



YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ve BAŞ BOYUN CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

KRONİK OTİTİS MEDIA TANILI HASTALARDA VESTİBULER
FONKSİYONLARIN VIDEO HEAD IMPULSE TEST İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Yağmur CANAN TELEKE

ANKARA

2018



YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ve BAŞ BOYUN CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

KRONİK OTİTİS MEDIA TANILI HASTALARDA VESTİBULER
FONKSİYONLARIN VIDEO HEAD IMPULSE TEST İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Yağmur CANAN TELEKE

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. A.Sami BERÇİN

ANKARA
2018

ÖNSÖZ

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim ve ahlaki değerleri ile hepimize yol gösteren yeri geldiğinde yönetici, eğitimci yeri geldiğinde hocanın ötesinde bir dost, abi gibi davranan; bizlere her konuda hoşgörü ve sabırla yaklaşan saygıdeğer hocam Prof.Dr.M.Ali BABADEMEZ'e,

Tez çalışmam başta olmak üzere eğitim sürecim boyunca her konuda ilgisini ve yardımlarını esirgemeyen değerli danışman hocam Prof.Dr. Sami BERÇİN'e,

İhtisasım boyunca bilgi ve tecrübelerini aktararak gerek mesleki gerekse kişisel gelişimime büyük katkıları bulunan değerli hocalarım Prof.Dr. Ahmet KUTLUHAN, Prof.Dr.Muzaffer KIRIŞ, Prof.Dr.M.Hakan KORKMAZ ve Doç.Dr.Kazım BOZDEMİR'e,

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım her zaman bilgi ve deneyimlerini paylaşma çabasında bulunan Doç.Dr.Gökhan YALÇINER'e,

Bu çalışmamın ortaya çıkmasında büyük emek ve katkıları olan, her zaman desteklerini yanımda hissettiğim değerli abim Öğr.Üyesi Dr.Fatih GÜL ve değerli ablam Dr.Gülin Gökçen KESİCİ'ye,

Bilgi ve tecrübelerini paylaşarak eğitim sürecime katkıda bulunan ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli abi ve ablalarım,

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan keyif aldığım; bazen yorucu bazen eğlenceli zamanları paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Kızları olmaktan her zaman gurur duyduğum; bugünlere gelmemde en az benim kadar emekleri olan; daima sevgi, sabır ve sonsuz özveri ile yanımda olan canım anneme, babama ve kardeşlerime,

Ve en önemlisi hayatımın her anında yanımda olan ve varlığına hep şükrettiğim hayat arkadaşım Sezer TELEKE'ye sonsuz teşekkürlerimi sunarım..

Yağmur CANAN TELEKE

2018

Ankara

İÇİNDEKİLER

ÖZET	iii
ABSRTACT	v
KISALTMALAR	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Kulak Embriyolojisi.....	3
2.2. Kulak Anatomisi	3
2.2.1. Temporal Kemik Anatomisi	3
2.2.2. Dış Kulak Anatomisi	6
2.2.3. Orta kulak Anatomisi.....	7
2.2.4. İç Kulak Anatomisi.....	10
2.3. Vestibuler Sistem Anatomisi	12
2.3.1. Vestibuler Uç Organlar	12
2.3.2. Vestibuler Sinir	17
2.3.3. Vestibuler Çekirdekler	17
2.4. Vestibuler Sistem Fizyolojisi	18
2.5. Kronik Otitis Media.....	23
2.5.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri.....	24
2.5.2. Patogenez ve Histopatoloji	26
2.5.3. Mikrobiyoloji	26
2.5.4.Kronik Otitis Media Tipleri ve Sınıflandırma	27
2.5.5. Kronik Otitis Media Klinik Belirtiler ve Tanı	31
2.5.6. Kronik Otitis Media Tedavi	34
2.5.7. Kronik Otitis Media Komplikasyonlar	37
2.6. Video Head Impulse Test	42
3.GEREÇ ve YÖNTEM.....	43
4.BULGULAR	49
5.TARTIŞMA	60
6.SONUÇ ve ÖNERİLER.....	66

KAYNAKLAR.....	68
EKLER	74



ÖZET

Amaç: Kronik otitis media (KOM), iç kulakta fonksiyonel hasara yol açarak sensörinöral işitme kaybı ve diziness'a neden olabilmektedir. Kronik otitis media hastalarının %54'ü, kolesteatomlu hastaların ise %40'ında diziness görülmektedir. Biz bu çalışmamızda kronik otitis media tanılı hastalarda Video Head Impulse Test ile vestibuler fonksiyonları değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Şubat 2018-Kasım 2018 tarihleri arasında tek taraflı kronik otitis media tanısı almış 30 hasta ile kontrol grubunu oluşturmak üzere 30 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Hastaların ayrıntılı kulak burun boğaz ve otoskopik muayeneleri yapıldı. Odyometri ve temporal kemik bilgisayarlı tomografi tetkikleri elde edildikten sonra hastalar odyometrik ve radyolojik bulguları göz önünde bulundurularak basit KOM, mukozal KOM ve kolesteatomlu KOM olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Tüm hasta ve sağlıklı gönüllülere vestibuler sistemi değerlendirmek amacıyla v-HIT uygulandı. Aynı zamanda katılımcıların tümüne vestibuler sistem patolojisinin yaşam kalitesi üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla Diziness Engellilik Ölçeği (DEÖ) uygulandı.

Bulgular: Kronik otitis media tanılı 30 hastanın 11'inde (%36,7), kontrol grubunu oluşturan 30 sağlıklı gönüllünün 2'sinde (%6,7) patolojik v-HIT saptandı. Hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında lateral kanal ortalama kazançlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken, anterior ve posterior kanal ortalama kazançları açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Basit KOM grubuyla, kolesteatomlu KOM grubu karşılaştırıldığında lateral kanal ortalama kazançlarında anlamlı fark saptandı.

Sonuç: Biz bu çalışmamızda elde ettiğimiz bulgularla kronik otit hastalarında vestibuler sistemin anlamlı derecede etkilendiğini gösterdik. Bu anlamda çalışmamız literatür ile uyumludur. Vertigo ve dengesizlik hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilediğinden, kronik otit hastalarında vestibuler sistem değerlendirmesi önemlidir. v-HIT, bu amaçla kullanılabilecek pratik bir test olup diğer testlerden farklı olarak orta kulak patolojilerinden etkilenmemesi ve her üç semisirküler kanalın ayrı ayrı değerlendirilebilmesi nedeniyle kronik otit hastalarında tercih edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik otitis media (KOM), Video Head Impulse Test (v-HIT), kolesteatom



ABSTRACT

Objective: Chronic otitis media (COM), can be associated with functional damage to the inner ear resulting in sensorineural hearing loss (SNHL) and dizziness. Published incidence rates of dizziness range from 40% in patients with cholesteatoma and 54% in cases of chronic suppurative otitis media. . The clinical effects of vestibular damage are not widely reported and are extremely variable. The purpose of this study was to evaluate the results of vestibular function testing for patients with COM by video head impulse test.

Material and Methods: Thirty patients who diagnosed unilateral COM and a control group of 30 men participated in this study between January, 2007 and November, 2009. The patients underwent a full otolaryngologic examination and otoscopic examinations with automicroscopy. Audiometry and temporal bone computerized tomography examinations were also performed. Patients divided 3 groups as simple COM, mucosal COM and COM with cholesteatoma considering their otoscopic and radiologic examination. For vestibular system evaluation, all subjects underwent v-HIT for all 6 semicircular canals. In addition, to evaluate the effect of vestibular system pathology on quality of life, Dizziness Handicap Inventory (DHI) was performed for all participants.

Results: Pathologic v-HIT was detected in 11 (36.7%) of 30 patients in the chronic otitis media group and was detected in 2 (6.7%) of 30 participants in the control group. Patients with COM had significantly higher proportions of semicircular canal deficit than those in the control group. There was a statistically significant difference for the mean gain of lateral channels between patient and control groups in v-HIT, but no statistically significant difference was found in the mean gain of the anterior and posterior channels when groups were compared. There was also statistically significant difference for the mean gain of lateral channels when compared simple COM and cholesteatom groups.

Conclusion: In the present study we found that the vestibular system is significantly affected in cases with COM. As vertigo and instability can negatively affect patients' quality of life, assessment of vestibular function should be part of the functional evaluation of patients with COM. vHIT can provide a practical method of assessing the vestibular function in patients with chronic middle ear pathology. V-HIT is more advantageous for patients with COM because of not affected by middle ear pathologies and can evaluate all six semicircular channels.

Key words: Chronic otitis media (COM), Video Head Impulse Test (v-HIT), cholesteatoma



KISALTMALAR

dB	: Desibel
msn	: Milisaniye
mV	: Milivolt
Na+	: Sodyum
K+	: Potasyum
Hz	: Hertz
Min	: Minimum
Maks	: Maksimum
Ark.	: Arkadaşları
DKY	: Dış kulak yolu
BOS	: Beyin-omurilik sıvısı
TM	: Timpanik membran
KOM	: Kronik Otitis Media
SSK	: Semisürküler kanallar
vHIT	: Video Head Impulse Test
VOR	: Vestibüloökuler refleks
VNG	: Videonistagmografi
LARP	: Sol anterior – sağ posterior semisirküler kanallar
RALP	: Sağ anterior – sol posterior semisirküler kanallar
cVEMP	: Servikal vestibüler uyarılmış myojenik potansiyeller
oVEMP	: Oküler vestibüler uyarılmış myojenik potansiyeller

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Temporal kemiğin lateralden görünümü (şematik)	4
Şekil 2.2. Orta kulağın endoskopik görüntüsü	9
Şekil 2.3. Kemik ve membranöz labirentin yapısı	12
Şekil 2.4. Semisirküler kanalların (SSK) kafa içindeki yerleşimleri.	13
Şekil 2.5. Krista ampullarisin yapısı ile kupulanın endolenf etkisi ile temsili hareketi.....	15
Şekil 2.6. Otolitik organlarda yer alan makülanın temsili yapısı	17
Şekil 2.7. Utrikül ve sakkül makülasında striolanın pozisyonu ve vestibüler tüylü hücrelerin dizilişi	20
Şekil 2.8. Vestibülooküler Refleks (VOR) (Sol horizontal kanal)	22
Şekil 3.1. Video Head Impulse testinde sağ lateral kanalda hipofonksiyonu olan hastanın sakkad görüntüsü ve VOR kazanç değerleri	47
Şekil 4.1. v-HIT bulgularının hasta ve kontrol grupları arasında patolojik olma yüzdelerinin karşılaştırılması	52
Şekil 4.2. Hasta alt gruplarında patolojik ve normal v-HIT dağılımı	57
Şekil 4.3. Hasta alt grupları arasında lateral, anterior ve posterior kanal ortalama kazanç değerlerinin karşılaştırılması	59

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Kronik otitis media'daki risk faktörleri	25
Tablo 4.1. Hasta ve kontrol gruplarına ait demografik veriler, odyometri ve Diziness Engellilik Ölçeği Sonuçları	50
Tablo 4.2. Hasta alt gruplarının işitme kaybı ve dizinessa bağlı engellilik derecesi açısından dağılımı	51
Tablo 4.3. Lateral kanal v-HIT bulguları	53
Tablo 4.4. Anterior kanal v-HIT bulguları	53
Tablo 4.5. Posterior kanal v-HIT bulguları	54
Tablo 4.6. Hasta ve kontrol gruplarında v-HIT bulgularının karşılaştırılması	55
Tablo 4.7. Normal ve patolojik v-HIT'i olan hastalarda DEÖ skorlarının karşılaştırılması ...	56
Tablo 4.8. Diziness engellilik ölçeği derecelerine göre patolojik v-HIT görülme oranlarının dağılımı.....	56
Tablo 4.9. Hasta alt grupları arasında v-HIT bulgularının karşılaştırılması.....	58

1.GİRİŞ

Kronik otitis media (KOM), tüm dünyada en sık görülen enfeksiyon hastalıklarından biri olup, işitme kayıplarının en önemli sebeplerinden biridir [1]. Kronik otitis media, orta kulak ve temporal kemiğin havalı boşluklarını döşeyen mukozanın 3 aydan uzun süren inflamasyonu ile karakterize olup histopatolojik olarak orta kulak ve mastoid kavitede granülasyon dokusu, kolestatom gibi patolojilerle seyredebilmektedir [2].

Kulağın iki önemli fonksiyonundan biri olan işitme, kronik otitis mediada ilk etkilenen komponenttir ve bugüne kadar kronik otitis mediaya sekonder gelişen işitme kayıpları oldukça geniş ve detaylı olarak incelenmiş, işitme kaybının çeşitleri, nedenleri ve değişik faktörlerle ilişkileri araştırılmıştır. Daha önce yapılan bir çok çalışma ile, kronik otitis media sonucu orta kulakta ortaya çıkan inflamatuvar mediyatörler ve bakteriyel toksinlerin, yuvarlak pencere aracılığıyla iç kulağa yayılarak kohleada hasara neden olduğu ve bunun sonucunda sensörinoral işitme kaybı geliştiği gösterilmiştir [3, 4].

Bununla birlikte KOM hastalarının yaklaşık %53,5'inde baş dönmesi ve dengesizlik şikayetleri mevcut olup bu semptomların varlığı vestibuler sistemin de orta kulaktaki inflamasyondan etkilendiğini göstermektedir [5]. Kohlear hasar oluşumunda olduğu gibi, orta kulaktaki inflamatuvar mediyatörler yuvarlak pencere aracılığıyla utrikul, sakkul ve semisirkuler kanallar gibi periferik vestibuler sistem organlarını da etkileyebilmektedir. Otitis mediaya bağlı labirentit insidansı %5 olarak bildirilmesine rağmen [6, 7], yapılan çalışmalarda akut otitis mediada %82, kronik otitis mediada ise %77 oranında labirentte patolojik değişiklik olduğu tespit edilmiştir [8]. Bununla uyumlu olarak literatürde kronik otite bağlı vestibuler sistem hasarının çeşitli vestibuler testler ile değerlendirildiği çalışmalarda, hastaların vertigo yakınmasından bağımsız olarak yüksek oranda anormal sonuçlar bildirilmiştir [9].

Kronik otite bağlı vestibuler sistem hasarı çeşitli vestibuler testler kullanılarak değerlendirilebilir. Bu amaçla en yaygın kullanılan testler VNG, kalorik test, VEMP olarak sayılabilir.

Kalorik test, lateral semisirküler kanalda oluşturduğu endolenf akımı ile süperior vestibüler sinir aracılı vestibülo-oküler refleks yollarını test etmeye yardımcı olur. Servikal vestibüler uyarılmış potansiyeller (cVEMP) ise, sakkülü uyararak inferior vestibüler sinir aracılı vestibülo-kolik refleks arkını değerlendirir. Sonuç olarak, periferik vestibüler sistemin (semisirküler kanallar ve refleks arklarının) tamamını değerlendirmek için VNG, kalorik test ve VEMP gibi uygulanması ve tolere edilmesi zor olan, yapılması daha çok zaman alan testler zincirinin tamamını yapmak gerekmektedir. Ayrıca, cVEMP'in hava-kemik aralığının 30

dB'den daha çok olduğu durumlarda alınamaması, su kalorik testinin timpanik membran perforasyonu olan hastalarda yapılamaması bu testlerin kronik otit hastalarındaki kullanımını kısıtlayan en önemli dezavantajlarıdır.

Son yıllarda vestibüler sistem fonksiyonlarının değeriendirilmesinde yeni bir yöntem olan video head impulse testi (v-HIT) giderek yaygın şekilde kullanılmaya başlanmıştır [10]. Her üç semisürküler kanalı değeriendirebilmesi, kısa bir süre içinde uygulanabilirliği (5-10 dakika), hastalar tarafından kolay tolere edilmesi v-HIT'in en büyük avantajlarındandır.

Literatürde kronik otit hastalarında VNG, kalorik test ve VEMP gibi yöntemlerle vestibuler sistemin değeriendirildiğı birçok çalışma mevcut olmakla birlikte yeni bir yöntem olan Video Head Impulse Test ile ilgili herhangi bir çalışma yoktur. Biz de bu çalışmamızda kronik otit hastalarında v-HIT sonuçlarını değeriendirmeyi ve v-HIT sonuçları ile baş dönmesi yakınması arasındaki korelasyonu belirlemeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Kulak Embriyolojisi

Dış, orta, iç kulağın embriyogenik gelişimi, üç ayrı yerden ve üç ayrı germ yaprağından olur. Dış kulak ve orta kulak brankial yarık ve ceplerden iç kulak ise, nöral ektodermden gelişir. İç kulak 20. günde ektoderm yüzeyinde otik disk adı verilen bir alan olarak başlar. Disk içe doğru kıvrılır ve otik çukur oluşur, yüzey ile olan bağlantılar kesilir ve 4. haftada otik vezikül oluşur. Otik vezikülün dorsomedial kısmından utrikulus, semisirküler kanallar ve endolenfatik duktus gelişir; ventral kısmından duktus koklearis ve sakkulus gelişir. Fossa otika, otik vezikül haline geçerken bir kısım epitel hücresi ayrılarak statoakustik ganglionu oluşturur. Bu gangliondan gelişen sinir lifleri makula, krista ve korti organına ulaşırlar. Ektodermden gelişen membranöz labirentin etrafını mezodermden gelişen kıkırdak yapı sarar. Bu daha sonra ossifiye olarak kemik labirenti oluşturur. İç kulak kemik yapıları ve kemikçikler embriyonel yaşamın 4. ayında yetişkinlerdeki çaplarına erişirler. Buna karşılık mastoid kemik ve kafa tabanı kemikleri gelişmelerine doğumdan sonra da devam ederler. Bu yüzden östaki tüpünün çalışmasında çocuklarda büyüklere oranla bazı fonksiyon yetersizlikleri söz konusu olabilir. Östaki borusu ve orta kulak birinci endodermal cebin dışa doğru gelişmesinden meydana gelir. Orta kulak 3. haftadan başlayarak gelişir. 4. haftadan sonra östaki 6 borusu ve orta kulak birbirinden ayrılır. 30. haftada orta kulağın gelişimi aşağı yukarı tamamlanır [11].

2.2.Kulak Anatomisi

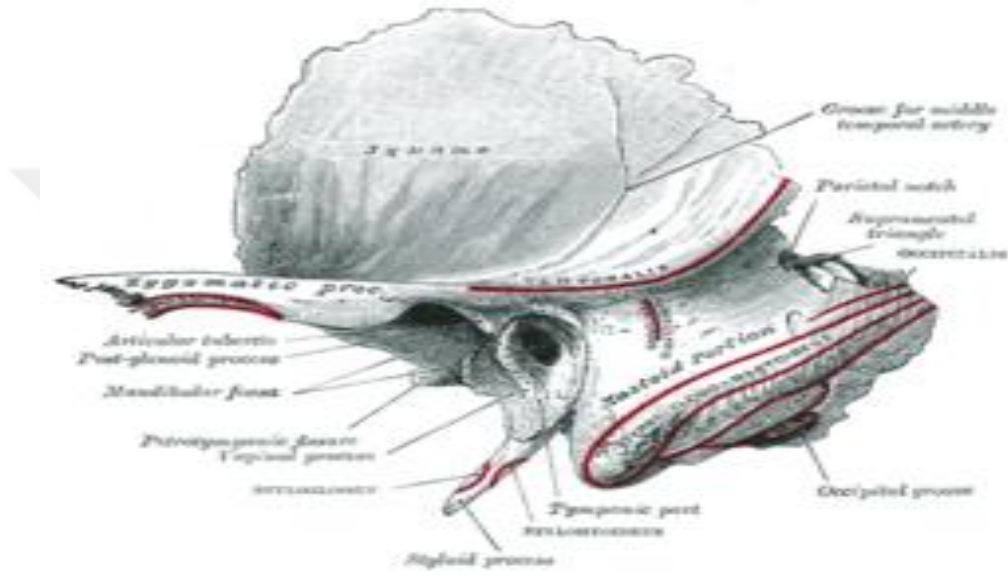
Kulak başın her iki tarafında, aurikula ve dış kulak yolunun lateralde kalan 1/3 lük bölümü dışında temporal kemik içerisine yerleşmiş işitme ve denge organıdır. Anatomi ve fonksiyonlarına göre dış, orta ve iç kulak olarak 3 bölüme ayrılmıştır.

2.2.1.Temporal Kemik Anatomisi

Temporal kemik; parietal, sfenoid, oksipital ve zigomatik kemik arasına yerleşmiş olup kafatasının yan ve alt duvarının oluşumuna katılır. Bu nedenle aynı zamanda kafa tabanının da bir parçasıdır.

Temporal kemiğin beş ayrı parçası vardır.

1. Skuamöz parça
2. Mastoid parça
3. Petröz parça
4. Timpanik parça
5. Stiloid çıkıntı



Şekil 2.1. Temporal kemiğin lateralden görünümü (şematik)

Skuamöz Parça

Parietal kemik, frontal kemik ve sfenoid kemiğin büyük kanadı ile eklem yaparak kafatasının lateral kısmının oluşumuna katılır. Lateral yüzü temporal adale için tutunma yeri olup önemli bir cerrahi kılavuz yeri olan linea temporalis ile sınırlanır. Dış yüzün alt kısmından prosesus zigomatik proses olarak adlandırılan bir çıkıntı öne doğru uzar. Bu çıkıntının alt kısmında mandibuler fossa bulunur. İç yüzü ise orta kafa çukuru ile ilişkilidir [11].

Mastoid Parça

Temporal kemiğin en büyük parçasıdır. İki yüzü vardır. Dış yüzün skuamöz parça ile birleşmesiyle ortaya çıkan petroskuamöz sütür, zigomatik kökten mediyale doğru uzanarak orta kafa çukurunun alt sınırını yapar. Buna ‘linea temporalis’ denir. Dış kulak yolunun arka üst kısmında ‘suprameatal spin’ veya ‘Henle spini’ olarak isimlendirilen küçük bir kemik çıkıntı bulunur. Bu çıkıntının posteriorunda ‘lamina cribrosa’ adı verilen delikli bir kısım vardır. Bu iki antomik yapı mastoidektomide antrum lokalizasyonunu belirtmesi bakımından önemli bir cerrahi yol göstericidir. Mastoidin iç yüzünde sigmoid sulkus adı verilen bir oluk bulunur. Bu sulkusta sigmoid sinüs yerleşmiştir. Mastoid parçanın üst yüzeyinde antrumu örten ince 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 ve en büyüğü antrumdur [12]. Mastoid hava hücreleri orta kulak basıncının düzenlenmesinde gaz rezervi gibi fonksiyon görmektedir. Mastoid kemikte selüler, diploik ve sklerotik olmak üzere üç çeşit pnömotizasyon tipi bulunur. Mastoid kemiklerin %20’si diploik ve sklerotiktir [13].

Petröz Parça

Kafa tabanı, sfenoid ve oksipital kemikler arasında yerleşmiştir. Sfeniod ile birlikte Foramen Laserum’un oluşumuna katılır. A. Meningea Media bu açıklıktan geçerek kafa içerisine girer. Petröz kemik orta kafa çukuru ile komşudur. Ön taraf sfenoidin büyük kanadı ve M. Tensor Timpani’nin yarım kanalı ile sınırlıdır. İnternal Karotid Arter Foramen Laserum’un arka yarısındadır. Ön kenarının tam ortasında Eminentia Arkuata denen tümsek bulunur. Burası Superior Semisirküler Kanal’a tekabül eder. Bu tümseğin ön ve dış tarafında küçük bir düzlük bulunur. Burası tegmen timpaniye uyan yer olup malleusun başı ile komşudur. Bu oluşumun önünde içte Hiatus Kanalis Nervi Fasialis ve dışta N. Petrosus Superfisialis ve A. Meningea Media’nın petrozal dalının geçtiği kanallar yer almaktadır. Petröz kemiğin arka yüzü vertikaldir ve arka kafa çukuru ile komşudur. Ön ve arka yüzlerinin birleşme noktasına Sinüs Petrosus Superior yerleşir. Dura bu noktada kemiğe sıkıca yapışıktır. Arka yüzde Meatus Akustikus İnternus’un iç ağzı vardır. Dura burada kemiğe sıkıca yapışıktır. VII. ve VIII. kranial sinirler ile koklear damarlar buradan temporal kemiğe girerler. Tabanın alt yüzü yatay planda olup oksipital kemik ile beraber Foramen Jugulare’yi oluşturur. Bu bölgenin dışından Sigmoid Sinüs geçer ve İnterior Petrozal Sinüs ile birleşir. Deliğin iç yanında ise IX. Kranial sinir ve ganglionu, X. Kranial sinir ve Arnold Ganglionu ile XI. Kranial sinir bulunur. Deliğin dış tarafının hemen önünden Juguler Ven bulbusunun yerleştiği geniş bir fossa vardır. Foramen

Jugulare'nin önünde Canalis Caroticus'un eksternal aperturu bulunur. A. Karotis Interna buradan kafa içerisine girer. Karotis kanalının arka kenarında XI. Kranial sinirin ganglionu yerleşmiş olup buradan Kanalikulus Timpanikus aracılığı ile Jacopson Siniri ve A. Faringea Assendens'in bir dalı orta kulağa girer. Juguler Fossa'nın arka ve dışında Processus Styloideus bulunur. Stiloid çıkıntının arkasında Foramen Stilomastoideus bulunur. Burası VII.kranial sinirinin kafa dışına çıktığı yerdir [11].

Timpanik Parça

Dış kulak yolunun ön, arka ve kısmen alt kısmını yapar. Ön alt kısmının ortası çok ince olup küçük delikler (Foramen Huschke) içerir. Timpanik kemik üst kısmı açık kalmış bir bilezik gibidir. Bu açıklığa Rivinus Çentiği denir. Timpanik kemiğin mediali dar bir oluk şeklinde olup Sulkus Timpanikus adını alır. Kulak zarının Pars Tensa kısmı buraya yerleşir. Pars Flaksida ise bileziğin açık kalan kısmına yerleşir [11].

Stiloid Parça

Stiloid parça timpanik parça aşağısında öne ve inferora doğru uzanan 2.5 cm' ye kadar varan çıkıntıdır [11].

2.2.2.Dış Kulak Anatomisi

Auricula ve dış kulak yolundan (DKY) oluşur. Aurikula perikondrium ve deri ile örtülü ince elastik kartilajdan oluşan ses toplayıcı bir organdır. İç yüzü konveks, dış yüzü konkav şeklinde üzerine düzensiz çukurlar ve çıkıntılar bulunmaktadır. Konkav yüzündeki en derin çukur konka olarak adlandırılır ve heliksin krusu tarafından iki kısma ayrılır. Üstte kalan kısma simba, altta kalan kısmı ise kavum konka ismini alır. Kavum konkayı altta ve arkada sınırlayan çıkıntıya ise antiheliks denir. Antiheliks yukarıda iki krusa ayrılır ve aralarında kalan üçgen çukura fossa triangularis denir. Antiheliks aşağıda ise antitragusa katılır ve tragusla aralarında insisura antitragus çentiği bulunmaktadır. Aurikulanın üst ve altta bulunan serbest uçları içe doğru kıvrılarak kabartı yapar ve heliksi oluşturur. Heliks aşağıda lobule doğru uzanırken, önde ise antiheliksten skafa olarak adlandırılan bir çukurla ayrılır [11].

Dış kulak yolu yaklaşık 2,5 cm uzunluğunda olup, dış 1/3 kısmı kıkırdak, iç 2/3 kısmı kemikten oluşmuştur. Kıkırdak bölümünün ön duvarında santorini yarıkları adı verilen fissürler mevcut olup bunlar dış kulak yolunun esnekliğini arttıırırlar ancak enfeksiyonların yayılmasına

da olanak tanirlar. DKY dış tarafta meatus akustikus eksternus ile başlayıp iç tarafta timpanik membran ile son bulur [11].

Timpanik Membran

Dış kulak yolunun terminal parçasıdır. Oblik yerleşimli olan TM nin, kalınlığı 0,1 mm, uzunluğu 10-11 mm, genişliği 8-9 mm'dir. Dış yüzü hafifçe konkavdır ve konkavlığın merkezi umbo olarak isimlendirilir. Bu manubrium mallei'nin timpanik membrana tutunma noktasıdır.

Kulak zarı timpanik kemiğe ait sulkus timpanikusun içine yerleşmiştir. Timpanik sulkusun üst ucu açıktır ve bu açıklığı skutum kapatır. Skutumun kapattığı timpanik kemiğin iki uzantısı arasındaki açıklığa Rivinus Çentiği denir.

Manibrium mallei'nin zarda yaptığı kabartı stria mallearis olarak adlandırılır. Strianın üst ucundan (prominentia mallearis)öne ve arkaya doğru ilerleyen plikalara plica mallearis anterior ve posterior denir. Bu plikaların üst kısmında kalan zar parçasına pars flaccida (shrapnell zarı), alt kısmında kalan zar parçasına pars tensa denir. Pars tensanın çevresi anulus fibrokartilajinozus adı verilen halka (Gerlach halkası) ile çevrilidir. Bu iki parça gerginlik farkından başka histolojik farklarıyla da birbirinden ayrılırlar. Pars flaksida'nın orta tabakasında fibröz doku azdır, çok ince ve gevşek yapıdadır, pars tensa kalındır.

Timpanik membran dıştan içe doğru 3 tabakadan oluşur.

Kutanöz tabaka: Dış kulak yolunu örten derinin devamıdır.

Fibröz tabaka: Lamina propria adı da verilen bu tabaka radial ve sirküler tarzda seyreden liflerden oluşur.

Mukoza tabakası: Kavum timpaniyi örten mukozanın devamıdır [14].

Kulak zarı internal maksiller arterin auriküler dalı, posterior auriküler ve stilomastoid arterden beslenir. Damarların uzanımı özellikle iç yüzde ışınal tarzda uzanırlar. Zarın dış yüzü 5. ve 10. kraniyel sinir, iç yüzü ise 9. kraniyel sinirler tarafından inerve edilir [11].

2.2.3.Orta kulak Anatomisi

Temporal kemikte lokalize yüzeyi mukoza ile örtülü, hava içeren, düzensiz, timpanik membran ile kemik labirent arasındaki boşluktur. Östaki borusu aracılığıyla nazofarenks, aditus

aracılığıyla mastoid hücreler, oval ve yuvarlak pencereler aracılığı ile de iç kulak ile ilişkilidir. Hareketli kemikçik zinciri sayesinde vibrasyonu timpanik membrandan iç kulağa iletir.

Orta kulak boşluğu ön, arka, üst, alt, iç ve dış duvarlarda farklı anatomik yapılarla çevrelenmiştir.

Üst Duvar: Tegmen timpani; orta fossa durası ile komşudur.

Alt duvar: Bulbus vena jugularis ve vena jugularis ile komşudur.

Ön duvar: İnternal karotis arter, östaki tüpü, tensör timpani kası ile komşudur.

İç duvar: Promontoryum, “fossula fenestra vestibuli (oval pencere)”, “fossula fenestra cochlea (yuvarlak pencere)”, “processus cochleoriformis” iç duvarda bulunur.

Arka duvar: Mastoid ile ilişkilidir. Stapes kas tendonunun çıktığı “eminentia pyramidalis” buradadır. Piramidal eminensten kulak zarına paralel dik bir düzlemle orta kulağı ikiye ayırdığımızda içteki bölümde 3 önemli yapı vardır. Bunlar oval pencere, yuvarlak pencere ve sinüs timpanidir. 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 [11, 12].

Dış duvar: Skutum, kulak zarı ve hipotimpanum bulunur.

Orta kulak boşluğu anatomik olarak 6 bölgeye ayrılarak incelenir [14, 15].

1) Epitimpanum (Attik): Fasiyal sinir timpanik parçası ve timpanik membran üzerinde kalan bölgedir.

2) Mezotimpanum: Timpanik membranın medialine karşılık gelen bölgedir.

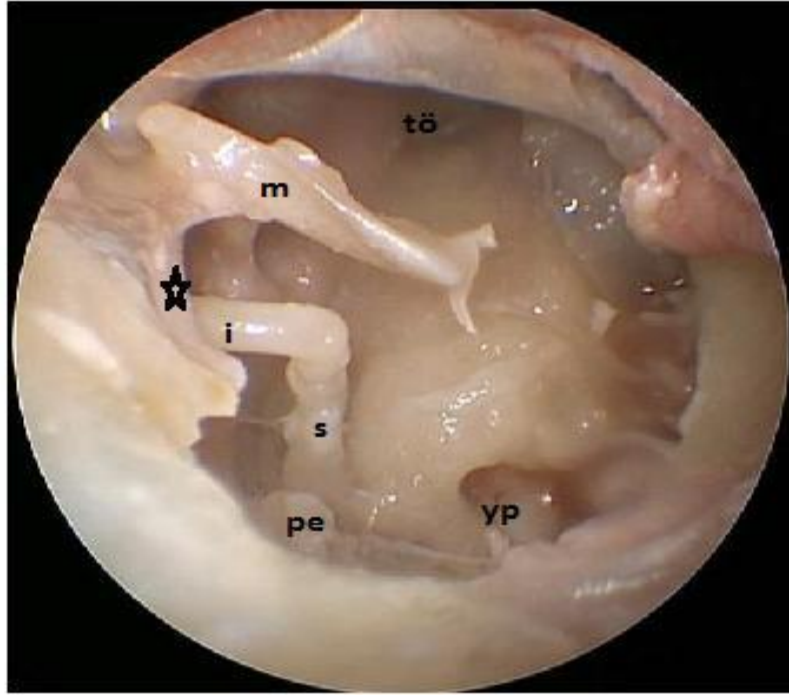
3) Hipotimpanum: Sulkus timpanikus ve timpanik membranın inferiorundaki bölümüdür.

4) Antrum: Attığın hemen posterioruna karşılık gelen bölümdür.

5) Aditus ad antrum: Epitimpanumdan antruma uzanan açıklıktır.

6) Mastoid sellüler yapı: Orta kulak mukoperiostiumunun devamı olması nedeni ile timpan boşluğu yapıları arasında kabul edilir.

Orta kulakta timpanik membran ile oval pencere arasında dizilen ve birbiriyle eklem yapan üç tane hareketli kemikçik vardır ; bunlar malleus, inkus ve stapeştir.



Şekil 2.2. Orta kulağın endoskopik görüntüsü. i: inkus, m: malleus, s: stapes, pe: piramidal eminens, tö: tuba östaki, yp: yuvarlak pencere, siyah yıldız: korda timpani

Malleus: Kemikçikler içerisinde en büyük olanıdır. Lateralde, TM ile ilişkide olup baş, boyun, manibrium, anterior ve lateral proçesten oluşur. Malleusun başı inkusun korpusu ile sinoviyal eklem yapar. Tensor timpani kası tendonu malleusun boynuna ve manibriuma yapışır. Bu kas manibriumla birlikte kulak zarını mediale çeker.

İnkus: Malleus ile stapes arasında yer alan inkus, korpus, kısa ve uzun proçeslerden oluşur. Posterior ligament ile fossa inkudise, süperior ligament ile epitimpanik resese tutunur. İncus korpusu, malleus başı ile eklem yapar. Uzun proçesin ucunda processus lentikularis denen ve stapes başı ile sinoviyal eklem yapan bir kısım bulunur. Kısa kolu fossa inkudise yerleşir.

Stapes: Korpus, kısa ve uzun proçeslerden oluşur. Taban ligamentum annulare ile fenestra vestibüliye tespit edilir. Arka bacağın üstüne stapes kası tendonu yapışır [16].

Orta kulakta kemikçikler ile duvarlar arasında fold (katlantı) ve ligamentler yer almakta olup bunlar kemikçikler için stabilizasyon sağlarken diğer taraftan havanın orta kulak bölümlerine dağılımını etkiler.

Tensör timpani kası: Orta kulakta semikanalis muskuli tensör timpaniden başlar ve arkaya dışa doğru uzanarak malleus boynuna yapışır. Buradan mediale doğru uzanarak processus kokleariformise uzanır. Kendisine dik bir yol izleyerek tuba östakiye uzanır ve sfenoidin büyük kanadına yapışır. Kasıldığı zaman manibrumu içe ve arkaya çekerek kulak zarını tespit eder. Bu kası mandibuler sinirin medial pterigoid dalı tarafından inerve edilir.

Stapedius kası: Eminentia piramidalisten başlar ve stapesin boynuna yapışır. Stapesin arka bacağına çekerek tabanı kaldırır. Böylece iç kulağı yüksek şiddetteki seslerden korur. Fasial sinir tarafından inerve edilir.

Korda timpani: Orta kulağın lateral ve arka duvarlarının birleşim yerinden orta kulağa girer ve kulak zarı medial yüzünde anulosa paralel ilerler. Yukarı doğru ilerleyerek tensör timpaninin üstünden geçer ve petrotimpanik fissüre girerek orta kulağı terk eder.

2.1.4. İç Kulak Anatomisi

İç kulak, kemik ve zar labirent olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır [17, 18].

2.1.4.1. Kemik Labirent

Kemik labirent;

- vestibulum,
- kemik semisirküler kanallar,
- koklea dan oluşmaktadır.

Vestibulum: 4 mm çapında bir kavite olup, lateral duvarı fenestra vestibuli ve fenestra cochlea ile timpanik kaviteye komşudur. Medial duvarda ise önde sacculusun, arkada utriculusun yerleştiği recessler bulunur. Ön duvarda cochleanın scala vestibuli kısmı ile komşudur [18].

Kemik Semisirküler Kanallar: Anterior, posterior ve lateral olmak üzere 3 adet semisirküler kanal vardır. Anterior semisirküler kanalın ampullası vestibulumun üst duvarının önüne açılırken, arka ucu posterior semisirküler kanalın ön ucu ile birleşerek crus osseum communeyi oluşturur ve vestibulum üst duvarının arka kısmına açılır.

Koklea: Modiolus adı verilen yapının etrafında önden arkaya ve içyandan dışa doğru 2,5 defa dolanan bir kanaldır. Modiolus içindeki kanallardan koklear damarlar ve 8.sinirin lifleri geçer. Canalis spiralis cochlea modiolusun etrefında 2,5 kez dolanır. Lamina spiralis ossea,

canalis spiralis cochlea içinde dolanır ve onu ikiye böler. Üstte kalan kısma scala vestibuli, altta kalan kısma ise scala timpani denir. Scala vestibuli ve scala timpani kokleanın tepesinde helicotrema adı verilen yerde birleşir [18].

2.1.4.2. Zar Labirent

Zar labirent;

- Utriculus
- Sacculus
- ductus semisircülares
- ductus cochlearis
- duktus endolymphaticus,
- ductus perilymphaticus dan oluşmaktadır.

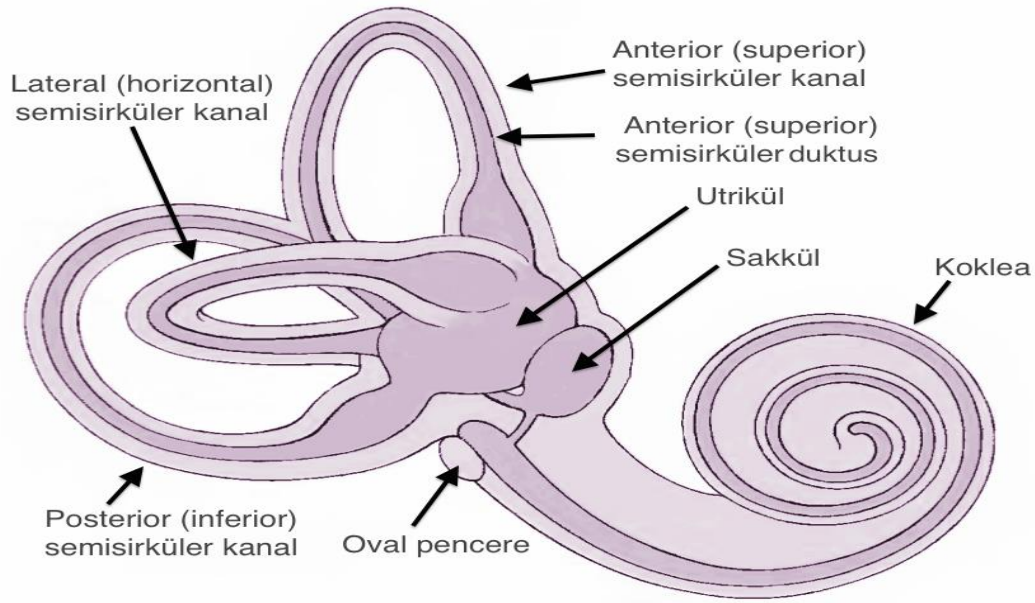
Utriculus: Dış yan duvarı stapes footplateinin karşısındadır. Utriculusta ductus semisirkülarisin açıldığı 5 delik ve önde ductus utriculosaccularis mevcuttur. Macula utriculi adlı bölgede denge hücreleri bulunur.

Sacculus: Macula sacculi adlı bölgede denge hücreleri bulunur, buradan n.saccularis başlar.

Ductus cochlearis: Membranöz kanal, canalis spiralis cochlea içinde bulunup, onunla 2,5 tur yapar. Üst duvarı reissner membranı, dış duvar spiral ligament, alt duvar ise lamina basilaris tarafından yapılır.

Corti Organı: Lamina basilarisin üst yüzeyine yerleşen ve destek hücrelerinden, duyu hücrelerinden, tectorial membrandan oluşan yapıdır. Duyu hücreleri iç ve dış silyalı hücrelerden oluşur. Tectorial membran corti organını örter. Basilar laminanın hareketi tectorial membranıda hareket ettirir, dolayısıyla stereocilialarda uyarılmış olur .

İç kulağı besleyen arterler; A.basillaristen direkt olarak veya a.cerebelli anterior inferiordan kaynaklanan a.labirentica'dır. A.labirentica ise a.vestibularis ve a.cochlearis olmak üzere ikiye ayrılır. Venöz dönüşü ise aquaductus cochlea çevresindeki venler yoluyla sinüs petrosus inferiora olmaktadır [11, 17].



Şekil 2.3. Kemik ve membranöz labirentin yapısı

2.3. Vestibuler Sistem Anatomisi

Vestibüler sistem dengeyi sağlayan bir sistemdir. Vestibüler sistem temel olarak vestibuler uç organlar, vestibüler sinir ve vestibüler çekirdeklerden oluşan 3 parçadan oluşur.

2.3.1. Vestibuler Uç Organlar

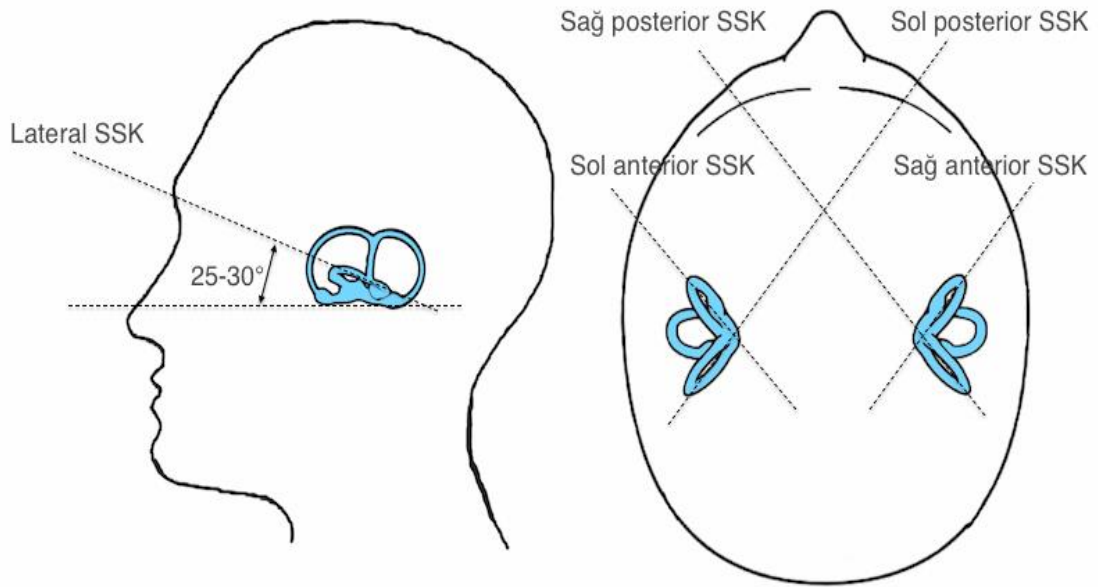
Vestibüler uç-organlar, işitme duyusunun algılandığı koklea ile birlikte kemik labirent içinde bulunur. Kemik labirent, temporal kemiğin petröz parçasında yer alan, birbirleriyle bağlantılı kıvrımlı borular, odacık ve kanallardan oluşan, karmaşık bir anatomiye sahip kemik yapıya verilen isimdir.

Kemik labirent, anteriorda koklea, posteriorda semisirküler kanallar (yarım daire kanalları), bu ikisinin ortasında ise vestibül olmak üzere 3 kısımdan oluşur.

Vestibül, kemik labirentin orta kısmında bulunur ve iç kulağın anterior ve posterior kısımları arasında bağlantıyı sağlar. Lateral duvarında bulunan oval ve yuvarlak pencere yoluyla aynı zamanda orta kulak ile iç kulağın bağlantısını da sağlar. Vestibüler uçorganlardan utrikül ve sakkül, vestibülde yer alırlar.

Kemik semisirküler kanallar(yarım daire kanalı), vestibulun posterioruna yerleşiktir ve her bir kulakta anterior, posterior ve lateral olmak üzere 3 adet semisirkuler kanal bulunmaktadır.

Anterior semisirküler kanal için “superior”, posterior semisirküler kanal için “inferior”, lateral semisirküler kanal için ise “horizontal” terimleri eş anlamlı olarak kullanılabilir. Semisirküler kanalların üçü de birbirlerine yaklaşık olarak dik açılarla yerleşmişlerdir. Oturur ya da ayakta iken ve kafa tam karşıya doğru bakar pozisyonda iken, lateral semisirküler kanallar yatay düzlemle yukarıya doğru 25-30 derece açı yapacak şekilde durur. Bir başka ifadeyle, lateral semisirküler kanal, baş öne doğru 25-30 derece kadar eğildiğinde yatay düzlemle paralel hale gelir. Anterior semisirküler kanallar dikey düzlemde öne ve dışa doğru 45 derece açı yapacak şekilde, karşı taraftaki posterior kanala paralel konumda; posterior semisirküler kanallar ise geriye ve dışa doğru 45 derece açı yapacak şekilde, karşı taraftaki anterior kanala paralel konumda yerleşmişlerdir (Şekil 2.4). Anterior ve posterior semisirküler kanalların arka bacakları birbiriyle birleşerek; lateral semisirküler kanalın arka bacağı ise bağımsız şekilde vestibüle açılır. Her semisirküler kanalın ön ucunda ise ampulla adı verilen şişkinlikler bulunur; ampullaların bulunduğu bu ön bacaklar da vestibüle açılırlar [19].



Şekil 2.4. Semisirküler kanalların (SSK) kafa içindeki yerleşimleri. Lateral semisirküler kanallar yatay düzlemle 25-30 derece açı yaparlar. Sağ lateral semisirküler kanal, sol lateral semisirküler kanal ile; sağ posterior semisirküler kanal, sol anterior semisirküler kanal ile; sol posterior semisirküler kanal da sağ anterior semisirküler kanal ile birbirine paralel düzlemlerde yerleşir

Kemik labirentin içinde, duvarları zarımsı yapıda olan membranöz labirent bulunur. Vestibüler uç organlar esas olarak membranöz labirent tarafından oluşturulurlar. Membranöz labirentin vestibülün içindeki kısmında, birbirine bağlı iki kese şeklinde utrikül ve sakkül yerleşir. Utrikül, sakkülden daha büyüktür ve vestibülün üst-arka kısmında yerleşir. Membranöz labirentin kemik semisirküler kanalların içindeki kısımları da “semisirküler duktus (*ductus*)” olarak isimlendirilir. Bunların şekilleri ve isimleri, içinde bulundukları kemik semisirküler kanallarla aynıdır (anterior, posterior ve lateral semisirküler duktuslar) [19, 20].

Membranöz labirentin içi “endolenf”, membranöz labirent ile kemik labirent arası ise “perilenf” adı verilen, elektrolit içerikleri birbirinden farklı sıvılar ile doludur. Perilenf, sodyumdan zengindir, elektrolit bileşimi hücre dışı (ekstrasellüler) sıvıya ve serebrospinal sıvıya benzer ($[K^+]=10$ mEq/l; $[Na^+]=140$ mEq/l); venüller ve orta kulak mukozasını drene eder. Endolenfin bileşimi ise hücre içi (intraseellüler) sıvıya benzer ($[K^+]=144$ mEq/l; $[Na^+]=5$ mEq/l); kokleadaki stria vascularis tabakasında yer alan hücreler tarafından perilenften sentezlenir. Her iki sıvı kompartmanındaki elektrolit dengesi karanlık (*dark*) hücreler tarafından aktif transport mekanizmasıyla sağlanır. Endolenf, krista ve makülalarda yer alan karanlık hücreler ve aquaductus vestibuli yoluyla posteriorda dura materin altına doğru uzanan endolenfatik kese tarafından emilir.

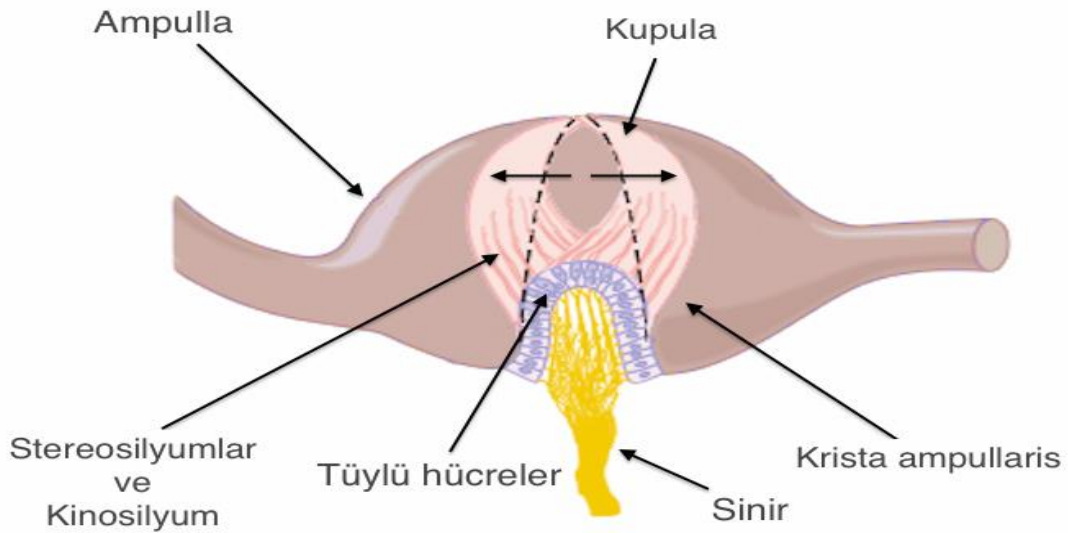
Vestibüler Reseptör Hücreler (Tüylü Hücreler)

Vestibüler duyunun algılandığı vestibüler reseptör hücreler, kokleadaki reseptör hücreler gibi tüylü hücrelerdir. Tüyler, reseptör hücrenin üst kısmından yukarı doğru çıkan ve yapılarında aktin flamanları bulunan uzantılardır. Her bir tüylü hücrede, hücrenin apikal ucundan kaynaklanan 20-200 arası stereosilyum (*stereocilium*) adı verilen küçük tüycük ve 1 adet kinosilyum (*kinocilium*) adı verilen büyük tüy bulunur. Bu tüyler tüm hücrelerde özel bir dizilimle yerleşirler. Kinosilyum her zaman en kenarda yer alır. Kinosilyumun olduğu kenardan diğer kenara doğru gidildikçe stereosilyumlar da uzundan kısaya doğru dizilir. Bir başka ifadeyle stereosilyumlar, en uzun olanı kinosilyuma en yakın olacak şekilde dizilmişlerdir. Stereosilyumların tepesinde elektron mikroskobuyla bile güçlükçe fark edilen çok ince ipliksi bağlantılar bulunur. Bu bağlantılar her bir stereosilyumun ucunu yanındaki daha uzun stereosilyuma, en uzun stereosilyumu ise kinosilyuma bağlar. Stereosilyumlar, tepelerindeki bu küçük bağlantılar sayesinde hep birlikte eşgüdüm içinde hareket ederler.

Vestibüler labirentte birbirinden farklı iki tipte tüylü hücre tanımlanmıştır. Tüm vestibüler uç-organlarda, her iki tipteki hücrelerden de bulunur. Tip I tüylü hücreler kadeh şeklindeyken,

Tip II tüylü hücreler daha düz ve silindirik yapıdadır. Tip I tüylü hücrelerde geniş bir çanak şeklinde afferent sinir ucu bağlantısı bulunur. Tip II tüylü hücrelerin sinir bağlantıları ise daha basit ve düğme şeklindedir. Vestibüler reseptör hücrelerin çalışma prensipleri tüm vestibüler uç-organlarda aynıdır. Ancak, bu hücrelerin yerleşim özellikleri, semisirküler duktuslar ile utrikül ve sakkülde farklılık gösterir. Semisirküler kanallarda bulunan özelleşmiş vestibüler duyu epiteline “krista (*crista*) ampullaris”; sakkül ve utrikülde bulunan özelleşmiş vestibüler duyu epiteline ise “maküla (*macula*)” adı verilir [21].

Krista (*crista*) Ampullaris: Her semisirküler duktusun ucundaki ampullanın içinde, vestibüler duyu hücreleri (tüylü hücreler) ile destek hücrelerinin yerleştiği “krista ampullaris” adı verilen kabarık, tepeye benzeyen bir bölge bulunur (Şekil 2.5). Kristaların kabarık tepe bölgelerinde daha çok Tip I vestibüler duyu hücreleri bulunurken; kenarlarına doğru daha çok Tip II vestibüler duyu hücreleri görülür.

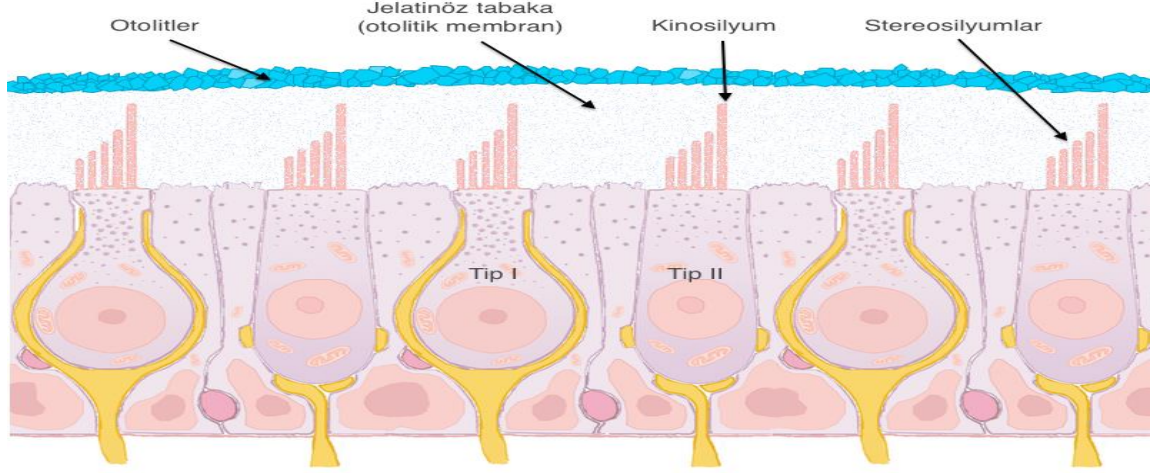


Şekil 2.5. Krista ampullarisin yapısı ile kupulanın endolenf etkisi ile temsili hareketi. Kesikli çizgi ile kupulanın istirahat pozisyonu gösterilmiştir.

Krista ampullarisin üst kısmı, kubbe şeklinde jelatinöz bir madde olan “kupula (*cupula*)” ile kaplıdır. Krista ampullaristeki vestibüler duyu hücrelerinin tüyleri, üstlerini örten kupulanın içine doğru uzanır (Şekil 2.5). Kupula, tavanda ve tabanda ampullanın duvarlarına bağlıdır. Endolenfatik sıvının semisirküler duktuslar ve ampulla içinde hareket etmesi kupulayı da oynatır (Şekil 2.5). Kupulanın bu hareketi de, içinde gömülü halde bulunan vestibüler reseptör hücrelerin tüylerini hareket ettirir. Tüylerin hareketi ile de vestibüler reseptör hücrelerin aktivitesi belirlenmiş olur; semisirküler kanala ve endolenf akımının yönüne göre eksitatör veya inhibitör uyarı oluşur. Kupulanın etkisi ile stereosilyumların kinosilyumlara doğru eğilmesi, hücrenin depolarize olmasına ve uyarım artışına neden olur. Kupulanın ve dolayısıyla stereosilyumların, kinosilyumlardan ters tarafa doğru eğilmesi ise hiperpolarizasyona ve uyarımda azalmaya yol açar [19, 22].

Maküla: Utrikül ve sakkülde bulunan sensöriyel epitele maküla adı verilmektedir. Otolitik organların iç yüzünde, duvarların kalınlaşmış küçük bir bölümünde (çapı yaklaşık 2 mm) yerleşmiştir. Utriküler ve sakküler makülaların tüylü hücreleri, benzer yapısal organizasyona sahiptir. Binlerce tüylü hücrelerden, bunların üzerini örten jelatinöz bir tabakadan (otolitik membran) ve tabakanın üzerinde bulunan otolitlerden (otoconia ya da statoconia) oluşmaktadırlar (Şekil 2.6). Her makülada, tüylü hücrelerin her biri tüyleri farklı yönlere bakacak şekilde dizilmiştir. Makülanın içinde bu farklı yönlere bakan hücrelerin arasında eğri bir hat bulunur. Buna striola denir. Sakkül makülasında, tüylü hücrelerin kinosilyumları strioladan uzağa bakacak şekilde konumlanmış iken, utrikül makülasında ise tüylü hücrelerin kinosilyumları striolaya yakın olacak şekilde konumlanmıştır. Striola civarında daha çok Tip I vestibüler duyu hücreleri bulunurken, strioladan uzaklaştıkça daha çok Tip II vestibüler duyu hücreleri görülmektedir [22, 23].

Otolitler, kalsiyum kristallerinden oluşmaktadır ve özgül ağırlıkları endolenfin yaklaşık 3 katıdır. Yapısal durumlarından dolayı, endolenf içinde yüzmezler ve maküladaki jelatinöz tabakaya gömülü halde bulunurlar. Boyutları, enaz 1mm’den 20mm’ye kadar değişmektedir. Doğrusal baş hareketleri ve yerçekiminin etkisi altında, maküler yüzeydeki otolit membranının pozisyonundaki ufak değişiklik otolitlerin ağırlığı ile tabaka içine doğru uzanan sillerin eğilmesine neden olur. Bu değişim saçlı hücrelerde elektriksel bir polarizasyona sebep olmaktadır [24].



Şekil 2.6. Otolitik organlarda yer alan makülanın temsili yapısı.

2.3.2.Vestibüler Sinir

Tüylü hücrelerden çıkan uyarılar, hücrelerin etrafında bulunan sinir uçları ile alınırlar. Bu sinir uçları birleşerek sinir liflerini meydana getirirler. Lateral SSK'lar ve utrikül makülasından köken alan lifler, süperior vestibüler siniri, posterior SSK ampullasından ve sakkül makülasından kaynaklanan lifler birleşerek de inferior vestibüler siniri oluştururlar. Süperior ve inferior vestibüler sinirler, kohleadan gelen kohlear sinirle birlikte VIII. Kranial siniri (vestibülokohlearis) oluştururlar.

Süperior ve inferior vestibüler sinirler, fasiyal sinir (VII. Sinir) ve kohlear sinirle beraber internal akustik kanala birlikte girerler. Ön üstte fasiyal sinir, ön altta kohlear sinir, arka üstte superior vestibüler sinir, arka altta ise, inferior vestibüler sinir yer alır. İnternal akustik kanal, ortalama 3,7 mm çapında, 8 mm uzunluğunda, dört bölümlü bir kanaldır. Medial ucu porus, lateral ucu fundus olarak adlandırılır. Fundus kısmında, horizontal krest (falsiform) ve vertikal krestler (Bill's bar) bulunur. Bu yapılar sinirler arasındaki ilişkiyi sağlamaktadırlar. Ayrıca internal akustik kanalda labirentin arter de bulunur [11, 25].

2.3.3.Vestibuler Çekirdekler

Beyin sapında yaklaşık olarak medulla ile pons arasında yerleşmişlerdir. Her bir tarafta, superior, inferior, medial ve lateral olmak üzere 4 adet vestibüler çekirdek bulunur [22, 23].

Süperior vestibüler çekirdekler (Bechterew): Santral ve periferik olarak ikiye ayrılırlar. 4. ventrikülün rostral tabanına yerleşik halde bulunur. Semisirküler kanalların kristallerinden gelen lifleri alır ve SSK'lerden kaynaklanan VOR için ana yönlendirme çekirdeğidir [22].

Medial vestibüler çekirdek (Schwalbe): Vestibüler çekirdeklerin en büyüğüdür ve superior vestibüler çekirdeğin hemen kaudalinde bulunur. Medial vestibüler çekirdek, VOR için önemli SSK girdilerini alır. Bunun yanında kas tonusunu düzenlemek için, vestibülospinal traktusa vestibüler sinyalleri yönlendirir [19, 22].

İnferior vestibüler çekirdek (Desandan): Otolitik organlardan gelen lifleri alır. Inferior vestibüler çekirdekteki hücrelerin bir kısmı, vestibülospinal yolların oluşumuna katılırlar. Fakat büyük çoğunluğu serebellum ile bağlantılıdır [21].

Lateral vestibüler çekirdek (Deiters): Santral ve periferik olarak ikiye ayrılır. Ventral yüzünde utrikülden (periferik) gelen, dorsal yüzünde ise serebellumdan (santral) gelen bilgileri alır. Lateral vestibüler çekirdekten çıkan ana afferentler, aşağı doğru uzanarak lateral vestibülospinal traktusu oluşturur [22].

2.4. Vestibuler Sistem Fizyolojisi

Vestibüler sistem, dengenin sağlanmasında fonksiyonu olan 3 sensöriyel sistemden biridir. Bu sistemler; görsel (visüel) sistem, somatasensöriyel (proprioseptif) sistem ve vestibüler sistemdir. Görsel sistem, gözler aracılığı ile, proprioseptif sistem de kas, eklem ve tendonlar aracılığı ile elde edilen duyuların merkezi sinir sistemine (MSS) gönderilmesini sağlayarak dengenin oluşmasında rol oynarlar. Vestibüler sistemin temel görevi, istemsiz olan baş hareketlerini algılamak ve bu bilgileri reflex göz hareketleri ve postural düzenleme ile birleştirip, vizyonu ve postürü stabil tutmaktır [26].

Semisirküler kanallar ve krista ampullaris

Endolenf hareketlerinin meydana geldiği semisirküler kanal ile göz ve baş hareketleri arasındaki ilişki, 1992 yılında Ewald tarafından ortaya konulmuştur [11]. Bu ilişki Ewald kanunları adı altında toplanmaktadır. SSK'larda, endolenf akımının yönü ve bu etkenlerin yönü ile ilişkisini ortaya koyan üç adet kural vardır.

1. Ewald'ın birinci kanunu: Kanalin uyarılması sonucu ortaya çıkan göz hareketleri, o kanalın düzleminde ve endolenf akımı yönündedir.

2.Ewald'ın ikinci kanunu: Lateral SSK'da ampullofugal endolenf akımı, ampullopedal endolenf akımına oranla daha büyük cevap doğurmaktadır.

3.Ewald'ın üçüncü kanunu: Anterior ve posterior SSK'larda ampullofugal endolenf akımı, ampullopedal endolenf akımına göre daha büyük cevap doğurmaktadır [22].

Krista ampullaris, yerleşmiş olduğu her bir semisirkuler kanalın uzun eksenine dik konumda yerleşmiştir. Krista üstünde kupula bulunur ve kupulanın özgül ağırlığı endolenf ile aynıdır. Kristadan ampullanın tavanına kadar uzanmaktadır ve lastik bir membran özelliğindedir.

Baş aniden herhangi bir yöne dönmeye başladığında, SSK'lardaki endolenf, SSK'ların hareketine göre geride kalma eğilimi gösterir. Bu kanallardaki hareket başın dönüşüne zıt doğrultuda sıvı akışına sebep olur. Bu endolenf akımı ampullaya doğru ise ampullopedal, ampulladan uzaklaşır şekilde ise ampullofugal akım denilmektedir. Örneğin; baş horizontal planda sağ doğru hareket ettirildiğinde, sağ horizontal kanalda endolenf akımı rölatif olarak sola kayar ve ampullopedal, sol horizontal kanalda endolenf sağa doğru hareket eder ve ampullofugal akıma neden olur [23].

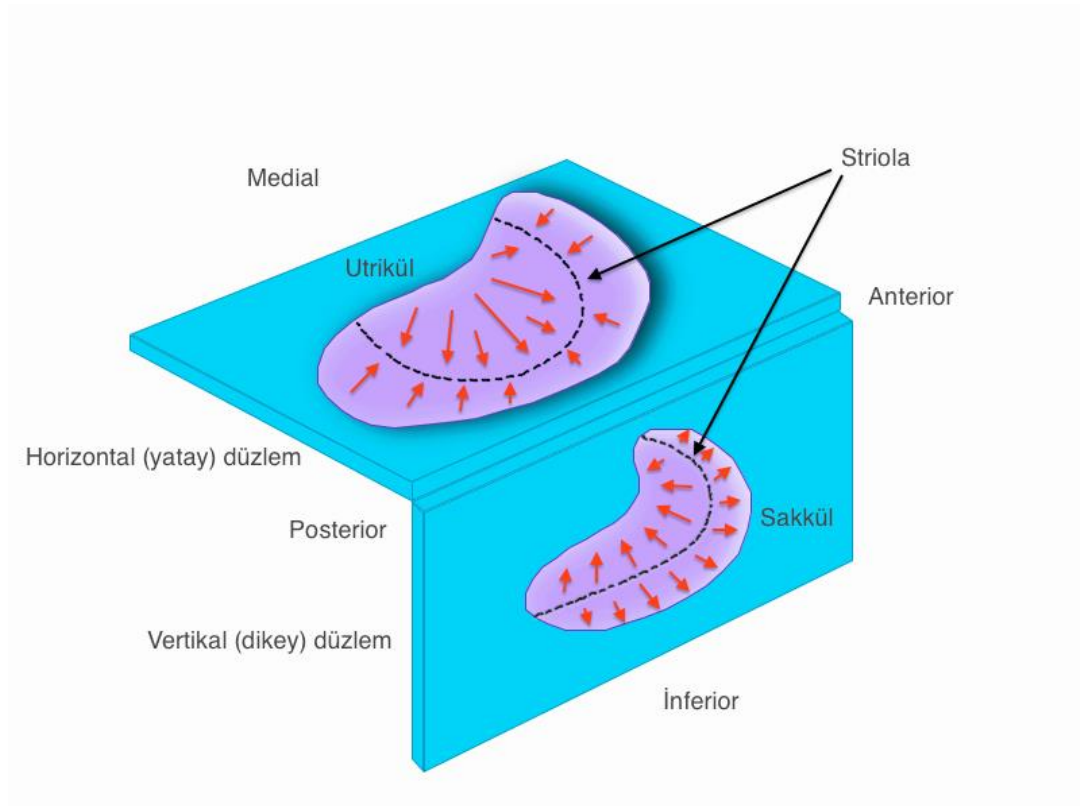
SSK'ların kristaları, hareketin meydana geldiği kanal düzlemindeki açısal hareketlere duyarlıdır. Her bir kulaktaki SSK'lar, kontralateral taraftaki eşleri ile simetrik çalışmaktadırlar. Sağ lateral SSK ile sol lateral SSK, sağ posterior ile sol anterior SSK, sağ anterior ile sol posterior SSK'lar birbirinin zıt eşi gibidirler. Bir tarafta SSK'da uyarım var ise , o kanalın kontralateraldeki eşinde uyarımda azalma mevcuttur. Benzer şekilde, bir taraftaki SSK'da uyarımda azalma varsa, karşı kulaktaki eşinde uyarım artışı görülür [19]. Kupulanın içinde tüylü hücrelerde bulunan kinosilyumlar, hep aynı yöne doğru bakacak şekilde yerleşmişlerdir. Lateral SSK duktusların kristalarındaki tüylü hücrelerin kinosilyumları, utriküle yakın konumda yer alır. Örneğin; kafa sağa doğru çevrildiğinde, sağ lateral SSK duktus kristasında eksitasyon (uyarım artışı) meydana gelirken, sol lateral SSK duktus kristasında ise inhibisyon (uyarımda azalma) meydana gelir. Anterior ve posterior SSK duktus kristalarında ise kinosilyumlar kanalların utrikül uçlarının tersi yönde konumlanmışlardır. Bu nedenle bu kanallarda, lateral kanalların tam aksine ampullopedal akım sonucu inhibisyon görülür [22, 23].

Otolit Organlar (utrikül ve sakkül) ve Maküla

Utriküldeki maküla esas olarak alt yüzeyde ve horizontal plandadır. Kişi dik pozisyonunda olduğu zaman, yerçekiminin yönüne göre başın pozisyonunu tespit etmede önemli rol

oynamaktadır. Sakkül makülası ise, düşey düzlemde yerleşmiştir ve insan yatay pozisyonda iken denge sisteminde aktif rol alır [23].

Utrikül ve sakkül makülalarındaki tüy hücrelerinin yerleşim yönlerinin farklı olması çok önemlidir. Baş öne doğru hareket ettiğinde bazı tüylü hücreler, baş arkaya hareket ettiğinde farklı tüylü hücreler, baş sağ veya sola hareket ettiğinde farklı tüy hücre grupları daha fazla uyarılır. Bu nedenle yerçekimin etkisinde kalınan her an, kafanın her konumu için maküla sinir liflerinde farklı çeşitte uyarılar meydana gelir. Utrikül makülası yatay konumda yerleşmişken, sakkül makülası dikey pozisyonda bulunmaktadır. Bu iki otolit organ makülalarının yerleşim pozisyonları sebebi ile, bazı hareketler utrikül , bazı hareketler ise sakkül tarafından daha kolay tanımlanır.



Şekil 2.7. Utrikül ve sakkül makülasında striolanın pozisyonu (kesikli çizgiler) ve vestibüler tüylü hücrelerin dizilişi (oklar)

Kişi dik pozisyonda iken utrikül makülasındaki reseptör hücrelerin tüyleri yatay düzlemde, sakkül makülasındaki reseptör hücrelerin tüyleri ise yatay zemine paralel konumda bulunmaktadır. Kafayı herhangi bir yöne çevirmeden, ileriye doğru hareket ettiğimizde otolitik membran eylemsizlik nedeniyle geride kalır; bunun sonucunda utriküldeki reseptör hücrelerin tüyleri arkaya doğru eğilir. Geriye doğru hareket ettiğimizde ise utrikül makülasındaki reseptör

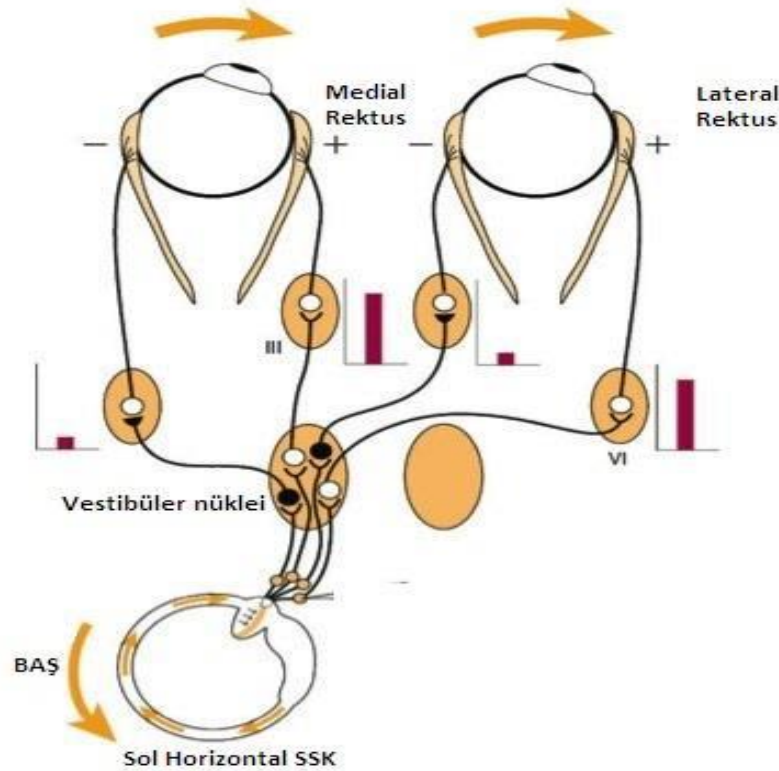
hücrelerin tüyleri öne doğru eğilir. Yükseklikten aşağıya atladığımız zaman, otolitik membranın eylemsizliği, sakküldeki reseptör hücrelerin tüylerinin yukarı doğru eğilmesine sebep olur. Bulunduğumuz yerden yukarıya doğru gerçekleşen bir harekette (örneğin asansör içinde yukarı çıkarken) ise, sakküldeki reseptör hücrelerin tüyleri aşağı doğru eğilirler. Bu nedenle, utrikül daha çok yatay düzlemdeki doğrusal kafa hareketlerini, sakkül ise daha çok yerçekiminin ve dikey düzlemdeki doğrusal kafa hareketlerini algılar. Sonuç olarak, kafa hareketsizken vücudun ileri-geri, sağa-sola yönlü doğrusal hareketleri utrikül makülası tarafından; aşağı-yukarı yönlü hareketleri ve yerçekimi ise sakkül makülası tarafından tespit edilir. Sonuçta maküla, şekli ve konumu sayesinde tüm yönlerdeki doğrusal hareketleri fark edebilir [22].

Başın hareketleri sonucu bu algılayıcı organellerde oluşan uyarı vestibüler nöronlar aracılığıyla SSS'e iletilir. Vestibüler nöronlar bipolar nöronlardır. İlk sıra vestibüler nöronların distal uçları tüylü hücrelerin etrafında, gövdeleri ise vestibüler ganglionda (Scarpa ganglionu) bulunur. İlk sıra nöronların diğer uçları ise, ikinci sıra nöronların bulunduğu vestibüler çekirdekler ve serebelluma uzanır. Vestibüler sinir liflerinin çoğu beyin sapında vestibüler çekirdeklerde sonlanır. Bazı lifler ise, sinaps yapmadan direkt olarak beyin sapındaki retiküler çekirdeklere ve serebellumun fastigial, uvula ve flocculonodular lob çekirdeklerine giderler. Vestibüler çekirdeklerde sonlanan lifler, yine serebellum, vestibülospinal traktus, medial longitudinal fasikulus ve özellikle retiküler çekirdekler olmak üzere beynin diğer bölgelerine giden ikinci sıra nöronlarla sinaps yaparlar. Bu bağlantılar sayesinde göz hareketleri ile boyun, gövde, bacaklar ve kollarındaki kas tonusu düzenlenir, dengede kalınması ve bir hareket sırasında görme alanının bozulmaması sağlanır [22, 23].

Vestibülo-Oküler Refleks (VOR)

Vestibülo-oküler reflex (VOR), net bir görüş sağlamak için kafanın dönme hareketlerine karşılık olarak göz hareketlerinin oluşmasını sağlayan ve çok hızlı bir şekilde çalışan reflekstir. Bir cismin görülebilmesi için, gözlerin nesne üzerinde kısa bir süre de olsa odaklanması, nesnenin retinadaki görüntüsünün sabitlenmesi gerekir. SSK'lar, kafa pozisyonu her değiştiğinde bu değişikliği algılayarak, gözlerin kafa hareket yönünün tam tersi yöne doğru ve kafa hareket hızının büyüklüğüne eşit şekilde kaymasını sağlayacak uyarılar iletirler. Bu düzenleme, vestibüler çekirdekler ve medial longitudinal fasikül yoluyla, gözleri hareket ettiren kaslara iletilmesi sayesinde gerçekleşir. VOR, refleks yollarının köken aldığı vestibüler duyu yapılarına göre, kanal oküler ve otolit oküler refleksler olarak alt başlıklarda toplanabilir [19].

Kanal-Oküler Refleks: SSK'nın ampullasının uyarılmasıyla başlar. Bir kanalın uyarılması, o kanalın düzlemindeki kas kontraksiyonuna yol açar (Flouren kanunu). Bir başka ifade ile, hangi kanal uyarılırsa gözler o kanal düzleminde hareket eder. Anterior SSK'da uyarı artışı olduğunda, sinyaller ipsilateral süperior vestibüler çekirdeğe, buradan da kontralateral okülomotor çekirdeğe giderler. Sonuçta, ipsilateral süperior rectus kası ile kontralateral inferior oblik kasları kasılır ve gözler yukarı ve aşağı şekilde torsiyonel olarak döner. Lateral SSK'da, uyarı artışı olduğunda, ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, buradan da kontralateral abduzens çekirdeğe ve ipsilateral okülomotor çekirdeğe gider. Sonuçta, ipsilateral medial rectus ve kontralateral rectus kasları kasılır ve gözler karşı tarafa doğru konjuge şekilde hareket eder. Posterior SSK'da ise sinyaller, ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, buradan da kontralateral troklear çekirdeğe ve kontralateral okülomotor çekirdeğe gider. Sonuçta, ipsilateral superior oblik kası ile kontralateral inferior rektus kasları kasılır ve gözler aşağı ve karşı tarafa doğru torsiyonel şekilde döner [19, 22].



Şekil 2.8. Vestibülooküler Refleks (VOR) (Sol horizontal kanal)

Otolit-Oküler Refleks: Sakküler ve utriküler uyarıların göreceli olarak küçük vertical göz hareketleri cevaplarına neden oldukları, otolit oküler reflekslerin gözlerin aynı yatay düzlemde hızlanmasını sağladığı düşünülmektedir. Otolit ve vertikal kanal yollarında sorun olduğunda, patolojik ‘oküler tilt cevabı’ olarak isimlendirilen bir bulgu görülmektedir. Bu bulgu, bir gözün yukarı diğerinin aşağıya kayması, kafanın altta kalan kulağa doğru eğilmesi ve altta kalan kulağa doğru olan dairesel torsiyonel göz hareketi şeklinde üç bileşenden oluşur [22].

Vestibülospinal Refleks

Vestibüler çekirdeklerden lateral ve medial vestibülospinal yol olarak iki adet vestibülospinal yol çıkar. Lateral vestibülospinal yol, medulla spinaliste sakral seviyeye, medial vestibülospinal yol ise servikal seviyeye uzanır. Bu yollarla inen uyarıcılar, gövdeyle ekstremitelerin ekstansör kaslarının tonusunu güçlendirerek yer çekimine karşı ayakta durmayı sağlarlar. Vücudun hareketleriyle birlikte düşmenin önlenmesi, başın dengeli hareketi ve postüral stabilitenin korunması için, dengeleyici vücut hareketlerini organize eden bir refleks meydana getirirler. Buna vestibülospinal refleks (VSR) adı verilir. Bu refleksin başın ve vücudun dik konumunu koruyucu işlevi vardır [19].

2.5.Kronik Otitis Media

Kronik otitis media, bütün dünyada yaygın bir şekilde görülmekte olup orta kulak boşluğu ile temporal kemiğin havalı boşlukları ile östaki borusunu kaplayan mukozanın perfore kulak zarı ve akıntı ile birlikte giden kronik enfeksiyonu ve inflamasyonu olarak tanımlanmaktadır [27]. Çoğunlukla 3 ay içerisinde iyileşmeyen akut otitis media (AOM) sekeli olarak ortaya çıkar [28].

Kronik otitis media (KOM)’nın belli başlı üç karakteri vardır :

1. Kulak zarında perforasyon
2. DKY’nda zaman zaman kesilen süpüratif karakterde akıntı
3. Çoğunlukla iletim tipinde olan işitme kaybı

2.5.1.Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Epidemiyoloji

Hemen her ülkede oldukça sık görülen ve artık sosyal bir sorun olarak değerlendirilen kronik otitis medianın insidansı ve prevalansı üzerine çok değişik sonuçlar bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda yaş, ırk, cinsiyet, etnik köken, sosyoekonomik faktörler, muayene sıklığı, mevsimsel özellikler, tanı yöntem ve kriterleri, izleme süresi ve analiz yöntemleri nedeniyle değişebilmekle beraber insidansı %14-62, prevalansı %2-52 arasında farklılık göstermektedir[29]. Yapılan çalışmalarda KOM'a ait en yüksek prevalansın Alaska'da (%30-46), Kanada'da (%7-31), Grönland Adası'nda (%7-12), Avustralya yerlilerinde (%12-33) ve Amerika yerlilerinde (%4-8) olduğu bildirilmiştir ve bu çalışmalar A.B.D. İngiltere ve Finlandiya gibi gelişmiş ülkelerdeki prevalansın %1 'in altında ve oldukça düşük olduğunu ortaya koymuştur[27]. Prevalansın yüksek olduğu toplumlardaki risk faktörleri; emzirme yetersizliği, kalabalık ortamlarda yaşam, zayıf hijyen, yetersiz beslenme, pasif sigara içiciliği, potansiyel patojen bakterilerle nazofarengeal kolonizasyon oranlarının yüksek olmasıyla beraber yetersiz ve etkisiz tedavidir[27]. Ülkemizde KOM sıklığını gösteren insidans çalışmaları daha çok çocuklar üzerine yapılmış olup Çuhruk ve ark. 1979 yılında sosyoekonomik durumu iyi olan 1391 ilkokul çocuğunda KOM prevalansını %0.006 olarak bildirmişlerdir. Özbilen ve ark. ise sosyoekonomik durumu nispeten daha kötü olan 698 ilkokul çocuğu üzerinde yaptıkları taramada KOM prevalansını %0.1 olarak bildirmişlerdir. 1987 yılında Kaya ve ark. 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[11].

Risk Faktörleri

KOM etyopatogenezinde genetik, çevresel, sosyoekonomik, enfeksiyöz faktör rol oynar. Çocuklar özellikler 6 yaş öncesinde sık otit atakları geçirirler ve bu oran yaş arttıkça azalır [30]. Prospektif bir kohort çalışmasında 3 yaşına kadar izlenen çocukların %49'u 3 bir veya birden fazla AOM atağı geçirirken % 8 oranında rekürren otitis media saptanmış ve yabancı etnik köken (çalışmanın yapıldığı yere göre : Hindistan) genç anne yaşı, erkek cinsiyet, büyük kardeş olmak önemli etiyolojik faktörler olarak gösterilmiştir [31]. Ayrıca çevresel kirlilik, pasif sigara

içiciliği, toplum kaynaklı pnömokok enfeksiyonu ve anne sütüyle beslenmemek çevresel nedenler arasında gösterilmektedir [32].

KOM a ait sosyodemografik özelliklerin incelendiği kapsamlı bir çalışmada yoksulluk seviyesinin altında yaşamak önemli bir risk faktörü olarak bildirilmiştir [33].

Diğer bir risk faktörü olarak alerjik hastalığı ve üst solunum yolu hastalığı olanlarda, orta kulak hastalıkları daha sık görülmektedir [34]. Üst solunum yolunun özellikle adenovirüs ve respiratuar sinsityal virüs kaynaklı enfeksiyonları diğer etkenlere göre daha sık olarak orta kulak hastalıkları ile komplike olmaktadır. [35].

Ayrıca immüniteyi etkileyen hastalıklar (diyabetes mellitus, kronik hastalıklar, immün sistem bozuklukları), beslenme bozuklukları, alerji, nazofarenksdeki hipertrofik lenfoid dokunun varlığı, kraniofasial malformasyonların varlığı, AOM ve SOM'un yetersiz ve uygun olmayan tedavisi etiyolojik faktörler arasında yer almaktadır[36].

Gastroözefagial reflü (GÖR) ve mide içeriğinin orta kulağa geçişi etiyolojide suçlanmaktadır [37].

Bu faktörler dışında otitis medianın kronikleşmesinde büyük önemi olan iki lokal faktör de Östaki tüpü ve mastoidin durumudur. Eustachi borusu siliver aktivite, havalanma ve koruyuculuk görevine sahiptir. Yapılan araştırmalarda KOM hastalarının mastoid kemiklerinin sağlıklı insanlara göre daha sklerotik ve havalanmasının az olduğu bulunmuştur [36].

Kronik otitis mediaya ait risk faktörleri aşağıdaki tabloda (tablo 2.1) özetlenmiştir:

Tablo 2.1. Kronik otitis media'daki risk faktörleri.

Kronik Otitis Mediadaki risk faktörleri
1. Irk ve genetik faktörler
2. Kraniofasial anomaliler
3. Kötü sosyoekonomik durum
4. Kötü ve yetersiz sağlık hizmetleri
5. Rekürren ve seröz otitis media
6. Sık üst solunum yolu enfeksiyonu
7. Bağışıklık sistemi bozuklukları
8. Waldeyer Halkasında lenfoid hiperplazi (adenoid hiperplazi)
9. Gastroözefageal reflü

2.5.2.Mikrobiyoloji

Kronik otitis media'da en sık görülen patojen *P. Aeruginosa*'dır. Görülme sıklığı %35-65 arasında değişmektedir. İkinci sıklıkla *S. Aureus* görülmektedir. Bunların dışında koagülaz negatif stafilokoklar, *E.Coli*, proteuslar ve anaeroplardan *B.Melaninogenicus* ve *B. Fragilis*'te izole edilen diğer bakterilerdendir [38]. Sağlıklı dış kulak yolundan alınan kültürlerde *S. Aureus*, *S. Epidermidis*, difteroidler, *P. Aeruginosa* ve *P. Acne* normal flora üyesi görülmektedir. *P. Aeruginosa* ve *S. Aureus* nazofaringeal florada nadiren görülürler. Bu nedenle bu iki bakterinin DKY'dan orta kulağa ulaştığı kabul edilmektedir.

Pseudomonas uygun koşullarda çeşitli enzimler salgılayarak dokuda nekroz ve hemoraji yapar. Bunun sonucunda polip, granülasyon, nekroz, kötü kokulu akıntı ve osteite neden olur. Son yıllarda kronik enfeksiyonun sebebi olarak bakteriyel biyofilmler dikkat çekmektedir. Biyofilm, bakterilerin bir yüzeye yapışarak etrafına polisakkarit matriks alarak ve bir araya gelerek oluşturduğu bir topluluktur. Böylece eradikasyonu zorlaşmakta ve enfeksiyon kronik hale dönüşmektedir [39].

2.5.3.Patogeneze ve Histopatoloji

KOM'da etiolojide bir çok neden rol oynamaktadır. Öyküde çoğunlukla çocuklukta geçirilen otit atakları mevcuttur. Bu ataklar nedeniyle mukosilier aktivite bozulur, mukozal metaplazi gelişir ve sonunda geri dönüşümsüz mukozal değişiklikler meydana gelir. Kronikleşen enflamatuar süreçte infiltratif lökositler yerini makrofajlara, lenfositlere ve plazma hücresi gibi mononükleer hücrelere bırakır. Mononükleer hücrelerden salgılanan biyoaktif maddeler doku hasarı ve fibrozise neden olurlar. Bunun sonucunda mukozada ilk olarak ülserasyonlar görülür ve bunu granülasyon dokuları takip eder. Bazal membrandaki ödeme bağlı olarak polipler gelişebilir. Kronik süpüratif otitis mediada, mukozada goblet hücrelerinin artışı daha fazla mukus oluşumuna ve enflamasyonun artmasına neden olur. Siliyalı kolumnar hücrelerin artışıyla mukozal metaplazi gelişebilir.

Granülasyon dokusu, iltihabi mediyatörler ve tahrip edici enzimler yapmaya başlar ve mekanik olarak mastoid ile orta kulak arasındaki geçişi engeller. Kronik inflamasyon sonucu oluşan mukozal skarlar ve fibrozis, mikrovasküler tromboza bağlı kemikçik nekrozuna neden olur. En sık ve ilk etkilenen kemikçik inkus uzun koludur. Bunu sırasıyla stapes bacakları ve

manubrium mallei takip eder. En son etkilenen kısımlar ise inkus ve malleusun gövde kısımları ve stapes tabanıdır.

KOM'da olay mukoperiosteumda sınırlıdır. Enfeksiyonun mukoperiosteum dışına ilerlemesi osteit ve kemik erimesi komplikasyon olarak kabul edilir. Mukozal ödem, fibrozis ve subepitelial dokunun kalınlaşp skarlaşması kullanılan sistemik antibiyotiklerin penetrasyonuna engel teşkil edebilir. Bu nedenle oral veya parenteral kullanılan ajanların doku konsantrasyonu tedavi için yetersiz kalabilmektedir [40].

Kolesterol kistleri sıklıkla mastoid hücrelerde karşılaşılan içi visköz kahverengi sıvı, selüler debris ve kolesterol kristalleri ile içeren yapılardır. Kolesterol granülomu ise kolesterol kristalleri, yabancı cisim dev hücreleri ve granülasyon dokusu içeren kitlelerdir [39].

Timpanoskleroz ise KOM'un iyileşme sürecinde lamina propriyada hyalin dejenerasyon sonucu oluşan kalsifik plaklardır. İnvazyon ve kemik erozyonu yapmazlar ancak kemikçik zincir çevresinde oluştuklarında kemikçiğin mobilitesi bozulabilir [11].

2.5.4.Kronik Otitis Media ve Tipleri

KOM otoskopik değerlendirmeye göre tubotimpanik ve attikoantral hastalık olarak ikiye ayrılır [38].

Tubotimpanik Hastalık

Enflamasyon orta kulak mukozası ile sınırlı olup kemik defekt beklenmez. Bu nedenle iyi seyirlidir. Kulak zarındaki perforasyon pars tensada yerleşiktir ve fibröz anulus genellikle sağlamdır. Kolesteatom genellikle eşlik etmez.

Attikoantral Hastalık

Enflamasyon temelde attiktir. Kulak zarında pars flaksida bölgesinde perforasyon veya retraksiyon poşu izlenir. Bazen de pars tensa bölgesinde kolesteatom veya granülasyon dokusu mevcuttur. Attikoantral hastalıkta genellikle kemik erozyonu izlenmekle birlikte kolesteatoma eşlik eder.

KOM tubotimpanik ve attikoantral özelliklerine göre üç sınıfta incelenir

- 1.Kronik Basit Otitis Media
- 2.Kronik Mukozal Otitis Media
- 3.Kronik Kolesteatomlu Otitis Media

Kronik Basit Otitis Media

Tubotimpanik özellik taşır ve prognozu iyidir. Perforasyon pars tensada olup boyutları değişkenlik gösterir. Östaki tüpünden veya dış kulak yolundan kaynaklanan enfeksiyonlara bağlı akıntılı dönemleri olmakla birlikte kuru ve akıntısız dönemleri de vardır. Akıntı pulsatil, kokusuz, mukoid veya mukopürülan karakterlidir. Akıntılı dönemde orta kulak mukozası ödemli ve hiperemiktir. Kuru dönemlerde mukoza pembe olup az miktarda debris ve granülasyon içerebilir. Timpanik membran ve orta kulak mukozasında ince, yüzeysel hyalen plaklar oluşabilir. İşitme kaybının derecesi perforasyonun yerine ve boyutuna, kemikçik destrüksiyonuna ve iç kulağın etkilenmesine göre değişmekle birlikte genellikle hafif derecede iletim tipi işitme kaybı gözlenir.

Kronik Mukozal Otitis Media

Tubotimpanik hastalık grubunda yer alır ancak agresif özellikleri ile kronik basit otitis media'dan ayrılır. Timpanik membrandaki perforasyon geniş veya subtotaldır. Manibrium mallei kısa, orta kulak mukozası hiperemik, ödemli ve hipertrofik görülür. Kemikçiklerin etrafındaki mukoza da hiperemik ve ödemlidir. Granülasyon dokusu, polipler ve kemikçik nekrozları görülebilir. Uzun süren kokusuz, mukoid ve mukopürülan akıntılarla karakterizedir. İşitme kaybı orta kulak patolojisine bağlı olarak değişken olmakla birlikte ileri derece değildir.

Kronik Kolesteatomlu Otitis Media

Kolesteatom en basit tabir ile çok katlı yassı epitelin orta kulak ve temporal kemiğin havalı bölgelerinde bulunması olarak tanımlanabilir. İlk olarak 1838'de Johannes Müller tarafından çok tabakalı yağ tümörü şeklinde tanımlanmış ve 'kolesteatom' olarak isimlendirilmiştir. Ancak bu isimlendirme yanlıştır çünkü kolesteatom bir tümör değildir, yağ ve kolesterol içermez. 1890'da Bezold ve Haberman kolesteatomun, orta kulağa kulak zarındaki perforasyondan giren skuamöz epitelden geliştiğini bildirmişlerdir.

Kolesteatom histopatolojisinde kesenin iç kısmında deskuame keratin içeren debris yer alır, debrisin dışında matriks olarak isimlendirilen tabakanın iç kısmını çok katlı yassı epitel dış kısmını ise bağ doku oluşturur. En dışta perimatriks olarak adlandırılan granülasyon dokusu yer alır. Kemik ile temas halindeki perimatriksten salgılanan enzimler kemik destrüksiyonundan sorumludur. Kolesteatom enfekte olursa ölü hücreler parçalanır ağır yağ asitleri ile kolesterin

kristalleri ortaya çıkar ve kolesteatomun kötü kokusunu oluşturur. Kolesteatomun patolojik tanısı için matriks, perimatriks ve kistik yapının birlikte görülmesi gereklidir. Keratin debrislerin görülmesi tanı için tek başına yeterli değildir [41].

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

1.Konjenital Kolesteatom

Timpanik membranda perforasyon olmadan, intakt membran arkasında gelişen kolesteatomlardır. Teed, konjenital kolesteatomun fetal dönemde malleus boynu medialinde ve genikülat gangliyon çevresinde yer alan, zamanla involusyona uğraması gereken bir epitelyal kalınlaşmadan kaynaklandığını öne sürmüştür . Michaels fetal temporal kemiklerde anterosüperior mezotimpanumda 10-33. Haftalar arası görülen ve sonradan kaybolan çok katlı yassı epitel adası olduğunu tespit etmiş ve bu alanı ‘epidermoid formasyon‘ olarak adlandırmıştır [42] . Bu bilgiyle uyumlu olarak konjenital kolesteatomlar en sık timpanik membranın anterosüperior kısmında görülür. Daha nadiren diğer kadranslarda hatta zar içinde bile bulunabilir. Orta kulağın yanı sıra epidermoid adıyla serebellopontin köşe, petröz apeks gibi diğer temporal kemik kısımlarında da bulunabilir.

2.Edinsel (akkiz) Kolesteatom

Edinsel kolesteatomlar patogenetik özelliklerine göre primer ve sekonder olmak üzere 2 alt gruba ayrılabilir.

a.Primer akkiz kolesteatomlar: Bu patolojide kulak zarı sağlam, östaki borusu açık ancak çalması yetersizdir. Primer akkiz kolesteatomlar, timpanik membrandaki retraksiyon cebinden gelişir ve kulak zarı dış yüzünü örten epitelin orta kulak boşluğuna girmesi ile oluşurlar.

b.Sekonder akkiz kolesteatomlar: Kulak zarındaki perforasyondan, özellikle marjinal veya attik perforasyonlarından epitel dokusunun orta kulağa girmesiyle oluşurlar.

Edinsel kolesteatom gelişimini açıklamak üzere 5 teori ortaya atılmıştır [43].

1. İnvaginasyon teorisi: Pars flaksida fibröz tabaka içermediği için kulak zarının en zayıf kısmıdır. Östaki tüpü disfonksiyonu sonucu ve uzun süren tedavi edilmemiş effüzyonlu otitis mediada orta kulak ve mastoid havalanması bozulur. Ortaya çıkan orta kulaktaki negatif basınç timpanik membranın pars flaksida bölgesinde bir retraksiyon oluşturur ve giderek invagine olan

bu cep içerisinde keratin debris birikir ve kese genişler. Kese kemikçik ile temas edince kemikçiklerde erozyon meydana gelir [44, 45].

2. Bazal hücre hiperplazisi teorisi: Bazal hücre tabakasından meydana gelen psödopodlar ile bazal laminada meydana gelen kırılmalardan epidermal keratinositler lamina propriaya invaze olmaktadır. Bu hücreler daha sonra keratinize olmakta ve inklüzyon kistleri meydana gelmekte ve neticede kolesteatom ile sonuçlanmaktadır [46, 47].

3. Epitelyal invazyon (perforasyon içinden migrasyon) teorisi: Normal şartlarda kulak zarındaki perforasyondan içeriye invaze olan epitel mukoza ile karşılaştığında epitelin ilerlemesi kontakt inhibisyonla durur. Çeşitli sebeplerle kontakt inhibisyon ortadan kalkarsa özellikle attik ve marjinal perforasyonlarda epitelin perforasyondan ilerlemesine ve kolesteatom gelişimine neden olur [48].

4. İmplantasyon Teorisi: Ani gelişen bir negatif basınç yaratan barotravma veya blast etkisi ile zarın hızla orta kulağa doğru yer değiştirmesiyle epitel hücreleri mukozal yüzeye ekilebilir. Ayrıca otolojik girişimlerde iyatrojenik olarak ve yabancı cismin orta kulağa penetrasyonu ile posttravmatik olarak ekim oluşabilir [48].

5. Skuamöz Metaplazi teorisi: Kronik enflamasyon orta kulağı döşeyen kolumnar epitelin keratinize çok katlı yassı epitele dönüşmesine ve bu yolla kolesteatom gelişimine neden olabilir [49, 50].

Kolesteatom gelişiminde birden fazla teori birlikte neden olmaktadır. Primer edinsel kolesteatomlar invaginasyon ve bazal hücre hiperplazisi, sekonder edinsel kolesteatomlar epitel invazyon ve skuamöz metaplazi sonucu ortaya çıkmaktadır.

Adeziv Otit ve Retraksiyon Poşları

Kulak zarının, negatif basıncın etkisiyle orta kulağa doğru çekilmesi atelektazi olarak tanımlanır. Adeziv otitte ise kulak zarında daha ileri bir düzeyde çekilme ve orta kulak yapılarına yapışma olur. Retraksiyon poşları ise, kulak zarında lokalize bir alanda meydana gelen çekilmelerdir. Bu patolojilerin gelişiminde tubal disfonksiyon ve havalanma bozukluğu sonucu orta kulakta meydana gelen negatif basınç yatar. Kronik efüzyonlu otitis medialis bu patolojilerin öncüsüdür. Retraksiyon poşları, anatomik özelliklerinden dolayı arka üst kadranda daha sık görülür [51]. Adeziv otit ve retraksiyon poşlarının klinik önemi kolesteatom gelişimine öncü olmalarından ileri gelmektedir. Takip ve tedavisi bu nedenle önemlidir.

Sade, adeziv otit ve retraksiyon poşlarını 5 gruba ayırarak sınıflandırmıştır [51].

Evre 1: Kulak zarında hafif retraksiyon.

Evre 2: Kulak zarının inkudostapedial ekleme temas eder.

Evre 3: Kulak zarı promontoryumla temas haslinedir.

Evre 4: Kulak zarı promontoryuma yapışmıştır.

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

Timpanoskleroz

Timpanoskleroz, otitis medianın iyileşme sürecinde ortaya çıkabilen, submukozal alanda hyalen ve kalsifiye birikimler toplanması ile karakterize inaktif bir otit sekelidir. Tek başına veya kronik otitle ortaya çıkabilir. Timpanik membranda veya orta kulakta bulunabilir ve özellikle bilateral olgularda meydana getirdiği işitme kaybı önemli sosyal sorunlar ortaya çıkarır. Timpanoskleroz patogenezi tartışmalı olmaya devam etmektedir. Kulak zarı ve orta kulak mukozasındaki bağ dokusunun otitlerin seyri sırasında oluşan hasarın onarım sürecinde kollajen liflerde dejenerasyon ve hyalen birikmesi ile karakterize bir hastalık olduğu düşünülmektedir.

2.5.5. Klinik Belirtiler ve Tanı

Kulak akıntısı: Hastayı doktora getiren önemli bir yakınmadır. Özellikle aktif evrede sık görülür. Kulak akıntısının niteliği KOM'un çeşidine göre değişir. Tubotimpanik tip otitlerde akıntı genellikle serömüköz vasıflıdır ve kokusuzdur. Sekonder enfekte olgularda akıntı pürülan görünüm alır. Uzun süren, tedaviye rağmen kesilmeyen kötü kokulu pürülan akıntılar, çevre ve özellikle mastoid hücrelerdeki osteiti işaret eder. Kemik erimesi durumunda akıntı bazen azalsa da tam anlamıyla kesilmez ve kültürde çoğu zaman pseudomonaslar ürer. Kolesteatomlu KOM'lar süpüre olduğunda ve özellikle kemik nekrozu yaptığında, sekestruma ve osteomiyelite bağlı olarak tipik, ağır ve kötü kokulu akıntıya yolaçar. Bu nedenle kolesteatomlu KOM'larda kötü kokulu akıntı vardır [11]. Akıntının viskozitesinin azalması ve incilmesi, rengini değiştirmesi kemik nekrozu için karakteristiktir. Akıntıda kan görülmesi poliplerin varlığına işaret eder. Kanlı akıntılarda DKY'de granülasyon dokusu veya vejetan bir kitle olup

olmadığı araştırılmalıdır. Akıntının sarımsı, koyu kahverengi bir karakter alması ve kötü koku bir osteitin işareti olarak kabul edilmelidir [38].

Ağrı: KOM'da genellikle ağrı gelişmez, ağrı olması durumunda komplikasyonun habercisidir. Pseudomonas enfeksiyonlarına sekonder eksternal otit gelişirse ağrı olabilir.

İşitme kaybı: KOM'da çoğunlukla sağlam kulakla karşılaştırıldığında iletim tipi işitme kaybı görülür. Perforasyonlar ve lokalizasyonları, akıntının niteliği, miktarı, osteit, granülasyon ve polipler, kemikçik patolojileri, kolesteatom, timpanoskleroz ve oluşan debrisler işitme kaybını ve şiddetini etkiler. Ancak bazen, orta kulaktaki bazı patojiler (polip, burjon ve kolesteatom gibi) iletime yalancı katıkıda bulunabilir. Kemik zincirin sağlam olduğu küçük, santral perforasyonlarda kayıp ortalama 20 dB kadardır. Orta genişlikteki perforasyonlarda yaklaşık olarak 30 dB, totale yakın ve pencereleri gören perforasyonlarda 50 dB'e varan kayıplar olabilir. KOM'da sensorinöral ve miks tip işitme kayıpları da görülebilir. Sensorinöral işitme kaybına özellikle çok uzun süreli kolesteatomlu veya osteitli KOM'larda sıklıkla karşılaşılır. Mekanizması tam aydınlatılmamış olsa da enfeksiyon sırasında ortaya çıkan enflamasyon mediyatörleri pencere membranlarının geçirgenliğini artırmaktadır. Toksinler, kapsül antijenleri, oksijen satürasyonunun bozulması sonucunda iç kulak etkilenmektedir [38].

Kanama: Genellikle granülasyon dokusu ve poliplerden kaynaklanır. Bu dokular çok frajil özelliktedir ve yüzeysel kan damarları kolaylıkla rüptüre olarak kanamaya neden olabilir.

Baş dönmesi: Kronik otitlerin akut atakları sırasında daha sık görülür. Enfeksiyon esnasında yuvarlak pencere membranının geçirgenliğinin artması ve bakteriyel toksinlerin labirent içine sızması sınırlı labirentite ve baş dönmesine neden olabilir.

Kronik Otitis Media Klinik Devreleri

Bütün KOM tipleri yukarıda belirtilen klinik bulgu ve belirtilere göre klinik olarak aktif, intermittant, inaktif ve skatrisyel evre olmak üzere 4 evreye ayrılır:

Aktif evre: KOM'un aktif evresi sürekli akıntı ile karakterizedir. Akıntının varlığı orta kulak ve ekli boşluklardaki enfeksiyon ve enflamasyonun aktif olarak devam ettiğini gösterir. Bu evrede muayenede perforasyon ve akıntı izlenir. Orta kulak mukozası ödemli ve hiperplazik görünümündedir. KOM'un tipine göre granülasyon dokusu, epitelyal döküntüler ve polipler izlenebilir. Akıntının niteliği KOM'un çeşidine göre değişir. Allerjik orjinli olanlarda genellikle seromüköz vasıflıdır. Akıntının pürülan karakter kazanması sekonder enfeksiyon varlığını gösterir [11].

İntermittant evre: Akıntı zaman zaman kesilir, zaman zaman da sürekli olarak DKY'den gelir. Bu evredeki KOM'larda akıntı ÜSYE veya allerji ataklarını takip eder. ÜSYE'nin gerilemesini izleyerek akıntı durur. Orta kulak mukozası akıntı olduğu zaman ödemlidir. Daha sonra ödem kaybolur [11].

İnaktif evre: Bu evrede akıntı yoktur. Santral bir perforasyon ve kuru bir orta kulakla karakterizedir. Perforasyonun kenarları incelmış ve yer yer yassı epitelle kaplanmıştır. Bu bulgular ya KOM iyileşmesine ya da travma ve parasentez sonunda pars tensada bir perforasyonun kalmasına işaret sayılır. Eustachii tüpü bu vakalarda genellikle açıktır ve valsalva veya benzeri manevralarla perforasyondan hava gelmesi bunu kanıtlar. Bu olgularda hafif iletim tipi bir işitme kaybı vardır. Kemik zincirde erime olması halinde işitme kaybının şiddeti ve tipi değişebilir [11].

Skatrisyel evre: Kronik iltihabın tamamen iyileştiği ve yerinde yer yer fibrotik dokuların görüldüğü evredir. Bu iyileşme adeziv otit veya timpanoskleroz adı altında toplanır. Kulak zarındaki perforasyon kapanabilir ya da kulak zarında küçük bir santral perforasyon izlenir. Ancak bu olgularda ileri derecede iletim tipi bir işitme kaybı olabilir. Bunun nedeni kemikçiklerde erime, orta kulaklardaki yapışıklıklar ve timpanosklerozdur.

Kronik Otitis Media Tanısı

Kronik otitis media'da doğru tanı koyabilmek için ayrıntılı anamnez, ayrıntılı otomikroskopik muayene, odyolojik değerlendirme ve radyolojik incelemeleri içeren sistematik bir yaklaşım yapılmalıdır.

Otomikroskopik Muayene: Otomikroskopik muayenede perforasyonun yeri ve büyüklüğü, akıntının özelliği, aural polip varlığı, orta kulak mukozasının durumu, kemikçiklerin durumu, kolesteatomun var olup olmadığı değerlendirilir. Pnömatik otoskopi fistül olasılığında, atelektazi ve ceplerin hareketliliğini belirlemek amacıyla yapılabilir.

Odyolojik Testler: Öncelikle diyapozon testleri yapılır. Daha sonra odyolojik olarak kemik-hava iletimi, konuşmayı alma eşiği ve diskriminasyon skorları ölçümü yapılmalıdır.

Radyolojik Görüntüleme: KOM'nın tanısı genellikle muayene ile konulur. Görüntüleme ile tamamlayıcı bilgiler alınabilir. Konvansiyonel grafiler, ince kesit Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans(MR) karşısında değerini yitirmiştir. Konvansiyonel grafilerden en sık kullanılan Schüller grafisidir. Schüller grafisi ile mastoid havalanması ve DKY ile transvers sinüs arasındaki mesafe değerlendirilebilir. Temporal kemiğin standart BT

görüntülemesinde, DKY’da büyük defekte neden olan nekrotizan eksternal otitler, kemikçik erozyonu yaparak kafa içine yayılan KOM’lar, mastoid hücrelerin durumu, orta kulak ve temporal kemik tümörleri değerlendirilebilir. MR’ın KOM’da rutin kullanımı yoktur. Fakat gadolinium ile kullanıldığında tümör, kan ve mukozal enflamasyon ayırt edilebilmektedir. Böylece diğer grafilerde fark edilmeyen yumuşak doku kitlesi intravenöz kontrast madde verilerek difüzyon ağırlıklı MR’ da yükek sinyal verilen dokularda kolesteatom açısından dikkatli değerlendirilmelidir [38].

2.5.6.Kronik Otitis Media Tedavisi

Kronik otitis media’da enfeksiyonun eradikasyonu, komplikasyonların önlenmesi, kulak zarının tamirini sağlanması ve işitmenin düzeltilmesi amacıyla medikal veya cerrahi tedaviler uygulanır [40].

Medikal Tedavi

Topikal antimikrobiyal damlalar ve sistemik antibiyotikler medikal tedavinin iki ana unsuru olup bunun yanında lokal temizlik, enfekte mayinin aspirasyonu yapılmalıdır. Ancak kronik süpüratif otitis media ve özellikle kolesteatomalı olguların tedaviye yanıt ihtimali oldukça azdır.

Cerrahi Tedavi

Kronik otit cerrahisinde amaç; enfeksiyonun temizlenmesi, kendi kendine havalanabilen orta kulak boşluğunun oluşturulması, kuru ve kendini temizleyebilen bir kavitenin oluşturulması ve işitme için kemikçik zinciri rekonstrüksiyonudur. Cerrahi tedavide patoloji doğru tespit edilmeli ve bu patolojiye en uygun teknik belirlenip doğru bir şekilde uygulanmalıdır. 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 sağlanıncak dış kulak yolu anatomisi bozulmaz. Bu tekniklerden hangisinin seçileceğine kulaktaki patolojiye göre karar verilir [52, 53].

Kronik otit cerrahisinde uygulanan ameliyatlar

- 1) Miringoplasti
- 2) Mastoidektomisiz timpanoplasti
- 3) Mastoidektomili timpanoplasti (Kapalı kavite mastoidektomi)
- 4) Radikal mastoidektomi (Açık kavite mastoidektomi)
- 5) Modifiye radikal mastoidektomi (Açık kavite mastoidektomi)

Miringoplasti

Kronik basit otitis media'da perforasyonu kapatmak için yapılan operasyondur. Mastoid kavite ve orta kulak boşluğuna müdahale yapılmaksızın timpanik membran tamirine verilen isimdir. Bakiye zarın ve perforasyonun altına (underlay) veya üstüne (overlay) yerleştirilmesine göre isimlendirilir. Bu amaçla en çok temporal adele fasyası kullanılır. Ancak perikondrium, kıkırdak, yağ dokusu da kullanılabilir [38, 54].

Mastoidektomisiz Timpanoplasti

Orta kulaktaki enfeksiyonu eradike ederek orta kulağın iletim mekanizmasının rekonstrüksiyonu amacıyla yapılan ameliyatlardır. İlk olarak 1953'te Wullstein tarafından tanımlanmış ve beş tip olarak sınıflandırılmıştır [55]. Sınıflandırma daha sonra Tos tarafından modifiye edilmiştir [56].

Wullstein timpanoplasti sınıflaması

Tip-1: Kemikçik zincire müdahale yapılmadan sadece kulak zarındaki perforasyonun tamiri olarak tanımlanabilir. Kemikçik zincirde defekt olmadığı görülmelidir.

Tip-2: Malleusta erozyon mevcut inkus ve stapes salimdir. Graft inkus üzerine yerleştirilir.

Tip-3: Hem malleus, hem de inkus erode olmuş veya yoktur. Graft salim olan stapes başına yerleştirilir.

Tip-4: Stapes suprastriktörü erode ve stapes tabanı hareketli ise greft direkt stapes tabanı üzerine yerleştirilerek iletim sağlanır.

Tip-5: Tip-4'ten farklı olarak tabanda hareket yoktur. Ankiloza gitmiş olan stapes bypass edilir. İki alt tipi vardır:

-Tip-5a: Lateral semisirküler kanala fenestrasyon pencere açılır. Günümüzde fazla tercih edilmemektedir.

-Tip-5b: Stapes tabanı çıkarılarak oval pencere bir doku grefti ile kapatılır.

Tos timpanoplasti sınıflaması

Tip 1: Kemikçik zincir intaktır.

Tip 2: Kemikçik zincirde defekt vardır fakat stapes bulunur. Stapesle zar arasına interpozisyon yapılır. Sınırlı bir attikotomi, hatta modifiye radikal mastoidektomi uygulanabilir.

Tip 3: Stapes yok veya taban mevcuttur. Zarla stapes tabanı arasına interpozisyon yapılır. Sağlam stapes üzerine yerleştirilen interpoze inkus, kortikal kemik, biyomateryal ile sağlanan iletim de Tip 3 olarak sınıflandırılır.

Tip 4: Greft promontorium ve dış kulak yolu arasına konur. Bu ses koruyucu tekniktir. Stapes tabanı üzerine yerleştirilen inkus, kortikal kemik, biyomateryal ile yapılan iletim rekonstrüksiyonunu da kapsar.

Tip 5A: Taban hareketsizdir lateral semisirküler kanala pencere açılır.

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

Mastoidektomili Timpanoplasti

Patoloji mastoid havalı hücreleri de içeriyorsa kapalı teknikle yapılan mastoidektomiye ve kulak zarı onarımını tariflemektedir. 'Kapalı kavite mastoidektomi' ve 'Canal Wall Up Mastoidektomi' diğer isimleridir.

Bu teknikte amaç dış kulak yolu arka duvarı korunarak antrum, aditus, mastoid hücreler ve orta kulaktaki patolojinin eradike edilmesi, kulak zarındaki perforasyonun tamiri ve iletim mekanizmasının rekonstrüksiyonudur [57]. Bu tekniğe attikotomi eklenebilir. Sinüs timpani ve retrotimpanumu değerlendirmek amacıyla posterior timpanotomi yapılabilir. Kolesteatom nüksü %7-60 olarak bildirilmiştir [39].

Radikal Mastoidektomi

Dış kulak kanalı arka duvarının alındığı ve açık teknik olarak adlandırılan uygulamaların esasını oluşturur [58]. Diğer ismi 'Canal Wall Down Mastoidektomi'dir. Günümüzde nadiren tercih edilmektedir. Radikal mastoidektominin amacı mastoid havalı boşlukları 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 yapıp tüm mastoid hücreler açıldıktan sonra, dış kulak kanalı arka duvarı kaldırılıp orta kulak patolojileri temizlenir, sağlam saşpes korunur, diğeer erode kemikler alınıp tuba ağızı kapatılır. Geniş bir meatoplasti yapılarak orta kulak ve mastoid kavitesi dış kulak kanalına birleştirilir. Bu şekilde dış kulak kanalından bakıldığında operasyon kavitesi rahat bir şekilde gözlenir [39, 58].

Modifiye Radikal Mastoidektomi:

Radikal mastoidektomide tüm orta kulak yapıları alındığı için işitmenin korunması amacıyla bu teknik modifiye edilmiştir. İşitme rekonstrüksiyonu ve perforasyon onarımını mümkün kılar [39, 59]. Bondy tekniğinde sınırlı bir attikotomi yapılır, kemikçik zinciri sağlamdır, timpanik membran ve orta kulakta sorun yoktur. Bu nedenle orta kulağı girilmez. Eğer orta kulağı girilirse Modifiye Radikal Mastoidektomi adını alır. Bu teknik sklerotik mastoidlerde ve kolesteatomun arka attik ve antruma yerleştiğı durumlarda seçilebilir.

Bazı vakalarda açık teknik sonrası geniş bir mastoid kavitesinden kaynaklanacak sorunları gidermek amacıyla bu boşluk çeşitli doku ve maddelerle doldurularak oblitere edilir. Obliterasyon yapılacaksa mastoiddeki patolojilerin ve enfeksiyonun tamamen temizlenmiş olması gereklidir. Aksi takdirde nükslerin tedavisi çok zor olacaktır. İntrakraniyel komplikasyona neden olmuş KOM'larda obliterasyon kontrendikedir [60].

2.5.7.Kronik Otitis Media Komplikasyonları

Orta kulaktaki enfeksiyonun orta kulak ve mastoid hava hücrelerini döşeyen mukoperiostiumun dışına çıktığı durumlar otitis media komplikasyonu olarak tanımlanır. Antibiyotiklerin gelişmesine paralel olarak komplikasyonların insidansı, mortalite ve morbiditesi azalmıştır. Orta kulaktaki enfeksiyon 4 yolla yayılabilir:

1.Preforme yollar ile yayılım: Kemik duvarda normal olarak bulunan anatomik açıklıklar yoluyla enfeksiyonlar orta kulaktan çevre yapılara yayılabilir.

2.Kemik erozyonlarına bağılı dehisanslardan yayılım: En sık uzun süren kronik süpüratif otitlerin (özellikle kolesteatomlu KSOM) sonucunda olur.

3.Periflebit ve tromboflebit yoluyla yayılım: Enfeksiyon materyali ya doğrudan venöz damarlar aracılığıyla (periflebit) ya da tromboflebitlere neden olarak yayılabilir.

4.Hematojen yayılım: Nadir görülür. Arterler aracılığı ile bazen beyin apselerine yol açabilirler.

Otitis media komplikasyonları ekstrakraniyal ve intrakraniyal olmak üzere 2 kısımda incelenir.

2.5.7.1.Ekstrakraniyal İntratemporal Komplikasyonlar

Mastoidit

Otitis media'nın en sık görülen komplikasyonudur. Genellikle AOM'un bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar, KOM sonrası nadirdir. Orta kulaktaki enfeksiyonlar hemen her zaman aynı zamanda mastoid hücrelerde de enfeksiyona neden olur. Buna akut mastoidit denir. Mastoid hücrelerde ödem ve enfeksiyon mastoid kavitenin havalanmasını ve drenajını bozar ve hücrelerde enflamasyonun litik aktivitesine bağlı olarak kemik nekrozu görülür, hücreler arası septalar erir. Buna koalesans denir. Akut mastoiditte sadece mukozal enflamasyon vardır, kemikte erime yoktur. Çoğu zaman tedaviyle mastoidde düzelir ancak düzelmezse ya mastoid emisser venler aracılığıyla subperiostal abseye yol açar yada mastoid kemikte destrüksiyon yapar ve koalesan mastoidit gelişir. Mastoiditin klasik semptom triadı; mastoid bölgede kızarıklık ve basmakla ağrı, kulağı öne iten retroaurikuler şişlik ve otoskopik muayenede kulak zarında bombeleşme ve ağrı yada perfore ise otoredir. Otoskopide DKY arka duvarında yumuşama ve çökme mastoidit düşündürülen önemli bir bulgudur [61].

Petrozit

Orta kulak enflamasyonunun petröz apekteki havalı hücrelere yayılmasıyla ortaya çıkan nadir bir komplikasyondur. Petröz apeksin enflamasyonuna bağlı olarak hastalar Gradenigo tarafından tanımlanan ve kulakta akıntı, retroorbital ağrı (V. Kraniyal sinir- Trigeminal sinir-ganglionunun irritasyonuna bağlı nevralji nedeniyle) ve diplopi (VI. kraniyal sinir paralizisi nedeniyle) triadı ile karakterize tabloyla gelebilir (Gradenigo Sendromu) [62].

Labirentit

Labirentit, iç kulağın inflamatuvar hastalığıdır. Hastalarda sensörinöral işitme kaybı ve şiddetli vertigo (bulantı-kusma) şikayetlerine yol açar. İç kulağa enfeksiyon başlıca komşuluk yoluyla (timpanojen yol) yayılır.

I. Seröz Labirentit: Toksinlerin labirente ulaşmasıyla oluşur, reversibldir yani labirent fonksiyonları normale döner. Vestibüler semptomlar daha ön plandadır ancak SNİK'te vardır. Nistagmusun yönü hasta kulağa doğrudur. Uygun tedavi ile fonksiyonlar (baş dönmesi ve

işitme kaybı) çoğunlukla sekel bırakmadan normale döner. Ancak tedavi edilmezse birkaç günde kalıcı ve total işitme kaybı ile sonuçlanan süpüratif labirentite dönüşme riski vardır [63].

II. Süpüratif Labirentit: Patojen labirentin içerisindedir, süpürasyon izlenir, irreversibldir yani iç kulağın harabiyeti ile sonlanır. En sık kolestatomlu KOM'larda fistül yerinden gelişen seröz labirentiti takiben oluşur. Baş dönmesine spontan nistagmus, şiddetli bulantı ve kusma eşlik eder. Birkaç gün sonra vestibüler kompensasyon gelişir, vertigo azalır ancak işitme kaybı düzelmez [63].

Labirent Fistülü

Genellikle kolesteatomlu KOM komplikasyonu olarak ortaya çıkar ve en sık lateral semisirküler kanalda görülür. Hastalarda KOM semptomları dışında, zaman zaman ortaya çıkan baş dönmesi, nistagmus semptomları vardır. %70 olguda fistül testi pozitifdir bununla birlikte testin negatif olması labirent fistülünü ekarte etmez [64].

Fasiyal Paralizi

Kronik otitis media'ya bağlı fasiyal paralizilerin büyük kısmından kolesteatom sorumludur. Kolesteatomun Fallop kanalında oluşturduğu kemik destrüksiyonun sonucu olarak ortaya çıkan dehissanstan ilerleyen enflamatuar sürecin fasiyal siniri etkilemesi ile oluşur. Dehissans en sık timpanik segmentte ortaya çıkar [61, 62].

2.5.7.2.Ekstrakraniyal Ekstratemporal Komplikasyonlar

Subperiostal Abseler

Koalesan mastoiditte korteks destrüksiyona uğrayıp enfeksiyon periosta ulaşırsa subperiostal abse meydana gelir. En sık görülen formu postaurikuler absedir. Postaurikuler abse daha nadiren akut mastoidit sonrası mastoid venlerin flebiti ile koalesans olmadan gelişebilir. Diğer subperiostal abseler, Bezold absesi ve zigomatik abselerdir.

Postaurikuler Abse

Retroaurikuler bölgede periostla kemik arasında apse oluşmasıdır. Aurikula öne ve aşağı doğru itilir ve kulak arkası kıvrımı kaybolur. Diffüz otitis eksterna ile ayırıcı tanıda önemli bir bulgudur. Palpasyonda mastoid üzerindeki hiperemik alanda fluktuasyon vardır. Tedavide

kulak arkasına yapılan insizyonla apse drenajı uygulanır ve antibiyotik tedavisi başlanır. 48 saat içinde düzelme izlenmezse basit mastoidektomi yapılır [65].

Bezold Absesi

Orta kulaktaki enfeksiyon materyalinin mastoid kortekste destrüksiyon sonucu mastoid apeksin medialinde SKM kasın yapışma yerinden adale boyunca boyuna doğru yayılması ile oluşur. Boyunda ağrılı şişlik dikkat çeker, boyun hareketleri kısıtlı ve ağrılıdır. Tedavide mastoidektomi yapılır. Ayrıca servikal apse boyundan drene edilir [66].

Zigomatik Abse

Temporal kemiğin zigomatik hücrelerinden köken alan enfeksiyonun, kortikal kemiği erode ederek aurikulanın üst ve ön kısmına doğru yayılmasıyla oluşan subperiostal apselere zigomatik apse denir. Bu bölgede ağrılı şişlik vardır. Tedavide mastoidektomi ve apse drenajı yapılır.

2.5.7.3.İntrakraniyal Komplikasyonlar

Menenjit

En sık görülen intrakraniyel komplikasyondur . Çocuklarda daha sık AOM, erişkinde kolesteatomlu KOM zemininde gelişir. Otojen menenjitlerin en sık patojenleri H. İnfluenza, strep. pneumonia, stafilokoklardır. E.coli, Proteus spp, Neisseria menenjitisi ve Psödomonas spp. da saptanabilir. Baş ağrısı menenjitin her safhasında görülen en önemli semptomdur. Baş ağrısı dışında ateş, ense sertliği, fotofobi, hiperestezi gibi bulgular ve Kerning ve Brudzinski gibi anormal refleksler tanıda önemlidir. Diğer intrakraniyel komplikasyonlarla ayırıcı tanısı BT ile yapılır [67, 68].

Epidural Abse

Akut otitis media veya kolesteatomun kemik destrüksiyonu yapması sonucu gelişir. Sessiz ya da silik bulgularla seyreder. Ancak diğer intrakraniyel komplikasyonların öncüsü olması nedeniyle önemlidir. En sık görülen semptomu hasta kulak tarafında zonklayıcı ağrıdır. Bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tanıda yardımcı olur. Tedavi cerrahidir [68].

Subdural Ampiyem

Duramater ve araknoid arasındaki potansiyel boşlukta enfeksiyon materyalinin birikmesidir. Sıklıkla epidural apseleri takiben gelişir. Bu vakalar hızlı ilerler, prognozları kötüdür. Hastada KOM bulguları dışında (apse tarafında kulak akıntısı), nörolojik semptom ve bulgular (stupor veya koma, hemiparezi, temporoparietal bölgede dahafazla olmak üzere baş ağrısı, konvülziyonlar, ateş, ense sertliği) gelişir. Beyin absesi ile ayırıcı tanıda MRG yardımcıdır [67, 68].

Beyin Absesi

Otojen beyin apselerinin büyük bir kısmı KOM'a, özellikle de kolesteatomlu KOM'a bağlı (%90-95) olarak gelişmektedir. En sık temporal lobda görülür. Klinik olarak başlangıç, latent (baş ağrısı, huzursuzluk, iştahsızlık gibi atipik bulgular), manifest (nörolojik bası semptomları) ve terminal (abse rüptürünü takiben gelişen koma) evreleri vardır [39, 68].

Lateral (Sigmoid) Sinüs Tromboflebiti

Sıklıkla KOM'a bağlı olarak gelişir. Menenjitten sonra en sık görülen intrakraniyel komplikasyondur. Lateral sinüs tromboflebiti veya trombozu sıklıkla kronik otitlerin lateral sinüs kemik duvarında yaptıkları erozyon neticesinde gelişir. Lateral sinüs tromboflebiti diğer intrakranial komplikasyonların öncüsü olabilir. Hastalığın en önemli belirtisi olan titremelerle seyreden ateş yükselmesi (39°-40°) olur, ateş birkaç saatsürer ve terlemeyle birlikte ateş düşer. Bu olay günde birkaç kez tekrarlanır (bacaklı ateş). Ateş dışında kulakta pulsasyonlu akıntı, baş ağrısı ve boyun ağrısı gibi semptomlar görülür [68].

Otitik Hidrosefali

Menenjit, beyin absesi vb. santral nedenler bulunmaksızın intrakraniyel basınç artışıyla karakterize otit komplikasyonudur ve genellikle lateral sinüs tromboflebitine sekonder gelişir. Daha çok çocuk ve gençlerde görülür. Baş ağrısı, görme bozukluğu, letarji, papil ödemi, VI. kraniyel sinir paralizisine bağlı diplopi muayene bulgusu olarak görülebilir. Ense sertliği ve menenjit FM bulguları yoktur. Tanıda radyolojik olarak abse veya menenjit olmadığı gösterilmelidir. Lomber ponksiyon'da basınç artışı dışında bulgu yoktur, BOS biyokimyasal olarak normaldir. Otitin tedavisi ile birlikte artmış intrakraniyel basıncın azaltılması (mannitol gibi hiperozmolar ajanlar, tekrarlayan lomber ponksiyon) hedeflenir [67].

2.6.Video Head İmpulse Test

Halmagyi ve Curthoys tarafından 1988 yılında tariflenen head impulse test (baş itme testi), başın tekrarlayan itme hareketlerine cevaben gelişen göz hareketlerinin incelendiği ve bu yolla vestibulookuler refleks bütünlüğünün değerlendirildiği bir vestibuler testtir [69]. Yatak başı uygulanabilen bu testte, hasta testi yapan kişinin önünde oturtularak başı 30° kadar önce doğru eğilir ve lateral semisirküler kanallar yer düzlemi ile paralel hale getirilir. Hastadan, testi yapanın burnu ya da alnı gibi belirlenmiş bir hedefe bakması ve işlem süresince gözünü hedeften kaçırmaması istenir. Testi uygulayan kişi, hastanın başını her iki yandan kavrar ve kısa süreli, tek yöne doğru, yüksek ivmeli bir itme hareketi yaptırır. Hareket, ani (>3000 derece/s²), hasta tarafından beklenmedik ve 20-30 dereceden daha az açılı olmalıdır. Testi yapan, hastanın gözlerine bakarak, görsel fiksasyonun hareket süresince devam edip etmediğini, hastanın hedefi kaçırmak tekrar yakalamak için düzeltici göz hareketleri yapıp yapmadığını (yakalama sakkadları) anlamaya çalışır. Belirgin bir unilateral veya bilateral vestibüler kaybı olan hastalar, baş hasarlı labirent yönünde itildiğinde gözlerini hedeften kaçırarak ve baş itildiği sırada veya hemen sonra gözlerde düzeltici bir sakkad gözlenecektir. Bunun sebebi, ipsilateral kulakta VOR'un nöral katkısının zayıflamış olması ve kontralateral kulaktan kaynaklanan inhibitör sinyalin rotasyon sırasında bakış stabilitesini sağlamaya yetmemesidir. Böylelikle gözler ilk olarak başla birlikte hareket ederler ve hedefi tekrar yakalamaları için düzeltici bir hareket (sakkad) gerekir. Belirgin bir vestibüler kayıp yoksa, hareket yönündeki VOR normalse veya normale yakınsa gözler hedefte kalacak ve düzeltici yakalama sakkadları gerekmecektir.

HIT, vestibuler patolojilerin ayırımında önemli bir klinik değere sahip olmakla beraber değerlendirmede sayısal bir veri taşımaması ve uygulayıcıya bağlı olması nedeniyle objektif değerlendirmede sınırlılıkları olan bir değerlendirme aracıdır [69]. Teknolojik gelişmeler, yüksek hızlı video kayıtlarının alınabilmesinin ve göz pozisyonlarının hassas şekilde belirlenmesinin önünü açmış ve HIT ölçümlerinin sayısal olarak ifade edilebilmesini sağlayan, video head impulse test (v-HIT) geliştirilmiştir. v-HIT , yatak başında ve uygulanması kolay, ayrıca altı SSK'ı değerlendirmesine ve VOR sırasında meydana gelen gizli sakkadların görülebilmesine olanak sağlayan, değerlendirmede sayısal verilerin elde edilmesine imkan tanıyan önemli bir değerlendirme aracıdır.

3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Yeri ve Etik Kurul Onayı

Bu çalışma Şubat 2018-Kasım 2018 tarihleri arasında Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği'nde gerçekleştirildi. Çalışmaya ait etik kurul onayı, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 17.01.2018 tarih ve 08 sayılı karar ile alındı.

3.2. Çalışma Grupları

Çalışmaya Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği'ne başvuran ve ayrıntılı otoskopik muayene sonrası kronik otitis media tanısı konulan, yazılı olarak rızaları alınmış 18-60 yaş arası 30 hasta ile kontrol grubunu oluşturmak üzere yine yazılı olarak rızaları alınmış gönüllü 30 sağlıklı birey dahil edildi.

3.2.1. Hasta Grubu

Çalışmaya, hasta grubunu oluşturmak üzere ayrıntılı otoskopik muayene sonrası tek taraflı kronik otitis media tanısı konulan ve belirlenen dahil edilme kriterlerini taşıyan 30 hasta dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1. 18-65 yaş arası olmak
2. Tek taraflı kronik otitis media tanısı olmak
3. Aktif kulak akıntısı olmamak
4. Geçirilmiş kulak cerrahisi öyküsü olmamak
5. Geçirilmiş kafa travması öyküsü olmamak
6. Radyolojik incelemelerde lateral kanal dehisansı olmamak
7. Bilinen sistemik hastalığı olmamak
8. Ototoksik ilaç kullanımı olmamak
9. Son 1 hafta içerisinde vestibulosupresan ilaç kullanımı öyküsü olmamak
10. Otoimmün veya organik bir hastalığa bağlı işitme ve/veya denge problemi olmamak
11. Görme ile ilgili rahatsızlığı olmamak olarak belirlendi.

Bu kriterlerin herhangi birine uymayan, çalışmaya katılmak için gönüllü olmayan ve çalışma için yapılan testleri tamamlamayan kişiler çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen 30 hastanın ayrıntılı anamnezleri alındı, tam bir kulak burun boğaz muayenesi ve otomikroskopi ile otolojik muayeneleri yapıldı. Otolojik muayene sonrası hastalar kronik otitis media tipleri göz önünde bulundurularak 3 gruba ayrıldı. 1.gruba kronik basit otitis media tanısıyla 13 hasta, 2.gruba kronik mukozal otitis media tanısıyla 11 hasta, 3.gruba ise kolesteatomlu otitis media tanısıyla 6 hasta dahil edildi. Hastaların tümünden işitmenin değerlendirilmesi amacıyla odyometri, temporal kemiğin değerlendirilmesi amacıyla yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi, vestibuler sistemin değerlendirilmesi amacıyla v-HIT tetkikleri istendi. Ayrıca hastaların tümüne vestibuler sistem patolojisinin yaşam kalitesi üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla Diziness Engellilik Ölçeği (DEÖ) uygulandı.

3.2.2. Kontrol Grubu

Çalışmaya, kontrol grubunu oluşturmak üzere araştırma hakkında detaylı bilgi verildikten sonra çalışmaya katılmayı kabul eden ve yazılı onamları alınmış 30 sağlıklı birey dahil edildi.

Dahil edilme kriterleri:

- 1.18-60 yaş arasında olmak
- 2.Normal otoskopik muayene
- 3.Bilinen herhangi bir hastalığı olmamak
- 4.Bilinen herhangi bir ilaç kullanımı olmamak
- 5.Baş dönmesi ve/veya dengesizlik şikayeti olmamak
- 6.Baş dönmesi ve/veya denge bozukluğuna neden olabilecek nörolojik, ortopedik, dolaşım sistemi veya görme problemi olmamak olarak belirlendi.

Bu kriterlerin herhangi birine uymayan, çalışmaya katılmak için gönüllü olmayan ve çalışma için yapılan testleri tamamlamayan kişiler çalışma dışı bırakıldı.

Kontrol grubunu oluşturan sağlıklı bireylerin tümüne, hasta grubu ile karşılaştırılmak üzere v-HIT ve diziness engellilik ölçeği uygulandı.

3.3. Öykü ve Fizik Muayene

Tek taraflı kronik otitis media tanısı alan hastaların baş dönmesi şikayetinin varlığı ve sıklığı, sigara içme alışkanlıkları, daha önce kronik otitis media nedeniyle operasyon varlığı sorgulandı. Daha önce kronik otitis media nedeniyle opere edilen, bilateral kronik otitis media tanısı alan, orta ve dış kulak yolunda süpüratif sekresyonları olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Tek taraflı kronik otitis media tanısı alan tüm hastalara kulak burun boğaz fizik muayenesi ve otomikroskopiye içeren ayrıntılı otolojik muayene yapıldı. Kulak zarındaki perforasyonun tipi, yerleşimi ve orta kulak bulguları belirlenerek kaydedildi.

3.4. Odyometrik Değerlendirme

Hasta grubuna işitmenin değerlendirilmesi amacıyla saf ses eşik odyogramı, konuşmayı alma eşiği, konuşmayı ayırt etme, en rahat ses yüksekliği, tedirgin edici ses yüksekliğinden oluşan odyometrik test bataryası uygulandı ve sonuçları kaydedildi (AC 40, Interacoustics, DK-5610 Assens, Denmark). Hava yolu saf ses ortalaması 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz frekanslardaki işitme eşiklerinin ortalaması olarak hesaplandıktan sonra her bir kulaktaki işitme kaybı seviyesi aşağıdaki aralıklara göre belirlendi:

- <15 dB Normal İşitme
- 16-25 dB Çok hafif derecede işitme kaybı
- 26-40 dB Hafif derecede işitme kaybı
- 41-55 dB Orta derecede işitme kaybı
- 56-70 dB Orta-ileri derecede işitme kaybı
- 71-90 dB İleri derecede işitme kaybı
- 91 dB ve üstü Çok ileri derecede işitme kaybı

3.5. Radyolojik Değerlendirme

Çalışma grubunu oluşturan toplam 30 hastanın radyodiagnostik incelemeleri, hastanemizde mevcut olan Brilliance model 64-kanal bilgisayarlı tomografi (BT) ünitesi (Philips, Hollanda) ile yapıldı. Görsel değerlendirme aksiyal plandaki görüntüler üzerinden gerçekleştirildi. Temporal kemiğe ait görüntüler mastoid havalanması, orta kulak boşluğu

ve/veya mastoid hücrelerde yumuşak doku olup olmadığı, kemikçiklerin durumu, fasiyal reses ve/veya sinüs timpanide hastalık olup olmadığı, lateral semisirkuler kanalın intakt olup olmadığı, kolesteatom varlığı açısından değerlendirilerek saptanan patolojiler her hasta için kaydedildi. Lateral kanalda dehisans saptanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.6. Vestibuler Değerlendirme-Video Head Impulse Test

v-HIT ölçümleri, EyeSeeCam v-HIT (Interacoustics, A/S DK-5610, Assens, Denmark) cihazı ile yapılmış olup OtoAccess bilgisayar programı ile değerlendirildi. Kullanılan sistemde, yapılan farklı testler sırasındaki göz hareketlerinin ve ölçüm grafiklerinin aynı anda izleme olanağı sağlayan basit bir kullanıcı arayüzü vardır. Çalışmada, eğimli, bükülebilir bir çerçevesi olan, lastik bir bant ile başa tutturulan ve hafif (40 gr) bir gözlük kullanılmıştır. Ayrıca gözlük üzerinde 32 gr ağırlığında, sağ ve sol gözlük tarafına değiştirilebilen monooküler bir kamera bulunmaktadır. Kameranın 6 serbestlik dereceli atalet ölçüm ünitesi bulunmaktadır (inertial measurement unit). Gözlüğün tam ortasına yerleştirilmiş bir lazer kaynağı bulunmaktadır. Gözlük, veri aktarımını sağlayan bir USB 2.0 kablo ile bilgisayara bağlanmaktadır.

Test Tekniği: Hasta karşısındaki hedef noktasına 1.5 m mesafede sandalyede oturtuldu. Gözlük hastanın gözüne takılarak baş savurma sırasında hareket etmemesi için iyi oturtulmasına dikkat edildi. Hastadan karşısındaki hedef noktaya bakması istendi ve bu sırada pupil video ekranın merkezinde kalacak şekilde ilgili bölge (ROI-region of interest) ayarlandı. Hastanın göz makyajı varsa artefaktı önlemek için ROI alanı hafifce küçültüldü. Hastanın pupili çok genişse ortam ışığı artırılarak pupilin küçültülmesi sağlandı. Pupil lokasyon modu seçildi ve etrafta başka beyaz alanlar kaybolana kadar eşikleri ayarlandı. Kalibrasyon yapmak için hastadan karşısındaki hedef noktaya bakması istendi, daha sonra lazer ışıkları açıldı. Fiksasyon noktası lazer noktalarının merkezinde olacak şekilde baş pozisyonu ayarlandıktan sonra sırasıyla göz ve baş kalibrasyonları yapılarak test aşamasına geçildi.

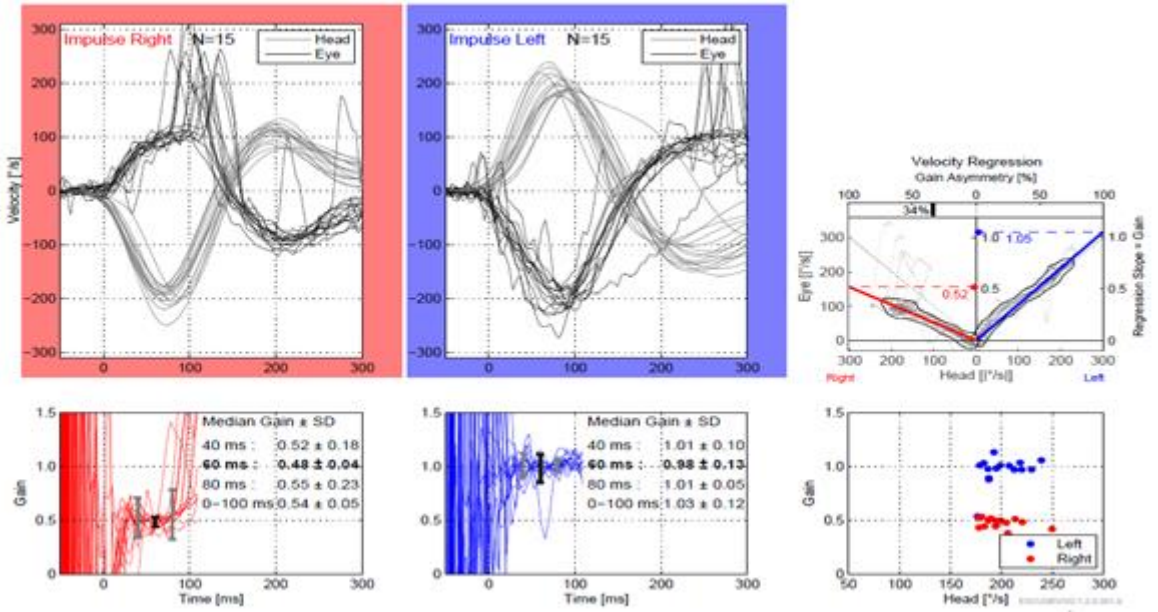
Test aşaması sırasıyla, horizontal kanalların değerlendirilmesi için yapılan Lateral (Left-Right, Sağ-Sol), vertikal kanalların değerlendirilmesi için yapılan RALP (Right Anterior-Left Posterior, Sağ Anterior-Sol Posterior) ve LARP (Left Anterior-Right Posterior, Sağ anterior-Sol Posterior) testleri olmak üzere 3 bölümden oluşmaktadır. Bu testler sırasında, gönüllünün başına test edilen semisirküler kanala göre, yaklaşık 15°'lik açılar ile itme kuvveti uygulandı. Test sırasında, gönüllüden başını serbest bırakması, boyun kaslarını kasmaması, kendinden 1.5 metre mesafede duvar üzerinde ayarlanmış noktadan gözünü kaçırmamaya çalışması istendi.

Lateral kanalların değerlendirilmesi aşamasında, gönüllünün arkasına geçildi. Baş yaklaşık 30 derece öne eğilmiş pozisyonda gönüllünün çene kemiği iki elle kavranarak sağa ve sola hızlı ve küçük açılarla (15°) baş itme hareketleri uygulandı.

Vertikal kanalların (RALP-LARP) değerlendirilmesi aşamasında hastadan düz karşıya bakması istendi. Daha sonra baş sağa (LARP için) veya sola (RALP için) yaklaşık 35-45° çevrildi. ROI alanı yeniden ayarlandıktan sonra vertikal planda hızlı ve küçük açılarla baş itme hareketleri uygulandı. Lateral ve vertikal kanalların değerlendirilmesi aşamasında her kanal için 12 baş itme hareketi uygulandı ve test aşaması sonlandırıldı.

Hasta grubunu oluşturan kronik otit tanılı bireyler ve kontrol grubunu oluşturan sağlıklı bireylere uygulanan v-HIT ile aşağıdaki parametreler her hasta için kaydedildi.

- Overt ve covert sakkadlar
- Lateral SSK'ın, 40 msn, 60 msn, 80 msn 'lerdeki anlık kazanç değerleri, ortalama kazanç değerleri
- Sağ anterior ve sol posterior (RALP) ortalama kazanç değerleri
- Sol anterior ve sağ posterior (LARP) ortalama kazanç değerleri



Şekil 3.1. Video Head Impulse testinde sağ lateral kanalda hipofonksiyonu olan hastanın sakkad görüntüsü ve VOR kazanç değerleri.

VOR kazancı (VOR gain) normal aralıkları lateral kanal için 0.8-1.2, LARP/RALP için ise 0.7-1.2 olarak kabul edildi. VOR kazancı lateral kanal için 0,8 altında; vertikal kanallar için 0,7 altında olanlar anormal VOR kazancı olarak değerlendirildi. Baş itme sırasında ortaya çıkan sakkadlar "covert", baş itme hareketi bittikten sonra ortaya çıkan sakkadlar ise "overt" sakkad olarak kabul edildi. Amplitüdü (hızı) pik baş hızından (peak head velocity) düşük olan sakkadlar genellikle patolojik sakkad olarak kabul edilmedi. Herhangi bir kanalda VOR kazanç kaybı olan ve/veya patolojik sakkad saptanan hastaların v-HIT sonucu patolojik v-HIT olarak kabul edildi.

3.7. Diziness Engellilik Ölçeği (Diziness Handicap Inventory)

Dizziness Engellilik Ölçeği (DEÖ), klinik çalışmalarda ve araştırmalarda dizzinessin yaşam kalitesi üzerine etkilerini değerlendirmede kullanılan bir ankettir. Dizziness Engellilik Ölçeği (DEÖ), fonksiyonla ilgili 9, fiziksel konularla ilgili 7 ve emosyonel durumlarla ilgili 9 olmak üzere toplam 25 sorudan oluşmaktadır (ektedir). Her soruda hayır (0 puan), bazen (2 puan) ve evet (4 puan) seçenekleri verilir ve en yüksek puan 100 dür.

Bu çalışmada hasta ve kontrol grubunu oluşturan tüm bireylere DEÖ uygulanarak, aldıkları toplam puana göre engel düzeyi belirlendi.

2-30 puan (hafif dizabilite),

31-60 puan (orta dizabilite) ,

61-100 puan (şiddetli dizabilite) olarak değerlendirildi.

3.8. İstatistiksel Analiz

Sürekli verilere ilişkin tanımlayıcı istatistiklerde Ortalama Standart Sapma, Minimum, Maksimum değerleri, kesikli verilerde ise sayı ve yüzde değerleri verilmiştir.

Grup karşılaştırmalarında ölçümle elde edilmiş değişkenlerin (yaş) karşılaştırılmasında

Tek yönlü varyans analizi, Kesikli (nominal) değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Ki Kare /Fisher's Exact Test kullanılmıştır.

Değerlendirmelerde SPSS 25 programı kullanılmış ve istatistiksel anlamlılık sınırı olarak $p < 0,05$ kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Çalışmaya 20'si erkek (%66.7), 10'u kadın (%33.3) 30 hasta ile 13'ü erkek (%43.3), 17'si kadın (%56.7) 30 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 41.37 ± 11.6 (en düşük 21 , en yüksek 60), kontrol grubunun yaş ortalaması ise 41.5 ± 11.9 (en düşük 18 , en yüksek 58) idi. Yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Mikrootoskopik ve Radyolojik Değerlendirme

Hastaların 13'ünde (%43.3) sağ kulakta, 17'sinde (%56.7) sol kulakta kronik otit mevcuttu. Tüm hastalara mikroskop altında yapılan kulak muayenesi sonucunda 12 hastada santral perforasyon, 3 hastada marjinal perforasyon, 2 hastada attik perforasyon, 3 hastada attikte retraksiyon, 7 hastada subtotal perforasyon, 3 hastada total perforasyon saptandı.

Orta kulak mukozası değerlendirildiğinde 15 hastada orta kulak mukozası normal görünümde iken, 3 hastada timpanosklerotik, 4 hastada hipertrofik olduğu saptandı. 2 hastada ise orta kulakta polipe dokular vardı. 5 hastada mikroskopik değerlendirme ile orta kulakta kolestatom saptandı.

Hastaların tomografi bulguları değerlendirildiğinde, 13 hastada orta kulak ve mastoidde patolojik görüntü saptanmadı. 4 hastanın tomografi bulguları timpanoskleroz ile uyumluyken, 6 hastada orta kulak ve/veya mastoidde yumuşak doku görüldü. 9 hastada kemikçiklerde erozyon saptanırken, 6 hastada kolesteatom, 3 hastada skutumda erozyon, 1 hastada dış kulak yolu arka duvarında defekt saptandı. Kolesteatom grubunda dahil olmak üzere hastaların tümünde lateral SSK duvarı intakt olarak tespit edildi.

Odyometrik Değerlendirme

Hastaların odyometrik incelemelerinde 1 hastada normal işitme (%3.3) saptanırken, 9 hastada çok hafif (%30), 11 hastada hafif (%36.7), 7 hastada orta (%23.3), 2 hastada orta – ileri derecede (%6.7) işitme kaybı saptandı. Kontrol grubunun işitmeleri normal idi.

Vestibuler Değerlendirme:

Diziness Engellilik Ölçeği:

Diziness engellilik ölçeği ile değerlendirilen hastaların ortalama puanı 14.27 ± 19.3 idi. Engellilik derecesi 16'sında normal (0 puan), 8'inde hafif (2-30 puan), 6'sında ise orta (30-60 puan) olarak belirlendi. Hiçbir hastada ileri derece engellilik saptanmadı. Kontrol grubunun tamamında test skoru '0' puan olarak saptanmış olup normal olarak belirlendi. Kontrol grubunda DEÖ skoru 0 olduğundan, hasta grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p < 0.001$).

	Hasta grubu (n=30)			Kontrol grubu (n=30)	
	n	%	ortalama	n	ortalama
Yaş, y	-	-	$41,37 \pm 11,6$	-	$41,5 \pm 11,9$
Cinsiyet, f/m	10/20	-	-	17/13	-
İşitme kaybı					
Yok	1	%3.3	-	30	-
Çok hafif	9	%30	-	0	-
Hafif	11	%36.7	-	0	-
Orta	7	%23.3	-	0	-
Orta-ileri	2	%6.7	-	0	-
Çok ileri	0	%0	-	0	-
Diziness Engellilik Derecesi					
Normal	16	%53.3	-	30	-
Hafif	8	%26.7	-	0	-
Orta	6	%20	-	0	-
Ağır	0	%0	-	0	-

Tablo 4.1. Hasta ve kontrol gruplarına ait demografik veriler, odyometri ve Diziness Engellilik Ölçeği sonuçları

Hastalar otoskopik muayene ve tomografi bulguları göz önünde bulundurularak basit kronik otitis media, mukozal kronik otitis media ve kolesteatomlu kronik otitis media olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Otoskopik muayenesinde santral perforasyonu olan, mukozası salim

görünen, tomografik olarak orta kulak veya mastoid boşlukta yumuşak doku ve/veya kemikçik hasarının olmadığı 13 hasta basit KOM olarak, otoskopide subtotal veya total perforasyonu olan, orta kulak mukozası hipertrofik veya polipoid görünen, orta kulakta granülasyon dokusu olan, tomografik olarak orta kulak ve/veya mastoid boşlukta yumuşak doku saptanan ve/veya eşlik eden kemikçik hasarı saptanan 11 hasta mukozal KOM olarak, otoskopik muayenede ve/veya tomografide kolesteatom tespit edilen 6 hasta ise kolesteatomlu KOM olarak gruplandırıldı.

	Basit KOM (n=13)	Mukozal KOM (n=11)	Kolesteatomlu KOM (n=6)
İşitme kaybı derecesi			
Çok hafif	9	0	0
Hafif	3	5	1
Orta	1	5	4
İleri	0	1	1
Çok ileri	0	0	0
DizzinessEngellilik Derecesi			
Normal	8	5	3
Hafif	5	3	0
Orta	0	3	3
İleri	0	0	0

Tablo 4.2. Hasta alt gruplarının işitme kaybı ve dizinessa bağlı engellilik derecesi açısından dağılımı

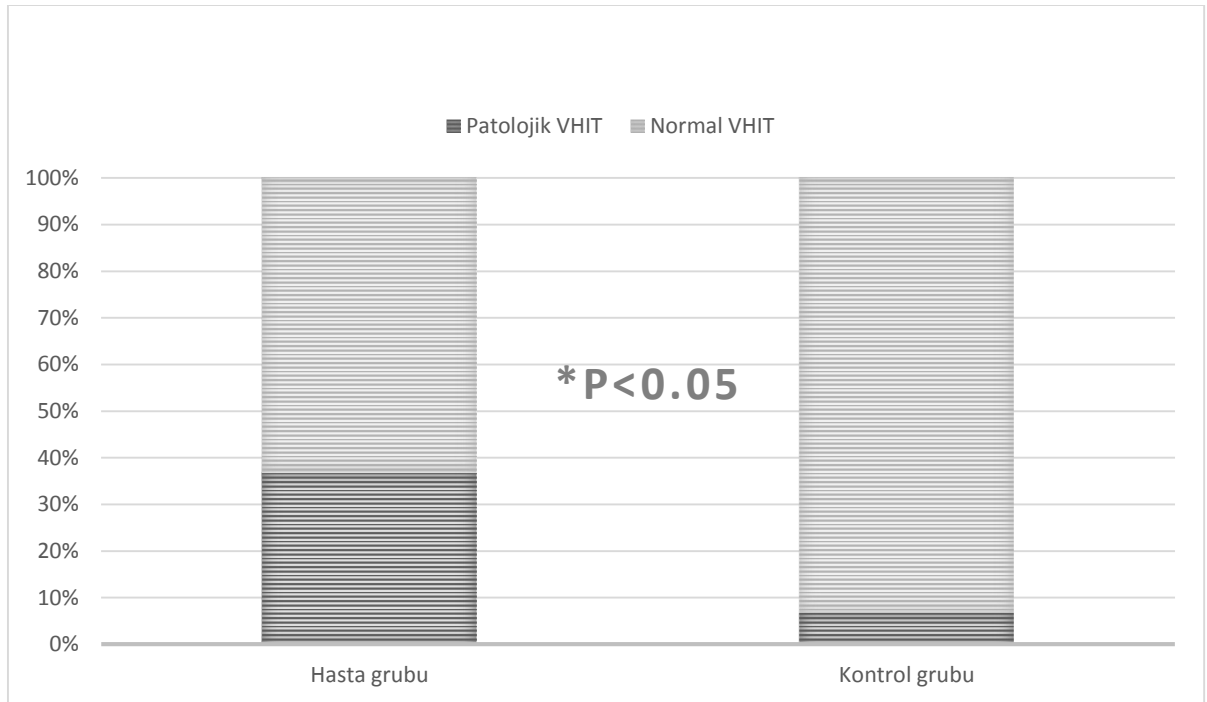
Vestibuler değerlendirme v-HIT :

Hastaların, kronik otit alt grup ayrımı yapılmaksızın sonuçları incelendiğinde; 11 hastada (%36.7) patolojik v-HIT saptandı. Kanal ayrımı yapılmaksızın 10 hastada (%33.3) VOR kazanç kaybı, 11 hastada (%36.7) patolojik sakkad mevcuttu. Kazanç kaybı saptanan hastaların 4'ünde lateral kanalda, 2'sinde posterior kanalda, 2'sinde lateral ve posterior kanalda, 1'inde lateral ve anterior kanalda, 1'inde ise tüm kanallarda kayıp mevcuttu. Patolojik sakkad saptanan hastaların 3'ünde lateral kanalda, 2'sinde posterior kanalda, 3'ünde lateral ve posterior kanalda, 2'sinde lateral ve anterior kanalda 1'inde ise tüm kanallarda sakkad mevcuttu.

Kontrol grubunun sonuçları incelendiğinde, 2 sağlıklı gönüllüde (%6.7) patolojik v-HIT saptandı. Birinde lateral kanalda kazanç kaybı ve patolojik sakkad mevcutken, birinde posterior kanalda patolojik sakkad mevcuttu.

Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, hasta grubunda patolojik v-HIT görülme oranı anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.05$).

Şekil 4.1. v-HIT bulgularının hasta ve kontrol grupları arasında patolojik olma yüzdelerinin karşılaştırılması.



*Ki Kare Test/ Fisher's Exact Test

Hastalara ait lateral semisirküler kanal verileri incelendiğinde; 8 hastada VOR kazanç kaybı, 1 hastada overt sakkad, 6 hastada covert sakkad, 2 hastada overt+covert sakkad saptandı (Tablo 4).

Tablo 4.3. Lateral kanal v-HIT bulguları

		Hasta grubu (n=30)	Kontrol grubu (n=30)
		n	n
VOR kazanç kaybı	Var	8	1
	Yok	22	29
Sakkad varlığı	Yok	21	29
	Overt	1	0
	Covert	6	1
	Overt+covert	2	0

VOR: vestibül ookuler refleks

Hastalara ait anterior semisirküler kanal verileri incelendiğinde; 2 hastada VOR kazanç kaybı, 1 hastada overt sakkad, 2 hastada covert sakkad saptandı (Tablo 5).

Tablo 4.4. Anterior kanal v-HIT bulguları

		Hasta grubu (n=30)	Kontrol grubu (n=30)
		n	n
VOR kazanç kaybı	Var	2	1
	Yok	28	29
Sakkad varlığı	Yok	27	29
	Overt	1	0
	Covert	2	1
	Overt+covert	0	0

VOR: vestibülookuler refleks

Hastalara ait posterior kanal verileri incelendiğinde; 5 hastada VOR kazanç kaybı, 1 hastada overt sakkad, 4 hastada covert sakkad, 1 hastada overt+covert sakkad saptandı (Tablo 6).

Tablo 4.5. Posterior kanal v-HIT bulguları

		Hasta grubu (n=30)	Kontrol grubu (n=30)
		n	n
VOR kazanç kaybı	Var	5	1
	Yok	25	29
Sakkad varlığı	Yok	24	29
	Overt	1	0
	Covert	4	1
	Overt+covert	1	0

VOR: vestibülookuler refleks

Hastaların ortalama VOR kazancı, lateral kanalda 0.89 ± 0.20 , anterior kanalda 0.99 ± 0.13 , posterior kanalda ise 0.96 ± 0.17 olarak saptandı. Kontrol grubu ortalama VOR kazancı değerleri ise lateral kanal için 0.99 ± 0.09 , anterior kanal için 0.98 ± 0.12 , posterior kanal için ise 0.99 ± 0.13 olarak belirlendi. Ortalama VOR kazancı açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında; hasta grubunda lateral kanal kazancında istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptanırken ($p < 0.05$), anterior ve posterior kanal kazanç değerlerinde gruplar arası anlamlı fark saptanmadı ($0 > 0.05$).

Tablo 4.6. Hasta ve kontrol gruplarında v-HIT bulgularının karşılaştırılması

	Hasta grubu (n=30)	Kontrol grubu (n=30)	<i>p</i> *
Lateral SSK			
40.msn anlık kazanç	0.95±0.24	1.05±0.21	0.076
60.msn anlık kazanç	0.87±0.20	0.92±0.12	0.286
80.msn anlık kazanç	0.83±0.20	0.87±0.14	0.395
Ort. VOR Kazancı	0.89±0.20	0.99±0.09	0.022
Anterior SSK			
Ort. VOR Kazancı	0.99±0.13	0.98±0.12	0.838
Posterior SSK			
Ort. VOR Kazancı	0.96±0.17	0.99±0.13	0.419

SSK: semisirküler kanal, VOR: vestibulo oküler refleks

*Student t testi kullanıldı.

Patolojik v-HIT saptanan 11 hastanın diziness engellilik ölçeği ortalama puanı 18.5±19.4 iken, normal v-HIT bulgularına sahip 19 hastanın ortalama puanı 11.7±19.3 olarak saptandı. Patolojik v-HIT 'i olan hastalarda skor daha yüksek bulunmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Diziness engellilik ölçeği puanı 0 olan 16 hastanın 4'ünde (%25) patolojik v-HIT bulguları mevcuttu. DEÖ ye göre engellilik derecesi hafif olarak saptanan 8 hastanın 4'ünde (%50), orta olarak saptanan 6 hastanın ise 3'ünde (%50) patolojik v-HIT saptandı.

Tablo 4.7. Normal ve patolojik v-HIT'i olan hastalarda DEÖ skorlarının karşılaştırılması.

	Hasta grubu		*p
	n	DEÖ ortalama puanı	
Patolojik v-HIT	11	18.5±19.3	>0.05
Normal v-HIT	19	11.7±19.4	

v-HIT:video head impulse test, DEÖ: diziness engellilik ölçeği

*Student t testi kullanıldı.

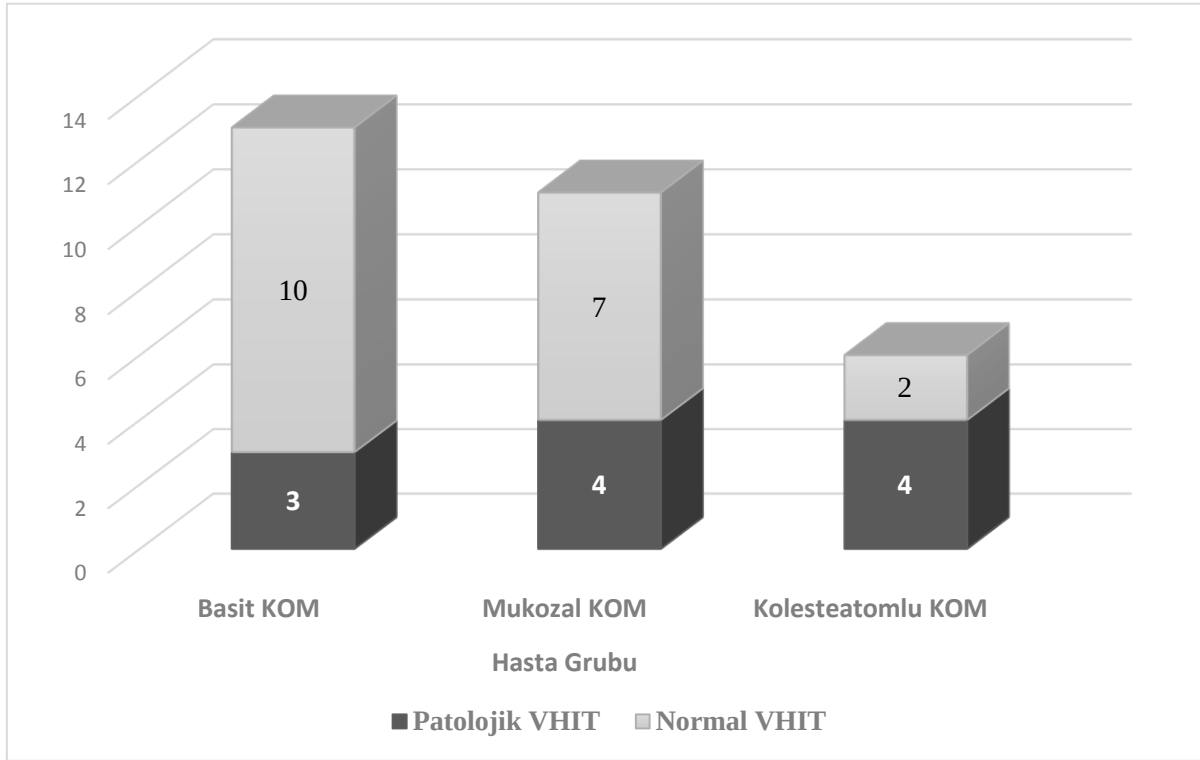
Tablo 4.8. Diziness engellilik ölçeği derecelerine göre patolojik v-HIT görülme oranlarının dağılımı

	Diziness Engellilik Ölçeği					
	Normal (n=16)		Hafif (n=8)		Orta (n=6)	
	n	%	n	%	n	%
Patolojik						
v-HIT	4	25%	4	50%	3	50%
Normal						
v-HIT	12	75%	4	50%	3	50%

v-HIT : video head impulse test

Hasta alt gruplarının v-HIT bulguları incelendiğinde; basit KOM grubundaki 13 hastanın 3'ünde, mukozal KOM grubundaki 11 hastanın 4'ünde, kolestatomlu KOM grubundaki 6 hastanın 4'ünde patolojik v-HIT saptandı.

Şekil 4.2. Hasta alt gruplarında patolojik ve normal v-HIT dağılımı



KOM:Kronik otitis media, v-HIT : video head impulse test

Basit KOM olan hastaların ortalama VOR kazancı, lateral kanal için 0.95 ± 0.14 , anterior kanal için 1.04 ± 0.14 , posterior kanal için 1.02 ± 0.14 olarak saptandı. Lateral kanal 60.msn anlık VOR kazancı ise 0.92 ± 0.16 idi. Mukozal KOM hastalarının ortalama VOR kazancı, lateral kanal için 0.92 ± 0.23 , anterior kanal için 0.95 ± 0.14 , posterior kanal için 0.89 ± 0.18 olarak saptandı. Lateral kanal 60.msn anlık VOR kazancı ise 0.90 ± 0.24 idi. Kolesteanomlu KOM grubunun ortalama VOR kazancı, lateral kanal için 0.71 ± 0.16 , anterior kanal için 0.99 ± 0.06 , posterior kanal için 0.98 ± 0.16 olarak saptandı. Lateral kanal 60.msn anlık VOR kazancı ise 0.71 ± 0.15 idi.

Tablo 4.9 Hasta alt grupları arasında V-HIT bulgularının karşılaştırılması

	Basit KOM (n=13)	Mukoazal KOM (n=11)	Kolesteatomlu KOM (n=6)	p*
Lateral SSK				
40.msn anlık kazanç	1.01±0.19	0.96±0.27	0.79±0.24	0.160
60.msn anlık kazanç	0.92±0.16	0.90±0.24	0.71±0.15	0.087
80.msn anlık kazanç	0.88±0.11	0.88±0.24	0.65±0.19	0.065
Ort. VOR Kazancı	0.95±0.14	0.92±0.23	0.71±0.16	0.039
Anterior SSK				
Ort. VOR Kazancı	1.04±0.14	0.95±0.14	0.99±0.06	0.069
Posterior SSK				
Ort. VOR Kazancı	1.02±0.14	0.89±0.18	0.98±0.16	0.131

SSK: semisirküler kanal, VOR: vestibulo oküler refleks

*Kruskal Wallis H testi kullanıldı. Grup içi kıyaslamada Post hoc testinde games howell yöntemi kullanıldı.

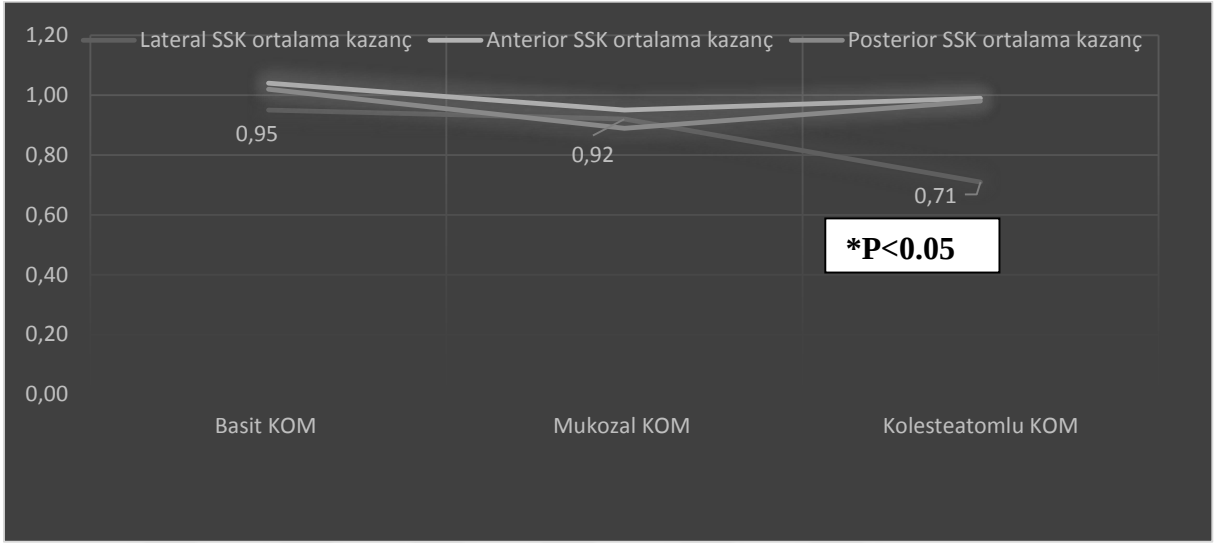
Gruplar arasında, her bir semisirküler kanal için ortalama VOR kazanç değerleri karşılaştırıldığında, lateral SSK için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken ($p<0.05$), anterior ve posterior SSK için anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Gruplar arasında, lateral SSK 60.msn anlık kazanç değeri açısından anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$).

Basit KOM grubu ile mukozal KOM grubu karşılaştırıldığında ortalama kazanç değerleri açısından tüm kanallar için anlamlı fark bulunmazken ($p>0.05$), kolesteatomlu KOM grubu ile karşılaştırıldığında lateral kanal için istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$).

Mukozal KOM grubu ile kolesteatomlu KOM grubu karşılaştırıldığında ortalama kazanç değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Şekil 4.3. Hasta alt grupları arasında lateral, anterior ve posterior kanal ortalama kazanç değerlerinin karşılaştırılması



KOM: Kronik otitis media

5.TARTIŞMA

Baş dönmesi ve dengesizlik, kronik otitis media hastalarında oldukça sık rastlanan yakınmalardan olup hastaların yaklaşık %53.5'inde görülmektedir [5]. KOM sürecinin vertigoya hangi patofizyolojik mekanizma ile neden olduğu hala açıklanamamıştır. Bununla birlikte kronik otitis media ile iç kulakta oluşan yapısal ve fonksiyonel hasar arasındaki ilişki daha önce yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir. Orta kulakta oluşan inflamatuvar mediyatör ve toksinler yuvarlak pencere aracılığıyla iç kulağa geçerek ve kokleada bulunan iç saçlı ve dış saçlı hücrelerde hasar oluşturabilmektedir [3, 4, 70]. Bu değişiklikler, kronik otit hastalarında görülen ve yüksek frekansları tutan sensörinal işitme kaybı ile ilişkilidir [8]. Kronik otit hastalarına ait temporal kemik incelemelerinde, kokleanın bazal turunda iç ve dış saçlı hücrelerde anlamlı derecede kayıp ve azalmış stria vascularis alanları saptanmış ve bu histopatolojik bulgular yüksek frekanslı sensörinöral işitme kaybı ile uyumlu bulunmuştur [4]. Hayvan modeli üzerinde yapılan çalışmalarda akut otitis media sonrası iç kulakta inflamatuvar gen ekspresyonu ve gen ürünleri olduğu belirlenmiş ve bu gen ürünlerinin iç kulaktaki iyon transportunu etkilediği ve bu mekanizmanın kronik otit hastalarında görülen kalıcı sensörinöral işitme kaybının nedeni olabileceği ortaya atılmıştır [71, 72]. Aynı mekanizma, anatomik yakınlık nedeniyle vestibuler sistemi de etkileyebilmektedir. Da Costa Monstano ve ark.'nın, 20 temporal kemik üzerinde yaptıkları histopatolojik incelemeler sonucunda, vestibuler sistemde de kokleada oluşan değişikliklerle benzer histopatolojik değişiklikler saptanmış ve özellikle saçlı hücreler ve dark hücrelerde oluşan hasarın klinik olarak baş dönmesi ve dengesizlik ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir [73].

Kronik otitis mediaya bağlı vestibuler sistem hasarının klinik etkileri üzerinde yapılan araştırmalar az sayıda olup, mevcut çalışmaların sonuçları da oldukça değişkendir. Baş dönmesi ve dengesizlik hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilediğinden, kronik otit hastalarında vestibuler fonksiyonlarının değerlendirilmesi önemlidir. Vestibuler sistemin kompleks anatomisi ve teknolojik yetersizliklere rağmen, literatürde orta kulak patolojisi olan hastalarda vestibuler fonksiyonların çeşitli vestibuler testlerle değerlendirildiği çalışmalar mevcuttur.

Literatüre bakıldığında, kronik otit hastalarında vestibuler sistemin değerlendirildiği çalışmalarda en sık kullanılan vestibuler testlerden biri kalorik testtir. Bununla birlikte perfore kulaklarda sıvı kalorik test çoğunlukla kontrendike olup kronik otit hastalarında kullanımı sınırlıdır. Bu nedenle KOM hastalarında vestibuler sistemin değerlendirilmesi amacıyla hava kalorik test tercih edilmektedir.

Kronik otit hastalarında hava kalorik test ile yapılan çalışmalara bakıldığında, 2008 yılında Gianoli ve ark.nın [9], 13'ü bilateral, 12'si unilateral olmak üzere 25 KOM hastasında hava kalorik test ve rotasyonel sandalye testinin sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmada, hastaların % 76 sında kalorik test ile kanal parezisi saptanmış ve sonuçların rotasyonel sandalye testi sonuçlarıyla benzer olduğu bildirilmiştir.

Wang ve ark. ise tek taraflı kronik otitis medialı hastalarda kalorik test ile yaptıkları çalışmada %54.1 oranında kanal parezisi saptamıştır. İn-Sik Lee ve ark.[74]'nın tek taraflı kronik otitis medialı hastalarda yaptığı çalışmada KOM ile aynı tarafta kanal parezisi görülme sıklığı % 24 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada, Gianoli ve ark. yaptığı çalışmaya göre belirgin düşük oran saptanmasını, diğer çalışmadaki hasta grubunun semisirkuler kanal fistülü, stapes subluksasyonu gibi kompleks patolojileri olan hastaları içermesine bağlamışlardır. 37 tek taraflı, basit kronik otit hastasında kalorik ve VEMP testlerinin değerlendirildiği bir başka çalışmada ise hastaların %54.1 inde anormal kalorik yanıt elde edilmiştir [75].

Vestibuler uyarılmış miyojenik potansiyel (VEMP) testi, periferik vestibuler patolojilerin değerlendirilmesinde kullanılan testlerden biri olup literatürde kronik otit hastalarında VEMP yanıtlarını araştıran az sayıda çalışma mevcuttur. Chang ve ark'nın[76], 32'si bilateral 53'ü unilateral olmak üzere toplamda 85 kronik otit hastası ile yaptıkları çalışmada, hastaların %65 inde anormal c-VEMP, %62 sinde ise anormal o-VEMP yanıtı saptanmıştır. Benzer olarak 37 tek taraflı KOM hastası ile yapılan bir başka çalışmada ise anormal vemp yanıtı %73 olarak belirlenmiştir [75].

Kronik otitis mediada vestibuler sistem hasarının saptanması amacıyla hava kalorik ve VEMP testleri çalışmalarda yaygın olarak kullanılmış olmakla birlikte bu testlerin kronik otit hastalarında kullanımını sınırlayan önemli dezavantajları vardır.

Hava kalorik test, iki kulak arasındaki asimetriyi ölçerek lateral kanal hipofonksiyonunu göstermede kullanılan bir testtir. Hava kalorik testin, sıvı kalorik teste göre en önemli avantajı perfore kulaklarda kullanılabilmesi olmakla birlikte orta kulak kulak patolojilerinden etkilenmesi ve temporal kemik havalanma derecesi ve dış kulağın ısıyı iletmede gösterdiği değişikliklere bağlı olarak değişkenlik gösterebilmesi kronik otit hastalarında kullanımını sınırlayan en önemli dezavantajlarıdır [77]. Aynı zamanda intakt kulaklarda hava ve sıvı ile yapılan kalorik testler çalışmalarda karşılaştırılmış ve sıvı ile yapılan kalorik testlerdeki süre, amplitüd ve frekans değerleri hava ile yapılanlardan daha yüksek olarak elde edilmiştir. Ayrıca yapılan çalışmalarda hava kalorik testlerde elde edilen sonuçların sıvı kalorik ile yapılan testlere göre daha fazla değişkenlik gösterdiği bildirilmiştir [78].

Vestibuler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller (VEMP) testi, periferik vestibüler uç-organların uyarılması ile tetiklenen miyojenik refleks cevaplarının ölçülmesi temeline dayanır. Son yıllarda vestibuler patolojilerin ayırıcı tanısında giderek yaygın olarak kullanılmaya başlanan hava yolu VEMP testinde, yeterli ses basıncının iletilip sakkülü uyandırabilmesi için sağlam bir orta kulak yapısına gereksinim vardır. Bu nedenle orta kulak kökenli iletim tipi işitme kayıplı hastalarda kullanımının uygun olmadığını bildiren yayınlar vardır. Bath ve ark. hava yolu ile klik VEMP'lerin, İTİK'lı hastaların %97'sinde alınamadığını göstermişlerdir [79]. Dolayısıyla VEMP testinin kronik otit hastalarında kullanımı kısıtlıdır.

Birçok çalışmada araştırılan bu testlerin dezavantajlarını göz önünde bulundurduğumuzda orta kulak patolojilerinden etkilenmeyen ve diğer testlerden farklı olarak her üç semisirküler kanal fonksiyonunun değerlendirilebildiği video head impulse test (v-HIT) kronik otit hastalarında bu testlere alternatif olarak kullanılabilecek yeni bir vestibuler testtir.

v-HIT yeni bir test olarak ilk defa 2004 yılında Barany topluluğu tarafından Paris'te bildirilmiş, 1 sene sonra Ulmer ve Chays tarafından detayları ortaya konmuştur [80]. Tekrarlayan ve ani baş hareketlerine karşı oluşan göz hareketlerinin incelenmesi ve bu yolla VOR bütünlüğünün değerlendirilmesi esasına dayanan v-HIT ile her üç semisirküler kanalın fonksiyonu ayrı ayrı değerlendirilebilmektedir.

Yakın zamanda kullanıma girmiş olan v-HIT 'in periferik vestibuler patolojileri saptamadaki duyarlılığı çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir. MacDougall ve ark., v-HIT 'in periferik vestibüler patolojilerdeki tanısal değerini ölçtükleri bir çalışmada 8 sağlıklı gönüllü, 6 vestibüler nörit hastası, 1 tek taraflı intratimpanik gentamisin uygulanmış hasta ve 1 bilateral gentamisin vestibülotoksitesisi olan hasta değerlendirilmiştir. Tüm deneklerin eş zamanlı search coil ve v-HIT kayıtlarının alındığı bu çalışmada, v-HIT 'in duyarlılığı ve özgüllüğünün vestibuler patolojiyi saptamada altın standart olarak kabul edilen search coil yöntemindekine benzer olduğu bildirilmiştir [81].

Bartolomeo ve ark., 29 vestibüler nöritli hastada v-HIT 'in tanısal değerini kalorik testle karşılaştırmış; %40'ın altında kalorik zayıflığı olan hastalarda v-HIT 'in normal sonuç verdiğini ve özgüllüğünün %100 olduğunu, %62,5 üstünde kalorik zayıflığı olan hastalarda v-HIT 'in anormal olduğunu, %40-62,5 arasında kalorik zayıflık tespit edilen hastalarda ise v-HIT özgüllüğünün %86-100, duyarlılığının ise %87-100 olduğunu bildirmişlerdir [82]. Kalorik testle ortaya konmuş unilateral veya bilateral vestibüler hipofonksiyonu göstermede, baş itme testinin özgüllüğünün iyi (>%82), duyarlılığının ise değişken olduğu (%45-84) gösterilmiştir [83, 84]. Kalorik test ile baş itme testi arasındaki bu fark, her iki testte kullanılan uyarıların farklı olmasına, özellikle de uyarı frekansının farklı olmasına bağlanabilir. Literatürde genel

olarak, baş itme testinin duyarlılığının periferik vestibüler sistemdeki hasar derecesi arttıkça özellikle de kalorik zayıflığın %40'ın üzerinde olması durumunda arttığı belirtilmiştir. Mahringer ve ark., kalorik test, HIT ve v-HIT 'i karşılaştırmış ve kalorik testte %25'ten daha fazla unilateral zayıflık tespit edilen hastaların %41'inde patolojik v-HIT cevabı olduğunu; akut vestibüler semptomları olan hastaların %63'ünde, semptomları 5 günden daha uzun süren ve akut olmayan hastaların ise %33'ünde patolojik v-HIT cevapları saptamışlardır [85]. Bu yazarlar, v-HIT 'in duyarlılığının hastalığın derecesine, kalorik testteki unilateral zayıflığın derecesine ve testin kendisine bağlı olduğunu belirtmişlerdir [85].

v-HIT 'in çeşitli patolojilerde vestibüler sistemi değerlendirmek amacıyla kullanıldığı bir çok çalışma olmakla birlikte yapılan literatür taraması sonucu kronik otit hastalarında v-HIT sonuçları ile ilgili yapılmış herhangi bir çalışmaya rastlamadık.

Çalışmamızda kronik otit hastalarında vestibüler sistemi değerlendirmek amacıyla 30 hastaya (13 basit KOM, 11 mukozal KOM, 6 kolesteatomlu KOM) v-HIT yapıldı. Hastalık alt tipi ayırmaksızın 11 hastada (%36.7) patolojik v-HIT saptanırken, 19 hastada (%63.3) v-HIT bulguları normal idi. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, hasta grubunda patolojik v-HIT görülme oranı anlamlı derecede yüksek bulundu. Patolojik v-HIT saptanan hastaların 10'unda kazanç kaybı+sakkad mevcutken, 1 hastada kazanç kaybı olmaksızın patolojik sakkad saptandı. Kazanç kaybı saptanan 10 hastanın, 4'ünde lateral kanalda, 2'sinde posterior kanalda, 2'sinde lateral ve posterior kanalda, 1'inde lateral ve anterior kanalda, 1'inde ise tüm kanallarda kayıp mevcuttu. Patolojik sakkad saptanan 11 hastanın ise, 3'ünde lateral kanalda, 2'sinde posterior kanalda, 3'ünde lateral ve posterior kanalda, 2'sinde lateral ve anterior kanalda 1'inde ise tüm kanallarda sakkad mevcuttu. Bu bulgularla en sık etkilenen semisirküler kanal, lateral kanal olarak tespit edildi.

Çalışmamızda, hastaların ortalama VOR kazancı, lateral kanalda 0.89, anterior kanalda 0.99, posterior kanalda ise 0.96 olarak saptandı. Kontrol grubu ortalama VOR kazancı değerleri ise lateral kanal için 0.99, anterior kanal için 0.98, posterior kanal için ise 0.99 olarak belirlendi. Ortalama VOR kazancı açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında; hasta grubunda lateral kanal kazancında istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptanırken, anterior ve posterior kanal kazanç değerlerinde anlamlı fark saptanmadı. Bu bulgular ile kronik otite bağlı orta kulaktaki inflamatuvar sürecin lateral kanalda anlamlı derecede hipofonksiyona neden olduğu düşünüldü. Daha önce KOM hastalarında vestibüler testler ile yapılan çalışmalarda, çalışmamız ile benzer şekilde patolojik sonuçlar elde edilmiş olup, bu anlamda çalışmamız literatür ile uyumludur.

Çalışmada yer alan kronik otit alt gruplarının v-HIT bulguları incelendiğinde ise; basit KOM grubundaki 13 hastanın 3'ünde, mukozal KOM grubundaki 11 hastanın 4'ünde, kolesteatomlu KOM grubundaki 6 hastanın 4'ünde patolojik v-HIT saptandı. Basit KOM olan hastaların ortalama VOR kazancı, lateral kanal için 0.95, anterior kanal için 1.04, posterior kanal için 1.02 olarak saptandı. Mukozal KOM hastalarının ortalama VOR kazancı, lateral kanal için 0.92, anterior kanal için 0.95, posterior kanal için 0.89 olarak saptandı. Kolesteatomlu KOM grubunun ortalama VOR kazancı ise, lateral kanal için 0.71, anterior kanal için 0.95, posterior kanal için 0.98 idi. Basit KOM grubu ile mukozal KOM grubu karşılaştırıldığında ortalama kazanç değerleri açısından tüm kanallar için anlamlı fark bulunmazken, kolesteatomlu KOM grubu ile karşılaştırıldığında lateral kanal için istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Mukozal KOM grubu ile kolesteatomlu KOM grubu karşılaştırıldığında ortalama kazanç değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Kolesteatomlu kronik otitis media da diğer KOM tiplerine göre vestibuler etkilenmenin fazla olması kolesteatom matriksinden salınan enzim ve inflamatuvar proteinlerin vestibuler yapıları daha fazla etkilediğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda aynı zamanda kronik otit hastalarında vestibuler semptom varlığı ile v-HIT te patoloji saptanması arasındaki ilişkiye bakıldı. Vestibuler testlerdeki anormallik ile baş dönmesi hikayesi arasındaki korelasyon daha önce yapılan çalışmalarda değerlendirilmiş ve zayıf olarak bulunmuştur. Gianoli ve ark. nın 25 KOM hastası ile yapılan ve vestibuler semptomların sıklığı ve bu hastalarda vestibuler test sonuçlarının araştırıldığı bir çalışmada, hastaların %44 ünde baş dönmesi/dengesizlik şikayeti mevcutken %76 sında vestibuler test anormalliği saptanmıştır [9]. Başka bir çalışmada kronik otit hastalarının %59.5 inde vestibuler semptomlar mevcutken, kalorik ve vemp testleri sonucunda hastaların %81.1 inde patolojik yanıt saptanmıştır [75].

Bizim çalışmamızda 14 hastada baş dönmesi ve/veya dengesizlik şikayeti mevcutken 16 hastanın vestibuler yakınması yoktu. Hastaların baş dönmesi ve dengesizliğe bağlı yaşam kalitesinin ne kadar etkilendiğini değerlendirmek amacıyla uygulanan Diziness Engellilik Ölçeği sonucunda ortalama puan 14.27 ± 19.3 olarak belirlendi. Engellilik derecesi 16 hastada normal (0 puan), 8'inde hafif (2-30 puan), 6'sında ise orta (30-60 puan) olarak saptandı. Çalışmamızda patolojik v-HIT saptanan 11 hastanın DEÖ ortalama puanı 18.5 iken, normal v-HIT bulgularına sahip 19 hastanın ortalama puanı ise 11.7 idi. Patolojik v-HIT 'i olan hastalarda skor daha yüksek bulunmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Diziness engellilik ölçeği puanı 0 olan 16 hastanın 4'ünde patolojik v-HIT bulguları mevcuttu. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile uyumlu olup kronik otit

hastalarında baş dönmesi şikayeti olmaksızın patolojik v-HIT yanıtının elde edildiğini göstermiştir. Bu durum otitis media'nın kronik sürecine bağlı olarak gelişen santral kompensasyon ile açıklanabilir.

Biz çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak kronik otitis media tanılı hastaların vestibuler fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla daha önce herhangi bir çalışmada kullanılmayan ve yeni bir test olan v-HIT kullandık. v-HIT'in diğer testlerle karşılaştırıldığında en önemli avantajı orta kulak patolojilerinden etkilenmemesi ve her üç semisirküler kanalın fonksiyonlarını ayrı ayrı değerlendirebilmeye imkan tanımasıdır. Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda kullanılan kalorik test spesifik olarak lateral SSK'nın, VEMP ise sakkülün fonksiyonlarını değerlendirir. Literatürde kronik otit hastalarında anterior ve posterior kanalların değerlendirildiği çalışma yoktur. Biz çalışmamız ile 5 hastada posterior kanalda 2 hastada ise anterior kanalda kazanç kaybı saptadık. Bununla birlikte anterior ve posterior kanal ortalama kazanç değerlerini kontrol grubuyla karşılaştırdığımızda anlamlı sonuç bulmadık.

Elde ettiğimiz bulgular genel olarak değerlendirildiğinde kronik otit hastalarında kontrol grubuyla karşılaştırıldığında lateral kanal ortalama kazançları anlamlı olarak düşmektedir. Hastaların kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anterior ve posterior kanal ortalama kazançlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmasa da kronik otit hastalarında bu kanalların da etkilenebileceği görülmüştür. Kronik otit hastalarında her bir SSK'nın ayrı ayrı değerlendirildiği ve her kanal için VOR kazanç değerlerinin hesaplandığı bu çalışmamızın kronik otitis media tanılı hastalarda v-HIT ile yapılan ilk çalışma olması ile literatüre önemli katkı sağlayacağı kanaatindeyiz.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada tek taraflı kronik otitis media tanılı hastalara vestibuler sistem fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla v-HIT yapılmış ve şu sonuçlar elde edilmiştir:

1. Hastaların, kronik otit alt grubu ayrımı yapmaksızın %36.7 sinde patolojik v-HIT bulguları saptanmıştır.
2. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında patolojik v-HIT saptanma oranı anlamlı derecede yüksektir.
3. Patolojik v-HIT saptanan hastaların (11 hasta) DEÖ ortalama puanı 18.5, normal v-HIT saptanan hastaların (19 hasta) ise 11.7 dir.
4. Patolojik v-HIT saptanan hastalarda DEÖ puanı daha yüksek bulunmasına rağmen, normal v-HIT bulgularına sahip hastalarla karşılaştırıldığında bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.
5. DEÖ puanı 0 olan ve klinik olarak baş dönmesi yakınması olmayan kronik otit hastalarının %25 inde patolojik v-HIT yanıtı elde edilmiştir.
6. Lateral SSK ortalama kazanç değerleri kontrol grubuyla karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı derecede kazanç kaybı saptanmıştır.
7. Anterior SSK ortalama kazanç değerleri kontrol grubuyla karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.
8. Posterior SSK ortalama kazanç değerleri kontrol grubuyla karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.
9. Patolojik v-HIT saptanan hastalarda en sık kazanç kaybının saptandığı kanal lateral SSK'dır.
10. Kronik otit alt tipleri arasında lateral SSK ortalama kazanç değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken, anterior ve posterior SSK kazançları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.
11. Kolestomatlı KOM grubunun lateral SSK ortalama kazanç değerleri, basit KOM grubundaki hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede kazanç kaybı saptanmıştır.

Elde ettiğimiz bu bulgular kronik otit hastalarında vestibuler sistemin anlamlı derecede etkilendiğini göstermiştir. Literatürde kronik otit hastalarında çeşitli vestibuler testler ile yapılan çalışmalarda, oranlar değişken olmakla birlikte patolojik yanıtların alındığı gösterilmiş

olup çalışmamız bu anlamda literatür ile uyumludur. Bu çalışmada, diğer çalışmalardan farklı olarak yeni bir test olan v-HIT kullanılarak anterior ve posterior SSK'ların değerlendirilebilmesine imkan sağlamıştır. Literatürde kronik otit hastalarında v-HIT sonuçlarının değerlendirildiği çalışma olmayıp, bu çalışma ile literatüre önemli katkıda bulunacağımız kanaatindeyiz. Bununla birlikte sonuçların daha güvenilir ve kullanılabilir olması için daha geniş serilerle yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.



KAYNAKLAR

1. Verhoeff, M., et al., Chronic suppurative otitis media: a review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2006. **70**(1): p. 1-12.
2. Meyerhoff, W.L., C.S. Kim, and M.M. Paparella, Pathology of chronic otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1978. **87**(6 Pt 1): p. 749-60.
3. Cureoglu, S., et al., Cochlear changes in chronic otitis media. *Laryngoscope*, 2004. **114**(4): p. 622-6.
4. Joglekar, S., et al., Cochlear pathology in human temporal bones with otitis media. *Acta Otolaryngol*, 2010. **130**(4): p. 472-6.
5. Mostafa, B.E., et al., Evaluation of vestibular function in patients with chronic suppurative otitis media. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 2013. **75**(6): p. 357-60.
6. Goldstein, N.A., et al., Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998. **119**(5): p. 444-54.
7. Osma, U., S. Cureoglu, and S. Hosoglu, The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. *J Laryngol Otol*, 2000. **114**(2): p. 97-100.
8. Paparella, M.M., et al., Pathology of sensorineural hearing loss in otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1972. **81**(5): p. 632-47.
9. Gianoli, G.J. and J.S. Soileau, Chronic suppurative otitis media, caloric testing, and rotational chair testing. *Otol Neurotol*, 2008. **29**(1): p. 13-5.
10. Lin, Y., et al., [Video head impulse test in peripheral vestibular diseases]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*, 2015. **50**(9): p. 724-8.
11. Akyıldız A.N. İşitme ve denge organlarının embriyolojisi. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara. 1.cilt: 3-22, 1998.
12. Gulya AJ, Anatomy of the temporal bone, *Surgery of The Ear*. 2003, WB Saunders: Philadelphia. p. 35-49.
13. Cros, O., et al., Micro-channels in the mastoid anatomy. Indications of a separate blood supply of the air cell system mucosa by micro-CT scanning. *Hear Res*, 2013. **301**: p. 60-5.
14. Schuknecht H.F, G.A.J., *Anatomy of the temporal bone with surgical implications*. 1986, London: Lea&Febieger.
15. Shambough G.E., *Surgical anatomy of the temporal bone. Surgery Of The Ear*. 1967: Philadelphia. p. 41-69.
16. Brell JF, G.J., *Scott Brown, Disease of the Nose, Throat and Ear*. 1982, Bristol.

- 17.Özbilen S, İleri F., Uslu S, Temporal Kemik Cerrahi Girişim Atlası. 2003, Ankara: Evren yayıncılık.
- 18.Çakır N. Kulak Anatomisi, in Otolaringoloji, Baş ve Boyun Cerrahisi. 1999, Nobel Tıp Kitapevleri: İstanbul. p. 3–11.
- 19.Hızal E. Vestibüler sistemin anatomi ve fizyolojisi. In: Belgin E, editor. TemelOdyoloji. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri. 57-69, 2015.
- 20.Lee KJ., Anatomy of the ear, in Otolaryngology Head and Neck Surgery, L. KJ, Editor. 1989, McGraw Hill: New York, A.B.D.
- 21.Cumming CW, Otolaringoloji-Baş ve Boyun Cerrahisi.Çeviri Editörü Koç C., İstanbul: Güneş Tıp Kitapevleri, 2007: ‘67-96, 1905-1935, 2094-2102’.
- 22.Fife, T. and . Clinical neurophysiology of the vestibular system. 2010, Amsterdam: Elsevier.
- 23.Guyton, A.C., Tıbbi Fizyoloji. 2007, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
- 24.Charles, G.a.a.N.W., Schwade and . Anatomy and Physiology of the Vestibular System, in Audiology Diagnosis. 2000, New York: Thieme Medical.
- 25.Bailey B, J.J., Baş Boyun Cerrahisi, Otolarengoloji. 2011, Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
- 26.Minor, L.B., Physiological principles of vestibular function on earth and in space. Otolaryngol Head Neck Surg, 1998. **118**(3 Pt 2): p. S5-15.
- 27.Bluestone, C.D., Epidemiology and pathogenesis of chronic suppurative otitis media: implications for prevention and treatment. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 1998. **42**(3): p. 207-23.
- 28.Marom, T., J. Nokso-Koivisto, and T. Chonmaitree, Viral-bacterial interactions in acute otitis media. Curr Allergy Asthma Rep, 2012. **12**(6): p. 551-8.
- 29.Daly, K.A., Epidemiology of otitis media. Otolaryngol Clin North Am, 1991. **24**(4): p. 775-86.
- 30.Martines, F., et al., Risk factors for otitis media with effusion: case-control study in Sicilian schoolchildren. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2011. **75**(6): p. 754-9.
- 31.Macintyre, E.A., et al., Otitis media incidence and risk factors in a population-based birth cohort. Paediatr Child Health, 2010. **15**(7): p. 437-42.
- 32.Hoffman, H.J., et al., Panel 1: Epidemiology, natural history, and risk factors. Otolaryngol Head Neck Surg, 2013. **148**(4 Suppl): p. E1-E25.
- 33.Vakharia, K.T., N.L. Shapiro, and N. Bhattacharyya, Demographic disparities among children with frequent ear infections in the United States. Laryngoscope, 2010. **120**(8): p. 1667-70.

- 34.Umapathy, D., R. Alles, and G.K. Scadding, A community based questionnaire study on the association between symptoms suggestive of otitis media with effusion, rhinitis and asthma in primary school children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2007. **71**(5): p. 705-12.
- 35.Chonmaitree, T., et al., Viral upper respiratory tract infection and otitis media complication in young children. *Clin Infect Dis*, 2008. **46**(6): p. 815-23.
- 36.Caye-Thomasen, P., et al., Panel 3: Recent advances in anatomy, pathology, and cell biology in relation to otitis media pathogenesis. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2013. **148**(4 Suppl): p. E37-51.
- 37.Sudhoff, H., et al., Tracing of gastric reflux into the middle ear in a mongolian gerbil model. *Otol Neurotol*, 2007. **28**(1): p. 124-8.
- 38.Özbilen S: Kronik süpüratif otitis media, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi 1. Baskı, Onur Çelik (ed), Turgut Yayıncılık, İstanbul. 2002, s:160-163.
39. Hoşal İN: Kronik Otitis Media.İç: Çelik O, Otoloji ve Nörootoloji. İstanbul: Elit Ofset Matbaacılık; 2013:255-284
- 40.İncesulu A. Kronik Süpüratif Otitis Media. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2005;(107): 66-70
- 41.Lim, D.J. and W.H. Saunders, Acquired cholesteatoma: light and electron microscopic observations. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1972. **81**(1): p. 1-11.
- 42.Michaels, L., An epidermoid formation in the developing middle ear: possible source of cholesteatoma. *J Otolaryngol*, 1986. **15**(3): p. 169-74.
- 43.Özgirgin ON: Kolesteatoma.İç: Çelik O, Otoloji ve Nörootoloji. İstanbul: Elit Ofset Matbaacılık; 2013:285-285-331.
- 44.Sudhoff, H. and M. Tos, Pathogenesis of sinus cholesteatoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2007. **264**(10): p. 1137-43.
- 45.Ruah, C.B., et al., Mechanisms of retraction pocket formation in the pediatric tympanic membrane. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992. **118**(12): p. 1298-305.
- 46.Olszewska, E., et al., Etiopathogenesis of cholesteatoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2004. **261**(1): p. 6-24.
- 47.Sudhoff, H., et al., Basement membrane in middle ear cholesteatoma. Immunohistochemical and ultrastructural observations. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1996. **105**(10): p. 804-10.
- 48.Masaki, M., et al., Experimental cholesteatoma. Epidermal ingrowth through tympanic membrane following middle ear application of propylene glycol. *Acta Otolaryngol*, 1989. **108**(1-2): p. 113-21.

49. Kuijpers, W., et al., Squamous metaplasia of the middle ear epithelium. *Acta Otolaryngol*, 1996. **116**(2): p. 293-8.
50. Massuda, E.T. and J.A. Oliveira, A new experimental model of acquired cholesteatoma. *Laryngoscope*, 2005. **115**(3): p. 481-5.
51. Sade, J. and E. Berco, Atelectasis and secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1976. **85**(2 Suppl 25 Pt 2): p. 66-72.
52. Bellucci, R.J., Selection of cases and classification of tympanoplasty. *Otolaryngol Clin North Am*, 1989. **22**(5): p. 911-26.
53. Parisier, S.C., Management of cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am*, 1989. **22**(5): p. 927-40.
54. JJ., B., Diseases of the Nose, Throat and Ear. 11 ed. Myringoplasty. Vol. 660-2. Philadelphia.
55. Wullstein, H., Theory and practice of tympanoplasty. *Laryngoscope*, 1956. **66**(8): p. 1076-93.
56. Tos, M., TManual of Middle Ear Surgery. Vol. Vol 1. 1993, Geroge Thime Verlag New York.
57. Paparella MM. Surgery of the middle ear, Eustachian tube and mastoid. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhof WM eds. *Otolaryngology*. Vol. 2: Ear. Philadelphia: WB Saunders; 1973:283-305
58. Shambaugh Jr GE. The simple mastoid operation. In: Shambaugh Jr GE, ed. *Surgery of Ear*. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1959: 211-27
59. Shambaugh Jr GE. The Bondy modified radical mastoidectomy . In: Shambaugh Jr GE, ed. *Surgery of Ear*. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1959: 251-62
60. Shea, M.C., Jr. and G. Gardner, Jr., Mastoid obliteration using homograft bone. Preliminary report. *Arch Otolaryngol*, 1970. **92**(4): p. 358-65.
61. Albers, F.W., Complications of otitis media: the importance of early recognition. *Am J Otol*, 1999. **20**(1): p. 9-12.
62. Albers FW. Complications of otitis media: the importance of early recognition. *Am J Otol* 1999; 20: 9-12.
63. Austin DF. Complications of acute and chronic otitis media. Ballenger JJ, SnowJB, 15th ed. *Otorhinolaryngology Head & Neck Surgery*. Williams & Wilkins, 1996: 1043-1052.
64. Gersdorff, M.C., et al., Labyrinthine fistula after cholesteatomatous chronic otitis media. *Am J Otol*, 2000. **21**(1): p. 32-5.

- 65.Ibekwe, A.O. and B.C. Okoye, Subperiosteal mastoid abscesses in chronic suppurative otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1988. **97**(4 Pt 1): p. 373-5.
- 66.Samuel, J. and C.M. Fernandes, Otogenic complications with an intact tympanic membrane. *Laryngoscope*, 1985. **95**(11): p. 1387-90.
- 67.Kangsanarak, J., et al., Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media. Report of 102 cases. *J Laryngol Otol*, 1993. **107**(11): p. 999-1004.
- 68.Bluestone CD, K.J., *Pediatric Otolaryngology. Intracranial complications of otitis media and mastoiditis*. 2003, Philadelphia: Saunders-Elsevier.
- 69.Halmagyi, G.M. and I.S. Curthoys, A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*, 1988. **45**(7): p. 737-9.
- 70.Juhn, S.K., et al., Effects of inflammatory mediators on middle ear pathology and on inner ear function. *Ann N Y Acad Sci*, 1997. **830**: p. 130-42.
- 71.Trune, D.R., et al., Correlative mRNA and protein expression of middle and inner ear inflammatory cytokines during mouse acute otitis media. *Hear Res*, 2015. **326**: p. 49-58.
- 72.MacArthur, C.J., et al., Inner ear tissue remodeling and ion homeostasis gene alteration in murine chronic otitis media. *Otol Neurotol*, 2013. **34**(2): p. 338-46.
- 73.da Costa Monsanto, R., et al., Pathologic Changes of the Peripheral Vestibular System Secondary to Chronic Otitis Media. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2016. **155**(3): p. 494-500.
- 74.Lee, I.S., et al., Results of air caloric and other vestibular tests in patients with chronic otitis media. *Clin Exp Otorhinolaryngol*, 2009. **2**(3): p. 145-50.
- 75.Zhang, D. and Z. Fan, [The clinical application and significance of vestibular function tests in the diagnosis of vertigo disease]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*, 2015. **29**(1): p. 5-8.
- 76.Chang, C.W., P.W. Cheng, and Y.H. Young, Inner ear deficits after chronic otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2014. **271**(8): p. 2165-70.
- 77.Zangemeister, W.H. and O. Bock, Air versus water caloric test. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1980. **5**(6): p. 379-87.
- 78.Zangemeister, W.H. and O. Bock, [Air caloric test: as useful as the water caloric test (author's transl)]. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)*, 1979. **58**(4): p. 323-7.
- 79.Bath, A.P., et al., Effect of conductive hearing loss on the vestibulo-collic reflex. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1999. **24**(3): p. 181-3.
- 80.Ulmer, E. and A. Chays, [Curthoys and Halmagyi Head Impulse test: an analytical device]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2005. **122**(2): p. 84-90.

81. MacDougall, H.G., et al., The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*, 2009. **73**(14): p. 1134-41.
82. Bartolomeo, M., et al., Value of the video head impulse test in assessing vestibular deficits following vestibular neuritis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2014. **271**(4): p. 681-8.
83. Perez, N. and J. Rama-Lopez, Head-impulse and caloric tests in patients with dizziness. *Otol Neurotol*, 2003. **24**(6): p. 913-7.
84. Schubert, M.C., et al., Optimizing the sensitivity of the head thrust test for identifying vestibular hypofunction. *Phys Ther*, 2004. **84**(2): p. 151-8.
85. Mahringer, A. and H.A. Rambold, Caloric test and video-head-impulse: a study of vertigo/dizziness patients in a community hospital. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2014. **271**(3): p. 463-72.



EKLER 1. Diziness Engellilik Ölçeği

1- Baş dönmeniz giderek artıyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır
2- Baş dönmenizden dolayı kendinizi engellenmiş hissediyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
3- Baş dönmenizden dolayı işinizi, seyahatlerinizi ya da hobilerinizi kısıtlıyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
4- Bir süpermarketin dar koridorları baş dönmenizi arttırıyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır
5- Baş dönmenizden dolayı yatağa yatmakta ya da yataktan kalkmakta zorlanıyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
6-Baş dönmenizden dolayı akşam yemekleri ya da sinema gibi sosyal aktiviteleriniz etkileniyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır
7-Baş dönmenizden dolayı kitap okumakta zorluk çekiyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
8-Baş dönmenizden dolayı spor, dans, ev süpürmek, sofrta toplamak gibi büyük aktiviteleriniz kısıtlanıyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır
9- Baş dönmenizden dolayı yanınızda bir kişi olmadan evden ayrılmaya korkuyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
10-Baş dönmenizden dolayı başkalarının önünde mahçup oluyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
11-Başınızın hızlı hareketleri baş dönmenizi arttırıyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır
12-Baş dönmenizden dolayı yüksek yerlerden kaçınıyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
13-Yatakta dönmek baş dönmenizi arttırıyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır
14- Baş dönmenizden dolayı ağır ev işleri ya da bahçe işlerinde zorluk çekiyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır

15-Baş dönmenizden dolayı insanların sizi zehirlenmiş olarak düşünebileceklerinden korkuyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
16-Baş dönmenizden dolayı kendi başınıza yürümekte zorlanıyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
17-Yokuş aşağı yürürken ya da kaldırımdan inerken baş dönmeniz artıyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır
18-Baş dönmenizden dolayı dikkatinizi toplamakta zorluk çekiyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
19-Baş dönmenizden dolayı evde karanlıkta yürümekte zorlanıyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
20-Baş dönmenizden dolayı evde tek başına kalmaktan korkuyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
21-Baş dönmenizden dolayı kendinizi özürlü ya da sakat hissediyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
22- Baş dönmenizden dolayı ailenizle ya da arkadaşlarınızla ilişkileriniz etkileniyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır
23- Baş dönmenizden dolayı kendinizi depresyonda hissediyor musunuz?		
Evet	Bazen	Hayır
24-Baş dönmeniz iş ya da ev sorumluluklarınızı etkiliyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır
25-Fazla eğilmek baş dönmenizi arttırıyor mu?		
Evet	Bazen	Hayır