

Jarosław Wysocki, Henryk Skarżyński, Paulina Młotkowska-Klimek

Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, Warszawa

Etiopatogeneza i obraz tympanosklerozy w świetle badań klinicznych i eksperymentalnych

Etiopathogenesis and clinical manifestation of tympanosclerosis in the light of results of clinical and experimental studies

Słowa kluczowe: tympanoskleroza, otochirurgia, przegląd.

Key words: tympanosclerosis, ear surgery, review.

Streszczenie

Tympanoskleroza jest przewlekłym procesem patologicznym dotyczącym ucha środkowego, polegającym na postępującym szkliwieniu i wapnieniu struktur tkanki łącznej w obrębie ucha środkowego. Etiologia tego zjawiska, nie do końca wyjaśniona, wydaje się związana z obecnością jałowego lub zapalnego wysięku w przestrzeniach ucha środkowego, co prowadzić ma do uaktywnienia komórek żernych, a także innych komórek tkanki łącznej, produkujących wspomniane substancje. Jako dodatkowy czynnik drażniący, aktywujący ten proces, nadal uważane są mikrourazy mechaniczne, zwłaszcza urazy błony bębenkowej. Choroba prowadzi w rezultacie do niedosłuchu przewodzeniowego wskutek unieruchomienia jednej lub wszystkich kosteczek słuchowych. Klasyfikacja kliniczna różnych postaci tympanosklerozy uwzględnia bądź cechy histopatologiczne bądź zaburzenia czynnościowe i stopień ich zaawansowania. Tympanoskleroza wymaga zawsze różnicowania z innymi przyczynami prowadzącymi do powstania przewodzeniowego niedosłuchu. Leczenie tympanosklerozy w świetle współczesnych poglądów jest wyłącznie chirurgiczne.

Summary

Tympanosclerosis is a chronic pathological process appearing in the middle ear that is caused by hyalization and calcification of connective tissue structures in the middle ear. Etiology of this condition remains not fully understood, although it appears to be an effect of aseptic or inflammatory effusion in the area of middle ear which leads to activation of phagocytes as well as other cells of con-

nective tissue producing mentioned substances. Mechanical micro damages, especially of the tympanic membrane, are thought to be an additional factor activating that process. As a result immobilization of one or all ossicles causes conductive hearing loss. Clinical clarification of various forms of tympanosclerosis takes into consideration histopathological or functional disorders and a degree of their advancement. Tympanosclerosis always needs to be differentiated from other causes of conductive hearing loss. Treatment of tympanosclerosis is in the light of contemporary data only surgical.

Tympanoskleroza jest od dawna znanym, ale nie do końca rozpoznanym, często też bagatelizowanym problemem klinicznym [Gibb 1976; Harris 1961]. Tympanoskleroza, uważana dawniej za jedno z późnych powikłań zapalenia ucha środkowego, w świetle ostatnich badań eksperymentalnych, prowadzonych na modelach zwierzęcych, wydaje się rodzajem spaczoney reakcji układu immunologicznego na obecność wysięku w przestrzeniach ucha środkowego. Kontrowersje wokół leczenia tego schorzenia dotyczą także klasyfikacji klinicznej i metod postępowania. Praca niniejsza ma za zadanie przedstawić aktualny stan wiedzy na temat tympanosklerozy oraz stanowi wstęp do późniejszej prezentacji wyników leczenia.

I. ETIOLOGIA

Tympanoskleroza 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 r., a terminu „tympanoskleroza” (*Paukensklrose*) użył von Trolsch w 1869 r. [cyt. za: Harris 1961]. Chorobie tej poświęcali uwagę także inni autorzy: Schwartze, Walb, Winslow, Politzer [Harris 1961]. Zöllner w r. 1956 upowszechnił ten termin w piśmiennictwie anglojęzycznym, a jednocześnie podał cechy odróżniające tympanosklerozę od otosklerozy [Zöllner 1956].

Etiopatogeneza tej choroby pozostaje nie do końca wyjaśniona. Najwcześniej zdobyła zwolenników teoria zapalna: tympanoskleroza jest powszechnie uważana za następstwo zmian o typie *otitis sercetoria, 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 [1972] oraz Tos [1974] wiązali powstawanie zmian tympanosklerotycznych z zanikiem naturalnej czynności wydzielniczej gruczołów błony śluzowej, natomiast Sade [1969] obserwował najbardziej nasilone zmiany w okolicach, w których gruczoły występowały najobficiej. Gibb [1976] uważał, że tympanoskleroza rozwija się przede wszystkim w obszarach ucha środ-

kowego w okolicy niszy okienka owalnego, gdzie jest najmniej urzęsionych komórek i komórek kubkowych.

Związek tympanosklerozy z perlakiem był kolejnym zagadnieniem szeroko analizowanym w piśmiennictwie; obecnie większość autorów jest zdania, że współistnienie obu schorzeń jest niezależne raczej 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 bębnekowej, stanowiąc zaczyn 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 bębnekowej 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; Mc 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 syntazie tlenu azotu jako czynnikowi 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, selen bowiem 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-Thomasen 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 stwierdzone 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 bębnekowych [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 tympanoskleroza. 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 [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 przebytym, 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, grupa badana bowiem 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 tympanoskleroza, według Tosa [2000], nie jest bezpośredni, lecz pośredni. 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.

II. HISTOPATOLOGIA

Od początku badacze mieli problemy z opisem i właściwym zakwalifikowaniem tympanosklerozy w kategorii zmian histopatologicznych. Von Tröltsch w 1869 r. opisał tympanoskleroza 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: Harris 1961]. 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 Harris 1961]. Goodhill w 1960 r. nazwał to schorzenie pseudootoskleroza [cyt. za: Harris 1961]. Gundersen [1965] użył w stosunku do tympanosklerozy określenia: „nie-otosklerotyczna, nie-wrodzona, pozapalna fiksacja błony bębnekowej i kosteczek”.

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 blaszce 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 kalcyfikacja, 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 [1976] wyodrębnił dwie postacie kliniczne: I – zmiany miękkie, kremowe, gumowate, o typie budowy warstwowej, przypominającej łuski cebuli; II – zmiany twarde, białe, silnie przylegające do podłoża i łamliwe. Potwierdzają to spostrzeżenia Kamala [1997], który pisząc o warstwowej strukturze tkanki tympanosklerotycznej, stwierdził, że zmiany zamykające okienko owalne mogą przypominać kulę śniegową umocowaną na suprastrukturze strzemiączka. Harris wyróżnił dwie postacie: *mucositis slerosans*, gdzie zmiany lokują się podśluzówkowo lub podkostnowo oraz drugą postać – *mucoperiostitis osteoplasticą*, gdzie zmiany mają mieć charakter inwazyjny i wrastają zarówno do śluzówki czy okostnej, jak i 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, a raczej do demineralizacji kości wskutek ucisku

lub odcięcia unaczynienia [Kamal 1997; Sheehy 1962]. Kamal [1997] wyróżnił typ inwazyjny i nieinwazyjny tympanosklerozy, sugerując możliwość naciekania i uciskania kości – w typie nieinwazyjnym wywołuje ona tylko niedosłuch przewodzeniowy, w typie inwazyjnym, tzw. twardym, także odbiorczy.

Zmiany tympanosklerotyczne mogą dotyczyć każdego miejsca leżącego w uchu środkowym, ale najczęściej oprócz błony bębenkowej 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].

III. EPIDEMIOLOGIA

Według różnych autorów tympanoskleroza towarzyszy 5,1-59% zapaleń uszu, zarówno 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 roku życia 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 ok. 13% wskazań do stapedektomii [Albu 2000].

IV. 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 attyki, zwapnienia na promontorium w formie węzłków,
- wywiad wskazujący na zapalenia uszu w przeszłości,
- zwapnienia w obrazie CT.

Według Harrisa [1961] 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 różnicowana z tympanoskleroza [Harris 1961]. Tympanoskleroza zawsze wymaga także różnicowania z wszelkimi innymi stanami prowadzącymi do zmian wytwórczych i unieruchomienia kosteczek słuchowych:

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

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

V. OBRAZ KLINICZNY

Tympanoskleroza może mieć postać błonową i/lub wewnątrzbębenkową [Asiri 1999]. Miejscem najczęściej wykazującym zmiany w przebiegu tympanosklerozy jest błona bębenkowa, a zmiany najwcześniej pojawiające się w kwadrancie przednio-dolnym zwykle są najbardziej nasilone w kwadrancie tylnio-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 tympanoskleroza ma uszy suche, podczas gdy tylko 69% innych pacjentów z prze-

wlekłym 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-górny kwadrant, a pogrubieniem w kwadrancie przednio-górnym [Tos 2000].

Obraz kliniczny choroby staje się pełny podczas otomikroskopii albo w trakcie operacji. Według Wullsteina pięć miejsc jest szczególnie predestynowanych do wystąpienia zmian. Są to: attyka, nisza okienka owalnego, fałdy śluzówki w okolicy strzemiączka oraz ujście bębenkowe trąbki słuchowej. Zmiany wewnątrz-bębenkowe 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 attyce w 13-33%, fiksacja w attyce 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 i wsp. [1999] 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 ściętna mięśnia strzemiączkowego [Sheehy 1962]. Według Gundersena [1965] miejscem fiksacji kosteczek jest najczęściej okienko owalne, rzadziej ściętno mięśnia strzemiączkowego, kowadełko i młoteczek; czasami występuje fiksacja w dwóch lub więcej punktach.

W literaturze spotkać można najróżniejsze podziały kliniczne tympanosklerozy, uwzględniające stopień jej zaawansowania. Gibb [1976] wyróżnił postać łagodną i ciężką tympanosklerozy. Tos [2000; 1974] wyróżnia postać histologiczną (subkliniczną) i kliniczną. 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 [1972] 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 [1993] wyróżnili cztery stadia zaawansowania lub raczej typy przebiegu klinicznego, nie jest bowiem 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 się unieruchomieniem młoteczka i kowadełka w attyce przy ruchomym strzemiączku. W typie III obserwujemy różne sytuacje, sprowadzające się do tego, że przy nieruchomej płytce strzemiączka (suprastruktura może być zniszczona) młoteczek i kowadełko (lub ich resztki) zachowują ruchomość. Typ IV cechuje się unieruchomieniem całego łańcucha kosteczek słuchowych [Wielinga 1993]. Według Albu [2000] typ II występuje w 27%, typ III w 25%, a typ IV w 45%. Kamal [1997] wyróżnił trzy 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.

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

Choć stosunkowo częsta, tylko u 6,4% pacjentów tympanoskleroza jest klinicznie istotna [Austin 1988]. W zdecydowanej większości przypadków tympanoskleroza ograniczona jest do błony bębenkowej i nie powoduje zaburzeń słuchu [Tos 1983; Wielinga 1993]. Niedosłuch w tympanoskleroze ma charakter przewodzeniowy, rzadko mieszany [Asiri (i in.) 1999]. Tylko ok. 13% pacjentów z rozpoznaną tympanoskleroza ma niedosłuch z rezerwą przekraczającą 30 dB [Bhaya 1993]. Zmiany tympanosklerotyczne w typie I według Wielingi i Kerra [1993] 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 i wsp. [1999] zaawansowana myringoskleroza u ok. 1/5 pacjentów powoduje niedosłuch z rezerwą ponad 40 dB, a w postaci bębenkowej tympanosklerozy ok. 2/5 ma rezerwę ponad 40 dB. Według danych Kinneya [1978] rezerwa słuchowa u pacjentów z tympanoskleroza 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].

VI. 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 na wynikach badania słuchu.

Bibliografia

- Albu S., Babighian G., Trabalzini F. [2000]. Surgical treatment of tympanosclerosis. „American Journal of Otology” 21, 631-635.
- Asiri S., Hasham A., Anazy F., Zakzouk S., Banjar A. [1999]. Tympanosclerosis: Review of literature and incidence among patients with middle ear infection. „Journal of Laryngology and Otology” 113, 1076-1080.
- Austin D. F. [1988]. Reconstructive techniques for tympanosclerosis „Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology” 97, 670-674.
- Bayazit Y. A., Ozer E., Kanlikama M. [2002]. Gross dehiscence of the bone covering the facial nerve in the light of otological surgery. „Journal of Laryngology and Otology” 116, 800-803.
- Bhaya M. H., Schachern P. A., Morizono T., Paparella M. M. [1993]. Pathogenesis of tympanosclerosis. „Otolaryngology Head and Neck Surgery” 109, 413-420.
- Black A. S., Kanat I. O. [1985]. A review of soft tissue calcifications. „Journal of Foot Surgery” 24, 243-250.
- Brown M. J., Richards S. H., Ambegoater A. G. [1978]. Grommets and glue-ear: A five year follow-up of a controlled trial. „Journal of the Royal Society of Medicine” 71, 353-356.
- Buyanover D., Tietz A., Luntz M., Sade J. [1987]. The biochemical composition of tympanosclerotic deposits. „Archives of Otolaryngology” 243, 366-369.
- Caye-Thomasen P., Hermansson A., Tos M., Prellner K. [1999]. Bone modeling dynamics in acute otitis media. „The Laryngoscope” 109, 723-729.
- Da Costa S. S., Paparella M. M., Schachern P. A., Yoon T. H., Kimberley B. P. [1992]. Temporal bone histopathology in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes. „The Laryngoscope” 102, 1229-1236.
- Dawes P. J. D., Bingham B. J., Rhys R., Griffiths M. V. [1991]. Aspirating middle ear effusions when inserting ventilation tubes. does it influence in postoperative otorrhea, tube obstruction or the development of tympanosclerosis? „Clinical Otolaryngology” 16, 457-461.
- Emmett J. L., Shea J. J. [1978]. Surgical treatment of tympanosclerosis. „The Laryngoscope” 88, 1642-1648.
- Fernandez C., Lindsay J.R., Moskowitz M. [1959]. Some observations on the pathogenesis of middle ear cholesteatoma. „Archives of Otolaryngology” 69, 537-546.
- Flodin M. F. [2001]. Macrophages and possible osteoclast differentiation in the rat bulla bone during experimental acute otitis media, with reference to tympanosclerosis. „Otolaryngology and Neurotology” 22, 771-775.
- Forséni M., Bagger-Sjöback D., Hultcranz M. [2001]. A study of inflammatory mediators in the human tympanosclerotic middle ear. „Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery” 127, 559-564.
- Forséni M., Eriksson A., Bagger-Sjöback D., Nilsson D., Hultcranz M. [1997]. Development of tympanosclerosis: Can predicting factors be identified? „American Journal of Otology” 18, 298-303.
- Forséni M., Hansson G. K., Bagger-Sjöback D. [1999]. Infiltration of immunocompetent cells in the middle ear during acute otitis media: A temporal study. „American Journal of Otology” 20, 152-157.
- Fulghum R. S., Chole R. A., Brinn J. E., Branigan A. E. [1987]. Mongolian gerbil tympanic membrane. Normal and with induced otitis media. „Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery” 113, 521-525.
- Gibb A. G. [1976]. Tympanosclerosis. „Proceedings of Royal Medical Society” 69, 155-162.
- Gibb A. G., Pang Y. T. [1994]. Current considerations in the aetiology and diagnosis of tympanosclerosis. „Archives of Oto-Rhino-Laryngology” 251, 439-451.
- Görür K., Özcan C., Polat A., Ünal M., Tamer L., Cinel I. [2002]. The anti-oxidant and anti-apoptotic activities of selenium in the prevention of myringosclerosis in rats. „Journal Laryngology and Otology” 116, 426-429.
- Govaerts P. J., Jacob W. A., Marquet J. [1988]. Histological study of the thin replacement membrane of human tympanic membrane perforations. „Acta Oto-Laryngologica” 105, 297-302.
- Gristwood R. E., Venerables W. N. [1982]. Cholesteatoma and tympanosclerosis. Cholesteatoma and mastoid surgery. W: Proceedings of the Second International Conference. Amsterdam: Kugle Publ. s. 133-137.
- Gundersen T. [1965]. Tympanosclerosis. „Acta Oto-Laryngologica” 60, 506-514.
- Harris I. [1961]. Tympanosclerosis: A revived clinico-pathologic entity. „The Laryngoscope” 71, 1488-1533.
- Hiraide F., Sawada M., Inouye T., Miyakogawa N., Tsubaki Y. [1980]. The fiber arrangement of the pathological human tympanic membrane. „Archives of Oto-Rhino-Laryngology” 226, 93-99.
- Igarashi M., Konishi S., Alford B.R., Guilford F.R. [1970]. The pathology of tympanosclerosis. „The Laryngoscope” 80, 233-243.
- Jasinghani V. J., Hunter L. L., Li Y., Margolis R. H. [2000]. Quantitative analysis of tympanic membrane disease using video-otoscopy. „The Laryngoscope” 110, 1726-1730.
- Kamal A. A. [1997]. Surgery of tympanosclerosis. „Journal of Laryngology and Otology” 111, 917-923.
- Kinney S. E. [1978]. Postinflammatory ossicular fixation in tympanoplasty. „The Laryngoscope” 88, 821-838.
- Kuijpers W., Beek J. M. H. van der, Willaert E. C. I. [1987]. The effect of experimental tubal obstruction on the middle ear. „Acta Oto-Laryngologica” 87, 345-352.
- Linström Ch. J., Siverman C. A., Rosen A., Meiteles L. Z. [2000]. Eustachian tube endoscopy in patients with chronic ear disease. „The Laryngoscope” 110, 1884-1889.
- Mc Kee G. J., Kerr A. G. [1989]. Tympanosclerosis: A scanning electron microscope study. „Clinical Otolaryngology and Allied Sciences” 14, 11-16.
- Mattson C., Magnuson K., Hellström S. [1995]. Myringosclerosis caused by increased oxygen concentration in traumatized tympanic membranes: Experimental study. „Annals of Otology, Rhinology and Laryngology” 104, 625-632.
- Morrison A. W. [1975]. Management of sensori-neural deafness. London: Butterworths.
- Olsson M., Dalsgaard C. J., Haegerstrand A., Rosenquist M., Rydén L., Nilsson J. [1994]. Accumulation of T-lymphocytes and expression of interleukin-2 receptors in non-rheumatic stenotic aortic valves. „Journal of the American College of Cardiology” 23, 1162-1170.
- Riley D. N., Herberger S., Mc Bride G., Law K. [1997]. Myringotomy and ventilation tube insertion: A ten-year follow-up. „Journal Laryngology and Otology” 111, 257-261.
- Sadé J. [1979]. Secretory otitis media and its sequelae. „Monographs in Clinical Otolaryngology” 1, 64-88.

- Sano S., Kamide Y., Schachern P. A., Paparella M. [1994]. Micropathologic changes of pars tensa in children with otitis media with effusion. „Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery” 120, 815-819.
- Schilder A. G. M., Zielhuis G. A., Haggard M. P., Broek P. [1995]. Long term effects of otitis media with effusion: Otomicroscopic findings. „American Journal of Otology” 16, 3, 365-372.
- Sheehy J. L., House W. F. [1962]. Tympanosclerosis. „Archives of Otolaryngology” 76, 151-157.
- Slack R. W. T., Maw R. A., Capper J. W. R., Kelly S. [1984]. Prospective study of tympanosclerosis developing after grommet insertion. „Journal Laryngology and Otology” 98, 771-774.
- Smyth G. D. L. [1972]. Tympanosclerosis. „Journal Laryngology and Otology” 86, 9-14.
- Sörensen H., True O. [1971]. Histology of tympanosclerosis. „Acta Oto-Laryngologica” 73, 18-26.
- Stangerup S. E., Schwer S., Pedersen K., Brofeldt S. [1995]. Prevalence of eardrum pathology in a cohort born in 1955. „Journal Laryngology and Otology” 109, 281-285.
- Tos M. [2000]. Surgical solutions for conductive hearing loss. Stuttgart-New York: Thieme.
- Tos M., Bak Pedersen K. [1974]. Middle ear mucosa in tympanosclerosis. „Journal Laryngology and Otology” 88, 119-126.
- Tos M., Bonding P., Poulsen G. [1983]. Tympanosclerosis of the drum in secretory otitis after insertion of grommets. „Journal Laryngology and Otology” 97, 489-496.
- Tos M., Lau T., Arndal H., Plate S. [1990]. Tympanosclerosis of the middle ear: Late results of surgical treatment. „Journal Laryngology and Otology” 104, 685-689.
- Tos M., Stangerup S. E. [1989]. Hearing loss in tympanosclerosis caused by grommets. „Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery” 115, 931-935.
- Tos M., Stangerup S. E., Holm-Jensen S., Sorensen C. H. [1984]. Spontaneous course of secretory otitis and changes of the eardrum. „Archives of Otolaryngology” 110, 281-289.
- Valtonen H. J., Qvarnberg Y. H., Nuutinen J. [2002]. Otological and audiological outcomes five years after tympanostomy in early childhood. „The Laryngoscope” 112, 669-675.
- Widemar L., Hellström S., Stenfors L.-E. [1986]. Different structural changes in membrana shrapneli in serous and purulent otitis media. An experimental study in the rat. „Acta Oto-Laryngologica” 102, 266-273.
- Wielinga E. W. J., Kerr A. G. [1993]. Tympanosclerosis review. „Clinical Otolaryngology and Allied Sciences” 18, 341-349.
- Wielinga E. W. J., Peters T. A., Tonnaer G. M., Kuijpers W., Curfs A. J. [2001]. Middle ear effusions and structure of the tympanic membrane. „The Laryngoscope” 111, 90-95.
- Yamashita T. [1985]. Histology of the tympanic membrane perforation and the replacement membrane. „Acta Oto-Laryngologica” 100, 66-71.
- Zöllner F. [1956]. Tympanosclerosis. „Journal of Laryngology” 70, 77-85.