

Temporal Kemik Kırıkları

Bekir Yağcı¹

Talih Özdaş²

Özet

Temporal kemik orta ve iç kulak yapılarını barındıran içerisinde önemli damar ve sinir yapılarının geçtiği vücudun en dayanıklı kemiklerinden biridir. Travmalarında içerisindeki yapıların zarar görmesi nedeniyle önemli morbidite ve mortaliteler görülebilmektedir bununla birlikte bu kadar dayanıklı bir kemiğe zarar verebilecek travmanın yüksek şiddeti sonucu başta intrakranial patolojiler olmak üzere çeşitli patolojiler eşlik eder. Bu nedenle temporal kemik kırıklarına politravma vakaları olarak yaklaşılmalıdır. Temporal kemik kırıkları en sık motorlu taşıt kazaları, düşme, darp, spor yaralanmaları ve ateşli silahla yaralanmalarda görülür. Vakaların çoğu erkek ve tek taraflıdır. Fasiyal sinir hasarı, işitme kayıpları, bos fistülü, baş dönmesi, hemotimpanum temporal kemik kırıklarında yönetilmesi gereken muhtemel komplikasyonlardır.

Giriş

Temporal kemik vücuttaki en dayanıklı kemiklerden biridir kırılması belirgin güç gerektirir(lateral yönden 8000 Nluk kuvvet). [1] Temporal kemik kırığına yol açabilecek yüksek enerjili travmalar temporal kemik içinden geçen sinir ve damarların zarar görmesine yol açarak önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilir. Bunun yanında bu seviyede enerji içeren travmalar çoğunlukla kafa içi patolojilere ve diğer ortopedik travmalara yol açar bu nedenle bu hastalara politravma hastası olarak yaklaşılmalıdır.

1 Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, m.bekir211@gmail.com, ORCID ID: 0009-0000-5084-1367

2 Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ORCID ID: 0000-0003-3651-1892

Temporal kemik internal karotid artere, internal juguler vene, VII-XI kranial sinirlere, orta ve iç kulak yapılarına, orta kranial fossanın bir kısmına ev sahipliği yapar. Şiddetli travmalar bu önemli yapılar nedeniyle yüksek mortalite ve morbiditeye neden olabilirler. Temporal kemik arkada oksipital,superiorda paryetal,önde sfenoid kemik ile birleşir. 4 kemik kısımdan oluşur bunlar: mastoid kemik, timpanik kemik, petröz kemik ve squamoz kemiktir. Foramen laserum, karotid kanal, internal akustik kanal, jugular foramen gibi bir çok kanal ve foramen barındırır. Foramen laserumdan greater petrosal sinir, Karotid kanaldan internal karotid arter, Internal akustik kanaldan CN VII, CN VIII ve Jugular foramenden internal jugular ven posterior meningeal arter CN IX, CN X, CN XI geçer. Ayrıca 3 kemik çıkıntı barındırır bunlar styloid, mastoid, zygomatic çıkıntılardır. Membranöz labirentin etrafını saran dens petröz kemik kısma otik kapsül ya da kemik labirent denilir. Bu bölüm mastoid ve petröz apex gibi daha az dens ve havalanması olan alanlarla sarılıdır. Otik kapsül koklea vestibül ve semisirküler kanalları içerir.

Temporal kemik kırıkları; trafik kazası, darp, düşme, spor yaralanmaları, ateşli silah yaralanmaları vb. nedenlerden kaynaklanır. Ateşli silah yaralanmaları çok sayıda kemik fragman içermesi ve sinirde parçalayıcı tarzda hasar bırakmaları nedeniyle daha kötü prognozludurlar. Temporal kemik kırıkları vakalarının en az 2/3'ü erkektir. Genellikle tek taraflıdır.[3] [2] Kırık hattı uygulanan kuvvet yönüne bağlı olarak en az direnç gösterebilen alanlardan geçer. Çoğunlukla dens petröz kemik kısım yerine pnömatize alanları içerir.

Özellikle bilinç kaybı eşlik edenler olmak üzere kafaya alınan ciddi travmalar kranial kemik kırıkları açısından şüphe uyandırmalıdır. Temporal kemik kırıklarının fizik muayenesinde hemorajik ya da hemorajik olmayan otore, hemotimpanium, nistagmus, vertigo, fasial sinir paralizisi, sensörinöral veya iletim tipi işitme kayıpları, dış kulak yolu kesileri ve battle sign görülebilir. Eşlik eden intrakranial patolojilere bağlı olarak bilinç düzeyinde değişimler ve gks'de azalma izlenebilir. Hastaların %85inde en az bir tane intrakranial patoloji mevcuttur. [5] Subdural hematoma, subaraknoid kanama, serebral kontüzyon görülebilir, mortalite oranı yaklaşık %10'dur. [5] Ayrıca bu hastalar servikal vertebra kırığı açısından değerlendirilmelidir. Yaşlı ve bilinç kaybı olan hastalarda servikal vertebra kırığı olasılığı daha yüksektir.

Değerlendirme

Temporal kemik kırığı vakaları birer politravma vakaları olduğu için öncelikle kranial, servikal ve ilgili diğer daha hayati sonuçları olabilecek patolojilerin değerlendirilmesine yönelik görüntülemeler yapılmalıdır. Bu

yüzden temporal kemik kırıkları genellikle çekilen beyin bde ilk kez görülür. Burada kırığın görülmesi üzerine yüksek çözünürlüklü ince kesit(1.5mm veya daha ince) kontrastsız temporal kemik bt çekilmelidir. Temporal kemik kırıklarının değerlendirilmesinde görüntüleme çok önemli rol oynar. Temporal kemik kırıklarını yakalamada bilgisayarlı tomografinin duyarlılığı fizik muayeneden üstündür. Oture varlığında şeffaf sıvı toplamak suretiyle beta2 transferrin çalışılarak bos kaçağı doğrulanabilir. Sisternogram ile defektin yeri değerlendirilebilir. Bt ile nedeni ortaya konamayan kranial sinir felçleri olan hastalar durumları stabil hale getirildikten sonra mrı ile değerlendirilebilir. Mrı aynı zamanda mastoid içindeki sıvı birikimleri ile mastoid içine herniasyonları da ayırabilir. Ayrıca bt ile tanı konulamayan intrakraniyal patolojileri de açıklayabilir.

Diğer değerlendirme yöntemleri işitme kayıpları için odyometrik testler, vertigo ve nistagmus için vestibular değerlendirme, fasiyal sinir parezisi veya paralizisi için sinir iletim testleridir. Vestibüler sistem açısından değerlendirilmesi gereken nistagmustur. İrritatif lezyonlarda nistagmus lezyon tarafını gösterir. Nistagmus kayıt edilmelidir. Temporal kemik kırıkları ile aniden oluşan tam bir paralizisi mevcutsa cerrahi araştırma gerekir fakat yavaş gelişen parezi durumlarında sinir fonksiyon testleri uygulanır. sinir fonksiyon testi elektronöronografi (EnOG) ve elektromiyografi (EMG) kombinasyonundan oluşur. EnOG, sinir uyarısının fonksiyonla karşılaştırılması yoluyla sinir uyarımının kalitatif bir ölçümünü sağlar ve yüz siniri yaralanmasının ilerleyip ilerlemediğini belirlemek için ardışık olarak uygulanabilir. EnOG'da fonksiyonun %90'ının kaybedilmesi, sinirin cerrahi araştırması ve dekompresyonu için bir işarettir. [4] EMG, istemli hareket olmadığında yüz kaslarının hareket eylem potansiyellerini değerlendirir. Sinir uyarısı olmayan kaslarda fibrilasyon potansiyelleri görülürken, yeniden sinir uyarısı alan kaslarda polifazik potansiyeller gözlenir. Her iki test de yaralanmadan 10-14 gün sonra en yararlıdır.

Radyolojik incelemelere servikal vertebraları değerlendirmek amacıyla görüntülemeler eklenmelidir.

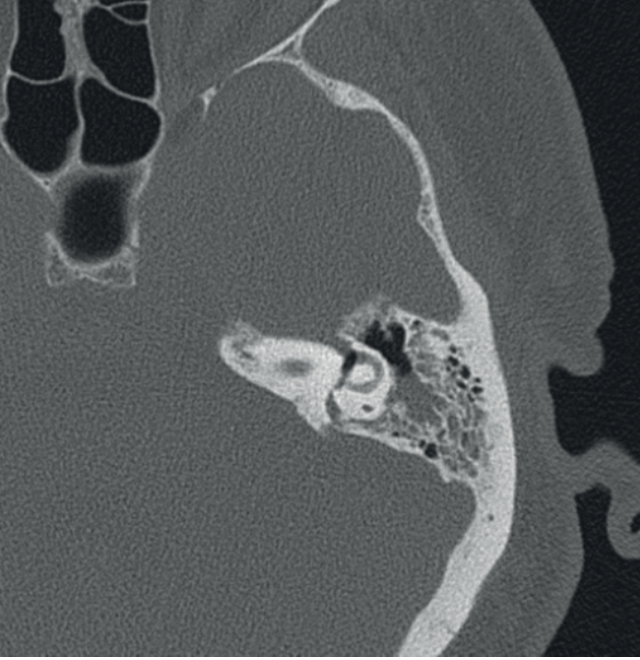
Fizik muayenede kulak kepçesi ve dış kulak yolu laserasyonlar ve aurikula hematomu açısından değerlendirilmelidir.Dış kulak yolunda laserasyonlar ve kanama longitudinal kırıkların bulgusudur. Dış kulak yolu aspire edilip kanama odağı ve timpanik membran görüntülenmelidir. Dış kulak yolunda basamak deformitesi oluşturan kırık varsa müdahale edilmeli ve dış kulak yolu antibiyotikli fitil ile tıkanmalıdır. BOS fistülü şüphesi varsa fitil kullanılmamalıdır.Longitudinal kırıklarda özellikle dış kulak yolu arka-üst duvarı etkilenir.

Sınıflandırma

- Temporal kemik kırıklarının ilk sınıflamasında petröz kemik eksenine paralel ya da dik kırık hattı oluşmasına göre longitudinal ve transverse kırıklar tanımlanmıştır.
- Longitudinal kırıklar daha çok pariyetal bölgeden gelen künt travmalarla oluşurlar. Kırık hattı temporal kemiğin daha az sert olan skuamöz parçasından başlar, mastoid düzlük ve dış kulak yolu tavanından orta kulak tavanına ve petröz kemiğin anterioruna yönelir. Longitudinal kırıklarda yüksek oranda dış kulak yolunda kanama görülür ve kırık hattı timpanik anulustan geçtiği için timpanik membran perforasyonları da sıktır. Kırık dış kulak yolunun arka-üst kısmından geçer ve burada basamak deformitesi oluşturabilir. Longitudinal kırıklar orta kulak kemikçiklerinde luksasyon meydana getirebilir. Çoğu zaman inkus dislokedir. Bu nedenle iletim tipi işitme kaybı bu kırık tipinde sık görülür. Longitudinal kırıklarda iletim tipi işitme kaybı, dış kulak yolunda kanama, şuur kaybından oluşan triad görülebilir. Longitudinal kırıklarda fasial paralizi oranı %15-20'dir. Genellikle ödeme bağlı geç dönemde ortaya çıkarlar. Akut dönemde tam kat sinir paralizisi nadirdir. Fasiyal sinir 2. dirseği en çok etkilenir. Longitudinal kırıklarda bos fistülü transvers kırıklara göre çok nadirdir ancak olabilir. Tegmen tympani ve tegmen mastoideum etkilenen bölgelerdir. Longitudinal kırıklarda sensörinöral işitme kaybı olabilir ancak nadirdir. Genellikle iç kulak kanalında meydana gelen konküzyona bağlıdır. Longitudinal kırıklarda vertigo çok nadirdir. Vestibüler sistemde meydana gelen konküzyona bağlı olabilir. Dikkat edilmesi gereken nokta stapesin vestibüle doğru lukse olmasıdır ve tomografide dikkatli olarak araştırılmalıdır. Longitudinal kırıklar daha sık %70-90 görülürlerken transverse kırıklar %10-30 görülürler buna rağmen iki örneğin de izole halde bulunanlarını görmek nadirdir. [2]



- Temporal kemik Longitudunal kırığı [7]
- Transvers kırıklar genellikle oksipital bölgeye alınan son derece kuvvetli künt travmalarda görülür. Transvers kırıklar bir kafa tabanı kırığıdır. Genellikle foramen jugulareden başlar, otik kapsülden geçer ve foramen spinosum veya foramen laserumda sonlanır. Transvers kırıklar ağır kafa travmalarıdır kırık hattı vestibüler sistemden geçtiği için ileri seviye vestibüler bulgular, özellikle baş hareketleri ile şiddetli baş dönmesi, bulantı-kusma görülür. İşitme kaybı sensörinöraldır ve hemen her zaman totaldir. Orta kulakta kanama vardır ancak kırık hattı timpanik membrandan geçmediği için zar intakttır. Bu nedenle hemotimpanum gözlenir. Transvers kırıklarda; Şuur kaybı, Hemotimpanum, Vestibüler belirtiler, SNİKten oluşan dörtlü bulgu izlenebilir. Transvers kırıklarda fasiyal paralizi oranı %50'dir ve genellikle akut dönemde total fasiyal paralizi görülür ancak koma nedeni erken tespiti zordur. Transverse kırıklarda BOS kaçağı sık görülür ancak intakt timpanik membran nedeni otore görülmez. Genellikle rinore şeklindedir.



- Temporal kemik transverse kırığı [8]
- Güncel sınıflamada klinik ile daha uyumlu olan otik kapsülün korunduğu ve otik kapsülün etkilendiği gruplaması kullanılmaktadır. Otik kapsülün korunduğu kırıklar genellikle temporal kemiğin squamos parçasını ve dış kulak yolunu içerir, mastoid hava hücrelerinden orta kulağa ve tegmen timpaniye kadar uzanır. Bu kırıklarda fasial sinir paralizisinin daha düşük olduğu ancak hemotimpanum veya kemikçik zincirin bozulmasına bağlı mikst veya iletim tipi işitme kaybının daha yüksek olduğu görülür. Otit kapsülü etkileyen temporal kemik kırıkları; bos kaçağı, sensörinöral işitme kaybı (SNHL) ve intrakraniyal patolojiler ile daha sık ilişkilidir. Bu kırıklar genellikle foramen magnumdan petroz piramide ve otik kapsüle doğru uzanır. Genellikle oksipital bölgeye darbe sonucunda oluşur. Bu kırıklar neredeyse her zaman SNHL'ye neden olur ve nadiren osiküler zinciri veya dış kulak yolunu etkiler.

Tedavi ve yönetim

Hastalarda intrakraniyal patolojilere yaklaşım öncelikli olmalıdır. Temporal kemik kırığına bağlı komplikasyonlar hasta stabil hale geldikten sonra ele alınmalıdır.

Fasiyal sinir hasarı

Longitudinal kırıklarda %10-25 görülürken transverse kırıklarda %38-50 oranda görülür. Çocuk yaş grubunda ise çok daha az oranda %3 görülmektedir. [5] Temporal kemik kırıkları sonrası fasiyal sinir paralizilerinin yaklaşık %25i komplet paralizidir erken oluşur ve acil servis izleminde tanınır. [5] Travmadan hemen sonra başlayan komplet paralizisi sinir kesisi ve nöral bütünlük kaybı açısından uyarıcıdır. Paralizinin geç ortaya çıkması ve komplet olmaması sinirin intakt ancak nöral ödem veya hematoma nedeniyle sıkışmış olabileceğini düşündürür. Fasiyal paralizisi değerlendirilmesinde öncelikle fasiyal paralizinin çıkış zamanı çok önemlidir. Bu nedenle travmadan hemen sonra başlayan fakat tanısı geç konulan olguların geç başlangıçlı olgulardan ayrımı önemlidir.

Temporal kemik kırığı sonrası gelişen fasiyal paralizide cerrahi eksplorasyon kararında gözetilecek kriterler paralizinin başlangıç zamanı(hemen/geç), hasarın tipi(penetrant/non penetrant), eşlik eden diğer yaralanmalar ve enfeksiyon varlığıdır. Bu kriterler arasında en önemlisi başlangıç zamanıdır. Geç başlangıçlı fasiyal paralizide tamamen iyileşme HB grade 1 oranı %95'tir. [5] Eğer gecikmiş bir fasiyal paralizisi durumu varsa(Gecikmiş başlangıçlı felç genellikle sinir ödemi veya hematoma tarafından oluşan sıkışma durumunu işaret eder) steroid tedavisi ve 3-6 ay kadar takip önerilir çünkü spontan düzelleme oranları çok yüksektir ve çoğu durumda 1 ila 3 haftalık kortikosteroid tedavisi ile tedavi edilebilir. 3-6 aylık takip zarfında tekrarlayıcı sinir dejenerasyon testleri uygulanarak sinirin ne durumda olduğu takip edilmelidir. Burada önemli konu sinirin ezilme kesilme gibi kalıcı yüksek dereceli hasarları(aksonotmezis,nörotmezis) ile geçici iletim bloğu(nöropraksi)nin ayrımıdır. [5] Travma sonrası ardışık EnOG testleri yapılmalı ve dejenerasyon %90'a ulaşır veya aşarsa cerrahi düşünülmelidir. [4] Tartışmalı olsa bile gecikmiş tip fasiyal paralizisi HB evre 6 olan ve elektronörolojik testlerde dejenerasyon görülen hastalar fasiyal dekompresyon adaydır.

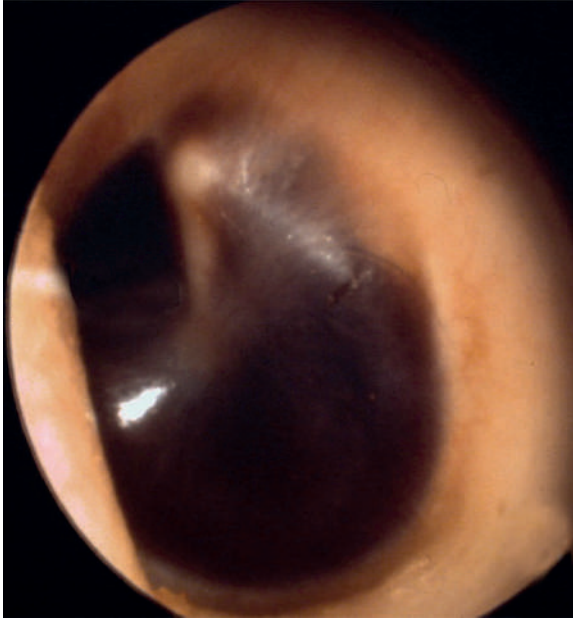
Travma sonrası akut gelişen HB evre 5-6 paralizisi olan vakalar 1-2 hafta steroid altında izlenir ve sinir dejenerasyon testleri yapılır. EnOG'da hemen felç veya önemli derecede dejenerasyon (>90%) varlığı, iyileşme yoksa fasiyal dekompresyon adaydırlar. [4] Travmadan hemen sonra gelişen fasiyal sinir paralizilerinde fasiyal sinir dekompresyonunun ve onarımın esas endikasyonu ise yüksek çözünürlüklü temporal kemik bt'de kırık hattının fasiyal sinirden geçtiğinin görülmesidir. [5] Gecikmiş vakalarda EMG en son ve en güvenilir cerrahiye karar verme sağlayıcı tanı yöntemidir. Cerrahide sıklıkla sinirin kemik sıkışması, gerilme yaralanması veya ödem/hematoma gibi bulgular

görülür, sinirin kesilmesi nadiren meydana gelir. Temporal kemik kırıkları sonrası fasiyal paralizisi gelişen hastalarda yapılan sinir eksplorasyon ve tamirlerinin sonuçları iyidir. İki yıllık takipte hastaların %95inde en az HB Grade 3 düzeyinde iyileşme elde edilmektedir. [5] Hastaların %45 inde ise HB Grade 1 e kadar tam iyileşme yakalanabilmektedir. [5]

Hemotimpanum

Transverse kırıklarda daha sık görülür çünkü bu kırıklarda zar salimdir orta kulaktaki kanama sağlam timpanik membranın arkasında birikerek kırmızı-mavi refle verir. Çoğu olguda iletim tipi işitme kaybına neden olur. 2 ay içerisinde tamamen düzelir.

Hemotimpanum [9]



BOS fistülü

Longitudinal kırıklarda bos fistülü transvers kırıklara göre nadirdir ancak olabilir timpanik membran yırtıldığı için otore şeklinde bulgu verir. Transverse kırıklarda ise timpanik membran intakt olduğu için rinore şeklinde görülür. İlk günlerde kanlı akıntı ile BOS karışabilir şüphelenilen durumlarda beta 2 transferrin ile tanıya gidilebilir. 1 haftadan daha uzun sürmesi menenjit riskini artırır. Menenjit gelişimini önlemek için antibiyotik profilaksisi kullanılır. Başın yüksekte tutulması, mutlak yatak istirahati, zorlanmadan kaçınma, hapşırma ve öksürüğün engellenmesi, laksatifler,

intrakranial ve intratorasik basınç artışlarının önlenmesi gibi konservatif tedbirler uygulanmalıdır. Konservatif önlemler başarısız olursa, intrakraniyal basıncı azaltmak için lomber drenaj uygulanır. Hastaların %80inde bu yöntemler ile ilk haftanın sonunda BOS fistülü kapanır.2 haftalık izlemde ise büyük çoğunluğunun kapandığı görülür. Hastaların çok az bir kısmında cerrahi onarım gerekecektir.

İşitme kaybı

Hastaların yaklaşık 1/4ünde işitme kaybı görülür. [5] Kalıcı veya geçici, hemen veya geç başlayan, iletim tipi ya da sensörinöral yahut da mikst tipte kayıplar görülebilir. Longitudunal kırıklarda iletim tipi işitme kaybı sıkken transverse kırıklarda sensorinöral işitme kaybı siktir. Erken değerlendirme sadece iletim tipi ve sensörinöral işitme kaybını ayırt edebilir. Tam odyolojik değerlendirme, ödem ve hemotimpanum tamamen iyileşince yaralanmadan birkaç hafta sonra yapılır. Transvers kırıklar sonrası oluşan SNİK genellikle totaldir ve irreversible kabul edilir. Kalıcı sensörinöral işitme kaybı, işitme cihazları veya koklear implant ile tedavi edilebilir. Temporal kemik fraktürü sonrası gelişen İTİK ise iyi prognozlidir ve sebepleri arasında timpanik membran perforasyonu, orta kulakta hemotimpanum veya sıvı birikimi, kemikçik luksasyonları veya fraktürleri sayılabilir. Kemikçik zincirde en sık inkudostapedial eklem ayrışması, inkus dislokasyonu, stapes krus fraktürü görülür. İletim tipi kayıpların çoğu 2 ay içerisinde kendiliğinden düzelir. İTİK'li hastalar en az 2 ay takip edilmeli ve hava-kemik aralığı 30 dB üstünde olan Kalıcı iletim tipi işitme kaybı, cerrahi araştırma ve ossiküloplasti gerektirir. Temporal kemik kırığına bağlı ossiküloplastide sonuçlar KOM'a bağlı ossiküloplasti yapılan hastalardan daha iyidir. Mikst tip işitme kayıplarında kemik yolu kaybı 30db'den yüksekse cerrahi ile tatmin edici sonuç alınmayacağı için işitme cihazı tercih edilmelidir. [5] Travmaya uğrayan kulakta yıllar sonra meniere hastalığının tablosu oluşabilir bu duruma gecikmiş endolenfatik hidrops denilir bu tablo herhangi bir nedenle oluşan labirent hasarından sonra gelişir. Geçirilmiş cerrahi, labirentit ve temporal kemik kırıkları alta yatan labirent hasarının nedeni olabilirler. Nadiren travmaya uğrayan kulakta gelişen SNİK'ten aylar yıllar sonra sağlam kulakta da SNİK gelişebilir. Bu duruma sempatik işitme kaybı denilir. Nedenin travma sonrası açığa çıkan iç kulak antijenlerine karşı gelişen otoimmünite olduğu düşünülmektedir. Bu hastalarda başlangıç dönemlerinde steroid tedavisi fayda gösterse de uzun dönemde koklear implant için adaydırlar.



kemikçik zincirden geçen temporal kemik kırığı bt görseli[6]

Baş dönmesi

Vestibüler fonksiyon testleri hasta normal bilinç durumuna dönünce ayaktan yapılmalıdır. Temporal kemik travmalarında vertigonun etyolojisi sıklıkla utrikulustan kopan otokoniaların posterior semisirküler kanala geçmesidir fakat birden fazla semisirküler kanalı ilgilendirebileceği ve bilateral olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Travma sonrası vertigo; bening paroksizmal pozisyonel vertigo dışında labirent konküzyonu, labirent hasarı, perilemf fistülü gibi nedenlerle de oluşabilir. Otik kapsülden geçmeyen travmalarda Labirent konküzyonu membranöz labirent içindeki kanamalarla oluşur santral adaptasyon ile 3-6 ay içinde kalıcı hasar bırakmadan iyileşir. [5] Otik kapsül hasarı ile oluşan SNİK ve vertigoda işitme kaybı ve vestibüler sistem fonksiyon bozukluğu kalıcıdır. Bu hastalarda ölü kulak kofoz gelişirken tek taraflı vestibüler fonksiyon kaybı hiçbir zaman tam kompanze edilemez. Vertigonun bir başka nedeni gecikmiş endolenfatik hidrops da olabilir. meniere tablosunu taklit eden bu durumun tedavisi de meniere tedavisi

gibidir. Perilenf fistülü durumunda cerrahi onarım gereklidir. Travma sonrası perilimfatik hidrops kortikosteroidler ve diüretiklerle yönetilmelidir.

Diğer komplikasyonlar

Temporal kemik kırığı vakalarında nadiren juguler foramen tutulumuna bağlı 9,10,11. Kranial sinirler ve petröz apex tutulumuna bağlı 6. Kranial sinirin paralizisi görülebilir. Ayrıca yine nadiren vasküler komplikasyonlar izlenebilir. Posterior travmalarda sigmoid sinüs hasarı üzerinde zaman geçince trombüs oluşabilir. [5]

Sonuç

Temporal kemik kırıkları her şeyden önce birer yüksek enerjili travma vakalarıdır dolayısıyla vakalara yaklaşımda travmaya yaklaşımın öncelikleri olan ABCD ile başlanmalıdır. Eşlik eden diğer travmalardan daha hayati sonuçları olabilecek olanlar değerlendirildikten sonra temporal kemik kırığına yaklaşılmalıdır. Bu nedenle kafaiçi patolojilere öncelikli yaklaşılmalı, servikal vertebra fraktürü açısından sabitleyici önlemler alınmalıdır. Temporal kemik kırığına yaklaşımda fasial sinirin durumu acil servisteyken ve mümkünse kas gevşetici ya da anestezipler başlanmadan önce yapılmalıdır. Bilinci açık hastalarda diapozon testleri ile işitme durumu değerlendirilmelidir, nistagmus varlığı ve yönü not edilmeli, bos sızıntısının olup olmadığı ortaya konmalıdır. Aurikula ve timpanik membran değerlendirilmeli bunun içi gerekirse dış kulak yolu aspire edilmelidir. Daha sonra hastada yüksek çözünürlüklü temporal kemik bt çekilmelidir.

Kaynakça

1. Travis LW, Stalnaker RL, Melvin JW. Impact trauma of the human temporal bone. *J Trauma*. 1977 Oct;17(10):761-6. [PubMed]
2. Cannon CR, Jahrsdoerfer RA. Temporal bone fractures. Review of 90 cases. *Arch Otolaryngol*. 1983 May;109(5):285-8. [PubMed]
3. Johnson F, Semaan MT, Megerian CA. Temporal bone fracture: evaluation and management in the modern era. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008 Jun;41(3):597-618, x. [PubMed]
4. Patel A, Lofgren DH, Varacallo M. Temporal Fracture. [Updated 2022 Sep 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535391/>
5. Temporal Kemik Kırıkları. In: Onerci, M. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi. Ankara:Matsa Basımevi; 2016
6. Case courtesy of Steve Lau, Radiopaedia.org, rID: 26860
7. Case courtesy of David Cuete, Radiopaedia.org, rID: 26895
8. Case courtesy of Oliver Hennessy, Radiopaedia.org, rID: 33483
9. Diaz RC, Cervenka B, Brodie HA. Treatment of Temporal Bone Fractures. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2016 Oct;77(5):419-29. doi: 10.1055/s-0036-1584197. Epub 2016 Jun 2. PMID: 27648399; PMCID: PMC5023437.