda, bu vakalar "bilinmeyen ortaya çıkış" olarak sınıflandırılmalı ve acil müdahale grubunun bir parçası olarak kabul edilmelidir.

Yönetim algoritmasının yönlendirilmesi için fasiyal sinir yaralanmasının derecesi de önemli bir faktördür.

İnkomplet parezi sinire enfeksiyon gibi başka bir müdahale olmadıkça nadiren kendiliğinden çözümlenmez.4 Sonuç olarak, sadece ani ya da bilinmeyen ortaya çıkış zamanlı komplet paralizili hastalar cerrahi eksplorasyon için dikkate alınır.

Yaralanmanın derecesi sadece yüz hareketi ile klinik olarak değerlendirilmeyip aynı zamanda Hilger fasiyal sinir stimülatörü, evoked elektromiyografi (EEMG) ve standart elektromiyografi (EMG) kullanarak elektro di-agnostik testlerle de değerlendirilebilir. Elektrodiagnostik testlerin görevi klinisyene nöropraksik bir yaralanma ile nöral dejeneratif yaralanmanın birbirinden ayrılmasında ve dejenere aksonların oranının belirlenmesinde yardımcı olmaktır. Stimüle edilen kısımlarının proksi-malinden nöropraksik bir yaralanma geçiren sinirler elektrik uy arıcılık özelliklerini korurlar. Sinirin kısmi ya da komplet bozulması Wallerian dejenerasyonuna ve sonuçta uyarıcılık azalması ya da kaybına neden olur. Ancak, sinirlerin distal segmenti elektrik uyarıcılığı özelliğini 3 ila 5 gün süre ile korur²⁰; sonuç olarak, elektrodagnostik testler nöropraksik bir yaralanmayı sinir laserasyonundan 3 ila 5 gün süre ile güvenilir bir biçimde ayıramazlar.

Sunderland⁸⁰ sinir lifi yaralanmalarını beşe ayırmıştır. Birinci derece yaralanma anatomik olarak sağlamdır ve ileti bloğu (nöropraksi) vardır; bu lezyonlar tamamen iyileşme eğilimindedir. İkinci derece yaralanma aksonları enine keser ancak endonöryum intakttır (aksonot-mezis); bu lezyonlar da daha sonradan defisit vermeden düzelmeye eğilimindedir. Üçüncü derece yaralanma aksonu ve endonöryumu enine keser ancak perinöryuma dokunmaz (nörotmezis); üçüncü derece yaralanmalarda aberran rejenerasyon meydana gelebilir ve hastalarda biraz halsizlik ve sinkinezi görülür. Dördüncü derece yaralanmalar tüm sinir gövdesini enine keser ama epi-nöral kılıfa dokunmaz (nörotmezis). Epi-nöral kılıf enstrümanının kaybolması rejenerasyonun bitişik fasi-küllere geçmesine imkan sağlar ve sonuçta topografik organizasyon kaybı ortaya çıkar. Rejenerasyonun bir kısmı da iyileşme ve skarlaşma sürecinde kaybolur. Bu lezyonlar yüksek oranda rezidüel halsizliğe, sinkineziye ve hiperkineziye neden olur. Tüm sinir gövdesinin ve epi-nöryumun tamamen enine kesilmesi beşinci derece yaralanma (nörotmezis) olarak sınıflandırılmakta olup, sinir uçlarının diastaz derecesine bağlı olarak (varsa) az oranda kendiliğinden iyileşme ihtimali olduğu bilinmektedir.

Minimal sinir eksitabilite testi (NET) ve maksimal stimülasyon testi (MST) gerçekleştirmek için Hilger fasiyal sinir stimülatörü kullanılır. Fasiyal sinir stilomasto-id foramen ve çeşitli distal kolların yakınından perkütan olarak stimüle edilir. NET'te, yüz seğirmesi ile kendini

gösteren eşığe ulaşılan kadar akım artırılır. Yüzün etkilenen ve etkilenmeyen tarafları arasında 3.5 mA ya da daha büyük bir eşik farkı önemli nöral dejenerasyon olduğunu akla getirir. Bu test

nöropraksik ve dejeneratif yaralanmaları birbirinden ayırmak için yoğun fasiyal paralizi olan hastalarda yaralanmadan sonra 2 ila 14 gün içerisinde en fazla yarar sağlar. Testler, hemen hemen %100 iyileşmenin olduğu inkomplet paralizide gerekli değildir.

May ve ark.56, MST'nin dejenerasyon derecesi ile ilgili olarak daha güvenilir tahminler yaptığını iddia etmektedirler. MST'de, stimülasyon NET için olan yöntem benzer şekilde sağlanır ancak uyarının yoğunluğu fasiyal kontraksiyon plato miktarına kadar artırılır ya da hasta intoleransı ile sınırlı tutulur. Kontraksiyon derecesi doktor tarafından sübjektif olarak değerlendirilir ve yüzün etkilenmeyen tarafının elektrik stimülasyonu ile karşılaştırılır. Kontraksiyondaki farklılık eşit, hafif az, çok az, ya da yanıtız şeklinde ifade edilmektedir; son iki kategori daha zayıf prognoz ile bağlantılıdır. NET'e çok benzer biçimde, MST yoğun fasiyal paralizili hastalarda 2 ila 14 gün arası çok yararlıdır.

EEMG, elektronöronografi (ENoG) adı verilen bir versiyon ile Fisch21 tarafından popüler hale getirilmiştir. ENoG, EEMG'den sadece bipolar stimüle ve kayıt edici elektrotların kullanımı yönünden farklıdır. Her iki teknik de, uyarılmış bileşik kas hareketi potansiyelini (CAP) ölçer ve MST'ye objektif olarak benzer bilgiler sağlarlar. Stimüle eden elektrot stilomastoid foramenin yakınma, kayıt elektrodu nazolabial çizgiye konur. CAP genişliğinin küçülmesi dejenere sinir liflerinin yüzdesini gösterir. EEMG'nin prognostik bilgiler için en doğru elektrodagnostik test olduğu kanıtlanmıştır⁵⁷. Fisch19 travmatik bir fasiyal paralizinin başlamasından sonra 6 gün içerisinde EEMG üzerindeki dejenerasyonun %90'a ulaştığı hastaların daha zayıf sonuç ortaya koyduklarını ve sonuç olarak dekompresyon edilmeleri gerektiğini bildirmektedir. Sillman ve ark.77 idiopatik paralizide %90'dan fazla CAP azalması ile zayıf fonksiyon iyileşmesi arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermişler, ancak travmatik paralizide %90'dan fazla CAP azalması ile klinik sonuçlar arasında önemli bir benzerlik bulamamışlardır.

Travmatik fasiyal paralizinin akut yaklaşımında EMG'nin değeri tartışmalı bir konu olarak kalmaya devam etmektedir. Standart monopolar EMG bir EMG elektrodunun kasa sokulması ile yapılır ve daha sonra spontan elektriksel aktivite kayıt edilir. İki çeşit bilgi alınabilir: isteğe bağlı aktivite ve fibrilasyon potansiyelleri. Akut yaralanma sonrası dönemde isteğe bağlı aktivite-nin olması durumunda, hastanın düzgün iyileşme ihti-

mali yüksektir. Bununla birlikte, May ve ark.55 zayıf iyileşme tahmini için sadece %75 doğruluk ve tatmin olunabilir bir sonucun tahmini için de %62 doğruluk bildirmişlerdir. Fibrilasyon potansiyelleri kasın denerve hale gelmesinden kaynaklanırlar ancak yaralanmadan iki ile üç hafta sonra tespit edilebilirler ve sonuçta akut dönemde çok az ilave bilgi verirler.

Zayıf fonksiyon iyileşmesi için risk altında olan po-pülasyon tanımlandıktan sonra, ele alınacak bir sonraki sorun cerrahi müdahalenin sonucu değiştirip değiştirmediğidir. 1944 yılında, Turner,⁸⁴ temporal kemik travması sonrasında değişik fasiyal paralizi derecelerinde 69 hasta bildirmiştir. Bu hastaların otuzü komplet fasiyal paralizili olup tamamı cerrahi dışı tedavi edilmiştir. Bu hasta grubu bu serinin hiçbirinin cerrahi dekompresyon geçirmemesi nedeniyle etkilere kapalı olmuşlardır. Bu hastaların %63'ünde iyi iyileşme görülmüş, %23'ünde sinkinezili eksik iyileşme olmuş ve %13'ünde de az iyileşme olmuştur. Maiman ve ark.53 post travmatik komplet fasiyal paralizili 21 hastanın sonucunu bildirmişlerdir. Hastaların %52'sinde tam iyileşme görülmüş, %43'ünde ise kısmi iyileşme olmuştur, hastalardan bir tanesi zayıf bir iyileşme sergilemiştir. Brodie ve Thompson⁴ fasiyal sinir dekompresyonu kriterlerini karşılayan ve çeşitli nedenlerle cerrahi eksplorasyon geçirmeyen sekiz komplet paralizili hasta ile çalışmışlardır. Sekiz hastanın yedi tanesinin iyi bir fonksiyon iyileşmesi olmuş, bir hasta zayıf iyileşme göstermiştir. Yukarıdaki üç araştırmada birleşik fonksiyon düzelmesi oranı %63'tür. Çeşitli serilerde fasiyal sinir dekompresyonu geçiren ve konservatif bakım alan hastalar için iyileşme sonuçları Tablo 125-1'de özet halinde verilmiştir.⁴, n<

Dekompresyon sonrası birleşik fasiyal fonksiyon iyileşme oranı %39 olmuştur; bu orana zarar görmüş fasiyal sinirler dahil değildir. Cerrahi tedavi geçiren ve geçirmeyen hastaların fasiyal sinir fonksiyonlarının sonuçlarını karşılaştırmak zordur. Cerrahi gruplara dahil edilecek kriterler, sinirlerin artık uyarılmadığı ya da 6 gün içinde %90'dan fazla dejenerasyon ya da 14 gün içinde %95'ten fazla dejenerasyon gösterdiği durumlardır. Gözlem çalışmalarına dahil edilen hastalar bu kriterleri aynen karşılamamaktadırlar. Chang ve Cass8 tarafmdan yapılan kapsamlı bir literatür inceleme ve analizinde, yazarlar fasiyal sinir dekompresyonunun etkinliğini destekleyen ya da çürüten herhangi bir araştırma olmadığı sonucuna varmışlardır.

VVallerian dejenerasyon nörotmezis sonrasında elektrodiagnostik testlerle 3 ila 5 gün süreyle dokümanite edilemediği için, cerrahi müdahale sinirin dejenere ol-masından birkaç gün sonrasında kadar ertelenir. Fasiyal sinirin akustik nöroma cerrahisinde proflaktik dekom-presyonunun etkili olduğu kanıtlanmış olmasına karşın, dekompresyon işlemi VVallerian dejenerasyon meydana geldikten sonra yapılmaktadır.74 Post travmatik, zarar görmemiş bir sinirin dekompresyonunun etkili olduğunun gösterilmesi randomize ve prospektif bir çalışmada kanıtlanacaktır.

Bir fasiyal sinirin cerrahi eksplorasyonu kararındaki anahtar faktör sinirin yaralandığından, ezildiğinden ya da sinire kemik parçalarının girip girmediğinden şüphelenilip şüphelenilmediğidir. Büyük dizilerdeki kopan sinir insidansı %6 ila %45 arasında değişmektedir.1114> 18> 39' 47 Bu raporların bazılarında zarar görmüş sinirlerin sıklığı hasta seçimine bağlıdır. Hastalar kendiliğinden iyileşmediğinde sinir eksplorasyonu yapan üniversite hastanelerine sevk edilmektedir. Ancak, hastaların büyük çoğunluğu kendiliğinden iyileşmekte ve üniversite hastanelerine sevk edilmemektedir.

Fasiyal sinire zarar verme ihtimali aslında çok azdır ancak kopan bir sinirin incelenmesinden sonra sonuç zayıftır. Elektrodiagnostik testlerle üçüncü ya da dördüncü derece bir yaralanma, bir Sunderland beşinci derece yaralanmadan (zarar görmüş sinir) ayırt edilemeyeceği için, eksplorasyon sadece elektriksel stimulabilite-nin kaybolduğu ani ortaya çıkışlı komplet paralizili hastalarda gerekmektedir; bunlar, ezilmiş, zarar görmüş ve kopmuş sinir riskli hastalardır.

Temporal kemik fraktürlerinde fasiyal sinir yaralanma bölgesi hastaların %80'i ile %93'ünde pregenikulat bölgedir.11' 18, 47 Lambert ve Brackmann47 21 hastanın 4'ünün mastoid segmentinde ikinci bir lezyon bulmuşlardır; dolayısıyla sinir eksplorasyonu için kullanılan yaklaşım bu bölgeleri ortaya koymalıdır. Fisch19 trans-vers fraktürler için translabirentin yaklaşımı ve longitu-

dinal fraktürler için de kombine transmastoid/orta kra-nial fossa yaklaşımını önermektedir. May,58 fasiyal sinir dekompresyonu için genikulat ganglion bölgesinde transmastoid/supralabirentin yaklaşımı tarif etmiştir. Goin,27 bu yaklaşımı kadavra temporal kemikleri üzerinde çalışmış ve distal labirentin segmenti ve genikulat ganglionu sürekli olarak gösterebildiğini ortaya çıkarmıştır; ancak internal akustik kanalın (IAC) fundusu temporal kemiklerin sadece %60'mda gösterilebilmektedir. Yanagihara88 transmastoid/supralabirentin yaklaşımı 36 hastada uygulamıştır; 41 hastalık serisinden sadece beş temporal kemik fraktürü hastasında genikulat bölgenin gösterilmesi için orta kraniyal fossa yaklaşımına ihtiyaç duymuştur.

Translabirentin yaklaşım ileri derecede işitme kaybı olan hastalarda fasiyal sinir eksplorasyonu için önerilmektedir. Bu yaklaşım dekompresyon, direkt reanastomoz ile sinirin yeniden yönlendirilmesi ve kablo greftleme için mükemmel görüş alanı sağlamaktadır. Osiküler devamsızlığı olan otik kapsülü etkilemeyen fraktürlerde, sinir transmastoid/supralabirentin bir yaklaşım ile explore edilir. Bu yaklaşım genellikle operasyon bittiğinde inkus dislokasyonunu ve osiküler rekonstrüksiyonu gerektirmektedir. Hastada kontrateral bir işitme kaybı varsa ya da anatomisi supralabirentin

ekspozur için uygun değilse, orta kranial fossa yaklaşımı kullanılabilir.

Fasiyal sinir onarımının ne zaman yapılacağı geçmişte tartışmalı bir alan olmuştur. McCabe⁶⁰ sinirin ilk 3 gün içinde onarılmasını ya da fasiyal sinir reanastomo-zunun yaralanmadan sonra 20 gün süreyle geciktirilmesi gerektiğini savunmuştur; bu öneri rejenerasyon ve ak-soplazmik akışın yaralanma sonrasındaki 3 hafta içinde en üst noktaya çıktığı gözlemine dayanılarak yapılmıştır. Barrs,² fasiyal sinir onarımının zamanlamasını araştırmış ve nöronal hücre kitlesi metabolik aktivitesinin maksimal olması için 3 hafta beklemenin hiçbir avantajı olmadığını ortaya koymuştur.

Fisch¹⁷, ENoG dejenerasyonun %90'ının 6 gün içerisinde olduğunu gösterdiğinde eksplorasyon yapılmasını desteklemekte olup dekompresyonun daha fazla dejenerasyon olmasını önlemek için erken yapılması gerektiğini iddia etmektedir. May⁵⁹ de erken eksplorasyon-u desteklemektedir; üzerinde çalıştığı hastalar yaralanma ile onarım arasında kısa aralık olduğunda daha iyi sonuçlar olduğu ilişkisini göstermektedir.

Zarar görmüş olma ihtimali bulunan sinirlerin geç dönemde eksplorasyon endikasyonu vardır, ancak geç dekompresyonun rolü tartışmalıdır. Quaranta ve ark.⁷⁰ temporal kemik fraktürlerinden 2 ila 3 hafta sonra de-kompresyona uğrayan dokuz hasta bildirmişlerdir. Bu hastaların yüzde yetmiş sekizi dekompresyon sonrasında birinci senede House-Brackman grade I ya da II düzeyinde iyileşme göstermiştir; ancak bu hastaların bu dereceye kadar spontan iyileşip iyileşmeyecekleri sorusu cevapsızdır. Sinir zarar görmüş ve değerlendirilme-mişse House-Brackman grade I ya da II düzeyinde spontan iyileşmenin olmayacağı açıkça görülmektedir. Bu senaryoda, House-Brackman grade VI beklenebilir.

Fasiyal fonksiyonun iyileşme aralığı 1 gün ila 1 yıl arasında değişmektedir. Spontan iyileşen fasiyal parali-zilerin %59'u yaralanmadan sonra 1 ay içerisinde ve %88'i yaralanmadan sonra 3 ay içerisinde iyileşmektedir.⁴

FASİYAL SİNİR TEDAVİ ALGORİTMASI ÖZETİ

Gecikmiş fasiyal paralizli hastalara 2 hafta süreli (tıbbi olarak kontrendikasyonların olmadığı durumlarda) sis-temik kortikosteroid uygulanmış ve gözlemlenmişlerdir. Literatürde bu öneriyi destekleyecek ya da bununla çelişecek yeterli veri bulunmamakla birlikte, kortikosteroid kullanımının altında yatan gerekçe antienflamatuar aktivitesi ve nöral ödemin nöral yaralanmanın ilerlemesinde önemli bir faktör olduğu varsayımdır (Şekil 125-II).⁸ Ani gelişen komplet paralizisi olan hastalar Hilger sinir stimülatörü ile yaralanma sonrasında 3 ile 7. günler arasında test edilmişlerdir. Herhangi bir uyarılabilir-lik kaybının olmaması durumunda, hastalar gözlemlenmiştir. Sinir yaralanmadan 1 hafta sonra uyarıcılığı kaybederse, fasiyal sinir eksplorasyonu yapılmıştır.

Otik kapsülü etkileyen bir fraktürde meydana gelen fasiyal sinir yaralanması translabirentin bir yaklaşımla eksplere edilir; otik kapsülü etkilemeyen fraktürler için iki cerrahi yaklaşım kullanılır. İyi havalandırılan mastoid hava hücre sistemi olan ya da osiküler dislokasyonu bulunan hastalarda, transmastoid/supralabirentin yakla-

şım seçilir. Hastanın iyi havalandırılmayan mastoid hava hücre sistemi varsa ya da total fasiyal dekompresyon transmastoid/supralabirentin yaklaşımı ile sağlanamazsa, kombine transmastoid/orta kranial fossa yaklaşımı kullanılır. Transmastoid/supralabirentin yaklaşımı kullanarak zarar görmüş bir fasiyal sinir ile karşılaşılır ve kablo grefti için cerrahi görüş alanı yetersizse, orta kranial fossa yaklaşımı uygulanır.

Transmastoid fasiyal sinir dekompresyonu, komplet mastoidektomi ve teğmen mastoideumun

süperiordan, sigmoid sinüsün posteriordan ve posterior dış kulak yolu (EAC) duvarının anteriordan iskeletleştirilmesi ile başlar. Antrum açılır ve inkusun kısa kolu ve lateral se-misirküler kanal ortaya çıkar. Semisirküler kanallar daha sonra iskeletleştirilir. Fasiyal reses açılır ve fasiyal sinir ikinci genudan stilomastoid foramene kadar iskeletleştirilir. Bu bölgede kemikli travma kanıtının olması durumunda, komplet dekompresyon uygulanır, ancak sinir kılıfı insize edilmez. Daha sonra inkus çıkarılır ve sinirin timpanik kısmına dekompresyon uygulanır. Devam etmek için yeterli yer olması durumunda, fasiyal sinirin intralabirentin kısmına bir supralabirentin dekompresyon yapılır. (Şekil 125-12). Bu bölgedeki fasiyal sinir laserasyonuna greater auriküler sinirin bir parçası ile kablo grefti uygulanır. Kablo grefti Fallop tüpünün kemik kanalına fasiyal sinirin kesilmiş kenarlarının yanına konur. Ekspojuru artırmak için, teğmen süperiorda doğru retrakte edilebilir. Görüş alanı yetersiz olursa, orta fossa kraniotomisi yapılır. Fraktür fasiyal sinirin intralabirentin segmentinin proksimal kısmını tutuyorsa, orta fossa kraniotomisi uygulanır.

Temporal kemiğin skuamoz parçası postauriküler cilt insizyonu "kolay S" şeklinde vertekse doğru, önce anteriora daha sonra posteriora doğru uzatılarak ekspo-ze edilir. Temporal fasya inferiorda ortaya konur ve temporal kas dikey olarak ayrılır ve temporal kemiğin skuamoz parçasından eleve edilir. Diseksiyon kranioto-mi için yeterli görüş sağlamak amacıyla zigomatik arkın altına doğru uzanmalıdır. Otomatik retraktörler hem kas hem de deriyi tutacak şekilde ayarlanır. 5 mm ya da 6 mm kesici burr ve aspirasyon irrigasyon ile bir kemik pencere oluşturulur. Bu kemik pencere 4x4 cm olup zigomatik kök seviyesinde ayarlanmıştır. Pencerenin üçte ikisi EAC'nin vertikal düzleminin anteriorunda, diğer üçte birlik kısmı da kanalın posteriorundadır. Kranioto-minin inferior kenarından orta kraniyal fossanın zemini seviyesine kadar olan kemiği çıkarmak için bir rongeur kullanılır; bu minimal temporal lob rektraksiyonuyla bölgenin optimal ameliyat çizgisinin belirlenmesini mümkün kılar. House-Urban orta fossa retraktörü takılır. Dura orta fossa zemininden yukarı doğru kaldırılırken, bıçak kademe kademe ilerletilir. Diseksiyonun an-terior uzantısında dural venöz kanama ile yaygın olarak karşılaşılır; bu genellikle hemostatik bir madde ile (ör. Surgicel, Johnson & Johnson) kontrol edilebilir.

Orta fossadaki mihenk noktaları foramen spinozum-daki orta meningeal arter, fasiyal hiatustaki greater su-perfisiyal petrozal sinir ve arkuat eminensdir. Genikulat ganglion orta kraniyal fossanın zemininde, üzerinde kemik doku olmadan ekspoze olabilir, dolayısıyla dural elevasyon sırasında dikkatli olunmalıdır. Fasiyal hiatus

bölgesinde fraktür hattı ve hematoma ile genellikle karşılaşılır. Süperior semisirküler kanalın mihenk taşı arkuat eminensdir, ancak kanalın tam yeri arkuat eminense her zaman aynı şekilde uymaz. İkisi arasındaki ilişkinin belirlenmesinde koronal BT inceleme yardımcı olabilir; bu inceleme orta fossa zemininin süperior semisirküler kanal ile ilgili hatlarını ve süperior semisirküler kanal ve orta kraniyal fossa arasındaki mesafeyi gösterecektir. Kanalın çok az kemik örtüsü olabilir, basit dural elevasyon sonrasında mavi çizgi şeklinde görünebilir ya dakanal ile teğmen yüzeyi arasında çok sayıda hava hücresi bulunabilir.

Süperior semisirküler kanal arkuat eminens delinerek lokalize edilemiyorsa, diğer iki yöntem düşünülebilir. İlki, teğmen timpani açılabilir ve böylece kemikçikler görülür. Süperior semisirküler kanalın lokalizasyonu uzaysal ilişki ile belirlenebilir. İkincisi, greater superfisi-yal petrozal sinir genikulat ganglionu kadar fasiyal hia-tus içinden retrograd takip edilir. Fasiyal sinirin intralabirentin kısmı koklea ile süperior semisirküler kanalın ampullası arasından geçer. Süperior semisirküler kanal üzerindeki kemik aspirasyon lavajı ve elmas burrlar kullanılarak çıkarılır.

Süperior kanalın mavi çizgisi belirlenene kadar bir ışık kullanılır. Süperior kanal belirlendikten sonra, di-seksiyon süperior kanalın mavi çizgisine 60 derecelik açı yapan kemik yapıdaki meatal düzlem boyunca iletilir. Bu düzlemin sınırları içinde delme işleminin yapılması kokleanm

istenmeyen yaralanma riskini azaltacaktır. Medial olarak çok daha geniş bir delme işlemi gerçekleştirilebilir, ancak IAC'nin lateral uzantısında koklea ile süperior semisirküler kanal arasında çok az boşluk vardır. Kemik çıkarma işlemi ilerledikçe, burr süperior kanalın çizgisini kucaklamalıdır. IAC ile karşılaşmadan önce diseksiyonun oldukça derin olduğu görülecektir. Kemik IAC'nin 180 derece etrafından meatusun lateral yönünden porus akustikusa kadar çıkarılmalıdır. Yumurta kabuğu kalınlığında bir kemik IAC üzerinde bırakılmalıdır. Kanal ekspojurundaki son adımlar bu kemi-

ğin dikkatlice çıkarılması ve kemik tozunun alınması için bolca lavaj işlemi yapılmasıdır.

IAC'nin en lateral ucunda, fasiyal sinirin anterior ve süperior vestibüler sinirin posteriorunda vertikal krest (Bill's bar olarak da bilinir) belirlenir. IAC'nin durası posterior kenar boyunca fasiyal sinirden ileri doğru uzunlamasına kesilir. Fasiyal sinir yırtılırsa proksimal kenar mikro makaslarla tazelenir. Sinir grefti tek bir 9-0 naylon sütün ile proksimal olarak sabitlenip fallop tüpünün timpanik kısmının kemik kanalına konur. Greft üzerine bir parça temporal fasya konur ve ekspoze olan hava hücrelerini doldurmak için bone wax kullanılır. Kemik defekt içine bir parça temporal kas konur ve pe-diküllü temporal fasya flebi orta kranial fossanın zemini üzerine yayılır. Fasyanın kemik defekt üzerine kom-presyonunu sağlayan temporal lob serbest bırakılır. Kemik flep orijinal yerine çevrilir. Temporal kas inferiorda temporal fasyanın geçtiği yerde bir açıklık bırakılarak süperior olarak kapatılır ve cilt iki kat halinde kapatılır.

Beyin Omurilik Sıvısı Fistülleri

BOS fistülleri ve menenjit potansiyeli, temporal kemik fraktürlerinin yol açtığı en ciddi komplikasyonlar arasında olup, bu fraktür vakalarının %17'sinde ortaya çıkmaktadır.4 Otik kapsülün etkilenmediği fraktürlerde görülen BOS fistülleri tipik olarak orta kranial fossa tabanı (teğmen timpani ve teğmen mastoideum) boyunca ve epitimpanum, antrum ve mastoid hava hücreleri sistemine doğru meydana gelmektedir. BOS sıvısı timpanik membran zedelenmiş ise, kulak kanalı yoluyla dışa veya östaki borusunun içine akacak, bu da BOS rinosine yol açacaktır. Otik kapsülü zedeleyen tarzda kemik fraktürlerinde, BOS posterior kranial fossadan zedelenmiş otik kapsülden orta kulağa akmaktadır.

Lewin50 tarafından takip edilen 192 vakanın post-travmatik BOS sızıntısının başlangıcı %28'inde bir haftadan fazla geciktirilmiştir. BOS sızıntısı oluşumunun geciktirilmesinin aşağıdaki seçeneklerden biri sayesinde kaydedildiği teorik bazda ortaya atılmıştır: 1) duranın herniasyonu ya da travma veya cerrahi müdahale ile oluşan kemik defektten bir beyin fungusu girmesi, 2) BOS akışının dışa çıkmasını engelleyen bir hematoma. Bu süreçte BOS, nihayetinde, dural herniasyondaki liflerin ayrışması, beyin fungusunun atrofiye uğraması, artan kafaiçi basıncın hernideki retraksiyon sonucunda azalması veya hematoma'nın çözülmesi ile dışa sızmaktadır. BOS fistülü, fibroblastik proliferasyon, subaraknoid boşluğu ya da sinüsü kapatacak bir fibröz bariyer oluşturana kadar veya hava hücresi mukozası kemik defektini kapatana kadar akmaya devam edecektir.33 Ancak onarımın ilk aşamalarında fibröz bariyer zayıftır ve mukozal bariyer frajildir. BOS basıncının gradienti, bu nazik bariyerlerin iyileştirici etkili gerilme direncinden fazla ise sızıntı devam edecektir. Yeni yeni oluşmaya başlayan bu bariyer sümürme veya kasılma sonucunda kırılabilir.29 Otik kapsülden geçen bir fraktürün ortak karakteristiği iyileşmenin gerçekleşmemesidir. Otik kapsül doğumda yetişkinle aynı boyuttadır ve hayat boyunca çok az değişiklik geçirmektedir.75 Bir fraktür sonrasında, fibröz doku çatlağı kısmen dolduracak ve bitişindeki perios-teal kemik fraktürü kapatabilecektir, ancak enkondral kemik iyileşmeyecektir. Böylece şekillenen sistem hastayı devamlı surette gecikmiş menenjit riski ile karşı karşıya bırakacaktır.

Açık renkli, sulu bir akıntının kulak kanalından veya burundan akmaya başladığı görüldüğünde,

BOS fis-tülünden şüphelenilir. Otorinore çoğu kez boğazın arka kısımlarından aşağıya akacak ve salgı akım oranı zorlama veya öne eğilme ile artacaktır. Dolayısıyla bir hastayı BOS fistülü şüphesi ile evalüe ederken hastadan boyun fleksiyonda iken öne eğilmesi istenir ve burun salgıları steril bir kap içerisinde toplanır. Hastalar çoğu kez, sıkıntı verici, sürekli ve çift yönlü baş ağrılarında yakınır. Kulak veya burun salgılarının kaynağının tespiti, çoğu kez, eşzamanlı kanama veya eski kan pıhtısının lizise uğraması gibi sebeplerle zorlaşmaktadır. Eğer bir nazal sekresyonun BOS olduğundan şüpheleniliyorsa, bu salgı, alerjik rinitten, lakrimal sekresyonlardan veya seroanjinöz salgılardan farklı kompozisyonu sayesinde ayırt edilebilir. BOS nazal sekresyonlara kıyasla daha fazla glukoz ve daha az protein ve potasyum içerir. Glukoz-oksidad test çubukları gibi kalitatif testlerin spesifitesi düşüktür ve yalancı pozitiflik oranı yüksektir. Glukoz, protein ve potasyumun kantitatif incelemeleri BOS fistülü teşhisinde daha doğru sonuçlar sunmaktadır.

Bir BOS fistülünün tanımlanması ve yerinin belirlenmesi için, noninvazif ve (32transferrin için protein elek-troforezi kullanımına dayalı bir teknik ilk olarak Meur-man63 tarafından tarif edilmiştir. Noninvazif olmasının yanı sıra bu tekniğin bir diğer önemli avantajı test için gereken BOS miktarının azlığıdır (50 ul).

YRBT genellikle bir BOS fistülünün potansiyel noktalarını gösterecektir. Bir fraktürün görüldüğü ancak fis-tülün tam yerinin tespit edilemediği durumlarda, intra-tekal kontrastlı (Omnipaque, Amersham Health Inc., Princeton, New Jersey, ABD) BT sisternografi son derece yararlı olabilmektedir. YRBT, BOS fistülü bulunan hastaların %70'inde kemik defekti gösterecektir.79 Bu defektin YRBT ile görülemediği hallerde, BT sisternografi veya radyonüklid sisternografi sızıntı bölgesini nadiren tespit edebilmektedir.79 Radyonüklid taramanın sensitivite ve spesifitesi düşüktür.

Intratekal floresein, BOS fistül varlığının tespitinde sensitif ve spesifik bir testtir. Bir lomber ponksiyonu takiben, %5Tik floresein solüsyonundan 0.5 mL hastanın

10 mL BOS'si ile karıştırılır ve reenjekte edilir. Otorinore ve rinore mikrotamponlar üzerinde toplanabilir ve yeşil floresan tespiti amacıyla bir Wood lambası altında incelenir. Floreseinin intratekal enjeksiyonunu takiben münferit nörotoksisite raporları (paraparezi, grand mal nöbetler) literatürde görülse de, bu tür komplikasyonlar son derece nadirdir, günümüzde önerilen dozların üzerinde floresein kullanımı ile bağlantılıdır ve kalıcı hasara yol açmamışlardır.3^ 9>29 Günümüzde önerilen dozlarda kullanımı durumunda hiçbir sürekli yan etki veya komplikasyon rapor edilmemiştir. Diğer bütün metotların neticesiz kaldığı durumlarda floresein fistül yerinin tespitinde sıklıkla başarılı olmaktadır.6' 9>65 Dolayısıyla, floresein kullanımına devam edilmesi savunulabilir ve bir BOS fistülünün lokalize edilememesi nedeniyle artan morbidite, floresein kullanımı ile bağlantılı her türlü potansiyel riskin ötesine geçmektedir. Test esnasında BOS sızıntısı durağan halde ise, hiçbir lokalizasyon tekniği yararlı olmamaktadır.

BOS sızıntılı hastalarda menenjit insidansı %2 ila %88 arasında değişmektedir.4' 29' 36'49' 52'64 İnsidanstaki bu geniş aralık multipl faktörlerin sonucudur, bunlardan en belirginisi sızıntının süresidir.29'49-64'78 Mincy64 ve Leech ve Patterson49, BOS sızıntıları 7 gün veya daha az sürmüş hastalar ile 7 günden uzun sürmüş hastalardaki menenjit insidansını karşılaştırmışlardır. Leech ve Patterson 7 gün veya daha az süreli BOS sızıntısı olan hastalarda sadece %5Tik bir menenjit insidansı bulmuştur ve Mincy de kendi grubunda %11'lik benzer bir oran rapor etmiştir. Leech ve Patterson'un serisinde, 7 günden uzun süreli sızıntısı olan hastalarda menenjit insidansı %55, Mincy'nin serisinde ise %88 olarak bulunmuştur. Spetzler ve VWilson78 persistan fistüllerde %33Tük menenjit insidansı rapor etmişlerdir ve Grahne29 ise kronik BOS sızıntılı hastalarının %54'ünde menenjit ortaya çıktığını bildirmiştir.

Son 25 yıldır yürütülen çeşitli çalışmalar, BOS fistülü yokluğunda temporal kemik fraktürleri için

proflak-tik antibiyotiklerin hiçbir yararının olmadığını ortaya koymuştur.12'16'22'32'34'37'49'52'90 Bu grupta menenjit insidansı daha düşük düzeydedir. Rathore⁷¹ yapılan pek çok ayrı çalışmadan elde edilen verileri bir havuzda toplamış ve baziler kafatası fraktürü olup proflaktik antibiyotik alan hastalarda %4, proflaktik antibiyotik almayan hastalarda ise %3 oranında menenjit insidansı belirlemiştir. Brodie ve Thompson⁴, temporal kemik fraktürü olan ve BOS fistülü bulunmayan 578 hasta üzerindeki çalışmalarında %1 oranında menenjit insidansı bulmuşlardır. Hoff ve ark.³⁴, prospektif randomize bir çalışmada, temporal kemik fraktürlü hastaları proflaktik antibiyotik tedavisi uygulanan ve antibiyotik uygulanmayan olmak üzere iki gruba ayırmış ve her iki grupta hiçbir hastada menenjit tespit etmemişlerdir. Bütün bu çalışmalar, BOS fistülü olmayan temporal kemik fraktürlerinde menenjit insidansının düşük oranlarda kaldığı ve bu durumlar için proflaktik antibiyotiklerin somut bir yararının ortaya konulmadığı göz önüne alındığında, proflaktik antibiyotiklerin tavsiye edilir bir uygulama olmayacağı neticesine bizleri götürmektedir. Ancak temporal kemik fraktürü ve BOS fistülü olan hastalarda risk belirgin bir ölçüde daha yüksektir, dolayısıyla proflaktik antibiyotiklerin rolü travmalı hastalar içindeki bu alt gruba göre değerlendirilmelidir. Son 30 yıldır yürütülen çeşitli çalışmalar, proflaktik antibiyotiklerin BOS fistülü olan hastalarda menenjit insidansı üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olmadığını ortaya koymuştur. 12> 22>42>52,78,90 Ancak bu çeşitli çalışmalara dahil edilen hastaların sayısı geçerli istatistiksel analizler için uygun değildir. Son 25 yılın literatürünün meta-analiz yöntemiyle yeniden değerlendirilmesi, BOS fistülü olan hastalarda proflaktik antibiyotik uygulanmasının menenjit insidansında istatistiki açıdan dikkat çekici azalmalara yol açtığına işaret etmiştir. Bu analize 320 hasta dahil edilmiştir.⁵ Posttravmatik BOS fistülü olan ve proflaktik antibiyotik uygulamasına tabi tutulmuş hastalarda menenjit insidansı %2.1 olarak belirlenmiştir. Proflaktik antibiyotik almamış hastalarda ise menenjit insidansı %8.7 ile dikkate değer ölçüde daha yüksek çıkmıştır (P<.02). Ancak, bireysel bazda ele alındıklarında, meta-analize dahil edilen çalışmalardan hiçbiri, proflaktik antibiyotiklerin istatistiki açıdan kayda değer bir etkisini ortaya koymamıştır. Bu da yetersiz sayıda hastayla yürütülen istatistiki analizlerin zayıf noktasını teşkil etmektedir.

Hastaların yetersiz sayısına ek olarak bu ilk çalışmalarda, bu tür retrospektif çalışmaların özünde yer alan bazı belirgin problemler de mevcuttur. Yeterli profilaksi nasıl tarif edilmelidir? Eşlik eden bir açık femur fraktürünün tedavisi için verilmiş olan 3 günlük perioperatif antibiyotik, 5 gün süren bir BOS fistülü için yeterli profilaksi olarak kabul edilmeli midir? Aynı süreçte oluşan bir enfeksiyon için uygulanacak terapötik antibiyotikler bir BOS fistülü için yeterli bir profilaksi sayılmalı mıdır? Nitekim, BOS fistüllü hastalarda menenjit riskini artıran çok önemli bir faktör aynı süreçte oluşan bir enfeksiyonun varlığıdır. Brodie ve Thompson⁴, araştırmalarında, eş zamanlı gelişen bir enfeksiyonu olan hastalarda menenjit insidansını %20, böyle bir enfeksiyonu olmayan hastalarda ise bu oranı %3 olarak tespit etmişlerdir. Söz-konusu araştırmada, eş zamanlı enfeksiyon olmaması durumunda, proflaktik antibiyotik alan hastalardan hiçbirinde yaralanmadan sonraki bir ay içerisinde menenjit gelişmemiştir. Açıkçası bu değişken değerlerin prospektif ve çok merkezli bir çalışmaya kontrol edilmesi ve proflaktik antibiyotiklerin etkinliği konusunun tam olarak irdelenmesi sağlanmalıdır.

* Referanslar 12, 22, 42, 52, 78, 90.

Literatüre göre, BOS fistülü varlığında menenjit oluşumuna en sık yol açan enfektif organizmalar Streptococcus pneumoniae ve Haemophilus influenzae'dir.^{1*40'52} Kon-servatif olarak tedavi edilen posttravmatik fistüllerin %57 ila %85'inin sızıntısı 1 hafta içinde kesilmektedir.^{so, 64} Akut posttravmatik BOS fistülleri, erken dönemde spontan kapanma ihtimalleri yüksek ve menenjit insidansları düşük olduğu için 7 ile 10 gün arasında konser-vatif olarak tedavi edilebilirler. Bu tedavi yatağın başı kalkık olarak tam yatak istirahatini, yumuşak yatma zeminini, sümürmeden, hapşırmadan ve vücut germeden imtina edilmesine dönük talimatları ve tekrarlayan lomber ponksiyonları ya da sızıntının devam etmesi halinde lomber drenajı içermektedir. Bütün bu

önlemler BOS basınç gradientinin iyileştirici bariyerin iyileştirici gerilme direncinin altında tutulmasına yöneliktir. Per-sistan BOS fistülleri sonrasında menenjit riskinin artması nedeniyle, 7 ila 10 günden daha uzun süren fistüllerin kapatılması önerilmektedir.

BOS FİSTÜLLERİNİN KAPATILMASI

Bir BOS fistülünün kapatılmasına dönük yaklaşım pek çok faktörden etkilenmektedir ve bu faktörler arasında, etkilenen ve kontrlatelateral kulakta işitmenin durumu, teğmene doğru beyinde herniasyon olup olmadığı ve fistülün lokalizasyonu sayılabilir. Tedavi logaritması Şekil 125-13'de sunulmuştur. İleri derecede sensörinöral işitme kaybına sebep olan bir otik kapsül fraktürü bulunan bir hastada, mastoidin ve orta kulağın obliterasyonu tavsiye edilmektedir. 10'46 Kulak kanalı, timpanik mem-bran, inkus ve malleus ve orta kulak mukozasının tamamı çıkarılır. Dış kulak yolu girişi çift tabakalı olarak kapatılır ve bir komplet mastoidektomi uygulanır. Östaki tüpünün mukozası içeri çevrilir ve bir kas tıkacı yerleştirilir. Buraya bilahare inkus da itilir ve kas yerinde tamamen sıkıştırılır. Östaki tüpü ve fraktür hattı temporal fasya ile kaplanır, mastoid kavite ve orta kulak bir abdo-minal yağ grefti ile oblitere edilir.

Otik kapsülü zedelemeyen bir fraktür sonucu oluşan fistülün kapatılması için benimsenecek yaklaşım, orta kranial fossanın tabanında fraktürün lokalizasyonu, beyin herniasyonunun varlığı veya yokluğu ve ossiküler zincirin statüsü gibi etkenlere bağlıdır. Orta kranial fossa içerisinde lateral gelişmiş fistüllere komplet mastoidektomi yoluyla ulaşılabilir ve antrum, fasiyal reses ve retrofasiyal hava hücreleri sistemi üzerine bir temporal fasya grefti yerleştirilerek mastoid kavitenin epitimpanum ve orta kulaktan tamamen ayrılması yoluyla onarılır. İkinci bir fasya grefti de fistül üzerine yerleştirilir ve mastoid kavite bir yağ grefti ile oblitere edilir. Teğmen timpani hattı boyunca daha medialde yerleşen ya da beyin herniasyonu ile beraber olan fistüller ise kombine bir yaklaşımla ele alınırlar. Temporal lob teğmene doğru hernie olduğunda, zedelene beyin kısımları trans-mastoid yaklaşımla debride edilir ve beynin kalan kısımları ve dura orta kranial fossa kraniotomisi yoluyla orta kranial fossaya kaldırılır. Temporal fasya orta kranial fossa tabanının üzerine yerleştirilir. Teğmende bir kemik defekt bulunuyor ise, kraniotomi kemik penceresi ayrılır ya da bir burr yardımıyla inceltir ve gelişebilecek prolapsları önlemek için fasyanın üzerine orta kranial fossa tabanı boyunca yerleştirilir. Postoperatif ad-hezyonları ve iletim tipi işitme kaybı gelişmesini önlemek için bir parça gelfilm mastoid kavite ve antruma itilir ve epitimpanumdaki kemikçiklerin tepesine yerleştirilir.

Osiküler devamsızlığı bulunan ve beyin herniasyonu olmayan, teğmen timpaniye doğru fistülü olan bir hastada, fistül çoğu kez sadece transmastoid yaklaşımla kapatılabilir. Bir tragal kartilaj grefti dış kulak yolu üst duvarının üzerine itilir ve fasiyal sinirin timpanik kısmına doğru uzatılır. Kartilaj grefti epitimpanumu kapatır ve dokunun orta kulak istikametinde herniasyonunu önler. Epitimpanum temporal fasya grefti ile doldurulur.

Farklı araştırmacılar tarafından ilave teknikler de önerilmiştir. Glassrock ve ark.26, geniş defektler için eks-tradural değil, intradural bir yaklaşımı savunmuşlar, in-tradural yolla defektin daha iyi kapatılabileceği fikrini ortaya atmışlardır. Kveton ve ark.45,13 BOS sızıntısı vakasının transmastoid yaklaşım yoluyla hidroksiapatit çimento kullanılarak başarıyla kapatılışını rapor eden bir çalışma yayınlamışlardır. Bu yaklaşım akustik nöroma-ların translabirentin yolla çıkarılmasını takiben oluşan BOS sızıntılarının kapatılmasında oldukça başarılıdır, ancak travmatik BOS sızıntıları söz konusu olduğunda, sızıntı alanının kontaminasyon düzeyinin çok daha yüksek olduğu dikkate alınmalıdır. Kontaminasyon potansiyeli yüksek olan bir yaraya yabancı bir cisim yerleştirilmesi enfeksiyon ihtimalini artırmaktadır. Teğmen BOS fistüllerinin hidroksiapatit çimento kullanılarak kapatılmasının yaratabileceği bir diğer potansiyel kompli-kasyon iletim tipi işitme kaybıdır ki bu kayıp çimentonun bir kısmının osiküler zincire kayması halinde ortaya çıkabilmektedir.

Temporal kemiğin ateşli silah yaralanmalarında da görüldüğü üzere kulak kanalı ciddi şekilde travmatize olduğunda, dış kulak yolu (DKY) stenozu ve kolesteato-ma formasyonu ciddi riskler arz etmektedir.^{44'62} Bu durumda, BOS fistülleri genellikle dış kulak kanalı ve timpanik membran rezeksiyonu ve mastoid ve orta kulağın daha önce bahsedildiği şekilde obliterasyonu ile kapatılmaktadır. İleride kolesteatom oluşumuna yol açabilecek epitel parçaları bırakılmaması için son derece dikkatli olunmalıdır. Bütün mukoza çıkarılır ve östaki tüpü ve dış meatus yukarıda belirtildiği şekilde kapatılır.

İşitme Kaybı

Temporal kemik travması, iletim, sensorinöral veya mikst tip işitme kaybına yol açabilir. Otik kapsülü zedelemeyen fraktürler dış kulak yolu tavanı boyunca uzanırlar ve çoğu kez Rivinius çentiği civarında timpanik membranda yırtık oluştururlar. Fraktür teğmen timpani boyunca devam eder ve hastaların %20'sinde kemikçik zincirin bütünlüğünü bozar.⁷ Osiküler zincirde en yaygın biçimde görülen hasarlar inkudostapedial eklem ayrılması (%82), inkus dislokasyonu (%57) ve stapes kru-ralarının fraktürüdür (%30) (Şekil 125-14).³⁵ Stapedial fraktürlerin çoğu tek başına değil, inkus dislokasyonu ile birlikte dir.⁷ Kemikçiklerin epitimpanumda fiksasyonu (%25) ve malleus fraktürü (%11) daha az görülmektedir.³⁵ Hastaların üçte biri aynı anda birden fazla orta kulak patolojisine sahip olacaktır.

Neredeyse istisnasız bir şekilde, temporal kemik fraktürlü hastalar, iletim tipi işitme kaybını yol açacak bir hemotimpanum yaşayacaklardır. Yaralanmadan birkaç gün ile birkaç hafta sonra, orta kulakta yeniden havalanma oluşacak ve orta kulaktaki sıvı miktarına bağlı olarak işitme düzelecektir. Orta kulak sıvısının kalıcılığını artıran faktörler, endotrakeal entübasyon, eşlik eden kraniofasial fraktürler ve BOS sızıntısıdır. İletim tipi işitme kaybı vakalarının %80'i cerrahi müdahaleye gerek kalmaksızın kendiliğinden düzelmektedir.⁸² He-motimpanumun rezolüsyonu ve timpanik membran iyileşmesini takiben rezidüel iletim tipi işitme kaybı, osiküler fraktür veya devamsızlık anlamına gelmektedir.

Eksploratif timpanotomi veya osiküler rekonstrüksiyon endikasyonu, yaralanmadan sonra 2 aydan uzun süren 30dB üzeri iletim tipi işitme kaybıdır. Ancak iletim tipi işitme kaybı hastanın duyabildiği tek sağlam kulakta ise cerrahi kontrendikedir. Osiküler rekonstrüksiyonun getireceği potansiyel yararı tam anlamıyla ölçebilmek için, mikst tip işitme kaybının odyogramı kritik bir şekilde incelenmelidir. Kemik yolu eşikleri kontrlaterale kulaktan 30 dB'den daha kötü ise, rekonstrüksiyon -işitme kaybının iletim komponenti mükemmel bir şekilde kapatılsa dahi- minimal sübjektif düzelme sağlayacaktır. Bu senaryo dahilinde hastanın, cerrahi uygulanan kulakta kullanışlı işitme seviyelerine ulaşmak için işitme cihazı kullanması gerekecektir. Sonuç olarak, mikst tip işitme kaybının çok ileri seviyede olduğu ve hastanın ameliyat öncesinde işitme cihazından yararlanmasının mümkün olmadığı haller hariç, osiküler rekonstrüksiyon tavsiye edilmemektedir.

Osiküler rekonstrüksiyona en uygun defekt inkudostapedial eklem dislokasyonudur. Bu durumda, inkusun uzun kolu ile stapes başı arasında bir Applebaum hidroksiapatit protez yerleştirilir ve genellikle hava-ke-mik yolu aralığının tama yakın kapanmasını sağlar. İn-kusun tamamen dislokasyonu, stapes suprastrüktürü ile malleusun manubriumu arasında köprülemeyi gerektirir. Bu tip rekonstrüksiyon için pek çok çeşitte parsiyel osiküler replasman protezleri mevcut ve kullanışlı olmasına rağmen şekillendirilmiş bir inkus interpozisyon grefti bu durumda tercih edilmektedir. İnkus interpozisyon grefti, inkusun lateral prosesinin ucuna stapes başına uyacak şekilde bir yuva açılması ile gerçekleştirilir. İnkusun uzun kolu kaldırılır ve gövdesi şekillendirilir ve artiküler yüzeyinin manubriumun altına uyması sağlanır. Eğer inkusun dislokasyonuna ilaveten stapes suprastrüktürü de kırılmış ise, inkusun uzun koluna dokunulmaz, gövdesi ve kısa kolu şekillendirilir.

İnkus gövdesinin üst yüzeyi manubriumun altına oturacak şekilde sokulur ve uzun kolu da stapes tabanının üzerine oturtulur. Bu amaçla kullanılabilir çeşitli total osiküler replasman protezleri de mevcuttur. Daha kendine özgü bir sorun, stapes suprastruktürünün kırıldığı, ancak inkusun malleusa bağlı kaldığı hallerde yaşanmaktadır. Bu hastaların lazer stapedotomiye yönlendirilmeleri uygun olacaktır.

Travmatik kemikçik problemlerinde osiküler re-konstrüksiyon sonrası işitme sonuçları kronik otitis media için yapılanlardan daha iyidir. Hough ve Stuart³⁵, çalışmalarında, hastaların %78'inde hava-kemik yolu açıklığının 10 dB'lik bir aralık içinde kapatılabildiğini, %45'inde de tam kapatma sağlandığını rapor etmektedirler.

Otik kapsülü zedeleyen fraktürler tipik olarak ileri ile derin sensörinöral işitme kaybına neden olmaktadır. Membranöz labirentin hasarlanması, koklear sinirin avulziyonu ya da travması, koklear kan akımının kesilmesi, koklea içine kanama ve perilenf fistülü gibi birçok farklı patojenik mekanizma işitme kaybına yol açabilmektedir. Öne sürülen bir başka mekanizma da, tempo-ral kemik fraktürüne bağlı olarak endolenfatik kanalın obstrüksiyonuyla oluşan endolenfatik hidropstur.⁷³ Temporal kemik fraktürü ve inkus dislokasyonu ile beraber akustik travma sıklıkla mikst tip işitme kaybına sensörinöral bir komponent katmaktadır; travmatik inkus dislokasyonu olan hastaların %50'sinde en az 10 dB'lik bir sensörinöral işitme kaybı görülecektir ve %18'inde bu işitme kaybı 30 dB'den fazla olacaktır.¹⁵ Kayıp özellikle 2000 ila 4000 Hz aralığı içerisinde ortaya çıkmaktadır. Anakuzili veya derin işitme kayıplı hastalarda işitmenin prognozu hayli zayıftır, ancak, orta ile ileri derecede işitme kaybı olan hastalarda bir miktar düzelme görülebilir.^{68>82} Progresif veya perilenfatik fistül düşündürülen dalgalı sensörinöral işitme kaybı olan hastalar eksplorasyon ve fistülün kapatılmasından fayda görebilirler.

Kolesteatoma ve Dış Kulak Kanalı Stenozu

Kolesteatoma formasyonu temporal kemik fraktüründen yıllar sonra oluşabilir.^{24'62} Posttravmatik kolesteatoma oluşumuna neden olan dört patojenik mekanizma bulunmaktadır. Bunlar, (1) fraktür hattında epitel sıkışması, (2) iyileşmemiş fraktür hattına doğru epitelin büyümesi veya timpanik membranda epitel kalması, (3)

timpanik membran cildinin orta kulak içine travmatik implantasyonu, (4) epitelin dış kulak yolu (DKY) steno-zu içinde sıkışmasıdır. Fraktür hattında sıkışmış epitel-den kaynaklanan kolesteatomun tipik yeri epitimpanum ve antrumdur. Posterosuperior kanal duvarı ve skutum boyunca uzanan fraktür hattı açılır ve sonra kapanır ve böylece kanal cildini sıkıştırır. Sıkışmış cilt büyüdükçe, epitimpanum ve antruma doğru yayılır ve kolesteatoma oluşturur. Yer değiştirmiş bir fraktür hattı boyunca epitelin büyümesi de aynı yönde gerçekleşebilir. Timpanik membran cildinin orta kulak içine travmatik implantasyonu mezotimpanumda kolesteatoma oluşmasına neden olacaktır. Patlayıcı yaralanmalar ke-ratinize stratifiye skuamoz epitelin, mastoid hava hücreleri, mezotimpanum ve epitimpanum içerisine ve hatta intrakranial olarak hareketine neden olabilmektedir.²⁸ Yukarıda listelenen kolesteatoma oluşum mekanizmalarından dördüncüsü kanal kolesteatomasına yol açmaktadır. Posttravmatik kanal kolesteatomaları, dikkatli takip, debridman ve daralma ilerledikçe stentleme yoluyla en kolay şekilde önlenilebilen kolesteatoma türüdür. Kulak kanalı, ototoksik olmayan bir antibiyotik damlayla sature edilen ve birkaç günde bir değiştirilen Oto-Wicks (Meditronic Xomed, Jacksonville, FL) kullanımıyla dilate edilebilir. Kanal yeterince dilate edildiğinde, Merocel (Meditronic Xomed, Jacksonville, FL) ile lümenin devamlılığı sağlanır. Şiddetli yaralanmalar sonrasında, lümenin muhafazası için, büyükçe ve hava delikli bir kalıbın kulağa uyarlanarak kullanılması gerekir ve bu kalıp 3 ila 6 aylık bir süre boyunca muhafaza edilmelidir. Stenoz komplet ve dilatasyon mümkün değil ise bir kanalplasti ve mümkünse bir timpanoplasti gereklidir. Yüksek kolesteatoma formasyonu ihtimali nedeniyle görünüşü tehlikesiz

dahi olsa dış kulak yolunun (DKY) yatay stenozunun sürmesine izin verilmemelidir. Attik, antrum veya mastoid hava hücrelerini tutan posttravmatik kolesteatoma, çoğu kez fark edilmeksizin yıllarca büyüyebilmektedir. Kolesteatoma kemikçik zinciri tutana (iletim tipi işitme kaybı), labirenti erode edene (vertigo veya sensörinöral işitme kaybı), fasiyal siniri komprese edene (fasiyal parezi) veya orta kulak içine doğru büyüyüp fizik muayene esnasında görülene kadar büyüme tespit edilemeden sürecektir.