

Tympanoskleroza — tajemnicza choroba ucha

Tympanosclerosis — mysterious ear disease

Waldemar Narożny¹,
Jerzy Kuczkowski¹,
Janusz Siebert²,
Tomasz Mionskowski¹

¹Katedra i Klinika Otolaryngologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej,
Gdański Uniwersytet Medyczny

STRESZCZENIE

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

Autorzy przedstawiają rys historyczny badań nad tą chorobą, 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 tego schorzenia.

Forum Medycyny Rodzinnej 2011, tom 5, nr 4, 295–301

słowa kluczowe: tympanoskleroza, etiopatogeneza, metody leczenia, chirurgia ucha

ABSTRACT

Tympanosclerosis is a frequently occurring condition of tympanic membrane and/or middle ear. Its ethiopathogenesis has not been fully determined and its treatment has not been fully established. Authors present an outline of the history of research on this condition, its likely ethiopathogenesis, frequency of occurrence, diagnosed clinical variables, clinical features which increase possibility of correct pre-surgical diagnosis. The latter part of this article is devoted to discussion on advantages and disadvantages of particular ways of treatment.

Forum Medycyny Rodzinnej 2011, tom 5, nr 4, 295–301

key words: tympanosclerosis, ethiopathogenesis, treatment methods, otosurgery

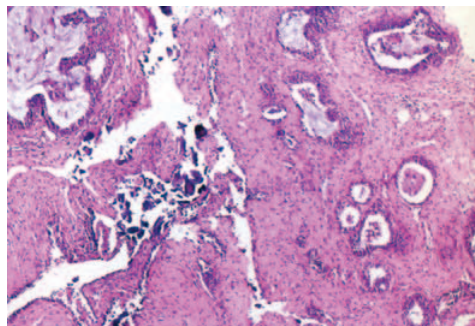
WSTĘP

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

Adres do korespondencji:
dr hab. n. med. Waldemar Narożny, prof. nadzw.
Katedra i Klinika Otolaryngologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 7/16
tel.: (58) 349-22-98; faks: (58) 346-11-97
e-mail: naroznyw@gumed.edu.pl

Copyright © 2011 Via Medica
ISSN 1897-3590



Rycina 1. Mikrofotografia zmienionej tympanosklerotycznie błony śluzowej ucha środkowego. HE. X200 (źródło: [1])

hialitowych, częściowo uwapnionych, umiejscowione są podnabłonkowo w blaszce właściwej wyściółki ucha i części napiętej błony bębenkowej (*myringosclerosis*) (ryc.1) [1].

Tympanoskleroza jest procesem dynamicznym, prowadzącym do zaburzeń ukrwienia, zaniku i usztywnienia tkanek ucha środkowego, a w efekcie końcowym — do niedosłuchu przewodzeniowego, bądź (rzadziej) — mieszanego [2–6].

RYŚ HISTORYCZNY

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 zróżnicować budowę histopatologiczną ognisk tympanosklerozy i otosklerozy. Terminu „*sclerosis*” użył po raz pierwszy Von Trölsch w 1873 roku (*Pankensclerosis*) [2, 7]. Dzięki wprowadzeniu do praktyki klinicznej mikroskopu operacyjnego Zöllner w 1956 roku mógł przedstawić kliniczną diagnostykę różnicową otosklerozy i tympanosklerozy (ponadto wprowadził nazwę: *tympanosclerosis*), a House w 1960 roku zaproponował mikrochirurgiczną metodę leczenia tympanosklerozy [8]. Autorami pierwszego polskiego doniesienia o tej chorobie są naukowcy gdańskiej Kliniki Otolaryngologii — Mozolewski, Kozłowski i Ruszel [9]. Mimo upływu czasu, nadal większość klinicznych, histologicznych i patologicznych zagadnień

związanych z tą chorobą pozostaje nierozstrzygnięta. Uzyskaniu ostatecznych rozwiązań nie 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 ponadto mnogość spotykanych w piśmiennictwie klasyfikacji, metod postępowania oraz sposobów przedstawiania wyników leczenia tej choroby [6, 10].

ETIOPATOGENEZA TYMPANOSKLEROZY

Nie do końca poznano etiopatogenezę tej choroby. Większość autorów opowiada się za jej podłożem zapalnym, jako stadium finalnym przewlekłego zapalenia ucha środkowego bądź wysiękowego zapalenia ucha [2]. Na związek tympanosklerozy z wysiękowym zapaleniem ucha środkowego (*otitis secretoria*) wskazują badania retrospektywne, między innymi Tosa i wsp., Riley i wsp. oraz Valtonena i wsp. [11–13]. Tos i wsp. w 1983 roku, badając dzieci z wysiękowym zapaleniem uszu, wykazali obecność tympanosklerozy u 48% chorych leczonych drenażem wentylacyjnym, a jedynie u 10% wśród osób leczonych zachowawczo. Riley i wsp. w 1997 roku oraz Valtonen i wsp. w 2002 roku stwierdzili ogniska tympanosklerozy w błonie bębenkowej odpowiednio u 39% oraz 28,1% chorych leczonych drenażem wentylacyjnym. W grupie chorych leczonych bez zakładania dreników wentylacyjnych ten odsetek był niewielki, rzędu 1%. Tos uważa związek drenażu jam bębenkowych z tympanosklerozą jako związek pośredni, przez osłabienie naturalnych ruchów błony bębenkowej prowadzących do pogorszenia ukrwienia i regeneracji błony bębenkowej [14].

Inne czynniki brane pod uwagę, to rozwój tympanosklerozy w wyniku procesów autoimmunologicznych, oddziaływania czynników genetycznych, jako efekt końcowy zaniku naturalnej czynności wydzielniczej gru-

czołów błony śluzowej ucha czy takich stanów chorobowych, jak hiperkalcemia, hiperlipidemia czy nadciśnienie tętnicze [15–18]. Pojawiają się publikacje starające wiązać tympanosklerozę z perlakiem bądź *atherosclerosis*.

Nadal nie wiadomo, jakie czynniki decydują o możliwości przejścia przewlekłego zapalenia ucha w takie postaci, jak na przykład tympanofibroza, zapalenie zrostowe, perlak czy tympanoskleroza [3, 6]. Związek między tymi chorobami jest równie tajemniczy, mało zrozumiały i mało poznany, jak w neurootologii związek między jednostronną nagłą głuchotą, nagłym jednostronnym upośledzeniem czynności przedsionka i tak zwanym idiopatycznym porażeniem nerwu twarzonego typu Bella.

Próbą zbliżenia się do tajemnic etiopatogenezy tympanosklerozy jest wyróżnienie przez Tosa [14] w rozwoju tej choroby czterech etapów, z których każdy stanowi syntezę obserwacji klinicznych z informacjami pochodzącymi z nauk podstawowych. Tos wyróżnił następujące etapy:

1. zapalenia i fibrogenezy;
2. degeneracji komórkowej i tworzenia depozytów tkankowych;
3. wapnienia;
4. odwapniania i regeneracji.

W pierwszym etapie w wyniku rozwijającego się stanu zapalnego dochodzi do napływu komórek immunologicznie kompetentnych (makrofagów, fibroblastów, limfocytów T), wzrostu liczby włókien kolagenowych oraz stężenia IL-2 i IL-6 [19]. Napływające makrofagi stymulowane przez tlenek azotu przekształcają się w osteoblasty i osteoklasty [20]. 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



Rycina 2. Postać błonowa tympanosklerozy. Widoczne kredowo-białe złogi wapniowe układające się w lewej błonie bębenkowej w kształt końskiej podkowy. Część wiotka błony bębenkowej pozbawiona złogów (źródło: orl.ifps.org.pl/jedn_chor/graph/tymp_scl1.jpg)

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.

Końcowy etap (odwapniania i regeneracji) obserwuje się, według Tosa i wsp. [21], u 30–42% chorych z tympanosklerozą.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA ORAZ POSTACI KLINICZNE TYMPANOSKLEROZY

Zmiany tympanosklerotyczne spotykane są u 7–33% chorych z przewlekłymi zmianami zapalnymi uszu [3, 22]. Skarżyński stwierdził ich obecność u blisko 60% chorych operowanych z powodu patologii uszu [6]. Mogą one przybierać postać błonową (*myringosclerosis*) i/lub wewnątrzbębenkową [2]. Postać wyłącznie błonowa tympanosklerozy jest postacią najczęstszą (21–51%); postać błonowo-bębenkowa występuje u co trzeciego chorego, a postać wyłącznie bębenkowa — u 17% chorych (ryc. 2, ryc. 3) [2, 22, 23].

Zmiany tympanosklerotyczne mogą pojawiać się w każdym miejscu ucha środkowego, ale najczęściej, oprócz błony bębenkowej, umiejscawiają się one na *promontorium*,



Znaczna część schorzeń przewlekłych ma charakter skąpo- lub wręcz bezobjawowy



Rycina 3. Postać błonowo-bębenkowa tympanosklerozy. Perforacja centralna zmienionej tympanosklerotycznie prawej błony bębenkowej. W jamie bębenkowej widoczne złogi tympanosklerozy (źródło: medweb.cf.ac.uk/otoscopy/ear11.jpg)



Każda decyzja leczenia chirurgicznego tympanosklerozy winna być oparta na audiometrycznym wyniku badania słuchu, a wybór sposobu postępowania chirurgicznego zbieżny z opracowanymi uprzednio standardami

w okolicy okienka owalnego i okrągłego oraz antrum [24, 25]. U zdecydowanej większości chorych z tympanosklerozą (86–91%) uszy są suche [2].

Ruchomy łańcuch kosteczek stwierdza się w 61% tympanosklerozy, w 30% jego unieruchomienie, a 9% różnego stopnia zniszczenie kosteczek [2]. Miejscem unieruchomienia kosteczek słuchowych jest najczęściej okienko owalne, rzadziej ścięgno mięśnia strzemiączkowego bądź kowadełko i strzemiączko [22].

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 [2, 3]. Choć chorobę tę rozpoznaje się stosunkowo często, to według Austina, tylko u 6,4% tych chorych jest ona klinicznie istotna [26].

ROZPOZNANIE TYMPANOSKLEROZY

Postawienie ostatecznego, pewnego rozpoznania tympanosklerozy jest zwykle możliwe dopiero śródoperacyjnie [25]. Asiri i wsp. [2] w 1999 roku określili pewne cechy tympanosklerozy umożliwiające zwiększenie prawdopodobieństwa postawienia przed-

operacyjnego, właściwego rozpoznania: 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, a w obrazie tomografii komputerowej — ogniska zwapnień kości skroniowych. Gundersen w 1965 roku zauważył, że w tympanosklerozie dobremu obrazowi otoskopowemu najczęściej odpowiada zły wynik badania audiometrycznego [27].

POSTĘPOWANIE W TYMPANOSKLEROZIE

Tympanoskleroza 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 chirurgicznego leczenia [28–31]. Obecnie panuje przekonanie, że leczenie chirurgiczne tympanosklerozy, szczególnie w sytuacji, gdy towarzyszy jej znaczny niedosłuch i jest możliwa do wykorzystania rezerwa ślimakowa, jest jej jedyną skuteczną metodą leczenia. Każda decyzja leczenia chirurgicznego tympanosklerozy winna być oparta na audiometrycznym wyniku badania słuchu, a wybór sposobu postępowania chirurgicznego zbieżny z opracowanymi uprzednio standardami [6]. Operacje uszne w tympanosklerozy, zwłaszcza związanej z unieruchomieniem strzemiączka, stanowią zawsze duże wyzwanie, nawet dla najbardziej doświadczonych otochirurgów [32, 33].

Według Tosa [14] chirurgiczne leczenie tympanosklerozy powinno uwzględniać takie czynniki, jak: rozległość zmian tympanosklerotycznych, stopień fiksacji strzemiączka, obecność perforacji błony bębenkowej, fiksacja rękojeści młoteczka, zmiany w nadbębenku, drożność trąbki słuchowej, obecność perlaka i/lub czynnej infekcji.

Tabela 1

Stan kliniczny (otologiczny i audiometryczny) a sposób postępowania otochirurgicznego w tympanosklerozie

Tympanoskleroza ucha — stan otologiczny i audiometryczny					Sposób postępowania otochirurgicznego
Perforacja błony bębenkowej	Uszkodzenie młoteczka i/lub kowadełka	Unieruchomienie młoteczka i/lub kowadełka	Unieruchomienie strzemiączka	Stuch [dB]	
(-)	(-)	(-)	(-)	< 25	Leczenie zachowawcze
(+)	(-)	(-)	(-)	> 25	UZT + myringoplastyka
(+)	(+)	(-)	(-)	> 25	UZT + ossikuloplastyka
(+)	(+)	(+)	(-)	> 25	UZT + uruchomienie łańcucha kosteczek + ossikuloplastyka
(-)	(-)	(-)	(+)	> 25	UZT + uruchomienie strzemiączka
(+)	(-) ew. (+)	(-) ew. (+)	(+)	> 25	1) jednoetapowo: UZT + myringoplastyka + ew. ossikuloplastyka + uruchomienie strzemiączka 2) dwuetapowo: — UZT + ossikuloplastyka + myringoplastyka — uruchomienie strzemiączka

(-) — nieobecny; (+) — obecny; UZT — usunięcie zmian tympanosklerotycznych

Zależność między stwierdzanymi zmianami otologicznymi i audiometrycznymi a sposobem postępowania w tympanosklerozie przedstawiono w tabeli 1.

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 niezmiętej błony śluzowej jamy bębenkowej [10].

Perforacja zmienionej tympanosklerotycznie błony bębenkowej jest wskazaniem do myringoplastyki. Przedmiotem ważkiej decyzji operatora jest liczba pozostawionych i usuniętych zmian tympanosklerotycznych, pamiętając o pożądanym końcowym, zarówno anatomicznym, jak i czynnościowym, wyniku tego zabiegu [10].

Unieruchomienie strzemiączka przy obecnej perforacji błony bębenkowej jest, według większości otochirurgów, wskaza-

niem do postępowania dwuetapowego [25, 34–36]. Odmienne zdania są Tos i wsp. [37] preferujący w tych przypadkach leczenie 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 na podstawie własnych materiałów klinicznych otochirurgów oraz dyskusja nad zaletami i wadami każdej z 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) [38]. Stapedektomia, choć bezpośrednio po zabiegu przynosi spektakularną poprawę słuchu, to w dłuższej perspektywie wiąże się z szybkim pogorszeniem słuchu [24, 33]. Mobilizacja była przez większość otochirurgów uważana za

opcję najbezpieczniejszą, najprostszą, pierwszego rzutu w chirurgii strzemiączka [8, 26, 32, 37], ale doświadczenia Smytha są odmienne [39]. Uruchomienie strzemiączka metodą mobilizacji doprowadziło do utraty słuchu aż u 36% operowanych przez niego chorych. Choć mobilizacja jest uważana za metodę obciążoną dużym ryzykiem doprowadzenia do utraty słuchu [22, 26, 30], to prawdopodobieństwo pojawienia się takiego powikłania można znacznie ograniczyć, stosując się do rad takich otochirurgów, jak: Sheehy i House (pozostawienie mięśnia strzemiączkowego) czy Tos i wsp. (skrupulatna ochrona stawu kowadełkowo-strzemiączkowego) [22, 37].

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 [24, 33];
3. Wysoki odsetek (4,5–10%) pooperacyjnych głuchot po interwencjach chirur-

gicznych na unieruchomionym przez proces tympanosklerotyczny strzemiączku [23, 24, 26, 40];

4. Stosunkowo wysoki odsetek (11%) innych niepowodzeń pooperacyjnych po leczeniu chirurgicznym tympanosklerozy (nawrót tympanosklerozy, retrakcja błony bębenkowej) [25, 27]; u takich chorych, po zamknięciu ewentualnej perforacji błony bębenkowej, zalecany jest aparat słuchowy [5];
5. Czynny, dynamiczny charakter zmian tympanosklerotycznych [19, 20];
6. Potrzeba krytycznej oceny (samooceny) doświadczenia i sprawności otochirurga planującego operację tympanosklerozy [32, 33];
7. Na chwilę pogłębionej refleksji zasługuje brak akceptacji metody chirurgicznej leczenia tympanosklerozy przez niektórych znanych otochirurgów (Brockman, Schuknecht i wsp., Smyth, Morrison) [28–31].

UWAGI KOŃCOWE

Tympanoskleroza jest często spotykaną chorobą błony bębenkowej i/lub ucha środkowego o do końca niepoznanej etiopatogenezie oraz nieustalonych w pełni sposobach jej leczenia. Wiedza o tym schorzeniu w środowisku medycznym jest stosunkowo niewielka. Autorzy mają nadzieję, że wiadomości zawarte w niniejszej pracy skierowane głównie, ale nie tylko, do lekarzy rodzinnych, pozwolą na poprawę tego stanu rzeczy.

PIŚMIENNICTWO

1. Wenig B.M. (red.) Atlas of head and neck pathology. Wyd. 2. W.B. Saunders, Philadelphia 2008.
2. Asiri S., Hasham A., Anazy F.A., Zakzouk S., Banjar A. Tympanosclerosis: review of literature and incidence among patients with middle-ear infection. *J. Laryng. Otol.* 1999; 113: 1076–1080.
3. Bhaya M.H., Schachern P.A., Morizono T., Paparella M.M. Pathogenesis of tympanosclerosis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1993; 109: 413–420.
4. Ho K.Y., Tsai S.M., Chai C.Y., Wang H.M. Clinical analysis of intratympanic tympanosclerosis: etiology, ossicular chain findings, and hearing results of surgery. *Acta Otolaryngol.* 2010; 130: 370–374.
5. Sanna M., Russo A., De Donato G., Caruso A., Taibah A. (red.). Atlas otoskopii. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
6. Skarżyński H. Zalecany standard postępowania w operacjach poprawiających słuch w tympanosklerozie (stadium literaturowe, doświadczenia praktyczne). http://ifps.org.pl/doc/material_dydaktyka/skarzynski4.pdf. 30.07.2010.
7. Harris I. Tympanosclerosis: a revived clinico-pathologic entity. *Laryngoscope* 1961; 71: 1488–1533.
8. Zöllner F. Tympanosclerosis. *J. Laryng.* 1956; 70: 77–85.
9. Mozolewski E., Kozłowski H., Ruszel J. Tympanoskleroza strzemiączka u dzieci. *Otolaryngol. Pol.* 1967; 21: 627–630.
10. Pietruski J. Operacje tympanoplastyczne. PZWL, Warszawa 1984.
11. Tos M., Bonding P., Paulsen G. Tympanosclerosis of the drum in secretory otitis after insertion of grommets. *J. Laryngol. Otol.* 1983; 97: 489–496.
12. Riley D.N., Herberger S., Mc Bride G., Law K. Myringotomy and ventilation tube insertion. A ten-year follow-up. *J. Laryngol. Otol.* 1997; 111: 257–261.
13. Valtonen H.J., Qvarnberg Y.H., Nuutinen J. Otolologic and audiological outcomes five years after tympanostomy in early childhood. *Laryngoscope* 2002; 112: 669–675.
14. Tos M. Surgical solutions for conductive hearing loss. Thieme, Stuttgart, New York 2000.
15. Koc A., Uneri C. Genetic predisposition for tympanosclerotic degeneration. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2002; 259: 180–183.
16. Leal M.C., Bento R.F., Neto S.S.C. i wsp. Influence of hypercalcemia in the formation of tympanosclerosis in rats. *Otol. Neurotol.* 2005; 27: 27–32.
17. Alpay H.C., Etem E.O., Kaygusuz I. i wsp. Evaluation of the polymorphism in the Toll-like receptor 4 (TLR4) genes of tympanosclerosis patients. *Auris Nasus Larynx* 2010; 37: 29–32.
18. Schiff M., Poliquin J., Catanzaro A., Ryan A. Tympanosclerosis: a theory of pathogenesis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1980; 89 (supl. 70): 1–16.
19. 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.
20. 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: 559–564.
21. Tos M., Stangerup S.E., Holm-Jensen S., Sørensen C.H. Spontaneous course of secretory otitis and changes of the eardrum. *Arch. Otolaryngol.* 1984; 110: 281–289.
22. Sheehy J.L., House W.F. Tympanosclerosis. *Arch. Otolaryngol.* 1962; 76: 151–157.
23. Gibb A.G., Pang Y.T. Current considerations in the aetiology and diagnosis of tympanosclerosis. *Arch. Otorhinolaryngol.* 1994; 251: 439–451.
24. Albu S., Babighian G., Trabalzini F. Surgical treatment of tympanosclerosis. *Am. J. Otol.* 2000; 21: 631–635.
25. Kamal A.A. Surgery of tympanosclerosis. *J. Laryngol. Otol.* 1997; 111: 917–923.
26. Austin D.F. Reconstructive techniques for tympanosclerosis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1988; 97: 670–674.
27. Gundersen T. Tympanosclerosis. *Acta Otolaryngol.* 1965; 60: 506–514.
28. Brockman S.J. Problems encountered in tympanoplastic surgery. *Laryngoscope* 1961; 71: 859–866.
29. Schuknecht H.F., Mc Gee T.M., Oleksiuk A. Comments on tympanoplasty. *Laryngoscope* 1961; 70: 1157–1168.
30. Smyth G.D.L. Tympanosclerosis. *J. Laryngol. Otol.* 1972; 86: 9–14.
31. Morrison A.W. Management of sensorineural deafness. Butterworths, London 1975.
32. Giddings N.A., House J.W. Tympanosclerosis of the stapes, hearing results for various treatment. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1992; 107: 644–650.
33. Vincent R., Oates J., Sperling N.M. Stapedotomy for tympanosclerotic stapes fixation: is it safe and efficient? A review of 68 cases. *Otol. Neurotol.* 2002; 23: 866–872.
34. Charachon R., Roux O., Dumas G., Chanel Y. La tympanosclérose de l'oreille moyenne pathogénie et resultants. A propos de 172 cas. *J. Fr. Otorhinolaryngol.* 1981; 30: 223–233.
35. 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.
36. Berenholtz L.P. Stapedectomy following tympanoplasty. *J. Laryngol. Otol.* 2001; 115: 444–448.
37. Tos M., Lau T., Arndal H., Plate S. Tympanosclerosis of the middle ear. Late results of surgical treatment. *J. Laryngol. Otol.* 1990; 104: 685–689.
38. Stankovic M.D. Hearing results of surgery for tympanosclerosis. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2009; 266: 635–640.
39. Smyth G.D.L. Sensorineural hearing loss in chronic ear surgery. *Ann. Otol.* 1977; 86: 3–8.
40. Gormly P.K. Stapedectomy in tympanosclerosis. A report on 67 cases. *Am. J. Otol.* 1987; 8: 123–129.