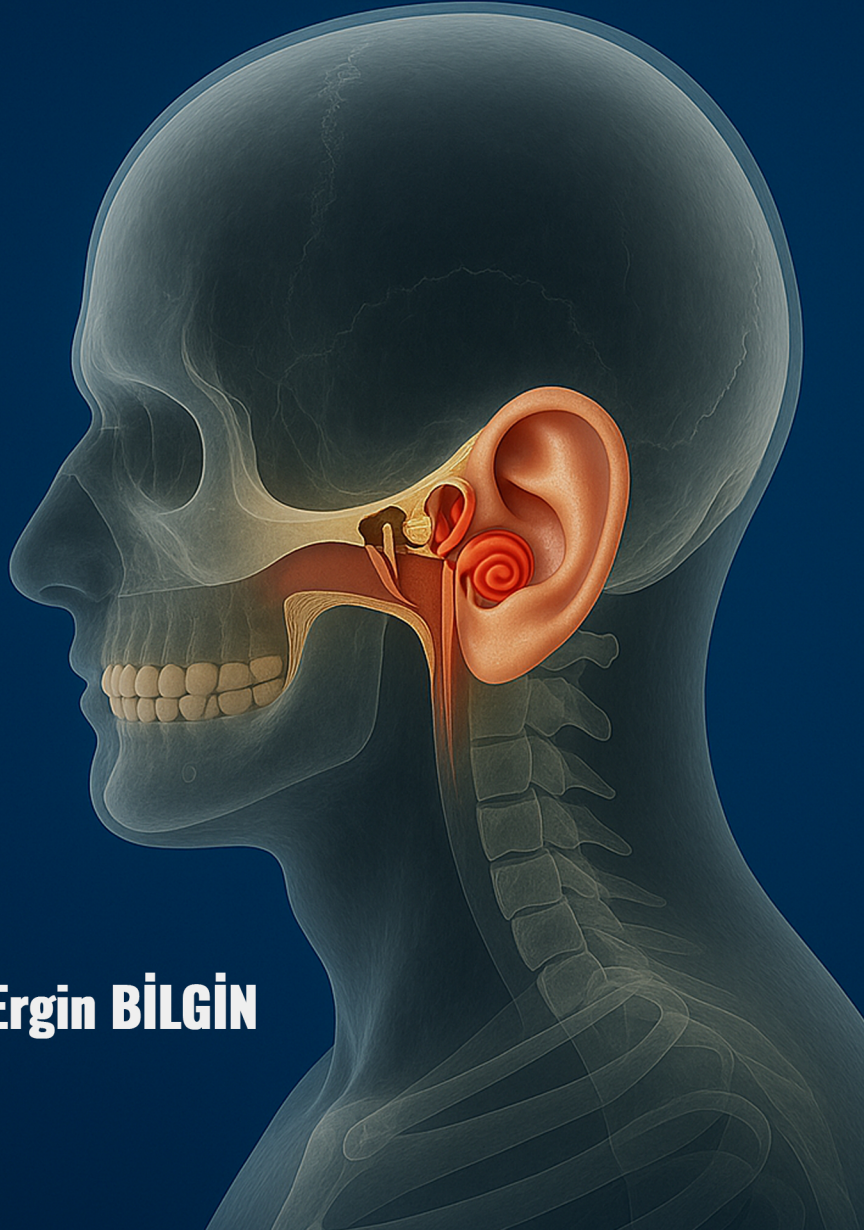


KRONİK OTİTLİ HASTALARDA CARHART ÇENTİĞİNİN TANISAL ÖNEMİ



Dr. Ergin BİLGİN



KRONİK OTİTLİ HASTALARDA CARHART ÇENTİĞİNİN TANISAL ÖNEMİ¹

Dr. Ergin BİLGİN

Editör

Doç. Dr. Aykut Erdem DİNÇ

¹ Yazarın yüksek lisans tezinden türetilmiştir.



***Kronik Otitli Hastalarda
Carhart Çentiğinin Tanısal Önemi
Dr. Ergin BİLGİN***

Genel Yayın Yönetmeni: Berkan Balpetek
Editör: Doç. Dr. Aykut Erdem DİNÇ
Yayın Tarihi: Eylül 2025
Yayıncı Sertifika No: 49837
ISBN: 978-625-5698-54-4

© Duvar Yayınları
853 Sokak No:13 P.10 Kemeraltı-Konak/İzmir Tel:
0 232 484 88 68

www.duvar yayinlari.com
duvarkitabevi@gmail.com

ÖNSÖZ

Eğitimim boyunca her zaman yakın ilgi ve desteğini gördüğüm hocam Doç. Dr. Aykut Erdem DİNÇ'e

Bilgi ve becerilerini benden esirgemeyerek asistanlık eğitimime katkıda bulunan değerli hocalarım Yrd.Doç.Dr. Sultan ŞEVİK ELİÇORA ve Yrd.Doç.Dr. Duygu ERDEM'e

Birlikte acı, tatlı hatıralarla dolu günler geçirdiğim ve çok sevdiğim asistan arkadaşlarıma

Onlarla çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum klinik hemşirelerimize, sekreterlerimize, personelimize ve diğer tüm hastane çalışanlarımıza,

Odyometri testlerinin çiziminde büyük emeği olan sayın Özlem MUTLU'ya Beni bugünlere getiren ve bana desteğini hiçbir zaman esirgemeyen aileme,

Teşekkürü borç bilirim

Dr. Ergin BİLGİN

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	V
ŞEKİL DİZİNİ.....	İX
TABLO DİZİNİ	X

1. GİRİŞ.....	1
1.1 İletim Fazı	1
1.2 Dönüşüm	2
1.3 Nöral Kodlama	2
1.4 Algı ve Birleştirme	3
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1 Kulak Anatomisi	5
2.1.1 Temporal kemik	5
2.1.2 Dış kulak yolu	10
2.1.3 Kulak zarı.....	10
2.1.4 Orta kulak.....	11
2.1.5 İç kulak	15
2.2 Kronik Otitis Media	16
2.2.1 Tanım	16
2.2.2 Epidemiyoloji ve risk faktörleri	17
2.2.3 Patogenez	18
2.2.4 Mikrobiyoloji	19
2.2.5 Patoloji	20
2.3 Kronik Otitis Medianın Tipleri.....	21
2.3.1 Kronik basit otitis media	21
2.3.2 Kronik mukozal otitis media	22
2.3.3 Kronik kolesteatomlu otitis media.....	22
2.3.4 Adeziv otit ve retraksiyon poşları	28
2.3.5 Timpanoskleroz.....	29
2.4 Kronik Otitis Mediada Klinik Değerlendirme ve Tanı.....	30
2.5 Kronik Otitis Medianın Cerrahi Tedavisi.....	31
2.6 İşitme Rekonstrüksiyonu.....	36
2.7 Carhart Çentiği	39

3. GEREÇ VE YÖNTEM 42
 3.1 Çalışma..... 42
 3.2 Saf Ses Odyometri Testi..... 42
 3.3 İstatistiksel Analiz..... 43

4. BULGULAR 44

5. TARTIŞMA 48

6. SONUÇ 51

7. KAYNAKLAR..... 52

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABG	: Air bone Gap (Hava Kemik Yolu Açıklığı)
AOM	: Akut Otitis Media
CHL	: Conductive Hearing Loss (İletim Tipi İşitme Kaybı)
DKK	: Dış Kulak Kanalı
DKY	: Dış Kulak Yolu
İTİK	: İletim Tipi İşitme Kaybı
KOM	: Kronik Otitis Media
KSOM	: Kronik Süpüratif Otitis Media
KZ	: KulakZarı
LSSK	: Lateral Semisirküler Kanal
OM	: Otitis Media
ÖT	: Östaki Tüpü
Postop Bone	: Postop Kemik Yolu
Preop Bone	: Preop Kemik Yolu
PSÖDOSNHL	: Psödo Sensorinöral Hearing Loss (Yalancı Sensorinöral İşitme Kaybı)
SOM	: Seröz Otitis Media
TORP	: Total Ossiküler Replasman Protezi

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1: Temporal Kemiğin Dıştan Görünümü.....	6
Şekil 2: Temporal Kemiğin İçten Görünümü	7
Şekil 3: Sağ Kulak. Normal Kulak Zarı ve Orta Kulak Yapıları.....	11
Şekil 4: Orta Kulak ve Kemikçik Zincir.....	14
Şekil 5: İç Kulak Anatomisi	16
Şekil 6: İtik	39
Şekil 7: Carhart Çentiği	40
Şekil 8: Otitis Media Kaynaklı İtik Örneği	41

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: Austin/Kartush sınıflamasına göre kemikçik defektleri.....	39
Tablo 2: Olguların cinsiyete göre dağılımı.....	44
Tablo 3: Hastaların yaşa göre dağılımı.....	44
Tablo 4: Hastalarda 500-1000-2000-4000 Hertz frekanslarında ortalama, minimum ve maksimum preop ve postop ABG değerleri	45
Tablo 5: Hastalarda 500-1000-2000-4000 Hertz frekanslarında ortalama minimum ve maksimum preop ve postop bone (kemik yolu) değerleri.....	46
Tablo 6: Carhart çentiği bulunan ve bulunmayan preop ve postop hasta sayıları	46
Tablo 7: Carhart çentiği var olan grupta ortalama preop ve postop abg (air-bone gap) değerleri	47
Tablo 8: Hastaların ortalama preop ve postop kemik yolu değerleri ile Carhart çentik değerleri	47

1. GİRİŞ

Ses, bir kaynaktan dalgalar halinde yayılan titreşimlerin katı, sıvı ve gaz ortamlarda enerjiye dönüşmüş halidir. Ses dalgalarının hızı bulunduğu ortamın yoğunluğuyla ilişkilidir. En hızlı katı ortamlarda ilerler. Suda daha yavaş, havada ise sudakinin dörtte biri kadardır. Boşlukta yayılamaz.

Sesin temel olarak iki temel bileşeni vardır. Bunlar şiddet ve frekanstır. Saf seslerin frekansı hertz (Hz) olarak ifade edilir. Bu, saniyedeki titreşim sayısını ifade eder. Normal insan kulağı her titreşimi ses olarak algılayamaz ve 20 ile 20000 Hz frekans arasındaki sesleri işitebilecek kabiliyettedir. Ses şiddeti ise desibel (dB) olarak ifade edilir. Desibel iki ses şiddetinin birbirine oranını ifade eden logaritmik bir değerdir. Ses iletimi ve işitme fizyolojisini tam olarak anlayabilmek için impedans kavramını bilmek gerekir. Akustik impedans sesin bir ortamdan geçerken karşılaştığı dirençtir. İki ortam arasındaki impedans ne kadar birbirine yakınsa, bir ortamdan diğerine enerji aktarılması da o kadar fazladır.

Normal işitmenin olabilmesi için çok sayıda organın birbiriyle uyumlu olarak çalışabilmesi gerekir. İşitme birbirini takip eden 4 fazda gerçekleşir.

1.1 İletim Fazı

Ses dalgaları atmosferden hava yoluyla kulak kepçesine, oradan da dış kulak yoluna yönelir ve kulak zarında titreşime yol açar. Orta kulak yapıları bu titreşim enerjisinin iç kulak sıvılarına geçişini sağlar. Ses dalgaları orta kulaktan iç kulağa geçerken yani direnci düşük olan gaz ortamdan direnci daha yüksek olan sıvı ortama geçerken ortalama 30 dB civarında bir enerji kaybına uğrar. Orta kulak bu ses dalgalarındaki enerji azalmasını önlemek amacıyla impedans adaptasyonu sağlar.

Orta kulağın impedans denkleştirici etkisi üç mekanizma ile olmaktadır:

1. Kulak zarının tahtarevalli etkisi (catenary lever): Kulak zarının titreşim bakımından iki sabit noktası vardır. Bunlar kemik anulus ve manubrium

malleidir. Kulak zarı kemiğe sıkı bir şekilde yapıştığı için anulusta titreşmez. Ancak ince olan orta kısımda titreşir. Böylece ses enerjisi kısmen hareketli manubriumu büyüterek geçer. Bu şekilde ses enerjisi iki katına çıkar. Buna “tahtarevalli etkisi” denilmektedir.

2. Kemikçik zincirinin yükseltici etkisi (ossicular lever): Kemikçikler bir kaldıraç gibi hareket eder. Bu kaldıraçta manubrium mallei ve inkusun uzun kolu kaldıracın kollarını, malleus başıda destek noktalarını oluşturur. Ses dalgası ile inkodomalleolar kompleks aracılığıyla stapesin başına 1.3 kat güçlenerek ulaşmış olur.
3. Kulak zarı ve stapes yüzeyleri arasındaki büyüklük farkı (hydraulic lever): Orta kulağın amlifikatör etkisinde en önemli rol hidrolik mekanizmaya aittir. Bu mekanizma kulak zarı ile stapes tabanı arasındaki yüzey alan farkından kaynaklanmaktadır. Kulak zarının titreşen bölümü yüzölçümü ile oval pencere yüzölçümü arasındaki oran 17/1’dir ve kemikçiklerin kuvvetlendirici etkisi de hesaba atıldığında, ses kulak zarından stapes tabanına 22 kez kuvvetlenerek geçer.

1.2 Dönüşüm

Ses enerjisi kemikçik zincir yoluyla mekanik enerjiye dönüşür. Stapes tabanının oval pencerede oluşturduğu titreşim iç kulak sıvılarında vibrasyona neden olur ve bu da mekanik enerjinin elektriksel enerjiye dönüşümünde temel rol oynayan saçlı hücrelerin depolarizasyonuna yol açar. Kohleada yaklaşık 3500 iç saçlı ve 13000 dış saçlı hücre yer alır.

1.3 Nöral Kodlama

Saçlı hücrelerde meydana gelen elektriksel uyarılar korti organında kodlanır ve işitme sinirine iletilir.

1.4 Algı ve Birleştirme

Spiral gangliondaki sinir hücrelerinin aksonları kohlear sinir aracılığıyla ponstaki kohlear nukleuslara ulaşırlar. Kohlear nukleuslar, ventral ve dorsal olmak üzere iki gruptur. Düşük frekanslı seslerle oluşan uyarı ventral nukleusta, yüksek frekanslı seslerle oluşan dorsal nukleusta sonlanır. Bu liflerin %90'ı beyin sapının karşı tarafına geçerek superior olivar komplekse katılırlar. Lifler buradan lateral lemniskus ve inferior kollikulusa giderler. Inferior kollikulustan çıkan lifler medialgenikulat cisimcik aracılığıyla temporal lobdaki Sylvian fissürüne yerleşmiş primer işitme merkezine gelirler. Burası Broadman 41. alandır. İşitme yollarında sinyaller her iki kulaktan gelir, liflerin çoğu kontralateral tarafa geçer ve beyin sapının en az üç bölgesinde çaprazlaşırlar. Böylece binaural işitme sağlanmış olur (1).

Orta kulaktaki patoloji ses enerjisinin iç kulağa ulaşmasını engelleyebilir. Bu durumda hava iletim eşiklerinde(en azından bazı frekanslarda) kötüleşme olacaktır. Bu durumdan kemik yolu eşikleri etkilenmeyecektir. Bu nedenle kemik iletim eşikleri sıfır dB elde edilmeli ve hatta oklüzyon etkisinden dolayı daha iyi çıkmalıdır. Oluşan hava kemik açıklığı 60 dB'e kadar çıkabilir. Bir çok orta kulak patolojisinde hava kemik açıklığı (ABG) gözlenebilir. Bununla birlikte orta kulak patolojileri kemik iletiminde engelleyebilir ve kemik eşiklerinin kötüleşmesine sebep olabilir. Sonuç olarak iletim tipi işitme kaybına ilave olarak kemik eşiklerindedeki kötüleşme ortaya çıkar (PseudoSNHL). Örneğin, otosklerozdan kaynaklanan ossiküler fiksasyon, yaklaşık orta kulak rezonant frekansı 2.000 Hz'de (Carhart, 1950) normal kemik iletim eşiklerinden daha düşük olarak ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle İTİK ile beklenen hava-kemik boşlukları (ABG) 2.000 Hz ve civarında azalabilir veya yok olabilir. Stapedial fiksasyonun neden olduğu Otoskleroz ile oluşan pseudoSNHL (sahte sensörinöral kayıp) Carhart çentiği olarak bilinir. Çarhart çentiği cerrahi operasyon sonrası orta kulak rezonansının normale dönmesi ile ortadan kalkmaktadır. Orta kulak kemik iletim bileşeni de diğer bozukluklardan etkilenebilir (2).

Bu çalışmanın amacı; Kronik otitis media tanısı ile tip 1 timpanoplasti operasyonu yapılan hastalarda preop ve postop 6. ay saf ses odyometri testleri ayrı ayrı karşılaştırılarak 500, 1000, 2000 ve 4000 hertz frekanslarındaki air bone gap (ABG) ve kemik yolu işitme eşiklerindeki değışimleri incelemek, hava yolu iletiminin kemik yolu üzerine etkilerini araştırmak, cerrahi müdahale ile hava yolunda meydana gelen düzelmenin kemik yolu üzerinde etkilerini saptamak, kronik otitis media Carhart entięi varlığını saptamak ve cerrahi tedavinin Carhart entięi üzerine etkilerini saptamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Kulak Anatomisi

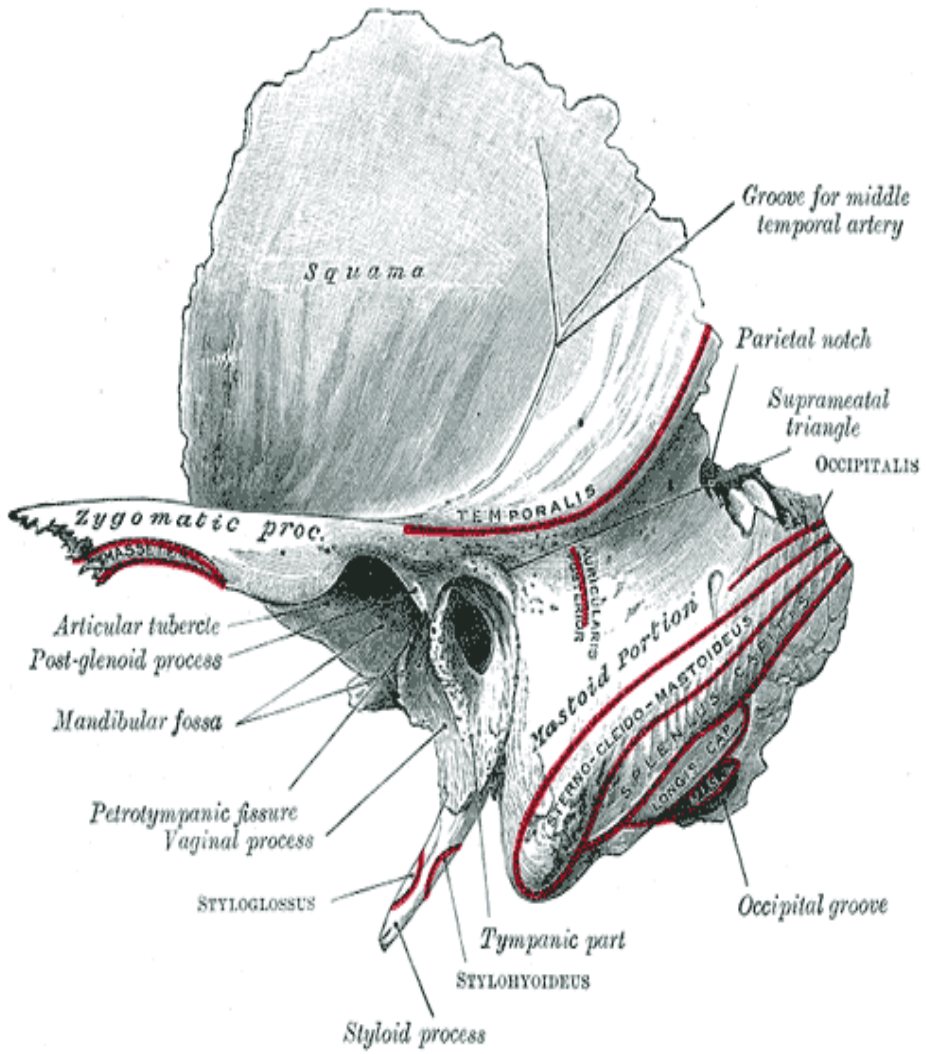
İşitme ve dengenin periferik organı olan kulak, temporal kemik içerisine yerleşmiş üç bölümden oluşur. Bunlar; dış kulak, orta kulak ve iç kulak olarak sıralanabilir (3).

2.1.1 Temporal kemik

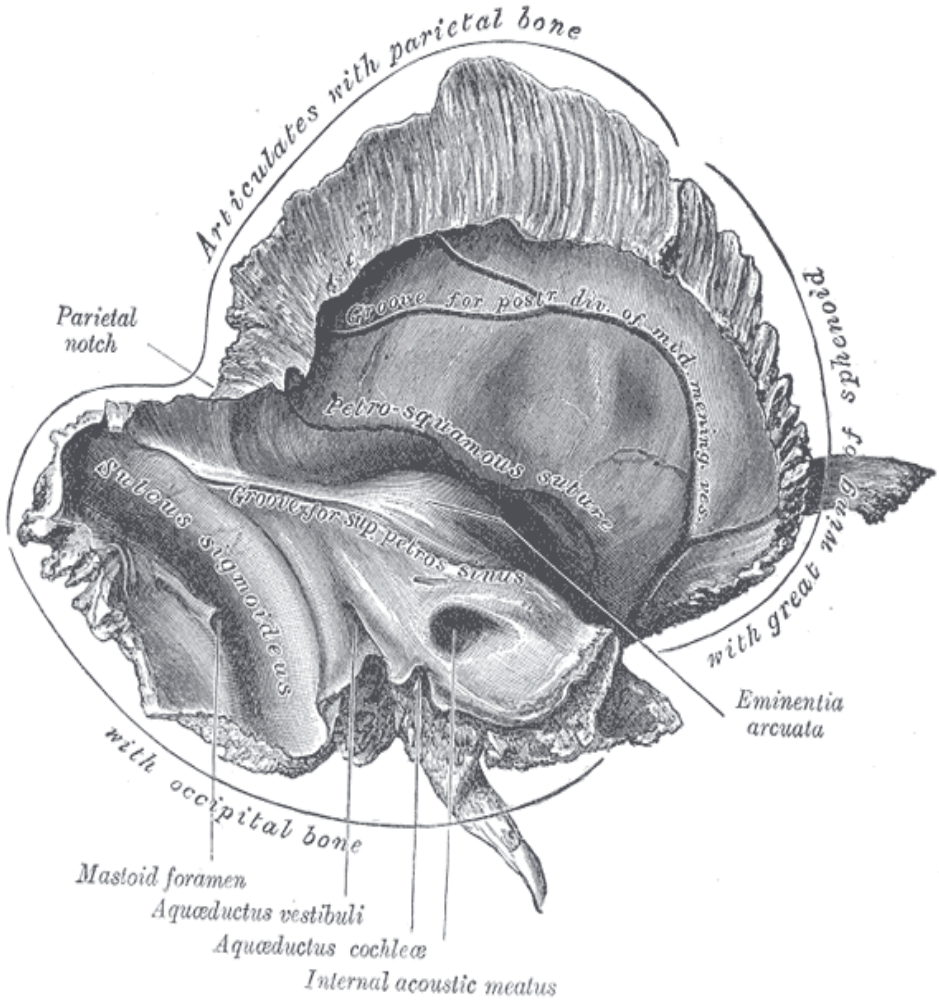
Temporal kemik, yerleşimi, şekli, fonksiyonları, barındırdığı anatomik yapıları nedeni ile anatomistlerin ilgisini çekmiştir. Kafatasının lateral yüzünü oluştururken, inferior yüzü ile de kafa tabanının yapısına katılır. Beş ayrı kranial ve fasial kemik ile eklem yaparken, içerisinden birçok nöral ve vasküler yapıların geçtiği foramenleri ve açıklıkları oluşturur (Şekil 1, 2). Aynı zamanda vestibüler, koklear ve fasial sinir, internal karotis arter kanalını, sigmoid sinüs ve jugulerbulbus gibi önemli yapıları barındırır (4). Temporal kemiğin dört ayrı parçası vardır;

1. Skuamöz parça
2. Mastoid parça
3. Petröz parça
4. Timpanik parça

Temporal kemikle ilgili patolojilerin iyi anlaşılması ve bu bölgeye yönelik cerrahi girişimlerin güvenle yapılabilmesi, temporal kemiğin karmaşık anatomisinin doğru ve iyi biçimde anlaşılmasıyla mümkündür.



Şekil 1: Temporal Kemiğin Dıştan Görünümü



Şekil 2: Temporal Kemiğin İçten Görünümü

Skvamöz Parça

Parietal kemik, frontal kemik ve sfenoid kemiğin büyük kanadı ile eklem yapar. Dış yüzeyi temporal adale için tutunma yeri olup önemli bir cerrahi kılavuzyeri olan “*linea temporalis*” ile sınırlanır. İç yüzünde A. MeningeaMedia’nın oturduğu derin bir oluk bulunur. Dış yüzünün alt kısmında öne doğru uzanan, masseter kasının yapıştığı “*processus zygomaticus*” bulunur. Skvamöz parçanın iç yüzü orta kafa çukuru ile komşudur (5).

Mastoid Parça

Temporal kemiğin arka ve üst kısmında yer alan en büyük parçasıdır. Orta kafa çukurunun alt kısmının sınırını yapar. Dış kulak yolunun arka üst kısmında “*suprameatal spin*” veya “*Henle spini*” adı verilen küçük bir kemik spin bulunur. Bu spinin arkasında “*lamina cribrosa*” adı verilen delikli bir kısım vardır.

Bu bölge antrum projeksiyonuna uyması bakımından önemli bir cerrahi belirteç noktasıdır. Mastoidin iç yüzünde sigmoid sulkus adı verilen bir oluk bulunur. Bu sulkusa sigmoid sinüs yerleşir. Mastoid parçanın üst yüzeyinde antrumu örtenince bir kemik tabakası vardır. Buna tegmen mastoideum denir. Arkada, petröz parçanın arka yüzü ile birlikte arka kafa çukurunun ön sınırını yapar. Mastoid kemik hava boşluklarıyla doludur. Bu hava boşluklarının en önemlisi, her zaman bulunan antrumdur (5). Mastoid pnömatizasyonu antrumdan çevreye doğru yayılır. Pnömatizasyon skuamöz ve petröz kemiklere de yayılır. Bu iki kemik birbirinden petroskuamozal lamina ile ayrılmıştır. Bu lamina zamanla kaybolur, ancak bazen kaybolmayabilir. Buna “*Körner septumu*” adı verilir (6). Mastoid kemik pnömatizasyonuna göre üç tiptir:

1. Pnömatik tip: Hücreler lateralde attikten zigoma köküne doğru, medialde genikulat ganglion ve süperior semisirküler kanal ampullası üzerinden petröz apekse doğru genişleyen tarzdadır.

2. Diploik tip: Pnömatik tip ve sklerotik tip kombinasyonudur.

3. Sklerotik tip: Mastoid havalı hücrelerinin sınırlı olduğu, kompakt kemik dokusu içeren tarzdadır (7).

Pnömatik bir mastoid kemikte hücreler çeşitli gruplara ayrılırlar. Bu sınıflama ilk kez 1969 yılında Allam tarafından yapılmıştır ve günümüze dek bir kaç küçük değişiklik göstererek kullanılmaktadır (8).

1. Periantral hücreler
2. Tegmental hücreler
3. Sinodural hücreler
4. Perisinüsial hücreler (retrosigmoid hücreler)

- a. Posterior perisinüs al hücreler
- b. Lateral perisin s al hücreler
- c. Medial perisin s al hücreler
- 5. Santral hücreler
 - a. S perfisiyel intersinofasyal hücreler
 - b. Derin intersinofasyal hücreler
- 6. Apikal hücreler (mastoid tip hücreleri)
 - a. Lateral apikal hücreler
 - b. Medial apikal hücreler
- 7. Perifasyal hücreler
- 8. Zigomatik hücreler
 - a. Lateral zigomatik hücreler
 - b. Medial zigomatik hücreler
- 9. Antral hücreler

Petröz Parça

Petröz kemik, içerisinde labirent, internal karotid kanal, vestibülokoklear sinir gibi yapıları içeren dört köşeli piramit Şeklinde bir kemiktir. Üst yüzü orta kafa çukurunun alt sınırını oluşturur. Bu kısımda süperior semisirküler kanalın kabarıntısı olan “*arkuat eminens*” bulunur. Bunun önünde, genikulat ganglionun yer aldığı bir fossa bulunur. Bu fossadan öne doğru uzanan bir oluğun içinde n.petrozus superfisialis major ve a. meningea media seyreder. Kemiğin arka yüzü birkaç kılavuz noktası içerir. Bunlardan en belirgin olanı internal akustik kanalın giriŐi olan “*porus akustikus*”tur. I erisinden 7.ve 8. kafa çiftleriyle beraber labirentin arter geçer. Meatus akustikus internus’un lateral ucu krista falsiformis tarafından horizontal olarak bölünür. Süperior bölüm  nde fasiyal siniri,arkada da vestibüler sinirin üst dalını içerirken inferior bölüm  nde kohlear dalı, arkada da vestibüler sinirin alt dalını içerir. Aquaduktus kohlea petröz kemik tabanında internal akustik kanalın hemen altında açılır. Petröz kemiğin lateral yüzü orta kulağın medial duvarını oluşturur (5).

Timpanik parça

Timpanik parça dış kulak yolunun ön ve alt duvarıyla arka duvarının bir kısmını oluşturur. Ön alt bölümünün ortası ince yapıdadır ve bazen “*foramenhuschke*” denen küçük delikler ihtiva eder. Timpanik kemik üst kısmı açık kalmış bir halka gibidir. Bu açıklığa “*rivinus çentiği*” denir. Kulak zarının pars tensası sulkus timpanikusa, pars flaksidası ise halkanın açık olan kısmına yerleşir (5).

2.1.2 Dış kulak yolu

Kulak kepçesi ve dış kulak yolundan oluşur. Kulak kepçesi perikondrium ve deri ile örtülü ince elastik kıkırdaktan oluşan ses toplayıcı bir organdır. Dış kulak yolunun başlangıç kısmı(meatus acusticus externus) kulak kepçesi kıkırdağının bağ dokusu ile kapalı bir kanalı tamamlayan oluk tarzındaki uzantısından oluşmuştur. Dış kulak yolu (DKY) yaklaşık 2,5 cm uzunlukta olup, dış 1/3bölümü kıkırdak, geri kalan 2/3 iç bölümü ise kemikten yapılmıştır. Kıkırdak bölümünün ön duvarında santorini insisuraları adı verilen iki adet fissür vardır. Bunlar dış kulak yolunun fleksibilitesini arttırmırlar. Ancak enfeksiyonların yayılmasına da olanak tanırırlar. Dış kulak yolunun iç kısmını kulak zarı oluşturur (6).

2.1.3 Kulak zarı

Kulak zarı (KZ), DKY’nin sonunda orta kulak boşluğunu DKY’den ayıran bir perdedir. Kalınlığı 0,1mm, uzunluğu 10-11mm ve genişliği 8-9mm’dir. Orta kulağın dış duvarının büyük bir kısmını yapar. KZ, sulcus timpanikusun içine oturur. Ancak timpanik sulkus üstte tam birleşmez ve burası açık kalır. Bu açıklığa “*rivinius çentiği*” adı verilir. Açık kalan bölümü skuamoz parçanın“*skutum*” isimli uzantısı doldurur. Skutum inkus ve malleusun gövdelerinin görünmesini önler.

Kulak zarı sulkus timpanikus içine “*Gerlach halkası*” adı verilen “*anulus fibrosus*” ile tespit edilmiştir. Zarın üst kısmında bu yapı yoktur, buradaki zardaha gevşek olan “*pars flaccida(Shrapnell zarı)*” adını alır. Timpanik halkadayar alan

gergin kısım ise “*pars tensa*” adını alır. Bu iki parça gerginlik farklarından başka histolojik olarak da birbirinden farklıdır. Pars tensada bulunan fibröz tabaka, pars flaksidada yoktur (şekil 3).

Kulak zarı konkv bir yüzeye sahiptir. En çukur bölgesi manibrium malleinin bulunduğu “*umbo*” adı verilen noktadır. Manibrium eksenine umbodan geçen bir dik çizilirse, kulak zarı dört kadrana ayrılmış olur. Arka-üst kadrana kemikçik zincir, pencere ve korda timpaniyi içermesi bakımından girişimler açısından tehlikelidir. En emin bölgeler,ön-üst ve ön-alt kadranslardır (3).



Şekil 3: Sağ Kulak. Normal Kulak Zarı ve Orta Kulak Yapıları

2.1.4 Orta kulak

Orta kulak, kulak zarı ile iç kulak arasına yerleşmiş, yüzeyi mukoza ile örtülü, hava içeren düzensiz bir boşluktur. Ses dalgalarının iç kulağa iletilmesinde görev alır. Eustachi borusu ile dış ortamla ve aditus yolu ile mastoidin havalı boşluklarıyla bağlantılıdır (3).

Doğumda orta kulak gelişmesi tamamlanmıştır. Hacimolarak hemen hemen erişkindeki haline eşittir. Orta kulak boşluğu pratikte 6 anatomik bölgeye ayrılarak incelenir (6):

1. **Epitimpanum (Attik):** Fasiyal sinir timpanik parçası ve kulak zarı üzerindeki kısımdır. Kemikçikleri içerir.
2. **Mezotimpanum:** Kulak zarının hemen medialine tekabül eden kısımdır.
3. **Hipotimpanum:** Sulkus timpanikus ve kulak zarı altında kalan kısımdır.
4. **Antrum:** Attığın hemen arkasına tekabül eder.
5. **Aditus ad antrum:** Epitimpanumdan antruma uzanan açıklıktır.
6. **Mastoid hücreler:** Orta kulak mukoperiostiumunun devamı olması nedeni ile orta kulak boşluğu yapıları arasında sayılır.

Orta kulak dar ve yüksek bir boşluktur. Ortalama hacmi 0,5cm³ olarak kabul edilmektedir. Bu boşluk prizma gibi altı yüzey gösterir: Dış ve iç, üst ve alt, ön ve arka. Bu duvarlar, orta kulak boşluğu düzenli yapı göstermediği için birbirine karışmıştır ve sınırlarını tam olarak tanımlamak zordur (şekil 4). Orta kulak boşluğunun sınırlarını şu şekilde özetleyebiliriz:

Tavan: Tegmen timpani adını alır ve orta fossa durası ile komşudur.

Taban: Bulbus vena jugularis ve vena jugularis ile komşudur. Arkada stiloid çıkıntı ile komşudur.

Ön duvar: İnternal karotis arterin yaptığı çıkıntı, östaki borusu, tensör timpani kası bulunur.

İç duvar: Kokleanın bazal kıvrımının yan duvarının yaptığı kabarıklık promontoryum adını alır ve bunun arka-üst tarafında mevcut çukurluğa “*fossula fenestra vestibuli (oval pencere)*” denir. Stapes tabanı bu bölgeye yerleşir. Promontoryumun arka-alt tarafında ise “*fossula fenestra cochlea (yuvarlak pencere)*” bulunur. Arka-üst kısmında ise “*processus cochleiformis*” vardır, buradan tensör timpani kası 90 derece dönerek malleusun boynuna yapışır. Çıkıntının özelliği fallop kanalına çok yakın olup fasiyal sinirin 1. ve 2. Parçalarının birleşme noktasıdır.

Arka duvar: Mastoid ile ilişkilidir. Orta kulağın gizli köşesi adı verilir. Üstte; aditus ad antrum, ortada; fallop kanalının inen parçası, arka dış ve altta promontoryuma doğru uzanan küçük bir kemik çıkıntı vardır. Buna

“*eminentiapirymidalis*” denir. Buraya stapes kası tendonu yapışır. Bu çıkıntıdan kulak zarına paralel giden dik bir düzlemlle orta kulağı ikiye ayırdığımızda içteki bölümde 3 önemli yapı vardır. Bunlar oval pencere, yuvarlak pencere ve “*sinüs timpani*”’dir. Piramidal çıkıntı sinüs timpaninin dış tarafını yapar. Sinüs timpaninin alt tarafını yuvarlak pencere, üstünü “*subikulum*”, iç duvarını “*pontikulus*” yapar. Eminentianın dışında “*fasiyal reses*” denilen bir çukurluk vardır. Bu çukurun dış tarafını dış kulak yolu ve korda timpani, arka ve üstünü ise fossa inkudis sınırlar.

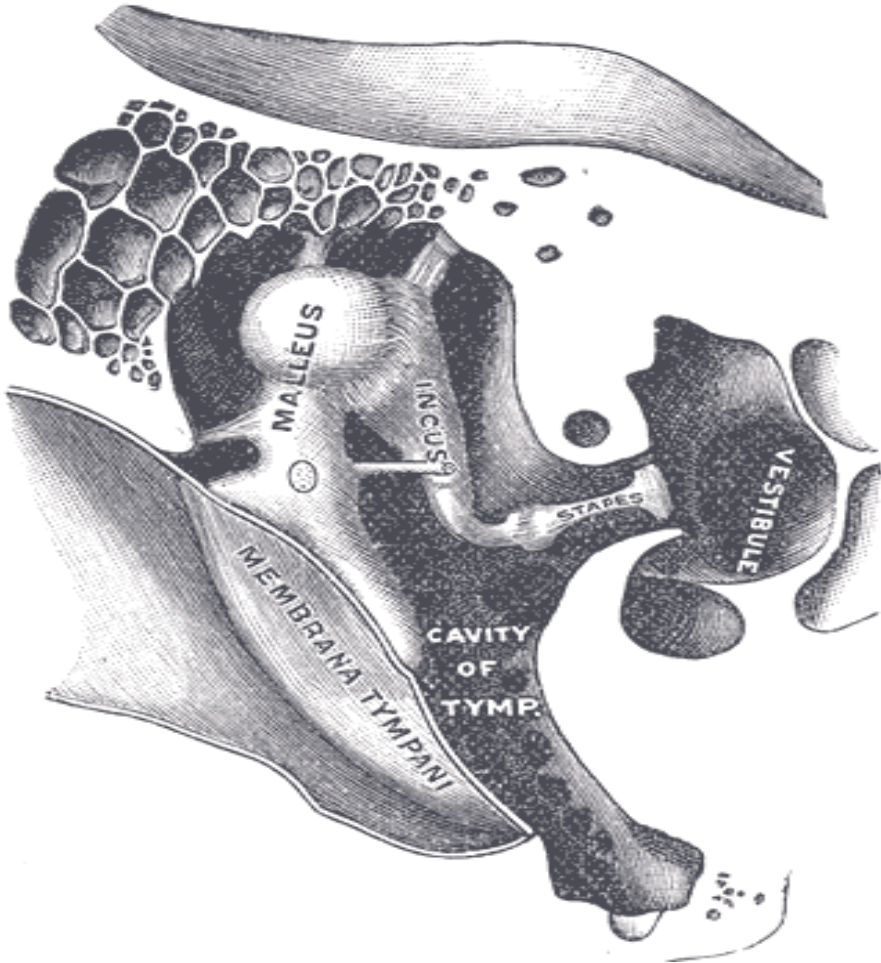
Dış duvar: Yukardan aşağıya doğru skutum, kulak zarı ve hipotimpanum diye 3 kısma ayrılır (3).

Kulak zarı ile iç kulak arasında yer alan üç tane hareketli kemikçik vardır. Malleus, inkus ve stapes.

Malleus: İçlerinden en büyük olanıdır. Dışta yer alır. Kulak zarı ile ilişkide olup; baş, boyun, manibrium, anterior ve lateral proçesden oluşur. Fetal hayatın 4. ayında gelişmeye başlar ve 6. ayda kemikleşmeyi tamamlar. Malleusun başı inkusun korpusu ile sinoviyal eklem yapar. Tensor timpani kası tendonu malleusun boynuna ve manibriumu yapışır. Bu kas manibriumu mediale çekerek timpanik membranı içe doğru çeker.

İnkus: Malleus ile stapes arasında lokalizedir. Fetal hayatın 4. ayında gelişmeye başlar ve 6. ayında kemikleşmesini tamamlar. İncus posterior ligament ile fossa inkudise, süperior ligament ile epitimpanik resese tespit edilir. İncus korpus, kısa ve uzun proçeslerden oluşur. İncus korpusu, malleus başı ile eklem yapar. Uzun proçesin ucunda processus lentikülaris denen ve stapes başı ile sinoviyal eklem yapan bir kısım bulunur. Kısa kolu fossa inkudise yerleşir.

Stapes: Baş, iki krus ve tabandan oluşur. Tabanın alanı 3.2 mm²’dir ve yüzeyi düz veya hafifçe konkav olup ligamentum annulare ile fenestra vestibüliye tespit edilir. Fetal hayatın 4. ayında kemikleşmeye başlar, 6. ayında kemikleşmesi tamamlanır. Arka bacağıın üstüne stapes kası tendonu yapışır. Stapediovestibüler eklem basit fibröz bir eklemdir (3).



Şekil 4: Orta Kulak ve Kemikçik Zincir

Eustachi borusu: Nazofarinks ile cavum timpaniye birleştiren 3-4 cm uzunluğunda bir tüptür. Uzunluğu yenidoğanda 17-18 mm, yetişkinde 31-38 mm kadardır. Üst 1/3 kısmı kemik, alt 2/3 kısmı kıkırdaktır. Eustachi tüpü hafif “S”şeklindedir. Kartilaj kısmındaki mukoza yüksek psödostratifiye silindirik solunum epitel ile döşelidir. Kemik kısmındaki mukoza kartilaj kısmındaki epitele benzer. Tek fark biraz daha kısadır. Bebeklerde tuba erişkinlere göre daha kısa ve geniştir, aynı zamanda daha horizontal seyir gösterir. Tubanın kemik kanalının üstünde semikanalis tensor timpani, iç tarafa karotid kanalın lateral

yüzü, altta juguler fossa ile komşuluk gösterir. Kemik kanal timpanik ağzında en geniştir. Gittikçe daralır ve en dar yeri istmus bölümüdür. İstmustan sonra kıkırdak bölümü nazofarinkse kadar genişleyerek ilerler. Tuba östaki normalde kapalı durur. Ancak çiğneme, yutma veya hapşırma sırasında açılır. Nazofarinkteki ağzının açılmasında en fazla rolü tensör veli palatini kası oynar. Tuba ağzının kapanışı pasif olarak gerçekleşir (3).

Tuba östakinin başlıca 3 fonksiyonu vardır:

- 1. Ventilasyon:** Nazofarinksdeki havanın orta kulağa geçişine izin vererek orta kulağın ventilasyonu ve kulak zarının her iki tarafındaki hava basıncının eşit olmasını sağlar.
- 2. Temizleme:** Orta kulaktaki sekresyonların mukosilier aktivite ile nazofarinkse atılmasını sağlar.
- 3. Koruma:** Nazofarinksdeki bakterilerin orta kulağa geçişine engel olur (3).

2.1.5 İç kulak

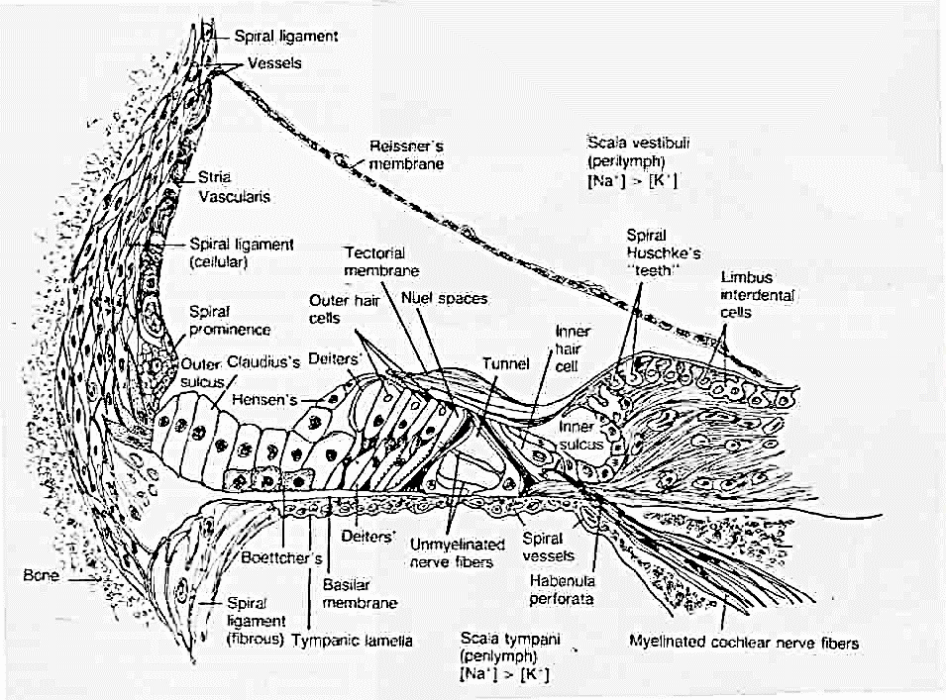
Temporal kemiğin petröz parçası içinde yer alan ve membranöz ve kemik labirenti içeren yapıya otik kapsül denir. Yuvarlak ve oval pencere ile orta kulak ile, koklear ve vestibüler akuaduktuslar yolu ile de kafa içi ile bağlantılıdır (Şekil 5). Kemik labirent vücudun en sert kemiğidir (3).

Osseöz (kemik) labirent: Koklea, vestibül, semisirküler kanalları içerir.

Membranöz (zar) labirent: Kemik labirenti aynen taklit eder. Fakat kemik labirenti tamamen doldurmaz. Ancak 1/3'lük kısmını işgal eder. Zar ve kemik labirent arasında perilenf, zar labirent içinde ise endolenf bulunur. Zar labirent ise koklea, vestibülde yer alan iki otolit organ (sakkulus ve utrikulus) ve semisirküler kanalları içerir (3).

Koklea: 1-2 mm çapında, 30 mm uzunluğunda kemik bir tüptür. Modiolus denen eksen etrafına sarılmıştır.

Korti organı: Kokleanın duysal ve asıl kısmıdır. Basiler membran üzerine yerleşmiştir. Vestibulokoklear sinir ile innerve olur. Vaskülarizasyonu vertebrobaziler sistemle gerçekleşir (3).



Şekil 5: İç Kulak Anatomisi

2.2 Kronik Otitis Media

2.2.1 Tanım

Genel olarak otitis media, orta kulak ve temporal kemiğin havalı boşlukları ile östaki borusunu kaplayan mukozanın enfeksiyonu ve enflamasyonu olarak tanımlanabilir (9). Kronik otitis media (KOM), kulak zarı perforasyonu ve dış kulak yolundan sürüratif akıntı ile karakterize, genellikle üç aydan beri devam eden ve medikal tedaviye cevap vermeyen otitis media tipidir. KOM'ların belli başlı üç karakteri vardır:

1. Kulak zarında perforasyon
2. Aralıklı kulak akıntısı
3. İletim tipi işitme kaybı (3).

2.2.2 Epidemiyoloji ve risk faktörleri

Kronik otitis media, yetersiz tedavi sonucunda akut otitin bir sekeli olarak kabul edilmekte ve pek çok ülkede ve özellikle ülkemizde de sık görülen sosyal bir sorun olarak değerlendirilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre, KOM tedaviyle iyileşebilecek bir işitme kaybına yol açması bakımından önemlidir (1). İnsidansı %14-62, prevalans ise %2-52 arasında değişebilmektedir. Bu sonuçlar yaş, ırk, cinsiyet, etnik köken, sosyoekonomik faktörler, muayene sıklığı, mevsimsel özellikler, tanı yöntemi ve kriterleri, izleme süresi ve analiz yöntemleri nedeniyle çoğu kez farklı çıkmaktadır (10).

Kronik otitis mediaya ait en yüksek prevalans Alaska'da (%30-46), Kanada'da (%7-31), Grönland Adası'nda (%7-12), Avustralya yerlilerinde (%12-33) ve Amerika yerlilerinde (%4-8) olduğu bildirilmiştir. Çalışmalar Amerika, İngiltere ve Finlandiya gibi gelişmiş ülkelerdeki prevalansın %1'in altında ve oldukça düşük olduğunu ortaya koymuştur (9). Ülkemizde KOM sıklığını gösteren özellikle yetişkinler üzerine yapılmış insidans çalışmaları yoktur. Ancak değişik şehirlerde çocuklar üzerine yapılmış bazı çalışmalar vardır. Ankara'da Çuhruk ve ark. 1979 yılında sosyoekonomik durumu iyi olan 1391 ilkokul çocuğunda KOM prevalansını %0.006 olarak bildirmişlerdir. Özbiçen ve ark. ise sosyoekonomik durumu nispeten daha kötü olan 698 ilkokul çocuğu üzerinde yaptıkları taramada KOM prevalansını %0.1 olarak bildirmişlerdir. Kaya ve ark. 1987 yılında, Ankara bölgesindeki 1628 çocukta KOM prevalansını %0.78 olarak bulmuşlardır. Kaya ve ark.'nın sonuçlarına göre şehir dışındaki ilkokul çocuklarında özellikle KOM prevalansı bariz olarak artmaktadır. Karasalihoğlu ve Sarıkahya tarafından 1983 yılında Edirne ilkokullarında yapılan araştırmada ise KOM prevalansı %2.6 olarak bulunmuştur (3).

Kronik otitis media sıklığı genetik ve sosyoekonomik faktörlerden etkilenir. Akut otitis media (AOM) ve seröz otitis medianın (SOM) sık görüldüğü; Eskimolar, Amerika Kızılderilileri ve Avusturalya yerlilerinde KOM prevalansı da yüksektir. Bununla birlikte beyaz Kafkas ırklarında ve Anglo-Saksonlarda daha azdır. Kraniofasial anomalili çocuklarda da daha sık görülür.

Sosyoekonomik faktörler KOM için önemli risk faktörlerini oluşturur. Bunlar arasında kalabalık aileler halinde yaşama, hijyenik şartların kötü olması, yetersiz beslenme, kreş ve okullardaki çocuk sayısı, ailelerin çocukların sağlığı üzerine duyarlılığı ve hekime başvurma alışkanlıkları, ebeveynin evde sigara içmesi ve anne sütü ile beslenme konusundaki toplumsal alışkanlıklar sayılabilir.

Genel olarak kronik ve rekürren otit risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir; erkek cinsiyet, beyaz ırk, küçük yaş grubu, ilk otit atağının ilk altı ayda ortaya çıkması, sigara içilen ortamda bulunma, orta kulak hastalığına ait aile anamnezi ile ailesel veya kişisel allerji hikayesidir. Anne sütü ile beslenme hem KOM hem de rekürren OM için bir koruyucu faktördür. KOM için diğer risk faktörleri biberonla beslenme, bilateral OM, geçirilmiş OM hikayesi ve nazal obstrüksiyondur (11).

Sosyoekonomik şartların iyileşmesi pek çok faktörü birden etkilemektedir. Daha iyi beslenme, yaşam ortamının daha hijyenik olması, sağlık hizmetinin daha etkin ve kolay ulaşılabilir olması ve antibiyotiklerdeki gelişmelerin KOM sıklığının azalmasında, şüphesiz ki, önemli etkisi vardır. Ancak, bütün bu faktörler arasında araştırmacılar, en önemli faktörün "daha etkin ve kolay ulaşılabilir sağlık hizmeti" olduğuna inanmaktadırlar. Çocukluk çağındaki otitis mediaların (özellikle SOM) teşhis ve tedavi edilebilmesi, KOM sıklığını azaltan faktörlerin başında gelmektedir (3).

2.2.3 Patogenezi

KOM etyopatogeneziinde birçok genetik, çevresel ve bünyesel faktör rol oynar. Otitis mediaların kronikleşmesinde birçok bilinen ve bilinmeyen karmaşık süreçler vardır.

Akut, rekürren ve efüzyonlu otitler kronik otitis medianın öncülleridir. Yaşamın ilk iki yılında immün sistem gelişmesini tamamlamadığı için AOM ve SOM sık görülür. Bunların bir kısmı rekürren OM ve kronik OM'ye gidiş gösterebilir. Orta kulak enfeksiyonları siliyer aktiviteyi etkileyerek, mukozada metaplazik değişikliklerin oluşmasına neden olur. Ayrıca vücut direncini

etkileyen hastalıklar (diyabetes mellitus, kronik hastalıklar, immün sistem bozuklukları), beslenme bozuklukları, alerji, nazofarinkteki hipertrofik lenfoid dokunun varlığı, kraniofasial malformasyonların varlığı, AOM ve SOM'un yetersiz ve uygun olmayan tedavisi bu süreci kolaylaştıran bireysel faktörlerdir. Bunun dışında etkenin virülansı da etkilidir (3). Son yıllarda gastroözefageal reflü ve helicobacter pylori enfeksiyonu da etyolojide suçlanmaktadır (12).

Bu faktörler dışında otitis medianın kronikleşmesinde büyük önemi olan iki lokal faktör de Eustachi borusu ve mastoidin durumudur. Eustachi borusu siliyer aktivite, havalanma ve koruyuculuk görevine sahiptir. Özellikle koruyuculuk görevinde bozulma, orta kulağın sürekli nazofarinksten enfekte olmasına neden olacaktır (3,13).

Yapılan araştırmalarda KOM hastalarının mastoid kemiklerinin sağlıklı insanlara göre daha sklerotik ve havalanmasının az olduğu bulunmuş. Bu durum iki teori ile açıklanmış. Heredite teorisine göre mastoid havalanması az olan çocuklarda KOM sık görülür. Çevresel teoride ise KOM sonucunda mastoid havalanmanın bozulması vardır. İki teoriyi de destekleyen çalışmalar vardır (14). Havalanmanın yetersiz olduğu durumlarda orta kulak ve mastoid arasındaki geçiş yolları daha kolay tıkanmakta ve mastoiddeki enflamasyon daha kolay kronikleşmektedir. Ayrıca orta kulakta bulunan ligaman, aralık ve cepler iltihabı olayların sürmesinde ve sınırlanmasında etkilidirler (3).

2.2.4 Mikrobiyoloji

KOM'da en sık rastlanılan bakteriler; P.aeruginosa, S.aureus, Proteus, difteroidler, H. İnfluenza, E. Coli ve anaeroblardır. Bu bakteriler orta kulağa perfore zardan ve östaki borusundan girerler. Pseudomonaslar orta kulak ve mastoiddeki bir çok kronik değişiklikten sorumludurlar. Bu bakteri orta kulaktaki girintilerde mukoza yüzeyine yapışarak koloniler meydana getirir. Uygun koşullarda çeşitli enzimler salgılayarak dokuda nekroz ve hemoraji yapar. Bunun sonucunda polip, granülasyon, nekroz, kötü kokulu akıntı ve osteite neden olur (3,13).

Son yıllarda bakteriyel biyofilmler kronik enfeksiyon kaynağı olarak dikkat çekmeye başlamışlardır. Biyofilm, bilindiği üzere bakterilerin bir yüzeye yapışarak etrafına polisakkarit matriks alarak ve bir araya gelerek bir oluşturduğu bir topluluktur. Bu şekilde eradike edilmelerinde zorluklar ortaya çıkmakta ve kronik enfeksiyonlar için gerçekçi birer kaynak olmaktadır. Biyofilmlerin zedelenmiş dokulara (ekspoze olmuş kemik, ülsera mukoza) yerleşme eğilimleri mevcuttur (15-17).

2.2.5 Patoloji

Histopatolojik olarak kronik otitlerde, geriye dönüşümsüz bir doku patolojisi vardır. Yapılan araştırmalarda akut hastalığı takiben 2-3 hafta içerisinde dahi geriye dönüşümsüz değişikliklerin başladığı gösterilmiştir. Kronik otitis mediadaki patolojik değişiklikler aktif ve inaktif olarak ikiye ayrılır. Aktif değişiklikler mukoza ve submukozadaki artmış vaskülariteye ait değişiklikler olup ülserasyon ve granülasyon oluşumu ile karakterizedir. İnaktif lezyonlar ise fibrozis ve osteogenezis ile karakterizedir (13).

İlk olarak mukozada yer yer ülserasyonlar ortaya çıkar, bunu granülasyon dokusu izler, mukazadaki mononükleer hücre infiltrasyonu sonucu ödem oluşur ve bunu takiben bazal membrandaki ödeme bağlı polipler gelişir. Granülasyon dokusu aşırı vasküler ve frajildir. Kemiğe temas ettiğinde salgıladığı enzimler ve mediatörlerle, yaygın enflamasyon ve kemik erimesi başlatır. Aynı zamanda orta kulak ve mastoid arasındaki geçişi mekanik olarak kapatarak geçişi engeller. Paparella'ya göre granülasyon dokusunun meydana gelmesi enfeksiyonun kronikleşmesi bakımından büyük önem taşır (3).

KOM'da olay mukoperiosteumda sınırlıdır, osteit, kemik erimesi gibi durumlar komplikasyon olarak kabul edilir. Thomsen ve arkadaşları, kolesteatomsuz otitlerde de kemik erimesi olabileceğini bildirmişlerdir (18). Moriyama'nın ratlar üzerinde yaptığı çalışmada, kronik otitis media varlığında osteoklastik kemik rezorbsiyonu gösterilmiştir (19).

Kronik enflamasyon kemikçik nekrozuna da neden olabilir. Nekrozdan ilk etkilenen inkusun uzun koludur. Bunu stapes bacakları ve manibrium mallei takip eder. İnkus ve malleusun gövdeleri ve taban nispeten daha dayanıklıdır (3).

Kolesteatom, temporal kemiğin pnomatize aralıklarında epiderminin çoğalarak keratinize birikintiler oluşturmalarıdır. Girdiği bölgelerde lamellar tarzda keratin debrisleri ile dolu olan bir kese oluşturur. Kemik erimesine neden olarak kemikçik hasarı, labirent fistülü, fasial paralizi ve intrakranial komplikasyonlara neden olabilir.

Kolesterol kistleri, mastoid boşluklara yerleşen içi yoğun kahverengi bir sıvı, debris ve kolesterol kristalleri ile dolu kistik yapılardır. Kolesterol granüloma ise, kolesterol kristalleri, yabancı cisim dev hücreleri ve granülasyon dokusu içeren tümör benzeri yapılardır (20).

Timpanoskleroz ise, sık görülen ancak nedeni tam bilinmeyen rekürren ve kronik otitis medianın bir sonucudur. Otitis medianın iyileşme döneminde lamina propria'nın fibröz tabakasında hyalin dejenerasyon başlar, orta kulak ve zar submukozasında beyaz plaklar olarak toplanır. Ancak bazen tüm orta kulağı ve kemikçikleri sararak destrükte edebilir. Patogenezi kesin olmamakla birlikte immünolojik, mekanik ve vasküler faktörlerin rolü olduğu sanılmaktadır (3,13).

2.3 Kronik Otitis Medianın Tipleri

2.3.1 Kronik basit otitis media

Tubotimpanik özellikler taşır ve benign karakterlidir. Kulak zarının pars tensa kısmında çeşitli ebatlarda bir perforasyon bulunur. Genellikle kuru, akıntısız perforasyonlardır. Orta kulak mukozası sağlıklı, pembe renkli ve doğal görünümündedir. Nadiren az miktarda debris ve granülasyon dokusu içerebilir. Orta kulak ve kulak zarında ince hyalen oluşumlar izlenebilir.

Zaman zaman üst solunum yolu enfeksiyonu, tubal yol yada kulağın sudan korunamaması nedeniyle enfekte olup, akıntı olabilir. Akıntı kötü kokulu değildir ve süreklilik göstermez. Akıntılı dönemlerde orta kulak mukozası kızarıklık ve ödemlidir. Hastalarda ileri düzeyde olmayan iletim tipi bir işitme kaybı gözlenir. İşitme kaybını

etkileyen faktörler, perforasyonun büyüklüğü ve yeri, kemikçiklerin durumu, iç kulağın olaya ne kadar katıldığı olarak sıralabilir (13).

2.3.2 Kronik mukozal otitis media

Kronik basit otitis mediaya göre daha agresif seyir gösteren tubotimpanik özellikte bir kronik otitis media tipidir. Orta kulağı ve mastoid boşluğu kaplayan mukozanın hastalığıdır. Orta kulak mukozası kalınlaşmış ve ödemlidir. Polip ve granülasyon dokularına da rastlanılabilir. Kemikçikleri çevreleyen hastalıklı bir mukoza vardır. Kemikçik nekrozu izlenebilir. Kronik basit otit gibi ileri düzeyde olmayan iletim tipi bir işitme kaybı vardır. Akıntı uzun süreli, kokusuz, mukoid özelliktedir.

2.3.3 Kronik kolesteatomlu otitis media

Tanım

Kolesteatoma deyimi Alman biyokimyacı Johannes Müller’e aittir. Kolesteatom ismini safra ve yağ asitleri içeren tümör olarak, chole=safra, stearin=yağ, oma=tümör kelimelerinden türetmiştir. Ancak bu terimin kolesteatomanın histolojik yapısı ve patogenezi çağırıştıran bir yanı yoktur. 1962 yılında Gray, “yanlış yerde bulunan deri” tanımını önermiş. Nedeni ne olursa olsun olmaması gereken yerde deriye ait skuamoz epitel dokusuna verilen isimdir. Normal cilt; epidermis, dermis ve cilt altı doku olmak üzere 3 tabakadan oluşur. pidermis ise kendi içinde; stratum korneum, stratum lucidum, stratum granulosum, stratum spinosum ve stratum germinativum olmak üzere 5 ayrı tabakadan oluşmuştur. Kolesteatom dokusu ise cilde benzer şekilde tabakalardan oluşur ancak stratum lucidum tabakası yoktur ve stratum germinativum tabakası kolesteatom dokusunun matriksi olarak bilinir. Kolesteatomanın diğer bir özelliği de sürekli keratin üretmesidir.

Bu bilgiler ışığında Ars, kolesteatomu “Bazal germinatif tabakanın sürekli ürettiği deskuame epitelyum ve stratum korneumdan gelen keratinin temporal kemiğin havalı boşlukları ve kulak zarı içinde birikmesidir” olarak tanımlamıştır (3).

Epidemiyoloji

Kolesteatom sıklığı, beyaz ırk için çocuklarda 3/100.000, yetişkinlerde ise 9.2/100.000 olarak bildirilmektedir. Literatürdeki çeşitli yayınlarda erkek cinsiyette daha sık görüldüğü bildirilmiştir. En sık beyaz ırkta, daha az sıklıkta Afrikalılarda da görülebilen kolesteatomun, Hindistan dışındaki Asya topluluklarında görülme olasılığı çok düşüktür. Eskimolardaki düşük kolesteatom prevalansı ise herkes tarafından kabul edilen bir gerçektir. Bunun nedeni olarak da, bu etnik grupta nazofarenksin çok geniş olması ve bu durumun orta kulak havalanmasını arttırarak, kronik kulak hastalıklarının sekellerinden koruyucu bir faktör olarak davranması gösterilmektedir. Yarık damak gibi kronik Eustachi disfonksiyonu olan hastalarda ise kolesteatom görülme ihtimali normal toplumdan daha fazladır. Kolesteatom izlenen hastaların karşı kulaklarında kolesteatom görülme ihtimali de normalden yüksektir (21-23).

Sınıflandırma

Kolesteatomlar yerleşim yerine, gelişim yerine ve morfolojik görünümlerine göre sınıflandırılabilirler.

Yerleşim yerine göre kolesteatomlar:

- a) DKY kolesteatomları,
- b) DKY kemik duvarı altında ve kulak zarı içinde yerleşen kolesteatomlar (iyatrojenik kolesteatom)
- c) Orta kulak boşluğunda yerleşen kolesteatomlar (konjenital, akkiz kolesteatomlar)

Konjenital kolesteatomlar da yerleşim yerlerine göre; konjenital orta kulak kolesteatomları ve konjenital petröz apeks kolesteatomları olmak üzere iki guruba ayrılırlar.

Akkiz kolesteatomlar ise iki ayrı kısma ayrılır: a) primer akkiz, b) sekonderakkiz kolesteatomlar.

Primer akkiz kolesteatomlarda sağlam kulak zarı ve östaki borusu vardır. Sekonder akkiz kolesteatomda ise kulak zarında bir perforasyon bulunur. Bu

perforasyonun yerleşim yerine göre sekonder akkiz kolesteatomlar pars tensa ve pars flaksida kolesteatomları olarak ikiye ayrılırlar.

Gelişim yollarına göre kolesteatomlar:

- a) Anterior epitimpanik kolesteatomlar,
- b) Posterior epitimpanik kolesteatomlar,
- c) Posterior mezotimpanik kolesteatomlar

Morfolojik görünümlerine göre kolesteatomlar:

- a) Hernial sac kolesteatomlar,
- b) Finger-like kolesteatomlar,
- c) Epidermozis.

Cerrahi tedavi sonrası nükslere göre kolesteatomlar:

- a) Rezidüel kolesteatomlar,
- b) Rekürrent kolesteatomlar (3).

Kolesteatom için çeşitli yazarlar farklı ölçütlere dayanan sınıflandırma yöntemleri önermişlerdir. Tos, cerrahi prosedür ve prognoz için yol gösterici olması nedeniyle kolesteatomu kaynaklandığı anatomik lokalizasyona göre 3 gruba ayırmıştır: 1) Attik kolesteatomu: Attik ya da aditus uzanan pars flaksida retraksiyonu; beraberinde antrum, mastoid veya timpanik kaviteye yayılım olabilir, 2) Sinüs kolesteatomu: Pars tensanın posterosüperiora doğru timpanik sinus, posterior timpanum ya da daha ötesine uzanan retraksiyonu ya da perforasyonu sonucu oluşur, 3) Tensa kolesteatomu: Pars tensanın üstaki tüpü ağzına doğru olan retraksiyonu ya da adezyonu sonucu oluşur (24). Kolesteatomdan etkilenen anatomik bölge göz önüne alınarak yapılan Saleh ve Mills'in evrelendirmesine göre; S1: kolesteatomun başladığı bölge, S2: hastalığın başka bir bölgeye yayılması, S3: hastalığın üçüncü bir bölgeye yayılması, S4: hastalığın dördüncü bir bölgeye yayılması, S5: ilk bölge ile birlikte 4 veya daha fazla bölgenin tutulumu olarak belirtilmiştir. Bu sınıflandırmada yedi anatomik bölge değerlendirmeye alınmıştır. Bunlar; attik, antrum, orta kulak, mastoid, üstaki tüpü, labirent ve orta kranial fossadır. Kemikçik tutulumuna göre de

hastalar 4 gruba ayrılmıştır; O0: tüm kemikçikler intakt, O1: inkusta kemikçik zincir devamlılığını bozan defekt, O2: inkus ve stapes arkında erozyon, O3: malleus manubriumu ve incus yokluğu ile birlikte stapes arkında erozyon. Bu sınıflandırma hastalığın yaygınlığını ve klinik önemini tespit etmek için oldukça pratik bir sınıflandırmadır ve petröz apeksi tutan kolesteatomlar dışındaki tüm hastalıklara kolaylıkla uygulanabilir. Bu sınıflandırmada preoperatif komplikasyonlara göre kolesteatom üç gruba ayrılmıştır; C0: komplikasyon yok, C1: tek bir komplikasyonun varlığı, C2: iki veya daha fazla komplikasyon varlığı. Değerlendirmeye alınan komplikasyonlar ise; lateral semisirküler kanal (LSSK) fistülü, fasiyal paralizi, total sensörinöral işitme kaybı, sinüs trombozu ve intrakraniyal invazyondur. Bu komplikasyonlar sıklıkla hastalığın evresi ile ilişkili bulunmuştur (25).

Kolesteatomun Oluşum Teorileri

Genel olarak kolesteatom, patogenezi ile ilgili mekanizmalara göre akkiz ve konjenital kolesteatom olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır.

I. Akkiz Kolesteatomlar: Patogenetik özelliklerine göre 2 alt gruba ayrılırlar.

a) Primer akkiz kolesteatomlar:

Bu patolojide kulak zarı sağlam, östaki borusu açık ancak çalışması yetersizdir. Primer akkiz kolesteatomlar kulak zarı dış yüzünü örten derinin orta kulak boşluğuna girmesi ile oluşurlar. Oluşumları ile ilgili 4 görüş mevcuttur:

1. İnvaginasyon teorisi: 1890'da Bezold'un çalışmasına dayanır. Tuba disfonksiyonu nedeniyle negatif basınç oluşur. Pars flaksidada retraksiyon ve enflamasyon sonucu epitelium mukoza sınırında bozulma meydana gelir ve yassı epitel içeri girer. 1933 yılında Wittmack attik submukozasında hiperplazi olduğunu, bu dokunun attik boşluğunu daralttığını ve sonucunda Schrapnell zarında progresif kollaps olduğunu söylemiştir (26,27).

2. Bazal hücre hiperplazisi teorisi: 1925 yılında Lange tarafından ortaya atılmıştır. Buna göre pars flaksidadaki epitel hücreleri proliferasyon olarak subepitelyal dokuya invaze olurlar (papillary ingrowth).

3. Effüzyonlu otitler: Uzun süren effüzyonlarda orta kulak ve mastoid havalandırması bozulur. Arka kadranda özellikle attikte negatif basıncın etkisiyle retraksiyon cepleri oluşur. Zaman içinde klirens bozulur ve keratin toplanır. Enfeksiyonların yardımı ile kolesteatom gelişir (13).

4. Epitelyal migrasyon teorisi: Kulak zarındaki migrasyonun %80'i umbodan çevreye doğru yani santrifugal karakterdedir. Atektazik zarlarda ve retraksiyon poşları içinde migrasyon hızı düşer. Bu nedenle poşlar içinde zamanla keratin birikir. Poş derinleşip enfeksiyon, granülasyon, kemik erimesi ve sonunda kolesteatom ortaya çıkar (28).

b) Sekonder akkiz kolesteatomlar:

Kulak zarındaki perforasyondan, özellikle marjinal veya attik perforasyonlarından epitel dokusunun orta kulağa girmesiyle oluşurlar.

Oluşumları ile ilgili 3 görüş mevcuttur:

1. Epitel invazyon teorisi: Keratinize yassı epitel kulak zarındaki perforasyondan içeri girmektedir. Bu teori, klinik gözlem ve deneylerle doğrulanmıştır. Weiss'in çalışmasına göre epitelyal hücreler bulundukları düzlem boyunca ilerlerler (kontakt ilerleme). Ancak başka tip bir epitelyal yüzey, yani mukoza epiteli ile karşılaşınca, kontakt inhibisyon ile ilerlemeleri durmaktadır. Normalde dış kulak yolunda epitel migrasyonu dışa doğru olmaktadır. Bu epitel dokusunun neden ters yönde ilerleyerek perforasyondan içeri girdiği tam olarak anlaşılamamıştır.

2. Epitel implantasyon teorisi: İyatrojenik kolesteatomların patogenezi açıklamak için ileri sürülmüştür. Özellikle cerrahi müdahaleler sırasında dış kulak yolu epitelinin orta kulak boşluğuna ya da kulak zarı içine veya dış kulak yolu kemik duvarı derisi altına kaçması ile oluşan kolesteatomların patogenezi açıklar.

3. Epitelyal metaplazi teorisi: Orta kulaktaki epitelin, rekürren ve kronik kulak enfeksiyonları nedeni ile keratinize yassı epitele dönüşmesi ile kolesteatom meydana geldiği görüşüne dayanır (29). 1864 yılında von Tröltsch kolesteatomun stratifiye keratinize skuamöz epitelinin kurumuş, kazeöz püyün basısı altında orta kulak mukozasının metaplastik bir ürünü olduğuna dikkat çekmiştir. Wendt (1873) orta kulak ve mastoiddeki nonkeratinize epitelin keratinize epitele metaplazik değişim gösterdiğini söylemiştir. Sadece de bu görüşü desteklemiş ve enflamasyon ile stimüle olan orta kulak mukozasının keratinize stratifiye skuamöz epitele değişim gösterdiğini bildirmiştir (30).

II. Konjenital Kolesteatomlar:

Temporal kemiğin gelişimi sırasında orta kulak boşluğu, petröz kemik ve mastoidde mezenşimal doku kaynaklı yassı epitel hücreleri hapsolmaktadır. Timpanik halka, dış kulak kanalı skuamöz epitelinin orta kulakla ilişkisini sınırlamaktadır (31). Timpanik isthmus, 1. ve 2. brankial arkların birleşme hatları üzerinde yer alır. Bu arkların birleşme hattı pars flaksida ve tensanın füzyon yaptığı düzleme uymaktadır. Konjenital kolesteatomların büyük bir çoğunluğu bu düzlemin arkasında oluşmaktadır. Aimi'nin hipotezine göre timpanik halka dış kulak yolu yassı epitelinin orta kulak ile ilişkisini sınırlamaktadır. Zamanla timpanik halka kapanır ve kemik bir levha halini alır. Timpanik halkanın oluşması gecikirse, dış kulak kanalı epiteli orta kulak mezenkimine doğru papiller uzantılar gönderir. Timpanik halka kapanıp, zar epiteli ve mukozası arasında bariyer yapsa bile, bu papiller çıkıntılar orta kulakta kalır ve zamanla sağlam timpanik membran arkasında kolesteatom oluşur (32).

Levenson ve Michaels'e göre konjenital kolesteatoma tanısı koymak için şu kriterlerin bulunması gerekir:

1. Perforasyon ve akıntı hikayesi bulunmayan sağlam kulak zarı arkasında beyaz kitle.
2. Cerrahi ve temporal kemik travmasının olmaması.
3. Dış kulak yolu atrezisinin olmaması (33).

2.3.4 Adeziv otit ve retraksiyon poşları

Kulak zarının, negatif basıncın etkisiyle orta kulağa doğru çekilmesi “atelektazi” olarak tanımlanır. Adeziv otit söz konusu olduğunda kulak zarında daha ileri bir düzeyde çekilme ve orta kulak yapılarına yapışma olur (3). Retraksiyon poşları ise, kulak zarının daha lokalize bir bölgesinde meydana gelen çekilmelerdir. Bu tip patolojilerin etyopatogenezinde tuba disfonksiyonu ve havalanma bozukluğu sonucu orta kulakta negatif basınç oluşması yatar. Kronikefüzyonlu otitis medialis bu patolojilerin öncüsüdür. Retraksiyon poşları, anatomik özelliklerinden dolayı arka üst kadranda daha sık görülür. Çünkü, arkaüst kadranda fibröz tabaka defektiftir, bu yüzden diğer bölgelere göre daha zayıf olduğundan negatif basınçtan en fazla bu bölge etkilenir (34).

Sade, adeziv otit ve retraksiyon poşlarını 5 guruba ayırarak sınıflandırmıştır (35).

Evre 1: Kulak zarında hafif retraksiyon.

Evre 2: Kulak zarının inkudostapedial ekleme dokunması.

Evre 3: Kulak zarı promontoryuma dokunmaktadır.

Evre 4: Kulak zarı promontoryuma yapışmıştır.

Evre 5: Evre 3 ve 4 yanısıra kulak zarında perforasyon bulunmasıdır.

Adeziv otit ve retraksiyon poşlarının klinik önemi kolesteatom gelişimine öncü olmalarından ileri gelmektedir. Takip ve tedavisi bu nedenle önemlidir. Evre1, küçük, düzenli poşlar takip edilebilir, ancak poшта düzensizlik, fiksasyon varsa, keratin ve debris birikimi mevcutsa tedavi gerekir. Evre1, düzenli bir retraksiyon poşuna seröz otit eşlik ediyorsa ventilasyon tüpü takılması süreci durdurabilir. Ancak diğer poşlarda, epitelyum ve mukozanın karşı karşıya gelmesi dolayısıyla her zaman kolesteatom riski mevcuttur ve müdahale gerekir. Rengi değişmiş, incelmış, epitelyum tabakası düzensiz poşlar çıkarılır. Poş genişse, kıkırdak veya fasya ile kulak zarı desteklenir, buna “*reinforcement*” adı verilir. Evre 3 ve 4 olgularda orta kulak mukozası ile epitelyum yapışmıştır ve sıklıkla kemikçiklerde erime gözlenir. Bu olgularda modifiye radikal mastoidektomi yapılır, poş tamamen çıkarılır, ayrılamayan epitelyum mukoza ile

birlikte çıkarılır. Adeziv otit vakalarında süpürasyon ve keratin debris yoksa olduğu gibi bırakılabilir. Adeziv otitte başarı şansı daha azdır (3).

2.3.5 Timpanoskleroz

Timpanoskleroz, kronik otitis medianın iyileşme süreci sonunda ortaya çıkan, mukoza altına hyalen ve kalsifiye birikimler toplanması ile karakterize inaktif bir otit sekelidir. Tek başına ortaya çıkabildiği gibi kronik otitle birlikte de olabilir. Kulak zarına lokalize olabildiği gibi, orta kulağı da tutabilir ve özellikle çift taraflı vakalarda meydana getirdiği işitme kaybı önemli sosyal sorunlar ortaya çıkarır.

Timpanoskleroz patogenezi üzerinde uzlaşılmış kesin bir bilgi yoktur. Kulak zarı ve orta kulak mukozasındaki bağ dokusunun AOM ve efüzyonlu otitlerin seyri sırasında hasar gördüğü ve onarılma sürecinde kollojen liflerde dejenerasyon ve hyalen birikmesi ile karakterize bir hastalık olduğu düşünülmektedir.

Orta kulak timpanosklerozları, klinik olarak kulak zarının sağlam ya da perfore olmasına göre iki guruba ayırarak incelenir. Kapalı tiplerde kulak zarı sağlamdır ve olguların %9'unu oluşturmaktadır. Açık tip timpanosklerozlarda kulak zarında perforasyon vardır ve kemikçikler timpanoskleroz ile sarılı durumdadır. Bazen akıntı ve kolesteatomla birlikte de olabilir. Orta kulaktaki timpanoskleroz; attik, inkudostapedial eklem ve promontoryumda yoğunlaşmıştır. Oval pencerede de tutulum olabilir.

Patogenezi konusunda pek çok çalışma yapılmış, kronik ve tekrarlayan inflamasyon dışında otoimmünite ve alerjiler de suçlanmıştır.

Tedavisinde öncelikle koruyucu tedavi yani öncü patolojilerin erkenden tanınip tedavisinin yapılması önemlidir. Kalsiyum antagonistleri medikal tedavide denenmiştir. Cerrahi tedavide öncelikle kulak zarı onarılmalı, ikinci basamakta iletme yönelik işlemler uygulanmalıdır. İki taraflı vakalarda implante edilebilen işitme cihazları denenebilir (3).

2.4 Kronik Otitis Mediada Klinik Değerlendirme ve Tanı

Kronik otitis mediada en sık karşılaşılan klinik belirtiler, akıntı ve işitme kaybıdır. Akıntı aktif evrede sürekli, aralıklı evrede iyileşmeler gösteren, inaktif evrede ise rastlanılmayan bir bulgudur. İşitme kaybı, kronik otitin neden olduğu perforasyon, kemikçik zincir patolojileri ve dış kulak yolundaki polip, granülasyon ve debrisler nedeniyle oluşan iletim tipinde bir kayıptır. Ağrı genellikle görülmez. Görüldüğünde bir komplikasyonun habercisi olabilir (3).

Kulak zarındaki patolojilerin işitmeye etkisi perforasyonun yeri ve büyüklüğü ile ilişkilidir. Küçük ve pars flaksidada bulunan perforasyonlar büyük bir kayıp yaratmazken, orta büyüklüktekiler 30dB civarı, geniş ve pencere bölgesini ilgilendiren perforasyonlarda daha fazla, kemikçik zincir patolojileri de eklenmişse 50dB kadar kayıp olabilmektedir. Pencerele ilgilendiren timpanoskleroz gibi patolojilerde 60 desibeli bulan kayıplar görülebilmektedir (14). Kronik otitis mediada iletim tipi işitme kaybının yanı sıra sensörinöral kayıp da izlenebilir. Enfeksiyon ve inflamasyon sonucu pencerelerin geçirgenliği artar ve özellikle yuvarlak pencereden toksik maddeler geçebilir. Meyerhoff'un çalışmasında kronik otitis mediada temporal kemiğin histolojik incelenmesinde %17,9 labirentit saptanmıştır (20).

Tanı genelde otoskopik muayene ile konur. Kulak zarı muayenesinde perforasyonun büyüklüğü, yeri, orta kulak mukozasının durumu, akıntının karakteri, kolesteatom, granülasyon, polip varlığı araştırılır. Konvansiyonel görüntüleme teknikleri, ince kesit temporal kemik tomografisi karşısında değerini yitirmiştir. Temporal kemik tomografisinin kronik otitteki endikasyonları; otoskopik olarak geniş kolesteatom, polip ve diğer tümöral kitlelerin yaygınlığının belirlenmesi ve kronik otite bağlı komplikasyonların tespit edilmesidir. Santral perforasyonu olan aktif yada inaktif kronik otitte, tomografinin bize sağlayacağı önemli bir bilgi yoktur (3).

2.5 Kronik Otitis Medianın Cerrahi Tedavisi

Kronik otitis media tedavisinde amaç; akıntısız, güvenli, enfeksiyondan arınmış, işitmenin en ideal düzeye getirildiği bir kulak sağlamaktır (36). Tedavinin tek amacı inflamasyon sebeplerini ortadan kaldırmak değildir. Hasar gören yapıların tamiri de önemlidir (37).

Kulak operasyonları tarihinde 1873 yılında basit mastoidektomiye gerçekleştiren Schwartze, 1885’de ilk radikal mastoidektomiye yapan Kessel, modifiye radikal mastoidektomiye tanımlayan Jansen, Heath, Bryant ve Bondy tarafından gündeme getirilmiştir. 50 yıl öncesine kadar radikal ve modifiye radikal mastoidektomi operasyonları çok popüler iken Wullstein ve Zöllner’in timpanoplastiyi tanımlamasıyla yeni teknikler gündeme gelmiştir. 1958’de Jansen’in dış kulak yolu arka duvarını koruyan girişimleri açıklamasıyla kapalı teknikler popülerite kazanmıştır (38).

Cerrahi tedavide yapılması gereken, patolojiyi doğru tespit edip, buna en uygun tekniği seçmektir. Uygun tekniğin belirlenmesinin yanı sıra, bu tekniğin ne kadar iyi uygulandığı da önemlidir. Öncelikle orta kulak ve mastoiddeki enfeksiyon odakları eradike edilmelidir (3). Osteitli kemikler açılmalı, patolojik hücreler tamamen temizlenmeli, aynı özen orta kulak ve kemikçikler için de gösterilmelidir. Bu işlemler eksik yapılırsa, açık teknik bile kullanılmış olsa başarı mümkün olmaz.

Cerrahi tedavide başarıyı etkileyen pek çok faktör bulunmaktadır. Bu faktörler; orta kulak ve tuba östakinin operasyon sırasındaki durumu, aktif enfeksiyon veya kolesteatom varlığı, teknikteki yetersizlikler, anatomik varyasyonların bulunması olarak sıralanabilir (39).

Tuba östaki disfonksiyonu, operasyon sırasında mukozal bozukluğu olan hastalarda tahmin edilebilirken, görünüm normal olduğu halde fonksiyon bozukluğu olabileceği unutulmamalıdır. Perforasyon santral veya önde yerleşik olabilir. Ayrıca bu hastalarda uzun süreli akıntı dönemleri izlenir (3).

Orta kulak ve mastoid hücreleri kaplayan mukoza önemlidir. Kuru, akıntısız, sağlıklı bir mukoza varlığında, genellikle kemikçikleri intakt, tuba fonksiyonu

normal ve başarı şansı yüksek bir hastalık gurubu söz konusudur. Orta kulak mukozasında granülasyon, hipertrofi ve polip oluşumlarının varlığında, tuba fonksiyonu bozuk, orta kulak mastoid geçişi tıkalı, cerrahi sonuçların her zaman iyi olmadığı bir hastalık gurubu söz konusudur (39).

Cerrahi sırasında aktif enfeksiyon varlığı, özellikle kapalı tekniklerde sonuçları olumsuz etkiler. Açık teknikte de sağlıklı bir kavite oluşturulmasını güçleştirir. Cerrahi öncesinde enfeksiyon kontrol altına alınmalıdır. Ancak bu her zaman mümkün olmayabilir. Akıntının kontrol altına alınamaması cerrahi yapılamayacağı anlamına gelmez (39).

Temporal kemikteki anatomik varyasyonlar, cerrahi seçenekleri ve başarıyı etkileyebilir. Körner septumunun olması, sigmoidin önde ve yüksek oluşu, duranın aşağı yerleşimli olması dar bir antruma neden olarak havalanmayı etkileyebileceği gibi kapalı tekniklerin uygulanmasını da güçleştirebilir (39).

Kronik otitis media cerrahisinde kullanılan teknikler açık ve kapalı olarak iki ana grupta incelenebilir. Bu iki tekniği birbirinden ayıran özellik, dış kulak yolunun korunup korunmamasıdır. Açık teknikte dış kulak yolu kaldırılarak, orta kulak ve mastoid boşluk büyük tek bir kavite haline getirilir. Kapalı teknikte ise mastoid hücreler açıldıktan sonra orta kulak ve mastoid boşluk arasında bir geçiş sağlanır ancak dış kulak yolu anatomisi bozulmaz. Bu tekniklerden hangisinin seçileceğine cerrahın deneyimi doğrultusunda kulaktaki patolojiye göre karar verilir (40-42).

Kronik otitis media cerrahi tedavisinde uygulanacak teknikler, belli isimler altında toplanarak standardize edilmiştir:

1. Radikal mastoidektomi:

Dış kulak kanalı arka duvarının indirildiği (canal wall down) ve açık teknik olarak adlandırılan uygulamaların esasını oluşturur (3). Bu teknik günümüzde nadiren uygulanmaktadır. Radikal mastoidektominin amacı mastoid havalı boşlukları, antrum, epitimpanum, mezo- ve hipotimpanumu dış kulak kanalıyla birleştirerek, dışa açık ve epitelize tek bir kavite haline getirmektir. İşitmenin aşırı

bozulduğu, sensörinöral kaybı olan, osteitli, osteomiyelitli, yaygın kolesteatomlu, temporal ve intrakraniyal komplikasyonlu kronik otitlerde tercih edilir. Tam bir kortikal mastoidektomi yapılarak tüm mastoid hücreler açıldıktan sonra, dış kulak kanalı arka duvarı kaldırılıp orta kulak patolojileri temizlenir, sağlam stapes korunur, diğer erode kemikler alınıp tuba ağzı kapatılır. Geniş bir meatoplasti yapılarak orta kulak ve mastoid kavitesi dış kulak kanalına eksteriorize edilir. Bu şekilde dış kulak kanalından bakıldığında operasyon kavitesi rahat bir şekilde gözlenir. Bu teknikte işitme restorasyonu dikkate alınmaz (43).

2. Modifiye radikal mastoidektomi:

Radikal mastoidektomi tekniği tüm orta kulağı ortadan kaldırdığı için, duymayı korumak amacıyla bu teknik modifiye edilmiştir. Günümüzde en sık kullanılan açık teknik ameliyatlara örnektir. İşitme rekonstrüksiyonu ve perforasyon onarımını mümkün kılar. Bondy tekniğinde sınırlı bir attikotomi yapılır, kemikçik zinciri sağlamdır, timpanik membran ve orta kulakta sorun yoktur. Bu nedenle orta kulağa girilmez. Eğer orta kulağa girilirse “Modifiye Radikal Mastoidektomi” adını alır. Bu teknik sklerotik mastoidlerde ve kolesteatomun arka attik ve antruma yerleştiği durumlarda tercih edilir (43).

Bazı vakalarda açık teknik sonrası geniş bir mastoid kavitesinden kaynaklanacak sorunları gidermek amacıyla bu boşluk çeşitli doku ve maddelerle doldurularak oblitere edilir. Obliterasyonu ilk olarak 1911'de Mosher uygulamıştır. Bu teknikler içinde en yaygın olarak bilineni Palva'nın 1962'de yayınladığı flep şeklindeki uygulamasıdır. Burada, mastoid bölge üzerindeki muskuloperiosteal dokudan, 3-4 cm'lik dikdörtgen şeklinde bir flep kaldırılır. Mastoidektominin ardından ameliyat bitiminde sıkıca kaviteye yerleştirilir. Uygulanacak teknik ne olursa olsun, mastoiddeki patolojik dokuların ve enfeksiyonun tamamen temizlenmiş olması gerekir. Aksi takdirde kontrolü çok zor ve fark edilemeyen nüksler gelişebilir. Obliterasyon yöntemleri sorunsuz değildir, bu nedenle endikasyonlarında titiz davranılmalıdır. Sorunları nedeniyle

bazı otologlar obliterasyonu önermez. İntrakraniyal komplikasyonlar gösteren kronik otitlerde kontrendike olarak kabul edilir (43).

3. Miringoplasti:

Kronik basit otitte kullanılan perforasyonu kapatma amacıyla kullanılan cerrahidir. Genel olarak miringoplasti, mastoid ya da timpanik kaviteye müdahale yapılmaksızın timpan membran perforasyon onarımına verilen isimdir. Mezodermal greftin bakiye ve fibröz annulusun lamina propriasının alt ya da üstüne yerleştirilmesine göre underlay ve onlay ya da overlay olarak ayrılırlar (13). Perforasyonun kapatılmasında sıklıkla temporal kas fasyası kullanılmakla birlikte, fibrokonnektif doku, perikondrium, kıkırdak, yağ dokusu, ven kılıfı gibi pek çok materyal kullanılabilir. Diğer adı “tip 1 timpanoplasti” olarak geçmektedir (43).

4. Mastoidektomili timpanoplasti:

Patolojinin, mastoid kemiğin havalı boşluklarına ilerlemesi durumunda, dış kulak yolunun korunarak patolojinin temizlenmesi tekniğidir. İşitme restore edilip, kulak zarı onarılır. Kapalı tekniğe yönelik bir ameliyattır. Değişik uygulamalar içerir. Otolojik terminolojide “Intact Canal Wall” Teknik (Sheey 1970), Kapalı Kavite Timpanomastoidektomi ve “Canal Wall-Up” teknik gibi isimler taşır (43). Amacı mastoid kavite, antrum, attik, aditus ve tüm orta kulaktaki patolojilerin temizlenmesi, timpanoplasti ve kemikçik rekonstrüksiyonu yapılarak işitmenin düzeltilmesi şeklinde özetlenebilir. Bu tekniklerde açık kavite sorunu oluşmaz, dış kulak kanalı korunduğu için timpanoplastik ve rekonstrüktif uygulamalar daha rahat yapılabilir (43).

Antrum, arka attik, aditus genişletilir ve inkus kısa kolu bulunur. Aditusu daraltan veya tıkayan ödemli mukozal doku veya perdeler açılır. Gerekliyse zigoma kökü hücreler turlanarak superior attikotomi, hatta “cog” kaldırılarak anterior attikotomi yapılır. Attikteki yoğun kolesteatomu ve mukozal patolojileri temizlemek gerektiğinde, “cog”un kaldırılması, malleus başının kesilmesi,

supratubal resesin ve tuba ağzının kontrol edilmesi gerekebilir. Orta kulağın saklı bölgesi olan posterior timpanik sinüslerin görülebilmesi için posterior timpanotomi (posterior attikotimpanotomi) yapılması gerekir (43).

5. Mastoidektomisiz timpanoplasti:

Burada amaç orta kulaktaki patolojileri gidermek ve işitme fonksiyonunu elden geldiğince düzeltmektir. Timpanoplasti terimini ilk olarak 1953'te serbest deri grefti ile önce Wullstein sonra da Zöllner kullanmıştır. Bu sınıflandırma daha sonra Mirko Tos tarafından modifiye edilmiştir (39).

Wullstein Sınıflandırması (44):

Tip 1: Sadece kulak zarı perforasyonu vardır. Kemikçik zincir sağlam ve hareketlidir. Enfeksiyon yoktur. Tedavide miringoplasti uygulanır.

Tip 2: Malleus sapı nekroza uğramıştır. Zar incus ve malleus kalıntısı üzerine konur.

Tip 3: Malleus ve incus yoktur stapes vardır ve hareketlidir. Greft stapes üzerine yerleştirilir.

Tip 4: Sadece mobil stapes tabanı vardır. Greft promontorium ve dış kulak yolu arasına konur. Böylece iki pencereye aynı anda ses dalgası gitmesinin önüne geçilmiş olur.

Tip 5A: Stapes tabanı vardır ve fiksedir. Lateral semisirküler kanal fenestrasyonu yapılarak greft taban ve fenestrasyon üzerine konur.

Tip 5B: Stapes tabanı vardır ve fiksedir. Platinektomi yapılarak oval pencereye bağ dokusu konur, greft bunun üzerine konur.

Tos ise timpanoplastileri aşağıdaki gibi sınıflamıştır:(45)

Tip 1: Kemikçik zincir intaktır.

Tip 2: Kemikçik zincirde defekt vardır fakat stapes bulunur. Stapesle zar (greft) arasına interpozisyon yapılır. Gerektiğinde dış kulak kanalı kemik arka-üst duvarı kısmen kaldırılarak sınırlı bir attikotomi, hatta modifiye radikal mastoidektomi de yapılabilir.

Tip 3: Stapes yok veya taban mevcuttur. Zarla stapes tabanı arasına interpozisyon yapılır. Günümüzde, sağlam stapes üzerine inkus kalıntısı, kortikal kemikten hazırlanan parça veya biyomateryal protezler konarak daha iyi bir işitme rekonstrüksiyonu yapılabilmektedir.

Tip 4: Greft promontorium ve dış kulak yolu arasına konur. Bu ses koruyucu tekniktir. Günümüzde genellikle kortikal kemik, homolog kemikçikler veya protezler (total ossiküler replasman protezi= TORP) kullanılarak hem daha geniş bir orta kulak boşluğu hem de daha iyi bir rekonstrüksiyon sağlanarak perforasyon kapatılmaktadır.

Tip 5A: Taban fiske lateral semisirküler kanala fenestrasyon yapılır.

Tip 5B: Fikse stapes tabanı vardır. Stapedektomi yapılır ve oval pencereye yağ dokusu konur.

Tos'un sınıflaması tip 2 ve tip 3 timpanoplastide farklılık gösterir. Tos ossiküler rekonstrüksiyon üzerinde de durmuştur.

2.6 İşitme Rekonstrüksiyonu

Cerrahi sırasında kemikçiklerin durumu incelenmelidir. İki ayrı tip kemikçik patolojisi ile karşılaşılabilir. Kemikçik fiksasyonunda kemikçik zincir sağlam, fakat hareketsizdir. Diğer patoloji ise, osteonekroz nedeniyle görülen kemikçik defektleridir. En sık karşılaşılan kemikçik zincir defektleri,%36,4 inkus uzun kolu, %6 malleus başı,%4,3 malleus sapı defektleri olarak sıralanabilir. Kulak zarında retraksiyon olmayan ve basit perforasyonu olan vakalarda inkus erozyonu nadirdir.

Kemikçik zincirde yapılacak rekonstrüksiyonun biçimini defektin niteliği ve büyüklüğü belirlemektedir. Kemikçik zincirde rastlanan defektler, kemikçik zincirdeki durumun saptanması ve postoperatif raporlamanın ve işitme sonuçlarının standart olarak ifade edilebilmesi amacıyla, Austin tarafından sınıflandırılmış, daha sonra bu sınıflandırma Kartush tarafından modifiye

edilmiştir (tablo 1) (46,47). Aşağıda defektlere göre rekonstrüksiyon seçenekleri sunulmuştur:

- Austin /Kartush A:

İnkus defekti sadece lentiküler prosese sınırlı ise rekonstrüksiyon seçenekleri şunlardır:

1. Parsiyel inkus replasman protezi,
2. Kemik çimentosu,
3. Otogreft veya homogreft şekillendirilmiş inkus interpozisyonu,
4. Otogreft şekillendirilmiş kortikal kemik interpozisyonu.

İnkustaki defekt daha büyükse yani uzun kol defekti varsa veya inkus hiç yoksa rekonstrüksiyon seçenekleri şunlardır:

1. Otogreft veya homogreft şekillendirilmiş inkus interpozisyonu,
2. İnkus replasman protezi,
3. Kemik çimentosu,
4. Otogreft şekillendirilmiş kortikal kemik interpozisyonu,
5. Malleusun kulak zarından ayrılıp stapes başı üzerine rotasyonunun yapılması.

-Austin /Kartush B:

Hem inkus, hem stapes defekti söz konusu ise, yani sadece malleus varsa kemikçik zincir rekonstrüksiyonu için seçenekler şunlardır:

1. Otogreft veya homogreft şekillendirilmiş kemikçik interpozisyonu,
2. Total ossiküler replasman protezi.

Stapes tabanı yoksa veya fikse ise rekonstrüksiyon vestibül ile malleus veya kulak zarı arasında, stapes tabanı intakt ve mobil ise, yani defekt inkus ve stapes suprastruktürünü ilgilendiriyorsa rekonstrüksiyon stapes tabanı ile malleus veya kulak zarı arasında yapılır.

-Austin /Kartush C:

Malleus ve inkus defektlerinde, yani intakt ve mobil bir stapes varlığında rekonstrüksiyon seçenekleri şunlardır:

1. Parsiyel ossiküler replasman protezi,
2. Otogreft veya homogreft şekillendirilmiş kemikçik interpozisyonu,
3. Homogreft timpano-ossiküler kompozit greft.

-Austin /Kartush D:

Her üç kemikçikte defekt varsa rekonstrüksiyon seçenekleri şunlardır:

1. Total ossiküler replasman protezi,
2. Otogreft veya homogreft şekillendirilmiş kemikçik interpozisyonu,
3. Homogreft timpano-ossiküler kompozit greft.

Stapes tabanı yoksa veya fiske ise rekonstrüksiyon vestibül ile kulak zarı arasında, sadece stapes tabanı intakt ve mobil ise rekonstrüksiyon stapes tabanı ile kulak zarı arasında yapılır.

-Austin /Kartush E:

İnkudomalleal eklem veya malleus başı fiksasyonu varsa rekonstrüksiyon için seçenekler şunlardır:

1. Otogreft veya homogreft şekillendirilmiş kemikçik interpozisyonu,
2. Parsiyel ossiküler replasman protezi

-Austin /Kartush F:

İzole stapes ark defekti(fiske veya yoksa) varsa rekonstrüksiyon için seçenekler şunlardır:

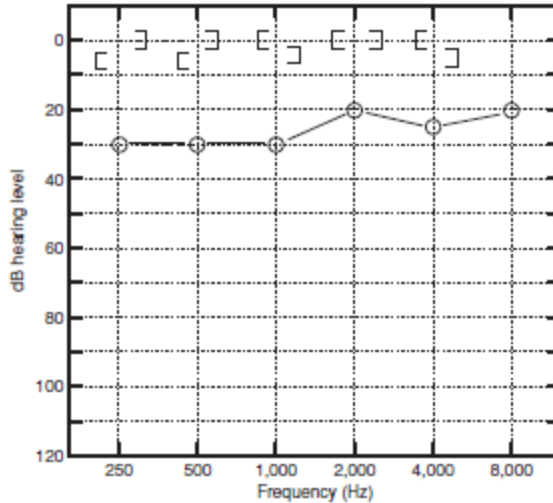
1. Piston,
2. Total ossiküler replasman protezi,
3. Otogreft veya homogreft şekillendirilmiş kemikçik interpozisyonu,
4. Otogreft şekillendirilmiş kortikal kemik interpozisyonu.

Tablo 1: Austin/Kartush sınıflamasına göre kemikçik defektleri

SINIF	DEFEKT
O	M + I + S +
A	M+ I – S +
B	M+ I - S -
C	M - I – S +
D	M - I – S -
E	Kemikçik başı fiksasyonu
F	Stapes fiksasyonu

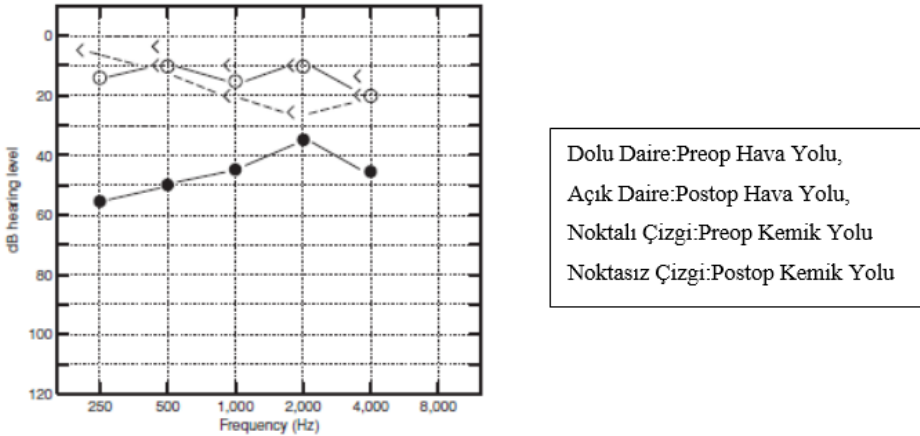
2.7 Carhart Çentiği

Orta kulaktaki patoloji ses enerjisinin iç kulağa ulaşmasını engelleyebilir. Bu durumda hava iletim eşiklerinde (en azından bazı frekanslarda) kötüleşme olacaktır. Bu durumdan kemik yolu eşikleri etkilenmeyecektir. Bu nedenle kemik iletim eşikleri sıfır dB elde edilmeli ve hatta oklüzyon etkisinden dolayı daha iyi çıkmalıdır. Oluşan hava kemik açıklığı (ABG) 60 dB'e kadar çıkabilir. Bir çok orta kulak patolojisinde hava kemik açıklığı (ABG) gözlenebilir. Ör; İTİK, Şekil 6.



Şekil 6: İtik

Bununla birlikte orta kulak patolojileri kemik iletiminde engelleyebilir ve kemik eşiklerinin kötüleşmesine sebep olabilir. Sonuç olarak iletim tipi işitme kaybına ilave olarak kemik eşiklerinde de kötüleşme ortaya çıkar (PseudoSNHL). Örneğin, otosklerozdan kaynaklanan ossiküler fiksasyon, yaklaşık orta kulak rezonant frekansı 2.000 Hz'de (Carhart, 1950) normal kemik iletim eşiklerinden daha düşük olarak ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle İTİK ile beklenen hava-kemik boşlukları 2.000 Hz' ve civarında azalabilir veya yok olabilir. Stapedial fiksasyonun neden olduğu Otoskleroz ile oluşan pseudoSNHL (sahte sensörinöral kayıp) Carhart çentiği olarak bilinir. Ör: Çarhat Çentiği, Şekil 7.



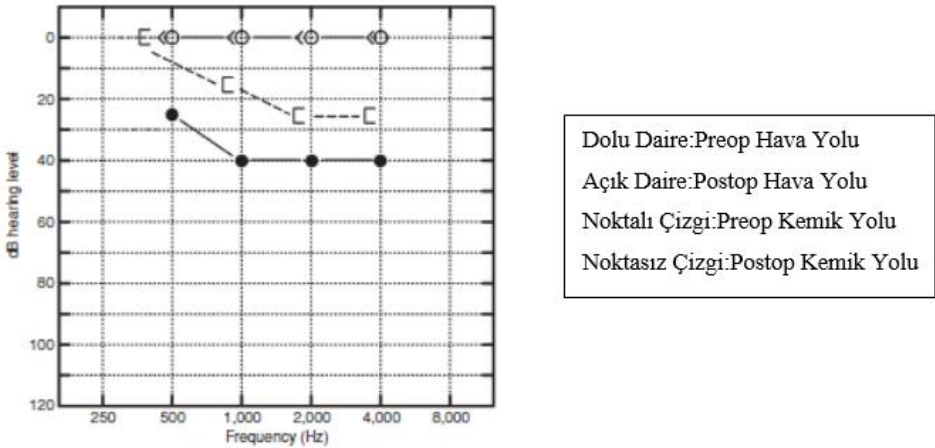
Şekil 7: Carhart Çentiği

Çarhart çentiği cerrahi operasyon sonrası orta kulak rezonansının normale dönmesi ile ortadan kalkmaktadır. Orta kulak kemik iletim bileşeni de diğer bozukluklardan etkilenebilir.

Örneğin, Dirks ve Malmquist (1969), malleolar fiksasyon vakasında CHL'ye (İletim tipi işitme kaybı) ek olarak psödoNHL bildirmiştir. Benzer şekilde, otitis media olan kişilerde CHL'ye ek olarak psödoNHL bildirilmiştir (Carhart, 1950; Hall and Croutch, 2008).

Yasan (2007) otitis media olan hastalarda 1.000 Hz ve bazı durumlarda 2.000 Hz kemik iletim çentiklerini bildirmiştir ve Kumar ve ark. (2003) sekretuar otitli hastalarda 2.000 Hz kemik iletim çentığı bildirmiştir. Tüm bu nedenlerden kemik iletim bileşeni etkilenebilir (Tonndorf, 1968). Otitis media kaynaklı İTİK örnekleri Şekil 8'de gösterilmektedir;

Burada, otitis media ile gerçek SNİK'te oluştuğuna dikkat edilmelidir. Orta kulak efüzyonundaki patojenler yuvarlak pencereden geçebilir ve koklear saç hücrelerine zarar verebilir ve yuvarlak pencere kokleanın bazal dönüşüne yakın olması nedeniyle yüksek frekanslı SNİK'ye neden olabilir (Paparella ve ark., 1984) (2).



Şekil 8: Otitis Media Kaynaklı İtik Örneği

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Çalışma

Çalışmamızın başlangıcında T.C. Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulundan 27.07.2016 tarihli, 2016/09 toplantı numarası ile etik kurul onayı alındı. Bu çalışma Bülent Ecevit Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Polikliniğine Ocak 2012- Mart 2017 tarihleri arasında kulak akıntısı ve işitme azlığı şikayeti ile başvuran kronik otitis media tanısı alan ve tip 1 timpanoplasti yapılan 104 hastada yapıldı. Kronik Otitis medialis hastalar kemikçik zincirin sağlam ve hareketli olduğu intraoperatif olarak konfirme edilmiş kulaklardan oluşmakta idi.

Çalışmada retrospektif olarak Bülent Ecevit Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Poliklini Odyoloji arşivi arandı. Odyometrik değerlendirme için ölçülen parametreler 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz seviyelerinde havayolu işitme eşikleri, 500, 1000, 2000, 4000 Hz seviyelerinde kemik yolu işitme eşikleri ve 500-4000 HZ aralıklarında hava-kemik yolu gap (ABG) değerleridir. Saf ses ortalamaları 500-1000-2000-4000 hertz frekansı değerler üzerinden hesaplandı.

Çalışmaya kronik otitis media tanısı alan ve 8-70 yaş arasında erkek yada kadın hastalar dahil edildi. Çalışmaya kolesteatomulu ve timpanik membranda retraksiyon ile seyreden kronik otitis medialis hastalar, intraoperatif olarak timpanoskleroz, kemikçik zincir fiksasyonu yada kopukluğu saptanan hastalar dahil edilmemiştir.

3.2 Saf Ses Odyometri Testi

Çalışmaya katılan kronik otit tanısı alan ve tip1 timpanoplasti yapılan 104 hastanın preop saf ses odyo testi ve postop en erken 6.ay saf ses odyo testlerindeki 500-1000-2000-4000 hertz frekansındaki saf ses ortalamalarındaki ABG (Air-bone gap) ve kemik yolu desibelleri karşılaştırıldı.

3.3 İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 19.0 paket programında yapılmıştır. Çalışmada yer alan kategorik değişkenler frekans ve yüzde ile, sürekli değişkenler medyan, minimum ve maksimum değerleri ile gösterilmiştir. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Yates ki-kare testi kullanılmıştır. Bağımlı sürekli değişkenler arası değişim Wilcoxon testi ile incelenmiştir. Çalışmadaki tüm istatistiksel analizlerde p değeri 0,05'in altındaki karşılaştırmalar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza katılan 104 hastanın cinsiyet açısından özelliklerine bakıldığında 59'u (%56,7) kadın, 45'i (%43,3) ise erkek hastalardan oluşmaktaydı.

Tablo 2: Olguların cinsiyete göre dağılımı

Grup	Kadın	Erkek	Total
Timpanoplasti	59 (% 56,7)	45 (% 43,3)	104 (% 100)

Çalışmamıza katılan hastalar yaş açısından incelendiğinde minimum yaş 8 iken maximum yaş 70 idi. Ortalama yaş 38 (8-70) idi.

Tablo 3: Hastaların yaşa göre dağılımı

Grup	N	Ortalama	Minimum	Maximum
Timpanoplasti	104	38	8	70

Çalışmamıza katılan hastaların 500 hertz frekansında preop ortalama ABG değeri 30(0-55) iken postop ortalama ABG değeri 12,5 (0-40) idi. 1000 hertz frekansında Preop ortalama ABG değeri 25 (5-50) iken postop ortalama ABG değeri 15 (0-40) idi. 2000 hertz frekansında preop ortalama ABG değeri 15 (0-35) iken postop ortalama ABG değeri 5 (0-40) idi. 4000 hertz frekansında Preop ortalama ABG değeri 25 (0-55) iken postop ortalama ABG değeri 15 (0-55) idi. Bu dört frekanstaki ABG (air-bone gap) düşmesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,000$). Kronik otitis medialı hastalarda post operatif 500- 4000 HZ aralığında ABG'de anlamlı düzelme mevcuttu.

Tablo 4: Hastalarda 500-1000-2000-4000 Hertz frekanslarında ortalama, minimum ve maksimum preop ve postop ABG değerleri

	N	Preop ABG Ortalama	Postop ABG Ortalama	Preop ABG Minimum	Postop ABG Minimum	Preop ABG Maksimum	Postop ABG Maksimum	p
Preop ABG 500- postop ABG 500	104	30	12,5	0,00	0,00	55,00	40,00	0,000
Preop ABG 1000- postop ABG 1000	104	25	15	5,00	0,00	50,00	40,00	0,000
Preop ABG 2000- postop ABG 2000	104	15	5	0,00	0,00	35,00	45,00	0,000
Preop ABG 4000- postop ABG 4000	104	25	15	0,00	0,00	55,00	55,00	0,000

Çalışmamıza katılan timpanoplasti yapılan grubun 500 hertz frekansında ortalama prebone değeri 10 (0-35) iken ortalama postbone değeri 10 (0-45) idi. 1000 hertz frekansında ortalama prebone değeri 5 (0-45) iken ortalama postbone değeri 5 (0-45) idi. 2000 hertz frekansında ortalama prebone değeri 20 (0-75) iken ortalama postbone değeri 15 (0-60) idi. 4000 hertz frekansında ortalama prebone değeri 10 (0-65) iken postbone değeri 10 (0-75) idi. 500,1000 ve 4000 hertz frekanslarındaki kemik yolu değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken (sırasıyla $p=0,576$, $p=0,599$ ve $p=0,328$), 2000 hertz frekansındaki kemik yolundaki düşme istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$). Timpanoplasti grubunda 500-4000 Hz frekans aralığında tüm frekanslarda ABG lerde anlamlı düzelme mevcut iken kemik yolu işitme eşliğinde sadece 2000 Hz de anlamlı bir düzelme mevcut idi. Hava yolunda düzelme 2000 Hz de kemik yolu işitme eşiklerini etkilemekte idi.

Tablo 5: Hastalarda 500-1000-2000-4000 Hertz frekanslarında ortalama minimum ve maksimum preop ve postop bone (kemik yolu) değerleri

	N	Prebone Ortalama	Postbone Ortalama	Prebone Minimum	Postbone Minimum	Prebone Maksimum	Postbone Maksimum	p
PREBONE 500- POSTBONE 500	104	10	10	0,00	0,00	35,00	45,00	0,576
PREBONE 1000- POSTBONE 1000	104	5	5	0,00	0,00	45,00	45,00	0,599
PREBONE 2000- POSTBONE 2000	104	20	15	0,00	0,00	75,00	60,00	0,000
PREBONE 4000- POSTBONE 4000	104	10	10	0,00	0,00	65,00	75,00	0,328

Tablo 6: Carhart çentiği bulunan ve bulunmayan preop ve postop hasta sayıları

		Postop carhart		Total
		Yok	Var	
Preop carhart	Yok	47	11	58
	Var	25	21	46
Total		72	32	104

Çalışmamızda 104 timpanoplasti yapılan hastanın 46'sında (%44,2) Carhart çentiğini pozitif bulduk. Bu 46 hastanın 25'inde (%54,3) postop Carhart çentiğinin düzelmiş olduğunu gördük. Bunu istatistiksel olarak anlamlı bulduk (p:0,029).

Tablo 7: Carhart çentiği var olan grupta ortalama preop ve postop abg (air-bone gap) değerleri

Carhart çentiği +	Preabg 500	Preabg 1000	Preabg 2000	Preabg 4000	Postabg 500	Postabg 1000	Postabg 2000	Postabg 4000
	31,1	28,8	11,3	27,3	14,7	15,7	6,5	18,4

Çalışmamızda Carhart çentiği + bulunan timpanoplasti grubunda postop abg deki azalmayı tüm frekanslarda anlamlı bulduk (sırasıyla 500, 1000, 2000, 4000 p değerleri: 0,00; 0,00; 0,004; 0,003)

Tablo 8: Hastaların ortalama preop ve postop kemik yolu değerleri ile Carhart çentik değerleri

	Preop	Postop	Düzelme
2000 hertz ortalama kemik yolu eşik değeri,db	26,19	20,43	5,76
2000 hertz carhart çentik değeri,db	15,21	8,02	7,19

Çalışmamızda hastalarda 2000 hertzdeki ortalama kemik yolu eşik değerinde postop 5,76 db düzelme olurken, ortalama Carhart çentik değerinde ise 7,19 db düzelme olmuştur.

5. TARTIŞMA

Stenfelt ve arkadaşları insan kadavra örnekleri üzerinde yaptıkları deneysel çalışmada düşük frekanslarda kemikçiklerin kendilerini çevreleyen kemiklerle birlikte titreştiğini, ancak yüksek frekanslarda çevre kemiklerle karşılaştırıldığında daha büyük hareketlerle titreştiğini göstermiştir. Bu çalışma orta kulağın durumunun 1-3 kHz aralığında insan kemik iletimi eşiği algılamasında önemli olabileceğini göstermektedir. Bu çalışmada kemikçik zinciri sağlam olan kronik otitis media tanılı hastalarda cerrahi sonrası hava kemik yolu aralığında düzelmenin kemik yolu iletim eşikleri üzerine etkisini araştırdık. 2000 hertzdeki kemik yolundaki düşme Carhart çentiği olarak bilinmekte ve yaygın olarak stapes fiksasyonunu gösterdiğine inanılmaktadır (48). Fakat çok az çalışma bunun yararlılığını doğrulamıştır (48). Yapılan çalışmalarda orta kulağın 1000 hertzden düşük frekanslarda kemik yolu iletimine katkısı olmadığı bildirilmektedir (48). Stenfelt insan kadavralarıyla yaptığı çalışmada orta kulaktaki inkudostapedial eklem bozukluklarında 1200 ile 2700 hertz frekansları arasında kemik yolunda 5 ile 10 db arasında azalma kaydetmiş (48). Kirikiae ise kedileri kullanarak yaptığı çalışmada orta kulaktaki stapes fiksasyonlarında 1000 hertz ile 3000 hertz arasında kemik yolunda azalma bildirmiş (48). Kashio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Carhart çentiğinin olup olmadığı formülize edilerek hesaplanmaya çalışılmış. Buna göre 2000 hertzdeki kemik yolu seviyesinden 1000 hertz ve 4000 hertz deki kemik yolu seviyelerinin ortalaması çıkarılmış ve çıkan sonuç 10 db ve üzerinde çıkarsa Carhart çentiği var kabul edilmiş (48). Biz de bu formülü tip 1 timpanoplasti yaptığımız hastalara uygulayıp Carhart Çentiğinin bu hastalarda varlığını ve ABG de düzelme ile birlikte nasıl etkilendiğini araştırdık.

Kashio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaları stapes fiksasyonu, inkudostapedial eklem ayrışması ve malleus ile inkus fiksasyonu olmak üzere 3 gruba böldmüşler ve stapes fiksasyonu olan hastaların %31,4, inkudostapedial eklem ayrışması olan hastaların % 26,3 ve malleus ve inkus fiksasyonu olan

hastaların %30'unda Carhart çentiğini pozitif bulmuşlar (48). Yine Kumar ve arkadaşlarının 95 seröz otitli kulak üzerinde yaptığı çalışmada 37 kulakta (%38,9) Carhart çentiğini pozitif bulmuşlar (49). Shishegar ve arkadaşlarının efüzyonlu otitli hastalarda yaptığı çalışmada ise çalışmada Carhart çentik oranı %44.9 bulunmuş(50).Fakat Shishegar ve arkadaşları Carhart çentik pozitif bulunanlarda kulak zarında donukluk,kızarıklık ve şişkinlik belirtileri olanları önemli Carhart şeklinde olarak ayrı olarak belirtmiş ve bunun oranını %25,3 olarak bulmuş(50). Ahmad ve Pahor ise 50 sekretuar otitis medialis hastalar üzerinde yaptığı çalışmada Carhart Çentik oranını %26 olarak bulmuşlar(50).Biz ise çalışmamızda 104 timpanoplasti yapılan hastanın 46'sında (%44,2) Carhart çentiğini pozitif bulduk. Bizim çalışmamız bu dört çalışmayla karşılaştırıldığında Carhart çentik oranını bizim çalışmamızda daha yüksek olduğunu görmekteyiz.

Kumar ve arkadaşları Carhart çentiği buldukları 37 seröz otitli kulağın 36'sında miringotomide glue sıvı tespit etmişler ve buldukları bu 37 hastanın ABG seviyelerini tümünde 10 db ve üzerinde tespit etmişler (49). Shishegar ve arkadaşları ise Carhart çentiği buldukları seröz otitli hastalarda ortalama ABG seviyesini 25.3 db olarak bulmuş (50).Bizim çalışmamızda ise kronik otitli hastalarda 2000 hertzdeki preop ABG seviyesini 15 olarak bulduk. Yine Kumar ve arkadaşları Seröz otitli hastalarda Carhart çentiğinin miringotomideki glue sıvısının varlığını anlamada çok önemli bir işaret olarak bulmuşlar ve Carhart çentiği pozitifliği, timpanogramda tip b eğrisi ve ABG>30 db ve üzerinde mutlaka miringotomi yapılmalı sonucuna varmışlar (49).Shishegar ve arkadaşlarının çalışmasında ise Kumar ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde Carhart çentiği pozitifliği, tip b timpanogram, ABG>20 db ve glue sıvısı arasında kuvvetli bir korelasyon bulunmuş (50).

Bizim çalışmamızda Timpanoplasti grubunda 2000 hertzdeki ortalama kemik yolu eşik değerinde postop 5,76 db düzelme olurken, ortalama Carhart çentik değerinde ise 7,19 db düzelme olmuştur. Kashio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaları stapes fiksasyonu, inkudostapedial eklem ayrışması ve malleus ile inkus fiksasyonu olmak üzere 3 gruba bölmüşler ve stapes fiksasyonu

grubundaki 2000 hertzdeki Carhart çentik değerini diğer iki gruptan daha az düzelmiş olarak bulmuşlar (48).

Kashio ve arkadaşları sadece 2000 deki kemik yolundaki düzelme ile ABG deki düzelmeyi karşılaştırmışlar ve hiçbir ilişki bulamamışlar (48). Cook ve arkadaşları ise stapes cerrahisi sonrası 2000 hertz frekansta hava yolu iletimindeki düzelme ile kemik yolundaki iyileşme arasında zayıf fakat anlamlı bir bağlantı saptamışlar (48). Shishegar ve arkadaşları ile Kumar ve arkadaşları postop ABG deki düzelme ile postop kemik yolu frekansları arasındaki düzelmeyi karşılaştırmamışlar (49,50). Biz Kashio ve arkadaşlarından farklı olarak bu ilişkiyi tüm frekanslarda karşılaştırdık. Tüm hastalarda preop ve postop ortalama abg deki düzelme ile preop ve postop ortalama kemik yolu eşik değerlerindeki düzelme spearman korelasyon analizi ile değerlendirildiğinde 500,1000,2000 ve 4000 hertz frekanslarında ilişki bulduk ($p:0,00$; $p:0,00$; $p:0,003$; $p:0,00$). Sadece Carhart çentik + grubuna bakıldığında ise 1000 ve 2000 hertz frekanslarında ilişki bulduk (sırasıyla $p:0,011$; $p:0,026$).

Son olarak Carhart çentiği otoskleroz tanısında genel olarak yararlı bir bulgu olarak kabul edilmesine rağmen Wegner ve arkadaşlarının yaptığı çalışma bugüne kadar böyle bir inancı destekleyen kanıtların eksik olduğunu göstermektedir (51). Wegner ve arkadaşları, Yasan 'ın 2007 yılında ve Kashio'nun 2011 yılında 'Otoskleroz Tanısında 2000 Hertz'deki Carhart Çentiğinin Tanısal Değeri' adlı çalışmalarında, her iki çalışmada da sırasıyla 315 ve 153 kulak sayısı nedeniyle örneklem küçüklüğü, gözlemlerin kör edilmesi, veri eksikliği ve zayıf şekilde standartlaştırılmış test prosedürlerinden dolayı bu iki çalışmanın yüksek bias taşıdığını savunmuşlar (51).

6. SONUÇ

Bu çalışmada timpanoplasti ile ABG de 500- 4000 Hz aralığında tüm frekanslarda anlamlı düzelme olmuş ve orta kulak hava yolu iletiminde bu düzelmeye karşılık sadece 2000 Hz seviyesinde kemik yolu eşiği anlamlı düzelmiştir. Bu sonuç iletim tipi işitme kayıplarının kemik iletim eşiklerini etkilediğini ve bu etkinin en çok orta kulak rezonans frekansı seviyesinde olduğunu göstermektedir. Timpanoplasti sonrası ABG de anlamlı düzelme ile kemikçik zinciri sağlam ve hareketli olan kronik otitis medialis hastalarda 2000 Hz seviyesinde kemik iletim eşiğinde düzelme görülebilir.

Carhart çentiği otoskleroz tanısına özel bir bulgu değildir. Carhart çentiği orta kulağı etkileyen kronik otitis mediada pozitif bulunabilir.

7. KAYNAKLAR

- 1) RA F. Kulak Anatomisi ve Fizyolojisi. In: Seiden MA T, TA, eds, editor. Otolarengoloji: Temel Bilgiler. Istanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2003. p. 3-12.
- 2) Handbook of clinical audiology / editor-in-chief, Jack Katz ; editors, Marshall Chasin, Kristina English, Linda J. Hood, Kim L. Tillery. – Seventh edition. 2015 Wolters Kluwer Health : 53-55
- 3) Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi 1.Cilt. Ankara; Bilimsel Tıp Yayınevi 1998.
- 4) Edward A.M, Duckworth MD, Fernando E, Silva MD, James P. ChandlerMD, et al: n Temporal bone dissection for neurosurgery residents: Identifying the essential concepts and fundamental techniques for success. Surgical Neurology 69 (1): 93-98; 2008.
- 5) Gulya AJ. Anatomy of the temporal bone. Shambaugh GE Jr, GlasscockME III, editors Surgery of the ear. Ed 5 Philadelphia: WB Saunders; 200335 - 49.
- 6) Gulya AJ, Schucknecht HF. Anatomy of temporal bone with surgicalimplications. 2nd ed. Pearl River (NY): Parthenon Publishing Group, Inc. ;1995.
- 7) Shambaugh EG, Glasscock EM. Surgery of The Ear. 4th ed. Philadelphia: Saunders Co; 1990.
- 8) Tos M. Manuel of Middle Ear Surgery. 2nd ed. Stuttgart: Thieme; 1995.
- 9) Bluestone CD. Epidemiology and pathogenesis of chronic suppurative otitis media: implications for prevention and treatment. Int J PediatrOtorhinolaryngol; 42:207-223, 1998.
- 10) Dalya KA. Epidemiology of otitis media. Otolaryngol Clin North Am.; 24 (4): 775-786, 1991.
- 11) Akyıldız N, Kemalöglu Y. Otitis Media, Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000.

- 12) Velepik M, Rozmanic V, Bonifacic M, Gastroesophageal reflux, allergy and chronic tubotympanal disorders in children, *Int. J. Pediatr.Otorhinolaryngol.* 55 (3): 187-190, 2000.
- 13) Özbilen S: Kronik süperatif otitis media, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi 1. Baskı, Onur Çelik(ed), Turgut Yayıncılık, İstanbul. 2002, s: 160-163.
- 14) Chole RA, Sudhoff HH. Kronik otitis media, mastoidit ve petrozit. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi 4. Baskı. (çev.ed.:KoçC.) Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2007:2988-3012.
- 15) Lewis K. Riddle of biofilm resistance, *Antimicrob. Agentsn Chemother* (4): 999-1007, 2001
- 16) Stewart PS, Costerton JW, Antibiotic resistance of bacteria in biofilms, *Lancet* 358 (9276): 135-138, 2001.
- 17) Post JC, P. Stoodley P, Hall-Stoodley L, Ehrlich GD. The role of biofilms in otolaryngologic infections, *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 12 (3): 185-190, 2004
- 18) Thomsen J, Bretlau P, Jorgensen MB: Bone resorption in chronic otitis media, The role of cholesteatoma a must or an adjunct?, *Clin Otolaryngol* 6:179-88, 1981.
- 19) Moriyama H: Effects of keratin on bone resorption experimental otitis media. *Arch Otorhinoloryngol.* 230: 61-69, 1984.
- 20) Meyerhoff WL, Paparella MM: Pathology of chronic otitis media, *Ann Otol. Rhinol. Laryngol.* 87: 749-60. 1978
- 21) Olszewska E, Wagner M, Bernal-Sprekelsen M, Ebmeyer J, Dazert S, Hildmann H, Sudhoff H. Etiopathogenesis of cholesteatoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2004; 261 (1): 6-24.
- 22) Hildmann, H. Sudhoff, and K. Jahnke. Principles of an Individualized Approach to Cholestetoma Surgery. In: Jahnke K. Ed. Current Topics in Otolaryngoloy Head and Neck Surgery. Middle Ear Surgery. RecentAdvances and Future Directions. Thieme. Stuttgart, 2004. p. 73-93.

- 23) Tos M. Incidence, etiology and pathogenesis of cholesteatoma in children. Adv Otorhinolaryngol. 1988; 40: 110-7.
- 24) Tos M. Manuel of middle ear surgery. 1993; Thieme, Stuttgart, Newyork.
- 25) Saleh HA. Mills RP. Classification and staging of cholesteatoma Clin Otolaryngol. 1999; 24: 355-9.
- 26) Peek F.A.W, Huisman MA, Berckmans R.J, Sturk A, Van Loon J, Grate J.J. Lipopolysaccharide Concentration and Bone Resorption in cholesteatoma. Otolologyand Neurotology, Inc. 2003; 24 (5): 709 -713.
- 27) Özbilen S, Uslu S. S. Kolestomatolu Otitis Media. Türkiye Klinikleri KBB Dergisi 2001(1): 86 -98.
- 28) Johnson AP. The mechanism of migration in the external canal. Proceedings of the III Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Amsterdam: Kugler and Ghedini Pub. 1989: 271-3.
- 29) Young N, Chole R. Retraction pocket cholesteatoma. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 10:355 -359.
- 30) Massuda ET, Oliveira JA. A new experimental model of acquired cholesteatoma. Laryngoscope. 2005; 115 (3): 481-5.
- 31) Friedberg J. Congenital cholesteatoma. Laryngoscope 1994; 104: 1-24.
- 32) Aimi K. Embryogenesis of congenital cholesteatoma. Proceedings of the III Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Amsterdam: Kugler and Ghedini Pub. 1989: 549- 56.
- 33) Levenson MJ, Michaels L, Parisier SC: Congenital cholesteatomas of the middle ear in children, Otol Clin North Am 5; 941-954, 1989.
- 34) Bayramoğlu İ: Retraksiyon Poşları, Adeziv Otitis Media ve Cerrahi Tedavisi, Uzmanlık Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara, 1992
- 35) Sade J, Berca E: Atelectasis and secretory otitis media, Ann Otol Rhinol Laryngol (supp) 25: 66-72, 1966
- 36) Yetişer S, Özkaptan Y: Kronik otitis media cerrahi tedavisi ve işitme rekonstrüksiyonu, Türkiye Klinikleri KBB dergisi, 1(2) 112-120, 2001.

- 37) Anthony FJ: Chronic otitis media: Diagnosis and treatment, Medical ClinOf North Am 75:6, 1277-1291, 1991.
- 38) Brigs RJ, Luksford WM: Chronic ear surgery, A historical review, Am J Otol 15: 558-67, 1994.
- 39) Saatçi M: Kronik otitis mediada cerrahi prensipler, Türkiye Klinikleri KBB dergisi 1(2) 80-83, 2002.
- 40) Belucci RJ: Selection of cases and classification of tympanoplasty, Otolaryngol Clin North Am 22: 911-26, 1989.
- 41) Paparella MM, Meyerhoff WL, Shumrick AA: Otolaryngol 3rd Ed. Philadelphia WB. Saunders Co, 1405-39, 1991.
- 42) Parisier SC: Management of cholesteatoma, Otolaryngol of North Am 22: 927-40, 1989
- 43) Onur Ç. Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş boyun cerrahisi, Turgut Yayıncılık, İstanbul, 2002.
- 44) Wullstein H: Theory and practice of tympanoplasty. Laryngoscope 1956; 66: 1076.
- 45) Tos M: manuel of middle ear surgery. Vol 1, Geroqe Thime Verlag New York 1993; 321-27.
- 46) Kartush JM, Michaelides EM, Becvarovski Z, LaRouere MJ. Over-under tympanoplasty. Laryngoscope 2002; 112(5): 802-7.
- 47) Kartush JM. Ossicular chain reconstruction. The Otolaryngologic Clinics Of North America. 1994; 27 (4): 689-715.
- 48) Akinori Kashio, MD; Ken Ito, MD; Akinobu Kakigi, MD; Shotaro Karino, MD; Shin-ichi Iwasaki, MD. Carhart Notch 2-kHz Bone Conduction Threshold Dip. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2011; 137 (3): 236-240.
- 49) M. Kumar, A. Maheshwar, S. Mahendran, A. Oluwasamni, M.I. Clayton; Could the presence of a Carhart notch predict the presence of glue at myringotomy?; (2003) Clin.Otolaryngol.28, 183-186

- 50) M. Shishegar, A. Faramarzi, N. Esmaili, S.T. Heydari; Is Carhart notch an accurate predictor of otitis media with effusion?; M. Shishegar et al. / International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 73 (2009) 1799–1802
- 51) Inge Wegner, MD. Arnold J. N. Bittermann, MD, Mayke A. Hentschel, MD, Geert J. M. van der Heijden, PhD and Wilko Grolman, MD, PhD; Pure-tone Audiometry in Otosclerosis: Insufficient Evidence for the Diagnostic Value of the Carhart Notch; Otolaryngology–Head and Neck Surgery 149 (4); May 24, 2013; accepted June 7, 2013