

R. SUBOTIĆ

HISTOLOŠKE PROMJENE UNUTARNJEGA UHA POSILIJE VIRUSNIH UPALA

UVOD

Etiološki faktori gluhoće i naglušosti znatno su se izmijenili zadnjih dvadesetak godina. Dok su ranije infektivne bolesti i bakterijalne upale ili samostalno ili kao komplikacija infektivnih bolesti bile daleko najčešći uzroci, posljednjih godina se kao uzroci gluhoće i naglušosti, naročito kod djece, sve češće javljaju razni oblici porođajnih trauma, toksični agensi i, konačno, virusne infekcije. Uzroci toj promjeni su raznovrsni i međusobno nepovezani. Sve veći broj poroda koji se obavljaju pod stručnim nadzorom u rodilištima, sve bolja njega novorođenčadi, a naročito nedonoščadi, sve uspješnija terapija komplikacija nastalih u toku poroda i neposredno poslije njega (porođajne traume, asfiksija, Rh-faktor) uzrokom su da velik broj novorođenčadi koja su ranije umirala ostaje na životu. Ipak se sve posljedice navedenih stanja ne mogu uvijek izbjeći, a jedna od češćih jest teška naglušost ili gluhoća. Uvođenje antibiotika učinilo je labirintarne i endokranijalne komplikacije otitisa i gnojne meningitise rjeđima i znatno im ublažilo tok bolesti te smanjilo učestalost naknadnih oštećenja. Tako se uz ostalo i broj gluhoća i teških naglušosti znatno smanjio. S druge strane, toksično djelovanje pojedinih antibiotika, od kojih se neki, kao streptomycin, daju velikom broju pacijenata, unijelo je sasvim novi faktor među uzročnike teških naglušosti i gluhoća. Ranije poznata oštećenja sluha lijekovima bila su uglavnom blaga (kinin) ili privremena (salicilati). Saznanje da su mnoge bolesti do tada nepoznate etiologije zapravo uzrokovane virusima i da neke od njih mogu biti razlogom gubitka sluha (parotitis, morbili, rubeola, razni neurotropni virusi) uzrokom je da je ovaj etiološki faktor uočavan sve češće. Kolika je promjena nastala u tom pogledu, najbolje se može sagledati ako se usporede pojedine starije statistike o etiološkim faktorima gluhoće i naglušosti s nekim iz posljednjih 15 godina (1, 2, 3, 4, 5).

Nаша je namjera da u ovoj radnji iznesemo promjene u unutarnjem uhu koje nastaju nakon virusnih infekcija. Te promjene je posljednjih godina sistematski opisivao Lindsay sa suradnicima, (6, 7) ali je sve do danas broj histološki obrađenih slučajeva malen. I prije Lindsayevih radova opisane su promjene u unutarnjem uhu nakon ospica, ali je detaljna histološka analiza pokazala da se radilo o promjenama koje su očito bile posljedica bakterijalne superinfekcije (8, 9). Nije bez interesa napomenuti da je već Steurer prikazao histološke preparate kohleje sa svim karakteristikama posljedica virusnog labirintitisa, tumačeći ih kao degenerativne promjene u unutarnjem uhu (10). Wittmaack je posve teoretski ukazao na mogućnost da bi ovakve promjene zapravo bilo logično očekivati nakon nekih oboljenja labirinta, kao na primjer parotitisa (11).

Od prve publikacije Lindsaya (1954), koji je detaljno analizirao histološke promjene u unutarnjem uhu nakon ospica (6), parotitisa (7) i rubeole (12) i utvrdio osnovne karakteristike histoloških promjena u unutarnjem uhu, niz slučajeva publicirali su Hemenway i Bergström (13). Schuknecht sa suradnicima (14), a nešto kasnije i Lindsay sa suradnicima (15) upozorili su da kod nekih slučajeva iznenadne gluhoće ili naglušnosti (sudden deafness) možemo histološki naći iste promjene kao i nakon virusnih labirintitisa, pa su i ovi slučajevi, barem dijelom, virusne etiologije.

MATERIJAL I METODE

Za procjenu histopatoloških promjena u unutarnjem uhu nakon virusnih infekcija služili smo se u ovom radu materijalom iz otopatološke zbirke Massachusetts Eye and Ear Infirmary i Harvardskog medicinskog fakulteta, koji nam je predstojnik toga laboratorija prof. dr H. F. Schuknecht susretljivo stavio na raspolaganje. Materijal se sastoji od 9 temporalnih kostiju pacijenata koji su anamnestički oglušili nakon jedne virusne infekcije i od 5 temporalnih kostiju pacijenata koji su iznenada izgubili sluh bez vidljivog uzroka, ali najčešće ili u toku neke banalne respiratorne infekcije ili nakon nje. Sve temporalne kosti rezane su u nizu u vodoravnoj ravni odozgo prema dolje u rezovima debljine 20 mikrona. Za analizu smo imali na raspolaganju svaki deseti rez, koji je bio obojen haemalaun-eosinom. U svakom slučaju učinjena je grafička rekonstrukcija kohleje po Schuknechtovoj modifikaciji (16) Guildove metode (17) s grafičkim prikazom gubitka osjetnih stanica, procjenom gubitka ganglijskih stanica u spiralnom gangliju i atrofičnih dijelova starije vaskularis.

NALAZI

Promatrajući sve ove preparate u cjelini, možemo uočiti nekoliko zajedničkih karakteristika: sve patološke promjene u prvom redu ograničene su na osjetne stanice Cortijeva organa, a zatim i na ostale strukture unutar duktusa kohlearisa i na spiralni ganglij. Vestibularni dio labirinta

pogođen je u znatno manjoj mjeri i promjene se gotovo isključivo vide samo na osjetnim stanicama. Nigdje se u prostorima unutarnjeg uha, pa ni kod najtežih oštećenja, ne mogu naći nakupine leukocita, a pogotovo nema stvaranja veziva ili nove kosti, kao što je to slučaj nakon labirinitisa, koji su posljedica bakterijalne infekcije. Perilimfatični prostor histološki ne pokazuje nikakvih promjena. Time nam postaje znatno otežano određivanje puta infekcije na temelju morfoloških promjena. Dok se kod bakterijalnih labirinitisa s obzirom na opisane promjene put infekcije može u akutnoj i subakutnoj fazi rekonstruirati na temelju nalaza infiltrata leukocita, a u kroničnoj fazi na temelju formiranja veziva, svi ti elementi nedostaju nakon virusnih infekcija. O putu infekcije možemo zaključivati tek na temelju razlike u promjenama koje je iza sebe neka virusna infekcija ostavila u pojedinim strukturama unutarnjeg uha. No prije nego što detaljnije razmotrimo ovo pitanje, smatramo upitnim najprije prikazati histološke promjene koje virusni infekti uzrokuju na pojedinim strukturama unutarnjeg uha. Pri tome ćemo opisati samo one strukture koje su bile promijenjene, dok su one koje se ne spominju bile bez patoloških promjena.

1. *Cortijev organ*: stanice Cortijeva organa bile su pogođene u svim slučajevima koje smo imali prilike analizirati. Intenzitet tih promjena bio je različit i varirao je od oštećenja samo vanjskih osjetnih stanica u bazalnim dijelovima kohljele pa do potpunog nestanka svih osjetnih i potpornih stanica na bazilarnoj membrani uzduž čitave pužnice (sl. 1, 4, 10, 11). Uspoređujući pojedine preparate, donekle možemo rekonstruirati redoslijed oštećenja, koji bi se razvijao po slijedećoj shemi: najprije su oštećene vanjske osjetne stanice u bazalnom zavoju, zatim vanjske osjetne stanice u ostalim zavojima kohljele i unutarnje osjetne stanice, pa unutarnji i vanjski stupovi i konačno ostale potporne stanice. Ni u jednom slučaju nismo našli oštećenje potpornih stanica bez oštećenja osjetnih stanica. U svakom slučaju su degenerativne promjene u osjetnim stanicama bile po svome intenzitetu znatno jače od oštećenja potpornih elemenata.

2. *Membrana tektorija*: histološke promjene na tektorijalnoj membrani ne javljaju se uvijek i nisu u nikakvom skladu ili ovisnosti s promjenama na Cortijevu organu. Dok, s jedne strane, i kod potpunog uništenja svih elemenata Cortijeva organa možemo vidjeti histološki posve normalnu tektorijalnu membranu, dotle, s druge strane, i kod relativno dosta sačuvanih elemenata Cortijeva organa tektorijalna membrana pokazuje izrazite patološke promjene. Lindsay je bio prvi koji je smatrao da je nalaz u klupko smotane tektorijalne membrane položene na limbusu i pokrivene jednim slojem stanica tipično oštećenje te strukture za virusni labirinitis. Mi smo ovaj oblik oštećenja našli svega u jednom slučaju (sl. 3). Prema našem iskustvu, međutim, smatramo da je ovaj nalaz samo jedan od morfoloških oblika oštećenja tektorijalne mebrane, koji nije specifičan za virusno oštećenje tektorijalne membrane, jer smo ga mogli zapaziti i kod jednog slučaja hidropsa labirinta u području perforacije

Reissnerove membrane. Mnogo češće smo naišli (u 4 slučaja) na atrofiju membrane. No ovaj oblik promjena ne može se sa sigurnošću uvijek smatrati intravitalnom promjenom, jer tu pojavu mnogo češće nalazimo kao dio autolitičkih promjena membranoznih struktura labirinta. Ali ne možemo zanijekati činjenicu da se atrofija membrane javljala i u onim slučajevima u kojima drugih autolitičkih promjena u ostalim strukturama labirinta nismo mogli naći, pa je u tim slučajevima moramo smatrati posljedicom intravitalnih oštećenja. To tim više što smo ovakve promjene, koje smo ocijenili kao intravitalne, našli uglavnom u onim slučajevima u kojima je virusni labirintitis imao kao posljedicu gluhoću (sl. 6).

3. *Reissnerova membrana*: običnom mikroskopijom nismo uočiti mogli nikakve promjene u sastavu te membrane. Tako je već Nager (8) upozorio na kolaps membrane u slučaju virusnog labirintisa poslije ružole. Taj nalaz bio je kasnije tumačen kao rezultat atrofičnih promjena u striji vaskularis i smanjene produkcije endolimfe. Međutim, i ovdje vrijedi isto ono što smo kazali za tektorijalnu membranu. Kolaps membrane često je posljedica autolitičnih promjena na membranoznom labirintu temporalne kosti. Da on po svoj prilici nije uvijek posljedica smanjene produkcije endolimfe, dokazuje i činjenica da je taj nalaz nađen i u onim slučajevima gdje je strija vaskularis bila posve normalna (sl. 9). Naprotiv, u jednom slučaju gdje su ne samo strija nego i spiralni ligament bili atrofični, membrana je bila izbočena kao kod endolimfatičnog hidropsa (sl. 3). Prema tome smatramo da se iz nalaza strije ne može zaključivati o količini endolimfe, a još se manje može taj nalaz uzeti kao indirektni dokaz da je položaj membrane u smislu kolapsa intravitalna pojava.

Strija vaskularis: u većini naših slučajeva strija vaskularis bila je atrofična, bilo samo u bazalnom zavoju pužnice, bilo gotovo jednoliko u svim zavojima, s tek tu i tamo malenim ostacima sačuvanog tkiva strije (sl. 10). Ipak moramo naglasiti da je u 3 slučaja strija bila nepromijenjena, ili su promjene na striji, naročito kada se usporede s promjenama na ostalim strukturama duktusa kohlearisa, bile neznatne. Ni u jednom slučaju nismo mogli vidjeti promjene na striji koje je opisao Lindsay (6, 7) pa ni u slučaju djeteta koje je umrlo u toku meningoencefalitisa uzrokovanog virusom ospica. U tom slučaju strija je bila normalna (sl. 9). O značenju histoloških nalaza na striji vaskularis s obzirom na put infekcije govorit ćemo pobliže kasnije.

Spiralni ganglij: kao i Coratijev organ, tako i spiralni ganglij pokazuje u svim slučajevima veće ili manje promjene. Te promjene su različitog stepena, od potpunog nestanka svih ganglijskih stanica pa do izrazitog smanjenja broja stanica samo u području bazalnog zavoja pužnice. U nekim se slučajevima degenerativne promjene u spiralnom gangliju nalaze samo u onom području u kojemu nalazimo i degenerativne promjene ne samo u osjetnim nego i u potpornim stanicama Cortijeva organa. Taj nalaz je najčešći i jasno je bio izražen u 9 od 14 naših slučajeva. Ovaj nalaz vodi nas logično zaključku da se u svim tim slučajevima radi o sekun-

darnim degenerativnim promjenama, a ne o primarnom oštećenju ganglijskih stanica virusom (sl. 1), tim više što je u onim dijelovima pužnice u kojima je Cortijev organ potpuno uništen oštećenje ganglijskih stanica znatno manje izraženo, tako da iznosi svega 30–50% stanica. Međutim, u dva od naših slučajeva upada u oči gotovo potpuni gubitak stanica u spiralnom gangliju, tako da u jednom od njih nalazimo svega tek tu i tamo po koju sačuvanu satnicu (sl. 4, 9). U drugom slučaju staničnih elemenata u području spiralnog ganglija uopće nema i prostori unutar modiolusa ispunjeni su samo eferentnim nitima slušnog živca. Osim toga se u ovom drugom slučaju na bazilarnoj membrani jasno mogu vidjeti ostaci Cortijeva organa, iako je finija diferencijacija stanica zbog uznapredovalih autolitičkih promjena nemoguća (sl. 9). Ovako izražena oštećenja ganglijskih stanica nikada ne dolaze kod ascendentne degeneracije, a naročito ne u onim slučajevima u kojima je Cortijev organ makar djelomično sačuvan. Stoga nas ovaj nalaz navodi na pomisao da su u ovim slučajevima oštećenja ganglijskih stanica primarna, a ne sekundarna pojava. Pri tome mislimo da je do propadanja ganglijskih stanica došlo uslijed direktnog djelovanja virusa i da se u ovim slučajevima ne radi o posljedicama propadanja osjetnih i potpornih stanica Cortijeva organa.

Spiralni ligament: na našim preparatima bio je spiralni ligament normalan u svim slučajevima osim u jednom, gdje se mogla vidjeti izrazita atrofija te strukture. Značenje te promjene nije nam jasno, tim više što se u tom istom slučaju našla i atrofija strije vaskularis uz endolimfatični hidrops.

Osjetne stanice vestibularnog dijela unutarnjeg uha: ovi osjetni elementi pogođeni su u znatno manjoj mjeri od onih u pužnici. U većini preparata nismo mogli uopće zapaziti neke promjene u tim strukturama, pa ni onda kad je Cortijev organ bio teško oštećen. Od svih osjetnih elemenata vestibularnog dijela labirinta izolirano je pogođena samo makula sakuli (u 2 slučaja) (sl. 12). Do oštećenja osjetnih elemenata u makuli utrikuli dolazi samo onda kad su pogođene i sve ostale osjetne stanice. To isto vrijedi i za osjetne stanice na kristama polukružnih kanala. Ovakvo potpuno oštećenje osjetnih stanica vestibularnog dijela labirinta našli smo samo u jednom slučaju (sl. 7, 8). Ove nalaze nije lako objasniti na temelju podataka kojima raspolažemo. Sigurno je da nije razlog vrsta virusa, jer isti virus – virus ospica – uzrokuje jedanput oštećenje samo Cortijeva organa u bazalnom zavoju pužnice, drugi put oštećenje svih osjetnih elemenata unutarnjeg uha, kao i spiralnog ganglija, a treći put prvenstveno oštećenje spiralnog ganglija. I opet nam se nameće pomisao nisu li u pojedinim slučajevima značajni genetski faktori, naročito u onima u kojima je uz kohleu pogođen izolirano sakulus.

Ganglion Scarpae: nije, na žalost, bio sačuvan u većini naših preparata, pa se analiza nije mogla izvršiti. U onim slučajevima gdje smo ga mogli analizirati bio je uglavnom normalan. U jednom slučaju postojala je degeneracija živčanih vlakana gornje grane vestibularnoga živca, ali, na žalost, sam ganglij nije bio pristupačan analizi.

K o m e n t a r

Posljedice virusne infekcije na labirintu očituju se u prvom redu degenerativnim promjenama na osjetnim, a u manjoj mjeri i na potpornim stanicama Cortijeva organa. Vrlo često nalazimo promjene i u striji vaskularis, u tolikoj mjeri da histološki možemo razabrati svega jedan sloj stanica u području strije u kojem se obično mikroskopskom tehnikom kapilare ne mogu vidjeti. Na te promjene strije upozorio je prvi Lindsay (6), koji je smatrao da su kapilare strije vaskularis ulazna vrata za prodor virusa u labirint. Prema njegovu mišljenju svaki virusni labirinitis bio bi posljedica opće viremije, a prodor virusa u unutarnje uho odigrao bi se preko krvnog optoka strije. Time je on objašnjavao nalaze nakupina epitelioidnih stanica u striji u subakutnim slučajevima virusnih upala, a potpunu atrofiju strije u slučajevima konačnih stanja nakon preboljele virusne upale srednjeg uha. Sve te promjene bile bi prema tome posljedica oštećenja tkiva strije uslijed djelovanja virusa. Ujedno je u tom načinu širenja infekcije tražio objašnjenje za promjene u unutarnjem uhu, koje je u svojim slučajevima nalazio samo u strukturama unutar duktusa kohlearisa. Promjene na spiralnom gangliju smatrao je samo posljedicom oštećenja osjetnih i potpornih stanica Cortijeva organa. Ovaj oblik promjena nazvao je i posebnim imenom: endolimfatičnim labirinitisom, i smatrao taj oblik promjena u labirintu tipičnim za virusnu infekciju.

Iako se u ovu shemu uklapa više ili manje i većina naših slučajeva, ipak se u 2 slučaja nalazi znatno razlikuju. U oba slučaja strija vaskularis je bila normalna, a osim oštećenja Cortijeva organa našli smo i gotovo potpuni nedostatak ganglijskih stanica u području spiralnog ganglija. U jednom slučaju bilo je oštećenje spiralnog ganglija tako teško da su se u modiolusu mogle vidjeti samo eferentne niti slušnog živca. Da se u ovom slučaju nije radilo o sekundarnoj degeneraciji ganglijskih stanica, govori nam nalaz djelomično sačuvanog Cortijeva organa u svim zavojima kohleje. Stoga smatramo da u ovim slučajevima do invazija virusa u labirint nije došlo preko strije vaskularis, nego po svoj prilici preko unutarnjeg slušnog hodnika. Taj svoj zaključak temeljimo na činjenici da je starija vaskularis bila normalna, a da su se najteže promjene našle u spiralnom gangliju, strukturi koja je unutarnjem slušnom hodniku najbliža.

Drugo pitanje koje se nameće jest otkuda tolika raznovrsnost u težini oštećenja struktura unutarnjega uha. Dok su u jednom slučaju pogođene samo vanjske osjetne stanice u pužnici, dotle u drugom slučaju možemo promjene vidjeti ne samo u raznim strukturama pužnice nego i u osjetnim stanicama makula i polukružnih kanala. Kako smo već naveli, vrsta virusa nije odlučujući faktor, jer smo kod labirinitisa uzrokovanog virusom ospica mogli vidjeti najrazličitije stupnjeve oštećenja. Mislimo da u tom smislu osim općih bioloških faktora koji su prisutni kod svake infekcije igraju određenu ulogu i genetski faktori. Ovaj zaključak temeljimo na dva slučaja kod kojih su pod djelovanjem virusa stradale osjetne

stanice u pužnici i sakulusu. Degeneracija istih osjetnih stanica javlja se kod oblika prirodene nerazvijenosti labirinta koji je opisao Scheibe. To podudaranje nije prema našem mišljenju samo slučajna pojava dvaju morfološki identičnih oštećenja. Scheibeov tip degeneracije je samo izraz najtežih genetskih oštećenja, koja se kod blažih oblika ne moraju manifestirati ni morfološki ni funkcionalno. Tek još jedan stečeni, dodatni faktor, u našem slučaju virus, dovodi do propadanja prvenstveno onih osjetnih stanica unutar unutarnjeg uha koje su ionako biološki manje vrijedne (sl. 5). U prilog toj tezi možemo navesti još neke nalaze iz našeg materijala. U slučaju najtežeg oštećenja svih osjetnih stanica i kohlearnog i vestibularnog dijela labirinta nađen je nedostatak koštanog septuma između dva zavoja pužnice, tzv. skala komunis, što nije ništa drugo nego najblaži oblik prirodene nerazvijenosti labirinta po Mondinijevu tipu (sl. 6). Taj isti nalaz našao je u jednom od svojih slučajeva i Lindsay (12). Interesantno je napomenuti da su ovu tezu simultanog djelovanja genetskih i stečenih faktora pri nastajanju oštećenja struktura unutarnjeg uha već prije nekoliko godina iznijeli i drugi autori na temelju kliničkoga materijala (18, 19).

U diferencijalnoj dijagnozi nedostatak oblikovanja vezivnog tkiva u prostorima labirinta nakon virusnih infekata čini diferencijalnu dijagnozu prema promjenama nakon bakterijalnih upala unutarnjeg uha relativno laganom. S druge strane, međutim, ta činjenica uzrokom je da su promjene nakon virusnih labirintitisa katkada na prvi pogled slične promjenama nakon toksičnih oštećenja unutarnjeg uha, nekih oblika prirodnih nerazvijenosti labirinta, akustičkoj traumi ili degenerativnim promjenama labirintarnih struktura. Ovdje se diferencijalna dijagnoza postavlja na temelju pažljive analize anamnestičkih podataka i histološke pretrage serijskih rezova temporalne kosti. Samo na temelju serijskih rezova možemo usporediti kvalitetne i kvantitetne razlike u oštećenju pojedinih struktura unutarnjeg uha. Tako možemo uočiti da nijedna od navedenih noksa, barem prema dosada poznatom histološkom materijalu, kod ljudi ne oštećuje u tolikoj mjeri i osjetne i potporne elemente unutarnjeg uha kao virus. S druge strane, strija vaskularis ostaje sačuvana kod toksičnih oštećenja, akustičkih trauma i kongenitalnih nerazvijenosti, a to isto vrijedi i za stanice u spiralnom gangliju. Određene poteškoće mogu činiti prezbakiakustične promjene, naročito one kohleosakularnog tipa, pa i neki oblici primarne neuralne degeneracije (20). Ipak će nas u tim slučajevima dob pacijenta i razvoj naglušnosti navesti na pravi put.

SADRŽAJ I ZAKLJUČCI

1. Promjene u unutarnjem uhu nakon virusne infekcije na našem materijalu bile su ograničene na osjetne i potporne stanice Cortijeve organa, membranu tektoniju, striju vaskularis, spiralni ganglij i u manjoj mjeri na osjetne stanice vestibularnog dijela labirinta. Ne može se sa sigurnošću

nošću utvrditi u kojoj su mjeri promjene položaja Reissnerove membrane posljedica intravitalnih promjena ili analize i fiksacije.

2. U perilimfatičnim prostorima nismo našil nikakvih vidljivih histoloških promjena. U subakutnim slučajevima nije bilo upalnih staničnih infiltrata, a nakon zalječenja nije ni u jednom slučaju došlo do stvaranja veziva ili nove kosti unutar labirintarnih prostora.

3. Ukoliko put infekcije labirinta virusima ide preko strije vaskularis, oštećenje unutarnjeg uha je ograničeno uglavnom na strukture unutar duktus kohlearisa i daje histološku sliku koju je opisao Lindsay pod imenom endolimfatičnog labirintitisa. Ako put infekcije ide preko unutarnjeg slušnog hodnika, najteže su oštećene ganglijske stanice u spiralnom gangliju, u manjoj mjeri strukture u endolimfatičnim prostorima, osim osjetnih stanica koje su redovito uništene, dok je starija vaskularis normalna.

4. Činjenica da oštećenje unutarnjeg uha nakon virusnih infekcija u pojedinim slučajevima pogađaju iste osjetne elemente kao i neki oblici prirodene nerazvijenosti unutarnjeg uha, kao i istovremena pojava naročito teških oštećenja unutarnjeg uha nakon virusnih infekcija s nekim oblicima prirodnih nerazvijenosti labirinta, upućuje na zaključak da su oštećenja nakon virusnih infekcija barem djelomično uvjetovana genetskim faktorima.

5. Diferencijalna dijagnoza prema ostalim oboljenjima unutarnjeg uha posatlja se tek na temelju serijskih rezova čitave temporalne kosti, jer se samo tako mogu odrediti kvantitativno i kvalitativno oštećenja pojedinih struktura. Pri tome treba uvijek uzeti u obzir detaljnu analizu kliničkih i anamnestičkih podataka.

*Otorinolaringološka klinika
Medicinskog fakulteta u Zagrebu
Predstojnik: Prof. dr. Branimir Gušić*

LEGENDE UZ SLIKU

M. E., 68 g. Oglušio u dobi od 8 mjeseci nakon respiratorne infekcije. Razvio se kasnije u tipičnog gluhoonijemog. Umro je od akutnog srčanog infarkta.

Patohistološki nalaz: Koštani dio labirinta je normalan. Cortijev organ nedostaje u donjoj polovici kohleje, a u ostalom dijelu prisutni su samo potporni elementi. Ganglijske stanice u spiralnom gangliju prisutne su samo u apikalnom dijelu, s gotovo potpunim gubitkom u bazalnom. Strija vaskularis je atrofična u apikalnom zavoju. Tektorijalna membrana, Reissnerova membrana i spiralni ligament su normalni. Osjetni elementi vestibularnog dijela labirinta su bez promjene.

(slika 1)

P. R., 44 g. Ovaj pacijent bio je gluhi na lijevo uho od djetinjstva. Tačno vrijeme postanka i uzrok gluhoće nisu poznati. Umro je od pulmonalne embolije.

Patohistološki nalaz: Koštani dio labirinta je normalan. U membranoznom labirintu vidi se izrazit endolimfatični hidrops, koji zauzima duktus kohlearis, sakulus, utrikulus, kao i sva tri polukružna kanala. Cortijev organ je sveden na malu nakupinu stanica u kojoj se osjetni elementi ne mogu diferencirati. Tektorijalna membrana je smotana u klupko i pokrivena djelomično slojem stanica i smještena na gornjem rubu limbusa. Spiralni ligament kao i strija vaskularis su atrofični. Osjetni epitel vestibularnog dijela labirinta pokazuje gotovo potpuni gubitak osjetnih stanica na makuli sakuli uz posve normalni osjetni epitel na makuli utrikuli i kristama lateralnih polukružnih kanala. (slika 2, 3, 4)

P. A., 59 g. U trideset i devetoj godini života pacijentica je nenadano za vrijeme jedne prehlade izgubila sluh u desnom uhu. Nije imala vrtoglavice. Sluh se nije popravio i patila je od šuma u tom uhu sve do smrti. Audiogram tri tjedna prije smrti pokazao je perceptornu redukciju desno na razini od 40 do 70 db-a s pozitivnim rekrutiranjem. Umrla je od metastaza adenokarcinoma kolona.

Patohistološki nalaz: Koštani labirint je bez promjene. Cortijev organ pokazuje gotovo potpuni gubitak osjetnih stanica u prvih 5 mm bazalnog dijela kohljele i u prosjeku gubitak od 30% stanica sve do 20 mm, a u apikalnom dijelu gubitak osjetnih stanica bio je svega 10%. Tektorijalna membrana je skvrčena. Strija vaskularis većim je dijelom atrofična. Zid sakulusa je kolabiran i između njega i makule vidi se fibrilarno tkivo. Postoji gotovo potpuni gubitak osjetnih stanica u sakularnoj makuli, dok je sloj potpornih stanica normalan. Ostali dijelovi vestibularnog labirinta su normalni. (slika 5)

A. N., 57 g. Bolesnik je oglušio u dobi od 4 godine, nakon ospica. Audiometrija je učinjena u četrdesetoj godini i pokazala je obostranu gluhoću. Kalorički testovi su pokazali jaku hiporefleksiju. Umrlo je u 57-oj godini od tuberkuloznog meningitisa.

Patohistološki nalaz: Koštani labirint je bez promjene. Unutar membranoznog labirinta vidi se da Cortijev organ ili u potpunosti nedostaje, ili pokazuje teške degenerativne promjene. U spiralnom gangliju može se vidjeti samo pojedinačno po koja stanica. U vestibularnom dijelu labirinta postoji gubitak od oko 60% osjetnih stanica u kupulama polukružnih kanala kao i na makulama. Reissnerova membrana je kolabirana u bazalnim zavojima. Tektorijalna membrana je tanka i utisnuta na ostatak Cortijeva organa. Strija vaskularis je uglavnom normalna i postoje samo ograničeni areali atrofije u apikalnim zavojima. Koštana pregrada između srednjeg i apikalnog zavoja kohljele nedostaje (scala communis). (slika 6, 7, 8)

O. R., 8 g. Dijete je rođeno na vrijeme i razvijalo se normalno do dobi od 2 godine, kada je preboljelo encefalitis nepoznate etiologije. Nakon te bolesti razvoj govora bio je usporen, a sluh je bio smanjen. Audiometrija je pokazala prag sluha lijevo na razini od 40 do 65 db-a, a desno 70 do 80 db-a. Sa 6 godina smješteno je u Zavod za odgoj gluhe djece. Kontrolni audiogrami dali su iste rezultate. U osmoj godini preboljelo je ospice, nakon kojih se razvio tipični encefalitis i umrlo je 4 mjeseca poslije početka bolesti od obostrane pneumonije.

Patohistološki nalaz: Koštani labirint je uredan, dok u strukturama membranoznog labirinta vidimo dosta jake autolitičke promjene. Cortijev organ kao i osjetne stanice vestibularnog dijela labirinta su prisutni, ali detaljnija analiza nije moguća zbog autolitičkih promjena. Strija vaskularis je normalna, Reissnerova membrana je kolabirana, a tektorijska membrana djelomično nedostaje ili je vrlo tanka. U spiralnom gangliju nema nijedne ganglijske stanice i nijednog sačuvanog neurona. Sve živčane niti koje se još mogu vidjeti pripadaju eferentnom sistemu. (slika 9)

H. B., 44 g. 11 mjeseci prije smrti pacijentica se jedno jutro probudila s nagluhosti lijevog uha i osjećajem nesigurnosti u hodu. Audiogram je pokazao lijevo gubitak sluha do 1000 Hz na nivou od 30 db s naglim padom u visokim frekvencijama. Iznad 4000 Hz sluh gasne. Na 2000 Hz pozitivni test rekrutiranja po Fowleru. Kalorički testovi su uredni. Sve do smrti od ulcerativnog kolitisa stanje sluha nije se mijenjalo.

Patohistološki nalaz: Koštani labirint je uredan. Cortijev organ je atrofičan u bazalnih 11 mm pužnice. Spiralni ganglij je bez promjena. Strija vaskularis je atrofična u srednjem i gornjem zavoju. Reissnerova membrana i membrana tektorija su bez promjena. Vestibularni dio labirinta je uredan. (slika 10)

S. I., 79 g. Oglušio nakon što je u petoj godini života prebolio ospice. Nije govorio, nego je komunicirao samo pisanjem, gestama ili čitanjem s usta. Umro je od srčanog infarkta.

Patohistološki nalaz: Koštani labirint je bez osobitosti. Cortijev organ nedostaje u bazalnom zavoju kohleje, dok se u srednjem vide potporni elementi (osim stupova). U samom apeksu nalazi se i pokoja osjetna stanica. Strija vaskularis posve je atrofična, naročito u apikalnom i donjem zavoju. Membrana tektorija je u nekim dijelovima kohleje savijena u klupko i prebačena na limbus. U spiralnom gangliju izrazit je gubitak stanica u području bazalnog zavoja, dok u ostalim dijelovima gubitak iznosi samo 40%. Vestibularni osjetni elementi su uredni, osim neznatnog ispada osjetnih stanica u makuli sakuli.

(slika 11, 12)

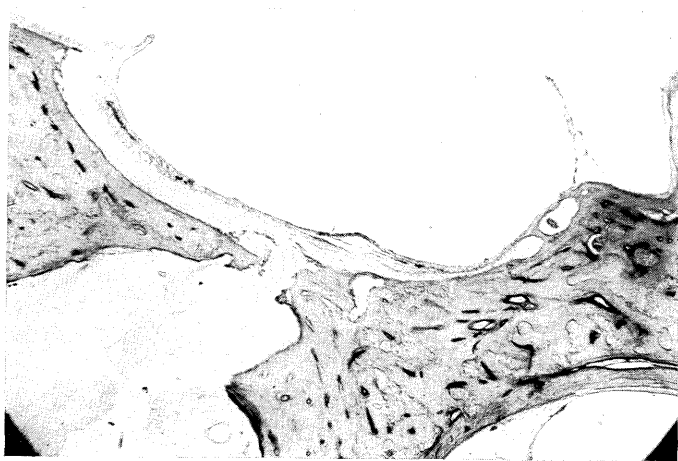
BIBLIOGRAFIJA

1. Shambough, G. E., Hagens, E. W., Holderman, J. W., Watkins, R. W.: Arch. Otolaryng., 7:424, 1928.
2. Yersley, Mc L.: Brit. J. Child. Dis. 1:177, 1934, ibid. 31:272, 1934, ibid. 32:21, 1935, ibid. 32:105, 1935, ibid. 32:196, 1935, ibid. 32:264, 1935.
3. Bordley, J. E., Hardy, W. G.: Acta Otolaryng., 40:72, 1951.
4. Whetnall, E., Fry, D. B.: The Deaf Child, London, Heinemann 1964.
5. Maran, A. G. D., Jour. of Laryng., 80:495, 1966.
6. Lindsay, J. R., Hemenway, W. G.: Ann. Otolaryng., 63:754, 1954.
7. Lindsay, J. R., Davey, P. R., Ward, P. H.: Ann. Otolaryng., 69:918, 1960.
8. Nager, F. R.: Z. Ohrenheilk., 54:217, 1917.
9. Denker, A.: Die pathologische Anatomie der Taubstummheit. – Denker, A., Kahler, O.: Handbuch der H. N. O. Heilkunde VIII, Springer, Berlin 1927.
10. Steuerer, O.: Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres. – Denker, A., Kahler, O.: Handbuch der H. N. O. Heilkunde VIII, Springer, Berlin 1927.
11. Wittmaack, K.: Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorgans. – Henke, F., Lubarsch, O.: Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, Springer, Berlin 1926.
12. Lindsay, J. R.: Congenital Deafness of Inflammatory Origin. Mc Conell, F., Ward, P. H.: Deafness in Childhood, Vanderbilt Univ. Press, 1967.
13. Hemenway, W. G., Bergstrom, L. W.: The Pathology of Acquired Endolabyrinthitis, Ibidem.

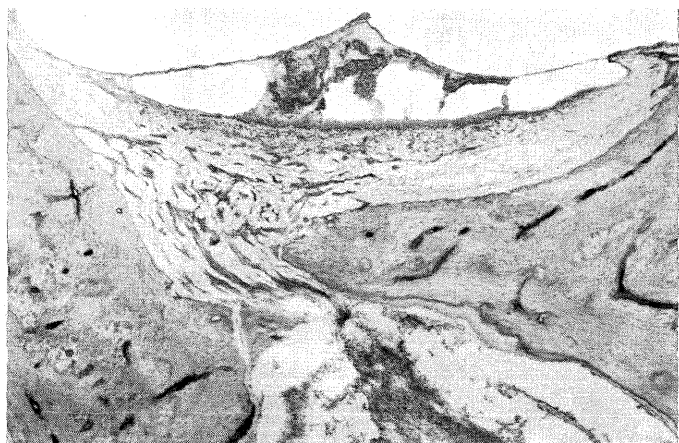
14. *Schucknecht, H. F., Benitez, J., Beekhuis, J., Igarashi, M., Singelton, G., Ruedi, L.:* Laryngoscope, 72:1142, 1962.
15. *Beal, D. D., Hemenway, W. G., Lindsay, J. R.:* Arch. Otolaryng., 82:591, 1967.
16. *Schucknecht, H. F.:* Arch. Otolar., 58:377, 1953.
17. *Guild, S. R.:* Anat. Rec., 22:141, 1921.
18. *Portman, M., David, J. L.:* Rev. Laryng., 78:703, 1957.
19. *Reynier, J. P. de:* Proceedings of the IV World Congress of the Deaf, Stockholm 1963.
20. *Schucknecht, H. F.:* Arch. Otolar., 80:369, 1964.



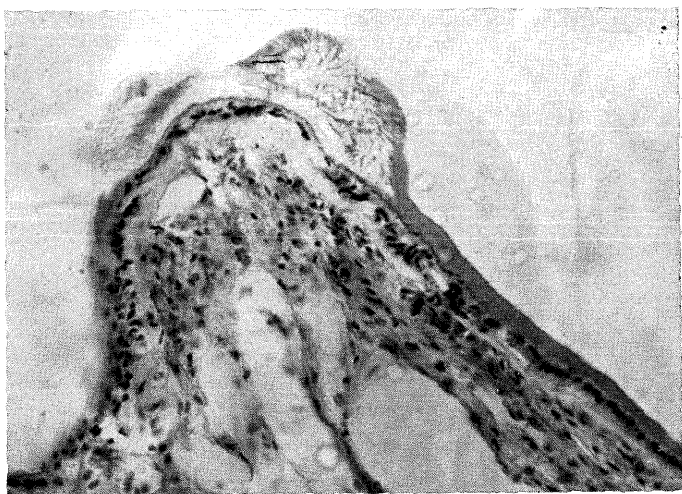
Slika 1 R. Subotić: Virusni labirintitis



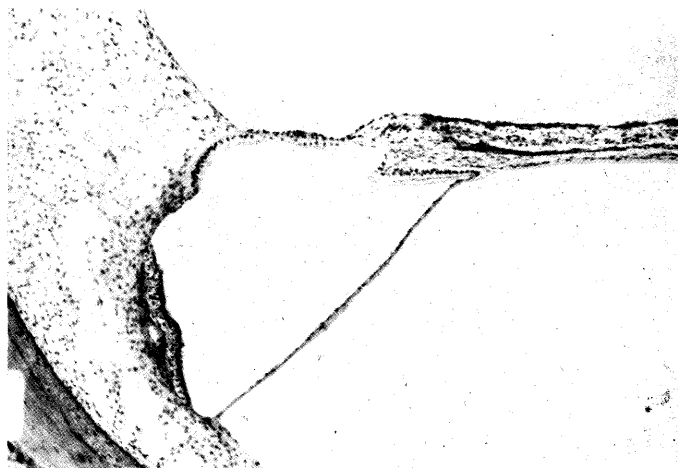
Slika 2 R. Subotić: Virusni labirintitis



Slika 7 R. Subotić: Virusni labirintitis



Slika 8 R. Subotić: Virusni labirintitis



Slitka 9 R. Subotić: Virusni labirintitis

