

# Chirurgiczne leczenie otosklerozy w poznańskiej klinice

## *Surgical treatment of otosclerosis in the Poznan*

Witold Szyfter, Daniela Mielcarek-Kuchta, Dorota Miętkiewska-Leszniewska, Anna Młodkowska, Joanna Łączkowska-Przybylska

Katedra i Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### **Streszczenie**

Otoskleroza jest chorobą błędnika kostnego charakteryzującą się przewodzeniowym upośledzeniem słuchu, uporczywymi szumami usznymi, a nieleczona prowadzi do głuchoty. W Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu od stycznia 1985 do grudnia 2010 r. wykonano 1173 operacje w przebiegu otosklerozy. Wśród tych zabiegów przeprowadzono stapedotomie (759 przypadków, 64%), częściowe platinektomie (329 przypadków, 29%) oraz stapedektomie (85 przypadków, 7%). W grupie badanej przeważały kobiety (w stosunku do mężczyzn 3 : 1). Chorzy byli w wieku 16–71 lat. Od 2001 do 2008 r. w chirurgii otosklerozy stosowano laser Erbium-Yag firmy Zeiss z mikroskopem operacyjnym Opti®Twin Er. Za pomocą tego lasera wykonano 597 operacji, natomiast od lipca 2009 r. przeprowadzono 75 zabiegów przy użyciu lasera CO<sub>2</sub>. Na podstawie analizy statystycznej wyników słuchowych, uwzględniając zalecenia Committee on Hearing and Equilibrium, stwierdzono w teście kolejności par Wilcoxon'a istotną statystycznie zależność ( $p < 0,0001$ ), potwierdzającą zmniejszenie rezerwy ślimakowej u chorych po leczeniu chirurgicznym za pomocą lasera Er-Yag i CO<sub>2</sub>. Porównując jednak wartość progów słuchowych przed leczeniem i po nim dla częstotliwości 3 kHz w przypadku lasera CO<sub>2</sub>, obserwuje się wartości  $p = 0,036386$ , bliskie wartości granicznej 0,05, co może przemawiać za urazem termicznym przy jego zastosowaniu. Na podstawie wieloletnich obserwacji autorzy uważają, że chirurgia strzemiączka jest najskuteczniejszą metodą leczenia chorych z niedosłuchem w przebiegu otosklerozy. Obydwa lasery są korzystną alternatywą dla chirurgii klasycznej, natomiast laser CO<sub>2</sub>, chociaż znacznie bardziej zaawansowany technologicznie, stwarza ryzyko uszkodzenia narządu słuchu w wyższych częstotliwościach.

**Słowa kluczowe:** otoskleroza, leczenie chirurgiczne, laser Er-Yag, laser CO<sub>2</sub>.

### **Abstract**

Otosclerosis is a disease of the otic capsule, which is characterized by conductive hearing loss and tinnitus, and untreated leads to deafness. In the Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery of the Medical University of Poznan between January 1985 and December 2010, 1173 operations were performed in the course of otosclerosis. There were 759 stapedotomies (64%), 329 partial platinectomies (29%) and 85% stapedectomies (7%). Women were more frequently affected than men, with a ratio of 3:1. The age ranged between 16 and 71 years. The Er-Yag laser was used in stapes surgery between 2001 and 2008. Five hundred and ninety-seven operations were done using this laser system. However, since July 2009, 75 operations have been carried out with the CO<sub>2</sub> laser. Statistical analysis based on Committee on Hearing and Equilibrium guidelines has shown in the Wilcoxon sequence pair test a statistically significant correlation ( $p < 0.0001$ ) confirming a decrease in the air-bone gap in patients after surgery using both Er-Yag and CO<sub>2</sub> lasers. Nevertheless, comparing the hearing threshold levels before and after the surgery for the frequency 3 kHz in the case of the CO<sub>2</sub> laser, one can note  $p$  value = 0.036386, close to the bor-



*derline value 0.05, which may suggest thermal injury while using it. Based on many years of our observations, we believe that stapes surgery is the most effective method in the treatment of patients with hearing loss in the course of otosclerosis. Both lasers are a good alternative to classical surgery. However, the CO<sub>2</sub> laser, although far more technologically advanced, poses some risk since it can damage the hearing organ in higher frequencies.*

**Key words:** otosclerosis, surgical treatment, Er-Yag laser, CO<sub>2</sub> laser.

(*Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi 2011; 2: 41–51*)

Otoskleroza jest chorobą błędnika kostnego charakteryzującą się przewodzeniowym upośledzeniem słuchu, uporczywymi szumami usznymi, a nieleczona prowadzi do głuchoty.

Pojęcie otosklerozy wprowadził do piśmiennictwa Anton von Tröltsch w 1872 r., jednak nie zauważył on różnicy pomiędzy oto- i tympanosklerozą [1, cytowania z 2]. W przeciwieństwie do niego Politzer w 1894 r. opisał otosklerozę jako izolowane schorzenie kostnej pokrywy błędnika [3]. W późniejszych latach wielu wybitnych otologów zajmowało się tym problemem. Siebenmann nazwał otospongiozą wczesną postać choroby [4], a Manasse, Wittmaack czy Schuknecht publikowali prace na temat histopatologii otosklerozy [5–7].

Według obecnej wiedzy u osób zdrowych w kapsule kostnej błędnika nie obserwuje się aktywności osteoblastów i osteoklastów. W przypadku otosklerozy w początkowym etapie dochodzi do resorpcji kości w enchondralnej – wewnętrznej – części przez osteoblasty. W tym procesie współuczestniczą komórki procesu zapalnego, takie jak limfocyty, histiocyty, komórki plazmatyczne, oraz następuje odkładanie się kompleksów immunologicznych [8, 9]. Obserwuje się również zwiększoną aktywność enzymów proteolitycznych oraz katepsyn. W późniejszym okresie osteoblasty powodują sklerotyzację kości z budową struktury mozaikowej. Na podstawie badań histologicznych wiadomo, że proces otosklerozy najczęściej zaczyna się w przedniej części okienka owalnego w miejscu określanym jako *fistula ante fenestram*. Schuknecht i Barber stwierdzili tego typu zmiany w 96% przypadków [10]. W miarę postępu choroby dochodzi do unieruchomienia podstawy strzemiączka i pojawienia się niedosłuchu przewodzeniowego. Proces, w którym obserwuje się wrastanie ognisk przebudowy kostnej w nisze okienka owalnego, nazywa się otosklerozą obliterującą. W tym przypadku zmienia się charakter niedosłuchu z przewodzeniowego na typ mieszany lub nawet odbiorczy. Najpoważniejszą odmianą jest tzw. złośliwa postać otosklerozy, w której przebudowa dotyczy całej pokrywy kostnej błędnika i która prowadzi do głuchoty. Częstość występowania tej postaci szacuje się na ok. 0,3% przypadków [11].

Etiologia tego schorzenia nie jest do końca poznana. Wśród przyczyn mogących mieć wpływ na rozwój

otosklerozy wymienia się: czynniki genetyczne, immunologiczne, wirusowe czy niewłaściwy metabolizm wapnia. Czynniki genetyczne jest uwzględniany ze względu na rodzinne występowanie otosklerozy, które wg różnych doniesień dotyczy od 25% do nawet 50% przypadków [8]. Na podstawie badań Tomka i wsp. oraz Gordona ustalono model dziedziczenia jako autosomalny dominujący z różną penetracją genów. Według powyższych autorów jest to gen zlokalizowany na chromosomie 15q25-q26 [12, 13]. Kolejne geny opisano na chromosomie 7q34-36 [14]. Dotychczas zlokalizowano ok. 9 *loci* genowych, w tym geny dla kolagenu typu I czy immunoprotein [2].

Kolejnym czynnikiem wpływającym na rozwój choroby mogą być zaburzenia hormonalne, przede wszystkim gospodarki estrogenowej, gdyż otoskleroza przeważnie dotyczy kobiet. Zauważono również ewidentny związek pomiędzy występowaniem tego schorzenia a przebytą ciążą czy okresem karmienia. Zwiększone stężenie estrogenów stymuluje osteoblasty, które są odpowiedzialne za przebudowę kości. Dotychczasowe badania nie pozwalają jednak na jednoznaczne potwierdzenie, że zmiany w układzie dokrewnym mogą prowadzić do rozwoju otosklerozy [15, 16]. Niektórzy autorzy dowiedli, że pierwsza ciąża powoduje pogorszenie słuchu u ok. 33% badanych, a po 6. ciąży ryzyko wzrasta do 63% w grupie chorych kobiet z otosklerozą [17].

Kolejnym czynnikiem etiologicznym brany pod uwagę w rozwoju tego schorzenia jest zakażenie wirusem odry, gdyż jego genom znajdowano w ogniskach otosklerozy. Tłumaczy się to reakcją immunologiczną u osób genetycznie predysponowanych, u których permanentna infekcja wirusem odry doprowadza do rozwoju otosklerozy. Ponadto replikacja wirusa z ogniska otosklerozy umożliwiała przeniesienie go na inny organizm [18–21].

Na podstawie doniesień z piśmiennictwa oraz doświadczeń własnych wiadomo, że istnieją różnice w częstości występowania otosklerozy u obu płci. Kobiety chorują 2 razy częściej niż mężczyźni. Występują również różnice rasowe i etniczne. Na podstawie badań histologicznych stwierdzono ogniska otosklerozy u 8,3% populacji rasy białej. Wyniki badań tomogra-



ficznych kości skroniowych wskazują, że wśród Europejczyków oraz białej populacji Amerykanów częstość występowania tej choroby kształtuje się na poziomie 6–10%, natomiast objawy kliniczne ujawniają się u ok. 1% populacji [11, 22]. Tak mały odsetek nie wynika ze zmniejszenia liczby zachorowań, ale jest efektem coraz większej liczby ośrodków zajmujących się leczeniem chirurgicznym otosklerozy oraz brakiem danych wielo- ośrodkowych. Obecnie otosklerozę rozpoznaje się pomiędzy 40. a 49. rokiem życia. Powyższe dane mogą być wynikiem szczepień profilaktycznych przeciwko odrze, rozpowszechnienia środków hormonalnych oraz przesunięcia wieku zachodzenia w ciążę.

Rozpoznanie otosklerozy nie powinno stanowić problemu. Charakterystyczny jest niedosłuch przewodzeniowy oraz często uporczywe szumy uszne. W badaniu przedmiotowym stwierdza się prawidłowy obraz otoskopowy, któremu może towarzyszyć tzw. objaw Schwartzego, czyli przeświecanie przez ścieńczalą błonę bębenkową różowej błony śluzowej wzgórką. Kolejny ważny etap diagnostyczny to badania stroikowe, które nadal są bardzo istotne w kwalifikacji chorych do zabiegu. Stosuje się głównie dwie próby Gellégo i Rinnego. Należy zaznaczyć, że tak długo jak wynik próby Rinnego jest ujemny, chory kwalifikuje się do zabiegu. W badaniach dodatkowych w audiometrii tonalnej obserwuje się niedosłuch przewodzeniowy w ponad 80% przypadków z charakterystycznym spadkiem dla 2000 Hz (tzw. załamek Caharta), który wiąże się z unieruchomieniem podstawy strzemiączka. W audiometrii impedancyjnej tympanogram jest prawidłowy – A lub A<sub>s</sub>, natomiast nie ma odruchów strzemiączkowych. W audiometrii słownej dyskryminacja mowy jest prawidłowa dla zwiększonego natężenia dźwięku.

Badania radiologiczne stosowane są rzadko ze względu na typowy obraz kliniczny potwierdzany w badaniach audiometrycznych, niemniej z obowiązkowo klinicznego autorzy przedstawiają dostępne w piśmiennictwie metody diagnostyczne. Największą przydatność przypisuje się tomografii komputerowej o wysokiej rozdzielczości. Badanie to pozwala uwidocznić zwężenie i przebudowę kostną w obrębie okienka owalnego w 90% przypadków [23, 24]. Zmiany demielinizacyjne w aktywnych ogniskach otospongiozy są przedstawiane jako struktury podwójnego pierścienia lub jako efekt halo [25]. Dojrzałe ogniska pokrywy kostnej błędniaka są trudne do rozróżnienia, gdyż tworzą jednorodny obraz.

Leczeniem z wyboru jest chirurgia. Postępowanie to w ok. 90% przypadków prowadzi do poprawy słuchu i zredukowania szumów usznych. Najczęstszym zabiegiem jest stapedotomia, czyli usunięcie suprastruktury strzemiączka z wytworzeniem otworu w jego płytce i założeniem protezki. W zmianach bardziej zaawansowanych wykonuje się platiniektomię częściową, czyli

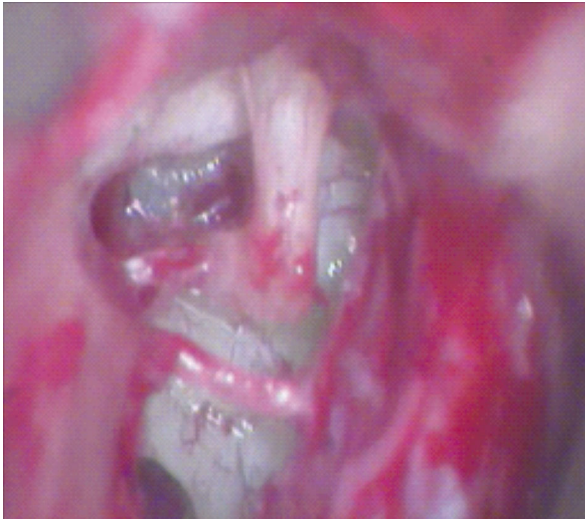
usunięcie 1/3 tylnej płytki strzemiączka wraz z jego odnogą tylną, a w skrajnych przypadkach stapedektomię, czyli całkowite usunięcie strzemiączka. Przy obustronnej otosklerozie zabieg najpierw wykonuje się na gorzej słyszącym uchu, a po ok. 0,5–1 roku po stronie przeciwnej. Głównymi powikłaniami są przemijające zaburzenia równowagi i smaku. W ok. 1% przypadków może wystąpić głuchota jako konsekwencja zapalenia błędniaka. Kolejnym powikłaniem może być uszkodzenie nerwu twarzowego (częstość występowania 1 : 1000), szczególnie przy nietypowym jego przebiegu. Zapalenie nerwu mogące wystąpić parę dni po zabiegu ma na ogół charakter przemijający. Szumy uszne, które utrzymują się pomimo leczenia chirurgicznego i wystąpienia poprawy słuchu, mogą świadczyć o ciągle aktywnym procesie otosklerozy.

Zabieg wykonuje się w znieczuleniu miejscowym w analgesodacji lub ogólnym. W ośrodku autorów preferuje się ten pierwszy sposób, który umożliwia śródoperacyjną ocenę poprawy słuchu. Metoda ta polega na wewnątrzprzewodowym utworzeniu płata mezotympanalnego i otwarciu jamy bębenkowej, a następnie na delikatnym przesunięciu struny bębenkowej, aby ją zachować. Kolejnym etapem jest zniesienie nawisu kostnego bocznej ściany atyki łyżką House'a lub wiertłem, aż do uwidocznienia okolicy okienka owalnego. W dalszej części zabiegu sprawdza się ruchomość łańcucha kosteczek słuchowych poprzez delikatne dotknięcie odnogi długiej kowadełka oraz rękkojeści młoteczka. Następnie rozdziela się staw kowadełkowo-strzemiączkowy, przecina ścięgno mięśnia strzemiączkowego, a następnie tworzy się otwór w płytce za pomocą mikronarzędzia lub lasera. W dalszym etapie usuwa się suprastrukturę strzemiączka (w przypadku stapedotomii) i dopasowuje protezkę (ryc. 1.–5.).

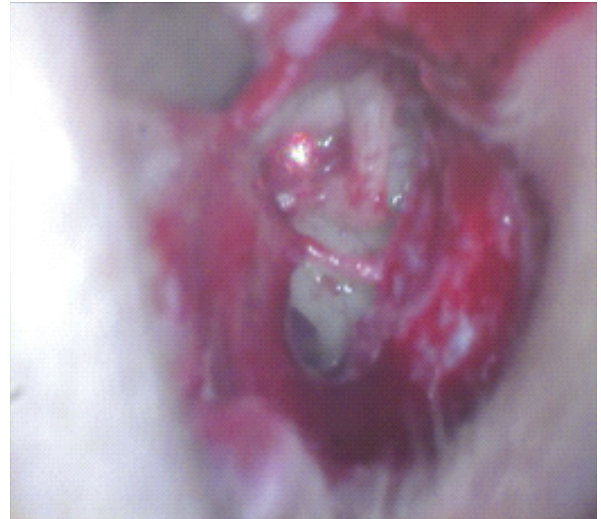
Po założeniu protezki układa się błonę bębenkową w jej pierwotnym położeniu i ocenia się subiektywną poprawę słuchu, pytając pacjenta, czy lepiej słyszy. Do przewodu słuchowego zewnętrznego zakłada się gąbki spongostanowe. Opatrunek usuwa się ok. 1 tyg. po zabiegu. Okołooperacyjnie stosuje się antybiotyki, sterydy i leki przeciwwymiotne. Przez pierwsze 24 godz. chory leży w łóżku z głową ułożoną na wznak lub w stronę nieoperowanego ucha.

W leczeniu chirurgicznym otosklerozy wykorzystuje się również różne systemy laserowe. Na podstawie doświadczeń klinicystów zaleca się jednak dwa typy laserów – CO<sub>2</sub> i Er-Yag. W pierwszym przypadku istnieje ryzyko przegrzania płynów wewnątrz ślimaka, natomiast drugi może doprowadzić do urazu akustycznego [26–31]. Laser jest szczególnie przydatny, gdy mamy do czynienia z niezbyt zaawansowanym procesem otosklerozy, kiedy manipulacja w obrębie podstawy strzemiączka grozi wystąpieniem tzw. pływającej płytki.

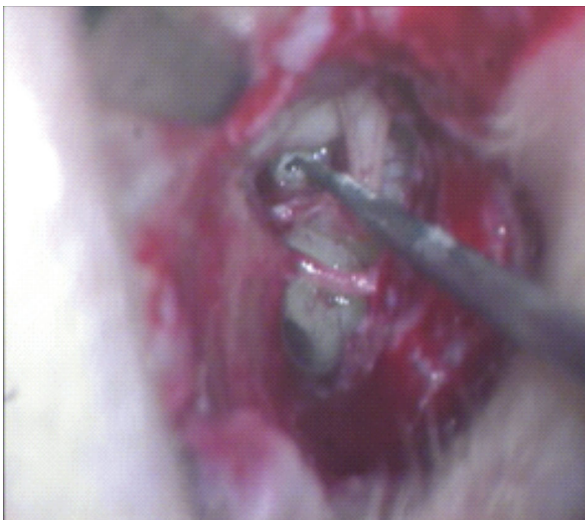




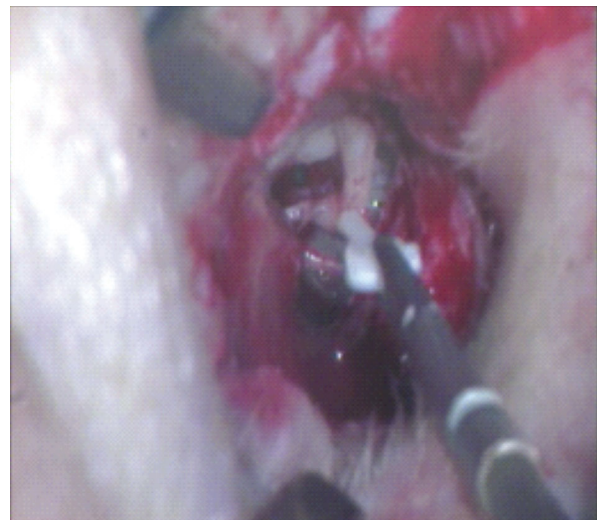
Ryc. 1. Uwidocznienie okolicy okienka owalnego



Ryc. 2. Wykonanie otworu w płytce strzemiączka za pomocą lasera



Ryc. 3. Poszerzanie otworu w płytce za pomocą mikronarzędzia



Ryc. 4. Zakładanie protezki na odnogę długą kowadelka



Ryc. 5. Protezka założona na odnogę długą kowadelka

Mimo typowego obrazu klinicznego, ciągle obserwuje się chorych w bardzo zaawansowanym stadium tzw. otosklerozy obliteracyjnej. Chorzy ci podają, że jedynym postępowaniem, jakie im zaproponowano, było zapisanie aparatu słuchowego. Należy podkreślić, że otosklerozę zdecydowanie leczy się operacyjnie w fazie niedosłuchu przewodzeniowego tak długo, jak długo wynik próby Rinne'a jest ujemny.

### Doświadczenia własne

W Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w latach 1985–2010 przeprowadzono 1173 operacje w przebiegu otosklerozy. Wśród tych zabiegów były stapedotomie (759 przypadków, 64%), częściowe platinektomie (329 przypadków, 29%) oraz stapedektomie (85 przypadków, 7%). W grupie badanej przeważały



kobiety (w stosunku do mężczyzn w proporcji 3 : 1). Chorzy byli w wieku 16–71 lat.

Od 2001 do 2008 r. w chirurgii otosklerozy stosowano laser Erbium-Yag firmy Zeiss z mikroskopem operacyjnym Opti®Twin Er. Za pomocą tego lasera wykonano 597 operacji. Do zabiegu kwalifikowano chorych, u których nie zaobserwowano rozległych zmian obliterujących płytkę. Jest to laser pulsacyjny i ma zastosowanie w tego typu zabiegach ze względu na niewielki uraz termiczny tkanek ( $< 5\text{--}10\ \mu\text{m}$ ). Nie powoduje on zwiększenia temperatury płynów ucha wewnętrznego. Jego użycie wiąże się z ryzykiem wystąpienia urazu akustycznego przez falę dźwiękową, który w konsekwencji może doprowadzić do uszkodzenia ślimaka.

Wyniki słuchowe autorzy przedstawiali już w poprzednich doniesieniach [31, 32]. Analizę przeprowadzono, uwzględniając kryteria podane przez Committee on Hearing and Equilibrium [33]. W grupie poddanej analizie stwierdzono istotną statystycznie zależność (w teście kolejności par Wilcoxon) pomiędzy średnią wartością progów słuchowych w badaniu audiometrycznym przed operacją i po zabiegu dla 500, 1000, 2000 oraz 3000 Hz ( $p < 0,0001$ ). W grupie tej porównano przewodnictwo kostne przed operacją i po niej oraz obserwowano tzw. zjawisko nadzamknięcia dla 1, 2 i 3 tys. Hz. W teście kolejności par Wilcoxon stwierdzono istotną statystycznie zależność ( $p < 0,0001$ ) potwierdzającą zmniejszenie rezerwy ślimakowej u chorych po leczeniu chirurgicznym. W grupie tej zaobserwowano jednak głuchotę w 11 przypadkach (1,24%) oraz przemijające objawy, takie jak zawroty głowy (85%) czy zaburzenia smaku (75%). W żadnym przypadku nie odnotowano porażenia nerwu twarzowego.

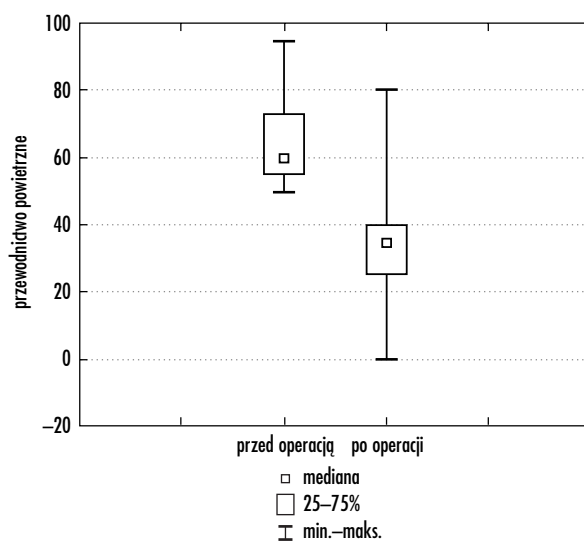
Od lipca 2009 r. stosuje się laser CO<sub>2</sub> w chirurgii strzemiączka. Za pomocą tego systemu laserowego wykonano 76 zabiegów. Laser ten działa na zasadzie jednego uderzenia (*one shot*). Jego zaletami są precyzja, tzn. dokładnie dobrana plamka – wielkość plamki ok. 250–300  $\mu\text{m}$ , oraz możliwość wyboru kształtu promienia, natomiast podstawową wadą jest ryzyko urazu termicznego otaczających tkanek i płynu ucha wewnętrznego (wzrost temperatury nawet o 10°C), co w konsekwencji może prowadzić do głuchoty.

Analizy wyników słuchowych w tej grupie chorych dokonano również na podstawie powyżej cytowanych ustaleń. Dane podzielono na wyniki dla ucha prawego i lewego. Analizie statystycznej poddano 34 uszy prawe i 39 lewych. Uwzględniając przewodnictwo powietrzne i kostne przed leczeniem operacyjnym i po nim dla 0,5, 1, 2 oraz 3 kHz, stwierdzono istotną statystycznie zależność w teście kolejności par Wilcoxon potwierdzającą podwyższenie progów słuchowych dla tych wartości (ryc. 6.–21.), z wyjątkiem przewodnictwa kostnego dla 3 kHz – grupy nie różniły się statystycznie w sposób znaczący.

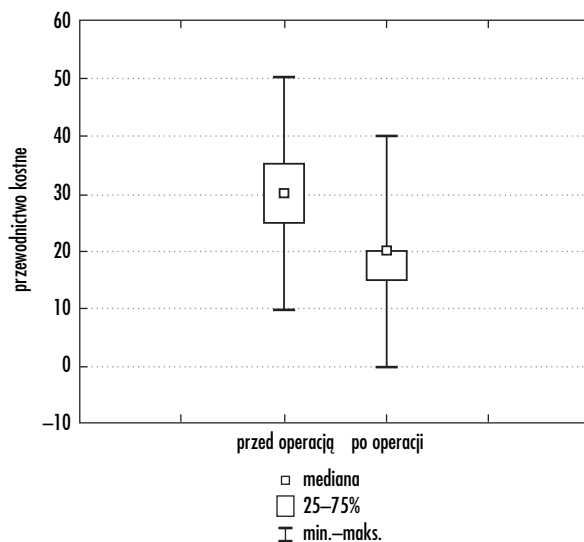
Porównując średnią rezerwę ślimakową przed leczeniem operacyjnym i po nim, stwierdzono istotne

statystycznie zmniejszenie wartości badanych świadczące o poprawie słuchu (test kolejności par Wilcoxon  $p < 0,05$ ). Na rycinach 22.–25. przedstawiono przykłady takich porównań dla 2 i 3 kHz dla ucha lewego i prawego.

Osobne zagadnienie stanowią chorzy kwalifikowani do reoperacji. W materiale własnym były to 42 osoby. Głównymi kryteriami kwalifikacji chorych do ponownej ingerencji chirurgicznej były nagłe pogorszenie słuchu po początkowej poprawie i/lub utrzymujący się niedosłuch przewodzeniowy. W trakcie zabiegu stwierdzano następujące przyczyny wystąpienia powyższych



Ryc. 6. Porównanie przewodnictwa powietrzego dotyczącego ucha lewego dla częstotliwości 0,5 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000013$ )

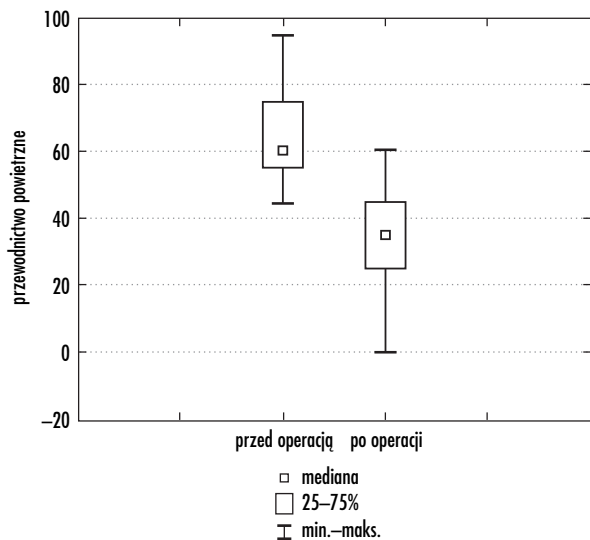


Ryc. 7. Porównanie przewodnictwa kostnego dotyczącego ucha lewego dla częstotliwości 0,5 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000077$ )

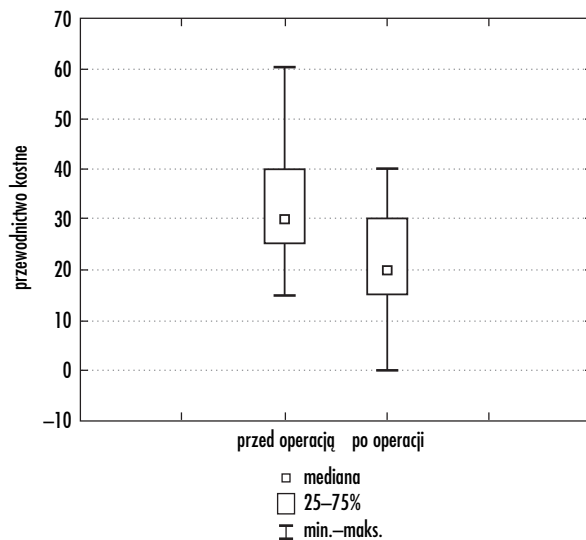


objawów: obluzowana protezka (10), liza odnogi długiej kowadełka (4) lub za krótka protezka (1), ziarnina w okolicy okienka owalnego (2), *gusher* (1), nasilenie zmian otosklerotycznych (6) oraz zrosty w jamie bęben-

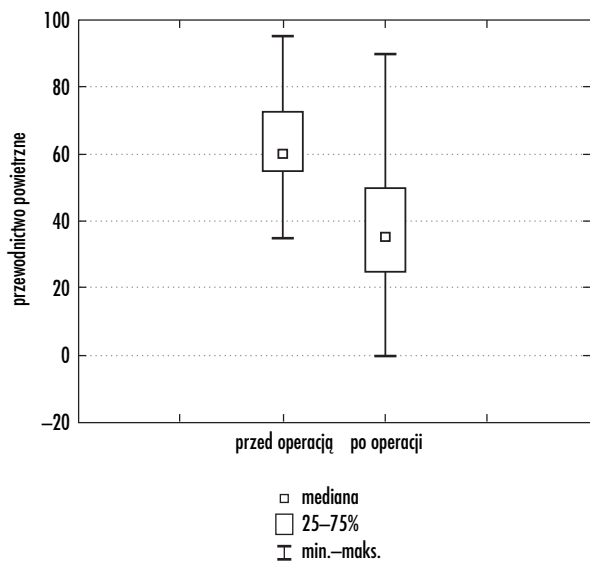
kowej (24). Należy jednak podkreślić, że wyniki słuchowe u chorych reoperowanych są znacznie gorsze, a trwała poprawa słuchu występuje rzadziej [34–37].



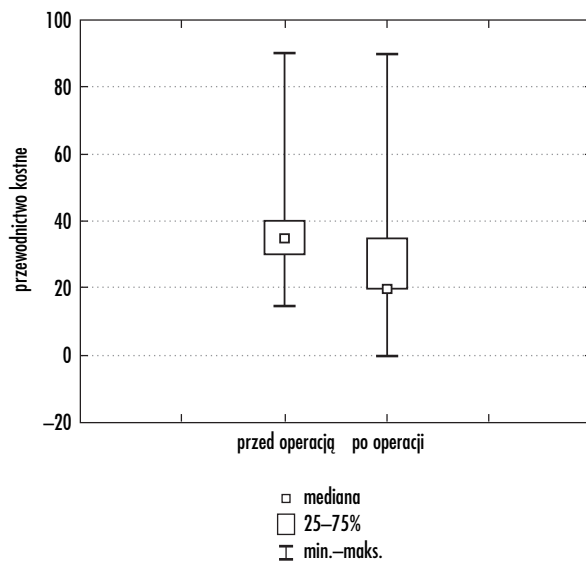
Ryc. 8. Porównanie przewodnictwa powietrznego dotyczącego ucha lewego dla częstotliwości 1 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcozona;  $p = 0,000013$ )



Ryc. 9. Porównanie przewodnictwa kostnego dotyczącego ucha lewego dla częstotliwości 1 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcozona;  $p = 0,000037$ )

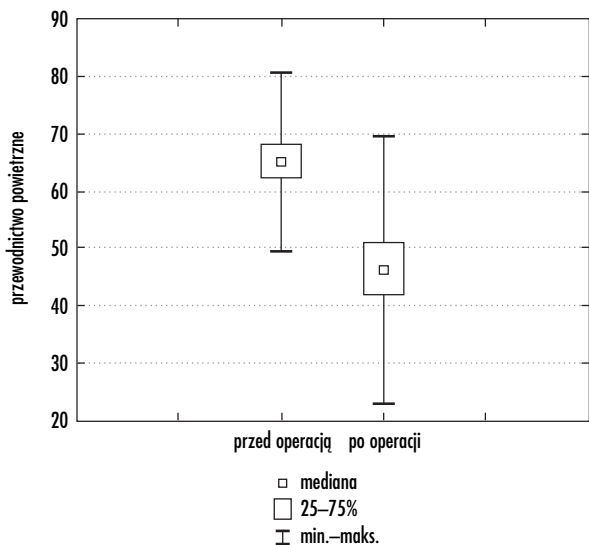


Ryc. 10. Porównanie przewodnictwa powietrznego dotyczącego ucha lewego dla częstotliwości 2 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcozona;  $p = 0,000041$ )

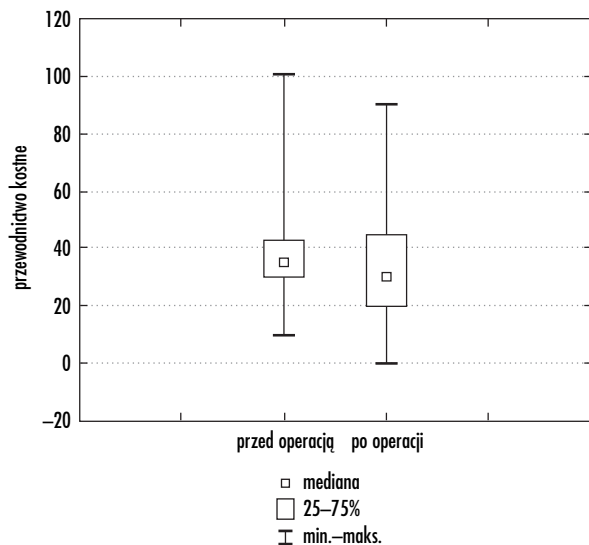


Ryc. 11. Porównanie przewodnictwa kostnego dotyczącego ucha lewego dla częstotliwości 2 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcozona;  $p = 0,007784$ )

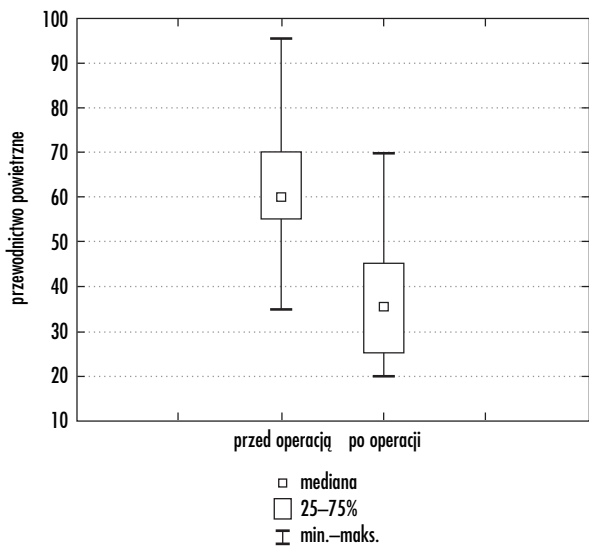




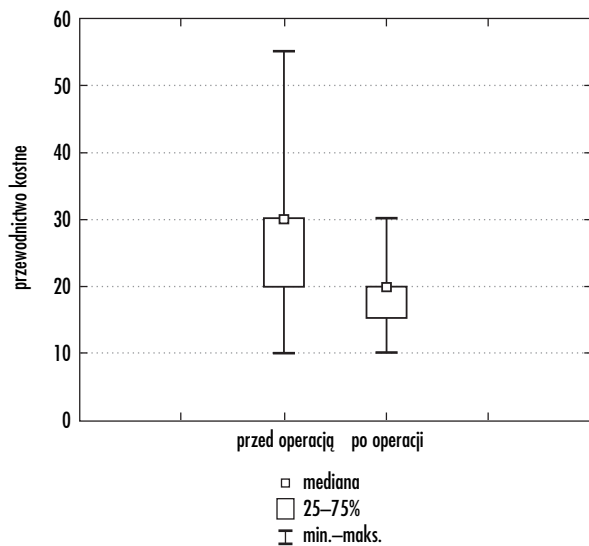
Ryc. 12. Porównanie przewodnictwa powietrznego dotyczącego ucha lewego dla częstotliwości 3 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000066$ )



Ryc. 13. Porównanie przewodnictwa kostnego dotyczącego ucha lewego dla częstotliwości 3 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,153180$ )

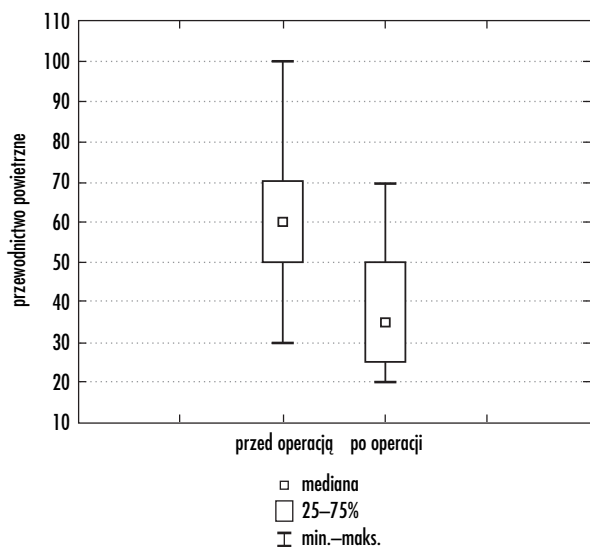


Ryc. 14. Porównanie przewodnictwa powietrznego dotyczącego ucha prawego dla częstotliwości 0,5 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000034$ )

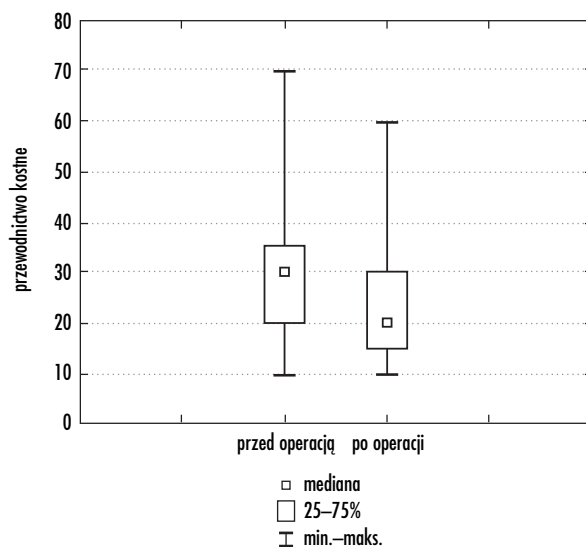


Ryc. 15. Porównanie przewodnictwa kostnego dotyczącego ucha prawego dla częstotliwości 0,5 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000779$ )

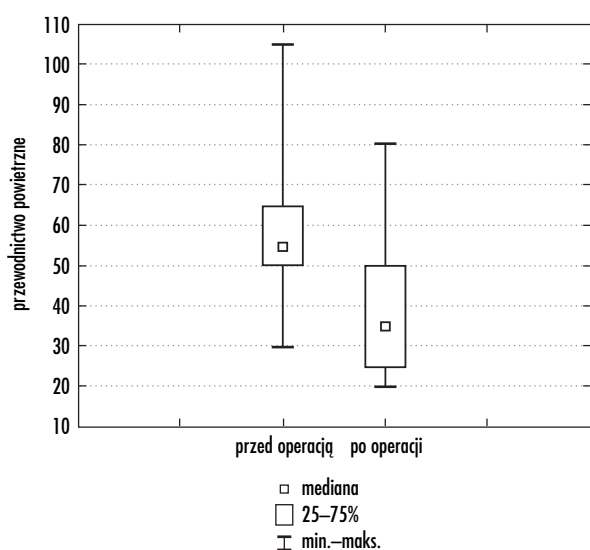




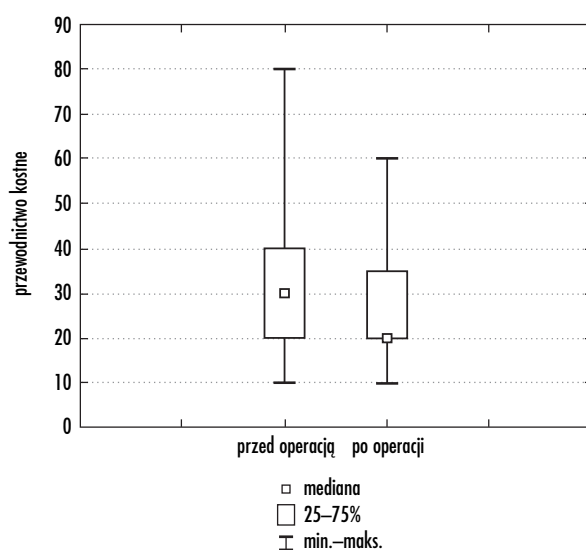
Ryc. 16. Porównanie przewodnictwa powietrznego dotyczącego ucha prawego dla częstotliwości 1 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000025$ )



Ryc. 17. Porównanie przewodnictwa kostnego dotyczącego ucha prawego dla częstotliwości 1 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,012930$ )



Ryc. 18. Porównanie przewodnictwa powietrznego dotyczącego ucha prawego dla częstotliwości 2 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000193$ )



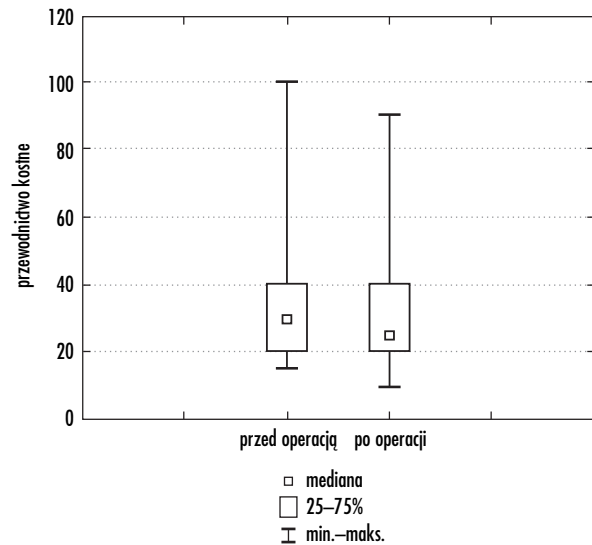
Ryc. 19. Porównanie przewodnictwa kostnego dotyczącego ucha prawego dla częstotliwości 2 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,006706$ )



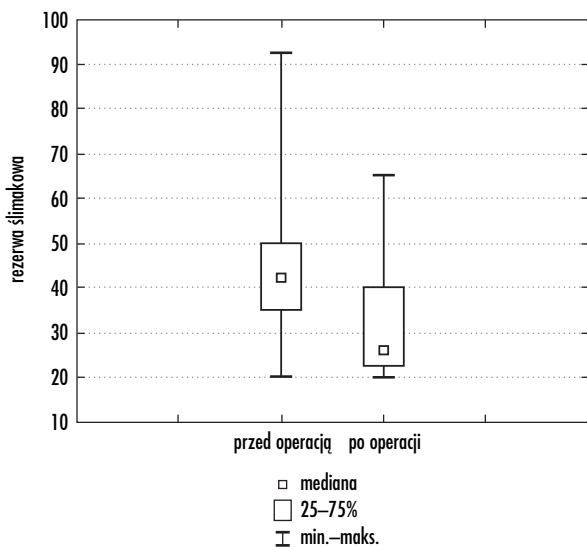




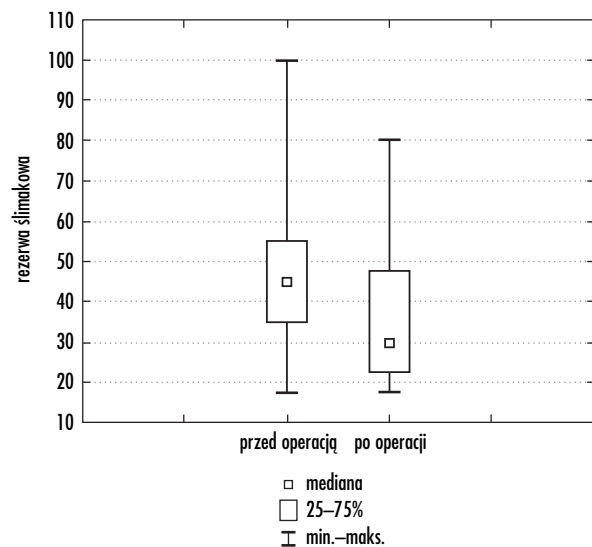
Ryc. 20. Porównanie przewodnictwa powietrznego dotyczącego ucha prawego dla częstotliwości 3 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000193$ )



Ryc. 21. Porównanie przewodnictwa kostnego dotyczącego ucha prawego dla częstotliwości 3 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,036386$ )

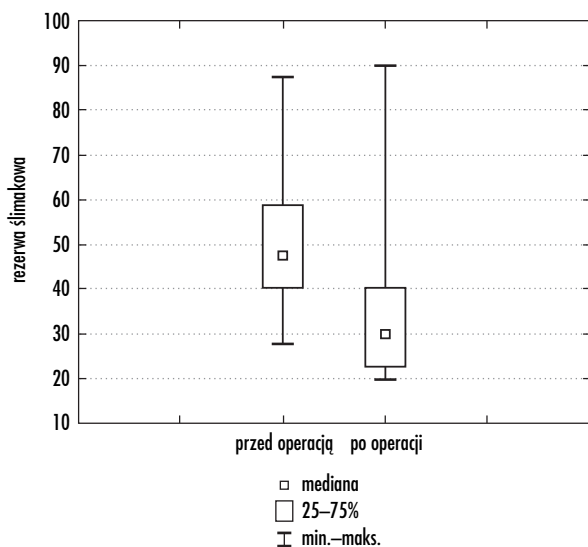


Ryc. 22. Porównanie rezerwy ślimakowej dotyczącej ucha prawego dla częstotliwości 2 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000314$ )

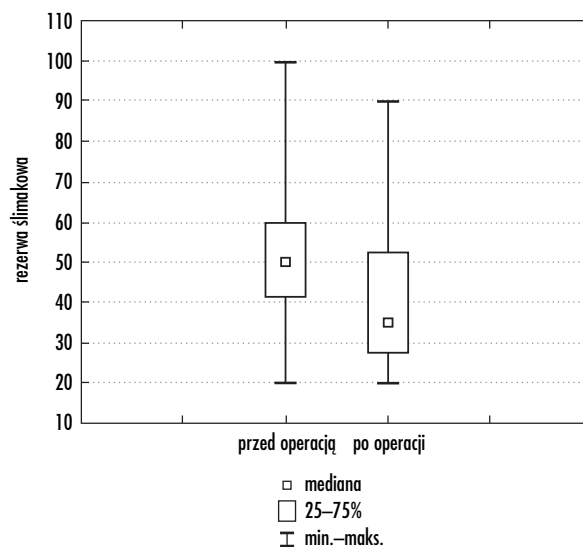


Ryc. 23. Porównanie rezerwy ślimakowej dotyczącej ucha prawego dla częstotliwości 3 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000312$ )





Ryc. 24. Porównanie rezerwy ślimakowej dotyczącej ucha lewego dla częstotliwości 2 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,000162$ )



Ryc. 25. Porównanie rezerwy ślimakowej dotyczącej ucha lewego dla częstotliwości 3 Hz przed leczeniem operacyjnym i po nim (metoda: test kolejności par Wilcoxon;  $p = 0,004273$ )

## Piśmiennictwo

1. Von Tröltsch A. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig, Vogel 1872.
2. Thomas JP, Minovi A, Dazert S. Current aspect of etiology, diagnosis and therapy of otosclerosis. *Otolaryng Pol* 2011; 65: 162-70.
3. Politzer A. Über primäre Erkrankung der knöchernen Labirynthkapsel. *Z Ohrenheilk* 1894; 25: 309-27.
4. Siebenmann F. Totalen knöchernen Verschluss beider Labirynthfenster und Labirynthitis serosa in Folge progressive Spongiosierung. *Verh Deutsch Ges Otol* 1912; 20: 186.
5. Manasse P. Über Ossificationsanomalien im menschlichen Felsenbein und ihre Beziehung zur sogenannten Osteosklerose. *Arch Ohrenheilk* 1914; 82: 76-96.
6. Wittmack K. Über die sogenannte experimentelle Hühnerotosklerose. *Acta Otolaryngol* 1930; 14: 228-42.
7. Schucknecht HF. Pathology of the ear. Cambridge, Harvard University Press 1974.
8. Häusler R. Fortschritte in der Stapeschirurgie. *Laryngo-Rhino-Otologie* 2000; 2 Suppl 79: S95-139.
9. Altermatt HJ, Gerbert HA, Gaeng D, et al. Immunohistochemische Befunde in otosklerotischen Läsionen. *HNO* 1992; 40: 476-9.
10. Schucknecht HF, Barber W. Histologic variants in otosclerosis. *Laryngoscope* 1985; 95: 1307-17.
11. Schucknecht HF. Pathology of the ear. Lea & Febiger, Philadelphia 1993.
12. Gordon MA. The genetics of otosclerosis. *Am J Otolaryngol* 1989; 10: 426-38.
13. Tomek MS, Brown MR, Mani SR, et al. Localisation of a gene for otosclerosis to chromosome 15q25-q26. *Hum Molecul Gen* 1998; 7: 285-90.
14. Van den Bogaert K, Govaerts PJ, Schattmann I, et al. A second gene for otosclerosis, OTSC2, maps to chromosome 7q34-36. *Am Hum Genet* 2001; 68: 495-500.
15. Ribari O, Faredin I, Sziklai I. Endogene Steroide und Otosklerose. *HNO* 1985; 33: 183.
16. Lippy WH, Berenholz LP, Schuring AG, Burkey JM. Does pregnancy affect otosclerosis? *Laryngoscope* 2005; 115: 1833-6.
17. Gristwood RE, Venables WN. Otosklerotic obliteration of the oval window niche: an analysis of the results of surgery. *J Laryngol Otol* 1975; 89: 1185-217.
18. Łączkowska-Przybylska J, Obrębowska-Karsznia Z, Tutecka-Zychlińska T i wsp. Zakażenia wirusem odry jako jedna z przyczyn otosklerozy? *Otolaryng Pol Suppl* 1999; materiały Sympozjum „Otologia w otolaryngologii”. Poznań 1999.
19. Niedermeyer HP, Arnold W, Schuster M, et al. Untersuchungen zu einer Möglichen Masernviruspersistenz in der Otosklerose. *Oto Rhino Laryngol* 1999; 9: 87-91.
20. Arnold W, Niedermeyer HP, Lehn N, et al. Measles virus in otosclerosis and the specific immune response of the inner ear. *Acta Otolaryngol* 1996; 116: 705-9.
21. Arnold W, Niedermeyer HP, Altermatt HJ, Neubert WJ. Zur Pathogenese der Otosklerose. *HNO* 1996; 44: 121-9.
22. Szyfter W. Otoskleroz. W: *Zarys audiologii klinicznej*. Pruszewicz A (red.). Wydawnictwo AM, Poznań 2000; 329-31.
23. Miura M, Naito Y, Takahashi H, Honjo I. Computed tomographic image analysis of ears with otosclerosis. *ORL* 1996; 58: 200-3.
24. Swartz JD, Mandel DW, Berman WE, et al. Cochlear otosclerosis (otospongiosis): CT analysis with audiometric correlation. *Radiology* 1985; 155: 147.
25. Marx SV, Langmann AW. Imaging case of the month: cochlear otosclerosis. *Am J Otol* 1997; 18: 336-404.
26. Just T, Guder E, Pau HW. Effect of the stapedotomy technique on early post-operative hearing results-preliminary results. *Auris Nasus Larynx* 2011 Aug 20. [Epub ahead of print].
27. Marchese MR, Scorpecci A, Cianfrone F, Paludetti G. "One-shot" CO2 versus Er:YAG laser stapedotomy: is the outcome the same? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011; 268: 351-6.
28. Frenz M. Physical characteristic of various lasers used in stapes surgery: Laser in stapes surgery Arnold Häusler: otosclerosis and stapes surgery. *Adv Otorhinolaryngol* 2007; 65: 237-49.
29. Vincent R, Grolman W, Oates J, et al. A nonrandomized comparison of potassium titanyl phosphate and CO2 laser fiber stapedotomy for primary otosclerosis with the otology-neurotology database. *Laryngoscope* 2010; 120: 570-5.
30. Cuda D, Murri A, Mochi P, et al. Microdrill, CO2-laser, and piezoelectric stapedotomy: a comparative study. *Otol Neurotol* 2009; 30: 1111-5.
31. Szyfter W, Mielcarek-Kuchta D, Dabrowski P, Boluc W. The Erbium-Yag laser in stapes surgery. *Otolaryngol Pol* 2001; 55: 581-6.



32. Mielcarek-Kuchta D, Waśniewska E, Obrębowska Z i wsp. Leczenie niedosłuchów przewodzeniowych. *Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi* 2006; 5; 36-45.
33. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of results of treatment of conductive hearing loss. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, Inc.; *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 186-7.
34. Ozüer MZ, Olgun L, Gültekin G. Revision stapes surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011 Sep 22 [Epub ahead of print].
35. Van Rompaey V, Claes G, Somers T, Offeciers E. Erosion of the long process of the incus in revision stapes surgery: malleovestibular prosthesis or incus reconstruction with hydroxyapatite bone cement? *Otol Neurotol* 2011; 32: 914-8.
36. Schimanski G, Schimanski E, Berthold MR. Diagnostic findings in stapes revision surgery – a retrospective of 26 years. *Otol Neurotol* 2011; 32: 373-83.
37. Thiel G, Mills R. Persistent and recurrent conductive deafness following stapedotomy. *J Laryngol Otol* 2011; 125: 460-6.

**Adres do korespondencji:**

dr n. med. Daniela Mielcarek-Kuchta  
Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
ul. Przybyszewskiego 49  
60-355 Poznań  
tel.: +48 61 8691 387  
faks: +48 61 8691 690  
e-mail: dkuchta2001@yahoo.de

