T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI

ATATÜRK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ

RADYOLOJİ KLİNİĞİ

OTOSKLEROZLU HASTALARDA YÜKSEK REZOLÜSYONLU BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE DANSİTOMETRİ ÖLÇÜMLERİ İLE STAPES AÇISI VE FASİYAL SİNİR STAPES MESAFESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Uzmanlık Tezi

Dr.Fazil ZEYNALOV

Ankara,2018

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI

ATATÜRK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ

RADYOLOJİ KLİNİĞİ

OTOSKLEROZLU HASTALARDA YÜKSEK REZOLÜSYONLU BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE DANSİTOMETRİ ÖLÇÜMLERİ İLE STAPES AÇISI VE FASİYAL SİNİR STAPES MESAFESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Uzmanlık Tezi

Dr.Fazil ZEYNALOV

Tez Danışmanı

Yrd. Doç.Dr. Hüseyin ÇETİN

Ankara,2018

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitim ve öğrenimime verdikleri değerli katkılarından dolayı değerli hocalarım Sayın Prof.Dr. Mehmet GÜMÜŞ, Prof.Dr. Halil ARSLAN ve Prof.Dr. Mustafa KARAOĞLANOĞLU' na şükranlarımı ve saygılarımı sunarım.

Tez çalışmamda büyük katkıları, bilimsel ve sosyal konularda her zaman destek olan Sayın Yrd. Doç.Dr. Hüseyin ÇETİN'e

Bu çalışmayı yaparken bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen Dr.Ömer Faruk ATEŞ'e, teşekkürlerimi sunarım.

Eğitim sürecimde, dostluklarını ve emeklerini benden esirgemeyen, ihtiyacım olduğunda hep yanımda olan kliniğimizin uzmanlarına, asistan arkadaşlarıma ve Radyoloji Anabilim dalı çalışanlarına teşekkür ederim.

Dr. Fazil ZEYNALOV

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ…….....i

İÇİNDEKİLER…….…….....ii

ÖZET…….....iii

ABSTRACT…….....v

TABLOLAR DİZİNİ……...vii

ŞEKİLLER ve RESİMLER DİZİNİ…….…….....viii

SİMGE VE KISALTMALAR…….....ix

1. GİRİŞ VE AMAÇ…….....1

2. GENEL BİLGİLER…….....2

2.1 Temporal Kemik, Dış Kulak Yolu ve Orta Kulak Anatomisi……2

2.1.1 İşitme Sistemi Embriyolojisi ve Anatomisi…….5

2.1.2 Kohlea Anatomisi……7

2.2 Ses, İmpedans ve Orta Kulak Mekaniği ……10

2.3 İç Kulak Fizyolojisi ……...13

2.4 Otoskleroz ve Histopatolojisi……14

2.5 Otosklerozlu Hastaların Klinik ve Odyolojik Özellikleri……...17

2.6 İleri Derecede Otoskleroz……...19

2.7 Radyodiagnostik Tetkikler.....19

3. GEREÇ VE YÖNTEM…….....24

3.1 Çalışmanın Yeri ve Tarihi 24

3.2 Olgu Seçimi 24

3.3 Yöntem……....24

3.3 Radyolojik Değerlendirme.....25

3.4 İstatistiksel Analiz.....27

4. BULGULAR…….....28

5. TARTIŞMA…….....36

6. SONUÇ…….....41

7. KAYNAKLAR…….....42

ÖZET

Amaç: Otoskleroz otik kapsülü etkileyen erişkin çağın önemli işitme kaybı nedenlerindendir. Otoskleroz tanısı hastanın öyküsü, fizik muayene, odyometri ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile konulmaktadır. BT teknolojisindeki gelişmeler, otoskleroz tanısında tomografinin değerini artırmıştır. Ancak bazı otoskleroz hastalarında Bilgisayarlı Tomografide belirgin patoloji izlenmemektedir. Bu hastalarda BT'de skleroz veya lizis olmasa da otoskleroz tanısına yardımcı bulguların varlığı önem kazanmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalar kemik dansitometrinin odyometri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Ayrıca stapes açısındaki farklılıkların da otoskleroz tanısında yeni bir radyolojik belirteç olabileceğine yönelik çalışmalar mevcuttur. Bu gerekçe ile bizim çalışmamızda otosklerozlu hastaların Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi (YRBT) ile stapes açısı ve fasiyal sinir ile stapes başı mesafesi ile dansitometri arasındaki ilişki ve otosklerozu olmayan normal populasyonla bu değerlerin karşılaştırılması planlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif klinik bir çalışma olup Kasım 2016 ile Ocak 2018 tarihleri arasında kliniğimizde herhangi bir sebeple temporal kemik BT görüntülemesi yaptıran hastaların görüntüleri iş istasyonu aracılığı ile yeniden değerlendirilerek radyolojik olarak otosklerozu olan hastalarda, otik kapsül etrafında dansitometri ölçümlerinin, stapes açısı ve fasiyal sinir stapes mesafesi ile ilişkisi ve bu parametrelerin otoskleroz tanısında katkısı araştırılmıştır.

Bulgular: Hasta grubunun Kohlea Orta Turn Postero-Lateralinde(KOTPL) dansitometri değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. Hasta ve kontrol grubu arasında diğer dansitometri ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Stapes açısı ortalaması kontrol grubunda $77.72^{\circ}\pm7.23^{\circ}$, hasta grubunda $73.65^{\circ}\pm6.38^{\circ}$dir. Hasta grubunun kontrol grubuna göre daha düşük bir ortalamaya sahip olduğu görülmüştür. Benzer şekilde hastaların fasiyal sinir stapes mesafesinin kontrol grubuna göre daha kısa olduğu belirlenmiştir.

Sonuç: Otosklerozlu hastalarda otik kapsülde Kohlea Orta Turn Postero-Lateralinde (KOTPL) dansitometri ölçümlerinde azalma ile birlikte Fasiyel Sinir Stapes Mesafesinin (FSSM) azaldığı ve Stapes açısının daraldığı tesbit edilmiştir. Otosklerozlu hastalarda bu iki parametrenin dansimetri ölçümleri ile korele olduğu ve otoskleroz tanısında kullanılabilecegini göstermektedir. Ancak Stapes açısı ölçümlerinin değerlendirilmesinde, inceleme alanının oldukca küçük olması nedeniyle hata payının çok olduğunu düşünmekteyiz. Bu nedenle açı çalışması yaparken referans noktalarının doğru belirlemek önem kazanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Otoskleroz, Stapes açısı, Dansitometri, Fasiyal sinir.

ABSTRACT

Objective: Otosclerosis is the main cause of hearing loss in the adulthood affecting otic capsule. The diagnosis of otosclerosis is made based on patient's medical history, physical examination, audiometry and computerized tomography(CT). Improvements in technology increase the role of CT in the diagnosis of otosclerosis. However, some patients with otosclerosis do not have a clear visible pathology on CT. Despite there are no sclerosis or lysis in some cases, the presence of additional findings is gaining importance in diagnosis of otosclerosis. Recent studies have shown that bone densitometry and audiometry findings are well correlated. There are also studies to show that differences in stapes angle may be a new radiological sign for otosclerosis. In this study, we aimed to compare the relationship between stapes angle, facial nerve stapes head distance and densitometry in patients with otosclerosis and the normal population without otosclerosis with High Resolution Computed Tomography (HRCT).

Material-Method: In this retrospective study temporal bone CT imagings of patients were taken between November 2016 and January 2018 reevaluated in workstation. In patients with otosclerosis and without otosclerosis the relationship between densitometry measurements around the otic capsule, stapes angle and facial nerve stapes distance were assessed and the contribution of this relationship to the diagnosis of otosclerosis was investigated.

Results: The patient group was found to have lower dencity measured in the posterolateral to the middle turn of the cochlea than the control group. No statistically significant difference was found between the patient and control group in terms of other densitometry measurements. Stapes angle average was $77.72^{\circ}\pm7.23^{\circ}$ in the control group and $73.65^{\circ}\pm6.38$ in the patient group. The patient group had a lower average than the control group. Similarly, facial nerve stapes head distance was found to be shorter in patients than in the control group.

Conclusion: In patients with otosclerosis, the decrease in the densitometry measurements at the Posterolateral of the Cohlea Middle Turn showed a decrease in the Facial Nerve Stapes Distance and a narrowing of the Stapes angle. In otosclerotic patients, these two parameters corelate with density measurements and can be used in diagnosis of otosclerosis. However, we think that the margin of error is very large because of the small size of the study area in evaluating the stapes angle measurements. For this reason, accurate determination of the reference points is important.

Key words: Otosclerosis, Stapes angle, Densitometry, Facial nerve.

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1 Akustik Mekanizmalar ile Ses kazançları

Tablo 2.2. Rotteveel BT Sınıflaması

Tablo 4.1 Demografik Özellikler

Tablo 4.2 Hasta ve Kontrol Grubunda Dansitometri Ölçümleri, Stapes Açısı ve FSSM'nin Karşılaştırılması

Tablo 4.3 Erkeklerde Hasta ve Kontrol Gruplarının Dansitometri Ölçümleri, Stapes Açısı ve Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi yönünden karşılaştırılması

Tablo 4.4 Kadınlarda Hasta ve Kontrol Gruplarının Dansitometri Ölçümleri, Stapes Açısı ve Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi yönünden karşılaştırılması

Tablo 4.5 Hasta grubunda Oval Pencere Posterior-Oval Pencere Anterior ile Stapes açısı ve Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi arasındaki ilişkiler

Tablo 4.6 Dansitometri ölçümleri, Stapes Açısı ve Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi'nin tanı güçleri

Tablo 4.7 Kohlea Orta Turn Postero-Laterali, Dansitometri, Stapes Açısı ve Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi için belirlenen kesim noktaları ve doğruluk ölçütleri

ŞEKİLLER ve RESİMLER DİZİNİ

Şekil 2.1 Embriyo büyüklüğü ve haftasına göre otik labirent gelişimi

Şekil 2.2 Kemik labirent ve içerisinde yerleşik membranöz labirent

Şekil 2.3 Kohleanın kesitsel şekilleri

Şekil 2.4 Basit harmonik hareket

Şekil 2.5 Orta kulak kaldıraç mekanizmaları

Şekil 2.6 Korti organı ve tüylü hücre şekli

Şekil 2.7. Otoskleroz tipleri

Resim 2.1 Otosklerozun histopatolojik görüntüleri

Resim 2.2 Otosklerozun YRBT görüntüleri

Şekil 3.1.7 odak dansitometri ölçümü

Resim 3.2 Şematik FSSM

Şekil 3.3 FSSM YRBT

Resim 3.4 Şematik Stapes Açısı

Şekil 3.5 Stapes açısı YRBT

SİMGE VE KISALTMALAR

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

Ca: Kalsiyum

dB: Desibel

FAF: Fissula Ante Fenestram

FSSM: Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi

FSTS: Fasiyal Sinir Timpanik Segment

HU: Hounsfield Ünitesi

İAK: İnternal Akustik Kanal

KA: Kohlea Apeksi

KAOTAL: Kohlea Apeks ve Orta Turn Aralık Laterali

KBTM: Kohlea Bazal Turn Mediali

kHz: Kilohertz

KOTAM: Kohlea Orta Turn Antero-Mediali

KOTPL: Kohlea Orta Turn Postero-Laterali

MeV: Kızamık Virüsü

LSSK: Lateral Semi Sirkular Kanal

OPA: Oval Pencere Anterior

OPP: Oval Pencere Posterior

SPECT: Single Photon Emission Computed Tomography (Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografisi)

SPSS: Statistical Package for Social Sciences (Sosyal Bilimler İçin İstatistik Paketi)

YRBT: Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi

SSK: Semi Sirkular Kanal

SSSK: Superior Semi Sirkular Kanal

SD: Speech Discrimination (Konuşmayı Ayırt etme)

SRT: Speech Reception Treshold (Konuşmayı Algılama Eşiği)

VFAO: Very Far-Advanced Otosclerosis (Çok İleri Derecede Otoskleroz)

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Otoskleroz, sadece insanlarda görülen iç kulak kemiklerinde kemik yapımı ve yıkımı arasındaki denge bozukluğudur. İletim tipi işitme kaybı yapan nedenler arasında önemli bir yer tutar. 1700'lü yıllardan beri hekimlerin her zaman ilgisini çekmiş, tedavisinde birçok metot bildirilmiştir(24).

Otoskleroz iç kulak otik kapsülün bir hastalığıdır ve genetik geçişi söz konusudur. En sık oval pencerenin hemen ön tarafında yer alan fissula ante fenestramda görülür. Hastalık buradan oval pencerenin anüler ligamentine yayılarak stapes fiksasyonuna, böylece iletim tipi ve mikst tip işitme kaybına yol açar. Eğer hastalık kohleanın endosteal tabakasına yayılırsa hastanın kliniğine sensörinöral tip işitme kaybı da eklenir. Hastalık bazen sadece sensörinöral işitme kaybı yaparak kohlear otoskleroz şeklinde de kendini gösterebilir(35).

Otosklerozun histopatolojisinde; otik kapsülde, bir veya daha fazla odaklar şeklinde, avasküler endokondral kemik yerine yeni, yumuşak, vaskülaritesi artmış kemik yer alır. Perivasküler kemiğin rezorpsiyonu (otospongioz) ile aynı zamanda odaklar halinde immatür, kollejenden eksik kemik (otosklerozis) depo edilir(7).

Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi (YRBT) ile otospongioz fazı otik kapsülde hipodens lezyon olarak görülürken, sklerotik evresinde hiperdens, irregülerite şeklinde izlenir(30).

Otoskleroz tanısında saf ses odyometrisi önemli yer tutar. Hastalığın erken dönemlerinde hafif iletim tipi işitme kaybı gözlenirken ilerleyen dönemlerde mikst tip işitme kaybı ortaya çıkar(15).

Çalışmamızda YRBT kullanarak otoskleroz tanısı koyduğumuz erişkin hastalarda; YRBT ile temporal kemikteki otoskleroz odaklarının dansitometri ölçümleri ile stapes açısı ve FSSM arasındaki ilişkiyi karşılaştırmak ve radyolojik olarak otoskleroz tanısında katkısını araştırmak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

İşitme ve denge fonksiyonlarının periferik organı olan iç kulak kemikleri temporal kemik içerisine yerleşmiştir. Dış, orta ve iç kulak olmak üzere üç kısımda incelenir. Dış kulak yolu ile orta kulağa gelen akustik enerji iç kulağa oval pencere yolu ile aktarılır. İç kulak işitme ve denge ile ilgili reseptörlerin yerleştiği organların bulunduğu kısımdır.

2.1 Temporal kemik, dış ve orta kulak anatomisi:

Temporal kemik; sfenoid, parietal, oksipital ve zigomatik kemik ile eklem yaparak kranial, kafa tabanı ve yüz yapılarına destek olur. Piramit şeklinde olup piramidin tabanı lateralde yer alır. Piramidin üst yüzeyi orta kafa boşluğunun tabanıdır. Piramidin arka yüzü posterior kranial boşluğun anterior sınırını oluşturur. Piramidin antero-inferioru infratemporal fossa ve boyun kaslarının tutunma yeridir.
Temporal kemik 5 kısımdan oluşur(6).

1.Stiloid çıkıntı: temporal kemiğin pyramisinin alt yüzünde facies inferior pars petrosasında yer alan stilomastoid foramenin önünde yerleşmiş silindirik şekilli kemik yapı olup, stilohyoid ve stilomandibuler ligamanlarıyla, stilofarengus, stilohyoid ve stiloglossus kasları bu çıkıntıya bağlanır.

2.Squamoz kemik: Orta kranial fossa lateralinde yer alır. Zigomatik arkın yapısına katılır. Dış yüzeyine temporal kas yapışır.

3.Timpanik kemik: Orta kulak kemikçikleri ve orta kulak kavitesinin bulunduğu kısımdır.

4.Mastoid kemik: İçi hava dolu boşluklar şeklindedir.

5.Petröz kemik: Piramit şeklinde olup tabanı lateraldedir ve mastoid kemik ile ilişkilidir. Apeksi anteromediale uzanır ve oksipital, sfenoid kemikler ile eklem yapar. Petröz kemiğin anterior yüzü orta kranial fossanın posteromedial kısmını oluşturur. Bu yüzde süperior semisirküler kanalın arkuat eminensi, süperior petrozal sinüsün sulkusu, sfenoidin büyük kanadı ile olan eklem, tensör timpani ve östaki kanalı yer alır. Petröz apekste trigeminal ganglion, major ve minör süperfisyal petrozal sinirlerin sulkusları ve foramenleri yer alır. Posterior yüzeyi posterior kranial fossanın anterior sınırını oluşturur. Bu yüzde sigmoid sinüs, süperior ve inferior petrozal sinüslerin

sulkusları bulunur. Bu yüzün ortasında internal akustik kanal bulunur ve bu kanal horizontal olarak falsiform krest, vertikal olarak da Bill's bar isimli çıkıntılar tarafından bölünür. Oluşan bu foraminalarda ise anterosüperiorda 7. kranial sinir, anteroinferiorda kohlear sinir, posterosüperiorda süperior vestibüler sinir, posteroinferiorda ise inferior vestibüler sinir yer alır. İnternal akustik kanalın hemen süperolateralinde subarkuat arter, inferolateralinde ise endolenfatik kanal ve kese yer alır. Petröz kemiğin inferior yüzeyinde kohlear akuaduktus bulunur. Kohlear akuaduktus kohleaya bazal kısımdan skala timpaniye açılır(6,11)

Aurikula, huni şeklinde olup kartilajinöz yapıdadır. Dış kulak kanalı yaklaşık 2,5 cm uzunluktadır. 1/3 dış kısmı kartilajinöz, 2/3 iç kısmı ise kemik yapıdadır(14). Timpanik membran eliptik bir koni şeklindedir. Koninin tabanı inferior, anterior ve posteriorda timpanik sulkusta fibröz bir doku olan anüler ligament ile yaklaşık 270º sabitlenmiştir. Bu kısma pars tensa denir. Anüler ligament süperiorda malleusun manibriumunda sonlanır. Timpanik membranın süperiorunda kalan bu bölge kemik halkaya fibröz anüler ligament olmadan doğrudan tutunur. Daha ince olan bu kısım Pars flassida veya Shrapnel membranı olarak isimlendirilir. Timpanik membranın her iki kısmı da üç tabakadan oluşur; lateralde epidermal tabaka (dış kulak kanalı cildinin devamıdır), ortada fibröz tabaka (lamina propria), medialde mukozal tabaka. Fibröz tabaka lateralde malleusun manibriumuna tutunan radial lifler ve medialde sirküler lifler ile desteklenmiştir. Bu lifler pars flassida da bulunmamaktadır(20).

Orta kulak dört bölüme ayrılır; üst kısım Epitimpanum, orta kısım Mezotimpanum, alt kısım Hipotimpanum ve Protimpanum. Epitimpanum veya attik, orta kulak boşluğunun üst kısmıdır. İnkusun gövdesi malleus başı ile burada eklem yapar. Lateral, süperior malleal ligament ile posterior inkudal ligamentler bu kemikçikleri attikte asılı tutarlar. Dış kulak kanalının süperioru attiğin lateral sınırını oluşturur ve skutum ismini alır. Skutum epitimpanumun lateral, anterior ve inferior duvarıdır.

Epitimpanum 3 kısıma ayrılır;

- Prussak boşluğu sınırları lateralde Pars flassida, medialinde malleus boynu, inferiorda lateral malleal çıkıntı, superiorunda lateral malleal ligamandır
- Malleus anterior kompartmanı
- Posterior kompartman

Fasiyal sinirin 1. dirseği ile genikulat ganglion epitimpanum düzeyinde yer alır. Tegmen epitimpanumun tavan kısmıdır. Bu duvar orta kranial fossanın tabanıdır. Posterior epitimpanumun medialinde lateral ve süperior semisirküler kanallar yer alır. Ayrıca antrumun epitimpanuma açıldığı aditus ad antrum posterior epitimpanumda yer alır (11).

Mezotimpanum timpanik membranın medial kısmı hizasındadır. Anteriorda östaki kanalı ve hemen komşuluğunda internal karotis arter yer alır. Mezotimpanumun süperiorunda tensör timpani, posteriorunda fasiyal sinir, sinus timpani, medialinde ise promontoryum vardır. Promontoryumun inferiorunda yuvarlak pencere, hemen buranın süperiorunda ise oval pencere bulunur(11).

Hipotimpanum timpanik membranın inferior kısmından orta kulak boşluğunun tabanına kadar olan kısımdır. Tabanda juguler bulbus ile komşudur(11).

Protimpanum orta kulağın anterior kısmında yer alır ve nazofarenks ile ilişkiyi sağlayan östaki tüpü buradan başlar.

Kemikçik zincir timpanik membranın iç kısmından başlar. Malleus en lateralde yer alır ve inkus ile attikte eklem yapar. Baş, boyun, manibrium anterior ve lateral çıkıntıdan oluşur. Manibrium memebrana tutunur. Malleus boynunun hemen alt lateralinde malleusun anterior çıkıntısı vardır. Tensör timpani kası bu çıkıntıya tutunur. İnkus kemikçiklerden ortada yer alanıdır. Gövde, kısa-uzun kollar ve lentiküler çıkıntıdan oluşur. Lentiküler çıkıntı stapes başı ile eklem yapar. Stapes en medialdedir. Baş, anterior ve posterior kruslar ile footplate'den oluşur.

Footplate oval veya vestibüler pencereye anüler ligament tarafından tutturulmuş oval şekilli kemiktir. Stapes footplate'i ince olduğundan mikroskop ışığı buradan geçer ve perilenf hafif mavi olarak izlenebilir. Otosklerozda bu taban kalınlaşacağından beyaz renkli görülür. Malleus, inkusun gövdesi ve stapes iki veya daha fazla arterden beslenirken sadece inkusun uzun kolu tek bir arterden beslenmektedir(26). Piramidal eminens fasiyal sinirin mastoide girdiği yerin anteriorundaki çıkıntıdır. Fasiyal reses piramidal çıkıntının lateralinde, sinüs timpani ise medialindeki boşluklardır. Stapes kasının tendonu piramidal eminensten başlar ve stapesin posterior krusu ile başı arasından geçerek stapesin boynuna bağlanır. Piramidal eminensin lateralinde ve dış kulak duvarının posterior sınırında korda timpani mastoidden çıkarak orta kulağa girer. Malleus boynunun arkasından

petroskuamoz fissüre, oradan da orta kranial fossaya girer. VII. kranial sinirin stapedial dalı stapedius kasını inerve ederken V. kranial sinirin mandibuler dalı tensör timpani kasının motor inervasyonunu sağlar(6).

Östaki kanalı orta kulak hava boşluğu ile üst aerodijestif yol arasında hava değişimini sağlar. Nazofarinkste torus tubaryusa yaklaşık 45º açı ile açılır. Proksimal 1/3 kısmı petröz kemik olup distal 2/3 kısmı fibrokartilajinöz yapısındadır ve istirahat halinde bu kıkırdak yapı kapalıdır. Çiğneme veya yutma esnasında tensör veli palatini kası kanalın ağzındaki fibröz mukozayı açar(28).

2.1.1 İşitme Sistemi Embriyolojisi ve Anatomisi:

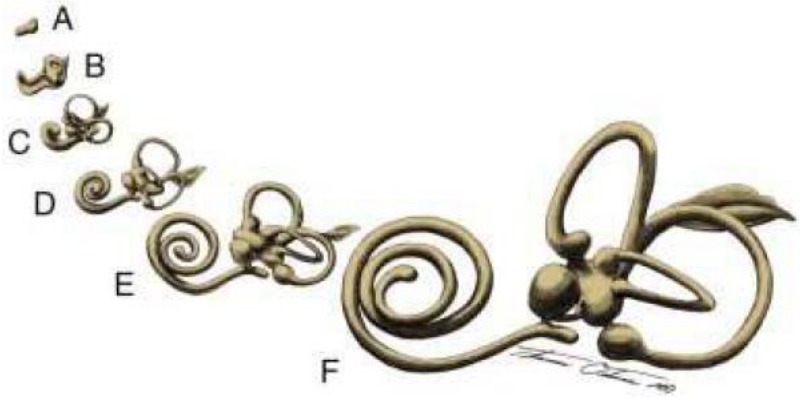
İç kulak üç ayrı kısmın gelişimi ile tamamlanır;

-Endolenfatik labirent gelişimi

-Perilenfatik labirent gelişimi

-Kemik labirent gelişimi

İç kulak formasyonu embriyo henüz 2 mm iken nöroektodermden gelişmeye başlar. Otokist veya otik vezikül nöroektodermden ayrılır. İçerisine sıvı dolması ile primitif otik labirent oluşur. 7 ve 8. kranial sinirlerin prekürsörleri olan akustik fasiyal primordium nöral hücreleri bu yapıya katıldıktan sonra otokist kafa tabanına doğru göç eder. Embriyo 6-7 mm (4-5. hafta) olduğunda kistin posterolateralinden utrikül ve semisirküler kanallar, anteromedialinden sakkül ve kohlear kanallar oluşmaya başlar. Duktus Reuniens sakkül ile kohlear endolenfi birbirine bağlar (9) (Şekil 2.1).



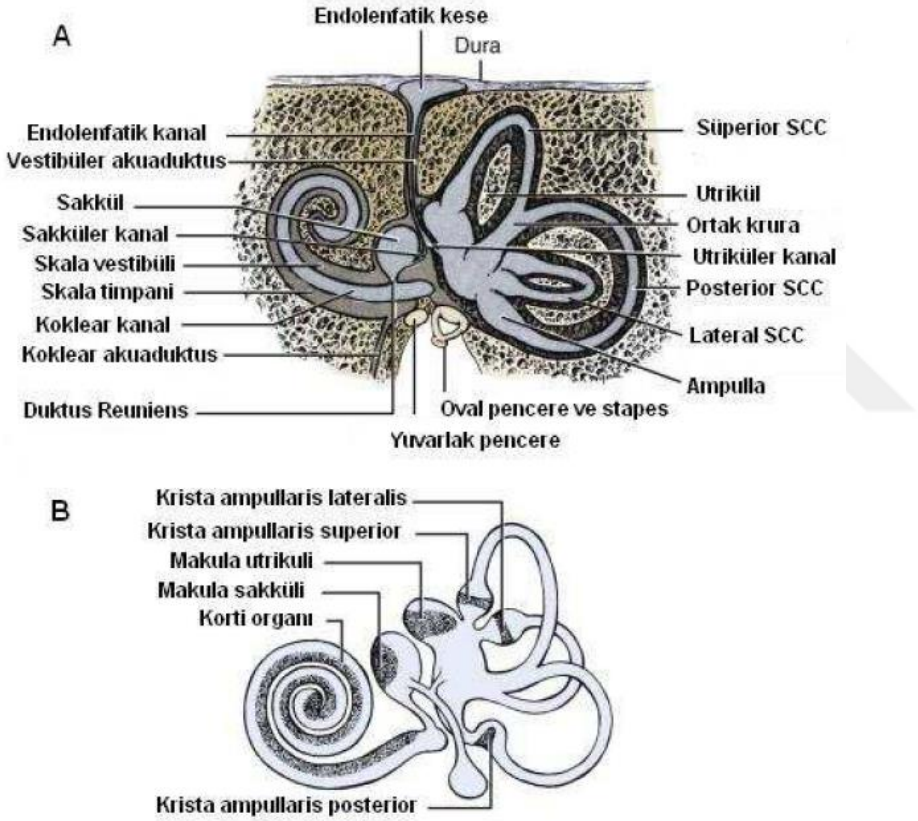
Şekil 2.1 Embriyo büyüklüğü ve haftasına göre otik labirent gelişimi. (A) 6.6 mm (4.5 hafta); (B) 13 mm (6+ hafta); (C) 20 mm (7.5 hafta); (D) 30 mm (8.5 hafta); (E) 50 mm (10 hafta); (F) 220 mm (25 hafta).(Curtin HD, 2011)

Embriyo 9 mm boyutuna ulaştığında otokistin etrafında mezenkimal kartilaj dokusu belirmeye başlar. Bu mezenkimal kartilaj dokusunun rezorpsiyonu sonrası oluşan kaviter bölgede ise perilenfatik labirent oluşur. Embriyo 14 mm (6 hafta) olduğunda primitif bir otik kapsül seçilebilir. 20 mm (7,5 hafta) civarında mezenkimal doku 2 kısma ayrılır; iç ve dış tabaka. Perilenfatik kısım iç kısımdan gelişirken (Retikulum veya periotik mezenkim) dış tabakadan kartilaj oluşmaya başlar. 30-40 mm (9 hafta) civarında retikulumda vakuolizasyon başlar. Stapes tabanı seviyesinden başlayan vakuolizasyon skala timpani ve skala vestibuliyi oluşturarak helikotrema bölgesine doğru ilerler. Retikulumda ki bu vakuolizasyonlara vestibülden sıvı dolmaya başlar. Perilenfatik boşluk etrafını çevreleyen otik kapsüle doğru üç tane uzantı verir. Kohlear akuaduktus, Fissula Ante Fenestram (FAF) ve fossula post fenestram. FAF ve fossula post fenestram otoskleroz gelişiminde önemli iki merkezdir. Şekil ve kohlear dönüşler fetüs 50-mm düzeyindeyken tamamlanır. Bundan sonra kohleanın boyutunda büyüme meydana gelir ve 220 mm (4-5. ay) civarında erişkin boyutuna ulaşır. Yaklaşık 14 farklı noktadan kalsifikasyon başlar. Ossifikasyon tamamlandığında sütür hatları izlenmez. Sadece 3 merkezde ossifikasyon tamamlanmaz; oval pencere etrafında, lateral semisirküler kanal üzerinde ve Fissula Ante Fenestram bölgesi(37). Böylece kemik otik kapsül 3 kısımdan oluşur; Endosteal tabaka, Orta tabaka, Periosteal tabaka.

Orta tabaka kombine endokondral ve intrakondral kemik kısımlardan oluşur ve sadece insan iskeletinde bulunur(9).

2.1.2 Kohlea Anatomisi:

İç kulak temporal kemiğin petröz kısmında yerleşmiştir. Otik veya labirentin kapsül diye adlandırılan sert kemik dokusu ile çevrilidir. Kohlea, vestibül ve semisirküler kanallardan oluşur. Orta kulak ile iç kulak vestibülün oval penceresinde buluşurlar. Kohleanın bazalde son kısmı yuvarlak pencere membranıdır ve orta kulak boşluğu ile ilişkilidir.

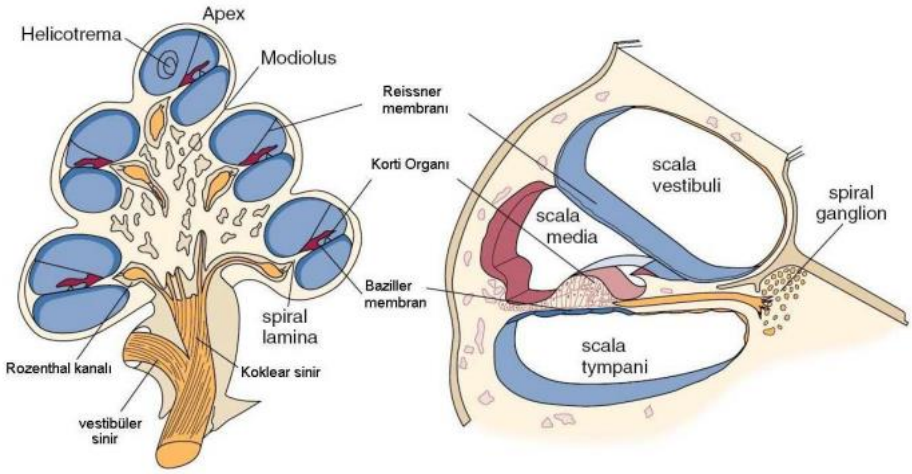


Şekil 2.2. Kemik labirent ve içerisinde yerleşik membranöz labirent (A ve B) (Curtin HD, 2011)

Kohlea salyangoz şeklindedir. Bazal kısmı geniş olup apeksine kadar yaklaşık 2,75 tur dönüş yapar. Kohleanın merkezinde modiolus denilen birçok porlardan oluşmuş kemik yapı bulunur. Tüylü hücrelerden başlayan işitsel sinirlerin lifleri bu porlardan geçerek

internal akustik kanala girerler. Modiolus ile kemik labirent arasında osseöz spiral lamina denilen boşluklar bulunur. Osseöz spiral laminalardan oluşan halka kohleayı 2 odaya ayırır; altta skala timpani, üstte skala vestibuli. Apekste helikotrema denilen bölgede her ikisi birleşirler. Osseöz spiral lamina ayrıca bazal membranın tutunma yeridir. Bazal membran ile osseöz spiral lamina ters ilişkilidir. Apekse doğru bazal membran kalınlaşırken spiral lamina incelmektedir. Bu durum baziller membranın frekans spesifik olmasının nedenlerinden birisidir. Bazal halkanın posteriorundaki akuaduktus kohlearis isimli kemik kanal, perilenfin posterior fossada subaraknoid mesafede BOS ile buluşmasını sağlar(31).

Membranöz labirent, kemik labirenti takip eden, içerisinde skala media isimli üçüncü bir boşluk olan yapıdır (Şekil 2.2). İşitmenin duyu organı bu kısımda bulunur. Membranöz labirent üstte Reissner membranı, altta bazal membran, lateralde ise kohleanın dış duvarına yapışık olan spiral ligament ile sınırlıdır. Spiral ligamente tutunmuş olan, vaskülaritesi zengin, stria vaskülaris skala medianın metabolik kompozisyonunu sağlar(12) (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. Kohleanın kesitsel şekilleri (Samuelson CLR, 2010).

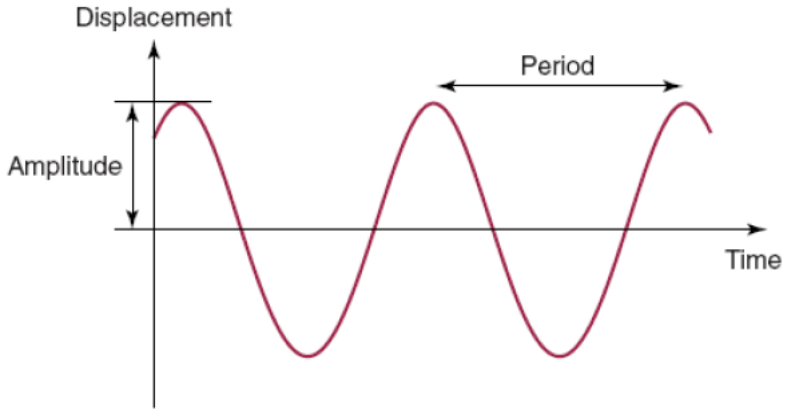
Korti organı baziller membranın uzun ekseni boyunca yerleşmiş bir yapıdır. Yapısında birçok epitelyal hücreler bulunur. Medialinde osseöz spiral laminanın uzantısı olan, kalınlaşmış periost yapısında, spiral limbus bulunur. Spiral limbusa Reissner membranı tutunur. Spiral limbus laterale doğru tektorial membranı oluşturur.

Bu membran iç ve dış tüylü hücrelerin üzerine doğru uzanmıştır. Tip 2 kollajenden zengindir. Lastik-jelatin gibi hareket ederek kitle etkisinde bulunur. Spiral limbusun hemen lateralinde Held'in sınır hücreleri bulunur (İç spiral sulkus). Bunun üzerinde tek sıra halinde iç tüylü hücreler bulunur. İç tüylü hücrelerin gövdelerini Phalengeal hücreler destekler. İç tüylü hücreler ile dış tüylü hücreler arasında bazal membran üzerinde yerleşmiş, osseöz spiral laminadan köken almış, korti sütunları ile desteklenmiş korti tüneli bulunur. Bu tünelin lateralinde 3 sıra halinde dış tüylü hücreler bulunur. Deiters hücreleri dış tüylü hücrelerinin lateralinden apikale uzanan parmaksı çıkıntılar oluştururlar. Apikalde bu parmaksı çıkıntıları birleştiren retiküler lamina bulunur. Her parmaksı çıkıntı ile dış tüylü hücreler arasında Nuel boşlukları bulunur(14). Retiküler lamina endolenf ile tüylü hücreler arasında bir bariyer görevi görür. Çünkü skala mediada yer alan endolenfin iyon içeriği tüylü hücreler için toksiktir. Dış tüy hücrelerinin lateralinde Clodyus ve Hensen hücreleri bulunur. Baziller membran boyunca olan mekanik hareket perilenf-endolenf sıvı sistemi tarafından hücresel depolarizasyon ve aynı zamanda sinaptik aktivite oluşmasında görev alırlar. Perilenfin Na+ ve K+ içeriği; bu elektrolitlerin beyin-omurilik sıvısı (BOS), serum ve hücre içi değerleri ile benzerdir. Endolenf stria vaskülaristen salınır. Bu sıvıların Na+ ve K+ elektrolit içerikleri Tablo 2.1'de özetlenmiştir. Endolenf akuaduktus vestibuli ile endolenfatik keseye açılır. Geniş vestibüler akuaduktus (LVA) kanalın tam ortasından yapılan ölçümlerde çapının 1,5 mm'den fazla olmasıdır(29). İç ve dış tüylü hücreler bir reseptör gibi görev yaparlar. Mekanik enerjiyi elektrokimyasal sinyale dönüştürüp işitsel siniri uyarırlar. Tüylü hücrelerin apikallerinde kutiküler tabaka denilen kısım mevcuttur. Kutiküler tabakada yer alan aktin demetlerinden oluşan steriosilyalar, tüylü hücrelerin üzerini örten retiküler laminaya tutunurlar. Mekanik uyarılar ile bu steriosilyalar hareket ederler. Korti tünelinin modiolar tarafında tek sıra halinde yaklaşık 3.500 iç tüylü hücre bulunur. Tünelin stria vaskülaris tarafında ise üç sıra halinde yaklaşık 12.000 dış tüylü hücre bulunur. İç tüylü hücrelerde 2 veya daha çok, dış tüylü hücrelerde ise üç veya daha çok steriosilya bulunur. Tüm hücrelerde bu steriosilyalar modiolar yüzde kısa, stria vaskülaris tarafında ise uzundur. Steriosilyalar filamentöz yapıdaki çapraz ve tip bağlantıları ile birbirlerine bağlıdırlar. Bazal membranın hareketi ile uzun steriosilyanın yönü değişir(29). İç tüy hücreleri tabanda geniş apikalde dar biçimde

gevşek şekildedir. Golgi ve mitokondri fazladır. Dış tüy hücreleri silindiriktir. Uzun ekseni boyunca yer alan 10 mikroflament ve mikrotübüller bu hücrelere daha hareketli bir özellik kazandırırlar. Tüm tüylü hücrelerin direkt olarak afferent sinapsları vardır. Tüm tüylü hücreler yaklaşık olarak 30.000 işitme siniri afferent liflerini uyarırlar. Afferent liflerin hücre gövdeleri modiolustaki Rosenthal kanalı isimli boşlukta spiral ganglionu oluştururlar. 2 tip sinir lifi mevcuttur; Tip 1 hücreler bipolardır, geniş çaplıdır, myelinlidir. Tüm liflerin %95'ini oluşturur. Her iç tüylü hücre yaklaşık 20 lifle direkt temas oluşturur. Tip 2 lifler dış tüylü hücreler ile direkt temas oluştururlar ve %5 kadardırlar. Miyelinli veya miyelinsiz olabilirler(26).

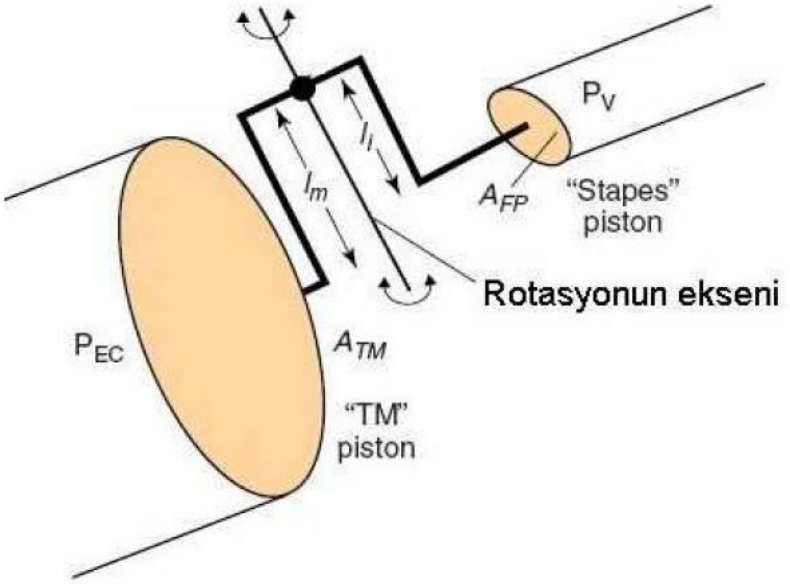
2.2 Ses, İmpedans ve Orta kulak mekaniği:

Ses oda sıcaklığında havada yaklaşık 340 m/s hızla, suda ise yaklaşık 1500 m/s hızla yayılır. Sesin hava ortamdan sıvı ortama geçişinde uyumsuzluk mevcuttur. Basit harmonik hareket; başlangıç noktasına göre eşit amplitüdlü periyodik harekettir. F rekans (f) sesin basit harmonik hareketi esnasında saniyedeki döngü sayısıdır ve Hertz (Hz) ile ölçülür. Period (1/f) ise bu döngü frekansının tersidir; yani tek döngünün süresini gösterir. Amplitüd, sesin basit harmonik hareketinde, başlangıç konumu ile hareketin en üst tepe noktası arasındaki değerdir (Şekil 2.4). Basit harmonik hareket ile oluşturulan sese saf ses (pure tone) denir. Basit harmonik hareketi takip etmeyen sesler ise komplekstirler. Kompleks olup periyodik hareket özelliği gösteren titreşimlere ton denilir. Eğer bu kompleks titreşimler periyodik değil ise gürültü ismini alır. Sesin basıncı, ses titreşim dalgalarının bir yüzeye uyguladığı kuvvettir ve sesin şiddetinin karekökü ile orantılıdır. Birimi Pascaldır (Pa) (Newton/ metre 2)(5).



Şekil 2.4. Basit harmonik hareket (Chien W, 2010). 11

Desibel (dB), belirli bir referans güç ya da miktar ile olan oranı belirten genelde ses şiddeti için kullanılan logaritmik boyutsuz bir birimdir. Daima iki değer arasında karşılaştırmadır. Sesin şiddetinin desibel olarak karşılaştırılması, dB=20 log 10 (P/Pr) formülü ile olur (P: İlgili ses basıncı, Pr: Referans ses basıncı). Buna göre ilgili sesin basıncı referans ses basıncına göre 10 kat arttığında ilgili ses referans sesten 20 dB daha fazla artmıştır. 100 kat arttığında ise referans sese göre 40 dB daha fazla artmıştır(5). İmpedans veya akustik rezistans, sesin bir ortamdan geçerken karşılaştığı dirençtir ve ortamın yoğunluğu, elastikiyeti ile ilişkilidir. Ses havadan suya ancak %0,1 oranında geçebilir. Bu uyumsuzluğun giderilebilmesi için dış kulak ve orta kulakta birtakım transport mekanizmaları mevcuttur(16). Pinnanın megafon şeklinde olması dış kulak yolunda sesin şiddetini yaklaşık 6 dB arttırır. Dış kulak kanalının 3,5 cm boyunda, kapalı bir silindir boru şeklinde olması pinnanın da etkisi ile yaklaşık 15-22 dB ses kazancına neden olur. Ancak bu kazanç dış kulak yolunun şekline ve ses dalgalarının geliş açısına bağlıdır. Katener kaldıraç mekanizması, ilk kez 1863'te Helmholtz tarafından öne sürülmüştür. Kulak zarının konveksliği ile kollajen liflerinin radial yerleşimleri ses basıncını umboya arttırarak yansıtacaklardır. Kemik anulus hareketsiz ve sabittir. Timpanik membran ise bu anulusta gergin durumdadır. Katener kaldıraç mekanizması ile ses yaklaşık 2 kat arttırılarak malleusa iletilir. Kemikçik kaldıraç mekanizması, malleusun uzun ekseninin inkusun uzun ekseninden fazla olmasından kaynaklanmaktadır. Malleusun uzun ekseninin inkusa göre 1,3 kat daha fazla olması malleustaki akustik enerjiyi 1.15/1 oranında arttırarak inkusa iletir. Hidrolik kaldıraç mekanizmasında, timpanik membranın geniş yüzeyine oranla stapezin küçük ve dar tabanı arasındaki oran farkı önemli rol oynar. Bu mekanizma ile akustik enerji oval pencereye 17–20 kat daha fazla uygulanır(1,25). Orta kulak kaldıraç mekanizmaları Şekil 2.5 gösterilmiş ve Tablo 2.2'de akustik mekanizmalar ile ses kazançları özetlenmiştir.



Şekil 2.5. Orta kulak kaldıraç mekanizmaları. PEC: Dış kulak kanalına gelen akustik enerji,

ATM: Timpanik membranın alanı,

L m: Malleusun uzun ekseni,

L i: İnkusun uzun ekseni,

AFP: Oval pencerenin alanı,

Pv: İç kulak sıvılarına aktarılan kuvvet (Chien W, 2010)

Tablo 2.1. Akustik mekanizmalar ile ses kazançları

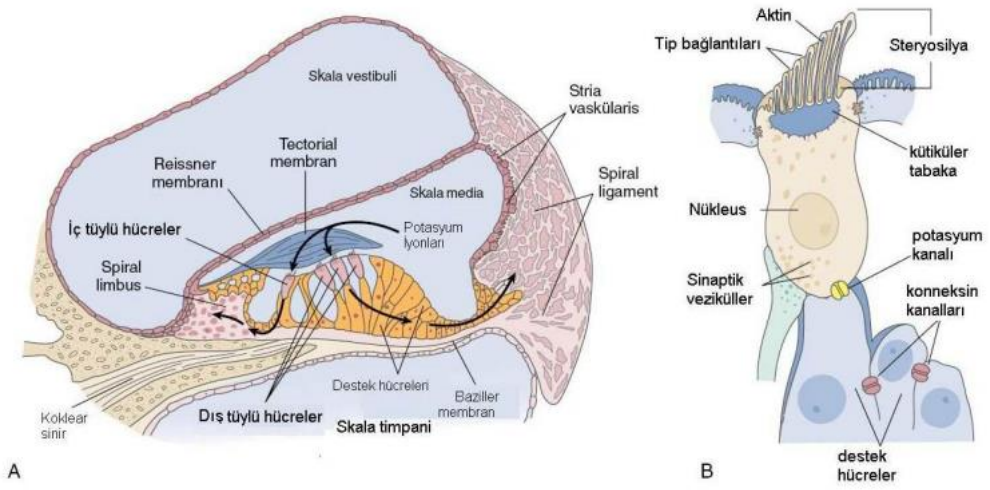
Katener kaldıraç mekanizması	2 kat
Kemikçik kaldıraç mekanizması	1.15 kat
Hidrolik kaldıraç mekanizması	21 kat
Toplam kaldıraç kazancı	48.3(34 dB)
Dış kulak kanalı katkısı	15 dB
Toplam kazanç	**49 dB**

Oval ve yuvarlak pencereye ses enerjisi aynı fazda ulaşacak olursa, itme-itme etkisi nedeniyle ses enerjisi labirente çok az miktarda girecektir Eğer iki pencereye ses 180º faz farkı ile gelecek olursa ses enerjisinin iç kulağa geçişinde maksimum kazanç

sağlanacaktır. Normal bir orta kulak bu faz farkını korur ve bu duruma Faz koruma denilir. Kohleanın her iki pencereden gelen ses enerjisine sensitivitesi aynıdır. Eğer kemikçik zincir oval pencereye sesi iletmeseydi, timpanik membran orta kulağa ses girişini yaklaşık 17 dB engellemiş olacaktı(1).

2.3 İç Kulak Fizyolojisi:

Skala timpani ve skala vestibulide yer alan perilenfin Na+ içeriği yüksek, K+ içeriği ise düşüktür. Bunun tersine skala media da yer alan endolenfin Na+ içeriği düşük, K+ içeriği ise yüksektir. Bu elektrolit gradienti endokohlear potansiyel farkı oluşturur ve yaklaşık olarak +60 ile +100 mV civarındadır. Bu gradient farkı stria vaskülaris tarafından oluşturulur ve devam ettirilir. Ses titreşimleri oval pencere yolu ile baziller membranı hareket ettirir. Bazal membran kohleanın bazalinde daha sert iken apekse doğru sertliği azalır. Bu durum frekans algılamada seçiciliğe neden olacaktır. Bazalde yüksek frekanslı sesler, apekse doğru ise düşük frekanslı sesler algılanmaktadır. Oval pencereden akustik enerjinin iç kulak sıvılarına aktarılması ile tektorial membranda itilme meydana gelir. Tüylü hücrelerin apekslerindeki steriosilyalar bu itilme ile hareket ederler. Steriosilyalar birbirlerine tip bağlantıları (uç bağlantıları) ile bağlıdırlar. Uzun olan steriosilyanın hareketi ile tip bağlantısı gerilir. Bu gerilim ile birlikte gerilime duyarlı katyonik iyon kanalları açılır. Tüylü hücrelerin apikallerinde yüksek elektrokimyasal gradient olması nedeniyle bu kanalların açılması ile hücre içerisine K+ girer ve tüylü hücreler depolarize olur. İç tüylü hücreler depolarize olduklarında voltaj bağımlı Ca++ kanalları açılır. Bu kanallar iç tüylü hücrelerin bazolateralinde, işitsel sinir liflerinin afferent uçlarına yakındır. Hücre içine giren Ca++ bu bölgedeki sinaptik boşluktaki nörotransmitter veziküllerinin salınımına ve sinirsel uyarıya sebep olurlar (5) (Şekil 2.6).



Şekil 2.6. Korti organı ve tüylü hücre şekli A) Skala mediada K+ döngüsü B) Tüylü hücrelerin apikallerinde tip bağlantıları (Chien W, 2010).

2.4 Otoskleroz ve Histopatolojisi:

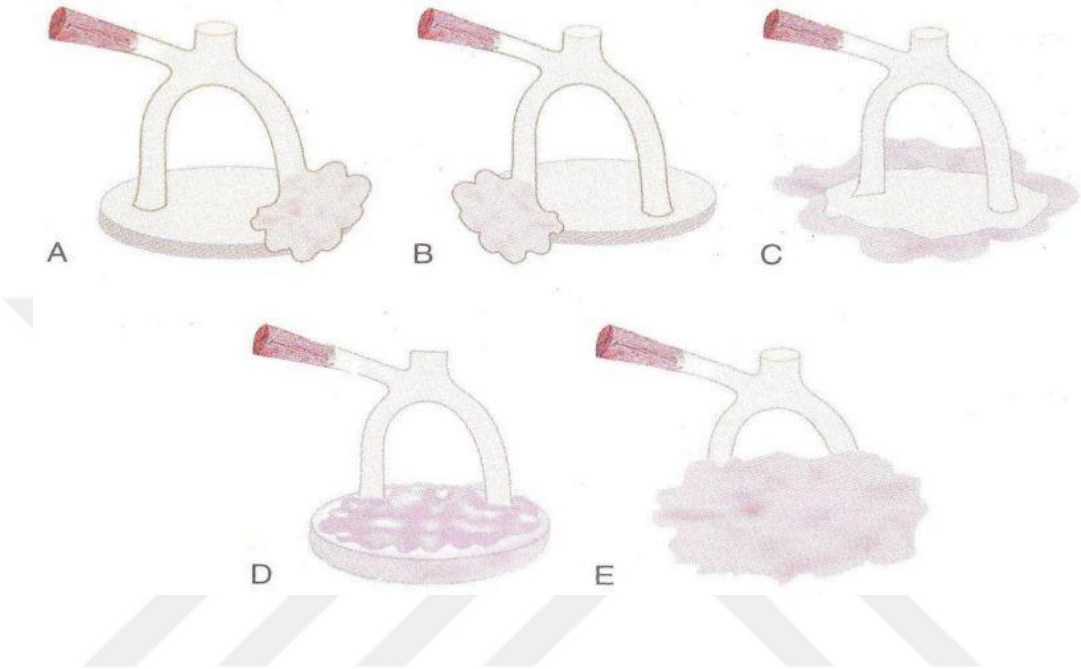
Otoskleroz otik kapsülün kemik distrofisidir. Erişkinlerde işitme kaybının en sık nedenlerinden biridir. Hastalarda yaklaşık %70-80 bilateraldir. Hastalık en sık oval pencerenin hemen anteriorunda yer alan fissula ante fenestramda gözlenir. Hastalığın stapediovestibüler ekleme ilerlemesi iletim tipi işitme kaybı yapar. %10 hastada hastalık kohlear endosteuma yayılır ve sensörinöral işitme kaybı yapar. Hastalık 4 ve 5. dekatlarda en sıktır. Hastaların %60-80 inde tinnitus mevcuttur.

Kızamık virüsünün RNA'sı stapes tabanında gösterilmesi bu virüsün patogenezinde rol oynayabileceğini düşündürmüştür(35).

Otosklerozun genetik geçişi ilk kez 19. yy'da Albercht tarafından bildirilmiştir. Hastalık otozomal dominant inkomplet penetrans geçişlidir. Birçok gen otoskleroz ile ilişkili gibi görülmektedir. Hastaların %50'sinde aile öyküsü mevcuttur. 15q kromozomu otoskleroz gelişimi ile ilgili gibi görülmektedir(35).

Otosklerozun sensörinöral işitme kaybı da yapması, otosklerozun patofizyolojisinde enzimlerin de rol oynayabileceğini düşündürmüştür. Wolff ve Bellucci, otospongiotik fazda perilenfte tripsin, α-1 antitripsin, α-2 makroglobulin, kollajenaz, α-kimotripsin, fosfatik asit, ribonükleaz, laktat dehidrojenaz gibi birçok enzimi göstermişlerdir. Bunların içerisinde tripsinin tüylü hücre hasarı yaparak sensörinöral işitme kaybı yaptığı düşünülmektedir(4,38).

Histolojik otoskleroz mikroskopik olarak otik kapsülün herhangi bir yerinde otosklerotik odak görülmesidir. Otosklerozda en sık tutulan bölge oval pencerenin (ve stapes tabanının) anteriorundaki fissula antefenestram bölgesidir. Olguların %80-90'ında bu bölgenin tutulduğu gösterilmiştir. Odak çok küçük bir alanda olabileceği gibi stapes tabanını tamamen oblitere edecek kadar masif olabilir. (Şekil 2.7)



Şekil 2.7. Otoskleroz tipleri: (A) Anterior fokus (B) Posterior fokus (C) Çevresel (D) Bisküvi tipi (E) Oblitere tipi

Otoskleroz prevalansı ırk, yaş ve cinsiyete göre farklılık gösterir. Siyah ırkta son derece az görülür. Kadınlarda erkeklerden 2 kat daha fazla görülür. Otoskleroz prevalansı %2,1 civarındadır(3). Otoskleroz ile ilgili ilk histopatolojik veriler Politzer tarafından bildirilmiştir. Hastalık kemik rezorpsiyonu ve yapımı arasındaki döngü olarak tanımlanmıştır. Otosklerozun inaktif fazında sert, sklerotik kemik mevcuttur. Otospongioz terimi ilk kez Siebenmann tarafından 1912 yılında kullanılmıştır. Hastalığın aktif vasküler evresini belirtir. Histolojik incelemeler hastalığın her iki evresinin birlikte eş zamanlı olduğunu göstermiştir. Aktif otospongiozda geniş kemik kanalları ve içlerinde artmış vaskülarite izlenir. Bu kanallar içerisinde aktif fibrosit, osteoklast ve osteoblastlar mevcuttur. Otospongiotik lezyonlarda hyalinizasyon fazladır(Resim 2.1). Hyalinizasyonun artması ile işitme kaybının derecesi de artar. Otosklerotik fazda hyalinizasyon görülmez ve işitme kaybı daha azdır. Prostoglandin

E2 veya Prostoglandin E1'in otospongioz patogenezini başlatan ajan oldukları düşünülmüştür(8).

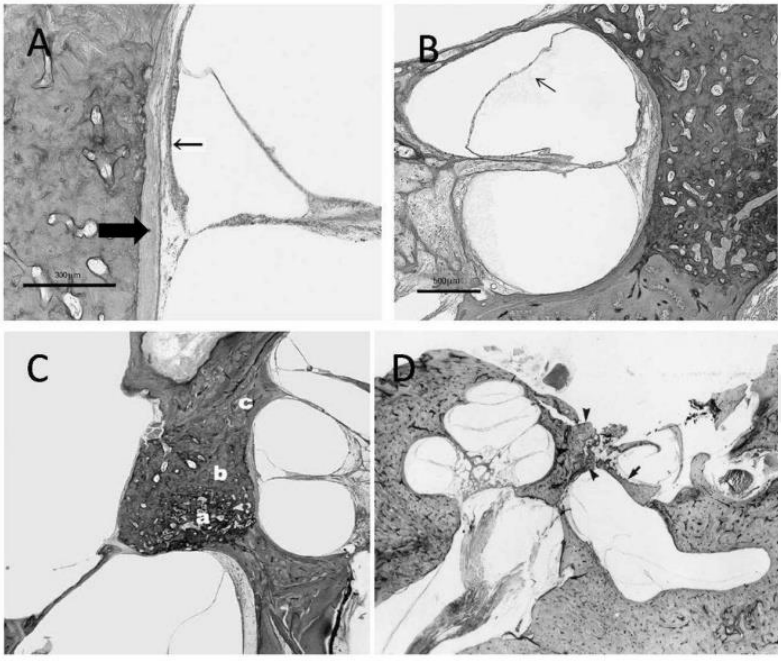
Balle ve Linthicum, progresif sensörinöral işitme kaybı olan 7 hastanın temporal kemiğinde otosklerotik odak göstermiştir. Sensörinöral işitme kaybı patogenezinde;

-skala timpaninin otosklerotik odak ile invazyonu,

-otosklerotik odak ile stria vaskülaris arasında vasküler şanta bağlı venöz konjesyon,

-kemik destrüksiyonuna bağlı iç kulak sıvılarının kimyasal içeriğinin değişmesi,

-otospongiotik dokudan salınan kimyasal toksinlerin tüylü hücrelerde hasar oluşturması, teorileri öne sürülmüştür(2,40)



Resim 2.1. Otosklerozun histopatolojik görüntüleri. A) Otosklerotik odağın kohlear endosteuma yayılması, spiral ligamentte hyalinizasyon (kalın ok) ve stria vaskülariste atrofi (ince ok) B) Otosklerotik odak ve endolenfatik hidrops (ok) C) Oval pencere kenarında Fissula Ante Fenestram bölgesinde otosklerotik odak. Fibröz boşluklar içerensellülaritesi ve vaskülaritesi artmış aktif osseöz doku (a), sellülaritesi azalmış, dens, inaktif sklerotik bölge (b) ve normal lameller kemik (c) D) Oval pencere bitişiğinde otosklerotik odak (ok başı) ve stapes tabanında diffüz kalınlaşma (kısa ok) izlenmektedir (Cureoglu S, 2010) (Hayashi H, 2006) (Nelson EG, 2004).

2.5 Otosklerozlu Hastaların Klinik ve Odyolojik Özellikleri:

Otoskleroz tanısı, detaylı öykü, fizik muayene ve odyolojik değerlendirmeye dayanır. Öyküde sıklıkla işitme kaybında progresyon vardır. 15-45 yaş arasında asimetrik işitme kaybı ile başlar. Hastaların yaklaşık %50-60'ında aile öyküsü vardır. Kontraseptif kullananlarda veya gebelerde hastalığın progresyonu hızlanabilir. Hastalar kemik yolu iletimleri iyi olduğundan kısık sesli konuşurlar. Tinnitus sıktır ve vestibüler şikâyetler eşlik edebilir(10).

Liston ve ark. otosklerozlu hastalarda vertigoyu üç mekanizma ile açıklamışlardır. Birincisi; otosklerotik odak doğrudan end organ veya nöronal hasar yapar. İkincisi; otosklerotik odak perilenf ile ilişkilidir ve biyokimyasal içeriğini değiştirir. Üçüncüsü ise otoskleroz endolenfatik hidrops oluşturmuştur (23). Sensörinöral tip işitme kayıplı hastaların aksine paradoks olarak iletim tipi işitme kayıplı hastaların gürültülü ortamlarda konuşmayı anlamaları artmıştır. Bu paradoksa Willis parakuzisi denir. Mekanizmasında; gürültülü ortamlarda yüz yüze konuşmalarda kişiler kendi seslerini duyabilmek için konuşma seslerini yükseltirler. Otosklerozlu hastalar dış ortamın gürültüsünü daha az algılarlar ancak konuşan kişinin sesi sinyal-gürültü oranına göre arttığından daha iyi duyduklarını hissederler(15). Otoskopik muayenede genellikle kulak zarları doğaldır. Bazen zarın arkasında, promontoryum ve oval pencere üzerinde kızarıklık görülebilir. Buna Schwartze işareti(flamingo kırmızılığı) denir. İmmatür kemikteki artmış vaskülarite bu duruma neden olur(10).

Diapozon testleri 256, 512 ve 1024 Hz'de yapılabilir. İletim komponenti hakkında kesin bilgi vermese de kolay ve çabuk uygulanabilir bir testtir. Air-bone gap 20 dB veya daha fazla arttığında, 512 Hz diapozon ile Rinne testi negatif olur(10). Otosklerozlu hastaların odyolojik incelemesinde immitans, saf ses ve konuşma odyometrisi önemli yer tutar. İmmitans odyometrisinde üç komponent mevcuttur; timpanometri, statik komplians ve akustik refleksler. Timpanometri dış kulak kanalına uygulanan hava basıncının orta kulağa geçişini gösteren grafik sunumudur. Grafikte tepe değeri, bu değerin lokalizasyonu ve kompliansı önemlidir. Grafiğin şekline göre yapılan Jerger'in sınıflaması en sık kullanılan yöntemdir. Bu sınıflamaya göre; A, B, C, As ve Ad olmak üzere 5 tip grafik eğrisi vardır. Tip A eğrisi otosklerozda erken ve orta dönemlerde en sık görülen eğri grafiğidir, tepe noktası +/- 100 daPa civarındadır. Eğer zarın hareketi stapes fiksasyonuna bağlı kısıtlanmış ise Tip As eğrisi görülür.

Timpanometri ile ölçülen +200 daPa ile tepe değeri arasındaki fark statik komplians değeridir. Normal değer 0.3-1.6 cc civarındadır. Stapes fiksasyonu ile bu değer 0.3 cc altına düşer. Stapedial fiksasyonun erken dönemlerinde akustik refleksler bilateral normal alınabilirken fiksasyon arttıkça bilateral alınamayacaktır(15). Saf ses odyometride hastalığın erken dönemlerinde alçak frekanslarda daha belirgin iletim tipi işitme kaybı mevcuttur. Hastalık ilerledikçe yüksek frekanslarda etkilenmeye başlar. Hava yolu iletimi genellikle yukarı doğru düz eğimli şekildedir. Kohleanın endosteumu etkilenmeye başladıkça mikst veya sensörinöral tip işitme kaybı gelişir. Stapes tabanının fiksasyonunun belirteci Carhart işaretidir. Kemik iletimi tipik olarak 0.5 kHz de 5 dB, 1 kHz de 10 dB, 2 kHz de 15 dB, 4 kHz de ise 5 dB düşmüştür. Carhart işaretine; stapes tabanındaki kalınlaşmaya veya otosklerotik odağa stapes tabanının sürtünmesi ile meydana gelen orta kulakta mekanik impedans dönüşümünün etkilenmesinin neden olduğu düşünülmektedir(35).

Otosklerozlu hastanın değerlendirilmesinde temel konuşma odyometri testleri; konuşmayı algılama (Speech Reception Threshold; SRT) ve konuşmayı ayırt etme (Speech discrimination; SD) testlerinden oluşur. Sadece iletim tipi işitme kaybında 0,5, 1 ve 2 kHz'de SRT'de +/- 6 dB değişiklik mevcuttur. SD değeri %90-100 arasındadır. SD değeri kohlear otoskleroz ile ilişkilidir. Mikst tip işitme kaybı oluştukça SD değeri düşer. SD değeri düşük olanların cerrahi sonrası başarı oranları da düşük olmaktadır(15).

Otosklerozun ayırıcı tanısında; seröz otitis media, timpanik membran perforasyonu, kolesteatoma, kemikçik anomalileri, süperior semisirküler kanal dehisansı, timpanoskleroz ve konjenital taban fiksasyonu yer alır. Otoskopik muayene ile seröz otitis media, timpanik membran perforasyonu, kolesteatoma, timpanoskleroz kolayca dışlanabilir. Superior semisirküler kanal dehisansı otoskleroza benzer şekilde iletim tipi işitme kaybı yapabilir. Akustik refleksler bilateral pozitiftir. YRBT ile dehisans gösterilebilir. Ayrıca Paget hastalığı, Osteogenesis imperfekta veya ankilozan romatoid artritte progresif ilerleyen iletim komponenti olan işitme kayıpları yapabilirler(38).

2.6 İleri Derecede Otoskleroz:

İleri derecede otoskleroz ilk kez 1961 yılında House ve Sheehy tarafından tanımlanmıştır(33). Standart klinik odyometre ile işitme ve konuşma frekanslarında, hava yolu işitme eşikleri 85dB üzerinde, kemik yolu işitme eşikleri ise ölçülemeyecek düzeyde olduğu klinik otosklerozdur. Bazı hastalarda ise ne kemik ne de hava iletim eşikleri ölçülemeyecek kadar düşük olabilir. Eşiklerin düşüklüğü nedeniyle çok ileri derecede sensörinöral işitme kaybından ayrımı zordur. İleri derecede otoskleroz için şüphelenilecek veya tanı koyduracak özellikler;

-Muayenede kulak zarlarının doğal olması

-Otoskleroz için şüpheli aile öyküsü olması

-Progresif mikst tip işitme kaybı olması

-Düşük işitme seviyelerine rağmen işitme cihazından iyi faydalanılması

-Willis parakuzisi

-Schwartze işareti

-Geçmişte kemik iletimli işitme cihazı kullanmış olması

-Önceki odyogramlarında hava kemik aralığı olması

-Hastanın konuşmasının iyi olması

-YRBT bulgusu

-256 veya 512 Hz diapozon ile kemik iletiminin alınmasıdır(33)

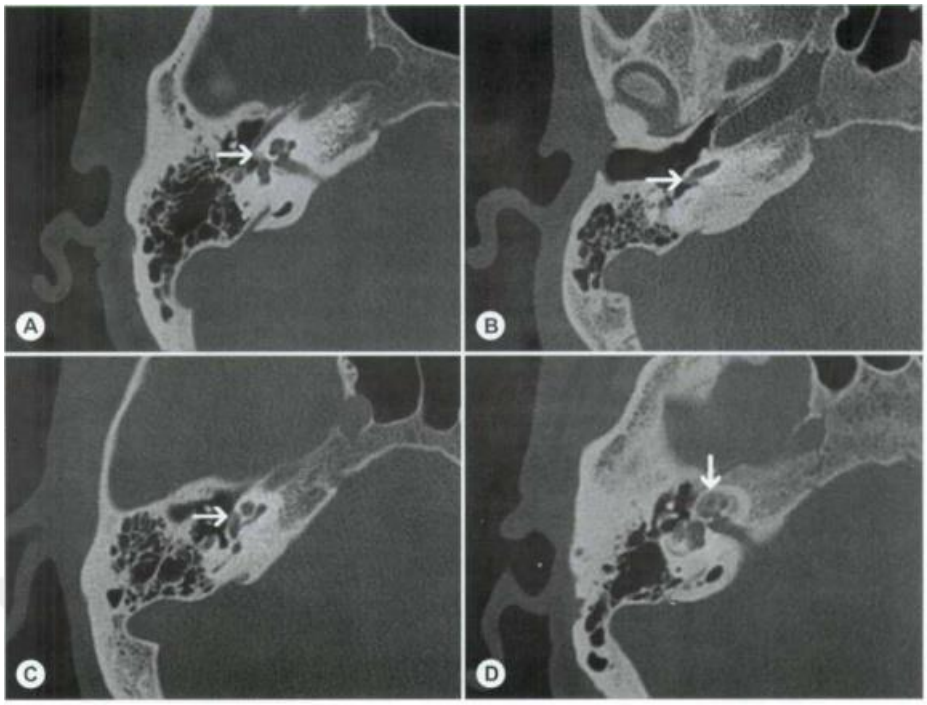
Yukarıdaki bulgulara göre otoskleroz şüphesi olan veya tanı konulan hastaların odyogramlarında eşik elde edilemez ise bu duruma çok ileri derecede otoskleroz (Very Far-Advanced Otosclerosis; VFAO) denir ve ilk kez 1992'de Iurato tarafından tanımlanmıştır. VFAO'lu olguya ilk cerrahi girişim House ve Glorig tarafından yapılmıştır. Ortalama olarak ileri derecede otosklerozun stapedotomi başarı şansı %54, VFAO'un ise %40 civarlarındadır(22).

2.7 Radyodiagnostik Tetkikler

Otoskleroz tanısında son yıllarda görüntüleme yöntemlerine daha çok başvurulmaktadır. Temporal kemik Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayar Tomografi (YRBT) tetkikinde, kohleada demineralizasyon alanları saptanabilir. YRBT labirenti pencereleri, otik kapsül, fasiyal sinir kanalı, juguler bulbus ve diğer iç kulak yapılarının yanı sıra; otosklerotik odağın oval pencere ve stapes tabanındaki yayılımını ve kapsüler tutulumun varlığını oldukça iyi olarak görüntüler (41, 44). Ayrıca iletim

tipi işitme kayıplarının ayırıcı tanısında da BT yararlıdır (43). BT'nin klinik otoskleroz tanısındaki duyarlılığı %90'nın üzerindedir; oysa iletim tipi işitme kaybına neden olan ve timpanik membranın normal olduğu diğer minör malformasyonlarda bu duyarlılık % 60' a kadar düşmektedir. Çekilen BT lerde otosklerotik odakların ancak 2/3'ü saptanabildiği bildirilmiştir (45). Aksiyel kesitlerde kohlea kıvrımları ve yuvarlak pencere iyi değerlendirilirken, oval pencere için koronal oblik kesitler kullanılır. Aksiyel kesitlerde en iyi fissula ante fenestram, semisirkuler kanallar, kohlear kapsül kıvrımları ve internal akustik meatus değişiklikleri görüntülenir (42). Koronal kesitte en iyi şekilde oval pencere, Promontoryum ve fasiyal kanalın timpanik segmentini görüntülemede faydalıdır. Oval pencerenin anteroposterior uzunluğu 2.99 mm olup, 1.41 mm olan superoinferior uzunluğundan daha büyüktür ve 1 mm lik kesit kalınlığından daha büyük kesit aralıklarında görüntülemesi güçtür (42). İyi bir değerlendirilme için otosklerotik odağın 1 mm den daha büyük olması ve tomografinin yüksek rezolüsyona ve ince kesit aralığına sahip olması gerekir. İnaktif formdaki otosklerotik odaklar çevre kemik dokusu ile aynı dansitede olabilmektedir. Klinik olarak otoskleroz tanısı almış hastalarda tomografik tanı oranı tomografi rezolüsyon kalitesine göre %75-95 arasında değişmektedir (43).

Otoskleroz kohlear kapsülü etkilediğinde kapsülün yoğun yapısı içinde aktif dönemde yoğunluğu azalmış (hipodens), geç dönemde artmış (hiperdens) odaklar halinde görülür. Aktif dönemdeki otosklerozda dekalsifikasyon nedeniyle oval pencere genişlemiş, geç dönemde ise daralmış, hatta kapanmış gibi görünüm verebilir. Bazen aktif ve inaktif odaklar kemikte mozaik tarzı dekalsifiye olan alanlar olarak izlenir. Bu odaklar bazen yüzük tarzında olduğunda kohlear lezyon "çift halka" ya da "halo bulgusu" olarak adlandırılır (43)(Resim2.2).



Resim 2.2 Otosklerozun YRBT görüntüleri. Aksiyel kesitte aktif otospongiotik radyolüsens lezyonlar. A) Fissula ante fenestram, B) Yuvarlak pencere, C) Promontoryum, D) Diffüz kohlear tutulum ve "çift halka" görünümü (Wycherly BJ, 2010).

YRBT ile ortaya konulamayan otosklerotik odaklar dansitometrik çalışmalar ile gösterilebilir. Kemik dokunun yoğunluğunun ölçümü hastalığın gidişi ve medikal tedavinin başarısının değerlendirilmesinde de kullanılabilir. Otik kapsüldeki yoğunluk kaybı 200 HU'den fazla olduğunda otospongiotik odaklar görüntülenebilir. Sklerotik odaklar genellikle normal kemik doku ile izodens yapıdadır, ancak yeni otosklerotik kemik otik kapsülde kalınlaşma ve düzensizliğe yol açtıklarında saptanabilirler (42, 46). Otosklerozlu hastalarda oval pencere çevresinin dansitesi kontrol grubuna göre çok daha düşük olarak bulunmuştur. Dansitometri ile yoğunluk kaybı tespit edilen otosklerozlu hastalarda takip yararlı olabilmekte iken, bu yöntemle yeni otoskleroz tanısı konulması ya da odyometrik uyumluluk araştırması hakkındaki görüşler tartışmalıdır (42, 46). Güneri ve ark.nın çalışmasında 22 stapedial otoskleroz, 8 saf kohlear otoskleroz ve 14 normal vakanın YRBT ile incelemesi yapılmış; kohlear demineralizasyonunu göstermek amacıyla 3 tür dansitometrik inceleme uygulanmıştır.

Vakaların %58'inde demineralizasyon odakları izlenmiş; hipodens alanlar izlenen vakalardaki sensörinoral işitme kaybı, hiperdens alanlar izlenenlerde daha fazla bulunmuştur. Ayrıca otosklerotik odaklar ile sensörinoral işitme kaybı arasında frekans açısından da bir korelasyon olduğu bildirilmiş; sklerotik alanların spongiostik fazın iyileşme döneminde değil, hastalığın erken evresinde de görülebileceği sonucuna varılmıştır (47). Otosklerozda BT bulguları hastalığın evresi ile ilgilidir, temel olarak iki tipte görülür (41). Spongiotik değişiklikler otosklerozun aktif ve vasküler odaklarına karşılık gelir. Bu odaklar daha çok Schwartze bulgusunun görüldüğü genç hastalarda ya da sensörinöral işitme kaybının hızlı progresyon gösterdiği hastalarda gözlenmektedir. Kemiğin etkilenen kısımlarında dansite azalmıştır. Dansitedeki bu azalma, kapsül sınırını gösteren düzgün ve homojen beyaz çizgideki küçük bir dehissanstan, radyolüsen geniş yama şeklinde görülen alanlara kadar geniş bir spektrumda gözlenebilir. Sklerotik değişiklikler hastalığın inaktif, yani sklerotik fazında sklerotik ve demineralize alanlar karışık bir biçimde bulunabilir. Sklerotik fazda lezyon remineralizasyona uğrayarak normal otik kapsülden ayrılamaz. Pozitif bulgu olarak kohlea lümeninin iç ve dış sınırlarında düzensizlik izlenebilir (41).

Otoskleroza ait BT sınıflamalarından biri Rotteveel sınıflamasıdır(43).

Tablo 2.2. Rotteveel BT sınıflaması

Grade 1	Fenestral tutulum
Grade 2	Retrofenestral tutulum
Grade 2a	Çift halka veya halo belirtisi
Grade 2b	Daralmış bazal kıvrım
Grade 2c	Çift halka görünümü ve bazal kıvrımda daralma
Grade 3	Ciddi retrofenestral tutulum (ayırt edilemeyen otik kapsül)

Veluswamy Anand ve ark.nın çalışmasında Fasiyal Sinir timpanik kısım-stapes başı arasındakı mesafe ve stapes-promontri arasındakı açı ile birlikte otoskleroza benzer hastalıklarda otoskleroz tanısına katkısı olcacağını savunmuşlar(49).

Manyetik rezonans görüntüleme de, labirent yapıların değerlendirilmesi faydalı olabilir, ancak otik kapsülün değerlendirilmesinde yararı sınırlıdır. İntravenöz gadolinyum sonrasında elde edilen görüntülemelerde aktif otosklerotik odak lezyon belirlenebilir. Kontrast maddenin otospongiotik odaktaki zengin vaskuler yapılarda toplanarak aktif otospongiotik değişiklikleri yansıtması izlenebilir (41). T1 ve T2 ağırllıklı görüntülerde izlenmeyen otosklerotik odaklar 3D FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) çalışmasında görüntülenebilmektedir (43).

Otosklerotik odak saptanması amacıyla tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisinin (Single Photon Emission Computed Tomography, SPECT)kullanıldığı çalışmalar mevcuttur. SPECT; intravenöz olarak teknisyum-medronat (dipfosfonat) verildikten sonra, çift başlıklı gama kamera ile düşük enerjili, yüksek rezolüsyonlu görüntüler elde edilen dinamik sintigrafik bir yöntemdir. Bu yöntem petröz kemikteki kemik metabolizmasının radyoaktivite değerleri ile ölçülmesini sağlar. SPECT ve YRBT ile ilgili çalışmalar da mevcuttur (48). Cerrahi olarak doğrulanmış 73 hastada SPECT ve bu hastaların da 45'inde ayrıca YRBT çekilmiştir. Bu çalışmada, SPECT sensitivitesi yaklaşık % 95,2, spesifitesi %96,7 olarak hesaplanmıştır (48). Kemik radyoaktivitesi ve yaş arasında ters bir korelasyon bulunmuştur; genç hastalarda hastalık aktivitesi daha yüksektir. Genç hastalarda kemik radyoaktivitesi ve sensörinöral işitme kaybı arasında direkt bir ilişki saptanmıştır. Çalışmada, YRBT'nin sensitivitesi ise ancak %58 olarak saptanmıştır. Ayrıca kemikteki demineralizasyonun ortaya konulmasında SPECT ve YRBT arasında anlamlı bir korelasyon vardır. YRBT ile yapılan dansitometrik değerlendirmelerde, hem otosklerotik odağın büyük bir doğrulukla değerlendirilmesi yapılabilmektedir, hem de kohlear rezerv ile ilgili bilgiler elde edilmektedir. SPECT aktivitesinin retrofenestral otosklerozda, fenestral otoskleroza göre belirgin olarak daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Ancak SPECT, otik kapsüldeki otosklerotik odağın yerini lokalize edememektedir. YRBT ile hassas olarak odak lokalizasyonu yapılabilmektedir (48).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Çalışmanın Yeri ve Tarihi

Bu çalışmaya Ankara Yıldırım Beyazit Üniversitesi Tıp Fakultesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 17.01.2018 tarihinde onay aldıktan sonra yürütülmeye başlanmıştır. Çalışma, Kasım 2016 ve Ocak 2018 tarihleri arasında Radyoloji Anabilim Dalında çekimi yapılan Temporal Kemik Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi incelemeleri ile gerçekleştirilmiştir.

3.2 Olgu Seçimi

2016-2018 yıllarında Ankara Yıldırım Beyazit Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesinde herhangi bir sebeple temporal kemik BT görüntülemesi yapılan 18-80 yaş arasındaki tüm hastaların DİCOM görüntüleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Mevcut görüntülerin yeniden değerlendirilmesi sonucunda temporal kemik BT'sinde,

- Hareket artefaktı olan
- Temporal kemik fraktürü olan
- Temporal kemik otik kapsül varyasyon anomalisi olan
- Akut-kronik otitis mediası olan
- Temporal kemik operasyonu geçiren hastalar çalışmaya alınmamıştır.

Çalışma grubuna 18-80 yaş arasında radyolojik olarak otoskleroz tanısı olan 100 hasta ile aynı zamanda dışlama kriterlerine sahip olmayan, radyolojik olarak normal olarak değerlendirilen 100 kontrol grubu dahil edilmiştir.

3.3 Yöntem

Çalışmaya alınan hastalar kliniğimizde

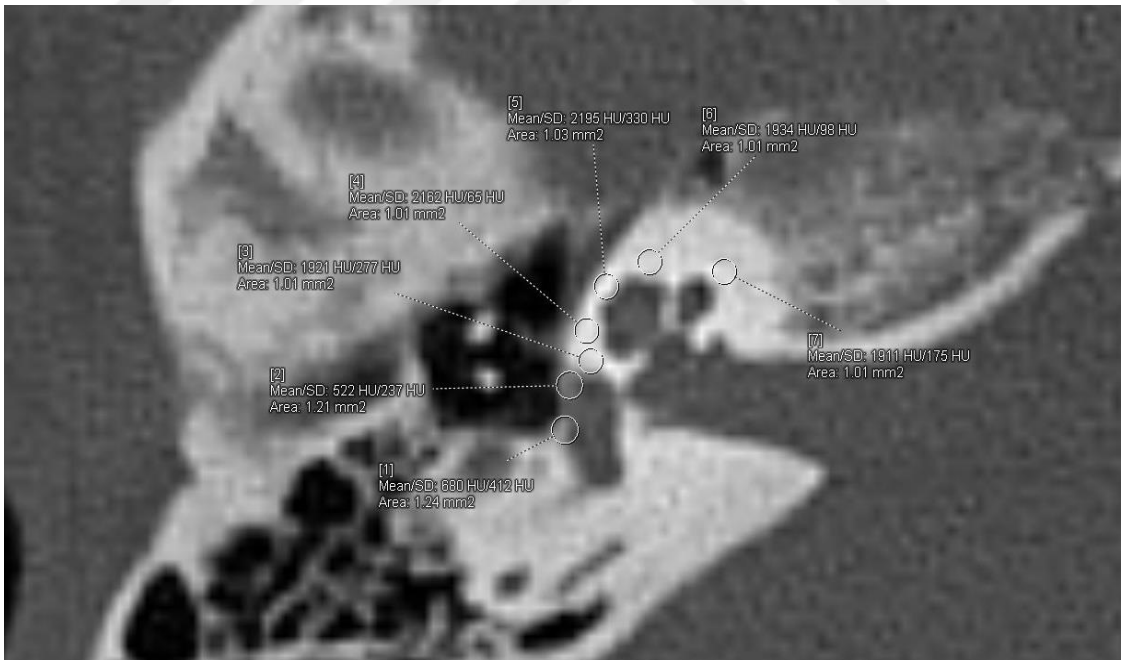
256 kesitli (Somatom Definition Flash, Siemens Healthcare, Forchheim, Germany) BT ile değerlendirilmiştir. Temporal kemik BT görüntüleri Siemens 256 kesit BT'de standart protokolde 512x512 matriks, tüp voltajı 120 kV, akım şiddeti 400 efektif mA, kesit kalınlığı 0.6 mm, kesit aralığı 0.3 mm ve çekim süresi 6.19 sn olacak şekilde

aksiyel planda elde edilmiştir. Elde edilen verilerden oluşturulan görüntüler iş istasyonuna (Syngo. via, Siemens Healthcare, Forchheim, Germany) gönderilerek burada sagital, koronal planlarda yeniden biçimlendirme ile tekrar değerlendirilmiştir.

3.4 Radyolojik Değerlendirme

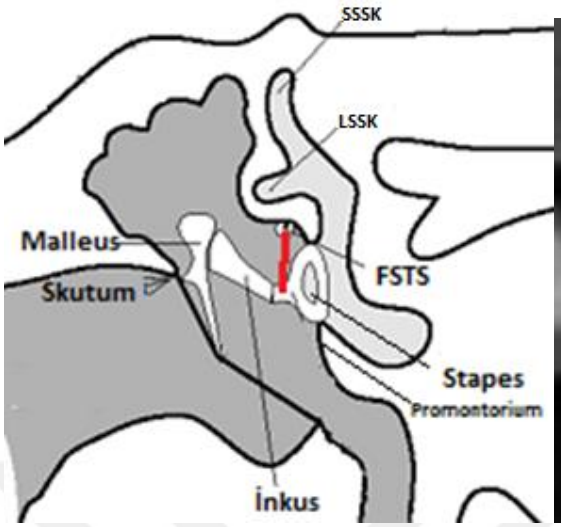
YRBT ile temporal kemik otik kapsülün 7 farklı noktasının dansitometrik ölçümleri yapıldı (Hounsfield unit-HU değeri ortalaması). Dansitometriler 1.0 mm2 kursor alanlı Syngo. via programı ile yapıldı. Aksiyel kesitlerde bu noktalar;

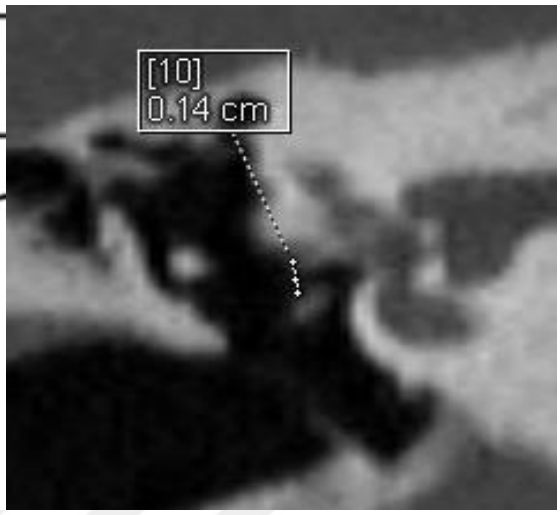
1. OPP
2. OPA
3. KOTPL
4. KAOTAL
5. KA
6. KOTAM
7. KBTM (Şekil 3.1).



Şekil 3.1 7 odak dansitometri ölçümü.

Koronal kesitlerde ise fasiyal sinir timpanik segmenti ve stapes başı arasında düz hat çekilerek mesafe ölçüldü.(Resim 3.2 şematik, Şekil 3.3)

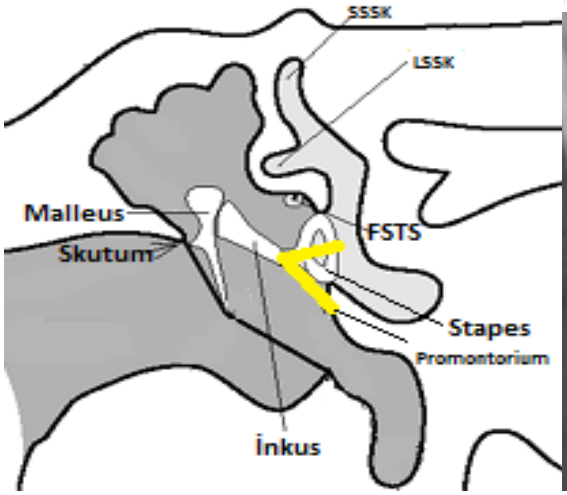


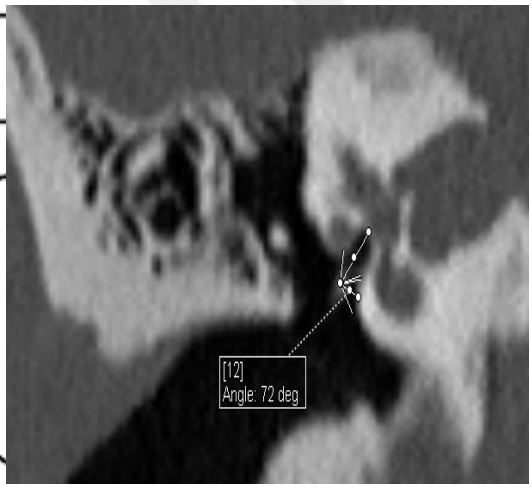


Resim 3.2 Şematik FSSM (kırmızı hat)

Şekil 3.3 FSSM YRBT

Oval pencereden stapes başına ve promontriumdan stapes başına çekilen iki düz hat asında açı ölçüldü(Resim 3.4 şematik, Şekil 3.5)





Resim 3.4 Şematik Stapes Açısı(sarı hatlar)

Şekil 3.5 Stapes açısı YRBT

Dansitomeri ölçümleri yaparken 1. ve 2. noktalarda parsiyel volüm etkisini azaltmak için kursor alanı kemik kısımlara yerleştirmeye özen gösterilmiştir (Resim 3.1). Aynı zamanda ortalama yoğunluğu doğru ölçmek için ölçüm alanı 1.0mm2 üzerinde tutulmuştur.

3.4 İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen dansitometri ölçümlerinin ortalamaları alınarak bireylere ilişkin tek bir "Dansitometri" değeri elde edilmiştir. Yaş, dansitometri ölçümleri, Stapes Açısı ve Fasiyal Sinir Stapes Mesafesinin (FSSM) dağılımı Shapiro-Wilk testi ve normallik grafikleriyle incelenmiştir. Tüm sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma (ort±ss) ve ortanca (min-maks) ile gösterilmiştir. Cinsiyet için sayı (%) verilmiştir.

Sürekli değişkenler bakımından genel olarak ve cinsiyet bazlı hasta - kontrol grubu karşılaştırmalarında değişkenlerin dağılımına bağlı olarak bağımsız örnekleme t testi veya Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet bakımından karşılaştırılması Pearson ki-kare testiyle yapılmıştır. Hasta grubunda Oval Pencere Posterior-Anterior ölçümleri ile Stapes Açısı-FSSM arasındaki ilişkilerde değişkenlerin dağılıma göre Pearson veya Spearman korelasyon analizi sonuçları verilmiştir. Dansitometri ölçümleri, Stapes Açısı ve FSSM'nin ostoskleroz hastalığına tanı koymadaki gücü ROC eğrisi analiziyle değerlendirilmiştir. ROC eğrisi analizi sonucunda Eğri Altında kalan Alan (EAA) ve %95 Güven Aralığı (GA), Youden indeksine göre belirlenen kesim noktaları, bu kesim noktalarına ait duyarlılık/seçicilik değerleri ve %95 binom GA verilmiştir. Çalışma retrospektif olduğu için genel doğruluk oranı, pozitif ve negatif tahmini değerler verilmemiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.

Grup karşılaştırmaları ve korelasyon analizi için IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı, ROC eğrisi analizi için easyROC programı kullanılmıştır(50).

4. BULGULAR

Bulgular:

Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun yaş ortancası sırasıyla 43.5 yıl (min-maks:21-77) ve 45 yıl (min-maks:19-77) olarak hesaplanmıştır (Tablo 1). Hasta grubunun % 57.0'si (n=57) ile kontrol grubunun %69.0'unun (n=69) kadın olduğu görülmüştür. Hasta ve kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir (p>0.05).

Tablo 4.1 Demografik özellikler

	Kontrol (n=100)	**Hasta (n=100)**	**Test İstatistiği**	**p**
Yaş [yıl, ort±ss]	44.07±14.91	43.77±11.83	Z=0.175	0.861
Ortanca (min-max)	45 (19-77)	43.5 (21-77)		
Cinsiyet [n (%)]			χ^2=3.089	0.079
Erkek	43 (43.0)	31 (31.0)		
Kadın	57 (57.0)	69 (69.0)		

Hasta ve kontrol grubunun KOTPL ortancası sırasıyla 1519.5 HU (min-maks: 572-2217) ve 1823 HU (min-maks: 941-2213) olarak elde edilmiştir (Tablo 2). Hasta grubunun KOTPL düzeyinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu belirlenmiştir (Z=4.903, p<0.001). Dansitometri ortalaması hasta grubunda 1366.51±131.95 HU, kontrol grubunda 1402.10±91.05 HU olarak hesaplanmıştır. Hasta grubunun dansitometri ortalamasının kontrol grubuna göre daha düşük olduğu görülmüştür (t=2.220, p=0.028). Hasta ve kontrol grubu arasında diğer dansitometri ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir (p>0.05).

Stapes Açısı ortalaması kontrol grubunda 77.72°±7.23°, hasta grubunda 73.65°±6.38°dir (Tablo 2). Hasta grubunun kontrol grubuna göre daha düşük bir ortalamaya sahip olduğu görülmüştür (t=4.219, p<0.001). Benzer şekilde hastaların FSSM'nin kontrol grubuna göre daha kısa olduğu belirlenmiştir (Z=4.723, p<0.001).

Tablo 4.2 Hasta ve kontrol grubunda dansitometri ölçümleri, stapes açısı ve FSSM'nin karşılaştırılması

	Kontrol (n=100)	**Hasta (n=100)**	**Test İstatistiği**	**p**
OPP [HU]			Z=0.761	0.447
Ort±SS	588.90±184.79	577.89±203.87		
Ortanca (min-maks)	588.5 (253-1108)	527 (200-1168)		
OPA [HU]			Z=0.775	0.439
Ort±SS	758.70±240.64	784.13±235.59		
Ortanca (min-maks)	744.5 (349-1343)	747.5 (211-1636)		
KOTPL[HU]			Z=4.903	**<0.001**
Ort±SS	1721.69±295.88	1492.93±340.79		
Ortanca (min-maks)	1823 (941-2213)	1519.5 (572-2217)		
KAOTAL [HU]			Z=0.716	0.474
Ort±SS	1576.66±221.05	1526.01±314.52		
Ortanca (min-maks)	1595 (1037-1960)	1557.5 (454-2114)		
KA [HU]			Z=1.104	0.269
Ort±SS	1581.28±243.68	1612.22±266.59		
Ortanca (min-maks)	1604 (929-2036)	1650.5 (1004-2148)		
KOTAM [HU]			Z=0.275	0.783
Ort±SS	1785.12±179.20	1767.41±257.00		
Ortanca (min-maks)	1813 (893-2047)	1819 (509-2101)		
KBTM [HU]			Z=0.054	0.957
Ort±SS	1802.34±141.45	1804.98±148.31		
Ortanca (min-maks)	1833 (1273-2078)	1823.5 (1116-2103)		
Dansitometri [HU]			t=2.220	**0.028**
Ort±SS	1402.10±91.05	1366.51±131.95		
Ortanca (min-maks)	1396.07(1185.14-1618.29)	1363.07 (930.57-1693.29)		
Stapes Açısı (°)			t=4.219	**<0.001**
Ort±SS	77.72±7.23	73.65±6.38		
Ortanca (min-maks)	78 (64-97)	73 (58-88)		
FSSM [mm]			Z=4.723	**<0.001**
Ort±SS	1.29±0.25	1.13±0.22		
Ortanca (min-maks)	1.3 (0.7-2)	1.1 (0.5-1.6)		

OPP: Oval Pencere Posterior, OPA: Oval Pencere Anterior, KOTPL: Kohlea Orta Turn Postero-Laterali, KAOTAL: Kohlea Apeks ve Orta Turn Aralık Laterali, KA, Kohlea Apeksi, KOTAM: Kohlea Orta Turn Antero-Mediali, KBTM: Kohlea Bazal Turn Mediali, FSSM: Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi

Erkeklerde hasta ve kontrol grupları dansitometri, Stapes Açısı ve FSSM ölçümleri bakımından incelendiğinde (Tablo 3), FSSM ortancası hastalarda 1.1 mm (min-maks:0.7-1.6) kontrol grubunda 1.4 mm (min-maks:0.7-2)'dir. FSSM'nin hasta grubunda kontrol grubuna göre daha kısa olduğu görülmüştür (Z=2.633, p=0.008). Dansitometri ve Stapes Açısı bakımından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir (p>0.05).

Tablo 4.3 Erkeklerde hasta ve kontrol gruplarının dansitometri ölçümleri, Stapes Açısı ve FSSM bakımından karşılaştırılması

	Erkekler		**Test**	
	Kontrol (n=43)	**Hasta (n=31)**	**İstatistiği**	**p**
OPP [HU]			Z=1.331	0.183
Ort±SS	570.33±190.46	517.19±187.85		
Ortanca (min-maks)	543 (253-1108)	469 (200-1056)		
OPA [HU]			Z=1.139	0.255
Ort±SS	741.09±258.16	794.68±201.95		
Ortanca (min-maks)	714 (349-1343)	788 (377-1204)		
Dansitometri [HU]			t=1.298	0.200
Ort±SS	1396.58±94.75	1362.03±124.49		
Ortanca (min-maks)	1395.57(1185.14-1608.00)	1356.43(1122.71-1602.29)		
Stapes Açısı (°)			t=0.851	0.397
Ort±SS	76.21±6.69	74.97±5.42		
Ortanca (min-maks)	77 (65-92)	74 (63-86)		
FSSM [mm]			Z=2.633	**0.008**
Ort±SS	1.29±0.26	1.15±0.20		
Ortanca (min-maks)	1.4 (0.7-2)	1.1 (0.7-1.6)		

OPP: Oval Pencere Posterior, OPA: Oval Pencere Anterior, FSSM: Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi

Kadınlarda hasta ve kontrol grubu Dansitometri, Stapes Açısı ve FSSM ölçümleri bakımından incelendiğinde (Tablo 4), dansitometri ölçümleri bakımından iki grup arasında anlamlı bir fark elde edilmemiştir ($p>0.05$). Hasta ve kontrol grubu kadınlarda Stapes Açısı ortalaması sırasıyla $73.06^{\circ}\pm6.73^{\circ}$ ve $78.86^{\circ}\pm7.47^{\circ}$ olarak hesaplanmıştır; iki grup arasında anlamlı bir fark olduğu gözlenmiştir ($t=4.583$, $p<0.001$). Benzer şekilde FSSM'nin hasta grubunda daha kısa olduğu görülmüştür ($t=4.102$, $p<0.001$).

Tablo 4.4 Kadınlarda hasta ve kontrol gruplarının Dansitometri ölçümleri, Stapes Açısı ve FSSM bakımından karşılaştırılması

	Kadınlar		**Test**	
	Kontrol (n=57)	**Hasta (n=69)**	**İstatistiği**	**p**
OPP [HU]			Z=0.245	0.806
Ort±SS	602.91±180.82	605.16±206.17		
Ortanca (min-maks)	595 (272-971)	553 (285-1168)		
OPA [HU]			Z=0.002	0.998
Ort±SS	771.98±227.97	779.39±250.48		
Ortanca (min-maks)	757 (396-1273)	740 (211-1636)		
Dansitometri [HU]			t=1.801	0.074
Ort±SS	1406.26±88.77	1368.52±136.00		
Ortanca (min-maks)	1401.14 (1271.71-1618.29)	1364.00(930.57-1693.29)		
Stapes Açısı (°)			t=4.583	**<0.001**
Ort±SS	78.86±7.47	73.06±6.73		
Ortanca (min-maks)	79 (64-97)	73 (58-88)		
FSSM [mm]			t=4.102	**<0.001**
Ort±SS	1.29±0.25	1.12±0.23		
Ortanca (min-maks)	1.3 (0.8-1.9)	1.2 (0.5-1.6)		

OPP: Oval Pencere Posterior, OPA: Oval Pencere Anterior, FSSM: Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi

Hasta grubunda, OPA ile OPP arasında pozitif yönlü zayıf bir ilişki olduğu görülmüştür (rho=0.259, p<0.001, Tablo 5). Diğer ikililer arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı belirlenmiştir (p>0.05).

Tablo 4.5 Hasta grubunda OPP-OPA ile Stapes açısı ve FSSM arasındaki ilişkiler

	OPP	**OPA**	**Stapes Açısı**
OPA			
Korelasyon katsayısı	0.259	–	–
p	**<0.001**	–	–
Stapes Açısı			
Korelasyon katsayısı	0.079	0.022*	–
p	0.434	0.830	–
FSSM			
Korelasyon katsayısı	-0.114	-0.045	-0.058
p	0.257	0.656	0.563

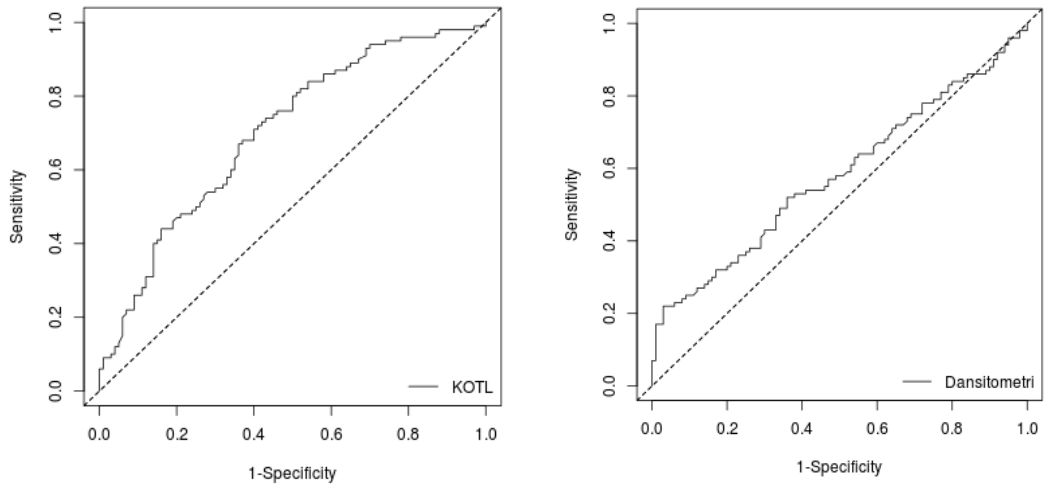
OPP: Oval Pencere Posterior, OPA: Oval Pencere Anterior, FSSM: Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi *Pearson korelasyon katsayı, diğerleri Spearman korelasyon katsayısıdır.

Dansitometri, Stapes Açısı ve FSSM ölçümlerinin ostoskleroz tanısı koyma gücü incelendiğinde KOTPL için EAA=0.701, %95 GA: 0.629-0.773 olarak hesaplanmıştır ($p<0.001$, Tablo 6). Benzer şekilde Dansitometri, Stapes Açısı ve FSSM için eğri altında kalan alanların istatistiksel olarak 0.500'den farklı olduğu görülmüştür ($p<0.05$, Şekil 1-2). Diğer dansitometri ölçümlerinin tanı koymada istatistiksel olarak yeterli olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

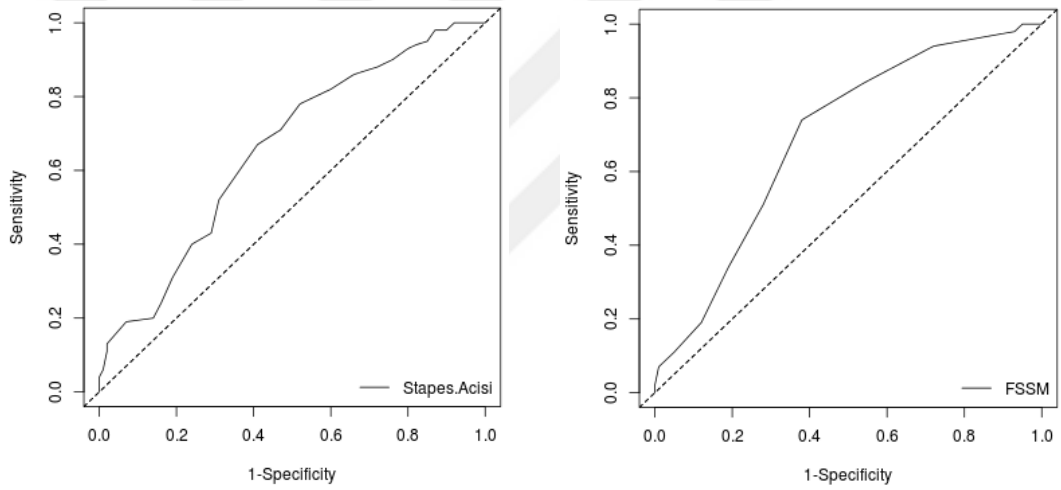
Tablo 4. 6 Dansitometri ölçümleri, Stapes Açısı ve FSSM'nin tanı güçleri

	EAA	**%95 GA**	**p**
OPP	0.531	0.451-0.612	0.449
OPA	0.532	0.451-0.612	0.441
KOTPL	0.701	0.629-0.773	**<0.001**
KAOTAL	0.529	0.448-0.611	0.481
KA	0.545	0.465-0.626	0.270
KOTAM	0.511	0.431-0.592	0.785
KBTM	0.502	0.422-0.583	0.957
Dansitometri	0.580	0.500-0.660	**0.049**
Stapes Açısı	0.656	0.581-0.732	**<0.001**
FSSM	0.692	0.619-0.765	**<0.001**

EAA: Eğri Altında kalan Alan, GA: Güven Aralığı, OPP: Oval Pencere Posterior, OPA: Oval Pencere Anterior, KOTPL: Kohlea Orta Turn Postero-Laterali, KAOTAL: Kohlea Apeks ve Orta Turn Aralık Laterali, KA, Kohlea Apeksi, KOTAM: Kohlea Orta Turn Antero-Mediali, KBTM: Kohlea Bazal Turn Mediali, FSSM: Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi



Şekil 4.1 KOTPL ile Dansitometri'ye ait ROC eğrileri



Şekil4.2 Stapes Açısı ile FSSM'ye ait ROC eğrileri

Youden indeksine göre KOTPL için birden fazla kesim noktası belirlenmiştir (Tablo 7). "≤1676 HU" kesim noktası için duyarlılık 0.970 (%95 GA: 0.680-0.710), seçicilik 0.640 (%95 GA: 0.538-0.734) olarak hesaplanmıştır. Dansitometri için hesaplanan kesim noktası "≤1265.43 HU" ve bu kesim noktasına ait duyarlılık ile seçicilik sırasıyla 0.220 (%95 GA:0.143-0.314) ve 0.970 (%95 GA: 0.915-0.994) olarak belirlenmiştir.

Tablo 4.7 KOTPL, Dansitometri, Stapes Açısı ve FSSM için belirlenen kesim noktaları ve doğruluk ölçütleri

	Kesim Noktası	**Duyarlılık (%95 GA)**	**Seçicilik (%95 GA)**
KOTPL [HU]	≤1676	0.670 (0.569-0.761)	0.640 (0.538-0.734)
	≤1695	0.680 (0.579-0.770)	0.630 (0.528-0.724)
	≤1712	0.710 (0.611-0.796)	0.600 (0.497-0.697)
	≤1735	0.720 (0.621-0.805)	0.590 (0.487-0.687)
	≤1745	0.730 (0.632-0.814)	0.580 (0.477-0.678)
	≤1755	0.740 (0.643-0.823)	0.570 (0.467-0.669)
Dansitometri [HU]	≤1265.43	0.220 (0.143-0.314)	0.970 (0.915-0.994)
Stapes Açısı (°)	≤76	0.670 (0.569-0.761)	0.590 (0.487-0.687)
	≤78	0.780 (0.686-0.857)	0.480 (0.379-0.582)
FSSM [mm]	≤1.20	0.740 (0.643-0.823)	0.620 (0.517-0.715)

GA: Güven Aralığı, KOTPL: Kohlea Orta Turn Postero-Laterali, FSSM: Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi

5. TARTIŞMA

Otoskleroz labirentin kemik kapsülünün primer bir hastalığıdır. Oval pencerenin ön tarafında yer alan fissula ante fenestramdaki otosklerotik odağın stapes tabanına uzanıp ligamentum annulareyi tutmasıyla birlikte hastalık iletim tipi işitme kaybı ile kendini gösterir. Hastalık bazen sadece kohlear endosteumu tutarak sensörinöral işitme kaybı şeklinde ortaya çıkabilir. Bu duruma kohlear otoskleroz denir ve otoskleroz olgularının %1'ini oluşturur. Fenestral otosklerozda ise kohlea tutulumu sadece ileri evrelerde görülür ve bu durumda mikst tip işitme kaybı olarak ortaya çıkar. Ayrıca otosklerotik odaktan yayılan tripsin, α-1 antitripsin, α-2 makroglobulin, kollajenaz, α-kimotripsin, fosfatik asit, ribonükleaz, laktat dehidrojenaz gibi enzimlerin yol açtığı biyokimyasal değişikliliklerin mikst işitme kaybının daha da belirginleşmesine neden olduğu bilinmektedir(4,7,39).

İleri derecede otosklerozda kemik yolu iletimi neredeyse ölçülemeyecek kadar bozulmuş, hava yolu iletimi ise 90-100 dB'e kadar düşmüştür. Bu odyolojik görünüm çoğu hekimlerce total veya çok ileri derecede sensörinöral tip işitme kaybı olarak değerlendirilmekte ve hastalara tedavi için bazen sadece işitme amplifikasyonu önerilmektedir (22).

Otoskleroz gelişiminde histopatolojik olarak aktif olan otospongiotik dönemdeki kemik rezorpsiyonu ile birlikte inaktif olan sklerotik dönem çoğunlukla eş zamanlı olarak kendini gösterebilmektedir. Otospongiotik dönemde artmış hyalinizasyon ile birlikte işitme kaybının artması söz konusu iken; skleroz safhasında hyalinizasyon olmaması nedeniyle işitme kaybı daha azdır. Hasta kliniğinde görülen Schwartze işareti otospongiotik safhayı gösterdiğinden bu dönemde hastalığın inaktifleşmesi ve işitme kaybının daha az olması için sodyum florid tedavisi birçok yazar tarafından önerilmektedir(35).

Otoskleroz tanısı iyi bir öykü ile birlikte fizik muayene ve odyolojik bulgulara dayanır. Ancak ileri derecede otoskleroz veya kohlear otosklerozda tanı koymak daha zordur. Bu hastalarda YRBT ile otosklerotik odağın gösterilmesi tanıya önemli katkı sağlar.

YRBT ile temporal kemiğin detaylı anatomik incelemesi mümkün olabilmektedir. 0,5-1mm ince kesit YRBT yuvarlak pencere membranı ve oval pencere gibi küçük yapıları detaylı bir biçimde gösterebilmektedir. Otosklerozun stapes tabanı tutulumu dışında internal akustik kanal etrafı veya kohlea apeksi gibi otik kapsülün herhangi bir yerinin tutulumunda YRBT önemli bir avantaj sağlar. Otosklerozun aktif fazında bu lezyonlar hipodens, sklerotik fazda ise otik kapsül sınırlarında düzensizlik olarak görülür.

Lagleyre ve ark. preoperatif bilgisayarlı tomografiyi (BT) otosklerotik lezyonu göstermede %95.1 sensitif bulmuştur(19) Lee ve ark. ise klinik otosklerozlu hastalarda BT' de %84 otosklerotik odak göstermiştir(21).1993'te Valvassori otosklerozda hipodens lezyonun BT ile görülebilmesi için 1 mm'den büyük olması gerektiğini belirtmesine rağmen BT görüntülemelerindeki çözünürlük ve piksel sayısında artma daha küçük lezyonların da görülebilmesine olanak sağlamaktadır(36).

Birçok yazar otoskleroz ile ilgili çalışmasında farklı BT evreleme sistemleri kullanmıştır. Valvassori, kohlear otosklerozu hastalığın yerine ve yayılımına göre fenestral veya kohlear otoskleroz şeklinde sınıflamıştır(36) Shin ve ark. ise fenestral ve perikohlear; perikohleari ise kohlear endosteuma yayılan veya yayılmayan şeklinde sınıflamıştır(34) Kiyomizu ve ark. ise fenestral grup (A), FAF (B1), oval pencere anteriorunda kohleariform proses tutulumu (B2), kohlea etrafında yaygın demineralizasyon (B3), anterior ve posteriorda kalın plaklar (C) şeklinde sınıflamışlardır. Hiçbir evreleme sistemi henüz yaygın kabül görmemiştir(18).

Radyolojik evreleme dışında Portmann, Bellucci ve bazı yazarlar otosklerozda cerrahi evreleme, Lindsay ise histopatolojik evreleme sistemini bildirmiştir(21). Bu çalışmada Rotteveel ve ark.'nın lezyonun yaygınlığına göre olan evreleme sistemi referans alındı. Bu BT evreleme sistemi kohlear yayılım ile fenestral otosklerozu karşılaştırmak için uygun dizayn edilmiştir(29).

Schuknecht ve Barber otosklerotik lezyonun boyutu, yeri veya sellüler aktivitesi ile sensörinöral işitme kaybının derecesi arasında anlamlı farklılık gösterememişlerdir(32). Elonka ve Applebaum, Hueb ve ark., Kelemen ve Linthicum'da benzer sonuçlar bildirmişlerdir. Bunun tersine sensörinöral işitme kaybı ile ilişkisini bildiren çalışmalar da mevcuttur. Bu durum sensörinöral işitme kaybının patofizyolojisinde otosklerotik odaktan salınan enzimleri de düşündürmüştür(27)

Otosklerotik lezyonun BT dansitometre ile kantitatif değerlendirilmesi mümkündür. Dansitometre otosklerotik odağın otospongiotik veya sklerotik safhası hakkında da bilgi verebilir. Kawase ve ark. yaptıkları bir çalışmada 17 hastanın 24 otosklerozlu kulağını 0,5 mm ince kesit BT ile değerlendirmiş ve otik kapsülün 8 farklı noktasının dansitesini 19 normal kulak ile karşılaştırmışlardır. 6 kulakta iletim tipi, 5 kulakta sensörinöral tip ve 13 kulakta ise mikst tip işitme kaybı mevcutmuş. Bu kulaklardan sadece 3 tanesine stapedotomi yapılmış ve otoskleroz olduğu tespit edilmiş. FAF lokalizasyonu ile İAK anterior duvarının HU değerlerinde normal kulaklara göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptamışlardır(17). Bu çalışmada 24 kulağın lezyonlarının yaygınlığı bilinmemektedir. Oysa sadece fenestral olan otosklerozda bazen lezyonu tanımlamak zor olabilir. Şüpheli otosklerotik odaklar veya dansite ölçümleri, cerrahi ile otoskleroz olduğu ispatlanabilirse anlamlıdır. 6 kulakta iletim tipi işitme kaybı olması bu kulakların muhtemelen sadece fenestral otoskleroz olduğunu düşündürebilir. Ayrıca sadece sensörinöral işitme kaybı yapmış 5 kulağın lezyonları cerrahi ile desteklenemeyecektir. Dolayısı ile BT'de bu lezyonların büyüklüğü ve yaygınlığının belirtilmesi gerekebilir. Çünkü daha dens ve küçük boyutlu lezyonlarda parsiyel volüm etkisi nedeniyle yalancı pozitif sonuçlar çıkabilir. Grayeli ve ark. prospektif olarak 0.5mm ince kesit BT ile otosklerozlu toplam 10 hastanın kulakları ile vestibüler schwannomalı hastaların otik kapsüllerinin 7 farklı noktasının dansitelerini karşılaştırmışlardır. 10 hastanın 4'ünde tek taraflı iletim tipi işitme kaybı, 2 hastada tek taraflı 4 hastada ise bilateral mikst tip işitme kaybı mevcutmuş. Tüm hastalara stapedotomi yapılmıştır. Sadece FAF ve posterior SSK dansitelerini istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır(13).

Mei-mei Zhu ve ark. Yaptığı 34 otosklerozlu hasta çalışmada OPP ve OPA dansitometri değerlerinin hasta grubunda kontrol grubuna nazaran düşük olduğu bulunmuştur. Diğer ölçümlerde anlamlı istatiksel bulgu izlenmemiştir (40).

Bizim çalışmamızda radyolojik otoskleroz tanısı alan hastalarda otik kapsül etrafında 7 noktadan alınan dansitomeri ölçümlerinde yalnız KOTPL ölçümlerinde anlamlı fark bulunmuştur. Hasta ve kontrol grubunun KOTPL ortalaması sırasıyla 1492.93±340.79 ve 1721.69±295.88 olarak elde edilmiştir (Tablo 2). Hasta ve kontrol grubu arasında diğer dansitometri ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmemiştir ($p>0.05$). Çalışmamızda OPP ve OPA dansitometri

değerlerinin hasta ve kontrol grubunda düşük olması ROI alanın orta kulak boşluğuna yakın olup parsiyel volüm etkisi nedeniyledir. KOTPL değerlerinin anlamlı olması ise alanın FAF lokalizasyonuna yakın olması ve parsiyel volümden etkisinin olmaması ile açıklanabilir. Dansite ölçümlerinde diğer 5 noktanın anlamsız olması ise hem Mei-mei Zhu (40), hem de bizim çalışmamızca desteklenmektedir.

Veluswamy Anand ve ark. Tarafından yapılan bir çalışmada, 10 otoskleroz hastası ve 10 kontrol grup hastasında YRBT de koronal görüntülerde Stapes Açısı ve FSSM bakılmıştır. Koronal kesitlerde oval pencerden stapes başına çekilen düz hat ile promontriumdan stapes başına çekilen düz hat arasındaki açı ölçülmüştür. FSSM ise koronal kesitlerde fasiyel sinir timpanik segmentten stapes başına olan mesafe ölçülmüştür (49).

Veluswamy Anand ve ark. tarafından yapılan çalışmada, Stapes Açısı ortalaması hasta grubunda $64.55^{\circ}\pm7.19^{\circ}$, kontrol grubunda $99.70^{\circ}\pm4^{\circ}$ iken, bizim çalışmamızda hasta grubunda $73.65^{\circ}\pm6.38^{\circ}$ kontrol grubunda $77.72^{\circ}\pm7.23^{\circ}$, dir (Tablo 2). İlk bakışta Veluswamy ve bizim çalışmamızda veriler uzlaşmakta ve anlamlı görünmekte iken, bizim çalışmamızda stapes açısı kontrol ve hasta grubunda istatistik olarak anlamlı ölçüde farklı olmakla beraber yakındır. Çalışmamızda kontrol grubunda ölçülen stapes açısı Veluswamy Anand ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile kıyaslandığında daha düşüktür. Çalışmamızda, ölçüm alanın küçük olması ve tariflenen iki hattın başlangıc noktalarının net olmaması stapes açısını belirgin derecede etkilediğini ve hata oranını belirgin derecede artırdığını gördük. Bu aşamada Stapes Açısının otosklerozda kullanılmaması ve/veya oval pencere, promontroium üzerinde referans noktaların net belirlenmesi gerektiği kanaatindeyiz. Aynı zamanda bu nedenler bizim çalışmamızda erkeklerde hasta ve kontrol grubu arasında Stapes Açısında istatiksel olarak anlamlı farklılık olmamasını açıklayabilir.

Veluswamy Anand ve ark. FSSM ile ilgili verileri ile bizim çalışmamızdaki veriler arasında bazı tezatlar da mevcuttur. Veluswamy Anand'ın yaptığı çalışmada FSSM hasta grubu için 2.49±0.24 kontrol grubu için 1.46±0.16 mm olarak bulmuştur. Fakat bizim çalışmamızda FSSM hasta grubu için 1.29±0.25 kontrol grubu için 1.13±0.22mm olarak bulmuştur. Veluswamy Anand ve ark. yaptığı çalışmada hasta sayısının azlığı (10 hasta + 10 kontrol) bu çalışmanın en önemli handikapıdır. Bizim çalışma ise 100 hasta ve 100 kontrol grubunda yürütüldüğünde verileri daha anlamlı

kabul ediyoruz. Aynı zamanda her iki çalışmada da otosklerozun patolojik tiplendirmesi mevcut değildir. Stapedial otosklerozun tipinin Stapes Açısı ve FSSM'ni etkileyebileceğini düşünmekteyiz.

Gelecek çalışmaların cerrahi sonrası patolojik korelasyon eşliğinde yapılması Stapes Açısı, FSSM ve Dansitometri değerlerinin stapedial otosekleroz tipi ile ilişkisini daha net ortaya koyacaktır.

Bizim çalışmamızda otosklerozda anlamlı bulunan değerler için kesim noktası hesaplanmıştır. (Tablo 7).

Bu çalışmada, otosklerozlu hastalarda KOTPL Dansitometri ve FSSM sonuçları tutarlı olup, KOTPL dansitometrinin ≤1676 HU'den ve FSSM ≤1,2 mm'den az olmasının otoskleroz tanısında fayda sağlayacağı sonucuna varılmıştır.

SONUÇ

Otosklerozun radyolojik tanısında Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayar Tomografi(YRBT) dansitometri değerleri rutin olarak kulanılmaktadır.

Bu çalışmada dansitometri değerlerine ek olarak Fasiyal Sinir Stapes Mesafesi(FSSM) ve Stapes Açısı ölçümleri de kullanılmıştır. Radyolojik olarak otoskleroz tanısında YRBT'de Kohlea Orta Turn Postero-Lateral'inde dansitometri değerlerinde azalma ile birlikte FSSM'nin ve Stapes Açısının azalması bu çalışmadaki bulgularımızdandır.

YRBT'de dansitometri değerlerinden başka FSSM ve Stapes Açısı değerleride otosklerozun radyolojik tanısında kullanılabilir. Ancak Stapes Açısı ölçümlerinde tam doğru referans noktaların belirlenmesine yönelik ek çalışmalara ihtiyac vardır.

Kaynaklar

1.Austin, DF. 1994. Acoustic mechanisms in middle ear sound transfer. Otolaryngol Clin North Am. 27, 641-6.

2.Balle V., Linthicum, FH. 1984. Histologically proven cochlear otosclerosis with pure sensorineural hearing loss, Ann Otol Rhinol Laryngol. 93, 105–11.

3.Browning, GG., Gatehouse, S. 1984. Sensorineural hearing loss in stapedial otosclerosis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 93, 13–6.

4.Causse, JR., Uriel, J., Berges, J., Shambaugh, GE Jr., Bretlau, P. 1982. The enzymatic mechanism of the otospongiotic disease and NaF action on the enzymatic balance. Am J Otol. 3, 297–314.

5.Chien, W., Lee, DJ. 2010. Physiology of the odytory system. Cumming's Otolaryngology Head and Neck Surgery, PW. Flint, BH. Haughey, VJ. Lund, JK. Niparko, MA. Richardson, KT. Robbins, JR. Thomas eds, Elsevier, Philadelphia, pp.1838-40.

6.Cruz, M. 2005. Anatomy of the skull base, temporal bone, extenal ear and middle ear. Cumming's Otolaryngology Head and Neck Surgery, CW.

7.Cureoglu, S., Baylan, MY., Paparella, MM. 2010. Cochlear otosclerosis. Current Opinion in Otolaryngology, Head and Neck Surgery. 18, 357–62. Cummings, BH. Haughey, JR. Thomas, LA. Harker, PW. Flint eds, Elsevier, Philadelphia,pp. 1757.

8.Cureoglu, S., Schachern, PA., Ferlito, A., Rinaldo, A., Tsuprun, V., Paparella, MM. 2006. Otosclerosis: aetiopathogenesis and histopathology. Am J Otol. 27, 334-40.

9.Curtin, HD. 2011. Embryology, anatomy, and imaging of the temporal bone. Head and neck imaging, PM. Som, HD. Curtin eds, Elsevier, New York, pp. 1053-58.

10.Emmett, JR. 1993. Physical examination and clinical evaluation of the patient with otosclerosis. Otolaryngol Clin North Am. 26, 352–7.

11.Francis, HW. 2010. Anatomy of the temporal bone, external ear, and middle ear.Cumming's Otolaryngology Head and Neck Surgery, PW. Flint, BH.

Haughey, VJ. Lund, JK. Niparko, MA. Richardson, KT. Robbins, JR. Thomas eds, Elsevier, Philadelphia, pp. 1824.

12.Gacek, RR., Gacek, MR. 2003. Anatomy of the odytory and vestibuler systems. Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, JB. Snow, JJ. Ballenger, BC Decker, Ontario, pp. 1-22.

13.Grayeli, AB., Yrieix, CS., Imauchi, Y., Cyna-Gorse, F., Ferrary, E. 2004.Temporal bone density measurements using CT in otosclerosis. Acta Otolaryngol. 124, 1136-40.

14.Gulya, AJ., Schuknecht, HF.2007, Anatomy of the temporal bone with surgical implications. İnforma, New York, pp. 32-166.

15.Hannley, MT.1993. Odyologic characteristic of the patient with otosclerosis. Otolaryngol Clin North Am. 26, 373–87.

16.Javia, LR., Ruckenstein, MJ. 2006. Ossiculoplasty. Otolaryngol Clin North Am 39, 1177-89.

17.Kawase, S., Naganawa, S., Sone, M., Ikeda, M., Ishigaki, T.2006. Relationship between CT densitometry with a slice thickness of 0.5 mm and odyometry in otosclerosis. Eur Radiol. 16, 1367–73.

18.Kiyomizu, K., Tono, T., Yang, D., Haruta, A., Kodama, T., Komune, S. 2004. Correlation of CT analysis and odyometry in Japanese otosclerosis. Auris Nasus Larynx. 31, 125–29.

19.Lagleyre, S., Sorrentino, T., Calmels, MN., Shin, YJ., Escudé, B., Deguine, O., Fraysse, B. 2009. Reliability of high-resolution CT scan in diagnosis of otosclerosis. Otol Neurotol. 30, 1152–9.

20.Lalwani, AK. 2007. Anatomy & Physiology of the Ear Current Diagnosis and Treatment in Otolaryngology Head and Neck Surgery, McGraw Hill, New York, pp.1003-7.

21.Lee, TC., Aviv, RI., Chen, JM., Nedzelski, JM., Fox, AJ., Symons, SP. 2009. CT grading of otosclerosis. Am J Neuroradiol. 30, 1435–39.

22. Lippy, WH., Battista, RA., Schuring, AG., Rizer, FM. 1994. Far-advanced otosclerosis. The American Journal of The Otology. 15, 225-8.

23.Liston, SL., Paparella, MM., Mancini, F., Anderson, JH. 1984. Otosclerosis and endolymphatic hydrops. Laryngoscope. 94, 1003-7.

24.Makarem, AO. 2010. Cavitating otosclerosis: clinical, radiologic, and histopathologic correlations. Otol Neurotol.31, 381-4.

25.Mills, JH., Khariwala, SS.,Weber, PC. 2006. Anatomy and Physiology of Hearing.Otology, Head and Neck Surgery, BJ. Byron, JT. Johnson, SD.Newlands eds, Lippincott, Philadelphia, pp. 1885-1903.

26.Moller, AR. 2006. Hearing anatomy physiology and disorders of the odytory system. Elsevier, California, pp. 7.

27.Nelson, EG., Rark, H. 2004. Questioning the relationship between cochlear otosclerosis and sensorineural hearing loss: a quantitative evaluation of cochlear structures in cases of otosclerosis and review of the literature. Laryngoscope. 114, 1214–30.

28.Pahnke, J. 2004. Morphology, function and clinical aspects of the eustachian tube. Middle ear surgery, K. Jahnke eds, Thieme, Stuttgart, pp. 2-7.

29.Rotteveel, LJ., Proops, DW., Ramsden, RT., Saeed, SR. 2004. Cochlear implantation in 53 patients with otosclerosis: demographics, computed tomographic scanning, surgery, and complications. Otol Neurotol. 25, 943–52.

30.Sakai, O. 2011. Otosclerosis and dysplasias of the temporal bone. Head and Neck Imaging, PM. Som, HD. Curtin eds, Elsevier, New York, pp. 1053-58.

31.Samuelson, CLR., Friedland, DR. 2010. Anatomy of the odytory system. Cumming's Otolaryngology Head and Neck Surgery. PW. Flint, BH. Haughey, VJ. Lund, JK. Niparko, MA. Richardson, KT. Robbins, JR. Thomas, Elsevier, Philadelphia, pp. 1831.

32.Schuknecht,HF., Barber, W. 1985. Histologic variant in otosclerosis.Laryngoscope. 95, 1307–17.

33.Shea, PF., Ge, X., Shea, JJ Jr. 1999. Stapedectomy for far-advanced otosclerosis. The American Journal of The Otology. 20, 425-29.

34.Shin, YJ., Fraysse, B., Deguine, O., Cognard, C., Charlet, JP., Sévely, A. 2001. Sensorineural hearing loss and otosclerosis: a clinical and radiological survey of 437 cases. Acta Oto Laryngol. 121, 200–04.

35.Uppal, S., Bajaj, Y., Rustom, I., Coatesworth, AP. 2009. Otosclerosis: the aetiopathogenesis of otosclerosis. International Journal of Clinical Practice. 63, 1526-30.

36. Valvassori, GE. 1993. Imaging of the otosclerosis. Otolaryngol Clin North Am. 26, 359-

37.Wareing, MJ., Lalwani, AK., Jackler, AK. Development of the ear. Otology, Head and Neck Surgery. BJ. Byron, JT. Johnson, SD. Newlands eds, Lippincott, Philadelphia, pp. 1875-80.

38.Wiet, RJ., Causse, JB. 1982. Otosclerosis, the last four years. Am J Otol. 3, 249-55.

39.Wolff, D., Bellucci, RJ. 1960. The histopathology observed in fifty biopsied stapedes. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 64, 540–53.

40.Zhu MM[1], Sha Y, Zhuang PY, Olszewski AE, Jiang JQ, Xu JH, Xu CM, Chen B. Relationship between high-resolution computed tomography densitometry and odyometry in otosclerosis. Auris Nasus Larynx. 2010 Dec;37(6):669-75.

41.Çelik Onur, Ö.O.N., Otoskleroz, in Otoloji ve Nöro-Otoloji, Ç. Onur,Editor. 2013, Elit Offset Matbaacılık Ambalaj San.: İstanbul p. 431-449.

42.Guneri, E.A., Otosklerozda Kohlear Kapsülün Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarli Tomografi ile İncelenmesi ve Dansitometrik Değişikliklerin Sensorinöral İşitme Kaybı İle İlişkisi, in Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı.1994, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi: İzmir. p. 5-8

43.Yetişer, S., Klinik ve Tanı, in Otoskleroz; Güncel Tanı ve Tedavi Yaklaşımları, S. Yetişer, Editor. 2014, Ege Reklam Basım Sanatları San.:İstanbul. p. 95-129.

44.Onur, O., Otosklerozda Radyolojik Tanı. Türkiye Klinikleri J.E.N.T-Special Topics, 2009. 2(3): p. 20-23.

45.Shin, Y.J., et al., Sensorineural hearing loss and otosclerosis: a clinical and radiologic survey of 437 cases. Acta Otolaryngol, 2001. 121(2): p.200-4.

46.Huizing, E.H. and J.A. de Groot, Densitometry of the cochlear capsule and correlation between bone density loss and bone conduction hearing loss in otosclerosis. Acta Otolaryngol, 1987. 103(5-6): p. 464-8.

47.Guneri, E.A., et al., High-resolution computed tomographic evaluation of the cochlear capsule in otosclerosis: relationship between densitometry and sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1996. 105(8): p. 659-64.

48.Berrettini, S., et al., Imaging evaluation in otosclerosis: single photon emission computed tomography and computed tomography. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2010. 119(4): p. 215-24.

49.Veluswamy Anand, H. N. Udayabhanu, and B. Siva Subramaniam, Obliquity of the Stapes in Otosclerosis: A New Radiological Sign Int Arch Otorhinolaryngol. 2016 Apr; 20(2): 94–98.

50. Göksülük D, Korkmaz S, Zararsız G, Karaağaoğlu AE (2016) "easyROC: An Interactive Web-tool for ROC Curve Analysis Using R Language Environment" The R Journal, 8(2):213-230.