

Wpływ przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego na rozwój mowy u dzieci

Influence of otitis media with effusion on speech development in children

ANDRZEJ OBRĘBOWSKI^{1/}, ZOFIA OBRĘBOWSKA^{2/}

^{1/} Katedra i Klinika Foniatrii i Audiologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

^{2/} Katedra i Klinika Otolaryngologii i Laryngologii Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego ma wieloczynnikową patogenезę. Konsekwencją schorzenia jest niedosłuch przewodzeniowy o charakterze fluktuacyjnym. W niektórych przypadkach dołącza się komponent uszkodzenia części czuciowo-nerwowej. Charakterystyczne zaburzenia w układzie przewodzącym wykazuje audiometria impedancyjna. Fluktuacyjny niedosłuch lekkiego i umiarkowanego stopnia prowadzić może u dziecka do zaburzeń rozwoju mowy. Zakres zaburzeń głosu zależy od stopnia niedosłuchu. Leczenie jest długofalowe, słuch wymaga systematycznego monitorowania. Przy analizie przyczyn zaburzeń mowy u dzieci należy uwzględnić przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego.

Słowa kluczowe: przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego, zaburzenia słuchu, mowa, głos

The pathogenesis of otitis media with effusion is often multifactorial. The consequence of this disease is conductive, fluctuating hearing loss. In some cases the damage of sensori-neural component is observed. The characteristic features of conductive hearing loss are presented in impedance audiometry. Slight and mild fluctuating hearing loss may lead to disorders of speech development in children. The range of voice disorders depends on the degree of hearing loss. The treatment is long-lasting, and hearing requires constant monitoring. When analyzing the causes of speech disorders in children, otitis media with effusion should be taken into consideration.

Key words: otitis media with effusion, children, hearing disorders, speech, voice

© Otolaryngologia 2009, 8(4): 159-162

www.mediton.pl/orl

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Andrzej Obrębowski
Katedra i Klinika Foniatrii i Audiologii UMP
ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań
tel. (061) 8691-364, fax (061) 8673-215

Uwagi do etiopatogenezy

Przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego (*otitis media secretoria* – OMS) klinicznie charakteryzuje się:

1. zaleganiem płynu w jamie bębenkowej bez objawów ostrego zapalenia;
2. postępującym niedosłuchem przede wszystkim przewodzeniowym o charakterze fluktuacyjnym;
3. sezonowością zachorowań w okresach jesienno-zimowym i wczesno-jesiennym.

Etiopatogeneza jest wieloczynnikowa. Punktem wyjścia jest dysfunkcja trąbki słuchowej (obrzęk błony śluzowej z zaburzeniem mechanizmu rządkowego, mechaniczny ucisk przez powiększony migdałek gardłowy) w powiązaniu przyczynowo-

skutkowym z nawracającymi infekcjami wirusowymi i bakteryjnymi ucha środkowego, gardła i jamy nosowej prowadzącymi do upośledzenia transportu śluzowo-rządkowego trąbki słuchowej. Dysfunkcja rządkowa może być wrodzona i genetycznie uwarunkowana [1]. Inne czynniki ryzyka to: wady rozwojowe twarzoczaszki, zmiany alergiczne błony śluzowej jamy nosowej, wrodzone lub nabyte dysfunkcje immunologiczne (deficyty w podgrupach IgG), refluks żołądkowo-przełykowy. Sprzyjają rozwojowi OMS sztuczne karmienie, przebywanie w skupiskach dziecięcych, narażenie na dym tytoniowy, intubacja przez nos lub długo zalegający dren nosowo-żołądkowy.

Patogenezę OMS uwzględniającą powyższe czynniki ryzyka wyjaśniają 3 teorie: 1) klasyczna

Politzera: przedłużająca się niedrożność trąbki słuchowej prowadzi do przecieku z naczyń krwionośnych na skutek niezrównoważenia obniżonego ciśnienia parcjalnego w jamie bębenkowej (hydrops ex vacuo); 2. infekcyjna: odtrąbkowo *per continuitatem*; 3. wydzielnicza: w trzech etapach dochodzi do przebudowy błony śluzowej jamy bębenkowej z rozrostem i nasileniem aktywności wydzielniczej komórek kubkowych, aż do ich zwyrodnienia z wytwarzaniem kieszonek retrakcyjnych i z możliwością perlakogenezy [2].

Zdaniem Gates wielu autorów uważa, że OMS zaczyna się ostrą infekcją błony śluzowej jamy bębenkowej i trąbki słuchowej, co wtórnie prowadzi do jej niedrożności [3]. Analiza czynników ryzyka pozwala z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że w złożonym mechanizmie OMS każda z powyższych teorii znajduje uzasadnienie [4]. Najczęściej wysięk zalega do 1 miesiąca, ale u 10% dzieci Teele i wsp. obserwowali jego obecność jeszcze po 3 miesiącach [5]. W przeszło 50% przypadków obserwuje się samoistne ustępowanie wysięku [6].

Diagnostyka audiologiczna

W diagnostyce otologicznej OMS otomikroskopia pozwala ocenić poziom i zakres zmian atroficznych jak też rozwój kieszonek retrakcyjnych. Pomocna jest otoskopia pneumatyczna uwidaczniająca ruchomość błony bębenkowej, jej zażółcenie, czasami poza poziomem płynu także pęcherzyki powietrza.

U każdego dziecka z nawrotowym lub utrwalonym przewlekłym OMS należy zbadać słuch różnymi metodami uwarunkowanymi wiekiem dziecka: 1. audiometrią behawioralną (*behavioural observation audiometry* – BOA) – u niemowląt powyżej 6 m; 2. VRA (*visual reinforcement audiometry*) w wieku 1-2 lat; 3. audiometrią zabawową – powyżej 2 roku życia; 4. audiometrię tonalną od 4-5 r. życia.

Zazwyczaj obserwuje się obustronny lekki lub umiarkowany (20-60 dB HL) niedosłuch przewodzeniowy o fluktuacyjnym charakterze. W niektórych przypadkach stwierdza się niedosłuch mieszany z rezerwą ślimakową ok. 15-20 dB, przy czym próg przewodnictwa kostnego normalizuje się wraz z ustąpieniem wysięku [7] Goodhill nazwał ten fenomen „*false nerve deafness*” [8].

Szczególną przydatność diagnostyczną ma audiometria impedancyjna oceniająca stopień zaburzeń w układzie przewodzącym ucha środkowego:

1. Tympanometria: tympanogramy typu B lub C2 (w zakresie od 200 do 400 mmH₂O); za wysiękiem przemawia zaokrąglony wierzchołek tympanogramu [9]; Martin i wsp. [10] we wcze-

snych okresach OMS jak też przy ustępowaniu wysięku obserwowali typ pośredni tympanogramu, który nazwali Be (*early typ B*); poszerzony gradient w zapisie tympanometrycznym lub jego brak; bezwzględna wartość compliance większa od 0,22 cm³, czyli od wartości granicznej pomiędzy normą a wysiękiem [11].

2. Odruch akustyczny z mięśnia strzemiączkowego (SRT) w ok. 90% nie występuje.

Zaburzenia słuchu, mowy i głosu

Zaburzenia głosu i mowy u dzieci w następstwie wysiękowego zapalenia ucha środkowego są konsekwencją niedosłuchu spowodowanego tym schorzeniem. Długotrwały niedosłuch w okresie niemowlęcym i wczesno dziecięcym, niekiedy aż do okresu szkolnego, niekorzystnie odbija się na rozwoju mowy, języka, zdolności poznawczych, intelektualnych a nawet i emocjonalnych [12].

Holm i Kunze [13] wykazali, że dzieci, które w okresie wczesno – dziecięcym przechodziły wielokrotnie zapalenie ucha środkowego uzyskiwały w testach rozwojowych obejmujących IQ, mowę i język statystycznie znamienne gorsze wyniki, aniżeli porównywalna grupa kontrolna bez obciążeń zapalnych. Słuch u tych dzieci w czasie badania pozostawał w granicach normy.

Paradise [14] przez analogię do wyników badań doświadczalnych na zwierzętach uważa, że u dzieci w następstwie wczesnego upośledzenia funkcji słuchowych dochodzi do „*developmental scars*”. Zdaniem Paradise [15] utrzymujące się przez 1 rok lub dłużej OMS u niemowląt i we wczesnym dzieciństwie może prowadzić do utrwalonego umiarkowanego niedosłuchu z zaburzeniami artykulacyjnymi. Krótsze, 3-4 miesięczne okresy tego schorzenia nie powodują prawdopodobnie żadnych następstw.

Badania Arnolda, Ganzera i Kleinmanna [16] wykazały u dzieci z OMS w 20% niedosłuch czuciowo-nerwowy przy czym podwyższenie progu kostnego zaczynało się już od 0,5 kHz. Leczenie (adenotonsylektomia, drenaż jam bębenkowych) poprawiało tylko próg przewodnictwa powietrznego nie wpływając normalizująco na próg przewodnictwa kostnego. Przyczyną niedosłuchu czuciowo-nerwowego jest zdaniem tych autorów utrudniony, a nawet zniesiony transport tlenu z ucha środkowego do błędniaka na skutek długo zalegającej wydzieliny śluzowej, prowadzącej do znacznego pogrubienia błony śluzowej jamy bębenkowej ze zmianami metaplastycznymi.

Znane są połączenia przestrzeni podnabłonkowej błony śluzowej jamy bębenkowej z przestrzenią przychłonkową schodów bębniaka poprzez okienko

okrągłe [17]. Transport tlenu poprzez błonę bębenkową wtórną ulega znacznemu zredukowaniu, jeżeli pokryje się ją warstwą parafiny lub agaru [16,18].

Z drugiej strony z nagromadzonych w warstwie podśluzówkowej komórek tucznych uwalniane są substancje histamino-podobne, które przypuszczalnie powodują zaburzenia czynności błędnika [19]. Zmiany w narządzie Cortiego są następstwem toksycznego uszkodzenia i dotyczą najczęściej częstotliwości 2 kHz [20]. W początkowym okresie mają one charakter odwracalny.

O ile u dorosłego lekki lub umiarkowany niedosłuch w zakresie częstotliwości mowy nie utrudnia w sposób znamieny komunikatywności, to u dziecka stosunkowo niewielkie nawet podwyższenie progu słuchowego jest niekorzystne i oddziaływać może negatywnie na porozumiewanie się werbalne [21].

Badania Pruszevicza i wsp. [22] przeprowadzone w grupie 60 dzieci w wieku 4-15 lat ze zmiennym niedosłuchem mieszanym w stopniu umiarkowanym potwierdzonym metodami elektrofizjologicznymi wykazały: opóźniony rozwój mowy u wszystkich badanych dzieci, w 9% – ośrodkowe zaburzenia mowy, w 20% upośledzenie precyzyjnej motoryki języka, warg i mięśni twarzy, w 12% znaczne zaburzenia artykulacji. Badania psychologiczne tych dzieci: w 20% przypadków – ociężałość umysłowa i znaczne ograniczenie koncentracji, w 20% zaburzenia orientacji, niepewność, mniejszą zdolność ekspresji, nadmierny krytycyzm, słabą motywację do mówienia. Lateralizacja w 40% prawostronna, w 20% lewostronna i w 40% skrzyżowana.

Stool i wsp. [23] są zdania, że zalegająca w uchu środkowym wydzielina prowadzi do deficytów w funkcjach poznawczych po osiągnięciu przez dziecko wieku szkolnego, zaś Skinner [24] podsumował konsekwencję OMS na rozwój mowy dziecka (tab. I).

Przy długotrwałym niedosłuchu przewodzeniowym dochodzi do opuszczenia lub zniekształcenia głosek o niskich formantach przy czym poprawniej wymieniane są te głoski, które można odczytać z ust (np. dwuwargowe). W niedosłuchu odbiorczym występują odporne na rehabilitację zaburzenia w artykulacji głosek trących i zwarto-trących. Zaburzenia czynników prozodycznych mowy zależą od stopnia podwyższenia progu słuchowego. Przy niedosłuchach stopnia lekkiego mowa z czasem staje się monotonna tworzona ze zwolnionym tempem, przy umiarkowanych niedosłuchach występują zaburzenia rytmu, niewłaściwe stawianie akcentów lub przesadne eksponowanie sylab akcentowanych [25].

Tabela I. Konsekwencje OMS na rozwój dziecka

1.	zaburzenia w słuchowym różnicowaniu przede wszystkim spółgłosek bezdźwięcznych
2.	zaburzenia w rozumieniu znaczenia niektórych słów na skutek niezrównoważonej kategoryzacji dźwięków mowy
3.	wadliwe rozumienie zasad gramatycznych
4.	brak lingwistycznych cech granicznych oddzielających słowa (zakończenia liczby mnogiej, tempo mowy, intonacja, odmiany)
5.	ograniczone wyrażanie emocjonalnych cech mowy, które w znacznym stopniu dotyczy zakresu niskich częstotliwości (rytm, intonacja)

Zakres zaburzeń głosu zależy od stopnia podwyższenia progu słuchowego. Z czasem przy pogłębiającym się niedosłuchu na skutek utraty samokontroli słuchowej w odniesieniu do wysokości, natężenia, rytmu i barwy dochodzi do zaburzenia czynników muzycznych takich jak melodia, dynamika i tempo mowy.

Leczenie

Leczenie zachowawcze zalecane w pierwszych 3 miesiącach przy rezerwie ślimakowej większej od 25 dB obejmuje udrażnianie trąbki słuchowej z jednoczesną farmakoterapią (mukolityki, środki przeciwhistaminowe, glikokortykoidy donosowe, leki immunomodulujące). Zaleca się lasero-magneto-terapię [6]. Przy utrzymywaniu się schorzenia powyżej 3 m Zielnik-Jurkiewicz i wsp. [6] rekomendują adenotomię oraz drenaż wentylacyjny jamy bębenkowej na 3-6 m. Konieczna jest systematyczna obserwacja słuchu. Tympanometria pozwala oceniać stan czynnościowy układu przewodzącego w jamie bębenkowej.

Reasumując, przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego w okresie wczesnego dzieciństwa wymaga systematycznego, często długofalowego leczenia otolaryngologicznego; monitorowania audiologicznego stanu czynnościowego układu przewodzącego ucha środkowego; oceny wydolności socjalnej słuchu uwzględniającej fluktuacyjne zmiany progu przewodnictwa powietrznego oraz dynamiki współtowarzyszącego komponentu czuciowo-nerwowego; uwzględnienia przy analizie przyczyn opóźnionego rozwoju mowy i trudnych do korekcji zaburzeń artykulacji.

Praca była przedstawiona na VIII Konferencji Akustyka w Audiologii i Foniatrii, Poznań, 5-6 czerwca 2009.

Piśmiennictwo

1. Kenna MA. Otitis media with effusion. (w) *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. 2 Ed. Bailey BJ (red.). Lippincott-Raven, Publisher, Philadelphia 1998, 1297-310.
2. Gryczyńska D. Przewlekłe zapalenie ucha środkowego z wysiękiem. (w) *Audiologia Kliniczna*. Śliwińska-Kowalska M (red.). Mediton, Łódź, 2005, 75-78.
3. Gates GA. Adenoidectomy in the management of otitis media in children. (w) *Pediatric Otolaryngology and Neurootology*. Lalwani K, Grundfast KM (red.). Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1998, 241-50.
4. Gryczyńska D. Przewlekłe zapalenie ucha środkowego z wysiękiem. (w) *Otolaryngologia dziecięca*. Gryczyńska D (red.). Alfa-medico press, Bielsko-Biała 2007, 134-41.
5. Teele DW, Klein JO, Rosner B. Otitis media with effusion during the first three years of life and development of speech and language. *Pediatrics* 1984; 74: 282-90.
6. Zielenkiewicz B, Poremska E. Rekomendacje postępowania w przewlekłym wysiękowym zapaleniu ucha środkowego. *Terapia* 2009; 17: 18-20.
7. Tiedeeman R. Tubenfunktionsstörungen. (w) *HNO Praxis Heute*. Ganz H, Schätzle W (red.). Springer, Berlin-Heidelberg-New York-Tokyo 1984; 4: 73-95.
8. Goodhill V. Otosurgical development and the hard of hearing child. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1957; 61: 711-5.
9. Reker U. Die Tympanometrie bei Diagnose des Mittelohrgeräuschs. *HNO* 1981; 29: 274.
10. Martin FN, Butler EC, Burns P. A variations oft he type B tympanogram. *Laryngoscope* 1973; 83: 1783-5.
11. Brooks DN. An objective method of detecting fluid in the middle ear. *Audiology* 1968; 7: 280-5.
12. Hasenstab MS. *Language learning and otitis media*. Taylor and Francis, London, 1987.
13. Holm VA, Kunze LH. Effect of chronic otitis media on language and speech development. *Pediatrics*, Springfield 1969; 43: 833-9.
14. Paradise JL. Secretotry otitis media: what effects on childrens development? *Adv Oto-Rhino-Laryngol*, Karger Basel 1988; 40: 89-98.
15. Paradise JL. Editorial retrospective; tympanometry. *New Engl J Med* 1982; 307: 1074-6.
16. Arnold W, Ganzer U, Kleinmann H. Sensorineural hearing loss in mucous otitis. *Arch Oto Rhino-Laryng* 1977; 215: 91-93.
17. Arnold W, Ilberg Ch. Neue Aspekte zur Morphologie des runden Fensters. *Z Laryng Rhinol* 1972; 51: 390-9.
18. Morgenstern C, Arnold W. Die Sauerstoffversorgung von Mittel- und Innenohr bei experimentellem Serotympanon. *Arch Otorhinolaryngol* 1978; 221: 189-95.
19. Schneider EA. A contribution to the physiology of the perilymph. Part II cochlear and cerebral blood flow. *Ann Otol* 1974; 83: 247-59.
20. Gryczyńska D, Jaroch T, Kott E. Kott: Sensorineural hearing loss associated with otitis media with effusion. *Proc. 4-th Eur Congr Oto-Rhino-Laryng*, Berlin, 2000, 13-18.
21. Scheer P. Schalleitungsbedingte Hörstörungen. (w) *Differentialdiagnose von Sprech-Stimm- und Hörstörungen*. Pascher W, Bauer H (red.). Edition Wöztel, Frankfurt am Main 1998; 539-61.
22. Pruszewicz A, Obrębowski A, Świdziński P, Kaczmarek B, Stopa A, Tyczyńska J. Wpływ zmiennego umiarkowanego niedosłuchu ocenianego metodami obiektywnymi na rozwój procesu komunikatywnego u dziecka. *Pamiętnik VII Dni Otolaryngologii Dziecięcej w Lublinie, IUNG, Puławy*, 1994; 227-30.
23. Stool S, Silveira MB, Sih T. Otitis media with effusion (OME). (w) *II Manual Pediatric Otorhinolaryngology*. Shi T, Chinski A, Eavey R (red.). IAPO-IFOS 2001; 244-8.
24. Skinner MW. The hearing of speech during language acquisition. *Otolaryngol Clinics North Am* 1978; 11: 631-50.
25. Obrębowski A, Donat-Jasiak T. Wpływ uszkodzenia słuchu na głos i mowę. (w) *Zarys audiologii klinicznej*. Pruszewicz A (red.). Wyd. II, Wydawnictwa Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego, Poznań, 2000; 567-70.