

SEMINAR ZA LEKARE U PRAKSI SEMINAR FOR PHYSICIANS

Kliničko-bolnički centar, Priština
ORL klinika¹
Klinički centar Srbije, Beograd
Institut za ORL i MFH²

Seminar za lekare u praksi
Seminar for physicians
UDK 616.833.17-009.11:616.284-002-036.1

PARALIZA FACIJALNOG ŽIVCA KAO POSLEDICA HRONIČNOG GNOJNOG OTITISA

FACIAL NERVE PARALYSIS AS A CONSEQUENCE OF CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

Ivan BALJOŠEVIĆ¹, Srđan MICIĆ¹, Zlata BALJOŠEVIĆ¹ i Jovica MILOVANOVIĆ²

Sažetak - Periferna paraliza facijalnog živca može da nastane kao posledica nelečenog hroničnog gnojnog zapaljenja srednjeg uva. U radu je opisano 19 pacijenata obolelih od ove otogene komplikacije. Najveći broj njih - 13 (68%) imao je simptome hroničnog gnojnog otitisa više od nekoliko godina. U određenom broju slučajeva dijagnostikovane su i druge otogene komplikacije, kao što su: akutni mastoiditis u 4 (21%), meningitis u 4 (21%), apsces velikog mozga u 1 (5%), kao i apsces malog mozga u 1 (5%) slučaju. Svi pacijenti bili su operisani adekvatnom metodom kojom se potpuno uklonio patološki proces i stvorena mogućnost za potpuni oporavak paralizovane strane lica. Intraoperativni nalaz pokazivao je prisustvo polipa u 9 (47%) bolesnika, granulaciju u 8 (42%) i holosteatom u 7 (37%) slučajeva. U 16 (84,2%) slučajeva nije bilo vidljivog defekta na koštanoj kanalu facijalnog živca, u 2 (10%) patološki proces je delimično razorio koštani kanal u timpanalnom delu, a u 1 (5%) ovaj živac je bio delimično ogoljen i u timpanalnom i u mastoidnom segmentu. Kod 16 (84,2%) pacijenata došlo je do potpunog oporavka, kod 2 (10%) ostale su delimične sekvele, a kod 1 (5%) bolesnika koji je imao i otogeni meningitis i apsces velikog mozga nije bilo nikakvih znakova poboljšanja. Zapaljenjske promene u hroničnom supurativnom otitisu dovode do invazije i koštane infekcije, pa bakterijski toksini putem mikrofisura ili koštanih defekata zahvataju živac izazivajući toksični neuritis sa posledičnom paralizom. U lečenju treba operativno ukloniti patološki proces i tretirati pacijenta odgovarajućom konzervativnom terapijom.

KLjučne reči: terapija facijalnog živca+etiologija, bolesti facijalnog živca+etiologija, hronični gnojni otitis+komplikacije

Uvod

Hronično gnojno zapaljenje srednjeg uva jeste patološki proces koji zahvata i razara ne samo bubnu opnu i slušne koščiće, nego i ostale elemente srednjeg uva, kao što su: sluznica i koštani zidovi kavuma timpani i mastoidnog nastavka.

Bolest može da traje dugo godina, manifestujući se samo nagluvošću i povremenim curenjem iz uva, da bi u određenom trenutku došlo do širenja procesa u okolne strukture i razvoja otogenih ekstrakranijalnih i endokranijalnih komplikacija.

Facijalni živac, na svom putu iz endokranijuma prema periferiji, prolazi kroz srednje uvo, tako da svi procesi koji se dešavaju u njemu, neminovno utiču i na njegovu vitalnost.

Prolazeći kroz srednje uvo, facijalni živac nije bez zaštite, jer se nalazi u koštanoj kanalu, u anatomiji poznatom kao *canalis facialis*. To je najduži koštani kanal kroz koji prolazi neki živac u ljudskom telu i podeljen je na tri segmenta od kojih prvi (labirintarni) pripada unutrašnjem uvu, a druga dva (timpanalni i mastoidni) srednjem uvu.

Upravo u ove druge dve trećine svog koštanog kanala on je najranjiviji za hronična gnojna zapaljenja

srednjeg uva, koja mogu da izazovu oštećenje - perifernu paralizu facijalnog živca.

S obzirom na to da se radi o pretežno motornom živcu koji inervise mimične mišiće lica, poremećaj njegove funkcije izaziva vidljive defekte neprijatne kako za pacijenta, tako i za okolinu.

Takav bolesnik ne može da nabere čelo, ni da zatvori oko oštećene polovine lica, a obraz i ugao usana su bespomoćno opušteni i otežavaju uzimanje hrane a govor čine nerazumljivim.

Cilj rada je bio da se ukaže na patogenezu ovako nastalih perifernih paraliza facijalnog živca i istakne značaj pravovremenog operativnog lečenja, kao rešenja za sprečavanje eventualnih sekvela.

Materijal i metode

U istraživanju je korišćena retrospektivna studija pacijenata operisanih od hroničnog gnojnog zapaljenja srednjeg uva sa nastalom perifernom paralizom facijalnog živca u poslednjih deset godina.

Uzeti su podaci iz istorije bolesti koji su obuhvatili polnu strukturu obolelih, anamnestičke podatke o hroničnom gnojnom otitisu i vremenu nastanka paralize.

Ispitani su rezultati brisa obolelog uva i rezultati intraoperativnog nalaza.

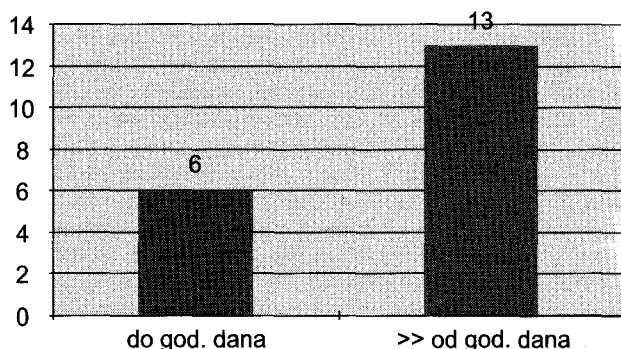
Utvrđena je koincidencija sa drugim otogenim komplikacijama i eventualne kasnije sekvele.

Rezultati rada

U periodu od 1988. do 1997. godine od ove otogene komplikacije lečen je 21 pacijent. Od tog broja pronađene su i potpuno obrađene istorije 19 bolesnika.

Distribucija po polu bila je skoro identična, njih 10 (52%) bilo je ženskog, a 9 (48%) muškog pola.

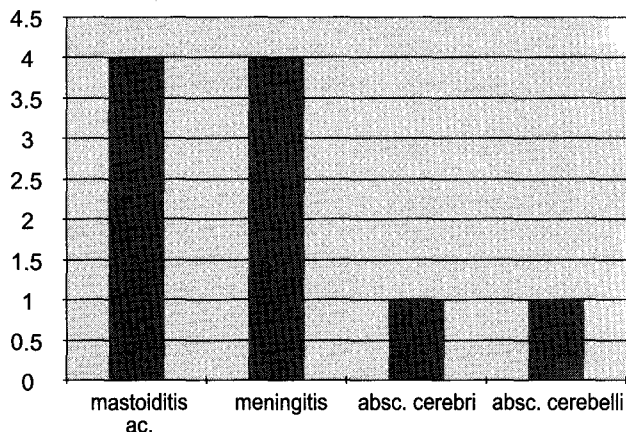
Svi su dugo patili od hroničnog gnojnog otitisa, i to 6 (32%) bolesnika od nekoliko meseci do godinu dana, a 13 (68%) više od nekoliko godina.



Grafikon 1. Dužina trajanja bolesti pre razvoja paralize
Graph 1. Period of time before facial palsy developed, since 13 (68%) patients have suffered from chronic otitis for several years.

Najveći broj pacijenata javio se odmah po pojavi paralize - 11 (58%), njih 2 (10%) dolazi u bolnicu nakon nedelju dana, a čak 6 (32%) posle više od mesec dana.

Mikrobiološka analiza brisa obolelog uva pokazala je u 7 (37%) *Proteus mirabilis*, u 4 (21%)



Grafikon 2. Ostale otogene komplikacije
Graph. 2. Other otogenic complications: acute mastoiditis in 4 (21%), meningitis in 4 cases (21%), cerebral abscesses in 1 case (5%) and cerebellar abscesses in 1 case (5%).

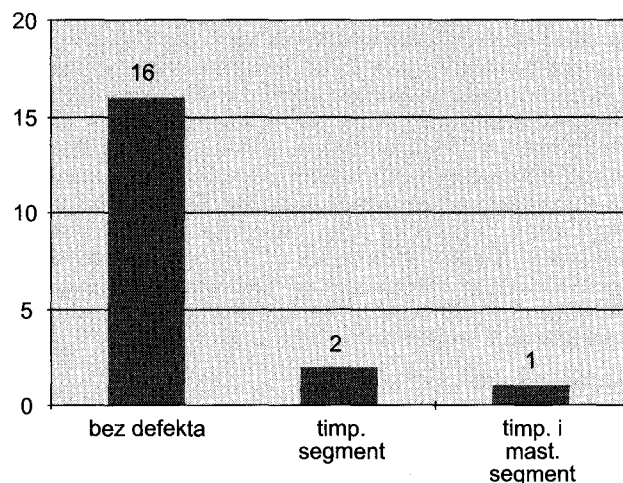
Pseudomonas aeruginosa i u 2 (10%) *Staphylococcus aureus*.

U određenom broju slučajeva dijagnostikovane su i druge otogene komplikacije, kao što su: akutni mastoiditis u 4 (21%), meningitis u 4 (21%), apsces velikog mozga u 1 (5,8%) i apsces malog mozga takođe u 1 (5,8%) slučaju.

Svi pacijenti su bili operisani adekvatnom operativnom metodom, kojom je potpuno uklonjen patološki sadržaj i stvorena mogućnost za oporavak paralizovane strane lica.

U toku operacije nađeno je prisustvo polipa u 9 (47%), granulacija u 8 (42%) i holesteatoma u 7 (37%) slučajeva.

Svi ovi elementi bili su opsežno razvijeni, zahvatajući ne samo strukture kavuma timpani, nego su se širili i na antrum i ostale mastoidne ćelije.



Grafikon 3. Nalaz koštanog defekta na kanalu facijalnog živaca

Graph. 3. Locality of defect in facial nerve canal. All patients were operated and pathological processes were completely removed. In 16 (84,2%) there were no visible defects on facial nerve canal, in 2 (10%) pathological process destroyed the canal in tympanic region, and in 1 (5%) facial nerve was partially bare in tympanic and mastoid region

U 16 (84,2%) slučajeva nije bilo vidljivog defekta na koštanom kanalu facijalnog živaca, u 2 (10%) patološki proces je delimično razorio koštani kanal u timpanalnom delu, a u 1 (5,8%) slučaju živac je bio ogoljen i u timpanalnom i delimično u mastoidnom delu, prosto "plivajući" u bogato razvijenoj holesteatomskoj masi, ali bez prekida kontinuiteta.

Dva (10%) bolesnika posle završenog oporavka nisu mogla da pomeraju ugao usana obolele strane lica, a kod jednog (5,8%) pacijenta koji je imao i otogeni meningitis i apsces velikog mozga nije bilo nikakvih znakova poboljšanja.

Diskusija

Paraliza *n. facialis*, kao otogena komplikacija može da nastane kao posledica akutnog otitisa [1] ili

čak i sekretornog zapaljenja srednjeg uva [2]. Međutim, daleko najčešće javlja se kao posledica nelečenog hroničnog zapaljenja srednjeg uva.

Patološki proces u hroničnom gnojnom otitisu dovodi do promena na sluznici srednjeg uva, što se manifestuje edemom, submukoznom fibrozom i infiltracijom hroničnim zapaljenjskim ćelijama. Od edema sluznice mogu da nastanu polipozne formacije ili da se razviju ulcerozne promene koje zahvataju kost i dovode do nastanka granulacionog tkiva [3]. Progresivno širenje ovih zapaljenjskih promena dovodi do otitisa koji izaziva invaziju i koštanu destrukciju unutrašnjeg uva, dure ili facijalnog kanala i razvoja paralize.

Pol pacijenta nije dominantan, i skoro je podjednaka zastupljenost bolesnika ženskog i muškog pola.

Mnogo je značajniji podatak o dužini trajanja bolesti, jer je čak 13 (68%) pacijenata bolovalo više godina od hroničnog zapaljenja srednjeg uva. To ukazuje na podmukli karakter bolesti, jer zanemarivanje njenog lečenja može da dovede do ozbiljnih komplikacija.

Mikrobiološki nalaz brisa obolelog uva je karakterističan za hroničnu infekciju srednjeg uva. Dominiraju *Proteus mirabilis* u 7 (37%), i *Pseudomonas aeruginosa* u 4 (21%), bakterije koje su otporne na veliki broj antibiotika, i za čije je lečenje neophodna velika upornost i redovne otomikroskopske toalete uva.

Najveći broj pacijenata javio se odmah po nastanku paralize - 11 (58%), ali i značajan broj njih - 6 (31%) čeka više od mesec dana. Klinička slika svih perifernih paraliza facijalnog živca je identična bez obzira na etiologiju, tako da se one često pogrešno klasifikuju i leče kao Belove paralize. Ovakve greške u dijagnostici nisu retke i opisane su u literaturi [4], zato je neophodno da se kod svakog ovakvog bolesnika pažljivo i detaljno pregleda srednje uvo.

Neblagovremeno i neadekvatno lečenje čest je uzrok daljoj progresiji bolesti, koja može da dovede do razvoja drugih otogenih komplikacija, koje ne samo da otežavaju oporavak nego i direktno ugrožavaju život pacijenta.

Najčešće se pominje akutni mastoiditis [5], u našim rezultatima u 4 (21%) slučaja, ali beležimo i prisustvo najtežih komplikacija, kao što je otogeni meningitis u 4 (21%), i apsces velikog i malog mozga u po jednom slučaju.

Jedan od razloga nastanka paralize facijalnog živca su i česte dehiscencije na njegovom koštanom kanalu u timpanalnom i mastoidnom segmentu. Ti koštani defekti se nalaze naročito iznad ovalne jamice (73-74%) i mogu da budu različite veličine, čak i do 0,92 mm [6]. Međutim, češće dehiscencije na kanalu predstavljaju mikrofisure, koje su u stvari pukotinasti prostori između facijalnog kanala i vestibularnog dela labirinta [7].

Moguće je da kroz ove mikrofisure prodiru bakterijski toksini koji izazivaju vazomotornu parezu epineuralnih krvnih sudova i na taj način zapaljenje i neuritis jače ili slabije izraženim edemom.

S druge strane, smatra se da paralizuju facijalnog živca najčešće izaziva hronični gnojni otitis sa holesteatomom [8], u našim rezultatima prisutan u 7 (37%) slučajeva. Holesteatom deluje dvojako: svojim agresivno-destruktivnim rastom direktno razara kost i izaziva zapaljenje, a takođe i vrši kompresiju na sam živac.

Naša istraživanja pokazuju da u najvećem broju slučajeva - 16 (84%) nije bilo vidljivih koštanih defekata i da se proces razvio šireći se kroz mikrofisure, a samo u 2 (10%) defekt je bio u timpanalnom delu iznad ovalne jamice, i u 1 (5,8%) facijalni živac bio je ogoljen i u timpanalnom i delimično u mastoidnom segmentu u dužini oko 2 cm.

Operativnom intervencijom je uklonjen patološki proces, ali nije otvaran kanal facijalnog živca u celoj njegovoj dužini, jer smo smatrali da to nije neophodno. Uklanjanjem procesa vrši se dekompresija i oslobađanje živca, što je praćeno odgovarajućom konzervativnom terapijom (antibiotici, kortikosteroidi).

Ovakvim lečenjem postigli smo potpun oporavak kod 16 (84%), u 2 (10%) delimičan, a samo kod jednog bolesnika (5,8%) nije bilo znakova poboljšanja.

Zaključak

Otogene paralize facijalnog živca nastaju kao posledica hroničnih gnojnih zapaljenja srednjeg uva koja traju više godina. U osnovi se radi o koštanoj infekciji gde bakterijski toksini putem mikrofisura ili koštanih defekata zahvataju živac izazivajući njegovu toksično zapaljenje sa posledičnom paralizom.

U lečenju treba operativno ukloniti patološki proces a zatim tretirati pacijenta odgovarajućom konzervativnom terapijom.

Literatura

1. Ellefsen B, Bonding P. Facial palsy in acute otitis media. Clin Otolaryngol 1996;21(5):393-5.
2. Prior A.J. Facial palsy caused by otitis media with effusion: the pathophysiology discussed. J Otorhinolaryngol Relat Spec 1995;57(6):348-50.

3. Proctor B. Chronic otitis media and mastoiditis. In: Paparella M, Schumrick D, eds. Otolaryngology. Philadelphia: SB Saunders company, 1980:1455-90.

4. Savić D, Derić D. Greške u dijagnostici Belovih paraliza nervusa facijalisa. Srp Arh Celok Lek 1990;118:313-6.

5. Fukuda T, Nahito D, Sakada T, Nahu I. Bilateral facial palsy caused by bilateral masked mastoiditis. *Pediatr Neurol* 1998;18(4):351-3.

6. Baxter A. Dehiscence of the fallopian canal. An anatomic study. *J Laryngol Otol* 1971;72:112-7.

7. Đerić D. Facijalni živac. In: Đerić D, Jašović A. *Otološka morfologija i radiološka dijagnostika obolenja srednjeg uva*. Beograd: Medicinski fakultet, 1996:99-125.

8. Pulec JL, Deguine C. Attic cholesteatoma with facial palsy. *Ear Nose Throat J* 1997;76(2):68.

Summary

Introduction

Facial palsy can be a consequence of untreated chronic suppurative otitis media. This disease can last for many years manifesting as partial deafness and ear effusion resulting in palsy after spreading of pathological process in the surrounding cranial structures. The patient with facial palsy cannot rise his forehead, nor close his eye on the involved side, while his cheek and lips just fall.

Material and methods

This retrospective research included patients operated for chronic suppurative otitis media with facial palsy during the last ten years. We have examined data on duration of disease, time of development of facial palsy and relations with other otogenic complications.

Results

We described 19 patients with this otogenic complication. Most of them - 13 (68%) had symptoms of chronic suppurative otitis media for several years. In some cases, we found other otogenic complications, like acute mastoiditis in 4 (21%), meningitis in 4 (21%), cerebral abscesses in 1 (5%) and cerebellar abscesses in 1 (5%). All patients were operated and the pathological process was completely removed. During operation we found polypoid formations in 9 (47%) patients, granulation tissue in 8 (42%) and cholesteatoma in 7 (37%) cases. In 16 (84.2%) we did not find any visible defects on facial nerve canal, in 2 (10%) cases pathological process destroyed the canal in the tympanic region, and in 1 (5%) facial nerve was partially bare in tympanic and mastoid region. 16 (84.2%) patients have fully recovered, in 2 (10%) cases sequelae remained and in 1 (5%) patient, who had meningitis and cerebral abscess, there were no signs of recovery.

Discussion

Facial paralysis as an otogenic complication, can originate from acute otitis media and secretory otitis media. The pathological process in chronic suppurative otitis media causes changes in mucous of middle ear, manifested by edema, submucous fibrosis and infiltration with chronic inflammation cells. Progressive spreading of these inflammation changes causes otitis,

Key words: Facial Paralysis+etiology; Facial Nerve Disease+etiology; Otitis Media, Suppurative+complications

Rad je primljen 15. III 1999.

Prihvaćen za štampu 24. III 1999.

BIBLID.0025-8105:(2000):LIII:1-2:93-96.

which provokes invasion and bone destruction of inner ear, durae or facial canal and development of palsy. The sex of patients is not relevant. The significant data concern the duration of disease since 13 (68%) patients have suffered from chronic otitis for several years. This points out the silent character of the disease. The clinical picture of all patients with peripheral facial palsy is identical, no matter of etiology, so they are often wrongly classified and treated as Bell's palsy. That is the reason for imperative examination of middle ear in every patient with respective symptoms. Late and inadequate treatment is a common cause of further progressiveness of disease, which causes development of other otogenic complications that can jeopardize life of patient. Acute mastoiditis is the most frequently mentioned, but we also recorded the most severe complications as otogenic meningitis and cerebral and cerebellar abscesses. It is possible that bacterial toxins penetrate and provoke neuritis with bigger or smaller edema. On the other side, it is commonly considered that facial palsy appears with cholesteatoma of middle ear. Cholesteatoma directly distracts bones and provokes inflammation and also makes compression on nerve itself. Our research showed that there were no visible bone defects in most of the cases 16 (84%), but process developed through cracks, and only in 2 (10%) defect was in tympanic part of canal and in 1 (5.8%) facial nerve was bare in tympanic and partially in mastoid part two centimeters in length. Pathological process was operationally removed without opening the facial canal, because removal of the process provides decompression and relieve of nerve. Operation is followed by medicamentous treatment (antibiotics, corticosteroids). This treatment succeeded with full recovery in 16 (84.2%) patients, partial recovery in 2 (10%) and only one did not have any signs of recovery.

Conclusion

Otogenic facial nerve paralyzes is the consequence of chronic suppurative otitis media. These are bone infections where bacterial toxins infect the nerve causing nerve inflammation and paralysis. The treatment includes surgical removal of the pathologic process and a corresponding drug therapy.