

Kazimierz Niemczyk, Henryk SkarżyńskiKlinika Otolaryngologii Akademii Medycznej
Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu
Warszawa**Kieszonki retrakcyjne
— patogeneza i klasyfikacje**

Retraction Pockets — Pathogenesis and Classification

Słowa kluczowe: kieszonki retrakcyjne, patogeneza, klasyfikacje.
Key word: retraction pockets, pathogenesis, classifications.**Streszczenie**

W pracy przedstawiono aktualne poglądy na temat patogenezy kieszonek retrakcyjnych. Nie są one odrębną jednostką chorobową, lecz objawem patologii ucha środkowego, związanym z zaburzeniami jego napowietrzania. Cechą istotną jest ewolucyjny charakter kieszonki retrakcyjnej w kierunku samowyleczenia, stabilizacji, jak i przekształcenia w perlakowe zapalenie ucha środkowego. Istniejące klasyfikacje kieszonek retrakcyjnych uwzględniają głównie aspekty kliniczne i są podstawą do wyboru i oceny właściwego postępowania.

Summary

The authors reviewed publications on the pathogenesis and classification of tympanic retractions pockets which are not clinical entity but a sign of the middle ear disease caused by the disturbances of its aeration mechanism. Their essential clinical trait is an unforeseeable evolution as: a spontaneous recovery, stabilisation or cholesteatoma development. The actual classifications are mainly based on the clinical aspects and may be helpful in the choice of appropriate management and follow-up.

Kieszonka retrakcyjna — to częściowa lub całkowita deformacja błony bębenkowej, której warstwa naskórkowa stanowi worek przepukliny w jamie bębenkowej, a jej wrotami jest otwór w warstwie włóknistej [Bremond (i inni) 1990]. Ars [1991] uważa, że jest to choroba, której znaczenie zależy od lokalizacji, zachowania i ewolucji. Bremond [1990] traktuje ją jednak jako zmianę morfologiczną błony bębenkowej, wspólną różnym patologiom ucha środkowego. Akyildiz definiuje kieszonkę retrakcyjną, uwzględniając

jej obraz kliniczny i etiologię, jako umiejscowione wpuklenie błony bębenkowej rozwijające się w wyniku dysfunkcji trąbki słuchowej [Akyildiz (i inni) 1993]. Wielu innych autorów, pisząc o kieszonkach retrakcyjnych, unika podania ich definicji, nie rozstrzygając — czy jest to jednostka chorobowa, następstwo choroby czy objaw procesu patologicznego w uchu środkowym [Charachon 1988; Ferlito 1993; Kobayashi (i inni) 1994; Makino, Amatsu 1988; Sade 1982; Yoon 1990].

Nazwa kieszonki retrakcyjnej związana była pierwotnie z następstwami tympanoplastyki typu zamkniętego prowadzącymi do nawrotu perlaka [Ferlito 1993]. Tworzył się on poprzez wpuklenie błony bębenkowej w tylnej części blisko pierścienia włóknistego i zajmował mezotympanum, a następnie antrum i/lub epitympanum [Ars 1991; Ferlito 1993]. Rozwój perlaka z takich kieszzonek, zwanych wtórnymi, był więc podobny jak w przypadkach przewlekłych stanów zapalnych ucha środkowego [Deguine 1988]. Dokładniejsze obserwacje kliniczne pozwoliły stwierdzić, że kieszonki retrakcyjne istnieją również, gdy uprzednio nie było operacji, i mogą prowadzić do rozwoju perlaka [Portmann 1982]. Potwierdzone to zostało również w badaniach eksperymentalnych [Wolfmann, Chole 1986]. Po 8 tygodniach od obliteracji ujścia gardłowego trąbki słuchowej u 50% zwierząt doświadczalnych rozwinął się perlak ucha środkowego, poprzedzony wysiękiem i kieszonką retrakcyjną. Podobną kolejność objawów, lecz podczas dużo dłuższych obserwacji, stwierdza się w praktyce klinicznej [Deguine 1995]. Deguine udokumentował tworzenie się perlaka, wykonując przez kilkanaście lat zdjęcia błon bębenkowych podczas badań ambulatoryjnych. Potwierdził w sposób obiektywny ewolucję kieszzonek retrakcyjnych. Perlak powstawał jedynie w przypadkach powikłanych ostrymi stanami zapalnymi lub współistnieniem wysiękowego zapalenia ucha środkowego. Jego rozwój rozciągał się na lata. W prezentowanej serii 10 pacjentów z pełną dokumentacją fotograficzną okres rozwoju perlaka z kieszzonek retrakcyjnych wahał się od 17 miesięcy do 12 lat [Deguine 1995].

I. ETIOLOGIA

Powstanie kieszzonek retrakcyjnych związane jest z zaburzeniami napowietrzania ucha środkowego [Ars 1991; Bremond (i inni) 1990]. Zależy to od równowagi dostarczonego i oddawanego powietrza przez trąbkę słuchową i naczynia wyściółki jamy bębenkowej [Bremond (i inni) 1990].

W praktyce kieszonki retrakcyjne występują u pacjentów z zaburzeniami czynności trąbki słuchowej prowadzącymi do nawrotów stanów zapalnych. Testy czynnościowe — zarówno bierne jak i czynne — trąbki słuchowej nie korelują jednak z obrazem klinicznym [Fujita (i inni) 1989]. Eden i Gan-

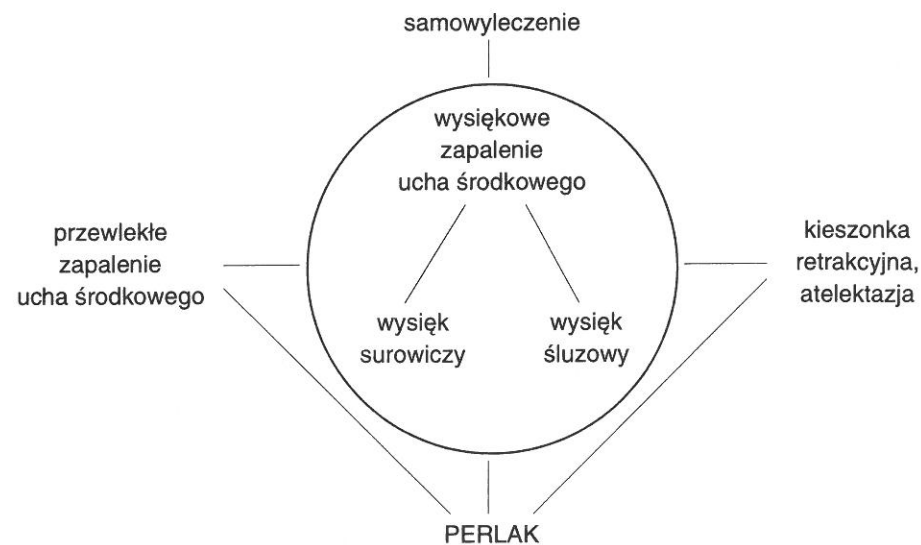
non [1987], opierając się na badaniach połączeń neuronalnych ucha środkowego i mięśni czynnościowych trąbki słuchowej u makaków, przedstawili hipotezę o neuronalnej regulacji napowietżenia jamy bębenkowej podobnej do regulacji pęcherzykowej w dolnych drogach oddechowych. Receptory spłotu bębenkowego (chemo- lub baroreceptory) przekazywać miałyby informacje do jąder pasma samotnego. Połączenia tego jądra koordynują aktywność neuronów ruchowych oddechowych, w tym zawiadujących mięśniami trąbki słuchowej. Istotne w mechanizmie kontroli napowietżania jamy bębenkowej ma być również napięcie mięśni trąbki słuchowej, odbierane przez ich proprioceptory. Zaburzenia mechanizmów kontroli neuronalnej na każdym poziomie od wyściółki jamy bębenkowej przez napięcie mięśni oddechowych może prowadzić do dalszego rozwoju choroby na zasadzie błędnego koła, wliczając w to konsekwencje nawracających stanów zapalnych.

II. PATOGENEZA KIESZZONEK RETRAKCYJNYCH

Kieszonki retrakcyjne najczęściej powstają w przypadkach wysiękowego zapalenia ucha środkowego [Stewart (i inni) 1989; Tos (i inni) 1989]. Stewart wykazał istnienie kieszzonek retrakcyjnych tylnego-górnego (rozwijających się w tylnego-górnym kwadrancie błony bębenkowej) u 20% i epitympanalnych u 43% uszu ze stałym wysiękiem w jamie bębenkowej [Stewart (i inni) 1989]. W uszach bez wysięku kieszonki występowały odpowiednio w 0,17% i 9,8%. Tego typu kieszonki mają największą tendencję przemiany w perlakowe zapalenie ucha [Ars 1991; Bremond (i inni) 1990; Sade 1993]. Pekka i współpracownicy stwierdzili, że ryzyko rozwinięcia perlaka z kieszonki retrakcyjnej w przypadku wysiękowego zapalenia ucha jest ok. 1400 razy większe niż w uszach zdrowych [Ruah (i inni) 1992].

Paparella [1989] jest twórcą teorii „ciągłości” w patogenezie przewlekłych zapaleń uszu (zob. ryc. 1). Wysiękowe zapalenie uszu może przebiegać w zależności od rodzaju wysięku w jamie bębenkowej jako: ropne, surowicze, śluzowe, a następnie ulegać wyleczeniu albo przekształcić się w przewlekłe lub utajone zapalenie ucha środkowego i dawać następstwa w postaci kieszzonek retrakcyjnych, atelektazji lub perlaka.

Potwierdzeniem teorii ciągłości zapaleń ucha środkowego mogą być badania histopatologiczne kości skroniowych [Paparella (i inni) 1989; Ruah (i inni) 1992; Yoon (i inni) 1990]. Kieszonki retrakcyjne były stwierdzane jedynie wówczas, gdy istniało wysiękowe lub przewlekłe zapalenie ucha środkowego. Badania te potwierdzają też sugestię Witmaacka [1933], że nawet niewielkie wciągnięcie części napiętej błony bębenkowej powoduje zablokowanie przedniej cieśni, którądy powietrze przechodzi z mezo do epitympanum.



Ryc. 1. Schemat teorii „ciągłości” w patogenezie przewlekłych zapaleń uszu

Rozwój kieszonki retrakcyjnej obejmuje utratę włókien kolagenowych błony bębenkowej, tworzenie się worka przepukliny i objawy niszczenia kości lub kosteczek [Bremond (i inni) 1990]. Stopień utraty włókien kolagenowych, wielkość worka i stan kosteczek słuchowych lub otaczającej kości zmieniają się wraz z jej ewolucją.

W świetle badań anatomicznych część wiotka i kwadranty tylnogórne błony bębenkowej mają najsłabsze właściwości mechaniczne [Ars 1991]. W części wiotkiej blaszka właściwa, znajdująca się między naskórkiem a nabłonkiem błony bębenkowej, składa się z luźnej tkanki łącznej, zawierającej nieliczne włókna kolagenowe. W części napiętej jest ona zbudowana z elastycznych zewnętrznych włókien o przebiegu promienistym i wewnętrznych, ułożonych okrężnie.

W kwadrancie tylnogórnym włókna okrężne są cieńsze i rzadsze, a zatem błona bębenkowa jest mniej odporna na zmiany ciśnienia. Obserwacje kliniczne potwierdzają, że właśnie w tych dwóch miejscach najczęściej występują kieszonki retrakcyjne. Ars [1991] stwierdził, że w 40% występują one w części epitympanalnej, w 36% w kwadrancie tylnogórnym i w 26% w innych miejscach błony bębenkowej.

Czynnikiem warunkującym taką lokalizację kieszzonek retrakcyjnych mogą być również stany zapalne ucha środkowego, które wywołują najbardziej nasiloną reakcję zapalną w kwadrantach tylnych błony bębenkowej oraz w części wiotkiej [Ruah (i inni) 1992]. Znajdujące się tam granulocyty wydzielają ok. 20 enzymów, z których elastazy i kolagenazy mogą niszczyć

włókna elastyczne błony bębenkowej. Badania histologiczne błon bębenkowych z istniejącymi kieszonkami retrakcyjnymi wykazują, że blaszka właściwa jest w całości atroficzna, cieńsza i zawiera mniej włókien elastycznych lub jest całkowicie zniszczona [Ars 1991; Bremond (i inni) 1990].

Mechanizmy prowadzące do powstania i ewolucji kieszzonek retrakcyjnych można podzielić na zewnątrzbębenkowy i wewnątrzbębenkowy [Bremond (i inni) 1990]. Kolagenazy i inne enzymy proteolityczne odpowiedzialne są za mechanizm wewnątrzbębenkowy. Dochodzi najpierw do rozbicia trwałej struktury włókien kolagenowych blaszki właściwej błony bębenkowej na fragmenty ulegające dalszemu trawieniu przez enzymy proteolityczne. Enzymy te znajdują się w wysięku zapalnym i w obrzękniętej wyściółce ucha środkowego. Nie wszystkie jednak stany zapalne przebiegające z odczynem śluzówkowym i płynem w uchu środkowym powodują tego typu zniszczenia, gdyż jednocześnie istnieją enzymy o działaniu przeciwnym, utrzymując pewien stan równowagi. Równowaga taka istniejąca w warunkach patologicznych łatwo może ulec zwichnięciu. Procesy destrukcyjne dotyczące jednocześnie blaszki właściwej i naskórka mogą skończyć się utworzeniem perforacji.

Mechanizm zewnątrzbębenkowy wywołany jest proteolityczną działalnością naskórka zapalnego. Kolagenazy — lizozymy i hydrolazy — naskórka mogą niszczyć nie tylko włókna kolagenowe błony bębenkowej, ale również sąsiadującą kość i łańcuch kosteczek słuchowych. Proces taki jest szczególnie aktywny w kieszonkach głębokich, w których gromadzi się naskórek, i może dochodzić do ich infekcji. Sade [1993] ocenia, że 80% kieszzonek z infekcją (wyciek) współistnieje ze zniszczeniami kości lub kosteczek. Badania histopatologiczne wykazują, że naskórek kieszzonek retrakcyjnych jest bardzo obfity w komórki Langerhansa, których rola nie jest w pełni wyjaśniona. Ganz [1984] uważa, że są to makrofagi skóry, przeciągnięte i uaktywnione przez nie znane czynniki, wywołując lokalny stan zapalny. Tworzenie przepukliny z naskórka powoduje powiększenie jego powierzchni i deformację ułożenia jego komórek. Gromadzenie naskórka w kieszonce retrakcyjnej świadczy o zaawansowaniu procesu patologicznego i możliwości szybkiej przemiany w perlaka [Lacher 1988]. Makino i Amatsu [1989], porównując migrację naskórka w kieszonkach retrakcyjnych z wzorcem ustalonym dla błon zdrowych, stwierdzili, że w 7 na 9 badanych przypadkach migracja nie jest zaburzona. W dwu przypadkach oczyszczanie kieszonki było zaburzone — w jednym z nich dochodziło do zalegania naskórka.

Obserwacje kliniczne i doświadczenia na zwierzętach potwierdzają ewolucyjny charakter kieszzonek retrakcyjnych [Deguine 1995; Wolfmann, Chole 1986]. Mogą one pogłębiać się, prowadząc do powstania perlaka, pozostawać nie zmienione bądź wycyfować się samoistnie [Charachon 1988; Lacher 1988; Portmann 1982; Sade 1982; Tos (i inni) 1989]. Współistnienie wy-

siękowego zapalenia ucha jest czynnikiem niekorzystnym i prowadzi do pogłębiania istniejącej kieszonki retrakcyjnej. Przemiana kieszonki retrakcyjnej w perlaka może zachodzić w jednym z trzech obowiązujących mechanizmów: migracji naskórka (perforacja wywołana stanem zapalnym), metaplastji nabłonka lub migracji komórek naskórka przez nabłonek [Lacher 1988; Paparella (i inni) 1989; Portmann 1982]. Lacher [1988] wprowadził pojęcie stanu przedperlakowego na określenie stanu zagrażającego natychmiastowym rozwojem perlaka. Jest to sytuacja, gdy część warstwy naskórka błony bębenkowej przestaje być prawidłowo wentylowana od strony przewodu słuchowego zewnętrznego. Klinicznie jest to kieszonka retrakcyjna z wyciekami, gromadzącymi się naskórkiem lub wypełniona polipem.

Istnienie kieszzonek retrakcyjnych o różnym stopniu zaawansowania i różnych miejscach wymaga klasyfikacji klinicznej. Sade [1993] wyróżnia trzy grupy kieszzonek retrakcyjnych:

- a) dotyczące całej części napiętej błony bębenkowej (atelektazja),
- b) ograniczone do części tylnego-górnej,
- c) ograniczone do części epitympanalnej.

Retrakcje całej błony bębenkowej dzieli on na cztery stadia (ryc. 2):

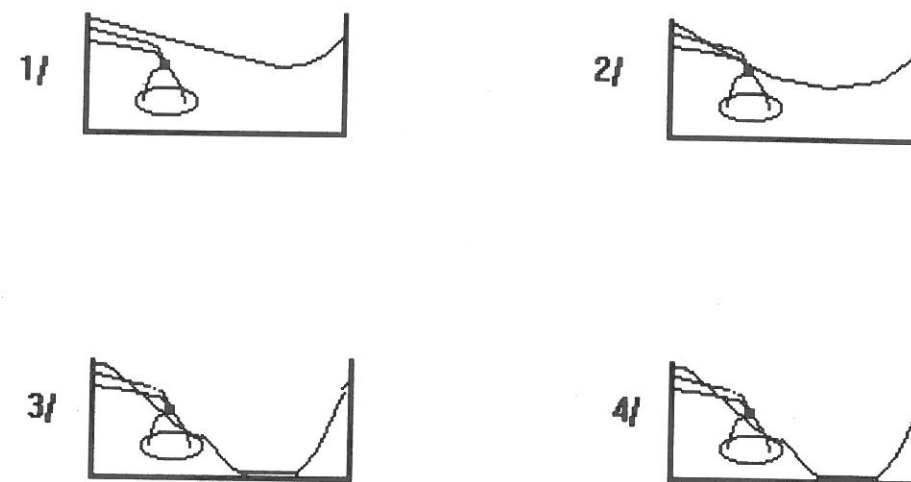
- 1) niewielkie wciągnięcie błony bębenkowej,
- 2) wciągnięcie dotykające stawu kowadełkowo-strzemiączkowego,
- 3) błona bębenkowa stykająca się z promontorium, lecz nie przyrośnięta,
- 4) błona bębenkowa zrośnięta z promontorium, wyściełająca wszystkie zachyłki jamy bębenkowej.

Retrakcje w części tylnego-górnej również są podzielone na cztery stadia:

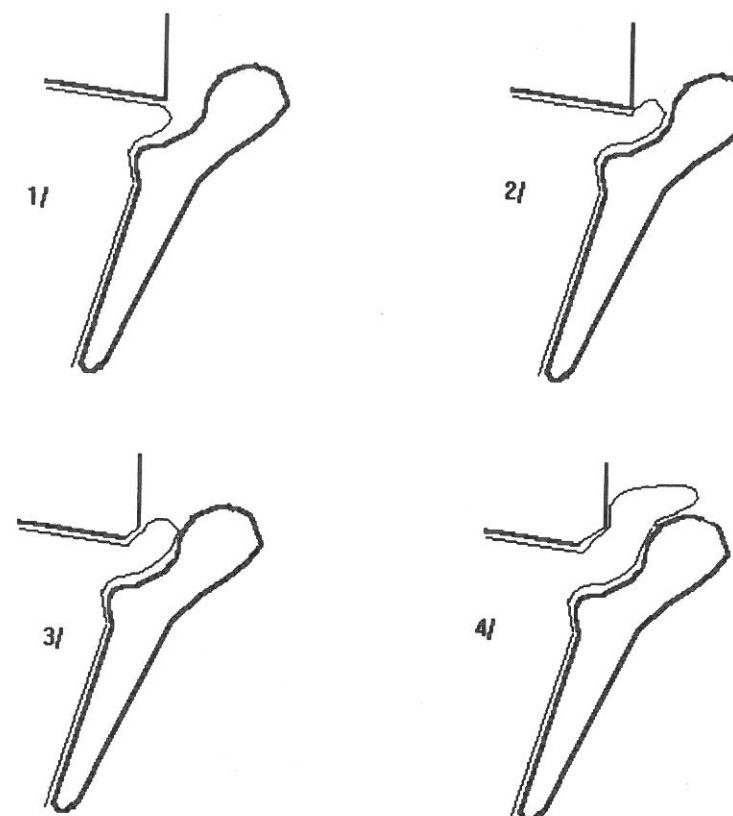
- 1) kieszonka retrakcyjna bez zalegania naskórka,
 - 2) kieszonka widoczna w całości, lecz wymagająca oczyszczenia z naskórka,
 - 3) kieszonka częściowo niewidoczna,
 - 4) kieszonka głęboka, którą można usunąć jedynie odstawiając otaczającą kość.
- Podział kieszzonek w części epitympanalnej podał Tos [Tos (i inni) 1989]:
- 1) niewielka retrakcja — istnieje nadal powietrze między szyjką młoteczka a błoną bębenkową,
 - 2) błona przylega do szyjki młoteczka,
 - 3) dodatkowo dochodzi do poszerzenia części epitympanalnej poprzez destrukcję obramowania kostnego części epitympanalnej,
 - 4) resorpcja kości nasilona, błona przylega do główki młoteczka i trzonu kowadełka.

W podziale Arsa [1991] elementem różnicującym dla kieszzonek retrakcyjnych jest ich ruchomość, dlatego dzieli on je na dwie grupy:

- a) ruchome,
- b) nieruchome.



Ryc. 2. Schemat podziału kieszzonek retrakcyjnych całej błony bębenkowej na cztery stadia według Sade'a



Ryc. 3. Schemat podziału kieszzonek retrakcyjnych w części epitympanalnej na cztery stadia według Tosa

Najbardziej kliniczny podział przedstawił Charachon [1988]. Wyróżnia on kieszonki:

- a) kontrolowane w otoskopii pod mikroskopem, ruchome przy próbie Politzera lub Valsalvy,
- b) kontrolowane, nieruchome,
- c) nie kontrolowane.

*

Podsumowując należy podkreślić, że kieszonki retrakcyjne nie są odrębną jednostką chorobową, lecz objawem patologii ucha środkowego, której podstawą są zaburzenia jego napowietrzania. Cechą istotną jest ewolucyjny charakter kieszonki retrakcyjnej w kierunku samowyleczenia, stabilizacji, jak i przekształcenia w perlakowe zapalenie ucha środkowego. Nakłada to na klinicystów oraz praktyków obowiązek starannej obserwacji uszu z istniejącymi kieszonkami retrakcyjnymi i właściwego postępowania leczniczego. W celu oceny wyników i stanu przed leczeniem konieczne jest stosowanie klasyfikacji, z których najbardziej przydatna dla klinicystów została podana przez Charachona [1988]. Zmiany te mogą nakładać się na istniejącą patologię ucha wewnętrznego oraz istniejący niedosłuch odbiorczy. W sposób istotny ma to wpływ na możliwości percepcyjne chorego, zwłaszcza dziecka, i na efekty rehabilitacji.

Bibliografia

- Akyildiz N., Akbay C., Ozgirgin O. N., Bayramoglu I., Sayin N., 1993: The Role of Retraction Pockets in Cholesteatoma Development: An Ultrastructural Study. *ENT Journal* 72, 3, 210.
- Ars B. M. J., 1991: Tympanic Membrane Retraction Pockets. Etiology, Pathogeny, Treatment. *Acta oto-rhino-laryngologica Belg.* 45, 265.
- Bremond G., Magnan J., Chays A., Florence A., Gignac D., Lebreuil G., 1990: Les poches de rétraction, entité pathologique? *Ann. oto-laryng.* (Paris) 107, 386.
- Charachon R., 1988: Classification des poches de rétraction. *Revue de laryngologie* 109, 3, 205.
- Deguine C., 1988: Poches derétraction secondaires. *Revue de laryngologie* 109, 3, 231.
- Deguine C., 1995: Pathogenèse du cholesteatome: apport de la photographie otoscopique. *Rev. laryngol. otol. rhinol.* 116, 1, 61.
- Eden R. A., Gannon P. J., 1987: Neural Control of Middle Ear Aeration. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 113, 133.
- Ferlito A., 1993: A Review of the Definition, Terminology and Pathology of Aural Cholesteatoma. *J. Laryngol. Otol.* 1007, 483.

- Fujita A., Sato H., Nakamura H., Yagi N., Iwao H., 1989: The Etiological Role of Retraction Pocket in Cholesteatoma. *Proceedings of the Third International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery.* Copenhagen, Denmark, June 5-9, 1988. Kugler & Ghedini Publications, Amsterdam—Berkeley—Milano, 421.
- Gantz B. J., 1984: Epidermal Langerhans Cells in Cholesteatoma. *Ann. ORL* 93, 150.
- Karma P. H., Sipila M. M., Pukander J. S., Perala M. E., 1989: Occurrence of Cholesteatoma and Secretory Otitis Media in Children. *Proceedings of the Third International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery.* Copenhagen, Denmark, June 5-9, 1988. Kugler & Ghedini Publications, Amsterdam—Berkeley—Milano, 335.
- Kobayashi T., Toshima M., Yaginuma Y., Ishidoya M., Suetake M., Takasaka T., 1994: Pathogenesis of Attic Retraction Pocket and Cholesteatoma as Studied by Computed Tomography. *Am. J. Otolaryngol.* 15, 658.
- Lacher G., 1988: Etat pre-cholesteatomateux. *Revue de laryngologie* 109, 223.
- Makino K., Amatsu M., 1989: Epithelial Migration in Retraction Pockets and Cholesteatoma. *Proceedings of the Third International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery.* Copenhagen, Denmark, June 5-9, 1988. Kugler & Ghedini Publications, Amsterdam—Berkeley—Milano, 421.
- Pekka K. H., Markku M., Juhani P. S., Markku E. P., 1989: Occurrence of Cholesteatoma and Secretory Otitis Media in Children. *Proceedings of the Third International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery.* Copenhagen, Denmark, June 5-9, 1988. Kugler & Ghedini Publications, Amsterdam—Berkeley—Milano, 335.
- Paparella M. M., Yoon T. H., Schachern P. A., 1989: Pathology and Pathogenesis of Retraction Pockets and Cholesteatoma: The Etiological Role of Retraction Pocket in Cholesteatoma. *Proceedings of the Third International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery.* Copenhagen, Denmark, June 5-9, 1988. Kugler & Ghedini Publications, Amsterdam—Berkeley—Milano, 421.
- Portmann M., 1982: The Invagination Theory for the Pathogenesis of Cholesteatoma. *Proceedings of the Second International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery.* Amsterdam, The Netherlands, Kugler Publications, 265.
- Ruah C. B., Schachern P. A., Paparella M. M., Zelterman D., 1992: Mechanisms of Retraction Pocket Formation in the Pediatric Tympanic Membrane. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 118, 1298.
- Stewart I. A., Silva P. A., Said S., Takazawa A., Webster G., White P., Williams S. M., 1989: Attic and Posterior Marginal Retractions in a Random Sample of 794 Children. *Proceedings of the Third International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery.* Copenhagen, Denmark, June 5-9, 1988. Kugler & Ghedini Publications, Amsterdam—Berkeley—Milano, 421.
- Sade J., 1982: Treatment of Retraction Pockets and Cholesteatoma. *J. Laryngol. Otol.* 96, 685.
- Sade J., 1993: Treatment of Cholesteatoma and Retraction Pockets. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 250, 193.
- Tos M., Stangerup S.-E., Larsen P. L., Siim C., Hvid G., Andreassen U. K., 1989: The Relation between Retraction Pockets and Cholesteatoma. *Proceedings of the Third International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery.* Copenhagen, Denmark, June 5-9, 1988. Kugler & Ghedini Publications, Amsterdam—Berkeley—Milano, 325.
- Wolfmann D. E., Chole R. A., 1986: Experimental Retraction Pocket Cholesteatoma. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 95, 639.
- Witmaack K., 1933: Wie entsteht ein genuines Cholesteatoma? *Arch. Ohren Heilk.* 137, 306.
- Yoon T. H., Schachern P. A., Paparella M. M., Aeppli D. M., 1990: Pathology and Pathogenesis of Tympanic Membrane Retraction. *Am. J. Otolaryngol.* 11, 10.