

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**FASİYAL SİNİRE UYGULANAN ELEKTRİKSEL
UYARANLARIN FASİYAL SİNİR ÜZERİNDE YAPTIĞI
HİSTOPATOLOJİK VE FONKSİYONEL DEĞİŞİKLİKLER**

**UZMANLIK TEZİ
DR. EMRAH SAPMAZ**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. İRFAN KAYGUSUZ**

ELAZIĞ-2008

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ömer Lutfi ERHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur

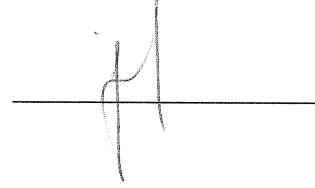


Prof Dr Şinasi YALÇIN

Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç Dr. İrfan KAYGUSUZ.....
Danışman



Uzmanlık Sınav Jüri Üyeleri

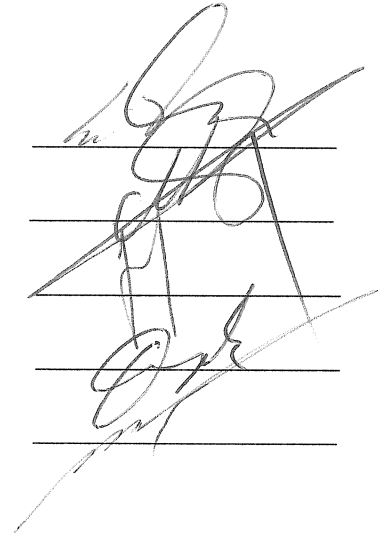
Prof Dr Şinasi YALÇIN.....

Prof Dr. Üzeyir GÖK.....

Doç Dr. İrfan KAYGUSUZ.....

Doç Dr. Turgut KARLIDAĞ.....

Doç Dr... Erol KELEŞ.....



TEŞEKKÜR

Kulak Burun Boğaz alanındaki uzmanlık bilgi ve becerisini kazandıran, mesleki, akademik ve sosyal tecrübelerini devamlı bizimle paylaşan ve yardımlarını esirgemeyen tez konumun seçiminde, değerlendirilmesinde destek ve yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. İrfan KAYGUSUZ başta olmak üzere Anabilim Dalı Başkanı'mız değerli hocam Prof. Dr. Şinasi YALÇIN, Prof. Dr. Üzeyir GÖK, Doç. Dr. Turgut KARLIDAĞ, Doç. Dr. Erol KELEŞ ve Yrd. Doç Dr. Hayrettin Cengiz ALPAY'a teşekkürü bir borç bilirim.

Çalıştığım dönem boyunca birlikte olduğum, kendilerinden mesleki bilgiler yanında sevgi, saygı ve dostluğa dair pek çok şey öğrendiğim, daima desteklerini gördüğüm ikinci aile ortamımın değerli üyeleri olan kliniğimizin asistanlarına, hemşirelerine, sekreterlerine ve personeline özellikle teşekkür etmek isterim.

Ayrıca tez çalışmamdaki katkılarından dolayı Doç. Dr. Nusret AKPOLAT ve Doç Dr. Mehmet ÖZDEN'e teşekkür ederim.

Gerek uzmanlık eğitimim, gerekse tezimin hazırlanması sırasında göstermiş olduğu sonsuz anlayış ve fedakarlıklarından dolayı aileme ve sevgili eşime minnettarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ	5
3.1. FASİYAL SİNİR	6
3.1.1. FASİYAL SİNİRİN EMBRİYOLOJİSİ	6
3.1.2. FASİYAL SİNİRİN ANATOMİSİ	9
3.1.3. FASİYAL SİNİRİN FİZYOLOJİSİ	18
3.1.4. PERİFERİK SİNİRDEKİ BAĞ DOKULARI	19
3.1.5. FASİYAL SİNİRİN FİZYOPATOLOJİSİ	21
3.2. FASİYAL PARALİZİ	22
3.2.1. TRAVMATİK FASİYAL PARALİZİLER	23
3.3. SİNİR YARALANMALARININ CERRAHİ TEDAVİSİ	25
3.4. SİNİR STİMÜLATÖRÜ	26
4. GEREÇ VE YÖNTEM	30
4.1. DENEKLER	30
4.2. DENEKLERİN GRUPLARA AYRILMASI	30
4.3. CERRAHİ PROSEDÜR	31
4.4. SPESMENLERİN ELDE EDİLMESİ VE HAZIRLANMASI	32
4.5. HİSTOPATOLOJİK DEĞERLENDİRME	33
4.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	34
5. BULGULAR	35
6. TARTIŞMA	40
7. KAYNAKLAR	46

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 1: Fasiyal sinirin anatomisi	10
Şekil 2: Fasiyal sinirin anatomisi	12
Şekil 3: Fasiyal sinirin ekstra temporal bölümünün şematik yapısı	17
Şekil 4: Sinir stimülatörü	27
Şekil 5: Ratta fasiyal sinirin periferik dallarının görüntüsü	32
Şekil 6: Diseke edilerek çıkartılan fasiyal sinir segmenti	33
Şekil 7: Basınçlı hava altında sağ göz kapağı kapanmış ratın görüntüsü	35
Şekil 8: Şiddetli aksonal dejenerasyon (H.E. X400)	38
Şekil 9: Damarlarda konjesyon (H.E. X400)	39
Şekil 10: Makrovakualizasyon (H.E. X400)	39

KISALTMALAR LİSTESİ

BT	: Bilgisayarlı tomografi
DKY	: Dış kulak yolu
ENG:	: Elektronörografi
FS	: Fasiyal sinir
GSP:	: Greater Süperfisial Petrozal Sinir
Hz	: Hertz
İM	: İntramusküler
mA	: Miliamper
MRI	: Manyetik rezonans görüntüleme
SSS	: Santral sinir sistemi
µs	: Mikrosaniye

1.ÖZET

Bu çalışmada, fasiyal sinire verilen çeşitli şiddet ve sayıdaki elektiriksel uyarının fasiyal sinir üzerinde ortaya çıkardığı fonksiyonel ve histopatolojik değişiklikleri araştırmak amaçlandı.

Çalışma, ağırlıkları 250-300 gr arasındaki wistar ratlarda gerçekleştirildi. Deneklerin fasiyal sinirleri bulunarak stimülatör ile uyarıldı ve 18'erli beş gruba ayrıldı; Grup 1: 1 mA (miliamper) şiddetinde elektiksel uyarı verilen grup. Grup 2: 2 mA şiddetinde elektiksel uyarı verilen grup. Grup 3: 3 mA şiddetinde elektiksel uyarı verilen grup. Grup 4: 4 mA şiddetinde elektiksel uyarı verilen grup. Grup 5: 5 mA şiddetinde elektiksel uyarı verilen grup. Tüm gruplar kendi aralarında altışarlı üç alt gruba ayrıldı ve deneklerin fasiyal sinirleri birinci alt grupta 10, ikinci alt grupta 20, üçüncü alt grupta 30 kez uyarıldı. Deneklerin fasiyal sinir fonksiyonları birinci günde, birinci haftada ve birinci ayda değerlendirildi. Fasiyal sinir dalları çevre dokulardan hasar vermeden disseke edilerek çıkartıldı. Alınan dokular aksonal dejenerasyon, makrovakualizasyon ve damarlarda konjesyon açısından ışık mikroskopisinde incelendi.

Takip süresince deneklerin hiç birinin fasiyal fonksiyonlarında kayıp izlenmedi. Uyarı şiddetleri açısından gruplar karşılaştırıldığında aksonal dejenerasyon, makrovakulaizasyon ve damarlardaki konjesyon derecelerinde önemli bir fark yoktu ($p>0.05$). Uyarı sayıları bakımından, 10 kez uyarı verilen gruptaki aksonal dejenerasyon daha az iken 20 ve 30 kez uyarı verilen gruplarda daha fazlaydı ($p<0.05$). Bir günlük gruplarda tespit edilen aksonal dejenerasyon, makrovakualizasyon ve damarlardaki konjesyon diğer gruplara göre anlamlı oranda daha fazlaydı ($p<0.05$).

Sonuç olarak stimülatör kullanılan hastalarda sinirin uyarılabildiği en düşük

şiddette ve en az sayıda uyaran verilmesi sinirin hasarlanmaması açısından önemli bir kriter gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Fasiyal Sinir, Stimülatör, Histopatoloji

2. ABSTRACT

HISTOPATOLOGIC AND FUNCTIONAL EFFECTS OF FACIAL NERVE FOLLOWING ELECTRICAL STIMULATION

The aim of the study is to investigate the functional and histopathologic changes in facial nerve due to applying of various voltage and number electrical stimulus to the facial nerve.

The study was carried with wistar rats between 200-300 gr. The facial nerves of the subjects were found and stimulated with electrical stimulator. Then five groups were created which 18 subjects in each group. Group 1: 1 mA (milliampere) electrical stimulus applied group. Group 2: 2 mA (milliampere) electrical stimulus applied group. Group 3: 3 mA (milliampere) electrical stimulus applied group. Group 4: 4 mA (milliampere) electrical stimulus applied group. Group 5: 5 mA (milliampere) electrical stimulus applied group. The all groups were divided into three subgroups consist of six subjects. The facial nerves of the subjects in first subgroup were stimulated 10 times, in second subgroup were stimulated 20 times and in third subgroup were stimulated 30 times. The functions of the facial nerves were evaluated on first day, first week and first month. The facial nerves with branches were dissected from the around tissues carefully. These specimens were investigated by light microscope about axonal degeneration, macrovacuolisation and vascular congestion.

No loss in facial functions were observed in the subjects during follow process. There was no significant difference between groups about axonal degeneration, macrovacuolisation and vascular congestion ($p>0.05$). While the less axonal degeneration were observed in group which stimulated 10 times, the more axonal degeneration were observed in groups which stimulated 20 and 30 times ($p<0.05$). The axonal degeneration, macrovacuolisation and vascular congestion were

more observed in one daily groups ($p < 0.05$).

Consequently, the less violence and the less number electrical stimulus application to the facial nerve is look like an important criterion for not damage of facial nerve in patients who used electrical stimulator.

Key words: Facial Nerve, Stimulator, Histopathology

3. GİRİŞ

İnsan ilişkilerinde, sürekli göz önünde olması ve ifadenin bir göstergesi olarak kabul edilmesi nedeni ile mimikler ve yüzün simetrik görünümü çok önemlidir. Bir insanın yüz ifadesi, onun fiziksel ve kalıtsal özellikleri ile birlikte duygularını yansıtır. Kimliğin belirlenmesinde, kişinin çevre ile olan ilişkilerinde önemli görevi olan yüz mimikleri, yüz kaslarının tonus ve hareketini sağlayan fasiyal sinir (FS) tarafından innerve edilir. Bilindiği gibi FS motor fonksiyonunun yanı sıra sensitif, tat ve parasempatik fonksiyonları da içeren mikst bir yapıya sahiptir. Bu işlevlerinden dolayı, FS'nin etkilendiği durumlarda, hastalarda gerek fonksiyonel ve gerekse psikişik pekçok problem meydana gelmektedir (1, 2).

Yüz estetiğinde en önemli nokta her iki yüz yarımının, istirahatte veya hareket halinde simetrik olmasıdır. Bunların hepsi estetik açıdan önemli olmakla birlikte gözün kapanmasını sağlayan kasların paralizi neticesinde gözde kuruma, ülserasyon, keratit ve hatta görme kaybının ortaya çıkması özel önem taşımaktadır. Bu nedenle FS'ye yönelik yapılan girişimlerde çok dikkatli olunmalı ve FS'ye hasar vermeyecek şekilde davranılmalıdır (2).

Fasiyal paralizi yedinci kafa çifti olan FS'nin etkilenecek motor innervasyonu yapamaz duruma gelmesidir (3). Periferik fasiyal paralizinin nedenleri arasında ilk sırayı bell paralizi almaktadır (4). Etiyolojisi belirlenebilen ve en sık görülen ikinci neden ise travmalardır (5). Bunların dışında tümörler, enfeksiyon ve santal sinir sistemi (SSS) hastalıkları da fasiyal paralizi nedenleri arasında sayılabilirler.

Fasiyal sinir temporal kemikten kafatasını terkettikten sonra parotis bezi içerisine girer, parotis bezini yüzeysel ve derin lop olarak ikiye ayırır. Bu nedenle parotidektomi ameliyatlarında hasarlanma açısından sürekli risk altındadır. Bu risk eğer total parotidektomi yapılacaksa daha fazladır.

Operasyon sırasında fasiyal sinirin ana turunkusunun ortaya konulmasında sinir stimülatörleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Literatürde sinir stimülatörlerinin fasiyal sinirin korunmasında faydalı olduğunu rapor eden çalışmaların yanında, sinirin korunmasında etkili olmadığını rapor eden çalışmalar da vardır (6-10). Sinir stimülatörleri, fasiyal sinirin yerinin tespitinde kullanılması kolay cihazlardır. Literatürde ne sıklıkta sinirin uyarılması ve uygulanacak güç hakkında kesin veriler bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın amacı, parotis cerrahisi sırasında fasiyal sinire verilen çeşitli şiddet ve sayıdaki elektriksel uyarının fasiyal sinir üzerinde ortaya çıkardığı fonksiyonel ve histopatolojik değişiklikleri araştırmaktır.

3.1 Fasiyal Sinir

3.1.1 Fasiyal Sinirin Embriyolojisi

Embriyonel hayatın ilk üç ayı içerisinde FS'nin normal seyri, dallanması, kendi arasındaki ve diğer sinirlerle olan bağlantıları oluşmaktadır (11). Ancak FS'nin tam olarak gelişmesi doğumdan sonraki ilk dört yıl içerisinde gerçekleşmektedir (12). Embriyolojik olarak FS ikinci brankial arkten gelişir (13). FS'ye ilişkin ilk doku gebeliğin ilk üç haftasında ortaya çıkar. Embriyonun henüz 3 mm büyüklüğünde olduğu bu zaman diliminde nöral krest rombensefalonun arka ve yanında hücre topluluğu olarak belirir ve otik kapsülün ön kısmında yer alır. Bu hücrelerden, aynı zamanda, VIII. kraniyal sinir de (vestibülokoklear sinir) kaynak alır. Bu nedenle, bu hücre grubu akustikofasiyal premordium olarak adlandırılmaktadır. Akustikofasiyal premordium dördüncü hafta sonunda belirgin hale gelmektedir (14). FS akustikofasiyal premordium'un dış tarafında yer almıştır ve ektodermin kalınlaşmış kısmı ile yakın ilişkidir. Bu kalınlaşmış ektoderme "placode" adı verilmektedir. Embriyo 32 günlük olduğunda genikulat ganglion ve korda timpani belirir ve sinirler

ikinci faringeal arkın mezenşiminde sonlanır. Mezenşim bu noktada kalınlaşarak FS'nin ana gövdesini oluşturmaya başlar. Mezenşimin ön kısmında ise korda timpani gelişmektedir (15). Akustikofasiyal primordiuma yakın kısımda, fasiyal ve akustik parçalar olmak üzere sinirsel dokular iki ayrı parçaya ayrılırlar. Bu bölge beşinci hafta sonunda belirginleşir. Bu zaman diliminde FS'nin motor nükleusu da tanınmaya başlar. Nükleus iki parçaya ayrılır. Küçük ve arkada kalan parça aksesuar sinir nükleusunu meydana getirirken, önde kalan büyük parça ise esas çekirdeği oluşturacaktır. VI. ve VII sinir nükleusları birbirileri ile çok yakın ilişkidir ve ponsta yerleşmişlerdir. Mezensefalonun gelişmesi ile VI. sinir çekirdeği yukarı doğru yer değiştirir ve FS çekirdeğinden ayrılır. FS lifleri VI. sinir çekirdeğinin etrafından dolaşır, buna FS'nin internal genusu yani "iç dirseği" adı verilmektedir (12).

Gebeliğin yedinci haftasında FS kökleri belirgin hale geçer. Bu dönemde genikulat ganglion da belirgin hale gelmiştir. N. intermedius FS' nin duysal parçasını oluşturur. Beyin sapını FS ve VIII. sinir arasından terk eder (16).

Fasiyal sinirin iki ayrı fasiküle ayrıldığı ve bunların genikulat ganglionu alttan ve üstten dolaştıkları bilinmektedir. N. intermedius, FS'nin motor liflerinden ayrı ve bağımsızdır (17). FS genikulat ganglionun dışından dolaşırken koklea ile yakın ilişkide bulunmaktadır. Embriyo 44 günlük olduğunda ise genikulat ganglionun alt tarafında koklea spiralleri belirmeye başlar. Stapes kası ve Reichart kıkırdağı da ortaya çıkar. Bunlara bağlı olarak korda timpaninin seyri de değişir ve konkav gidişe döner. Embriyo 48 günlük olduğunda ise koklear kanal spiralleri FS'nin önüne geçer. Stapes ve stapes kası FS'nin derinine doğru belirginleşir. FS'nin horizontal parçasının ön ve altına doğru yer değiştirir. FS'nin en ön tarafında petrozal siniri verir ve posterior auriküler dal ortaya çıkar (2).

Fasiyal sinirin temporal kemik içindeki seyri beyinden vertikal bir şekilde ikinci brankial arka ulaşır, fakat altıncı haftadan itibaren sinir genikulat gangliondan arkaya doğru kıvrılır. Kısa bir horizontal yol aldıktan sonra, yeniden vertikal duruma gelir ve ikinci brankial arka ulaşır. FS'nin seyri sekizinci hafta sonunda membranöz labirent çevresinde kıkırdak otik kapsül oluştuktan sonra son şeklini alır. Çünkü bu devrede membranöz labirent yetişkindeki çaplarına erişmektedir. İki hafta sonra kıkırdak kemikleşmeye başlar ve FS'nin çevresindeki kemik duvar ancak beşinci haftadan sonra oluşur (2).

Fasiyal sinirin intratemporal dallarının embriyolojik gelişimi: Embriyolojik olarak temporal kemik içinde FS'nin verdiği ilk dal korda timpanidir. Bunu büyük (majör) petrozal sinir izler. Korda timpani gebeliğin beşinci haftasında birinci faringeal cebin önünde belirir ve beşinci kraniyal sinirin mandibuler dalı yakınında sonlanır. Bir hafta sonra submandibuler bez ortaya çıkar. Beşinci kraniyal sinirin lingual dalı da belirginleşir. Lingual sinir ve korda timpani, yedinci haftanın sonunda birbirleriyle birleşirler. Stapes kası ve kasa giden FS dalı sekizinci hafta sonunda belirginleşir. Bu sırada petrozal sinir de oluşmaya başlamıştır ve FS ile timpanik pleksus arasında ince liflerle bağlantılar kurulur. N.vagus'un auriküler dalı, dokuzuncu sinir dalları ve FS'nin dalları anastomoz yaparak dış kulak yolunun (DKY) his duyusunun alınmasını sağlarlar (16).

Fasiyal sinirin ekstrapetemporal dallarının embriyolojik gelişimi: FS temporal kemik dışında dallanmaya, temporal kemiğe en yakın olan dalları vermekle başlar. Önce postaurikuler daha sonra da digastrik dalı verir. Dalların meydana gelmesi yedinci hafta içinde olur. Bundan sonra FS'nin yüz kaslarına doğru geliştiği temporofasiyal ve servikofasiyal dalları verdiği görülür. Bu gelişme sekizinci haftaya uyar. FS sekizinci haftanın sonunda başlayarak yüzde tam bir dallanma gösterir ve

12. haftanın sonunda gelişimini tamamlar (12).

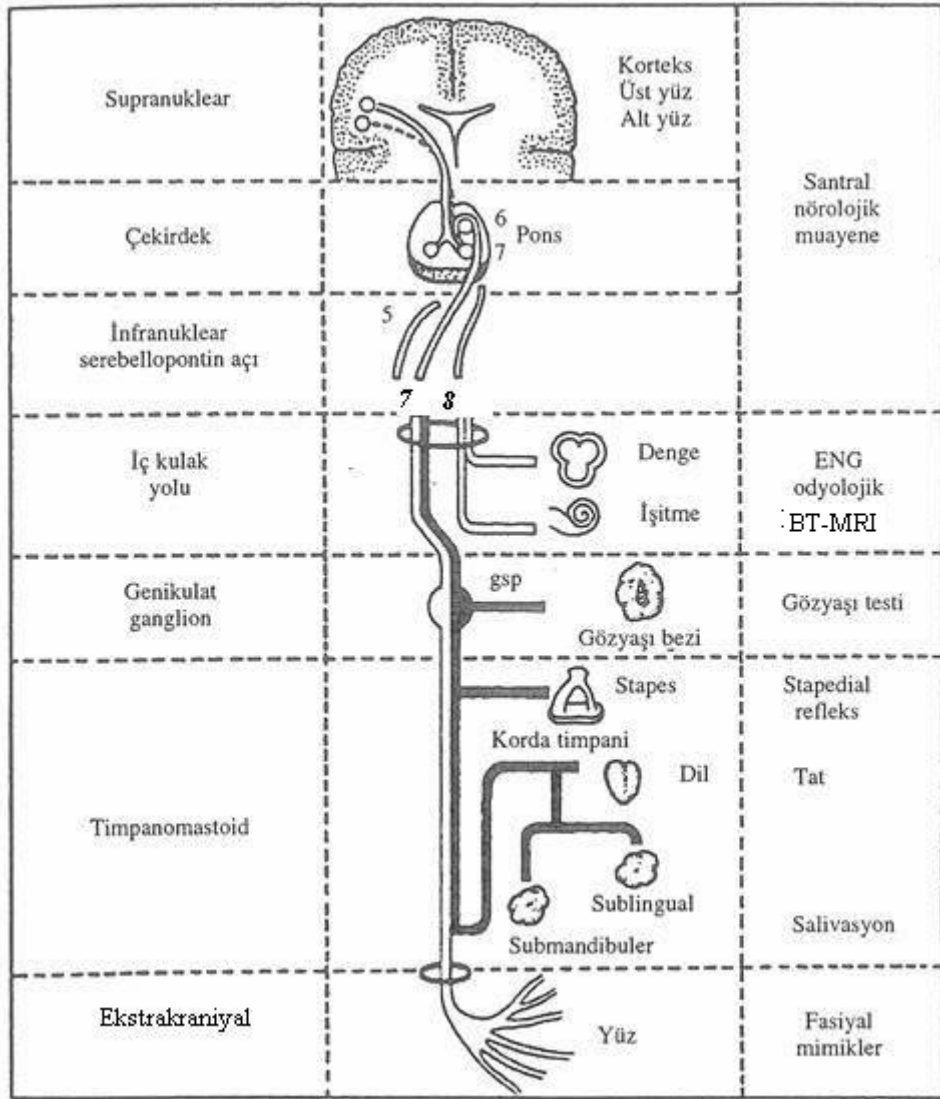
Fasiyal sinirin doğumdan sonraki gelişimi: Doğumda mastoid kemik henüz gelişmemiştir ve timpanik halka dardır. FS mastoidden çıkışta hemen deri altında bulunur. Bu durum 2-4 yaşa kadar devam eder (18). Çocuklarda başlangıçta miyelin liflerin sayısı azdır. Yaş ile miyelinli sinir liflerinin sayısı artar. Bu durum 40 yaşına kadar devam eder ve 40 yaşından sonra da tersine miyelinsiz sinir lifleri giderek artmaya başlar (2).

3.1.2 Fasiyal Sinirin Anatomisi

Embriyolojik olarak ikinci yutak kavsine ait olan FS, motor, tat, sensitif ve parasempatik liflerden oluşmuş mikst bir yapı gösterir. Motor liflerin başlangıcı ponsta bulunur ve motor nükleus, bir ana çekirdek ile iki aksesuar çekirdekten oluşmuştur (19).

Ana motor çekirdek, yukarıda V. kranial sinirin mastikatör çekirdeği, aşağıda IX. ve X. kranial sinire ait nükleus ambigu ile birlikte hücrel bir kolon oluşturur. Ana motor çekirdekte fonksiyonel olarak inferior, medial, dorsal, süperior ve ventral olmak üzere beş bölge vardır. Ventral bölge orbiküler ve frontal kasları, korpus trapezideus'un hemen gerisinde yer alan ve akustik uyarımların geldiği intermediyer bölge auriküler kasları, dorsal bölge peribukkal kasları, medial bölgenin büyük kısmı yanak kaslarını inerve eder (20).

Aksesuar motor çekirdekler dorsal ve ventral olmak üzere iki tanedir. Dorsal çekirdeğin, digastrik adalenin arka karnını inerve ettiği gösterilmiştir. Ventral çekirdek ise ana çekirdeğin medial bölgesi ve olivo-protuberentia ile bağlantılıdır. Bu direk bağlantılar, ventral aksesuar çekirdeğin stapes refleksinde ve ossiküler adaptasyonda rol oynadığını göstermektedir (Şekil 1) (2).



Şekil 1: Fasiyal sinirin anatomisi (ENG: elektronörografi, BT: Bilgisayarlı Tomografi, MRI: Manyetik rezonans Görüntüleme, GSP: Greater Süperfasial Petrozal Sinir)

Ana motor çekirdeğin orbiküler ve frontal kasları inerve eden ventral bölgesi bilateral kortikal inervasyon, diğer bölümleri kontralateral kortikal inversiyon alır. Bu kortikal bağlantılar dışında, fasikulus genikulata, eksrapiramidal sisteme ait değişik yollar, serebral ve serebellar turunkuslar ile ana motor çekirdek arasında bağlantılar vardır. Bunlar sayesinde sensitif uyaranlar fonksiyonel uyum ve diğer

serebral motor merkezlerle senkron çalışma olanağı doğar (21).

Fasiyal sinirin parasempatik lifleri, lakrimo-muko-nazal sistem ve nükleus salivatorius pontis olmak üzere iki bölgeden köken alır. FS'nin eksternal radiküler dalı boyunca yerleşmiş üç vejetatif nükleustan oluşan "lakrimo-muko-nazal sistem"den köken alan parasempatik lifler perifere doğru motor liflerle birlikte giderler. Ganglion genikuli seviyesinde n. petrozus süperfisyalis majör ile FS'den ayrılırlar. Nükleus salivatorius pontis kökenli parasempatik lifler ise n. intermedius içinde perifere doğru yol alırlar ve korda timpani aracılığıyla FS'den ayrılırlar (Şekil 2) (2).

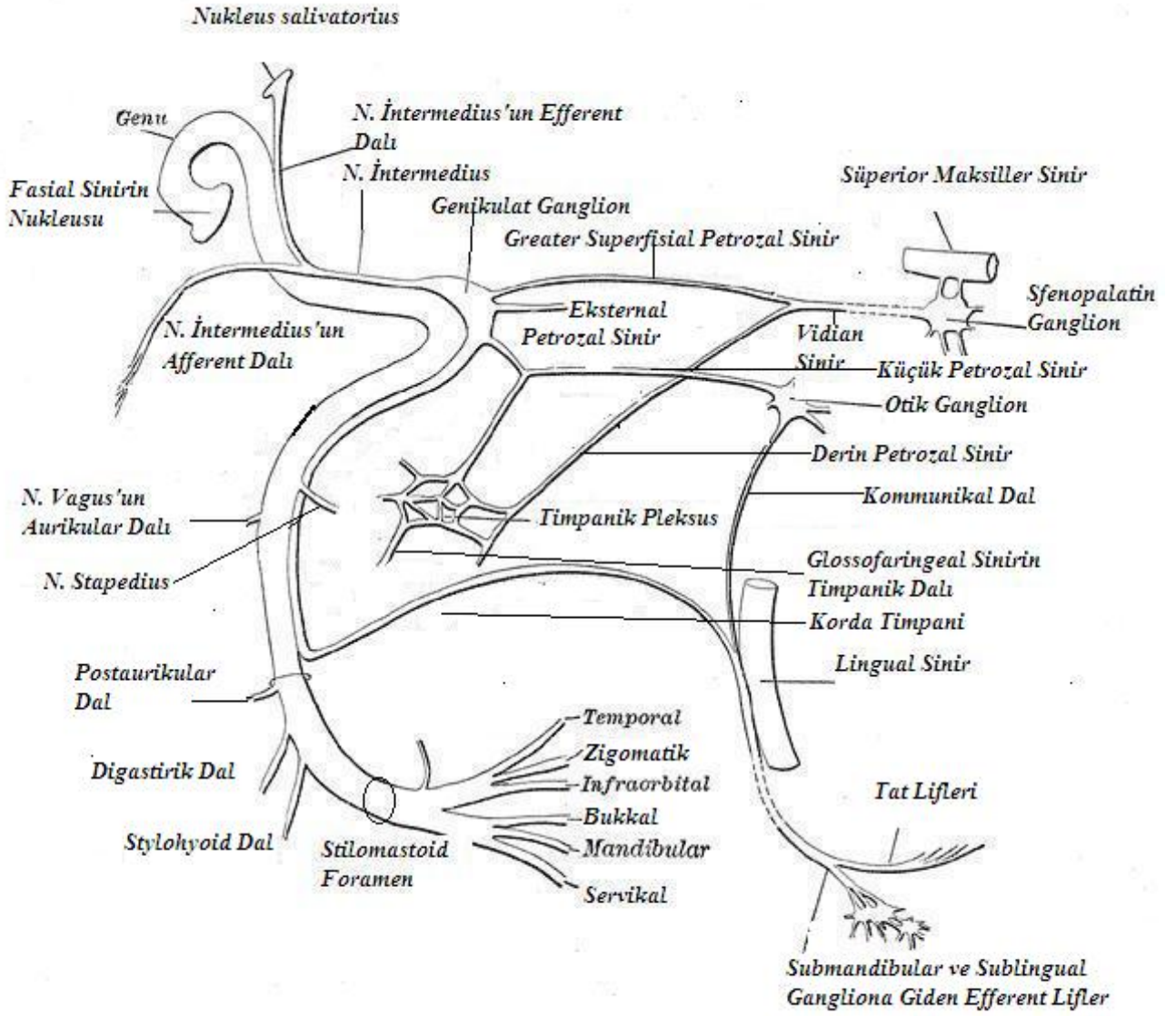
Dilin 2/3 ön bölümüne ait tat duyusunu taşıyan lifler korda timpani içerisinde FS'ye ulaşır ve merkeze doğru ilerler (Şekil 2). Bu yolun birinci motor nöronu ganglion genikuli de bulunur. Buradan itibaren n.intermedius içinde ilerleyen tat duyusu lifleri bulbus ve ponda traktus solitarius'a katılırlar ve traktus solitari'de sonlanırlar. Bu çekirdekten başlayan yol (ikinci nöron) kortikal tat merkezlerine ulaşır (22).

Dış kulak yolu arka duvarı ve yakın timpanik zar bölümünün, DKY girişinin, konkanın, tragusun, heliksin, antiheliksin ve lobülün bir kısmının cildine ait sensitif uyarıları taşıyan lifler ganglion genikulide bulunur. N. intermedius ile merkeze doğru ilerleyen bu sensitif lifler bulbusta n. intermedius'a ait desenden yola katılırlar ve bu yol ile ilgili nükleusta sonlanırlar (23).

Fasiyal sinirin sensöriyal dalları üç gruba ayrılır (20):

1) Özel visseral afferent lifler: Bu lifler, genikülat gangliondaki ünipolar nöronlardan çıkarlar. Korda timpani ve lingual sinir yoluyla perifere doğru yol alarak dilin 2/3 ön kısmının tat duyusunu alırlar. Merkeze doğru n. intermedius yoluyla traktus solitorus'a gelir ve nükleus solitorus'ta sonlanırlar. Genel visseral afferent

liflerin genikulat ganglionunda birinci nöronları bulunur. FS motor dalları ile birlikte periferiye doğru uzanarak yüzün derin duyusunu sağlarlar.



Şekil 2: Fasiyal sinirin anatomisi

2) Genel visseral efferent lifler: Bunlar parasempatik sekretuar liflerdir.

Ponsta fasiyal nükleusun hemen yanında bulunan süperior ve salivatör nükleustan

başlarlar. Sekretuar dokulara dağılmadan önce V. kranial sinir dalları ile parasempatik ganglionlarda anastomoz yaparlar. Bazı lifler n. süperfisyalis majör ile sfenopalatin gangliona ulaşır ve buradan lakrimal ve palatin glandlara dağılır. Liflerin bir kısmı n. petrozis süperfisyalis minör ile otik gangliona gelir ve IX. kranial sinir ile birlikte parotis bezine sekretuar lifler verirler. Bir kısım lifler de korda timpani yoluyla submandibüler ve sublingual bezlerin innervasyonunu sağlarlar.

3) Özel visseral efferent lifler: Bu lifler FS motor nükleusundan orjin alırlar. FS ile yüz adelelerine, saçlı deriye, platismaya, digastriğin arka karnına ve stiloid adeleye dağılırlar.

Fasiyal sinirin beyin sapından ayrıldığı yerden, yüzün mimik kaslarına dağıldığı terminal bölümüne kadar olan seyri, özellikle klinik amaçlarla üç bölümde incelenir (2):

1) İntrakraniyal Bölüm: FS'nin beyin korteksindeki ve beyin sapını terk ettiği sulkustan, iç kulak yolu fundusuna kadar olan kısmını içine alır. FS, intermediyer sinir (Wrisberg siniri), VIII. kranial sinir ve iç kulak yoluna giden damarların hepsine akustiko-fasiyal pedikül adı verilir (24). Akustiko-fasiyal pedikülün her elemanı ayrı bir piamater kılıf ile sarılmıştır. Pedikülün arka kafa çukurunda izlediği yol şöyledir. Sulkustan çıktıktan sonra pedikül, sisterna pontocerebellaris lateralis içine girer. Altında a. bazilaristen doğan, a. cerebellaris posterior inferior, sinüs petrozis inferior ile alt ve dışında IX, X, XI. kranial sinirler bulunur. Üstünde tentorium cerebelli ve bunun yapışma çizgisi boyunca sinüs petrozus superior ile arka kısmında beyincik yarım küresi ile komşudur. Ön ve dış tarafında ise endolenfatik kesenin yerleştiği fossa angularis ve bunun altında endolenfatik kanal ve fossanın biraz üstünde ise fossa subarkuata bulunmaktadır. Pedikül bundan sonra iç kulak yoluna girer. 6-8 mm kadar olan iç kulak yolundaki

seyir sonunda, iç kulak yolu fundusunun üst-ön kısmında FS, intermediyel sinir ile beraber meatal foramenden, Fallop kemik kanalına girer. Sinirler ve birlikte oldukları damarlar, ortak bir araknoid kılıf ile sarılı olarak iç kulak yolu girişine kadar gelirler (24).

2) İntratemporal Bölüm: FS, intratemporal bölümde Fallop kemik kanalı içinde bulunur. Üç segment ve iki dirsek yapacak şekilde kıvrımlı bir seyir izler.

- 1) Labirenter segment (Petröz segment)
- 2) Timpanik segment
- 3) Mastoid segment

Birinci segment labirenter (petröz) segment adını alır. İç kulak yolu fundusundan ganglion genikulinin bulunduğu birinci dirseğe kadar olan bölümdür. Fasiyal kanalın bu ilk horizontal parçası FS ve intermediyer siniri ihtiva eder. Bu parçanın uzunluğu 3-5 mm kadardır. Birinci dirsekte, fallop kemik kanalının labirenter segmentinin dış uç tabanı arkada, tepesi önde olmak üzere üçgen şeklinde bir genişleme gösterir. Bu genişlemeye "ganglion genikuli loju" adı verilir. Ganglion genikuli içerisinde FS ve intermediyel sinire ait lifler artık makroskopik olarak ayırt edilemez. Lakrimo-mukonazal sisteme ait parasempatik lifler bu bölümden petröz sinirleri oluşturarak ayrılırlar (2).

Fasiyal kanal, iç kulak yolu başlangıcından vertikal krestten (Bill's bar) dolayı hafif bir daralma gösterir. Burada internal meatusun periostu, fasiyal kanaldan daha kalındır. Dolayısıyla FS bu noktada kanalın diğer bölümlerine nazaran çok daha sıkışmıştır. Bell paralizisinin tedavisinde labirenter segmentin dekompresyonu yapılacaksa, buradaki periost kesilerek sinir serbestleştirilmelidir (25).

Fasiyal sinir Fallop kanalına girerken üç morfolojik özellik dikkate alınmalıdır (20).

a) İç kulak yolunda sinirlerin her elemanı ayrı bir piamater kılıfı ile sarılmıştır. Fasiyal kanala, girerken her bir kılıf araknoid ile devam eder. Bu piamater ilişkisi fundusa kadar uzanır ama foramende veya Fallop kanalının içinde bile devam edebilir.

b) Sinirin kanal içerisinde hafif bir daralması (0,68 mm) vardır. Bu darlık patolojik olarak düşünülmemelidir.

c) Sinir, öne ve içe doğru 132 derecelik bir kavis gösterir.

Ganglion genikuli'den sonra, sinirin ana eksenine paralel bir yön alması ve arkaya doğru kıvrılması ile "timpanik segment" başlar. Timpanik segmentin uzunluğu 10-12 mm kadardır. Bu segmentin horizontal segment olarak da adlandırılmasına karşın horizontal plan ile 35-40 derecelik bir açı yaptığı saptanmıştır. Böylece arkaya, dışa, birazda aşağıya doğru bir seyir izler. Bu parça, FS'nin orta kulakla komşuluk yaptığı kısımdır. Ganglion genikuli'den sonra FS orta kulağın iç duvarının ön ve üstünde, tubanın hemen arkasında bulunur. Arada küçük bir kemik lamel vardır (2).

Kanalın dış tarafında korda timpani, malleus boynu ve başı, alt kısmında ise promontoryum vardır. Bundan sonraki seyrinde kanal biraz arkada processus kohleiformis ile komşuluk eder. FS, tensör timpani'nin yaptığı bu çıkıntının 1-2 mm üst ve içinde bulunur. Bu çıkıntı, fasiyal kanalın nirengi noktalarından biridir. FS burada oval pencerenin ön kenarına gelmiş olur. Horizontal semisirküler kanalın altına girer ve ona paralel olarak oval pencere üstünde seyrine devam eder, oval pencereyi tıpkı bir kaş gibi üstten sınırlar. Bu bölgede fasiyal kanal çoğu zaman çok incedir veya kanal duvarı yoktur. FS açıkta olabilir (1).

Sinir bundan sonra ikinci dirseğini yapmaya başlar. İnkusun horizontal kolunun yerleştiği fossa inkudis dirseğin başlangıç kısmına uyar. Fasiyalin ikinci dirseği 2-6 mm uzunluğundadır. 95-125 derecelik bir açı yapar, dirsek bazen çok

keskin, bazen de aksine geniş açı yaparak üçüncü parçanın ortasına kadar devam edebilir. Yeni doğanda ve çocuklarda ikinci dirseğin geriye doğru döndüğü görülebilir. Bu pozisyon değişikliği ayrıca yetişkinde de olabilir ve bu durum FS seyrinde bir anomaliyi temsil edebilir (2).

Üçüncü bölüm veya mastoid segment, ikinci dirsek ile stylomastoid foramen arasındadır. Sinir burada dikey bir konum alır. Ortalama 15 mm uzunluğundadır. Çapı 1 mm'den biraz daha büyüktür, fakat stylomastoid foramende daralır (2).

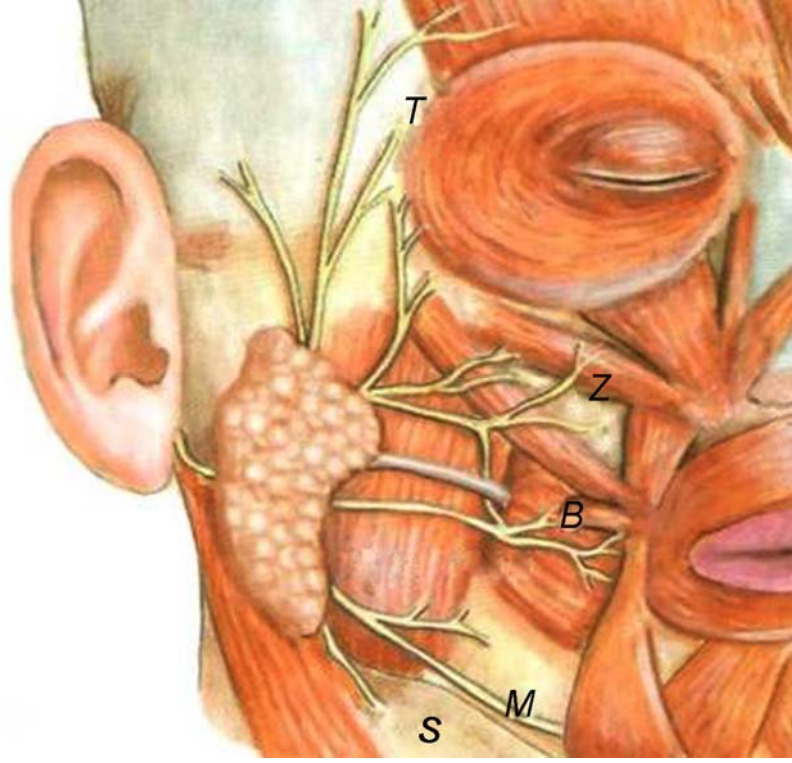
3) Ekstratemporal bölüm: Stilomastoid foramenden sonra sinir parotis bezine gelinceye kadar hemen hemen horizontal durumda öne ve dışa doğru bir seyir izler. Stilo-digastrik üçgen aracılığıyla parotis bezine girer. Parotis bezine girince parotisi derin ve yüzeysel diye iki loba ayırır. Eksternal karotis arteri çaprazlar ve mandibula ramusunun arka kenarında iki önemli dala ayrılır. Bunlar, temporo-fasiyal ve serviko-fasiyal dallardır. Bu dallar, pes anserinus denen bir plexus yaparak yüzün mimik kaslarına ve ayrıca baş ve boyun üst parçasındaki kaslara dağılarak onları innerve ederler (Şekil 3) (23).

Fasiyal sinirin terminal dalları dışında fonksiyonel önemi olan dallar da vermektedir. Bunlar (2, 25) :

1) *Akustiko fasiyal anastomoz:* İç kulak yolunda, intermediyer sinir ile vestibüller sinir arasındaki bu anastomozun iç kulağın nöro-vegetatif dengesinde etkili olduğu öne sürülmektedir. Meniere sendromundan sorumlu olması olasılığı üzerinde de durulmuştur.

2) *Petrozis süperfisiyalis majör:* N. petrozis süperfisiyalis majör, pterigo-palatin gangliona giden preganglioner parasempatik lifler taşır. N. petrozis profundus majör ve karotisi çevreleyen sempatik liflerle birleşerek Vidian siniri oluştururlar. Pterigoid kanal aracılığıyla pterigo-palatin gangliona ulaşırlar. Burada sinaps yapan

parasempatik lifler lakrimal sekresyonu, burun boşluğu mukozasının otonom innervasyonunu ve sekresyonunu düzenler.



Şekil 3: Fasiyal sinirin ekstra temporal bölümünün şematik yapısı (T: Temporal dal, Z: Zigomatik dal, B: Bukkal dal, M: Marjinal dal, S: Servikal dal)

3) *Petrozis süperfisyalis minör*: FS'ye ait çok az sayıda parasempatik liften oluşmuştur. Bazen bulunmayabilir. Mevcut olduğu zaman n. petrozis süperfisyalis majöre paralel olarak ve bu sinirin dış tarafında seyrederek. Orta kulak mukozasına giden bir dal verdikten sonra, n. petrozis profundus minör ile birleşir ve ganglion otikum'a ulaşır.

4) *N. Stapedius*: Stapes kasına giden motor liflerden oluşan bu sinir, FS'nin mastoid segmentinin orta bölümünden ve ön yüzünden ayrılır. Piramidal kanalına geçtikten

sonra stapes kasına ulaşır.

5) *Korda timpani*: Nükleus salivatorius süperior kökenli parasempatik lifler ve dilin aynı taraf 2/3 ön bölümünün tat duyusunu taşıyan liflerden oluşan bu sinirin FS'den ayrılış yeri çok değişik olmakla birlikte, genelde foramen stylomastoideumun 4-5 mm proximalindedir. Timpanik boşluktan geçtikten sonra fissura petrotimpanika aracılığıyla kraniumdan çıkarak n. lingualis ile birleşir. Bu sinir ile submandibüler gangliona gelen parasempatik lifler sinaps yaptıktan sonra, submandibuler ve sublingual tükrük bezlerine ulaşır.

6) *Dış kulak yolu sensitif dalı*: Stylomastoid foramenden birkaç milimetre daha distalden ayrılır. Dış kulak yolu kıkırdak bölümünden geçerek dış kulak yolu ve kulak kepçesi cildine dağılır. FS'nin inerve ettiği bölgeye "Ramsey-Hunt bölgesi" adı verilir. Bu yan dallar dışında, FS'nin vagus ve glossofarengeus ile anastomoz yapan dalları, posterior auriküller dalı, digastrik kasın arka karnı, stylohyoid kas ve styloglossus kasına gider ve innervasyonunu sağlarlar.

3.1.3 Fasiyal Sinirin Fizyolojisi

Fasiyal paralizinin iyi anlaşılabilmesi için FS'nin anatomi ve fizyolojisinin iyi bilinmesi gerekir. FS'nin yaklaşık 10.000 fibril içerdiği, bunlardan 7000 tanesinin miyelinize ve motor fonksiyon yaptığı, 3000 kadarının da miyelinize olmayan fibriller olduğu, bunların da sensoriyel ve sekretuar görev yaptıkları kabul edilir (2).

Motor lifler başlıca, yüzün mimik kaslarını, boyunda platismayı, digastrik kas arka karnını, postaurikular kası, stylohyoid kası ve stapedial kası innerve etmektedir (2).

Parasempatik lifler, süperior salivator nükleustan çıkan preganglionik liflerin bir kısmı nervus petrosus süperfisiyalis major olarak, ganglion sfenopalatina'ya gelir. Post ganglionik lifler lakrimal ve palatin bezlere innervasyon sağlar. Diğer bir kısmı

ise lesser petrosal sinir olarak otik gangliona gelip sinaps yapar. Buradan IX. kraniyal sinir lifleri ile birlikte parotis bezine parasempatik lifler şeklinde ulaşırlar. Bu parasempatik liflerin bir kısmı da korda timpani siniri aracılığı ile submandibular gangliona gelip sinaps yaparlar ve post ganglionik lifler, submandibular, sublingual ve diğer oral kavite içinde bulunan minör tükürük bezlerine parasempatik innervasyon sağlarlar (26).

Özel sensoriyel (visseral afferent) lifler, dilin 2/3 ön kısmından kaynaklanan tat duyusunu alır. Lingual sinir, korda timpani ve nervus intermedius aracılığı ile traktus solitarius ve sonunda nükleus solitarius da sonlanırlar(2).

3.1.4 Periferik Sinirdeki Bağ Dokuları

Periferik sinirde, anatomik olarak farklı yapılarda sinirin fonksiyonuna ve biyomekaniğine destek olan üç ayrı bağ dokusu bulunur. Bunlar epineurium, perineurium ve endoneuriumdur. Epineurium gevşek areolar bağ dokudan oluşmuştur. İçindeki kollajen lifler sinir boyunca ilerler ve bunlar yaklaşık olarak 80 mm çapındadırlar. Epineuriumdaki kollajen lifler perineurium ve endoneuriumdakinden daha kalındır. Periferik sinirin kalınlığı arttıkça epineuriumun da kalınlığı artar. Epineuriumun içinde önemli hücresel, vasküler ve lenfatik yapılar vardır. Bu yapılar sinirin, travmaya olan cevabını etkiler. Sinir üzerinde yapılan kompresyonların etkisi epineurium içindeki yağ hücreleri tarafından azaltılır (27).

Perineurium, sinir liflerini sararak onları fasiküller haline sokan bağ doku kılıfıdır. Bu bağ doku içinde yaklaşık 15 tabaka halinde düzleşmiş poligonal hücreler bulunur. Bu hücreler bir bazal lamina ile birbirlerine bağlanırlar. Bu bazal laminanın diabetes mellitusda ve yaşlılıkta kalınlaştığı saptanmıştır (27). Perinöral hücreler özelleşmiş fibroblastlardır. Perineuriumda kollajen lifleri boyunca uzanırlar ve bunlar yaklaşık olarak 65 nm kalınlığındadırlar. Perineuriumun dış tabakasında yüksek

oranda endositotik veziküller bulunur. Bunlar içeriye doğru inildikçe azalır, iç tabakada ise "tight junction"lu hücreler bulunur (28).

Perineuriumun morfolojik özellikleri değerlendirilecek olursa, perineuriumun semielastik ve semigeçirgen olduğu görülebilir (29). Normalde burada, diğer dokulardan daha yüksek oranda intersellüler basınç görülür. Bu basınç nedeni ile normal durumlarda bile perineurium üzerinde bir gerginlik vardır. Bu basınca endonöral sıvı basıncı adı verilir (28). Herhangi bir şekilde perineurium hasarı olduğunda, bu basınç nedeni ile sinir lifleri bu defekten dışarı herniye olur ve iskemiye bağlı olarak demiyelinizasyon oluşur.

Perineurium uzun aksta da bir gerginliğe sahiptir. Bu durum sinir kesilerinin cerrahisini daha da zorlaştırır. Sinirler bir lezyon oluşmaksızın %10'u kadar gerdirilebilirler (30).

Periferik sinirde en içteki bağ doku tabakasına endoneurium denir. Bu yapı tüm aksonu sarar. İçinde kollajen lifleri ve yoğun bağ doku elemanları vardır. Bu histolojik özellikleri ile sinir liflerine destek olur ve sinir liflerini dış etkilere korur. Endoneuriumdaki kollajen liflerinin endonöral fibroblastlardan çok Schwann hücreleri tarafından yapıldığını gösteren bir takım bulgular da vardır (31).

Endoneuriumdaki hücrelerin sinir fonksiyonuna önemli katkıları vardır. Bunlardan en önemlileri endonöral hücrelerin yaklaşık %90'nını oluşturan Schwann hücreleridir (32). Periferik sinirdeki her akson Schwann hücresi tarafından sarılmıştır. Bu hücreler miyelin sentezleri yaparak aksonları kaplarlar. Yapılan miyelinizasyon ile sinir lifleri yalıtkan hale gelir, böylece iletim kapasitesi artar. Miyelin kılıfta yaklaşık olarak her iki Schwann hücresi arasında bir mikrometre kadar bir açıklık bulunur. Burası ekstrasellüler ortamdaki sıvıya karşı uyarılabilir bölgelerdir ve Ranvier düğümü olarak bilinirler. Schwann hücreleri etrafında bir bazal lamina bulunur. Bu

yapı Schwann hücrelerini fibroblastlar, makrofajlar ve mast hücrelerinden ayıran temel yapıdır. Oluşan iskemiler sırasında Schwann hücreleri dejenere olabilir fakat bazal laminalar korunur. Sinir lifinin büyümesi sırasında bazal lamina yol gösterici rolü üstlenir ve sinir lifinin distalde hedef akson lifini bulmasını sağlar. Distalde oluşan dejenerasyon Wallerian dejenerasyonu olarak bilinir ve ilk olarak Augustus Waller tarafından bildirilmiştir (28).

Schwann hücreleri, endoneuriumdaki iskekiye en hassas hücrelerdir. Bu hücrelerin iskekiye, mekanik basıya veya toksik etkenlere maruz kalması aksonların demiyelinize olmasına neden olur. Bu durumda yaygın bir hasar oluşarak sinir iletimi tam durabileceği gibi, sadece fokal Schwann hücre harabiyeti de görülebilir. Demiyelinize akson daha sonra Schwann hücreleri tarafından tekrar miyelinize edilir. Bu durum histolojik olarak, normal görülen akson üzerinde çok ince miyelin görülmesi ile anlaşılır. Ayrıca sinir iyileşmesini değerlendirmek amacıyla da çeşitli sınıflamalar yapılmıştır. “British Medical Research Council”a ait, sinir iyileşmesini değerlendiren sınıflama bunun en önemli örneklerindendir (33).

3.1.5 Fasiyal Sinirin Fiziopatolojisi

Tüm periferik sinirlerde olduğu gibi, FS'de de fonksiyon kaybına neden olan sinirdeki yaralanmalardır. Prognostik öneme sahip bu yaralanma derecelerini, Sunderland'in sınıflamasına göre 5 başlık altında toplayabiliriz. Bunu yaparken sinirin yapısının bilinmesi gerekir (Ortada akson, onları saran endoneurium, bunların dışında perineurium, en dışta ise epineurium yada Schwann kılıfı). Siniri oluşturan bu yapıların yaralanmalarına göre (34):

I. derece yaralanma (Nöropraksi): Aksonal akım durmuştur, etiyolojik faktör ortadan kalkınca sinir fonksiyonları tam olarak geri döner.

II. derece yaralanma (Aksonotmezis): Aksonal kopma vardır. Yaralanmanın seviyesinden motor son plaka kadar olan bölgede Wallerian dejenerasyon gelişmiştir. Sinir bütünlüğü tamdır ve sebep ortadan kalkınca normal fonksiyona döner. Günlük aksonal rejenerasyon miktarı 1 mm/gün olarak kabul edilir.

III. derece yaralanma (Endonörotmezis): Endoneurium defekti de olduğu için daha ağır bir yaralanmadır. İyileşme sürecinde akson yanlış endoneurium içine doğru rejenerasyon gösterebilir (misdirection) ve inkomplet iyileşmeler meydana gelebilir.

IV. derece yaralanma (Perinörotmezis): Sinirde daha da ağır lezyon vardır. Yanlış iyileşmeler daha fazla oranda olmaktadır.

V. derece yaralanma (Epinörotmezis): Burada sinirde tam kopma söz konusudur. Kopan uçların, uç-uca getirilmediği sürece iyileşme şansı yoktur. Kopan uçlar karşı karşıya anastomoz edilse bile iyileşme hiçbir zaman komplet bir iyileşme olmayacaktır.

Paralitik FS'de eğer sebep enfeksiyon ise sinirin labirenter segmentinde boydan boya ödem, travmatik vakalarda ise redrograd ödem ve enflamasyon bulunmaktadır.

3.2 Fasiyal Paralizi

Fasiyal sinir seyri boyunca kasıtlı veya kasıtsız olarak, gerek kaza sonucu gerekse iatrojenik olarak travmalara maruz kalabilir. İdiopatik fasiyal paralizlerinden (Bell paralizisi de dahil) sonra en sık fasiyal paralizi sebebi travmatik nedenli fasiyal paralizilerdir (4).

Periferik fasiyal paralizi yapan birçok sebep vardır. Bu sebeplerden bazıları hayatı tehdit edebilmektedir. Vakaların büyük bir kısmında da belirgin bir sebep bulunamamakta ve bunlar idiyopatik grupta incelenen Bell's palsy olarak kabul edilmektedirler. Fasiyal paralizi sebepleri; idiyopatik hastalıklar, travmatik olaylar,

enfeksiyöz hastalıklar, tümoral hastalıklar ve diğer hastalıklar olmak üzere başlıca beş ana başlıkta toplanabilir.

3.2.1 Travmatik Fasiyal Paraliziler

Fasiyal paralizi yapan sebepler arasında travma, Bell paralizisinden sonra ikinci sırada gelmektedir. Künt travmalar sonucunda gelişen temporal kemik kırıklarında, ateşli silah yaralanmalarında, temporal kemik cerrahisi sırasında iatrojenik travmalarda, parotis bölgesinin penetran yaralanmalarında, parotis cerrahisi sırasında ve yüz bölgesinin cerrahisi sırasında gelişen iatrojenik travmalarda fasiyal paralizi görülebilir (35). Travmatik fasiyal paralizilerin en sık nedeni trafik kazaları, düşme ve darp sonucunda gelişen temporal kemik kırıklarıdır (5).

Travma sonucu sinir, intrakraniyal, intratemporal ve ekstratemporal bölgelerden birinde etkilenebilir. Kaza sonucu meydana gelen fasiyal paraliziler özellik göstermeleri bakımından üç grupta incelenebilir.

- Kafa travmalarına bağlı fasiyal paraliziler,
- Ateşli silah yaralanması ile meydana gelen fasiyal paraliziler,
- Boyun ve parotis bölgesi yaralanmaları ve cerrahisi sırasında ortaya çıkan fasiyal paraliziler.

Trafik kazalarının gün geçtikçe artması, kafa travmalarının sıklığını açıklamaktadır. Kafa travmalarına bağlı fasiyal paralizilerin sıklığı, literatürlere göre %2-3 arasında değişmektedir. N. olfaktorius hariç tutulursa (%6), kafa travmalarında en çok yaralanan sinir FS'dir (2).

Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş-boyun cerrahisi ile beyin cerrahisi bölümlerinin ilgi alanına giren bazı cerrahi girişimler sırasında, FS yaralanabilir. Bu cerrahi girişimlerden bazıları; timpanoplasti, radikal mastoidektomi, mastoid obliterasyon, modifiye radikal mastoidektomi, stapedektomi, endolenfatik kese ve

vestibüler sinire yönelik girişimler gibi timpano-mastoid cerrahiler sırasında, akustik tümör cerrahisi gibi beyin cerrahlarının, arka ve orta kraniyal fossaya yönelik ameliyatları, özellikle parotis tümörlerinde uygulanan parotidektomiler olarak sıralanabilir. Akustik nörinom, posterior fossa meningiomları, temporal kemik kanserleri, glomus tümörleri ve özellikle malign parotis tümörlerinin cerrahi tedavisine bağlı olarak da fasiyal paraliziler oluşabilir (2).

Temporal kemik kırıkları, temporal kemiğin petröz parçasının uzun eksenine göre; Longitudinal (eksene paralel), transvers (eksene dik) ve ikisinin birarada olduğu mikst kırıklar olarak üç başlıkta toplanır. Longitudinal kırıklarda, %20 oranında fasiyal paralizi ortaya çıkmaktadır. Transvers kırıklarda bu oran %50 civarında olup transvers kırıklarda total işitme kaybı riski yüksektir. Longitudinal kırıklarda fasiyal paralizi büyük oranda hematoma, ödem, gerilme ve kırık kemik parçalarının basısı gibi sekonder olaylara bağlı olduğu halde, transvers kırıklarda bunlara ilaveten sinir kopmaları da vardır. Longitudinal kırıklarda sinir daha çok genikülat ganglion bölgesinde etkilendiği halde, transvers kırıklarda bu alana, timpanik segment bölgesi de ilave olur (2).

Özellikle parotis bölgesine ve mastoid tepe önüne gelen, ateşli silah ve diğer kesici delici silahlarla yaralanmalarda oldukça sık fasiyal paraliziler görülmektedir. Bu bölgede de, sinirin kopmasına veya sekonder olaylara bağlı olarak paralizi gelişebilir.

İatrojenik fasiyal sinir paralizileri nadir olarak görülmesine rağmen, hem hasta hem de cerrah için kötü bir durumdur ve insidansı %1 olarak rapor edilmiştir (36). FS'nin anatomik varyasyonlarında iatrojenik hasar oluşma riski yüksektir. En sık gözlenen varyasyon dehissanslar olup sıklıkla oval pencere üzerinde timpanik segmentte gözlenmektedir. Bununla birlikte genikülat ganglion ve mastoid segment

civarında da dehissanslar gözlenmektedir. Paralizi sonrası en kısa sürede reeksplorasyon yapılmalıdır. Postoperatif fasiyal paralizi erken ve geç dönemde ortaya çıkabilmektedir.

3.3 Sinir Yaralanmalarının Cerrahi Tedavisi

Travmatik paralizilerin değerlendirilmesinde anamnez, fizik muayene ve laboratuvar bulguları çok önemlidir. Paralizin oluş şekli, travma anında mı, yoksa daha sonra mı gelişmiş olduğu tedaviyi planlamada ve hastanın takibinde oldukça yol göstericidir. Travma anında gelişmiş bir paralizde veya kesi düşünülen bir vakada acil cerrahi girişim düşünülmelidir. Travmatik paralizi düşünülen bir vakada temporal bölgede ve mastoid bölgede bulunan bir ekimotik saha anlamlıdır. Temporal kemiğin radyolojik incelenmesinde, özellikle petröz kemiğe yönelik Town grafisinde kırık hattını görmek mümkündür ancak BT daha detaylı olarak kırığı gösterecektir (2).

Fasiyal sinirin intratemporal ve ekstratemporal seyrindeki künt ve penetran travmalara eşlik eden inkomplet veya travma anında bulunmayıp zaman içinde yavaş gelişen fasiyal paralizilerin nedeni, sinirde ödem gelişmesine bağlıdır. Bunlarda tedavi Bell paralizisinde olduğu gibi elektrofizyolojik test sonuçlarına göre planlanmalıdır. Komplet paraliziye progresyon gösterip şiddetli sinir dejenerasyonu geliştiği belirlenen hastalarda ve travmayı takiben ani gelişen komplet paralizilerde, hasar bölgesinin cerrahi eksplorasyon endikasyonu vardır (2).

Cerrahi travmalara bağlı fasiyal paraliziler en sık serebello-pontin köşe cerrahisinde, iç ve orta kulağa yönelik cerrahi girişimlerde ve parotis bezi cerrahisinde görülür. Cerrah, sinir kesisini operasyon sırasında fark ederse gerekli onarımı da aynı anda yapmalıdır. Cerrahi girişim sonrasında farkedilen inkomplet paralizilerin nedeni sinirin gerilmesi, sıkıştırılması veya vaskülarizasyonunun bozulmasına bağlı gelişen ödemdir. Bu olgularda tedavi Bell paralizisinde olduğu gibi elektrofizyolojik test

sonuçlarına göre planlanmalıdır. Cerrahi girişim sonrasında farkedilen komplet paralizilerde cerrahi uygulanan bölgede FS'nin eksplore edilmesi ve tespit edilen lezyona göre onarımın yapılması gerekir (2). Nilssen ve ark. (36) mastoid cerrahi sırasındaki iatrojenik fasiyal paralizi insidansını %1.7 olarak rapor etmişlerdir. FS'nin intratemporal bölümünün iatrojenik hasarlarının tedavisi sebebe bağlıdır. Sinirin kesilmek zorunda kaldığı fasiyal nörinom gibi durumlarda mümkünse uç-uca anastomoz, değilse greft ile onarım yapılmalıdır. Eğer FS'de hasar %30'dan fazla ise debride edilmeli ve reanastomoz yapılmalıdır (37). Bu işlem yapılırken gerginlik oluşmamalı ve re-routing yapılarak denenmelidir. Fisch (38), risk altındaki hastalarda travmalardan sakınmak için monitörizasyon kullanımını önermiştir.

3.4 Sinir Stimülatörü

İlk kez 1912 yılında Perthes elektrik uyarısı ile periferik siniri lokalize etme tekniğini tarif etmiş; daha sonra Greenblatt ve Densan (39) 1962, Wright (40) 1969 yıllarında sinir stimülatörünü tanıtmışlardır (Şekil 4). Sinir stimülatörlerinin kullanım özelliklerinin iyi bilinmesi, sinir lokalizasyonu konusunda yeterli deneyimi olmayan hekimlere iğne uçlarının sinire yakınlığı konusunda objektif bilgiler sağlamaktadır (41). Sinir stimülatörü ile kullanılan iğnelerin kısa (45 derece) veya uzun temas yüzeyli (17 derece) olanları, bunların da yalıtılmış veya yalıtılmamış şeklinde ve uygulanacak sinirin yerine göre çeşitli uzunlukta olanları vardır.

Sinir travması riskini en aza indiren ve periferik sinirin lokalizasyonunu daha iyi yaparak lokalizasyon başarı oranını artıran kısa temas yüzeyli ve teflon ile yalıtılmış iğneler, en çok tercih edilenlerdir. Sinir travmasını azaltmak için iğne temas yüzeyinin sinire paralel olarak tutulmasına özen gösterilmesi gerektiği belirtilmiştir (41-43).



Şekil 4: Sinir stimülatörü

Deneysel çalışmalarda, temas yüzeyinin uzunluğu ya da kısılalığının sinir hasarı ile ilişkisi tam olarak bulunmamıştır. Sinir stimülatörü kullanımında belirli ilkeler takip edilirse başarı oranı artırılır. Bu ilkeler; stimülasyon için gerekli akım miktarını düşürmek için yalıtılmış iğne kullanımı ve iğnenin negatif polaritesini kapsamaktadır (43, 44).

Teflon ile yalıtılmış iğnenin, sinir stimülatörünün katod (-) tarafına bağlanması gerektiği belirtilmiştir (45). Sinir stimülatörü ≤ 3 miliampere (mA) ayarlandığında, iğne ucu sinirden bir santimetre (cm) uzakta iken uyarı gerçekleşmemektedir (46). Ancak yalıtılmamış iğnenin, 0.8 cm'ye kadar olan yerleştirmelerde hataya yol açtığı gösterilmiştir (43). Sinir stimülasyonu için anod (+) kutbuna bağlanan zemin elektrodu olarak, daha çok elektrokardiografi tipi elektrodlar kullanılmaktadır. Yapışma yüzeylerindeki jeli yeterli olarak kuru bir deri ile temas

etmeleri sağlanan elektrodlar, anod (+) ile katod (-) kutup arasında başka sinirler olmayacak şekilde yerleştirilir.

Sinir stimölasyonu sırasında motor cevaba dikkat etmeyle, elde edilen başarı değıştirilebilir. Başlangıçta elektriksel güç 3-5 mA arasında ayarlanır; daha sonra karakteristik motor cevabın oluştğı 1 mA'nın altına kadar düşürölür. Uygun motor cevapla sonuçlanan en düşük akım aranır. Sinir stimölatörü kullanıldığında, küçük bir akımla (0.1-0.6 mA veya ≤ 0.5 mA) motor cevap elde edilmesi iğne ucunun sinire yeteri kadar yakın olduğunu gösterir.

Teorik düşünceler ve hayvan verileri olmasına karşın, sinir stimölasyonunun negatif elektrod ile daha kolayca elde edilebileceğı önceki yıllarada ortaya konmuş, ancak bu durum insanlarda yapılan sinir lokalizasyonu sırasında doğrulanmamıştır (43). Elektriksel sinir stimölasyonu; sinir aksonunun depolarizasyonuna ve sinir lifi boyunca işaret yayılmasının tetiklenmesine bağılıdır. Sinir lokalizasyonu için ≤ 0.5 mA stimölasyonu öneren yayınlanmış kriterler, sadece stimöl eden elektrod negatif ise geçerlidir. Elektrod pozitif ise sinir kılıfına iğnenin yakınlığının uygun olmasına karşın, motor kontraksiyon elde etmek için daha yüksek stimöl eden akımlar gereklidir (47).

Periferik sinir stimölatörleri, tasarlandığı günden itibaren kullanımlarının da giderek yaygınlaşması ile değışik firmalar tarafından üretilerek satışa sunulmuşlardır. Ancak bu stimölatörlerin hepsinin aynı özelliklere sahip olmadıkları, üretici firmanın belirttiğı bazı özellikleri gerçekte taşımadığı ve hatta bazılarının periferik sinir lokalizasyonunda uygun olmadığı, dolayısıyla da klinik uygulamalarda farklılıklar oluşturacağı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (45, 48). Periferik sinir stimölatöründe bulunması gereken özellikler şu şekilde özetlenebilir (41):

1. Sabit akım verebilmeli (cihazın iç direnci yüksek olmalı).

2. 0.1 mA'e kadar düşülebilen akım düğmesi olmalı (tercihen dijital takipli).
3. Ayarlanan akım ile oluşan akım ilişkisi kontrollü ve lineer olmalı.
4. Katod (-) ve Anod (+) net olarak belirtilmeli (katod=iğne).
5. Uyarı genişliği kısa olmalı (50-100 μ s).
6. 1 Hz uyarı vermeli (1-2 Hz).
7. Pil yeterliliği uyarısı olmalı.
8. Rahat taşınabilmeli, pil ile çalışmalı, kabloları ayrılabilmesi ve sterilize edilebilmesi.

4.GEREÇ VE YÖNTEM

4.1 Denekler

Çalışma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Deneysel Cerrahi Laboratuvar'ından temin edilen 250-300 gram ağırlığında 90 adet erkek winstar türü rat üzerinde ve Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan izin alınarak gerçekleştirildi. Çalışmada kullanılacak sarf malzemeleri, Fırat Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (FÜBAP proje no:1411) Birimi tarafından temin edildi.

Tüm ratların fasiyal fonksiyonları değerlendirildi ve fasiyal fonksiyonları normal olanlar çalışmaya dahil edildi. Fasiyal fonksiyonların normal olması kriteri olarak; çiğneme esnasında simetrik bıyık hareketleri, enjektör yardımıyla ratın yüzüne doğru basınçlı hava üflendiğinde göz kırpma refleksinin olması alındı. Hayvanlar Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Deneysel Araştırmalar Merkezi'nde özel yemlere ve suya limitsiz olarak ulaşabilecekleri düzeneklerle standart olarak beslendi. 30x40x20 cm'lik plastik kafeslerin üzerine çelik tel parmaklıklı kapak yerleştirilerek, tabana talaş serilip günlük temizlikleri yapıldı. Denekler altışarlı olarak 15 ayrı kafese yerleştirildi.

4.2 Deneklerin gruplara ayrılması

Denekler onsekizli beş gruba ayrıldılar.

Grup 1 (n=18): Ratların ekstra temporal fasiyal sinirleri bulundu ve ratlar altışarlı üç alt gruba ayrıldı. 1 mA şiddetindeki elektiriksel uyarın 1. alt gruba 10 kez 2. alt gruba 20 kez ve 3. alt gruba 30 kez uygulandı.

Grup 2 (n=18): Ratların ekstra temporal fasiyal sinirleri bulundu ve ratlar altışarlı üç alt gruba ayrıldı. 2 mA şiddetindeki elektiriksel uyarın 1. alt gruba 10 kez, 2. alt gruba 20 kez ve 3. alt gruba 30 kez uygulandı.

Grup 3 (n=18): Ratların ekstra temporal fasiyal sinirleri bulundu ve ratlar altışarlı üç alt gruba ayrıldı. 3 mA şiddetindeki elektiriksel uyarı 1. alt gruba 10 kez 2. alt gruba 20 kez ve 3. alt gruba 30 kez uygulandı.

Grup 4 (n=18): Ratların ekstra temporal fasiyal sinirleri bulundu ve ratlar altışarlı üç alt gruba ayrıldı. 4 mA şiddetindeki elektiriksel uyarı 1. alt gruba 10 kez 2. alt gruba 20 kez ve 3. alt gruba 30 kez uygulandı.

Grup 5 (n=18): Ratların ekstra temporal fasiyal sinirleri bulundu ve ratlar altışarlı üç alt gruba ayrıldı. 5 mA şiddetindeki elektiriksel uyarı 1. alt gruba 10 kez 2. alt gruba 20 kez ve 3. alt gruba 30 kez uygulandı.

4.3 Cerrahi Prosedür

90 ratın tümüne aynı cerrah tarafından aynı standart cerrahi operasyon uygulandı. Ratların genel anestezisi 65 mg/kg ketamin (Ketalar, Eczacıbaşı İlaç, Türkiye) ve 12.5 mg/kg xylazin (Rompun, Bayer İlaç, Türkiye) intramusküler verilerek sağlandı. Ratların fasiyal sinir trasesine uyan bölgelerindeki ciltleri traş edilip %70 ethanol ve povidon iyod ile temizlenerek kurutuldu. Prosedür steril şartlarda yapıldı. Aurikula altından mandibulaya paralel yaklaşık 1.5 cm uzunluğunda horizontal bir insizyon yapıldı. Cilt, ciltaltı diseke edilerek yüzeyel fasyaya ulaşıldı ve diseksiyon yapılarak fasiyal sinir ortaya konuldu (Şekil 5).

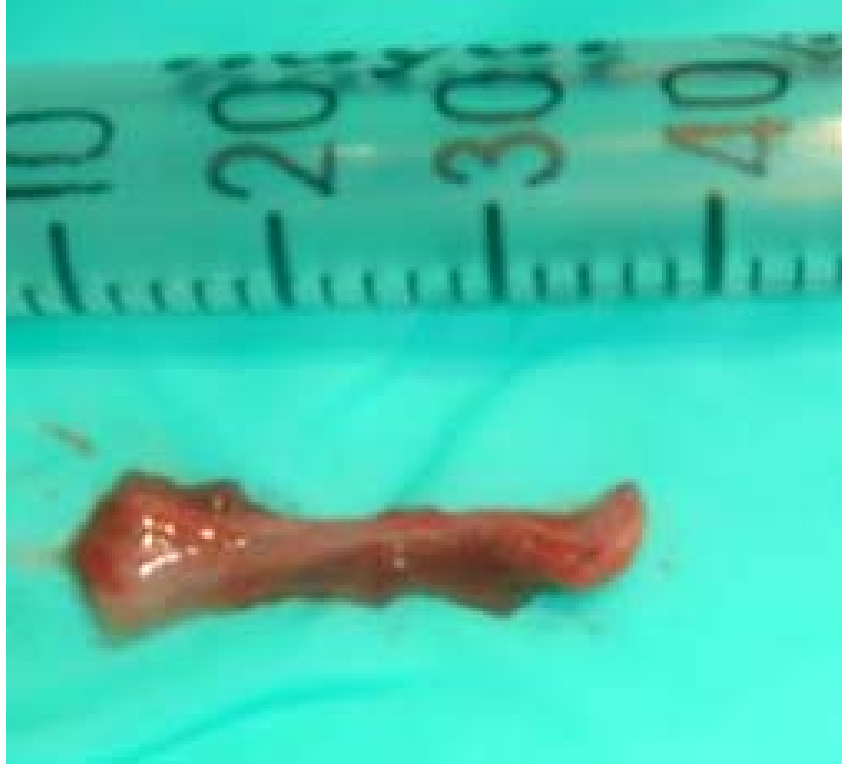
Fasiyal sinirin temporal kemikten çıkış yerindeki ana turunkusu tanınarak sinir stimölatorü yardımı ile uyarı verildi. Daha sonra cilt insizyonu 4-0 ipek sütür ile sütüre edilerek yara yeri povidon iyod ile silindi. Ratlara cerrahi işlemlerden bir saat önce ve cerrahi işlemden bir saat sonra profilaktik 20 mg/kg Cefazolin sodyum (Cefozin, Bilim İlaç, Türkiye) intramusküler (IM) olarak yapıldı.



Şekil 5: Ratta fasiyal sinirin periferik dallarının görüntüsü (Siyah ok)

4.4 Spesmenlerin Elde Edilmesi ve Hazırlanması

Her bir alt gruptaki deneklerin fasiyal sinir fonksiyonlarına (basınçlı hava altında ve serbestken göz kırpma refeksi kaybı, beslenirken bıyık hareketleri kaybı) post operatif birinci günde birinci haftada ve birinci ayda bakıldı. Ratlara yüksek doz genel anestezi verilerek ölümleri sağlandı. Daha önce yapılan cilt insizyonundan tekrar girilerek ekstra temporal fasiyal sinir dalları bulundu ve çevre dokulardan hasar vermeden disseke edilerek çıkartıldı (Şekil 6). Çıkarılan fasiyal sinir spesmeni %8'lik guluteraldehit içerisinde fikse edildi.



Şekil 6: Diseke edilerek çıkartılan fasiyal sinir segmenti

4.5 Histopatolojik Değerlendirme

Fikse edilen spesmenler daha sonra %1 osmium tetra oksit içinde tutuldu, aşamalı olarak etanol içerisinde dehidrate edildi ve Epon içerisinde konuldu. Ultratome III cam bıçaklarla (Shandan Finesse, İngiltere) 1.5 mikron kalınlığında sinir boyuna hem paralel hem dik kesitler elde edildi. Toluidin Mavisi ve Hematoksilen Eosin ile boyandı. Işık mikroskopuyla X10-40 objektifte (Olympus, BX51, Japonya) değerlendirildi. Aksonal dejenerasyon, büyük vakuollerin olup olmaması ve damarlardaki konjesyon araştırıldı. Sinirlerdeki toplam sinir hücreleri değerlendirildi

ve etkilenmelerine göre dört gruba ayrıldı. Sinir hücrelerinin tamamen normal olması “0” hafif hasarlı olması “+”, orta derecede hasarlı olması “++” ve şiddetli hasarlı olması “+++” olarak değerlendirildi.

4.6 İstatistiksel Analiz

Çalışma sonucunda elde edilen klinik veriler ve histopatolojik değerlendirmeler kaydedildi. Tüm veriler SPSS (SPSS-15 Inc ABD) bilgisayar programına girildi ve istatistikleri ki kare testi ve Fisherin keskinleştirilmiş ki kare testi kullanılarak yapıldı. P’nin 0.05’ten küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

5.BULGULAR

Sinir stimülatörü ile uyarılan fasiyal sinirlerdeki histolojik ve fonksiyonel değişiklikler her grup için ayrı ayrı değerlendirildi. Ratların yüzüne doğru uygulanan basınçlı hava altında göz kırpma refleksi (Şekil 7) ve yem yeme esnasındaki bıyık hareketleri çalışmadaki bütün deneklerde normal idi.



Şekil 7: Basınçlı hava altında sağ göz kapağı kapanmış ratın görüntüsü

Hazırlanan 90 spesmenden elde edilen histopatolojik bulgular (aksonal dejenerasyon, makrovakualizasyon, damarlarda konjesyon) her grup için ayrı ayrı olmak üzere tablo 1’de verildi.

Tablo1: Histopatolojik Değişiklikler

Grup-lar	Denek No	Uyaran Gücü (mA)	Uyaran Sayısı	Takip Süresi	Aksonal Dejenerasyon	Makrovaku-alizasyon	Damarlarda Konjesyon
Grup 1	1-2	1	10	1 g	+	-	-
	3-4	1	10	1 h	+	-	-
	5-6	1	10	1 a	-	-	-
	7-8	1	20	1 g	++	-	-
	9-10	1	20	1 h	++	-	-
	11-12	1	20	1 a	-	-	-
	13-14	1	30	1 g	+++	++	+
	15-16	1	30	1 h	+	-	-
	17-18	1	30	1 a	+++	-	-
Grup 2	1-2	2	10	1 g	+	-	-
	3-4	2	10	1 h	++	-	-
	5-6	2	10	1 a	+	-	-
	7-8	2	20	1 g	++	-	-
	9-10	2	20	1 h	++	-	-
	11-12	2	20	1 a	+	-	-
	13-14	2	30	1 g	++	-	-
	15-16	2	30	1 h	+	-	-
	17-18	2	30	1 a	+	-	-
Grup 3	1-2	3	10	1 g	++	-	-
	3-4	3	10	1 h	+	-	-
	5-6	3	10	1 a	+	-	-
	7-8	3	20	1 g	++	-	-
	9-10	3	20	1 h	+	-	-
	11-12	3	20	1 a	+	-	-
	13-14	3	30	1 g	++	++	+
	15-16	3	30	1 h	-	-	-
	17-18	3	30	1 a	+	-	-
Grup 4	1-2	4	10	1 g	+	-	-
	3-4	4	10	1 h	+	-	-
	5-6	4	10	1 a	-	-	-
	7-8	4	20	1 g	++	-	-
	9-10	4	20	1 h	++	-	-
	11-12	4	20	1 a	++	-	-
	13-14	4	30	1 g	+++	+	-
	15-16	4	30	1 h	-	-	-
	17-18	4	30	1 a	+	-	-
Grup 5	1-2	5	10	1 g	++	-	-
	3-4	5	10	1 h	+	-	-
	5-6	5	10	1 a	+	-	-
	7-8	5	20	1 g	++	-	-
	9-10	5	20	1 h	+	-	-
	11-12	5	20	1 a	++	-	-
	13-14	5	30	1 g	+++	++	-
	15-16	5	30	1 h	+	-	-
	17-18	5	30	1 a	++	-	-

Güç: (mA) Miliamper, 10-20-30: uyaran sayısı, 1g: 1gün, 1h: 1 hafta, 1a: 1 ay, Yok: (-), Hafif:

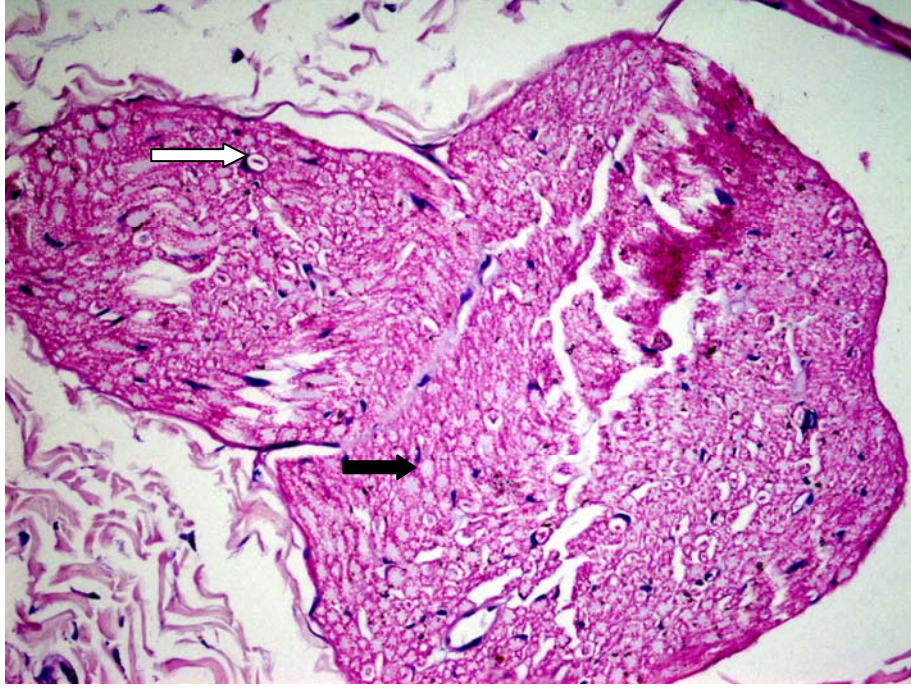
(+), Orta: (++) , Şiddetli: (+++)

Histopatolojik olarak aksonal dejenerasyon değerlendirildiğinde hemen hemen tüm sinirlerde hasar oluşmuştu ve hasar sinirin dış yüzeyine yakın olan akson gruplarında meydana gelmişti (Şekil 8). Uyarın şiddeti fark etmeksizin en fazla etkilenen ratlar fasiyal sinirleri 30 kez uyarılmış olanlardı. Uyarıdan sonra sinirlerdeki aksonal dejenerasyonda en iyi düzelme bir ay takip edilen ratlarda ortaya çıktı. Uyarın şiddeti ve uyarın sayısı arttıkça sinirlerdeki aksonal dejenerasyonun arttığı ve sinir iyileşmesinin zorlaştığı görüldü.

Bir gün takip edilen ratlardan elde edilen spesmenlerde aksonal dejenerasyon ile birlikte damarlarda konjesyon ve makrovakualizasyonlar vardı.

Uyarın şiddetleri (mA) açısından gruplar (1 mA, 2 mA, 3 mA, 4 mA ve 5 mA uyarın verilen gruplar) kendi aralarında süre ve uyarın sayısına bakılmaksızın karşılaştırıldığında ortaya çıkan aksonal dejenerasyon derecesinde önemli bir fark yoktu ve fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Buna rağmen uygulanan uyarın sayıları göz önüne alınarak karşılaştırma yapıldığında 10 kez uyarın verilmiş olan gruplar 20 ve 30 kez uyarın verilmiş gruplarla karşılaştırıldığında 10 kez uyarın verilen gruptaki aksonal dejenerasyon daha az iken 20 ve 30 kez uyarın verilen gruplarda daha fazla idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). Aynı zamanda 20 kez uyarılan grupla 30 kez uyarılan gruplar karşılaştırıldığında aksonal dejenerasyon açısından aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$).

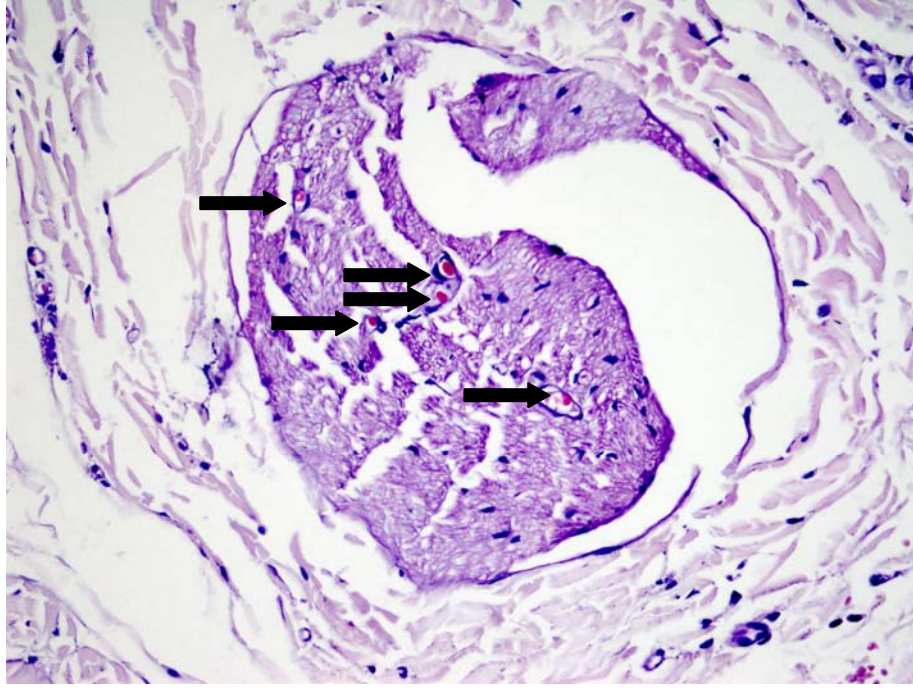
Süreler göz önüne alınarak gruplardaki aksonal dejenerasyon karşılaştırıldığında bir gün takip edilen alt gruplarda tespit edilen aksonal dejenerasyon diğer alt gruplara göre anlamlı oranda daha fazla idi ($p<0.05$). Bir hafta ve bir ay takip edilen alt gruplar kendi aralarında aksonal dejenerasyon açısından karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).



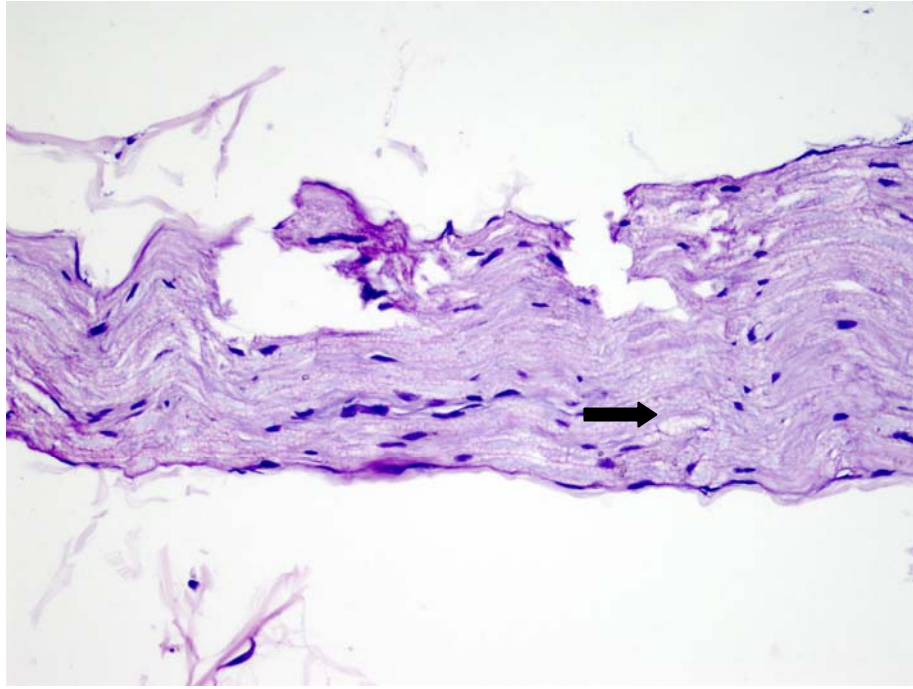
Şekil 8: Şiddetli aksonal dejenerasyon (H.E.X400) (Beyaz ok=normal akson, siyah ok=dejenere akson) (4 mA 30 kez uyaran verilen bir gün takip edilen grup)

Sadece uyaran şiddeti göz önüne alınarak konjesyon ve makrovakualizasyon açısından gruplar kendi aralarında karşılaştırıldığında aralarında önemli bir fark yoktu ($p>0.05$).

Histopatolojik incelemede makrovakualizasyon ve konjesyon sadece 30 kez uyarı verilmiş bir gün takip edilen ratlarda gruplarda tespit edildi (Şekil 9). Bir hafta ve bir ay takip edilen alt grupların hiçbirinde bu değişiklikler tespit edilmedi. Süre göz önüne alındığında bir gün takip edilen ratlardaki makrovakualizasyon ve damarlarda konjesyon oluşumu anlamlı oranda artmıştı ($p<0.05$). Uyaran sayısı açısından gruplardaki makrovakualizasyon ve damarlardaki konjesyon karşılaştırıldığında sadece 30 kez uyarı verilmiş gruplarda bu değişiklik tespit edildi (Şekil 10) ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$).



Şekil 9: Damarlarda konjesyon (Siyah oklar) (H.E.X400)(3 mA 30 kez uyaran verilen bir gün takip edilen grup)



Şekil 10: Makrovakualizasyon (Siyah ok) (H.E. X400)(1 mA 30 kez uyaran verilip bir gün takip edilen grup)

6. TARTIŞMA

Parotis tümörlerinin cerrahi tedavisini ilk kez Siebold (1793) tanımlamış, günümüzde kullandığımız tekniği ise ilk olarak Janes (1940) ve Bailey (1941) uygulamışlardır (49). Parotis cerrahileri sırasında fasiyal sinir stimülatörü kullanmadan sinir makroskopik olarak korunduğunda sinir hasarı çoğu kez mekanik travma, iskemi veya termik hasara bağlı olarak oluşabilir. Bu durum sıklıkla ağrı, fonksiyonel yetersizlik ve kozmetik deformiteye neden olur (50). İlk uygulanan parotis cerrahileri sonrası fasiyal parezi oranlarının %9.1 ile %64 arasında, kalıcı fasiyal paralizi oranlarının ise %0 ile %3.9 arasında değiştiği bildirilmiştir (51). Parotid alanda fibrozisin bulunması, fasiyal sinirin tanınması için yapılan işlemler (stimülatör kullanılması, disseksiyon yöntemi vb.) ve sinirin tümör tarafından tutulmuş olması fasiyal paralizi açısından büyük risk oluşturmaktadır (8).

Yapılan çalışmalar malign hastalıklar için yapılan parotidektomilerde fasiyal sinir hasarı riskinin özellikle parotis bezinin tamamen çıkartılması durumunda daha fazla olduğunu göstermektedir (6, 52-54). Maurizio Marchesi ve ark. (55), mikroskop veya stimülatör kullanmadan yaptıkları parotidektomi vakalarında; yüzeysel perinöral parotidektominin, total parotidektomiden daha güvenli ve benign hastalıkların malign hastalıklara oranla komplikasyon risklerinin daha az olduğunu, ayrıca derin lobtan kaynaklanan malign tümörler için yapılan total parotidektominin yüzeysel malign hastalıklar için yapılan total parotidektomiden daha fazla komplikasyon oranlarına sahip olduğunu rapor etmişlerdir. Buna rağmen Guntinas-Lichius ve ark. (56) benign hastalıklar için yaptıkları total ve yüzeysel parotidektomilerde perioperatif komplikasyon riskinin birbirinden çok farklı olmadığını bildirmişlerdir.

Cerrahi sonrası fasiyal sinir paralizisinin mekanizması hala tam olarak anlaşılamamıştır. Histopatolojik olarak postoperatif fasiyal sinir paralizi nedenleri

arasında; 1) Fasiyal sinirin veya dallarının planlı bir şekilde feda edilmesi, 2) Kasıtsız olarak fakat diseksiyon ve tanıma sırasında fasiyal sinir veya dallarında hasarlanma olması ve 3) Fasiyal sinir veya dallarının anatomik olarak intakt olmasına rağmen anlaşılamayan nedenlerden dolayı hasar gelişmesi sayılabilir (57). Fasiyal sinir paralizilerinin diğer etiyolojik nedenleri arasında elektrokoagülasyon, sinir stimülatörünün yüksek uyaran şiddetinde kullanılması ile oluşan hasar ve cerrahi yara yerine, hasar verebilecek nörotoksik materyallerin konması sayılabilir. Cerrahi işlem sırasında fasiyal sinire müdahale mekanik travmaya da neden olabilir (58). Mekanik travma kendi arasında kompresyon, ezilme ve gerilme olarak ayrılabilir (59).

Sinir stimülatörleri, yapılacak cerrahi girişimde fasiyal sinirin tanınmasına yardımcı olarak, hasara uğramasını engellemek için yaygın olarak kullanılan cihazlardır (58). Günümüzde parotis cerrahisinde ve akustik nörinom cerrahisi gibi bir çok cerrahi girişimde sinir stimülatörlerinden yararlanılmaktadır. Sinir stimülatörlerinin kullanılması sinirin ortaya konularak korunmasını sağlamakla beraber uygulanan elektriksel güç nedeni ile sinirde hasara da yol açabilmektedir. Bu sistemleri kullanırken asıl amaç olan sinirin korunması sağlanırken hasar vermeyecek en uygun uyaran gücü ve miktarının bilinmesi gerekmektedir (6, 58).

Birçok çalışmada sinir stimülatörlerinin kullanılması ve kullanılmaması durumlarında sinirlerde ortaya çıkan paralizi ve parezi durumlarında bir fark olmadığı gösterilmiştir (7, 8, 10, 60). Hatta parotisin malign tümörlerinde genel bir kanı olan fasiyal sinirin hasarlanma oranının yüksek olacağı düşünülmesine rağmen bu vakalarda sinir stimülatörünün kullanılmaması durumunda dahi sinirlerde ortaya çıkan hasar oranlarının farklı olmadığı belirtilmiştir (6, 58). Bunun yanında yapılan başka bir çalışmada ise stimülatör kullanmanın ameliyat süresuresini kısalttığını ve parezi oranını azalttığını göstermiştir (8). Özellikle parotis cerrahilerinde malign ve

rekürren tümörlerin rezeksiyonunda sinirin normal anatomisini kaybetmesi ve rekürren vakalarda meydana gelen fibrozis nedeni ile sinir stimülatörlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Olsen ve Daube (61) fasiyal sinir stimülatörlerinin revizyon vakalarda kullanılmasının sinirin korunmasına fayda sağladığını rapor etmişlerdir.

Makeieff ve ark (8) rekürren pleomorfik adenom nedeni ile opere ettikleri ve stimülatör kullanmadıkları hastaların %9.3'ünde bir yıl kadar süren fasiyal paralizi geliştiğini ve stimülatör kullandıkları hastaların hiç birinde fasiyal paralizi gelişmediğini rapor etmişlerdir. Buna rağmen Reilly ve arkadaşları (6) yapmış oldukları bir çalışmada parotis tümörleri için uyguladıkları parotidektomi operasyonlarında hem sinir stimülatörü kullanılan hemde kullanılmayan hasta gruplarında %22 oranında fasiyal parezi tespit etmişlerdir. Parezili hastaların tamamının fasiyal fonksiyoları ilk üç ay içerisinde normale dönmüş, hastaların hiç birinde paralizi tespit edilmemiştir. Aynı çalışmada tümörün histopatolojik özelliklerinin ve büyüklüğünün operasyon sonrası fasiyal fonksiyonlara olan etkisi de karşılaştırılmış, malign ve büyük tümörlerde sinir stimülatörleri daha fazla oranda kullanılmış olsa da sinirlerde ortaya çıkan hasarın istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmadığı rapor edilmiştir. Witt ve ark. (10) yüzeysel lobtan kaynaklanan tümörler için uygulanan yüzeysel parotidektomide stimülatör kullanılan ve kullanılmayan hastalarda kalıcı fasiyal paralizi gelişmediğini ve fasiyal disfonksiyon açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını rapor etmişlerdir. Buna rağmen parotis tümörlerinin büyük kısmını oluşturan yüzeysel lobtaki mobil tümörlerin çıkarılmasında sinir stimülatörü kullanımının cerrahi sırasında gelişebilecek komplikasyonları azaltabileceğini savunmuşlardır. Dulguerov ve ark. (58) yapılan cerrahi işlemin süresi ile fasiyal paralizi oluşumunu karşılaştırmışlar ve sürenin uzaması ile fasiyal paralizi insidansının arttığını rapor etmişlerdir. Reilly and

Myssiorek (6) 89 vakalık serilerinde fasiyal sinir stimülatörü kullanılması postoperatif fasiyal sinir paralizisi gelişiminde artırıcı veya azaltıcı bir etkisinin olmadığı kararına varmışlardır.

Agnew ve ark. (62), ilk olarak 1989 yılında kedilerin siyatik sinirine 8-16 saat boyunca devamlı şekilde 1.5 ile 2.5 mA şiddetinde elektriksel stimülasyon vererek bunları fizyolojik ve histopatolojik olarak incelemişlerdir. Stimülasyondan 48 saat sonra elde edilen kesitlerin incelenmesinde sadece endonöral ödem tespit etmişlerdir. Bir hafta sonra elde edilen kesitlerin incelenmesinde aksonal dejenerasyon olduğunu ortaya koymuşlardır. Bu çalışmanın tam tersi olarak bizim çalışmamızda 24 saat sonra elde edilen preparatlarda en şiddetli aksonal dejenerasyon, diğer gruplarda görülmeyen makrovakualizasyon ve damarlarda konjesyon tespit edilmişti.

McCreery ve ark. (63) yapmış oldukları bir çalışmada da uyaran sayısının artışıyla doğru orantılı olarak aksonal dejenerasyonun arttığını aynı zamanda artan uyaran şiddetinin herhangi bir etkisinin olmadığını göstermişlerdir (64). Bizim çalışmamızın da sonuçları bu çalışmanınkine benzer özelliktedir.

Agnew ve ark. (65), kedilerin siyatik sinirlerine 2.1 ile 4.0 mA arasında 8 saat boyunca uyaran vermişler ve uygulamadan 7, 28, 60 ve 128 gün sonra elde ettikleri siyatik sinir kesitlerini histopatolojik olarak incelemişlerdir. Yedi gün sonra elde edilen spesmenlerin ışık mikroskopu ile histopatolojik incelenmesinde aksonal hasar ve bununla beraber miyelinlerde anlamlı şekilde yassılaşma ve kıvrılmalar tespit etmişlerdir. Bu dönemde makrofajlarda ve schwann hücrelerinde fagositik aktiviteye ve aksonlarda remiyelinizasyona rastlamamışlardır. Deneklerden 21-28 gün sonra elde ettikleri örneklerin histopatolojik incelenmesinde şiddetli aksonal dejenerasyon tespit etmişler ve bu dönemin en önemli özelliği olarak makrofajlarda ve schwann hücrelerinde fagositozun başlamış olmasını göstermişlerdir. Aynı zamanda bu

dönemde aksonlar arası alanda orta derecede endonöral ödem, aksonlarda kayıp ve remiyelinizasyon olduğunu ortaya koymuşlardır. 128 gün sonra elde edilen spesmenlerin histopatolojik incelenmesinde bu bulguların oldukça azaldığını bulmuşlardır. Buna rağmen bizim çalışmamızda 30 gün sonra elde edilen kesitlerde sinirlerde ortaya çıkan hasarların tama yakın olarak düzeldiği tespit edilmiştir.

Fasiyal sinirde elektrik stimülasyonunun histopatolojik etkileri üzerine yapılmış çalışma sayısı çok sınırlıdır. Kelley ve ark. (66) uygulanan elektiriksel uyaranların sinir üzerinde hasar yapıp yapmadığını, köpeklerin internal akustik kanallarında fasiyal siniri tanıyıp fasiyal sinire 0.5, 0.75 ve 1 mA şiddetinde 25 ve 50 kez uyaran vererek araştırmışlardır. Denekleri uygulamadan sonra fasiyal fonksiyon açısından iki hafta süresince değerlendirmişler ve deneklerin hiçbirinde fonksiyon kaybı tespit etmemişlerdir. Bizim çalışmamızın fonksiyonel sonuçları da bu çalışmadakilerle benzerdir. İki hafta sonra deneklerden elde edilen fasiyal sinir kesitlerini histopatolojik olarak aksonal dejenerasyon açısından incelemişler ve herhangi bir patoloji tespit etmediklerini rapor etmişlerdir. Oysaki bizim çalışmamızda birgün sonra elde edilen preperatların histopatolojik incelenmesinde preperatların tamamında aksonal dejenerasyon ve daha önce yapılmış çalışmalarda tespit edilmeyen makrovakualizasyon ve damarlarda konjesyon da tespit edilmişti bunun yanında bir haftalık gruptan elde edilen preperatların %93'ünde bir aylık gruptan elde edilen preperatların %90'ında aksonal dejenerasyon tespit edilmişti.

Bizim gruplarımızın hiç birinde fonksiyonel bir kayıp görülmemesi, tespit ettiğimiz histopatolojik bulguların sinir fonksiyonu üzerine etkili olmadığını düşündürmektedir. Parotis cerrahileri sırasında ortaya çıkan %9.1 ile %64 arasında fasiyal parezi ve %0 ile %3.9 arasında fasiyal paralizi oranları göz önüne alındığında bu fonksiyonel kayıpların stimülatör kullanımından ziyade daha önceden belirtilmiş

45

7. KAYNAKLAR

1. Proctor B, Nager GT. The facial canal: normal anatomy, variations and anomalies. I. Normal anatomy of the facial canal. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;97 (Suppl):33-44.
2. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi.1. Baskı, Ankara: Bilimsel Tıp Yayın Evi, 2002:215-332.
3. Nager GT, Proctor B. The facial canal: normal anatomy, variations and anomalies. II. Anatomical variations and anomalies involving the facial canal. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;97(Suppl):45-61.
4. May M, Klein SR. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24:613-645.
5. Roob G, Fazekas F, Hartung HP. Peripheral facial palsy: etiology, diagnosis and treatment. *Eur Neurol* 1999;41:3-9.
6. Reilly J, Myssiorek D. Facial nerve stimulation and postparotidectomy facial paresis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:530-533.
7. Meier JD, Wenig BL, Manders EC, Nenonene EK. Continuous intraoperative facial nerve monitoring in predicting postoperative injury during parotidectomy. *Laryngoscope* 2006;116:1569-1572.
8. Makeieff M, Venail F, Cartier C, Garrel R, Crampette L, Guerrier B. Continuous facial nerve monitoring during pleomorphic adenoma recurrence surgery. *Laryngoscope* 2005;115:1310-1314.
9. Moller AR. Intraoperative neurophysiologic monitoring. *Am J Otol* 1995;16:115-117.
10. Witt RL. Facial nerve monitoring in parotid surgery: the standard of care? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119:468-470.
11. Sataloff RT, Selber JC. Phylogeny and embryology of the facial nerve and

related structures. Part I: Phylogeny. *Ear Nose Throat J* 2003;82:704-712.

12. Weiglein AH. Postnatal development of the facial canal. An investigation based on cadaver dissections and computed tomography. *Surg Radiol Anat* 1996;18:115-123.
13. Sataloff RT. Embryology of the facial nerve and its clinical applications. *Laryngoscope* 1990;100:969-984.
14. Sataloff RT, Selber JC. Phylogeny and embryology of the facial nerve and related structures. Part II: Embryology. *Ear Nose Throat J* 2003;82:764-774.
15. Gasser RF, Shigihara S, Shimada K. Three-dimensional development of the facial nerve path through the ear region in human embryos. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:395-403.
16. Eshraghi AA, Buchman CA, Telischi FF. Sensory auricular branch of the facial nerve. *Otol Neurotol* 2002;23:393-396.
17. Farrior JB, Santini H. Facial nerve identification in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:173-176.
18. Gillman GS, Schaitkin BM, May M, Klein SR. Bell's palsy in pregnancy: a study of recovery outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126:26-30.
19. Proctor B. The anatomy of the facial nerve. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24:479-504.
20. Dyck PJ, Thomas PK. Microscopic Anatomy Of The Peripheral Nervous System. Berthold CH, Carlsted T, Corneliussen O (editors). *Peripheral Neuropathy*. 1. Baskin, Philadelphia: WB Saunders, 1993:28-92.
21. Terzis JK, Smith K. Repair And Grafting Of The Peripheral Nerve. McCarthy JG (editor). *Plastic Surgery*. 1. Baskin, Philadelphia: WB Saunders, 1990:630-697.
22. Jackson CG, von Doersten PG. The facial nerve. Current trends in diagnosis,

treatment, and rehabilitation. *Med Clin North Am* 1999;83:179-195.

23. Salame K, Ouaknine GE, Arensburg B, Rochkind S. Microsurgical anatomy of the facial nerve trunk. *Clin Anat* 2002;15:93-99.
24. Wetmore SJ. Surgical landmarks for the facial nerve. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24:505-530.
25. Barnes G, Liang JN, Michaels L, Wright A, Hall S, Gleeson M. Development of the fallopian canal in humans: a morphologic and radiologic study. *Otol Neurotol* 2001;22:931-937.
26. Ballenger JJ, Snow JB. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Şenocak D (Çeviren). 15. Baskı, İstanbul: Nobel, 2002.
27. Johnson PC, Brendel K, Meezan E. Human diabetic perineurial cell basement membrane thickening. *Lab Invest* 1981;44:265-270.
28. Myers RR. Anatomy and microanatomy of peripheral nerve. *Neurosurg Clin N Am* 1991;2:1-20.
29. Crescitelli F. Nerve sheath as a barrier to the action of certain substances. *Am J Physiol* 1951;166:229-240.
30. Haftek J. Stretch injury of peripheral nerve. Acute effects of stretching on rabbit nerve. *J Bone Joint Surg Br* 1970;52:354-365.
31. Yoshimura M, Amaya S, Tyujo M. Experimental studies on the traction injury of peripheral nerves. *Neuro Orthop* 1989;7:1-7.
32. Asbury AK, Johnson PC. Pathology of peripheral nerve. *Major Probl Pathol* 1978;9:1-311.
33. Powell HC, Myers RR. Pathology of experimental nerve compression. *Lab Invest* 1986;55:91-100.
34. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve* 1990;13:771-784.

35. May M (editor). Trauma To The Fasial Nerve. 1. Baskı, New York: Thieme, 1986:192-224.
36. Nilssen EL, Wormald PJ. Facial nerve palsy in mastoid surgery. J Laryngol Otol 1997;111:113-116.
37. Green JD, Jr., Shelton C, Brackmann DE. Surgical management of iatrogenic facial nerve injuries. Otolaryngol Head Neck Surg 1994;111:606-610.
38. Fisch U (editor). Neurological Surgery Of The Ear. 2 Baskı, Birningham: Aesculapius Publishing Co, 1977:21-33
39. Greenblatt GM, Denson JS. Needle nerve stimulatorlocator: nerve blocks with a new instrument for locating nerves. Anesth Analg 1962;41:599-602.
40. Wright BD. A new use for the block-aid monitor. Anesthesiology 1969;30:236-237.
41. Raj PP. The use of peripheral nerve stimulators for regional anesthesia A rewiev of expermental charecteristics, technique, and clinical aplications. Minerva anesthesiol 1996;62:369-380.
42. Montgomery SJ, Raj PP, Nettles D, Jenkins MT. The use of the nerve stimulator with standard unsheathed needles in nerve blockade. Anesth Analg 1973;52:827-831.
43. Ford DJ, Pither C, Raj PP. Comparison of insulated and uninsulated needles for locating peripheral nerves with a peripheral nerve stimulator. Anesth Analg 1984;63:925-928.
44. Urmeý WF (editor). Upper Extremity Blokcs İn Regional Anesthesia And Analgesia. 1. Baskı, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996:254-278.
45. Pither CC RP, Ford DJ. The use of peripheral nerve stimulators for regional anesthesia: A reweiv of expermental charecteristics, technique and clinical aplications. Reg Anesth 1985;10:49-58.

46. Pinnock CA (editor). *Peripheral Nerve Blokade*. 1. Baskı, Edinburgh: Churchill, 1998:1-22.
47. Tulchinsky A, Weller RS, Rosenblum M, Gross JB. Nerve stimulator polarity and brachial plexus block. *Anesth Analg* 1993;77:100-103.
48. Barthram CN. Nerve stimulators for nerve location--are they all the same? A study of stimulator performance. *Anaesthesia* 1997;52:761-764.
49. Kaya S. *Tükrük Bezi Hastalıkları*. 1. Baskı, Ankara: Güneş Kitap Evi, 1997:271-281.
50. Bejjani GK, Nora PC, Vera PL, Broemling L, Sekhar LN. The predictive value of intraoperative somatosensory evoked potential monitoring: review of 244 procedures. *Neurosurgery* 1998;43:491-500.
51. Laccourreye H, Laccourreye O, Cauchois R, Jouffre V, Menard M, Brasnu D. Total conservative parotidectomy for primary benign pleomorphic adenoma of the parotid gland: a 25-year experience with 229 patients. *Laryngoscope* 1994;104:1487-1494.
52. Laccourreye O, Brasnu D, Jouffre V, Cauchois R, Naudo P, Laccourreye H. Dysfunction of the facial nerve following total conservative parotidectomy for pleomorphic adenoma. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1995;112:63-68.
53. Bron LP, O'Brien CJ. Facial nerve function after parotidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:1091-1096.
54. Bova R, Saylor A, Coman WB. Parotidectomy: review of treatment and outcomes. *ANZ J Surg* 2004;74:563-568.
55. Marchesi M, Biffoni M, Trinchì S, Turriziani V, Campana FP. Facial nerve function after parotidectomy for neoplasms with deep localization. *Surg Today* 2006;36:308-311.
56. Guntinas-Lichius O, Kick C, Klussmann JP, Jungehuelsing M, Stennert E. Pleomorphic adenoma of the parotid gland: a 13-year experience of

consequent management by lateral or total parotidectomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2004;261:143-146.

57. Patey DH. Risk of facial paralysis after parotidectomy. *Br Med J* 1963;2:1100-1102.
58. Dulguerov P, Marchal F, Lehmann W. Postparotidectomy facial nerve paralysis: possible etiologic factors and results with routine facial nerve monitoring. *Laryngoscope* 1999;109:754-762.
59. Woo SLY, Buckwalter JA, Peripheral Nerve: The Physiology Of Injury And Repair. Lundborg G RB, Manthorpe M, Varon S, Lewis J (editors). *Injury And Repair Of Musculoskeletal Soft Tissue*. 1 Baski. Park Ridge: Illinois, 1987:297-352.
60. Terrell JE, Kileny PR, Yian C, Esclamado RM, Bradford CR, Pillsbury MS, Wolf GT. Clinical outcome of continuous facial nerve monitoring during primary parotidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:1081-1087.
61. Olsen KD, Daube JR. Intraoperative monitoring of the facial nerve: an aid in the management of parotid gland recurrent pleomorphic adenomas. *Laryngoscope* 1994;104:229-232.
62. Agnew WF, McCreery DB, Yuen TG, Bullara LA. Histologic and physiologic evaluation of electrically stimulated peripheral nerve: considerations for the selection of parameters. *Ann Biomed Eng* 1989;17:39-60.
63. McCreery DB, Agnew WF, Yuen TG, Bullara LA. Relationship between stimulus amplitude, stimulus frequency and neural damage during electrical stimulation of sciatic nerve of cat. *Med Biol Eng Comput* 1995;33:426-429.
64. Agnew WF, McCreery DB, Yuen TG, Bullara LA. MK-801 protects against neuronal injury induced by electrical stimulation. *Neuroscience* 1993;52:45-53.
65. Agnew WF, McCreery DB, Yuen TG, Bullara LA. Evolution and resolution

of stimulation-induced axonal injury in peripheral nerve. *Muscle Nerve* 1999;22:1393-1402.

66. Kelley TF, Leonetti JP. Facial nerve stimulation at the internal auditory canal: an animal model and experimental assessment. *Laryngoscope* 2003;113:643-646.