

# Tympanosclerose, een experimentele en klinische studie

E.W.J. Wielinga



Tympanosclerose is een aandoening van het middenoor, die zowel het trommelvlies als de middenoormucosa kan betreffen. Laesies worden aangetroffen in de lamina propria en bestaan uit accumulaties van abnormaal fibreus weefsel dat hyaliene degeneratie en calcificaties kan vertonen.

Symptomen van de aandoening kunnen minimaal zijn, maar grote tympano-sclerotische plaques kunnen de trillingscapaciteit van de gehoorbeentjes zodanig compromitteren dat er geleidingsstoornissen optreden die aanleiding kunnen geven tot aanmerkelijk gehoorverlies.

Hoewel klinische studies aantoonen dat er een sterke relatie bestaat tussen het optreden van tympanosclerose enerzijds en chronische otitis media en trauma van het trommelvlies anderzijds, blijft de exacte pathogenese onopgehelderd. Ook is er controverse met betrekking tot de behandeling van tympanosclerotische laesies.

Het doel van het onderzoek was ten eerste om meer inzicht te krijgen in het ontstaan van deze aandoening met behulp van een, in ons laboratorium ontwikkeld, diermodel. Ten tweede werd onderzoek verricht naar de resultaten van sluiting van trommelvliesdefecten, waarbij tympanosclerotische plaques in het restant trommelvlies aanwezig waren.

Bij kiemvrije ratten werd een steriele middenooreffusie geïnduceerd door operationele afsluiting van de buis van Eustachius. Na korte tijd ontwikkelden zich bij alle geopereerde dieren tympanosclerotische laesies in het trommelvlies. Na langere observatieperiodes werden deze laesies ook incidenteel in het slijmvlies van de middenoorholte aangetroffen. Het ontstaan ervan werd gekenmerkt door degeneratie van collageen vezels en calcificatie van pre-existent en nieuw gevormd fibreus weefsel, resulterend in een verdikte pars tensa met gebieden van hyalinisatie en calcificatie.

Vervolgens werden middenooreffusies geïnduceerd bij een groep specifiek pathogeen-vrije ratten en ratten met een bovenste luchtweginfectie. Dit schiep de mogelijkheid om de invloed te bestuderen van primair sereuze (steriele) middenooreffusies, primair geïnfecteerde en

secundair geïnfecteerde effusies en van herbeluchting van het middenoor, op de structuur van het trommelvlies. Sereuze effusies hadden steeds tympanosclerose tot gevolg. Herbeluchting deed de calciumdeposities uit de tympanosclerotische laesies verdwijnen, maar het abnormale fibreuze weefsel bleef bestaan. Secundaire infectie van sereuze effusies had geen duidelijke invloed op de gevormde tympanosclerotische laesies. Bij primair geïnfecteerde effusies ontstond een variabele destructie van de pars tensa van de lamina propria, gevolgd door fibrose, maar er ontstond geen tympanosclerose.

In het derde deel van de dierexperimentele studies werd bij een groep normale ratten een trommelvliesperforatie gemaakt om het effect van trauma op de structuur van de lamina propria te bestuderen. Na genezing werd in het gebied van het voormalig defect homogeen bindweefsel aangetroffen, waarbij de oorspronkelijke tweelagige rangschikking van circulaire en radiale vezels afwezig was. De hiernaast gelegen omgeving bestond uit de oude fibreuze laag, die avitaal was en omgeven door nieuw gevormd bindweefsel. Zowel in de oude laag, als in het nieuwe bindweefsel werden calcificaties gezien, overeenkomend met dystrophische calcificaties in zachte weefsels elders in het lichaam. Perforaties in de pars flaccida toonden na genezing geen structurele veranderingen.

Uit het dierexperimenteel onderzoek werd geconcludeerd dat het ontstaan van tympanosclerotische laesies sterk gerelateerd blijkt te zijn aan mechanische beschadiging van het trommelvlies en niet aan chronische ontstekingsprocessen.

Het klinisch deel van het onderzoek bestond uit een analyse van de resultaten van 555 myringoplastieken, met een gemiddelde follow-up van meer dan 13 jaar. Het sluitingspercentage van de trommelvliezen met en zonder tympanosclerose bleek niet significant te verschillen. Bovendien bleek verwijdering van plaques die zich uitstrekten tot aan de perforatierand, geen invloed te hebben op het aantal gesloten perforaties. Indien echter plaques die meer dan 1/3 van het trommelvlies besloegen verwijderd werden, bleek er sprake te zijn van een significante verbetering van het gehoor ten opzichte van de oren waar zij in situ waren gelaten.

*Samenvatting van het proefschrift "Tympanosclerosis, an experimental and clinical study"*

E.W.J. Wielinga

Verdedigd op 12 september 1996 te Nijmegen.

Promotor: Prof.dr.P.van den Broek

Co-promotor: dr.W.Kuijpers

Academisch Ziekenhuis, afd. KNO  
Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen  
thans: Academisch Ziekenhuis Leiden  
Postbus 9600, 2300 RC Leiden  
Dr.E.W.J.Wielinga, KNO-arts