

T1179



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

KRONİK SÜPÜRATİF OTİTİS MEDIA OLGULARINDA KEMİKÇİK DESTRÜKSİYONU

T1179/1-1

UZMANLIK TEZİ

Dr.MEHMET ALİ BAYAZIT

Tez Danışmanı : Y. Doç. Dr. Bülent AĞIRDİR

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

Antalya, 1998

Sevgili eşim şükriye'ye ithafen.....

TEŞEKKÜR

İhtisas sürem boyunca yetişmemde emeği geçen başta Prof.Dr.Oktay DİNÇ, Doç.Dr.Esor İ BALKAN, Doç.Dr.Hasan Ü. ÖZÇAĞLAR, Yrd.Doç.Dr.Bülent V. AĞIRDİR, Yrd.Doç.Dr.Kenan GÜNEY olmak üzere tüm hocalarıma, katkılarından dolayı Uz.Dr.Fırat FİŐENK'e, desteklerini eksik etmeyen tüm asistan arkadaşlarıma ve hastane personeline içtenlikle teşekkür ederim.

Dr.Mehmet Ali BAYAZIT

Antalya, 1998

GİRİŞ	1
KULAK ANATOMİSİ	2
ORTA KULAK FİZYOLOJİSİ	10
KULAK HİSTOLOJİSİ	13
DIŞ VE ORTA KULAK BAKTERİYOLOJİSİ	17
KRONİK OTİTİS MEDIA	18
KRONİK SÜPÜRATİF OTİTİS MEDIA	18
KOLESTEATOMLU KRONİK OTİTLER	24
1. Konjenital kolesteatom	25
2. Primer akkiz kolesteatom	26
3. Sekonder akkiz kolesteatom	26
KRONİK OTİTİS MEDIADA PATOLOJİ	29
KRONİK SÜPÜRATİF OTİTİS MEDIADA KEMİK DESTRÜKSİYONU	36
MATERYAL METOD	41
BULGULAR	42
TARTIŞMA	50
SONUÇ	59
ÖZET	60
KAYNAKLAR	61

GİRİŞ

Kronik otitis media yüzyıllardır insanlığın önemli sağlık sorunlarından birisi olmuştur. Yeni geliştirilen antibiyotiklere ve mikro cerrahi tekniklerine rağmen hala kulak burun boğaz kliniklerinin önemli bir ameliyat materyalini oluşturmaktadır. Bunun nedenlerinden birkaçı hastaların düşük sosyoekonomik ve kültürel düzeyleri nedeniyle hekime geç başvurmaları, hastaların uzun süreli medikal tedaviye rağmen inaktif safhaya geçirilememeleridir.

Son yıllardaki kronik otitis media cerrahisindeki gelişmelerle hastalığın eradikasyonu yanısıra işitmenin rekonstrüksiyonuna yönelik teknikler de geliştirilmiştir. Ancak geliştirilen bu tekniklerin başarılı şekilde uygulanabilmesi için hastanın preoperatif olarak iyi değerlendirilmesi önemlidir. Böylece cerrahın operasyonda nelerle karşılaşabileceği, hastaya nasıl bir cerrahi müdahale uygulayacağı hakkında bilgi sahibi olması ve hastayı bilgilendirmesi mümkün olur.

Kemikçik zincir devamlılığının bozulması patolojinin yaptığı tahribat düzeyine bağlı olarak işitmede çeşitli düzeylerde kayba yol açar. Bu işitme kayıpları yapılan kemikçik zincir rekonstrüksiyonu ile tamamen olmasa bile kısmen düzeltilebilir. İşitmenin düzeltilmesi, rekonstrüksiyonda kullanılan greftlerden ziyade kemikçiklerdeki tahribat düzeyine bağlıdır.

Bizde son 4 yılda Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniğinde kronik süperatif otitis media nedeniyle opere edilen olguları retrospektif olarak pre ve peroperatuar bulgularını değerlendirerek kemikçik destrüksiyonu üzerine etkili faktörleri ortaya koymaya çalıştık.

KULAK ANATOMİSİ

İşitme organı temporal kemik içinde yerleşmiş, görevleri ve yapıları farklı üç parçadan oluşur (1).

- Dış kulak
- Orta kulak
- İç kulak

Temporal kemik kafatasının alt ve yan duvarlarının yapımında görev alır. Temporal kemik dört ayrı parçanın birleşmesinden oluşur.

- Squamöz parça
- Mastoid parça
- Timpanik parça
- Petröz parça

SQUAMÖZ PARÇA

Vertikal bir yapraktır. Serbest kenarları yarım ay biçimindedir. Kafatasını yandan sınırlar. Dış yüzü düzdür. Temporal kas buraya yapışır. Dış yüzün alt kısmından öne doğru bir uzantı çıkar. Masseter kasın yapıştığı bu uzantıya processus zygomaticus adı verilir. Alt yüzü mandibuler fossa adını alır ve çene eklemine yapar. Dış yüzün orta kısmında A. temporalis medianın geçtiği bir oluk bulunur. İç yüz orta kafa çukuru ile ilişkilidir. Temporal lobun girinti ve çıkıntılarını gösterir. İç yüzün üst kısmında A. meningeae media için derin bir oluk vardır.

MASTOİD PARÇA

Temporal kemiğin petröz ve squamöz parçalarının oksipital ve parietal kemiklerle birleşme noktalarında kalınlaşmalarından ileri gelir. Squamöz parçanın petröz parça ile birleşmesinden meydana gelen petrosquamöz sütür, zigomatik kökten arkaya doğru uzanır. Orta kafa çukurunun alt sınırını yapar buna linea temporalis adı verilir. Mastoidektominin belli noktalarından biridir. Dış kulak yolunun arka üst

kismında küçük bir diken bulunur. Henle dikenini veya suprameatal spina adını alır. Dikenin arkası çukurdur ve delikli bir görünüşü vardır; lamina cribrosa adını alır. Bu her insanda bulunur. Mastoid alt dış yüzüne sternocloidomastoid adale yapışır. Mastoid iç yüzünde derin bir sulcus vardır, buna sigmoid sulcus denir ve sigmoid sinüs buraya oturur. Dış ve iç yüzleri arasında mastoid hücreleri denen havalı boşluklarla doludur.

PETRÖZ PARÇA

Kaide, sfenoid kemik ve oksipital kemik arasındaki açığa yerleşmiştir. Tepe düzensiz bir şekil gösterir ve sfenoidle birleşince aralarında bir açıklık kalır. Buna foramen lacerum denir ki burada A. meningea media geçerek kafa içine girer.

Dış tarafta squamöz parçanın alt kenarı ile karışır. Petrosquamosal sütürü yapar. Ön taraf serbest ve düzensiz olup, sfenoidin büyük kanadı ve m. tensor tympaninin yarım kanalı ile sınırlanır. Ön kenarın tam ortasında eminentia arcuata denen bir tümsek vardır. Burası bazı farklarla üst yarım daire kanalın belli noktasıdır. Bu tümseğin ön ve dış tarafında küçük bir düzlük bulunur ki, burası tegmen tympaniye uyar. Malleus başı ile komşudur.

TİMPANİK PARÇA

Bu parça ince dikdörtgen bir levha biçiminde olup dış kulak yolunun ön ve arka kısmen de alt kısmını yapar. Ön alt kısmının ortası çok ince olup bazen küçük delikler ihtiva eder. Timpanik kemik üst kısmı açık kalmış bir halka gibidir. Bu açıklığa rivinus çentiği denir. Timpanik kemiğin iç nihayeti dar bir oluk biçiminde olup sulcus timpanikus adını alır ve kulak zarının pars tensası bu kısma yerleşir. Bu halkanın açık kalan kısmına ise pars flaksida yerleşir.

Temporal kemik erişkinlerde ve çocuklarda şekil ve pozisyon bakımından birtakım farklılıklar göstermektedir. Çocuklarda, lateral inferior pozisyonda, büyüklerde lateral pozisyonadadır. Bebeklerde squamöz parça, diğerlerine oranla daha büyük, timpanik parça gelişmesi tamamlanmış, ince ve anulus timpanikus ile sınırlıdır,

mastoid parça yoktur. Petröz kısım anulus timpanikus arkasında, squamöz kısmın altında uzanmaktadır. Orta kulak boşluğu, dış yanda timpanik kısım ve iç yanda petröz kısım ile çevrelenmiştir. Antrum doğumda iyi gelişmemiş olup, dış tarafta ve önde squamöz parça, ön ve arkada ise petröz parça ile komşudur. Doğumda squamöz kemiğin dış yanı antruma kadar cribriform halindedir. Bundan dolayı bir yaşına kadar olan subperiostal enflamasyonlar otitis media sonucu ortaya çıkar. Yeni doğanda temporal kemiğin petröz parçasında iki özellik göze çarpar. Orta kafa çukuru düzeyinde ganglion geniculatum bölgesinde fasial sinir kanalı henüz kemik ile kaplanmamıştır ve arka yüzde semisirküler kanalların altı ve arkasında fossa subarcuata bulunmaktadır. Mastoid proces, squamöz parçanın aşağı doğru uzaması ile oluşmaya başlar. Mastoidin ucu petröz kısımdan meydana gelir.

DIŞ KULAK

Dış kulak işitme sisteminin başlangıcıdır. Kulak kepçesi üzeri deri ile kaplı, sarı fibroelastik kıkırdaktan oluşan bir organdır (2).

Dış kulak yolu, yaklaşık 2,5 cm uzunlukta olup 1/3 bölümü kıkırdak, geri kalan 2/3 bölümü ise kemikten yapılmıştır. Dış kulak yolu, kulak zarı (membrana timpani) ile sona erer.

ORTA KULAK

Orta kulak, kulak zarı ile iç kulak arasına yerleşmiş bir boşluktur. Ses dalgalarının iç kulağa iletilmesinde görev alır. Orta kulak boşluğu, östaki borusu ile dış ortamla ve aditus yolu ile mastoidin havalı boşlukları ile bağlantılıdır. Orta kulak dar ve yüksek bir boşluktur, ortalama hacmi 0.5 cm^3 olarak kabul edilmektedir (3).

Orta kulak boşluğu (cavum timpani), düzensiz bir dikdörtgen prizmayı andırır. İşitme bakımından en önemli dış duvarı ve iç duvarıdır. Orta kulağın iç yan duvarında stapesin içinde bulunduğu oval pencere (fenestra ovalis) ile yuvarlak pencere (fenestra rotunda) yer alır ki iç duvarın işitmedeki rolünü artırır (1).

Orta kulak prizma gibi 6 yüzey gösterir. Dış ve iç, üst ve alt, ön ve arka. Dış duvarda en önemli organ kulak zarıdır. Kulak zarı dış ve orta kulağı birbirinden ayıran bir perdedir. Ayrıca topografik olarak da orta kulak boşluğunu üç kata böler. Timpanum, hipotimpanum, epitimpanum.

Kulak zarı hizasına rastlayan orta kulak boşluğuna mezotimpanum, altında kalan kısma hipotimpanum, kulak zarının üstünde kalan kısma ise epitimpanum adı verilir.

Alt Duvar

Dış kulak yolu alt duvarından daha aşağıdadır. Alt duvar enliliğine daralmıştır. Bu darlık arka kısımda daha belirgindir. İnce bir kemik duvarla bulbus vena juguliden ayrılır. Bulbus hiçbir zaman kulak zarı ön kenarından daha öne geçmez. Alt duvarın ön kısmı biraz daha geniştir. Burası A. karotis interna ile komşudur. Karotis promontorium ile tuba girişi arasındaki bölgeyi doldurur. Hipotimpanumdan jacobson siniri orta kulağa girer, yuvarlak pencere nişinin biraz önünde promontoryuma doğru yükselir.

Ön Duvar

Tubulokarotis çeperi olarak da adlandırılır (4). Karotisin yaptığı çıkıntı yüzünden daralmıştır. İç duvarla karışır, üstte tensor tympani kasının çıkıntısı bunun altında tubanın timpanik deliği bulunur.

Üst Duvar

Buraya tegmen de denir. Orta kulak boşluğunu orta kafa çukurundan ayırır. Bu duvar bazen, petröz kemiğin üst yüzü ile küçük kemikçiklerle direk komşuluk yapar. Enfeksiyonların direk olarak orta kulaktan kafa içine geçiş yollarından biri bu dehissanslar olabilir (3).

İç Duvar

Orta kulağın önemli bir bölümüdür. Bu duvar orta kulak boşluğunun petröz kemik tarafından yapılan tek duvarıdır (4). İç kulakla komşudur. Kokleanın bazal

turunun yan duvarının yaptığı kabarıklık nedeni ile dışa doğru bombelidir ve promontoryum adını alır (3). Promontoryumun arka ve alt kısmında bir çukurluk bulunur. Fosula fenestra cochlea, çukurluğun tabanında orta kulak boşluğunu iç kulaktan ayıran ikinci kulak zarı ile kaplıdır. Promontoryumun arka ve üst kısmında üç önemli nokta bulunur. Fenestra vestibuli, prominencia canalis facialis ve prominencia canalis semicircularis lateralis. Fenestra vestibuli ve oval pencere, orta kulak ile vestibuli birbirine birleştirir. Stapesin tabanı bu pencereye yerleşir ve ligamentum anulare ile pencere kenarlarına bağlanmıştır.

Oval pencerenin arkasında fasyal sinirin 2. yatay parçası bulunur. Bunun daha arka ve üstünde semisirculer lateral kanalın çıkıntısı yerleşmiştir. Promontoryumun üstünde bulunan processus cochleariformis tensor timpani adalesi yapışır.

Arka Duvar

Orta kulağın en karışık, görülmesi zor fakat mikroşirürji bakımından en önemli köşedir. Bölgenin en önemli belli noktası eminentia pyramidalis dir. Burası musculus stapediusu taşır. Bu çıkıntıdan kulak zarına paralel geçen dik bir düzlemlerle orta kulağı iç ve dış diye iki kısma ayırırız. İçteki bölümde üç çukurluk vardır, oval pencere, yuvarlak pencere ve sinüs tympani, Eminentia pyramidalis, fasyal sinirin 2. parçası ile çok yakın komşuluk gösterir. Fasyal sinire 0.5 cm kadar yakındır. Gerek stapes cerrahisinde ve gerekse kronik otit cerrahisinde dış kulak yolundan arka üst duvarın turlanmasında önemli bir noktadır. Turlama eminentianın seviyesi yakınlarında durdurulur (3).

Arka duvarın ön kısmında önemli bir nokta da processus cochleariformis tir. Bu nokta kronik otit cerrahisinde fasyal sinirin tanınması bakımından son derece önemlidir. M. tensor timpaninin yapıştığı küçük bir çıkıntıdır (3).

Aditus ad antrum bu duvardadır ve epitimpaniumu antruma bağlar.

KULAK ZARI

Dış kulak yolunun sonunda orta kulak boşluğunu dış ortamdaki ayıran fibröz bir perdedir. Ortalama 8-9 mm çapındadır. Zarın yüzeyi 63 mm² dir. Timpanal kemiğin sulcus timpanicus içine oturur. Sulcus timpanicus içinde kulak zarı gerlach halkası ile tespit edilir. Ayrıca üst tarafta önde ve arkada iki adet plika malleolaris , anterior ve posterior yolu ile malleus başına bağlanır. Bu nedenle sulcus timpanicus içinde kalan zar gergindir ve pars tensa adını alır, diğer kısmı gevşektir ve pars flaksida adını alır. Genellikle pars tensa orta kulak boşluğuna ve pars flaksida ise attik bölgesine uyar.

Kulak zarı tam düz bir yüzey değildir. Orta kısmında yukarıdan aşağıya doğru uzanan malleusun manibrium malleisi görülür. Manibrium mallei yukarıdan aşağıya ve önden arkaya doğru seyrederek. Bu nedenle manibriumun ucu arkayı gösterir.

Kulak zarı manibrium malleinin ucu içe doğru çökük olması yüzünden konkav bir saat camı görünümündedir. Kulak zarının en derin noktası manibriumun ucuna rastlar buna umbo denir.

Yapı olarak kulak zarı üç ayrı tabakadan yapılmıştır. En dışta dış kulak yolu derisi, içte orta kulak mukozası, bunların ortasında ise fibröz tabaka bulunur. Pars flaksida bölgesinde fibröz tabaka bulunmaz. Bu bölge yassı epitelin orta kulağa kolayca infiltre olduğu bölgedir. Kolestatomların meydana geliş bölgesidir.

Kulak zarının hissiyeti dış yüzde V. ve X. sinirler yolu ile sağlanır. VII. sinirin arka kadranda rolü olduğu ileri sürüldü. İç yüzü ise IX. sinir yolu ile sağlanır (Jacobson siniri).

Kulak zarı iç yüz arterleri A. stylomastoidea ve A. tympanica tarafından sağlanır. Venler içte tuba yolu ile pterigoid plexusa, dışta ise dış kulak yolu venleri ile V. jugularis eksternaya dökülür.

ORTA KULAK KEMİKÇİKLERİ

Orta kulak boşluğunda kulak zarı ile iç kulak arasında kalan 3 tane hareketli kemikçik mevcuttur. Bunlar malleus, incus ve stapesdir. Epitimpaniuma yerleşmişlerdir ve kulak zarını oval pencereye birleştirirler. Bunların en dışta ve en büyük olanı malleus, en içte ve en küçük olanı stapesdir. Birbirleri ile az oynar eklem yaparlar ve bir zincir meydana getirirler. Kemikçikler orta kulak boşluğuna ligamentöz bağlarla tutunurlar.

Malleusun; capitulum ve manubrium diye iki önemli parçası vardır. Malleus ile capitulum arası 30 derece açı yapar. Malleus uzunluğu 8-9 mm dir. Bunun 6,3 mm'si manubriuma aittir. Manubrium kulak zarı içine yerleşmiştir. Kulak zarı ile birlikte titreşir. Kulak zarını içe doğru çeker. Malleus arka ve içte inkusla eklem yapar. Malleusun boynunun hizasından arkadan chorda timpani geçer (3).

İnkus; corpus ile iki crustan oluşur. Crus brevis ve crus longum. Corpusta capitulum mallei ile eklem yapan bir yüz vardır. İnkus kısa kolu 5 mm uzunluğunda olup fossa incudise yerleşir. Crus longus 7 mm uzunluğunda olup, manubrium malleinin arka ve iç tarafında manubriuma paraleldir. Ucunda processus lenticularis denen ve stapes başı ile eklem yapan bir kısım bulunur. Her iki crus arasında yaklaşık 100 derecelik açı vardır (3).

Stapes; ortalama 3,5 mm uzunluğunda 2,5 gr ağırlığında olup bir baş, iki bacak ve bir tabandan oluşur. Stapes tabanını ligamentum annulare ile oval pencere kenarlarına bağlıdır. Baş ile bacaklar arasında collum bulunur. Arka bacağın hemen üstünde küçük pürtüklü bir yüzey vardır ki buraya musculus stapedius yapışır.

Kemikçikleri orta kulak duvarlarına bağlayan 4 bağ ve 2 kas vardır. Dört bağdan 3 tanesi malleusa aittir. İncusun tek bağı vardır. Kaslarda M. Tensor tympani malleusa, M. Stapedius da stapese bağlanır.

TUBA ÖSTAKİ (TUBA AUDİTİVA)

Erişkinlerde 3,75 cm uzunluğunda olup yönü, yukarıya, geriye ve dışa doğrudur. Alt ucu nazofarenks yan duvarına açılır. Bebeklerde ve okul öncesi çocuklarda yatay, kısmen geniş ve kısadır. Bu nedenle orta kulak enfeksiyonları çocuklarda erişkinlere nazaran daha sıktır (5).

İÇ KULAK

İç kulak temporal kemiğin petröz bölümüne yerleşmiş, yuvarlak ve oval pencereler yoluyla orta kulakla, koklea ve vestibüler duktuslar yolu ile kafa içine bağlantılıdır. İşitme ve denge organlarını kapsar. Kemik labirent, zar labirent ve otik kapsülden oluşur. Otik kapsül kemik labirentin çevresini sarar.

Kemik labirentin ön kısmını koklea, arka kısmını semisirküler kanallar, orta kısmını ise vestibül teşkil eder. Vestibül önde kokleanın skala vestibülisi ile, arkada beş delik aracılığı ile semisirküler kanallarla iştiraklidir. Dış duvarda oval pencere vardır. Semisirküler kanallar vestibül arka kısmına açılırlar. Superior ve posterior kanalların arka bacakları birleşip crus commune adını alır. Horizontal kanal attik, aditus ve antruma doğru bir çıkıntı yapar. Vestibülün önünde yerleşmiştir. Kanal uzunluğu 30-35 mm dir.

Membranöz labirent otomobil lastiğinin içi gibi kemik labirentin içini işgal eder. Aralarında geniş bir aralık vardır (perilenfatik mesafe). Membranöz labirentin içini endolenf denen berrak bir sıvı doldurur. Duktus koklearis, utrikulus, sakkulus ve duktus endolenfaticustan teşekkül etmiştir (6).

ORTA KULAK FİZYOLOJİSİ

Orta kulağın fizyolojik olarak iki ana görevi vardır:

- Ses iletimini iç kulağa iletmek
- Şiddetli ses titreşimlerinden iç kulağı korumak.

Ses dalgalarının corti organına kadar iletilmesi mekanik bir olaydır ve bu da ses enerjisi yolu ile sağlanır. Buna *conduction* denir.

Ses enerjisi biyokimyasal olaylarla corti organında sinir enerjisi haline dönüştürülür, buna da *transduction* denir.

Corti organı ile ilişkili her sinir lifinin kendisine gelen uyarıları iletmesine *neural coding* "relay" denir.

Tek tek gelen bu sinir iletimlerinin işitme merkezinde birleştirilir ve çözülür. Bu olaya da *cognition veya association* "haber alma ve birleştirme" denir.

Orta kulak kendisine gelen ses titreşimlerini iç kulağa geçirir, daha doğrusu perilenfe aktarır. Perilenfin fiziksel özellikleri suyun fiziksel özelliklerinin hemen hemen aynıdır. Bu durumda orta kulak atmosferde yani gaz ortamda meydana gelen ses titreşimlerini perilenfe yani sıvı ortama aktarır. Ses dalgaları ortam değiştirirken oldukları gibi diğer ortama geçemezler. Bir kısmı geçeceği ortama çarparak geri döner bir kısmı da diğer ortama geçebilir. Yapılan formüllü hesaplamalarda havadan gelen ses dalgalarının ancak binde biri suya geçebilir, geri kalan 999'u geri döner. Logaritmik olarak yapılan hesaplara göre, bu kaybın desibel (dB) olarak değeri 30 dB'dir. Ses dalgaları ortam değiştirirken 30 dB'lik bir kayba uğrarlar.

Orta kulak ses titreşimlerini 30 dB şiddetlendirir. Orta kulak olmasa ses titreşimleri iç kulağa 30 dB'lik bir kayıpla girer. Bu durum bize, orta kulağın, sesin bir ortamdan diğerine geçerken uğradığı 30 dB'lik kaybı telafi ettiğini gösterir. Orta kulak bir çeşit amplifikatördür. Sesi iç kulağa geçerken 30 dB daha kuvvetlendirir.

Orta kulak bu amplifikatör görevini şöyle yapar. Normal bir orta kulak, kendisine gelen ses titreşimlerini alan bir kulak zarına, bu titreşimleri iç kulağa ileten kemikçiklere, normal çalışan pencerele ve zarın her iki tarafındaki hava basıncını sağlayan bir tubaya sahiptir.

Kulak zarı titreşimleri dış yüzü ile tutar ve belli frekanslarda titreşir. Sesin geliş açısının titreşime etkisi yoktur. Her taraftan gelen sesle titreşebilir. Kulak zarının çok şiddetli bir amortisman kabiliyeti vardır. Örneğin 1400 frekansında şiddetli bir ses verilirse sesin kesilmesinden 0,004 saniye sonra zar istirahat pozisyonuna geçebilir. Kulak zarının en çok titreşen alt kısmıdır. Titreşme amplitütleri çok küçüktür. Gözle veya ameliyat mikroskobu ile görülmez.

Kemikçikler ses titreşimlerinin stapes tabanına ve yuvarlak pencereye aynı anda girmesini önler. Ses titreşimleri, kemikçikler yolu ile oval pencereye ve orta kulak boşluğundaki hava ile yuvarlak pencereye iletilir.

Orta kulak içi hava ile dolu bir boşluktur. İç kulak için havalı bir tampondur. Ayrıca orta kulaktaki iki kas yardımı ile şiddetli ses titreşimlerinin iç kulağa geçmesi engellenir. M tensor timpani ve M. stapedius şiddetli seslerle refleks olarak kasılır ve kemikçikleri tespit ederek amplitütlerini sınırlar ve iç kulağa ses şiddetinin azalarak geçmesini sağlar.

Orta kulak kasları şiddetli sesler karşısında uzun süre kasılmış olarak kalmazlar, bir süre sonra gevşerler, bu nedenle orta kulak kaslarının koruyucu etkisi sınırlıdır. Stapedektomi ameliyatlarından sonra stapes tendonu kesildiği için hiperakuzi meydana gelir, ancak bu hal sürekli devam etmez. 3-4 hafta içinde uyum sağlanır ve hastaları rahatsız eden hiperakuzi hali kaybolur.

Ses titreşimlerinin bazal membrana geçebilmesi, bu membranın çevresindeki perilenfin titreşmesi ile olanak kazanır. Titreşimin bazal membrana geçebilmesi için bu membranın her iki tarafında birer pencere bulunması gerekir. Stapes tabanı, perilenfe

doğru ses titreşimi ile hareket ettiği zaman sıvılar sıkıştırılmadığı için perilenfe hareket olanağı sağlayan ikinci bir pencereye ihtiyaç vardır. Bu zamanda yuvarlak pencere zarı, orta kulağa doğru kabarıp. Titreşimler bu mekanizma ile perilenfe geçebilir. Ancak bu hareketler çok küçüktür. Yuvarlak pencere zarının hareketleri ancak stroboskopik metotla görülebilir.

Orta kulaktaki oval ve yuvarlak pencerenin asıl önemi, kulak zarının perfore ve kemikçikler sisteminin eksik olduğu zamanda ortaya çıkar. Eğer ses dalgaları, kulak zarı perforasyonu ve kemikçikler sisteminin eksikliği nedeni ile hem yuvarlak hem de oval pencereyi hava yolu ile geçerse yani her iki pencereye aynı fazda ulaşırsa perilenfe aynı yönde hareket etkisi yapacaklar ve sıvıların hareketi birbirlerini yok edecek ve işitme düşecektir. Eğer pencerelerden biri korunacak olursa ses dalgalarının aynı fazda her iki pencereye ulaşma olanağı kaldırılarak ve perilenfe yer değiştirme olanağı sağlanacaktır. Tip IV timpanoplastilerde, işitmeyi artırmak için kullanılan ilke budur.

Orta kulak normal ise pencerelerin rolü ikinci plandadır. Kulak zarı perfore ve kemikçikler zincirinde eksiklik varsa pencerelerin ayrı fazlarda çalışmasını sağlamak işitme bakımından önem kazanır.

TUBANIN ETKİLERİ

Kulak zarının normal titreşim yapabilmesi iki taraftaki hava basıncının dengeli olmasına bağlıdır. Ani yükseklik kaybı, yahut dış ortamdaki basıncın ani değişiklikleri işitmede azalma meydana getirir. Ancak bu durum geçicidir, tuba dış ortamdaki basınç ile orta kulaktaki hava basıncını dengeli hale getirince işitme eski durumuna döner. Hava basıncı değişiklikleri kemik yolu ile iletimi etkilemez veya çok az etkiler. Buna karşılık hava yolu ile işitme daha çok etkilenir.

KULAK HİSTOLOJİSİ

KULAK ZARI HİSTOLOJİSİ

A- Pars flaksida 3 tabakadan yapılmıştır:

- 1- Dış epitel tabaka: Cilt papillaları yoktur.
- 2- Orta sellüler tabaka: Fibröz dokudan fakirdir.
- 3- İç epitel tabaka: Orta kulak mukozasının zar üzerindeki bölümüdür.

B- Pars tensa tabakaları:

- 1- Dış epitel, papillasız ince bir tabaka şeklindedir. Dış kulak yolundan menşeyini alır.
- 2- Orta tabaka, kollajen liflerden yapılmıştır.
- 3- İç epitel tabaka, orta kulaktan kaynak alan mukozadan yapılmıştır.

Orta kulak mukozası içten ve dış kulak yolu epidermi dıştan kulak zarını örter. Bu iki tabaka arasında fibröz tabaka bulunur. Radyer lifler limbusa yapışır ve buradan manubrium malleiye uzanır. Bu liflerin bir kısmı manubriumu arkasından bir kısmı önünden dolanarak bir çengel gibi kavrarlar. Parabolik lifler önde ve arkada iki demet yaparlar ve semilüner liflerin arasından ilmik gibi geçerler. Semilüner lifler çevreleder, anulustan çıkar, periferik fibröz halkanın içinde küçük yaylar yaparak annulusa varırlar (7).

DIŞ KULAK YOLU YASSI EPİTELİNİN HİSTOLOJİ VE PATOLOJİSİ

Aurikula ve dış kulak yolu (DKY) keratinize yassı epitel ile örtülüdür. Alt veya bazal hücreler kuboidaldir ve bazal membran üzerine otururlar. Bu tabaka sürekli hücre bölünmesine uğrayarak üst tabakadaki hücreler için kaynak oluşturur. Bazal tabakada oluşan bu hücreler en yukarı çıkınca nükleuslarını kaybederler ve ölürler. Yüzey hücreler keratin denen proteini içerince keratinize yassı epitel ismi verilir.

DKY'de epitelin kalınlığı değişkendir. Kartilajinöz tabakada en kalın, kemik kısmında daha ince ve timpanik membran üzerinde en incedir (Timpanik membran üzerinde hücre sayısı iyice azalmıştır)

Eğer bazal tabakada bir devamsızlık olursa (travma veya enflamasyon nedeniyle) hücreler başka bir epitel yüzeyle karşılaşana kadar migrasyon yaparlar. Karşılaşılan epitel aynı tip veya başka tip bir epitel olabilir. Bu nedenle timpanik membranda bir defekt oluştuğu zaman yassı epitel ilerler ve aşağıdaki üç olaydan biri gerçekteşebilir:

1. Açıklık iyileşmiş timpanik membranla sonuçlanabilir.
2. Epitel defekti onaracak kadar etkili olamaz ve bazen orta kulak mukozası ile birleşebilir.
3. Epitel orta kulak mukozasında timpanik membranla karşılaşmayabilir ve olasılıkla bu mukozanın harap olduğu durumlarda olur fakat epitel orta kulağa doğru ilerler.

Kulağın bu yollardan hangisiyle iyileşeceği belli değildir fakat olasılıkla epitelin ne derecede kayıp olduğu ve hangi yapıların üzerinde epitelin migrasyona uğrayacağına bağlıdır. Bunlar orta kulak mukozal kıvrımları gibi normal anatomik yapılar olabilir ve ayrıca granülasyonlar, sekresyonlar veya pürülan akıntı veya cerrahi olarak konulmuş greft gibi yapılarda olabilir (8).

ORTA KULAK VE MASTOİD MUKOZASININ HİSTOLOJİ VE PATOLOJİSİ

Respiratuar yolun silyalı, pseudostratifıye kolumnar epiteli yukarıda östaki tüpüne ve orta kulak kavitesinin ön kısmına kadar uzanır. Bu hücreler mukus üretme kapasitesine sahiptir. Ek olarak goblet hücreleri ve mukus üreten glandlarda vardır. Daha posteriora doğru mukoza yer yer basit kuboidal veya stratıfiye epitele döner ve sekretuar elementler içermez. Timpanik membranın medial yüzü ve mastoid havalı hücreleri kuboidalden yassı forma kadar değişen tek sıra hücrelerle örtülüdür.

Mastoid kemik yapı bakımından dörde ayrılır:

- a) Pnomatik tip
- b) Diploik tip
- c) Pnömo-diploik tip
- d) Sklerotik tip

Enflamasyonun erken dönemlerinde neden ne olursa olsun submukozal dokuda vazodilatasyon vardır. Glandüler sekresyon stimüle edilir ve ince mukoid bir sıvı üretilir. Epitelyal hücrelerin bazıları ölür ve normal olarak sahada bulunan bakteriler çoğalır ve durumu şiddetlendirirler. Kanda nötrofiller aracılığıyla polimorfonükleer reaksiyon oluşur ve mukopürülan sekresyon ile sonuçlanır. Östaki tüpünün ciliaalarında kayıp veya hareketsizlik nedeniyle bu durum orta kulak kavitesi ve mastoid havalı boşluklarında hapsolabilir.

Sıklıkla rezolüsyon görülür, fakat bu durum bazı nedenlerle uzarsa, örneğin sekresyonların östaki tüpünden aşağı doğru drene olmasındaki yetersizlik gibi nedenlerle glandların ve goblet hücrelerinin sayısı artar ve normalde kuboidal veya yassı epitelle örtülü olan sahalar basit fakat daha az diferansiye olmuş pseudostratifiye kolumnar epitele döner. Yaası epitele diferansiyasyon da görülebilir ve genellikle nonkeratinizedir.

Granülasyon dokusu inflamatuvar procesin çözilememesinin bir sonucudur. Lokalize mukoza sahaları fibroblastların, kapillerlerin, makrofajların, plazma hücrelerinin ve lenfositlerin invazyonu ile hiperplastik hale gelirler. Granülasyon dokusu biraz önce söylediğimiz bütün mukozal tipler ile örtülü olabilir, fakat sıklıkla ülsere dir ve dolayısıyla mukozal örtüsü yoktur.

Değişik kimyasal mediatörler enflamasyonda sınıflandırılmıştır. Bunlar histamin, lipid mediatörleri, plazma enzim sistemleri, kininler, stokinler ve nörojenik substantlardır. Otitis mediada özel öneme sahip olan mediatör stokinler olup değişik interlokinleri içerirler. Son zamanlardaki çalışmaların sonucunda kolesteatomlu

kronik otits mediadaki kemik resorpsiyonu aktivitesinin interloykin I alfa ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (8).

TUBA ÖSTAKİ HISTOLOJİSİ

Orta kulağın dış ortamla bağlantısını sağlayan östaki borusudur. Östaki borusu iki ayrı bölümden yapılmıştır

- a) Kemik kısım
- b) Kıkırdak ve bağ dokusundan yapılmış kısım

Her iki kısımda koni biçiminde olup koniler dar tarafları ile birbirleri ile birleşir. Bu birleşme yerine isthmus adı verilir ve borunun en dar yeridir.

Tubanın farenks ağzında mukoza farenks mukozasına benzer. Bu bölgeden sonra tipik bir solunum yolu mukozasına bürünür. Titrek tüylü hücreler yanında müküs salgılayan hücreler bulunur. Bunların sayısı iltihabi durum ortaya çıktıkça artar. Lamina propriada bol miktarda serömüköz bezler bulunur ve bunların sayısı farenkse yaklaştıkça artar. Lenfoid yapıların bulunup bulunmadığı tartışma konusudur.

Koryon çok kalın fibroelastik liflerden yapılmıştır. Elastik lifler dış şeritte daha fazladır. Çocuklarda elastik lifler daha azdır. Bu yüzden çocuklarda tuba daha kolaylıkla açılır ve açık kalabilir (7).

DIŞ VE ORTA KULAK BAKTERİYOLOJİSİ

Vücutun diğer yerlerindeki deri gibi DKY derisinde de stafilokokkus epidermitis ve korinebakterium suőları gibi normal flora mevcuttur. Yanı sıra stafilokokkus aureus ve streptokokkus viridans hastalığa yol açmaksızın sıklıkla DKY'de bulunabilirler. Derinin doğal defans mekanizması kırıldığı zaman örneğin otit eksternada mevcut floradaki bakteriler çoğalırlar ve proteus, psodomonas gibi vücutun diğer bölgelerinin florası olan mikroorganizmalarda olaya katılırlar. Bu bakterilerin izole edilebilmesi nedeniyle bunların asil nedenden ziyade sekonder işgalci mikroorganizmalar olduğu düşünölmektedir. Doğal olarak bu mikroorganizmaların lokal çoğalması inflamatuvar cevabın artmasına neden olur. Fakat bunların antibiyotik tedavisi ile eliminasyonunun ne derecede sağlanacağı açık değildir.

Kulak zarı intakt olan normal kişilerde orta kulak mukozasından alınan kültürlerde herhangi bir bakteri üremez. Bununla birlikte bazı kişilerde streptokok ve pnomokok suőları gibi üst solunum yolu florası izole edilebilir ve orta kulağın nazofarenks mukozasının devamı olduğu düşünölrse buda şaşırtıcı değildir. Bununla birlikte eğer stafilokokkus epidermitis ve korinebakterium gibi cilt florası ürerse bunun orta kulaktan örnek olmak sırasında oluşan kontaminasyon nedeniyle olduğu düşünölmektedir.

Timpanik membranda defekt varsa DKY'nin normal florası kolaylıkla orta kulağa geçebilir. Eğer mukoza hassas ise veya zaten enflame ise bakteriyel kolonizasyon kolaylıkla oluşur ve bu kolonizasyon normal cilt florası ile ve barsak mukozası mikroorganizmaları ile oluşabilir. Bu oluştuğu zaman sorulacak soru asil etkenin hangi grup bakteri olduğudur. Yapılan çalışmalar sonucu sekonder kolonizasyonun daha güçlü olduğu ortaya çıkarılmıştır (8).

KRONİK OTİTİS MEDIA

Kronik otitis media kulak zarı perforasyonu, intermitant veya devamlı kulak akıntısı, orta kulak, östaki borusu, mastoid havalı hücrelerinde irreversibl patolojik değişiklikler ile karakterize uzun süreli bir iltihaptır. Bir akut otit normalde altı haftalık bir sürede iyileşir, eğer bu süreyi aşarsa o zaman kronik otitis mediadan söz edilir. Travmatik otitler haricinde tüm kronik otitis medialar akut otit sonucu gelişirler.

Kronik otitis mediada mukoza; ödem, submukoza fibrozis ve kronik enflamasyon hücreleri ile infiltrasyona bağlı olarak kalınlaşabilir. Mukoza ödemi polip formasyonu yaratabilir. Çok enderde olsa bazen polipler dış kulak yolunu tıkayacak büyüklüğe erişirler. Devamlı akıntı mukoza ülserasyonuna ve granülasyon dokusu gelişmesine neden olur. Ayrıca kronik enfeksiyona bağlı olarak östaki borusu tam veya parsiyel destrüksiyona uğrar (7).

KRONİK SÜPÜRATİF OTİTİS MEDIA

Tanımlar

Kronik süpüratif otitis medianın değişik klinik tipleri için çok değişik tanımlar kullanılmıştır. Bugün için son gelişmeler ışığında patolojik tanımlar anatomik tanımlara göre daha sık kullanılmaktadır.

İyileşmiş otitis media

Burada pars flaksida ve pars tensa intaktır ve normal pozisyonundadır. Fakat görünüm olarak anormaldir. Bu değişik derecelerdeki skar dokusu, kalınlaşma, kalsifiye plaklar, timpanosklerotik plaklar veya iyileşmiş perforasyon nedeniyle olabilir. Tüm bu bulgular geçmişte orta kulak boşluğunda enflamasyonun (en sıklıkla otitis media) ve ayrıca ventilasyon tüpü gibi bir cerrahi travma geçirildiğini gösterir. Böyle bir kulak aktivite kazanabilir ve bunun sonucunda kemikçik zincir fiksasyonu veya ayrılması sonucu işitme problemleri ortaya çıkabilir. Yanısıra timpanik membran

normal olmasına rağmen histolojik olarak bakıldığında eski otitis mediaya ait bulgular vardır.

İnaktif (mukoza) kronik otitis media

Pars tensada kalıcı bir defekt vardır, fakat timpanik membran veya orta kulak mukozasında enflamasyon bulgusu yoktur ve son dönemde de geçirilmemiştir. Kemikçik zinciri erode veya fikse olabilir. Böyle bir kulağın doğal hikayesi ve geleceği aktif hale gelmek veya dönmektir.

Aktif (mukoza) kronik otitis media

Timpanik membran defektine ek olarak orta kulak mukozası enflame ve ödematözdür. Çok miktarda mukus veya mukopürülan sekresyon üretimi vardır. Bu aktivite intermitant veya sürekli olabilir. Bazı kulaklarda granülasyon dokusu veya polip gelişebilir.

Aktif yassı epitelli kronik otitis media: Kolesteatom

Burada aktif kronik otitis mediaya ek olarak inflamatuvar debris ve yassı epitel ile dolu yassı epitelle çevrili cepler mevcuttur. En sık pars flaksidada gelişir fakat pars tensa retraksiyon cebinden de oluşabilir. Kolesteatom en sık kullanılan klinik terimdir fakat keratoma, kolestoid, epidermoid kolestatoma, epidermoidosis gibi terimler kullanılmıştır. Kazanılmış terimi sıklıkla kolestatomu konjenital kolesteatomdan ayırmak için kullanılır.

İnaktif yassı epitelli kronik otitis media: Retraksiyon cebi

Pars flaksidanın değişik derecedeki retraksiyonu normal olarak kabul edilmelidir. Fakat ne zamanki retraksiyonun bir kısmı otoskop ile görülmüyorsa anormal olduğu düşünülmelidir. Çünkü bu durumda yassı epitelyal debrisin birikmesi için bir potansiyel oluşmuştur ve aktif yassı epitelyal hastalığa yani kolesteatomaya yol açabilir. Pars flaksida retraksiyonunun değişik stajeleri Tos, Stagerb ve Larsen tarafından tanımlanmıştır (8).

Pars tensanın retraksiyonunda görülebilir ve gene ayrı şekilde retraksiyonun bir kısmı görülemeyecek şekilde ise kolestatomaya neden olabilir. Ne yazık ki bazı cerrahlar retraksiyon ceplerinin aktif hale geçme eğilimi göz önüne alarak inaktif retraksiyon ceplerinin cerrahisinde kolesteatom cerrahisi olarak tanımlanır.

Prevalans

Kronik otitis media insidansı ile ilgili raporların çoğu klinik bilgilerden elde edilmiştir. İngiliz medikal araştırma konsül'ünün ulusal işitme çalışması ile rasgele seçilmiş yetişkinlerde bu insidansa bakılmıştır. İyileşmiş, inaktif ve aktif otitis medianın insidansları sırayla %12, %2.6, %1.5 dir. Malesef inaktif ve aktif kulakları mukozal ve yassı epitel hastalığı olarak alt bölüme ayırmak mümkün olmamıştır. Bununla birlikte klinik pratikte aktif kulakların %50 ye yakın bir kısmı kolesteatomla birlikte olabilir. İlginç olan bir nokta son yıllarda insidanda belirgin düşmenin olmayışıdır. Ayrıca 18-40 yaş grubu ile 40-60 yaş grubunun kronik otitis mediada yakalanma oranı benzerdir. Cinsiyet arasında fark bulunmamıştır (8).

Etyoloji (Genel)

Cevresel Faktörler: Kronik otitis media ile sosyoekonomik durum arasında yakın bir ilişki mevcuttur. Sosyoekonomik olarak düşük olanlarda insidans yüksektir. Bunun nedeni tam belli olmakla birlikte muhtemelen genel sağlık durumu, diyet ve evde kalabalık yaşamayla ilişkili olabilir. Yanısıra genetik, iklim, tarama yöntemleri ve daha önce geçirilen hastalığın tekrarı gibi faktörler önemlidir.

Genetik: Bir ırkın kronik otitis mediaya daha yatkın olup olmadığı sorusu cevaplanmış değildir. Çünkü diğer faktörleri kontrol etmek mümkün olmamaktadır. Örneğin ABD zencileri beyaz Amerikalılara göre daha az bu hastalığa yakalanmaktadır. Fakat bu medikal tedavi için başvurunun değişik paternleri ile ilişkili olabilir. Genetik faktörlerin önemi bu yüzyılın başından beri ilgi çekmektedir. Özellikle genetik olarak belirlendiği düşünülen mastoid havalı sisteminin boyutuyla ilgili çalışmalar yapılmıştır. Otitis medialı kişilerde mastoid havalı hücre sistemi daha küçüktür. Fakat bunun primer mi? Sekonder mi? Olduğu bilinmemektedir. Histolojik

olarak tekrar eden enflamasyonla mastoid havalı hücre sistemi progresif olarak daha sklerotik hale gelir. Başlangıç mastoid havalanmasının derecesi bir predispozan faktör olabilir. Fakat olay geliştikten sonra hücre sisteminin boyutu gittikçe küçülür.

Geçirilmiş Otitis Media: Genel olarak kronik otitis medianın, akut otitis medianın ve/veya efüzyonlu otitis medianın bir sekeli olduğu düşünülmektedir. Fakat neden bir kulağın kronik duruma ilerlediği diğerinin ilerlemediği ve buna neden olan faktörler tam olarak bilinmemektedir. Seröz otitis mediada timpanik membranın kronik retraksiyonu ile fibröz doku tabakasında kayıp olduğu bildirilmektedir ve bu kayıp takiben bir akut perforasyon varsa iyileşmez. Bu teori daha önceleri çekici duruyordusa da bunu destekleyecek yeterli kayıt yoktur ve fibröz tabakanın orta kulak sıvısındaki spesifik olmayan enzimlerle destrüksiyonu patolojik olarak olası görülmemektedir. Ne yazık ki cerrahi veya medikal tedavi ile çocukluk çağındaki bu durumun kronik otitis media insidansında değişikliğe neden olduğu üzerine çok az kanıt vardır. Hatta cerrahi timpanik membranda timpanosklerotik plaklar yaratarak durumu daha kötü hale getirebilir.

Enfeksiyon: Aktif kronik otitis mediada mukopürülan akıntıdan veya orta kulak mukozasından bakteri izole edilebilir. Değişik organizmalar olabilir. Ancak temel olarak Gr(-) ler, barsak florasının mikroorganizmaları kültüre edilebilir. Genel görüşün aksine kolesteatom varlığında flora tipi değişmez. Devam eden aktivitede nedenin mukozanın bakteriyel enfeksiyonu olduğu düşüncesi organizmaların çok sık izole edilmesiyle ortaya çıkarılmıştır. Bununla birlikte bakterilerin rolüyle ilgili çeşitli soru işaretleri vardır. Timpanik membran intakt ise orta kulaktan alınan bakteriyolojik kültürlerde DKY kontaminasyonlarından farklı organizmalar izole edilebilir. Buna ek olarak inaktif kronik otitis medialı kulakların yaklaşık %50 sinden aktif kulaklardan izole edilen floranın benzeri mikroorganizmalar kültürde üretilebilir. Diğer bir bulgu olguların en az %40 ında anaerobik organizmaların izole edilmesine ve metranidazol tedavisi ile eliminasyonu sonucunda kulağın inaktif forma geçişi sağlanamayabilir. Bu nedenle Kronik süpuratif otitis mediadaki bakterilerin hastalığın primer nedeni olmaktan ziyade diğer faktörlerle enflame olmuş mukozanın sekonder invazyonuna yol

şanlar olduğu tartışılabilir. Bunun anlamı hasara neden olmadıkları değildir. Bakterilerin silier fonksiyonu etkileyen maddeler ürettiği ve bu nedenle orta kulakta sekresyonların stazına neden olduğu hakkında birçok kanıt vardır. Ayrıca polimikrobiyal kolonizasyonun monobikrobiyal olandan daha fazla hasara neden olduğu ortaya çıkarılmıştır. Tüberküloz eskiye nazaran çok daha azdır. Fakat aktif hastalık medikal veya cerrahi tedaviye cevap vermezse düşünülmelidir. Enfeksiyon rotası akciğerlerden hematojen yolla veya östaki tüpü yoluyla örneğin enfekte sütün içilmesiyle olabilir.

Üst Solunum Yolu Enfeksiyonları (ÜSYE): Bilimsel olarak incelenmemekle birlikte hastaların çoğu bir ÜSYE'yi takiben kulaklarının akmaya başladığını söylerler. Burada orta kulak mukozasını etkileyen viral enfeksiyonun normalde orta kulakta mevcut olan organizmalara rezistansın azalmasına neden olacağı ve bakteriyel büyümeye yol açacağı düşünülmektedir. Kronik otitis mediada hastaların sıklıkla sinüzit gibi respiratuar yolun kronik bir hastalığına sahip olduklarını göstermektedir. Bunun sıklığı bilinmemektedir fakat klinik deneyimle yaygın olduğu görülmüştür. Respiratuar yol mukozasının bir sahası etkilenmişse diğer sahalarda etkilenme olasılığının yüksek olduğu düşünülebilir.

Otoimmünite: Otoimmün hastalığı olan kişilerde kronik otitis media insidansı daha yüksektir. Fakat bu tür hastalarda çalışılan hastalık romatoid artritir.

Allerji: Her ne kadar bazı otörlerce önemli bir faktör olarak bildirilmekteyse de allerjik kişilerde kronik otitis media insidansının yüksek olması konusu daha tartışmalıdır. Bazı olaylarda kulak damlalarındaki antibiyotiklere allerji veya bakteriye ve toksinle allerji ilginç fakat henüz kanıtlanmamış bir olasılıktır.

Östaki Tüpü Malformasyonu: Aktif kronik otitis mediada östaki tüpü sıklıkla ödemle bloke olur. Fakat bunun primer mi? Sekonderni ? olduğu bilinmemektedir. Böyle kulaklarda rekonstrüktif cerrahi genellikle başarılıdır ve bu nedenle olayın sekonder olduğunu düşündürür. İnaktif kulaklarda östaki fonksiyonunu

değerlendirmekte değişik metotlar kullanılır ve çoğunun sonucunda negatif basıncı normale döndürmekte yetersiz olduğu düşünülür.

Kronik otitis medianın iki şekli vardır:

1. Tubotimpanik tip
2. timpanomastoid tip

1. Tubotimpanik Tip (Kolesteatomsuz kronik otitis media)

Tubotimpanik tip kronik otitis mediada zarda çoğunlukla santral bir perforasyon görülür. Uzun süren enfeksiyonlardan sonra perforasyon skuamöz epitel ile örtülür. Takiben zarın dış yüzü orta kulak mukozası ile birleşir. Üst solunum yolları enfeksiyonları sonucu orta kulaktaki akıntı dış kulak yoluna doğru akar ve sekonder eksternal otit meydana getirir. Perforasyon subtotal veya böbrek şeklinde olabilir. Bu tip kronik otitlerde çoğunlukla mukopürülan bir akıntı vardır. Ortalama 46 db civarında bir işitme kaybı vardır. Nazofarenks ve üst solunum yollarında yapılan muayenede enfeksiyon tespit edilir. Orta kulak mukozası hiperplazik olup komplikasyon oldukça nadirdir (9). Ayrıca perforasyondan görülen orta kulak mukozası pembe renkte ve ödemlidir.

2. Timpanomastoid Tip (Kolesteatomlu kronik otitis media)

Timpanomastoid tip otitis mediada enfeksiyon anatomik olarak attik ve antrum mukozasından yayılır ve komplikasyon riski yüksektir. Zamanla bu mukoza altındaki kemik doku erozyona uğrar. Kemik erozyonu ile birlikte, granülasyon dokuları, polipler ve kolesteatom görülmektedir.

Timpanomastoid tip kronik süperatif otitis mediada başlıca semptom akıntıdır. Pürülan karakterdeki akıntı mukopürülan akıntıdan daha çok görülmektedir. Genellikle akıntı kötü kokuludur. Kulakta granülasyon dokusu ve polip varsa kanama görülebilir. Timpanomastoid tipte perforasyonun sıklıkla posterior superior ve attikte görülmesi bu tipin karakteristiğidir. Ayrıca marjinal perforasyon da sıklıkla görülür. Perforasyon annulusa uzanır. Bazen perforasyondan kolesteatom görülebilir (9).

KOLESTEATOMLU KRONİK OTİTLER

Kolesteatom teriminden keratinize yassı epitelin orta kulak boşluğuna, antrum ve mastoide girmesi ve orada implante olması anlaşılır. Bu bir kronik otitle birlikte olabileceği gibi hiç bir iltihabi belirti olmadan da ortaya çıkar.

Kulak hekimlerinin çok yakından tanınması, izlemesi ve tedavi etmesi gereken, yaşamı tehdit eden bir hastalıktır.

Kolesteatom genellikle dış kulak yolundan epidermal invazyon ve schrapnell zarı perforasyonu ile epitimpanumda gelişir. Arkada antruma, periantral hücrelere ve altta da orta kulağa yayılır.

Kolesteatom sadece orta kulakta sınırlı kalabildiği halde çok seyrek de olsa kulak zarı arkasında gelişebilir. Orta kulak ve mastoid kolesteatomu hiçbir akıntı hikayesi yokken sağlam kulak zarı arkasında gelişmişse patogenezi genellikle epitel artıklarına bağlı primer kolesteatomdur (10).

Kolesteatom safra ve yağ asitlerini içeren tümör anlamında kullanılmıştır. Bu deyim kolesteatomun kimyasal yapısı, üstüne bilgi verse de olayın patolojisi ve yeri ile ilişkili değildir (2).

Tümör canlı ve cansız iki kısımdan oluşur. Canlı kısım çevrededir ve matriks adını alır. Komşu periosta sıkıca yapışıktır, bazen kemiğin içine doğru uzantılar gösterir, fakat kemik dokusu ve havers kanalları sağlamdır. Matriks sürekli olarak epiderm lamelleri doğurur. Bunlar tıpkı bir soğan zarı gibi üst üste yığılır, parlak sedef renginde yuvarlak bir kitle yaparlar. Epiderm lamellerinin erimesinden ağır yağ asitleri ortaya çıkar, bazen de mikropların eklenmesi ile iltihaplanır ve çok pis bir akıntı meydana gelir. Akıntının azlığına çokluğuna göre epiderm lamelleri ya dış kulak yoluna yapışır veya sürüklenir ve dış kulak yolu yer yer deskuame olmuş epitel

artıkları ile dolar. Akıntı azsa, özellikle pars flaksida bölgesinde yapışkan kabuklar oluşur. Kabukların alınması ile perforasyon meydana çıkar.

Kolesteatomun üç tipi vardır:

1. Konjenital kolesteatom

Tanım

Kulak zarı sağlam olduğu halde orta kulak boşluğunda büyük kolesteatom kitlesi görülmesidir (7).

Orta kulak yarığındaki keratinize epitel sahalarından orijin almaktadır (11).

Konjenital kolesteatomlar (primer) temporal kemiğin herhangi bir bölgesinde oluşan yassı epitel kistleridir. Etyolojik olarak akkiz kolesteatomlarla hiçbir ilişkisi yoktur (8).

Insidans

Tam olarak bildirilmemekle birlikte klinik pratikte nadir görülür. Konjenital orijinli olduğu için neonatal periyotta görülmesi beklenebilir. Ancak büyüyüp semptom verebilir duruma gelmeleri zaman alabilir. İki yaygın yaş ve klinik prezantasyon modu vardır. Eğer orta kulak yarığında köken almışsa kemikçik zincirini etkilediğinde çocukluk çağında işitme kaybıyla kendini belli edebilir. Alternatif olarak orijini temporal kemiğin petröz apeksi ise yetişkinlerde fasyal siniri veya beyin sapını basıya uğrattığı zaman ortaya çıkabilir.

Etyoloji

Histolojik olarak mastoid antrum mukozalarında yassı epitel hücre artıklarının varlığı gösterilmiştir. Çoğunlukla bu artıkların kendiliğinden ortadan kalktığı fakat nadiren kalıcı olup konjenital kolesteatom oluşumuna yol açtığı düşünülmektedir.

Patoloji

Histolojik olarak konjenital kolesteatom epitelyal retansiyon kistine çok benzer fakat aktif mukozal hastalıkla birlikte değildir (12).

2. Primer akkiz kolesteatom

Tuba açık orta kulak boşluğu normal iken kolestatom gelişmesidir. Kulak zarının pars flaksida bölümündeki küçük bir perforasyondan prussak boşluğunu doldurur ve daha sonra attik, mastoid antrum ve orta kulağın diğer bölümlerini tutar (7)

3. Sekonder akkiz kolesteatom

Eğer marjinal bir perforasyondan veya bazen santral bir perforasyondan dış kulak yolu derisi orta kulak boşluğuna girmişse buna sekonder akkiz kolesteatom denir.

Kolesteatom sürekli olarak gelişir. Attikten başlayarak, aditus antrum ve mastoidin havalı boşluklarını doldurur. Bazen ceviz hatta bir elma boyuna erişenleri vardır. Etrafındaki kemik dokuya yaptığı basınç yüzünden kemikten kan damarları iskemiye uğrar ve kemik dokusu resorbe olur. Büyük boyutlara eriştiği zaman durayı, sinüsü, labirenti ve fasyal kanalı açar, yer yer burjon ve polipler görülür. Genellikle burjonlar kemik dokuyu eriterek fistüller meydana getirir (7).

Kolesteatomda melanosit olmadığı için sedef gibi parlak beyaz olur.

Kazanılmış kolesteatomların patogenezi bir yüzyıldır tartışılmaktadır ve 4 teori vardır:

1. **İnvajinasyon teorisi:** 1933 de Wittmaack tarafından ortaya sürülen bu teori attik kolesteatomların oluşumunda primer mekanizma olarak kabul edilmektedir. Negatif orta kulak basıncı ve olasılıkla tekrarlayan enflamasyon nedeniyle pars flaksidadaki retraksiyon cebi derinleşir. Cep derinleştikçe desquame olan keratinin

uzaklaştırılması zorlaşır ve kolesteatoma ile sonuçlanır. Retraksiyon cebi kolesteatomlarının orijini olarak östaki tüpü disfonksiyonu sonucu oluşan negatif orta kulak basıncı suçlanmaktadır. Daha az fibröz olan ve yer değişimine daha az rezistan olan pars flaksida genellikle kolesteatomların kaynağıdır. Primer kazanılmış kolesteatom olarak adlandırılan bu tip kolesteatomlar sonucu timpanik membran arka-üst kadranında defekt ve çevre kanal duvarında erozyon oluşur. Her ne kadar bu defektler marjinal perforasyon gibi görünsede perforasyon değil invajinasyondur. Attik retraksiyon ceplerinde epitelyal göçün yönü ve kalitesi değişir. Epitelyal migrasyondaki yetersizlik keratinin retraksiyon cebi içerisinde birikmesine ve sonuçta rölatif olarak kapalı bir sahada keratin birikmesi nedeniyle cebin boyutlarında büyümeye yol açar (11).

2. **Epitelyal invazyon teorisi**:1889 yılında Haberman tarafından öne sürülmüştür. Timpanik membrandaki bir perforasyondan orta kulak içine doğru timpanik membran yüzeyinden keratinize squamöz epitelin göç etmesini savunur. Bu teori klinik gözlemler ve deneysel kanıtlarla desteklenmiştir. Epitel hücreleri bir yüzey üzerinde, bir diğer epitel hücresi ile karşılaşınca yayılma özelliğine sahiptir. Bazı timpanik membran perforasyonlarında enflamasyon timpanik membranın iç mukozal yüzeyini harap eder ve bu da dış keratinize epitelin içeri doğru migrasyonu ve kolesteatom oluşumuna olanak sağlar (11).
3. **Bazal hücre hiperplazisi teorisi**:1925 te Lange tarafından tanımlanmıştır. Bu teoride; pars flaksidanın epitelyal hücreleri subepitelyal dokuyu invaze edebilir. Epitel hücrelerinin subepitelyal tabakaya yayılımı için bazal membranın bozulması gerekir. Bu bozulma enfeksiyon yapabilir. Oluşan mikro kolesteatomlar zamanla büyür ve daha sonra sekonder olarak timpanik membranı perfore eder ve tipik attik kolesteatom görünümü verir. Ancak bu tam olarak kanıtlanmamıştır (11).
4. **Squamöz metaplazi teorisi**:1873 te Wendt squamöz veya kuboidal orta kulak yarığı epitelinin keratinize epitele metaplastik değişiminin olabileceğini öne sürmüştür.

Sade 1971 de bu teoriyi desteklemiştir. Epitelyal hücrelerin pluripotent olduğunu ve inflamasyon ile keratinize olmaya stimüle olabileceğini bildirmiştir. Bu teoriye göre orta kulaktaki keratinize epitel sahası birikmiş debris nedeniyle büyür ve timpanik membrana temas eder. Araya giren enfeksiyon ve enflamasyon ile kolesteatom timpanik membran lizisi ve perforasyonuna yol açar ve tipik attik kolesteatom görünümü ile sonuçlanır (11).

Klinik olarak kazanılmış kolesteatomlu olguların patogeneğinde bu mekanizmaların hepsinin de rolü vardır. Patogenez ne olursa olsun tüm kolesteatomlar rekürren enfeksiyona yatkındır ve karakteristik olarak kemikçikleri ve otik kapsülü erode ederler.

KRONİK OTİTİS MEDIADA PATOLOJİ

Kronik otitis media devam eden bir hastalık olmaktan ziyade tekrarlayan bir hastalıktır. Kronikliği de patolojik durum değil de zaman ve hastalığın ağırlık derecesine göre izah edilir.

Kronik orta kulak enfeksiyonlarının patolojisi Schuknecht tarafından iyi bir şekilde tarif edilmiştir. Müköz membran; ödem, submukozal fibrozis ve kronik enflamatuvar hücrelerin infiltrasyonu ile kalınlaşabilir. Mukozal ödem ilerleyerek polip oluşumuna neden olabilir veya mukoza ülserlenebilir ve enfeksiyon kemiği tutarak granülasyon dokusu oluşumuna neden olur. İnflamatuvar değişikliklerin ilerlemesi kemikçiklerin, otik kapsülün ve orta kulak havalı hücre sisteminin kemik trabeküllerinin eritici osteitine neden olabilir. Bunun sonucu eğer bu durum tanınmazsa ve kontrol altına alınamazsa iç kulağın, dural platein ve fasyal kanalın fistülizasyonuna neden olur ve temporal kemik sınırları dışına taşar (13,14).

Genelde kolesteatomlu ve kolesteatomsuz kronik otitis mediada aşağıda izah edilen patolojiler gözlenir (7).

Kulak zarı perforasyonları gerek direkt enfeksiyona ve gerekse travmaya bağlı olsun, çoğu zaman spontan olarak iyileşir. Kalıcı perforasyonlar kulak zarında geniş bir destrüksiyon oluşmuşsa, enfeksiyonlar tekrarlayıcı ve uzun süreli ise söz konusudur. Timpanik membranın bütün sınırlarında zar mevcut ise santral perforasyondan söz edilir. Defektin bir bölümü timpanik anulusa dayanıyorsa marjinal perforasyondan söz edilir. Eğer timpanik membran hiç yoksa total perforasyon, herhangi bir yerde bir zar kalıntısı görülmesi ile de subtotal perforasyon adını alır. Bir de böbrek şeklinde perforasyonlar vardır ki pars tensada genelde umbo altında meydana gelirler.

Schrapnell zarının defektleri genellikle marjinal olup attik perforasyon olarak adlandırılır. Marjinal perforasyonlarda orta kulağın epidermal invazyonu ve dolayısıyla

kolesteatom oluşumu santral perforasyonlara oranla daha fazladır ve attik perforasyonları ile beraber çok sık görülür. Marjinal perforasyonlarda skuamöz epitel 1-4 mm kadar orta kulağa uzanır, halbuki santral perforasyonlarda mukokutanöz sınır genellikle perforasyon kenarında sınırlıdır (10).

Mukoza değişiklikleri hastalığın devrelerine göre değişmektedir. Aktif enfeksiyon esnasında mukoza kalınlaşmış ve hiperemik olup mukoid veya mukopürülan bir akıntı üretir. Tedavi edildikten sonrada kronik östaki disfonksiyonuna bağlı olarak mukoza kalınlığı ve akıntı devam edebilir. Allerjik nedenler de bu mukoza değişikliklerinin nedeni olabilir. Mukoza kalınlaşması attik ve mastoid bölgeyi tamamen tutabilir ve bu bölgelerde mukus toplanabilir. Zamanla bu mukus ceplerinde kolesterin kristalleri depolanması ile kolestrol granülomu meydana gelir. Bu durum irritasyona sebep olduğu gibi mukozada granülasyon gelişmesine neden olur.

İyileşme esnasında mukozada timpanoskleroz değişiklikleri görülebilir. Bunlar submukozada amorf hiyalin formasyonları içerir. Zamanla buraya kalsiyum tuzları depolanması ile kemiksi sert oluşumlar meydana gelir. Bu durum kemik zincirinin tamamen fikse olmasına neden olur. Mukozanın stroması kalınlaştığı gibi lenfosit ve plazma hücreleri tarafından da infiltre edilmiştir. Yüzeyde genellikle goblet hücreleri ve kolumnar silialı epitel mevcuttur. Goblet hücrelerinin artışı, artmış sekretuar aktivitesi izah eder. Granülasyon dokusu içinde glandüler yapılar çok boldur. Bu glandlar PAS (+) bir sekresyon üretirler (15).

Polipler genellikle plazma hücreleri ve lenfositler gibi çok sayıda iltihap hücreleri ile infiltre olmuş, ödemli konnektif doku stromasından oluşan katı kitlelerdir. İçlerinde gland benzeri yapılar bulunabilir. Yüzeyleri medialde pseudostratifiye kolumnar epitelle döşelidir. Lateralde ise keratotik skuamoz epitel mevcuttur. Orta kulak polipleri en çok labirent duvarından çıkarlar. Kemikçiklerden perforasyon kenarından ve tuba ağzından menşe aldıkları görülmüştür. Polipler genellikle osteolitik bir zemin üzerinden teşekkül ederler. Büyüklükleri çeşitli olup dış kulak yolunu dolduran çelik

manzarasında, üzeri keratinize dev polipler halinde olabilir. Poliplerin varlığı, retansiyon sebebi ile iltihaba yol açarlar (16).

Granülasyon dokusu bağ dokusunun inflamasyonlu ve zengin damarlı reaksiyonudur. Mikroskopik olarak fibroblastlar ve iltihabi hücreler içeren gevşek ödemli ara madde içeren yeni oluşmuş küçük kan damarları içerir. Yeni oluşmuş kan damarları ekstravasküler boşluğa proteinlerin ve lökositlerin geçmesine olanak tanıyacak yapıdadır. Bu nedenle genç granülasyon dokusu ödemli ve yumuşaktır. Dokunulduğunda kolayca kanar. Granülasyon dokusu olgunlaştıkça iltihabi hücreler sayıca azalır. Fibroblastlar kollejen yapar ve kapillerler daha az belirgin olur. Sonuçta damarsız, göreceli hücresiz, kollejen lifler içinde inaktif ig biçimli fibroblastlardan oluşan nedbe dokusu ortaya çıkar. Granülasyon dokusuna yukarıdan aşağıya doğru bir kesit yapılacak olursa sırasıyla yüzeysel bir hücre atıkları tabakası, bunun altında yeni oluşmuş polimorf nüveli lökositlerle çevrili kapillerler, onun altında da yeni oluşmuş, fibroblastların oluşturduğu olgun bağ dokusu tabakası görülür (17).

Granülasyon dokusu matüre oldukça daha yoğun daha fibröz ve daha az vasküler hale gelir. Bu proses orta kulak ve mukoperiosteumun kalıcı fibrozisine ve timpanik membran ve orta kulak kemik duvarı, kemikçik zinciri arasında adezyon oluşumuna yol açabilir. Dolayısıyla orta kulak fonksiyonunda bozulmaya yol açar. Bazı olgularda fibröz doku birikimi fibröz veya fibrokistik skleroza neden olabilir ve sonuç olarak orta kulak ve/veya mastoidin belli bölümlerinde yaygın fibröz bağ dokusuyla tıkanma oluşur. Bu durum ayrıca osteoklastik aktivite ile de birlikte olabilir. Sonuçta değişik miktarlarda yeni kemik oluşumu orta kulak ve mastoidde görülebilir (18).

Aktive mononükleer hücreler tarafından üretilen bazı inflamatuvar mediatörler ve büyüme faktörleri granülasyon dokusu gelişiminde ve proliferasyonunda önemlidir. Kemikle direk kontakt halinde granülasyon dokusu mevcudiyetinde, yoğun inflamasyon fokusu ve birlikte kemik resorpsiyonu sıklıkla gözlenir (18).

Inflamatuvar şartlarda orta kulak boşluğu tamamen veya kısmen sekretuar epitel ve gland benzeri yapılarla örtülür. Kronik otitis mediada bu irreversibl bir değişiklik anlamına gelir. Semptomların ve akıntının sürüp gitmesinden bu değişiklikler sorumludur. Glue-ear da muhtemelen bu histopatolojik değişiklikler sonucu ortaya çıkar. Sade (1966) klinik olarak sağlam kulaklı kadavraların orta kulaklarında mukus salgılayan glandlar olduğunu bildirmiştir. Bu glandlar az sayıda olarak normal kulaklarda bulunabileceği gibi bu kulakların otit geçirmiş olabilmesi de mümkündür. Üst solunum yolu ve gastroentestinal yol kanserlerinden ölen hastaların temporal kemik mikroskobik incelemesinde de benzeri değişiklikler bulunmuştur (16).

NON SPESİFİK PATOLOJİ: Kronik otitis medianın tüm tiplerinde potansiyel olarak mevcuttur (8).

Timpanoskleroz: Timpanoskleroz orta kulak boşluğunda devam etmekte olan enflamasyonun bir sonucudur ve kronik otitis medialis kulakların (tipi ne olursa olsun) yaklaşık ¼ ünde histolojik olarak mevcuttur. Patolojik olarak timpanoskleroz iyileşme olayının son noktasıdır, fibröz dokudaki kollojen hyalinize olur, yapısını kaybeder ve homojen bir kitle oluşmak üzere birleşir. Daha sonra kalsifikasyon ve olasılıkla ossifikasyon değişik derecelerde ortaya çıkar, timpanoskleroz en sıklıkla timpanik membranı etkiler, ancak ossiküler ligamentler, interosseöz eklemler, kas tendonları ve submukozal alan, kemikçik zincirini de değişik derecelerde inmobiliteye neden olacak şekilde etkiler. Cerrahi bulgulara göre timpanosklerozun aktif kulaklarda ve özellikle kolesteatomlu kulaklarda nadir olduğu belirtilmektedir. Fakat temporal kemiğin patolojik çalışmaları bunu desteklemektedir. Timpanosklerozun irreversibl olduğu söylenirse de çocukluk çağında geçirilen otitis mediaya sekonder timpanik membranın timpanosklerozu yıllarca takip edildiğinde bir kısmının gerilediği görülmüştür.

Ossiküler erozyon: Kemikçik zincirin erozyonu hem kolesteatomlu hem kolestatomsuz kulaklarda görülür, çünkü kolesteatomlu kulakların çoğunda ayrıca aktif mukozal hastalık söz konusudur.

Fibröz skleroz: Herhangi bir enflamasyonun onarım fazında fibröz doku fibroblastlar aracılığıyla yer alır ve orta kulak ve mastoid havalı hücrelerinde bu olayın sonucunda timpanik membranla kemikçikler ve orta kulak mukozası arasında adezyonlar oluşabilir.

Mastoid skleroz: Fibröz sklerozu takiben temel olarak osteoblastların aktivitesiyle yeni kemik oluşumu ortaya çıkar ve sklerotik mastoidle sonuçlanır.

Kolestrol granülomu: Kolestrol granülomu klinik bir terimden ziyade histolojik bir terimdir. Orta kulak yarığının herhangi bir yerindeki patolojik süreci ifade eder. Kulağın aktif veya inaktif olmasıyla veya kolesteatomun olup olmamasıyla direkt ilişkili değildir. Histolojik olarak kolestrol kistleri etrafında dev hücre retansiyonu vardır, buda orta kulak mukozasının bu kristallere enflamatuvar yanıtını gösterir. Kolestrol kristallerinin nedeni tartışmalıdır, fakat ekstrasöz olan kan hücrelerinin parçalanarak demir depozitleri oluşturduğu ileri sürülmektedir. Öte yandan özellikle efüzyonlu otitis media olmak üzere orta kulak sekresyonlarının kolestrol içerdiği ve gross hemorajinin otitis medianın bir özelliği olduğu tartışmalıdır.

Otologlar özellikle cerrahi sırasında mastoid veya orta kulak sahasında koyu-sarı sıvı bulduklarında kolestrol granülomu terimini kullanmaktadır. Orta kulak sahasındaki durum zarın mavi görünümü ile otoskopik olarak şüphelenilebilir. Bu sarı sıvı gerçekten kolestrol içerir fakat kolestrol granülomu adını vermek yanlıştır. Çünkü bu mukozal bir patolojidir. Böyle kulaklarda mukozada kolestrol granülomu olacaktır, fakat kolestrol granülomu inaktif kulaklarda bulunabilir ve otolog bu terimi hiç aklına getirmeyebilir. Kolestrol granülomu için daha iyi bir terim kolesteatozis olmalıdır.

Labirentit: Klinik olarak kolesteatomlu veya kolesteatomsuz aktif kronik otitis mediada vestibüler problemler nadir değildir. Çoğu kez olay yuvarlak pencere sahasındaki enflamasyon nedeniyle oluşan irritatif labirentit nedeniyledir. Sonuç olarak

yuvarlak pencere membranı kalınlaşır, fakat bu problemi tam olarak elimine etmez. Alternatif olarak kolesteatomlu kulaklarda lateral semisirküler kanal fistülide olabilir.

Endolenfatik hidrops kronik otitis medialı kemiklerde sekonder olarak oluşabilir ve vestibüler problemler varlığında bu olasılıkta akılda tutulmalıdır.

Sensorinöral işitme bozukluğu: Kronik otitis medialı olgularda direkt iletim tipi kayıptan ziyade neden miks bir kaybın olduğu sorusuna bir çok potansiyel yanıt vardır. Hastalık kendisi kokleayı etkileyebilir. Potansiyel olarak ototoksik ilaç damlaları sıklıkla verilir. Cerrahi kendisi hasara neden olabilir. Hasta bu hastalıkla ilişkili olmayan sensorinöral işitme kaybına sahip olabilir.

Histolojik olarak hastalığın kendisinin sensorinöral işitme kaybına neden olduğunun kanıtı açık değildir. Klinik olarak diğer olası nedenlerinde kanıt bulunmamıştır.

SPESİFİK PATOLOJİ

İnaktif kronik otitis media: Tanım olarak inaktif KOM da timpanik membran anormaldir ve klinik görünüm iyileşme yöntemine bağlıdır. Fakat tüm olgularda timpanik membran fibröz tabakasında bir kayıp mevcuttur. Bu nedenle iyileşme döneminde yassı epitelin dış tabakasından oluşan ve defekti köprüleyen bir membran vardır. Perforasyon mevcudiyetinde timpanik membranın dış tabakasının yassı epiteli orta kulak mukozasını değişik pozisyonlarda karşılar. Eğer bir rezidüel zar varsa fibröz tabakada timpanosklerotik bir plak olabilir.

Klinik olarak marjinal ve santral perforasyon tanımı marjinal perforasyonun kemik meatusa uzanması olarak söylerler. Bazı otörler ise marjinal perforasyonu primer olarak posterosuperior kadranda lokalize olmuş ve bu nedenle kolesteatomla birlikte olma olasılığı yüksek olan bir perforasyon olarak tanımlarlar. Patolojik olarak

fark açık olarak tanımlanmamıştır. Fakat bazı otörler anulusun harap olup olmamasına göre tanımlama yapılmasını önermektedir.

Aktif mukozal hastalık (polipli): Orta kulak ve mastoid havalı hücrelerinin etkilenme ölçüsü değişim göstermektedir. Orta kulakta nonsekretuar mukoza genellikle respiratuar tipte mukus sekresyonu yapan ve goblet hücreleri barındıran mukoza ile yer değiştirir. Mukoza enflamatuar yanıt nedeniyle genellikle hiperemiktir. Granülasyon dokusu sahaları özellikle akmayan sahalarda örneğin kemikçikler etrafında oluşabilir. Ciddiyetine bağlı olarak aktif rezorbsiyon ve yeniden kemik oluşumu görülebilir ve bu da fallop kanalında hasara, açılmalara yol açabilir. İlginç olarak mastoid mukozası nadiren sekretuar metaplaziye uğrar. Granülasyon dokusu oluşumu ise daha yaygındır. Bazı bilinmeyen nedenlerle hiperemik inflamatuar mukozadan polipler gelişebilir ve gittikçe büyüyerek DKY de drenajı bloke edebilir. Yüzeyleri ülserlenebilir. Hiperemik respiratuar tip mukoza ile kaplı olabilir veya yer yer yassı epitel metaplazisi görülebilir.

Aktif kolesteatomlu kronik otitis media: Kolesteatom keratinize debris içeren keratinize yassı hücreli epitelce oluşturulan bir ceptir. Histolojik olarak keratoma olarak adlandırmak daha doğrudur. Kolestatoma keratinize debris birikiminin mevcudiyeti ile retansiyon ceplerinden veya yassı metaplazi sahalarından ayırt edilebilir. Histolojik olarak kolesteatomun yassı epiteli ile cildin yassı epiteli arasında çok az fark vardır. Langerhans hücrelerinin sayısı artmış olabilir fakat bunun kolesteatoma spesifik bir bulgudan ziyade altta yatan inflamasyona bir yanıt olacağı söylenmektedir. Keratinöz debris birikmeye başladığı zaman birlikte subepitelyal bağ dokusunda enflamatuar bir yanıt oluşur. Granülasyon dokusu kolesteatomla birlikte gelişebilir ve bir polipe kadar ilerleyebilir.

KRONİK SÜPÜRATİF OTİTİS MEDİADA KEMİK DESTRÜKSİYONU

Kemik erimesi kronik süpüratif otitis medianın en önemli süreçlerinden birisidir. Çünkü tıbbi tedavi ile kontrol altına alınamaz. Ayrıca iletim tipi, sensorinöral tip şitme kayıpları ile temporal kemik ve kafa içi komplikasyonların büyük çoğunluğu kemik erimesi sonucu ortaya çıkar (3).

Kemik erimesi kronik süpüratif otitis medialarda sıklıkla görülür. Ancak kolesteatomlu kronik süpüratif otitis medialarda görülme sıklığı, diğer kronik süpüratif otitis medialardan daha fazladır (3).

Bilindiği gibi kemik dokusu hücreler (osteosit) ve hücreler arası maddelerden oluşur. Hücreler arası maddeler ise substantia fundamentalis ile kollejen liflerden oluşmuştur. Substantia fundamentalisin içinde çoğunluğu kalsiyum tuzları olan inorganik maddeler çökmüştür.

Kemik erimesinde iki faz vardır: İlk devre demineralizasyondur. Bu devrede kollajen liflere bağlı inorganik maddelerin açığa çıkması ve liflerin serbest kalması gerekir. İnorganik maddelerin çoğu kalsiyum tuzlarından oluştuğu için bu devreye dekalsifikasyon adı da verilmektedir. Dekalsifikasyonla kollajen liflerden oluşan inorganik matriks serbest kalır. İkinci devre enzimatik devredir. Bu devrede de lifler kollejenaz ve proteaz gibi enzimlerle parçalanır (3).

Kemik erozyonu otitis medianın destrüktif eğiliminin önemli bir yönüdür. Tam olarak anlaşılmayan kompleks bir olaydır. Bununla birlikte temel kanı kemik rezorbsiyonunda multinükleer osteoklastların rol aldığıdır. Osteoklastlar büyük hücrelerdir. Kemik iliği orjinli mononükleer hücrelerin birleşmesinden oluşur. Osteoklastların diferansiasyonunun prekürsör hücrelerle mineralize kemik için özelleşmiş maddelerle ilişkiye girmesi ile başladığı düşünülmektedir. Bu nedenle kemik ile ilişkide bulunan mononükleer makrofajlar içeren granülasyon dokusunun orta kulakta varlığı osteoklast oluşumu için ideal bir ortam sağlar. Osteoklastların

kemiğin demineralizasyonundan sorumlu olduğu ve dolayısıyla kemiğin kollajen organik matriksinin çözülmesinde rol aldığı düşünülmektedir. Kemik rezorbsiyonunda ayrıca makrofajlar, mast hücreleri ve lenfositlerde rol alır. Osteolitik özellikleri olan maddeler direk olarak salınabilir veya diğer hücreleri stimüle ederek indirek rol oynarlar. Örneğin fibroblastları stimüle ederek kollajenaz miktarı artar ve bu enzimde organik kemik komponentinin çözümünde majör rol oynar diye düşünülmektedir (18).

Uzun zaman boyunca kolesteatom civarındaki kemik rezorbsiyonunun bası nekrozu sonucu olduğu düşünülmüştür. Ancak kolesteatomun kapiller perfüzyon basıncının (28 mmHg) üzerinde bir basınca yol açması umulan bir durum değildir. Kolesteatomun kemiği erode eden enzimler saldığı öne sürülmüş, 1969 da Abramson insan kolesteatomunun kobay kollajenini parçaladığını göstermiştir. İnsan temporal kemik çalışmalarında kolesteatom matriksine yakın bölgelerde osteoklastik kemik rezorbsiyonu ortaya çıkarılmıştır. 1984 te Chole insan ve deneysel kolesteatomlarda kemik rezorbsiyonunun primer olarak kemikteki multinükleer osteoklastlara bağlı olduğunu göstermiştir. Kemik rezorbsiyonu oluşması için organik ve inorganik komponentlerin enzimatik olarak ortadan kaldırılması gereklidir. Bu enzimlerin osteokastlardan salındığı veya bunlar tarafından aktive edilmesi olasıdır. Bu enzimler arasında asit fosfataz, kollajenaz ve asit proteaz yer alır. 1978 de Yuasa ve arkadaşları kolestatomdaki keratin debrisin pH'ının asidik olup kemiğin hidroksiapatitinin demineralizasyonuna yol açabileceğini öne sürmüşlerdi. Basıncın kemik dokusu üzerine direk eritici etkisi olmamakla birlikte, bu etkinin kemik erimesine neden olan hücreleri uyarması söz konusudur. Kolesteatomun basınç etkisi geçici elektriksel potansiyellere ve monositlerin subepitelyal bölgeye göçlerine neden olur. Bu monositler kemik rezorbsiyonunun hücresele olaylarını aktive edebilir. Aktive monositler PGE2 üretebilir ki buda yeni kemik oluşumunun stimülatörüdür. İnterloykin 1 alfa ve 1 beta ve tümör nekroze edici faktör alfa ve beta gibi diğer osteoklast aktive edici faktörler üretebilirler. İnterloykin 1 kolesteatoma matriksinde bulunmuş olup fibroblastları ve makrofajları PGE2 ve kollajenaz üretimi için stimüle ettiği saptanmıştır (11).

Kolesteatomda görülen kemik erimesi aralıklı olarak gerçekleşir. Yani kemik erimesinin aktif ve inaktif devreleri vardır. Antibiyotikler ve kortizonlu kulak damlaları kemik erimesini inaktif devreye sokarlar. Ayrıca indometazin de PGE2 oluşumunu engelleyerek kemik erimesi üstüne geçici olarak inhibisyon etkisi yapar (3)

Kemik erimesi en sık kemikçikleri tutar (18). Kemikçikler Gruber (1893) in de belirttiği gibi uzun kemiklere benzerler. İnkus ve malleusda ilik kanalı ve vasküler kanallar mevcuttur. Prosesler ise kompakt kemiktir. Üzerlerini kaplayan epitel yassılaştırmıştır, endotele benzer ve alttaki periosta yapışıktır. Kemikçiklerin vasküler kaynakları tam olarak belirlenmemiştir. Stilomastoid veya anterior timpanik arterin bir dalı attikte inkusa geçer. Malleusa ise anterior timpanik arterden bir dala ilaveten timpanik membrandan da bol dallar gelir. Stapes üç yerden kanlanır. Superior ve inferior timpanik arterler ile petröz arterin bir dalı cruralar ve tabanın ince kısmı damar içermez gibi görünmektedir. Ancak abberant stapedia damarlar mevcut olabilir (18).

Kronik otitis mediada kemikçiklerin %92 sinde değişiklik gözlenir. Vasküler dolgunluk ve perivasküler lenfosit, plazmosit infiltrasyonu tek patoloji olabilir. Ancak granülasyon dokusu kemik olanlarını bozup oblitere edebilir. Osteofitik değişiklikler ve kemikçiklerin büyümesi görülebilir. Osteoklastik kemik resorpsiyonu, vasküler erozyon ayrı ayrı veya bir arada da görülebilir. İnkusu besleyen mukozal damarların tromboze olmasından genellikle inkusun uzun kolu nekroze olur. Daha sonra malleus ve stapes nekroze olur (7).

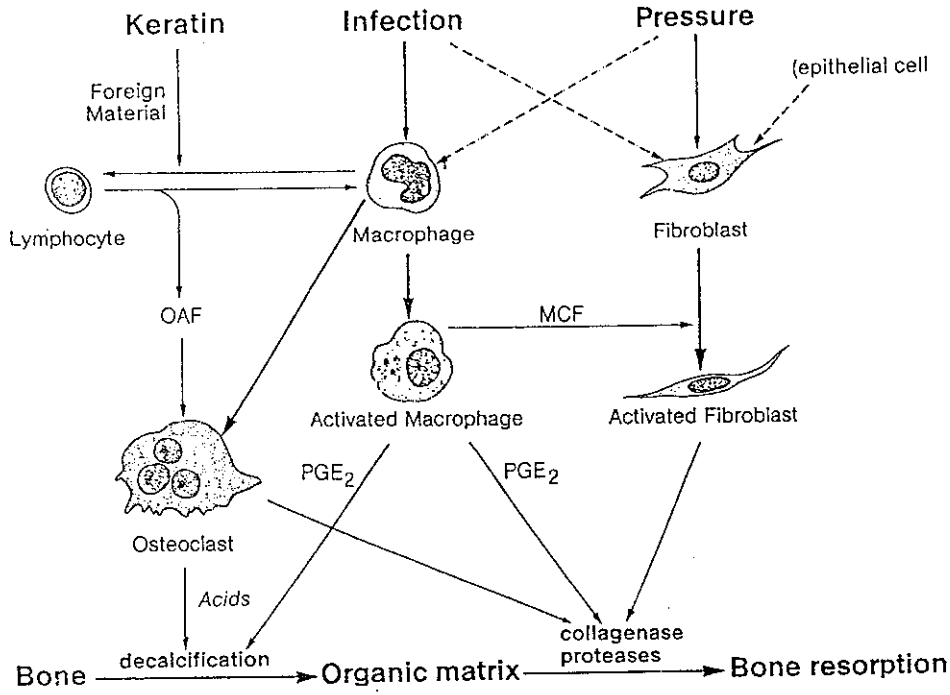
Orta kulaktaki kemikçik destrüksiyonunun kolesteatom varlığı ile birlikte olması şart değildir. Çünkü kolesteatomsuz kronik süperatif otitis media olan birçok olguda kolesteatomlu kulaklardakine benzer kemikçik destrüksiyonu saptanmıştır. Her iki grupta da (kolesteatomlu ve kolesteatomsuz) en hasar görmüş bölgeler granülasyon dokusu veya bağ dokusu ile çevrilidir ve harap olmuş kemiğin kenarlarında bir osteit reaksiyonu görülmüştür. Bu gözlemler kronik otitis mediadaki kemik destrüksiyonunun mekanizmasının enflamasyonla birlikte olan kemik destrüksiyonu ile benzer olduğunu ortaya çıkarmıştır. Kemik destrüksiyonu ile intraossiküler inflamatuvar infiltrasyonun

(osteomyelit) birlikteliği her iki grupta %20 civarında olup bu görüşü destekler (19, 20).

Her ne kadar kemikçik destrüksiyonu için kolesteatoma varlığı şart olmasada kolesteatomlu kulaklarda kemik destrüksiyonunun rölatif olarak fazla olduğu açıktır. Kolesteatomla birlikte olan enfeksiyon kemik rezorbsiyonunu indükler. Kolesteatom ve epitelyal debris bakteri büyümesi için uygun bir ortam hazırlar. Keratin tabakası fiziksel bir bariyer oluşturur. Bakteri ve enflamatuvar hücre ürünlerinin lokal yüksek konsantrasyonunu sağlar. Bu durumlar ayrıca düşük oksijen konsantrasyonuna neden olur bu da anaerob bakteri büyümesini sağlar (21).

Aural kolesteatomada kemik resorbsiyonunu artıran bir özellikte orta kulak ve mastoidde kemik bölgeler arasında hapsolmuş epitelyal debrisin varlığıdır. Epitelyal debrisle dolu kavitelere parsiyel dolu kavitelere göre kemik destrüksiyonunun daha fazla olduğu klinisyenlerce uzun zamandır bilinmektedir (21).

Bu açıklamalardan sonra kemik erimesini şu şekilde şematize edebiliriz:



Kolesteatomda görülen kemik erimesi aralıklı olarak gerçekleşir. Yani kemik erimesinin aktif ve inaktif devreleri vardır. Antibiyotikler ve kortizonlu kulak damlaları kemik erimesini inaktif devreye sokarlar. Ayrıca indometazin de PGE2 oluşumunu inhibe ederek kemik erimesi üstüne geçici olarak inhibisyon etkisi yapar (3).

Kemik erimesi en sık kemikçikleri tutar (18). Kemikçikler Gruber (1893) in de belirttiği gibi uzun kemiklere benzerler. İnkus ve malleusda ilik kanalı ve vasküler kanallar mevcuttur. Prosesler ise kompakt kemiktir. Üzerlerini kaplayan epitel yassılaştırmıştır, endotele benzer ve alttaki periosta yapışıktır. Kemikçiklerin vasküler kaynakları tam olarak belirlenmemiştir. Stilomastoid veya anterior timpanik arterin bir dalı attikte inkusa geçer. Malleusa ise anterior timpanik arterden bir dala ilaveten timpanik membrandan da bol dallar gelir. Stapes üç yerden kanlanır. Superior ve inferior timpanik arterler ile petröz arterin bir dalı cruralar ve tabanın ince kısmı damar içermez gibi görünmektedir. Ancak abberant stapediaal damarlar mevcut olabilir (18).

Kronik otitis mediada kemikçiklerin %92 sinde değişiklik gözlenir. Vasküler dolgunluk ve perivasküler lenfosit, plazmosit infiltrasyonu tek patoloji olabilir. Ancak granülasyon dokusu kemik olanlarını bozup oblitere edebilir. Osteofitik değişiklikler ve kemikçiklerin büyümesi görülebilir. Osteoklastik kemik resorpsiyonu, vasküler erozyon ayrı ayrı veya bir arada da görülebilir. İnkusu besleyen mukozal damarların tromboze olmasından genellikle inkusun uzun kolu nekroze olur. Daha sonra malleus ve stapes nekroze olur (7).

Orta kulaktaki kemikçik destrüksiyonunun kolesteatom varlığı ile birlikte olması şart değildir. Çünkü kolesteatomsuz kronik süpüratif otitis media olan birçok olguda kolesteatomlu kulaklardakine benzer kemikçik destrüksiyonu saptanmıştır. Her iki gruptada (kolesteatomlu ve kolesteatomsuz) en hasar görmüş bölgeler granülasyon dokusu veya bağ dokusu ile çevrilidir ve harap olmuş kemiğin kenarlarında bir osteit reaksiyonu görülmüştür. Bu gözlemler kronik otitis mediadaki kemik destrüksiyonunun mekanizmasının enflamasyonla birlikte olan kemik destrüksiyonu ile benzer olduğunu ortaya çıkarmıştır. Kemik destrüksiyonu ile intraossiküler inflamatuvar infiltrasyonun

Görüldüğü gibi, kemik erimesinin meydana gelişinde çok çeşitli faktörler etkindir. Keratinin yabancı cisim etkisi, enfeksiyon odağı ve kolesteatom kitlesinin yaptığı basınç etkisi gibi (3)

Keratin ve buna bağlı iltihabi olaylarla ortaya çıkan lenfositler osteoklast aktive edici faktör (OAF) salgılar ve osteoklastların sayısı artar. Osteoklastların içinde bol miktarda asid fosfataz vardır. İltihap nedeni ile lenfosit ve monositlerin sayısında artar ve bunlar makrofajlara dönüşür. Bu makrofajlar büyük olasılıkla osteoklastların atalarıdır. Monositlerin ayrıca basınç etkisi ile de meydana geldiği bildirilmiştir. Makrofajlar aktive olmuş makrofajlara dönüşür. Bu tip makrofajlar kollajenaz salgılar. Sonuçta organik matriks parçalanarak kemik resorpsiyonu gerçekleşir (21).

Bütün bunları özetlersek: Kemik erimesinde ilk devre demineralizasyon ya da dekalsifikasyondur. Mineraller liflerden ayrılmadan kemik erimesi mümkün değildir. Minerallerin çözülmesinden sonra organik matriks yani kollajen liflerden ibaret iskelet kalır. Bu liflerde kollejenaz ve proteaz gibi enzimlerle kolayca parçalanır.

Dekalsifikasyonda asid ortam baş koşuldur. Osteoklast aktive edici faktör ve PGE2 asit ortamın sağlanmasında önemli faktörlerdir. Kollajenaz ve proteaz enzimleri ise PGE2, aktive olmuş makrofajlar ve fibroblastlardan salgılanır. Bu göstermektedir ki kemik erimesi için birçok ve birbirini izleyen mekanizmaya gerek vardır. Şu gerçektir ki kolesteatom kitlesi ile kemik dokusu arasında yer alan granülasyon dokusu kemik erimesinden sorumlu hücre ve enzimlerin meydana geldiği bir odaktır (3).

MATERYAL METOD

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'nde 1994-1997 yılları arasında kronik süperatif otitis media nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan 48 olgunun retrospektif incelenmesini içermektedir.

Kronik süperatif otitis medialarda; klinik form, orta kulak mukozasının histopatolojik durumu (kolesteatoma / granülasyon dokusu), hastalığın süresi, bakteriyolojisi ve perforasyon şekli ile kemikçik destrüksiyonu arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Olguların 31'i erkek, 17'si kadındır. En büyük yaş 73, en küçük yaş 12 olup ortalama yaş 29.8 olarak tespit edilmiştir.

Kronik süperatif otitis media olgularında; klinik form, perforasyon şekli, hastalığın başlangıç yaşı ve süresi, kültürde üretilen bakteri türü, odyogram özellikleri, peroperatuar orta kulak mukozal patolojisi, kemikçik destrüksiyonu ve operasyon türü gözden geçirilmiştir.

Mevcut patoloji nedeniyle 10 olguya simple mastoidektomi, 3 olguya attikotomi, 3 olguya attikoantrotomi, 15 olguya komplet mastoidektomi, 1 olguya modifiye radikal mastoidektomi, 16 olguya radikal mastoidektomi ameliyatı uygulanmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 48 olgunun 31'i erkek (%64.6), 17si kadın (%35.4) idi. Olguların en büyüğü 73, en küçüğü 12 yaşında olup ortalama yaş 29.8 olarak bulundu.

Hastaların hepsinin kliniğe başvuruşta başlıca yakınmaları kulak akıntısı idi.

Bulgular tek bir tablo halinde tablo 1 de gösterilmiştir.

Hastalarda akıntının başladığı yaş Tablo 2 de ve akıntının yıl olarak süresi Tablo 3 de gösterilmiştir.

Tablo 2: Akıntının başlangıç yaşı

	0-5 yaş	6-10 yaş	11-15 yaş	16-20 yaş	>21 yaş
Olgu	12	9	4	7	16
Yüzde	%25	%18.8	%8.3	%14.6	%33.3

Tablo 3: Akıntının yıl olarak süresi

	0-5 yıl	6-10 yıl	11-15 yıl	>16 yıl
Olgu	12	15	5	16
Yüzde	%25	%31.3	%10.4	%33.3

Tablo 1: Bulgularımız

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Hastalık süresi (yıl)	İşitme kaybı türü	İşitme kaybı miktarı (dB)	Bakteriyoloji	Destrukte kemikçik*	Perforasyon şekli	Orta kulak patolojisi	Ameliyat türü**
1	13	E	8	İletim	62	P. aeruginosa	M+I+S	Subtotal	Kolesteatom	RM
2	16	E	5	İletim	43	P. aeruginosa	İntakt	Marjinal	Kolesteatom	SM
3	42	K	6	Mikst	80	P. aeruginosa	M+I+S	Total	Kolesteatom	RM
4	18	E	17	İletim	23	Klebsiella	İntakt	Subtotal	Kolesteatom	KM
5	25	E	23	İletim	65	S. aureus	M+I	Total	Granülasyon dok.	SM
6	20	E	18	İletim	33	P. aeruginosa	İntakt	Subtotal	Granülasyon dok.	SM
7	36	E	6	İletim	40	S. aureus	İntakt	Attik	Granülasyon dok.	SM
8	13	E	13	İletim	68	P. aeruginosa	I	Marjinal	Kolesteatom	RM
9	23	E	5	Mikst	88	P. aeruginosa	M+I+S	Subtotal	Granülasyon dok.	RM
10	51	K	15	İletim	53	P. aeruginosa	M+I+S	Total	Kolesteatom	RM
11	45	E	20	İletim	45	S. aureus	İntakt	Subtotal	Granülasyon dok.	KM
12	22	E	20	Mikst	52	P. aeruginosa	İntakt	Attik	Kolesteatom	KM
13	38	E	1	İletim	43	P. aeruginosa	İntakt	Attik	Kolesteatom	A
14	24	E	4	İletim	53	P. aeruginosa	I	Marjinal	Kolesteatom	A
15	14	K	13	Mikst	55	P. aeruginosa	İntakt	Subtotal	Granülasyon dok.	SM
16	33	KA	8	Mikst	70	P. aeruginosa	M+I	Attik	Kolesteatom	RM
17	35	KA	30	İletim	58	P. aeruginosa	M+I+S	Subtotal	Granülasyon dok.	KM
18	17	KA	16	İletim	52	P. aeruginosa	I	Subtotal	Granülasyon dok.	RM
19	25	K	4	İletim	48	P. aeruginosa	İntakt	Subtotal	Granülasyon dok.	RM
20	27	E	15	İletim	58	Klebsiella	İntakt	Attik	Granülasyon dok.	SM
21	17	E	7	İletim	50	S. aureus	İntakt	Subtotal	Granülasyon dok.	KM
22	17	E	4	İletim	53	S. aureus	İntakt	Attik	Kolesteatom	A
23	24	E	20	Mikst	48	E. coli	İntakt	Subtotal	Granülasyon dok.	KM
24	31	E	25	Mikst	77	P. aeruginosa	M+I+S	Attik	Kolesteatom	MRRM

* M= Malleus
İ= İnkus
S= Stapes

** A= Antrotomi

AA= Attikoantrotomi

SM= Simple mastoidektomi

KM= Komplet mastoidektomi

MRRM= Modifiye radikal mastoidektomi

RM= Radikal mastoidektomi

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Hastalık süresi (yıl)	İşitme kaybı türü	İşitme kaybı miktarı (dB)	Bakteriyoloji	Destrukte kemikçik*	Perforasyon şekli	Orta kulak patolojisi	Ameliyat türü**
25	49	E	1	Mikst	90	P. aeruginosa	M+İ	Total	Granülasyon dok.	RM
26	16	E	9	İletim	70	Proteus	İ+S	Subtotal	Granülasyon dok.	SM
27	29	E	1	İletim	55	S. aureus	İ	Attik	Kolesteatom	AA
28	40	K	20	Mikst	52	P. aeruginosa	İ	Attik	Kolesteatom	KM
29	38	E	6	İletim	68	P. aeruginosa	M+İ+S	Total	Granülasyon dok.	KM
30	43	E	10	Mikst	85	S. aureus	M+İ+S	Total	Granülasyon dok.	RM
31	31	E	24	İletim	45	P. aeruginosa	M+İ+S	Subtotal	Kolesteatom	RM
32	21	E	6	İletim	35	S. aureus	İntakt	Subtotal	Granülasyon dok.	KM
33	15	K	1	İletim	47	Klebsiella	İntakt	Attik	Kolesteatom	SM
34	23	E	20	İletim	67	Proteus	M+İ	Subtotal	Granülasyon dok.	KM
35	20	K	3	İletim	68	Klebsiella	İ	Subtotal	Kolesteatom	KM
36	12	E	7	İletim	58	E. coli	İntakt	Subtotal	Granülasyon dok.	KM
37	56	E	10	Mikst	82	S. aureus	M+İ+S	Subtotal	Kolesteatom	RM
38	15	K	8	Mikst	53	Klebsiella	M	Attik	Granülasyon dok.	KM
39	35	E	2	İletim	52	S. aureus	İ	Attik	Kolesteatom	AA
40	73	E	2	Mikst	70	Klebsiella	M+İ	Subtotal	Granülasyon dok.	KM
41	16	E	9	İletim	70	Proteus	İ+S	Subtotal	Granülasyon dok.	SM
42	65	K	20	İletim	40	P. aeruginosa	M+İ+S	Marjinal	Kolesteatom	RM
43	20	E	10	İletim	33	P. aeruginosa	İntakt	Subtotal	Granülasyon dok.	AA
44	23	K	15	İletim	63	S. aureus	İ	Marjinal	Kolesteatom	RM
45	40	K	20	Mikst	80	Proteus	İ	Subtotal	Kolesteatom	RM
46	35	K	17	İletim	45	P. aeruginosa	M+İ+S	Subtotal	Kolesteatom	KM
47	35	K	18	İletim	80	P. aeruginosa	M+İ+S	Marjinal	Kolesteatom	RM
48	56	K	8	İletim	70	S. aureus	İ+S	Subtotal	Granülasyon dok.	SM

* M= Malleus
İ= İnkus
S= Stapes

** A= Antrotomi
AA= Attikoantrotomi
SM= Simple mastoidektomi
KM= Komplet mastoidektomi
MRM= Modifiye radikal mastoidektomi
RM= Radikal mastoidektomi

Olguların timpan membranlarında perforasyon şekilleri Tablo 4 de gösterilmiştir.

Tablo 4: Kulak zarı perforasyon şekilleri

	Subtotal	Attik	Marjinal	Total
Olgu	24	12	6	6
Yüzde	%50	%25	%12.5	%12.5

Olguların işitme kaybı türü Tablo 5 te ve ortalama işitme kayıpları Tablo 6 te gösterilmiştir.

Tablo 5: İşitme kaybı türü

	İletim	Miks
Olgu	34	14
Yüzde	%70.8	%29.2

Tablo 6: Ortalama işitme kaybı

	<30 dB	30-50 dB	50-70 db	>70 db
Olgu	1	13	25	9
Yüzde	%2.1	%27.1	%52.1	%18.7

Olguların bakteriyolojik incelenmesinden elde edilen bulgular Tablo 7 da gösterilmiştir.

Tablo 7: Kültürde üreyen bakteri türleri

	Pseudomonas aeruginosa	Stafilokokkus aureus	Klebsiella	Proteus	E. Coli
Olgu	24	12	6	4	2
Yüzde	%50	%25	%12.5	%8.3	%4.2

Olguların peroperatuar mastoid antrum ve timpanik kavite patolojileri Tablo 8 de gösterilmiştir.

Tablo 8: Mastoid antrum ve timpanik kavite patolojisi

	Olgu	Yüzde
Ödemli, hiperemik, enfekte mukoza	48	%100
Granülasyon dokusu	24	%50
Kolesteatoma	24	%50

Peroperatuar olarak tespit edilen kemikçik destrüksiyonu bulguları Tablo 9A ve Tablo 9B de gösterilmiştir.

Tablo 9A: Kemikçik destrüksiyonu

	Sayı	Yüzde
İntakt	17	%34.5
Malleus	1	%2.1
İnkus	9	%18.7
Stapes	0	%0
Malleus + İnkus	5	%10.4
İnkus + Stapes	3	%6.25
Malleus+İnkus+stapes	13	%27.1
Toplam	48	%100

Tablo 9B: Kemikçik destrüksiyonu

	Malleus	İnkus	Stapes
Olgu	19	30	16
Yüzde	%39.6	%62.5	%33.3

Kemikçik destrüksiyonu ayrıca; orta kulak ve mastoid antrum patolojisine (Tablo 10), hastalığın klinik formuna (Tablo 11), kültürde üreyen bakteri türüne (Tablo 12), hastalığın süresi (Tablo 13) ve perforasyon şekline göre de (Tablo 14) gösterilmiştir.

Tablo 10: Mastoid antrum ve timpanik kavite patolojisine göre kemikçik destrüksiyonu

	Granülasyon dokusu	Kolesteatoma
İntakt	11 (%45.8)	6 (%25)
Malleus	1 (%4.2)	0
İnkus	1 (%4.2)	8 (%33.3)
Stapes	0	0
Malleus + İnkus	4 (%16.7)	1 (%4.2)
Malleus + Stapes	0	0
İnkus + Stapes	3 (%12.5)	0
Malleus+İnkus+Stapes	4 (%16.7)	9 (%37.5)
Toplam	24	24

Tablo 11: Klinik forma göre kemikçik destrüksiyonu

	Timpanomastoid KSOM	Tubotimpanik KSOM
İntakt	7 (%38.9)	10 (%33.3)
Malleus	1 (%5.6)	0
İnkus	6 (%33.3)	3 (%10)
Stapes	0	0
Malleus + İnkus	1 (%5.6)	4 (%13.3)
Malleus + Stapes	0	0
İnkus + Stapes	0	3 (%10)
Malleus+İnkus+Stapes	3 (%16.6)	10 (%33.3)
Toplam	18	30

Tablo 12: Kültürde üreyen bakteri türüne göre kemikçik destrüksiyonu

	Pseudomonas auroginosa	Stafilokokkus aureus	Klebsiella	Proteus	E. Coli
Olgu	24	12	6	4	2
Destrüksiyon	17	7	3	4	0
Yüzde	%70.8	%58.3	%50	%100	%0

Tablo13: Hastalm süresine göre kemikçik destrüksiyonu

	0-5 yıl	6-10 yıl	11-15 yıl	>16 yıl
Olgu	12	15	5	16
Destrüksiyon	7	10	3	11
Yüzde	%58.3	%66.6	%60	%68.6

Tablo 14: Perforasyon Şekline göre kemikçik destrüksiyonu

	Subtotal	Attik	Marjinal	Total
İntakt	10 (%41.7)	6(%50)	1 (%16.7)	0
Malleus	8 (%33.3)	3 (%25)	2 (%33.3)	6 (%100)
İnkus	14 (%58.3)	5 (%41.7)	5 (83.3)	6 (%100)
Stapes	9 (%37.5)	1 (%8.3)	2 (%33.3)	4 (%66.7)
Malleus+İnkus+Stapes	6 (%25)	1 (%8.3)	2 (%33.3)	4 (%66.7)
Toplam	24	12	6	6

TARTIŞMA

Kronik süpüratif otitis media; kulak zarında kalıcı perforasyon ve pürülan kulak akıntısıyla birlikte orta kulak ve mastoid havalı sisteminin kronik iltihabıdır (21).

Kronik süpüratif otitis media klinik olarak iki gruba ayrılabilir. Tubotimpanik tip kronik süpüratif otitis media ve timpanomastoid tip kronik süpüratif otitis media (8).

Tubotimpanik tip kronik süpüratif otitis mediada; zarda çoğunlukla santral bir perforasyon görülür. Perforasyon total veya subtotal olabilir. Sürekli kulak akıntısı ve ortak kulak ve mastoidde granülasyon dokusu varlığıyla karakterizedir.

Timpanomastoid tip kronik süpüratif otitis mediada; perforasyon genellikle posterosuperior kadranda ve attikte görülür. Ayrıca marjinal perforasyonda sıktır. Genelde kolesteatom varlığıyla birlikte dir.

Kronik otitis medianın histolojik bulguları genelde granülasyon dokusu, kolesteatom, kolestrol granüloma, kemik değişiklikleri, timpanoskleroz, fibrozis, glandüler formasyon ve epitelyal metaplazidir (7).

Aktive mononükleer hücreler tarafından üretilen bazı inflamatuvar mediatörler ve büyüme faktörleri granülasyon dokusu gelişiminde ve proliferasyonunda önemlidir. Kemikle direk kontakt halinde granülasyon dokusu mevcudiyetinde, yoğun inflamasyon fokusu ve birlikte kemik resorpsiyonu sıklıkla gözlenir (18).

Kemik erozyonu da otitis medianın önemli patolojik bulgularından biridir. En sık kemikçik zinciri tutulur. Bu durum ses iletim mekanizmasının bozulmasına dolayısıyla işitmenin azalmasına yol açar (18).

Kemik erozyonu otitis medianın destrüktif eğiliminin önemli bir yönüdür. Tam olarak anlaşılmayan kompleks bir olaydır. Bununla birlikte temel kanı kemik rezorbsiyonunda multinükleer osteoklastların rol aldığıdır (18).

Orta kulaktaki kemikçik destrüksiyonunun kolesteatom varlığı ile birlikte olması şart değildir. Çünkü kolesteatomsuz kronik süperatif otitis media olan birçok olguda kolesteatomlu kulaklardakine benzer kemikçik destrüksiyonu saptanmıştır. Her iki grupta (kolesteatomlu ve kolesteatomsuz) en hasar görmüş bölgeler granülasyon dokusu veya bağ dokusu ile çevrilidir ve harap olmuş kemiğin kenarlarında bir osteit reaksiyonu görülmüştür. Bu gözlemler kronik otitis mediadaki kemik destrüksiyonunun mekanizmasının enflamasyonla birlikte olan kemik destrüksiyonu ile benzer olduğunu ortaya çıkarmıştır. Kemik destrüksiyonu ile intraossiküler inflamatuvar infiltrasyonun (osteomyelit) birlikteliği her iki grupta %20 civarında olup bu görüşü destekler (20).

Her ne kadar kemikçik destrüksiyonu için kolesteatom varlığı şart olmasada kolesteatomlu kulaklarda kemik destrüksiyonunun rölatif olarak fazla olduğu bilinir. Kolesteatomla birlikte olan enfeksiyon kemik rezorbsiyonunu indükler. Kolesteatom ve epitelyal debris bakteri büyümesi için uygun bir ortam hazırlar. Keratin tabakası fiziksel bir bariyer oluşturur. Bakteri ve inflamatuvar hücre ürünlerinin lokal yüksek konsantrasyonunu sağlar. Bu durumlar ayrıca düşük oksijen konsantrasyonuna neden olur bu da anaerob bakteri büyümesini sağlar(21).

Aural kolesteatomda kemik rezorbsiyonunu artıran bir özellikte orta kulak ve mastoidde kemik bölgeler arasında hapsolmuş epitelyal debrisin varlığıdır. Epitelyal debrisle dolu kavitelere göre kemik destrüksiyonunun daha fazla olduğu klinisyenlerce uzun zamandır bilinmektedir (21).

Mayerhoff ve arkadaşlarının 1978 yılında 123 temporal kemik postmortem incelemesinde 96 aktif kronik otitis media, 27 inaktif kronik otitis media tespit ettiler. Kronik aktif tip otitis mediada en sık görülen patolojik bulgu osteit (%100), bunu takiben granülasyon dokusuydu (%93.5). kolesteatom ise %14.6 idi (16).

Da Costa ve arkadaşları 1992 yılında yaptıkları 144 olgudan oluşan "İntakt ve perfore timpanik membranla birlikte olan kronik enfekte kulaklarda temporal kemik histopatolojisi" adlı çalışmalarında granülasyon dokusunu %97.2 oranında tespit ettiler. %10.4 oranında da kolesteatom saptadılar (22).

Şapçı ve arkadaşları 1996 yılında yaptıkları "Kronik otitis media cerrahisinde açık kavite timpanomastoidektomi ve kemikçik zincir rekonstrüksiyonunun postoperatif sonuçları" adlı çalışmalarında 23 olgunun %78.3 ünde kolesteatom, %17.4 ünde granülasyon dokusu tespit ettiler (23).

Biz çalışmamıza giren 48 olgu içinde; 24(%50) granülasyon dokusu, 24(%50) kolesteatom tespit ettik. Mayerhoff ve Da Costa'nın çalışmalarında buldukları kolesteatom oranı Şapçı ve bizim çalışmamızdan çok düşüktür. Buda bize kolesteatomun ülkemizde batılı ülkelerden daha yüksek oranda olduğunu göstermektedir. Sosyoekonomik ve kültürel seviye farklılıkları nedeniyle batıda erken yaşlardan itibaren kişilerin doktor kontrolünde olmaları bunun sebebi olabilir.

Mayerhoff ve arkadaşları postmortem temporak kemik incelemesinde %82.1 oranında kemikçik destrüksiyonu saptadılar (16).

Da Costa ve arkadaşları çalışmalarında kemikçik destrüksiyonunu perfore timpanik membranlı grupta %90 oranında tespit ettiler (22).

Bizim çalışmamızda kemikçik destrüksiyonu %64.6 oranında bulundu. Bu oran Mayerhoff ve Da Costa'nın çalışmasına yakınlık göstermektedir. Aradaki fark diğer müelliflerin çalışmasının histopatolojik bizim çalışmamızın peroperatif makroskopik bulgular olmasından kaynaklanabilir.

Mayerhoff ve arkadaşları kolestatomasız kronik otitis mediada kemikçik destrüksiyonu %69.5, kolestatomalı kronik otitis mediada %100 oranında bulmuştu.

Bütün vakalar içinde inkus %81.3 oranında en sık tutulan kemikçik iken, stapes %57.7 ve malleusta %43.1 oranında tutulum ile inkusu takip ediyordu. Her üç kemikçiğin birden tutulumu ise %37.4 tü (15).

Bizim çalışmamızda kemikçik destrüksiyonu kolesteatomsuz kulaklarda %54.2, kolestatomalı kulaklarda %75 idi. Bütün vakalar içinde malleusta %39.6, inkusta %62.5, stapeste % 33.3, her üç kemikçikte 27.1 oranında tutulum saptadık. Bizim bulgularımızla Mayerhoff'un bulguları az farkla birbirini tutmaktadır. Aradaki fark Mayerhoff'un çalışmasının histopatolojik olmasından kaynaklanabilir. Çünkü Sade'nin 1973 te yaptığı makroskobik çalışmada kolesteatomlu kulaklarda kemik destrüksiyonunu %84, kolesteatomsuz kulaklarda %42.5 bulurken, histopatolojik çalışmada kolesteatomlu kulaklarda %85, kolesteatomsuz kulaklarda %85 bulmuştur (20).

Tos 1979 yılında 1100 vakalık çalışmasında 426 kolesteatomlu vakadaki kemikçik incelemesinde attik+antrum kolesteatomunda malleusta %25, inkusta %74, stapeste %21, Timpanik kavite kolesteatomunda malleusta %48, inkusta %87, stapeste %45 destrüksiyon saptadı (24, 25). Biz çalışmamızda attik+antrum kolesteatomunda malleusta %32, inkusta %80, stapeste%36.1, timpanik kavite kolesteatomunda malleusta %50, inkusta %80, stapeste %60 destrüksiyon saptadık. Bulgularımız Tos'un çalışmasıyla uyumluluk göstermektedir.

Tos granülasyon dokusu tespit ettiği kulaklarda malleusta %10, inkusta %58, stapeste %21 destrüksiyon saptarken (25), biz malleusta %37.5, inkusta %50, stapeste %29.2 oranında destrüksiyon saptadık. Bulgularımız Tos'un ki ile uyumluluk göstermektedir.

Da Costa ve arkadaşları perfore grupta malleus %82, inkus %96, stapes %82, malleus ve incus beraber %7, inkus ve stapes beraber %7, her üç kemikçik birlikte %75 oranında değişikliğe uğramıştı (22). Kemikçik destrüksiyonu sıklık sırasıyla incus, stapes ve malleus şeklindeydi. Da Costa ve arkadaşlarının kemikçik

destrüksiyonunu bizim çalışmamızdan fazla bulmuş olmaları çalışmalarının histopatolojik olmasından kaynaklanabilir.

Çalışmamızda kolesteatomlu grupta kemikçik destrüksiyonu kolesteatomsuz gruptan (granülasyon dokusu grubu) rölatif olarak fazla tespit edildi. Ancak istatistiksel olarak aralarında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$). Fakat kolesteatomlu grupta inkus destrüksiyonu kolesteatomsuz gruptan (granülasyon dokusu grubu) istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla bulundu ($p<0.05$).

Çalışmaya alınan 48 olgu 18 (%37.5) timpanomastoid tip kronik süperatif otitis media, 30(%62.5) tubotimpanik tip kronik süperatif otitis media olarak gruplandırılmıştır.

Tubotimpanik tip kronik süperatif otitis mediada 20 (%66.7), timpanomastoid tip kronik süperatif otitis mediada 11 (%61.1) kemikçik destrüksiyonu tespit ettik.

Timpanomastoid tipte 5(%27.8) malleus, 10(%55.5) inkus, 3(%16.7) stapes ve 3(%16.7) her üç kemikçikte birden destrüksiyon tespit ettik.

Tubotimpanik tipte 14(%46.7) malleus, 20(%66.7) inkus, 13(%43.3) stapes, 10(%33.3) her üç kemikçikte birden destrüksiyon tespit ettik.

Timpanomastoid tip kronik süperatif otitis media ile tubotimpanik tip kronik süperatif otitis media arasında kemikçik destrüksiyonu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Timpanomastoid tip kronik süperatif otitis media ile tubotimpanik tip kronik süperatif otitis media arasında malleus ve inkus destrüksiyonu istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0.05$), stapes için anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Tubotimpanik tip kronik süperatif otitis mediada stapes destrüksiyonu timpanomastoid tip kronik süperatif otitis mediadan fazla bulunmuştur.

Aerobik ve anaerobik çok çeşitli mikroorganizma kronik süpüratif otitis media da izole edilebilmektedir. Farklı mikroorganizmaların izole edilme oranları çalışmadan çalışmaya farklılık göstermektedir (8). Kronik süpüratif otitis media bakteriyolojisi yine zaman içinde değişiklik göstermiştir. Eski çalışmalarda genellikle Gr (+) bakteriler bildirilmiştir. Friedman 1952 de yaptığı 318 vakalık bir çalışmada bakterileri oran olarak şöyle sıralamıştır. Stafilokokkus aureus %32.7, Pseudomonas aeruginosa %16, E. Coli %10.7. Daha sonraki çalışmalarda Gr(-) lerin baskın olduğu miks enfeksiyonlar ön plana çıkmıştır. Pseudomonas aeruginosa ve E. Coli ye ek olan bu bakteriler proteus mirabilis, proteus vulgaris ve klebsielladır (26).

Palva ve arkadaşları; Ozala ve arkadaşları; Gusttable ve Buttler; Sweeny , Picozzi ve Browning; Brook en sıklıkla pseudomonas aeruginosa ve proteus türlerinin izole edildiğini bildirirken, Friedman, Kenna ve arkadaşları en fazla stafilokokkus aureus; Constable ve Buttler E Coli ninde sıklıkla izole edilebildiğini bildirmişlerdir (8).

Squte ve arkadaşlarına göre anaerob bakteriler (Bakteriodes melanogeus, Bakteriodes fragilis ve diğer türler) sıklıkla yaygın kolesteatom veya granülasyon dokusu olan kulaklardan izole edilmektedir (8).

Aerob ve anaeroblar, aeroblar ortamın oksijen konsantrasyonunu düşürerek anaerob mikroorganizmalar için uygun çevre şartları oluşturduğunda beraber bulunabilir (8)

Brook, Horker ve Koontz kolesteatomlu kronik otitis mediada en sıklıkla pseudomonas aeruginosa izole ettiklerini bildirmişlerdir (27).

Kenna ve Bluestone nun 36 çocuktan oluşan kronik kolesteatomsuz otitis media bakteriyolojik çalışmasında orta kulaktan izole edilen bakterilerin 2/3 ünü psodomonas aeruginosa olarak bulmuştur. İzole ettikleri diğer mikroorganizmalar stafilokokkus aureus, cornebakterium ve klebsielladır (28).

Fradis ve arkadaşları topikal ciprofloksasin ve tobramisin tedavisi için yaptıkları çalışmada %45.9 pseudomonas aeruginosa, %24.3 stafilokokkus aureus, %8.1 enterobakter, %8.1 klebsiella, %5.4 E. Coli, %5.4 proteus, %18.9 candida tespit etmişlerdir (29).

Papastavros ve arkadaşlarının çalışmasında hakim bakteriler gram negatif sıklıkla pseudomonas aeruginosadır. Diğer bakteri tipleri stafilokokkus aureus, enterobakter ve nadiren anaeroblardır. Mikst florada tespit edilmiştir (30).

Balkan ve arkadaşları 100 kronik süperatif otitis medialı olgunun kulak kültüründe %40 proteus, %30 pseudomonas aeruginosa, %28 stafilokokkus aureus, %2 aerobakter tespit etmişlerdir (31)

Klein ve arkadaşları 3500 olgulu kronik süperatif otitis media serisinde en çok pseudomonas aeruginosa, proteus, stafilokokkus aureus, E. Coli tespit etmişlerdir (31).

Özçağlar ve arkadaşları sıklık sırasına göre stafilokokkus aureus, pseudomonas aeruginosa, proteus, E. Coli ve klebsiella tespit etmişlerdir (31).

Tutkun ve arkadaşlarının çalışmasında izole edilen bakteriler sıklık sırasına göre pseudomonas aeruginosa, stafilokokkus aureus ve proteustur (32).

Bizim çalışmamızda kulak kültüründen %50 pseudomonas auroginosa, %25 stafilokokkus aureus, %12.5 klebsiella, %8.3 proteus, %4.2 E. Coli tespit edilmiştir. Bizde çalışmamızda en sık pseudomonas aeruginosa tespit ettik. Bu bulgumuz Palva, Ozala, Gusttable, Buttler, sweeny, Piccozzi, Browning, Karma ve Bluestone, Faradis, Tutkun, Papattomas, Klein'in bulguları ile uyumluluk göstermektedir.

Kolesteatomlu kulaklarda; 15 (%62.5) psodomonas aeruginosa, 5 (%20.8) stafilokokkus aureus, 3 (%12.5) klebsiella, 1 (%4.2) proteus kültürde üremiştir.

Granülasyon dokusu olan kulaklarda; 9(%37.5) psodomonas aeruginosa, 7(%29.2) stafilokokkus aureus, 3(%12.5) klebsiella, 3(%12.5) proteus, 2(%8.3) E. Coli kültürde üremiştir.

Çalışmamızda kolesteatomlu kulaklarda pseudomonas aeruginosa'nın daha fazla üremesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Brook, Horker ve Koontz'un çalışmalarında bu sonucu desteklemektedir (27).

Çalışmamızda; pseudomonas aeruginosa tespit edilen kulaklarda 17(%70.8), Stafilokokkus aureus tespit edilen kulaklarda 7(%58.3), klebsiella tespit edilen kulaklarda 3(%50), proteus tespit edilen kulaklarda 4(%100) kemikçik destrüksiyonu saptandı. E. Coli tespit edilen 2 kulakta kemikçik destrüksiyonu saptanmadı.

Kültürde tespit edilen bakteri ile kemikçik destrüksiyonu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0.05$). Bu sonuç vaka sayısının az olmasından kaynaklanmaktadır (özellikle klebsiella, proteus ve E. Coli için).

Kronik süperatif otitis mediada kemikçik destrüksiyonu ile hastalığın süresi arasındaki ilişki de dikkate alındığında (Tablo 12); hastalığın süresi uzadıkça kemikçik destrüksiyonu rölatif olarak artmakta isede istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Buda vaka sayımızın azlığından kaynaklanabildiği gibi hastalığın aktif ve inaktif dönemlerinin süresinin hastalar arasında farklı olmasından kaynaklanabilir (3).

Şapçı ve arkadaşları çalışmalarında %38 attik, %27 total, % 22 subtotal, %13 marjinal perforasyon tespit etmişlerdir (23).

Biz çalışmamızda 24 (%50) subtotal, 12 (%25) attik, 6 (%12.5) marjinal, 6 (%12.5) total perforasyon tespit ettik. Şapçı ve arkadaşlarının çalışmasıyla bizim çalışmamız arasında perforasyon oranları arasındaki fark Şapçı'nın çalışmasında kolesteatom oranının (%78.3) bizim çalışmamızdan (%50) yüksek olması ve olgu

sayılarının az olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca bizim çalışmamızda tubotimpanik kronik süperatif otitis media sayısı yüksek olduğu için subtotal perforasyon oranımız da yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda subtotal perforasyonlu olgularda % 58.3, attik perforasyonlu olgularda %50, marjinal perforasyonlu olgularda %83.3 ve total perforasyonlu olgularda %100 kemikçik destrüksiyonu tespit ettik. Total ve marjinal perforasyonlu olgularda diğer perforasyon şekillerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede kemikçik destrüksiyonu tespit ettik ($p < 0.05$). Marjinal perforasyonda inkus destrüksiyonun yüksekken total perforasyonda bütün kemikçiklerde destrüksiyon oranı yüksekti. Ayrıca çalışmamızda tüm perforasyon şekillerinde inkusun en sık destrüksiyona uğrayan kemikçik olduğunu saptadık. Tos da çalışmasında total ve posterior perforasyonların daha yüksek oranda kemikçik destrüksiyonu yaptığını bildirmiştir (24,25).

Çalışmamızda kemikçik destrüksiyonuna paralel olarak total perforasyonlu olgularda işitme kaybını daha yüksek oranda saptadık. Malleus ve inkus destrüksiyonu birlikte olan olgularda işitme kaybını daha yüksek oranda olduğunutespit ettik. Orta kulak mukozal patolojisi ve bakteriyoloji ile işitme kaybı seviyesi arasında ilişki tespit etmedik.

SONUÇ

Kronik süperatif otitis mediada kemikçik destrüksiyonuna etkili faktörleri değerlendirmek üzere yaptığımız çalışmamızda:

•Kolesteatomlu kronik süperatif otitis mediada kemikçik destrüksiyonu kolesteatomsuz kronik süperatif otitis medialardan yüksek bulunmuştur. Özellikle inkus destrüksiyonu istatistiksel olarak büyük farkla anlamlı çıkmıştır.

•Timpanomastoid tip kronik süperatif otitis mediada kemikçik destrüksiyonu tubotimpanik tip kronik süperatif otitis mediadan daha yüksek oranda bulunmuştur. Ancak çalışmamızda stapes destrüksiyonu tubotimpanik tipte timpanomastoid tipten daha yüksek oranda tespit edilmiş bu da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

•Kronik süperatif otitis mediada bakteriyoloji ile kemikçik destrüksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak kolesteatomlu grupta pseudomonas aeruginosa daha yüksek oranda tespit edilmiştir.

•Hastalığın süresi ile kemikçik destrüksiyonu rölatif olarak artmaktadır fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

•Perforasyon şekli ile kemikçik destrüksiyonu arasında total ve marjinal perforasyonlu olgularda diğer perforasyon şekillerine göre daha yüksek oranda tespit edilmiş, istatistiksel olarak da anlamlı fark bulunmuştur.

•Çalışmamızda tüm olgular göz önüne alındığında inkus en yüksek oranda destrüksiyona uğrayan kemikçik olarak tespit edilmiştir.

ÖZET

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'nde 1994-1997 yılları arasında kronik süperatif otitis media tanısı ile cerrahi müdahale geçiren 31 erkek, 17 kadın toplam 48 olgu retrospektif olarak incelenmiş ve hastalığın klinik tipi, orta kulak patolojisi, bakteriyoloji, hastalığın süre ve perforasyon şeklinin kemikçik destrüksiyonu üzerine etkili olup olmadığı araştırılmıştır.

Çalışmamızda kolesteatom %50, granülasyon dokusu %50 oranında tespit edilmiştir olup kemikçik destrüksiyonu %64.6 bulundu.

Kolesteatomlu kulaklarda %75, kolesteatomsuz kulaklarda %54.2 kemikçik destrüksiyonu tespit edildi. İnkus en sık destrüksiyona uğrayan kemikçik olarak bulundu.

Timpanomastoid tipte %66.7, tubotimpanik tipte %61.1 kemikçik destrüksiyonu tespit edildi. İnkus en sık destrüksiyona uğrayan kemikçik idi. Ayrıca tubotimpanik tip kronik süperatif otitis mediada stapes destrüksiyonu timpanomastoid tip kronik süperatif otitis mediadan daha yüksek oranda bulundu.

Kronik süperatif otitis mediada bakteriyoloji ile kemikçik destrüksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilmedi.

Kronik süperatif otitis mediada hastalığın süresinin artışı ile kemikçik destrüksiyonu arasında rölatif olarak bir artış tespit edildi.

Total perforasyonlu olgularda %100, marjinal perforasyonlu olgularda %83.3, subtotal perforasyonlu olgularda %58.3, attik perforasyonlu olgularda %50 kemikçik destrüksiyonu tespit ettik. Total ve marjinal perforasyonlu olgularda kemikçik destrüksiyonunu istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulduk.

KAYNAKLAR

- 1- Akyıldız AN: Kulak Hastalıkları ve Mikroşirürjisi, Ankara, Ongun Kardeşler Matbaası, 1977.
- 2- Altuğ MH, Şenocak F, Sunar O: Otolarengoloji Kulak-Burun-Boğaz Hastalıkları Ders Kitabı. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1979.
- 3- Akyıldız AN: Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi, Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998.
- 4- Ömür M, Dadaş B: Klinik Baş Boyun Anatomisi, İstanbul, Ulusal Tıp Kitabevi, 1996.
- 5- Ballantyne J, Groves J, Scott-Brown: Disease of the Ear, Nose and Throat, 1979.
- 6- Ballenger J: Disease of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck, 185. 13th Edition. Lea and Febiger, Philadelphia.
- 7- Erişir F: Kronik otitis Mediada Orta Kulak Patolojisi (Uzmanlık Tezi), İstanbul, 1987.
- 8- Kerr AG, Booth JB: Scott-Brown's otolaryngology. 6th edition, Vol 3, Otology. 1997.
- 9- Birrel JF, Groves J, Scott-Brown: Disease of the Nose, Throat and Ear, Bristol, 1982.
- 10- Austin FD: Ossicular Reconstruction. Arch. Otolaryngology-vol 94:525-535, 1971.

- 11- Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Crause JC: Otolaryngology-Head and neck Surgery. 2nd edition, vol 4, Ear and cranial Base, 1993.
- 12- Friedberg J: Congenital Cholesteatoma. Laryngoscope, 104 (Suppl. 62), 1-24, 1994.
- 13- Schuknecht HF: Pathology of the Ear. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1974.
- 14- Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Mayerhoff ML. Otolaryngology. 3rd edition, Vol 2, otology and Neuro-otology, 1991.
- 15- Mayerhoff WL, Giebbink GS: Pathology and microbiology of otitis media. Laryngoscope, 92:272-273, 1982.
- 16- Mayerhoff WL, Giebbink GS, Paparella MM: Pathology of Chronic Otitis Media. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 87:749-759, 1978.
- 17- Uluoğlu Ö: Patoloji, Ankara, güneş Kitabevi, 1990.
- 18- Wright CG, Mayerhoff WL: Pathology of otitis media. Ann otol Laryngol 103:24-26,1994.
- 19- Sade J, Halevy A: The aetiology of bone destruction in chronic otitis media. The Journal of Laryngology and Otology, 1974, pp. 139-143.
- 20- Sade J, Berco E: Bone destruction in chronic otitis media. The Journal of Laryngology and Otology. 1974, pp.413-422.

- 21- Abramson M, Moriyama H, huang CC: Pathogenic factors in bone resorption in cholestatoma. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1984; 97:437-442.
- 22- Da Costa SS, Paparella MM, Schachern PA: Temporal bone histopathology in chronically infected ears with intact and perforated timpanic membranes. *Laryngoscope* 102:1229-1236, 1992.
- 23- Şapçı T, Türkmen M, Gökdemir Ö, Akbulut U: kronik otitis media cerrahisinde açık kavite timpano mastoidektomi ve kemikçik zincir rekonstriksiyonunun postoperatif sonuçları. *K.B.B.ve Baş Boyun cerrahisi Dergisi*,4:3-210-1-215,1996.
- 24- Gates GA: Current terapy in otolaryngology- head And neck Surgery 5th edition, 1994.
- 25- Tos M: Pathology of the ossicular chain in various chronic middle ear disease. *The Journal of Laryngology and Otology* 93:769-780, 1979.
- 26- Topuz B.: Kolestatomun Patolojisi (Uzmanlık Tezi), İstanbul, 1991.
- 27- Brook I: Aerobic and Anaerobik bacteriology of cholesteatoma. *Laryngoscope*. 1981; 91: 250-253.
- 28- Kenna MA, Bluestone CD, Reilly JS, Lusk RP: Medical menagement of chronic suppurative otitis media without cholesteatoma in children. *Laryngoscope*. 1986; 96: 146-151.
- 29- Faradis M, Brodsky a, Ben-David J, Srugo I: Chronic otitis media treated topically with ciproflaxacin or tobramycin *Arch otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123:1057-1060.

- 30- Papastavros T, Giamarellou H, Varlejides S: Role of aerobic and anaerobic microorganism in chronic suppurative otitis media. *Laryngoscope*. 1986; 98: 438-442.
- 31- Vural T, Özçaglar HÜ, Gültekin M, Çolak D, Mutlu G: Kronik süpuratif otitis medialı olgularda kulak sürüntülerinden izole edilen bakterilerin bazı sefalosporin, aminoglikozid, penisilin grubu antibiyotiklere ve beta-laktamaz inhibitörlü preparatlara invitro duyarlılıkları. *Akdeniz Üniversitesi Dergisi*. 1994; 1:41-44.
- 32- Tutkun A, Özagar A, Koç A, Batman Ç: Treatment of chronic ear disease. *Arch otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;121:1414-1416.