

# Tympanoskleroza

## Tympanosclerosis

WALDEMAR NAROŻNY<sup>1/</sup>, WIESŁAW KONOPKA<sup>2/</sup>

<sup>1/</sup> Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>2/</sup> Zakład Audiologii, Foniatrii i Otoneurologii II Katedry Laryngologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Tympanoskleroza jest często spotykaną chorobą błony bębenkowej i/lub ucha środkowego o do końca niepoznanej etiopatogenezie oraz nieustalonych w pełni sposobach leczenia.

Autorzy przedstawiają rys historyczny badań nad tympanoskleroza, jej prawdopodobną etiopatogenezę, częstość występowania, spotykane postaci kliniczne, cechy kliniczne zwiększające prawdopodobieństwo postawienia właściwego, przedoperacyjnego rozpoznania. Część końcowa pracy poświęcona jest rozważaniom nad wadami i zaletami poszczególnych sposobów leczenia choroby.

**Słowa kluczowe:** tympanoskleroza, etiopatogeneza, metody leczenia, chirurgia ucha

Tympanosclerosis is a frequently occurring condition of tympanic membrane and/or middle ear. Its etiopathogenesis has not been fully determined and its treatment has not been fully established.

The authors present an outline of the history of research on this condition, its likely etiopathogenesis, frequency of occurrence, diagnosed clinical variables, clinical features which increase the possibility of correct presurgical diagnosis. The latter part of this article is devoted to discussion on advantages and disadvantages of particular ways of treatment.

**Key words:** tympanosclerosis, etiopathogenesis, treatment methods, otosurgery

© Otorinolaryngologia 2011, 10(1): 1-7

www.mediton.pl/orl

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr hab. med. Waldemar Narożny, prof. nadzw.  
Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani, Gdański Uniwersytet Medyczny  
ul. Dębinki 7, bud. 16, 80-211 Gdańsk  
tel. (58) 3492298; fax (58) 3461197  
e-mail: naroznyw@gumed.edu.pl

### Wstęp

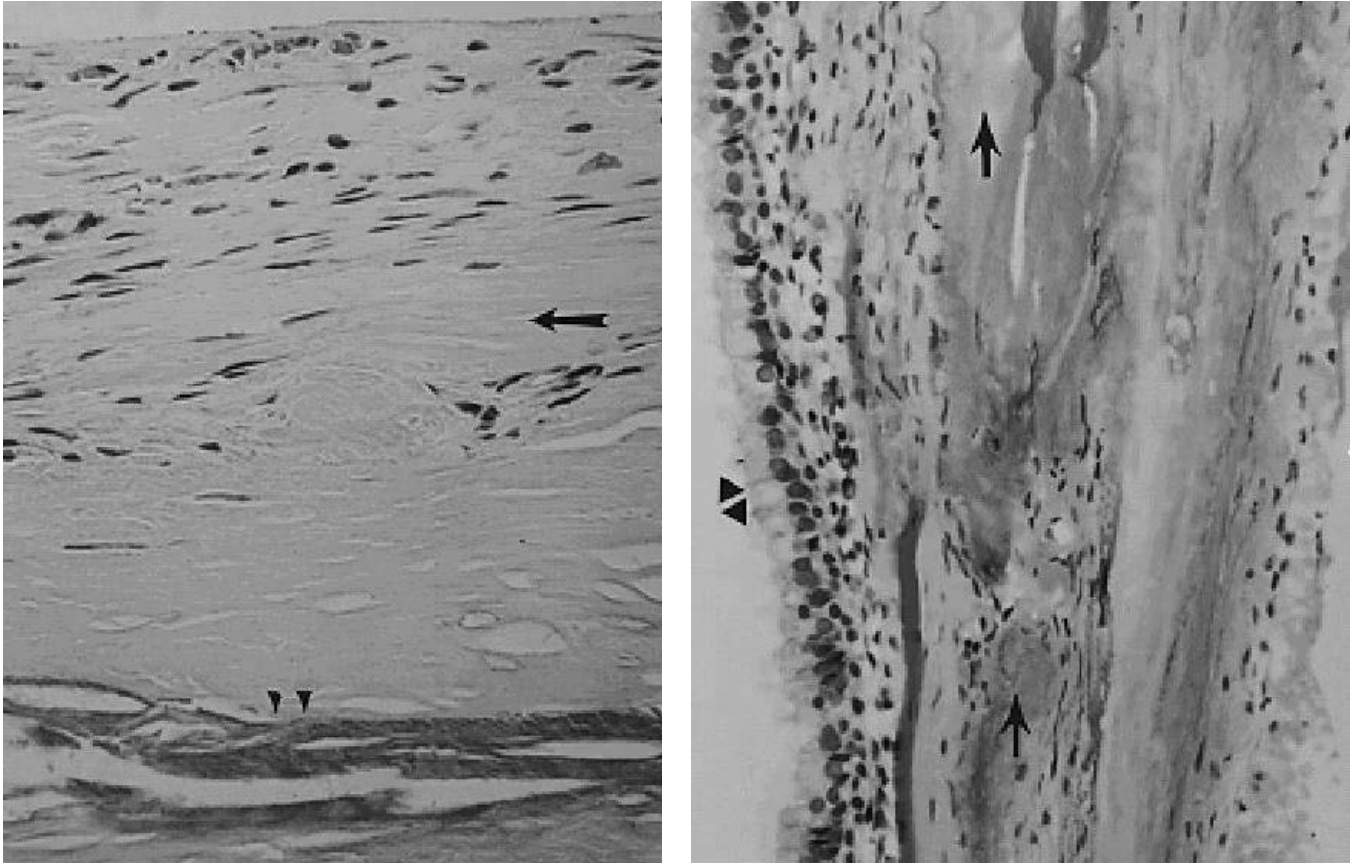
Tympanoskleroza (tympanosclerosis) jest chorobą ucha środkowego polegającą na odkładaniu się złogów wapnia w błonie i/lub jamie bębenkowej, łańcuchu kosteczek słuchowych bądź przestrzeniach wyrostka sutkowatego. Zmiany tympanosklerotyczne, zbudowane z włókien kolagenowych i mas hialinowych, częściowo uwapnionych, umiejscowione są podnabłonkowo w blaszce właściwej wyściółki ucha i części napiętej błony bębenkowej (*myringosclerosis*) [1, 2] (ryc. 1A,B).

Tympanoskleroza jest procesem dynamicznym, prowadzącym do zaburzeń ukrwienia, zaniku i usztywnienia tkanek ucha środkowego, a w efekcie końcowym – do niedosłuchu przewodzeniowego, bądź (rzadziej) – mieszanego [3-7].

Pierwsze opisy zmian tympanosklerotycznych błony bębenkowej (*chalky patches*) są autorstwa

Cassebohma (1734 r.). Toynbee (1860 r.) i Politzer (1883 r.) przedstawili obrazy histopatologiczne tej choroby, pozwalające różnicować budowę mikroskopową ognisk tympanosklerozy i otosklerozy. Terminu „sclerosis” użył po raz pierwszy Von Trölsch w 1873 r. (*Pankensclerosis*) [3,8]. Dzięki wprowadzeniu do praktyki klinicznej mikroskopu operacyjnego, Zöllner w 1956 r. mógł przedstawić kliniczną diagnostykę różnicową otosklerozy i tympanosklerozy (ponadto wprowadził nazwę: tympanosclerosis), a House w 1960 r. – zaproponować mikrochirurgiczną metodę leczenia tympanosklerozy [9]. Autorami pierwszego polskiego doniesienia o tej chorobie są naukowcy gdańskiej Kliniki Otolaryngologii – Mozolewski E, Kozłowski H i Ruszel J [10].

Mimo upływu czasu, nadal większość klinicznych, histologicznych i patologicznych zagadnień związanych z tympanoskleroza pozostaje nierozstrzygnięta. Uzyskaniu ostatecznych rozwiązań nie



Ryc. 1. Obraz histopatologiczny tympanosklerozy

A. Pogrubiała błona bębenkowa (strzałka) z warstwą uwapnionych włókien kolagenowych i mas hialinowych (trójkątne wskaźniki) [2];

B. Błona śluzowa ucha środkowego; pod warstwą nabłonka (trójkątne wskaźniki) widoczne masy tympanosklerotyczne (strzałki) [2].

sprzyja zauważalna tendencja do bagatelizowania tego problemu klinicznego (pomijanie bądź marginalizowanie tympanosklerozy w podręcznikach otologii oraz przy tworzeniu standardów postępowania w przewlekłym zapaleniu ucha środkowego), a także mnogość spotykanych w piśmiennictwie klasyfikacji, metod postępowania oraz sposobów przedstawiania wyników leczenia tej choroby [7,11].

### Etiopatogeneza

Etiopatogeneza tympanosklerozy nie jest do końca znana. Większość autorów opowiada się za podłożem zapalnym choroby, będącym stadium końcowym przewlekłego lub wysiękowego zapalenia ucha środkowego [3]. Na związek tympanosklerozy z wysiękowym zapaleniem ucha środkowego (otitis secretoria) wskazują badania retrospektywne, m.in. Tosa i wsp., Riley'a i wsp. oraz Valtonena i wsp. [12-14]. Tos i wsp. w 1983 r. wykazali obecność tympanosklerozy u 48% dzieci z wysiękowym zapaleniem uszu leczonych drenażem wentylacyjnym, a jedynie

u 10% wśród osób leczonych zachowawczo. Riley i wsp. w 1997 r. oraz Valtonen i wsp. w 2002 r. stwierdzili ogniska tympanosklerozy w błonie bębenkowej odpowiednio u 39% oraz 28% chorych leczonych drenażem wentylacyjnym. W grupie chorych, którzy nie wymagali założenia dreników wentylacyjnych odsetek ten był niewielki, rzędu 1%. Tos uważa związek drenażu jam bębenkowych z tympanoskrozą za związek pośredni, wynikający z osłabienia naturalnych ruchów błony bębenkowej, a przez to pogorszenia ukrwienia i regeneracji błony bębenkowej [15].

Inne czynniki brane pod uwagę w etiopatogenezie tympanosklerozy to procesy autoimmunizacyjne, podłoże genetyczne, zanik naturalnej czynności wydzielniczej gruczołów błony śluzowej ucha oraz stany chorobowe takie, jak hiperkalcemia, hiperlipidemia czy nadciśnienie tętnicze [16-19]. Pojawiają się publikacje wskazujące na związek tympanosklerozy z perlakiem bądź atherosclerosis.

Nadal nie wiemy, jakie czynniki decydują o możliwości przejścia przewlekłego zapalenia ucha

w takiej postaci, jak np. tympanofibroza, zapalenie zrostowe, perlak czy tympanoskleroza [4,7]. Związek pomiędzy tymi chorobami jest równie tajemniczy, mało zrozumiały i mało poznany jak w neurootologii związek między jednostronną nagłą głuchotą, nagłym jednostronnym upośledzeniem czynności przedsionka i tzw. „idiopatycznym” porażeniem nerwu twarzonego typu Bella.

Próba zbliżenia się do poznania tajemnic etiopatogenezy tympanosklerozy jest wyróżnienie przez Tosa [15] czterech etapów rozwoju tej choroby, z których każdy stanowi syntezę obserwacji klinicznych z informacjami pochodzącymi z nauk podstawowych. Tos wyróżnił następujące etapy rozwoju choroby:

1. zapalenie i fibrogeneracja,
2. degeneracja komórkowa i tworzenie depozytów tkankowych,
3. wapnienie,
4. odwapnianie i regeneracja.

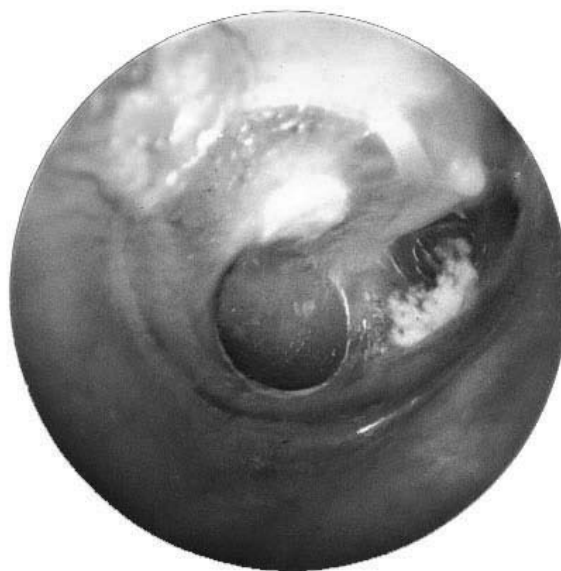
W pierwszym etapie, w wyniku rozwijającego się stanu zapalnego, dochodzi do napływu komórek immunologicznie kompetentnych (makrofagów, fibroblastów, limfocytów T), wzrostu liczby włókien kolagenowych oraz poziomu IL-2 i IL-6 [20]. Napływające makrofagi, stymulowane przez tlenek azotu, przekształcają się w osteoblasty i osteoklasty [21]. Procesy tego etapu mogą być przyspieszane przez takie czynniki jak uraz mechaniczny (np. paracenteza) i uwalniane wolne rodniki tlenowe.

W drugim etapie, pod wpływem osteoklastów, w warstwie właściwej błony bębenkowej dochodzi do przebudowy tkanki łącznej, rozpadu komórek i włókien oraz tworzenia depozytów tkankowych (lizosomy, siateczka endoplazmatyczna z receptorami wapnia). Etap trzeci to proces degeneracji z postępującym szkliwieniem, wskutek czego powstaje częściowo uwapniona tkanka organiczna, obfitująca w złogi cholesterolu i fosforany. Z końcowym etapem, obejmującym odwapnianie i regenerację, spotykamy się, wg Tosa [22], u 30-42% chorych z tympanosklerozą.

### Obraz kliniczny

Zmiany tympanosklerotyczne spotykane są u 7-33% chorych z przewlekłymi zmianami zapalnymi uszu [4,23]. Skarżyński stwierdził ich obecność u blisko 60% chorych operowanych z powodu patologii uszu [7]. Mogą one przybierać postać błonową (myringosclerosis) i/lub wewnątrzbębenkową [3]. Postać wyłącznie błonowa tympanosklerozy jest postacią najczęstszą (21-51%); postać błonowo-bębenkowa występuje u co trzeciego chorego, a postać wyłącznie bębenkowa – u 17% chorych [3, 23, 24] (ryc. 2A,B).

Zmiany tympanosklerotyczne mogą pojawiać się w każdym miejscu ucha środkowego, ale najczęściej, oprócz błony bębenkowej, umiejscawiają się one na promontorium, w okolicy okienka owalnego i okrągłego oraz antrum [27,28]. U zdecydowanej



Ryc. 2. Obraz otoskopowy w tympanosklerozie.

A. Postać błonowa. Widoczne kredowo-białe złogi wapniowe układające się w lewej błonie bębenkowej w kształt końskiej podkowy. Część wiotka błony bębenkowej pozbawiona złogów [25]

B. Postać błonowo-bębenkowa. Perforacja centralna zmienionej tympanosklerotycznie prawej błony bębenkowej. W jamie bębenkowej widoczne złogi tympanosklerotyczne [26]



większości chorych z tympanosklerozą (86-91%) uszy są suche [3].

Ruchomy łańcuch kosteczek stwierdza się w 61% tympanosklerozy, w 30% jego unieruchomienie, a 9% różnego stopnia zniszczenie kosteczek [3]. Miejscem unieruchomienia kosteczek słuchowych jest najczęściej okienko owalne, rzadziej ścięgno mięśnia strzemiączkowego bądź kowadełko i strzemiączko [23].

U prawie wszystkich chorych z rozpoznaną tympanosklerozą (95%) stwierdza się niedosłuch przewodzeniowy, ale tylko u co siódmego z nich (13%) jest to niedosłuch z rezerwą przekraczającą 30 dB [3,4]. Choć chorobę tę rozpoznajemy stosunkowo często, to wg Austina tylko u 6,4% chorych jest ona klinicznie istotna [28].

Wielinga i Kerr wyróżnili cztery stadia przebiegu klinicznego tympanosklerozy: I – zmiany ograniczone do błony bębenkowej, która może być z perforacją lub mieć zachowaną ciągłość; II – unieruchomienie młoteczka i kowadełka w attyce przy ruchomym strzemiączku; III – nieruchoma płytko strzemiączka (suprastruktura może być zniszczona); młoteczek i kowadełko (lub ich resztki) zachowują ruchomość; IV – unieruchomienie całego łańcucha kosteczek słuchowych [29].

## Rozpoznanie

Postawienie ostatecznego, pewnego rozpoznania tympanosklerozy jest zwykle możliwe dopiero śródoperacyjnie [27]. Asiri i wsp. [3] w 1999 r. określili pewne cechy tympanosklerozy umożliwiające zwiększenie prawdopodobieństwa postawienia przedoperacyjnego, właściwego rozpoznania. Oto one: brak wywiadu rodzinnego (odmiennie niż w otosklerozie), obecność w wywiadzie zapaleń uszu, charakterystyczny wygląd błony bębenkowej (kredowobiałe plamki w kształcie podkowy), sucha (ale zakażona) jama bębenkowa, radiologicznie obraz bezpowietrznego wyrostka sutkowatego ze zwapnieniami promontorium i zniszczeniem nadbębenka, w obrazie TK – ogniska zwapnień kości skroniowych. Gundersen w 1965 r. zauważył, że w tympanosklerozie dobremu obrazowi otoskopowemu najczęściej odpowiada zły wynik badania audiometrycznego [30].

## Postępowanie

Tympanosklerozą jest jednostką chorobową ucha środkowego sprawiającą, w opinii większości otologów, największe trudności w leczeniu. Jeszcze do niedawna jej rozpoznanie było równoznaczne z decyzją o odstąpieniu od leczenia chirurgicznego [32-35]. Obecnie panuje przekonanie, że

leczenie chirurgiczne tympanosklerozy, szczególnie w sytuacji, gdy towarzyszy jej znaczny niedosłuch z obecnością dużej rezerwy ślimakowej, jest jej jedyną skuteczną metodą leczenia. Każda decyzja leczenia chirurgicznego tympanosklerozy powinna być oparta o audiometryczny wynik badania słuchu, a wybór sposobu postępowania chirurgicznego – zbieżny z opracowanymi uprzednio standardami [7]. Operacje uszne w tympanosklerozie, zwłaszcza związanej z unieruchomieniem strzemiączka, stanowią zawsze duże wyzwanie nawet dla najbardziej doświadczonych otochirurgów [36,37].

Według Tosa [15] chirurgiczne leczenie tympanosklerozy powinno uwzględniać takie czynniki jak: rozległość zmian tympanosklerotycznych, stopień fiksacji strzemiączka, obecność perforacji błony bębenkowej, fiksację rękojeści młoteczka, zmiany w nadbębenku, drożność trąbki słuchowej, obecność perlaka i/lub czynnej infekcji.

Zależność między stwierdzanymi zmianami otologicznymi i audiometrycznymi a sposobem postępowania w tympanosklerozie przedstawia tabela I.

Chorzy, u których zmiany tympanosklerotyczne nie powodują znacznego niedosłuchu (< 25 dB) i/lub perforacji błony bębenkowej, wymagają jedynie obserwacji [15].

Warunkiem zakwalifikowania pacjenta z tympanosklerozą do operacji jest możliwość uzyskania u niego znaczącej poprawy słuchu i/lub konieczność zamknięcia perforacji błony bębenkowej [15].

Usuwanie zmian (płytek) tympanosklerotycznych należy ograniczać do błony bębenkowej, powierzchni kosteczek słuchowych, nisz okienkowych, ścięgna mięśnia strzemiączkowego i mięśnia napinacza błony bębenkowej. Płytki tympanosklerotyczne umiejscowione na promontorium i w hypotympanon mogą być pozostawione. Wiele uwagi należy poświęcić pozostawieniu możliwie największej powierzchni niezmięnionej błony śluzowej jamy bębenkowej [11].

Perforacja zmienionej tympanosklerotycznie błony bębenkowej jest wskazaniem do myringoplastyki. Przedmiotem ważkiej decyzji operatora jest ilość pozostawionych i usuniętych zmian tympanosklerotycznych, pamiętając o pożądanym końcowym, zarówno anatomicznym jak i czynnościowym, wyniku tego zabiegu [11].

Unieruchomienie strzemiączka przy obecnej perforacji błony bębenkowej jest, wg. większości otochirurgów, wskazaniem do postępowania dwuetapowego [28,38-40]. Odmiennego zdania są Tos i wsp. [41], preferujący w tych przypadkach leczenie

Tabela I. Stan kliniczny (otologiczny i audiometryczny) a sposób postępowania w tympanosklerozie

| Tympanoskleroza ucha – stan otologiczny i audiometryczny |                                       |   |                              |            | Sposób postępowania  |
|--|---------------------------------------|---|------------------------------|------------|--|
| Perforacja błony bębenkowej                              | Uszkodzenie młoteczka i/lub kowadełka | Unieruchomienie młoteczka i/lub kowadełka | Unieruchomienie strzemiączka | Słuch [dB] |  |
| -  | -                                     | -   | -                            | < 25       | Leczenie zachowawcze   |
| +  | -                                     | -   | -                            | > 25       | UZT + myringoplastyka  |
| +  | +                                     | -   | -                            | > 25       | UZT + ossikuloplastyka   |
| +  | +                                     | +   | -                            | > 25       | UZT + uruchomienie łańcucha kosteczek + ossikuloplastyka   |
| -  | -                                     | -   | +                            | > 25       | UZT + uruchomienie strzemiączka  |
| +  | - ew. +                               | - ew. +                                   | +                            | > 25       | jednoetapowo:<br>UZT + myringoplastyka + ew. ossikuloplastyka + uruchomienie strzemiączka<br>dwuetapowo:<br>- UZT + ossikuloplastyka + myringoplastyka;<br>- uruchomienie strzemiączka |

(-) – nieobecny

(+) – obecny

UZT – usunięcie zmian tympanosklerotycznych

nie chirurgiczne jednoetapowe. Unieruchomione masami tympanosklerotycznymi strzemiączko można uruchomić stosując jedną z trzech metod: stapedotomię, stapedektomię bądź mobilizację. W piśmiennictwie otologicznym trwa wymiana danych klinicznych, głównie w oparciu o własne materiały kliniczne otochirurgów oraz dyskusja nad zaletami i wadami każdej z ww. wymienionych trzech metod operacji strzemiączka.

Stapedotomia jest uważana za metodę leczenia związaną ze stosunkowo największym ryzykiem utraty słuchu (głuchoty). Porównując jednak uzyskiwane tą metodą wyniki słuchowe są one znacznie lepsze niż u chorych leczonych innymi metodami (stapedektomia, mobilizacja) [42]. Stapedektomia, choć bezpośrednio po zabiegu przynosi spektakularną poprawę słuchu, to w dłuższej perspektywie czasowej wiąże się z szybkim pogorszeniem słuchu [27,37]. Mobilizacja była przez większość otochirurgów uważana za opcję najbezpieczniejszą, najprostszą, będącą metodą pierwszego rzutu w chirurgii strzemiączka [9,29,36,41]. Doświadczenia Smytha są jednak odmienne [43]. Uruchomienie strzemiączka metodą mobilizacji doprowadziło do utraty słuchu u aż 36% operowanych przez niego chorych. Choć mobilizacja jest uważana za metodę obciążoną dużym ryzykiem doprowadzenia do utraty słuchu [23,29,34], to prawdopodobieństwo pojawienia się takiego powikłania można znacznie ograniczyć stosując się do rad takich otochirurgów jak: Sheehy i House (pozostawienie m. strzemiączkowego) czy Tosa i wsp. (skrupulatna ochrona stawu kowadeł-

kowo-strzemiączkowego) [23,41]. Wyniki leczenia chirurgicznego tympanosklerozy są różne i zależne od stopnia zaawansowania procesu chorobowego, jak i umiejscowienia zmian, i są często podobne do wyników tympanoplastyk.

Argumentami mogącymi zmuszać do refleksji, bądź podważającymi słuszność, w wybranych przypadkach tympanosklerozy, decyzji o chirurgicznym sposobie leczenia tympanosklerozy, mogą być następujące uwagi:

1. Rozpoznanie tympanosklerozy nie u każdego chorego jest równoznaczne z decyzją o jej operacyjnym leczeniu. Przykładem może być tympanoskleroza ograniczona do błony bębenkowej z nieznacznym niedosłuchem bądź tympanoskleroza wewnątrzbębenkowa bez, bądź z nieznacznym, unieruchomieniem łańcucha kosteczek;
2. Istnieje możliwość pogorszenia się słuchu w odległym okresie po operacji, zwłaszcza po stapedektomiach [27,37];
3. Notuje się wysoki odsetek (4,5%-10%) pooperacyjnych głuchot po interwencjach chirurgicznych na unieruchomionym przez proces tympanosklerotyczny strzemiączku [24,27,29,44];
4. Stwierdzono stosunkowo wysoki odsetek (11%) innych niepowodzeń pooperacyjnych po leczeniu chirurgicznym tympanosklerozy (nawrót tympanosklerozy, retrakcja błony bębenkowej) [28,31]; u takich chorych, po zamknięciu ew. perforacji błony bębenkowej, zalecany jest aparat słuchowy [6];

5. Zmiany tympanosklerotyczne mają charakter czynny, dynamiczny [20,21];
6. Potrzebna jest krytyczna ocena (samoocena) doświadczenia i sprawności otolaryngologa planującego operację tympanosklerozy [36,37];
7. Brak jest akceptacji metody chirurgicznej leczenia tympanosklerozy przez niektórych znanych otolaryngologów [32-35].

Jako podsumowanie powyższych rozważań mogą służyć uwagi Aslana i wsp. z 2010 r. nie kryjących swojego niezadowolenia z dotychczasowych wyników leczenia chirurgicznego tympanosklerozy i pokładających główne nadzieje na ich poprawę w badaniach nad opracowaniem alternatywnych metod leczenia tego schorzenia [45].

## Piśmiennictwo

1. Wenig B. (ed.) Atlas of head and neck pathology. 2ed ed. WB Saunders, Philadelphia 2008.
2. <http://ckm.osu.edu/sitetool/sites/otolaryngologypublic/documents/atlas/Tympanosclerosis2.pdf>
3. Asiri S, Hasham A, Anazy FA, Zakzouk S, Banjar A. Tympanosclerosis: review of literature and incidence among patients with middle-ear infection. *J Laryng Otol* 1999; 113: 1076-80.
4. Bhaya MH, Schachern PA, Morizono T, Paparella MM. Pathogenesis of tympanosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 109: 413-20.
5. Ho KY, Tsai SM, Chai CY, Wang HM. Clinical analysis of intratympanic tympanosclerosis: etiology, ossicular chain findings, and hearing results of surgery. *Acta Otolaryngol* 2010; 130: 370-4.
6. Sanna M, Russo A, De Donato G, Caruso A, Taibah A. (eds). Atlas otoskopii. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
7. Skarżyński H. Zalecany standard postępowania w operacjach poprawiających słuch w tympanosklerozie (stadium literaturowe, doświadczenia praktyczne). [http://ifps.org.pl/doc/material\\_dydaktyka/skarzynski4.pdf](http://ifps.org.pl/doc/material_dydaktyka/skarzynski4.pdf). 30.07.2010
8. Harris I. Tympanosclerosis: a revived clinico-pathologic entity. *Laryngoscope* 1961; 71: 1488-533.
9. Zöllner F. Tympanosclerosis. *J Laryng* 1956; 70: 77-85.
10. Mozolewski E, Kozłowski H, Ruszel J. *Otolaryngol Pol* 1967; 21: 627-30.
11. Pietruski J. Operacje tympanoplastyczne. PZWL, Warszawa 1984.
12. Tos M, Bonding P, Paulsen G. Tympanosclerosis of the drum in secretory otitis after insertion of grommets. *J Laryngol Otol* 1983; 97: 489-96.
13. Riley DN, Herberger S, Mc Bride G, Law K. Myringotomy and ventilation tube insertion. A ten-year follow-up. *J Laryngol Otol* 1997; 111: 257-61.
14. Valtonen HJ, Qvarnberg YH, Nuutinen J. Otolologic and audiological outcomes five years after tympanostomy in early childhood. *Laryngoscope* 2002; 112: 669-75.
15. Tos M. Surgical solutions for conductive hearing loss. Thieme, Stuttgart, New York 2000.
16. Koc A, Uneri C. Genetic predisposition for tympanosclerotic degeneration. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002; 259:180-3.
17. Leal MC, Bento RF, Neto SSC, Caldas N, Alves Peixoto C, Delgado Lessa FJ, i wsp. Influence of hypercalcemia in the formation of tympanosclerosis in rats. *Otol Neurotol* 2005; 27: 27-32.
18. Alpay HC, Etem EO, Kaygusuz I, Yüceb H, Karlidaga T, Kelesa E i wsp. Evaluation of the polymorphism in the Toll-like receptor 4 (TLR4) genes of tympanosclerosis patients. *Auris Nasus Larynx* 2010; 37: 29-32.
19. Schiff M, Poliquin J, Catanzaro A, Ryan A. Tympanosclerosis: a theory of pathogenesis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89 (suppl 70): 1-16.
20. Forséni M, Hansson GK, Bagger-Sjöback D. Infiltration of immunocompetent cells in the middle ear during acute otitis media. A temporal study. *Am J Otol* 1999; 20: 152-7.
21. Forséni M, Bagger-Sjöback D, Hultcranz M. A study of inflammatory mediators in the human tympanosclerotic middle ear. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 559-64.
22. Tos M, Stangerup SE, Holm-Jensen S, Sorensen CH. Spontaneous course of secretory otitis and changes of the eardrum. *Arch Otolaryngol* 1984; 110: 281-9.
23. Sheehy JL, House WF. Tympanosclerosis. *Arch Otolaryngol* 1962; 76: 151-7.
24. Gibb AG, Pang YT. Current considerations in the aetiology and diagnosis of tympanosclerosis. *Arch Otorhinolaryngol* 1994; 251: 439-51.
25. [orl.ifps.org.pl/jedn\\_chor/graph/tymp\\_scl1.jpg](http://orl.ifps.org.pl/jedn_chor/graph/tymp_scl1.jpg)
26. [medweb.cf.ac.uk/otoscopy/ear11.jpg](http://medweb.cf.ac.uk/otoscopy/ear11.jpg)
27. Albu S, Babighian G, Tralbalzini F. Surgical treatment of tympanosclerosis. *Am J Otol* 2000; 21: 631-5.
28. Kamal AA. Surgery of tympanosclerosis. *J Laryngol Otol* 1997; 111: 917-23.
29. Austin DF. Reconstructive techniques for tympanosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 670-4.
30. Wielinga EWJ, Kerr AG. Tympanosclerosis review. *Clin Otolaryngol* 1993; 18: 341-9.

## Podsumowanie

Tympanosklerozą jest często spotykaną chorobą błony bębenkowej i/lub ucha środkowego o nie do końca poznanej etiopatogenezie oraz nieustalonych w pełni sposobach leczenia. Wiedza o tym schorzeniu w środowisku medycznym jest stosunkowo niewielka. Przyczyn tego stanu rzeczy jest wiele. Oczywistym zadaniem otolaryngologów jest prowadzenie stałych, intensywnych badań nad patofizjologią tej choroby oraz przekazywanie wszelkich informacji mogących służyć poprawie uzyskiwanych wyników leczenia.

31. Gundersen T. Tympanosclerosis. *Acta Otolaryngol* 1965; 60: 506-14.
32. Brockman SJ. Problems encountered in tympanoplastic surgery. *Laryngoscope* 1961; 71: 859-66.
33. Schuknecht HF, Mc Gee TM, Oleksiuk A. Comments on tympanoplasty. *Laryngoscope* 1961; 70: 1157-68.
34. Smyth GDL. Tympanosclerosis. *J Laryngol Otol* 1972; 86: 9-14.
35. Morrison AW. Management of sensorineural deafness. Butterworths, London 1975.
36. Giddings NA, House JW. Tympanosclerosis of the stapes, hearing results for various treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 644-50.
37. Vincent R, Oates J, Sperling NM. Stapedotomy for tympanosclerotic stapes fixation: is it safe and efficient? A review of 68 cases. *Otol Neurotol* 2002; 23: 866-72.
38. Charachon R, Roux O, Dumas G, Chanel Y. La tympanosclérose de l'oreille moyenne pathogenie et resultants. A propos de 172 cas. *J Fr Otorhinolaryngol* 1981; 30: 223-33.
39. Magnan J. Long-term results and indications in tympanosclerosis. (w) Long – term results and indications in otology and otoneurosurgery. Charachon R, Garcia-Ibanez E (red.). Kugler, Amsterdam 1991.
40. Berenholtz LP. Stapedectomy following tympanoplasty. *J Laryngol Otol* 2001; 115: 444-8.
41. Tos M, Lau T, Arndal H, Plate S. Tympanosclerosis of the middle ear. Late results of surgical treatment. *J Laryngol Otol* 1990; 104: 685-9.
42. Stankovic MD. Hearing results of surgery for tympanosclerosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009; 266: 635-40.
43. Smyth GDL. Sensorineural hearing loss in chronic ear surgery. *Ann Otol* 1977; 86: 3-8.
44. Gormly PK. Stapedectomy in tympanosclerosis. A report on 67 cases. *Am J Otol* 1987; 8: 123-9.
45. Aslan H, Katilmis H, Öztürkan S, Ilknur AE, Basoglu S. Tympanosclerosis and our surgical results. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010; 267: 673-7.