

Jarosław Wysocki¹, Anna Nitka²

¹ Dział Laryngologii
Państwowego Szpitala Klinicznego Nr 3 AM

² Klinika Patologii Noworodka
Państwowego Szpitala Klinicznego Nr 3 AM
Warszawa

Przypadek przewlekłego zapalenia ucha środkowego u noworodka

A case of chronic suppurative otitis media in newborn

Słowa kluczowe: przewlekłe zapalenie ucha środkowego, błona bębenkowa,
perforacja, wcześniak

Key words: chronic otitis media, eardrum, perforation, premature infant

Streszczenie

Przedstawiono przypadek rzadkiej choroby noworodka przedwcześnie urodzonego, u którego ostre ropne zapalenie ucha środkowego przeszło w proces przewlekły, charakteryzujący się pełnym trwałym ubytkiem błony bębenkowej oraz sklerotyzacją wyrostka sutkowego. Czynnikiem sprawczym choroby był gronkowiec złocisty koagulazo-dodatni. Mimo zmian zapalnych oraz istnienia czynników obciążających, w postaci wcześniactwa, niskiej masy urodzeniowej, niedotlenienia w okresie okołoporodowym oraz anemii i hiperbilirubinemii w okresie noworodkowym, nie doszło do odbiorczego uszkodzenia słuchu. Okres obserwacji dziecka wynosi rok.

Summary

The case of a disease presented in our report is rare and unique. A premature newborn manifested an acute suppurative otitis media, which came on into the chronic process, characterizing with permanent lack of tympanic membrane and sclerotization of the aerated cells of the mastoid process. The pathogenic agent was coagulase - positive *Staphylococcus aureus*. In spite of this suppurative process and several negative circumstances, as prematurity, low-birth-weight, hypoxia, anaemia and hyperbilirubinemia, we didn't observe sensorineural hearing loss in this child. Follow - up period amounts one year.

I. WSTĘP

Ucho środkowe noworodka charakteryzują istotne różnice w stosunku do ucha dzieci starszych czy ludzi dorosłych, co sprawia, że przebieg procesów patologicznych u obu grup pacjentów dość istotnie różni się [Eavey 1993; Feigin i in. 1963; Gravel i in. 1988; Marchant i in. 1984; Mc Lellan i in. 1962; Persico i in. 1985; Pestalozza i in. 1988; Warren i in. 1971; Wrigth 1994]. Dawniej uważano, że zapalenia uszu u noworodków powinny być traktowane raczej jako kazuistyka, niż jako codzienna praktyka kliniczna [Feigin i in. 1963]. Obecnie panuje już dość powszechna zgoda co do tego, że zapalenie ucha środkowego jest u noworodka chorobą stosunkowo częstą [Dobkowska i in. 1993; Eavey 1993]. Dotyczy to w szczególności noworodków hospitalizowanych w oddziałach intensywnej opieki medycznej, u których ostre zapalenie ucha bywa jedyną przyczyną leczenia szpitalnego [Feigin i in. 1963; Warren i in. 1971]. Ostre zapalenie ucha stwierdza się aż u około 7-21% noworodków hospitalizowanych i tylko u około 3% noworodków przebywających w domu [Dobkowska i in. 1993; Persico i in. 1985]. Jednym z czynników wystąpienia ostrego zapalenia ucha u noworodka jest niewątpliwie wcześniactwo [Feigin i in. 1963; Gravel i in. 1988; Persico i in. 1985; Warren i in. 1971]. W pracach klinicznych popartych obliczeniami statystycznymi nie wykazano istnienia bezpośredniej korelacji między niską masą urodzeniową, a wystąpieniem ostrego zapalenia ucha środkowego u noworodka [Gravel i in. 1988]. Należy jednakże pamiętać o tym, że sam pobyt w szpitalu, który stwarza możliwość kontaktu z wybitnie patogenną florą bakteryjną, a także rozmaite zabiegi inwazyjne, jakim częściej poddawane bywają wcześniaki z uwagi na ich stan ogólny, potencjalnie zwiększa ryzyko wystąpienia zapalenia ucha. Niektórzy autorzy udowodnili związek intubacji przez nos z zapaleniem ucha u małych dzieci [Persico i in. 1985]. Co więcej, okazuje się, że nieprawidłowy obraz otoskopowy u noworodka jest, można powiedzieć, zjawiskiem dość powszechnym. Oznacza to, że błona bębenkowa, nawet jeśli nie prezentuje typowego obrazu charakterystycznego dla ostrego zapalenia, bardzo często wykazuje pewne odchylenia od stanu prawidłowego. Zmiany te ustępują najczęściej samoistnie, w związku z oczyszczeniem się ucha środkowego z wód płodowych, które zazwyczaj wypełniają jego przestrzeń w pierwszej połowie okresu noworodkowego [Eavey 1993]. Z badań doświadczalnych wynika, że decydującą lub przynajmniej ważną rolę w patomechanizmie wystąpienia ostrego zapalenia ucha odgrywa u noworodka obecność wód płodowych w przestrzeniach ucha środkowego [Eavey 1993]. Ostre zapalenie ucha środkowego jest u noworodka, a szczególnie u wcześniaka chorobą poważną. W znacznej większości przypadków należy je traktować jako równoznaczne z posocznicą, gdyż u około 80% pacjentów posiewy wydzieliny pobranej z ucha środkowego podczas tympanopunkcji są identyczne z posiewami krwi [Persico i in. 1985].

Prezentujemy poniżej opis historii choroby dziecka urodzonego przedwcześnie, u którego w pierwszych dobach życia rozpoznano ostre ropne zapalenie ucha środkowego z perforacją błony bębenkowej, który to proces pomimo wdrożenia intensywnego leczenia miejscowego i ogólnego, przybrał charakter przewlekły i pozostawił trwałe ubytki w części przewodzeniowej narządu słuchu. Brak w dostępnym piśmiennictwie opisu podobnego przebiegu zapalenia ucha, udokumentowanego badaniami dodatkowymi i popartego długotrwałą obserwacją, stanowi w naszym przekonaniu uzasadnienie niniejszej pracy.

II. OPIS HISTORII CHOROBY

5.09.1996 r. do Kliniki Patologii Noworodka Państwowego Szpitala Klinicznego Nr 3 Akademii Medycznej w Warszawie zostało przyjęte dziecko M.S. urodzone 26.08.1996 r., z rozpoznaniem wstępnym wcześniactwa (35 HBd), niedokrwistości i ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego prawego (nr historii choroby: 3220\96\F\104). Noworodka w dziesiątej dobie życia skierowano z rejonowego szpitala ginekologiczno-położniczego. Stan ogólny dziecka był ciężki.

Z załączonej dokumentacji wynikało, że ropny wyciek z prawego ucha pojawił się siódmego dnia po porodzie. Noworodek pochodził z ciąży II, którą rozwiązano cięciem cesarskim z powodu pośladowego ułożenia oraz odchodzenia zielonkawych wód płodowych. Bezpośrednio po porodzie zastosowano zabieg odśluzowania oraz podano tlen. W I minucie noworodek uzyskał 8 pkt. w skali Apgar. Masa urodzeniowa wynosiła 2650 g. Poprzedni poród odbył się siłami natury, dziecko zdrowe. W pierwszej dobie życia zaobserwowano uogólnione obrzęki, zaś w drugiej dobie wystąpiła żółtaczka noworodkowa, jednakże poziom bilirubiny we krwi nie przekraczał 179 $\mu\text{m}/\text{l}$ (10,5 mg%).

W badaniu laryngologicznym w dniu 6.09 w zakresie nosa, jamy ustnej i gardła nie znaleziono istotnych odchyleń od stanu prawidłowego. W trakcie otoskopii stwierdzono po stronie lewej ostre ropne zapalenie ucha środkowego, zaś po prawej obecność obfitej, ale nie cuchnącej wydzieliny śluzowo-ropnej w przewodzie słuchowym zewnętrznym. Po stronie lewej wykonano tympanopunkcję, aspirując do strzykawki około 0,5 ml dość obfitej, gęstej, śluzowo-ropnej treści, którą posłano do badania bakteriologicznego. Także wydzielinę z ucha prawego pobrano w celu wykonania badania bakteriologicznego. Po oczyszczeniu tego ucha uwidoczniła się centralna (tzn. z zachowaniem pierścienia bębenkowego) perforacja błony bębenkowej, o nierównych zarysach, obejmująca około połowy jej powierzchni. W górno-tylnej części tego ubytku błony obserwowano obecność żywoczerwonej tkanki o charakterze ziarniny zapalnej, która prawie całkowicie przesłaniała wnętrze

jamy bębenkowej, pozwalając jedynie obserwować rękojeść młoteczka. Przez dolną część ubytku widoczna była okolica wzdórka i wejście do niszy okienka okrągłego, pokryte niezmienną wyściółką jamy bębenkowej. Do przewodu słuchowego zewnętrznego prawego założono jałowy opatrunek.

Wyniki laboratoryjnych badań dodatkowych były prawidłowe. Wykonane badanie ECHO serca wykazało niewielki przeciek krwi na poziomie przed-sionków, który jednak w trakcie dalszej obserwacji ustąpił. W hodowli wydzieliny pobranej z uszu otrzymano gronkowca złocistego koagulazo-dodatniego, identycznego ze szczepem hodowanym z krwi, którego wrażliwość na amoksycylinę z inhibitorami penicylinaz wykorzystano podając *unasyn*, a wycofując się stopniowo z włączonych uprzednio: *amikinu* i *wankomycyny*.

W trakcie kolejnego badania laryngologicznego, przeprowadzonego dwa dni później, stwierdzono nadal obecność ropnej wydzieliny w jamie bębenkowej lewej, która po przedmuchiowaniu trąbek słuchowych metodą Politzera układała się w jamie bębenkowej, ustępując miejsca powietrzu i uwalniając błonę bębenkową po tej stronie. Po stronie prawej natomiast, po oczyszczeniu ucha z zalegającej w przewodzie słuchowym zewnętrznym i jamie bębenkowej obfitej śluzowo-ropnej wydzieliny obserwowano utrzymywanie się centralnej perforacji błony bębenkowej, ale o rozmiarach większych niż poprzednio opisywane. Znacznie większy obszar zajmowała także, w porównaniu z badaniem poprzednim, tkanka patologiczna, którą uznano za ziarninę zapalną. Tkanki tej nie usuwano, postanawiając, o ile to tylko możliwe, pozostać przy postępowaniu zachowawczym. Po założeniu jałowego opatrunku uszy pozostawiono do dalszej obserwacji. W trakcie kolejnych konsultacji obserwowano stopniowe wycofywanie się zmian zapalnych w uchu lewym, aż do ich całkowitego ustąpienia po dwóch tygodniach pobytu dziecka w Klinice. Natomiast w przypadku ucha prawego stwierdzano obecność ropnej wydzieliny zapalnej jeszcze przez okres kilku tygodni. W związku z brakiem wyraźnej poprawy zastosowano bardziej intensywne leczenie miejscowe, polegające na przepłukiwaniu oczyszczonej z wydzieliny jamy bębenkowej roztworem soli fizjologicznej, w kolejnych zaś dniach hydrokortizonu, które to leki przemieszczano do nosogardła przy pomocy balonu Politzera. Osuszone i oczyszczone ucho zasypywano zasypką zawierającą także hydrokortizon oraz dodatkowo kwas borny. Doprowadzono w ten sposób do osuszenia ucha, co było sygnałem ustąpienia zmian zapalnych. W otoskopii w dniu 10.10 stwierdzono jednak całkowity brak błony bębenkowej po stronie prawej. Wyściółka jamy bębenkowej była niezmienną. Nie obserwowano także obecności jakiegokolwiek tkanki czy treści patologicznej w obrębie przestrzeni ucha dostępnych badaniu. Obecne były niezmienną, jak się wydawało, kosteczki słuchowe. W ostatnim dniu pobytu dziecka w Klinice wykonano próbę drożności trąbki słuchowej po stronie chorej, przemieszczając do nosogardła roztwór wodny gencjany, która to próba wypadła pomyślnie. Dziecko

w stanie ogólnym dobrym i miejscowym zadowalającym wypisano do domu z zaleceniem okresowych kontroli.

Dziecko pozostaje pod stałą kontrolą laryngologiczną i pediatryczną w P.S.K. Nr 3. W badaniach kontrolnych przeprowadzonych po 3, 6 i 12 miesiącach od czasu wypisania dziecka z Kliniki, nie stwierdzono nawrotu wycieków z ucha. Wykonana dzięki uprzejmości Kliniki Jednego Dnia Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie tomografia komputerowa kości skroniowych (nr 5644) wykazała obecność kosteczek słuchowych w uchu prawym, jednakże wyściółkę przestrzeni ucha środkowego cechował znaczny przerost, co dawało obraz zacielenia (bezpowietrzności) wyrostka sutkowego po tej stronie. Badanie potencjałów wywołanych z pnia mózgu przeprowadzone w Instytucie Fizjologii i Patologii Słuchu w Warszawie wykazało cechy niedosłuchu przewodzeniowego w uchu prawym, bez objawów uszkodzenia części odbiorczej narządu słuchu. Rozwój psychomotoryczny dziecka jest odpowiedni do wieku, a parametry wzrostowe układają się w okolicach 50 centyla.

III. DYSKUSJA

Ostre ropne zapalenie ucha środkowego jest powszechną chorobą wieku noworodkowego, niemowlęcego i wczesnodziecięcego [Eavey 1993; Gravel i in. 1988; Klein 1989; Marchant i in. 1984; Pestalozza i in. 1988; Radzikowski i in. 1994; Sipilä i in. 1987; Wright i in. 1994]. Zapalenie ucha środkowego z wysiękiem ropnym jest u dzieci przebywających w szpitalu i posiadających w związku z tym dodatkowe obciążenia, jest chorobą ciężką [Eavey 1993; Gravel i in. 1988; Hryniewicz i in. 1997; Mc Lellan i in. 1962; Persico i in. 1985; Warren i in. 1971]. Zapalenie ucha w praktyce ambulatoryjnej ma u dzieci starszych zazwyczaj łagodny przebieg (mimo nieraz bardzo nasilonych dolegliwości bólowych) i, jak wykazują badania kliniczne, w większości przypadków ustępuje bez podania antybiotyku [Brook i in. 1993; Marchant i in. 1984; Sipilä i in. 1987]. Ostre zapalenie ucha środkowego w 90% jest wywoływane przez bakterie [Hryniewicz i in. 1997]. Flora bakteryjna spotykana w ostrym zapaleniu ucha środkowego charakteryzuje się występowaniem trzech głównych patogenów, które razem stanowią 70-80% czynników chorobotwórczych. Są to: Streptococci, Haemophilus typ A (bezotoczkowy) oraz Moraxella [Dobkowska i in. 1993; Hryniewicz i in. 1997; Radzikowski i in. 1994]. Przewlekłe zapalenie ucha środkowego, charakteryzujące się trwale obecnym ubytkiem części błony bębenkowej lub jej brakiem, jest chorobą częstszą u dzieci starszych i u osób dorosłych, bowiem procesy patologiczne doprowadzające do trwałej destrukcji strukturalnej przebiegają w pewnym, zwykle dość długim czasie [Wright i in. 1994]. Flora bakteryjna spotykana u chorych z przewlekłym zapaleniem ucha środkowego różni się zasadniczo

od tej spotykanej w zapaleniu ostrym, bowiem przewagę uzyskują tu gronkowce, pałeczki G(-), wśród nich *Pseudomonas*, a także grzyby, nieobecne w zapaleniach ostrych [Hryniewicz i in. 1997; Obi i in. 1995; Wright i in. 1994].

Przedstawiony powyżej przypadek dziecka, u którego proces zapalny dotyczący ucha środkowego doprowadził do trwałej destrukcji części aparatu przewodzącego narządu słuchu jest nietypowy. Zakwalifikowanie go do zapaleń przewlekłych może budzić pewne wątpliwości, zważywszy krótkotrwałość procesu chorobowego. Za przewlekłym charakterem zmian przemawiają jednak następujące czynniki: obecność trwałej destrukcji, czyli brak powrotu do stanu prawidłowego (tzw. *restitutio ad integrum*), czynnik chorobotwórczy typowy dla zapaleń przewlekłych (gronowiec złocisty koagulazo dodatni) oraz sklerotyzacja układu komórek powietrznych ucha środkowego, będąca następstwem zejścia zmian zapalnych. Pociuszające jest to, że zmiany chorobowe nie dotknęły części odbiorczej narządu słuchu. Należy pamiętać o tym, że dziecko będące przedmiotem niniejszego opisu historii choroby posiadało dodatkowe obciążenia dla narządu słuchu, takie jak: wcześniactwo, niska masa urodzeniowa, anemia, czy wysoki poziom bilirubiny w okresie żółtaczki noworodkowej. Prowadzenie regularnej i starannej obserwacji u dziecka, którego historia choroby została przedstawiona, jest zatem szczególnie uzasadnione.

Bibliografia

- Brook I., Burke P., 1992: The management of acute, serous and chronic otitis media: the role of anaerobic bacteria. *J. Hosp. Inf.* 22 (Suppl. A), 75-87.
- Dobkowska M., Mikołajczyk W., 1993: Etiologia ropnych zapaleń ucha u noworodków hospitalizowanych w Klinice Patologii Noworodka w latach 1988-1990. *Pediatr. Pol.* 68, 7, 43-38.
- Eavey R. D., 1993: Abnormalities of the neonatal ear: otoscopic observations, histologic observations and a model for contamination of the middle ear by cellular contents of amniotic fluid. *Laryngoscope* 103 (Suppl. 58, I, Pt 2), 1-31.
- Feigin R. D., Ingall D., Klein J. O., 1963: Otitis media in the premature infants. A report of two cases. *Pediatrics* 61, 122-124.
- Gravel J. S., Mc Carton C. M., Ruben R. J., 1988: Otitis media in neonatal intensive care unit graduates: a 1-year prospective study. *Pediatrics* 82, 44-49.
- Hryniewicz W., Radzikowski A., Meszaros J., Grzesiowski P., 1997: Zakażenia układu oddechowego. Etiologia, rozpoznawanie, leczenie. Fundacja Centrum Mikrobiologii Klinicznej, Warszawa.
- Klein J. O., 1989: Epidemiology of otitis media. *Pediatr. Infect. Dis.* 8, 59-63.
- Marchant C. D., Shurin P. A., Turczyk V. A., et al. 1984: Course and outcome of otitis media in early infancy: a prospective study. *J. Pediatr.* 104, 826-830.
- Mc Lellan M. S., Strong J. P., Johnson Q. R., 1962: Otitis media in premature infants. *J. Pediatr.* 61, 53-57.
- Obi C. L., Enweani I. B., Giwa J. O., 1995: Bacterial agents causing chronic suppurative otitis media. *East Afr. Med. J.* 72, 6, 370-372.

- Persico M., Baker G. A., Mitchell D. P. 1985: Purulent otitis media – a „silent” source of sepsis in the pediatric intensive care unit. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 93, 330-334.
- Pestalozza G., Romagnoli M., Tessitore E., 1988: Incidence and risk factors of acute otitis media with effusion in children of different age groups. *Adv. Otorhinolaryngol.* 40, 47-56.
- Radzikowski A., Albrecht P., Szalecki M., Józefczuk J., Dziechciarz P., Wernik T., 1994: Leczenie zakażeń układu oddechowego u dzieci. Warszawa.
- Sipilä M., Pukander J., Karma P., 1987: Incidence of acute otitis media up to the age 1 1/2 years in urban infants. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 104, 138-145.
- Warren W. S., Stool S. E., 1971: Otitis media in low-birth-weight infants. *J. Pediatr.* 79, 740-743.
- Wright C. G., Meyerhoff W. L., 1994: Pathology of otitis media. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 103 (Suppl. 163), 24-26.