

Çocuklarda Akut Otitis Media

Mustafa Hacımustafaoğlu*

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Prof.Dr.

Otitis media (OM) orta kulak inflamasyonu olup, çocuklarda üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra en sık görülen enfeksiyonlardır. Gerçek insidans aşırı tanı konulmasına veya aksine tanının gözden kaçırılması gibi nedenlerle sıklıkla her zaman doğru olarak saptanamaz. Akut inflamasyon (Akut otitis media) sonrasında uygun tedavi almış çocuklarda bile orta kulak efüzyonu belirli bir süre devam eder, bu nedenle bir süre izlem gerekir.

Tanımlama

OM; akut otitis media (AOM), efüzyonlu otitis media (EOM) veya kronik efüzyonlu otitis media (KEOM), kronik supuratif OM (KSOM) (koleastomalı veya koleastomasız) gibi adlar alabilir. AOM genellikle supuratif veya pürülan nitelikli bir inflamasyonu düşündürür. Orta kulakta pürülan vasıflı sıvı bulguları yanında klinik olarak akut enfeksiyon bulguları vardır (Tablo 1). AOM tüm otitlerin en önemli bölümünü oluşturur (1-4). Akut otitis mediada bazı tanımlamalardan bahsetmek yararlı olacaktır. Klinik kür; tedavi ile ilk 72 saatte semptom ve bulguların düzelmesi ve bu düzelmenin takip eden günlerde de devamı durumunda kullanılır. Tedavi başarısızlığı; tedaviye rağmen ilk 72 saatte düzelmeyen semptom veya bulguları devam eden veya ağırlaşan veya yeni odak (diğer kulakta AOM eklenmesi gibi) gelişen durumlarda kullanılır. Bu durum uygun olmayan tedavi veya ilaca dirence bağlıdır. Relaps; tedaviyle başlangıç yanıt alındıktan sonra, tedavi devam ederken veya

tedavi bittikten sonraki 4 gün içinde klinik bulguların tekrar başlaması olarak tanımlanır. Bu durum, tedavi başarısızlığı, ilaca direnç durumu veya yeni bir etkenle enfeksiyona bağlı olabilir. Rekürrens; başarılı tedavi sonrasında ve tedavi kesildikten 5-15 gün ve sonrasında gelişen yeni bir atak için kullanılır. Bu durum, tedavi başarısızlığına bağlı değildir, genellikle yeni bir enfeksiyon söz konusudur. Sık tekrarlayan (rekürren) AOM altı ayda 3 ve üzeri, veya bir yılda 4 ve üzeri AOM atağı için kullanılır. Otite meyilli çocuk (otitis prone) bazı risk faktörlerini taşıyan ve belli zaman aralığında 3-6 atak gibi sık otit geçiren çocuklar için kullanılır (1,5,6). Seröz efüzyonlar akut başlangıçlı veya kronik olabilir. Seröz efüzyonda; intakt kulak membranı arkasındaki sıvının özelliklerini tam olarak belirlemek pratikte mümkün olmadığından, seröz, sekretuar, mukoid nonsupuratif OM, glue ear; gibi tanımlamalar kullanılabilir (5). Pratikte genel olarak hepsi için seröz OM tanımlamasını kullanmak mantıklıdır. Kronik efüzyonlu OM (KEOM); orta kulakta efüzyonun 3 ay ve daha fazla devamıdır. Kronik supuratif OM; non-intakt timpanik membran (perforasyon veya timpanostomi tüpü varlığı) olan çocukta 6 hafta ve üzeri orta kulak akıntısı varlığında kullanılır (2,3,5,7).

Epidemiyoloji

Üç yaşına kadar bütün çocukların yaklaşık 2/3'ü en az bir kez AOM geçirir, tüm çocukların %50'si 2 ve fazla atak geçirir. Bir yaşına kadar çocuklarda orta-

Tablo 1: Otitis media tanımlama ve sınıflaması

Efüzyonsuz otitis media: Orta kulak mukoza inflamasyonu; efüzyon yok, miringitis olabilir
Efüzyonlu akut otitis media (AOM): Hızlı başlangıçlı semptomlu orta kulak inflamasyonu, kulak ağrısı sık, zar bombe, motilitesi azalmış
Efüzyonlu otitis media (EOM): Sekretuar veya silent OM, asemptomatik orta kulak efüzyonu
Kronik efüzyonlu otitis media (KEOM): Efüzyonun 3 ay ve daha fazla devamı
Kronik supuratif otitis media (KSOM): Zarda perforasyonla birlikte 6 haftayı geçen purulan akıntı varlığı

lama OM insidansı 1.1-1.2 atak/çocuk/yıl kadar hesaplanmıştır (1,5,6). OM tanılarının çoğu AOM şeklindedir. Bebek ve küçük çocuklarda risk en fazladır, pik dönem 6-13 aylar arasındadır, insidans 6 yaştan sonra azalır. Sık OM geçiren çocuklarda (6 yaşına kadar 6 ve üzerinde atak) otite meyilli (otitis prone) tanımlaması yapılmıştır. Orta kulak efüzyonu, AOM atağından sonra çocukların %40'ında 4 hafta, %10'unda 3 ay persiste eder (7).

İnsidansı arttıran risk faktörleri: erkek cinsiyet, yarık damak veya diğer kraniofasyal anomalilerin mevcudiyeti, kreş-yuva gibi kalabalık ortamlarda bulunma, pasif sigara içimi, anne sütü almama, ailede (kardeş veya ebeveyn) OM öyküsü varlığı sayılabilir. Üst solunum yolu enfeksiyonu atakları (viral veya bakteriyel) AOM riskini arttırdığı için üst solunum yolu enfeksiyonlarının sık görüldüğü kış mevsimlerinde OM riski artar (2-4). Viral etyolojiyle komplike olmuş bakteriyel otitlerde semptomlar daha uzun devam etmeye meyledir. Keza tedavi başarısızlığı da daha sık görülür, tedavi başarısızlığı; özellikle rinoviruslarla komplike olan AOM da (%78), diğer virüslara göre (%31) daha siktir (8,9).

Patofizyoloji

AOM veya rekürren OM insidansının artışı; özellikle östaki tübü disfonksiyonu ve rekürren solunum yolu enfeksiyonuna duyarlılığın arttığı durumlar olmak üzere, bir çok faktörün kombinasyonuna bağlıdır (Tablo 2) (10-16).

Çocuklarda östaki borusu daha kısa, daha horizontal ve daha nasofarengeal yerleşimlidir, adenoid vejetasyon veya viral enfeksiyonlar sırasında geçici gelişen nasofarengeal lenfoid hiperplazi östaki ağzını mekanik bloke edebilir, adenoidit; ödem ve enfeksiyonun yayılabilmesi açısından da risk oluşturabilir (5,12,14).

Östaki borusunun sağlıklı çalışması orta kulak sağlığı açısından çok önemlidir. Östaki borusu; istirahat halinde normalde kapalı olup, yutkunma ile M. tensor

veli palatini kasının yardımıyla açılır. Östaki borusu normalde nasofarengeal sekresyonların orta kulağa ulaşmasını engeller, ayrıca orta kulak sekresyonlarının nasofarenkse iletilmesini (drenajını) sağlar, ayrıca orta kulak havalanmasının atmosfer ile dengelenmesine yardımcı olur. Östaki borusunun mekanik veya fonksiyonel obstruksiyonu orta kulakta negatif basınç ve tüp disfonksiyonuna yol açar. Mekanik obstruksiyon; allerji, enfeksiyona bağlı ödem gibi faktörlere bağlı olarak intrensek olabilir veya adenoid veya gene enfeksiyona bağlı lenfoid hiperplazi gibi faktörlere bağlı olarak ekstrensek olabilir. Fonksiyonel obstruksiyon; özellikle küçük bebek ve çocuklarda sık olup, tüpün gerginliğini sağlayan kartilajın yeterince gelişmemesine bağlıdır, ayrıca kafa kaidesi ve yarık damakla birlikte giden malformasyonlarda östaki tübünün fonksiyonu etkileyen kaslardaki sorunlar nedeniyle fonksiyonel obstruksiyon gelişebilir. Negatif basınç devam ederse transüda vasfında orta kulak efüzyonu gelişir. Efüzyonun nasofarenkse drenajı, mukosilyer aktivitenin bozukluğu ile veya artan orta kulak negatif basıncıyla ilişkili olarak inhibe olabilir. Tüp inkomplet tıkalı ise, nasofarenksten orta kulağa sekresyon reflüsü olabilir. Bu reflüyü kolaylaştıran etkenler arasında; timpanik membranda delik veya tüp varlığına bağlı reflü, negatif orta kulak basıncına bağlı aspirasyon veya ağlama, burun çekme, hapşırma veya burun tıkalı iken yutkunma gibi durumlardaki insuflasyon sayılabilir. Pasif sigara içimi; respiratuvar epitele irritan etki, silyer fonksiyon inhibisyonu gibi etkilerle risk oluşturabilir (5,10,12,13). Allerjisi olan çocuklardaki OM insidansının non-allerjiklerle benzer bulunmasına rağmen allerjinin bireysel bazda kolaylaştırıcı etkileri olabilir. İmmunolojik immaturite özellikle küçük bebeklerde kolaylaştırıcı bir faktör olabilir.

Etyoloji

AOM: AOM etkenleri sıklıkla nasofarenkste kolonize bakterilerden kaynaklanır. Bunlar arasında en

Tablo 2: Rekürren efüzyonlu otitis media risk faktörleri.

Doğumda mevcut risk faktörleri	Edinsel risk faktörleri
Kraniofasyal anomali Östaki tüp anomalisi Ailede rekürren AOM öyküsü İmmun yetmezlik Erkek cins	Allerji Anne sütü almama/biberonla besleme Kreş/yuva vs gidiş İlk atağın erken geçirilmesi Östaki tüp disfonksiyonu Solunum yolu viral enfeksiyonu Kardeş sayısı Pasif sigara içimi

önemlileri; *S.pneumoniae* (pnömokok, olguların %30-50 kadarı), non-tipabl *H. influenzae* (%20-30), ve *M. catarrhalis* (%10-20)'dir. Daha sonra grup A streptokok (yaklaşık %5 kadar), *S. aureus* (<%1) ve diğer etkenler gelir. Yenidoğanda gram negatif ve grup B streptokoklar önemlidir (1-3,5). AOM ların %10-40 da etken izole edilemez. Ve bunlarda viral etkenlerin rolü olduğu düşünülür. Viral etkenler arasında özellikle respiratuvar sinsiyal virus, rinovirus, adenovirus, ve influenza virus önemlidir. Viral+bakteriyel enfeksiyon varlığında hastalık daha persiste seyredir (8,9,15). Fizik muayenede; kulak zarında hipere-mi/bombeleşme ve pürülan sekresyon varlığı GAS (%65 ve %54) ve pnömokokta (%34 ve %52), *H. influenzae* (%13 ve %16) ve *Mc catarrhalis*'e göre daha fazladır. Periferik lökosit, CRP ve sedimantasyon değerleri benzerdir. Ateş, akut hastalık tablosu ve komplikasyonlar pnömokok ve GAS'ta diğer 2 etkene göre daha fazladır. Spontan rezolusyon oranı pnömokokta (%20 kadar) *H.influenzae* (%50) ve *M. catarrhalis*'e (%80) göre daha azdır. AOM ile birlikte konjonktivit olması etyolojide non-tipabl *H. influenzae*'yi destekler.

Kronik efüzyonlu OM (KEOM): KEOM etkenleri AOM la aynıdır ama izolasyon oranı daha düşüktür ayrıca sıklık sırası değişkendir; non-tipabl *H.influenzae* (%12-13), *M.catarrhalis* (%6-9), pnömokok (%6-8) etkindir. Steril veya patojen saptanamama oranı AOM dan daha yüksektir (%25-66) (5-7,16). Anaerobik etkenler önceden potansiyel etkenler olarak düşünülmesine rağmen artık genellikle önemli patojenler olarak düşünülmemektedir.

Kronik supuratif OM (KSOM): Kronik supuratif otitis media perfore kulak zarından 6 haftayı geçen pürülan akıntıyla karakterizedir. Drenaj mikrobiyolojisi sıklıkla polimikrobik olup gram negatifler ön plandadır. *Pseudomonas spp* (%64), *S.aureus* (%18), anaeroblar (%33-70), izole edilebilir. Anaerobların AOM, OME, KEOM, ve KSOM patogenezindeki rolleri kesin belirlenmemiştir (2-5,11,16).

Klinik

AOM'nın klinik bulguları tablo 3 de belirtilmiştir. Kulak ağrısı ve otore; diğer sistemik bulguların yanında en önemli lokalize edici bulgulardır. Otore AOM da spontan perforasyon sonucu gelişir, ve akıntı başlamasıyla ağrı hızla azalır, perforasyon tanıda çok önemlidir, ilk 24 saatte alınan kültür doğru patojenin saptanmasında yardımcıdır, ancak spontan perforasyon, AOM olgularının %10 undan azında görülür. Ateş; bir yaş altı bebeklerin %70 kadarında

görülürken, büyük çocukların yarısından azında görülür. Ateş birlikte viral enfeksiyon varsa daha sık görülür. 40 C üzeri ateş ateş genellikle beklenmez, eğer çıkarsa bakteriyemi veya diğer bir komplikasyonu destekler (1-5,17). Koriza olguların %90 gibi önemli bölümünde görülür.

AOM'da otoskopik bulgular %50 tek taraflı olabilir. Normal kulak zarı; renksiz-beyaz, amber rengi, bazan hafif pembemsi olabilir, ince, ışık refleksi (Politzer üçgeni) görülür ve pnömotik otoskopta mobildir. AOM da kalın, opak kırmızı veya sarı renktedir, dolgun, ışık refleksi yok veya düzensizdir, motilitesi azalmıştır, bazen perforasyon ve akıntı görülebilir, bazen membranda büller görülebilir (2,3,5,19).

EOM ve KEOM'da tanı semptomları az veya müphem olduğundan tanı sıklıkla gecikebilir. Büyük çocuklar kulakta dolgunluk veya işitme azlığından yakınabilir. Kulak zarı ince ve hafif renk değişikliği olabilir, hava sıvı seviyesi görülebilir. Daha kronik olgularda zar geriye retrakte olabilir. Retraksiyon fazlaysa atelektazik veya adeziv OM dan söz edilir. Atelektazi lokalize ise retraksiyon cebinden söz edilir. Koleastomal perforasyon veya retraksiyon cepleriyle ilişkili olarak gelişir (2-4,7,16).

KSOM yakınlarında AOM öyküsü olan bir çocukta gelişen asemptomatik kulak akıntısı ile düşünülür. Akıntı aralıklı olabilir, bu nedenle tanı gecikebilir. İşitme kaybı sıktır ve özellikle iletimsel tiptedir (5).

Laboratuvar

Rutin laboratuvar testleri tanıda çok yardımcı olmaz, genel bakteriyel enfeksiyon bulgusu olarak lökosit, sedimantasyon, ve CRP de artış %75 olguda

Tablo 3: Akut otitis media klinik bulguları.

Yakınma
Kulak ağrısı
Ağlama, irritabilite
Koriza
Otore
Ateş
Kulağı kaşıma
Uyku bozukluğu
Otoskopik muayene
Kırmızı veya sarı renk
Bombeleşme
Kalınlaşma
Aberan ışık refleksi
Perforasyon ve/veya akıntı
Pnömatik otoskopta azalmış mobilité
Timpanogram
Azalmış komplians

beklenir. Steril kulak kültürü saptanan vakalarda bu testlerin normal çıkma ihtimali daha yüksektir (1-4). Kan kültürü AOM da nadiren (<1%) pozitifdir, pozitif olguların çoğunu pnömokok oluşturur. AOM da spesifik etyolojik ajanı belirlemede tek güvenilir yöntem timpanosentez ile alınan kültürdür. Timpanosentez; genellikle şiddetli ağrı varsa, yenidoğanda ve, immünkompromize hastalarda etkeni belirlemede, antibiyotik tedavisinin başarısız olduğu vakalarda uygulanır. Nasofarenks kültürü timpanosentez kadar güvenilir değildir. Her ne kadar AOM etkenleri boğaz florasındakilerle büyük ölçüde paralellik gösterse de etkenler normal boğaz florasında bulduklarından sıklıkla sonuçları tartışılır (3,5,6,8).

Timpanometri timpanik membran kompliansını ölçmek ve orta kulakta sıvı varlığını göstermek için kullanılır (özellikle pnömatik otoskopi efektif olarak kullanılamıyorsa). AOM ve OME de komplians anlamlı azalır.

Komplikasyonlar

Komplikasyonlar tablo 4 te görülmektedir.

Tedavi

AOM da spontan iyileşme siktir. Plasebo verilen çocuklarda 3 gün içinde ağrı ve ateşte, %60-90 oranında spontan iyileşme olabilir. Etkenlerin görülme sıklıkları ve spontan iyileşme oranları dikkate alınarak yapılan kaba hesapta tahminen %50 olgunun spontan iyileşebileceği düşünülebilir. Son zamanlarda yapılan ve 33 çalışmanın incelendiği bir metaanalizde 14 güne kadar semptomların kaybolması dikkate alındığında antibiyotik tedavisinin %14 olguda yararlı olduğu, bir diğer deyişle 7 hastanın birinde antibiyotiğe bağlı iyileşme olduğu belirlenmiştir. Bu bulgular ışığında spontan iyileşme yüksek oranda görülebilirse de AOM da genelde antibiyotik verilir.

Antibiyotik seçimi en sık etkenler göz önüne al-

Tablo 4: Akut otitis media komplikasyonları.

Orta Kulak	İç kulak
İletimsel işitme kaybı	Labirentit
Fasiyal paralizi	Sinirsel tip işitme kaybı
Ossiküler hasar	Kranium içi
Zar perforasyonu	Beyin apsesi
Temporal kemik	Epidural apse
Mastoidit	Lateral sinus trombozu
Petrozit	Menenjit
	Otitik hidrosefali
	Subdural ampiyem

arak verilir. Amoksisilin başlangıçta ilk seçenektir ve ortalama 10 günlük bir tedavi verilir (1,5,17). Penisilin dirençli pnömokokların durumu tedavi seçiminde rol oynar. (MIC düzeyine göre; <0.1mcg/ml; duyarlı, 0.1-1.0mcg/ml; orta derecede dirençli, >1mcg/ml yüksek derecede dirençli). Penisilin dirençli pnömokok (PRP) sıklığı düşük toplumlarda düşük-normal dozda amoksisilin (40-45mg/kg/g, 3 doza bölerek); PRP sıklığı yüksek bölgelerde ise yüksek dozda (80-90 mg/kg/g, 2 doza bölerek) verilir (20-22,24). PRP dışı etkenler için alternatif ilaç olarak eritromisin/sulfizoksazol, TMP/SMX, sefaklor, sefiksim, sefprozil, azitromisin, klaritromisin, loracercerf verilebilir. PRP risk faktörleri arasında; son zamanlarda antibiyotik verilmiş olması, 2 yaş altı çocuk, kreş, yuva gibi okullara devam eden çocuklar, bölgesel direnç paterninin yüksek olması sayılabilir. Tiplendirilemeyen *H.influenzae* ve *M.catarrhalis* amoksisiline direnç gösterebilir, aslında bu ajanların yol açtığı OM da spontan iyileşme şansı daha yüksek olduğundan bu önemli bir dezavantaj teşkil etmez veya ancak izlemde tedavi başarısızlığı gelişirse tedavi değişimi yapılabilir. Normal doz amoksisiline yeterli yanıt veren olgularda 2. aşama tedavisi olarak, yüksek doz amoksisilin, amoksisilin klavulonat kombinasyonu (amoksisilin PRP durumuna göre 40-80mg/kg/g, ile birlikte 6.4mg/kg/g klavulonat), sefuroksim (30mg/kg/g, 2 doza bölerek), seftriakson (50mg/kg/g, tek doz, im 3 gün) verilebilir. PRP için etkili tedaviler yüksek doz amoksisilin, klindamisin, rifampisin ve seftriaksondur. TMP/SMX, eritromisin/sulfizoksazol etkisizdir. Diğer 2. kuşak sefalosporinler, yeni makrolidler (azitromisin, klaritromisin) tartışmalı sonuçlar bildirilmesine rağmen genelde seçilecek ajanlar olarak düşünülmemelidir. PRP de makrolidler için dozun artırılması yararlı olmaz (5,11,17,20-22,26,27).

Destekleyici tedavi analjezik, antipiretik, nazal konjesyon ve burun tıkanıklığı varsa oral dekonjestan (psödoefedrin; 4 mg/kg/g, 3 doza bölerek), allerji varsa antihistaminik verilebilir. Burun tıkanıklığını gidermek gerekir. Serum fizyolojik ile burun lavajı yapmak yararlı olur. Burun tıkanıklığı veya allerji yoksa dekonjestan, antihistaminik ve kortikosteroidlerin AOM tedavisine etkisi yoktur.

AOM tedavisi verilen çocukların çoğu 3-4 günde hızla düzelmeye başlar, %10-15 olguda tedavi başarısızlığı olabilir. İlk 24-48 saatte akut enfeksiyon bulguları düzelmeyen hatta artan çocuklarda supuratif komplikasyon olabilir. Çocuğun tekrar değerlendirilmesi, mümkünse timpanosentez ve kültür yapılması, yapılamıyorsa dirençli mikroorganizmalar dikkate

alınarak tedavi değişikliği yapılması gerekir (1,7,21,27).

AOM sonrasında tedavi olmuş olgular da dahil olmak üzere kulak efüzyonu uzun süre devam edebilir (1.ayda %40, 2. ayda %20, 3. ayda %10 kadar) (7,10,21,27,28). İki yaşın altındaki çocuklarda ve rekürren AOM da persistan EOM daha fazla gelişir (25). Bu olguların periyodik izlenmesi EOM öntanısıyla değerlendirilmesi gerekir. Persiste kulak efüzyonunda değişik yaklaşımlar uygulanabilir. Bunlar arasında; 1) önceki tedaviye dirençli olması muhtemel ajanlar için antibiyotik verilmesi, 2) Topikal veya sistemik nazal dekonjestan, antihistaminik veya bunların kombinasyon şeklinde verilmesi, 3) Sistemik kortikosteroid verilmesi sayılabilir. Ama bunların hiçbiri (kısa süreli etki dışında) anlamlı yarar sağlamamıştır. Bu nedenle en mantıklı yaklaşım asemptomatik olan çocuğu efüzyon kaybolana kadar periyodik izlemek, arada enfeksiyon atağı olursa uygun antibiyotik tedavisi vermektir. Üç aydan sonra da (işitmesi normal olan çocukta) aynı yaklaşım uygulanabilir. Ancak bilateral işitme kaybı varsa (> 20 desibel), antibiyotikle yanıt alınmazsa miringotomi ve tüp takılması önerilir. Altı aydan fazla devam eden bilateral efüzyonu olan ve işitme kaybı olan çocuklarda miringotomi ve kulak tübü endikasyonu vardır, steroid, antihistaminik/dekonjestan veya adenoidektomi önerilmez (5,7).

EOM da antibiyotik kullanımı 10 çalışmanın incelendiği bir metaanalizde %22 yarar sağlamasına rağmen tartışmalıdır. KEOM da bilateral işitme kaybı varsa miringotomi+tüp takılması önerilir. Tüpsüz miringotominin yararı ise gösterilememiştir. Adenoidektomi önerilmez (çünkü AOM daki morbidite ve rekürrensi azaltmaktaki yararı sadece 4 yaş üstü çocuklarda gösterilebilmiştir) (5,7,24,27).

KSOM: Topikal antimikrobiyal ajanla birlikte akıntıdan izole edilen ajana yönelik antibiyotik verilir. Dirençli vakalarda günlük debridman ve irigasyon (otolaringolog tarafından yapılması uygundur) yararlıdır. *Pseudomonas*, *S. aureus*, anaeroblar öncelikli hedefler olmalıdır. Hastaneye yatış ve parenteral antibiyotik (seftazidim veya seftazidim+oksasilin) uygun bir seçenektir (5).

AOM a yol açan etkenler arasında *H.influenzae* (non-tipabl suşlar), *M. catarrhalis*, GAS gibi bakterilerin henüz rutin aşıları yoktur. Pnömonokok aşıları; polisakkarit (23 valan) veya konjuge pnömonokok aşıları (7 valan) şeklinde olabilir. Polisakkarit aşılarının AOM dan korunmada etkileri tartışmalı olup genellikle rutin yaklaşım olarak önerilmez. Konjuge pnömonokok aşıları (7 valan) ile yapılan çalışmalarda tartışmalı sonuçlar bulunmakla birlikte genellikle AOM

ataklarını ortalama %6-22 oranında azalttıkları gösterilmiştir. Bu oranlar aşıda mevcut serotiplerle olan enfeksiyonlar için daha da yüksek olabilir. Ancak ülkemizdeki AOM larda pnömonokok sıklığı ve aşı etkisine yönelik çalışmaların olmaması ülkemiz için rutin bir öneri yapılmasını zorlaştırmaktadır (1,5,29). Grip aşısı özellikle kreşe giden çocuklarda rekürren AOM sıklığını azaltabilir. Bu nedenle sık ve ciddi AOM atakları olan çocuklarda tavsiye edilebilir (1,5).

Kaynaklar

1. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (Otitis Media); Üst Solunum Yolu Enfeksiyonları Çalışma Grubu Raporu. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Yayınları; İstanbul, 2002; 49-63.
2. Johnson CE, Shurin PA. Otitis Media. In: Jenson HB, Baltimore RS (eds). Pediatric Infectious Diseases; principles and practice. Philadelphia, WB Saunders Company, 2002, p; 748-759.
3. Klein JO. Otitis media. In: Katz SL, Gershon AA, Hotes PJ (eds). Krugman's Infectious Diseases of Children. Tenth Ed. St Louis, Mosby, 1998, p; 302-11.
4. Faden HS. Otitis Media. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds.). Pediatric Infectious Diseases. New York, Churchill Livingstone, 1997:211-27.
5. Bluestone CD, Klein JO. Otitis Media in Infants and Children. Third Edition. WB Saunders Company, Philadelphia. 2001.
6. Teele DW, Klenin JO, Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study. J Infect Dis 1989; 160: 83-94.
7. Subcommittee on otitis media with effusion. Committee on quality improvement. Clinical practice guideline: The diagnosis, treatment and evaluation of the otitis media with effusion. In: Clinical practice guideline of American Academy of Pediatrics, 3rd Edition, 2000, p; 337-61.
8. Ramilo O. Role of respiratory viruses in acute otitis media: implications for management. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 1125-9.
9. Giebink GS, Berzins IK, Marker SC, Schiffman G. Experimental otitis media after intranasal inoculation of *Streptococcus pneumoniae* and influenza A virus in chinchillas. Infect Immun 1980; 30: 445-50.
10. Blumer JL. Fundamental basis for rational therapeutics in acute otitis media. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 1130-40.
11. McCracken GH. Prescribing antimicrobial agents for treatment of acute otitis media. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 1141-6.
12. Buchman CA, Doyle WJ, Swarts JD, Bluestone CD. Effects of nasal obstruction of eustachian tube function and ear pressure. Acta Otolaryngol 1999; 119: 351-5.
13. Goycoolea MV. Otitis media: the pathogenesis approach. Otolaryngol Clin Nort Am 1991; 24: 757-83.
14. Wright ED, Pearl AJ, Manoukian JJ. Laterally hypertrophic adenoids as a contributing factor in otitis media. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1998; 45: 217-14.
15. Harper MB, Nasopharyngeal colonization with pathogens causing otitis media: how does this information help us?. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 1120-4.

16. Daly KA, Hunter LL, Giebink GS. Chronic otitis media with effusion. *Pediatrics in Review* 1999; 20: 85-93.
17. Garbutt J, Jeffe DB, Shackelford P. Diagnosis and treatment of acute otitis media: an assessment. *Pediatrics*. 2003; 112: 143-9.
18. Hayden GF, Schwartz RH. Characteristics of earache among children with acute otitis media. *Am J Dis Child* 1985; 139: 721-3.
19. Kaledia PH, Stool SE. Assessment of otoscopists accuracy regarding middle-ear effusion. *Am J Dis Child* 1992; 146: 433-5.
20. Jacobs MR. Increasing importance of antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae* in acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15:940-3.
21. Marcy SM, Wald ER. Management of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 2003; 22:673-4.
22. Dagan R. Achieving bacterial eradication using pharmacokinetic/ pharmacodynamic principles. *Int J Infect Dis*. 2003; 7 (Suppl 1): S021-5.
23. Goldbart A, Yagupsky P, Markus N, Fraser D, Dagan R. Prevalence of antimicrobial resistance among pneumococcal isolates from children with otitis media in southern Israel. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16:521-523.
24. Weber SM, Grundfast KM. Modern management of acute otitis media. *Pediatr Clin North Am*. 2003; 50:399-411.
25. Monobe H, Ishibashi T, Fujishiro Y, Shinogami M, Yano J. Factors associated with poor outcome in children with acute otitis media. *Acta Otolaryngol*. 2003; 123: 564-8.
26. Dagan R: Can the choice of antibiotics for therapy of acute otitis media be logical? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998, 17:1-5.
27. Klein JO. Review of consensus reports on management of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1999; 18:1152-5.
28. Schwartz RH, Rodriguez WJ, Grundfast KM. Duration of middle ear effusion after acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1984; 3: 204-7.
29. Veenhoven R, Bogaert D, Uiterwaal C, et al. Effect of conjugate pneumococcal vaccine followed by polysaccharide pneumococcal vaccine on recurrent acute otitis media: a randomised study. *Lancet*. 2003; 361: 2189-95.