FASİYAL SİNİR DEKOMPRESYONU; 50 HASTADAKİ SONUÇLARIMIZ

FACIAL NERVE DECOMPRESSION; THE RESULT OF FIFTY PATIENTS WITH PERIPHERIC FACIAL PALSY

Dr. İsmail KÜLAHLI, Dr. Şerifali TEKALAN, Dr. Yaşar ÜNLÜ, Dr. O. Gazi YİĞİTBAŞ, Dr. Refik CEMİLOĞLU, Dr. Sebahattin CÜREOĞLU, Dr. Hasser HAGHİGHİ*

K.B.B- ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi l : 209 - 215

***ÖZET**: Çeşitli etyolojilere bağlı intratemporal periferik fasiyal paralizisi (PFP) olan 50 hastada yapılan transmastoid fasiyal sinir dekompresyonu sonuçları değerlendirildi. Hastaların 25'inde (%50) travmatik, 11'inde (%22) otojen, 3'ünde (%6) iyatrojen PFP, 11 hastada ise Bell paralizi mevcuttu. Bütün hastalarda transmastoid yolla timpanik ve mastoid segment dekompresyonu yapıldı. Travmatik PFP'lerin %68'inde otojenlerin %73'ünde, iyatrojenik olanların %67'sinde, Bell paralizinin ise hepsinde fasiyal fonksiyonlar da tatmin edici iyileşme sonuçları elde edildi, iki hastada orta derecede sensorinöral işitme kaybı (SNIK), 5 hastada ise hafif derecede kalıcı iletim tipi işitme kaybı (İTİK) komplikasyonu gelişti.*

Fasial sinirde şiddetli fonksiyon bozukluğu olan ve yeterli tıbbi tedavi ile iyileşme olmayan hastalarda, cerrahi dekompresyon ile daha hızlı ve daha fonksiyonel bir iyileşme sağlanabilmektedir.

***Anahtar Sözcükler:** Periferik fasiyal paralizi, Fasiyal sinir dekompresyonu*

***SUMMARY**: The results of transmastoid facial nerve decompression was evaluated in 50 patients with intratemporal facial palsy of varying aetiology. Peripherie facial palsy {PFP] was due to trauma in 25 (50%) patients, otitis media in 11 (22%)patients, Bell'sparalysis in 11 (22%) patients. Outcome of facial nerve function was satisfactory ın 68% of traumatic PFP, in 73% of otogenic PFP, 67% of iatrogenic PFP and in all patients with Bell's palsy. Moderate sensorineural hearing loss in two patients and conductive hearing loss in five patients occurred as complications.*

Facial nerve decompression provides more rapid and better functional recovery in patients with severe facial nerve dysfunction refractory to optimal medical treatment.

***Key Words** : Peripheric facial palsy, Facial nerve decompression*

GİRİŞ

Fasiyal sinir vücuttaki motor sinirleri içinde en sık paraliziye uğrayan sinirdir. Bunun nedeni uzun bir kemik kanal (Fallop kanalı) içinde ve kıvrımlar yaparak yol almasıdır. Travma, enfeksiyon, nörolojik, metabolik ve neoplastik hastalıklar, toksik, idiyopatik ve iyatrojenik gibi çeşitli nedenlerle sinir iletiminde durma ve liflerde dejenerasyon olayları gelişebilmektedir (5,32,33). Fasiyal sinir patolojilerinin %90'nı intratemporal bölgede olmaktadır (7).

İntratemporal PFP nedenlerinin yaklaşık %65'ni Bell paralizisi teşkil eder (16). Etyolojisi henüz tam olarak izah edilemeyen Bell paralizisinin tedavisi de tartışmalıdır. Peiterson (30), doğal seyrine bırakılan Bell paralizilerinin

(*) Erciyes Üni. Tıp Fak. KBB Anabilim Dalı KAYSERİ

%84'ünde yeterli derecede/ %16'sında ise kısmi iyileşme olduğunu bildirmiştir. Bell paralizisinde cerrahinin yeri, tipi ve ne zaman uygulanacağı konusu hala tartışmalıdır.

Kafa kırıklarının yaklaşık %22'sini (2,15), intratemporal PFP'nin ise %4.2'sini temporal kemik kınkları teşkil etmektedir (31). Temporal kemik kırıklarının en sık ve ciddi komplikasyonları PFP ve işitme kaybıdır (15). Temporal kemik kırıklarında %5-10 oranında PFP görülmektedir (28). Longitüdinal kırıklarda % 10-20, transverslerde ise %30-50 oranında PFP gelişmektedir (2,15,21). Travma sonrası PFP erken (ilk 3 gün) veya geç (3. günden sonra) olarak ortaya çıkar. Erken ortaya çıkan PFP'lerde genellikle fallop kanalından geçen kırık hattına bağlı olarak, fasiyal sinirde mekanik baskı veya keşi söz konusudur. Geç ortaya çıkan PFP'ler genellikle fasiyal sinirdeki ödem veya iskemiye bağlıdır ve çoğunlukla kendiliğinden iyileşmektedir (2,21). Travmatik PFP'lerde cerrahi dekompresyon paralizinin ortaya çıkma zamanına, topografik test sonuçlarına ve lezyonun yerine göre yapılmalıdır.

Akut veya kronik otitlerin seyri sırasında PFP gelişebilir. Akut otitlerde paralizi daha çok enfeksiyona bağlıdır ve genellikle tıbbi tedavi ile düzelir. Kronik otitis medialarda (KOM) ise, enfeksiyon, polip veya kolesteatoma basısı ile sinirde meydana gelen toksik olaylar PFP'ye neden olmaktadır (20). Antibiyotiklerden önce KOM'larda %2,3 olan PFP günümüzde yaklaşık %0.16 oranındadır (8,14), KOM'a bağlı PFP'lerde acil olarak cerrahi dekompresyon yapılmalıdır.

Orta kulak cerrahisi esnasında fasiyal sinir yaralanabilir. Mastoidektomilerde genellikle vertikal bölümde veya ikinci dirsekte, stapedektomilerde ise horizontal bölümde sinire hasar meydana gelmektedir. Operasyon esnasında veya sonrasında sinirde hasar fark edilirse acil olarak eksplorasyon yapılmalıdır.

Bu çalışmada; travmatik, otojen ve iyatrojenik nedenlerle oluşan, intratemporal PFP ile Bell paralizili hastalarda yaptığımız transmastoid fasiyal sinir dekompresyon sonuçları sunulmaktadır.

YÖNTEM VE GEREÇLER

1987-1993 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı'nda değişik etyolojilere bağlı olarak gelişen intatemporal PFP'li 50 hastada transmastoid fasiyal sinir dekompresyonu yapıldı. Çeşitli araştırmalara rağmen nedeni tam olarak belirlenemeyen 11 Bell paralizili hastada medikal tedaviye rağmen klinik olarak ve EMG ile herhangi bir iyileşme belirtisi görülmeyince paraliziden 60-90 gün (ortalama 70 gün) sonra dekompresyon ameliyatı yapıldı. Travma neticesi erken dönemde PFP ortaya çıkan 25 hasta; ayrıntılı fizik muayene, odyolojik testler, röntgen, bilgisayarlı tomografi ile değerlendirildi. Kırık hattı, kulak zarı bulguları, işitme seviyesi, başka sinir paralizisinin olup olmadığı kaydedildi. Hastaların 5'inde elektronörografi (ENoG), 10'unda EMG, 15'inde ise klinik bulgulara göre paraliziden 3-30 gün (ortalama 12 gün) sonra dekompresyon yapıldı. KOM'a bağlı olarak PFP gelişen hastalar fizik muayene ve odyolojik testlerle değerlendirildi. Çalışmaya orta kulak patolojisinin yanısıra tarafta total fasiyal sinir paralizisi tesbit edilen 11 hasta dahil edildi. Paraliziden 2-10 gün (ortalama 7 gün) sonra ameliyata alınarak aynı seansta orta kulak patolojisi temizlendi ve dekompresyon yapıldı. Kulak ameliyatlarından hemen sonra total PFP komplikasyonu tesbit edilen 3 hastaya acilen fasiyal dekompresyon ile sinir onarımı yapıldı.

Bütün hastalarda genel anestezi altında transmastoid yaklaşım ile fasiyal sinir genikulat gangliyon ile stilomastoid foramen arasında tamamen serbestleştirildi. Hastaların tamamında fallop kanalı açıldı, gerekli görülenlerde sinir kılıfı da açılarak dekomprese edildi. Sinirde tam keşi olan hastalarda uç uca primer anastomoz ya da great auriküler sinir grefti ile anastomoz yapıldı. Serbestleştirilen sinirin üzerine temporal adale fasiyasından alınan greft serildi. Hastalar ilk 6 ay içinde 2 ayda bir, daha sonra 6 ayda bir kontrole çağrılarak paralizinin klinik olarak iyileşmesi (Alın kırıştırma, gözü sıkıca kapama, burun ve dudak büzme, yanakları şişirme, dişleri gösterme gibi motor hareketler) değerlendirildi. İyileşmenin değerlendirilmesinde House ve Brackmann tarafından düzenlenen kriterler kullanıldı (17) (Tablo 1).

Tablo 1 : Fasiyal Paralizilerde İyileşme Derecesinin Değerlendirilmesi

FONKSİYON KAYBI	DERECE	AÇIKLAMA
Yok	I	Tüm alanlarda normal simetrik fonksiyon
Hafif	II	Sadece dikkatli bir inspeksiyonla farkedilen hafif güçsüzlük; hafif sinkinezi olabilir. Dinlenmede : Normal simetri ve tonus Hareket : Alında biraz ya da normal hareket, gözde minimum eforla tam kapanma;
Orta	III	İki taraf arasında belirgin ama şekil bozukluğu yapmayan fark; belirgin ama çok ağır olmayan sinkinezi, kontraktür ve/veya hemifasiyal spazm. Dinlenmede : Normal simetri ve tonus Hareket : Alında hafif ve orta hareket; gözde eforla tam kapanma, ağızda maksimum eforla hafif güçsüzlük.
İleri	IV	Sadece çok güç farkedilen hareket, Dinlenmede : Asimetri Hareket : Alında hareket yok, gözde kısmi kapanma, ağızda hafif hareket.
Tam paralizi	V	Tonus kaybı; hareket hiç yok.

* House ve Brackmann tarafından tanımlanan ve Amerikan Otolaringoloji Akademisi Fasiyal Sinir Hastalıkları Komitesi tarafından kabul edilen sınıflama.

BULGULAR :

Hastaların 32'si erkek, 18'i kadın ve yaşları 8-63 arasında (ortalama 32) değişmekteydi (Tablo 2). Hastalar 6 ay ile 5 yıl (ortalama 13 ay) takip edildi.

Tablo 2 : Periferik Fasiyal Paralizili Hastaların Yaş Dağılımı

Yaş	Sayı	Yüzde (%)
0-20	16	32
21-40	18	36
41-60	14	28
60 ve üstü	2	4
Toplam	**50**	**100**

Toplam vakaların 25'ini (%50) travmatik PFP oluşturmaktaydı. Bunların 21'i (%84) erkekti. Yirmisinde trafik kazası, 3'ünde yüksekten düşme, 2'sinde ise darp hikayesi mevcuttu. Hastaların 28'inde (%56) sağ, 22'sinde (%44) sol tarafta PFP vardı (Tablo 3).

Travmatik PFP'li hastaların 19'unda (%76) longitüdinal, 4'ünde (%16) transvers, 2'sinde (%8) ise mikst tip temporal kemik kırığı tesbit edildi. Bu hastalardaki otoskopik ve odyolojik bulgular Tablo 4'te görülmektedir.

Tablo 3 : Periferik Fasiyal Paralizilerde Etyoloji ve Lezyon Tarafı

Etyoloji	Sayı	Yüzde (%)	Sağ	Sol
Travma	25	50	13	12
KOM komp.	11	22	4	7
Bell p.	11	22	8	3
İyatrojen	3	6	3	—
Toplam	**50**	**100**	**28**	**22**

Tablo 4 : Travmatik Fasiyal Paralizili Hastalarda Tesbit Edilen Bulgular

Bulgular	Sayı
Kulak zarı perforasyonu	16*
Hemotimpanium	9
İletim tipi işitme kaybı	15
Sensörinöral işitme kaybı	4
N.Abdusens paralizisi	3
Multipl travma	10

* 4 hastada her iki kulak zarında travmatik perforasyon vardı.

Travmatik fasiyal paralizili hastaların 10'unda kırık hattı fallop kanalından geçiyordu. Fasiyal sinirde 7 hastada tam kesi, 13 hastada intranöral ödem veya hematom mevcuttu. Transvers temporal kırık olan 5 hastada sinirin timpanik ve mastoid segmentlerde normal

olduğu tespit edildi. Tam kesi olan hastaların 4'ünde primer uç uca anastomaz, 3'ünde ise great auriküler sinir grefti ile anastomoz yapıldı. Fasiyal sinirde ödem veya hematom tesbit edilen hastalarda sinir kılıfı açılarak dekompresyon sağlandı. Hiç bir patoloji tespit edilemeyen hastalarda lezyonun labirent segmentte olduğu düşünülerek kontrole alındı (Tablo 5).

Tablo 5 : Travmatik Fasiyal Paralizilerde Ameliyat Bulguları

Bulgular	Sayı
Fallop kanalında kırık	10
Fasiyal sinir lezyonu (Segment)	
Timpanik	12
Mastoid	6
Mastoid + timpanik	2
Normal (labirentin segment?)	5

KOM'a bağlı PFP gelişen hastaların 2'sinde ileri derecede sensörinöral işitme kaybı (SNİK), 9'unda değişik derecelerde iletim tipi işitme kaybı (İTİK), 6'sında ise her iki kulakta KOM tesbit edildi. Hastaların 10'unda radikal mastoidektomi, 1'inde ise basit mastoidektomi ile birlikte dekompresyon yapıldı. Fallop kanalında daha sıklıkla timpanik bölümde olan defekt vardı. Hiçbir hastanın fasiyal sinirinde tam kesi yoktu ancak ileri derecede ödem, enfeksion tesbit edildi. Bunlardan 4'ünde sinir kılıfı açılırken 7'sinde sinirin bütünlüğü korundu (Tablo 6).

Tablo 6 : KOM'a Bağlı Fasiyal Paralizi Olan Hastalarda Ameliyat Bulguları

Bulgular	Sayı
Fallop kanalında defekt	11
Fasiyal sinirde ödem, enfeksiyon	11
Kolesteatom	6
Granülasyon, polip	5

Bell paralizili hastaların hiçbirinde fallop kanalında veya fasiyal sinirde patoloji tespit edilmedi. Bu hastalarda fallop kanalı açıldı, sinirin bütünlüğüne dokunulmadı.

Orta kulak cerrahisinden sonra iyatrojenik PFP gelişen hastaların hepsinde sinirde tam kesi vardı. Bunlarda great auriküler serbest sinir grefti anastomozu ile sinir onarımı yapıldı.

Travmatik PFP'li hastaların %68'inde, KOM'a bağlı PFP olanların %73'ünde, iyatrojen olanların %67'sinde, Bell paralizili hastaların ise hepsinde fasiyal sinir fonksiyonlarında tatmin edici iyileşme tespit edildi (Tablo 7).

Tablo 7 : Dekompresyon Yapılan Hastalarda Elde Edilen İyileşme Sonuçları

Paralizi	I.Derece	II.Derece	III.Derece	IV.Derece
Travmatik	5	12	4	4
KOM komplikasyonu	2	6	2	1
Bell paralizisi	5	6	—	—
İyatrojenik	—	2	1	—
Toplam	**12**	**26**	**9**	**3**

Primer uç uca anastomoz yapılan hastaların 2'sinde (%50) serbest sinir grefti ile anastomoz yapılanların 2'sinde (%33) fasiyal fonksiyonlarda tatmin edici iyileşme elde edildi (Tablo 8).

Tablo 8 : Fasiyal Sinirdeki Lezyona Göre İyileşme Sonuçları

Yapılan	I.Derece	II.Derece	III.Derece	IV.Derece
Sadece Fallop kanalı açılan (25)	5	15	3	2
Sinir kılıfı açılan (15)	7	7	1	—
Great auriküler sinir grefti (6)	—	2	3	1
Primer uç uca anastomoz (4)	—	2	2	—
Toplam	**12**	**26**	**9**	**3**

Dekompresyon sonucunda 5 hastada hafif derecede İTİK, 2 haftada ise orta derecede kalıcı SNİK gelişti.

TARTIŞMA:

Fasiyal paralizi, hastaya ve ailesine sıkıntı veren bir durumdur. Hastada gözün kapanmaması ve kuruluğuna bağlı keratit, konuşma ve çiğnemede güçlük, tek taraflı burun tıkanıklığı ile ağızdan salya akması mevcuttur. Ayrıca yüzün mimik fonksiyonlarının kaybolması hastayı sosyal yönden olumsuz etkiler. Bu nedenle PFP'li hastalar klinik ve elektrodiyagnostik testler ile değerlendirilerek tıbbi veya cerrahi yolla tedavi edilmelidir. Bu çalışmada; ENoG ile fasiyal sinirde ileri derecede dejenerasyon saptanan, EMG'de total blok tespit edilen ve cerrahi dekompresyon ile tedavi ettiğimiz PFP'li hastalar değerlendirmeye alındı.

Bell paralizide cerrahinin gerekli olup olmadığı tartışmalıdır. Bell paralizinin doğal şey-

rine bırakılmasıyla; Peitersen (30) ve Hughes (18) %84, May (26), %85 oranında kendiliğinden iyileşme olduğunu bildirmelerinden sonra cerrahi endikasyon oranı azalmıştır. Fisch (10) elektronörografi ile hasta tarafta %90'dan fazla akson dejenerasyonu olan ve orta kraniyal fossa yaklaşımı ile dekompresyon yaptığı vakalarda, kontrol grubuna göre %50 oranında daha iyi iyileşme sonuçları elde ettiğini yayınlamıştır. Şiddetli dejenerasyon gösteren hastalarda, bozuk rejenerasyon ve sekelli iyileşmenin cerrahi müdahale ile önlenebileceği görüşü vardır (23,35). Cerrahi dekompresyondaki amaç; ödem, bası ve dolaşım bozukluğunu düzelterek dejenere olmuş sinirleri iyileştirmektir. Dekompresyon yapılan hastalarda daha hızlı ve daha iyi fonksiyonel iyileşme sağlanmaktadır (1). Bell paralizide iyileşme iki aydan önce başlarsa tama yakın bir fonksiyon elde edilirken iki aydan sonra başlayan iyileşmelerde geriye dönüşü olmayan sekeller ortaya çıkmaktadır, bu nedenle şiddetli PFP olan hastalarda en geç ikinci ayda dekompresyon tavsiye edilmektedir (18,35). Erken veya ikinci ayda dekompresyon yapılan hastaların iyileşme sonuçlarında hiç bir fark yoktur (1,35). Bell paralizide Kettel ve Miehlke transmastoid yolla dekompresyonu önermektedirler (22,29). Ancak son çalışmalar patolojinin en çok labirentin segmentte olduğunu göstermiştir. Bu nedenle orta kranial fossa ya da transmastoid yolla labirentin segmentin dekompresyonu tavsiye edilmektedir (3). Bunun yanı sıra dekompresyon yapılan hastalar ile kontrol grubu arasında hiç bir farkın olmadığını bildiren görüşlerde vardır (27). Bu çalışmamızda yeterli tıbbi tedaviye rağmen klinik ve EMG'de tam paralizi tesbit ettiğimiz Bell paralizili hastalarda transmastoid yolla dekompresyon yaptık. Hiç bir hastada labirentin segment açılmamasına rağmen fasiyal fonksiyonlarda tama yakın bir iyileşme sağlandı. Bell paralizi hastalarda %4 oranında nüks görülebilmektedir. Aynı tarafta nüks olanların ise %17'sinde gizli tümör olabileceği bildirilmektedir (13,26). Tekrarlayan Bell paralizi olan iki olgumuzda herhangi bir neoplastik bir patoloji saptamadık.

Ani veya geç ortaya çıkan travmatik PFP'de; uygulanacak tedavi, cerrahi müdahalenin zamanı, hasar görmüş sinir segmentine ulaşılacak cerrahi yaklaşım ve sinir onarım tekniği konusunda tartışmalar sürmektedir. Longitudinal temporal kemik kırıklarında fasial sinir lezyonu ençok timpanik ve mastoid segmentte olmaktadır. Transvers kırıklarda ise lezyon genellikle labirentin segmenttedir (2). Bu çalışmadaki travmatik PFP'li hastaların 19'unda (%76) longitudinal, 6'sında (%24) transvers veya mikst tip temporal kemik kırığı mevcuttu. Longitudinal kırıkların hepsinde Fallop kanalı ve Fasial sinirdeki lezyon Genikulat ganglionun distalinde tesbit edildi. Transvers kırıkların ise timpanik segmentte lezyon olan biri dışında diğerlerinde timpanik ve mastoid segmentte lezyon yoktu. Odyolojik bulgulara göre labirentin segment lezyonu düşünüldü. Longitudinal kırıklarda genellikle İTİK, transvers kırıklarda ise SNİK meydana gelir (12,15). Bu çalışmadaki longitudinal kırık bulunan hastaların 15'inde (%79) daha sonra iyileşen hafif veya orta derecede İTİK tesbit edildi. Transvers ve mikst kırıkların ise 4'ünde (%67) kalıcı ileri derecede SNİK mevcuttu. Travmatik PFP'lerde cerrahi esnasında sıklıkla intranöral ödem (%93), hematom (%40), kemik fragmanı basısı (%33) veya sinir kesişi (%30-64) tesbit edilmektedir (6,19,28). Çalışmamızdaki olguların 13'ünde (%57) ödem veya hematom 7'sinde (%28) tam keşi bulundu. Geç ortaya çıkan travmatik PFP konservatif tedavi ile 6 ay içinde %84 oranında tam olarak, %5-15 oranında çok az fonksiyon bozukluğu ile iyileşmektedir. Bu çalışmada geç ortaya çıkan travmatik PFP'lerde konservatif tedavi uygulandı ve çalışmaya dahil edilmedi. Ani gelişen travmatik PFP'ler dekompresyon ile %94 oranında iyileşmektedir (2,28). Hepsi erken dönem travmatik PFP olan olgularımızın 17'sinde (%68) iyi, 6'sında (%24) orta, 2'sinde (%8) kötü derecede fonksiyonel iyileşme elde ettik. Klinik olarak sinirin orta kulak parçası ile birlikte labirentin segmentinin de dekompresyonu yapılınca daha iyi sonuçlar alındığı bildirilmektedir (19). Labirentin segmentin dekompresyonu; işitmesi korunacak vakalarda orta kranial fossa yaklaşımı ile, ileri derecede veya total SNİK olan hastalarda ise transmastoid-translabirentin yaklaşım ile yapılmalıdır (2,6,28).

Bugün KOM komplikasyonu olarak gelişen PFP'lerde prognozun erken cerrahi girişime bağ-

h olduğu kabul edilmektedir (20). Kulak akıntılı bir hastada aynı tarafta PFP ortaya çıkmış ise, bunun hemen KOM komplikasyonu olarak ele alıp cerrahiyi hızlandırmak gereklidir (24). May (4) otojen PFP'li 52 hastanın %69'unda AOM, %25'inde kolesteatom'lu KOM, %6'sında kolesteatomsuz KOM tespit etti. Savic (33) Otojen PFP olan hastaların %8 yinde kolesteatom bildirdi. Çalışmamızdaki olguların 6'sında (%55) kolesteatomlu 5'inde (%45) kolesteatomsuz KOM tespit edildi. Kolesteatomsuz KOM'a bağlı PFP'li hastaların %80'inde Fallop kanalında defekt, sinir kılıfında enfeksiyon bildirilmektedir (14). Bu çalışmadaki olguların hepsinde değişik derecede Fallop kanalı defekti vardı. Sinir kılıfı kalınlaşmış ödemli enfekte idi. Otojen PFP'lerde cerrahi ile %83 tam, kalanlarda ise kısmi iyileşme bildirilmektedir (14,33). Bu çalışmadaki otojen PFP'li hastaların 8'inde (%73) tama yakın, ikisinde (%18) kısmi iyileşme, birinde ise iyileşme elde edilemedi.

Sinirde tam keşi olan vakalarda ilk düşünülecek tedavi yöntemi üç uca anastomoz olmalıdır. Ancak bunu yaparken sinir aşırı gerilmemelidir. Defekt geniş ve ucuca anastomoz yapılamıyorsa araya serbest sinir grefti konmalıdır. Her iki yöntem ile elde edilen klinik ve elektromyografik sonuçların aynı derecede başarılı oldukları söylenmektedir (32,36). Greft olarak kullanılacak sinir seçilirken çapının Fasiyal sinire uygun olmasına dikkat edilmelidir. Sinir grefti Fasiyal sinirdeki defekten büyük olmalıdır. On cm.den daha az olan sinir defektlerinde Great Aurikuler sinir en uygun olanıdır. Fallop kanalı açılarak sütür kullanmadan perineuriumlar karşılıklı getirilmelidir. Serbest sinir grefti anastomozu ile vakaların %67-75'inde fasiyal fonksiyonlar normale dönebilmektedir (9,11,34). Sinir greftinin uzunluğu ile iyileşme derecesi ve zamanı arasında bir ilişki bulunamamıştır (34). Bu çalışmamızda sinirde tam keşi olan 10 hastanın 6'sında Great Aurikuler serbest sinir grefti, 4'ünde uç uca anastomoz yapıldı. Primer uç uca anastomoz yapılanların 2'sinde (%50), serbest sinir grefti kullanılanların %33'ünde tama yakın iyileşme elde edildi. Serbest sinir grefti anastomozu yapılan hastaların birinde (%17) hiç iyileşme olmadı. Fallop kanalı ve sinir kılıfının açılmasına cerrahi bir patoloji tespit edemediğimiz 25 hastada sadece Fallop kanalı açıldı. Sinir kılıfında granulasyon, enfeksiyon olan veya sinir lezyonunun nerede olduğu tam olarak tespit edilemeyen 15 hastada ise sinir kılıfı da açılarak dekompresyon yapıldı. Bu hastalarda fasiyal fonksiyonların iyileşmesi bakımından önemli bir fark görülmedi.

Fasiyal sinir dekompresyonu esnasında en sık karşılaşılan komplikasyonlar işitme kayıpları ve sinirin kendisinin zedelenmesidir. Çıkarılan inkusun repozisyonu, stapes tabanının kırılması, rezidü kemik tozlarının stapes hareketlerini engellemesi gibi sebeplere bağlı olarak % 14-38 oranında değişik derecelerde İTİK veya SNIK gelişebilmektedir. Orta kranial fossa yaklaşımında diğer metodlara oranla daha çok komplikasyon riski vardır. Bu metodla işitme kaybının yanı sıra labirent hasarı, dura yırtılması, BOS sızıntısı, kafa içi kanama, menenjit, temporal lob hasarı gibi ciddi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (25). Çalışmamızdaki hastaların 5'inde (%10) hafif derecede İTİK, 2'sinde orta derecede SNİK komplikasyonu tespit edildi. Fasiyal sinir zedelenmesi görülmedi.

SONUÇ

1) Yeterli konservatif tedaviye rağmen iki ay veya daha uzun sürede klinik veya elektriksel testler ile iyileşme tesbit edilemeyen Bell paralizide cerrahi dekompresyon yapılmalıdır.

2) Travmatik PFP'lerde; sinirin eksplore edilip edilmemesine elektriksel testlere göre (özellikle Elektronörografi), cerrahi yaklaşım tipine ise odyogram ve sinirdeki patolojik bulgulara göre karar verilmelidir.

3) Kulak akıntısı ve aynı tarafta PFP olan bir hasta, KOM komplikasyonu olarak değerlendirilip hızla ameliyata alınmalıdır.

4) Fallop kanalı ve sinir kılıfının açılması, çıkarılması, reanastomozu ve greft ile tamirine cerrahi esnasında tesbit edilen patolojilere göre karar verilmelidir. Fasiyal sinirin raastoid ve timpanik segmentlerinin yanısıra labirentin segmentinde dekomprese edilmesiyle daha iyi sonuçlar alınacağı görüşü mevcuttur.

Yazışma Adresi: Dr. İsmail Külahlı
Erciyes Üniversitesi Tıp Fak.
KBB Anabilim Dalı
38039 KAYSERİ

KAYNAKLAR

1. Aoyagi M, Koike Y, Ichıge A: Results of facial nerve decompression. Acta Otolaryngol {Stockh) Suppl. 446:101-105, 1988.
2. Cannon CR, Jahrsdoerfer RA: Temporal bone fractures, Aıch Otolaryngol 109:285-288, 1983.
3. Cevanşir B, Başarer N, Akmandil A, et al: Fasial paralizilerin etiopatogenezi ve tedavileri hakkında görüşler. Türk Otorinolaringoloji XX. Ulusal kongresi, Girne-Kıbrıs, s.498-499, 1989.
4. Chandler JR, May M: Infection: Malignant extemal otitis and other inflammatory disorders. in: May M. The facial nerve. Newyork, Thieme-Straton, 1986.
5. Cingi E, Özdemir G, Keçik C, et al: Feriferik fasial paralizilerde cerrahi tedavinin değeri. Türk Otolarengoloji Arşivi, 26:100-107, 1988.
6. Coker NJ, Kendall KA, Jenkins HA, et al: Traumatic intratemporal facial nerve injury: Management rationale for preservation of function. Otolaryngol Head Neck Surg, 97 (3):262-269, 1987.
7. Cramer HB, Kartush JM: Testing facial nerve function. Otolaryngologic Clinics of North America, 24:555-570, 1991.
8. Djeric D, Savic D: Otogenic facial paralysis. Eur Arch Otorhinolaryngol 247:143-146, 1990.
9. Ebersold MJ, Quast LM: Long-term results of spinal accesory nerve - facial nerve anastomosis. J Neurosurg 77:51-54, 1992.
10. Fisch U: Surgery for Bell's palsy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 107:1-11, 1981.
11. Fish U, Lanser MJ: Facial nerve grafting. The Otolaryngol Clinics of North America 24 (3): 691-708, 1991.
12. Goligher JE, Lloyd GAS: View from within: Radiology in focus; fractures of the petrous temporal bone. The Joumal of Laryngology and Otology, 104:438-439,1990.
13. Graham MD, Kartush JM: Total facial nerve decompression for recurrent facial paralysis: An update. Otolaryngol Head Neck Surg 101:442-444, 1989.
14. Harker LA, Pignatari SN: Facial nerve paralysis secondary to chronic otitis media without cholesteatoma. The American Journal of otology, 13(4)372-374, 1992.
15. Hasso AN, Ledington JA: Traumatic injuries of the temporal bone. Otolaryngologic Clinics of North America 21(2):295-316, 1988.
16. Hosal N, Turan E: Fasial paralizilerde acil tedavi. Türk Otorinolaringoloji XX. Ulusal Kongresi, Girne-Kıbrıs, s. 197-199, 1989.
17. House JW: Facial nerve grading systems. Larvngoscope, 93:1056-1069, 1983.
18. Hughes GB: Practical management of Bell's palsy. Otolaryngol Head Neck Surg, 102(6): 658-663, 1990.
19. Jukka Ylıkoskı: Facial palsy after temporal bone fracture. The Journal of Laryngology and otology, 102:298-303, 1988.
20. Kahramanyol M, Muş N, Önder T: Kronik otite bağlı fasial paraliziler. Türk Otolarengoloji arşivi, 25(4):30-35, 1987.
21. Katırcıoğlu S, Çölhan İ, Katırcıoğlu S, et al: Travmatik fasial paralizîde cerrahi girişim. Türk Otolarengoloji Arşivi, 26:5-8, 1988.
22. Kettel K: Ischemic facial palsy; results of decompression of the facial nerve according to Ballance and Duel in 108 cases, Dan Med Bull. 2:56, 1955.
23. Marsh MA, Coker NJ: Surgical decompression of idiopathic facial palsy. The Otolaryngol Clinics of North America 24(3}:675-690, 1991.
24. Martin DS, Benecke J, Maaş C: Imaging case study of the month. Metastatic tumor presenting as chronic otitis and facial paralysis. Ann Otol Rhinol Laryngol 101:280-281, 1992.
25. May M, Klein SR: Facial nereve decompession complications. Laryngoscope 93:299-305, 1983.
26. May M, Klein SR, Taylor FH: Indications for surgery for Bell's palsy. The American Joumal of otology, 5 (6) 503-512, 1984.
27. May M, Klein SR, Taylor FH: Idiopathic (Bell's) Facial Palsy: Natural history defies steroid or surgical treatment. Laryngoscope 95:406-409, 1985.
28. McKennan KX, Chole RA: Facial paralysis in temporal bone trauma. The American Journal of otology, 13:167-172, 1992.
29. Miehlke A, Stennert E: A new concept in management of facial palsy. The American lournal of Otology. 5(6):516-518, 1984.
30. Pietersen E: The natural history of Bell's palsy. Am J Otol, 4:107-111, 1982.
31. Ratanaprastpom S, Rızza A, Lapidot A: Facial nerve palsy: Five year survey. J Otolaryngol, 86:155, 1972.
32. Rosenwasser RH, Liebman E, Jimenez F, et al: Facial reanimation after facial nerve injury. Neurosurgery 29:568-574, 1991.
33. Savic DL, Djeric DR: Facial paralysis in chronic suppurative otitîs media. Clin Otolaryngol 14 (6): 515-7, 1989.
34. Stephanian E, Sekhar LN, Janecka IP, et al: Facial nerve repair by interposition nerve graft: Results in 22 patients. Neurosurgery, 31:73-77, 1992.
35. Yasumura S, Watanabe Y, Aso S, et al: Result of decompression surgery in late-stage severe facial paralysis. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl. 504:134-136,1993.
36. Yazıcı MF, Yücel Z, Egeli E: Falopian kanal eksplorazyonu ve fasiyal sinirin greft ile onarımı. Türk Otorinolaringoloji XX. Ulusal kongresi, Girne-Kıbrıs, s. 249-250, 1989.