

PAPER DETAILS

TITLE: Kronik otit veya cerrahisi sonrasinda olusan dural kemik defektleri ve ensefalosel

AUTHORS: Ahmet KIZILAY,Ibrahim ALADAG,Yasar ÇOKKESER,Orhan ÖZTURAN

PAGES: 403-409

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/2155334>

Kronik otit veya cerrahisi sonrasında oluşan dural kemik defektleri ve ensefalosel

Dural bone defects and encephalocele associated with chronic otitis media or its surgery

Ahmet KIZILAY, İbrahim ALADAĞ, Yaşar ÇOKKESER, Orhan ÖZTURAN

Amaç: Radikal mastoidektomi veya açık kavite timpanoplasti yapılan olgularda dural kemik defekti ve ensefalosel sıklığı araştırıldı.

Hastalar ve Yöntemler: Çalışmada 182 olguda (97 erkek, 85 kadın; ort. yaş 30.6; dağılım 9-70) yapılan 190 açık kavite (n=101) veya radikal mastoidektomi (n=89) ameliyatında dural kemik defekti ve ensefalosel gelişimi retrospektif olarak araştırıldı. Kontrollerde olguların otomikroskopik muayeneleri yapıldı. Ameliyat notunda veya muayenede dural kemik defekti saptanan olgularda temporal kemiğin aksiyel ve koronal planda bilgisayarlı tomografi incelemesi yapıldı. Ensefaloselden şüphelenilen olgularda ek olarak manyetik rezonans görüntülemeye başvuruldu.

Bulgular: Ameliyat sırasında 17 olguda dural kemik defekti saptandı; 14 olguda defektin kronik otite bağlı olduğu belirlendi. Lateral sinüs tromboflebiti nedeniyle ameliyat edilen üç olguda posterior fossada kemik defekti iatrojenik olarak oluşmuştu. Defekt, en sık mastoid tegmeninde (%41) bulundu. En yüksek oranda (%84) karşılaşılan etyolojik neden kolesteatom idi. Lateral sinüs tromboflebiti nedeniyle radikal mastoidektomi ve lateral sinüs obliterasyonu yapılan bir olguda ensefalosel saptandı. İki olguda defekte komşu alanda ensefalomalazi belirlendi.

Sonuç: Kronik otit nedeniyle gelişen dural kemik defekti seyrek değildir ve en sık görülen neden kolesteatomdur. Ensefalosel gelişimini önlemek için dura laserasyonları su geçirmez sıklıkta tamir edilmelidir.

Anahtar Sözcükler: Beyin apsesi/etioloji; beyin-omurilik sıvısı otorezi/etioloji; kolesteatom/tanı/radyografi; dura mater; kulak, orta/ cerrahi; ensefalosel/tanı/etioloji; manyetik rezonans görüntüleme; mastoid/ cerrahi; otitis media/ cerrahi/ komplikasyon; temporal kemik/ anormallik/ cerrahi/ radyografi; bilgisayarlı tomografi.

Objectives: We investigated the incidence of dural bone defects and encephalocele following radical mastoidectomy or open cavity tympanoplasty.

Patients and Methods: We retrospectively evaluated 190 operations of 182 patients (97 males, 85 females; mean age 30.6 years; range 9-70 years) who underwent radical mastoidectomy (n=89) or open cavity tympanoplasty (n=101). Follow-up examinations included otomicroscopy. Patients with documented dural bone defects on examination or operation records were further evaluated by axial and coronal computed tomography scans of the temporal bone. Those with suspected encephalocele were studied by magnetic resonance imaging.

Results: Dural bone defects were detected in 17 patients perioperatively. Of these, 14 defects were associated with chronic otitis media. Three iatrogenic bone defects were induced during obliteration of lateral sinus thrombosis. The mastoid tegmen was the most common site of defects (41%) and the most common etiologic factor was cholesteatoma (84%). Encephalocele was detected in one patient in whom radical mastoidectomy with lateral sinus obliteration was performed due to lateral sinus thrombophlebitis. Encephalomalasia was found nearby the defect area in two patients.

Conclusion: Dural bone defects associated with chronic otitis media are not rare, the most common cause being cholesteatoma. Repair of dural lacerations requires watertight closure to prevent the occurrence of encephalocele.

Key Words: Brain abscess/etiology; cerebrospinal fluid otorrhea/etiology; cholesteatoma/diagnosis/radiography; dura mater; ear, middle/surgery; encephalocele/diagnosis/etiology; magnetic resonance imaging; mastoid/surgery; otitis media/surgery/complications; temporal bone/abnormalities/surgery/radiography; tomography, X-ray computed.

♦ İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya.

♦ Dergiye geliş tarihi: 8 Mayıs 2002. Düzeltme isteği: 4 Kasım 2002. Yayın için kabul tarihi: 10 Kasım 2002.

♦ İletişim adresi: Dr. Ahmet Kızılay, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi KBB Anabilim Dalı, 44300 Malatya. Tel: 0422 - 341 06 60 / 4605 Faks: 0422 - 341 07 28 e-posta: akizilay@inonu.edu.tr

♦ Department of Otolaryngology, Medicine Faculty of İnönü University, Malatya - Turkey.

♦ Received: May 8, 2002. Request for revision: November 4, 2002. Accepted for publication: November 10, 2002.

♦ Correspondence: Dr. Ahmet Kızılay, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi KBB Anabilim Dalı, 44300 Malatya, Turkey. Tel: +90 422 - 341 06 60 / 4605 Fax: +90 422 - 341 07 28 e-mail: akizilay@inonu.edu.tr

Dural kemik defekti kulak enfeksiyonları, kolesteatom, cerrahi girişimler, travma, doğuştan defektleri, tümör ve radyoterapi sonrası oluşabilir.^[1-4] En sık görülen nedeni kronik otit ve cerrahi tedavidir.^[1-3] Defektin sık karşılaşıldığı bölgeler mastoid tegmen veya posterior fossadır.^[5] Dural kemik defektinden intrakranyal dokuların herniasyonu, nadir görülmekle birlikte yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur.^[6] Temporal kemik defekti ve buradan beyin ve meninkslerin mastoid ve orta kulağa herniasyonu,^[1,2,7] defektin bulunduğu bölge ile herniye olan dokuda beyin ve meninkslerin bulunup bulunmamasına göre isimlendirilmektedir. Temporal kemik ensefaloseli, mastoidin meningoensefaloseli, dural herniasyon, endaural ensefalosel, tegmental ensefalosel en sık kullanılan terimlerdir.^[2] Otologlar, beyin dokusunun bulunduğu olgular ile sadece meninksleri içeren olguların tümünün ensefalosel olarak adlandırılmasını benimsemişlerdir.^[1,2] Antibiyotik tedavisi ve mikrocerrahi tekniklerin gelişmesine paralel olarak, sıklığının oldukça azaldığı gözlenmektedir.^[8]

Açık kavite timpanoplasti ve radikal mastoidektomi ameliyatlarında muayene ve takiplerde ensefalosel varlığını gözlemek olanaklıdır. Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile kemik defektinin yeri, büyüklüğü ve serebral herniasyonun olup olmadığı saptanabilir.^[6] Manyetik rezonans görüntüleme, dokuların ayırt edilmesini sağlamakla birlikte nekrotik doku içeren bölgelerin ayırıcı tanısında sınırlı bilgi verir.^[9]

Bu çalışmada son yedi yılda kliniğimizde ameliyat edilen açık kavite timpanoplasti ve radikal mastoidektomi olgularında, dural kemik defekti ve temporal ensefalosel varlığı araştırıldı.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Kliniğimizde Ocak 1995 ve Mart 2002 tarihleri arasında açık kavite timpanoplasti veya radikal mastoidektomi yapılan 182 hasta (97 erkek, 85 kadın; ort. yaş 30.6; dağılım 9-70) çalışmaya alındı. Olgularda uygulanan ameliyat sayısı 190 idi.

Hastaların ameliyat öncesi semptomları ile ameliyat sırasındaki bulgular dosya ve kayıtlardan çıkarıldı. Ameliyat öncesi radyolojik bulgular, radyolojik inceleme sonuçları değerlendirildi. Kontrole çağırılan hastaların kaviteleri temizlendi ve otomikroskopik muayeneleri yapıldı. Muayenede mastoid kavite ve tegmen timpani portkotonla palpe edilerek kemik defekt ve yumuşak doku herniasyonu araştırıldı.

Ameliyat notunda dural kemik defekti olduğu belirtilen veya otomikroskopik muayenede defekt veya kitle saptanan olgularda aksiyel ve koronal planda, temporal kemiğin kontrastlı ve kontrastsız BT incelemesi yapıldı. Ensefalosel açısından şüpheli bulunan olgularda kontrastlı ve kontrastsız T1- ve T2-ağırlıklı MRG incelemeleri yapıldı. Dural kemik defektinin yeri ve boyutları ameliyat öncesi BT ve ameliyat sırasındaki bulgularla karşılaştırıldı. Duranın ameliyat sırasında tur veya koter ile yaralanıp yaralanmadığı, ameliyat notundan araştırıldı.

BULGULAR

Ameliyatların 83'ü (%44) sağ, 107'si (%56) sol kulağa uygulandı. Yüz bir olguda açık kavite timpanoplasti, 89 olguda radikal mastoidektomi ve radikal mastoidektomi ile birlikte komplikasyon ameliyatı yapıldı. Uygulanan prosedürler ve bulunan patolojiler Tablo I ve II'de gösterildi. Olgular kolesteatom, polipli kronik otit ve intrakranyal komplikasyon olarak sınıflandırıldı. Kolesteatom, en sık görülen (%84) dural kemik defektine neden

TABLO I
UYGULANAN İŞLEMLER

İşlem	Olgu sayısı
Açık kavite mastoidektomi +	
Tip I timpanoplasti	10
Tip II timpanoplasti	51
Tip III timpanoplasti	33
Tip IV timpanoplasti	7
Radikal mastoidektomi	73
Radikal mastoidektomi +	
Fasyal sinir dekompresyonu	6
Lateral sinüs obliterasyonu	3
Parsiyel petrozektomi	1

TABLO II
SAPTANAN PATOLOJİLER

Patoloji	Olgu sayısı
Kolesteatom	159
Polip	24
Granülasyon	5
Schwannoma	1
Timpanoskleroz	1
Intrakranyal komplikasyon	4

olan etyolojik etkendi. Sekiz olguya revizyon cerrahisi uygulandı. Olgulardan 114'ü bu amaçla kontrole geldi ve otomikroskopik muayeneleri yapıldı; diğer olguların kayıtlardaki bilgileri kullanıldı. Ameliyat notunda dural kemik defekti ile ilgili bilgi bulunmayan olgular arasında otomikroskopik muayene yapılanların hiçbirinde yeni kemik defekti saptanmadı.

On yedi olguda dural kemik defekti saptandı; bunların 14'ünde kulak patolojisiyle, üçünde ameliyat sırasında oluşmuş defektler vardı. Bu olguların 13'ünde otomikroskopik muayene tekrarlandı. Dört hastanın kontrol muayene bilgileri kayıtlardan kontrol edildi. Kemik defekti olan bazı hastaların ameliyat notlarında eksik bilgi olduğu için defektler boyutlarına göre sınıflandırılmadı. Tüm defektler patolojiye bağlı gelişmişti veya patolojinin temizlenmesi için kaçınılmaz olarak yapılması gereken iyatrojenik nitelikte idi. Dural kemik defekti tegmen timpani, tegmen mastoidea ve retrosigmoid olarak gruplandırıldı (Tablo III).

Ensefalosel gelişen ve lateral sinüs tromboflebiti nedeniyle radikal mastoidektomi ve lateral sinüs obliterasyonu yapılan bir hasta, son kontrole gelmemesi nedeniyle BT ve MRG incelemeleri tekrarlanamadı. Hastanın ameliyatında lateral sinüs komşuluğunda yaklaşık 5x4 cm kemik defekt oluşturulmuştu. Ameliyattan bir yıl sonraki kontrolde kaviteye sarkan pulsatil kitle fark edildi. Son muayenesinde kaviteyi ve dış kulak yolunu dolduran, yumuşak, pulsatil kitle görüldü. Hastaya BT incelemesi ile tanı

TABLO III
DURAL DEFEKTLERİN YERLEŞİMİ

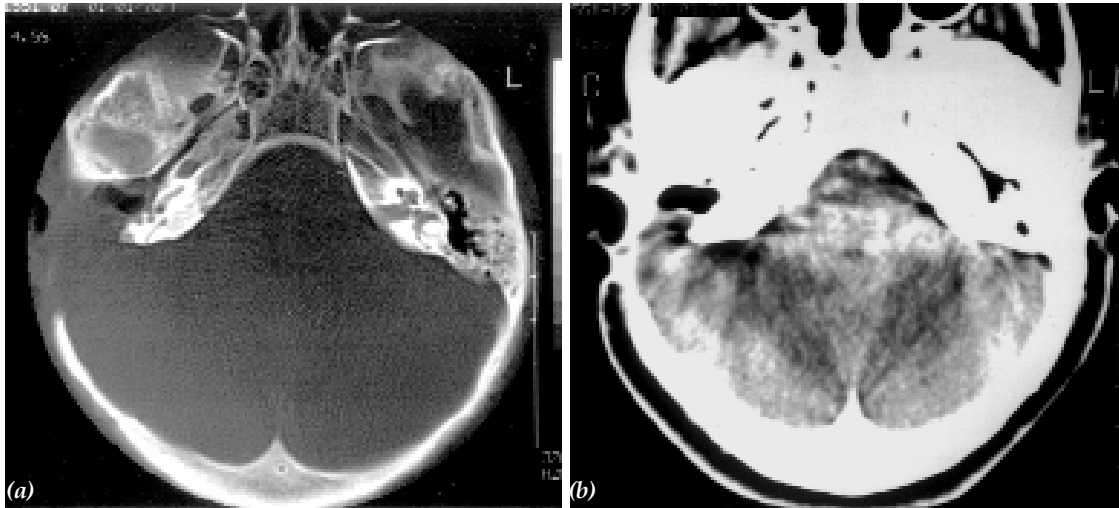
Dural defekt	Olgu sayısı
Tegmen timpani	4
Tegmen mastoidea	7
Posterior fossa	3
Tegmen timpani + tegmen mastoidea	2
Posterior fossa + tegmen mastoidea	1

konmuş ve cerrahi tedavi önerilmişti. Hasta ve ailesi tedaviyi kabul etmedi. Son olarak iki yıl önce kontrole gelen hastada epilepsi nöbetiyle ya da başka merkezi sinir sistemi problemleriyle karşılaşılmadı (Şekil 1a, b).

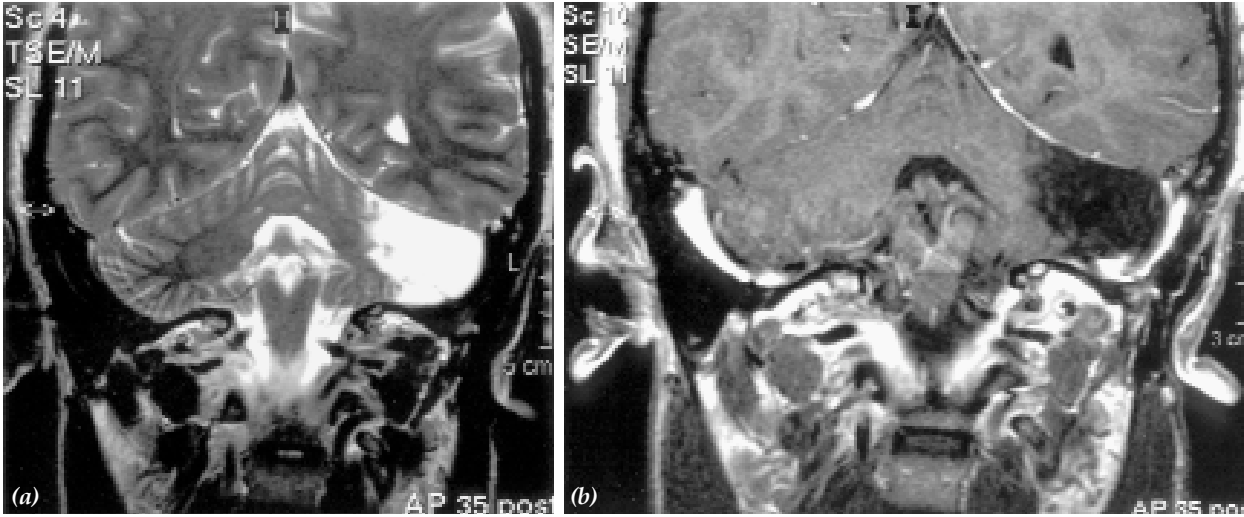
İki hastada ensefalomalazi saptandı. Birinde kolesteatomlu, beyin apsesi komplikasyonu olan kronik otit vardı ve radikal mastoidektomi ve ponksiyonla beyin apsesi drenajı yapılmıştı. Ensefalomalazi komşu serebellumda idi (Şekil 2a, b). Diğer olguda temporal bölgede saçma yaralanması ile oluşan kolesteatomlu kronik otit nedeniyle radikal mastoidektomi uygulanmıştı. Bu olguda da ensefalomalazi temporal lobta idi (Şekil 3a, b). Hiçbir olguda beyin omurilik sıvısı (BOS) otoresisi gelişmedi.

TARTIŞMA

Dural kemik defektleri ve buna bağlı gelişen komplikasyonlar geçen yüzyılın başında tanımlanmıştır.^[1,10] Yaygın kulak enfeksiyonu, kolesteatom ve



Şekil 1. Ensefalosel gelişen olgunun (a) temporal kemik tomografisinde kemik defekt; (b) kontrastlı temporal kemik tomografisinde harniasyonun görünümü.



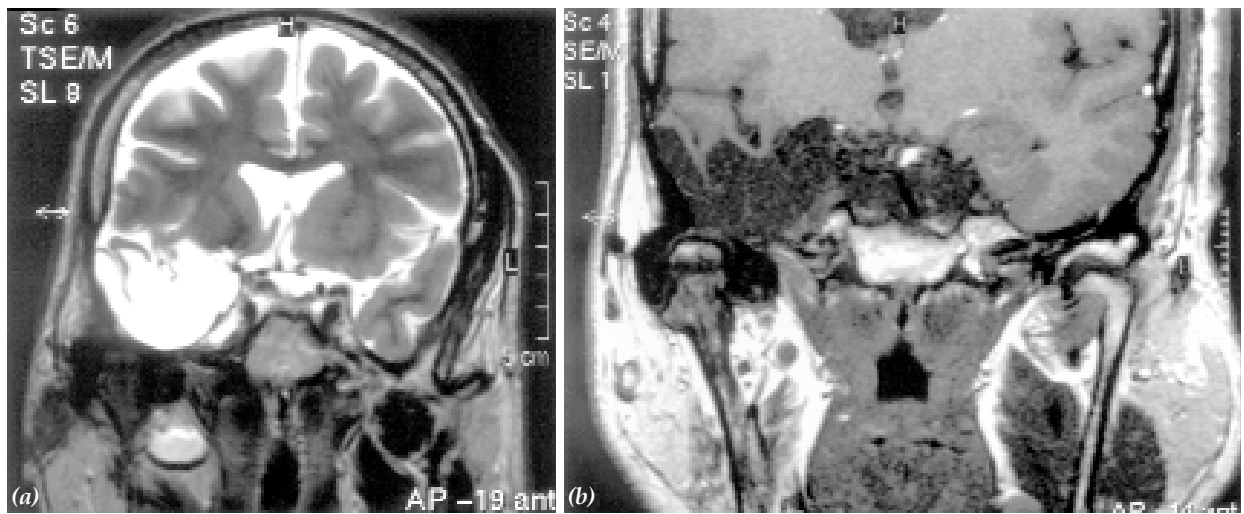
Şekil 2. Serebellumda ensefalomalazi: (a) T2-ağırlıklı ve (b) T1 kontrastlı manyetik rezonans görüntümler.

ya komplikasyonlu kronik otit, duraya komşu alanlarda kemik çalışmasının yapılmasını zorunlu kılmaktadır. Mastoid cerrahisinin pratikte sık uygulanması, bu alanda büyük tecrübe birikimini sağlamıştır. Bununla birlikte, dural kemik defektinin oluşması, arkasından gelecek komplikasyonlar düşünüldüğünde önemini korumaktadır. Otologlar kemik defektten beyin ve meninklerin mastoid ve orta kulağa herniasyonunun tüm tiplerinin ensefalosel olarak adlandırılmasını benimsemişlerdir.^[1,2] Temporal ensefalosel nadir görülmekle birlikte yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur.^[1-4]

Hastalığın etyolojisi otolojik enfeksiyonların komplikasyonu, cerrahi tedavi sırasında iyatrojenik hasar, doğuştan kemik defektlerine bağlı gelişme,

temporal kemik travmaları ve tümörler şeklinde beş grupta toplanabilir.^[4]

Temporal ensefalosel esas olarak, otolojik enfeksiyonların oluşturduğu veya cerrahi tedavide oluşan defektlerden kaynaklanır.^[2,7,8] Defektin boyutları birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişebilir.^[1,2] Mastoid çalışması yapılırken, tegmende dura komşuluğunda iyatrojenik olarak küçük kemik defektleri oluşabilir. Tegmenle superior meatal duvar arasında turla çalışılırken, bu bölgede orta fossa durası açığa çıkabilir. Özellikle asistan eğitimi verilen kurumlarda yapılan mastoidektomilerde, küçük alanda dura sıklıkla görülür. Defekt oluşan alan, genişletilmeden fark edilir ve çevresi korunursa, duranın zarar görmediği bu tip tür defektleri sorun oluş-



Şekil 3. Temporal lobta ensefalomalazi: (a) T2-ağırlıklı ve (b) T1 kontrastlı manyetik rezonans görüntümler.

turmaz ve onarım gerektirmez.^[1,2,11] Sağlıklı duranın ameliyatta genişçe ekspozite edilebileceği, herniasyon tehlikesinin ciddi olmadığı bildirilmektedir.^[11]

Kronik otitte kronik enflamasyon ve granülasyon dokusu kemik rezorpsiyonuna yol açarak dural kemik defektine neden olur; kolesteatom ise doğrudan invazyon, enzimatik parçalama ve bunlara bağlı kronik enflamasyonla etkide bulunur.^[3,12] Süpüratif kulak enfeksiyonlarının meningeal komplikasyonları ve beyne doğrudan ulaşması, antibiyotik kullanılmadan önceki dönemde sık görülmekteydi. Günümüzde dura defektleri daha sık olarak mastoid cerrahisinde, duraya komşu kemik yapılarıdaki patolojinin temizlenmesi sırasında oluşmakta; ensefalosel ise beyin apsесinin iğne ile ponksiyonu ya da lateral sinüs tromboflebitine yapılan cerrahi girişimin ardından gözlenmektedir.^[2,13] Hasarın en sık olduğu bölge tegmen antri veya timpanidir; bunun sonucunda temporal lob mastoide herniye olur. Nadir olarak lateral sinüsün medial duvar defekti nedeniyle de serebellar herniasyon oluşabilir.^[11]

Kendiliğinden oluşan ensefalosel, genellikle doğuştan tegmen defektine bağlı orta fossa ensefaloseli şeklinde ortaya çıkar; petröz apeks, petroskuamöz lamina ve posterior fossada seyrekir.^[7] Tegmende %34 oranında kemik dehissansı saptanmış, bunların üçte birinde çoklu kemik defekti olduğu bildirilmiştir.^[3] Bu duruma, genellikle erişkin nüfusta rastlanır.^[7,8] İntrakranyal basınç artışları, fokal enflamasyon ve yaşlanmayla oluşan dura zayıflığı doğuştan kemik defektten herniasyona yol açmaktadır.^[7,14]

Dura yırtılmasına yol açan temporal kemik kırıklarının ardından ensefalosel gelişebilir.^[3] Travmadan yıllar sonra bile herniasyonun geliştiği bildirilmiştir.^[13] Temporal kemik kırıklarının ardından BOS otorisi sık görülmekle birlikte, bu durum çoğunlukla iki hafta içinde konservatif tedavi ile düzelir.^[4,11] Kafa tabanı kırıklarının takiben oluşan dar yırtılmalar ensefalosel gelişimi nadirdir.^[11] Tümörlerin cerrahi tedavisi veya radyoterapi sonrası ensefalosel gelişimi çok seyrekir.^[4]

Ensefalosel gelişen olgumuzda, lateral sinüs obliterasyonu için geniş dural kemik defekti oluşturulmuştu.^[15] İntrakranyal basınç artışı oluşturan bir faktör yoktu. O bölgede dura üzerinde granülasyon dokuları olmakla birlikte, duranın bütünlüğü bozulmamıştı. Aynı tanı ile benzer şekilde ameliyat edilen diğer iki olguda ensefalosel gelişmedi. Bu olguların çocuk olanında, patoloji daha şiddetli ve genişti. Bir

çalışmada, temporal ensefaloselli 41 olgunun 26'sında lezyonun basit veya radikal mastoidektomi sırasında oluşan dura perforasyonu sonucu geliştiği bildirilmiştir.^[11] Başka bir çalışmada, ensefalosel görülen 35 olgunun 27'sinde iyatrojenik, dördünde kendiliğinden, dördünde de otite bağlı nedenler bildirilmiştir.^[3] Kamerer ve Caparosa,^[2] ensefaloselli 15 olgunun 11'inin kronik otit nedeniyle cerrahi uygulanan hastalar olduğunu bildirmişlerdir. 1967-1994 yılları arasında İngilizce literatürde toplam 123 ensefalosel olgusu bildirilmiş; bu olguların %63.7'sinin cerrahi sonrası, %17.8'inin kendiliğinden, %9.5'inin enfeksiyon sonrası, %9.5'inin de travma sonrası geliştiği kaydedilmiştir.^[8] Cerrahi girişimin ilk sırada yer alan bir etken olduğu anlaşılmaktadır. İki milimetrelilik bir dural kemik defektinin ensefalosele yol açtığı bildirilmiştir.^[11] Bu olguda, şüpheli otitik beyin apsесi için mastoidektomi yoluyla iğne ponksiyonu ve aspirasyonun ardından ensefalosel olduğu bildirilmiştir.^[11]

Kronik otite bağlı ya da iyatrojenik bir kemik defektinin tek başına ensefalosel gelişimi için yeterli olup olmadığı tartışılmaktadır. Normal dura, büyük defektlerde bile beyin dokusunun sarkmasını önleyecek sağlamlıktadır.^[3] Ensefalosel oluşması için, ilgili bölgede kemik ve dura defekti olması gerekir.^[1,8] Deneysel olarak, dura defekti olmaksızın kemik defekti oluşturulan tavşanlarda serebrumun altına intrakranyal basıncı artırmak için jelatin enjekte edilmiş ve beyin herniasyonu gelişmediği gözlenmiştir.^[11] Dura, tur yaranması ile ya da ameliyat sırasında kullanılan elektrokoterlerden de etkilenebilir.^[2] Önemli bir faktör olan enfeksiyon da, lokal ödem ve doku nekrozuna yol açarak, intrakranyal dokuların herniasyonunu kolaylaştırır.^[2] Patogeneizde araknoid granülasyonun da rol oynayabileceği belirtilmiştir.^[2] İntrakranyal basınç artışı, özellikle beyin apsесinde etkilidir.^[3] Bununla birlikte, büyük kemik defektlerinin olduğu, primer veya sekonder cerrahi yapılan birçok kronik otit olgusunda ensefalosel bulunmamaktadır.^[2] Olgularımızda da geniş dural kemik defekti olduğu halde, biri dışında hiçbir olguda ensefalosel gelişmemiştir. Revizyon yapılan, saçma yaranmasına bağlı kolesteatomlu, ensefalomalazi saptanan olguda 3x3 cm'lik posterior dura kavite içinde görülmesine karşın, durada sarkma belirtisi gözlenmedi. Sağlıklı duranın genişçe ekspozite olması önemli bir herniasyon tehlikesi içermemektedir.^[11] Nitekim, benzer bulguları olan ve yine benzer şekilde ameliyat edilen üç olgunun sadece birinde ensefalosel gelişmiştir. Bu durum, yukarı-

da sayılan etkenlerin patogenezi tam açıklayamadığını göstermektedir.^[16]

Herniye olan beyin dokusu çoğunlukla fonksiyonunu kaybetmiştir.^[1-3] Deneysel olarak, enfekte olmayan ortamda, defekt bölgesinden herniye olan beyin dokusunda ödem, hematoma ve kist geliştiği, ardından enflamasyon olmadan anemik infarkt olduğu gözlenmiş ve bu bulguların 2-7 hafta sonra skar dokusu bırakarak kaybolduğu saptanmıştır.^[1] Herniye olan beyin dokusu pediküllü tarzda polipoid veya geniş tabanlı olabilir.^[17] Küçük defektlerde herniasyonun ardından boş içindeki beyin dokusunda strangülasyon oluşur; beslenmesi bozulur, sonunda nekroz gelişir.^[2,3] Büyük defektlerden herniye olan beyin dokusunun strangüle olması zorlaşacağından, defekt büyüklüğü önem taşır.^[13]

Ensefalomalazi saptanan ilk olgumuzda kolesteatom ve beyin apsesi nedeniyle radikal mastoidektomi ve beyin apsesi ponksiyonu yapılmıştı. Bu olguda ensefalomalazinin enfeksiyona bağlı olarak geliştiği düşünüldü. Radikal mastoidektomi yapılan ikinci olguda ise saçma yaralanması sonucu gelişen kolesteatom vardı. Bu olguda da ensefalomalazinin travmaya veya enfeksiyona bağlı gelişmiş olabileceği düşünüldü. Her iki olguda da, yapılan kontrollerde ve MRG'de ensefalomalazi görülebildi.

Ameliyat sırasında ya da sonrasında mastoid kavitede, dış kulak yolunda ve mezotimpanda görülen karakteristik olarak yumuşak, pulsatil kitleler ensefaloseli düşündürmelidir.^[3] Ensefaloselli olgumuzda mastoid kavite ve orta kulağı dolduran pulsatil kitle görüldüğünde, bunun herniasyon olabileceği düşünülerek BT ile tanı konmuştu. Orta kulağın sıvı ile dolu olması veya miringotomi sonrası su gibi akıntı gelmesi ensefalosel açısından ileri inceleme yapılmasını gerektirir.^[3] Beyin-omurilik sıvısı otoresisi, rinore, tekrarlayan menenjit atakları, epileptik odak, pulsatil tinnitus olabilir.^[18-21] Pnömoensefali, sefalji, ilerleyici nörolojik problemler gelişebilir.^[3,16] Bir olguda kulak arkasında pulsatil kitle tanımlanmıştır.^[17] Açık kavitede mastoid ve/veya orta kulağı dolduran, düzgün yüzeyli veya üzeri granülasyon dokusu ya da epitel kaplı pulsatil kitle görünümünde de ensefalosel akla gelmelidir. Doğuştan defekte bağlı kendiliğinden oluşan ensefaloselli olgularda en sık görülen semptomlar, BOS rinoresi veya otoresisi, ilerleyici işitme kaybı ve bazı olgularda tekrarlayan menenjittir.^[2]

Yüksek çözünürlüklü aksiyel ve koronal BT, temporal kemik defektlerini çok iyi tanımlamakla birlik-

te, buradaki yumuşak dokuların ayırıcı tanısında yeterli değildir.^[6,9] Manyetik rezonans görüntüleme, beyin herniasyonunu, granülasyon dokusu, kolesteatom, sıvı, kolesterol granülomu ve benzerlerinden ayırt etmek için en uygun incelemedir. Manyetik rezonans ve BT bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Bilgisayarlı tomografi ile kemik defekti ve yumuşak doku saptanması durumunda MRG gerekir.^[6,9] Manyetik rezonans görüntüleme, sağlıklı olan herniye beyin dokusunu güvenilir derecede ayırt eder; ancak iskemik veya nekrotik dokular diğer lezyonlara özellikle kolesteatoma benzerlik gösterdiğinden, ayırıcı tanıda cerrahi eksplorasyon ve histopatoloji gerekir.^[9]

Olgularımızda kronik otite bağlı oluşan kemik defekti, çoğunlukla ameliyat öncesi BT'de gözlemlendi. Ancak, rutin uygulamada sadece aksiyel planda temporal kemik BT görüntülerinin, özellikle tegmen defektlerinde ameliyat öncesi yeterli bilgi vermediği görüldü. Muayenede yaygın patoloji saptanan veya revizyon cerrahisi planlanan olgularda, aksiyel ve koronal BT görüntüleri ameliyat öncesinde daha yararlı olabilecektir. Kemik defekti saptanan olgularda, parenkim penceresini gösteren BT kesitleri fikir vermekle birlikte MRG ile de değerlendirilmelidir. Ameliyat kayıtları ve ameliyat sırasındaki bulgular, hastanın takibi ve sonraki gelişmeler için önemlidir. Cerrahların, ameliyat notlarında sıradan tur defektlerini belirtmedikleri görülmüştür. Sağlıklı durada bu tip kemik defekti oluşması ve duranın açığa çıkması önemli bir sorun oluşturmamakla birlikte, defektin boyutları ve tam yerinin ameliyat notunda belirtilmesinin, hastanın izlemi sırasında, gelişen görüntüleme yöntemleri ile detaylı değerlendirilmesinde yardımcı olacağı açıktır.

Temporal kemiğe beyin herniasyonu cerrahi olarak tedavi edilmektedir.^[3] Karakteristik olarak bir pedikülle intrakranyal alandan herniye olan doku, büyük ölçüde gliotik özellikte ve sıklıkla enflame ve dejenerasyona uğramış durumdadır.^[3] Herniye olan korteks dokusunun cansız ve fonksiyonunu kaybetmiş olduğu konusunda genel görüş birliği vardır.^[1-3,16] Canlı doku tekrar intrakranyal alana kazandırılabilir.^[3] Genellikle enfekte alanda bulunması nedeniyle, herniye olan dokunun tekrar intrakranyal alana kazandırılması düşünülmemelidir; amputasyonu yapılmalıdır.^[2,3,16] Amputasyonun ardından dura onarılır. Dura, BOS kaçağını önlemek için su sızdırmaz sıklıkta kapatılmalı, intradural çatının bütünlüğü sağlanmalı, gergin ve dirençli hale getirilmelidir.^[3] Bunun için transmastoid veya kombine transmastoid

ve orta fossa yaklaşımları uygulanmaktadır.^[3,16] Küçük herniasyonlar için transmastoid girişim yeterlidir ve protokolü oluşturulmuştur.^[3] Geniş tabanlı dural defekt nedeniyle ensefalosel gelişen olgularda, beraberinde kronik otit de bulunuyorsa, kombine yaklaşım en uygun cerrahi yöntemdir.^[3] Bu şekilde, transmastoid yolla ensefalosel rezeke edilir, ardından orta fossa yoluyla intradural tamir yapılır; böylece enfekte materyal intrakranyal alana sokulmaz.^[3,16] Ensefaloselli hastaya, geniş dural defekti olması nedeniyle orta fossa yoluyla onarım önerildi; ancak hasta ve ailesi tedaviyi kabul etmediği için girişim yapılmadı. Ensefalomalazi saptanan olgularımızda, bu alanın epileptik odak oluşturmaması, nörolojik belirtilere neden olmaması nedeniyle, beyin cerrahisi bölümüne de danışılarak cerrahiye başvurulmamaya karar verildi. Ensefalomalazili iki olgu da düzenli takip edilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Dedo GG, Sooy FA. Endaural encephalocele and cerebrospinal fluid otorrhea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970; 79:168-77.
2. Kamerer DB, Caparosa RJ. Temporal bone encephalocele-diagnosis and treatment. *Laryngoscope* 1982;92(8 Pt 1):878-82.
3. Jackson CG, Pappas DG Jr, Manolidis S, Glasscock ME 3rd, Von Doersten PG, Hampf CR, et al. Brain herniation into the middle ear and mastoid: concepts in diagnosis and surgical management. *Am J Otol* 1997;18: 198-205.
4. Montgomery WW. Dural defects of the temporal bone. *Am J Otol* 1993;14:548-51.
5. Mulcahy MM, McMenomey SO, Talbot JM, Delashaw JB Jr. Congenital encephalocele of the medial skull base. *Laryngoscope* 1997;107:910-4.
6. Kaseff LG, Seidenwurm DJ, Nieberding PH, Nissen AJ, Remley KR, Dillon W. Magnetic resonance imaging of brain herniation into the middle ear. *Am J Otol* 1992; 13:74-7.
7. Ferguson BJ, Wilkins RH, Hudson W, Farmer J Jr. Spontaneous CSF otorrhea from tegmen and posterior fossa defects. *Laryngoscope* 1986;96:635-44.
8. Aristegui M, Falcioni M, Saleh E, Taibah A, Russo A, Landolfi M, et al. Meningoencephalic herniation into the middle ear: a report of 27 cases. *Laryngoscope* 1995; 105(5 Pt 1):512-8.
9. de Carpentier J, Axon PR, Hargreaves SP, Gillespie JE, Ramsden RT. Imaging of temporal bone brain hernias: atypical appearances on magnetic resonance imaging. *Clin Otolaryngol* 1999;24:328-34.
10. Glasscock ME 3rd, Dickins JR, Jackson CG, Wiet RJ, Feenstra L. Surgical management of brain tissue herniation into the middle ear and mastoid. *Laryngoscope* 1979;89:1743-54.
11. Ramsden RT, Latif A, Lye RH, Dutton JE. Endaural cerebral hernia. *J Laryngol Otol* 1985;99:643-51.
12. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi. Cilt I. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 1998.
13. Levy RA, Platt N, Aftalion B. Encephalocele of the middle ear. *Laryngoscope* 1971;81:126-30.
14. Patel RB, Kwartler JA, Hodosh RM, Baredes S. Spontaneous cerebrospinal fluid leakage and middle ear encephalocele in seven patients. *Ear Nose Throat J* 2000;79:372-3, 376-8.
15. Özturan O, Çokkeser Y, Kızılay A, Sönmez E. Lateral sinus thrombophlebitis. [Article in Turkish] *Kulak Burun Bogaz İhtis Derg* 1999; 6:238-41.
16. Valtonen H, Geyer C, Tarlov E, Heilman C, Poe D. Tegmental defects and cerebrospinal fluid otorrhea. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2001;63:46-52.
17. Ramanikanth TV, Smith MC, Ramamoorthy R, Ramalingam KK. Postauricular cerebellar encephalocele secondary to chronic suppurative otitis media and mastoid surgery. *J Laryngol Otol* 1990;104:982-5.
18. Kale SU, Pfeleiderer AG, Cradwick JC. Bilateral defects of the tegmen tympani associated with brain and dural prolapse in a patient with pulsatile tinnitus. *J Laryngol Otol* 2000;114:861-3.
19. Lundy LB, Graham MD, Kartush JM, LaRouere MJ. Temporal bone encephalocele and cerebrospinal fluid leaks. *Am J Otol* 1996;17:461-9.
20. Rosenbaum TJ, Laxer KD, Rafal RD, Smith WB. Temporal lobe encephaloceles: etiology of partial complex seizures? *Neurology* 1985;35:287-8.
21. Vallicioni JM, Girard N, Caces F, Braccini F, Magnan J, Chays A. Idiopathic temporal encephalocele: report of two cases. *Am J Otol* 1999;20:390-3.