

Zalecany standard postępowania w operacjach poprawiających słuch w tympanosklerozie (*Studium literaturowe, doświadczenia praktyczne*)

Prof. dr hab. n. med. Henryk Skarżyński

Wprowadzenie

Wśród ponad 3,5 tysiąca uszu zoperowanych w 2002 roku, co stanowi – według znanych nam danych – największy materiał obserwowany w takim przedziale czasowym w jednym ośrodku w świecie, różnego stopnia zmiany o typie tympanosklerozy występowały u blisko 60% operowanych pacjentów. Zdobyte doświadczenie, w oparciu o analizę i przegląd piśmiennictwa w tym zakresie (niezbyt licznego mimo wagi problemu), posłużyło do sformułowania zaleconego sposobu postępowania w tego typu schorzeniach.

Tympanosklerozą jest od dawna znanym, ale nie do końca rozpoznany, często też bagatelizowanym problemem klinicznym [Gibb 1976, Harris 1961]. Tympanosklerozą, uważaną dawniej za jedno z późnych powikłań zapalenia ucha środkowego, w świetle ostatnich badań eksperymentalnych, prowadzonych na modelach zwierzęcych wydaje się być rodzajem spazmowanej reakcji układu immunologicznego na obecność wysięku w przestrzeniach ucha środkowego. Kontrowersje wokół leczenia tympanosklerozy dotyczą nie tylko klasyfikacji klinicznej, ale także metod postępowania. Zagadnieniu temu w literaturze poświęca się stosunkowo mało miejsca. Dziś już nikt nie kwestionuje poglądu, że jedynym skutecznym leczeniem w zaawansowanych postaciach tej choroby jest leczenie chirurgiczne, jednak wyniki prezentowane przez różnych autorów odbiegają znacznie od siebie. Wynika to z różnych form klasyfikacji stopnia zaawansowania choroby oraz różnego sposobu prezentacji wyników leczenia. Przeprowadzenie rzetelnej analizy wyników utrudnia wielość stosowanych technik operacyjnych, mała liczba operacji przedstawianych przez poszczególne ośrodki oraz niejednolite formy prezentacji wyników leczenia. Niniejsza praca ma za zadanie przedstawić aktualny stan wiedzy na temat metod leczenia tympanosklerozy oraz stanowi wstęp do późniejszej prezentacji wyników własnych.

Etiologia

Tympanosklerozą jest patologią ucha środkowego, której istotą jest powstawanie depozytów wapniowych w błonie, jamie bębnekowej i przestrzeniach wyrostka sutkowego [Harris 1961, Wielinga 1993]. Zjawisko to opisał Cassebohm w 1734 roku, a terminu „tympanosklerozą” („Paukensklerose”) użył von Trolsch w 1869 roku [cyt. za Harrisem]. Chorobie tej poświęcali uwagę także inni autorzy: Schwartze, Walb, Winslow, Politzer [Harris 1961]. Zöllner w roku 1956 upowszechnił ten termin w piśmiennictwie angielskim, a jednocześnie podał cechy odróżniające tympanosklerozę od otosklerozy [Zöllner 1956].

Etiopatogeneza tej choroby pozostaje nie do końca wyjaśniona. Najwcześniej zdobyła zwolenników teoria zapalna: tympanosklerozą jest powszechnie uważana za następstwo zmian o typie otitis secretoria, acuta czy chronica [Brown 1978, da Costa 1992, Gibb 1976, Harris 1961, Sheehy 1962, Sørensen 1971, Zöllner 1956, Chang 1969, Tos 1974, Bhaya 1993, Mc Kee 1989, Tos 1983, 1984, 1989], co wydają się potwierdzać niektóre wyniki eksperymentów z doświadczalnie wywołanym ostrym zapaleniem ucha środkowego u zwierząt laboratoryjnych [Forseni 1997, 1999, 2001]. Smyth [Smyth 1972] oraz Tos [Tos 1974] wiązali powstawanie zmian tympanosklerotycznych z zanikiem naturalnej czynności wydzielniczej gruczołów błony śluzowej, natomiast Sade [Sade 1969] obserwował najbardziej nasilone zmiany w okolicach, w których gruczoły występowały najobficiej. Gibb uważał, że tympanosklerozą roz-

wija się przede wszystkim w obszarach ucha środkowego w okolicy niszy okienka owalnego, gdzie jest najmniej urzęsionych komórek i komórek kubkowych [Gibb 1976].

Związek tympanosklerozy z perlakiem był kolejnym zagadnieniem szeroko analizowanym w piśmiennictwie; obecnie większość autorów jest zdania, że współistnienie obu schorzeń jest raczej niezależne niż wywołane związkiem przyczynowo–skutkowym [Sheehy 1962].

W etiopatogenezie tej choroby można wyróżnić następujące stadia [Tos 2000]:

- ❖ zapalenia i fibrynogenezy (stan zapalny doprowadza do napływu komórek immunologicznie kompetentnych, następowego włóknienia; uraz mechaniczny i krwawienie, jak przy nacinaniu błony czy wprowadzaniu drenażu, ma zdecydowanie przyspieszać ten proces),
- ❖ degeneracji komórkowej i tworzenia depozytów tkankowych (materia z rozpadu komórkowego odkłada się w przestrzeniach pomiędzy włóknami kolagenowymi w błonie bębenkowej stanowiąc zaczątek dalszych procesów wytwórczych),
- ❖ wapnienia (uwolnione z wnętrza komórek siateczki cytoplazmatyczne mają receptory wiążące wapń),
- ❖ odwapniania i regeneracji (u 30–43% pacjentów zmiany tympanosklerotyczne cofają się lub znikają w okresie, kiedy ustępują czynniki ją wywołujące).

Zmiany tympanosklerotyczne rozwijają się w warstwie właściwej błony bębenkowej, jako sferyczne zmineralizowane kompleksy rozmieszczone nieregularnie w kratownicy włókien kolagenowych błony. Towarzyszy temu fibroliza oraz degeneracja ze postępującym szkliwieniem, wskutek czego powstaje częściowo uwapniona tkanka organiczna, obfitująca w złogi cholesterolowe i fosforany [Buyanower 1987, Mac Kee 1989]. Proces ten przypomina zmiany miażdżycowe, którym towarzyszy, podobnie jak w przebiegu tympanosklerozy, napływ makrofagów, fibroblastów, limfocytów T oraz podwyższony w ognisku chorobowym poziom interleukin IL–2 i IL–6 [Forseni 1999, Olsson 1994]. Tkanka ta produkowana jest przez zmienione makrofagi, które napływając do ogniska zapalnego, przechodzą transformację w osteoklasty, a rolę wiodącą przypisuje się syntezie tlenu azotu, jako czynnikiem stymulującemu aktywację makrofagów [Forseni 1999, 2001, Hansson 1999]. Wolne rodniki tlenowe w połączeniu z urazami mechanicznymi mogą być jednym z ważnych czynników sprawczych tych procesów [Mattson 1995]. Wolne rodniki są silnymi czynnikami uszkadzającymi materiał genetyczny komórki i stymulującymi proces apoptozy komórkowej. Potwierdzeniem tej teorii są wyniki badań eksperymentalnych na zwierzętach, bowiem selen jako silny antyutleniacz powstrzymuje doświadczalnie wywołaną tympanosklerozę [Görür 2002]. Selen jest składnikiem peroksydazy glutationowej, która chroni lipidy błony komórkowej przed procesami utleniania. Wiele wskazuje na to, że tkanka tympanosklerotyczna powstaje na skutek przebudowy tkanki łącznej pod wpływem zmienionych zapalnie monocytów i makrofagów, a zmiany zachodzą w największym nasileniu od 3 dnia do 3 miesiąca po wystąpieniu doświadczalnie wywołanego zapalenia ucha [Caye–Thomassen 1999, Forseni 1999, 2001 Fulghum 1987, Hermansson 1990, Widemar 1986]. Wielinga rolę sprawczą w zapoczątkowaniu tympanosklerozy przypisuje przede wszystkim obecności wysięku zapalnego w przestrzeniach ucha środkowego. Sama obecność surowiczego wysięku, z jakim mamy w większości przypadków do czynienia w otitis media secretoria, powoduje powstanie typowych zmian tympanosklerotycznych, podczas gdy zmiany histopatologiczne stwierdzane w przebiegu doświadczalnie wywołanego ostrego ropnego zapalenia ucha przebiegają nieco odmiennie, wywołując głównie włóknienie, bez szkliwienia i wapnienia [Wielinga 2001]. Stanowi to potwierdzenie dawnego poglądu o związku otitis media secretoria z pojawieniem się tympanosklerozy, szczególnie u pacjentów, u których wykonywano drenaż jam bębenkowych [Dawes 1991, Fernandez 1959, Hiraide 1980, Govaerts 1988, Görür 2002, Sadé 1969, Sano 1994, Slack 1984, Tos 1984, Stangerup 1995, Yamashita 1985]. Badania retrospektywne prowadzone na licznych grupach pacjentów leczonych z powodu przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego pozwalają wykazać, że istnieje związek pomiędzy czasem trwania choroby i jej nasileniem, wyrażonym np. koniecznością założenia drenażu, a tympanosklerozą. W materiale Valtonena 28,1% osób, a w materiale Riley'a 39% osób, u których w dzieciństwie rozpoznawano i leczono otitis media secretoria stosując drenaż, stwierdzono różnego stopnia zmiany tympanosklerotyczne, w porównaniu z 1,1% w grupie bez drenażu [Riley 1997, Valtonen 2002]. Tos [Tos 1983] w swoim materiale także podaje, że zmiany tympanosklerotyczne częściej pojawiają się u dzieci leczonych drenażem [48%] niż u tych, u których drenaż nie był stosowany [10%]. Tympanosklerozy nie stwierdzono u dzieci bez OMS, u 2,4% dzieci z OMS przebyłym, u 3,7% dzieci z aktywnym OMS i aż u 47,6% dzieci z założonym drenażem.

Wszystkie te obserwacje obarczone są jednak poważnym błędem metodologicznym, bowiem grupa badana i grupa kontrolna nie są jednolite: z punktu widzenia etyki nie prowadzi się badań, w których zaniechano by wykonywania drenażu w przebiegu OMS, a tylko na tej podstawie można ocenić, czy to drenaż, czy raczej obecność wysięku w jamie bębnekowej jest czynnikiem sprawczym tympanosklerozy [Schilder 1995].

Związek drenażu jam bębnekowych z tympanosklerozą według Tosa nie jest bezpośredni, a pośredni [Tos 2000]. Sądzi on, że drenaż osłabia naturalne ruchy błony bębnekowej, związane z kichaniem, kaszlem czy mową i innymi tzw. warunkami Valsalvy, co ma z kolei sprzyjać lepszemu ukrwieniu i regeneracji błony.

Histopatologia

Od początku badacze mieli problemy z opisem i właściwym zakwalifikowaniem tympanosklerozy w kategorii zmian histopatologicznych. Von Tröltsch w roku 1869 opisał tympanosklerozę jako proces polegający na postępującym sztywnieniu tkanki łącznej włóknistej w najgłębszych warstwach błony śluzowej ucha środkowego, prowadzący do pogrubienia i zeszywnienia zwłaszcza w obrębie błony bębnekowej, błony okienka owalnego i okrągłego, co upośledza przewodzenie dźwięków, a w ostateczności prowadzi do wapnienia a nawet kostnienia z unieruchomieniem strzemiączka lub błony okienka okrągłego [cyt. za Harrisem]. Schwartze i Walb widzieli w tym procesie pewne podobieństwo do zmian patologicznych występujących w śledzionie czy wątrobie, a określanych polskim mianem śledziony czy wątroby „lukrowanej” [cyt. za Harrisem]. Goodhill w roku 1960 nazwał to schorzenie pseudo-otosklerozą [cyt. za Harrisem]. Gundersen użył w stosunku do tympanosklerozy określenia: „nie-otosklerotyczna, nie-wrodzona, pozapalna fiksacja błony bębnekowej i kosteczek” [Gundersen 1965].

Histopatologicznie tympanoskleroza jest rodzajem zmian wytwórczych, powstających pod wpływem czynnika drażniącego, najczęściej zapalnego. Histologicznie tkanka tympanosklerotyczna zbudowana jest z włókien kolagenowych i mas hialinowych, częściowo uwapnionych, leżących podnabłonkowo w błaszcze właściwej wyściółki ucha i części napiętej błony bębnekowej [Igarashi 1970, Tos 1974]. Tkanka tympanosklerotyczna niekiedy przypomina kość [Da Costa 1992, Mac Kee 1989]. Można zatem rozpatrywać to zjawisko jako sytuację, w której dochodzi do produkcji ektopowo zlokalizowanej kości, podobnie jak to się dzieje wskutek zejścia stanów zapalnych w innych rejonach ciała [Bhaya 1993, Black 1985, Flodin 2001]. W obrębie zmian tympanosklerotycznych na czoło wysuwają się hialinizacja i kalkyfikacja, nakładająca się na prawidłowy układ włókienek tkanki łącznej, który nie ulega jednak destrukcji, w przeciwieństwie do zmian obserwowanych w przebiegu ropnych zapaleń ucha środkowego [Forseni 1997, Wielinga 2001]. Gibb [Gibb 1976] wyodrębnił dwie postacie kliniczne: I – zmiany miękkie, kremowe, gumowate, o typie budowy warstwowej, przypominającej łuski cebuli i II – zmiany twarde, białe, silnie przylegające do podłoża i łamliwe. Potwierdzają to spostrzeżenia Kamala, który pisząc o warstwowej strukturze tkanki tympanosklerotycznej stwierdził, że zmiany zamykające okienko owalne mogą przypominać kulę śniegową umocowaną na suprastrukturze strzemiączka [Kamal 1997]. Harris wyróżnił dwie postacie: mucositis slerosans, gdzie zmiany lokują się podśluzówkowo lub podokostnowo oraz drugą postać – mucoperiostitis osteoplastica, gdzie zmiany mają mieć charakter inwazyjny i wrastają tak do śluzówki czy okostnej, jak do kości [Harris 1961]. Większość autorów uważa jednak, że w przebiegu tympanosklerozy nie dochodzi do destrukcji kostnej, z jaką mamy do czynienia w przebiegu perlaka: widoczne ogniska destrukcji kostnej raczej do demineralizacji kości wskutek ucisku lub odcięcia unaczynienia [Kamal 1997, Sheehy 1962]. Kamal wyróżnił typ inwazyjny i nieinwazyjny tympanosklerozy, sugerując możliwość naciekania i uciskania kości. W typie nieinwazyjnym wywołuje ona tylko niedostuch przewodzeniowy, w typie inwazyjnym, tzw. twardym, także odbiorczy [Kamal 1997].

Zmiany tympanosklerotyczne mogą dotyczyć każdego miejsca leżącego w uchu środkowym, ale najczęściej oprócz błony bębnekowej lokalizują się na promontorium, w okolicy kanału nerwu twarzowego i wokół okienka okrągłego, a także w okolicy niszy okienka owalnego, w wyrostku sutkowym, antrum, w niszy okienka okrągłego, czasem zmiany obejmują ścięgna mięśni śródusznych, a nawet trąbkę słuchową [Albu 2000, Harris 1961, Kamal 1997, Kinney 1978, Lindström 2000].

Epidemiologia

Według różnych autorów tympanoskleroza towarzyszy 5,1–59% zapaleń uszu, tak ostrych, jak i przewlekłych, w tym otitis media secretoria. [Asiri 1999, Austin 1988, Bhaya 1993, Da Costa 1992, Gundersen 1965, Harris 1961, Kinney 1978, Sheehy 1962, Tos 1989]. Jedni autorzy w swoim materiale stwierdzają prawie idealną równowagę płci [Asiri 1999], inni podają wyraźną przewagę kobiet [Tos 1990] lub mężczyzn [Bhaya 1993]. Wiek rozpoznania zmian waha się od 2 rż. do późnej starości, ale większość pacjentów liczy w chwili rozpoznania choroby 30–50 lat [Kinney 1978].

Myringoskleroza, czyli zmiany chorobowe ograniczone do błony bębenkowej, jest najczęstszą postacią tympanosklerozy: stwierdza się ją u 24–51% [Gibb 1994]. Myringoskleroza dotyczy 7,3–7,8% dzieci w wieku 7–16 lat, w tym 18,5–61% dzieci z uprzednio założonym drenażem [Tos 2000, Wielinga 1993].

Współwystępowanie tympanosklerozy z perlakiem stwierdza się w 10–43% [Friedmann 1974, Gormly 1987, Gristwood 1982, Harris 1961, Sheehy 1962]. Tympanosklerotyczne unieruchomienie strzemiączka jest przyczyną około 13% wskazań do stapedektomii [Albu 2000].

Rozpoznanie

Postawienie ostatecznej diagnozy jest zwykle możliwe tylko śródoperacyjnie, natomiast klinicznie można tylko tympanosklerozę podejrzewać [Kamal 1997]. Zmiany tympanosklerotyczne są zawsze nierównomiernie rozmieszczone w przestrzeniach ucha środkowego, ale teoretycznie mogą występować w każdym miejscu [Kamal 1997]. Najbardziej charakterystycznym objawem otoskopowym są nieregularnie rozmieszczone w błonie bębenkowej kredowobiałe plamki [Kamal 1997, Kinney 1978].

Asiri wskazuje na następujące cechy tympanosklerozy, ułatwiające postawienie rozpoznania:

- ❖ charakterystyczny obraz błony bębenkowej z kredowobiałymi plamkami układającymi się w kształt końskiej podkowy,
- ❖ niedosłuch przewodzeniowy, czasami z fałszywym załamkiem Caharta,
- ❖ negatywny wywiad rodzinny w kierunku otosklerozy,
- ❖ bezpowietrzny wyrostek sutkowy, erozja atyki, zwapnienia na promontorium w formie węzłków,
- ❖ wywiad wskazujący na zapalenia uszu w przeszłości,
- ❖ zwapnienia w obrazie CT.

Według Harrisa najbardziej typowy jest niedosłuch przewodzeniowy u osoby z „wywiadem usznym”. Każda zmiana ziarninująca w uchu, taka jak stan zapalny ropny, perlak, gruźlicze zapalenie ucha czy zapalenie histiocytarne albo eozynofilowe musi być różnicowane z tympanosklerozą [Harris 1961]. Tympanoskleroza zawsze wymaga także różnicowania ze wszelkimi innymi stanami prowadzącymi do zmian wytwórczych i unieruchomienia kosteczek słuchowych:

- ❖ otitis media secretoria ze zmianami włóknjącymi,
- ❖ ziarninowe zapalenia ucha,
- ❖ rozległa tympanofibroza,
- ❖ kostniejące zapalenie stawów wewnątrzusznych,
- ❖ choroba Pageta,
- ❖ osteogenesis imperfecta,
- ❖ wady wrodzone.

Według Gundersena [Gundersen 1965] charakterystyczne w tympanosklerozie jest to, że występuje znaczna rozbieżność pomiędzy dobrym obrazem otoskopowym a złymi wynikami w audiometrii.

Obraz kliniczny

Tympanoskleroza może mieć postać błonową i/lub wewnątrzbębenkową [Asiri 1999]. Miejszem najczęściej wykazującym zmiany w przebiegu tympanosklerozy jest błona bębenkowa, a zmiany najwcześniej pojawiające się w kwadrancie przednio-dolnym, zwykle są najbardziej nasilone w kwadrancie tylny-dolnym, układając się ostatecznie w postaci podkowy wokół rękojeści młoteczka [Jasinghani 2000, Kinney 1978]. Zmiany mają charakter płytek różnej grubości, którym towarzyszy wyraźny przerost błony bębenkowej [Tos 2000]. W 82% obserwuje się zmiany na błonie, w 17% wyłącznie w jamie bębenkowej lub wyrostku [Sheehy 1962]. Regułą jest, że zaawansowane zmiany tympanosklerotyczne występują najczęściej w uszach suchych, gdzie wygasł już stan zapalny: 86–91% pacjentów z tympanosklerozą ma uszy suche, podczas gdy tylko 69% innych pacjentów z przewlekłym zapaleniem ucha [Asiri 1999, Gundersen 1965, Sheehy 1962]. Błona bębenkowa oprócz kredowobiałych plamek zazwyczaj wykazuje także i inne patologie: zbliźnowacenia, perforacje centralne lub brzeżne [Harris 1961, Jasinghani 2000, Kinney 1978, Yamashita 1985]. Perforacja błony występuje u 50–100%, w tym u 9 pacjentów na 10 perforacja dotyczy części napiętej [Asiri 1999, Kinney 1978, Morrison 1975, Kamal 1997, Harris 1961, Kinney 1978, Sheehy 1962, Tos 1990, Wielinga 1993]. Myringoskleroza często przebiega z jednoczesną atrofią błony bębenkowej i jej ścięciem w tylny-górnym kwadrancie, a pogrubieniem w kwadrancie przednio-górnym [Tos 2000].

Obraz kliniczny choroby staje się pełny podczas otomikroskopii albo w trakcie operacji. Według Wulsteina 5 miejsc jest szczególnie predestynowanych do wystąpienia zmian. Należą do nich: atyka, nisza okienka owalnego, fałdy śluzówki w okolicy strzemiączka, ujście bębenkowe trąbki słuchowej. Zmiany wewnątrzbębenkowe często prowadzą do unieruchomienia kosteczek słuchowych i związanego z tym niedosłuchu. Zmiany zlokalizowane w okolicy strzemiączka spotyka się w tych przypadkach u 87,6% pacjentów. Izolowana fiksacja strzemiączka występuje w 13–77%, fiksacja w samej atyce w 13–33%, fiksacja w atyce i okolicach strzemiączka spotykana jest w 10–55% [Beck 1964, Emmet 1978, Sheehy 1962, Tos 1990, Vincent 2000]. Przy unieruchomionym strzemiączku prawie w połowie przypadków mamy do czynienia z zachowanym i nienaruszonym łańcuchem kosteczek słuchowych. Wielu chorych ma różnego stopnia uszkodzenia kowadełka, rzadziej młoteczka: erozja kowadełka występuje u 45–50%, erozja młoteczka i kowadełka u 7% [Tos 1990, Vincent 2000]. Według Asiri ruchomy łańcuch kosteczek słuchowych stwierdza się w 61% przypadków tympanosklerozy, w 30% unieruchomienie, a w 9% różnego stopnia zniszczenia kosteczek. Unieruchomienie strzemiączka spotyka się niekiedy tylko z powodu zajęcia ścięgna mięśnia strzemiączkowego [Sheehy 1962]. Według Gundersena miejscem fiksacji kosteczek jest najczęściej: okienko owalne, rzadziej ścięgno mięśnia strzemiączkowego, kowadełko i młoteczek; czasami występuje fiksacja w dwóch lub więcej punktach [Gundersen 1965].

W literaturze spotkać można najróżniejsze podziały kliniczne tympanosklerozy, uwzględniające stopień jej zaawansowania. Gibb [1976] wyróżnił postać łagodną i ciężką tympanosklerozy. Tos wyróżnia postać histologiczną (subkliniczną), i kliniczną [Tos 2000, Tos 1974]. W postaci histologicznej zmiany są znajdowane przypadkowo jako towarzyszące innym schorzeniom ucha środkowego. Postać kliniczną cechują zmiany, które obserwuje się podczas otoskopii czy otomikroskopii w błonie bębenkowej lub jakimkolwiek innym miejscu ucha środkowego, a powodują one niedosłuch [Tos 1989, 2000]. Smyth jako podstawę podziału bierze zmiany dotyczące strzemiączka, wyróżniając dwie postacie fiksacji strzemiączka: minimalną, kiedy złogi unieruchamiają jedynie płytkę, powodując niewielki niedosłuch oraz umiarkowaną do ciężkiej, kiedy masy patologicznej tkanki obejmują jego odnogi [Smyth 1972]. Wielinga i Kerr wyróżnili cztery stadia zaawansowania lub raczej typy przebiegu klinicznego, bowiem nie jest regułą, że jeden typ stopniowo przechodzi w drugi. W typie I zmiany są ograniczone do błony bębenkowej, która może być perforowana lub zachowana. Typ II charakteryzuje unieruchomienie młoteczka i kowadełka w atyce przy ruchomym strzemiączku. W typie III obserwujemy różne sytuacje, prowadzące się do tego, że przy nieruchomej płytce strzemiączka [suprastruktura może być zniszczona] młoteczek i kowadełko [lub ich resztki] zachowują ruchomość. Typ IV cechuje unieruchomienie całego łańcucha kosteczek słuchowych [Wielinga 1993]. Według Albu typ II występuje w 27%, typ III w 25%, a typ IV w 45% [Albu 2000]. Kamal wyróżnił 3 stadia w zależności od stanu słuchu i zaawansowania zmian:

- ❖ I – błona bębenkowa, młoteczek i przednio-górna część jamy bębenkowej
- ❖ II – kowadełko i staw kowadełkowo-strzemiączkowy
- ❖ III – suprastruktura strzemiączka i okienko owalne [Kamal 1997].

Tympanosklerozie towarzyszą z reguły objawy związane z czynnym lub przebyłym zapaleniem ucha: ponad 95% pacjentów ma niedosłuch, 24,4% szумы uszne, 6,7% otalgie, 4,4% zaburzenia równowagi, 14,4% wycieki z uszu [Asiri 1999]. Uszkodzenia nerwu twarzowego zdarzają się wyjątkowo, a ubytki ścian kanału twarzowego są w tympanosklerozie rzadkie [około 1%] i mogą raczej wynikać z zaburzeń wrodzonych [Bayazit 2002].

Choć stosunkowo częsta, tylko u 6,4% pacjentów tympanosklerozą jest klinicznie istotna [Austin 1988]. W zdecydowanej większości przypadków tympanosklerozą ograniczona jest do błony bębenkowej i nie powoduje zaburzeń słuchu [Tos 1983, Wielinga 1993]. Niedosłuch w tympanosklerozie ma charakter przewodzeniowy, rzadko mieszany [Asiri 1999]. Tylko około 13% pacjentów z rozpoznaną tympanosklerozą ma niedosłuch z rezerwą przekraczającą 30 dB [Bhaya 1993]. Zmiany tympanosklerotyczne w typie I według Wielingi i Kerra nie dają zazwyczaj odczuwalnych zaburzeń słuchu. W typie II średnia rezerwa słuchowa wynosi 33,72 dB, w typie III 39,73 dB, a w typie IV 34,59 [Albu 2000]. Według Asiri zaawansowana myringosklerozą u około 1/5 pacjentów powoduje niedosłuch z rezerwą ponad 40 dB, a w postaci bębenkowej tympanosklerozy około 2/5 ma rezerwę ponad 40 dB. Według danych Kinney'a rezerwa słuchowa u pacjentów z tympanosklerozą przed operacją u 12% nie przekraczała 10 dB, u 25% 11–20 dB, u 35% 21–30 dB, a u 30% 31–40 dB.

Leczenie zaawansowanych postaci tympanosklerozy (typ II–IV) jest operacyjne, a warunkiem zakwalifikowania pacjenta do operacji jest możliwość uzyskania znaczącej poprawy słuchu i/lub konieczność zamknięcia ucha. W przypadkach, w których obserwowane złogi tympanosklerotyczne nie powodują znaczącego niedosłuchu z wystarczającą do wykorzystania rezerwą słuchową obowiązuje obserwacja [Tos 2000].

Zasady leczenia operacyjnego

Panuje dość rozpowszechniony pogląd, że tympanosklerozą najmniej spośród wszystkich chorób ucha środkowego poddaje się leczeniu chirurgicznemu, a stwierdzenie tympanosklerozy uważano dawniej wręcz za przeciwwskazanie do tympanoplastyk [Brockman 1961, Morison 1975, Schuknecht 1961, Smyth 1972]. Obecnie większość autorów uważa leczenie operacyjne za jedyną skuteczną metodę, zaznaczając, że podejmują się go tylko w przypadkach znaczącego niedosłuchu i obecności możliwej do wykorzystania rezerwy ślimakowej [Austin 1988, Gibb 1995, Sheehy 1962, Tos 2000].

Aczkolwiek zmiany tympanosklerotyczne po przywróceniu prawidłowych warunków fizjologicznych w uchu do pewnego stopnia mogą ustępować [Skinner 1988, Tos 1987], to jak wynika z badań eksperymentalnych, struktury ucha nigdy nie powracają histologicznie do pierwotnej postaci [Wielinga 2001].

Należy pamiętać, że większość zmian tympanosklerotycznych ogranicza się do błony bębenkowej i nie powoduje żadnego bądź też znaczącego niedosłuchu, toteż postępowanie powinno być jak najbardziej konserwatywne [Austin 1988, Tos 2000]. Chirurgiczne leczenie tympanosklerozy powinno uwzględniać następujące czynniki [Tos 2000]:

- ❖ stopień fiksacji strzemiączka,
- ❖ rozległość zmian,
- ❖ warunki anatomiczne dostępu do płytki strzemiączka,
- ❖ fiksacja w attyce,
- ❖ fiksacja rękojeści młoteczka wskutek myringosklerozy,
- ❖ perforacja błony,
- ❖ obecność aktywnej infekcji,
- ❖ obecność perlaka,
- ❖ funkcja trąbki słuchowej.

W chirurgicznym leczeniu tympanosklerozy zwykle współistnieje kilka odrębnych kierunków działań:

- ❖ postępowanie w przypadku perforacji błony bębenkowej,
- ❖ postępowanie w przypadkach unieruchomienia i/lub zniszczenia kowadełka i młoteczka,
- ❖ postępowanie w przypadkach unieruchomienia strzemiączka.

W sytuacji, kiedy zmiany w błonie bębenkowej są na tyle masywne, że dochodzi do niedosłuchu przekraczającego 25 dB, Tos poleca podnabłonkowe usuwanie płytek tympanosklerotycznych z zamknięciem perforacji (jeśli występuje) za pomocą powięzi techniką onlay albo underlay, przy czym usuwanie wszystkich płytek uważa on za błąd, bowiem mogą one stanowić podporę dla materiału używanego przy rekonstrukcji błony [Tos 2000].

Odrębnym problemem klinicznym jest tympanoskleroza zlokalizowana w attyce. Wielu autorów preferuje usunięcie zmian i uruchomienie kosteczek po uprzednim wykonaniu atyktomii z szerokim odsłonięciem epitympanum [Albu 2000, Charachon 1981, Sheehy 1962, Smyth 1982, Tos 1990, 2000]. Alternatywną procedurą zaproponowaną przez Austina jest w przypadku fiksacji epitympanalnej wykonanie tzw. bypassu, tj. wytworzenie nowego połączenia, po wykonaniu resekcji głowy młoteczka i trzonu kowadełka. Autor ten uważał ponowne unieruchomienie kosteczek za główne powikłanie po mobilizacji epitympanalnej, co potwierdzają wyniki innych badań [Emmet 1978, Gibb 1976, Smyth 1977, Kinney 1978]. Emmet i Shea najlepsze wyniki uzyskiwali w tej technice stosując protezki typu PORP, umocowywane pomiędzy błoną bębenkową a strzemiączkiem. Technika ta eliminuje konieczność wykonywania atyktomii, szerokiego znoszenia kości i kontroli epitympanum [Albu 2000]. Tos podsumowując toczącą się na ten temat dyskusję wyróżnia tu następujące sytuacje, proponując konkretne rozwiązania [Tos 2000]:

- ❖ w przypadku fiksacji kosteczek w attyce z zachowanym łańcuchem kosteczek słuchowych i ew. z fiksacją strzemiączka – wykonanie atyktomii z mobilizacją kosteczek;
- ❖ w przypadku fiksacji w attyce z uszkodzonym łańcuchem kosteczek: poleca technikę bypassu z usunięciem kowadełka i głowy młoteczka i wykonaniem ponownego połączenia;
- ❖ w sytuacji, kiedy mamy do czynienia z fiksacją w attyce, unieruchomieniem strzemiączka i różnego stopnia uszkodzeniem łańcucha kosteczek proponuje kombinację uprzednio opisanych metod.

Ponownemu unieruchomieniu po wykonanej mobilizacji kosteczek ma zapobiegać układanie pomiędzy nimi a boczną ścianą attyki materiałów zapobiegających powstawaniu zrostów, takich jak: kwas hialuronowy, gąbka żelowa, silastik czy teflon [Albu 2000, Haynes 2001, Merchant 1998].

Odrębny problem chirurgiczny stanowi unieruchomienie strzemiączka, zwłaszcza izolowane. Autorzy różnią się tu, zarówno jeśli chodzi o podział kliniczny tych stanów, jak i sposoby postępowania. Tos dzieli te stany na:

- ❖ unieruchomienie lekkiego stopnia (zmiany obejmują ścięgno mięśnia strzemiączkowego, niewielki obszar podstawy strzemiączka, odnogi),
- ❖ umiarkowane unieruchomienie (zmiany obejmują część struktur z wytworzeniem widocznej fiksacji),
- ❖ ciężkie unieruchomienie (nisza okienka owalnego zajęta po obu stronach odnóg strzemiączka).

Lopez–Villarejo [1984] wyróżnia 4 stadia zajęcia strzemiączka przez masy tympanosklerotyczne: I – zmiany obejmują tylko płytkę, II – zmiany zajmują płytkę i część odnóg, III – zajęte jest całe strzemiączko, IV – zajęte jest strzemiączko i nisza wraz z kanałem nerwu twarzowego.

W postaciach lekkich i większości postaci średnich Tos poleca staranne usunięcie zmian i dokonanie mobilizacji strzemiączka. W postaciach ciężkich i niektórych postaciach średnich (stany 3 i 4 wg Lopez–Villajero) postępowaniem optymalnym jest stapedotomia z założeniem protezki. Albu stosował mobilizację strzemiączka przez usunięcie zmian tympanosklerotycznych albo stapedotomię z założeniem protezki teflonowej, ale tylko w sytuacjach zniszczenia suprastruktury strzemiączka. Także Smyth na podstawie swoich doświadczeń polecał wykonywanie stapedektomii lub stapedotomii w przypadkach masywnej tympanosklerozy z fiksacją strzemiączka, bowiem wyniki mobilizacji wykonywane w tych przypadkach były niezadowolające [Smyth 1972]. Odwrotne wyniki uzyskał Kinney, który w wykonanych przez siebie mobilizacjach strzemiączka miał znacznie lepsze wyniki słuchowe niż po stapedotomiach czy stapedektomiach i ani jednego przypadku niedosłuchu odbiorczego, wobec kilku przypadków głuchot właśnie po stapedektomii [Kinney 1978]. Specjalną uwagę należy poświęcić w postaciach lekkich

uwolnieniu ścięgna mięśnia strzemiączkowego od zmian chorobowych oraz usunięciu zmian z zatoki bębnekowej, które mogłyby z czasem ponownie doprowadzić do fiksacji [Tos 2000]. Wielu autorów proponuje jednak dążenie w każdym przypadku do wykonania mobilizacji strzemiączka, uważając, że nie stanowi ono zagrożenia dla ucha wewnętrznego, a daje lepsze wyniki odległe [Gibb 1995, Giddings 1992, Kinney 1978, Tos 1990].

Najpoważniejszy problem stanowi unieruchomienie strzemiączka współistniejące z różnymi uszkodzeniami i unieruchomieniem w obrębie łańcucha kosteczek słuchowych, a takie przypadki stanowią około 2/3 wszystkich sytuacji, w których dochodzi do unieruchomienia kosteczek [Charachon 1981, Giddings 1992, Tos 1990]. Najczęściej mamy do czynienia z różnego stopnia zniszczeniem długiej odnogi kowadełka i współistnieniem zmian tympanosklerotycznych w okolicy strzemiączka [Tos 2000]. W tych sytuacjach Albu zyskał dobre wyniki stosując kombinację mobilizacji kosteczek w epitympanium albo resekcję głowy młoteczka i trzonu kowadełka dla ich uruchomienia w kombinacji ze stapedotomią lub mobilizacją strzemiączka i ponownym połączeniem z błoną bębnekowa lub rękonością młoteczka (proteżka z hydroksyapatytu) [Albu 2000]. Vincent przy zachowanym kowadełku poleca jednoetapowe wykonanie stapedotomii z założeniem proteżki teflonowej i uszczelnienie grafem żylnym. Przy różnego typu uszkodzeniach kosteczkowych autor ten wykonuje rekonstrukcje z zastosowaniem hydroksyapatytu [Vincent 2002].

Wielu autorów preferuje mobilizację jako pierwszą próbę w leczeniu unieruchomienia strzemiączka z następową interpozycją kowadełka lub zastosowaniem proteżki typu PORP [Austin 1988, Bremond 1985, Charachon 1981, Emmet 1978, Kinney 1978, Giddings 1992, Sheehy 1962, Tos 1990, 2000, Zollner 1956]. Kowadełko łączy się albo z zachowanym strzemiączkiem, albo z jego płytką po uprzedniej crurotomii, a z drugiej strony z rękonością młoteczka, która z reguły jest zachowana. Przy braku rękoności młoteczka, a zachowanym kowadełku, kolumella jest mocowana na błonie bębnekowej lub powięzi po jej rekonstrukcji. Przy braku lub znacznym zniszczeniu kowadełka, proteżka teflonowa jest mocowana na rękoności młoteczka. W reszcie przy braku młoteczka i kowadełka wykonuje się w I etapie rekonstrukcję błony i młoteczka, a po 6 miesiącach stapedotomię i rekonstrukcję całego łańcucha [Tos 2000]. Poruszony tu problem dotyczy jedno- czy dwuetapowego postępowania chirurgicznego w tympanosklerozie. Zwolennicy metod dwuetapowych w pierwszym etapie wykonują usunięcie zmian zapalnych, usunięcie zmian tympanosklerotycznych z młoteczka i kowadełka i ich mobilizację, oraz wykonanie myringoplastyki, a następnie w drugim etapie mobilizację strzemiączka i rekonstrukcję ciągłości łańcucha, jeśli jest taka konieczność [Berenholz 2001, Charachon 1981, Dawes 1991, Gormly 1987, Gundersen 1965, Magnan 1991, Kamal 1997, Smyth 1972]. Autorzy ci uważają, że jednoetapowe leczenie w zaawansowanych postaciach tympanosklerozy, dodatkowo z towarzyszącymi czynnymi zmianami zapalnymi, niesie ryzyko ponownego unieruchomienia i konieczności reoperacji. Berenholz operując pacjentów, u których współistniało przewlekłe zapalenie ucha i otosklerozę lub tympanosklerozę, stwierdził, że w pierwszym etapie należy dążyć do zamknięcia i osuszenia ucha, natomiast w drugim przeprowadzić rekonstrukcję łańcucha kosteczek [Berenholz 2001]. Kamal uważa, że okres pomiędzy I a II etapem powinien wynosić co najmniej 12 miesięcy [Kamal 1997]. Tos uważa, że stapedioliza (mobilizacja) strzemiączka powinna być wykonywana w jednym etapie z innymi czynnościami chirurgicznymi, uważając ten zabieg za bezpieczny i skuteczny [Tos 1990]. Według Kamala i Smytha mobilizacja strzemiączka z usuwaniem zmian tympanosklerotycznych jest szczególnie trudna i powodować może wypływ znacznej ilości perylimfy jak też powodować mechaniczne uszkodzenie przewodu ślimakowego poprzez powodowanie znacznych różnic ciśnień podczas manipulacji. Ponadto technika mobilizacji ma być obciążona większym ryzykiem nawrotu zmian.

Wyniki leczenia operacyjnego

Wyniki chirurgicznego leczenia tympanosklerozy są różnie prezentowane przez różnych autorów. Generalnie rzecz ujmując, zamknięcie rezerwy słuchowej w granicach 10 dB uzyskuje się u 39–93% pacjentów, a zamknięcie rezerwy do 20 dB osiągnięte jest u 66–80% [Gibb 1976, Kinney 1978, Smyth 1972, Vincent 2000, Teifert 2002, Zöllner 1956]. W okresie 6 miesięcy obserwacji 39–45% pacjentów utrzymuje rezerwę nieprzekraczającą 10 dB, a 70–72% nie większą niż 20 dB [Giddings 1992, Vincent 2000]. Wy-

niki odległe po 5–10 latach są mniej zachęcające: tylko u 13% operowanych rezerwa nie przekracza 10 dB, a u 40% – 20 dB [Gormly 1987], choć z kolei Teufert nie obserwował w swoim materiale znaczącego pogarszania się wyników [Teufert 2002]. Podobnie Giddings i House w okresie 6 miesięcy obserwacji nie stwierdzili pogarszania się słuchu u swoich pacjentów po mobilizacji strzemiączka lub stapedotomii [Giddings 1992].

Nieco bardziej pouczające są wyniki przedstawiane w zależności od zaawansowania zmian. W materiale przedstawianym przez Albu, w zależności od zaawansowania tympanosklerozy według podziału Wielingi i Kerra (Wielinga 1993), w typie II po operacji rezerwa słuchowa zmalała średnio o 16,32 dB, w typie III 18,13, a w typie IV o 12,66 [Albu 2000]. W sytuacjach, w których dochodzi do unieruchomienia młoteczka i kowadełka w attyce, lepsze wyniki daje mobilizacja kosteczek niż resekcja z wytworzeniem sztucznego połączenia (bypassu), choć różnica o ok. 5 dB nie jest statystycznie znamienna [Albu 2000]. W typie III i IV, gdzie głównym problemem jest unieruchomienie strzemiączka, stapedektomia daje znakomite wyniki słuchowe do roku po operacji, ale pogarszają się one po 2–5 latach [Albu 2000]. Generalnie według Albu pozytywnym czynnikiem rokowniczym, dającym nadzieję na uzyskanie trwałego efektu słuchowego w chirurgicznym leczeniu tympanosklerozy, ma być ruchome strzemiączko i/lub zachowana jego suprastruktura [Albu 2000]. Podkreśla się, że stapedektomia wykonywana w tympanosklerozie jest mniej efektywna niż w otosklerozie, przede wszystkim z uwagi na stosunkowo gorsze wyniki odległe [Albu 2000, Berenholz 2001]. Gormly uzyskał najlepsze wyniki zakładając u pacjentów w trakcie stapedotomii protezki z tłokiem teflonowym [Gormly 1987].

Tos [1990] przedstawił w najpełniejszy, jak dotąd, sposób wyniki swoich 73 operacji o średnim okresie obserwacji 11 lat, grupując pacjentów w sześć klas:

- ❖ w grupie I [bez fiksacji strzemiączka] prawie połowa miała przed operacją rezerwę do 30 dB, po operacji 89% osiągnęło poziom rezerwy słuchowej do 20 dB; w okresie późniejszym wyniki nie pogarszały się znacząco;
- ❖ grupa II, charakteryzująca się fiksacją strzemiączka przy nienaruszonym łańcuchu kosteczek słuchowych, bezpośrednio po operacji w 100% miała rezerwę nieprzekraczającą 20 dB, podczas gdy w okresie follow up około 60% utrzymało rezerwę do 20 dB i były to najlepsze wyniki słuchowe w jego materiale;
- ❖ grupa III, gdzie występowała izolowana fiksacja strzemiączka, a w czasie operacji mobilizacji strzemiączka nastąpiło rozłączenie łańcucha kosteczek, 45% pacjentów bezpośrednio po operacji, a po okresie obserwacji 40% pacjentów nie przekraczało 20 dB rezerwy, zatem i tu wyniki nie pogarszały się znacząco;
- ❖ grupa IV, gdzie obserwowano fiksację strzemiączka bez jego uszkodzenia, a także różnego stopnia zniszczenia odnogi długiej kowadełka; wyniki wczesne u 61% określały się rezerwą do 20 dB, natomiast późne tylko u 35%;
- ❖ grupa V, gdzie uszkodzone były obie odnogi strzemiączka, a samo strzemiączko unieruchomione, wyniki wczesne były dobre, bowiem 75% miało rezerwę nieprzekraczającą 20 dB, ale wyniki późne były zdecydowanie złe, bowiem tylko u 29% ten poziom rezerwy ślimakowej utrzymał się;
- ❖ grupa VI wyróżniona jako osobna grupa pacjentów, u których wykonywano stapedektomię w okresie pooperacyjnym w 73% miała rezerwę do 20 dB, później natomiast rezerwa ta utrzymywała się zaledwie u 46%.

Wyniki stapedotomii wykonywanych przez innych autorów są podobne. Gormly po stapedotomiach uzyskał zamknięcie rezerwy do 10 dB u 30%, natomiast na poziomie 20 dB u 50%. Rezerwa 10 dB utrzymywała się po roku u 30%, ale po 5 latach już tylko u 13%. Austin na grupie 16 chorych uzyskał zamknięcie rezerwy do 10 dB u 50%, a na poziomie 20 dB u 87,5%. Tos i Lau uzyskali lepsze wyniki stosując metodę mobilizacji niż stapedotomii, przy czym wyniki wczesne były lepsze po stapedotomii, a wyniki późne po mobilizacji. Emmet i Shea uzyskali poprawę słuchu o 27 dB przy mobilizacji i 26 dB przy stapedektomii, traktując zatem obie metody jako równoważne. Sterkers uzyskał lepsze wyniki po stapedektomii niż po mobilizacji, nie mając ani jednego przypadku odbiorczego niedosłuchu.

Generalnie wyniki leczenia tympanosklerozy są zbliżone do wyników tympanoplastyk w ogóle, bowiem operacje wykonywane w tej chorobie są generalnie rodzajem tympanoplastyki. Z zestawień obejmujących duże grupy pacjentów wynika, że po rekonstrukcjach łańcucha kosteczek słuchowych bez in-

gerencji w strzemiączko, w czasie odległym około 40–70% operowanych ma rezerwę poniżej 20 dB, natomiast w przypadkach, kiedy suprastruktura strzemiączka jest zniszczona i konieczne jest wykonanie stapedotomii, wynik ten osiąga zaledwie 20–55% operowanych [Brackmann 1984, Glasscock 1990, Goldenberg 1992, Jackson 1983, Lau 1986, Lee 1971, Ragheb 1987, Smyth 1982].

Powikłania leczenia chirurgicznego

W trakcie procedur chirurgicznych stosowanych przy leczeniu tympanosklerozy stosunkowo często dochodzi do ingerencji w struktury ucha wewnętrznego, stąd powikłania, o których informuje wielu autorów. Mobilizacja strzemiączka, stapedektomia czy stapedotomia są obarczone ryzykiem wystąpienia odbiorczego niedosłuchu lub pełnej głuchoty, ujawniającej się w okresie około lub pooperacyjnym w 4,5–10% [Albu 2000, Charachon 1981, Gibb 1995, Gormly 1987, Sheehy 1962, Austin 1988, Smyth 1972, 1982]. Vincent u 7% swoich pacjentów obserwował obniżenie krzywej kostnej o ponad 30 dB. Z kolei Giddings i House oraz Emmet i Shea nie dostrzegają różnicy w efektach słuchowych jak i w zagrożeniach powikłaniami pomiędzy mobilizacją strzemiączka a stapedektomią. Kinney i Gormly postulują wykonywanie małych fenestracji płytki i zakładanie jak najmniejszych protezek [Kinney 1978]. Sheehy i House podkreślali konieczność jak najdłuższego pozostawienia ścięgna mięśnia strzemiączkowego podczas operacji mobilizacji, co ma wpływać na stabilizację strzemiączka i pozwala uniknąć jego nadmiernych ruchów podczas manipulacji. Tos podczas mobilizacji zachowywał w tym celu nietknięty staw kowadełkowo–strzemiączkowy [Tos 1990, 2002]. Należy także dodać, że u niektórych pacjentów głuchota odbiorcza w odległym czasie od operacji może być wynikiem postępującego procesu uwarunkowanego genetycznie, a nie błędem chirurga.

W okresie pooperacyjnym obserwować można niekiedy przemijające niedowłady nerwu twarzewego, zaburzenia równowagi lub zawroty głowy [Kamal 1997, Lacher 1992]. W innych przypadkach rozległych zmian tympanosklerotycznych w czasie operacji może dojść do uszkodzenia kanału półkolistego boczego i opuszki żyły szyjnej [Lacher 1992].

Z innych niepowodzeń należy wymienić: nawrót tympanosklerozy, retrakcję błony bębenkowej z wytworzeniem kieszonek, adhezji czy reperforacji [Kamal 1997, Lacher 1992, Tos 1990]. Te niepowodzenia są przyczyną reoperacji, które wykonuje się u około 11% chorych [Tos 1990].

Wnioski

1. Występowanie tympanosklerozy należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej każdego niedosłuchu, w którym stwierdza się ograniczenie ruchomości kosteczek słuchowych.
2. Decyzja o podjęciu leczenia chirurgicznego tympanosklerozy w każdym przypadku musi być oparta o wyniki badania słuchu.
3. W leczeniu operacyjnym należy w każdym przypadku dążyć do usunięcia zmian chorobowych i uruchomienia kosteczek słuchowych, z zachowaniem warunków anatomicznych.
4. Rekonstrukcja zniszczonego łańcucha kosteczek słuchowych powinna zakładać maksymalnie wierne odtworzenie warunków anatomicznych.
5. W przypadkach unieruchomienia strzemiączka przez niewielkie zmiany polecana jest mobilizacja strzemiączka, w przypadku zaś stwierdzenia zmian rozległych stapedotomia z założeniem protezki teflonowej.
6. W każdym przypadku, a w szczególności w przypadkach unieruchomienia strzemiączka pacjent przed operacją powinien być poinformowany o możliwości pogorszenia się słuchu w odległym okresie po operacji.

Literatura

1. Albu S., Babighian G., Trabalzini F.: Surgical treatment of tympanosclerosis. „Am. J. Otol.” 21, 2000, 631–635.
2. Asiri S., Hasham A., Al. Anazy F., Zakzouk S., Banjar A.: Tympanosclerosis. review of literature and incidence among patients with middle ear infection. „J. Laryngol. Otol.” 113, 1999, 1076–1080.
3. Austin D. F.: Reconstructive techniques for tympanosclerosis. „Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.” 97, 1988, 670–674.
4. Bayazit Y. A., Ozer E., Kanlikama M.: Gross dehiscence of the bone covering the facial nerve in the light of otological surgery. „J. Laryngol. Otol.” 116, 2002, 800–803.
5. Beck C., Ebert B.: Ein Betrag zur paukenskleroze. „Z. Laryngol. Rhinol. Otol.” 43, 1964, 404–412.
6. Berenholz L. P.: Stapedectomy following tympanoplasty. „Journal of Laryngology and Otology” 115, 6, 2001, 444–448.
7. Bhaya M. H., Schachern P. A., Morizono T. Paparella M. M.: Pathogenesis of tympanosclerosis. „Otolaryngol. Head Neck Surg.” 109, 1993, 413–420.
8. Black A. S., Kanat I. O.: A review of soft tissue calcifications. „J Foot Surg.” 24, 1985, 243–250.
9. Bremond G., Bonnaud G., Magnan J.: Le Tympanosclérose. „Encycl. Med. Chir.” 5, Paris 1985, 1–8.
10. Brockman S. J.: Problems encountered in tympanoplastic surgery. „Laryngoscope” 70, 1961, 1157–1168.
11. Brown M. J. K. M., Richards S. H., Ambegoater A. G.: Grommets and glue-ear. a five year follow-up of a controlled trial. „J. R. Soc. Med.” 71, 1978, 353–356.
12. Buyanover D., Tietz A., Luntz M., Sade J.: The biochemical composition of tympanosclerotic deposits. „Arch. Otolaryngol.” 243, 1987, 366–369.
13. Caye-Thomasen P., Hermansson A., Tos M., Prellner K.: Bone modeling dynamics in acute otitis media. „Laryngoscope” 109, 1999, 723–729.
14. Charachon R., Roux O., Dumas G., Chanel Y.: La tympanosclérose de l'oreille moyenne pathogenie et resultants. a propos de 172 cas. „J. Fr. Oto-rhino-laryngol.” 30, 1981, 223–233.
15. Da Costa S. S., Paparella M. M., Schachern P. A., Yoon T. H., Kimberley B. P.: Temporal bone histopathology in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes. „Laryngoscope” 102, 1992, 1229–1236.
16. Dawes P. J. D., Bingham B. J., Rhys R., Griffiths M. V.: Aspirating middle ear effusions when inserting ventilation tubes. Does it influence in postoperative otorrhea, tube obstruction or the development of tympanosclerosis? „Clin. Otolaryngol.” 16, 1991, 457–461.
17. Emmett J. L., Shea J. J.: Surgical treatment of tympanosclerosis. „Laryngoscope” 88, 1978, 1642–1648.
18. Fernandez C., Lindsay J. R., Moskowitz M.: Some observations on the pathogenesis of middle ear cholesteatoma. „Arch Otolaryngol.” 69, 1959, 537–546.
19. Flodin M. F.: Macrophages and possible osteoclast differentiation in the rat bullar bone during experimental acute otitis media, with reference to tympanosclerosis. „Otol. Neurotol.” 22, 2001, 771–775.
20. Forséni M., Eriksson A., Bagger-Sjöback D., Nilsson D., Hultcranz M.: Development of tympanosclerosis. can predicting factors be identified? „Am. J. Otol.” 18, 1997, 298–303.
21. Forséni M., Hansson G. K., Bagger-Sjöback D.: Infiltration of immunocompetent cells in the middle ear during acute otitis media. a temporal study. „Am. J. Otol.” 1999, 20, 152–157.
22. Forséni M., Bagger-Sjöback D., Hultcranz M.: A study of inflammatory mediators in the human tympanosclerotic middle ear. „Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.” 127, 2001, 559–564.
23. Fulghum R. S., Chole R. A., Brinn J. E., Branigan A. E.: Mongolian gerbil tympanic membrane. Normal and with induced otitis media. „Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.” 113, 1987, 521–525.
24. Gibb A. G.: Tympanosclerosis. „Proc. R. Soc. Med.” 69, 1976, 155–162.

25. Gibb A. G., Pang Y. T.: Current considerations in the aethiology and diagnosis of tympanosclerosis. „Arch. Otorhinolaryngol.” 251, 1994, 439–451.
26. Gibb A. G., Pang Y. T.: Surgical treatment of tympanosclerosis. „Eur. Arch. Otorhinolaryngol.” 252, 1995, 1–10.
27. Gormly P. K.: Stapedectomy in tympanosclerosis. a report on 67 cases. „Am. J. Otol.” 8, 1987, 123–129.
28. Giddings N. A., House J. W.: Tympanosclerosis of the stapes. hearing results for various treatments. „Otolaryngol. Head Neck Surg.” 107, 1992, 644–650.
29. Görür K., Özcan C., Polat A., Ünal M., Tamer L., Cinel I.: The anti-oxidant and anti-apoptotic activities of selenium in the prevention of myringosclerosis in rats. „J. Laryngol. Otol.” 116, 2002, 426–429.
30. Govaerts P. J., Jacob W. A., Marquet J.): Histological study of the thin replacement membrane of human tympanic membrane perforations. „Acta Otolaryngol.” 105, 1988, 297–302.
31. Gristwood R. E., Venerables W. N.: Cholesteatoma and tympanosclerosis. Cholesteatoma and mastoid surgery. W. Proceedings of the Second International Conference. Amsterdam: Kugle Publ., 1982, 133–137.
32. Gundersen T.: Tympanosclerosis. „Acta otolaryngol.” 60, 1965, 506–514.
33. Harris I.: Tympanosclerosis: a revived clinico-pathologic entity. „Laryngoscope” 71, 1961, 1488–1533.
34. Haynes D. S.: Surgery for chronic ear disease. „Ear, Nose and Throat Journal” 80, 6, 2001, 8–14.
35. Hermansson A., Prellner K., Hellström S.: Persistent structural changes in the middle ear mucosa of the rat, after an experimentally induced episode of pneumococcal otitis media. „Acta Otolaryngol.” 109, 1990, 421–430.
36. Hiraide F., Sawada M., Inouye T., Miyakogawa N., Tsubaki Y.: The fiber arrangement of the pathological human tympanic membrane. „Arch Otorhinolaryngol.” 226, 1980, 93–99.
37. House W. F., Sheehy J. L.: Tympanosclerosis. „Arch. Otolaryngol.” 76, 1962, 151–157.
38. Igarashi M., Konishi S., Alford B. R., Guilford F. R.: The pathology of tympanosclerosis. „Laryngoscope” 80, 1970, 233–243.
39. Jasinghani V. J., Hunter L. L., Li Y., Margolis R. H.: Quantitative analysis of tympanic membrane disease using video-otoscopy. „Laryngoscope” 110, 2000, 1726–1730.
40. Kinney S. E.: Postinflammatory ossicular fixation in tympanoplasty. „Laryngoscope” 88, 1978, 821–838.
41. Kuijpers W., van der Beek J. M. H., Willaert E. C. I.: The effect of experimental tubal obstruction on the middle ear. „Acta Otolaryngol.” 87, 1987, 345–352.
42. Kamal S. A.: Vein graft in stapes Surgery. „Am. J. Otol.” 17, 1996, 230–235.
43. Kamal A. A.: Surgery of tympanosclerosis. J. Laryngol. Otol. 111, 1997, 917–923.
44. Lacher G., Bebear J. P., Darrouzet V., Portmann D.: La tympanosclerose. Incidents et accidents per- et post-operatoires. Recontres Institut Georges Portmann (Bordeaux), 1992, 30–32.
45. Linström Ch. J., Siverman C. A., Rosen A., Meiteles L. Z.: Eustachian tube endoscopy in patients with chronic ear disease. „Laryngoscope” 110, 2000, 1884–1889.
46. Lopez Villarejo P.: Tympanosclerosis. XV Assemble de la Sociedad Otolaryngologica Andaluza, Granada, 1984, 38–41
47. Mac Kee G. J., Kerr A. G.: Tympanosclerosis. A scanning electron microscope study. „Clin. Otolaryngol.” 1989, 14, 11–16.
48. Magnan J. (). Long-term results and indications in tympanosclerosis. W: Charachon R., Garcia – Ibanez E. (red.) Long-term results and indications in otology and otoneuroSurgery. Kugler, Amsterdam 1991.
49. Mattson C., Magnuson K., Hellström S.: Myringosclerosis caused by increased oxygen concentration in traumatized tympanic membranes. Experimental study. „Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.” 104, 1995, 625–632.

50. Merchant S. N., Kenna M. J., Rosowski J. J. (1998). Current status and future challenges of tympanoplasty. „European Archives of Otorhinolaryngology” 255, 221–228.
51. Morrison A. W.: Management of sensori-neural deafness. Butterworths, London 1975.
52. Olsson M., Dalsgaard C. J., Haegerstrand A., Rosenquist M., Rydén L., Nilsson J.: Accumulation of Y-lymphocytes and expression of interleukin-2 receptors in non-rheumatic stenotic aortic valves. „J. Am. Coll. Cardiol.” 23, 1994, 1162–1170.
53. Riley D. N., Herberger S., Mc Bride G., Law K.: Myringotomy and ventilation tube insertion. a ten-year follow-up. „J. Laryngol. Otol.”, 111, 1997, 257–261.
54. Sadé J.: Secretory otitis media and its sequelae. Monographs in Clinical Otolaryngology, 1979; I. 64–88.
55. Sano S., Kamide Y., Schachern P. A., Paparella M.: Micropathologic changes of pars tensa in children with otitis media with effusion. „Arch Otolaryngol Head Neck Surg” 120, 1994, 815–819.
56. Schilder A. G. M., Zielhuis G. A., Haggard M. P., Broek P.: Long term effects of otitis media with effusion. otomicroscopic findings. „Am. J. Otol.” 1995, 16, 3, 365–372.
57. Schuknecht H. F., McGee T. M., Oleksiuk S.: Comments on tympanoplasty. „Laryngoscope” 70, 1961, 1157–1168.
58. Sheehy J. L., House W. F.: Tympanosclerosis. „Arch.” Otolaryngol. 1962, 76, 151–157.
59. Skinner D. W., Lesser T. H. J., Richards S. H.: A 15 year follow-up of a controlled trial of the use of grommets in glue ear. „Clin. Otolaryngol.” 13, 1988, 341–346.
60. Slack R. W. T., Maw R. A., Capper J. W. R., Kelly S.: Prospective study of tympanosclerosis developing after grommet insertion. „J. Laryngol. Otol.” 98, 1984, 771–774.
61. Smyth G. D. L.: Tympanosclerosis. „J. Laryngol. Otol.” 86, 1972, 9–14.
62. Smyth G. D. L.: Sensorineural hearing loss in chronic ear surgery. „Ann. Otol.” 86, 1977, 3–8.
63. Smyth G. D. L.: Tympanomastoid disease. W: Gibb A. G., Smyth M. F. W. [red.] Otology. Butterworths, London 1982.
64. Sörensen H., True O.: Histology of tympanosclerosis. „Acta Otolaryngol.” 73, 1971, 18–26.
65. Stangerup S. E., Schwer S., Pedersen K., Brofeldt S.: Prevalence of eardrum pathology in a cohort born in 1955. „J. Laryngol. Otol.” 109, 1995, 281–285.
66. Teufert K. B., De La Cruz A.: Tympanosclerosis. long – term hg results after ossicular reconstruction. „Otolaryngol. Head Neck Surg.” 126, 2002, 264–272.
67. Tos M., Bak Pedersen K.: Middle ear mucosa in tympanosclerosis. „J. Laryngol. Otol.” 88, 1974, 119–126.
68. Tos M., Poulsen G.: Changes in pars tensa in secretory otitis. „ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.” 41, 1979, 313–328.
69. Tos M., Bonding P., Poulsen G.: Tympanosclerosis of the drum in secretory otitis after insertion of grommets. „J. Laryngol. Otol.” 97, 1983, 489–496.
70. Tos M., Stangerup S-E, Holm-Jensen S., Sorensen C. H.: Spontaneous course of secretory otitis and changes of the eardrum. „Arch Otolaryngol.” 110, 1984, 281–289.
71. Tos M., Stangerup S. E., Larsen P.: Dynamics of eardrum changes following secretory otitis media. A prospective study. „Arch Otolaryngol.” 113, 1987, 380–385.
72. Tos M., Stangerup S. E.: Hearing loss in tympanosclerosis caused by grommets. „Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.” 115, 1989, 931–935.
73. Tos M., Lau T., Arndal H., Plate S.: Tympanosclerosis of the middle ear. late results of Surgical treatment. „J. Laryngol. Otol.” 104, 1990, 685–689.
74. Tos M.: Surgical solutions for conductive hearing loss. Stuttgart, Thieme, New York 2000.
75. Valtonen H. J., Qvarnberg Y. H., Nuutinen J.: Otological and audiological outcomes five years after tympanostomy in early childhood. „Laryngoscope” 112, 2002, 669–675.

76. Vincent R., Oates J., Sperling N. M.: Stapedotomy for tympanosclerotic stapes fixation: is it safe and efficient? A review of 68 cases. „Otol Neurotol.” 23 (6), 2002, 866–72.
77. Widemar L., Hellström S., Stenfors L-E.: Different structural changes in membrana shrapnelli in serous and purulent otitis media. An experimental study in the rat. „Acta Otolaryngol.” 102, 1986, 266–273.
78. Wielinga E. W. J., Kuijpers W., Tonnaer E. L., Jap P. H. K.: An experimental model for tympanosclerosis. „Acta Otolaryngol.” 105, 1988, 537–542.
79. Wielinga E. W. J., Kerr A. G.: Tympanosclerosis review. „Clin. Otolaryngol.” 18, 1993, 341–349.
80. Wielinga E. W. J., Peters T. A., Tonnaer G. M., Kuijpers W., Curfs A. J.: Middle ear effusions and structure of the tympanic membrane. „Laryngoscope” 111, 2001, 90–95.
81. Wullstein H. L.: Operationen zur Verbesserung des Gehöres, Grundlagen und Methoden. Thieme, Stuttgart 1968.
82. Yamashita T.: Histology of the tympanic membrane perforation and the replacement membrane. „Acta Otolaryngol.” 100, 1985, 66–716.
83. Zöllner F.: Tympanosclerosis. „J. Laryng.” 70, 1956, 77–85.