

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ И ДИАГНОСТИКИ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Камола Аскарровна Исмамова
Хабибулло Насратуллаевич Абдуллаев
Мирсултон Мирварисович Якубов
Ташкентский педиатрический медицинский институт*

В данной статье проведен обзор современных методов профилактики, диагностики и лечения тимпаносклероза. Следовательно, учитывая причины формирования тимпаносклероза, является необходимым улучшение методов профилактики и диагностики заболевания, а также контроля больных с длительным течением заболевания уха.

Ключевые слова: среднее ухо, тимпаносклероз, негнойные заболевания, хронический отит, диагностика, лечение.

ТИМПАНОСКЛЕРОЗНИНГ ПРОФИЛАКТИКА ВА ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ушбу мақолада тимпаносклерознинг олдини олиш, диагностикаси ва даволашнинг замонавий усуллари борасидаги маълумотлар ёритилган. Шундай қилиб, тимпаносклероз юзага келишининг сабабларини ҳисобга олган ҳолда касалликнинг олдини олиш ва диагностика усуллариини такомиллаштириш, шунингдек, қулоқ касаллиги узоқ давом этадиган беморларни назоратга олиш муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: ўрта қулоқ, тимпаносклероз, йирингсиз хасталиклар, сурункали отит, диагностика, даволаш.

IMPROVEMENT OF METHODS FOR PREVENTION AND DIAGNOSIS OF TYMPANOSCLEROSIS (LITERATURE REVIEW)

This article provides an overview of modern methods of prevention, diagnosis and treatment of tympanosclerosis. Therefore, taking into account the reasons for the formation of tympanosclerosis, it is necessary to improve the methods of prevention and diagnosis of the disease, as well as control of patients with a long course of ear disease.

Key words: middle ear, tympanosclerosis, non-suppurative diseases, chronic otitis media, diagnosis, treatment.

С позиции современной медицины представляется крайне важным выявление взаимосвязей и общих патогенетических механизмов между различными заболеваниями с целью выработки комплексного и индивидуального подхода к лечению, а также профилактики заболеваний [1]. Особенно это касается хронических негнойных средних отитов. Диагностика и лечение больных с заболеваниями среднего уха является одним из главных разделов отоларингологии. Данная группа заболеваний является причиной не только потери слуха и увеличением числа плохо слышащих и глухих людей [5]. Среди хронических негнойных средних отитов обусловленных тимпаносклерозом, являются ведущей причиной тугоухости в индустриальных и сельско-развитых странах.

Тимпаносклероз является синонимом псевдоотосклероза, склероотита, слипчивого отита, а также может называться сухим перфоративным отитом (особый вид поствоспалительных изменений в среднем ухе), который является хроническим

негнойным заболеванием среднего уха [2,3,4,8,13,18]. Отличительной характеристикой ТСК является образование в толще слизистой оболочки среднего уха или барабанной перепонки специфических склеротических очагов, что приводит к поражению звукопроводящего аппарата и тугоухости. Первым подробно изучал данную патологию в 1869 году А. Troeltsch, а в 1956г. F. Zollner, который и предложил термин «тимпаносклероз». [2,18].

По статистике Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире потеря слуха является одним из шести ведущих факторов ухудшающих качество жизни человека. Согласно прогнозам, ВОЗ к 2020 году численность населения с социально значимыми дефектами слуха увеличится более чем на 30% (Беляева Н.И., 2007). Около 6% населения нашей планеты или 430 млн человек страдают проблемой слуха. Старше 12 лет имеют слуховые нарушения хотя бы в одном ухе, а 30 млн. из них испытывают проблемы со слухом в обоих ушах [40].

Частота встречаемости ТСК по данным разных авторов сильно варьируется. Например, J. Sheehy и W. House 1962 г. обнаружили ТСК у 33% пациентов с хроническим гнойным средним отитом (ХГСО), Austin D. F. 1988г. – у 3.3%, [5] S. Asri 1999г. у 11.6%, А.В. Урюпин 2000г. лишь у 6.3% [2,3,4,5,30]. НоК-У и Tsai- M в 2010г обнаружили ТСК у 3,3-38% пациентов, страдающих ХСО. При перфорации барабанной перепонки ТСК встречается у 65 -100%, а при ее отсутствии – у 5.3- 35% [3,5,27]. При туботимпанальной форме отита ТСК выявляли у 61- 79 % больных ХСО в остатках барабанной перепонки или интратимпанально [4,3,5,27,13]. При наличии двустороннего ХСО проявления ТСК в 36-95% случаев носят бинауральный характер, но выраженность клинико-морфологических его проявлений чаще не симметрична, а размеры перфорации не отражают объем ТСК очагов [4,3, 27,28].

По данным литературы, в 28-89% случаев комплексы ТСК встречаются только в барабанной перепонке [3,16,21], фиксация ТСК комплексами всей цепи слуховых косточек отмечается в 29-32 %, молоточка и наковальни в 45-61,5%, стремечке в 10,3-45% [25,11,24]. Эрозия элементов цепи вследствие неоднократного воспалительного процесса наблюдается в 5,8-35%, случаев длинной ножки наковальни в 28,6-56%, рукоятки молоточка в 15.5% [26,27].

В последние годы намечалась тенденция возрастания частоты ТСК [32]. По данным литературы одной из причин этого заболевания считают широкое использование антибиотиков в лечении ХГСО, что как правило приводило к диссеминации антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов. Как следствие изменилось клиническое течение ХГСО: Обострения зачастую стали более длительными и устойчивыми к проводимой терапии с исходом в виде формирования ТСК [4,6,11]. Несмотря на значительное количество проведенных исследований, в том числе морфологических, гистохимических и электромикроскопических, вопросы этиологии и патогенеза, лечения и профилактики ТСК до конца не изучены [14,15,18,30].

По мнению большинства авторов, формирование ТСК начинается в детском или подростковом возрасте в результате рецидивирующего или хронического воспалительного процесса среднего уха [20,34,40]. ТСК рассматривают как исход хронического серозного или катарального воспаления среднего уха [23,13], перенесенного в детстве экссудативного отита, [25,37,13] рецидивирующего острого среднего отита [6,16,15]. Тимпаносклеротические изменения могут встречаться при любых формах хронического среднего отита, в том числе и гнойного [10,11]. Туботимпанальная форма ХГСО при длительности заболевания более 10 лет выявлена тимпаносклероза у 14-20 % [2]. Также развитие тимпаносклероза связывают с

многократным шунтированием барабанной перепонки либо с использованием долгосрочных шунтов [22,41,24] и после туберкулёзного отита[18,39].

Способствующими факторами являются:

1. Периодическая или постоянная обструкция слуховой трубы;
2. Наличие хронической перитубарной инфекции в области лимфоаденоидной ткани;
3. Индивидуальная склонность к преобразованию соединительной ткани в рубцово-склеротическую;
4. Нарушения обмена веществ, ведущие к пансклерозу, увеличению содержания холестерина и мочевины в крови;
5. Аллергия;
6. Частые воспалительные заболевания верхних дыхательных путей;
7. Иммунологические нарушения в слизистой барабанной полости[40];
8. Застой выделений в складках слизистой оболочки, которые способствуют формированию соединительной ткани[40];
9. Нарушение резорбции (рассасывания) склеротических очагов в слизистой барабанной полости [40];
10. Нарушение обмена кальция, фосфора и др.;
11. Атеросклероз [31,41];
12. Склеродермия [41];
13. *Helicobacter pylori* [43];
14. Активные вирусы;
15. Генетические факторы [6];
16. Инфекционные процессы в ткани лимфоаденоидной;
17. Воспалительные процессы верхних дыхательных путей;
18. Болезни Пейрони [42];
19. Сахарный диабет;
20. Недостаток витаминов [40];

1964 г. А.Р. Ханамиров предлагает различать первичный и вторичный тимпаносклероз. По мнению автора, первичный ТСК, является одним из непосредственных исходов длительного воспалительного процесса в среднем ухе и обуславливается организацией экссудата, иногда с обызвествлением и даже окостенением; вторичный ТСК развивается через длительное время, иногда через десятки лет, после банального обострения ХГСО. Некоторые авторы предложили несколько вариантов классификации тимпаносклероза в зависимости от его распространённости, взаимосвязи с хроническим воспалительным процессом, время развития заболевания, гистологической характеристики и влияния на слуховую функцию [21, 23, 26, 27, 28, 29].

Овчинников Ю.М. 1975г.

- Распространенная форма;
- Ограниченная форма.

Bhaya M et al. 1993г.

- Ранний;
- Промежуточный.

Gibb A.G. and Pang Y.T. 1994 г.

- Открытый;
- Закрытый.

StancovicM. 2009 г.

- Поражение тимпанальной мембраны;
- Фиксация молоточка или наковальни;
- Фиксация стремени.

2002 г. С.Р.Bluestoneи соавторы предложили стадии тимпаносклероза.

Распространенность процесса.	Состояние слуховой функции.	Стадия.
Ограничен барабанной перепонкой	Слуховая функция не нарушена	I
	Снижение слуха, обусловленное тимпаносклеротическим процессом.	II
В процесс вовлекается только полость среднего уха	Слуховая функция не нарушена	III
	Снижение слуха, обусловленное тимпаносклеротическим процессом.	IV
В процесс вовлечены как барабанная перепонка, так и полость среднего уха	Слуховая функция не нарушена	V
	Снижение слуха, обусловленное тимпаносклеротическим процессом.	VI

По классификация StancovicM. ТСК разделяется (2009 г.)

- Поражение тимпанальной мембраны;
- Фиксация молоточка или наковальни;
- Фиксация стремени.

Таблица - Классификация тимпаносклероза (по Bhaya M. etal., 1993)

Форма тимпаносклероза	Гистологическая характеристика
Ранний	Нарушение нормального расположения волокон всоединительнотканном слое
Промежуточный	Признаки гиалинизации
Поздний	Наличие зрелых, сформировавшихся, бляшек с признаками кальцификации и оссификации.

Большинство авторов сходятся во мнении, что пусковым моментом в развитии ТСК следует считать воспалительный процесс. Большое значение придают механическому раздражению барабанной перепонки [13, 30, 32], иммунным механизмам, генетической предрасположенности, в том числе определенным HLA-типирования, было сделано заключение о вероятной ассоциации тимпаносклероза с HLA- антигенами - В35 и -DR3, что позволяет говорить о генетической

предрасположенности к тимпаносклерозу [1, 6, 10, 13, 36]. По мнению большинства авторов ТСК относят к аутоиммунным заболеваниям [40].

Представлены данные о значительном повышении уровней паратгормона и маркера костной резорбции в крови у больных ТСК при одновременном снижении концентрации витамина D, регулирующего остеогенез [1,12,35]. Таким образом, более высокое содержание паратгормона в сыворотке крови у пациентов с тимпаносклерозом, во-первых, способствует усилению костной резорбции, во-вторых, стимулирует поступление кальция и фосфатов в кровь. В то же время первая стадия формирования костной ткани - синтез белков предшественников коллагена и остеокальцина - оказывается недостаточной. Этот дисбаланс сопровождается кратковременным нахождением чрезмерной концентрации ионов кальция и фосфатов в крови, ведущим к отложению фосфорно-кальциевых соединений в тканях (эктопической кальцификации) и в частности, в слизистой оболочке среднего уха[10,11,13].

Существуют предположения о роли миксоидной ткани и высокой лизосомальной активности, приводящей к изменениям волокон соединительной ткани и кальцификации в формировании ТСК, а также контаминации *Helicobacter pylori* [4,5,7,8,9,15,31]. Имеются данные, свидетельствующие об участии вегетативной нервной системы в механизмах развития ТСК, что требует проведения дополнительных терапевтических мероприятий, направленных на устранение нейровегетативных расстройств [11,12,13,32,36].

Существует ряд гипотез развития ТСК: застой выделений в складках слизистой оболочки, иммунологические нарушения, способствующие патологическому образованию соединительной ткани в отдаленном периоде воспаления среднего уха; остатки экссудата способствуют сближению участков фиброза слизистой оболочки и увеличивают объем ТСК комплексов. ТСК процесс чаще происходит в зоне наименьшего скопления слизистых желез и реснитчатого эпителия. Именно поэтому ТСК является одной из частых причин нарушения слуха при заболеваниях уха, вследствие дегенеративных процессов в слизистой оболочке среднего уха и барабанной перепонке с образованием плотных конгломератов (очагов ТСК). ТСК бляшки могут ограничивать подвижность слуховых косточек или барабанной перепонки, приводя к кондуктивной тугоухости. Тугоухость при данном патологическом процессе может быть обусловлена и разрушением структур среднего уха ТСК конгломератами [3,2, 4,13, 39].

Основной жалобой у 79-100% пациентов с ТСК является снижение слуха [26], у 50-55% - низкочастотный шум в больном ухе [39] и у 17,6-38% - выделения из уха слизистого характера. Все больные отмечали перенесенное в детском возрасте острое воспаление или экссудативный средний отит. У 23-30% людей старше 40 лет тугоухость связана с формированием тимпаносклерозом (склероотита). Известно, что у мужчин заболевание встречается в 1,6 раз чаще, чем у женщин[26,36,38,].

Для пациентов с ТСК, ассоциированным с ХГСО, характерны длительные периоды ремиссии, а редкие эпизоды обострений сопровождаются, как правило, скудными слизистыми или серозными выделениями. У 90% больных ТСК при стойком дефекте барабанной перепонки отмечается благоприятное течение хронического воспалительного процесса, характеризующегося коротким начальным периодом выделений из уха, редкими обострениями, наличием длительного периода «сухого» уха и постепенным нарастанием тугоухости. Причём период относительной стабильности у 37% больных может продолжаться до 20 лет, а затем происходит нарастание тугоухости. Многие авторы склонны считать это характерной особенностью развития ТСК. Подобная симптоматика имеет общие черты с клиническим течением «сухого»

перфоративного среднего отита. Чаше обострения наблюдаются при ограниченном ТСК, чем при распространенном [3,7, 10, 22].

Подобные грозные обострения ТСК не всегда протекают с явной симптоматикой (умеренный шум в ушах, тугоухости), поэтому особенно важна современная и точная диагностика. Для диагностики патологии крайне информативными являются физикальное обследование, отомикроскопия, эндоскопия, камертональные пробы и аудиометрия, компьютерная томография височных костей и цифровая видеоотоскопия.

При отомикроскопии - или эндоскопии в зависимости от наличия перфорации барабанной перепонки ТСК подразделяют на «открытый» и «закрытый». Тимпаносклероз проявляется локальными, резко отграниченными от окружающих тканей белыми бляшками, которые располагаются при наличии «сухой» перфорации у 61-79% в остатках барабанной перепонки или в глубине слизистой оболочки. В то время как при ТСК, ассоциированном с адгезивным или экссудативным отитом, барабанная перепонка может выглядеть интактной [13,39]. Присутствие петрификатов в целой барабанной перепонке при снижении слуха является поводом к подозрению на ТСК. Камертональные исследования являются методом скрининга вида тугоухости. При камертональном и аудиологическом обследовании у 81% больных ТСК выявляется кондуктивная и у 19-72% - смешанная тугоухость и отсутствие корреляции снижения слуха с отоскопическими данными. Кондуктивная тугоухость обусловлена наличием дефекта и мирингосклероза в барабанной перепонке, фиксацией и дефектом цепи слуховых косточек [1,25,29,26,39]. Существование мирингосклероза длительное время может оставаться бессимптомным, но в случае дальнейшего развития процесса и срастании этих очагов с рукояткой молоточка и фиброзным кольцом звукопередача может значительно ухудшаться. Костно-воздушный интервал (КВИ) при мирингосклерозе в 83% случаев наблюдают < 40 дБ, тогда как при распространении ТСК в среднее ухо – в 75% > 40 дБ. Взаимосвязь между степенью снижения слуха (увеличением КВИ) и распространением очагов ТСК в барабанной полости с фиксацией элементов слуховой цепи отмечается многими авторами [25, 30, 32]. Смешанная тугоухость отличается преобладанием кондуктивного компонента, что особенно выражено при внутритимпанальной локализации очагов ТСК. У 62% больных уровень порогов костной проводимости (КП) в речевом диапазоне не превышает 20 дБ. Развитие смешанной тугоухости характеризует поражение ТСК очагами полости среднего уха и оссиккулярной цепи. Некоторые объясняют повышение порогов КП увеличением жесткости и массы звукопроводящей системы, в отличие от ХГСО без ТСК, где преобладают токсические факторы и большие пороги КП. Другие авторы не отрицают возможность развития нейросенсорного компонента тугоухости вследствие поражения внутреннего уха [22, 23, 27, 30, 32].

В диагностике также немаловажное значение имеет своеобразный аудиометрический кривой [44]. При распространенной форме ТСК наблюдается восходящий тип аудиометрической кривой по воздушной проводимости (ВП) и появление «зубца» Кархарта на 2 кГц, который отражает фиксацию стремени (КВИ превышает 30-40 дБ) [6,39].

КТ височных костей позволяет объективно определить характер ТСК, локализацию процесса в среднем ухе, неподвижность и дефекты элементов слуховой цепи, как причины тугоухости, а также дифференцировать с другой патологией этой локализации. Для ТСК характерны дополнительные точечные или линейные очаги обызвествления повышенной плотности (по данным денситометрии от + 80 до + 200 ед Н), располагающиеся в барабанной перепонке, вокруг связок слуховых косточек, их

сухожилий, и в окне преддверия. Учитывая плотность этих очагов, подобную плотности слуховых косточек, то последние могут не дифференцироваться. Эти изменения часто встречаются на фоне сохранённой пневматизации барабанной полости, как при сохранённой барабанной перепонке, так и при её дефекте. Из дефектов цепи слуховых косточек наиболее часто встречается деструкция длинного отростка наковальни.

Применение функциональных проб при КТ позволяет оценить подвижность элементов звукопроводящей цепи, определить причину, локализацию фиксации и планировать объём хирургического вмешательства [35, 36, 37, 38].

Основное лечение тимпаносклероза заключается в проведении оперативного вмешательства, а некоторые авторы считают, что консервативные методы лечения можно использовать только при незначительной площади склерозирования [1,6,20,24]. Слуховые аппараты являются распространённым методом лечения нарушений слуха. Более специфическим лечением является хирургическое, включающее удаление склеротических участков и последующее восстановление цепочки слуховых косточек.

До сих пор остаются без ответа многие вопросы, касающиеся ТСК. Какие факторы являются доминирующими в развитии ТСК? Как влияет на процесс формирования ТСК микробная флора и характер воспаления в среднем ухе? Какова роль местного иммунитета слизистой оболочки среднего уха больного? Влияют ли на процесс сроки обращения пациента к отоларингологу, раннее использование системных антибиотиков и ушных капель?

Несмотря на достигнутые успехи в исследовании ТСК до сих пор не существует удобной клинической классификации ТСК, нет единодушия в вопросе необходимого количества этапов хирургической реабилитации больных с ТСК, не предложена адекватная тактика хирурга в стандартных ситуациях.

Этим определяется необходимость дальнейшего изучения данной патологии и подготовки надёжной доказательной базы для решения существующих проблем тимпаносклероза. Таким образом, учитывая причины формирования тимпаносклероза, требуется улучшение методов его профилактики и диагностики. Следовательно, для предотвращения ТСК нужно усилить диагностику и аудиометрию, контроль больных с длительным течением заболевания уха.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1.Артюшина Е.И. Клинико-аудиологическая характеристика тимпаносклероза: Автореф. дис. канд. мед. наук-М., 2007.- 23.
2. Азаров П.В. Хирургическая тактика при хроническом гнойном среднем отите: Автореф. дис. канд. мед. наук-2014- 15.
- 3.Вишняков В.В. Результаты тимпанопластики при хроническом среднем отите и его последствиях Мат.ХVI съезда оториноларингологов РФ. Оториноларингология на зарубежье тысячелетий.-СПб., 2001:59-62.
- 4.Вульштейн Х. Слухоулучшающие операции пер. с нем. под ред. Н.А. Преображенского.- М.: Медицина, 1972.
5. Гаров Е.В., Сидорина Н.Г., Сударев П.А. Хирургическая тактика лечения тугоухости у больных тимпаносклерозом: Клинически й рекаминдация 2014:3 с.
6. Гусева А.Л. Этиологические и патогенетические аспекты хронического гнойного среднего отита и его комплексная терапия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Л. Гусева.- М., 2007.-27 с.
- 7.Зарицкий Л.А., Хирургическое лечение тимпаносклероза IV съезд оториноларингологов УССР: Сб. тр.-Киев., 1971.

- 8.Зарицкий Л. А., К патогенезу тимпаносклероза VII съезд оториноларингологов СССР: Сб. тр.-М., 1975:190-192
- 9.Захаренкова Т.И., Морфогистохимическая характеристика тимпаносклероза и некоторые вопросы его морфогенеза .1982:1;39-44.
- 10.Захаренкова Т.И., Клинико-морфологическая характеристика тимпаносклероза: Автореф. дис. канд. мед. наук Т.И. Захаренкова-М., 1984.
- 11.Кофанов Р.В. Тимпаносклероз, клиника и хирургическое лечение: Автореферат дис. докт. мед. наук. 1986.
- 12.Кротов Ю.А. Хирургическая реабилитация слуха у больных хроническим гнойным средним отитом. Вестн. оторинолар.-1999:47-48.
13. Клинические рекомендации «Тимпаносклероз» Рекомендации подготовлены: д.м.н., проф. Крюков А.И., д.м.н., проф. Кунельская Н.Л., д.м.н. Гаров Е.В., д.м.н., проф. Свистушкин В.М., к.м.н. Сидорина Н.Г., к.м.н. Загорская Е.Е., к.м.н. Зеленкова В.Н., к.м.н., Муратов Д.Л., к.м.н., Поливода А.М., Сударев П.А. 2014
14. Ломидзе Л.С., Ш.В.,Джапаридзе, Д.В.,Вачарадзе и др О хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита Вестн. оторинолар.-2005:3;46-47
- 15.Овчинников Ю. М., О роли и месте тимпаносклероза в патологии среднего уха .Вестн. оторинолар.-1975: 2; 17-22.
- 16.Патякина О.К., Тимпаносклероз и хирургическое лечение обусловленной им тугоухости. Актуальные вопросы клинической отиатрии: Сб. тр.-Свердловск, 1985.
- 17.Патякина О.К. Тимпаносклероз: клиника, диагностика, причины, патогенез, лечение. О.К. Патякина, Е.В. Гаров, 8-я научно-практическая конференция оториноларингологов Москвы.-М., 1998: 79-80.
18. Богомильский М.Р. «Болезни уха, горла, носа в детском возрасте» Медицина, национальный руководства. 2008;С 442-444.
- 19.СидоринаН.Г., Результаты реконструктивных слухулучшающих операций при тимпаносклерозе Вопросы повышения эффективности и качества оториноларингологической помощи: Сб.статей-М., 1978.
- 20.Ситников В.П., Мирингопластика у лиц с обширными дефектами барабанных перепонок: Метод. рекомендации Кин.-СПб., 1990
- 21.СитниковВ.П., Чернушевич И.И., и др Способ оссикулопластики при тимпаносклерозе. Рос. оторинолар.-2005:66-69.
- 22.Ситников В.П., Аникин И.А., Чернушевич И.И., и др. Использование аутоотрансплантатов и имплантов при оссикулопластике Вести. оторинолар.-2006:2; 38-41.
- 23.Солдатова И.Б., Гофмана В.Р., Оториноларингология под ред. СПб.:ВМедА, ЭЛБИ, 2000:472 .
- 24.Тарасов Д. И., Федорова В. П., Быкова.-М Заболевания среднего уха. Медицина. 1988;
- 25.Тос М.Д., Руководство по хирургии среднего уха в 4 т. пер. с англ. под ред. А.В. Старохи.-Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2004:412 с.
- 26.Урюпин В.К., Бычков О.В., Некоторые особенности клиники тимпаносклероза Вестн. оторинолар.-2000:1;34-35.
- 27.Розонова О.В., БорисоваК.З., ТерещенковМ.Н., идр. Фиброзирующие формы хронических средних отитов по материалам отделения микрохирургии уха областного сурдологическогоцентра Мат.XVI съезда оториноларингологов Р.Ф., Оториноларингология на рубеже тысячелетия.-СПб., 2001: 46-49.
- 28.Ханамиров А.Р., О классификации тимпаносклероза Журн.ушн., нос. и горл. бол.-1964;

29. Хэм А., Гистология в 5 пер. с англ. под ред. Ю.И. Афанасьева, Ю.С. Ченцова.-М.: Мир, 1983;
30. Asiri S. Tympanosclerosis: review of literature and incidence among patients with middle-ear infection / S. Asiri, A. Hasham, F. al Anazy // J. Laryngol. Otol.-1999.-Vol.113, N12.-P. 1076-1080.
31. Aykut Erdem Dinc., Fusun Comert., et al Role of pneumoniae and Helicobacteria pylori in the development of tympanosclerosis European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.-2016; 889-892.
32. Karlidag T N. Ilhan, I. Kaygusuz et al. Comparison of free radicals and antioxidant enzymes in chronic otitis media with and without tympanosclerosis Laryngoscope. – 2004;(114):85-89.
33. Forseni M., Melhus A., F. Ryan et al. Detection and localization of interleukin-6 in the rat middle ear during experimental acute otitis media, using mRNA in situ hybridization and immune histochemistry International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.-2001,57;(2):115-121.
34. Forseni M. A study of inflammatory mediators in the human tympanosclerotic middle ear M. Forseni, D. Bagger-Sjoback, M. Hultcrantz Arch. of Otolaryngol. Head & Neck Surg. – 2002, 127, (5):559-564.
35. Makiishi-Shimobayashi C., T. Tsujimura., A. Sugihara et al. Expression of osteopontin by exudate macrophages in inflammatory tissues of the middle ear: a possible association with development of tympanosclerosis Hearing Research. – 2001: 153; (1-2):100-107.
36. Human leucocyte antigens in tympanosclerosis / G. Dursun, A. Acar, M. Turgay et al. // Clinical otolaryngology and allied sciences.-1997.-Vol.22, N.1.-P. 62-64.
37. Yetiser S, Hidir Y, Karatas E, Karapinar U. Management of tympanosclerosis with ossicular fixation: review and presentation of long-term results of 30 new cases. J Otolaryngol. 2007;36(5):303-308.
38. Yang S, Liu Q, Huang D, Han D, Yang W. Long-term effect of stapes surgery on tympanosclerosis. Zhonghua Er Bi Yan Hou Jing Wai Ke Za Zhi. 2005;40(3):190-194.
39. Д.-Ц.Ц. Дондитов, М.П. Рябов., С.Ц. Лыгденов ;Тактика хирургического лечения тимпаносклероза; Бюллетени ВСНЦСО РАМН, 2009; №3(67); 324-325.
40. msuh.ru; <https://mastersluh.ru/medicinskie-uslugi/timpanoskleroz/>
41. International Scleroderma Network (ISN) support @sclero.org.
42. О.В.Пермякова Автореферат Состояние кавернозной вегетативной иннервации и гемодинамики у больных фибропластической индукцией полового члена и эректильной дисфункцией 2004.
43. Saki N, Jahani M, Samarbaf A, Kaydani GA Correlation Between Tympanosclerosis and Helicobacter pylori. Jundishapur journal of Microbiology, 12 Oct 2015.
44. J Ergashev, S Santos, A Soto, S Amonov, T Shavkatov. The assessment of state of hearing and audiometric configuration of patients with vestibular schwannoma before and after gamma knife radiosurgery. Оториноларингология Восточная Европа, V7, issue 1, pp31-38. 2017