

Kronik İnflamatuvar Orta Kulak Patolojilerinin Komplikasyonları

The Complications of Chronic Inflamatuvar Middle Ear Pathologies

Suat Keskin¹, Zeynep Keskin², Sinan Tan³

¹Etilik İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, ²Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, ³Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Özet

Kronik otitis media ve mastoidit düşük virulanslı organizmalarca oluşturulur. Bir diğer neden akut infeksiyonun ilerlemesidir. Mastoid inflamasyon yeni kemik oluşumuna sekonder bazı trabeküllerde kalınlaşmaya ve aynı zamanda diğer trabeküllerde demineralizasyona yol açar. Kolesteatom histolojik olarak stratifiye skuamöz epitelin iç tabakasından oluşan epidermoid bir kisttir. Kistin lümeni deskuamöz epitelyal debrisle doludur. Kist genişledikçe orta kulak, mastoid ve petröz piramidin komşuluğundaki kemik yapılarla temas eder. Bu kemik yapılarda enzimatik lizis ve basınç nekrozu nedeniyle erozyon meydana gelir. Kemikçik erozyonu %70 oranında görülür. Kemikçik erozyonu geç dönemde görülen bir bulgu olup en sık inkus uzun bacak erode olur. Ancak çok büyük lezyonlar tüm kemikçiklerde erozyon yapabilir. Kolesteatomlar büyüklüklerine ve sürelerine göre değişik derecelerde tegmen erozyonu, mastoid korteks düzensizliği, fasial sinir kemik kontur düzensizliği ve semisirküler kanal defekti yapabilirler. Timpanoskleroz aselüler hyalin ve kalsifiye çöküntülerin timpanik membran ve orta kulak submukozasına birikmesi sonucunda ortaya çıkar. Bunlar timpanosklerotik plaklar şeklindedir. Otitis media veya travma sonucunda ortaya çıkar.

Anahtar kelimeler: Kronik otitis media, kolesteatom, kemikçik erozyonu.

Abstract

Chronic otitis media and mastoiditis are the result of infection by an organism of low virulence or of acute infection with incomplete resolution. Mastoid inflammation produces thickening of some trabeculae secondary to reactive new bone formation and at the same time mineralization of other trabeculae. A cholesteatoma is an epidermoid cyst that consists histologically of an inner layer of stratified squamous epithelium. The lumen of the cyst is filled with desquamated epithelial debris. As the cyst enlarges and comes into contact with contiguous bony structures of the middle ear, mastoid and petrous pyramid, erosion of these structures occurs owing to pressure necrosis and enzymatic lysis of bone. Ossicular erosion is seen %70 ratio. Ossicular erosion is seen later and the long crus of incus is eroded the most frequently. But the bigger lesions may make erosion whole ossicles. Cholesteatomas may make tegmen erosion, mastoid cortex irregularity, fasial nerve contour irregularity and semisircular canal defect according to bigness and period. Tympanosclerosis develops in the result of collecting hyalin and calcsific deposits in tympanic membran and the submucosa of middle ear. These are tympanosclerotic plugs. It appears in the result of otitis media or trauma.

Key words: Chronic otitis media, cholesteatom, ossicular erosion.

GİRİŞ

Kronik otitis media ve mastoidit düşük virulanslı organizmalarca oluşturulur. Bir diğer neden akut infeksiyonun ilerlemesidir. Mastoid inflamasyon yeni kemik oluşumuna sekonder bazı trabeküllerde kalınlaşmaya ve aynı zamanda diğer trabeküllerde demineralizasyona yol açar. Bu süreçte hava hücreleri oblitere olur ve sayıları azalır, rezidü trabeküller kalınlaşır. Kronik inflamasyon devam ederken hava hücreleri daralır. Son evrede hava hücreleri oblitere olur ve mastoid hücreler kısmen veya tamamen sklerotiktir. Mastoid antrumun lümeni ve rezidüel hava hücreleri genellikle granülasyon dokusuyla doludur. Radyolojik bulguları mastoid antrumda nonhomojen dansite ve mastoid trabeküllerde değişik derecelerde kalınlaşma ile karakterize hava hücrelerinin obliterasyonudur (1).

Kolesteatom histolojik olarak stratifiye skuamöz epitelin iç tabakasından oluşan epidermoid bir kisttir. Kistin lümeni

deskuamöz epitelyal debrisle doludur. Subepitelyal konnektif doku genellikle kolesterol kristal depozitleriyle karakterize kronik inflamatuvar bir süreci içermektedir. Dev ve yuvarlak hücrelerle infiltridir. Epitelyal kist, lümenindeki debrisin artışıyla hızlı bir şekilde genişler. Kist genişledikçe orta kulak, mastoid ve petröz piramidin komşuluğundaki kemik yapılarla temas eder. Bu kemik yapılarda enzimatik lizis ve basınç nekrozu nedeniyle erozyon meydana gelir (2-4).

Kolesteatomların kemik erozyonuna yol açtığı eskiden beri bilinmekle birlikte uzun süre bunun basınç nekrozisine bağlı olduğu düşünülmekteydi. Kemiğin rezorbe olabilmesi için önce kemiğin organik ve inorganik bileşenlerinin enzimatik yollarla kaybı gereklidir. Yapılan çalışmalar, kemik erozyonunun basınç etkisinden çok asit fosfataz, asit proteaz ve kollajenaz gibi enzimler nedeniyle olduğunu göstermiştir. Bu enzimlerin, osteoklastlar tarafından aktive edildiği düşünülmektedir. Ayrıca kolesteatom içerisindeki debrisin



Resim 1. Kolestatom yokluğunda kemikçik erozyonu mevcut.



Resim 2. Kolestatom (ok) varlığında skutum erode (ok başı) ve kemik zincir defektif görünümde.

asidik olduğu ve bu nedenle kemikteki hidroksiapatitin demineralizasyonuna yol açabileceği ileri sürülmüştür. Keratinin kendisinin de inflamatuvar bir reaksiyon başlatarak (yabancı cisim granülomu) selüler kemik rezorbsiyonuna neden olduğu savunulmuş ve bunu destekleyen araştırmalar yapılmıştır. Ancak, kemik rezorbsiyonu için kolestatom matriksinin direk teması gerekmemektedir. Eksperimental kolesteatomda, kolesteatom ve kemik arasında yerleştirilen silikon bir bariyerin osteoklastik kemik rezorbsiyonunu engellemediği gösterilmiştir. Bu nedenle basınç gibi indirekt etkilerin de kemik rezorbsiyonundaki selüler olayları aktive edebileceği düşünülmektedir. Hücresel düzeyde kemik rezorbsiyonunun nasıl olduğu konusundaki tartışma ve araştırmalar sürmektedir (5). Thomsen ve arkadaşları (6), kolesteatomsuz kronik otitis media'da da kemik rezorbsiyonu olabileceğini göstermiştir. Kolesteatom yokluğunda uzun dönem kronik otitis media anamnezi olan hastada kemikçik erozyonu görülür (Resim 1). Bilgisayarlı tomografide aksiyal plan incelemede malleus ve inkus değerlendirdiğimiz 'dondurma-külâh veya paralel çizgiler' bulgularında kaybolma mevcuttur. Koronal plan incelemede inkus uzun prosesle lentiküler proses arasındaki açılanmanın kaybolduğu gözlenir. Epitimpaniumda inkus gövdesi ve malleus başının erozyonu kolesteatom olmadıkça nadirdir (1). Koronal planda inkusun uzun proses sıklıkla yoktur. Timpanik membran retraktedir. Beraberinde mastoid kortekste skleroz sıkça görülür (7).

Kulak zarının pars flassida kesimi delindiğinde stratifiye skuamoz epitel içeri doğru büyüyerek keratin içeren, çevresindeki yapıları erode eden agresif dokular oluşur. Bu

lezyonlara akkiz kolesteatom adı verilir. Akkiz kolesteatomda en sık yerleşim yeri epitimpaniumda skutum ile kemikçikler arasındadır (Prussak boşluğu). Bu hastalarda skutum erozyonu çok sık olmasına rağmen kronik otitlerde görülmez. Kemikçik erozyonu %70 oranında görülür. Malleus baş kısmı ve inkus uzun proses sıklıkla erode olup kemikçikler mediale yer değiştirmiştir (8). Kemikçik erozyonu ve destrüksiyonu yapma eğilimi taşıyan akkiz kolesteatomlar oval pencere ya da lateral semisirküler kanal erozyonu yaparak iç kulağa fistüleze olabilirler. Tegmen timpaniyi erode ederek kafa içine geçebilirler (9). Aditus et antrumda genişleme, iç kulak fistülü, kulak zarında kalınlaşma ve retraksiyon, akkiz kolesteatomda daha sık görülen bulgulardır (8).

Kulak zarının pars tensa kolesteatomu orta kulakta yumuşak doku kitlesi şeklindedir. Mezotimpanum ve hipotimpanumda yer alır. İnkusun uzun parçasını erode eder. Kemikçik zincirinin medialindeki kitle malleus başı ve inkus korpusunu laterale iter. Kemikçik erozyonu medialden laterale doğrudur. Sinüs timpani tutulabilir. Skutum erozyonu en sık pars tensa akkiz kolesteatomlarında gözlenir. Lateral attik duvarında erozyon vardır. Ancak pars flassida akkiz kolesteatomları ve ileri derecede büyümüş konjenital kolesteatomlar da skutumu erode edebilir (7).

Konjenital kolesteatom en sık timpanik kavitenin anterosüperiorunda üstaki tüpüne yakın yerleşim gösterir. Kemikçik erozyonu geç dönemde görülen bir bulgu olup, en sık inkus uzun bacağı erode olur. Ancak çok büyük lezyonlar tüm kemikçiklerde erozyon yapabilir (7).

Kolesteatomlar büyüklüklerine ve sürelerine göre değişik

derecelerde tegmen erozyonu, mastoid korteks düzensizliği, fasial sinir kemik kontur düzensizliği ve semisirküler kanal defekti yapabilirler (Resim 2). Klinik bulgular da buna göre değişiklik gösterir. Serebral apse, kulak akıntısı, fasial paralizi, vertigo, nistagmus, işitme kaybı ve kulak ağrısı izlenen klinik bulgulardır. Bütün bu kronik otitis media komplikasyonlarının izlenebildiği ve anamnezinde operasyon olmayan bir grup hasta otomastoidektomi olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalarda çok büyük mastoidektomi kavitesi gözlenir. Beraberinde yumuşak doku, tegmen timpani defekti, kemikçik erozyonu, semisirküler kanal defekti, fasial sinir kemik kontur düzensizliği ve skutum erozyonu olduğu halde operasyon anamnezi yoktur (7). Tekrarlayan ve uzun süren otomastoiditlerde iletim tipi işitme kaybı vardır. Bunun nedeni oluşan granülasyon dokusu, fibrozis, efüzyon ve kemikçik destrüksiyonudur (10).

Timpanoskleroz aselüler hyalin ve kalsifiye çöküntülerin timpanik membran ve orta kulak submukozasına birikmesi sonucunda ortaya çıkar. Bunlar timpanosklerotik plaklar şeklindedir. Kronik inflamatuvar orta kulak hastalıklarının komplikasyonlarından olan timpanoskleroz kronik otitis media ile birlikte olan fokal kalsifikasyon-ossifikasyon ve postinflamatuvar ossiküler fiksasyonu ifade eden bir patolojidir (7). Çoğu vakalarda bu plaklar klinik olarak önemsizdir. Nispeten önemsiz işitme kaybı yapar veya işitme kaybına yol açmazlar. Yapılan çalışmalarda travma sonrasında, kronik efüzyonlu otitis medianın bir sekeli olarak ve akut otitis media ataklarından sonra sıklıkla görüldüğü gösterilmiştir (11-20). Orta kulaktaki timpanoskleroz, kulak zarındaki timpanoskleroza histolojik olarak benzemekle birlikte, ossiküler fiksasyon ve bunun sonucunda iletim tipi işitme kaybına yol açar (21). Bilgisayarlı tomografide orta kulak ve mastoid içerisinde inflamatuvar debrisle birlikte olan yüksek dansitede kalsifikasyon-ossifikasyon ile karakterizedir. En sık epitimpaniumda değişik boyutlarda fokal odaklar şeklinde izlenir. Oval pencere tutulumu olabilir. Timpanik membran, kemikçikler az sıklıkta da posterior timpanik kavite ve hipotimpanumda görülür. Beraberinde mastoid hücrelerde skleroz ve havalanma kaybı olabilir. Kontrastlı tetkikin tanıda rolü yoktur. Ayırıcı tanıda konjenital ve akkiz kolesteatom, granülasyon dokusu, fenestral otoskleroz ve ossiküler protezler sayılabilir. Tanı, kronik otitis media anamnezi bulunması, otoskopik muayenede timpanoskleroz plakları ve timpanik membran kalınlaşması görülmesi ve yukarıda tanımladığımız bilgisayarlı tomografi bulgularıyla konur (7).

KAYNAKLAR

1. Mafee MF, Valvassori GE, Becker M. Valvassori's Imaging of the Head and Neck. Second edition revised and enlarged Thieme New York 2004.
2. Chang P, Fagan PA, Atlas MD, Roche H. Imaging destructive lesions of the petrous apex Laryngoscope 1998;108:599-604.

3. Mafee MF, Singleton EL, Valvassori GE, et al. Acute otomastoiditis and its complications: role of CT Radiology 1985;54:391-7.
4. Pisaneschi MJ, Langer B Congenital cholesteatoma and cholesterol granuloma of the temporal bone. role of MRI Top Magn Reson Imaging 2000;11(2):87-97.
5. Daniels DL, Shaffer KA, Haughton VM The Base of the Skull: Sella and Temporal Bone (Eds) Lee SH, Rao KCVG, Zimmerman RA Cranial MRI and CT. New Yrk Mc Graw-Hill Book 1992;477-508.
6. Thomsen JBP, Jorgensen MB. Bone resorption in chronic otitis media: the role of cholesteatoma, amust or an adjunct? Clin Otolaryngol 1981;6:179-186.
7. Harnsberger HR, Davidson HC, Wiggins RH Head and Neck Diagnostic İmaging Amırsys, Manitoba 2004;1(2):30-68.
8. Grossman RI, Yousem DM. Temporal bone In The Requisites, Neuroradiology. 2nd Ed Mosby 2003.
9. Akan H. Baş ve Boyun Radyolojisi, 1. Baskı Nobel 2008.
10. Casselman JW. Temporal bone imaging. Neuroimag Clin North Am 1996;6(2):265-89.
11. Gurr A, Hildmann H, Stark T, Dazet S. Treatment of tympanosclerosis HNO 2008;56:651-8.
12. Bhaya MH, Schachern PA, Morizono T, Paparella MM. Pathogenesis of tympanosclerosis, Arch. Otolaryngol Head Neck Surg 1993;109:413-20.
13. Russel JD, Giles JJ. Tympanosclerosis in the rat tympanic membrane: an experimental study, Laryngoscope 2002;112: 1663-6.
14. Ozcan C, Polat G, Gorur K, Talas DU, Bagdatoglu O, Cinel I. The effect of local administration of n-acetylcysteine in perforated rat tympanic membrane: an experimental study in myringosclerosis, Pharmacol Res 2002;45:5-9.
15. Mattsson C, Magnusson K, Hellstrom S. Myringosclerosis caused by increased oxygen concentration in traumatized tympanic membranes, experimental study, Ann Otol Rhinol Laryngol 1995;104:625-32.
16. Forseni-Flodin M, Hultcrantz M. Possible inflammatory mediators in tympanosclerosis development, Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002;63:149-54.
17. Karlidag T, İlhan N, Kaygusuz I, Keles E, Yalcin S. Comparison of free radicals and antioxidant enzymes in chronic otitis media with and without tympanosclerosis, Laryngoscope 2004;114: 85-9.
18. Mattsson C, Marklund SL, Hellstrom S. Application of oxygen free radical scavengers to diminish the occurrence of myringosclerosis, Ann Otol Rhinol Laryngol 1997;106:513-8.
19. Forseni M, Bagger-Sjoberg D, Hultcrantz M. A study of inflammatory mediators in the human tympanosclerotic middle ear, Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001;127:559-64.
20. Forseni M, Hansson GK, Bagger-Sjoberg D, Hultcrantz M. An immunochemical study of inducible nitric oxide synthase in the rat middle ear, with reference to tympanosclerosis, Acta Otolaryngol (Stockh) 1999;119:577-82.
21. Charles WC, John MF, Lee AH, Charles JK, David ES. Otolaryngology-Head and Neck Surgery, (Ed) Charles WC St Louis, Mosby-Year Book 1993.