

T.C.  
DICLE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
Kulak-Burun-Boğaz Anabilim Dalı

DICLE ÜNİVERSİTESİ  
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

# Kliniğimizde 5 Yıl İçinde Görülen Otojen Kafa İçi Komplikasyonların Değerlendirilmesi

FIŞLENDİ

( İHTİSAS TEZİ )

T. C.  
DICLE ÜNİVERSİTESİ  
KÜTÜPHANESİ

Demirbaş No. 0036519  
Tasnif No. 612.8  
22E  
1984

**Dr. Bilen ÖZEL**

Diyarbakır, 1984

## İ Ç İ N D E K İ L E R

ÖNSÖZ.....	
GİRİŞ.....	1 - 2
KOMPLİKASYONLARIN GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER.....	2 - 3
ENFEKSİYONUN Kafa İÇİNE YAYILMA YOLLARI.....	3 - 5
KOMPLİKASYONLARIN TASNİFİ.....	5 - 6
EKSTRADÜRAL VE PERİSİNÜZAL ABSE.....	6 - 7
SUBDURAL ABSE VE PÜRÜLAN MENENJİT.....	7 - 9
OTOJEN MENENJİT.....	9 -12
LATERAL SİNÜS TROMBOFLEBİTİ.....	12 -15
OTOJEN BEYİN ABSELERİ.....	15 -22
OTOJEN BEYİNCİK ABSESİ.....	22 -23
OTOJEN HİDROSEFALİ.....	23
LABİRENTİT.....	24 -27
PETROZİT.....	27 -29
FASİYAL PARALİZİ.....	29 -31
MATERYEL VE METOD.....	32 -33
BULGULAR.....	34 -51
TARTIŞMA.....	52 -54
SONUÇ.....	55
ÖZET.....	56
KAYNAKLAR.....	57 -59

## Ö N S Ö Z

Günümüzde kulak enfeksiyonları ve buna bağlı komplikasyonlar, çeşitli medikal ve cerrahi uygulamalar sonucunda azalmıştır. Fakat otojen intrakraniyal komplikasyonlar sayıca azalmaya rağmen, hayatı tehdit eden ciddi komplikasyonlar olarak mevcudiyetlerini devam ettirmektedirler. Bu bakımdan bir K.B.B. Hekiminin kulak enfeksiyonları ve komplikasyonlarını zamanında teşhis ve yerinde müdahale yöntemlerini iyi bir şekilde bilmesi gerekmektedir.

Benim, bu konuda çalışmamı ve ihtisasım süresince yetişmemi ayrıca her türlü yardımlarını esirgemeyen değerli hocalarımla; Sayın Prof. Dr. Hayrettin MUHTAR'a, Sayın Doç. Dr. Mehmet DEMİREL'e şükranlarımı sunmayı bir borç bilirim. YÖK Kanunu nedeniyle kliniğimize gelip görev yapan ve yetişmemde katkıları bulunan Sayın Doç. Dr. Cengiz YAĞIZ'a, Sayın Doç. Dr. İsmail ÇÖLHAN'a teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca Asistanlığım süresince insanlık, birlik ve beraberliğin en temiz örneğini veren değerli asistan Dr. arkadaşlarıma da en samimi teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Bilen ÖZEL

## G İ R İ Ő

### OTOJEN KAPA İÇİ KOMPLİKASYONLAR

Orta kulak iltihabının, komşuluk nedeni ile kafa içine geçmesine kulak kaynaklı (otojen) kafa içi komplikasyonu adı verilir. Orta kulak enfeksiyonları hayati ve sağlığı tehdit edici komplikasyonlarından dolayı günümüzde de ciddi durumunu korumaktadır. Hipokrat, M.Ö.460 da kulakta akut ağrı ve yüksek ateşten korkulması gerektiğini, zira hastada deliryum ve arkasından ölüm olabileceğini, Roma'lı Dr.Celsus M.S.25 yılda kulak ağrısının ve iltihabının bazen delilik ve ölüme sebep olacağını, meşhur Türk Hekimi İbni Sina M.S.800 de beyin iltihabının kulak hastalığından olabileceğini söylemiştir. İlk kez de Morgagni 18. asırda kulak enfeksiyonunun evvela, beyin absesinin ise sekonder olduğunu tanımlamıştır(31).

Beyin absesi, orta kulak iltihabının ilk tanınan ve cerrahi olarak tedavi edilen ilk komplikasyonudur. 1768 de Morand, bir asır sonra Roux beyin absesi için başarılı ameliyatlarını bildirdiler. 1856 da Lebert beyin absesinin patolojisini doğru olarak tanımlamıştır ve absenin kulak iltihabını takip ettiğini, beyin hastalığının kulak akıntısına neden olmadığını tarif etmiştir. Beyin absesinin cerrahi tedavisi bundan sonra sürekli gelişme göstermiştir. 1881 de Mc Even 19 opere beyin absesi vakasında 18 şifa bildirdi. Bu kulak cerrahisi açısından son derece önemlidir. Çünkü bu tür bir başarıya antibiotiklerin kullanılmaya girdiği zamana kadar hiç bir cerrah ulaşmamıştır. Abse cerrahisi otolojik ilgi bakımından 1922 de Eagleton'un çalışmaları ile zirveye ulaştı. Otitis medianın bu komplikasyonu 1935 de sulfamidlerin ve 1945 de penisilinin tedavi alanına girmesiyle azalmıştır(4).

Beyin absesinin cerrahi tedavisinde elde edilen bu nisbi başarıya karşın otitis medianın en sık ve en fatal komplikasyonu olan pürülan menenjitte mortalite oranı hala yüksektir(8,6,-21,31). Bu konuda otolog cerrahlar önleyici tedaviye yönelmişlerdir. Kemik erozyonu yapan otitis ve mastoiditis tiplerinde mümkün olduğu kadar komplikasyon gelişmeden operasyon yoluna gidilmektedir. Çabuk ve uygun drenajla otitik menenjitin insidansı zama-

nımızda oldukça düşmüştür. Bu gelişmelere rağmen pürülan menenjit otitis medianın hala en sık ve en fatal komplikasyonu olup, non-meningokoksik menenjitinde en sık sebebi olarak görülmektedir.

Otitis medianın üçüncü önemli büyük kafa içi komplikasyonu lateral sinüs tromboflebitidir. İlk kez 1826 da Hooper tarafından bildirilmiştir. Bundan 30 yıl sonra Lebert patolojisini, 1880 de de Zaufel ise cerrahî müdahale şeklini belirtmiştir. Sinüs trombozunun cerrahi tedavisi 1889 da Laine ve 1890 da Baliange'nın çalışmaları ile dahada geliştirildi. V. Jugularis internanın ligasyonu, antibiotik ve antikoagulan kullanımı gibi hususlar daha sonra tedavi alanına girmiştir.

Temporal kemik içinde otitis medianın yayılması neticesinde Petrozit ve labirentit gelişebilir. Bu iki olayda daha sonraki fatal komplikasyonlara sebep olmaktadır. 1885 de Jansen enfekte labirentin drenajını, 1904 de Gradenigo, akıntılı kulak şiddetli 5. sinir ağrısı ve 6. sinir paralizisini kapsayan ve kendi adıyla anılan sendromu, sonraları Almaser, Eagleton, Ramadier ve Lempert petrozit ve labirent ile ilgili operasyonları bildirdiler.

Günümüzde otojen kafa içi komplikasyonlarda primer kulak hastalığı olarak akut hadiselerden çok, kronik vakaları görmekteyiz(12). Bunda en büyük faktör akut vakalara maskeleyerek sesiz seyretmelerine ve kronikleşmesine yol açan antibiotiklerdir(25). Yine günümüzde komplikasyonların sayısı azaldığı gibi mortalite oranlarında düşmüştür. Bu düşme en çok lateral sinüs tromboflebitinde görülmekte olup, bu komplikasyondan ölüm adeta yok denecek hale gelmiştir. Beyin absesi ve pürülan menenjitte de hem sayı hem de mortalite bakımından azalma görülmektedir.

#### KOMPLİKASYONLARIN GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Orta kulağın akut ve kronik iltihabı hastalıkları ajan bakterinin çeşidi, virülansı, şahsın drenji, gördüğü antibakteriyel tedavinin durumu, mastoit pnömatisasyonun derecesi, geçmişinde otit bulunuşuna göre orta kulak ve mastoide yayılır(31). Hemolitik streptokoklar bilhassa streptokok tip III daha çok komplikasyona sebep olmaktadır(9). Bebekler, yaşlılar ve diabetiklerde vücut drenajı bu ajana karşı düşüktür. Kulak enfeksiyonlarında

kültür-antibiyogram neticesi yerine, düşük dozda, kısa süreli ve az etkili antibiotik vermek, enfeksiyonun kafa içi komplikasyon yapmasında çok etkili bir faktördür(9).

Kronik orta kulak enfeksiyonlarında, kafa içi komplikasyon yapma eğilimi her şeyden evvel kronik otore sebebi olan patolojik değişikliğe dayanır. Santral perforasyonlu kemik invazyonu yapmaya benign tipte bir kronik otore komplikasyona sebep olmaz. Ancak böyle kulaklarda dıştan giren bir ajanın akut alevlenme yapması ve akut otitis mediadaki gibi komplikasyona yol açması mümkündür. Kafa içi komplikasyonu sıklıkla kolesteatomlu kronik otitlerde ve daha az olarakta temporal kemikte osteitis yapan vakalarda görülmektedir(2, 11, 31, 35).

#### ORTA KULAK ENFEKSİYONUN Kafa İÇİNE YAYILMA YOLLARI

Orta kulak enfeksiyonlarının kafa içine yayılma yollarının bilinmesi, hem operasyonlarda patolojinin izlenmesi, hemde hangi olgularda hangi yolla ne tipte bir kafa içi komplikasyonu beklediğimizin saptanmasında bize yardımcı olacaktır.

Orta kulak enfeksiyonlarının seyri sırasında, orta kulak mukozasının normal dinç mekanizmasının yenilmesi ile enfeksiyonun komşu dokulara yayılması sonucu komplikasyonlar ortaya çıkar. Orta kulak mukozası yapısı, sekresyonu ile enfeksiyonu lokalize etmek ve yenmek kabiliyetindedir. Muköz membran, sekresyon faaliyeti, sil hareketi ve lizozim gibi unsurlarla donatılmış ilk mukozal defans hattı enfeksiyonu durduramazsa, timpan kavite ve mastoid hücrelerin kemik duvarları enfeksiyonun yayılımına karşı etkili bir engel teşkil ederler. Bu kemik engelde aşıldıca enfeksiyon komşu yapılarla karşı karşıya kalır. Bu yayılım kafa kemiklerinin dış yüzüne olursa subperiostal absse, temporal kemik içinde olursa labirentit, petrozit ve fasial paralizi, kafa kemiklerinin iç yüzüne olursa ekstradural veya perisinüzal absse ile sonlanır(2, 10, 31).

Enfeksiyonun orta kulaktan kafa içine geçebilmesi için üç ayrı engeli açması gereklidir.

- 1- Orta kulaktan meninkslere geçiş (Kemik engel),
- 2- Meniksleri ve ara boşlukları geçiş (Zar engel),
- 3- Beyin dokusuna geçiş (35).

Kafa içi boşluklardan, kulağı çevreleyen kemiklerin tabula internası ile ayrılmış bulunan orta kulak boşluğundaki bir

enfeksiyonun kafa içine geçişine başlıca üç olanak vardır.

A- Tabii anatomik yollarla yayılım.

Orta kulak iltihabı, kafa içine geçmek için önceden var olan açıklıklardan yararlanır. Bunlara preforme yollar adı verilir. Orta kulakla kafa içi arasında önceden varolan yollar şunlardır:

a- Anatomik açıklıklar: Oval ve yuvarlak pencere, meatus akustikus internus, aqueductus cochlea ve vestibuli.

b- Dehissans: Orta kulakla, kafa içi arasındaki kemik doku, doğuştan yer yer eksik olabilir. Örneğin, hipotimpanumda, teğmen timpanide ve fasiyal kanal horizontal parçası üstünde, hiatus subarkatus, petrosquamosal sütür.

c- Operatuar: Travmaya bağlı temporal kemik transvers kırıkları, kulakla ilgili cerrahi müdahaleler (Mastoidektomi, stapedektomi, labirentektomi).

Orta kulak enfeksiyonlarının bu yolla kafa içine geçmesi kolay tesbit edilemez. Ancak şüphelendirici bazı özellikler vardır. Anamnezde temporal kemik fraktürü, operasyon, geçirilmiş bir otit genellikle bulunur. Kafa içi komplikasyonu orta kulak enfeksiyonu ile aynı anda başlar. Ameliyat sırasında kemik dokularda nekroz olmaksızın dehissans görülebilir (2, 12, 35).

B- Kemik erozyonu ile yayılım: Orta kulak enfeksiyonu, kendisine komşu kemik dokusunu eritir ve bu yolla iltihap kafa içine geçebilir. Kemik dokusunu erimesi iki mekanizma ile olur. İltihap odağında nekroz yapan mikroorganizmaların var olması ve bakterilerin kollagenaz enzimleri yolu ile kemik dokusunu eritmeleri.

Kemik erizyonu genellikle şuralarda sıklıkla görülür: Mastoid kemiğin havalı boşlukları, mastoid kemik korteksi (fistül), petros piramit, teğmen timpanı ve antri, sigmoid sinüsün ön ve arkasındaki boşluklar (2, 35).

Kemik erozyonu akut ve kronik orta kulak iltihapları sırasında meydana gelebilir. Akut otitis mediada fazla görülmez. Ancak kemik erozyonun meydana gelmesi için iltihabın başlangıcından başlayarak 12-14 günlük bir sürenin geçmesi gereklidir. Kemik erozyonu büyük sıklıkla kolesteatomlu kronik otitlerde görülür (2, 3, 35).

Bu yolla yayılımın özellikleri şunlardır:Kronik otitin alevlenmesini (hecmesini) ve akut otitden 12-14 gün sonra ortaya çıkar. Ameliyat sırasında kulaktaki enfekte odak ile invaze komşu doku arasında kemikten geçen bir yol (kemik nekrozu) görülür.Kafa içi komplikasyonları çıkmadan önce evvel kısmi veya geçici prodromal belirtiler bulunabilir.Örneğin,komplet fasial paraliziden evvel hafif ve geçici fasial parezi,diffüz pürülan labirentitden evvel hafif ve rüksü vertigo gibi(2,3,31,35).

C- Venöz yolla yayılım:Normal olarak orta kulak,petröz piramit,mastoid proçes ve kulak arkası cilt altı dokusundaki venler veya venüller,kemik dokusu içinden,beyin dokusu ve subaraknoid boşluktaki venlerle bağlantı halindedir.Orta kulak iltihabının yapan mikroplar bu venler yardımı ile kafa içine geçebilirler.Korner 1922 de timpanum ve mastoid mukozasındaki iltihabın sağlam kemik arasından,küçük venüllerle tromboflebit yolu ile geçce bildiğini göstermiştir.Orta kulak iltihabının bu yolla kafa içi komplikasyon yapmasına neden venlerin veya çevresinin iltihaplanmasıdır (tromboflebit veya periflebit).

Bu yolla yayılım akut otitis media veya virülan bir bakteri ile akut hecme yapan kronik otitis media seyrinde görülebilir(2,12,31).

Bu yolla yayılımın özellikleri:Bu komplikasyon akut otitis mediayı takiben 1-2 gün veya 7 gün içinde,kronik otitin alevlenmeleri sırasında ilk bir kaç gün içinde meydana gelirler. Pürülan menenjit gibi bazı komplikasyonlarda bir prodromal devre bulunmaz.Ameliyat sırasında orta kulak,mastoid ve sellül kemiklerinin sağlam olduğu görülür.Kemik nekrozu ve mastoidit yoktur(12,31).

#### KOMPLİKASYONLARIN TASNİFİ

Otojen kafa içi komplikasyonları çeşitli şekilde sınıflandırılabilir.Bu maksatla yapılan sınıflandırmalar şu şekildedir.

- Paparella'ya göre:a- Otolojik; Fasial paralizisi,labirentit,petrozit.  
b- İntrakranial; Ekstradural,subdural, serebral,serebellar abse,otojen menenjit,tromboflebit,otojen hidrosefali(30).



Schambough'a göre:a- Menengial;Ekstradural,perisinüzal abse,otojen menenjit,tromboflebit, hidrosefali,serebrospinal otore,  
b- Nonmeningeal;Serebral,serebellar abse,labirentit,petrozit,fasial paralizi(31).

Ballanger'e göre:Ekstradural,subdural abse,tromboflebit otojen menenjit,otojen hidrosefali, serebral,serebellar abse(7).

Scott Brown's a göre:Labirentit,fasial paralizi,tromboflebit,serebral,serebellar,ekstradural,subdural abse,menenjit, hidrosefali(8).

#### EKSTRADURAL VE PERİSİNÜZAL ABSE

Otitis medianın seyri sırasında enfeksiyonun orta kulak hava hücreleri ve kemik engellerini aşarak dura dışında pus kolleksiyonu teşekkülüne çok sık görülen bir komplikasyondur.Eğer bu kolleksiyon orta ve arka kafa çukurunu örten dura ile Sigmoid sinüs arasında olursa "Ekstradural veya epidural abse" adını alır.Eğer bu kolleksiyon lateral sinüs ile arka kafa çukurunu örten dura arasında kalmışsa buna "Perisinüzal abse" denir.Bu iki abse formunun etyoloji,patoloji ve duraya yayılma yolları benzerdir.Bu iki absede en çok kemik erozyonu olmak üzere her üç yolla da yayılım sonu gelişebilir(7,8,31).

Kronik mastoidit sonucu,kemik nekrozunun takiben lateral sinüsün açığa çıkması ile perisinüzal abse,yine kemik nekrozu sonucu duranın açığa çıkması ile ekstradural abse teşekkül eder.Her iki durumda da dura ile pus arasındaki protektif granülom daima bulunur.Ancak büyük kollesteatom vakalarında çok küçük aktif enfeksiyon sahaları görülebilir,protektif granülasyon azdır veya yoktur.

Kollesteatoma orta ve arka kafa çukuru epidural abselerinin en çok görülen nedenidir.Koalosan mastoidit,orta kafa çukurundan ziyade arka kafa çukuru epidural absesi yapar(2,7,31).

Ekstradural veya perisinüzal absenin klinik önemi asemptomatik seyretmeleri,basit veya radikal mastoidektomi sırasında da tesadüfen ve çoklukla beklenmedik bir bulgu olarak ortaya çıkmaları,tromboflebit,menenjit,subdural abse ve beyin absesine yol açabilecek şekilde duraya enfeksiyon taşımada büyük rol oynamalarıdır.

Epidural ve perisinüzal abseler genellikle tamasla yayılma neticesi meydana gelirler. Genellikle hayati tehdit etmezler. Fakat daha sonra meydana gelebilen kafa içi komplikasyonları için basamak teşkil ederler. Klinik olarak büyük bir kısmı semptomsuz seyreder. Ancak şu belirtiler absenin varlığını düşündürür:

- a- Kulak ağrısı, bilhassa devamlı zonklama veya delici karakterdedir.
- b- Kulak akıntısında aralıklı olarak bol miktarda artma olması.
- c- V. Jugularis internaya basmakla pürülan kulak akıntısında pulsasyon görülmesi
- d- Akut otitis mediayı takiben sebebi izah edilemeyen subfebril ateş.
- e- Otitis media bulunan tarafta devamlı baş ağrısı.
- f- Lokalize seröz menenjit belirtileri.
- g- Hastada non-meningokoksik generalize menenjit atakları.
- h- Bazı vakalarda kafa içi basınç artma belirtileri.
- i- Radyolojik olarak mastoid kemikte geniş kolesteatom ve erime sahaları görülmesi.

Tedavi:

Ekstradural ve perisinüzal absenin tedavisi cerrahidir. Antibiotikler kolleksiyona geç ve güç ulaştığından pek etkili değildir. Abse düşünülen vakalarda operasyon sırasında tegmen ve sünüs tabanı açılıp dura incelenmelidir. Dura ve sinus normal görünen kısımları bulununcaya kadar açılır, kontrol edilir. Bazı kolesteatom vakalarında duranın açığa çıkan yüzünde epitelyal tabaka görülür. Absenin bu tedavisi yanı sıra primer odak otitis media veya mastoidit de cerrahi olarak tedavi edilir, kültür antibiograma göre antibiotik belirlenir. Prognoz antibiotik öncesi devrede bilhassa postoperatif komplikasyonlar sebebiyle iyi değildir. Ancak günümüzde yukarıdaki tedavi uygulanarak prognoz müsbet olmaktadır (17, 31).

#### SUBDURALABSE VE PÜRÜLAN PAKİMENENJİT

Subdural abse, cerrahatin duramater ile araknoid arasında toplanmasıdır. Pürülan pakimenenjit, enfekte subdural sahalar ve subdural abse (dura-pia araknoid arası) özellikle kronik otitis mediaya bağlı olarak invazyonunun farklı devreleridir. Subdural

abse otitis medianın çok az rastlanan bir komplikasyondur. Enfeksiyonun yayılma mekanizması değişiktir. Courville 42 vakada yayılmayı incelemiştir. Genellikle kemik erozyonu ve epidural abseden sonra meydana gelmektedir. Enfeksiyon genellikle küçük vasküler kanalların tromboflebiti ile ve birleştirici venlerle intakt durandan subdural boşluğa ulaşır (2, 17, 31, 35). Subdural yayılım ya giriş yerine lokalize veya bütün boşlukta yaygın olarak bulunur. Başlangıçta seröz sonra seröpürülan sonunda pürülan bir eksuda görülür (8). Subdural enfeksiyon kortikal damarlarda, tromboflebit, beyin abseleri ve subdural abselere neden olabilir. Bakteriye ajanlar genellikle streptokoklar ve bunların bilhassa non-hemolitik tipleridir.

#### Semptomlar:

Subdural yayılım genel kafa içi yayılımın bir ön devresidir.

- a- Diffüz bir subdural yayılımda hastanın oryantasyonu bozular.
- b- Ani ve ciddi baş ağrısı olur, ateş yükselir.
- c- Çeşitli derecede menings irritasyon belirtileri vardır.
- d- Kol, bacak, yüz adalelerinde paraliziler görülür.
- e- Kafa çiftlerine aile paraliziler ve epileptik kasılmalar olur.
- f- Papil ödemi nadirdir, göz sağlam tarafa deviyedir, homonim hemianopsia görülebilir.
- g- Şüpheli vakalarda L.P. yapılır. Basınç artmış, renk berrek, hücrelerde plesitoz olduğu görülür. Kültürde bakteri üremez, şeker seviyesi normaldir.

#### Teşhis:

Kronik otitis medialis hastalarda serebral irritasyon belirtiler, epileptik kasılmalar, serebral fonksiyonlarda bozukluk ve bilhassa kafa çiftleri paralizileri subdural enfeksiyonu düşündürmelidir. Klinik bulgular, L.P. tetkiki, anjiografi ve eksploratris burr-holes ile teşhis konup, diğer komplikasyonlardan ayırımı yapılabilir.

#### Tedavi:

Subdural enfeksiyon suratile cerrahi olarak boşaltılmalıdır. Hastada subdural enfeksiyon belirtileri varsa önce bu kolleksiyon boşaltılır, daha sonra mastoid operasyonu yapılır. Kül-

tür antibiograma göre antibiotik verilir, abse kavitesi antibi-  
tikli serumla yıkanır, epileptik kasılmalara karşı fenobarbital  
tatbik edilir(2,8,31).

#### OTOJEN MENENJİT

Orta kulak iltahabının beyin zarına geçmesi sonucu orta-  
ya çıkar. Menenjit halen orta kulak enfeksiyonlarının en sık gö-  
rülen ve aynı zamanda mortalitesi en yüksek olan komplikasyonu-  
dur(2,17,31,37).

Otojen menenjit hem akut hemde kronik otitler sırasında  
görülür. Akut otitlerin seyri sırasında, otojen menenjit, hastalı-  
ğın ilk bir kaç gün içinde ortaya çıkar. İltihap kafa içine ya  
preforme yollarından veya venüllerin tromboflebiti ile geçer. Me-  
nenjit hemen klinik tabloya egemen olur. Kronik otitler sırasın-  
da menenjitler, kolesteatomlu otitlerin komplikasyonudur. Geçiş  
yolu genellikle kemik erozyonudur.

Mikroorganizmalar; Otojen menenjitin nedeni olan mikrop  
içinde en sık olarak streptokok, pnömokok ve H. enfluenza görü-  
lür.

Otojen menenjitin klinik olarak iki formu bulunur.

1- Lokalize, sirkumskript, seröz, pro tektif menenjit, me-  
nenjizim.

2- Diffüz, pürülan, generalize leptomenenjit.

#### LOKALİZE MENENJİT

Lokalize menenjit dura ile pia-araknoid arasında sınırlanmış bir enfeksiyondur. En sık sebebi bir ekstradural abse veya daha fazla olarak akut otitis mediadır. Ekstradural abse uzun süre sonunda durada lokal nekroz yapar. Buna karşılık dura kalınlaşır, fibrin depolar, proliferatif fibroblastlar artar, yuvarlak hücreler birikir. Araknoide de aynı şeyler olur. Böylece beyin korteksin, araknoid ve dura arasında granülasyon ve adezyonla duvarlandırılmış içi ile fibroblastik proliferasyon ve yuvarlak hücre birikiminde ibaret sahalar ortaya çıkar.

Ekstradural abse yanı sıra diğer süperatif otojenik föküslerde otojen menenjit sebebi olabilir; tromboflebit süperatif labirentit ve beyin absesi gibi. Operasyon sırasında duranın yırtılması, beyin absesi drenajı sırasında kullanılan elektrokoagulatör tatbikide lokalize menenjit doğurabilir(8).

### Semptomlar:

Lokalize menenjit semptomları dikkatli bir klinik muayene sırasında fark edilebilen en küçük bir belirtiyile diffüz menenjit belirtileri arasında değişik derecelerde bulunabilir. İki sabit semptom baş ağrısı ve ateş yükselmesi. Bunların yanında menengs irritasyonu belirtileri (ense sertliği, kernik ve Brudzinsky belirtileri, fotofobi, iritabilite), kusma ve bulantı görülebilir. Bazen piramidal belirtilerde bulunabilir.

### Teşhis:

Lokalize menenjit klinik muayene bulguları yanı sıra beyin omurilik sıvısının (B.O.S.) tetkiki ile teşhis edilir. B.O.S. da bakteri bulunmaz, sıvı berrak, hafif opak, basınç bir az yüksek hücre  $\text{mm}^3$  de 10-16 lokosit olacak şekilde artmış, şeker, protein ve klor seviyesinin normal olduğu görülür. Lokalize menenjitin tbc. menenjiti ve diğer non-bakteriyel menenjitlerden ayırımı gerekir.

### Tedavi:

Lokalize menenjit tedavisinde şu prensipler uygulanır:

- 1- Tedavi direkt olarak kemikteki süperatif odak üzerine çevrilmelidir.
- 2- Akut otitis mediayı takiben gelişen vakalarda antibiyotik uygulaması ve parasetez yapılır.
- 3- Kronik otitis mediayı takiben gelişen vakalarda acilen cerrahi müdahale (mastoidektomi) gerekir.
- 4- Süperatif labirentiti takiben gelişen vakalarda labirentte drene edilir.

### GENEL OTOJEN MENENJİT

Genel otojen menenjit beyin ve spinal kordu örten pia-araknoid membranın pyojenik enfeksiyonudur. Antibiyotik öncesi devrede non-menengokoksik menenjitlerin en sık sebebi kulak enfeksiyonları idi. Bugünde kulak enfeksiyonları en sık olmasa bile ikinci sırada yer alır (2, 13, 17, 29, 31).

Patolojik olarak önemli husus diffüz pürülan menenjitin evvelki lokalize menenjitten bir kaç saat, gün veya daha uzun bir süre sonra ortaya çıktığıdır. Bakteri lokalize menenjit engelini aşar, B.O.S. içinde çoğalmaya başlar. Onun şekerini kullanarak suratle beyin ve spinal kordu saran pia-araknoidi enfekte eder.

## SEMPTOMLAR

Genel menenjit semptomları, lokalize menenjittekine benzer. Fakat daha ciddidir. Başlangıç soğuk algınlığı gibidir, ateş yükselir, devamlı ve şiddetli baş ağrısı bulunur. Fleksiyon ağrılıdır. Ense geriye doğru bükülmüş ve vücut kasılmıştır. Şuur açık, bulanık ve kapalı olabilir. Zamanla uykuya meyil artar. Hasta mızma; iştihatsız, irrite veya dalgındır, deliryum ve koma gelişebilir (2, 7, 14, 26, 29). Eks udanın serbest korteks ve kafa çiftlerini tutması sonucu çeşitli paraliziler, konvülziyonlar ve fokal nörolojik belirtiler ortaya çıkabilir. Hastada eforsuz kusmalar vardır. Terminal devrede kafa içi basıncı artar, kan basıncı yükselir, ateş ve nabız traseleri birbiriyle kesişir (ölüm hacı), Cheyn-Stokes solunumu ve projektif kusmalar görülür (2, 14, 17, 29, 31).

Muayenede en önemli bulgu ense sertliğidir. Ense sertliğinin arka kafa çukuruna lokalize menenjitlerde daha şiddetli olduğu üstüne iddialar ileri sürülmüştür. Kernig ve brudzinski belirtileri nisbet olur. Hastada hiperestezi, dermografizm, fotofobi bulunur. Göz dibi erken vakalarda normaldir. Ancak ileri devrelerde papilla ödeme rastlanır. 6 aydan küçük çocuklarda ense sertliği bulunmaz, fontaneler kabarıktır (9, 26, 31).

Laboratuvar muayenelerinde, lokositoz ve sola kayma saptanır. L.P.da, likör basıncı artmış, pandy pozitif, dansite yükselir, hücre sayısı  $\text{mm}^3$  de 1000 nin üstündedir. Likör şekeri normal veya düşüktür.

## Tedavi:

Otojen menenjitin tedavisinden cerrahi ve medikal uygulama birlikte yapılır. Prognoz teşhisin ve tedavinin erken yapılmasına bağlıdır.

Otojen menenjitin tedavisinden önce genel bakım ön plana alınır. Hastanın sıvı dengesi korunur. Beslenmesi düzeltilir. Tedavide ilk tutulacak yol lomber ponksiyondur. Bu suretle hem tanı kesinleşir, hemde beyin omurilik sıvısında mikrop aranır. L.P.den sonra yüksek doz penisilin verilir. Penisilin ilk gün 10-20 milyon ünite parenteral verilir. Ertesi gün dozun seviyesi B.O.S durumuna göre azaltılır, kültürde üreyen bakteriye göre penisiline ilaveler yapılır. E.Coli ve H.Enfluenza için kloramfenikol, psödomonas için kombine penisilin-sulfamit-kloramfenikol uygulanır.

Aşırı kafa içi basıncı azaltmak için L.P.tekrarlanabilir.

Kulaktaki süperatif fokuslar araştırılır.Cerrahi yoldan orta kulak ve mastoid temizlenir.Ekstradural ve perisinüzal abse yönünden dura kontrol edilir.Temporal kemikteki şüpheli bölgelerde temizlenir.Medikal tedaviye 10-14 gün süre devam edilir.

Otojen menenjit ayırıcı teşhiste beyin absesi,tramboflebit,akut genel enfeksiyonlar,menengs irritasyonu yapan diğer hastalıklarda ayrılmalıdır.Otojen menenjitin prognozu erken teşhis ve erken tedaviye bağlıdır.Günümüzde mortalite oranı %20-40 arasında değişmektedir(6,13,37,40).

#### LATERAL SİNÜS TROMBOFLEBİTİ

Lateral sinüs tromboflebiti,orta kulak enfeksiyonlarının sık rastlanan kafa içi komplikasyonlarından biridir.Akut ve kronik otitler sırasında meydana gelir ve mutlaka ameliyat edilmesi gereken komplikasyonlarından biridir.

Beyin venöz drenajını sağlayan ince duvarlı,kapakciksız venler süparaknoid boşluk içinde birbirileriyle temas ederek sonuçta V.jugularis internaya karışır.Başlıca venöz sinüsler superior sagittal sinüs,inferior sagittal sinüs,straight sinüs,lateral (transvers ve sigmoid) sinüs ve kavernöz sinüslerdir.Lateral sinüsün sigmoid bölümü önde mastoid antrumla ince bir kemik levha ile ayrılmıştır.Her sigmoid sinüs juguler bulbus ve V.jugularis interna olarak devam eder(34).

Lateral sinüs tromboflebiti antibiotik öncesi devrede akut otitis midanın fatal komplikasyonları içinde menenjitten sonra ikinci sırada idi.Günümüzde az görülmesine rağmen mortaliteside düşmüştür(13,28,29,31,37).

Lateral sinüs tromboflebiti özellikle bir hemolitik streptokok komplikasyonudur.Son zamanlarda pnömokok tip III ve stafilokoksik vakalarda artmaktadır.Enfeksiyonun sinüse geliş yolu kemik nekrozu ve perisinüzal abse şeklindedir.Antibiotiklerin yetersiz ve etkisiz dozda alınması,bakterinin virülansının artması,şansı vücut drenajının azalması gibi faktörler sonucu perisinüzal abse sinüs duvarıyla karşılaşır.Enfeksiyon sinüs intimasına ulaştınca fibrin,kan elamanları,plaketler bir araya gelecek mural trombus olur,lümeni tıkar,sigmoid sinüsün iştirakte bulunduğu juguler bulbus,V.jugularis interna,emissario mastoidea

süperior ve inferior petrozal venler içlerinde ilerler. Sinüs lümenindeki pürülan materyal gerçekte hakiki bir intradural absedir. Lokalize ve daha sonra generalize menenjitte yol açabilir. Lateral sinüs tromboflebiti akut otitis medianın erken devrinde sağlam kemikten osteotromboflebitik yayılımla oluşabilir. Bazı enfekte venüller bakterin direkt olarak sinüs içindeki kana boşaltırlar. Böylece sinüste oklüzyon olmaksızın septisemi hasıl olur. Fakat çoğunlukla venüllerdeki trombüsler sinüs lümenine doğru inme yapar. Her iki halde de sinüs tabanı ve dura normal görünümündedir. Lümendeki trombüs teşekkülü aslında enfeksiyonu lokalize etmek için koruyucu bir mekanizma olarak kabul edilir. Bu yüzden bazı vakalarda trombüsün organize olduğu ve asemptomatik seyrettiği görülür. Vakaların çoğunda sinüs içindeki enfekte materyel dışa drene olamaz ve sistemik dolaşıma katılır. Venöz dönüş engelenir veya içe doğru yayılım ile beyin, beyincik absesi ve menenjitte sebep olur, terminal menenjit ile ölümle sonuçlanır (28).

#### Semptomlar:

Lateral sinüs tromboflebitinin semptomlarını şu şekilde sıralayabiliriz.

a- Lateral sinüs tromboflebitinin en önemli ve bazende tek semptomu ateştir. Tipik olarak septik tarzdadır, terleme ile yükselir ve iner. Günde 2-3 kere olabilir. Vakaların bir kısmında da devamlı yüksek ateş veya subfebril ateş olabilir. Ancak günümüzde antibiotikler nedeniyle bu tabloda değişiklikler olmaktadır.

b- Hasta ateş nöbetleri arasında kendini iyi hisseder, dikkati yerindedir. Beyin absesindeki apatinin, menenjitteki özel yatış pozisyonunun aksine, hastanın durumu ve davranışı normaldir.

c- Hastalarda ilerleyici bir anemi bulunur. Bilhassa bu anemi streptokok enfeksiyonundan sonra suratla gelişir.

d- Hastalarda tekrarlayan muayeneler sonucu tesbit edilebilen ve yavaş seyreden zayıflama bulunur.

e- Venöz dönüşüm engellenmesine bağlı belirtiler ortaya çıkar. Baş ağrısı, görme şikayetleri, papil ödemi, B.O.S. basıncında artma, retinal hemorajiler vardır. Bilhassa bu belirtiler sağ lateral sinüsün obstrüke olduğu hallerde daha belirgindir.



f- Lateral sinüs tromboflebitinde bir klinik bulguda Emissario mastoideum venasının trombozuna bağlı olarak mastoid proçes üzerindeki ödemdir. Ayrıca lezyon tarafı V.jugularis interna boyunca büyümüş servikal lenf bezlerine basmakla ağrı vardır. Buna Grisinger belirtisi denir(2,10).

g- Enfeksiyonun alt ve üst petrozal venler yolu ile kavernoöz sinüse ulaşması sonucu kemozis, propitozis, papil ödemi, göz küresinde fiksasyon ile karakterize kavernoöz sinüs trombozu ortaya çıkar(34).

#### Teşhis:

Lateral sinüs tromboflebitin teşhisi için kesin bir dia-agnostik test yoktur. Kesin teşhis cerrahi eksplorasyona dayanır. En önemli bulgu titremelerle yükselen ve terlemelerle düşen bacaklı ateştir. Bu tip ateş hiç bir kafa içi komplikasyonunda bulunmaz. En faydalı test kan kültürüdür. Kan titreme devrelerinde alınmalı ve bir kaç kültür yapılmalıdır. Ancak etkili bir antibiyotik tedavisi sırasında pozitif sonuç elde edilemez. Negatif sonuç ise tromboflebiti reddettirmez. Sonuç pozitif ise bunun, kanda geçici bakteriyemi yapan bakteriyel endokardit, tonsillektomi ve diş ekstraksiyonu gibi hallerden ayrımı gerekir.

Teşhiste faydalı bir testte Tobey-Ayer (Quekens ted) testidir. Lezyon tarafı V.jugularis internaya basmakla B.O.S.basınca yükselme görülmez, sağlan tarafa basınca basınç yükselir. Bu testte kan kültürü gibi kesin değildir.

Diğer bir test ise Lille-Crow tesdidir. Yine lezyon tarafı V.jugularis internaya basmakla retinal venlerde dolgunluk görülmesi tromboflebit lehine bir bulgudur(7).

Bugün için kan kültürü ve ateş teşhiste önemli iki unsur olmasına rağmen antibiyotikler karşısında önemlerini kaybetmişlerdir. Bu yüzden Tobey-Ayer testi daha faydalıdır. Fakat yine de kesin teşhis cerrahi eksplorasyona bağlıdır.

#### Tedavi:

Lateral sinüs tromboflebitin tedavisi daima cerrahidir. Bunu takiben antibakteriyel ve antikoagulan uygulama yapılabilir. Kesin teşhis cerrahi yolla olduğundan semptomların şüpheli olduğu vakalarda basit veya radikal mastoidektomi yapılarak mastoid, dura, lateral sinüs açığa çıkartılır, sinüs kontrol edilir,

gerekirse insizyonla sinüs lümenine girilir(4,31,39).

Akut süpüratif otitis medianın erken devrinde hemolitik streptokoklara bağlı sepsislerde penisilin sinüs içindeki enfeksiyonu kontrol altına alabilir ve kan akımı da normale dönebilir. Bunun dışındaki tromboz düşünülen vakalarda tedavi cerrahidir. A-cil radikal mastoidektomi yapılarak sigmoid sinüs duvarı açığa çıkarılır, perisinüzal abse varsa drene edilir, kültür alınır. Genel durum bozuk veya metastatik belirtiler varsa antibiotikler dikkatle verilmelidir. Post-operatif 48 saate düzelme olmazsa tekrar müdahale ile sinüs açılır, lümene girilir, gerekirse trombektomi yapılır.

Metastatik abselere ve trombüsün büyümesine karşı Vajugularis interna bağlanabilir. Antikoagulan verilmesi ve septisemi ile anemi vakalarında transfüzyon yapılması halen tartışmalı bir konudur. Ameliyattan sonra 10 gün süre ile antibiotik tedavisi devam etmelidir(2,28,31).

Lateral sinüs tromboflebiti önceleri akut otitis media ve hemolitik streptokoklara bağlı olarak gelişirken günümüzde kronik otoreli, kolesteatomlu vakalar ve proteus psödomonas, stafilokoklar öne geçmiştir. Bu bakteriler septisemi yapmaz, embolilere sebep olur. Serebral ve pulmoner abselere neden olur. Antibiotiklerin kullanılmasıyla tromboflebit vakaları azalmıştır. Mortalitesi düşmüştür. Ancak tromboflebit seyrinde veya ameliyat sonrası görülen serebral komplikasyonlar ölüme sebep olmaktadır(32,37).

#### OTOJEN BEYİN ABSELERİ

Beyin absesi bakteriyel inflamasyona bağlı olarak, beynin beyaz cevherinde ve korteksinde pürülan materyelin toplanmasıdır (10,34). Bu abseler akut veya kronik otitis media ve mastoiditin komplikasyonuna bağlı olarak bakterinin timpanomastoid hava hücrelerinden beyine girmesi ile oluşur. Abse olmamakla beraber, abse teşekkülünde ilk kademe olan akut süpüratif ensefalit de bu gruba dahil edilebilir.

Beyin abseleri hiç bir zaman kulak enfeksiyonlarının sık görülen komplikasyonları arasına girmemişlerdir. Günümüzde kemo trepinin kullanılması dahada azalmalarına neden olmuştur(11,24,37). Primer kulak hastalığı olarakta akut otitis medianın yerine kolesteatomlu kronik otitis media almıştır(11,19,27,31,32,34,36)

otojen beyin abseleri sıklıkla genç ve orta yaşlarda görülmekle beraber yaşın bir sınırı yoktur(22,31,32).Erkeklerde kadınlara oranla daha fazladır.

Yazarlar,en sık ve en çabuk abse meydana getiren nedenin kronik süperatif otitis medianın akut hecmesi olduğu konusunda fikir birliği etmişlerdir(2,5,10,11,13,31,34,36,37).Burada önemli bir etyolojik faktör kolesteatomadır.Akut otitis media ve mastoiditlerde abse nadir olup akut süperatif labirentiti takiben meatus akustikus internus yoluyla yayılım sonucu olmaktadır.

Akut vakaların beta hemolitik streptokok, pnömokok veya stafilokok aureusdan meydana geldiği kabul edilir.Kronik vakalarda ise bunlara ilaveten B.proteus,pyosyaneus ve mikst enfeksiyonlar söz konusudur.Çok kronik vakalarda bakteri tesbit edilemeyebilir.

Enfeksiyonun menenjlere yayılma yolu ve beyine girmesi şu şekildedir:

a- Kemik ve menenjlerden direkt yayılma,sıktır.

b- Kan damarları ile tromboflebitik yayılma,az görülür.

Kulaktaki kronik iltihabı odaktan beyine kadar etrafa yayılmadan bir köprü kurarak giden iltihabın yaptığı abselere kuyruklu abseler denir.Bunun yanında kulakta beyin içine aracı yollar veya retrograd trombozlarla iltihabın taşındığı hallerde,iltihab odağının çok uzağında metastatik abseler oluşur(21).Metastatik abseler subkortikal ve paraventrikuler olarak bilhassa A.serebri media boyunca yerleşirler(24).Genellikle kronik iltihaplar kuyruklu,akut iltihaplar metastatik abselere yol açmaktadır(21).

Beyin absesi,kemikte erozyon meydana getiren iltihabı procese çok yakındır.Enfeksiyon kemik engeli aştıktan sonra dura ile karşılaşır,duradan geçiş organizmanın direnci ve bakterinin virulansı ile ilgilidir.Dura dış tabakası kalınlaşır,iltihap nedeni ile araknoid ve pia-mater arasındaki aralık kaybolur,pia-araknoid enfekte olur,leptomenenjit,intradural,ekstradural abse oluşabilir.Menenj tabakaları beyin yüzeyine yapıştıktan sonra enfeksiyon vasküler ve perivasküler yolla beyin dokusu derinliklerine yayılır.Ekstradural abseyi takiben yayılım en sıktır.Tabii anatomik yollarla yayılım bilhassa süperatif labirentit-

lerde görülür, enfeksiyon meatus akustikus internustan geçerek önce lokalize menenjit, sonra serebellar abse veya endolenfatik kesede ampiyem yapar, hakiki bir intradural abse yaptıktan sonra beyin absesine döner.

Patoloji: Bütün abselerde olduğu gibi beyin absesinde de abseyi saran bir kapsül bulunur. Bu bir korunma membranı olup üç tabakadır(24).

a- İç tabaka: Beyin kapiller ve yağ dokusu

b- Orta tabaka: Kollagen doku ve fibroblastlar

c- Dış tabaka: Kronik iltihabi hücreler ihtiva eder.

Kapsül oluşumu yavaştır, çok virulan bakterilerle oluşan abselerde kapsül görülmez. Kronik vakalarda ise tam membran görülebilir. Beyin absesi daima subkortikal olarak beyaz cevherde başlamaktadır. Dura yüzeyindeki enfeksiyon vasküler ve perivasküler yollarla bu bölgeye gelir. Burada abse gelişimi genellikle üç devrede olmaktadır.

a- Birinci devre (Basit ansefalit): Beyin absesinin bir devresi değildir. Enfekte ven çevresindeki inisiyal ansefalittir. Bu bölgede yumuşama ve ödem bulunur, yerinde bir antibakteriyel tedavi ile enfeksiyon sınırlanıp abse önlenir.

b- İkinci devre (Hemorajik ansefalit): Ansefalit bölgesini genişlemiş kapillerler ve yuvarlak hücreler çevreler, abseye gidiş başlar. Latent devredir.

c- Üçüncü devre (Cerahatli ansefalit): Absenin genişlediği safhadır. İnisiyal ansefalit bölgeleri püvy ve nekrotik deblis şekline döner, çevrede granülasyon ve fibroz doku gelişir. Abse kavitesinden basınç nekrozu ve enzimatik etkiler sonucu genişlemeler görülür. Bu devrede genişleyen absenin çevresinde yaptığı baskıya ait belirtiler ve ödem ile ansefalite ait belirtiler birlikte ortaya çıkar. Buda serebral kompresyonun manifest devresi olarak tanımlanır.

Beyin abselerinin en sık görülen tipi temporal lob absesi olup en önemli nedenide kulak enfeksiyonlarıdır(11,27). Enfeksiyon timpanum ve mastoid antrumundan tegmen nekrozu veya venöz trombozla beyne gidebilir. Temporal abse başlangıcı kortekste olan ve ventriküle doğru genişleyen bir üçgen şeklinde büyür. Yayılma süratli olursa kapsül oluşmaz ve multiloküler gelişir. Drene olmazsa çoğu zaman sızıntı veya patlama şeklinde lateral

ventriküle rüptüre olur. Abse nadiren kortekse açılır, lokalize menenjit yapar, sonra geliş yollarına açılarak drene olur(11,22).

#### Semptomlar:

Beyin absesi akut otitis medianın ilk 2-3 haftasında görülmez. 3. hafta sonunda baş ağrısı, oksipital bölgede ağrı, tinnitus işitme kaybında artma gibi belirtiler olursa, kulak zarı sağlam bile olsa beyin absesi düşünülmelidir. Yine mastoidektomi sonrası belirtilerin olması, kolesteatomlu kronik otitis medianın seyrinde veya akut hecmelerinde bu belirtilerin görülmesi otojen beyin absesini düşündürmelidir.

Otojen beyin abselerinin belirtileri iki gruba ayrılır;

A-Kafa içi süpürasyonun genel semptom ve belirtileri

B-Lokalize semptom ve belirtiler.

Kafa içi süpürasyonun genel semptom ve belirtileri;

4 devrede incelenebilir.

1-Beyin invazyonu (Başlangıç safhası): Enfeksiyonun menenjlere ulaştığı zaman başlar, 3-5 gün sürer, üşüme, ateş, baş ağrısı, taşikardi, bulantı ve kusma gibi nonspesifik semptomlarla adeta gripal enfeksiyon sanılır. Dikkatli bir klinik muayene ile apati, uyuşukluk, irritasyon belirtileri bulunabilir. Kaide olarak bu devrede lokalize nörolojik belirti bulunmaz. Hafif ense sertliği, B.O.S. da hücre ve protein artımı olabilir. Kulak zarında marginal perforasyon veya kolesteatom bulunan vakalarda yukardaki belirtilerin olması beyin invazyonunu düşündürmelidir(31).

2-Latent veya istirahat safhası: Genellikle asemptomatik geçer. Bazı vakalarda iştahsızlık, şuur bulanıklığı, halsizlik, baş ağrısı, zayıflama, baş dönmesi, uykusuzluk, gayri muntazam ateş gibi ansefalit belirtileri olabilir. 10-15 gün veya daha uzun sürer(17, 22, 31).

3-Manifest safha: Bu safhada abseye ait toksik, çevredeki ödem ve ansefalite ait lokal belirtiler bulunur. Kafa içi basınç arttığından ağrı şiddetlenir, eforsuz ağrılar, projektıl kusmalar dikkati çeker. N. vagusun merkezine yapılan basınç sonucu nabız değişimleri görülür. Ateş olduğu zaman nabızla diskordans halindedir. Titreme, üşüme, iştahsızlık, anemi, apati, uyku hali, oryantasyon bozukluğu belli bağlı belirtilerdir. Göz dibi değişiklikleri vakaların %50-60 da mevcut olup, retinal damarlarda hafif hipere-mi, retinal damar kıvrımları veya papil ödemi bulunur(23).

oküler felçler oluşabilir. B. S. da protein hücre artımı görülebilir. Absenin tentorial herniasyonunu önlemek için temporal lob abselerinde L.P. ile sıvı yavaş yavaş alınmalı, serebeler absede ventriküler ponksiyon yapılmalıdır(31).

4- Terminal safha ve Ölüm: Beyin absesinde süratli kilo kaybı, artan stupor, koma, Cheyn-Stockes solunumu ve respiratuar yetmezlikle ölüm husule gelir.

B- Lokalize semptom ve belirtiler:

Bunlar geç ortaya çıkar ve daha az belirlidir. Serebellar absede ise temporale nazaran daha erken görülür ve daha belirlidir. Temporal lob abselerinde afazi belirli bir semptomdur. Eğer abse sol temporal lobda ise nominal afazi (Wernicks afazisi) görülebilir. Sağ temporal lob abseleri asemptomatik seyredebilir. Hasta eşyaların ismini unuttur. Bu nedenle konuşamaz ve yazamaz. 6. ve 3. sinir üstüne basınç yaparak aynı tarafta oküler hareketlerde tam felç görülür. Hastada motor korteks basısına bağlı olarak kontr lateral tarafta önce ağız ve yüzde, sonra kol ve elde santral tipte paraliziler görülür. Ayrıca okülemotor paralizisi, Jacksoniyen epilepsi, üst quadranoptik homonim hemianoptia, kısa süreli görme ve işitme, koku ve tat hallüsinasyonları olabilir (2, 17, 18, 29, 31).

Frontal lob abselerinde kişilik değişimi, apati, hafıza kaybı, öfori, davranış bozuklukları, motor korteks basısına bağlı olarak kontr lateralde paraliziler, epileptik konvülziyonlar ve disfazisi görülebilir(34).

Teşhis:

Otojen beyin abselerinin teşhisinde şu hususlar önemlidir.

1- Çok dikkatli geniş bir anamnez ve iyi bir fizik muayene ile semptom ve belirtilerin ortaya çıkarılması,

2- Gerekli laboratuvar tetkiklerinin yapılması. Hemogramda lokositoz ve sedimde yükselme görülür,

3- Dikkatli olarak L.P., sisternal ponksiyon ve ventriküller tap yapmak. L.P. yapılırken çok dikkatli olmak lazımdır. Alınan 2 cc likör yerine aynı miktarda steril serum fizyolojik vermek icap eder. Çünkü daha fazla miktarda alınan mayi absenin lateral ventriküle rüptüre olmasına ve medulla başının foramen magnumdan itilmesine sebep olabilir. Serebeler lezyonlarda en iyi

likör almak yolu ventriküler tipdir. Aynı zamanda likör alındıktan sonra ventriküle hava vererek absenin lokalizasyonu yapılmış olabilir. Ventriküler tap abse düşünülen tarafın karşı tarafında kemikte delik açılarak yapılır. L.P. yerine sisternal ponksiyonda kullanılabilir. Beyin abselerinde basınç artmıştır. B.O.S. da hücre meningeal dokuların iştirakine göre değişiklik gösterir. Genellikle akut devrede çoğalır, kronik fazda azalır, şeker, klorür normal protein ise yükselerek 100 mgr.ı geçer. Kültür negatif olabilir(24).

4- Radyolojik olarak otojen odak tesbit edilebilir. İki yönlü kafa grafisinde bazen beyin abselerinde gaz meydana getiren bakterilerin yaptığı hava habbecikleri kapsayan kaviteler görülebilir. Pineal bezin yer değiştirmesi, sella türsikanın erozyonu, sütür alçalmaları, kalsifikasyon grafilerde görülebilir(2, 24).

5- Computarize Axial Tomografi (CAT), bilgi sayarlı beyin tomografisi (B.B.T.): Komputarize tomografide, ya düşük dansiteli bir merkez veya yüksek dansiteli bir kapsül, düşük dansiteli peri absere serebriti, boya tutan bir abse duvarı veya bunların karışımından ibaret bir görüntü beyin absesini düşündürür. Tanı değeri %90 nın üzerindedir(17, 27, 33, 34).

6- Pnömoventrikülografi: Erken devrelerde yapılmaz, temporal abselerde ventrikülde yer ve şekil değişikliği görülür(8).

7- Elektro-ansfalografi (E.E.G.): Serebral abse yerini tesbitte değeri vardır. Serebellar abselerde değeri şüphelidir. E.E.G. de anormal yüksek voltajlı delta dalgaları bulunur(24). Negatif bir E.E.G. beyin absesini reddeder.

8- İntrakranial angiografi: Çok faydalı teşhis metodudur. Bu tetkikle serebellar abselerde ventrikülde dilatasyon, temporal lob abselerinde arter sisteminde yer değişikliği görülür(24, 31, 38).

9- Echoensefalogram da yapılabilir.

10- Beyin scanning'i: Radyoaktif madde verilerek yapılan sayımlarda abse kavitesinde boşluk, kapsülde artmış up-take elde edilir(1, 2, 17, 23).

11- Diyagnostik beyin ponksiyonu: Abseyi tesbit etmek için en garantili bir metodtur. Fakat bu ponksiyonu enfekte sahadan

yapmak pek tavsiye edilmez. Ayrıca ponksiyonda, bazen abse kapsülü çok kalın olduğundan iğne ile delinmediği gibi, cerrahat koyu olduğundan iğneden geçmez. Bu bakımından aldatılabilir. Böyle bir ponksiyon, başın temiz bir sahasında kemikte delik açılarak yapılabilir.

#### Tedavi:

Antibiyotiklerin kullanılmasıyla beyin abselerinin morbidite ve mortalitesi azalmıştır (2, 11, 13, 23, 29, 37, 38). Kültür antibiyogram sonucuna göre antibiotik en kısa zamanda ve yüksek dozda verilmelidir. Antibiotik tedavisi olarak i.v. olarak yüksek dozda penisilin verilir. Penisilin günde en az 20-40 milyon ünite arasında değişir, önce kulaktan, sonra abseden yapılan kültüre göre verilen ilaç değiştirilir. Abse direne edilse bile antibiotik tedavisine 21 gün süre ile devam edilmelidir.

Tabii tedavi yanı sıra otojen foküste cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Gerekirse mastoidektomiden önce kafada bir burr-holes açılarak drenaj sağlanabilir. Klinik olarak inisiyal ansefalit medikal tedavi ile düzelebilir, hayati merkezlere baskı olmadıkça cerrahi müdahale yapılmaz. Mastoidektomi sırasında sinüs ve dura kontrol edilip abse drene edilir. Beyin dokusuna mümkün olduğu kadar az zarar verilmeye çalışılır. Bazı vakalarda subtemporal dekompresyon faydalı olur. Hastada beyin ödeminin artıracak her çeşit ilaçtan sakınmalıdır. Post-operatif ödem ve ansefalit ile mücadele için i.v. hipertonic glukoz, üre, sorbital hatta steroidler kullanılabilir.

#### Prognoz:

Hastanın prognozunu etkileyen faktörler şunlardır:

a- İyi bir kapsül oluşumu ile absenin kronikleşmesi prognozu olumlu yönde etkiler.

b- Abseye bağlı veya diğer kafa içi komplikasyonlar durumu ağırlaştırılır, prognozu olumsuz yönde etkiler (2, 5, 17, 25).

c- Teşhisin erken yapılması, cerrahi müdahalenin de zamanında yapılması prognozu olumlu yönde etkiler.

d- Absenin lokalizasyonu önemlidir. Serebellar abseler solunum merkezine baskı yaparak, temporal abselerde ventriküle rüptüre olarak pyosefali ile ölüme sebep olur.



Tedavi edilmeyen abseler genellikle fatal sonlanır. Günümüzde ortalama mortalite oranı %15-35 arasında değişmektedir(5, 6, 11, 14, 21, 22, 23, 27, 39).

Ölüm sebepleri:

- 1- Temporal lob absesinin lateral ventrikül ve subaraknoid boşluğa açılması ve terminal menenjitin oluşması.
- 2- Beyincik abselerinde solunum yetmezliği.
- 3- Abse kavitesinin tekrar pus ile dolması.
- 4- Yeni <sup>abse</sup> teşekkülü ve drene olmayan ikinci bir absenin varlığı.
- 5- Pnömoni ve uzak komplikasyonların ortaya çıkması.
- 6- Kalıcı nörolojik sekellerin (Paralizi, mental bozukluk, epileptik konvülsiyonlar v.b.) bulunması(38).

#### OTOJEN BEYİNCİK ABSESİ

Beyincik absesi bakteriyel inflamasyona bağlı olarak beyincik kortesinde pürülen materyelin toplanmasıdır. Beyin abselerinin yarısı kadar görülür, yaş tehdidi bulunmasına rağmen genç ve orta yaşlılarda sıktır. Bütün yazarlar en sık ve en çabuk absese oluşturan nedenin kronik pürülen otitis medianın akut hecmesi olduğu konusunda hem fikirdir. Beyincik abseleri bilhassa Trautmann üçgenindeki kemik nekrozu, destrüksiyonunu takiben gelişir. Absenin mutad gelişim yolu burasıdır. Ayrıca süperatif labirentit, lateral sinüs tromboflebiti, epidural abse ve petroziti takibende serebellum absesi gelişebilir. Otojen orjinli abseler genellikle enfekte kulak arkasındaki bölüme yerleşirler(8, 34).

Beyincik abselerinin patogenezi, patoloji, genel belirtileri beyin abselerine benzer. Lokalize semptomları ise şöyledir:

Beyincik adele tonuslarında rol sahibidir ve hareketler arasındaki sinerjiyi sağlar. Beyincik bu görevini yapamazsa, çeşitli sinerjik hareketlerde bozukluklar görülür, yürüme, konuşma ve yazma bozulur (Ataksi, dengesizlik, lagolali).

Hastada yürüme, Romberg deneyinde ve işaret deneyinde hasta tarafa doğru sapma görülür. Nistagmus hasta tarafa doğrudur. Ellerin supinasyon ve pronasyon hareketleri hasta tarafta birbirini izleyemez ve sarkıktır (adiadokokinezi). Hasta tarafta para sayma hareketi yapılamaz, hasta parmak uçlarını birbirine orta hatta birleştiremez veya hasta tarafta burun ucuna değdir-

mekte güçlük çeker (dismetri). Serebellar ataksi, nistagmus, bulantı ve kusma görülebilir.

Teşhis:

Hastanın şikayetleri, klinik muayene bulguları, laboratuvar tetkikleri sonucu teşhise gidilir. Bu arada serebellum absesinden ayırımı gereken hastalıklar şunlardır:

- 1- Beyin absesi.
- 2- Ölü labirentit.
- 3- Lateral sinüs tromboflebiti.
- 4- Serebellum tümörleri.
- 5- İşitme siniri tümörleri.
- 6- Tbc. menenjit (8).

Tedavi:

Serebellum absesinin tedavisi cerrahidir. Cerrahi müdahale abse ve kapsül teşekkülünden sonra yapılmalıdır. Aynı zamanda otojen fokusde temizlenmelidir. Drenaj zorluğu nedeni ile serebellum abselerinde prognoz temporal lob abselerinden daha kötüdür. Mortalite oranı %30-60 arasında değişmektedir. Tedavi prensipleri ve post-operatif bakım beyin absesinde olduğu gibidir.

#### OTOJEN HİDROSEFALİ

Çok nadir görülür. İlk defa 1927 de Symonds tarafından bildirilmiştir. Çocuklarda ve yetişkinlerde akut otitis mediayı takiben bir kaç hafta sonra beyin absesi olmaksızın kafa içi basıncının artması ile karakterizedir. Çocuklarda daha sıktır. Fizyolojisi belli değildir. Serebrospinal sıvı yapımının artması veya rezorbsiyonunun azalması rol oynayabilir. En sabit semptom baş ağrısı olup, genellikle abducens paralizisi ve diplopi nadiren kusma görülür. Papil ödemi değişmez bir bulgu olup, B.O.S. basıncı 300 mmHg'nin üzerindedir. Diğer tetkikler ve radyolojik incelemeler normaldir.

Akut otitis mediayı takiben devamlı baş ağrısı, çift görme arasıra kusma olan hastalarda L.P. yapılmalıdır. Basıncın 300 mmHg olmasına karşılık diğer komponentlerin normal bulunması otojen hidrocefali lehinedir. Tedavide tekrarlanan L.P. ile basınç düşürülür, tedavisiz vakalarda optik atrofi ve körlük gelişebilir (31).

## LABİRENTİTLER

Labirentit, otitis medianın çok sık rastlanan bir kompli-  
kasyonu olup, enfeksiyonun temporal kemik içinde ilerlemesi so-  
nucu olur. Labirentit deyimini ile iç kulağın mikrobik ve enfla-  
matovar hastalıklarının tümü anlaşılır.

## Etyoloji:

Labirentitlerin meydana gelmesinde başlıca üç olanak var-  
dır:

- 1- Hematojen yol.
- 2- Timpanojen yol.
- 3- Menenjojen yol.

Orta kulak iltihabının labirente geçmesi büyük çoğunluk-  
la kemik erozyonu yolu ile olur. Kolesteatomlu kronik otitlerde  
semi sirküler kanallarda fistül görülür.

Klinik olarak iki form gösterir.

- 1- Lokalize, sirkumsikript veya seröz labirentit.
- 2- Diffüz, pürülan veya süpuratif labirentit.

Bu iki form nedeni ile labirent fistülleri veya ölü labi-  
rentit gelişebilir. Ayrıca kafa travması, kırıklar, hemoraji ve ku-  
lakla ilgili operasyonlar nedeni ile kemik labirent sekestri de  
görülebilir.

## Labirent fistüller:

Labirent fistülleri, cerrahi müdahaleler, orta kulağın sü-  
puratif veya neoplastik hastalıkları sonucudur. Genellikle kole-  
steatom nadiren göm, Tbc. osteomyelit, Ca. glomus jugulare fistüle  
sebepl olur. Kolesteatom vakalarında kolesteatom epitelinin fistü-  
lü çevrelemesi nedeniyle labirent komponentlerin enfeksiyonda  
korunur, sirkumsikript hale gelir. Mastoidektomi, fenestrasyon,  
stapedektomi gibi cerrahi müdahalelerden sonra gelişen vakalar  
kısmen kolesteatom fistüllerine benzer(1). Genellikle seröz ba-  
zende süpuratif labirentite yol açar.

## Belirti-teşhis-tedavi:

Nonkomplike labirent fistülünün tek ve teşhise yardımcı  
metodu fistül testidir. Labirent çevresi-yumuşak dokuya pozitif  
veya negatif basınç uygulama sonucu nistagmus ve vertigo elde  
etmek prensibidir. Nistagmusun hızlı fazı, pozitif basınçta hasta,  
negatif basınçta sağlam kulak tarafındadır. Ancak üstaki ensflaso-

nu, pnömatik masaj, mobil stapez ve bazı konjenital anomalilerde fistül testi yalancı pozitif sonuç verebilir. Fistüllü hastalarda genellikle dizzines bulunur.

Kolesteatoma bağlı labirent fistüllerinde tedavi olarak radikal veya modifiye radikal mastoidektomi yapılır. Osteomyelite bağlı fistüllerde yine bu müdahale, Tbc., Ca., Sy. de ise spesifik tedavi uygulanır.

Seröz labirentit:

Labirent genellikle, kapsülünün osteiti, tabii anatomik yollarla ve nadiren de hemotojen yolla gelen ajanlarla enfekte olur. Önce seröz bunu takiben pürülan labirentit ortaya çıkar.

Enfeksiyonun labirente geliş yolu şu şekildedir:

1- Akut otitis media sırasında oval ve yuvarlak pencere yolu ile.

2- Pürülan menenjitte, meatus akustikus internus, akustik sinir lifleri, kohlear aquadukt, endolenfetik sak yolu ile.

3- Cerrahi olarak fenestrasyon veya stapedektomi sonrası.

4- Hematojen olarak bakteriyel endokardit, tonsil ve diş enfeksiyonlarını takiben (3).

5- Kolesteatom, nekrotik mastoidit, petrozit, osteomyelit, Tbc., ve Sy. de kemik nekrozu nedeniyle direkt yayılım görülür (17, 37).

Seröz labirentitte, labirent bölümlerinde albümin kapsayan bir eksuda toplanır ve bu eksuda geri rezorbe olur. Ancak bazı vakalarda perilenfatik fibrozis gelişimide görülebilir (31).

Genellikle orta kulak iltihaplarının komplikasyonu olarak meydana çıkar. Kolesteatomlu kronik otitler nedenler arasında birince sırayı alır. Kolesteatomun yarım daire kanalında fistül yaptığı vakalarda özellikle sık olarak görülür. Akut otitler sırasında meydana gelmesi seyrek (2, 32).

Belirti-teşhis-tedavi:

Seröz labirentitin belirtileri kohlear ve vestibüler fonksiyon bozukluğu sonucu ortaya çıkar. Sağlam kulak tarafına nistagmus, kusma, bulantı, vertigo, post pointing gibi vestibüler belirtiler bulunur.

Kohlear belirtiler ise bilhassa yüksek frekanslarda belli olan sensoria-nöral işitme kaybı, işitmede distorsiyon ve disar-

monik binoral diplakuzidir. Nadiren monöral veya ekoakuzi bulunabilir.

Seröz labirentit çok çabuk gelişir. Bu yüzden çok enerjik bir tedavi ister. Çünkü seröz labirentitte tedavi ile hiç bir iz bırakmadan iyileşme olanak içindedir. Seröz labirentin kafa içi komplikasyon riski yoktur. Tedavisi etyolojiktir. Akut veya kronik orta kulak enfeksiyonları, spesifik enfeksiyonlar özel uygulamaları ile ortadan kaldırılır. Önemli bir husus herseröz labirentitli hastada diffüz süpüratif labirentitin ortaya çıkabileceğidir. Vestibüler semptomlarda ani artış ve total işitme kaybı bu gelişimin bir belirtisidir.

#### Süpüratif labirentit:

Süpüratif labirentit, seröz labirentitle aynı etyoloji ve yayılma yollarına sahiptir. İlk devresi esasen bir seröz labirentitdir. Sadece generalize menenjitin takiben gelişen süpüratif labirentitlerde bu ilk devre bulunmaz. Labirentin bütün bölümlerinde süpüratif materyel bulunur. Kohlear ve vestibüler sensorial elamanlar tahrip olur. Eğer kafa içi komplikasyon sebebiyle hasta ölmezse, labirent ameliyatı yapılmazsa nadir vakalarda obliter osteiti takiben fibrozise bağlı olarak iyileşme ihtimali vardır. Genel olarak tedavisiz vakalarda labirent içindeki pus uzun süre sessiz kalabilir, kafa içi komplikasyon yapabilir veya fibrozis sonucu latant labirentiti oluşturur.

#### Belirti-Teşhis-Tedavi:

Belirtiler genellikle seröz labirentitte görülenlerin daha ciddi bir hali olarak karşımıza çıkar.

- 1- Vertigo, kusma, bulantı ve nistagmus ani başlar, daha ciddidir.
- 2- Kohlear cevaplarda azalma, daha fazladır.
- 3- Hasta kulakta kalorik cevap alınmaz.
- 4- Süpüratif labirentitlerin bir kısmı ise sessiz, asemptomatik seyreder.

Süpüratif labirentit tesbit edilen hasta yatak istirahatine alınır, semptomlar ve kafa içi yayılım belirtileri gözlenir. Antibakteriel medikasyon yapılır. İltihabın perilenfatik aralıktan zar labirente ve kafa içine girmesini önlemeye çalışılır. İlaç olarak penisilin 3-6 mil. ve sülfamid 2-6 gr. ayrıca antieme-

tikler kullanılır. Menenş irritasyonu belirtileri olunca derhal L.P. yapılır. Kafa içi yayılım tesbit edilirse ve total işitme kaybı varsa ameliyatla radikal mastoidektomi sonra labirent drenajı yapılır. Labirent drenajı Jensen-Neumann ameliyat tekniğine göre yapılır. Antibiyotik öncesi devrede mortalite oranı %40 iken günümüzde ölüm görülmemektedir(2).

#### Ölüm labirentit:

Süpüratif labirentitte, akut vestibüler semptomların yatışmasını takiben genellikle 4-5 hafta sonra bu semptomlar tamamen kaybolur. Ancak hasta kulakta da kohlear ve kalorik cevaplar da tam bir kayıp görülür. Böyle labirentler uzun süre içlerinde bakteri besleme devam ederler, bunlara latent labirentit denir. Önemi bilhassa mastoid ameliyatları sırasında, fatal sonlanabilen menenjitte yol açmasıdır. Bu yüzden mastoidektomiler sırasında ölü labirentte çıkarılmalıdır.

#### Labirent sekestri:

Genellikle ölü labirent ile birlikte, labirent kemik duvarlarının veya bir kısmında perilabirenter osteit sonucu sekestrizasyon görülür. Ayrıca kızıl ve akut nekrotik otitis mediayı takiben labirent sekestri gelişebilir. Hastalarda vestibüler fonksiyonlarda tam, kohlear fonksiyonlarda kısmi kayıp bulunur. Süpüratif labirentiti, takiben fasial paralizinin ortaya çıkması hastada labirent sekestrizasyonunu düşündürmelidir. Sekestrizasyon en sık ölü labirentit ve kronik otere hallerinde görülür. Tedavide labirent çevresindeki nekrotik ve osteitik dokuların temizlenmesi şarttır.

#### PETROZİT

Petrozit, temporal kemiğin petroz bölümünün iltihabıdır. Akut otitis mediada mastoid hava hücrelerindeki iltihabın aynı sı petroz hava hücrelerinde de görülür. Ancak burada tutulma otitis medianın bitiminden sonra olup, asemptomatik bir gidiş gösterir. Hücreler arasındaki duvarlar sağlamdır. Bu bakımdan petrozit, teşhisi ancak enfekte petroz hücrelerinde yetersiz drenaj nedeniyle, kemik duvarlarda erime, hücrelerinde birleşme sonucu semptomların çok belirli olarak ortaya çıkmasıyla mümkündür. Bu bakımdan akut mastoidite benzersede şu farklar bulunur.

1- Petroz piramid ancak üçüncü yaşta pnömatize olur, asla

tam pnömatize değildir. Kemik dokusu bol olduğundan petrozit+osteomyelit şeklindedir.

2- Petroz hava hücrelerinin orta kulağa drenejinin önleyen yapı çok kere piramid tabanına temas eden kemik labirenttir.

3- Petroz piramidde yerleşen pus drene olmasa kısmen azalır, rezorbe olur. Subperiostal abse ve kafa içi komplikasyon yapma eğilimi gösterir. Özellikle antibiotik öncesi devrede fatal sonlanan menenjitlere neden olmaktadır (17, 30, 37).

Petrozitte en sık ajan hemolitik streptokoklar ve pnökokoklardır. Kronik petrozitte ise bu ajanların yaptığı küçük sessiz ve saklı abseler söz konusudur. Ayrıca stafilokok, Gr(-) bakteriler, osteomyelit ve kolésteatoma bağlı olarak gelişebilir.

Belirtiler:

Petrozit belirtileri petroz piramidde tutulan hücre gruplarına göre değişir. Bu hücre grupları şu şekilde ayrılır:

A- Posterior grup: Ektimpanum ve antrum çevresinde bulunur. Piramid kaidesinden semisirküler kanal çevresinden apekse doğru uzanır.

B- Anterior grup: Timpanum, hipotimpanum ve üstaki çevresinde bulunur. Kohlea çevresinde apekse ulaşır.

Petrozitin en sık görülen iki belirtisi basit mastoidektomiye rağmen ağrı ve devamlı kulak akıntısıdır. Posterior petrozitte ağrı oksipital, parietal veya temporal bölgede, akıntı ise mastoid üzerindeki ensizyondan gelir. Anterior petrozitte ise ağrı, frontal veya göz arkasında olup, akıntı orta kulaktan gelir.

Petroz apeksin tutulduğu vakalarda VI. kafa çifti (N. Abducens) nin paralizisi sonucu diplopi görülür. Petroz apeks ucuna yapışan petro-sfenoidal ligamen altından geçerken dorella kanalı içinde ödem sebebiyle baskıya uğrar, toksik nevrit veya vazomotor paralizisi sonucu iletimi bloke olur. Diplopi, göz çevresinde ağrı ve kronik otoreden ibaret olan bu üç semptom Gradenigo sendromunu teşkil eder (20).

Hastalarda daha az oranlarda geçici fasial paraliziler, hafif baş dönmeleri, subfebril ateş olabilir. Enfeksiyonun yayılması sonucu lokalize ve yaygın menenjit, serebellar abse, juguler-petrozal tromboflebit, latero-farengial, retrofarengial veya derin

boyun abseleri ve bunların semptomları ortaya çıkar.

#### Teşhis:

Günümüzde antibiotikler sayesinde akut otitis mediayı takiben petrozit gelişimi çok azalmıştır. İyi yapılmış basit veya radikal mastoidektomiyi takiben devamlı ve pürülan akıntı veya operasyon sırasında petroz apeks peritubal ve perilabirenter hücrelerde enfeksiyon bulunması petrozit teşhisine götürür(17,22)

Akut otitis mediayı takiben mastoid de lezyon olmadığı halde, tekrarlayan meningeal belirtiler varsa, göz dipleri veya çevresinde ağrı oluyorsa, diplopi, fasial parezi, vertigo, subfebril ateş gibi belirtiler bulunuyorsa petrozit düşünülmelidir. Radyolojik olarak apekte abse veya pnömatizasyonda iki taraf arasında dansite farkı görülebilir.

#### Tedavi:

Petrozitin tedavisi cerrahidir. Kronik otore hallerinde göz arkasında ağrı, diplopi, fasial parezi, vertigo hallerinde derhal cerrahi müdahale yapılmalıdır. Süpüratif materyelin kültür antibiogram sonucuna göre antibiotik verilmelidir. Cerrahi müdahale petroz kemikteki süpürasyonun drenajını sağlayacak, fakat fasial sinir ve labirentte zarar vermeyecek şekilde, ön ve arka bütün sellülerin temizlenmesini öngörmektedir.

Seçilecek cerrahi yol öncelikle basit mastoidektomidir. Eğer, menenjit tehdidi yoksa, mastoid enfeksiyonu antibiotiklerle kontrol altına alınabiliyorsa, hasta devamlı gözlem altında kalmak kaydı ile, ameliyat bir hafta ertelenebilir. Belirtilerin devamı halinde ise petroz parça tamamen çıkarılarak, fasial sinir labirent, karotid arter, meatus akustikus internus, dura, petrozal sinüsler ve geni kumat ganglion korunacak şekilde ameliyat yapılır(17, 30, 31).

#### FASIAL PARALİZİ

N. Fasialisin, kulaktaki lokalizasyonu ve seyri itibariyle bazı kulak hastalıkları ile operasyonlarından kolayca etkilenmesi sonucu parezi veya paralizi sık olarak görülmektedir. Bu hastalıklar:

1- Akut otitis media: Enfeksiyonun 7-10. gününde paralizi ortaya çıkar, Fallop kanalında lezyon yoktur, ancak Bell parali-



zisine benzer şekilde kanalda ödem bulunur. Bu durumda tedavi akut otitis mediaya karşı yapılır.

Akut otitis medianın kemik erozyonu yaptığı devrede, yaklaşıklık olarak 2-3 hafta da fallop kanalının destrüksiyonu ve sinirin enfekte olması sonucu yine paralizi görülebilir. Bu durumda basit mastoidektomi yapılır, sinire dokunulmaz. Ancak paralizi komplet veya vaka ciddi ise mastoid segment için dekompresyon yapılabilir.

2- Kronik otitis media: Fallop kanalında kemik nekrozu ve bunu takiben paralizi görülür. Çocuklarda bilhassa Tbc. otit bu komplikasyona sebep olur. Ayrıca süperatif labirentit, petrozit veya labirent sekestrilerinde de paralizi olabilir. Kolesteatomlu vakalarda ise sinirin kolesteatomla yüz yüze bulunduğu hallerde paralizili durumlar, paralizisiz olanlardan daha azdır. Çünkü kolesteatoma ait epidermal tabaka kemiği örtmekte ve siniride korumaktadır(31).

Kronik otitis media seyrinde fasial paralizi ortaya çıkarsa cerrahi müdahale şarttır. Patolojik dokular temizlenir. Açık sinir kısmı dikkatle kontrol edilir. Sinirin alt ve üst uçlarının da normal görünüm bulununcaya kadar dekompresyon yapılır. Kanal içinde granülasyon, kolesteatom, burjon varsa temizlenir. Sinir gövdesinde kesik, ayrık varsa sinir grefti eklenir veya uç uca anastomoz yapılır.

3- Fasial paralizi orta kulak mastoid ve iç kulakla ilgili bazı operasyonlardan sonra travmatik veya kazai olarak gelişebilir. Bu hallerde tekrar cerrahi müdahale ile sinir kontrol edilir.

Belirtiler:

Fasial paralizinin b. rangıcı genellikle ani, nadiren kademelidir. Belirtiler şu gruplara ayrılabilir:

a- Paralizili taraf yüzde uyuşukluk hissi, yüz çizgilerinde silinme, nazolabial olukta kaybolma, ağız köşesinde çekilme olur.

b- Gözde, göz kırpma refleksi kaybolur. Üst göz kapağı kapanamaz, kaş kalkmaz, alt göz kapağı dışa sarkar, göz yaşı dışarı akar. Uzun süre vakalarda keratit gelişebilir.

c- Ağızda, dil tabanı çöker, konuşma sırasında yanak şişer,

dilin 2/3 ön kısmında tad duyusu bozulur. Paralitik tarafta plattizma kontraksiyon yapmaz.

d- Paralizi taraf kulakta musculus stapediusun fonksiyonu buzulur, hiperakuzi görülür.

e- Tedavisiz vakalarda paralitik taraf adalelerde kontraktürler, anormal asosiye hareketler ortaya çıkar.

Teşhis:

Fasial paralizide klinik muayeneler sonucu tesbit edilen lezyonun yeri ve derecesini ortaya koyan metodlar şunlardır:

A- Topografik metodlar: 1- Lakrimasyon (Schirmer) testi

2- Mus. stapedius refleksinin tayini

3- Chorda tympani tat duyusu tesbiti

B- Elektrodiagnostik:

1- Sinir eksitabilite eşiği tayini

2- Kuvvet zaman eğrisi çizimi

3- Sinir motor iletim zamanı tesbiti

4- Elektromyografi.

## M A T E R Y E L V E M E T O D

Kliniğimizde 1979-1983 yılları arasında orta kulak enfeksiyonu ve komplikasyonu nedeniyle ameliyat edilen 290 vaka incelenmiş olup, aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

Yaş dağılımı:

Kliniğimizde ameliyat olan 290 vakanın yaş dağılımı şöyledir:

Yaş grubu	Vaka sayısı
1 - 10	45
11 - 20	151
21 - 30	56
31 - 40	25
41 - 50	9
51 - 60	4

Cins dağılımı:

Kliniğimizde ameliyat olan 290 vakanın cins dağılımı şöyledir:

Cins	Vaka sayısı
Kadın	94
Erkek	196

Endikasyon dağılımı:

Kliniğimizde ameliyat olan 290 vakanın endikasyonlarına göre dağılımı şu şekildedir:

Endikasyon	Vaka sayısı
Kr.Supp.otitis media	176
Kr.Supp.Otitis+ mastoiditis	20
Akut mastoiditis	7
Otojen kafa içi komplikasyonları	75
Kavite süpürasyonu	12

Kliniğimizde cerrahi müdahale edilen 290 vakaya uygulanan ameliyat çeşitleri şu şekildedir:

Operasyon cinsi	Vaka sayısı
Radikal mastoidektomi	202
Modifiye radikal mastoidektomi	6
Basit mastoidektomi	8
Radikal kavite revizyonu	10
Tympanoplasti	64

Otojen kafa içi komplikasyonların ayırımı:  
Kliniğimizde 5 yıl içinde müdahale edilen komplikasyon vakası 75 tane olup, ayırımı şu şekildedir:

Komplikasyon cinsi	Vaka sayısı
Otojen menenjit	34
Lateral sinüs tromboflebiti	10
Otojen beyin absesi	5
Otojen beyincik absesi	3
Labirentit	6
Perisinüzal abse	6
Ekstradural abse	4
Fasial paralizi	7

Materyelimizi yukarıda sınıflandırdığımız 75 otojen kafa içi komplikasyon vakası teşkil etmektedir. Tanılarımızı klinik muayene bulgularımızla, laboratuvar muayene bulguları, nörolojik muayene bulguları, şüpheli vakalarda bekletilmeden açılması, ayrıca aşırı papilla ödemi olmayan her hastaya lomberpunksiyon yaparak, bazı vakalara anjiyografi, E.E.G. ve skaning yaparak konulmuştur. Computerize axial tomografi (CAT) ve ventrikulografi olanaklarından yoksun olmamız nedeniyle tanıda bu tetkiklerden faydalanılamamıştır.

## B U L G U L A R

Kliniğimizde 5 yıl içinde görülen 75 otojen kafa içi komplikasyon vakası incelenmiş, gruplandırılmış, özellikleri ayrı ayrı tablolar halinde gösterilmiştir.

Vakaların inceleme şeması şu şekildedir:

- 1- Yaş dağılımı
- 2- Cins dağılımı
- 3- Otolojik bulgular
  - a- Komplikasyon sebebi olan primer kulak hastalığı
  - b- Antrum ve orta kulağın durumu
  - c- Kulak akıntısının süresi
- 4- Nörolojik bulgular
  - a- Mental durum
  - b- Menengeal irritasyon belirtileri
  - c- Kafa içi basınç artımı belirtileri
  - d- Fokal-lokal nörolojik belirtiler
  - e- B.O.S.tetkiki
- 5- Esas komplikasyonla kombine olan diğer komplikasyonlar
- 6- Uygulanan tedavi
- 7- Prognoz

Kliniğimizde 5 yıl içinde görülen 75 otojen kafa içi komplikasyonu vakasının değerlendirilmesi:

Komplikasyon cinsi	Vaka sayısı	% Oranı
Otojen menenjit	34	% 45,3
Lateral sinüs tromboflebiti	10	% 13,3
Otojen beyin absesi	5	% 6,6
Otojen beyincik absesi	3	% 4
Labirentit	6	% 8
Perisinüzal abse	6	% 8
Ekstradural abs e	4	% 5,3
Fasial paralizi	7	% 9,3

Tablo: 1- Otojen kafa içi komplikasyonlarının gruplandırılması.

Otojen kafa içi komplikasyonlu 75 hastamızın yaş dağılımı tablo 2 de gösterilmiştir.

Yaş grubu	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 10	15	% 20
11 - 20	39	% 52
21 - 30	14	% 18,6
31 - 40	6	% 8
41 - 50	---	---
51 - 60	1	% 1,3

Tablo: 2

Otojen kafa içi komplikasyonlu 75 hastamızın cins dağılımı tablo 3 de gösterilmiştir.

Cins	Vaka sayısı	% Oranı
Kadın	17	% 22,6
Erkek	58	% 77,4

Tablo: 3

#### OTOJEN MENENJİT

Otojen menenjitli 34 hastamız incelenerek bulguları aşağıda tablolar halinde gösterilmiştir.

Yaş grubu	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 10	7	% 20,5
11 - 20	21	% 61,8
21 - 30	4	% 11,8
31 - 40	2	% 5,9

Tablo:1- Otojen menenjitli 34 hastamızın yaş dağılımı.

Cins	Vaka sayısı	% Oranı
Kadın	8	% 23,5
Erkek	26	% 76,5

Tablo: 2- Otojen menenjitli 34 hastamızın cins dağılımı.

Hastalık	Vaka sayısı	% Oranı
Akut supp.otitis media	1	% 2,9
Kr.Supp.otitis media		
a- Kolesteatomlu	27	%79,4
b- Granulasyonlu	6	%17,6

Tablo: 3- Otojen menenjit nedeni primer kulak hastalığı.

Patoloji	Vaka sayısı	% Oranı
Subperiostal abse	4	% 15,3
Kemik fistülü	7	% 26,9
Otoevide durum	4	% 15,3
Antrumda kolesteatom	21	% 80,7
Antrumda granulasyon	5	% 19,2
Antrumda püy	10	% 38,4
Orta kulakta kolesteatom	21	% 80,7
Orta kulakta granulasyon	5	% 19,2

Tablo: 4- Otojen menenjit nedeniyle ameliyat edilen 26 hastamızda antrum ve orta kulaktaki patolojinin görünümü.

Yıl	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 5	17	% 51,5
6 -10	8	% 24,2
11 -15	6	% 18,1
16 -20	2	% 6,2

Tablo: 5- Otojen menenjitli 33 hastamızda kulak akıntısı süresi.

Şuur	Vaka sayısı	% Oranı
Açık	7	% 20,5
Bulanık	15	% 44,2
Kapalı	12	% 35,2

Tablo: 6- Otojen menenjitli 34 hastamızın şuur durumu.

Belirtiler	Vaka sayısı	% Oranı
Ense sertliği	32	% 94,1
Kernig belirtisi	30	% 88,2
Brudzinsky belirtisi	25	% 73,5

Tablo: 7- Otojen menenjitli 34 hastamızda menengeal belirtiler.

Belirti	Vaka sayısı	% Oranı
Baş ağrısı	28	% 82,3
Kusma	21	% 61,7
Bulantı	20	% 58,8
Papil ödemi	11	% 32,3

Tablo: 8- Otojen menenjitli hastalarımızda K.İ.B.A.S. belirtileri.

Belirti	Vaka sayısı	% Oranı
Konvülziyon	4	% 11,7
Tremor	3	% 8,8
Hemipleji-Hemiparezi	6	% 17,6
Konuşma bozukluğu	7	% 20,5
Kafa çiftlerinde paralizi		
1- N.Fasialis	2	% 5,8
2- N.Abducens	2	% 5,8
3- N.Oculomotoris	1	% 2,9

Tablo: 9- Otojen menenjitli hastalarımızda görülen fokal ve lokal nörolojik belirtileri.

Otojen menenjitli hastalarımızın 31 tanesinde yapılabilen B.O.S. tetkikine ait sonuçlar şu şekildedir:

- a- Basınç: Bütün vakalarda artmış bulundu.
- b- Hücre: 4 vakada normal bulundu, 27 vakada hücre artmıştı, hücre cinsi çoğunlukla lökositti.
- c- Protein seviyesi: (Normal değer 10-40 mgr/ml) 15 vakada artmış bulundu.



- d- Glikoz seviyesi: (Normal değer 40-80 mgr/ml) 8 vakada normal, 6 vakada artmış, 4 vakada azalmış bulundu.
- e- Klorür seviyesi: (Normal değer %725-750 mEq/ml) 8 vakada normal, 4 vakada artmış, 6 vakada azalmış bulundu.
- f- Pandy müsbetlik derecesi: 4 vakada (+), 6 vakada (++) , 9 vakada (+++), 6 vakada (++++), 3 vakada (+++++) ve 2 vakada (+) bulundu.

Komşu yapı	Vaka sayısı	% Oranı
Antrumda defekt yok	1	% 3,8
Duramater	11	% 42,3
Lateral sinüs	9	% 34,6
Fasial sinir	4	% 15,3
Orta kafa çukuru	1	% 3,8
Lateral semi sirküler kanal	2	% 7,6

Tablo: 10- Otojen menenjit nedeniyle ameliyat edilen 26 hastamızda antrum ve orta kulağa komşu serebral yapıların görünümü (Sayılar bu yapıların kaç vakada açık olduğunu göstermektedir).

Otojen menenjitli hastalarımızda kombine diğer komplikasyonlar:

Otojen menenjit + Labirentit
" " + Fasial paralizi
" " + Tromboflebit
" " + Perisinüzal abse
" " + Subdural abse
" " + Tromboflebit+perisinüzal abse

Uygulama	Vaka sayısı	% Oranı
Medikal tedavi	6	% 10,6
Radikal mastoidektomi	26	% 76,4
Kavite revizyonu	2	% 5,8

Tablo: 11- Otojen menenjitli 34 hastamıza uygulanan tedavi.

Prognoz	Vaka sayısı	% Oranı
İyileşen hasta sayısı	19	% 55,8
Excitus olan hasta sayısı	14	% 41,1
Haliyle çıkan hasta	1	% 2,9

Tablo: 12- Otojen menenjitli 34 hastamızda prognoz.

### LATERAL SİNÜS TROMBOFLEBİTİ

Lateral sinüs tromboflebitli 10 hastamız incelenerek bulguları aşağıda tablolar halinde gösterilmiştir.

Yaş grubu	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 10	2	% 20
11 - 20	6	% 60
21 - 30	2	% 20

Tablo: 1- Tromboflebit olan 10 hastamızın yaş dağılımı.

Cins	Vaka sayısı	% Oranı
Kadın	1	% 10
Erkek	9	% 90

Tablo: 2-Tromboflebit olan 10 hastamızın cins dağılımı.

Hastalık	Vaka sayısı	% Oranı
Akut supp.otitis media	1	% 10
Kr.Supp.Otitis media		
Kolesteatomlu	8	% 80
Granulasyonlu	1	% 10

Tablo: 3- Tromboflebit nedeni olan primer kulak hastalığı.

Patoloji	Vaka sayısı	% Oranı
Subperiostal abse	2	% 20
Kemik fistülü	2	% 20
Otoevide durum	1	% 10
Antrumda püy	4	% 40
Antrumda kolesteatom	6	% 60
Antrumda granülasyon	3	% 30
Orta kulakta kolesteatom	5	% 50
Orta kulakta granülasyon	2	% 20

Tablo: 4- Tromboflebit nedeniyle ameliyat edilen 10 hastamızda antrum ve orta kulaktaki patolojinin görünümü.

Yıl	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 5	4	% 4,4
6 -10	2	% 2,2
11 -15	3	% 3,3

Tablo: 5- Tromboflebitli 9 hastamızda kulak akıntısı süresi.

Şuur	Vaka sayısı	% Oranı
Açık	6	% 60
Bulanık	2	% 20
Kapalı	2	% 20

Tablo: 6- Tromboflebitli 10 hastamızın şuur durumu.

Komşu yapı	Vaka sayısı	% Oranı
Duramater	4	% 40
Sinüs lateralis	10	%100
Fasial sinüs	5	% 50
Orta kafa çukuru	1	% 10

Tablo: 7- Tromboflebit nedeniyle ameliyat edilen 10 hastamızda antrum ve orta kulağa komşu serebral yapıların görünümü (sayılar bu yapıların kaç vakada açık olduğunu göstermektedir).

Tromboflebit olan hastalarımızda kombine diğer kompli-  
kasyonlar:

- Tromboflebit + Fasial paralizi  
" + Ekstradural abse  
" + Perisinüzal abse  
" + Labirentit

Tromboflebitli 10 hastamızın 5 tanesinde hafif derecede meningeal irritasyon belirtileri bulundu.

Tromboflebitli 10 hastamızın 6 tanesinde değişik şiddette ve genellikle hafif derecede K.İ.B.A.S. belirtileri vardır.

Fokal ve lokal nörolojik belirti olarak, spontan nistagmus (2), hemiparezi (2), bir hastada da denge bozukluğu görüldü.

Tromboflebitli hastalarımızın 4 tanesinde septik tarzda titreme ile yükselen ateş trasesi mevcuttu.

Grisinger belirtisi ve boyunda ağrı 5 hastamızda tesbit edildi.

Tromboflebit vakalarının 4 tanesi klinik muayene bulgu ve belirtileri sonucu, 6 tanesi operasyon esnasında tesbit edildi.

Tromboflebitli hastalarımızın 4 tanesinde B.O.S. tetkiki yapılmış olup, şu sonuçlar alınmıştır.

- a- Basınç: Bütün vakalarda yüksek.  
b- Hücre: Lenfosit ve lökositlerde hafif bir artma.  
c- Protein: Genellikle normal.  
d- Glikoz: Genellikle normal.  
e- Klorür: Genellikle normal.

Tedavi şekli	Vaka sayısı	% Oranı
Radikal mastoidektomi	9	% 90
Basit mastoidektomi	1	% 10

Tablo: 8- Tromboflebit olan 10 hastamızda uygulanan tedavi şekli.

Tromboflebit olan 10 hastamızda prognoz: 10 hastamızda şifa ile çıkarıldı. Ex görülmedi. İyileşme oranı % 100 dür.

## OTOJEN BEYİN ABSELERİ

Otojen beyin absesi olan 8 hastamız incelenerek bulguları aşağıda tablolar halinde gösterilmiştir.

Yaş grubu	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 10	2	% 25
11 - 20	5	% 62,5
21 - 30	1	% 12,5

Tablo: 1- Otojen beyin absesi olan 8 hastamızın yaş dağılımı.

Cins	Vaka sayısı	% Oranı
Kadın	2	% 25
Erkek	6	% 75

Tablo: 2- Otojen beyin absesi olan 8 hastamızın cins dağılımı.

Hastalık	Vaka sayısı	% Oranı
Akut supp.otitis media	-	-
Kr.supp.otitis media		
Kolesteatom	6	% 75
Granulasyon	2	% 25

Tablo: 3- Otojen beyin absesi nedeni olan primer kulak hastalığı.

Yıl	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 5	5	% 62,5
6 -10	2	% 25
11 -15	1	% 12,5

Tablo: 4- Otojen beyin absesi olan hastalarımızda kulak akıntısı süresi.

Patoloji	Vaka sayısı	% Oranı
Subperiostal abse	-	-
Kemik fistülü	2	% 25
Otoevide durum	-	-
Antrumda kolesteatom	6	% 75
" granulasyon	4	% 50
" Püy	2	% 25
Orto kulakta kolesteatom	6	% 75
" Granulasyon	2	% 25

Tablo: 5- Otojen beyin absesi nedeniyle ameliyat edilen hastalarımızda antrum ve orta kulaktaki patolojinin görünümü.

Şuur	Vaka sayısı	% Oranı
Açık	3	% 37,5
Bulanık	3	% 37,5
Kapalı	2	% 25

Tablo: 6- Otojen beyin absesi olan 8 hastamızın şuur durumu.

Komşu yapı	Vaka sayısı	% Oranı
Duramater	4	% 57,1
Sinüs lateralis	5	% 71,4
Orta kafa çukuru	3	% 42,8
Fasiyal sinir	3	% 42,8
Lateral semi sirküler kanal	1	% 14,2

Tablo: 7- Otojen beyin absesi nedeniyle ameliyat olan 7 hastamızda antrum ve orta kulağa komşu yapıların durumu (Bu sayılar bu yapıların kaç vakada açık olduğunu göstermektedir).

Menigeal irritasyon belirtileri 4 vakada (%50) görüldü.  
K.İ.B.A.S. belirtileri değişik derecede 5 vakada (%62,5) görüldü.

Lokal-fokal nörolojik belirtiler:

Temporal abselerde: Hemianopsi: 2

Disfazi : 4

Konvulziyon:1

Hemiparezi: 1

Serebellar absede : Vertigo : 3

Nistagmus : 3

Dismetri : 2

Konuşma bozukluğu: 3 vakada görüldü.

Otojen beyin absesi olan hastalarımızda yapılan B.O.S.tetkiki sonuçları:

a- Basınç: Bütün vakada yüksek.

b- Hücre : Lenfosit ve lökositlerde 100-200 arasında artma.

c- Protein: Genellikle normal veya hafif artmış.

d- Glikoz : " " " " "

e- Klorür : " " " " "

Otojen beyin absesi ile kombine diğer komplikasyonlar:

Otojen beyin absesi + Menenjit

" " " + Tromboflebit

" " " + Fasial paralizi

Özel tetkikler:

a- Angiografi: 2 vakada yapıldı, 2 vakada da (+).

b- E.E.G. : 3 vakada yapıldı, 2 vakada (+).

c- Echo : 1 vakada yapıldı, (+) bulundu.

d- Scannig : Hiç bir vakamızda yapılmadı.

Otojen beyin abselerinin lokalizasyonu:

Temporal lobda: 5 vaka

Serebellumda : 3 vakada görülmüştür.

Uygulama	Vaka sayısı	% Oranı
Radikal mastoidektomi	6	% 75
Basit mastoidektomi + abse drenajı	1	% 12,5
Medikal tedavi (operasyonu kabul etmiyon)	1	% 12,5

Tablo: 8- Otojen beyin absesi olan 8 hastamızda uygulanan tedavi

Prognoz	Vaka sayısı	% Oranı
İyileşen hasta sayısı	4	% 50
Ex olan hasta sayısı	3	% 37,5
Operasyonu kabul etmeyip sahipleri tarafından haliy- le çıkarılan hasta sayısı	1	% 12,5

Tablo: 9- Otojen beyin absesi olan 8 hastamızda prognoz.

#### EKSTRDURAL - PERİSİNÜZAL

Kliniğimizde son 5 yıl içinde 4 tane ekstradural, 6 tane perisinüzal abse tesbit edilmiştir. Bunlar incelenerek bulguları aşağıda tablolar halinde gösterilmiştir.

Yaş grubu	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 10	2	% 20
11 - 20	5	% 50
21 - 30	2	% 20
31 - 40	1	% 10

Tablo: 1- Vakaların yaş dağılımı.

Cins	Vaka sayısı	% Oranı
Kadın	1	% 10
Erkek	9	% 90

Tablo: 2- Vakaların cins dağılımı.

Hastalık	Vaka sayısı	% Oranı
Akut supp. Otitis media	-	-
Kr. Kolesteatomlu otitis	10	%100

Tablo: 3- Komplikasyon sebebi olan primer kulak hastalığı.



Patoloji	Vaka sayısı	% Oranı
Subperiostal abse	1	% 10
Kemik fistülü	3	% 30
Otoevide durum	2	% 20
Antrumda kolesteatom	10	%100
" Granulasyon	2	% 20
" Püy	2	% 20
Orta kulakta kolesteatom	5	% 50

Tablo: 4- Ameliyat edilen bu 10 vakada antrum ve orta kulağın durumu.

Yıl	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 5	2	% 20
6 -10	4	% 40
11 -15	2	% 20
16 -20	2	% 20

Tablo: 5 - Bu vakalarda kulak akıntısı süresi:

Şuur	Vaka sayısı	% Oranı
Açık	7	% 70
Bulanık	2	% 20
Kapalı	1	% 10

Tablo: 6- Bu vakaların şuur durumu.

Komşu yapı	Vaka sayısı	% Oranı
Duramater	4	% 40
Lateral sinüs	3	% 30
Orta kafa çukuru	1	% 10
Fasial sinir	3	% 30

Tablo: 7- Bu vakalarda antrum ve orta kulağa komşu yapıların durumu (sayılar bu yapıların kaç vakada açık olduğunu göstermektedir).

Bu vakaların içinde üç tanesinde meningeal belirtiler hafif derecede görüldü.

Yine bu hastaların üç tanesinde değişik derecede K.İ.B.A. S.belirtileri vardı.

Bu vakaların ikisinde lateral sinüs tromboflebiti belirtileride bulunuyordu.

Üç hastaya B.O.S.tetkiki yapılmış olup, sonuçlar genellikle normal hudutlar dahilinde bulundu.

Bu hastalarımızda lokal nörolojik belirti olarak serebellar bozukluk (1), konvülziyon (2), pozitif babensky (2) ve okülo-motor paralizisi bir hastada gözlemlendi.

Uygulama	Vaka sayısı	% Oranı
Radikal mastoidektomi	9	% 90
Basit mastoidektomi	1	% 10

Tablo: 8- Bu hastalarımızda uygulanan tedavi.

Prognoz: 10 hastamızın 10 nuda şifa ile kliniğimizden taburcu edildi. Ölüm söz konusu değildir.

#### LABİRENTİTLER

Kliniğimizde 5 yıl içinde görülen labirentit sayısı 6 olup, bunlar incelenerek bulguları aşağıda tablolar halinde gösterilmiştir.

Yaş grubu	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 10	-	-
11 - 20	1	% 16,6
21 - 30	4	% 66,6
31 - 40	1	% 16,6

Tablo: 1 - Bu vakaların yaş dağılımı.

Cins	Vaka sayısı	% Oranı
Kadın	1	% 16,6
Erkek	5	% 83,4

Tablo: 2- Bu vakaların cins dağılımı.

Hastalık	Vaka sayısı	% Oranı
Akut supp.Otitis media	-	-
Kr.Supp.otitis media	6	% 100

Tablo: 3- Komplikasyon nedeni primer kulak hastalığı.

Patoloji	Vaka sayısı	% Oranı
Kemik fistülü	1	% 20
Antrumda kolesteatom	4	% 80
" granulasyon	1	% 20
Orta kulakta kolesteatom	4	% 80
" " granulasyon	1	% 20

Tablo: 4- Ameliyat edilen 5 vakamızda antrum ve orta kulaktaki patolojinin durumu.

Yıl	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 5	1	% 16,6
6 -10	2	% 33,2
11 -15	2	% 33,2
16 -20	1	% 16,6

Tablo: 5- Bu vakalarda kulak akıntısı süresi.

Fasipl siniri 3 vakada açık olduğu görüldü.

Labirentitli hastalarımızda klinik bulgular:

Vertigo	6	%100
Nistagmus	6	%100
İşitme kaybı	3	% 50

Bulantı	3	% 50
Kusma	2	% 33,2
Pozitif fistüs testi	5	% 83,4

Uygulama	Vaka sayısı	% Oranı
Radikal masteoidektomi	5	% 83,4
Medikal tedavi	1	% 16,6

Tablo: 6- Bu hastalarımızda uygulanan tedavi.

Prognoz: Bu 6 vakada şifa ile sonuçlanmıştır. Ölüm söz konusu değildir.

#### FASIAL PARALİZİ

Kliniğimizde 5 yıl içinde otojen kökenli 7 fasial parali-  
zi vakası görülmüş olup, bunlar incelenerek bulguları aşağıda tab-  
lolar halinde gösterilmiştir.

Yaş grubu	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 10	1	% 14,2
11 - 20	1	% 14,2
21 - 30	2	% 28,4
31 - 40	2	% 28,4
41 - 50	-	-
51 - 60	1	% 14,2

Tablo: 1- Bu vakaların yaş dağılımı.

Cins	Vaka sayısı	% Oranı
Kadın	4	% 59,1
Erkek	3	% 40,9

Tablo: 2- Bu vakaların cins dağılımı.

Hastalık	Vaka sayısı	% Oranı
Akut supp.otitis media	-	-
Kr.supp.otitis media	6	% 85,8
Postoperatif	1	% 14,2

Tablo: 3- Komplikasyon sebebi primer kulak hastalığı.

Yıl	Vaka sayısı	% Oranı
1 - 5	3	% 42,8
6 -10	1	% 14,2
11 -15	1	% 14,2
16 -20	1	% 14,2

Tablo: 4- Bu vakalarda kulak akıntısı süresi.

Patoloji	Vaka sayısı	% Oranı
Kemik fistülü	1	% 16,6
Otoevide durum	3	% 50
Osteit proçes	1	% 16,6
Antrumda kolesteatom	4	% 75
" granulasyon	2	% 33,2
Orta kulakta kolesteatom	3	% 50
" " granulasyon	2	% 33,2

Tablo: 5- Ameliyat edilen 6 vakamızda antrum ve orta kulaktaki patolojinin durumu.

Fasial paralizili hastalarımızın operasyon esnasında fasial sinirin açık olduğu gözlemlendi.1 tanesinde postoperatif olarak gelişti.

Fasial paralizili hastalarımızın 4 tanesinde tat alma bozukluğu izlendi.

Uygulama	Vaka sayısı	% Oranı
Radikal mastoidektomi	5	% 71,4
Basit mastoidektomi	1	% 14,2
Postoperatif fasial paralizi gelişen hastamıza medikal tedavi uygulandı.	1	% 14,2

Tablo: 6- Fasial paralizili 7 hastamıza uygulanan tedavi.

Prognoz: 7 hastamızın 6 tanesi şifa ile, 1 tanesinde kısmi şifa ile kliniğimizden ayrılmıştır.

## T A R T I Ő M A

Kliniğimizde 1979-1983 yılları arasında 5 yıllık süre içinde görülen 75 otojen kafa içi komplikasyon vakası 10-20 yaş grubunda olmak üzere 1-60 yaş arası, her yaşta tesbit edilmiştir. Komplikasyonların erkeklerde kadınlara oranla daha fazla olduğu dikkati çekmiştir.

Komplikasyonlar içinde en fazla görüleni otojen menenjit-tir. Bunun sebebi olarak, menenjitin bizzat otitis mediadan orjin alabildiği gibi, diğer komplikasyonlarında oluşumu veya seyri sırasında da oluşabilmesidir (9, 20, 21, 29). Menenjitin takiben lateral sinüs tromboflebiti sıklık bakımından ikinci sırada bulunmaktadır (18, 29, 31).

Komplikasyon sebebi olan kulak hastalığı olarak en başta kolesteatomlu kronik otitis media gelmektedir. Bu formun bilhassa akut hecme yapan tipleri komplikasyon oluşumuna daha fazla sebep olmaktadır (2, 7, 31, 21, 37). Akut vakaların takiben komplikasyon gelişimi ise az olarak görülmektedir. Bunun sebebi antibiyotiklerin akut enfeksiyonların bastırmaları, semptomları söndürmeleri ve vakanın sesiz seyredip kronikleşmesine yol açmasıdır (2, 25, 37). Postoperatif vakalar ise yok denecek kadar az oranda bulunmuştur.

Vakaların büyük çoğunluğunda kulak akıntısı 1-5 yıl periyodunda toplanmaktadır. Abse vakalarında bu daha ziyade abse teşekülünde önemli rol oynamaktadır.

Ameliyat sırasında antrum, orta kulak ve önemli komşu yapılar incelendiğinde gizli seyreden bir çok komplikasyon ve bazende esas komplikasyona eşlik eden sekonder komplikasyonlar tesbit edilmiştir. Özellikle lateral sinüs tromboflebitin vakalarının önemli bir bölümü operasyon esnasında görülmüştür. Bazı perisinüzal, ekstradural ve bir tanede beyincik absesi ve bir tanede temporal lob absesi yine operasyon sırasında görülmüştür (29, 38). Fasial paralizi vakalarında kolesteatom adeta fasial kanalı koruyucu bir örtü yapmakta, bu bakımdan granülasyonlu vakalarda fasial paralizi daha fazla görülmektedir.

Nörolojik belirtilerden şuur durumu, kesin olmamakla beraber prognoz için bir işaret kabul edilir. Zira exitus olan vakaların % 80 inde hasta koma halinde ve şuurunu kapalı olarak kliniğimize gelmişlerdi. K.İ.B.A.S. belirtileri ise geç ortaya çıktıklarından pek önemli olmayıp ancak komplikasyonun tipinin tayini için faydalı olabilir.

Diğer fokal-lokal nörolojik belirtiler ise daha çok komplikasyon tipini, postoperatif sekelleri ve prognozu tayin bakımından önem taşımaktadır. Bu nörolojik belirtiler tek komplikasyon hallerinde faydalı bilgiler vermelerine rağmen, vakalarımızın çoğunun birden fazla komplikasyon şeklinde görülmesi ve bu durumda operasyonda tesbit edilmesi, kesin teşhis için nörolojik belirtilerin ve yardımcı laboratuvar tetkikleri, özellikle B.O.S. tahlili ile desteklenmesi gerekmektedir.

Vakalarımızın bir kısmı multipl komplikasyon şeklindeydi. Bu vakalarda prognozun daha kötü olduğu görülür(40). Ayrıca postoperatif gelişen vakalarda bu özelliğe sahiptir. Yan komplikasyonlar esas komplikasyonun bir geçiş devresini ihtiva ettikleri gibi, ondan tamamen ayrı bulunabilir veya aynı komplikasyon multi-loküler lokalizasyon gösterebilir.

Otojen kafa içi komplikasyonlarda tedavi iki yönde yürütülür, komplikasyonun ortadan kaldırılması, otojen fokusün yok edilmesi. Bu maksatla radikal mastoidektomi, basit mastoidektomi ve kavite revizyonları yapılmıştır. Operasyon sırasında komşu serebral yapılar ve diğer komşu yapılar dikkatle incelenmiş olup, zarar verilmemeye özen gösterilmiştir.

Otojen kafa içi komplikasyonların arasında en fazla görüleni otojen menenjitdir(2, 8, 17, 21, 37). Çalışmamızda bizde bunu tesbit ettik. Menenjit aynı zamanda en fatal komplikasyon olarak karşımıza çıkmıştır. Mortalite oranı % 41 olarak komplikasyonlar arasında en başta gelmektedir. Baityakov % 22, Allen % 25, James % 40, Juselius % 25 olarak bulmuştur(6, 16, 21, 37). Bu oran diğer yazarlardan biraz yüksek bulunmuştur, bunun nedeni bölgedeki hekim azlığı, kişilerin yeteri kadar eğitilmemiş olması, sosyo-ekonomik bozukluklar, beslenme bozukluğu, ulaşım sorunu, hastaneminizin bölge hastanesi durumunda olması gibi durumlarla izzah edebiliriz.



İkinci sırada beyin abseleri bulunmakta olup, mortalite oranı % 37 dir. Baityakov mortalite oranını % 32, Zegenhagen %20, Klun % 25, Ural % 24,5 olarak bildirmişlerdir(2,23,37,40). Tromboflebit ve ekstradural abselerde exitus söz konusu değildir.

Prognozu etkileyen faktörler arasında, komplikasyonun tipi, birden fazla bulunuşu, multiloküler yerleşimi, müdahale zamanının tayini, medikal tedavinin ayarlanması sayılabilir. Otojen kafa içi komplikasyonlarında başarılı sonuçlar ancak zamanında yapılmış cerrahi müdahaleler ve bunu destekleyen uygun, yeterli bir medikal tedavi ile mümkündür(9,26,40). Ancak medikal tedavi asla cerrahi tedavinin yerini tutmaz. Sadece onu destekler ve tamamlar.

Çalışmalarımız sonunda genel mortalite oranını %22 olarak bulduk. Yayınlar arasında Allen %25, James %40, Juselius %25, Kurilin %20, Ural %24,5 mortalite oranı bildirmişlerdir(4,21,25,31,37). Yine Kurilin, Allen ve Wlodyka kombine komplikasyonların mortaliteyi artırtığını ifade etmişlerdir(4,25).

## S O N U Ç

Kliniğimizde 1979 - 1983 yılları arasında 5 yıllık süre içinde 75 otojen kafa içi komplikasyonu incelenmiş olup, şu sonuçlar elde edilmiştir.

1- Bölgemizde otojen kafa içi komplikasyonların en fazla 10 - 20 yaş grubu arasında ortaya çıkmaktadır.

2- Hastalık daha çok erkeklerde görülmektedir.

3- En fazla görülen komplikasyon otojen menenjit (%45,3). İkinci sırayı lateral sinüs tromboflebiti (%13,3) alır.

4- Otojen komplikasyonlara en fazla kolesteatomlu kronik otitis medialis sebep olmaktadır.

5- Otojen kafa içi komplikasyonlarda şuurun açık olması prognozu müsbet yönde etkilemektedir, yani şuur kapalı olanlarda exitus oranı daha yüksektir.

6- Kombine otojen kafa içi komplikasyonlarda ölüm oranı yüksektir.

7- Bölgemizde otojen kafa içi komplikasyonlarında en yüksek mortalite oranı (%41) otojen menenjitte, ikinci sırada beyin abseleri (%37) gelmektedir.

8- Literatür bulgularına göre oranlarımızın bir az yüksek olması bölgemizin sosyo-kültürel yapısı, bölgedeki hekim azlığı, kişilerin yeteri kadar eğitilmemiş olması, beslenme bozukluğu, ulaşım sorunu, hastanemizin bölge hastanesi durumunda olması, gibi durumlarla izzah edebiliriz.

9- Kulak enfeksiyonları ve komplikasyonlarında prognoz erken teşhis ve zamanında uygun cerrahi ve medikal tedavi ile ilişkilidir.

## Ö Z E T

Kliniğimizde 1979 - 1983 yılları arasında 5 yıllık süre içinde görülen 75 otojen kafa içi komplikasyonu tez kapsamına alınmış ve incelenmiştir. Vakalar gruplandırılmış, ortak özellikleri yanı sıra bazı özel belirtileri yönünden de tetkik edilmiştir. Yaş, cins gruplarının tesbiti, otojen odağın vasfı, nörolojik bulgular ve tedavi metodları ve prognoz ayrı ayrı incelenmiştir. Bulunan sonuçlar çeşitli yayınlarla karşılaştırılmış ve bir çok bakımdan ortak yönler görülmüştür.

Halen otitis medianın çok önemli ve hayati tehdit edici bu komplikasyonları genişçe ele alınmış, belirtileri, teşhis ve tedavileri anlatılmış, başarılı sonuç elde edilmek için müdahalenin zaman ve şekli hakkında bilgiler verilmiştir.

## K A Y N A K L A R

- 1- Abramson, M., Harker, L.A., Mc Cabe, B.F.: Labyrinthine fistula complicating chronic suppurative otitis media. Arch.Otolaryng.Vol.100, No:2, 141-2, August, 1974.
- 2- Akyıldız, N.: Kulak hastalıkları ve mikroşirürjisi. Ankara, 1976.
- 3- Albert, J., Harris, M.D.: Cholestasis and chronic otitis media. The Laryngoscope.Vol.92, No:8, 214-217, August, 1972.
- 4- Allen, B., Said, M.D., and Sean, L., Sellars, M.A.: The management of otogenic lateral sinus disease at groote shour hospital. The Laryngoscope.Vol.92, No:3, 397-403, March, 1973.
- 5- Alonso Trecena, J.L. and Martinez Vidal, J.: Intracranial complications of the otitis media. Otorinolaringol.4/4, 415-467, Summ.in Engl., 1977.
- 6- Baityakov, V.V.: The otogenic intracranial complications according to materials of the otorhinolaryngological department of the Mordovian Republic clinical hospital. Oto-Rino-Laring., 47/1, 5-8, Saransk-Vestn, 1975.
- 7- Ballanger, J.J.: Disease of the Nose, Throat and Ear. 11. edition, Phyladelphia, U.S.A., 1971.
- 8- Ballyntne, J., Growe, W., Scoot-Brown: Disease of the Ear, Nose and Throat. Third editon, Vol.2, London, 1971.
- 9- Baran, F., Legent, F., and Ane, P.: Result of 50 cases of the otitic meningitis in children. Ann.Oto.Laryng.91/6, 273-280, Paris, 1974.
- 10- Berkmen, Ş.: Klinik dersleri, A.Ü. Tıp Fakültesi K.B.B.Hastalıkları kliniği. 1974-1975.
- 11- Burad, E., Çalgüner, M., Özbilen, S.: Orta kulağa drene olmuş btojen temporal lob absesi. Türk Oto-Rino-Larengoloji derneği XII Milli Kongresi, İstanbul, 1974.
- 12- Bryday, B.: Otogenic menengitis. A five year study. The Jour. Laryng. and Otol. Col.86, No:9, 871-880, Sept., 1972.
- 13- Chueden, H.G. and Buch, H.C.: Statistical observations an intra and extracranial complications of otitic origin. Ger-HND-29/4, 134-139, Summ in ENGL. 1981.

- 14- Cingi, E.: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları. Ankara, 1977.
- 15- Clay, W., Whitaker, M.D.: Intracranial complications of ear, nose and throat disease. The Laryngoscope. Vol. 81, No: 9, 1375-1380, Sept. 1971.
- 16- Farb, S.: Otolaryngology, U.S.A., 1973.
- 17- Hall, S.I. and Colman, B.H.: Disease of the Nose, Throat and Ear. London and New York, 1975.
- 18- Hashino, T.: Histopathology of the temporal bone of otogenic cerebellar abscess. Otolaryngology (TOKYO), 52/1, 33-39, Summ. in ENGL., 1980.
- 19- Hilsinger, R.L.: Otogenic brain abscess. The Laryngoscope Vol. 80, 687-711, May., 1970.
- 20- Ikame, H. et al.: Abducens paralizişi as a sequel of acute otitis media. Otolaryngology (Japan) 45/7, 471-475, 1973.
- 21- Juselius, H. and Kaltiokallio, K.: Complication of acute and chronic otitis media in antibiotic era. Acta Otol. Vol. 74, 445-450, 1972.
- 22- Karatay, S., Eğilmez, S.: K.B.B. Hastalıkları el kitabı, I. st. 1974.
- 23- Klun, B. and Jelenik, M.: Surgical treatment of brain abscesses. Klin. Nevrokir. Vestn. 43/10, 551-553, 1974.
- 24- Korbult, A.D.: Cerebral abscess. The Laryngoscope. Vol. 82, No: 11, 1541-1546, Aug. 1972.
- 25- Kurilin, I.A., Vurina, P.B. and Tyshka, F.A.: Otogenic intracranial complications according to data of the Kiev. Otolaryngology Clinic, 34/4, 61-69, 1974.
- 26- Majer, E.H.: Symptomatology of otogenic intracranial complications. Allg. Poliklin., Wien-Wien. Med. Wschr. 124/139, 561-563, 1974.
- 27- Maniglia, A.J., VanBuren, J.M., Bruce, W.B. et al.: Intracranial abscesses secondary to ear and paranasal sinus infections. USA-Otolaryngol. Head Neck Surg. 88/6, 670-680, 1980.
- 28- Niho, M.: A case of hemorrhage from abnormally located sigmoid sinus. Otolaryngology (Tokyo) 52/3, 177-180, Summ. in ENGL., 1980.
- 29- Nissen, A.J.: Intracranial complication of otogenic disease. USA-AM-J. OTOL. 2/2, 164-167, 1980.

- 30- Paparella and Shumrick: Otolaryngology. Vol. 2, U.S.A., 1973.
- 31- Schaumbaugh, G.E.: Surgery of the ear. W.B. Saunders Company. Philadelphia E London, Oct., 1969.
- 32- Sekula, J., Miodonski, A. and Wlodyka, J.: Otogenic labyrinthine complications. 11 diffuse otitic interna. Otolaryngology (Pol.) 31/2, 113-120, 1977.
- 33- Shaw, M.D. and Russell, J.A.: Value of computed tomography in the diagnosis of intracranial abscess. Jour. of Neurol. Neurosurg and Psychiatry 40., 214-220, 1977.
- 34- Simpson, J.F., Robin, I.G.: Synopsis of otolaryngology, Bristol, 1971.
- 35- Şenoçak, F., Şekercioğlu, N., Devranoğlu, İ., Enver, Ö.: Orta kulak enfeksiyonlarında kafa içi yayılma yolları. Türk Oto-Rino-Larengoloji Derneği XV. Milli Kongresi. İst. 1982.
- 36- Takahashi, M.: The state of otogenic cerebral involvement. Otolaryngology (Japan). 44/3, 209-214, 1972.
- 37- Ural, T. Pirgün, A., Kılıç, G.: Otojen intrakranial komplikasyonlar, Türk Oto-Rino-Larengoloji Cemiyeti XII Milli Kongresi. İst. 1974.
- 38- Whright, L.W., Grimaldi, P.M.G.: Otogenic intracranial complication. Jour. The Laryngol, 87/11, 1185-1196, 1973.
- 39- Wolfowitz, B.L.: Otogenic intracranial complications. Arch. Otolaryng. 96/3, 220-222, Sept., 1972.
- 40- Zegenhagen, U: Of which importance are rhinogenic and otogenic meningitidis in patients still at present. DDR-HNO-PRAX, 5/3, 195-197, Summ. in ENGL., 1980.