

Ocena kieszonek retrakcyjnych i sposoby postępowania terapeutycznego

Assessment and management of retraction pockets

Cuneyt M. Alper¹, Ewa Olszewska²

¹Director, Pediatric Otolaryngology Fellowship Program, Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, PA, USA.

²Professor of Otolaryngology, Department of Otolaryngology, Director of PhD Program, Medical University of Białystok, Białystok, Poland

Article history: Received: 22.12.2016 Accepted: 10.01.2017 Published: 28.02.2017

STRESZCZENIE:

Niniejsza publikacja ma na celu dokonanie przeglądu typów kieszonek retrakcyjnych u dorosłych i dzieci, patogenetyczny ich powstawania, powiązanych czynników ryzyka oraz potencjalnych metod ich zapobiegania i leczenia. Znaczenie kieszonki retrakcyjnej (RP) leży w utracie pierwotnej histologicznej i anatomicznej struktury, która związana jest z rozwojem erozji łańcucha kosteczek słuchowych, formowaniem się perlaka i potencjalnie zagrażającymi życiu powikłaniami związanymi z perlakiem. Wymiana przezsłuzówkowa każdego gazu w uchu środkowym (ME) służy wyrównywaniu panującego w nim ciśnienia cząstkowego z ciśnieniem cząstkowym panującym w środowisku zewnętrznym. Ucho środkowe, które wykazuje obecność zaburzeń objętości i naturalnych dróg wentylacji w obrębie epitympanum, może być bardziej podatne na rozwój kieszonki retrakcyjnej. Długotrwałe różnice ciśnień i/lub stany zapalne prowadzą do zniszczenia włókien kolagenowych w blaszce właściwej. Zwiększona produkcja mediatorów prozapalnych i cytokin prowadzi do uwalniania kolagenaz, co powoduje, że blaszka właściwa nabywa właściwości lepko-sprężystych. Proces zmian w strukturze błony bębenkowej może doprowadzić do powstania perlaka. Istnieje wiele różnych systemów klasyfikacji, stosowanych przez lekarzy klinicystów w celu podejmowania decyzji terapeutycznych dotyczących kieszonek retrakcyjnych. Autorzy omawiają możliwości leczenia w odniesieniu do różnych przypadków klinicznych:

- RP z towarzyszącą (lub bez towarzyszącej), utrzymującej się (lub występującej okresowo) dysfunkcji trąbki słuchowej Eustachiusza (ETD),
- obecności przerostu migdałka gardłowego lub ponownego przerostu migdałków,
- obecności lub braku obecności wysięku,
- RP z niewidocznym dnem bez wysięku,
- RP z niewidocznym dnem i z wysiękiem,
- RP utrzymującej się po założeniu VT,
- podejrzenia perlaka w przypadku głębokiej RP z wysiękiem ME.

Przedstawiono algorytm postępowania terapeutycznego w odniesieniu do retrakcji błony bębenkowej oraz kieszonek retrakcyjnych.

SŁOWA KLUCZOWE: kieszonka retrakcyjna, ucho środkowe, błona bębenkowa, trąbka słuchowa Eustachiusza

ABSTRACT:

This manuscript intends to review types, pathogenesis, associated risk factors, and potential methods of prevention and treatment of the retraction pockets in adults and children. The importance of retraction pockets (RP) lies in loss of original histological and anatomical structure which is associated with development of ossicular chain erosion, cholesteatoma formation and potentially life threatening complications of cholesteatoma. The trans-mucosal exchange each gas in the middle ear (ME) is towards equalizing its partial pressures with the partial pressure in the environment. MEs that have abnormalities in the volume and ventilation pathways in the epitympanic may be more susceptible to retraction pockets. Sustained pressure differences and/or inflammation leads to destruction of collagen fibers in the lamina propria. Inflammatory mediators and cytokines lead to release of collagenases result in viscoelastic properties of the lamina propria. The process of changes in the tympanic membrane structure

may evolve to the cholesteatoma formation. There are many different staging systems that clinicians prioritize in their decision making in the management of RP. The authors discuss the management possibilities in different clinical situations: RP without and with ongoing or intermittent evidence of Eustachian Tube Dysfunction (ETD), presence of adenoid hypertrophy or re-growth of adenoids, presence or absence of effusion, invisible depth of RP without effusion, invisible depth of RP with effusion, ongoing RP after VT insertion, and finally suspicion of cholesteatoma in a deep RP with ME effusion. A decision algorithm regarding the management of TM retraction and retraction pockets is provided.

KEYWORDS: Retraction pocket, middle ear, tympanic membrane, Eustachian tube

WCZEŚNIEJSZE PREZENTACJE

Niniejszy materiał został częściowo przedstawiony przez uczestników dyskusji, dr. n. med. Ewę Olszewską i dr. n. med. Cuneyta M. Alpera, podczas Panelu Kieszzonek Retrakcyjnych, 29 września 2011 roku, w czasie 28. spotkania Politzer Society Meeting, w Atenach (Grecja).

LISTA SKRÓTÓW

- TM – błona bębenkowa (ang. tympanic membrane)
- ME – ucho środkowe (ang. middle ear)
- ET – trąbka słuchowa Eustachiusza (ang. Eustachian tube)
- MEP – ciśnienie ucha środkowego (ang. middle ear pressure)
- MEPR – nieprawidłowa regulacja ciśnienia ucha środkowego (ang. abnormal middle ear pressure regulation)
- MACS – układ komórek powietrznych wyrostka sutkowatego (ang. mastoid air cell system)
- ME-MACS – ucho środkowe i układ komórek powietrznych wyrostka sutkowatego (ang. middle ear and mastoid air cell system)
- ETD – dysfunkcja trąbki słuchowej Eustachiusza (ang. Eustachian tube dysfunction)
- OM – zapalenie ucha środkowego (ang. otitis media)
- ETF – funkcja trąbki Eustachiusza (ang. Eustachian tube function)
- VT – dren wentylacyjny (ang. ventilation tube)
- RCT – randomizowane kontrolowane badanie kliniczne (ang. randomized controlled clinical trial)
- RP – kieszonka retrakcyjna (ang. retraction pocket)
- PCNA – jądrowy antygen komórek proliferujących (ang. proliferating cell nuclear antigen)

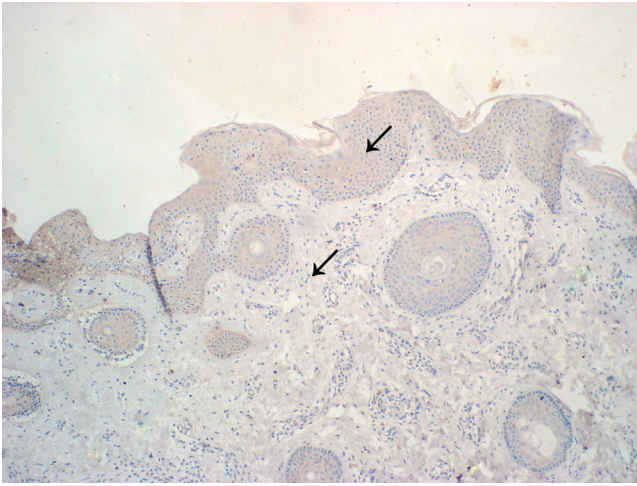
WPROWADZENIE

Błona bębenkowa (TM) oddziela ucho środkowe (ME) od przewodu słuchowego zewnętrznego. Istnieje szereg funkcji i efek-

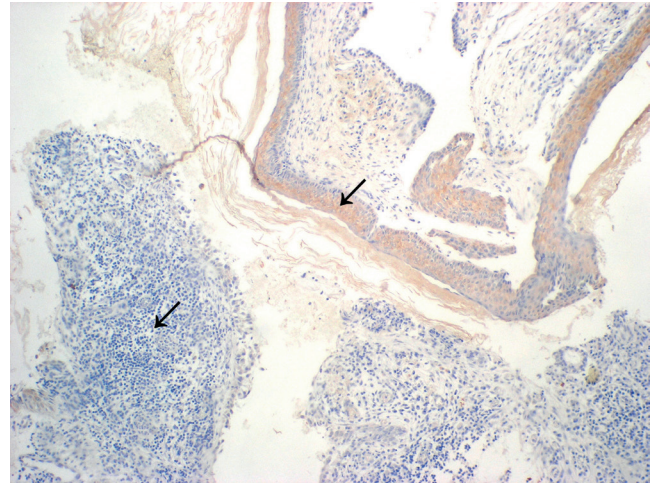
tów działania TM. Membrana ta chroni ucho środkowe przed wnikaniem ciał obcych, woskowiny, wody i patogenów. Ponadto, tworząc poduszkę powietrzną ucha środkowego, zmniejsza ryzyko przedostawania się poprzez trąbkę słuchową Eustachiusza (ET) do ucha środkowego wydzieliny i patogenów z nosowej części gardła. Dzięki swojej powierzchni posiada ważną funkcję wytwarzania wibracji w odpowiedzi na fale dźwiękowe docierające do przewodu słuchowego i przewodzenia otrzymanej wibracji na rękojeść młoteczka. Ponadto, w związku z dużo większą powierzchnią w stosunku do okienka owalnego, wibracja ta jest w sposób proporcjonalny wzmacniana. Poprzez zapobieganie przenikaniu fal dźwiękowych przechodzących przez przewód słuchowy do okienka okrągłego w tym samym czasie, kiedy docierają one do okienka owalnego, zapobiega również potencjalnej utracie fali dźwiękowej w uchu wewnętrznym, co w przeciwnym razie powodowałoby pogorszenie słuchu. TM ulega także przemieszczaniu na zewnątrz i do wewnątrz, zmieniając objętość ucha środkowego, zmniejszając dzięki temu fluktuacje wartości ciśnień wywołane zarówno zmianami ciśnienia środowiska zewnętrznego, jak i zmianami ciśnienia ucha środkowego wywołanymi zwiększaniem lub zmniejszaniem objętości gazu w uchu środkowym. Wreszcie, w przypadku obecności zakażenia ME, zwiększone ciśnienie wywołane obecnością ropnego wysięku ulega zmniejszeniu dzięki elastycznemu charakterowi TM.

Pod względem histologicznym TM składa się z zewnętrznej warstwy nabłonka płaskiego rogowaciejącego, wewnętrznej warstwy nabłonka sześciennego oraz środkowej warstwy tkanki łącznej włóknistej, zlokalizowanej pomiędzy tarczą pierścienia bębenkowego na wcięciu bębenkowym łuski a rękojeścią młoteczka. W prawidłowej TM – w obrębie części napiętej – blaszka właściwa zbudowana jest z gęsto upakowanych włókien kolagenowych. Włókna są bardzo dobrze zorganizowane w zewnętrzną warstwę promienistą oraz wewnętrzną warstwę okrężną. Pomiędzy włóknami występuje znaczna objętość macierzy zewnątrzkomórkowej. W części wiotkiej blaszka właściwa składa się z tkanki łącznej włóknistej luźnej (wiotkiej).

W prawidłowym stanie fizjologicznym, gdy ciśnienie ME (MEP) jest równe ciśnieniu środowiska zewnętrznego, TM tworzy bardzo



Ryc. 1. Metaloproteinazy macierzy zewnątrzkomórkowej-9 (MMP-9) przedstawione są w perimatrix perlaka (silna immunoreaktywność) oraz w obrębie matrix perlaka (słaba immunoreaktywność). Komórki z dodatnim odczynem MMP-9 oznaczono strzałkami. Metoda peroksydazowa ze znakowaniem streptawidyną. Powiększenie 200-krotne.



Ryc. 2. Macierz i podnabłonkowa tkanka łączna warstwy skóry okolicy zausznej wykazują słabą, dodatnią reakcję z MMP-9 (strzałki). Powiększenie 200-krotne.

niewielką wypukłość pomiędzy rękojeścią młoteczka a pierścieniem, o wyglądzie przypominającym przekrój poprzeczny mewy. W przypadku, gdy w porównaniu ze środowiskiem zewnętrznym istnieje zwiększone MEP, TM staje się bardziej wypukła. Gdy wartość MEP jest ujemna, w pierwszej kolejności zanika wypukłość, a TM staje się bardziej płaska, następnie zostaje wciągnięta, tworząc wklęsłą powierzchnię. Taki stan nazywany jest retrakcją TM. Jeżeli część TM zostaje wciągnięta bardziej od pozostałych, tworząc odrębne drugie (lub liczne) wciągnięcia, tego rodzaju fragment TM określany jest jako kieszonka retrakcyjna. Rozwój kieszonki retrakcyjnej oznacza przebudowę struktury histologicznej TM. Najczęściej przybiera ona formy: rozluźnienia lub utraty włókien sprężystych warstwy środkowej, zmniejszenia grubości i wytrzymałości na rozciąganie oraz zdolności do utrzymywania kształtu TM lub powrotu do jej pierwotnej grubości, wytrzymałości oraz położenia. Przyczyną powstawania kieszonek retrakcyjnych jest nieprawidłowa regulacja MEP (MEPR. Jednak stan zapalny, lub wcześniejsze perforacje, również mogą przyczynić się do rozwoju kieszonek retrakcyjnych.

Znaczenie kieszonki retrakcyjnej (RP) leży w utracie pierwotnej histologicznej i anatomicznej struktury, co wiąże się z brakiem możliwości utrzymania przez nią opisanych wyżej funkcji. Co ważniejsze – tego rodzaju następstwa związane są z rozwojem innego typu komplikacji i powikłań, obejmując erozję łańcucha kosteczek słuchowych, formowanie się perlaka i potencjalnie zagrażające życiu powikłania związane z perlakiem.

Niniejsza publikacja ma na celu dokonanie przeglądu typów kieszonek retrakcyjnych u dorosłych i dzieci, patogenezę ich

powstawania, powiązanych czynników ryzyka oraz potencjalnych metod zapobiegania i leczenia. Chociaż nie istnieją różnice anatomiczne lub histologiczne pomiędzy kieszonkami retrakcyjnymi u dorosłych i dzieci, skoncentrowanie się na kieszonkach retrakcyjnych w populacji pediatrycznej ma kilka zalet. Po pierwsze: kieszonki retrakcyjne u dorosłych posiadają znacznie bardziej dojrzałe i stabilne formy, takie jak wytworzenie atelektazji (atelectasis), czyli niedodmy lub adhezyjnego zapalenia ucha środkowego. Po drugie: wczesne fazy rozwoju kieszonki retrakcyjnej, stopniowe jej narastanie, a następnie rozwój stanu przedperlakowego i perlaka są dużo częściej obserwowane i wykrywane wśród dzieci. Z tego powodu, chociaż większa część niniejszej publikacji znajduje zastosowanie wśród pacjentów dorosłych, główny nacisk zostanie położony na kieszonki retrakcyjne w populacji pediatrycznej.

REGULACJA CIŚNIENIA UCHA ŚRODKOWEGO I BŁONA BĘBENKOWA

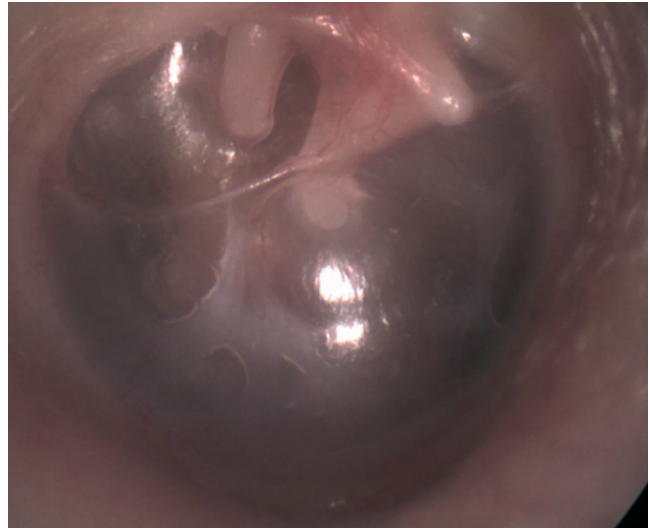
Błona bębenkowa posiada naturalną elastyczność, która pozwala na zmianę jej pozycji i kształtu wraz z odchyleniami w różnicach ciśnień pomiędzy uchem środkowym (ME) a otoczeniem. Zmiana ta w rzeczywistości skutkuje zmianą objętości ucha środkowego i układu komórek powietrznych wyrostka sutkowatego (ME-MACS). Przemieszczenie TM na zewnątrz i do wewnątrz skutkuje wzrostem i spadkiem objętości ME-MACS, co w efekcie zmniejsza różnicę ciśnień pomiędzy ME oraz otoczeniem [1, 2]. Opisany efekt tłumienia

długotrwałemu, istotnie ujemnemu MEP ulegają osłabieniu, co wywołuje większy stopień przemieszczenia. Tego rodzaju trwałe lub nawracające różnice między MEP a środowiskiem zewnętrznym tworzą błędne koło, wywołując zwiększoną elastyczność i rozluźnienie włókien, które skutkuje dalszym spadkiem grubości i wytrzymałości TM oraz progresją i pogłębianiem kieszonki retrakcyjnej. Ucho środkowe, które wykazuje zaburzenia objętości i naturalnych dróg wentylacji w obrębie epitympanum, może być bardziej podatne na rozwój kieszonki retrakcyjnej [7–9].

OCENA FUNKCJI TRĄBKI SŁUCHOWEJ EUSTACHIUSZA

Dysfunkcja trąbki słuchowej Eustachiusza (ETD) tradycyjnie jest rozpoznawana na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego. Zakłada się, że ETD stanowi zasadniczy problem, gdy obserwuje się występowanie: zapalenia ucha środkowego (OM), wysięku ME, retrakcji TM, kieszonki retrakcyjnej, perlaka, dolegliwości bólowych ucha, a jednocześnie nie stwierdza się zakażenia ani urazu ciśnieniowego wywołanego lataniem lub nurkowaniem [10–12]. W otoskopii obecne są przypuszczalne konsekwencje kliniczne, a badanie tympanograficzne może wykazywać ujemne wartości ciśnienia, ale objawy te nie służą ocenie ani potwierdzeniu obecności ETF. Niedawno opracowany kwestionariusz ETDQ-7 nie jest szczegółowy [13]. System punktacji ETS-7 został opracowany przez przypisanie ocen dotyczących ETF, z uwzględnieniem wyników badania przedmiotowego, zdolności do wykonania próby Valsalvy oraz wyników badania tubomanometrycznego [14]. Tubomanometr, niezbędny do przeprowadzenia oceny w systemie ETS-7, używany jest tylko w kilku ośrodkach prowadzących badania kliniczne i w związku z tym nie znajduje praktycznego zastosowania. Co prawda istnieją bardziej skomplikowane metody badań funkcji ET, takie jak sonotubometria, „inflation-deflation test” (służący ocenie biernej i czynnej funkcji trąbki słuchowej), test „wymuszonej odpowiedzi” oraz testy w komorze ciśnieniowej, ale są one dostępne tylko w nielicznych ośrodkach badawczych [15]. Dziewięciostopniowy test Bluestone’a nie jest skomplikowany technicznie, wymaga jedynie tympanometru i audiologa, który poświęca czas w celu uzyskania wyników. W praktyce klinicznej – przedstawiony test nie jest rutynowo stosowany nawet w ośrodku, który go stworzył, ponieważ istnieją obawy dotyczące jego dokładności.

Wiele marek tympanometrów posiada wbudowane oprogramowanie do oceny czynności trąbki słuchowej Eustachiusza (ETF). Każdy oddział otolaryngologii ma dostęp do tympanometru i pracowni audiologicznej. Rzadko jednak zdarza się, by testy ETF były wymagane w uzupełnieniu do badania au-



Ryc. 4. Ucho środkowe wypełnione powietrzem i stabilna kieszonka retrakcyjna w obrębie tylnego-górnego kwadrantu.

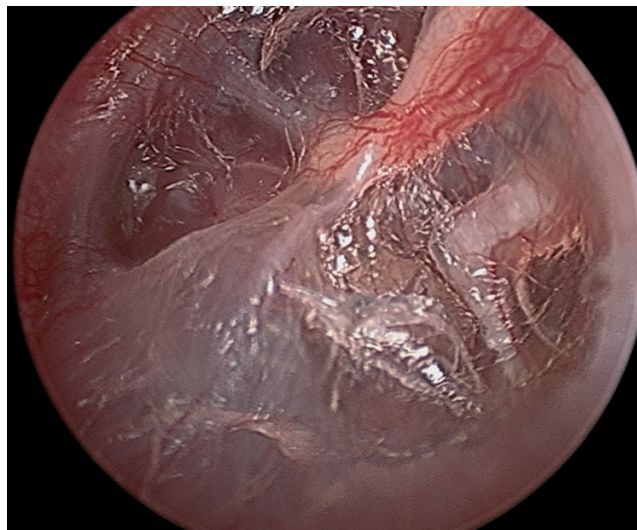


Ryc. 5. Bardzo cienka TM jako następstwo wcześniejszej ETD może tworzyć kieszonkę retrakcyjną nawet bez istotnej lub przetrwałej ujemnej wartości ciśnienia ME.

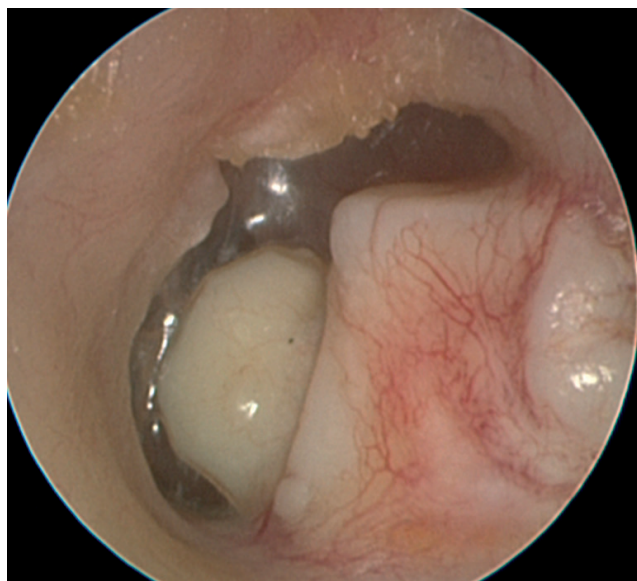
diometrycznego i tympanometrycznego. Urządzenia do tympanometrii posiadają instrukcje użytkownika, które opisują opcje możliwych do wykonania badań, w tym testu oceniającego ETF. Testy te przeprowadzane są z możliwością ustawienia parametrów dla zachowanej lub niezachowanej TM. Zasadniczo, tympanometr ma na celu stopniowe zwiększanie ciśnienia w przewodzie słuchowym zewnętrznym za pomocą uszczelnionej sondy umieszczonej w uchu do momentu, w którym przy określonym poziomie ciśnienia dojdzie do biernego otwarcia ET. Ciśnienie otwarcia rzędu 150–300 daPa może być uznawane za zakres prawidłowy. Tuż po biernym otwarciu oprogramowanie tympanometru przestaje zwiększać ciśnienie, które zostaje ustabilizowane na uzyskanym lub nieco niższym poziomie. W czasie, gdy sonda nadal pozostaje uszczelniona w przewodzie słuchowym, pacjent proszony jest o przełknięcie śliny – u badanych z prawidłową ETF w większości przypadków dochodzi do spadku ciśnienia podczas przełykania. Jeżeli jednorazowe przełknięcie śliny wywołuje spadek różnicy ciśnień o ponad 50%, albo 5 przełknięć wyrównuje różnicę ciśnień o ponad 80%, można z dużą pewnością stwierdzić, że u pacjenta występuje całkiem prawidłowa ETF. Jeżeli ciśnienie, które otwiera ET jest mniejsze niż 50 daPa, możemy mieć do czynienia z zespołem zięjącej lub częściowo zięjącej trąbki słuchowej Eustachiusza. Jeśli ET otwiera się <20daPa, jest prawdopodobne zięjąca. Należy ustalić, czy pacjent słyszy swój własny głos lub oddech. Przy podejrzeniu zespołu częściowo zięjącej trąbki słuchowej Eustachiusza zaleca się, by obejrzeć TM w badaniu otoskopowym, mikroskopowym lub otoendoskopowym w celu sprawdzenia, czy ET porusza do wewnątrz i na zewnątrz zgodnie z fazami oddychania. Aby uwidocznić to w wyraźniejszy sposób, pacjent powinien zostać poproszony o zatkanie jednego z nozdrzy oraz głębsze i silniejsze oddychanie.

Podobnie prostą metodą – jeżeli tympanometr nie posiada wbudowanego oprogramowania do tego rodzaju badania – jest manualne zmniejszenie ciśnienia w przewodzie słuchowym do -200 daPa, co sprawia, że MEP staje się względnie wyższe o +200 daPa, a następnie poproszenie pacjenta o przełknięcie śliny, aby sprawdzić, w jakim stopniu chory jest w stanie wyrównać ciśnienie po jednym i pięciu przełknięciach. Tego rodzaju test musi zostać następnie powtórzony po manualnym zwiększeniu ciśnienia w przewodzie słuchowym do +200 daPa, dzięki czemu MEP uzyskuje wartość -200 daPa, która jest dla pacjenta relatywnie trudniejsza do wyrównania. Jeżeli badany jest w stanie wyrównać zarówno dodatnie, jak i ujemne wartości MEP za pomocą przełykania śliny, uzasadnione jest założenie, że ETF jest prawidłowa.

Kolejnym prostym sposobem, który wymaga zastosowania wyłącznie tympanometru, jest pomiar wartości początkowej MEP,



Ryc. 6. Bardzo cienkie segmenty TM mogą pozostać w położeniu neutralnym. Jednak nawet niewielkie obniżenie ciśnienia ME może objawiać się jako zapadnięcie tego rodzaju zanikowej TM.



Ryc. 7. Jeżeli dochodzi do występowania ETD, to w tych częściach TM, które nie są wspierane przez chrząstkę, może rozwinąć się kieszonka retrakcyjna.

a następnie poproszenie pacjenta o wykonanie próby Valsalvy i przeprowadzenie ponownego pomiaru w celu sprawdzenia, czy wartość MEP wzrosła. Jeśli badanie zostanie wykonane prawidłowo, a pacjent jest w stanie wygenerować znacznej wartości ciśnienie, ET powinna ulec otwarciu. Jeżeli ET nie otwiera się pomimo prawidłowo przeprowadzonej próby Valsalvy, istnieje podejrzenie ETD. W przypadku, gdy próba się powiedzie, pacjent proszony jest o przełknięcie śliny i wyrównanie róż-



Ryc. 8. Bardzo cienka TM może być obserwowana w: a) położeniu neutralnym, b) stanie retrakcji lub atelektazji, kiedy podczas przeziębienia w przebiegu zaostrzenia alergii występuje różnica ciśnień lub pogorszenie ETF.

nicy MEP. Uzyskanie zbliżonego stopnia wyrównania ciśnień po 1 i/lub 5 przełknięciach śliny wskazuje na prawidłową ETF.

Ważne jest, aby zachowywać ostrożność w rozpoznawaniu u pacjentów ETD. Stwierdzenie prawidłowej ETF w przypadku uzyskania prawidłowych wyników badań jest łatwiejsze. Natomiast nieprawidłowe wyniki badań nie zawsze są wystarczająco dokładne, by potwierdzić ETD. Szczególnie w przypadkach, gdy stwierdza się obecność prawidłowej TM oraz prawidłowego MEP, uzyskanie nieprawidłowego wyniku badania nie upoważnia nas do rozpoznania ETF w badanym uchu. Okresowe otwieranie ET jest niezbędne do utrzymania prawidłowego napowietrzania ME w zakresie prawidłowych wartości MEP. Teoretycznie i praktycznie niemożliwe jest zapewnienie odpowiedniego napowietrzania ucha środkowego, jeżeli nie dochodzi do otwarcia ET z określoną częstotliwością. Z drugiej strony, ETF nie jest uważana za stałą, statyczną zdolność do otwierania i równoważenia różnic ciśnień pomiędzy ME a środowiskiem zewnętrznym. Zdolność ta jest zmienna i pozostaje uzależniona od pozycji ciała, wysokości, szybkości zmian ciśnienia w środowisku zewnętrznym, chorób i stanów, które wpływają na szybkość i skuteczność otwierania ET, takich jak zakażenia wirusowe górnych dróg oddechowych, zapalenia zatok przynosowych, zaostrzenia alergii, jazda w górę i w dół na dużych wysokościach, latanie lub nurkowanie. Może to wprowadzać w błąd lekarza i pacjenta, ponieważ w momencie oceny MEP, stan ucha oraz wyniki badań mogą być zupełnie prawidłowe, jednak przy występowaniu któregośkolwiek z wymienionych czynników – kiedy skuteczność otwierania ET spada – dopływ powietrza do ME ulega czasowemu lub

nawet sezonowemu spadkowi. Na przykład w trakcie sezonu alergicznego. Stąd, jeżeli pacjent jest oceniany i badany w tego rodzaju okolicznościach, udokumentowanie nieprawidłowej ETF nie jest możliwe.

STAN ZAPALNY I TWORZENIE KIESZONKI RETRAKCYJNEJ

Stan zapalny wpływa na strukturę TM na drodze kilku mechanizmów. Prostim mechanizmem jest efekt dodatniego ciśnienia panującego w ME w przebiegu ostrego stanu zapalnego (OM). Nawet jeżeli nie doprowadza on do perforacji, istniejąca wypukłość ma podobny wpływ na TM jak ujemne ciśnienie wywołujące jej wciąganie. Stan zapalny ME nie ogranicza się do ostrego zakażenia, a zapalenie ucha środkowego z wysiękiem (bez towarzyszących objawów lub z objawami zakażenia) jest również czynnikiem ryzyka. Wysiękowi ucha środkowego często towarzyszy niema infekcja bakteryjna, dlatego z pewnością obfituje on w mediatory zapalne i cytokiny.

Pomiędzy częścią środkową jamy bębenkowej (mesotympanum) oraz zachyłkiem nadbębenkowym (epitympanum) może istnieć różnica ciśnień, wywołująca wyższe różnice ciśnień, którym TM musi stawiać opór w części wiotkiej oraz w zakresie tylnego-górnego kwadrantu. Wynika to z występowania fałdów i błon w obrębie ME, które ograniczają komunikację pomiędzy mesotympanum a epitympanum oraz prawdopodobnie blokują przednią i tylną cieśń wokół kosteczek słuchowych, szczególnie przy współwystępowaniu stanów zapalnych i obrzęków. Może

to prowadzić w większym stopniu do **ścięczenia** wymienionych miejsc w porównaniu z pozostałą częścią napiętą błony. Ponadto, jeżeli dochodzi do wytworzenia perforacji, wywołuje ona dalsze osłabienie TM. Podobny mechanizm różnic ciśnień naraża tylny-górny kwadrant na zwiększone ryzyko perforacji i skutkuje osłabieniem oraz skłonnością do powstawania kieszonek retrakcyjnych. Drugim mechanizmem jest uszkodzenie tkanek wywołane mediatorami prozapalnymi i cytokinami. Podczas gdy czynniki te mogą prowadzić do tympanosklerozy, usztywniona TM – zmniejszająca ryzyko retrakcji w tych miejscach – może również doprowadzić do utraty włókien elastycznych w warstwie środkowej TM.

Kolejnym czynnikiem ryzyka jest uraz TM. Może być on wywołany urazową perforacją, tympanocentezą, paracentezą lub założeniem drenu wentylacyjnego (VT). Długoterminowe drenaże związane są większym ryzykiem wystąpienia atrofii TM oraz kieszonek retrakcyjnych, co nie oznacza że bezpośrednio przyczyniają się do powstawania atrofii lub kieszonek retrakcyjnych. Prawdą jest, że drenaże długoterminowe zwiększają ryzyko perforacji i mogą również pośrednio zwiększać ryzyko atrofii, jednak związek między długoterminowym VT a atrofią oraz kieszonką retrakcyjną wynika głównie z faktu, że ucho objęte określonego rodzaju stanem patologicznym wymaga zastosowania drenu długoterminowego, po pierwsze – ze względu na przewidywany dłuższy okres potrzebny do wspomagania wentylacji ME, po drugie – ze względu na atrofię – czas prawidłowego utrzymywania drenu ulega skróceniu. Dreny umieszczane są w celu zapobiegania progresji procesu retrakcji TM. VT mogą jednak wywoływać powstawanie kieszonek retrakcyjnych lub perlaków. Ryzyko atrofii lub retrakcji wynosi 25,5% w odniesieniu do VT krótkoterminowych w porównaniu z 23,3% ryzykiem w przypadku drenów długoterminowych, natomiast ryzyko wystąpienia perlaka wynosi odpowiednio 0,8% i 1,4%, a ryzyko przewlekłej perforacji – odpowiednio 2,2% vs 16% [16].

Głównymi czynnikami ryzyka atrofii, retrakcji i kieszonki retrakcyjnej TM są stany, które powodują występowanie ETD. Należą do nich zespół Downa i inne zespoły wad wrodzonych, nieprawidłowości w budowie twarzoczaszki, niektóre rdzenne rasy, rozszczep podniebienia, podśluzówkowy rozszczep podniebienia, stany wywołujące niedrożność nosa, przerost migdałka gardłowego, zapalenie migdałków, alergiczny nieżyt nosa, nawracające lub przewlekłe zapalenie zatok przynosowych, choroba refluksowa przełyku. Zespół zięjącej trąbki słuchowej Eustachiusza stanowi kolejny czynnik etiologiczny. Ciągły – czynny i bierny – ruch TM zsynchronizowany z fazami oddechu sam w sobie stanowi czynnik ryzyka jej **ścięczenia**. Szczególnie w sytuacjach, kiedy ruch ten posiada bardziej energiczny charakter, dochodzi do bezpośrednie-

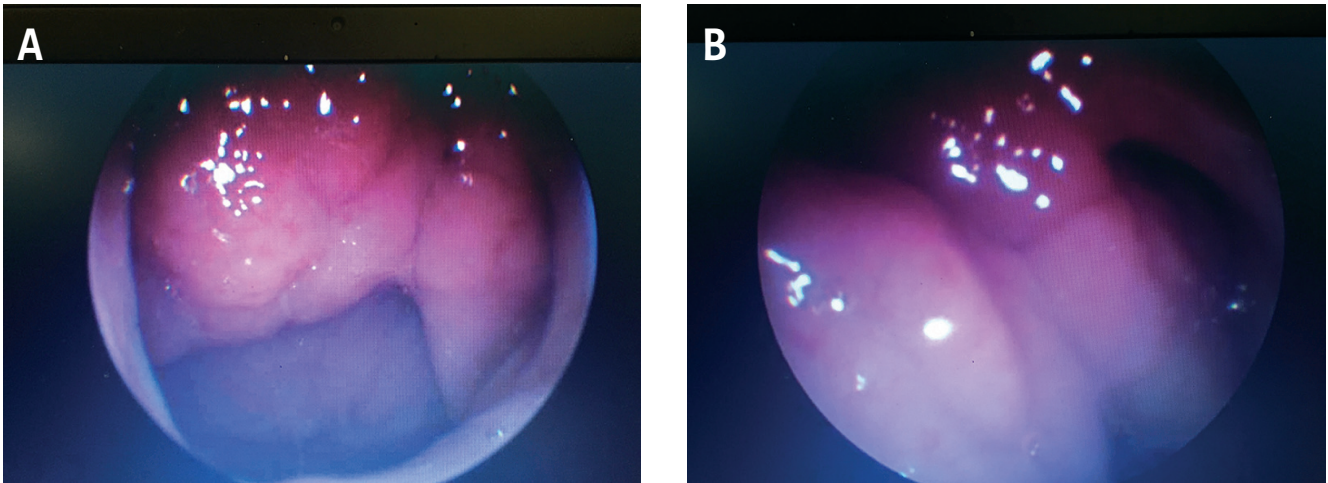
go przekazywania wahań ciśnienia z nosowej części gardła do ME i TM. Innym ważnym czynnikiem ryzyka jest nawyk pociągania nosem, zwłaszcza przy współwystępowaniu zespołu zięjącej lub częściowo zięjącej trąbki słuchowej Eustachiusza, w przebiegu którego pociąganie nosem prowadzi do dalszego wciągania kieszonki.

PATOGENEZA KIESZONKI RETRAKCYJNEJ BŁONY BĘBENKOWEJ

Atrofia blaszki **właściwej** nigdy nie zachodzi w sposób nagły lub odosobniony. Długotrwałe różnice ciśnień i/lub stany zapalne wywołują niszczenie włókien kolagenowych w blaszce właściwej. Zwiększona produkcja mediatorów prozapalnych i cytokin prowadzi do uwalniania kolagenaz oraz zrywania mostków dwusiarczkowych. W wyniku tego procesu zmianie ulegają właściwości lepko-sprężyste blaszki właściwej. W konsekwencji prowadzi to do rozwoju uogólnionego lub miejscowego ścięczenia TM.

Ścięczała TM traci swoją odporność na zmiany ciśnienia. Może przemieszczać się do wewnątrz i na zewnątrz w dużo większym zakresie oraz buforować większe zmiany ciśnienia. Jednakże pozbawiona swojej pierwotnej wytrzymałości, łatwiej traci więcej włókien i staje się cieńsza. Po początkowym urazie i utracie wytrzymałości, obecność stanu zapalnego nie jest dłużej konieczna do zachodzenia postępującej retrakcji TM. Podobnie – nie musi wówczas dochodzić do występowania istotnych różnic ciśnień pomiędzy ME a środowiskiem zewnętrznym. Nawet stosunkowo niewielkie różnice ciśnień mogą przemieszczać TM do granic jej możliwości, a następnie rozciągnąć ją dalej, prowadząc do progresji lub powstania kieszonki retrakcyjnej.

Proces zmian w strukturze TM może doprowadzić do powstania perlaka [17–25]. Retrakcja części napiętej jest częściej związana z erozją kosteczek słuchowych, zwłaszcza odnogi długiej kowadełka, podczas gdy retrakcja części wiotkiej (zachyłka nadbębenkowego) predysponuje do tworzenia perlaków nabytych. W rozwój perlaka zaangażowane są migracja keratynocytów w obrębie warstwy nabłonka perlaka, proliferacja keratynocytów i angiogeneza w obrębie macierzy (matrix) i podścieliska (perimatrix) perlaka [17, 18, 21]. Teoria proliferacji zakłada, że zdolność komórek śródbłonkowych perlaka do rozmnażania uzależniona jest od toczącego się stanu zapalnego, zlokalizowanego pod nabłonkiem. Markery molekularne nadmiernej proliferacji naskórka, takie jak interleukina 1 (IL-1), transformujący czynnik wzrostu α (TGF- α), receptor naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR), jądrowy antygen komórek proliferujących (PCNA), antygen Ki-67 i cytokera-



Ryc. 9. Tkanka adenoidalna, częściowo blokująca nosową część gardła, a co ważniejsze – oddziałująca na wał trąbkowy poprzez ograniczenie rotacji chrząstki ku tyłowi podczas przetykania śliny – widoczna w endoskopie a) 0° i b) 45°.

tyna służą do wyjaśnienia określonych zachowań keratynocytów w perlaku. Odpowiedź immunologiczna ma zasadnicze znaczenie w procesie podstawowej obrony przed zakażeniem ucha środkowego. Wiążące DNA białko HMGB1 (ang. high-mobility box 1) – które odgrywa kluczową rolę w odpowiedzi molekularnej na uszkodzenie/martwicę komórki poprzez aktywację jądrowego czynnika transkrypcyjnego NF kappa B (NF- κ B), a następnie indukcję cytokin prozapalnych IL-11, TNF- α – uwalniane jest na zewnątrz komórki w odpowiedzi na stres lub martwicę i zachowuje się jak cytokina, promując rozwój stanu zapalnego. Możliwe, że proliferacja keratynocytów w nabłonku perlaka jest ważny nie tylko dla zrozumienia skomplikowanych mechanizmów patogenezy tej choroby, ale także w celu przewidywania możliwego rozwoju lub nawrotu perlaka [18, 21] (ryc. 1, ryc. 2). Uważa się, że proces apoptozy nabłonka keratynocytów perlaka przyczynia się do narastania torbieli, na skutek gromadzenia pozostałości keratyny [20, 25]. MMP wpływają zarówno hamująco, jak i stymulująco na proces apoptozy komórkowej. Angiogeneza w perlaku indukowana jest na dwa sposoby. Po pierwsze – za pośrednictwem monocytów, makrofagów i leukocytów obecnych w obrębie perimatrix perlaka, które zdolne są do wytwarzania czynników angiogennych, takich jak: czynnik wzrostu fibroblastów (ang. fibroblast growth factor; FGF), czynnik wzrostu śródbłonna naczyńowego (ang. vascular endothelial growth factor; VEGF), transformujący czynnik wzrostu α (ang. transforming growth factor α ; TGF- α). Z drugiej strony, keratynocyty we własnym zakresie stymulują uwalnianie czynników angiogennych. Zwiększone unaczynienie perlaka może również powodować ciągły i patologiczny wzrost masy guza. Zwiększone tempo śmierci

komórek tworzonych podczas różnicowania keratynocytów prawdopodobnie może być związane z apoptozą obserwowaną w perlaku [20, 24].

W dalszych badaniach oceniano wpływ rozkładu włókien w błonie bębenkowej ucha ludzkiego za pomocą analiz biomechanicznych [26]. Analiza histologiczna kieszonek retrakcyjnych części napiętej była zgodna z tymi wynikami [27, 28].

ZACHOROWALNOŚĆ

W grupie dzieci w wieku od 4 do 16 lat, poddawanych corocznemu badaniu otomikroskopowemu oraz tympanometrii, częstość występowania atrofii wzrastała od 4% u czterolatków lat do 11% u szesnastolatków [29]. Ogółem, częstość występowania atelektazji (niedodmy) wynosiła około 5,7% dla dzieci w wieku szkolnym, kiedy funkcja ET jest zwykle prawidłowa.

Istnieje związek pomiędzy OM i kieszonkami retrakcyjnymi oraz zakładaniem VT i kieszonkami retrakcyjnymi [30]. Jednocześnie atrofia TM, która jest prekursorem kieszonki retrakcyjnej, w przypadku braku dodatniego wywiadu w kierunku OM obecna jest wśród 6% dzieci w wieku 8 i ulega zanikowi 10 lat później. U dzieci z dodatnim wywiadem w kierunku OM, wskaźnik występowania atrofii wynosił 28% i 63% w wieku 8 lat, a następnie ulegał poprawie do 7% i 20% w wieku 18 lat w przypadku chorych, u których, odpowiednio – nie zakładano VT i zakładano VT. W tej samej grupie częstość występowania kieszonek retrakcyjnych części napiętej wynosiła 0%, 0% i 3% w wieku 8 lat, ulegając nasileniu do 0%, <1% i 5% w wieku 18 lat w przypadku chorych, u których, odpowiednio

– nie odnotowano dodatniego wywiadu w kierunku OM, nie zakładano VT i zakładano VT. Z drugiej strony, częstość występowania kieszonek retrakcyjnych części wiotkiej wynosiła 6%, 33% i 58% w wieku 8, ulegając poprawie do 0%, 8% i 20% w wieku 18 w przypadku chorych, u których, odpowiednio – nie odnotowano dodatniego wywiadu w kierunku OM, nie zakładano VT i zakładano VT.

KLASYFIKACJA I STOPNIE ZAAWANSOWANIA KLINICZNEGO

Kieszonki retrakcyjne TM klasyfikowane są na podstawie trzech kryteriów: topograficznych, ilościowych i jakościowych. Kryteria topograficzne odnoszą się do lokalizacji kieszonki retrakcyjnej TM, wskazując, czy dotyczy ona części napiętej, czy części wiotkiej. Umieszczenie może być bardziej szczegółowe poprzez określenie objętego procesem chorobowym kwadrantu. Kryteria ilościowe odnoszą się do wymiaru, ze wskazaniem, czy retrakcja obejmuje błonę częściowo lub całkowicie. Zazwyczaj, całkowita retrakcja lub atelektazja (niedodma) nie jest nazywana kieszonką retrakcyjną, chyba, że pewne określone fragmenty są bardziej wciągnięte.

Kolejnym ważnym kryterium stosowanym w odniesieniu do głębokości kieszonki retrakcyjnej jest możliwość – lub brak możliwości – jej kontrolowania w badaniu otoskopowym lub mikrotoskopowym. Rozpowszechnione w warunkach klinicznych zastosowanie endoskopów doprowadziło do wprowadzenia nowego kryterium opisu i klasyfikacji kieszonek retrakcyjnych, to znaczy – oceny, czy jej głębokość może być kontrolowana przy użyciu endoskopu usznego.

Kryterium jakościowe w klasyfikacji kieszonek retrakcyjnych odnosi się do zachowania kieszonki, w szczególności do jej zdolności do samoistnego oczyszczenia się. Utrata zdolności samooczyszczania się uważana jest za kryterium rozpoznania stanu przedperlakowego lub perlaka. Innym kryterium jakościowym jest obecność lub brak obecności erozji kostnej. Erozja może objawiać się jako **ścieńczenie** i/lub erozja odnogi długiej kowadełka, suprastruktury strzemiączka i/lub erozja oraz destrukcja scutum (bocznej ściany attyki). Jednym z pozostałych kryteriów jakościowych jest ocena, czy doszło do fiksacji kieszonki retrakcyjnej TM do struktur ME.

Najwcześniejszy i najbardziej znany system oceny stopnia zaawansowania klinicznego został opracowany przez Sade'a [31]. W jego klasyfikacji, stopień retrakcji oceniany jest na podstawie jej kontaktu z kowadełkiem i promontorium lub tworzenia zrostów. Tos zaproponował system klasyfikacji dotyczący kieszonek retrakcyjnych części wiotkiej [32]. Obecność zrostów,



Ryc. 10. Błona bębenkowa z geograficznymi pasmami blizn oraz kieszonka retrakcyjna przylegająca do odnogi długiej kowadełka i promontorium. Należy pamiętać, że powierzchnia styku promontorium może przypominać wysięk, nawet jeśli może być to wynik stykania się dwóch wilgotnych powierzchni.

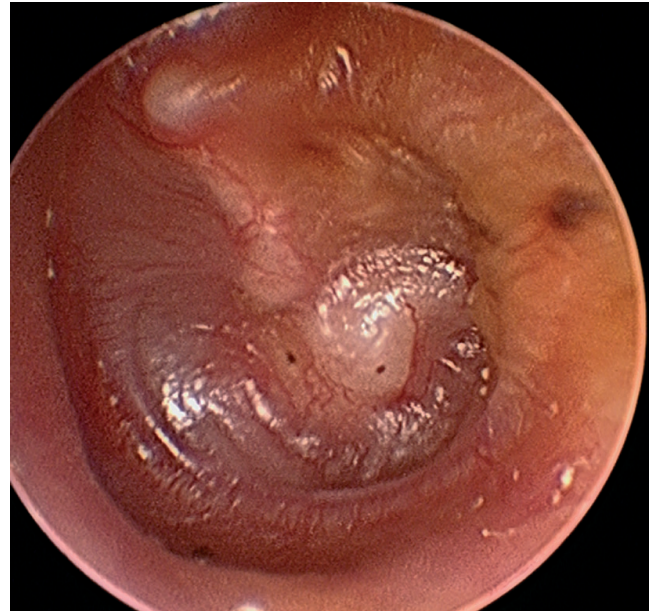
ocena stopnia widoczności i erozji stanowiły kryteria stopnia zaawansowania klinicznego. Charachon podkreślił znaczenie rozróżnienia kieszonek widocznych i niewidocznych (kontrolowalność), stopnia erozji i zdolności do samooczyszczania się [33]. Klasyfikacja Dornhoffera była zbliżona do tej, którą zaproponował Sade, za wyjątkiem IV stopnia, który został określony jako kieszonka retrakcyjna z niewidocznym dnem [34]. Choć istnieją kilka innych klasyfikacji i systemów oceny stopnia zaawansowania klinicznego, każdy szereguje pod względem ważności określone parametry jako istotne zmienne i zgodnie z nimi modyfikuje kryteria podziału.

Koncepcja stopnia zaawansowania klinicznego zakłada, że każdy stopień jest odmienny od pozostałych, ze względu na obecność różnic w odniesieniu do opisanej zmiennej. Fakt, że dana cecha stanowi wskaźnik prognostyczny, determinuje określone rokowanie stanu miejscowego ucha, które różni się od uszu, które nie spełniają kryteriów zastosowanej klasyfikacji. W związku z tym, aby osiągnąć najlepszy możliwy efekt leczenia, należy zastosować strategię terapeutyczną dostosowaną do określonego stopnia zaawansowania klinicznego. Jest to koncepcja oceny stopnia zaawansowania klinicznego i klasyfikacji. Niestety, żaden z systemów klasyfikacji nie posiada wyraźnie określonych metod leczenia, odpowiadających każdemu ze stopni zaawansowania klinicznego. Zamiast tego, jak przedstawiono w przeglądzie przeprowadzonym przez Alzah-

ranięgo, te same metody leczenia przypisywane są przez twórców klasyfikacji do więcej niż jednego stopnia zaawansowania klinicznego kieszzonek retrakcyjnych [35]. Przede wszystkim, celowość systemu klasyfikacji powinna być zakwestionowana, jeżeli nie pomagają lekarzom klinicyzom w wyborze strategii leczenia zgodnej z proponowanym systemem. Po drugie, jeżeli istnieje tak wiele klasyfikacji i systemów oceniających stopień zaawansowania klinicznego, a żaden z nich nie uwzględnia konkretnej metody leczenia w odniesieniu do danego stopnia zaawansowania – , odrębnego niż w przypadku pozostałych stopni – muszą istnieć innego rodzaju wytyczne, z których mogliby korzystać lekarze klinicyści decydujący o sposobie leczenia. Jednak czynniki składające się na wytyczne mogą okazać się zbyt liczne, by możliwe było ujęcie ich w prostym systemie klasyfikacji i oceny stopnia zaawansowania klinicznego. Jednym z kluczowych elementów jest związek określonego rodzaju lub stopnia zaawansowania kieszzoneki retrakcyjnej z rozwojem nabytego perlaka, jednak wśród istniejących systemów klasyfikacji kieszzonek retrakcyjnych i perlaków nie ma zgodności w tym zakresie [36]. Musi istnieć duża liczba zmiennych. Decyzje i wyniki determinowane są nie tylko na podstawie jednego lub dwóch głównych czynników, ale w oparciu o ich kombinacje, posiadające **różnego stopnia znaczenie**, bez możliwości przyjęcia stałych i pewnych cech odnoszących się do każdego rodzaju ucha, lecz zmieniających w zależności od sposobu współdziaływania każdej ze zmiennych z grupą pozostałych czynników obserwowanych u chorego. Bazując na tego rodzaju rozumowaniu, właściwego podejścia nie stanowi przypisywanie danego przypadku do określonego systemu klasyfikacji, lecz ocena ucha u każdego pacjenta jako kombinacji pewnych czynników, umiejętność uszeregowania ich pod względem ważności oraz rozważne podejmowanie decyzji terapeutycznych w przypadku kieszzonek retrakcyjnych.

ZMIENNE I PODEJMOWANIE DECYZJI TERAPEUTYCZNYCH W PRZYPADKU KIESZZONEK RETRAKCYJNYCH

Powodem istnienia w literaturze naukowej wielu różnych systemów klasyfikacji jest duża liczba zmiennych, którym poszczególni autorzy nadają pierwszorzędowe znaczenie w podejmowaniu decyzji terapeutycznych [37]. Żaden z systemów klasyfikacji nie znajduje jednak zastosowania w leczeniu poszczególnych typów kieszzonek retrakcyjnych. Wszystkie zmienne są ważne i w przypadku określonego rodzaju pacjentów mogą okazać się istotniejsze niż u pozostałych. U każdego chorego występuje kombinacja istotnych czynników ryzyka, które mogą składać się w zindywidualizowaną grupę, o określonym znaczeniu. Niestety, nie ma randomizowanych kontrolowanych badań klinicznych (RCT). W niedawnym przeglądzie Cochrane'a z-



Ryc. 11. Kieszzonka retrakcyjna z wysiękiem ME.



Ryc. 12. Głęboka kieszzonka retrakcyjna z wysiękiem ME.

dentyfikowano zaledwie 2 RCT, obejmujące łącznie 71 chorych i stwierdzono, że w obu badaniach nie zostały wykazane **żadne** znaczące korzyści płynące z wykonywania tympanoplastyki z przeszczepem chrząstki lub zakładania drenów wentylacyjnych [38]. Zgodnie z obecnym poziomem wiarygodności dowodów naukowych, nie jest możliwe stanowcze potwierdzenie lub odrzucenie któregośkolwiek sposobu leczenia albo klasyfikacji odnoszących się do kieszzonek retrakcyjnych. Z drugiej strony, każdy otochirurg wybiera schemat postępowania te-

rapeutycznego na podstawie wiedzy pochodzącej z literatury, metod stosowanych w miejscu, w którym odbył szkolenie oraz dotychczasowych doświadczeń wynikających z własnej praktyki klinicznej lub praktyki grupy chirurgów. Poniższy rozdział podejmuje próbę podsumowania istotnych zmiennych oraz ich wpływu na decyzje terapeutyczne w odniesieniu do kieszzonek retrakcyjnych. Algorytm postępowania przedstawiony na rycinie 3 stanowi jedynie przykład powszechnie występujących zmiennych i potencjalnych ścieżek decyzyjnych. Uwzględnienie wszystkich zmiennych w jednym zbiorze o identycznym znaczeniu klinicznym nie jest jednak możliwe, gdyż grupa innych zmiennych może łatwo przesunąć poziom znaczenia pozostałych [39–41]. Niektóre zmienne, odgrywające rolę w procesie podejmowania decyzji terapeutycznych w przypadku kieszzonek retrakcyjnych, omówiono poniżej.

Kieszonka retrakcyjna bez objawów współistniejącej dysfunkcji trąbki słuchowej Eustachiusza

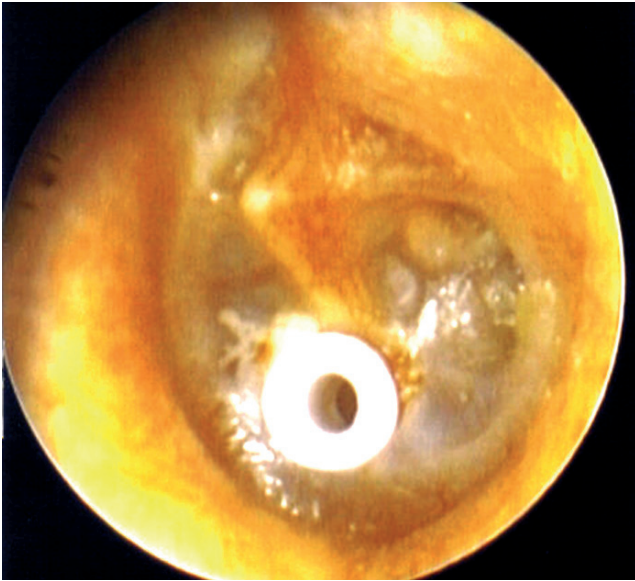
Ważnym czynnikiem przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych w przypadku kieszzonek retrakcyjnych jest ocena występowania ETD. Każdy pacjent, u którego występuje kieszonka retrakcyjna TM, powinien zostać oceniony pod kątem obecności ETD. Chociaż ETD mogła odgrywać znaczącą rolę w osłabieniu i ścięczeniu TM oraz rozwoju kieszzonek retrakcyjnych, to niewykluczone, że ustąpiła wraz z dojrzewaniem pacjenta, pozostawiając jednak zaburzenia, będące następstwem występującego wcześniej, wywołanego przez nią długotrwałego MEP (ryc. 4). TM może stać się niezwykle cienka, co prowadzi do jej zapadnięcia na promontorium lub w kierunku zatoki bębnekowej lub epitympanum. Chociaż ETD już nie występuje, ucho nie jest bezpieczne i może dojść do rozwoju perlaka (ryc. 5). Kieszonka retrakcyjna może ulegać progresji, ponieważ jest bardzo cienka i posiada słabą warstwę włókien elastycznych. Chociaż ET może ulegać okresowemu otwieraniu i zapobiegać rozwojowi istotnego ujemnego MEP, to nawet prawidłowe wahania ciśnienia i nieznacznie ujemne wartości MEP mogą być wystarczające, by utrzymać retrakcję TM nawet do tego stopnia, że jej pełna głębokość nie zawsze będzie widoczna. Ten rodzaj kieszzonek retrakcyjnej może utracić zdolność do samoczyszczenia i zapoczątkować proces wytwarzania złogów keratyny. Opierając się na technikach badania ETF omówionych wcześniej, w sytuacji, gdy ucho wykazuje ETF mieszającą się w prawidłowym zakresie, nie należy zakładać VT, w miejsce tego kieszonka retrakcyjna powinna być leczona chirurgicznie, poprzez wykonanie tympanoplastyki [42]. Jeżeli istnieje duża pewność, że ETF jest prawidłowa, wykonywanie przeszczepu chrząstki z małżowiny usznej nie jest konieczne. Tympanoplastyka przy użyciu powięzi skroniowej powinna zapewniać wystarczające wzmocnienie TM, praktycznie przywracające TM do jej pierwotnego stanu.



Ryc. 13. Głęboka kieszonka retrakcyjna z wysiękiem.

Kieszonka retrakcyjna z objawami współistniejącej dysfunkcji trąbki słuchowej Eustachiusza

Znaczna część starszych dzieci, młodzieży i dorosłych wyraźna z ETD, ale u niektórych nadal mogą występować objawy i wyniki badań wskazujące na utrzymującą się ETD, która manifestuje się jako retrakcja TM (ryc. 6). Obecność ETD objawia się ujemną wartością MEP oraz niezdolnością do wyrównania MEP podczas normalnego przełykania śliny. Jeżeli istotnie ujemna wartość MEP nie zostaje wyrównana przy powtarzanym przełykaniu śliny, można wyciągnąć wniosek, że najprawdopodobniej występuje ETD. Wykonanie tympanometrii w wyraźny sposób wskazuje na obecność ujemnego ciśnienia. Każda ujemne MEP mniejsze niż -200 daPa oznacza, że ET nie ulega otwarciu na tyle często, by wyrównać różnicę ciśnień pomiędzy ME a środowiskiem zewnętrznym. ETD może zostać oceniona i potwierdzona za pomocą bardziej skomplikowanych testów. Bez względu na obecność lub brak obecności wysięku ME, w przypadku istnienia dowodów na występowanie u pacjenta ETD, o ile jest to możliwe, należy określić i leczyć czynniki ryzyka. Istotnym czynnikiem ryzyka jest dodatni wywiad rodzinny, i mimo iż nie jest on modyfikowalny, posiadanie wiedzy na ten temat uprawnia do podejmowania decyzji terapeutycznych w oparciu o założenie, że ETD może być nadal obecna. Inne czynniki ryzyka obejmują narażenie na infekcje wirusowe dróg oddechowych (dotyczące głównie niemowląt oraz dzieci w przedszkolach i szkołach), alergię środowiskową, nawracające ostre zapalenia ucha środkowego, nawracające zapalenia zatok przy-



Ryc. 14. Choć po założeniu VT w ME nie występują ujemne wartości ciśnień, obecność zrostów może uniemożliwiać kieszonkę retrakcyjnej powrót do neutralnej pozycji.

nosowych, refluks żołądkowy. Rzadko obserwowane stany, takie jak guzy nosowej części gardła lub przestrzeni przygardłowej również mogą przejawiać się ETD, a w przypadku powolnego wzrostu nowotworu może dojść do rozwoju kieszonek retrakcyjnych.

Możliwości postępowania terapeutycznego w przypadku utrzymującej się ETD obejmują, jeśli jest to możliwe, eliminację czynników ryzyka, okresowe stosowanie próby Valsalvy, które wywołuje napełnienie ME powietrzem i równowagę MEP z ciśnieniem środowiska zewnętrznego, używanie urządzeń, które ułatwiają wzrost ciśnienia w nosie i nosowej części gardła, takich jak zestaw Otovent® do wyrównywania ciśnienia w uchu środkowym, aparatu do wentylacji ucha środkowego EarPopper®; lub wykonywanie balonikowania ET [43, 44].

Chirurdzy powinni brać pod uwagę kilka technik preferowanych u chorych ze współistniejącą ETD lub z podejrzeniem ETD. Myringoplastyki wykonywane techniką nakładania (ang. underlay, medial grafting) cechują się na ogół wyższym ryzykiem niepowodzenia. Szczególnie w przypadku uszu, w których występuje retrakcja rozprzestrzeniająca się na część przednią TM, lub jeżeli podczas tympanoplastyki bardzo cienkie i przylegające części TM ulegają rozdarciu i dochodzi do perforacji, konieczne jest umieszczenie przeszczepu znacznie ku przodowi, co zabezpieczy jego przednią krawędź przed medializacją. Techniki te mogą obejmować:

- upewnienie się, że w ME istnieje wystarczające do przemieszczenia przeszczepu bocznie podparcie z podłożonej gąbki żelatynowej Gelfoam;
- odsłonięcie przyśrodkowej części pierścienia i przedniej ściany ME w celu zapewnienia lepszego przylegania przeszczepu;
- rozszerzenie wysokości pierścienia do przedniej ściany przewodu słuchowego na silniej wciągniętej lub objętej perforacją stronie, w taki sposób, by przeszczep mógł zostać nałożony na część przednią ściany przewodu, wciąż – z definicji – jako przeszczep techniką podkładania (ang. underlay, medial graft), ponieważ położony przyśrodkowo do pierścienia;
- utworzenie 2-milimetrowego tunelu w przewodzie, rozpoczynając 5–7 mm bocznie do pierścienia, a następnie kierując się w stronę ucha środkowego pod pierścieniem, aby móc pociągnąć końcową część przeszczepu powięzi pod małym kątem prostym dobranym odpowiednio, by utworzyć zawieszenie przeszczepu pod TM w kształcie hamaka.

Przeszczep techniką nakładania (ang. overlay, lateral grafting) jest na ogół lepszym rozwiązaniem w przypadku definitywnie występującej ETD, jednak technicznie znacznie trudniejszy do wykonania i jeżeli nie zostanie przeprowadzony przez doświadczonego chirurga. Obarczony jest bowiem większym ryzykiem osłabienia, lateralizacji i wytworzenia perlaka. Istnieje także inny problem związany z techniką nakładania, a wynikający z konieczności całkowitego usunięcia bocznej warstwy TM. W przypadku kieszonek retrakcyjnych z cienką lub nieobecną warstwą środkową, manewr ten zwykle nie jest możliwy do wykonania. Dlatego też, w przypadku stosowania techniki nakładania, najlepiej usunąć kieszonkę retrakcyjną w całości.

Jedną z innych technik chirurgicznych jest wykorzystanie dużego fragmentu chrząstki małżowiny usznej do pokrycia rozległej powierzchni TM, co stanowi kompletne wspomaganie dla kieszonki retrakcyjnej [45–47]. Chirurg musi mieć świadomość, że zabezpieczenie określonego obszaru z kieszonką retrakcyjną nie chroni pozostałych części przed retrakcją, a to wiąże się z ryzykiem konieczności powtórzenia operacji, o czym powinien poinformować pacjenta (ryc. 7). Istnieje możliwość pokrycia całej TM przeszczepem chrząstki, ale należy mieć na uwadze, że choć badania nie wskazują na ryzyko istotnej, przewodzeniowej utraty słuchu po zastosowaniu pełnego przeszczepu z chrząstki, czasami może do niej dochodzić. Zarówno ocena stanu ME, jak i ewentualne założenie VT stają się wówczas trudne, a nawet niemożliwe do przeprowadzenia. W przypadku, gdy istnieje choć mała szczelina pomiędzy przewodem słuchowym a chrząstką, drobne wciągnięcie błony bębenkowej, jak ma to miejsce w przypadku kieszonki retrakcyjnej części wiotkiej, może przez długie lata ulegać rozwojowi

z wytworzeniem perlaka, chociaż proces ten będzie trudny do zauważenia i zostanie rozpoznany zbyt późno. Jeżeli istnieje podejrzenie ETD, jedną z możliwości jest założenie VT w czasie wykonywania tympanoplastyki [48].

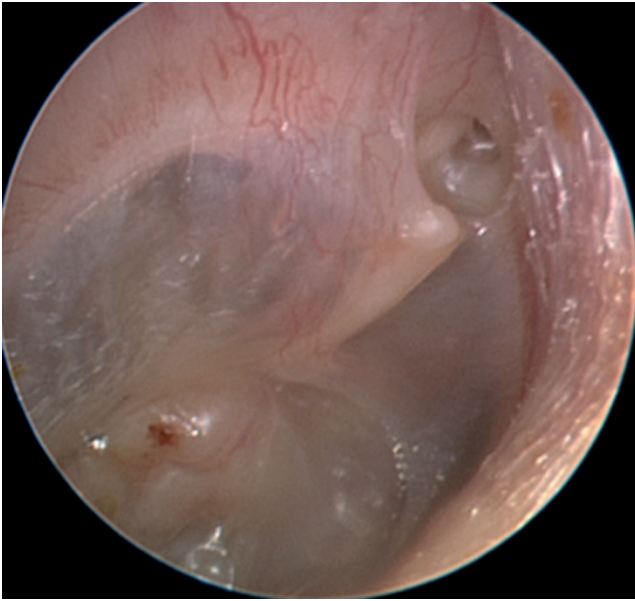
Kieszonka retrakcyjna z okresowo współwystępującą dysfunkcją trąbki słuchowej Eustachiusza

W normalnych warunkach może występować wyjściowo dobrze upowietrznione ME z prawidłową wartością ciśnienia [49]. Lecz kiedy ETF jest niesprawna, wykazując zmniejszoną częstotliwość lub skuteczność otwierania TM albo zwiększone zapotrzebowanie na otwieranie ET, może dojść do wytworzenia ujemnego MEP, co nawet w przypadku okresowego występowania stwarza ryzyko rozwoju kieszonki retrakcyjnej (ryc. 8a i 8b). Dzieje się tak, kiedy częstotliwość i skuteczność otwierania ET nie są w stanie skompensować wzrostu zapotrzebowania, wynikającego ze zwiększonej absorpcji gazów do krwi, która zachodzi wraz ze wzrostem przepływu krwi, w przypadku gwałtownych zmian ciśnienia środowiska zewnętrznego albo w stanach związanych z zakażeniami i alergiami sezonowymi lub zaostrzeniami związanymi z narażeniem na alergeny, w efekcie których dochodzi do okresowych spadków wartości MEP i rozwoju lub nasilenia progresji kieszonki retrakcyjnych [50, 51]. Istotne jest ustalenie: czy kieszonka retrakcyjna jest widoczna lub występuje tylko w sytuacjach, kiedy ucho narażone jest na różnice ciśnień lub gdy EFT ulega czasowemu pogorszeniu, i czy w pozostałych przypadkach ucho pozostaje niezmienione. W sytuacji tego typu, możliwości mogą obejmować unikanie lub zapobieganie wymienionym czynnikom ryzyka albo obserwowanie ucha po okresie ekspozycji w celu oceny, czy dochodzi do utrwalenia lub progresji kieszonki retrakcyjnej. Jeśli pozostałe środki działania nie pomagają, w miejsce **zakoładania VT do tego rodzaju ucha**, należy rozważyć zastosowanie balonikowania ET.

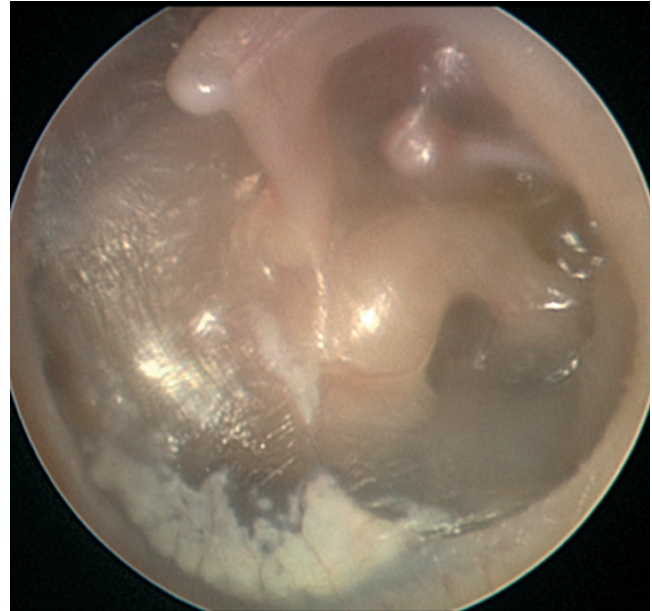
Obecność przerostu migdałka gardłowego lub ponownego przerostu migdałków

Tkanka migdałka gardłowego stanowi czynnik ryzyka ETD oraz rozwoju i progresji kieszonki retrakcyjnych. Dotyczy to przede wszystkim małych dzieci, jednak młodzież i młodzi dorośli mogą wykazywać uogólniony przerost migdałka gardłowego lub zlokalizowanego na prawo i ku tyłowi od chrząstki ET, wpływając na ET poprzez kolonizację bakteryjną i oddziaływanie na rotację jej chrząstki podczas przełykania, a zatem ograniczając poszerzenie ujścia gardłowego ET, które poprzez rozszerzenie przygotowuje ujście do pełnego otwarcia. Pomimo poddaniu dziecka wcześniejszej adenotomii, istnieje konieczność zwracania uwagi na możliwy ponowny przerost tkanki

adenoidalnej, zwłaszcza zlokalizowanej w okolicy trąbki słuchowej, ku tyłowi od chrząstki ET, co ogranicza wspomagający lepsze otwarcie ujścia gardłowego ET obrót chrząstki ET ku tyłowi [52, 53]. Obecności kieszonki retrakcyjnych upoważnia do rozważenia adenotomii, szczególnie u dzieci w wieku 4–8 lat, nawet w przypadku, gdy migdałki nie są zbyt przerośnięte i nie blokują trąbek słuchowych. U dzieci w wieku poniżej 4 lat i starszych niż 8 lat, badanie endoskopowe może uwidocznienie przerośnięty i blokujący trąbkę słuchową migdałek gardłowy [54–56]. Szczególną uwagę należy zwrócić na tkankę migdałka gardłowego zlokalizowane w sąsiedztwie chrząstki ET (ryc. 9a i 9b). Badanie wideoendoskopowe, przeprowadzane podczas przełykania śliny, powinno skupiać się na ocenie, czy tkanka migdałka gardłowego oddziałuje na obrót chrząstki ET ku tyłowi w trakcie unoszenia podniebienia miękkiego wywołanego skurczem mięśnia dźwigacza podniebienia miękkiego. Mimo że tkanka adenoidalna nie wykazuje cech nadmiernego przerostu, ani nie powoduje blokady trąbek słuchowych, jej objętość w obrębie ząchylka gardłowego (Rosenmüllera) może być wystarczająco duża, by ograniczać obrót chrząstki ku tyłowi i oddziaływać na otwieranie ET [52]. Zapis badania wideoendoskopowego podczas przełykania śliny, przeprowadzanego prawidłowo przy użyciu optyki 45°, a w razie jej braku – przy użyciu endoskopu 30° lub 70°, pozwala na szczegółową ocenę zmian w strukturach zlokalizowanych w sąsiedztwie trąbki słuchowej, ocenę prawidłowych i nieprawidłowych form przełykania oraz struktur wpływających na otwieranie ujścia gardłowego ET [53, 57]. Wpływ tkanek migdałka gardłowego na ETF nie ogranicza się do sytuacji, w której nie zostały one poddane wcześniejszemu zabiegowi chirurgicznemu. Znanie jest ryzyko obecności szczątkowego migdałka gardłowego lub ponownego przerostu tkanki adenoidalnej po adenotomii. Istnieją doniesienia, że w większości przypadków migdałek szczątkowy, lub ponowny przerost migdałka, obserwowany jest w bocznych częściach nosowej części gardła, co wiąże się z potencjalnym wpływem na rotację chrząstki ET podczas przełykania i związanego z tym oddziaływania na rotację chrząstki ET oraz ETF [58, 59]. Ważne jest, by zauważyć, że typowa tkanka adenoidalna stanowi odrębny od wału trąbkowego (torus tubarius) rodzaj tkanki, podczas gdy przypominająca tkankę adenoidalną tkanka limfatyczna niejednokrotnie rozprzestrzenia się na wał trąbkowy i staje elementem zaburzającym ETF. Tego rodzaju tkanka musi być starannie oczyszczona, ze zwróceniem szczególnej uwagi na tkankę limfatyczną zlokalizowaną w obrębie ząchylka Rosenmüllera oraz wału trąbkowego. Zastosowanie pod kontrolą endoskopową urządzenia firmy Bovie z funkcją ssania, przy ustawieniu niskich parametrów, zwiększa precyzję usuwania tkanek, a jednocześnie chroni ważne struktury ET. Możliwe jest także rozważenie zastosowania metody „light superficial touch up” na powierzchni trąbki słuchowej, bez używania otwartej końcówki urządzenia firmy Bovie.



Ryc. 15. Kieszonki retrakcyjne widoczne są zarówno w obrębie części wiotkiej, jak i napiętej. Pełna głębokość kieszonki retrakcyjnej części wiotkiej nie jest widoczna, dlatego należy uznać ją za czynnik ryzyka powstania perlaka.

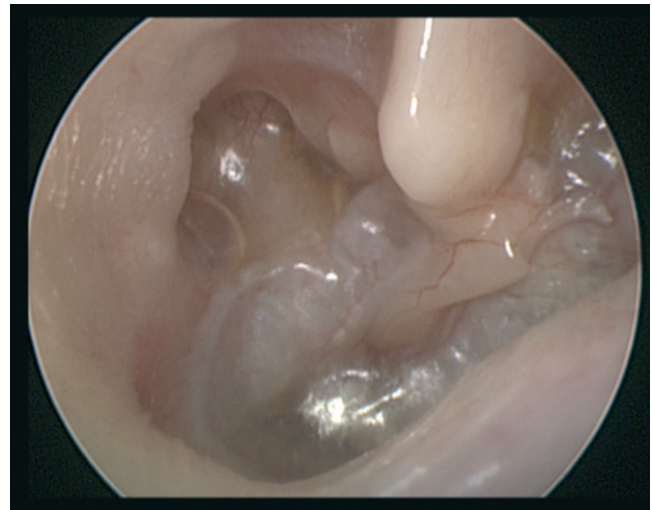


Ryc. 16. Kieszonka retrakcyjna bez zalegania złogów keratyny, ale z obecną erozją odnogi długiej kowadelfka.

Obecność lub brak obecności wysięku

Jest to ważny czynnik przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych w przypadku kieszonki retrakcyjnej, ponieważ świadczy o bardzo dużym prawdopodobieństwie rozwinięcia zapalenia ucha środkowego i najprawdopodobniej współwystępującej ETD. Czasami jednak, gdy obserwuje się występowanie obszarów sklerotyzacji lub atrofii błony bębenkowej, a część TM przylega do promontorium, rozpoznanie wysięku nie jest łatwe (ryc. 10). W warunkach prawidłowych, wilgotne powierzchnie błon śluzowych na obszarze przylegania środkowej powierzchni TM i promontorium wytwarzają menisk bardzo cienkiej warstwy płynu, który może być błędnie rozpoznawany jako wysięk. Uniesienie tego obszaru za pomocą otoskopii pneumatycznej ujawnia brak obecności wysięku. Należy również zauważyć, że w ME mogą występować okresowe wysięki na skutek przebytego OM, a nawet zakażenia wirusowego. Z tego względu, decyzje terapeutyczne nie powinny być podejmowane w oparciu o przypadkowe stwierdzenie obecności wysięku, ale po potwierdzeniu przewlekłego charakteru wysięku w ME.

Należy zauważyć, że jeżeli ME jest wypełnione płynem wysiękowym, nie ma możliwości zbadania ETF (ryc. 11). Jeśli stwierdza się obecność przewlekłego wysięku i zachodzi potrzeba, by założyć dren wentylacyjny, należy wstrzymać się z jakąkolwiek decyzją o wykonaniu tympanoplastyki do czasu, gdy stan ucha nie zostanie poddany ocenie po drenażu. Wykonywanie tympanoplastyki z użyciem (lub bez użycia)



Ryc. 17. Utrzymująca się po tympanoplastyce ETD może skutkować przewlekłym wysiękiem i nawrotem kieszonki retrakcyjnej.

chrząstki nie ma sensu, jeżeli dochodzi do rozwoju wysięku ME i istnieje konieczność założenia drenu. Jest to szczególnie ważne, jeśli VT (standardowy lub T-tube) przywraca TM do całkowicie prawidłowego i bezpiecznego stanu. Jeśli VT jest w stanie ustabilizować stan ucha i sprawić, by było zabezpieczone, drenaż powinien być leczeniem z wyboru. Obecność wysięku jest bardziej prawdopodobna u dzieci, jednak dorośli, u których stwierdza się wysięk i kieszonki retrakcyjne, również mogą wymagać założenia drenu.

Kieszonka retrakcyjna z obecnością wysięku i niewidocznym dnem

Stwierdzenie obecności wysięku w tym przypadku może być trudne. Należy dołożyć wszelkich starań, by uwidocznić pełną głębokość kieszonki retrakcyjnej, w celu oceny stopnia jej zaawansowania, obecności zrostów, wczesnego zalegania złogów keratyny lub formowania się perlaka (ryc. 12). Kluczowe narzędzie diagnostyczne stanowi otoskopia pneumatyczna. Jest to niezbędne, rutynowo stosowane narzędzie badań, pozwalające na zróżnicowanie obecności lub braku obecności wysięku w uszach z kieszonkami retrakcyjnymi, ale także oceniające, czy wciągnięta TM ulega przemieszczeniu na zewnątrz i staje się widoczna, czy też pozostaje wciągnięta i niewidoczna, z obecnością lub brakiem zrostu. Pomocne jest również badanie otomikroskopowe przy użyciu otoskopu pneumatycznego Brunninga lub Siegela, które zapewnia lepszą wizualizację w celu oceny, czy wciągnięta TM ulega przemieszczeniu na zewnątrz. Jeżeli wymienione metody otoskopii pneumatycznej nie sprawdzają się, lekarz klinicysta powinien starać się wprowadzić powietrze do ME, by sprawdzić, czy wciągnięta TM ulegnie wypchnięciu na zewnątrz. Próba Valsalvy lub próba Toynbee mogą być skuteczne w dostarczaniu powietrza do ME i wypychaniu TM na zewnątrz tak, by stała się widoczna. Jeżeli tego rodzaju badanie i ocena przeprowadzane są w znieczuleniu, przy użyciu podtlenku azotu, należy zapewnić czas na rozpuszczenie się we krwi dostarczonego drogą wziewną tlenu azotu, który następnie przenika do przestrzeni ucha środkowego, tworząc względnie dodatnie ciśnienie, które wypycha TM na zewnątrz. Endoskopy w znacznym stopniu rozwinęły nasze zdolności do uwidaczniania głębokości kieszonki retrakcyjnych [60]. Powszechnie wykorzystywane są endoskopy z optyką 0° lub 30°, które w większości przypadków umożliwiają pełny wgląd w głębokość kieszonki retrakcyjnej. Kształty i wymiary przeszczepów z chrząstki i ochrząstnej mogą być dostosowane do stanu miejscowego ucha. W literaturze istnieje duże zróżnicowanie przeszczepów przy użyciu chrząstki [61].

Kieszonka retrakcyjna z obecnością wysięku i niewidocznym dnem

Jeżeli głębokość kieszonki retrakcyjnej jest niewidoczna i towarzyszy temu przewlekły wysięk, najlepszym rozwiązaniem jest założenie VT (ryc. 13). Uwidacznianie głębokości kieszonki retrakcyjnej w większym zakresie, przed zastosowaniem drenażu wentylacyjnego, nie ma sensu. Ucho środkowe z przewlekłym wysiękiem wymaga leczenia. Pierwszą i najczęściej stosowaną metodą postępowania terapeutycznego jest zakładanie VT, jednak w ostatnim czasie coraz bardziej popularne stają się nowe techniki leczenia. Mimo że dotychczas nie przeprowadzono randomizowanych badań klinicznych wykazujących skuteczność balonowej dylatacji, wykonywanej przez doświadczonego

chirurga, procedura ta uznawana jest za bezpieczną. Dlatego też, jeżeli metoda ta była zastosowana u niektórych pacjentów, grupa tych chorych, z kieszonkami retrakcyjnymi z niewidocznym dnem i wysiękiem ME, prezentowałaby relatywnie gorsze objawy kliniczne, czyniąc próbę balonowej dylatacji rozwiązaniem bardziej zasadnym niż zastosowanie innych technik.

Kieszonka retrakcyjna utrzymująca się po założeniu VT

Kieszonka retrakcyjna, utrzymująca się po założeniu VT, oznacza zarówno obecność pasm zrostów, utrzymujących TM w wciągniętej pozycji, jak i nieskuteczność VT, spowodowaną brakiem drożności lub brakiem możliwości zrównoważenia MEP we wszystkich segmentach, co wynika prawdopodobnie z obecności zmian bliznowatych lub fałdów, blokujących drogi napowietrzania w obrębie ME (ryc. 14). Jeżeli głębokość kieszonki retrakcyjnej pozostaje niewidoczna, istnieje potrzeba endoskopowej oceny pod kątem obecności perlaka i/lub wykonania tomografii komputerowej oraz przeprowadzenia tympanoplastyki z ewentualnym usunięciem perlaka.

Podejrzenie perlaka w głębokiej kieszonce retrakcyjnej z towarzyszącym wysiękiem ucha środkowego

Podejrzenie perlaka wymaga wykonania tomografii komputerowej (TK). Niemniej jednak, badanie obrazowe nie będzie pomocne, jeżeli istnieje wysięk ME, chyba, że obecne są cechy wyraźnej erozji kostnej, które mogą być uwidocznione za pomocą tomografii komputerowej. Zarówno wysięk, jak i wczesny, niewywołujący erozji perlak, na obrazach TK wyglądają identycznie. Dlatego też, przed zleceniem TK, wskazane jest założenie VT, który umożliwi osuszenie ME i sprawdzenie, czy kieszonka retrakcyjna ulegnie przemieszczeniu na zewnątrz z uwidocznieniem dna, co sprawi, że będzie ją można uznać za bezpieczną. Jeżeli jednak po założeniu VT, głębokość kieszonki retrakcyjnej pozostanie niewidoczna, obrazy TK będą pomocne w identyfikacji tkanek miękkich po ustąpieniu wysięku. W przypadku wysokiego stopnia ryzyka kieszonki retrakcyjnych, alternatywą dla tomografii komputerowej, mimo braku możliwości dobrego obrazowania erozji kostnej i niewystarczającej czułości w wykrywaniu małych perlaków, jest zastosowanie rezonansu magnetycznego [62].

Lokalizacja kieszonki retrakcyjnej

Nawet niezbyt duże lub głębokie kieszonki retrakcyjne, zlokalizowane w tylnogórnym kwadrancie, cechują się zwiększonym ryzykiem i znaczeniem [63]. Natomiast związane z obecnością drenu kieszonki retrakcyjne, zlokalizowane w obrębie przednio-dolnego kwadrantu, nie stwarzają zagrożenia i mogą być przez długi czas obserwowane. Podczas gdy głębokość kieszonki re-

trakcyjnej może być (w większym lub mniejszym stopniu) szacowana na podstawie krzywej i kierunku kieszonki retrakcyjnej, to kieszonki retrakcyjne zlokalizowane w obrębie części wiotkiej są znacznie trudniejsze i niepewne do oceny (ryc. 15). Kieszonki retrakcyjne części napiętej na tylny-górnym kwadrancie są częstsze, podczas gdy kieszonki retrakcyjne części wiotkiej rzadko obserwuje się w populacji pediatrycznej. Kieszonki retrakcyjne części wiotkiej można obserwować u osób dorosłych, w bardziej zaawansowanym stadium, po uformowaniu się perlaka.

Kieszonki retrakcyjne części napiętej na przednio-dolnym kwadrancie są zazwyczaj związane z wcześniejszym założeniem VT i stosunkowo bezpieczne, ponieważ dużo łatwiej uwidocznili ich pełną głębokość, a jeżeli ulegają progresji, istnieje mniejsze ryzyko powstania niebezpiecznego perlaka. Jedną z możliwości postępowania z tego rodzaju małymi kieszonkami retrakcyjnymi może być ich wycięcie i myringoplastyka z użyciem płata, z oczekiwaniem, że mała perforacja ulegnie zamknięciu z wytworzeniem lepszej i grubszej TM, zapobiegającej ewentualnemu nawrotowi kieszonki retrakcyjnej. Inną możliwością jest wycięcie wspomnianej małej kieszonki retrakcyjnej i założenie nowej VT [64, 65].

Progresja

Zasadnicze znaczenie ma ustalenie, czy kieszonka retrakcyjna znajduje się w końcowej fazie rozwoju, czy też dochodzi do jej stopniowej progresji, związanej z obecnością współistniejących czynników ryzyka. Jak wspomniano wcześniej, przeważnie zakłada się, że progresja zachodzi wtórnie do utrzymującej się ETD, jednak bardzo cienka TM może ulegać procesom patologicznym przy stosunkowo prawidłowych wartościach ETF. Stan ten wymaga ścisłego obserwowania i stosowania leczenia w odpowiednim momencie, z uwzględnieniem w pierwszej kolejności bardziej zachowawczych metod leczenia, takich jak założenie VT, zamiast tympanoplastyki, ze względu na duże ryzyko nawrotu. Nawet przeszczep z fragmentu chrząstki uformowanego na kształt tarczy (ang. cartilage shield graft), który pokrywa tylny-górny kwadrant TM, a nawet większą powierzchnię TM, może okazać się niewystarczający w zapobieganiu rozwojowi kieszonek retrakcyjnych w miejscach, które nie są wspomagane przez chrząstkę, między przewodem słuchowym a chrząstką [66, 67].

Progresja kieszonek retrakcyjnych może być obserwowana bez konieczności zakładania VT, jeżeli możliwe jest uwidocznienie całej głębokości kieszonki retrakcyjnej. Jeżeli pełna głębokość nie może zostać bezpośrednio uwidoczniiona, możliwe jest przemieszczenie kieszonki na zewnątrz przy użyciu otoskopii pneumatycznej, dlatego też przed podjęciem decyzji o zastosowaniu bardziej radykalnej metody leczenia, kieszonka może być

bezpiecznie obserwowana. Obserwacja endoskopowa w większości przypadków umożliwia uwidocznienie pełnej głębokości kieszonki retrakcyjnej, jednak pracownie endoskopowe mogą okazać się niewystarczająco bezpieczne w przypadku pacjentów, którzy nie są w stanie nawiązać pełnej współpracy poprzez pozostanie w bezruchu, co odnosi się do wszystkich małych dzieci oraz niektórych nastolatków i dorosłych.

Erozja kosteczek słuchowych

Erozja kosteczek słuchowych jest klasycznie związana z perlakiem, jednak obserwuje się ją czasami w przypadku braku klasycznego perlaka ze złogami keratyny (ryc. 16). Zwykle obejmuje ona odnogę długą kowadełka, w pobliżu stawu kowadełkowo-strzemiączkowego. Nawet w przypadku braku złogów keratyny lub progresji kieszonki retrakcyjnej, w obrębie kieszonki, która w sposób nieprzerwany pozostaje w kontakcie ze wzrostem, nierzadko obserwuje się stopniowe ścięczenie odnogi długiej kowadełka, zmieniającej się powoli w pasmo włókniste, zlokalizowane pomiędzy pozostałością odnogi długiej a główką strzemiączka [68]. Stan ten posiada określone implikacje kliniczne i chirurgiczne. Stan fiksacji stawu kowadełkowo-strzemiączkowego oraz stan kieszonki retrakcyjnej, leżącej zarówno na kowadełku, jak i strzemiączku, a przy progresji tego stanu – leżącej wyłącznie na główce strzemiączka, nie jest związany ze znacznego stopnia ubytkiem słuchu. Jednak, gdy TM nie pozostaje już w kontakcie z główką strzemiączka (nie występuje zrost), a stan kieszonki retrakcyjnej ulega poprawie, po wyeliminowaniu czynników ryzyka ETD lub założeniu VT, może dojść do rozwoju nagłej, maksymalnej, przewodzeniowej utraty słuchu. Podobnie, jeżeli tympanoplastyka nie zapewnia zachowania ciągłości łańcucha kosteczek słuchowych i połączenia pomiędzy TM a podstawą strzemiączka, jej wynikiem może być maksymalna, przewodzeniowa utrata słuchu. Wykonując tympanoplastykę, należy uzyskać połączenie pomiędzy główką strzemiączka a TM, poprzez położenie przeszczepu z fragmentu chrząstki, uformowanego na kształt tarczy, na główkę strzemiączka (może wymagać umieszczenia sfałdowanej, podwójnej warstwy chrząstki), zastosowania techniki interpozycji kowadełka lub częściowej rekonstrukcji łańcucha kosteczek słuchowych przy pomocy protezki typu PORP (pokrytej zazwyczaj przeszczepem z chrząstki) [69]. Użycie endoskopu jest przydatne w leczeniu operacyjnym kieszonek retrakcyjnych zlokalizowanych w zachyłku nadbębenkowym i zatoce bębenkowej [70].

Stan drugiego ucha

U niemowląt i małych dzieci jest wysoce prawdopodobne, że wynik badania obu uszu będzie zbliżony. W miarę, jak dzieci rosną, różnica między uszami może stawać się coraz bardziej

widoczna. W przypadku nastolatków i dorosłych, powszechnie stwierdza się obecność ETD, kieszonki retrakcyjnej, a nawet perlaka w jednym uchu, podczas gdy stan miejscowy strony przeciwnej jest zasadniczo prawidłowy. Obecność prawidłowo funkcjonującego drugiego ucha, pozwala chirurgowi i pacjentowi na podejmowanie większego ryzyka, albo poprzez obserwację bez interwencji chirurgicznej mimo szansy progresji, albo poprzez wykonanie operacji rekonstrukcyjnej. Leczenie może jednak nie rozwiązać problemu związanego z ETD i retrakcja może nawracać.

Jeżeli drugie ucho objęte jest podobnym lub gorszym procesem, związanym z obecnością kieszonki retrakcyjnej, perlaka i/lub utratą słuchu, decyzje podejmowane są w sposób bardziej zachowawczy. Priorytet stanowiłoby zapewnienie bezpieczeństwa ME za pomocą najbardziej zachowawczych metod leczenia, takich jak założenie VT.

Objawy zmniejszonej zdolności kieszonki retrakcyjnej do samooczyszczania się

Objawy, takie jak pogrubiała warstwa w obrębie kieszonki retrakcyjnej ograniczająca jej ruchomość w otoskopii pneumatycznej lub wyglądem przypominająca lity twór woszczynowy wewnątrz kieszonki retrakcyjnej albo formowanie się herodionu, pasma keratyny biegnącego od krawędzi kieszonki retrakcyjnej i rozciągającego się bocznie na przewód słuchowy oznacza, że chociaż utrzymuje się zdolność do samooczyszczania się, to istnieje możliwość, że nie jest ona wystarczająca i może dojść do wczesnego odkładania się złogów keratyny. Jest to stan przejściowy pomiędzy kieszonką retrakcyjną a perlakiem, a proces ten nie toczy się w sposób gwałtowny, tak, by jednego dnia w uchu występowała kieszonka retrakcyjna, a następnego dnia doszło do wytworzenia perlaka. Tego rodzaju stan przedperlakowy ucha będzie wykazywał pewne właściwości kieszonki retrakcyjnej i perlaka, bez pełnej manifestacji cech perlaka. Z technicznego punktu widzenia, termin ten oznacza również, że jest to stan odwracalny i dzięki zastosowaniu właściwego sposobu postępowania można zapobiec formowaniu się perlaka. W przypadku obecności ETD, metody te obejmują techniki samodzielnego przedmuchiwanie trąbek, balonową dylatację ET oraz założenie VT. Jeżeli w uchu nie obserwuje się już cech ETD, kolejnym uzasadnionym krokiem byłaby tympanoplastyka.

Zrost

Kieszonka retrakcyjna może być osadzona na kosteczkach słuchowych i promontorium, a nawet sprawiać wrażenie wytworzenia zrostu, jednak tego rodzaju wygląd może być mylący. TM może zostać odciągnięta z powierzchni, do których przylega, za pomocą technik opisanych wcześniej. Możliwe jest jednak wy-

stępowanie pasm zrostów, utrzymujących TM w pozycji przylegania do widocznych i niewidocznych powierzchni. Co więcej, wspomniane pasma zrostów – powstające w wyniku zakażeń – mogą w sposób stopniowy wciągać kieszonkę retrakcyjną głębiej, nawet w przypadku braku ETD lub ujemnych wartości ciśnienia. Wydaje się, że jest to stan nieodwracalny, wymagający uwolnienia powstałych zrostów oraz zastosowania środków zapobiegających ponownemu powstawaniu pasm zrostów. Tympanoplastyka z przeszczepieniem chrząstki powinna być wykonywana ze zwróceniem obnażonej powierzchni w kierunku ME w celu zmniejszenia ryzyka ponownego tworzenia zrostów, podczas gdy powierzchnię pokrytą ochrząstną należy umieścić tak, by zwrócona była bocznie, leżąc pod pozostałością TM. Idealnym rozwiązaniem byłoby wykorzystanie płata ochrząstnej o rozmiarach większych niż sama chrząstka, umożliwiając pokrycie większej części TM dodatkową warstwą ochrząstnej i nałożenie części ochrząstnej na przewód słuchowy zewnętrzny oraz na rękkość młoteczka, o ile jest zachowana, w celu zapewnienia stabilności i trwałości przeszczepu z chrząstki. Najlepiej pobrać chrząstkę wraz z ochrząstną obecną po obu stronach i podnieść warstwę ochrząstnej na jednej ze stron, utrzymując ją w połączeniu z chrząstką, a następnie przyciąć chrząstkę (bez ochrząstnej) do pożądanej wielkości, w wyniku czego uzyskuje się wyspowy przeszczep relatywnie mniejszej chrząstki, otoczony dużym płatem ochrząstnej. Naturalnie, chrząstka pobrana ze skrawka jest odpowiednia do osiągnięcia zamierzonego celu, jeżeli górna wolna krawędź chrząstki i ochrząstnej skrawka pozostaje nienaruszona.

Wcześniejsze myringoplastyki lub tympanoplastyki

Jeżeli wcześniej rekonstruowana perforacja TM ulega retrakcji, w zależności od obecności lub braku obecności wysięku, należy założyć dren wentylacyjny lub wziąć pod uwagę zastosowanie przeszczepu z fragmentu chrząstki, uformowanego na kształt tarczy (ang. „cartilage shield graft”). Jeżeli nie ma wysięku, ale TM jest wciągnięta, lepszym rozwiązaniem jest stosownie metod, które wspomagają ETF, np. technik samodzielnego przedmuchiwanie trąbek lub umieszczenia przeszczepu z chrząstki. Jeżeli występuje wysięk, który ma charakter przewlekły, lepszą decyzją jest założenie VT. Należy wciąć pod uwagę założenie drenu długoterminowego, takiego jak dren typu T-tube. Z drugiej strony, dreny te związane są większym ryzykiem perforacji TM po wypadnięciu lub po usunięciu, zatem do rozważenia jest zastosowanie podpierścieniowych drenów wentylacyjnych (ang. subannular tubes, SAT). Choć formowanie się perlaka poprzez przechodzenie skóry przewodu słuchowego wzdłuż kanału wentylacyjnego w drenie typu T-tube pod pierścieniem do ME nie jest przedmiotem obaw dla większości lekarzy, którzy preferują podpierścieniowe dreny wentylacyjne, to tego rodzaju ryzyko powinno być starannie monitorowane. Kolejnym przedmio-

tem ostrożności powinna być lokalizacja rowka, jeżeli w celu umieszczenia wspomnianego drenu podpierścieniowego preferowane jest wiercenie w przewodzie słuchowym pod pierścieniem. Tylno-dolny kwadrant przewodu słuchowego może być najłatwiejszym miejscem do wytworzenia przeszczepu bębenkowo-przewodowego, ale przy wierceniu tej okolicy chirurg powinien pamiętać, że ku dołowi i bocznie do pierścienia może przebiegać nerw twarzowy.

Kieszonki retrakcyjne mogą wystąpić po usunięciu perlaka, niezależnie od rodzaju i stopnia zaawansowania choroby (ryc. 17). Tympanoplastyka typu zamkniętego zwiększa ryzyko zarówno perlaka resztkowego, jak i perlaka nawrotowego. Proces ten często rozpoczyna się od rozwoju kieszonki retrakcyjnej skierowanej do zachyłka nadbębnekowego lub wyrostka sutkowatego [71].

WNIOSKI

Kieszonki retrakcyjne wywoływane są i nasilane przez dużą liczbę czynników. Niosą ryzyko progresji w perlaka, zatem

czynniki ryzyka progresji, o jest to możliwe, muszą być dokładnie oceniane i eliminowane. Kieszonki retrakcyjne z objawami progresji powinny być ściśle i dokładnie monitorowane. Postępowanie terapeutyczne w ich przypadku rozpoczyna się od leczenia omawianych czynników ryzyka, wspomagania zdolności ET do wyrównywania różnic ciśnień oraz pomiaru funkcji ET poprzez zakładanie VT. Zapewnienie bezpieczeństwa uchu z kieszonką retrakcyjną jest priorytetem. Celem postępowania terapeutycznego jest zapewnienie uchu bezpieczeństwa, dlatego – jeżeli dochodzi do utrzymywania się czynników ryzyka, przede wszystkim przetrwałej ETD – priorytetem jest zabezpieczenie ucha poprzez stabilizację kieszonki retrakcyjnej i zatrzymanie jej progresji. Z drugiej strony, jeżeli czynniki ryzyka nie występują, a kieszonka retrakcyjna stanowi ich powikłanie, preferowanym rozwiązaniem jest wykonanie tympanoplastyki z użyciem lub bez użycia chrząstki. Niezależnie od stanu TM i preferowanej metody leczenia, należy zachować ostrożność poprzez ścisłą obserwację, pozwalającą na to, by wykryć objawy nawrotu kieszonki retrakcyjnej w poprzedniej lub nowej lokalizacji oraz nie przeoczyć rozwijającego się perlaka.

PIŚMIENNICTWO

1. Sade J.: The buffering effect of middle ear negative pressure by retraction of the pars tensa. *Am. J. Otol.* 2000; 21 (1): 20–23.
2. Sade J.: On the function of the pars flaccida: retraction of the pars flaccida and buffering of negative middle ear pressure. *Acta Otolaryngol.* 1997; 117 (2): 289–292.
3. Alper C.M. et al.: Role of the mastoid in middle ear pressure regulation. *Laryngoscope.* 2011; 121 (2): 404–408.
4. Swarts J.D. et al.: Panel 2: Eustachian tube, middle ear, and mastoid--anatomy, physiology, pathophysiology, and pathogenesis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2013; 148 (4 Suppl): 26–36.
5. Doyle W.J. et al.: Directional asymmetry in the measured nitrous oxide time constant for middle ear transmucosal gas exchange. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2007; 116 (1): 69–75.
6. Alper C.M. et al.: Magnetic resonance imaging of the development of otitis media with effusion caused by functional obstruction of the eustachian tube. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1997. 106 (5): 422–431.
7. Marchioni D. et al.: Endoscopic anatomy and ventilation of the epitympanum. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2013; 46 (2): 165–178.
8. Marchioni D. et al.: The contribution of selective dysventilation to attic middle ear pathology. *Medical hypotheses.* 2011; 77 (1): 116–120.
9. Shirai K. et al.: Volume of the epitympanum and blockage of the tympanic isthmus in chronic otitis media: A human temporal bone study. *Otology & Neurotology.* 2015; 36 (2): 254–259.
10. Bluestone C.D.: *Eustachian Tube. Structure, Function, Role in Otitis Media.* 2005; Hamilton, London: B.C. Decker Inc.
11. Alper C.M., Bluestone C.D.: *Advanced therapy in otitis media.* 2004; Hamilton, London: B.C Decker Inc. 554.
12. Swarts J.D., Bluestone C.D.: Eustachian tube function in older children and adults with persistent otitis media. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2003; 67 (8): 853–859.
13. McCoul E.D., Anand V.K., Christos P.J.: Validating the clinical assessment of eustachian tube dysfunction: The Eustachian Tube Dysfunction Questionnaire (ETDQ-7). *Laryngoscope.* 2012; 122 (5): 1137–1141.
14. Schroder S. et al.: A novel diagnostic tool for chronic obstructive eustachian tube dysfunction-the eustachian tube score. *Laryngoscope.* 2015; 125 (3): 703–708.
15. Doyle W.J. et al.: Sensitivity and specificity of eustachian tube function tests in adults. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2013; 139 (7): 719–727.
16. Kay D.J., Nelson M., Rosenfeld R.M.: Meta-analysis of tympanostomy tube sequelae. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2001; 124 (4): 374–380.
17. Olszewska E. et al.: Etiopathogenesis of cholesteatoma. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2004; 261 (1): 6–24.
18. Olszewska E. et al.: Cytokeratin expression pattern in congenital and acquired pediatric cholesteatoma. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2005; 262 (9): 731–736.
19. Olszewska E. et al.: Some markers of proliferative activity in cholesteatoma epithelium in adults. *Med. Sci. Monit.* 2006; 12 (8): 337–340.
20. Olszewska E., Chodnicki S., Chyczewski L.: Apoptosis in the pathogenesis of cholesteatoma in adults. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2006; 263 (5): 409–413.

21. Olszewska E., Sudhoff H.: Comparative cytokeratin distribution patterns in cholesteatoma epithelium. *Histol. Histopathol.* 2007; 22 (1): 37–42.
22. Olszewska E. et al.: Cholesteatoma-associated pathogenicity: potential role of lysosomal exoglycosidases. *Otol. Neurotol.* 2012; 33 (4): 596–603.
23. Szczepański M.J. et al.: Molecular signaling of the HMGB1/RAGE axis contributes to cholesteatoma pathogenesis. *J. Mol. Med. (Berl.)*. 2015; 93 (3): 305–314.
24. Olszewska E. et al.: The role of p21 and p53 proteins in congenital cholesteatoma. *Otol. Neurotol.* 2013; 34 (2): 266–274.
25. Olszewska E. et al.: Diagnostic value of matrix metalloproteinase 9 and tissue inhibitor of matrix metalloproteinases 1 in cholesteatoma. *Histol. Histopathol.* 2016; 31 (3): 307–315.
26. Gentil F. et al.: Effects of the fibers distribution in the human eardrum: A biomechanical study. *J. Biomech.* 2016; 49 (9): 1518–1123.
27. Urik M. et al.: Histological analysis of retraction pocket pars tensa of tympanic membrane in children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2016; 86: 213–217.
28. Shunyu N.B. et al.: Histological and immunohistochemical study of pars tensa retraction pocket. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2011; 145 (4): 628–634.
29. Tos M.: Anatomy and histology of the middle ear. *Clin. Rev. Allergy.* 1984; 2 (4): 267–284.
30. De Beer B.A. et al.: Natural course of tympanic membrane pathology related to otitis media and ventilation tubes between ages 8 and 18 years. *Otol. Neurotol.* 2005; 26 (5): 1016–1021.
31. Sade J., Avraham S., Brown M.: Atelectasis, retraction pockets and cholesteatoma. *Acta Otolaryngol.* 1981; 92 (5–6): 501–512.
32. Tos M., Stangerup S.E., Larsen P.: Dynamics of eardrum changes following secretory otitis. A prospective study. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1987; 113 (4): 380–385.
33. Charachon R.: [Classification of retraction pockets]. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord)*. 1988; 109 (3): 205–207.
34. Dornhoffer J.L.: Surgical management of the atelectatic ear. *Am. J. Otol.* 2000; 21 (3): 315–321.
35. Alzahrani M., Saliba I.: Tympanic membrane retraction pocket staging: is it worthwhile? *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2014; 271 (6): 1361–1368.
36. Olszewska E., Rutkowska J., Ozgirgin N.: Consensus-Based Recommendations on the Definition and Classification of Cholesteatoma. *J. Int. Adv. Otol.* 2015; 11 (1): 81–87.
37. Ramakrishnan, Y., Kotecha A., Bowdler D.A.: A review of retraction pockets: past, present and future management. *J. Laryngol. Otol.* 2007; 121 (6): 521–525.
38. Nankivell P.C., Pothier D.D.: Surgery for tympanic membrane retraction pockets. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010; (7): CD007943.
39. Alper C.M.: Eustachian tube dysfunction. In: *Decision Making in Otolaryngology*, E.N.M. Cuneyt Alper M., Eibling David E., Editor. 2017, J.P. Brothers. p. (in press).
40. Alper C.M.: Management of retraction pockets. In: *Decision Making in Otolaryngology*, E.N.M. Cuneyt Alper M., Eibling David E., Editor. 2017; p. (in press).
41. Alper C.M.: Cholesteatoma in the pediatric age group. In: *Decision Making in Otolaryngology*, E.N.M. Cuneyt Alper M., Eibling David E., Editor. 2017; p. (in press).
42. Cassano M., Cassano P.: Retraction pockets of pars tensa in pediatric patients: clinical evolution and treatment. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2010; 74 (2): 178–182.
43. Alper C.M.: Autoinflation for the treatment of otitis media with effusion. In: *Advanced therapy of otitis media*. Alper C.M., Editor. 2004; Decker B.C.: Hamilton, Ontario. 189–193.
44. Otavio B., Piltcher C.M.A.: Persistent or recurrent negative middle ear pressure. In: *Advanced therapy of otitis media*. C.D.B. Cuneyt Alper M., Editor. 2004; B.C. Decker: Hamilton, Ontario. 501–507.
45. Lee H.Y.
46. Yung M., Vivekanandan S., Smith P.: Randomized study comparing fascia and cartilage grafts in myringoplasty. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2011; 120 (8): 535–541.
47. Mills R.P.: Management of retraction pockets of the pars tensa. *J. Laryngol. Otol.* 1991; 105 (7): 525–528.
48. Govil N. et al.: The role of tympanostomy tubes in surgery for acquired retraction pocket cholesteatoma. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2015; 79 (12): 2015–2019.
49. Alper C.M.: The incidence, prevalence and burden of OM in unselected children aged 1-8 years followed by weekly otoscopy through the „common cold” season. *Laryngoscope.* 2008; 72 (4): 491–499.
50. Bunne M. et al.: Eustachian tube function varies over time in children with secretory otitis media. *Acta Otolaryngol.* 2000; 120 (6): 716–723.
51. Bunne M. et al.: Variability of Eustachian tube function: comparison of ears with retraction disease and normal middle ears. *Laryngoscope.* 2000; 110 (8): 1389–1395.
52. Alper C.M. et al.: Quantitative description of eustachian tube movements during swallowing as visualized by transnasal videoendoscopy. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2015; 141 (2): 160–168.
53. Alper C.M., Teixeira M.S., Swarts J.D.: Correlations between videoendoscopy and sonotubometry of eustachian tube opening during a swallow. *Laryngoscope.* 2016.
54. Bluestone C.D., Cantekin E.I., Beery Q.C.: Certain effects of adenoidectomy of Eustachian tube ventilatory function. *Laryngoscope.* 1975; 85 (1): 113–127.
55. Bluestone C.D.: Obstructive adenoids in relation to otitis media. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1975; 84 (2 PT2 SUPPL 19): 44–48.
56. Passali D.: Hypertrophy of adenoids and tubal functionality. *Adv. Otorhinolaryngol.* 1992; 47: 232–240.
57. Wright E.D., Pearl A.J., Manoukian J.J.: Laterally hypertrophic adenoids as a contributing factor in otitis media. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1998; 45 (3): 207–214.

58. El-Badrawy A., Abdel-Aziz M.: Transoral endoscopic adenoidectomy. *Int. J. Otolaryngol.* 2009; 2009: 949315.
59. Kindermann C.A., Roithmann R., Lubianca Neto J.E.: Obstruction of the eustachian tube orifice and pressure changes in the middle ear: are they correlated? *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2008; 117 (6): 425–429.
60. Kakehata S. et al.: Evaluation of attic retraction pockets by microendoscopy. *Otol. Neurotol.* 2005; 26 (5): 834–837.
61. Yung M.: Cartilage tympanoplasty: literature review. *J. Laryngol. Otol.* 2008; 122 (7): 663–672.
62. Alvo A. et al.: Use of non-echo-planar diffusion-weighted MR imaging for the detection of cholesteatomas in high-risk tympanic retraction pockets. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2014; 35 (9): 1820–1824.
63. Spielmann P., Mills R.: Surgical management of retraction pockets of the pars tensa with cartilage and perichondrial grafts. *J. Laryngol. Otol.* 2006; 120 (9): 725–729.
64. Walsh R.M. et al.: Management of retraction pockets of the pars tensa in children by excision and ventilation tube insertion. *J. Laryngol. Otol.* 1995; 109 (9): 817–820.
65. Srinivasan V. et al.: Pars tensa retraction pockets in children: treatment by excision and ventilation tube insertion. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* 2000; 25 (4): 253–236.
66. Couloigner V. et al.: Cartilage tympanoplasty for posterosuperior retraction pockets of the pars tensa in children. *Otol. Neurotol.* 2003; 24 (2): 264–269.
67. Kasbekar A.V. et al.: The Surgical Management of Tympanic Membrane Retraction Pockets Using Cartilage Tympanoplasty. *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2014; 66 (4): 449–454.
68. Borgstein J., Gerritsma T.V., Bruce I.A.: Erosion of the incus in pediatric posterior tympanic membrane retraction pockets without cholesteatoma. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2008; 72 (9): 1419–1423.
69. Nevoux J. et al.: Cartilage shield tympanoplasty in children: review of 268 consecutive cases. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2011; 137 (1): 24–29.
70. Marchioni D. et al.: Endoscopic tympanoplasty in patients with attic retraction pockets. *Laryngoscope.* 2010; 120 (9): 1847–1855.
71. Pfeleiderer A.G. et al.: A study of recurrence of retraction pockets after various methods of primary reconstruction of attic and mesotympanic defects in combined approach tympanoplasty. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* 2003; 28 (6): 548–551.

Word count: 9200 Tables: – Figures: 19 References: 71

Access the article online: DOI: 10.5604/01.3001.0009.5547 Table of content: <http://otolaryngologypl.com/resources/html/articlesList?issueld=9583>

Corresponding author: Cuneyt M. Alper, M.D., Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC, 4401 Fifth Avenue, Pittsburgh, PA, 15224, U.S.A.,
Telefon: +1 (412) 692-7003, Fax: +1 (412) 692-5460; e-mail: Cuneyt.Alper@chp.edu

Copyright © 2017 Polish Society of Otorhinolaryngologists Head and Neck Surgeons. Published by Index Copernicus Sp. z o.o. All rights reserved.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interests.

Cite this article as: Alper C. M., Olszewska E.: Assessment and management of retraction pockets; *Otolaryngol Pol* 2017; 71 (1): 1-21
