

آبسه اپی دورا همراه با ترومبوز سینوس وریدی دورا ناشی از انتشار داخل جمجمه ای کلستاتوم

دکتر حسن آبشیرینی

استادیار گوش و حلق و بینی - بیمارستان امام خمینی اهواز

خلاصه

گسترش کلستاتوم استخوان تامپورال به نواحی داخل جمجمه یک اتفاق غیر معمول است. کلستاتوم اکتسابی گوش قادر است که به فضای میانی و یا خلفی جمجمه دسترسی و گسترش یابد. آبسه اپی دورا و ترومبوز سینوس وریدی دورا یکی از عوارض عفونت گوش میانی با کلستاتوم محسوب می شوند، و هر چند که بالقوه می توانند باعث مرگ شوند اما آنها قابل درمان هستند. آبسه اپی دورا و ترومبوز سینوس وریدی دورا را باید تشخیص داد. و به صورت جدی درمان نمود.

آبسه اپی دورا و ترومبوز سینوس وریدی دورا نسبتاً شایع است، و درمان عامل ایجاد کننده آن در درجه اول اهمیت قرار دارد. در این مطالعه کلستاتوم به داخل فضای خلفی جمجمه گسترش داشت و همراه با آبسه اپی دورا و ترومبوز سینوس لاترال بود. سی تی اسکن و MRI هر دو برای تشخیص و افتراق کلستاتوم استخوان تامپورال از سایر ضایعات استخوان تامپورال مورد نیاز است.

سی تی اسکن استخوان تمپورال معمولاً برای تشخیص و تعیین گسترش داخل جمجمه ای کلستاتوم اکتسابی گوش کفایت می کند. نویسنده مقاله بر آن است که علائم کلینیکی، یافته های تصویر برداری و درمان جراحی بیماران مبتلا به کلستاتوم اکتسابی گوش را که به داخل جمجمه گسترش داشته و ایجاد آبسه اپی دورا و ترومبوز سینوس لاترال کرده مورد بررسی و ارزیابی قرار دهد.

واژه های کلیدی: عفونت گوش میانی، کلستاتوم، آبسه اپی دورا، ترومبوز سینوس وریدی دورا

مقدمه

در خصوص پاتوژنز کلستاتوم اکتسابی اختلاف نظر وجود دارد، اما چند مکانیسم برای کلستاتوم اکتسابی گوش مورد نظر است و بیان شده که عبارتند از:
۱- مهاجرت و جابجایی اپی تلیوم از طریق سوراخ پرده تمپان به داخل گوش میانی.
۲- انواژیناسیون پرده تمپان به داخل حفره گوش به دنبال فشار منفی شدید و مداوم در گوش میانی.

Pulitzer نقش بیماری های التهابی گوش میانی

در ایجاد و منشا کلستاتوم گوش را مشخص و بیان کرده است (۱). کلستاتوم یک توده کیستیک است، با پوشش سنگ فرشی مطبق که معمولاً دارای کراتین است و حاوی دبری های دسکوآم، که می تواند به دونوع مادر زادی و اکتسابی باشد (۱).

دکتر حسن آبشیرینی، استادیار گوش، حلق و بینی

آدرس: اهواز دانشگاه علوم پزشکی، (بیمارستان امام خمینی)

تلفن تماس: ۵-۸۰۴۲-۰۶۱۱

تاریخ وصول: ۸۲/۶/۲۳ تاریخ تایید: ۸۳/۳/۱۹

۲- با روش تخریب استخوانی ثانویه به پروسه التهابی از جمله کلستاتوم.

۳- با روش ترومبولیت (۴).

عفونت های حاد معمولاً از مسیرهای ۱ و ۳ ولی عفونت های مزمن از مسیر ۲ گسترش می یابد. سینوس لاترال (سیگموئید) یکی از سینوس های وریدی دوار است که در مجاورت نزدیک استخوان تامپورال قرار دارد، این سینوس وریدی از ساختمان های داخل دورا محسوب می شود که یک بخش از آن مجاور آراکنوئید و بخش دیگر آن مجاور استخوان تامپورال است.

سینوس لاترال از مجموعه توسط سوراخ ژوگولر تبدیل به ورید ژوگولر داخلی می شود. ترومبوز سینوس لاترال معمولاً با تخریب پوشش لایه استخوانی سینوس به وسیله عفونت حاد و یا مزمن ناحیه ماستوئید از جمله کلستاتوم به وجود می آید مثل آن چه که در بیماران مارخ داده بود. عفونت ابتدا با گرفتاری اطراف سینوس ایجاد فلیت موضعی و آبه اپی دورا و سپس به داخل سینوس نفوذ کرده و با ایجاد ترومبوز عفونی منجر به انسداد مجرای سینوس می شود (۵).

در این مقاله علائم کلینیکی، یافته های رادیولوژی، مسیر و راه گسترش کلستاتوم اکتسابی گوش به داخل جمجمه و نحوه ایجاد آبه اپی دورا و ترومبوز سینوس لاترال و همین طور درمان جراحی بیماران با کلستاتوم اکتسابی همراه با آبه اپی دورا و ترومبوز سینوس لاترال شرح و بیان شده است.

گزارش بیماران

بیمار اول: ع - د - پسر ۱۵ ساله. علت مراجعه، درد گوش سمت چپ، سردرد، سرگیجه، تهوع و استفراغ، بی اشتها و عدم شنوایی گوش مبتلا که از پنج روز قبل از مراجعه شروع شده و در گذشته بیمار سابقه عفونت مزمن گوش میانی سمت چپ را به صورت خروج ترشحات چرکی بد بو ذکر می کند.

۳- هیپرپلازی لایه بازال پرده تمپان.

۴- متاپلازی اپی تلیوم گوش میانی (۱).

مسیر و راه نفوذ و گسترش کلستاتوم اکتسابی گوش به درون استخوان تامپورال می تواند به وسیله چین های مخاطی، لیگامان های آویزان کننده زنجیره استخوانی، زنجیره استخوانی و پنوماتیزاسیون استخوانی صورت گیرد، همچنین انتشار کلستاتوم اکتسابی گوش به داخل جمجمه می تواند ثانویه به تروما به استخوان تامپورال باشد، گسترش کلستاتوم اکتسابی گوش به خارج از گوش میانی و ماستوئید و به داخل حفره میانی و خلفی جمجمه به کرات اتفاق می افتد. طبق نظریه کاراکون (charachon) شایع ترین محلی که کلستاتوم اکتسابی گوش از آن منشا می گیرد به ترتیب:

۱- اپیتیمپانوم خلفی

۲- مزوتیمپانوم خلفی

۳- مزوتیمپانوم قدامی است (۱).

کلستاتوم از بخش خلفی فضای پروساک و یا مزوتیمپان خلفی ممکن است از گوش میانی وارد آدیتوس، آنتروم، و ماستوئید شود، کلستاتوم مزوتیمپان خلفی بر خلاف کلستاتوم اپی تمپان خلفی مدیال به استخوانچه های مالتوس و اینکوس وارد آتیک می شود. شایعترین مسیر برای گسترش کلستاتوم اکتسابی گوش به داخل جمجمه از طریق سلول های هوایی اپی تمپان قدامی است. گوش میانی توسط لایه نازک استخوانی از حفره میانی و خلفی جمجمه و از سینوس لاترال به واسطه لایه ضخیم استخوانی جدا می شود (۴).

گسترش عفونت از گوش میانی به خارج آن و به فضای داخل جمجمه از سه طریق صورت می گیرد.

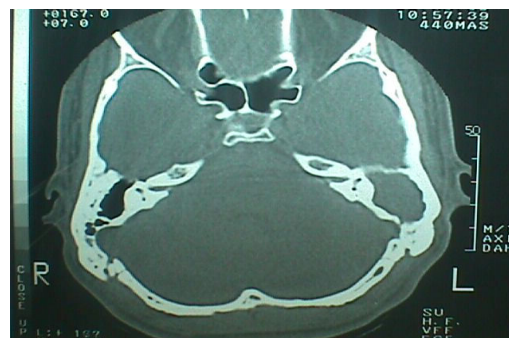
۱- از راههایی که قبلاً وجود داشته مثل دریچه گرد، نقص های مادر زادی استخوانی و شکاف هایی که به دنبال جراحی و یا شکستگی استخوانی ایجاد شده باشد.

بیمار دوم: ر-خ مرد ۶۰ ساله با شرح حال عفونت گوش سمت راست و خروج چرک از گوش از دوران کودکی مراجعه و یک روز قبل از بستری دچار درد گوش، سردرد در ناحیه نیمه سمت راست سر، سرگیجه و کم شنوایی شدید شده است. بیمار سابقه مصرف دارو به صورت خوراکی و تزریقی را ذکر می کرد. در معاینه فیزیکی، بیمار هوشیار بود و ردور گردن و علائم اعصاب کرانیال نداشت. در معاینه گوش سمت راست فیستول پشت لاله گوش و در معاینه با میکروسکوپ توده پولیپ در بخش خلفی فوقانی پرده گوش مشاهده شد. در سی تی اسکن استخوان تامپورال که با تزریق جهت بیمار انجام شد کاویته وسیع در ناحیه ماستوئید همراه با بافت نرم و خوردگی صفحه استخوانی ناحیه دورای خلفی و سینوس لترال و کورتکس ماستوئید، تگمن تمپانی و بخش استخوانی کانال گوش خارجی می باشد (تصویرهای شماره ۳،۴).

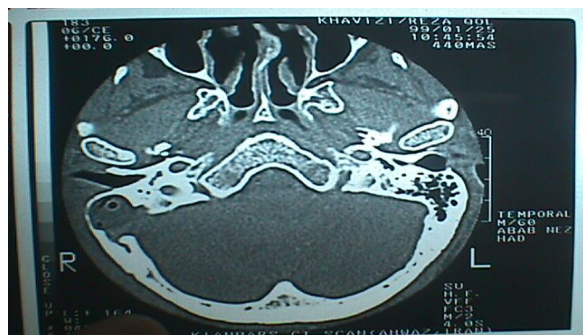
در این مدت بیمار آنتی بیوتیک های مختلف به صورت موضعی و سیستمیک دریافت کرده بود. در معاینه فیزیکی بیمار هوشیار ولی خیلی توکسیک بود اما سفتی گردن نداشت، معاینه اعصاب کرانیال نیز طبیعی بود. در معاینه میکروسکوپی گوش پارگی پرده تمپان در ناحیه آتیک همراه با سگینگ دیواره خلفی کانال استخوانی و مشاهده توده صدفی وجود کلتاتوم را مورد تأیید قرار داد. در سی تی اسکن با تزریق به عمل آمده از استخوان تامپورال خوردگی و تخریب دیواره خلفی کانال استخوانی گوش و صفحه استخوانی ناحیه دورای فضای خلفی مجسمه و مخچه و تگمن تمپانی و نیز سینوس لاترال همراه با یک کاویته وسیع با وجود بافت نرم در فضای گوش میانی و ماستوئید را نشان می دهند (تصویرهای شماره ۲،۱).



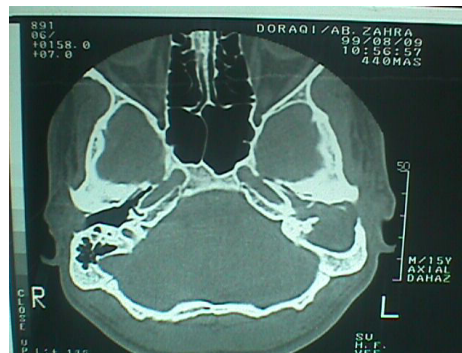
تصویر ۳-



تصویر ۱-



تصویر ۴-



تصویر ۲-

روش کار

پس از بستری و شروع درمان دارویی و تثبیت وضعیت بیماران، عمل جراحی برای آنها انجام شد ضمن عمل کلاستاتوم وسیع استخوان تمپورال که به داخل جمجمه گسترش یافته و همراه با آبسه اپی دورا و ترومبوز و وجود چرک در سینوس لاترال تخریب شده مشاهده شد، که پس از پاک کردن کلاستاتوم و انجام ماستوئیدکتومی کامل، ورید ژوگولر داخلی در گردن جهت پیش گیری از آمبولی هوایی و انتشار ترومبوز به قلب و سایر اورگان ها به طور موقت گرفته شد و همزمان پس از تخلیه آبسه اپی دورا، سینوس لاترال نیز پس از تخلیه از ترومبوز و چرک با استفاده از سرجی سل مسدود گردید.

بحث و نتیجه گیری

در دو و نیم قرن گذشته تعدادی از نشریات پزشکی نیز گسترش داخل جمجمه ای کلاستاتوم اکتسابی گوش را شرح داده اند. در سال ۱۹۷۶ رایت (Wright) و همکارانش تعداد ۹ بیمار با کلاستاتوم اکتسابی وسیع استخوان تامپورال را گزارش کردند (۱). هر چند تخریب مجاری نیمدایره، وستیبول و کوکلتر با وجود کلاستاتوم گزارش شده است، ولی شیوع انتشار داخل جمجمه ای آن به درستی روشن نیست. (reutzer and Deplane) ۲ بیمار مبتلا به کلاستاتوم اکتسابی گوش را گزارش نمودند که در یکی از آنها کلاستاتوم گسترش وسیع به حفره خلفی جمجمه و نواحی اطراف سینوس لاترال داشت (۱).

در سال ۱۹۸۴ Sheehy بیماری را گزارش کرد که ۲۶ سال بعد از عمل ماستوئیدکتومی مدیفیه دچار انتشار کلاستاتوم باقی مانده گوش به داخل فضای میانی جمجمه شده بود (۱).

در سال ۱۹۸۶ Horn و همکاران ۳ بیمار با عفونت مزمن گوش میانی و کلاستاتوم را گزارش کردند که ۲ نفر از آن ها

دچار گسترش کلاستاتوم به داخل حفره میانی جمجمه از طریق سقف گوش میانی شده بودند (۱).

Horn and House موردی را گزارش کردند که بعد از ماستوئیدکتومی دچار گسترش کلاستاتوم باقی مانده گوش به داخل فضای خلفی جمجمه شده بود (۱). در سال ۱۹۸۸ Jackleg ۴ بیمار با عفونت مزمن گوش میانی و کلاستاتوم را گزارش کردند که در ۳ بیمار کلاستاتوم به داخل حفره میانی جمجمه گسترش یافته بود (۲).

در سال ۱۹۹۱ Bartels ۸ بیمار با کلاستاتوم اکتسابی گوش را معرفی کرد که در ۲ بیمار کلاستاتوم به داخل حفره میانی جمجمه گسترش داشت (۳).

در سال ۱۹۸۲ Teichgraeber اظهار داشت که با پیشرفت آنتی بیوتیک ها شیوع ترومبوفلیت سینوس لاترال به تدریج کم شده است (۴).

در سال ۱۹۴۵ Rosenwasser نقش استفاده از آنتی-بیوتیک در تغییر وضعیت ترومبوز سینوس لاترال را شرح داد، بدین گونه که در گذشته این یکی از عوارض اوتیت حاد در افراد خیلی جوان بوده ولی با گذشت سالیان دراز به طور شایع در بالغین با عفونت مزمن گوش میانی مشاهده می شود (۴).

در عصر پیش از آنتی بیوتیک ترومبوز سینوس لاترال در سطح وسیعی به صورت عوارض عفونت حاد گوش میانی اتفاق می افتاد، اما در عصر حاضر در زمره عارضه عفونت مزمن گوش میانی قلمداد می شود (۵).

فلیت و ترومبوفلیت چرکی سینوس لاترال قبل از پیدایش آنتی بیوتیک ها بعد از مننژیت دومین عارضه شایع کشنده عفونت گوش میانی محسوب می شد (۵). در سال ۱۹۳۵ مرگ و میر ناشی از ترومبوز سینوس لاترال ۲۴٪ گزارش شد (۵).

در سال ۱۹۷۲ علیرغم استفاده از آنتی بیوتیک در درمان ترومبوز سینوس لاترال مرگ و میر ۲۳٪ ذکر شد، در سال

۱۹۸۳ میزان آن به ۱۷٪ رسیده است (۵).

در سال ۱۹۸۶ Samuel میزان مرگ و میر ترومبوز سینوس لاترال را بین ۱۰٪ تا ۳۶٪ ذکر کرد (۴). ترومبوز در داخل سینوس از ابتدا تا انتهای آن توسعه و گسترش یافته و سپس عفونی می شود، و به دنبال آن آمبولی عفونی می تواند وارد جریان خون سیستمیک شده و منجر به سپتی سمی گردد (۵). ترومبوز با انسداد مجرای سینوس از تخلیه و درناژ آن جلوگیری کرده و باعث هیپرتانسیون وریدی و افزایش فشار داخل جمجمه و در نهایت هیدروسفالوس گوشتی می شود (۶).

کلستاتوم دارای یک سری علائم است که شامل اتوره، کاهش شنوایی انتقالی به علت تخریب زنجیره استخوانی به خصوص اینکوس (شایعاً) در صورت خوردگی مجرای نیمدایره افقی و فیستول لابیرنت کاهش شنوایی حسی - عصبی و سرگیجه، پارالزی عصب فاشیال ناشی از عفونت یا افزایش حجم کلستاتوم و در صورت تخریب لایه استخوانی سینوس لاترال ایجاد ترومبوز سینوس های وریدی مغز و سایر عوارض داخل جمجمه ای می کند (۵).

ترومبوز سینوس لاترال شامل یک سری علائم کلاسیک است از جمله سردرد، بی قراری، تحریک پذیری، بی حالی، تب (Spiking fever) و لرز متناوب ناشی از آزاد شدن آمبولی های چرکی به داخل جریان خون سیستمیک، آنمی پیش رونده، ادم پشت گوش ثانویه به ترومبوزه شدن وریدهای امیساری (Griesingers sign) و به طور نادر ترومبولیت به درون ورید ژوگولر داخلی گسترش یافته و ایجاد درد در ناحیه گردن به خصوص ضمن چرخش گردن نماید و حتی ترومبوز ممکن است به صورت طناب دردناکی در گردن و در سمت مبتلا لمس شود، و در برخی موارد اعصاب زوج ۹-۱۰ و ۱۱ به علت فشار لخته و ترومبولیت

در سوراخ ژوگولر دچار فلجی شوند.

تشخیص ترومبوز سینوس لاترال قدری دشوار است زیرا فاقد علائم اختصاصی می باشد. تابلوی بالینی آن بستگی به مراحل وسعت عفونت دارد. اگر به صورت آبسه اطراف و مجاور سینوس باشد، سردرد و بی حالی ممکن است تنها علامت آن باشد، و اگر ترومبوز در داخل سینوس عفونی شده باشد ایجاد تب مقاوم (picket fence) و لرز می کند که ناشی از آزاد شدن آمبولی عفونی به داخل جریان خون سیستمیک است. لذا بیمارانی که دچار عفونت مزمن گوش همراه با خروج ترشحات چرکی از گوش هستند و همراه آن تب متناوب، سردرد و آنمی پیش رونده دارند باید به ترومبوز سینوس لاترال مشکوک شویم (۶).

با انسداد مجرای سینوس و عدم تخلیه جریان خون وریدی مغز منجر به سردرد، ادم پایی و افزایش فشار C.S.F می شود که با فشار روی ورید ژوگولر سمت سینوس مسدود تغییری در فشار C.S.F بر خلاف سمت سالم به وجود نمی آید (Toby ueckenctedt Test Ayer) (۵).

آبسه اپی دورا به دنبال تخریب استخوان توسط کلستاتوم ایجاد می شود، وقتی که استخوان های مجاور دورا بوسیله کلستاتوم تخریب شد با تجمع چرک آبسه اپی دورا تشکیل می شود، با از بین رفتن تگمن تمپانی و ماستوئید آبسه اپی دورا در ناحیه فضای میانی جمجمه و با تخریب استخوان روی سینوس سیگموئید آبسه اپی دورا در ناحیه فضای خلفی جمجمه به وجود می آید، به آبسه اپی دورا روی سینوس سیگموئید آبسه اطراف سینوس (perisinous abscess) گفته می شود، آبسه اپی دورا به کرات بدون علائم است و به طور اتفاقی ضمن عمل ماستوئید کنومی برای کلستاتوم مشاهده شده است.

۱- ماستوئیدکتومی کامل به دلیل چنین عارضه ای ثانویه به کلستاتوم و نیز عدم شنوایی در گوش مبتلا ناشی از لایبرنتیت چرکی احتمالی.

۲- اکسپلور ورید ژوگولر جهت مشاهده ترومبوز و بستن آن به طور موقت به منظور پیش گیری از انتقال ترومبوآمبولی عفونی به قلب و گسترش آن که به دنبال تخلیه سینوس ترومبوزه می تواند اتفاق افتد.

۳- تخلیه آبسه اپی دورا و اطراف سینوس و باز کردن سینوس لاترال که مشاهده شد که مجرای سینوس به طور کامل از ترومبوز عفونی پر شده و پس از باز کردن سینوس و تخلیه آن سینوس توسط سرجی سل بسته شد و همزمان با استفاده از آنتی بیوتیک وسیع الطیف و داروهای ضد انعقاد بیماران یا حال عمومی خوب و بدون عوارض جراحی ترخیص و پی گیری شدند.

ولی در عین حال ممکن است همراه با درد های ضربان دار گوشی و یا سردرد مداوم باشد (۵).

سی تی اسکن ممکن است قادر نباشد آبسه اپی دورا و ترومبوز سینوس را مشخص نماید، اما تخریب پوشش استخوانی سینوس لاترال و دور ای فضای خلفی جمجمه را که ناشی از وجود کلستاتوم است، به وضوح نشان دهد. ولی MRI یک روش انتخابی و حساس برای اثبات ترومبوز سینوس است که در T1 و T2 سیگنال های بالایی را از خود بروز می دهد (۷).

کلستاتوم در سی تی اسکن به صورت یک ضایعه فضاگیر استخوانی با حاشیه صاف که ماده حاجب را جذب نمی کند نمایان می شود، ولی در MRI بدون جذب ماده گادولینیوم در T1 به صورت هیپواینتنس و در T2 به صورت هیپراینتنس ظاهر می شود.

نتایج

علائم کلاسیک آبسه اپی دورا و ترومبوز سینوس لاترال می تواند به نحو بارزی تحت تاثیر مصرف آنتی بیوتیک تغییر یابد. بیماران ما فاقد بعضی از علائم کلاسیک آبسه اپی دورا و ترومبوز سینوس وریدی دورا مثل سردرد و درد ضربان دار گوش، تشنج، نقص عصبی، آنمی، لرز و یا تب (picket fence fever) بودند، زیرا تحت درمان آنتی بیوتیک خوراکی و تزریقی بودند. تداخل جراحی اورژانس به صورت ماستوئیدکتومی به منظور ریشه کن کردن عفونت و کلستاتوم، ترومبکتومی، تخلیه سینوس ترومبوزه، و بستن ورید ژوگولر داخلی و همزمان درمان دارویی به صورت استفاده از آنتی بیوتیک وسیع الطیف، داروهای ضد تشنج و داروهای ضد انعقاد و هپارینیزاسیون می باشد (۳).

اقدامات درمانی که برای بیماران ما که مبتلا به آبسه اپی- دورا و ترومبوز سینوس لاترال بودند انجام شد عبارت بودند از:

References

- 1- Horn Karl L. Intracranial extension of acquired aural cholesteatoma. Laryngos-Cope. 2000; 110;761-771.
- 2- Fergie N, Saeed SR. Petrosal cholesteatoma. Am J Otolaryngology 1999;20; 505-510.
- 3- Burggraaff B. Treatment of acquired cholesteatoma. Am J Otolaryngology 1995;16;480-485.
- 4- Goycoolea Marcos V. lateral sinus thrombophlebitis. Paparella . Shumrick 1991 Volume 2;1387.
- 5- Dew Leigh Anne. lateral sinus thrombosis. Charles W. Cummings. 1998 Volume 4;3068-3069.
- 6- Zapanta Philip E. multiple dural sinus Thromboses .Laryngoscope 2001; 111; 1944-1947.
- 7- Spiegel JH. Management of mastoid Abscesses. Laryngoscope 1998;108;822-828.