

Zalecenia diagnostyczno-terapeutyczne w zakresie otologii

Przewlekłe zapalenie ucha środkowego

Otoskleroza

Kieszonki retrakcyjne

Choroba Ménière'a

Na stronie internetowej Polskiego Towarzystwa Otolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi: www.otolaryngologia.org.pl, znajduje się pełen tekst zaleceń, który będzie uaktualniany w miarę pojawiania się nowych metod diagnostycznych i leczniczych.



Przewlekłe zapalenie ucha środkowego

Przewlekłe zapalenie ucha środkowego to jednostka chorobowa charakteryzująca się stałym lub okresowo pojawiającym się wyciekami z ucha, stopniowo postępującym niedosłuchem, a w badaniu otoskopowym widoczny jest ubytek w błonie bębenkowej.

Patogeneza tej choroby jest złożona. U podłoża leżą przebyte stany zapalne, biologicznie gorsza odporność immunologiczna wyściółki ucha środkowego, typ, wirulencja i odporność szczepu bakteryjnego będącego źródłem zakażenia, warunki anatomiczne przestrzeni pneumatycznych ucha środkowego i schorzenia ogólne, takie jak alergia, niedobory immunologiczne czy cukrzyca. Kluczem do patologii ucha środkowego są zaburzenia czynności trąbki słuchowej. Sprawna funkcja trąbki jest warunkiem prawidłowego rozwoju układu pneumatycznego wyrostka sutkowatego w dzieciństwie, a wówczas, przy infekcji górnych dróg oddechowych, rozwija się ostry nieżyt trąbki i ucha środkowego. Przy upośledzonej drożności trąbki w wieku dziecięcym występuje zahamowanie pneumatyzacji kości skroniowej, a przy infekcjach rozwija się zapalenie śluzowo-ropne (*seromucotympanum*), przewlekły proces wysiękowy ucha środkowego prowadzący w konsekwencji do procesu zrostowego, przetrwałej perforacji błony bębenkowej czy formowania się perlaka w kieszonekach retrakcyjnych.

Zasadniczo można wyróżnić:

- 1) przewlekłe zapalenie ucha środkowego z ubytkiem centralnym (przewlekłe, mezotympanalne zapalenie ucha środkowego),
- 2) przewlekłe zapalenie ucha środkowego z ubytkiem brzeżnym (z perlakiem i próchnicą kości).

W pierwszej z form przewlekłego zapalenia proces patologiczny dotyczy tylko błony śluzowej ucha środkowego, pierścień włóknisty jest zachowany, proces zazwyczaj nie powoduje destrukcji kości i powikłań wewnątrzskroniowych lub wewnątrzczaszkowych. Obraz może być różnorodny – najczęściej jest to ucho bez wycieku, z suchą perforacją lub rzadziej obfity wyciek śluzowy bądź ropny, jednak zawsze niecuchnący, z ziarniną i polipami. Przebieg charakteryzuje się występowaniem epizodów zaostrzeń, głównie wskutek infekcji egzogennych, co może prowadzić do postępującego uszkodzenia aparatu przewodzącego dźwięk. Dlatego wskazane jest leczenie chirurgiczne, a odpowiedni typ tympanoplastyki powinien być wykonany jak najwcześniej, zanim dojdzie do znacznego pogorszenia funkcji ucha środkowego. Chory wymaga przygotowania do leczenia operacyjnego. Ucho powinno być suche. Istotna jest poprawa drożności trąbek słuchowych, sanacja części nosowej gardła, przewlekłego

zapalenia zatok przynosowych i udrożnienie nosa. Profilaktyka obejmuje ochronę ucha przed wodą. Przy wycieku przewód słuchowy zewnętrzny musi być oczyszczony z zalegającej wydzieliny. Stosowane są krople niezawierające substancji ototoksycznych. W okresach zaostrzeń wskazane jest pobranie wymazu i wykonanie posiewu z antybiogramem, a celowany antybiotyk powinien być podany ogólnie i miejscowo.

Przewlekłe zapalenie ucha środkowego z perforacją brzeżną to proces przebiegający z destrukcją kości i perlakiem. Ubytek brzeżny znajduje się najczęściej w części napiętej w kwadrancie tylnogórnym lub w części wiotkiej i bezpośrednio graniczy z *epitympanum*. Typowe są wieloletnie wycieki ropnej, cuchnącej wydzieliny, postępujący niedosłuch, okresowe zawroty głowy oraz podczas zaostrzeń ból ucha, głowy i podwyższona ciepłota ciała. Stan ogólny chorego w okresach między zaostrzeniami nie jest upośledzony.

Perlak powstaje ze złuszczonego nabłonka układającego się warstwowo i otoczonego warstwą rogowiejącego nabłonka płaskiego (*matrix*). Patomechanizm powstawania perlaka obejmuje trzy możliwości:

- 1) perlaki wtórne – powstają przez wrastanie nabłonka skóry przewodu słuchowego zewnętrznego przez ubytek brzeżny do *epitympanum*; w tym przypadku pierwotnie występuje ubytek błony bębenkowej, a perlak rozwija się wtórnie;
- 2) perlaki pierwotne – kształtują się wskutek upośledzenia drożności trąbki słuchowej – w kieszonekach retrakcyjnych nabłonek warstwy zewnętrznej błony bębenkowej ulega złuszczeniu i gromadzeniu (perlak retrakcyjny) lub w wyniku odsznurowania *mezotympanum* od *epitympanum* na skutek zmian chorobowych błony śluzowej; część perlaków pierwotnych rozwija się przy zachowanej błonie bębenkowej przez aktywne wrastanie wypustek proliferującego nabłonka tylnogórnej ściany przewodu słuchowego i części wiotkiej błony bębenkowej; w wyniku pogrubienia błony śluzowej w *epitympanum* i *antrum* dochodzi do upośledzenia pneumatyzacji wyrostka sutkowatego w pierwszych latach życia; w początkowym okresie rozwoju perlaka nie występuje ubytek w błonie bębenkowej;
- 3) perlaki wrodzone – najrzadziej występujące, rozwijają się na podłożu przetrwałej tkanki embrionalnej w części skalistej kości skroniowej.

Destrukcyjne działanie perlaka polega na zniszczeniu łańcucha kosteczek słuchowych – najszybciej erozji ulega odnoga długa kowadełka. Powstawać mogą ubytki kostne w obrębie wyniosłości kanału półkolistej poziomej i kanału kostnego nerwu twarzonego.



Proces zapalny szerzy się do błędnika (*labyrinthitis*), na zatokę esowatą (zakrzepowe zapalenie zatoki esowatej, posocznica) oraz do jam czaszki (powikłania wewnątrzczaszkowe).

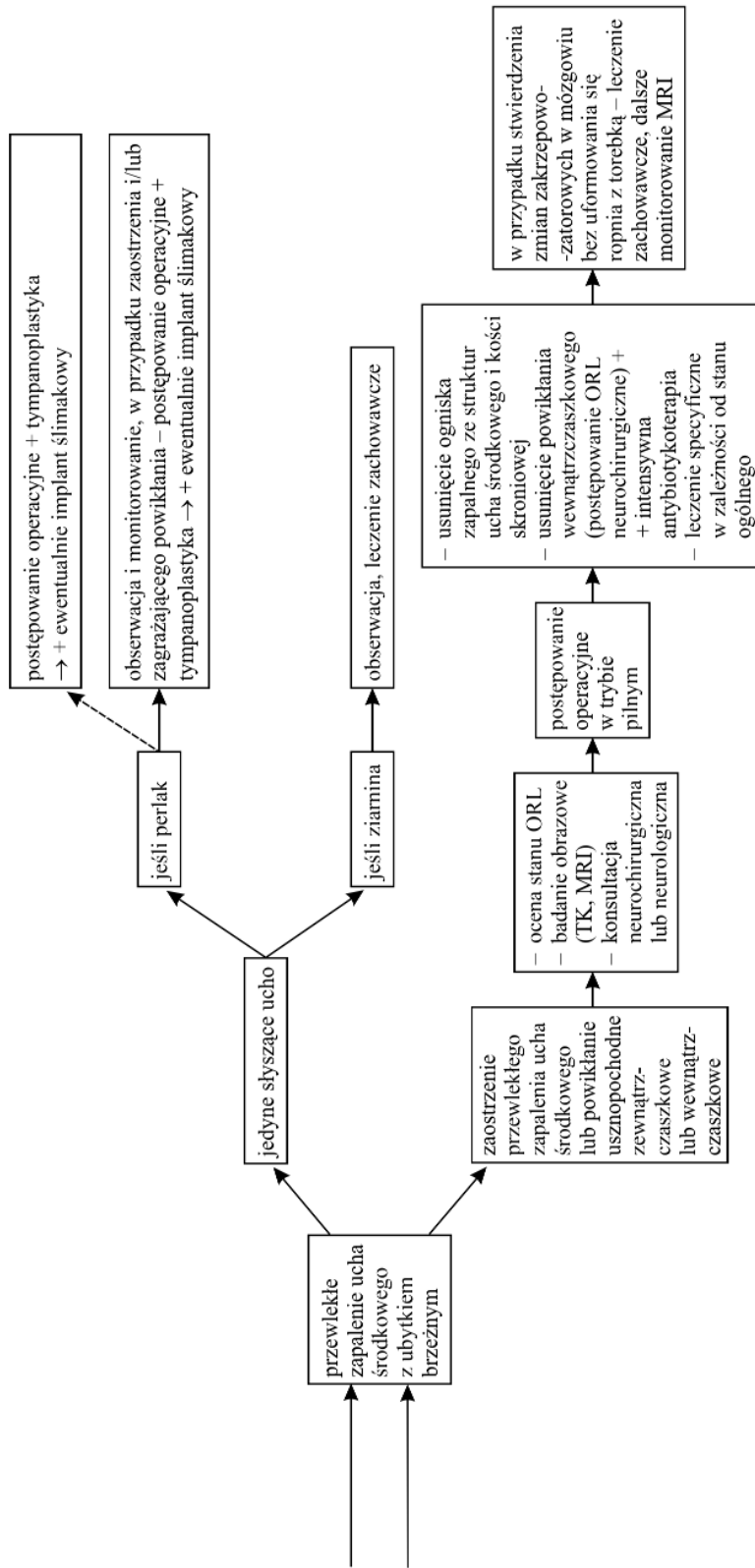
Leczenie operacyjne jest metodą z wyboru i polega na usunięciu zmian patologicznych z rekonstrukcją układu przewodzącego dźwięk. Celem zabiegu jest usunięcie perlaka wraz z macierzą, zapobieżenie rozwojowi powikłań usznopochodnych, uzyskanie suchej jamy pooperacyjnej, rekonstrukcja zniszczonego procesem zapalnym łańcucha kosteczek i zamknięcie jamy bębenkowej. O wyborze techniki operacyjnej zamkniętej lub otwartej decyduje wiele czynników, takich jak rozmiar perlaka, wiek pacjenta, zachowana rezerwa ślimakowa i stan pneumatyzacji wyrostka sutkowatego.

prof. dr hab. n. med. Witold Szyfter
dr hab. n. med. Małgorzata Wierzbicka





Zalecenia postępowania w PRZEWLEKŁYM ZAPALENIU UCHA ŚRODKOWEGO



UWAGI:
 – jeżeli obustronne przewlekłe zapalenie ucha środkowego, operować należy ucho gorzej słyszące
 – w każdym przypadku dążyć do rekonstrukcji aparatu przewodzącego dźwięk – jednoetapowej lub dwuetapowej
 – usunięcie perłaka – radykalnie, całkowicie, zgodnie z zasadą: od obwołu do okolicy okienka owalnego

linia przerywana – postępowanie do rozważenia, nie ma zgodności wśród autorów i recenzentów

MRI – rezonans magnetyczny (ang. magnetic resonance imaging)
 TK – tomografia komputerowa

Otoskleroza

Otoskleroza jest chorobą błędniaka kostnego prowadzącą do postępującego niedosłuchu typu przewodzeniowego. Zazwyczaj pierwszy objaw to unieruchomienie strzemiączka.

Jest schorzeniem specyficznym jedynie dla ludzi, prowadzi do niedosłuchu u 1% populacji. Częstość występowania jest najwyższa wśród ludności kaukaskiej i rasy białej, zaledwie w 1% pojawia się u rasy żółtej, sporadycznie u czarnej. Nie notowano przypadków u Indian amerykańskich. Dwukrotnie częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn. Otoskleroza objawia się najczęściej między 15.–40. rokiem życia; u ok. 3% początek pojawia się we wczesnym dzieciństwie (postać młodzieńcza).

Etiologia choroby okazuje się niejasna. Przebudowa kostna jest wywoływana przez wzrost kostny, urazy, ucisk mechaniczny i metabolizm, a na poziomie komórkowym jest regulowana przez delikatną równowagę między trzema cyklinami: osteoprotegeryną, receptorem aktywującym jądrowy czynnik $\kappa\beta$, ligandem RANK. Dwukrotnie częstsze występowanie u kobiet, pojawianie się pierwszych objawów lub ich nasilenie w czasie ciąży i karmienia wskazują na podłoże hormonalne i rolę estrogenów. Wydaje się, że w patogenezie otosklerozy bierze również udział parathormon. W etiologii pod uwagę brany jest czynnik genetyczny. Potwierdzono występowanie rodzinne u ponad 50% chorych i dowiedziono autosomalnie dominujący sposób dziedziczenia z niepełną penetracją genu. Coraz więcej danych wskazuje na ważną rolę zakażenia wirusem odry. Nie wyklucza się związku przyczynowego z pewnymi antygenami układu HLA oraz procesem angiogenezy. Dynamiczny jest rozwój badań w nowej dziedzinie wiedzy – osteoimmunologii.

Jedną z głównych przyczyn zgłaszania się chorych są uporczywe szумы uszne o niskiej częstotliwości. Niedosłuch pogłębia się stopniowo, może być jednostronny lub obustronny, zazwyczaj niesymetryczny. Upośledzenie słuchu narasta szybciej w czasie ciąży i karmienia. Klasyczny jest niedosłuch typu przewodnictwa (80%), rzadziej typu mieszanego (15%) czy odbiorczego (5%). Lepsze słyszenie w hałasie (*paracusis Willisii*) tłumaczy się tym, że osoby normalnie słyszące podnoszą głos, a dodatkowo hałas maskuje szумы uszne. Bardzo rzadko obserwuje się zawroty głowy czy zaburzenia równowagi. Wieloletni przebieg choroby może prowadzić do głębokiego niedosłuchu lub głuchoty. W badaniu otoskopowym stwierdza się brak woskowiny, scieżnienie skóry przewodu słuchowego zewnętrznego i błony bębenkowej z przeświecaniem błony śluzowej *promontorium* (objaw Schwartzego).

Próby stroikowe (zwłaszcza próba Rinnego i Gellego) są ważnym uzupełnieniem badania przedmiotowego.

Badanie audiometryczne wskazuje na niedosłuch przewodzeniowy z zachowaną rezerwą ślimakową. Krzywe progowe mogą mieć różny kształt, w zależności od stopnia unieruchomienia płytki strzemiączka, jak i upośledzenia funkcji ucha wewnętrznego. Początkowo krzywe wznoszą się z zachowaną rezerwą ślimakową i załamkiem 10–20 dB dla częstotliwości 2000 Hz (załamek Carharta), w miarę postępującego uszkodzenia ucha wewnętrznego zmniejsza się rezerwa ślimakowa, a krzywe progowe przybierają kształt opadający. W audiometrii impedancyjnej występuje zniesienie od ruchu z mięśnia strzemiączkowego.

Leczenie otosklerozy jest chirurgiczne. Polega na przywróceniu ruchomości łańcucha kosteczek jedną z dostępnych technik operacyjnych – stapedektomią, stapedotomią, platinektomią częściową itd.

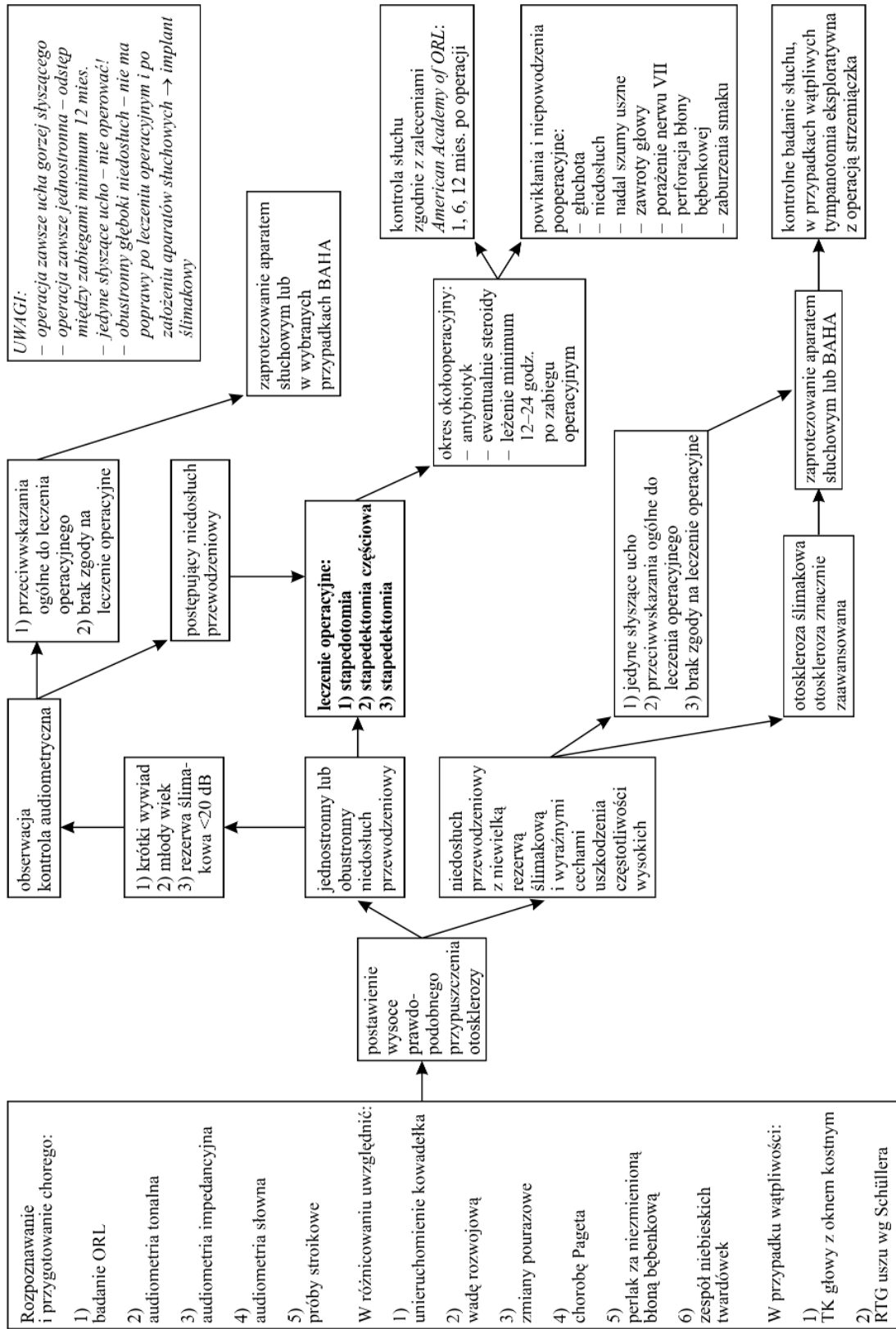
Odległe wyniki leczenia chirurgicznego wskazują, że wieloletnią poprawę słuchu można uzyskać u ok. 80% chorych. W przypadku osób niezakwalifikowanych do leczenia operacyjnego z powodu przeciwwskazań ogólnych lub niewyraźających na nie zgody należy zastosować klasyczny aparat słuchowy na przewodnictwo powietrzne lub aparat na przewodnictwo kostne BAHA.

*prof. dr hab. n. med. Witold Szyfter
dr hab. n. med. Małgorzata Wierzbička*





Zalecenia postępowania w OTOSKLEROZIE



TK – tomografia komputerowa
RTG – badanie rentgenograficzne

Kieszonki retrakcyjne

Skąpoobjawowy charakter wysiękowego zapalenia ucha środkowego (WZUŚ) powoduje przewlekanie się procesu patologicznego w przestrzeniach ucha środkowego, co prowadzi do brzemiennych w skutki powikłań i stanów zejściowych. Jednym z nich są kieszonki retrakcyjne formujące się w części wiotkiej lub napiętej błony bębenkowej. Najczęstszym punktem wciągnięcia błony są morfologicznie słabsza część wiotka i tylny-górny kwadrant części napiętej. Retrakcja błony bębenkowej pojawia się wskutek skojarzenia niekorzystnych czynników. U podłoża leży WZUŚ, a proces pogłębiają dysfunkcja trąbki słuchowej, upośledzenie wymiany gazów w uchu środkowym i procesy zapalne prowadzące do destrukcji włókien elastycznych.

Mechanizm powstawania kieszzonek retrakcyjnych jest następujący – z powodu ujemnego ciśnienia w jamie bębenkowej dochodzi do stopniowego wciągania błony bębenkowej, która zaczyna przylegać do ściany attyki. Tworzą się zrosty, postępuje resorpcja ściany kostnej, a następnie dochodzi do gromadzenia i zalegania w kieszonce złogów keratyny. Wskutek jej nieprawidłowego oczyszczania od strony przewodu i stopniowego wpuklania się zalegających mas naskórkowych, kieszonka się pogłębia.

Stopień zaawansowania kieszzonek retrakcyjnych wg kryteriów otoskopowych podał Sadé. Podział wg Charachona charakteryzuje kieszonki z punktu widzenia diagnostyki i implikacji dla postępowania praktycznego. Dzieli on kieszonki na trzy typy:

- 1. – odwracalne i kontrolowalne,
- 2. – nieodwracalne – nie można odprowadzić przy próbie Valsalvy lub Politzera, jednak kontrolowalne, co oznacza, że widać dno kieszonki w mikroendoskopii,
- 3. – kieszonka penetruje do tylnej części jamy bębenkowej, zalegają w niej złogi keratyny, a kieszonka nie oczyszcza się prawidłowo (*precholesteatoma*).

Objawy uformowania się kieszonki retrakcyjnej to postępujący niedosłuch, rzadko ból, uczucie pełności, natomiast wyciek zwiastuje rozwój przewlekłego zapalenia ucha z perlakiem.

Postępowanie w przypadkach kieszzonek retrakcyjnych pozostaje przedmiotem dyskusji. Rozciąga się od uważnej obserwacji po rozległe tympanoplastyki. Najważniejsze cele leczenia to zapobieganie rozwojowi perlaka, erozji łańcucha kosteczek i poprawa słuchu.

Kieszonki retrakcyjne nie są procesem stabilnym, podlegają ewolucji, ich stopień może ulegać zmianie w toku obserwacji, a 15–20% może ulegać samoistnej regresji.

*prof. dr hab. n. med. Witold Szyfter
dr hab. n. med. Małgorzata Wierzbicka*



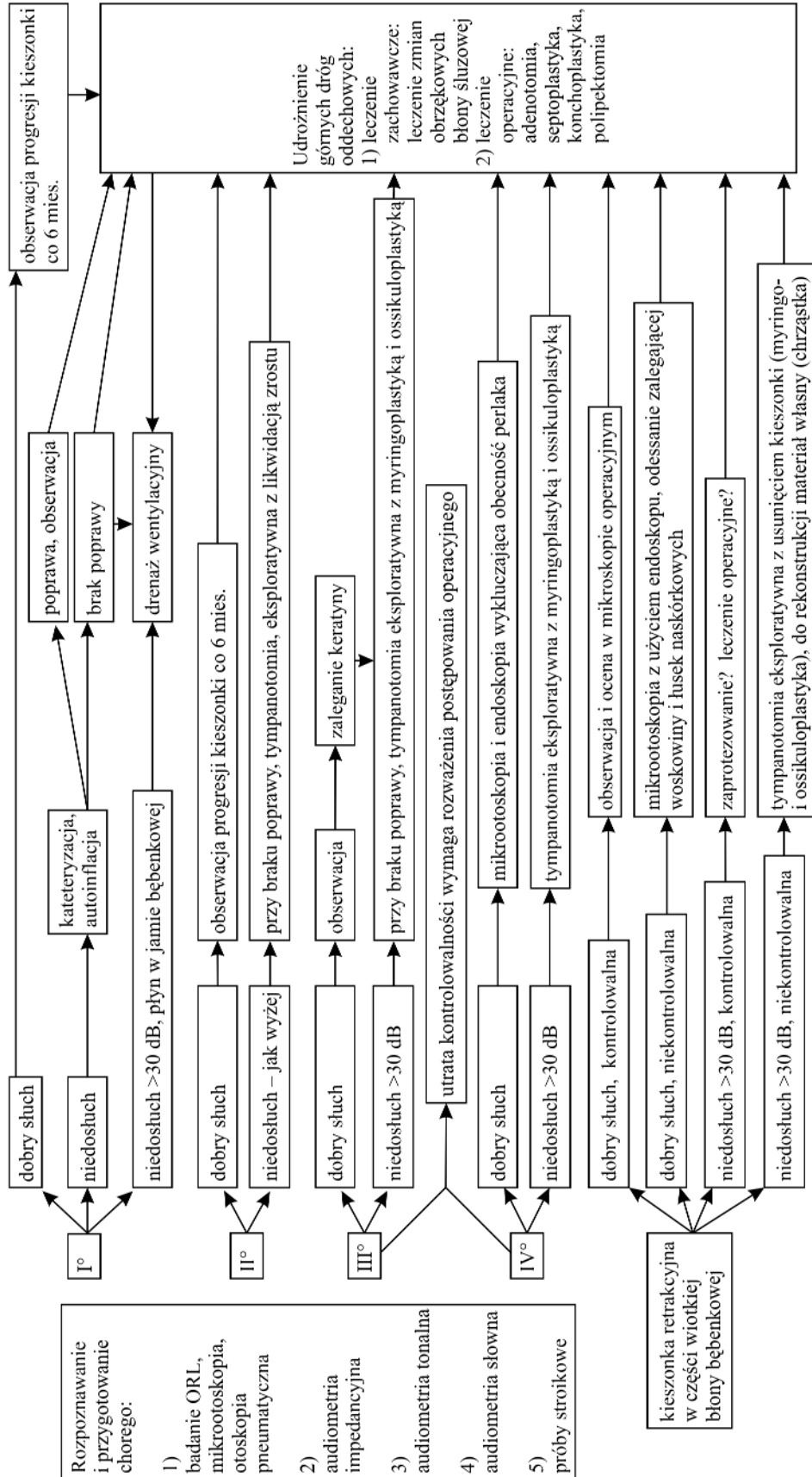


Zalecenia postępowania w KIESZONKACH RETRAKCYJNYCH

UWAGI:

- kieszonka retrakcyjna to nie jednostka chorobowa, a następstwo zespołu niekorzystnych zjawisk pojawiających się w przewlekłej niewydolności trąbki słuchowej, w stanach zejściowych wysiękowego zapalenia ucha środkowego i zarostowym zapaleniu ucha środkowego
- w podejmowaniu decyzji o leczeniu kieszonek retrakcyjnych decydujące znaczenie ma stan narządu słuchu oraz obserwacja stanu kieszonki retrakcyjnej (czy nie ma dynamicznej progresji) i jej kontrolowalność
- nie ma stałe skutecznej metody leczenia kieszonek retrakcyjnych i zapobiegania nawrotom retrakcji
- kieszonka retrakcyjna może być początkiem formowania się perlaka, dlatego wymaga bacznej obserwacji i kontroli

Klasyfikacja kieszonek retrakcyjnych wg Sadé:
 I° – prosta retrakcja błony bębenkowej w części napiętej
 II° – wciągnięcie do okolicy stawu kowadełkowo-strzemiączkowego
 III° – retrakcja w kierunku promontorium
 IV° – wzrost z promontorium



Choroba Ménière'a

Choroba Ménière'a występuje w populacji europejskiej u ok. 0,075–1,5 osoby na 1000 mieszkańców. U 10% pacjentów choroba pojawia się rodzinie. Pozostałe 90% to przypadki izolowanej choroby. Występuje zwykle u osób w wieku 20–70 lat, równie często w prawym i lewym uchu i nieco częściej u kobiet niż mężczyzn (1,3:1).

Chorobę tę opisał po raz pierwszy w 1891 r. Prosper Ménière. Charakteryzuje się ona objawami napadów zawrotów głowy (trwających ponad 20 min), fluktuacyjnym niedosłuchem, szumem usznym i uczuciem pełności w uchu. W 1938 r. Hallpike i Cairns oraz niezależnie Yamakawa stwierdzili u pacjentów z chorobą Ménière'a, po ich śmierci, wodniak przestrzeni endolimfatycznych.

Nie ma jednego testu pozwalającego postawić diagnozę w tym schorzeniu. W każdym podejrzanym przypadku należy przeprowadzić komplet badań diagnostycznych.

W procedurze diagnostycznej należy uwzględnić badania oceniające stan słuchu i narządu równowagi, wykluczające inne przyczyny objawów otoneurologicznych i badania potwierdzające istnienie wodniaka endolimfatycznego. Badanie ENG jest najbardziej wiarygodne w określeniu uszkodzonej strony. Znaczącą redukcję odpowiedzi w testach kalorycznych stwierdza się w 50–75% przypadków. Czułość elektrokocholeografii i/lub testu glicerolowego w diagnostyce choroby Ménière'a wynosi ok. 60–70%.

Leczeniem z wyboru jest postępowanie zachowawcze polegające na ograniczeniu soli w diecie oraz innych czynników mogących powodować bezpośrednio lub pośrednio zwiększone gromadzenie wody w organizmie. Powszechnie akceptowane jest także podawanie leków diuretycznych. Inną, częstą metodą leczenia zachowawczego okazuje się podawanie miejscowe leków steroidowych lub aminoglikozydów. Najczęściej bywa to gentamycyna. Procedura podawania gentamycyny nie jest ujednolicona. Zasadą powinno być podanie takiej dawki, by nie uszkodzić słuchu, a spowodować uszkodzenie narządu równowagi. W praktyce uzyskuje się w ok. 90% przypadków ustąpienie napadów zawrotów głowy, jednak niedosłuch po tym leczeniu spotyka się u 6–30% pacjentów.

Leczenie chirurgiczne jest rozważane przy braku poprawy po leczeniu zachowawczym. Uważa się, że jest to konieczne u ok. 10% chorych. Pierwsze metody chirurgiczne miały na celu zwiększenie drenażu endolimfy (zabiegi na przewodzie endolimfatycznym, woreczku i przewodzie ślimakowym). Większą skuteczność uzyskuje się, stosując metody powodujące de-

strukcję pewnych struktur narządu przedsionkowego (labiryntektomie, przecięcie nerwów przedsionkowych).

Zaletą przecięcia nerwów przedsionkowych jest możliwość zachowania słuchu, a w pewnych sytuacjach, nawet niewielkiej poprawy słuchu. Taka sytuacja może wynikać z przecięcia włókien ślimakowych eferentnych i uszkodzenia komórek produkujących endolimfę.

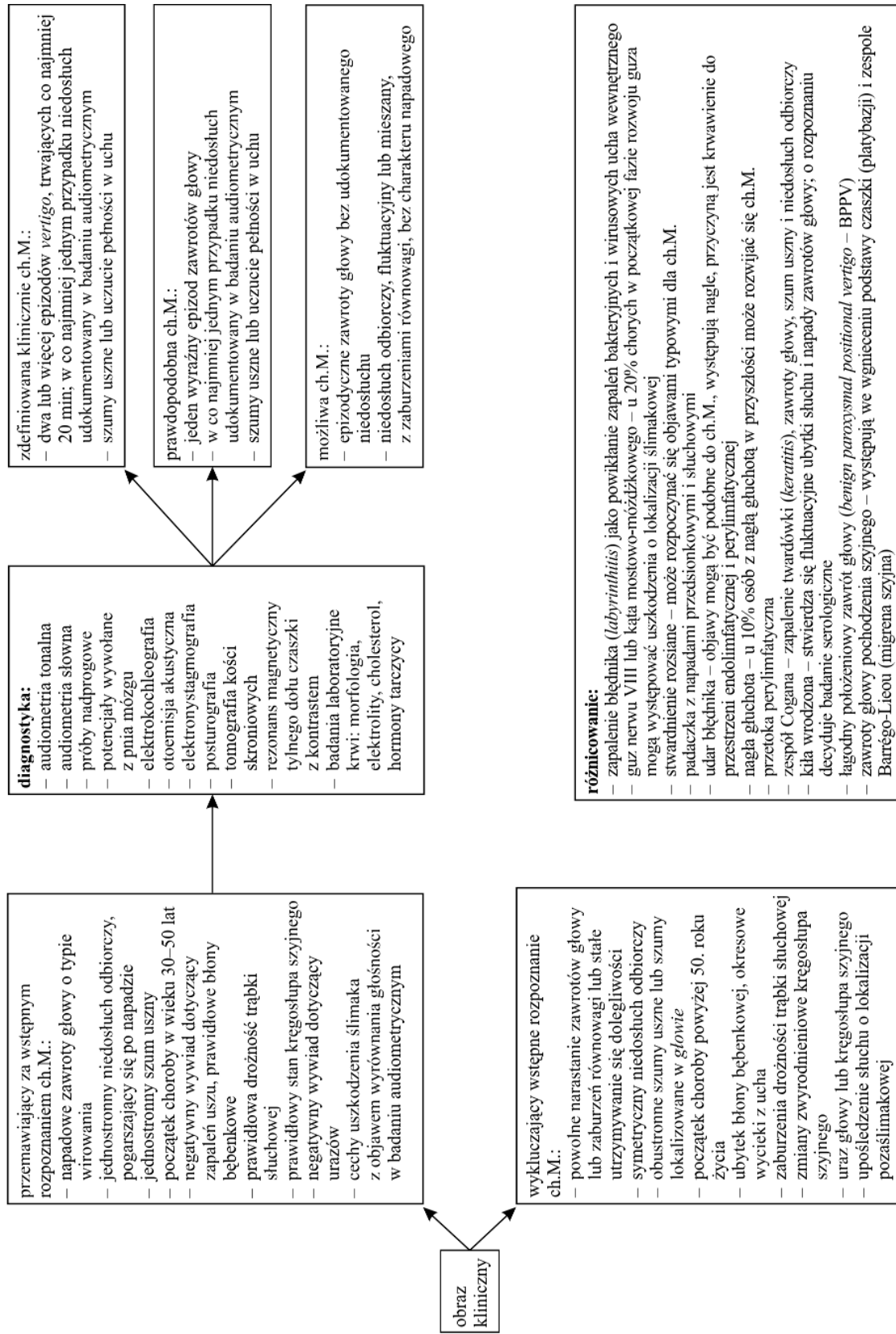
W Polsce ten typ chirurgicznego leczenia choroby Ménière'a wprowadzili Kukwa i Bochenek na początku lat 70. ubiegłego wieku. Autorzy ci wykonywali operacje przecięcia nerwów przedsionkowych drogą przez środkowy dół czaszki.

prof. dr hab. n. med. Kazimierz Niemczyk



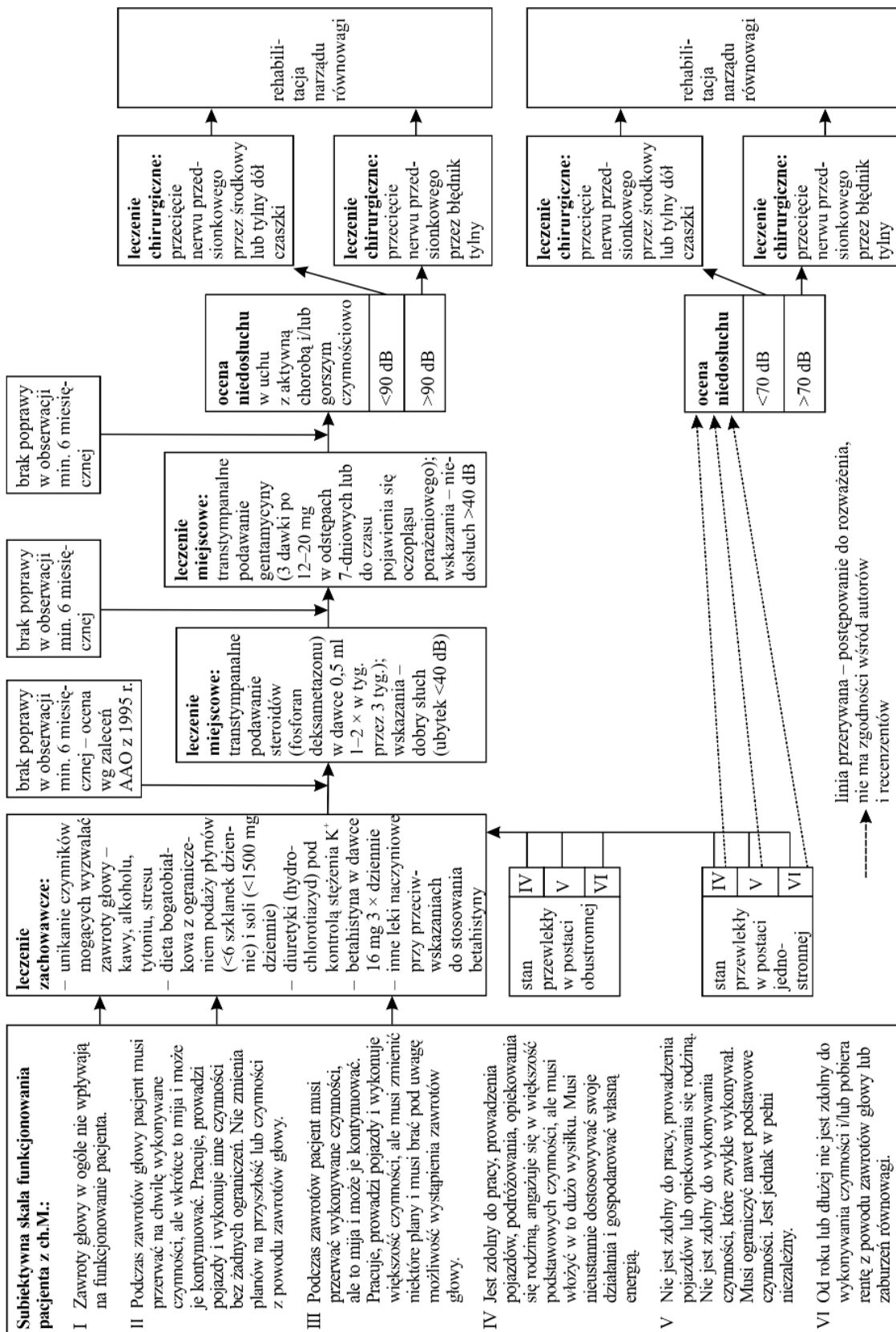


Zalecenia postępowania w CHOROBY MÉNIÈRE’A



ch.M. – choroba Ménière’a

Zalecenia postępowania w CHOROBIE MÉNIÈRE'A



ch.M. – choroba Ménière'a

