

Leczenie niedosłuchów przewodzeniowych

The treatment of the conductive hearing loss

Daniela Mielcarek-Kuchta, Elżbieta Waśniewska, Zofia Obrębowska-Karsznia, Joanna Łączkowska-Przybylska, Witold Szyfter

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Niedosłuch przewodzeniowy powstaje w przebiegu zmian chorobowych zlokalizowanych w aparacie przewodzącym dźwięki z otoczenia do receptora słuchowego. Dotyczy procesów chorobowych toczących się w obrębie przewodu słuchowego zewnętrznego oraz przestrzeniach ucha środkowego. Głównymi dolegliwościami zgłaszanymi przez chorych są: niedosłuch, szumy uszne o stosunkowo niskiej częstotliwości oraz wycieki uszne w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego. Leczenie niedosłuchu przewodzeniowego jest najczęściej operacyjne. Dla przyszłych wyników słuchowych bardzo istotny jest wybór właściwej techniki operacyjnej. W pracy przedstawiono, na podstawie własnych doświadczeń, metody leczenia operacyjnego niedosłuchów typu przewodnictwa w wysiękowym zapaleniu ucha środkowego, kieszonek retrakcyjnych, przewlekłym zapaleniu ucha środkowego oraz otosklerozie. Ponadto przypomniano podstawowe informacje na temat kliniki i technik operacyjnych dotyczących powyższych zagadnień.

Słowa kluczowe: niedosłuch przewodzeniowy, leczenie.

Abstract

Conductive hearing loss is caused by disorders located in the stimulus transport organ transmitting the sounds from the surroundings to the hearing receptor. It refers to the diseases developing within external ear meatus and in the middle ear. Main complaints voiced by the sick are: hearing loss, tinnitus with relatively low frequency as well as ear discharge in case of chronic otitis media. The treatment is most often carried out by the means of surgery. The right choice of surgery procedure is vital for prospective hearing results. In this work the methods of surgical treatment of conductive hearing loss based on our experience within otitis media secretoria, retraction pockets, chronic otitis media and otosclerosis have been presented. Moreover, basic information on the treatment and surgery procedures concerning the above have been revised.

Key words: conductive hearing loss, treatment.

(Postępy w chirurgii głowy i szyi 2006; 1: 36–45)

Wstęp

Niedosłuch przewodzeniowy powstaje w przebiegu zmian chorobowych zlokalizowanych w aparacie przewodzącym dźwięki z otoczenia do receptora słuchowego. Dotyczy procesów chorobowych toczących się w obrębie przewodu słuchowego zewnętrznego oraz

w przestrzeniach ucha środkowego. Wśród najczęstszych przyczyn niedosłuchu przewodzeniowego należy wymienić wysiękowe zapalenie ucha środkowego, przewlekłe zapalenie ucha środkowego proste i z perforacją brzezną oraz otosklerozę. Zmiany toczące się w obrębie ucha zewnętrznego występują znacznie rzadziej i nie stanowią istotnego problemu klinicznego.



Głównymi dolegliwościami zgłaszanymi przez chorych są niedosłuch, szumy uszne o stosunkowo niskiej częstotliwości oraz wycieki uszne w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego. Diagnostyka obejmuje badanie podmiotowe oraz przedmiotowe, poszerzone o próby stroikowe i badania audiologiczne. Charakterystyczną cechą niedosłuchu typu przewodnictwa jest zachowana rezerwa ślimakowa w audiometrii tonalnej (minimum 15 dB), a krzywa progowa przewodnictwa kostnego jest w zakresie normalnego progu słuchowego. Próg audiometrii mowy odpowiada ubytkowi w audiometrii tonalnej, a zrozumiałość mowy jest bardzo dobra i przy znacznych natężeniach osiąga 100% zrozumiałości. Ubytek słuchu na drodze powietrznej najczęściej nie przekracza 70 dB i przedstawia się w postaci krzywych płaskich lub większych ubytków w zakresie tonów niskich. Obserwuje się znaczną dynamikę słyszenia, czyli występuje duża różnica pomiędzy progiem słyszenia i progiem dyskomfortu słyszenia. Charakterystyczną cechą niedosłuchu przewodzeniowego jest brak objawu wyrównania głośności (OWG) oraz znaczna poprawa słuchu po zastosowaniu aparatów wzmacniających słyszenie.

Leczenie niedosłuchu przewodzeniowego jest najczęściej operacyjne. Bardzo istotny dla przyszłych wyników słuchowych jest wybór właściwej techniki operacyjnej. Szczególną wartością przy kwalifikacji chorych do operacji poprawiających słuch ma tzw. *rezerwa ślimakowa*, której wielkość świadczy o stopniu wydolności narządu odbiorczego.

W pracy przedstawiono metody leczenia operacyjnego najczęstszych przyczyn niedosłuchów typu przewodnictwa na podstawie własnych doświadczeń. Uwzględniając częstość występowania jednostek chorobowych, skoncentrowano się na następujących zagadnieniach: wysiękowym zapaleniu ucha środkowego, kieszonkach retrakcyjnych, przewlekłym zapaleniu ucha środkowego oraz otosklerozie. Ponadto przypomniano podstawowe informacje na temat kliniki i techniki operacyjnych dotyczących powyższych zagadnień.

Drenaż wentylacyjny w przebiegu wysiękowego zapalenia ucha środkowego

Zastosowanie tympanostomii, czyli długotrwałego drenażu jamy bębenkowej za pomocą dreników wentylacyjnych, jest powszechnie uznawanym zabiegiem operacyjnym w przypadkach utrzymującego się wysięku w jamie bębenkowej. W piśmiennictwie spotyka się różne określenia tej procedury: wprowadzenie drenów wentylacyjnych, drenów tympanostomijnych, drenaż wentylacyjny, tympanostomia, zaś dreniki potocznie nazywane są szpulkami [3, 5].

Wysiękowe zapalenie ucha środkowego (*otitis media secretoria*, WZUŚ) obejmuje przewlekły proces, w którym dochodzi do gromadzenia się wydzieliny w obrębie struktur ucha środkowego, co prowadzi do częściowego unieruchomienia łańcucha kosteczek i zmniejszenia ruchomości błony bębenkowej, a w następstwie do powstania niedosłuchu przewodzeniowego. WZUŚ jest najczęstszą przyczyną zaburzeń słuchu w wieku dziecięcym, mogącą prowadzić do opóźnienia rozwoju mowy, upośledzenia zdolności poznawczych, zaburzeń emocjonalnych i socjalnych [4].

W etiologii choroby główną rolę odgrywają takie czynniki, jak upośledzona funkcja trąbek słuchowych (m.in. wskutek przerośniętego migdałka gardłowego), nawracające infekcje górnych dróg oddechowych i ucha środkowego oraz atopia [5–7]. Długotrwałe załeganie wydzieliny w jamie bębenkowej powoduje ucisk błony bębenkowej, co prowadzi do jej postępującego zaniku.

Nieprawidłowości w obrębie *pars tensa* stwierdza się w ok. 55% przypadków, w obrębie części wiotkiej w 34% [5]. Zmiany patologiczne będące następstwem WZUŚ obejmują (ryc. 1.):

- ▶ ścięczenie błony bębenkowej,
- ▶ atelektazje (zrosty między ścięczałą błoną bębenkową a promontorium),
- ▶ kieszonki retrakcyjne,
- ▶ tympanosklerozę [1, 3].

Pod pojęciem kieszonki retrakcyjnej należy rozumieć częściową lub całkowitą deformację błony bębenkowej, której warstwa naskórkowa stanowi worek przepukliny w jamie bębenkowej, a wrota to otwór w warstwie włóknistej. W ok. 0,3% przypadków w niesprzyjających warunkach kieszonki retrakcyjne doprowadzają do rozwoju perlaka i przewlekłego zapalenia ucha środkowego i dlatego wymagają ścisłej kontroli otolaryngologicznej z użyciem diagnostyki endoskopowo-mikroskopowej oraz badań audiologicznych [5].

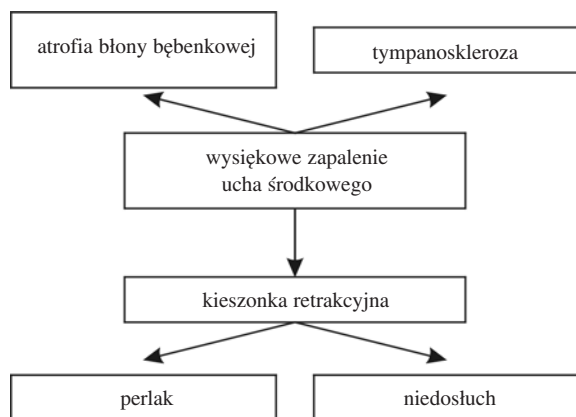
WZUŚ rozpoznaje się na podstawie:

- ▶ wywiadu,
- ▶ badania otolaryngologicznego ze szczególnym uwzględnieniem otoskopii,
- ▶ badań dodatkowych, obejmujących audiometrię tonalną i impedancyjną.

W przeważającej części przypadków badania tympanometryczne wykazują płaskie krzywe typu B lub wyraźne przesunięcie w kierunku ujemnych ciśnień (krzywe typu C).

Audiometria tonalna wykazuje typowy niedosłuch typu przewodnictwa jedno- lub obustronny, z wyraźną rezerwą ślimakową. Krzywe mają przebieg płaski lub wznoszący się i nie przekraczają poziomu 40 dB dla wszystkich częstotliwości [1, 3]. Leczeniem z wyboru w tego typu zaburzeniach jest wykonanie adenotomii



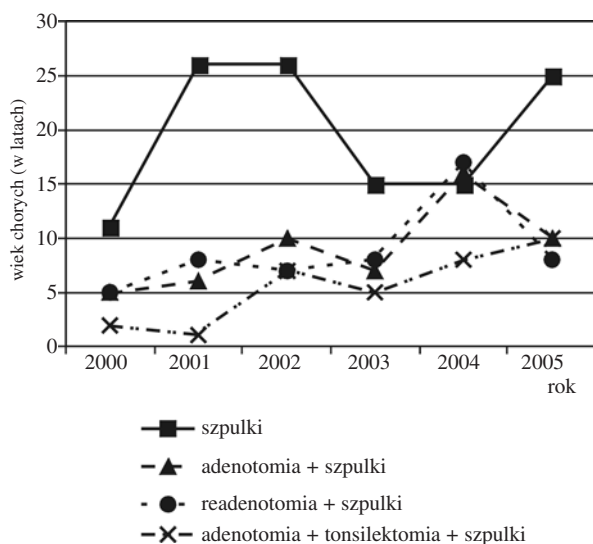


Ryc. 1. Patologiczne zmiany błony bębenkowej będące następstwem WZUŚ

i/lub tonsillektomii (jeśli są wskazania) oraz drenaż jamy bębenkowej. Wskazania do zastosowania dreników wentylacyjnych są następujące:

- 1) niedosłuch przewodzeniowy lekkiego i średniego stopnia, trwający ponad 3 mies.,
- 2) niedosłuch przewodzeniowy dużego stopnia (40 dB i powyżej),
- 3) współistnienie komponentu odbiorczego niedosłuchu,
- 4) nawracające ostre zapalenia ucha środkowego,
- 5) przewlekła retrakcja błony bębenkowej,
- 6) opóźniony rozwój mowy u dziecka, przy współistniejącym niedosłuchu lekkiego stopnia.

Korzyści ze stosowania dreników wentylacyjnych są wielorakie. Prowadzą one do długotrwałej wentylacji jamy bębenkowej, do likwidacji przewlekłego podciśnienia w obrębie jamy bębenkowej, do ewakuacji



Ryc. 2. Liczbowy rozkład poszczególnych zabiegów w latach 2000–2005

wysięku, dając natychmiastową poprawę słuchu i umożliwiając cofanie się zmian hiperplastycznych błony śluzowej jamy bębenkowej [1, 5].

Powikłania tympanostomii obejmują trwałą perforację błony bębenkowej (1–5%), wypadnięcie drenika do jamy bębenkowej (3–6%), przewlekły ropotok (0,5%), przewlekłe zapalenie ucha środkowego i rozwój perlaka (0,5%), ponadto wtórne zmiany błony bębenkowej w postaci atrofii, kieszonki retrakcyjnych i tympanosklerozy [5].

Technika wykonywania tympanostomii

Jest to zabieg wymagający znieczulenia ogólnego u dzieci, a u dorosłych znieczulenia miejscowego. W I etapie wykonuje się paracentezę w kwadrancie przednio-dolnym pod kontrolą mikroskopu (linię cięcia prowadzi się od pępka błony bębenkowej do jej obwodu, zgodnie z anatomicznym, promienistym ułożeniem włókien elastycznych *lamina propria*). W II etapie po dokładnym odessaniu gęstej wydzieliny z jamy bębenkowej wprowadza się drenik wentylacyjny przy użyciu mikrokleszczyków. Drenaż utrzymujemy ok. 0,5 roku.

Obecnie uważa się, że zastosowanie drenów wentylacyjnych, połączone z udrożnieniem części nosowej gardła poprzez wykonanie adenotomii, jest najskuteczniejszą metodą leczenia wysiękowego zapalenia ucha środkowego.

Materiał własny

W latach 2000–2005 w Katedrze i Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej w Poznaniu wykonano 258 zabiegów wprowadzenia dreników wentylacyjnych w przebiegu WZUŚ, w tym u 189 (73%) dzieci w przedziale wieku 2,5–18 lat (średnia 7,5 roku) oraz u 69 (27%) dorosłych w przedziale wieku 21–56 lat (średnia 34,5 roku) (ryc. 2.).

Leczenie operacyjne podejmowano w przypadku braku poprawy po uprzednio stosowanej antybiotykoterapii, immunomodulacji i zabiegach Politzera. Izolowany drenaż wentylacyjny wykonano u 118 chorych (46%), w tym obustronnie u 50 chorych (20%), a jednostronnie w 68 przypadkach (27%). Drenaż połączony z adenotomią obejmował 54 chorych (21%), w przypadku readenotomii 53 przypadki (21%), a podczas jednoczesnej adenotomii i tonsilektomii 33 przypadki (13%). Dreniki wentylacyjne utrzymywano 3 tyg.–9 mies.

W ocenie wyników pooperacyjnych brano pod uwagę stan błony bębenkowej i ucha środkowego, poprzez badanie otoskopowe i kontrolę audiologiczną, w której obliczano średnią wartość rezerwy ślimakowej dla częstotliwości 500 Hz, 1 kHz, 2 kHz, 4 kHz oraz wykonywano tympanometrię [1, 2]. Kontrola pooperacyjna obejmowała grupę 70 dzieci i 30 dorosłych. Prawidłowy obraz otoskopowy stwierdzono u 46 dzieci (66%) oraz u 6 do-



rosłych (20%), zmiany bliznowate w obrębie błony bębenkowej u 9 dzieci (13%) oraz u 9 dorosłych (30%). Obecność kieszonek retrakcyjnych obserwowano u 9 (13%) dzieci i u 12 (40%) dorosłych. Natomiast wysięk utrzymywał się w 5 (7%) przypadkach u dzieci oraz w 3 (10%) przypadkach u dorosłych (ryc. 1. i 2.). Kontrolne badania audiometryczne wykazały słuch w granicach normy u 30 (43%) dzieci i 8 (27%) dorosłych. Ubytek słuchu do 15 dB obserwowano u 30 (43%) dzieci i 5 (17%) dorosłych. Niedosłuch do 30 dB występował wśród 10 (14%) dzieci i 15 (50%) dorosłych, natomiast ubytek powyżej 30 dB obserwowano tylko u 10 (33%) dorosłych. Poprawę słuchu obserwowano łącznie w 65 przypadkach u dzieci i w 19 przypadkach u dorosłych.

W tympanometrii krzywą typu A obserwowano po zabiegu u 37 (53%) dzieci oraz u 6 (20%) dorosłych, krzywą typu C u 6 (8%) dzieci i 3 (10%) dorosłych. Utrzymywanie się krzywej typu B występowało w 27 (39%) przypadkach u dzieci i w 21 (70%) przypadkach u dorosłych (ryc. 3.).

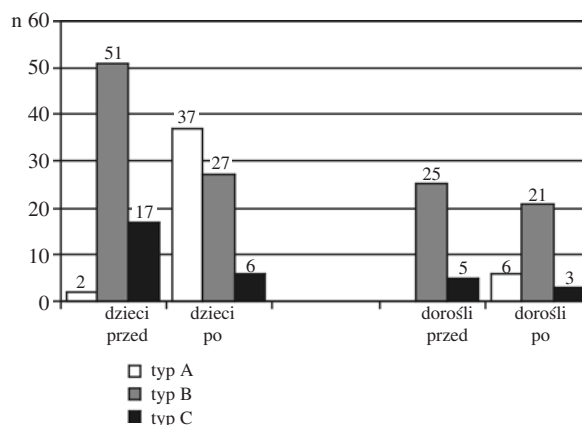
Niepomyślne zejście WZUS w postaci kieszonek retrakcyjnych obserwowano u 9 (13%) dzieci i 12 (40%) dorosłych. W tych przypadkach postępowanie obejmowało: drenaż wentylacyjny (12 przypadków), tympanotomię i usunięcie zrostów (4 przypadki), tympanotomię i wycięcie kieszonki (3 przypadki) oraz tympanoplastykę (2 przypadki).

Operacje tympanoplastyczne

Tympanoplastyki są jedną z podstawowych metod leczenia przewlekłego zapalenia ucha środkowego. Wprowadzony przez Wullsteina w 1953 r. termin *tympanoplastyka* oznacza postępowanie operacyjne w obrębie jamy bębenkowej, zmierzające do poprawy przewodnictwa powietrznego ucha poprzez chirurgiczną rekonstrukcję błony bębenkowej (myringoplastykę) i łańcucha kosteczek słuchowych (ossikuloplastykę) [13].

Operacje naprawcze zniszczonego w przebiegu przewlekłego zapalenia układu transmisyjnego ucha środkowego zostały szeroko rozpowszechnione w praktyce klinicznej w drugiej połowie XX w. [10]. Rok 1949 był przełomowym w chirurgii ucha środkowego. Dotychczas otolog dążył do stworzenia bezpiecznego ucha i zapobiegał powikłaniom procesu zapalnego. Operacja miała na celu eliminację ogniska infekcji, najczęściej za cenę utraty jego czynności. Pionierskie prace Wullsteina, Zollnera i Miodońskiego ogłoszone w latach 50. ubiegłego stulecia przełamały utrwalone w świadomości przekonanie o niemożności operacyjnego poprawienia słuchu i dały początek szeroko obecnie stosowanej otochirurgii rekonstrukcyjnej [11]. Istnieją 4 zasadnicze cele, które należy brać pod uwagę, wykonując tympanoplastykę [9, 12]:

1) usunięcie zmian zapalnych,



Ryc. 3. Rozkład graficzny typów krzywych tympanometrycznych przed leczeniem i po leczeniu WZUS

- 2) zachowanie anatomicznych struktur ucha środkowego i wewnętrznego,
- 3) rekonstrukcja aparatu przewodzącego dźwięk uszkodzonego procesem chorobowym,
- 4) odtworzenie wentylacji jamy bębenkowej.

Zabiegi tympanoplastyczne można podzielić na zamknięte lub otwarte (w zależności od tego, czy zostaje zachowana tylna ściana przewodu słuchowego zewnętrznego) oraz uwzględniając materiał do rekonstrukcji błony bębenkowej i łańcucha kosteczek słuchowych (technika palisadowa, *overlay* i *underlay*).

Myringoplastyka – termin wprowadzony do literatury światowej w 1886 r. przez Emila Bertholda określa operacyjne zamknięcie ubytku błony bębenkowej [14]. Może to być odrębna operacja lub końcowy etap innych operacji poprawiających słuch. Rekonstrukcja błony bębenkowej jest bowiem jednym z etapów operacji odtwórczej ucha po jego urazie, po przewlekłym zapaleniu, bądź ucha z wadą rozwojową (atrezja). Do jej przeprowadzenia stosowano dotychczas różne materiały: autogenne (przeszczepy skóry, powięzi skroniowej, tkanki tłuszczowej, chrząstki lub chrząstki), allogenne (przeszczepy błony bębenkowej) oraz materiały ksenogenne, np. przeszczepy żył wołu. W ostatnich latach do rekonstrukcji ubytków w błonie bębenkowej używa się najczęściej materiałów autogennych, takich jak powięź mięśnia skroniowego, chrząstka lub płat chrząstki z chrząstką pobierane ze skrawka lub łódki małżowiny usznej [10]. Istnieją 2 rodzaje technik wykonywania tej operacji: podkładania (*underlay*), gdy zachowany jest w całości pierścień bębenkowy znajdujący się w bruzdzie bębenkowej, oraz technikę nakładania (*overlay*) – kiedy brak jest przedniej części pierścienia bębenkowego i resztek błony bębenkowej. Obecnie w całkowitych ubytkach błony bębenkowej, szczególnie przy kolejnej próbie jej



odtworzenia, preferuje się technikę palisadową wg Hermanna z wykorzystaniem chrząstki i ochrzęstnej skrawka lub małżowiny usznej, dającą zdecydowanie większą stabilność przeszczepu. Myringoplastykę przeprowadza się zarówno z dojscia wewnątrzusznego, jak i zamałżowinowego, które służy głównie do zamykania perforacji w przednich kwadrantach błony bębenkowej, kiedy brzegi ubytku są zasłonięte przez nawis kostny przewodu słuchowego zewnętrznego.

Ossikuloplastyka – rekonstrukcja łańcucha kosteczek słuchowych; zależy od stanu, w jakim znajdują się kosteczki słuchowe, od stopnia ich zniekształcenia i zniszczenia oraz powodu ich unieruchomienia. Najczęstszą przyczyną przewodzeniowego upośledzenia słuchu w przewlekłym zapaleniu ucha środkowego jest przerwanie ciągłości łańcucha kosteczek słuchowych w stawie kowadełkowo-strzemiączkowym, który jest najsłabszym jego punktem, następnie zniszczenie kowadełka i/lub młoteczka z zachowaniem struktury strzemiączka. Stosunkowo rzadko występuje całkowite zniszczenie lub unieruchomienie strzemiączka wraz z jego podstawą. Istnieje wiele odmian zabiegów operacyjnych i metod rekonstrukcji układu transmisyjnego, jednak doboru typu zabiegu należy dokonać indywidualnie, w zależności od zaawansowania procesu chorobowego, stopnia zniszczenia aparatu przewodzącego, a przede wszystkim od doświadczenia i umiejętności otolaryngologa.

Rekonstrukcję łańcucha kosteczek słuchowych można przeprowadzać wieloma sposobami i przy użyciu różnych elementów zarówno z materiału autogenego (kosteczki – głównie kowadełko), homo- lub heterogenego (kosteczki, chrząstka), bądź coraz częściej stosowanego materiału alloplastycznego (protezy metalowe, syntetyczne, ceramiczne, tytanowe) [8]. Allo-

geniczne protezki w zależności od zaistniałej sytuacji zastępują cały łańcuch kosteczek – typ TORP (*total ossicular replacement prosthesis*) lub jego część – typ PORP (*partial ossicular replacement prosthesis*). W zależności od stopnia zaawansowania procesu zapalnego, nierzadko poszerza się zakres tympanoplastyki o przestrzenie pneumatyczne wyrostka sutkowatego, wykonując antromastoidektomię.

Podział tympanoplastyk na 5 typów wg Wulsteina wprowadzony w latach 50. ubiegłego stulecia, mimo wielu zastrzeżeń, jest do dzisiaj akceptowany w wielu ośrodkach kofochirurgicznych. Jedynie klasyfikacje podane przez Ziniego w 1980 r. oraz Fischa w 1981 r. zyskały zwolenników i spotkały się z zainteresowaniem otolaryngologów. W naszym materiale klinicznym dokonaliśmy podziału zabiegów tympanoplastycznych na 3 podstawowe typy:

- ▀ **tympanoplastyka typu I** – myringoplastyka przy zachowanej ciągłości i ruchomości łańcucha kosteczek słuchowych,
- ▀ **tympanoplastyka typu II** – uszkodzenie w obrębie stawu kowadełkowo-strzemiączkowego, zniszczenie I i/lub II kosteczki słuchowej, zachowane w całości (suprastruktura) ruchome strzemiączko. Ossikuloplastyka z wykorzystaniem protezki typu PORP łącząca główkę strzemiączka z zachowaną kosteczką słuchową lub przeszczepem błony bębenkowej,
- ▀ **tympanoplastyka typu III** – zachowana jedynie ruchoma płytka strzemiączka. Zastosowanie protezy typu TORP, łączącej podstawę strzemiączka z błoną bębenkową i jej przeszczepem.

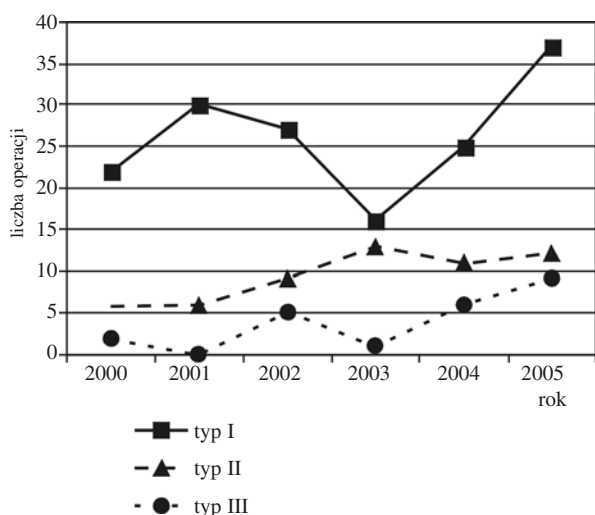
Materiał własny

W latach 2000–2005 w Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej AM w Poznaniu przeprowadzono ogółem 237 zabiegów tympanoplastycznych. Rozkład w latach poszczególnych typów tympanoplastyk przedstawiono na ryc. 4.

W badanej grupie było 136 (57,4%) kobiet i 101 (42,6%) mężczyzn. Średni wiek chorych wynosił $37,8 \pm 10,6$ roku. Najmłodszy operowany miał 4 lata, a najstarszy 68 lat.

Wśród przeprowadzonych zabiegów dominowały tympanoplastyki typu I – 157 chorych (66,2%) (ryc. 5.). Do rekonstrukcji ubytku błony bębenkowej wykorzystywano najczęściej chrząstkę wraz z ochrzęstną skrawka (technika palisadowa) – 67 chorych, następnie powięź skroniową – 62 chorych oraz ochrzęstną skrawka – 26 chorych. Tylko w 2 przypadkach ubytek w błonie bębenkowej zamknięto przy użyciu tkanki tłuszczowej pobranej z małżowiny usznej.

Zamknięcie perforacji błony bębenkowej i wgojenie się przeszczepu uzyskano u 148 chorych (94,2%), tylko u 9 pacjentów (5,8%) stwierdzono wystąpienie wtórnej perforacji wymagające reoperacji.



Ryc. 4. Rozkład operacji tympanoplastycznych w latach 2000–2005



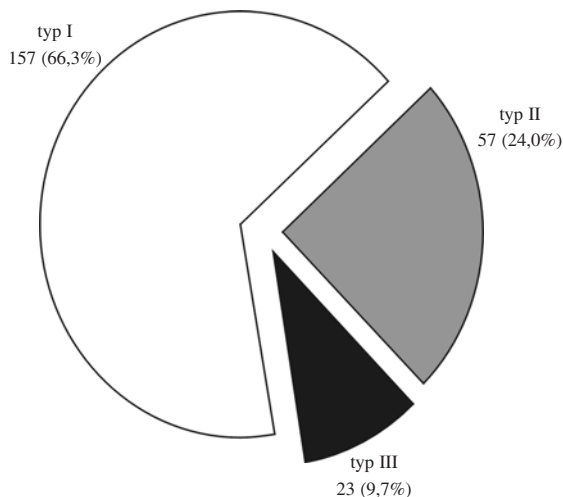
U 57 chorych (24%) wykonano tympanoplastykę typu II – u 5 chorych techniką otwartą, u pozostałych 52 chorych techniką zamkniętą. U 16 pacjentów tympanoplastykę poprzedzono antromastoidektomią w celu usunięcia zmian zapalnych oraz kontroli układu pneumatycznego ucha środkowego. Najczęstszym miejscem uszkodzenia łańcucha kosteczek słuchowych była okolica stawu kowadełkowo-strzemiączkowego, a przyczyną jego przerwania było zniszczenie przez proces chorobowy odnogi długiej kowadełka. Rekonstrukcję łańcucha kosteczek słuchowych wykonano przy użyciu protezki typu PORP i odtworzono ciągłość błony bębenkowej, wykorzystując powięź skroniową u 27 chorych oraz chrząstkę wraz z ochrzęstną skrawka (technika palisadowa) u 31 chorych.

U 23 pacjentów (9,7%) przeprowadzono tympanoplastykę typu III, z tego u 22 chorych techniką zamkniętą, u 1 – techniką otwartą. U 8 chorych zabieg był połączony z antromastoidektomią. Oprócz ubytku błony bębenkowej najczęściej stwierdzano częściowy brak główki młoteczka, kowadełka oraz odnóg strzemiączka. Po usunięciu zmian chorobowych z przestrzeni ucha środkowego odtworzono jego system przewodzeniowy przy użyciu syntetycznej protezki typu TORP i wykonano rekonstrukcję błony bębenkowej techniką palisadową u 8 chorych oraz przy użyciu powięzi skroniowej u 23 chorych.

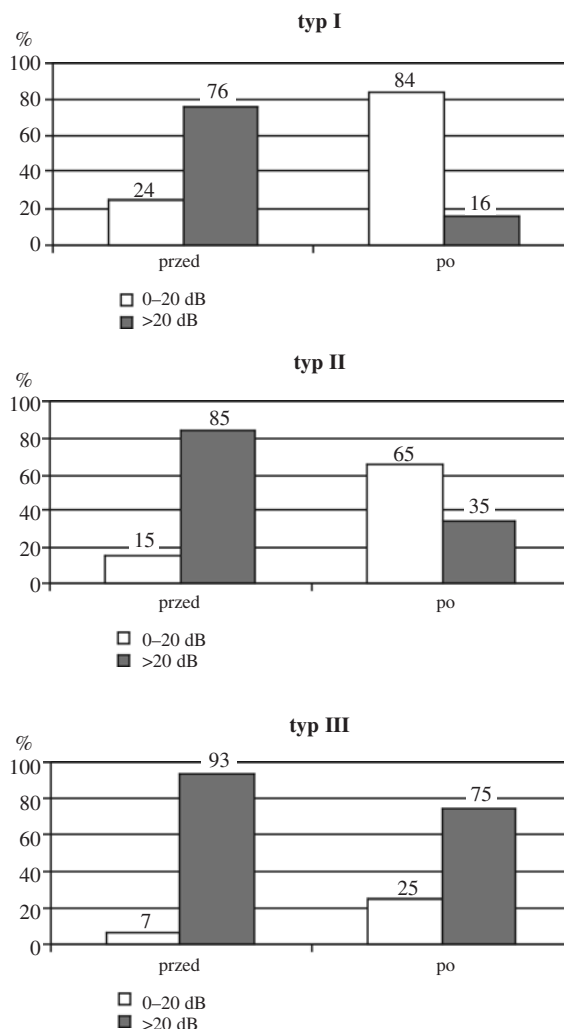
U 4 chorych z powodu nagłego pogorszenia słuchu w operowanym uchu, spowodowanego przemieszczeniem się protezki, wykonano tympanoskopię z następną reoperacją.

Najczęściej stosowanym kryterium skuteczności operacji poprawiających słuch jest zmniejszenie się rezerwy ślimakowej. Na podstawie wyznaczonych wartości progowych dla przewodnictwa powietrznego i kostnego w audiometrii tonalnej obliczono rezerwę ślimakową dla częstotliwości 500, 1000 i 2000 Hz dla poszczególnych typów tympanoplastyk. Ocena rehabilitacji słuchu przeprowadzono na podstawie porównania rezerwy ślimakowej przed zabiegiem operacyjnym i po nim w dwóch przedziałach wartości: 0–20 dB oraz powyżej 20 dB (ryc. 6.).

Najlepsze wyniki pooperacyjne uzyskano u chorych, u których przeprowadzono tympanoplastykę typu I. Średnią rezerwę ślimakową od 0 do 20 dB po leczeniu operacyjnym stwierdzono u 84% chorych, u pozostałych 16% pacjentów przekraczała 20 dB. W grupie chorych, u których wykonano tympanoplastykę typu II, wyniki słuchowe były nieco gorsze i wynosiły 65% przypadków zamknięcia się rezerwy ślimakowej w granicach 0–20 dB. W ostatniej grupie chorych (tympanoplastyka typu III) zmiany w uchu środkowym wywołane przez przewlekłe procesy zapalne były najbardziej zaawansowane, dlatego wyniki pooperacyjne tej grupy były najmniej korzystne i tylko u 25% leczonych rezerwa ślimakowa zamykała się między 0–20 dB.



Ryc. 5. Rodzaje przeprowadzonych tympanoplastyk



Ryc. 6. Porównania rezerwy ślimakowej przed zabiegiem i po zabiegu operacyjnym w dwóch przedziałach wartości: 0–20 dB oraz powyżej 20 dB dla różnych typów tympanoplastyk



U pozostałych 75% chorych średnia rezerwa ślimakowa wynosiła powyżej 20 dB.

W przypadkach, kiedy operacja poprawiająca słuch nie daje oczekiwanego efektu lub gdy krzywa progowa kostna obniżyła się o więcej niż 30 dB, pozostaje jedynie protezowanie niedosłyszącego ucha aparatem na przewodnictwo powietrzne. Jednak pacjenci z:

- ▶ niepoddającym się leczeniu przewlekłym zapaleniem uszu przebiegającym z obfitym ropotokiem,
- ▶ wrodzonym niedorozwojem lub zarośnięciem przewodów słuchowych zewnętrznych,
- ▶ zmianami egzemowymi skóry przewodów słuchowych zewnętrznych,
- ▶ jednostronną głuchotą odbiorczą

nie mogą używać aparatu na przewodnictwo słuchowe powietrzne. Wówczas konieczne staje się zastosowanie aparatu słuchowego na przewodnictwo kostne. Pod względem technicznym oraz estetycznym najlepsze efekty uzyskuje się poprzez zakotwiczenie aparatu słuchowego (BAHA) bezpośrednio w kości skroniowej. Główne zalety tego typu aparatu to:

- ▶ lepsza jakość odbieranego dźwięku,
- ▶ brak stałego ucisku i podrażnień skóry głowy,
- ▶ łatwość ukrycia aparatu we włosach,
- ▶ możliwość równoczesnego leczenia zmian chorobowych ucha zewnętrznego i środkowego.

W Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej AM w Poznaniu w 2005 r. u 3 pacjentek z wadami rozwojowymi ucha zewnętrznego i środkowego przeprowadzono zabieg wszczepienia aparatów słuchowych zakotwiczonych BAHA.

Chirurgia strzemiączka

Operacje te wykonuje się głównie w przypadku unieruchomienia strzemiączka w przebiegu otosklerozy. Otosklerozą jest chorobą błędnika kostnego, która charakteryzuje się przewodzeniowym upośledzeniem słuchu, uporczywymi szumami usznymi i nieleczonej prowadzi do głuchoty. Schorzenie to po raz pierwszy zostało opisane przez Politzera [15] w 1894 r. jako pierwotne schorzenie kostnej pokrywy błędnika. Siebenmann [16] wprowadził później pojęcie otospongiozy, jako rozróżnienie wczesnej postaci tego schorzenia. Obserwacje te poczynił na podstawie badań histologicznych we wczesnej fazie przebudowy kości. Wielu wybitnych otologów, takich jak m.in. Manesswe, Wittmaack czy Schuknecht, opisało w sposób szczegółowy histopatologię otosklerozy [17–19]. We wczesnej fazie dochodzi do ogniskowej dysplazji z destrukcją, przebudową i w konsekwencji sklerotyzacją enchondralną – wewnętrznej części pokrywy kostnej (kapsuły) błędnika. W tym początkowym okresie dochodzi do przebudowy kości, dzięki wspólnemu oddziaływaniu ko-

mórek procesu zapalnego, takich jak limfocyty, histocyty, komórki plazmatyczne oraz występuje odkładanie się kompleksów przeciwciał [20, 21]. Oprócz tego stwierdza się zwiększoną aktywność enzymów proteolitycznych oraz katepsyn [22]. W późniejszej fazie dochodzi do znacznej sklerotyzacji kości z budową struktury mozaikowej. Proces najczęściej zaczyna się w przedniej części okienka owalnego, w miejscu zwanym *fistula ante fenestram* [23]. Towarzyszący schorzeniu niedosłuch przewodzeniowy jest konsekwencją unieruchomienia podstawy strzemiączka w tylnym odcinku. Rozprzestrzeniane się przebudowy kostnej i jej sklerotyzacja oraz wrastanie ogniska otosklerozy obejmujące całe okienko owalne prowadzi do tzw. otosklerozy obliterującej. W tym wypadku zaburzenia słuchu są bardzo nasilone, a obok zaburzeń o charakterze przewodzeniowym może pojawić się niedosłuch mieszany lub nawet odbiorczy. W ok. 0,3% przypadków ma miejsce tzw. progresywna zmiana, obejmująca pokrywę kostną błędnika z całkowitym zamknięciem okienka okrągłego. Ta tzw. *złośliwa* otosklerozą prowadzi do głuchoty [24].

Etiopatogeneza tego schorzenia nie jest jednoznaczna. Na pewno istotną rolę odgrywają procesy immunologiczne jako odpowiedź na reakcję zapalną. Duże znaczenie przypisuje się zakażeniu wirusem odry, którego genom był znajdowany w ogniskach otosklerozy [25–28]. Kolejnym dowodem przemawiającym za taką etiologią była możliwość przeniesienia wirusa po jego replikacji na inny organizm.

Bardzo ważnym czynnikiem etiologicznym jest rodzinne występowanie otosklerozy. Przyjmuje się, że korelacja taka występuje w 25–50% przypadków. Häusler podaje, że w jego statystyce częstość rodzinnego występowania otosklerozy wynosi 30% [29]. W związku z tym ustalono model dziedziczenia jako autosomalny dominujący z różną penetracją genów. Według ostatnich doniesień odpowiedzialnym za to dziedziczenie jest gen zlokalizowany na chromosomie 15q25-q26 [30, 31]. Częstsze występowanie otosklerozy u kobiet i związek z przebyłą ciążą sugeruje, że istotną rolę odgrywają czynniki hormonalne, w tym głównie estrogeny. Dotychczasowe badania nie pozwoliły jednak na ustalenie, jakie zmiany w układzie dokrewnym mogą prowadzić do rozwoju otosklerozy [32, 33].

Należy zwrócić szczególną uwagę na różnice płci, jak również różnice rasowe i etniczne. Kobiety 2 razy częściej dotknięte są tym schorzeniem niż mężczyźni. Na podstawie badań histologicznych wśród rasy białej stwierdzono ogniska otosklerozy u ok. 8,3% populacji. Tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości kości skroniowych wskazuje, że wśród Europejczyków oraz białej populacji Amerykanów częstość otosklerozy wynosi 6–10%. Obecnie uważa się, że kliniczna manifestacja otosklerozy dotyczy ok. 1 % populacji



[23, 34]. Ma to liczne uwarunkowania, takie jak lepsza rozpoznawalność tego schorzenia, większa liczba ośrodków przeprowadzających operację czy szczepienia przeciw odrze. Poza tym nastąpiło przesunięcie wieku chorych ze szczytem występowania otosklerozy pomiędzy 40.–49. rokiem życia. Należy tu zwrócić uwagę na takie czynniki, jak rozpowszechnienie środków hormonalnych wśród kobiet oraz coraz późniejszy wiek zachodzenia w ciążę.

Diagnozę stawia się na podstawie badania klinicznego, czyli wywiadu oraz badania przedmiotowego. Chorzy skarżą się na uporczywe szумы uszne oraz niedosłuch, który może mieć początkowo charakter jednostronny, a później obuuszny, dolegliwości nasilają się w okresie ciąży i karmienia. W badaniu otoskopowym stwierdza się ścięczałą skórę przewodu słuchowego zewnętrznego, często brak woskowiny, błona bębenkowa jest również ścięczała, z widocznym przeświecaniem różowej błony śluzowej wzgórką (tzw. objaw Schwarze-go). W badaniach dodatkowych korzysta się z prób stroikowych, diagnostyki audiologicznej i radiologicznej [35, 36]. Próba Rinnego i Gellego są najbardziej przydatne w diagnostyce; tak długo, jak Rinne jest ujemny, istnieją wskazania do leczenia operacyjnego. W badaniach audiologicznych w audiometrii tonalnej czystego tonu stwierdza się niedosłuch o charakterze przewodzeniowym (w ok. 80% przypadków) z charakterystycznym załamkiem Carharta dla częstotliwości 2000 Hz, który jest związany z unieruchomieniem podstawy strzemiączka. W badaniu obiektywnym, jakim jest audiometria impedancyjna, tympanogram jest prawidłowy i odnotowuje się brak odruchów strzemiączkowych. W audiometrii słownej dyskryminacja mowy jest prawidłowa dla zwiększonego natężenia dźwięku.

Z badań radiologicznych obecnie największą przydatnością cieszy się tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości, która ukazuje zwężenia i przebudowę kostną w obrębie okienka owalnego w ok. 90% przypadków [37, 38]. Zmiany demineralizacyjne w aktywnych ogniskach otospongiozy są przedstawiane jako struktury podwójnego pierścienia lub jako efekt halo [39]. Natomiast dojrzałe ognisko otosklerozy jest często trudne do rozróżnienia z prawidłową pokrywą kostną błędniaka, gdyż przedstawia jednorodną masę hiperdensyjną. Należy wspomnieć tutaj, że aktywne ogniska otosklerozy mniejsze od 1 mm mogą być również wykryte w badaniu scyntygraficznym z użyciem technetu znakowanego fosforanem. Wydaje się jednak, że tego typu badania są zbędne, gdy mamy do czynienia z typowym przebiegiem otosklerozy. Większość otochirurgów wykorzystuje te badania przy niepowodzeniach leczenia – lokalizacji przemieszczonej protezki lub gdy obraz kliniczny jednoznacznie nie wskazuje na otosklerozę, np. przy postępującym niedosłuchu odbiorczym.

Leczenie otosklerozy składa się głównie z postępowania operacyjnego, które w ok. 90% przypadków pro-

wadzi do poprawy słuchu, ustąpienia szumów usznych i zredukowania zawrotów. Aktualnie stosowane są różne techniki, ale najczęściej jest wykonywana stapedotomia, jako zabieg obarczony najmniejszą liczbą powikłań. Należy jednak zwrócić szczególną uwagę na fakt, że zabieg ten w ok. 1% przypadków może zakończyć się głuchotą, o czym bezwzględnie należy poinformować chorych. Wśród objawów, które mają przeważnie charakter przemijający, należy wymienić zawroty głowy, czasami o znacznym nasileniu, oraz szумы uszne, które mogą świadczyć o tym, że proces otosklerozy jest bardzo aktywny. Chorzy powinni być również świadomi, że w pewnym odsetku występują przemijające zaburzenia smaku. Według Häuslera w Klinice w Brnie występują one w 15–30% przypadków, natomiast charakter permanentny mają u ok. 0,3% chorych [40]. Kolejnym problemem, który może się pojawić, jest porażenie nerwu twarzowego (częstość występowania 1:1000) szczególnie w sytuacji, gdy jego przebieg jest nietypowy. Zapalenie nerwu, które występuje parę dni po leczeniu operacyjnym, ma na ogół charakter przemijający.

Nowym zagadnieniem, które pojawia się coraz częściej, są reoperacje w otosklerozie, o których również należy poinformować chorego [41–44]. Należy jednak podkreślić fakt, że postępowanie operacyjne jest metodą z wyboru, która daje najlepsze efekty słuchowe, w przeciwieństwie do postępowania zachowawczego. W przypadku niedosłuchu obuusznego zabieg zaczyna się od ucha gorzej słyszającego, a drugie operuje się po ok. roku. Jeśli chory ma głuchotę jednego ucha, a w drugim toczy się proces otosklerozy, to w tych przypadkach zabieg jest raczej przeciwwskazany. Z kolei u chorych z drugim uchem prawidłowo słyszającym subiektywna poprawa słuchu po operacji w ich opinii jest niewielka.

Technika operacyjna wymaga znacznego doświadczenia i dobrego przygotowania otochirurgicznego. Niezwykle ważna jest znajomość anatomii ucha środkowego, aby nie doszło do powikłań, o których wspomniano powyżej. Stapedotomia jest wykonywana w znieczuleniu miejscowym oraz w NLA pod kontrolą anesteziologiczną. Z dojścia przez przewód słuchowy zewnętrzny wytwarzany jest meatotympanalny płat i uwidaczniane są struktury ucha środkowego. Staw kowadełkowo-strzemiączkowy oraz ścięgno mięśnia strzemiączkowego, jak również suprastrukturę strzemiączka usuwa się za pomocą mikronarzędzi. Natomiast otwór w podstawie strzemiączka wykonywano za pomocą mikronarzędzia lub promienia laserowego. Po założeniu protezki wykonuje się próbę słuchu i zakłada opatrunek uszny, który usuwany jest po ok. 7 dniach.

Material własny

W latach 1985–2005 wykonano w Klinice Otolaryngologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu **664 operacje** w przebiegu oto-



sklerozy – 446 stapedotomii (60,84%), 194 częściowych platinektomii (29,22%) oraz 66 stapedektomii (9,4%). Z tego w 377 przypadkach zastosowano leczenie przy użyciu lasera Erbium-Yag firmy Zeiss z mikroskopem operacyjnym OpTi®TwinEr. Laser jest stosowany w tutejszej Klinice od 4 lat. Wprowadzenie tej techniki miało na celu zmniejszenie liczby komplikacji, powstających w trakcie mikromanipulacji w obrębie ucha środkowego. W praktyce stosowane są zarówno lasery o ciągłym źródle promieniowania, jak i lasery pulsacyjne. W Klinice Otolaryngologii AM w Poznaniu stosowany jest w leczeniu otosklerozy laser pulsacyjny Er-Yag firmy Zeiss [45]. Na podstawie analizy statystycznej wyników słuchowych 83 chorych poddanych zabiegowi przy użyciu lasera Er-Yag, uwzględniając kryteria podane przez *Committee on Hearing and Equilibrium* [46], stwierdzono u wszystkich badanych poprawę słuchu. W teście kolejności par Wilcoxon stwierdzono istotną statystycznie zależność ($p < 0,0001$) pomiędzy średnią wartością progu słuchowego w badaniu przedoperacyjnym w porównaniu z badaniem pooperacyjnym, tzn. obniżenie progu słuchowego. Porównując przewodnictwo kostne przedoperacyjne z przewodnictwem kostnym pooperacyjnym dla 1, 2 i 4 kHz (tzw. zjawisko nadzamknięcia *overclosure*), uzyskano następujące wartości: ujemne – 8 przypadków (-40 do -3 dB), 0–10 dB – 13 przypadków, 11–20 dB – 32 przypadki, 21–30 dB – 24 przypadki, >30 dB – 6 przypadków. Średnia wartość rezerwy ślimakowej: u 57 chorych stwierdzono wartości ujemne od -31 dB do -2 dB, w 14 przypadkach wartości wahały się pomiędzy 0 a 10 dB, w 6 przypadkach 10–20 dB i w 4 przypadkach 20–30 dB, 2 >30 dB.

W teście kolejności par Wilcoxon stwierdzono istotną statystycznie zależność ($p < 0,00001$), potwierdzającą zmniejszenie rezerwy ślimakowej u chorych po leczeniu operacyjnym.

W powyższej grupie nie odnotowano uszkodzenia struktur ucha wewnętrznego w postaci głuchoty czy pogorszenia słuchu. Nie odnotowano porażenia nerwu twarzowego. Zawroty, które występują u większości chorych, mają na ogół charakter przemijający. Uważamy, że laser jest przydatny w chirurgii strzemiączka.

Retrospektywnej analizie poddano również grupę 211 chorych operowanych w tutejszej Klinice w latach 1985–1998. Wyniki opracowywano również w oparciu o ustalenia *Committee on Hearing and Equilibrium* [32]. W tych latach wykonano 137 platinektomii częściowych, 40 stapedotomii oraz 34 stapedektomie. W grupie tej było 157 kobiet i 46 mężczyzn w wieku 15–62 lat, w tym 78% chorych było przed 40. rokiem życia. Czas trwania niedosłuchu wynosił odpowiednio: w 82 przypadkach do 3 lat, u 54 chorych 3–5 lat, w 19 przypadkach 6–10 lat, powyżej 10 lat w grupie 48 chorych. Wyniki słuchowe ulegały znaczącej poprawie 4–6 mies. po operacji. W tej grupie najlepsze

wyniki słuchowe osiągnięto po częściowej platinektomii, która w tym czasie była najczęściej wykonywanym zabiegiem. W teście kolejności par Wilcoxon stwierdzono istotną statystycznie zależność ($p < 0,0001$) pomiędzy średnią wartością progu słuchowego w badaniu przedoperacyjnym w porównaniu z badaniem pooperacyjnym, tzn. obniżenie progu słuchowego. Najczęściej stosowanym i równocześnie prostym wyznacznikiem udanej operacji jest zmniejszenie lub wręcz zamknięcie rezerwy ślimakowej. U większości chorych uzyskano zmniejszenie rezerwy ślimakowej i było to istotne statystycznie. W teście kolejności par Wilcoxon stwierdzono istotną statystycznie zależność ($p < 0,00001$), potwierdzającą zmniejszenie rezerwy ślimakowej u chorych po leczeniu operacyjnym. W powyższym materiale zaobserwowano następujące niepowodzenia: w 1 przypadku głuchota pooperacyjna, w 6 przypadkach pogorszenie słuchu po stronie operowanej o ok. 20–30 dB, 5% chorych nadal odczuwa szumy uszne mimo poprawy słuchu, co może świadczyć o ciągle aktywnym procesie otosklerozy.

Reoperacje w przebiegu otosklerozy wykonywane są zdecydowanie rzadziej. W ostatnich latach przeprowadzono tylko 6 reoperacji. Byli to chorzy, u których pierwotnie odnotowano poprawę słuchu, tzn. bezpośrednio po operacji. W tej grupie stwierdzono następujące zmiany: obluzowaną protezkę w 4 przypadkach, liżę ramienia długiego kowadełka u 1 chorego oraz w 1 przypadku za krótką protezkę. Należy podkreślić, że wyniki słuchowe u chorych reoperowanych są gorsze, a trwała poprawa występuje rzadziej.

Piśmiennictwo

- Chodynicki S, Łazarczyk B. Wyniki leczenia wysiękowego zapalenia ucha środkowego u dzieci z drenażem jamy bębnekowej. *Otolaryng Pol* 1999; 53, 1: 79.
- Furman A, Gosińska A, Hojan E. Wpływ impedancji ucha środkowego na przebieg progu słyszalności u dzieci z przerostem III migdałka. *Otolaryng Pol* 2002; 56, 1: 77.
- Sekula J. Trudności w rozpoznawaniu wysiękowego zapalenia ucha środkowego u dzieci i postępowanie lecznicze. *Otolaryng Pol Suppl.* 1991; 458.
- Skołnicka B, Topolska M, Hassmann-Poznańska E. Częstość uszkodzenia odbiorczego uszkodzenia słuchu i wysiękowego zapalenia ucha środkowego. *Otolaryng Pol* 2002; 56, 2: 195.
- Szyfter W, Wierzbicka M. Wysiękowe zapalenie ucha środkowego. *Otolaryng Pol* 1999; 53, 5: 555.
- Tos M. Pathogenesis and pathology of chronic secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980 (Suppl 68): 91.
- Wierzbicka M, Szyfter W, Ławniczak M. Przyczynki do etiologii wysiękowego zapalenia ucha środkowego. *Otolaryng Pol* 2001; 55, 4: 405.
- Gierek T, Majzel K, Śląska-Kaspera A, Szewczyk P, Iwanowski P. Protezka do rekonstrukcji układu transmisyjnego w uchu środkowym. *Otolaryng Pol* 1996; 53, 6: 737-8.
- Fisch U, May J. Tympanoplastyka, mastoidektomia i chirurgia strzemiączka. Wyd. polskie pod redakcją W. Gołąbka. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2004.
- Gierek T, Śląska-Kaspera A, Majzel K, Klimczak-Gołąb L. Wyniki myringoplastyk i tympanoplastyk typu I z użyciem ochrzęstnej, chrząstki i powięzi mięśnia skroniowego. *Otolaryng Pol* 2004; 58, 3: 529-33.



11. Kowal E. O wprowadzeniu przez Jana Miodońskiego operacji zmierzających do poprawy słuchu – tympanoplastyk w setną rocznicę Jego urodzin. *Otolaryngol Pol* 2004; 58, 3: 659-67.
12. Durko T. Operacje tympanoplastyczne w leczeniu przewlekłego zapalenia ucha środkowego – część I. *Otolaryngol* 2002; 1, 1: 31-8.
13. Rydzewski B. Podstawy chirurgicznego leczenia zaburzeń słuchu. W: Pruszczyk A (red.). *Zarys audiologii klinicznej*. Wydawnictwo AM w Poznaniu, Poznań, 2000.
14. Ślaska-Kaspera A, Gierek T, Majzel K, Klimczak-Goląb L. Ocena przydatności chrząstki i ochrzęstnej w operacjach odtwórczych błony bębenkowej. *Otolaryngol Pol* 2003; 57, 6: 889-92.
15. Politzer A. Über primäre Erkrankung der knöchernen Labirynthkapsel. *Z Ohrenheilk* 1894; 25: 309-27.
16. Siebenmann F. Totaler knöchernen Verschluss beider Labirynthfenster und Labirynthitis serosa infolge progressiver Spongiosierung. *Verh Deutsch Ges Otol* 1912; 20: 186.
17. Manasse P. Über Ossifikationsanomalien im menschlichen Felsenbein und ihre Beziehungen zur sogenannten Osteosklerose. *Arch Ohrenheilk* 1914; 82: 76-96.
18. Wittmaack K. Über die sogenannte experimentelle Hühnerotosklerose. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1930; 14: 228-42.
19. Schuknecht HF. *Pathology of the Ear*. Cambridge: Harvard University Press, 1974.
20. Häusler R. Fortschritte in der Stapeschirurgie. *Laryngo-Rhino-Otologie* 2000; Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York. 2 Supp 79. Jahrgang, S: 95-139.
21. Altermatt HJ, Gerbert HA, Gaeng D, Müller C, Arnold W. Immunohistochemische Befunde in otosklerotischen Läsionen. *HNO* 1992; 40: 476-9.
22. Ribari O, Sziklai I, Kiss GJ. Proteolytic enzymes in otosclerosis. Significance of proteolytic enzymes in otosclerotic bone remodelling. *ORL* 1987; 49: 282-6.
23. Szyfter W. Otosklerozę. W: Pruszczyk A (red.). *Zarys audiologii klinicznej*. Wydawnictwa AM w Poznaniu, Poznań, 2000, 329-31.
24. Schuknecht HF. *Pathology of the Ear*. Philadelphia, Baltimore, Hong-Kong, London, Munich, Tokyo: Lea & Febiger, 1993.
25. Niedermeyer HP, Arnold W, Schuster M, Wesemeier K, Kramer J, Baumann C. Untersuchungen zu einer Möglichen Masernviruspersistenz in der Otosklerose. *Oto Rhino Laryngol* 1999; 9: 87-91.
26. Arnold W, Niedermeyer HP, Lehn N, Neubert W, Höfler H. Measles virus in otosclerosis and the specific immune response of the inner ear. *Acta Otolaryngol* 1996; 116: 705-9.
27. Arnold W, Niedermeyer HP, Altermatt HJ, Neubert WJ. Zur Pathogenese der Otosklerose. *HNO* 1996; 44: 121-9.
28. Łączkowska-Przybylska J, Obrębowska-Karsznia Z, Tulecka-Zychlińska T, Szyfter K, Szyfter W, Leszczyńska M. Zakażenie wirusem odry jako jedna z przyczyn otosklerozy? *Otolaryngol Pol Supl* 1999; materiały sympozjum „Otologia w otolaryngologii”. Poznań 1999.
29. Häusler R. Fortschritte in der Stapeschirurgie. *Laryngo-Rhino-Otologie* 2000; (Suppl, Mai): 95-140.
30. Gordon MA. The genetics of otosclerosis. *Am J Otolaryngol* 1989; 10: 426-38.
31. Tomek MS, Brown MR, Mani SR, Ramesh A, Srisailapathy CRS, et al. Localisation of a gene for otosclerosis to chromosome 15q25-126. *Human Molecular Genetics* 1998; 7: 285-90.
32. Ribari O, Faredin I, Sziklai I. Endogene Steroide und Otosklerose. *HNO* 1985; 33: 183.
33. Lippy WH, Berenholz LP, Schuring AG, Burkey JM. Does pregnancy affect otosclerosis? *The Laryngoscope* 2005; 115: 1833-6.
34. Linthicum F. Histopathology of otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26: 335-53.
35. Pruszczyk A. *Zarys audiologii klinicznej*. Poznań 1994, Wydawnictwa Akademii Medycznej w Poznaniu.
36. Cherukupally SR, Merchant SN, Rosowski JJ. Correlations between pathologic changes in the stapes and conductive hearing loss otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107: 319-25.
37. Miura M, Naito Y, Takahashi H, Honjo I. Computed tomographic image analysis of ears with otosclerosis. *ORL* 1996; 58: 200-3.
38. Swartz JD, Mandel DW, Berman WE, et al. Cochlear otosclerosis (otospongiosis): CT analysis with audiometric correlations. *Radiology* 1985; 155: 147-10.
39. Marx SV, Langmann AW. Imaging case of the month: cochlear otosclerosis. *Am J Otol* 1997; 18: 336-404.
40. Häusler R, Messerli A, Romano V, Burkhalter R, Weber HP, Altermatt HJ. Experimental and clinical results of fiberoptic argon laser stapedotomy. *Eur Arch Otorhinolaryngology* 1996; 253: 193-200.
41. Langman AW, Lindeman RC. Revision stapedectomy. *Laryngoscope* 1993; 103, 9: 954-8.
42. Betsch C, et al. Revision stapedectomy for otosclerosis: report of 73 cases. *Laryngol* 2003, 32, 1: 38-47.
43. Somers T, Govaerts P, de Varebeke SJ, Offeciers E. Revision stapes surgery. *J Laryngol Otol* 1997; 111, 3: 233-9.
44. Pedersen CB. Revision surgery in otosclerosis—an investigation of the factors which influence the hearing result. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996; 21: 385-8.
45. Szyfter W, Mielcarek-Kuchta D, Dąbrowski P, Bołu W. Wpływ lasera Erbium-Yag na czynność ucha wewnętrznego. *Otolaryngol Pol* 2001; 55, 6: 581.
46. Committee on Hearing and Equilibrium, Head and Neck Surg 1995; 113, 3: 186-7.

Adres do korespondencji

dr med. **Daniela Mielcarek-Kuchta**
 Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej
 Akademia Medyczna
 im. Karola Marcinkowskiego
 ul. Przybyszewskiego 49
 60-355 Poznań

