

YETİŞKİNLERDE SERÖZ OTİTİS MEDIA ETYOPATOGENEZİ

SEROUS OTITIS MEDIA IN ADULTS

**Dr. Adnan ÖZÜNLÜ, Dr. Mustafa GEREK, Dr. Bülent SATAR,
Dr. Davut AKTAŞ, Dr. Ahmet DÜNDAR (*)**

ÖZET: Etyopatogenezi hala tam aydınlatılmamış olan seröz otitis media (SOM) allerji, immünoloji ve otorinolarenoloji içinde halen birçok araştırmaya konu olmaya devam etmektedir. Etyolojide atopik bünye, nazofarenkste kitle oluşturan patolojiler, barotravma, baş ve boyun bölgesine uygulanan radyoterapi gibi birçok faktör suçlanmaktadır. Ancak literatüre bakıldığında, etyopatogenezi tartışmalı olan yetişkin SOM'sı ile ilgili çalışmaların oldukça az olduğunu görmekteyiz.

Bu makalede, Gülhane Askeri Tıp Akademisi KBB Anabilim Dalı'nda 1992-1995 yılları arasında SOM teşhis edilen 74 olgu, SOM'nun etyopatogenezinde sorumlu tutulan risk-etiyolojik faktörler, immünolojik, radyolojik ve histopatolojik araştırma sonuçlarına göre değerlendirilmiştir.

Anahtar Sözcükler: Seröz Otitis Media, etyopatogenez.

SUMMARY: Serous otitis media (SOM) which etiopathogenesis is not clearly identified yet, is still subjected to a lot of investigations in field of allergy, immunology and otorhinolaryngology. In the etiology many factors blamed as atopy, pathologies causing nazofarengeal mass, barotrauma and radiotherapy to the head and neck region. But in the literature, the studies about the etiopathogenesis of SOM in adults is not seen much.

In this article, we presented the evaluation of 74 adults cases with SOM in respect of possible risk-etiological factors and the result of immunologic, radiologic, and histopathologic findings in Gülhane Military Medical Academy, Department of ENT between the dates of 1992 and 1995.

Key Words: Serous otitis media, etiopathogenesis.

GİRİŞ

Otorinolarenolojinin en önemli konularından birini oluşturan seröz otitis media (SOM), akut enflamasyon bulguları olmaksızın orta kulak boşluğunda sıvı birikimi ile karakterize klinik bir antitedir ve multifaktöryel olduğu kabul edilir. Asıl patoloji orta kulak boşluğunda steril sıvı birikimidir, ancak sonradan enfeksiyon eklenebilir.

Etyopatogenezde östaki tüpü disfonksiyonu, orta kulak boşluğunun ve/veya tabal mukozanın klirens bozuklukları rol oynar. Etyolojide ise çocuklarda görülen adenoid hipertrofisi, yarık damak, sinüzit, nazofarenjit, rinit gibi üst solunum yolları patolojileri, atopik bünye, uygunsuz yapılmış adenoidektomi sonrası torus tubarius çevresinde oluşan skatrizasyon, immun yetmezlikler gibi faktörlerin yanısıra nazofarenkste kitle oluşturan patolojiler, baş-boyun çevresine uygulanan radyoterapi, hiperbarik oksijen tedavisi, barotravma veya uzun süreli nazogastrik tüp yada nazotraakeal entübasyon rol oynayabilir (1, 6, 8, 9, 11, 13, 14, 21, 37). Ancak yetişkin SOM'nun etyopatogenezi üzerine yapılan araştırmalar, çocuklardakilere oranla nispeten daha azdır. Bu nedenle yetişkin SOM insidansı konusunda bir rakam vermek mümkün olamamaktadır.

SOM'ya yetişkinlerde rastlandığı zaman, çocuklardakinden daha farklı yaklaşımla hastayı değerlendirmek gerekir. Çocuklarda olduğu gibi rinit, sinüzit ya da adenoid hipertrofisi aramanın yanısıra östaki tüpünün anatomik ilişkisi nedeniyle sırasıyla nazofarenks, infratemporal fossa, petroz apeks, mastoid incelenmeli ve yine her iki yaş grubunda atopi ya da allerjik zemin ve immünolojik defisitler araştırılmalıdır (4,9, 13,26,32,33).

Bu çalışmada SOM tanısı konan 74 yetişkin olguya ait etiyolojik faktörler, immünolojik, radyolojik ve histopatolojik araştırma sonuçları sunulmuştur.

GEREÇ VE YÖNTEM

GATA KBB Anabilim Dalı'na 1992-1995 yılları arasında başvuran ve SOM teşhisi konan toplam 74 olgunun 52'si retrospektif, 22'si prospektif olarak değerlendirildi. Olguların 68'i erkek, 6'sı kadındı. Yaş dağılımı 15 ile 71 arasında değişmektedir (ortalama 27± 12).

Hastaların dikkatli bir şekilde anamnezleri alındıktan sonra tam bir KBB muayenesi yapıldı. Hastaların 31'inden nazofarenks biopsisi alındı, 22 hastada da serum Ig G, A ve M düzeyleri kantitatif olarak değerlendirildi. Radyolojik olarak ise hastalar ön sinüs grafisi, Schüller grafisi ve lateral nazofa-

(*) Gülhane Askeri Tıp Akademisi K.B.B. Anabilim Dalı - ANKARA

renks grafisi ile incelendi. Olguların odyolojik değerlendirilmeleri ise saf ses odyogram, timpanometri ve kontrlateral stapes refleks testleri ile yapıldı.

Yetmişdört olgudan oluşan hasta grubumuza tıbbi tedavi, cerrahi tedavi ile beraber tıbbi tedavi veya radyoterapi uygulandı. Cerrahi tedavi olarak miringotomi ve/veya tüp insersiyonu, altta yatan- nedene bağlı olarak ise rezeksiyon submuköz, antrostomi, tonsillektomi veya nazofarenksten kitle ekstirpasyonu uygulandı.

BULGULAR

Olgularımızın yapılan muayeneleri sonucu 46'sında (%62.1) bilateral, 28'inde (%37.9) ünilateral SOM saptanmıştır. SOM tanısı konan 74 erişkin hasta semptomatolojik açıdan değerlendirildiğinde, en sık karşılaşılan semptomlar tablo-1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Hastaların semptomları

SEMPTOMLAR	OLGU SAYISI
İşitme kaybı	70 (%94.5)
Tinnitus	26 (%35.1)
Burun Tıkanıklığı	35 (%47.3)
Kulakta Dolgunluk	16 (%21.6)
Kulakta Ağrı	12 (%16)
Epistaksis	5 (%6.7)
Fasiyal Paralizi	1 (%1.3)
Servikal Kitle	1 (%1.3)

Tablo 2: Hastalarda rastlanılan risk-etyolojik faktörler

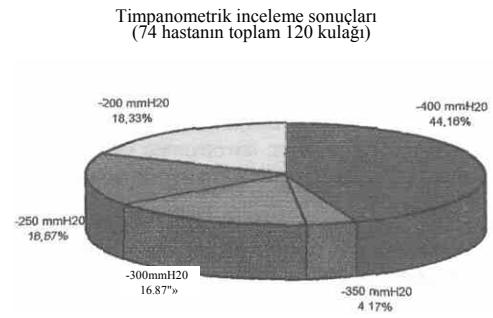
RİSK-ETYOLOJİK FAKTÖRLER	OLGU SAYISI
septum deviasyonu, maksiller kret	40 (%54)
sigara içimi	25 (%33.7)
konka hipertrofisi	22 (%29.7)
postnazal akıntı	17 (%22.9)
adenoid hipertrofi	10 (%13.5)
tonsil hipertrofisi	9 (%12.1)
östaki ağzında hiperemi, hipertrofi	7 (%9.4)
nazofarenkste kitle	5 (%6.7)
allerji anamnezi	5 (%6.7)
geçirilmiş kulak operasyonu	4 (%5.4)
rinit	2 (%2.7)
geçirilmiş tonsillektomi	2 (%2.7)
geçirilmiş adenoidektomi	2 (%2.7)

Anamnez ve fizik muayene sonucu saptanan risk-etyolojik faktörler tablo-2'de özetlenmiştir. Yapı-

lan saf ses odyogramlarda saptanan işitme kaybı, diğer etyolojilere bağlı olarak gelişen sensorinöral işitme kaybı bir tarafa bırakılacak olursa 20 dB. ile 60 dB. arasında değişmekte olup ortalama 40 dB.'di ve iletim tipinde idi. Dokuz olguda (% 12.1) ise SOM'ya ilaveten aynı tarafta değişik seviyelerde sensorinöral işitme kaybı saptanmıştır, Timpanometrik incelemede ise, orta kulak basınçları her bir kulakta ayrı ayrı değerlendirilerek sonuçları tablo-3'de sunulmuştur.

Tablo-3: Hastaların timpanometrik inceleme sonuçları

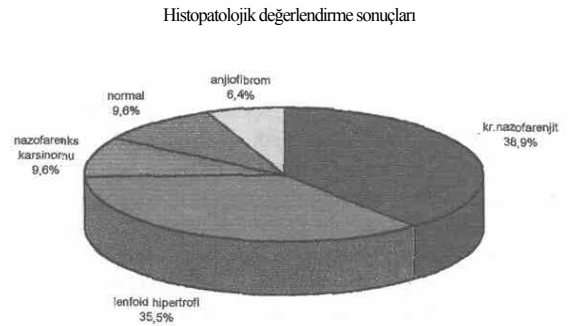
Timpanometrik inceleme sonuçları (74 hastanın toplam 120 kulağı)



Radyoloji yöntemlerle yapılan değerlendirmede ise, Schüller grafisi ile 32 olguda (% 43.2) mastoid havalanmada azalma ya da kaybolma saptanmıştır. Ön sinüs grafisinde ise 21 olguda (%28.3) maksiller sinüzit, 2 olguda (% 2.7) frontal sinüzit, 5 olguda (6.7) maksillerfrontal sinüzit olmak üzere toplam 28 olguda (% 37.7) sinüs patolojisi görülmüştür. Prospektif olarak değerlendirilen 27 olgunun lateral nazofarenks grafisinde ise 10 (% 37) olguda adenoid hipertrofisine rastlanmıştır.

Tablo-4: Hastaların histopatolojik değerlendirme sonuçları

Histopatolojik değerlendirme sonuçları



Yine prospektif olarak değerlendirilen 31 olgudan yapılan nazofarenks punch biopsilerin histopatolojik incelemesi sonuçları tablo-4'de gösterilmiştir.

Üç nazofarenks karsinoma olgusunun birinde nonkeratinize epidermoid karsinom, birinde low grade epidermoid karsinom, diğer bir tanesinde indifferansiye karsinoma saptanmıştır. Yirmiiki olguda yapılan serum Ig G, Ig A, Ig M seviyeleri ile ilgili sonuçlar tablo-5'de gösterilmiştir.

Tablo-5: Immunglobulin değerlendirme sonuçları

SONUÇLAR	OLGU SAYISI
normal	10 (%45.5)
Ig G yüksekliği	4 (%18.2)
Ig G ve A yüksekliği	2 (%9.1)
Ig G ve M yüksekliği	2 (%9.1)
Ig A düşüklüğü	2 (%9.1)
Ig A yüksekliği	1 (%4.5)
Ig M ve A yüksekliği	1 (%4.5)

Nazofarenks karsinomu, anjiofibrom ve kolesteatom saptanan toplam 6 olgu haricindeki 68 olguya 3 hafta ile 3 ay arasında değişen süreler ile tıbbi tedavi uygulanmış, bu süre sonunda 23 olgunun tıbbi tedaviden fayda gördüğü otoskopinin yanında timpanogramla teyit edilmiştir. Tıbbi tedavi olarak antibiyotik, antihistaminik, mukolitik, nazal dekonjestan içeren sprey kullanılmıştır. Nazofarenks karsinomu saptanan üç olgumuza 6000 cGy radyoterapi uygulanmıştır. Nazofarenks anjiofibromu saptanan iki olgumuza embolizasyonu takiben cerrahi tedavi (bir olguya transpalatal yolla anjiofibrom ekstirpasyonu, diğerine lezyonun genişliği nedeniyle mid-fasial degloring tekniği ile anjiofibrom ekstirpasyonu + radyoterapi) uygulanmıştır. Bilateral SOM nedeniyle tüp insersiyonu uygulanan bir olgumuzda diğer kulağında sekonder akkiz kolesteatoma saptanması üzerine radikal mastoidektomi uygulanmıştır. Hastalara uygulanan tedavi yöntemleri tablo-6'dadır.

Tablo-6: Hastalara uygulanan tedavi yöntemleri

TEDAVİ YÖNTEMİ	OLGU SAYISI
Tüp İnsersiyonu	31 (%41.9)
Tıbbi tedavi	23 (%31.2)
Tüp İnsersiyonu- Miringotomi	5 (%6.75)
Miringotomi	5 (%6.75)
RSM-Antrostomi-Tüp İnsersiyonu	3 (%4)
Radyoterapi	3 (%4)
Embolizasyon-Cerrahi	3 (%2.7)
Adenoid Küretaj - Tüp İnsersiyonu	1 (%1.35)
Tonsillektomi-Tüp İnsersiyonu	1 (%1.35)

TARTIŞMA VE SONUÇ

Yetişkinde teşhis edildiğinde çocuklardakinden daha farklı bir yaklaşım tarzı izlenmesi gereken SOM'nın etyopatogenezi hala tartışma konusudur. En fazla suçlanan ve "ex vacuo teorisi" ilede kanıtlanmaya çalışılan adenoid dokusunun hipertrofisi, östaki tüpü obstruksiyonuna ve neticede SOM'ya neden olduğu iddia edilmektedir. Adenoid hipertrofisinin SOM'ya neden olduğunu iddia eden yayınlarda, klasik olarak adenoid dokusu ve nazofarenksten östaki tüpü yoluyla orta kulak boşluğuna mikroorganizma geçişi (östaki tüpü reflüksü) olduğundan bahsedilir ki bu durum radyolojik olarak da gösterilmiştir (1, 7, 8, 31). Adenoid dokusu nazofarenkte ya direkt kitle etkisiyle östaki tüpüne etki ederek yada orta kulağın lenfatik drenajını bozarak SOM'ya neden olduğu düşünülmektedir (28, 31). Genellikle bu durum viral bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben nazofarenks ve adenoid dokusunda mikroorganizma kolonizasyonu sonucu gerçekleşir. Bu görüşe paralel olarak kronik SOM'da effüzyonun steril olmadığını iddia eden araştırmalar da vardır (18, 24, 30). Bunların yanısıra SOM'lı hastaların kulaklarındaki effüzyonlardan alınan kültürlerde %28-43 oranında bakteriyel, %19 oranında virüs izolasyonu saptanmıştır (24).

Tüm bu hipotezlere rağmen hipertrofik adenoid dokusunun östaki tüpünü fiziksel olarak obstrükte ettiği gösterilememiştir. Aksine kronik SOM'lı çocuklarda östaki tüpünün anatomik obstruksiyonunun fonksiyonel obstruksiyondan daha nadir olduğu görülmüştür (7). Hoşal (1966), Tc 99 ile yaptıkları çalışmada 36 SOM'lu hastadan sadece 4'ünde östaki tüpü obstruksiyonu olduğunu belirtmiştir (20). Takahashi ve ark. (1987) ile Gates (1994), anatomik obstruksiyon olsa bile bunun östaki tüpünün nazofarengeal orifisinde olmaktan çok, orifisten 5-10 mm. daha ötede olduğunu göstermişlerdir (16, 35). Hibbert ve arkadaşları da (1982) SOM'lı çocuklardaki adenoid doku ile kontrol grubundaki adenoid dokuyu büyük-ölçekli olarak karşılaştırmış, ancak anlamlı fark olmadığını iddia etmiştir. Ayrıca aynı araştırmacılar büyük ve daha küçük adenoid hipertrofili çocuklardaki SOM'nın rekürrens oranları açısından da fark olmadığını ileri sürmüşlerdir (19). Çalışmamızda on olguda (% 13.5) adenoid doku normalden büyük olarak değerlendirilmiş, ancak bu olgulardan sadece birine adenoidektomi uygulanmıştır ki histopatolojisi lenfoid hiperplazi olarak değerlendirilen ve 3 x 3 cm. boyutu ile her iki koanayı kapatan bu adenoid kitlesinin tıbbi tedavi ile atrofiye olmayacağı düşünülmüştür. Aynı hastaya adenoidektomi ile beraber bilateral tüp insersiyonu uygulanmıştır. Adenoid hipertrofi tespit edilen diğer dokuz olguya yapılan nazofarenks biopsisi de histopatolojik olarak lenfoid hiperplazi şeklinde değerlendirilmiş ve beşine tüp insersiyonu, birine dış kulak yolu ekzostoza nedeniyle tüp insersiyonu

nü yerine miringotomi, üçüne de timpanogram değerleri sınırdaki olduğu için tıbbi tedavi uygulanmıştır. Biz de adenoidektomiye adenoidin direkt kitle etkisinden çok nazofarenkste enfeksiyon kaynağının uzaklaştırılması açısından yaklaştık. Nazofarenkste inflamasyona yol açan faktörlerden biri de paranazal sinüslerdeki enfeksiyondur. Mukoid ya da pürülan vasıftaki bir postnazal akıntı gerek nazofarenkste ve üstaki tüpünün nazofarengeal orifisinde inflamasyona neden olarak, gerekse Östaki tüpü orifisini direkt tıkayarak östaki disfonksiyonuna yol açabilir. Olgularımız risk-etiyolojik faktörler açısından incelediğimizde %22.9 oranında postnazal akıntının, %37.7 oranında da paranazal sinüslerdeki inflamatuvar patolojinin SOM ile birlikte görüldüğünü saptadık.

Teele ve ark. (1980) da SOM'da cerrahi tedavi yolunun seçilmesinde effüzyon süresinin ve işitme kaybının derecesinin önemli olduğunu vurgulayarak tıbbi tedavi ile 90 gün ve daha uzun süre sonuç alınmayan ve 20 dB. den fazla işitme kaybına yol açan vakalarda cerrahi tedavinin endike olduğunu belirtmiştir (37). Paradise ve ark. (1988) da cerrahi tedavi içinde tüp insersiyonunun başlangıçta denenmesini, adenoidektominin rekürrent olgular için uygulanması gerektiğini ileri sürmüştür (29). Bunun yanı sıra, özellikle SOM'lu büyük çocuklarda adenoidektominin ilk tercih edilmesi gerektiğini ileri sürenler de vardır (14, 15). Yine Gates ve ark. (1994) özellikle kış aylarında cerrahi tedavinin daha erken düşünülmesi gerektiğini belirtmiştir (16).

Maw (1983) adenotonsillektomi ile adenoidektomi sonuçlarını karşılaştırmış, sonuçta fark olmadığını ileri sürmüştür (25). Bizim çalışmamızda da dokuz olguda kronik hipertrofik tonsillit saptanmış, bunlardan sadece birine orofarengeal obstrüksiyonu önlemek amacıyla tonsillektomi ve tüp insersiyonu uygulanmıştır. Çelikoyar ve ark. (1991) da kobaylar üzerinde yaptıkları çalışmada, nazofarenkse submukozal olarak kitle oluşturacak tarzda teflon enjekte etmişler, ancak orta kulak boşluğunda minimal mononükleer lenfosit infiltrasyonu dışında effüzyona dair bulgu saptamamışlardır (8). Bu da nazofarenkste tek başına bir kitlenin SOM'ya neden olmayacağı fikrini desteklemektedir. Ancak Gökçe ve ark. (1994) 68 erişkin SOM'lu olgu üzerinde yaptıkları çalışmada %35.5 oranında adenoid hipertrofi saptamışlardır (17). Bizim olgularımızdan da anlaşılacağı gibi SOM ile adenoid hipertrofi beraber görülebilmektedir. Biz de adenoidin çok büyük boyutlara ulaşmadığı sürece direkt kitle etkisiyle değil, nazofarenkste kronik bir enfeksiyon odağı oluşturması sonucu östaki tüpünde fonksiyonel obstrüksiyona neden olarak SOM'ya yol açtığı düşüncesindeyiz.

SOM etyopatogenezinde sorumlu tutulan bir diğer faktör allerjidir. Farklı çalışmalarda allerji insi-

dansı %5-80 arasında verilmiştir. Allerjik etkenler arasında gıda allerjisi Nsouli ve ark. (1994) tarafından ileri sürülmüş ve skin prick testi ve spesifik Ig E seviyeleri ile 104 rekürrent SOM'lu çocukta %78 oranında gıda allerjisi saptanmış, şüphelenilen gıdaların eliminasyonu ile %86 oranında düzelleme sağlandığı iddia edilmiştir (26). Hurst (1990) de kronik effüzyonlu otitis medialı 20 hastadan ikisinde gıda, dokuzunda inhalan, diğer dokuzunda ise hem gıda hem inhalan allerjisi saptadığını, immunoterapi ve eliminasyon uyguladığı onyediyi hastanın onbirinde (%65) olumlu sonuç elde ettiğini bildirmiştir. Sonuç olarak da SOM'lu olguların sadece üçte birinde immün sistemin nonenfektif ajanlara karşı inflamatuvar reaksiyon geliştirdiğini iddia etmiştir (21). Bernstein ve ark. (1994), SOM'lu 200 olgulu bir çalışmada %23 oranında allerji teşhis ettiklerini ve bu oranın normal popülasyondaki allerji oranından daha yüksek olduğunu vurgulamıştır (5).

Allerjik rint ve östaki tüpü blokajındaki patofizyoloji şöyle açıklanmıştır: Ig E içeren mukozal mast hücrelerini bulunduğu nazal veya farengal mukoza yüzeyi, inhalan allerjenlere maruz kaldığında iki Ig E molekülü bir köprü oluşturacak tarzda antijenle birleşir ve mast hücre aktivasyonu ile histamin ve diğer inflamatuvar mediatörler salınır. Bunun sonucunda düz kas kontraksiyonu, vasküler permeabilite artışı, eozinofil kemaktoksisi ve platelet aktivasyonu meydana gelir. Netice olarak allerjik rinitin karakteristik tablosu ortaya çıkar. Bazen bu reaksiyon sadece nazal mukozayla sınırlı kalmaz, östaki tüpü ve orta kulağa da yansır. Östaki tüpünde konjesyon, mukosilier aktivite ile inflamatuvar mediatörlerin östaki tüpü ile orta kulağa transportu ve intraluminal inflamasyon meydana gelir ve mukus sekresyonu artar (5). Bu hipotez, allerjen ve histamin ile oluşturulan intranasal allerjinin östaki tüpünde neden olduğu ağır fonksiyonel obstrüksiyon ile Ackerman ve ark. (1993) da bu antijen-antikor reaksiyonu sonucu orta kulakta mukozal kan akımının arttığını, bunun da artmış doku perfüzyonuyla O₂ 'in dokudan orta kulağa kontrdifüzyonuna neden olduğunu, N₂'un ise orta kulaktan dokuya hızlı değişimi ile ortak kulak basıncını düşürdüğünü havyan çalışmasıyla göstermiştir. Bunun sonucu olarak da transudasyon, mukozal inflamasyon ve metap-lazi ve artmış glanduler aktivite meydana geldiğini iddia etmiştir (10).

SOM patogenezi ile ilgili çalışmalardan bir kısmını da orta kulak boşluğunda biriken effüzyonun immünolojik açıdan incelenmesi oluşturur. Bernstein ve ark. (1992) rekürrent SOM'lu hastalar üzerinde yaptıkları bir çalışmada olguların yaklaşık üçte birinde allerjik zemin saptadıklarını, allerji tespit edilen olguların %50'sinde effüzyonda Ig E bulunduğunu, bunların da %50'sinde effüzyondaki Ig E titresinin

serumdakinden daha yüksek olduğunu, rekürrent SOM'lı tüm hastalar ele alındığında orta kulakta lokal Ig E üretim oranının %10'dan daha düşük olduğunu, netice olarak orta kulağın allerjik reaksiyonlar için nadir bir target organ olduğunu belirtmişlerdir (4). Yine Bernstein ve ark. (1981) allerji saptanan SOM'lı olgularla ilgili daha önce yaptığı bir çalışmada orta kulağın target organ olma oranını %15 olarak vermişlerdir (3). Friedman ve ark. (1983) yaptıkları bir çalışmada, burun ve nazofarenkdeki allerjik reaksiyonların yutma esnasında normalde açılması beklenen östaki tüpünün açılmasını inhibe ettiğini göstermiştir (12). Jeep'de (1990) SOM'lı çocuklarda effüzyondaki IgA ve IgG'yi serum düzeylerine oranla yüksek, IgM ve IgE'yi düşük bularak, orta kulak mukozasında bağımsız bir mukozal immün cevap olduğunu, Tip I allerjik reaksiyonun SOM gelişiminde küçük bir etkisi olduğunu, ancak herediter atopik bünyenin kronik SOM'da önemli rol oynadığını iddia etmiştir (22). Biz de çalışmamızda % 6.7 oranında allerji anamnezi, % 2.7 allerjik rinit saptadık. Prospektif olarak çalışılan 22 olguda bakılan Ig G, Ig A, Ig M düzeyleri incelendiğinde olguların sadece %45.5'inde Ig seviyeleri normal, diğer %54.5'inde değişik şekillerde titre farklılıkları görülmektedir. Ancak Ig seviyeleri spesifik olarak çalışılmadığı için sonuçlar hakkında yorum yapmamız doğru olmayacaktır. Buna karşın olgularımızda SOM veya beraberinde bulunan üst solunum yolu enfeksiyonu dışında başka inflamatuvar patoloji olmadığı teyit edilmiştir. Ayrıca, tedavide önemi olan orta kulaktaki inflamatuvar sürecin ağırlığının ve devamlılığının tayini, effüzyondaki inflamatuvar mediatör konsantrasyonu ile ilgilidir. Yapılan çalışmalarda interleukin 1B, turnornecrozing factor ve kollejenazm SOM'nın kronisitesinden ve rezolusyonun gecikmesinden sorumlu olduğu gösterilmiştir (23, 36).

SOM'ya otitis media süreci içinde birbirini takip eden patolojik hadiselerin farklı bir aşaması gözüyle de bakılabilir (27). Bu açıdan bakıldığında pars tensa veya pars flaccidanın retraksiyonunun, orta kulak veya attik kolesteatomlarının gelişimine neden olabileceği düşünülmüştür. Hatta Wolfman ve ark. (1986) östaki tüplerini koterize ettikleri Mongolian Gerbilleri'nde timpanik membranın retraksiyonu sonucu, 16 hafta sonunda hayvanların %75'inde kolesteatoma oluştuğunu gözlemişlerdir (38). Yoon ve ark. (1990) da postnortem temporal kemik üzerinde yaptıkları çalışmada, timpanik membran, orta kulak boşluğu ve mastoiddeki histopatolojik değişikliklerin basit tip redaksiyonlardan ziyade, retraksiyon cebi olan kulaklarda görüldüğünü, dolayısıyla bu bulgunun da otitis mediadaki "continuum teorisini" desteklediğini iddia etmiştir (39). Aimi (1978) de kolesteatoma gelişiminde attik'e havayı ulaştıran timpanik istmusun önemini vurgulayarak, orta kulak kolesteatomunda timpanik

istmus obstrüksiyonunun sabit bir bulgu olduğunu ileri sürmüştür (2). Bhide (1977) ise timpanik membranın mediale retraksiyonu sonucu posterosuperior kadranın timpanik istmusu obstrükte ettiğini bildirmiştir (6). Biz de çocukluğunda tüp insersiyonu uygulanmış olan bir olguyu operasyona aldığımızda, bir taraftaki SOM'nın yanında diğer kulakta intakt kulak zan arkasında kolesteatoma olduğunu saptadık. Timpanogramı SOM ile uyumlu olan bu olguya çocukluğunda tüp insersiyonu uygulanmış olması otitis mediadaki continuum teorisini desteklemektedir. Biz bu kolesteatoma, timpanik membranla iştirakli olması nedeniyle "pars flaccida invajinasyon teorisini" ile, ancak daha önce ventilasyon tüpü insersiyonu uygulanması nedeniyle ise "implantasyon teorisini" ile açıklayabildik.

SOM nedenlerinden biri de nazofarenks karsinomudur. Nazofarenkdeki karsinom ya mekanik obstrüksiyon ya da lenfatik obstrüksiyon ve mukozal ödem etkisiyle SOM'ya neden olabilmektedir. Sham ve ark. (1992) 232 nazofarenks kanserli hastada yaptıkları çalışmada %40.9 oranında teşhis esnasında SOM saptadıklarını ve SOM gelişiminde daha önce bildirildiği gibi tümörün sadece paranasofarengeal ekstansiyon derecesinin (32) değil ilaveten petroz kemik erozyonu ve farengeal resas obliterasyonunun da SOM için prediktif faktör olduğunu bildirmiştir (33). Sham ve ark. (1992) yaptıkları başka bir çalışmada, teşhis esnasında SOM saptadıkları nazofarenks kanserli hastaların kranial sinir patolojisi saptananlara oranla daha iyi prognoza sahip olduklarını, çünkü SOM teşhis edilenlerin daha çok T₁ ve T₂, kranial sinir patoloji hastaların ise daha çok T₄ seviyesinde iken tespit edildiğini iddia etmişlerdir (34). Bizim sunduğumuz çalışmada ise üç olguda nazofarenks karsinomu ile birlikte SOM da mevcuttu. Nonkeratinize karsinomu olan olgumuzda SOM'nın yanısıra fasiyal paralizi, östaki tüpü boyunca orta kulağa infiltrasyon ve o tarafta total sensörinöral kaybı, servikal lenfadenopati ve petroz kemik infiltrasyonu vardı. Bu hasta ilk teşhisten beş ay sonra kaybedildi. Diğer indiferansiye tip karsinoma ve epidermoid karsinomalı iki olgumuza radyoterapi uygulandı. Bu iki olgumuz halen iki yıldır takip edilmektedir.

SOM'ya neden olmuş nazofarenkste kitlesi olan diğer iki olgumuzda ise anjiofibrom saptanmıştır. Preoperatif embolizasyonu takiben uygulanan ekstirpasyon sonunda her iki olgumuzda da SOM rezolusiyona uğramıştır. Transpalatal cerrahi uygulanan ilk olgu halen 1.5 yıllık, diğer olgumuz ise ilk 6 aylık kontrol süresi içindedir.

Sonuç olarak, çocukta teşhis edildiğinde daha farklı bir yaklaşım uygulanması gereken yetişkin SOM'da da etyoloji halen tartışmalıdır. Bu nedenle öncelikle SOM'ya neden olabilecek etyolojik faktör-

ler araştırılmalı, östaki tüpü ile olan ilişkisi nedeniyle nazofarenks, infratemporal fossa, petröz apeks değerlendirilmeli ve hastalar atopik bünye yönünden incelenmelidir.

Yazışma Adresi: Dr. Adnan ÖZÜNLÜ
Gülhane Askeri
Tıp Akademisi
KBB Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
Ettik 06018 ANKARA

KAYNAKLAR

1. ACKERMAN MN, FRIEDMAN RA, DOYLE WJ, BLUESTONE CD, FIREMAN P: Induced eustachian tube obstruction: a double blind crossover study. *J Allergy Clin Immunol*, 73: 604-609, 1984.
2. AIMI K.: The tympanic isthmus: its anatomy and clinical significance. *Laryngoscope*, 88: 1067-1081, 1978.
3. BERNSTEIN JM, Ellis E, U P: The role of Ig E mediated hypersensitivity in otitis media with effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 89: 874, 1981.
4. BERSTEIN JM: The role of Ig E-mediated hypersensitivity in the development of otitis media with effusion. *Otolaryngol Clin North Am*, 25: 197-212, 1992.
5. BERSTEDV JM, DOYLE WJ: Role of Ig E-mediated hypersensitivity in otitis media with effusions: pathophysiologic considerations, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 103: 15-9, 1994.
6. BHITE A: Etiology of the retraction pocket in the posterosuperior quadrant of the eardrum. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 103: 707-11, 1977.
7. BLUESTONE CD, WTTTEL RA, PARADISE JL, FELDER H: Eustachian tube function as related to adenoidectomy for otitis media. *Trans am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 76: 1325-39, 1972.
8. ÇELİKOYAR MM, ÜNERİ C, ŞEHİTOĞLU MA: Nazofarenks kitlelerinin otta kulakta efüzyon oluşumundaki patojenik rolü. *Türk ORL Arşivi* 29: 16-17, 1991.
9. DALY K: Risk factors for otitis media sequelae and chronicity. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 103; 39-42, 1994.
10. DOYLE WJ, TANNER E, SKONER D, FIREMAN P: Middle ear response to nasal provocation in *Ascaris* sensitized *Cynomolgus* monkeys. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD eds. *Proceedings of the Fifth International Symposium on Recent Advances in Otitis Media*. Toronto, Canada: BC Decker 330-334, 1993.
11. FERNEU JL, HIRSCH BE, DERKAY C, RAMASTRY S, SCHAEFER SE: Hyperbaric oxygen therapy: effect on middle ear and eustachian tube function. *Laryngoscope*, 102: 48-52, 1992.
12. FRIEDMAN RA, DOYLE WJ, CASSELBRANT ML, BLUESTONE CD, FIREMAN P: Immunologicmediated eustachian tube obstruction: a double blind crossover study. *J Allergy Clin Immunol*, 71: 442-, 1983.
13. GACEK RR: A differential diagnosis of unilateral serous otitis media. *Laryngoscope*, 102: 461-468, 1992.
14. GATES GA, AVERY CA, PRIHODA TJ, COOPER J, JR: Adenoidectomy and chronic otitis media (Letter) *N Engl J Med*, 318: 1470-1471, 1988.
15. GATES GA, AVERY CA, COOPER TC JR, PRIHODA TJ: Chronic secretory otitis media. Effects of surgical management. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 98: (suppl. 138) 2-32, 1989.
16. GATES GA: Adenoidectomy for otitis media with effusion. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 103: 54-58, 1994.
17. GÖKÇE G, KABAKKAYA Y, DOĞAN M: Erişkinlerde efüzyonlu otitis media ve adenoidektomi, *Türk Otolarengoloji Arşivi*, 32: 140-142, 1994.
18. HEALY GB, TEELE DW: The microbiology of chronic middle ear effusions in young children. *Laryngoscope*, 87: 1472-1478, 1977.
19. HIBBERT J, STELL PM: The role of enlarged adenoids in the aetiology of serous otitis media. *Clin Otolaryngol*, 7: 253-256, 1982.
20. HOŞAL N.: Seröz otitis, medianın etyolojisi üzerine çalışmalar. Ankara Üniversitesi Hacettepe Tıp ve Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doçentlik Tezi, Ankara, 1966.
21. HURST DS: Allergy management of refractory serous otitis media. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 102: 664-669, 1990.
22. JEEP S: Korrelationen zwischen Immunglobulinen, Komplementsystem und Entzündungsmediatoren im Hinblick auf die Pathogenese der Otitis Media Serosa. *Yaryngo Rhino-Otol*, 69: 201-7, 1990.
23. JUHN SK, GARVIS WF, LE CT, LEES CJ, KIM CS: Determining otitis media severity

- from middle ear fluid analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 103: 43-45, 1994.
24. LIM DJ, BLUESTONE CD, KLEIN JO, NELSON JD: Recent advances in otitis media with effusions. Philadelphia, BC Decker Inc. 39: 106-145, 1984.
 25. MAW AR: Chronic otitis media with effusion (glue ear) and adenotonsillectomy: a prospective randomized controlled study. *Br Med J*, 287: 1586-1588, 1983.
 26. NSOULI TM, NSOULI SM, LINDE RF, O'MARA F, SCANLON RT, BELLANTI JA: Role of food allergy in serous otitis media. *Ann Allergy*, 73: 215-219, 1994.
 27. PAPARELLA MM: Middle ear effusions: Definitions and terminology. in *Recent Advances in Middle Ear Effusions*. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 85 (suppl. 25) 8-11, 1976.
 28. PAPARELLA M.M., Wung T.T.K., Goycoolea M.V. *Otolaryngology*, WB Saunders Co. Philadelphia. Third Ed., 1991, Vol. II Ch. 27, 1317-1342.
 29. PARADISE JL, BLUESTONE CD: Adenoidec-tomy and chronic otitis media (Letter). *N. Engl. J. Med.* 318: 1470-1471, 1988.
 30. RIDING KH, BLUESTONE CD, BATSAKIS CD, MICHOELS RH, CANTEKİN EL, DOYLE WJ, PAZIVIAK CS.: Microbiology of recurrent and chronic otitis media with effusion. *J Pediatr*, 93: 739-73, 1978.
 31. SADE J, LUNTZ M: Adenoidec-tomy with otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 100: 226-231, 1991.
 32. SATO H, KURATA K, YEN YH, HONJO I, YH, HSIEH T: Extension of nasopharyngeal carcinoma and otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 114: 866-67, 1988.
 33. SHAM JST, WEI WI, LAU SK, YAU CC, CHOY D: Serous otitis media and paranasop-haryngeal extension of nasopharyngeal carcino-ma. *Head Neck Surg*, 14 (51): 19, 1992.
 34. SHAM JST, WEI WI, LAU SK, YAU CC, CHOY D: Serous otitis media. An opportunity for early recognition of nasopharyngeal carcino-ma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 118: 794-97, 1992.
 35. TAKAHASHI H, FUJITTO A, HONJO I: site of eustachian tube dysfunction in patients otitis media with effusion. *Am J Otolaryngol*, 8: 361-363, 1987.
 36. TAKEUCHI KT, YUTA AY, MAESAKO K, SAKAKURA Y: Interleukin-8 gene expression in middle ear effusions. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 103: 404-407, 1994.
 37. TEELE J, KLEIN JO, ROSNER BA: Epidemio-logy of otitis media in children. *Ann Otol Rhi-nol Laryngol.* 89 (suppl. 68): 5-6, 1980.
 38. WOLFMAN DE, CHOLE RA: Experimental retraction pocket cholesteatoma. *Ann Otol Rhi-nol Laryngol*, 95: 639-644, 1986.
 39. YOON TH, SCHACHERN PA, PAPARELLA MM, AEPPLI DM: Pathology and pathogenesis of tympanic membrane retraction. *Am J Oto-laryngol*, 11:10-17, 1990.