

Pediatric Seröz Otitler

Prof. Dr. Can KOÇ*

Yrd. Doç. Dr. Osman ARIKAN*

Seröz otitis media (SOM), genel ve lokal enfeksiyon belirti ve bulguları olmadan sağlam kulak zarı arkasında sıvı toplanması ile karakterize bir otitis media (OM) tipidir. Uzun yıllar effüzyonlu OM (EOM), süpüratif olmayan OM, serotimpanum, glue ear, kataral otit, timpanik hidrops, tuba östaki disfonksiyonu, sekretuar OM, mukoid OM (MOM), mukotimpanum, kronik effüzyonlu OM gibi isimlerle adlandırılan bu hastalık, süpüratif olmayan enfeksiyöz olmayan OM'ların bir alt grubu olarak kabul edilmektedir.

Sıvının toplanmasında, hala net olarak ortaya konamayan pek çok etkenin olduğu bilinmekte ve hastalıkla ilgili çalışmalar devam etmektedir. Pek çok araştırmacı SOM'un atelektazi, timpanoskleroz, kolesterol granüloma, retraksiyon poşları, adeziv otit gibi inaktif otitis medialis ve akut otitis media, rekürren otitis media gibi aktif otitis medialis ile yakın ilişki içerisinde olduğu fikrindedirler.

EPİDEMİYOLOJİ

Çocukluk çağında oldukça sık karşılaşılan bir hastalık olan SOM'un insidansını ortaya koymak için birçok çalışma yapılmıştır. Akut otitis medialis çocukların yaklaşık 1/3'ünde 4 ay veya daha fazla süren kalıcı effüzyonların olduğu bildirilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 6-12 yaş grubundaki çocuklarda kümülatif SOM insidansının %22 olduğu rapor edilmiştir. Pek çok Orta ve Kuzey Avrupa ülkesinde yüksek prevalanslar tespit edilmiştir. Ülkemizde de SOM prevalansı araştırılmış ve bir çalışmada 6-12 yaş grubunda %11.4 olarak bildirilmiştir.

SOM çocukluk çağının hastalığıdır. Çocukluk çağında iletim

* Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, KIRIKKALE

tipi işitme kaybı yapan sebeplerin başında gelir. Beş-altı yaştan sonra görülme sıklığı azalır. Her iki cinste de görülmekle beraber, inatçı ve tekrarlayan effüzyon erkeklerde daha fazla ortaya çıkmaktadır. Eskimolarda, Amerikalı Hintlilerde, Hispaniklerde, Orta ve Kuzey Avrupa ülkelerinde bu hastalığa daha sık rastlanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda sosyo-ekonomik düzeyi yüksek toplumlarda, gelişmekte olan ülkelerde ve kentsel alanlarda yaşayanlarda hastalık daha sık görülmektedir. Ayrıca Teele ve arkadaşları ile Pukander ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda, bakıcılarla yaşayan çocuklarda, kreş çocuklarında ve kalabalık ailelerde fazla görüldüğü rapor edilmiştir. Çocuklarda, gerek SOM prevalansında gerekse SOM olgularındaki nüks oranındaki azalma 10 yaşından sonra olmaktadır.

Anne ve babada otitis media atağı tanımlayanların çocuklarında daha çok SOM görüldüğü bildirilmiştir. Anne sütü ile beslenmenin, otitis media olasılığını azalttığını belirten çalışmalar vardır. Ayrıca aile bireylerinin ev içinde sigara içmesi, SOM olgularında sık karşılaşılan bir risk faktörüdür.

SOM insidansının, kış ve ilkbahar aylarında en yüksek seviyeye ulaştığı ÜSYE ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Tos, ÜSYE olan çocuklarda SOM insidansının 6-7 kat daha fazla olduğunu, ÜSYE iyileşince effüzyonun da kaybolduğunu saptamıştır.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Bütün gayretlere ve kapsamlı çalışmalara rağmen SOM'un etyopatogenezinde olduğu düşünülen östaki tüpü disfonksiyonu, virüs ve bakterilerin katılımı, immünolojik ve biyokimyasal etkenlerin oluşturduğu kompleks patojenik problemler hakkındaki bilgilerimiz halen yetersizdir.

SOM ve orta kulak mukozası

SOM'da orta kulakta toplanan sıvı hem kalitatif hem de kantitatif olarak bir transüda ya da pürülan bir eksüda değildir. Bu sıvı doğrudan doğruya hiperplaziye uğramış orta kulak bezleri tarafından yapılmaktadır. SOM'lularda orta kulak mukozasındaki goblet hücrelerinde ve submukozal bezlerde belirgin bir artış vardır. Orta kulaktaki sıvı bu bezlerin salgısıdır. Yapılan histopatolojik çalışmalarda, mononükleer hücrelerle karakterize subakut, kronik

enflamatuar reaksiyon ve tunika propriadaki damarlarda dilatasyon, silialı hücrelerde azalma, goblet hücrelerinde ve sekretuar granüllü siliasız epitelde artış gösterilmiştir. Goblet hücreleri ve submukozal bezlerin yaptığı salgı orta kulakta birikir ve bu durumda orta kulağın nazofarenksten gelen patojenlerle enfekte olması daha kolaylaşır.

Gaz değişim teorisi

Bu teori orta kulağın östaki borusu ile havalandırılmadığını, asıl havalandırmanın orta kulak ve mastoid mukozası altındaki venöz damarlardan gaz değişimi ile olduğunu ileri sürmektedir. Bir çalışmada, orta kulak havasının gaz konsantrasyonunun atmosferik havadan farklı olduğu ve bu nedenle orta kulaktaki havanın nazofarenksten gelmediği ileri sürülmüştür. Mukozal gaz değişiminin yetersiz olması, orta kulakta kısmi CO₂ basıncının yükselmesine neden olmaktadır. Ayrıca orta kulaktaki enfeksiyon ve enflamasyonla CO₂ yapımı artmaktadır. Orta kulakta kısmi CO₂ basıncının yükselmesi orta kulak pH'sını asit tarafa doğru kaydırır. Silia hareketlerinin bozulmasına zemin hazırlayarak direnaji etkiler. Sonuç olarak, orta kulak mukozasında sekretuar hiperplaziye (metaplazi) neden olarak effüzyon oluşumuna zemin hazırlar.

SOM ve adenoid dokusu

İlk olarak Meyer 1870 yılında adenoid ile SOM arasındaki ilişkiyi belirtmiştir. SOM'u östaki borusunun mekanik tıkanıklığı ile açıklayan Politzer'in "Hydrops ex vacou" teorisinin geçerliliğini kaybetmesine rağmen Bluestone ve arkadaşları, adenoid dokusunun Toynbee etkisiyle östaki borusunun fonksiyonel çalışmasını etkilediğini ve buna bağlı orta kulakta negatif basınç oluştuğunu bildirmişlerdir. Bir çalışmada SOM'lu çocukların %52'sinde adenoid dokusunun östaki tüpü ağız ile temasta olduğu saptanmıştır.

Adenoid hipertrofinin SOM patogenezindeki rolü sadece östaki borusu fonksiyonuyla sınırlı değildir. Aynı zamanda nazal solunumu ve mukosilier sistemi etkileyerek de rol almaktadır. Son yıllarda adenoidin kronik veya tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyonu kaynağı olduğu ve bu nedenle SOM patogenezini etkilediği görüşü belirginlik kazanmaktadır. Sonuçta nazofarenkste patojen mikroor-

ganizma kolonizasyonu artmakta ve bunların fonksiyonu bozuk olan östaki borusu ile orta kulağa iletilmesi sonucu tekrarlayan OM veya SOM ortaya çıktığı öne sürülmüştür.

Enfeksiyon-enflamasyon teorisi

Senturia ve arkadaşları, 1958 yılında effüzyonda bakteri üretmiş ve effüzyon içinde enflamatuar hücreler, kompleman sistemi, lizozimler, immünooglobülinler ve kimyasal mediatörler olduğunu göstermişlerdir. Tekrarlayan enfeksiyon ve enflamasyonun orta kulak mukozasında müköz hiperplazi ve metaplaziyi uyardığı düşünülmektedir.

SOM ve mastoid

Mastoid, orta kulak için dinamik bir alan ve basınç tamponu olarak görev yapmaktadır. Mastoidi küçük olanlarda bu tampon görevi daha yetersiz olmaktadır. SOM prognozunun mastoid pnömatizasyonu ile yakın ilişkide olduğu bildirilmiştir.

SOM ve allerji

SOM oluşumunda ortaya atılan diğer bir etken allerjidir. Gerçekten de orta kulaktaki effüzyon içerisinde antikorlar, antijenler ve kompleman sistemi elemanlarının tesbit edilmesi, bunun bir immünkompleks hastalığı olması fikrini doğurmuştur. Ancak, SOM'un bir immünkompleks hastalığı olup olmadığı konusunda tartışmalar sürmektedir. SOM ile allerji konusundaki çalışmalar devam etmektedir.

SOM MİKROBİYOLOJİSİ

Senturia ve arkadaşları 1958 yılında lokal ve genel enfeksiyon belirtileri olmadan SOM olgularının %40'ında bakteri üretmiş ve bu tarihten sonra yapılan çalışmalarda effüzyondan yapılan kültürlerde %22-52 arasında değişen oranlarda üreme bildirilmiştir. Bu çalışmalarda, AOM etkenlerine benzer olarak ve nazofarenkste yer alan *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, beta hemolitik streptokoklar, *Branhamella catarrhalis* gibi bakteriler tespit edilmiştir. Effüzyon kronikleştikçe bakteri saptama şansı azalmaktadır ve dolayısıyla koyu mukoid effüzyonlarda bakteri üretme oranı azdır. Bunun nedeni kronikleşen SOM'larda enfeksiyonun ge-

rilemiş, humoral ve hücrel immünitinin yerleşmiş olmasıdır. Bunu destekleyen başka bir çalışmada, effüzyonda bakteri saptama yüzdesiyle, IgA, IgG ve lizozim düzeyleri arasında ters bir ilişkinin olduğu gösterilmiştir.

Kültür ve izolasyon tekniklerindeki gelişmeler sayesinde effüzyondan virüs izole edebilme imkanının giderek arttığı belirtilmekte ve %4.4 ile %28 arasında virus izolasyon oranları bildirilmektedir.

Effüzyonların sitolojik incelenmesinde pürülan effüzyonlarda bol miktarda polimorfonükleer hücreler ile karşılaşılmasına karşın seröz effüzyonlarda daha çok lenfosit, monosit ve bazı olgularda da makrofajlar saptanmıştır.

SOM BİYOKİMYASI

Orta kulaktan aspire edilen sıvı seröz veya müköz karakterlerde olabilir. Seröz sekresyon daha çok büyük çocuklarda ve erişkinlerde görülür. Genellikle berrak veya soluk sarı renkte, düşük viskoziteli ve transüda özelliğindedir. Müköz sekresyon ise sıklıkla küçük çocuklarda görülür ve daha koyu kıvamlı, sarımsı veya kirli gri renkte olabilmektedir.

Effüzyon sıvıları incelendiğinde protein miktarının serumdan fazla olduğu, ileri mukoid effüzyonlarda glikoproteinlerin var olduğu, şeker miktarının arttıkça sıvının koyulaştığı ve effüzyon kronikleştikçe lipid içeriğinin azaldığı bulunmuştur.

Elektrolit olarak potasyumun, oksidatif ve hidrolitik enzimlerin serumdan fazla olduğu ve effüzyon kronikleştikçe bu enzimlerin arttığı tespit edilmiştir. Ayrıca mukoid effüzyonda fibrinolitik aktivitenin azalmasına bağlı fibrin kümeleri gelişmektedir.

Effüzyon içerisinde mediatör olarak histamin, lökotaktik faktör, bradikinin, prostaglandin E ve F, lökotrien B4, C4, platelet aktive edici faktör ve lizozim saptanmış ve bu enzimlerin mukoid effüzyonda daha fazla olduğu izlenmiştir.

KLİNİK TABLO

SOM'da çocuklarda lokal veya genel enfeksiyon belirtisi ve bulgusu yoktur. Çocukların sese cevap vermemeleri, televizyonun sesini yükselterek seyretmeleri ve sese karşı tepkilerinin azlığı genellikle

ebeveynlerin veya bazen de öğretmenlerin dikkatini çekmekte, böylece çocuklardaki işitme kaybı fark edilmektedir. Aileler, çocukların özellikle üst solunum yolu enfeksiyonu geçirirken işitmelerinin azaldığını belirtebilirler. Küçük çocuklarda işitme azlığı fark edilmeyip gözden kaçabilirken, büyük çocuklar işitme azlığını kendileri söyleyebilirler. Erişkin hastalarda işitme azlığı yanında kulak tıkanıklığı ve çınlama şikayetleri de olabilir.

Küçük çocuklarda aileyi uyaran noktalardan birisi çocuğun televizyonu yüksek sesle dinlemeye başlamasıdır. Bu çocuklarda işitme azlığına bağlı olarak okul başarısında düşüş izlenebilir. Başlangıçta azalıp, artan ve geçici olan bu işitme kaybı orta kulakta ve timpan zarında meydana gelebilecek geri dönmeyen değişiklikler ile kalıcı bir hal alabilir. Küçük yaşlarda ortaya çıkan işitme kaybı çocukların konuşma ve dil yeteneği gelişimini engelleyebileceği gibi hastanın entellektüel kapasitesinin sınırlanmasına da neden olacaktır.

Aileler çocuklarında tekrarlayan ÜSYE'leri ile işitme kaybının arttığını söylerler. Bilateral olgularda işitme kaybı daha ağır olacağı için fark edilmesi daha kolaydır. Çocuk ne kadar küçükse, çift taraflı olma şansı o kadar fazladır. Tek taraflı olgularda işitme kaybının farkına varılması daha da zordur.

TANI

Otoskopik muayene hastalığın teşhisinde büyük önem taşır. Normalde sedef renkli ve parlak olan kulak zarı, amber rengine bazen de gri toprak rengine dönebilir. Kulak zarı genelde şeffaftır. Kısmen retraksiyon olabilir. Kısmi effüzyonlarda hava sıvı seviyesi veya hava kabarcıklarına bağlı köpüksü görünüm olabilir. Ancak daha uzun süreli effüzyonlarda kulak zarı mat bir görünüm alır ve ışık üçgeni kaybolur. Ayrıca radyal kapiller damarlarda belirginlik görülebilir. Bazen zarın arkasında hava sıvı seviyesi veya sıvı içinde hava kabarcıkları görülebilir. Bu kabarcıkların pozisyonla ve Valsalva Manevrası ile yer değiştirmesi tipiktir.

SOM için yüksek duyarlılığı olan pnömotik otoskopide, dış kulak yoluna uygulanan basınç değişiklikleri ile kulak zarı ve orta kulaktaki sıvının hareketleri değerlendirilebilir. Pnömatik otoskopta yapılan muayenede ise seröz karakterdeki effüzyonda sıvı seviyesi izlenebilirken, müköz karakterdeki effüzyon-

da kulak zarı hareketsizdir. Ayrıca uygun hastalarda mikroskop altında kulak zarının değerlendirilmesi faydalıdır.

SOM'un en önemli semptomu çoğunlukla iki taraflı olan işitme kaybı olduğundan, tanıda işitme testleri önem taşır. Diyapazon testleri uyumlu çocuklarda iletim tipi işitme kaybını ortaya koymada kullanılabilir. Küçük çocuklarda kooperasyon kurulumakla beraber büyük çocuklarda diyapazon testi ile işitme kaybı olan kulakta Rinne negatifliği bulunur. Saf ses odyometrisinde biriken sıvının karakterine göre değişmekle beraber 25-40 dB arasında değişen iletim tipinde işitme kaybı saptanır. Ancak küçük çocuklarda yanlış sonuç verebileceğinden sınırlı değere sahiptir. Ayrıca bazı effüzyonlu otitlerde sensorinöral tipte işitme kayıpları da rapor edilmiştir. İletişim kurulabilen çocuklarda saf ses odyometrisi hastalığın takibinde kullanılabilir. İmpedans odyometrisinden timpanometri, SOM tanısında en çok kullanılan odyolojik tanı yöntemidir. İmpedans odyometrisi ile yapılan ölçümde genellikle B Tipi, yani pik yapmayan eğriler görülür. Son yıllarda akustik refraktometre, SOM tanısında kullanıma giren diğer bir tetkiktir.

TEDAVİ

SOM tedavisinde yaş, kronik ÜSYE varlığı, adenoid hipertrofisi, nazal allerji vazomotor rinit, kraniyofasiyal anormallikler ve bağışıklık sistem bozuklukları gibi bünyesel risk faktörlerinin belirlenmesi gerekir. Ayrıca çevresel risk faktörleri de önemlidir. Tedavi planı yapılırken bu faktörler göz önüne alınmalıdır. Bunların dışında başta mevsim olmak üzere çevresel risk faktörleri de tedavi planında önemli rol oynarlar. Günümüzde SOM iki şekilde tedavi edilmektedir.

1. Medikal tedavi

Seröz özellikte sıvı birikimi olduğunda medikal tedavi daha etkili olmakta, mukoid karakterdeki effüzyon varlığında ise medikal tedavinin etkinliği azalmaktadır. SOM'un medikal tedavisinde başlıca etki antibiyotiklerle sağlanmakta olup, ampisilin, amoksisilin, amoksilin+klavulinat, ikinci veya üçüncü kuşak sefalosporinler ya da trimetoprim+sulfametoksazol tedavi seçenekleri olabilir. Seçilen antibiyotik terapötik dozda ve en az 10 gün süreyle verilmelidir.

Profilaktik antibiyotik, SOM'da verilebilir Ancak etkisi sınırlı ve sonuçlar tartışmalıdır. Ayrıca allerjik hiposensitizasyon ve östaki tüpü ventilasyon egzersizleri de kullanılabilir. Steroidlerin antibiyotiklerle birlikte kullanıldığında yararlı olduğu bildirilmektedir. Steroidler orta kulaktan effüzyonun temizlenmesini kolaylaştırmaktadır. Ancak nüks oranını etkilememektedir. Bu oranı etkileyen etkenler çocuğun yaşı, mevsim, kronik ya da tekrarlayan bir ÜSYE kaynağı olup olmadığıdır. Antihistaminik, dekonjestan ve mukolitiklerin etkinliği yapılan çalışmalarda kanıtlanmamıştır. Pasif immünoglobulin uygulamasının SOM sıklığı üzerinde bir etkisi olmadığı gösterilmiştir.

2. Cerrahi tedavi

Medikal tedavinin başarısız olduğu veya tekrarlayan kronik SOM olgularında, varsa öncelikle enfeksiyon odağı olabilecek adenoid dokusu ortadan kaldırılmalıdır. Adenoidektomi ile beraber parasentez ve aspirasyon uygulanır ve 2-3 aydan fazla süren kronik SOM'larda kulak zarına ventilasyon tüpü takılır. Adenoidektomi ve parasentez yapılan vakalarda effüzyon süresi ve nüksler azalmaktadır.

SOM'un patofizyolojisi dikkate alındığında, sadece parasentez uygulamasıyla orta kulaktaki sıvının aspire edilmesi, yetersiz bir tedavi şeklidir. Parasentez deliği 48-72 saat içerisinde yeniden kapanır ve effüzyon birikmeye devam eder. SOM'daki asıl patoloji, mukozadaki inflamasyon ve sekretuar elemanlardaki hiperplazidir. Cerrahinin amacı biriken sıvıyı boşaltmak değil, bu süreci geri döndürmektir. Bunun için SOM'da tercih edilmesi gereken cerrahi tedavi parasentez ile birlikte ventilasyon tüpü takılmasıdır.

Üç ayı dolduran her orta kulak effüzyonunda, tıbbi tedavi yöntemleri ile başarılı olunamazsa, ventilasyon tüpü takılma endikasyonu vardır. Bluestone timpanostomi tüpü takılma endikasyonlarını şu şekilde sınıflandırmıştır:

1. Kronik effüzyonlu otitis media veya tekrarlayan akut otitis media.
 - a) Antibiyotik tedavisine cevapsız
 - b) Belirgin antibiyotik allerji veya intoleransı
2. Adeziv otitis media, retraksiyon poşları ve kolesteatom oluşturabilecek negatif orta kulak basıncı
3. Komplikasyon yapmış akut otitis media
4. Orta kulakta 3 aydan uzun süredir var olan kronik effüzyon
 - a) 20 db den fazla iletim tipi işitme kaybı
 - b) Radyasyon terapisi gibi kronik bir tedavi gerektirebilecek nazofarengeal neoplazm

Ventilasyon tüpü orta kulağın normal atmosfer basıncındaki hava ile havalandırılmasını sağlar. Böylece orta kulak basıncı normale döner, orta kulaktaki gaz konsantrasyonu normalleşir ve orta kulakta sıvı birikmesinin ve negatif basıncın neden olduğu işitme kayıpları düzelir.

Timpanostomi tüplerinin spontan çıkmalarına izin verilmesi tavsiye edilir. Bunlar timpanik membranda yaklaşık 6-12 ay kalırlar. Tüp takılmasının en sık rastlanılan komplikasyonu otoredir. Timpanostomi tüpünün diğer komplikasyonları ise timpanik membranın kalıcı perforasyonu, timpanosklerozis, atrofik zar, kolesteatom, fasiyal paralizi ve sensorinöral işitme kayıplarıdır.

SOM'un cerrahi tedavisinde tonsillektominin herhangi bir rolü olmadığı saptanmıştır.

SOM'un otojik sonuç ve komplikasyonları kalıcı timpanik membran perforasyonu, kronik süpüratif otitis media, timpanoskleroz, adeziv OM, ossiküler nekroz, retraksiyon poşları, kolesteatom ve sensorinöral işitme kaybı olarak sıralanabilir. Etkili ve hızlı tedavi uygulanan hastalarda bu tür komplikasyonlar nadir görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Akyıldız N. Sekretuar Otitis Media. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 1. Baskı, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 1998;275-330.
2. Bluestone CD, Cantekin EL, Beery QC. Certain effects of adenoidectomy on Eustachian tube ventilatory function. Laryngoscope, 1975;85:113.
3. Bluestone CD. Eustachian tube function: Physiology, pathophysiology, and role of allergy in pathogenesis of otitis media. J Allergy Clin Immunol, 1983;72:242.
4. Brooks DN. Middle ear effusion in children. J Otolaryngol, 1976;5:453.

5. Giebink GS, Mills EL, Huff JS et al. The microbiology of serous and mucoid otitis media. *Pediatrics*, 1979; 63: 915.
6. Göksu A. Park Eğitim Sağlık Ocağı bölgesine bağlı ilkokullarda sekretuar otitis media prevalans araştırması. Uzmanlık tezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara, 1992.
7. Hoşal İN. Seröz otitis medianın etiolojisi üzerine çalışmalar. Doçentlik tezi, Hacettepe Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ankara, 1966.
8. Jorgensen F, Andersonn B, Larsson S et al. Nasopharyngeal bacterial flora in otitis prone children treated with immunoglobulin. *Acta Otolaryngol*, 1992;112: 530.
9. Koç C, Çekiç A, Özcan M ve ark. Ventilasyon tüplerinde postoperatif tecrübelerimiz. *KBB İhtisas Dergisi*, 1996;3: 523.
10. Klein JO, Teele DW. Isolation of viruses and micoplasmas from middle ear effusions: A review. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1976; 85:140.
11. Maw AR. Otitis media with effusion, Kerr AG, Evans JNG (eds) *Scott-Brown's Otolaryngology*, 5th. ed. London, Butterworths, 1987;158.
12. Özşahinoğlu C, Soylu L, Seçinti E. *Pratik Pediatrik Otolaringoloji*. Çukurova Üniversitesi Basımevi, Adana, 1993;16.
13. Paparella MM, Jung TTK, Goycoolea MV. Otitis media with effusion, *Otolaryngology*, Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL et al. (eds) 3rd. ed. Philadelphia, WB. Saunders Co. 1991;2:1317.
14. Pestalozza G, Romagnoli M, Tessitore E. Incidence and risk factors of acute otitis media and otitis media with effusion in children of different age groups. *Adv Otorhinolaryngol*, 1987;40:47.
15. Podoshin L, Fradis M, Ben-David Y et al. The efficacy of oral steroids in the treatment of persistent otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1990;116:1404.
16. Pukander J, Sipila M, Karma P. Occurrence of and risk factors in acute otitis media. *Recent Advances in Otitis Media with Effusion*, Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO (eds), B.C. Decker Inc, Philadelphia, 1984; s. 9-13.
17. Rosenfeld RM. New concepts for steroid use in otitis media with effusion. *Clin Pediatr*, 1992;31:165.
18. Sade J, Luntz M. Adenoidectomy in otitis media: A review. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1991;100:226.
19. Sade J, Luntz M, Levy D. Middle ear gas composition. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1995;104:369.
20. Schaefer O. Otitis media and bottle feeding. An epidemiological study of infant feeding habits and incidence of recurrent and chronic middle ear disease in Canadian Eskimos. *Can J Public Health*, 1971;62:478.
21. Senturia BH, Gessert CF, Carr CD et al. Concened tubotympanitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1958;67:440.
22. Özbilen S, Akyıldız N. Effüzyonlu otitlerin oluşumunda mastoidin rolü. 17. Türk ORL Kongresi Tutanakları, Adana, 1983, İstanbul, Hilal Matbaası, 1985; s.797.
23. Teele DW, Lundgren K, Casselbrant ML. Recent advances in otitis media. *Epidemiology and natural history*. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989;(Suppl):139:11.
24. Tos M. Etiologic factors in secretory otitis media. *Adv Otorhinolaryngol*, 1988;40:57.