

● MORFOLOGICZNO-FUNKCJONALNY PODZIAŁ
JAMY UCHA ŚRODKOWEGO

Bernard Ars, M.D., PhD.

● „DEFICYT GAZOWY” UCHA ŚRODKOWEGO
– LECZENIE UKIERUNKOWANE NA PATOGENEZĘ

Bernard Ars, M.D., PhD.



prof. dr hab. med. Andrzej Szczeklik

W NUMERZE

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIEŃ
prof. dr hab. med. Andrzej Szczeklik37
dr med. Iwona Gromek

WSPOMNIENIE
O PROF. ANDRZEJU SZCZEKLIKU39
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

MORFOLOGICZNO-FUNKCJONALNY
PODZIAŁ JAMY UCHA ŚRODKOWEGO41
Bernard Ars, M.D., PhD.

„DEFICYT GAZOWY” UCHA ŚRODKOWEGO
– LECZENIE UKIERUNKOWANE
NA PATOGENEZĘ47
Bernard Ars, M.D., PhD.

syllabus ryнологiczny – dodatek

Komitet redakcyjny:

redaktor naczelny – prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
sekretarz redakcji – dr med. Marcin Straburzyński
redaktor – mgr Dorota Polewicz

Patronat naukowy:

Klinika Otolaryngologii Oddziału Stomatologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rada naukowa/Redaktorzy tematyczni:

– prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński
– prof. dr hab. med. Elżbieta Hassmann-Poznańska
– prof. dr hab. med. Maciej Misiołek
– prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz
– prof. dr hab. med. Jacek Składzień
– prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska
– dr hab. med. Ewa Osuch-Wójcikiewicz

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

© Wydawca: RYNOLOGIA POLSKA ul. Hoża 37 lok. 5, 00-681 Warszawa
STOWARZYSZENIE

Adres korespondencyjny: Magazyn Otolaryngologiczny
02-218 Warszawa 124, skr. poczt. 60

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie w części lub w całości bez uzyskania
zezwolenia wydawcy jest zabronione. Wydawca nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam, ogłoszeń i materiałów sponsorowanych zamieszczonych
w Magazynie Otolaryngologicznym. Magazyn Otolaryngologiczny
przeznaczony jest wyłącznie dla lekarzy, którzy posiadają uprawnienia do
wystawiania recept.

Fotografia na okładce – patrz strona 37

Szanowni Państwo,

właśnie podjąłem decyzję o wycofaniu z tej rubryki napisanego i przygotowanego już do druku tekstu.

Opowiadał on jak dwóch samozwańców liderów zwało szyki, aby przeciwstawić się wszechmocnemu. Znowu zagrał im na nosie swoją inteligencją i skutecznością... itd. Podobną się mi. Podjąłem jednak taką decyzję, bo spojrzałem przez okno i zobaczyłem wiosenne słońce. Pomyślałem sobie wtedy, że są to zdarzenia, którymi nie warto ani żyć, ani poświęcać im uwagi. Pewne rzeczy w życiu dokonują się wbrew przyjętym regułom i trzeba się z tym pogodzić. Czy jeszcze ktoś pamięta, w jaki sposób został zawieszony krzyż w Sejmie? Ważne, że jest tam powieszony.

A swoją drogą powstaje refleksja: jak to się dzieje, że niekiedy ktoś wybrany w sposób demokratyczny zapomina o służebnej roli powierzonej mu funkcji i stara się narzucić innym swój sposób pojmowania świata.

Serdecznie pozdrawiam

Antoni Krzeski
prof. Antoni Krzeski

kwiecień 2012

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

ANDRZEJ SZCZEKLIK (1938–2012)

Prof. Andrzej Szczeklik urodził się 29 lipca 1938 r. w Krakowie. Był synem wybitnego polskiego internisty i kardiologa prof. Edwarda Szczeklika. Andrzej Szczeklik ukończył Liceum im. B. Nowodworskiego oraz Średnią Szkołę Muzyczną, a następnie odbył studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Krakowie, które ukończył w 1961 r. Kształcenie podyplomowe kontynuował na uniwersytetach w USA i w Szwecji. Pracę doktorską obronił w 1966 r., habilitował się w 1969 r. z zakresu chorób wewnętrznych w Akademii Medycznej we Wrocławiu. W latach 1990-1993 był rektorem Akademii Medycznej w Krakowie i wraz z ówczesnym rektorem Uniwersytetu Jagiellońskiego prof. Andrzejem Pelczarem doprowadził do powrotu wydziałów medycznych do Uniwersytetu Jagiellońskiego. W latach 1993–1996 był prorektorem UJ ds. Collegium Medicum. Od 1972 r. kierował Kliniką Alergologiczną i tworzył współczesną II Katedrę Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum UJ. Przeprowadził gruntowny remont i rozbudowę szpitala, w którym siedzibę ma Katedra, doprowadzając do powstania jednego z najnowocześniejszych ośrodków interny w Polsce, zarówno pod względem naukowo-badawczym, jak i organizacyjnym. Jego szerokie zainteresowania naukowe skupiały się wokół chorób serca, rozwijających się na podłożu miażdżycy, oraz chorób oskrzeli i płuc, w tym zwłaszcza astmy aspirynowej.

Profesor Andrzej Szczeklik był autorem około 650 prac naukowych, opublikowanych w najbardziej prestiżowych międzynarodowych czasopiśmie, co spowodowało, że w ciągu wielu ostatnich lat był najczęściej cytowanym polskim autorem w piśmiennictwie naukowym z zakresu medycyny i biologii. Za swoje pionierskie odkrycia i wybitne osiągnięcia naukowe był wielokrotnie nagradzany na świecie i w Polsce, między



Z wielkim żalem
przyjeliśmy wiadomość,
że 3 lutego 2012 r.
zmarł w Krakowie

Prof. dr hab. med. Andrzej Szczeklik

wybitny lekarz klinicysta i naukowiec
światowej sławy internista
humanista i erudyta
autorytet

prof. Antoni Krzeski
wraz z Zespołem Redakcyjnym
Magazynu Otorynolaryngologicznego

innymi Royal College of Physicians w Londynie wyróżniło go nagrodą specjalną i przyjęło w poczet swoich członków. Otrzymał także prestiżową pierwszą nagrodę czasopisma Lancet za odkrycie podłoża genetycznego astmy oskrzelowej oraz nagrodę Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej w dziedzinie nauk przyrodniczych i medycznych za odkrycie mechanizmu przeciwwzakrzepowego działania kwasu acetylosalicylowego oraz badania nad patogenezą i metodami leczenia astmy aspirynowej. Prof. Andrzej Szczeklik był nagradzany także przez Amerykańską Akademię Alergii, Astmy i Immunologii oraz Europejską Akademię Alergologii i Immunologii Klinicznej. Otrzymał tytuł doktora honoris causa uczelni medycznych we Wrocławiu, Warszawie, Katowicach, Łodzi oraz UJ w Krakowie. Prof. Andrzej Szczeklik był członkiem Papieskiej Akademii Nauk, wiceprezesem Polskiej Akademii Umiejętności, członkiem Polskiej Akademii Nauk i wielu innych towarzystw naukowych.

Był jedną z postaci, które ukształtowały obraz współczesnej interny, a jako nauczyciel akademicki i autor podręczników dla pokoleń polskich lekarzy pozostanie mentorem i mistrzem. Prof. Andrzej Szczeklik napisał także książki z pogranicza filozofii, sztuki i medycyny: „Katharsis. O uzdrowicielskiej mocy natury i sztuki” i „Kore. O chorych, chorobach i poszukiwaniu duszy medycyny”. Jak przystało na wybitnego intelektualistę, zawarł w nich przemyślenia na temat istoty człowieczeństwa, zdrowia i choroby oraz sensu bycia lekarzem. Trzecia książka, wydana już pośmiertnie, została zatytułowana przez autora „Nieśmiertelność. Prometejski sen medycyny”. Tytuł ten po śmierci Prof. Szczeklika nabiera kolejnego, niezwykle ważnego znaczenia. Przy wszystkich swoich doskonałych cechach i niezwykłych osiągnięciach, Prof. Andrzej Szczeklik w osobistych kontaktach ujmował ogromną kulturą, skromnością i uroczym sposobem bycia.

Profesor Andrzej Szczeklik zmarł po krótkiej chorobie w swojej ukochanej klinice. Pogrzeb odbył się 8 lutego 2012 r. w Bazylice Mariackiej. Profesor pochowany jest na Cmentarzu Salwatorskim w Krakowie.

dr med. Iwona Gromek

Wypowiedziane opinie o profesorze Andrzeju Szczekliku

Jako nauczyciel i lekarz...

„Był niezwykle pracowitym człowiekiem, spędzał w klinice całe dni. Nas, młodych pracowników naukowych, uczył medycyny, podejścia do pacjenta, empatii i tego, jak rozmawiać z chorym człowiekiem, często umierającym. Był szefem wymagającym, ale bardzo pomocnym dla młodych ludzi”.

– prof. Ewa Niżankowska-Mogilnicka

Jako filozof i pisarz...

„Andrzej Szczeklik jest lekarzem-humanistą i poeci oraz artyści wyczuwają w nim umysł pokrewny, choć wsparty nieznaną im wiedzą z zakresu mikrobiologii, chemii i genetyki”.

– Czesław Miłosz

„Jakie to szczęście, że mamy autora, który czyta Dantego, rozumie – i podziela – niepokój dawnych i nowych poetów, który ma za sobą tak wiele humanistycznych lektur, a jednocześnie pomaga nam ogarnąć skomplikowaną strukturę najbardziej nowoczesnej teorii medycznej”.

– Adam Zagajewski

Jako człowiek...

„I to chyba dom i geny ukształtowały w jego osobowości coś, co – z pewnym zażenowaniem, bo nie jest to może słowo najwłaściwsze – nazwałbym słodkością charakteru. Andrzej był fizycznie i duchowo skonstruowany w taki sposób, że prawie każdy jego znajomy czuł się równocześnie jego przyjacielem. Miał zniewalający uśmiech i wspaniały sposób mówienia. Później okazało się to niesłychanie ważne dla jego działalności lekarskiej. Budził olbrzymie zaufanie, budził nadzieję, leczył dotykiem i słowem”.

– prof. Jerzy Vetulani

MORFOLOGICZNO-FUNKCJONALNY PODZIAŁ JAMY UCHA ŚRODKOWEGO

Bernard Ars, M.D., PhD.

MORPHO-FUNCTIONAL PARTITION OF THE MIDDLE EAR CLEFT

The classic anatomic description of the middle ear cleft consists of three structural sets: the mastoid, the tympanic cavity and the bony Eustachian tube. The author tries to find out observations and arguments demonstrating and defending the original and personal concept of a specific portion (fitting) of the middle ear cleft, which consists in a morpho-functional partition that separates the middle ear cleft in two functional sets; in two different compartments: antero-inferior and postero-superior. After having reviewed the literature and from the perspective of combined clinical and research experience, the author shall critically evaluate the various factors that contribute to the morpho-functional partition of the middle ear cleft. This partition is an entity, with clinical and surgical implications, and is defined by distinct anatomic, organogenic, mainly histologic, histopathologic and clinic characteristics. This original concept of a morphofunctional partition of the middle ear cleft contributes to a better understanding of the physiology of the middle ear cleft, as well as of the pathogenesis of otitis media.

(Mag. ORL, 2012, 42, XI, 41–46)

Key words:

middle ear cleft, partition, otitis media-pathogenesis

Ucho środkowe i trąbka Eustachiusza tworzą integralną przestrzeń. Jest to złożony system. Jama ucha środkowego składa się z komórek powietrznych wyrostka sutkowatego i jamy bębenkowej, w tym *epi-* i *hypotympanum*, *retro-* i *protympanum*. Przestrzenie te komunikują się ze światłem trąbki słuchowej. Jama ucha środkowego powinna być rozpatrywana jako system połączonych ze sobą przestrzeni powietrznych utrzymujących równowagę ciśnienia przy jego zmianach.

Od roku 1997 przedstawiamy i bronimy własnego, oryginalnego poglądu dotyczącego jamy ucha środkowego, w którym dokonujemy podziału opartego na podejściu morfologiczno-funkcjonalnym i wyróżniamy dwie części: przednio-dolną oraz tylną-górną (Ars i Ars-Piret 1997, Ars 1998, Ars i Ars-Piret 1998a, Ars i Ars-Piret 1998b, Ars 1999, Ars 2001, Ars 2003). Stosując język obrazowy, można by porównać część przednio-dolną z nosem, a tylną-górną z płucami. Postaramy się przekonać czytelnika, że nie jest to tylko podział podyktowany kaprysem stworzenia czegoś nowego, ale ma on konkretne podstawy, w tym anatomiczne, organogenetyczne, histologiczne, histopatologiczne i kliniczne, które mają związek z aspektami klinicznymi i chirurgicznymi.

Na podstawie przeglądu literatury oraz z perspektywy doświadczenia naukowo-klinicznego dokonamy krytycznej oceny różnych czynników wpływających na zaproponowany przez nas podział.

MORFOLOGICZNO-FUNKCJONALNY PODZIAŁ UCHA ŚRODKOWEGO

Podejście anatomiczne

Jama bębenkowa jest ograniczona w górnej jednej trzeciej kostno-błoniastą przegrodą z dwoma otworami. Przegroda ta nazywana jest przeponą pomiędzy attyką a jamą bębenkową (ang. *inter-attico-tympanic diaphragm*). Ta anatomiczna bariera dzieli ucho środkowe na dwie części. Przeponę tę tworzą dwie struktury: fałdy błony śluzowej i kość wraz z mięśniami. Część

kostno-mięśniowa przepony składa się z głowy i szyi młoteczka, trzonu i wyrostka krótkiego kowadełka, mięśnia napinacza błony bębenkowej oraz ścięgna, młoteczka i kowadełka. W przeponie fizjologicznie znajdują się dwa otwory (cieśnie): przednia cieśń jamy bębenkowej jest umiejscowiona pomiędzy ścięgnem mięśnia napinacza błony bębenkowej a strzemiączkiem, natomiast cieśń tylna pomiędzy podwójnym więzadłem kowadełka a kostną tylną ścianą jamy bębenkowej.

W 1946 roku H.P. Chatellier i J. Lemoine opublikowali historyczny opis wspomnianej przepony pomiędzy attyką a jamą bębenkową u noworodków (Chatellier i Lemoine 1946). W swojej pracy wykazali kliniczną istotność tego faktu w leczeniu powikłań ostrego zapalenia ucha środkowego. W 1971 roku B. Proctor użył terminu przepona bębenkowa i wykazał, że przepona i jej otwory pełnią bardzo ważną funkcję w progresji ropnych zapaleń ucha środkowego. W 1995 roku T. Palva i L.G. Johnsson użyli terminu „przepona epitympanalna” i zaprezentowali jej szkic na podstawie przeprowadzonych sekcji kości skroniowych (Palva i Johnsson 1995).

W 1997 roku B. Ars i N. Ars-Piret wrócili do terminu przepony bębenkowej, opisanej pierwotnie przez H.P. Chatelliera, wykorzystując go jako wyjaśnienie własnej koncepcji morfologiczno-funkcjonalnego podziału ucha środkowego (Ars i Ars-Piret 1997). Włączyli pojęcie przepony pomiędzy attyką a jamą bębenkową (ang. *inter-attico-tympanic diaphragm*) do opisu proponowanego podziału.

Podejście rozwojowe

Obecność wspomnianej przepony dzielącej ucho środkowe na dwie części wydaje się już zaznaczona we wczesnych stadiach rozwoju embrionalnego. W ciągu pierwszych 12 tygodni życia płodowego komórki chrząstki prekursorowej dla kosteczek słuchowych są zanurzone w luźnej mezenchymie, co w pewnym stopniu ogranicza późniejsze powiększanie jamy bębenkowej. Mezenchyma ta staje się później wraz nabłonkiem częścią trąbki słuchowej. Nabłonek zaczyna formować wypustki, które powoli rosną. Wypustki są podtrzymywane przez nierówny szkielet przyszłych kosteczek słuchowych. Wypustki te, opisane przez Proctora (1964), tworzą cztery worki, które rozwijają się w czterech różnych kierunkach, wyściełając jamę bębenkową nabłonkiem i otaczając kosteczki słuchowe. Przedni worek rozwija się w kierunku czaszkowo-przednim, tworząc przednią kieszeń von Trötscha. Worek środkowy formuje attykę i rozwija się do góry,

tworząc trzy mniejsze worki (kieszenie). Worek górny rozwija się w kierunku tylnym i bocznym pomiędzy rękonością młoteczka i odnogą długą kowadełka, tworząc w ten sposób tylną kieszeń von Trötscha. Worek tylny rozwija się w kierunku tylnym, powiększając w ten sposób *hypotympanum* i kształtując niszę okienka okrągłego, zatokę tympanalną oraz niszę okienka owalnego (Ars 2003a, Ars 2003b, Ars 1977, Ars 1983, Ars i Ars-Piret 1986, Ars, Decraemer, Ars-Piret 1987, Ars 1989, Ars i Ars-Piret 1991).

Rozwój worków jest bardzo ważny, ponieważ zapoczątkowuje podział ucha środkowego na dwie części, tworząc przeponę pomiędzy attyką i jamą bębenkową, oraz warunkuje prawidłowy rozwój i ustawienie się wszystkich części tego skomplikowanego „puzzle”. Toruje również drogę dla dwóch innych nabłonków (błony śluzowej) o specyficznych funkcjach w przednio-dolnej i tylnogórnej części jamy ucha środkowego.

Podejście histologiczne

Błona śluzowa jamy ucha środkowego jest przedłużeniem błony śluzowej nosogardła (Sadé 1966, Lim 1972, Lim 1979).

W części przednio-dolnej jamy ucha środkowego wyściółka nabłonkowa jest pseudowarstwowa. Znajduje się w niej dużo komórek śluzowych i rzęskowych. Tkanka łączna jest gruba i relatywnie gęsta. Funkcja, jaką pełni ta część ucha środkowego, to przede wszystkim transport śluzowo-rzęskowy.

W części tylnogórnej jamy ucha środkowego wyściółka nabłonkowa jest monokomórkowa. Znajdują się w niej tylko płaskie komórki nabłonka, natomiast nie ma ani komórek rzęskowych ani śluzowych. Tkanka łączna ma luźną strukturę. Ta część odpowiada za wymianę gazową.

Aby móc badać wymianę gazową, należy podkreślić rolę bariery tkankowej, która oddziela przepływającą w naczyniach krwionośnych krew, a dokładniej niosącą tlen hemoglobinę zawartą we krwi, od przestrzeni powietrznej ucha środkowego. W tym celu dokonuje się pomiarów grubości tkanki, czyli odległości pomiędzy naczyniami krwionośnymi a blaszką podstawną błony śluzowej w różnych częściach ucha środkowego. Średnia odległość w części przednio-dolnej wynosi 70 μm , a w części tylnogórnej 40 μm . Dane te wskazują, że istnieje znacząca różnica dyfuzji gazów między dwiema omawianymi przestrzeniami ucha środkowego (Ars i in. 1997, Kanick i in. 2005). Zaobserwowaliśmy również, że tkanka łączna w części tylnogórnej ma luźniejszą strukturę niż w części przednio-dolnej. Obserwacje te wskazują na ważną rolę

części tylnogórnej w wymianie gazowej w uchu środkowym.

Podejście histopatologiczne

Czy proces zapalny wpływa na wymianę gazową w uchu środkowym? Przeprowadziliśmy badania histomorfometryczne błony ucha środkowego u chorych z przewlekłym zapaleniem ucha, z perforacją i okresowymi lub stałymi śluzowo-ropnymi wyciekami z ucha, których poddano operacji. W takich przypadkach błona śluzowa może być pogrubiała z powodu obrzęku, podśluzówkowego zwłóknienia i nacieku komórek zapalnych.

Aby obiektywnie ocenić w warunkach stanu zapalnego ucha ważność bariery tkankowej dla wymiany gazów w uchu środkowym, dokonaliśmy wspomnianych pomiarów próbek patologicznie zmienionej błony śluzowej pobranych z różnych części ucha środkowego (Matanda i in. 2006). Zaobserwowaliśmy, iż stan zapalny ma wpływ na wymianę gazową. Średnia grubość tkanki w części przednio-dolnej wynosiła 45 µm, a w części tylnogórnej 22 µm (Kanick i in. 2005, Klagsburn i Soker 1993). Histopatologiczny efekt stanu zapalnego wydaje się bardziej widoczny w części tylnogórnej ucha środkowego. W porównaniu ze stanem prawidłowym toczący się proces zapalny redukuje grubość tkanki pomiędzy naczyńkami krwionośnymi a błoną śluzową o 50%. Przyczyną może być typowy wzrost ilości i rozmiaru naczyń krwionośnych w przewlekłym stanie zapalnym ucha (angiogeneza). Niemniej takie ścieńczenie tkanki powoduje wzrost dyfuzji gazów.

Podejście kliniczne

Tympanoskleroza zazwyczaj dotyczy przednio-dolnej części błony bębenkowej. Natomiast kieszonki retrakcyjne są najczęściej umiejscowione w kwadrancie tylnogórnym.

GŁÓWNE FUNKCJE BŁONY ŚLUZOWEJ Z UWZGLĘDNIENIEM PODZIAŁU JAMY UCHA ŚRODKOWEGO NA DWIE CZĘŚCI

Oczyszczanie śluzowo-rzęskowe

Błona śluzowa części przednio-dolnej jamy ucha środkowego jest zbudowana z urzęsionych i nieurzęsionych komórek wydzielniczych. Oczyszczanie śluzowo-rzęskowe polega na usuwaniu śluzu wraz z ewentualnymi drobnoustrojami i innymi zanieczyszczeniami. Efektywność tego procesu zależy jednocześnie od charaktery-

styki błony śluzowej, poruszania się rzęsek komórek i sprzężenia między śluzem a rzęskami. Śluz składa się z dwóch warstw. Pierwsza jest powierzchniowa, tzw. żelowa, i składa się z glikoprotein o wysokim ciężarze nadających jej odpowiednie właściwości lepko-elastyczne. Druga warstwa, położona głębiej, jest bardziej płynna, nazywana jest „sol” bądź warstwą wodną. W niej zanurzone są całkowicie rzęski, których końce wnikają do warstwy powierzchniowej.

Oczyszczanie rzęskowe jest interakcją dynamiczną. Końce rzęsek poruszając się, przesuwają górną warstwę śluzu („żelową”), podczas gdy ich trzony zanurzone w warstwie „sol” pozostają nieruchome. Komórki nabłonka absorbują sód, który pośrednio ma wpływ na zawartość wody, i tym samym kontrolują płynność warstwy „sol” (Herman i in. 1992).

Dysfunkcja oczyszczania śluzowo-rzęskowego

Mediatory stanu zapalnego zwiększają lub zmniejszają transport sodu odpowiednio do jego stężenia. Oznacza to, że w zależności od nasilenia stanu zapalnego albo dochodzi do zatrzymania absorpcji sodu i tym samym wody, albo do jego przyspieszenia i tym samym do redukcji grubości warstwy „sol” i unieruchomienia rzęsek. Prowadzi to do zatrzymania oczyszczania i formowania się zatorów ze śluzu (Li i in. 2005, Portier i in. 2005). Proces zapalny jest przyczyną poważnych zaburzeń morfologicznych i w konsekwencji zaburzeń klirensu śluzowo-rzęskowego w przednio-dolnej części jamy ucha środkowego. Błona śluzowa staje się pogrubiała, obrzęknięta, a niekiedy tworzy polipy. Wysokość i liczba komórek urzęsionych wzrasta. W warstwie podśluzowej następuje wzrost liczby i rozmiaru mikroskopijnych gruczołów. Przewlekły stan zapalny powoduje ponadto przemiany metaplastyczne przyczyniające się do zwiększenia wytwarzania śluzu z jednoczesną redukcją płynności warstwy „sol”. Sprzyja to formowaniu się zatorów śluzowych w *protympanum* i zatykaniu światła trąbki słuchowej. Ujemne ciśnienie w jamie ucha środkowego pogłębia się i dochodzi do mechanicznego wciągania błony śluzowej, co w konsekwencji może doprowadzić do formowania się kieszonek retrakcyjnych.

Wymiana gazowa

Błona śluzowa tylnogórnej części jamy ucha środkowego jest przede wszystkim odpowiedzialna za wymianę gazową między przestrzenią powietrzną ucha środkowego a krwią. Stanowi ona jednocześnie barierę dla tej wymiany.

Przezśluzówkowa wymiana gazowa

Aby układ błony bębenkowej i kosteczek słuchowych mógł być wprowadzony w prawidłowe drgania przewodzące dźwięk, musi być zachowana równowaga (Ars 1977). Oznacza to, że ciśnienie w uchu środkowym musi być równe ciśnieniu atmosferycznemu 760 mmHg. Na ciśnienie atmosferyczne składa się ciśnienie jego gazów składowych: tlenu 150 mmHg, dwutlenku węgla 0, azotu 563, pary wodnej 47 mmHg. Niemniej w jamie ucha środkowego skład gazowy jest inny z dwóch powodów. Jest to zamknięta jama, która komunikuje się ze środowiskiem zewnętrznym za pomocą trąbki Eustachiusza. Poprzez nią ucho środkowe komunikuje się z nosogardłem, a powietrze tam się znajdujące ma skład powietrza wydechowego. Zawiera ono mniej tlenu, a więcej dwutlenku węgla niż powietrze atmosferyczne. Ponadto w samej jamie ucha środkowego dochodzi do wymiany gazowej, co wpływa na skład gazów w tej zamkniętej przestrzeni. Na poziomie krwi ciśnienie parcjalne tych gazów jest różne. We krwi tętniczej jest większe stężenie tlenu (93 mmHg), a we krwi żyłnej – dwutlenku węgla (44 mmHg) (Kania i in. 2005, Kania i in. 2004, Kania i in. 2006, Fink i in. 2003).

Gradient ciśnień dla tlenu pomiędzy uchem środkowym a naczyniami włosowatymi wynosi 57 mmHg (kierunek do naczyń włosowatych). Dla dwutlenku węgla gradient ten wynosi 39 mmHg (kierunek z naczyń włosowatych). Dlatego przy braku wentylacji ucha środkowego dochodzi w nim do tworzenia się podciśnienia. Wentylacja ucha środkowego przez zamykanie się i otwieranie trąbki słuchowej zapewnia mieszanie się gazów w przestrzeniach powietrznych ucha i jamy nosogardła, i zapewnia równowagę ciśnień niezbędną do właściwego przewodzenia dźwięku. Dzieje się tak z trzech powodów:

- Suma ciśnień parcjalnych tlenu i dwutlenku węgla jest niższa w uchu środkowym niż w powietrzu na zewnątrz (90 mmHg w uchu środkowym, 150 mmHg na zewnątrz); najwyższe ciśnienie parcjalne w uchu środkowym ma azot (623 mmHg) ze względu na powolną dyfuzję.
- Skład powietrza wydychanego, które dostaje się do jamy ucha środkowego, zawiera mniej tlenu i więcej dwutlenku węgla niż powietrze atmosferyczne.
- Przepływ krwi przez naczynia włosowate błony śluzowej ucha środkowego jest najprawdopodobniej bardzo powolny, przez co wpływa na dyfuzję gazów, doprowadzając do niemal zrównania się ciśnień

parcjalnych tlenu i dwutlenku węgla po obu stronach. Podobnie rzecz się ma z parą wodną, której tempo dyfuzji jest równie wysokie. Zatem wymiana gazowa poprzez błonę śluzową doprowadza w rezultacie do absorpcji gazów i tym samym do wytwarzania się podciśnienia w jamie ucha środkowego, które musi być kompensowane otwieraniem się trąbki Eustachiusza.

Zaburzenia przezśluzówkowej wymiany gazowej

W przypadku stanu zapalnego błony śluzowej dochodzi do wzrostu liczby i rozmiaru naczyń włosowatych (Matanda i in. 2006, Klagsburn i Soker 1993). Z tego powodu wymiana gazowa staje się bardziej intensywna i tym samym szybciej wytwarza się podciśnienie w uchu środkowym. Im bardziej nasilony stan zapalny, tym bardziej intensywne obniżanie się ciśnienia gazów w przestrzeni ucha środkowego. To negatywne ciśnienie, zwane „deficytem gazów”, przyczynia się do rozwoju „syndromu zapalenia ucha środkowego” (Fink i in. 2003, Ar i in. 2006).

LECZENIE ZACHOWAWCZE I CHIRURGICZNE

Leczenie zachowawcze

Przednio-dolna część jamy ucha środkowego, znajdująca się pod omawianą wcześniej przeponą, zawiera *pro-*, *meso-* i *hypotympanum*. Jest wysłana nabłonkiem wydzielniczym i niewydzielniczym, urzęsionymi komórkami pełniącymi funkcje oczyszczania śluzowo-rzęskowego. Jedną ze ścian tej przestrzeni jest mniej sztywna, ponieważ zawiera błonę bębenkową. Dzięki okresowemu otwieraniu się trąbki słuchowej możliwa jest wentylacja tej przestrzeni. Część przednio-dolna komunikuje się z tylną-górną poprzez dwie cieśnię – przednią i tylną. Najprawdopodobniej jest to właśnie droga szerzenia się infekcji z nosogardła.

Stan zapalny obejmujący błonę śluzową części przednio-dolnej prowadzi do zaburzeń klirensu śluzowo-rzęskowego i zatrzymywania śluzu, co przyczynia się do wysiękowego zapalenia ucha środkowego. Może dojść do nadkażenia bakteryjnego. Niekiedy konsekwencją jest tympanoskleroza (Ars i Ars-Piret 1997, Ars i Ars-Piret 1998), Matanda i in. 2006).

Tylno-górna część jamy ucha środkowego umiejscowiona nad przeponą zawiera *epi-* i *retrotympanum*, *aditus ad antrum*, *antrum* i system

komórek powietrznych wyrostka sutkowatego. Wyścielona jest bogato unaczynionym nabłonkiem kubkowym, którego głównym zadaniem jest wymiana gazowa. Jest to miejsce predysponujące do zakażeń wirusowych na drodze naczyniowej. Proces zapalny błony śluzowej tej części doprowadza do zaburzeń wymiany gazowej, tym samym do rozwoju „deficytu gazowego” i w następstwie do powstawania kieszonki retrakcyjnej mogącej dać początek rozwojowi perlaka (Ars i Ars-Piret 1997, Ars i in. 1997, Matanda i in. 2006).

Wpływ topografii przepony pomiędzy attyką i jamą bębenkową na umiejscowienie kieszonki retrakcyjnej:

- jeśli jedna z cieśni jest zablokowana, tylnogórny kwadrant części napiętej błony bębenkowej ulega wciągnięciu w kierunku *retrotympanum*,
- jeżeli dwie cieśnie są zablokowane, dochodzi do wciągania części wiotkiej błony bębenkowej w kierunku *epitympanum* (Ars 1999).

W pewnym sensie przepona ta ma również znaczenie przy rozprzestrzenianiu się perlaka w uchu środkowym.

Leczenie chirurgiczne

Zwykła mastoidektomia jest niewystarczająca. Powinna być wykonana antro-attiko-mastoidektomia z zachowaniem tylnej ściany kostnej przewodu słuchowego zewnętrznego i, jeśli to konieczne, uzupełniona tympanotomią tylną. Celem takiej operacji jest odtworzenie funkcji wymiany gazowej w tylnogórnej części jamy ucha środkowego (Ars i Ars-Piret 1993).

Tyłna ściana przewodu słuchowego zewnętrznego powinna być zachowana lub zrekonstruowana, ponieważ stanowi barierę pozwalającą komórkom powietrznym wyrostka sutkowatego na pełnienie ich funkcji (Ars 1999, Ars 2001).

Uwagi dodatkowe

1. Otochirurg zbyt często prezentuje podejście czysto mechaniczne. Oznacza to, że uważa jamę ucha środkowego za jamę, której funkcją jest przepływ powietrza. Powinien jednak brać pod uwagę podejście fizjologiczne, to znaczy uważać operowane ucho środkowe za jamę wyścieloną błoną śluzową, poprzez którą dochodzi do wymiany gazowej i gdzie każdy z gazów (azot, tlen, dwutlenek węgla i para wodna) ma swoje specyficzne właściwości dyfuzyjne, wpływające na równowagę ciśnień w uchu środkowym.

2. Porównując dojścia chirurgiczne do ucha środkowego, należy wiedzieć, że:

- W technice *canal wall up* zostaje zachowany nabłonek kubkowy wyrostka sutkowatego. W takiej sytuacji proces zapalny doprowadza do wzrostu liczby i rozmiaru naczyń krwionośnych i tym samym zwiększa się dyfuzja gazów, powodując pogłębianie się ujemnego ciśnienia w uchu środkowym (Ars i Ars-Piret 1993). Ciśnienie to nie jest wyrównywane i ponownie dochodzi do nawrotu stanu patologicznego.
- W przypadku rekonstrukcji ściany tylnej przewodu słuchowego zewnętrznego z obliteracją wyrostka sutkowatego usunięciu ulega również nabłonek śluzowy wyrostka, co pozwala potencjalnie zmniejszyć możliwość nawrotu stanu patologicznego prowadzącego do podciśnienia w uchu środkowym. Niemniej należy pamiętać o ryzyku powikłań odległych w czasie (perlaku czy ropniu) po tym typie operacji, które mogą się pojawić pomimo regularnych wizyt kontrolnych (Mercke 1996, Black 1998, Gantz, Wilkinson, Hansen 2005).
- W technice *canal wall down* usuwa się błonę śluzową wyścielającą wyrostek sutkowaty. Pojawiający się nowy nabłonek jest nabłonkiem warstwowym skeratynizowanym.
- Celem mastoidektomii jest zachowanie równowagi ciśnień w uchu środkowym (Ars 1999, Ars 2001).
- W trakcie otwierania komórek powietrznych kości skroniowej podczas operacji nie ma potrzeby otwierania ich wszystkich. Należy starać się odtworzyć właściwe warunki dla zachowania równowagi stanu anatomiczno-funkcjonalnego. Ze względu na stan zapalny w wyrostku sutkowatym otwarcie do niego wejścia staje się kluczowe dla drenażu wydzieliny zapalnej. Należy usunąć ziarninę i stworzyć nieco powiększoną komorę powietrzną. W trakcie zabiegu mastoidektomii zniszczeniu ulegają delikatne ściany oddzielające od siebie poszczególne komórki powietrzne wyrostka. Jeśli to możliwe, należy zachować część zdrowych komórek powietrznych wyrostka wyścielonych zdrową błoną śluzową (Ars 1999, Ars 2001). ●

Źródła: dr med. Magdalena Lachowska

- Ar A., Herman P., Lecain E., Wassef M., Tran Ba Huy P., Kania R. (2006) Middle ear gas loss in inflammatory conditions: The role of mucosa thickness and blood flow. *Resp. Physiol. & Neurobiol.*
- Ars B. (1977) Systeme tympano-ossiculaire de l'homme – Contribution l'anatomie chirurgicale. *Les Cahiers d'O.R.L.* 12, 845-861.
- Ars B. (1983) La partie tympanale de l'os temporal. *Les Cahiers d'O.R.L.* 18(6), 439-523.
- Ars B. (1989) Organogenesis of the middle ear structures. *The Journal of Laryngology and Otology* 103, 16-21.
- Ars B. (1998) Middle Ear Cleft: Three structural sets, two functional sets. *Otorhinolaryngol. Nova* 8, 273-276.
- Ars B. (1999) Pathogenesis of Acquired Cholesteatoma. W: *Pathogenesis in Cholesteatoma* (B. Ars red.). Kugler Pub., The Hague, The Netherlands, s. 1-18.
- Ars B. (2001) Middle Ear Cleft Atelectasis. W: *Cholesteatoma & Ear Surgery* (J. Magnan, A. Chays red.). Label Production Pub., 279-293.
- Ars B. (2003) Balance of Pressure Variation in the Middle Ear Cleft. W: *Fibrocartilaginous Eustachian tube – middle ear cleft*. (B. Ars red.). Kugler Pub., The Hague, The Netherlands, s. 57-66.
- Ars B. (2003a) Developmental morphology of the middle ear cleft. W: *Fibrocartilaginous Eustachian tube – middle ear cleft* (B. Ars red.). Kugler Pub., The Hague, The Netherlands, s. 33-42.
- Ars B. (2003b) Development of the fibrocartilaginous Eustachian tube. W: *Fibrocartilaginous Eustachian tube – middle ear cleft* (B. Ars red.). Kugler Pub., The Hague, The Netherlands, s. 1-230.
- Ars B., Ars-Piret N. (1986) The morphogenesis of the tympanic part of the temporal bone. *Clin. Otolaryngol.* 11, 9-13.
- Ars B., Ars-Piret N. (1991) Dynamics of the organogenesis of the middle ear structures. *Anatomical variants. W: Middle ear structures, Organogenesis and congenital defects* (B. Ars, P. van Cauwenberge red.). Kugler Pub., Amsterdam/New York, 11-25.
- Ars B., Ars-Piret N. (1993) Tympano-ossicular allograft tympanoplasty. W: *A manual of techniques*. Kugler Pub., Amsterdam/New York s. 1-55.
- Ars B., Ars-Piret N. (1997) Morphofunctional partition of the middle ear cleft. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica* 51, 181-184.
- Ars B., Ars-Piret N. (1998a) L'oreille moyenne: trois ensembles structurels; deux ensembles fonctionnels. *Revue officielle de la Société Française d'O.R.L.* 52(6), 27-32.
- Ars B., Ars-Piret N. (1998b) Compartimentation morpho-fonctionnelle de l'oreille moyenne. *Journal Francais d'Oto-Rhino-Laryngologie* (Lyon) 47(2), 82-88.
- Ars B., Decraemer W., Ars-Piret N. (1987) Tympano-ossicular allograft: Morphology and physiology. *The American Journal of Otology* 8(2), 148-154.
- Ars B., Wuyts F., van de Heyning P., Miled J., Bogers J., Van Marck E. (1997) Histomorphometric study of the normal middle ear mucosa. Preliminary results supporting the gas exchange function in the postero-superior part of the middle ear cleft. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 117, 704-707.
- Black B. (1998) Mastoidectomy elimination: Obliterate, reconstruct or ablate? *Amer. J. Otol.* 19, 551-557.
- Chatellier H.P., Lemoine J. (1946) Le diaphragme inter-attico-tympanique du nouveau-né. Description de sa morphologie; considérations sur son rôle pathogénique dans les oto mastoïdites cloisonnées du nourrisson. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervico-Fac.* (Paris) 13, 534-566.
- Fink N., Ar A., Sade J., Barnea O. (2003) Mathematical analysis of atelectasis formation in middle ears with scaled ventilation tubes. *Acta Physiol. Scand.* 177, 493-503.
- Gantz B., Wilkinson E., Hansen M. (2005) Canal Wall reconstruction. Tympanomastoidectomy with mastoid obliteration. *The Laryngoscope* 115, 1734-1740.
- Herman P., Friedlander G., Tran Ba Huy P., Amiel C. (1992) Ion transport by primary cultures of Mongolian gerbil middle ear epithelium. *Am. J. Physiol.* 262, F373-F380.
- Kania R., Herman P., Ar A., Tran Ba Huy P. (2005) Technical pitfalls in middle ear gas studies: errors introduced by the gas permeability of tubing and additional dead space. *Acta Otolaryngol.* 125, 59-63.
- Kania R., Herman P., Tran Ba Huy P., Ar A. (2006) Role of nitrogen in transmucosal gas exchange rate in the rat middle ear. *J. Appl. Physiol.*
- Kania R., Portier F., Lecain E., Marcusohn Y., Ar A., Herman P., Tran Ba Huy P. (2004) Experimental model for investigating the trans-mucosal gas exchanges in the middle ear of the rat. *Acta Otolaryngol.* 124, 409-411.
- Kanick S., Doyle W., Ghadiali S., Federspiel W. (2005) On morphometric measurement of oxygen diffusing in middle ear gas exchange. *J. Appl. Physiol.* 98, 114-119.
- Klagsburn M., Soker S. (1993) T/EGF/VPF: the angiogenesis factor found? *Curr. Biol.* 3(10), 699-702.
- Li J.P., Kania R., Lecain E., Ar A., Sauvage E., Tran Ba Huy, Herman P. (2005) In vivo demonstration of the absorptive function of the middle ear epithelium. *Hearing Research* 210, 1-5.
- Lim D. (1972) Acquired cholesteatoma: light and electron microscopic observations. *Ann. Otol.* 81.
- Lim D. (1979) Normal and pathological mucosa of the middle ear and Eustachian tube. *Clin. Otolaryngol.* 4, 213-234.
- Matanda R., Van de Heyning P., Bogers J., Ars B. (2006) Behaviour of middle ear cleft mucosa during inflammation: Histomorphometric study. *Acta Oto-Laryngol.*
- Mercke U. (1996) A 5-year follow-up after cholesteatoma surgery using obliteration and staging. W: *Proceedings of the Fifth International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery*, Alghero, Italy, s. 598-601.
- Palva T., Johnsson L.G. (1995) The epitympanic compartments, surgical considerations: a re-evaluation based on findings in a pair of temporal bones and a literature review. *Ann. J. Otol.* 16, 505-513.
- Portier F., Kania R., Planes C., Hsu W., Couette S., Tran ba Huy P., Herman P. (2005) Enhanced sodium absorption in middle ear epithelium cells cultured at air-liquid interface. *Acta Oto-Laryngologica* 125, 16-22.
- Proctor B. (1964) The development of the middle ear spaces and their surgical significance. *J. Laryngol. Otol.* 78(7), 630-649.
- Proctor B. (1971) Attic-Aditus block and the tympanic diaphragm. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology* 80, 371-376.
- Sadé J. (1966) Middle ear mucosa. *Arch. Otolaryngol.* 84, 137-164.

„DEFICYT GAZOWY” UCHA ŚRODKOWEGO – LECZENIE UKIERUNKOWANE NA PATOGENEZĘ

Bernard Ars, M.D., PhD.

MIDDLE EAR CLEFT GAS DEFICIT DISEASE – PATHOGENESIS-ORIENTED MANAGEMENT

Middle ear cleft atelectasis is an incomplete expansion of the middle ear space associated with medial displacement of the eardrum towards the promontory. The eardrum is atrophic in most cases. Middle ear cleft atelectasis belongs to chronic otitis media.

The clinical picture is a tympanic membrane retraction pocket which consists of an invagination of a weakened tympanic membrane into the tympanic cavity. It is a matter of one clinical expression of the chronic otitis media. Treatment solutions including conservative and surgical techniques can be applied according to the advancement of atelectasis.

(Mag. ORL, 2012, 42, XI, 47–53)

Key words:

middle ear cleft, partition, otitis media-pathogenesis

Atelektazja ucha środkowego przebiega ze znacznym podciśnieniem w uchu środkowym, na skutek którego dochodzi do wciągnięcia atroficznej w większości przypadków błony bębenkowej w głąb jamy bębenkowej wraz ze zmniejszeniem jej przestrzeni powietrznej i przyleganiem do promontorium. Atelektazja ucha środkowego należy do przewlekłych zapaleń ucha środkowego (Ars 1991). W otoskopii widoczna jest znacznie wciągnięta błona bębenkowa. Jeśli dotyczy to tylko części błony bębenkowej, mówimy o kieszonce retrakcyjnej.

KRYTERIA KLINICZNE

Kieszonkę retrakcyjną można opisać, biorąc pod uwagę trzy kryteria: topografię, kryteria ilościowe i jakościowe. Topografia odwołuje się do umiejscowienia kieszonki retrakcyjnej: może dotyczyć części wiotkiej, części napiętej lub obu. Kryterium ilościowe z kolei odnosi się do:

- wymiarów kieszonki retrakcyjnej: całkowita lub częściowa,
- głębokości: głęboka lub płytka,
- do stopnia zaawansowania: kontrolowana lub nie w otoskopii pod mikroskopem usznym.

Kryterium jakościowe zaś odnosi się do samego „zachowania się” kieszonki retrakcyjnej: bez zalegania mas naskórkowych, wymagająca oczyszczenia z zalegającego naskórka; „zachowania” się części kostnych, np. liza wyrostka kowadełka i/lub pierścienia włóknisto-chrząstkowego; ruchomości kieszonki: ruchoma lub nie (możliwość przyrośnięcia do struktur ucha środkowego).

Klinicznie ruchomość kieszonki retrakcyjnej ocenia się, wykonując próbę Valsalvy i obserwując

zachowanie się kieszonki w otoskopii lub stosując odsysanie wnętrza kieszonki pod mikroskopem usznym. Ten drugi zabieg może się okazać nieprzyjemną i nieco bolesną procedurą.

Dodatkowe procesy chorobowe, takie jak infekcja czy czynniki drażniące, mogą modyfikować status kieszonki retrakcyjnej.

PATOGENEZA

Patogeneza atelektazji ucha środkowego jest wieloczynnikowa. Pod uwagę bierze się co najmniej cztery główne czynniki predysponujące, które jednocześnie warunkują metodę leczenia:

- infekcje górnych dróg oddechowych,
- podciśnienie w jamie ucha środkowego,
- zmiany atroficzne błony bębenkowej,
- dysfunkcja naskórka.

Współistnienie wymienionych miejscowych czynników predysponujących przyczynia się najczęściej do powstawania patogennych mechanizmów prowadzących do rozwoju kieszonki retrakcyjnej.

Procesy zapalne

Bezdyskusyjnym punktem wyjścia jest proces zapalny toczący się w górnych drogach oddechowych, dotyczący przede wszystkim błony śluzowej ucha środkowego (Russo-Marie, Peltier, Polla 1998). Zapalenie ucha środkowego przeciąga się w długotrwały proces przewlekły i doprowadza w rezultacie do rozwoju atelektazji.

Podciśnienie w jamie ucha środkowego

Drugim czynnikiem predysponującym jest istnienie ujemnego ciśnienia w jamie ucha środkowego nazywanego przez niektórych autorów „deficytem gazów” (ang. *gas deficit*) ucha środkowego (Ars i Ars-Piret 1997, Ars i Ars-Piret 2008, Ars i Ars-Piret 1994, Ars 2008).

Jama ucha środkowego jest słabo wentylowaną przestrzenią powietrzną. Wymiana gazowa zależy od zmian w przepływie krwi przez naczynia ucha środkowego. Podobnie jak w pęcherzykach płucnych, kierunek dyfuzji zależy od różnicy ciśnień parcjalnych gazów zawartych w jamie ucha środkowego i w naczyniach krwionośnych błony śluzowej. W przypadku zdrowej błony śluzowej wymiana gazowa jest zrównoważona, ponieważ tlen i azot są wchłaniane przez błonę śluzową w tym samym stopniu, w jakim wydala-ny jest dwutlenek węgla. Przy danym przepływie

krwi przez ucho środkowe to azot jest czynnikiem warunkującym ilość gazów w jamie ucha środkowego, ponieważ to on dyfunduje wolniej niż dwutlenek węgla i tlen, które relatywnie szybko przenikają przez ściany naczyń włosowatych. Proces zapalny zwiększa/przyspiesza miejscowy przepływ krwi. Zatem im cięższy proces zapalny, tym szybsza absorpcja gazów z jamy ucha środkowego. Powstaje „deficyt gazów” prowadzący do wytworzenia się ujemnego ciśnienia w jamie ucha środkowego.

Zmiany atroficzne blaszki właściwej błony bębenkowej

Atrofia warstwy mezenchymalnej blaszki właściwej nigdy nie występuje nagle lub jako proces izolowany. Ma zawsze przebieg bardziej lub mniej długotrwały. Rozwój omawianej atrofii tkankowej tłumaczy się istnieniem dwóch mechanizmów: biofizycznego i biochemicznego. Biofizyczne wyjaśnienie bazuje na właściwościach kleisto-elastycznych blaszki właściwej. Blaszkę właściwą błony bębenkowej tworzy sieć włókien osadzona w galaretowatej macierzy (*matrix*). Włókna te są ze sobą skrzyżowane. Jeśli zostaną poddane stałemu obciążeniu/rozciąganiu pod wpływem negatywnego ciśnienia w jamie bębenkowej, skrzyżowana struktura ulega stopniowemu rozluźnieniu i ścieńczeniu. Uważa się, że objętość biologicznych tkanek miękkich pod wpływem działającej siły zewnętrznej pozostaje taka sama. Zatem, jeśli dochodzi do przewlekłego rozciągania błony bębenkowej, staje się ona z upływem czasu cieńsza (Ars, Decraemer, Ars-Piret 1989, Ars i in. 1991).

Wyjaśnienie biochemiczne bazuje na niszczeniu tkanki łącznej, a zwłaszcza na rozerwaniu wiązań dwusiarczkowych przez kolagenazy, metaloproteazy i cytokiny uwalniane podczas procesu zapalnego (Russo-Marie, Peltier, Polla 1998). U osób dorosłych morfologicznie najslabszymi częściami błony bębenkowej są część wiotka oraz tylny-górny kwadrant części napiętej.

Należy zwrócić uwagę na budowę części wiotkiej. Sąsiaduje ona z przerwą w ciągłości pierścienia włóknisto-chrzęstnego błony bębenkowej we wcięciu Rivinusa. Histologicznie struktura blaszki właściwej w tej części nie jest wyraźnie zorganizowana i może mieć wrodzone defekty, co jest obserwowane w przypadku 3,5% normalnych kości skroniowych.

W tylny-górnym kwadrancie części napiętej błony bębenkowej włókna okrężne blaszki właściwej są bardziej delikatne i rzadziej rozmieszczone. Fragment ten jest cieńszy (ok. 60 μm) niż pozostała

część (ok. 90 μm), co jest przyczyną mniejszej odporności tej części na zmiany ciśnienia.

Dysfunkcja naskórka

Naskórek błony bębenkowej wykazuje dwa rodzaje przemieszczania się: odśrodkowe rozmięczenie keratyny w powierzchniowych warstwach nabłonka przyczynia się m.in. do oczyszczenia przewodu słuchowego zewnętrznego. Jeśli mechanizm ten zostanie zaburzony, dochodzi do kumulacji keratyny w kieszonce. Z kolei dośrodkowa migracja nabłonka jest widoczna w niektórych stanach patologicznych, np. w czasie leczenia/zarastania perforacji błony bębenkowej. Migracja dośrodkowa dotyczy całego nabłonka, który otacza perforację. Aby perforacja goiła się prawidłowo, muszą być zachowane dwa warunki: obecność wolnych brzegów oraz substratu, który może dać impuls ukierunkowujący komórki. Nazywane jest to fenomenem *contact-guidance* (ang.) (kontaktowe ukierunkowanie) i zostało wyjaśnione przez Weissa (Ars i in. 1991).

W przypadku powstawania kieszonki retrakcyjnej obydwie warunki nie są spełnione (Boedts i Ars 1977, Boedts i Kuijpers 1978, Proops, Hawke, Blight 1989).

Miejscowe morfologiczne czynniki predysponujące

Jeżeli powstaje kieszonka retrakcyjna, istnieją dodatkowe, morfologiczne czynniki predysponujące, które działają jako katalizatory. Są one nieograniczonymi anatomicznymi odmiennościami w budowie kości bębenkowej, które mogą wpływać na fizjologię jamy bębenkowej. Są wynikiem dynamicznej organogenezy całej kości bębenkowej (Ars 2000), niekiedy porównywanej do „żywego puzzla”. Każdy fragment rozwija się indywidualnie i jednocześnie dochodzi do łączenia z innymi, także rozwijającymi się fragmentami w tym niestabilnym środowisku. Wystarczy nawet krótsze niż minuta opóźnienie lub mała modyfikacja sekwencji tych „zaprogramowanych” zdarzeń, aby w późniejszym okresie były widoczne większe lub mniejsze zmiany w morfologii.

W rezultacie dochodzi do skręcania i pociągania fałdów błony śluzowej ucha środkowego, co zakłóca mechanizm śluzowo-rzęskowy i powoduje zmiany ciśnienia w uchu środkowym związane z zaburzeniami dotyczącymi unerwienia i ukrwienia błony śluzowej, i w konsekwencji zaburzenia miejscowego metabolizmu. Niektóre odmiany morfologiczne nie są uważane za

anomalie przez wzgląd na częstość ich występowania (Ars 2000). Odmiany te to małe zmiany morfologiczne, najczęściej obserwowane podczas operacji chirurgicznych, które mogą niekiedy towarzyszyć niektórym zaburzeniom klinicznym. W przypadku 91% przeprowadzonych przez nasz zespół operacji tympanoplastyki z powodu przewlekłego zapalenia ucha środkowego obserwowaliśmy wystający boczno-tylny grzebień, co wyraźnie kontrastuje z 19 przypadkami na 100 stwierdzanymi w zdrowych kościach skroniowych. Możemy wytłumaczyć ten fakt nieznaczną rotacją pierścienia błony bębenkowej podczas jej wczesnego rozwoju.

Ponadto fuzja dwóch ramion kości bębenkowej z pozostałymi jej częściami zachodzi w dość długim czasie i nie jest synchroniczna. Jej niezakłócony przebieg zapewnia prawidłowy rozwój kości bębenkowej. Jednoczesne występowanie miejscowych czynników predysponujących (Ars 2008) wraz z innymi przyczynami inicjuje i wyzwala kolejne czynniki patogenetyczne. Dlatego patogenezę atelektazji ucha środkowego określa się jako wieloczynnikową.

LECZENIE UKIERUNKOWANE NA PATOGENEZĘ

Leczenie kieszonek retrakcyjnych może być zachowawcze lub chirurgiczne, a wybór sposobu leczenia zależy od wykrycia subtelnych zmian i kierunku ich rozwoju, biorąc pod uwagę ryzyko i korzyści płynące z danej metody leczenia.

Chirurgiczne leczenie kieszonek retrakcyjnych jest kontrowersyjne, ponieważ ich tendencja do rozwoju w kierunku perlaka jest nie do przewidzenia, a rozwój niedosłuchu następuje dość późno. W konsekwencji podjęcie decyzji o wykonaniu zabiegu chirurgicznego opóźnia się aż do momentu wystąpienia niedosłuchu lub wyraźnego rozwoju perlaka, co skutkuje koniecznością bardziej rozległej operacji. Zatem wczesna interwencja wydaje się najbardziej korzystna dla pacjenta, dlatego proponuję system stadiów atelektazji dla celów terapeutycznych (Ars 1995, Ars 2001).

Leczenie atelektazji obejmuje trzy podejścia. Po pierwsze, leczenie zapaleń górnych dróg oddechowych, szczególnie ważne u dzieci. Po drugie, zapewnienie właściwej wentylacji ucha środkowego w celu utrzymania właściwego ciśnienia znajdującego się w niej powietrza. Wreszcie po trzecie, miejscowe leczenie kieszonki retrakcyjnej.

W leczeniu atelektazji ucha środkowego należy brać pod uwagę jednocześnie następujące

czynniki: błonę śluzową dróg oddechowych, wyrostek sutkowaty, jamę bębenną i trąbkę Eustachiusza oraz kieszonkę samą w sobie. Podejście terapeutyczne w przypadku atelektazji ucha środkowego powinno być ukierunkowane na patogenezę.

Leczenie stanów zapalnych błony śluzowej górnych dróg oddechowych

Leczenie stanów zapalnych górnych dróg oddechowych obejmuje antybiotykoterapię, leczenie przeciwzapalne, przeciwalergiczne miejscowe (krople lub aerozol do nosa, inhalacje) lub ogólne (najczęściej doustne) i powinno uwzględniać błonę śluzową gardła, nosa i zatok. W przypadku istnienia wskazań wykonuje się adenotomię lub operację zatok przynosowych. W niektórych przypadkach proponuje się pobudzenie układu odpornościowego.

Refluks krtaniowo-gardłowy treści żołądkowej zazwyczaj występuje w nocy, ponieważ zwieracz górny ulega wówczas fizjologicznemu rozluźnieniu. U dzieci z zapaleniem ucha środkowego 2% ma alergię, a 30% ma potwierdzony w ph-metrii refluks.

Refluks żołądkowo-przełykowy i krtaniowo-gardłowy leczy się lekami prokinetycznymi, które mechanicznie zapobiegają refluksowi, lub lekami, które redukują chemiczną agresywność refluksu: leki alkalizujące, blokery receptorów H₂, inhibitory pompy protonowej.

Leczenie prospektywne zaburzeń ciśnienia w uchu środkowym

Otochirurdzy zazwyczaj przypisują etiologię atelektazji ucha środkowego dysfunkcji trąbki Eustachiusza; dotyczy to pacjentów wymagających operacji i/lub z niepowodzeniami po operacji. Czy wynika to z niedostatecznej znajomości anatomii i patologii lub ukrywania niekompetencji chirurgicznej? Czy może z trudności właściwego doboru słów lub braków wiedzy o fizjologii? Prawda jest taka, że gdy otochirurdzy mówią o „dysfunkcji trąbki Eustachiusza”, to mają na myśli „zaburzenia ciśnienia w uchu środkowym”.

Leczenie zaburzeń wymiany gazowej w jamie bębenną i komórkach wyrostka sutkowatego

Leczenie zaburzeń wymiany gazowej w jamie bębenną i komórkach wyrostka sutkowatego polega głównie na leczeniu stanu zapalnego błony śluzowej. Leczenie zachowawcze jest podobne do leczenia zapaleń górnych dróg oddechowych, o czym była mowa wcześniej. Leczenie chirurgiczne polega na usuwaniu zmian ziarninowych powstałych na skutek stanów zapalnych w jamie bębenną i wyrostku sutkowatym.

Idealne leczenie chirurgiczne wyrostka sutkowatego powinno brać pod uwagę maksymalne usunięcie zmienionej chorobowo błony śluzowej przy jednoczesnym jak największym zachowaniu zdrowej błony śluzowej i zapewnieniu możliwości regeneracji fizjologicznej przestrzeni komórek gazowych. Przewlekłe zmiany ziarninowe zalegające przy wejściu do wyrostka sutkowatego (*aditus ad antrum*) są często stwierdzane u pacjentów z atelektazją błony bębenną. Muszą być one usunięte w procesie leczenia. Ponieważ błona śluzowa wyrostka znajduje się w stanie zapalnym, bardzo ważne jest otwarcie do niego wejścia, aby zapewnić drenaż wydzieliny zapalnej, usunąć zmiany ziarninowe i odtworzyć zbiornik powietrza. Podczas mastoidektomii powierzchnia jamy wyrostka sutkowatego zmniejsza się na skutek zniszczenia w czasie operacji ścian pomiędzy komórkami gazowymi. Ponieważ w takiej sytuacji może dojść do zaburzeń bufora gazowego, nie jest pożądane usuwanie wszystkich komórek gazowych, jeśli wyrostek sutkowaty zawiera zdrowe komórki wyścielone zdrowym nabłonkiem. W trakcie operacji należy zachować tylną ścianę wyrostka sutkowatego lub ją zrekonstruować, ponieważ stanowi ona barierę umożliwiającą komórkom gazowym pełnienie ich funkcji.

Sama mastoidektomia nie jest wystarczająca. Antro-attiko-mastoidektomia z zachowaniem kostnej ściany tylnej, a jeśli to konieczne uzupełniona o tympanotomię tylną, powinna być wykonana w celu odtworzenia wymiany gazowej w tylnogórnej części jamy ucha środkowego.

Przy porównywaniu i wyborze dojść operacyjnych do jamy ucha środkowego należy brać pod uwagę:

- W procedurze *canal wall up* zachowany zostaje nabłonek kubkowaty w wyrostku sutkowatym; jeśli proces zapalny się odnowi, ponownie zwiększy się dyfuzja gazów i dopiero co skompensowane negatywne ciśnienie w jamie ucha środkowego pojawi się ponownie, doprowadzając do stanu patologicznego.

- W technice *canal wall down* usuwa się wspomniane komórki błony śluzowej wyrostka sutkowatego; dochodzi do wynabłonkowania jamy pooperacyjnej nabłonkiem złuszcającym się.
- W przypadku rekonstrukcji ściany kanału z obliteracją wyrostka sutkowatego usunięcie nabłonka wyrostka i jego obliteracja tkanką zmniejsza prawdopodobieństwo nawrotów podciśnienia w uchu środkowym. Obliteracja wyrostka sutkowatego pozwala na zredukowanie absorpcji gazów w uchu środkowym i tym samym nawrotów „deficytu gazowego” ucha środkowego. Głównym minusem tej techniki operacyjnej jest zmniejszenie objętości tego dużego bufora gazowego. Ale co z długoterminowymi powikłaniami, takimi jak wewnątrzczaszkowy perlak i/lub ropień, które mogą się pojawić nawet w przypadku regularnych wizyt kontrolnych i wykonywania badań obrazowych?

Otochirurdzy zbyt często myślą głównie o mechanicznych aspektach dostępu operacyjnego. Wyobrażają sobie operowane ucho środkowe jako przewód z przepływem gazów. Powinni jednak myśleć również o aspektach fizjologicznych: że jest to jama wyścielona błoną śluzową, przez którą odbywa się wymiana gazowa azotu i tlenu oraz wody. Każda z tych substancji ma swoją specyfikę dyfuzji, która wpływa na zmiany ciśnienia w uchu środkowym.

Leczenie zaburzeń czynności trąbki Eustachiusza

Nieprawidłowe działanie trąbki Eustachiusza może dotyczyć każdego etapu jej otwierania się. Definiowane jest jako niemożność wyrównywania ciśnień pomiędzy jamą ucha środkowego a nosogardłem, czego skutkiem jest powstanie podciśnienia w uchu środkowym. Nieprawidłowe funkcjonowanie trąbki Eustachiusza może być spowodowane zaburzeniami nerwowo-mięśniowymi (8%) lub błony śluzowej trąbki (92%).

Zaburzenia nerwowo-mięśniowe polegają na nadmiernym lub zbyt małym skurczu mięśni i/lub braku współdziałania mięśni zaangażowanych w otwieranie albo zamykanie włóknisto-chrzęstnej części trąbki Eustachiusza.

Zaburzenia dotyczące błony śluzowej to zazwyczaj stany zapalne powodujące blokadę światła trąbki, ale również zaburzenia percepcji ciśnienia gazów. Zaburzenia nerwowo-mięśniowe są leczone zazwyczaj przez foniatorów. Terapia polega na rehabilitacji i wytworzeniu prawidłowych

nawyków; ważne jest zaangażowanie pacjenta w leczenie.

Nieprawidłowości błony śluzowej mogą być leczone w trojaki sposób:

- Podejście zachowawcze polega na leczeniu stanów zapalnych górnych dróg oddechowych.
- Podejście chirurgiczne na wykonaniu endoskopowej laserowej plastyki trąbki Eustachiusza z usunięciem od strony nosogardła zmienionej zapalnie błony śluzowej oraz fragmentu chrząstki z tylnej ściany trąbki. Niemniej wskazania do tego typu operacji są bardzo zawężone.
- Podejście rehabilitacyjne polega na zastosowaniu Kinetube. Zadaniem tego urządzenia jest generowanie kontrolowanego dodatniego ciśnienia w nosogardle podczas połykania, aby odtworzyć prawidłowe warunki do otwierania się trąbki słuchowej. Pobudzenie w ten sposób czuciowych zakończeń nerwowych działa jak zabiegi rehabilitacyjne na układ nerwowo-mięśniowy trąbki słuchowej.

LECZENIE MIEJSCOWE KIESZONKI RETRAKCYJNEJ

Leczenie kieszonki retrakcyjnej jest uzależnione od jej topografii oraz dynamiki zmian. Biorąc pod uwagę topografię, kieszonka retrakcyjna w części wiotkiej stanowi 30% przypadków, a w części napiętej – 70%.

Z punktu widzenia rozwoju kieszonki retrakcyjnej stworzyliśmy własną klasyfikację, bazującą na danych klinicznych i obrazach z mikroskopu usznego. Klasyfikacja ta uwzględnia zarówno kryteria jakościowe, jak i ilościowe, na których podstawie można wyróżnić trzy stopnie zaawansowania omawianego procesu patologicznego, które mają znaczenie przy wyborze metody leczenia.

- Stopień pierwszy – stabilna kieszonka retrakcyjna; ryzyko rozwoju perlaka jest małe; z upływem czasu zmiany histologiczne błony śluzowej są małe; słuch pozostaje w normie; na tym etapie jest to proces potencjalnie odwracalny.
- Stopień drugi – uformowana niepewna kieszonka retrakcyjna; ryzyko rozwoju perlaka jest niewiadome; zmiany morfologiczne błony bębenkowej, takie jak pogłębianie się kieszonki czy ścięczenie błony bębenkowej, są obserwowane w miarę upływu czasu; słuch pozostaje w normie.

- Stopień trzeci – niestabilna kieszonka retrakcyjna z adhezją do otaczających struktur, erozją łańcucha kosteczek słuchowych i otoczki kostnej; kieszonka nie oczyszcza się samoistnie z zalegających złogów naskórka; występują polipy błony śluzowej, które wskazują na dodatkowe drażnienie miejscowe; ryzyko rozwoju perlaka jest bardzo duże; stwierdza się takie objawy, jak wyciek z ucha niekiedy z krwawieniem oraz uczucie dyskomfortu w uchu; zazwyczaj występuje przewodzeniowy ubytek słuchu.

Leczenie miejscowe kieszonki retrakcyjnej w części napiętej błony bębenkowej

W przypadku usytuowania kieszonki retrakcyjnej w części napiętej błony bębenkowej dochodzi do blokowania i tak już wąskiego przejścia pomiędzy jamą bębenkową a attyką. Tylnogórny kwadrant jest wciągany w kierunku tylnej części jamy bębenkowej.

- Stopień pierwszy – stabilna kieszonka retrakcyjna, stosuje się leczenie zachowawcze. Polega ono na regularnym oczyszczaniu przewodu słuchowego zewnętrznego i kontroli kieszonki w otoskopii pod mikroskopem usznym lub w endoskopii usznej. Jest to najczęstszy stopień i dotyczy 44% przypadków.
- Stopień drugi – niepewna kieszonka retrakcyjna, dotyczy 43% przypadków, wykonuje się wycięcie teleangiektatycznej części i zakłada dreniki do błony bębenkowej w celu zapewnienia właściwej wentylacji jamy ucha środkowego. Kolejne etapy operacyjne przedstawiają się następująco:
 - 1 – założenie drenika do błony bębenkowej,
 - 2 – progresywne odsysanie kieszonki, aby wytworzyć z niej worek wystający do światła przewodu słuchowego zewnętrznego,
 - 3 – przecinanie brzegów powstałego worka, aby zapobiec nawrotom w przypadku wydalenia założonego wcześniej drenika wentylacyjnego,
 - 4 – w niektórych przypadkach, jeżeli worek jest zbyt wiotki, może się okazać konieczne częściowe jego wycięcie z dyslokacją pierścienia chrzęstno-włóknistego błony bębenkowej i uniesienie jej brzegów. W takiej sytuacji gojenie jest naturalnym procesem następczym i zazwy-

czaj w ciągu 8 dni wytworzony ubytek w błonie bębenkowej się zamyka.

Jeśli pojawiają się nawroty, należy wykonać tomografię komputerową kości skroniowych ze zwróceniem uwagi na pneumatyzację wyrostka sutkowatego:

- w przypadku dobrej pneumatyzacji wystarczy powtórzyć zabieg,
- w przypadku słabej powietrzności wyrostka sutkowatego dodatkowo wykonuje się antro-attiko-mastoidektomię, zachowując worek i tylną ścianę przewodu słuchowego zewnętrznego; jeśli jest to konieczne, wykonuje się tympanotomię tylną.

- Stopień trzeci – niestabilna kieszonka retrakcyjna, stanowi 13% przypadków. Podstawową przyczyną jest brak blaszki właściwej w błonie bębenkowej. Z tego powodu konieczne jest użycie przeszczepu chrząstki małżowiny nosowej lub ochrzęstnej. W naszej Klinice stosujemy alloprzeszczep błony bębenkowej (Ars i Ars-Piret 1993). Również w tym przypadku tomografia komputerowa informuje nas o pneumatyzacji wyrostka sutkowatego. Jeśli powietrzność jest dobra, wystarczy myringoplastyka. Przy słabej pneumatyzacji należy otworzyć wyrostek.

Technika alloprzeszczepu (allograftu) błony bębenkowej polega na całkowitym wycięciu patologicznie zmienionej błony bębenkowej wraz z jej pierścieniem (myringektomia) i następowym wykonaniu myringoplastyki alloprzeszczepem. W Belgii obowiązują specjalne przepisy prawne pozwalające na zastosowanie alloprzeszczepów. Taki przeszczep oferuje podwójne korzyści:

- zawiera naturalną blaszkę właściwą, która umożliwia właściwy impuls kierunkowy dla komórek nabłonka,
- zapewnia sztywność błony (wynika z przechowywania alloprzeszczepu w formaldehydzie) i tym samym zapobiega nawrotom kieszonki (Ars 1996, Ars 2008).

Jeśli jest to konieczne, uzupełniamy operację rekonstrukcyjną ossikuloplastyką. W tym celu modelujemy kowadełko i umieszczamy je pomiędzy rękoięścią młoteczka a strzemiączkiem. W razie potrzeby rekonstruujemy tylną ścianę przewodu.

Leczenie miejscowe kieszonki retrakcyjnej w części wiotkiej błony bębenkowej

W przypadku kieszonki retrakcyjnej umiejscowionej w części wiotkiej błony bębenkowej dochodzi do wciągania i przylegania części wiotkiej do *epitympanum*.

- Stopień pierwszy – stabilna kieszonka retrakcyjna, stosuje się leczenie zachowawcze.
- Stopień drugi – niepewna kieszonka retrakcyjna, stosuje się to samo leczenie zachowawcze z regularnym oczyszczaniem kieszonki ze złogów pod mikroskopem usznym.

- Stopień trzeci – kieszonka niestabilna, w tej sytuacji proponuję wykonanie tympano-ossikuloplastyki z alloprzeszczepem i otwarciem wyrostka.

Stopień pierwszy i drugi dotyczy 75% przypadków kieszonki retrakcyjnej umiejscowionej w części wiotkiej błony bębenkowej. Pozostałe 25% stanowi stopień trzeci. ●

Tłumaczyła dr med. Magdalena Lachowska

Piśmiennictwo

- Ars B. (1983) La partie tympanale de l'os temporal. *Les Cahiers d'O.R.L.* 18(6), 439-523.
- Ars B. (1991) Tympanic membrane retraction pockets. Etiology, Pathogeny, Treatment. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica belgica* 45, 265-277.
- Ars B. (1995) Tympanic membrane retraction pocket. *Acta Oto-Rhino-Laryngol. belg.* 49, 163-171.
- Ars B. (1996) Tympano-ossicular allograft tympanoplasty. Benefits, ethical and forensic aspects. W: *Transplants and implants in otology III, Proceedings of the third International Symposium on Transplants and implants in otology*. Bordeaux, France, June 10-14 1995 (M. Portmann red.). Kugler Publications, Amsterdam, New York, s. 121-126.
- Ars B. (2000) Anatomic Variants as Catalyst Factor in the Pathogenesis of Otitis Media. W: *4th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery*, Berlin, 13-18.05.2000, „Past-Present and Future” (K. Jahnke, M. Fischer red.). Monduzzi Editore, Bologna, s. 815-821.
- Ars B. (2001) Middle Ear Cleft Atelectasis. W: *Cholesteatoma & Ear Surgery* (J. Magnan, A. Chays red.). Label Production Pub., 279-293.
- Ars B. (2008) Middle ear cleft pressure regulation: Balance and imbalance of pressure variations. State of the art. W: *Chronic otitis media. Pathogenesis-oriented therapeutic management* (B. Ars red.). Kugler Publications, The Hague, Amsterdam, The Netherlands, s. 113-127.
- Ars B. (2008) Pathogenesis of chronic otitis media; Local morphological predisposing factors. W: *Chronic otitis media. Pathogenesis-oriented therapeutic management* (B. Ars red.). Kugler Publications, The Hague, Amsterdam, The Netherlands, s. 13-25.
- Ars B. (2008) Tympano-ossicular allograft tympanoplasty. W: *Chronic otitis media. Pathogenesis-oriented therapeutic management* (B. Ars red.). Kugler Publications, The Hague, Amsterdam, The Netherlands, s. 273-283.
- Ars B., Ars-Piret N. (1993) Tympano-ossicular allograft tympanoplasty. A manual of techniques. Kugler Pub., Amsterdam/New York, s. 1-55.
- Ars B., Ars-Piret N. (1994) Middle ear pressure balance under normal conditions. Specific role of the middle ear structures. *Acta Otorhinolaryngol. belg.* 48, 339-342.
- Ars B., Ars-Piret N. (1997) Morpho-functional partition of the middle ear cleft. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica belg.* 51, 181-184.
- Ars B., Ars-Piret N. (2008) Morphofunctional partition of the middle ear cleft. W: *Chronic otitis media. Pathogenesis-oriented therapeutic management* (B. Ars red.). Kugler Publications, The Hague, Amsterdam, The Netherlands, s. 3-11.
- Ars B., Decraemer W., Ars-Piret N. (1989) The lamina propria and cholesteatoma. *Clin. Otolaryngol.* 14, 471-475.
- Ars B., Dirckx J., Decraemer W., Ars-Piret N. (1991) Faulty aeration of the middle ear: Repercussions on the tympanic membrane lamina propria. *Proc. of the Conference on the Eustachian tube and middle ear diseases*. 26-29.10.1989, Geneva (J. Sadé red.), Kugler Pub., Amsterdam, s. 365-371.
- Boedts D., Ars B. (1977) Histopathological research on eardrum perforations. *Arch. Oto-Rhino-Laryngol* 15, 55-59.
- Boedts D., Kuijpers W. (1978) Epithelial migration on the tympanic membrane. *Acta Otolaryngol.* 85, 248-252.
- Proops D., Hawke M., Blight A. (1989) The morphology of keratinocyte colonies derived from normal skin – migratory skin and cholesteatoma. W: *Cholesteatoma and Mastoid Surgery* (M. Tos red.). Kugler and Ghedini Publications Amsterdam/Berkeley/Milano, s. 429-432.
- Russo-Marie F., Peltier A., Polla B. (1998) *L'inflammation*. John Libbey Eurotext, Paris.

IX KRAJOWE FORUM
RYNOLOGICZNE

Warszawa, 7–8 grudnia 2012

KOMUNIKAT II

RHINOPLASTY WORKSHOP

speaker – prof. Peter A. Adamson (Toronto, Kanada)

OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA SYNDROM

seminar

moderator: dr hab. Ewa Olszewska (Białystok, Polska)

speakers: prof. Cuneyt M. Alper (Pittsburgh, USA)

prof. Stacey Ishman (Baltimore, USA)

prof. Regina Walker (Chicago, USA)

udział zapowiedzieli również:

prof. Theresa L. Whiteside (Pittsburgh, USA)

prof. Oliver Kaschke (Berlin, Niemcy)

prof. Jan Vokurka (Praga, Czechy)

organizatorzy:

KLINIKA OTOLARYNGOLOGII

ODDZIAŁU STOMATOLOGII

WARSZAWSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

Kierownik – prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

RYNOLOGIA POLSKA

S T O W A R Z Y S Z E N I E

Prezes – prof. dr med. Antoni Krzeski (Warszawa)

SEKCJA RYNOLOGII i CHIRURGII PLASTYCZNEJ TWARZY PTORL-ChGiS

Przewodniczący – prof. dr med. Wojciech Golusiński (Poznań)

informacje:

www.magazynorl.pl

✓ **ZAREZERWUJ TEN TERMIN**

✓ **POINFORMUJ SWOICH PRZYJACIÓŁ**

syllabus
rynologicznyVIII KRAJOWE FORUM RYNOLOGICZNE
Warszawa, 2–3 grudnia 2011 r.
Sprawozdanie

W dniach 2–3 grudnia 2011 r. odbyło się VIII Krajowe Forum Rynologiczne. Jego organizatorami byli: Klinika Otolaryngologii Oddziału Stomatologii WUM, Stowarzyszenie Rynologia Polska oraz Sekcja Rynologii i Chirurgii Plastycznej Twarzy Polskiego Towarzystwa Otolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi. Obrady miały miejsce w hotelu Novotel Airport w Warszawie. Jak co roku konferencja cieszyła się ogromnym zainteresowaniem. Zarejestrowano 500 uczestników, przy czym chętnych było znacznie więcej, ale z uwagi na ograniczone warunki lokalowe organizatorzy zmuszeni byli im odmówić. Wzorem lat ubiegłych do udziału w konferencji zaproszono wielu znakomych wykładowców z kraju i z zagranicy. Wśród tegorocznych gości honorowych byli prof. Maria Siemionow z Cleveland Clinic (USA) oraz prof. Eugene B. Kern z Mayo Clinic (USA). Zaproszenie do wygłoszenia wykładów przyjęli również prof. Claus Bachert (Gandawa, Belgia), prof. Oliver Kaschke (Berlin, Niemcy), dr Hesham Saleh (Londyn, W. Brytania), dr Bertrand Lombard (Lyon, Francja) oraz dr Peter J.F.M. Lohuis i dr Hadé Vuyk (Amsterdam, Holandia). Tematyka obrad była bardzo różnorodna. Obejmowała nie tylko najnowsze osiągnięcia w dziedzinie chirurgii nosa, zatok przynosowych, podstawy czaszki oraz chirurgii plastycznej i rekonstrukcyjnej twarzy, ale również zagadnienia dotyczące różnych aspektów leczenia zachowawczego infekcji górnych dróg oddechowych. W programie obrad znalazło się wiele tematów z pogranicza rynologii oraz mikrobiologii, immunologii i farmakologii. Szeroko omawiane były aspekty interdyscyplinarne chirurgii zatok przynosowych, będące w kręgu zainteresowań otolaryngologów oraz

radiologów, anestezyjologów, neurochirurgów, chirurgów szczękowych i alergologów.

VIII Krajowe Forum Rynologiczne rozpoczęła wykład inauguracyjny prof. Wojciecha Golusińskiego. Profesor omówił 50 lat chirurgii głowy i szyi w Europie, skupiając się na ewolucji podejścia terapeutycznego i metod chirurgicznych w rynologii, otologii, onkologii i endoskopii. Zwrócił uwagę na rosnącą rolę estetyki i efektu kosmetycznego w chirurgii głowy i szyi, które obecnie bierze się pod uwagę na równi z efektem terapeutycznym i ogólną jakością życia pacjenta, nawet w dziedzinie onkologii.

Pierwsza sesja na sali plenarnej, zatytułowana „Meandry mikrochirurgii wewnątrznosowej”, dotyczyła problematyki chirurgii małżowin nosowych oraz postępowania z tętnicą klinowo-podniebienną. Wykładowcy (dr Jarosław Balcerzak i dr Marta Held-Ziółkowska) nawiązywali do anatomii, metod obrazowania i stosowanych dostępów operacyjnych do omawianych struktur jamy nosa oraz omawiali mikrochirurgiczne metody leczenia niektórych patologii w wymienionym rejonie. Podstawową konkluzją było zachowanie generalnej zasady chirurgii zachowawczej i minimalnie inwazyjnej. Podkreślono niekorzystny efekt czynnościowy klasycznej konchoplastyki małżowiny nosowej dolnej oraz resekcji małżowiny nosowej środkowej, wykonywanej w celu ułatwienia dojścia do sitowia. Najciekawszy w tej sesji wykład dr. Tomasza Gotliba dotyczący tętnicy klinowo-podniebiennej musiał niestety zostać przerwany, ponieważ wykłady pierwszych referentów przekroczyły znacznie przewidziane normy czasowe.

Sesję zatytułowaną „Obrzeża rynologii”, poprowadzoną przez prof. Pawła Stręka, zdominowali

zaproszeni goście z Krakowa: profesor Janusz Marcinkiewicz, prof. Ewa Niżankowska-Mogilnicka i prof. Małgorzata Bulanda, którzy reprezentowali różne dziedziny medycyny, powiązane jednak ściśle z otorynolaryngologią. Ostatni wykład, omawiający rynologiczne objawy choroby refluksowej, wygłosił gość z Londynu dr Hesham Saleh. Niezwykle ciekawe i praktyczne referaty dotyczące patofizjologii chorób laryngologicznych, z uwzględnieniem podłoża mikrobiologicznego i immunologicznego, podkreślały interdyscyplinarny charakter niektórych patologii laryngologicznych. Jednocześnie wykładowcy kładli nacisk na nowoczesne podejście terapeutyczne i problemy spotykane w codziennej praktyce lekarskiej.

W trakcie sesji pt. „Różne oblicza infekcji górnych dróg oddechowych” głos mieli specjaliści z zakresu immunologii klinicznej (prof. Rafał Pawliczak i prof. Jacek Roliński) oraz pediatra prof. Andrzej Radzikowski. Poruszone zostały niezwykle istotne, a niejednokrotnie marginalizowane lub nierozpoznawane zaburzenia immunologiczne, leżące u podstaw częstych infekcji górnych dróg oddechowych. Ponadto zwrócono uwagę na konieczność szczepień przeciw podstawowym patogenom bakteryjnym, odpowiedzialnym za infekcje górnych dróg oddechowych.

Pierwszy dzień forum uświetnił wykład gościa honorowego prof. Marii Siemionow z Cleveland Clinic w Ohio. Absolwentka Akademii Medycznej w Poznaniu, światową sławę zyskała po tym, jak w grudniu 2008 roku wraz ze swoim zespołem wykonała czwartą na świecie, a pierwszą w Stanach Zjednoczonych udaną operację przeszczepienia twarzy. Była to jak dotąd najbardziej złożona i rozległa operacja tego typu, obejmująca 80% powierzchni twarzy wraz ze skórą, mięśniami oraz rusztowaniem kostnym. Podczas swojego wykładu prof. Siemionow streściła 20 lat żmudnej pracy badawczej, która umożliwiła jej osiągnięcie tak spektakularnego sukcesu. Początkowo wykonywała przeszczepy na modelu doświadczalnym szczura, następnie prowadziła doświadczenia na zwłokach w laboratorium anatomicznym. Proces przygotowań wymagał również pogłębionych badań w zakresie immunologii i psychologii. Profesora Siemionow wielokrotnie podkreślała, ile trudu i determinacji wymagało uzyskanie zgody komisji bioetycznej na przeprowadzenie tak niecodziennej operacji oraz przekonanie świata do sensu i potrzeby takiego zabiegu. Profesora Siemionow wygłosiła wykład w języku polskim, jednak ze względu na obecność zaproszonych gości zagranicznych slajdy zostały opracowane w języku angielskim. Podczas wykładu sala



Prof. Antoni Krzeski i prof. Maria Siemionow.

plenarna wypełniona była po brzegi. Dla wielu osób zabrakło miejsc siedzących. W gronie słuchaczy obecny był rektor Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego prof. Marek Krawczyk. Trwający niemal godzinę wykład przyjęto z ogromnym entuzjazmem, wyrażonym owacją na stojąco.

W sesji pt. „Nowe technologie w rynologii”, prowadzonej przez prof. Macieja Misiołka, udział wzięli goście z zagranicy: prof. Olivier Kaschke i dr Bertrand Lombard oraz prof. Jaromir Budzianowski, specjalista w dziedzinie fitoterapii. Profesor Kaschke i dr Lombard prezentowali prace dotyczące zastosowania nowoczesnych technologii w chirurgii zatok przynosowych i podstawy czaszki, ułatwiających dostęp i poprawiających bezpieczeństwo zabiegów operacyjnych. Natomiast wykład o fitoterapii przedstawiał podstawowe zasady współczesnego ziołolecznictwa i przekonywał o skuteczności stosowania tej metody w leczeniu zachowawczym schorzeń infekcyjnych górnych dróg oddechowych. Istotne było podkreślenie różnicy między fitoterapią i homeopatią.

Pierwszy dzień konferencji zdominowały również warsztaty prowadzone przez gościa honorowego prof. Eugene'a B. Kerna. Warsztaty programem i nazwą – Rhinofest Poland 2011 –

nawiązywały do kursu, jaki odbywa się co dwa lata w Mayo Clinic w Rochester w Stanach Zjednoczonych. Prof. Eugene Kern jest wieloletnim wykładowcą Mayo Clinic. Z wykładami dla lekarzy i studentów jeździ po całym świecie. Odwiedził Afrykę, Azję, Europę i obie Ameryki. Posiada tytuł honorowego profesora Uniwersytetu w Guangzhou w Chinach oraz Uniwersytetu w Tokio. Był przewodniczącym Amerykańskiego Towarzystwa Rynologicznego i Międzynarodowego Towarzystwa Rynologicznego. O jego talencie dydaktycznym świadczy fakt, że siedmiokrotnie zdobywał tytuł najlepszego nauczyciela roku swojej uczelni. Ten właśnie talent dydaktyczny połączony z 40-letnim doświadczeniem sprawił, że Rhinofest Poland 2011 było prawdziwym rynologicznym świętem. Warsztaty rozpoczęła dr Anna Tuszyńska, która przedstawiła prof. E.B. Kerna oraz wspomniała o jego ogromnym wpływie na rozwój rynologii w Polsce. Profesor zaczął od podstawowych tematów, o których każdy lekarz powinien pamiętać, m.in. o właściwym podejściu do pacjenta. Podkreślał także, aby pytać wprost: „Co ci przeszkadza w twoim nosie?” i odpowiedź na to pytanie kierować się w dalszym postępowaniu. Przypominał, że należy być maksymalistą w gabinecie, ze szczególnym uwzględnieniem możliwych powikłań, a minimalistą na bloku operacyjnym, kierując się zasadą, iż „zawsze można coś dociąć i usunąć podczas kolejnego zabiegu”. Odwrotna sytuacja jest o wiele trudniejsza lub wręcz niemożliwa. Kolejne części wykładów dotyczyły anatomii i fizjologii nosa, oczywiście z punktu widzenia operatora – chirurga przegrody nosa i zastawki oraz chirurgii nosa zewnętrznego. Prezentacje były bardzo interesujące, zilustrowane licznymi rycinami oraz dużą ilością zdjęć i filmów instruktażowych. W połączeniu z talentem dydaktycznym prof. Kerna, który wciągał w dyskusję słuchaczy i używał nietypowych rekwizytów (nóż kuchenny), dało to prawdziwy obraz chirurgii rynologicznej, od szczegółów anatomicznych począwszy, a skończywszy na psychologii pacjenta i problemach z refundacją. Następnie profesor Kern mówił o problemach, jakie mogą stanąć przed chirurgiem w trakcie i po zabiegu. Tu także podkreślał znaczenie właściwego podejścia do pacjenta: „Tego niestety nie można się nauczyć na studiach, a sprawa jest istotna”. Wykład na temat powikłań zilustrowany był licznymi zdjęciami. Dotyczyły one przypadków zarówno z jego praktyki, jak i z doświadczeń innych chirurgów. Zwrócił także szczególną uwagę na pacjentów z dysmorfofobią (ang. *body dysmorphic disorder*), którzy wyma-

gają konsultacji psychiatrycznej. Ważne jest także zgromadzenie przed zabiegiem odpowiedniej dokumentacji: fotografie, rynomanometria, badania węchu – by możliwie jak najszerszej zobiektywizować efekty działań chirurgicznych. Pozwoli to uniknąć niepotrzebnych nieporozumień. Na zakończenie prof. Kern pokazał możliwości implantowania podbródka. Warsztaty oprócz ogromnej ilości informacji z zakresu anatomii i chirurgii nosa dostarczyły także wiedzy, którą rzadko można znaleźć w podręcznikach – wiedzy o relacjach lekarz – pacjent. Relacji tych musimy nauczyć się sami, ale wskazówki lub wręcz drogowskazy prof. Kerna mogą nam tę drogę znacznie skrócić i wyprostować. O zaangażowaniu prof. Kerna w dzieło dydaktyczne świadczył stan jego głosu, który pod koniec konferencji zdradzał skutki ciężkiej pracy.

W piątkowy wieczór odbyło się niecodzienne spotkanie towarzyskie w kameralnym gronie, przy projekcji sztuki teatralnej „Mettle of Honor” autorstwa prof. Eugene’a Kerna. Dramat ten, osadzony w realiach wojny secesyjnej 1861–1865, opiewał historię młodej amerykańskiej lekarki chirurga, perypetie jej kariery zawodowej, dążenia do realizacji ideału i niesienia pomocy cierpiącym oraz zmagania z uprzedzeniami ze strony dowódców armii i zdominowanego przez mężczyzn środowiska ówczesnych medyków. Spektakl ten spotkał się z zainteresowaniem, a fakt napisania scenariusza i wyreżyserowania sztuki teatralnej przez lekarza wzbudził ogólny szacunek.

W sobotę, 3 grudnia, odbyło się Walne Zebranie Sprawozdawczo-Wyborcze Członków Sekcji Rynologii i Chirurgii Plastycznej Twarzy PTORL-ChGiS. W trakcie posiedzenia wybrano w sposób tajny nowy Zarząd Sekcji na lata 2012–2013 w składzie: prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński – przewodniczący, prof. dr hab. med. Bożena Skotnicka, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski, prof. dr hab. med. Dariusz Jurkiewicz, prof. dr hab. med. Maciej Misiołek, prof. dr hab. med. Paweł Stręk – członkowie, dr med. Eliza Brożek-Mądry – sekretarz. W trakcie obrad zgłoszono wnioski o konieczności współpracy między Sekcją Rynologiczną a Zarządem Głównym PTORL-ChGiS, zwłaszcza w zakresie planowania konferencji naukowych i szkoleniowych.

Poranne posiedzenie plenarne, prowadzone przez prof. Walerię Hryniewicz, zostało poświęcone rekomendacjom postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach górnych dróg oddechowych. Wszyscy wykładowcy (prof. W. Hryniewicz, prof. A. Radzikowski, prof. E. Hassmann-Poznańska i prof. A. Krzeski) jednogłośnie podkreślali konieczność przestrzegania podstawowych zasad

antybiotykoterapii, szczególnie w terapii empirycznej. Referenci przedstawili nowoczesne trendy i rekomendacje dotyczące dawkowania i czasu podawania antybiotyków. Podkreślali niepokojącą tendencję narastania oporności typowych patogenów górnych dróg oddechowych i konieczność przeciwdziałania tego typu zjawiskom. Jednoznacznie potępnili rutynowe profilaktyczne przepisywanie antybiotyków w infekcji o etiologii wirusowej. Ponadto przekonywali o zasadności stosowania nowoczesnych szczepień przeciw typowym patogenom dróg oddechowych.

Przed południem odbył się sponsorowany wykład prof. Clausa Bacherta z Belgii, prezentujący wyniki badań, przeprowadzonych zgodnie z zasadami EBM, na temat skuteczności fitofarmaceutyków w leczeniu ostrego nieżytu nosowo-zatokowego.

Równolegle odbywała się sesja naukowa poświęcona aspektom interdyscyplinarnym chirurgii endoskopowej zatok przynosowych i podstawy czaszki, której moderatorem był dr Andrzej Sieśkiewicz. Sesję rozpoczęła dr Dorota Werel, która przedstawiła radiologiczne problemy diagnostyczne i różnicowanie zmian patologicznych zatok przynosowych i podstawy czaszki. Następnie dr Andrzej Drozdowski omówił anesteziologiczne aspekty uzyskiwania dobrych warunków pola operacyjnego w trakcie operacji w rejonie głowy i szyi, po którym to wystąpieniu rozgorzała dyskusja na temat współpracy chirurga z anesteziologiem w warunkach bloku operacyjnego. Kolejny wykładowca, dr Krzysztof Dalke, ukazał różne aspekty operacji u pacjentów z triadą aspirynową i rozległą polipowatością jam nosa i zatok przynosowych. Kolejne dwa wykłady, omawiające operacje z pogranicza laryngologii, neurochirurgii i chirurgii twarzowo-szczękowej, wzbudziły szczególnie duże zainteresowanie. Najpierw dr Paweł Poppe przedstawił endoskopowe dostępy w patologii dołu skrzydłowo-podniebiennego i podskroniowego, a następnie dr Andrzej Sieśkiewicz omówił endoskopową eksplorację oczodołu i wnętrza jamy czaszki. Sesję zakończył wykład prof. Wojciecha Golusińskiego pt. „Kiedy dostęp endoskopowy jest niewystarczający?”. Profesor skupił się głównie na przypadkach onkologicznych.

Podczas kolejnej sesji wykład przedstawił dr Hesham Saleh z Royal Brompton Hospital i Charing Cross Hospital w Londynie. Mówił o diagnostyce choroby refluksowej przełyku ze szczególnym uwzględnieniem aspektów laryngologicznych. Istotną rolę w procesie diagnostycznym, poza oczywistym dokładnym wywiadem i badaniem przedmiotowym, odgrywa pH-metria

z dodatkowym pomiarem impedancji – co zwiększa czułość i wiarygodność metody. Prezentacja zilustrowana była wykresami, przykładowymi badaniami, fotografiami i wynikami badań. Doktor Saleh mówił także o możliwościach leczenia choroby refluksowej przełyku ze szczególnym uwzględnieniem inhibitorów pompy protonowej.

Wczesnym popołudniem odbyły się dwie interesujące sesje. Pierwsza z nich, pt. „Konsultacje laryngologiczne”, cieszyła się ogromnym zainteresowaniem uczestników konferencji. Moderatorem sesji był prof. Stankiewicz, a w loży ekspertów zasiadli: prof. S. Bień, prof. A. Krzeski, prof. P. Stręk, dr hab. P. Budruk oraz dr A. Sieśkiewicz. Formuła konsultacji laryngologicznych wydaje się szczególnie interesująca dla kolegów laryngologów ze względu na swój praktyczny charakter. Pozwala nie tylko podzielić się z kolegami własnym doświadczeniem, ale co ważniejsze swoimi wątpliwościami odnoszącymi się do diagnozy i leczenia wybranych jednostek chorobowych. Prezentowane przypadki wywołały dyskusję zarówno wśród grona ekspertów, jak i audytorium. Szczególnie żywo omawiano doświadczenia w przypadku polipa krwawiącego przegrody nosa u ciężarnej oraz brodawczaków odwróconych jamy nosa. Temat brodawczaków odwróconych pojawił się również w kolejnej sesji, co potwierdza trudność diagnostyczną i potrzebę ogromnego doświadczenia w postępowaniu leczniczym z tą relatywnie częstą patologią jamy nosa.

Ostatnia sesja, pt. „Tematy wolne”, skupiła głównie grono młodych lekarzy laryngologów. Największą dyskusję wywołała prezentacja dr. Tomasza Grochowskiego dotycząca znaczenia poprawy drożności nosa u pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym. Jako lekarze laryngolodzy z niepokojem obserwujemy powszechność stosowania aparatów CPAP jako pierwszej i często jedynej metody postępowania z pacjentem z rozpoznany z zespołem obturacyjnego bezdechu sennego. Tymczasem, zgodnie z danymi z piśmiennictwa, 50% pacjentów skierowanych do leczenia za pomocą CPAP rezygnuje z aparatu już po pierwszej próbie aplikacji. Część z tych niepowodzeń można tłumaczyć nietolerancją aparatu związaną z nieprawidłową drożnością jamy nosa, która wymusza stosowanie wyższych ciśnień roboczych protezy. Wydaje się zatem, że laryngologiczna ocena i leczenie chirurgiczne zwężzeń górnego odcinka dróg oddechowych powinno stanowić obowiązkowy element postępowania w obturacyjnym bezdechu sennym. Doktor Zuzanna Gronkiewicz z Kliniki Otolaryngologii Oddziału Stomatologii WUM przedstawiła pionierską pracę potwierdzającą obecność receptorów

somatostatyny w tkance guzów typu *angiofibroma* oraz przedstawiła możliwość zastosowania analogów somatostatyny w wykrywaniu i obrazowaniu tego typu nowotworów. Miejmy nadzieję, że odkrycie to będzie stanowić podłoże do opracowania metod leczniczych, które dzięki obecności wspomnianych receptorów pozwolą na wybiórcze niszczenie tkanek guza. W sesji tematów wolnych dr Magdalena Tomaszewska zaprezentowała również pracę dotyczącą rzadkich przyczyn płynotoków samoistnych z zatoki klinowej. Jedną z nich może stanowić przetrwały kanał Sternberga (anatomicznie: kanał czaszkowo-gardłowy boczny). Brak pełnego zrostu skrzydeł większych z trzonem kości klinowej w okresie wczesnego dzieciństwa skutkuje istnieniem drożnego kanału położonego przyśrodkowo do otworu okrągłego na bocznej ścianie trzonu kości klinowej. Po zakończeniu procesu pneumatyzacji zatoki zachowany kanał stanowi połączenie pomiędzy środkowym dołem czaszki a zatoką klinową, które może objawiać się płynotokiem samoistnym bądź przepukliną oponowo-czaszkową zlokalizowaną w zatoce klinowej.

Podczas dwóch ostatnich sobotnich sesji, na równoległej sali, odbyły się międzynarodowe warsztaty poświęcone nowotworom skóry i chirurgii rekonstrukcyjnej twarzy. Moderatorami sesji byli prof. Maciej Misiółek i prof. Stanisław Bień. Wykłady wygłosiło dwóch znakomych gości z Holandii: dr Hadé Vuyk i dr Peter Lohuis. Warsztaty były prowadzone w języku angielskim. Dla zainteresowanych istniała możliwość wysłuchania tłumaczenia symultanicznego. Wprowadzeniem do trwających niemal 5 godzin warsztatów był wykład dr Lohuisa dotyczący problematyki epidemiologii, symptomatologii i diagnostyki nowotworów złośliwych skóry twarzy. Kolejne wykłady, opatrzone niezwykle bogatym materiałem klinicznym z dokumentacją fotograficzną, poświęcone były już stricte technikom chirurgicznego leczenia nowotworów skóry i rekonstrukcji z możliwie najlepszym efektem estetycznym i czynnościowym. Doktor Vuyk szczegółowo omówił problem odtwarzania ubytków w rejonie skrzydełek i wierzchołka nosa. Wielokrotnie podkreślał zalety dobrze unaczynionego płata uszypułowanego z czoła. W trakcie swoich kolejnych prelekcji poruszał problem rekonstrukcji powiek oraz plastycznego odtwarzania małżowin usznych. W dalszej części warsztatów dr Lohuis omawiał sposoby odtwarzania ubytków po rozległych resekcjach tkanek miękkich

twarzy oraz rekonstrukcji w rejonie warg. Ostatnim poruszonym tematem była rekonstrukcja czynnościowa twarzy u osób z porażeniem gałęzi nerwu twarzowego. Dyskutowano o technikach odtwarzania ciągłości nerwu twarzowego, m.in. za pomocą nerwu usznego wielkiego oraz nerwu podjęzykowego. Pomimo że warsztaty przedłużyły się o ponad 30 minut, wiele osób z zainteresowaniem wysłuchało wszystkich prelekcji aż do samego końca.

VIII Krajowe Forum Rynologiczne zakończył Wieczór Autorski prof. Antoniego Krzeskiego w „Fabryce Trzciny”. Wieczór prowadzili Ewa Woźdytło i Wiktor Osiatyński. Spotkanie rozpoczęło się wręczeniem godności *Amicus Rhinologiae Polonicae* (Przyjaciel Polskiej Rynologii) prof. Stanisławowi Betlejowskiemu oraz godności *Artifex Rhinologiae Polonicae* (Członka Honorowego Stowarzyszenia „Rynologia Polska”) prof. Marii Siemionow. Godności *Amicus Rhinologiae Polonicae* otrzymały również Elżbieta Penderecka i Małgorzata Kozłowska oraz dr Peter Lohuis i dr Hadé Vuyk. Następnie Ewa Woźdytło wprowadziła zgromadzonych w świat muzyki Krzysztofa Pendereckiego i jego utworu „Powiało na mnie morze snów...”, do którego dokonał wyboru poezji polskiej. Na scenie jako pierwszy zaprezentował się Bartosz Koziak, wykonując „Violoncello totale” solo na wiolonczelę Krzysztofa Pendereckiego. Następnie fragmenty wyboru poezji „Ogród zaklęty...” przeczytali prof. Ewa Osuch-Wójcikiewicz i prof. Stanisław Bień. Po recytacji kwartet smyczkowy d-moll op. 76 nr 2, cz. IV Finale, Vivace assai Josepha Haydna wykonał kwartet smyczkowy Meccorre String Quartet. Drugi wybór poezji pt. „Co mówi noc?” przeczytali Elżbieta Penderecka i prof. Wojciech Golusiński, po czym kwartet smyczkowy G-dur KV 387 cz. I Allegro Wolfganga Amadeusza Mozarta wykonał Meccorre String Quartet. Trzeci wybór poezji pt. „Requiem” przeczytali Zofia Kucówna i prof. Antoni Krzeski. Wieczór zakończył występ Meccorre String Quartet prezentujący III kwartet smyczkowy Krzysztofa Pendereckiego. Następnie wszyscy uczestnicy Wieczoru otrzymali podziękowania i zostali zaproszeni na kolację.

**dr Joanna Radzikowska
oraz zespół lekarzy z Kliniki Otolaryngologii
Oddziału Stomatologii WUM**

grudzień 2011

IX KRAJOWE FORUM RYNOLOGICZNE

Warszawa, 7–8 grudnia 2012

Zaproszeni wykładowcy zagraniczni

Prof. Peter A. Adamson



Peter A. Adamson jest jednym z czołowych światowych chirurgów plastycznych twarzy. Chirurgię głowy i szyi studiował na Uniwersytecie w Ontario, po czym uzyskał prestiżowe stypendium McLaughlina, które umożliwiło mu dalsze szkolenie w dziedzinie chirurgii estetycznej twarzy na Uniwersytecie Tulane w Nowym Orleanie. Dr Adamson należy do zespołu lekarskiego Uniwersyteckiego Szpitala Publicznego w Toronto. Jest również profesorem na Oddziale Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi oraz kierownikiem Wydziału Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej Uniwersytetu w Toronto.

Jako wykładowca zarówno w kraju, jak i za granicą propaguje najnowsze osiągnięcia chirurgii kosmetycznej twarzy. Jest autorem ponad 180 publikacji naukowych oraz licznych prezentacji medycznych w ponad 30 krajach. Zakres zainteresowań naukowych dr. Adamsona obejmuje chirurgię powiek i lifting twarzy, chirurgię kosmetyczną i rekonstrukcyjną nosa, endoskopowe odmładzanie twarzy, dermabrazję laserową, zastosowanie toksyny botulinowej, wypełniacze twarzy i inne operacje w zakresie chirurgii plastycznej twarzy. Pełnił funkcję przewodniczącego kanadyjskiej i Amerykańskiej Akademii Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej, jest również przewodniczącym Kanadyjskiej Fundacji Chirurgii Plastycznej Twarzy, organizacji humanitarnej, która finansuje misje zagraniczne dla chirurgów mające na celu leczenie dzieci z wrodzonymi i pourazowymi deformacjami.

Dr Adamson został wielokrotnie uhonorowany i odznaczony za swój dorobek zawodowy.

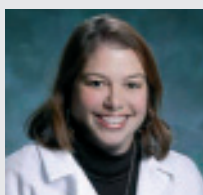
Prof. Cuneyt M. Alper



Cuneyt M. Alper jest profesorem laryngologii dziecięcej Uniwersytetu w Pittsburghu (USA). Jest dyrektorem programu specjalizacyjnego z laryngologii dziecięcej. Uzyskał specjalizację z otolaryngologii nadaną mu przez Amerykańską Radę Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi. Jest autorem i współautorem 70 publikacji, naczelnym redaktorem książek: „Decision making in ear, nose throat disorders” opublikowanej w 2001 roku oraz „Advanced therapy of otitis media” wydanej w roku 2004. Był również współredaktorem czwartej edycji „Bluestone and stool’s pediatric otolaryngology” wydanej w 2002 roku. Jest członkiem panelu ekspertów Amerykańskiego Towarzystwa Laryngologii Dziecięcej oraz Narodowego Instytutu Zdrowia Stanów Zjednoczonych (NIH), jak również kierownikiem i współwykonawcą wielu grantów NIH.

Główne zainteresowania zawodowe dr. Alpera dotyczą obturacji górnych dróg oddechowych, bezdechów podczas snu, stanów zapalnych górnych dróg oddechowych u dzieci, dysfunkcji trąbki słuchowej i zapalenia ucha środkowego, jak również problemy podejmowania decyzji w sprawie zachowawczego lub chirurgicznego leczenia wymienionych schorzeń.

Prof. Stacey Ishman



Stacey Ishman pracuje w Klinice Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi Uniwersytetu Medycznego Johna Hopkinsa w Baltimore. Studiowała medycynę w Rush Medical College, a następnie odbyła rezydenturę z otolaryngologii w Medical College of Wisconsin, uzyskując stopień specjalisty w dziedzinie otolaryngologii. Dr Ishman ukończyła zaawansowane szkolenie w zakresie zaburzeń oddychania podczas snu oraz uzyskała specjalizację z otolaryngologii i medycyny snu nadaną przez Amerykańską Radę Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi.

Obecnie jest dyrektorem Centrum Chirurgii Chrapania i Bezdechów w Johns Hopkins Hospital w Baltimore. Główne zainteresowania zawodowe dr Ishman dotyczą wyników pooperacyjnych w chirurgii zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci i dorosłych. Szczególnie interesuje się obturacyjnym zespołem bezdechów podczas snu u dzieci z nieprawidłowościami szkieletu twarzoczaszki, np. w zespole Downa.

Prof. Oliver Kaschke



Oliver Kaschke jest kierownikiem Kliniki Otolaryngologii Chirurgii Plastycznej Twarzy w szpitalu Sankt Gertrauden w Berlinie. Jest absolwentem Humboldt-Universität w Berlinie. Jego zainteresowania kliniczne i chirurgiczne skupiają się na chirurgii ucha i kości skroniowej, mikrochirurgii wewnątrznosowej i przedniego dołu czaszki, chirurgii plastycznej twarzy, a także chirurgii krtani i tchawicy. Prof. Kaschke był wielokrotnie wykładowcą na międzynarodowych kursach chirurgii nosa i zatok przynosowych, chirurgii ucha i kości skroniowej, chirurgii plastycznej nosa i tchawicy. Jest członkiem wielu towarzystw chirurgicznych, m.in.: Niemieckiego Towarzystwa Otolaryngologów i Chirurgów Głowy i Szyi, American Academy of Facial Plastic and Reconstructive Surgery, European Academy of Facial Plastic Surgery, German Society of Skull Base Surgery oraz International Society for Aesthetic Medicine. Jest współautorem kilku książek i rozdziałów w książkach laryngologicznych.

Prof. Regina P. Walker



Regina Paloyan Walker jest profesorem Laryngologii w Loyola University w Chicago (USA). Stopień licencjata w dziedzinie nauk przyrodniczych, a następnie dyplom lekarza uzyskała w Northwestern University w Chicago. Dr Walker odbyła rezydenturę z otolaryngologii w Loyola University w Chicago, uzyskując stopień specjalisty w dziedzinie otolaryngologii i medycyny snu nadany przez Amerykańską Radę Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi. W latach 2003-2006 była kierownikiem komisji do spraw zaburzeń oddychania podczas snu Amerykańskiej Akademii Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi.

Doktor Walker jest autorką 33 publikacji poświęconych problemom chirurgii w przypadku chrapania oraz bezdechów podczas snu. Jej wiedza specjalistyczna i zainteresowania naukowe dotyczą chirurgii podniebienia w leczeniu chrapania i bezdechów podczas snu, włączając zabiegi laserowe, implanty podniebienia, uwulopalatofaryngoplastyki, jak również chirurgię związaną z zaburzeniami endokrynologicznymi w laryngologii. Dr Walker jest stałym wykładowcą na specjalistycznych kongresach krajowych i międzynarodowych.

Prof. Theresa L. Whiteside



Theresa L. Whiteside jest profesorem na Wydziałach Patologii, Immunologii i Otolaryngologii Uniwersytetu w Pittsburghu (USA). Od ponad 30 lat zajmuje się badaniami nad immunologią nowotworów głowy i szyi oraz monitorowaniem odpowiedzi immunologicznej u chorych z nowotworami. Jest światowym ekspertem w zakresie badań nad rolą układu immunologicznego w progresji nowotworu, mechanizmami używanymi przez nowotwory do uniknięcia kontroli układu odpornościowego i immunoterapią nowotworów. Jest również ekspertem w dziedzinie immunologii laboratoryjnej i badań klinicznych w zakresie immunoterapii nowotworów. Prof. Whiteside posiada specjalizację w zakresie immunologii laboratoryjnej przyznaną przez American Board of Medical Laboratory Immunology (ABMLI). Przez ostatnie 25 lat pełniła funkcję dyrektora laboratorium szczepionek przeciwnowotworowych (Immunologic Monitoring and Cell

Products Laboratory) na Uniwersytecie w Pittsburghu. Była również wykonawcą lub współwykonawcą wielu badań klinicznych w zakresie zastosowań produktów komórkowych i związków biologicznie czynnych, głównie u chorych z nowotworami. Prof. Whiteside opublikowała 502 oryginalne artykuły w recenzowanych czasopismach medycznych, 509 abstraktów zjazdowych i 152 inne prace, łącznie z rozdziałami do książek i pracami poglądowymi. Większość publikacji dotyczy wpływu mikrośrodowiska nowotworu na komórki immunologiczne, ze szczególnym uwzględnieniem limfocytów T-regulatorowych (Treg), a także interakcji mikropełcherzyków pochodzenia nowotworowego z komórkami immunologicznymi.

II ŚLĄSKIE FORUM LARYNGOLOGICZNE

Ustroń, 1–3 marca 2012 r.

Sprawozdanie

W ramach II Śląskiego Forum Laryngologicznego pt. „Postępy w audiologii, rynologii i onkologii laryngologicznej” odbyła się w Ustroniu konferencja laryngologiczna (1–3 marca br.). Została zorganizowana przez Centrum Medyczne Mavit i Katedrę Laryngologii w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, pod patronatem Oddziału Śląsko-Opolskiego Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów Chirurgów Głowy i Szyi.

Organizatorzy konferencji zaproponowali trzy niezależne tematy w dziedzinie audiologii, rynologii i onkologii laryngologicznej. W charakterze wykładowców zaproszono wiele znanych osobistości z czołowych ośrodków krajowych. Gościem honorowym spotkania był profesor Jacek Smurzyński z Departament of Audiology and Speech-Language Pathology, East Tennessee University w Johnson City (USA). Wygłosił on wykład wprowadzający w sesji audiologicznej pt. „Najnowsze badania dotyczące fizjologii ślimaka”. W dalszej części sesji poprowadził warsztaty na temat emisji otoakustycznych. Zarówno wykład, jak i warsztaty cieszyły się dużym zainteresowaniem uczestników konferencji. Treść warsztatów dotyczyła możliwości wykorzystania nowoczesnych technik pomiarowych emisji otoakustycznych. Profesor przedstawił zagraniczne wyniki badań, opublikowane zaledwie kilka dni przed konferencją. Wiele omówionych aspektów pozwoliło na nieco inne, szersze spojrzenie na wyniki badań w zakresie emisji otoakustycznych.

Kolejnymi wykładowcami sesji byli dr med. Ewa Zamysłowska-Szmytke z Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, która przedstawiła wykład pt. „Podstawy rehabilitacji zawrotów głowy i zaburzeń równowagi”, dr hab. med. Krzysztof Morawski z Kliniki Otolaryngologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego – „Nowe metody diagnostyczne narządu słuchu”, dr hab. med. Grażyna Lisowska z Oddziału Klinicznego Laryngologii w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach – „Gamma knife w leczeniu nerwiaków nerwu słuchowego” oraz dr hab. med. Alicja Sekula z Kliniki Audiologii i Foniatrii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu – „Pacjent po 60. roku

życia z niedosłuchem w gabinecie lekarza laryngologa”. Po zakończeniu sesji miała miejsce ożywiona dyskusja i wymiana poglądów.

W kolejnym dniu odbyły się dwie sesje. W sesji rynologicznej wykłady zaprezentowali dr hab. med. Beata Rostkowska-Nadolska z Kliniki Otolaryngologii Akademii Medycznej we Wrocławiu – „Patogeneza i farmakoterapia polipów nosa” oraz prof. dr hab. med. Antoni Krzeski z Kliniki Otolaryngologii Oddziału Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego – „Rynologiczne aspekty astmy aspirynowej”. Wykładowcy przedstawili aktualne poglądy na temat patogenezy polipów nosa, również na podstawie swojego dorobku naukowego, aktualne możliwości farmakoterapii oraz rysujące się perspektywy w niedalekiej przyszłości. Dyskutowano również niezwykle trudny problem leczenia operacyjnego polipów nosa w przebiegu astmy aspirynowej. Po zakończeniu sesji wywiązała się długa i ciekawa dyskusja, która swój finał miała miejsce już w kularach.

W sesji onkologicznej swój wykład przedstawił prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński z Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu – „Chirurgia rekonstrukcyjna głowy i szyi” oraz prof. dr hab. med. Maciej Modrzejewski z Instytutu Onkologii w Krakowie – „Guzy naczyniowe głowy i szyi”. Wykładowcy podzielili się swoimi doświadczeniami w zakresie możliwości rekonstrukcyjnych po rozległych operacjach głowy i szyi oraz zasadami postępowania z guzami naczyniowymi, co nie bez powodu uznaje się za wyższy poziom wtajemniczenia. Wszystkie wykłady przyjęto z dużym zainteresowaniem i uznaniem dla prezentujących.

Na zakończenie obrad miało miejsce spotkanie uczestników konferencji z przedstawicielami Oddziału Śląskiego NFZ, w osobach dyrektora dr med. Zygmunta Klose oraz naczelnika Aleksandra Brzęski. Przedstawili oni krótkie zasady kontraktowania w dziedzinie laryngologii oraz odpowiadali na liczne pytania.

W drugim dniu Forum dołączyła do grona obradujących Pani Poseł Beata Małecka-Libera, która podsumowała usłyszane informacje: „Z zainteresowaniem podejmę ten temat wprowadzenia grupy nowotworów głowy i szyi do Narodowego Programu

VAXOL®

czyste, zdrowe i zadbane uszy



VAXOL jako jedyny preparat do uszu posiada Rekomendacje PTOCGiS¹ i PTOD² oraz jest polecany przez WOPR



Zdrowotnego. Jestem za tym, aby procedury JGP związane z tą patologią zostały wprowadzone do NPZ, tym samym szczególnie innowacyjne metody leczenia chirurgicznego z rekonstrukcją zostały wycenione. Na posiedzeniu Sejmowej Komisji Zdrowia podejmę dyskusję o przyznaniu środków na ten cel, jak proponował w swoim wykładzie prof. Golusiński". W ramach konferencji odbyły się też zawody narciarskie na Stożku. Dwa przejazdy slalomu giganta wywołały duże emocje, mimo niesprzyjających warunków atmosferycznych. W kategorii kobiet I miejsce zdobyła dr Anna Cięgiel-Tochaczek, a wśród mężczyzn dr Patryk Hartwich.

W sobotę, 3 marca, w godzinach popołudniowych uczestnicy konferencji opuszczali hotel Diament zadowoleni, z nadzieją na ponowne spotkanie.

Konferencja była wspaniałą okazją, by poszerzyć swoją wiedzę w zakresie wymienionych dyscyplin laryngologii, ale też szansą na spotkanie z przyjaciółmi, nie tylko z regionu śląskiego, ale także z Rzeszowa, Kielc, Koszalina i Krakowa.

Tą drogą jeszcze raz składamy podziękowanie wszystkim uczestnikom konferencji za wspólnie spędzony czas i dobrą zabawę.

Maciej Misiótek

Katedra Laryngologii w Zabrze, SUM

Wojciech Ścierski

przewodniczący Zarządu Śląsko-Opolskiego PTORL

Andrzej Mądrala

Centrum Medyczne Mavit Warszawa/Katowice

OFERTA PRACY

Nawiążę współpracę lub zatrudnię audiologa zainteresowanego pracą kliniczną jak i naukową.

Osoby zainteresowane proszone są o przesłanie listu motywacyjnego oraz CV na adres:

**Oddział Laryngologiczny
Szpital Czerniakowski
ul. Stępińska 19/25
00-739 Warszawa**

prof. Antoni Krzeski
Kierownik Kliniki Otolaryngologii
Oddziału Stomatologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

1. Opinia Polskiego

Towarzystwa Otolaryngologów,
Chirurgów Głowy i Szyi, 16 grudnia 2010r.:

"W wyniku analizy posiadanych danych na temat skuteczności działania preparatu Vaxol możemy w pełni rekomendować ten preparat, jako środek pozwalający oczyścić i pielęgnować przewód słuchowy zewnętrzny, a przede to:

- zapobiegać powstawaniu korków woskowinowych, a tym samym również zaburzeniom słuchu typu przewodzeniowego,
- działać profilaktycznie poprzez ochronę przewodu słuchowego przed wysychaniem, ale też niekorzystnym działaniem wilgoci, która może sprzyjać infekcjom bakteryjnym i grzybiczym."



2. Stanowisko Polskiego Towarzystwa

Otolaryngologów Dziecięcych, 22 lutego 2010r.:

"Na podstawie analizy dostępnego piśmiennictwa można rekomendować stosowanie Vaxolu dzieciom i niemowlętom w następujących sytuacjach:

- do wspomnienia naturalnego procesu oczyszczania zewnętrznego przewodu słuchowego z woskowiny,
- do profilaktyki powstawania korków woskowinowych oraz do ułatwienia ich usuwania,
- do ochrony przed dostaniem się wody do przewodu słuchowego zewnętrznego."



oczyszczanie z woskowiny • ochrona przed infekcjami • pielęgnacja

www.vaxol.pl

Qpharma