KISEP Otology Korean J Otolaryngol 1998;41(3):297-300

소아 진주종 환자의 측두골 함기도에 대한 연구

아주대학교 의과대학 이비인후과학교실,[1] 진단방사선과학교실,[2] 건국대학교 의과대학 이비인후과학교실[3]
박기현[1] · 박홍준[1] · 김선용[2] · 김보형[3] · 김성민[3]

Study for Temporal Bone Pneumatization in Patients with Cholesteatoma in Children

Keehyun Park, MD[1], Hong-Joon Park, MD[1], Sun-Yong Kim, MD[2], Bo-Hyung Kim, MD[3] and Sung-Min Kim, MD[3].

[1]Department of Otolaryngology, [2]Diagnostic Radiology, Ajou University School of Medicine, Suwon, [3]Department of Otolaryngology, College of Medicine, Kunguok University, Seoul, Korea

ABSTRACT

Background and Objectives：Cholesteatoma occuring in childhood is often said to be more aggresive than that in adulthood, since cholesteatoma in children has a larger mastoid and earlier and more frequent recurrence as well as shorter disease history. In this sense, the pathogenesis of child cholesteatoma can be suspected to be different from that of adult cholesteatoma. The aim of this study is to show that cholesteatoma in children has more pneumatized mastoids than cholesteatoma in adults, and to find out the pathogenesis of child cholesteatoma which is deemed different from that of the adult. **Materials and Methods**：In the present study, 20 child cholesteatomas and 20 adults cholesteatomas were used as subjects. We measured the size of mastoid air cells both in children and adult cholesteatoma by using a new analytical program for the temporal bone CT films. The size of the mastoid air cells was determined by the area of the plane showing a lateral semicircular canal on the temporal bone CT. The percent suppression in the area of the diseased side relative to that of the healthy side was calculated. **Results**：The percent suppression was 10.5% in child cholesteatoma and 29.3% in adult cholesteatoma ($p<0.05$). **Conclusion**：We found that pneumatization of the mastoid air cells in children cholesteatoma was less suppressed than that in adult cholesteatoma. **(Korean J Otolaryngol 1998;41(3):297-300)**

KEY WORDS：Child cholesteatoma · Temporal bone pneumatization · Percent suppression.

서 론

측두골의 함기도는 이관기능과 밀접한 관계가 있고 측두골의 함기화가 시작되는 시기에 중이염이 발병하면 함기화가 억제된다고 보고되고 있다. 실제로 이관 기능 부전으로 생길수 있는 성인의 중이 진주종은 측두골의 함기도가 떨어지는 경우가 많다고 할 수 있지만 소아 진주종에서는 그렇지 않은 경우도 있다. 일반적으로 소아의 진주종은 성인보다 더 골파괴력이 강하고 조직의 침투력이 높아서 술후 재발율이나 잔존율이 높다고 한다. Charachon과 Gratacap[1)]은 이러한 이유가 소아의 경우, 조직의 성장력이 더 강하고 유양동의 함기화가 잘 되어 있음으로 측두골 조직 자체의 강도가 떨어지기 때문에 진주종 조직의 팽창에 따라 쉽게 골파괴가 일어난다고 지적하였다. 이에 저자들은 상대적으로 풍부한 함기화 자체가 소아 진주종의 강한 조직 침투력을 유발하는 간접적인 원인으로 가정하고 소아 진주종 환자의 측두골 함기도를 성인것과 비교함으로써 소아 진주종이 성인 진주종과 다른 병인을 가질 수 있다는 것을 유추해 보기 위하여 본 연구를 시행하였다.

논문접수일 : 1997년 10월 11일 / 심사완료일 : 1997년 12월 16일
교신저자 : 박기현, 442 - 380 경기도 수원시 팔달구 원천동 산 5
아주대학교 의과대학 이비인후과학교실
전화 : (0331) 219 - 5266 · 전송 : (0331) 219 - 5264
E - mail : parkkh@madang.ajou.ac.kr

재료 및 방법

최근 2년간 아주대학교병원 이비인후과에서 수술로써 중이 진주종으로 확진된 소아 20명과 성인 20명의 환자를 대상으로 하였으며, 양측성 진주종 환자를 제외한 소아 진주종은 같은 기간에 시행한 전례를 포함하였고 성인 진주종은 소아 진주종과 같은 수만큼 무작위 추출하였다. 소아의 연령분포는 5세에서 16세였으며, 성인의 연령분포는 21세에서 56세까지 다양하였다. 외측 세반고리관과 내이도가 가

장 잘 보이는 temporal bone CT axial scan(Fig. 1)에서의 유양동 봉소의 면적을 측정하였는데, 측정할 때 일반적으로 혼탁이 있더라도 격막(septa)이 보이는 부위는 그것을 포함시켰으며(Fig. 2), 기포세포가 보이더라도 경화된(sclerotic) 유양동과 연결이 없을 때는 함기화의 면적으로 포함시키지 않았다(Fig. 3). 측정에 사용된 방법으로는 slice thickness 1.0 mm temporal bone CT axial image(Win - dow 2900 3200)를 Sun Workstation으로 불러와서 GE Advantage Windows v.1.2 ; ROI(region of interest) program을 사용하였으며 건측과 환측의 면적을 최소한의 편견(bias)을 줄이기 위해서 한사람의 이비인후과 의사에 의해서 다섯번 측정하여 평균값을 구하였다. 건측의 면적에서 환측의 면적을 뺀값을 건측의 면적으로 나눈 값을 백분율로 환산하여 소아와 성인에서의 suppression rate를 구하여서 통계 처리(student t - test)후 비교하였다.

$$\% \text{ suppression} = \frac{\text{Healthy side} - \text{Diseased side}}{\text{Healthy side}} \times 100$$

결　　과

소아의 유양동 봉소의 함기화는 성인에 비하여 함기화가 상대적으로 더 잘 되어 있는 것을 일견 알 수 있었으며(Fig. 2), 성인의 유양동 봉소의 함기화는 건측에 비해 환측이 경화성 변화를 보이고 있으며 상대적으로 덜 함기화가 되어있는 것을 일견으로도 알수 있었다(Fig. 3).

소아 진주종 및 성인 진주종의 측두골 전산화 단층촬영(이하 측두골 CT로 약함) 필름에서 컴퓨터 프로그램을 이용하여 유양동 봉소의 면적을 건측과 환측을 분리해서 측정하여 보면 소아진주종의 환측의 함기도가 374(148 658)mm^2, 건측의 함기도는 418(152 711)mm^2, 성인진주종의 환측의 함기도는 307(145 620)mm^2, 건측의 함기도는 434(231 744)mm^2이었으며, 소아 진주종의 환측의 함기도가 성인 진주종보다 더 양호한 것으로 나타났다(Figs. 4 and 5). 양군의 % suppression을 계산하여 보면, 소아에서는 10.5(2.9 17.1)%의 suppression rate를 보였으며 성인에서는 29.3(19.4 37.6)%의 suppression rate를 보여 통계학적으로 유의한 차이를 보였다(Fig. 6).

고　　찰

일반적으로 소아 진주종이 성인 진주종보다 더 골파괴력이 강하고 조직의 침투력이 높은 것으로 알려져 있는데 이러한 현상에 대한 여러 가설들이 제시되고 있다. Palva 등[2]은 소아에서는 외이도 상피의 성장이 빠르고 활성적이기 때문에 수술후 재발율도 소아에서 성인보다 두배정도 높다고 하였으며, Charachon와 Gratacap[1]은 소아에서는 활성적이고 빠른 조직성장과 더불어 유양동의 함기화가 진행되

Fig. 1. The measurement of mastoid air cells on the axial view of the temporal bone CT film at the level of lateral semicicular canal.

Fig. 2. Temporal bone CT axial view in children cholesteatoma shows relatively good pneumatization of the diseased side.

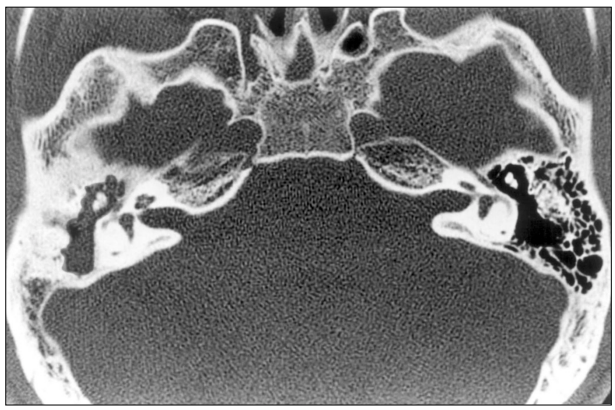

Fig. 3. Temporal bone CT axial view in adult cholesteatoma shows relatively poor pneumatization of the diseased side.

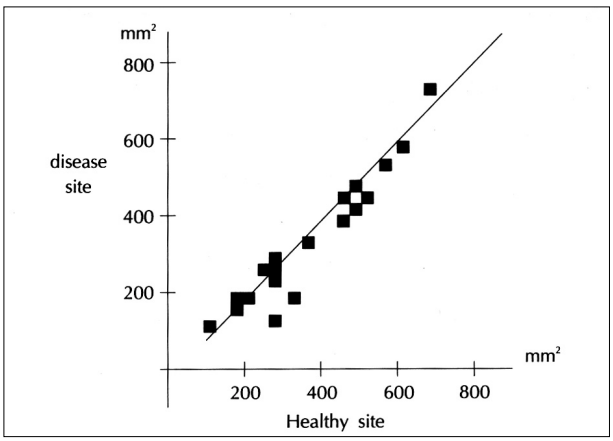

Fig. 4. The size of mastoid air cell in children cholesteatoma.

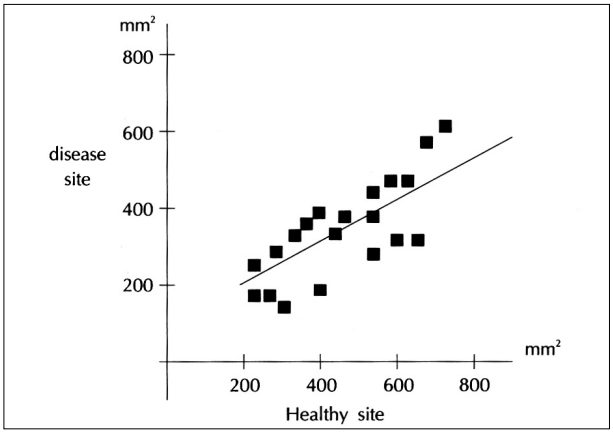

Fig. 5. The size of mastoid air cell in adult cholesteatoma.

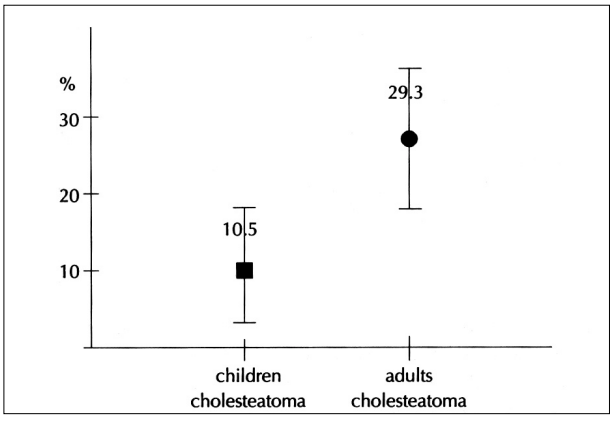

Fig. 6. Suppression rates of children and adults cholesteatoma. ($p<0.05$ as compared to adult cholesteatoma, student t-test).

는 시기에 이차적 감염이 동반되면 조직내 저항력이 떨어지면서 유양동내의 섬유화된 저밀도 조직의 존재로 골파괴가 쉽게 일어나며 과성장된 점막에서 간엽세포 감응물질이 감작되어 상피하에 존재하는 esterase의 증식으로 진주종의 형성을 강화시킨다고 하였으며, Tumarkin 등[3]은 함기화가 잘된 유양동 봉소를 가진 소아에서 진주종이 봉소를 광범위하게 침범하며 결과적으로 성장과정에 있는 유양동내에 더 많은 병소를 만들게 된다고 하였다. Parisier 등[4]은 함기화가 잘된 유양동 봉소를 침범한 진주종은 경화된 유양동 봉소보다 제거하기가 힘들다고 하였으며 봉소내로 싹(bud - like)과 같은 침범으로 발견하기가 힘들다고 하였다. 발생학적으로 측두골의 함기화는 태생기에 고실을 채우고 있던 점액조직이 흡수, 배설되며 이관을 통하여 공기가 들어감으로써 시작되어 4세에서 5세에 대체로 성인과 같은 함기 봉소가 되고 15세에 완전히 발육되나, 함기화는 유전적으로 결정되며 함기도가 감소되어 있는 경우 쉽게 중이 감염이 일어난다고 하였다.[5][6] Schuknecht[7]는 중이와 유양동 봉소의 함기화는 태생기때 이관주위로 4개의 sac이 자라게 되는데 이는 미리 선택된 부위의 유양동을 함기화 하는 것으로, 즉 상부의 sac은 측두골의 측두린 부위를 함기화하며 내측의 sac은 측두골의 추체부를 함기화하고 이들 부위는 그 후에 추체인부판 혹은 Koener's septum에 의해서 분리되어 전반부 및 후반부 sac도 각기 함기화된다고 하였다. 측두골의 함기화 정도는 CT의 발달로 쉽게 확인 할 수 있게 되었으며 그외 이소골의 변화 및 골성미로의 변화, 작은 연조직 종괴, 안면 신경관 등을 찾을 수 있어 정확하고 많은 정보를 제공해 치료계획을 세우는데 도움을 주고 있다.[8][9]

측두골 함기도를 측정하는 방법으로써 측두골 방사선 검사에서 나타난 측두골 함기 면적을 구적법을 이용하여 구하는 방법과 aspiration method를 이용한 용적법이 있는데 Flisberg와 Zsigmond[10]에 의하면 이들 방법에 의한 결과 사이에는 높은 상관관계가 있다고 하였다. Edelstein 등[11]은 소아의 유양동 함기화 발달 정도와 크기 등을 방사선 검사와 수술 소견을 종합하여 이관의 기능이 양호할 경우 대개 중이강의 환기 상태와 중이 점막, 유양동의 함기화가 양호한 것으로 보아 유양동의 함기화가 이관의 기능과 밀접한 관계가 있다고 하였으며, Parisier 등[4]은 소아와 성인의 진주종에 대한 측두골 방사선 계측에 의한 함기화 비교에서 양자 모두 유양동의 혼탁 영상을 보여 주지만 소아가 성인보다 두배정도 유양동의 함기화가 잘 이루어져 있음을 보고하였고, Seong 등[5]은 측두골 함기면적이 적을수록 이관 기능이 저하되어 있으며 측두골의 함기화가 시작되는 시기에 중이염이 발병하여 함기화가 억제된 경우 그 후 중이 점막 및 이관 기능이 회복되더라도 더 이상 영향을 주지 않는 것으로 생각되며 진주종의 유병기간에 따른 이차적 경화성 변화에 의한 골형성이 유양동의 함기화에 영향을 주는 것이 어른의 후천성 진주종에서의 유양동의 함기화가 소아의 경우 보다 저하되어 있는 이유로 보고하였다.

Siedentop 등[12]은 중이 점막이 정상이더라도 이관 기능이 불량한 예가 많다고 하였으며 이런경우는 점막의 변화 이외의 다른 인자에 의하여 이관 기능의 부전이 초래된 경우일 것이라고 하였고, 이관 기능과 점막 상태는 서로 독립적인 변수로서 이관 기능이 나쁜 경우 반드시 중이 점막이 병적이 아니며 또한 중이 점막이 병적이더라도 이관 기능이 반드시 나쁘지 않다고 하였으며 소아기에 비인강내의 림프조직에 의해서 이관이 폐쇄되면 중이강내의 환기가 저하되고 반복적 혹은 지속적인 중이감염에 의해 측두골의 함기화가 정지되며 이관을 폐쇄했던 림프조직이 사춘기동안 없어짐으로 해서 이관 기능은 회복되지만 이미 저하된 측두골 함기도는 그대로 잔존하기 때문에 측두골 함기도가 감소된 경우 정상적인 이관 기능을 보인 예가 59.4%로 높게 나타났다고 하였다.

보고자에 따라 다르기는 하지만 모든 소아 진주종의 4 16% 정도인 중이강에 발생하는 선천성 진주종은 최근에 그 발견율이 증가되고 있다.[13] 선천성 진주종의 발생 위치는 주로 고실의 전상방 혹은 고실협부(tympanic isthmus)와 밀접한 관계가 있는 후상방에 있으며, 대개의 경우 진주종이 주로 중이강내에만 국한되어 있고 유양동의 함기화와 점막은 비교적 양호한 소견을 보이는 것으로 보고되고 있다.[14-16] Grundfast 등[17]은 소아의 선천성 진주종의 병인에 대해 이관의 부전이나 중이강내의 환기 장애보다는 발생과정의 오류에 의하여 발생하는 것으로 설명하면서 선천성 진주종에서 보이는 유양동의 함기도는 잘 유지되어 있으나 선천성 진주종의 크기가 커지면서 이관을 막게 되면 이차적으로 중이강내에 감염을 일으키게 되고 고막의 천공과 유양동 내로의 진주종의 확산으로 후천성 진주종과 비슷한 경로를 지니게 된다고 하였는데 이는 소아 진주종의 유양동 함기도가 어른 진주종 보다 좋은 이유로 소아 진주종의 병인이 선천성에서 기인할 수 있다는 가능성을 생각케 한다. 이상에서 소아 진주종의 유양동 함기도는 이관 기능에 전적으로 의존 하기보다는 측두골 발생 과정의 일부분으로 생각되며 소아 진주종 자체의 병인이 성인과 달리 일부 선천성에 의해 기인 할 수 있다는 가능성을 추론해 보면서 앞으로 이에 대한 보다 많은 연구가 필요 할 것으로 사료된다.

결 론

저자들은 20예의 소아 진주종의 측두골 CT 필름에서 컴퓨터 프로그램을 이용한 유양동 봉소의 면적을 건측과 환측을 분리 측정하여 성인의 진주종의 것과 비교해 봄으로써, 소아 진주종의 측두골 함기화가 성인 진주종보다 의미있게 양호한것을 관찰할 수 있었다. 이러한 결과로 소아 진주종의 병인이 성인 진주종의 병인과 다를수 있다는 사실을 제시해 보면서, 앞으로 이에 대한 보다 많은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

중심 단어 : 소아진주종 · 측두골함기도 · 퍼센트 suppression.

REFERENCES

1) Charachon R, Gratacap B. *The surgical treatment of cholesteatoma in children. Clin Otolaryngol 1985;10:177-84.*
2) Palva A, Karma P, Larja J. *Cholesteatoma in children. Arch Otolaryngol 1977;103:74.*
3) Tumarkin A. *Pre-epidermosis. J Laryngol Otol 1977;75:487-500.*
4) Parisier SC, Edelstein DR, Bindra Gs, Han JC, Chute P. *Is cholesteatoma the same disease in children and adults? Trans Am Otol Soc 1988;76:161-6.*
5) Seong CS, Cho TH, Tark GS, Lee UY. *A study on the eustachian tube function and mastoid hypocellurality in chronic otitis media. Korean J Otolaryngol 1983;26:199-207.*
6) Diamant M. *Mastoid pneumatization and its function. Arch Otolaryngol 1962;76:390-7.*
7) Schuknecht HF. *The pathology of the ear. 2nd ed. Boston: Harvard University Press;1974. p.21-79.*
8) Ham SH, Ahn JS, Sung KB, Woo WH. *CT for temporal bone Ⅱ. OMPC. Korean J Radiol Soc 1987;23:669-77.*
9) Swartz JD, Goodman RS, Russell KB, Marlwe FI, Wolfson RJ. *High resolution computed tomography of the middle ear and mastoid. part I: Tubotympanic disease. Radiology 1983;148:449-54.*
10) Flisberg K, Zsigmond M. *The size of the mastoid air cell system. Acta Otolaryngol 1965;60:23-9.*
11) Edelstein DR, Parisier SC, Han JC. *Acquired cholesteatoma in the pediatric age group. Otolaryngol Clin North Am 1987;23:669-77.*
12) Siedentop KH, Tardy ME, Hamilton LR. *Eustachian tube function. Arch Otolaryngol 1968;88:386-95.*
13) Thornburn IB. *The pathogenesis of chronic otitis media-a clinical study. Proc R Soc Med 1968;61:395-9.*
14) Aimi K. *Developmental factors that affect clinical presentation of congenital cholesteatoma. In: Cholesteatoma and mastoid surgery, Nakano et al (eds). Amsterdam, Kugler and Ghedini Publication; 1992. p.65-71.*
15) Michaels L. *An epidermoid formation in the developing middle ear: Possible source of cholesteatoma. J Otolaryngol 1986;15: 169-73.*
16) Yoon TH, Schachern PA, Paparella MM. *Pathologyand pathogenesis of tympanic membrane retraction. Am J Otolaryngol 1990; 11:10-7.*
17) Grundfast KM, Ahuja GS, Parisier SC, Culver SM. *Delayed diagnosis and fate of congenital cholesteatoma (Keratoma). Arch Otolaryngol 1995;121:903-907.*