

Glavne karakteristike sekretornog otitisa u djece

Irena Babić, Zoran Tolić, Borut Marn*

U radu su navedene osnovne značajke sekretornog otitisa u djece i povijesne spoznaje o toj bolesti. Također su naglašene najbolje metode rane dijagnostike bolesti. Sekretorni otitis podrazumijeva izljev u srednjem uhu iza intaktnog bubnjića bez znakova akutne upale. Etiologija i patogeneza bolesti do danas nisu u potpunosti razjašnjene, a postoje brojni rizični faktori koji utječu na razvoj bolesti. Do danas ne postoji zajedničko mišljenje o tome kako bolest nastaje te kada i koju vrstu liječenja upotrijebiti. Vrlo često sekretorni otitis nastaje kao posljedica akutnih upala uha. Većina epizoda sekretornog otitisa prolazi spontano unutar 3 mjeseca, ali 30- 40% djece ima rekurirajući sekretorni otitis. Najčešće je asimptomatski, a ako su zahvaćena oba uha, obično je prvi znak bolesti djetetov oslabljen sluh. U dijagnostici sekretornog otitisa vrlo su važni endoskopski i pneumootoskopski nalazi uha. Najvažnija i najčešća objektivna pretraga je timpanometrija s tonalnom audiometrijom ili bez nje (ovisno o djetetovoj dobi). U zaključku se može reći da je sekretorni otitis česta bolest dječje dobi. Kako je sekretorni otitis najčešći u dobi od 2. do 6. godine života, u dijagnostici bolesti izuzetno je važan klinički nalaz endoskopskog pregleda uha i timpanometrija. Ako je dijete sklono čestim upalama uha ili respiratornim infekcijama, osobito je važan dobar i kvalitetan pregled otorinolaringologa, kako bi se pravodobno započela terapija sekretornog otitisa.

Ključne riječi: upala srednjeg uha s izljevom; timpanometrija; gubitak sluha; djeca

UVOD

Iako je sekretorni otitis (SO) zamijećen još u doba Hipokrata, a prepoznat prije 150 godina, do danas nije razjašnjena njegova etiologija i patogeneza, a mišljenja o liječenju bolesti još nisu usuglašena. Također postoji zbrka u terminologiji, tako da se godinama nije pronašao najpogodniji termin za tu bolest (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Nakon jedne epizode akutne upale srednjeg uha tekućina u njemu u 70% djece prisutna je još dva tjedna, u 40% njih još mjesec dana, u 20% još dva mjeseca i u 10% djece još tri mjeseca (7). Vrlo često sekretorni otitis nastaje kao posljedica akutnih upala uha, ali ima i drugih etioloških čimbenika u nastanku bolesti. Zbog toga što je često asimptomatska, teško je odrediti točnu incidenciju bolesti. U literaturi se nalazi na razne podatke prevalencije sekretornog otitisa od 3% do 25% u djece od 6. mjeseca do 11. godine života. Sekretorni otitis može početi već s djetetovim rođenjem. Obično se dijagnosticira između 2. i 6. godine života, dok se nakon sedme godine učestalost bolesti smanjuje. Ako se bolest prvi put pojavi prije druge godine života, u 50% djece se

može očekivati rekurencija bolesti i perzistiranje sekreta u bubnjištu (8).

Većina epizoda SO-a prolazi spontano unutar 3 mjeseca, ali 30% do 40% djece ima rekurirajući SO. Baš su ti rekurirajući SO-i i rekurirajuće akutne upale srednjeg uha odgovorni za razvoj kroničnog sekretornog otitisa. Kronični sekretorni otitis može se liječiti konzervativno i/ili kirurški.

Možemo ukratko reći da je akutna upala srednjeg uha najčešći razlog posjeta djece pedijatri, kronični SO najčešća indikacija za operaciju u dječjoj dobi, a zajedno su najčešći razlog za ordiniranje antibiotika u djece.

Prema Internacionalnoj statističkoj klasifikaciji bolesti (*International Classification of Diseases* (ICD) od 1992. god. sekre-

* Odjel kirurgije glave i vrata, Klinika za dječju kirurgiju, Klinika za dječje bolesti Zagreb, Zagreb, Hrvatska

Adresa za dopisivanje:

Prim. dr. sc. Irena Babić, dr. med., Klinika za dječju kirurgiju, Klinika za dječje bolesti Zagreb, Klaićeva 16, 10000 Zagreb, e-mail: irena.babic4@gmail.hr

Primljeno/Received: 9. 10. 2012., Prihvaćeno/Accepted: 15. 1. 2013.

torni otitis se vodi pod dijagnozom H65.2 i H65.3, ovisno o kojem je stadiju bolesti riječ (9).

Prema klasifikaciji *Bluestona i sur.* iz 2002. god. SO ili OME (*Otitis media with effusion*) svrstan je u kronične upale srednjeg uha s tekućinom u njemu bez znakova akutne upale (3, 7).

TERMINOLOGIJA

Sekretorni otitis (SO, OME) podrazumijeva izljev u srednjem uhu iza intaktnog bubnjića bez znakova akutne upale (1, 2, 10, 11). Kod sekretornog otitisa tekući sadržaj u srednjem uhu može biti različitog viskoziteta, ovisno o tome koliko dugo traje bolest. Sekretorni otitis dijelimo na akutni, subakutni i kronični. Akutni SO traje do 3 tjedna, subakutni od 3 tjedna do 3 mjeseca, kronični duže od 3 mjeseca (11).

Otprije 150 godina, otkako postoji spoznaja o sekretornom otitisu, identificirano je više od 50 različitih imena za tu bolest (3). Neka od njih su: seromukozni katar srednjeg uha, nesupurativna bolest srednjeg uha, kronični sekretorni katar srednjeg uha, eksudativni katar, sekretorni otitis medija, serozni otitis medija, "*glue ear*", *otitis media ex vacuo*, eksudativni otitis medija, *otitis media with effusion* ... Veliki broj termina nastao je zbog nepotpunog shvaćanja patogeneze bolesti i mijenjanja stajališta o patofiziologiji bolesti. Od svih termina za tu je bolest u stranoj literaturi zasad zadržan naziv "*otitis media with effusion*", ali budući da se istraživanja o toj bolesti nastavljaju dalje, nije sigurno hoće li u budućnosti to biti najprikladniji termin za tu bolest (4, 6, 7, 12). Kod nas se često rabi termin sekretorni otitis, pa se stoga njime služimo i u našem radu.

POVIJEST

Već prve pisane tekstove i naznake o sekretornom otitisu nalazimo u doba *Hipokrata* (460.-375. god. pr. Kr.).

Bartolomeus Eustachius (1520.-1574.) prvi je opisao strukturu i odnose u Eustahijevoj tubi po kome je i dobila ime, naglašavajući pritom njenu važnost u drenaži uha (13).

Antonio Valsalva (1665.-1723.) prvi je faringotimpanalni kanal prozvao Eustahijevom tubom u čast *Bartolomea Eustahija*. Po njemu je dobio naziv i Valsalvin manevar kojim se na jednostavan način dokazuje prohodnost tube (12).

Kasnije je *Toynbee* (1855.) opisao da se tuba otvara samo kod gutanja. *Eathen* (1755.) je učinio prvu uspješnu "miringotomiju".

Prvu uspješnu kateterizaciju Eustahijeve tube izveo je *Clelland* 1741. godine. *Morgagni* (1682.-1771.) prvi je doveo u vezu nakupljanje sekreta iza bubnjića zajedno s oslabljenim sluhom, osobito u djece (13).

Astley Cooper (1768.-1841.) izumio je specijalni troakar i kani-lu za punktiranje bubnjića. Prva razmišljanja o patogenezi sekretornog otitisa, koja su se dijelom zadržala i do danas, dao je *Saunders* (1806.) koji je objasnio da opstrukcija Eustahijeve tube dovodi do apsorpcije zraka iz srednjeg uha, zbog čega se bubnjište ispunjava mukoznom tekućinom.

U devetnaestom stoljeću znanja o patogenezi, ali i o liječenju sekretornog otitisa, nisu se mnogo razlikovala od današnjih, osim što se mijenjala terminologija.

Davne 1863. godine su se uz miringotomiju počele primjenjivati i ventilacijske cjevčice koje je uveo *Politzer*. On je izumio svoj način insuflacije Eustahijeve tube pomoću posebnog balona i katetera koji se rabi čak danas, a metoda se naziva politzeriranje (14).

Niz postoperacijskih komplikacija i neadekvatne cjevčice dovele su do toga da se taj zahvat sve rjeđe izvodio. Ponovni procvat doživio je pošto je *Armstrong* (1954.) izumio prikladnije ventilacijske cjevčice koje se i danas rabe u praksi. Razvoj medicine i tehnike uvelike je utjecao i na liječenje sekretornog otitisa. Možemo reći da se kirurško liječenje sekretornog otitisa toliko raširilo da je to danas jedan od najčešćih kirurških zahvata u djece (14, 15).

ETIOLOGIJA, PATOGENEZA I RIZIČNI FAKTORI

Patogeneza sekretornog otitisa je kompleksna. Tijekom vremena razvojem medicine i tehnike mijenjala su se shvaćanja o patogenezi sekretornog otitisa. Ima više hipoteza i teorija o tome kako bolest nastaje (11, 16, 17, 18).

Sekretorni otitis može nastati zbog problema s funkcijom Eustahijeve tube i/ili kao posljedica akutne upale uha (11).

Kod normalne funkcije tube parcijalni tlakovi kisika, ugljičnog dioksida i dušika jednaki su u srednjem uhu i u atmosferi. Plinovi koji se nalaze u bubnjištu kontinuirano se jednosmjerno apsorbiraju kroz sluznicu srednjeg uha, pa svaka promjena sluznice može dovesti do poremećaja njihove perfuzije (19, 20).

Prema klasičnoj teoriji nastanka SO-a, "*hydrops ex vacuo*", ako se Eustahijeva tuba ne otvara, progresivno se snižava tlak u srednjem uhu prema negativnom (20). Neadekvatno otvaranje tube dovodi do toga da se bubnjište dugotrajno adekvatno ne ventilira, tj. do nemogućnosti izjednačavanja tlaka u srednjem uhu s atmosferskim tlakom (21, 22). Negativni tlak dovodi do transudacije serozne tekućine iz subepitelnih kapilara u srednje uho, što postupno smanjuje količinu zraka i povećava količinu tekućine u srednjem uhu. Takvo stanje s vremenom dovodi do pozitivnih tlakova u srednjem uhu (22).

Kemijskim analizama su u tekućini srednjeg uha nađene velike količine mucina, lizozima i sekretornog imunoglobulina

A (SlgA) (23). Takav sastav tekućine upućuje na to da tekućina potječe i od sekrecije iz same sluznice srednjeg uha. Postojalo je i mišljenje da je tekućina rezultat aktivnog upalnog odgovora na patogene mikroorganizme, pa je nazvana eksudat. Je li pojačana sekrecija odraz lokalne imunološke deficijencije, neidentificiranih infekcijskih agensa ili histoloških promjena induciranih čestom uporabom lijekova (osobito antibiotika) ostaje otvoreno pitanje.

Mikroorganizmi (bakterije, virusi) i otpadni produkti upalnih stanica domaćina otpuštaju se u tekućinu srednjeg uha, što dovodi do indukcije cijele kaskade upalnih reakcija i razvoja akutne upale. Nova akutna upala (uha ili dišnih putova) dovodi do ponovnog zaostajanja sekreta u srednjem uhu, ali i u Eustahijevoj tubi i cijeli se ciklus ponavlja, stvarajući zatvoreni krug događaja (24).

Postoji i mikrobiološka teorija o razvoju SO-a. U 85% slučajeva najčešći uzročnici akutne upale uha su *Streptococcus pneumoniae* (SP), *Haemophilus influenzae* (HI) i *Moraxella catarrhalis* (MC) (24). Kod kroničnog sekretornog otitisa bakteriološka analiza sekreta u bubnjištu (porast u kulturama) pokazala je da su u svega 30-35% slučajeva izolirane gore navedene bakterije (24). Nova istraživanja se temelje na posebnim visokospecifičnim pretragama kao što je PCR (*polymerase chain reaction*) metoda kojom je dokazana prisutnost bakterijske DNA u tekućini srednjeg uha kod SO-a i akutne upale u gotovo 75% nalaza (24). Takav dokaz potkrepljuje teoriju da je razvoj SO-a temeljen na infekciji bakterijama (25). Osim prisutnosti bakterija u tekućini srednjeg uha kod SO-a su nađeni endotoksini bakterija i nakon njihove invazije. Autori navode da su otkrili endotoksin čak u 96% djece sa SO-om, kojoj su implantirali ventilacijske cjevčice (18, 26). Isto tako upale uha mogu često biti virusne, što također oštećuje sluznicu uha.

Što se događa sa sluznicom srednjeg uha tijekom stalne upalne iritacije i razvoja sekretornog otitisa? Histološkim promatranjem dokazano je da se epitelni i subepitelni sloj sluznice srednjeg uha mijenja (19). Dolazi do povećanja broja sekretornih stanica, a još teže promjene događaju se u subepitelnom sloju sluznice. Prvenstveno nastaje edem, a zatim hipertrofija s vaskularnom dilatacijom i proliferacijom i sve jačom infiltracijom stanicama. Na kraju nastaje fibrozna hipertrofija. Oštećenje sluznice kod perzistirajuće upale kao što je to kod SO-a dovodi do oštećenja funkcije transmukozne izmjene plinova, koja je inače važan proces cijeljenja sluznice srednjeg uha (27).

Najnovija teorija u razvoju sekretornog otitisa je teorija "biofilma". Biofilm formacije su organizirane kolekcije bakterija na površini sluznice srednjeg uha koje formiraju mikrokolonije. Mikrokolonije su okružene kompleksnim polimernim matriksom koji secerniraju same bakterije, a koji ima stalnu

tendenciju mijenjanja (28). Karakteristike biofilma su da se čvrsto drži podloge, ima nisku metaboličku razinu, sposoban je izbjeći imunološkom odgovoru domaćina, ima sposobnost povremeno otpuštati bakterije u tekućinu (stanje "planktona", kad bakterije plutaju u tekućini), što dovodi do recidivirajućih upala srednjeg uha. Također ima sposobnost brze promjene genske ekspresije i ima vrlo kompleksni intercelularni sustav komunikacije, što omogućuje organizirani rast bakterija i otpornost na antibiotike.

Brojni su čimbenici koji utječu na funkciju Eustahijeve tube (29). Poremećaj otvaranja tube može nastati zbog nedozrelosti ždrijelnih mišića koji sudjeluju u otvaranju tube kao i nedozrelosti hrskavice tube (18, 19).

Opstrukcija tube može biti uzrokovana mehaničkim pritiskom hipertrofičnih adenoida, osobito peritubarno u Rosenmüllerovoj udubini i u području lateralne strane epifaringa. Isto tako učestale virusne i bakterijske infekcije u području epifaringa, ali i cijelog dišnog puta mogu dovesti do oštećenja stanica sluznice distalnog dijela tube, što izaziva pojačanu sekreciju sluzi koja zajedno sa staničnim detritusom opstruira tubu (17, 29, 30, 31). Disfunkciju tube nastalu kao posljedica opstrukcije mogu uzrokovati drugi sluznički iritansi kao što su alergeni kod prisutnih alergoloških stanja ili dim cigarete kod djece koja su pasivni pušači (30). Pritom treba svakako navesti i palatinalne tonzile kao česti izvor i žarište bakterija koje dovode do upala u području gornjeg dišnog trakta pa tako i uha (31). Izrazita hipertrofija palatinalnih tonzila može također utjecati na funkciju Eustahijeve tube. Poremećaj anatomije i fiziologije tube može se naći kod kongenitalnih malformacija u području lica (rascjepi nepca, deformacije kosti lica ili druge malformacije u sklopu raznih kraniofacijalnih sindroma).

Poremećaj u funkciji tube može postojati i kod njenog proširenja kao i kod promjena u popustljivosti Eustahijeve tube (29). Razlog čestih upala srednjeg uha u male djece, pa tako i razvoja sekretornog otitisa, može biti i položaj tube u glavi koji se razlikuje od onog u odraslih. U male djece tuba je kraća, šira i horizontalnije položena (29).

Genetički predisponiran domaćin u kojeg se neprestano razvijaju upalni medijatori kao i egzacerbirajući gastroezofagealni refluks (GER) i laringofaringealni refluks (LPR) mogu biti inkorporirani u razvoj formacija biofilma (32).

Na temelju navedenog ipak možemo zaključiti da su disfunkcija Eustahijeve tube i učestalost infekcija gornjeg dišnog puta snažno povezane i zajednički utječu na bolesti srednjeg uha. Kad su lokalni mehanizmi obrane same tube (imunološki i mehanički - mukocilijarni klirens) nadjačani, dolazi do širenja upale u srednje uho. Rezultat nije samo transudacija tekućine već i upalne promjene na sluznici srednjeg uha s aktivnom sekrecijom žljezdanih struktura sluzni-

ce, a s vremenom i stvaranja "biofilma" na sluznici. Istraživanja etiologije i patofiziologije SO-a nastavljaju se i dalje (33, 34, 35, 36, 37).

SIMPTOMI

Simptomatologija akutne upale srednjeg uha i SO-a se razlikuju. No događa se da sekretorni otitis ostaje neprepoznat ili se proglašava akutnom upalom.

Kao što je prije rečeno, djeca sa sekretornim otitisom nemaju znakove akutne upale uha. Najčešće je asimptomatski. Ako su zahvaćena oba uha, obično je prvi znak djetetov oslabljen sluh. Roditelji često opažaju kako djeca traže da im se ponovi što se govori, pojačavaju glas na televizoru ili radiju, glasno govore i često se ne odazivaju na poziv, pa roditelji misle da se u zaigranosti ne žele odazvati. U perilingvalnoj fazi u djece zbog oslabljenog sluha može doći do usporenog razvoja govora (17). Gubitci sluha mogu biti od 25 do 50 dB, a riječ je o provodnoj nagluhosti (38). Djeca sa sekretornim otitisom najčešće u heteroanamnestičkim podatcima imaju dugotrajne sekrecije iz nosa, koje mogu i ne moraju biti praćene povišenom temperaturom ili dugotrajnim kašljem (u 73% slučajeva) (39). Obično su preboljela bar jednu upalu uha, a vrlo često je riječ o djeci s učestalim upalama uha. Najčešće su to djeca koja pohađaju jaslice i vrtiće, ali ima slučajeva i u djece školske dobi. Kod SO-a obično nema boli u uhu, ali se starija djeca katkad mogu tužiti na kratkotrajnu, oštru bol u uhu. Češće postoji osjećaj punoće i začepjenosti uha te eventualno zujanje u njemu (39). Manja djeca su obično razdražljiva, katkad subfebrilna, češće se češkaju po uhu (40). U manje djece, obično u dobi do 1,5 godine, može nastati jednodnevna ili dvodnevna sekrecija iz uha, s febrilitetom ili bez njega (2).

DIJAGNOSTIKA

U dijagnostici sekretornog otitisa pomaže nam nekoliko relativno jednostavnih, ali značajnih dijagnostičkih metoda. Pregled zahtijeva iskustvo liječnika i propisnu opremu.

Može se rabiti pneumootoskopija kojom dijagnosticiramo pokretljivost bubnjića, koja je kod sekretornog otitisa reducirana ili potpuno izostaje. Otoskopski pregled uha obavlja se pomoću ušnih ljevčica i čeonog svjetla, ali danas sve rjeđe. Danas se u ambulantama služi i otoskopom, osobito pedijatrijskim. Smatramo ga pogodnim, ali ne daje tako preciznu sliku, ne mogu se vidjeti neki detalji i nije najpogodniji kod gledanja uha vrlo male djece, nedonoščadi i novorođenčadi. Mnogo precizniji je endoskopski pregled uha. Pregledom uha rigidnim endoskopom znatno se bolje provjerava izgled bubnjića, a na taj način i prostor iza njega. Vidljive su promjene u boji bubnjića (od zamućenog sivog, preko



SLIKA 1. Jantarno žuta boja tekućine u bubnjištu kod kroničnog sekretornog otitisa (lijevo uho). (Fotografiju su snimili autori fleksibilnim endoskopom promjera 3,2 mm endo-video kamerom).

žutog, crvenkastog, ljubičastog ili najčešće jantarno žutog), koje su odraz tekućine u srednjem uhu i njenog karaktera (Slika 1). Osim toga, mogu se provjeriti i neke strukture i patološke promjene u srednjem uhu. Rigidnim endoskopom (dimenzija ovisno o tome gledamo li djecu ili odrasle) radije se služimo u otorinolaringološkim ambulantama, jer je pogodan i za dijagnostiku u području nosne šupljine i epifarinksa, pa i drugih područja. Namjena mu je višestruka, pa mu je zbog toga cijena isplativa. Osim toga, takvom vrstom endoskopa služimo se i tijekom operativnih zahvata (endoskopska adenotomija, miringotomija, implantacija ventilacijskih cjevčica, atrezija hoana), a u inozemstvu se sve više rabi i kod složenih operacija uha. Pregled uha rigidnim endoskopom, osobito kad je riječ o djeci, zahtijeva iskustvo, ali kad je ono stečeno, pregled traje vrlo kratko, potpuno je bezbolan i djeca bez ikakve pripreme i plača u većini slučajeva pristaju sami na pregled. Treba istaknuti da je takav pregled uobičajen kod svakog djeteta koje prođe kroz naše ambulante (autori rada rade u dječjoj bolnici i svakodnevno se susreću s djecom, što znači da prosječno na godinu pregledaju oko 8000 djece) i da se osim endoskopijom i pneumootoskopijom drugim načinom gledanja uha u ambulanti ne služimo. Osim toga, izuzetno nam je pogodan za gledanje djece u krevetima (konzilijarni pregledi kod djece koja nisu u mogućnosti hodati) i kako je već navedeno kod operativnih zahvata.

Treba istaknuti i mikroskopski pregled uha koji je također izuzetno dobar, ali je moguć u samo vrhunski opremljenim ORL ambulantama. Uz navedene dijagnostičke metode primjenjujemo i objektivne pretrage.

Jedna od najvažnijih i najčešćih objektivnih pretraga u dijagnostici sekretornog otitisa je timpanometrija (41, 42). Parametri koje dobijemo timpanometrijom su izgled krivulje,

tlak u srednjem uhu, podatljivost provodnog sustava srednjeg uha, volumen i gradijent. Prema literaturi osnovna tri tipa krivulje su A, B i C. Timpanometrija ne služi samo za dijagnostiku već i za to da se posumnja na sekretorni otitis i provodnu naglušost, osobito u male djece. Važna je također u praćenju dinamike sekretornog otitisa i rezultata liječenja konzervativnim i kirurškim postupcima (42, 43).

Sljedeća važna pretraga je ispitivanje sluha tonskom ili govornom audiometrijom. Budući da djeca s kroničnim sekretornim otitisom obično slabije čuju, važno je utvrditi kolika je provodna naglušost te djece. Obično se primjenjuje kod djece starije od 5. godine života, jer prije te životne dobi djeca nisu dovoljno kooperabilna da bi se moglo dobiti pouzdane rezultate. Pretragom se određuje prag sluha za provodnu i koštanu vodljivost, tj. određuje se koliki je gubitak sluha i o kojoj je vrsti naglušosti riječ (provodna, mješovita ili zamjedbena) (44).

Za preciznu i pravodobnu dijagnostiku SO-a potrebna je kombinacija navedenih pretraga (45).

Kada postavljamo dijagnozu sekretornog otitisa?

Kao i kod svake bolesti, tako i kod sekretornog otitisa u dijagnostici su nam važni heteroanamnestički podatci od roditelja. Važno je znati kakve tegobe ima dijete i kad su one počele. Može koristiti podatak o učestalosti preboljelih upala dišnog puta i uha kao i o drugim rizičnim faktorima za razvoj SO-a. Nakon toga je važan detaljan otološki pregled kao i pregled nosne šupljine i nazofarinksa. Pregledom dijagnosticiramo reduciranu pokretljivost ili nepokretljivost bubnjića uz njegovu promijenjenu boju. Obično vidimo promjenu položaja bubnjića (najčešće su uvučeni, ali mogu biti i izbočeni). U timpanogramu imamo ravnu krivulju tipa B ili krivulju C s niskom podatljivošću, niskim gradijentom i visokim negativnim tlakovima. Ispitivanje sluha kod sekretornog otitisa u oko 70% djece audiometrijski pokazuje slabo ili srednje izraženu provodnu naglušost praga sluha od 25 dB čak do 50 dB u frekvencijskom rasponu od 500 Hz do 4000 Hz.

Rana dijagnostika bolesti izuzetno je važna da bi se što prije započela terapija, koja je u početku konzervativna, a poslije kirurška ako konzervativnim liječenjem ne dođe do izlječenja.

ZAKLJUČAK

Sekretorni otitis (SO) česta je bolest dječje dobi. Patogeneza bolesti do danas nije u potpunosti razjašnjena, a postoje brojni rizični faktori koji utječu na razvoj bolesti. Kronični sekretorni otitis može se liječiti konzervativno i kirurški. Kako je sekretorni otitis najčešći u dobi od 2. do 6. god. života, u

dijagnostici bolesti izuzetno je važan klinički nalaz endoskopskog pregleda uha i timpanometrija. Ako je dijete sklon čestim upalama uha ili respiratornim infekcijama, osobito je važan dobar i kvalitetan pregled otorinolaringologa, kako bi se pravodobno započela konzervativna terapija sekretornog otitisa.

NOVČANA POTPORA/FUNDING

Nema/None

ETIČKO ODOBRENJE/ETHICAL APPROVAL

Nije potrebno/None

DOPRINOSI AUTORA/DECLARATION OF AUTHORSHIP

Babić I. – pisanje rada, prikupljanje literature/writing paper, literature collecting

Tolić Z., Marn B. – pisanje dijelova teksta, pretraživanje literature/writing of some parts of the paper, literature collecting

SUKOB INTERESA/CONFLICT OF INTEREST

Autori su popunili *the Unified Competing Interest form* na (dostupno na zahtjev) obrazac i izjavljuju: nemaju potporu niti jedne organizacije za objavljeni rad; nemaju financijsku potporu niti jedne organizacije koja bi mogla imati interes za objavu ovog rada u posljednje 3 godine; nemaju drugih veza ili aktivnosti koje bi mogle utjecati na objavljeni rad./All authors have completed the *Unified Competing Interest form* at (available on request from the corresponding author) and declare: no support from any organization for the submitted work; no financial relationships with any organizations that might have an interest in the submitted work in the previous 3 years; no other relationships or activities that could appear to have influenced the submitted work.

LITERATURA

1. Healy GB. The Ear. Otitis Media and Middle Ear Effusions. U: Bellenger JJ, Snow JB. Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. 15th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996:1003-9.
2. Kenna MA. Diagnosis and Management of Otitis Media with Effusion. U: Cotton RT, Myer CM. Practical Pediatric Otolaryngology. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999:229-46.
3. Lieberthal AS. Acute otitis media guidelines: review and update. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2006;6:334-41.
4. Pitkäranta A, Rihkanen H, Carpén O, Vaheri A. Rhinovirus RNA in children with longstanding otitis media with effusion. *Inter J Ped Otorhinolaryngol.* 2002;66:247-50.
5. Black N. Causes of glue ear. An historical review of theories and evidence. *J Laryngol Otol.* 1985;99:953-66.
6. Schousboe LP, Rasmussen LM, Ovesen T. Induction of mucin and adhesion molecules in middle ear mucosa. *Acta Oto Laryngologica.* 2001;121:596-601.
7. Bluestone CD, Gates GA, Klein JO, et al. Definitions, terminology, and classification of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002;111:8-18.
8. Corbeel L. What is new in otitis media? *Eur J Pediatr.* 2007;166:511-9.
9. Harkness P, Topham J. Classification of otitis media. *Laryngoscope.* 1998;108:1539-43.
10. Saylam G, Tatar EC, Tatar I, Ozdek A, Korkmaz H. Association of adenoid surface biofilm formation and chronic otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;136:550-5.
11. Ru JA, Grote JJ. Otitis media with effusion: disease or defense? A review of the literature. *Inter J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:331-9.
12. Lustig LR, Jackler RK. The history of otology through eponyms II: the clinical examination. *Am J Otol.* 1999;20:535-50.
13. Pahor AL. An early history of secretory otitis media. *J Laryngol Otol.* 1978;92:543-60.

14. Black NA. Is glue ear a modern phenomenon? A historical review of the medical literature. *Clin Otolaryngol.* 1984;9:155-63.
15. Weber SM, Grundfast KM. Modern management of acute otitis media. *Pediatr Clin North Am.* 2003;50:399-411.
16. Bluestone CD. Management of otitis media in infants and children: current role of old and new antimicrobial agents. *Pediatr Infect Dis J.* 1988;7:129-36.
17. Daly KA, Hunter LL, Giebink S. Chronic otitis media with effusion. *Pediatr Rev.* 1999;20:85-93.
18. Ovesen T, Borglum JD. New aspects of secretory otitis media, Eustachian tube function and middle ear gas. *Ear Nose Throat J.* 1998;77:770-7.
19. Aoki K, Mitani Y, Tiju T, Hamada Y, Utahashi H, Moriyama H. Relationship between severity of middle ear mucosal lesion and middle ear pneumatic space volume in patients with otitis media with effusion. *Acta Oto Laryngologica.* 1999;119:562-7.
20. Tideholm B, Brattmo M, Carlborg B. Middle ear pressure: effect of body position and sleep. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1999;119:880-5.
21. Sadé J. Hyperectasis: the hyperinflated tympanic membrane: the middle ear as an actively controlled system. *Otol Neurotol.* 2001;22:133-9.
22. Tanabe M, Takahashi H, Honjo I, Hasebe S. Gas exchange function of the middle ear in patients with otitis media with effusion. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1997;254:453-5.
23. Fujihara K, Fujihara T, Yamanaka N. Secretory IgA and squamous epithelization in adenoids of children with otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1996;523:155-7.
24. Kalciglu MT, Oncel S, Durmaz R, Otlu B, Miman MC, Ozturan O. Bacterial etiology of otitis media with effusion; focusing on the high positivity of *Alloicoccus otitidis*. *Microbiologica.* 2002;25:31-5.
25. Schousboe LP, Rasmussen LM, Ovesen T. RANTES in otitis media with effusion: presence, role and correlation with cytokines and microbiology. *APMIS.* 2001;109:441-6.
26. Dingman JR, Rayner MG, Mishra S, et al. Correlation between presence of viable bacteria and presence of endotoxin in middle ear effusions. *J Clin Microbiol.* 1998;36:3417-9.
27. Kazuhiro A, Yukie M, Tomihiko T, Yukio H, Hiroya U, Hiroshi M. Relationship between middle ear pressure, mucosal lesion and mastoid pneumatization. *Laryngoscope.* 1998;108:1840-5.
28. Hall-Stoodley L, Hu FZ, Giesecke A, et al. Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis media. *JAMA.* 2006;296:202-11.
29. Miura M, Takahashi H, Honjo I, Hasebe S, Tanabe M. Influence of the upper respiratory tract infection on tubal compliance in children with otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1997;117:574-7.
30. Agius AM, Wake M, Pahor AL, Smallman LA. Smoking and middle ear ciliary beat frequency in otitis media with effusion. *Acta Oto-Laryngol.* 1995;115:44-9.
31. Linder TE, Marder HP, Munzinger J. Role of adenoids in the pathogenesis of otitis media: a bacteriologic and immunohistochemical analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997;106:619-23.
32. McCoul ED, Goldstein NA, Koliskor B, Weedon J, Jackson A, Goldsmith AJ. A prospective study of the effect of gastroesophageal reflux disease treatment on children with otitis media. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;137:35-41.
33. Sekiyama K, Ohori J, Matsune S, Kurono Y. The role of vascular endothelial growth factor in pediatric otitis media with effusion. *Auris Nasus Larynx.* 2011;38:319-24.
34. Lack G, Caulfield H, Penagos M. The link between otitis media with effusion and allergy: a potential role for intranasal corticosteroids. *Pediatr Allergy Immunol.* 2011;22:258-66.
35. Farboud A, Skinner R, Pratap R. Otitis media with effusion ("glue ear"). *BMJ.* 2011;343:d3770.
36. Sim MW, Stewart TA, Snissarenko EP, Xu HX. Congenital cholesteatoma involving the Eustachian tube. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011;75:600-2.
37. Velepici MM, Velepici MS, Starcevic R, Manestar D, Rozmanic V. Gastroesophageal reflux and sequelae of chronic tubotympanic disorders in children. *Acta Otolaryngol.* 2004;124:914-7.
38. Fria TJ, Cantekin EI, Eichler JA. Hearing acuity of children with otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol.* 1985;111:10-6.
39. Austin DF. The Ear. *Anatomy of the Ear.* U: Bellenger JJ, Snow JB. *Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery.* 15th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996:838-57.
40. Faden H, Duffy L, Boeve M. Otitis media: back to basics. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:1105-13.
41. Palmu A, Syrjänen R, Kilpi T, et al. Negative pressure tympanograms in children less than 2 years of age-different bacterial findings in otitis media by tympanometric results. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;61:61-9.
42. Watters GWR, Jones JE, Freeland AP. The predictive value of tympanometry in the diagnosis of middle ear effusion. *Clin Otolaryngol.* 1997;22:343-5.
43. Sichel JY, Priner Y, Weiss S, et al. Characteristics of the type B tympanogram can predict the magnitude of the air-bone gap in otitis media with effusion. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112:450-4.
44. Penn TO, Grantham DW, Gravel JS. Simulated conductive hearing loss in children. *J Am Acad Audiol.* 2004;15:300-10.
45. Lannon C, Peterson LE, Goudie A. Quality measures for the care of children with otitis media with effusion. *Pediatrics.* 2011;127:490-7.

SUMMARY

The main characteristics of secretory otitis in children

Irena Babić, Zoran Tolić, Borut Marn

The main characteristics of secretory otitis in children and historical concepts on the disease are described, with special reference to the best methods of its early detection. Secretory otitis is marked by serous effusion into the middle ear behind intact tympanic membrane and without signs of acute inflammation. The etiology and pathogenesis of the disease have not yet been fully clarified; however, development of the disease is influenced by a number of risk factors. Currently, there is no consensus on the disease etiology, and on the choice and timing of appropriate therapy. Secretory otitis frequently occurs as a consequence of acute otitis. Most episodes of secretory otitis subside spontaneously within 3 months; however, recurrent secretory otitis is recorded in 30% to 40% of children. It is generally asymptomatic, while hearing loss is usually the first sign of bilateral disease involvement. Ear endoscopy and pneumotoscopy findings are highly relevant for the diagnosis of secretory otitis. Tympanometry with or without tonal audiometry (depending on the child's age) is the most important and most common objective examination. In conclusion, secretory otitis is a frequent disease of childhood. As secretory otitis most commonly occurs at the age of 2 to 6 years, ear endoscopy and tympanometry findings are of utmost clinical relevance. If the child is prone to frequent otitis episodes or respiratory infections, thorough examination by an otorhinolaryngologist is warranted to enable timely treatment of secretory otitis.

Keywords: otitis media with effusion; acoustic impedance tests; hearing loss, conductive; child