RIJKSUNIVERSITEIT GENT
FACULTEIT GENEESKUNDE

SECRETOIRE OTITIS MEDIA

EEN EPIDEMIOLOGISCHE, KLINISCHE EN EXPERIMENTELE STUDIE

door
Paul VAN CAUWENBERGE

Proefschrift tot verkrijgen van de graad van
Geaggregeerde van het Hoger Onderwijs

Promotor : Prof. Dr. Paul KLUYSKENS

November, 1988

RIJKSUNIVERSITEIT GENT
FACULTEIT GENEESKUNDE

SECRETOIRE OTITIS MEDIA

EEN EPIDEMIOLOGISCHE, KLINISCHE EN EXPERIMENTELE STUDIE

door
Paul VAN CAUWENBERGE

Proefschrift tot verkrijgen van de graad van
Geaggregeerde van het Hoger Onderwijs

Promotor : Prof. Dr. Paul KLUYSKENS

INLEIDING

WOORD VOORAF

"Otitis media is the largest single cause of morbidity with possible sequelae in children" (Howie et al., 1976)

Sir Geoffrey Bateman schreef in 1957: "Secretory otitis to me is a clinical entity rather than a pathological definition. I do not know the pathology (...). In time the nature of the disorder will be understood, but at present the etiology and pathology are relatively unexplored and yet to be investigated by modern pathological techniques."

Twintig jaar later (1977) schreven D. Greydanus en medewerkers (Mayo Clinic): "There has been a tremendous output of papers in the topic of middle ear effusions, such that it is difficult to keep up with the advancing knowledge of this field and correlate it with the classic concept of the past."

In die relatief korte periode (1957-1977) waren inderdaad zeer vele teams, over de gehele wereld verpreid, gestart met het onderzoek van de meeste klinische en basis-wetenschappelijke aspecten van secretoire otitis media en hadden ze de wetenschappelijke tijdschriften overspoeld met nieuwe gegevens over deze aandoening, die sinds de zestiger jaren zo in het middelpunt van de neus-keel-oorheelkunde was komen te staan.
Nochtans had dit doorgedreven onderzoek ons nog niet veel dichter gebracht bij het begrijpen en verklaren van de pathofysiologische mechanismen die aan de basis liggen van secretoire otitis media. Niettegenstaande in de individuele gevallen zeer nauwkeurig een bilan kon opgemaakt worden over de biochemische, microbiologische en immunologische karakteristieken van de middenoor-secreties en ook de anatomische, histologische en functionele aspecten van middenoor en omgevende structuren in het licht konden worden gesteld, bleven vele fundamentele vragen onopgelost.
Niettegenstaande het wel duidelijk was wat er gaande was bij een secretoire otitis media, was het niet duidelijk waarom. Wat is het uitlokkende moment, is er een verschil tussen de processen die bij secretoire otitis optreden en deze die bij andere infecties worden aangetroffen, welke kinderen zijn voorbeschikt, waarom blijven de effusies zolang aanslepen, waarom en hoe geneest het, wat zijn de gevolgen ervan? Dit zijn allemaal vragen waar in 1977 geen pasklaar antwoord kon op gegeven worden.

De eerste rapporten over de incidentie en epidemiologie van secretoire otitis media (in de USA en Denemarken) werden op het eind van de zeventiger jaren gepubliceerd. Hieruit bleek dat tussen 10 en 30% van alle "gezonde" kinderen tussen 2 en 6 jaar middenoor-effusies hadden. Dit waren voor de niet-NKO-arts verrassende cijfers, die niet alleen op ongeloof werden onthaald, maar die tevens vele vragen opriepen, met name met betrekking tot de aangewende diagnostische methodes en tot het impact dat dergelijke frekwente aandoening zou kunnen hebben op het gehoor en de psychische ontwikkeling van het kind.

DOELSTELLINGEN

Geconfronteerd met de kwantiteit van vaak onvolledige maar ook tegenstrijdige gegevens over secretoire otitis media en met de afwezigheid van epidemiologische gegevens uit ons eigen land (en buurlanden) startten we in 1978 met de plannen voor een prospectieve klinisch-epidemiologische studie van secretoire otitis media bij kleuters in Vlaanderen, waarbij we niet alleen de incidentie maar tevens (en vooral) de voorbeschikkende factoren van secretoire otitis media zouden trachten te achterhalen.
Omdat uit vroegere studies en klinische ervaring was gebleken dat er een nauwe relatie bestaat tussen secretoire otitis media en andere infecties van de bovenste luchtwegen, zouden ook rhinitis en tonsillitis in het onderzoek worden betrokken.
Terzelfdertijd zouden we peilen naar de invloed van het bestaan van een secretoire otitis media op het psycho-socio-intellectuele gedrag van de kleuter.
Gegevens die uit de klinisch-epidemiologische studie zouden worden bekomen, zouden dan verder onderzocht worden in gerichte, en meestal meer basis-wetenschappelijke deel-studies.

Dank zij de steun van het Ministerie van Arbeid en Tewerkstelling, die het stelsel van het Bijzonder Tijdelijk Kader invoerde, en het Ministerie van Onderwijs, die toestemming en medewerking verleende om in de kleuterklassen onderzoek te verrichten, kon in april 1979 gestart worden met de klinisch-epi-

Tot eind 1981 werden verdere, meer gerichte functionele tests bij kleuters uitgevoerd. Deze onderzoeken gebeurden deels in de Kliniek voor Neus-Keel-Oorziekten van het Akademisch Ziekenhuis Gent (Dir.: Prof. Dr. P. Kluyskens) en deels in de scholen zelf.

Van 1982 tot 1984 werd in samenwerking met Dr. M. Rysselaere (Kliniek voor Oogheelkunde, Diensthoofd: Prof. Dr. J.J. De Laey) bacteriologisch onderzoek van de middenoor-effusies verricht.

Van 1984 tot 1987 werd, in samenwerking met Dr. J. Plum en Mevr. M. De Smedt (Laboratorium voor Bacteriologie en Virologie, Diensthoofd: Prof. Dr. E. Nihoul) onderzoek verricht naar de lymfocytenpopulatie en -subpopulaties in middenoor-effusies, tonsillen, adenoied weefsel en bloed.

Om de relatie tussen nasale processen en de functie van de buis van Eustachius na te gaan, werd dierexperimenteel onderzoek verricht bij Rhesus-apen en chinchilla's, in samenwerking met Associate Professor W.J. Doyle, Ph.D., aan het Department of Otorhinolaryngology (Director: Prof. Dr. C.D. Bluestone), Children's Hospital, University of Pittsburgh (Pittsburgh, Pennsylvania, USA) in mei '85 en van 1 augustus tot 1 november 1985.

In 1985 en 1986 werd, in twee verschillende studies met Prof. Dr. E. Thiery, actieve medewerking verleend aan de verdere uitwerking van de invloed van secretoire otitis media op de psycho-socio-intellectuele ontwikkeling van het kind.
Daar de materie van deze studies echter voornamelijk op psychologisch vlak is gesitueerd en buiten de competentie van de auteur valt, zullen in dit proefschrift enkel de otologische aspecten van één studie - bij kinderen uit het bijzonder lager onderwijs - worden gebruikt.

Vanzelfsprekend omsluiten de aspecten die we hebben bestudeerd, slechts een deel van de vele processen die zich bij secretoire otitis media en geassocieerde fenomenen afspelen.

De concrete doelstellingen en de aangewende methodologie van onze studies kunnen we als volgt samenvatten:

1. Vaststellen van de incidentie van secretoire otitis media bij kleuters in onze regio.
Methodologie: -klinisch onderzoek met inbegrip van technische audiologische onderzoeken bij 2065 niet-geselecteerde kleuters (cross-sectional studie).
-maandelijks tympanometrisch onderzoek van een geselecteerde groep kinderen in 3 verschillende scholen

2. Nagaan van de waarde van verschillende diagnostische technieken in de diagnose van secretoire otitis media.
Methodologie: -toetsing van de resultaten van de diverse diagnostische technieken, die bij de cross-sectional studie van de kleuters werden bekomen
-repetitieve uitvoering van de impedantiemetrie-onderzoeken bij hetzelfde kind, op diverse tijdstippen, om de betrouwbaarheid van deze test na te gaan

3. Studie van de eventueel voorbeschikkende factoren tot secretoire otitis media
Methodologie: -toetsing van de gegevens, afkomstig van een enquête en het klinisch-technisch onderzoek uitgevoerd bij de 2065 kleuters uit de cross-sectional studie en bij 366 kinderen uit het bijzonder lager onderwijs
-experimentele studie bij rhesus aapjes, waar enkele parameters van tubaire functie werden bepaald nadat bij hen een nasale obstructie werd veroorzaakt

4. Studie van de bacteriële en cellulaire betrokkenheid bij secretoire otitis media
Methodologie: -bacteriologisch en cytologisch onderzoek (rechtstreeks microscopisch onderzoek en culturen) bij 114 middenoor-effusies
-studie van de lymfocytaire populaties en subpopulaties, met behulp van monoclonale antilichamen en een flow microcytofluorimeter, in 64 effusies

5. Studie van de gevolgen van secretoire otitis media op de gehoorscherpte en verschillende psycho-socio-intellectuele parameters

Methodologie:
- -toetsing van de tympanometrisch-otoscopisch vastgestelde middenoorstatus aan de resultaten van het audiometrisch onderzoek, bij de kleuters uit de cross-sectional studie
- -toetsing van de tympanometrisch-otoscopisch vastgestelde middenoorstatus aan de resultaten van het audiometrisch onderzoek, bij de kinderen (9-12 jaar) uit het bijzonder lager onderwijs
- -toetsing van de scores die de kleuters uit de cross sectional studie kregen toebedeeld voor diverse psycho-socio-intellectuele parameters aan de middenoorstatus
- -vergelijking van de middenoorstatus bij de kinderen uit het bijzonder lager onderwijs met de literatuurgegevens over de resultaten bij normaal begaafde kinderen van dezelfde leeftijd

DANKWOORD

Aan mijn promotor Prof. Dr. P. Kluyskens, Diensthoofd van de Kliniek voor Neus-Keel-Oorziekten van de Rijksuniversiteit Gent, die mij niet alleen heeft opgeleid in de verschillende apecten van de otorhinolaryngologie, maar die mij tevens gedurende de meer dan vijftien jaar dat ik in zijn dienst werkzaam ben, de mogelijkheden en steun heeft gegeven om mij op klinisch en wetenschappelijk vlak te kunnen ontplooien.

Aan het Ministerie van Arbeid en Tewerkstelling en het Ministerie van Onderwijs (N), voor het leveren van het personeel en de noodzakelijke toestemmingen om het epidemiologisch onderzoek uit te voeren.

Aan E. Jan Verstraeten, die zich samen met mij doorheen duizenden bladeren statistisch materiaal heeft geworsteld.

Aan mijn zus Katie, die mij gedurende 6 jaar heeft geholpen bij het plannen en uitvoeren van de onderzoeken in de scholen.

Aan Mevrouw J. Vervaet, die een groot aandeel in het secretariaatswerk heeft gehad.

Aan Mevrouwen P. Van Heest, R. Van Geele, P. Steyaert en T. Bauters, die mij aanzienlijk hebben geholpen bij de administratieve aspecten.

Aan Dr. H. Vermeersch, werkleider, en Drs. A. Derycke, S. Van de Sande, G. Declercq, L. Verstraeten, L. Otte en P. Lambert, gewezen en huidige assistenten van onze Kliniek voor Neus-Keel-Oorziekten, voor hun morele steun en daadwerkelijke hulp bij het uitvoeren van sommige experimenten.

Aan Mevrouw. W. Geltmeyer, gewezen hoofdverpleegster, De Heer G. Devriendt, huidig hoofverpleger, Mevrouw L. Bernaert, logopediste, Mevrouw L. Cappelle en De Heer E. De Vel, audiologen, en al het verplegend en technisch personeel van onze polikliniek voor hun logistieke en morele steun.

Aan Prof. Dr. J.J. De Laey en Dr. M. Rysselaere, werkleidster, van de Kliniek voor Oogziekten, voor de daadwerkelijke hulp en begeleiding bij het bacterologisch onderzoek.

Aan Em. Prof. Dr. E. Nihoul, Dr. J. Plum, faculteitsgeaggregeerde, Mevr. M. De Smedt en de Heren E. Dhondt en C. De Boever, van het Laboratorium voor Bacteriologie en Virologie, voor de daadwerkelijke hulp bij het lymfocyten-onderzoek.

Aan Prof. Dr. C.D. Bluestone, Ass. Prof. Dr. W.J. Doyle en Mr. D. Dirkmaat, M.Sc., Department of Otolaryngology, en Prof. Dr. Ph. Fireman, Ass. Prof. Dr. D.P. Skoner en Mr. E. Tanner, M.Sc., Department of Allergy van het Children's Hospital, University of Pittsburgh, Pennsylvania, USA, voor het verstrekken van de mogelijkheden en hun daadwerkelijke hulp bij het dierexperimenteel onderzoek.

Aan Prof. Dr. E. Thiery, Diensthoofd van het Laboratorium voor Fysiologische Psychologie en Neuropsychologie, en Juffr. H. Van Durme, psychologe, voor hun actieve medewerking en wetenschappelijk advies bij het onderzoek naar de invloed van otitis op de psycho-socio-intellectuele ontwikkeling.

Aan Prof. Dr. R. Wieme, Dr. G. De Moor en Lic. G. Van Maele van de dienst Medische Informatica Gent, voor hun advies over de statistische bewerkingen.

Aan de leden van het Onderwijzend en Wetenschappelijk Personeel van de Faculteit Geneeskunde van de Rijksuniversiteit Gent, die mij hebben geadviseerd en aangemoedigd tijdens de uitvoering en het neerpennen van dit proefschrift.

Aan de bedrijven die gratis toestellen en materiaal hebben geleverd om het screening onderzoek en sommige experimenten uit te voeren.

Mijn grootste dank gaat uit naar mijn echtgenote Lieve, mijn kinderen Barbara, Anneleen en Jan, mijn ouders en mijn schoonouders. Ik hoop ten gepasten tijde mijn erkentelijkheid voor hun opofferingen en hun steun concreet te kunnen betonen.

DEFINITIES EN CLASSIFICATIE VAN OTITIS MEDIA

Omwille van de grote vooruitgang die er is geboekt op het vlak van inzicht in de etio- en fysiopathologie van middenoor-inflammaties, is er een dringende nood aan een continue evaluatie en aanpassing van de terminologie, definities en classificatie van de diverse middenoor-aandoeningen. Dit is noodzakelijk om een goede communicatie mogelijk te maken bij clinici en wetenschappers, en tussen beide groepen.

In de otologie heeft geen ander ziektebeeld dan secretoire otitis media zoveel synoniemen. Politzer (1878) gebruikte de term "otitis media catarrhalis" (geciteerd door Otten, 1986). Sindsdien zijn er volgens Black (1985) 55 verschillende namen gebruikt voor dit ene ziektebeeld. De verwarring rond de terminologie van secretoire otitis media vindt vooral zijn oorsprong in de omschrijving van het ziektebeeld. Soms werd één enkel symptoom of één pathofysiologische toestand, dan weer een complicatie van de ziekte als omschrijving gebruikt (Otten, 1986).
Vele termen die vroeger werden gebruikt blijken dus nu totaal of partieel verkeerd te zijn of enkel een deel van het geheel te omschrijven. Voorbeelden van *foutieve* terminologie zijn "steriele" en "allergische" otitis media om het fenomeen van "secretoire" otitis media te beschrijven; er is immers aangetoond dat dergelijke middenoor-effusies meestal niet steriel zijn en meestal niets te maken hebben met een allergie. Voorbeelden van *pars pro toto* termen zijn "sereuze" otitis media en "glue ear", daar deze beide termen enkel een deel uitmaken van de grote groep van "secretoire" otitiden.

Om tot een internationaal aanvaardbare classificatie en terminologie te komen werd in 1979 tijdens een Research Conference van het National Institute of Health (NIH) in Columbus, Ohio, USA een internationaal comité opgericht, dat tot taak had en heeft, niet alleen om een classificatie en terminologie op te stellen, maar tevens om een continue evaluatie uit te voeren van het voorgestelde (gepubliceerd in 1980). In 1983 werd, na 4 jaar toetsen van de eerste voorstellen, een 2° versie uitgewerkt tijdens een NIH Research Conference in Fort Lauderdale, Fla, USA (gepubliceerd in 1985).
Om verwarring te voorkomen, zullen we hier enkel de laatste versie (1985) bespreken, en zullen we in dit proefschrift deze versie gebruiken.

Het comité besliste om de terminologie enkel te doen steunen op klinische gronden. Zo kunnen alle clinici zonder gesofisticeerde onderzoeken, en zonder uitstel, een bepaald klinisch beeld beschrijven en kan de communicatie tussen omnipractici, kinderartsen, neus-keel-oorartsen en basis-wetenschappers vlot verlopen. Definities en terminologie die sinds lang in bepaalde delen van de wereld worden gebruikt en die niet foutief zijn, werden in de classificatie ingebouwd.

* DEFINITIE VÁN OTITIS MEDIA

Otitis media is een inflammatie van het middenoor ("inflammation of the middle ear"). Dit houdt in dat ook niet-infectieuze aandoeningen van het middenoor als otitis media kunnen omschreven worden indien er tekenen van inflammatie aanwezig zijn.

* CLASSIFICATIE VAN OTITIS MEDIA

A. *MYRINGITIS*
Daar myringitis (trommelvlies-ontsteking) kan geassocieerd voorkomen met otitis media, wordt het ook betrokken in de classificatie van otitis media. Het comité erkent echter dat myringitis ook alleenstaand kan voorkomen, of in associatie met otitis externa, en dus niet altijd bij otitis media kan worden gerangschikt.

B. *ACUTE SUPPURATIEVE OTITIS MEDIA (acute purulente otitis media, acute otitis media)*
Deze term verwijst naar het plotse begin en korte duur van een typische geïnfecteerde vorm van otitis media, die gekenmerkt wordt door een middenoor-infectie achter een erythemateus trommelvlies.

C. *SECRETOIRE OTITIS MEDIA (secretory otitis media, chronic otitis media with effusion, niet-suppuratieve otitis media, catarrh)* met als subgroepen: *sereuze otitis media (serotympanum)*, *muceuze otitis media (mucotympanum)*. *"Glue ear" ("lijmoor")*, een veel gebruikte term in Groot-Brittannië en ook in België, kan beschouwd worden als een synoniem van muceuze otitis media, maar werd niet door het comité weerhouden.
De weerhouden termen verwijzen naar een niet-suppuratieve of klinisch niet-geïnfecteerde vorm van otitis media. Dit beeld wordt dus gekenmerkt door een opstapeling van vocht in de middenoorholte, zon-

der lokale of systemische tekenen van actieve infectie. Het is dus een silentieus gebeuren, zeker bij kinderen, waarbij de enige symptomen gehoorsdaling en soms kortstondige en weinig intense oorpijn zijn.
Het comité opteerde niet voor het gebruik van één welbepaalde term omwille van langbestaande tradities in de verschillende landen van de wereld. Wel beveelt het de auteurs aan de door hun gebruikte termen in detail te beschrijven.
Gevolg gevend aan deze aanbeveling definiëren wij secretoire otitis media als volgt: *"silentieuze vorm van vochtopstapeling in het middenoor, zonder lokale noch systemische tekenen van infectie en gekenmerkt door een vlakke tympanometrische curve en afwezigheid van stapediusreflex"*. Wij zullen hiervoor de afkorting *"SOM"* gebruiken.

D. *CHRONISCHE SUPPURATIEVE OTITIS MEDIA (chronische otitis media, chronische purulente otitis media)*
Sinds lang hebben de tekstboeken over otologie suppuratieve otitis media onderverdeeld in acute en chronische vormen. Suppuratieve otitis media verwijst naar een actieve klinische infectie met de typische symptomen en bevindingen. Bij deze infecties kunnen ook verwikkelingen optreden (in het rotsbeen of intracraniëel).
Chronische suppuratieve otitis media wordt gekenmerkt door een chronische etterige oorloop vanuit het middenoor doorheen een trommelvliesperforatie.

Een korte beschrijving en indeling van de nasale en faryngeale aandoeningen, die in het proefschrift worden vermeld, is weergegeven in Bijlage, pp. B.2-B.4.

HISTORIEK

Toen in de vijftiger en zestiger jaren de diagnose van secretoire otitis media (sereuze otitis media, glue ear, lijmoor, tubaire catarrh) steeds vaker gesteld werd, vroegen velen zich af of wij hier te maken hadden met een nieuw ziektebeeld.

Suehs (1952) merkte echter terecht op: "many of us tend to look upon the condition of otitis media with effusion as a new entity because our own experience with it is relatively recent, but upon reviewing the older literature we may well be amazed to find that Politzer described it in accurate detail in 1869 and denoted 20 pages to it in his book in 1909".

Suehs was echter nog niet ver genoeg gegaan in zijn historisch opzoekingswerk over het ziektebeeld van secretoire otitis media want dit klinisch beeld werd reeds veel eerder onderkend, zelfs door Hippocrates, wiens school ongeveer 400 jaar vóór onze tijdrekening een ziektebeeld identificeerde waarbij het middenoor gevuld was met een slijmerige vloeistof, die kon verwijderd worden door het insnijden van het trommelvlies (geciteerd door Pahor, 1978).

Dan moeten we echter wachten tot de 17de eeuw op een beschrijving door Riverius, die het had over een fluctuerende doofheid te wijten aan vochtopstapeling in het middenoor (geciteerd door Wright en Kapadia, 1969).

Jonathan Wathen een chirurg uit Devonshire Square in Londen schreef over een patient "somewhat deaf from cold, and the outer ear found clear from hardened wax", die misschien wel doof kon zijn omdat er zich mucus opgestapeld had heel diep in de buis van Eustachius. Hij vervolgde: "When this disorder is but slight and recent, nature seems to relieve herself; but when more confirmed, her efforts are ineffective for its removal". Hij had dus reeds het fluctuerend en benigne karakter van de aandoening herkend, er terzelfdertijd op wijzend dat sommige gevallen heel moeilijk aan te pakken zijn. Hij gaf tevens, voor de Royal Society in 1755, een zeer accurate beschrijving over de post-mortem bevindingen van één van zijn dove patienten die aan de pokken overleden was:" both Eustachian tubes had been stuffed quite full of congested mucus". Hij refereerde tevens naar "Moganni (sic) and others tell us that they constantly find the cavity of the tympanum in infants always much clogged with mucus" (geciteerd door Wright en Kapadia, 1969).

Ook Boerhaave (1721) schreef in zijn "Aphorismi" dat doofheid het gevolg zou kunnen zijn van een ernstige ontsteking rond de buis van Eustachius (geciteerd door Wright en Kapadia, 1969).

Astley Cooper propageerde in 1801 het idee om bij gevallen van doofheid ten gevolge van verstopping van de buis van Eustachius het middenoor te draineren, door middel van een snede in het trommelvlies (geciteerd door Pahor, 1978).

In 1874, vlak vóór Politzer, schreef Hinton een merkwaardig artikel over middenooraandoeningen gebaseerd op otoscopie. Hij schreef onder meer: "The most usual deviation from the healthy state seen in the membrane is that characteristic of chronic catarrh of the tympanum". Hij onderkende reeds sereuze en visceuze secreties in het middenoor (geciteerd door Wright en Kapadia, 1969).

Het is uiteindelijk Politzer (1878) die secretoire otitis media als een apart ziektebeeld van het middenoor beschrijft met zijn volledige symptomatologie en invloed op het gehoor, epidemiologie en sommige voorbeschikkende factoren met name het seizoensgebonden voorkomen ervan. In zijn proefschrift "Otitis media mét effusie" (1986) merkt Otten op dat sinds het werk van Politzer de beschrijvingen van secretoire otitis media niet veel veranderd zijn, in die zin dat alleen de aandacht voor de aandoening en de naamgeving ervan varieerde.

Andere belangrijke mijlpalen in de geschiedenis van secretoire otitis media zijn de goede beschrijvingen in de handboeken van Ballenger (1908), Politzer (1909), Phillips (1919) en Kerrison (1923) (geciteerd door Pahor, 1978) .

Dan was er in die tijd een windstilte op wetenschappelijk gebied betreffende het onderwerp van secretoire otitis media. De auteurs over otologische artikels baseerden zich steeds op wat in de vroegere handboeken, met name in dat van Polizer was geschreven, en op uitzondering van een artikel door Lawson (geciteerd door Pahor, 1978), geschreven in 1927 (een case report), verschenen geen originele klinische artikelen meer over secretoire otitis media in de internationale literatuur tot 1940.

Enkele andere belangrijke data in de historiek van de secretoire otitis media zijn:
1906: Kyle besprak de behandeling van middenoorcatarrh en raadde het aanwenden van myringotomie en inflatie van de buis van Eustachius aan (geciteerd door Pahor, 1978).
1929: Shambaugh beschreef voor de eerste maal de "Blue Drum Membrane" door middel van twee case reports (geciteerd door Paparella, 1976).
1949: Ranger vermeldde twee gevallen die een corticale mastoidectomie nodig hadden en waarbij hij de mastoïdcellen gevuld vond met een dikke bruine vloeistof. Hij beschreef voor het eerst de aanwezigheid van cholesterine granulatie in het mastoïd (geciteerd door Paparella, 1976).
1949: Jordan introduceerde voor het eerst de term "glue ear" (lijmoor) om de accumulatie van een dikke kleverige vloeistof in het middenoor te beschrijven, die resulteert in een blijvende geleidingsdaling bij kinderen.
1954: Armstrong beschrijft de techniek van het plaatsen van een trommelvliesbuisje in de behandeling van sereuze otitis media.
1975: Eerste Internationaal Symposium over Otitis Media with Effusion gehouden in Colombus, Ohio USA, met oprichting van verschillende subcommissies, die de diverse aspecten van secretoire otitis media blijven bestuderen.

KLINISCH BEELD, PATHOFYSIOLOGIE, DIAGNOSE EN BEHANDELING VAN SECRETOIRE OTITIS MEDIA. EEN LITERATUUR-OVERZICHT

KLINISCH BEELD

Zoals door Howie et al (1976) werd gesteld, nadat zij de gegevens over kinderartsbezoeken hadden bestudeerd, is otitis media de aandoening waarvoor het meest frekwent een kinderarts wordt geraadpleegd. Deze raadplegingen hebben uiteraard het meest frekwent betrekking op acute otitis media, omwille van zijn zeer uitgesproken ziektebeeld en de nood aan een onmiddellijke en efficiënte behandeling.
Uiteraard zijn er bij het kind ziektebeelden en symptomen die nog frekwenter zijn dan otitis media, maar die daarom niet steeds resulteren in het consulteren van een arts.
Het ziektebeeld van acute otitis media is te goed bekend om hier nog in detail verder over uit te wijden. Wij vermelden enkel dat een acute otitis media meestal gepaard gaat met oorpijn (door jonge kinderen niet altijd precies in het oor zelf gelokaliseerd), en algemene tekenen van infectie, zoals koorts en lastig zijn. Mogelijke, maar momenteel zeldzaam voorkomende, complicaties zijn antritis en mastoiditis en meningitis. Frekwent geassocieerde symptomen bij het jonge kind zijn abdominale pijnen en diarree.
Het symptomencomplex van secretoire otitis media is veel minder duidelijk; in de meeste gevallen verloopt het zelfs silentieus. Het hoofdsymptoom van deze aandoening, die gekenmerkt wordt door een vochtopstapeling in het middenoor, is gehoorsdaling. Secretoire otitis media is de meest frekwente oorzaak van gehoorsdaling bij kinderen onder de 7 jaar.
Bij oudere kinderen en volwassenen wordt de incidentie van SOM progressief minder frekwent. Vermelden we dat de consistentie van het vocht dat in het middenoor geaccumuleerd is kan variëren van waterig tot zeer kleverig.
In een studie bij 898 kinderen vonden Giebink et al. (1982) in 48 % muceuze effusies, in 10 % sereuze, in 7 % sero-muceuze en in 36 % geen effusie maar enkel een mucosale abnormaliteit van het middenoor. Muceuze secreties waren frekwenter bij de jongste kinderen en sereuze meer bij oudere kinderen. Muceuze secreties kwamen vaker bilateraal voor dan sereuze en sero-muceuze, en bleven ook langer.

Bij jonge kinderen verloopt SOM meestal zeer insidieus, omdat deze kinderen te jong zijn om zelf hun gehoorsdaling gewaar te worden.
Naast deze variabele graad van gehoorsdaling (geleidingsdaling) komen andere subjectieve symptomen zeer zelden voor, of zijn ze zeer weinig uitgesproken. Er kunnen kortstondige episodes zijn van oorpijn, vermoedelijk omwille van een opstoot van inflammatoire processen in de middenoorholte. Ook deze korte pijnperiodes kunnen, zoals het gehoorsverlies, onopgemerkt voorbijgaan. Andere symptomen zoals een volheidsgevoel in het oor, oorsuizen en vertigo, worden nooit gemeld door deze jonge kinderen. Heel vaak wordt SOM toevalligerwijze gediagnosticeerd tijdens een screeningsonderzoek met tympanometrie of bij een otoscopie door huisarts, kinderarts of neus-keel-oorarts, ter gelegenheid van een algemene fysische check-up. Oudere kinderen worden vaak verwezen naar een neus-keel-oorarts omdat de kleuterleidsters, onderwijzers of ouders een gehoorsdaling vermoeden.
Soms treden er in het opgestapelde vocht in het middenoor acute, infectieuze opstoten op, die dan het klinisch beeld van een acute otitis media veroorzaken, met een duidelijker symptomatologie.
Oudere kinderen en volwassenen zijn zich echter wel bewust van een middenoorprobleem ingeval van SOM, zeker als dit nogal plots is ontstaan. De symptomen zijn hier: gehoorsdaling, volheidsgevoel in het oor, soms oorsuizen of het gevoel van vocht dat zich in de middenoorholte beweegt. Echte oorpijn en duizeligheid worden slechts zeer zeldzaam vermeld.
SOM werd vóór de zestiger jaren minder frekwent gediagnosticeerd dan hedentendage. Dit is niet alleen het gevolg van een grotere interesse van otologen en andere clinici en onderzoekers in deze ziekte, maar ook omwille van de verbeterde diagnostische technieken zoals de pneumotoscoop, de otomicroscoop en in het bijzonder de impedantiemeter (tympanometer). Er zijn geen sluitende gegevens beschikbaar over een toegenomen incidentie van de aandoening.
Vele kinderen met een silentieuze secretoire otitis media hebben een geschiedenis van een vroegere acute otitis media of frekwente bovenste luchtweginfecties. Vaak hebben ze ook een nasale symptomatologie (chronische etterige neusloop en neusverstopping). Toch wordt secretoire otitis media ook vaak gediagnosticeerd bij kinderen zonder duidelijke voorgeschiedenis van acute otitis of bovenste luchtweginfecties en met een volledig normale status van de rest van het neus-keel-oorgebied. Het is dan ook vaak een onaangename verrassing voor de ouders als de diagnose van SOM wordt gesteld. Bij oudere kinderen en volwassenen is de diagnose meestal geen toeval en komen deze patiënten werkelijk consulteren omwille van hun oorprobleem.

NATUURLIJK VERLOOP VAN DE AANDOENING

SOM geneest in de meeste gevallen spontaan. Deze spontane genezing kan echter jaren aanslepen...
Een chronische SOM kan allerlei complicaties ter hoogte van het middenoor en mastoïd tot gevolg hebben (Smyth, 1978). Volgens sommige auteurs kan SOM leiden tot vorming van granulatieweefsel, cholesterolgranuloma of zelfs cholesteatoom (Palva en Kokko, 1976, Juhn et al, 1977, Tos, 1981). Ook kan een chronische purulente otitis media en mastoiditis ontstaan, die op hun beurt kunnen aanleiding geven tot verwikkelingen ter hoogte van Nervus facialis, binnenoor en die zelfs intracraniële aandoeningen zoals meningitis, subduraal abces, enz... kunnen veroorzaken (Shambaugh, 1976).
Vermelden we nog dat bij *acute* otitis media de complicatie van mastoiditis vóór de antibiotica-periode optrad in 3 tot 20 %, en dat dit nu drastisch is gedaald tot minder dan 1% (Medical Research Council of Great Britain, 1957; Diamant & Diamant, 1974). Noteren we ook nog dat het drastisch dalen van de frekwentie van paracenthese niet gepaard gaat met een toename van acute mastoiditis (Giebink 1984).

PATHOFYSIOLOGIE

Alhoewel SOM reeds een heel lang gekend ziektebeeld is en er zeer veel onderzoek is verricht op de fysiopathologische aspecten ervan, is het fijne mechanisme van het ontstaan en het aanslepen van deze aandoening, nog niet heel duidelijk bekend. We kunnen dus nog niet met enige zekerheid antwoorden op de vraag waarom een kind een SOM zal ontwikkelen, waarom het bij sommigen jaren duurt vóór spontane genezing optreedt en waarom anderen met een voorbeschikkende medische voorgeschiedenis een perfekt normaal middenoor hebben.
Twee belangrijke fenomenen spelen echter bijna steeds een rol bij SOM, met name een *dysfunctie van de buis van Eustachius* en een *abnormale secretoire activiteit* t.h.v. de middenoormucosa. Bij een perfect functionerende buis van Eustachius zullen abnormale secreties kunnen geëlimineerd worden via de tuba, of opdrogen dankzij een goede ventilatie van de middenoorholte; bij een deficiënte buis van Eustachius zonder abnormale secreties, zullen we hoogstens een negatieve druk in het middenoor zien ontstaan met een resorptie van zowel CO_2, O_2 als N_2 (Rahn, 1961), zonder blijvende opstapeling van deze secreties in het middenoor.

DE TUBA EUSTACHII

De buis van Eustachius (tuba auditiva) is een tubulaire S-vormige buis, die bij volwassenen gemiddeld 37 mm lang is (range: 31 tot 38 mm). Het lateraal derde is beenderig van structuur en kan aanzien worden als uitbreiding van het bot van het middenoor, het protympanum. De mediale 2/3 zijn fibrocartilagineus. Vanaf zijn opening in de rhinofarynx loopt de buis naar boven (hoek van 30-40° met het horizontale vlak), naar achter (130-140 met de sagittale as van de rhinofarynx) en naar buiten (45° met het sagittale vlak). Als gevolg daarvan is de opening van de buis in het middenoor ongeveer 15 tot 25 mm hoger dan het faryngeale ostium (Proctor, 1967; Pulec en Horwitz, 1973). Het is belangrijk te vermelden dat de opening in het middenoor hoger ligt dan het hypotympanum, wat betekent dat wanneer het hoofd rechtop wordt gehouden, de tuba niet passief wordt gedraineerd als er effusies zouden aanwezig zijn.
Het nauwste gedeelte van de buis is ter hoogte van de isthmus, op de overgang tussen beenderig en fibro-cartilagineus deel, en is kleiner bij kinderen (gemiddeld 2.4 x 0.8 mm) dan bij volwassenen (gemiddeld 4.3 mm x 1.7 mm), en dit varieert ook van individu tot individu.
Het kraakbeen is enkel aanwezig t.h.v. de mediale wand van de tuba, de superieure koepel en het bovenste deel van de laterale wand. De rest van de wand wordt gevormd door fibreus bindweefsel. Het resultaat van dergelijke niet-homogene samenstelling is een spleetvormige caviteit. Ter hoogte van het faryngeale ostium vinden we een kleine uitbreiding van het kraakbeen of zelfs een accessoir kraakbeen, die de torus tubarius vormt.
Het beenderige deel van de tuba is het breedst t.h.v. zijn opening in het middenoor (verticale diameter gaande van 3 tot 10 mm en horizontale van 2 tot 5 mm) en versmalt progressief tot 2 mm bij de isthmus. De tuba bij het jonge kind is relatief breder, korter en meer horizontaal liggend dan bij de volwassene. Deze eigenschappen leiden ertoe dat, bij het kind, de substanties vanuit de rhinofarynx gemakkelijker de buis kunnen binnenlopen. De opening t.h.v. het middenoor is echter lager gesitueerd dan bij de volwassene wat een betere drainage zou toelaten (Pulec en Horwitz, 1973). Holborow (1970, 1975) beschreef de verschillen in tubaire anatomie tussen kinderen en volwassenen en de progressieve ontwikkeling van de tuba. Uit de studie van zijn anatomische secties, uitgevoerd bij kinderen van verschillende leeftijden, concludeerde hij dat de kritische periode van de tubaire insufficiëntie relatief kort

is, namelijk van de geboorte tot de leeftijd van ongeveer 7 jaar. Bij kinderen is met name het mediale cartilago relatief veel minder ontwikkeld en de hoek die het vormt met de schedelbasis is kleiner dan bij volwassenen.

De normale tuba Eustachii heeft drie belangrijke functies: zij is een drukregelaar tussen middenoor en omgevende lucht, ze beschermt het middenoor en ze draineert de middenoorholte.
In een normale rustsituatie is het lumen van de tuba gecollabeerd en spleetvormig in zijn cartilagineus gedeelte. Er bestaat in deze omstandigheden geen communicatie tussen middenoor en de buitenwereld. Het gevolg hiervan is een licht-negatieve druk in het middenoor, gevolg van een constante resorptie van gas door de mucosa van middenoor en mastoidcellen. Deze druk is meestal niet <-50 mm H_2O) (Graves en Edwards, 1944).
Bij slikken gaat de buis van Eustachius open gedurende een heel korte periode (tussen 0.12 en 0.60 sec. volgens Perlman, 1951, Aschan, 1955 en Miller, 1965). Op dat moment wordt dan de druk in het middenoor gelijk aan deze van de buitenwereld. Dit mechanisme wordt de "actieve opening" genoemd. De opening van de buis van Eustachius tijdens het slikken wordt veroorzaakt door contractie van de Musculus tensor veli palatini. Dit is de enige spier die voor actieve opening zorgt (Holborow, 1962, Riu et al, 1966, Honjo et al, 1979 en Cantekin et al, 1979). Vermelden we dat Valsalva (1704) de eerste was om de functie van deze Musculus tensor veli palatini als opener van de buis van Eustachius te beschrijven (geciteerd door McBeth, 1960). De Musculus levator veli palatini zorgt enkel voor een dilatatie van het faryngeale ostium, maar niet van de eigenlijke tuba (Honjo et al, 1979). De Musculus tensor tympani zou volgens Ingelstedt en Jonson (1966) in zekere mate bijdragen tot de ventilatie van het middenoor als de contractie ervan simultaan optreedt met de contractie van de Musculus tensor veli palatini. De overdruk, veroorzaakt door de contractie van de Musculus tensor tympani zou helpen in het openbreken van de slijmvliezen van de tuba die t.h.v. de isthmus aan mekaar gekleefd zijn. Zo zou de activiteit van de Musculus tensor tympani de opening van de buis van Eustachius vergemakkelijken.

In normale omstandigheden opent de buis zich dus bij elke slikbeweging. In sommige abnormale omstandigheden kan echter een onderdruk in het middenoor of een overdruk in de atmosfeer de tuba doen werken zoals een klep, zodat de tractie van de Musculus tensor veli palatini niet meer in staat is om op zichzelf voor een opening en dus voor een equilibratie van druk te zorgen. Dergelijke omstandigheden vinden bijvoorbeeld plaats tijdens het vliegen, wanneer uitgesproken drukschommelingen zeer snel plaatsgrijpen (Flisberg et al, 1963). Volgens Armstrong en Heim (1937) treedt dergelijk afsluiten van de tuba van buitenuit op vanaf een relatieve overdruk in de atmosfeer van +90 mm Hg.
Magnuson (1978) toonde aan dat snuiven de tuba kan doen collaberen omdat er bij deze procedure een hoge negatieve middenoordruk ontstaat.
Als actieve krachten alleen niet in staat zijn om de tubaire weerstand te overwinnen en de tuba te openen kan het optreden van een drukgradient tussen middenoor (waar een negatieve druk heerst omdat gassen worden geabsorbeerd) en de nasofarynx, op een passieve manier bijdragen tot de opening van de tuba (Bluestone en Beery, 1976). Dit wordt de "passieve opening" genoemd. Dit type van ventilatie of drukregulatie wordt frekwent bij kinderen aangetroffen, waar soms sterk negatieve middenoordrukken worden genoteerd in afwezigheid van elke andere abnormaliteit (Beery et al, 1979).

Bylander (1980) vergeleek de tubaire functie bij volwassenen met deze van kinderen (normale oren). Ze vond dat de musculaire openingsfunctie duidelijk slechter was bij kinderen dan bij volwassenen: 35% van de kinderen kon geen negatieve druk van 10 cm H_2O equilibreren tijdens een testperiode van 20 minuten, terwijl dit slechts bij 5% van de volwassenen het geval was.

De buis van Eustachius beschermt het oor tegen plotse drukschommelingen en lawaai. Dit is dankzij het beschermend klep-effect van het kraakbenige gedeelte van de tuba. Bij het veroorzaken van een overdruk in de nasofarynx (bijvoorbeeld bij Valsalva en Politzer maneuvers) gaat het protectief effect verloren (Siedentop et al., 1968). Bluestone en Beery (1976) toonden aan dat als toch ventilatie optreedt bij een sterk negatieve middenoordruk, nasofaryngeale secreties geaspireerd kunnen worden in de middenoorholte, wat resulteert in een acute otitis media. Deze klinische situatie illustreert de beschermende rol van de buis van Eustachius tegen middenoorinfecties in normale omstandigheden.
De buis van Eustachius draineert ook vocht vanuit de middenoorholte naar de nasofarynx toe. Dit wordt vergemakkelijkt door de activiteit van het gepseudostratifieerd cilindrisch trilhaarepitheel (Perlman, 1973). Sadé (1966a) toonde aan dat verschillende substanties makkelijk uit het middenoor via de buis van Eustachius naar de nasofarynx toe worden geëlimineerd door de activiteit van de trilharen.

Het openen van de tuba zou worden vergemakkelijkt door een substantie, Surface Tension Lowering

Substance (STLS of surfactant genoemd) die de oppervlaktespanning t.h.v. het epitheel van de mucosa verlaagt (Lim, 1974; Rapport et al, 1975; Hagan, 1977).
De tuba is bekleed met een respiratoir slijmvlies, met name een gepseudostratifieerd cilindrisch trilhaarepitheel (Sadé, 1966a).
Nuutinen et al (1983) toonden met een radio-isotopische methode aan dat de normale snelheid van het transportmechanisme in de tuba Eustachii 0.1 tot 0.7 mm per minuut is. Dit mucociliair transportmechanisme kan ook beschouwd worden als een mechanische barrière tegen opstijgende infecties (Lim, 1974; Zechner, 1981).

Dysfunctie van de tuba Eustachii is voor de meeste auteurs de belangrijkste factor bij het ontstaan en onderhouden van SOM (Sadé, 1979). In dit populair concept wordt aangenomen dat de onderdruk in het middenoor het gevolg is van een obstructie van de buis van Eustachius.
Sinds het begin van deze eeuw hebben verschillende onderzoekers getracht bij dier-experimenten de buis van Eustachius mechanisch te verstoppen om aldus een SOM te veroorzaken. Ze trachtten hierbij de ex vacuo theorie te experimenteren. De ex vacuo theorie is gebaseerd op het concept dat de negatieve druk, ontstaan in het middenoor door obstructie van de buis van Eustachius, leidt tot transsudatie doorheen de bloedvaten uit de lamina propria van de middenoormucosa. Deze theorie wordt ook de Politzer-Zaufal-Bezold theorie genoemd. Deze theorie werd gesteund door de bevindingen uit dierexperimenteel onderzoek waarbij de buis volledig werd geobstrueerd. Daarbij werd een proteïnerijke sereuze effusie bekomen die in de meeste gevallen steriel was, en die door Politzer als een transsudaat werd beschouwd. Volgens de ex vacuo theorie werden de middenooreffusies beschouwd als het gevolg van een hypothetisch vacuum in het middenoor, die verondersteld was op te treden in aanwezigheid van een volledig geobstrueerde buis van Eustachius. Het ingetrokken trommelvlies dat in deze omstandigheden werd aangetroffen, werd verklaard door een aanzuigen van het trommelvlies door de negatieve druk in het middenoor. De hypothetische obstructie van de buis van Eustachius werd toegeschreven aan vergrote adenoiden of een oedeem van de mucosa van de buis van Eustachius.

Nochtans werd een actuele obstructie bij patiënten nooit aangetoond. Deze attractieve ex vacuo theorie was ook gebaseerd op de veronderstelling (die later bleek onjuist te zijn) dat de middenoormucosa een vlak niet-gecilieerde mucosa was zonder mucusproducerende elementen en dat de effusie een niet-infectieus transsudaat was omdat geen bacteriën werden aangetoond in middenoor-effusies (wat later werd weerlegd).
De hoge viscositeit van de effusies werd beschouwd als veroorzaakt door een hoge proteïne-concentratie. Met het feit dat proteïnen uit het serum echter niet meer visceus worden als ze worden geconcentreerd werd geen rekening gehouden (Sadé en Weissman, 1977).
Bij het beschikbaar worden van meer klinische en wetenschappelijke gegevens verloor de "ex vacuo" theorie veel van zijn pluimen. Sadé (1966b) toonde met name aan, dat de buis van Eustachius bij een niet onaanzienlijk aantal kinderen met secretoire otitis media, radiologisch en histologisch niet geobstrueerd bleek te zijn. In 1942 had Zöllner reeds secreties aangetoond in middenoren waarvan de tuba perfect open was. Ook in oren met een trommelvliesperforatie of met een normaal functionerende tuba (door functionele tests aantoond) kunnen er secreties in het middenoor aanwezig zijn.
Ivstam (1954) en Vuori (1959) vonden zulke hoge eiwitconcentraties in middenooreffusies dat zij het als een exsudaat interpreteerden. Nadien werden ook bacteriën aangetoond en veel leucocyten in de effusies, wat erop wees dat er hier meer plaats greep dan een transsudatie alleen.
Het is duidelijk geworden dat het ontstaan en het blijven bestaan van een SOM niet alleen door een dysfunctie van de tuba Eustachii kan worden verklaard. Het is ook duidelijk dat bij kinderen tubaire dysfuncties een medebepalende factor zijn in de fysiopathologie van SOM.
Er bestaan twee types van obstructie van de buis van Eustachius: een mechanische en een functionele. In de groep van mechanische obstructie herkennen we een intrinsieke obstructie, bijvoorbeeld bij een oedeem van de mucosa van de tuba, en een extrinsieke, bijvoorbeeld door obstructieve adenoïden of een tumor in de rhinofarynx.
Volgens Beery et al (1979) kan een mechanische obstructie van de buis van Eustachius, te wijten aan klinische situaties zoals hypertrofische tonsillen of infectie, resulteren in secretoire otitis media bij kinderen, die initieel een functionele obstructie van de tuba hebben.
Functionele obstructie kan het gevolg zijn van een persisterende collaps van de tuba, te wijten aan een toegenomen compliantie wat resulteert in het Toynbee fenomeen, of een onvoldoende actief openingsmechanisme, of beide (Bluestone en Beery, 1976; Odoi, 1971).

Holborow (1970) kwam tot het besluit, na het bestuderen van anatomische secties bij kinderen van verschillende leeftijden, dat de anatomie van het kraakbenig gedeelte van de tuba een sleutelpositie in-

neemt in functie en dysfunctie. Het plotse dalen van de incidentie van SOM op de leeftijd van 7 jaar correspondeert zeer goed met de toegenomen efficiëntie van de tuba op deze leeftijd.
Volgens Cantekin et al (1976) is een functionele obstructie van de tuba het meest frekwente type van obstructie bij kinderen met SOM. Verschillende auteurs hebben op een objectieve manier een dysfunctie van de tuba aangetoond bij kinderen met SOM (Silverstein et al, 1966; Westergaard, 1970; Bluestone et al, 1972; Renvall en Holmquist, 1974; Beery et al, 1979).
In een prospectief onderzoek konden Bylander en Tjernström (1983) aantonen dat niet alleen anatomische verschillen maar ook de onrijpheid van het neuromusculaire systeem van de tuba aan de grondslag liggen van SOM bij kinderen. In hun studie konden ze een spectaculaire verbetering aantonen in de functie van de tuba, tussen het derde en zevende levensjaar. Bylander (1984) toonde ook aan dat kinderen met een otologische voorgeschiedenis een slechtere musculaire tuba-openingsfunctie hadden dan kinderen zonder dergelijke problematiek.
Sadé et al (1985) toonden in een anatomische studie aan dat het lumen van de isthmus van de buis van Eustachius toeneemt met de leeftijd. Ze vonden echter geen significante verschillen tussen de isthmi van de tuba van kinderen met of zonder voorgeschiedenis van otitis media.

ABNORMALE SECRETOIRE ACTIVITEIT IN DE MIDDENOORHOLTE

De normale middenoormucosa is een gemodifieerd respiratoir epitheel (Hentzer, 1976). De mastoïdcellen en het achterste deel van de middenoorholte zijn bedekt door een vlak of cilindrisch cuboidaal epitheel met zeer weinig cilia. Het promontorium en het hypotympanum zijn bedekt met gestratifieerd cuboidaal of cilindrisch epitheel met cilia en enkele slijmbekercellen, terwijl in de lamina propria seromuceuze klieren aanwezig zijn. Het voorste deel van de middenoorholte en de buis van Eustachius zijn bedekt met gestratifieerd hoog cilindrisch epitheel, vele slijmbekercellen en vele seromuceuze klieren; dit beeld lijkt het best op een echt respiratoir slijmvlies. De slijmbekercellen en de seromuceuze klieren uit de lamina propria zorgen voor de productie van een dun laagje mucus, dat als een film het epitheel bedekt. De secreties gevonden als middenooreffusie bij SOM zijn, zoals reeds hoger vermeld, deels een transsudaat en deels een exsudaat, aangevuld door de producten van de secreterende cellen, met name de slijmbekercellen en seromuceuse klieren.

Reeds in 1942 meldde Zöllner een gestegen aantal slijmbekercellen in het epitheel van de buis van Eustachius bij patiënten in de genezende fase van acute otitis media. Farrior (1943) vond een gestegen hoeveelheid mucine in de slijmbekercellen bij acute catarrhale infectie van de tuba.
Dierexperimenten (Friedman, 1955 en Senturia et al, 1962) toonden aan dat een laag virulente infectie en langdurige tubaire obstructie metaplasie van het middenoorepitheel veroorzaken naar een gecilieerd pseudogestratifieerd cilindrisch epitheel met vele slijmbekercellen en muceuze klieren.
Friedman (1963) vond bij chronische sereuze otitis media klierachtige structuren en Sadé (1966a) muceuze klieren in de middenoormucosa, naast een gestegen aantal slijmbekercellen.
Tos en Bak-Petersen (1972) toonden aan dat er actieve muceuze klieren aanwezig zijn bij patiënten met chronische SOM en dat de effusie voor een deel afkomstig is uit een actieve secretie van deze mucosa. In het normale middenoorslijmvlies vonden zij een zeer lage dichtheid van slijmbekercellen, terwijl er geen of practisch geen muceuze klieren aanwezig waren, maar bij chronische SOM bleken deze glandulaire structuren sterk vertegenwoordigd (Tos, 1974). Interessant is de kwantitatieve studie die door Bak-Petersen en Tos (1971) is uitgevoerd. Ze vonden namelijk klieren in verschillende stadia van secretie: actief stadium, transitioneel stadium en in bijna 40 % klieren een gedegenereerd stadium. Deze gedegenereerde klieren produceren een zeer visceuze secretie, de typische taaie lijm. Waar in normale omstandigheden de afvoer van de gevormde en in geringe hoeveelheid aanwezig zijnde secreties in het middenoor geen problemen oplevert voor het transportsysteem van middenoormucosa en buis van Eustachius is de verandering in viscositeit een belangrijke belemmerende factor in de spontane eliminatie (Sadé, 1966b; Smyth, 1978). Ook de lage pO_2 en de verhoogde pCO_2 in de middenoorholte en in het aangevoerde arteriële bloed van de mucosa zou de trilhaaractiviteit kunnen doen afnemen (Reimer et al, 1981). Sadé (1967) observeerde, onder de operatiemicroscoop, in geïnflammeerde middenoormucosa dat dit afvoermechanisme minder goed functioneerde. Later toonden Nuutinen et al. (1983) met behulp van radioisotopische methodes aan dat het mucociliair transport in het middenoor bij patiënten met SOM gestoord is, en dat dit een belangrijke factor is in de pathofysiologie van SOM.

ANDERE ETIOLOGISCHE ASPECTEN

De infectieuze, immunologische en allergologische aspecten in de pathofysiologie van SOM worden verder in dit proefschrift in detail besproken, omdat de studie van deze factoren een belangrijk deel

uitmaakte van ons onderzoek.
Ook de rol van niet-direct betrokken, maar mogelijk voorbeschikkende factoren wordt in detail verder besproken, daar dit het hoofddeel van het proefschrift uitmaakt.

DIAGNOSE VAN SOM

Vóór het beschikbaar zijn van impedantiemetrie, werd een secretoire otitis media gediagnosticeerd met behulp van otoscopie, eventueel met een pneumotoscoop, waarbij een mat, soms gewelfd trommelvlies werd gezien, en eventueel een vochtspiegel of luchtbellen in vocht achter een intact trommelvlies.
Audiometrie toont een wisselende geleidingsdaling.
Nu wordt de diagnose van secretoire otitis media uiteindelijk gesteld met behulp van tympanometrie; de otoscopie blijft echter onmisbaar al was het maar om andere aandoeningen uit te sluiten, die ook met een vlakke tympanometrische curve gepaard gaan.
De zekerheidsdiagnose van secretoire otitis media kan echter slechts gesteld worden na het uitvoeren van een paracenthese, of trommelvliessnede, waarbij eventueel vocht of andere effusies in het middenoor de visu kunnen vastgesteld worden.

MEDICAMENTEUZE THERAPIE

Vooraleer SOM zelf aan te pakken zullen we eerst voorbeschikkende factoren opsporen en behandelen, in casu chronische infecties in de nasale caviteit, de paranasale sinussen en de adenoïden. In een recent proefschrift (Otten, 1986) werd wel aangetoond dat behandeling van een sinusitis, die samengaat met een chronische SOM, geen directe invloed heeft op de genezing van SOM, maar vooraleer hier rekening mee te houden zouden we toch graag eerst bevestiging zien van deze controversiële bevinding.

Niettegenstaande er duidelijke aanwijzingen zijn dat nasale vasoconstrictoren en oraal toegediende decongestiva een inhiberende invloed hebben op het oedeem van de nasale mucosa (Roth et al., 1977) is dit niet het geval voor de tubadysfunctie (Lildholdt et al., 1982; Renvall en Nilsson, 1982). Nochtans werden of worden decongestiva en antihistaminica met hun anticholinergisch effect frekwent aangewend in de behandeling of preventie van SOM.

Met het bekend raken van de bacteriologische resultaten bij SOM, is men ook gestart met het toedienen van antibiotica in de hoop een hoger genezingspercentage te bekomen dan met placebo. Er zijn de dag van vandaag enkele studies bekend waarbij is aangetoond dat het toedienen van antibiotica, met name erythromycine, amoxiciline, sulfamethoxazol en cefaclor, bij SOM een beter resultaat geven dan een placebo toediening (Sundberg, 1984; Marks et al., 1981; Healy, 1984). Niettegenstaande de resultaten bij de kinderen die met antibiotica behandeld werden, significant beter waren dan bij kinderen die placebo ontvingen, is het percentage dat werkelijk geholpen wordt niet bijzonder hoog. Antibiotherapie blijkt dus zeker geen wondertherapie te zijn. Er werd trouwens reeds aangetoond (Freijd en Rynnel-Dagöö, 1983) dat behandeling met antibiotica in dergelijke gevallen het optreden van nieuwe pathogene micro-organismen zoals Branhamella catarrhalis en Chlamydia trachomatis in de hand werkt en tevens de vorming van resistentie tegen antibiotica initieert (Klein, 1984).

Ook werden corticosteroïden aangewend in de hoop een verdwijnen van het vocht uit het middenoor te bekomen. Uit een recente dubbel-blind uitgevoerde studie, waarbij corticosteroïden werden vergeleken met placebo, leren we echter dat de behandeling van chronisch SOM met corticosteroïden geen significant beter effect heeft dan placebo (Niederman et al., 1984).
De vragen betreffende het nut van mucolytica zijn nog niet ten volle beantwoord (Khan et al., 1981 en Roydhouse, 1984).

Om de talloze studies samen te vatten die handelen over medicamenteuze therapie bij SOM kunnen we stellen dat in feite geen enkele medicamenteuze therapie een echt klinisch nuttig effect heeft getoond.
Ook bepaalde mechanische therapieën (Valsalva- en Politzer-maneuver, auto-inflatie van de tuba) waarbij een negatieve druk in het middenoor zou kunnen worden opgeheven blijken slechts een zeer tijdelijk effect te geven (Schwartz et al., 1978; Fraser et al., 1977, Andreasson et al., 1983).

CHIRURGISCHE THERAPIE

De meest traditionele behandeling van een otitis media, en voornamelijk van een acute otitis media is de paracenthese of trommelvliessnede. Daarmee wordt bereikt dat de aanwezige opstapeling van vocht

(sereus, muceus of etterig) uit het middenoor wordt geëlimineerd en er een tijdelijke ventilatie van het middenoor kan gebeuren via deze opening. De komst van de antibiotica hebben de populariteit van de paracenthese echter wel doen afnemen.
Qvarnberg en Palva (1980) en Van Buchem et al. (1981) betwijfelen het nut van de paracenthese bij acute otitis media.

Paracenthese aangewend bij SOM is meer dan waarschijnlijk onvoldoende om voor een langdurige drainage en ventilatie van het middenoor te zorgen. Daarom ook werden technieken bestudeerd en aangewend om de perforatie in het trommelvlies, veroorzaakt door een paracenthese, zolang mogelijk open te houden. Hieruit resulteerden de transtympanale ventileerbuisjes.

TRANSTYMPANALE VENTILEERBUISJES

In verband met een specifieke behandeling van SOM is een afwachtende houding de beste keus, waarbij na 6 weken het kind opnieuw onderzocht wordt en een impedantiemetrie, en eventueel een audiometrie, herhaald wordt. Dit wordt nog eens herhaald 3 maanden na de eerste diagnose. Na deze wachtperiode is de kans op spontane heling binnen een kort tijdsbestek nog heel gering. Medicamenteuze behandeling heeft in dit stadium geen zin (Lildholdt et al., 1982). Een meer radicale aanpak is dan noodzakelijk.
In afwachting van het beëindigen van het maturatie-proces van de tuba-functie wordt dan een helpende hand toegestoken. Meestal wordt echter enkel tot een actieve therapie overgegaan indien de ernst van de gehoorsdaling groot genoeg is (minstens 20 dB bilateraal), omdat een minder uitgesproken gehoorsdaling waarschijnlijk geen negatieve invloed heeft op de psycho-intellectuele ontwikkeling van het kind, niettegenstaande, alhoewel zeer zelden, locale verwikkelingen kunnen optreden.

Aangezien myringotomie in deze lang aanslepende aandoening slechts een zeer tijdelijke verlichting geeft, die meestal gevolgd wordt door een recidiveren van de vochtophoping, is het plaatsen van transtympanale ventileerbuisjes verkiesbaar. Dergelijk buisje bestaat uit een holle cilinder met een boven- en ondervlak, die beiden dienen om het buisje op zijn plaats te houden in de trommelvliesopening.
De fysiologische rol van de ventileerbuisjes is het ventileren van de middenoorcaviteit, die onvoldoende geventileerd wordt door de eigen buis van Eustachius. De medische rol ervan bestaat primair in het herstellen van de gehoorsfunctie en secundair in de preventie van de retractie en atelectase van het trommelvlies.

Historiek

Aan Astley Cooper wordt de eerste geregistreerde paracenthese toegeschreven (in 1799). Politzer (1869) trachtte de opening in het trommelvlies wat langer open te houden door er een hol rubberen buisje in te plaatsen. Anderen cauterizeerden de paracenthese-opening. Interessant is het artikel van Politzer (1926) die een opsomming gaf van alle soorten materialen en voorwerpen die tot dan toe reeds aangewend werden om de paracenthese-opening open te houden: catgut, visgraten, lederen draden, zilveren buisjes, rubberen knopjes en kleine (!) gouden buisjes; geen enkele methode bleek echter in staat de opening in het trommelvies te bewaren (allen geciteerd door Pahor, 1978).
Het was dan een hele tijd stil rond dit onderwerp tot B.W. Armstrong in 1954 de succesvolle behandeling beschreef van een patiënt met sereuze otitis media met behulp van een polyethyleen-buisje dat transtympanaal werd geplaatst. Dit was het begin van de bloeiperiode van de kleine prothese...

Soorten buisjes

Transtympanale ventileerbuisjes hebben hun beperkingen: ze worden spontaan uitgestoten, ze verstoppen en ze kunnen aanleiding geven tot bijwerkingen.
Sinds Armstrong (1954) werd een hele reeks buisjes in allerlei materialen beschreven en ontworpen. Sommige werden ontworpen om makkelijk geplaatst te kunnen worden, andere om zo lang mogelijk ter plaatse te blijven of om niet verstopt te raken, terwijl er uiteraard nog andere verschillende van deze eigenschappen combineren. Uit het feit dat vandaag een groot gamma buisjes ter onzer beschikking staat kunnen we voorzichtig besluiten dat het definitieve buisje nog moet ontworpen worden.
Het ideale buisje mag niet verstoppen noch uitgestoten worden, moet makkelijk geplaatst en uitgehaald kunnen worden, mag niet duur zijn en geen verwikkelingen veroorzaken. Dergelijk buisje bestaat nog niet.
Vermelden we nog dat er nu wel buisjes bestaan die zeer lang ter plaatse blijven, zoals de Goode-T tube en de Per-Lee tube, waarbij echter moet vermeld worden dat de kans op blijvende trommelvlies-perforatie na verwijderen van het buisje beduidend groter is dan met de "gewone" buisjes.

Resultaten

Het is moeilijk een globale samenvatting te geven van de resultaten die worden genoteerd na het plaatsen van transtympanale ventileerbuisjes, omdat de verschillende auteurs die hun resultaten hebben beschreven, verschillende diagnostische criteria hanteerden, en ook omdat ze verschillende soorten buisjes gebruikten.

Wij publiceerden in 1979 onze resultaten met polyethyleenbuisjes in chronische SOM (Van Cauwenberge, Cauwe & Kluyskens, 1979). Het onmiddellijk postoperatief resultaat was zeer goed: slechts 3% had nog een geleidingsdaling van ≥ 30 db. Als we de kinderen gedurende het postoperatieve jaar volgden noteerden we uiteraard een dalende curve van goede resultaten en konden we vaststellen dat 12 maand na het plaatsen van het buisje nog slechts 52% van de kinderen een perfect goede otologische status hadden (met of zonder buisje ter plaatse), dat 30% opnieuw een gehoorsdaling had van meer dan 10 dB (meestal te wijten aan een recidief van sero-muceuze otitis) en dat bij 18% reeds een nieuw buisje was geplaatst.

Bij het volgen van de kinderen gedurende een langere periode (tot 10 jaar) konden we vaststellen dat het plaatsen van transtympanale ventileerbuisjes allesbehalve een mirakelmiddel is, maar dat vele van deze kinderen van nabij dienen gevolgd te worden na het uitstoten van de buisjes, omdat recidief of verwikkeling van otitis frekwent voorkomt. Zo zagen we in onze over-all resultaten dat 50% als genezen kon beschouwd worden zonder verwikkelingen, dat 22% genezen is doch met een lichte residuele gehoorsdaling (niet meer dan 10 dB), dat 2% genezen waren doch een trommelvliesperforatie hadden, dat 5% een gehoorsdaling had tussen de 10 en 20 dB (recidief van secretoire otitis media of cicatriciële letsels) en dat 22% hoegenaamd niet genezen was en een geleidingsdaling vertoonde van minstens 20 dB, of een chronische otitis of een cholesteatoom had.

De beste resultaten werden gezien na een periode van 3 jaar follow-up, wat betekent dat secretoire otitis, niettegenstaande het plaatsen van een transtympanaal ventileerbuisje, minstens een 3-tal jaar nodig heeft om spontaan te helen. Ook noteerden we dat kinderen bij wie het eerste buisje diende geplaatst te worden na het 7° levensjaar de slechtste resultaten hadden, wat er op zou wijzen dat bij deze oudere kinderen de onderliggende factoren zwaarder doorwegen bij de fysiopathologie van secretoire otitis media dan bij jongere kinderen, waar het eerder om een "fysiologisch" probleem zou gaan, met name de nog immature tuba Eustachii en de nog mindere immunologische afweer.

De gemiddelde duur dat een transtympanaal buisje ter plaatse blijft varieert naargelang het gebruikte buisje tussen de 6 en de 9 maand. Zoals reeds hoger vermeld blijven T tubes langer ter plaatse en zijn Per-Lee tubes als "permanent" te beschouwen.

De buisjes worden uitgestoten door de mechanische druk van de epitheellaag van het trommelvlies, die het buisje als het ware optilt en zo uit de trommelvlies-opening duwt (Gibb, 1980).

Het buisje kan ook verstopt raken op elk moment na het plaatsen ervan. Verstopping in een vroeg stadium is het gevolg van de bloeding, die tijdens het plaatsen vaak optreedt. Een late obstructie is te wijten aan een opstapeling van cerumen in het lumen van het buisje. Soms zijn visceuze secreties de oorzaak van verstopping; in dit geval kunnen lokale mucolytica aangewend worden. Hoe groter de diameter van het buisje en hoe korter de hals van het buisje, hoe minder kans op verstopping.

Verwikkelingen

Wanneer deze ingreep uitgevoerd wordt door een ervaren otoloog, onder microscopisch zicht, is het risico op *peroperatoire* complicaties gering, zoniet onbestaande. Traumatiseren van de gehoorbeentjes of optreden van een neuro-sensorieel gehoorsverlies komt uiterst zeldzaam voor (een uitgebreide bespreking van de verwikkelingen, met bibliografie, is gepubliceerd door Van Cauwenberge, 1984).

Relatief vaak (cijfers variëren naargelang de auteur van 2% tot 23%) treden episodes op van etterige *otorrhee* doorheen een transtympanaal ventileerbuisje. De behandeling hiervan bestaat uit het lokaal instilleren van antibiotische oordruppels, of bij persisteren, het toedienen van perorale antibiotica. Als de otorrhee niet verdwijnt, wordt het buisje verwijderd en later eventueel opnieuw geplaatst.

Granulatie rond het buisje wordt gezien in 0 à 5% van de gevallen.

Persisterende *trommelvliesperforatie* na plaatsen van ventileerbuisjes komt voor in ± 2 % van de gevallen.

Objectieve gegevens in verband met *tympanosclerose* zijn zeer uiteenlopend. Dit heeft vooral te maken met de definitie van tympanosclerose. Als men met tympanosclerose de marginale kalkplaat bedoelt, die zichtbaar is na het uitstoten van het buisje, dan zal het aantal gevallen van tympanosclerose inderdaad hoog zijn; als men echter met tympanosclerose bedoelt dat er sclerotische haarden in het middenoor aanwezig zijn die een normale functie van de gehoorbeentjesketen beletten, dan is het aantal extreem laag. Een beetje kalkneerslag in het trommelvlies heeft geen nadelig effect; anders is het gesteld met de atrofie van het trommelvlies, en de vorming van retractie-pockets, die af en toe gezien worden na het veelvuldig plaatsen van transtympanale ventileerbuisjes in hetzelfde trommelvlies.

Vooral om deze reden dient men de frekwentie van plaatsen van buisjes tot een minimum te beperken.
Men overdrijft vaak het risico van optreden van *cholesteatoma* na het plaatsen van transtympanale ventileerbuisjes. Als we de literatuurgegevens en onze eigen resultaten nagaan, merken we dat dit zeer zelden gebeurt. Vele auteurs noteerden geen optreden van cholesteatoom, terwijl anderen een cijfer vermeldden tussen de 0.1% en 0.9%. Slechts in 2 studies (op een totaal van 20 bestudeerde) noteerden we een cholesteatoom-vorming in respectievelijk 4% en 5% van de gevallen. Onze eigen resultaten toonden een optreden van cholesteatoom in 0.6%. Niemand heeft echter kunnen aantonen dat de vorming van cholesteatoom in deze gevallen te wijten is aan het plaatsen van een transtympanaal ventileerbuisje; het optreden ervan kan toeval zijn. We stellen trouwens de open vraag in hoeveel gevallen we het vormen van een cholesteatoom niet voorkomen hebben door een trommelvliesbuisje te plaatsen!

Besluit

Als besluit kan men stellen dat behandeling door middel van transtympanale ventileerbuisjes de voorkeursbehandeling is bij chronische sero-muceuze otitis media, omdat er geen andere voorhanden is. Gezien de grote kans op spontane resolutie dient dergelijke behandeling van de chronische sero-muceuze otitis media slechts overwogen te worden na inachtname van een wachtperiode van minstens 3 maanden.

BESLUIT OVER KLINISCH BEELD, PATHOFYSIOLOGIE, DIAGNOSE EN BEHANDELING

Secretoire otitis media is een insidieuze aandoening, die bij kinderen onder de 7 jaar de meest frekwente oorzaak is van gehoorsdaling. In de meeste gevallen geneest SOM spontaan, maar dit proces van spontane heling kan jaren aanslepen en ondertussen allerlei complicaties veroorzaken.
Een dysfunctie van de tuba Eustachii en een abnormale secretoire activiteit van de middenoormucosa lijken de belangrijkste pathofysiologische elementen te zijn in het onstaan en het blijven aanslepen van de aandoening.
Het diagnostisch middel bij uitstek om een SOM of tubaire dysfuncties te detecteren is de impedantiemetrie, alhoewel een otoscopie onmisbaar blijft, al was het maar om andere aandoeningen uit te sluiten.
Geen enkele medicamenteuze therapie heeft tot nog toe een echt klinisch nuttig effect aangetoond; niettegenstaande antibiotherapie een significant betere score van genezing heeft dan toediening van placebo, zijn de resultaten ervan niet spectaculair.
Bij het niet spontaan verdwijnen van de middenooreffusies is het plaatsen van transtympanale drainneerbuisjes de enige werkelijke behandeling die ter onzer beschikking staat. De bedoeling van deze buisjes is de aëratie van de middenoorholte te herstellen. Ze hebben enkel een effect zolang ze in het trommelvlies aanwezig blijven, en niet zelden dienen ze te worden herplaatst omdat de processen, die aan de basis lagen van het ontstaan van SOM, nog niet verdwenen zijn.
Alhoewel enkele complicaties, zoals persisterende otorrhee doorheen het buisje en residuële trommelvliesperforatie, goed gedocumenteerd zijn, worden ze slechts zelden genoteerd. Daar veelvuldige plaatsing van transtympanale ventilatie-buisjes atrofie van het trommelvlies en tympanosclerose in de hand werkt, is een conservatieve benadering hier op zijn plaats.

DEEL I

EPIDEMIOLOGISCH - KLINISCH ONDERZOEK VAN KLEUTERS

In Deel I geven we de gegevens weer van het epidemiologisch-klinisch onderzoek dat we bij meer dan 2000 kleuters hebben uitgevoerd, en dat bestond uit een enquète, een klinisch neus-keel-ooronderzoek, een partieel algemeen fysisch onderzoek, stemvorkproeven, tympanometrie, bepaling van het stapediusreflex, audiometrie en rhinomanometrie. We zullen hier niet enkel de methodologie en de naakte cijfers van onze bevindingen weergeven, maar tevens uit onze bevindingen de incidentie van secretoire otitis media bij kleuters in onze regio distilleren en de waarde van de verschillende diagnostische tests bepalen.

I. MATERIAAL EN METHODES

Het was de bedoeling van onze studie om tijdens de maanden, waarin we de beschikking hadden over het onderzoeksteam, zoveel mogelijk kleuters te onderzoeken.
We vroegen toestemming aan het Ministerie van Onderwijs, die ons toeliet om alle kleuterklassen uit het Rijksonderwijs van de provincie Oost-Vlaanderen in ons onderzoek te betrekken.
Van het stadsbestuur van Gent kregen we een gelijkaardige toestemming voor de kleuterklassen van de stadsscholen.
Omdat we uiteraard niet alle kleuters van onze provincie in de relatief korte tijdsspanne van mei 1977 tot januari 1980 konden onderzoeken, dienden we een selectie te maken. Deze selectie was enkel gebaseerd op practische gronden, met name de geografische ligging: de scholen die het dichtst bij Gent waren gelegen, werden in het onderzoek betrokken.
Er werd aldus, op één uitzondering na, geen kwalitatieve selectie uitgevoerd.
Deze uitzondering betrof het preventorium van Pulderbos, waar voornamelijk allergische kinderen verbleven, en waar we 52 kleuters onderzochten (4% van het totale aantal in onze studie). Het lag in onze bedoeling om aldus over een meer representatieve groep te beschikken, door ook de allergische kleuters die niet in de gewone kleuterklassen schoolliepen (en dus ontsnapten aan ons onderzoek) zelf te gaan opzoeken.

A. AANTAL ONDERZOCHTE KINDEREN

Aan de studie namen in totaal 2065 kinderen deel. Nochtans konden niet alle kinderen op alle parameters worden onderzocht. Zo is er een aantal waarbij geen vragenlijst werd ingevuld door de ouders, een aantal (vooral kinderen jonger dan 4 jaar) waarbij er te geringe coöperatie was om een audiometrie uit te voeren; sommige andere kinderen, waarbij de tympanometrie normaal uitviel, ondergingen geen bijkomende klinische onderzoeken.

B. DATUM EN PLAATS VAN ONDERZOEK

Van 7 mei 1979 tot 11 januari 1980 werden bijna dagelijks - vakanties en weekends uitgezonderd - kleuters onderzocht in 54 verschillende scholen. Met uitzondering van het preventorium Pulderbos in Zoersel waren deze scholen in Oost-Vlaanderen gesitueerd.
De volledige lijst van het aantal kinderen dat in de diverse scholen werd onderzocht, en de datum waarop, is weergegeven in Bijlage, op blz B.7-B.9.

C. DE ENQUETE

Om een zo volledig mogelijk inzicht te krijgen over de persoonlijke en familiale gegevens van elk kind, werd een vragenlijst gedrukt die aan de ouders werd overhandigd, enkele dagen vóór het neus-keel-ooronderzoek en de paraklinische technische investigaties zouden plaatsgrijpen.
Van de meer dan 2000 formulieren, die aan de ouders werden verstrekt, werden er 1666 vragenlijsten, partieel of volledig ingevuld, aan ons terugbezorgd de dag van het onderzoek of enkele dagen later.
Een kopij van deze vragenlijst is afgedrukt in Bijlage, pp. B.10-B.17.
In een brief die de vragenlijst begeleidde, werd de ouders gevraagd zo volledig mogelijk te antwoorden; indien er moeilijkheden waren om bepaalde vragen te beantwoorden, konden de ouders onze hulp inroepen op de dag van het onderzoek.
Ook suggereerden we om nadere informatie te vragen aan de behandelende huisarts of specialist, indien er problemen zouden rijzen over bepaalde diagnostische of therapeutische gegevens die op het kind betrekking hadden.

De **vragenlijst** bestond uit 3 grote delen :
1) ***Algemene gegevens***
Navraag werd gedaan naar sommige administratieve gegevens, de naam van behandelende artsen, de samenstelling van het gezin, de woonplaats en -omgeving.
2) ***Medische gegevens over de kleuter***, met inbegrip van het verloop van de *zwangerschap* en optreden van eventuele problemen bij de moeder tijdens de zwangerschap van het betreffende kind.
3) Het derde deel had betrekking op algemene gegevens, medische antecedenten en huidige gezondheidstoestand van de ***ouders***.
Daar van ons screeningsonderzoek gebruik werd gemaakt om ook de toestand van het gebit van de kleuter te evalueren, waren er ook enkele vragen over de tandverzorging van de kleuter, opgesteld

door Prof. Dr. J. De Boever en H. De Vis, LTH.
Om de gegevens te kunnen invoeren in de computer werden de antwoorden door de onderzoeker op een uniforme manier geregistreerd en gecodeerd.
De interpretatie en codering van de verschillende elementen van de vragenlijst wordt besproken in Bijlage, pp. B.19-B.24.

D. FYSISCH ONDERZOEK VAN DE KLEUTER

Het fysisch onderzoek, met inbegrip van een zo volledig mogelijk neus-keel-ooronderzoek, werd steeds door dezelfde onderzoeker (de auteur) uitgevoerd, om variabiliteit in de beoordeling zo veel mogelijk te beperken.
Een evaluatie van de standvastigheid van enkele beoordelingen is weergegeven in Bijlage, blz. B.55.
Bij het fysisch onderzoek van de kleuter werden niet alleen zoveel mogelijk gedetailleerde gegevens in het neus-keel-oorgebied opgezocht en opgetekend, maar ook diverse algemene fysische parameters.
De bespreking en codering van deze gegevens is weergegeven in Bijlage, pp. B.24-B.28.

E. SPECIFIEKE AUDIOLOGISCHE ONDERZOEKEN

Deze bestonden uit de stemvorkproeven, een tonale audiometrie van de luchtgeleiding en een tympanometrie met registratie van het stapediusreflex, technieken die in de courante klinische neus-keel-oorpraktijk worden aangewend in de diagnose van otologische aandoeningen. Bij een geselecteerd aantal kinderen werden tympanometrie en reflexmetingen uitgevoerd met behulp van twee verschillende tympanometers.

1. STEMVORKPROEVEN

Wij voerden 4 verschillende stemvorkproeven uit in onze studie :
- De Schwabach-test
- een gemodifieerde Schwabach-test
- de test van Rinne
- de test van Weber

Daar deze tests volledig ingeburgerd zijn in de klinische neus-keel-oorpraktijk, bespreken we de details ervan in Bijlage, blz. B.29-B.30.

2. TONALE AUDIOMETRIE

Met behulp van een klinische audiometer werd bij deze kinderen waar het reeds mogelijk was, een audiometrie afgenomen. Omwille van de jeugdige leeftijd van de door ons onderzochte populatie en de moeilijkheidsgraad om een beengeleiding af te nemen bij jonge kinderen, werd enkel de luchtgeleiding gemeten.
Daar deze test volledig ingeburgerd is in de klinische neus-keel-oorpraktijk, bespreken we de details ervan in Bijlage, blz. B.30-B.33.

3. IMPEDANTIEMETRIE EN TYMPANOMETRIE

Met *impedantiemetrie* bedoelen we de meting van de impedantie van het trommelvlies-gehoorbeentjes complex.
Het is een objektieve gehoormeting, waar de patiënt dus geen actieve medewerking dient te verlenen om tot de vaststelling van bepaalde waarden te komen.
Bij de objectieve audiometrie zullen wij een bepaalde stimulus aan het oor van patiënt aanbieden en registreren wat deze stimulus tot objektief gevolg heeft. Bij de impedantiemetrie van het middenoor (tympanometrie) meten we de mechanische impedantie van het trommelvlies-middenoorcomplex.

Als een kracht uitgeoefend wordt tegen een voorwerp of als door een electrische spanning een stroom een circuit doorloopt, zullen de kracht en de stroom een bepaalde weerstand ondervinden (wrijving of electrische weerstand).
Een acoustisch systeem zouden wij op een vereenvoudigde manier kunnen voorstellen als een mechanisch systeem waarin een piston is ingebouwd, die in beweging wordt gebracht door een geluidsgolf; dit systeem volgt dezelfde regels wat betreft de mechanische impedantie.

Zo zal dus ook bij een intermittente kracht (wat de geluidsgolf toch is) de impedantie afhankelijk zijn van de massa en de rigiditeit van de trillende keten.
De impedantie van het middenoor (trommelvlies-gehoorbeentjes-middenoorruimte) wordt uitgedrukt door de volgende formule (Marquet et al., 1973):

$$Z = \sqrt{R^2 + \left(M.2\pi f - \frac{S}{2\pi f} \right)^2}$$

waarbij:
Z = impedantie, R = weerstand (wrijving) van trommelvlies-gehoorbeentjes-middenoorruimte, M = massa van trommelvlies-gehoorbeentjesketen, S = rigiditeit van ditzelfde complex, f = frekwentie van de geluidsgolf.

In deze formule is $M.2\pi f$ de massa-reactantie en $S/2\pi f$ de elastische reactantie.
Uit de formule is duidelijk dat de impedantie toeneemt als de weerstand (wrijving) toeneemt en dat ze eveneens toeneemt als de massa toeneemt en des te meer naarmate de frekwentie hoger wordt. Omdat de klinische indicatie van de impedantiemetrie het nagaan is van de elastische eigenschappen van het trommelvlies-gehoorbeentjesketen complex, en de massa ons hier niet direct interesseert, is het duidelijk dat bij de impedantiemetrie een toon met lage frekwentie wordt aangewend.
Uit de formule kan men ook afleiden dat de impedantie toeneemt als de rigiditeit toeneemt, omdat bij lage frekwenties $S/2\pi f$ groter is dan $M.2\pi f$ en $(M.2\pi f - S/2\pi f)^2$ dus positief is (Feldman en Wilber, 1976). Uit de formule blijkt ook dat de invloed van de rigiditeit op de impedantie minder wordt naarmate de frekwentie toeneemt, wat dus een reden te meer is om een toon met lage frekwentie aan te wenden, daar we voornamelijk interesse hebben voor de elastische eigenschappen van het trommelvlies-gehoorbeentjesketen complex.
Voor een bepaalde frekwentie-waarde zullen de factoren massa en rigiditeit zich neutraliseren, en zal het systeem zich in de ideale trillingsvoorwaarden bevinden: dit is de zogenaamde resonantie-frekwentie, die in de conversatiespraakzone van het menselijke oor ligt. Het oor is dus wat zijn funktie betreft, afhankelijk van zijn eigen impedantie.
Ook zal elke pathologische toestand ter hoogte van het geleidingssysteem van het gehoororgaan een weerslag hebben op de impedantie en dus ook op de funktie van dit geleidingssysteem.
In de medische praktijk wordt meestal niet over impedantie gesproken, maar wel over admittantie (=1/Z), en over compliantie (= $2\pi f/S$).

Statische impedantie van het middenoor (absolute impedantie)
Als we de volume-equivalenten van een holte kunnen bepalen, kunnen we daaruit de absolute (ook "statische" genoemd) impedantie of compliantie bepalen. De absolute of statische impedantie wordt uitgedrukt in ml (symbool: C) of in acoustische ohms (symbool: Z). De compliantie wordt uitgedrukt in mhos (=1/ohm), of in equivalente volumes.
Om het eigenlijke volume van het middenoor te kennen dienen we eerst het volume van de uitwendige gehoorgang (1) te meten en dan deze van het geheel: uitwendige gehoorgang + middenoor (2).
C_x (volume van het middenoor) wordt dan: $C_x = C_2 - C_1$

Wat de absolute impedantie (in acoustische ohms) betreft wordt de formule (Marquet et al., 1973):

$$Z_x = \frac{Z_1 \times Z_2}{Z_1 - Z_2}$$

waarbij Z de acoustische impedantie is en x, 1 en 2 respectievelijk staan voor middenoor, uitwendige gehoorgang en uitwendige gehoorgang + middenoor.

Practische technische uitvoering van de impedantiemetrie

De impedantiemeter bestaat uit 1) een toongenerator die een bepaalde frekwentie uitzendt (meestal 220 Hz), 2) een microfoon die het teruggekaatste geluid opvangt en 3) een pomp-met-manometer die voor drukveranderingen in de uitwendige gehoorgang en middenoor zal zorgen. De mechanische energie van de teruggekaatste geluidsgolf, die door de microfoon wordt opgevangen, wordt omgezet in een electrische

spanning, die wordt gemeten door een voltmeter. De waarden die hierop worden afgelezen zijn omgezet naar mhos of equivalente ml, naargelang het toestel.
De gehoorgang dient hermetisch afgesloten te worden met een speciaal aangepast oorstukje, waardoorheen 3 kanalen lopen, aangesloten op de zopas beschreven toestellen.
Bij de bepaling van de statische of absolute impedantie zal men met de pomp een positieve druk van + 200 mm H_2O (of daPa) in de uitwendige gehoorgang veroorzaken, zodat men aldus een maximale druk zal uitoefenen op het trommelvlies, waardoor de trommelvlies-gehoorbeentjesketen hyperrigied wordt en zijn minimum-compliantie bereikt.
Wij kennen hier dus de druk in de uitwendige gehoorgang en we kunnen de corresponderende impedantie aflezen (Z_1). Deze impedantie van de uitwendige gehoorgang zelf interesseert ons niet, maar ze zal als referentiewaarde dienen, zoals we hoger gezien hebben.
De volgende stap is het laten dalen van de druk. Bij de atmosferische druk hebben we geen drukverschil (in geval van normale druk in het middenoor) tussen middenoor en de buitenwereld en we lezen nu opnieuw de impedantie af (Z_2), terwijl we dezelfde geluidsdruk geven als we tevoren hebben aangeboden. Dit tweede cijfer geeft de impedantie van uitwendige gehoorgang + middenoor. Om de impedantie van het middenoor (Z_x) te kennen moeten we de reeds hoger vermelde formule toepassen. Wij kunnen ook omgekeerd te werk gaan en de volumes bepalen.

Deze statische of absolute impedantie (of compliantie)-bepaling wordt echter niet zo vaak gebruikt als de dynamische impedantiemetrie (zie infra).
De normale waarden van de absolute middenoorcompliantie liggen tussen de 0.3 en 1.6 ml volume-equivalenten (afhankelijk van leeftijd, geslacht en andere individuele factoren).

De tympanometrie of dynamische impedantiemetrie

Met de tympanometrie gaan we na hoe de trommelvliescompliantie verandert wanneer de druk in de uitwendige gehoorgang wordt gewijzigd. Het tympanogram geeft dus de trommelvliescompliantie weer als funktie van de drukverandering in de gehoorgang.

Het is duidelijk dat de maximale compliantie wordt bekomen als de druk aan beide zijden van het trommelvlies gelijk is. De resultaten van de invloed van de drukveranderingen op de compliantie worden geregistreerd op de grafiek van Brooks, waar we in abcis de drukken registreren en in ordinaat de compliantie-waarde.

Bij een normaal middenoor, met een normaal functionerende tuba Eustachii en een middenoordruk gelijk of nagenoeg gelijk aan de atmosferische druk, zien we de compliantie-piek gesitueerd rond de nul-druk. Indien in het middenoor een negatieve druk bestaat, zullen we met de pomp een meer negatieve druk in de gehoorgang dienen aan te brengen, om de drukken in de uitwendige gehoorgang en in het middenoor gelijk te krijgen, en zal de compliantie-piek in de negatieve zone gesitueerd zijn. Bij een bestaande positieve druk in het middenoor, zal om dezelfde reden, de piek in de positieve drukzone gelocaliseerd zijn.
Is het middenoor echter gevuld met vocht in plaats van lucht, dan zien we geen compliantiepiek optreden, omdat vocht niet samendrukbaar is (in tegenstelling tot gas) en er dus geen wijziging optreedt bij aanbrengen van drukwijzigingen in de gehoorgang. We registreren hier dus een vlakke curve. Bij een sterk-negatieve middenoordruk zal, afhankelijk van het aangewende toestel, ook geen piek worden vastgesteld, omdat de compliantie-piek zich buiten de registreerbare druk bevindt (bijvoorbeeld bij een druk van -500 daPa bij de Grason-Stadler 1722 Middle Ear Analyser).
Ook bij een trommelvliesperforatie kunnen we geen compliantie-piek registreren omdat de drukverschillen die worden aangebracht door de pomp worden opgevangen door de tuba Eustachii.
Een rigiede gehoorbeentjesketen en/of een zeer sclereus trommelvlies zal minder schommelingen in compliantie vertonen dan een normaal trommelvlies; de compliantie-piek zal dan ook lager zijn en bij extreme gevallen kan de piek nagenoeg afwezig zijn (zelden voorkomend). Een onderbreking van de gehoorbeentjesketen en/of een zeer slap trommelvlies zal integendeel leiden tot een zeer hoge compliantie-piek.
Op deze manier hebben we dus met onze impedantiemeter de beschikking over een geperfectioneerde en objectieve pneumofoon.

Jerger (1970) beschreef als eerste de verschillende types van het tympanogram:
-type A waarbij de piek van trommelvliescompliantie maximaal is bij een middenoordruk die ongeveer gelijk is aan de druk in de uitwendige gehoorgang (dit vindt men bij normale middenoren)

-type B beschrijft een vlakke curve zonder compliantie-piek, d.w.z. dat de drukverandering in de uitwendige gehoorgang geen wijziging in de middenoorcompliantie tot gevolg heeft (dit vindt men bij een opstapeling van vocht in het middenoor)
-type C beschrijft een tympanogram met een registreerbare compliantiepiek die optreedt bij een middenoordruk van minder dan -100 mm H_2O.
Tos et al. (1979) modifieerden deze indeling van Jerger als volgt (schema in fig.I.1):
-type A: piek bij een druk > - 100 mm H_20
-type C1: - 100 mm $H_2O \geq$ C1 > - 200 mm H_2O
-type C2: druk ≤ - 200 mm H_2O
-type B: vlakke curve.

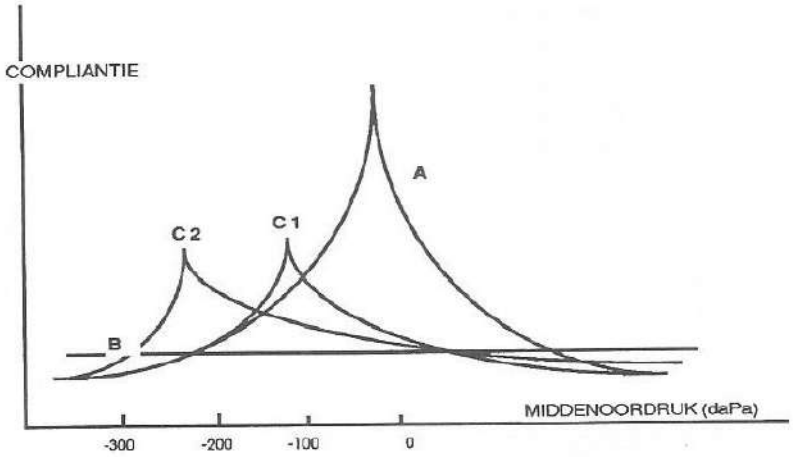


Fig. I.1. De verschillende categorieën tympanogrammen volgens Tos et al. (1979); A: piek bij een druk > - 100 mm H_20, C1: - 100 mm $H_2O \leq$ druk < - 200 mm H_2O, C2: druk ≤ - 200 mm H_2O, B: vlakke curve.

De middenoren met een piek in het positief drukgebied worden door Jerger en Tos et al. dus bij type A geklasseerd. Wij zullen in ons proefschrift soms de gevallen van positieve piek (> + 50 mm H_2O) als een aparte groep beschouwen.
Tos (1984) toonde aan dat de tympanometrie een heel valabele methode is om een vochtopstapeling in het middenoor aan te tonen, daar bij een type B tympanogram (vlakke curve) in 85 % van de gevallen een middenooreffusie werd aangetroffen.
Met de impedantiemeter kan ook het *stapediusreflex* gemeten worden.

De middenoorscreening in onze studie gebeurde met behulp van de **Grason-Stadler 1722 Middle-Ear Analyzer.** Deze tympanometer laat zowel een objectieve meting toe van de impedantie (en het omgekeerde: de compliantie), de middenoordruk en registratie van het acoustisch (stapedius-) reflex.
De Grason-Stadler 1722 Middle-Ear Analyzer is een automatische tympanometer waarbij de registratie van de verschillende parameters gebeurt op een kaart via een ingebouwde recorder.

Vooraleer de eigenlijke meting begint wordt een probe in de uitwendige gehoorgang geplaatst, waarbij men ervoor dient te zorgen dat de probe de gehoorgang heel goed afsluit; om deze redenen zijn er verschillende oorstukjes van zacht plastisch materiaal bij het toestel geleverd.
Van zodra we van oordeel zijn dat de probe de gehoorgang volledig afsluit wordt de knop ingedrukt om het automatisch proces van tympanometrie en acoustische reflexmeting te starten. Binnen de 30 seconden krijgen we het tympanogram en de resultaten van de twee acoustische reflextests.

Fijner werkingsmechanisme van de Grason-Stadler 1722 Middle-Ear-Analyzer

Eens op de startknop is gedrukt wordt de recorder geactiveerd en zal het druksysteem zorgen voor een druk van - 300 mm H_2O in de uitwendige gehoorgang.
Voor de tympanometer verder gaat wordt een automatische lektest uitgevoerd om te verzekeren dat het gehoorkanaal volledig is afgesloten door de probe. Vervolgens wordt de absolute compliantie bepaald vogens de supra beschreven methode.
Dan komt de pen automatisch terug naar de baseline en zal de druk in de uitwendige gehooringang

progressief stijgen van - 300 mm H_2O tot + 200 mm H_2O. Elke verandering in compliantie die tijdens deze drukverandering in het trommelvlies-gehoorbeentjesketen-middenoorsysteem optreedt, wordt geregistreerd. We zullen dus een curve bekomen die kan geclassificeerd worden volgens Jerger en Tos.

Van zodra dit tympanogram is beëindigd, zal de tympanometer automatisch de acoustische reflextest uitvoeren. Daar de beste resultaten wat deze meting betreft worden bereikt bij de druk waar de maximum mobiliteit werd gemeten tijdens de tympanometrie, zal de tympanometer automatisch terug naar deze druk gaan en een stimulus-toon, nodig voor het opwekken van het acoustisch reflex, uitzenden. Indien geen duidelijke beweging van het middenoorcomplex kon worden geregistreerd tijdens de tympanometrie wordt het acoustisch reflex uitgevoerd bij atmosferische druk.
De stimulus toon wordt gedurende 1 seconde uitgezonden. Tijdens dit uitzenden van de toon wordt opnieuw de beweeglijkheid van het middenoorcomplex geregistreerd en elke beweging wordt op een kaart opgeschreven. De beweging van het trommelvlies-gehoorbeentjesketencomplex tijdens het uitzenden van de stimulus-toon is te wijten aan de contractie van middenoorspieren, voornamelijk de M. stapedius. De samentrekking ervan wordt geregistreerd op de kaart als een beweging naar beneden toe. Daarna wordt een tweede stimulus-toon uitgezonden aan dezelfde intensiteit (95 dB HL) en wordt de mobiliteit terug opgetekend.
Dit beëindigt de meting. Een voorbeeld van de resultaten is hieronder weergegeven (fig. I.2).

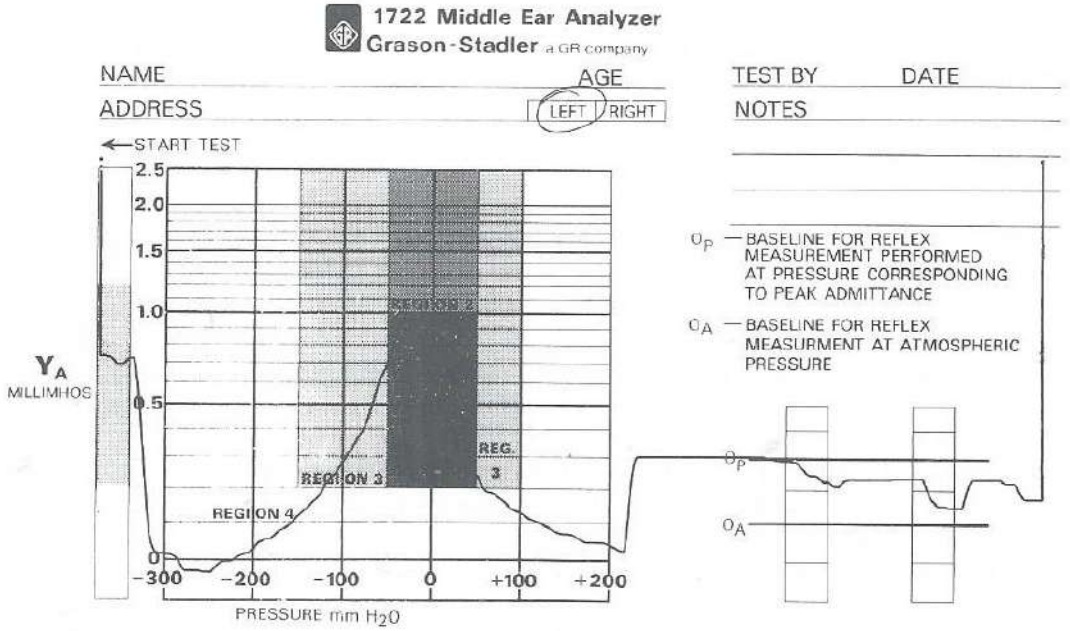


Fig. I.2. Voorbeeld van de resultaten verstrekt door de 1722 Middle Ear Analyser. Op de uiterst linkse kolom (Y_A), geeft de lijn de absolute compliantie weer in millimhos; de middenste grafiek, met het eigenlijke tympanogram, geeft in abcis de druk (in mm H_2O) en in ordinaat de compliantie (in millimhos) weer; het tracé op de twee kleinere kolommen rechts geven de uitwijking weer bij de uitvoering van de stapediusreflex-test.

Deze vorm van automatische tympanometrie is een eenvoudige procedure, die weinig tijd in beslag neemt en die zeer zelden aanleiding geeft tot foutieve registraties of interpretaties.

Wat zijn de mogelijke foutieve registraties of foutieve interpretaties ?

Foutieve interpretatie door het niet-hermetisch afgesloten zijn van de gehoorgang is uitgesloten door de automatische lektest.
Een vlakke curve kan worden bekomen indien de opening van de kanalen van het aanzetstukje tegen de wand van de gehoorgang wordt gedrukt, in plaats van gericht te zijn naar het trommelvlies toe. Dit mogelijk euvel werd grotendeels opgevangen door het feit dat, indien een vlakke curve werd geregistreerd, de test minstens 2 maal werd herhaald. Hetzelfde gold voor curven die niet te interpreteren waren. Slechts indien 3 maal bij hetzelfde oor een vlakke curve werd geregistreerd werd dit als een vlakke curve (B) aanvaard (idem voor onbeoordeelbare curven, die slechts na 3 maal als onbeoordeelbaar te zijn beschouwd als dusdanig werden genoteerd).

In volgende gevallen was het mogelijk dat een middenoor ten onrechte een vlakke curve kreeg toebedeeld:

-sterk-negatieve middenoordruk (<-300 mm H2O). Het aantal dergelijke gevallen is echter gering, zoals wordt aangetoond door de controle metingen met de 1723 Middle-Ear Analyzer, die tot -600 mm H2O kan registreren.

-sterk-positieve middenoordruk (>200 mm H2O). Dergelijke gevallen werden echter niet waargenomen met de 1723 Middle-Ear Analyzer, die tot +400 mm H2O kan registreren.

-perforatie van het trommelvlies. Deze gevallen werden echter door de otoscopie geïdentificeerd, en werden in de verdere bewerkingen voor de studie van de epidemiologie niet bij SOM gerangschikt, maar wel onder de classificatie "trommelvliesperforatie" (zie verder bij Hoofdstuk "Epidemiologie").

-misschien kan in enkele gevallen een harde cerumenprop, die de gehele gehoorgang stevig afsluit, een vlakke curve hebben veroorzaakt, maar deze gevallen werden ook niet gerangschikt bij SOM, omdat bij onze classificatie enkel deze oren met vlakke curve, waar een perfect zicht op het trommelvlies mogelijk was en waar de otoscopische bevindingen compatibel waren met SOM, werden gecatalogeerd als SOM (zie verder bij Hoofdstuk "Epidemiologie").

-extreme gevallen van gehoorbeentjesketenfixatie of myringosclerose. Het aantal gevallen die in deze categorie vallen is meer dan waarschijnlijk zeer gering, en misschien zelfs niet bestaande.

Indien we een regelmatige piek bekwamen, werd de test niet hernomen en werd het resultaat aanvaard als dusdanig. Het is mogelijk dat we bij sommige middenoren, die een zeer geringe hoeveelheid effusies bevatten, toch een compliantie-piek konden registreren (meestal C2 curve), maar in deze gevallen is geen stapediusreflex aanwezig; bij onze classificatie hebben we alle middenoren met een registreerbare compliantiepiek doch met afwezig stapediusreflex als "niet te beoordelen" gerangschikt (zie verder bij Hoofdstuk "Epidemiologie").
De technische bijzonderheden van deze impedantiemeter zijn weergegeven in Bijlage, blz. B.33.

We hebben in een preliminair onderzoek de waarde van de metingen met de Grason-Stadler 1722 Middle Ear Analyser nagegaan, in een experiment waar we bij kleuters op verschillende tijdstippen van de dag een tympanometrie hebben uitgevoerd. We registreerden hier de statische compliantie, de compliantie bij de piek van de curve, de middenoordruk en de index van Brooks. We hebben terzelfdertijd ook een passieve anterieure rhinomanometrie uitgevoerd, en de hartfrekwentie genoteerd.
We voerden de metingen uit bij 15 kinderen op vijf verschillende tijdstippen tijdens de schooldag, tussen 9.30 h. en 15.00 h. Uitzondering gemaakt voor de lunchpauze, werd gemeten met een interval van ± 50 minuten. Eén kind (n° 7) kon niet gedurende de volledige dag getest worden, en wordt dus niet verder in de bespreking betrokken.
De resultaten van alle geteste parameters bij elk kind, zijn weergegeven in Bijlage, pp. B.37-B.38.
De eerste vaststelling die we konden doen was dat, naast belangrijke schommelingen in de neusweerstand, ook duidelijke schommelingen optraden in de tympanometrische waarden.
Het gemiddelde van het verschil tussen de uiterste waarden voor elke parameter bij het individuële kind is weergegeven in Tabel I.1.

We noteren dat het verschil tussen de extreme minimum en maximum waarden van de compliantie tot 20 à 40% van de gemiddelde dagwaarde oploopt.

Het verschil tussen de extreme waarden in middenoordruk bij maximale compliantie is voor rechter en linker oor respectievelijk 73 en 78 daPa, met een gemiddelde standaard deviatie van respectievelijk 44.7 en 28.5; hier hebben we geen gemiddelde waarden berekend, omdat we hier te maken hebben met zowel negatieve als positieve waarden.

De belangrijkste schommelingen traden op in de rhinomanometrische waarden, waar zowel voor rechter als linker neusholte, het gemiddelde verschil tussen minimale en maximale waarden bij het individuële kind tijdens eenzelfde dag, 58 daPa bedraagt, terwijl de gemiddelde standaard deviaties nog belangrijker zijn.
De hartfrekwentie was het meest constant: de gemiddelde standaard deviatie was hier slechts 6.16.

Voor de classificatie van de verschillende middenoorsituaties gericht op het detecteren van SOM en tubaire dysfuncties, wordt enkel rekening gehouden met de vaststelling van een eventuele vlakke curve, en indien een piek kan geregistreerd worden, met de localisatie van deze piek op de drukschaal (wat weergeeft wat de heersende druk in de middenoorholte is).

TABEL I.1. FLUCTUATIES IN TYMPANOMETRISCHE EN RHINOMANOMETRISCHE WAARDEN, EN HARTFREKWENTIE TIJDENS EENZELFDE DAG

	Stat.Compl. ($mmhos.10^{-1}$)		Max.Compl. ($mmhos.10^{-1}$)		Druk bij piek (daPa)		Brooks Index ($mmhos.10^{-1}$)	
	Rechts	*Links*	*Rechts*	*Links*	*Rechts*	*Links*	*Rechts*	*Links*
Gem. Δ	1.80	1.53	1.20	1.40	73.33	78.33	0.60	1.07
Gemiddelde	7.59	7.57	7.32	8.10			3.29	3.39
Gem. st. deviatie	0.84	0.45	0.45	0.55	44.7	28.5	0.45	0.84

	Rhinomanometrie (daPa)			Pols (sl/min.)
	Rechts	*Links*	*Totaal*	
Gem. Δ	58.20	58.40	25.29	16.27
Gemiddelde	53.01	55.01	25.27	99.92
Gem. st. deviatie	86.30	68.52	36.86	6.16

Gem. Δ = Gemiddeld verschil tussen de individuële minimum en maximum waarden; Gem. st. deviatie = gemiddelde van de individuële standaard deviatie.

TABEL I.2. TYMPANOMETRISCHE RESULTATEN OP 5 VERSCHILLENDE TIJDSTIPPEN

Kind	Oor	TYMPANOMETRIE-CURVE				
		1°	2°	3°	4°	5°
1	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	A	A	A
2	R	A	A	A	A	A
	L	C1	A	A	C1	A
3	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	C1	A	A
4	R	C2	C1	B	C2	C2
	L	B	B	C1	C1	C2
5	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	C1	A	A
6	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	A	A	A
8	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	A	C1	A
9	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	A	A	A
10	R	A	A	A	C1	A
	L	A	A	A	A	-
11	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	A	A	C1
12	R	A	C1	A	A	C1
	L	A	A	A	A	C1
13	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	A	A	A
14	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	A	A	A
15	R	A	A	A	A	A
	L	C1	A	A	C1	C1
16	R	A	A	A	A	A
	L	A	A	A	C1	A

Als we rekening houden met deze gegevens, en de classificatie van Jerger en Tos volgen (zie Tabel I.2), noteren we echter dat in de meeste gevallen de tympanometrische resultaten in dezelfde categorie (A) blijven (18/30), dat in een kwart de gevallen (8/30) slechts in 1 van de 5 dag-metingen een verandering van categorie A naar C1 of omgekeerd optreedt, dat in 2 andere gevallen meer dan éénmaal een C1 curve wordt aangetroffen naast een A-curve, en dat slechts bij 2 oren (van hetzelfde kind) een verschuiving van meer dan 1 categorie plaatsvindt.

Uit deze metingen konden we vaststellen dat ter gelegenheid van de schommelingen in de resultaten, het middenoor slechts zelden van categorie (volgens Jerger en Tos) veranderde; indien toch een verandering van categorie optrad was dit, met uitzondering van kind 4, steeds van een A naar een C1 curve, en vice versa.
Kind 4 had klaarblijkelijk een pathologische tubaire functie, getuige hiervan is het vinden van minstens één B-curve in elk oor, maar zijn tympanometrische resultaten illustreren terzelfdertijd het dynamische gebeuren in het tuba-middenoorcomplex daar we fluctuaties zien van C1 naar B (doch geen A !). Dat een B-curve evolueert naar een C-curve kan te wijten zijn aan: 1) het feit dat de originele B-curve geen teken was van een vochtopstapeling in het middenoor, maar wel van een negatieve druk in het middenoor van minder dan -300 daPa, of 2) dat het vocht ondertussen reeds het middenoor heeft verlaten; dit laatste kan zeer vlug gebeuren ter gelegenheid van een opening van de tuba, doch bij een dysfunctie van de tuba kunnen de secreties zich opnieuw vlug in het middenoor opstapelen (Bluestone et al., 1972). Een vlug, doch tijdelijk verdwijnen van de middenoorsecreties kan ondermeer genoteerd worden ter gelegenheid van een masker-anesthesie met N_2O, waarbij zowel de actieve beademing als het gas zelf een opening van de tuba als een verdwijnen van het middenoor-vocht in de hand werken.

Rekening houdend met de spontaan optredende schommelingen in de neusweerstand (Van Cauwenberge & Deleye, 1984) en met de invloed van fysische inspanning (Aschan, 1958; Broms, 1980; Dallimore & Eccles, 1977; Richardson & Seebohm, 1968; Van Cauwenberge, De Schynkel & Kluyskens, 1985) en lichaamspositie (Keunig, 1968; Rundcrantz, 1964 en 1971; Van Cauwenberge, De Schynkel & Kluyskens, 1985) op de turgescentie van nasale mucosa, kunnen we veronderstellen dat de duidelijke, maar niet zeer uitgesproken schommelingen in de middenoordruk, die we hebben kunnen opmeten, wel degelijk overeenstemmen met werkelijk optredende veranderingen, en niet aan onnauwkeurige metingen.

De **1723 Middle-Ear Analyzer** is een meer gesofisticeerde tympanometer, die we niet hebben gebruikt voor de eigenlijke screening, maar die we wel hebben uitgevoerd bij een geselecteerd aantal kinderen (n = 925 oren), voor het merendeel kinderen waarbij we een abnormaal tympanogram hadden geregistreerd bij de screening met de 1722 Middle-Ear Analyzer, aangevuld door kinderen met een normaal tympanogram. Deze resultaten van deze metingen worden niet verwerkt in de berekeningen voor de bepaling van de incidentie van SOM, noch voor de investigatie van de voorbeschikkende factoren. Deze meting diende enkel ter kontrole van de resultaten van de 1722 Middle-Ear Analyzer.
De technische bijzonderheden zijn weergegeven in Bijlage, blz. B.33-35.

F. RHINOMANOMETRIE

We maakten gebruik van de passieve anterieure rhinomanometrietechniek (P.A.R.-toestel van Heyer), zoals die beschreven werd door Clement et al. (1978), en waar we zelf enkele wijzigingen hadden aangebracht. Een beschrijving van deze techniek is weergegeven in Bijlage, pp. B.35-B.36.

G. INVOERING EN STATISTISCHE VERWERKING VAN DE GEGEVENS

Alle gegevens die we bekwamen via het enquète formulier of via onze fysische en technische onderzoeken werden ingevoerd in de **Siemens 7570C computer** van het Digitaal Rekencentrum van de RUG en verwerkt met het programma-pakket **S1800**.

Om het inbrengen van de gegevens te vereenvoudigen en te versnellen, werd gebruik gemaakt van een optische-lezer formulier, waar de antwoorden met cijfercode in de voorafbepaalde vakjes werden ingevuld, zodat de optische lezer deze handgeschreven informatie als cijfer kon herkennen (zie Bijlage, blz. 18). De vorm en de practische schikking van het enquète formulier en de coderingen van de objectieve parameters voldeden aan de voorwaarden opgelegd door het S1800 pakket.

Significantietoetsingen
Bij het toetsen van de significantie van bepaalde gegevens m.a.w. of een bepaalde factor significant

vaker voorkomt in een bepaalde groep dan in een andere, gaan we na of de gevonden verschillen tussen bepaalde groepen op het toeval berusten of niet. In principe gaat de statisticus ervan uit dat toeval de verklarende factor is van verschillen tussen bepaalde groepen, en dit is wat men in de statistiek de nulhypothese noemt. Het alternatief voor de nulhypothese is dat een andere factor dan het toeval verantwoordelijk is voor de verkregen resultaten.
Er moet een grens getrokken worden om een besluit te kunnen trekken of de nulhypothese of een eventuele alternatieve hypothese van toepassing is. Men kan inderdaad het toeval niet altijd de schuld blijven geven (Sturmans, 1975). Deze grens is het zogenaamde significantieniveau. In principe kan iedereen voor zichzelf de grens trekken waar hij wil, maar een veel gebruikte grens is deze waarbij de totale kans onder de nulhypothese op een van beide extreme waarden gelijk is aan 5 % (2.5 % aan elk uiteinde). Dit houdt in dat men 5 maal op 100 een alternatieve hypothese kan bekomen op grond van het toeval alleen. Een andere frekwent gebruikte grens is het 1 %-niveau (0.5 % aan elk uiteinde).
p is de probabiliteit van het optreden van een bepaald verschijnsel en wordt bekomen door de verhouding: p = aantal gunstige gevallen/totaal aantal (even mogelijke) gevallen (Dingens en Steyaert, 1980). Als p kleiner is dan het significantieniveau wordt de nulhypothese verworpen omdat er onvoldoende bewijs voor is. De nulhypothese is in dit geval dus dat de verschillen in gegevens tussen verschillende groepen louter te wijten is aan het toeval. De p-waarde is dus de kans dat een dergelijk resultaat of een nog extremer resultaat door het toeval zou ontstaan (gelijk aan de overschrijdingskans) en fungeert dus als maatstaf tegen dewelke de hoeveelheid bewijs ten gunste van de nulhypothese wordt gemeten .
We deden een beroep op de *χ2-test* en de *variantie-analyse* (anova) om de statistische significantie van de toetsingen te berekenen. Om onderlinge verbanden tussen verschillende onafhankelijke variabelen ten opzichte van een welbepaalde afhankelijke variabele uit te sluiten, deden we een beroep op de *multipele lineaire regressie analyse* (MLRA) (Ingelfinger et al., 1983; Matthews & Farewell, 1985).

Meetniveaus
Er zijn 4 verschillende niveaus van metingen van de veranderlijke mogelijk. We zullen ze in het kort in stijgende volgorde opsommen, waarbij elk niveau zeker het kenmerk van het vorig niveau bevat.

a. Nominaal niveau
Bij dit meetniveau worden de getallen slechts als kengetal gebruikt. We kunnen ze dus niet optellen, vermenigvuldigen of andere rekenkundige bewerkingen maken. De getallen worden zodanig aan de eenheden toegekend dat elke eenheid, die eenzelfde waarde aanneemt ten opzichte van het variabele begrip, eenzelfde meetwaarde krijgt toegeschreven en dat eenheden met dezelfde meetwaarde gelijk zijn ten opzichte van het variabele begrip. Voorbeeld: bij de vraag: "huidskleur" waar het antwoord als volgt gecodeerd werd: blank = code 0, zwart = code 1, geel = code 2 en andere = code 3, wordt de veranderlijke op nominaal niveau gemeten. Er wordt enkel rekening gehouden met de identiteit tussen meetwaarde en met het corresponderende codecijfer.

b. Ordinaal niveau
Hier wordt niet alleen rekening gehouden met de eis van identiteit zoals bij de nominale schaal maar ook met de aanwezige rangorde. Bij het meten op ordinaal niveau hebben de meetgetallen de eigenschappen van ranggetallen. We mogen er geen rekenkundige bewerkingen mee maken. Als we als voorbeeld "aantal kinderen in het gezin" nemen kunnen we volgende codering op ordinaal niveau krijgen: geen kinderen = code 0, 1 kind = code 1, 2 tot 4 kinderen = code 2 en meer dan 4 kinderen = code 3.

c. Intervalschaal
Deze schaal ontleent zijn naam aan de eigenschap dat het zinvol is de verhoudingen tussen intervallen te berekenen. Bij een intervalschaal is naast het gebruik van een vaste meting ook sprake van identiteit en orde. Een voorbeeld is de temperatuurschaal van Celsius of de lengte of gewicht van een persoon, waarbij het verschil tussen de meetwaarde X1 en X2 hetzelfde is als tussen X2 en X3 of X3 en X4, enz.

d. Ratioschaal
Het verschil met de intervalschaal is gesitueerd in het feit dat de ratioschaal niet alleen een identiteitorde en vaste meeteenheid heeft maar ook nog een natuurlijk (dus niet arbitrair) nulpunt. Bijvoorbeeld: als het gaat over een lengte zal code 0 = 0 m (of cm) zijn en code 1 = 1 m of 1 cm enz.

Wij zullen naargelang de waarden waarover we het hebben in ons proefschrift, het niveau van meten aanwenden dat het meest geschikt is.
Als we het hebben over het beroep van de ouders of kleur van het trommelvlies is het duidelijk dat we op een nominaal niveau meten; als we bepaalde grootte-bepalingen (lengte, gewicht, leeftijd) gebundeld

hebben (bijvoorbeeld lengte: code 0 = < 1.40 m, code 1 = 1.40 m-1.50 m, code 2 = 1.50 - 1.60 m, code 3 = 1.60 - 1.70 m en code 4 = > 1.70 m), zullen we de ordinale vorm gebruiken omdat de afstand tussen 2 meetwaarden niet constant is, terwijl we de intervalschaal zullen gebruiken als de afstand tussen de 2 meetwaarden constant is, bijvoorbeeld voor gewicht: 50 kg = 1, 51 kg = 2, 52 kg = 3 enz.
Wat de classificatie van de tympanogrammen betreft is er mogelijkheid tot discussie. We kunnen enerzijds de gevonden tympanometrische resultaten (A, C1, C2 of SOM) nominaal beschouwen, waarbij we geen rekening houden met het feit dat een kind met SOM een slechtere tympanometrische score heeft dan één met een C1 of C2 curve, die op hun beurt ook een slechtere score hebben dan een kind met een A curve. We kunnen ze echter ook ordinaal zetten omdat SOM inderdaad een slechtere middenoortoestand is dan C2, die op zijn beurt slechter is dan C1, die op zijn beurt slechter is dan een normale A curve.
We kunnen zelfs verder gaan en een bepaalde score invoeren (tympanometrische score), waarbij SOM als slechtste toestand wordt beschouwd en score 1 krijgt, C2 als iets minder slechte toestand score 2, C1 score 3 en een normale curve, de beste, score 4. Deze waarden kunnen we dan interval zetten.

II. VERANTWOORDING VAN HET SCREENINGSONDERZOEK

Met screening bedoelen we een onderzoek waarbij individuën worden opgespoord die een bepaalde ziekte of afwijking hebben, die op een andere wijze niet of slechts later zou ontdekt worden.

Middenooraandoeningen zijn geschikt voor screeningonderzoek en dit om verschillende redenen:
1) deze aandoeningen vormen een belangrijk gezondheidsprobleem
2) ze komen frekwent voor
3) er zijn gestandaardiseerde criteria voor diagnose
4) deze aandoening kan zonder veel kosten in elk deel van de wereld worden opgespoord en behandeld worden, alhoewel dit voor het ene gebied gemakkelijker zal zijn dan voor het andere.
Bij het uitvoeren van een functioneel screening-onderzoek bij kinderen kunnen we ons twee vragen stellen, die nog niet ten volle zijn beantwoord: "Is het belangrijk of niet om kinderen met een middenooraandoening, die behalve de gehoorsdaling geen enkel ander symptoom vertonen, te behandelen?" en "Moeten we kinderen met een middenooraandoening zonder of met een lichte daling van de gehoorscherpte, behandelen?".

Impedantiemetrie-screening kan bestaan uit het uitvoeren van een tympanometrie ofwel uit het meten van het stapediusreflex of uit beide.
Daar de meeste gevallen van otitis media gepaard gaan met een daling van de gehoorscherpte, van het geleidingstype, is het ook aan te bevelen een audiometrie uit te voeren tijdens de screening; een audiometrie is echter slechts uitvoerbaar bij kinderen vanaf een zekere leeftijd, meestal vanaf 4 jaar.
Wat betreft de screeningmethode moeten we ons verschillende vragen stellen: "Is de methode aanvaardbaar, zowel voor het kind als voor de onderzoeker?", " Is de methode betrouwbaar en specifiek?" en tenslotte: " Is de kostprijs redelijk?".
Uit de beschikbare gegevens is het duidelijk dat op al deze vragen positief kan geantwoord worden. De methode is aanvaardbaar, zowel voor het kind als voor de onderzoeker, omdat het een veilige, niet-invasieve en eenvoudige techniek is om uit te voeren. De methode is betrouwbaar en geeft reproduceerbare resultaten, althans wat betreft het opsporen van effusies in de middenoorholte en de registratie van het stapediusreflex. De methode is ook waardevol daar er een correlatie bestaat tussen enerzijds de bevindingen bij otoscopie en paracenthese en anderzijds de tympanometriecurve en stapediusreflexregistratie. De kostprijs is niet hoog daar het toestel op de Belgische markt reeds beschikbaar is vanaf 80.000 BF, daar de afname van een dergelijke test per kind slechts 1 à 2 minuten vergt, daar het screening-onderzoek kan aangeleerd worden door een paramedicus en daar het onderzoek kan uitgevoerd worden ter gelegenheid van een ander screening-onderzoek, bijvoorbeeld ter gelegenheid van het jaarlijks gezondheidsonderzoek in de PMS centra.

Voorwaarden waaraan een impedantiescreening-onderzoek moet voldoen

Ter gelegenheid van het "Symposium on impedance screening for children" gehouden aan de Vanderbilt University School of Medecine, Nashville, Tennessee in 1977 - wat het eerste initiatief in dit genre was - werd door de "Task Force" een lijst aanbevelingen goedgekeurd waaraan impedantiescreening-onderzoeken moeten voldoen (gepubliceerd door Harford et al. in 1978).
Wat betreft de screening van pre-schoolchildren (24 maand tot ± 7 jaar) werd een lijst van 16 voorwaarden opgegeven. Drie punten (9, 13 en 15) hadden betrekking op functionele screening-

programma's, die op een routine-matige manier door gezondheidsorganisaties worden opgezet; daar het bij ons onderzoek om een onderzoeksprogramma ging, hadden deze 3 punten geen betrekking op ons project.
Wij geven in extenso de volledige tekst weer van deze lijst van voorwaarden (in vertaling van het Engels naar het Nederlands). Ons onderzoek voldeed aan al deze criteria. Wij zullen voor elk punt de door ons gebruikte techniek beschrijven of commentaar leveren (in schuine druk).

1. Men moet gebruik maken van een combinatie van tympanometrie en acoustische reflexmeting.
Dit gebeurde bij ons onderzoek.

2. Om het acoustische reflex op te wekken moet men een signaal van 105 dB HTL gebruiken bij een contra-laterale stimulus, of een signaal van 105 dB SPL bij de ipsilaterale methode, of beide.
Wij gaven 2 maal een zelfde stimulus (ipsilaterale methode) van 95 (±3) dB HL, wat overeenkomt met 102 (±3) dB SPL. De resultaten van beide stimuli werden afzonderlijk genoteerd en ontleed.

3. Of we een breedband-ruis of een zuivere toon moeten gebruiken om het acoustische reflex op te wekken is nog niet duidelijk. Een zuivere toon tussen 1000 Hz en 3000 Hz lijkt aanvaardbaar voor dit doel. De gebruikte stimulus moet worden gespecifieerd of beschreven, of beide.
Wij maakten gebruik van een zuivere toon van 1000 Hz.

4. Acoustische reflexmetingen kunnen worden bekomen ofwel bij een druk in de uitwendige gehoorgang die overeenkomt met het minimum aan acoustische impedantie ofwel bij een druk in de uitwendige gehoorgang die gelijk is aan de omgevende luchtdruk. De gebruikte methode moet worden gespecifieerd.
Wij voerden de acoustische reflexmeting uit bij een druk in de uitwendige gehoorgang die overeenkwam met het minimum aan acoustische impedantie (piek van de curve, maximum compliantie).

5. Voor de tympanometrie verdient een proeftoon van 220 Hz de voorkeur. Nochtans zijn alle frekwenties lager dan 300 Hz aanvaardbaar.
De door ons gebruikte frekwentie was 220 Hz.

6. Voor de tympanometrie is een luchtdrukschaal van -400 tot +100 mm H_2O te verkiezen. Nochtans wordt een schaal van -300 tot +100 mm H_2O ook aanvaard. Automatische opname moet zoveel mogelijk worden gebruikt en de drukken moeten precies kunnen worden weergegeven.
De luchtdrukschaal die bij onze screening werd gebruikt had een span tussen -300 en +200 mm H_2O. De opname gebeurde automatisch en de drukken konden worden afgelezen op een metrische schaal.

7. Een abnormaal resultaat wordt genoteerd, ofwel bij afwezigheid van het acoustisch reflex, ofwel bij een abnormaal tympanogram. Een abnormaal tympanogram geeft ofwel: a) een vlakke of afgeronde curve (zonder een duidelijke piek) of b) een piek die lager ligt dan - 200 mm H2O. Een vlak of afgerond tympanogram is zeer sterk gecorreleerd met middenooreffusie, veel meer dan een tympanogram met een piek in de negatieve drukzone.
Wij registreerden niet alleen de druk bij minimale impedantie, maar tevens de vorm van de curve.

8. Elk kind met een abnormaal resultaat bij de eerste screening moet opnieuw onderzocht worden 4 tot 6 weken na het eerste screening-onderzoek. Ouders of voogden moeten hierover ingelicht worden. Elk kind met een positieve acoustische reflex en met een normaal tympanogram bij de eerste screening wordt als normaal beoordeeld en moet niet opnieuw worden onderzocht.
Wij voerden een controle tympanometrie uit bij alle kinderen met een vlakke tympanometrische curve, ongeveer 4 weken na het eerste onderzoek, voor zover deze kinderen beschikbaar waren.

10. Een optimaal tijdstip en frekwentie voor screening of voor het verwijzen van speciale bevolkingsgroepen kan nog niet worden geadviseerd wegens gebrek aan adequate informatie.

11. Indien er hoofdbanden worden gebruikt moeten ze zo ontworpen en gefabriceerd worden zodat ze ook bij de kinderen passen. De aanzetstukjes moeten zacht zijn en ook zacht blijven, ook na gebruik en reiniging. Het gehele assortiment van aanzetstukken en leidingen moet duurzaam zijn.
Wij gebruikten geen hoofdbanden. Aanzetstukjes en leidingen voldeden aan de criteria.

12. Calibratie van de instrumenten moet routinegewijze worden uitgevoerd. Deze calibratie moet zowel betrekking hebben op de intensiteit en de frekwentie van de uitgezonden tonen als op de drukvariaties

van de manometer en de stimulus die de acoustische reflex opwekt.
De calibratie gebeurde elke ochtend vooraleer gestart werd met het screening-onderzoek.

14. Impedantiemetrie-tests moeten worden gesuperviseerd door professionelen die gequalificeerd zijn door training en ervaring in uitvoeren en interpreteren van impedantiemetrietests. Opdat acoustische impedantiemetrietests kunnen worden uitgevoerd door een hele reeks gezondheidshelpers of para-professionelen, is het noodzakelijk dat dergelijke personen een specifieke training krijgen in het uitvoeren van impedantiemetriemetingen. (De rest van punt 14 heeft enkel betrekking op cursusprogramma's in de Verenigde Staten).
De impedantiemetrietests werden gesuperviseerd door de auteur (erkend specialist in de oto-rhino-laryngologie). De practische uitvoering gebeurde door 3 gegradueerde paramedici (2 kinesitherapeuten en 1 ergotherapeute) die een 6-weken-durende theoretische en practische opleiding hadden gekregen van de auteur.

16. Programma's moeten ontwikkeld worden om informatie te vergaren over de rol van impedantiemetrie-metingen bij het opsporen van middenooraandoeningen bij kinderen.
Dit was één van de hoofddoelstellingen van het gehele onderzoek.

III. RESULTATEN VAN DE ENQUETE

Om de leesbaarheid van het proefschrift binnen aannemelijke perken te houden, geven we enkel deze gegevens weer, uit de vele tientallen die we per kind hebben verzameld, die bij verdere besprekingen nog voldoende aan bod komen.
De minder relevante gegevens worden wel in Bijlage, vanf blz. B.39 afgedrukt.

A. AANTAL ONDERZOCHTE KINDEREN

Aan de screening studie namen in totaal 2065 kinderen deel. Nochtans werd niet voor alle kinderen op alle vragen geantwoord. Zo was er een aantal waarvoor geen vragenlijst werd ingevuld door de ouders en dit was vooral het geval voor kinderen van gastarbeiders; 1666 formulieren werden volledig of partieel ingevuld aan ons terug bezorgd.
Bij de weergave van de resultaten en de bespreking ervan, zal voor elke individuele parameter het aantal kinderen worden vermeld dat voor dit punt in aanmerking komt.

B. GEOGRAFISCHE VERDELING

Wij hebben de verdeling van de kleuters per gemeente of geografische eenheid in Tabel I.3 gebundeld.

TABEL I.3. WOONPLAATS VAN DE KLEUTERS

GEMEENTE (of zone)	Aantal kinderen	%
GENT (STAD)	287	13.9
KANAALZONE	174	8.4
EEKLO	184	8.9
ZOERSEL	51	2.5
LOKEREN	108	5.2
WETTEREN	153	7.4
MARIAKERKE	180	8.7
DE PINTE	179	8.7
DEINZE	163	7.9
MERELBEKE	164	8.0
AALST	159	7.7
LOCHRISTI	125	6.1
SINT AMANDSBERG	134	6.5
	2061	

C. TIJDSTIP VAN ONDERZOEK

Het tijdstip van onderzoek hebben we per maand gebundeld, om een eventuele seizoensgebondenheid van

TABEL I.4. MAAND VAN ONDERZOEK

MAAND	Aantal kinderen	%
Mei '79	267	12.9
Juni '79	309	15.0
September '79	194	9.4
Oktober '79	550	26.7
November '79	289	14.0
December '79	322	15.6
Januari '80	132	6.4
	2063	

neus-keel- en ooraandoeningen te kunnen nagaan (Tabel I.4). Omdat de screening in de school zelf gebeurde, konden we geen onderzoek uitvoeren tijdens de vakantie-periodes.

D. GESLACHT

De geslachtsverdeling van de 2065 kinderen was: 1112 jongens (53.8 %) en 953 meisjes (46.2 %).

E. LEEFTIJD VAN DE ONDERZOCHTE KINDEREN

Van alle kinderen werden de geboortedag, -maand en -jaar gevraagd. Wat betreft de geboortedag kregen we informatie over 2019 kinderen, voor de geboortemaand over 2027 kinderen en voor het geboortejaar over 2053 kinderen. Daar ook de dag, maand en jaar van het onderzoek werd ingevoerd in de computer konden wij de exacte leeftijd op de dag van het onderzoek berekenen.

Om redenen van practische hantering, drukken we de leeftijd in maanden uit. De leeftijdsverdeling die we aldus konden berekenen, had betrekking op 2021 kinderen (Tabel I.5).

TABEL I.5. LEEFTIJD VAN DE KINDEREN

Leeftijd (maanden)	Aantal	%	Leeftijd (maanden)	Aantal	%	Leeftijd (maanden)	Aantal	%
25	1	0.1	47	44	2.2	66	88	4.4
28	2	0.1	48	44	2.2	67	55	2.7
29	1	0.1	49	49	2.4	68	70	3.5
30	4	0.2	50	54	2.7	69	50	2.5
31	8	0.4	51	51	2.5	70	40	2.0
32	7	0.3	52	48	2.4	71	30	1.5
33	10	0.5	53	52	2.6	72	16	0.8
34	20	1.0	54	58	2.9	73	16	0.8
35	20	1.0	55	62	3.1	74	17	0.8
36	20	1.0	56	45	2.2	75	16	0.8
37	43	2.1	57	47	2.3	76	21	1.0
38	43	2.1	58	46	2.3	77	11	0.5
39	41	2.0	59	56	2.8	78	2	0.1
40	53	2.6	60	60	3.0	79	3	0.1
41	50	2.5	61	61	3.0	80	1	0.1
42	50	2.5	62	56	2.8	81	1	0.1
43	39	1.9	63	68	3.4	82	2	0.1
44	46	2.3	64	55	2.7	83	2	0.1
45	45	2.2	65	70	3.5	84	4	0.2
46	47	2.3						

Om de versnippering niet te ver te drijven zullen we bij verdere bespreking, de leeftijdskategorieën bundelen per 3, 6 of 12 maand. De overgrote meerderheid van de onderzochte kinderen was tussen 36 en 77 maand oud (96.2 %). We kunnen ook stellen dat 90.8 % een leeftijd had tussen 36 en 71 maand (dus ten volle 3 jaar en nog geen 7 jaar oud).

F. AANTAL KINDEREN IN HET GEZIN

Op een totaal van 1666 kinderen, waarvoor we een antwoord ontvingen, maakte een meerderheid (772; 46.3 %) deel uit van een huisgezin met 2 kinderen; in 22.0 % van de gevallen ging het om een enig kind en in 18.9 % waren ze met 3 kinderen thuis (Tabel I.6).
De gemiddelde waarde is 2.34 kinderen per huisgezin. De standaarddeviatie is 1.27.
We dienen hier wel te vermelden dat deze cijfers niet de getrouwe werkelijkheid weergeven van het kinderbestand per huisgezin in onze provincie. De betreffende gezinnen zijn immers in een aantal gevallen nog niet definitief samengesteld; het gaat hier immers om relatief jonge echtparen, daar ze nog kinderen op kleuterleeftijd hebben. Anderzijds zijn echtparen zonder kinderen uiteraard niet in onze studie opgenomen.

TABEL I.6. AANTAL KINDEREN IN HET GEZIN

Aantal	Aantal antwoorden	%	Histogram (1* = 2 %)
1	366	22.0	* * * * * * * * * * *
2	772	46.3	* *
3	315	18.9	* * * * * * * * *
4	127	7.6	* * * *
5	35	2.1	*
6	24	1.4	*
7	15	0.9	
8	8	0.5	
9	1	0.1	
11	1	0.1	
12	2	0.1	
	1666	100	

G. WAAR HEEFT DE KLEUTER ZIJN EERSTE 2 LEVENSJAREN DOORGEBRACHT?

Op onze vraag waar de kleuter zijn eerste levensjaren hoofdzakelijk had doorgebracht, kregen we 1.634 antwoorden. De grote meerderheid van de kleuters werd opgevoed door de thuiswerkende moeder (Tabel I.7). Dat de familie-zin in Vlaanderen nog niet volledig is uitgestorven wordt geïllustreerd door de vaststelling dat 13.8 % bij een familielid werden opgevoed; 11.4 % werd in een pleeggezin opgevoed.
In tegenstelling tot wat in de Scandinavische landen het geval is, waar uitgebreide genationaliseerde sociale voorzieningen aanwezig zijn, is het percentage van kleuters die in een kinderkribbe of peutertuin werden opgevangen gedurende hun eerste 3 levensjaren, zeer klein: slechts 5.9 %. Een heel kleine minderheid werd door de thuiswerkende vader opgevangen (1.5 %), verbleef lange tijd in een kliniek (1.3 %) of konden zich een babysit permitteren (0.8 %).

TABEL I.7. VERBLIJF TIJDENS DE EERSTE LEVENSJAREN

Omschrijving	Aantal kinderen	%
Bij thuiswerkende moeder	1068	65.4
Bij thuiswerkende vader	24	1.5
Bij familie	225	13.8
In pleeggezin (< 3 kinderen)	118	7.2
In pleeggezin (≥ 3 kinderen)	69	4.2
In kinderkribbe	96	5.9
In kliniek	21	1.3
Thuis met babysit	13	0.8
	1634	

H. VERLOOP VAN DE ZWANGERSCHAP EN BEVALLING

1. Medische problemen bij de moeder tijdens de zwangerschap van het kind.

We ontvingen hier in totaal 1.558 antwoorden; in 13 gevallen werd meer dan één verschillend probleem opgegeven.
De overgrote meerderheid van de moeders (84.7 %) meldden ons dat ze geen medische problemen hadden ondervonden (Tabel I.8). Nierinfekties of ontsteking van de urinewegen werd in 4.3 % van de gevallen vermeld; hypertensie in 3.5 % en griep in 2.5 % van de gevallen. Niet minder dan 4 moeders (0.3 %) maakte rubella door tijdens de zwangerschap. Deze laatste bevinding onderstreept nogmaals het belang van de preventieve vaccinatie tegen rubella, van alle meisjes vóór hun fertiele periode.

TABEL I.8: MEDISCHE PROBLEMEN TIJDENS DE ZWANGERSCHAP

Omschrijving	Aantal	%
Geen problemen	1320	84.7
Nier(urineweg)infekties	68	4.3
Hypertensie	54	3.5
Influenza	40	2.5
Rubella	4	0.3
Andere	85	5.6
	1558	

In 85 gevallen (5.6 %) meldden de ouders nog andere problemen dan deze die door ons werden vooropgesteld; deze gegevens zijn in Tabel I.8bis weergegeven.

TABEL I.8bis: ANDERE MEDISCHE PROBLEMEN TIJDENS DE ZWANGERSCHAP

Dreigende abortus	59
Albuminurie	13
ORL-infektie of bronchitis	12
Hepatitis of andere virale infectie	8
Hypotensie	8
IJzertekort	6
Verhoogde glycemie	5
Andere	25

Op onze vraag of de moeder ***medicatie*** had genomen tijdens de zwangerschap van het kind dat wij hebben onderzocht, kregen we 1.595 antwoorden.

De grote meerderheid (79.6 %) antwoordde negatief (Tabel I.9). Om welke medicaties het gaat, is weergegeven in Bijlage, blz. B.40

TABEL I.9. MEDIKATIE TIJDENS DE ZWANGERSCHAP

Omschrijving	Aantal	%
Geen medikatie	1270	79.6
Wel medikatie	214	13.4
Weet het niet	111	6.9
	1595	

2. Tijdstip van geboorte ten overstaan van voorziene datum

Op de vraag of het kind al dan niet op de voorziene datum werd geboren, kregen we 1.599 antwoorden. De meerderheid van de kinderen werd op het voorziene tijdstip geboren: 68.2 % (Tabel I.10).

Vanzelfsprekend ging het in de meeste gevallen waar "te vroeg" of "te laat geboren" werd geantwoord niet om een echte prematuritas of postmaturitas zoals blijkt uit Tabel I.11, waarin we weergeven wat de ouders ons hebben geantwoord in verband met het aantal weken dat het kind te vroeg of te laat werd geboren.

TABEL I.10. TIJDSTIP VAN GEBOORTE

Omschrijving	Aantal kinderen	%	Histogram (1* = 4 %)
Op voorzien tijdstip	1091	68.2	**********
Te vroeg	304	19.0	*****
Te laat	204	12.8	***

We hebben geen navraag gedaan naar eventuele dysmaturiteit, omdat dit een retrospectief gegeven was en we niet over de concrete gegevens beschikten van de arts die het kind bij de geboorte had onderzocht; een eenvoudige berekening, gebaseerd op de vergelijking tussen het geboortegewicht enerzijds en het tijdstip van geboorte anderzijds, leek ons onvoldoende om a posteriori een oordeel te vellen over een eventuele dysmaturiteit.

TABEL I.11. AANTAL WEKEN VOOR OF NA VOORZIENE DATUM GEBOREN

Weken	Aantal kinderen	%
-10	2	0.1
- 9	2	0.1
- 8	11	0.7
- 7	1	0.1
- 6	9	0.6
- 5	8	0.5
- 4	39	2.4
- 3	76	4.8
- 2	108	6.8
- 1	42	2.6
0	1091	68.5
+1	84	5.3
+2	90	5.7
≥+3	29	1.8
	1592	

We konden uiteraard enkel voortgaan op wat de ouders ons zelf hadden meegedeeld. Foutieve berekeningen van de verwachte geboortedatum zijn hier dus ingesloten.

3. Verloop van de weeën en van de bevalling.

We kregen hier in totaal 1.620 antwoorden.

TABEL I.12. VERLOOP VAN WEEEN EN BEVALLING

Omschrijving	Aantal	%
Normaal	1.189	73.6
Langdurige weeën	170	10.5
Met ventouse	129	7.9
Met forceps	31	1.9
Sectio caesarea	96	5.9
	1.615	

Vooreerst moeten we hier vermelden dat we de mogelijkheid "stuitligging" niet hadden voorzien in het lijstje van mogelijke antwoorden. Slechts 5 ouders (0.3 %) heeft dit spontaan op het antwoordfor-

mulier vermeld. Dit is uiteraard een te laag percentage afgaande op de epidemiologische cijfers, die voor België 3 % vermelden.

Een grote meerderheid van de ouders (73.4 %) meldden ons dat de bevalling volledig normaal was verlopen zonder langdurige arbeid en zonder dat er gebruik werd gemaakt van ventouse of forceps (Tabel I.12).

In 10.5 % van de gevallen verliep de bevalling langs de normale weg maar met langdurige arbeid (althans volgens de moeder), in 8 % van de gevallen werd gebruik gemaakt van een ventouse, in 1.9% van de gevallen van een forceps en in 5.9 % van de gevallen werd een sectio caesarea uitgevoerd.
De details over de duur der weeën zijn weergegeven in Bijlage, blz. B.41.

4. Plaats van bevalling

In ons land is het gebruikelijk dat de bevalling in een ziekenhuis plaatsvindt. Toch noteerden we 9 uitzonderingen (op 1.637 antwoorden) op deze regel, waar de bevalling thuis plaatsvond.

5. Geboortegewicht en geboortelengte.

Van 1.511 kinderen kwamen we het *geboortegewicht* te weten via het antwoordformulier. De details zijn in Bijlage, blz. B.42 weergegeven.
Het gemiddelde geboortegewicht was 3.350 kg met als standaarddeviatie 0.53 kg en relatieve variatie 0.16.

Voor 1221 kinderen werd de *geboortelengte* vermeld. De details zijn in Bijlage, blz. B.42 weergegeven. De gemiddelde waarde was 50.75 cm met als standaarddeviatie 2.92 cm en relatieve variatie 0.06.

I. BORSTVOEDING

Slechts 355 kinderen (21.8%) kregen borstvoeding, de meerderheid ervan gedurende 1 tot 3 maand, maar 31 (1.9%) gedurende 6 maand of meer (Tabel I.13).

TABEL I.13. BORSTVOEDING

Duur	Aantal kinderen	%	Histogram 1º = 10%, 1* = 2 %
Geen	1.276	78.2	ºººººº****
< 1 week	2	0.1	
1-2 weken	29	1.8	*
3-4 weken	30	1.8	*
1 maand	60	3.7	* *
2 maand	106	6.5	* * *
3 maand	61	3.7	* *
4 maand	27	1.7	*
5 maand	9	0.9	
≥ 6 maand	31	1.9	*
	1.631		

J. ANTIBIOTICA-CONSUMPTIE VAN HET KIND.

Wat betreft de frekwentie van antibiotica-consumptie, kregen we een antwoord over 1.434 kinderen. Merkwaardig genoeg kreeg slechts 21.7 % (311 kinderen) nog geen antibiotica. Daarentegen kregen 561 kinderen (39.1 %) reeds 1 tot 4 maal een antibioticum tijdens hun jonge leven, 342 (23.8 %) 5 tot 10 maal, 78 (5.4 %) 11 tot 20 maal en 44 (3.1 %) meer dan 20 maal! In 98 gevallen (6.8 %) werd vermeld dat reeds antibiotica werden gegeven maar werd het aantal niet gespecifieerd (Tabel I.14). Wij vonden geen statistische verschillen in de antibiotica-consumptie tussen de verschillende leeftijdsgroepen, gegroepeerd per 6 maand ($p = 0.41$, $\chi 2$ test).

TABEL I.14. ANTIBIOTICA-CONSUMPTIE

Episodes	Aantal kinderen	%	Histogram (1* =2%)
Nooit	311	21.7	* * * * * * * * * * *
1 - 4	561	39.1	* *
5 - 10	342	23.8	* * * * * * * * * * * *
11 - 20	78	5.4	* * *
> 20	44	3.1	* *
onbepaald	98	6.8	* * *
	1434		

Wat de gemiddelde duur van het antibioticagebruik betreft, valt het op dat de meerderheid gedurende 3 tot 8 dagen antibiotica kreeg, een kleine helft (42.8 %) zelfs slechts gedurende 3 tot 5 dagen, en 4.7 % zelfs minder dan 3 dagen (Tabel I.15)! Het is hier niet overdreven te beweren dat bij de helft van de kinderen het antibioticumgebruik, althans wat de duur betreft, zeker niet optimaal was.

TABEL I.15. DUUR VAN DE ANTIBIOTHERAPIE

Duur	Aantal kinderen	%	Histogram (1* =2%)
<3 dagen	45	4.7	* *
3 - 5 dagen	412	42.8	* *
6 - 8 dagen	388	40.3	* * * * * * * * * * * * * * * * * * * *
9 - 12 dagen	100	10.4	* * * * *
>12 dagen	18	1.9	*
	963		

K. NEUS-KEEL-OORINFECTIES.

1. Verkoudheid (infectieuze rhinitis, coryza)

We ontvingen 1.553 antwoorden op onze vraag hoeveel verkoudheden het kind per jaar doormaakte gedurende de laatste 2 jaar.

De resultaten zijn in grafiek weergegeven (fig. I.3). Vermelden we nog dat van 209 kinderen (13.5 %) wel werd vermeld dat ze verkoudheden doormaakten, maar niet hoe frekwent dit gebeurde; voor 209 kinderen (13.5%) werd vermeld dat ze nu geen verkoudheden meer doormaakten, maar vroeger wel.

We stelden dus vast dat de meeste kinderen 1 à 3 verkoudheden per jaar doormaken. Het gemiddelde (voor deze kinderen waar een exact cijfer was gemeld) was 2.37 per jaar.

Wat de periode betreft waarin de kinderen hun verkoudheden doormaakten kregen we 1.010 antwoorden, die ons leerden dat bij 59.9 % de verkoudheden vooral in herfst en winter optreden, bij 38.8 % over het ganse jaar verspreid en bij 1.3 % vooral in lente en zomer. Het is meer dan waarschijnlijk dat deze laatste kleine groep vermoedelijk een graspollenallergie heeft (Tabel I.16).

Op onze vraag of deze verkoudheden meestal "behandeld" werden met een antibioticum (in totaal 1.065 antwoorden) bleek dat dit inderdaad in 434 gevallen (40.8 %) het geval was!

Om bepaalde correlaties te kunnen leggen tussen de anamnese en de klinische bevindingen, m.a.w. om te kunnen nagaan hoelang bepaalde neus-keel-oorinfecties hun sporen nalaten ter hoogte van de diverse structuren, vroegen we ook aan de ouders hoe lang het was geleden dat het kind zijn laatste verkoudheid had doorgemaakt. Het is vermeldenswaardig dat in 57.9 % van de gevallen dit slechts 1 maand of zelfs minder bedroeg (in totaal 980 antwoorden) (Tabel I.17).

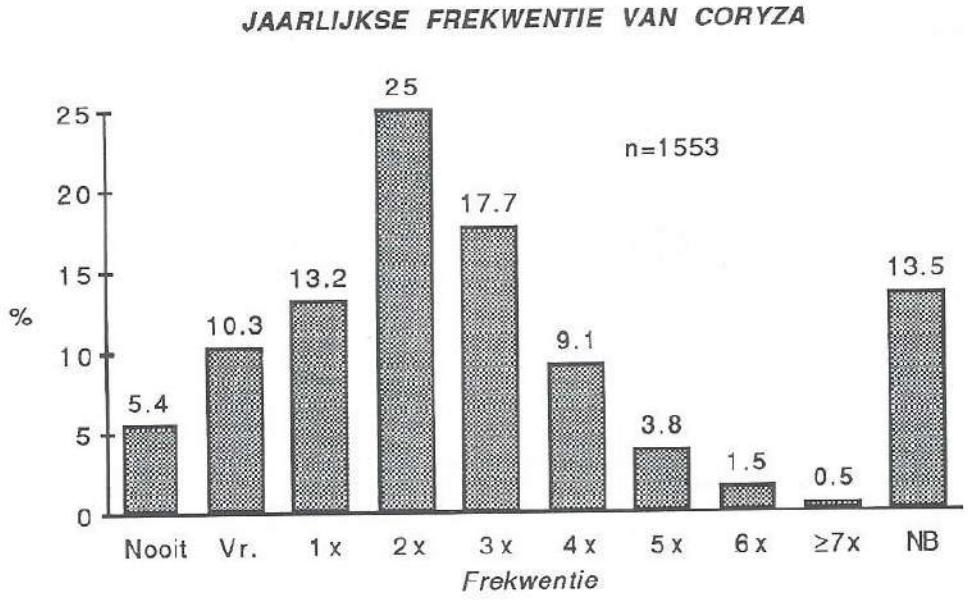


Fig. I.3. Jaarlijkse frekwentie van coryza; n=aantal kinderen, Vr. = vroeger, NB = aantal niet bepaald

TABEL I.16. PERIODE VAN OPTREDEN VAN VERKOUDHEDEN

Periode	Aantal kinderen	%
Over het ganse jaar verspreid	392	38.8
Vooral in herfst en winter	605	59.9
Vooral in lente en zomer	13	1.3
	1010	

Uit de antwoorden die we kregen op onze vraag naar de jaarlijkse frekwentie van verkoudheden, konden we een gemiddelde berekenen.
Bij deze berekening hielden we uiteraard geen rekening met de antwoorden waar geen exact cijfer was ingevuld en ook niet met deze waar werd geantwoord dat het kind vroeger verkoudheden doormaakte maar recent niet meer.
Voor de 7 kinderen waar gemeld werd dat zij 7 of meer verkoudheden per jaar doormaakten, werd het aantal op 7 bepaald.
Dit betekent dat we voor in totaal 1.184 kinderen een cijfer konden vooropstellen en dat we voor dit aantal kinderen in totaal 2.812 episodes van coryza hadden geregistreerd. Dit is een gemiddelde van 2.37 episodes van coryza per jaar.

Voor de berekening van de jaarlijkse frekwentie van NKO infecties, konden we enkel rekening houden met de kinderen waarvoor een exacte jaarlijkse frekwentie was opgegeven. Dit betekent dat kinderen waarvoor werd aangeduid dat ze vroeger infecties hadden doorgemaakt maar nu niet meer, en kinderen waarvoor er een onbepaald aantal werd opgegeven (bijvoorbeeld "veel" of "weinig") niet konden betrokken worden in de berekeningen.
Indien echter bleek dat deze groepen een wezenlijke invloed hadden op de toetsingen en de berekeningen van de statistische significantie ervan, hebben we dit bij het weergeven van de resultaten en de besprekingen apart vermeld.

Als we deze gemiddelde waarde echter toetsen aan onze cijfers wat betreft de laatste episode van coryza, kunnen we vaststellen dat de jaarlijkse frekwentie van coryza in werkelijkheid hoger moet liggen dan wat de ouders ons hadden gemeld (zie Bijlage, blz. B.67).

TABEL I.17. WANNEER LAATSTE EPISODE VAN CORYZA ?

Aantal weken.....	Aantal kinderen	%°
<1	119	12.1
1	110	11.2
2	134	13.6
3	75	7.6
4	129	13.1
5-8	150	15.3
9-12	46	4.6
13-16	35	3.5
17-24	71	7.2
25-48	73	7.4
>48	38	3.8

° op een totaal van 980 kinderen

2. Acute tonsillitis (angina)

Uit de antwoorden (totaal 1.408) blijkt dat een acute tonsillitis bij het jonge kind in feite niet zo frekwent voorkomt. Inderdaad, slechts 40.6 % van de kleuters had ooit een acute tonsillitis doorgemaakt (fig. I.4).

In 235 gevallen (16.7 %) werd gemeld dat de episodes van angina reeds tot het verleden behoorden, daar ze niet meer waren opgetreden gedurende de laatste 2 jaar. Van 53 kinderen (3.8 %) werd de juiste frekwentie van anginae niet vermeld.

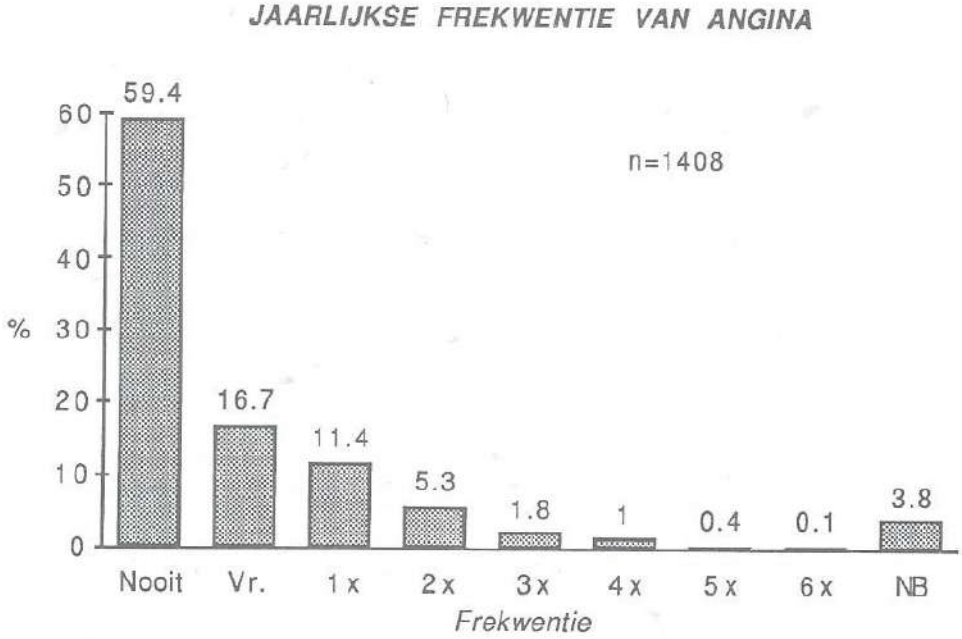


Fig. I.4. Jaarlijkse frekwentie van angina; n=aantal kinderen, Vr. = vroeger, NB = aantal niet bepaald

Op onze vraag of de anginae meestal werden behandeld met een antibioticum (in totaal 419 antwoorden) kregen we een positief antwoord in 79.2 % van de gevallen (332 kinderen).

In tegenstelling tot wat we noteerden bij coryza, wordt de laatste angina meestal niet in het zeer recente verleden geplaatst, maar eerder vele maanden en zelfs meer dan 1 jaar terug (Tabel I.18).
Dit is uiteraard uitsluitend te wijten aan de lagere frekwentie van acute tonsillitis, vergeleken met coryza.

TABEL I.18. WANNEER LAATSTE EPISODE VAN ANGINA ?

Aantal weken.....	Aantal kinderen	%°
<1	7	2.0
1	16	4.6
2	13	3.7
3	7	2.0
4	22	6.3
5-8	30	8.7
9-12	34	9.7
13-16	20	5.8
17-24	43	12.3
25-48	68	19.6
>48	89	25.5

° op een totaal van 349 kinderen

3. Acute Otitis

Van de kleuters in onze groep had ongeveer de helft reeds een acute otitis doorgemaakt. Van de kinderen die er hadden doorgemaakt was dit bij een groot aantal (365 = 24.1 %) in het verleden gesitueerd. Wat betreft de kinderen die nu nog otitis doormaken was de frekwentie per jaar niet hoog: van het totaal aantal onderzochte kinderen maakt 11.6 % éénmaal een acute otitis per jaar door en 4.6 % 2 maal (fig.I.5).

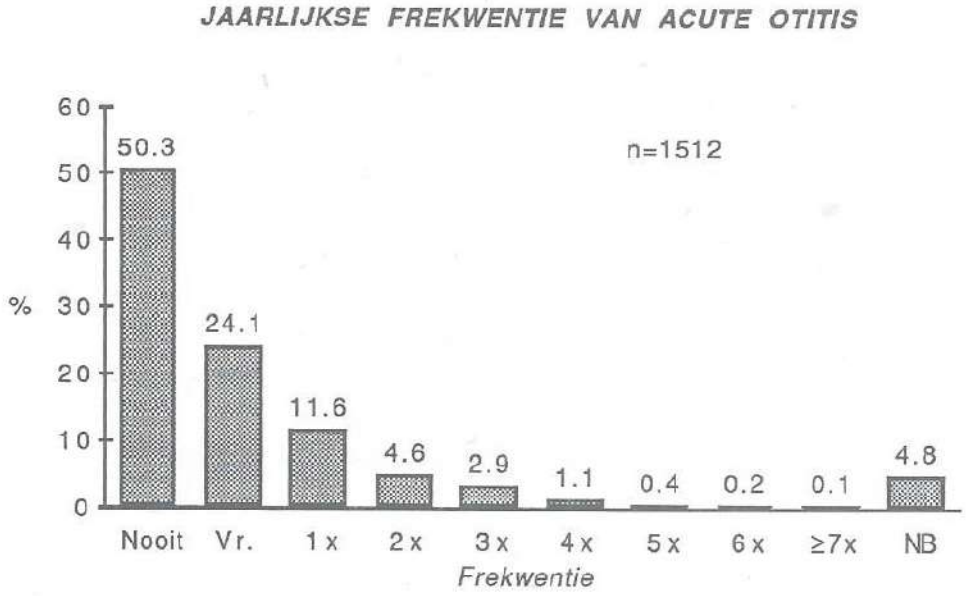


Fig. I.5. Jaarlijkse frekwentie van acute otitis; n=aantal kinderen, Vr.=vroeger, NB = aantal niet bepaald

Van de 594 kinderen die een acute otitis hadden doorgemaakt en van wie de vraag was beantwoord of deze otitiden meestal gepaard gingen met otorrhee, was dit voor een meerderheid (75.1 %) niet het geval. Slechts 148 kinderen (24.9 %) hadden meestal otorrhee tijdens een periode van acute otitis media (d.w.z. een spontane of iatrogene perforatie van het trommelvlies).

Het leek ons de moeite om de verschillende behandelingswijzen te kennen, die werden toegepast bij acute otitis media. Met de gegevens die we hier konden verzamelen, hoopten we een idee te krijgen over welke behandelingsmethodes eventueel voorbeschikkend waren tot het ontstaan van secretoire otitis media.

In 706 gevallen werd door de ouders een soort behandeling vermeld, in 331 gevallen 2 soorten en in 106 gevallen 3 verschillende behandelingsmethodes. Het viel ons op dat in slechts 6 gevallen (0.8 %) geen enkele behandeling werd ingesteld. De populariteit van de verschillende behandelingsmethodes wordt in Tabel I.19 weergegeven.

TABEL I.19. BEHANDELING VAN DE ACUTE OTITIS EPISODES

Soort	Aantal kinderen	%	Histogram (1*=5%)
Oordruppels	599	84.8	**********
Neusdruppels	164	23.2	****
Antibiotica	160	22.6	****
Paracenthese	101	14.3	***
Antihistaminica	90	12.7	***
Homeopathie	23	3.2	*
Geen	6	0.8	

Zoals voor coryza en acute tonsillitis vroegen we aan de ouders om de laatste episode van acute otitis media bij hun kind op te geven. We ontvingen 454 precieze antwoorden op deze vraag. We konden aldus nagaan hoelang een vochtuitstorting in het middenoor aanwezig blijft na het doormaken van een acute otitis.
Zoals voor acute tonsillitis en in tegenstelling tot wat we bij coryza aantroffen, wordt van een meerderheid de laatste acute otitis gesitueerd meer dan 4 maand terug. Dit is uiteraard te wijten aan de relatief geringe frekwentie van acute otitis media (Tabel I.20).

TABEL I.20. WANNEER LAATSTE EPISODE VAN ACUTE OTITIS ?

Aantal weken.....Aantal kinderen	% °
<1.....6	1.3
1.....12	2.6
2.....22	4.8
3.....9	2.0
4.....14	3.1
5-8.....43	9.4
9-12.....24	5.2
13-16.....24	5.2
17-24.....44	9.7
25-48.....85	18.5
>48.....171	37.7

° op een totaal van 454 kinderen

K. VROEGER UITGEVOERDE NEUS-KEEL-OOROPERATIES BIJ HET KIND

1. Tonsillectomie

De overgrote meerderheid van de kinderen (94.8 %) had nog geen tonsillectomie ondergaan.

TABEL I.21. TONSILLECTOMIE

Omschrijving	Aantal kinderen	%
Nog niet gebeurd	1.551	94.8
Op leeftijd < 2 jaar	1	0.1
Op 2-jar. leeftijd	5	0.3
Op 3-jar. leeftijd	35	2.1
Op 4-jar.leeftijd	31	1.9
Op 5-jar. leeftijd	10	0.6
Geen leeftijd vermeld	3	0.2
	1.636	

Dit is een cijfer dat grondig verschilt met wat we 20 en meer jaar geleden in onze streken zouden hebben vastgesteld; toen werd veel vaker tot een tonsillectomie overgegaan. Ook de leeftijd waarop de ingreep werd uitgevoerd is in de Tabel I.21 vermeld.
Uiteraard geeft de leeftijdsvermelding geen juiste weergave van de werkelijkheid daar van onze groep kinderen de leeftijd tussen de 2 en de 7 jaar gesitueerd was. Daarom geven we in fig. I.6 de gegevens over de ingreep t.o.v. de leeftijd op een andere wijze weer, namelijk in % van het totaal aantal kinderen in een bepaalde leeftijdsgroep die de ingreep reeds had ondergaan.

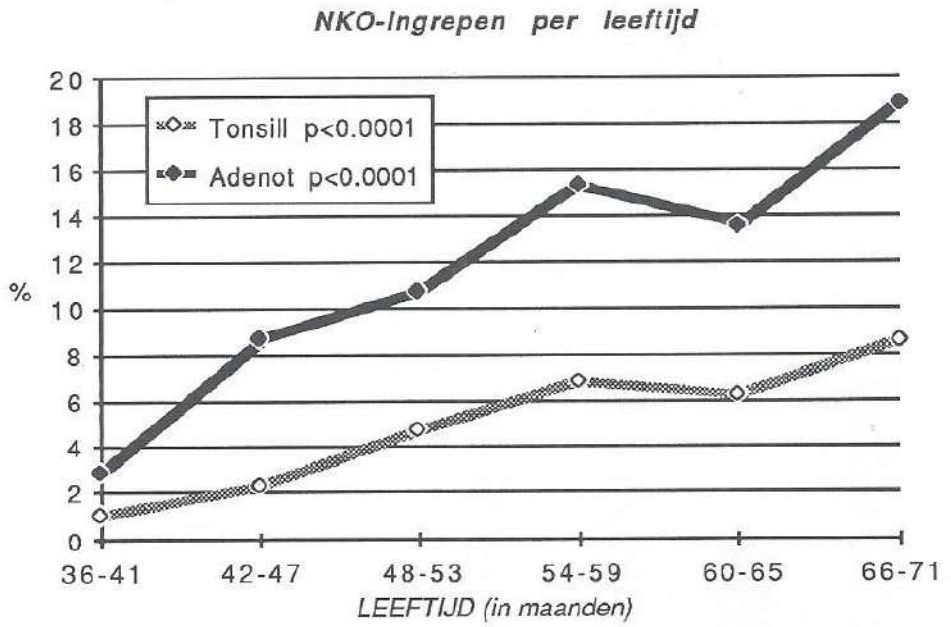


Fig. I.6. Het % van de kinderen, per leeftijdscategorie, die reeds een adenotomie of tonsillectomie hadden ondergaan; p = statistische significantie volgens de χ^2 test.

2. Adenotomie

Een relatief groot aantal kinderen (202 op een totaal van 1.638: 12.3 %), hadden reeds een adenotomie ondergaan. De resultaten en de leeftijd waarop de ingreep is gebeurd zijn weergegeven in Tabel I.22. Een meer precies idee over de leeftijdsfactor wordt weergegeven in fig. I.6.

TABEL I.22. ADENOTOMIE

Omschrijving	Aantal kinderen	%
Nog niet gebeurd	1.436	87.7
Op leeftijd < 1 jaar	1	0.1
Op 1-jarige leeftijd	6	0.4
Op 2-jarige leeftijd	22	1.3
Op 3-jarige leeftijd	85	5.2
Op 4-jarige leeftijd	64	3.9
Op 5-jarige leeftijd	17	1.0
Op 6-jarige leeftijd	1	0.1
Geen leeftijd vermeld	6	0.4
	1.638	

3. Transtympanale ventileerbuisjes

Bij 4.6 % van de kinderen (76 op een totaal van 1.637) was reeds een transtympanaal ventileerbuisje rechts geplaatst en bij 4.3 % (70 op een totaal van 1640) links. We konden ook vaststellen dat dit bij de meerderheid slechts 1 maal was gebeurd (Tabel I.23). Het % van de kinderen dat op een welbepaalde leeftijd reeds transtympanale ventileerbuisjes had gekregen is weergegeven in fig. I.7.

TABEL I.23. TRANSTYMPANALE VENTILEERBUISJES

Omschrijving	Aantal kinderen		%	
	Rechts	Links	Rechts	Links
Nog niet geplaatst	1.561	1.570	95.4	95.7
1 maal	54	45	3.3	2.7
2 maal	13	14	0.8	0.9
3 maal	4	5	0.2	0.3
> 3 maal	5	6	0.3	0.4
	1.637	1.640		

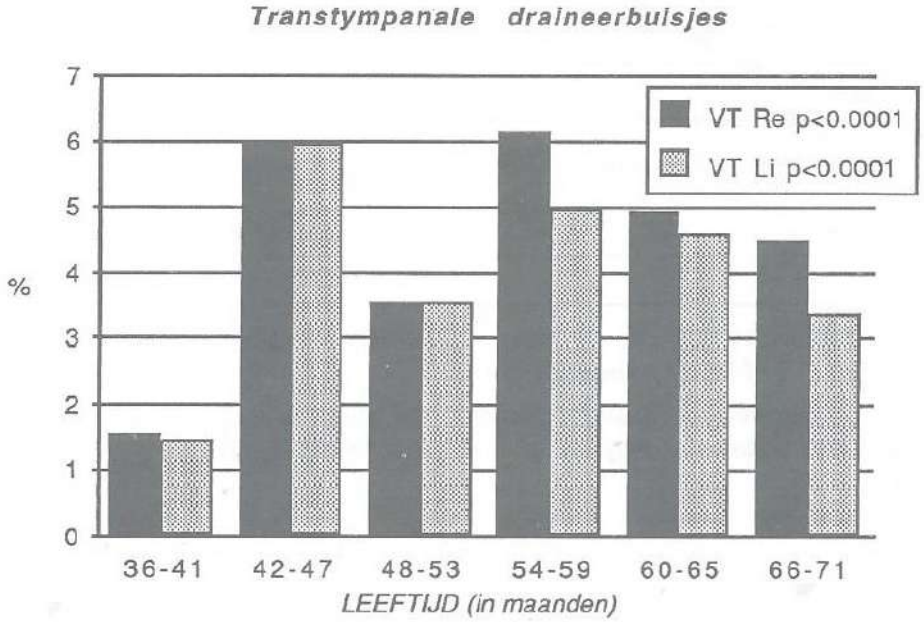


Fig.I.7. Het % van de kinderen, per leeftijd, bij wie reeds transtympanale ventileerbuisjes werden geplaatst; p = statistische significantie volgens χ^2 test

Zoals we kunnen vaststellen is er weinig verschil tussen de diverse leeftijdsgroepen, maar is het toch duidelijk dat er een plotse toename is waar te nemen tussen de leeftijdsgroep 36-41 maand en 42-47 maand.

4. Paracenthese

Bij 119 kinderen (7.1 %) was er reeds een paracenthese uitgevoerd rechts, en bij 115 (7.0 %) links. De frekwentie is weergegeven in Tabel I.24.

TABEL I.24. PARACENTHESE

Omschrijving	Aantal kinderen		%	
	Rechts	Links	Rechts	Links
Nog niet gebeurd	1.522	1.525	92.7	93.0
1 maal	76	75	4.6	4.6
2 maal	17	18	1.0	1.1
3 maal	25	21	1.5	1.3
> 3 maal	1	1	0.1	0.1
	1.641	1.640		

De meerderheid van de kinderen onderging een paracenthese van het trommelvlies in de eerste 3 levensjaren, zodat er nog weinig verschillen waren te bespeuren in % van uitgevoerde paracenthese bij kinderen ouder dan 3 jaar (fig. I.8)

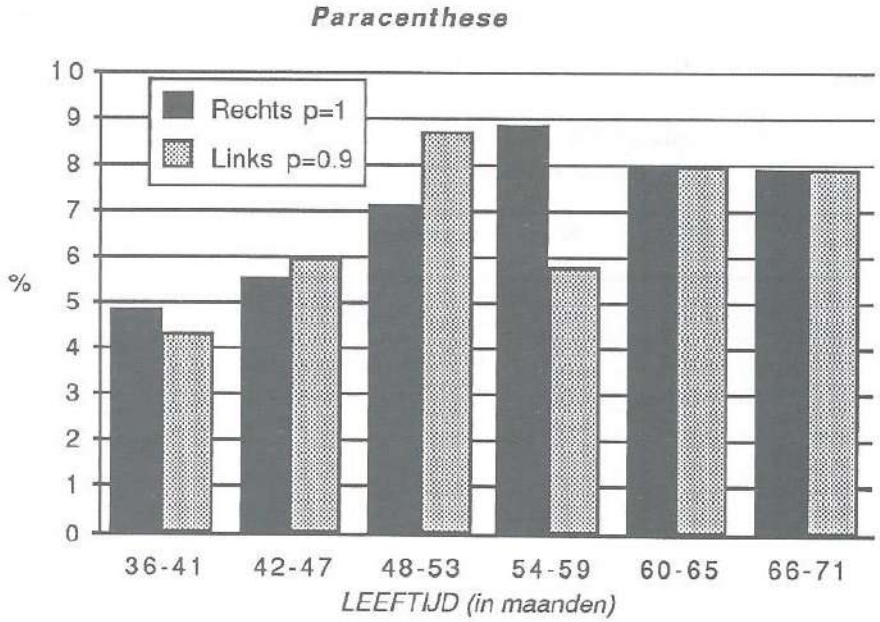


Fig. I.8. Het % van de kinderen, per leeftijdscategorie, bij wie reeds een paracenthese werd uitgevoerd; p = statistische significantie volgens de $\chi 2$ test.

L. ALLERGIE

Voor 276 kinderen op een totaal van 1.666 (dit betekent 17 %) werd er geantwoord dat er reeds allergie bij hen was vastgesteld (Tabel I.25).
We dienen hier wel op te wijzen dat de antwoorden van de ouders met de grootste omzichtigheid dienen geïnterpreteerd te worden. Niet alleen zal op de vragen soms positief geantwoord geweest zijn in gevallen van niet-bewezen of niet-bestaande allergie, maar zal er tevens negatief geantwoord zijn voor kinderen die wel degelijk een allergie hebben, maar die hiervoor nog niet specifiek onderzocht waren!

TABEL I.25. ALLERGIE

Allergie ?	Frekwentie	%
Geen allergie	1.390	83
Allergie gemeld door de ouders	276	17

Niettegenstaande er voor 276 kinderen was geantwoord dat er allergie was vastgesteld, werd er slechts antwoord gegeven voor 158 van hen, op de vraag hoe de diagnose was gesteld (Tabel I.26).

TABEL I.26. HOE WERD DE DIAGNOSE GESTELD ?
(158 antwoorden)

Omschrijving	Aantal kinderen	%	Histogram (1*=4%)
Geen speciaal onderzoek	104	65.8	**********
Bloedonderzoek	32	20.3	*****
Huidtest	13	8.2	**
Bloedonderzoek + huidtests	9	5.7	*

In 104 gevallen (65.8 %) waren er geen speciale onderzoeken gebeurd, in 20.3% een bloedonderzoek (wat zowel IgE-bepaling en RAST kan zijn als bepaling van de eosinofilie), in 8.2% huidtests en in 5.7% zowel huidtests als bloedonderzoek.

De pneumologische en dermatologische localisaties zijn het meest frekwent (Tabel I.27). In 15.9% van de kinderen waarvan werd vermeld dat reeds een allergie was vastgesteld, werd geen localisatie vermeld.

TABEL I.27. ORGAAN-LOKALISATIE BIJ ALLERGISCHE KINDEREN
(totaal aantal kinderen : 276)

Lokalisatie	Aantal	%	Histogram (1* = 2 %)
Pneumologisch			
zonder andere lokalisatie	76	27.5	* * * * * * * * * * * * * *
+ nasaal °	14	5.1	* * *
+ dermatologisch °	9	3.3	* *
+ nasaal + dermato. °	7	2.5	*
	106	35.4	
Nasaal			
zonder andere lokalisatie	20	7.0	* * * *
+ pneumologisch °	14	5.1	* * *
+ dermatologisch °	9	3.3	* *
+ pneumo + dermato. °	7	2.5	*
	50	18.1	
Dermatologisch			
zonder andere lokalisatie	97	35.1	* * * * * * * * * * * * * * * * * * *
+ pneumologisch °	9	3.3	* *
+ nasaal °	9	3.3	* *
+ pneumo + nasaal °	7	2.5	*
	122	44.2	
Geen lokalisatie vermeld	44	15.9	* * * * * * * *

° Deze kinderen komen meer dan 1 maal in de tabel voor.

Wat betreft de verantwoordelijke allergenen kregen we 154 antwoorden.

TABEL I.28. DE VERANTWOORDELIJKE ALLERGENEN
(154 antwoorden)

Allergeen	Aantal kinderen°	%°	Histogram (1* = 2 %)
Onbekend	68	44.4	
Huisstof	37	24.0	* * * * * * * * * * * *
Pollen	24	15.5	* * * * * * * *
Kattendander	19	12.3	* * * * * *
Hondendander	12	7.7	* * * *
Dander van andere dieren	11	7.1	* * * *
Mensenhaar	3	1.9	*
Schimmels	2	1.2	*
Andere	30	19.4	* * * * * * * * * *

° Het totaal aantal is groter dan 154 en het % groter dan 100, omdat voor meerdere kinderen meer dan één allergeen was vermeld

In 23 kinderen werden er 3 verschillende allergenen aangeduid, voor 30 twee verschillende en voor 101 slechts één allergeen. In 44.2 % van de gevallen was het allergeen onbekend. Zoals kon worden verwacht, waren huisstof en pollen de meest vermelde allergenen; ook kattendander en hondendander werden relatief frekwent vermeld (Tabel I.28).

M. DIVERSEN

1. Nervositas

Om de eventuele invloed na te gaan van allerlei neus-keel-oor- en bovenste luchtwegaandoeningen op de algemene gemoedsgesteldheid van het kind, vroegen we aan de ouders of zij oordeelden dat hun kind rustig was of niet.

Op 1.614 antwoorden, werd in 60.5 % (976) van de gevallen geantwoord dat het kind rustig was; 33.8% (545) van de ouders vond hun kind nogal nerveus en 5.8 % (93) zeer nerveus.

2. Stotteren

Voor 1.380 kinderen op een totaal van 1.425 werd geantwoord dat ze niet stotterden; dit betekent 95% (Tabel B.I.17). Van de 72 anderen, waren er 30 die nog steeds stotterden (2.1 %), 42 (2.9 %) hadden gestotterd tot een zekere leeftijd maar deden dit nu niet meer.
Ook aan de kleuterleidster vroegen we of het kind al dan niet stotterde (zie Deel VII).

N. OORDEEL VAN DE OUDERS OVER GEHOOR EN SPRAAK VAN HUN KIND

Wij stelden deze vraag aan beide ouders afzonderlijk. Wij ontvingen in 1.599 gevallen een antwoord van de moeder en in 1.502 gevallen één van de vader. De grote meerderheid, zowel van de moeders als van de vaders vond zowel de gehoorscherpte als de spraak van hun kind goed (Tabel I.29). Het valt hier wel op dat de vader minder vlug dan de moeder toegeeft dat hun kind minder goed hoort of spreekt; zou dit verschil te wijten zijn aan het feit dat de vaders hun kinderen minder goed observeren of minder tijd aan hen besteden, of is het gezegde "mijn kind, schoon kind" meer van toepassing voor de vader?

TABEL I.29
OORDEEL VAN VADER OVER GEHOOR EN SPRAAK VAN HET KIND
n=1502

Gehoor / Spraak	goed	misschien niet goed	slecht
goed	86.4 %	2.9 %	0.7 %
misschien niet goed	5.4 %	0.7 %	0.1 %
slecht	3.0 %	0.5 %	0.3 %

OORDEEL VAN MOEDER OVER GEHOOR EN SPRAAK VAN HET KIND
n=1599

Gehoor / Spraak	goed	misschien niet goed	slecht
goed	83.3 %	4.7 %	0.8 %
misschien niet goed	6.0 %	1.2 %	0.2 %
slecht	3.1 %	0.6 %	0.2 %

O. GEGEVENS OVER DE OUDERS

Er waren geen gegevens beschikbaar over 22 moeders en 56 vaders, wegens overlijden of andere redenen, op een totaal van 1.666 kinderen waarvoor de vragenlijst was ingevuld.

1. Leeftijd

De gemiddelde leeftijd van de moeder was 29 jaar 11 maand met als standaarddeviatie 4 jaar 6 maand. De gemiddelde leeftijd van de vader was hoger: 32 jaar 3 maand met als standaarddeviatie 5 jaar 3 maand.
De jongste moeder was 18 jaar en de oudste 49 jaar; de jongste vader was eveneens 18 jaar en de oudste 65. Vermelden we dat 2.6 % van de vaders ouder was dan 45 jaar.

2. Gewicht en Lengte

Bijna de helft van de moeders woog tussen 50 en 60 kg terwijl de meerderheid van de vaders tussen 70 en 80 kg woog.
De gemiddelde lengte van de moeder was 1.632 m met als standaarddeviatie 6.26 cm en van de vader 1.747 m met als standaarddeviatie 6.99 cm.

3. Beroep

In 1.536 gevallen kregen we gegevens over het beroep van de moeder, in 1.510 gevallen over dit van de vader. Wij hadden de mogelijkheid gegeven om te kiezen tussen 13 verschillende klassen van beroepsbezigheden.
De overgrote meerderheid van de vaders waren bediende, geschoolde of ongeschoolde arbeider (in afdalende orde volgens frekwentie) (Tabel I.30).
De grootste groep van de moeders (48.6 %) oefende echter het beroep uit van huisvrouw. Het percentage van vader of moeder zonder werk is hier wel laag als we de werkloosheidscijfers van België in ogenschouw nemen (14 % van de totale arbeidspopulatie), daar wij enkel langdurig werklozen in deze kategorie hebben gerangschikt en daar de werkloze ouders vaak hun vroeger uitgeoefend beroep of hun kwalificatie hadden opgegeven. Daarenboven gaat het om cijfers van 1979-1980, toen de werkloosheid in ons land lager lag dan in 1988.

TABEL I.30. BEROEP VAN DE OUDERS

n	VADER Histogram (*=2 %)	Beroep	MOEDER Histogram (*=2 %)	n
17	*	Hoger ambt		0
50	**	Bedrijfshoofd		2
103	* * *	Kaderlid		5
79	* * *	Leraar	* * * * *	142
65	* *	Vrij beroep	*	21
411	* * * * * * * * * * * * * * *	Bediende	* * * * * * * * * *	297
415	* * * * * * * * * * * * * * *	Gesch. Arb.	* *	65
272	* * * * * * * * * *	Ongesch. Arb.	* * * *	121
53	* *	Horeca	* *	59
20	*	Landbouwer		4
4		Student		2
18	*	Werkloos	* *	71
3		Huishoudelijk werk	* *	747

4. Medische anamnese van de ouders

Op onze vraag aan de ouders of zij gedurende hun kinderjaren vaak last hebben gehad van **oorontstekingen, angina's, verkoudheden of bronchitis**, kregen we antwoord van 1.569 moeders en van 1.569 vaders.

Blijkbaar waren de vaders gezonder tijdens hun kinderjaren, of komen ze minder graag uit voor hun eventuele kwaaltjes, want 50.7 % van de vaders had geen last gehad van de vermelde aandoeningen tijdens de kinderjaren, terwijl slechts 42.7 % van de moeders geen melding maakten van dergelijke aandoeningen in de kinderjaren. De resultaten zijn in Fig. I.9 weergegeven.

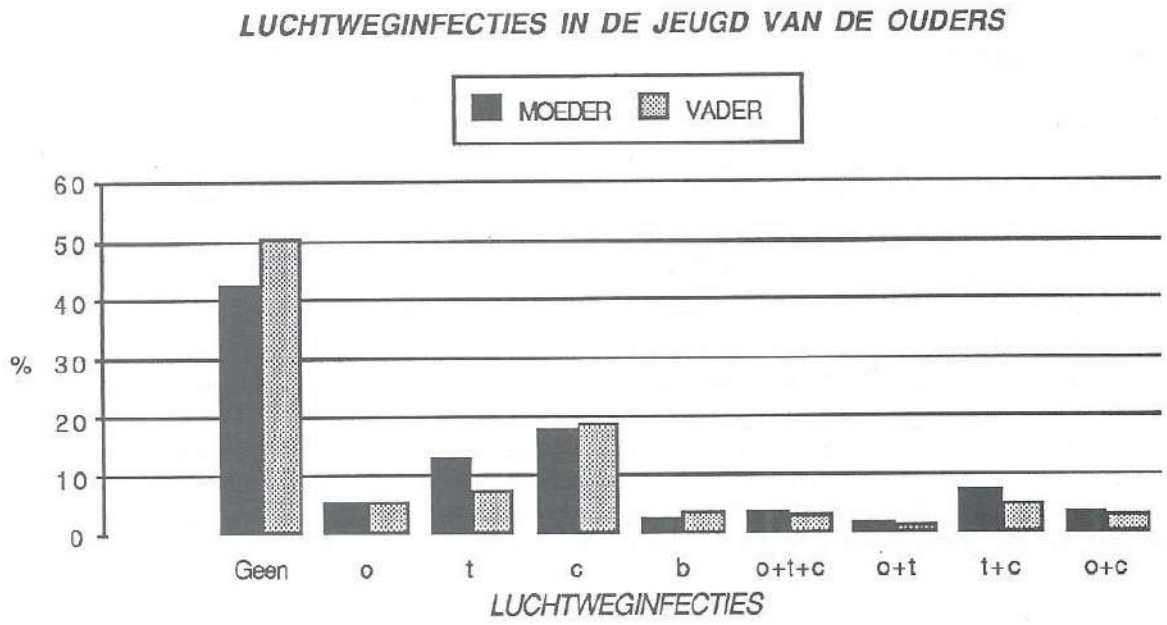


Fig. I.9. Luchtweginfecties in de kinderjaren van de ouders. o = otitis, t = tonsillitis, c = coryza, b = bronchitis.

Vermelden we hier dat indien bronchitis in associatie voorkwam met NKO-infecties, dit niet in rekening werd genomen, daar we slechts 1 vakje op het computerformulier hadden voorzien (maximum 9 mogelijkheden). Voor het antwoord op deze vraag hebben we dus het aantal associaties moeten beperken.

Zoals kon worden verwacht werden verkoudheden, zowel bij de vader als bij de moeder, als meest frekwente luchtweginfectie vermeld, al dan niet in associatie met anginae of otitiden.

Wat betreft het verschil tussen beide seksen vermelden we het hoger percentage van angina bij de moeder en het hogere percentage van bronchitis bij de vader.

5. Rookgewoonten

We kregen hier in totaal 1.548 antwoorden voor de moeder en 1.510 voor de vader.

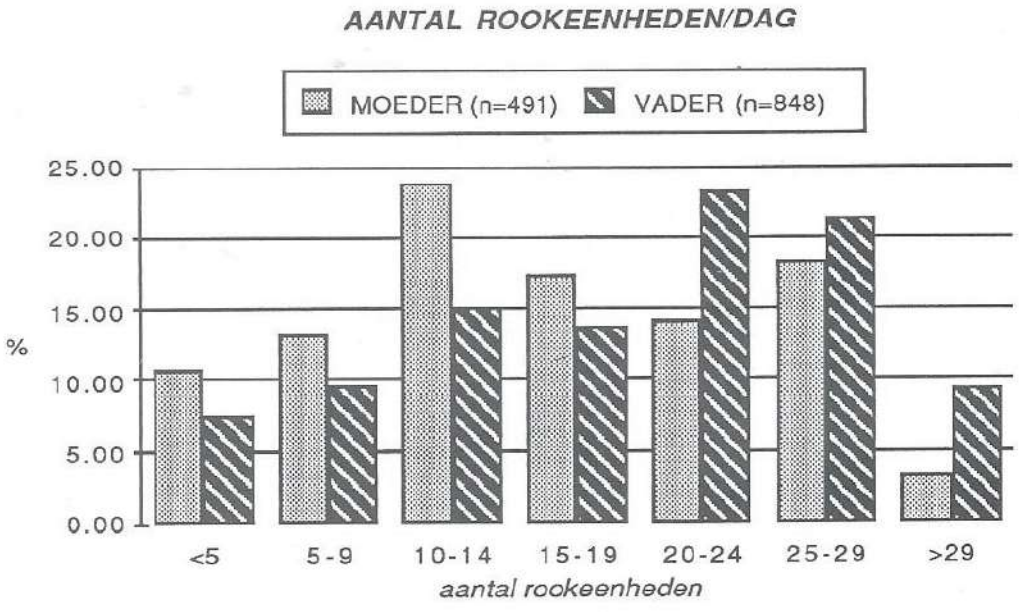


Fig. I.10. Aantal geconsumeerde rookartikelen per dag bij ouders-rokers; n=aantal.

Een grote meerderheid van de moeders (59.4 %) rookte niet en had ook nooit gerookt; 7.6 % had vroeger wel gerookt, maar doet dit nu niet meer, terwijl 32.9 % sigaretten rookte en 2 extravagante dames zelfs de sigaar (Details in Bijlage, blz. B.53).

Deze cijfers verschillen sterk met de rookgewoonten van de vader. Slechts 25.2 % rookte niet en had ook nooit gerookt, 14.7 % was gestopt met roken, terwijl 54.6 % de sigaret rookte, 0.9 % de pijp en 4.6 % de sigaar (Details in Bijlage, blz. B.54).

Het aantal geconsumeerde rookeenheden (sigaretten, sigaren of pijp) per dag is in Fig. I.10 weergegeven.

Wat te verwachten was is hier duidelijk: de vaders roken duidelijk meer dan de moeders.
Van de moeders antwoorden er 105 wanneer ze met roken waren gestopt; 221 vaders deden hetzelfde.

Om een eventuele invloed van roken van de ouders op bovenste en onderste luchtwegenproblemen bij hun kinderen na te gaan, vroegen we expliciet of de ouders ook rookten in aanwezigheid van hun kind. Dit bleek het geval voor 453 moeders (29.3 % t.o.v. totaal aantal moeders en 88.6% t.o.v. totaal aantal rooksters) en 822 vaders (54.4 % t.o.v. totaal aantal vaders en 90.5% t.o.v. totaal aantal rokers).

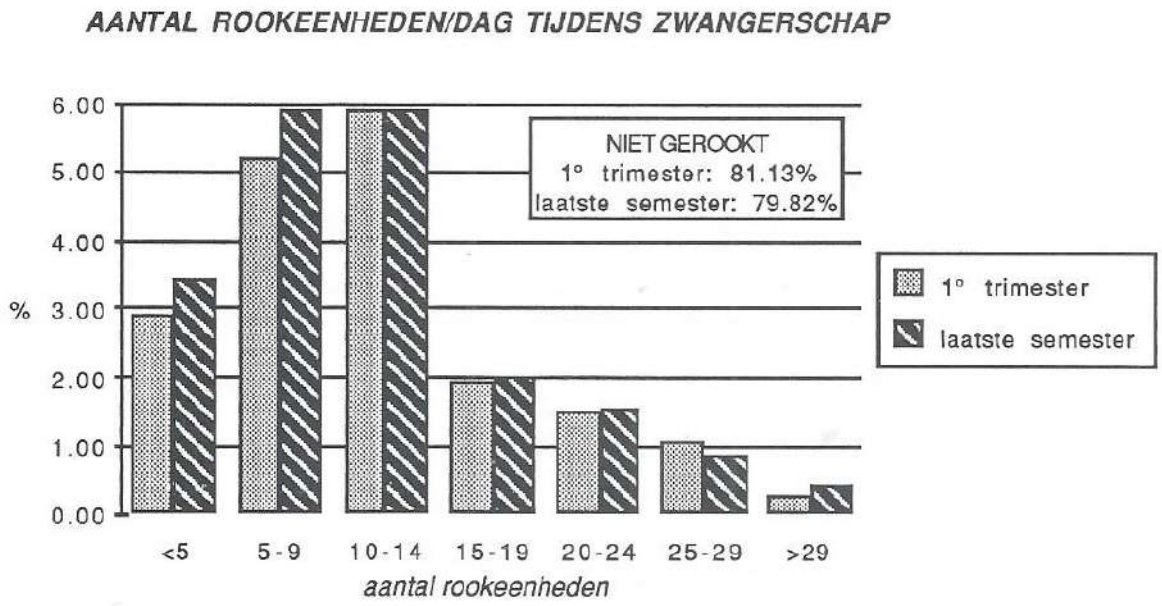


Fig.I.11. Aantal rookeenheden dat per dag werd gerookt door de moeder tijdens de zwangerschap

Op onze vraag of de moeders hadden gerookt tijdens zwangerschap van het kind waarover we de vragen hebben gesteld, kregen we 1.542 antwoorden betreffende de 1ste trimester van de zwangerschap en 1.541 wat betreft het laatste semester. We konden vaststellen dat 81.1 % van de moeders niet had gerookt tijdens de eerste trimester; dit was 79.8 % voor het laatste semester (fig. I.11).

IV. RESULTATEN VAN HET FYSISCH ONDERZOEK

Bij practisch alle kinderen werden enkele algemene fysische gegevens verzameld. Vanaf september '79 tot en met januari '80 werd enkel bij een geselekteerd aantal kinderen het volledige klinisch NKO-onderzoek met alle paraklinische investigaties uitgevoerd; hiervoor werden hoofdzakelijk maar niet uitsluitend kinderen met een abnormaal tympanogram uitgekozen.

Bij een aantal kinderen, vooral deze jonger dan 4 jaar was er een te geringe coöperatie om een audiometrie en/of rhinomanometrie uit te voeren.

A. ALGEMENE FYSISCHE GEGEVENS

1. Ras

Op een totaal van 2038 kinderen, die we persoonlijk konden beoordelen, behoorden er 1854 (91.0 %) tot het blanke ras (Europese type); er waren 113 Turken (5.5 %), 52 Noordafrikanen (2.6 %), 2 van het gele ras en 1 van het zwarte ras.

Bij 16 kinderen was het ras moeilijk te catalogeren; dit was voornamelijk het geval bij kinderen van een vermoedelijk gemengd ras.

2. Lengte

De gemiddelde lengte van de 2036 kinderen die we hebben gemeten was 107.14 cm met als standaarddeviatie 8.14 cm en als minimum 86 cm en als maximum 133 cm (Tabel I.31).

Vanzelfsprekend hebben deze absolute waarden bij de verdere bespreking weinig zin en zullen we de lengte in het vervolg uitdrukken in percentielen volgens de leeftijd (per 6 maand), ons baserende op de Geigy-schaal of op onze eigen percentiel-waarden, zoals we die konden distilleren uit de resultaten van onze groep kleuters.

TABEL I.31 LENGTE VAN DE KLEUTERS

Lengte (cm)	Aantal	%	Histogram (1*=2%)
86-90	22	1.1	*
91-95	127	6.3	* * *
96-100	278	13.4	* * * * * * *
101-105	416	20.4	* * * * * * * * * *
106-110	491	24.1	* * * * * * * * * * * *
111-115	387	19.0	* * * * * * * * *
116-120	229	11.3	* * * * * *
121-125	73	3.6	* *
126-133	13	0.6	
	2036		

3. Gewicht

Het gemiddeld gewicht van de 2027 kinderen die we hebben gewogen was 17.18 Kg met als standaarddeviatie 3.14 Kg en als minimum 10 Kg en maximum 50 Kg. Meer dan 70% woog tussen de 14 en 19 Kg (Tabel I.32).
Zoals voor de lengte zullen we hier ook bij verdere bespreking gebruik maken van percentielen volgens leeftijdsgroep.

4. Schedelomtrek

De gemiddelde schedelomtrek van de 2031 kinderen die we konden opmeten was 50.53 cm, met als standaarddeviatie 2.11 cm en als uitersten 40 en 56 cm (Tabel I.33).

TABEL I.32. GEWICHT VAN DE KLEUTERS

Gewicht (Kg)	Aantal	%	Histogram (1*=2%)
10-13	167	8.2	* *
14-15	436	21.4	* * * * * * * * * *
16-17	585	28.8	* * * * * * * * * * * * *
18-19	431	21.3	* * * * * * * * * *
20-21	272	13.4	* * * * * * *
22-23	85	4.2	* *
24-25	27	1.3	*
26-50	24	1.2	*
	2027		

TABEL I.33. SCHEDELOMTREK VAN DE KLEUTERS

Omtrek (cm)	Aantal	%	Histogram (1*=2%)
40-46	14	0.7	
47-48	175	8.7	* * * *
49	292	14.4	* * * * * * *
50	473	23.3	* * * * * * * * * * *
51	485	23.8	* * * * * * * * * * *
52	366	18.0	* * * * * * * * *
53	171	8.4	* * * *
54-56	53	2.6	*
	2029		

B. ONDERZOEK VAN DE NEUS

1. Uitwendige neus

Van de 1.032 kinderen waarbij het algemeen aspect van de uitwendige neus kon worden beoordeeld, werden er 1.019 als normaal gecatalogeerd.
Bij 10 (1 %) was er een aanwezigheid van een horizontaal streepje ter hoogte van de huid van de neusrug op de scheiding tussen het cartilago alaris en het cartilago triangularis, een teken dat kenmerkend wordt genoemd voor een allergische diathese.
Bij 2 kinderen was er een uitwendige deformatie van de beenderige neusrug (posttraumatisch), bij 1 een impetigo en bij nog een andere een niet-gespecifieerde aandoening.
Bij deze 1.032 kinderen was er dus niemand met een fistel ter hoogte van de uitwendige neus, niemand met een angioom en niemand met een duidelijke asymmetrie van de nares.
Bij de 2 kinderen met een uitwendige deviatie van de beenderige neusrug vertoonde de ene een lichte deviatie naar links en de andere een lichte deviatie naar rechts. Er was niemand met een zadel- of havikneus.

2. Neusholte

a. Oedeem van de nasale mucosa

Van de 1.024 kinderen waarbij we de toestand van de nasale mucosa konden beoordelen waren er 859 (93.8 %) waar de nasale mucosa een normaal aspect had en niet oedemateus was (Tabel I.34).

Het viel op dat er opvallend meer kinderen waren met een unilaterale oedemateuze toestand van de neusslijmvliezen dan met een bilaterale. Uit deze bevindingen zouden we kunnen afleiden dat bij kleuters ook een fenomeen van nasale cyclus aanwezig is.

TABEL I.34. OEDEEM VAN NASALE MUCOSA

Omschrijving	Aantal	%
Geen oedeem	859	83.8
Bilateraal matig	59	5.8
Bilateraal uitgesproken	8	0.8
Rechts matig	48	4.7
Rechts uitgesproken	10	1.0
Links matig	28	2.7
Links uitgesproken	10	1.0
Uitgesproken droog	2	0.2
	1024	

b. Ook de beoordeling van de **kleur** van de nasale mucosa is in Tabel I.35 weergegeven. De grote meerderheid (79.7 % zowel links als rechts) toonde het normale kleuraspect, terwijl een belangrijke minderheid (13.8 % links en 13.6 % rechts) een wat te bleke roze kleur vertoonde. Een nagenoeg witte kleur of een bleekblauwe kleur, alsook een donkerrode, donkerblauwe, paarse en helderrode kleur werd zeer zelden vastgesteld.

TABEL I.35. KLEUR VAN DE NASALE MUCOSA

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
Normaal	825	79.7	825	79.7
Bleek-roze	143	13.8	141	13.6
Bleek-wit	22	2.1	24	2.3
Bleek-blauw	4	0.4	5	0.5
Donkerrood	14	1.4	15	1.4
Donkerblauw	1	0.1	-	-
Paars	7	0.7	6	0.6
Helrood	15	1.4	15	1.4
Niet te beoordelen	4	0.4	4	0.4
	1035		1035	

c. Iets minder dan de helft van de kinderen had geen abnormale nasale **secreties**; 17 % had een muceuze rhinorrhee, 11 % een sereuze, 12 % een mucopurulente, en 9 % korsten (Tabel I.36).

TABEL I.36. ABNORMALE NASALE SECRETIES

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
Geen	499	48.4	509	49.4
Sereus	120	11.6	120	11.7
Muceus	184	17.8	175	17.0
Mucopurulent (matig)	93	9.0	96	9.3
Mucopurulent (veel)	32	3.1	33	3.2
Droge korsten	94	9.1	90	8.7
Etterige korsten	6	0.6	6	0.6
Bloed	3	0.3	1	0.1
	1031		1030	

Hier moeten we wel vermelden dat het niet steeds gemakkelijk is om een onderscheid te maken tussen fysiologische nasale secreties en pathologische; dat is bijna onmogelijk voor wat betreft de sereuze secreties. Wij hebben enkel sereuze secreties als pathologisch bestempeld als de kwantiteit ons overdreven scheen.

d. Bij slechts 1 kind (op 1.031 die op deze parameter werden onderzocht) werden **neuspollepen** aangetroffen. Het ging hier om een kleine neuspoliep in de linker neusholte.

e. In tegenstelling tot wat bij een volwassene het geval is, waar een meerderheid een zekere graad van **neustussenschot**-deviatie vertoont, had de overgrote meerderheid (88.2 % van de kinderen) een recht tussenschot op de mediaanlijn (Tabel I.37).

TABEL I.37. NEUSSEPTUM

Omschrijving	Aantal	%
Normaal	902	88.2
Basis licht naar links gedevieerd	22	2.2
Basis licht naar rechts gedevieerd	15	1.5
Basis sterk naar links gedevieerd	7	0.7
Basis sterk naar rechts gedevieerd	10	1.0
Lichte bocht naar links	22	2.2
Lichte bocht naar rechts	36	3.5
Uitgesproken bocht naar links	5	0.5
Uitgesproken bocht naar rechts	4	0.4
	1023	

Dit verschil kan niet enkel uitgelegd worden door het feit dat volwassenen reeds meer kans hebben gehad op een nasaal trauma; het ligt meer voor de hand dat bepaalde stoornissen in het groeipatroon van diverse skeletelementen hier eerder aan de basis liggen van het groter aantal septumdeviaties bij volwassenen. Zoals blijkt uit de tabel heeft het neustussenschot blijkbaar geen voorkeur voor een of andere zijde als het gaat om te devieren of te luxeren.

f. Wat betreft de globale beoordeling van de neusholte, gericht op de aanwezigheid van een **nasale infectie of inflammatie**, vonden we bij 59 % een afwezigheid van dergelijke fenomenen (fig. I.12).

RHINOSCOPISCHE DIAGNOSE I.V.M. RHINITIS

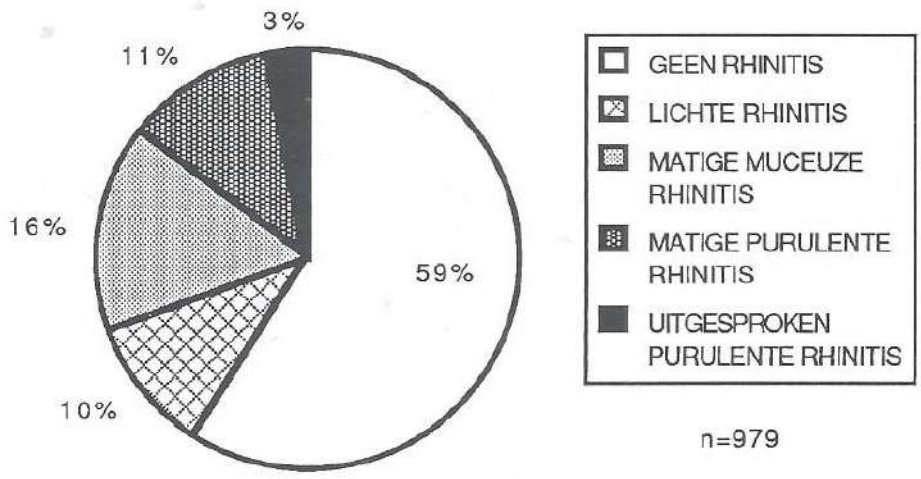


Fig. I.12. Globale beoordeling van de neusholte (beide) in verband met het eventueel aanwezig zijn van een rhinitis; n=aantal kinderen

Bij 16.3 % ging het om een matige muceuze of seromuceuze rhinitis, bij 11 % om een matige muco-purulente rhinitis, bij 10 % om een lichte rhinitis, meestal sereuze vorm, en bij 3.3 % om een uitgesproken rhinitis waar de bodem van de neusholte volledig bedekt was met purulente secreties.
Deze parameter werd voor iedere kleuter op het ogenblik van het onderzoek zelf bepaald, en de beoordeling was het resultaat van het in overweging nemen van de verschillende bevindingen bij het rhinologisch onderzoek.

C. FARYNX EN TONSILLEN

Dat het moeilijk is om bij een kleuter te spreken over een normale faryngeale en dan meer in het bijzonder tonsillaire toestand, wordt geïllustreerd door het feit dat slechts 50.1 % van de kinderen rustige tonsillen zonder enig spoor van infectie of inflammatie, en met een normaal volume vertoonden. Bij practisch evenveel (35.6 %) waren beide tonsillen globaal hypertrofisch, en bij 5.8 % was er een asymmetrie van het tonsillaire volume. Bij 5.2 % konden we een status posttonsillectomie vaststellen (Tabel I.38).

TABEL I.38. TOESTAND VAN DE TONSILLEN

Omschrijving	Aantal	%
Normaal	514	50.1
Globale hypertrofie	365	35.6
Globale hypotrofie	3	0.3
Duidelijke asymmetrie	59	5.8
Chronische tonsillitis	29	2.8
Posttonsillectomie	53	5.2
Acute inflammatie	2	0.2
	1025	

Als we meer specifiek de details van het volume van de tonsillen nagaan zagen we dat 56.4 % geen hypertrofie vertoonde, dat 26.3 % een matige bilaterale hypertrofie vertoonde, terwijl 10.5 % een uitgesproken bilaterale tonsillaire hypertrofie hadden. In de minderheid was er een unilaterale matige of sterke hypertrofie (Tabel I.39).
Slechts 5 kinderen hadden een hypotrofie van de tonsillen. Bij 4 was dit bilateraal.

Van de 53 kinderen waar reeds een tonsillectomie was gebeurd, zagen we in 37 gevallen geen tonsilresten noch retractie van de tonsilpijlers. Bij 15 waren er tonsilresten aanwezig, waarvan 2 tevens duidelijke cicatriciële retracties van de tonsilpijlers vertoonden. Bij 1 kleuter bestond er een duidelijke retractie zonder tonsilresten.

TABEL I.39. TONSILLAIRE HYPERTROFIE

Omschrijving	Aantal	%
Geen hypertrofie	577	56.4
Bilateraal, matig	269	26.3
Bilateraal, sterk	107	10.5
Rechts, matig	19	1.9
Rechts, sterk	13	1.3
Links, matig	21	2.1
Links, sterk	17	1.7
	1023	

Slechts 1 kleuter had een angina, met name een bilaterale erythemateuze tonsillitis (rode angina) ter gelegenheid van ons onderzoek.
Het is duidelijk dat meer kinderen in de onderzochte klassen op het ogenblik van ons onderzoek een

angina vertoonden, maar dat zij gezien de koorts en malaise die meestal een angina vergezelt, thuis waren gehouden en dus niet door ons konden onderzocht worden.
We noteerden in slechts 52.6 % van de onderzochte kleuters een niet-erythemateuze farynxachterwand, zonder duidelijke lymfoide hyperplasie.

TABEL I.40. FARYNX-ACHTERWAND

Omschrijving	Aantal	%
Normaal	537	52.6
Lichte hypertrofie met secreties	203	19.8
Lichte hypertrofie zonder secreties	124	12.2
Uitgesproken hypertrofie met secreties	70	6.9
Uitgesproken hypertrofie zonder secreties	43	4.2
Mucopus zonder hypertrofie	42	4.1
Mucopus met bloed	1	0.1
	1020	

Bij 19.8 % was er een lichte lymfoide hyperplasie met abnormale secreties zichtbaar, in 12.2 % dezelfde hypertrofie doch zonder secreties. Nog anderen, 6.9 %, vertoonden een uitgesproken hypertrofie met secreties en 4.2 % een uitgesproken lymfoide hyperplasie zonder secreties. Bij 4.1 % waren duidelijke mucopurulente secreties zichtbaar zonder lymfoide hyperplasie (Tabel I.40).

Bij 31 kinderen (op een totaal van 1.026 waarnemingen) kon bij eenvoudige faryngoscopie de onderpool van de adenoïden worden gevisualiseerd, wat een teken is van uitgesproken hypertrofie.

D. HALS

Bij elk kind werd een halspalpatie uitgevoerd, en werden de bevindingen van de voorste halsdriehoek en van de achterste halsdriehoek apart genoteerd.

TABEL I.41. ADENOPATHIE VOORSTE HALSDRIEHOEK

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
geen klieren	125	12.1	88	8.6
kleine adenopathieën	477	46.4	503	49.0
matig grote adenopathieën	244	23.7	276	26.9
meerdere grote adenopathieën	44	4.3	67	6.5
één grote solitaire halsklier	139	13.5	93	9.1
	1029		1027	

TABEL I.42. ADENOPATHIE ACHTERSTE HALSDRIEHOEK

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
geen klieren	245	23.9	184	17.9
kleine adenopathieën	638	62.1	614	59.8
matig grote adenopathieën	113	11.0	198	19.3
meerdere grote adenopathieën	18	1.8	26	2.5
één grote solitaire halsklier	13	1.3	4	0.4
	1027		1026	

Bij het opstellen van ons coderingsschema hadden we rekening gehouden met het eventueel bestaan van pijnlijke halsklieren. Bij de analyse van onze resultaten moesten we echter vaststellen dat geen enkel kind dat we onderzochten pijnlijke halsklieren vertoonde. Zoals ook gold voor angina, waren de kinderen die toch een dergelijke aandoening vertoonden, waarschijnlijk niet op school tijdens ons onderzoek.
De overgrote meerderheid van de kinderen had een of andere vorm van halsadenopathie ter hoogte van zowel de voorste als de achterste halsdriehoek (Tabellen I.41 en I.42)

E. OOR

1. Oorschelp

Van 1033 kinderen konden we de linker oorschelp evalueren en van 1031 de rechter. In de overgrote meerderheid werden geen afwijkingen vastgesteld (94.5% links en 94.9% rechts) (Tabel I.43).

Tabel I.43. VASTSTELLINGEN T.H.V. DE OORSCHELP

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
normaal	976	94.5	978	94.9
afstaand	37	3.6	36	3.5
slap kraakbeen	1	0.1	1	0.1
microtie	2	0.2	2	0.2
macrotie	14	1.4	11	1.1
abnormale vorm	3	0.3	3	0.3
	1033		1031	

2. Trommelvlies

Er werden verschillende karakteristieken van het trommelvlies bestudeerd, terwijl er tevens een algemene indruk werd weergegeven. De resultaten zijn in Tabellen I.44 - I.48 weergegeven.

TABEL I.44. GLOBAAL ASPECT VAN HET TROMMELVLIES

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
normaal	132	12.8	138	13.4
ingetrokken	553	53.6	536	51.9
mat-gewelfd	98	9.5	91	8.8
ingetrokken-roze	77	7.5	107	10.4
mat	30	2.9	31	3.0
luchtbellen	32	3.1	15	1.5
cicatricieel	11	1.1	11	1.1
perforatie	5	0.5	5	0.5
acute otitis	1	0.1	1	0.1
niet te beoordelen	92	8.9	97	9.4
	1031		1032	

a. Wat betreft het kleine aantal **perforaties** konden we volgende beschrijving geven: links ging het 1 maal om een kleine perforatie achter de hamersteel, 1 maal om een kleine achterste perforatie, 2 maal om een grote achterste perforatie en 1 maal om een subtotale; rechts ging het 3 maal om een grote achterste perforatie, 1 maal om een grote voorste perforatie en ontbrak de beschrijving in 1 geval.

b. De **cicatriciële** trommelvliezen worden in Tabel I.45 beschreven.

TABEL I.45. BESCHRIJVING VAN DE CICATRICIELE TROMMELVLIEZEN

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
geen cicatricieel beeld	848	82.4	846	82.2
globaal cicatricieel uitgesproken	23	2.2	23	2.2
globaal cicatricieel licht	45	4.4	50	4.9
kalkplaat vooraan	11	1.1	5	0.5
marginale kalkplaat	4	0.4	2	0.2
kalkplaat achteraan	2	0.2	1	0.1
bedekte perforatie achteraan	2	0.2	1	0.1
bedekte perforatie vooraan	0	0.0	1	0.1
niet te beoordelen	94	9.1	97	9.4
	1029		1029	

c. Het trommelvlies ziet er in normale omstandigheden **kegelvormig** ingetrokken uit, wegens de anatomische situatie van de hamersteel, die lichtjes naar binnen ingetrokken is.
Zoals steeds het geval is zijn hier ook anatomische varianten mogelijk, zodat het niet altijd makkelijk is een abnormaal licht-ingetrokken trommelvlies (bij een negatieve druk in het middenoor) van een normale variante te onderscheiden.
Bij aanwezigheid van vocht, maar ook van lucht onder druk in het middenoor, zal of kan het trommelvlies welven.
De resultaten van onze bevindingen in verband met de *stand van het trommelvlies in een verticaal plan*, zijn weergegeven in Tabel I.46.

TABEL I.46. STAND VAN TROMMELVLIES IN VERTICAAL PLAN

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
normaal	173	16.8	172	16.7
sterk ingetrokken	292	28.3	290	28.1
licht ingetrokken	360	35.0	358	34.7
ingetrokken Schrapnell	2	0.2	4	0.4
welving bij acute otitis	2	0.2	2	0.2
globaal licht-gewelfd	74	7.2	76	7.4
globaal uitgesproken gewelfd	30	2.9	19	1.8
niet te beoordelen	97	9.4	110	10.7
	1030		1031	

d. De **kleur** van een normaal trommelvlies is licht-transparant en wit-grijsachtig. Onze vaststellingen bij de kleuters zijn in Tabel I.47 weergegeven.

e. Er was slechts 1 kind met een **loopoor** links (op een totaal van 1030) en 4 met een loopoor rechts (op een totaal van 1031), waarvan bij 1 een grote trommelvlies-perforatie te zien was.

f. Met betrekking tot de aanwezigheid van **chirurgische tekenen** zagen we links (in totaal 1031 gevallen) 1 oor waar een conservatieve mastoïdectomie was gebeurd, 12 waar een trommelvliesbuisje in het trommelvlies aanwezig was en 7 waar het buisje reeds spontaan was uitgestoten en zich in de uitwendige gehoorgang bevond (86 gevallen konden niet op deze parameter beoordeeld worden); voor rechts (in totaal 1032 gevallen) was dit: 11 trommelvliesbuisjes in het trommelvlies en 9 uitgestoten (94 gevallen niet te beoordelen).

TABEL I.47. KLEUR VAN HET TROMMELVLIES

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
normaal	566	55.0	534	51.8
te weinig transparent	164	15.9	211	20.5
te veel transparent	3	0.3	8	0.8
roze	194	18.8	174	16.9
rood	9	0.9	7	0.7
blauw	9	0.9	8	0.8
gelig	1	0.1	1	0.1
niet te beoordelen	84	8.2	88	8.5
	1030		1031	

g. We hebben ook bijzondere aandacht besteed aan de morfologie van de **lichtkegel**, omdat dit vaak een belangrijk hulpmiddel is in de diagnostiek van middenoorinfecties: afwezigheid van een lichtkegel doet ons vermoeden dat de middenoorholte misschien niet met lucht is gevuld, alhoewel uiteraard een mat trommelvlies (bijvoorbeeld na herhaalde otitiden) niet zo makkelijk een lichtkegel zal tonen (fig. I.13).

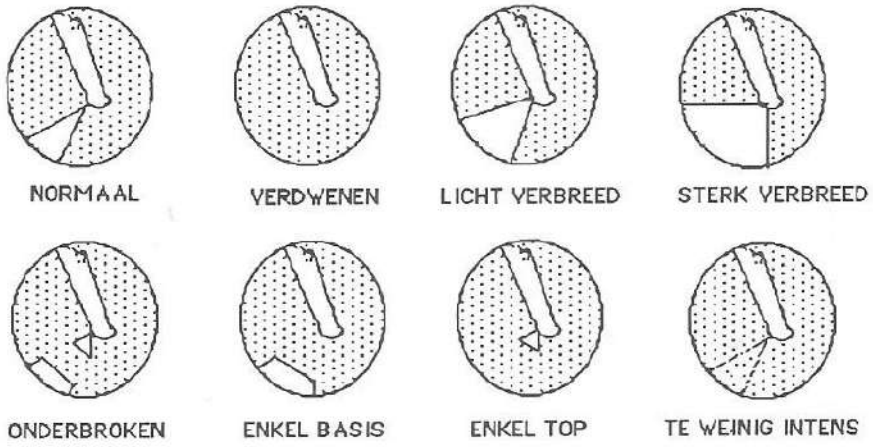


Fig. I.13. De verschillende vormen die de lichtkegel kan aannemen.

De resultaten van het onderzoek naar het aspect van de lichtkegel bij onze kleuters zijn in Tabel I.48 weergegeven. Zoals we konden vaststellen is er slechts zelden een perfect normale lichtkegel aanwezig.

TABEL I.48. LICHTKEGEL VAN HET TROMMELVLIES

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
normaal	207	20.0	241	23.3
verdwenen	220	21.3	196	19.0
licht verbreed	144	13.9	132	12.8
uitgesproken verbreed	77	7.4	70	6.8
enkel top zichtbaar	115	11.1	93	9.0
onderbroken	69	6.7	80	7.7
enkel basis zichtbaar	58	5.6	45	4.4
te weinig intens	46	4.4	73	7.1
niet te beoordelen	98	9.5	104	10.1
	1034		1034	

V. RESULTATEN VAN DE TECHNISCHE ONDERZOEKEN

A. RESULTATEN VAN DE STEMVORKPROEVEN

Uiteraard is het vooral interessant te weten wat de resultaten van de stemvorkproeven zijn bij de verschillende ooraandoeningen en bij de verschillende graden van gehoorscherptedaling, maar toch zullen wij de globale resultaten geven, al was het maar om te illustreren dat het uitvoeren van de stemvorkproeven en de interpretatie van de resultaten mogelijk is bij de meerderheid van de kleuters.

1. Schwabach-test

Bij deze test waar de *beengeleiding* van het kind werd vergeleken met deze van de onderzoeker, konden we vaststellen dat slechts in 15.9 % van de gevallen de resultaten van de test niet te beoordelen waren voor het linkeroor en in 18.5 % voor het rechteroor (fig. I.14).
De Schwabach-test was links normaal in 54.7 % van de gevallen en rechts in 52.2 %. Hij was gestoord in 29.4 % links en in 29.3 % rechts.
De resultaten van de *gemodifieerde* Schwabach, waar dus de *luchtgeleiding* van het kind wordt geëvalueerd, kwamen overeen met wat we hadden vastgesteld bij de Schwabach beengeleidingtest, althans wat het aantal te beoordelen gevallen betrof.
Zoals was te verwachten was het aantal gestoorde gevallen, hoger dan bij de Schwabach via beengeleiding. Dit resultaat wordt verklaard door het grote aantal kinderen met een luchtgeleidingsdaling, m.a.w. middenoorpathologie. We kregen namelijk een abnormaal resultaat in 40.2 % links en in 42.8 % rechts.

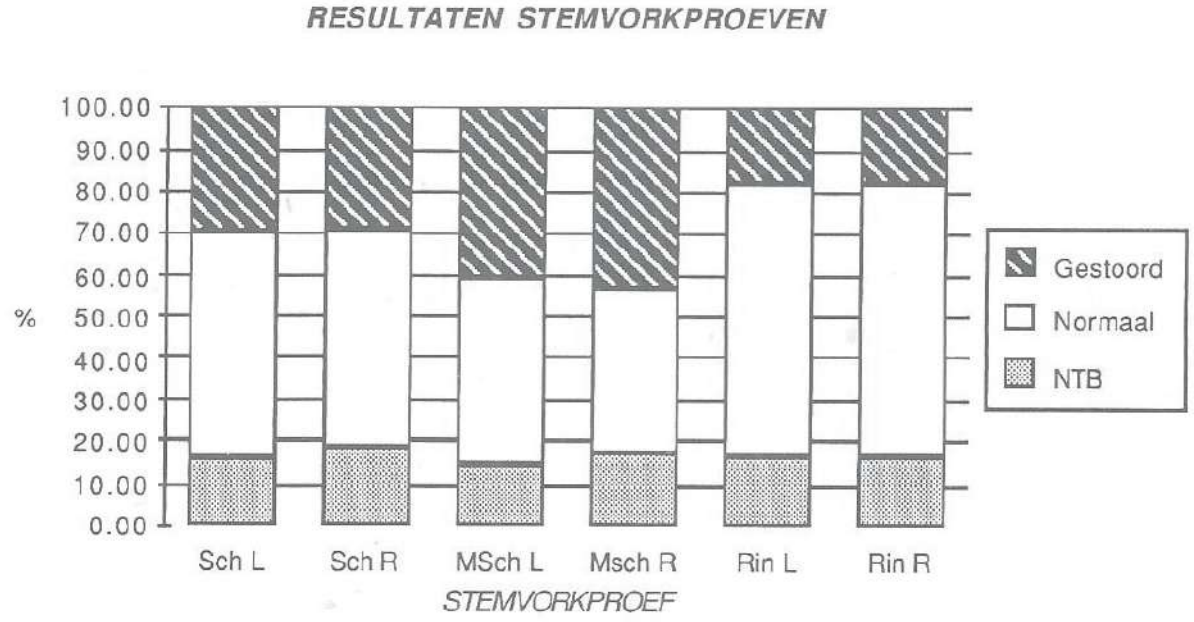


Fig. I.14. Resultaten van de stemvorkproeven bij de gehele populatie. Sch = Schwabach, MSch = Gemodifieerde Schwabach, Rin = Rinne, L = links, R = rechts, NTB = niet te beoordelen.

2. Rinne-test

Hier ook was in de grote meerderheid van de gevallen de test te interpreteren (niet te interpreteren in slechts 16.8 % van de linker oortjes en in 16.7 % van de rechter).
De Rinne-test was negatief, m.a.w. beengeleiding wordt beter gehoord dan luchtgeleiding, in 17.9 % van de kinderen voor het linker oor en in 17.7 % voor het rechter oor) (fig. I.14).

3. De test van Weber

Deze test was niet te interpreteren in 10.2 % van de gevallen. In 24.4 % van de gevallen lateraliseerde het kind de stemvork in één oor: 9.4 % naar het linkeroor, 15.0 % naar het rechteroor. In alle andere gevallen was er geen lateralisatie: in beide oren in 10.9 %, ergens in het hoofd in 54.2 % en het geluid niet waarneembaar in 0.3 % (fig. I.15).

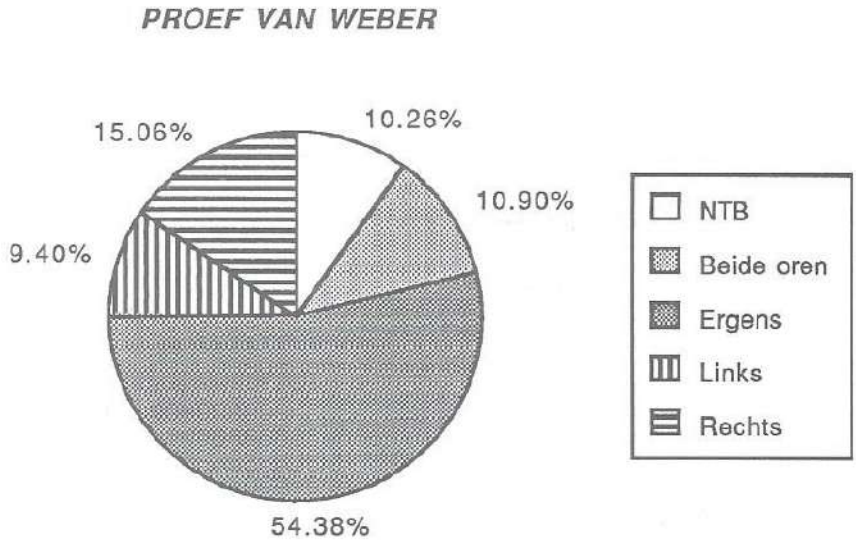


Fig. I.15. Resultaten van de test van Weber bij de gehele populatie. NTB = niet te beoordelen.

B. RESULTATEN VAN DE IMPEDANTIEMETRIE

We konden bij meer dan 1900 kinderen gegevens bekomen met de 1722 Middle Ear Analyser. Meer dan 450 kinderen, met hoofdzakelijk abnormale impedantie-gegevens bij onderzoek met de 1722 Middle Ear Analyser, werden verder onderzocht met de meer gesofisticeerde 1723 Middle Ear Analyser.

Aangezien we bij de verdere verwerking van de gegevens enkel zullen rekening houden met de middenoordruk bij maximale compliantie, de vorm van de tympanometrie-curve en het stapediusreflex, bekomen met de 1722 Middle Ear Analyser, zullen we enkel deze resultaten in het eigenlijke proefschrift weergeven. De andere resultaten worden in Bijlage, vanf blz. B.56 afgedrukt.

1. Vorm van het tympanogram

Met de 1722 Middle Ear Analyser konden we in 71 % van de gevallen een tympanometrische curve vaststellen waarbij een duidelijke piek zichtbaar was (fig. I.16).

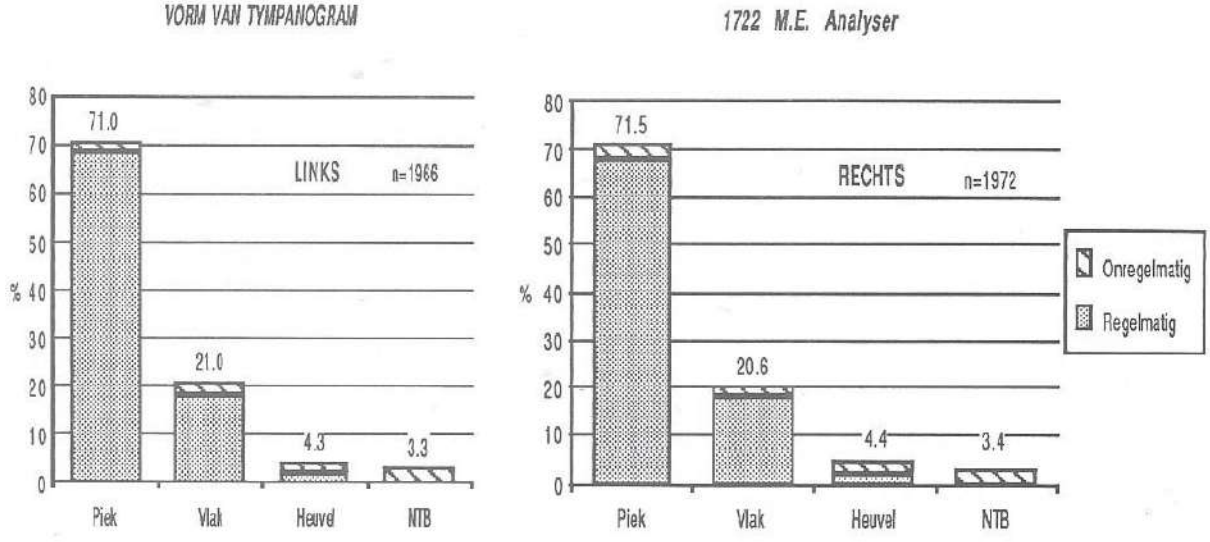


Fig. I.16. Beoordeling van de vorm van het tympanogram met de 1722 M.E. analyser; n = aantal oren, NTB = niet te beoordelen. De cijfers boven de kolommen geven het percentage weer waarin een bepaald tympanogram werd aangetroffen, ten opzichte van het totaal aantal geteste oren.

In 21 % van de gevallen bekwamen we een vlakke curve zonder piek of heuvelvorming, wat een typisch beeld is van een vochtopstapeling in het middenoor; in 4 % van de gevallen noteerden we een heuvelachtige curve, ook kenmerkend voor vochtopstapeling in het middenoor (met misschien nog wat lucht in het middenoor) en in 3 % van de gevallen was de curve niet te interpreteren.

2. Middenoordruk bij piek van de curve (maximale compliantie)

We noteren een mooi verdeelde distributie van drukken, komende uit een normaal universum (fig. I.17).

MIDDENOORDRUK BIJ MAXIMALE COMPLIANTIE - M.E.A.1722

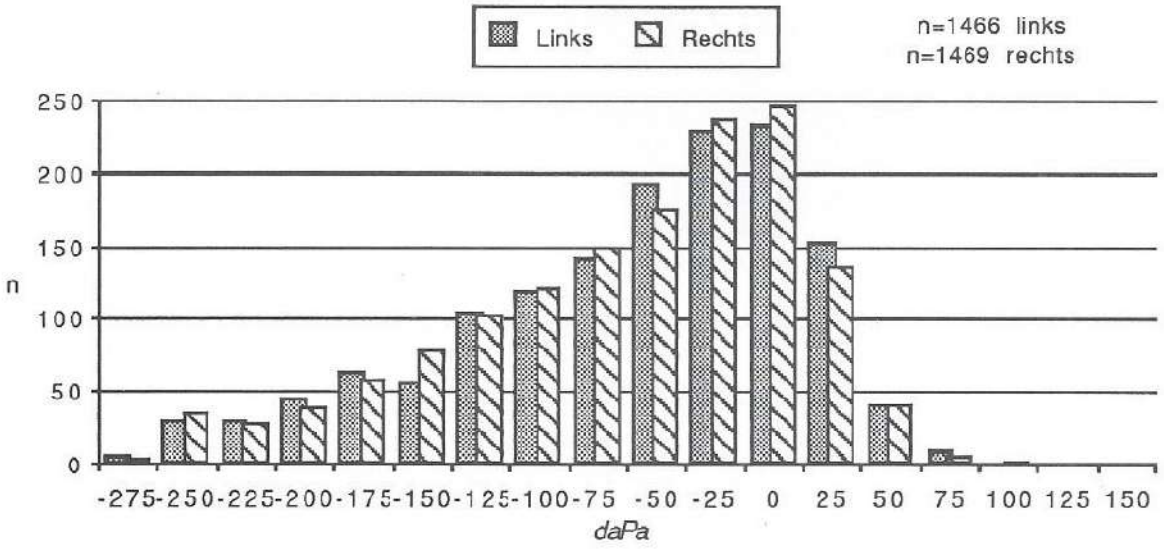


Fig. I.17. De middenoordruk bij maximale compliantie, d.w.z. de piek van het tympanogram, met de 1722 M.E. analyser; n = aantal oren.

We kunnen vaststellen dat er in feite slechts weinig kinderen zijn met een middenoordruk gelijk aan de omringende atmosferische druk. Vanaf -100 daPa wordt de druk als abnormaal beschouwd, zowel door Jerger (1970) als Tos (1974).

3. Globale beoordeling van het tympanogram

Bij de globale beoordeling van het tympanogram hielden we niet alleen rekening met de vorm van de curve maar ook met de localisatie van de piek in het negatieve of positieve drukgebied.

GLOBALE BEOORDELING VAN TYMPANOGRAM -M.E.A.1722

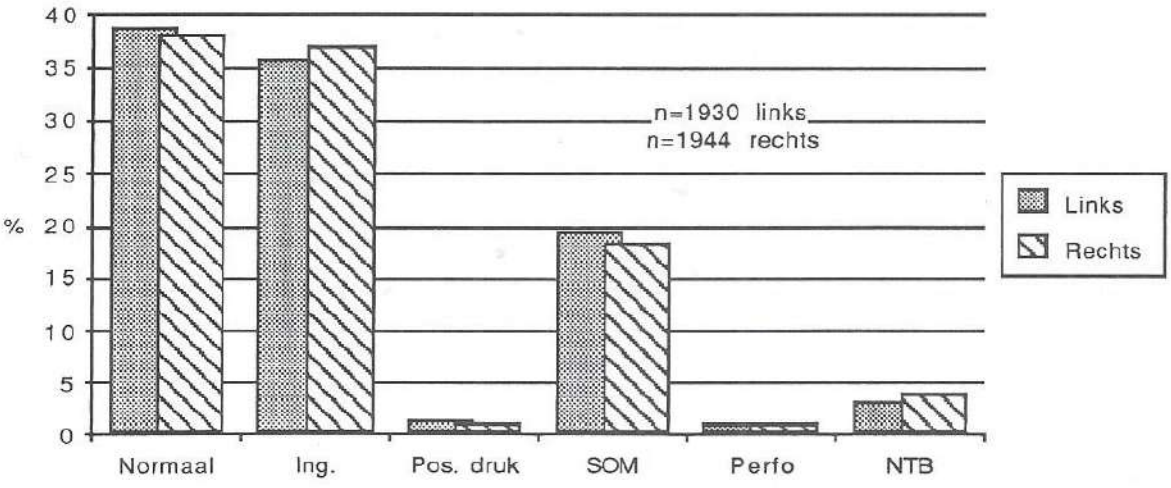


Fig. I.18. De globale beoordeling van het tympanogram (1722 M.E. Analyser); n = aantal oren, ing. = ingetrokken, pos. = positief, perfo = perforatie, NTB = niet te beoordelen.

Zoals men ziet in fig. I.18 heeft, met de 1722 Middle Ear Analyser, minder dan 40 % van de kinderen een normaal tympanogram, gelegen in het drukgebied tussen -50 en +50 daPa. Bijna 20 % had een vlakke curve, suggestief voor aanwezigheid van vocht in het middenoor.

4. Stapedius-reflex

Met de 1722 Middle Ear Analyser werd gedurende twee opeenvolgende periodes van 1 seconde (met een tussentijd van 2 seconden) een stimulustoon van 1 kHz aan 102 dB SPL uitgestuurd om aldus het reflex van de Musculus stapedius, resulterend in een compliantie-wijziging van de trommelvlies-gehoorbeentjesketen, uit te lokken.

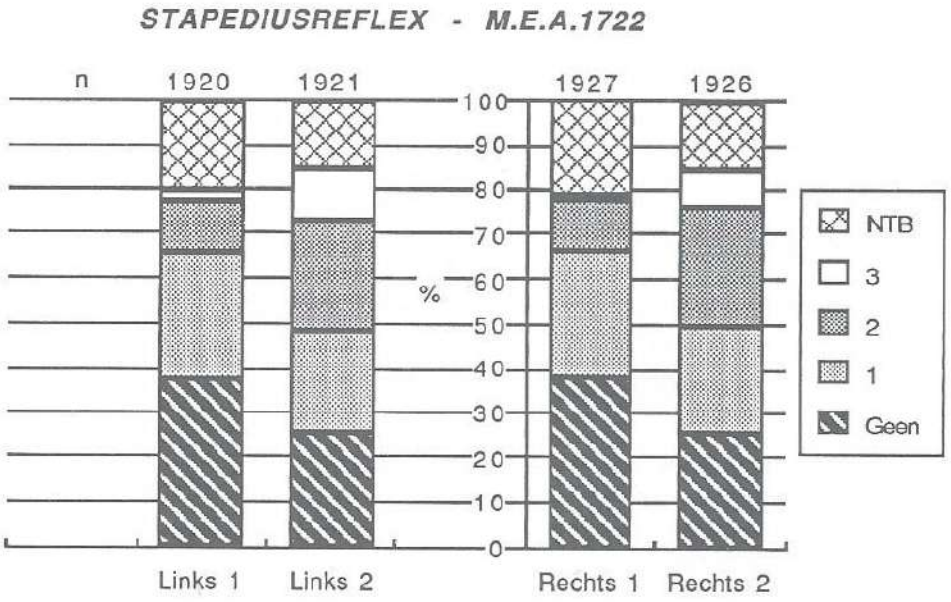


Fig. I.19. Intensiteit van het stapedius-reflex, uitgelokt door twee opeenvolgende stimuli van 102 dB SPL, gemeten met de 1722 M.E. analyser; n = aantal oren; 1, 2, 3: intensiteit van stapediusreflex.

We konden vaststellen (fig. I.19) dat de intensiteit van het uitgelokte reflex groter was tijdens de tweede stimulusperiode, niettegenstaande de intensiteit van de stimulustoon dezelfde was. Ook het aantal oren zonder opmerkbaar stapediusreflex of met een niet te beoordelen reflex was kleiner tijdens de tweede stimulusperiode.
We kunnen vaststellen dat in ongeveer 20 % van de gevallen het reflex niet te beoordelen was bij de eerste stimulustoon en in ongeveer 16 % bij de tweede stimulus. Bij iets minder dan 40 % was er bij de eerste stimulustoon, zowel rechts als links, geen stapediusreflex op te wekken, wat slechts in ongeveer 25 % het geval was voor de tweede stimulus.

Bij het toetsen van het verband tussen opwekbaarheid en de grootte-orde van het stapediusreflex en de vorm van het tympanogram, konden we vaststellen dat de oren waar geen stapediusreflex kon worden opgewekt, in ongeveer de helft van de gevallen vergezeld gingen van een vlakke (B) curve en in nog een extra 17 % van een C2 (sterk ingetrokken) curve.

Met de stijgende amplitude van het stapediusreflex zagen we het aantal normale (A) curven toenemen en het aantal ingetrokken curven afnemen. Noteren we hier nog dat indien we een opwekbaar stapediusreflex hadden, we in geen enkel geval een vlakke curve aantroffen (fig. I.20).

Het was opvallend dat de gevallen waar het stapediusreflex niet te beoordelen was in bijna 40 % van de gevallen een sterk ingetrokken tympanogram vertoonden.

Wat betreft de tweede stimulusperiode zagen we nog duidelijker verschillen en met name nog vaker B curven bij de oren waar geen stapediusreflex was op te wekken (fig. I.21).

Het is duidelijk dat de tweede stimulusperiode ons duidelijker en meer scherp afgelijnde informatie verstrekt dan het reflex opgewekt door de eerste stimulusperiode.

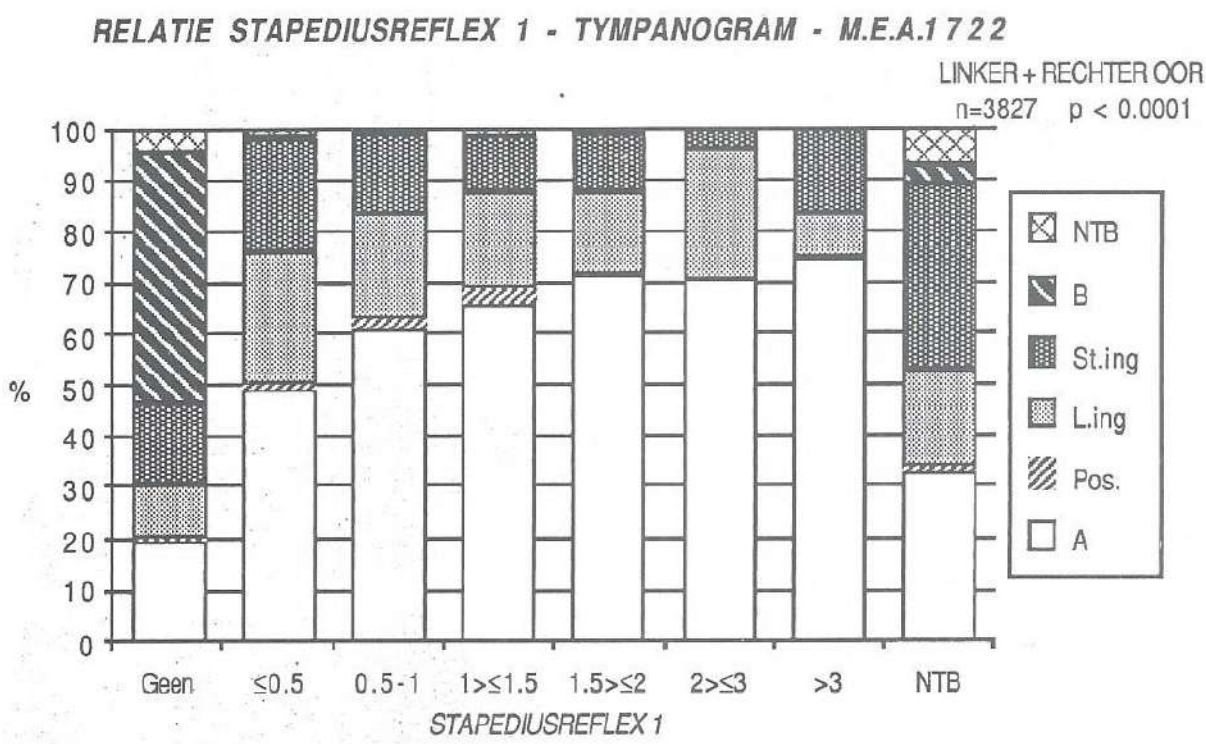


Fig. I.20. Relatie tussen de intensiteit van het stapedius-reflex (eerste aangeboden stimulus toon van 102 dB SPL) en de vorm van het tympanogram, gemeten met de 1722 M.E. analyser. De X-as geeft de intensiteit van het stapedius reflex weer; op de Y-as is het percentage weergegeven waarin bij dergelijke uitwijking een bepaalde vorm van tympanogram werd aangetroffen. B = vlakke curve, St. = sterk, L.ing = licht ingetrokken, Pos. = positieve druk, A = normaal, n = aantal oren, p = stat. significantie volgens de $\chi 2$ test.

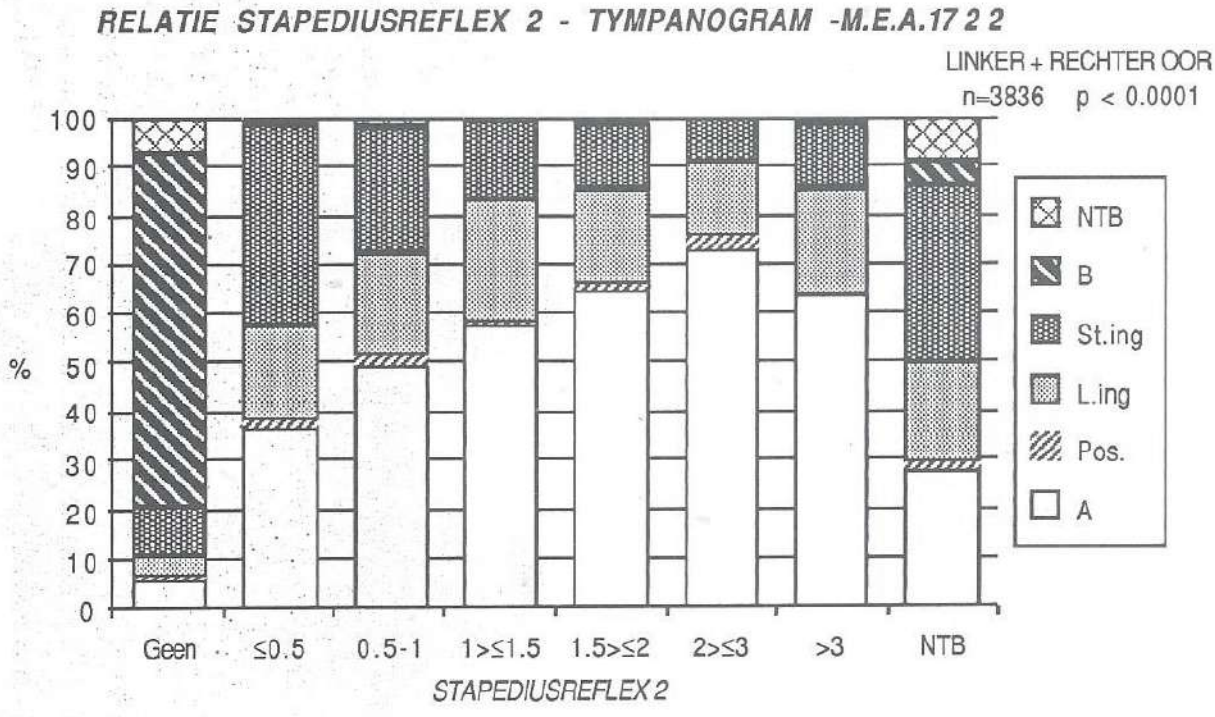


Fig. I.21. Relatie tussen de intensiteit van het stapedius-reflex (tweede aangeboden stimulus toon van 102 dB SPL) en de vorm van het tympanogram, gemeten met de 1722 M.E. analyser; zelfde legende als fig. I.20.

5. Kontrole tympanometrie na 4 tot 6 weken

Bij voornamelijk abnormale tympanogrammen werd 4 tot 6 weken na het initiële tympanogram een tweede tympanogram uitgevoerd. Omwille van practische redenen werden hier niet zoveel parameters genoteerd als bij de initiële tympanometrie, ook omdat het enkel in onze bedoeling lag om eventuele wijzigingen ten opzichte van het initiële tympanogram aan te tonen.
Bij de evaluatie van dit kontrole tympanogram werd een code aan elke curve gegeven, corresponderend met de lokalisatie van de piek op de tympanometriekaart, in functie van druk en maximale compliantie. Aldus werden 8 mogelijkheden gedefinieerd (fig. I.22).

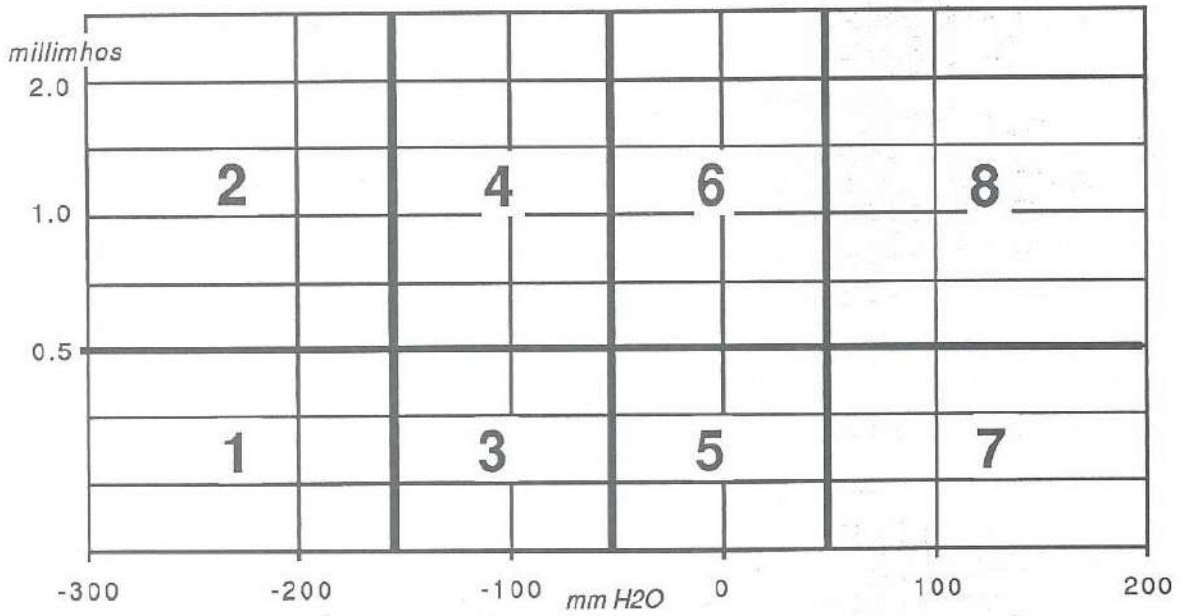


Fig. I.22. Classificatie van het controle tympanogram, 4 tot 6 weken na het initieel tympanogram, waarbij de cijfers weergeven in welke zone de piek van het tympanogram was gelokaliseerd. Op de X-as is de middenoordruk weergegeven en op de Y-as de compliantie.

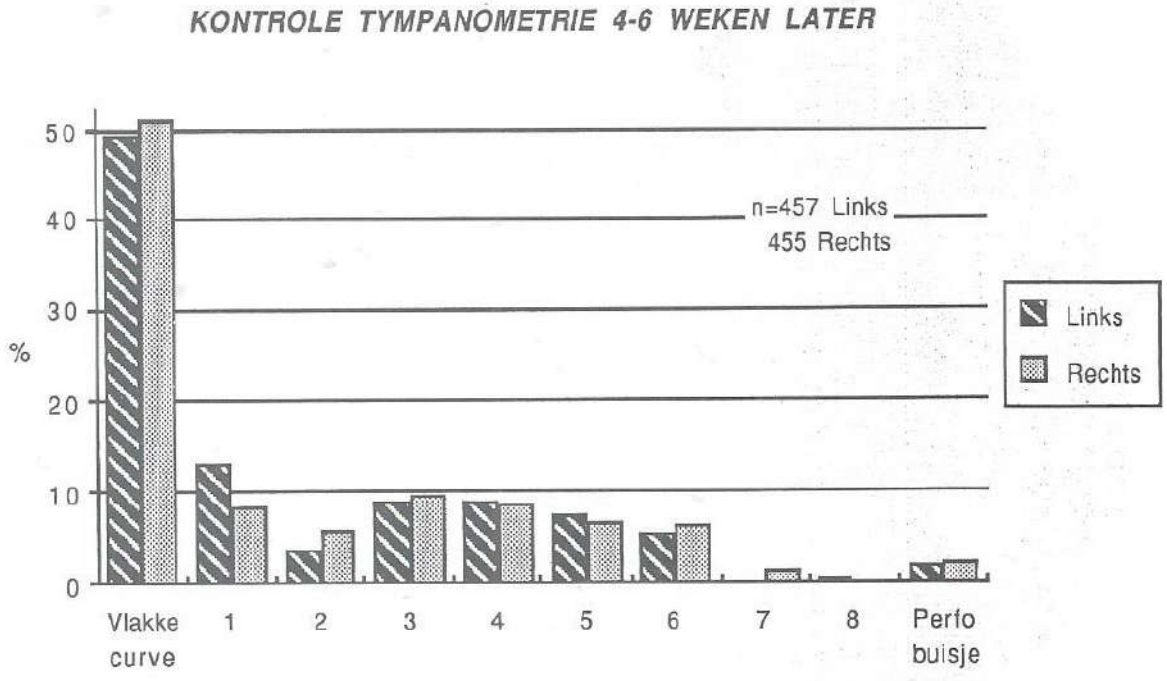


Fig. I.23. Resultaten van de kontrole tympanometrie met de 1722 M.E. analyser, 4 - 6 weken na het initieel tympanogram. De cijfers op de X-as corresponderen met de codering zoals beschreven in fig. I.22; n = aantal oren, perfo = trommelvliesperforatie, buisje = transtympanaal ventileerbuisje.

We konden vaststellen dat ongeveer de helft van de kontrole tympanogrammen inderdaad een vlakke curve gaven, wat niet verwonderlijk was omdat voor deze kontrole tympanometrie hoofdzakelijk de initieel abnormale curven werden geselecteerd (fig. I.23). Noteren we ook dat er in 4 % reeds een transtympanaal ventileerbuisje was geplaatst of een perforatie van het trommelvlies was opgetreden. Ook als we de vorm van het tympanogram analyseren zien we dat ongeveer de helft vlakke curven vertoonden en ongeveer 40 % toch nog een piek, wijzende op aanwezigheid van lucht in het middenoor (fig. I.24). Het is moeilijk om curven die een heuvelachtige vorm vertonen te klasseren onder vlak of piek. Vermoedelijk is in deze middenoren vocht aanwezig, maar niet voldoende om een totaal vlakke curve te veroorzaken.

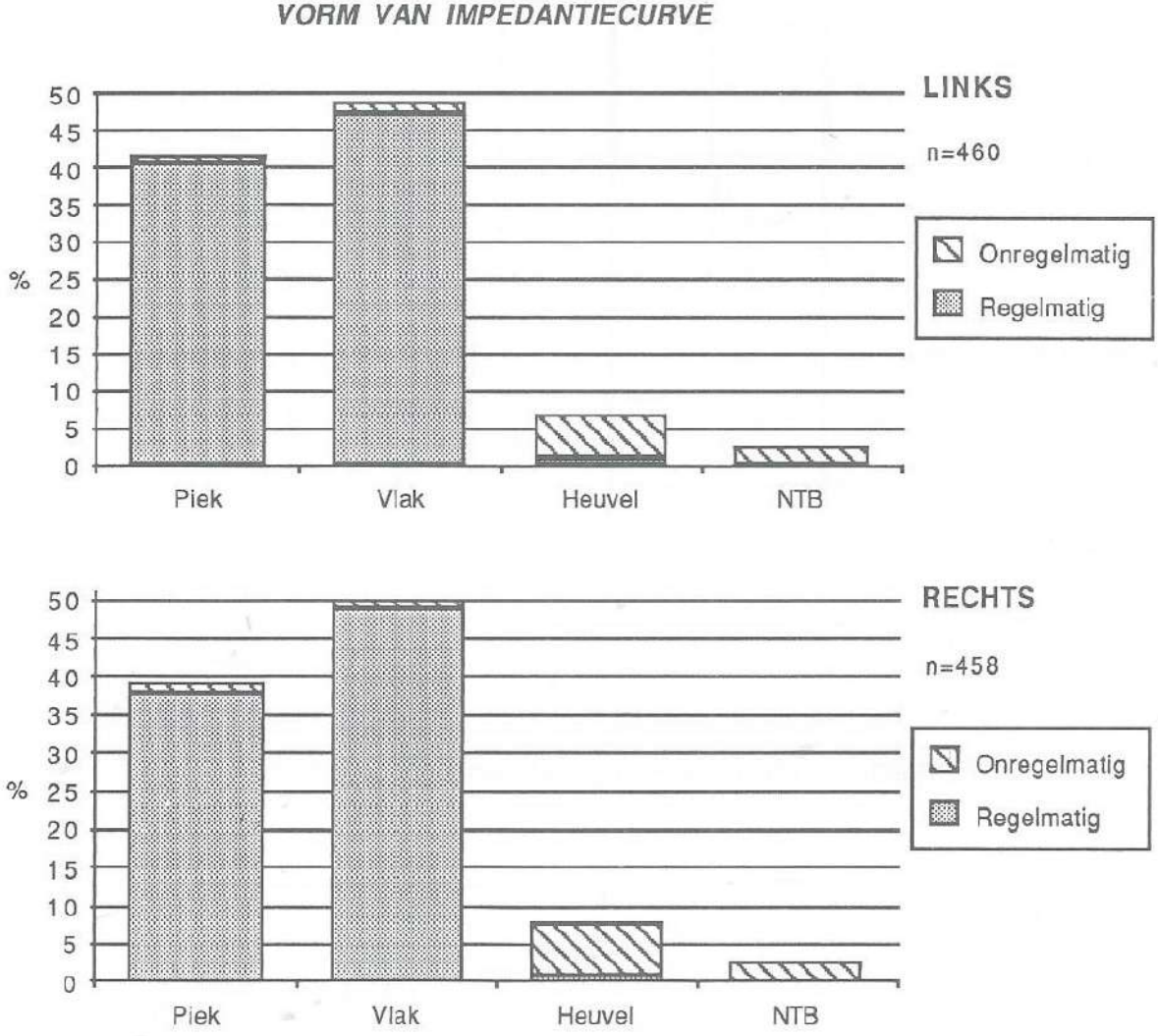


Fig. I.24. Vorm van het tympanogram, links en rechts bij de controle tympanometrie met de 1722 M.E. analyser, 4 tot 6 weken na de initiële tympanometrie; n = aantal oren, NTB = niet te beoordelen.

C. RESULTATEN VAN DE TONALE AUDIOMETRIE

Omdat we hier te maken hadden met jonge kinderen, waarbij de afname van een audiometrie niet eenvoudig en zeer tijdrovend is, hebben we hier enkel de luchtgeleiding gemeten. Het gemiddeld gehoorsverlies voor zowel linker als rechter oor zijn in fig. I.25 weergegeven. We kunnen vaststellen dat voor de gehele groep geteste kinderen, het gemiddeld gehoorverlies varieert van iets meer dan 30 dB voor de laagste frekwenties tot iets minder dan 20 dB voor de frekwentie 4000 Hz. We krijgen opnieuw een daling voor de hoogste, door ons geteste frekwentie, namelijk 8000 Hz.

Ook de standaarddeviaties zijn in grafieken weergegeven. De grootste standaarddeviatie wordt genoteerd voor de hoogste frekwentie 8000 Hz, omdat het wel meer concentratie vergt om deze hoge toon te horen; hetzelfde is iets minder maar toch ook waar voor de allerlaagste frekwentie, de 125 Hz.

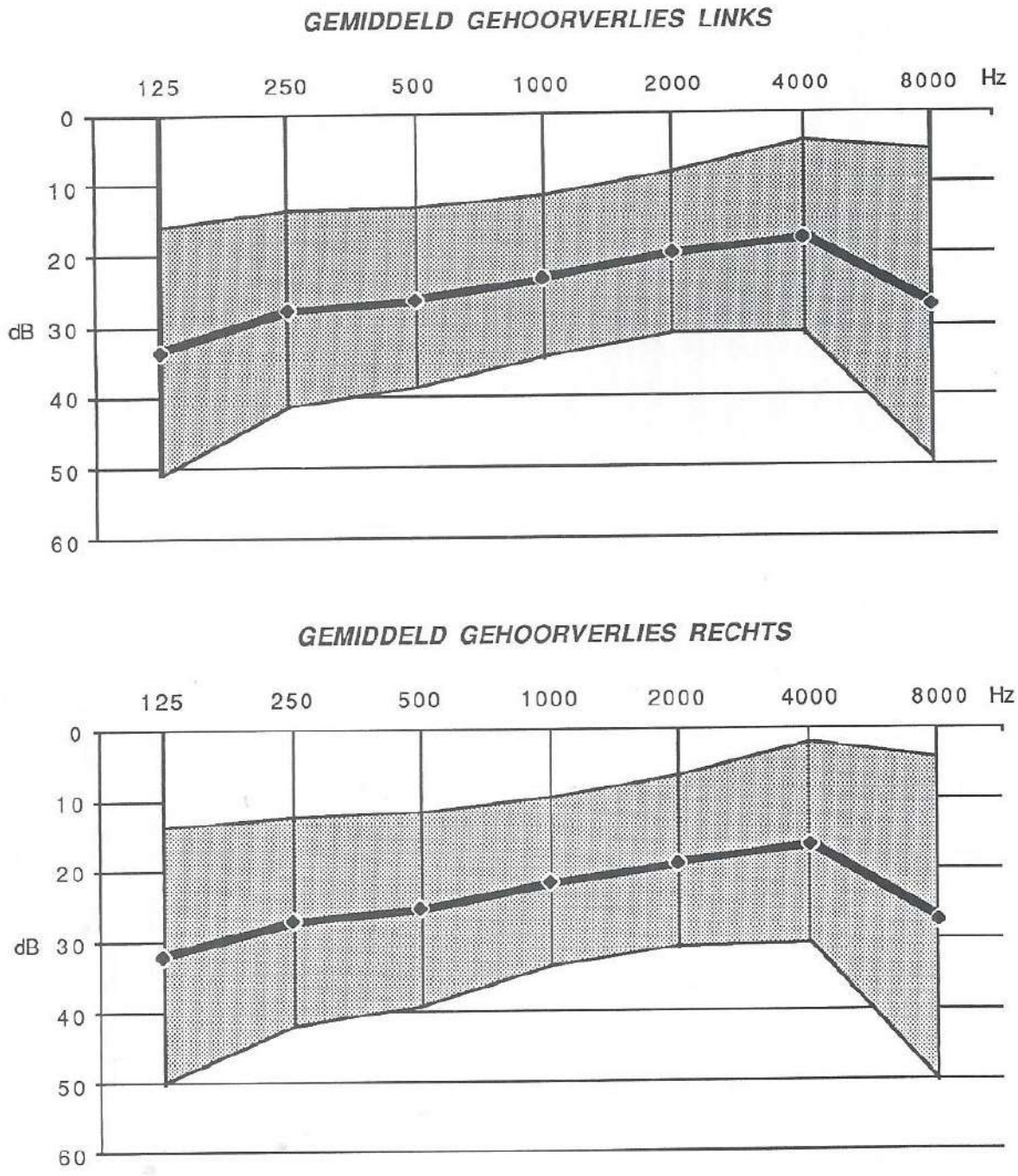


Fig. I.25. Het gemiddeld gehoorverlies links en rechts bij de totaliteit van de door ons getes-te kleuters. De vette lijn duidt het gemiddelde aan, terwijl de grijze zone de standaard-deviaties aantoont. Op de X-as zijn de frekwenties weergegeven in Hz en op de Y-as het gehoorverlies in dB.

Vermelden we hier dat alle kinderen in deze grafieken zijn opgenomen, zowel deze met abnormale als deze met normale tympanogrammen. Een verdere uitwerking volgens tympanogramtype wordt verder in het proefschrift besproken.

D. RHINOMANOMETRIE

Wij konden een passieve anterieure rhinomanometrie uitvoeren bij 483 neusgangen links en 475 rechts. Er waren geen duidelijke verschillen tussen de linker en rechter neusgang. We konden vaststellen dat de grote meerderheid der kinderen een neusweerstand had tussen 10 en 70 daPa (fig. I.26).
Ongeveer 3 % van de kleuters had een neusweerstand van meer dan 200 daPa, wat correspondeert met een volledig geobstrueerde neusholte.

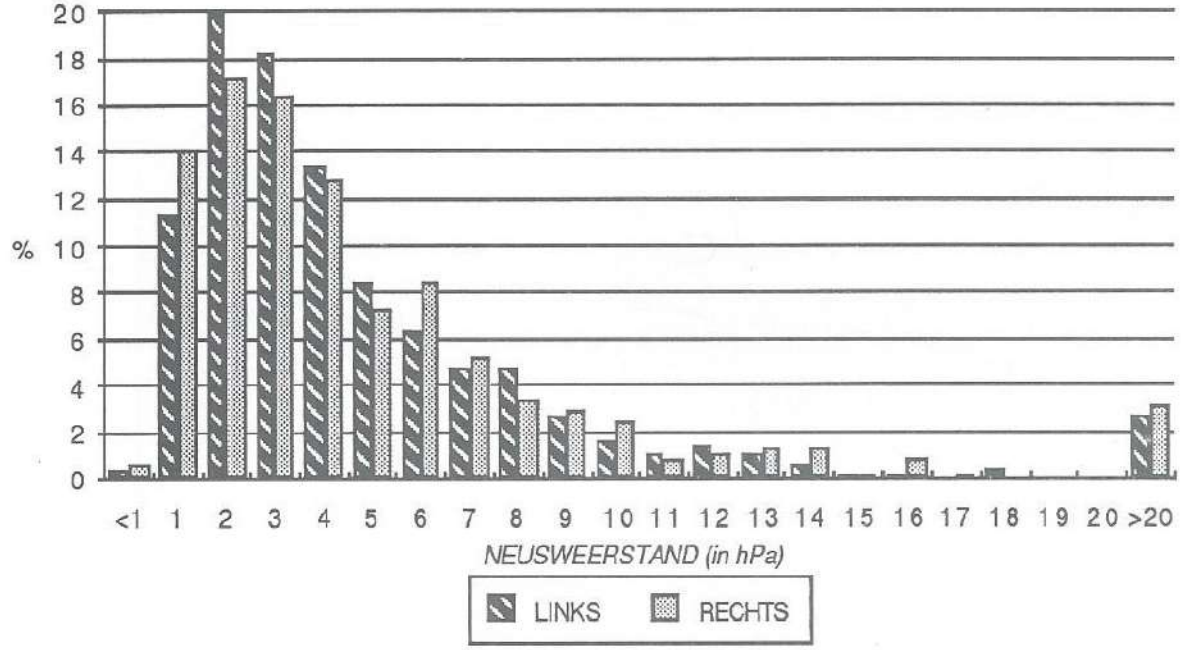


Fig. I.26. Resultaten van de passieve anterieure rhinomanometrie, links en rechts afzonderlijk weergegeven, en uitgedrukt in hPa.

Deze normale verdeling van de waarden die met de passieve anterieure rhinomanometrie werden bekomen, illustreert dat deze techniek om de neusweerstand te meten als betrouwbaar kan worden aanzien, zeker als we extra rekening houden met de onvolkomenheden ervan bij de evaluatie van morfologische anomalieën, en de methode enkel aanwenden ter appreciatie van de invloed van mucosale aandoeningen op de neusdoorgankelijkheid.

VI. EPIDEMIOLOGIE VAN ACUTE EN SECRETOIRE OTITIS MEDIA BIJ DE KLEUTER

A. DEFINITIES

1. Epidemiologie is de studie van gezondheid en ziekte in welomlijnde bevolkingsgroepen. In tegenstelling tot de arts die zich bezighoudt met informatie over elke patiënt afzonderlijk, is de epidemioloog geïnteresseerd in de informatie over een groep of gemeenschap. De epidemioloog houdt zich bezig met verschillende factoren die kunnen betrekking hebben op de ziekte. Zo zijn er factoren eigen aan de gastheer zoals leeftijd, geslacht, ras, sociale en culturele kenmerken, voeding, bijzondere gewoontes zoals roken en borstvoeding, familiale geschiedenis, immunologische of anatomische anomalieën. Er zijn tevens milieufactoren zoals klimaat, seizoen, geologische factoren, localisatie van werk, studie, spel, vergadering, voorziening van voeding en water, kontakt met dieren en planten... . Tenslotte zijn er de etiologische agentia bv. micro-organismen, toxines, allergenen, enz...

2. Incidentie is de frekwentie van voorkomen van nieuwe of afzonderlijke episodes van ziekten in een populatie, gedurende een bepaald tijdsbestek.

3. Prevalentie is de frekwentie van episodes van waarneembare ziekten in een groep op een bepaald tijdstip. Een voorbeeld van prevalentie-studies is een screening van kinderen op middenooraandoeningen in een school of een dorp, uitgevoerd in een kort tijdsbestek (van bijvoorbeeld enkele dagen).

B. EPIDEMIOLOGIE VAN MIDDENOOR-AANDOENINGEN - EEN OVERZICHT

Er zijn weinig studies beschikbaar die epidemiologische informatie geven over middenoorziekten bij kinderen. Daarbij komt dat de meeste van de studies die wel zijn uitgevoerd vaak geen exacte epidemiologische informatie bevatten; ofwel zijn ze onvolledig, omdat de auteurs geen valabele criteria voor de diagnose van de ziekte hebben beschreven, ofwel zijn de karakteristieken van de bevolkingsgroep die werd onderzocht, niet voldoende omlijnd.
De beste informatie wordt in dergelijke gevallen bekomen door een longitudinale studie gedurende verschillende jaren, waarbij het kind vanaf de geboorte tot een zekere leeftijd wordt gevolgd en waarbij de karakteristieken van middenooraandoeningen nauwkeurig kunnen worden geregistreerd en waarbij ook alle nuttige parameters in verband met voorbeschikkende factoren kunnen worden bestudeerd. Omwille van de practische problemen die dergelijke studie met zich meebrengen, zijn dergelijke studies nagenoeg onbestaande, alhoewel er in Zweden, Denemarken en Nieuw-Zeeland aan de gang zijn.

1. Epidemiologie van acute otitis media

Otitis media is één van de meest frekwente infecties bij het kind. De studie van Koch & Dennison (1974, U.S.A.), die betrekking had op het aantal bezoeken bij kinderartsen, toonde aan dat otitis media de meest frekwente diagnose was en, na de routine-bezoeken voor check-up en toediening van vaccinatie, de meest frekwente reden voor consultatie. Volgens Schwartz & Schwartz (USA, 1980) hield één op drie bezoeken bij de kinderarts verband met een AOM.
Klein (1978) schreef dat bij 19 % van de kinderen tussen 4 en 24 maand oud, die hij in zijn kabinet van pediatrie zag, de diagnose werd gesteld van otitis media.
Howie et al. (1975) rapporteerden dat in hun pediatrie-praktijk 66 % van de kinderen minstens één episode van otitis media had doorgemaakt vóór hun tweede verjaardag, en dat één kind op 7 op dat ogenblik reeds 6 of meer episodes van otitis media had doorgemaakt.

a. De meeste studies die handelen over de epidemiologie van *acute* otitis media zijn studies waarin de **incidentie** van acute otitis media in een geselekteerde groep van kinderen in een bepaalde tijdsduur (meestal 1 jaar) werd nagegaan.
In Groot-Brittannië meldde de Medical Research Council (1957) dat bij 851 kinderen die 6 jaar oud waren, tijdens een observatieperiode van 1 jaar, een opstoot van acute otitis media optrad in 20.8 %, terwijl de frekwentie bij kinderen tussen 10 en 14 jaar 3 % was.
Miller et al. (1960) vonden dat 19 % van 847 kinderen minstens 1 periode van acute otitis media doormaakten vóór de leeftijd van 3 jaar en dat 30 % van deze kinderen meer dan één episode doormaakten. Lowe et al. (1963) volgden 2000 kinderen (jonger dan 15 jaar) gedurende 1 jaar; 6 % had minstens één episode van acute otitis media. Paterson and Mc Lean (1970) vonden in een identieke proefopstelling, dat 11 % één episode had van acute otitis media en dat 19 % van deze kinderen er

meer hadden doorgemaakt. Brownlee et al. (1969) vonden, in een retrospectieve studie van 772 kinderen, gevolgd van bij de geboorte tot de leeftijd van 5 jaar, dat 84 % van deze kinderen minstens één episode van acute otitis media hadden doorgemaakt.
In Finland, in een populatiestudie waar alle leeftijdsgroepen waren ingesloten, was de jaarlijkse incidentie van AOM 3.6 % (Karma & Pukander, 1979; Karma, 1981). De jaarlijkse incidentie volgens Pukander et al. (1984) was 4.08 %; voor kinderen onder de 16 jaar was dit 16.6 % en onder de 10 jaar: 25.3 %.

b. Wat betreft de **piek-incidentie** van acute otitis media lopen de meningen uiteen.
Heller (1953) was één der eersten om de voorkeursleeftijd van otitis media bij het jonge kind te documenteren: 35 % van een totaal van 1031 kinderen bij wie hij een otitis media diagnosticeerde, hadden hun eerste episode vóór de leeftijd van 2 jaar en 60 % vóór hun 4de verjaardag (geciteerd door Klein, 1978).
Teele et al. (1980a) vonden bij het volgen van 2500 kinderen van bij de geboorte dat 47 % van de kinderen een eerste episode van otitis media had doorgemaakt vóór hun eerste verjaardag .
Feingold et al. (1966) en Brownlee et al. (1969) vonden de hoogste incidentie op de leeftijd van 1 tot 2 jaar; de Medical Research Council (1957) registreerde de hoogste piek op 6 jaar, Lowe et al. (1963) vonden 2 pieken, de hoogste voor de leeftijd van 1 jaar en een kleinere op de leeftijd van 5-6 jaar.
De meeste auteurs noteerden een duidelijke daling van de incidentie na de leeftijd van 6 jaar.
De meest recente studies, die tevens prospectief waren en op een groot aantal kinderen betrekking hadden, wijzen op een piek-incidentie tussen 6 maand en 12 maand (Ingvarsson, 1982 en Pukander et al., 1984).
In een studie van Howie et al. (1975), waar gelijkaardige vaststellingen werden gedaan, hadden 49 % van de kinderen hun eerste otitis vóór de 2de verjaardag.
Klein (1978) vond dat vóór de leeftijd van 1 jaar ongeveer 60 % van de kinderen 1 of meer episodes van AOM had doorgemaakt en 17 % drie of meer.
Jaffe (1969) vond bij kinderen van Navajo-indianen dat de eerste episode van gedokumenteerde middenoorinfektie het meest frekwent optrad op de leeftijd van 3 tot 6 maand, terwijl kinderen van 1 jaar oud reeds 2 à 3 episodes van acute otitis media hadden doorgemaakt.
Een prospectieve studie bij pasgeborenen (70) (duur van de studie: 1 jaar) uitgevoerd door Marchant et al. (1984) toonde aan dat slechts 23 % geen otitis doormaakten tijdens het eerste levensjaar. Bij de eerste episode was 54 % acuut en 46 % asymptomatisch. Bij 10 kinderen (14 %) was de middenoor-effusie chronisch (langer dan 3 maand).
Het grote % asymptomatische gevallen kan verklaren waarom de meningen over de incidentie en de piek-incidentie uiteenlopen: vele gevallen gaan onopgemerkt aan de omgeving (ouders) voorbij en worden niet spontaan gemeld; routine onderzoeken met een geschikt diagnostisch instrumentarium -in het kader van een prospectieve studie- zullen echter wel een hogere incidentie aantonen. De vraag rijst hier echter of deze asymptomatische episodes van middenoor-effusies wel als "acute" otitis kunnen gedefinieerd worden.
De incidentie is zeer gering onder de leeftijd van 6 maand en deze lage incidentie moet te wijten zijn aan het gunstig effekt van de maternale IgG antilichamen die nog bij het kind aanwezig zijn gedurende de eerste maanden van het leven en stilaan verdwijnen tot de leeftijd van 6 maand. Het feit dat acute otitis media slechts sporadisch optreedt na de leeftijd van 6 jaar wordt verklaard door het feit dat het kind zelf een voldoende immunologische staat heeft opgebouwd maar vooral omdat de functie van de buis van Eustachius na de leeftijd van 6-7 jaar als normaal kan beschouwd worden, dit wil zeggen vergelijkbaar met deze van de volwassene.

De grotere gevoeligheid van jongere kinderen aan otitis media is waarschijnlijk te wijten aan de hogere frekwentie van bovenste luchtweginfecties op die leeftijd, aan een immatuur immuun antwoord t.o.v. respiratoire pathogene micro-organismen, posturale voedingsgewoonten (fles in liggende houding) of een minder goede functie van de tuba Eustachii (Giebink, 1984).

c. Het aantal **recidieven** van acute otitis houdt verband met het tijdstip waarop de eerste otitis is opgetreden. Kinderen met recidiverende otitis media (6 of meer) hadden hun eerste episode vóór de leeftijd van 18 maand (Howie et al, 1975). Klein (1978) vermeldt gelijkaardige resultaten.
In een retrospectieve studie toonden Howie et al. (1975) in een onderzoek van 488 kinderen die vanaf de geboorte tot de leeftijd van 5 jaar werden gevolgd, dat kinderen die een exsudatieve otitis media hadden doorgemaakt vóór de leeftijd van 18 maanden nadien nog episodes deden van AOM in de volgende jaren. Deze kinderen waren dus méér "otitis-prone" dan deze die een eerste episode van AOM na de leeftijd van 18 maanden hadden vertoond.

d. Incidentie in ontwikkelingsgebieden

Acute otitis media en zijn verwikkeling, chronische otitis media, worden overal in de wereld aangetroffen zowel in warme als in koude regionen. In gemeenschappen die niet de beschikking hebben over de moderne diagnostische en therapeutische technieken, werden de volgende resultaten genoteerd: In Britisch Colombia (Cambon et al., 1965) hadden 45 % van de Indianen (alle leeftijdsgroepen samen) tekenen van vroegere middenoorinfektie, terwijl 16 % de ziekte had in een actief stadium. Bij de autochtone bevolking van Australië observeerde men een middenoorinfektie of tekenen van vroegere episodes in 64 % van de kinderen; een gehoorsdaling te wijten aan otitis media werd gevonden in 10 % (Brown, 1972). Kaplan et al. (1973) vonden dat 76 % van de Alaska eskimo-kinderen één of meer episodes van acute otitis media met otorrhee doormaakten tijdens het eerste levensjaar.

2. Epidemiologie van SOM

a. Prevalentie

SOM is heden ten dage de meest frekwente reden voor chirurgie bij kinderen in England en Wales, en in sommige regio's de meest frekwente reden tot ziekenhuisopname (Black, 1985).
Volgens Tos (1984) maakt 90% van alle kinderen minstens één maal SOM door voordat ze naar de lagere school gaan.
Tos et al. (1979) onderzochten 150 kinderen in het eerste levensjaar. Bij de geboorte waren er geen kinderen met SOM; vanaf 6 maand nam het aantal type B-curven (vlak tympanogram) toe van 1% (op 6 maand) tot 13% op de leeftijd van 1 jaar.
Tos & Poulsen (1979) onderzochten 2-jarigen en vonden, afhankelijk van de maand van screening, een prevalentie tussen 7 en 14%.
Fiellau-Nikolajsen (1983) onderzocht 3-jarigen en vond een prevalentie van 20%.
Holm-Jensen et al. (1981) deden point-prevalence studies bij 4-jarigen en rapporteerden 10-14%, terwijl Tos et al. (1983) bij 5-jarigen tot 18% SOM diagnosticeerden, bij 6-jarigen 15% en een drastische afname noteerden bij 7-jarigen, namelijk tot 7%.
Lous & Fiellau-Nikolajsen (1981) vonden bij 7-jarigen ook een prevalentie tussen de 3 en 9%. Bij 7- tot 8-jarigen werd door Virolainen et al. (1980) slechts 2.8% SOM aangetroffen.
En duidelijke afname van type B-curven tussen het 5de en 9de levensjaar werd aangetoond door Stewart et al (1984).
Prospectieve studies, uitgevoerd gedurende een zekere periode (meestal 12 maand) tonen de zeer hoge incidentie van SOM. Zo vonden Thomsen & Tos (1981) bij 2-jarigen dat 39% van alle oren minstens 1 maal een type B tympanogram vertoonden. Bij 3-jarigen was dit 32% (Tos et al, 1982) en 42% gedurende 6 maand (Fiellau-Nikolajsen, 1983). In een prospectieve studie, die een jaar duurde, bij 66 kinderen, 2-5 jaar oud (Casselbrant et al, 1984), ontwikkelde 52 % (34 kinderen) een SOM aan minstens 1 oor tijdens dit jaar (22 kinderen bilateraal ; 12 unilateraal).

b. Hoe lang blijft de effusie?

Het spontane herstel van een SOM is bijzonder groot. Naargelang de tijdsperiode waarop het herstel wordt bekeken variëren de percentages in de literatuur tussen 75 en 94 % (Tos en Poulsen, 1979; Lous en Fiellau-Nicolajsen, 1981; Tos et al., 1982; Fiellau-Nikolajsen, 1983).
Casselbrant et al. (1984) vonden dat 60 % van de kinderen met SOM was genezen binnen de week, en een verdere 20 % in de daaropvolgende week. Voor kinderen die geen vlakke curve, maar wel een C2 curve vertoonden was dit: 70 % genezen binnen de eerste week en nog eens 19 % de volgende week.
Lous & Fiellau-Nikolajsen (1981) toonden een gemiddelde duur aan van 3 weken tot 3 maand; in een andere studie bij 3-jarige kinderen (Fiellau-Nikolajsen, 1983) werd aangetoond dat 6% van deze kinderen gedurende 6 maand persisterende SOM vertoonden.
Er is ook aangetoond bij prospectieve onderzoeken dat het type tympanogram bij kinderen in ongeveer de helft van de gevallen elke drie maand verandert (Holm-Jensen et al., 1981; Tomsen en Tos, 1981).

C. EIGEN RESULTATEN

De algemene resultaten over de incidentie, jaarlijkse frekwentie en behandeling van *acute otitis media*, zijn weergegeven op blz. 42-43.
Een verdere uitrafeling volgens leeftijd, geslacht, enz.., wordt besproken in Deel III. We bespreken hier onze globale resultaten bij alle kleuters met betrekking tot *SOM*.

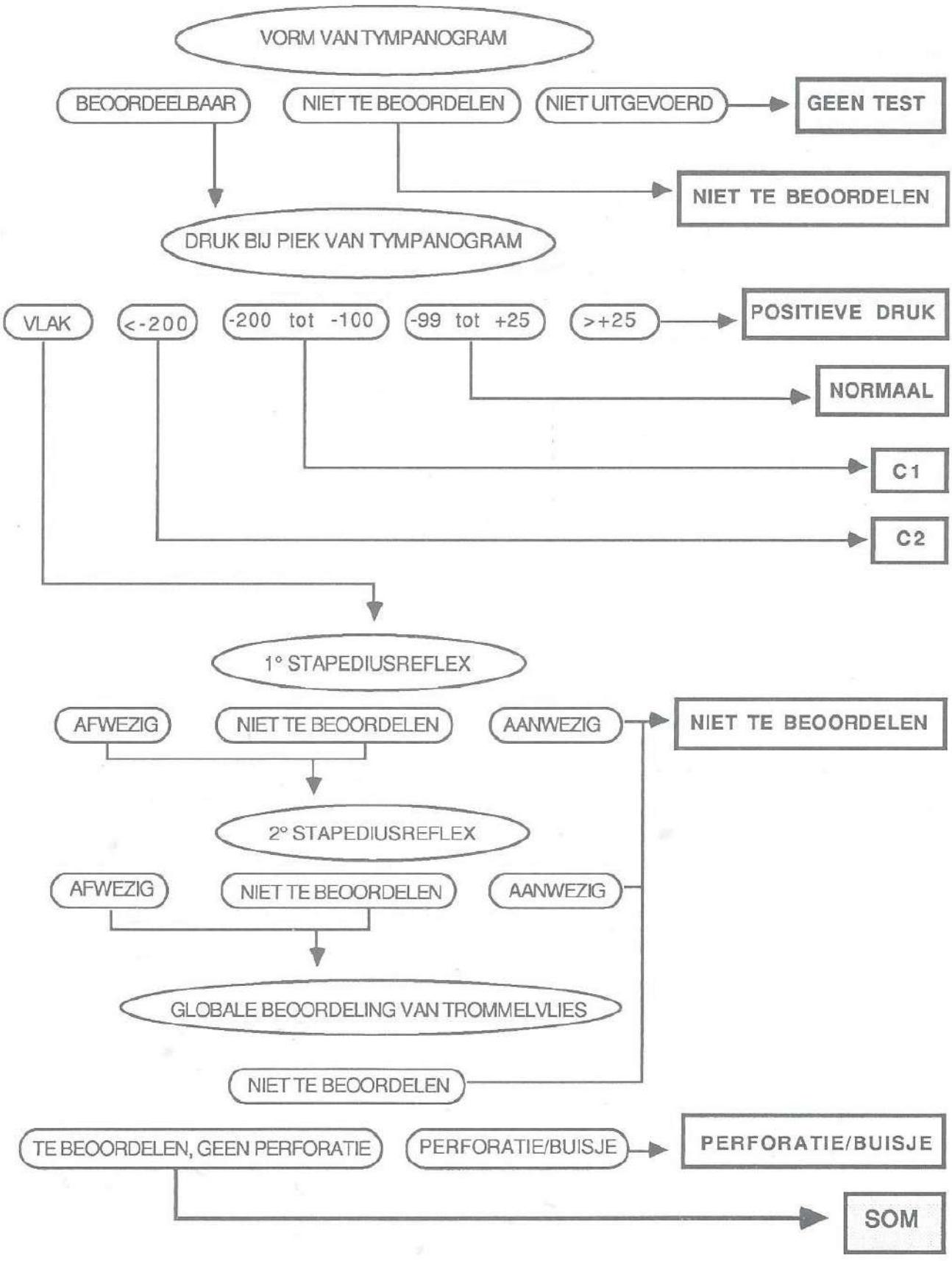


Fig. I.27. Flowchart, waarin is weergegeven hoe de oren werden geclassificeerd

1. Materiaal en Methode

In onze screeningstudie bij kleuters werden in totaal 3814 oren getest. De manier waarop de classificatie van de otologische resultaten werd uitgevoerd, is weergegeven in de flowchart (fig. I.27).

We vertrokken van de gegevens bekomen door de tympanometrie, en namen eerst de vorm van de curve in beschouwing.

Indien de curve te beoordelen was werd verder gegaan met de classificatie. Middenoren met curven die niet te beoordelen waren, met name omdat ze onregelmatig waren en geen klassiek patroon vertoonden, werden gerangschikt onder "niet te beoordelen", zelfs indien de otoscopie wel te beoordelen was. Hier vermelden we dat indien we initieel een niet te beoordelen curve bekwamen, we minstens 2 maal de test herhaalden; enkel indien dan nog geen beoordeelbare curve werd bekomen werd de omschrijving "niet te beoordelen" gebruikt. Van enkele kinderen kon geen test worden afgenomen, meestal omwille van een gebrekkige coöperatie van hunnentwege.

Bij de beoordeelbare curven werd nagegaan of de curve een piek had, en zo ja, waar deze piek was gesitueerd op de drukschaal. Zo konden we curven classeren als Normaal, Positieve druk, C1 en C2.

Bij afwezigheid van piek (vlakke curve, heuvelachtige curve) werden verdere parameters nagegaan, nadat de test nog tweemaal werd herhaald, om ons er van te vergewissen dat de curve vlak bleef.
In eerste instantie gingen we, bij deze vlakke of heuvelachtige curven na, of er een stapediusreflex aanwezig was na een eerste geluidsstimulatie van 90 dB. Indien dit het geval was, werd het middenoor als "niet te beoordelen" geclasseerd, daar bij afwezigheid van vocht in het middenoor geen stapediusreflex aanwezig mag zijn (Harford et al., 1978).
Indien geen stapediusreflex kon worden geregistreerd bij deze middenoren met vlakke curve, gingen we na of dit ook nog het geval was bij een tweede geluidsstimulatie met 90 dB; indien hier een stapediusreflex aanwezig bleek te zijn, werd dit oor eveneens als "niet te beoordelen" geclasseerd. Bij afwezigheid van reflex werd nagegaan of de otoscopische bevindingen compatibel waren met de aanwezigheid van vocht in het middenoor. Deze compatibiliteit werd ruim genomen, daar een diagnose de visu van een SOM niet met zekerheid kan gesteld worden (zie verder).
Indien geen beoordeling van het trommelvlies mogelijk was, werd het oor, niettegenstaande vlakke tympanometrische curve en tweemaal negatief stapediusreflex toch als "niet te beoordelen" geclassificeerd. Indien het trommelvlies wel beoordeelbaar was, en er geen perforatie of buisje in het trommelvlies aanwezig was, werd de omschrijving "SOM" gebruikt.

Om de omschrijving "SOM" te kunnen krijgen moet een middenoor dus aan verschillende voorwaarden voldoen: vlakke tympanometrische curve, negatief stapediusreflex bij 2 stimulaties van 90 dB en, ten slotte, een trommelvliesbeeld compatibel met aanwezigheid van vocht in het middenoor.

2. Resultaten

a. Prevalentie van SOM en andere middenoor-aandoeningen

De resultaten van onze wijze van otologische classificatie zijn in fig. I.28 weergegeven.

We konden vaststellen dat bij de gezonde en schoolgaande kleuters die we hebben onderzocht, slechts de helft van de middenoren als normaal kan beschouwd worden! Het werkelijke cijfer moet normalerwijze nog hoger liggen daar de thuisblijvers (zieken) niet werden onderzocht.

Weliswaar hebben ongeveer een kwart van de middenoren een licht-negatieve of licht-positieve druk, wat op het eerste zicht geen echte abnormaliteit lijkt, maar dat als het zich bij volwassenen voordoet toch aanleiding geeft tot subjectieve klachten van druk in het oor, volheidsgevoel, oorsuizen en/of gehoorsdaling.

Deze lage waarde van "normale" (A) curven bij overigens gezonde kleuters doet enige twijfel ontstaan over de definitie van normale waarden van tympanometrie, die is voorgesteld door Jerger en Tos. Het is een feit dat de classificatie van tympanogrammen dezelfde is bij kinderen als bij volwassenen, en dat bij een populatie van overigens gezonde volwassenen in meer dan 90% een "normale" A curve wordt gevonden (Harford et al., 1978).

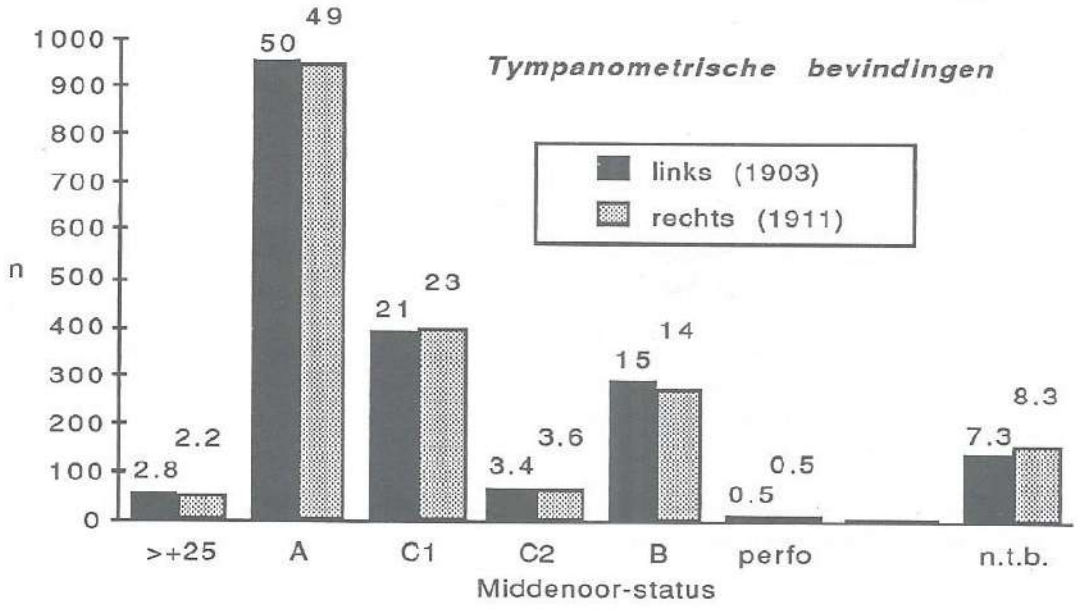


Fig. I.28. Tympanometrische bevindingen bij de onderzochte kleuters; n =aantal oren, >+25 = middenoordruk ≥ +25 mm H2O, A = druk tussen -99 en +25 mm H2O, C1 = druk tussen -100 en -199 mm H2O, C2 = druk ≤ -200 mm H2O, B = SOM, perfo = trommelvliesperforatie of -buisje, n.t.b. = niet te beoordelen. De cijfers boven de kolommen geven het %.

Toch lijkt het mij niet aangewezen om de classificatie aan te passen aan de leeftijd. Uit de epidemiologische studies van de middenoorstatus bij verschillende leeftijdsgroepen, is het duidelijk dat het middenoor op jeugdige leeftijd inderdaad nog niet optimaal functioneert, en dat we het vinden van zogenaamde "abnormale" curven als een factor van deze "functionele" dysfunctie kunnen beschouwen. Ook de hogere frekwentie van infecties van de bovenste luchtwegen bij het jonge kind, met de werslag ervan op de tuba, speelt hier waarschijnlijk een rol.
Om verwarring betreffende de terminologie "normaal" en "abnormaal" te vermijden, is het aan te bevelen enkel de curve te benoemen (A, C1, C2, B).

Slechts 0.5% van de trommelviezen vertoonden een perforatie of hadden een trommelvliesbuisje in. Vermoedelijk is het werkelijke aantal ietwat hoger, omdat de thuisblijvende zieke kinderen niet in de studie konden worden betrokken.

SOM werd gediagnosticeerd in 15% links en 14% rechts. Dit zijn echter stricte minimumcijfers, daar niet alleen de zieke thuisblijvende kinderen niet meegerekend zijn, maar ook en vooral omdat we, bij de minste twijfel bij de interpretatie van tympanometrie en otoscopie, de oren in de groep "niet te beoordelen" hebben ondergebracht (een extra 7.3% links en 8.3% rechts).

In slechts 3% werd een sterk-negatieve middenoordruk (C2 curve) aangetroffen. Hier dienen we echter wel te vermelden dat de door ons gebruikte tympanometer bij het screening onderzoek als uiterste negatieve druk -300 mm H2O had, wat tot gevolg heeft dat een middenoor met een druk van <-300 mm H2O geen piek zal vertonen, maar wel een vlakke curve of hellende lijn. Hier echter kan de registratie van het stapediusreflex ons helpen bij het differentiëren tussen een sterk-negatieve middenoordruk en een middenoor gevuld met een effusie: indien er geen effusie in het middenoor aanwezig is zullen we toch nog een stapediusreflex zien optreden wat niet het geval is als er wel een effusie aanwezig is.

Bij onze indeling in groepen hebben we de middenoren die een vlakke curve vertoonden, maar toch een positief stapediusreflex hadden, ondergebracht in de groep "niet te beoordelen" en niet bij "SOM".

b. Een middenooraandoening bij de kleuter is, zoals uit onze resultaten blijkt (fig. I.28) in principe een bilateraal **symmetrische** aangelegenheid.
Een kind met één middenoor met normale druk heeft meer dan 90% kans dat ook het andere oor een normale druk of licht-negatieve of -positieve druk heeft (zie kolom "A" in fig. I.28).

Daarentegen is de kans dat een kleuter met aan één zijde SOM ook aan het andere oor SOM heeft ± 60%; in slechts 12% van de gevallen zal het andere oor perfect normaal zijn (zie kolom "B" in fig. I.28).

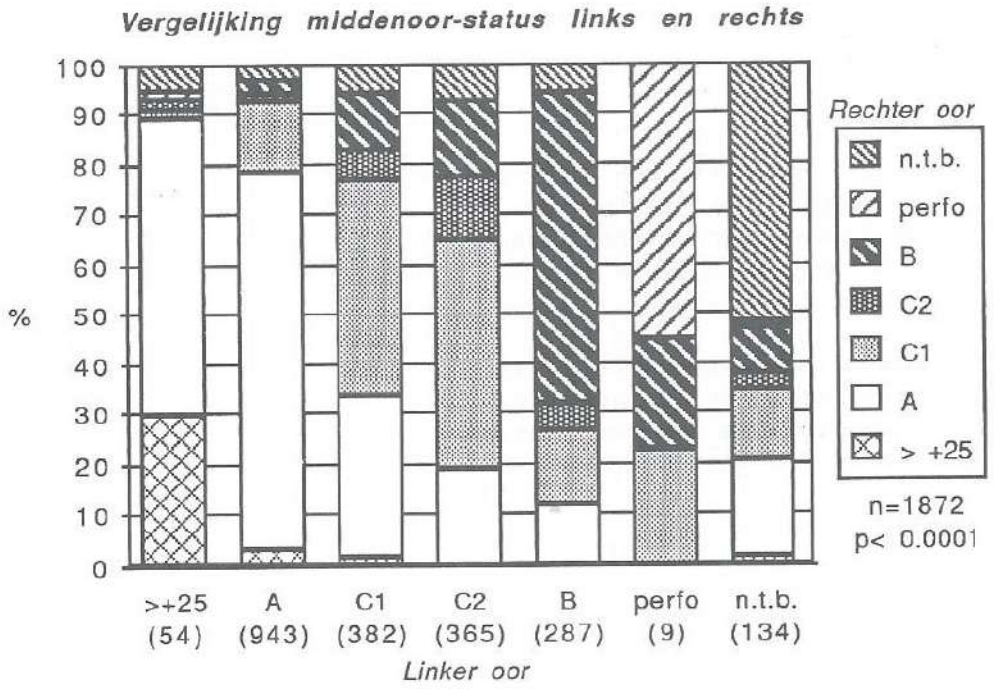


Fig. I.28. Vergelijking tussen de tympanometrisch-otoscopische bevindingen van linker en rechter oor; zelfde legende als fig. 2.

Deze relatief symmetrische situatie moet ons in de klinische praktijk dus zeer beducht doen zijn voor een ooraandoening aan het contralaterale oor, indien aan één oor een abnormaliteit wordt vastgesteld.

c. Vergelijking van de resultaten van de kleuters uit het preventorium Pulderbos met deze uit de andere, niet-geselecteerde scholen

De mogelijke invloed van allergische processen op de incidentie van SOM is besproken in Deel III. Omdat niet alle kinderen uit het preventorium Pulderbos allergisch waren, geven we hier reeds de resultaten weer van het screeningsonderzoek in deze school, en vergelijken deze met de resultaten die we in de niet-geselecteerde scholen hebben bekomen (Tabel I.49).

TABEL I.49. TYMPANOMETRISCHE RESULTATEN PULDERBOS VS. ANDERE SCHOLEN

	PULDERBOS		ANDERE SCHOLEN	
TYMPANOMETRIE	n	%	n	%
A	45	52	1954	57
C1	22	26	768	23
C2	4	5	131	4
SOM	15	17	557	16

n=3496, p=0.8 ($\chi 2$)

Uit Tabel I.49 blijkt dat de tympanometrische resultaten bij de kleuters uit Pulderbos niet wezenlijk verschillen van deze uit de andere scholen (de statistische significantie van de verschillen is slechts 0.8 bij de $\chi 2$ test).
We hebben de resultaten van deze school dan ook verder meegerekend bij de bespreking van de epidemiologische resultaten en de studie van de voorbeschikkende factoren.

d. Hoe lang blijft de effusie ?

Omwille van organisatorische problemen konden we niet alle kinderen met SOM volgen tot wanneer de effusie spontaan of via therapeutische weg verdwenen was. Dit hebben we wel kunnen doen met een geselecteerde groep van kinderen die gedurende 10 maand maandelijks tympanometrisch werden gevolgd. De resultaten bij deze geselecteerde groep worden besproken in het hoofstuk "Seizoens-invloed".

Wel hebben we bij zoveel mogelijk kinderen uit screeningstudie A een kontrole tympanometrie uitgevoerd 4 tot 6 weken na het eerste onderzoek. Daar om practische redenen maximaal een 15-tal kinderen per dag aldus konden worden onderzocht, dienden we een keuze te maken; we hebben uiteraard de voorkeur gegeven aan kinderen met SOM en hebben deze aangevuld met kinderen met een minder pathologische middenoorstatus.

De resultaten van de kontrole tympanometrie uitgezet tegen de initiële resultaten zijn weergegeven in fig. I.29. In deze grafieken hebben we niet weerhouden de gevallen waar een trommelvliesbuisje aanwezig was bij de initiële of bij de kontrole tympanometrie, waar er een initële positieve druk bestond (slechts 4 gevallen) of waar geen initiële tympanometrie was uitgevoerd (slechts 2 gevallen).

Een opmerking die we hier dienen te maken, is dat er voor de kontrole tympanometrie een lichtjes gewijzigde classificatie is gebruikt (C1* = middenoordruk tussen -50 en -149 mm H2O en niet tussen -100 en -199 mm H2O; C2* = middenoordruk ≤ -150 en niet ≤ -200 mm H2O). Dit is te wijten aan het feit dat op het tijdstip van het onderzoek (1979-1980) een ietwat andere classificatie gangbaar was dan de huidige; daar voor de kontrole tympanometrie de code van de classificatie werd gebruikt, en niet de werkelijke waarde (wat wel het geval was voor de initiële tympanometrie), konden we achteraf niet meer de codering wijzigen. Dit is echter minder belangrijk omdat SOM in beide classificaties identiek is en het verschil tussen C1 en C1* en tussen C2 en C2* slechts 50 mm H2O bedraagt.

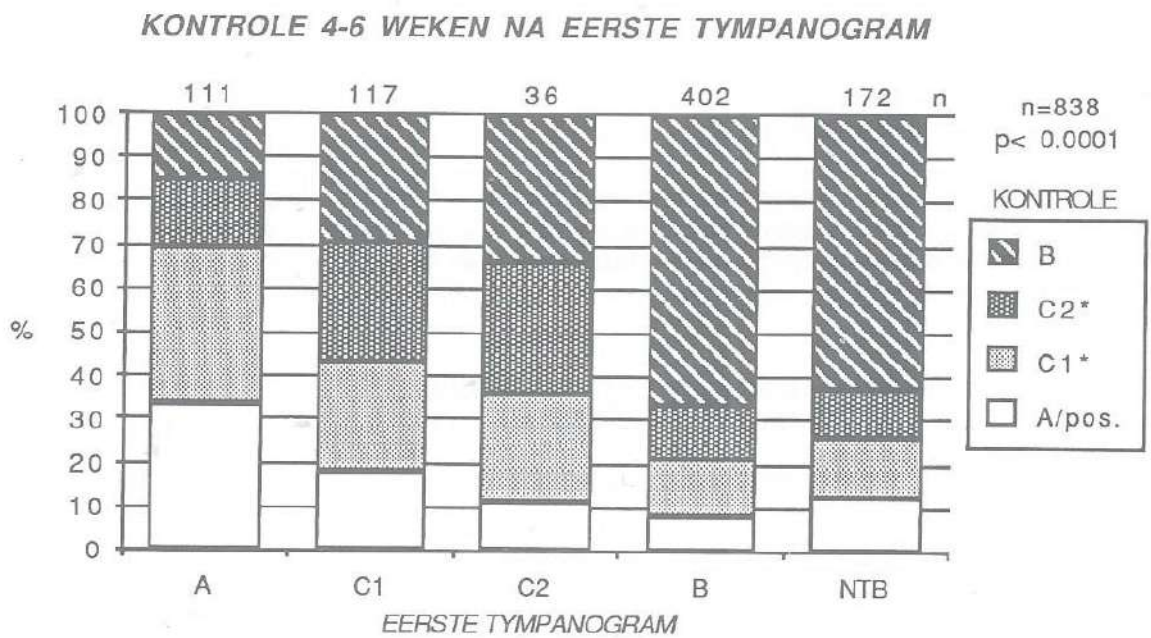


Fig. I.29. Vergelijking tussen de initiële tympanometrisch-otoscopische bevindingen en de kontrole tympanometrie 4-6 weken later; n=aantal oren, p= statistische significantie volgens $\chi 2$ test, A = middenoordruk tussen -99 mm H2O (-49 mm H2O voor kontrole) en +25 mm H2O, C1 = middenoordruk tussen -100 en -199 mm H2O, C2 = middenoordruk ≤ -200 mm H2O, B = SOM, NTB = niet te beoordelen, pos. = middenoor met druk van ≥ +25 mm H2O, C1* = middenoordruk tussen -50 en -149 mm H2O, C2* = middenoordruk ≤ -150 mm H2O.

Het meest opvallend is dat bijna 70% van de oren met SOM bij de initiële diagnose, nog steeds SOM vertonen 4 tot 6 weken later, en dat slechts een 8% volledig genormaliseerd is na deze periode.

Of moeten we stellen dat het verrassend is dat meer dan 30% van de SOM gevallen geen vocht meer bevatten na een korte observatieperiode van 4 tot 6 weken? Deze laatste houding is voor de praktijk veel belangrijker omdat het veel nodeloze medicamenteuze of chirurgische ingrepen zal vermijden.

Nochtans mogen we niet vergeten dat er een belangrijk gedeelte (±20%) een uitgesproken of matig negatieve middenoordruk vertoont na deze observatieperiode en dat deze toestand heel vlot opnieuw evolueert naar SOM.

We stelden ook vast dat ongeveer 15% van de strict normale middenoren (A curve) toch SOM vertonen na 4 tot 6 weken observatie, en dat deze cijfers voor kinderen met een initiële matig of uitgesproken negatieve druk nog belangrijker zijn (resp. 30% en 34%)!

Meer dan 60% van de oren die als niet te beoordelen werden geclasseerd bij de initiële classering bleken bij de kontrole een vlakke curve (B) te vertonen. Bij de kontrole tympanometrie werd met otoscopie en stapediusreflex geen rekening meer gehouden.

VII. DIAGNOSTISCHE MOGELIJKHEDEN EN BEPERKTHEDEN

A. STEMVORKPROEVEN

Stemvorkproeven zijn bij de volwassene waardevolle tests om een daling van de gehoorscherpte op te sporen, en geven ons bovendien een idee over de localisatie van de aandoening. De Schwabach test en de gemodifieerde Schwabach test kunnen ons leren of de testpersoon minder of even goed hoort als de onderzoeker. De proef van Rinne kan aanwijzingen geven over de midden- of binnenoorlocalisatie van de aandoening en de proef van Weber vult in dit opzicht de test van Rinne aan. Meer en meer echter gaat de toepassing van de stemvorkproeven verloren bij de neus-keel-oorarts, omdat die de beschikking heeft over meer gesofisticeerde tests om de gehoorscherpte en de localisatie van de aandoening te bepalen, met name de audiometrie, de tympanometrie en de hersenstam-audiometrie.
Bij kinderen worden de stemvorkproeven zeer zelden uitgevoerd, omdat men ze weinig betrouwbaar oordeelt.
Wij gingen in onze populatie na of de stemvorkproeven ons konden helpen bij het opsporen van een secretoire otitis media, of andere tubaire problemen.

1. De Schwabach test

Bij de Schwabach test vergelijken we de beengeleiding van de onderzochte met deze van de onderzoeker. In fig. I.30 kunnen we vaststellen dat er een duidelijk statistisch significant verschil bestond tussen de verschillende tympanometrische groepen wat betreft de resultaten van de Schwabach test. Kinderen met SOM hadden significant slechtere resultaten bij de Schwabach test dan kinderen met normale tympanogrammen of met een C1 curve. Niet alleen het aantal gestoorde tests, waar de onderzoeker dus beter de beengeleiding hoorde dan de onderzochte, maar ook het aantal niet te beoordelen gevallen was groter bij SOM. Noteren we ook dat voor het linker oor de verschillen duidelijker waren en de significantie groter en dat kinderen met een positieve middenoordruk het minst frekwent een gestoorde Schwabach test hadden.
Verrassend was de vaststelling dat kinderen met SOM, toch een middenooraandoening, ook vaker dan de kinderen met een normaal tympanogram een gestoorde beengeleiding vertoonden.

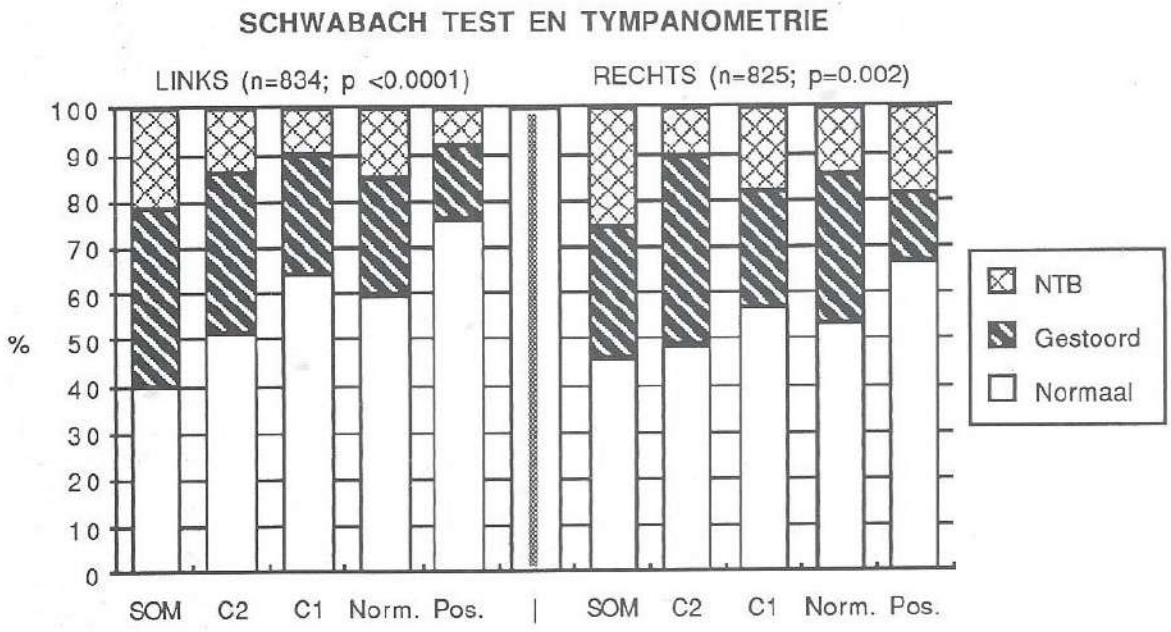


Fig. I.30. Resultaten van de Schwabach test bij de diverse tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

2. De Gemodifieerde Schwabach test

Hierbij vergelijken we de luchtgeleiding van de onderzoeker met deze van de onderzochte, en het was heel duidelijk dat kinderen met SOM vaker een gestoorde gemodifieerde Schwabach test vertoonden dan kinderen met een normaal tympanogram of C1 of C2 curven. Ook hier waren de verschillen duidelijker voor het linker oor en hadden kinderen met een positieve middenoordruk de beste resultaten (fig. I.31).

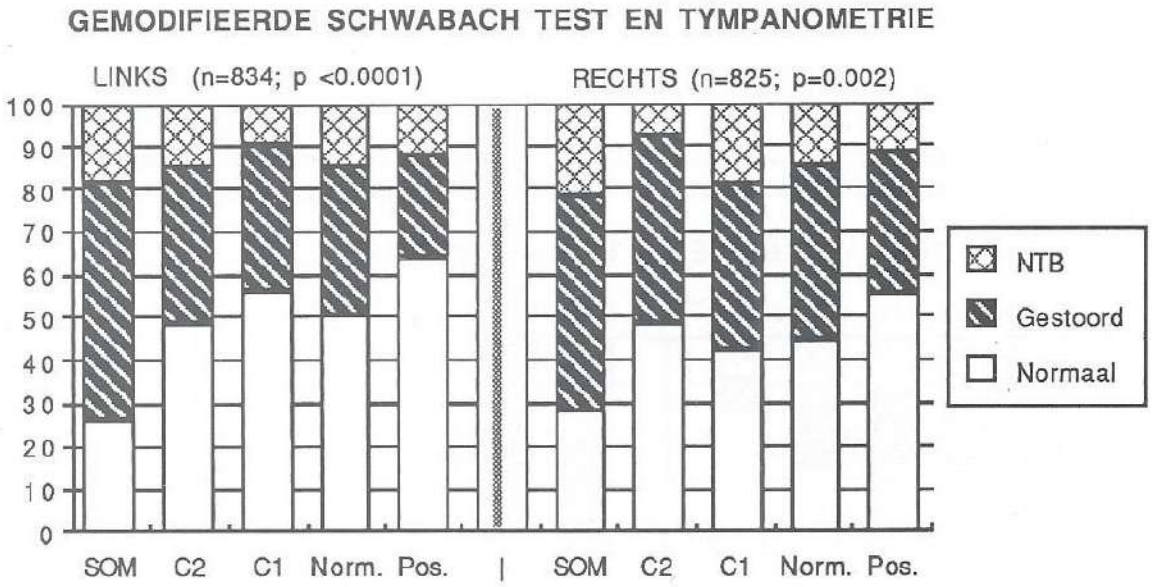


Fig. I.31. Resultaten van de Gemodifieerde Schwabach test bij de diverse tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Als we de resultaten van de gewone Schwabach test en deze van de gemodifieerde Schwabach test met elkaar kombineren en deze resultaten toetsen met de tympanometrische resultaten, kunnen we vaststellen dat kinderen met SOM veel vaker zowel abnormale been- als luchtgeleiding vertoonden dan kinderen met normale tympanogrammen (fig. I.32). Kinderen met C1 en C2 curven vertoonden eigenaardig genoeg vaker abnormale beengeleidingen gecombineerd met een normale luchtgeleiding dan kinderen met SOM en kinderen met een normaal tympanogram.

Ongeveer 20 % van de kinderen hadden een normale beengeleiding met abnormale luchtgeleiding, een typisch voorbeeld van middenooraandoening. Toch is het aantal van dergelijke gevallen niet heel veel frekwenter bij SOM dan bij de andere tympanogrammen.

Ook hier zijn de verschillen duidelijker voor het linker oor en hadden kinderen met een positieve druk de beste resultaten.

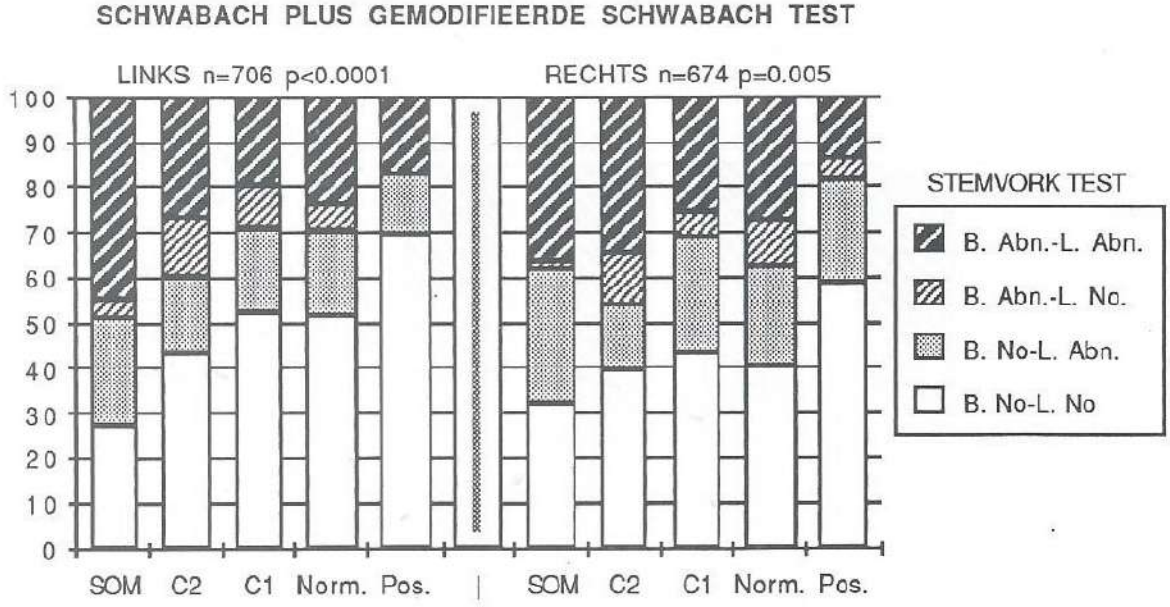


Fig. I.32. Resultaten van de Schwabach en Gemodifieerde Schwabach test bij de diverse tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, B. = beengeleiding, L = luchtgeleiding, Abn. = abnormaal, No. = normaal, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

3. Test van Rinne

Kinderen met SOM hadden ongeveer dubbel zo frekwent een gestoorde of niet te beoordelen test van Rinne dan kinderen met een normaal tympanogram. Kinderen met een C1 of C2 curve hadden intermediaire resultaten. Hier waren de resultaten voor het linker- en rechteroor even significant en ook hier zagen we dat kinderen met een positieve middenoordruk minder gestoorde en niet te beoordelen test van Rinne vertoonden dan kinderen met normale tympanogrammen (fig. I.33).

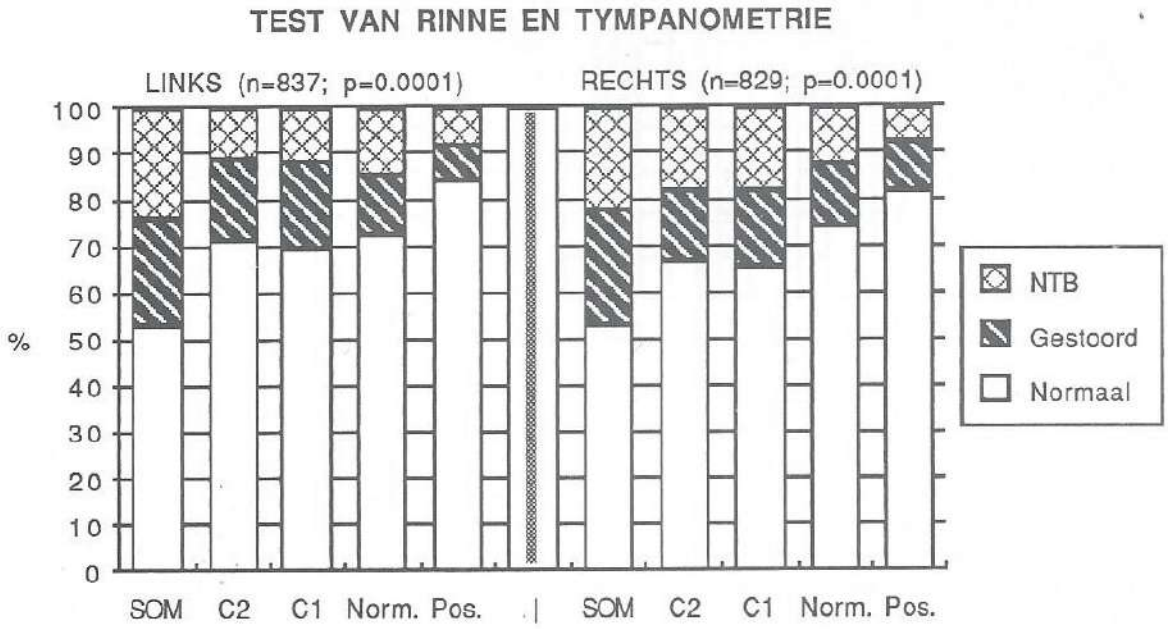


Fig. I.33. Resultaten van de Rinne test bij de diverse tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = statistische significantie volgens $\chi 2$ test.

4. Test van Weber

Bij de test van Weber wordt het geluid van de stemvork, op de middellijn van de schedel geplaatst, gelocaliseerd in het beste oor, als het gaat om een unilaterale of asymmetrische binnenoorpathologie, en in het slechtste oor als we te maken hebben met een unilaterale of asymmetrische middenoor-aandoening.

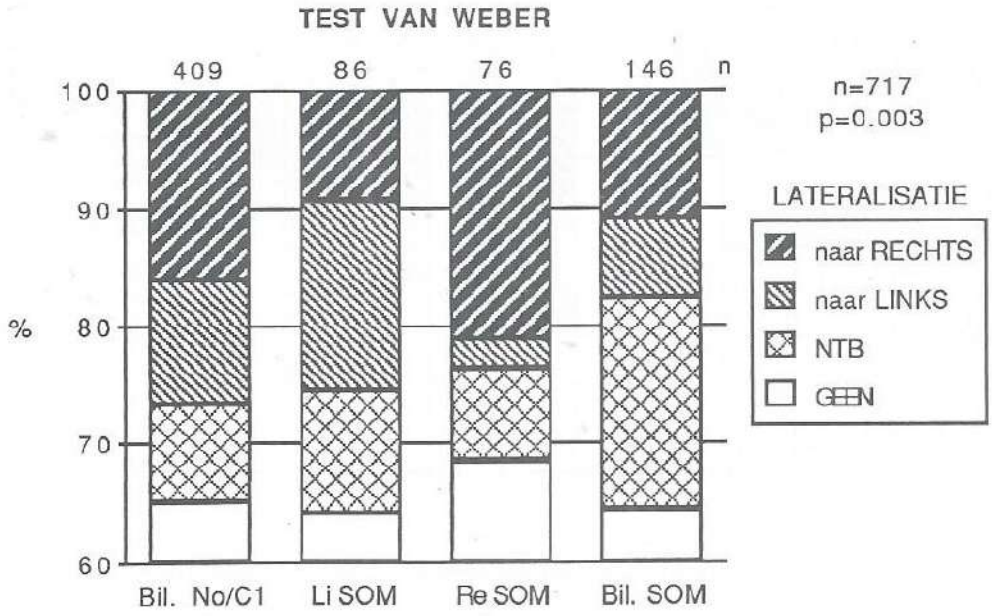


Fig. I.34. Resultaten van de test van Weber bij de diverse tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Bij de door ons onderzochte kleuters konden we vaststellen dat in ongeveer 65 % van de gevallen het geluid van de trillende stemvork nergens werd gelocaliseerd bij kinderen met normale tympanogrammen of C1 curve, in 16 % was er een lateralisatie naar rechts en in 10 % naar links; in 7 % van de gevallen was de test niet te beoordelen.

Bij kinderen met enkel links een SOM, zagen we inderdaad een meer frekwente localisatie naar links en bij kinderen met een rechter SOM was de lateralisatie naar rechts nog veel duidelijker.
Bij kinderen met een bilaterale SOM steeg het aantal kinderen waarbij de test niet te beoordelen was en daalde het aantal naar links of rechts gelocaliseerde t.o.v. kinderen met normale tympanogrammen. Het valt dus hier op dat er makkelijker gelateraliseerd wordt naar de rechterzijde, zowel bij normale curven als bij bilaterale SOM; zelfs bij uitsluitend linker SOM werd in 9 % toch nog naar rechts gelateraliseerd. Bij rechter SOM daarentegen lateraliseerde slechts 2 % van de kinderen naar links (fig. I.34).

Dus ook de test van Weber geeft ons statistisch significante resultaten.

5. Besluit

Als besluit van de stemvorkproeven kunnen we stellen dat bij analyse van een grote bevolkingsgroep, zoals in onze studie, er inderdaad statistisch significante verschillen kunnen gevonden worden tussen de verschillende tympanometrische groepen, maar kunnen we er tevens uit distilleren dat in de overgrote meerderheid van de gevallen zowel een positieve als een negatieve test van Schwabach, gemodifieerde Schwabach, Rinne en Weber ons in de kou laat wat betreft het detecteren van SOM.
De stemvorkproeven zijn dus wel een hulpmiddel, waaruit we echter geen sluitende of zelfs geen approximatieve besluiten kunnen trekken.

B. OTOSCOPIE

1. Instrumentarium

Er zijn verschillende manieren om een otoscopie uit te voeren. In de huisarts- en pediatrische praktijk wordt ofwel gebruik gemaakt van een eenvoudige otoscopie met oortrechter en voorhoofdslamp, ofwel van een otoscoop (zoals een oftalmoscoop) die op een handlampje is gemonteerd en waar vergrotende lenzen kunnen gebruikt worden.
Een waardevolle aanvulling bij deze otoscopie is het gebruikmaken van drukschommelingen in de uitwendige gehoorgang om aldus de mobiliteit van het trommelvlies-gehoorbeentjesketen-complex na te gaan. Dit noemt men de pneumatische otoscopie of de pneumotoscopie. In ons land is deze methode, ook nog wel de Siegle-methode genoemd, in onbruik geraakt bij de otologen omdat zij de beschikking hebben over meer gesofisticeerde apparatuur, zoals de otomicroscoop en de impedantiemeter. In de USA wordt de pneumotoscopie heel vaak gehanteerd, zowel door otologen als pediaters en huisartsen. De meest geperfectioneerde methode om het trommelvlies te bekijken is inderdaad, zoals reeds vermeld, de otomicroscopie, waarbij we vergrotingen kunnen instellen tot verschillende tientallen keren. Het is ook met deze otomicroscoop dat de chirurgische interventies op het middenoor gebeuren.
Otoscopie is uiteraard geen volledige objectieve methode, maar blijft subjectief en afhankelijk van de onderzoeker. Bij weinig ervaren onderzoekers heeft otoscopie weinig waarde.

Roeser et al. (1977) vonden slechts een matige overeenstemming tussen otoscopie en tympanometrie: 73-79% bij kinderen <3 jaar en 58-66% bij kinderen van 3-7 jaar.
McCandless en Thomas (1974) vonden integendeel een overeenstemming van 93 % tussen de otoscopische bevindingen met de pneumatische otoscoop en de tympanometrie.

2. Aspect van het trommelvlies als diagnostisch middel bij SOM. Eigen resultaten.

a. Wat betreft de otoscopische beoordeling van de **positie van het trommelvlies in het sagittale vlak** konden we vaststellen dat er een zeer duidelijke correlatie bestond tussen onze otoscopische diagnose en de tympanometrische bevindingen. Het valt echter wel op dat dit diagnostisch criterium geen zekerheid biedt wat betreft het identificeren van SOM.
Inderdaad, voor het linkeroor werd er in 11 % van de gevallen, waar wij een normale positie van het trommelvlies diagnosticeerden, toch een vlakke curve geregistreerd bij tympanometrie; voor het rechter oor was dit zelfs 15 % (Fig. I.35 geeft de resultaten voor beide oren samen).

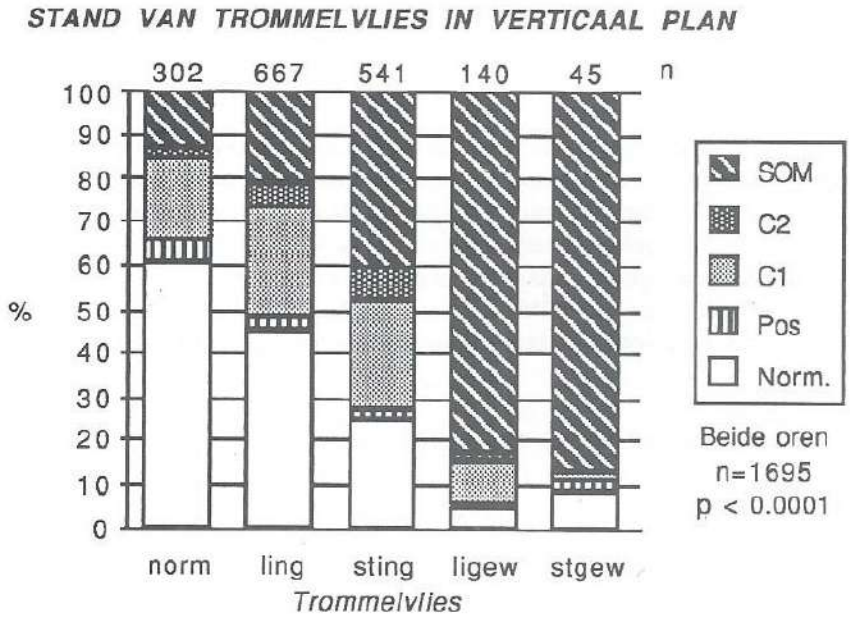


Fig. I.35. Verband tussen stand van het trommelvlies in verticaal plan en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Het grootste deel van de oren, waarbij het trommelvlies in een normale positie werd beoordeeld, toonde inderdaad ook een normaal tympanogram met een middenoordruk gaande van - 99 mm H_2O tot + 25 mm H_2O; een kleiner gedeelte gaf een licht-negatieve middenoordruk (20% linkeroor, 16% rechteroor), een sterk-negatieve middenoordruk (3.3% linkeroor, 2.6% rechteroor) of zelfs een positieve druk (4.7% linkeroor, 5.8% rechteroor).

We konden ook vaststellen dat het aantal vlakke tympanometrische curven toenam met de graad van intrekking, die wij bij otoscopie hadden gediagnosticeerd: voor het linkeroor bleek 22% van de licht-ingetrokken trommelvliezen vocht in het middenoor te bevatten en 40.5 % van de sterk ingetrokken trommelvliezen; voor het rechter oor was dit respectievelijk 21% en 40%.

Slechts een minderheid van de als ingetrokken trommelvliezen gediagnosticeerde oren had een normale druk (linkeroor 45% van de licht-ingetrokken en 20% van de sterk-ingetrokken en voor het rechteroor respectievelijk 45.5% en 26%).

Practisch alle gevallen, waar we een welving van het trommelvlies vaststelden bleken bij tympanometrie vlakke curven te vertonen (linkeroor 92.5% van de uitgesproken gewelfde gevallen en 87% van de licht-gewelfde gevallen; voor het rechteroor was dit respectievelijk telkens 78%).

Het valt ook op dat bij die oren waar bij tympanometrie een positieve druk werd gevonden (23 maal links en 26 maal rechts) slechts in 2 gevallen een welving van het trommelvlies otoscopisch werd gediagnosticeerd. Dit is hoogstwaarschijnlijk te wijten aan het feit dat een dergelijke positieve middenoordruk, trouwens ook de licht-negatieve middenoordruk, vaak een zeer tijdelijk fenomeen is. Bij snuiten van de neus bijvoorbeeld kan tot een paar minuten een licht-positieve middenoordruk ontstaan; bij snuiven kan via dezelfde fysische principes (collaps van de buis van Eustachius) een tijdelijk licht- of zelfs sterk-negatieve middenoordruk ontstaan.

Als we de resultaten op een andere wijze weergeven, namelijk de otoscopische gegevens op de Y-as en de tympanometrische op de X-as, kunnen we vaststellen dat heel vaak bij normale tympanometrie de beschrijving "licht-ingetrokken trommelvlies" werd gegeven (fig. I.36).
Dit is enerzijds te verklaren door het feit dat een druk in het middenoor tot en met -99 mm H2O als "normaal" wordt gecatalogeerd volgens de classificatie van Jerger en Tos, en anderzijds omdat het trommelvlies ook bij een perfect normale druk een conische stand heeft, wat het zeer moeilijk maakt een onderscheid te maken tussen een normale stand en een "licht-ingetrokken" stand.

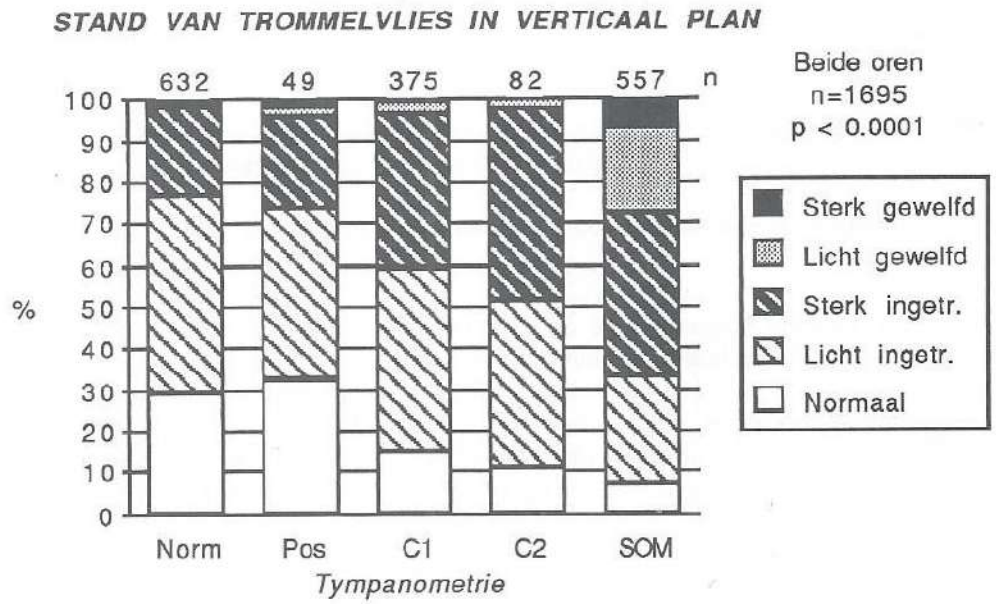


Fig. I.36. Verband tussen stand van het trommelvlies in verticaal plan en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Uit onze resultaten kunnen we toch afleiden dat de diagnostische parameter "positie van het trommelvlies in het sagittaal vlak" een zeer waardevolle parameter is, alhoewel hij geen sluitende conclusies toelaat.

Een gewelfd trommelvlies gaat bijna steeds gepaard met effusies in het middenoor, een sterk-ingetrokken trommelvlies is suggestief voor effusies (40% van deze bevatten inderdaad vocht), terwijl bij een kind met een als normaal beoordeeld trommelvlies toch nog in 10 à 15 % van de gevallen vocht in het middenoor kan aanwezig zijn.

Het otoscopisch beeld van licht-ingetrokken trommelvliezen laat ons in feite niet toe iets te besluiten: in 45 % van de gevallen blijkt het middenoor normaal te zijn, in 20 à 25% is er inderdaad een negatieve middenoordruk en in ongeveer eenzelfde aantal een SOM.

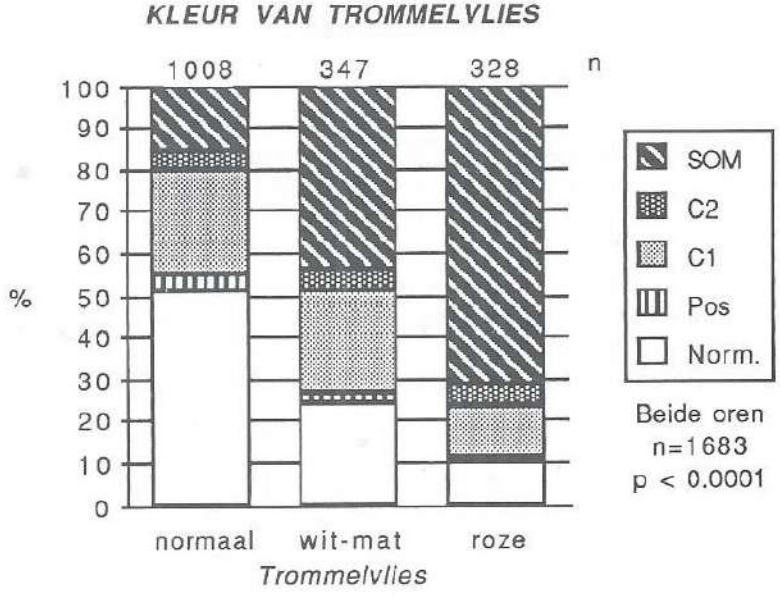


Fig. I.37. Verband tussen kleur van het trommelvlies en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

b. Wat betreft de factor **kleur en transparentie** van het trommelvlies hebben we 3 kategorieën gecreëerd: normale kleur en normale transparentie (d.w.z. licht-doorschijnend grijsachtig), matte trommelvliezen (te weinig doorschijnend en eerder witgrijs aspect) en trommelvliezen met een roze kleur.

Het viel op dat de grote meerderheid van de gevallen van trommelvliezen met een roze kleur, vocht in het middenoor bevatten (75.2% voor het linkeroor, 67.6% voor het rechteroor).

Bijna de helft van de matte trommelvliezen bleken geassocieerd te zijn met een SOM (44% voor zowel linker als rechter oor).

Als het trommelvlies als normaal doorschijnend en van normale kleur werd beoordeeld, bleek zich toch nog in 16% van zowel linker als rechter oor, vocht in het middenoor te bevinden (Fig. I.37).

Als we de gegevens uit een andere richting bekijken kunnen we vaststellen dat kinderen met een normaal tympanogram in 4 % van de gevallen toch een roze trommelvlies vertonen en in 14 % een mat wit trommelvlies.

Voor kinderen met SOM vonden we in 43 % van de gevallen een roze trommelvlies, in 20 % van de gevallen een mat wit trommelvlies; kinderen met positieve druk of met een C1 of C2 curve lagen daar tussenin (fig. I.38).

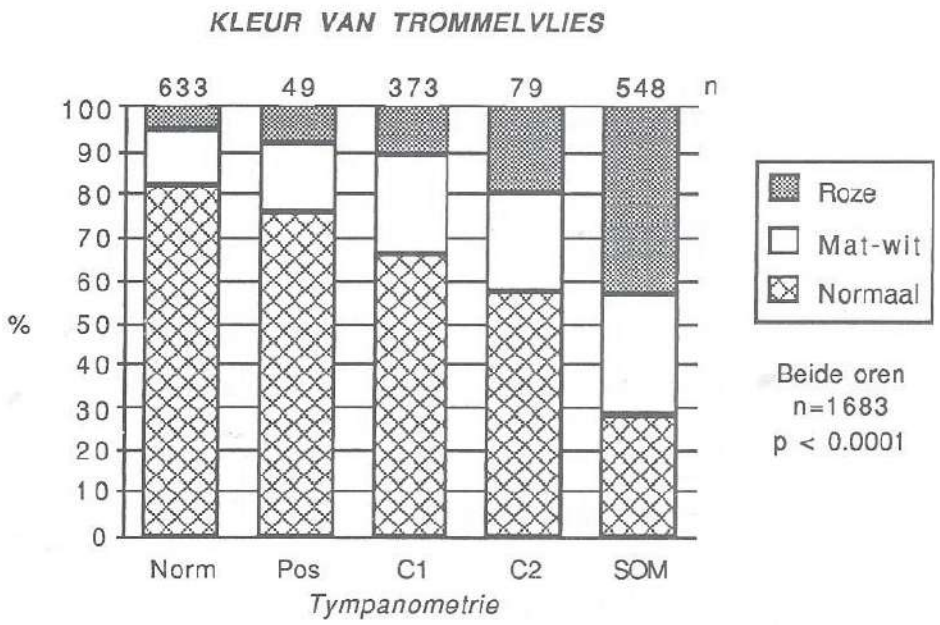


Fig. I.38. Verband tussen de kleur van het trommelvlies en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Als besluit voor deze parameter (kleur en transparentie van trommelvlies) kunnen we stellen dat een roze kleur zeer suggestief is voor een secretoire otitis media en dat ook een mat trommelvlies in bijna de helft van de gevallen een teken is van SOM.
Bij normale transparentie en kleur vinden we toch nog in 15% van de gevallen vocht in het middenoor.

c. De beoordeling van het trommelvlies op aanwezigheid van **kalkneerslag of littekenvorming** blijkt geen valabele parameter te zijn om te voorspellen wat de tympanometrie als resultaat zal geven (fig. I.39).

Voor het rechter oor vonden we net geen statistisch significante verschillen tussen de al dan niet cicatriciële trommelvliezen (p=0.05); voor het linker oor was p=0.7. Wat het rechter oor betreft, noteerden we dat een groter aantal van de middenoren met cicatriciële trommelvliezen vocht bevatte (43 %) dan de middenoren met niet-cicatriciële trommelvliezen (31.5%).

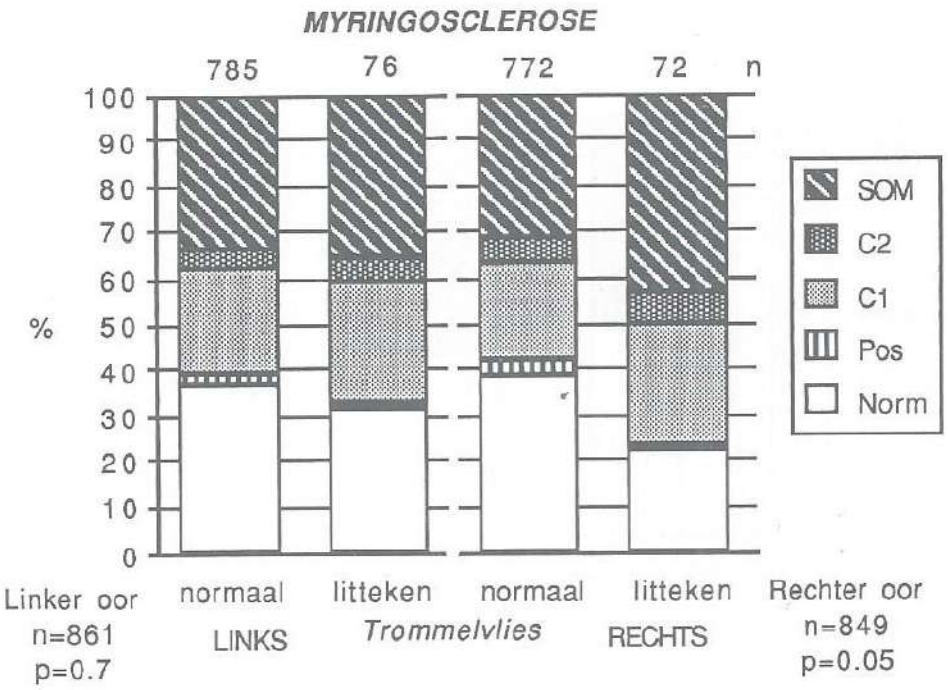


Fig. I.39. Verband tussen cicatricialiteit van het trommelvlies en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = statistische significantie volgens $\chi 2$ test.

Littekenvorming en kalkneerslag in het trommelvlies is een teken van een vroeger doorgemaakte otitis media, al dan niet behandeld met paracenthese of transtympanaal ventileerbuisje, en niet zozeer van een actuele otitis media.

d. De beoordeling van de morfologie van de **lichtkegel** gaf ons wel interessante bevindingen.

Er wordt door clinici aanvaard dat de aanwezigheid van een normale lichtkegel een garantie is voor een normale middenoorstatus (uiteraard afgezien van sommige aandoeningen van de gehoorbeentjesketen, zoals otosclerose), terwijl afwezigheid van de lichtkegel zeer suggestief is voor het bestaan van een vochtuitstorting in het middenoor.

Verbreding van de lichtkegel kan dan weer wijzen op een negatieve middenoordruk, daar bij het intrekken van het trommelvlies de basis van de kegel breder wordt.

Onze resultaten tonen aan dat oren met een normale lichtkegel de kleinste kans op SOM hadden, alhoewel het vinden van een normale lichtkegel geen garantie is voor een normale middenoorstatus: 19% van de oren met een normale trommelvlies-lichtkegel bleek toch vocht te bevatten (fig. I.40).

We konden ook vaststellen dat een lichte verbreding van de lichtkegel en een lichtkegel waarvan alleen de top zichtbaar was, in feite niet vaker dan normale lichtkegels samengaan met SOM.

Voor het linker oor was dit ook het geval voor onderbroken lichtkegels en te weinig intense lichtkegels. Bij het rechter oor zagen we dat onderbroken lichtkegels wel vaker gepaard gingen met SOM (37%) terwijl de te weinig intense lichtkegels minder vaak SOM gaven dan normale lichtkegels (slechts 5.8% vs 19%).

Bij het beschouwen van de gegevens onder een andere gezichtshoek (fig. I.41), konden we vaststellen dat, niettegenstaande SOM gepaard gaat met een hoger percentage van abnormale lichtkegels, ook bij oren met normaal tympanogram in een niet gering percentage een abnormale lichtkegel wordt geobserveerd.

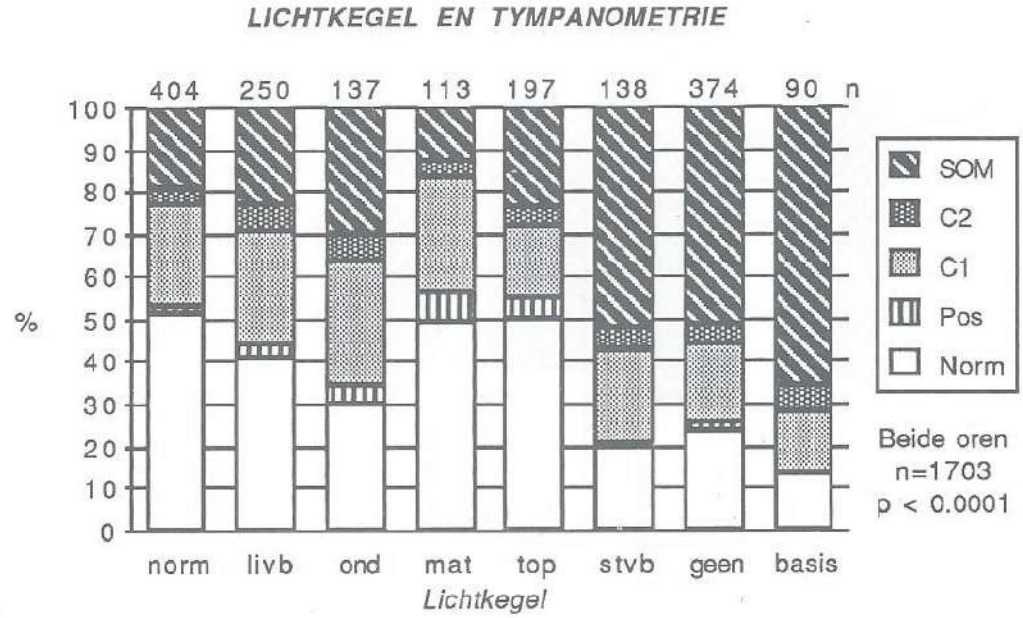


Fig. I.40. Verband tussen aspect van de lichtkegel en de tympanometrische bevindingen; livb = licht verbreed, ond = onderbroken, mat = te weinig intens, top = enkel top van lichtkegel zichtbaar, stvb = sterk verbreed, basis = enkel basis van lichtkegel zichtbaar; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Volgende 3 bevindingen waren echter zeer sterk geassocieerd met het vinden van een SOM: sterk verbrede lichtkegel (linkeroor: 49% , rechteroor: 50% geassocieerd met SOM), een verdwenen lichtkegel (linkeroor: 54%, rechter oor: 49% geasssocieerd met SOM) en meest uitgesproken: enkel basis van lichtkegel zichtbaar (linkeroor: 60%, rechteroor: 72.5%).

Deze bevindingen leren ons echter ook dat er zich niet in alle gevallen van verdwenen lichtkegel of practisch verdwenen lichtkegel vocht in het middenoor bevindt: in iets minder dan de helft van deze gevallen werd geen vlakke curve gevonden.

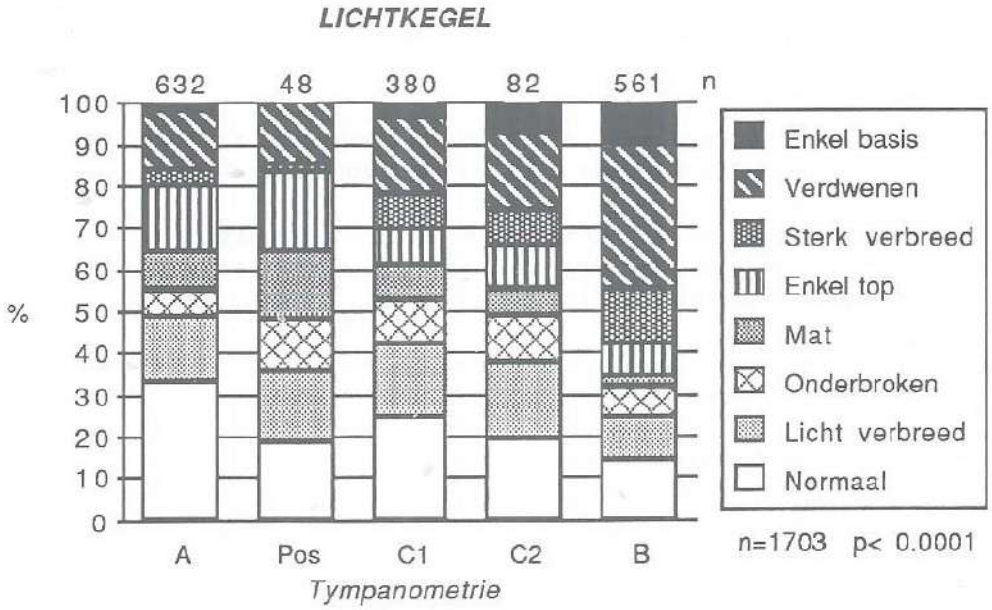


Fig. I.41. Verband tussen aspect van de lichtkegel en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Als besluit van deze diagnostische parameter "vorm van de lichtkegel" kunnen we stellen dat een sterk-verbrede lichtkegel, een verdwenen lichtkegel of een lichtkegel waar alleen de basis van zichtbaar is, ons zeer sterk moeten doen denken aan het bestaan van een SOM (de kans is hier groter dan 1 op 2) terwijl bij een normale lichtkegel en een licht-verbrede lichtkegel en een lichtkegel waarvan alleen de top zichtbaar is, of een onderbroken lichtkegel en een te weinig intense lichtkegel de kans op een SOM ongeveer gelijk is, met name tussen de 20 en 25%.

Wij hebben dus enig houvast, maar we mogen zeker niet veralgemenen door te stellen dat een normale lichtkegel betekent dat er geen middenooraandoening bestaat en dat een abnormale lichtkegel er het absolute bewijs van is.

e. Besluit

Een otoscopie uitgevoerd in goede omstandigheden door een ervaren clinicus kan interessante informatie verschaffen, met enige prognostische waarde wat de middenoorstatus betreft, en dit niet alleen bij acute otitis media.

Bij het beoordelen van het trommelvlies dienen we rekening te houden met verschillende aspecten, met name het al of niet ingetrokken of gewelfd zijn van het trommelvlies, de kleur van het trommelvlies en de transparantie ervan, en de vorm van de lichtkegel. De bevindingen die het meest suggestief zijn voor een SOM zijn een gewelfd trommelvlies of een zeer sterk ingetrokken trommelvlies, een roze kleur en een sterk verbrede of verdwenen lichtkegel en een lichtkegel waarvan enkel de basis zichtbaar is.

Bij screening van kinderen voor SOM en uiteraard bij een diagnostische oppuntstelling van otitis is otoscopie een onmisbare onderzoeksmethode.

C. IS SECRETOIRE OTITIS MEDIA EEN SILENTIEUS PROCES?

Eén van de vele synoniemen van secretoire otitis media is "silentieuze otitis media", omdat de aandoening meestal met weinig symptomen gepaard gaat. Het hoofdsymptoom is: vermindering van de gehoorscherpte, terwijl andere symptomen kunnen zijn: volheidsgevoel in het oor, kortstondige oorpijn en oorsuizen.

Een volwassene zal zich er heel goed bewust van zijn als hij een SOM heeft; zelfs een weinig uitgesproken negatieve (C1) of positieve middenoordruk zal hij als hinderlijk ervaren.

Bij een (jong) kind is de situatie geheel anders. Van de verminderde gehoorscherpte zijn ze zich bijna nooit bewust, en slechts in extreem zeldzame gevallen zal een kleuter klagen over oorsuizen of een volheidsgevoel in het oor. Daar de oorpijn slechts van korte duur is, zal hier meestal weinig aandacht besteed worden door ouders of andere begeleiders; deze oorpijn kan echter integendeel ook "overgediagnosticeerd" worden als episode van acute otitis media.

We hebben in ons materiaal nagegaan hoe vaak bij ouders en bij de kleuterleidster het vermoeden bestond dat het kind een verminderde gehoorscherpte had bij de verschillende tympanometrische en audiometrische situaties.

1. TOETSING VAN DE TYMPANOMETRISCHE GEGEVENS AAN HET OORDEEL VAN OUDERS OVER DE GEHOORSCHERPTE VAN HUN KIND

Zowel vader als moeder die ons meldden dat hun kind "slecht" hoorde, bleken een goed idee te hebben over de gehoorscherpte van hun kind, daar in meer dan de helft van deze kinderen SOM werd gediagnosticeerd, met daarenboven nog een belangrijk aantal C2 curven. In slechts iets meer dan 10% van de gevallen bleek het kind geen middenoorprobleem te hebben.

Kinderen voor wie een "minder goed" gehoor werd gemeld door de ouders, bleken in ongeveer 40% van de gevallen een SOM te hebben (t.o.v. ±15% bij de kinderen waarvoor een "goede" gehoorscherpte werd gemeld) , en een groter % C2 dan kinderen met een "goed gehoor" (fig. I.41).

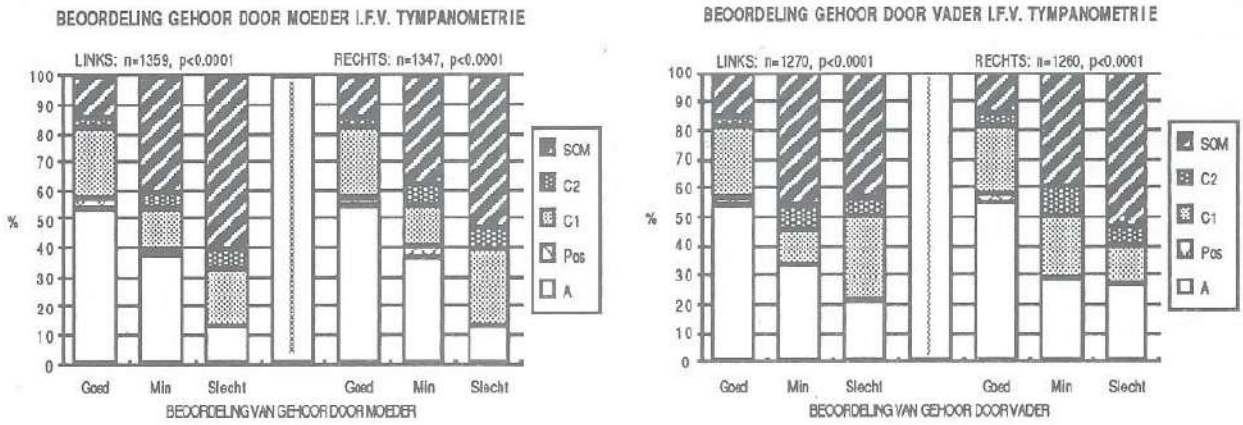


Fig. I.41. De beoordeling van de gehoorsfunctie van de kleuter door de ouders, in functie van de tympanometrische resultaten; n = aantal oren, Min = minder goed, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Hieruit zouden we kunnen besluiten dat, gezien de hoge significantie, de ouders een goed idee hadden over de gehoorscherpte (secundair aan middenoorstatus) van hun kleuter.
Dit blijkt echter een te optimistisch besluit te zijn daar we, als we dezelfde cijfers uit een andere hoek analyseren, kunnen vaststellen dat in geval van SOM, in een overgrote meerderheid van de gevallen door de ouders werd gemeld dat het gehoor van hun kind "goed" was (fig. I.42). De moeder had hier een beter inzicht dan de vader (78% versus 83%) .

In een belangrijk aantal van de kinderen met SOM en met C2 is de daling van de gehoorscherpte niet zeer uitgesproken, zodat het zeker noodzakelijk was om ook onze audiometrische resultaten te toetsen aan de beoordeling van de gehoorscherpte door de ouders (fig. I.43).

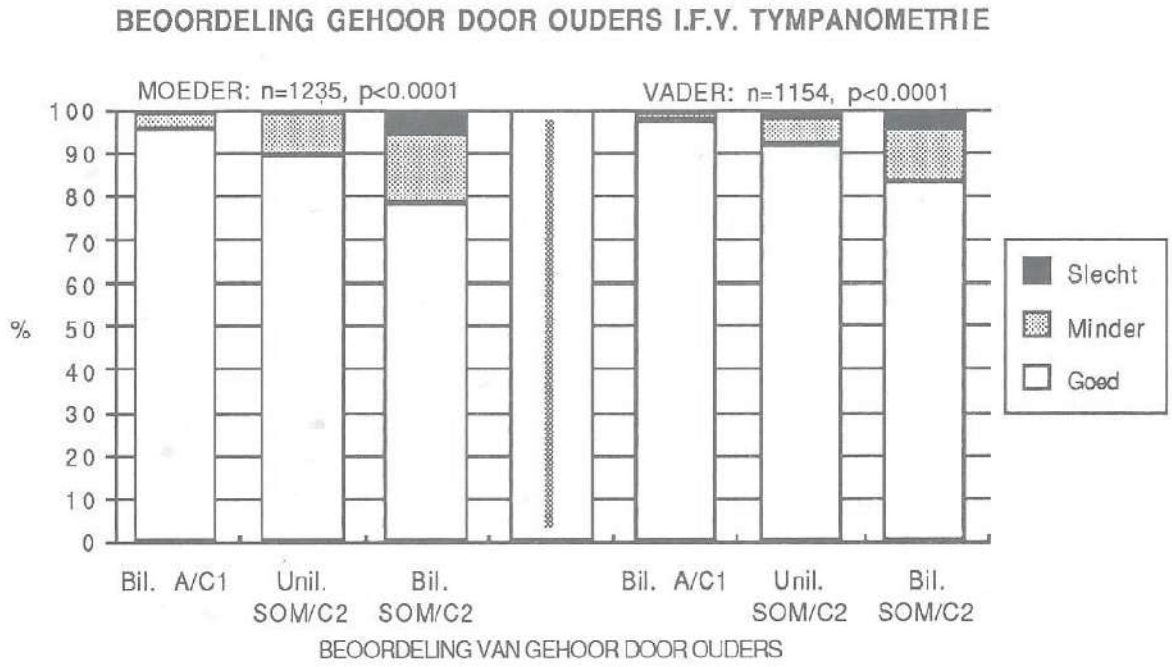


Fig. I.42. Tympanometrische resultaten naargelang de verschillende beoordelingen betreffende de gehoorsfunctie van de kleuter door de ouders; hier hielden we rekening met de bilaterale tympanometrische bevindingen; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test, Bil. = bilateraal, Unil. = unilateraal.

Hieruit bleek dat 43% van de kinderen met een gehoorsdaling van > 40 dB, door de ouders verdacht werden van een gehoorprobleem. Uit onze cijfers werd ook duidelijk (zoals trouwens reeds enigszins merkbaar was bij het toetsen met de tympanometrische gegevens) dat het rechter oor een belangrijker impact heeft dan het linker. Het blijkt ook dat de moeder een strenger oordeel velt dan de vader.

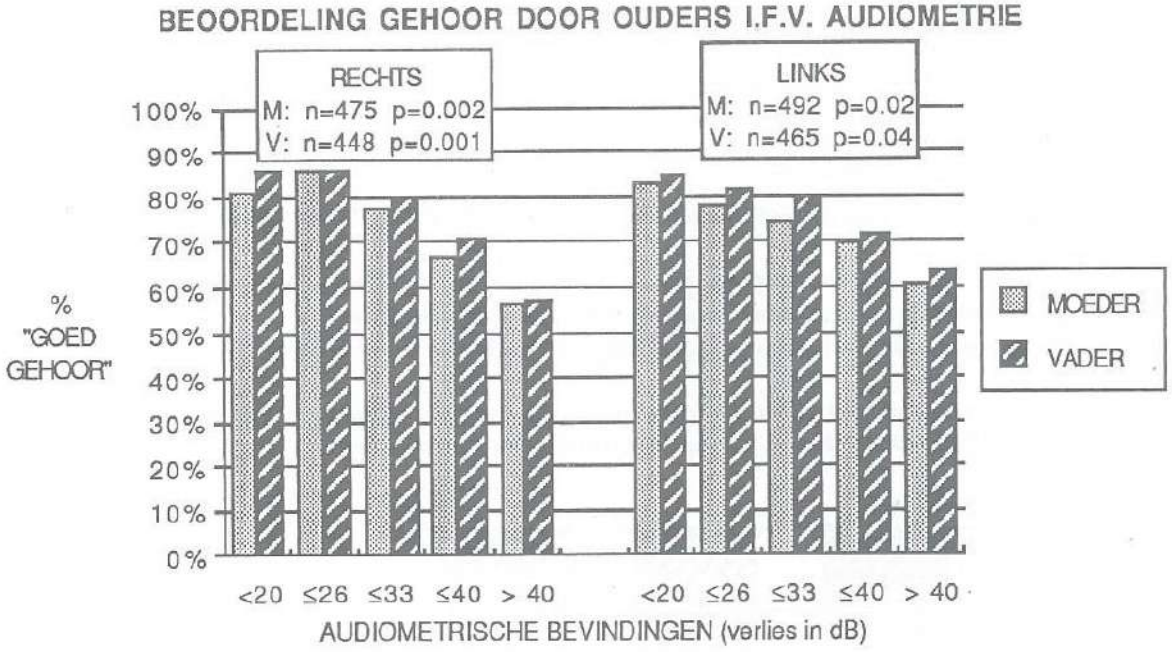


Fig. I.43. Invloed van de audiometrische status op de gehoorscherpte-beoordeling door de ouders; M = moeder, V = vader, n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Bij het toetsen van de bilaterale audiometrische resultaten aan de gehoorscherpte-beoordeling door de ouders was duidelijk dat enkel een bilaterale gehoorsdaling van ≥30 dB een invloed had; een unilaterale of een bilaterale gehoorsdaling van <30 dB had geen wezenlijke invloed (fig. I.44).

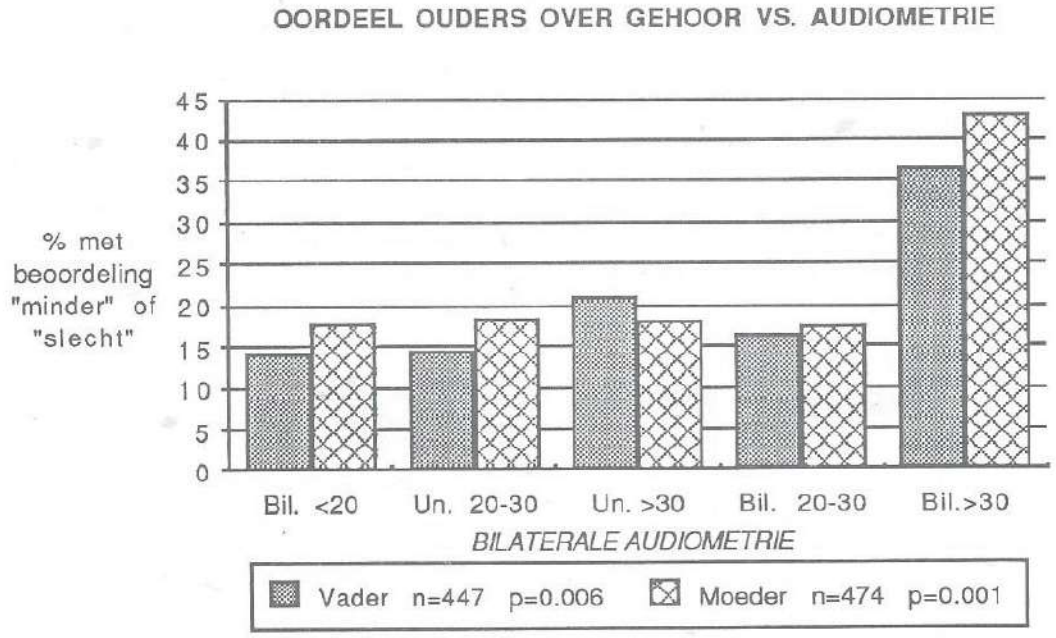


Fig. I.44. De beoordeling van de gehoorfunctie van de kleuter door de ouders in functie van unilaterale en bilaterale gehoorsdaling; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Besluit

Niettegenstaande duidelijke statistisch significante verschillen konden worden aangetoond betreffende de gehoorscherpte-beoordeling door de ouders in de verschillende tympanometrische groepen, waarbij kinderen met SOM een duidelijk slechtere score kregen toebedeeld, was het zeer duidelijk dat in een grote meerderheid van de gevallen de ouders geen inzicht hadden over het bestaan van SOM bij hun

kinderen. Zo was de moeder zich slechts in 22% van de gevallen bewust van een gehoorprobleem als hun kind een bilaterale SOM of C2 curve had; voor de vader was dit nog minder: 17%.

We kunnen dus stellen dat SOM inderdaad in de overgrote meerderheid van de kinderen een silentieus proces is en dat de diagnose ervan in de meeste gevallen als een verrassing bij de ouders overkomt.

2. BEOORDELING VAN DE GEHOORSCHERPTE DOOR DE KLEUTERLEIDSTER

We gingen ook na wat de indruk over de gehoorscherpte van de kleuter was bij de kleuterleidster naargelang de verschillende tympanometrische en audiometrische resultaten.
De methodiek en de resultaten van deze vraagstelling aan de kleuterleidster is beschreven in Deel VII.

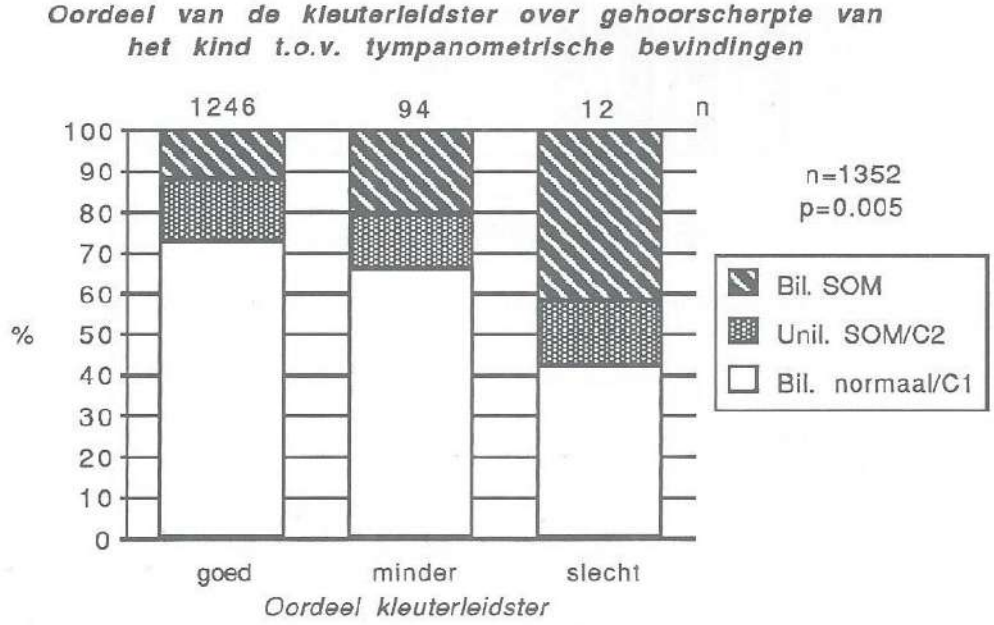


Fig. I.45. Invloed van de middenoorstatus (bilaterale situatie) op de gehoorscherptebeoordeling door de kleuterleidster; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

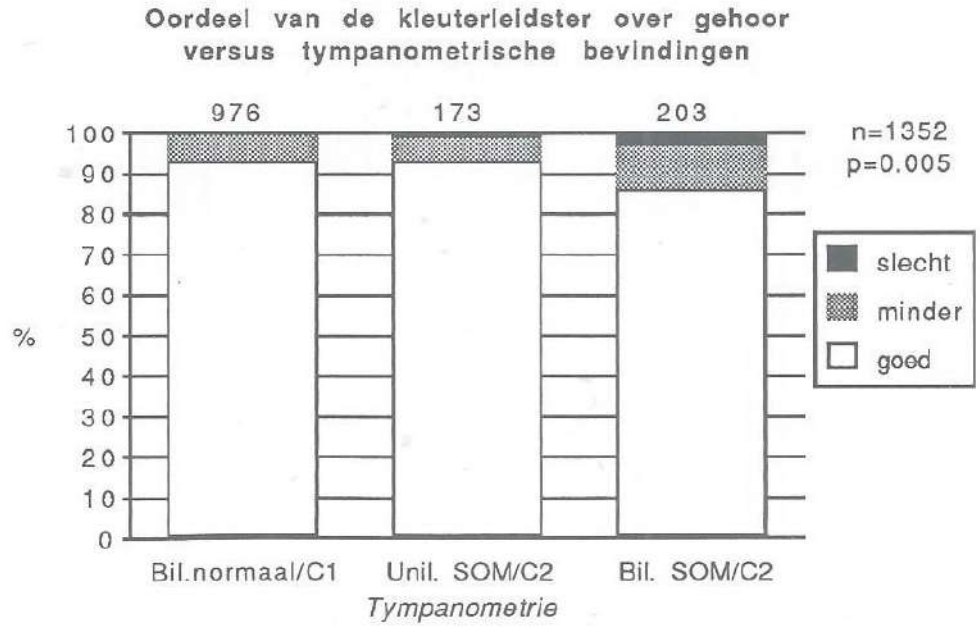


Fig. I.46. Invloed van de bilaterale middenoorstatus op de gehoorscherptebeoordeling door de kleuterleidster; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

Het was duidelijk dat bij kinderen, waarvan de kleuterleidster van oordeel was dat ze minder goed of zelfs slecht hoorden, een groter aantal gevallen van bilateraal SOM kon worden vastgesteld dan bij deze waarvan de kleuterleidster de gehoorscherpte als normaal beschouwde ($p = 0.005$, $\chi 2$) (fig. I.45).
Als we de resultaten van beide oren samentellen krijgen we nog een duidelijker statistisch significant verschil tussen de verschillende groepen kinderen (n=2537 oren, $p<0.0001$).
Er was hier geen verschil in de bevindingen tussen linker en rechter oor (p telkens =0.0006, $\chi 2$).

Zoals ook bij de ouders het geval was, bleek echter dat, als we de cijfers op een andere manier bekijken de kleutersleidsters zich slechts bij 14 % van de kinderen met een bilateraal SOM of C2 curve bewust waren van een middenoorprobleem (Fig. I.46).

Als we de resultaten van de audiometrie per afzonderlijke testfrekwentie analyseren, konden we voor het rechter oor, geen statistische significante verschillen aantonen tussen de kinderen waarvoor de kleuterleidster een goede, minder goede of slechte gehoorscore gaf. Voor het linker oor konden we wel een statistisch significant verschil aantonen voor frekwenties 4000 Hz ($p<0.05$) en 8000 Hz ($p<0.01$, volgens anova), waarbij kinderen met een goede gehoorsbeoordeling door de kleuterleidster een kleiner gehoorscherpteverlies vertoonden dan deze waarvoor de beoordeling minder goed of slecht was.

Als we de resultaten wat betreft de beoordeling van het gehoor van de kinderen vergelijken tussen ouders en kleuterleidster konden we vaststellen (fig. I.47) dat de kleuterleidster beduidend minder vaak bedacht was op een minder goede gehoorscherpte.
Dit wordt geïllustreerd door het feit dat 81 % van de kinderen waarvan de moeder oordeelde dat ze een minder goede gehoorscherpte hadden, toch als goed-horend werden geklasseerd door de kleuterleidster (dit was 78 % voor de vader); daarentegen gebeurde het slechts zelden dat een kind dat door de ouders als goed-horend werd beoordeeld door de kleuterleidster als minder goed of slecht horend werd beoordeeld (7 % zowel wat vader als moeder betreft).

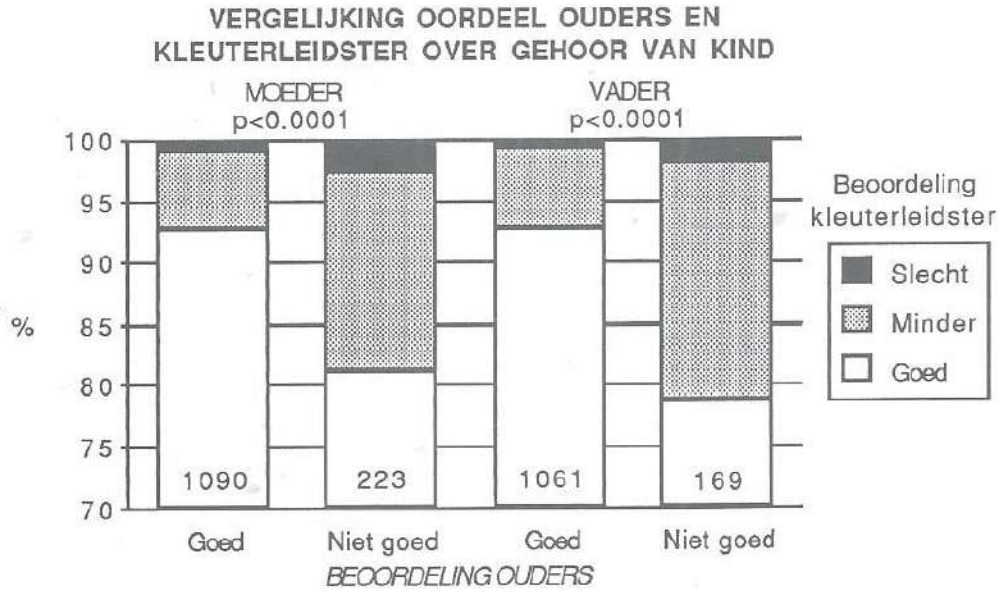


Fig. I.47. Verband tussen de gehoorscherpte-beoordeling door de ouders en deze door de kleuterleidster; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test

Besluit

Niettegenstaande we statistisch significante verschillen konden noteren betreffende de gehoorscherpte-beoordeling van de kleuter door de kleuterleidster, naargelang de tympanometrische bevindingen bij het kind, was dit niet het geval wat de audiometrische bevindingen betrof (tenzij voor de hoogste frekwenties van het linker oor). Ook was het duidelijk dat, wat we ook reeds gezien hadden betreffende de gehoorscherpte-beoordeling door de ouders, slechts in een kleine minderheid (± 14 %) van de kinderen met een bilaterale SOM, een gehoorprobleem werd vermoed door de kleuterleidster. Ook voor haar is SOM dus een silentieus proces.
De beoordeling van de gehoorscherpte door de kleuterleidster is nog iets minder betrouwbaar dan deze van de ouders.

DEEL II

SCREENING BIJ KINDEREN VAN 9-12 JAAR UIT HET BIJZONDER LAGER ONDERWIJS

In Deel II geven we de gegevens weer van het epidemiologisch-klinisch onderzoek dat we bij 366 kinderen uit het BLO hebben uitgevoerd, en dat bestond uit een enquète, een otoscopie, tympanometrie, bepaling van het stapediusreflex en audiometrie. We geven hier niet enkel de methodologie en de naakte cijfers van onze bevindingen, maar distilleren tevens uit onze bevindingen de incidentie van secretoire otitis media bij deze kinderen, en toetsen dit aan bekende gegevens bij kinderen uit het normaal lager onderwijs van dezelfde leeftijd (doelstellingen 1 en 5).

I. MATERIAAL EN METHODES

A. AANTAL ONDERZOCHTE KINDEREN

Aan de studie namen in totaal 366 kinderen uit het bijzonder lager onderwijs deel. We hebben enkel kinderen uit het BLO-type 1 onderzocht; dit zijn kinderen met een lichte mentale handicap. Zoals dit ook het geval was bij de screeningstudie bij kleuters, konden niet alle kinderen op alle parameters worden onderzocht. Er was met name voor een relatief groot aantal kinderen geen vragenlijst ingevuld.

B. DATUM EN PLAATS VAN ONDERZOEK

De onderzoeken gebeurden in november en december 1985 in scholen die begeleid werden door het Vrij P.M.S.-Centrum voor Bijzonder Onderwijs te Sint-Niklaas, en die allen in of rond Sint-Niklaas gelocaliseerd waren. Behalve de keuze van het Centrum van Sint-Niklaas werd er geen andere selectie uitgevoerd.

C. DE ENQUETE

In tegenstelling tot de enquète die we bij de kleuters hebben uitgevoerd, hebben we de vragenlijst zeer summier gehouden, daar deze studie bij kinderen uit het bijzonder lager onderwijs vooral gericht was op de studie van de prevalentie van SOM en, voornamelijk, de weerslag van oorproblemen op specifieke psycho-socio-intellectuele prestaties (die hier echter niet verder zullen besproken worden).
We dienen hier ook te vermelden dat het socio-intellectueel peil van de families van deze kinderen, gemiddeld veel lager was dan van de kleuters uit de eerste screening-studie. Om deze reden zullen we slechts weinig rekening houden met de antwoorden die ons werden verstrekt en ons practisch uitsluitend concentreren op de objectieve gegevens, die we zelf hebben kunnen vaststellen.
We vroegen naar: algemene gegevens, zoals geboortejaar, beroep en studieniveau van de ouders, spreektaal, de jaarlijkse frekwentie van acute otitis tijdens elk levensjaar van de kleuter, of de otitiden gepaard gingen met oorloop of koorts, hoe vaak het trommelvlies reeds doorprikt was en hoe vaak er reeds een transtympanaal ventileerbuisje was geplaatst.
Als controle op de enquète, om de antwoorden van de ouders van kinderen uit het B.L.O. te evalueren, hebben we ook een vragenlijst laten invullen door de ouders van 140 kinderen uit het gewoon Lager Onderwijs. Deze kinderen waren ook 9 tot 12 jaar oud, kwamen uit dezelfde streek als de kinderen van het B.L.O. en de vragenlijst werd in dezelfde maanden ingevuld. De resultaten van deze enquète worden apart weergegeven.

D. FYSISCH ONDERZOEK VAN HET KIND

We voerden een otoscopie uit waarbij één van volgende mogelijkheden kon worden weerhouden: normaal, ingetrokken trommelvlies, lichte myringosclerose, uitgesproken myringosclerose, bedekte perforatie van het trommelvlies, perforatie van het trommelvlies, trommelvliesbuisje ter plaatse, "typisch" beeld van SOM: gewelfd en mat trommelvlies en niet te beoordelen trommelvlies.

E. SPECIFIEKE AUDIOLOGISCHE ONDERZOEKEN

Deze bestonden uit een tonale audiometrie van de lucht- en beengeleiding (enkel indien luchtgeleiding met >20 dB was gedaald) en een tympanometrie met registratie van het stapediusreflex.

1. TONALE AUDIOMETRIE

Met behulp van een klinische audiometer (Amplaid 300 of draagbare audiometer Maico) werd zowel een lucht- als beengeleiding (dit laatste niet bij alle kinderen) afgenomen in een geluidsdichte cabine.

2. IMPEDANTIEMETRIE EN TYMPANOMETRIE

Bij deze kinderen uit het B.L.O. maakten we gebruik van de Grason-Stadler GSI 28 Auto Tymp. Dit toestel registreert op een volledig automatische wijze de compliantie van gehoorgang-trommelvlies, de compliantie en middenoordruk bij de piek-mobiliteit van trommelvlies-middenoorcomplex en de intensiteit van geluid noodzakelijk voor het opwekken van een stapediusreflex. De technische specificaties van het toestel zijn weergegeven in Bijlage, blz. B.63.

F. INVOERING EN STATISTISCHE VERWERKING VAN DE GEGEVENS

De resultaten van de vragenlijst, de fysische onderzoeken en de technische onderzoeken werden ingevoerd in de computer van het Centraal Digitaal Rekencentreum van de R.U.G. en verwerkt met het programma S-1800 (zie Deel I).

II. RESULTATEN VAN DE ENQUETE

A. AANTAL ONDERZOCHTE KINDEREN

Aan de screening studie namen in totaal 366 kinderen deel. Nochtans werd niet voor alle kinderen op alle vragen geantwoord. Zo werden er slechts voor 257 kinderen een vragenlijst volledig of partieel ingevuld door de ouders.

Bij de weergave van de resultaten en de bespreking ervan, zal voor elke individuele parameter het aantal kinderen worden vermeld dat voor dit punt in aanmerking komt.

B. SCHOLEN

In Tabel II.1 is weergegeven hoeveel kinderen per school in ons onderzoek werden betrokken (GVGS betekent Gesubsidieerde Vrije Gemengde School; GVJ = Gesubsidieerde Vrije Jongensschool; GS = Gemeentelijke School)

TABEL II.1. BETROKKEN B.L.O. SCHOLEN

SCHOOL	Aantal kinderen	%
GVGS BEVEREN	37	10.1
GVGS LOKEREN	66	18.0
GVGS ZELE	41	11.2
GVGS DENDERMONDE	50	13.7
GVGS St NIKLAAS	34	9.3
GVGS WINGENE	70	19.1
GVJ St NIKLAAS	34	9.3
GS BUGGENHOUT	34	9.3
	366	

C. GESLACHT

De geslachtsverdeling van de 366 kinderen was: 214 jongens (58.5 %) en 152 meisjes (41.5 %).

D. LEEFTIJD VAN DE ONDERZOCHTE KINDEREN

We bundelden de verschillende leeftijdscategorieën per jaar en bekwamen volgende resultaten:

TABEL II.2. LEEFTIJD VAN DE KINDEREN

LEEFTIJD (in jaren)	Aantal kinderen	%
9	71	19.4
10	94	25.7
11	106	29.0
12	95	26.0
	366	

E. GEGEVENS OVER DE OUDERS

De antwoorden die door de ouders werden verstrekt over hun beroep, studieniveau en spreektaal waren te onvolledig zodat we er verder geen rekening zullen mee houden.

F. JAARLIJKSE FREKWENTIE EN ANDERE ASPECTEN VAN ACUTE OTITIS

In tegenstelling tot wat het geval was met de gegevens over zichzelf, hadden de ouders wel degelijk nauwkeuriger geantwoord op de vragen betreffende de jaarlijkse frekwentie van acute otitis bij hun kinderen.

Van de 257 kinderen waarvoor op de vraag: "Heeft Uw kind reeds een oorontsteking doorgemaakt?", een antwoord werd gegeven was dit voor 121 (47%) negatief en voor 136 (53%) positief.
Voor 236 kinderen werd per levensjaar een precies cijfer gegeven. De resultaten zijn in Tabel II.3 weergegeven. We vermelden hier dat voor de leeftijd van 8-12 jaar niet naar de jaarlijkse frekwentie maar wel naar het totale aantal acute otitiden in die leeftijdsperiode werd gevraagd, daar de leeftijd in de groep onderzochte kleuters varieerde van 9 tot 12 jaar. De leeftijd is uitgedrukt in "levensjaar", zodat "1" betrekking heeft op de eerste 12 levensmaanden.

TABEL II.3. AANTAL ACUTE OTITIDEN PER LEEFTIJD (236 kinderen)

J.F. Jaar	1	2	3	4	5	6	7	8-12
0	198	196	196	189	192	197	206	195
1	17	18	22	26	27	27	21	20
2	11	12	7	8	7	6	4	9
3	2	5	5	6	4	3	1	3
4	3	2	3	3	3	1	2	0
5	3	0	0	0	1	1	1	6
6	1	2	2	2	0	0	0	0
7	0	0	0	0	0	0	0	1
>7	0	0	0	0	0	0	0	1
Onb.	1	1	1	2	2	1	1	1

J.F. = jaarlijkse frekwentie; jaar= levensjaar; de cijfers geven het aantal kinderen in de betrokken groep weer.

Het totaal aantal episodes van acute otitis dat door de kinderen was doorgemaakt, is in Tabel II.4 weergegeven (voor 241 kinderen werd geantwoord).

TABEL II.4. TOTAAL AANTAL EPISODES VAN OTITIS

AANTAL OTITIDEN	Aantal kinderen	%
0	121	50.2
1	31	12.9
2	27	11.2
3	15	6.2
4	10	4.1
5	6	2.5
6	3	1.2
7	3	1.2
8	1	0.4
9	3	1.2
10	4	1.7
>10	17	7.1
	241	

Van de 116 kinderen die reeds een acute otitis hadden doorgemaakt en waarvoor een antwoord op de vraag werd gegeven waren er 23 (19.8%) waarbij de episodes van acute otitis nooit met otorrhee gepaard gingen, 67 (57.8%) waar dit zelden gebeurde, 16 (13.8%) waar dit meestal het geval was en 10 (8.6%) waar dit steeds het geval was.

Wat de koorts betreft die eventueel een episode van acute otitis vergezelt, kregen we volgende antwoorden (totaal: 121): nooit: 66 (54.5%), zelden: 32 (26.4%), meestal 13 (10.7%) en steeds: 10 (8.3%).

G. PARACENTHESE EN TROMMELVLIESBUISJES

Van de 122 kinderen waarvoor werd geantwoord, waren er 11 (9%) die reeds een paracenthese hadden ondergaan (zowel voor linker als rechter oor); bij 6 kinderen was het trommelvlies links éénmaal doorprikt en bij 8 rechts, bij 4 kinderen was het linker oor reeds tweemaal doorprikt en bij 2 rechts en bij 1 kind waren beide trommelvliezen reeds vijfmaal doorprikt.
Van de 191 kinderen waarvoor werd geantwoord waren er 18 (9.4%) bij wie er reeds trommelvliesbuisjes waren geplaatst ; het ging telkens om bilaterale buisjes. Bij 13 was dit éénmaal gebeurd, bij 3 tweemaal, bij 1 viermaal en bij 1 niet minder dan vijfmaal.

H. RESULTATEN VAN DE CONTROLE-ENQUETE BIJ KINDEREN UIT HET NORMAAL LAGER ONDERWIJS

Om bepaalde vergelijkingen te kunnen uitvoeren wat de incidentie van middenoorinfecties betreft, hebben we ook voor een controle groep van kinderen uit het gewoon lager onderwijs een vragenlijst door de ouders laten invullen.

1. AANTAL ONDERZOCHTE KINDEREN

De vragenlijst werd door de ouders van in totaal 140 kinderen ingevuld. Nochtans werd niet voor alle kinderen op alle vragen geantwoord. Bij de weergave van de resultaten en de bespreking ervan, zal voor elke individuele parameter het aantal kinderen worden vermeld dat voor dit punt in aanmerking komt.

2. SCHOLEN

In Tabel II.5 is weergegeven hoeveel kinderen per school in ons onderzoek werden betrokken

TABEL II.5. BETROKKEN SCHOLEN

SCHOOL	Aantal kinderen	%
VLM BERKENBOOM St NIKLAAS	72	51.4
BN St NIKLAAS	68	48.6

3. GESLACHT

De geslachtsverdeling van de 140 kinderen was: 72 jongens (51.4 %) en 68 meisjes (48.6 %).

4. LEEFTIJD VAN DE ONDERZOCHTE KINDEREN

De resultaten van de bundeling per leeftijdscategorie (per jaar) is weergegeven in Tabel II.6.

5. GEGEVENS OVER DE OUDERS

De antwoorden die door de ouders werden verstrekt over hun beroep, studieniveau en spreektaal waren minder onvolledig dan bij de ouders van kinderen uit het B.L.O., maar omdat we deze parameters toch niet in de bespreking zullen betrekken bij de kinderen uit het B.L.O., zullen we hier ook niet dieper op ingaan.

TABEL II.6. LEEFTIJD VAN DE KINDEREN

LEEFTIJD (in jaren)	Aantal kinderen	%
9	34	24.3
10	31	22.1
11	41	29.3
12	34	24.3
	140	

6. JAARLIJKSE FREKWENTIE EN ANDERE ASPECTEN VAN ACUTE OTITIS

In tegenstelling tot wat het geval was met de gegevens over zichzelf, hadden de ouders wel degelijk geantwoord op de vragen betreffende de jaarlijkse frekwentie van acute otitis bij hun kinderen.

Van de 139 kinderen waarvoor op de vraag: "Heeft Uw kind reeds een oorontsteking doorgemaakt?", een antwoord werd geven was dit voor 53 (38%) negatief en voor 86 (62%) positief.
Voor 129 kinderen werd per levensjaar een precies cijfer gegeven. De resultaten zijn in Tabel II.7 weergegeven. We vermelden hier dat voor de leeftijd van 8-12 jaar niet naar de jaarlijkse frekwentie maar wel naar het totale aantal acute otitiden in die leeftijdsperiode werd gevraagd, daar de leeftijd in de groep onderzochte kleuters varieerde van 9 tot 12 jaar. De leeftijd is uitgedrukt in "levensjaar", zodat "1" betrekking heeft op de eerste 12 levensmaanden.

TABEL II.7. AANTAL ACUTE OTITIDEN PER LEEFTIJD (n=129 kinderen)

J.F. \ Jaar	1	2	3	4	5	6	7	8-12
0	105	104	100	101	99	110	109	100
1	8	13	18	18	17	11	14	14
2	8	7	5	4	7	4	4	10
3	5	2	3	2	2	1	1	5
4	1	0	1	3	2	2	0	0
5	0	2	1	0	1	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0	0
7	1	0	0	0	0	0	0	0
>7	0	0	0	0	0	0	0	0
Onb.	1	1	1	1	1	1	1	0

J.F. = jaarlijkse frekwentie; jaar = levensjaar; de cijfers geven het aantal kinderen in de betrokken groep weer.

Het totaal aantal episodes van acute otitis dat door de kinderen is doorgemaakt, is in Tabel II.8 weergegeven (voor 135 kinderen werd geantwoord).
Van de 79 kinderen die reeds een acute otitis hadden doorgemaakt en waarvoor een antwoord op de vraag werd gegeven waren er 9 (11.4%) waarbij de episodes van acute otitis nooit met otorrhee gepaard gingen, 60 (75.9%) waar dit zelden gebeurde, 6 (7.6%) waar dit meestal het geval was en 4 (5.1%) waar dit steeds het geval was.

Wat de koorts betreft die een episode van acute otitis vergezelt, kregen we volgende antwoorden (totaal: 82): nooit: 42 (51.2%), zelden: 16 (19.5%), meestal 7 (8.5%) en steeds: 17 (20.7%).

7. PARACENTHESE EN TROMMELVLIESBUISJES

Van de 93 kinderen waarvoor werd geantwoord, waren er 9 (9.7%) die reeds een paracenthese links hadden ondergaan, en 12 (12.9%) rechts; het ging hier telkens om een eenmalige paracenthese.
Van de 125 kinderen waarvoor werd geantwoord waren er 6 (4.8%) bij wie er reeds trommelvliesbuisje links was geplaatst, en 7 (5.6%) rechts; het ging hier ook telkens om een eenmalig plaatsen.

TABEL II.8. TOTAAL AANTAL EPISODES VAN OTITIS

AANTAL OTITIDEN	Aantal kinderen	%
0	53	39.3
1	24	17.8
2	14	10.4
3	13	9.6
4	3	2.2
5	7	5.2
6	6	4.4
7	2	1.5
>7	13	9.6
	135	

III. RESULTATEN VAN DE OTOSCOPIE

De resultaten van de otoscopie, voor links en rechts afzonderlijk zijn weergegeven in fig. II.1. Meer dan 60% kon als volkomen normaal beschouwd worden, terwijl in iets meer dan 10% tekenen aanwezig waren van vroegere otitiden (sclerose of perforatie van het trommelvlies). Het relatief grote aantal gevallen waar het trommelvlies niet te beoordelen was is te wijten aan de aanwezigheid van een cerumenprop, die omwille van legale redenen niet mag verwijderd worden tijdens een screening-onderzoek, omdat dit als een therapeutische act wordt beschouwd.

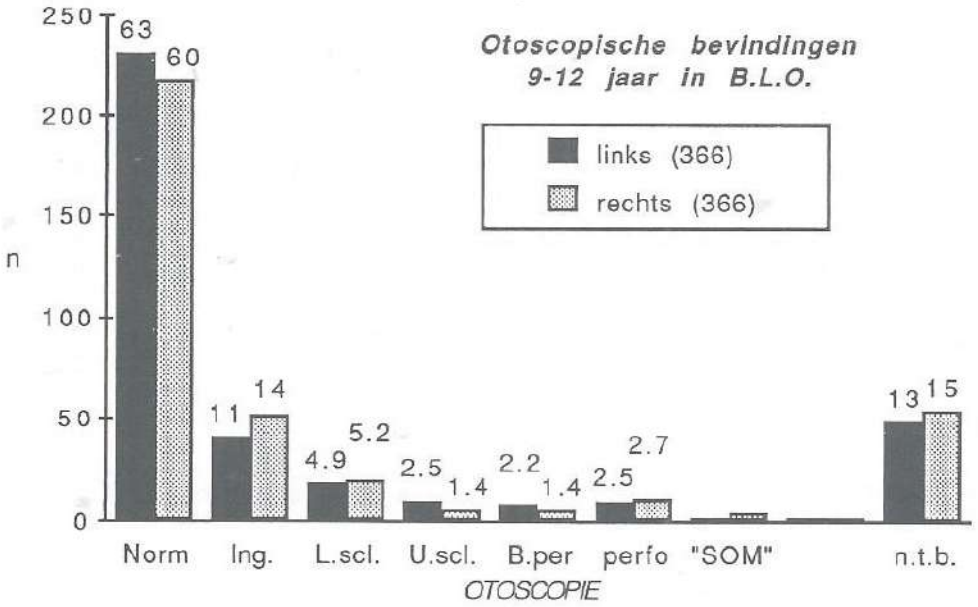


Fig. II.1. Otoscopische bevindingen; n en ( ): aantal oren, Norm = normaal, Ing. = ingetrokken trommelvlies, L.scl. = lichte myringosclerose, U.scl. = uitgesproken myringosclerose, B.per = bedekte perforatie, perfo = perforatie of buisje in trommelvlies, "SOM" = "typisch" beeld van SOM, n.t.b. = niet te beoordelen trommelvlies. De cijfers boven de kolommen geven het % aan.

IV. RESULTATEN VAN DE TECHNISCHE ONDERZOEKEN

A. IMPEDANTIEMETRIE

We konden bij 354 kinderen gegevens verzamelen met de impedantiemeter, alhoewel niet bij elk kind elke impedantie-parameter kon geëvalueerd worden. We zullen enkel deze impedantie-parameters weergeven, die verder zullen verwerkt worden.

1. Middenoordruk bij piek-mobiliteit

De grote meerderheid van de kinderen had een middenoor tussen -25 en 0 daPa, dit in tegenstelling tot wat we konden noteren bij de kleuters, die veel vaker een negatieve druk hadden (fig. II.2). We hebben de waarden, die door de tympanometer tot op 5 daPa nauwkeurig werden weergegeven afgerond naar de dichtstbij gelegen 25 daPa waarde. Bij 11 kinderen konden we links en bij 12 rechts geen piek noteren.

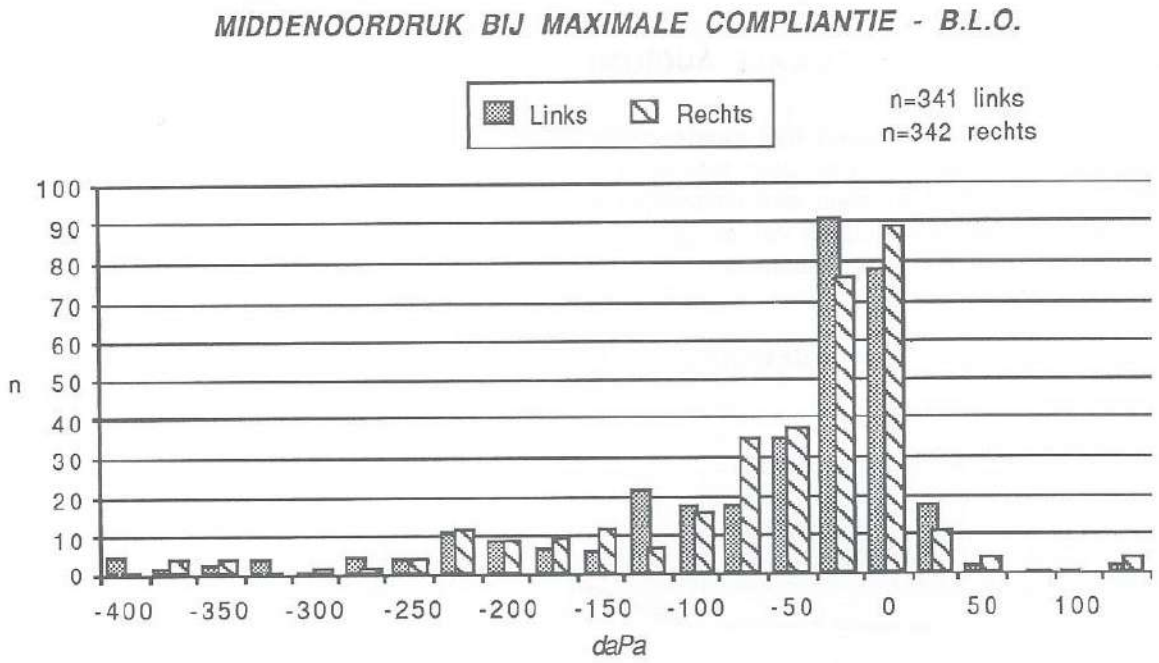


Fig. II.2. De middenoordruk bij maximale compliantie, d.w.z. de piek van het tympanogram; n = aantal oren.

2. Stapediusreflex

De opmeting van het stapediusreflex gebeurde met de Grason Stadler GSI 28 Auto Tymp volledig automatisch, wat ook inhield dat het systeem ons af en toe in de steek liet.

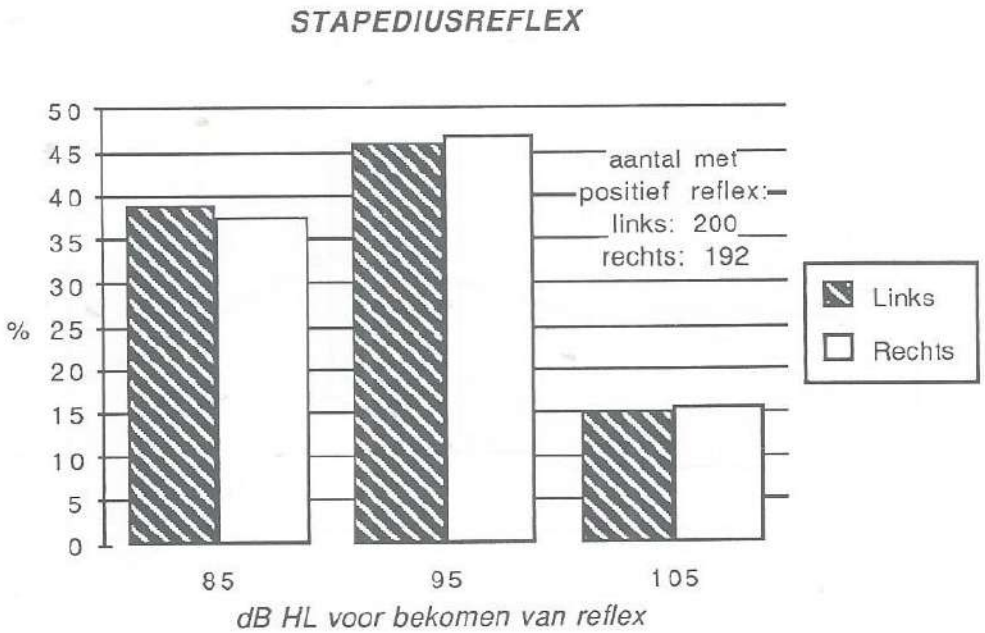


Fig. II.3. Geluidsstimulus nodig voor het bekomen van een positief stapediusreflex.

Zo komt het dat links slechts bij 200 kinderen en rechts bij 192 kinderen een reflex kon worden waargenomen. Daar we geen onderscheid konden maken tussen het afwezig zijn van het reflex en het niet uitgevoerd zijn van de test, heeft deze parameter in onze studie dus weinig waarde. Als het reflex aanwezig was, konden we besluiten dat het systeem intact functioneerde; als het reflex niet kon worden opgetekend konden we echter niet besluiten tot een stoornis.

In fig. II.3 is weergegeven hoeveel kinderen bij een bepaalde drempel van geluidsstimulus een stapedius-reflex vertoonden.

C. RESULTATEN VAN DE TONALE AUDIOMETRIE

Omdat we hier te maken hadden met verstandelijk minder begaafde kinderen, waarbij de afname van een audiometrie niet eenvoudig en zeer tijdrovend is, hebben we hier in eerste instantie enkel de luchtgeleiding gemeten. Enkel wanneer een belangrijke gehoorscherptedaling werd genoteerd (>20 dB), voerden we een oriënterende meting uit van de beengeleiding. Zo konden we bij 5 kinderen links en 4 rechts een belangrijke perceptiedaling vaststellen.

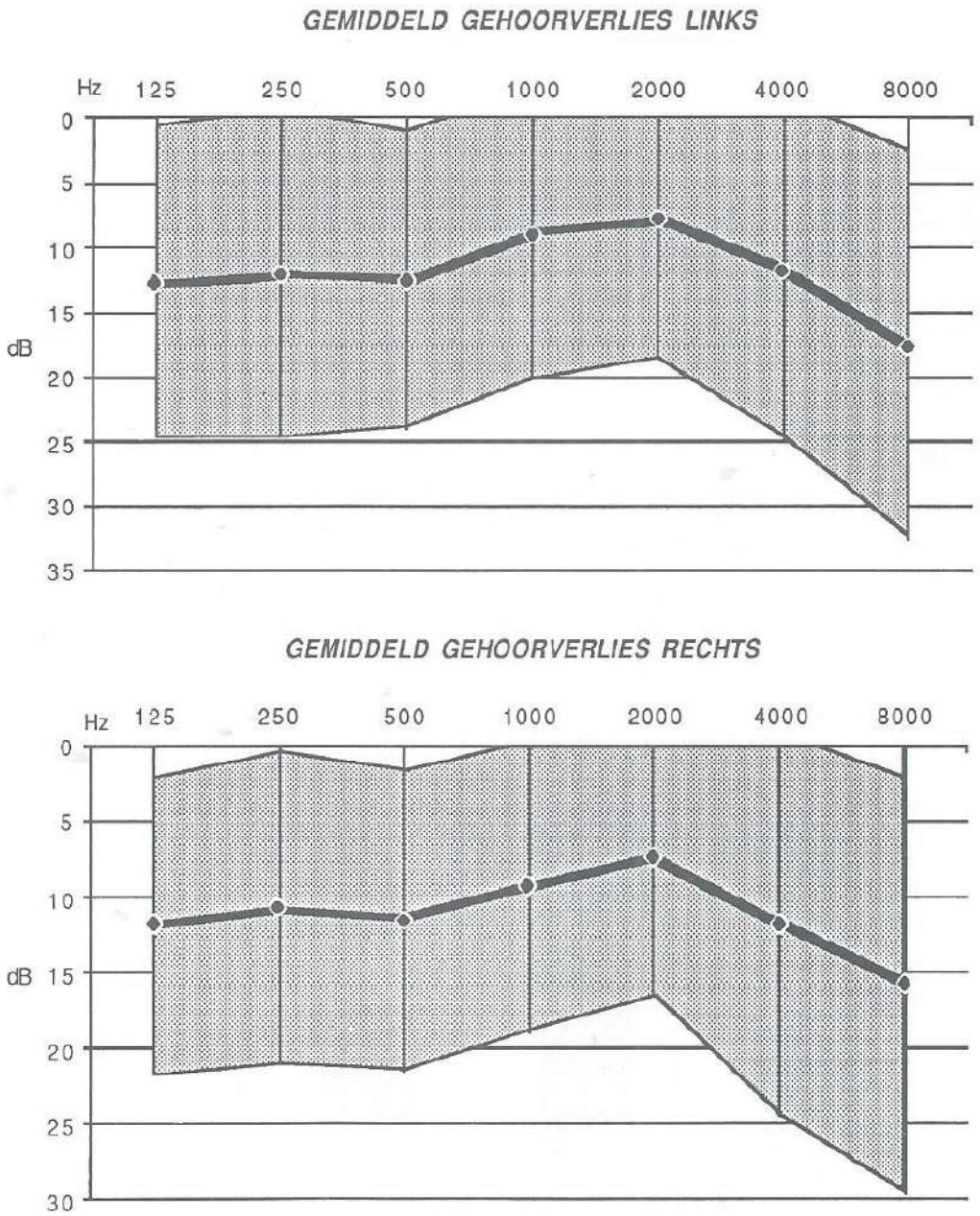


Fig. II.4. Gemiddelde gehoorsdaling (luchtgeleiding) met standaarddeviaties, voor elke frekwentie bij 366 kinderen uit het B.L.O.

Het gemiddeld luchtgeleidings-gehoorverlies voor alle kinderen samen, met standaarddeviaties, zijn voor zowel linker als rechter oor in fig. II.4 weergegeven. De grootste standaarddeviatie wordt genoteerd voor de hoogste frekwentie 8000 Hz, omdat het meer concentratie vergt om deze hoge toon te horen, maar misschien ook omdat het hier om een echte cochleaire aantasting gaat, veroorzaakt door vroegere otitiden.

Een verdere uitwerking volgens tympanogramtype wordt verder (Deel VII) besproken.

V. EPIDEMIOLOGIE VAN MIDDENOORAANDOENINGEN BIJ KINDEREN UIT HET B.L.O.

In tegenstelling tot wat we bij de kleuters hebben uitgevoerd, waar we een classificatie van middenooraandoeningen hebben uitgevoerd met behulp van de computer, volgens een door ons ingevoerde flowchart, hebben we hier direct elk kind een bepaalde middenoor-diagnose toebedeeld, rekening houdende met de otoscopie, het tympanogram en het stapediusreflex. De resultaten zijn in fig. II.5 weergegeven.

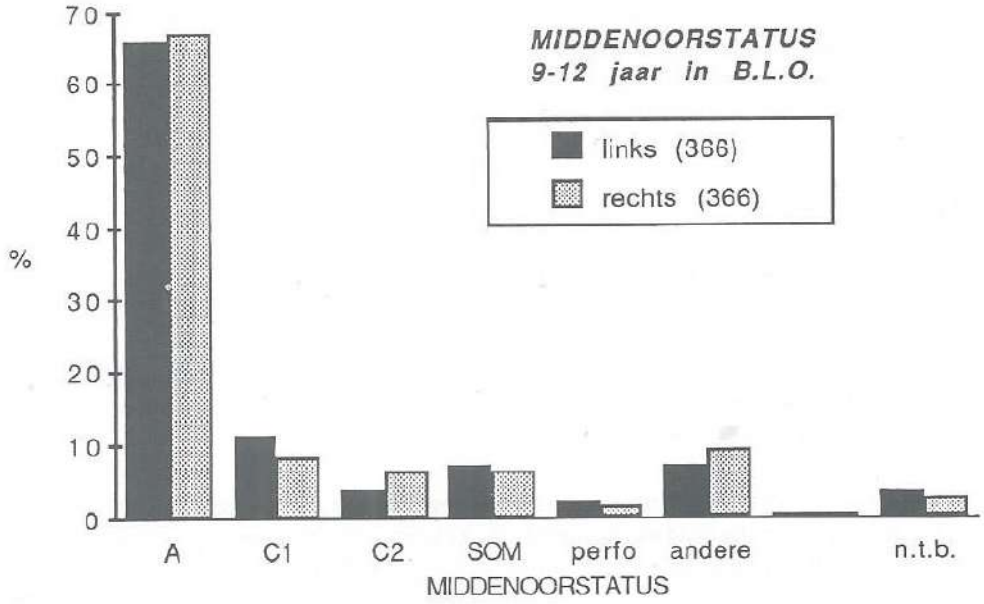


Fig. II.5. Classificatie van de middenoor-aandoeningen bij kinderen uit het B.L.O.; ( ) = aantal oren, n.t.b. = niet te beoordelen.

Onder "perfo" zijn de kinderen ondergebracht die een gewone trommelvliesperforatie of een functionerend trommelvliesbuisje hadden. Bij "andere" hebben we de oren met duidelijke tympanosclerose (4 links, 5 rechts) of met een geleidingsdaling zonder tympanometrische afwijkingen ondergebracht.

We noteren hier een veel lagere incidentie van SOM (respectievelijk 6.8% en 6.0% links en rechts) dan bij kleuters. Ook het aantal C1 curven is veel minder frekwent dan bij kleuters (11.2% links en 7.9% rechts), terwijl de incidentie van C2 curven (3.6% links en 6.0% rechts) ongeveer hetzelfde is als bij kleuters.

De kinderen die hier onder "andere" geclasseerd zijn, zouden in de kleuter-classificatie grotendeels onder "niet te beoordelen" gerangschikt geweest zijn; de incidentie ervan is ongeveer gelijk bij kleuters als bij kinderen van 9-12 jaar uit het B.L.O.
Deze resultaten zijn heel afwijkend van hetgeen in een "normale" populatie van kinderen van 9 tot 12 jaar wordt gezien.

Zoals we ook bij de kleuters hebben kunnen zien, zijn middenooraandoeningen voor het grootste deel een symmetrische aangelegenheid (Fig. II.6).

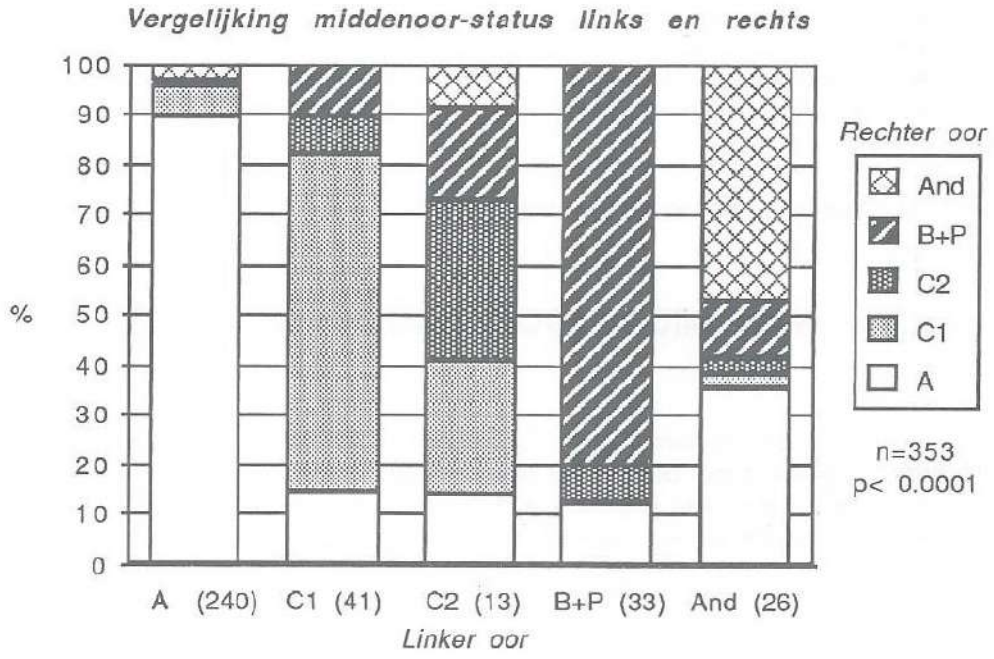


Fig. II.6. Vergelijking tussen de linker en rechter middenoorstatus; B+P = SOM en trommelvliesperforatie of -buisje; And = andere middenooraandoeningen, n en ( ) = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

BESPREKING

Virolainen et al. (1980) vonden slechts 2.8 % SOM bij 7 tot 8-jarigen, bij Tos et al. (1984) was dit 6% bij 7-jarigen.

Het is opvallend hoe weinig tympanometrische screening-studies er werden uitgevoerd bij kinderen ouder dan 7 jaar. Dit is te wijten aan het feit dat de incidentie van SOM en andere middenooraandoeningen in deze leeftijdsgroep reeds zeer laag is.

Urban (1978) bij onderzoek van kinderen uit het derde en zesde studiejaar (overeenstemmend met de leeftijdsgroep die wij hebben bestudeerd) vond in slechts 10 % van de gevallen een abnormaal middenoor bij impedantiemetrie (als abnormaal werd aanzien een middenoordruk van < -150 mm H_2O).

Als we dit vergelijken met onze resultaten zien we dat in onze populatie dit ongeveer het dubbele was (combinatie van C2, SOM, perforatie, andere middenooraandoeningen).

Renvall en Liden (1978) vonden bij 7-jarigen 10 % met een druk < - 150 mm H_2O.
Liden en Renvall (1978) vonden bij 10-jarigen, 12 % met een negatieve druk van < - 80 mm H_2O of een vlakke curve. Bij 7-jarigen vonden dezelfde auteurs slechts in 2 % een vlak tympanogram (SOM) en nog eens 8 % met een druk van < - 150 mm H_2O. Al deze studies werden bij kinderen uit het normaal onderwijs uitgevoerd.

Wij stellen vast dat de middenoorstatus die wij hebben aangetroffen bij kinderen uit het bijzonder lager onderwijs (leeftijd 9 tot 12 jaar) beduidend slechter was dan de kontrole-groepen uit het normaal onderwijs. Deze studies bij normale kinderen zijn wel afkomstig uit Zweden, Denemarken en de USA; over de situatie in België zijn geen gegevens bekend. Wij detecteerden vaker gevallen van SOM, van C2 curven en van trommelvliesperforaties of trommelvliesbuisjes bij de door ons bestudeerde kinderen uit het BLO. Ook andere middenooraandoeningen zoals uitgesproken tympanosclerose of een geleidingsdaling zonder duidelijke tympanometrische afwijkingen werden frekwent (in ± 8 %) aangetroffen.

Dit is in overeenstemming met de resultaten van Northern (1979), die vaststelde dat bij mentaal achterlijke patiënten het percentage met middenooraandoeningen vele malen hoger ligt dan bij normaal verstandelijk begaafden.

Verder in het proefschrift (Deel III) zullen we aantonen dat er geen relatie bestaat tussen de sociale omstandigheden en de incidentie van middenooraandoeningen (in België), zodat we er kunnen vanuit gaan, indien de epidemiologische gegevens uit Zweden en Denemarken extrapoleerbaar zijn naar Belgische toestanden, dat het feit dat kinderen uit het Bijzonder Lager Onderwijs vaker middenooraandoeningen hebben dan kinderen uit het normaal onderwijs, niet zomaar toevallig is. In dit verband herhalen we dat we enkel kinderen uit het BLO-type 1 hebben bestudeerd, dit zijn kinderen met matige, en geen ernstige leerstoornissen.

Een onopgemerkte langdurige gehoorsdaling zal inderdaad een weerslag hebben op auditieve discriminatie en het leerproces. Een gedetailleerde bespreking, met een analyse van eigen gegevens bij kleuters, gebeurt in deel VII.

BESLUIT

Uit deze otoscopisch-tympanometrische screening bij kinderen uit het bijzonder lager onderwijs met een leeftijd van 9 tot 12 jaar, konden we vaststellen dat middenooraandoeningen op deze leeftijd minder frekwent waren dan bij kleuters, maar terzelfdertijd dat de middenoorstatus bij deze kinderen uit het BLO beduidend slechter was dan bij kinderen uit het normaal onderwijs van dezelfde leeftijd.
Een mogelijk oorzakelijk verband tussen middenooraandoeningen en diverse psycho-socio-intellectuele parameters wordt in deel VII besproken.

DEEL III

STUDIE VAN DE VOORBESCHIKKENDE EN GEASSOCIEERDE FACTOREN BIJ SECRETOIRE EN ACUTE OTITIS MEDIA

In Deel III analyseren we de samenhang tussen enerzijds de tympanometrische resultaten, de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties en enkele andere NKO-parameters en anderzijds een grote reeks mogelijks voorbeschikkende of geassocieerde factoren, die we hadden bestudeerd in het onderzoek van kleuters en kinderen uit het BLO. Het was de bedoeling om na te gaan of SOM vaker of zeldzamer voorkwam in bepaalde omstandigheden, om aldus iets meer aan de weet te komen over de etiofysiopathologie van SOM, en om terzelfdertijd risicofactoren op te sporen.

ALGEMENE BESCHOUWINGEN BIJ VOORBESCHIKKENDE FACTOREN

De kijk op de voorbeschikkende factoren bij SOM is de laatste honderd jaar vele malen veranderd. Door Black (1985) werden twee mogelijke oorzaken van deze veranderde kijk geopperd: ofwel zijn de hypothesen in verband met de etiologie van SOM gebaseerd op sluitende wetenschappelijke gegevens, ofwel zijn de ideeën over de etiologie van SOM in een welbepaalde periode slechts een weerspiegeling van de gangbare medische inzichten over ziekte in het algemeen in plaats van een weerspiegeling van de wetenschappelijke gegevens over SOM zelf.

Wij hadden de mogelijkheid om met ons bevolkingsonderzoek (kleuters, en kinderen uit het BLO) een hele reeks mogelijk voorbeschikkende of geassocieerde factoren te bestuderen. Zoals we verder zullen zien zijn er nog vele parameters nooit bestudeerd geworden en bestaan er over andere factoren controversiële opvattingen. Heel vaak was de bestudeerde populatie in vroeger gepubliceerde rapporten niet groot genoeg om degelijke, statistisch-significante verbanden aan te tonen.

Het grote aantal kinderen dat in onze studie werd betrokken geeft wel meer garanties om statistisch significante verbanden te vinden. Dit houdt echter ook in dat ook subtiele verschillen aan het licht kunnen komen, die misschien in de praktijk geen belang hebben wat het opsporen van risicogroepen betreft, maar die ons wel iets kunnen leren over de etio- en fysiopathologie van secretoire otitis media en diverse NKO-infecties.

Voor het bestuderen van de rol van mogelijke voorbeschikkende factoren, of geassocieerde fenomenen, konden we beroep doen op zowel antwoorden ons door de ouders verstrekt als op objectieve bevindingen, die we zelf hadden kunnen vaststellen.
In vele gevallen dienden we de antwoorden volgens bepaalde normen te bundelen, om betrouwbare statistische gegevens te kunnen bekomen. Zo dienen we erop te letten dat er in de toetsingstabellen bij de χ2test genoeg theoretische frekwenties zijn. Zo mogen er niet meer dan 20 % van de cellen een theoretische frekwentie hebben van minder dan 5 en mag er geen enkele cel een theoretische frekwentie van 0 hebben. Indien dit wel het geval is, is de betekenis van associatiematen betwistbaar. In de gevallen waar we dergelijke betwistbare associatiematen bekwamen, hebben we een herschikking moeten doen van de cellen om tot een aanvaardbare statistische verwerking te komen.

Om de onderlinge verbanden tussen mogelijke voorbeschikkende of geassocieerde factoren op de tympanometrische en andere bevindingen uit te sluiten, zullen we in het proefschrift eerst de resultaten van de multipele lineaire regressie-analyse (MLRA) weergeven, zodat we de gedetailleerde bespreking van de verbanden tussen SOM en allerlei factoren kunnen beperken tot deze factoren, die een rechtstreeks verband aantonen bij de MLRA test.
Voor de individuele toetsingen deden we een beroep op de χ2-test en de variantie-analyse (anova) om de statistische significantie van de toetsingen te onderzoeken.
Op enkele uitzonderingen na, zullen we de parameters waarbij we geen statistische significantie konden aantonen bij de MLRA, niet verder meer bespreken.

Daar we in hoofdstuk II van Deel III tot de bevinding komen dat er een zeer nauwe samenhang bestaat tussen de verschillende infecties van het NKO-gebied onderling, hebben we niet alleen de associatie van diverse parameters met secretoire otitis media in beschouwing genomen (wat de hoofdbedoeling van het proefschrift was), maar ook met acute otitis media en met nasale en faryngeale infecties. Trouwens, het feit dat bepaalde parameters enkel een verband hebben met otitis en niet met rhinitis of tonsillitis of omgekeerd, kan ons iets meer leren over de etio- en fysiopathologie van otitis media.

Bij de bespreking van de invloed van elke individuele parameter op de prevalentie of incidentie van secretoire otitis media en diverse NKO-infecties, geven we eerst een overzicht over wat er in de literatuur bekend staat over deze parameter. Daarna geven we de resultaten van onze eigen bevindingen, om tenslotte onze en andere gegevens te bespreken en er besluiten uit te trekken. Wij hebben voor het bestuderen van mogelijke voorbeschikkende of geassocieerde factoren voornamelijk een beroep gedaan op de resultaten die we bij het onderzoek van kleuters hadden bekomen, en slechts sporadisch op deze van kinderen uit het BLO en gewoon lager onderwijs. Wij hebben de bestudeerde factoren in verschillende categorieën gebundeld en deze afzonderlijk besproken.

In het eindbesluit van het proefschrift, zullen de verschillende besluiten samen met deze van Delen IV tot VI geanalyseerd en gecombineerd worden.

I. MULTIPELE LINEAIRE REGRESSIE ANALYSE

Wij hebben de multipele lineaire regressie analyse (MLRA) toegepast om de invloed van mogelijke voorbeschikkende factoren op de tympanometrie, de jaarlijkse frekwentie van NKO infecties en de toestand van de tonsillen en de rhinoscopisch-bevestigde diagnose van rhinitis na te gaan.
Met de MLRA tracht men een inzicht te bekomen over de specifieke invloed van een factor op één bepaalde afhankelijke variabele, rekening houdend met de invloed van andere factoren erop.
We geven een voorbeeld om dit te illustreren: als er zou blijken dat de $\chi 2$ test een zeer sterke correlatie aantoont tussen de jaarlijkse frekwentie van acute bronchitis en de tympanometrische bevindingen, maar dat deze invloed enkel en alleen te wijten is aan een uitgesproken significante correlatie tussen de jaarlijkse frekwentie van acute bronchitis en deze van verkoudheden, en dat het verband tussen de jaarlijkse frekwentie van acute bronchitis en de tympanometrische bevindingen hoofdzakelijk aan dit verband tussen jaarlijkse frekwentie van acute bronchitis en van coryza te wijten is, zal er met de MLRA geen statistisch significant verband meer naar voor komen tussen de jaarlijkse frekwentie van acute bronchitis en de tympanometrische bevindingen. De $\chi 2$ zal dus een statistische significantie aantonen, terwijl p bij de MLRA hoger zal zijn dan 0.05.

Hier moeten we wel vermelden dat bij de MLRA, die we hebben uitgevoerd, alleen deze kinderen in de berekening betrokken werden, waarvoor op alle aangevraagde parameters een antwoord was bekomen. Dit betekent dat, als we bijvoorbeeld het impact van 20 verschillende parameters op één enkele afhankelijke variabele willen bestuderen met MLRA, we voor de personen die we bij deze analyse willen betrekken een effectieve code moeten hebben voor alle 20 parameters, wil deze persoon in de analyse betrokken worden. Gezien het grote aantal parameters dat we hebben bestudeerd, en de moeilijkheidsgraad om voor sommige parameters bij alle kinderen een concreet gegeven te bekomen, hebben we de MLRA niet voor alle parameters tegelijk op één enkele afhankelijke variabele kunnen uitvoeren. We hebben dus bundelingen van parameters moeten uitvoeren. Deze bundelingen zijn niet willekeurig gebeurd, maar wel op inhoudelijke basis.

Wij hebben, ten eerste, niet alle mogelijke voorbeschikkende factoren bij onze regressie-analyse betrokken. De klinisch of wetenschappelijk minder belangrijke factoren, zoals bijvoorbeeld gewicht van de ouders of kleur van cerumen of haar, hebben we niet onder de afhankelijke variabelen geplaatst; ook factoren waarbij we met de $\chi 2$ of anova-test geen significant verband konden aantonen, en die niet het voorwerp uitmaken van één of andere controverse in de literatuur, hebben we ook niet in onze toetsing betrokken.

We hielden dus deze factoren over die een statistisch significante correlatie gaven bij $\chi 2$ of anova, aangevuld door enkele parameters, die weliswaar geen significante verbanden aantoonden bij de voormelde significantie-toetsen, maar waarvan door sommige auteurs was gemeld dat ze verband hielden met één of meerdere afhankelijke variabelen, die we hebben bestudeerd: tympanometrie, rhinitis, tonsilhypertrofie en jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties.

Indien uit onze voorafgaande toetsingen bleek dat de antwoorden op bepaalde vragen, of de resultaten van bepaalde onderzoeken van bepaalde onafhankelijke variabelen zeer gelijklopend waren of zeer verwant waren, werd slechts één van deze variabelen in de specifieke lijst van onafhankelijke variabelen geklasseerd (bijvoorbeeld: het antwoord op de vragen of de moeder rookt en of ze gerookt had tijdens de zwangerschap, of ook nog: de jaarlijkse frekwentie van otitis en het optreden van de laatste episode van otitis). In een andere lijst kon dan de andere, verwante, parameter geklasseerd worden.

Wij hebben aldus drie lijsten van onafhankelijke variabelen gecreëerd en telkens getoetst met één van de zes afhankelijke variabelen: tympanometrische bevindingen van beide oren, jaarlijkse frekwentie van coryzae, jaarlijkse frekwentie van acute otitiden, jaarlijkse frekwentie van anginae, de tonsillaire status, en de eventuele rhinoscopische vaststelling van rhinitis.

Lijst I had betrekking op variabelen, die bekomen waren via de antwoorden van de ouders op het enquête formulier, aangevuld door een viertal objectieve parameters (maand van onderzoek, leeftijd, gewicht en schedelomtrek van het kind). In deze lijst I weerhielden we als onafhandelijke variabele, die betrekking had op het optreden van neus-keel-oorinfecties: het optreden van de laatste episode van coryza en otitis.

In lijst II werd ook een beroep gedaan op variabelen, gedistilleerd uit het enquète formulier, aangevuld door twee objectieve parameters (maand van onderzoek en leeftijd), en waarbij we als variabele voor de neus-keel-oorinfecties de jaarlijkse frekwentie van coryzae, otitiden en anginae weerhielden. In deze lijst werden ook andere variabelen getoetst dan in lijst I.

Lijst III bestaat uitsluitend uit objectief vastgestelde bevindingen, en bevatte geen enkel element meer dat ons door de ouders werd aangebracht.
We hebben de toetsingen met de parameters van lijst III nog eens herhaald met één parameter erbij, namelijk: het aantal kinderen in het gezin. Het resultaat hiervan wordt afzonderlijk weergegeven.

We hebben in Tabellen III.1-3 de significantie van elke onafhankelijke variabele ten opzichte van de geteste afhankelijke variabelen weergegeven, zowel voor wat de $\chi 2$ als wat de MLRA betreft.
Vooraf dienen we echter te vermelden dat het aantal kinderen dat voor deze toetsingen kon worden getest, steeds beduidend lager lag voor de MLRA dan voor de $\chi 2$, wat op zichzelf reeds een wijziging (meestal een vermindering) van de statistische significantie bij de MLRA betekent.

Classificaties aangewend voor de afhankelijke variabelen

Tympanometrie (links, rechts of beide samen): normaal (A)/ C1/ C2/ SOM
Jaarlijkse frekwentie (J.F.) van coryzae: 0 tot 1 / 2 tot 3 / > 3 / vroeger
Jaarlijkse frekwentie van acute otitis: 0 / 1 tot 2 / > 2 / vroeger
Jaarlijkse frekwentie van anginae: 0 / 1 tot 2 / > 2 / vroeger
Rhinitis (diagnose door rhinoscopia anterior): Geen / sereuze rhinitis / muceuze / purulente
Toestand van de tonsillen: normaal / hypertrofie (symmetrisch of asymmetrisch)

Classificaties aangewend voor de onafhankelijke variabelen

Aantal episodes van antibiotherapie [Antibiotica]: geen / 1 tot 4 / 5 tot 10 / 11 tot 20 / > 20
Aantal kinderen in het gezin [Aantal kinderen]: 1 / 2 / 3 / 4 / >4
Adenoïden-onderpool zichtbaar? [Adenoïden]: ja/nee
Adenotomie: nog niet gebeurd/ minder dan 1 jaar tevoren uitgevoerd/ >1 jaar tevoren
Allergie: geen / wel
Beroep van de moeder: arbeidster / bediende en kaderlid / huisvrouw
Beroep van de vader: arbeider / bediende en kaderlid
Bof: reeds gehad / nog niet gehad
Borstvoeding: geen / ≤ 1 maand / 2 maand / ≥ 3 maand
Bronchitis doorgemaakt? [Bronchitis]: ja / nee
Geboortegewicht: <2.5° perc. / 2.5≥<10° perc. / 10° tot 90° perc. / 90°>≤97.5° perc. / >97.5° perc.
Geslacht: jongen / meisje
Gewicht kleuter: <10° perc. / 10° tot 90° perc. / >90° perc.
Jaarlijkse frekwentie (J.F.) van acute otitis: 0 / 1 tot 2 / > 2 / vroeger
Jaarlijkse frekwentie van anginae: 0 / 1 tot 2 / > 2 / vroeger
Jaarlijkse frekwentie van coryzae: 0 tot 1 / 2 tot 3 / > 3 / vroeger
Laatste coryza: < 5 weken terug / 5 tot 8 weken / 9 tot 28 weken / > 28 weken / nooit
Laatste otitis: < 5 weken terug / 5 tot 8 weken / 9 tot 28 weken / > 28 weken / nooit
Leeftijd: 36 tot 41 maand / 42 tot 47 maand / 48 tot 53 maand / 54 tot 59 maand / 60 tot 65 maand/ 66 tot 71 maand / 72 tot 77 maand
Lengte kleuter: <10° perc. / 10° tot 90° perc. / >90° perc.
Luchtweginfecties in de kinderjaren van de moeder: geen / veel verkoudheden / veel anginae / veel otitiden / veel bronchitiden / combinatie anginae + verkoudheden + otitiden / combinatie anginae + otitiden / combinatie anginae + verkoudheden / combinatie otitiden + verkoudheden
Luchtweginfecties in de kinderjaren van de moeder: idem als voor de vader
Maand van onderzoek: mei '79 / juni '79 / september '79 / oktober '79 / november '79 / december '79 / januari '80
Medicatie genomen door de moeder tijdens de zwangerschap: ja / neen
Oorschelp: beide normaal / minstens één oorschelp groot en/of afstaand
Opvang tijdens de eerste twee levensjaren: thuis / in een pleeggezin / in een kinderkribbe
Problemen tijdens de bevalling [Bevalling]: normaal verloop / langdurige weeën / ventouse / sectio
Ras: Europees / Turks

Rhinitis (diagnose door rhinoscopia anterior): Geen / sereuze rhinitis / muceuze / purulente
Rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap (1ste trimester): wel gerookt / niet gerookt
Rookgewoonten van de moeder: roker / geen roker
Rookgewoonten van de vader: roker / geen roker
Schedelomtrek: <2.5° perc. / 2.5≥<10° perc. / 10° tot 90° perc. / 90°>≤97.5° perc. / >97.5° perc.
° voor toetsing in lijst III: ≤2.5° perc. / >2.5° perc.
Tijdstip van geboorte [Prematuriteit]: ≥3 weken prematuur / a term
Tonsillectomie: nog niet gebeurd/ minder dan 1 jaar tevoren uitgevoerd/ >1 jaar tevoren
Tonsillen: normaal / hypertrofie (symmetrisch of asymmetrisch)
Vochtigheidstoestand van het huis: vochtig / normaal / droog
Ziekenhuisverblijf na de geboorte: met de moeder mee naar huis / langer verblijf

TABEL III.1. $\chi 2$ EN MLRA TOETSINGEN MET DE TYMPANOMETRISCHE RESULTATEN

Onfhankelijke variabelen	$\chi 2$	M.L.R.A.
LIJST I		(n=640)
Aantal kinderen	0.5	**0.03**
Adenotomie	0.004	0.08
Antibiotica	0.5	0.5
Beroep moeder	0.09	0.4
Beroep vader	0.2	**0.04**
Borstvoeding	0.01	0.8
Geboortegewicht	0.1	0.8
Gewicht	0.3	**0.01**
Laatste coryza	0.0004	0.2
Laatste otitis	<0.0001	**<0.0001**
Leeftijd	0.02	0.5
Luchtweginfecties jeugd moeder	0.07	0.9
Luchtweginfecties jeugd vader	0.007	0.09
Maand	<0.0001	0.1
Medicatie zwangerschap	0.01	**0.04**
Opvang	0.02	0.5
Roken tijdens zwangerschap	0.004	**0.03**
Roken van de vader	0.5	0.3
Schedelomtrek	0.06	0.4
Tonsillectomie	0.3	0.7
Ziekenhuisverblijf na geboorte	0.003	0.6
LIJST II		(n=1093)
Aantal kinderen	0.5	**0.03**
Allergie	0.2	0.6
Beroep moeder	0.09	**0.03**
Beroep vader	0.2	0.5
Bevalling	0.009	**0.02**
Bof	0.9	0.1
Bronchitis	0.2	0.8
J.F. angina	0.07	0.5
J.F. coryza	0.0005	0.4
J.F. otitis	<0.0001	**0.0003**
Leeftijd	0.02	**0.008**
Maand	<0.0001	0.1
Medicatie zwangerschap	0.01	0.7
Opvang	0.02	0.1
Prematuritas	0.1	**<0.0001**
Roken van de moeder	0.3	0.2
Roken van de vader	0.5	0.9
Vochtigheidstoestand huis	0.005	0.3

LIJST III		(n=1455)
Adenoiden	0.08	0.2
Geslacht	0.2	0.3
Leeftijd	0.02	**0.002**
Lengte	0.002	**0.02**
Maand	<0.0001	**<0.0001**
Oorschelp links-rechts	0.03	**0.003**
Ras	0.001	**0.007**
Rhinitis	<0.0001	**0.003**
Schedelomtrek (<2.5°p. vs. >2.5°p.)	0.003	0.5
Tonsillen	<0.0001	**0.003**
		(n=1082)
+ Aantal kinderen	0.5	**0.04**

Wat de toetsingen met de tympanometrische bevindingen betreft, zagen we eerst en vooral de bevestiging van het zeer significant verband tussen middenoortoestand en *acute episodes van acute otitis*; niet alleen het *tijdstip van de laatste episode van acute otitis* toont hier een belangrijke correlatie, maar ook de *jaarlijkse frekwentie van acute otitis*.

Wat de nasale parameters betreft bleek bij de MLRA, enkel de objectieve parameter, namelijk de rhinoscopisch vastgestelde aanwezigheid van een *rhinitis*, een statistisch significant verband te tonen met de tympanometrische bevindingen. Dit betekent dat de nasale parameters, die we uit de enquète hadden gedistilleerd, geen statistisch significant verband toonden met de tympanometrische bevindingen bij de MLRA, niettegenstaande bij de $\chi 2$ toetsing een hoge correlatie was aangetoond. Door de combinatie met andere onafhankelijke variabelen in de MLRA toetsing, was de significante associatie met de tympanometrische bevindingen verdwenen.

Voor de andere objectieve nasale parameter, met name de eventuele vaststelling van de onderpool van de *adenoïden* bij faryngoscopie (teken van uitgesproken adenoïd-hypertrofie), konden we evenmin een significant verband aantonen (bij $\chi 2$ toetsing was p=0.08).

Van de *tonsillaire* parameters had, zoals voor de nasale, enkel de objectieve parameter (beoordeling van de *morfologie* bij faryngoscopie) een significant verband met de tympanometrische bevindingen bij zowel de MLRA als de $\chi 2$ toetsing. De *jaarlijkse frekwentie van anginae* had dit niet.

Wat de intrinsieke parameters betreft noteren we een significant verband met het *ras* (West-Europees versus Turkse afkomst), de *leeftijd* van de kleuter en de morfologie van de *oorschelp*, zowel bij de MLRA als bij de $\chi 2$ test, maar niet met het *geslacht*.

Wat betreft de biometrische parameters, bleek bij de MLRA toetsing, enkel het *gewicht* van de kleuter (uitgedrukt in percentielen per leeftijdscategorie) een statistisch signficant verband te vertonen met de tympanometrische bevindingen; de *schedelomtrek* en *lengte* (beiden eveneens uitgedrukt in percentielen per leeftijdscategorie), die wel enig verband hadden vertoond bij de $\chi 2$ toetsing, hadden dit niet meer bij de MLRA-toetsing.

Van de parameters betreffende zwangerschap en perinatale periode, hadden zowel een eventuele *prematuriteit*, het *roken van de moeder tijdens de zwangershap*, de eventuele inname van *medicaties door de moeder tijdens de zwangerschap* en de wijze van *bevalling* een statistisch significant verband mat de tympanometrische bevindingen bij de MLRA test. Met uitzondering van de parameter "eventuele prematuriteit" hadden al deze factoren trouwens ook bij de $\chi 2$ een significante associatie met de tympanometrische bevindingen aangetoond. De onmiddellijke postnatale voeding (*borstvoeding* of niet) en een langer *ziekenhuisverblijf* na de geboorte toonden geen significant verband bij de MLRA, niettegenstaande dit bij de $\chi 2$ nog wel het geval was. Het *geboortegewicht* toonde noch bij de $\chi 2$, noch bij de MLRA een significante associatie.

Er was geen significant verband, noch bij de MLRA noch bij de $\chi 2$ test, tussen de tympanometrische bevindingen enerzijds en het eventueel doorgemaakt hebben van *bronchitis* en *bof* (gekozen als type van infectieuze kinderziekte), of het bestaan van een *allergische diathese* bij de kleuter anderzijds.

Het eventueel uitgevoerd zijn van een *tonsillectomie* had geen verband met de tympanometrische bevindingen, noch bij de $\chi 2$, noch bij de MLRA toetsing. Het eventueel uitgevoerd zijn van een *adenotomie* toonde wel een verband bij de $\chi 2$ test, doch net niet (p=0.08) bij de MLRA.

Een geschiedenis van frekwente *luchtweginfecties in de kinderjaren van de ouders* bleek ook niet duidelijk rechtstreeks gecorreleerd te zijn (MLRA) met de tympanometrische bevindingen bij de kleuter, alhoewel deze factor bij de $\chi 2$ test wel een significant verband toonde.

Van de externe factoren, die we toetsten aan de tympanometrische bevindingen, noteerden we een

duidelijke correlatie met de *maand van onderzoek* en het *aantal kinderen in het gezin*. Voor de maand van onderzoek noteerden we echter enkel in Lijst III, waar we enkel "objectieve" parameters hadden weerhouden als onafhankelijke variabelen, een significant verband bij de MLRA toetsing; de $\chi 2$ test toonde hier een zeer hoge correlatie. Het *aantal kinderen in het gezin* was niet gecorreleerd met de tympanometrische bevindingen bij de $\chi 2$ test, maar wel degelijk bij de MLRA; hier bestond dus blijkbaar een negatieve beïnvloeding op de correlatie door één of meerdere factoren, die echter bij de MLRA uitgevlakt werd.
Voor andere externe factoren werd geen statistische significantie bereikt bij het toetsen met de tympanometrische resultaten, noch bij de $\chi 2$ noch bij de MLRA test: *antibiotica-gebruik* en *rookgewoonten* van de ouders; wat betreft de *vochtigheidstoestand* van het huis en de *opvang van de kleuter tijdens de eerste twee levensjaren* was er wel een significant verband bij de $\chi 2$ test, maar niet meer bij de MLRA.
De resultaten met betrekking tot het *beroep van de ouders* waren moeilijk te interpreteren: geen verband met de tympanometrische bevindingen bij de $\chi 2$ test, doch wel éénmaal (uit twee toetsingen) een nipt significant verband bij de MLRA.

Sommige discrepanties tussen de resultaten van lijst I en lijst II, waarbij telkens opviel dat in lijst II de statistische significantie hoger was dan in lijst I, zijn meer dan waarschijnlijk enkel te wijten aan het feit dat in lijst II meer kinderen betrokken waren dan in lijst I (voor lijst II was dit 1093 en voor lijst I 640).

Besluit

* Uit de analyse van de $\chi 2$ en de MLRA significantie-toetsen konden we distilleren dat volgende parameters, zonder beïnvloed te zijn door andere parameters, een ***rechtstreekse verband*** hadden met de tympanometrische resultaten (verband bij $\chi 2$ en bij MLRA):

  -rhinitis, bevestigd door rhinoscopie
  -de toestand van de tonsillen
  -het optreden van de laatste episode van acute otitis
  -de jaarlijkse frekwentie van acute otitis
  -maand van onderzoek
  -leeftijd van de kleuter
  -aantal kinderen in het gezin
  -roken van de moeder tijdens de zwangerschap
  -prematuriteit
  -problemen tijdens de bevalling
  -morfologie van de oorschelp
  -medicatie genomen door de moeder tijdens de zwangerschap
  -ras
  -lengte van de kleuter

* Volgende parameters zijn ***gecorreleerd*** met de tympanometrische bevindingen maar ***niet rechtstreeks*** (verband bij $\chi 2$, doch niet bij MLRA):

  -jaarlijkse frekwentie van coryzae
  -laatste episode van coryza
  -opvang van de kleuter tijdens de eerste twee levensjaren
  -borstvoeding
  -het uitgevoerd zijn van een tonsillectomie
  -het uitgevoerd zijn van een adenotomie
  -langer ziekenhuisverblijf na geboorte
  -geschiedenis van luchtweginfecties in de kinderjaren van de vader
  -vochtigheidstoestand van het huis
  -schedelomtrek

* Volgende parameters bleken ***noch onrechtstreeks, noch rechtstreeks*** een significant verband te hebben met de tympanometrische bevindingen en dus ook niet met de incidentie van SOM:

  -geslacht
  -geboortegewicht

- gewicht van de kleuter
- het bestaan van een allergische aandoening bij de kleuter
- gebruik van antibiotica door de kleuter
- roken van de vader
- roken van de moeder buiten de zwangerschap
- jaarlijkse frekwentie van angina
- het doorgemaakt hebben van bronchitis
- het doorgemaakt hebben van bof
- aanwezigheid van sterk hypertrofische adenoïden

* Voor het beroep van de vader en van de moeder, en het gewicht van de kleuter kregen we ***controversiële*** bevindingen (geen verband met de $\chi 2$, en éénmaal een significant verband bij de MLRA).

Hier dienen we te vermelden dat we voor de toetsingen geen selecties hadden uitgevoerd, maar voor elke onafhankelijke variabele parameter telkens de gehele groep hebben getoetst aan de afhankelijke variabele. Zo komt het dat we hier bij het weergeven van de resultaten van de $\chi 2$ test soms vermelden dat we geen statistische significantie konden aantonen, terwijl we bij de detail-bespreking in Deel III wel een significantie hadden kunnen aantonen na het uitvoeren van selecties, of bij het toetsen van deelgroepen van de betrokken onafhankelijke variabele aan de tympanometrische resultaten.

TABEL III.2. $\chi 2$ EN MLRA TOETSINGEN MET FREKWENTIE VAN NKO-INFECTIES

	CORYZA		OTITIS		ANGINA	
Onfhankelijke variabelen	$\chi 2$	M.L.R.A.	$\chi 2$	M.L.R.A.	$\chi 2$	M.L.R.A.
LIJST I		(n=331)		(n=361)		(n=351)
Aantal kinderen	0.004	0.5	<0.0001	0.8	0.8	0.6
Adenotomie	<0.0001	**0.004**	<0.0001	0.3	<0.0001	0.7
Antibiotica	<0.0001	**<0.0001**	<0.0001	0.07	<0.0001	**<0.0001**
Beroep moeder	0.0002	0.8	0.0001	1	0.01	1
Beroep vader	0.0001	**<0.05**	0.01	**0.006**	0.01	**0.001**
Borstvoeding	0.9	0.9	0.2	0.5	0.09	0.3
Geboortegewicht	0.2	0.6	0.01	**0.01**	0.3	0.2
Gewicht	0.1	0.3	0.4	0.7	0.5	1
Laatste coryza	<0.0001	**0.001**	<0.0001	0.9	<0.0001	0.5
Laatste otitis	<0.0001	0.4	<0.0001	**<0.0001**	<0.0001	0.5
Leeftijd	0.3	0.7	0.3	1	0.001	0.7
Luchtweginfecties jeugd moeder	0.03	0.2	<0.0001	0.7	0.02	0.1
Luchtweginfecties jeugd vader	0.01	0.6	0.0004	0.6	0.004	**0.03**
Maand	0.002	0.3	0.3	0.4	0.4	0.3
Medicatie zwangerschap	0.02	0.1	0.03	0.3	0.2	0.3
Opvang	0.001	0.9	0.002	0.6	<0.0001	**0.01**
Roken t. zwangerschap	0.9	1	0.2	**0.02**	0.2	0.6
Roken van de vader	0.6	0.2	0.7	0.1	0.4	0.5
Schedelomtrek	0.3	0.4	0.2	0.6	0.5	0.6
Tonsillectomie	0.03	0.5	0.5	0.8	<0.0001	**<0.0001**
Ziekenhuisverblijf na geboorte	0.6	1	0.3	0.5	0.9	0.6
LIJST II		(n=634)		(n=539)		(n=539)
Aantal kinderen	0.004	0.3	<0.0001	0.5	0.8	0.8
Allergie	0.002	0.08	0.1	0.3	0.2	0.8
Beroep moeder	0.0002	0.9	0.0001	0.7	0.01	0.8
Beroep vader	0.0001	**0.008**	0.01	0.4	0.01	0.2
Bevalling	0.05	0.5	0.005	0.5	0.07	0.3
Bof	0.06	0.2	0.0001	0.4	0.003	0.6
Bronchitis	0.1	0.3	0.2	0.2	0.2	0.09
J.F. angina	<0.0001	**0.0006**	<0.0001	**0.003**	-	-

J.F. coryza	-	-	<0.0001	**<0.0001**	<0.0001	**0.0005**
J.F. otitis	<0.0001	**<0.0001**	-	-	<0.0001	**0.004**
Leeftijd	0.3	0.9	0.3	0.5	0.001	**0.003**
Maand	0.002	0.1	0.3	0.7	0.4	0.9
Medicatie zwangerschap	0.02	0.8	0.03	**0.03**	0.2	**0.02**
Opvang	0.001	0.8	0.002	0.07	<0.0001	**0.01**
Prematuritas	0.3	0.7	0.8	0.2	0.6	0.8
Roken van de moeder	0.3	0.5	0.5	0.9	0.4	0.06
Roken van de vader	0.6	0.1	0.7	0.2	0.4	0.5
Vochtigheidstoestand huis	0.01	1	0.7	0.3	0.6	0.8
LIJST III		(n=492)		(n=525)		(n=490)
Adenoiden	0.3	0.8	0.02	0.4	0.3	0.9
Geslacht	0.6	0.4	0.8	0.7	0.3	0.6
Leeftijd	0.3	0.3	0.3	0.6	0.001	**0.01**
Lengte	0.2	0.9	0.6	0.7	0.008	**0.03**
Maand	0.002	0.6	0.3	0.2	0.4	0.06
Oorschelp links-rechts	0.3	0.5	0.5	0.6	0.2	0.2
Rhinitis	0.7	0.3	0.3	0.2	0.5	0.7
Schedelomtrek (<2.5°p vs >2.5°p)	<0.05	**0.02**	0.2	0.8	0.2	0.5
Tonsillen	0.5	0.1	0.4	0.09	0.0003	**0.003**
		(n=489)		(n=520)		(n=485)
+ Aantal kinderen	0.004	**0.02**	<0.0001	0.1	0.8	1

Jaarlijkse frekwentie van coryzae

Wij konden met de MLRA een significante correlatie bevestigen, van wat reeds bij de $\chi 2$ test was aangetoond, voor volgende factoren: optreden van de *laatste episode van coryza* (uiteraard), *antibioticagebruik, het uitgevoerd zijn van een adenotomie, de jaarlijkse frekwentie van anginae, de jaarlijkse frekwentie van acute otitis, het aantal kinderen in het gezin* (éénmaal significant, in lijst III), *het beroep van de vader en de schedelomtrek.*

Een verband, maar net niet statistisch significant (p=0.09) werd gevonden met het aanwezig zijn van een *allergische diathese* (p=0.08), de *maand van onderzoek* (p=0.1) en de al dan niet inname van *medicatie tijdens de zwangerschap* door de moeder (p=0.1), en het *aantal kinderen in het gezin.* Dit waren parameters die bij de $\chi 2$ test wel een duidelijke statistische significantie hadden aangetoond. Vermoedelijk is het kleiner aantal kleuters, dat kon getest worden met de MLRA, de oorzaak van het nipt afwezig zijn van een significantie.

Van volgende parameters waarbij de $\chi 2$ wel een hogere correlatie toonden met de jaarlijkse frekwentie van coryza, konden we geen verband meer aantonen bij de MLRA: *laatste episode van acute otitis, opvang* van de kleuter *tijdens de eerste twee levensjaren, beroep van de moeder, problemen tijdens de bevalling,* het uitgevoerd zijn van een *tonsillectomie, de vochtigheidstoestand van het huis* en een *geschiedenis van luchtweginfecties bij de ouders (zowel vader als moeder).*

Voor volgende parameters werd, noch met de $\chi 2$, noch met de MLRA een verband aangetoond met de jaarlijkse frekwentie van coryza: *geslacht, leeftijd, lengte, gewicht, geboortegewicht, borstvoeding, roken van de moeder, roken tijdens de zwangerschap,* doorgemaakt hebben van *bronchitis* en van *bof, roken van de vader,* eventuele *prematuriteit,* langer *ziekenhuisverblijf* na geboorte, *rhinoscopische diagnose van rhinitis* (!), zichtbaar zijn van de *adenoïden* en morfologie van de *oorschelp.*

Besluit

We konden een duidelijke en rechtstreekse correlatie aantonen tussen de jaarlijkse frekwentie van coryzae en deze van anginae en acute otitiden. Het was ook niet onverwacht een verband te vinden met het antibioticagebruik en het uitgevoerd zijn van een adenotomie (beide zijn frekwent aangewende behandelingsmethodes bij recidiverende coryzae).

Het verband met aantal kinderen in het gezin, het beroep van de vader en de schedelomtrek was minder duidelijk, maar toch nog significant.

Een hele reeks factoren die bij de $\chi 2$ test bleken sterk gecorreleerd te zijn met de jaarlijkse frekwentie van coryzae, was dit niet bij de MLRA. Vermoedelijk is dit voor een groot deel te wijten aan het "gekleurd" of onjuist antwoord van de ouders, maar ook aan het kleiner aantal kinderen bij de MLRA toetsing en het afvlakken van de significantie bij de onafhankelijke variabelen die een onderlinge invloed op elkaar hebben.

Jaarlijkse frekwentie van acute otitis media

Voor volgende parameters werd bevestigd wat we met de $\chi 2$ reeds vonden, namelijk dat er een verband bestaat met de jaarlijkse frekwentie van acute otitis: *laatste episode van acute otitis, jaarlijkse frekwentie van anginae* en van *coryzae, geboortegewicht, beroep van de vader* (slechts in lijst I), *medicatie* door de moeder genomen *tijdens de zwangerschap* (slechts in lijst II).

Voor volgende parameters werd met de MLRA een direct verband aangetoond, terwijl de $\chi 2$ geen significant verband aantoonde: *roken van de moeder tijdens de zwangerschap*, en in mindere mate de *toestand van de tonsillen* (p=0.09).

Voor volgende parameters werd een duidelijk verband gezien bij de $\chi 2$ test, maar niet meer met de MLRA: *laatste episode van coryza, aantal kinderen in het gezin, opvang* van de kleuter *tijdens de eerste twee levensjaren* (p=0.07 bij de MLRA), *beroep van de moeder, problemen tijdens de bevalling, antibioticagebruik* (p=0.07 bij de MLRA), het uitgevoerd zijn van een *adenotomie*, geschiedenis van *luchtweginfecties in de kinderjaren van de ouders*, het doorgemaakt hebben van *bof* en het zichtbaar zijn van de *adenoïden*.

Voor volgende parameters vonden we noch met de $\chi 2$, noch met de MLRA een verband met de jaarlijkse frekwentie van acute otitis: *geslacht, maand* van onderzoek, *leeftijd, lengte, gewicht, schedelomtrek, borstvoeding, roken van de vader, roken van de moeder buiten de zwangerschap, allergische diathese*, eventuele *prematuriteit*, langer *ziekenhuisverblijf* na geboorte, rhinoscopische diagnose van *rhinitis*, morfologie van de *oorschelp*, doorgemaakt hebben van *bronchitis, vochtigheidstoestand van het huis*.

Besluit

We konden voor volgende parameters zonder enige twijfel een direct verband aantonen met de jaarlijkse frekwentie van otitis: *laatste episode van acute otitis, jaarlijkse frekwentie van anginae* en van *coryzae, roken van de moeder tijdens de zwangerschap* en het *geboortegewicht*. Met enig voorbehoud kunnen we hier ook het *beroep van de vader* en *medicatie* genomen *tijdens de zwangerschap* en de toestand van de *tonsillen* vermelden.

Volgende parameters bleken enkel een indirect verband te houden met de jaarlijkse frekwentie van otitis: *optreden van de laatste coryza, opvang* van de kleuter tijdens de *eerste twee levensjaren, beroep van de moeder, problemen tijdens de bevalling, aantal kinderen in het gezin*, een geschiedenis *van luchtweginfecties in de kinderjaren van de ouders*, het doorgemaakt hebben van *bof, sterk hypertrofische adenoïden*, het uitgevoerd zijn van een *adenotomie* en het *antibioticagebruik*.

Voor de andere parameters werd noch een onrechtstreeks ($\chi 2$) noch een rechtstreeks (MLRA) verband gezien met de jaarlijkse frekwentie van otitis

Jaarlijkse frekwentie van anginae

Voor volgende parameters konden we een directe correlatie aantonen met de jaarlijkse frekwentie van anginae, en werd het onrechtstreeks verband gevonden met de $\chi 2$ bevestigd: *jaarlijkse frekwentie van acute otitis en van coryza, opvang* van de kleuter *tijdens de eerste twee levensjaren, antibioticagebruik*, geschiedenis van frekwente *luchtweginfecties* in de *kinderjaren van de vader*, toestand van de *tonsillen, uitgevoerd zijn van een tonsillectomie* en *lengte* van de kleuter.

Voor de *leeftijd* vonden we twee keer op drie een significantie (bevestiging van $\chi 2$), voor het *beroep van de vader* en *medicatie* genomen *tijdens de zwangerschap* één maal op twee.

Voor volgende parameters konden we geen direct verband aantonen, dit in tegenstelling tot wat de $\chi 2$ ons had getoond: *laatste episode van acute otitis, laatste episode van coryza*, uitgevoerd zijn van een

adenotomie, luchtweginfecties in de kinderjaren van de moeder, *beroep van de moeder*, *jaarlijkse frekwentie van coryza* en doorgemaakt hebben van *bof*.

Voor volgende parameters werd noch bij de $\chi 2$ noch bij de MLRA een duidelijk significant verband aangetoond: *geslacht*, *maand van onderzoek*, *gewicht*, *geboortegewicht*, *schedelomtrek*, *aantal kinderen in het gezin*, *borstvoeding*, *roken tijdens de zwangerschap*, *roken van de vader*, *roken van de moeder* (p=0.06 bij de MLRA), langer *ziekenhuisverblijf* na geboorte, *allergische diathese*, *problemen tijdens de zwangerschap*, eventuele *prematuriteit*, het doorgemaakt hebben van *bronchitis*, *vochtigheidstoestand* van het *huis*, rhinoscopische diagnose van *rhinitis*, zichtbaar zijn van de *adenoïden* en de morfologie van de *oorschelp*.

Besluit

We konden een duidelijk rechtstreeks verband aantonen tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae enerzijds en de *jaarlijkse frekwentie van acute otitis en van coryzae*, de *opvang* van de kleuter *tijdens de eerste twee levensjaren*, het *antibioticagebruik*, een geschiedenis van frekwente *luchtweginfecties* in de *kinderjaren van de vader*, de toestand van de *tonsillen*, het *uitgevoerd zijn van een tonsillectomie* en de *lengte* van de kleuter, en met enig voorbehoud de *leeftijd* van de kleuter, het *beroep van de vader* en *medicatie* genomen *tijdens de zwangerschap* anderzijds.

Voor volgende parameters werd enkel een onrechtstreeks verband gezien: de *laatste episode van acute otitis* en *van coryza*, het uitgevoerd zijn van een *adenotomie*, luchtweginfecties in de kinderjaren van de moeder, het *beroep van de moeder*, de *jaarlijkse frekwentie van coryza* en het doorgemaakt hebben van *bof*.

TABEL III.3. $\chi 2$ EN MLRA TOETSINGEN MET OBJECTIEVE NKO-BEVINDINGEN

	RHINITIS		TONSILLEN	
Onfhankelijke variabelen	$\chi 2$	M.L.R.A.	$\chi 2$	M.L.R.A.
LIJST I		(n=168)		(n=170)
Aantal kinderen	0.02	0.4	0.6	0.7
Adenotomie	0.9	0.9	0.0007	0.3
Antibiotica	0.3	0.6	0.1	0.3
Beroep moeder	0.2	0.1	0.9	0.8
Beroep vader	0.009	0.6	0.8	0.7
Borstvoeding	0.3	0.9	0.6	0.2
Geboortegewicht	0.008	0.7	0.7	0.6
Gewicht	0.3	0.4	0.8	0.9
Laatste coryza	0.2	0.7	0.3	0.9
Laatste otitis	0.06	0.9	0.4	0.2
Leeftijd	0.02	0.1	0.02	0.5
Luchtweginfecties jeugd moeder	0.9	0.5	0.4	0.1
Luchtweginfecties jeugd vader	0.4	0.5	0.6	0.1
Maand	<0.0001	0.3	0.04	0.7
Medicatie zwangerschap	0.6	0.8	1	0.9
Opvang	0.01	0.9	0.4	0.1
Roken tijdens zwangerschap	0.6	0.6	0.1	0.2
Roken van de vader	0.5	0.7	0.4	0.3
Schedelomtrek	0.02	0.8	0.8	1
Tonsillectomie	0.4	0.6	0.6	0.6
Ziekenhuisverblijf na geboorte	0.03	0.8	0.6	0.05
LIJST II		(n=255)		(n=257)
Aantal kinderen	0.02	0.3	0.6	0.2
Allergie	0.7	0.9	0.2	0.3
Beroep moeder	0.2	0.3	0.9	0.9
Beroep vader	0.009	0.8	0.8	0.2
Bevalling	0.3	0.5	0.09	0.9
Bof	1	0.7	0.5	0.5

Bronchitis	0.4	0.06	0.5	0.9
J.F. angina	0.5	0.3	0.0003	0.09
J.F. coryza	0.7	0.7	0.5	0.6
J.F. otitis	0.3	0.2	0.4	0.4
Leeftijd	0.02	**0.001**	0.02	0.7
Maand	<0.0001	0.2	0.04	0.6
Medicatie zwangerschap	0.6	0.2	1	1
Opvang	0.01	1	0.4	1
Prematuritas	0.06	0.7	0.07	0.4
Roken van de moeder	0.5	0.8	0.03	**0.04**
Roken van de vader	0.5	0.5	0.4	0.7
Vochtigheidstoestand huis	0.3	0.4	0.2	1
LIJST III		(n=822)		(n=811)
Adenoiden	0.09	0.5	0.02	0.05
Geslacht	0.4	0.4	0.6	0.9
Leeftijd	0.02	**0.005**	0.02	0.2
Lengte	0.2	0.6	0.3	0.8
Maand	<0.0001	**<0.0001**	0.04	0.3
Oorschelp links-rechts	0.06	0.4	0.06	0.05
Ras	0.009	0.2	0.0001	**0.004**
Rhinitis	-	-	0.2	0.4
Schedelomtrek (<2.5°p. vs. >2.5°p.)	0.04	0.1	0.4	0.3
Tonsillen	0.2	0.4	-	-
		(n=615)		(n=615)
+ Aantal kinderen	0.02	**0.006**	0.6	0.6

Rhinoscopische diagnose van rhinitis

Eerst en vooral willen we erop wijzen dat voor de toetsingen van deze objectieve parameter met de subjectieve parameters (antwoorden verstrekt door de ouders) we slechts weinig bestudeerbare gevallen hadden (n=168 voor lijst I en 255 voor lijst II). Dit heeft uiteraard zijn weerslag op de berekening van de statistische significantie. We zullen dus niet diep ingaan op de resultaten van de toetsingen met de subjectieve parameters; we vermelden enkel dat we toch, niettegenstaande het kleine aantal geteste kinderen, een direct verband konden aantonen tussen de *leeftijd* en aanwezigheid van rhinitis.

Meer kinderen zaten in de groep van toetsingen met uitsluitend objectieve parameters (lijst III). Hierbij zagen we de bevestiging wat de invloed van de *leeftijd* betreft, maar vonden we tevens een heel hoge significantie wat de *seizoensinvloed* en het *aantal kinderen in het gezin* betrof.
In tegenstelling tot wat we bij de $\chi 2$ test vonden konden we hier geen significantie meer aantonen voor *ras* en *schedelomtrek*.
Wat de toestand van de *tonsillen* en de *lengte* van de kleuter betreft, vonden we noch bij de $\chi 2$, noch bij de MLRA een verband.

De toestand van de tonsillen

Dezelfde bemerkingen als supra over het klein aantal bestudeerbare kinderen, zijn hier ook van toepassing. We vermelden enkel dat we toch een significant verband konden aantonen, niettegenstaande het kleine aantal bestudeerbare gevallen, tussen de toestand van de tonsillen en de rookgewoonten *van de moeder* (bevestiging van de $\chi 2$).
Hier ook hadden we meer kinderen voor de toetsingen met uitsluitend objectieve parameters (lijst III) en konden we de invloed van *rasfactoren* bevestigen, en konden we net geen significantie aantonen (p=0.05 bij de MLRA) voor de morfologie van de *oorschelp* en het zichtbaar zijn van de *adenoïden*.
We konden hier geen direct verband meer aantonen tussen de toestand van de tonsillen en het *seizoen* en evenmin met de *leeftijd* van de kleuter (wat wel het geval was bij de $\chi 2$ test).
Wel konden we bevestigen wat de $\chi 2$ test ons had getoond, namelijk dat er geen verband bestaat met de toestand van de tonsillen enerzijds en de *lengte* en *schedelomtrek* anderzijds.

II. SOM EN ACUTE OTITIS IN RELATIE TOT ANDERE INFECTIES

Reeds in Politzer's tijd werden acute infecties aanzien als een mogelijke oorzaak van SOM. Twee theorieën werden vooropgezet: 1° SOM als een complicatie van diverse infecties en 2° SOM direkt veroorzaakt door infectieuze agentia.
Politzer en vele van zijn tijdgenoten zagen influenza, verkoudheden en acute exanthemata als mogelijke aanleiding voor het ontwikkelen van SOM. Deze visie werd ook gedeeld door sommige otologen van de 20° eeuw [Lawson, 1927; Schlanser, 1938 (beide geciteerd door Black, 1985) en Harvey, 1975].

Rekening houdend met de anatomische en functionele eenheid die de luchtwegen uitmaken, in het bijzonder het neus-keel-oorgebied, zou het zeer verwonderlijk zijn dat infecties gelocaliseerd in één zone van het NKO-gebied geen invloed zouden hebben op de toestand van andere zones in hetzelfde gebied.
Het lag in onze bedoeling om na te gaan in hoeverre dergelijke verbanden aanwezig waren en meer details hierover te verzamelen.
Waar het voor de hand ligt dat de acute oorinfecties enige invloed hebben op chronische processen in het oor, bestaat er nog veel controverse over de rol van andere NKO-infecties op de middenoortoestand, bijvoorbeeld deze van tonsillaire infecties.
Ook over de invloed van infecties die op afstand van het neus, keel-, oorgebied gelegen zijn en van algemene infectieziekten zoals de klassieke kinderziekten, is nog weinig bekend en hebben we nadere onderzoeken uitgevoerd.

Voor de berekening van de jaarlijkse frekwentie van NKO infecties, konden we enkel rekening houden met de kinderen waarvoor een exacte jaarlijkse frekwentie was opgegeven. Dit betekent dat kinderen waarvoor werd aangeduid dat ze vroeger infecties hadden doorgemaakt maar nu niet meer, en kinderen waarvoor er een onbepaald aantal werd opgegeven (bijvoorbeeld "veel" of "weinig") niet konden betrokken worden in de berekeningen. Indien echter bleek dat deze groepen een wezenlijke invloed hadden op de toetsingen en de berekeningen van de statistische significantie ervan, hebben we dit bij het weergeven van de resultaten en de besprekingen afzonderlijk vermeld.

A. ACUTE OTITIS MEDIA EN SOM IN RELATIE TOT ELKAAR

1. LITERATUUROVERZICHT

Er bestaat weinig twijfel over dat er een belangrijke relatie bestaat tussen acute en chronische infecties van organen en weefsels. Zeer vaak is een chronische infectie het resultaat van één of meerdere ernstige, verwikkelde of onvolledig geheelde acute infecties. Typische voorbeelden hiervan zijn hepatitis, glomerulo- en pyelonefritis, sinusitis, osteitis en chondritis.
Een ander aspect van deze relatie tussen acute en chronische infecties van een bepaald weefsel is de grotere vatbaarheid van chronisch geïnfecteerde weefsels voor een acute opstoot van infectie, wegens de geringere graad van weerstand in deze weefsels of wegens de aanwezigheid van een ideaal milieu voor de groei van micro-organismen. Typische voorbeelden hiervan zijn chronische bronchitis, sinusitis en cholecystitis.
Er zijn voldoende studies voorhanden die aantonen dat dit ook voor otitis media het geval is.

Pelton et al. (1977) vonden dat, na het doormaken van een AOM er gedurende lange tijd effusies aanwezig bleven in het middenoor. Bij de jongste kinderen is dit langer dan bij de oudere: ongeveer de helft van de kinderen jonger dan 2 jaar, bleven na het doormaken van een AOM gedurende minstens 4 weken effusies in het middenoor houden; voor kinderen ouder dan 2 jaar was dit slechts 20% .
Teele et al. (1980a) vonden dat na een eerste episode van AOM, nog 70% SOM heeft na 2 weken, 40% na 4 weken, 20% na 8 weken en 10% na 12 weken.
Schwartz et al. (1981) hadden gelijkaardige resultaten : 51% SOM na 2 weken, 23% na 4 weken, 15% na 6 weken, 13% na 8 weken, 9.5% na 12 weken en 6% na 16 weken.
Shurin et al. (1979) meldden dat het risico op SOM 3 à 4 x hoger was bij kinderen jonger dan 2 jaar met een AOM dan bij oudere kinderen.
Kraemer et al. (1983) vonden een sterke associatie tussen geschiedenis van recidiverende otitis media en het omslaan van een AOM naar SOM : 6.9 x hoger risico als het kind reeds 1 tot 2 episodes van AOM had gehad en 8.1 x bij kinderen met 3 tot 6 episodes.

Met betrekking tot secretoire otitis media kan een positieve anamnese van oorsymptomen (oorpijn,

otorrhee, gehoorsdaling) behulpzaam zijn in het bepalen van episodes van AOM in het verleden: een negatieve otologische anamnese sluit echter zeker en vast geen SOM uit, omdat dit laatste vaak asymptomatisch verloopt (Bluestone en Cantekin, 1979).

In het licht van de relatie tussen een acute episode van otitis media en het vinden van een abnormaal tympanogram, dient ook specifiek gevraagd te worden naar het tijdstip van optreden van de laatste AOM. Ook de navraag naar het al dan niet gepaard gaan met otorrhee kan zijn belang hebben in het bepalen van de ernst van de AOM-opstoot. Hier dienen we ook te vermelden dat een kortdurende geschiedenis van oorpijn, in afwezigheid van algemene symptomen zoals koorts en in afwezigheid van een otorrhee, een symptoom kan zijn van SOM, met name van een kortstondige acute inflammatoire opstoot, die niet steeds van infectieuze oorsprong is.

2. EIGEN RESULTATEN

We investigeerden in onze studie de relatie tussen otitis media en SOM. We gingen onder meer na of een hoge frekwentie van acute otitis media bijna steeds leidt tot SOM of dat sommige individuën integendeel een goede verdediging hebben tegen SOM.
Anderzijds leek het ons ook interessant na te gaan hoe vaak SOM optreedt zonder dat er acute otitiden in de voorgeschiedenis voorkwamen.

Andere vragen die we ons stelden waren: hoe lang kan vocht in het middenoor gedetecteerd worden na een acute otitis, is er een grotere kans op SOM als de acute otitis gepaard gaat met een spontane perforatie van het trommelvlies en otorrhee, zijn sommige behandelingsmethodes voorbeschikkend tot SOM, of is de uiteindelijke evolutie naar SOM na een acute otitis media onafhankelijk van de ingestelde behandeling?

Bij de MLRA toetsing konden we een statistisch hoog significant verband aantonen tussen de tympanometrische bevindingen enerzijds en het optreden van de laatste episode van acute otitis ($p<0.0001$) en de jaarlijkse frekwentie van acute otitis ($p=0.0003$) anderzijds.

a. Tympanometrie versus frekwentie van acute otitis

Als we de tympanometrische resultaten uitzetten tegen de jaarlijkse frekwentie van acute otitis media, is het heel duidelijk dat een hogere jaarlijkse frekwentie van acute otitis gepaard gaat met een hogere incidentie van SOM en C2 curven ($p=0.0003$ bij de MLRA en <0.0001 bij de $\chi 2$ toetsing) (fig. III.1).

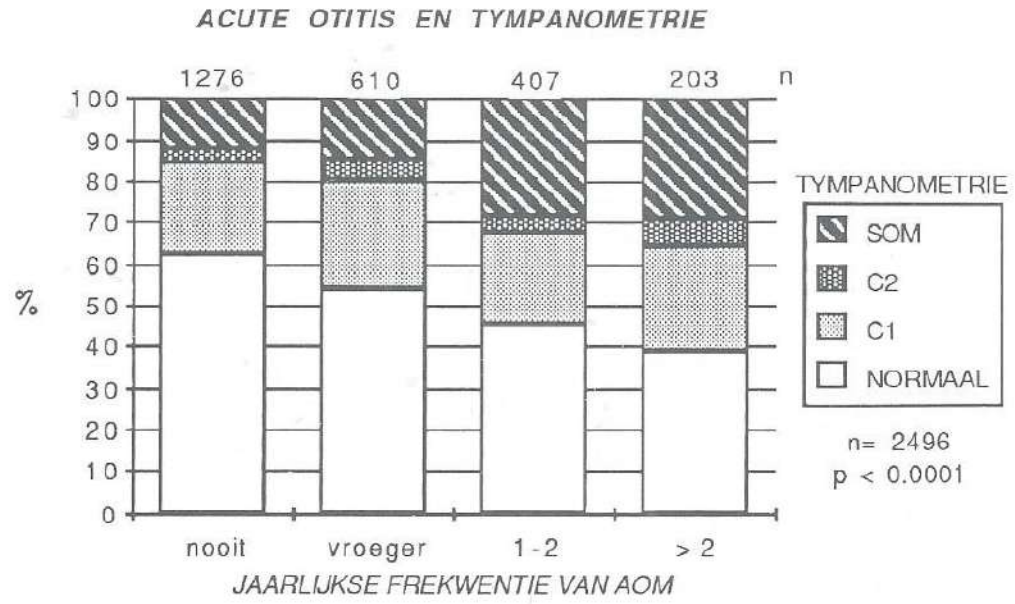


Fig. III.1. Verband tussen jaarlijkse frekwentie van acute otitis media (AOM) en tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens de $\chi 2$

Het aantal C1 curven scheen niet te worden beïnvloed door de frekwentie van acute otitis media. Het risico op SOM was bijna 30% voor een kleuter met meer dan 2 acute otitiden per jaar; voor kleuters met 1 of 2 jaarlijkse episodes was dit ongeveer hetzelfde, alhoewel ze minder vaak C2 curven vertoonden. Een kleuter die nog nooit een acute otitis doormaakte had "slechts" een risico van 13% (dus 2.3 maal minder dan deze met 1-3 otitiden), terwijl een kleuter die vroeger wél maar in het laatste jaar geen acute otitis doormaakte, een risico had van 16%, met tevens een hoger risico op C2 curven dan kinderen die nog nooit een acute otitis hadden doorgemaakt.

Als we deze cijfers onder een andere hoek bekijken, en met name de gemiddelde jaarlijkse frekwentie van acute otitis bij de diverse tympanometrische bevindingen berekenen, zien we dat dit voor kinderen met SOM of met transtympanaal ventileerbuisje 0.86 bedraagt, voor kinderen met een C2 curve 0.55, met een C1 curve 0.60 en voor kinderen met een normaal tympanogram slechts 0.34 ($p < 0.0001$ volgens variantie-analyse, n=1783).
Er waren hier geen duidelijke verschillen tussen de verschillende leeftijdscategorieën (fig. III.2).

Verband tussen jaarlijkse frekwentie van otitis en tympanometrie (per leeftijdscategorie)

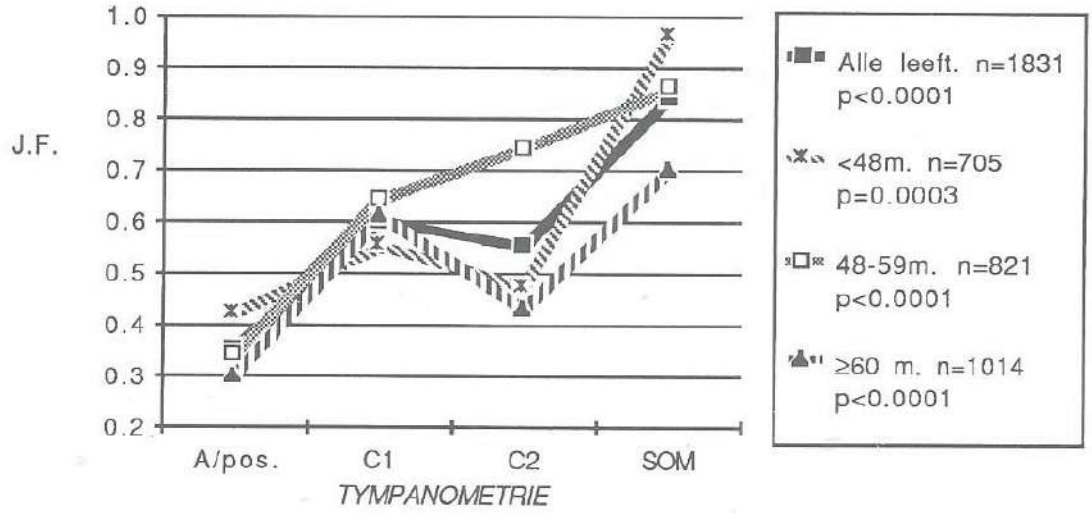


Fig. III.2. Verband tussen jaarlijkse frekwentie van AOM en de tympanometrische bevindingen, per leeftijdscategorie; n = aantal oren, m. = maand, p = stat. significantie volgens anova

Rekening houdend met de bilaterale tympanometrische status was de gemiddelde jaarlijkse frekwentie van acute otitis 0.41 voor de groep kinderen met bilateraal normaal tympanogram of C1 curve, 0.59 voor kinderen met een unilateraal SOM of C2 en 0.94 voor kinderen met een bilateraal SOM of C2 (n=1169, $p < 0.0001$, anova).

Als we niet naar de éénmalige tympanometrische resultaten kijken maar naar de resultaten van de 2 tympanometrieën die in een tijdspanne van 4 tot 6 weken gebeurden, vonden we een jaarlijkse frekwentie van acute otitis media van 0.41 bij kinderen met een normaal tympanogram en 0.81 voor kinderen met een bilateraal blijvend SOM (n=661, p=0.006 volgens anova).

Minstens even belangrijk zijn de "negatieve" gegevens. We konden immers aantonen dat kleuters die nooit een acute otitis hadden doorgemaakt toch nog in 13% van de gevallen SOM hadden; dit zijn de echte gevallen van "silentieuze" otitis media, waar de diagnose van SOM als een verrassing aankomt. Anderzijds hebben kinderen met 2 of meer jaarlijkse episodes van otitis toch 40% kans om een perfect normaal middenoor te vertonen, waarschijnlijk dank zij een goed lokaal verdedigingssysteem, met inbegrip van een goede tuba-functie.

Ook bij kinderen uit het BLO konden we een nauw verband aantonen tussen de jaarlijkse frekwentie van acute otitis media, of het totaal aantal episodes ervan, en de uiteindelijke tympanometrische bevindingen die we konden doen op de leeftijd van 9 tot 12 jaar.
We zien (fig. III.3) dat kinderen die meer dan 5 episodes van acute otitis media hadden doorgemaakt

tijdens hun eerste 7 levensjaren 17 % kans hebben op SOM of trommelvliesperforatie of -buisje, terwijl dit slechts 9 % was voor kinderen met slechts 1 tot 2 acute otitiden in de voorgeschiedenis en slechts 3 % bij kinderen die nooit otitis hadden doorgemaakt.

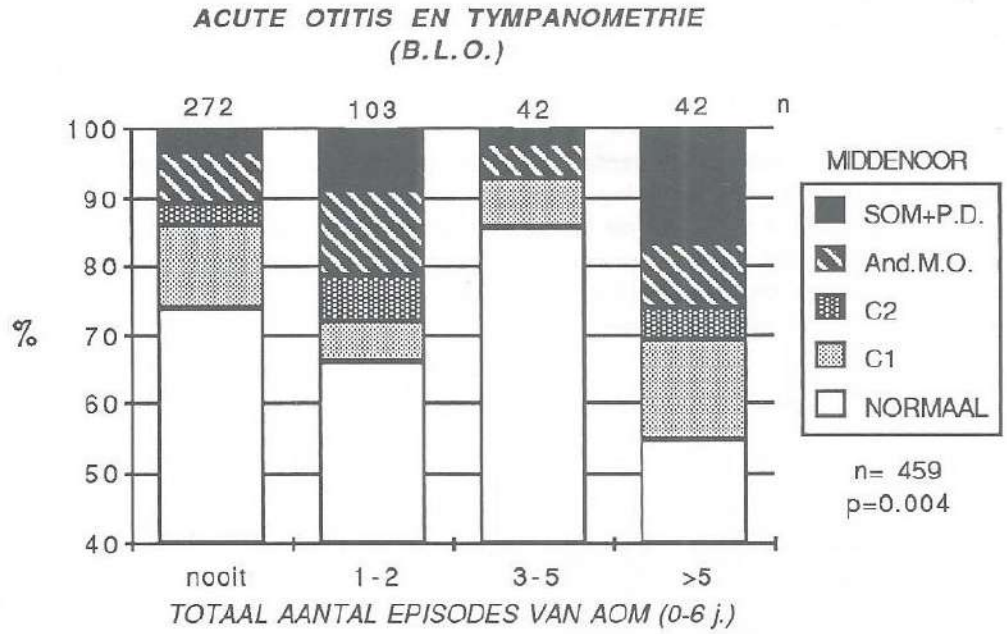


Fig. III.3. Verband tussen totaal aantal episodes van acute otitis media (AOM), doorgemaakt tussen het eerste en het zevende levensjaar, en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, P.D. = trommelvliesperforatie en/of trommelvliesbuisje, And.M.O. = andere middenoor-aandoening, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

Bij de kinderen uit het B.L.O. was het totaal aantal episodes van A.O.M. tijdens de eerste 6 levensjaren: 1.68 bij de kinderen met een normaal tympanogram, 2.26 bij de C1 curven, 1.72 bij de C2 curven, 3.73 bij kinderen met SOM, trommelvliesbuisje of trommelvlies-perforatie en 2.69 bij de kinderen met een duidelijke tympanosclerose of andere middenooraandoening (p=0.1, anova).

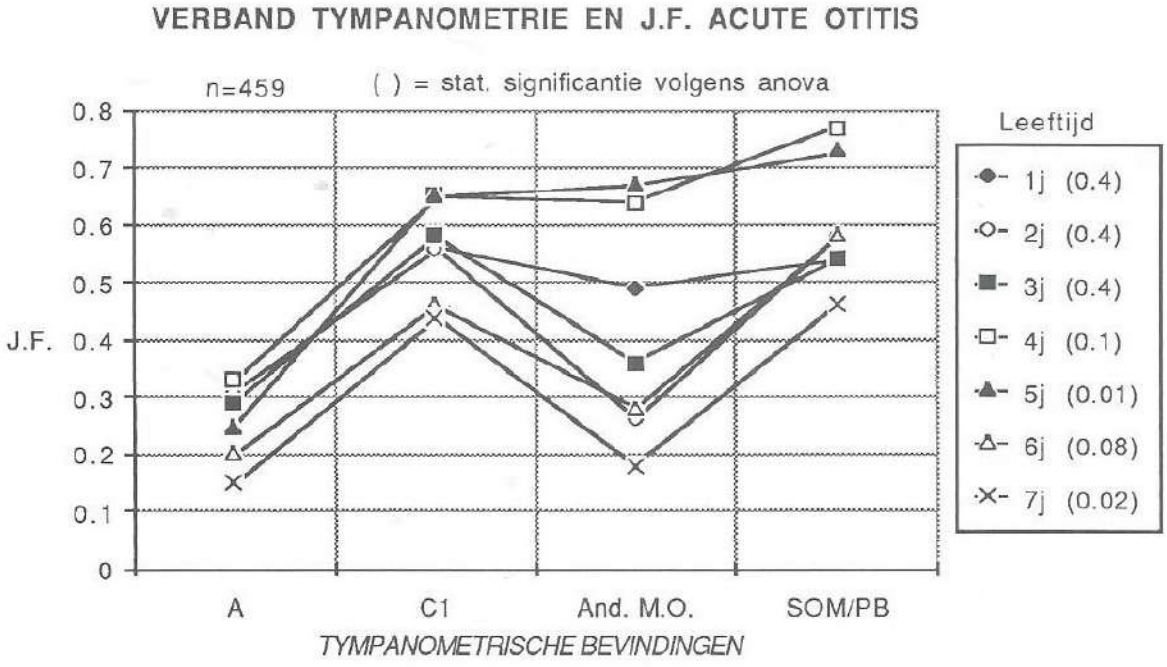


Fig. III.4. Verband tussen de jaarlijkse frekwentie van acute otitis (per levensjaar) en de tympanometrische bevindingen bij kinderen uit het BLO. De leeftijd heeft betrekking op het levensjaar (1 jaar betekent aldus: tussen 0 en 12 maand); verder zelfde legende als fig. III.3.

In fig. III.4 hebben we de invloed van de jaarlijkse frekwentie van acute otitis media op de tympanometrische bevindingen per levensjaar uitgezet bij de kinderen uit het B.L.O. en het viel op dat het vooral de resultaten van het 5de tot het 7de levensjaar waren (dus deze die het dichtst bij onze onderzoeksdatum waren gesitueerd), die een invloed hadden op de tympanometrische bevindingen.
Hier konden we ook noteren dat kinderen met een C1 curve een bijna even hoge jaarlijkse frekwentie van acute otitis media hadden dan kinderen met SOM, trommelvliesperforatie of trommelvliesbuisje.

b. Tympanometrie en laatste episode van acute otitis

Na een acute otitis blijft er in een groot aantal gevallen voor lange tijd vocht in het middenoor aanwezig; dit is volgens onze cijfers geen aangelegenheid van dagen, maar wel van weken en zelfs maanden ($p<0.0001$ bij MLRA en $\chi 2$). Bijna 40% van de kinderen had nog een middenoor-effusie 2 maand na het doormaken van een AOM en 30% na een periode van 3 tot 7 maand; voor kinderen die nooit een acute otitis hadden doorgemaakt was dit slechts 13%, en voor kinderen bij wie de laatste episode van acute otitis 7 tot 12 maanden tevoren was gesitueerd was dit 18% (fig. III.5).

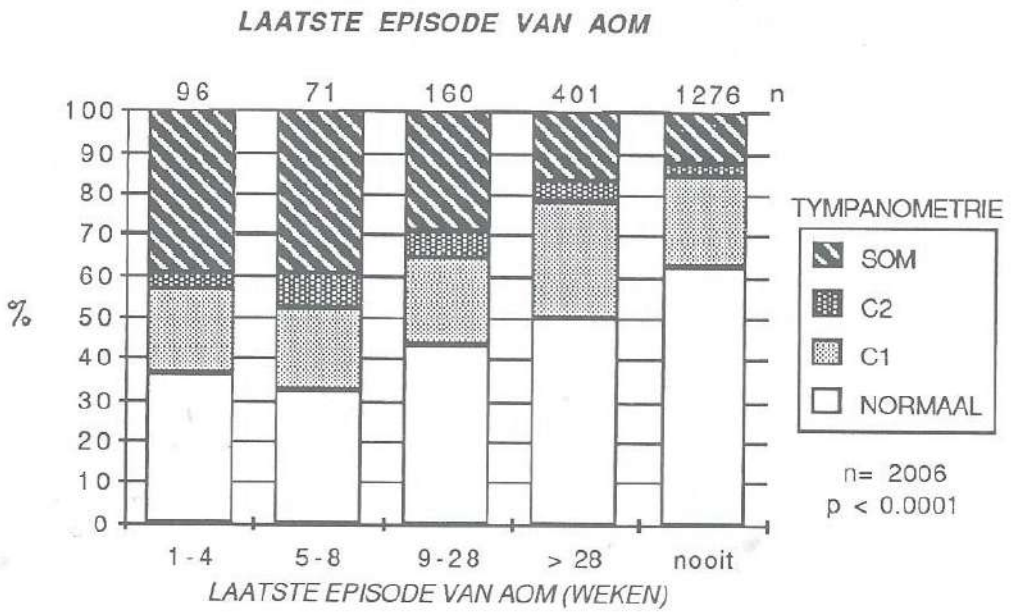


Fig. III.5. Verband tussen optreden van laatste episode van acute otitis en tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens de $\chi 2$ test

Uit deze resultaten kunnen we besluiten dat in iets minder dan de helft van de gevallen vocht in de middenoorholte aanwezig blijft na een acute otitis, en dat dit vocht bij die kinderen minstens 2 maand aanwezig blijft, waarna het progressief verdwijnt in de meeste gevallen. In de meest hardnekkige gevallen wordt het middenoor pas na meer dan 7 maand normaal, of zelfs helemaal niet!

c. Tympanometrie en otorrhee

We gingen ook na of het optreden van een spontane perforatie van het trommelvlies, gepaard gaande met otorrhee, ter gelegenheid van een acute otitis de post-acute fase beïnvloedde; met andere woorden: hebben kinderen met een geschiedenis van spontaan geperforeerde acute otitis media meer of minder risico op SOM dan kinderen bij wie de acute otitis niet gepaard ging met een spontane perforatie van het trommelvlies met otorrhee?

Het zou kunnen dat een spontane perforatie van het trommelvlies leidt tot een betere evacuatie van het middenoor, zodat er minder accumulatie van vocht in het middenoor plaatsvindt en dus minder frekwent SOM wordt aangetroffen; het is even goed mogelijk dat acute otititen die met otorrhee gepaard gaan ernstiger infecties zijn en dus vaker aanleiding geven tot SOM. Een derde beschouwing hier is dat de episodes die door de ouders als acute otitis media zijn opgegeven, bijvoorbeeld omdat het kind over oorpijn heeft geklaagd, in feite geen echte acute otititen waren, maar slechts korte inflammatoire opflakkeringen bij een bestaande SOM.

Onze resultaten tonen aan dat kinderen met acute episodes van acute otitis die met otorrhee gepaard gaan, in dit opzicht de slechtste prognose hadden (p=0.02) (fig. III.6). Vermelden we hier dat het al dan niet optreden van otorrhee niet leeftijdsgebonden was (p=0.7 met de $\chi 2$ test bij toetsing van de leeftijd aan de parameter "spontane otorrhee").

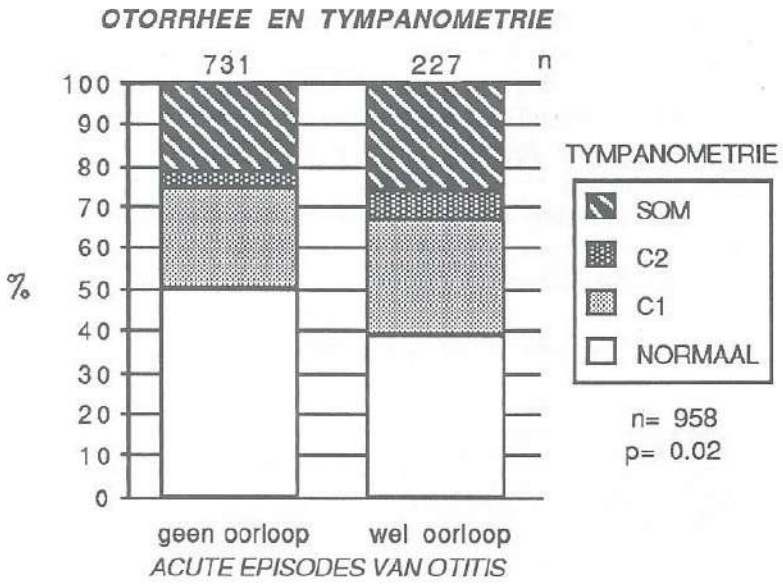


Fig. III.6. Verband tussen het al dan niet optreden van een spontane trommelvliesperforatie met otorrhee tijdens de acute episodes van otitis media, en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens de $\chi 2$ test.

Wij konden in onze retrospectieve studie niet grondig evalueren of de meest ernstige gevallen van acute otitis eerder gepaard gaan met otorrhee dan de minder ernstige, zodat we langs een omweg inzicht trachtten te krijgen in de ernst van de episodes van acute otitis via de jaarlijkse frekwentie ervan.
We konden aldus vaststellen dat de kans op spontane trommelvliesperforatie met otorrhee steeg met een stijgende jaarlijkse frekwentie van acute otitis (p=0.007, $\chi 2$) (fig. III.7).

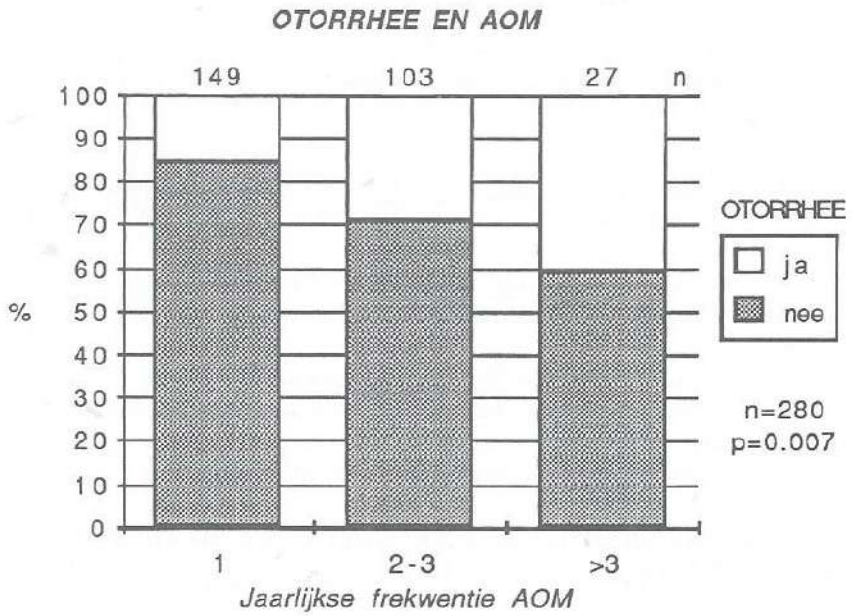


Fig. III.7. Verband tussen het al dan niet optreden van spontane trommelvliesperforatie met otorrhee tijdens de acute episode van otitis en de jaarlijkse frekwentie van AOM); n= aantal kinderen, p = stat. significantie volgens de $\chi 2$ test.

De gemiddelde jaarlijkse frekwentie van acute otitiden bij kinderen, die otorrhee hadden tijdens de epidodes van acute otitis was: 2.22 en bij deze zonder otorrhee: 1.73 (n=280, p=0.003, anova).

Uit deze laatste twee bevindingen kunnen we besluiten dat het optreden van otorrhee tijdens een acute otitis geassocieerd is aan een hogere frekwentie van acute otitis en dus misschien ook een teken is van een meer ernstige infectie, en dat deze kinderen een hoger risico hebben op SOM.

d. Tympanometrie en behandeling van acute otitis

Een controversieel punt in de relatie tussen acute otitis en SOM is de rol van het soort behandeling van de acute episodes. Niettegenstaande enkele klinische en epidemiologische studies hebben aangetoond dat de behandeling van AOM met antibiotica het risico op SOM niet vergroot, is het nog steeds een sterk verbreide opinie in otorhinolarygologische en pediatrische middens dat de vermeende toename van het aantal gevallen van SOM bij kinderen voor het grootste deel te wijten is aan de (willekeurige) behandeling van acute otitis met antibiotica.
Elders in dit proefschrift (blz. 189-190) bespreken we het verband tussen antibiotica-gebruik en de middenoorstatus. Hier bespreken we meer specifiek de invloed van de behandeling van acute otitis op de uiteindelijke tympanometrische resultaten (fig. III.8).

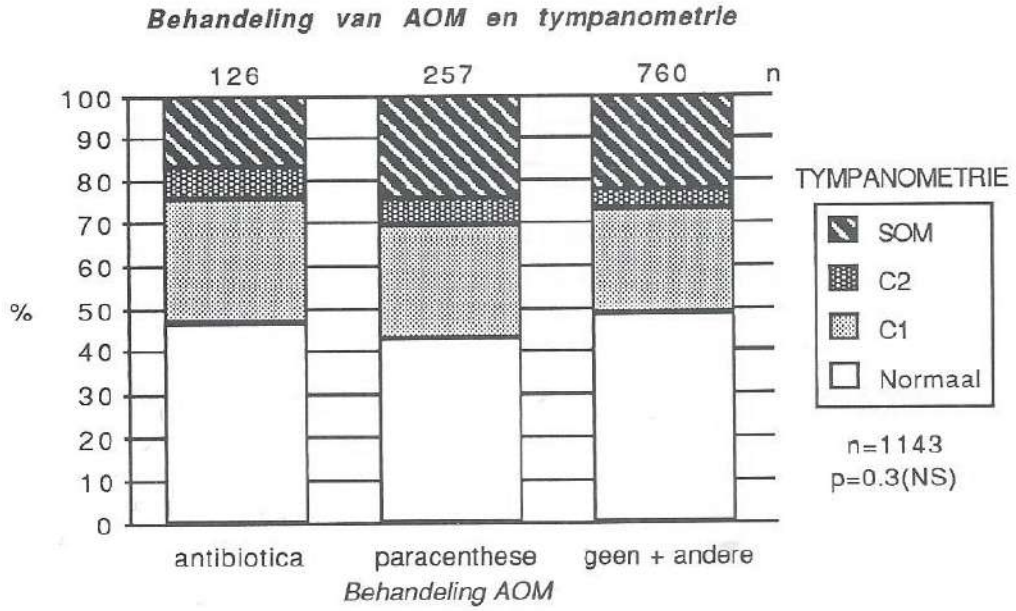


Fig. III.8. Verband tussen de wijze van behandeling van de acute otitiden en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens de $\chi 2$

We konden geen statistisch significant verschil aantonen (p=0.3) tussen de verschillende behandelingsgroepen: antibiotica, paracenthese (met of zonder antibiotica) en andere (deze groep bevat: geen behandeling, oor- of neusdruppels, antihistaminica, homeopathie, doch niet antibiotherapie of paracenthese).

Op het eerste zicht lijkt het er zelfs sterk op dat de kinderen bij wie een paracenthese werd uitgevoerd het grootste risico op SOM lopen, terwijl deze die geen substantiële behandeling ontvingen ("andere") de beste resultaten hebben.
We moeten echter rekening houden met het feit dat het gewoonlijk bij de kinderen met de hoogste frekwentie van acute otitis (en coryza) is dat een paracenthese wordt uitgevoerd (zie Tabel III.4); dit beïnvloedt uiteraard de resultaten en zou kunnen de verkeerde indruk geven dat antibiotica-therapie en paracenthese voorbeschikkend werken tot het omslaan van een AOM naar een SOM.

TABEL III.4. JAARLIJKSE FREKWENTIE VAN NKO-INFECTIES NAARGELANG DE WIJZE VAN BEHANDELING VAN DE EPISODES VAN ACUTE OTITIS MEDIA

JAARLIJKSE FREKWENTIE BEHANDELING v. Otitis	Coryza (n=513, p=0.006)	Otitis (n=306, p=0.0002)	Angina (n=471, p=0.2)
Geen substantiële therapie	2.59	1.63	0.58
Paracenthese (± A.B.)	3.02	2.05	0.71
Antibiotica	2.90	2.52	0.40

We kunnen besluiten, ons steunende op onze bevindingen, die deze van andere auteurs bevestigen, dat antibiotherapie bij acute otitis niet leidt tot een groter risico op SOM.

3. BESLUIT

Wij konden bevestigen wat andere auteurs reeds hadden gemeld, namelijk dat er een duidelijk verband bestaat tussen de jaarlijkse frekwentie van AOM en de prevalentie van SOM. Terzelfdertijd noteerden we ook dat kinderen die nooit een AOM doormaakten, toch nog een beduidende kans hadden om SOM door te maken. Er waren geen duidelijke leeftijdsverschillen wat dit verband betreft en zowel kleuters van 3 jaar als kinderen uit het BLO van 12 jaar tonen dit verband.

Opmerkelijk was ook wel dat een hogere frekwentie van acute otitis media in de kleuterjaren nog steeds een negatieve invloed had op de tympanometrische bevindingen jaren later, alhoewel een recente anamnese van acute otitis uiteraard meer invloed had dan een ver afgelegen geschiedenis van acute otitis.

Een element dat dit verband tussen AOM en SOM in de hand werkt is het feit dat na een acute otitis media gedurende lange tijd vocht in het middenoor aanwezig kan blijven na de heling van de acute otitis media. Wij konden deze invloed tot vele maanden na een acute episode van otitis vaststellen.

Kinderen bij wie de acute episodes gepaard gaan met een otorrhee, d.w.z. met een spontane perforatie van het trommelvlies hebben een hogere kans op SOM; misschien was deze bevinding echter te wijten aan het feit dat kinderen met spontane otorrhee een hogere frekwentie van acute otitis media hadden.
De wijze van behandeling van acute otitis media (geen behandeling, paracenthese of antibiotica) bleek geen invloed te hebben op de uitkomst van de infectie, met name het omslaan van een AOM naar SOM.

B. RHINITIS EN ANDERE NASALE AANDOENINGEN

1. LITERATUURGEGEVENS

Uit de beschikbare literatuurgegevens kunnen we afleiden dat het optreden van bovenste luchtweginfecties (rhinitis, sinusitis, rhinofaryngitis, tonsillitis, faryngitis) hoogstwaarschijnlijk de meest belangrijke voorbeschikkende factor is in het ontstaan en onderhouden van SOM. Dit werd reeds aangetoond door Suehs in 1952; hij was de eerste om in detail de rol van sommige voorbeschikkende factoren te bestuderen. Hij vond dat 45 % van kinderen met SOM op het ogenblik van de diagnose ook een bovenste luchtweginfectie vertoonden; 15 % had zelfs sinusitis.
In een studie bij kinderen van 2 jaar oud vonden Tos et al. (1979) een belangrijke en zeer significante correlatie tussen frekwentie en ernst van bovenste luchtweginfecties (ze noemden het "catarrhalia") en het vinden van een vlakke curve of sterk-negatieve curve bij tympanometrie.
Grote en Kuijpers (1980) vonden dat de meerderheid van kinderen met SOM ook een infectie elders in de bovenste luchtwegtractus vertoonden, en meer bijzonder in de maxillaire sinussen. Zij vermeldden ook dat bij 85 % van deze kinderen de middenooreffusies verdwenen na sinusspoeling.

De correlatie tussen bovenste luchtweginfecties en SOM werd in verschillende delen van de wereld aangetoond, nl. in de Verenigde Staten (Casselbrant et al. 1984), in Nieuw-Zeeland door Stewart et al. (1984) en in Japan door Kaneko et al. (1984). De belangrijke rol van bovenste luchtweginfecties (vnl. nasale en sinusale infecties) bij het ontstaan of onderhouden van SOM schijnt dus een universeel feit te zijn. Stewart et al. (1984) toonden dat een geschiedenis van nasale infectie en een rhinoscopische diagnose van rhinitis gecorreleerd waren met het vinden van SOM ($p < 0.05$).

Reed en Brody (1966) hadden reeds aangetoond dat AOM vaak een gevolg is van een virale infectie van de bovenste luchtwegen. Een positieve correlatie tussen AOM en bovenste luchtweginfecties werd verder gemeld door Pukander et al. (1984) ($p < 0.001$), door Visscher et al. (1984) bij kinderen jonger dan 1 jaar en door Pestalozza et al. (1984), bij pasgeborenen. Visscher et al. (1984) vonden met name als voorbeschikkende factor een coryza tijdens de laatste week ($p < 0.001$), lopende neus ($p < 0.05$) en waterige ogen ($p < 0.05$). Aan deze gegevens kunnen we nog toevoegen dat de resultaten van clinico-bacteriologische studies (Tos et al., 1979; De Maria et al., 1984; Freyd et al., 1984) aantonen dat een pathologische bacteriële flora (voornamelijk H. influenzae) in de nasopharynx een rol speelt bij SOM en recidiverende AOM.

2. EIGEN RESULTATEN

Voor het verkrijgen van een goed inzicht in wat er zich afspeelt in en rond de neus van de kleuter hadden wij beroep gedaan op verschillende onderzoekingsmethodes: anamnese (vragenlijst door de ouders van de kleuter ingevuld), uitwendige inspectie en palpatie, rhinoscopia anterior en passieve anterieure rhinomanometrie.
We konden hieruit diverse gegevens verzamelen over de neus zelf, die niet of slechts indirect iets te maken hadden met otitis media. Omdat er hier toch nieuwe rhinologische gegevens naar voor komen geven we deze bevindingen weer in Bijlage, blz. B.67-B.73.

Wat betreft de tympanometrische bevindingen konden we met de MLRA een significant verband vaststellen met de rhinoscopische diagnose van rhinitis (wat als criterium werd gehanteerd voor objectieve rhinoscopische bevindingen) (p=0.003), maar niet met de gegevens die uit de enquète werden gedistilleerd, namelijk de jaarlijkse frekwentie van coryzae (p=0.4) en het optreden van de laatste episode van coryza (p=0.2). Ook sterk hypertrofische adenoïden bleken niet gecorreleerd (p=0.2).
Wat de jaarlijkse frekwentie van acute otitiden betreft, vonden we een significant verband met de jaarlijkse frekwentie van coryzae (p<0.0001), maar niet met het optreden van de laatste episode van coryza (p=0.9), noch met de actuele rhinoscopische diagnose van rhinitis (p=0.2) of met de zichtbaarheid van de onderpool van de adenoïden (p=0.4).

a. Relatie met acute otitis media

Er was een zeer uitgesproken correlatie tussen de jaarlijkse frekwentie van coryzae en deze van otitis (p<0.0001 bij MLRA en $\chi 2$).
Kinderen zonder coryzae hadden 90 % kans om gespaard te blijven van acute otitis media. Voor kinderen met meer dan 3 coryzae per jaar was dit slechts 55 %. De gemiddelde jaarlijkse frekwentie van acute otitis bedroeg 0.16 voor kinderen zonder coryzae, 0.29 voor kinderen met 1 coryza per jaar, 0.53 voor kinderen met 2 tot 3 coryzae per jaar en 1.05 voor kinderen met meer den 3 coryzae per jaar (fig. III.9).

Het vinden van deze correlatie was uiteraard geen verrassing, maar we willen hier wel wijzen op de 10 % kinderen die toch otitis doormaakten zonder verkoudheid en het feit dat 55 % van de kinderen met meer dan 3 coryzae per jaar toch geen acute otitis doormaakten. Dit wijst erop dat beide infecties hun eigen fysiopathologie hebben, die wel iets met mekaar te maken hebben, maar die toch relatief onafhankelijk van elkaar kunnen verlopen.

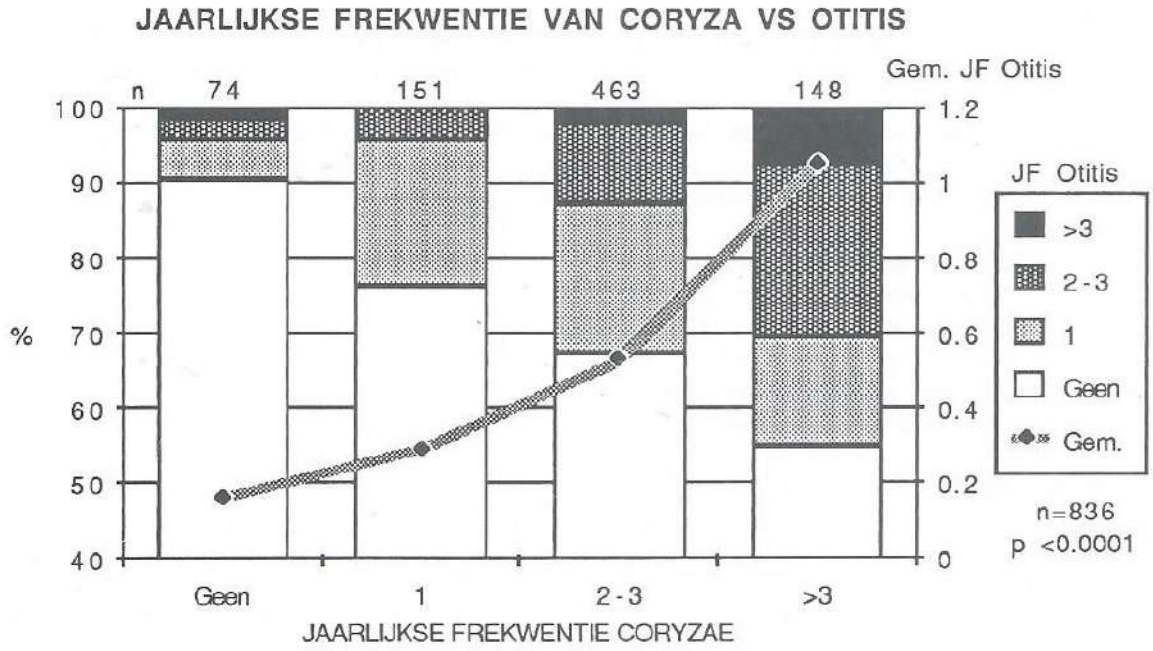


Fig. III.9. Verband tussen de jaarlijkse frekwentie van coryzae en deze van acute otitis; n = aantal kinderen, JF = jaarlijkse frekwentie, gem. = gemiddelde, p = volgens de $\chi 2$ test voor toetsing van de groepen en volgens anova voor toetsing van de gemiddelden.

Deze bevinding verklaart waarom we bij het verder bestuderen van voorbeschikkende factoren in dit proefschrift soms een relatie kunnen aantonen tussen bepaalde parameters en de jaarlijkse frekwentie van coryzae, maar niet met de jaarlijkse frekwentie van otitis, of vice versa.

We willen hier ook op wijzen dat we voor het bestuderen van de parameter "jaarlijkse frekwentie van infecties" ons uitsluitend konden steunen op wat de ouders ons hadden gemeld. Bij het analyseren van de toetsingen, bijvoorbeeld hier tussen de jaarlijkse frekwentie van coryzae en deze van acute otitis, kunnen we wel vaststellen dat de ouders wel degelijk genuanceerd hadden geantwoord daar bleek dat zij duidelijk onderscheid hadden gemaakt tussen deze beide infecties.
Deze precisie is uiteraard relatief, en niet steeds in absolute cijfers uitgedrukt, zoals blijkt uit de toetsing tussen de opgegeven jaarlijkse frekwentie van coryzae en het optreden van de laatste episode van coryza (zie Bijlage blz. B.67).

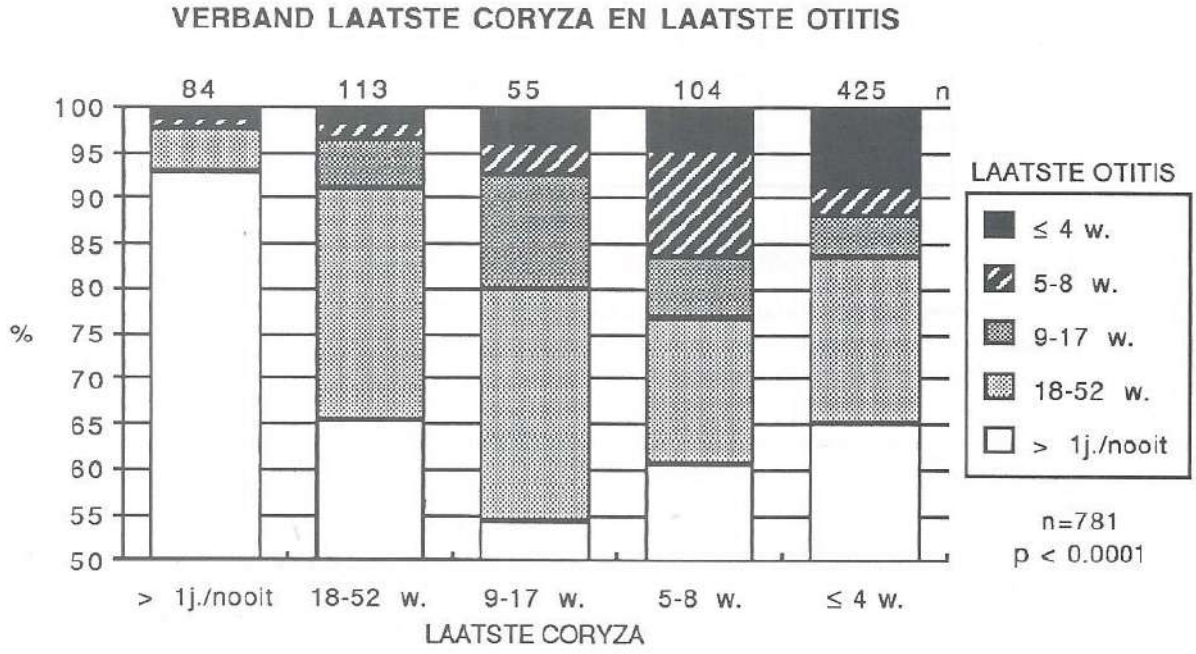


Fig. III.10. Verband tussen de laatste episode van coryza en deze van acute otitis; n = aantal kinderen, w. = weken, j. = jaar, p = volgens de $\chi 2$ test.

Uit de toetsing van het optreden van de laatste episode van coryza met deze van de laatste episode van acute otitis konden we distilleren dat kinderen bij wie de laatste verkoudheid gesitueerd was binnen de maand vóór ons onderzoek, in 8 % van de gevallen ook een otitis hadden doorgemaakt op dat moment (fig. III.10). Kinderen die geen coryza hadden doorgemaakt het afgelopen jaar, hadden slechts in 7 % van de gevallen een otitis doorgemaakt tijdens het afgelopen jaar en slechts in 2 % tijdens de afgelopen 2 maand.

b. Verband met tympanometrische bevindingen

Niettegenstaande we bij de toetsing met de $\chi 2$ test en anova een significant verband konden aantonen tussen de jaarlijkse frekwentie van coryzae en het optreden van de laatste episode enerzijds en de tympanometrische resultaten anderzijds, was dit niet meer het geval met de MLRA test. Hieruit leidden we af dat dit verband onrechtstreeks is; meer dan waarschijnlijk verloopt dit via de nauwe relatie tussen coryza en acute otitis media (zie supra).

We vonden een duidelijk verband tussen de zwellingstoestand van de linker nasale mucosa en de tympanometrische bevindigen links (n=875, p=0.002, $\chi 2$ test), met name minder frekwent oedeem bij kinderen met een normaal tympanogram dan bij hen met een C1 of C2 curve of met SOM; er was geen significantie voor rechts (p=0.2, n=891, $\chi 2$ test), alhoewel er een gelijkaardige trend bestond.
Als we echter de gegevens over de zwellingstoestand van de mucosa vergeleken tussen kinderen met een normaal tympanogram of C1 curve met deze die ook bij de kontrole-tympanometrie nog SOM vertoonden, zagen we een heel duidelijke correlatie tussen het bestaan van nasaal oedeem en de tympanometrische toestand (p = 0.006, n = 473, $\chi 2$) (fig. III.11).

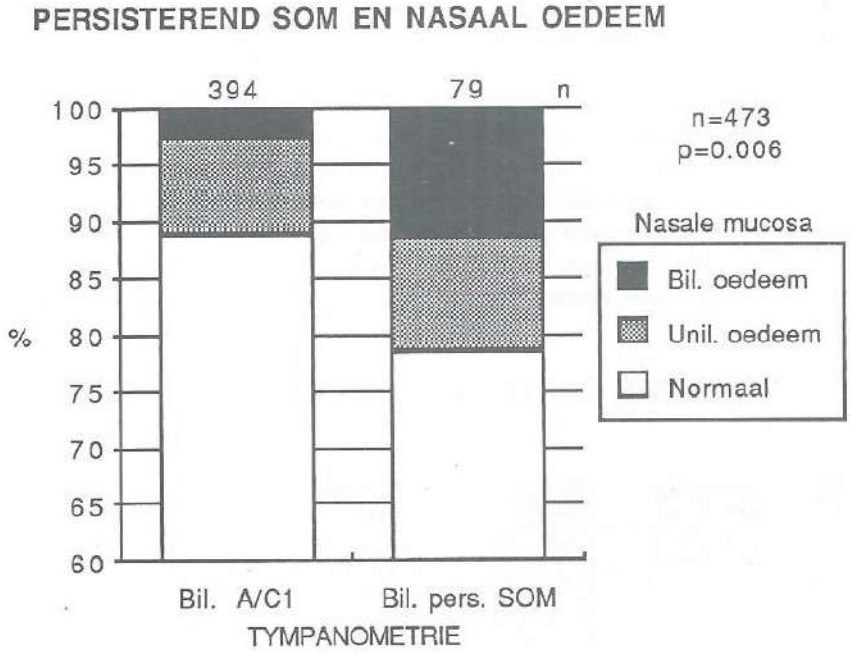


Fig. III.11. Zwellingstoestand van de nasale mucosa bij kinderen met een bilateraal tympanogram of C1 curve en met persisterend (pers.) SOM; n = aantal kinderen, Bil. = bilateraal, Unil. = unilateraal, p = volgens $\chi 2$

Het bestaan van een rhinitis had echter nog een veel duidelijker verband met de tympanometrische bevindingen dan de zwellingstoestand van de mucosa (p=0.003 bij de MLRA en <0.0001 bij de $\chi 2$ test). Enigszins verrassend was wel dat de muceuze secreties vaker geassocieerd waren met een abnormaal tympanogram, met name met SOM, dan purulente secreties. Kinderen met sereuze secreties hadden een betere tympanometrische score dan kinderen met muceuze; kinderen met purulente nasale secreties hadden slechts een lichtjes hogere prevalentie van SOM maar duidelijk vaker C2 en C1 curven dan kinderen zonder abnormale secreties (fig. III.12).

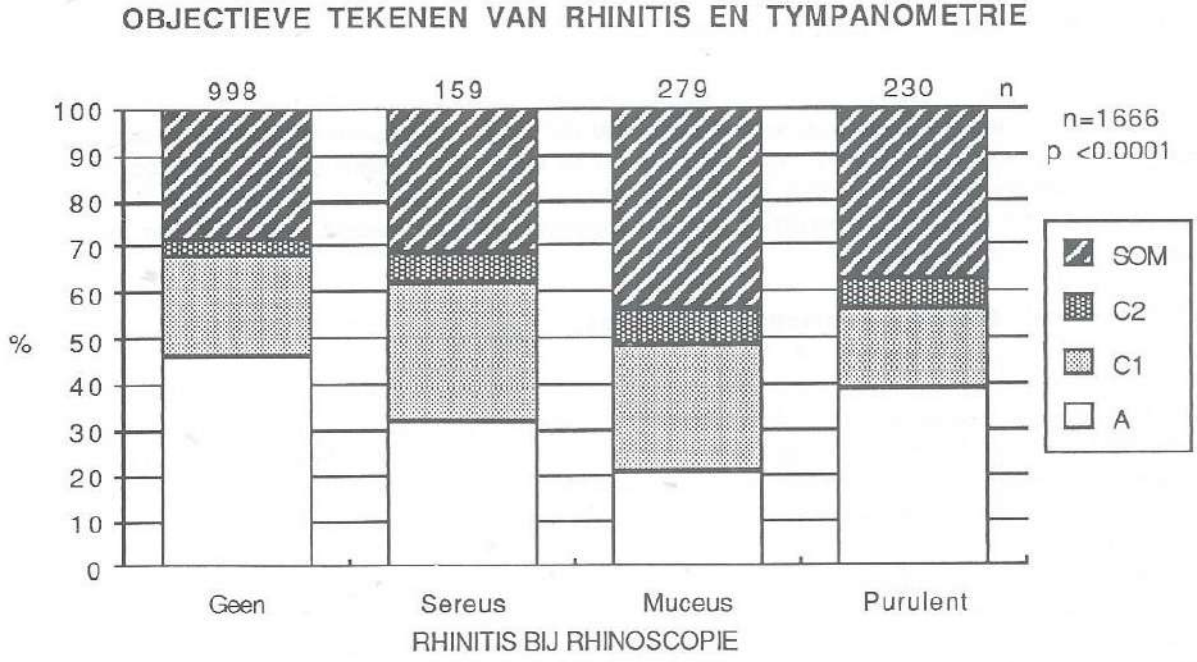


Fig. III.12. Tympanometrische bevindingen versus diverse vormen van rhinitis; n = aantal oren, p = volgens $\chi 2$ test.

Als we de aanwezigheid van een rhinitis analyseerden bij kinderen met een persisterend SOM was het heel opvallend dat deze kinderen frekwenter rhinitis vertoonden dan kinderen met een initieel bilateraal normaal tympanogram of C1 curve (dubbel zo vaak) (p=0.00001, $\chi 2$).

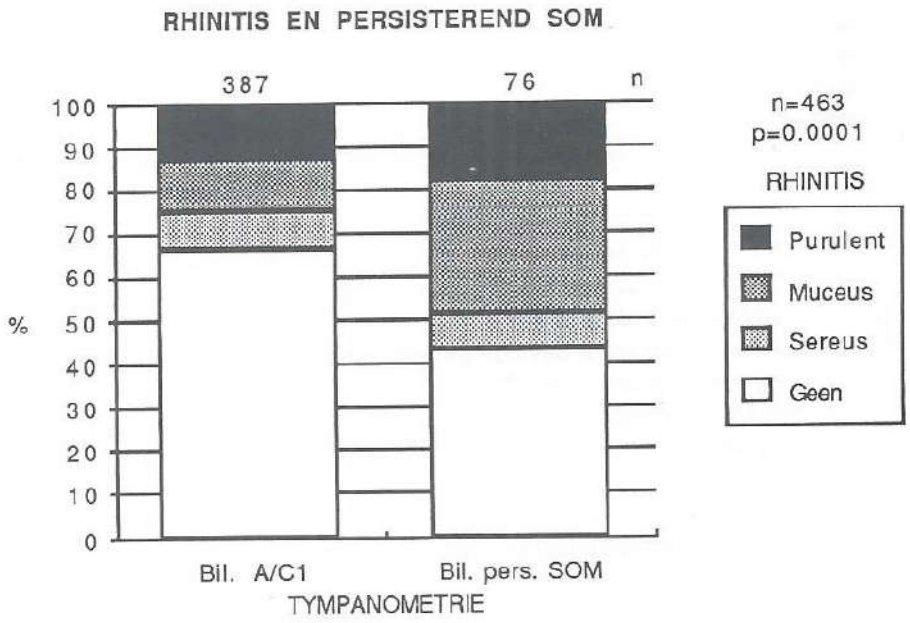


Fig. III.13 Nasale secreties bij kinderen met een initieel bilateraal normaal tympanogram of C1 curve en bij kinderen met een bilateraal persisterende SOM; n = aantal kinderen, Bil. = bilateraal, p = volgens de $\chi 2$ test.

Voornamelijk muceuze en purulente secreties waren frekwenter aanwezig bij de abnormale dan bij de normale tympanogrammen (fig. III.13).

Bij het toetsen van de tympanometrische bevindingen aan het bestaan van een rhinitis, volgens leeftijdsgroep konden we vaststellen dat het verband het duidelijkst was bij kinderen van 4 en 5 jaar. Voor alle leeftijdsgroepen hadden kinderen met sereuze rhinitis een slechtere tympanometrische score dan deze zonder rhinitis, hadden kinderen met muceuze rhinitis nog een slechtere score, maar enkel voor de 4-jarigen hadden de kinderen met purulente secreties de slechtste tympanometrische score.

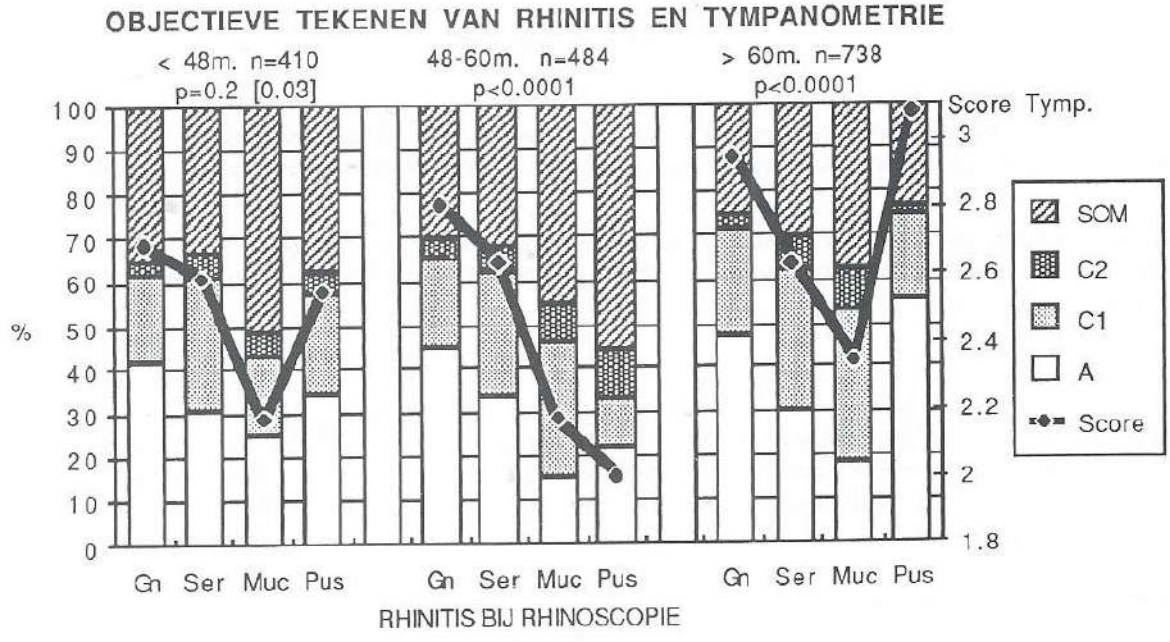


Fig. III.14. Verband tussen rhinitis en tympanometrische bevindingen, naargelang de leeftijd; n = aantal oren, m. = maanden, Gn = geen, Ser = sereus, Muc = muceus, p = volgens $\chi 2$ bij toetsing van de tympanometrische groepen en volgens anova voor de score.

Bij de oudere kinderen (5 jaar en ouder) hadden kinderen met een purulente rhinitis trouwens een betere tympanometrische score dan kinderen zonder rhinitis. Ook bij de kinderen jonger dan 3 jaar was de tympanometrische score bij purulente rhinitis trouwens niet zo slecht; een verklaring hiervoor ligt niet onmiddellijk voorhanden (fig. III.14).
De tympanometrische score, die verder in het proefschrift ook nog wordt gebruikt, is als volgt opgesteld: 1 voor SOM, 2 voor C2 curve, 3 voor C1 curve en 4 voor een A tympanogram. Hoe hoger de score hoe "beter" de middenoorstatus.

Wij hebben kunnen aantonen dat de nasale aandoeningen reflecteerden in een stijging van de nasale weerstand, zoals we die bij rhinomanometrie konden vaststellen (zie Bijlage blz. B.72-B.73). Ook hadden we daar de grote standaard-deviaties kunnen noteren. Als we echter de rhinomanometrische waarden toetsen aan de tympanometrische bevindingen zagen we geen significante verschillen tussen de verschillende tympanometrische groepen (fig. III.15).
Dit contrasteert met de duidelijke invloed van objectief vastgestelde nasale aandoeningen, zoals oedeem en aanwezigheid van secreties, die wel degelijk een invloed hadden op de tympanometrische bevindingen.

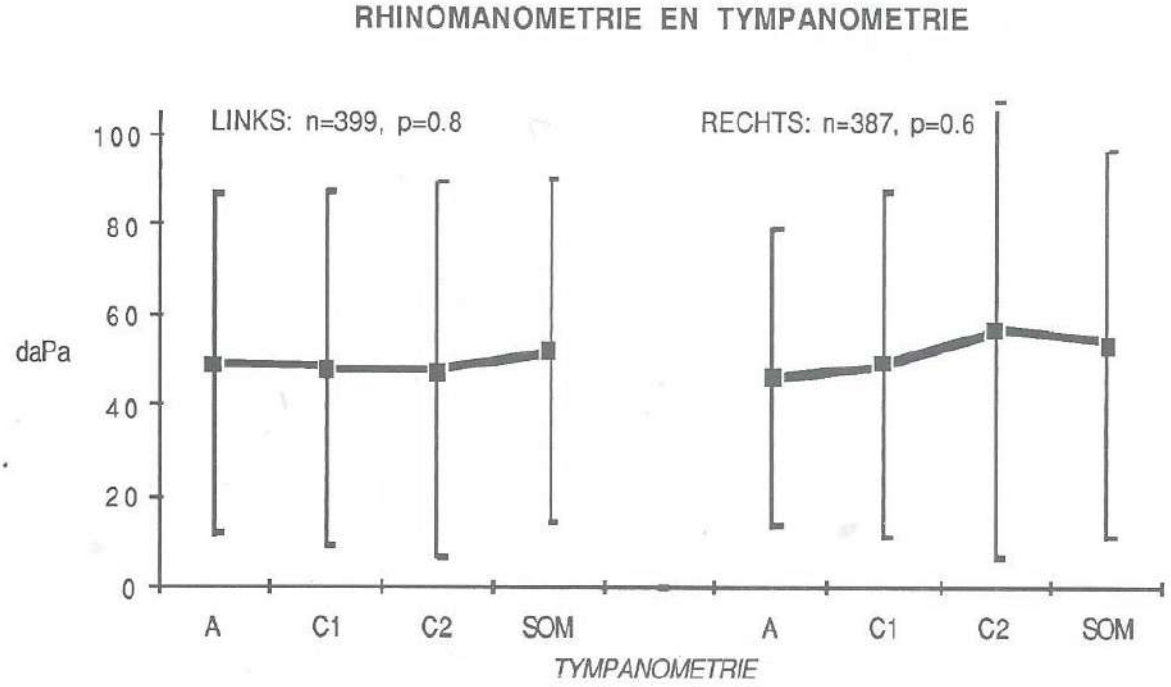


Fig. III.15. Relatie tussen tympanometrische bevindingen en rhinomanometrische waarden, uitgedrukt in gemiddelden met standaarddeviaties voor elke tympanometrische groep; n = aantal oren, p = volgens $\chi 2$ test uitgevoerd op de gebundelde rhinomanometrische waarden.

We konden evenmin een verband aantonen tussen de totale neusweerstand en de tympanometrische bevindingen links (n=380, p=0.5), rechts (n=378, p=0.8) of bilaterale tympanometrische toestand (n=344, p=0.5, alle $\chi 2$).

3. BESLUIT

De studies die tot nu toe beschikbaar waren over het verband tussen bovenste luchtweginfecties en otitis hadden het in feite enkel over acute episodes van infectie zonder verdere specifiëring van de parameters. Heel in het bijzonder werd meestal het samengaan van een acute bovenste luchtweginfectie met een acute of secretoire otitis media nagegaan.

Wij hebben de nasale parameters meer in detail bestudeerd en konden bevestigen dat er een zeer nauwe samenhang bestaat tussen abnormale nasale bevindingen en otitis media, zowel acute als secretoire.
Niet alleen konden we aantonen dat ter gelegenheid van coryzae inderdaad ook vaak een acute otitis optreedt, maar tevens dat in slechts 8% van de gevallen bij de kleuters een coryza gepaard gaat met acute otitis media. Een rechtstreeks verband tussen coryzae en secretoire otitis media kon echter niet worden vastgesteld.

Er was geen rechtsreeks verband tussen de aanwezigheid van een rhinoscopisch vastgestelde rhinitis en de jaarlijkse frekwentie van acute otitis media.

Wat secretoire otitis media betreft zagen we, in tegenstelling tot wat we vonden bij acute otitis media, dat er hier wel een verband bestond tussen de objectief vastgestelde nasale aandoeningen, zoals nasaal oedeem en aanwezigheid van abnormale secreties, en de tympanometrische status. Muceuze en purulente rhinitis gingen vaker gepaard met SOM dan secretie-vrije neusholten of waterige rhinitiden. Verdere exploratie tussen de samenhang van nasale aandoeningen enerzijds en de functie van de buis van Eustachius en de toestand van het middenoor anderzijds, wordt besproken bij de dierexperimentele studie in deel IV.

C. TONSILLITIS, FARYNGITIS EN HALSADENOPATHIE

1. LITERATUURGEGEVENS

Niettegenstaande de belangrijke frekwentie van acute of chronische tonsillitis en niettegenstaande het feit dat in de behandeling van SOM door niet weinig neus-keel-oorartsen ook overgegaan wordt tot een tonsillectomie, is er tot op heden zeer weinig bekend over de rol van aandoeningen van de tonsillen en de farynxwand, als voorbeschikkende factor tot AOM en SOM.
Een andere theorie over chronische ziekten als voorbeschikkende factor tot SOM die reeds op het einde van de negentiende eeuw werd geopperd was deze van een focale sepsis: een infectie in een deel van het lichaam kan een effekt hebben op een ander deel. In het geval van SOM werd de focus gesitueerd in de tonsillen en adenoïden. Deze theorie maakt vandaag nog steeds opgeld niettegenstaande het feit dat het mechanisme nu wordt gezien eerder als een opstijgende salpingitis (opstijgende infectie van de buis van Eustachius) (Scott-Brown, 1979).
De afwezigheid van vergrote of geïnfecteerde tonsillen of adenoïden in vele gevallen van SOM, plus de observatie dat verschillende gevallen van SOM nog ontstaan bij kinderen die reeds een tonsillectomie en adenotomie hadden ondergaan, werd door sommigen als een negatief punt aanzien voor deze theorie (Dawes, 1970; Mawson en Fagan, 1972).

Tos et al. (1979) vonden geen correlatie tussen de status van de tonsillen en de tympanometrische bevindingen.
Stewart et al. (1984) konden evenmin een verband aantonen tussen een anamnese van tonsillitis, het tonsilvolume bij het onderzoek en de aanwezigheid van een halsadenopathie enerzijds, en het vinden van SOM anderzijds.

2. EIGEN RESULTATEN

Met de MLRA test konden we een statistisch significant verband aantonen tussen de tympanometrische bevindingen en de toestand van de tonsillen ($p=0.003$); de jaarlijkse frekwentie van anginae had geen verband met de tympanometrische resultaten ($p=0.5$).

Er was met de MLRA wel een significant verband tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae en deze van acute otitis ($p=0.004$), doch net niet tussen de toestand van de tonsillen en de jaarlijkse frekwentie van acute otitis ($p=0.09$).

a. Jaarlijkse frekwentie van anginae

Wij vonden een heel duidelijk verband tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae enerzijds en deze van coryzae en acute otitiden anderzijds (telkens $p<0.0001$, anova) (fig. III.16).

Waar de gemiddelde frekwentie van coryzae bij kinderen zonder angina het afgelopen jaar 2.1 bedroeg was het 2.6 bij kinderen met 1 angina, gaande tot 3.5 bij kinderen met meer dan 3 anginae per jaar. Voor wat betreft de jaarlijkse frekwentie van otitis liep dit op van minder dan 0.4 per jaar voor kinderen zonder angina tot meer dan 1 per jaar voor kinderen met 3 anginae per jaar.

Er bestond geen verband tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae en de tympanometrische resultaten ($p=0.07$ bij de $\chi 2$ en 0.5 bij MLRA).

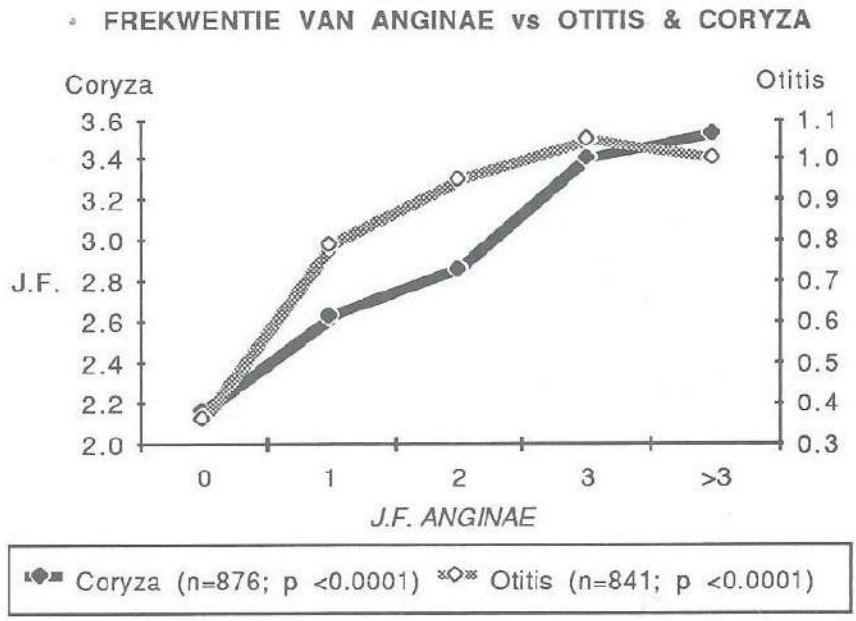


Fig. III.16. Verband tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae t.o.v. deze van acute otitiden en coryzae; J.F. = jaarlijkse frekwentie, n = aantal kinderen, p = volgens variantie-analyse.

b. Farynx-achterwand

We konden geen onrechtstreeks of rechtstreeks verband aantonen tussen de toestand van de farynx-achterwand enerzijds en de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties en de tympanometrische bevindingen.

c. Toestand van de tonsillen

Er bestond geen verband tussen de toestand van de tonsillen en de jaarlijkse frekwentie van otitis (n=443, p=0.3, anova; p=0.09, MLRA).

Bij het toetsen van de status van de tonsillen aan de homolaterale tympanometrische bevindingen konden we voor zowel rechter- als linkerzijde vaststellen dat een uitgesproken hypertrofie van de tonsillen leidde tot een grotere prevalentie van SOM en een geringere frekwentie van normale tympanometrische curven (fig. III.17). Voor rechts waren de verschillen statistisch significant (p = 0.03, $\chi 2$). De matig hypertrofische tonsillen waren geassocieerd met tympanometrische bevindingen gelegen tussen deze voor normale tonsillen en deze voor sterk-hypertrofische. Kinderen waarbij de tonsillen reeds waren verwijderd hadden een beeld dat niet veel verschilde van deze van normale tonsillen.
Als we de linker en rechter bevindingen samentellen krijgen we een hoge statistische significantie: p=0.0001 bij de $\chi 2$ test en p=0.003 bij de MLRA.

We konden hier geen wezenlijke verschillen vaststellen naargelang de leeftijdscategorie.

Als we de tonsillaire status analyseren bij kinderen met een initieel normaal tympanogram of C1 curve met deze van kinderen die een persisterende SOM vertoonden (met een beduidend lager aantal dan bij de eenmalige screening) zien we zeer duidelijk significante verschillen, voornamelijk als we de kinderen met een sterke tonsillaire hypertrofie vergelijken met deze met normale tonsillen (links: p = 0.007, en rechts: p = 0.02, $\chi 2$).

In feite is deze bevinding belangrijker te noemen dan deze van de eenmalige screening omdat de kinderen die geklasseerd werden in de groep van persisterende SOM een meer langdurige aandoening vertonen dan deze met SOM bij de eenmalige screening, waar meer dan waarschijnlijk een zeker aantal kinderen slechts een heel tijdelijke SOM vertoonden.

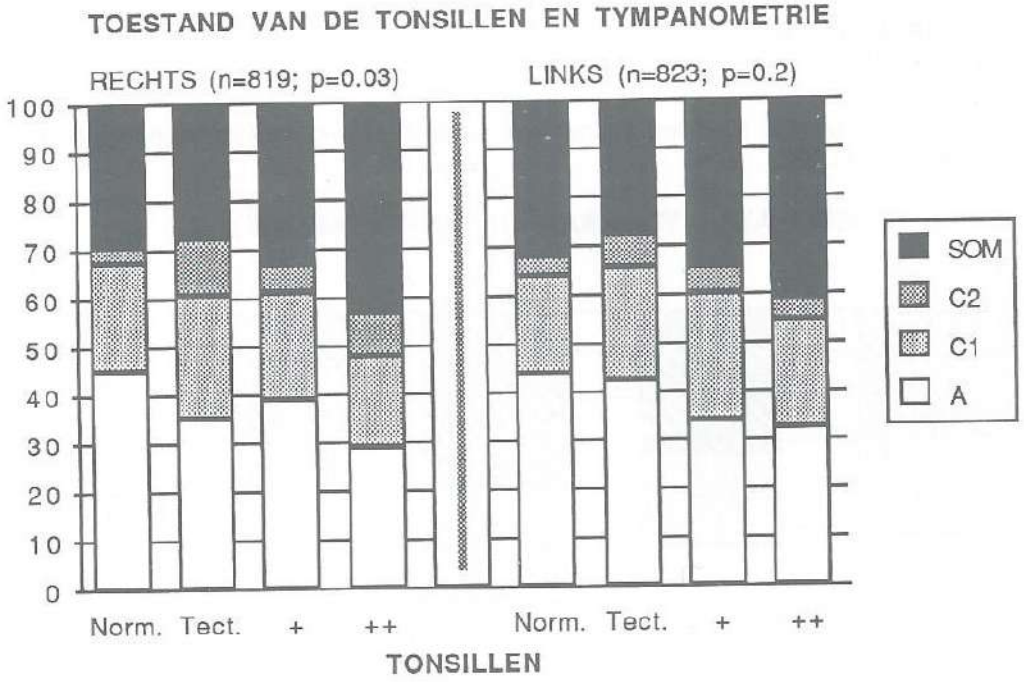


Fig. III.17. Verband tussen de toestand van de tonsillen en de homolaterale tympanometrische bevindingen; n = aantal kinderen, p = volgens de $\chi 2$ test, Norm. = normale tonsillen, Tect. = tonsillectomie, + = matige hypertrofie, ++ = sterke hypertrofie.

Een tonsillaire hypertrofie lijkt dus wel degelijk geassocieerd te zijn met het blijvend bestaan van middenooreffusies (fig. III.18).

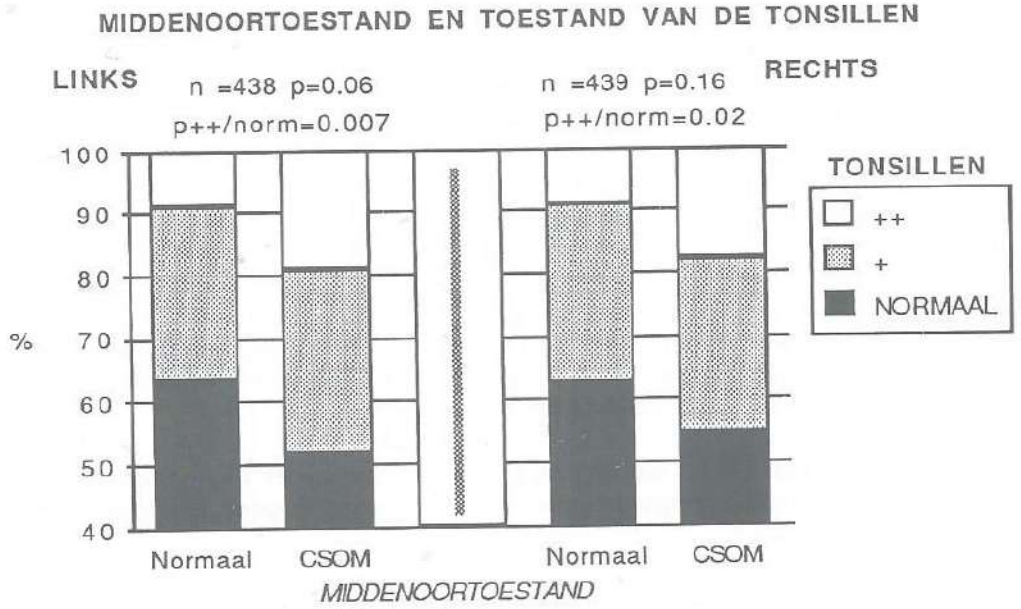


Fig. III.18. Evaluatie van de tonsillaire toestand bij kinderen met een initieel normaal tympanogram of C1 curve en kinderen met persisterend SOM (CSOM); n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test, p++/norm = stat. significantie van de verschillen tussen kinderen met sterk hypertrofische tonsillen en deze met normale tonsillen.

Andere aspecten over de tonsillen worden in Bijlage besproken, blz. B.74-B.76.

d. Halsadenopathie

Er was een zeer duidelijk verband tussen de aanwezigheid van een eventuele halsadenopathie in de voorste halsdriehoek en de tympanometrische resultaten ($p < 0.0001$, $\chi 2$).
Kinderen met een grote solitaire halsklier vooraan of met multipele grote halsklieren hadden beduidend frekwenter SOM en C2 curven dan kinderen zonder adenopathie of met slechts kleine halskliertjes in de voorste halsdriehoek (fig. III.19).

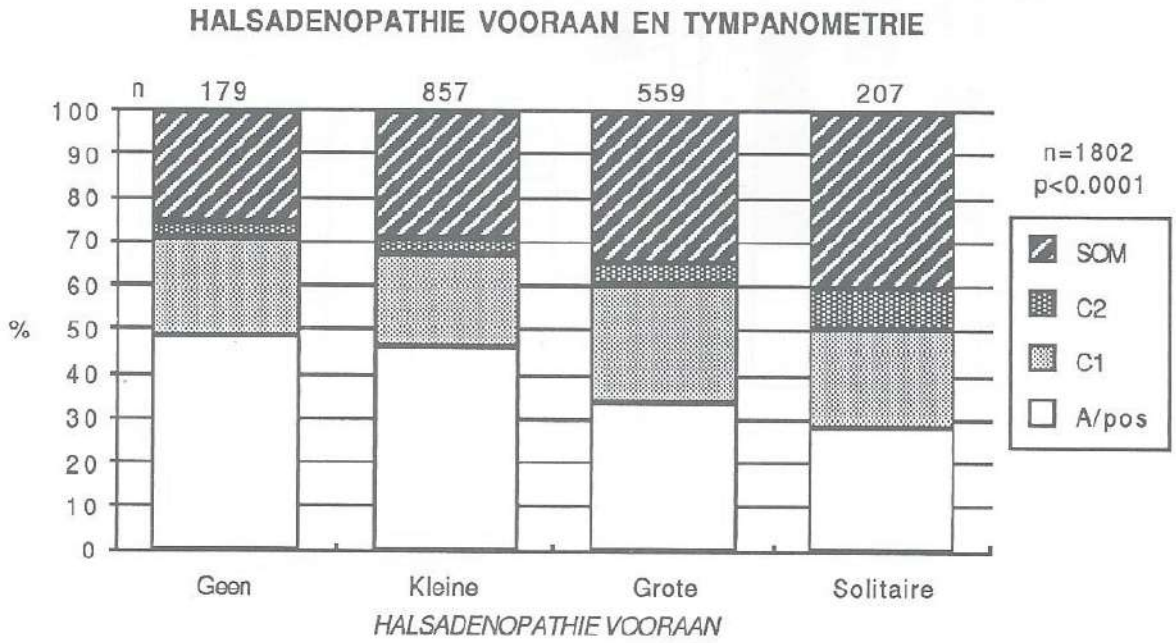


Fig. III.19. Verband tussen een eventuele halsadenopathie in de voorste halsdriehoek en de tympanometrische resultaten; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

Er was geen verband tussen een eventuele voorste halsadenopathie enerzijds en de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties en rhinoscopische diagnose van rhinitis anderzijds ($p>0.2$, anova).

Ook met een eventuele halsadenopathie in de achterste halsdriehoek was er een verband wat tympanometrische resultaten betreft. Kinderen met multipele grote of solitaire grote halsklieren achteraan hadden beduidend frekwenter SOM dan kinderen zonder of met kleine halskliertjes in de achterste halsdriehoek ($p = 0.0009$).
Er was geen verband tussen een eventuele halsadenopathie achteraan en de jaarlijkse frekwentie van coryza ($p=0.9$ links en rechts) en van acute otitis ($p=0.5$ links en $p=0.2$ rechts).

3. BESLUIT

Wij konden aantonen dat er een onderling verband bestond tussen de drie frekwentste neus-keel-oorinfecties bij kinderen namelijk angina, coryza en otitis. De statistische significantie van onze resultaten is zeer hoog, telkens $p < 0.0001$ volgens de anova test.

De frekwentie van anginae was echter niet significant gecorreleerd met de tympanometrische status, alhoewel kinderen met abnormale tympanometrische curven een hogere jaarlijkse frekwentie van anginae vertoonden.

Niettegenstaande een verband kon aangetoond worden tussen het bestaan van purulente faryngitis posterior met een infectieuze rhinitis, konden we toch geen verband aantonen tussen het bestaan van een rhinofaryngitis enerzijds en de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties en de tympanometrische status anderzijds.

De toestand van de tonsillen had in onze studie echter wel een duidelijke weerslag op de toestand van het middenoor. In de twee andere studies, die dit aspect hadden bestudeerd (Tos et al., Stewart et al.), kon dergelijk verband niet worden aangetoond, meer dan waarschijnlijk omdat het aantal kinderen in deze studies te gering was.

Zelfs in onze grote groep kinderen (in totaal konden 819 kinderen zowel geëvalueerd worden op tonsillair gebied als op tympanometrisch gebied) konden we enkel een duidelijke statistische significantie aantonen als we de resultaten voor beide oren samentelden, en wezen onze resultaten op een hogere prevalentie van SOM bij kinderen met hypertrofische tonsillen. Het meest interessante gegeven was echter dat kinderen met een persisterend SOM een meer dan dubbel zo groot risico hadden op een uitgesproken tonsillaire hypertrofie dan kinderen met normale middenoren.

Het verband tussen de aanwezigheid van een halsadenopathie en een verhoogd risico op SOM, is een logische vondst als we de lymfedrainage van de bovenste luchtwegen en de samenhang van otitis met zowel aandoeningen van neus- en keelholte voor ogen houden. Het bevestigt en versterkt onze resultaten over de samenhang tussen de verschillende infecties in het NKO-gebied.

We kunnen dus besluiten dat een uitgesproken tonsillaire hypertrofie en SOM in nauwe aasociatie voorkomen. Dit verschijnsel kan berusten op verschillende mechanismen, die waarschijnlijk allen voor een deel in de fysiopathologie van SOM betrokken zijn: directe uitbreiding van de infectie naar naburige weefsels, samengaan van adenoiditis en tonsillitis en lymfatische obstructie ter hoogte van de tuba Eustachii door de aanwezigheid van hypertrofische tonsillen.

D. ANDERE INFECTIES

Er werd bij de ouders niet alleen navraag gedaan naar NKO-infecties, maar ook naar andere infecties. We gingen na of het optreden van dergelijke infecties verband hield met het optreden van NKO-infecties en met de tympanometrische bevindingen.
Voor pleuritis, meningitis, hepatitis en acuut rheuma was het aantal kinderen die dergelijke infecties hadden doorgemaakt te gering om toetsingen uit te voeren, voor pneumonie en urineweginfecties was het aantal kinderen hoger en hebben we de toetsingen uitgevoerd. Dit was ook het geval voor bronchitis en darminfecties, waar we echter niet specifiek naar gevraagd hadden, maar die door de ouders spontaan werden ingevuld bij de antwoord-mogelijkheid "andere".
Gezien we enkel voor bronchitis met de $\chi 2$ test een significant verband konden aantonen met NKO-parameters, hebben we enkel deze infectie getoetst in de MLRA test. We konden hier echter geen enkel verband met tympanometrische bevindingen of met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties aantonen.

Er zijn zeer weinig gegevens beschikbaar over de associatie van kinderziekten en SOM. De enige wetenschappelijke studie in dit verband (Tos et al., 1979) kon niet aantonen dat het doormaken van rubella, mazelen, varicella en kinkhoest het ontstaan of onderhouden van SOM in de hand werkt.
De enige relatie die we met de $\chi 2$ of anova toetsingen konden aantonen was tussen bof en de jaarlijkse frekwentie van acute otitis; dit werd echter niet bevestigd door de MLRA ($p=0.4$).
De tympanometrische resultaten waren bij de $\chi 2$ test met geen enkele kinderziekte gecorreleerd. Voor de MLRA test hadden we bof als prototype van kinderziekte genomen en ook geen significant verband met de tympanometrische resultaten kunnen aantonen ($p=0.1$).

III. ALLERGIE

Er zijn vele aanwijzingen dat immunopathologische reacties aan de basis liggen van het ontstaan en het onderhouden van een secretoire otitis media. Deze immunopathologische processen kunnen een verklaring geven voor het feit dat de ene patiënt een acute otitis media ontwikkelt met een vlotte spontane genezing, terwijl een andere een silentieuze secretoire otitis media ontwikkelt. Ook in de groep van secretoire otitis media zelf kunnen immunopathologische processen verklaren waarom bij de ene patiënt het gehele proces van vochtuitstorting slechts enige weken tot maanden aansleept, terwijl bij anderen het ziekteproces gedurende jaren voortbestaat. Er zijn tot op heden geen aanwijzingen dat een secretoire otitis media zou berusten op een immunodeficiëntie van de middenoormucosa; daarentegen zijn er vele aanwijzingen dat overgevoeligheidsreacties hier wel degelijk een rol kunnen spelen. Het fijnere mechanisme is tot op heden nog niet volledig opgehelderd, wat zal blijken uit de volgende bespreking.

A. OVERZICHT

De rol die allergische processen spelen in de etiologie van secretoire otitis media is nog steeds controversieel. Het is moeilijk met onze huidige gegevens de vraag te beantwoorden of secretoire otitis media het resultaat is van een allergisch proces van de middenoormucosa en de buis van Eustachius, of dat zijn aanwezigheid bij kinderen die ook een nasale allergie hebben, op louter toeval berust.
Op theoretische basis zouden we de rol van allergische processen in de etiologie en pathogenese van de secretoire otitis media kunnen verklaren door één of meerdere van volgende mechanismen:
1) zwelling van de mucosa van de buis van Eustachius
2) het middenoor zelf functioneert als shock-orgaan van het atopisch proces
3) nasale obstructie, wat resulteert in een functionele collaps van de tuba Eustachii

We zullen hier enkel de mogelijke rol van een type 1 allergie bespreken, daar de gegevens over andere types zeer schaars en te controversieel en fragmentarisch zijn.

a. Een woordje historiek

Reeds in 1929 maakte Lewis melding van gevallen van secretoire otitis media bij kinderen met een allergische background. Dohlman (1943) vestigde de aandacht op de mogelijkheid van allergische processen bij deze kinderen waar de secretoire otitis media nogal therapieresistent is.
In 1947 vond Koch in 20 % van de patiënten met een manifeste chronische otitis media een duidelijke eosinofilie in de middenoorsecreties (allen geciteerd door Suahs, 1952).

Jordan (1952) schreef dat 87 % van zijn patiënten met secretoire otitis media een allergische conditie vertoonden, in tegenstelling tot patiënten met een chronische purulente otitis media waar dit slechts in 44 % het geval was. Ook de aanwezigheid van eosinofielen in de middenoorsecreties bij secretoire otitis media heeft aanleiding gegeven tot controversiële rapporten. De meesten vermelden nochtans een afwezigheid van eosinofielen in de secreties.

b. Klinische studies

Alle klinische studies die vóór 1975 werden gepubliceerd over de rol van allergische rhinitis en allergie in het algemeen bij het ontstaan en onderhouden van een secretoire otitis media leren ons weinig bij. Inderdaad, de selectie van het patiënten-materiaal was in al deze studies niet relevant om de rol van allergische processen op hun werkelijke waarde te schatten. De gepubliceerde studies hadden meestal betrekking op kinderen die gezien werden in een allergie-raadpleging, of kinderen waarbij de therapie ingesteld tegen de secretoire otitis media had gefaald. Om de werkelijke rol van allergische processen in secretoire otitis media te kunnen nagaan, moeten we een niet-geselekteerde groep van kinderen uit een NKO-praktijk bestuderen. Tot op heden zijn vier dergelijke valabele studies verschenen; spijtig genoeg zijn de resultaten niet altijd met elkaar in overeenstemming te brengen.

Reisman en Bernstein (1975) vonden in hun onderzoek (200 niet-geselecteerde kinderen met secretoire otitis media) dat het percentage van atopische kinderen in deze groep slechts onbeduidend hoger lag dan bij kinderen zonder secretoire otitis media. Ze vonden namelijk in 23 % van hun patiëntengroep een atopische diathese. Bij kinderen die meer dan éénmaal het plaatsen van transtympanale draineerbuisjes nodig hadden (dus de moeilijke gevallen) was dit wel hoger: 35 %.

Kjellman et al. (1976) vonden wat hogere cijfers, die reeds een statistisch significant verschil tussen de secretoire otitis media en controlegroep toonden ($p < 0.001$). Bij de groep met secretoire otitis media had 24.4 % een atopie, terwijl dit voor de kontrolegroep slechts 15.1 % was.

In 1980 publiceerde De dat 22.7 % van kinderen met allergische rhinitis ook een secretoire otitis media hadden en dat 22.8 % van kinderen met secretoire otitis media ook allergische rhinitis hadden. Deze studie leert ons echter ook niet veel meer bij over het al dan niet frekwentere optreden van secretoire otitis media bij kinderen met een allergische rhinitis in vergelijking met een kontrolegroep.

Ruokonen et al. (1981) vonden in 10 % een allergie bij een kontrolegroep van kinderen zonder geschiedenis van infecties of otitis media, terwijl dit bij de groep met secretoire otitis media 20 % was. Het aantal kinderen in de studie was echter niet groot genoeg om daar een statistische significantie te bereiken.

Een andere studie uit 1981 (Mac Mahan et al.) voldoet niet aan de vooropgestelde criteria, namelijk een niet-geselekteerde groep, maar verdient toch wel enige aandacht gezien de interessante gegevens die ze bevat. In hun pediatrisch-allergologische raadpleging vonden ze bij 113 kinderen (op een totaal van 119) met chronische secretoire otitis media, een positieve serum RAST voor pneumallergenen, voedselallergenen of beiden. Dit is inderdaad 93.3 %. Zij besloten dan ook dat een atopische constitutie een belangrijke rol speelt in de etiologie van secretoire otitis media. Bij deze kinderen startten zij dan ook een anti-allergische therapie, en zij vonden bij 91.6 % geen recidief gedurende de eerste 12 maanden. Sommige van deze kinderen werden als kontrolegroep gehouden en werden niet behandeld, en daar vonden zij 52.2 % recidieven van secretoire otitis media, loopoor of acute otitis media. Het verschil was uiteraard statistisch significant ($p < 0.001$). Toch vermelden we nog eens dat deze studie, hoe interessant ook, ons niets bijleert over het al dan niet frekwenter optreden van secretoire otitis media bij allergische kinderen, daar de patiënten geselecteerd waren uit een allergologische praktijk.

De studies die we hieronder vermelden zijn prospectieve studies die een niet-geselecteerde groep kinderen (normalen en kinderen met SOM) onderzochten. Ze zijn dus allen aanvaardbaar om het aspect: "Is allergie voorbeschikkend tot SOM" te evalueren.

Virolainen et al. (1980) vonden geen correlatie tussen persoonlijke of familiale anamnese van allergie enerzijds en SOM anderzijds. Kraemer et al. (1983) vonden dit integendeel wel. Pukander et al. (1984) toonden aan dat een atopische constitutie een grotere voorbeschiktheid gaf voor acute otitis media ($p<0.01$). Minor et al. (1974) rapporteerden dat atopische kinderen vaker virale bovenste luchtweginfecties (met inbegrip van acute otitis media) doormaakten dan niet-atopische kinderen. Visscher et al. (1984) vonden in dit kader als voorbeschikkende factoren voor AOM: alle allergieën samen bekeken ($p<0.05$), allergie voor melk ($p<0.05$) en allergie voor geneesmiddelen ($p<0.05$). Ze vonden echter geen verband met hooikoorts, asthma en eczeem. In dezelfde studie werd aangetoond dat kinderen die vaak niezen (buiten alle verkoudheden om) minder acute otitis hadden dan kinderen zonder niezen. Ze weten dit aan het feit dat niezen mogelijks de tuba Eustachii opent.
Stewart et al. (1984) vonden geen verband tussen een geschiedenis van allergie, hooikoorts, eczema en bronchitis enerzijds en SOM anderzijds. Deze auteurs voerden ook bronchiale provocaties uit met metacholine en konden geen verband aantonen tussen hyperreactiviteit van de lagere luchtwegen en SOM.

c. IgE in middenoor-effusies

Indien de middenooreffusies het resultaat zouden zijn van een atopisch-allergische reactie in de mucosa van het middenoor en de buis van Eustachius, dan zouden we kunnen verwachten dat de IgE concentratie in deze effusies hoger zou zijn dan in het serum.

Verschillende studies zijn dan ook ondernomen om dit aan te tonen; op twee na, tonen ze echter aan dat de concentratie van IgE in het middenoorsecreet bijna niet verschilt van dit in het serum. De meeste auteurs tonen aan dat slechts in 0.5 tot 10 % van de patiënten met secretoire otitis media een hogere spiegel aan IgE aanwezig is in het middenoorsecreet dan in het serum. Toch toonden Lim et al. (1976) aan dat IgE kan geproduceerd worden in de middenoormucosa, daar ze verschillende IgE-producerende plasmacellen aantoonden in de lamina propria van het middenoor. Tevens toonden ze degranulerende mastcellen aan bij de patiënten waar de hoogste IgE-waarden in het middenoorsecreet werden gevonden.

Totaal verschillende resultaten werden door Phillips et al. (1974) gemeld. Zij vonden dat de gemiddelde IgE-concentratie in de effusies 12 maal hoger was dan de gemiddelde waarde in het serum; met direkte immunofluorescentietechnieken konden zij ook een lokale produktie van IgE aantonen.

Er zijn verschillende mogelijke verklaringen om deze controversiële resultaten uit te leggen. Hoogst waarschijnlijk ligt de techniek die gebruikt werd om IgE aan te tonen niet aan de basis van deze verschillen, daar uiteraard dezelfde techniek werd gebruikt voor bepaling van IgE in het middenoorsecreet als in het serum. Wel kunnen de verschillen verklaard worden door de grote standaarddeviatie van de IgE-waarden met gekende test-retest variabelen in de effusie. Ook de geringe kwantiteit van effusies (in vele gevallen slechts een paar druppels) vereist dilutie om metingen te kunnen uitvoeren. Een andere factor is het patiënten-materiaal: Phillips et al. (1974) en Lim et al. (1976) die hogere waarden van IgE aantoonden, werkten vooral met kinderen, terwijl de meeste andere auteurs (o.a. Mogi et al, 1974; Reisman en Bernstein, 1975) voornamelijk met materiaal van volwassen patiënten werkten.

Wat betreft de specifieke rol van IgE in middenooreffusies, sugereerden Steinberg et al. (1974) de mogelijke rol van IgE-gemedieerde reacties in de immuniteit. Zij stelden de hypothese voorop dat de vasoactieve substanties, die dus vrijkomen bij een IgE-gemedieerde reactie, de vasculaire permeabiliteit doen toenemen en er voor zorgen dat specifieke serum anti-lichamen gemakkelijker migreren van de bloedbaan naar de weefsels, waar hun activiteit gewenst is. Zij noemden IgE het "gate-keeper" antilichaam.

Dat een lokale atopische reactie in de middenoormucosa kan plaatsgrijpen, werd bewezen door Bernstein et al. (1979) die een positieve RAST vonden in de middenooreffusies bij 7 patiënten op een totaal van 27, die reeds gedurende verschillende jaren in behandeling waren wegens het probleem van allergie en secretoire otitis media. Ze vermelden er ook bij dat deze reactie toch slechts zelden voorkomt.
In 1980, gaven Sloyer et al, het bewijs dat IgE ook actief kan zijn tegen bacteriële allergenen in de middenooreffusies; dit was zelfs het geval in de meerderheid van de gevallen (9 op 10); het ging om antilichamen tegen pneumococcen. Zij stelden voorop dat een lokale IgE-gemedieerde reactie misschien wel verantwoordelijk kon zijn voor de opstapeling van middenoorsecreties.

d. Experimentele studies

Miglets (1973) toonde bij passief gesensibiliseerde squirrel monkeys aan, dat de middenoormucosa wel degelijk als "shock-orgaan" van een atopische reactie kan fungeren.

Yamashita et al. (1980) vonden duidelijke allergische histopathologische veranderingen in de middenoormucosa, wanneer ze het verantwoordelijk antigeen in de middenoorholte brachten bij passief gesensibiliseerde cavia's. Anderzijds, als het antigeen in de neus werd ingebracht, zagen ze wel degelijk allergische veranderingen in de mucosa van neus en farynx, maar niet in de buis van Eustachius of middenoormucosa. Zij stelden voorop dat allergie van de neus zeer weinig directe invloed heeft op het middenoor en de buis van Eustachius. Wel toonden Cook et al. (1981) aan dat een positieve nasale provocatie een negatieve druk in het middenoor kan veroorzaken. Ze maakten echter geen melding van het ontstaan van een vochtopstapeling in het middenoor.

f. Besluit van de literatuurstudie

Zonder veel twijfel kunnen we stellen dat uit de literatuurstudie blijkt dat de type-I overgevoeligheidsreactie geen frekwente etiologische factor is bij secretoire otitis media. Nochtans kan er een lokale atopische reactie in de middenoormucosa plaatsgrijpen, en de oorzaak zijn van vochtopstapeling in het middenoor. In de praktijk gebeurt dit echter zelden, en is het optreden van secretoire otitis media in atopische kinderen nauwelijks hoger dan bij niet-atopische kinderen.

B. EIGEN RESULTATEN

Vooraleer we hier ingaan op eventuele verbanden tussen allergie en NKO-infecties, dienen we te vermelden dat we hier met de grootste omzichtigheid de resultaten moeten interpreteren daar slechts in een minderheid (54/276) de diagnose van allergie door objectieve tests werd bevestigd.

Uit de MLRA toetsing bleek dat het feit dat het kind een allergische aandoening had niet gecorreleerd was met de tympanometrische bevindingen (p=0.6), en evenmin met de jaarlijkse frekwentie van de NKO-infecties, alhoewel voor coryza bijna een significantie werd bereikt (p=0.08). De relatie met coryza en andere aspecten worden in Bijlage, blz. B.76-B.78 besproken.

We konden geen statistisch significant verband aantonen tussen de aanwezigheid van allergische diathese (alle groepen samen bekeken) en de tympanometrische bevindingen (p=0.6 met de MLRA en 0.2 met de $\chi 2$).
Bij opsplitsen van de groep kinderen met een allergische diathese volgens orgaanlocalisatie, konden we vaststellen dat nasale en bronchiale allergie niet geassocieerd waren met een hogere prevalentie van SOM, maar dat dermatologische localisaties dit nipt wel waren (n=207, p<0.05, $\chi 2$).
Kinderen met huidallergie hadden 5 % frekwenter SOM, en ook frekwenter C2 en C1 curven (fig. III.20).

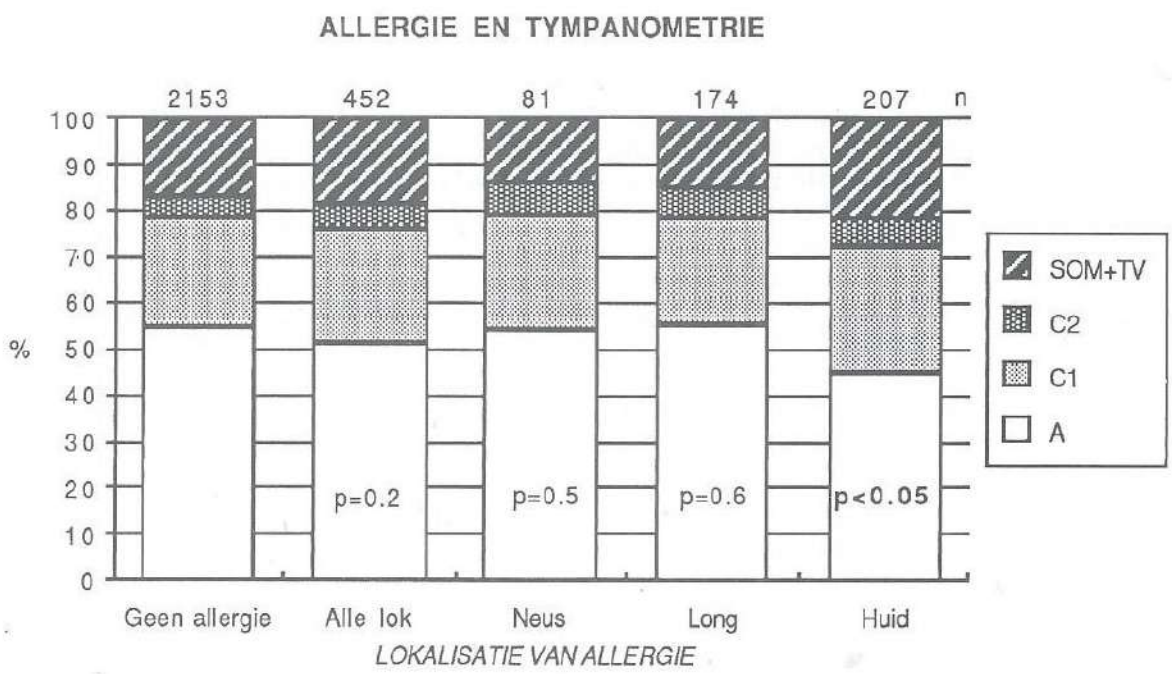


Fig. III.20. Verband tussen een allergische diathese, per orgaan gelocaliseerd, en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

Het gemiddeld gehoorverlies van niet-allergische kinderen was links 19.53 dB en rechts 18.53 dB, terwijl dit voor allergische kinderen respectievelijk 22.86 dB en 22.13 dB bedroeg! Dit is statistisch significant: n=524 en p=0.004 links en n=506 en p=0.003 rechts (anova).

C. BESLUIT

Aangezien de populatie die wij bestudeerd hebben een niet-geselecteerde groep was, kunnen we besluiten trekken uit de verschillen in prevalentie van SOM tussen allergische en niet-allergische kinderen.
Uit de literatuurstudie hebben we geleerd dat allergie, met name een type 1-overgevoeligheidsreactie, geen belangrijke etiologische factor is bij middenooraandoeningen.

Wat de tympanometrische resultaten betreft, zagen we geen significante verschillen tussen allergische en niet-allergische kinderen, met uitzondering van kinderen met een huid-allergie waarbij we konden vaststellen dat zij een 5% hogere prevalentie hadden van SOM en vaker een negatieve middenoordruk vertoonden dan niet-allergische kinderen.

Hierbij moeten we wel vermelden dat bij kinderen waarvoor een "huidallergie" gemeld werd, er in vele gevallen waarschijnlijk geen type 1-overgevoeligheid bestond, daar vele huidaandoeningen (eczeem, urticaria) relatief vlug een allergische etiologie toebedeeld krijgen zonder dat hiervoor werkelijke bewijzen voorhanden zijn. Het is dus mogelijk dat deze kinderen met huidallergie een ander fysiopathologisch mechanisme van overgevoeligheid vertonen dat voorbeschikkend werkt tot of samengaat met middenooraandoeningen.

IV. CONSTITUTIONELE FACTOREN

A. RAS

1. Literatuuroverzicht

Verschillende onderzoeksteams hebben aangetoond dat er een hogere incidentie bestaat van middenoorziekten bij *Noordamerikaanse indianen en eskimo's*, dan bij het Kaukasische ras (Reed et al, 1967, Wiet, 1979). Zowel de incidentie als de ernst van de aandoeningen bij eskimo-kinderen is groot. Kaplan et al. (1973) meldden dat een studie aan het "Artic Health Research Center" aantoonde dat 76 % van deze Eskimo-kinderen, één of meer episodes van otorrhee hadden gehad vóór de leeftijd van 10 jaar en dat ongeveer de helft drie of meer episodes van otorrhee hadden vertoond. Zij toonden ook aan dat kinderen met recidiverende periodes van otorrhee hun eerste episode hadden gekend vóór de leeftijd van 2 jaar.

Bij Amerikaanse indianen en Eskimo's van Alaska en Canada is otorrhee heel frekwent, terwijl chronische otitis en persisterende effusie minder frekwent optreden (Klein, 1978). Mc Eldowney & Kessner (1972) schreven de hoge frekwentie bij Indiaanse kinderen en eskimo-kinderen toe aan genetische faktoren zoals de vorm van de schedel en van de buis van Eustachius.
Bij Amerikaanse Indianen heeft 8 tot 10 % een trommelvlies-perforatie (Zonis, 1968).

Shurin et al. (1979) en Teele et al. (1980) vonden een hogere incidentie van acute otitis media bij blanke Amerikaanse kinderen dan bij *zwarte*. Ook Kessner et al. (1974) vonden een hogere incidentie van middenooraandoening en gehoorsdaling bij blanke Amerikaanse kinderen dan bij zwarte kinderen (leeftijd 6 maand tot 11 jaar, Washington D.C.)
Pelton et al. (1977) noteerden dat de effusies langer aanwezig bleven in het middenoor na een AOM bij blanke of spaanssprekende (Hispanic) kinderen dan bij de zwarte kinderen (21 % van de zwarte kinderen en 51 % van de blanke kinderen had nog een middenooreffusie 2 weken na het doormaken van een AOM).

Deze studies laten veronderstellen dat het ras één van de bepalende faktoren is voor het ontwikkelen van otitis media. Deze verschillen worden uitgelegd door structurele verschillen in de buis van Eustachius (Doyle, 1977). W.J. Doyle (1977) demonstreerde inderdaad verschillen in lengte, breedte en de hoek van het beendering gedeelte van de tuba Eustachii tussen zwarten, blanken en Indianen.
Nochtans (Giebink, 1984) zouden andere socio-culturele factoren de verschillen kunnen uitleggen in type en graad van otitis media.

Dat deze socio-economische factoren echter een minder belangrijke rol spelen dan de raciale werd aangetoond door Spivey en Hirschhorn (1977), in een studie van Apache-kinderen. Zij bestudeerden zowel de kinderen die leefden in een reservaat als hen die waren geadopteerd en die buiten de indiaanse commune leefden. Zij stelden vast dat geadopteerde Apache-kinderen een hoger aantal episodes hadden van acute otitis media dan hun niet-Apache-pleegzusjes of -broertjes en dat hun geschiedenis zeer goed leek op deze van de Apache-kinderen die in het reservaat verbleven.

2. Eigen resultaten

Met de MLRA test konden we aantonen dat er statistisch significant verband bestond in tympanometrische bevindingen tussen kinderen van Belgische en van Turkse afkomst ($p=0.007$); dit was ook het geval voor de toestand van de tonsillen ($p=0.004$), maar niet voor de incidentie van rhinitis ($p=0.2$). De jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties kon hier niet worden bestudeerd, omdat de gegevens over de Turkse kinderen te onvolledig waren.

Met de $\chi 2$ test gingen we meer in detail na of kinderen van West-Europese origine (praktisch steeds van Belgische, blanke ouders en hierna "Belgische kinderen" genoemd) van Noordafrikaanse ouders (Marrokanen, Tunesiërs, Algerijnen) en van Turkse ouders verschillen vertoonden in middenoorstatus, rhinologische status en tonsillo-faryngeale status.

Wij konden vaststellen dat kinderen van Turkse ouders duidelijk minder vaak SOM en C2 curven hadden dan kinderen van Belgische of Noord-Afrikaanse origine (fig. III.21).

Aangezien reeds door verschillende auteurs werd aangetoond dat rasfactoren een belangrijke rol spelen in de etiopathologie van otitis media, gingen we dieper in op deze bevindingen. Tot op heden werd immers nog geen melding gemaakt van een lagere incidentie van middenoorproblemen bij Turken of van een hogere incidentie bij Noord-Afrikanen.

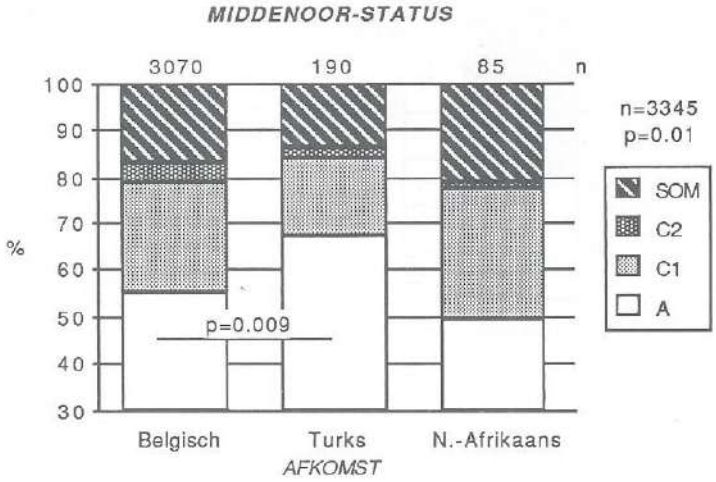


Fig. III.21. Verband tussen raciale afkomst en tympanometrische resultaten; n = aantal oren; p = statistische significantie volgens de $\chi 2$ test.

Daar de meeste Turkse kinderen dezelfde school frekwenteerden (Stadsschool Gent), en daar deze school door ons in mei '79 werd bezocht, kon de factor "seizoen" een belangrijke rol spelen in deze otologisch gunstige resultaten bij Turkse kinderen, zodat we eerst en vooral deze factor dienden uit te sluiten.

Wanneer we de gegevens over de raciale afkomst uitzetten ten opzichte van de maand van onderzoek stelden we inderdaad vast dat 71% van de Turkse kinderen (80 op een totaal van 113 geteste kinderen) in mei '79 werd onderzocht (Tabel III.5). Van de Belgische kinderen werden er 163 in mei '79 onderzocht (9%) en van de Noord-Afrikaanse kinderen 12 (23%); we gingen niet verder in op de resultaten van kinderen van gemengde of andere rassen omwille van hun klein aantal, en we lieten uiteindelijk ook de Noord-Afrikaanse kinderen buiten beschouwing, omdat bij hen de spreiding over het gehele jaar te groot was.

Tabel III.5. Maand waarin de kinderen werden onderzocht, volgens afkomst

Maand onderzoek	Mei 79	Juni 79	Sep 79	Okt 79	Nov 79	Dec 79	Jan 80
Ras							
W.Europees	**163 (9%)**	**15%**	**9%**	**29%**	**15%**	**17%**	**6%**
Turks	**80 (71%)**	**15%**	**9%**	**1%**	-	**4%**	-
N.-Afrikaans	**12 (23%)**	**15%**	**31%**	**15%**	**4%**	**10%**	**2%**

Om de factor "seizoen" uit te sluiten analyseerden we de verschillen in tympanometrische bevindingen tussen Belgische en Turkse kinderen, enkel bij deze kinderen die in mei '79 werden onderzocht.

Bij de evaluatie van de otologische resultaten (linker en rechter oor samen) konden we opnieuw vaststellen dat het verschil bleef bestaan tussen Belgische en Turkse kinderen; omwille van het geringere aantal onderzochte kinderen in deze selectie waren de verschillen echter net niet statistisch significant meer (p=0.07, $\chi 2$ test) (fig. III.22). Toch willen we herinneren aan het feit dat bij de MLRA (waar ook de factor "maand van onderzoek" was betrokken) de significantie wel hoog was (p=0.007).

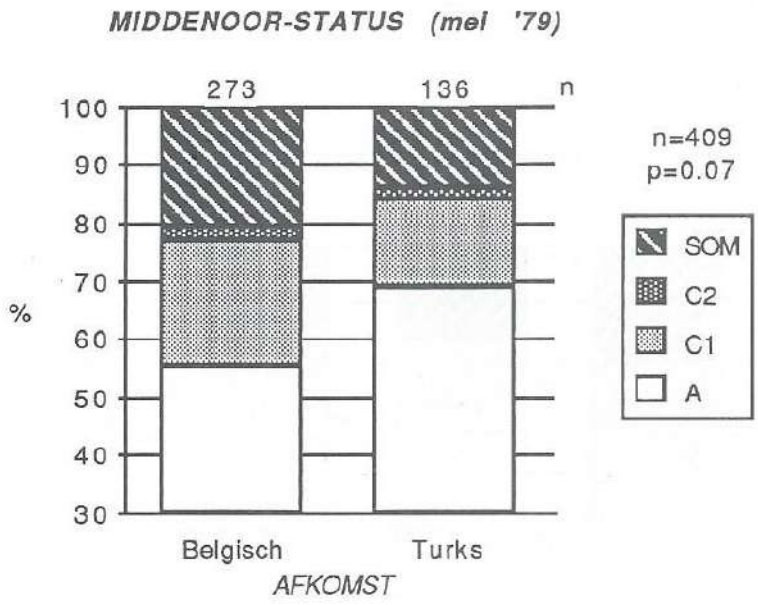


Fig. III.22. Het verband tussen raciale afkomst en tympanometrische resultaten; n = aantal oren; p = stat. significantie volgens de $\chi 2$ test.

Ook de objectieve nasale en tonsillaire parameters toonden een statistisch significant gunstiger score voor de Turkse kinderen. We voerden ook deze toetsingen, omwille van de hoger vermelde redenen, enkel uit bij de kinderen die in mei '79 werden onderzocht.

Met betrekking tot de rhinoscopische diagnose van een eventueel bestaande rhinitis, hadden Turkse kinderen vaker geen rhinitis (71%) dan Belgische kinderen (62%), alhoewel ze wel vaker een purulente rhinitis vertoonden dan de Belgische kinderen (20% vs. 10%). Deze verschillen waren statistisch significant (p=0.005) bij de $\chi 2$ test, maar zoals hoger vermeld niet bij de MLRA (p=0.2).

Ook noteerden we een veel hoger % normale tonsillen bij de Turkse kinderen dan bij de Belgische (66% versus 44%; p=0.008, $\chi 2$ test en p=0.004 bij de MLRA) (fig. III.23).

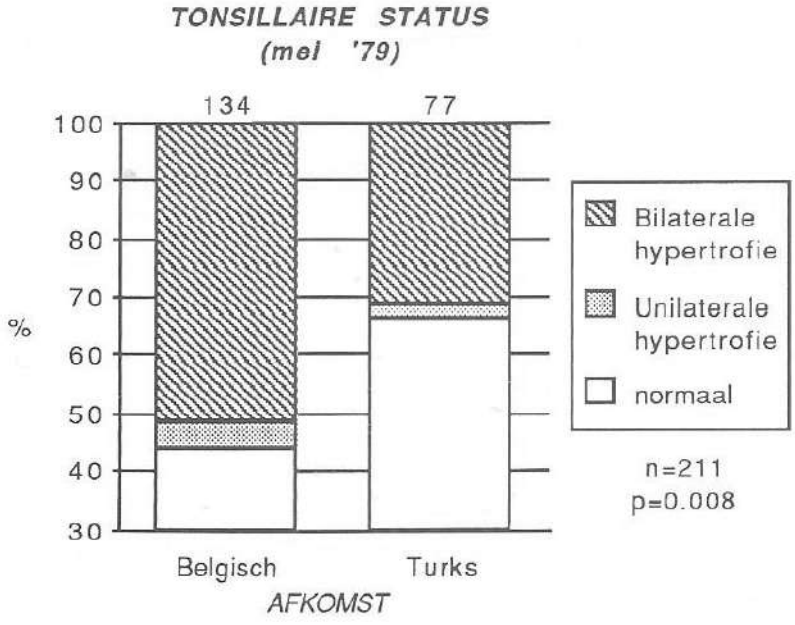


Fig. III.23. Verband tussen raciale afkomst en tonsillaire status; n = aantal kinderen; p = stat. significantie ($\chi 2$ test).

Rekening houdend met de elders besproken invloed van nasale infecties en tonsillaire hypertrofie op de prevalentie van SOM, zouden we kunnen veronderstellen dat de lagere incidentie van SOM bij Turkse

kinderen hoofdzakelijk te wijten is aan de lagere incidentie van nasale infecties en tonsillaire hypertrofie. Toch blijkt deze veronderstelling niet te kloppen, daar, als deze factoren worden uitgesloten, Turkse kinderen nog steeds een lagere incidentie van SOM vertonen dan Belgische kinderen.
Als we immers enkel de kinderen zonder rhinitis (onderzocht in mei) in aanmerking nemen, blijken Turkse kinderen nog steeds minder SOM te hebben dan Belgische kinderen; omwille van het geringere aantal in deze selectie (n=234 oren) ging de statistische significantie echter wel verloren niettegenstaande de relatieve verschillen tussen Belgische en Turkse kinderen nagenoeg identiek waren als zonder selectie (fig. III.24), maar bij de MLRA blijft de significantie hoog (p=0.007).

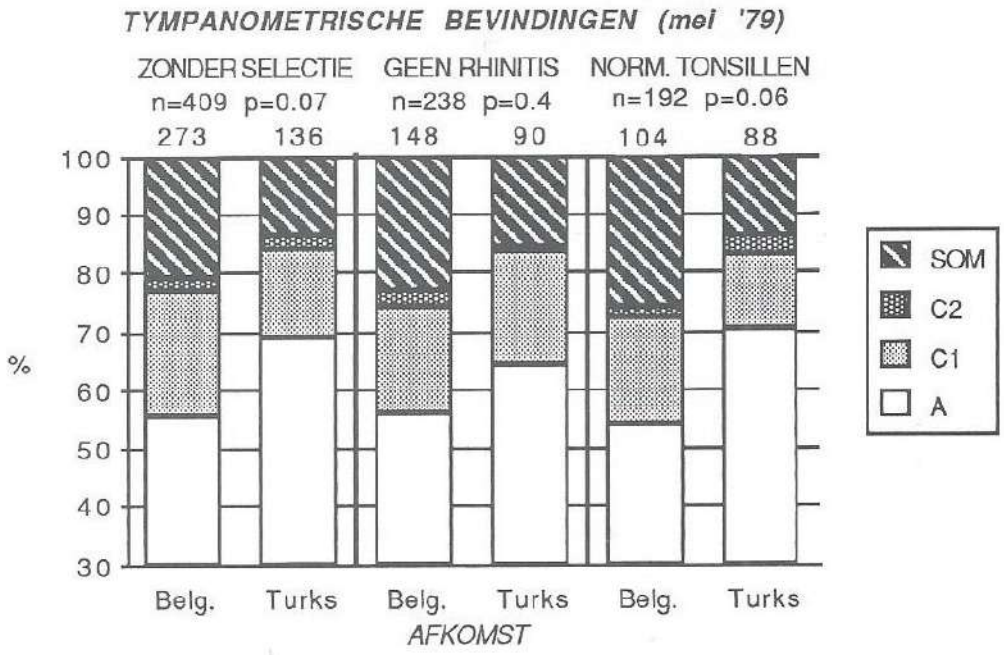


Fig. III.24. Het verband tussen raciale afkomst en tympanometrische resultaten;
n = aantal oren; p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Ook als we de factor "tonsillaire toestand" uitsluiten door enkel de kinderen met normale tonsillen in aanmerking te nemen, kunnen we vaststellen dat Turkse kinderen een betere tympanometrische score hadden dan Belgische kinderen. De verschillen waren net niet statistisch significant meer bij de $\chi 2$ test (p=0.07) omwille van het geringere aantal kinderen in de selectie (n=192 oren), niettegenstaande de relatieve verschillen zelfs groter zijn dan zonder selectie! Zoals hoger vermeld toonde de MLRA, waar ook rhinitis en tonsillaire toestand in de toetsing werd betrokken, wel een hoge significantie (p=0.007). Dit betekent dat de lagere incidentie van SOM bij Turkse kinderen onafhankelijk is van een lagere incidentie van nasale en tonsillaire infecties.

Vermelden we hier dat de eventueel contradictoire hogere incidentie van SOM bij kinderen zonder rhinitis of met normale tonsillen in vergelijking met deze waar geen selectie gebeurde, enkel te wijten is aan het feit dat voor het objectief onderzoek (rhinoscopie of faryngoscopie) voornamelijk kinderen werden geselecteerd met abnormale tympanometrische curven.

3. Bespreking

Uit de literatuur is duidelijk dat raciale factoren een belangrijke rol spelen in de incidentie van otitis media. Zo bestaat er geen controverse over het feit dat Noord-Amerikaanse Indianen en Eskimo's een veel hogere frekwentie hebben van acute otitis media dan blanke kinderen (Kaukasische ras) en dat deze op hun beurt vaker acute en secretoire otitis media doormaken dan kinderen met zwarte huidskleur.
Deze verschillen worden toegeschreven aan structurele verschillen in de buis van Eustachius tussen Indianen (en hun aanverwante rasgenoten de eskimo's), blanken en zwarten.

Onze resultaten toonden duidelijk aan dat kinderen van Turkse ouders (nagenoeg allen afkomstig van Aziatisch Turkije) veel minder frekwent een middenooraandoening vertoonden dan kinderen van Belgische ouders, en dat dit onafhankelijk was van de eveneens lagere incidentie van nasale en tonsillaire aandoeningen.

We kunnen geen duidelijke verklaring geven van dergelijke verschillen in middenoorstatus, omdat we geen anatomische of functionele onderzoeken in die zin hebben verricht en er ook in de literatuur geen gegevens bekend over structurele verschillen van de tuba Eustachii tussen Turken (die ook tot het Kaukasische blanke ras behoren) en West- en Noord-Europese blanken.

4. Besluit

Aan de reeds bekende gegevens over de raciale invloeden, met name dat Noord-Amerikaanse Indianen en eskimo's een hogere incidentie hebben van middenooraandoeningen en dat zwarten een lagere incidentie hebben, kunnen wij toevoegen dat kinderen van Turkse origine een significant lagere incidentie hebben van middenooraandoeningen, met name van secretoire otitis media, en dit niettegenstaande ze een kleinere schedelomtrek en kleinere lengte hebben, die (zie hoofdstuk VI van deel III) in feite gepaard gaan met een hogere incidentie van SOM.
Daarenboven hebben kinderen van Turkse origine lagere incidentie van objectief vastgestelde rhinitis en tonsillaire hypertrofie.

B. LEEFTIJD

1. Literatuuroverzicht

Twee recente onafhankelijke studies (Ingvarsson, 1982 en Pukander et al., 1984) toonden aan dat de piek-incidentie van AOM gelegen is tussen 6 maand en 1 jaar. Tetzlaff et al. (1977) maakten melding van AOM bij kinderen jonger dan 12 weken en Bland (1972) en Shurin et al. (1978) bij kinderen jonger dan 6 weken.
Bij de pasgeborene kan otitis media een geïsoleerde infectie zijn of kan het geassocieerd voorkomen met sepsis, pneumonie of meningitis. De incidentie van otitis media bij de pasgeborene is echter nog niet bekend (Klein, 1978).

Klein (1978) vond dat 18 % van een niet-geselecteerde groep in Boston, minstens één episode van AOM doormaakten tijdens de eerste 3 levensmaanden en dat 38 % een of meer episodes had doorgemaakt op de leeftijd van 6 maand. De incidentie van AOM daalt met de leeftijd, met uitzondering van een duidelijke toename tussen 5 en 6 jaar, het ogenblik waarop de kinderen naar school begonnen gaan.

Levin (1975) toonde aan dat van 66 zuigelingen van jonger dan 12 weken met abnormaal of excessief schreien, 9 otitis media hadden. Hij voegde er ook aan toe dat geen van de moeders aan otitis media had gedacht, maar dat zij de pijn eerder toeschreven aan maag- en darmproblemen. Hij commentarieerde dit als volgt: "Many doctors and mothers, when presented with a baby, healthy or ill, contented or crying, tend to interpret situations in terms of the influence of the abdomen or what goes into it. The baby is viewed as a kind of extended abdomen, a noise from eather end thus believed to indicate something wrong within the gut, rather than within the brain or ear".

In een studie van 102.000 pasgeborenen vonden Barr et al. (1978) een incidentie van ernstige gehoorsdaling in 0.07 %. In deze studie werden echter uitgesproken gehoorsdalingen en geen geleidingsdalingen opgespoord.
In een studie van 101 pasgeborenen, die met een pneumatische otoscoop werden onderzocht, vonden Jaffe et al. (1970) een gestoorde mobiliteit van trommelvlies-gehoorbeentjesketen-complex in 18 (7 waren premature en 4 hadden complicaties gedaan tijdens de bevalling). Deze mobiliteitsstoornissen waren 6 weken later nog aanwezig. Voor de resterende kinderen maakten er nog een extra 18 % middenoorproblemen door binnen de 7 maand na de geboorte. Deze bevindingen moeten er ons opmerkzaam op maken dat middenoorproblemen dus ook kunnen optreden bij neonati en kinderen jonger dan 6 maand (deze studie gebeurde bij Navajo-indianen-kinderen).

In een postmortem studie bij kinderen tussen 0 en 2 jaar oud, vond Johnson (1961) dat de weefselveranderingen, te wijten aan middenoorinfecties, zeer goed correleerden met infecties van andere organen. Van Wormer (1963) vond bij autopsie ook vele gevallen van niet-gediagnosticeerde acute of chronische otitis media bij kinderen jonger dan 1 jaar.

We veronderstellen dat het gunstig effect van de moederlijke antilichamen aan de basis ligt van de lage incidentie van AOM onder de leeftijd van 6 maand. Het feit dat AOM zeldzamer wordt na de leeftijd van

1 jaar en slechts sporadisch optreedt na de leeftijd van 6 jaar kan worden uitgelegd door een toenemende maturiteit van het immunologische antwoord en, na de leeftijd van 6 jaar, door een beter functioneren van de buis van Eustachius.

De leeftijdsverdeling bij SOM is verschillend van deze bij AOM. Een combinatie van enkele geselecteerde epidemiologische studies toont ons dat, zoals voor AOM, de incidentie van SOM ook zeer laag is onder de leeftijd van 6 maand.

Er is echter één studie van De Sa (1973) waarin werd aangetoond dat, tijdens de eerste dagen van het leven bij zeer veel kinderen een vochtopstapeling in het middenoor aanwezig is en dat deze effusies progressief verdwijnen tijdens de eerste levensweek. Dit verschijnsel hoeft geen ziekte te betekenen, omdat het in deze gevallen kan gaan om amnionvocht dat in het middenoor aanwezig blijft, of resten van mesenchym dat niet altijd volledig resorbeert kort na de geboorte.

De incidentie van SOM stijgt heel sterk van 6 maand tot 1 jaar om een maximum te bereiken op de leeftijd van 1 jaar, met cijfers die schommelen tussen 10 en 25 % naargelang de auteur, de streek en het seizoen. Dit cijfer daalt slechts zeer lichtjes tot de leeftijd van 6 jaar. Op de leeftijd van 7-8 jaar (Virolainen et al., 1980) wordt SOM slechts in 2.8 % van de kinderen aangetroffen en dit cijfer verschilt niet veel meer met hetgeen in de volwassen populatie gevonden wordt.

2. Eigen resultaten

We hadden de mogelijkheid om een eventuele rol van leeftijdsfactoren op diverse NKO-parameters op te sporen, daar we zowel kinderen van de 1° als van 2° en 3° kleuterklas onderzochten. Dit is uiteraard een groep met weinig leeftijdsverschillen (van 2 tot 6 jaar), maar het is wel een interessante groep wat het optreden van bovenste luchtweginfecties betreft, omwille van de hoge frekwentie ervan op die leeftijd.

We hadden tevens de mogelijkheid om de rol van leeftijdsfactoren te bestuderen in onze tweede screeningstudie bij kinderen van 9 tot 12 jaar uit het Bijzonder Lager Onderwijs, en de resultaten van beide studies aan mekaar te toetsen.

Bij de MLRA toetsing in de kleuterpopulatie konden we vaststellen dat er een statistisch significant verband bestond tussen de leeftijd (gebundeld per 6 maand) en de tympanometrische bevindingen ($p=0.008$ in Lijst II en 0.008 in Lijst III), niettegenstaande in Lijst I (waar de kleinste groep geteste kleuters aanwezig was) p slechts 0.5 bedroeg.
Ook voor de toetsing van de leeftijd aan de incidentie van objectief vastgestelde rhinitis was er in Lijsten II en III opnieuw een duidelijke statistische significantie (repectievelijk 0.001 en 0.005); in Lijst I was $p=0.1$. Er was geen significant verband tussen leeftijd en de tonsillaire toestand.
Wat de toetsing met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties betreft zagen we slechts met de jaarlijkse frekwentie van anginae een statistisch significant verband ($p=0.003$ in Lijst II en $p=0.01$ in Lijst III, doch slechts 0.7 in Lijst I). Voor acute otitis en coryza was er nooit een significant verband met de leeftijd bij de MLRA toetsing.

a. Jaarlijkse frekwentie van acute otitis

We hebben hoger vermeld dat we geen direct verband konden aantonen tussen de leeftijd en de jaarlijkse frekwentie van acute otitis bij de kleuters.

Als we echter de jaarlijkse frekwentie van acute otitis bekijken in de groep kinderen van het lager onderwijs (BLO en normaal LO), waarbij we naar de specifieke frekwentie per leeftijdsjaar hadden gevraagd, noteren we eerst en vooral geen noemenswaardige verschillen tussen kinderen uit het BLO en het LO en kunnen we daarenboven vaststellen dat de jaarlijkse frekwentie, zoals opgegeven voor de eerste 5 levensjaren, schommelt rond de 0.35. Dit is lager dan wat wij noteerden bij het kleuteronderzoek en dit is meer dan waarschijnlijk te wijten aan het feit dat de ouders verder in het verleden dienden terug te gaan bij deze kleuters uit het lager onderwijs. Na het 5de levensjaar zien we echter een duidelijke val naar beneden, zodat op de leeftijd van 7 jaar de gemiddelde frekwentie van 0.2 acute otitiden per jaar wordt bereikt (fig. III.25).

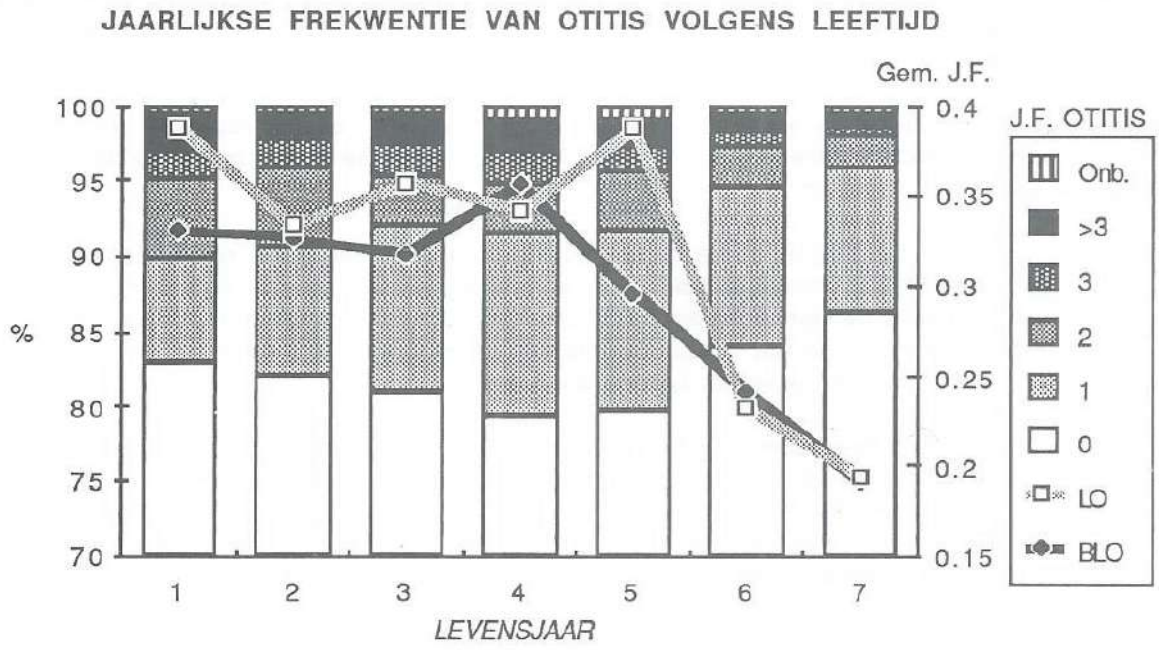


Fig. III.25. De jaarlijkse frekwentie (J.F.) van acute otitis per leeftijdscategorie (gebundeld per jaar) bij kinderen uit B.L.O. en normaal lager onderwijs (L.O.). De linker Y-as geeft het % weer waarop de diverse frekwenties voorkomen, de rechter Y-as geeft het rekenkundig gemiddelde van de frekwentie per leeftijdscategorie, Onb = onbepaald, Gem. = gemiddelde.

Bij het bestuderen van het optreden van de eerste episode van AOM en terzelfdertijd de cumulatieve frekwentie van de doorgemaakte acute otitiden zien we dat 35 % van de kinderen hun eerste AOM doormaken tijdens het eerste levensjaar en dat nadien tot het 5de levensjaar er ongeveer tussen de 10 en 15 % bijkomt.
Op het 6de en 7de levensjaar is het percentage kinderen dat voor het eerst een acute otitis media doormaakt rond de 5 %, terwijl vanaf het 8ste levensjaar er geen kinderen werden gerapporteerd die voor het eerst een acute otitis media doormaakten dan deze op hogere leeftijd (fig. III.26).

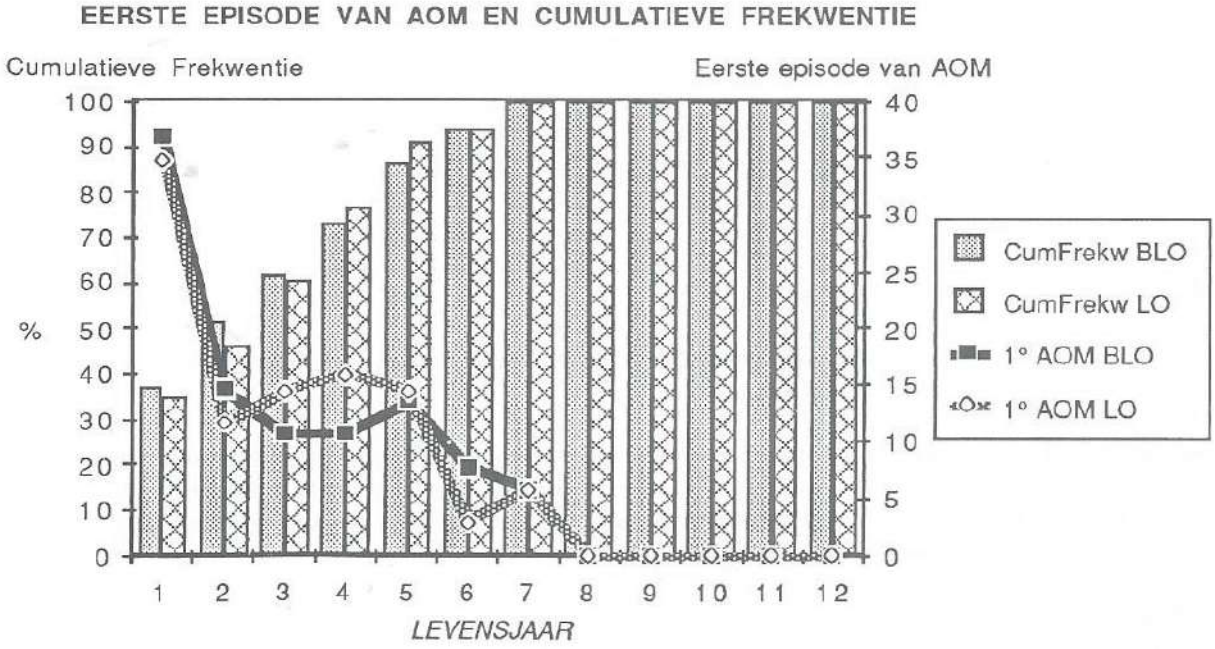


Fig. III.26. Leeftijd waarop de eerste episode van AOM (1° AOM) optrad en de cumulatieve frekwentie (CumFrekw) bij 103 kinderen (9-12 jaar) uit het B.L.O. en 69 uit het gewoon lager onderwijs (L.O.), die reeds een otitis hadden doorgemaakt.

b. Rhinoscopische bevindingen

De rhinoscopische gegevens tonen een duidelijke progressieve afname van de incidentie van rhinitis met stijgende leeftijd; dit is statistisch significant (p=0.02 bij de $\chi 2$ test en p=0.001 bij de MLRA in Lijst II). De resultaten zijn weergegeven in Bijlage, blz. B.78-B.79.

c. Middenoorstatus

Het was heel duidelijk dat de middenoorstatus bij de kleuters met toenemende leeftijd heel sterk en regelmatig-progressief verbetert: het aantal normale tympanometrische curven neemt toe, en het aantal kinderen met SOM neemt af (p=0.03) (fig. III.27).

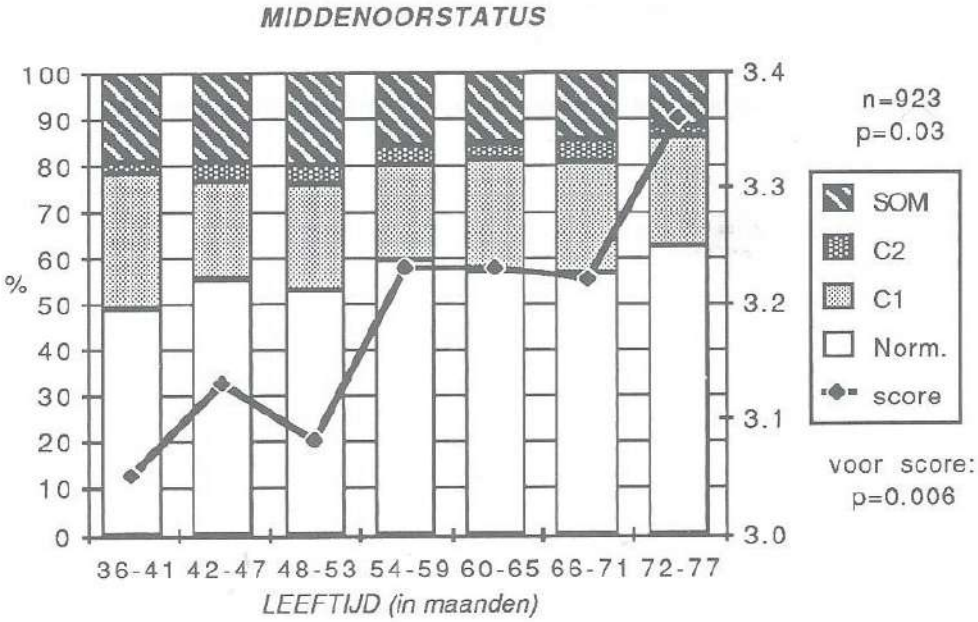


Fig. III.27. Tympanometrische bevindingen, per leeftijdscategorie; zelfde legende als bij fig. III.26.

Bij de kinderen uit het BLO zagen we ook een progressief afnemen van het percentage van SOM en van C2 curven en van andere middenoor aandoeningen bij het ouder worden, maar was er geen statistische significantie (p = 0.8, $\chi 2$). Deze afwezigheid van significantie is hoogstwaarschijnlijk te wijten, enerzijds aan het kleinere aantal oren in deze groep in vergelijking met de kleutergroep, maar ook aan het feit dat op leeftijd van 9 tot 12 jaar de meest spectaculaire verbeteringen reeds achter de rug waren.

3. Bespreking

Wat is nu de oorzaak van dit verschil in leeftijdsdistributie tussen acute en secretoire otitis media, m.a.w. waarom wordt SOM meer frekwent aangetroffen na de leeftijd van 1 jaar terwijl acute otitis media zijn piek-incidentie tussen 6 en 12 maand heeft?

Volgens Sloyer et al. (1980) speelt de serum IgG/IgE ratio een belangrijke rol in deze materie. Zij toonden aan dat de IgG/IgE ratio kleiner wordt bij ouder worden, m.a.w. de serumspiegel van IgE stijgt terwijl deze van IgG daalt; zij toonden ook aan dat kinderen met SOM, door pneumococcen veroorzaakt, de laagste ratio hadden. Dit laat veronderstellen dat er een kritisch punt bestaat voor het optreden van SOM veroorzaakt door pneumococcen en dat, omdat de IGg/IgE ratio kleiner wordt bij het opgroeien, de kans op SOM daalt.

Persico en Mitchell (1983) vonden dat de gemiddelde leeftijd van kinderen met SOM duidelijk hoger was dan deze met AOM en dat in de groep van SOM er een groter aantal kinderen was met antipneumococcen-antilichamen in de effusies (68 % vs 12 %), wat laat veronderstellen dat er een meer matuur immunologisch antwoord bestaat bij kinderen met SOM, wat dan resulteert in een betere afweer tegen acute infecties. Daarenboven vonden ze vaker Haemophilus influenzae in de effusies van kinderen met SOM dan in deze met AOM, terwijl S. pneumoniae frekwenter werd aangetroffen bij AOM. Deze auteurs

suggereren dat deze bacteriologische realiteit, met name H. influenzae meer frekwent aanwezig in de effusies bij SOM, vermoedelijk één van de redenen is van een low-grade gecontroleerde infectie van de middenoorholte bij SOM.

Enkele bijzonderheden betreffende de invloed van de leeftijdsfaktor bij SOM, werden gevonden door Kaneko et al. (1984). Zij vonden dat geen enkel kind een SOM ontwikkelt op de leeftijd ouder dan 9 jaar, zelfs niet indien ze voordien geschiedenis hadden van AOM. Zij vonden ook dat kinderen die hun eerste episode van AOM doormaakten tussen 0 en 1 jaar en, merkwaardigerwijze ook en zelfs meer tussen 4 en 5 jaar, meer kans hebben op SOM dan deze waar de eerste episode van AOM optrad op de leeftijd van 2-3 jaar of 6-11 jaar; daarenboven was het aantal recidieven van SOM hoger in de groep 4-5 jaar.

In een vroeger gepubliceerd artikel (Van Cauwenberge, Cauwe & Kluyskens, 1979) hadden wij reeds aangetoond dat het aantal mislukkingen van behandeling (met transtympanale draineerbuisjes) hoger was bij kinderen ouder dan 6 jaar en hadden wij gesuggereerd dat de fysiopathologische processen die aan de basis liggen van SOM bij oudere kinderen meer uitgesproken waren dan deze bij jongere kinderen, waar het optreden van middenooreffusies in enige mate kan beschouwd worden als "fysiologisch".

4. Besluit

Wij kunnen dus stellen dat SOM later optreedt dan AOM, maar eveneens dat de periode waarin de ziekte optreedt duidelijk langer duurt bij SOM.
Een mogelijke oorzaak van dit fenomeen is dat het meer matuur immunologisch antwoord bij het opgroeien van de kinderen ervoor zorgt dat de infectie meer onder kontrole is en dus niet zo vaak acuut wordt, maar wel zal resulteren in een langere aanwezigheid van vocht in het middenoor.

C. MORFOLOGIE VAN DE OORSCHELP

Op het eerste zicht zou het kunnen verbazing wekken dat er een mogelijk verband zou bestaan tussen de morfologie van de oorschelp, bijvoorbeeld het al dan niet bestaan van afstaande oorschelpen, en de middenoorstatus. Toch hebben beiden een ectodermale aanleg (Hilding et al., 1980) en zou een stoornis in de aanleg van het ene deel van het oor ook gepaard kunnen gaan met een misvorming, leidend tot eventuele andere aandoeningen, van een ander deel.

Met de MLRA test konden we een duidelijk significant verband aantonen in tympanometrische bevindingen tussen kinderen met normale oorschelpen en kinderen met grote en/of afstaande oorschelpen (p=0.003). Er bestond geen verband met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties, noch met het bestaan van een rhinitis of met de tonsillaire toestand.

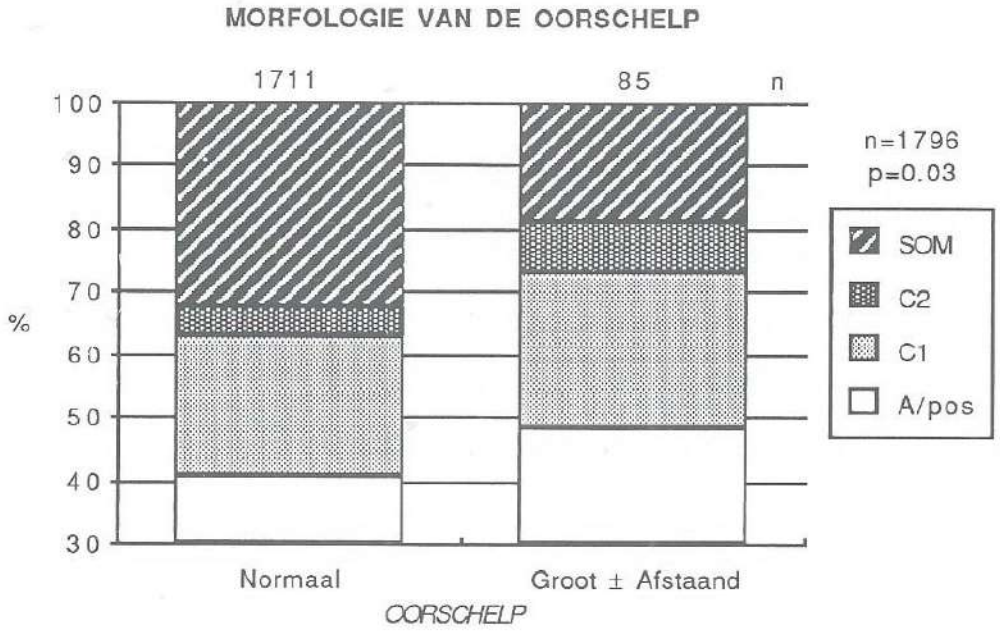


Fig. III.28. Verband tussen de morfologie van de oorschelp en de tympanometrische resultaten; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Bij het toetsen van de tympanometrische resultaten aan de bevindingen betreffende de morfologie van de oorschelp met de $\chi 2$ test, konden we eveneens vaststellen dat er een duidelijk verband bestaat, met name dat kinderen met abnormaal grote, al dan niet afstaande, oorschelpen een betere tympanometrische score en minder vaak SOM hadden dan kinderen met een normale morfologie en een normale kraakbeenstructuur van de oorschelp (fig. III.28).

Literatuurgegevens over het verband tussen aandoeningen van de uitwendige gehoorgang of oorschelp en de middenoorstatus zijn niet voorhanden, zodat onze bevinding dat kinderen met grote en/of afstaande oorschelpen minder frekwent otitis media hebben een nieuw feit is.

Misschien is de gemeenschappelijke ectodermale aanleg van uitwendig en middenoor een verklaring van deze bevindingen. Ook is het mogelijk dat kinderen met grote, al dan niet afstaande, oorschelpen mogelijks ook een afwijkende morfologie hebben van andere anatomische delen van middenoor of tuba Eustachii, wat een gunstig effect zou kunnen hebben op ventilatie en/of drainage van het middenoor.

V. ZWANGERSCHAP EN BEVALLING

A. LITERATUUROVERZICHT

Er is niet zoveel bekend over de invloed van doorgemaakte ziekten, vóór, tijdens en juist na de geboorte, op de incidentie van SOM.
Pestalozza et al. (1984) vonden een duidelijke correlatie tussen otitis media bij de pasgeborenen enerzijds en de duur van de bevalling en het aspekt van het amnionvocht anderzijds.
Volgens Maclellan et al. (1962, 1967) is otitis media meer frekwent dan wordt vermoed bij premature kinderen en neonati, als er zich verwikkelingen bij de geboorte hadden voorgedaan. Gelijkaardige observaties werden gedaan door Jaffe et al. (1970) in premature kinderen.

Balkany et al. (1978) vonden dat AOM vaker dan vermoed aanwezig was bij pasgeborenen in een eenheid voor intensieve zorgen.
Visscher et al. (1984) toonden aan dat prematuriteit (minstens 2 weken te vroeg geboren) beschermend zou werken tegen SOM (8.7 % SOM bij prematuren, 15.3% bij a term geboren kinderen)! Zij schreven dit toe aan de meer agressieve antibiotherapie bij premature kinderen.
Stewart et al. (1984) konden geen verband aantonen tussen SOM en pre- of postmaturiteit.

In twee verschillende studies (met verschillend patiënten-materiaal) toonde Bouton aan dat bij een groot aantal kinderen met secretoire otitis media er complicaties waren opgetreden op het einde van de zwangerschap of ter gelegenheid van de bevalling. In de studie van 1985 was dit in 78 %.
In een tweede studie (1987) toonde hij aan dat bij 175 kinderen met recidiverende SOM, er in 75 % een obstetrische verwikkeling was opgetreden, terwijl in Frankrijk het aantal geboorten met een gelijkaardige obstetrische complicatie 40 % was. Zij vonden de volgende aandoeningen: prematuriteit van méér dan 1 maand: 3.4 %, foetaal lijden: 9.7 %, abnormale zwangerschap: 4.5 %, sectio caesarea: 36 %, distocie en gebruik van forceps: 19.4 %, circulair gewonden navelstreng: 8 %. Hij nam het geboortegewicht niet in de beschouwingen op. Het totaal aantal aandoeningen is groter dan 75 % omdat er bij bepaalde kinderen combinaties van aandoeningen optraden.
In een tweede groep van 75 kinderen met SOM, doch zonder recidieven, vond Bouton (1987) in 73 % van de gevallen, problemen op het einde van de zwangerschap of ter gelegenheid van de bevalling. Hier noteerde hij volgende cijfers: prematuriteit van méér dan 1 maand: 2.6 %, foetaal lijden: 6.6 %, abnormale zwangerschap: 16 %, sectio caesarea: 25.3 %, distocie en gebruik van forceps: 18.6 %, circulair gewonden navelstreng: 10.6 %.
De auteur schreef de hoge frekwentie van SOM bij kinderen met dergelijke problemen toe aan een gebrekkige ventilatie van het middenoor bij de "cri de naissance". Inderdaad zal bij het eerste geschrei de buis van Eustachius zich normalerwijze openen door de plotse positieve druk door de uitgestoten luchtstroom. Bij het openen van de mond zal ook de Musculus tensor veli palatini, die de tuba opent, in werking worden gesteld. In een studie toonden ze aan dat een abnormale "cri de naissance" het gemeenschappelijk punt was tussen al deze obstetrische abnormaliteiten die ze in hun studie hadden tegengekomen.
In een groep 100 pasgeborenen vond Bouton (1987) 25 abnormale tympanogrammen; van deze 25 waren er 21 waar de geboorte problematisch was verlopen en slechts 4 waar alles zonder problemen verliep.

B. EIGEN RESULTATEN

Vooraleer de gedetailleerde resultaten met $\chi 2$ test en anova te bespreken geven we de resultaten van de MLRA toetsingen.
We hebben niet alle factoren die betrekking hebben op zwangerschap en bevalling getoetst aan de tympanometrische, rhinoscopische en tonsillaire bevindingen en de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties. Indien we immers al deze factoren samen zouden toetsen in één lijst van onafhankelijke variabelen zou de onderlinge invloed te groot zijn om nog een significant verband te tonen met de afhankelijke variabelen. Zo zijn, bijvoorbeeld, de moeders die medische problemen hebben gehad tijdens de zwangerschap practisch dezelfde als deze die medicatie hebben genomen tijdens de zwangerschap.
We hebben dus enkele factoren geselecteerd voor toetsing en ze daarenboven in verschillende lijsten geplaatst.

Wat betreft de toetsing met de tympanometrische bevindingen konden we een zeer hoge correlatie aantonen voor de parameter "eventuele prematuritas" ($p<0.0001$), en een duidelijke correlatie voor de

parameter "problemen tijdens de bevalling" (p=0.02). Wat betreft het verband met het al dan niet genomen hebben van medicaties tijdens de zwangerschap waren de bevindingen niet constant: p=0.04 in Lijst I en p=0.7 in Lijst II. Een langer ziekenhuisverblijf had geen verband met de tympanometrische bevindingen (p=0.6).

Wat betreft de relatie van parameters over zwangerschap en bevalling enerzijds en de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties, zagen we enkel voor de parameter "medicatie genomen tijdens de zwangerschap" enig significant verband, namelijk met de jaarlijkse frekwentie van acute otitis (p=0.03) en van angina (p=0.02), en dan nog enkel in Lijst II. (niet in Lijst I).

MLRA toetsingen van deze parameters met de rhinoscopische en tonsillaire bevindingen toonde geen enkel significant verband.

1. MEDISCHE PROBLEMEN TIJDENS DE ZWANGERSCHAP

Wij vroegen aan de ouders om de specifieke problemen die de moeder had gehad tijdens de zwangerschap van het kind, dat wij onderzochten, te melden.
Enkel voor een positieve reactie op eventuele urineweginfecties, hypertensie en influenza alsmede de groep van "andere" gemelde problemen was het aantal groot genoeg om toetsingen uit te voeren.

Wij konden vaststellen dat kinderen van moeders die influenza hadden doorgemaakt tijdens de zwangerschap, en tevens van moeders waarbij alle medische problemen in één groep werden bekeken, een significant hogere score van coryzae hadden. Hetzelfde gold voor acute otitis media. Wat de jaarlijkse frekwentie van anginae betreft werd slechts een licht-significante hogere jaarlijkse frekwentie genoteerd voor de gehele groep van medische problemen en voor kinderen van moeders die hypertensie hadden tijdens de zwangerschap (fig. III.29).

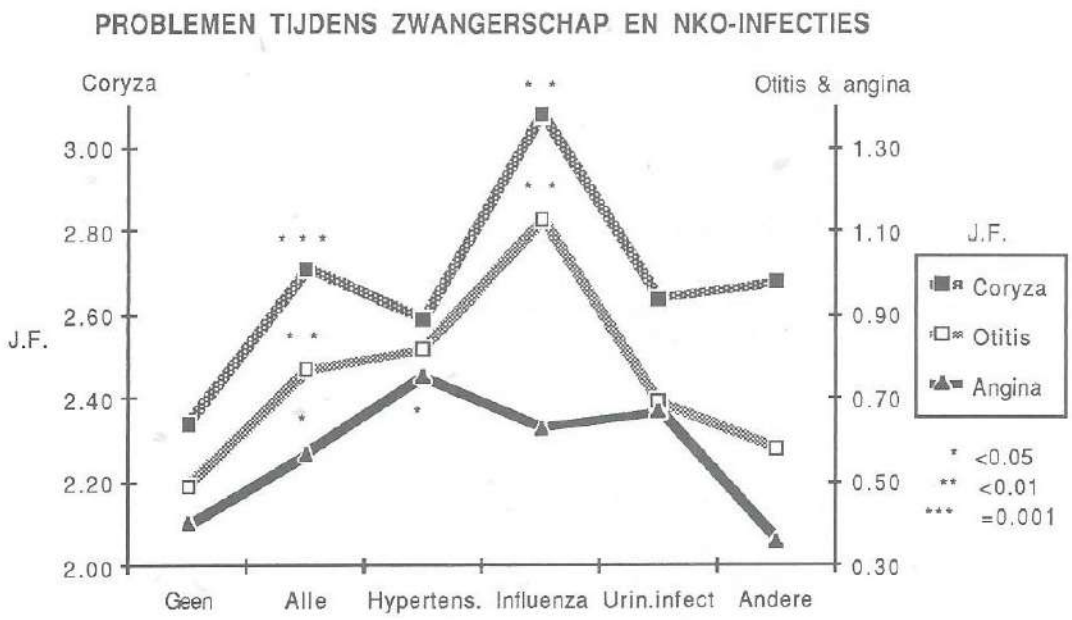


Fig. III.29. Jaarlijkse frekwentie (J.F.) van NKO-infecties in functie van medische problemen tijdens de zwangerschap; toetsingen gebeurden met anova.

Als we de tympanometrische resultaten toetsen aan het al dan niet opgetreden zijn van medische problemen tijdens de zwangerschap konden we een statistische significantie aantonen bij het beschouwen van alle groepen (p=0.04, $\chi 2$) en kwam er een statistisch significant verschil uit bij het vergelijken van de kinderen van moeders die hypertensie hadden gehad tijdens de zwangerschap met deze die geen problemen hadden gehad tijdens de zwangerschap (p<0.05) (fig. III.30).

De toetsing van alle kinderen, waarvan de moeder geen problemen had gehad tijdens de zwangerschap, met al deze waarvan de moeder wel problemen had gehad, gaf een p-waarde van 0.06 (n=2656, $\chi 2$).

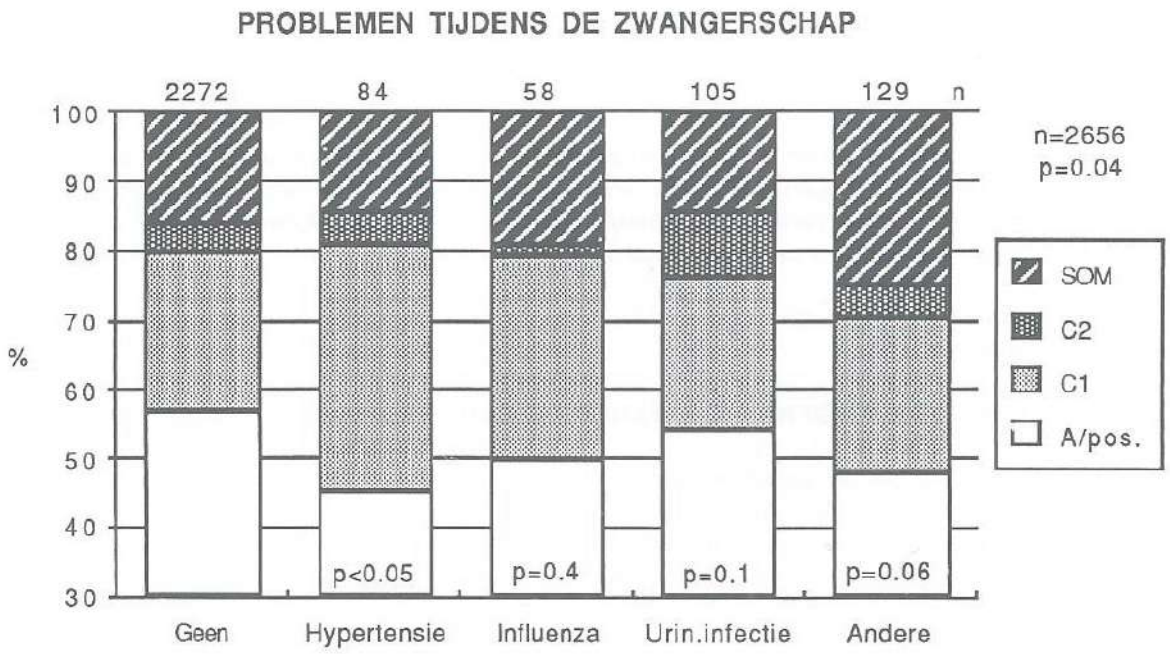


Fig. III.30. Verband tussen medische problemen van de moeder tijdens de zwangerschap en de tympanometrische bevindingen bij het kind; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

Bij de 85 gevallen waar de ouders een andere dan door ons voorgeschotelde medische problemen hadden opgegeven, waren er 59 waar dreigende abortus werd vermeld.

Wij gingen dan ook specifiek na of het eventueel opgetreden zijn van een dreigende abortus, een invloed had op de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties of andere objectieve NKO-bevindingen.
Dit bleek niet het geval te zijn: kinderen waarvoor een dreigende abortus was gemeld, hadden geen statistisch significante verschillen qua subjectieve en objectieve NKO-parameters.
Zo noteerden we, voor de toetsing met de tympanometrische bevindingen van beide oren (n=2358), een p-waarde van 0.8 ($\chi 2$).

2. MEDICATIE TIJDENS ZWANGERSCHAP

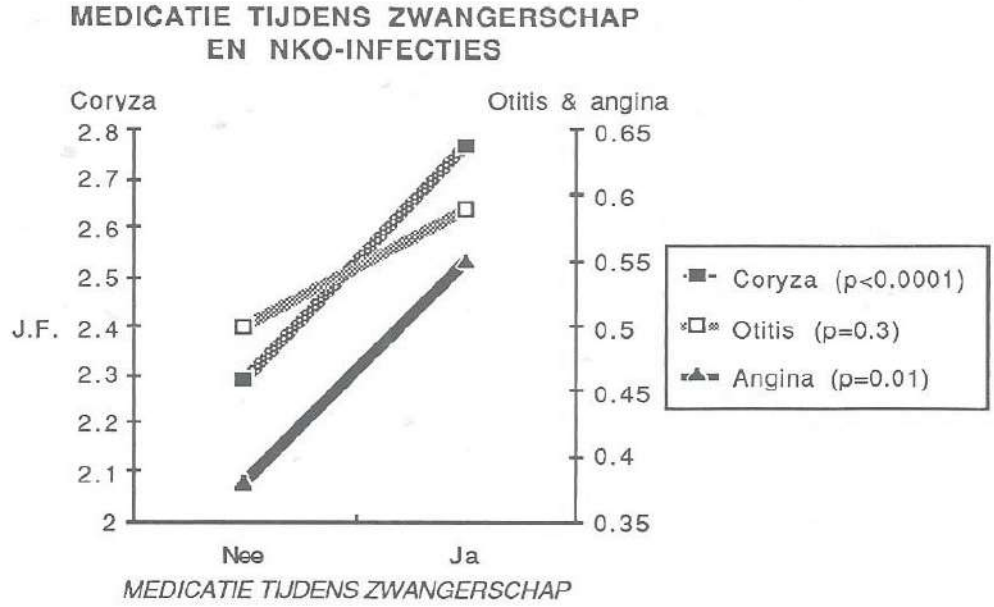


Fig. III.31. Verband tussen het al dan niet genomen hebben van medicatie tijdens de zwangerschap en de jaarlijkse frekwentie (J.F.) van NKO-infecties bij het kind; p = stat. significantie volgens anova.

Kinderen van moeders die tijdens de zwangerschap één of andere medicatie hadden genomen, hadden een hogere frekwentie van NKO-infecties dan kinderen van moeders die dit niet hadden gedaan (fig. III.31). Voor coryza was de statistische significantie zeer hoog bij de anova ($p < 0.0001$), doch dit was niet het geval voor de MLRA toetsing ($p=0.1$ in Lijst I en $p=0.8$ in Lijst II). Daarentegen was er wel in één Lijst een statistische significantie voor acute otitis en angina (in Lijst II respectievelijk $p=0.03$ en $p=0.02$).

Ook was er hogere jaarlijkse frekwentie van coryza bij kinderen van moeders, die Prepar™ hadden genomen (2.89 vs. 2.40, $p=0.04$).

Ook als we de tympanometrische resultaten vergeleken bij kinderen van moeders, die medicatie hadden genomen tijdens de zwangerschap, met deze van moeders, die dit niet hadden gedaan, zien we een beduidend slechtere score en vaker SOM in de eerste groep ($p=0.04$ bij MLRA in Lijst I, $p=0.01$ bij $\chi 2$).

Het viel ook op dat indien de moeder Prepar™ had genomen, in verband met een dreigende abortus of premature contracties, de tympanometrische resultaten slecht uitvielen en dat hun kinderen een dubbel zo hoog risico hadden om SOM te hebben dan kinderen van moeders, die geen medicatie hadden genomen tijdens de zwangerschap (fig. III.32).

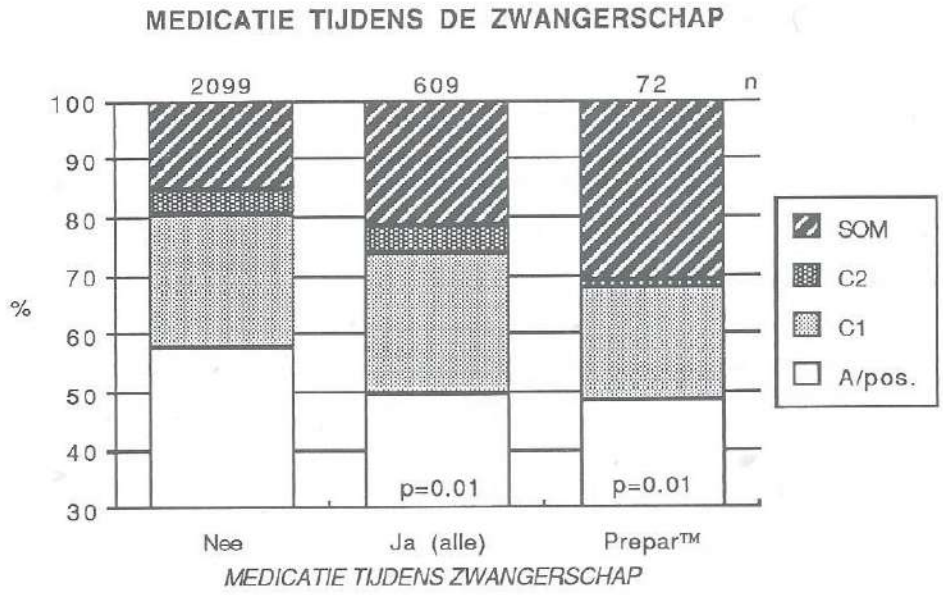


Fig. III.32. Verband tussen het al dan niet genomen hebben door de moeder van medicatie tijdens de zwangerschap en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$; "Ja (alle)" heeft betrekking op alle mogelijke medicaties die werden genomen.

3. WIJZE VAN BEVALLING

Omwille van de relatief kleine groep van kinderen die met de forceps zijn geboren en de ons gemelde stuitliggingen, hebben we deze twee groepen niet betrokken in de toetsingen.

Met de MLRA stelden we een statistisch significant verband vast tussen de wijze waarop de bevalling was verlopen en de tympanometrische bevindingen ($p=0.02$). Met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties en de rhinoscopische en tonsillaire bevindingen was er bij de MLRA geen statistisch significant verband.

Ook bij de $\chi 2$ test bestond een duidelijk statistisch significant verband tussen de wijze waarop de bevalling was verlopen en de tympanometrische bevindingen, in die zin dat kinderen die met de ventouse waren geboren een veel slechtere tympanometrische score, en dus vaker SOM en een negatieve middenoordruk, vertoonden dan kinderen, waarbij de bevalling zonder problemen verliep, of waarbij de weeën langdurig waren of die met sectio waren geboren ($n=2685$, $p=0.009$) (fig. III.33).

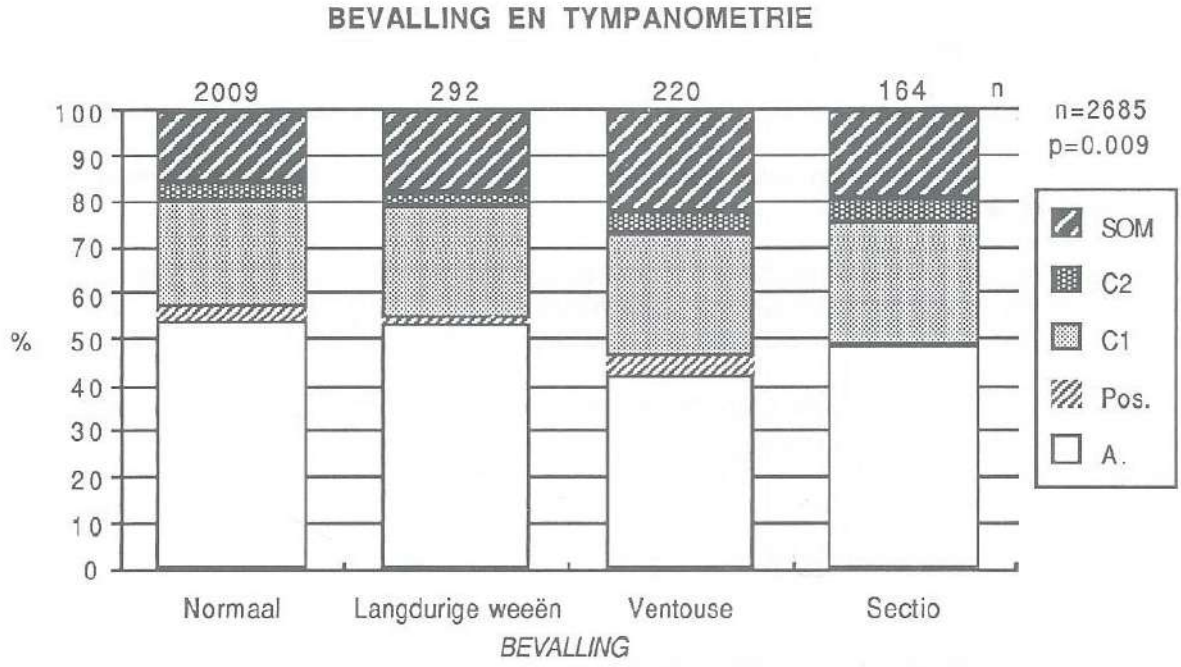


Fig. III.33. Verband tussen de wijze waarop de bevalling was verlopen en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$-test.

4. MATURITEIT BIJ DE GEBOORTE

Bij de MLRA toetsing hebben we een zeer hoog significante correlatie vastgesteld tussen de maturiteit bij de geboorte en de tympanometrische bevindingen ($p<0.0001$). Met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties en de rhinoscopische en tonsillaire bevindingen was er echter bij de MLRA geen statistisch significant verband.

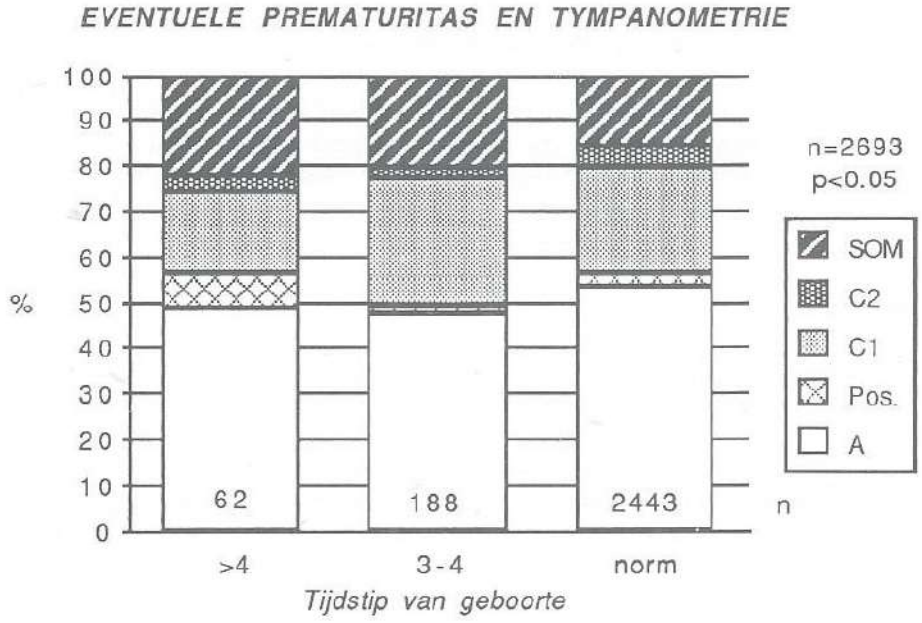


Fig. III.34. Verband tussen tympanometrische bevindingen en de maturiteit bij de geboorte; n = aantal kinderen, >4 en 3-4 = aantal weken geboren vóór de voorziene datum, norm = geboren tussen 2 weken vóór en 2 weken na de voorziene datum, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Bij de toetsing met de $\chi 2$ test waren de verschillen tussen kinderen die meer dan 4 weken te vroeg waren geboren, deze die 3 à 4 weken te vroeg waren geboren en deze die rond het voorziene tijdstip ter wereld kwamen, minder duidelijk dan wat de MLRA ons zou laten veronderstellen ($p<0.05$, $\chi 2$ test). We konden wel vaststellen dat hoe meer prematuur het kind was, hoe slechter de tympanometrische resultaten waren (fig. III.34).

5. ANDERE

Met de MLRA konden we geen enkel significant verband aantonen tussen een eventueel langer ziekenhuisverblijf na de geboorte en de afhankelijke NKO-variabelen.
Voor wat betreft de toestand van het kind onmiddellijk na de geboorte, een parameter die niet in de MLRA toetsing was betrokken, konden we met de $\chi 2$ test geen enkele significantie aantonen.

C. BESLUIT

Het viel op dat, indien er zich problemen tijdens de zwangerschap hadden voorgedaan, de kans op een hogere jaarlijkse frekwentie van neus-keel-oorinfecties en op SOM groter was dan bij kinderen waar de zwangerschap zonder problemen was verlopen. Dit was niet voor alle parameters even duidelijk of even significant.

Zo noteerden we een significant hogere jaarlijkse frekwentie van coryzae bij kinderen van moeders, die één of ander medisch probleem hadden gehad tijdens de zwangerschap, en meer in het bijzonder influenza. Ook was er een significant hogere jaarlijkse frekwentie van acute otitis bij kinderen van moeders, die één of ander probleem hadden gehad tijdens de zwangerschap, en meer in het bijzonder influenza, en een significant hogere jaarlijkse frekwentie van anginae bij kinderen van moeders, die één of ander probleem hadden gehad tijdens de zwangerschap, en meer in het bijzonder hypertensie.
Ook kinderen van moeders, die medicatie hadden genomen tijdens de zwangerschap, hadden een hogere frekwentie van NKO-infecties.
De andere factoren, die we hebben bestudeerd, toonden wel significante verbanden met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties, bij de $\chi 2$ test, maar niet met de MLRA.

Wat de tympanometrische bevindingen betreft, met name de incidentie van SOM, noteerden we slechtere scores bij kinderen van moeders die tijdens de zwangerschap hypertensie hadden (voornamelijk meer C1 curven) of allerlei andere medische problemen, of die één of andere medicatie, meer in het bijzonder Prepar™, hadden genomen.
Kinderen die met behulp van de ventouse waren geboren, hadden ook een hogere incidentie van SOM of van negatieve middenoordruk.
Premature kinderen hadden ook een hogere incidentie van SOM dan a term geboren kinderen.

Deze gegevens zijn grotendeels nieuw; enkel Pestalozza et al. (1984) en Bouton (1985, 1987) vonden een duidelijke correlatie tussen acute en/of secretoire otitis media en problemen tijdens zwangerschap en/of bevalling. Visscher et al. (1984) kwamen tot tegengestelde bevindingen en vonden een lagere incidentie van SOM bij prematuren, wat zij toeschreven aan de meer agressieve antibiotherapie die bij deze kinderen wordt aangewend.

VI. GEWICHT EN LENGTE

A. LITERATUUROVERZICHT

Warren en Stool (1979) onderzochten 127 consecutieve gevallen van pasgeborenen, van wie het geboortegewicht minder bedroeg dan 2.3 kg. Zij vonden er 3 met een actieve infectie van het middenoor. Kraemer et al. (1983) konden geen invloed van geboortegewicht aantonen op het omslaan van een AOM naar SOM.

Twee specifieke associaties tussen voeding en SOM werden ook reeds vroeg gelegd, namelijk *overvoeding* of obesiteit en *flesvoeding* bij de zuigeling.

Met betrekking tot obesitas schreef Wilde (1853) commentaar met betrekking tot rapporten die hij ontving van artsen die werkzaam waren in fabrieken van Dublin, en die hem vertelden over "the absence of chronic enlargement of the tonsils among the pauper poor en lower orders". Hij besloot hieruit dat een tonsillaire hypertrofie kon toegeschreven worden aan een "high feeding". Deze observatie kreeg verder weinig aandacht tot Davison in 1958 suggereerde dat voeding die veel koolhydraten bevatte bijdroeg tot het ontstaan van SOM. In het neus-keel-oor-wereldje werd de ziekte dan ook bekend als "candy catarrh" (geïntroduceerd door Davison zelf in 1966). Deze theorie werd aanvaard door sommigen (Watkins, 1955 en Rapp en Fahey, 1973), maar eveneens geminimaliseerd door anderen (Freeman en Freeman, 1960) (allen geciteerd door Black, 1985).

Zonder gebaseerd te zijn op wetenschappelijke gegevens werd deze obesitas-theorie verder nog af en toe aangehaald niettegenstaande de paar wetenschappelijke studies die dergelijke relatie hebben onderzocht dit verband niet konden aantonen (Tos et al. 1979 en Stewart et al., 1984). Stewart et al. (1984) vonden, met name, geen verband tussen de voedingstoestand (gemeten door de huid-dikte) en SOM.

Over de associatie tussen tympanometrische bevindingen enerzijds en lengte, geboortelengte en schedelomtrek van de kleuter anderzijds, zijn er geen literatuurgegevens beschikbaar.

B. EIGEN RESULTATEN

Bij de MLRA toetsing konden we een statistisch significant verband noteren tussen de tympanometrische resultaten enerzijds en het gewicht (p=0.01) en de lengte (p=0.02) van de kleuter. Voor de schedelomtrek en het geboortegewicht konden we geen significantie aantonen. De geboortelengte werd niet getoetsts, omwille van de te nauwe relatie met het geboortegewicht.
Wat de jaarlijkse frekwentie van de NKO-infecties betreft, noteerden we bij de MLRA test enkel een significant verband tussen het geboortegewicht en acute otitis (p=0.01), de lengte van de kleuter en angina (p=0.03) en schedelomtrek en coryza (p=0.02). Het gewicht van de kleuter was hier met geen acute NKO-infectie gecorreleerd.
Wat rhinitis, vastgesteld bij rhinoscopie, en de tonsillaire toestand betreft konden we geen significantie aantonen.

1. Geboortegewicht en -lengte

De *geboortelengte* was, bij de $\chi 2$ test en anova, met geen enkele van de door ons bestudeerde NKO-parameters gecorreleerd.

Wat het *geboortegewicht* betreft, toonde bij de MLRA toetsing enkel de jaarlijkse frekwentie van acute otitis een significant verband (p=0.01, MLRA; p=0.001, $\chi 2$ test; p=0.9, anova). We konden met de MLRA geen verband aantonen met de tympanometrische bevindingen, de jaarlijkse frekwentie van coryzae en anginae en de rhinoscopische en tonsillaire bevindingen.

Toch willen we wat dieper ingaan op de relatie tussen het geboortegewicht en de tympanometrische bevindingen. De toetsing van het geboortegewicht (klasseringen in 5 groepen volgens percentielen, zie fig. III.35) met de tympanometrische resultaten toonde inderdaad geen statistisch significante verschillen als de 5 groepen in de $\chi 2$ toetsing betrokken werden (p=0.06). Als we echter enkel de kinderen met het allerlaagste geboortegewicht (onder de 2.5° percentiel) toetsen met de normale groep (10° tot 90° percentiel) zien we wel een belangrijke statistische significantie optreden (p=0.002, $\chi 2$). Kinderen onder de 2.5° percentiel hadden een beduidend hogere incidentie van SOM (ongeveer het

dubbele dan kinderen in andere groepen). Ze hadden daarentegen minder C2 en C1 curven, wat het aantal normale tympanogrammen in alle groepen ongeveer vergelijkbaar maakt.

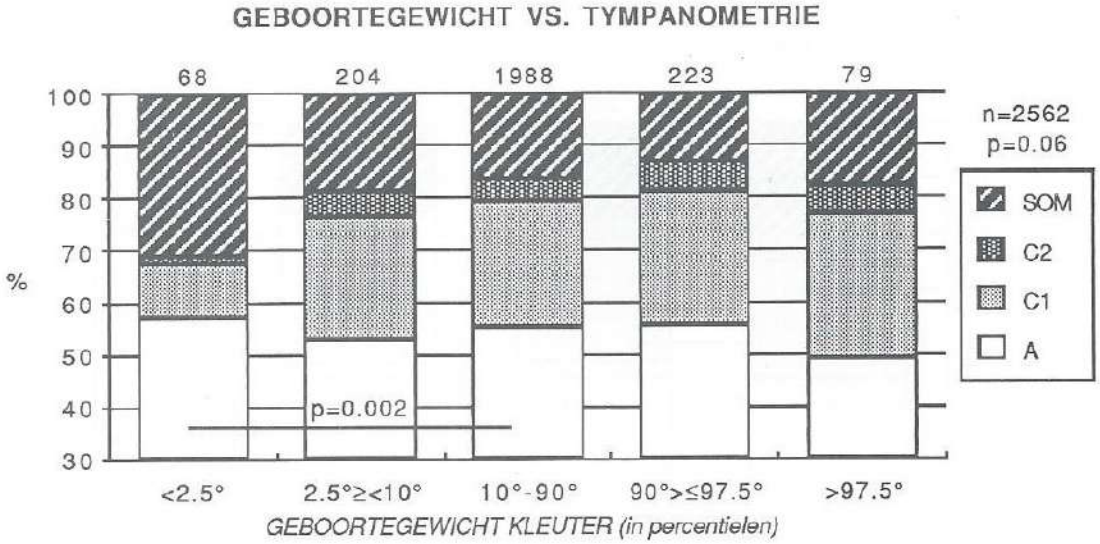


Fig. III.35. Verband tussen de actuele lengte van de kleuter, uitgedrukt in percentielen, en tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$-test.

Deze bevinding correleert heel goed met wat we hebben gevonden in verband met de maturiteit bij de geboorte, namelijk dat premature kinderen vaker SOM hadden.

2. Actueel gewicht

Met de MLRA konden we een significant verband aantonen tussen de tympanometrische bevindingen en het actueel gewicht (p=0.01). Noch met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties, noch met de rhinoscopische of tonsillaire bevindingen, bestond er een verband met het gewicht van de kleuter.

In tegenstelling tot wat we vonden bij de MLRA toetsing was er geen verband tussen het actueel gewicht van de kleuter en de tympanometrische resultaten bij de $\chi 2$ test, ook niet als de kinderen met een gewicht onder de 2.5° percentiel getoetst werden met de normalen (p=0.5).

3. Actuele lengte

Met de MLRA konden we een significant verband aantonen tussen de actuele lengte van de kleuter enerzijds en de tympanometrische resultaten (p=0.02) en de jaarlijkse frekwentie van anginae (p=0.03) anderzijds. Met de andere getoetste NKO-parameters was er geen verband aan te tonen.

Wat de $\chi 2$ toetsing tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae en de actuele lengte betreft, vonden we ook een duidelijk statistisch significant verband: hoe groter het kinder hoe vaker anginae (p=0.02, $\chi 2$-test en p=0.1 met de anova op de gemiddelden) (Tabel III.6).

TABEL III.6. JAARLIJKSE FREKWENTIE VAN ANGINAE VOLGENS LENGTE-PERCENTIEL
(n=1150, p=0.02)

Lengte / J.F. anginae aantal kinderen	Geen (817)	1 - 2 (235)	>2 (98)	Gemiddelde (p=0.1)
<10° perc.	80%	16%	4%	0.25
10°-90° perc.	72%	19%	9%	0.43
>90° perc.	64%	29%	7%	0.52

Er bestond een zeer significant verband tussen de lengte van de kleuter en de tympanometrische bevindingen bij de $\chi 2$ test (fig. III.36). Kinderen met een lengte onder de 10° percentiel hadden veel frekwenter SOM dan kinderen die groter waren (n=3413, p=0.002, $\chi 2$-test).

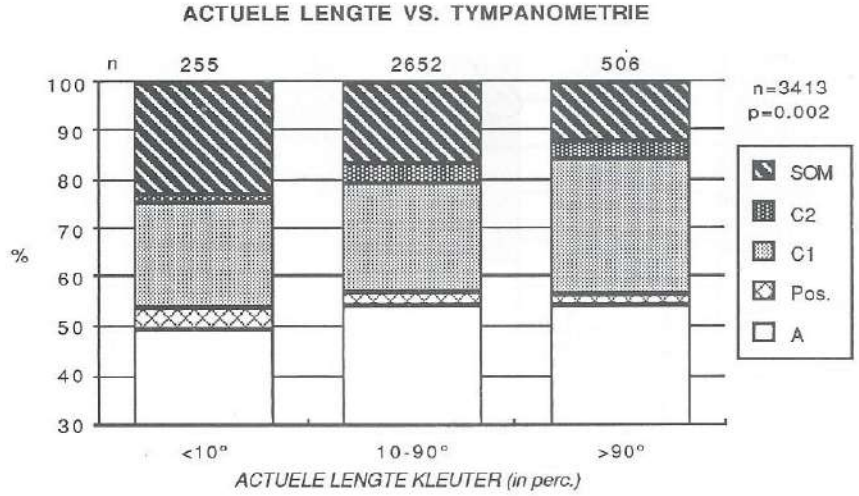


Fig. III.36. Verband tussen de lengte van de kleuter (in percentielen) en de tympanometrische bevindingen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

d. Schedelomtrek

Met de MLRA toetsing konden we enkel een significant verband aantonen tussen de schedelomtrek en de jaarlijkse frekwentie van coryzae (p=0.02). Bij de $\chi 2$ en de anova test was dit verband echter niet aan te tonen, zodat we hier niet dieper op ingaan.

Bij de $\chi 2$ toetsing konden we wel een duidelijk statistisch significant verband aantonen tussen de schedelomtrek en de tympanometrische bevindingen, als we onze aandacht richten op de kinderen met een schedelomtrek onder de 2.5° percentiel.

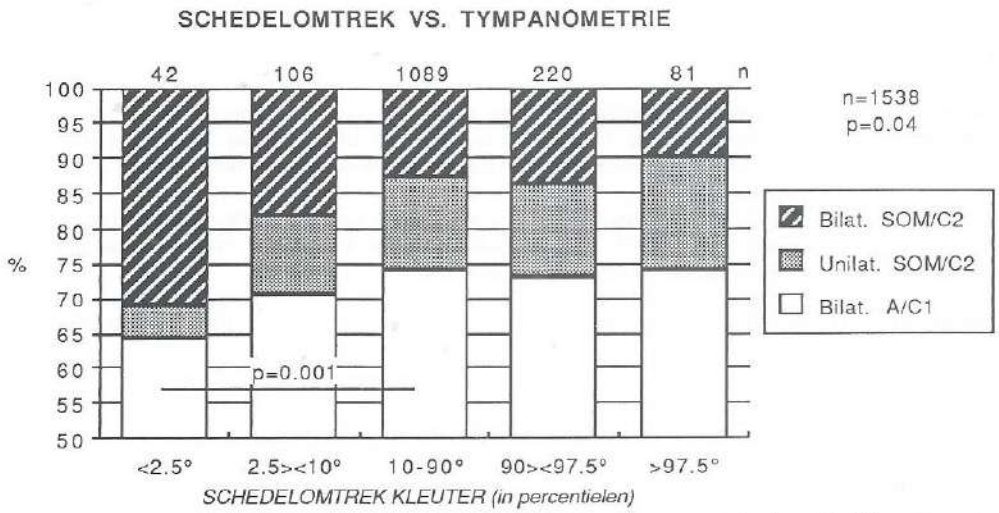


Fig. III.37. Verband tussen de schedelomtrek van de kleuter (in percentielen) en de bilaterale tympanometrische status; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$-test.

Als we alle percentiel-groepen met elkaar vergelijken zien we dat p=0.06. Als we echter enkel de kinderen met de kleinste schedelomtrek vergelijken met deze die een normale schedelomtrek hebben (10° tot 90° percentiel) zien we echter veel duidelijker verschillen in tympanometrische bevindingen: p=0.004 (resultaten van beide oren samengeteld) en p=0.001 (bilaterale tympanometrische status).

In fig. III.37 is de toetsing weergegeven tussen de schedelomtrek en de bilaterale tympanometrische status. We zien hier duidelijk dat kinderen met de kleinste schedelomtrek ongeveer dubbel zo frekwent een bilaterale SOM vertonen als kinderen met een grotere schedelomtrek.

C. BESLUIT

Als we de globale resultaten beschouwen van de toetsingen van gewicht, lengte en schedelomtrek met de tympanometrische bevindingen, jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties, aanwezigheid van rhinitis en tonsillaire status, moeten we vaststellen dat er weinig significante verbanden aanwezig zijn.
We weerhouden dat kinderen met een zeer laag geboortegewicht en zeer kleine schedelomtrek (telkens onder de 2.5° percentiel) beduidend slechtere tympanometrische resultaten (en vaker SOM) hadden. Ook kinderen die onder de 10° percentiel vielen wat hun lengte betrof, hadden frekwenter SOM.
Dat kinderen met een zeer kleine schedelomtrek een veel slechtere tympanometrische score hadden dan kinderen met een grotere schedelomtrek, is misschien te verklaren door een mogelijke invloed van de morfologie van de schedelbasis op de tuba Eustachii. Volgens Sadé et al. (1985) is het vooral de hoek tussen kraakbenig en beenderig gedeelte van de tuba, die belangrijke individuele verschillen kan vertonen.
Onze resultaten zijn totaal nieuwe gegevens en wat betreft de invloed van het geboortegewicht, spreken wij de enige studie waarin deze factor werd bestudeerd (Kraemer et al. 1983), tegen. De vermoedelijke verklaring hiervoor is dat wij een groter aantal kinderen bestudeerd hebben en dat wij dus ook de groep die onder de 2.5° percentiel viel, en die een heel hoge incidentie van SOM vertoont, konden bestuderen en vergelijken met de andere groepen.

VII. EXTERNE FACTOREN

A. INVLOED VAN SEIZOEN EN KLIMAAT

1. Literatuuroverzicht

De eerste gepubliceerde ideeën over de etiologie van SOM, zoals trouwens ook van andere ziekten, richtten zich op klimatologische factoren; we vinden dit bij Riverius in 1655. We citeren hem: "the reason deaf people are more thick of hearing in Southerly weather is because the Membrane is relaxed by the moistness of the Air". Twee eeuwen later, in 1853 schreef Wilde over "patients (being) much influenced by the state of the athmosphere, or variations of temperature, being always worse in damp moist weather".
Tijdens de bloeiperiode van de otologie in de tweede helft van de 19° eeuw associeerden alle leidende otologen SOM met een hoge vochtigheidsgraad (Von Troltsch, 1874; Gruber, 1893). M'Bride (1884) vond het niet beneden zijn waardigheid te schrijven dat in uitzonderlijke gevallen "...The surgeon may see fit to send his patient to a warm, dry climate".
In de veertiger jaren werd de aandacht gevestigd op de variaties in klimatologische omstandigheden als oorzaak van bovenste luchtweginfecties (Jones, 1940; Hantman, 1943; Tremble, 1951). Nochtans schreef Eagle in '46 dat er nooit een associatie was aangetoond, terwijl Hall (1949) beweerde dat de associatie enkel indirect verliep via het seizoensgebonden optreden van coryza.
De voormelde auteurs werden allen geciteerd door Black (1985).

Suehs (1952) noteerde dat de hoogste prevalentie van secretoire otitis media in Texas werd gevonden in februari tot april, de maanden met extreem variabele temperaturen.
Tos et al. (1981) toonden een belangrijke stijging van SOM aan, bij 4-jarige oude kinderen, van zomer naar winter en een belangrijke daling van winter naar zomer toe.

Acute middenoorinfecties treden meestal op in de winter. Brownlee et al. (1969) schreven dat 61 % van de gevallen van *acute otitis media* optraden in de periode november - maart (in de USA). De frekwentie van otitis media was het hoogst in februari en het laagst in juli. Andere bronnen in verband met seizoensgebondenheid van acute oorinfecties zijn de rapporten van The Medical Research Council (1957), Fry (1961) en Lowe et al. (1963).

De seizoenschommelingen van middenoorinfecties lopen parallel met de seizoenvariaties van de bovenste luchtwegeninfecties (Klein, 1978). Henderson et al. (1982) noteerden dat de incidentie van AOM toenam bij infecties door enkele welbepaalde virus-klassen : RSV, influenza en adenovirussen.

Wat betreft de invloed van het seizoen op de incidentie van *SOM* zijn de verschillende auteurs het over één punt eens: de aandoening treedt minder frekwent op in de zomer. Voor de ene is de piek-incidentie van SOM gesitueerd van december tot maart, voor anderen van oktober tot februari en voor nog anderen in winter en herfst. Wij laten hier voor eenmaal de studies uit Australie en Nieuw-Zeeland buiten beschouwing! Stewart et al. (N.Zeeland,1984) rapporteerden de beste tympanometrische resultaten in de periode december-april.

Volgens Pukander et al. (1984) was de incidentie van SOM het hoogst in januari (13.3 %) en het laagst in juli (3.5 %). Casselbrant et al. (1984) toonden ook een sterke seizoensgebondenheid aan; in februari en maart waren de resultaten het slechtst: slechts 41 % had een normale middenoor-status, terwijl dit in september 89 % was. Zowel het aantal gevallen van SOM als van sterk negatieve middenoordruk nam in deze studie toe in de winterperiode. Zij toonden ook aan dat SOM zeer goed de seizoen-schommelingen van bovenste luchtweginfecties volgde, vooral tijdens de winter.
Er zijn geen studies beschikbaar over de epidemiologie van otitis media in landen met een warm klimaat.

2. Eigen resultaten

Als parameter voor de invloed van seizoen en klimaat bij de toetsingen met de MLRA, namen we de maand waarin we ons onderzoek bij de kleuter hadden uitgevoerd.
Bij de MLRA toetsing met de tympanometrische bevindingen noteerden we in Lijst III (de objectieve variabelen) een hoog significant verband ($p<0.0001$). In Lijsten I en II, waar hoofdzakelijk gegevens uit de enquête werden getoetst, bereikten we net geen statistische significantie ($p=0.1$).
De jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties was bij de MLRA test niet gecorreleerd met de maand van

onderzoek (zoals het trouwens hoort !).
Wat betreft de toetsing met de aanwezigheid van een rhinitis noteerden we hetzelfde als bij de toetsing met de tympanometrische resultaten, namelijk dat er in Lijst III een hoog significant verband bestaat met de maand van onderzoek ($p<0.0001$), en dat dit tot uiting komt in de lijsten met enquête-gegevens.
De toestand van de tonsillen was bij de MLRA niet gecorreleerd met de maand van onderzoek.

a. NKO-infecties

Het was uit de literatuurstudie duidelijk dat bovenste luchtweginfecties frekwenter voorkomen in de wintermaanden dan in de warmere periodes van het jaar. Wij gingen na of dit ook in onze populatie het geval was voor coryza, acute otitis en angina.

Aangezien ons onderzoek retrospectief was, gebruikten we een gegeven uit onze enquête, namelijk het optreden van de laatste episode van de infectie.

Per maand hebben we nagegaan bij hoeveel % van de kinderen, die tijdens het laatste jaar dergelijke infectie hadden doorgemaakt, de laatste opstoot was opgetreden binnen een tijdspanne van één week vóór en één maand vóór het onderzoek.

Voor ***coryza*** was er een duidelijke correlatie tussen de maand van onderzoek en het optreden van de laatste exacerbatie ($p < 0.0002$, $\chi 2$) (fig. III.38). De laagste incidentie was, zoals verwacht, in de maanden mei en juni, terwijl de hoogste incidentie werd genoteerd in september (zie score voor < 1 week in september en < 1 maand in oktober); dit is niet toevallig de eerste maand van het nieuwe (of eerste) schooljaar.

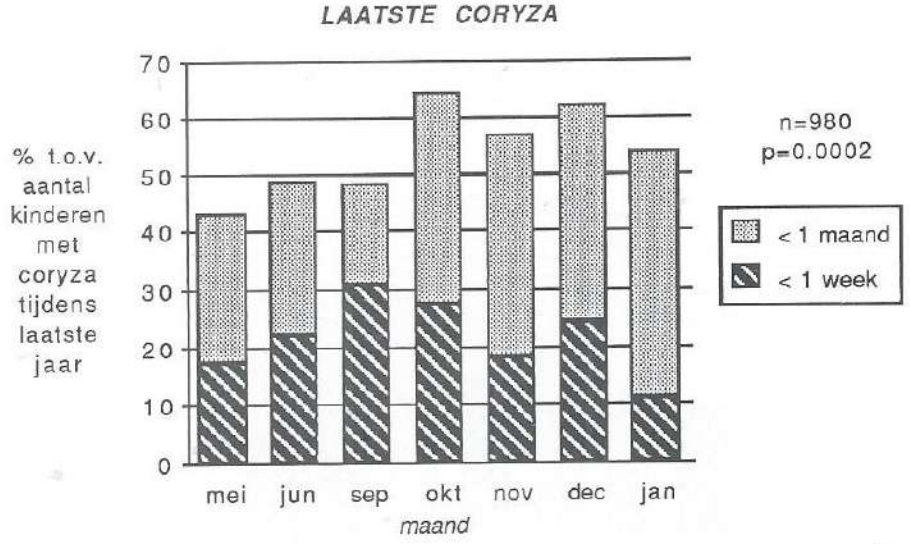


Fig. III.38. Het % kleuters bij wie de laatste episode van coryza was opgetreden tijdens de week en maand vóór ons onderzoek; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Ook voor ***angina*** (fig. III.39) was er een duidelijke seizoensgebondenheid ($p=0.04$), maar de piek van optreden was hier wel in een andere periode van het jaar gesitueerd dan voor coryza, namelijk in de maanden mei en juni.

Hier willen we toch vermelden dat er blijkbaar een kleine epidemie van angina was opgetreden in een schooltje dat we in mei bezochten, wat de extreem hoge cijfers voor deze maand verklaart; in deze maand was het aantal onderzochte kinderen waarvoor een vragenlijst was ingevuld bijzonder klein, omdat er veel kinderen van gastarbeiders in mei werden onderzocht. September lijkt ook hier, zoals voor coryza, maar minder uitgesproken, een hoge incidentie voor angina te vertonen; ook december scoort hoog.

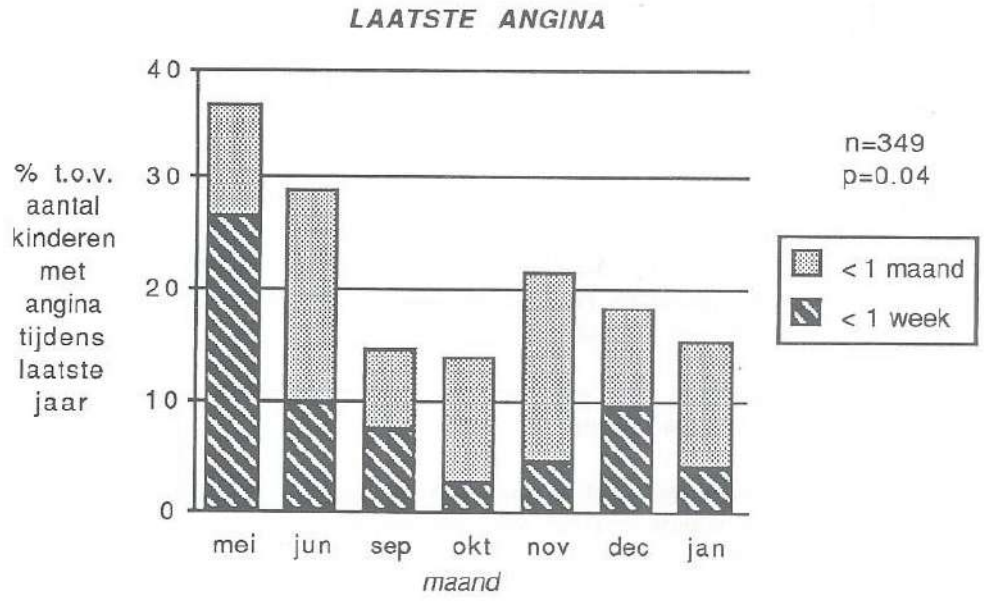


Fig. III.39. Het % kleuters bij wie de laatste episode van angina was opgetreden tijdens de week en maand vóór ons onderzoek; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Voor ***acute otitis*** was er geen duidelijke seizoensinvloed, alhoewel in de maand oktober toch verreweg de hoogste incidentie werd genoteerd (fig. III.40).

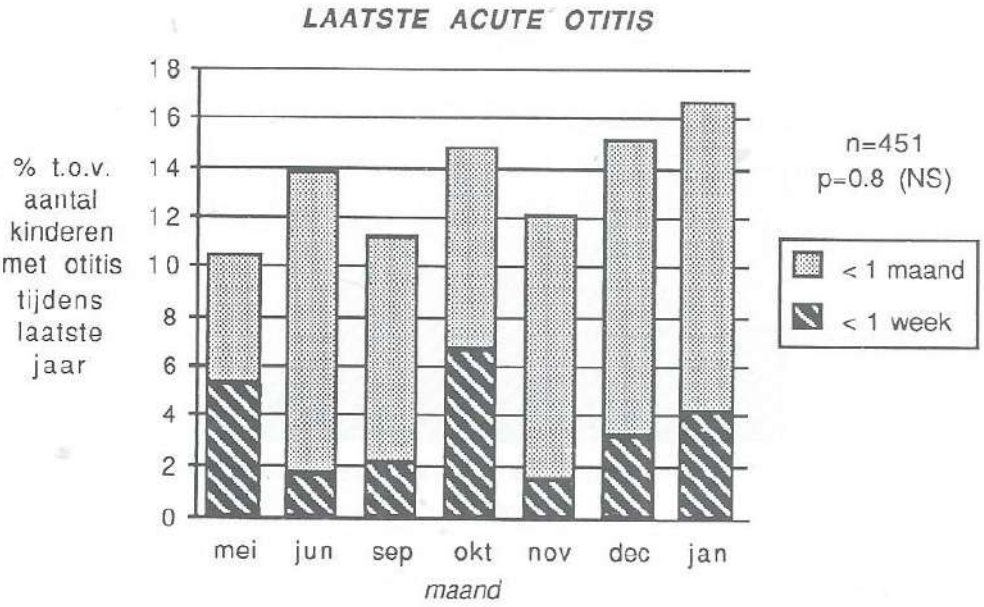


Fig. III.40. Het % kleuters bij wie de laatste episode van acute otitis was opgetreden tijdens de week en de maand vóór ons onderzoek; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

b. Bij het uitzetten van de **tympanometrische gegevens** in functie van de maand waarin het onderzoek werd uitgevoerd, konden we belangrijke schommelingen vaststellen ($p < 0.0001$). Meest opvallend was dat in de koudste wintermaanden het aantal normale tympanometrische curven ongeveer 10% lager lag dan in lente en herfst (fig.III.41).
Dit lage cijfer is hoofdzakelijk te wijten aan een hoger aantal C1 curven in november, december en januari. Ook het aantal SOM en C2 curven stijgt licht maar progressief van september tot december. Verrassend was wel dat het aantal gevallen van SOM hoog was in mei en vooral in juni (22%).

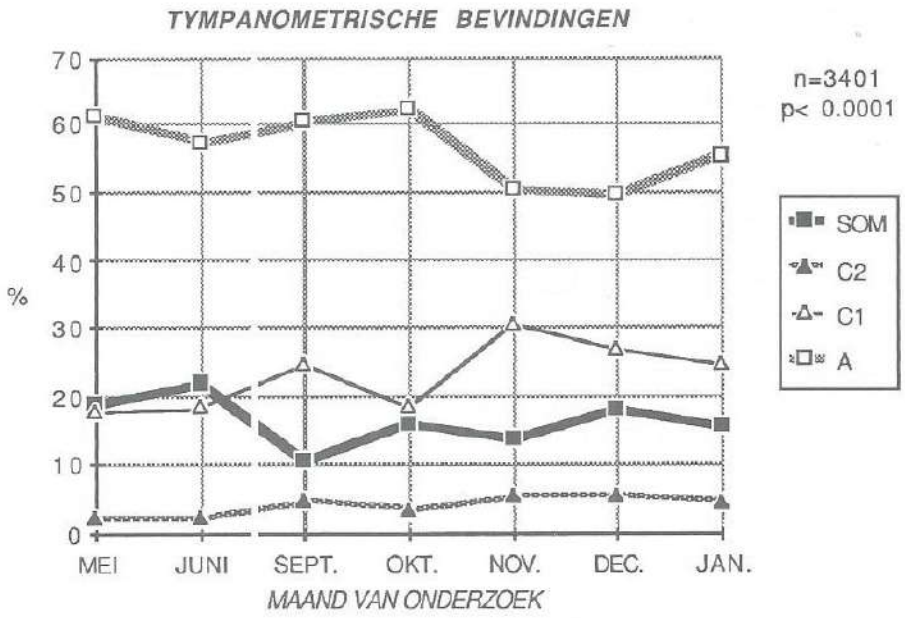


Fig. III.41. Tympanometrische bevindingen naargelang de maand van onderzoek; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens de $\chi 2$ test.

De 52 scholen (waarvan 3 kleine wijkscholen in Wetteren als 1 werden beschouwd) die in ons onderzoek waren betrokken, werden één voor één afgewerkt, tijdens 1 tot maximaal 3 dagen. Meestal werden in één geografische zone alle scholen de één na de andere bezocht. Zo begonnen we op 7 mei 1979 in Assenede, en vervolgden ons onderzoek in Ertvelde op 10 en 11 mei en in Assenede op 14 en 15 mei. Nadien werden 4 stadsscholen in Gent bezocht, waarna 3 scholen in Eeklo aan de beurt waren. De tympanometrische resultaten zijn per gemeente weergegegen in fig. III.42, na bundeling van de scholen, waarbij grote deelgemeenten zoals St. Amandsberg en Mariakerke afzonderlijk werden geanalyseerd.

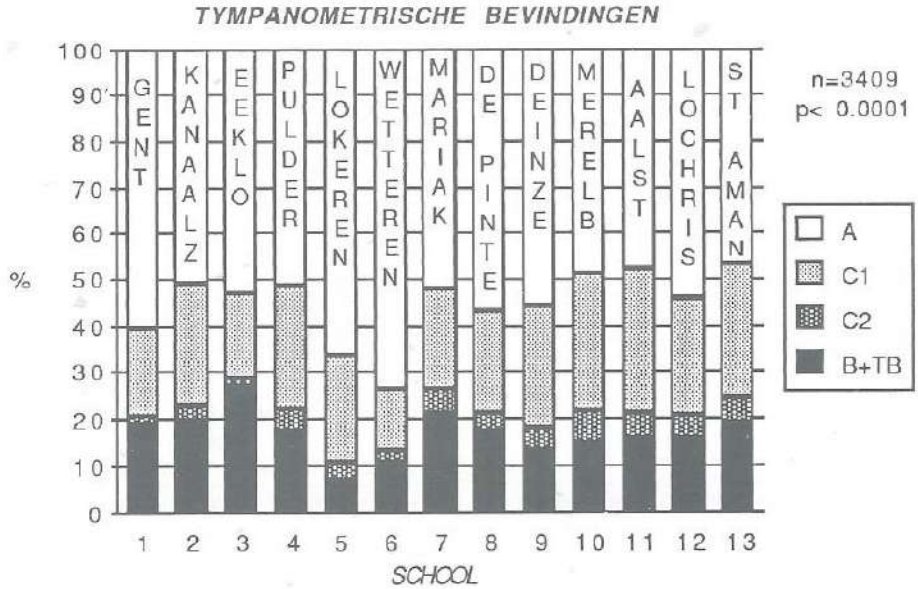


Fig. III.42. Tympanometrische resultaten volgens de verschillende steden en gemeenten; Kanaalz = Gentse kanaalzone, Pulder = Pulderbos, Mariak = Mariakerke, Merelb = Merelbeke, Lochris = Lochristi, St Aman = St Amandsberg; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Daar de 52 scholen op verschillende tijdstippen van het jaar werden bezocht door ons, zijn de tympanometrische resultaten in de verschillende scholen meer dan waarschijnlijk beïnvloed geworden door de

seizoen-factor. Om dit na te gaan zetten we per gemeente de tympanometrische resultaten uit tegen de maand waarin het onderzoek was verricht (Tabel III.7).

Tabel III.7. Incidentie van SOM per school en volgens maand van onderzoek

	MEI	JUN	/ /	SEP	OKT	NOV	DEC	JAN	SOM %
% SOM	**19**	**22**		**10**	**16**	**13**	**18**	**16**	
GENT	***** 58%	*** 24%			* 5%		* 8%		18
KANAALZONE	****** 42%			*** 25%	* 3%				19
EEKLO		********** 60%							26
PULDERBOS		********** 16%							17
LOKEREN				********** 56%					5
MARIAKERKE				** 19%	******** 26%				21
WETTEREN					********** 28%				10
DE PINTE					******** 27%		** 9%		17
DEINZE					*** 11%	****** 33%		* 5%	13
MERELBEKE						****** 32%	**** 23%		14
AALST						****** 35%	**** 18%		16
St.AMANDSBERG							********* 41%		19
LOCHRISTI								********** 95%	16

De histogram-voorstelling: * (10%) heeft betrekking op het gedeelte van de kinderen uit deze gemeente dat in de betrokken maand werd onderzocht, het cijfer gevolgd door "%" geeft het % weer dat kinderen uit deze gemeente uitmaken t.o.v. het totaal aantal kinderen dat in de betrokken maand werd onderzocht. Het cijfer in vetjes geeft het % gevallen van SOM in de betrokken maand (kolom-hoofding) of in de betrokken gemeente (uiterst rechtse kolom).

Voorbeeld: Aalst: 60% (******) van de kinderen werd in november onderzocht, 40% (****) in december. Het aantal Aalsterse kinderen maakte 35% uit van het totaal aantal kinderen dat in november werd onderzocht en 18 % van het totaal aantal kinderen dat in december werd onderzocht. Het % gevallen van SOM was in Aalst 16%, terwijl dit voor de maanden november en december (alle scholen die dan werden onderzocht in aanmerking nemende) respectievelijk 13% en 18% was.

Uit deze dubbele toetsing kunnen we afleiden dat de kinderen uit Gent, waarvan de helft in mei '79 en 30% in juni werden onderzocht een incidentie van SOM (18%) vertonen die iets lager ligt dan de gemiddelde incidentie voor deze maanden (respectievelijk 19 en 22%). De Gentse Kanaalzone (SOM incidentie van 19%) heeft iets slechtere cijfers daar 40 % van de kinderen in september-oktober werden onderzocht waar de gemiddelde SOM incidentie lager ligt (respectievelijk 10 en 16%).

Eeklo had een zeer slechte score met een incidentie van SOM van 26%, en dit terwijl alle kinderen in de maand juni werden onderzocht. Deze hoge incidentie van SOM is nog meer verbazend als we de cijfers vergelijken met deze van Pulderbos (Zoersel), een tehuis voor allergische kinderen , die ook allen in juni (de hooikoorts-maand!) werden onderzocht en waar de incidentie van SOM slechts 17% was.

De kleuters van Lokeren hadden bijzonder goede tympanometrische resultaten: slechts 5% SOM, waar dit voor de andere gemeenten die in dezelfde maand september werden onderzocht rond de 20% schommelde (gemiddelde voor september, Lokeren uiteraard inbegrepen, was 10%).

Een hoge incidentie van SOM werd genoteerd voor Mariakerke: 21%, en dit was beduidend hoger dan het gemiddelde voor de maand oktober (16%). Dit lagere gemiddelde van SOM incidentie was toe te schrijven aan de zeer lage cijfers in Wetteren (10%) en de lage cijfers in Deinze (13%) en De Pinte (17%).

Verrassend was ook de lage incidentie van SOM (13%) in november. Alle scholen die in deze maand werden onderzocht hadden een gunstige tympanometrische score: 13% SOM in Deinze, 14% in Merelbeke en 16% in Aalst. In december was de incidentie van SOM hoger: 18%, voornamelijk wegens de hoge score (19%) in St. Amandsberg. In januari '80 werd enkel onderzoek verricht in Lochristi (16% SOM).

3. Speciaal onderzoek naar de seizoensinvloed

Bij onze grote clinico-epidemiologische studie, waar 2065 kleuters aan deelnamen, liep het onderzoek van mei '79 tot januari '80, met onderbreking in juli en augustus '79, en werkten we elke school ineens af. Dit betekent dat, indien er zowel een seizoensinvloed als een loco-regionale invloed zou bestaan op de incidentie en frekwentie van bovenste luchtweg-infecties, het in deze proefopstelling heel moeilijk, zoniet onmogelijk wordt om deze beide invloeden apart te evalueren.
Om dit euvel op te vangen, zetten we een nagenoeg parallel verlopende studie op, met een kleiner aantal kinderen, in 3 scholen, gelegen in 3 verschillende gemeenten, waar we van oktober '79 tot juni '80 bij een op voorhand bepaalde groep kleuters, elke maand een tympanometrie uitvoerden.

a. Methode en materiaal

Tympanometrie werd elke maand uitgevoerd met Grason Stadler 1722 Middle Ear Analyser bij 107 kleuters, leeftijd 2.5 tot 6 jaar, verdeeld over de 3 scholen als volgt: RBS Wetteren: 40, RBS Drongen: 30, RBS Mariakerke 37.

Uiteraard konden enkel de kinderen worden geëvalueerd die op het ogenblik van het onderzoek op school aanwezig waren. Kinderen die afwezig waren omwille van ziekte of andere reden, konden dus niet tympanometrisch geëvalueerd worden. Bij de initiële selectie werden enkel kinderen met een transtympanaal draineerbuisje of met een trommelvliesperforatie geweerd; alle andere middenoortoestanden werden ingesloten.

b. Resultaten

In tabel III.8 zijn de tympanometrische resultaten in de verschillende scholen en per maand weergegeven. De tympanometrische resultaten zijn uitgedrukt in aantal *oren*, terwijl het aantal afwezigen (afw.) en weigeringen door de ouders om aan het onderzoek deel te nemen (weig.) uiteraard uitgedrukt zijn in aantal *kinderen*.

Omwille van het relatief grote aantal afwezigheden, vooral in de wintermaanden is het noodzakelijk de cijfers te analyseren in functie van het aantal kinderen dat kon onderzocht worden, waarbij we wel de niet te classifiëren gevallen (ntb) mede in rekening hebben genomen.
De tympanometrische resultaten zijn aldus per school weergegeven in figuren III.43 tot III.46.

Tabel III.8. Tympanometrische resultaten per school en per maand (speciaal onderzoek)

TYMPANOMETRISCHE RESULTATEN							GEMISTE	
WETTEREN	norm.	C_1^*	C_2^*	SOM	ntb	Tot.	afw.	weig.
oktober	41	10	14	5	4	74	3	-
november	31	10	10	3	2	56	12	-
december	19	7	12	11	1	50	15	-
januari	25	6	12	11	2	56	12	-
februari	11	3	14	10	-	38	17	4
maart	18	9	7	17	3	54	8	5
april	25	15	8	12	2	62	4	5
mei	26	11	10	11	-	58	6	5
juni	21	6	18	9	-	54	8	5
DRONGEN								
oktober	24	6	18	6	-	54	3	-
november	9	5	15	13	2	44	8	-
december	8	5	15	13	1	42	9	-
januari	6	9	16	13	2	46	7	-
februari	11	11	10	13	5	50	5	-
maart	15	3	15	12	5	50	5	-
april	26	4	15	9	2	56	1	1
mei	20	6	16	3	1	46	6	1
juni	19	6	13	5	-	44	7	1
MARIAKERKE								
oktober	42	7	9	7	1	66	4	-
november	29	9	9	11	-	58	8	-
december	12	9	15	15	3	54	10	-
januari	24	13	16	9	-	62	5	1
februari	16	10	11	6	1	44	14	1
maart	30	13	10	6	3	62	5	1
april	26	10	11	13	4	64	4	1
mei	32	9	6	11	4	62	5	1
juni	17	17	14	14	4	66	3	1

norm. = normaal tympanogram (piek tussen -50 en +100 daPa); C1* = middenoordruk tussen -51 en -150 daPa; C2* = middenoordruk <-150 mm H20; SOM = vlakke curve; ntb= curve niet te beoordelen of tympanogram onmogelijk af te nemen; Tot. = totaal aantal oren die in één van de vorige kategorieën konden geclassifieerd worden; afw. = aantal kinderen die op de dag van het onderzoek afwezig waren van school; weig. = aantal kinderen waarvan de ouders onderzoek weigerden. Noteer dat de tympanometrische classificatie hier afwijkt van de elders in het proefschrift gehanteerde classificatie, meer bepaald wat de groepering van de curven met negatieve druk betreft, vandaar het merkteken * bij C1 en C2.

Het valt op dat er in Wetteren tijdens de maanden oktober en november zeer weinig gevallen van SOM waren (resp. 6 en 5%), maar dat er daarna een progressieve toename te noteren is, met een maximum van 31% in maart '80, waarna er een progressieve afname optrad tot in juni (16%) (fig. III.43).
Het aantal normale tympanogrammen daalt aldus progressief van 55% in oktober tot 28% in februari, waarna er een progressieve toename van het aantal normalen optreedt tot 44% in mei. In juni blijkt er een kleine "epidemie" van C2* curven te zijn uitgebroken.
Het is nogal opvallend dat deze sterk negatieve middenoordrukken plots optreden en niet lang blijven

bestaan; ze worden, zoals gedemonstreerd wordt in februari-maart één maand later gevolgd door e toename van het aantal gevallen van SOM. Er zijn weinig schommelingen in het aantal gevallen v licht-negatieve middenoordruk (-50><-150 daPa); er bestaat een duidelijke wisselwerking tussen aantal gevallen van sterk- en licht-negatieve middenoordruk met shift tussen beide groepen.

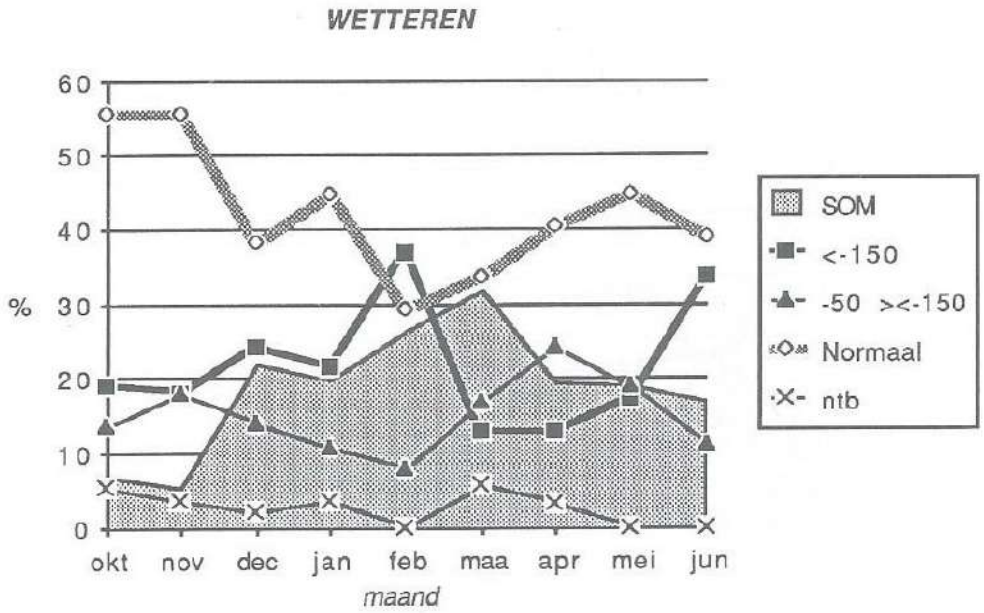


Fig. III.43. Tympanometrische resultaten in de RBS te Wetteren van oktober '79 tot juni '80; <-150 en -50><-150 = middenoordruk uitgedrukt in daPa; ntb = curve niet te beoordelen of tympanometrie niet af te nemen.

In de RBS van Drongen was de situatie heel verschillend (fig. III.44). Hier werd het hoogste percent gevallen van SOM genoteerd in november, december en januari (resp. 29, 30 en 28 %), waarna er e progressieve afname gebeurde tot een minimum in mei (6%).

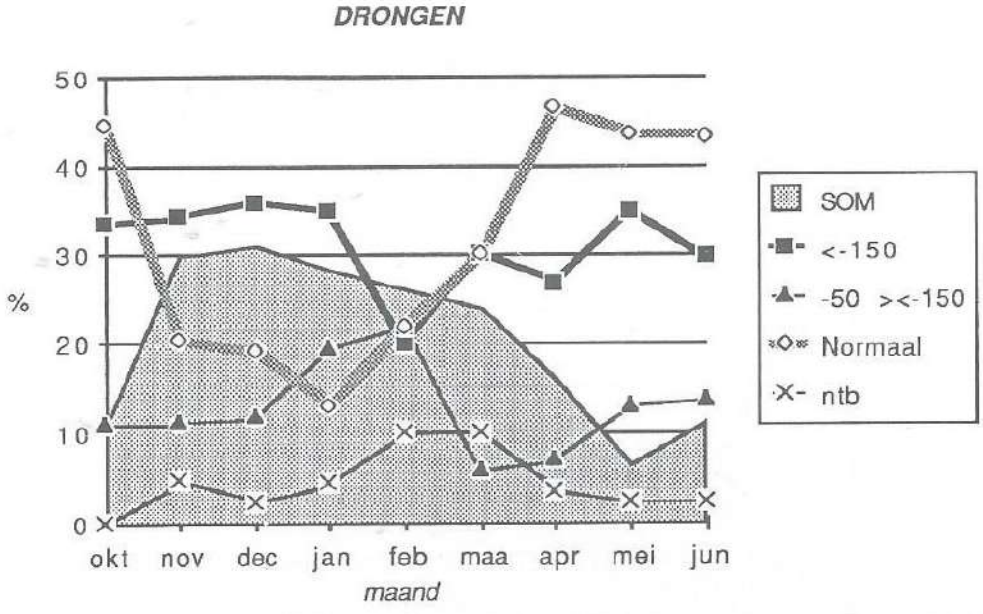


Fig. III.44. Tympanometrische resultaten in de RBS te Drongen van oktober '79 tot juni '80; <-150 en -50><-150 = middenoordruk uitgedrukt in daPa; ntb = curve niet te beoordelen of tympanometrie niet af te nemen.

Het is opvallend dat het maximum aantal gevallen van SOM veel vroeger is gesitueerd dan in Wette een school op nauwelijks 20 km van Drongen, en dit niettegenstaande het "vertrekcijfer" in de ma oktober vergelijkbaar was met dit in Wetteren (11% t.o.v. 5%).

Hier ook zien we een wisselwerking tussen het aantal gevallen van SOM en normale curven en van gevallen van sterk- en licht-negatieve middenoordruk. Zoals in Wetteren is hier ook een lichte verslechtering van de tympanometrische resultaten te noteren in juni '80.

Zoals in Drongen was ook in Mariakerke (fig. III.45) de maximum incidentie van SOM vroeger gesitueerd dan in Wetteren, namelijk in december '79 met 27%, nadat in oktober vertrokken was van 10%.

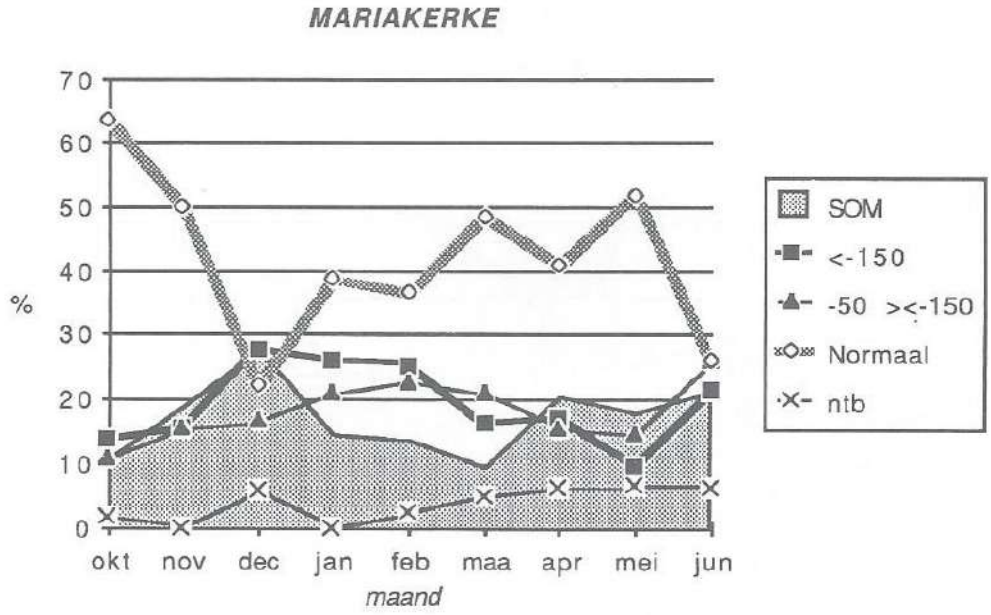


Fig. III.45. Tympanometrische resultaten in de RBS te Mariakerke van oktober '79 tot juni '80; <-150 en -50><-150 = middenoordruk uitgedrukt in daPa; ntb = curve niet te beoordelen of tympanometrie niet af te nemen.

Na december was er een zeer snelle afname tot in maart (9% slechts), gevolgd door een nieuwe toename tijdens de lente (20% in april en 17% in mei). We noteren hier het laagste percentage van normale curven in december (22%), maar zeer opvallend is hier het zeer lage aantal normale curven in juni (25% !), wat te wijten is aan een plotse toename van de gevallen van negatieve middenoordruk.

De globale resultaten, waarbij de gegevens van de 3 scholen per maand werden samengeteld (fig. III.46) tonen aan dat er in de maanden december, januari en maart het kleinste aantal normale curven en het grootste aantal gevallen van sterk-negatieve middenoordruk te noteren viel.

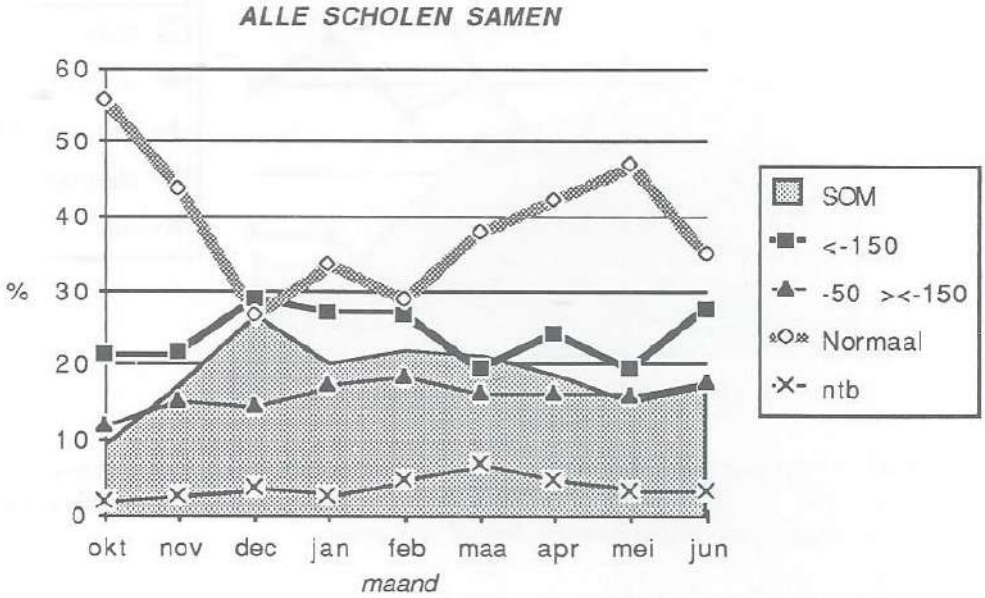


Fig. III.46. Globale tympanometrische resultaten van oktober '79 tot juni '80, bekomen door samentelling van de resultaten van de 3 scholen.

Het aantal gevallen van SOM was klein in oktober (9%) en toonde een piek in december (26%); van januari tot april bleef het percentage van SOM hoog (tussen 18 en 21%). We noteren een afname van het aantal normale curven in juni, ten voordele van alle abnormale curven.

Bij vergelijking van de tympanometrische resultaten tussen de verschillende scholen (fig. III.47), zien we duidelijk de verschillende situering van de maximum incidentie van SOM in de onderscheiden scholen. In maart zien we aldus een maximum incidentie van SOM in Wetteren, terwijl in dezelfde maand in Mariakerke de minimum incidentie wordt genoteerd ! Wel kunnen we vaststellen dat zowel de maximum (27-31%) als de minimum (5-9%) incidentie in de 3 scholen van dezelfde grootte-orde is.

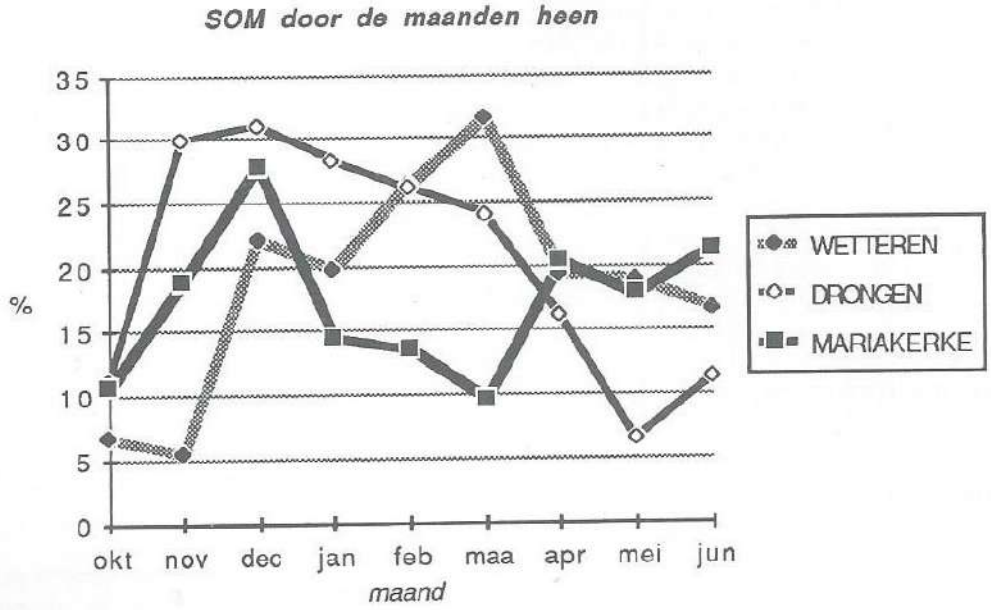


Fig. III.47. Incidentie van SOM in 3 verschillende scholen van oktober '79 tot juni '80.

Wat het voorkomen van normale tympanometrische curven betreft zijn er minder verschillen te noteren tussen de 3 scholen (fig. III.48). Het kleinste aantal normale curven wordt gezien in de maanden december tot februari. Het grootste aantal in oktober.

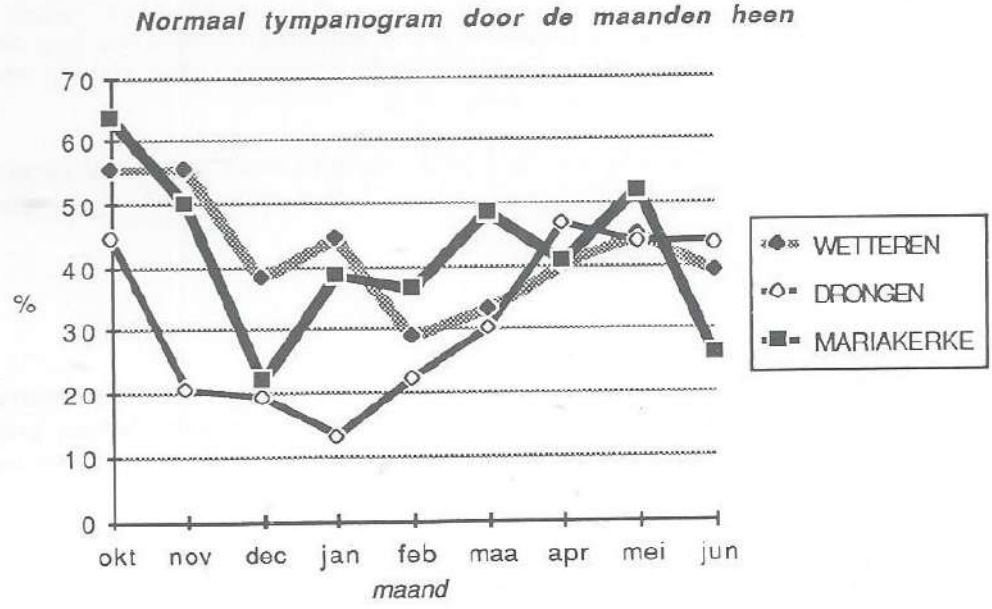


Fig. III.48. Het voorkomen van normale tympanometrische curven in de 3 scholen .

Ook werden grote schommelingen genoteerd in de individuele scholen en tussen de scholen onderling in het optreden van licht- en sterk-negatieve middenoordruk (zie Tabel III.8). Dit toont aan dat dergelijke situaties reversiebel zijn en in feite een overgang betekenen tussen normale middenoorstatus en SOM.

4. Besluit

De studie van de seizoensinvloed op de incidentie van neus-keel-oorinfecties, met inbegrip van SOM, toont ons aan dat de hoogste incidentie van coryzae en otitis gesitueerd is in de maanden september en oktober, dus het begin van het schooljaar en een periode van sterk geïntensifieerd kontakt met andere kinderen.
Voor anginae was er geen duidelijke seizoensinvloed (op uitzondering van een epidemie in mei).
De tympanometrische resultaten bekomen bij ons screeningsonderzoek bij de gehele groep van kleuters tonen aan dat SOM in feite gedurende het gehele jaar bijna even frekwent gediagnosticeerd wordt en dat de laagste incidentie in september werd genoteerd. We moeten hier wel vermelden dat wij in de maanden juli en augustus, waarvan geweten is uit andere studies van andere auteurs, dat de incidentie van SOM het laagst is, geen onderzoeken konden uitvoeren.
Ons speciaal onderzoek naar de seizoensinvloed in de drie verschillende scholen, waar we elke maand (met uitzondering van juli en augustus) onze tympanometrische metingen uitvoerden, toonde echter dat SOM wel degelijk ook een belangrijke seizoensinvloed kent. De incidentie was het hoogst in de wintermaanden, en SOM volgde misschien epidemies van bovenste luchtweginfecties, daar de piekwaarden heel fel uiteen lagen tussen de verschillende scholen, die op maximum 20 km van elkaar gelegen waren.
Casselbrant et al. (1984) hadden reeds aangetoond dat SOM zeer goed de schommelingen in optreden van bovenste luchtweginfecties volgt.

B. AANTAL KINDEREN IN HET GEZIN

1. Literatuurgegevens

Het zou logisch zijn aan te nemen dat, hoe frekwenter een kind kontakt heeft met andere personen, hoe meer kans het heeft om een oorinfectie op te lopen. De grootte van de familie en de geboorte-rangorde zouden aldus een invloed kunnen hebben op de prevalentie van SOM. In de enige studie die dit aspect heeft bestudeerd, kwam men tot het besluit dat de eerstgeborene een hoger risico heeft dan kinderen die later worden geboren (Ferrer, 1974), maar dat het eigenlijke aantal van broertjes of zusjes (onafgezien van de geboorte-rangorde) geen invloed had.

Onderzoek naar het effect van de behuizing op SOM heeft eveneens tegenstrijdige resultaten opgeleverd. Robinson et al. (1967, Vancouver, Canada) en Tos et al. (1979, Kopenhagen, Denemarken) vonden geen associatie tussen het aantal personen dat in hetzelfde huis als het kind woonde, en het voorkomen van SOM. Daartegenover staan drie Britse studies (Brooks, 1969; Harvey en Wilmot, 1969, en Harvey, 1975), waar wel een verband werd aangetoond.

Visscher et al. (1984) vonden dat de kans op SOM groter wordt naargelang er meer kinderen in het huis aanwezig zijn. Kraemer et al. (1983) vonden geen verband tussen blootstelling aan andere kinderen en het ontstaan van AOM naar SOM.

2. Eigen resultaten

Daar de samenstelling van het gezin een invloed kan hebben op de frekwentie van blootstelling aan microbiologische agentia en dus op de incidentie van allerlei bovenste luchtweginfecties, gingen we de invloed na van het aantal kinderen in het gezin op de jaarlijkse frekwentie van diverse bovenste luchtweginfecties en de objectieve NKO-bevindingen.

Bij de MLRA toetsing van de tympanometrische bevindingen aan het aantal kinderen in het gezin, konden we in de 3 lijsten telkens een significant verband aantonen (tweemaal $p=0.03$ en éénmaal $p=0.04$).

Bij de MLRA toetsing met de jaarlijkse frekwentie bleek echter enkel coryza gecorreleerd te zijn met het aantal kinderen in het gezin, en dan nog alleen in Lijst III, waar de variabele "aantal kinderen in het gezin" was toegevoegd aan uitsluitend objectieve variabelen ($p=0.02$).
Hetzelfde was waar voor de toetsing met het al dan niet aanwezig zijn van een rhinitis ($p=0.006$ in Lijst III). Met de tonsillaire status was er hoegenaamd geen verband bij de MLRA toetsing.

a. Jaarlijkse frekwentie van coryza

Niet alleen met de MLRA (p=0.02 in Lijst III) vonden een significante correlatie tussen het aantal kinderen in het gezin en de jaarlijkse frekwentie van coryza, maar ook, en nog veel duidelijker met de anova ($p < 0.0001$) en de $\chi 2$ test (p=0.002) (fig. III.49).

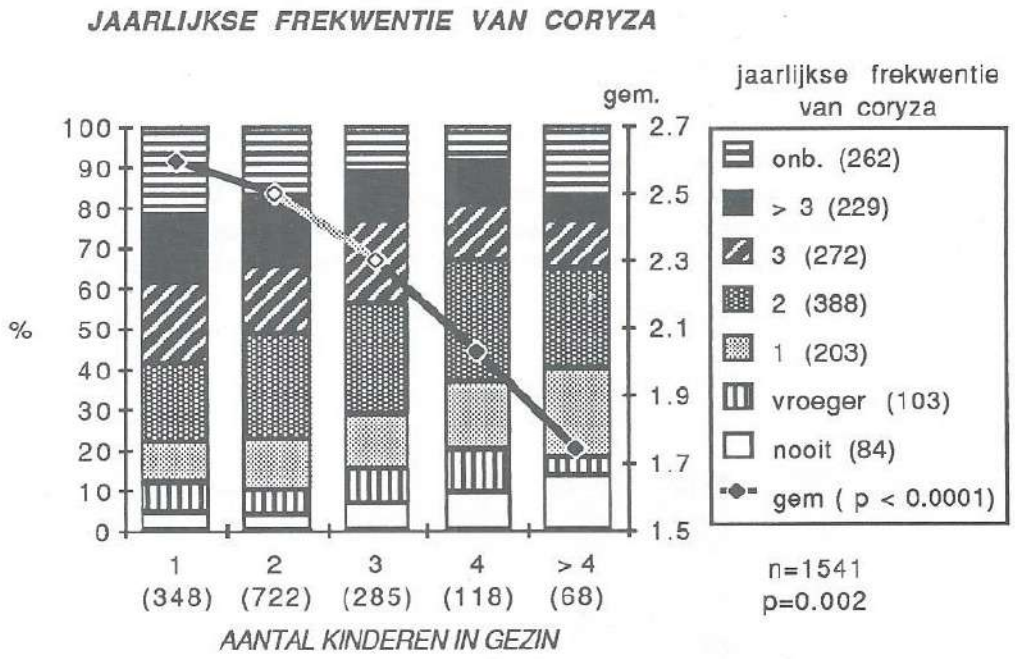


Fig. III.49. Het verband tussen het aantal kinderen in het gezin en de jaarlijkse frekwentie van coryza; ( ) = aantal observaties, onb. = onbepaald aantal, gem = gemiddelde, n = aantal kinderen, p = stat. significantie voor het gemiddelde volgens anova, en voor de groepen volgens $\chi 2$.

Hoe hoger het aantal kinderen in het huisgezin, hoe lager de gerapporteerde jaarlijkse frekwentie van coryza. Als de kleuter enig kind is, is de jaarlijkse frekwentie 2.6, als er meer dan 4 kinderen in het gezin zijn is dit nog maar 1.7.

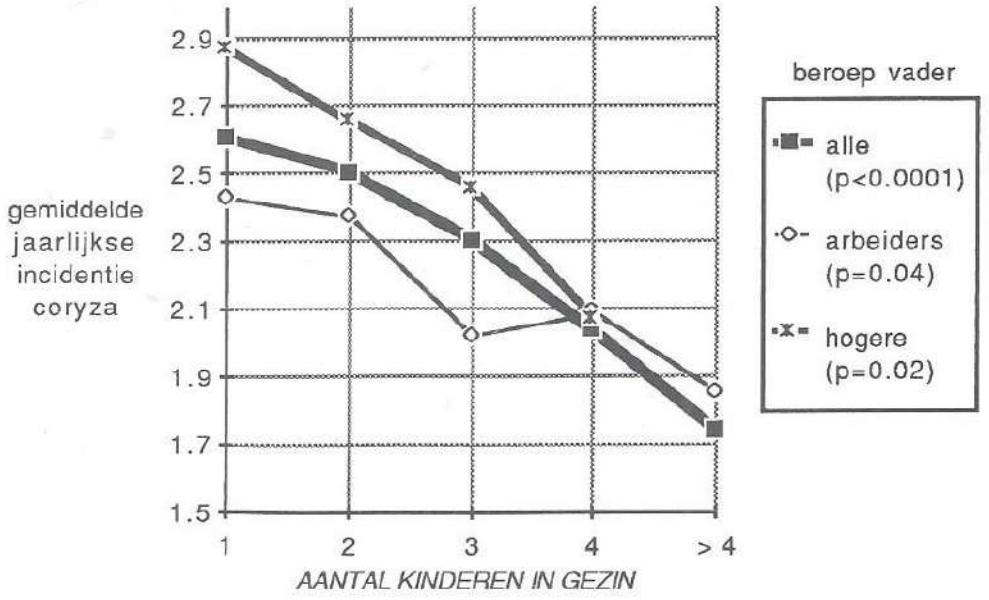


Fig. III.50. De invloed van het beroep van de vader op het verband tussen aantal kinderen in het gezin en de jaarlijkse frekwentie van coryza; p = statistische significantie volgens variantie-analyse.

Om een eventuele invloed van socio-economische factoren uit te sluiten (er zijn immers meer kinderen in gezinnen van arbeiders) vergeleken we de resultaten van kinderen van arbeiders enerzijds met deze van bedienden en hogere beroepen anderzijds (fig. III.50).
Behalve het feit dat voor kinderen van vaders-arbeiders een lagere frekwentie werd vermeld dan voor kinderen van vaders met een hoger beroep, bleef de invloed van het aantal kinderen in het gezin op de jaarlijkse frekwentie van coryzae bestaan.

b. Rhinoscopisch vastgestelde rhinitis

In tegenstelling tot wat we vaststelden bij de jaarlijkse frekwentie van coryzae, waar we een afname noteerden bij een stijgend aantal kinderen in het gezin, vonden we bij rhinoscopie een toename van het aantal rhinitiden bij toename van het aantal kinderen in het gezin (p=0.006 bij MLRA en p=0.03 bij $\chi 2$). Vooral het aantal sereuze (recente gevallen) en muceuze rhinitiden (iets minder recent) nam toe. Voor de zeer kroostrijke gezinnen was het echter het aantal purulente vormen dat ver boven het gemiddelde uitstak (fig. III.51).

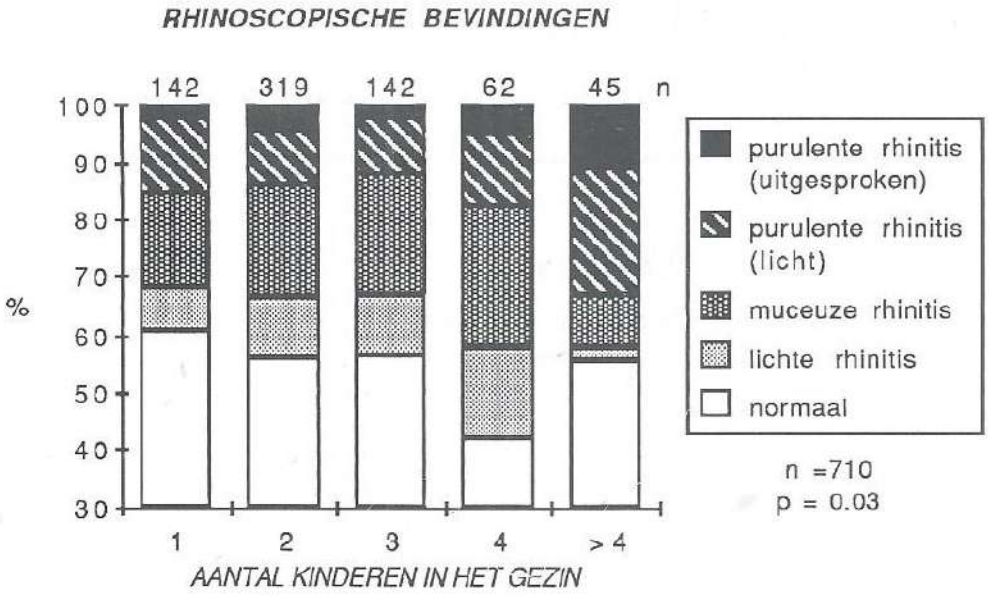


Fig. III.51. Het verband tussen aantal kinderen in het gezin en de rhinoscopische bevindingen met betrekking tot rhinitis. n = aantal observaties, p = statistische significantie volgens de $\chi 2$ test.

c. Tympanometrische bevindingen

Niettegenstaande we met de MLRA telkens een, weliswaar nipt, statistisch significant verband konden aantonen tussen de tympanometrische bevindingen en het aantal kinderen in het gezin, was dit niet het geval bij de $\chi 2$ test (n=2748, p=0.5), niettegenstaande het toch duidelijk was dat het aantal gevallen van SOM toenam met een stijgend aantal kinderen in het huisgezin. Het % SOM was 15 voor een enig kind en 18, 17, 19 en 20 voor kinderen uit een gezin van respectievelijk 2, 3, 4 en meer dan 4 kinderen.

3. Besluit

Uit onze enquète konden we distilleren dat hoe meer kinderen er in het gezin waren, hoe lager de gerapporteerde jaarlijkse frekwentie was van coryzae. Daartegenover staat dat er, bij objectief rhinoscopisch onderzoek, vaker rhinitis kon vastgesteld worden bij kinderen uit een kroostrijk gezin, voornamelijk als er meer dan 3 kinderen in het gezin aanwezig waren.
Het is moeilijk om beide bevindingen aan mekaar te rijmen. Het is mogelijk dat de antwoorden van de ouders minder adekwaat zijn naarmate er meer kinderen in het gezin aanwezig zijn, maar het is ook mogelijk dat kinderen uit kroostrijke gezinnen vaker een chronische purulente of andere of muceuze

rhinitis vertonen, waardoor de opstoten van coryza minder evident zijn. Toch willen we vermelden dat bij kinderen uit gezinnen van meer dan 4 kinderen er zowel een hogere jaarlijkse frekwentie van acute otitis media was als van purulente rhinitis.
Wat de tympanometrische bevindingen betreft vonden we een progressieve stijging van de incidentie van SOM bij toename van het aantal kinderen in het gezin, met een statistische significantie bij de MLRA toetsing.

C. OPVANG VAN DE KLEUTER TIJDENS DE EERSTE TWEE LEVENSJAREN

1. Literatuuroverzicht

Een zeer populair onderwerp in de recente literatuur over SOM is de invloed van peuter- en kleuterdagverblijven op de incidentie van SOM. Het moet ons niet verbazen dat men vooral in de Skandinavische landen geïnteresseerd is in dit onderwerp, omdat we in deze landen het grootste percentage van uitwerkende moeders aantreffen, zodat daar een grote nood bestaat aan kinderdagverblijven.

Strangert (Zweden, 1977) meldde als eerste dat AOM veel meer voorkomt bij kinderen die in dagverblijven worden opgevangen dan bij kinderen die thuis worden opgevoed. Zij vond geen verschil wat betreft de incidentie van AOM tussen kinderen die in openbare dagverblijven werden opgevangen en deze die in familiedagverblijfhuizen vertoefden.

Ingvarsson et al. (1982) toonden ook een hoger percentage van AOM aan bij kinderen die in een openbaar dagverblijf verbleven ($p< 0.001$). Tos et al. (Denemarken, 1979) deden dezelfde bevindingen betreffende SOM. Pukander et al. (Finland,1984) vonden een duidelijke invloed van de opvang van de kleuter tijdens de eerste twee levensjaren op de frekwentie van AOM. Het risico steeg ($p<0.001$) in volgende orde: laagst bij kinderen waarvoor werd gezorgd in hun eigen huis , tussenwaarde bij kinderen waarvoor werd gezorgd in familie-opvangtehuizen waar nog andere kinderen aanwezig waren en het hoogst bij kinderen die gemeentelijke (openbare) dagverblijven bezochten.

Ook in de Verenigde Staten is men begaan met dit probleem en rapporteerden Visscher et al. (1984) gelijkaardige resultaten als Strangert (1977). Zij toonden tevens aan dat hoe meer kinderen in het dagverblijf verbleven, hoe groter de kans was op AOM.

2. Eigen resultaten

Bij de MLRA toetsing konden we geen statistisch significant verband aantonen tussen het soort opvang dat de kleuter heeft gehad tijdens zijn eerste twee levensjaren en de tympanometrische resultaten ($p=0.5$ in Lijst I en $p=0.1$ in Lijst II).
Er bestond wel een significant verband met de huidige (!) jaarlijkse frekwentie van anginae ($p=0.01$), bijna een significant verband met de jaarlijkse frekwentie van acute otitis ($p=0.07$ in Lijst II) maar niet met deze van coryzae ($p\geq0.8$).
Er was geen verband met de aanwezigheid van een rhinitis, noch met de tonsillaire status.

a. Frekwentie van NKO-infecties

Wat betreft de jaarlijkse frekwentie van de verschillende NKO-infecties dienen we hier te noteren dat wij onze onderzoeken hebben uitgevoerd op het ogenblik dat de kinderen 2.5 tot 6 jaar oud waren, dus op enige afstand van de eerste 2 levensjaren!

Om een juister inzicht te krijgen over de invloed van de soort opvang op de jaarlijkse frekwentie van bovenste luchtweginfecties, bestudeerden we met de anova toetsing de resultaten per leeftijdsgroep.
Dit betekent dat we verwachtten dat bij kinderen van 2 en 3 jaar, die nog maar recent dit soort opvang achter de rug hadden, de invloed van de soort opvang tijdens de eerste 2 levensjaren zich duidelijker zou manifesteren dan bij oudere kinderen.

Voor coryza was dit fenomeen inderdaad heel duidelijk: bij kinderen van 3 en 4 jaar oud was de invloed van de opvang tijdens de eerste 2 jaren op de jaarlijkse frekwentie zeer significant (fig. III.52): kinderen die in een kinderkribbe waren opgevangen hadden verreweg de hoogste jaarlijkse frekwentie, gevolgd door kinderen die in een pleeggezin waren opgevangen, terwijl kinderen die door de moeder

thuis werden opgevoed de laagste frekwentie van coryza hadden.
Even opvallend was echter dat 5-jarigen die tijdens hun twee eerste levensjaren in een kribbe waren opgevangen een veel lagere jaarlijkse frekwentie van coryza vertoonden dan kinderen die thuis of in een pleeggezin waren opgevoed. Dit zou dus betekenen dat op langere termijn geen nefaste invloed meer wordt gezien van opvang in een omgeving waar meerdere kinderen verblijven.

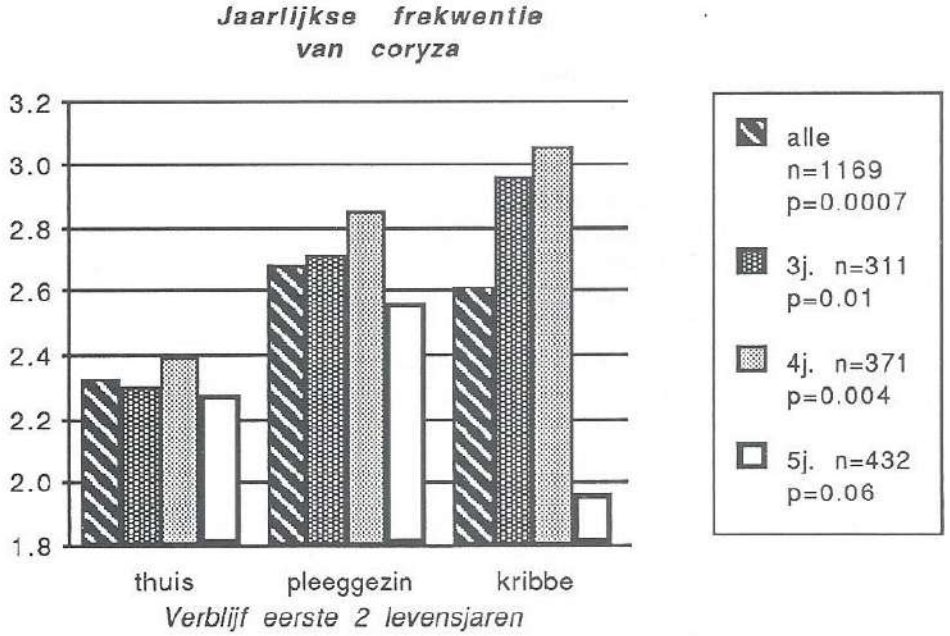


Fig. III.52. Jaarlijkse frekwentie van coryza bij kinderen die thuis, in een pleeggezin of in een kinderkribbe werden opgevangen tijdens hun eerste twee levensjaren, per leeftijdscategorie; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens anova.

Voor acute otitis media werd dezelfde trend waargenomen, maar kon er geen statistische significantie worden aangetoond (fig. III.53).

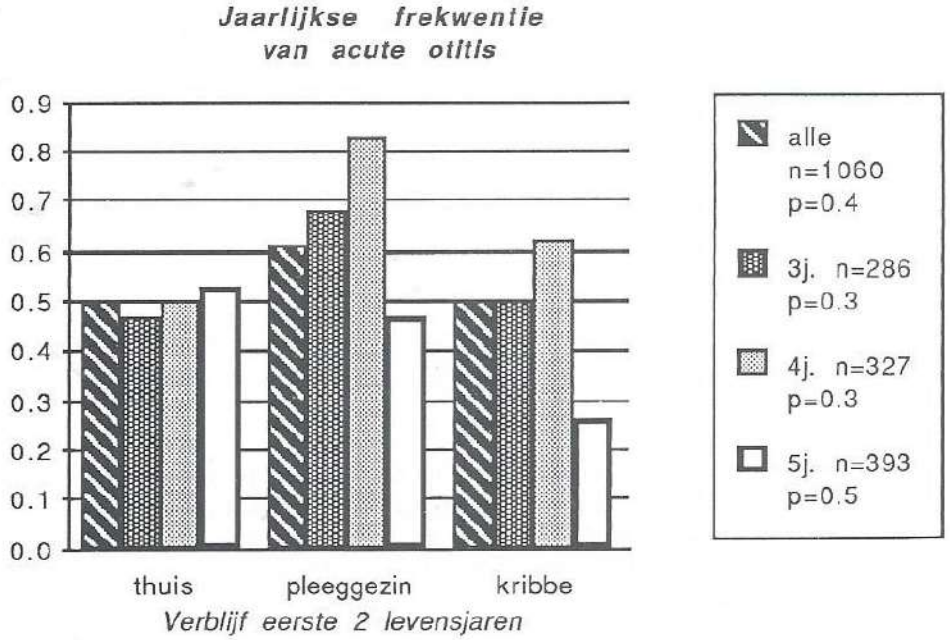


Fig. III.53. Jaarlijkse frekwentie van acute otitis bij kinderen die thuis, in een pleeggezin of in een kinderkribbe werden opgevangen tijdens hun eerste twee levensjaren, per leeftijdscategorie; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens anova.

Wat betreft de jaarlijkse frekwentie van acute tonsillitis hadden we gelijkaardige bevindingen, doch hier was er voor de 4- en 5-jarigen geen statistische significantie (fig. III.54). Hier viel wel de zeer hoge jaarlijkse frekwentie op voor de 3-jarigen die in een kinderkribbe waren opgevangen, en die dus nog maar pas de kribbe hadden verlaten.

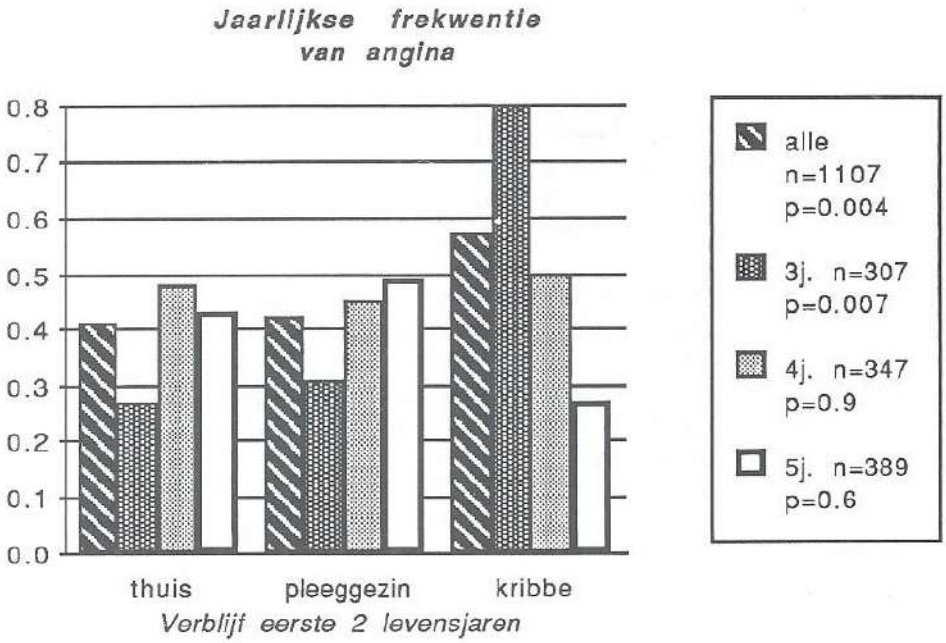


Fig. III.54. Jaarlijkse frekwentie van acute tonsillitis bij kinderen die thuis, in een pleeggezin of in een kinderkribbe werden opgevangen tijdens hun eerste twee levensjaren, per leeftijdscategorie; zelfde legende als fig. III.54.

2. NKO-ingrepen

We vonden een hoger percentage kinderen die reeds een chirurgische NKO-ingreep hadden ondergaan in de groep die in de kinderkribbe waren opgevangen dan in de groepen die in een pleeggezin of thuis waren opgevoed (fig. III.55), en dit was het meest duidelijk voor wat het aantal paracenthesen betreft.

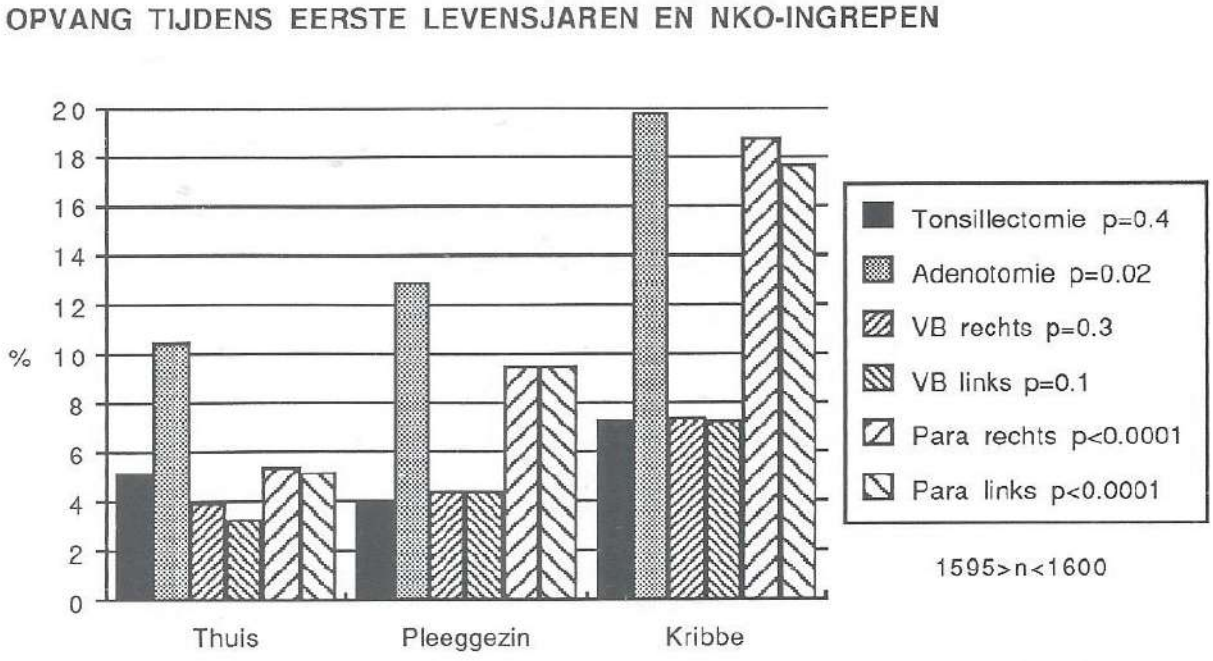


Fig. III.55. Invloed van de soort opvang tijdens de eerste twee levensjaren op het uitgevoerd zijn van een chirurgische NKO-ingreep, per leeftijdscategorie; VB = trommelvliesbuisje, Para = paracenthese, n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

4. Bespreking en besluit

Uit de literatuurgegevens is duidelijk dat kinderen die in een kinderkribbe worden opgevangen, waar dus nog (veel) andere kinderen aanwezig zijn, een beduidend hogere frekwentie hebben van bovenste luchtweginfecties dan kinderen die thuis worden opgevoed, waar dus per se niet veel andere kinderen aanwezig zijn van de zelfde leeftijd.
Onze resultaten bevestigen deze bekende gegevens daar we bij kinderen van 3 jaar oud, en waar we de frekwentie van infecties gedurende de laatste 12 maand hadden nagegaan (dus gedeeltelijk in de opvangperiode), een significant hogere frekwentie vonden van voornamelijk acute tonsillitis.
Tos et al. (1979), die aantoonden dat de woonomstandigheden en de socio-economische status geen invloed hadden op SOM, vonden wel dat opvang in een publieke kinderkribbe een risicofactor voor SOM was. Dit verklaart waarschijnlijk de bevinding van de studie van Shuhaiber (1979) dat SOM frekwenter voorkomt bij kinderen van uitwerkende moeders.

Een nieuw gegeven is echter dat op de leeftijd van 5 jaar, dus een 2-tal jaar na het verlaten van kribbe of pleeggezin, deze negatieve invloed van dergelijke opvang niet meer merkbaar is, en dat integendeel de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties bij deze kinderen lager ligt dan bij kinderen die thuis waren opgevangen. Door hun vroegere frekwente kontakten met andere kinderen hebben ze blijkbaar een beter immunologisch antwoord tegen respiratoire infecties. Bij hen is er als het ware een shift opgetreden van de NKO-infecties naar een jongere leeftijd toe.

D. SOCIO-ECONOMISCHE SITUATIE

1. Literatuuroverzicht

Verschillende studies in Groot-Brittannië, waarin gezocht werd naar een invloed van de sociale klasse op de prevalentie van SOM, hebben dergelijke associatie niet kunnen aantonen (Shah, 1968; Shuhaiber, 1979; Ferrer, 1974). Daartegenover staat dat de National Child Development Study (Richardson et al., 1976) vond dat kinderen van "non-manual workers" (bedienden) duidelijk een beter gehoor hadden dan deze van "manual workers" (arbeiders).

In de laatste decennia is de gewoonte ontstaan om het beroep van het gezinshoofd als een surrogaat te nemen van sociale klasse. In Vancouver (Canada) werd door Robinson et al. (1967) het verband aangetoond tussen SOM en socio-economische factoren. Zij toetsten de prevalentie van SOM in elke censustract van de stad met de socio-economische status van deze tract (die bepaald werd door beroep, inkomen en onderwijs die de bewoners hadden genoten). Zij konden aldus aantonen dat SOM meest voorkwam in gebieden met de armste sociale situatie.

Slechte socio-economische situaties werden geopperd als voorbeschikkende factor van acute otitis media door Cambon et al. (1965), Ling et al. (1969) Kaplan et al. (1973) als oorzaak van acute otitis media bij Indianen en Eskimo's.

Wat betreft andere groepen, schreven ook veel auteurs dat acute otitis media vaker voorkomt bij een lagere socio-economische standaard (Cambon et al., 1965, Robinson et al. 1967, Ling et al., 1969, Paterson en Mclean, 1970, Hinchcliff, 1972, Kaplan et al., 1973). De meeste van deze studies werden uitgevoerd op min of meer geselecteerde groepen van kinderen. Cambon et al. (1965) noteerden een sterke correlatie tussen middenooraandoeningen en povere sociale toestanden bij Indianen van Brits Colombië.
De specifieke oorzaken voor een dergelijke hoge incidentie en de ernst van de ziekte werden echter niet vermeld. Zij suggereerden factoren zoals dichtbevolkte huizen, povere sanitaire toestanden en onvoldoende medische zorgen. Vermelden we wel dat het hier ging om kinderen die een otorrhee vertonen en niet zozeer om kinderen die een middenooreffusie vertonen. Cambon et al. (1965) schreven: "The running ear is the heritage of the poor".
Factoren die een late medische verzorging veroorzaken, slechte voedingstoestanden, slechte hygiëne, geen of inadekwate behandeling en onoplettendheid voor symptomen kunnen volgens Giebink (1984) de incidentie, type en ernst van otitis media beïnvloeden.

Volgens Teele et al. (1980) in Boston (stadskinderen) was er een grotere incidentie van otitis media in kringen waar veel mensen woonden dan in deze die minder bevolkt waren.

Teele et al. (1983) noteerden dat kinderen van een lagere socio-economische klasse, die de buurtpolikliniek bezochten, veel consultaties voor otitis media hadden (in hun eerste levensjaren) (32 %) dan kinderen van een hogere socio-economische klasse van een privaat praktijk (21 %).

Wiet et al. (1980) vond geen correlatie tussen uitgebreidheid van de familie of sanitaire toestanden enerzijds en de incidentie van otitis media van Eskimo's.
Beal (1972) vond dat een betere levensstandaard en een betere gezondheidszorg bij de autochtone Alaska bevolking gepaard gingen met een daling van het aantal gevallen van chronische otitis media.
Spivey & Hirshhorn (1977) toonden echter aan dat de prevalentie van otitis media niet veranderde als Amerikaanse Indiaanse kinderen geadopteerd werden in een middenklasse Amerikaans gezin, wat er op wijst dat ras en genetische risico-factor meer belangrijk zijn dan socio-economische factoren.

Stewart et al. (1984) vonden geen relatie tussen de socio-economische status en middenooraandoeningen (tympanometrie).
Tos et al. (1979) schreven: "SOM is not a poor men disease", omdat zij geen statistische verschillen vonden in het optreden van SOM tussen kinderen van rijke en arme gezinnen. Dit werd bevestigd door Stewart et al. (1984).

2. Eigen resultaten

Met de MLRA test konden we, zowel voor wat betreft het beroep van de moeder als dit van de vader, telkens éénmaal een significant verband aantonen met de tympanometrische bevindingen; dit was echter telkens een nipte significantie (p=0.03 en p=0.04).
Bij de MLRA toetsing van de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties aan het beroep van de vader vonden we in Lijst I telkens een significant verband; in Lijst II was dit enkel met coryza het geval. Het beroep van de moeder was geen enkele maal gecorreleerd met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties.
Het bestaan van een rhinitis en de tonsillaire toestand waren niet gecorreleerd met het beroep van de ouders.

a. Frekwentie van NKO-infecties

Het is uiteraard gewaagd om toetsingen uit te voeren tussen het beroep van de ouders en gegevens, die door de ouders zelf verstrekt werden. Het is namelijk niet onwaarschijnlijk dat de antwoorden van de ouders gekleurd worden door hun studieniveau en hun sociale klasse. We noteerden wel dat er, bij de antwoorden van de ouders, een duidelijke nuancering werd gemaakt tussen de verschillende NKO-infecties, zodanig dat we hier toch wat dieper op ingaan.

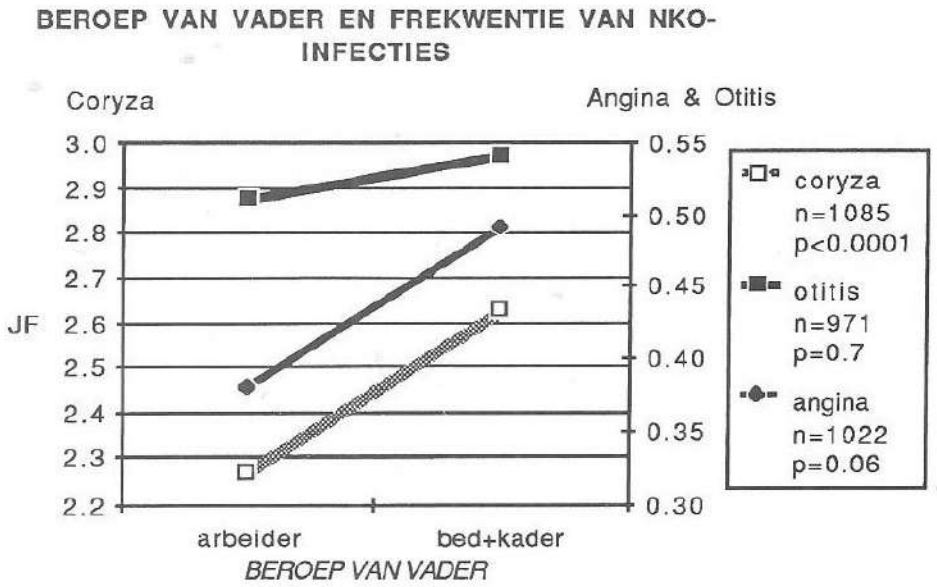


Fig. III.55. Verband tussen beroep van de vader en de jaarlijkse frekwentie (JF) van NKO-infecties; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens anova.

Aangezien enkel het beroep van de vader bij de MLRA test een significant verband had met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties, zullen we hier enkel de resultaten van deze parameter weergeven.

Met de MLRA en $\chi 2$ test konden we telkens een statistisch significant verband aantonen tussen het beroep van de vader en de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties. Met de anova (waar we geen rekening konden houden met de kinderen waar geen precies cijfer van de jaarlijkse frekwentie was opgegeven), kregen we enkel een significant verband met coryza ($p<0.0001$), alhoewel we konden vaststellen dat kinderen van vaders-bedienden en kaderleden een hogere jaarlijkse frekwentie van angina en acute otitis hadden dan kinderen van vaders-arbeiders (fig. III.55).

b. Objectieve bevindingen

Rhinoscopie

Niettegenstaande we bij de MLRA geen statistische significantie heeben kunnen aantonen bij het toetsen van het beroep van de ouders aan het bestaan van een rhinitis, geven we toch de resultaten weer van de $\chi 2$ toetsing, omdat hier bevestigd wordt wat we hadden gevonden met betrekking tot de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties.
Bij het analyseren van de rhinoscopische bevindingen naargelang het beroep van de ouders, konden we immers vaststellen dat kinderen van vaders, die bediende of kaderlid zijn, vaker rhinitis hebben dan kinderen van vaders, die arbeider zijn. ($p=0.004$) (fig. III.56).

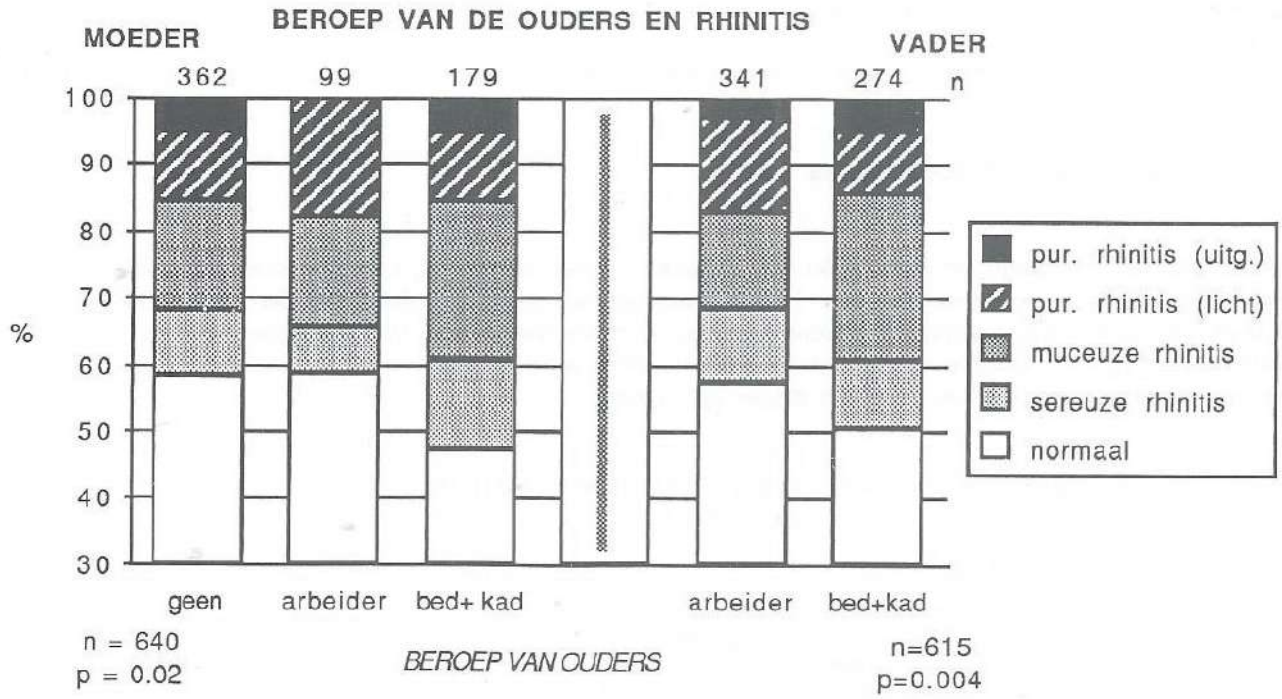


Fig. III.56. Verband tussen beroep van de ouders en de rhinoscopische diagnose van rhinitis, n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$, pur. = purulent.

Tympanometrie

Met de $\chi 2$ test konden we geen verband aantonen tussen het beroep van de vader of van de moeder met de tympanometrische bevindingen bij hun kinderen (voor vader: $p=0.8$, $\chi 2$; voor moeder: $p=0.4$, $\chi 2$). Wel was er een trend merkbaar, met name dat kinderen van bedienden en kaderleden (zowel vader als moeder) minder vaak een normale middenoorstatus hadden. Met de MLRA test waren deze verschillen wel significant (Tabel III.9).

TABEL III.9. BEROEP VAN DE OUDERS EN TYMPANOMETRISCHE BEVINDINGEN

BEROEP	TYMAPANOMETRIE			
	A/pos.	C1	C2	SOM
Vader				
Arbeider	746 (58%)	289 (22%)	53 (4%)	203 (16%)
Bediende+kader	661 (54%)	299 (24%)	55 (5%)	214 (17%)
Moeder				
Arbeidster	257 (60%)	88 (21%)	19 (4%)	66 (15%)
Bediende+kader	387 (51%)	192 (26%)	39 (5%)	136 (18%)
Huismoeder	802 (57%)	324 (23%)	54 (4%)	232 (16%)

3. Besluit

Uit het literatuuroverzicht konden we distilleren dat acute otitis media frekwenter zou voorkomen in arme arbeiderswijken in Amerika, maar dat er voor wat betreft de incidentie ven SOM geen invloed zou bestaan van de socio-economische situatie.

Wij konden dit laatste alleen maar bevestigen: de incidentie van SOM was niet veel verschillend naargelang de verschillende beroepsklassen van vader of moeder. De éénmalige en relatief nipte statistische significantie bij de MLRA test, waarbij een slechtere tympanometrische score werd gezien bij kinderen uit de hogere sociale klasse, verandert niet veel aan deze vaststelling.

Wel konden we vaststellen dat kinderen uit de hogere klasse (bedienden en kaders voor wat het beroep van de vader betreft) een hogere jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties hadden. Dit zou kunnen toegeschreven worden aan het feit dat de antwoorden van de ouders verschilden naargelang het beroep en studieniveau dat ze hadden.
Dit wordt echter tegengesproken door het feit dat het ook bij onze objectieve rhinoscopische bevindingen duidelijk was dat kinderen van ouders van een hogere beroepsklasse minder vaak een normale infectie-vrije neusholte vertoonden. Wel viel het op dat kinderen van arbeiders als ze rhinitis hadden, het veel frekwenter ging om een purulente rhinitis; daarentegen hadden kinderen van bedienden en kaderleden veel frekwenter muceuze rhinitiden. Dit verschil betreffende rhinitis zou kunnen wijzen op de verschillen in behandeling en medische verzorging tussen beide klassen: vermoedelijk worden kinderen met purulente rhinitis uit hogere beroepsklassen vlugger (met antibiotica ?) behandeld, zodat de infectieuze component (purulentie) verdwijnt, maar er een muceuze ontstaat of blijft.

Toch kunnen we stellen dat de verschillen, niettegenstaande ze soms significant zijn, niet heel groot zijn. Dit is meer dan waarschijnlijk te verklaren door het feit dat de socio-economische situatie in ons land niet zo erg verschilt tussen arbeiders, bedienden en kaderleden. Dit in tegenstelling tot wat in de USA en nog meer in de Derde Wereld landen het geval is. Het statement van Tos et al.: "SOM is not a poor man's disease" zou kunnen aangevuld worden door "... in a rich country".

E. ROOKGEWOONTEN VAN DE OUDERS

1. Literatuuroverzicht

Roken van de ouders was gemeld een ongunstig effect te hebben op het ademhalingsstelsel van kinderen (Colley, 1974; Tager et al., 1979; Bonham en Wilson, 1981).
Kraemer et al. (1983) toonde aan dat indien er rokers in het huis leefden, het risico op SOM 2.8 x hoger was dan bij kinderen van ouders die niet rookten!
Pukander et al. (1985) en Ståhlberg et al. (1986) toonden ook aan dat roken in het huis waar het kind woont een factor is die duidelijk predisponeert tot acute otitis media.
Pukander (dezelfde als supra!) et al. (1984) en Visscher et al. (1984) hadden echter geen verband tussen het roken van de ouders en het optreden van AOM kunnen aantonen.
Ook Stewart et al. (1984) stelden vast dat de rookgewoonten van de ouders geen invloed hadden op de incidentie van SOM.

2. Eigen resultaten

Met de MLRA test konden we geen verband aantonen tussen de rookgewoonten van de ouders en de tympanometrische bevindingen, behalve wat de rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap (van het door ons onderzochte kind) betreft (p=0.03).
Ook met de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties was er bij de MLRA toetsing geen significant verband met de rookgewoonten van de ouders, met uitzondering van de rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap die een verband hielden met de jaarlijkse frekwentie van acute otitis bij de kleuter (p=0.02).
Het bestaan van een rhinitis bij de kleuter was niet gecorreleerd met de rookgewoonten van de ouders, terwijl voor de tonsillaire toestand van de kleuter een significant verband (p=0.04) werd genoteerd met de rookgewoonten van de moeder (buiten de zwangerschap).

Gezien de afwezigheid van significante verbanden met de rookgewoonten buiten de zwangerschap, behalve dan het verband tussen rookgewoonten van de moeder en de tonsillaire toestand, zullen we hier enkel de rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap bespreken. De andere gegevens zijn weergegeven in Bijlage, blz. B.81-B.85.

Bij de toetsingen hebben we hier wel een bepaalde selectie uitgevoerd; we hebben namelijk in de groep niet-rokers alleen deze moeders geplaatst die nooit hadden gerookt en in de groep rokers de moeders die positief hadden geantwoord op de vraag of ze tijdens de specifieke periode (1° trimester of 2°-3° trimester van de zwangerschap) hadden gerookt. We hebben de moeders die gestopt waren met roken (vóór of na de zwangerschap) niet in de toetsingen betrokken.

Er was met de $\chi 2$ of met de anova net geen statistisch significant verband aan te tonen tussen de rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap en de jaarlijkse frekwentie van ***acute otitis***; met de MLRA waren de verschillen echter wel significant tussen kinderen van moeders die wel of niet gerookt hadden tijdens de zwangerschap (1° trimester). Wat de 1° trimester betreft noteerden we een jaarlijkse frekwentie van 0.55 voor kinderen van rokers en 0.67 voor niet-rokers (n=859, p=0.2, anova, p=0.06 voor $\chi 2$, p=0.02 bij MLRA); voor de 2°-3° trimester waren de cijfers: 0.55 voor rokers, 0.62 voor niet-rokers (n=874, p=0.4, anova, p=0.08 $\chi 2$).

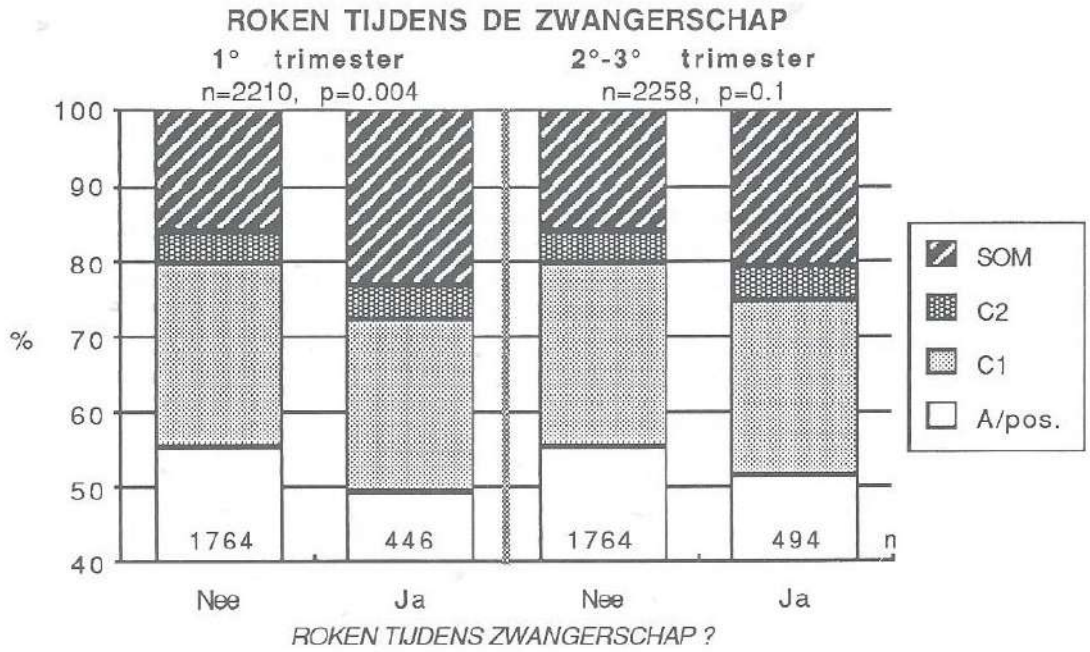


Fig. III.57. Verband tussen het al dan niet gerookt hebben van de moeder tijdens de zwangerschap en de tympanometrische bevindingen bij de kleuter; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$

In tegenstelling tot wat we konden vaststellen betreffende de actuele rookgewoonten van de ouders, waar we geen verband konden aantonen tussen deze rookgewoonten en de ***tympanometrische*** bevin-

dingen, hebben de rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap van het kind, dat we bestudeerden, wel degelijk een invloed op de tympanometrische bevindingen bij het kind, en wel in de verwachte zin: kinderen van moeders die gerookt hadden tijdens de zwangerschap hebben een slechtere tympanometrische score, met name een hogere kans op SOM (fig. III.57). Dit is voornamelijk waar voor de eerste trimester van de zwangerschap, en minder voor de laatste 2 trimesters.

Het aantal sigaretten dat per dag werd gerookt had geen extra belang; misschien was dit wel te wijten aan een niet-precieze (lees: onware) opgave van het aantal, door de moeder.

3. Besluit

Het enige statistisch significante verband dat we met de MLRA toetsing hebben kunnen aantonen tussen de rookgewoonten van de ouders en de NKO-parameters die we hebben bestudeerd, is een nipt significant verband tussen de rookgewoonten van de moeder en de tonsillaire status van het kind. Er was geen direct verband met de tympanometrische resultaten, de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties, of het bestaan van een rhinoscopisch vastgestelde rhinitis. Dit wijst dus niet op een belangrijke samenhang, en is in tegenspraak met de bevindingen van Kraemer et al. (1983), maar bevestigt dan weer de bevindingen van andere auteurs.
Wat wel belangrijk schijnt is de invloed van de rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap. Kinderen van moeders die gerookt hadden tijdens de zwangerschap van het kind in kwestie, hadden significant frekwenter SOM dan kinderen van wie de moeder niet had gerookt tijdens de zwangerschap. Dit houdt waarschijnlijk verband met de invloed van roken tijdens de zwangerschap op andere parameters die ook hun invloed hebben op de tympanometrische status, zoals: geboortegewicht, prematuriteit, kleine schedelomtrek. Deze negatieve beïnvloeding van de tympanometrische resultaten is niet beïnvloed door een hogere incidentie van rhinitis, daar dit niet significant verschillend was tussen de kinderen van moeders die al dan niet gerookt hadden tijdens de zwangerschap, maar misschien wel door de significant hogere frekwentie van acute otitis bij kinderen van moeders die hadden gerookt tijdens de zwangerschap.
Onze resultaten wat betreft de invloed van roken van de ouders, buiten de zwangerschap om, zijn een bijkomend element in de controversiële discussie over de invloed van deze parameter. Onze gegevens wat betreft de invloed van roken van de moeder tijdens de zwangerschap vormen een nieuw element dat nog niet bestudeerd was in het verleden.

F. ANTIBIOTICA

1. Literatuuroverzicht

De laatste decennia is er veel aandacht besteed over mogelijke iatrogene oorzaken voor een hele reeks ziekten met inbegrip van SOM. In verband met SOM werd er voornamelijk gedacht aan een abusus of misbruik van geneesmiddelen in het bijzonder antibiotica.

De epidemie van chirurgie voor gevallen van SOM eind veertiger en begin vijftiger jaren in de Verenigde Staten werd verklaard door de "antibiotische theorie". In die periode hield men immers het overgebruik en misbruik van antibiotica verantwoordelijk voor het stijgen (?) van de incidentie van SOM. In 1949 schreef Hall dat ze overtuigd was: 'that the wide use of chemotherapy and antibiotics is the most likely reason for the condition". Deze opinie is heden ten dage nog populair.

Het is inderdaad een attractieve theorie om twee redenen: de introductie en de populariteit van de antibiotica coïncideerden met de stijging van het aantal gevallen van chirurgie voor SOM. Dit betekent niet dat de eigenlijke incidentie en prevalentie van SOM toenam; voor dit laatste hadden ze wel vermoedens maar geen bewijzen daar wetenschappelijke statistische onderzoekingen vroeger niet werden uitgevoerd. Men had dus geen referentiecijfers om te kunnen beweren dat de incidentie van SOM was toegenomen.

De tweede reden was een plausibele verklaring van de biologische processen die plaatsgrijpen als men antibiotica toedient bij een beginnende acute otitis media. Zoals Suehs (1952) beschreef: " many of the cases of glue ear seen in children undoubtedly represent aborted acute otitis media that would have become suppurative had they not received antibiotics". Dit betekent dat men door de antibiotica-therapie minder-virulente infecties zal krijgen die dan ook niet de klassieke weg van genezing volgen (o.a. door

het optreden van een trommelvliesperforatie met evacuatie van de etter).

In het midden van de vijftiger jaren was de overtuiging over de nefaste rol van antibiotica absoluut, getuige hiervan een voorspelling van Woodward (1956): "There seems little doubt that in years to come many instances of adult deafness... will be attributable to the misuse of antibiotic therapy in childhood".

Hiertegenover staat dat een rapport van de working group van de Royal College (Londen, 1957) meldde dat doofheid als een complicatie van acute otitis media steeds zeldzamer werd, hoogstwaarschijnlijk ten gevolge van het gebruik van antibiotica.
De "antibiotische theorie" bleef echter voortbestaan (Freeman en Freeman, 1960; Lemon, 1963; Boor, 1962; Davison, 1966; allen geciteerd door Black, 1985).

Een eerste keerpunt kwam er na een editoriaal in de Britisch Medical Journal (1969), waarin erop gewezen werd dat er geen enkel werkelijk gestaafd bewijs was om deze theorie te ondersteunen. Toch bleef het artikels regenen waarin de antibiotische theorie steeds weer werd herhaald (Kokko, 1974; editorial Lancet, 1975; Lavelle, 1981).

Later toonden Lildholdt et al. (1979) en Tos et al. (1979) aan dat er geen verschil was in incidentie van SOM tussen kinderen die reeds antibiotica hadden gekregen en kinderen bij wie dit niet het geval was. Tos et al. (1979) toonden zelfs aan dat kinderen die niet behandeld werden met antibiotica een lager aantal normale tympanometrische curven vertonen dan kinderen die met antibiotica werden behandeld.
Shurin et al. (1979) vonden geen invloed van een eventuele bacteriële oorzaak en type van antibiotherapie op het eventueel evolueren van AOM naar SOM.

Het aspect "antibiotica en bovenste luchtweginfecties" kan op verschillende wijzen bestudeerd worden. Wij waren geïnteresseerd in de invloed van de frekwentie van diverse luchtweginfecties op de antibiotica-consumptie, maar eveneens en nog meer in de mogelijke invloed die antibiotica-consumptie heeft op de incidentie van SOM.

2. Eigen resultaten

Met de MLRA was het zeer duidelijk dat er een hoog significant verband bestond tussen de antibiotica-consumptie (aantal maal dat er reeds een antibioticum was toegediend) en de jaarlijkse frekwentie van coryzae en anginae ($p<0.0001$); met de jaarlijkse frekwentie van acute otitis was er net geen direct significant verband ($p=0.07$).
Er was echter met de MLRA hoegenaamd geen verband met de tympanometrische bevindingen ($p=0.5$), trouwens ook niet bij de $\chi 2$ test !
Ook met de rhinoscopische en tonsillaire bevindingen vonden we bij de MLRA geen significant verband met de antibiotica-consumptie.

Omwille van de controverse die er in de literatuur bestaat (of bestond), geven we toch wat meer in detail de resultaten van verdere toetsingen.

a. Frekwentie van NKO-infecties

Bij het toetsen van het aantal maal dat de kleuter reeds met antibiotica was behandeld en de jaarlijkse frekwentie van bovenste luchtweginfecties, met behulp van de anova test, was het heel duidelijk dat er een zeer duidelijke correlatie bestond, en dit voor alle bestudeerde infecties ($p < 0.0001$) (fig. III.57). We herinneren dat ook voor de MLRA toetsingen $p<0.0001$ was, behalve voor de jaarlijkse frekwentie van acute otitis, waar $p=0.07$ was.

Uit deze cijfers is uiteraard niet af te leiden welke factor de andere beïnvloedt: zijn kinderen die frekwent antibiotica krijgen meer vatbaar voor bovenste luchtweginfecties, of is het gebruik van antibiotica bij kinderen met frekwente luchtweginfecties groot, simpelweg omdat de antibiotica werden voorgeschreven tegen deze infecties?
We kunnen hier uiteraard ook de vraag stellen op welke feiten de antibiotica-toediening bij coryza (virale rhinitis) gebaseerd is.

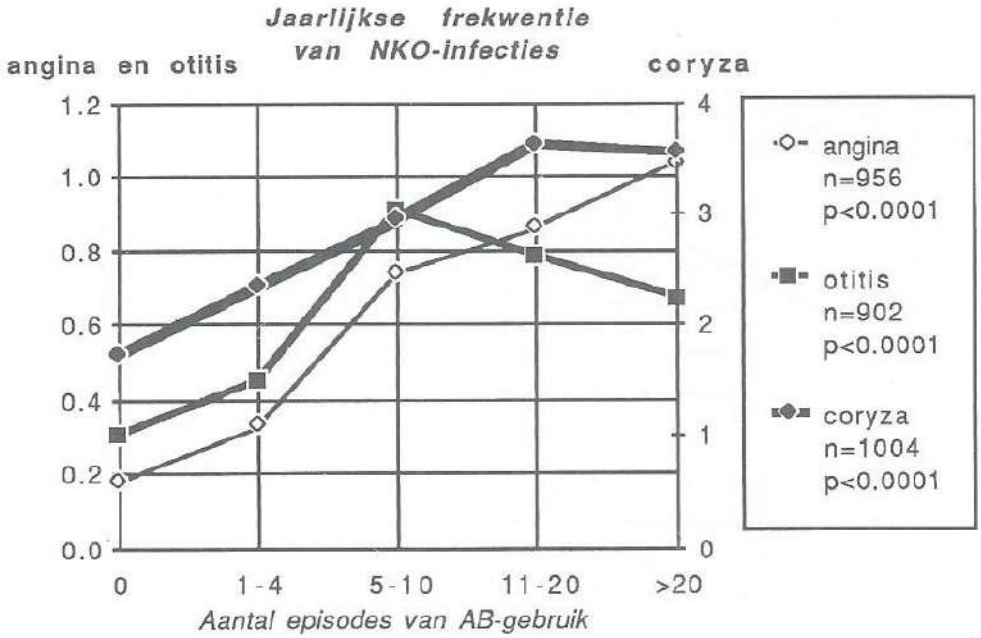


Fig. III.57. Het verband tussen het aantal maal dat de kleuter reeds met antibiotica was behandeld en de jaarlijkse frekwentie van coryza, otitis en angina; n=aantal kinderen, p=stat. significantie volgens variantie-analyse.

Om dit aspect verder te ontrafelen, en met name om na te gaan welke factor hier oorzakelijk is, gingen we na wat de frekwentie van de diverse infecties is al naar gelang ze al dan niet met antibiotica werden behandeld.

Het was duidelijk dat de kinderen die in de regel antibiotica ontvingen bij een coryza, een hogere jaarlijkse frekwentie van coryza hadden (p=0.03 en voor gemiddelde: p<0.0001) (fig. III.58).
Er was trouwens nog een meer uitgesproken correlatie (p<0.0001) tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae en het al dan niet toedienen van antibiotica bij coryzae (zie Bijlage, blz. B.85-B.86).

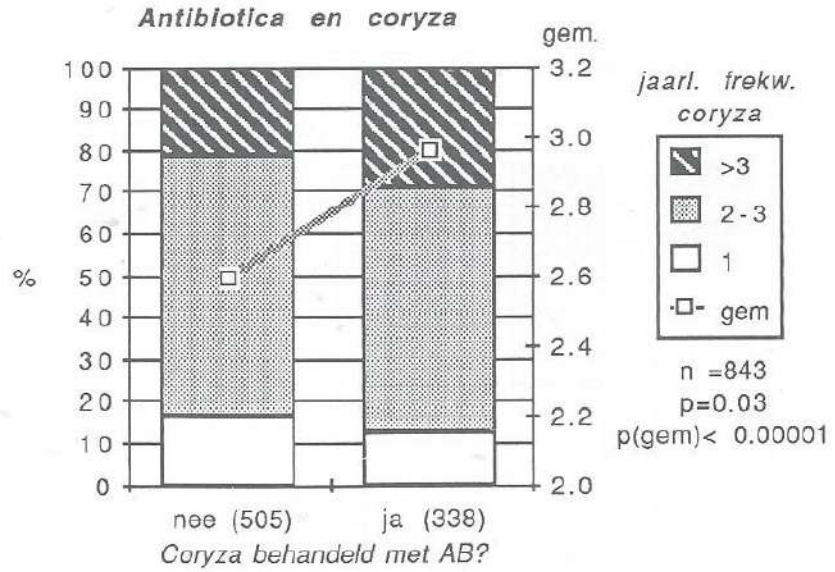


Fig. III.58. Verband tussen de jaarlijkse frekwentie van coryza en het al dan niet "behandeld" zijn van de episodes van coryza met antibiotica (AB); n en ( ) = aantal kinderen, gem = gemiddelde, p(gem) = volgens anova, p = stat. significantie volgens $\chi 2$

Ook voor de jaarlijkse frekwentie van otitis is dit fenomeen aanwezig; er wordt net geen statistische significantie bereikt met de $\chi 2$ test (p=0.07), maar wel met variantie-analyse (p=0.003) (fig. III.59).

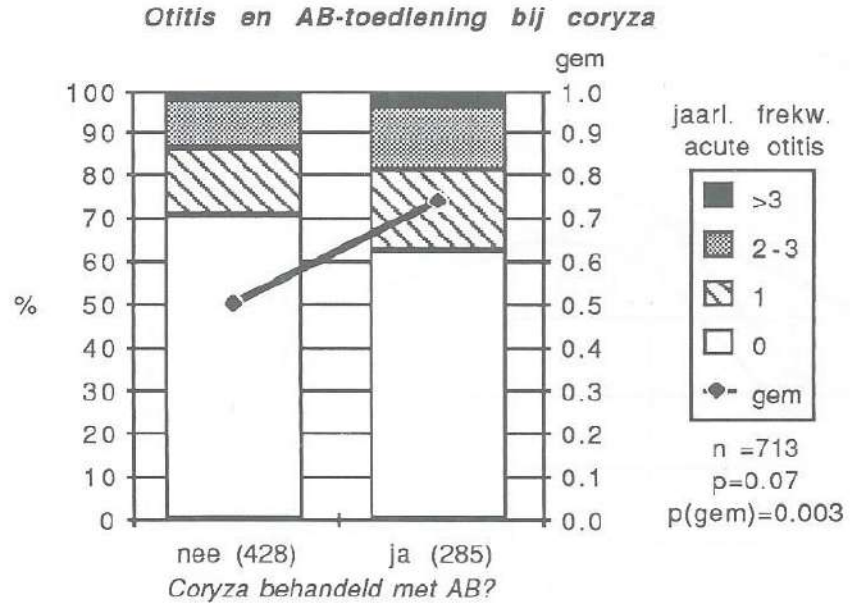


Fig. III.59. Verband tussen de jaarlijkse frekwentie van acute otitis en het al dan niet "behandeld" zijn van de episodes van coryza met antibiotica; n en ( ) = aantal kinderen, AB = antibiotica, p(gem) = volgens anova, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test .

Ook heel opvallend was de correlatie tussen de al dan niet behandeling van episodes van angina met antibiotica en de jaarlijkse frekwentie van anginae. Kinderen die niet met antibiotica werden behandeld hadden minder frekwent anginae, of vice versa (zie Bijlage, blz. B.86).

De wijze van behandeling van de episode van acute otitis was eveneens sterk gecorreleerd met de jaarlijkse frekwentie van acute otitis (p=0.0009, $\chi 2$ en p=0.0006, anova). Kinderen die geen substantiële behandeling (paracenthese, antibiotica) kregen bij een episode van acute otitis media hadden duidelijk minder frekwent deze acute otitiden. Kinderen die antibiotica kregen als behandeling voor acute otitis hadden de hoogste jaarlijkse frekwentie van acute otitis en kinderen bij wie een paracenthese werd uitgevoerd lagen wat de jaarlijkse frekwentie van acute otitis betreft tussenin (fig. III.60).

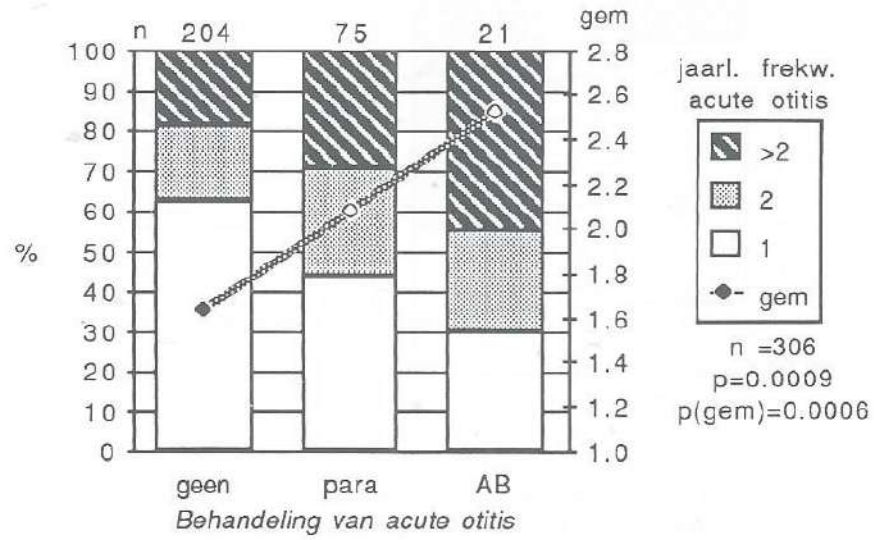


Fig. III.60. Verband tussen de jaarlijkse frekwentie van acute otitis media en het al dan niet behandeld zijn van de episodes van acute otitis media met antibiotica; n en ( ) = aantal kinderen, p(gem) = volgens anova, para = paracenthese, AB = antibiotica, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Er bestaan minstens 2 mogelijkheden om al deze bevindingen te verklaren: ofwel maakt de toediening van antibiotica ter gelegenheid van een NKO-infectie de kinderen meer vatbaar voor nieuwe NKO-infecties, ofwel is de indicatiestelling voor antibiotica verschillend bij kinderen die weinig of frekwent NKO-infecties doormaken (vlugger naar antibiotica grijpen als de frekwentie van NKO-infecties hoog is).
Uit ons cijfermateriaal (retrospectieve studie) is het aandeel van beide invloedslijnen niet te achterhalen.

b. Middenoorstatus

Bij het toetsen van de tympanometrische gegevens aan het ***aantal*** maal dat de kleuter reeds antibiotica had ontvangen (voor om het even welke indicatie) konden we geen correlatie aantonen (p=0.5, zowel bij MLRA als bij $\chi 2$).
Dit betekent dat kinderen die nog nooit of slechts zeer zelden antibiotica hadden gebruikt niet meer of minder kans hadden op SOM dan kinderen die reeds vaak of zeer vaak antibiotica hadden geslikt (fig. III.61).

Het aantal kinderen, dat in deze kruistabel was betrokken, was nochtans groot genoeg (2213 oren) om een statistische significantie te geven indien er werkelijk verschillen zouden bestaan. De afwezigheid van statistisch significante verschillen is des te verrassender en terzelfdertijd belangrijk omwille van de duidelijke correlatie tussen de frekwentie van diverse NKO-infecties en de incidentie van SOM; we zouden dus kunnen verwachten dat kinderen die vaak antibiotica toegediend kregen en die volgens onze cijfers (zie fig. III.57) een hoge frekwentie van NKO-infecties hebben, ook een hogere incidentie van SOM zouden hebben. Dit is dus blijkbaar volgens onze bevindingen niet waar, wat kan doen veronderstellen dat kinderen die vaak antibiotica krijgen, als het ware beschermd zijn tegen de nadelige invloed die frekwente NKO-infecties hebben op de middenoorstatus!

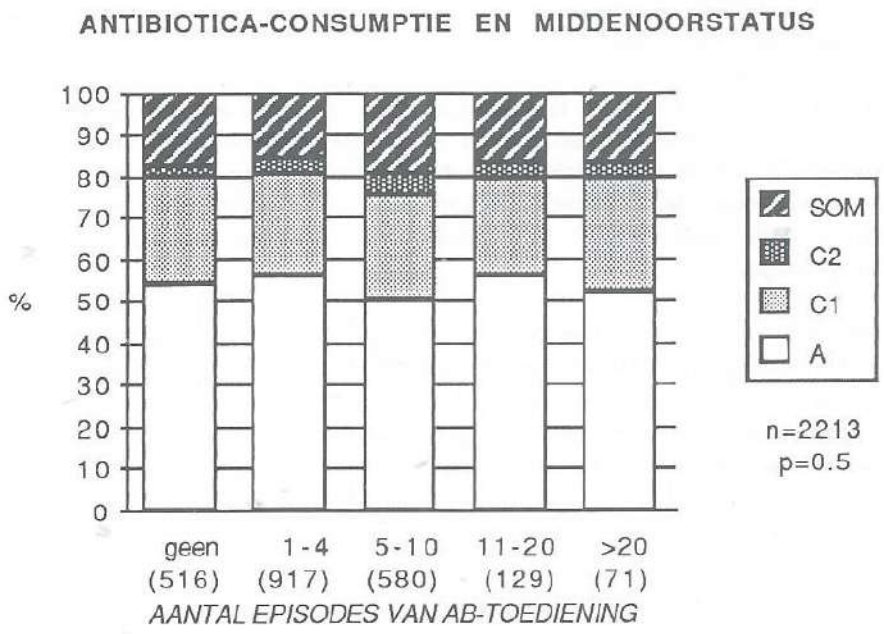


Fig. III.61. Verband tussen het aantal episodes van antibiotica (AB) toediening en de tympanometrische bevindingen; ( ) en n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Om deze hypothese te bevestigen of tegen te spreken vergeleken we het verband tussen jaarlijkse frekwentie van coryzae en tympanometrische bevindingen bij kinderen die wel of niet frekwent antibiotica hadden ingenomen. We konden echter geen verschil vaststellen tussen beide groepen.
Er was ook geen verband tussen de tympanometrische bevindingen en het al dan niet behandeld zijn van de coryza-episodes met antibiotica (p=0.3, $\chi 2$): 18% SOM indien ja, 19% indien neen.

Alhoewel we konden vaststellen dat de tympanometrische bevindingen slechter werden naarmate de gemiddelde ***duur*** van de antibiotische kuren korter was, waren de verschillen toch niet statistisch significant (p=0.5, $\chi 2$) (fig. III.62).

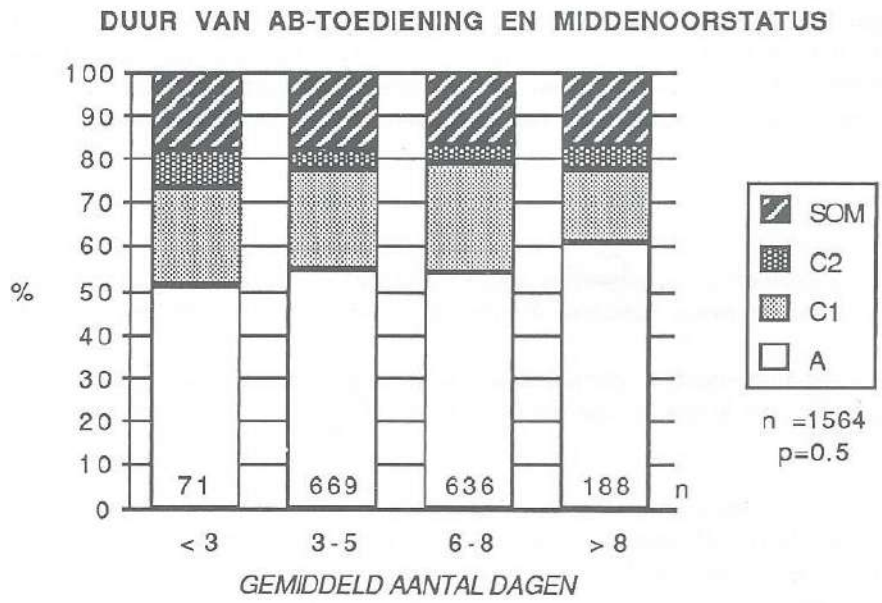


Fig. III.62. Verband tussen de gemiddelde duur van de antibiotica(AB)-behandelingen en de tympanometrische bevindingen; ( ) en n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

3. Besluit

Het was duidelijk dat de antibiotica-consumptie bij kinderen met een hogere frekwentie van NKO-infecties groter was. Alhoewel het niet mogelijk is om hier het oorzakelijke verband aan te tonen, vermoeden wij toch dat dit kan verklaard worden door het feit dat kinderen die frekwent NKO-infecties doormaken, inderdaad ook vaker een antibioticum toegediend krijgen door de arts (of de ouders).
Niettegenstaande er een duidelijk verband bestaat tussen de jaarlijkse frekwentie van bovenste luchtweginfecties en de incidentie van SOM (hoe frekwenter NKO-infecties hoe vaker SOM) konden we absoluut geen verband aantonen tussen de antibiotica-consumptie en de incidentie van SOM: deze laatste was niet verschillend naargelang het kind geen, 1 tot 4 maal , 5 tot 10 maal , 11 tot 20 maal of meer dan 20 maal antibiotica had gekregen.

Dit betekent dat in tegenstelling tot vroegere, niet-gefundeerde, beweringen, antibiotherapie zeker niet voorbeschikt tot SOM, maar misschien wel integendeel. In het licht van de bacteriologische bevindingen die de laatste 10 jaar zijn gepubliceerd, en onze eigen bevindingen (deel V) is dit geen onlogische vaststelling. Op blz. 128 hebben we trouwens reeds aangetoond dat de kinderen, die antibiotherapie kregen ter gelegenheid van een acute opstoot van otitis media, zelfs de beste tympanometrische score hebben nadien.

DEEL IV

DIEREXPERIMENTEEL ONDERZOEK NAAR DE RELATIE TUSSEN TUBAFUNCTIE EN NEUSWEERSTAND

In Deel IV gaan we, in een dierexperimenteel onderzoek bij rhesus-aapjes, de samenhang na tussen de neusweerstand en diverse parameters van functie van de buis van Eustachius. Om dit te realiseren werd bij jonge rhesus-aapjes een nasale provocatie uitgevoerd met histamine en Substance P, om aldus een zwelling van de nasale mucosa te veroorzaken. De veranderingen in de neusweerstand en in tubaire functie-parameters werden bestudeerd met behulp van zelf ontworpen technieken van computer-gestuurde druk- en debietmeting. Het doel van dit onderzoek was na te gaan of een zwelling van de nasale mucosa, aangetoond door een stijging van de neusweerstand, een weerslag heeft op de tubaire functie. In het kader van de aangetoonde correlatie tussen nasale aandoeningen en SOM, kan dit gegeven ons extra informatie verschaffen over de rol van een nasaal mucosaal oedeem op deze samenhang tussen nasale en middenooraandoeningen.

Het was bij onze dierexperimenten, de bedoeling om na te gaan of een aandoening van de nasale mucosa, buiten elke infectie om, een invloed had op de functie van de buis van Eustachius. We zochten dus niet naar de invloed van een eventuele aanwezigheid van pathologische secreties op de functie van de buis van Eustachius, omdat in ons epidemiologisch onderzoek bij kleuters reeds duidelijk was gebleken dat de aanwezigheid van muceuze, purulente en sereuze secreties geassocieerd was met een hogere frekwentie van pathologische middenoordrukken en van SOM. We wilden wel nagaan of een zwelling van de nasale mucosa resulteert in een minder goede functie van de buis van Eustachius.
Om dit te kunnen bestuderen dienden we zowel een rhinomanometrische methode te ontwerpen, als een methode om de functie van de buis van Eustachius te meten, die bij apen kon toegepast worden.
Tot op heden was er nog geen enkele techniek beschreven om de neusweerstand bij apen te meten, en was er nog geen techniek voorhanden, die in staat was om de openingsdruk, de sluitingsdruk en de luchtstroom doorheen de buis van Eustachius bij primaten te bepalen.

A. PRELIMINAIRE ONTWIKKELING VAN DE TECHNOLOLOGIE EN METHODOLOGIE

Wat de meting van de neusweerstand betreft, probeerden we eerst uit of hier een passieve anterieure rhinomanometrie konden worden aangewend. Het was namelijk deze methode die we bij de kleuters hadden toegepast, omdat hier geen actieve coöperatie noodzakelijk is, en we de weerstand van de aangeboden luchtstroom meten zonder dat er een actieve ademhaling van het testsubject nodig is.
We ontwikkelden een gecomputeriseerde methode van passieve anterieure rhinomanometrie, waarbij verschillende debieten konden worden aangewend.
De proeven werden bij Rhesus-apen uitgevoerd, die onder narcose werden gebracht met een intramusculaire inspuiting van 3 à 5 mg ketamine/kg lichaamsgewicht, naargelang de individuele behoefte. De leeftijd van de apen (8 in totaal) varieerde van 2 tot 14 jaar, en het gewicht van 4 tot 15 kg.
Het was met deze methode perfect mogelijk om de drukken in de neusholte te meten, maar het grote probleem was dat ketamine de secretie stimuleert ter hoogte van neus- en keelmucosae en speekselklieren, wat ons noopte tot een zeer frekwente aspiratie van de secreties.
Daardoor was het zeer moeilijk om betrouwbare resultaten te bekomen, daar het aspireren van de secreties ook een irritatie ter hoogte van het neusslijmvlies veroorzaakte, wat resulteerde in een vasodilatatie en een toename van de neusweerstand. Het bleek tevens een zeer omslachtige methode te zijn, die daarenboven zeer wisselende resultaten gaf als we op verschillende tijdstippen metingen uitvoerden, zonder dat er enige andere manipulatie dan het aspireren van de secreties had plaatsgevonden.
Daarom zochten we naar een methode van rhinomanometrie, waarbij de secreties ter hoogte van neus- en keelholte minder storend werkten.

We ontwierpen een actieve anterieure rhinomanometrie methode waarbij het proefdier actief blijft ademen, waardoor de nasale secreties beter worden geëlimineerd door de ademhalingsbewegingen.
We gingen aldus, bij de geanesthesieerde apen (in totaal 8) over tot een bilaterale nasale provocatie met een 0.2 ml oplossing van histamine, compound 48/80, Substance P en VIP, in een totale dosis van respectievelijk 0.2 mg, 40 µg, 40 µg en 40 µg per neusgang.
We konden vaststellen dat dergelijke provocaties, voornamelijk met histamine en Substance P, resulteerden in een duidelijke toename van de neusweerstand, gedurende 20 tot 60 minuten. Toediening van een fysiologische oplossing in de neusholte had geen invloed op de neusweerstand. De resultaten van deze experimenten worden niet in het proefschrift besproken, en werden elders beschreven (Van Cauwenberge, Doyle & Skoner, 1986).
Met een proefdier onder algemene narcose, konden we echter niet volledig de functie van de tuba Eustachii meten, omdat het dier actief dient te slikken om de tuba-functie volwaardig te kunnen evalueren. Tevens kan het feit dat het proefdier onder narcose is, en in decubitus, een valse invloed hebben op de tuba-functie.

Om deze redenen hebben we uiteindelijk de nasale provocaties met histamine en neuropeptiden, en de actieve rhinomanometrie en tubaire functietests uitgevoerd bij niet-geanesthesieerde Rhesus-apen.

B. METHODE EN MATERIAAL

Omdat het onderwerp van het proefschrift gaat over secretoire otitis media bij het kind, hebben we voor de tubaire functietests enkel jonge Rhesus-aapjes gebruikt van 2 jaar (±4 kg).
Na de preliminaire tests (zie supra) konden we er 4 selecteren, die coöperatief genoeg waren om er gedurende anderhalf uur mee te experimenteren.

Het dier werd goed gefixeerd in een speciaal ontworpen stoel; ook het hoofd werd stevig ter plaatse gehouden.
In elke neusholte werd een neusaanzetstuk geïntroduceerd, via een plastiek buis verbonden met een pneumotachograaf, waarbij van één neusholte de druk en het debiet van de luchtstroom wordt gemeten, en van de andere de referentiedruk (in de rhinofarynx), noodzakelijk om de drukgradiënt te kunnen bepalen.
We ontwierpen een gecomputeriseerde methode (IBM PC, software geschreven in Basic en Assembler talen) waarbij we de gegevens over druk en debiet, om de 20 milliseconden geregistreerd, verder konden verwerken. Aldus konden we onder meer ook de weerstand, verricht tijdens in- en expiratie, berekenen. Omdat het niet altijd eenvoudig was om de proefdieren gedurende lange tijd stil te houden, registreerden we de ademhalingscycli enkel gedurende 10 seconden.
We ontwierpen ook een grafisch programma waarbij de gegevens, bekomen tijdens diverse metingen, in curves konden worden omgezet. De gedetailleerde beschrijving van de gecomputeriseerde passieve en actieve rhinomanometrie technieken zullen we niet in detail bespreken omdat dit slechts zijdelings met het onderwerp van het proefschrift te maken heeft. Voor meer gegevens verwijzen we hier naar Doyle en Van Cauwenberge (1987) en Leclerc, Doyle & Karnavas (1987).

Het was onze bedoeling om een zo groot mogelijke graad van neusverstopping te bekomen, zonder dat de neusholte volledig geobstrueerd was (in dit laatste geval is immers geen meting meer mogelijk). We konden vaststellen dat de dosis van de provocatieve substanties, nodig om deze toename van de neusweerstand te bekomen, beduidend hoger lag dan bij proefdieren, die onder narcose waren gebracht. Na voorbereidende proeven kwamen we tot de bevinding dat de ideale doses waren: voor histamine 1 mg, en voor Substance P 200 µg als totale dosis per neusholte, in een volume van 0.2 ml voor elk neusgat en met instillatie in beide neusgangen.

De test van de functie van de buis van Eustachius was ook volledig computergestuurd, wat betekent dat de gegevens over druk en debiet om de 20 milliseconden werden geregistreerd, via een Data Aquisition Card (8 bit processor), en opgeslagen.
Een luchtstroom, met een constant debiet, wordt via een sonde - die hermetisch de uitwendige gehoorgang van de dieren afsloot - in de uitwendige gehoorgang gebracht. Voordien werd, door een paracenthese, een trommelvliesperforatie bij de apen gecreëerd, zodat de lucht die via de uitwendige gehoorgang in het middenoor werd geblazen, de buis van Eustachius kan openen eens de druk groot genoeg is.

We maakten gebruik van 3 soorten debiet van luchtstroom, namelijk 50, 25 en 12 ml/min. Tijdens het uitvoeren van de proeven werd het echter duidelijk dat de debieten van 25 en 50 ml/min. te hoog uitvielen voor de tuba van de jonge Rhesus-aapjes, daar de proefdieren veel gingen slikken (om de druk te neutraliseren), wat de interpretatie van de resultaten fel bemoeilijkte. Bij deze hoge debieten noteerden we ook dat de tuba niet plots opende bij een zekere druk, maar dat dit eerder langzaam gebeurde, zodat het moeilijk te bepalen was wat de passieve openingsdruk was en wanneer juist de tuba opende.

Tenslotte was het aanwenden van 3 verschillende debieten, zowel links als rechts, tijdens de experimenten, zeer tijdrovend, zodat het moeilijker werd om vele repetitieve metingen post-challenge uit te voeren. Om al deze redenen hebben we, na de eerste experimenten, enkel nog het debiet van 12 ml/min. aangewend.

Met behulp van een pneumotachograaf (flow-pressure meter) werd, aan de ingang van de uitwendige gehoorgang, het debiet gemeten van de luchtstroom en de druk die deze luchtstroom ondervond. Met een grafisch programma gaven we de druk- en debietschommelingen tijdens het inblazen van de lucht weer, en konden we op elke plaats van de curve de druk en het debiet aflezen.

We investigeerden in hoofdzaak 3 parameters: 1) wanneer wordt de tuba passief geopend door de luchtstroom (na hoeveel tijd en bij welke druk) 2) wat is de steady-state, met andere woorden: bij welke druk blijft de tuba open, bij constant debiet 3) nadat de steady-state gedurende enkele seconden bereikt was, werd de luchtstroom plots afgesloten en zagen we dat de tuba opnieuw collabeerde; de druk waarbij dit gebeurde werd ook geregistreerd.
Tijdens de steady-state lieten we het proefdier ook enkele malen een slikbeweging uitvoeren door het enkele druppels water in de mond te spuiten. De druk- en debietschommelingen in de tuba Eustachii bij dergelijke slikbewegingen zullen we niet verder bespreken in het proefschrift.

Een voorbeeld van een dergelijke curve bij een proefdier in normale omstandigheden, zonder dat er een nasale provocatie was uitgevoerd, is weergegeven in fig. IV.1.

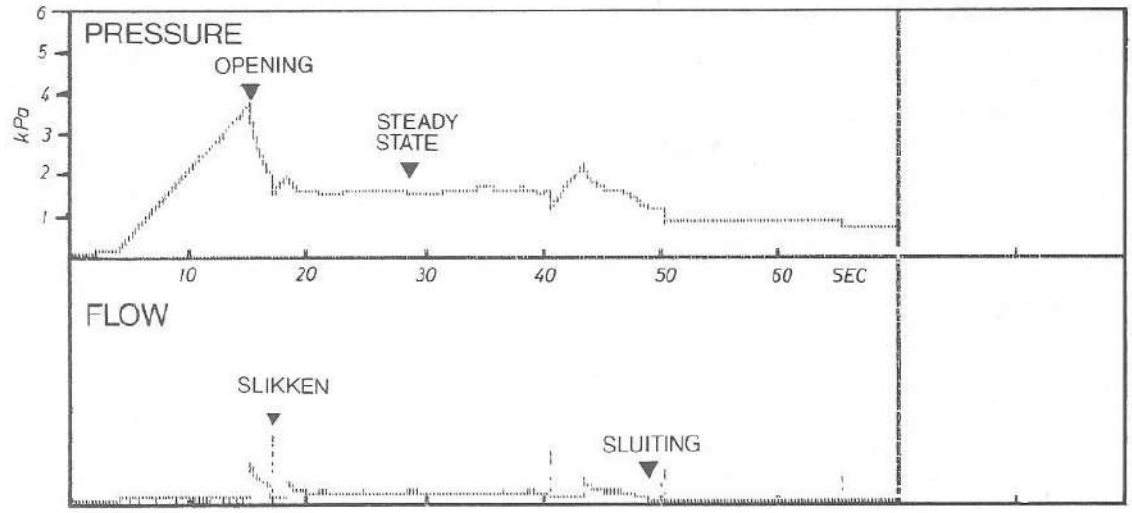


Fig. IV.1. Voorbeeld van een test van de tuba Eustachii bij een Rhesus-aapje. Op de X-as is het tijdsverloop in seconden weergegeven en op de Y-as, afzonderlijk, de druk ("PRESSURE") en het debiet ("FLOW"). De druk in het systeem sonde-gehoorgang-middenoor-tuba stijgt progressief bij het inbrengen van een luchtstroom van 12 ml/min., tot de tuba plots opent ("OPENING"), waarbij de druk afneemt tot het een plateau heeft bereikt ("STEADY STATE"). Na 50 seconden wordt de pomp met aanvoerende luchtstroom afgesloten, waarbij de flow op nul valt en de druk in het systeem plots daalt en een nieuw plateau wordt bereikt ("SLUITING"). Er zijn ook enkele slikbewegingen te noteren.

Beschrijving van de fenomenen die optreden tijdens de test

Tijdens de eerste 10 à 20 seconden stijgt de druk in het systeem sonde-gehoorgang-middenoor-tuba progressief, zonder dat er een luchtstroom kan genoteerd worden. Dit is het gevolg van het feit dat de tuba Eustachii nog gecollabeerd is en er dus geen lucht kan ontsnappen via de tuba; de ingebrachte luchtstroom wordt dus gecomprimeerd in het systeem sonde-gehoorgang-middenoor-tuba.

Eens de druk hoog genoeg is, opent de tuba zich plots en kan de ingebrachte lucht via de tuba ontsnappen. Op dit ogenblik noteren we een plotse daling van de druk in het systeem en kunnen we ook een debiet doorheen het systeem registreren. De hoogste druk die wordt bekomen, dus vlak voor de plotse daling, wordt de *passieve openingsdruk* genoemd.

We houden het debiet van de luchtstroom steeds constant, en we kunnen noteren dat de druk, na een langzame afname, op een bepaald ogenblik een plateau bereikt. Dit plateau wordt de *steady state druk* genoemd. Bij sommige dieren en bij sommige experimenten stelden we vast dat, eens het plateau is bereikt, er een nieuwe toename van de druk optrad, wat wees op een nieuwe collaps van de tuba. De dieren slikten dan meestal spontaan om de tuba opnieuw te openen; indien dit niet geval was lokten we bij hen een slikbeweging uit, door het spuiten van water in de mond. Na een tijdje werd de steady state opnieuw bereikt.

Tenslotte sloten we plots de luchtstroom af, wat kon vastgesteld worden op de debietcurve, zodat de druk in het systeem sonde-gehoorgang-middenoor-tuba plots daalde en een plateau bereikte. Deze plateau-druk noemden we de *sluitingsdruk*.

Om de relatie tussen de neusweerstandsstijging en de functionele parameters van de tuba van Eustachius na te gaan, voerden we dus gelijktijdig een actieve rhinomanometrie en tubaire functietests uit, vóór en na nasale provocatie.

Vooraleer tot nasale provocatie over te gaan, voerden we eerst 2 à 3 rhinomanometrieën uit, tot we zagen dat hier een stabiele waarde bereikt was. Dan voerden we de tubatest uit, gevolgd door nog een rhinomanometrie. Dan dienden we de provocerende substantie, histamine of Substance P, toe. Na een tweetal minuten startten we de rhinomanometrieën, tijdens de eerste 30 minuten zo vaak mogelijk.

Rekening houdend met de tijd die de afname van dergelijke rhinomanometrie vergt, kwam het er op neer dat we ongeveer elke 2 minuten een nieuwe meting links en rechts konden uitvoeren. Na een 10-tal minuten voerden we dan de eerste post-provocatie tuba-test uit.
Deze tubatest, die links en rechts werd uitgevoerd, nam een 5 à 10 minuten in beslag. Dan startten we opnieuw met opeenvolgende rhinomanometrieën, tot 20 à 25 minuten na provocatie, waarna we opnieuw een tuba-test uitvoerden.
Naargelang de resultaten die we bekwamen gingen we nog verder met de nasale en tubaire tests tot 40 à 90 minuten na provocatie. Indien we vaststelden dat na een 40-tal minuten de rhinomanometrische en tubatest-waarden waren teruggekeerd tot de uitgangswaarden van vóór de provocatie, staakten we de tests; in het tegengestelde geval gingen we door met de metingen tot maximum anderhalf uur na provocatie.
Daar we hier met niet-geanesthesieerde proefdieren werkten, waar dus enige coöperatie noodzakelijk was, konden we niet steeds de vooropgestelde tijdsschemata respecteren en is hier soms wat speling.

C. RESULTATEN

We konden vaststellen dat de nasale provocatie met histamine steeds resulteerde in een belangrijke toename van de neusweerstand, wat telkens zijn invloed had op de functie van de tuba Eustachii. De neusweerstandswijzigingen na provocatie met Substance P waren niet zo duidelijk als met histamine, en de wijzigingen in de tubafunctie waren meestal minder spectaculair of moeilijker te interpreteren.
We dienen hier te vermelden dat het voor 2 proefdieren niet mogelijk was telkens beide tubae te bestuderen, omdat zelfs bij de pre-provocatie basistest één tuba niet bleek te openen bij een druk van 600 à 1000 daPa, wat de maximum druk was die we met onze opstelling konden meten. Bij de eerste experimenten was 600 daPa de hoogste drukwaarde die we konden registreren met ons computergestuurd systeem; na enkele experimenten, waarbij we zagen dat deze maximum-druk nogal vlug werd bereikt, dreven we de maximum-druk op tot 1000 daPa.

1. NEUSWEERSTANDSWIJZIGINGEN

a. Histamine

De dosis histamine, die we hebben aangewend voor nasale provocatie hebben we vrijwillig zeer hoog gehouden, omdat we het onze bedoeling was een belangrijke toename van de neusweerstand te bekomen. Dit laatste bleek dan ook het geval te zijn. De resultaten van de neusweerstands-veranderingen zijn weergegeven in Bijlage, blz. B.89-B.91, en een grafisch voorbeeld ervan in fig. IV.2.

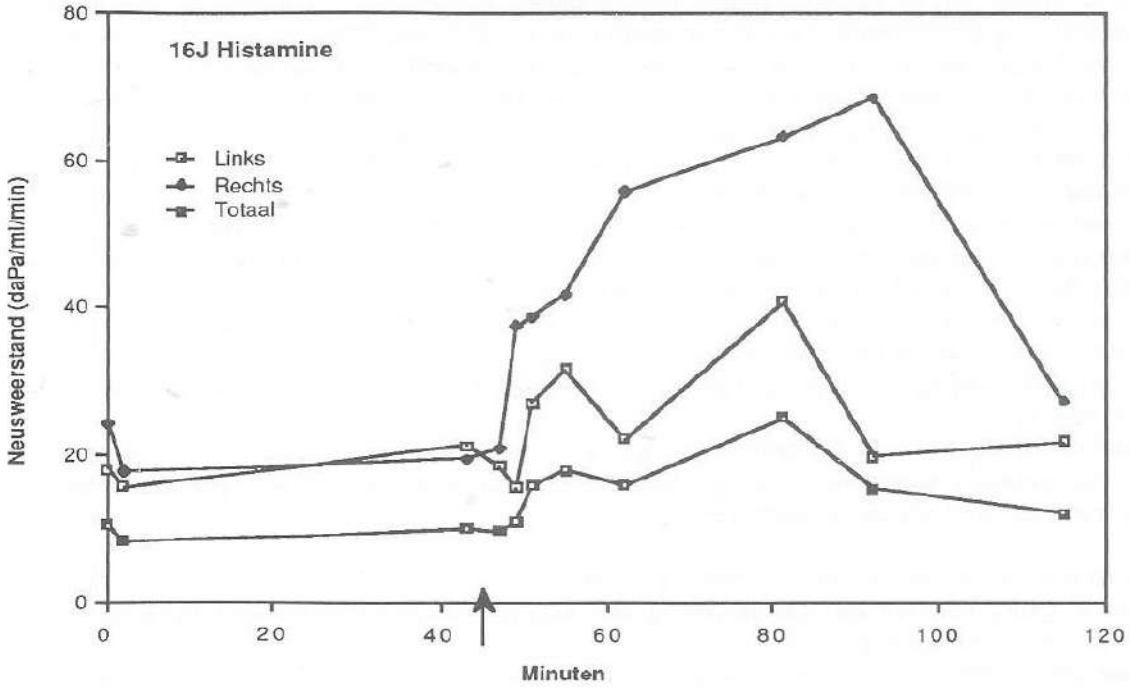


Fig. IV.2. Neusweerstands-wijzigingen na bilaterale nasale provocatie met 1 mg histamine, bij proefdier 16J.

Opvallend was hier wel, wat we ook reeds bij mensen hadden vastgesteld na nasale provocatie met allergenen of histamine (Van Cauwenberge, 1987), dat niettegenstaande beide neusholten gelijktijdig met dezelfde dosis werden geprovoceerd, er een duidelijke asymmetrie bestond in het antwoord van de nasale mucosa. Terwijl één neusholte reageert met een zeer belangrijke weerstandstoename, gebeurt er soms bijna niets in de andere neusholte. Dit is vermoedelijk te wijten aan de nasale cyclus.

b. Substance P

Zoals we hoger hebben vermeld, konden we met een totale dosis van 40 µg reeds een duidelijke toename van de neusweerstand vaststellen bij Rhesus-apen, die in narcose waren gebracht met ketamine, maar werd het duidelijk dat we bij niet-geanesthesieerde dieren, tot een dosis van 200 µg dienden te gaan om een duidelijke toename van de neusweerstand te kunnen noteren. Om deze reden hebben we ons beperkt tot provocatie met Substance P, daar de financiële consequenties van provocaties met hoge doses van VIP te belangrijk waren.

Het was duidelijk dat de wijzigingen in de neusweerstand na nasale provocatie met Substance P minder consistent waren dan met histamine. De volledige resultaten zijn weergegeven in Bijlage, blz. B.89-91. Ook hier noteerden we meestal een asymmetrisch antwoord voor linker en rechter neusholte.

2. TUBAFUNCTIE

Daar de detail-bestudering van de fenomenen die plaatsgrepen tijdens een slikbeweging ons te ver zouden afleiden van het eigenlijke onderwerp, hebben we ons enkel geconcentreerd op 3 parameters: 1) de passieve opening van de tuba (na hoeveel tijd en bij welke druk) 2) de druk waarbij de tuba open blijft 3) de druk bij collaps van de tuba.

a. Substance P

De resultaten van de metingen van de tubaire parameters zijn in Tabel IV.1 weergegeven, en een grafische voorstelling van een experiment waarbij de wijzigingen van de neusweerstand en tubaire parameters duidelijk in eenzelfde richting verlopen, is weergegeven in figuur IV.3.

In ons voorbeeld, bij proefdier 2C8 (fig. IV.3), konden we voor de linker zijde vaststellen dat de neusweerstand langzaam steeg na provocatie met Substance P tot 125 % t.o.v. de uitgangswaarde, waarna de weerstand weer normaliseerde na 55 minuten. De resultaten van de tubatests volgden heel nauw deze trend; we noteerden dus ook een progressieve stijging van de tijd nodig om de buis passief te openen, van de druk nodig om de tuba passief te openen, van de steady-state-druk en de sluitingsdruk (120 tot 145% van de uitgangswaarde). Na 27 minuten daalden al deze waarden, samen met deze van de neusweerstand, tot de uitgangswaarden.

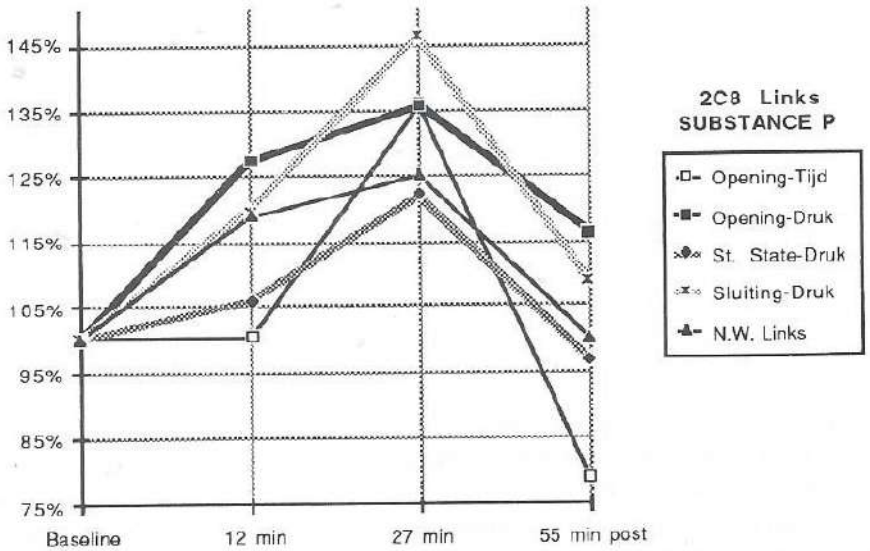


Fig. IV.3. Wijzigingen in rhinomanometrische waarden en tubaire parameters links, na bilaterale nasale provocatie met 200 µg Substance P, bij proefdier 2C8; N.W. = neusweerstand

TABEL IV.1. TUBAIRE PARAMETERS NA PROVOCATIE MET SUBSTANCE P

	Opening-Tijd°	Opening-Druk*	St.State-Druk*	Sluiting-Druk*
Dier 18J				
Links				
Baseline	19	513	558	244
13 min post	23	900	725	397
28 min post	21	585	554	268
1h post	29	739	523	240
Rechts				
Baseline	28	730	535	418
10 min post	19	626	424	230
25 min post	25	620	428	255
1h post	23	736	588	404
Dier 16J				
Links				
Baseline	22	565	398	238
15 min post	20	708	471	275
30 min post	20	726	474	174
Rechts				
Baseline	18	431	283	124
10 min post	14	394	334	92
30 min post	21	633	477	294
Dier 30h				
Links				
Baseline	18	401	249	128
11 min post	41	696	395	291
20 min post	15	387	247	104
50 min post	17	415	409	283
Dier 2C8				
Links				
Baseline	26	579	495	282
12 min post	26	737	524	337
27 min post	36	786	604	412
55 min post	21	673	479	306
Rechts				
Baseline	25	699	461	357
10 min post	24	644	510	381
25 min post	28	691	502	351
55 min post	21	673	479	306

° in seconden; * in daPa

b. Histamine

We vermelden hier dat we onze provocatie-experimenten startten met histamine, en dat we bij de eerste twee proefdieren (30H en 16J), slechts op twee tijdstippen tubatests uitvoerden, namelijk vóór de provocatie en na een periode van 15-30 minuten. Wel voerden we bij deze eerste twee proefdieren de tests uit met meerdere debieten van luchtstroom (niet alleen 12 ml/min, maar ook 25 en 50 ml/min). Na de eerste twee proefdieren hebben we ons beperkt tot het debiet van 12 ml/min, maar hebben we, zoals voor de provocaties met Substance P, de tubatests uitgevoerd op verschillende tijdstippen na provocatie.

De resultaten van de metingen van de tubaire parameters (voor de studies met een debiet van 12 ml/min) zijn weergegeven in Tabel IV.2.

TABEL IV.2. TUBAIRE PARAMETERS NA PROVOCATIE MET HISTAMINE

	Opening-Tijd°	Opening-Druk*	St.State-Druk*	Sluiting-Druk*
Dier 30h				
Links				
Baseline	23	562	358	317
15 min post	34	900	508	?
Dier 16J				
Links				
Baseline	22	528	415	224
30 min post	24	503	377	210
Rechts				
Baseline	17	503	427	225
20 min post	22	528	409	392
Dier 18J				
Rechts				
Baseline	24	562	353	233
12 min post	47	964	859	619
20 min post	30	1012	976	489
38 min post	25	823	533	458
1h post	19	596	480	224
Dier 2C8				
Links				
Baseline	32	451	359	270
11 min post	32	948	684	501
25 min post	52	1012	979	865
1h post	37	743	636	351
90 min post	24	691	473	322
Rechts				
Baseline	25	699	461	357
10 min post	32	825	744	507
22 min post	30	792	669	541
1h post	27	676	630	479
90 min post	24	522	488	393

° in seconden; * in daPa

Een grafisch voorbeeld, waar de veranderingen van neusweerstand en tubaire parameters duidelijk in eenzelfde zin verlopen, is afgebeeld in fig. IV.4.

Bij proefdier 2C8 (fig. IV.4) konden we vaststellen dat, aan de linker zijde, de nasale provocatie met histamine leidde tot een heel belangrijke toename van de neusweerstand (tot 320%) en tot een oplopen van de openings- en sluitingsdrukken van de tuba Eustachii (170 tot 320%).

Het parallel verloop van de rhinomanometrische en tubafunctietest-curven is hier bijzonder treffend. Een maximum wordt progressief bereikt na 25 minuten, waarna er een terugkeer naar de uitgangswaarde plaatsgrijpt. Het is hier heel duidelijk dat de toename van de neusweerstand gepaard gaat met een toename van een passieve openingsdruk, de steady-state-druk en de sluitingsdruk; voor de openingstijd zijn de schommelingen minder belangrijk.

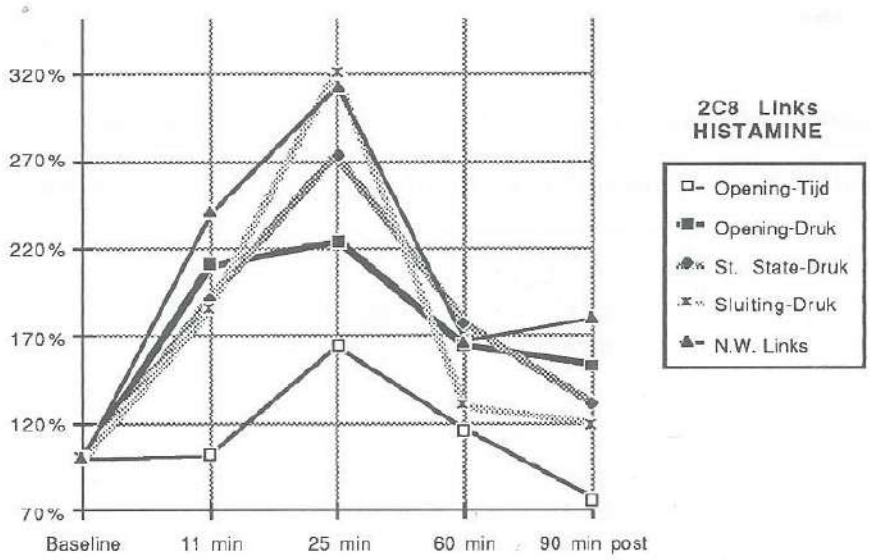


Fig. IV.4. Wijzigingen in rhinomanometrische waarden en tubaire parameters links, na bilaterale nasale provocatie met 1 mg histamine, bij proefdier 2C8; N.W. = neusweerstand

3. VERDERE ANALYSE VAN DE RESULTATEN

Bij het analyseren van de individuele resultaten viel het ons op dat in de meeste gevallen de veranderingen van de tubaire parameters in een zelfde zin verliepen als deze van de neusweerstand. In een tweetal experimenten zagen we echter geen veranderingen van de tubaire waarden, niettegenstaande de neusweerstand wel opliep.
Om een eventueel statistisch significant verband tussen neusweerstand en diverse tubaire parameters op te sporen, voerden we de Spearman Rank Correlations Test uit op de toetsingen tussen neusweerstand en tubaire parameters. Deze test is geschikt voor kleine steekproeven met biologische gegevens.

We gingen de correlatie na op verschillende tijdstippen vòòr en na provocatie en we bundelden de resultaten van de provocaties met Substance P en histamine. We analyseerden niet alleen de absolute waarden die we op de verschillende tijdstippen bekwamen, maar ook de veranderingen van de waarden tussen twee tijdstippen en de maximale uitwijking van de diverse parameters.

In concreto werden de toetsingen uitgevoerd op de resultaten van volgende tijdstippen en intervallen:
- vòòr provocatie (uitgangswaarden)
- ± 10 minuten na provocatie (bij de eerste tubaire test post-provocatie)
- verschil tussen de waarden vòòr en 10 minuten na provocatie
- 20 à 30 minuten na provocatie
- verschil tussen de waarden vòòr en 20 à 30 minuten na provocatie
- verschil tussen de waarden 10 minuten na en 20 à 30 minuten na provocatie
- maximale uitwijking binnen de door ons gemeten periode (op 1 geval na was dit binnen de 30 minuten na provocatie)
- verschil tussen de waarden vóór provocatie en deze van de maximale uitwijking.

In Tabel IV.3 zijn de significantie-graden van de Spearman Rank correlatie-tests bij deze verschillende toetsingen weergegeven. Het significantie-niveau van 0.05 wordt bereikt met een coëfficiënt van 0.57 met 11 vrijheidsgraden (12 waarnemingen), van 0.62 met 10 vrijheidsgraden (11 waarnemingen) en van 0.65 met 9 vrijheidsgraden (10 waarnemingen).

Uit deze toetsingen blijkt dat er voor sommige toetsingen enige correlatie bestaat tussen enerzijds de waarden van (of de veranderingen in) neusweerstand en anderzijds de corresponderende tubaire parameters.
Op 1 uitzondering na (toetsing van het verschil in neusweerstand tussen de waarden 10 minuten na en 20 à 30 minyuten na provocatie en de corresponderende openingsdruk van de tuba) correspondeerde een hogere waarde van de tubaire parameters steeds met een hogere waarde van de neusweerstand.

TABEL IV.3. SPEARMAN RANK CORRELATIE TESTS OP DE TOETSINGEN TUSSEN NEUSWEERSTAND EN TUBAIRE PARAMETERS

	O.T.	O.D.	S.S.D.	S.D.
Vóór provocatie				
N.W.	0.7	0.2	0.1	0.4
± 10 minuten na provocatie				
N.W.	0.4	0.3	0.1	**0.02**
Verschil tussen waarden vóór en 10 minuten na provocatie				
N.W.	0.07	0.4	0.2	0.08
20 à 30 minuten na provocatie				
N.W.	0.3	0.7	0.4	0.08
Verschil tussen waarden vóór en 20 à 30 minuten na provocatie				
N.W.	0.1	0.8	0.8	0.07
Verschil tussen de waarden 10 minuten na en 20 à 30 minuten na provocatie				
N.W.	0.06	0.4	0.3	0.2
Maximale uitwijking binnen de door ons gemeten periode				
N.W.	0.2	**0.05**	**0.01**	**0.01**
Verschil tussen de waarden vóór provocatie en deze van de maximale uitwijking				
N.W.	0.2	0.4	0.08	0.08

O.T. = openingstijd; O.D. = openingsdruk; S.S.D. = steady state druk; S.D. = sluitingsdruk; N.W. = neusweerstand

Uit de toetsingen en de berekende significantie was echter ook duidelijk dat de correlatie met de neusweerstand niet voor elke tubaire parameter even groot was, en dat de hoogste correlaties werden genoteerd als we de grootste uitwijking van zowel neusweerstand als van de tubaire parameters in overweging nemen. Dit laatste is waarschijnlijk te wijten aan het feit dat we soms een shift in de tijd konden noteren in de veranderingen van nasale en tubaire parameters, zodat die niet altijd samenvielen op de tijdsas.

Wat de openingstijd van de tuba betreft, konden we bij geen enkele toetsing een significante correlatie aantonen met de neusweerstand; wat de openingsdruk van de tuba betreft konden we slechts éénmaal een siginificante correlatie met de neusweerstand aantonen, met name bij het in overweging nemen van de maximale uitwijking.

Uit onze berekeningen blijkt dat voornamelijk de steady state druk en nog meer de sluitingsdruk van de tuba, het best gecorreleerd zijn met de neusweerstand.
Ook opvallend was dat we de hoogste significantie konden noteren als we de absolute waarden analyseerden en niet als we verschillen tussen verschillende tijdstippen analyseerden.
Een grafische voorstelling van enkele toetsingen is weergegeven in figuren IV.5-7. We hebben hier de openingstijd niet weergegeven in de grafieken, gezien de afwezigheid van enige statistische correlatie.

Wat de toetsingen betreft van de waarden vóór nasale provocatie (fig. IV.5), is er een duidelijke hellende lijn te noteren voor alle tubaire parameters, alhoewel er geen significantie kan worden genoteerd met de Spearman Rank test; met de lineaire regressie-analyse was de toetsing tussen neusweerstand en openingsdruk wel significant ($p<0.05$).

We kunnen uit deze eerste toetsing voorzichtig besluiten dat er in rusttoestand een zeker verband bestaat tussen neusweerstand en de tubaire parameters: hoe hoger de neusweerstand, hoe hoger de druk is bij de passieve opening van de tuba, hoe hoger de steady state druk en hoe hoger de sluitingsdruk.

Ook voor de toetsingen met de absolute waarden, bekomen 10 minuten na provocatie, konden we telkens een naar rechts oplopende lijn noteren, wat illustreert dat een hogere neusweerstand correspondeert met een hogere tubaire druk (fig. IV.6). Er is echter enkel een statistische significantie voor wat betreft de toetsing tussen neusweerstand en sluitingsdruk van de tuba. De openingsdruk was nauwelijks gecorreleerd met de neusweerstand. We vermelden hier nog even dat het vooral de absolute waarden zijn die een correlatie vertonen, en niet zozeer het verschil tussen pre- en postprovocatie-waarden.

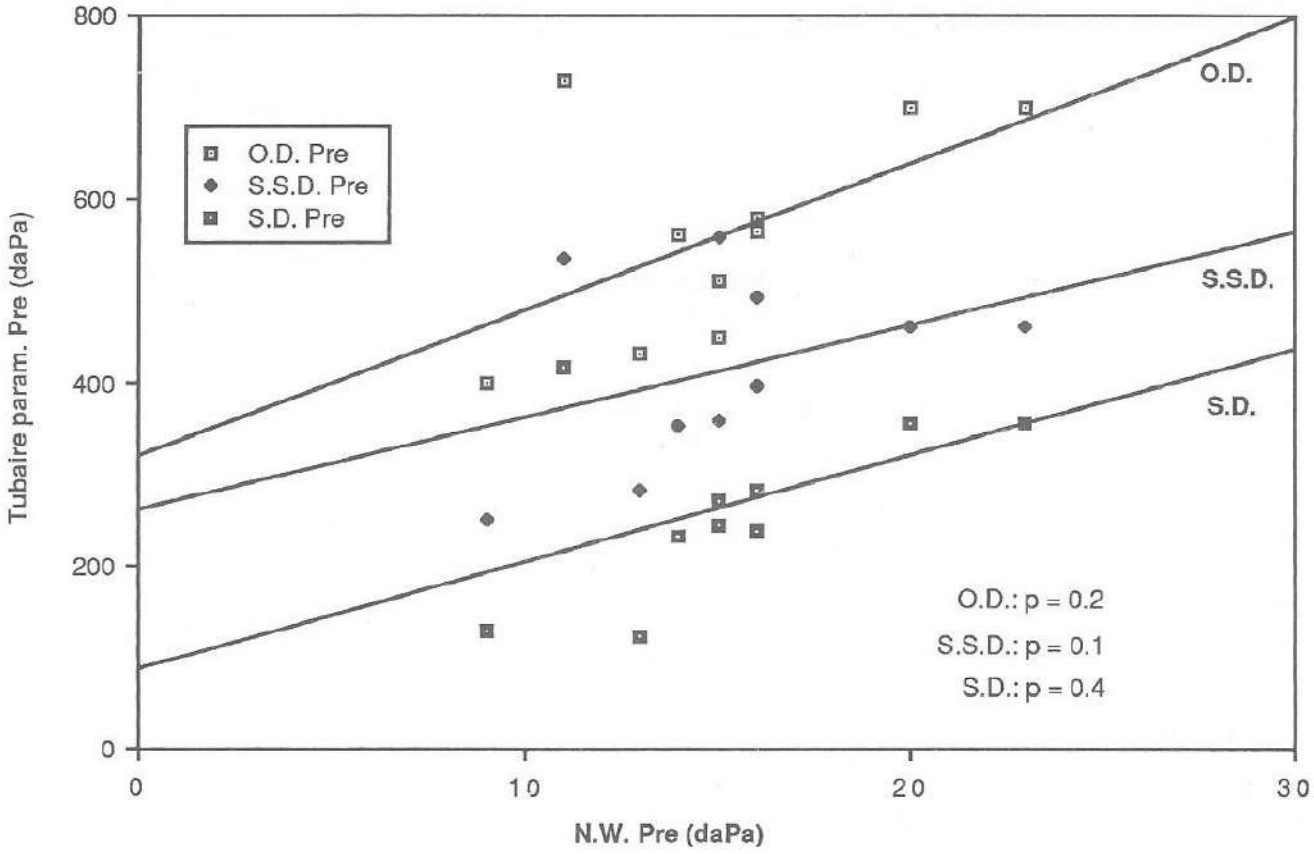


Fig. IV.5. Scatter diagram van de toetsing van de neusweerstand (N.W.) met de tubaire parameters (O.D. = openingsdruk; S.S.D. = steady state druk; S.D. = sluitingsdruk) vóór provocatie. De lijnen geven de simple curve fit weer (eenvoudige lineaire regressie-analyse); de significantie (p) is gebaseerd op de Spearman Rank Coefficient test.

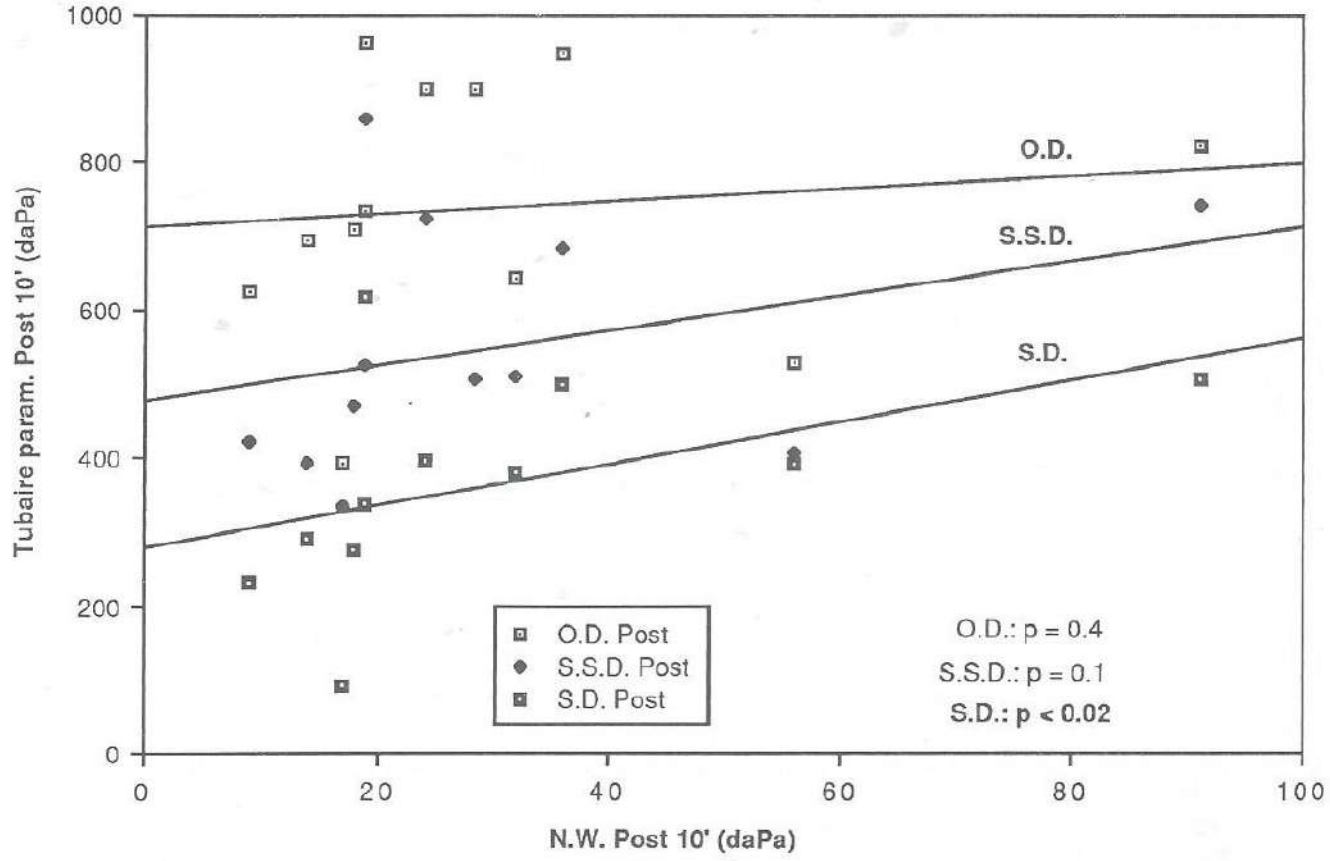


Fig. IV.6. Toetsingen uitgevoerd op waarden 10 min. na provocatie; zelfde afkortingen als fig. IV.5.

De hoogste correlaties worden echter genoteerd als we de maximale verandering van de neusweerstand toetsen aan de maximale verandering van de tubaire parameters (fig. IV.7). Deze maximale verandering, die we konden noteren tijdens de duur van ons experiment (op 1 geval na was dit binnen de 30 minuten na provocatie), viel niet noodzakelijk op hetzelfde tijdstip voor de verschillende parameters. Soms was er inderdaad een tijdsshift tussen de maximale uitwijking van de neusweerstand en deze van de tubaire parameters (die wat later toenamen dan de neusweerstand). Door de maximale uitwijking als referentie te nemen voor de toetsingen, vlakten we het belang van deze tijdsshift uit.

Hier ook is de significantie belangrijker voor de steady state druk en de sluitingsdruk dan voor de openingsdruk.

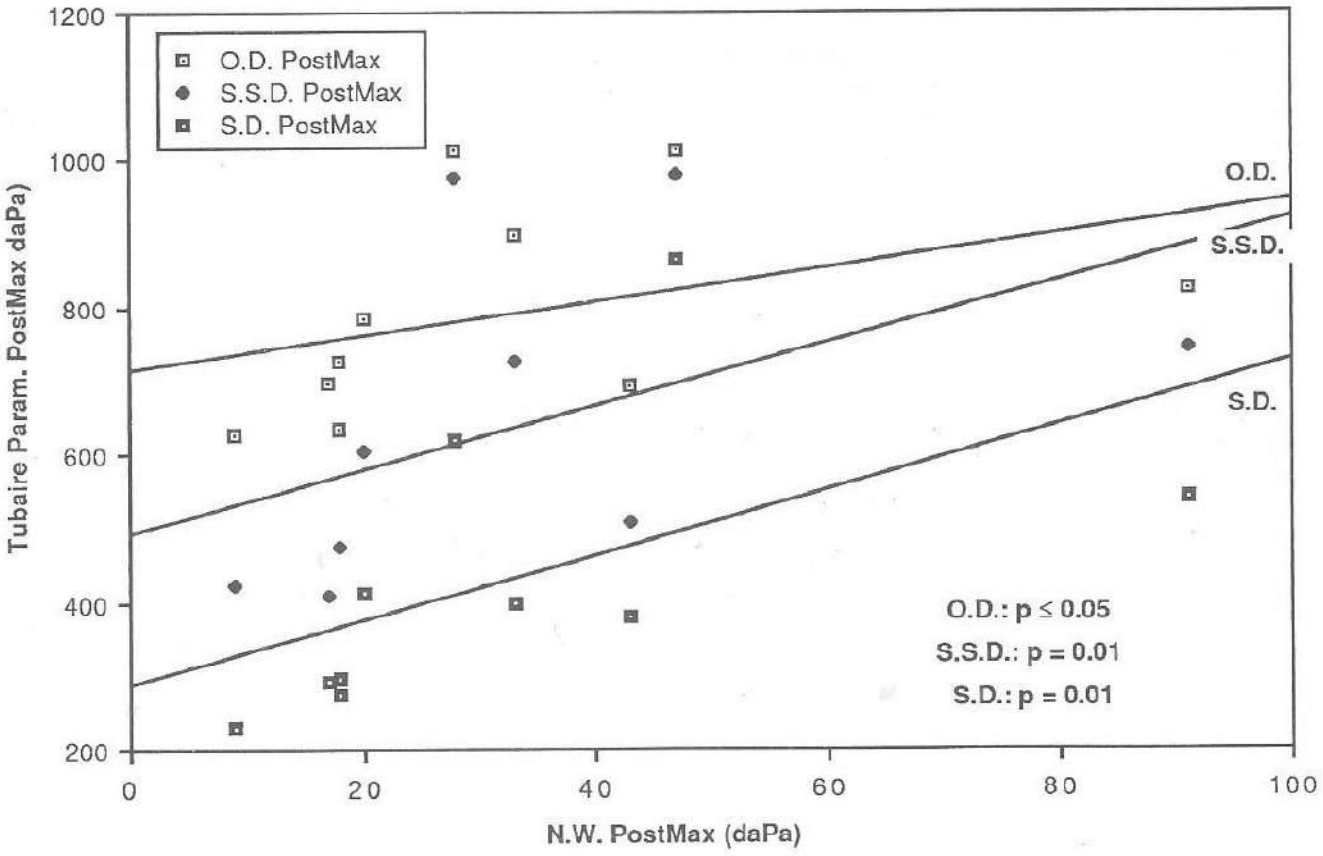


Fig. IV.7. Scatter diagram van de toetsing van de grootste uitwijking (PostMax) van de neusweerstand en tubaire parameters; zelfde afkortingen als in fig. IV.5.

Bij het analyseren van de resultaten 10 minuten na provocatie en bij de maximale uitwijking, kunnen we vaststellen dat er een opvallende rechtlijnigheid bestaat bij het toetsen van de neusweerstand aan de tubaire parameters, op één experiment na; bij dit bewuste experiment, waar de hoogste neusweerstand werd genoteerd na provocatie, liepen de tubaire drukken slechts zeer matig op, terwijl bij de andere gevallen de tubaire parameters heel goed de toename van de neusweerstand volgden. Zonder dit éne geval zouden we bij de toetsingen een zeer hoge correlatie hebben bereikt.
Een mogelijke verklaring voor het feit dat juist bij dit proefdier met de hoogste neusweerstand de tubaire drukken niet zo fel opliepen, zou kunnen gezocht worden in het feit dat in dit experiment de provocerende substantie (histamine) misschien minder ver in de neusholte was doorgedrongen en aldus een belangrijker oedeem veroorzaakte ter hoogte van de onderste neusschelpen, terwijl slechts een minieme hoeveelheid in de rhinofarynx en de tubaire ostia was terechtgekomen.

De significantie van de correlatie-coëfficiënten bij toetsing van de verschillende tubaire parameters onderling, was meestal hoog; het was bijna steeds <0.05; voor de toetsing tussen de sluitingsdruk en de steady state druk was dit meestal ≤0.01.

3. BESPREKING EN BESLUIT

Op enkele uitzonderingen na, konden we bij het analyseren van de individuele gegevens, vaststellen dat bij toename van de neusweerstand, ook de tubaire drukken verhogen en de openingstijd verlengt. Slechts in één experiment op zeven, bij provocatie met Substance P, en bij één op zes bij provocatie met histamine, was dit niet het geval en bleven de tubaire parameters ongewijzigd, niettegenstaande de neusweerstand toenam.

Zoals we reeds genoteerd hadden bij nasale provocaties bij allergische patiënten en bij het uitvoeren van histamine provocaties bij volwassen mensen (Van Cauwenberge, 1987), krijgen we hier ook vaak een asymmetrie in het antwoord van linker en rechter neusholte. We konden in deze dierproeven vaststellen dat ook de tubaire parameters deze asymmetrie volgen.

De toetsingen van de waarden van de neusweerstand aan deze van de tubaire parameters van vóór de nasale provocatie, lieten reeds een zeker verband veronderstellen tussen de neusweerstand en de tubaire parameters; dit verband werd echter pas significant als we de post-provocatie waarden analyseerden. Het feit dat de hoogste correlaties konden worden genoteerd als we de maximale uitwijking van de nasale en tubaire waarden met elkaar toetsten, en niet na 10 of 20 à 30 minuten na provocatie, is toe te schrijven aan het niet steeds gelijktijdig optreden van de maximale uitwijking van de neusweerstand en de tubaire parameters.

We vermoeden dat het oplopen van de steady state druk en de sluitingsdruk bij toename van de neusweerstand, te wijten is aan een oedeemvorming in het proximaal (rhinofaryngeaal) deel van de tuba Eustachii. Yamashita et al. (1980) hadden aangetoond dat bij een nasale aandoening, die gepaard gaat met een zwelling van de nasale mucosa, dit rhinofaryngeale deel van de tuba Eustachii in het proces is betrokken.

Het is weinig waarschijnlijk dat de provocerende substanties, die via de neus werden toegediend, het distale deel ban de tuba bereikten en daar een oedeem van de mucosa veroorzaakten. De tuba is immers in rusttoestand een virtuele spleet, die enkel kortstondig opent tijdens het slikken. In een studie van Bluestone en Beery (1976) werd aangetoond dat bij het inbrengen van contraststof in de rhinofarynx, deze contraststof niet voorbij de isthmus gaat bij kinderen zonder voorgeschiedenis van otitis.

Een volume-toename van de wanden van de tuba, door oedeemvorming in de submucosa van het proximale deel, zal deze tuba vlugger doen collaberen, zodat een constante flow door de tuba een hogere druk zal ondervinden; dit kan de toename van steady druk druk en slutingsdruk na nasale provocatie verklaren.

De openingsdruk blijkt in onze experimenten minder beïnvloed te zijn door de oedeemvorming in de nasale mucosa.

Met deze dierexperimenten, waarbij nasale provocaties werden uitgevoerd met substanties die resulteren in een volumetoename van de nasale mucosa, konden we vaststellen dat deze volume-toename van de nasale mucosa resulteert in een slechter functioneren van de tuba Eustachii, met name in het oplopen van de steady state druk en de sluitingsdruk. Wij konden ook aantonen dat hoe belangrijker de neusweerstandsstijging is, hoe belangrijker de verstoring van deze tubaire parameters.

Met deze dierexperimenten wilden we nagaan wat de invloed was van een oedeemvorming in de nasale (en rhinofaryngeale) mucosa - los van een infectieus proces - op de tuba-functie. We hadden in Hoofdstuk III namelijk een hoog-significante correlatie aangetoond tussen het bestaan van een nasale infectie enerzijds en de aanwezigheid van een secretoire otitis media en een slechte tubaire functie anderzijds. Het verband tussen tuba-dysfunctie en SOM, dat wijzelf in het proefschrift niet hebben bestudeerd, hebben wij op blz. 11-14 besproken.
Onze dierexperimenten tonen aan dat, bij stijging van de neusweerstand ten gevolge van oedeemvorming in de nasale mucosa, sommige tubaire functies veranderen; daaruit leiden we af dat een oedeemvorming in de nasale mucosa, ook los van enige nasale infectie, een invloed heeft op de tubaire functie.

DEEL V

BACTERIOLOGISCH ONDERZOEK VAN MIDDENOOREFFUSIES

In Deel VI bespreken we de methodologie en de resultaten van een doorgedreven bacteriologisch en cytologisch onderzoek van 114 middenoor-effusies, afkomstig van kinderen met chronisch SOM. Het was de bedoeling om na te gaan in hoeverre bacteriën en diverse soorten inflammatoire cellen aangetroffen worden in de verschillende soorten van effusies. Dit onderzoek kan ons meer informatie verstrekken over de eventuele rol van infectieuze processen bij SOM.

I. OVERZICHT VAN MICROBIOLOGISCHE ASPECTEN BIJ SOM

Een van de synoniemen van secretoire otitis media was vroeger "steriele otitis media". Dit betekent dat deze aandoening over het algemeen werd aanzien als een niet-infectieuze aandoening. Daar was goede reden voor, namelijk dat in de meeste van de eerste rapporten en tot zeer recent werd gemeld dat geen bacteriën konden worden aangetoond in de effusies bij SOM.
Daartegenover staat dat sinds de vijftiger jaren wel degelijk werd gerapporteerd dat een nauwkeurig uitgevoerd bacteriologisch onderzoek van de effusies toch de aanwezigheid van bacteriën aan het licht brengt.

Een onderzoek naar een mogelijk infectieus agens is reeds zeer lang aan de gang. We willen hier eerst en vooral de profetie van Sir William Milligan vermelden: "a glue ear may probably be shown one day to be a microbic disease affecting the deeper layers of the mucoperiosteum" (1921) (geciteerd door Black, 1985).
In 1927 introduceerde Lawson het concept van een hypovirulente infectie. Hij werd hierin gevolgd door Tobey (1948) en Hall (1949). Het concept was gebaseerd op het vinden van middenoorvocht bij autopsie van kinderen, die overleden waren aan verschillende soorten infecties. Hieruit besloten de auteurs dat de preventie van SOM berustte op behandeling van acute "exanthemata" (geciteerd door Black, 1985).

A. DE ROL VAN BACTERIEN

1. Vroegere rapporten

In een uitstekend overzichtsartikel, waarin de auteurs tot en met 1956 worden geciteerd, schreef Siirala (1957) dat het duidelijk was dat de achtergrond van steriele otitis media niet enkel kon verklaard worden door de slechte bacteriologische technieken die tot dan toe zouden zijn uitgevoerd. Hij gaf inderdaad een lijstje van meer dan 20 auteurs, die over een degelijk bacteriologisch laboratorium beschikten en die geen kiemen of practisch nooit kiemen konden aantonen bij bacteriologisch onderzoek van de effusies.
Ook vroeger hadden andere auteurs zich reeds gewaagd aan het geven van een uitleg waarom geen bacteriën konden worden aangetoond, omdat sommigen van hen toch wel overtuigd waren van het feit dat er wel bacteriën ergens in het middenoor aanwezig waren bij SOM.

Kümmel (1907) en Förschner (1925) suggereerden dat de oorzakelijke bacteriën enkel aanwezig waren in het slijmvlies en dus niet konden geïsoleerd worden in het middenoorvocht. Dit zou inderdaad best kunnen waar zijn voor virussen, die obligate intracellulaire organismen zijn, maar voor bacteriën lijkt het toch niet waarschijnlijk dat ze zich enkel in de mucosa en niet in de secreties zouden vertonen.
In 1896 beschreef Lannois twee gevallen van "catarrhale otitis" waar hij in eerste instantie bacteriën had gevonden in het exsudaat bij de eerste myringotomie, maar niet meer bij volgende myringotomieën. Hij had hieruit besloten dat catarrhale otitis media veroorzaakt wordt door micro-organismen met een lage virulentie, die zeer vlug vernietigd worden door de activiteit van de middenoormucosa en van het exsudaat.
Nadoleczny (1900) rapporteerde dat pneumococcen die konden gezien worden bij rechtstreeks onderzoek van middenoorexsudaat, vaak niet konden gekweekt worden. Hij schreef dit toe aan de antibacteriële activiteit van het inflammatoir middenoorexsudaat, die de groei van de bacteriën remt of die de bacteriën doodt. Süpfle (1906) veronderstelde eveneens dat de middenoormucosa een zekere bactericiede activiteit bezat.
Kümmel (1907) suggereerde twee verklaringen voor de negatieve bacteriën-culturen. Ofwel, vond hij, is het middenoorvocht primair steriel ofwel zijn de bacteriën die initieel aanwezig waren, vernietigd door een bactericiede factor die in het vocht aanwezig is.
Brieger (1907) opperde de mening dat het middenoorvocht bij SOM steriel is omdat de milieuomstandigheden in het middenoor ongunstig zijn voor de groei van bacteriën.
Förschner (1925), die in de meerderheid van 40 specimen van sereuze otitis geen bacteriën kon kweken, schreef dit toe aan de hypovirulentie van de bacteriën.
Siirala (1957) demonstreerde in ongeveer 30 % van 447 monsters van middenoorvocht een inhiberend effect op de groei van bacteriën op voedingsbodems. Dit inhiberend effekt werd het meest frekwent aangetroffen voor bacteriën die vaak worden gevonden bij acute otitis media (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, E. coli, S. pneumoniae type 3 en Streptococcus viridans). Een interessante vaststelling is dat geen enkele van de 81 geïsoleerde stammen van Haemophilus influenzae geïnhibeerd werd door het middenoorsecreet.

Een andere verklaring waarom werd gedacht dat de middenooreffusies bij SOM steriel waren was het feit dat, als een bacterie kon gekweekt worden, men zijn oorspronkelijke diagnose in twijfel trok en ging vermoeden dat men eerder te maken had met een acute otitis media.

Anderzijds zijn er ook vele studies die wel degelijk positieve bacteriologische bevindingen melden.
In 1938 kon Löwy in 4 gevallen (op 42) bacteriën kweken; hij beschouwde dit echter als pure contaminatie.
Senturia et al. (1958) vonden echter bacteriën in een groot percentage van 130 culturen en 143 uitstrijkjes van middenooreffusies bij SOM. Hij meldde een aanwezigheid van ongeveer 35 %, en dit cijfer kwam goed overeen met wat ook Jordan (1949) en Silverstein et al. (1966) vonden.
In '60 rapporteerden Senturia et al. 40 % positieve culturen bij chronische middenooreffusies.

2. Meer recente studies

Zelfs in de recente literatuur zijn de gegevens over de rol van bacteriën controversieel. Na een nauwkeurige analyse van de methodes, materiaal en resultaten kan men echter veronderstellen dat de divergentie van de resultaten te wijten is aan de verschillende methodes van monsterafname, transport, kleuringsmethodes en cultuur-technieken.

Liu et al. (1975) vonden dat 52 % van 102 middenooreffusies een positieve bacterien-cultuur gaven, terwijl 76 % een positieve Gramkleuring hadden. Er waren 30 specimen met positieve uitstrijk die cultuur-negatief waren terwijl 6 cultuur-positieven geen bacteriën in het rechtstreeks onderzoek toonden. Bij het vergelijken van de resultaten bij muceuze, sereuze en etterige effusies vonden ze dat de muceuze specimen (de zogenaamde "glue ears") het laagste percentage kenden van bacteriële aanwezigheid bij rechtstreeks microscopisch onderzoek (68 %) terwijl de sereuze in 80 % en de etterige in 85 % positief waren. Voor de culturen was dit respectievelijk 36 %, 63 % en 70 %. Zij rapporteerden eveneens dat de frekwentie van positieve culturen groter was bij kinderen, jonger dan 6 jaar (60 %) dan bij oudere kinderen (32 %); kinderen van 8 jaar en ouder hadden nog minder positieve bacteriële culturen (22 %). In muceuze effusies waren difteroïden het meest frekwent, terwijl in de sereuze specimen Streptococcus epidermidis het meest frekwent aanwezig was. In de etterige effusies tenslotte, was H. influenzae het meest frekwent aanwezig. Slechts 6 specimen bevatten twee types bacteriën.
We vermelden hier dat er geen sterilisatie van de uitwendige gehoorgang gebeurde en dat de effusies verkregen werden na paracenthese, waarna ze geaspireerd werden in een steriele, gemodifieerde collector van Senturia.

Een verdere studie van Liu et al. (1976) had betrekking op 175 effusies en er werd in aangetoond dat 80 % van de effusies een positieve bacteriële uitstrijk had en 49% een positieve bacteriën-cultuur. De muceuze effusies gaven een positieve cultuur in 37 %, de sereuze 59 % en de etterige 64 % ($p < 0.01$). De auteurs, die dus een veel hogere ratio van bacteriële detectie bekwamen dan vroegere auteurs, dachten dat dit te wijten was aan een speciale procedure waarbij ze effusies dilueerden waardoor de inhiberende factoren die de groei van bacteriën in cultuur remden ook gedilueerd werden. Ze plaatsten namelijk effusies in TSB (trypticase soy broth) en ze entten dit op chocolate agar, wat dus in feite neerkomt op een 600-voudige verdunning van oplosbare factoren.
De hoge incidentie van bacteriën bij het rechtstreeks onderzoek schreven zij toe aan het feit dat zij hun effusies centrifugeerden vóór ze de uitstrijkjes maakten. De meest frekwente bacteriën waren H. influenzae, S. pneumoniae, S. aureus, S. pyogenes. De in die periode (1976) als niet-pathogeen gerangschikte Neisseria (nu Branhamella) catarrhalis, S. epidermidis en difteroïden maakten, net zoals de pathogenen, ± 50 % uit van de isolaten uit. De auteurs toonden ook aan dat de organismen gevonden in de middenooreffusies niet correleerden met deze, die uit de uitwendige gehoorgang of het cerumen werden geïsoleerd. Wel was er een goede correlatie tussen de niet-pathogene organismen die uit de middenooreffusie en deze die van het trommelvlies werden geïsoleerd (correlatie 82 %). Dit kan te wijten zijn aan verschillende factoren: ten eerste: contaminatie van de oppervlakte van het trommelvlies, ten tweede: het inflammatoir proces van het trommelvlies stimuleerde de groei van de niet-pathogene bacteriën aan zijn oppervlakte maar had in feite niets te maken met de etiologie van de SOM, en ten derde: het is mogelijk dat de niet-pathogenen verband houden met SOM en dat het trommelvlies in een pathologische situatie permeabel is voor micro-organismen.

Met betrekking tot de rol van de zogenaamd niet-pathogenen zoals Staphylococcus epidermidis, B. catarrhalis en difteroïden willen we toch opmerken dat deze bacteriën werden aangetoond door Feigin et

al. (1973) als verantwoordelijke agentia bij acute otitis media. Volgens Halsted et al. (1968) is het ook mogelijk dat de organismen van de normale flora als opportunisten kunnen optreden na antibiotische behandeling, en een soort hypovirulente infectie met een aanslepend inflammatoir antwoord veroorzaken.

Neisseria catarrhalis, die nu Branhamella catarrhalis wordt genoemd, werd gedurende de laatste tien jaar als één van de belangrijkste pathogenen aangetoond bij acute otitis media en ook bij sinusitis, voornamelijk bij kinderen (Nelson, 1984).

Healy en Teele (1977) vonden 26 positieve culturen op 57 kinderen met asymptomatische middenoor-effusies (SOM). Hier ook hadden vooral jonge kinderen een hoge incidentie van positieve bacteriële groei (67 %) voor kinderen jonger dan 36 maand. De flora die zij vonden was dezelfde als die bij acute otitis media werd aangetroffen: S. pneumoniae, H. influenzae (4 op 5 waren niet typeerbaar).

Riding et al. (1978) vonden bacteriën in 45 % van de middenoren met chronische SOM. Zij ook steriliseerden de gehoorgang niet voor afname van het specimen. Bij hen waren S. epidermidis, H. influenzae, S. pneumoniae, Neisseria species en Staph. aureus de meest frekwente bacteriën.

Ondertussen waren er een tweetal artikels gepubliceerd met geen of zeer geringe ratio van detectie van bacteriën.
Zo schreven Veltri en Sprinkle (1976) dat van 60 middenoor-specimen, er slechts 9 meer dan 10 kolonies van bacteriën vertoonden, en merkwaardigerwijze hadden Virtanen en Lahikainen (1979), na een sterilisatie van de uitwendige gehoorgang geen enkele positieve bacteriële cultuur kunnen vinden in 147 middenooreffusies. Deze laatste bevinding kan enkel toegeschreven worden aan het feit dat de 70° alcohol oplossing die ze gebruikten meer dan waarschijnlijk ook in hun collector was geaspireerd !

Bernstein et al. (1980) wezen, zoals anderen, op de mogelijkheid dat zogenaamd niet-pathogenen, en in hun studie meer specifiek Staphylococcus epidermidis en Corynebacterium species, een belangrijke rol kunnen spelen in de pathogenese van SOM. Zij vonden namelijk specifiek IgM, IgG en IgA tegen deze bacteriën in middenoor-washings en niet in corresponderende sera. Zij suggereerden dat deze twee bacteriën, die heel frekwent voorkomen in de uitwendige gehoorgang lokaal een immuun-reactie kunnen uitlokken in het middenoor. Of zij inderdaad pathogeen zijn bij SOM blijft een open vraag.

Ostfeld en Altmann (1980) bestudeerden met counter-current immunoelectrophorese (CIE) de correlatie tussen klinische en bacteriologische gegevens in 184 middenooreffusies. S. pneumoniae werd gevonden in 22 % van alle effusies samen (waarvan de meeste acute infecties waren) maar slechts in 7 % van de chronische effusies. H. influenzae werd aangetroffen in 29 % van alle effusies en slechts in 11 % van de chronische.

Bij een nieuwe studie uit Finland (Sipilä et al., 1981) werden slechts in 35 effusies (op 110) bacteriën gekweekt. Zij vergeleken de culturen van de uitwendige gehoorgang en van de middenooreffusie en vonden slechts in 10 gevallen bacteriën in de effusie die niet konden gekweekt worden uit de uitwendige gehoorgang. Zij voerden geen sterilisatie van de gehoorgang uit. Anaëroben werd slechts in één effusie aangetroffen.
Een interessant gegeven in hun rapport was ook dat van 20 mucosale biopsieën van normale middenoren bacteriën konden worden aangetoond in 9 gevallen. Dit stemt overeen met wat Lundberg (1981) in de normale sinusmucosa had aangetroffen. De meest frekwente bacteriën in de studie van Sipilä et al. waren S. epidermidis en S. aureus, zowel in secretoire otitis media als in het normale middenoor als in de uitwendige gehoorgang. H. influenzae werd slechts in 4 gevallen, B. catarrhalis in 1 geval en S. pneumoniae in 3 gevallen geïsoleerd. Deze cijfers wijken zeer sterk af van deze van Liu et al., Ostfeld en Altmann, Healy en Teele en Riding et al.

Een speciaal woordje over de anaëroben. In 1977 rapporteerden Fulghum et al. de aanwezigheid van anaërobe bacteriën (Peptostreptococcus intermedius en Propionibacterium acnes) in gemengde cultuur met anaërobe bacteriën in 4 van de 10 effusies bij SOM die ze bestudeerden. Zij steriliseerden de uitwendige gehoorgang niet.
Contradictoire resultaten worden gemeld door Teele et al. (1980b) die geen enkel anaëroob isolaat hadden bij 51 effusies. Zij reinigden wel grondig het trommelvlies met 70° alcohol; slechts 5 specimen toonden een positieve aërobe groei.

3. Bacteriologische overeenkomsten tussen nasofarynx en middenoor

Howie en Ploussard (1971), Kamme et el. (1971) en Lundgren en Rundcrantz (1976) toonden een nauwe relatie aan tussen de bacteriële flora in de nasofarynx en deze van het middenoor. Bij acute otitis media met name, toonden Howie en Ploussard (1971) en Kamme et al. (1971) pathogene bacteriën in de nasofarynx in respectievelijk 97 % en 98 %. Bij 96 patiënten met SOM vonden Ingvarsson et al. (geciteerd door Lundgren en Rundcrantz, 1976) een pathogene flora in 84 %. Resultaten tonen dat de microbiële flora in de nasofarynx bij secretoire otitis media nagenoeg dezelfde is als bij acute otitis media.

4. Evidentie van bacteriële activiteit in middenooreffusies

Giebink et al. (1980) demonstreerden bij een groot aantal middenooreffusies van kinderen met sereuze en muceuze otitis media een gedaalde chemotaxis, bactericidie of chemiluminescentie-activiteit van de polymorphonucleairen (PMN). Kinderen waarbij H. influenzae werd gekweekt uit de middenooreffusies toonden meer dan dubbel zo frekwent een gedaalde PMN chemotactische activiteit dan kinderen bij wie de effusies steriel waren.

In een experimenteel model van acute purulente otitis media veroorzaakt door S. pneumoniae bij chinchillas, toonden Giebink et al. aan dat alle zeven chinchillas met een door pneumococcen veroorzaakte otitis media een beduidend gedaalde chemotactische activiteit van de PMN vertoonden tijdens de eerste week na inoculatie, terwijl slechts twee van de tien niet-geïnfecteerde controle chinchillas dezelfde graad van chemotactische depressie toonden.
De associatie van H. influenzae en S. pneumoniae met een gedaalde PMN funktie was suggestief voor het feit dat bacteriële componenten van deze bacteriën gelijkaardige funktionele activiteiten konden hebben. Beide bacteriën zijn inderdaad omgeven door capsulaire polysacchariden waarvan men weet dat ze in weefsel van zoogdieren voor een lange periode kunnen blijven bestaan. De auteurs suggereren dat deze of andere componenten van H. influenzae en S. pneumoniae of zelfs factoren van de gastheer, ontstaan tijdens een middenoorinfectie en -inflammatie, het PMN antwoord op middenoorinfectie verstoren, wat resulteert in een vertraagde bactericidie en een persisterende middenooreffusie.

5. Antilichamen tegen bacteriën in middenooreffusies

Howie et al. (1973) toonden aan dat er een omgekeerde relatie bestaat tussen de IgA-concentratie in effusies en de ratio van positieve cultuur van pathogene organismen. Anderzijds vonden Virtanen en Lahikainen (1979) geen enkele correlatie tussen de concentratie van IgA in de secreties en de ratio van positieve cultuur van bacteriën bij acute otitis media.

Liu et al. (1975) rapporteerden eveneens dat de frekwentie van detectie van bacteriën omgekeerd evenredig was met de concentratie van IgA, IgG en lysozymen in de effusies, die allen een sterke trend tot daling vertonen bij het opgroeien van het kind.

In een poging om te bepalen of de bacteriën die geïsoleerd werden uit de middenooreffusies wel degelijk betrokken waren in het ziekteproces, onderzochten Lewis et al (1979) serum en effusie van 25 patiënten met SOM op de aanwezigheid van antibacteriële antilichamen, met behulp van de indirekte immunofluorescentie-antilichaamtechniek. Zij vonden specifieke antilichaam-activiteit in 20 van de 25 effusies (80 %) en in 19 van de 22 sera (86 %). IgG antilichamen waren de meest frekwent gevonden klasse van antilichamen in zowel serum als effusies; IgA antilichamen werden vaker ontdekt in effusies dan in de sera. H. influenzae, S. pneumoniae en difteroïden waren de meest frekwent geïsoleerde organismen en antilichaam-activiteit tegenover al deze bacteriën werd aangetoond in de effusies. Hieruit concludeerden de auteurs dat de geïsoleerde bacteriën geen contaminanten zijn maar wel degelijk actief betrokken zijn in het ziekteproces.

Juhn et al. (1980) meldden dat bij experimentele otitis media bij chinchillas, bacteriële enzymes, hyaluronidase en lipase-activiteit werden gemeten in de middenooreffusies en ze toetsten deze gegevens aan het percentage van positieve culturen in de middenooreffusies op verschillende tijdstippen na de experimentele infectie. Zij vonden dat de enzymactiviteiten daalden met het verdwijnen van de bacterie en het verdwijnen van de inflammatoire veranderingen van de middenoormucosa. Het IgG, IgM en IgA-gehalte was hoger in de cultuur-negatieve groep dan in de cultuur-positieve. Dit fenomeen was ook vroeger reeds gemeld door Lang et al. (1976). Dit kan verklaard worden door verschillende mechanismen: proteolysische enzymes, die worden losgelaten door granulocyten of bacteriën, kunnen im-

munoglobulinen fragmenteren maar ook kunnen de immunoglobulines gebruikt zijn voor de opsoniserende processen bij de fagocytose (Stossel, 1974).

6. Adhesie van bacteriën aan mucosale cellen

Andersson et al. (1980) toonden aan dat van een hele groep stammen uit verschillende infectieuze haarden, het hoogste aantal stammen met adhesieve eigenschappen (aan faryngeale cellen in de experimentele in vitro studie) was gevonden bij de otitis media groep. Het is mogelijk dat deze mogelijkheid om aan de faryngeale mucosa te kleven, een factor van virulentie betekent van pneumococcen, die zou kunnen aanleiding geven tot otitis media. De auteurs besloten dat, indien adhesie aan de faryngeale mucosa de eerste noodzakelijke stap is in de kolonisatie en de daaropvolgende invasie van de weefsels, antilichamen in de secreties die dergelijke kolonisatie tegengaan, van protectief nut zouden kunnen zijn bij kinderen met recidiverende otitis.

B. DE ROL VAN VIRUSSEN EN MYCOPLASMA PNEUMONIAE

1. Eerste rapporten

In de veertiger jaren, toen nog steeds geen oorzakelijke factor bij SOM werd gedemonstreerd, suggereerde een groot aantal otologen een virale etiologie, althans voor een deel van de gevallen van SOM (Eagle, 1946; Tobey, 1948; Tremble, 1951; Samuels, 1955; Watkins, 1955; allen geciteerd door Klein & Teele, 1976).

Infecties toegeschreven aan para-influenzae type 3 virus werden gemeld in 42 % van een serie van acute otitis media door Toth et al. (1965; geciteerd door Klein & Teele, 1976). RSV (respiratory syncytial virus) werd geïsoleerd uit het middenoorvocht van 1/3 van gevallen met een bewezen RSV infectie van de bovenste luchtwegen (Berglund et al., 1976).

Influenza virus werd naar voor geschoven door Birell (1958; geciteerd door Adlington & Hooper, 1980) als oorzaak, zowel van sereuze otitis als van idiopatisch hemotympanum omwille van zijn vaak voorkomende associatie met myringitis bullosa. In latere studies (Merifield en Miller, 1966; geciteerd door Adlington & Hooper, 1980) kon men echter geen virus isoleren bij bulleuze myringitis.

Verschillende virussen kunnen de volledige bovenste luchtwegtractus infecteren en bepaalde adenovirussen kunnen lange tijd blijven bestaan en een symptoomloze chronische infectie veroorzaken (Stuart-Harris, 1963; geciteerd door Adlington & Hooper, 1980).
De eerste pogingen tot isolatie van virussen uit effusies bij SOM faalden echter (Fishman et al., 1960; Lecks, 1961; Laxdal et al., 1966; allen geciteerd door Adlington & Hooper, 1980). In 1964 onderzochten Grönroos et al. 563 middenooreffusies zonder succes, en ze besloten dat otitis media zelden of nooit veroorzaakt wordt door een virus.
Ook Kiviranta (1967; geciteerd door Adlington & Hooper, 1980) meldde dat hij er practisch nooit in geslaagd was om virussen uit middenoorvocht te kweken, behalve in infecties waar influenza of RSV een infectie van de gehele bovenste luchtwegtractus veroorzaakte.
Berglund et al. (1967) suggereerden dat voor een succesvolle virus-isolatie uit middenoor-exsudaten het noodzakelijk was om specimen af te nemen in een zeer vroeg stadium van infectie.

2. Meer recente studies

Adlington en Davies (1969) meldden dat ze geen virus konden isoleren uit effusies van het middenoor van 31 kinderen met SOM. In een latere studie schreven Adlington en Hooper (1980) dat ze geen virus konden isoleren bij effusies van 50 patiënten met SOM. Wel hadden 4 patiënten een virus in de farynx.

In de zeventiger jaren werd de virale theorie door de meesten afgewezen (Dawes, 1970; Cowan en Brown, 1973; Rapp en Fahey, 1973). In een editoriaal van de Lancet (1975) werd de afwezigheid van enig bewijs van virale infectie bij SOM benadrukt.

In 1975 isoleerde Klein (geciteerd door Klein & Teele, 1976) Mycoplasma pneumoniae in 34 gevallen (op 661): 4.7 %. Zich steunend op antilichaam-titers in het serum kon hij ook in 21 % een RSV virus infectie bevestigen ten tijde van de RSV epidemies.

Veltri en Sprinkle (1976) konden geen virussen noch Mycoplasma pneumoniae kweken uit 60 SOM specimen.

Een overzichtsartikel door Klein en Teele (1976) maakte duidelijk dat de tot dan toe beschikbare gegevens slechts in 29 gevallen van 363 onderzochte specimen (3.4 %) virussen konden geïsoleerd worden uit de middenooreffusies. RSV was het meest frekwente (22 patiënten), gevolgd door influenza (4); para-influenza type 2, adenovirus type 3 en coxsackievirus type B4 werden elk éénmaal geïsoleerd. Wat betreft een eventuele significante titerstijging van virus-antilichamen in het serum, werden positieve gegevens gemeld in 29 % (72 op 249) en voor M. pneumoniae in 9 % (15 op 164).

Meurman et al. (1980) bestudeerden antilichamen tegen enkele belangrijke respiratoire virussen in middenoor en nasofaryngeale secreties bij 52 kinderen met SOM. Zij maakten gebruik van een sensitieve radio-immunoassay test. Ze konden antilichamen tegen adenovirussen aantonen in 50 % van de gevallen, tegen RSV eveneens in 50 % en tegen para-influenza type 3 in 20 % van de gevallen. In 8 patiënten was de verhouding middenoor/nasofarynx van de titer van antilichamen tegen één virus beduidend groter dan voor andere virussen, wat wijst op een actieve lokale produktie van specifieke antilichamen in het middenoor.

3. Besluit

Niettegenstaande de heel frekwente negatieve virusisolaties kunnen we de rol van virussen bij SOM en AOM niet uitsluiten noch minimaliseren, daar ze meer dan waarschijnlijk indirekt via een infectie van de rest van de bovenste luchtwegen verantwoordelijk kunnen zijn voor acute en secretoire otitis media. Het frekwent optreden van SOM ter gelegenheid van RSV epidemies met name (Tos et al., 1979), wijst duidelijk in deze richting.

II. EIGEN STUDIE

A. MATERIAAL

Het materiaal voor bacteriologisch onderzoek bestond uit 116 middenoor-effusies, geaspireerd uit het middenoor van 67 kinderen, die leden aan secretoire otitis media en die werden geselecteerd voor het plaatsen van transtympanale ventileerbuisjes.
Deze kinderen hadden gedurende minstens 2 maand middenooreffusies, doch in de meeste gevallen waren de effusies reeds veel langer aanwezig.
De leeftijd van de kinderen varieerde van 8 maand tot 10 jaar.
Indien het ging om bilaterale effusies werden in de meeste gevallen beide specimen onderzocht.
Alle soorten effusies werden in de studie betrokken, dus ook de sereuze en de gevallen waar na paracenthese bleek dat de effusie in feite een etter-collectie was. Zoals door het International Standardization Committee is vermeld, kunnen immers bij een SOM eveneens purulente secreties in het middenoor aanwezig zijn.

B. METHODES

Om zoveel mogelijkheid zekerheid te hebben om de (schaars?) aanwezige bacteriën in de middenoor-effusies (en niet in de gehoorgang) te detecteren en te identificeren, stelden we een uitgebreide, gestandaardiseerde bacteriologische testbatterij op.
Er werd getracht om naast kwantitatieve informatie over bacteriën en inflammatoire cellen, ook kwalitatieve informatie hierover te bekomen.

1. Preleveren van de middenoorsecreties

Vooraleer de trommelvliessnede te verrichten, werd de uitwendige gehoorgang volledig gereinigd door aspiratie en manuele verwijdering van het cerumen. Dan werd hij gedesinfecteerd met 70° alcoholoplossing, gedurende 90 seconden.
Daarna werd de alcoholische oplossing zorgvuldig uit de gehoorgang, en ook van de externe zijde van het trommelvlies, geaspireerd om te beletten dat de desinfecterende oplossing mede zou geaspireerd worden samen met de middenooreffusies.
Dan werd de paracenthese uitgevoerd en werden de middenoorsecreties zo vlug mogelijk geaspireerd in een Juhn Tym Tap™ collector (Juhn et al., 1980).

Deze collector is steriel verpakt en bestaat onder meer uit een gesiliconiseerde aspiratie-tip (om het opzuigen van de vaak zeer taaie secreties te vergemakkelijken) en een plastiek opvang-potje. Nadat de secreties in het plastiek containertje zijn terechtgekomen, wordt dit laatste onmiddellijk gesloten en naar het laboratorium gebracht, waar onmiddellijk de uitstrijkjes en de inoculatie voor aërobe en anaërobe culturen gebeuren.
Tussen afname van het materiaal enerzijds en het uitvoeren van de uitstrijkjes en inoculeren anderzijds is er in ons materiaal een maximum tijdspanne van 10 minuten.

2. Direct microscopisch onderzoek

Om zoveel mogelijk informatie te halen uit de individuele specimen, niet alleen over de aanwezigheid van bacteriën en inflammatoire cellen, maar ook over de toestand van de bacteriën, werden drie verschillende kleuringen uitgevoerd: de Gram-kleuring, de May-Grünwald-Giemsa-kleuring en de acridine-oranje-kleuring (AO).

a. Gram-kleuring
Het uitstrijkje wordt gedroogd en boven een vlam gefixeerd. Een kristal-violet oplossing wordt er op aangebracht en dan afgewassen met kraantjeswater. Dan wordt een lugol oplossing gedurende 1 minuut aangebracht en ook met kraantjeswater afgespoeld. Het uitstrijkje wordt daarna ontkleurd met 95° ethylalcohol en opnieuw met kraantjeswater afgewassen. Daarna wordt een tegenkleuring verricht met een fuchsine oplossing gedurende 30 seconden, waarna het preparaat opnieuw met kraantjeswater wordt afgespoeld en gedroogd (Baron & Cabau, 1957).

b. May-Grünwald-Giemsa-kleuring
Het uitstrijkje wordt gedroogd en in absolute methanol gefixeerd gedurende 5 minuten. Daarna wordt vers-geprepareerde May-Grünwald-Giemsa oplossing op het uitstrijkje aangebracht gedurende 20 minuten (1 druppel May-Grünwald-Giemsa oplossing in 10 druppels van een fosfaat gebufferde oplossing). Na deze periode van 20 minuten wordt het uitstrijkje met kraantjeswater afgespoeld en laat men het aan de lucht drogen (Lenette, 1980).

c. Acridine-oranje-kleuring
Acridine-oranje kleuring geeft, zoals toluidine blauw, informatie over de al dan niet levende toestand van bacteriën en andere micro-organismen. Om de al dan niet levende toestand van de bacteriën te bestuderen werd geen fixatie uitgevoerd. Eén druppel van het middenoorsecreet wordt gemengd met één druppel acridine-oranje oplossing (0.003% in Hanks gebufferde zout-oplossing). Een dekglaasje wordt op het uitstrijkje gelegd en onmiddellijk bekeken onder een Leitz fluorescentie microscoop (Kronvall & Myhre, 1977). Dode micro-organismen kleuren oranje of rood, terwijl levende organismen een groene fluorescentie tonen. Ook inflammatie- en epitheliale cellen tonen een groene fluorescentie (Kleiman et al., 1984).

3. Culturen
De middenoorsecreties werden zo vlug mogelijk geïnoculeerd op:
1. een aangerijkt medium, op voorhand opgewarmd in een incubator; de incubatie gebeurt aan een temperatuur van 37°C in een CO2 aangerijkte atmosfeer (anaërobe jar + gas genererend CO2 systeem kit)
2. een anaëroob milieu (anaërobe jar + gas genererend anaëroob systeem kit)
3. een vloeibaar milieu (brain heart infusion broth).
Voor anaërobe culturen werd een anaërobe bloed agar basis (Gibco) gebruikt, waaraan 50 ml/l gedefibrineerd schapebloed was toegevoegd.
Voor de aërobe culturen werd chocolate agar met een chemische aanrijking (Vitox oxoïd) aangewend.

C. RESULTATEN

De volledige lijst van resultaten, met beschrijving van de voorgeschiedenis van elk kind, het macroscopisch aspect van de effusies, en de resultaten van de 3 kleuringen (cellen en bacteriën) en van de aërobe en anaërobe culturen is weergegeven in Bijlage, blz. B.102-B.111.

1. Voorgeschiedenis

Van de 67 kinderen waren er 19 (28%) met een blanco voorgeschiedenis; dit betekent dat ze (op uitzondering van de actuele SOM, die wel reeds een tijdje kan aanwezig zijn) geen voorgeschiedenis hadden

van vroegere SOM of van recidiverende of chronische bovenste-luchtweginfecties.
Daarentegen waren er 13 (19%) waarbij er vroeger reeds trommelvliesbuisjes waren geplaatst.
Bij 24 kinderen (36%) was er een opvallende voorgeschiedenis van recidiverende of chronische infecties van de bovenste luchtwegen (rhinitis en sinusitis).

Negentien kinderen (28%) hadden frekwente acute otitiden in de (meestal onmiddellijke) voorgeschiedenis. We vermelden hier dat 6 kinderen een acute otitis hadden doorgemaakt tijdens de laatste maand vóór afname van de middenoor-effusies voor bacteriologisch onderzoek.
Slechts bij één kind werd er een klinische geschiedenis van allergie gemeld.

2. Soorten effusies

Van de 116 effusies waren er 92 mucoïde (79%), 12 muco-purulente of purulente (10%) en 10 sereuze (9%). Van 2 effusies kon het macroscopisch aspect niet worden bepaald.
Van de 92 mucoïde effusies waren er 38 (33%) omschreven als taai tot zeer taai (lijm), 19 (16%) als "normale" lijm wat op zichzelf toch een zekere taaiheid impliceert, en 35 (30%) als vloeibare of niet-taaie mucus; in deze laatste groep zitten vermoedelijk ook gevallen van mucopurulente effusies.

3. Resultaten van de kleuringen

In plaats van de globale resultaten te geven, zullen we van meetaf aan de resultaten geven voor de verschillende soorten effusie, omdat we belangrijke verschillen konden noteren naargelang de soort effusie.

a. Gram-kleuring

In Tabel I van Bijlage (blz. B.95) zijn de gedetaileerde resultaten weergegeven.
We konden vaststellen dat van een zogenaamde "steriele otitis" geen sprake is, daar ongeveer de helft van de muceuze effusies bacteriën tonen bij de Gram-kleuring; in ongeveer 15% van de gevallen gaat het zelfs om een grote hoeveelheid bacteriën (fig. V.1). Iets vaker zien we bij de muceuze vormen slechts enkele of zeldzame bacteriën in het microscopisch veld. Zoals kon verwacht worden toonden de (muco)-purulente effusies vaker bacteriën dan de muceuze (in 9 gevallen op 12), maar in 3 gevallen waren er toch geen bacteriën te zien, niettegenstaande neutrofielen aanwezig waren.
In geen enkele der 10 sereuze effusies konden we bacteriën aantonen met de Gram-kleuring.

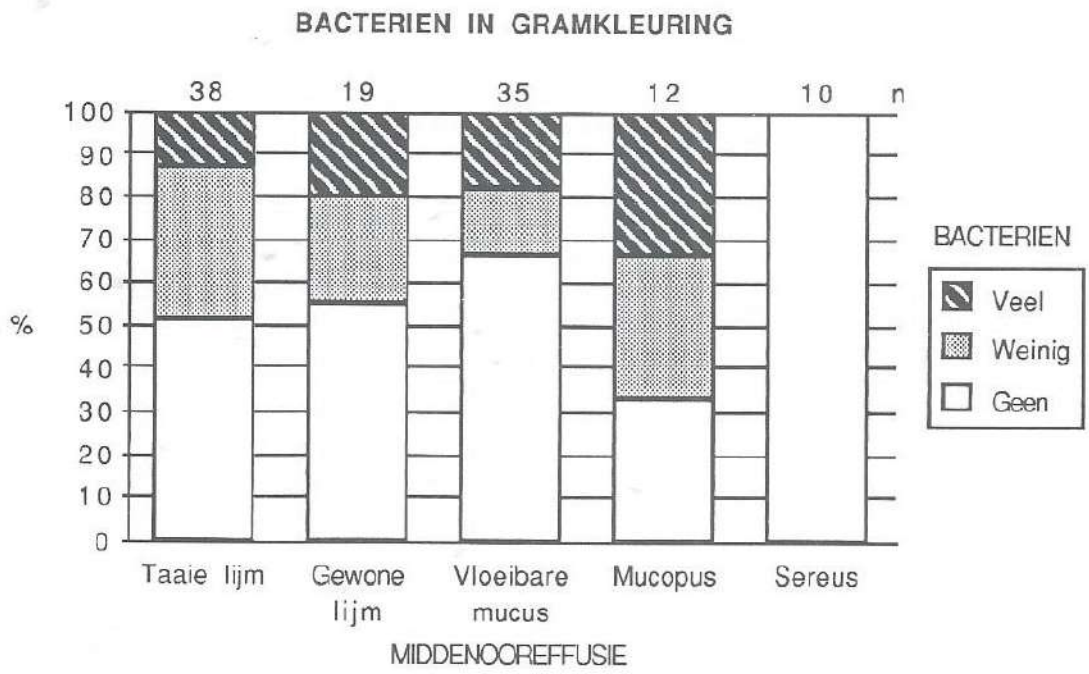


Fig. V.1. De detectie van bacteriën bij microscopisch onderzoek na Gram-kleuring van de effusies; n = aantal effusies; weinig = <10/veld; veel = >10/veld

Gram-negatieve staven werden het meest vaak aangetroffen (15 gevallen op een totaal van 114); ze werden gevolgd door Gram-positieve diplococcen en Gram-positieve staven (Tabel V.1).

TABEL V.1. BACTERIEN BIJ GRAM-KLEURING VAN DE EFFUSIES (n=114)

	Taaie	gewone	vloeibare	Tot. mucus	(Muco)pus	TOTAAL
Gr. neg. staven	6	4	1	11	4	15
Gr. pos. diplococcen	2	4	4	10	2	12
Gr. pos. staven	4	-	3	7	3	10
Gr. neg. coccobacillen	2	1	4	7	-	7
Gr. neg. diplococcen	2	-	3	5	1	6
Gr. pos. coccen	2	1	1	4	1	5
Gr. neg. "koffiebonen"	4	1	-	5	-	5

Alhoewel minder geschikt voor de beoordeling van de cytologie van effusies dan bijvoorbeeld de May-Grünwald-Giemsa-kleuring, is het toch mogelijk om inflammatoire cellen met de Gram-kleuring te identificeren. De details zijn in Tabel van Bijlage (blz. B.96) afgedrukt.

Zoals uit fig. V.2 blijkt zijn de secreties niet celarm: alle 10 sereuze en 11/12 (muco-)purulente secreties bevatten cellen, en meestal in overvloed.
De muceuze effusies bevatten vaker geen cellen of zijn vaker celarm, vooral de gevallen van taaie lijm.

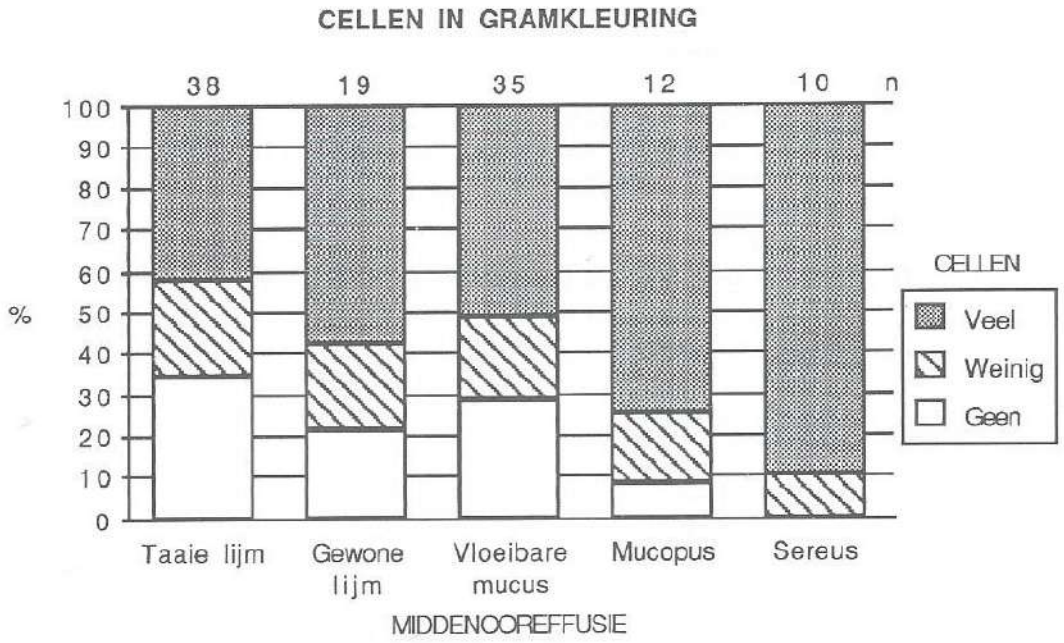


Fig. V.2. De detectie van cellen bij microscopisch onderzoek na Gram-kleuring van de effusies; n = aantal effusies; weinig = <10/veld; veel = >10/veld

Het zijn vooral polymorfonucleairen en in veel mindere mate lymfocyten, monocyten en macrofagen die worden aangetroffen.
Een meer gedetaileerde bespreking van de cytologie zal gebeuren bij het analyseren van de globale resultaten.

b. May-Grünwald-Giemsa-kleuring

Deze kleuring is niet zeer geschikt voor bacteriologisch onderzoek, maar des te meer voor cytologisch onderzoek. We zullen dan ook niet de (fragmentarische) bacteriologische gegevens bespreken, maar enkel de cytologische.

Een gedetailleerde beschrijving van de detectie van inflammatoire cellen is afgedrukt in Bijlage, blz. B.97. Vermelden we nog dat slechts 100 van de 114 effusies met de May-Grünwald-Giemsa-kleuring werden onderzocht.

Met de May-Grünwald-Giemsa-kleuring zien we nog duidelijker dan met de Gram-kleuring dat de effusies niet celloos of celarm zijn, wel integendeel (fig. V.3).

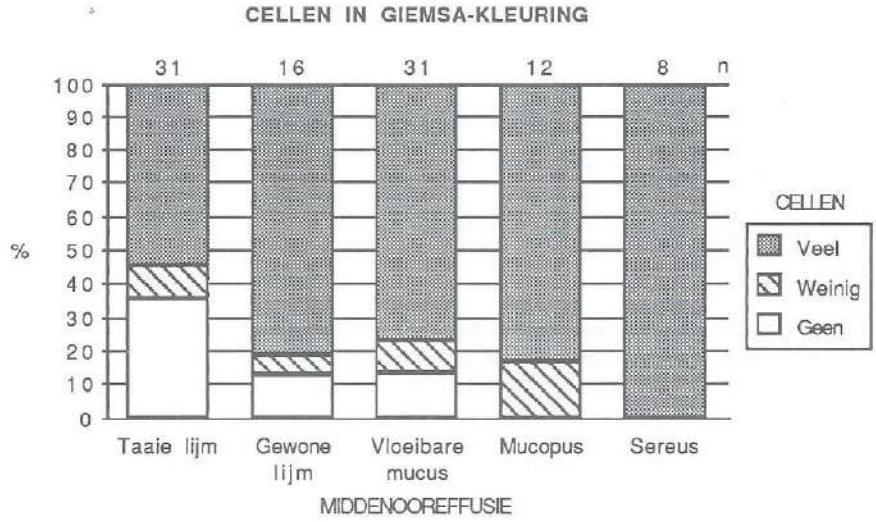


Fig. V.3. De detectie van cellen bij microscopisch onderzoek na May-Grünwald-Giemsa-kleuring van de effusies; n= aantal effusies

Het zijn, zoals bij de Gram-kleuring vooral polymorfonucleairen en in mindere mate lymfocyten, en in veel mindere mate monocyten en macrofagen die worden aangetroffen (Tabel V.2). Taaie mucus bevat duidelijk veel minder frekwent cellen; de vloeibare mucus bevat veel frekwenter lymfocyten en monocyten dan de andere muceuze effusies.

TABEL V.2. CELLEN BIJ MAY-GRÜNWALD-GIEMSA-KLEURING VAN DE EFFUSIES (n=100)

	Taaie (31)	gewone (16)	vloeibare (31)	Tot. muc. (78)	(Muco)pus (12)	Sereus (8)	TOTAAL (98)
Neutrofielen	19	13	24	56	12	8	76
Lymfocyten	2	4	11	17	1	3	21
Monocyten	-	-	9	9	1	2	12
Macrofagen	-	3	2	5	1	2	8
Geen cellen	11	2	4	17	-	-	17

De cijfers geven het aantal gevallen weer waarin de cellen werden aangetroffen

c. Acridine oranje kleuring

Indien geen fixering van het preparaat gebeurt, lichten levende bacteriën fluorescerend op indien ze na acridine-oranje kleuring met de fluorescentie-microscoop worden bekeken; dode bacteriën daarentegen kleuren rood of oranje. Als wel fixering wordt aangewend kleuren alle bacteriën rood of oranje; van dit laatste fenomeen wordt gebruikt gemaakt voor een vlugge opsporing van bacteriën in lumbaal vocht bij vermoeden van meningitis (Kleiman et al., 1984): de rode of oranje bacteriën zijn zeer opvallend in het preparaat.

Het was onze bedoeling om met behulp van de acridine-oranje kleuring niet alleen bacteriën op te sporen in de effusies, maar tevens om uit te maken of ze al dan niet nog vitaal waren. Er was inderdaad gesuggereerd (Liu et al., 1975) dat de bacteriën, die bij rechtstreeks onderzoek met de Gram-kleuring werden gezien, in feite dode bacteriën waren, wat dan het lage aantal positieve culturen in sommige studies zou verklaren.

Onze gedetailleerde resultaten zijn in Bijlage op blz. B.98-B.99 weergegeven. Zoals uit fig. V.4 blijkt, worden in ongeveer 50% der gevallen met de acridine oranje-kleuring levende bacteriën aangetroffen.

Ook in taaie lijm zijn in meer dan 40% levende bacteriën te zien, in 18% zelfs in belangrijke of grote hoeveelheid; gelijkaardige resultaten werden genoteerd voor de vloeibare muceuze effusies. De gewone lijm effusies (niet heel taai en ook geen vloeibare mucus) hadden de hoogste score voor zowel levende als dode bacteriën. Van de 12 (muco-)purulente effusies waren er toch 4 die geen bacteriën toonden met

de acridine-oranje kleuring (zoals bij Gram-kleuring). In tegenstelling tot wat we bij Gram-kleuring noteerden, waar geen enkele sereuze effusie bacteriën toonde, zien we met de acridine-oranje kleuring in de helft der gevallen bacteriën (in 4 gevallen zelfs levende bacteriën), maar toch nooit in een belangrijke hoeveelheid.

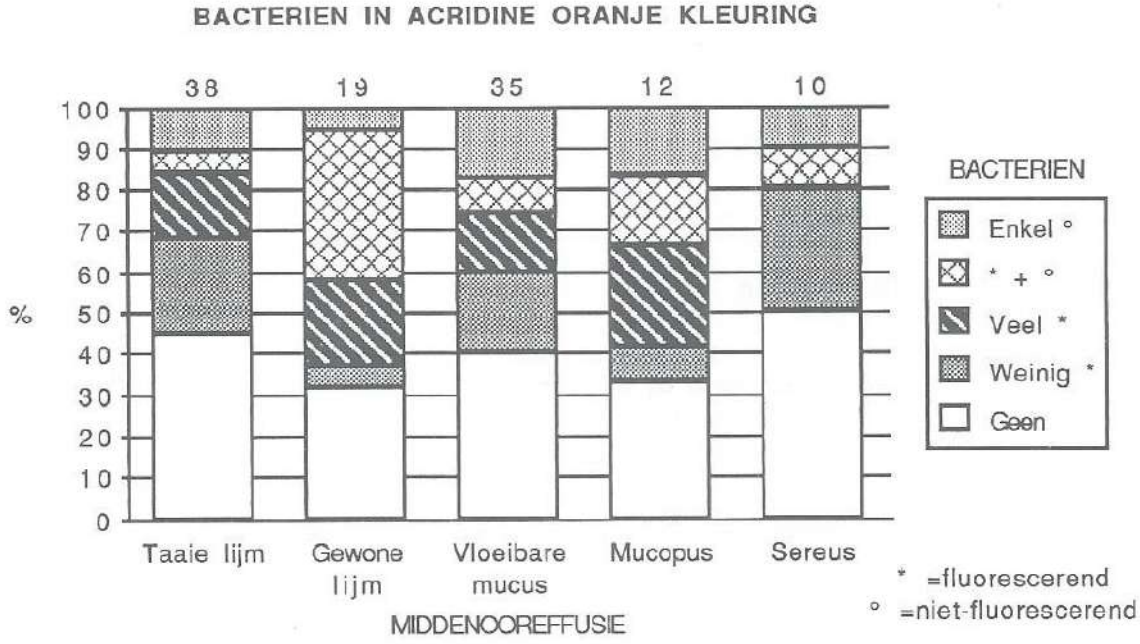


Fig. V.4. De detectie van bacteriën bij microscopisch onderzoek na acridine-oranje kleuring van de effusies; n = aantal effusies

Zoals uit Tabel V.3 blijkt, worden onder de vitale bacteriën voornamelijk staven aangetroffen (33 op 114), gevolgd door diplococcen (16 gevallen) en coccen (9 gevallen); van de dode kiemen zijn ook de staven het meest frekwent aanwezig (12 gevallen), gevolgd door coccobacillen (9 gevallen; slechts zeer zelden als vitale bacterie aangetroffen) en coccen (7 gevallen).

TABEL V.3. BACTERIEN BIJ ACRIDINE-ORANJE KLEURING VAN DE EFFUSIES (n=114)

	Taaie	gewone	vloeibare	Tot. mucus	(Muco)pus	Sereus	TOTAAL
*staven	11	5	9	25	5	3	33
*diplococcen	5	3	6	14	1	1	16
*coccen	3	5	1	9	-	-	9
*coccobacillen	-	1	2	3	-	-	3
*"koffiebonen"	1	-	-	1	-	-	1
°staven	3	1	3	7	4	1	12
°coccobacillen	2	2	3	7	2	-	9
°coccen	2	1	3	6	-	1	7
°diplococcen	1	3	1	5	-	-	5

* = fluorescerend ° = niet-fluorescerend

In Tabel V.4 geven we de globale resultaten weer, per oor bekeken, daar er immers in dezelfde effusie zowel fluorescerende als niet-fluorescerende specimen van dezelfde morfologische vorm gevonden werden. Staven blijken hier het meest frekwent aanwezig te zijn in alle soorten effusies, gevolgd door diplococcen en coccen, die voornamelijk in muceuze secreties aanwezig zijn, en tenslotte door coccobacillen. Bacteriën met een typische koffieboon-vorm, die met de Gram-kleuring 5 maal werden aangetoond, en die meer dan waarschijnlijk B. catarrhalis-stammen zijn, werden met de acridine-oranje kleuring slechts éénmaal geïdentificeerd. Vermoedelijk werden ze hier onder de coccobacillen of diplococcen gerangschikt.

TABEL V.4. BACTERIEN BIJ ACRIDINE-ORANJE KLEURING VAN DE EFFUSIES ZONDER REKENING TE HOUDEN MET VITALITEIT ERVAN (n=114)

	Taaie	gewone	vloeibare	Tot. mucus	(Muco)pus	Sereus	TOTAAL
staven	13	7	12	32	7	4	43
diplococcen	6	6	7	19	1	1	21
coccen	5	6	4	15	-	1	16
coccobacillen	2	3	5	10	2	-	12
"koffiebonen"	1	-	-	1	-	-	1

4. Aërobe en anaërobe culturen

Er waren slechts 4 positieve culturen voor anaërobe bacteriën. Driemaal ging het om Propionibacterium acnes (éénmaal samen met B. catarrhalis bij een taaie lijm, éénmaal samen met H. influenzae ook bij een taai lijm en éénmaal met Micrococcus luteus bij een vloeibare mucus). Éénmaal vonden we een weinig Peptostreptococcus -in reinkultuur- bij een geval van taaie lijm.

Omwille van dit klein aantal gevallen van positieve anaërobe cultuur zullen we de resultaten van aërobe en anaërobe culturen samen bespreken.

De gedetailleerde resultaten zijn weergegeven in Bijlage, blz. B.100, een samenvatting in Tabel V.5.

TABEL V.5. BACTERIEN IN CULTUUR (n=114)

	Taaie	gewone	vloeibare	Tot. mucus	(Muco)pus	Sereus	TOTAAL
Steriel	30	10	24	64	2	6	72
Weinig groei	°	2	2	4	1	1	6
Goede groei	7	7	9	23	9	3	35
Totaal positieve culturen	*7*	*9*	*11*	*27*	*10*	*4*	*41*
% positieve culturen	*18*	*47*	*31*	*29*	*83*	*50*	*36*

° geen bacterie, maar wel gist (Candida guillermondi)

We kregen in totaal 41 positieve culturen op een totaal van 114 effusies. Vermelden we dat we de twee effusies die niet te definiëren waren, en waar we geen positieve culturen bekwamen, niet hebben meegeteld in onze verdere berekeningen. Dit maakt dan een totaal van 36 % positieve culturen.

Bij het analyseren van de resultaten per soort effusie valt het op dat er zeer grote verschillen zijn. Zo hebben de heel taaie secreties (de lijmoren of glue ears) slechts 18 % positieve culturen, weliswaar bijna steeds met een goede groei, indien positief.
De niet te taaie secreties (gewone mucus en eerder vloeibare mucus) hebben een meer frekwente bacteriële groei, respectievelijk 47 % en 31 %. Dit maakt dus een totaal van 29 %, dus ongeveer 1 op 3 gevallen van muceuze otitis media heeft een positieve cultuur. Voor de mucopurulente vormen was het aantal uiteraard hoger: 10 op 12 (83 %). De sereuze vormen gaven in 40 % van de gevallen positieve culturen.
We willen hier wel erop wijzen dat er slechts zelden een arme cultuur werd aangetroffen (6 gevallen op een totaal van 41 positieve culturen).
De betrokken bacteriën zijn weergegeven in tabel V.6.

We konden vaststellen dat er een hele reeks verschillende types van bacteriën konden worden geïsoleerd. H. influenzae werd meest frekwent aangetroffen, en dit zowel in de muceuze als in de mucopurulente vormen. Het viel wel op dat bij de heel taaie lijmoren slechts in 1 geval (op 38) H. influenzae werd aangetroffen; daarentegen wordt hij bij de gewone en meer vloeibare muceuze secreties wel het meest frekwent aangetroffen, in respectievelijk 6 (op 19) en 6 (op 35) gevallen.

TABEL V.6. BACTERIEN IN CULTUUR (n=114)

	Taaie 38	gewone 19	vloeibare 35	Tot. mucus 92	(Muco)pus 12	Sereus 10	TOTAAL 114
H. influenzae	1	6	6	13	6	1	20
B. catarrhalis	4	1	-	5	2	-	7
Micrococcus	1	2	2	5	1	-	6
S. pneumoniae	1	1	2	4	1	1	6
P. acnes	2	-	1	3	-	-	3
Difteroïden	-	-	1	1	1	1	3
C. belfanti	-	-	1	1	-	1	2
Staph. aureus	1	-	-	1	-	-	1
N. flava	-	-	1	1	-	-	1
Peptostreptoccus	1	-	-	1	-	-	1
Staph. epidermidis	-	-	-	-	-	1	1
[Candida guillermondi	1	-	-	1	-	-	1]

Opvallend was ook dat B. catarrhalis, die in het totaal de tweede meest frekwente bacterie is (7 op 114), in 4 gevallen van de taaie lijmoren werd aangetroffen (11 %) terwijl hij slechts sporadisch in de andere vormen van effusie aanwezig is. Pneumococcen werden slechts in 5 % van de gevallen geïsoleerd, even frekwent als micrococcen.
Noteren we hier ook de zeldzame isolatie van difteroïden, Neisseria flava en vooral van Staphylococcus epidermidis, die heel frekwent in de gehoorgang als normale flora aanwezig is. Dit kan er op wijzen dat in ons materiaal inderdaad heel weinig contaminatie is opgetreden.
Daarentegen wijzen de relatief hoge scores, die we bij mucopurulente en bij niet-taaie muceuze secreties hebben bekomen, erop dat de door ons aangewende technieken voldoende sensibel waren. De lage score die we bij taaie glue vinden kan dus wel als een betrouwbaar cijfer worden aanzien.

5. Vergelijking tussen de detectie van bacteriën en rechtstreeks onderzoek in cultuur

Het was opvallend (fig. V.5) dat er weinig verschil was in de identificatie van bacteriën d.m.v. rechtstreeks onderzoek tussen de verschillende soorten effusies, met slechts lichtjes hogere cijfers voor purulente vormen (83 %) en de laagste voor sereuze (50 %).

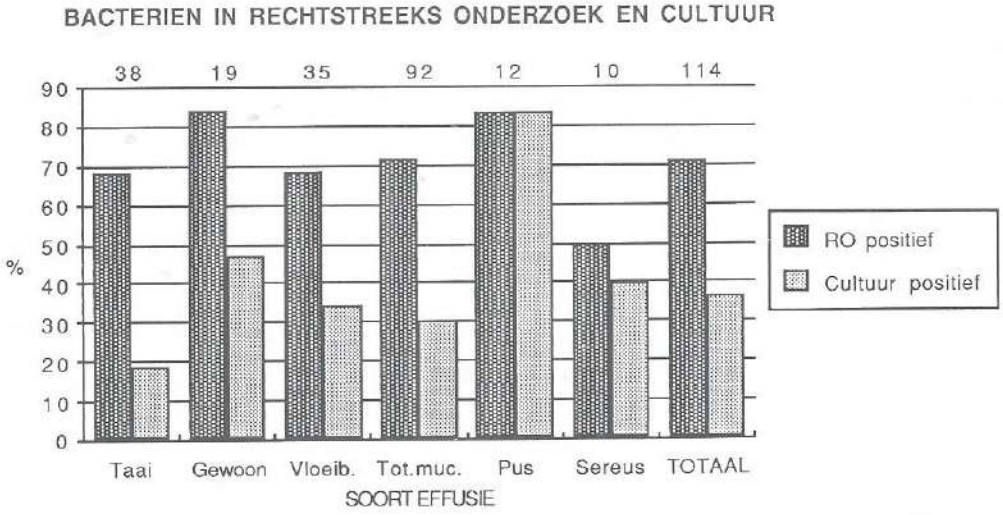


Fig. V.5. Vergelijking van de ratio van detectie van bacteriën bij rechtstreeks onderzoek (Gram, May-Grünwald-Giemsa en Acridine-Oranje samen) en cultuur (aëroob en anaëroob samen).

Heel opvallend was echter het lage percentage van positieve bacteriële culturen bij de muceuze vormen en voornamelijk bij taaie lijmoren (18 %), waar het percentage van bacteriële identificatie bij rechtstreeks onderzoek bijna 70 % was. Het lijkt er dus op dat de bacteriën aanwezig in een taaie mucus blijkbaar minder gemakkelijk kunnen gekweekt worden.
Als we per individuele effusie nagaan met welke techniek (rechtstreeks onderzoek of cultuur) we het best tot een detectie van bacteriën kwamen (fig. V.6) zien we dat bij mucopurulente effusies, in de meeste gevallen, zowel bij rechtstreeks onderzoek als bij cultuur, bacteriën worden gezien en dat voor de muceuze en de sereuze (met uitzondering van de taaie lijm) in ongeveer de helft van de gevallen, waar bacteriën bij rechtstreeks onderzoek werden gezien, deze ook konden gekweekt worden. In minder dan 10 % van de gevallen werd een bacterie gekweekt die niet gezien werd bij rechtstreeks onderzoek.

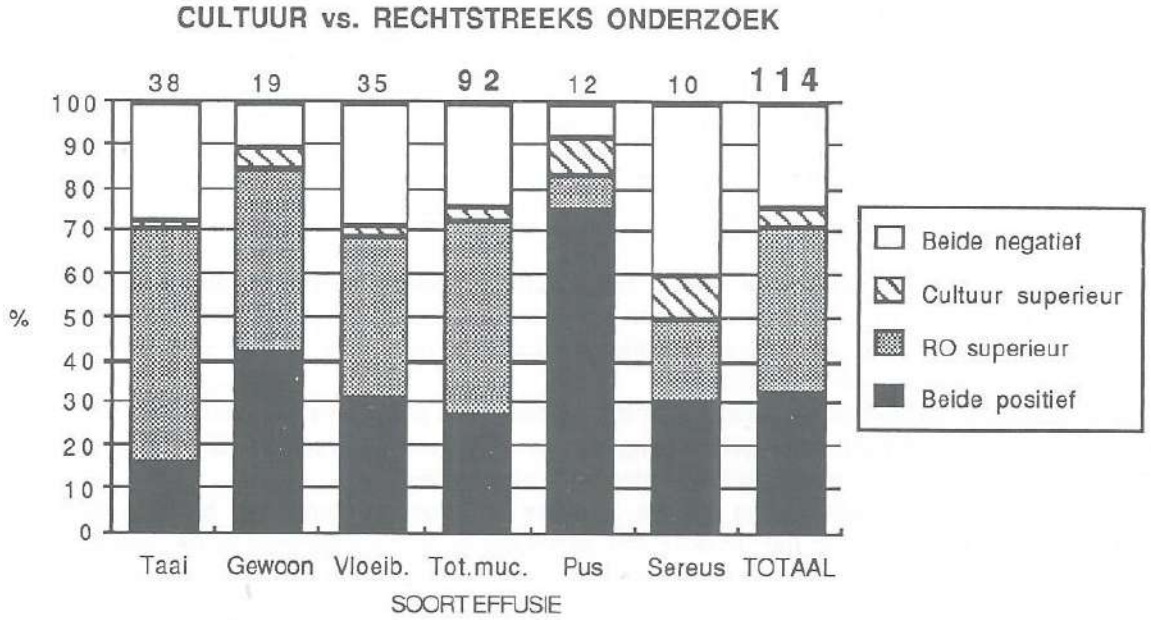


Fig. V.6. Vergelijking van de detectie van bacteriën bij rechtstreeks onderzoek (Gram, May-Grünwald-Giemsa en Acridine-Oranje samen) en cultuur (aëroob en anaëroob samen).

Bij taaie glue zien we echter een ander beeld: hier is het rechtstreeks onderzoek in staat ongeveer 5 maal frekwenter bacteriën aan te tonen dan de cultuur; in slechts 1 geval was de cultuur superieur.

6. Globale resultaten van bacteriologische en cytologische investigaties

In tabel V.7 en fig. V.7 geven we de globale resultaten weer.

TABEL V.7. GLOBALE RESULTATEN VAN BACTERIOLOGISCHE EN CYTOLOGISCHE ONDERZOEKEN BIJ DE VERSCHILLENDE SOORTEN EFFUSIES

	Taaie	gewone vloeibare	Tot. mucus	(Muco)pus	Sereus	TOTAAL
R.O.bact. + cellen/Cult. +	4	7	10	21	9	3	33
R.O.bact. + cellen/Cult. -	18	7	12	37	1	2	40
R.O.bact. /Cult. +	2	1	1	4	-	-	4
R.O.cellen/Cult. +	1	1	1	3	1	1	5
R.O.bact./Cult. -	2	1	1	4	-	-	4
R.O.cellen/Cult. -	5	2	9	16	1	4	21
Alles negatief	5	-	1	6	-	-	6

We kunnen hier vaststellen dat voor het geheel van de effusies, de cultuur vaker negatief blijft dan dat zij positief is, indien er bij rechtstreeks onderzoek cellen en bacteriën werden geïdentificeerd. Voor taaie lijm zien we meestal wel cellen en bacteriën maar blijft de cultuur negatief.
Noteren we ook dat we in totaal slechts 6 gevallen kregen waar noch cellen noch bacteriën werden gezien bij rechtstreeks onderzoek, en waar ook de cultuur negatief bleef.

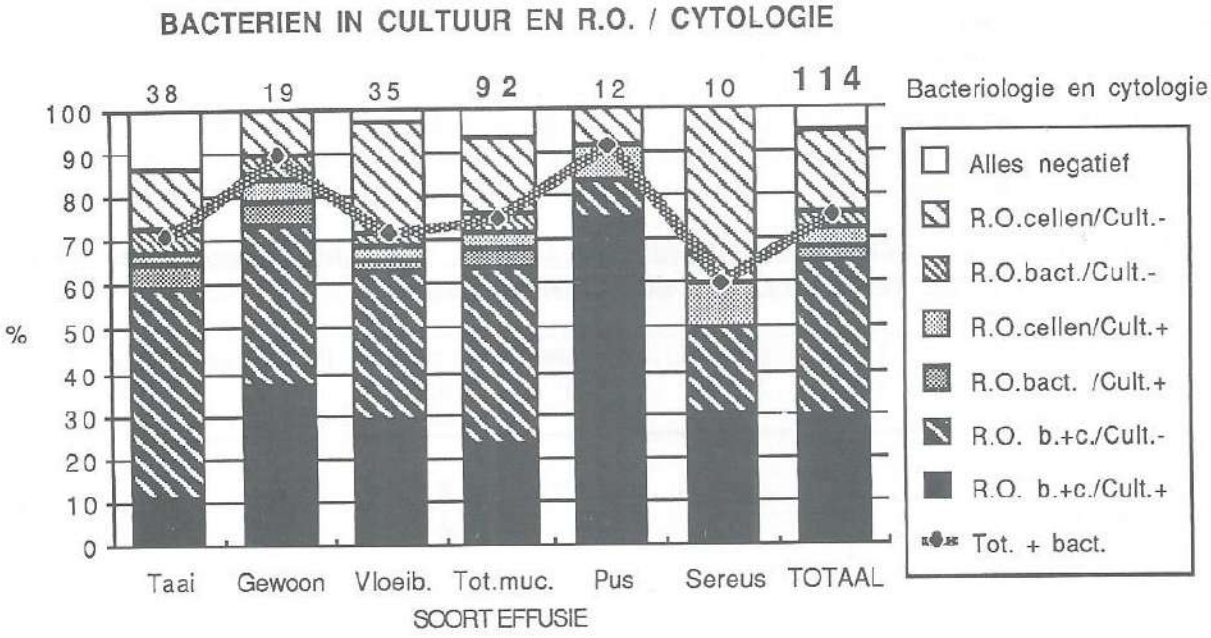


Fig. V.7. Globale resultaten van rechtstreeks onderzoek (R.O.) naar bacteriën (b) en cellen (c) en culturen (Cult.). Tot.+bact = globale ratio van detectie van bacteriën bij de individuele patiënt, door één of meerdere van de kleuringstechnieken en/of cultuur.

7. Bijzondere studie van de cytologische resultaten

Wij konden vaststellen dat de neutrofielen de meest frekwente cellen waren bij alle soorten van effusies. Bij purulente en sereuze effusies waren zij in alle specimen aanwezig, terwijl dit voor het totaal van de muceuze vormen 76 % was. Ze worden het minst frekwent aangetroffen in zeer taaie en in gewone muceuze secreties (68 %). Lymfocyten worden het minst frekwent aangetroffen bij purulente effusies (8 %), en in taaie en gewone muceuze vormen (15 %). Het meest frekwent waren ze in de vloeibare muceuze vormen (40 %) en de sereuze vormen (30 %).

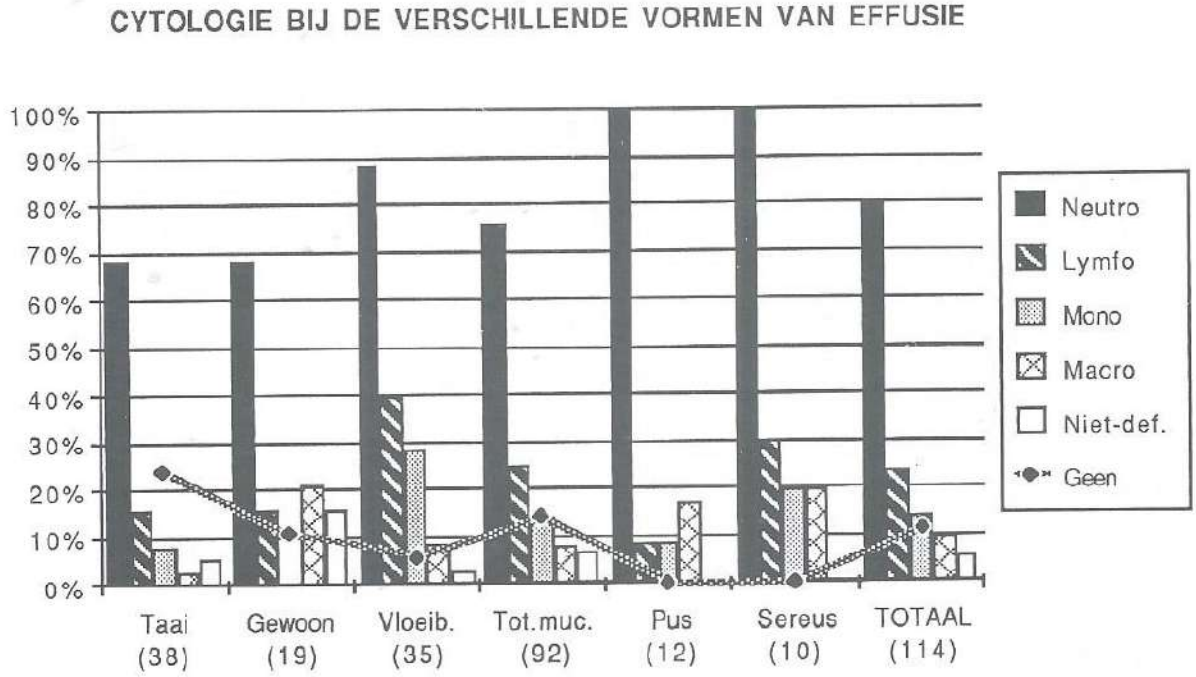


Fig. V.8. Detectie van inflammatoire cellen in de verschillende soorten effusies.

Monocyten en macrofagen waren aanwezig in ongeveer 10 % van de effusies en werden het meest frekwent aangetroffen in de vloeibare muceuze vormen en in de sereuze (Fig. V.8).

In Tabel V.8 is in meer detail weergegeven in welke bacteriologisch-cytologische combinaties de individuele inflammatoire cellen (neutrofielen, lymfocyten, mononucleaire, macrofagen en niet-definieerbare cellen) worden aangetroffen (zie ook Bijlage, blz. B.101). Deze toetsing werd uitgevoerd om na te gaan of de aanwezigheid van bepaalde inflammatoire cellen kan zorgen voor een mindere groei van bacteriën in de effusies. Dit bleek niet het geval te zijn, getuige hiervan het niet wezenlijk verschillend percentage aan bacteriologisch-positieve effusies in aanwezigheid van neutrofielen, lymfocyten, monocyten, macrofagen en niet definieerbare cellen, en zelfs in afwezigheid van cellen.

TABEL V.8. TOETSING VAN DE CYTOLOGISCHE AAN DE BACTERIOLOGISCHE BEVINDINGEN IN DE VERSCHILLENDE SOORTEN EFFUSIES

	Taaie (38)	gewone (19)	vloeibare (35)	Tot. mucus (92)	(Muco)pus (12)	Sereus (10)	TOTAAL (114)
neutrofielen							
R.O.bact.+/Cult. +	5	7	9	21	9	3	33
R.O.bact.+/Cult. -	15	4	12	31	1	2	34
R.O.bact.-/Cult. +	1	-	-	1	1	1	3
R.O.bact.-/Cult. -	5	2	10	17	1	4	22
Totaal	***26***	***13***	***31***	***70***	***12***	***10***	**92**
lymfocyten							
R.O.bact.+/Cult. +	2	1	4	7	1	2	10
R.O.bact.+/Cult. -	3	1	8	12	-	-	12
R.O.bact.-/Cult. +	1	-	-	1	-	-	1
R.O.bact.-/Cult. -	-	1	2	3	-	1	4
Totaal	***6***	***3***	***14***	***23***	***1***	***3***	**27**
mononucleairen							
R.O.bact.+/Cult. +	1	-	3	4	-	1	5
R.O.bact.+/Cult. -	2	-	5	7	-	-	7
R.O.bact.-/Cult. +	-	-	-	-	-	-	-
R.O.bact.-/Cult. -	-	-	2	2	1	1	4
Totaal	***3***	***-***	***10***	***13***	***1***	***2***	**16**
macrofagen							
R.O.bact.+/Cult. +	1	2	-	3	2	1	6
R.O.bact.+/Cult. -	-	1	3	4	-	1	5
R.O.bact.-/Cult. +	-	-	-	-	-	-	-
R.O.bact.-/Cult. -	-	1	-	-	-	-	1
Totaal	***1***	***4***	***3***	***7***	***2***	***2***	**11**
niet-definieerbaare cellen							
R.O.bact.+/Cult. +	-	-	1	1	-	-	1
R.O.bact.+/Cult. -	1	3	-	4	-	-	4
R.O.bact.-/Cult. +	-	-	-	-	-	-	-
R.O.bact.-/Cult. -	1	-	-	1	-	-	1
Totaal	***2***	***3***	***1***	***6***	***-***	***-***	**6**
geen cellen							
R.O.bact.+/Cult. +	3	1	-	4	-	-	4
R.O.bact.+/Cult. -	1	1	1	3	-	-	3
R.O.bact.-/Cult. +	-	-	-	-	-	-	-
R.O.bact.-/Cult. -	5	-	1	6	-	-	6
Totaal	***9***	***2***	***2***	***13***	***-***	***-***	**13**

D. BESPREKING

In tegenstelling tot de meeste van de vroegere rapporten, waarin werd vermeld dat er practisch nooit bacteriën kunnen worden aangetoond in de effusies, en ter bevestiging van sommige recente studies, hebben wij kunnen aantonen dat in de meerderheid van de effusies bacteriën aanwezig zijn.

De hoge detectiegraad van bacteriën was voor een groot deel te wijten aan het feit dat we een zeer

doorgedreven bacteriologische methodologie hadden aangewend. In plaats van één kleuring voor rechtstreeks onderzoek hebben we er drie toegepast. Wat de cultuur betreft, werd niet alleen heel vlug geïnoculeerd (binnen de 10 minuten), maar werden er ook aangerijkte media gebruikt, in een CO_2-rijke atmosfeer.
Terzelfdertijd zorgden we ervoor dat we geen vals-positieve resultaten kregen, door onder meer een contaminatie van de uitwendige gehoorgang, door de uitwendige gehoorgang en buitenste laag van het trommelvlies zorgvuldig te desinfecteren.

In een paar recente studies (Veltri en Sprinkle, 1976; Virtainen en Lahikainen, 1979), was de aspiratie van de desinfecterende oplossing vermoedelijk de oorzaak van het totaal afwezig zijn van bacteriën. Daarom aspireerden wij, vooraleer de paracenthese uit te voeren en de middenooreffusie te aspireren, heel zorgvuldig de alcoholoplossing, waarna we de gehoorgang nog een tijdje lieten opdrogen; ook werd de tip van de Juhn Tym Tap™ canule in de paracenthese-opening geplaatst, zodat een directe aspiratie van de effusies mogelijk was.

De resultaten van de bacteriologische onderzoeken dienen genuanceerd geïnterpreteerd te worden. Bij globale analyse van de resultaten (fig. 7), zouden we immers kunnen de indruk krijgen dat alle soorten effusies ongeveer even frekwent bacteriën bevatten, en in een gelijkaardige kwantiteit. Dit is allesbehalve waar. De taaie muceuze effusies zijn meestal bacterie-arm, en slechts in 13 % worden bij Gram-kleuring veel bacteriën in het rechtstreeks onderzoek gezien. Bij acridine oranje kleuring was dit cijfer wel wat hoger (16 %). Daarenboven was in deze groep van taaie muceuze secreties, de echte lijmoren, slechts in 18 % van de gevallen de cultuur positief. Hoogstwaarschijnlijk is deze lage detectiegraad bij de lijmoren, de oorzaak van het vals aangeven van SOM in de vroegere literatuur als "steriele otitis media". Het waren bijna uitsluitend taaie-lijm-oren die in de vroegere studies werden bestudeerd, en er werd in die periode geen gebruik gemaakt van de gesofisticeerde bacteriologische technologie, die wij in onze studie hebben kunnen aanwenden.

Daarentegen bevatten de meer vloeibare muceuze secreties wat frekwenter bacteriën, en in grotere hoeveelheid. Ook de culturen waren veel vaker positief (47 % van de gewone muceuze en 31 % van de vloeibare muceuze secreties).
De mucopurulente effusies, die in gevallen van SOM werden bekomen en niet bij een acute otitis media, vertoonden een veel hogere graad van detectie van bacteriën, zowel bij rechtstreeks onderzoek als bij cultuur (positief in meer dan 90 % van de gevallen).

De sereuze secreties waren in ongeveer de helft van de gevallen bacterie-vrij, zowel bij rechtstreeks onderzoek als bij cultuur. Hier willen we wel vermelden dat de Gram-kleuring in geen enkel geval van sereuze otitis media een bacterie aantoonde, terwijl voor de acridine-oranje kleuring dit 50 % was. Hier konden we dus nogmaals de superioriteit van de acridine-oranje kleuring over de Gram-kleuring vaststellen.

Wat betreft het rechtstreeks onderzoek werd het duidelijk dat, door slechts één techniek aan te wenden, we vaak bacteriën missen. Als de detectering van bacteriën, zelfs in geringe hoeveelheid aanwezig, dus belangrijk is -bijvoorbeeld in wetenschappelijke studies- is het aangewezen om meerdere kleuringstechnieken te gebruiken. In dit opzicht hebben we kunnen aantonen dat de acridine-oranje-kleuring ons zeer veel informatie kan verschaffen.

Een extra voordeel van deze techniek is dat we een onderscheid kunnen maken tussen dode en levende bacteriën; zo konden we constateren dat in de meerderheid van de gevallen, de bacteriën in alle soorten effusies nog levend waren, en dit niettegenstaande voor de taaie lijmsecreties de cultuur zeer vaak negatief blijft.

Dit betekent dus dat er voor de taaie lijmsecreties een cultuurprobleem bestaat: er zijn bacteriën aanwezig (getuige de resultaten van de diverse kleuringstechnieken) en ze zijn leefbaar (getuige de fluorescentie bij de acridine-oranje-kleuring), maar toch kunnen ze zeer moeilijk gekweekt worden. Een verklaring hiervoor was reeds gesuggereerd door Siirala (1957), die demonstreerde dat er een percentage van de effusies een inhiberend effect had op de groei van bacteriën op voedingsbodems. Na Siirala werden door verschillende auteurs inderdaad, antibacteriële factoren in de effusies aangetoond, zoals IgA, SIgA, IgG, lysozyme... (Howie et al., 1973; Liu et al., 1975; Lewis et al., 1979; Juhn et al., 1980). Liu et al. (1975) rapporteerden zelfs dat de frekwentie van detectie van bacteriën omgekeerd evenredig was met de concentratie van IgA, IgE en lysozyme in de effusies.

Een andere bijkomende factor zou kunnen zijn dat de zeer taaie lijm de bacteriën mechanisch vasthoudt, wat tot een moeilijker cultuur kan leiden. Een argument hiervoor is dat bij acridine-oranje-kleuring was gebleken dat de meeste bacteriën levend zijn, en dit niettegenstaande de aanwezigheid van antilichamen, lysozyme en andere enzymes in de effusies.

De meest frekwent aangetroffen bacteriën zijn deze die ook bij acute otitis media, en in feite ook bij acute sinusitis en bronchitis worden aangetroffen: H. influenzae als nummer één, gevolgd door Branhamella catarrhalis, pneumococcen en micrococcen. Over H. influenzae komen we nog eens terug op de studie van Siirala (1957), die aantoonde dat geen enkele van 81 geïsoleerde H. influenzae stammen in zijn studie geïnhibeerd werd door het middenoorsecreet. Hij toonde het grootste inhiberend effect aan voor Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, E. coli en Streptococcus viridans. De lagere detectiegraad van pneumococcen in onze studie, is misschien aan dit inhiberend effect van de middenooreffusie zelf te wijten.

Alhoewel we zouden kunnen verwachten dat het milieu in de middenoorholte bij SOM gunstig zou zijn voor de groei van anaëroben, hebben we slechts in 4 op 114 gevallen van anaëroben kunnen aantonen; in drie gevallen ging het hier om een Propionibacterium acnes. De meningen die in de literatuur over de rol van anaëroben verschenen zijn, lopen nogal uiteen. Wel dienen we hier vast te stellen, dat de resultaten van de anaërobe kweken bij SOM heel fel afwijken van wat er in de sinussen aanwezig is bij acute en chronische sinusitis (Frederick en Braude, 1984; Van Cauwenberge, 1981), waar anaëroben in ongeveer de helft van de gevallen kunnen worden aangetoond, zeker in gevallen waar zowel neutrofielen als bacteriën in het rechtstreeks onderzoek aanwezig zijn (Verschraegen en Van Cauwenberge, 1982).

Cytologie

De effusies zijn meestal celrijk. Enkel bij taaie lijm zien we, dat in een niet gering percentage (36 %) geen cellen kunnen worden gedetecteerd bij rechtstreeks onderzoek bij de Giemsa-kleuring.
Zoals we verwacht hadden, bleek de Giemsa-kleuring superieur te zijn bij de beoordeling van de cytologie van de middenooreffusies, alhoewel de Gram-kleuring toch ook enige informatie verschafte. We noteren hier ook dat de sereuze effusies allesbehalve celarm waren: ze toonden allen veel cellen bij Giemsa-kleuring.
De meest frekwent aangetroffen cellen waren de polymorfonucleairen (neutrofielen), die in alle gevallen van mucopurulente en sereuze secreties aanwezig waren en in ± 70 % van de muceuze secreties.
De lymfocyten konden in 23 % van de effusies worden gedetecteerd, en het meest frekwent in de vloeibare muceuze en de sereuze effusies (die trouwens dicht bij mekaar liggen qua macroscopisch aspect). Monocyten en macrofagen werden in ongeveer 10 % van de gevallen gevonden, en ook het meest frekwent bij sereuze en vloeibare muceuze gevallen.
We konden niet aantonen dat de aanwezigheid van bepaalde inflammatoire cellen een invloed had op de bacteriologische bevindingen.
We noteerden ook dat we in geen enkel geval eosinofielen in de effusies konden aantreffen, niettegenstaande we er wel naar gezocht hadden. Dit bevestigt de resultaten van andere auteurs, die werden vermeld op bladzijden 154-156.

E. BESLUIT

Met gevoelige bacteriologische technieken konden we aantonen dat de grote meerderheid van middenooreffusies bacteriën bevatten. De bacteriën die we aantoonden, waren dezelfde als deze die bij acute otitis, sinusitis en bronchitis worden aangetroffen. Deze resultaten laten veronderstellen dat ergens in het verloop van secretoire otitis media, een infectieus proces een rol speelt.
De aanwezigheid van neutrofielen in de overgrote meerderheid van de effusies wijst ook in de richting van een acuut infectieus proces.
Toch waren er, voornamelijk in de groep van echte lijmoren, slechts weinig gevallen waarin terzelfdertijd bij rechtstreeks onderzoek en in cultuur bacteriën konden worden aangetoond; in 14% van de gevallen werden trouwens geen cellen noch bacteriën gevonden in de lijmerige effusies. Dit laat veronderstellen dat in deze groep van secretoire otitis media, het infectieus proces ver in het verleden is gesitueerd, of misschien zelfs nooit in het ontstaan van de effusie is betrokken geweest.

DEEL VI

STUDIE VAN LYMFOCYTEN IN MIDDENOOREFFUSIES, TONSILLEN EN ADENOIDEN

Met behulp van monoclonale antilichamen, die zich binden aan de karakteristieke antigenen op de celmembraan van lymfocyten, en een flow microcytofluorimeter werden de populaties en subpopulaties van lymfocyten in de effusies onderzocht. De resultaten worden vergeleken met deze van het serum en chronisch geïnfecteerde tonsillen en adenoiden. Het was de bedoeling om na te gaan in hoeverre er lymfocyten in de effusies aanwezig zijn, of er eventueel morfologische anomalieën bestaan, en of de lymfocyten-populaties in de effusies gelijkenissen vertonen met deze uit het lymfoied weefsel van de ring van Waldeyer.

I. LITERATUUROVERZICHT OVER DE ROL VAN IMMUNOLOGISCHE PROCESSEN BIJ SOM

Reeds in 1927 postuleerde Besredka (geciteerd door Carlson & Lökk, 1955) het bestaan van een lokaal immunologisch verdedigingsmechanisme in de mucosa. Hij suggereerde dat de weerstand tegen een bacteriële infectie, die beperkt blijft tot de oppervlakte van de mucosa, kan berusten op een lokale immunologische reactie, zonder dat er sprake is van een systemische immuniteit. Deze hypothese werd door Waldman (1970) bevestigd. Lahikainen toonde in 1953 aan dat de middenooreffusies vaak een bacteriostatisch effect hebben op bacteriën, die bekend staan als verwekker van otitis media. Deze antimicrobiële factoren verklaren voor een gedeelte het falen van bacteriologische technieken om bacteriën in de middenooreffusie aan te tonen. Carlson en Lökk (1955) toonden aan dat de concentratie van immunoglobulinen hoger was in het middenoorvocht dan in het serum bij patiënten met een langdurige SOM. Zij postuleerden dan ook dat deze immunoglobulinen lokaal in de middenoormucosa waren gesynthetiseerd.

In 1973 toonden Mogi et al. aan dat IgG het kwantitatief belangrijkste immunoglobuline is in de middenooreffusies. De concentratie in het middenoorsecreet is practisch dezelfde als in het serum. De waarde van IgM is lager in de effusies dan in het serum. Ishikawa et al. (1972) toonden in een studie van 31 middenooreffusies aan dat alle specimens IgG bevatten en bijna allen IgA (29) en IgM (30). Secretory piece was aanwezig in 19 gevallen. Vele andere auteurs bevestigden de aanwezigheid van SIgA in middenooreffusies. Mogi et al. (1973) toonden aan dat de IgA-concentraties hoger waren in de mucoïde effusies dan in de sereuze effusies. SIgA werd in 93 % van de muceuze effusies aangetroffen, terwijl dit slechts in 26 % het geval was bij sereuze effusies. Deze studies laten veronderstellen dat de middenoormucosa een actieve secretoire activiteit heeft zoals andere exocriene weefsels. Het heeft dezelfde lokale immunologische verdedigingsmechanismen als andere delen van de luchtwegenmucosa.

De normale middenoormucosa bezit weinig immuno-competente cellen en schijnt niet in staat om een lokale immuunreactie op te bouwen. In dit opzicht lijkt de normale middenoormucosa heel wat op de gastro-intestinale tractus van de pasgeborene of van een germ-free proefdier. Deze voorbijgaande deficiëntie in mucosale immuniteit zal echter progressief veranderen naarmate antigenen in kontakt komen met de mucosa. Wat betreft otitis media zijn het uiteraard bacteriële en waarschijnlijk ook virale antigenen die in kontakt komen met de middenoormucosa, wat resulteert in een histopathologische en histochemische transformatie van deze mucosa. Door vele auteurs is inderdaad een duidelijk systeem van lokale immuniteit aangetoond in de middenoormucosa van patiënten met SOM.

Bernstein (1980) stelt dat het mechanisme dat aan de basis ligt van de produktie van een lokale immuunreactie in het middenoor van patiënten met secretoire otitis media, de lokale beschikbaarheid is van een antigeen, dat immunologisch actief is ten opzichte van de immuno-competente cellen in de lamina propria van de middenoormucosa.

Uit verschillende studies van Mogi et al. mogen we concluderen dat de sereuze middenoorsecreties een mengsel zijn van normale middenoorsecreties en transsudaat, terwijl de muceuze effusies het resultaat zijn van verhoogde epitheliale secretoire activiteit en exsudaat.

II. EIGEN STUDIES

A. RATIONALE

Sinds een 7-tal jaar zijn er verschillende monoclonale antilichamen afkomstig van hybridomas beschikbaar, die differentiatie-antigenen op de oppervlakte van menselijke B, T, NK-cellen of monocytaire subpopulaties herkennen. Deze monoclonale antilichamen worden zeer frekwent gebruikt om de distributie van lymfocyten-subpopulaties in het bloed te bestuderen. De identificatie van subpopulaties in lymfoïde weefsels is grotendeels gebaseerd op immunohistochemische studies (Poppema et al, 1981; Dvorestky et al, 1982 ; van Der Valk et al, 1984 en Hsu et al, 1983).
Deze studies gebaseerd op immunohistochemische technieken zijn echter zeer tijdrovend en de kwantitatieve bepaling van de subpopulaties is moeilijk en onnauwkeurig.

Tonsillen zijn lymfoïde organen die makkelijk bereikbaar zijn voor biopsie en die daarenboven frekwent chirurgisch worden verwijderd. Een celsuspensie afkomstig van dergelijke biopsieën of in toto gepreleveerde tonsillen levert materiaal dat kan onderzocht worden zoals een bloedstaal. Dit betekent

dat een tonsil ons nauwkeurige informatie kan verstrekken over de lymfocyten-populatie in lymfoïde weefsels. De betrouwbaarheid van dergelijke onderzoeken uitgevoerd op tonsillaire biopsieën werd door ons vroeger gerapporteerd (Plum, Van Cauwenberge & De Smedt, 1986a).

Ook middenoorsecreties zijn preleveerbaar, bijvoorbeeld na het uitvoeren van een paracenthese al dan niet vóór het plaatsen van trommelvliesbuisjes, en kunnen onderzocht worden wat de lymfocyten-populaties betreft.

We hebben de lymfocyten-populatie in tonsillen/adenoiden, bloed en middenooreffusies bepaald, niet alleen om eventuele anomalieën op te sporen, maar ook om de bevindingen in de verschillende weefsels en vloeistoffen onderling te vergelijken, en aldus de eventuele bron van de lymfocyten in de middenoor-effusies te bepalen.

B. LYMFOCYTEN-POPULATIE IN DE TONSILLA PALATINA

1. Materiaal en methodes

a. Bestudeerde weefsels

De tonsillen waren afkomstig van kinderen en jonge volwassenen, die een tonsillectomie ondergingen omwille van een chronische tonsillitis.

b. Isolatie van lymfocyten

De biopsiestukjes en de tonsillen werden in kleine stukjes gesneden met een schaar. Door een zachte druk uit te oefenen op de weefselstukjes met behulp van een polystyreen stamper worden de cellen in suspensie gebracht in Hepes (15 mM) gebufferde RPMI medium dat 5% foetaal kalf-serum (FCS) bevatte. De cellen werden dan éénmaal gewassen met hetzelfde medium.
Geheparíniseerd bloed werd gedilueerd met Ca^{++} en Mg^{++}-vrije gebalanceerde zoutoplossing (Balanced Salt Solution, BSS).

Nadien werden lymfocyten van bloed en tonsillen gezuiverd met behulp van Ficoll-Isopaque (d= 1077, 800 g, 15 min.) densiteit gradient centrifugatie. Deze lymfocytenrijke fractie in de interface werd verzameld en nog drie maal extra gewassen met Hepes- RPMI 1640- 5 % FCS medium. De leefbaarheid van de cellen, die altijd groter was dan 95 %, werd nagegaan met behulp van de eosine kleurstof exclusie methode.

c. Membraan-karakteristieken van de lymfocyten-populaties

De aangewende monoclonale antilichamen waren gericht tegen antigenen die aanwezig waren op de T-lymfocyten en subpopulaties (OKT-3, 4, 8,11), op verschillende types van B-lymfocyten (OKB-2, 7, HLA-DR), op Natural Killer cells (NK) (Leu-7, 11b) en op cellen van het mononucleaire fagocyten-systeem (OKM-1).
De antilichaam-klasse, de CD nomenclatuur (Shaw, 1987), hun specificiteit en hun bron zijn weergegeven in Tabel VI.1.

De cellen (0.1×10^6) werden gemerkt met een twee-staps methode. De eerste stap bestaat uit een incubatie van de cellen met 5 µl van een gepaste verdunning van het monoclonaal antilichaam in PBS bevattende 1% BSA en 0.1% NaN3 gedurende 30 minuten aan 4°C. De cellen worden nadien drie maal gewassen en geïncubeerd gedurende 30 minuten aan 4°C met een tweede laag anti-muis Ig antiserum geconjugeerd met fluoresceine isothyocyanaat in een totaal volume van 50 µl verdund in 1/40 in dezelfde buffer als het monoclonaal antilichaam.
Na het wassen werden de cellen gesuspendeerd in PBS bevattende 1 % BSA en onderzocht met een flow microcytofluorimeter (Ortho 50H, Ortho Diagnostic Systems, Westwood, Mass., USA).
Een argon ionen laser, werkend aan 250 mW van licht output aan 488 nm werd gebruikt voor fluorescentie-opwekking.

Gegevens over 10.000 levende cellen werden verzameld; deze cellen werden gelijktijdig geanalyseerd voor drie parameters: de voorwaartse lichtverstrooiing (parameter van celgrootte), de lichtverstrooiing in een rechte hoek (parameter van granules in de cel) en de fluorescentie.

Tabel VI.1. MONOCLONALE ANTILICHAMEN EN HUN SPECIFICITEIT

Antilichaam	CD	Klasse	Specificiteit
OKT3	CD3	IgG2a	95 % van de perifere T lymfocyten 20 % van de thymocyten
OKT4	CD4	IgG2b	65 % van perifere T lymfocyten Helper/Inducer T cel subpopulatie 75 % van thymocyten
OKT8	CD8	IgG2a	35 % van perifere T lymfocyten Suppressor/cytotoxic T cel subpopulatie 75 % van thymocyten
OKT11	CD2	IgG2a	95 % van perifere T lymfocyten 95 % van thymocyten
OKB-2	-	IgG1	95 % van perifere B lymfocyten, granulocyten
OKB-7	CD21	IgG2a	95 % van perifere B lymfocyten
HLA-Dr	-	?	B lymfocyten, monocyten, macrofagen, geactiveerde T lymfocyten. Dit antilichaam is actief tegen alle allelische vormen van HLA-Dr en SB maar niet tegen de DC/DS locus.
Leu-7 (HNK-1)	-	IgM	20 % van perifere mononucleaire cellen in het bloed grote granulaire lymfocyten natural killer (NK) cellen
Leu-11b	CD16	IgM	15 % van perifere bloed-lymfocyten, granulocyten natural killer (NK) cellen
OKM-1	CD11	IgG2b	perifere bloed monocyten, granulocyten, null cells

OKT 9, OKT 10 (CD38) en anti-Dr zijn gericht tegen antigenen die aanwezig zijn bij geactiveerde T-lymfocyten. Deze T-lymfocyten werden gezuiverd door E-rosette sedimentatie, zoals beschreven door Plum et al. (1984).

De levende cellen werden geselecteerd aan de hand van de eerste twee parameters en fluorescentie-gegevens werden weergegeven als profielen van immunofluorescentie, waar stijgende fluorescentie is weergegeven op de X-as en het aantal cellen op de Y-as.
De histogrammen werden opgeslagen en geanalyseerd door een Apple IIe computer in interface met de cell sorter. Alle gegevens werden geanalyseerd door integratie van deze immunofluorescentie-profielen om het % van positieve cellen boven hun geselecteerde fluorescentie-intensiteit te bepalen.

d. Evaluatie van de celmorfologie en peroxidase activiteit

1×10^5 lymfocyten in 0.2 ml van een medium bevattende 50 % FCS werden gecentrifugeerd gedurende 5 minuten aan 500 rpm op microscopische draagglaasjes in een Cytospin centrifuge (Shandon Southern Instrument Inc., Cheshire, England). Aan-lucht-gedroogde specimens werden gefixeerd gedurende 10 min in methanol en gekleurd gedurende 5 tot 8 min met 10 % Giemsa, verdund in PBS. Andere lucht-gedroogde specimens werden gefixeerd gedurende 1 minuut in formol/ethanol (10/90) en gekleurd met cytochemische kleuringen voor peroxidase.

Differentiële tellingen werden uitgevoerd op 200 cellen met behulp van een olie-immersie-microscoop (vergroting 1000 x).

2. Resultaten in verband met de membraan-karakteristieken van de lymfocyten-populaties in tonsillen en bloed

In een eerste studie vergeleken we de lymfocyten-populaties van tonsillen en bloed bij kinderen en jonge volwassenen waarbij een tonsillectomie werd uitgevoerd, omwille van chronische tonsillitis.
In totaal bestudeerden we 10 tonsillen van 10 verschillende patiënten (leeftijd van 3 tot 27 jaar), samen met 9 corresponderende bloedstalen.

Wij vonden een predominantie van B-lymfocyten in de tonsillen: 60 % ± 16 waren OKB7+ lymfocyten.
De distributie was als volgt: 37 % ± 9 waren OKT11+ en 33 % ± 9 waren OKT3+.
Het gemiddelde aantal van OKT4+ lymfocyten was 33 % ± 8 en voor OKT8+ was dit 8 % ± 4. De OKT4/8 ratio was 5.06 ± 2.58. Er werden slechts zeer weinig Natural Killer cells (NK-cells) gevonden: 3.5 % ± 1.6 waren Leu7+ en 1 % ± 1.4 waren Leu11b+ lymfocyten.

In tabel VI.2 is het phenotype van de gezuiverde T lymfocyten fracties in bloed en tonsillen samengevat.

TABEL VI.2. PERCENTAGE VAN GEZUIVERDE T LYMFOCYTEN IN TONSILLEN EN BLOED, DIE REAGEREN MET MONOCLONALE ANTI-LICHAMEN

	Tonsillen (n = 10)	Bloed (n = 9)	Significantie
OKT 11	93.9 ± 2.8	96.1 ± 1.3	< 0.05
OKT 3	90.0 ± 3.5	91.1 ± 2.5	NS
OKT 4	78.8 ± 5.3	57.1 ± 8.3	< 0.01
OKT 8	13.3 ± 3.3	31.9 ± 6.7	< 0.01
OKT 9	1.7 ± 1.3	2.6 ± 1.0	NS
OKT 10	6.3 ± 4.9	4.2 ± 5.7	NS
Dr	6.7 ± 2.7	2.7 ± 2.7	< 0.05

Hieruit konden we besluiten dat het hoog percentage van OKT11+ lymfocyten aantoont dat men bij de E rosette selectie-methode inderdaad hoog gezuiverde T lymfocyten overhoudt.

Er was een significant hogere proportie van OKT4+ lymfocyten en een lagere proportie van OKT8+ lymfocyten in de tonsillaire T lymfocyten-fracties in vergelijking met de circulerende T lymfocyten. Voor de andere merkers waren er geen significante verschillen behalve voor Dr, waar Dr+ lymfocyten frekwenter werden gevonden in de tonsillaire T lymfocyten-fractie.

In een tweede studie werden de lymfocyten getypeerd in 7 tonsillen en corresponderende biopsieën die werden afgenomen vlak vóór de tonsillectomie.

De globale resultaten van zowel tonsillen als de corresponderende biopsieën waren als volgt (Tabel VI.3): distributie van T lymfocyten (in %): 37±11 waren OKT11+ lymfocyten en 34±10 waren OKT3+ lymfocyten. Het gemiddelde aantal van OKT4+ lymfocyten was 33±10 en van OKT8+: 7±4.7. De ratio OKT4/8 was 5.64±2.25. De distributie van B lymfocyten in het tonsillair weefsel was als volgt: 64±14 waren OKB7+ lymfocyten, 61±9.4 waren HLA-Dr+ lymfocyten en 30±9.7 waren OKB2+.

De distributie van NK cellen was als volgt: 3.5±1.2 waren Leu-7+ en 0.6±1.1 waren Leu-11b+ lymfocyten. In het tonsillair weefsel waren 18±7.3 OKM1+ lymfocyten (null cells).
Een samenvatting van de resultaten voor alle monoclonale antilichamen voor de 7 patiënten waarbij we zowel linker als rechter tonsil als een biopsie van linker en rechter tonsil hebben geanalyseerd, is weergegeven in Tabel VI.4.

Er was een zeer significante correlatie tussen de individuele data bekomen van de tonsillen en deze van de corresponderende biopsieën ($r^2 = 0.95$).
Minder dan 3 % van de cellen toonden een peroxidase-activiteit bij de specifieke kleuring.

Tabel VI.3. FENOTYPERING VAN MONONUCLEAIRE CELLEN IN TONSILLEN EN BIOPSIEEN

n°	Bron	OKT4/8	OKT3	OKT4	OKT8	OKT11	OKM1	Leu-7	Leu-11	OKB2	OKB7	a-Dr
1	L.t.	4.3	32	26	6	32	15	3	0	17	71	74
	L.b.	6.8	44	34	5	44	15	0	1	13	64	66
	R.t.	4.5	38	27	6	32	18	5	0	15	73	67
	R.b.	5.5	43	33	6	46	NU	NU	NU	NU	56	NU
2	L.t.	5.6	27	28	5	30	22	5	5	28	75	72
	L.b.	10.0	38	30	3	40	19	0	0	25	69	69
	R.t.	5.7	25	23	4	27	34	5	0	18	79	75
	R.b.	3.4	37	31	9	36	14	4	0	20	75	72
3	L.t.	1.5	40	31	20	44	17	2	2	40	55	57
	L.b.	1.9	45	33	17	43	15	2	2	42	59	53
	R.t.	2.1	39	30	14	46	15	2	2	40	52	56
	R.b.	2.4	38	29	12	41	NU	0	0	36	51	52
4	L.t.	12.0	24	24	2	27	8	1	0	36	69	66
	L.b.	6.2	36	31	5	38	9	1	0	45	59	55
	R.t.	7.7	23	23	3	25	10	3	0	51	73	68
	R.b.	5.2	35	31	6	38	12	2	1	53	62	58
5	L.t.	5.0	21	25	5	27	12	4	0	29	81	64
	L.b.	5.8	28	29	5	30	22	4	1	38	66	58
	R.t.	6.0	22	30	5	29	16	5	0	24	78	60
	R.b.	6.8	34	34	5	39	19	5	0	31	64	52
6	L.t.	9.4	47	47	5	50	NU	NU	NU	NU	NU	NU
	L.b.	4.0	42	40	10	37	NU	NU	NU	NU	NU	NU
	R.t.	5.9	49	53	9	56	28	3	0	35	45	50
	R.b.	7.0	55	49	7	60	20	3	0	26	37	46
7	L.t.	5.6	42	45	8	44	11	4	0	24	54	51
	L.b.	6.0	53	42	7	49	18	4	0	39	47	46
	R.t.	4.8	46	43	9	47	16	4	0	32	51	50
	R.b.	7.3	54	51	7	56	16	2	1	30	42	45

L.=links, R.=rechts, t.=tonsil, b.=biopsie, NU = niet uitgevoerd

3. Bespreking

Onze studie bevestigt eerder gepubliceerde rapporten wat betreft de predominantie van B lymfocyten in menselijke tonsillen (Poppema et al, 1981; van Der Valk et al, 1984 en Hsu et al, 1983).

B lymfocyten, gedefinieerd door een merking met het monoclonaal antilichaam OKB-7 alsook met anti-Dr, maken ongeveer 60 % uit van de lymfocyten-populatie in de tonsillen.

We vonden een duidelijk lager percentage van lymfocyten die konden gemerkt worden met OKB-2 en dit was in tegenspraak met onze bevindingen en gegevens uit de literatuur dat OKB-2 en OKB-7 een ongeveer gelijkaardig percentage van lymfocyten in perifeer bloed merkten.

Deze bevindingen zijn wel in overeenstemming met de resultaten van Knowles et al (1984) die meldden dat afgezonderde B lymfocyten van tonsillen ook een variabel aantal cellen bevatten die reageren met OKB-2 en OKB-7, terwijl lymfocyten uit het perifeer bloed altijd OKB-2 en OKB-7 positief waren. Het is mogelijk dat de discrepantie tussen OKB-7 en OKB-2 cellen te wijten is aan de aanwezigheid van B blasten in de tonsillen omdat deze cellen OKB-2- en OKB-7+ en Dr+ zijn (Mittler, persoonlijke mededeling).

Tabel VI.4. STATISTISCHE VERWERKING VAN DE RESULTATEN

	OKT4/8	OKT3	OKT4	OKT8	OKT11	OKM-1	Leu-7	Leu-11	OKB2	OKB7	a-Dr
LINKER TONSIL											
aantal	7	7	7	7	7	6	6	7	6	6	6
gemiddelde	6.22	33	32	7	36	15	3	1	29	68	64
SD	3.44	9.9	9.7	5.9	9.5	5.3	1.5	2	8	11	8.8
LINKER BIOPSIE											
aantal	7	7	7	7	7	6	6	6	6	6	6
gemiddelde	5.82	41	34	7	40	16	2	1	34	61	58
SD	2.48	7.9	5	4.8	6	4.5	1.8	0.8	12	7.8	8.5
RECHTER TONSIL											
aantal	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
gemiddelde	5.25	35	33	7	37	20	4	0	31	64	61
SD	1.71	11	11	3.8	12	8.4	1.1	0.8	13	14	9.6
RECHTER BIOPSIE											
aantal	7	7	7	7	7	5	6	6	6	7	6
gemiddelde	5.33	42	37	7	45	16	3	0	33	55	54
SD	1.94	8.8	9.1	2.4	9.4	3.3	1.8	0.5	11	13	9.9

Er was reeds aangetoond door Hsu et al (1983) voor een andere groep van monoclonale antilichamen tegen B cellen antigenen, dat een welbepaalde B cel subpopulatie in lymfoïd weefsel kon gedefinieerd worden, met name B cel populaties die gelokaliseerd zijn in welbepaalde anatomische departementen. Lymfocyten uit de mantelzone van follikels zijn fenotypisch gelijkaardig aan de lymfocyten uit het perifeer bloed, terwijl het kiemcentrum samengesteld is uit twee belangrijke populaties: centroblasten en centrocyten met een fenotype dat gelijkaardig is aan geactiveerde B cellen of pre-B cellen. Nochtans, daar een immunohistochemische studie niet in staat was een welbepaalde topografische distributie van OKB-2 en OKB-7 reactiviteit aan te tonen in tonsil-lymfocyten, is het niet mogelijk om OKB-2 en OKB-7 in verband te brengen met deze verschillende celpopulaties (Knowles et al, 1984).

Wat de T lymfocyten betreft bevestigt onze studie dat de grote meerderheid van T lymfocyten tot de OKT4+ subpopulatie behoort, terwijl enkel een klein gedeelte tot de OKT-8+ subpopulatie behoort. Dit resulteert in de hogere OKT4/8 ratio dan in perifeer bloed. Dit komt overeen met de bevindingen van Ennas et al (1984).

Het geringe aantal cellen die NK antigenen bevatten (HNK-1 of Leu-7, Leu-11b) stemt overeen met het lage niveau NK activiteit gevonden in tonsillaire lymfocyten door Kimber en Moore (1983). Het zelfs lager aantal van Leu-11b+ lymfocyten is in overeenstemming met de observatie van Izzolo et al (1984). Deze auteurs observeerden met name dat de NK cellen subpopulatie in tonsillaire weefsels gekarakteriseerd is door het volgende fenotype: Leu-7+; OKT4+ maar Leu-11b-.

In tegenstelling tot de studies die histochemische kleuringsmethoden gebruikten vonden we een relatief hoog aandeel van OKM-1 mononucleaire cellen. Talle et al (1983) hadden reeds gemeld dat een gemiddelde van 11 % van tonsillaire mononucleaire cellen kleuren met OKM-1, maar ze vonden dat positieve cellen meestal aanwezig waren in de monocyten cluster. Niettegenstaande wij deze bevinding niet konden bevestigen, is het opvallend dat onze bevindingen en deze van Talle et al (1983) allebei aantonen dat OKM-1 antigeen kan worden gedetecteerd in celsuspensies van de tonsil terwijl het OKM-1 antigeen virtueel afwezig is in de immunohistochemische analyse van dit lymfoïde weefsel (van Der Valk et al, 1984; Hsu et al, 1983).

In een verdere studie (Plum, Van Cauwenberge, De Smedt, 1986b), die we niet in dit proefschrift opnemen, maar die het onderwerp uitmaakt van een bijstelling, konden we aantonen dat de tonsillaire lymfocyten bij patiënten met chronische tonsillitis, in een geactiveerd stadium en niet in een immatuur stadium zijn.

We kunnen besluiten dat deze studie aantoont dat niet alleen de verdeling van lymfocyten in de tonsil verschillend is van deze in perifeer bloed, maar dat ook de samenstelling van de B, T en NK lymfocyten populaties verschillend is. Daarenboven is het mogelijk te bestuderen of belangrijke wijzigingen, die

kunnen vastgesteld worden in het bloed tijdens aandoeningen die ook het lymfoïd weefsel aantasten, eveneens plaatsgrijpen ter hoogte van het lymfoïde weefsel, door het bestuderen van de lymfocyten populaties en subpopulaties, bekomen door een kleine biopsie van tonsillen en gebruik makend van een cytofluorimeter.

C. STUDIE VAN LYMFOCYTEN POPULATIES IN MIDDENOOREFFUSIES

Studies over de subpopulaties van lymfocyten in middenooreffusies zijn zeldzaam omwille van verschillende technische problemen. De geringe hoeveelheid effusies is één van de hoofdredenen maar er is ook de moeilijkheidsgraad om het taaie middenoormateriaal te manipuleren en de hoge kostprijs van de gebruikte immunologische methodes. Deze laatste bestaan ondermeer uit het gebruik van monoclonale antilichamen en een gecomputerizeerde cytofluorimeter.

Omwille van het schaarse aantal publicaties is er uiteraard nog een grote onwetendheid en terzelfdertijd controverse over de rol van de cellulaire processen met name van de lymfocyten in middenooreffusies bij patiënten met SOM.

1. LITERATUUROVERZICHT

Vroeger werd gesuggereerd (Bernstein et al., 1985) dat een defecte immunoregulatie geassocieerd was met SOM bij kinderen, dat SOM kon te wijten zijn aan een type IV (cellulaire) hypersensitiviteitsreactie (Bernstein, 1980) en dat SOM ook kon optreden in goed gedocumenteerde gevallen van T en B celimmunodeficiëntie (Veldman et al., 1984).

Een groot gedeelte van het onderzoek over cellulaire immunologie bij SOM heeft betrekking op bevindingen in het perifeer bloed en hieruit werd gesuggereerd dat kinderen met otitis media, subtiele immunologische defecten hebben, zoals bijvoorbeeld een gedaalde T-helper/suppressor ratio, een defecte IL-2 productie en een gedaald mitogeen effect van T- en B-lymfocyten ten opzichte van niet-specifieke mitogenen (Bernstein et al., 1985).

Vroegere cytologische onderzoeken betreffende het cellulaire patroon bij sereuze mucoïde effusies (Palva et al., 1976 en Bryan & Bryan, 1976) hadden aangetoond dat twee types cellen domineren: de lymfocyten en de neutrofielen.

Later hebben Palva et al. (1980) en wijzelf (Van Cauwenberge, Rysselaere en Waelkens, 1985) aangetoond dat het merendeel van de sereuze en muceuze effusies neutrofielen als dominerende cel vertonen. In Deel V van dit proefschrift hebben we dit trouwens in detail uitgewerkt. Beide types van effusie bevatten echter een schaarse hoeveelheid cellen.

In de studie van Palva (1980) werd aangetoond dat T-lymfocyten 60 % van alle lymfocyten uitmaakten zowel in sereuze als in mucoïde effusies, onafhankelijk van het feit of neutrofielen, monocyten of lymfocyten de dominerende cellen waren. In een andere studie (Palva et al., 1985) werd aangetoond, door studie van mucosale biopsieën van het middenoor bij SOM, dat de lamina propria hoofdzakelijk geïnfiltreerd wordt door mononucleaire cellen en dat de granulocyten als het ware doorheen de lamina propria passeren om te accumuleren in de effusies. Dit suggereert dat een acute bacteriële infectie grotendeels in de effusie of secretie plaatsgrijpt. Dit was reeds aangetoond door Lundberg et al. (1981) bij sinusitis. In de mucosa zelf grijpt een chronische inflammatie plaats met een actieve cellulaire immunologische antwoord (Palva et al., 1985).

Studie van de subpopulaties van T lymfocyten (Palva et al., 1985) toonde 70 tot 80 % OKT3 positieve cellen (rijpe T lymfocyten) met een dominantie van T-helper over T-suppressor cellen (met een ratio van ongeveer 2/1).

Het was de bedoeling van onze studie om de populatie van T en B lymfocyten en van de T lymfocytensubpopulaties te bepalen in een goed gedefinieerde patiëntenpopulatie: jonge kinderen met chronische SOM, en deze resultaten te vergelijken met lymfocyten-populaties gevonden in bloed, tonsillen en adenoïden.
Wij wilden met name nagaan of er bepaalde defecten in de lymfocyten-populatie bestonden en of de lymfocyten, gevonden in de middenooreffusie, afkomstig waren van het serum of van de omliggende lymfoïde structuren, zoals adenoïden en tonsillen.

2. MATERIAAL EN METHODES

In totaal werden 64 effusies (48 kinderen, leeftijd 2 tot 7 jaar) bekomen door paracenthese, vooraleer trommelvliesbuisjes werden geplaatst. Al deze kinderen leden aan SOM sinds minstens 2 maand op het ogenblik van de ingreep, en er waren geen tekenen van een acute otitis media.

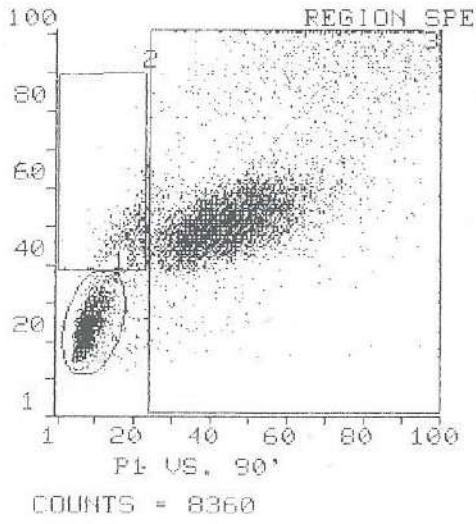
Het gehoorkanaal werd niet gesteriliseerd. De effusies werden geaspireerd in een disposable steriele collector (Juhn Tym Tap™) en naar het immunologisch laboratorium gebracht binnen de 20 minuten. Bij 5 kinderen waar het plaatsen van trommelvliesbuisjes gepaard ging met een adeno-tonsillectomie, werden ook deze weefsels verzameld voor lymfocytenonderzoek. Deze weefsels werden binnen de 2 uur na verwijdering verwerkt.

De middenooreffusies werden geliquifieerd met acetylcysteïne-oplossing zoveel als nodig om de specimen vloeibaar te maken.

De cellen werden gecentrifugeerd aan 200 g gedurende 10 minuten en de cell pellets werden geresuspendeerd in PBS bevattende 1 % BSA en 0.1 % NaN3. De lymfocyten werden gezuiverd met een Ficoll-Isopaque™ zoals hoger is beschreven. De lymfocyten van adenoïden werden op dezelfde manier bewerkt als deze van tonsillen, zoals we hoger in dit hoofdstuk hebben beschreven. Ook de wijze van bepaling van B en T lymfocyten en van de subpopulaties van T lymfocyten gebeurde zoals bij de tonsillen.

Voor de studie van middenooreffusies gebruikten wij OKT3, OKT4, OKT8, OKT11, OKB7, fluoresceine geconjugeerde geit anti-muis IgG en een flow microcytometer.

De cellen werden geanalyseerd voor drie parameters: de voorwaartse lichtverstrooiing, de lichtverstrooiing in een rechte hoek en de fluorescentie.
De lymfocyten stellen een welbepaalde spot voor binnen het cytogram met lichtverstrooiïng in rechte hoek op de X-as en voorwaartse lichtverstrooiing op de Y-as (fig. VI.1). De lymfocytenpopulatie wordt electronisch geselecteerd en het percentage van lymfocyten en de fluorescentie van de lymfocyten wordt bepaald.



REG	COUNT	%TOT	M(X)	M(Y)	SD(X)	SD(Y)
1*	2000	23.9	8.9	23.3	2.3	4.5
2	421	5.0	18.2	46.3	3.6	5.6
3	5888	70.4	54.9	61.3	21.1	20.3

Fig. VI.1. Voorbeeld van voorwaartse lichtverstrooiïng versus lichtverstrooiïng in een rechte hoek.

3. RESULTATEN

Van de 64 specimens bevatten er 34 niet genoeg lymfocyten om te worden geanalyseerd met onze methode. In de meeste gevallen ging het hier om specimens waar neutrofielen, al dan niet met bacteriën, het cellulair beeld domineerden; in een klein aantal was er practisch geen enkele cel aanwezig.

Van de 30 specimens die genoeg lymfocyten bevatten konden er 8 niet volledig onderzocht worden met alle monoclonale antilichamen omdat er te weinig lymfocyten voorhanden waren. Van deze 30 specimens waren er 23 mucoïd, 3 sereus en 4 van het mucopurulente type.

De individuele resultaten van de 30 effusies die konden onderzocht worden zijn weergegeven in Tabel VI.5 en de gemiddelde waarden met standaarddeviaties, bij de mucoïde effusies, in Fig. VI.2.

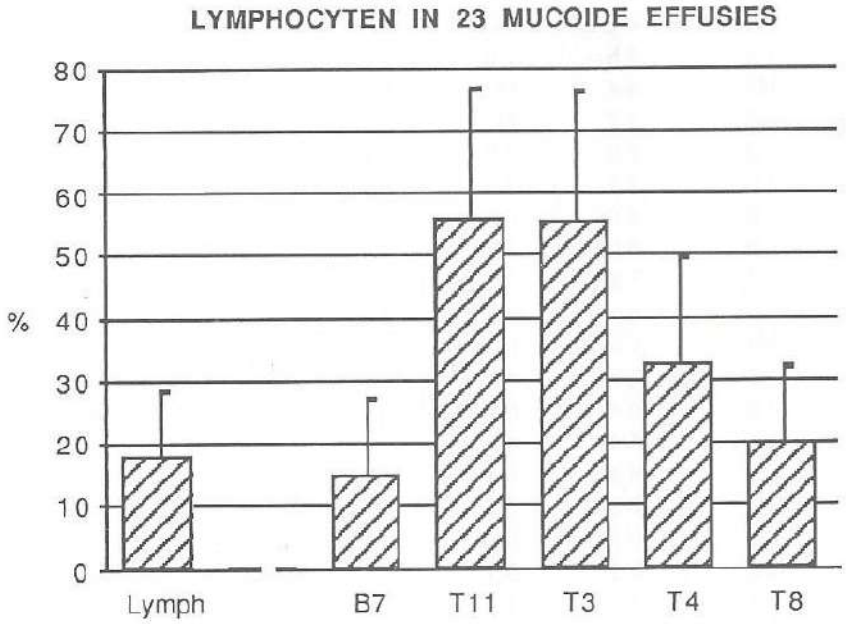


Fig. VI.2. Distributie van lymfocyten in 23 mucoïde middenooreffusies;
Lymph = lymfocyten, B7, T11, T3, T4, T8: monoclonale antilichamen.

Als we ons concentreren op de mucoïde effusies is het duidelijk dat er geen uniform patroon in lymfocyten-populaties en -subpopulaties aanwezig is in de effusies, niettegenstaande het klinische beeld van de patiënten gelijkaardig was: kinderen tussen de 2 en 7 jaar oud met een chronische SOM, zonder acute opstoot op het ogenblik van de effusie-afname.

De lymfocyten maakten niet meer uit dan 17 (± 10.8) % van de cellulaire componenten als we de gemiddelde waarde van de 23 specimens van mucoïde effusies analyseren; de uitersten waren 4% en 49%. In amper 2 effusies maakten lymfocyten meer dan 30 % van de cellen uit. Neutrofielen waren in de grote meerderheid de predominerende cellen.

T lymfocyten waren de grootste component van de lymfocyten, zoals werd gedemonstreerd door de hoge waarde van OKT11-positiviteit waar het gemiddelde 55.8 (± 20.6) % en van OKT3 waar de gemiddelde waarde 55.3 (± 20.5) % was. Dit demonstreert dat bijna alle T lymfocyten (T11) mature lymfocyten (T3) zijn. De spreiding was hier voor T11: 16 tot 88 %, en voor T3: 12 tot 89 %. In amper 2 effusies (komende van hetzelfde kind dan nog) was het percentage van OKB7 (totaal aantal B lymfocyten) groter dan het percentage van OKT11 en OKT3.
De gemiddelde waarde voor OKB7-positiviteit was 14.7 (± 12) %, met een hele grote spreiding van 0 tot 39 %.

T-helper/inducer lymfocyten (OKT4) waren in de meeste specimens (17 op 19) talrijker dan T-suppressor/cytotox lymfocyten (OKT8). De gemiddelde waarde voor OKT4 was 32.3 (± 16.7) % en voor OKT8 19.8 (± 12.1) %. Slechts 2 effusies (op 19) hadden OKT8-positieve cellen aanwezig in meer dan 40 % en in deze twee gevallen was de T4/T8 ratio kleiner dan 1.

Niettegenstaande het aantal van sereuze en mucopurulente effusies dat we konden bestuderen klein is, lijkt het erop dat de lymfocyten-populatie verschillend is van deze van de mucoïde effusies. Twee van de drie sereuze effusies hadden een T4/T8 ratio kleiner dan 1 (dit in tegenstelling tot de amper 2 gevallen op 9 met mucoïde effusies), terwijl 3 van 4 mucopurulente effusies een zeer hoge T4/T8 ratio hadden.

TABEL VI.5. T & B-LYMPHOCYTEN IN 30 MIDDENOOREFFUSIES

SPECIMEN	% Ly.	B-7	T-11	T-3	T-4	T-8	4/8 RATIO
Mucoid							
1	14	3	88	89	48	22	2.18
2	23	39	46	63	14	43	0.33
3	7	NU	64	NU	NU	NU	NVT
4 *	18	NU	40	33	19	16	1.17
5 *	18	11	48	39	30	15	2.00
6	14	NU	44	NU	NU	NU	NVT
7	35	33	77	NU	NU	NU	NVT
8	8	3	76	76	54	8	7.11
13	10	10	76	74	58	10	5.69
14+	25	3	49	63	27	22	1.27
15+	30	0	80	75	10	43	0.25
16	25	7	55	35	38	2	23.81
17	18	10	54	48	24	23	1.06
18	49	NU	25	NU	16	8	2.03
19	27	8	27	42	20	NU	NVT
20!	15	12	54	69	27	18	1.49
21!	15	17	54	49	29	17	1.73
24	4	0	65	66	43	22	1.91
25	5	17	59	69	58	32	1.81
26'	13	27	81	59	43	26	1.64
27'	9	33	81	68	51	35	1.44
29>	12	23	16	21	7	0	°°
30>	7	25	24	12	19	14	1.36
Sereus							
9	15	5	80	75	55	5	11.00
22	31	NU	73	NU	30	45	0.67
28	19	27	90	76	38	39	0.97
(Muco)-purulent							
10	20	21	40	38	32	1	39.62
11	9	43	45	38	35	6	5.65
12	19	58	55	56	37	6	6.15
23	36	6	NU	63	36	20	1.86

Ly. = Lymphocyten NU= niet uitgevoerd NVT= niet van toepassing °° = oneindig hoog
**, ++, !! ,",>> = effusies van hetzelfde kind (linker en rechter oor)

Als we kijken naar de resultaten van de bepaling van lymfocyten-subpopulaties bij kinderen (totaal 5) waarbij we ook tonsillair en/of adenoid weefsel hebben onderzocht, is het nog meer duidelijk dat het lymfocytenpatroon in deze weefsels en middenooreffusies belangrijke individuele variaties vertoont (Tabel VI.6).

We noteerden een lymfocytenpatroon in tonsillen en adenoiden dat zeer uniform was en die, zoals we in een andere studie (zie hierboven) hadden gevonden, een dominantie van B lymfocyten gaf en een T4/T8 ratio van minstens 2/1. In één patiënt (patiënt 4) vonden we geen enkele OKT8-positieve cel, noch in tonsillen noch in adenoiden, niettegenstaande er wel OKT8-positieve cellen in het bloed (13 %) en in de middenooreffusie (6 %) werden gevonden.

Bij patiënt 5 waren er niet alleen zeer weinig lymfocyten in de middenoorspecimens maar ook de positiviteit zowel voor de B-reeks als voor de totaal T (11 en 3) viel zeer laag uit. In deze specimens waren blijkbaar veel niet-typeerbare lymfocyten (met door ons gebruikte antilichamen) aanwezig.
In 1 patient was er in de middenooreffusie een T4/T8 ratio kleiner dan 1, wat goed overeenstemde met de bevindingen in het bloed van deze patient. Bij de andere patiënten was de T4/T8 ratio hoger dan 1, zowel in bloed als in middenooreffusies.

TABEL VI.6. LYMFOCYTEN IN BLOED, TONSILLEN, ADENOIDEN EN MIDDENOOREFFUSIES

	% Ly	B-7	T-11	T-3	T-4	T-8	4/8 RATIO
SPECIMEN			**Patient 1**				
Bloed	37	12	74	65	28	35	0.79
Adenoïden	75	62	33	34	25	9	2.71
Tonsil	89	45	47	51	35	13	2.69
M.O.E (mucoid)	23	39	46	63	14	43	0.32
			Patient 2				
Bloed	11	20	63	49	33	28	1.18
Adenoïden	81	69	26	24	21	6	3.76
Tonsil	81	62	37	36	30	9	3.37
M.O.E (mucoid)	7	NU	64	NU	NU	NU	NVT
			Patient 3				
Bloed	44	14	67	67	33	30	1.09
Tonsil	83	52	37	43	32	9	3.41
M.O.E l. (m)	18	NU	40	33	19	16	1.17
M.O.E r. (m)	18	11	48	39	30	15	2.00
			Patient 4				
Bloed	49	21	72	63	36	13	2.88
Adenoïden	80	46	31	25	27	0	∞
Tonsil	95	19	31	26	26	0	∞
M.O.E (pus)	9	43	45	38	35	6	5.65
			Patient 5				
Bloed	45	35	60	58	31	24	1.27
Adenoïden	83	70	32	28	26	10	2.60
M.O.E l. (m)	12	23	16	21	7	0	°°
M.O.E r. (m)	7	25	24	12	19	14	1.36

Ly= Lymphocyten NU= niet uitgevoerd NVT= niet van toepassing °° =oneindig hoog m=mucoïd

4. BESPREKING

Onze resultaten correleren goed met deze van Palva et al. (1985) en bevestigen dat de populatie van lymfocyten in middenooreffusies geen uniform beeld uitmaakt en dat daar een zeer wijde spreiding in de distributie-patronen van de verschillende patiënten bestaat. Misschien spelen weinig uitgesproken acute infecties in de chronisch ontstoken middenoorholte hier wel een rol.
Lymfocyten zijn hoegenaamd niet de voornaamste cellulaire componenten in mucoïde en mucopurulente middenooreffusies bij kinderen met SOM. In aanwezigheid van een grote hoeveelheid neutrofielen of bacteriën bijvoorbeeld zijn lymfocyten soms slechts in een zeer kleine hoeveelheid aanwezig. Dit is in tegenspraak met vroegere rapporten van Bernstein et al. (1985) en Bryan en Bryan (1976).

T-helper/inducer lymfocyten zijn in de meeste gevallen (17 op 19 mucoïde effusies) in groter getal aanwezig dan T-cytotox/suppressor lymfocyten in middenooreffusies. We kunnen dus stellen dat er in de meerderheid van kinderen met mucoïde SOM geen deficiëntie bestaat van T-helper cellen, althans niet wat de antigeniciteit betreft. We hebben niet de functie van deze cellen bestudeerd.

De gemiddelde distributiepatronen van B en T lymfocyten in tonsillen, bloed en middenooreffusies die wij in onze diverse studies hebben bekomen zijn weergegeven in Tabel VI.7. We kunnen vaststellen dat de distributie van B lymfocyten en subpopulaties van T lymfocyten in de middenooreffusies ergens tussen de waarden van bloed en tonsil/adenoïd weefsel ligt, maar dat het toch eerder deze van het bloed benadert. Enige uitzondering is het percentage van T4 lymfocyten waarvan de laagste waarde gevonden wordt in de middenooreffusies.

Zoals ook in de studie van Palva et al. (1985) tot uiting kwam, is er dus geen duidelijk defect in het lymfocytair beeld bij mucoïde SOM en kunnen we eveneens vaststellen dat er zeer grote interindividuele verschillen bestaan in de distributiepatronen. Dit laatste wordt misschien veroorzaakt door het feit dat de specimens onderzocht worden in verschillende stadia van de ziekte, en misschien ook wel door de behandeling die voordien aan deze kinderen gegeven werd.

TABEL VI.7. LYMFOCYTEN (in %) IN TONSILLEN, BLOED EN M.O.-EFFUSIES

Monocl. A.L.	TONSILLEN	BLOED	M.O.EFFUSIE
B7	60 ± 16	11.6 ± 4.4	14.7 ± 12.0
T11	37 ± 9	78.4 ± 4.3	55.8 ± 20.6
T3	33 ± 9	68.6 ± 7.1	55.3 ± 20.5
T4	33 ± 8	43.1 ± 5.4	32.3 ± 16.7
T8	8 ± 4	26.7 ± 4.9	19.8 ± 12.1
T4/T8	4.1	1.6	1.6

5. BESLUIT

Uit onze resultaten kunnen we besluiten dat lymfocyten niet de voornaamste cellulaire component uitmaken in de middenooreffusies van kinderen met SOM.

De populaties en subpopulaties van lymfocyten tonen geen anomalieën wat hun relatieve aanwezigheid in de effusies betreft. Er is een overwicht van T lymfocyten op de B lymfocyten en van T helper/inducer cellen op T cytotox/suppressor cellen (ratio: 1.6).

De distributie van de lymfocyten lag ergens tussen deze van bloed en tonsillair weefsel in, maar toch dichter bij de waarden van het serum. Voornamelijk de lage proportie van B lymfocyten in de effusies, dit in tegenstelling tot de hoge waarde in tonsillen en adenoïden, ligt dicht bij de waarden die in het serum worden aangetroffen. De proportie van T helper/inducer cellen is trouwens nagenoeg identiek in middenooreffusies en tonsillair weefsel. Dit laat ons toe te veronderstellen dat het overgrote deel van de lymfocyten in de effusies niet afkomstig is van lymfoïde structuren, uit bijvoorbeeld de rhinofarynx (adenoïden) of de tuba (tonsilla tubaria).

In feite heeft deze studie van de lymfocyten-populaties in middenoor-effusies voornamelijk negatieve gegevens aangebracht, met name dat er in de overgrote meerderheid van de echte lijmoren, geen anomalieën konden worden aangetoond in het relatieve voorkomen van de diverse subklassen. Voor sereuze en mucopurulente effusies is verder onderzoek zeker noodzakelijk.

DEEL VII

VERWIKKELINGEN VAN ACUTE EN SECRETOIRE OTITIS MEDIA

In Deel VII worden de mogelijke gevolgen van SOM onderzocht. Na de invloed van een middenoorpathologie op het trommelvlies en de gehoorscherpte te hebben belicht, richten we onze aandacht op de mogelijke gevolgen van het bestaan van SOM op diverse psycho-socio-intellectuele parameters. Na een literatuuroverzicht, worden de methodologie en de resultaten besproken van de studie van de verbanden tussen de tympanometrische bevindingen en de scores bekomen voor de psycho-socio-intellectuele parameters bij het screeningonderzoek bij kleuters.

INLEIDING

De aanwezigheid van vocht in het middenoor of een negatieve druk in het middenoor of een hoge frekwentie van acute otitis media kunnen niet alleen een invloed hebben op de structuren van het middenoor zelf, maar eventueel ook op het dichtbijgelegen binnenoor en de gehoorfunctie, en op de psycho-socio-intellectuele ontwikkeling van het kind. Wij hebben in ons proefschrift, om deze aspecten te bestuderen, een beroep gedaan op verschillende onderzoeksmethodes.
Wij hebben met name gegevens uit de enquête en vaststellingen bij onze objectieve onderzoeken (kleuteronderzoek), met name de tympanometrie, audiometrie en otoscopie, getoetst aan de beoordeling van een hele reeks psycho-socio-intellectuele parameters door de kleuterleidster, bijgestaan door een sociologe.
In deel II hebben we reeds de hoge frekwentie van middenoorproblemen bij kinderen uit het bijzonder lager onderwijs besproken.
Het leek ons belangrijk om ook het aspect van sequellen van otitis media te beschouwen en te bestuderen, niet alleen omdat er tot op heden nogal wat controverse over het onderwerp bestaat, en omdat er ook weinig studies zijn uitgevoerd bij kinderen onder de 7 jaar, laat staan onder de 5 jaar, maar ook om de keuze van ons onderwerp en het belang van het bestuderen van de diverse aspecten van secretoire otitis media te onderstrepen. Otitis media is niet zomaar een luxe-ziekte waarvoor geen therapie dient ingesteld te worden en waarvoor dus ook geen onderzoeks- en screeningsprojecten dienen te worden uitgevoerd, maar het heeft zijn weerslag op de hele fysische en psychische ontwikkeling van het kind, zij het niet altijd en bij iedereen in een even grote mate.

I. LOCALE GEVOLGEN

A. LITTEKENTROMMELVLIES

Een **kalkneerslag of littekenvorming** in het trommelvlies blijkt niet duidelijk gecorreleerd te zijn met de tympanometrische resultaten, zoals we reeds op blz. 96 hebben besproken. Voor het rechter oor vonden we net geen statistisch significante verschillen tussen al dan niet cicatriciële trommelvliezen wat de tympanometrische resultaten betreft (p=0.05); voor het linker oor waren de verschillen nog geringer: p=0.7 ($\chi 2$ test). Wat het rechter oor betreft, noteerden we dat een groter aantal van de middenoren met cicatriciële trommelvliezen vocht bevatte (43 %) dan van de middenoren met niet-cicatriciële trommelvliezen (31.5%).

We konden geen verband aantonen tussen een al dan niet littekentrommelvlies en de jaarlijkse frekwentie van *acute otitis* ! Linker oor: 0.62 voor deze zonder en 0.78 voor deze met littekentrommelvlies (n=424, p=0.4); rechts: 0.64 voor deze zonder en 0.52 voor deze met (n=423, p=0.6, anova)!

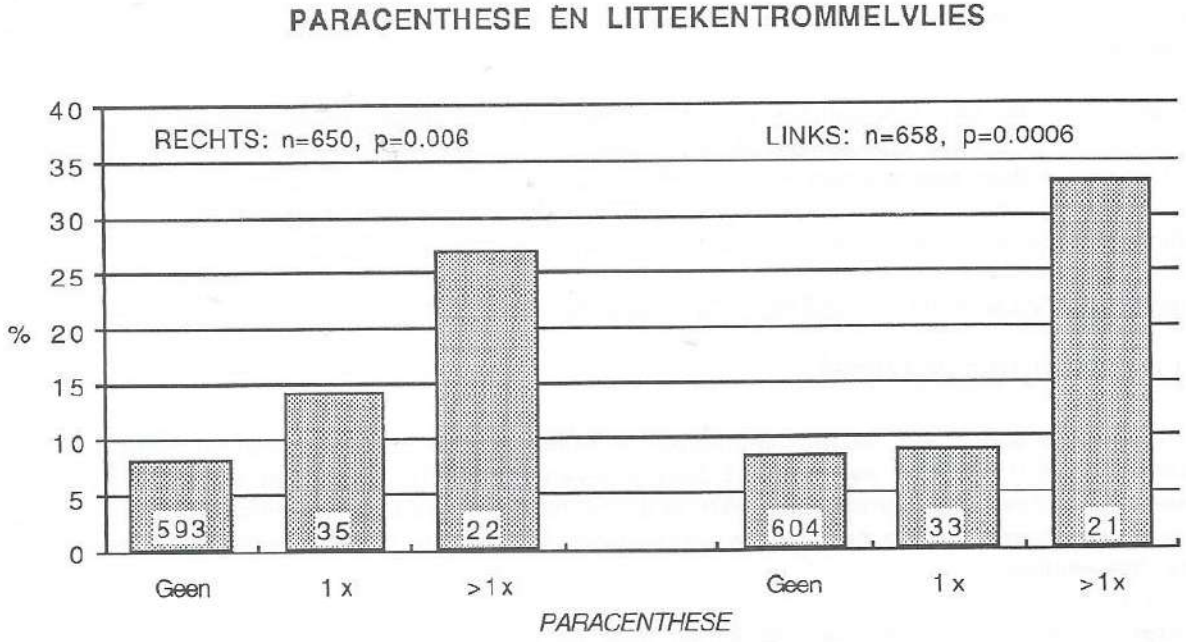


Fig. VII.1. Verband tussen het aantal maal dat een paracenthese is uitgevoerd en het percentage van littekentrommelvliezen; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

Wel vonden we statistisch zeer significante verschillen wat de aanwezigheid van een littekentrommelvlies betreft met betrekking tot het al dan niet uitgevoerd zijn van een paracenthese. Vooral kinderen die meer dan eens een paracenthese van het trommelvlies ondergingen, hadden een veel hogere score van littekentrommelvlies dan kinderen die dit nog niet of slechts éénmaal hadden gehad (fig. VII.1). Wij noteren in ongeveer 30 % een littekentrommelvlies bij kinderen die meer dan éénmaal een paracenthese hadden ondergaan.

Ook kinderen die reeds een trommelvliesbuisje hadden gehad, hadden een beduidend hoger percentage littekentrommelvliezen dan kinderen bij wie dit nog niet was gebeurd (fig. VII.2)

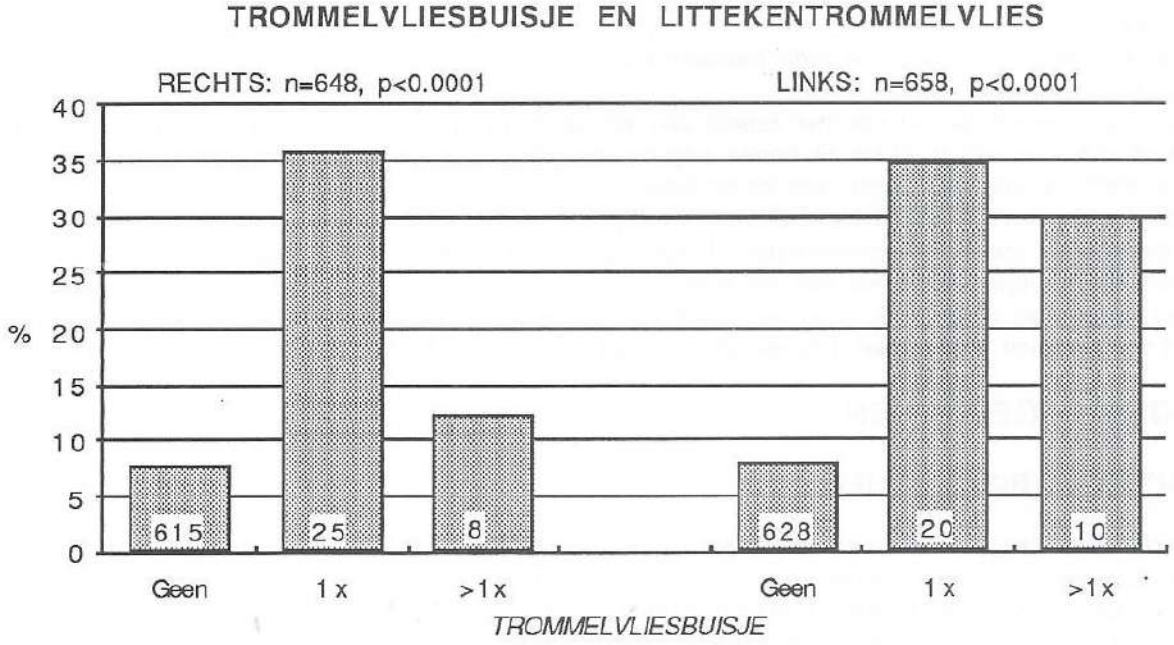


Fig. VII.2. Verband tussen het aantal malen dat een trommelvliesbuisje was geplaatst en het percentage van littekentrommelvlies; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

Besluit

Alhoewel we geen verband konden vaststellen tussen het bestaan van een littekentrommelvlies enerzijds en het bestaan van SOM en een hoge frekwentie van acute otitis anderzijds, bleek er toch een verband te bestaan tussen een otologische voorgeschiedenis van otitis en het al dan niet bestaan van een cicatricieel trommelvlies, daar kinderen die reeds een paracenthese hadden ondergaan of bij wie een buisje was geplaatst, een veel hogere kans hadden op een littekentrommelvlies dan kinderen bij wie dit nog niet was gebeurd.

Vermelden we dat een kalkneerslag in het trommelvlies niet steeds hoeft gepaard te gaan met een gehoorsdaling of andere last, en dat dit enkel het geval is als ook de functie van de gehoorbeentjes wordt gestoord door kalkneerslag in deze zone. Een atrofisch trommelvlies met zones van intrekking kan echter wel leiden tot middenoorcomplicaties zoals adhesies tussen trommelvlies en promotorium en eventueel ontstaan van cholesteatoom (retraction pocket).

B. INVLOED VAN SOM OP GEHOORSCHERPTE

1. LITERATUUROVERZICHT

De gemiddelde daling van de gehoorscherpte te wijten aan een secretoire otitis media bij kinderen, varieert van 26.0 dB, met een standaarddeviatie van 9.9 dB (Bluestone et al., 1973), via 27.6 dB (Kokko, 1975) (met standaarddeviatie van 12.8 dB) tot 31 dB (Van Cauwenberge et al., 1979). Er is wel wat discrepantie tussen deze auteurs wat betreft het verschil in gehoorsdaling tussen de verschillende frekwenties.

Goodhill (1958) experimenteerde met katten door de bulla (middenoor) met vocht van verschillende viscositeitsgraad te vullen en dan de gehoorsdrempel te bepalen met cochleaire microfonen. Met een dun waterig vocht was het verschil, bij de luchtgeleiding, ongeveer 12 dB voor de lage frekwenties en 17

dB voor de hoge frekwenties. Er was geen effekt op de beengeleiding. Bij toename van de viscositeit nam het gehoorverlies lichtjes toe. Met een vocht zoals met de viscositeit van dikke motorolie, was een verlies van ongeveer 20 dB genoteerd (vlakke curve) en een kleine daling van de lage frekwentie bij beengeleiding. Met een zeer visceus vocht zoals glue, nam de gehoorsdaling toe tot ongeveer 30 dB bij luchtgeleiding met een relatief beengeleidingsverlies van 15 dB voor de lage, en 5 dB voor de hoge frekwenties.

Eagles (1972) vond een gemiddelde luchtgeleidingsdaling van 13 dB bij kinderen waar de otoscopie typisch was voor SOM (een roze kleur van het trommelvlies, intrekking van trommelvlies en gestoorde mobiliteit bij pneumotoscopie). Kearsley en Wickham (1966) en Harbert et al. (1970) vonden dat de gemiddelde winst in geleiding, na paracenthese en aspiratie van de middenoorsecreties in gevallen van SOM, respektievelijk 18.8 dB en 17.8 dB bedroeg. De standaarddeviaties waren respektievelijk 10 en 9.8 dB.
Richards et al. (1971) meldden in een gelijkaardige studie, maar dan met plaatsen van transtympanale ventileerbuisjes in plaats van paracenthese alleen, dat de winst 15.1 dB bedroeg.
Cohen en Sade (1972) vonden voor de kinderen met een SOM een gemiddeld verlies van 25 dB; de drempel bij kinderen zonder SOM (leeftijd 6 jaar) was 6 dB, zodanig dat het gehoorverlies te wijten aan SOM op 19 dB kan geschat worden.
Brooks (1974) vond een gemiddelde winst na het plaatsen van transtympanale ventileerbuisjes van 14 dB voor 250 Hz, 14 dB voor 1000 Hz en 16 dB voor 4000 Hz (gemiddelde 14.7 dB, met standaarddeviatie van 8 dB en een range van 5 tot 37 dB).

Uit al deze studies kan geconcludeerd worden (Brooks, 1979) dat het gehoorverlies, te wijten aan SOM, 15 tot 20 dB bedraagt, met een standaarddeviatie van ongeveer 10 dB. Kinderen met een dergelijke aandoening kunnen een audiometrisch verlies vertonen van 0 tot 40 dB; factoren die een extra invloed hebben op deze audiometrische waarden zijn de leeftijd en een eventuele binnenooraantasting. Dit betekent dat audiometrie alleen, bij het kind, geen goede screening-test is om SOM op te sporen.

Kokko (1975) vermeldt dat de audiometrische curve meestal vlak is op één uitzondering na, nl. de frekwentie 2000 Hz, waar het gehoor minder gedaald is, en wat toegeschreven wordt aan het feit dat 2000 Hz het cross-over-punt is tussen de afzonderlijke componenten van massa en stijfheid van de gehoorsdaling. Andere auteurs, waaronder wijzelf, vonden dat de gehoorsdaling het meest uitgesproken was voor de laagste frekwenties.

Fletcher (1953) heeft in een grafiek de typische frekwentie en de relatieve amplitudo weergegeven voor de meest frekwent voorkomende geluiden in de Engelse taal. Als we nu op deze grafiek, die de waarde weergeeft in functie van de intensiteit van geluid (SPL) vs frekwentie in Hz, de waarden uitzet, die we gevonden hebben als gemiddelde gehoorsdaling bij SOM, dan zien we dat vooral de extremiteiten van het spraakspectrum worden aangetast. De formanten die gesitueerd zijn tussen 500 en 3000 Hz liggen duidelijk boven de gemiddelde lijn van gehoorsdaling indien ze zijn uitgesproken met een kracht van 65 à 70 dB, wat de normale geluidsintensiteit is van de spraak. Hier moeten we wel vermelden, dat in klassituaties, deze intensiteit wel minder kan zijn en dat er een interferentie kan optreden met het omgevingslawaai. Ook moeten we bij deze resultaten rekening houden dat er nogal hoge standaarddeviaties bestaan, wat betekent dat sommige kinderen inderdaad meer kunnen gestoord worden dan het gemiddelde en dat dus ook andere medeklinkers of klinkers slecht kunnen gehoord worden bij hen.

Kessler (1978) bestudeerde 48 kinderen met betrekking tot de invloed van vroeg opgetreden geleidingsdaling op hun auditieve mogelijkheden. De groep met gehoorstoornissen scoorde lager bij de Wechsler-test, een test die waarnemingen van geluid en lawaai nagaat en bij een hele reeks andere testen die de psycho-linguistische vaardigheden nagaan, dan een groep van kinderen zonder een duidelijke geschiedenis van otitis media. Zijn conclusie was dat: "... lichte opstoten van middenooraandoeningen optreden bij kinderen van alle socio-economische klassen, en dat ze kunnen resulteren in vermindering van de auditieve vaardigheden, slechte schoolresultaten...".

Experimenten uitgevoerd door Dobie en Berlin (1979) suggereerden dat op acoustisch gebied een kind met otitis media, zowel recidiverende als secretoire, volgende reductie van informatie kan vertonen vanuit een acoustisch signaal :
1) de laatste medeklinker van een woord wordt vaak niet gehoord, wat foutieve informatie kan betekenen van meervoud (dit is uiteraard belangrijker in de engelse taal dan in het Nederlands, waar de meervoudsvorm vaak op -en in plaats van op -s eindigt),

2) zeer korte woorden, zoals in het engels "are" en "too", worden vaak uitgesproken met een lage intensiteit omdat de accenten vaker liggen op het woord dat voorafgaat of volgend op deze korte woorden, voorzetsel, zodat ze ook niet door het kind worden gehoord.
3) de subtiele intonaties, zoals bv. het stellen van een zin in vraagvorm, worden vaak ook niet gehoord.

Dobie en Berlin (1979) toonden ook aan dat er stoornissen bestaan in de binaurale interactie, zoals die te zien is op hersenstamaudiometrie, bij kinderen met recidiverende episodes van zowel acute als secretoire otitis media.

Samengevat kunnen we stellen dat bij kinderen met een geleidingsdaling in de grootte-orde van 30 dB, meestal nog wel het aantal lettergrepen correct wordt waargenomen, maar dat de microstructuur van de lettergreep kan verkeerd worden gehoord. Ook intonaties en bepaalde merktekens in een zin kunnen verloren gaan.

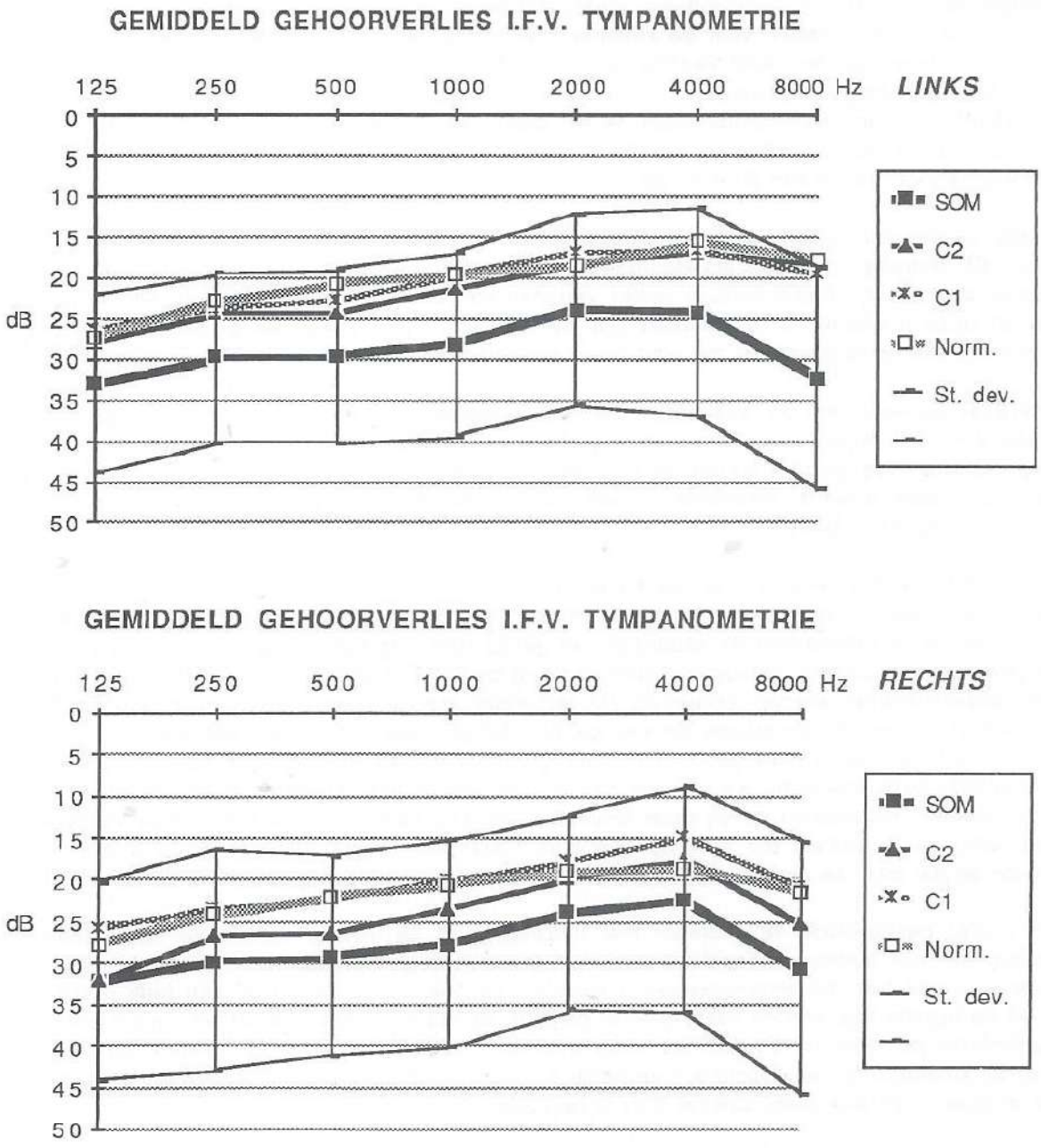


Fig. VII.3. Het gemiddeld gehoorverlies, links en rechts apart weergegeven, voor de verschillende tympanogrammen bij de kleuters. De standaarddeviatie heeft betrekking op de waarden bekomen bij kinderen met SOM.

Ook zijn er anatomische abnormaliteiten beschreven in de centrale auditieve kernen van dove patiënten: zo hebben Webster en Webster (1979) aangetoond dat er een duidelijke verandering bestaat, zowel van de grootte als van het aantal cellen in de auditieve nuclei bij muizen die gedurende hun vroege ontwikkeling onthouden werden van elk geluid. Deze wijzigingen bleken zelfs van permanente aard te zijn als deze auditieve onthouding werd doorgezet tot en met de puberteit van de muis.

Silverman en Clopton (1977) toonden aan bij ratten, bij wie ze een uitwendige gehoorgang afsloten kort na de geboorte en opnieuw openden na 3 tot 5 maanden, dat er een duidelijk verlies optrad van de binaurale inhibitie op het niveau van de culiculus inferior. Dit werd toegeschreven aan de geleidingsdaling die gedurende al deze maanden heeft bestaan. Deze auteurs suggereren dat er een kritische tijdsperiode bestaat in de centrale auditieve banen, en dat dit bij de rat wordt gesitueerd tussen de 10de en de 60ste dag na geboorte. Deze studies reëvalueerden in enige mate het belang dat door velen of door sommigen wordt gehecht aan een tijdelijke, weinig uitgesproken gehoorsdaling bij het opgroeiende kind.

We dienen hier inderdaad bij te vermelden dat bij deze experimenten de gehoorsdaling groter is dan deze die bij SOM gevonden wordt, zodat de resultaten van deze experimenten niet zonder meer kunnen doorgetrokken worden naar kinderen met SOM.

2. EIGEN RESULTATEN

Bij het nagaan van het gemiddeld gehoorsverlies voor alle geteste frekwenties bij de diverse tympanogrammen (geklasseerd als SOM, C2, C1 en normaal) konden we vaststellen dat kinderen met SOM ongeveer 10 dB meer gehoorsdaling hadden dan kinderen met normale of ingetrokken tympanogrammen. Er was weinig verschil tussen oren met een normale druk, een druk tussen -100 en -200 daPa en een druk kleiner dan -200 daPa.

Het is geen abnormaal gegeven om een gehoorsdaling ten opzichte van de arbitraire normale waarden (ISO standaards) te vinden bij kinderen met een normaal tympanogram, voornamelijk omwille van de jeugdige leeftijd van de geteste proefpersonen, die nog niet zo adequaat reageren op een geluidsstimulus als volwassenen.

De resultaten, afzonderlijk voor linker en rechter oor zijn in fig. VII.3 weergegeven. Deze waarden hebben betrekking op de gemiddelde waarde. De aangeduide standaarddeviaties hebben betrekking op de resultaten die we bekwamen bij kinderen met SOM.

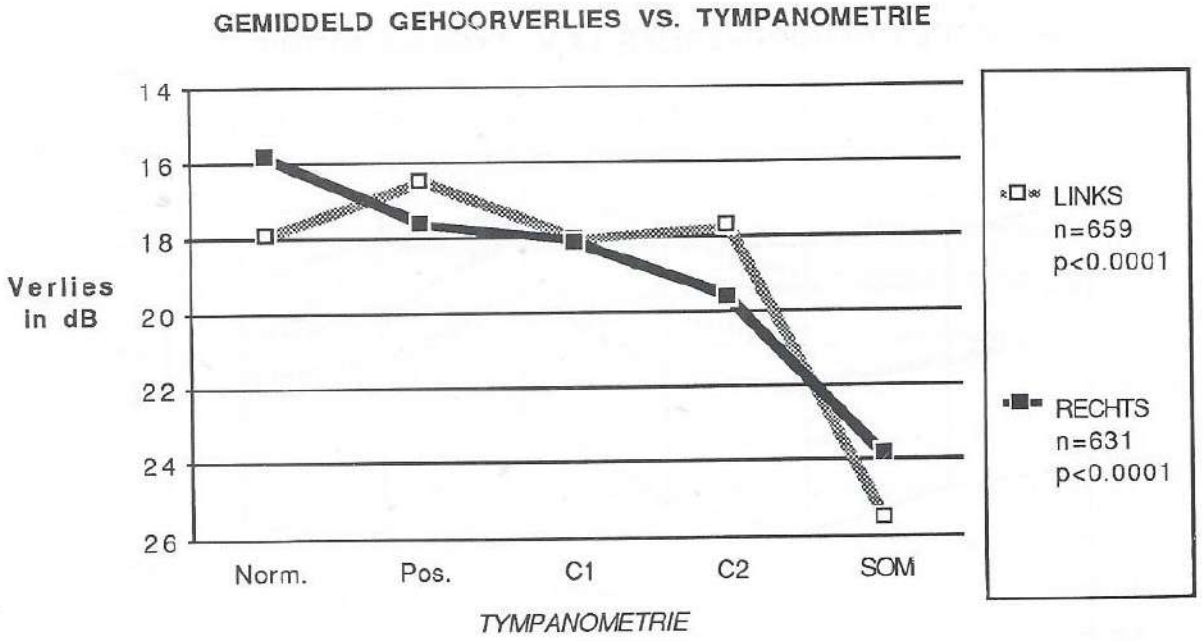


Fig. VII.4. Gemiddeld gehoorverlies, berekend volgens de formule aangegeven door de Offciciële Belgische Schaal ter Bepaling van Invaliditeit, bij de verschillende soorten tympanogrammen (kleuters); n = aantal oren, p = stat. significantie volgens variantie-analyse.

Een meer gedetailleerde ontleding van de bevindingen volgens percentielen is weergegeven in Bijlage, blz. 137-140. Bij deze meer gedetailleerde ontleding konden we vaststellen dat voor 10 à 25% van de kinderen, de aanwezigheid van vocht in het middenoor wel degelijk een heel belangrijke invloed heeft op de gehoorsfunctie (≥40 dB gehoorsdaling).

Als we het gehoorsverlies berekenen volgens de formule, die wordt toegepast in België voor het berekenen van het percentage van invaliditeit (Officiële Belgische Schaal ter Bepaling van Invaliditeit), met name: gemiddeld gehoorverlies = éénmaal gehoorsverlies op 500 Hz + twee maal gehoorsverlies op 1000 Hz + éénmaal gehoorsverlies op 2000 Hz, en dit alles gedeeld door vier, kunnen we vaststellen dat we ongeveer gelijke resultaten bekomen voor normale en C1 curven, dat het rechteroor ongeveer 2 dB beter scoort dan het linker voor normale oren en dat de kinderen met SOM ongeveer 8 dB gemiddeld meer gehoorsverlies hebben dan kinderen met normale curven (fig. VII.4).

Bij kinderen uit het BLO (9-12 jaar) konden we vaststellen dat de verschillen tussen kinderen met normale tympanometrische curven en deze met SOM verder uit mekaar lagen dan bij kleuters (fig. VII.5).

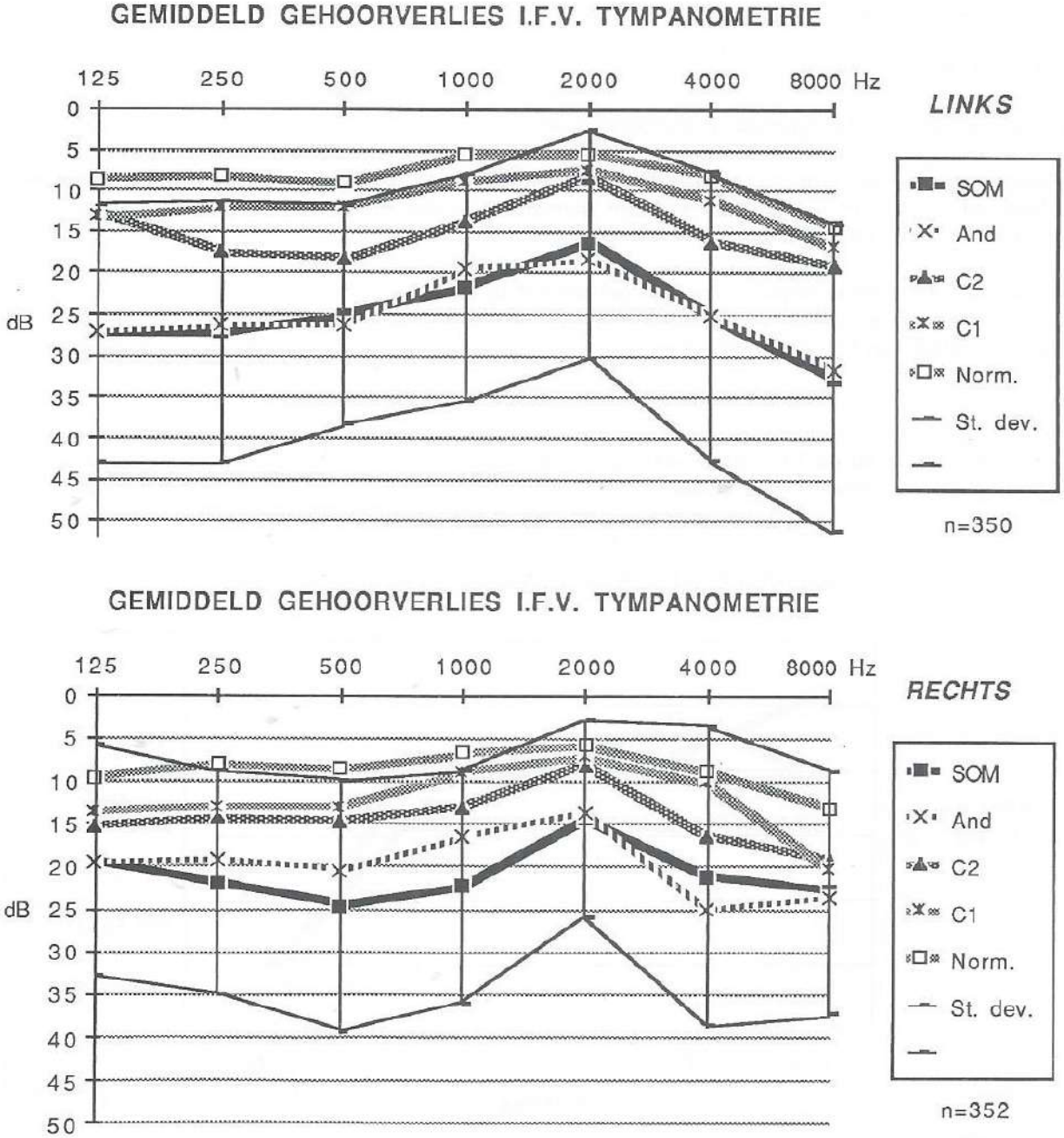


Fig. VII.5. Gemiddeld gehoorverlies, links en rechts apart weergegeven, voor de verschillende tympanogrammen bij kinderen uit het BLO. De standaarddeviatie heeft betrekking op de waarden bekomen bij kinderen met SOM; n = aantal oren, And = andere middenooraandoeningen.

Ook zagen we dat over het algemeen de gehoordrempels lager lagen, wat er dus op wijst dat kinderen van 9 tot 12 jaar (en dit niettegenstaande ze in het BLO zitten) adekwater een audiometrische test afleggen. Door deze meer adekwate antwoorden kregen we ook duidelijker verschillen, en met name ook tussen normale tympanometrische curven, C1 en C2 curven, wat niet het geval was bij de kleuters.

We zien ook dat voor de frekwenties 250 tot 1000 Hz gehoorsdrempels bij kinderen met een normaal tympanogram buiten de zone van de standaarddeviaties van SOM liggen. Noteren we hier ook dat de audiometrische resultaten bij kinderen met SOM en deze met een andere middenooraandoening heel dicht bij elkaar liggen.

Besluit

Het was duidelijk dat kleuters met SOM slechtere scores hadden wat de audiometrie betreft. Zij hadden ongeveer 8 dB meer gehoorverlies dan kinderen met normale tympanogrammen. Kleuters met C1 of C2 curven hadden geen of slechts een minder uitgesproken gehoorsdaling dan kinderen met een normaal tympanogram.

Wat de resultaten bij oudere kinderen (9 tot 12 jaar) uit het bijzonder lager onderwijs betreft, zagen we duidelijker verschillen en kunnen we stellen dat, naargelang de frekwentie, het gemiddeld gehoorverlies bij kinderen met SOM tussen de 12 en 18 dB ligt vergeleken met deze met normale tympanogrammen. Kinderen met C1 curven hadden 3 à 5 dB meer gehoorsdaling dan kinderen met normale tympanogrammen, en kinderen met C2 curven lagen ergens tussenin de normale curven en SOM.

II. INVLOED VAN OTITIS MEDIA OP SPRAAK & TAALONTWIKKELING EN PSYCHO-SOCIO-INTELLECTUELE ONTWIKKELING VAN HET KIND

Er zijn zeer veel studies gepubliceerd over de invloed van doofheid en uitgesproken daling van de gehoorscherpte op spraakontwikkeling, taal en diverse socio-psychologische parameters. Zo is er aangetoond dat een uitgesproken daling van de gehoorscherpte, bij het kind of de volwassene, meestal gepaard gaat met een gestoorde spraak, en een gestoorde linguistische en cognitieve ontwikkeling.
Indien dergelijke kinderen niet vroeg en adekwaat worden opgevangen in gespecialiserde revalidatiecentra zullen ze nagenoeg geen verstaanbare spraak ontwikkelen en zal ook hun taalontwikkeling fel geremd zijn. De term "doofstom" refereert naar deze toestand.

Minder gegevens zijn echter bekend over de invloed van minder uitgesproken auditieve dysfuncties, zoals bij middenooraandoeningen, en van tijdelijke dalingen van de gehoorscherpte bij kinderen, zoals we bij secretoire otitis media zien.
Er zijn verschillende manieren waarop otitis media een negatieve invloed kan hebben op taal- en intellectuele ontwikkeling. Zoals elke andere chronische aandoening, kunnen de episodes van pijn en het zich algemeen onwel voelen oorzaak zijn van vermoeidheid en verstrooiing. Indien het gehoorprobleem optreedt tijdens een kritische ontwikkelingsperiode, kan de vermindering van de afferente invloed de structuur van de hersenstamkernen negatief beïnvloeden, zoals werd aangetoond door Webster en Webster (1984) bij muizen met een geleidingsdaling, en bij mensen met neuro-sensoriële gehoorsdaling.

A. LITERATUUROVERZICHT

Een overzicht van de invloed van relatief-ernstige gehoorsdalingen, en van weinig uitgesproken en tijdelijke gehoorsdalingen op de spraak, taal en gedrag van het kind, is weergegeven in Bijlage, blz. 141-144.
Er zijn slechts twee studies beschikbaar (Needleman & Menyuk, 1977 en Silva et al., 1986) die de resultaten weergeven van een onderzoek naar de invloed van *middenooreffusies* op de taalontwikkeling bij kinderen jonger dan 7 jaar.
Het feit dat er niet meer studies beschikbaar zijn is grotendeels te wijten aan het feit dat in vroegere jaren de diagnose van middenooreffusie veel moeilijker te stellen was, omdat men nog niet de beschikking had over tympanometrie. Daarenboven wordt door de meeste clinici zeer weinig belang gehecht aan deze tijdelijke en weinig uitgesproken gehoorsdalingen, zodat niemand het nut inzag van dergelijke studies, dit in tegenstelling tot overvloed aan gegevens wat betreft perceptiedoofheid.

De meeste studies die werden uitgevoerd (bij oudere kinderen) hebben enkel betrekking op een klein aantal kinderen. Behalve de studie van Silva et al. (1986) zijn er geen longitudinale studies maar enkel doorsneestudies (cross-sectional) beschikbaar. Een andere onvolkomenheid van al deze studies is het feit dat zij door een "deelspecialist" zijn uitgevoerd, en meestal niet het resultaat zijn van interdisciplinaire samenwerking; zo zal, bijvoorbeeld, een studie uitgevoerd door een audioloog ons leren wat de gehoordrempels zijn en wat de spraakdiscriminatie is, terwijl een studie uitgevoerd door een psycholoog ons veel zal vertellen over het verbale I.Q., maar weinig over de audiologische aspekten. Geen van beiden zal ons waarschijnlijk iets vertellen over de otolaryngologische aspekten van deze kinderen, met name over middenoorinfecties in het kader van een meer algemene aandoening.

De fouten in de spontane spraak van kinderen met relatief weinig uitgesproken gehoorverlies zullen meestal niet zo erg opvallen, dit in tegenstelling tot wat we zien bij gesofisticeerde spraaktesten, omdat de articulatie bij deze kinderen meestal niet erg gestoord is, wat niet het geval is bij kinderen met een uitgesproken gehoorsdaling of met een perceptieverlies voor de hoogste frekwenties.
In het rapport van Needleman & Menyuk werden kinderen jonger dan 7 jaar met middenoor-effusies bestudeerd. Zij selecteerden 20 kinderen (3 tot 8 jaar oud) met een gedocumenteerd fluctuerend gehoorverlies, en verzamelden gegevens tenminste vanaf de leeftijd van 18 maand. Het gehoorverlies was sinds minstens 2 jaar aanwezig. Deze 20 kinderen werden vergeleken met een controlegroep met 20 normaal-horenden van dezelfde leeftijd. De tests die zij uitvoerden hadden betrekking op zowel produktieve als receptieve fonologische vaardigheden en taalvaardigheid tot zinsvorming (syntaxis) gebruik makende van zinsherhaling. Zij toonden aan dat kinderen met middenooraandoeningen niet zo goed presteerden als de normaal horenden wanneer alle fonologische parameters werden in rekening genomen. Nochtans was de auditieve discriminatie de enige parameter van fonologische prestatie waar deze gehoorgestoorde kinderen zo goed presteerden als de normalen.

Dit ligt wat in dezelfde lijn als wat Goetzinger et al. (1964) hadden aangetoond, nl. dat er geen correlatie was tussen de auditieve discriminatie en de spraakarticulatie. De zinsvorming was bij de gehoorgestoorden duidelijk slechter dan bij de normale kinderen, wat de resultaten van Wilcox & Tobin (1974) en Brannon & Murry (1966) bevestigden.

Needleman & Menyuk (1977) vonden ook nog dat er praktisch geen enkele invloed is van de socio-economische situatie van de ouders op de taalvaardigheden van het kind. Dit is in tegenspraak met wat bij velen als vanzelfsprekend wordt aanzien, en o.a. ook werd aangetoond in studies in Engeland (Hamilton en Owrid, 1974) en bij Eskimo's (Kaplan, 1973 en Ling et al., 1979). Ook toonden Needleman & Menyuk aan dat het verschil in prestaties tussen de gehoorgestoorden en de normaal-horenden afnam naarmate het kind ouder was.
Dit kan misschien verklaren waarom er geen leesachterstand bestaat bij deze gehoorgestoorde kinderen zoals was aangetoond door Goetzinger et al. (1964). Vermelden we nog dat deze laatste constatatie tegengesproken wordt door studies van Ling (1972) die meldde dat een vertraging die tijdens de prille schooljaren wordt opgelopen, nooit meer ingehaald wordt, niettegenstaande de middenoortoestand genormaliseerd was en er zelfs speciale training werd gegeven.

Silva et al. (1986) demonstreerden dat er bij kinderen - gevolgd van bij de geboorte - met bilaterale SOM, op de leeftijd van 5 jaar een duidelijk slechtere score was voor intelligentie en woordverstaanbaarheid dan bij kinderen met bilateraal normale middenoren, maar dat dit niet meer het geval was op een oudere leeftijd. Wat betreft articulatie en leesprestaties bleken de verschillen tussen kinderen met bilaterale SOM en de normalen minstens te bestaan tot de leeftijd van 11 jaar.

Uit het literatuuroverzicht betreffende de invloed van middenooraandoeningen en geleidingsdaling op de schoolprestaties en de taalvaardigheid bij het kind, in het bijzonder de leesvaardigheid, kunnen we besluiten dat de invloed van middenooraandoeningen op de spontane spraak niet heel duidelijk is en gemakkelijk kan overkeken worden als we het kind niet formeel testen met kwantitatieve parameters. Inderdaad kan de articulatie bij deze kinderen goed zijn (Morley, 1972) en zijn de uitdrukkingsmogelijkheden eerder vertraagd dan gestoord. De vertraging heeft niet alleen betrekking op de omvang van het vocabularium maar ook op de complexiteit van de zinsvorming. De studies van Owrid (1970) tonen ook aan dat het nadelig effect vooral optreedt bij kinderen van cultureel minder geprivilegieerde achtergrond. Zoals we konden verwachten kon er geen invloed van geleidingsdaling op niet-verbale intelligentiemetingen worden aangetoond en was er weinig tot geen correlatie tussen niet-verbale intelligentie en taalvaardigheid.

Spijtig genoeg is er slechts één longitudinale studie uitgevoerd die de invloed nagaat van geleidingsdaling op de taalontwikkeling van kinderen jonger dan 7 jaar. Nochtans kunnen we veronderstellen dat, indien kinderen tijdens hun lagere schooljaren taalmoeilijkheden vertonen tengevolge van gehoorsdaling, dit ook wel het geval zal zijn bij nog jongere kinderen. Dit werd recent bevestigd door de studie van Silva et al. (1986) met betrekking tot articulatie en leesprestaties.

De studies van Ling (1959) en Kaplan et al. (1973) laten veronderstellen dat een gehoorsdaling van minder dan 25 dB ook een invloed kan hebben op taalvaardigheid en schoolprestaties. Er is geen antwoord op de vraag hoelang een gehoorsdaling moet bestaan om een achterstand op deze gebieden te veroorzaken.
Niettegenstaande Owrid (1970) meldde dat kinderen met een normaal gehoor op het ogenblik van het onderzoek normaal kunnen presteren op taalgebied ondanks een vroegere geschiedenis van geleidingsdaling, toonden Holm en Kunze (1969) en Needleman & Menyuk (1977) en Menyuk (1969) het tegengestelde aan.

c. Gedrag en persoonlijkheid.

Psychologische effecten van zware vormen van gehoorsdaling zijn wel beschreven bij mensen, maar niet echt in gevallen van otitis media bij kinderen. Verschillende auteurs wijzen erop dat gehoorstoornissen aanleiding geven tot personaliteits- en gedragstoornissen bij kinderen (Eisen, 1962; Goetzinger et al., 1964; Silverman, 1971; Williams, 1970; Brooks, 1976 en Trybus & Karchmer, 1977).

In de studie van Madden (1931; geciteerd door Trybus & Karchmer, 1977) is vermeld dat de leraars geen gedragsstoornissen noteerden bij de gehoorgestoorde kinderen, maar dat ze de kinderen wel catalogeerden als schuchter met een gebrek aan leiderschap.

Streng en Kirk (1938) vonden geen verschil in sociaal quotiënt tussen 51 dove, 46 gehoorgestoorde kinderen (6 tot 19 jaar) en normale kontroles.

Kirk (1938) meldde wel dat 112 dove en gehoorgestoorde kinderen (7 tot 16 jaar) lagere scores hadden op een gedragsschaal dan normalen. Hij vond geen verschil tussen gehoorgestoorden (met gemiddelde gehoorsdaling van 50 dB) en dove kinderen (met een gemiddelde gehoorsdaling van 72 dB). Jongens scoorden lager dan meisjes en adolescenten scoorden lager dan jongere kinderen.

In een studie van 83 gehoorgestoorde kinderen waar bij de grote meerderheid de gehoorsdaling was opgetreden vóór het 2de levensjaar en waar de gemiddelde gehoorsdaling 38 dB was, vond Fisher (1966) dat deze kinderen (5 tot 15 jaar) in 47 % een abnormale score hadden op de Bristol Social Adjustment Guide, tegen 28 % abnormale scores bij de normaal-horenden. Hij noteerde, in tegenstelling tot Kirk (1938), dat meisjes lager scoorden dan jongens en, in tegenstelling tot Madden (1931), dat het gedrag van deze gehoorgestoorde kinderen eerder extrovert was ("acting-out") dan teruggetrokken. De grootste afwijking wat betreft het sociaal gedrag, werd genoteerd bij kinderen tussen de 8 en 11 jaar ; de afwijking van deze leeftijdskategorie was groter dan bij jongere kinderen (5 tot 8 jaar) en oudere kinderen (12 tot 15 jaar). Hieruit zouden we kunnen besluiten dat tot de leeftijd van 8 tot 11 jaar een slechte leesvaardigheid het meest problemen geeft. Onder de 8 jaar zijn er nog weinig kinderen die echt kunnen lezen, terwijl boven de leeftijd van 11 jaar, iedereen reeds kan lezen behalve de zeer dislectische kinderen.

B. EIGEN STUDIE

1. METHODE

Ter gelegenheid van het screening onderzoek in de kleuterklassen hebben we ook de kleuterleidster ondervraagd over het psycho-sociaal gedrag en aanverwante parameters van elk kind afzonderlijk. Hierbij werden we geassisteerd door een sociologe.
Het stellen van de vragen gebeurde in gespreksvorm om onwaarschijnlijkheden en tegenstrijdigheden in de antwoorden zoveel mogelijk uit te schakelen.

a. INTELLIGENTIE

We vroegen een beoordeling over de intelligentie van de kleuter, waarbij we vroegen te trachten abstractie te maken van andere - verwante - parameters. De kleuters dienden te worden onderverdeeld in 5 groepen: 1. de uitblinkers 2. de goede middelmaat 3. de middelmaat 4. de slechtere middelmaat 5. ver onder de middelmaat.

b. SPRAAK- EN TAALONTWIKKELING

Omdat het ontzettend moeilijk is om zonder gespecialiseerde tests een onderscheid te maken tussen een gestoorde spraakontwikkeling en een gestoorde taalontwikkeling bij een kind van 2 tot 6 jaar, hebben we deze twee gegevens samen laten beoordelen.
De vraag werd gesteld of de kleuterleidster vond dat de spraak- en taalontwikkeling bij het kind normaal (1) was voor de leeftijd, minder goed (2), ronduit slecht (3) of niet te beoordelen (4).

c. ACTIVITEIT

Met betrekking tot de activiteit die de kleuter aan de dag legt, vroegen we niet alleen rekening te houden met de activiteit in de klas, maar ook op de speelplaats, omdat het spelelement een zeer belangrijke rol speelt tijdens de kleuterjaren.
Wij gaven volgende mogelijkheden als antwoord: 1. goed 2. middelmatig 3. slecht (passief kind) 4. geen oordeel mogelijk.

d. AANDACHT

Met betrekking tot de aandacht die de kleuter in de klas vertoont, en die vermoedelijk wel een verband houdt met de gehoorscherpte, waren volgende antwoorden mogelijk: 1. goede aandacht 2. middelmatig 3. slappe aandacht 4. geen beoordeling.

e. GEHOOR

In de meeste gevallen antwoordde de kleuterleidster heel spontaan dat ze nog niet hadden stilgestaan bij de mogelijkheid dat het kind minder goed zou horen. Volgende antwoorden waren mogelijk: 1. goed (=normaal) 2. minder goed 3. slecht 4. geen beoordeling

f. SOCIABILITEIT

Het sociaal gedrag kon als volgt worden beoordeeld: 1. heel sociaal 2. normaal (grote meerderheid) 3. introvert 4. sociale stoornis 5. geen beoordeling. Onder sociale stoornis vermelden we: hoge aggressiviteit, erge graad van introvertie, hyperkinesie, lichte vormen van autisme,...

g. AFWEZIGHEID VAN SCHOOL

Het is duidelijk dat er veel mogelijkheden zijn voor afwezigheid van school, en niet alleen medische. Toch leek deze factor ons belangrijk om te onderzoeken daar bovenste luchtweginfecties de meest frekwente aandoeningen zijn op kleuterleeftijd en hun frekwentie dus een heel nauw verband zouden moeten tonen met de frekwentie van afwezigheid van school. Wij gaven volgende mogelijkheden: 1. bijna nooit afwezig 2. af en toe afwezig 3. vaak afwezig 4. geen beoordeling.

h. HANDIGHEID

Op het eerste zicht is het weinig waarschijnlijk dat er een verband zou bestaan tussen de motorische functie "handigheid" en de sensoriële functie "horen", maar toch hebben we ook naar de beoordeling van deze parameter gevraagd. Wij gaven volgende mogelijkheden: 1. goed 2. middelmatig 3. slecht 4. geen beoordeling.

i. STOTTEREN

We hebben niet alleen aan de ouders gevraagd ons gegevens te verstrekken over eventueel stotteren bij hun kinderen, maar hebben dit ook aan de kleuterleidster gevraagd. We gaven volgende mogelijkheden: 1. niet stotteren 2. licht stotteren 3. uitgesproken stotteren 4. soms stotteren 5. geen beoordeling.

De gegevens over gehoor, en stotteren zijn reeds in een vroeger deel van het proefschrift besproken.

2. RESULTATEN

Toen we bij het opstellen van ons screening onderzoek ook beslisten om aan de kleuterleidster haar beoordeling te vragen over diverse psycho-sociale parameters bij de individuele kleuter, realiseerden we ons dat de antwoorden met een zeer kritische blik zouden dienen geëvalueerd te worden. We hebben om praktische redenen (tijdsgebrek) in deze studie geen gespecialiseerde psychologische, taal- of spraaktests uitgevoerd.

Ons baserende op de resultaten die we in deze huidige studie hadden bekomen, hebben we echter in 1985 en 1986 met Prof. Dr. E. Thiery twee verschillende studies ondernomen, waarbij een hele reeks gespecialiseerde tests werden uitgevoerd bij een geselecteerd aantal kinderen. De resultaten hiervan zullen echter, omwille van hun gespecialiseerd karakter dat niet zo direct meer in het gebied van de oto-rhino-laryngologie is gesitueerd, niet in dit proefschrift worden gepubliceerd.
Anderzijds was de onderzochte populatie zeer groot, zodat eventuele kleine fouten en grensgevallen kunnen uitgevlakt worden.

Tot op heden was er geen enkele dergelijke studie gepubliceerd bij kinderen jonger dan 6 jaar, zodat gelijk welk resultaat zou bekomen worden, het in ieder geval om nieuwe gegevens zou gaan.

Het feit dat de kleuterleidster niet specifiek opgeleid is om een evaluatie uit te voeren van psycho-socio-intellectuele functies bij de haar toevertrouwde kinderen, wordt geneutraliseerd door haar praktijk-ervaring. Er werd trouwens assistentie verleend door een sociologe, die bij moeilijkheden bij de interpretatie advies gaf en die trouwens ook zelf de kinderen ontmoette.

a. INTELLIGENTIE

Omdat er in de kleuterklassen nog geen klasresultaten (met punten) bekend zijn, is de evaluatie van de intelligentie door de kleuterleidster een subjectieve evaluatie. We vroegen wel degelijk om bij de beoordeling hiervan abstractie te maken van andere factoren zoals spraak- en taalontwikkeling, activiteit, socio-economische status van het gezin, enz,...

We gaven ook richtlijnen in verband met de indeling in een bepaalde groep; de vijf mogelijke groepen waren "relatieve" groepen, die per klas werden bepaald. Zo stelden we ±20% voor als % uitblinkers, ±30% voor de goede middelmaat (bovenste helft) en ±40% voor de middelmaat, die samen met de ±10% slechtere middelmaat de onderste helft uitmaakten.

Wat betreft de beoordeling "ver onder de middelmaat" lieten we de vrijheid volledig aan de kleuterleidster en stelden we geen % voor, omdat dit ons eerder een "absolute" beoordeling gold. Uiteraard dienden de voorgestelde percentages niet tot op de komma gevolgd te worden en lieten we een zekere speling toe.

Uit Tabel VII.1 blijkt dat we een antwoord ontvingen over 1885 kinderen, waarvan bij 100 geen oordeel kon gegeven worden (voornamelijk kinderen van Turkse ouders). De voorgestelde percentages werden goed gevolgd; van 3.1% werd de intelligentie beoordeeld als ver onder de middelmaat.

TABEL VII.1. BEOORDELING VAN INTELLIGENTIE

Beoordeling	Aantal	%
Zeer goed ("Uitblinker")	340	18.0
Middelmaat boven 50° perc	548	29.1
Middelmaat onder 50° perc	667	35.4
Slechter dan middelmaat	171	9.1
Ver onder middelmaat	59	3.1
Geen beoordeling	100	5.3
	1885	

Uiteraard hebben al de parameters waarbij we een "relatieve" codering hebben gehanteerd enkel belang bij de verdere toetsingen die we in dit proefschrift zullen uitvoeren.

b. SPRAAK- EN TAALONTWIKKELING

Hier hebben we zowel de spraak- als de taalontwikkeling samen laten beoordelen, uiteraard rekening houdende met de leeftijd van het kind. Hier zijn de scores "absoluut" en diende er geen rekening gehouden te worden met een relatieve verdeling per klas.
Uit Tabel VII.2 blijkt dat van 67% van de kleuters werd geoordeeld dat ze voor hun leeftijd een normale ("goed") spraak- en taalontwikkeling hadden. Van 6% werd gesteld dat hun spraak- en taalontwikkeling ronduit slecht was voor de leeftijd. Van de 96 kinderen waar geen beoordeling kon gegeven worden was de meerderheid van Turkse origine.

TABEL VII.2. SPRAAK- EN TAALONTWIKKELING

Beoordeling	Aantal	%
Goed	1275	67.5
Minder goed	394	20.9
Slecht	124	6.6
Geen beoordeling	96	5.1
	1889	

c. ACTIVITEIT

Met betrekking tot de activiteit in de klas en op de speelplaats, vroegen we een zekere verdeling per klas in acht te nemen. We vroegen ongeveer de helft van de kinderen in de "goede" groep te klasseren en de andere helft in de minder goede, waarbij de ±10% minst actieven nog eens dienden afgesplitst te worden van de "middelmatig actieven".
De resultaten zijn in Tabel VII.3 weergegeven.

TABEL VII.3. ACTIVITEIT IN KLAS EN OP SPEELPLAATS

Beoordeling	Aantal	%
Goed	1079	57.2
Middelmatig	596	31.6
Slecht	190	10.1
Geen beoordeling	22	1.2
	1887	

d. AANDACHT

De beoordeling van de aandacht die de kleuter in de klas vertoont, hangt op deze leeftijd vermoedelijk zeer nauw samen met de gehoorscherpte. De aandacht van de kleuter was een criterium waarop de kleuterleidster zich vaak baseerde bij het beoordelen van de volgende parameter "beoordeling van de gehoorscherpte" . Tijdens onze ondervraging viel ons op dat in vele gevallen pas door het stellen van onze vragen de kleuterleidster enig verband legde tussen een eventueel minder goede gehoorscherpte en een slappe aandacht. Niet zelden denkt men van slechthorende kinderen dat ze niet "willen" "luisteren", en denkt men er niet aan dat het eventueel zou kunnen gaan om een niet "kunnen" "horen".
Hier ook werd een "relatieve" codering gehanteerd, identiek aan wat voor "Activiteit" werd aangewend. De resultaten zijn in Tabel VII.4 weergegeven.

TABEL VII.4. AANDACHT IN KLAS

Beoordeling	Aantal	%
Goed	988	52.3
Middelmatig	645	34.1
Slecht	229	12.1
Geen beoordeling	27	1.4
	1889	

e. GEHOOR

Dit was voor de kleuterleidster vaak een zeer moeilijke evaluatie. In de meeste gevallen antwoordde de kleuterleidster dat ze nog niet had stilgestaan bij de mogelijkheid dat het kind minder goed zou horen.

TABEL VII.5. EVALUATIE VAN DE GEHOORSCHERPTE

Beoordeling	Aantal	%
Goed	1581	83.8
Minder goed	128	6.8
Slecht	15	0.8
Geen beoordeling	163	8.6
	1887	

Het aantal "geen beoordeling" ligt dan ook relatief hoog (8.6%). Heel opvallend is het lage aantal kinderen waarvan gedacht werd dat ze niet zo goed hoorden (6.8% minder goed en 0.8% slecht). Uiteraard is hier een "absolute" evaluatie gebeurd (Tabel VII.5).

f. SOCIABILITEIT

Hier hadden we, zoals voor de parameter "Intelligentie" een beste groep van ±20% voorgesteld, die de kinderen zouden bevatten die opvallen door hun zeer sociaal gedrag: coöperatief, extravert,..

De overgrote meerderheid diende in de "normale" groep te worden geclasseerd. Enkel de kinderen die echt opvielen door hun introvertie of teruggetrokkenheid dienden speciaal vermeld te worden; we stelden hiervoor geen % voorop, zodat dit om "absolute" cijfers gaat.

Voor 25 (1.3%) kleuters werd vermeld dat ze "sociaal gestoord" waren (Tabel VII.6).

TABEL VII.6. SOCIABILITEIT

Beoordeling	Aantal	%
Heel goed	306	16.2
Normaal	1364	72.3
Introvert	162	8.6
Sociaal gestoord	25	1.3
Geen beoordeling	30	1.6
	1887	

g. AFWEZIGHEID VAN SCHOOL

Uit onze resultaten (Tabel VII.7) blijkt dat de grote meerderheid bijna nooit afwezig is.
We willen hier echter wel vermelden dat ons onderzoek zich voor een groot deel afspeelde in de maanden september, oktober en november, zodat de kleuterleidster in deze maanden nog weinig zicht had op de absentie van de kleuter over het gehele schooljaar.
Anderzijds kennen deze maanden wel de hoogste frekwentie van bovenste luchtweg-infecties, zodat hier toch reeds een idee kan over gevormd worden.

TABEL VII.7. AFWEZIGHEID VAN SCHOOL

Beoordeling	Aantal	%
Bijna nooit afwezig	1366	73.2
Af en toe afwezig	332	17.8
Vaak afwezig	149	8.0
Geen beoordeling	20	1.1
	1867	

Het totaal aantal kinderen (1867) is hier lager dan voor de andere parameters omdat voor een 20-tal kinderen uit het eerste kleuterklasje initieel een foutief antwoord werd genoteerd; hun namiddagdutje thuis werd immers gerangschikt onder "af en toe" of "vaak" afwezig.

h. HANDIGHEID

Er werd hier een identieke "relatieve" codering gebruikt als voor de parameters "Activiteit" en "Aandacht".

De resultaten zijn in Tabel VII.8 weergegeven.

TABEL VII.8. HANDIGHEID

Beoordeling	Aantal	%
Goed	905	47.9
Middelmatig	758	40.1
Slecht	191	10.1
Geen beoordeling	35	1.9
	1889	

i. STOTTEREN

De beoordeling van al dan niet stotteren bleek niet zo eenvoudig voor de lichte gevallen en voor de kinderen die "soms" stotterden. Deze twee groepen werden trouwens vaak door elkaar gebruikt. Uit onze resultaten blijkt dat 7% van de kleuters minstens af en toe stottert (Tabel VII.9)

TABEL VII.9. STOTTEREN

Beoordeling	Aantal	%
Niet	1674	91.0
Licht	75	4.1
Soms	47	2.5
Sterk	11	0.6
Geen beoordeling	80	4.3
	1887	

Het relatief grote aantal waar geen beoordeling kon gegeven worden is te wijten aan het feit dat de kleuterleidster niet kon oordelen of kinderen van immigranten al dan niet stotterden.

3. INVLOED VAN SOM OP DE PSYCHO-SOCIO-INTELLECTUELE PARAMETERS

Vooraleer de eventuele associaties tussen de tympanometrische resultaten en de scores voor de diverse psycho-socio-intellectuele parameters in detail te bespreken, geven we de resultaten van de Multipele Lineaire Regressie Analyse (MLRA), die we voor elke parameter hebben uitgevoerd met 3 onafhankelijke variabelen: de tympanometrische bevindingen (apart uitgevoerd voor linker oor, rechter oor en beide oren samen), de jaarlijkse frekwentie van coryzae en het bestaan van een allergie.
Gezien de nauwe associatie tussen infecties in het NKO-gebied en de tympanometrische bevindingen (zie Deel III) was het noodzakelijk om de factor "infecties" uit te sluiten bij de toetsing van de tympanometrische bevindingen aan de psycho-socio-intellectuele scores. Het is immers niet alleen mogelijk dat allerlei psycho-socio-intellectuele parameters negatief beïnvloed worden door een gedaalde gehoorscherpte, maar ook door andere ziekten, waaronder recidiverende infecties, die met algemeen onwel voelen en afwezigheid van school gepaard gaan. We hebben geopteerd voor coryza als parameter voor infectie, omdat episodes van anginae veel minder frekwent voorkomen en omdat acute otitiden ook een negatieve invloed hebben op de gehoorscherpte.
Omdat bij kinderen het bestaan van een allergie ook een invloed zou kunnen hebben op allerlei psycho-socio-intellectuele parameters, hebben we dit ook in onze populatie nagegaan, en bij de MLRA toetsing betrokken. Omdat dit item echter niet tot het onderwerp van het proefschrift behoort, zulen we niet dieper op de resultaten ingaan.
Hier zullen we wel toetsingen uitvoeren voor rechter en linker oor afzonderlijk -in tegenstelling tot de toetsingen betreffende de voorbeschikkende of geassocieerde factoren- omdat de centrale connecties van rechter en linker oor verschillend zijn.
De parameter "stotteren" werd niet verder onderzocht, omdat de antwoorden van ouders en kleuterleidster te ver uit elkaar lagen; tevens is op kleuterleeftijd het stotteren vaak een voorbijgaand, fysiologisch verschijnsel.

Classificatie van de afhankelijke parameters

Door de kleuterleidster + sociologe verstrekt:
Intelligentie: zeer goed en goede middelmaat / middelmaat / onder de middelmaat
Spraak- & taalontwikkeling: goed / middelmatig / slecht
Activiteit op school: goed / middelmatig / slecht
Aandacht op school: goed / middelmatig / slecht
Sociabiliteit: goed / minder goed / slecht
Aanwezigheid op school: bijna nooit afwezig / af en toe afwezig / vaak afwezig
Handigheid: goed / middelmatig / slecht
Stotteren: niet / wel
Door de ouders verstrekt:
Temperament: rustig / nerveus / zeer nerveus
Beoordeling van de spraak door de moeder: normaal / misschien gestoord / gestoord
Beoordeling van de spraak door de vader: normaal / misschien gestoord / gestoord
Stotteren: niet / vroeger / nog steeds

Classificatie van de onafhankelijke parameters

Tympanometrie (links, rechts, beide): A / C1 / C2 / SOM
Jaarlijkse frekwentie (J.F.) van coryzae: enkel vroeger + geen + één / twee tot drie / meer dan drie
Allergie: ja /neen

TABEL VII.10. MULTIPELE LINEAIRE REGRESSIE-ANALYSE

INTELLIGENTIE	$\chi 2$	MLRA
		(n=1085)
Tympanometrie Links	0.02	**0.01**
J.F. van coryzae	0.2	0.3
Allergie	0.04	**0.04**
		(n=1074)
Tympanometrie Rechts	0.3	0.2
J.F. van coryzae	0.2	0.4
Allergie	0.04	0.1
		(n=1922)
Tympanometrie beide oren	0.004	**0.004**
J.F. van coryzae	0.2	0.3
Allergie	0.04	**<0.05**

SPRAAK- & TAAL	$\chi 2$	MLRA
		(n=1099)
Tympanometrie Links	0.04	**0.03**
J.F. van coryzae	0.7	0.3
Allergie	0.2	0.2
		(n=1089)
Tympanometrie Rechts	0.007	0.06
J.F. van coryzae	0.7	0.7
Allergie	0.2	0.3
		(n=1951)
Tympanometrie beide oren	0.0002	**0.001**
J.F. van coryzae	0.7	0.7
Allergie	0.2	0.1

COMMENTAAR

De $\chi 2$ test toonde voor het linker oor een statistische significante relatie tussen de tympanometrische bevindingen van het linker oor en van beide oren samen enerzijds en de intelligentie-score anderzijds; voor het rechter oor was deze relatie niet significant.
De MLRA bevestigt deze relatie te volle.
Er bestond, zowel met $\chi 2$ als MLRA een statistisch significant verband tussen de intelligentie-score en het al dan niet bestaan van een allergie (voor resultaten, zie Bijlage, blz...).
Er bestond geen verband tussen de J.F. van coryzae en intelligentie-score.

De $\chi 2$ test toonde voor het linker en rechter oor een statistisch significant verband tussen de tympanometrische resultaten en de score voor spraak- en taalontwikkeling. Alhoewel voor het rechter oor net geen statistische significantie werd bereikt (p=0.06) bevestigt de MLRA deze samenhang.
Er was, noch met de $\chi 2$, noch met de MLRA een significant verband aan te tonen tussen de score voor spraak en taalontwikkeling enerzijds en de J.F. van coryzae en allergie anderzijds.

ACTIVITEIT OP SCHOOL	$\chi 2$	MLRA
		(n=1118)
Tympanometrie Links	0.07	0.2
J.F. van coryzae	0.009	0.8
Allergie	0.5	0.1
		(n=1106)
Tympanometrie Rechts	0.4	0.5
J.F. van coryzae	0.009	0.7
Allergie	0.5	0.1
		(n=1985)
Tympanometrie beide oren	0.01	0.08
J.F. van coryzae	0.009	0.8
Allergie	0.5	**0.01**

Niettegenstaande de $\chi 2$ zowel voor de tympanometrie (beide oren samen), als voor de J.F. van coryzae een statistisch significant verband met de score voor activiteit had aangetoond, werd dit niet bevestigd door de MLRA test.
Voor allergie was het omgekeerde waar: geen significant verband met de score voor activiteit met de $\chi 2$ test, maar wel met de MLRA (voor resultaten: zie Bijlage, blz..).

AANDACHT OP SCHOOL	$\chi 2$	MLRA
		(n=1120)
Tympanometrie Links	0.006	**0.03**
J.F. van coryzae	0.008	0.7
Allergie	0.8	0.5
		(n=1107)
Tympanometrie Rechts	0.5	0.6
J.F. van coryzae	0.008	0.9
Allergie	0.8	0.5
		(n=1988)
Tympanometrie beide oren	0.02	**0.05**
J.F. van coryzae	0.008	1
Allergie	0.8	0.2

Voor het linker oor en voor beide oren samen, werd zowel met de $\chi 2$ als met de MLRA een statistisch significant verband genoteerd met de score voor aandacht op school. Dit was niet het geval voor het rechter oor.
Er was, noch met de $\chi 2$, noch met de MLRA, een verband aan te tonen tussen de score voor aandacht enerzijds en de J.F. van coryzae en allergie anderzijds.

SOCIABILITEIT	$\chi 2$	MLRA
		(n=1101)
Tympanometrie Links	0.3	0.3
J.F. van coryzae	0.3	0.2
Allergie	0.2	1
		(n=1090)
Tympanometrie Rechts	0.1	0.6
J.F. van coryzae	0.3	0.5
Allergie	0.2	0.9
		(n=1954)
Tympanometrie beide oren	0.2	0.9
J.F. van coryzae	0.3	0.07
Allergie	0.2	0.6

Voor de sociabiliteitsscore konden we noch met de $\chi 2$ noch met de MLRA een statistisch significant verband aantonen met de tympanometrische resultaten, de J.F. van coryzae of het bestaan van een allergie.

AANWEZIGHEID OP SCHOOL	χ2	MLRA
		(n=1108)
Tympanometrie Links	0.1	0.3
J.F. van coryzae	<0.0001	**<0.0001**
Allergie	0.009	0.4
		(n=1096)
Tympanometrie Rechts	0.9	1
J.F. van coryzae	<0.0001	**<0.0001**
Allergie	0.009	0.2
		(n=1969)
Tympanometrie beide oren	0.3	0.4
J.F. van coryzae	<0.0001	**<0.0001**
Allergie	0.009	0.07

De enige statistische significantie die met de MLRA kon worden aangetoond betrof de relatie tussen de mate van afwezigheid op school en de J.F. van coryzae (voor resultaten: zie Bijlage, blz...). Niettegenstaande met de χ2 een duidelijk verband was aangetoond tussen het bestaan van een allergie en de mate van afwezigheid op school, was er net geen significant verband (p=0.07) bij MLRA. Er was geen enkel verband tussen de mate van afwezigheid op school en de tympanometrische resultaten.

HANDIGHEID	χ2	MLRA
		(n=1115)
Tympanometrie Links	0.04	**0.04**
J.F. van coryzae	0.06	0.8
Allergie	0.7	0.3
		(n=1104)
Tympanometrie Rechts	0.4	0.3
J.F. van coryzae	0.06	0.8
Allergie	0.7	0.5
		(n=1980)
Tympanometrie beide oren	0.02	**0.04**
J.F. van coryzae	0.06	0.9
Allergie	0.7	0.3

Zowel met de χ2 als met de MLRA vonden we een significant verband tussen de score voor handigheid enerzijds en de tympanometrische resultaten (linker oor en beide oren samen) anderzijds. Dit was niet het geval voor het rechter oor.
Er was geen enkel verband tussen de score voor handigheid enerzijds en de J.F. van coryzae en allergie anderzijds.

TEMPERAMENT	χ2	MLRA
		(n=1225)
Tympanometrie Links	0.6	0.9
J.F. van coryzae	<0.0001	**0.0006**
Allergie	<0.0001	**0.0004**
		(n=1211)
Tympanometrie Rechts	0.6	0.8
J.F. van coryzae	<0.0001	**0.0002**
Allergie	<0.0001	**0.0004**
		(n=1839)
Tympanometrie beide oren	0.2	0.7
J.F. van coryzae	<0.0001	**0.0001**
Allergie	<0.0001	**0.0001**

Zowel voor de J.F. van coryzae als het eventueel bestaan van een allergie was er een zeer significant verband met het temperament van het kind (zowel met de χ2 als met de MLRA test).
Er was geen verband tussen de tympanometrische resultaten enerzijds en het temperament van het kind.

SPRAAK (door MOEDER)	$\chi 2$	MLRA
		(n=1217)
Tympanometrie Links	0.3	0.1
J.F. van coryzae	0.06	0.1
Allergie	0.9	0.9
		(n=1203)
Tympanometrie Rechts	0.2	0.08
J.F. van coryzae	0.06	**0.04**
Allergie	0.9	0.8
		(n=1820)
Tympanometrie beide oren	0.07	**<0.05**
J.F. van coryzae	0.06	**0.01**
Allergie	0.9	0.4

Alhoewel er voor linker en rechter oor afzonderlijk geen statistische significantie kon worden genoteerd, noch met de $\chi 2$, noch met de MLRA, was er voor beide oren samen wel een significantie bij de MLRA,
Ook de J.F. van coryzae bleek een significant verband te houden met de spraakbeoordeling door de moeder.
Bij allergische kinderen waren de resultaten niet verschillend van deze bij niet-allergische kinderen.

SPRAAK (door VADER)	$\chi 2$	MLRA
		(n=1141)
Tympanometrie Links	0.4	0.06
J.F. van coryzae	0.06	0.2
Allergie	0.7	0.5
		(n=1131)
Tympanometrie Rechts	0.1	0.06
J.F. van coryzae	0.06	0.09
Allergie	0.7	0.9
		(n=1707)
Tympanometrie beide oren	<0.05	**0.03**
J.F. van coryzae	0.06	**0.007**
Allergie	0.7	0.8

Hier noteerden we gelijkaardige resultaten als bij de spraakbeoordeling door de moeder, maar waren de significantieniveaus hoger.

Uit de voorafgaande toetsingen was duidelijk dat we niet voor alle bestudeerde parameters met de MLRA een statistische significantie konden aantonen met de tympanometrische bevindingen.
We zullen enkel deze parameters in detail bespreken, waarbij voor de toetsing met de tympanometrische bevindingen wel een statistische significantie met de MLRA werd bekomen.
De resultaten van de significante toetsingen tussen psycho-socio-intellectuele parameters enerzijds en de jaarlijkse frekwentie van coryzae en/of allergie anderzijds, zullen zonder uitgebreide bespreking in Bijlage, vanaf blz. B.122, worden weergegeven.

a. INTELLIGENTIE

De beoordeling van de intelligentie door de kleuterleidster, geassisteerd door een sociologe, toonde aan dat kinderen met SOM een duidelijk slechtere score hadden voor intelligentie dan kinderen met een normaal middenoor ($p=0.006$, $\chi 2$). De statistische significantie van de verschillen tussen de verschillende tympanometrische groepen was 0.004 bij de $\chi 2$ test en MLRA test (fig. VII.6).
We noteren hier een betere score voor kinderen met een C2 curve; dit is een vaststelling die ook voor andere psycho-socio-intellectuele parameters zal worden gedaan.

Bij het uitzetten van de resultaten van linker en rechter oor afzonderlijk werd het heel duidelijk dat in feite enkel het linker oor gecorreleerd is met de intelligentie-score ($p=0.02$ bij de $\chi 2$ en 0.01 bij de MLRA test), terwijl voor het rechter oor nauwelijks een verschil in intelligentiescore is vast te stellen tussen de verschillende tympanometrische groepen ($p=0.3$ bij de $\chi 2$ en MLRA test) (fig.VII.7).

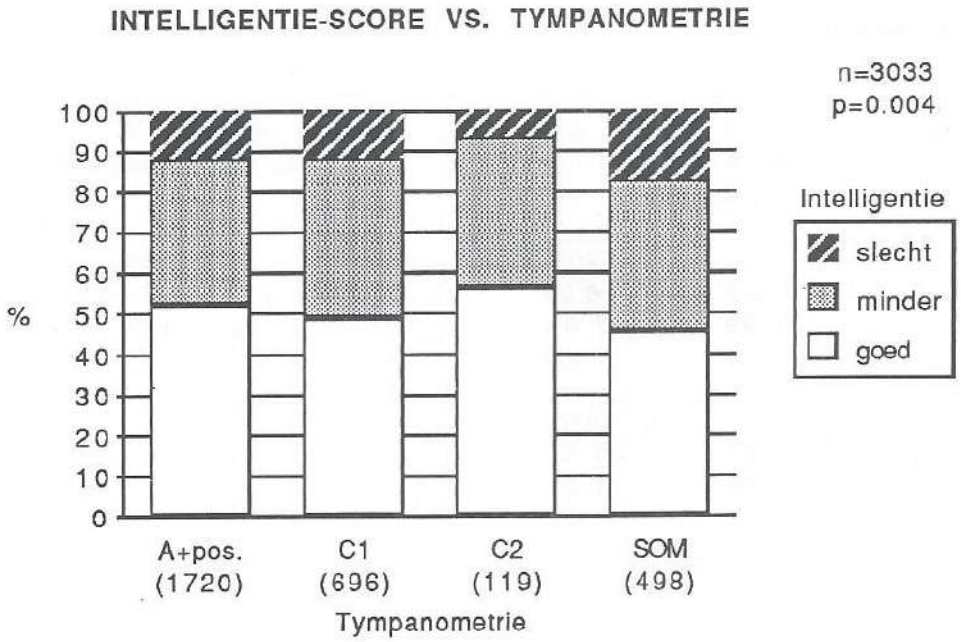


Fig. VII.6. Verband tussen intelligentie-score en tympanometrische bevindingen; n en ( ) = aantal oren; p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

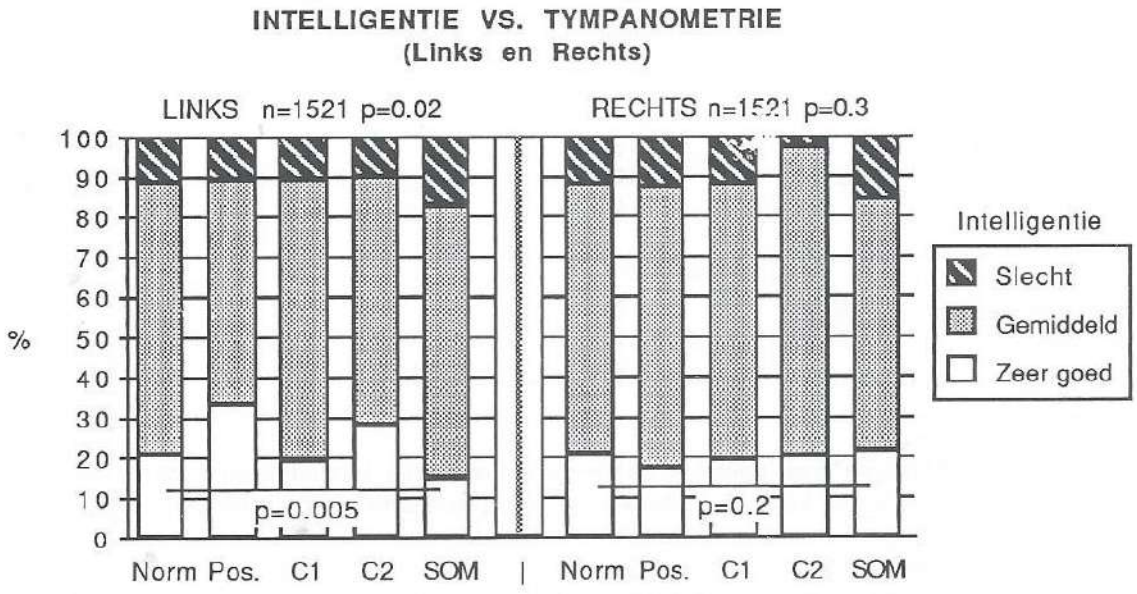


Fig. VII.7. Verband tussen intelligentie-score en linker en rechter tympanometrische bevindingen; n en ( ) = aantal oren; p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Voor het linker oor stellen we vast dat kinderen met SOM ongeveer 2x meer kans hebben op een slechte intelligentie-beoordeling dan kinderen met een normaal linker middenoor (p=0.005). Ook viel het op dat kinderen met een C2 curve en met een positieve middenoordruk duidelijk vaker een zeer goede score hadden (en minder "gemiddelde" scores) dan kinderen met normale middenoren of een C1 curve.
Voor het rechter oor was het % van slechte scores ongeveer de helft hoger voor kinderen met SOM dan voor kinderen met een normaal middenoor (p=0.2), en had de groep kinderen met een C2 curve minder vaak een "slechte" score.

Als we de resultaten per leeftijdsgroep bekijken, stellen we vast dat het, in tegenstelling tot wat we voor de parameter "Spraak & taalontwikkeling" konden vaststellen (zie verder), vooral bij de oudere kinderen duidelijk werd dat er een correlatie bestond tussen middenoorstatus en intelligentiescore (fig. VII.8). Uit de figuur blijkt ook dat de goede scores voor de kinderen met een C2 curve vooral zijn toe te schrijven aan hun goede resultaten in de leeftijdsgroep 48-59 maand.

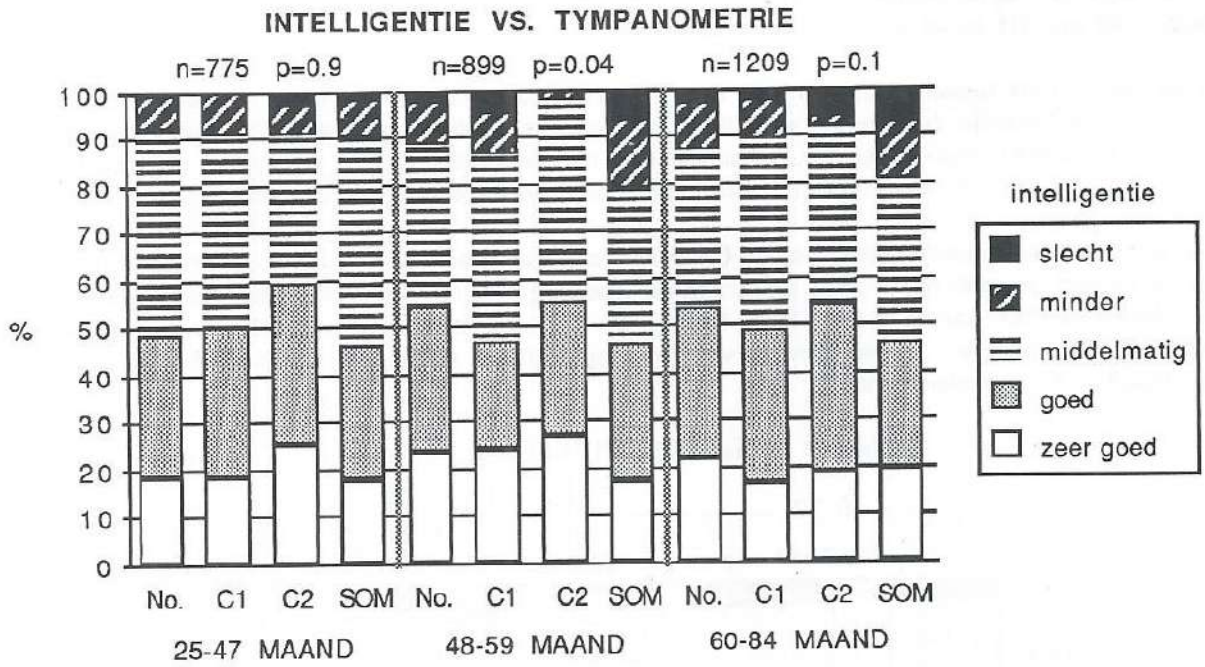


Fig. VII.8. Verband tussen intelligentie-score en tympanometrische bevindingen, per leeftijdsgroep; n = aantal oren; p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

b. SPRAAK & TAALONTWIKKELING

We konden een belangrijke correlatie aantonen tussen de tympanometrische bevindingen en de score voor spraak- en taalontwikkeling (p=0.0002 bij de $\chi 2$ en 0.001 bij de MLRA).

We konden vaststellen dat van de kinderen waarvoor de score voor spraak- en taalontwikkeling "slecht" was, 28% SOM had, terwijl dit slechts 15% was voor de kinderen met een goede score en 18% voor kinderen met een matige score voor spraak- en taalontwikkeling (fig. VII.9).

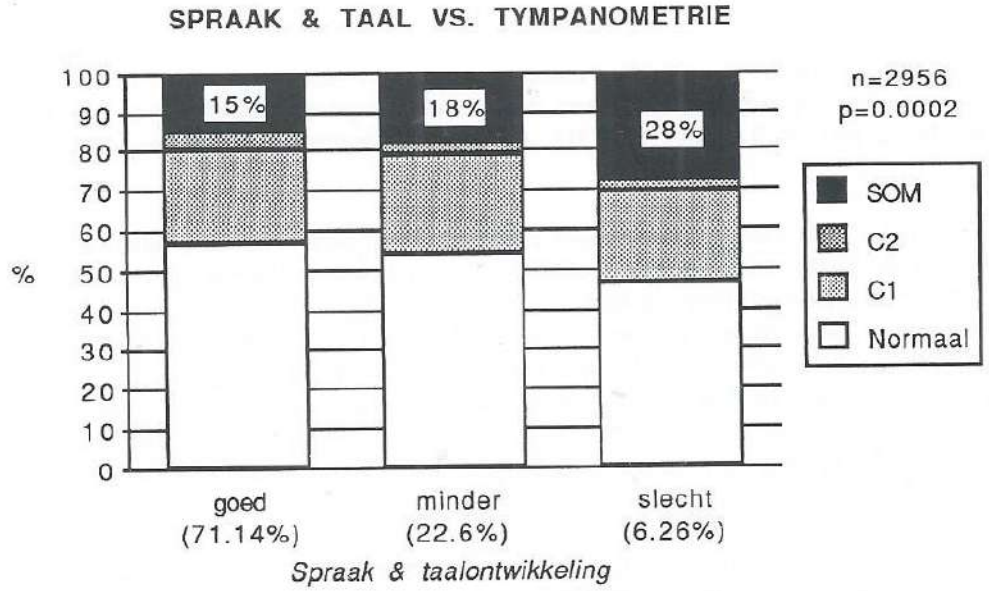


Fig. VII.9. Verband tussen middenoorstatus en spraak- en taalontwikkeling; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

We kunnen het ook anders stellen: van de kinderen met SOM (n=487) hadden er 10% een slechte score voor spraak- en taalontwikkeling, terwijl dit voor kinderen met een normaal middenoor 5%, voor kinderen met een C1 curve 6% en voor kinderen met een C2 curve 3% was (fig. VII.10).

Voor de verschillen tussen kinderen met een normaal middenoor en kinderen met een SOM was de statistische significantie zeer hoog: p<0.0001; ook tussen kinderen met een C1 curve en met SOM waren de verschillen heel belangrijk, alhoewel iets minder (p=0.002). Er was geen statistisch significant verschil tussen de kinderen met normale middenoren en deze met een C1 curve.

Zoals we ook voor andere psycho-socio-intellectuele parameters zien, scoort de groep met een C2 curve zeer goed, en met name zelfs beter dan de kinderen met normaal middenoor. We dienen hier wel te vermelden dat hun aantal te klein is (± 4% van de oren) om een statistische significantie te bereiken. Bij verdere besprekingen zullen, omwille van het nogal kleine aantal, de kinderen met een C2 curve buiten beschouwing worden gelaten.

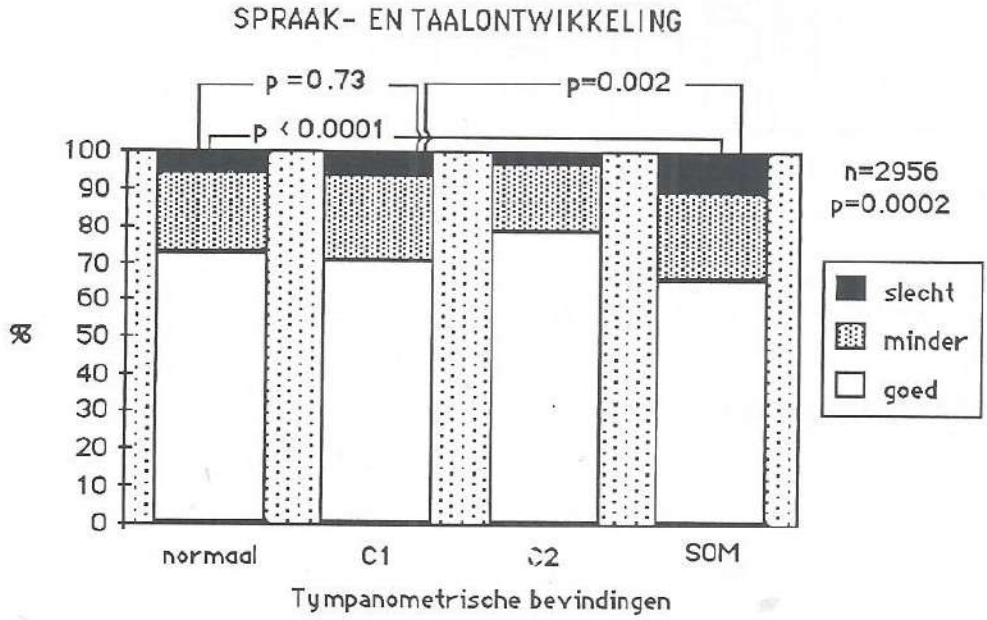


Fig. VII.10. Verband tussen middenoorstatus en spraak- en taalontwikkeling; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Er waren geen duidelijke verschillen in de toetsingen tussen het linker en het rechter oor. De statistische significantie van de verschillen tussen de diverse tympanometrische groepen was voor het linker oor 0.04 bij de $\chi 2$ test en 0.03 bij de MLRA, en voor het rechter 0.007 bij de $\chi 2$ test en 0.06 bij de MLRA.

Als we beide oren van elk kind samen beschouwen zien we dat kinderen met een bilateraal normaal middenoor (of C1 curve) de beste score hadden voor spraak- en taalontwikkeling (71% goede, 23% mindere en 5% slechte score), gevolgd door de kinderen met unilaterale SOM (66% goede, 25% mindere en 9% slechte score), terwijl de kinderen met een bilaterale SOM de slechtste score hadden (64% goede, 25% mindere en 11% slechte score) (n=1252 kinderen; p=0.03 bij de $\chi 2$ test).
De significantie was te wijten aan de verschillen tussen bilateraal normale middenoren enerzijds en bilateraal SOM anderzijds (p=0.01), en niet zozeer tussen bilateraal normale middenoren en unilateraal SOM (p=0.2) en zeker niet aan het verschil tussen unilateraal en bilateraal SOM, dat nauwelijks bestaande was (p=0.8).

Heel belangrijk waren de verschillen in de toetsing van tympanometrische bevindingen en spraak- en taalontwikkeling tussen de verschillende leeftijdsgroepen (fig. VII.11).
Het was vooral bij de jongste kinderen (<48 maand) dat de aanwezigheid van SOM gepaard ging met een slechte score voor spraak en taal (p=0.0001), terwijl dit voor de kinderen tussen de 48 en 59 maand nog slechts net statistisch siginificant was (p=0.05) en het dit niet meer was voor de oudere kinderen (p=0.5).

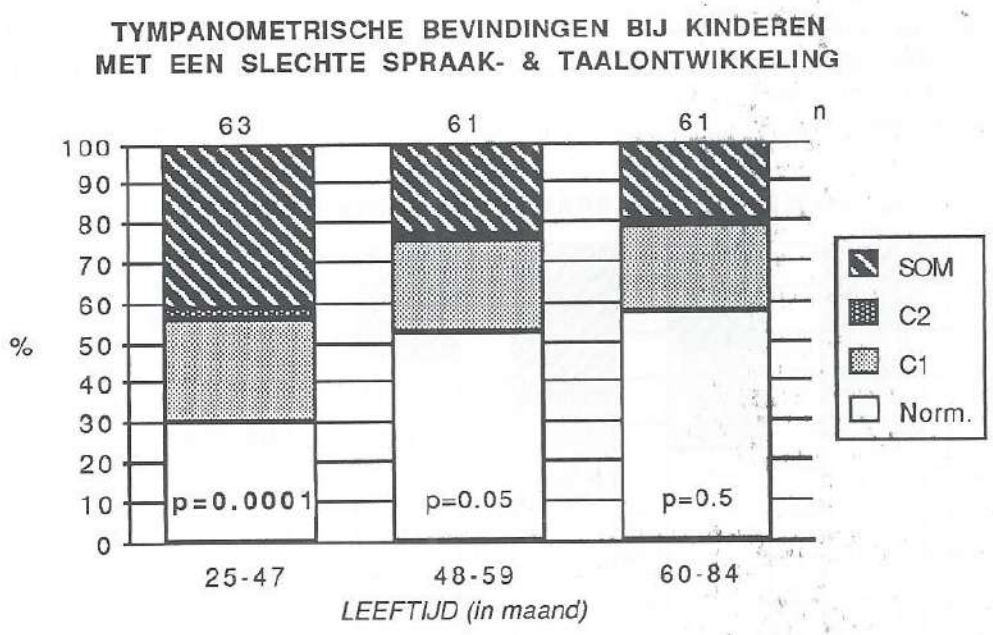


Fig. VII.11. Tympanometrische bevindingen bij kinderen met een slechte score voor spraak- en taalontwikkeling, per leeftijdscategorie; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Ook voor de bilaterale status van het middenoor kwamen deze leeftijdsverschillen duidelijk tot uiting. Zo hadden 20% van de kinderen die jonger waren dan 48 maand met een bilaterale SOM een slechte score voor spraak en taal, terwijl hun leeftijdsgenoten met een unilaterale SOM in 17% een slechte score hadden en deze met een bilateraal normaal middenoor slechts in 5% (n=323 kinderen; p=0.0009 bij de $\chi 2$ test). Voor de oudere kinderen konden we hier geen significant verschil meer aantonen.
Dit betekent dat een middenooraandoening dus enkel bij zeer jonge kinderen een negatieve invloed heeft op de spraak- en taalontwikkeling. Blijkbaar hebben oudere kinderen meer compensatoire mechanismen om hun gehoorsdeficiet te overkomen bij het ontwikkelen van taal en spraak.

We konden geen verband aantonen tussen de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties en de score voor taal- en spraakontwikkeling, met uitzondering voor otitis bij de jongste kinderen (< 48 maand), waar we konden vaststellen dat kinderen met ≥ 3 acute otitiden per jaar een statistisch significant slechtere score hadden (4/11 hadden de score "slecht") dan kinderen zonder acute otitis (14/199), één otitis (2/47) of 2-3 otitiden (0/30) per jaar (p=0.004 bij de $\chi 2$ test).
Wat betreft de jaarlijkse frekwentie van coryzae zagen we geen significant verband (p=0.7 bij de $\chi 2$ en MLRA test).

Daar we niet de mogelijkheid hadden om een IQ test, met zijn verbale en non-verbale componenten, uit te voeren, maakten we een combinatie van de scores voor spraak en intelligentie om een idee te krijgen over de verschillen in het verband tussen enerzijds de tympanometrische bevindingen en anderzijds de verbale en de niet-(of minder) verbale prestaties van het kind.
We gingen daarom over tot een bundeling in 4 groepen: 1) beide scores (spraak & taalontwikkeling én intelligentie) goed 2) mindere of slechte score voor intelligentie maar goede score voor spraak- & taalontwikkeling 3) goede intelligentie maar mindere of slechte score voor spraak- & taalontwikkeling 4) beide scores minder of slecht.
We trachtten aldus deze kinderen te selecteren die door de kleuterleidster als verstandig werden aanzien, doch die problemen hadden met taal en/of spraak. Indien een middenooraandoening zou aanleiding geven tot verbale problemen, dan zou deze groep (groep 3) de slechtste tympanometrische score moeten hebben.

Zoals blijkt uit fig. VII.12 hebben kinderen met een goede intelligentie maar mindere of slechte score voor spraak- & taalontwikkeling inderdaad verreweg de hoogste prevalentie van SOM, en het laagste % van normale middenoren (p=0.0001).
Kinderen uit groep 2 (mindere of slechte score voor intelligentie maar goede score voor spraak & taalontwikkeling) hebben een ietwat slechtere tympanometrische score dan kinderen met goede score voor

beide parameters, doch dit is niet significant.
Opvallend was wel dat kinderen met een slechte score voor zowel spraak- & taalontwikkeling als intelligentie minder vaak SOM hadden dan kinderen met goede intelligentie maar mindere of slechte score voor spraak- & taalontwikkeling, wat er zou kunnen op wijzen dat bij hen andere factoren een rol spelen in hun slechte verbale en non-verbale mogelijkheden dan een middenooraandoening!

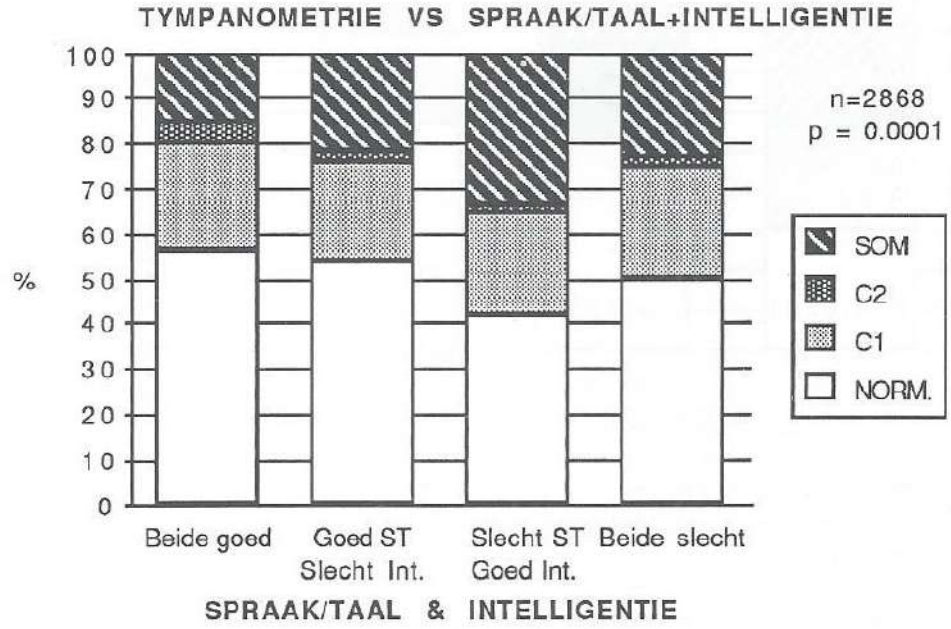


Fig. VII.12. Verband tussen middenoorstatus en de combinatie van spraak- en taalontwikkeling en intelligentie ; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Zoals we konden vaststellen bij de toetsing tussen tympanometrische bevindingen en spraak & taalontwikkeling, zagen we ook dat er grote verschillen zijn in de toetsing tussen tympanometrische bevindingen en de combinatie van de scores voor spraak & taalontwikkeling en intelligentie tussen de verschillende leeftijdsgroepen (fig. VII.13).

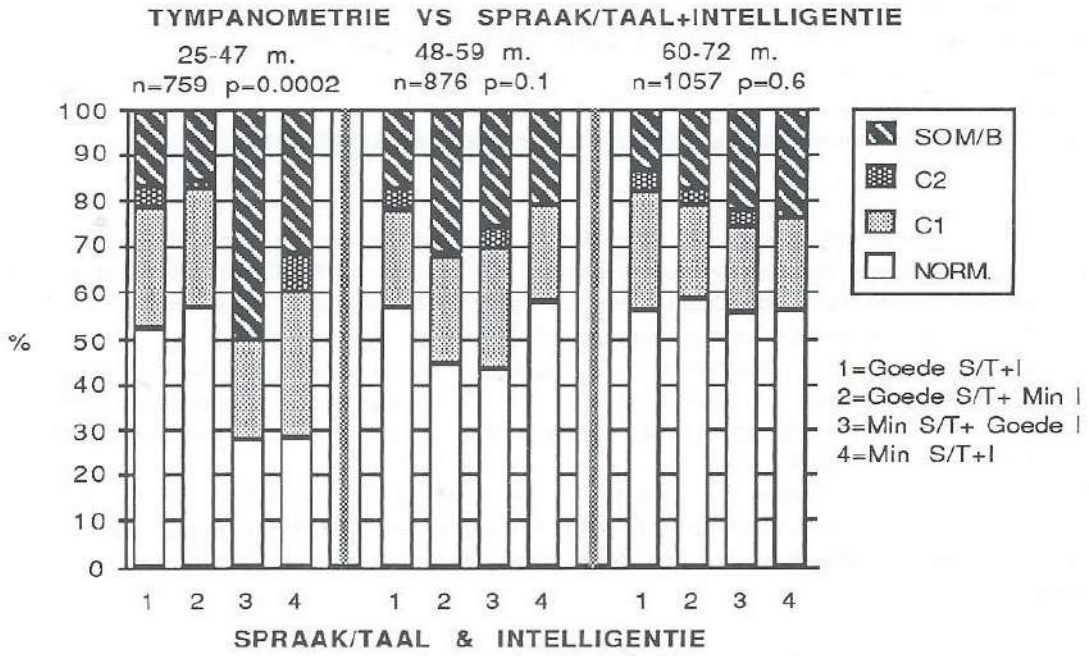


Fig. VII.13. Verband tussen middenoorstatus enerzijds en combinatie van spraak- en taalontwikkeling en intelligentie anderzijds, per leeftijdscategorie; n = aantal oren, m = maand, B = trommelvliesbuisje; p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Voor de jongste kinderen (< 48 maand) was het zeer opvallend dat kinderen met goede intelligentie-beoordeling maar met een mindere of slechte score voor spraak- & taalontwikkeling verreweg de hoogste prevalentie hadden van SOM (p=0.0002), terwijl dit niet meer opvallend was bij de kinderen van 48 tot 59 maand (p=0.1), en niet meer bestaande was bij de oudere kinderen (p=0.6). Dit illustreert opnieuw het feit dat een middenooraandoening enkel een opvallende negatieve invloed heeft op de verbale mogelijkheden van zeer jonge kinderen, en dat deze invloed uitvlakt bij het opgroeien.

* *OORDEEL DOOR DE OUDERS OVER DE DE SPRAAK VAN HUN KIND*

Bij het toetsen van de beoordeling van de spraak van de kleuter door de ouders konden we vaststellen dat kinderen die een minder-goede of slechte spraak toebedeeld kregen ± 10% frekwenter SOM hadden dan kinderen van wie de ouders de spraakontwikkeling als goed beschouwden.

Voor linker en rechter oor afzonderlijk konden we geen statistische significantie aantonen (links: p=0.3 bij $\chi 2$ en 0.1 bij MLRA; rechts: p=0.2 bij $\chi 2$ en 0.08 bij MLRA), maar voor de toetsing met de tympanometrische resulaten van beide oren samen wel ($p<0.05$) .

Als we de bilaterale middenoorstatus toetsen aan de beoordeling van de spraak noteren we volgende resultaten: kinderen die van de moeder een slechte score kregen toebedeeld, hadden bilateraal SOM/C2 in 15%, en unilateraal SOM/C2 in 23%; kinderen met een minder goede score hadden bilateraal SOM/C2 in 19%, en unilateraal SOM/C2 in 15%, terwijl kinderen met een goede score bilateraal SOM/C2 hadden in 13%, en unilateraal SOM/C2 in 13% (n=1235, p=0.09, $\chi 2$).
Wat de beoordeling door de vader betreft lagen de verschillen minder ver uit elkaar (n=1154, p=0.3).

Als we het gemiddeld gehoorverlies, uitgerekend volgens de formule van de Officiële Belgische Schaal ter Bepaling van Invaliditeit, van elk oor vergelijken met wat de beoordeling van moeder en vader was over de gehoorscherpte van hun kind zagen we voor het rechter oor duidelijke significante correlaties. Voor het linder oor waren er ook duidelijke verschillen doch niet significant. Als we het beste oor van het kind toetsen aan de beoordeling van de ouders wat de gehoorscherpte betreft, waren de verschillen ook significant tussen kinderen die een goede beoordeling en deze die een minder goede of slechte beoordeling kregen (fig. VII.14).

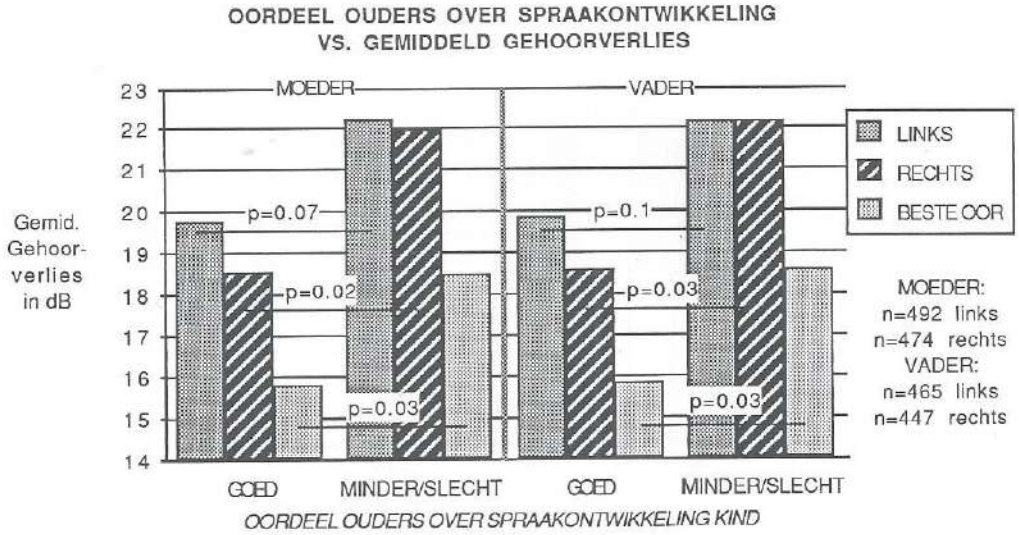


Fig. VII.14. Verband tussen de beoordeling van het gehoor van het kind door hun ouders en de audiometrische resultaten, uitgedrukt in gemiddeld gehoorverlies volgens de Officiële Belgische Schaal ter Bepaling van Invaliditeit; n = aantal oren, p = stat. significantie volgens anova.

c. AANDACHT OP SCHOOL

We konden een duidelijk verband aantonen tussen de tympanometrische bevindingen en de aandacht die het kind in de klas heeft (p=0.02 bij de $\chi 2$ test en <0.05 bij de MLRA) (fig. VII.15).

Kinderen met SOM hadden een slechtere score voor "aandacht" dan kinderen met normale middenoren of met enkel een negatieve druk in het middenoor. Het verschil tussen kinderen met SOM en deze met een normaal middenoor was trouwens statistisch zeer significant (p=0.004). We zien hier ook, zoals voor andere parameters, dat kinderen met een C2 curve het best van allen scoren.

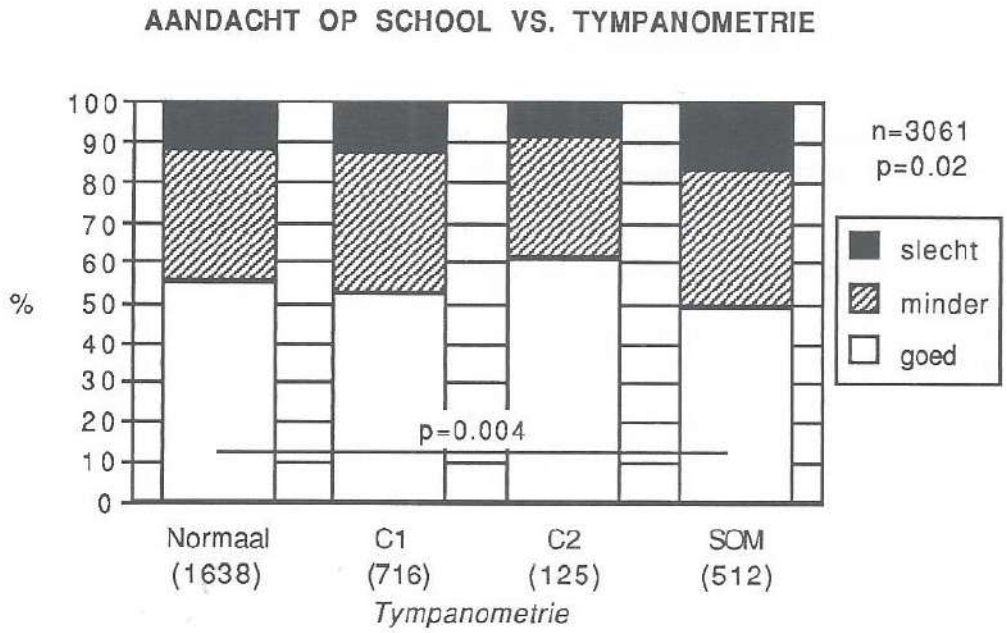


Fig. VII.15. Verband tussen de tympanometrische bevindingen en aandacht in de klas; n en ( ) = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Als we de toetsing tussen tympanometrische bevindingen en aandacht op school per leeftijdscategorie uitvoeren zien we geen wezenlijke verschillen tussen de leeftijdsgroepen, alhoewel de statistische significantie verdwijnt door het verkleinen van de respectievelijke aantallen kinderen in elke groep.

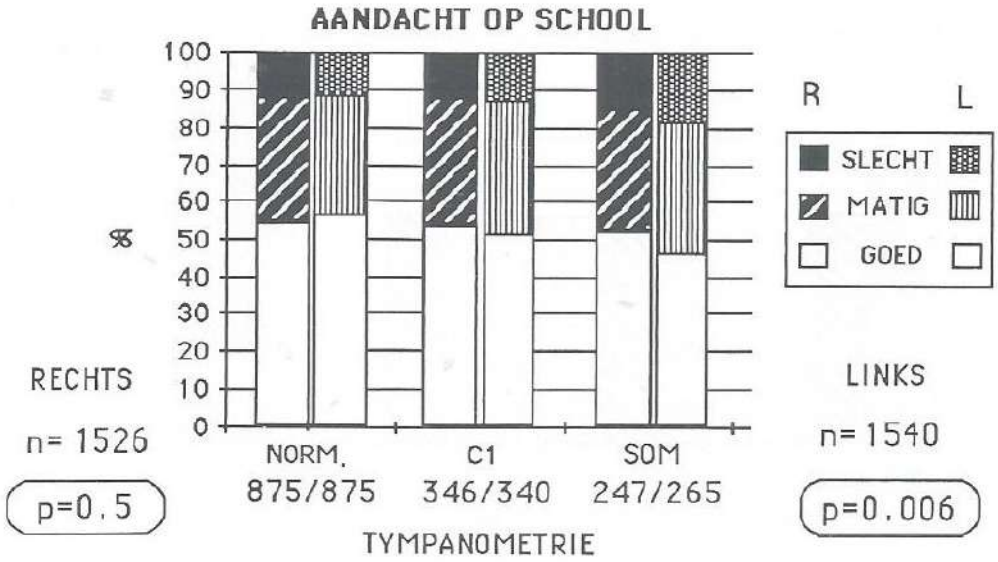


Fig. VII.16. Verband tussen linker en rechter tympanometrische bevindingen en aandacht in de klas; n en ( ) = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Zeer opvallend waren de verschillen tussen de resultaten van de toetsing tussen linker en rechter oor (fig. VII.16).
Voor het rechter oor leek het dat de middenoortoestand geen invloed had op de aandacht in de klas (p=0.5 bij de $\chi 2$ test en 0.6 bij de MLRA), terwijl dit voor het linker oor wel het geval was (p=0.006 bij de $\chi 2$ test en 0.03 bij de MLRA). Dit is trouwens een hogere significantie dan voor de beide oren samen (p=0.02) en dit niettegenstaande het geringere aantal (de helft) van de bestudeerde gevallen.

Misschien kan dit verklaard worden door het feit dat het linker oor de auditieve signalen grotendeels in gekruist verband naar de primaire sensoriële auditieve area geleidt, namelijk de gyrus van Heschl in de temporale kwab van het rechter hemisfeer, de minder belangrijke, die echter dominant is wat betreft ruimte, emotie en aandacht.

d. HANDIGHEID

Uit de toetsing van de score die door de kleuterleidster werd toegekend voor de handigheid van de kleuter met de tympanometrische bevindingen bleek dat kinderen met SOM vaker een mindere handigheid kregen toebedeeld dan kinderen met een normaal middenoor (p=0.02 bij de $\chi 2$ test en 0.04 bij de MLRA voor toetsing met alle soorten middenoortoestanden, p=0.0006 voor verschil tussen SOM en normale middenoren, $\chi 2$ test) (fig. VII.17).

Als we de toetsingen uitvoeren per leeftijdscategorie noteren we dat enkel voor de oudste leeftijdsgroep (60-84 maand) bijna statistische significantie wordt bereikt (p=0.08), voor de jongere groepen was dit p=0.4 (<48 maand) en p=0.6 (48-59 maand) ($\chi 2$ test).

Als we de resultaten voor linker en rechter oor afzonderlijk analyseren zien we dat de toetsingen duidelijker verschillen tonen voor het linker oor dan voor het rechter (links: p=0.04 bij de $\chi 2$ test en 0.04 bij de MLRA, rechts: p=0.4 bij de $\chi 2$ test en 0.3 bij de MLRA), alhoewel de trend dezelfde is.

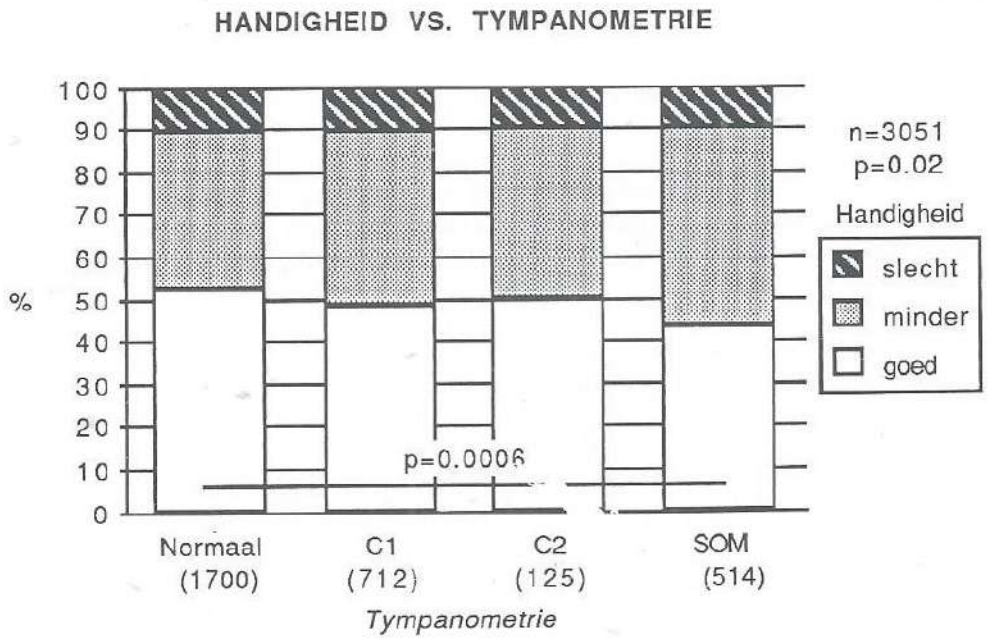


Fig. VII.17. Verband tussen tympanometrische bevindingen en handigheid; n en ( ) = aantal oren, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

C. BESPREKING EN BESLUITEN

Uit het literatuuroverzicht was duidelijk dat er nogal wat controverse bestaat over de rol van tijdelijke en weinig uitgesproken gehoorsdalingen op de diverse psycho-socio-intellectuele parameters bij het kind. Een groot deel van deze controverse is echter te wijten aan de verschillende groepen die werden bestudeerd, en de wijze waarop de kinderen werden getest.

Het is heel duidelijk dat de zwaar-gehoorgestoorde kinderen, omwille van de deprivatie van gehoor, een veel minder goed verbaal IQ hebben, waarbij allerlei spraak-, taal-, lees- en schrijfparameters gestoord zijn. Voor kinderen met een minder belangrijke gehoorsdaling, zoals die aanwezig is bij secretoire otitis media, weerhouden we uit het literatuuroverzicht, dat er een achterstand bestaat t.o.v. de leeftijdsgenoten, wat betreft lezen en het oplossen van verbaal gestructureerde arythmetische problemen. De enige studies die jonge kinderen, zoals onze studiegroep, hadden bestudeerd, tonen aan dat kinderen met SOM minder goed functioneren voor fonologische parameters en dat er bij deze kinderen tot de leeftijd van vijf jaar een duidelijk slechtere score bestaat voor intelligentie en woordverstaanbaarheid, en tot de leeftijd van minstens elf jaar voor articulatie en leesprestaties.

De groep kinderen die wij hebben bestudeerd, was tot nu toe de grootste, die op deze manier onderzocht werd. Daardoor konden we wat fijnere details te weten komen, en onder meer ook verschillen per leeftijdsjaar nagaan, en tevens de invloed van linker en rechter oor apart evalueren.

Om een differentiatie van de prestaties van de kleuter op diverse gebieden van de psycho-, socio-, intellectueel domein te kunnen maken, werden verschillende parameters beoordeeld door de kleuterleidster en de sociologe.
Het was opvallend dat voor elke geteste parameter er steeds een slechtere score was voor kinderen met SOM, in vergelijking met kinderen die een normaal middenoor hadden. Voor sommige parameters was dit echter belangrijker dan voor andere. Het meest opvallend was de spraak- en taalontwikkeling, waar tot uiting kwam dat kinderen met een slechte spraak- en taalontwikkeling, dubbel zoveel kans hadden op SOM dan kinderen waarvan de spraak- en taalontwikkeling goed was.

Heel interessant was de combinatie van de beoordeling van intelligentie en spraak- en taalontwikkeling, waar bleek dat kinderen met een slechte spraak- en taalontwikkeling, doch met een goede intelligentie, de hoogste kans hadden op SOM, wat doet suggereren dat bij hen de gehoorsdaling, veroorzaakt door SOM, aan de basis lag van een slechte spraak- en taalontwikkeling. Vermelden we hier ook dat de beoordeling van de ouders over de taal- en spraakontwikkeling van het kind weinig gecorreleerd was met de tympanometrische bevindingen, maar wel met de audiometrische bevindingen: kinderen met een belangrijke gehoorsdaling hadden ook vaker een slechte score door de ouders toebedeeld over hun spraak- en taalontwikkeling.

Voor intelligentie alleen was het ook duidelijk, alhoewel minder dan voor spraak- en taalontwikkeling, dat kinderen met SOM slechter scoorden dan kinderen met normale middenoren.

Minder duidelijk maar toch nog significant, was de invloed van de tympanometrie op de aandacht van de kleuter op school, waarbij opviel dat dit uitsluitend waarneembaar was voor het linker oor. Ook voor intelligentie trouwens, had de aandoening van het linker oor een belangrijker weerslag dan dit van het rechter.

Wat de spraak- en taalontwikkeling betreft, zagen we het grootste impact van SOM bij kinderen jonger dan 4 jaar. Bij kinderen boven de 5 jaar was de invloed nog nauwelijks merkbaar. De beoordeling van de intelligentie toonde grotere verschillen in de oudere leeftijdsgroepen, omdat waarschijnlijk bij oudere kinderen gemakkelijker een intelligentiebeoordeling mogelijk is dan bij jongere.

Kinderen met SOM waren ook significant onhandiger dan kinderen met meer normale middenoren.

We konden met de MLRA geen statistisch significante verbanden aantonen tussen de tympanometrische bevindingen enerzijds en de activiteit van de kleuter op school, zijn sociabiliteit, de mate van afwezigheid en het temperament van de kleuter.

De jaarlijkse frekwentie van de diverse neus-keel-oorinfecties was echter wel gecorreleerd met de mate van afwezigheid van school en het temperament: hoe vaker NKO-infecties, hoe vaker het kind afwezig was en hoe vaker het als nerveus werd beoordeeld door de ouders.
De studie van de invloed van de jaarlijkse frekwentie van neus-, keel-, oorinfecties op de afwezigheid op school, illustreert de belangrijke rol van bovenste luchtweginfecties op het schoolverzuim.

Uit onze studie, waarbij de onderzoekers die de beoordeling van de diverse psycho-socio-intellectuele parameters uitvoerden, niet bekend waren met de resultaten van de objectieve en subjectieve NKO-gegevens van het kind, kunnen we besluiten dat er een belangrijke correlatie bestaat tussen de

tympanometrische bevindingen en de psycho-socio-intellectuele beoordeling van het kind. Voor elke parameter hadden kinderen met SOM een slechtere score, en voor spraakontwikkeling zelfs een veel slechtere score dan kinderen met normale middenoren.

Uit de discrepante resultaten bij kinderen met C2 curven en positieve middenoordruk, kunnen we weinig besluiten trekken, daar het hier telkens om relatief kleine aantallen ging in vergelijking met het aantal kinderen met normale middenoren en SOM.

Heel duidelijk was ook dat wat de spraakontwikkeling betreft, het vooral de jongste kinderen met SOM waren die opvallend slecht scoorden. Zoals door andere auteurs is aangehaald, is het inderdaad moeilijk om bij de beoordeling van de spontane spraak verschillen te vinden naargelang de tympanometrische status, maar komen de verschillen beter tot uiting bij het uitvoeren van gespecialiseerde verbale tests. Onze studie toont echter aan dat, dat wanneer we genoeg kinderen bestuderen, het zelfs voor de spontane spraak duidelijk wordt dat kinderen met SOM slechter scoren.
De sensoriële handicap, met name gehoorverlies, in een belangrijke fase van het leven wat betreft de psycho-socio-intellectuele ontwikkeling van het kind, kan hier dus ernstige problemen opleveren, wat dan uiteindelijk kan leiden tot een leerachterstand, die zich ook in de latere schooljaren laat voelen (Ling, 1959; Hamilton & Owrid, 1974; Silva et al., 1986). De resultaten van gehooronderzoek, uitgevoerd bij kinderen met leerproblemen (Northern, 1978), waaraan we ook onze ongunstige otologische bevindingen bij kinderen uit het BLO kunnen toevoegen, tonen aan dat gehoorproblemen toch één van de factoren is in het ontstaan of verergeren van deze leerproblemen.

Naast mogelijke rechtstreekse invloeden van een vroeg opgetreden middenooraandoening op de ontwikkeling van de centrale auditieve banen (Webster en Webster, 1979) is er ook de onrechtstreekse invloed van minder goed horen op het minder goed reproduceren van geluid (wat de spraak en taal toch is).

De negatieve weerslag van SOM op de psycho-socio-intellectuele ontwikkeling van het kind rechtvaardigt het opsporen van deze aandoeningen bij kinderen in een zeer kritische fase van hun leven, zowel wat betreft de incidentie van SOM als wat betreft de psycho-socio-intellectuele ontwikkeling.

ALGEMEEN BESLUIT

Secretoire otitis media (SOM) is misschien wel een silentieuze aandoening wat de diagnose betreft, maar is alles behalve een passief gebeuren.

We denken in het proefschrift te hebben kunnen aantonen dat er vele facetten te identificeren zijn in de populatie van kinderen met SOM.

Er zijn vele argumenten die er op wijzen dat er bij het merendeel van de gevallen van SOM een infectieuze componente in de pathogenese tussenkomt.
Het beste voorbeeld hiervan is het verband tussen SOM en een recente episode van acute otitis media. Men kan SOM bij deze kinderen beschouwen als een postinfectieus fenomeen. In dit verband is het progressief verdwijnen van middenooreffusies na een acute otitis media heel demonstratief en suggestief. Omwille van de grote kans op spontane heling is het trouwens aan te bevelen gedurende een zekere periode (minstens 3 maand) de spontane evolutie af te wachten, vooraleer over te gaan tot behandeling.

Vele van de significante associaties die we hebben kunnen identificeren in onze epidemiologische studie, verstevigen het vermoeden van het bestaan van een infectieuze component.

Zo is er de hoge incidentie van SOM bij kinderen met een purulente en muceuze rhinitis en/of met hypertrofische tonsillen, die de samenhang illustreert tussen nasale infecties en tonsillaire aandoeningen enerzijds en SOM anderzijds. Een opstijgende infectie vanuit de rhinofarynx via de tuba Eustachii kan hier het onderliggend mechanisme zijn, alhoewel ook een gelijktijdige aandoening van het tuba-middenoor complex en de andere weefsels in het NKO-gebied mogelijk is.

Uit de studie van de geassocieerde factoren kwam ook tot uiting dat diverse factoren, die aanleiding gaven tot een hogere frekwentie van coryza, angina en acute otitis, ook voorbeschikkend waren voor SOM. We vermelden in dit verband de invloed van het aantal kinderen in het gezin (hoe meer kinderen hoe groter de kans op SOM), de invloed van het seizoen (vaker SOM in de winter), en de soort opvang dat het kind tijdens de eerste 2 levensjaren heeft gehad (hogere incidentie bij kinderen uit een kinderkribbe).

Ook de bacteriologische, cytologische en immunologische onderzoeken, die we hebben uitgevoerd op middenooreffusies van kinderen met SOM, tonen in de meeste gevallen wel degelijk één of meerdere elementen van een infectieus proces. We vinden in een meerderheid bacteriën, die trouwens dezelfde zijn als bij acute otitis, sinusitis en bronchitis; in praktisch alle gevallen zijn neutrofielen in de effusies aanwezig, naast andere inflammatoire cellen, en de lymfocyten populatie - met onder meer een positieve T helper/T suppressor ratio - laat ons een actief immuun-antwoord vermoeden.

In de samenhang tussen NKO-infecties en SOM, spelen nasale infecties en andere nasale aandoeningen, zoals oedeem van de nasale mucosa, vermoedelijk een belangrijke rol. Dit wordt niet alleen gedemonstreerd door de hoge correlatie tussen de aanwezigheid van etterige en muceuze secreties in de neusholte en de aanwezigheid van SOM, maar ook door de dierexperimentele proeven. Hierbij konden we vaststellen dat nasale provocatie met histamine of substance P, die resulteert in een oedeem van de nasale mucosa, ook een belangrijke verstoring van de functie van de buis van Eustachius veroorzaakte. Door vele auteurs is gesuggereerd dat dysfunctie van de buis van Eustachius een belangrijk onderdeel is in de pathogenese van SOM bij kinderen; onze bevindingen zijn hier compatibel mee.

Toch kunnen we niet zomaar stellen dat SOM een infectie is zoals elke andere neus-keel-oorinfectie, omdat we bij een 10 à 15 % van de kinderen met SOM geen enkel argument voor een infectieus gebeuren konden aantonen. In de voorgeschiedenis van deze kinderen zijn noch acute otitiden, noch frekwente verkoudheden te vermelden, er zijn geen infectieuze nasale of tonsillaire processen aan te tonen bij klinisch onderzoek, en de bacteriologische onderzoeken blijven volledig negatief. In sommige gevallen zijn er zelfs geen inflammatoire cellen in de effusies te bespeuren, wat wijst op een totaal passief gebeuren op inflammatoir vlak.
Bij deze kinderen liggen misschien structurele factoren of andere fenomenen aan de basis van een vochtopstapeling in het middenoor.
Zoals reeds vermeld, speelt de buis van Eustachius een belangrijke rol in de fysiopathologie van SOM.

Dit wordt gesuggereerd door het sterk afnemen van de incidentie van SOM bij het opgroeien, dit in tegenstelling tot de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties zoals coryza, angina en acute otitis, die praktisch niet afnam tussen het 3° en 7° levensjaar. In de studies van Holborow (1970, 1975) en Bylander (1980, 1984) is namelijk duidelijk aangetoond dat tot de leeftijd van 7 jaar de functie van de tuba als drukregulator van het middenoor progressief verbetert.

Ook bepaalde constitutionele factoren waren geassocieerd met de prevalentie van SOM. Een heel duidelijk voorbeeld waren de raciale factoren, die we konden aantonen: kinderen van Turkse origine hadden veel minder frekwent SOM dan kinderen van Belgische origine, en dit was onafhankelijk van een geringere frekwentie van infecties van neusholten en tonsillen. We willen hier ook vermelden dat kinderen van het zwarte ras nog minder frekwent SOM vertonen (Shurin et al., 1979).
Ook kinderen met een heel kleine schedelomtrek (< 2.5° percentiel) hadden frekwenter SOM dan kinderen met een normale schedelomtrek. In dit verband vermelden we dat de vorm van de schedel verband houdt met de morfologische toestand en functie van de tuba Eustachii (Doyle, 1977 en Wiet, 1979).

Wat ook opvallend was, en waarvoor we geen sluitende verklaring hebben, is het feit dat wanneer er zich problemen tijdens de zwangerschap of rond de geboorte hebben voorgedaan op algemeen medisch gebied, het kind een groter risico heeft op SOM. We vermelden in dit geval: dreigende abortus, medicatie genomen tijdens de zwangerschap, prematuriteit, zeer laag geboortegewicht, roken van de moeder tijdens de zwangerschap. We noteerden eveneens dat deze kinderen geen hogere frekwentie hadden van de andere neus-, keel-, oorinfecties, maar enkel van SOM. Dit illustreert dat er niet altijd een directe parallel te trekken is tussen acute NKO-infecties en SOM, en dat er naast een infectieuze componente nog andere elementen het ontstaan of onderhouden van SOM bevorderen.

Wat betreft de betekenis van het vinden van een significante correlatie tussen de incidentie van SOM en diverse parameters, mogen we echter niet uit het oog verliezen dat een correlatie niet als synoniem mag beschouwd worden van causaliteit en dat bij een epidemiologische studie geen causaliteit kan worden aangetoond; hier zijn gerichte en prospectieve studies voor vereist, zoals bijvoorbeeld de dierexperimenten die we hebben uitgevoerd.

Voor vele factoren, die in het verleden, en zelfs tot op heden, in verband werden gebracht met SOM hebben wij hoegenaamd geen of slechts een niet-significant verband kunnen aantonen met de incidentie van SOM. We vermelden in dit verband: de socio-economische situatie, bronchiale en nasale allergie, doorgemaakte kinderziekten, obesiteit, borstvoeding en antibiotica-gebruik of -misbruik.

Dat het de moeite loont om de diverse aspecten van SOM te bestuderen, wordt geïllustreerd door de hoge incidentie van secretoire otitis media bij kleuters tussen de 2.5 en 6 jaar. Bij gezonde kinderen van 42 tot 47 maanden noteerden we zelfs een incidentie van iets meer dan 25 %. Dit wordt weliswaar steeds minder frekwent bij het opgroeien, en op de leeftijd van 6 jaar is dit nog 12 %.

Een andere factor die onderzoek over SOM rechtvaardigt, is de invloed ervan op gehoorscherpte en op allerlei psycho-socio-intellectuele parameters.
Wij konden aantonen dat SOM een wisselende, doch meestal belangrijke daling van de gehoorscherpte veroorzaakt, die het meest duidelijk was bij oudere kinderen, wat waarschijnlijk te wijten is aan het feit dat de interpretatie van de audiometrische tests bij oudere kinderen meer betrouwbaar is.

We konden eveneens een direct significant verband aantonen tussen het bestaan van SOM en diverse psycho-socio-intellectuele parameters, zoals taal- en spraakontwikkeling (voornamelijk bij kinderen van 3-4 jaar), intelligentie (duidelijkst bij kinderen van 5 jaar), maar ook aandacht op school en zelfs handigheid.
In hetzelfde verband willen we ook wijzen op de hoge incidentie van SOM en middenooraandoeningen bij kinderen uit het bijzonder lager onderwijs, waaruit we postuleerden dat er een verband zou kunnen bestaan tussen een achterstand in het leerproces en het bestaan van een middenooraandoening, zoals secretoire otitis media.

We kunnen besluiten door te stellen dat een hele reeks factoren significant gecorreleerd zijn met SOM. We konden factoren identificeren die nauw verband houden met infectieuze processen, maar ook constitutionele factoren.
Wat de invloed van endogene en externe factoren betreft, hebben we kunnen vaststellen dat, op enkele

Wat de invloed van endogene en externe factoren betreft, hebben we kunnen vaststellen dat, op enkele uitzonderingen na, enkel deze factoren, die een invloed hebben op de incidentie van NKO-infecties en/of de morfologie of functie van de tuba Eustachii, de incidentie van SOM kunnen beïnvloeden.
Rekening houdend met de mogelijke etio- en fysiopathologische processen, kunnen we stellen dat SOM geen uniform ziektebeeld is, maar vele facetten heeft.

SAMENVATTING

In het proefschrift hebben we, aan de hand van twee klinisch-epidemiologische onderzoeken en van aanvullende fundamentele onderzoeken, de geassocieerde factoren en eventuele etiologische elementen van secretoire otitis media (SOM) en diverse NKO-infecties bestudeerd. Om het belang van deze aandoening te situeren hebben we tevens de invloed van SOM op de gehoorscherpte en enkele psycho-socio-intellectuele parameters nagegaan.

In de inleiding hebben we een overzicht gegeven van de classificatie van otitis media, de historiek, het klinisch beeld, de pathofysiologie, de diagnose en de behandeling van SOM. We onderstrepen hier dat SOM bij het kind meestal een silentieuze aandoening is, waarover vele theorieën zijn gelanceerd betreffende de etio- en fysiopathologie. Een dysfunctie van de tuba Eustachii en een abnormale secretoire activiteit in de middenoormucosa worden beschouwd als de belangrijkste pathofysiologische factoren.
De diagnose wordt voornamelijk gesteld door impedantiemetrie (tympanometrie), terwijl de enige afdoende (doch tijdelijke) behandeling bestaat uit het plaatsen van transtympanale draineerbuisjes.

In Deel I worden de methodologie, verantwoording en resultaten van een klinisch-epidemiologisch onderzoek bij 2065 kleuters besproken. De hoofdcomponenten van dit onderzoek waren voor elk kind: een vragenlijst, ingevuld door de ouders, een klinisch neus-keel-ooronderzoek, enkele algemene fysische gegevens, één of meerdere tympanometrische onderzoeken met inbegrip van de meting van het stapediusreflex, een audiometrie en een passieve anterieure rhinomanometrie.
Hieruit konden we onder meer de incidentie van acute en secretoire otitis media bij de gezonde kleuterpopulatie in onze streken bepalen. We konden aantonen dat slechts 50% van deze kleuters een strict normaal middenoor vertoonde, en dat niet minder dan 14% SOM had. Een kontrole tympanometrie toonde aan dat 67% nog steeds middenooreffusies had 4 tot 6 weken na de initiële detectie van SOM.
De evaluatie van de diverse otologische diagnostische tests toonde aan dat stemvorkproeven en otoscopie slechts een zeer relatieve waarde hebben, alhoewel een gewelfd of sterk ingetrokken trommelvlies, een roze kleur van het trommelvlies of een abnormale lichtkegel zeer suggestief zijn voor SOM.
Uit de toetsing van de gehoorsbeoordeling door kleuterleidster en ouders met de tympanometrische en audiometrische resultaten, konden we bevestigen dat SOM bij de kleuter meestal onopgemerkt verloopt. Zo vermoedden slechts 21% van de moeders, 18% van de vaders en 14% van de kleuterleidsters een gehoorprobleem bij een kleuter met bilateraal SOM.

In Deel II worden de methodologie en de resultaten van een klinisch-epidemiologisch onderzoek bij 366 kinderen uit het Bijzonder Lager Onderwijs (BLO) weergegeven. Hieruit bleek wel dat SOM hier minder frekwent voorkomt dan bij kleuters, maar toch frekwenter is dan bij leeftijdsgenoten uit het normaal lager onderwijs.
De prevalentie van SOM bij de door ons onderzochte groep uit het BLO was 6.4%, terwijl dit voor kinderen van dezelfde leeftijdsgroep uit het normaal onderwijs niet meer dan 2 à 3% bedraagt.

In Deel III, het belangrijkste deel van het proefschrift, wordt de invloed van diverse geassocieerde factoren bestudeerd, aan de hand van de resultaten van het klinisch-epidemiologisch onderzoek bij kleuters en bij kinderen uit het BLO.
Om de onderlinge invloed van de bestudeerde parameters uit te sluiten, hebben we eerst de multipele lineaire regressie-analyse toegepast op de toetsingen van de factoren met de tympanometrische bevindingen en met de andere subjectieve en objectieve gegevens over NKO-infecties.
Duidelijk was de belangrijke samenhang tussen acute en secretoire otitis media, en de invloed van nasale en tonsillaire aandoeningen op SOM. Allergische aandoeningen bleken niet echt een invloed te hebben op de incidentie van SOM.
Wat de constitutionele factoren betreft, konden we vaststellen dat SOM ongeveer even frekwent voorkomt bij jongens als bij meisjes, dat SOM een piek-incidentie vertoont rond de leeftijd van 3 jaar en daarna sterk afneemt, dat kinderen van Turkse afkomst statistisch minder frekwent SOM doormaken en dat er een verband bestaat tussen sommige aspecten van het uitwendig oor (oorschelp) en de toestand van het middenoor.
Indien er zich problemen hadden voorgedaan tijdens de zwangerschap of bij de geboorte van de kleuter, was er ook een hogere incidentie van SOM.
Kinderen met een zeer laag geboortegewicht en een zeer kleine schedelomtrek hadden een significant hogere frekwentie van SOM.

Wat betreft de invloed van externe factoren op SOM, konden we geen invloed aantonen van de woonplaats, de socio-economische situatie, de rookgewoonten van de ouders (behalve wat betreft het roken van de moeder tijdens de zwangerschap), borstvoeding en antibiotica-gebruik. We vonden echter wel een invloed van het seizoen (veel frekwenter in winter, doch periode verschillend van school tot school), het aantal kinderen in het gezin (hoe meer kinderen, hoe hoger de incidentie van SOM), de opvang in een kinderkribbe en de rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap.

In Deel IV geven we de resultaten weer van onze dierexperimentele onderzoekingen naar de samenhang van rhinomanometrische bevindingen en de functietests van de tuba Eustachii.
Bij dit onderzoek, dat bij Rhesus-aapjes werd uitgevoerd en waar we nasale provocaties uitvoerden met histamine en Substance P, konden we vaststellen dat een toename van de neusweerstand resulteerde in een verandering van sommige tubaire parameters. Het was voornamelijk de rustdruk en de sluitingsdruk van de tuba die toenamen bij het stijgen van de neusweerstand. Dit was het meest duidelijk bij het toetsen van de maximale veranderingen van de neusweerstand en tubaire parameters na nasale provocatie.
Deze experimenten illustreren de samenhang tussen een oedeem van de nasale mucosa en de functie van de tuba Eustachii.

In Deel V bespreken we de methodologie en de resultaten van een omstandig bacteriologisch-cytologisch onderzoek van 114 middenooreffusies, afkomstig van kinderen met chronisch SOM.
We konden aantonen dat in een groot aantal effusies levende bacteriën aanwezig waren, aangetoond door een positieve cultuur (36%) of een positieve fluorescentie bij de acridine oranje kleuring (50%), en dat de meeste specimens ook celrijk waren. De meest frekwent aangetroffen bacteriën waren H. influenzae (18%), B. catarrhalis (6%), S. pneumoniae (5%) en micrococcen (5%); dit zijn de bacteriën die ook bij andere luchtweginfecties het meest frekwent voorkomen. Neutrofielen kwamen in bijna alle effusies als meest belangrijke inflammatoire cel naar voor.
Toch was een minderheid van de effusies, en voornamelijk van de echte lijmerige effusies, steriel en celloos (14% van de glue ears).

In Deel VI worden de methodologie en resultaten besproken van de studie van de lymfocyten-populaties in middenooreffusies, tonsillen, adenoïden en bloed. Hier vonden we dat de verdeling van B en T lymfocyten, en van de lymfocyten subpopulaties, in de middenooreffusies tussen de waarden van de lymfoïde weefsels en het bloed in lag. T lymfocyten domineren (56% CD2, CD3 versus 15% CD21) en T helper cellen zijn in praktisch alle gevallen (17 op 19) in grotere getale aanwezig zijn dan T suppressor/cytotoxic cellen.
In feite toont de studie aan dat de lymfocyten populatie in de middenooreffusies bij SOM als normaal kan aanzien worden.

In Deel VII wordt aangetoond wat de weerslag van SOM is op het trommelvlies, de gehoorscherpte en diverse psycho-socio-intellectuele parameters. De gegevens waren afkomstig van de tympanometrische en audiometrische gegevens van de kleuters uit de klinisch-epidemiologische studie en van de psycho-socio-intellectuele beoordeling van de kleuter door de kleuterleidster en een sociologe.
Onze studie bevestigde dat SOM een wisselende maar soms belangrijke daling van de gehoorscherpte veroorzaakt. De gehoordrempels bij kinderen met SOM lagen gemiddeld 8 dB lager dan bij kinderen met normaal tympanogram.
SOM had een negatieve invloed op de meeste psycho-socio-intellectuele parameters; dit was meest duidelijk voor de spraak- en taalontwikkeling, aandacht en intelligentie-beoordeling. Als voorbeeld halen we aan dat 41% van de kinderen die een slechte spraak- en taalontwikkeling kregen toebedeeld, SOM hadden, terwijl dit slechts 19% bedroeg bij kinderen met normale spraak- en taalontwikkeling.
Deze resultaten, die enerzijds de gegevens van sommige auteurs bevestigen en anderzijds nieuwe elementen toevoegen aan wat reeds bekend was, tonen het belang aan van het opsporen van SOM in de kleuterpopulatie.

In het algemeen besluit wordt gewezen op de hoge incidentie van SOM, op associatie tussen infectieuze en constitutionele factoren en de incidentie van SOM, en op de weerslag van SOM op de psycho-intellectuele ontplooiing van de kleuter.

SUMMARY

Associated and possibly etiological factors of secretory otitis media (SOM) and various otorhinolaryngological infections were studied by means of two clinical and epidemiological studies and additional fundamental investigations. The influence of SOM on the hearing threshold and on several psycho-socio-intellectual parameters was studied in order to investigate the importance of this disease.

In the introduction, a survey was given of the classification of otitis media, the history, the clinical picture, the physiopathology, the diagnosis and the treatment of SOM. We underlined the silent symptomatology of SOM in children and the fact that different theories are suggested with regard to the etiology and pathophysiology. Dysfunction of the Eustachian tube and an abnormal secretory activity in the middle ear mucosa are considered as the most important pathophysiological factors. The diagnosis is mainly based on tympanometry, while the only effective (but temporary) treatment consists of inserting ventilating tubes in the drum.

In Part I, the methodology, the justification and the results of a clinical and epidemiological investigation in 2065 preschool children are discussed. The main tools of this study were a questionnaire, completed by the parents, a clinical ENT examination, some general physical data, one or repeated tympanometrical examinations including stapedial reflex measurement, audiometry and passive anterior rhinomanometry.
With the results of this investigation we were able to determine the prevalence of acute and secretory otitis media in a population of healthy preschool children in our area. Only 50% showed to have a strictly normal middle ear, while 14% had SOM. A control tympanometry showed that 67% still had middle ear effusions 4 to 6 weeks after the initial detection of SOM.
The evaluation of the various otological diagnostical tests showed that tuning fork tests and otoscopy had only a very relative value, although a bulging or strongly retracted eardrum, a pink colour and an abnormal reflection triangle, were very suggestive for the presence of middle ear effusions.
From the comparison of the impression the parents and the kindergarten teacher had about the hearing ability of the child, with the tympanometrical and audiometrical results, we could confirm that SOM in the young child is usually a silent disease.
In this respect we demonstrated that only 21% of the mothers, 18% of the fathers and 14% of the teachers were aware of a hearing problem in children with bilateral SOM.

In Part II we discussed the methodology and the results of a clinical and epidemiological investigation in 366 children from a primary school for slighty mentally disabled children. We found a lower incidence of SOM (6.4%) than in preschool children, but a higher one than in children of the same age in a normal primary school (2 to 3%).

In Part III, the most important part of the dissertation, we studied the influence of various associated factors, with the help of the results of the two clinical and epidemiological investigations.
We applied the multiple linear regression analysis on the cross tables between tympanometrical results and the other subjective and objective data about ENT infections, in order to exclude the mutual influence of the possibly associated factors.
It was obvious that there is an important association between acute and secretory otitis media, and between nasal and tonsillar diseases on the one hand and SOM on the other. Allergy did not have a real influence on the prevalence of SOM.
With regard to the constitutional factors, we found that SOM is about as frequent in boys as in girls, that SOM shows a peak incidence around the age of 3 and then decreases progressively, that children from Turkish origin had a statistically lower incidence of SOM, and that there is a relationship between some aspects of the external ear (pinna) and the middle ear status.
We also found a higher incidence of SOM if the mother had presented medical problems during pregnancy or if there had been difficulties at the birth of the child.
Children with a very low birth weight and a very small skull circumference had a statistically higher risk to develop SOM.
With regard to the influence of external factors on SOM, we could not demonstrate an influence of the living area, the socio-economic situation, the smoking habits of the parents (except the smoking habits of the mother during pregnancy), breast feeding, and the use of antibiotics. On the other hand, we found an influence of the season (SOM was more frequent in winter, but with a peak incidence differing from school to school), the number of sibblings (the more sibblings the higher the incidence of SOM), nursing in a day-care centre and the smoking habits of the mother during pregnancy.

Part IV deals with the results of our animal experiments in Rhesus monkeys, in which we investigated the relationship between the rhinomanometrical findings and the results of Eustachian tube tests.
We performed nasal challenges with histamine and Substance P, and we noted that an increase of the nasal resistance influenced some parameters of Eustachian tube function. Especially the steady state pressure and the closing pressure increased with increasing nasal resistance. This phenomenon was most obvious when plotting the maximal changes of nasal resistance and tubal parameters after nasal provocation.
These experiments illustrate the correlation between edema of the nasal mucosa and the function of the Eustachian tube.

In Part V we discuss the methodology and the results of an extended bacteriological and cytological study of 114 middle ear effusions from children with chronic SOM.
We noted that living bacteria -demonstrated by a positive culture (36%) or a positive fluorescence with acridine orange staining (50%)- were present in a high percentage of the effusions, and that most effusions contained many inflammatory cells. The most frequently found bacteria were H. influenzae (18%), B. catarrhalis (6%), S. pneumoniae (5%) and micrococci (5%); these are the bacteria that are also most frequently involved in other airway infections. Neutrophils were in nearly all effusions the most important inflammatory cell.
There were, however, some effusions, especially glue effusions, that did not show any bacteria or cells (14% of the glue ears).

In Part VI we discuss the methodology and results of a study of the lymphocyte populations in middle ear effusions, tonsils, adenoids and blood. We demonstrated that the distribution of B and T lymphocytes, and of lymphocyte subpopulations, is somewhere in between the distribution in the lymphoid tissues and the blood. T lymphocytes predominate over B cells (55% CD2, CD3 vs. 15% CD21), and the T helper/T suppressor ratio is in nearly all effusions (17 out of 19) higher than 1.
Our study shows that the lymphocyte distribution in middle ear effusions can be considered as normal.

In Part VII we demonstrate the influence of SOM on the eardrum, hearing, and various psycho-socio-intellectual parameters. The date were obtained by plotting the tympanometrical and audiometrical results against the scores for psycho-socio-intellectual behaviour of the child, given by the kindergarten teacher and a sociologist.
Our study confirmed that SOM caused a variable, but sometimes important hearing loss. Children with SOM had a 8 dB higher hearing threshold than children with a normal tympanogram.
SOM had a negative influence on most psycho-socio-intellectual parameters. This was most obvious for speech & language development, attention at school, and intelligence score. As an example we mention that 41 % children with a bad speech & language development had SOM, while this was only 19% in children with a normal speech & language development.
These results, confirming in a way the findings of other authors, but also adding new information to what was already known, stress the importance of the detection of SOM in preschool children.

In the general conclusion we point at the important prevalence of SOM, at the association of infectious and constitutional factors with the incidence of SOM, and at the negative influence of SOM on the psycho-socio-intellectual development of the young child.

LITERATUURVERWIJZINGEN

Adlington P, Davies JR: Virus studies in secretory otitis media. J Laryngol Otol 83:161, 1969

Adlington P, Hooper WK: Virus studies in secretory otitis media. J Laryngol Otol 94:191, 1980

Andersson B, Nylen O, Peterson CM et al: Attachment of Streptococcus pneumoniae to human pharyngeal epithelial cells in vitro. Ann Otol (St Louis) 89, suppl 68:115, 1980

Andreasson L, Bylander A, Ivarsson A, Tjernström O: Treatment with sulfur hexafluoride in children with serous otitis media. Arch Otolaryngol 109:358, 1983

Armstrong BW: A new treatment for chronic secretory otitis media. Arch Otolaryngol 59: 653, 1954

Armstrong HG, Heim JW: The effect of flight on the middle ear. J Am Med Ass 109:417, 1973

Aschan G, Drettner B, Ronge GE: A new technique for measuring nasal resistance to breathing illustrated by the effects of histamine and physical effort. Ann Acad Sci Ups 2:111, 1958

Aschan G: The anatomy of the Eustachian tube with regard to its function. Acta Soc Med Ups 60:131, 1955

Bak-Petersen K, Tos M: The mucous glands in chronic secretory otitis media. Acta Otolaryng (Stockh) 72: 14-27, 1971

Balkany TJ, Berman SA, Simmons MA, Jafek BW: Middle ear effusions in neonates. Laryngoscope 88:398, 1978

Baron JB, Cabau N: Nouvelles techniques de laboratoire en ophthalmologie. Doin G & Cie, Paris, p. 49, 1957

Barr B, Stensland Junker K, Svard M: Early discovery of hearing impairment. A critical evaluation of the BOEL test. Audiology 17:62, 1978

Bateman GH: Secretory otitis media. J Laryngol Otol 71:261, 1957

Beal DD: Prevention of otitis media in the Alaska native. In Glorig A, Gerwin KS (eds): Otitis media: Proceedings of the National Conference. Charles C. Thomas, Springfield, Il, p. 158, 1972

Beery QC, Doyle WJ, Cantekin EI, Bluestone CD: Longitudinal assessment of Eustachian tube function in children. Laryngoscope 89: 1446-1456, 1979

Berglund B, Salmivalli A, Grönroos JA: The role of respiratory syncytial virus in otitis media in children. Acta oto-laryng (Stockh) 63:445, 1967

Bernstein JM. Immunological reactivity in otitis media with effusion. In: Oehling A et al: Advances in allergology and clinical immunology. Pergamon Press, Oxford, p. 139, 1980

Bernstein J, Villart EM, Rattazzi MC. The significance of lysosomal enzymes in middle ear effusions. Otolaryng Head Neck Surg 87:845, 1979

Bernstein JM, Myers D, Kosinski D et al: Antibody coated bacteria in otitis media with effusions. Ann Otol (St Louis) 89, suppl 68:104, 1980

Bernstein JM, Yamanaka T, Cumella J, Ogra PL, Park B: Some observations on lymphocyte and macrophage function in middle ear effusions. In: Veldman JE, McCabe BF, Huizing EH, Mygind N (eds): Immunobiology Autoimmunity, Transplantation in Otorhinolaryngology. Kugler Publ, Amsterdam, p. 51, 1985

Black N: Causes of glue ear. J Laryngol Otol 99:953, 1985.

Bland RD: Otitis media in the first six weeks of life. Pediatrics 49:187, 1972

Bluestone CD, Paradise JL, Beery QC: Physiology of the Eustachian tube in the pathogenesis and management of middle ear effusions. Laryngoscope 82:1654, 1972

Bluestone C, Beery Q, Paradise JL: Audiometry and tympanometry in relation to middle ear effusions in children. Laryngosope 83:594, 1973

Bluestone CD, Beery QC: Concepts on the pathogenesis of middle ear effusions. Ann Otol (St Louis) 85, suppl 25:182, 1976

Bluestone CD, Cantekin EI: Design factors in the characterization and identification of otitis media and certain related conditions. Ann Otol (St Louis) 88 (60):13, 1979

Bonham GS, Wilson RW: Children's health in families with cigarette smokers. Am J Public Health 71:290, 1981

Bouton, V.: Pathologie de la naissance et otite séreuse. Soc. Franc. d'ORL, Congrès 1985, p. 561.

Bouton, V.: Incidence de la pathologie obstétricale dans les otites séromuqueuses, Cahiers ORL 12:558, 1987.

Brannon JB, Murry T: The spoken syntax of normal, hard of hearing and deaf children. J Speech Hear Res 9:604, 1966

British Medical Journal Editorial: Glue ear. Br Med J 2:578, 1969

Broms P: Rhinomanometry, Thesis, Lund, 1980

Brooks DN: The use of the electro-acoustic impedance bridge in the assessment of middle-ear function. Int Audiology 8:563, 1969

Brooks DN: The role of the acoustic impedance bridge in pediatric screening. Scand Audiol 3:99, 1974

Brooks DN: School screening for middle ear effusion. Ann Otol (St Louis) 85 (suppl 25):223, 1976

Brooks DN: Otitis media and child development. Design factors in the identification and assessment of hearing loss. Ann Otol (St Louis) 88 (suppl. 60):29, 1979

Brown N: The extent of E.N.T. disease in the aboriginal population of the Northern territory. J Otolaryngol Soc Australia 3:327, 1972

Brownlee RC, DeLoache WR, Cowan CC, Jackson HP: Otitis media in children. J Ped 75:636, 1969

Bryan MP, Bryan WTK: Cytologic and immunologic response revealed in middle ear effusions. Ann Otol (St Louis) 85 (suppl 25):238, 1976

Bylander A: Comparison of Eustachian tube function in children and adults with normal ears. Ann Otol (St Louis) 89, suppl 68:20, 1980

Bylander A: Function and dysfunction of the Eustachian tube in children. Acta oto-rhino-laryng. belg 38:238, 1984

Bylander A, Tjernström O: Changes in Eustachian tube function with age in children with normal ears. Acta Otolaryngol 96:467, 1983

Cambon K, Galbraith JD, Kong G: Middle-ear disease in Indians of the Mount Currie Reservation, British Columbia. Can Med Assoc J 93:1301, 1965

Cantekin EI, Bluestone CD, Parkin LP: Eustachian tube ventilatory function in children. Ann Otol (St

Louis) 85, suppl 25:171, 1976

Cantekin EI, Doyle WJ, Reichert TL et al: Dilatation of the Eustachian tube by electrical stimulation of the mandibular nerve. Ann Otol (St Louis) 88:40, 1979

Caplin D: A special report of retardation of school children with impaired hearing in the New York City schools. Am Ann Deaf 82:234, 1937

Carlson L, Lökk G. Protein studies of transudates of the middle ear. Scand J clin Lab Invest 7:43, 1955

Casselbrandt ML, Okeowo PA, Flaherty MR, Feldman RM, Doyle WJ, Bluestone CD, Rogers KD, Hanley T: Prevalence and incidence of otitis media in a group of preschool children in the United States. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 16,1984

Clement PAR, Van Dishoeck EA, Stoop AP: Some physical data about passive anterior rhinomanoetry (P.A.R.). Rhinology 16:149, 1978

Clement PAR, Daele JJ: Some statistical data about anterior rhinomanometry. Rhinology 18:151, 1980

Cohen D, Sadé J: Hearing in secretory otitis media. Can J Otolaryngol 1:27, 1971

Colley JRT: Respiratory symptoms in children and parental smoking and phlegm production. Br Med J 2:201, 1974

Cook DA et al. Personal communication, 1981

Cowan DL, Brown MJKM: Seromucinous otitis media and its sequelae. J Laryngol Otol 87: 1237-1247, 1973

Dallimore NS, Eccles R: Changes in nasal resitance on exercise. Acta Otolaryng (Stockh) 84:416, 1977

Dawes JDK: The aetiology and sequelae of exudative otitis media. J Laryngol Otol 84:583, 1970

De Maria TL, Lim DJ, Ayers LW et al: Biotypes of serologically non-typable H. influenzae isolated from the middle ear and pharynx of patients with otitis media with effusion. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent Advances in Otitis Media with Effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 117, 1984.

De PR. Secretory otitis media and allergic rhinitis. J Laryngol Otol 94:185, 1980

de Sa DJ: Infection and amniotic aspiration of middle ear in stillbirths and neonatal deaths. Arch Dis Child 48:872, 1973.

Diamant M, Diamant B: Abuse and timing of use of antibiotics in acute otitis media. Arch Otolaryngol 100:226, 1974

Dingens P, Steyaert H: Medische Statistiek. Cursus, Faculteit Geneeskunde, RUG, 1980

Dobie RA, Berlin CI: Influence of otitis media on hearing and development. Ann Otol (St Louis) 88 (suppl 60):48, 1979

Doyle WJ: A functiono-anatomic description of eustachian tube vector relations in four ethnic populations: An osteologic study. Doctoral dissertation, University of Pittsburgh, Pittsburgh PA, 1977

Doyle WJ, Van Cauwenberge P: Relationship between nasal patency and clearance. Rhinology, 1987, 25:167-179.

Dvoretsky P, Wood GS, Levy R, Warnke RA: T lymphocyte subsets in follicular lymphomas compared with those in non-neoplastic lymph nodes and tonsils. Human Pathol 13: 618-625, 1982

Eagles EL: Selected findings from the Pittsburgh study. Trans Am Acad Ophth Otolaryng 76:343, 1972

Eisen BH: Some effects of early sensory deprivation on later behavior: The quondam hard of hearing child. J Abnorm Soc Psychol 65:338, 1962

Ennas MG, Murru MR, Bistrusso A, Cadeddu G, Tore G, Manconi PE: Lymphocyte subsets in human adenoids and tonsils. Rosette formation, alpha-naphthyl acetate esterase cytochemistry, monoclonal antibodies and peanut lectin reactivity. Immunol Letters 8:1, 1984

Farrior JB: Histopathological considerations in treatment of the Eustachian tube. Arch Otolaryngol 37:609, 1943

Feigin RD, Shackelford PG, Campbell J et al: Assessment of the role of Staphylococcus epidermidis as a cause of otitis media. Pediatrics 52:569, 1973

Feingold M, Klein J, Haslam G et al: Acute otitis media in children. Am J Dis Child 111:361, 1966

Feldman A, Wilber LA: Acoustic Impedance and Admittance. Williams & Wilkins Cie, Baltimore, 1976

Ferrer HP: Use of impedance audiometry in schoolchildren. Public Health 88:152, 1974

Fiellau-Nikolajsen M: Tympanometry and secretory otitis media. Observations on diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention in prospective cohort studies of three-year-old children. Acta Otolaryng (Stockh.), suppl 394:1, 1983

Fisher B: The social and emotional adjustment of children with impaired hearing attending ordinary classes. Br J Educ Psychol 36:319, 1966

Fishman LZ, Lennette EH, Dannenberg TB: Indolent, or so-called serous otitis media, including combined allergy and virus studies. Arch Otolaryngol 72:25, 1960

Fletcher H: Spech and Hearing in Communication. Van Nostrand, Princeton, NJ, 1953

Flisberg K, Ingelstedt S, Örtegren U: On middle ear pressure. Acta Otolaryng (Stockh.), suppl 182:43, 1963

Fraser JG, Mehta M, Fraser PM: The medical treatment of secretory otitis media. A clinical trial of three commonly used regimes. J Laryngol Otol 91:757, 1977

Frederick J, Braude A: Anaerobic infection of the paranasal sinuses. New Engl J Med 290:135, 1974

Freijd A, Rynnel-Dagöö B: Isolation of nasopharyngeal ß-lactamase producing Haemophilus influenzae, in relation to antibiotic treatment of acute otitis media in infants. Acta oto-laryng (Stock), 95:351, 1983

Freijd A, Bygdeman S & Rynnel-Dagöö B: The nasopharyngeal microflora of otitis prone children. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent Advances in Otitis Media with Effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 135, 1984.

Friedman I: The comparative pathology of otitis media - experimental and human. II. The histopathology of experimental otitis of the guinea pig with particular reference to experimental cholesteatoma. J Laryngol Otol 69: 588, 1955

Friedman I: The pathology of secretory otitis media. Proc Roy Soc Med 56: 695, 1963

Fry J: The catarrhal child. Butterworths, London, 1961.

Fulghum RS, Daniel HJ III, Yarborough JG: Anaerobic bateria in otitis media. Ann Otol (St Louis) 86:196, 1977

Gibb AG: Long-term assessment of ventilation tubes. J Laryngol Otol 94:39, 1980

Giebink GS, Berzins IK, Cates KL et al: Polymorphonuclear leukocyte function during otitis media. Ann Otol (St Louis) 89, suppl 68, 1980

Giebink GS, Le CT, Paparella MM: Epidemiology of otitis media in children. Arch Otolaryngol 108:562, 1982

Giebink GS: Epidemiology and natural history of otitis media. In: Lim DJ (ed): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadephia, p. 5, 1984

Goetzinger CP, Harrison C, Baer CJ: Small perceptive hearing loss: Its effect in school-age children. Volta Rev 64:124, 1964

Goodhill V: The relation of auditory response to the viscosity of tympanic fluids. Acta oto-laryng (Stockh) 49:38, 1958

Graves GO, Edwards LF: The Eustachian tube. Arch Otolaryngol 39:359, 1944

Greydanus DE, O'Connell EJ, McDonald TJ: Middle ear effusions. Current concepts. Mayo Clin. Proc., 52:497, 1977

Grönroos JA, Kortekangas AE, Ojala L et al: The aetiology of acute middle ear infection. Acta oto-laryng (Stockh) 58:149, 1964

Grote JJ, Kuijpers W: Middle ear effusion and sinusitis. J Laryngol Otol 94:177, 1980

Hagan WE: Surface-tension lowering substance in Eustachian tube function. Laryngoscope 87:1033, 1977

Halsted C, Lepow ML, Balassanian N et al: Otitis media. Clinical observations. microbiology, and evaluation of therapy. Amer J Dis Child 115:542, 1968

Hamilton P, Owrid HL: Comparison of hearing impairment and socio-cultural disadvantage in relation to verbal intelligence. Br J Audiol 8:27, 1974

Harbert F, Young IM, Menduke H: Audiological findings in serous otitis media. EENT Mon 49:38, 1970

Hardy WG, Pauls MD, Harkins HL: An analysis of language development in children with impaired hearing. Acta Otolaryng (Stockh) (suppl 141):1, 1958

Harford ER, Bess FH, Bluestone CD, Klein JO (eds): Impedance screening for middle ear disease in children. Grune & Stratton, New York, 1978

Harvey RM: Environmental factors in glue ear. J Laryngol Otol 89:73, 1975

Harvey RM, Wilmot TJ: The incidence of deafness in childhood. J Laryngol Otol 83:449, 1969

Healy GB: Antimicrobial therapy of chronic otitis media with effusion. Int J Ped Otorhinolaryngol 8:13, 1984

Healy GB, Teele DW: The microbiology of chronic middle ear effusions in children. Laryngoscope 87:1472, 1977

Henderson FW, Collier AM, Sanyal MA et al: A longitudinal study of respiratory viruses and bacteria in the etiology of acute otitis media with effusion. N Engl J Med 306:1377, 1982

Hentzer E: Ultratructure of the middle ear mucosa. Ann Otol (St Louis), 85: suppl 25:30, 1976

Hilding DA, Szachowicz E, Larsen SA: Development of the epithelium of the middle ear. Am J Otolaryng

1:97, 1980

Hinchliffe R: Epidemiological aspects of otitis media. In : Glorig A, Gerwin K (ed): Otitis Media: Proceedings of the National Conference. Callier Hearing and Speech Center, Dallas, Texas, Charles C Thomas Publ, Springfieldm Ill, USA, p. 36, 1972

Holborow CA: Deafness associated with cleft palate. J Laryngol Otol 76:762, 1962

Holborow C: Eustachian tubal function. Arch Otolaryng 92:624, 1970

Holborow C: Eustachian tube function. J Laryngol Otol 89:53, 1975

Holm VA, Kunze LH: Effect of chronic otitis media on language and speech development. Pediatrics 43:833, 1969

Holm-Jensen S, Hjort Sorensen C, Ts M: Repetitive tympanometric screening in 4-year-old children. Seasonal influence on secretory otitis and tubal dysfunction. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 43:164, 1981

Honjo I, Okazaki N, Kumazawa T: Experimental study of the Eustachian tube function with regard to its related muscles. Acta Otolaryng (Stockh) 87:84, 1979

Howie VM, Ploussard JH: Simultaneous nasopharyngeal and middle ear exudate cultures in otitis media. Pediatr Digest 13:31, 1971

Howie VM, Ploussard JH, Sloyer JL et al: Immunoglobulins of the middle ear fluid in acute otitis media. Relationship to serum immunoglobulin concentrations and bacterial cultures. Infect Immun 7:589, 1973

Howie VM, Ploussard JG, Sloyer J: The otitis prone condition. Am J Dis Child 129:676, 1975

Howie VM, Ploussard JH, Sloyer JL: Immunization against recurrent otitis media. Ann Otol (St Louis) 85 (suppl 25):254, 1976

Hsu SM, Cossman J, Jaffe ES: Lymphocyte subsets in normal lymphoid tissue. Am J Clin Pathol 80:21, 1983

Ingelfinger JA, Mosteller F, Thibodeau LA, Ware JH: Biostatistics in clinical medicine. MacMillan Oubl. Co, New York, 1983.

Ingelstedt S, Jonson B: Mechanism of the gas exchange in the normal human middle ear. Acta Otolaryng (Stockh), suppl 224:452, 1966

Ingvarsson L: Acute otitis media in children. Studies on epidemiology, diagnosis and treatment. Thesis, University of Lund, Malmö, Sweden, 1982

Ingvarsson L, Lundgren K, Olofsson B, Wall S: Epidemiology of acute otitis media in children. Acta Otolaryng (Stockh) Supp 388: 5, 1982

Ishikawa T, Bernstein J, Reisman RE, Arbesman CE. Secretory otitis media: immunologic studies of middle ear secretions. J Allergy Clin Immunol 50:319, 1972

Ivstam B: On secretory catarrh of the middle ear with special reference to its pathogenesis and prognosis. Acta Otolaryng (Stockh) 44:274, 1954

Jaffe BF: The incidence of ear diseases in the Navajo Indians. Laryngoscope 79:2126, 1969

Jaffe B, Hurtado F, Hurtado E: Tympanic membrane mobility in the newborn with seven months follow-up. Laryngoscope 70:36, 1970

Jerger J: Clinical experience with impedance audiometry. Arch Otolaryngol 92:311, 1970

Johnson WW: A survey of middle ears: 101 autopsies of infants. Ann Otol (St Louis), 70:377, 1961

Jordan RE: Chronic secretory otitis media. Laryngoscope 59:1002, 1949

Jordan RE. Role of allergy in otolaryngology. Arch Otolaryngol 55: 363, 1952

Juhn SK, Paparella MM, Kim CS, Goycoolea MV, Scott Giebink G: Pathogenesis of otitis media. Ann Otol (St Louis) 86:481, 1977

Juhn SK, Scott Giebink G, Huff JS, Mills EL: Biochemical and immunochemical characteristics of middle ear effusions in relation to bacteriological findings. Ann Otol (St Louis), S 68:161, 1980

Kamme C, Lundgren K, Mardh PA: The aetiology of acute otitis media in children. Scand J Inf Dis 3:217, 1971

Kaneko Y, Okitsu T, Sakuma M, Shibahara Y, Yuasa R, Takasaka T, Kawamoto K: Incidence of secretory otitis media after acute inflammation of the middle ear cleft and the upper respiratory tract. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 6, 1984

Kaplan GJ, Fleshman KJ, Bender TR et al: Long-term effects of otitis media: A ten-year cohort study of Alskan Eskimo children. Pediatrics 52:577, 1973

Karma P: Akuutin otiitin etiologia ja epidemiologia lapsilla. In Akuutti otiitti, 1979, Suomen Atra, 1981

Karma P, Pukander J: Äkillisen välikorvatulehduksen etiologia ja epidemiologia. Suomen Lääkäril 34:2694, 1979

Karma P, Palva T, Kouvalainen K, Prinssi V-P, Kärjä J, Ruuskanen O, Mäkelä PH, Luniala K: Finnish approach to the treatment of acute otitis media. Report of the Finnish Consensus Conference. Ann Otol (St Louis) 96: suppl. 129, 1987

Kearsley JA, Wickham H: Exudative otitis media in children. J Laryngol Otol 80:26, 1966

Kessler M: The effect of early conductive loss on audiotory processing abilities. Dissertation, University of Connecticut, Storrs, Connecticut, 1978

Kessner D, Snow CK, Singer J: Assessment of medical care for children: Contrasts in health status. Institute of Medicine, National Academy of Sciences, Washington DC, vol. 3, 1974

Keuning J: On the nasal cycle. Int Rhinology 6:99, 1968

Khan JA, Marcus P, Cummings SW: S-carboxymethylcysteine in otitis media with effusion. (A double-blind study). J Laryngol Otol 95:995, 1981

Kirk SA: Behaviour problem tendencies in deaf and hard-of-hearing children. Am Ann Deaf 83:131, 1938

Kjellman NIM, Synnerstad B, Hansson LO. Atopic allergy and immunoglobulins in children with adenoids and recurrent otitis media. Acta paediat scand 65:593, 1976

Kleiman MB, Reynolds JK, Watta NH, Schreiner RL, Smith JW: Superiority of acridine orange stain versus Gram stain in partially treated bacterial meningitis. J Pediat 104:401, 1984

Klein JO: Epidemiology of otitis media. In: Harford ER, Bess FH, Bluestone CD, Klein JO (eds): Impedance screening for middle ear disease in children. Grune and Stratton Inc, New York, p. 11, 1978

Klein JO: Antimicrobial management and prevention of otitis media with effusion. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc,

Philadelphia, p. 276, 1984

Klein JO, Teele DW: Isolation of viruses and mycoplasma from middle ear effusions: A review. Ann Otol (St Louis) 85 (suppl 5):140, 1976

Knowles DM, Tolidjan B, Marboe CC, Mittler RS, Talle MA, Goldstein G: Distribution of antigens defined by OKB monoclonal antibodies on benign and malignant lymphoid cells and on non-lymphoid tissues. Blood 63:886, 1984

Koch H, Dennison NJ: Office visits to pediatricians. National Ambulatory Medical Care Service, National Center for Health Statistics, 1974.

Kodman F: Educational status of the hard of hearing children in the classroom. J Speech Hear Dis 28: 297-299, 1963

Kokko E: Chronic secretory otitis media in children. Acta Otolaryng (Stockh) suppl 327, 1975

Kraemer MJ, Richardson MA, Weiss NS, Furukawa CT, Shapiro GG, Pierson WE, Bierman CW: Risk factors for persistent middle-ear effusions. JAMA 249:1022, 1983

Kronvall G, Myhre E: Differential staining of bacteria in clinical specimens using acridine orange buffered at low pH. Acta Pathol Microbiol Scand (B) 85:249, 1977

Lacourt G, Polgar G: Interaction between nasal and pulmonary resistance in newborn infants. J appl Physiol 30: 870-875, 1971

Lahikainen EA. Clinico-bacteriologic studies on acute otitis media. Acta Otolaryng (Stockh) suppl 107, 1953

Lancet: Editorial. The Glue Ear Syndrome. Lancet II:397, 1975

Lang RW, Liu YS, Lim DJ, Birck HG: Antimicrobial factors and bacterial correlation in chronic otitis media with effusion. Ann Otol (St Louis) 85, suppl 25:145, 1976

Lavelle RJ: Glue ear. Questions and Answers. Glaxo Laboratories Ltd, Greenford, Middlesex, 1981

Lecks HI: Allergic aspects of serous otitis media in childhood. N Y St J Med 61:2737, 1961

Leclerc J, Doyle WJ, Karnavas WJ: The rtrelationship between the nasal cycle and axillary sweat production. Rhinology 25:249, 1987

Lenette EH: Manual of Clinical Microbiology. American Society of Microbiology, p. 1015, 1980

Levin S: Infants with earache. S Afr Med J 49:1530, 1975

Lewis DM, Schram JL, Birck HG et al: Antibody activity in otitis media with effusion. Ann Otol (St Louis) 88: 392, 1979

Lidén G, Renvall U: Impedance audiometry for screening middle ear disease in school children. In: Harford ER, Bess FH, Bluestone CD, Klein JO (eds): Impedance screening for middle ear disease in children. Grune and Stratton Inc, New York, p. 197, 1978

Lildholdt T, Courtois J, Kortholm B et al: The occurrence of negative middle ear pressure in children: analysis of supposed associated factors. Int J Ped Oto-rhino-laryngol 1:211, 1979

Lildholdt T, Cantekin EI, Bluestone CD, Rockette HE: Effect of a topical nasal decongestant on Eustachian tube function in children with tympanostomy tubes. Acta Otolaryng (Stockh) 94:93, 1982

Lim DJ: Functional morphology of the lining membrane of the middle ear and Eustachian tube. An overview. Ann Otol (St Louis) 83, suppl 11:5, 1974

Lim DJ, Liu YS, Schram J, Birck HG: Immunoglobulin E in chronic middle ear effusions. Ann Otol (St Louis) 85, suppl 25:117, 1976

Ling D: The education and general background of children with defective hearing. Thesis. Cambridge University, Cambridge, England, 1959

Ling D: Rehabilitation of cases with deafness secondary to otitis media. In Glorig A., Gerwin KS (eds): Otitis media. Charles C Thomas, Springfield, Il, p. 249, 1972

Ling D, McCoy RH, Levinson ED: The incidence of middle ear disease and its educational implications among Baffin Island Eskimo children. Can J Public Health 60:385, 1979

Liu YS, Lim DJ, Lang RW, Birck HG: Chronic middle ear effusions. Immunochemical and bacteriological investigations. Arch Otolaryngol 101:278,1975

Liu Y, Lang R, Lim DJ et al: Microorganisms in chronic otitis media with effusion. Ann Otol (St Louis) 85, suppl 25:245, 1976

Lous J, Fiellau-Nikolajsen M: Epidemiology of middle ear effusion and tubal dysfunction. A one-year prospective study comprising monthly tympanometry in 387 non-selected 7-year-old children. Int J Ped Oto-rhino-laryngol 3:303, 1981

Lowe JF, Bamforth JS, Pracy R: Acute otitis media. One year in a general practice. Lancet II:1130, 1963

Lundberg C, Engquist S, Lönroth J, Bredberg G: Bacterial invasion of the macillary sinus mucosa. Rhinology 19 (suppl 1):14, 1981

Lundgren K, Rundcrantz H: Microbiology in serous otitis media. Ann Otol (St Louis) 85, suppl 25:152, 1976

Magnuson B: Tubal closing failure in retraction type cholesteatoma and adhesive middle ear lesions. Acta Otolaryng (Stockh) 86:408, 1978

Marchant CD, Shurin PA, Tutihasi MA, Tuczyk VA, Feinstein JC: Detection of asymptomatic otitis media in early investigations. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 40, 1984

Marks NJ, Mills RP, Shaheen OH: A controlled trial of cotrimoxazole therapy in serous otitis media. J Laryngol Otol 95:1003, 1981

Marquet J, Van Camp KJ, Creten WL, Decraemer WF, Wolff HB, Schepens P: Topics in physics and middle ear surgery. Acta oto-rhino-laryngol. belg. 27:237, 1973.

Masing H, Laacke R, Leykauf R: Nasal pressure flow studies in adults and children. Rhinology 12:137, 1974

Matthews DE, Farewell V: Using and understanding medical statistics. Karger, Basel, 1985.

Mawson SR, Fagan P: Tympanic effusions in children. J. Laryngol Otol 86:105, 1972

Mc Eldowney D, Kessner DM: Review of the literature. Epidemiology of otitis media. In: Glorig A, Gerwin K (eds): Otitis media: Proceedings of the National Conference. Charles C Thomas, Springfield, IL, p. 11, 1972

McBeth R: Some thoughts on the Eustachin tube. Proc Roy Soc Med 53:151, 1960

McCandless G, Thomas GK: Impedance audiometry as a screening procedure for middle ear disease. Trans Am Acad Opthal Otolaryngol 78: 98-102, 1974

McLellan MS, Strong JP, Johnson QR, Dent JH: Otitis media in premature infants: A histopathologic study. J Pediatr 61:53, 1962

McLellan MS, Strong JP, Vautier T et al: Otitis media in newborn. Arch Otolaryngol 85:380, 1967

McMahan JT, Calenoff E, Croft DJ et al. Chronic otitis media with effusion and allergy: modified RAST analysis of 119 cases. Otolaryng Head Neck Surg 89:427, 1981

Medical Research Council of Great Britain: Acute otitis media in general practice. Lancet II:510, 1957

Menyuk P: Sentences children use. MIT Press, Cambridge, Mass, 1969

Meurman OH, Sarkkinen HK, Puhakka HJ et al: Local IgA-class antibodies against respiratory viruses in middle ear and nasopharyngeal secretions of children with secretory otitis media. Laryngoscope 90: 304, 1980

Mélon J: La mesure de la perméabilité nasale. Acta oto-rhino-laryng belg 27:592, 1973

Mélon J, Daele J: Les explorations fonctionelles et endoscopiques en rhinologie. Acta oto-rhino-laryng belg 33:639, 1979

Miglets A. The experimental production of allergic middle ear effusions. Laryngoscope 83:1355, 1973

Miller G jr: Eustachian function in normal and diseased ears. Arch Otolaryngol 81:41, 1965

Miller FJW, Court SDM, Walton WS, Knox EG: Growing up in Newcastle upon Tyne. Oxford University Press, London, 1960.

Minor TE, Baker JW, Dick EC et al: Greater frequency of viral respiratory infections in asthmatic children compared with their nonasthmatic siblings. J Pediatr 85:472, 1974

Mogi G, Honjo S, Maeda S, Yoshida T. Secretory immunoglobulin A (SIgA) in middle ear effusions. Observation of 160 specimens. Ann Otol (St Louis), 82:302, 1973

Mogi G, Honjo S, Maeda S et al: Immunoglobulin E in middle ear effusions. Ann. Otol (St Louis) 83:393, 1974

Morley ME: The development and disorders of speech in childhood, ed 3. Williams and Wilkins, Baltimore, 1972

Needlemann H, Menyuk P: Effects of hearing loss from recurrent otitis media on speech and language development. In: Jaffe BF (ed): Hearing loss in children. University Park Press, Baltimore, p. 640, 1977

Nelson JD: State of the art: Microbiology of acute otitis media with effusion. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 105, 1984

Niederman LG, Walter-Buchholtz V, Jabalay T: A comparative trial of steroids versus placebo for treatment of chronic otitis media with effusion. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 273, 1984

Northern JL: Impedance screening in special populations. In: Harford ER, Bess FH, Bluestone CD, Klein JO (eds): Impedance screening for middle ear disease in children. Grune and Stratton Inc, New York, p. 229, 1978

Nuutinen J, Kärjä J, Karjalainen P: Measurement of mucociliary function of the Eustachian tube. Arch Otolaryngol 109:669, 1983

Odoi H, Proud GO, Toledo PS: Effects of pterygoid hamulotomy upon Eustachian tube function.

Laryngoscope 81:1242, 1971

Ostfeld E, Altmann G: Evaluation of countercurrent immunoelectrophoresis as a diagnostic tool in bacterial otitis media. Ann Otol (St Louis) 89, suppl 68:110, 1980

Otten F: Otitis media met effusie. Proefschrift, Leiden, 1986

Owrid HL: Hearing impairment and verbal attainment in primary school children. Educ Res 12:209, 1970

Pahor AL: An early history of secretory otitis media. J Laryngol Otol 92:543, 1978

Palva T, Holopainen E, Karma P: Protein cellular pattern of glue ear secretions. Ann Otol (St Louis) 85 (suppl 25):103, 1976

Palva T, Kokko E: Middle ear effusions. Complications of disease and treatment. J Otolaryngol 5:459, 1976

Palva T, Häyry P, Ylikoski J: Lymphocyte morphology in middle ear effusions. Ann Otol (St Louis) 89 (suppl 68):143, 1980

Palva T, Taskinen E, Häyry P: T lymphocytes in secretory otitis media. In: Veldman JE, McCabe BF, Huizing EH, Mygind N (eds): Immunobiology, Autoimmunity, Transplantation in Otorhinolaryngology. Kugler Publications, Amsterdam, p. 45, 1985

Paparella MM: Middle ear effusions: definitions and terminology. Ann Otol (St Louis) S25:8, 1976

Paterson JE, Maclean DW: Acute otitis media in children. A medical social study from general practice. Scott Med J 15:289, 1970

Pelton SI, Shurin PA, Klein JO: Persistence of middle ear effusion after otitis media. Pediatr Res 11:504, 1977

Perlman HB: Observations on the Eustachian tube. Arch Otolaryng 53:370, 1951

Perlman HB: Physiology of the Eustachian tube. Otolaryngology. Harper and Row, New York, 1973

Persico & Mitchell: Antibodies against pneumococci in middle ear effusions (abstract). Abstracts of the 3rd International Symposium on Recent advances in OME, Fort Lauderdale, 1983

Pestalozza G, Cioce C, Romagnoli M et al: Otitis media in newborns: long-term follow-up cytologcal and bacteriological investigations. In: Lim D, Bluestone C, Klein S, Nelson J (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 40, 1984

Phillips MJ, Knight NJ, Manning H et al. IgE and secretory otitis media. Lancet II:1176, 1974

Plum J, De Smedt M, Sabbe L: LDH isoenzyme distribution in human T gamma lymphocytes. Immunol Letters 8:153, 1984

Plum J, Van Cauwenberge P, De Smedt M: Phenotyping of mononuclear cells from tonsils and corresponding biopsies using a cytofuorimeter. Acta Otolaryng (Stockh) 101:129, 1986a

Plum J, Van Cauwenberge P, De Smedt M: Human tonsillar T-lymphocytes: An immature or activated T-lymphocyte population. Clin Immunol Immunopathol 39:14, 1986b

Polgar G, Kong GP: The nasal resistance of newborn infants. J Pediat 67:557, 1965

Poppema S, Bahn AK, Reinherz EL, McCluskey RT, Schlossman SF: Distribution of T-cell subsets in humann tonsils. J Exp Med 153: 30-41, 1981

Proctor B: Embryology and anatomy of the Eustachian tube. Arch Otolaryngol 86:503, 1967

Pukander J: Acute otitis media among rural children in Finland. Int J Ped Oto-rhino-laryngol 4:325, 1982

Pukander J, Sipilä P, Karma P: Occurrence of risk factors in acute otitis media. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 9, 1984

Pukander J, Luotonen J, Timonen M, Karma P: Risk factors affecting the occurrence of acute otitis media among 2-3-year-old urban children. Acta Otolaryng (Stockh) 100: 260, 1985

Pulec JL, Horwitz MJ: Diseases of the Eustachian tube. In: Paparella MM, Shumruck D (ed): Otolaryngology. WB Saunders Co, Philadelphia, vol. 2: p. 75, 1973

Qvarnberg Y, Palva T: Active and conservative treatment of acute otitis media. Prospective studies. Ann Otol (St Louis), S68:269, 1980

Rahn H: The role of N_2 gas in various biological processes with particular reference to the lung. In: Harvey Lectures, Series 55. SUNY, Buffalo, NY, p. 173, 1961

Rapin I: Conductive hearing loss. Effects on children's language and scholastic skills. Ann Otol (St Louis), 88 (suppl 60):3, 1979

Rapp DL, Fahey D: Review of chronic secretory otitis and allergy. J Asthma Res 10:193, 1973

Rapport PN, Lim DJ, Weiss HS: Evidence of surface-active agent in Eustachian tube. Ann Otol (St Louis) 101:305, 1975

Recent Advances in Otitis Media with Effusion. Report of Research Conference. Ann Otol (St Louis) 89 (suppl 68), 1980.

Recent Advances in Otitis Media with Effusion. Report of Research Conference. Ann Otol (St Louis) 94 (suppl 116), 1985.

Reed D, Brody J: Otitis media in urban Alaska. Alaska Medicine 8:64, 1966

Reed D, Struve S, Maynard JE: Otitis media and hearing defiency among Eskimo children: A cohort study. Am J Public Health 57:11657, 1967

Reimer A, Huberman D, Klementsson K, Toremalm NG: The mucociliary activity of the respiratory tract. 2. Experiments on the effect of changing pO_2 and pCO_2 in ambient atmosphere and arterial blood. Acta Otolaryng (Stockh) 91:139, 1981

Reisman RE, Bernstein J. Allergy and secretory otitis media. Clinical and immunologic studies. Pediat Clin N Amer 22:251, 1975

Renvall U, Holmquist J: Eustachian tube function in secretory otitis media. Scand Audiol 3:87, 1974

Renvall U, Lidén G: Clinical significance of reduced middle ear pressure in school children. In: Harford ER, Bess FH, Bluestone CD, Klein JO (eds): Impedance screening for middle ear disease in children. Grune and Stratton Inc, New York, p. 189, 1978

Renvall U, Nilsson E: Eustachian tube dysfunction. Acta oto-laryng (Stockh) S386:139, 1982

Richards SH, Kilby D, Shaw JD et al: Grommets and glue ears: A clinical trial. J Laryngol Otol 85:17, 1971

Richardson K, Peckham CS, Goldstein H: Hearing levels of children tested at 7 and 11 years. A national study. Brit J Audiology 10:117, 1976

Richardson MB, Seebohm PM: Nasal airway response to exercise. J Allergy 41:269, 1968

Riding KH, Bluestone CD, Michaels RH et al: Microbiology of recurrent and chronic otitis media with effusion. J Pediat 93:739, 1978

Riu R, Flottes L, Bouche J, Le Den R: La physiologie de la trompe d'Eustache. Arnette, Paris, 1966

Robinson GC, Anderson DO, Moghadam HK, Cambon KG, Murray AB: A survey hearing loss in Vancouver school children. Part I. Methodology and prevalence. Can Med Assoc J 97:1199, 1967

Roeser RJ, Soh J, Dunckel DG, Adams RM: Comparison of tympanometry and otoscopy in establishing pass/fail referral criteria. In: Harford ER, Bess FH, Bluestone CD, Klein JO (eds): Impedance screening for middle ear disease in children. Grune and Stratton Inc, New York, p. 135, 1978

Roth RP, Cantekin EI, Bluestone CD, Welch RM, Cho YW: Nasal decongestant activity of pseudo-ephedrine. Ann Otol (St Louis) 86:235, 1977

Roydhouse N: Bromhexine in the treatment of otitis media with effusion. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p. 266, 1984

Rundcrantz H: Posture and congestion of nasal mucosa in allergic rhinitis. Objective measure of effect of specific treatment. Acta oto-laryng (Stockh) 58:283, 1964

Rundcrantz H: The effect of position change on nasal patency. Int Rhinology 9:127, 1971

Ruokonen J, Holopainen E, Palva T, Backman A. Secretory otitis media and allergy. Allergy 36:59, 1981

Sadé J: Middle ear mucosa. Arch Otolaryngol 84:137, 1966a

Sadé J: Patholoy and pathogenesis of serous otitis media. Arch Otolaryngol 84:297, 1966b

Sadé J: Ciliary activity and middle ear clearance. Arch Otolaryngol 86:128, 1967

Sadé J: Secretory otitis media and its sequelae. Churchill Linvingstone, New York, 1979

Sadé J, Weissman Z: Middle ear mucosa and secretory otitis media. Arch Otolaryngol 215:195, 1977

Sadé J, Wolfson S, Sachs Z, Abraham S: Caliber of the lumen of the Eustachian tube pre-isthmus in infants and children. Arch Otorhinol 242:247, 1985

Schwartz DM, Schwartz RH, Redfield NP: Treatment of negative middle ear pressure and serous otitis media with Politzer's technique. An old procedure revisited. Arch Otolaryngol 104:487, 1978

Schwartz RH, Schwartz DM: Acute otitis media: Diagnosis and drug therapy. Drugs 19:107, 1980

Schwartz RH, Rodriguez WJ, Schwartz DM: Office myringotomy for acute otitis media: its value preventing middle ear effusion. Laryngoscope 91:616, 1981

Scott-Brown's Diseases of the ear, nose and throat. Volume 2: The ear. Fourth edition. Butterworths, London, 1979

Senturia BH, Gessert CF, Carr CD, Bauman ES: Studies concerned with tubo-tympanitis. Ann Otol (St Louis) 67:739, 1958

Senturia BH, Gessert CF, Carr CD et al: Middle ear effusion: causes and treatment. Trans Amer Acad Opht Otolaryng 64:60, 1960

Senturia BH, Carr C, Ahlvin RC: Middle ear effusions: pathologic changes of the mucoperiosteum in the

experimental animal. Ann Otol (St Louis) 71:632, 1962

Shah N: Secretory otitis media - a clinical survey. J Laryngol Otol 82:739, 1968

Shambaugh GE jr: Surgery of the ear. WB Saunders Co, Philadelphia, 1976

Shaw S: Characterization of human leucocyte differentiation antigens. Imm. Today 8:1, 1987

Shuhaiber S: Screening for middle-ear disease in school children. Unpublished MSc thesis. University of London, 1979

Shurin PA, Howie VM, Pelton SI et al: Bacteriology and etiology of otitis media during the first six weeks of life. J Pediatr 92:893, 1978

Shurin PA, Pelton SI, Donner A, Klein JO: Persistence of middle-ear effusion after acute otitis media in children. N Engl J Med 300:1121, 1979

Shurin PA: Inflammatory disease of the nose and paranasal sinuses. In: Bluestone CD, Stool SE (eds): Pediatric Otolaryngology. WB Saunders Co, Philadelphia, p. 781, 1983

Siedentop KH, Tardy ME, Hamilton LR: Eustachian tube function. Arch Otolaryngol 88:386, 1968

Siirala U: The problem of sterile otitis media. Pract Otolaryng 19:159, 1957

Silva PA, Chalmers D, Stewart I: Some long-term psychological, educational, and behavioral characteristics of children with bilateral otitis media with effusion. In J. Sadé (ed.): Acute and Secretory Otitis Media, Kugler Publications, Amsterdam, p. 367, 1986

Silverman MS, Clopton BM: Plasticity of binaural interaction. I. Effect of early deprivation. J Neurophysiol 40:1266, 1977

Silverman SR: Education for the hard of hearing. In: Travis LE (ed): Handbook of speech pathology and audiology. Appleton-Century-Crofts, New York, 1971

Silverstein H, Miller GF, Lindeman RC: Eustachian tube dysfunction as a cause for chronic secretory otitis in children. Laryngoscope 76:259, 1966

Sipilä P, Jokipii AMM, Jokipii L et al: Bacteria in the middle ear and ear canal of patients with secretory otitis media and with non-inflamed ears. Acta Otolaryng (Stockh) 92:123, 1981

Sloyer JL jr, Ploussard JH, Karr LJ. Otitis media in the young infant: an IgE mediated disease ? Ann Otol (St Louis) 89, suppl 68:133, 1980

Smyth GDL: Middle ear effusions: a consideration of factors involved in their aetiology, maintenance and treatment. Clin Otolaryngol 3:479, 1978

Spivey GH, Hirschhorn N: A migrant study of adopted Apache children. Johns Hopkins Med J 140:43, 1977

Sprunt JW, Finger FW: Auditory deficiency and academic achievement. J Speech Hear Dis 14:26, 1949

Steer MD, Hanley TD, Spuehler HE et al: The behavioral and academic implications of hearing losses among elementary school children. Lafayette, Ind, Perdue Univ, 1961

Steinberg P, Ishizaka K, Norman PS. Possible role of IgE-mediated reaction in immunity. J Allergy Clin Immunol 54:359, 1974

Sterling EB, Bell E: Hearing of school children as measured by the audiometer and as related to school work. Public Health Rep 45:1117, 1930

Stewart IA, Jenkin L, Kirkland C et al: A preliminary evaluation of the use of an automatic impedance tympanometer in the diagnosis of otitis media with effusion in children: A report from the Dunedin Multidisciplinary Health and Development Research Unit. NZ Med J 96:252, 1983

Stewart I, Kirkland C, Simpson A, Silva P, Williams S: Some factors of possible etiologic significance related to otitis media with effusion. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p.25, 1984

Stossel TP: Phagocytosis (first of three parts). New Engl J Med 290:717, 1974

Strangert K: Otitis media in young children in different types of day-care. Scand J Infect 9:119, 1977

Streng A, Kirk S: The social competence of deaf and hard of hearing children in a public day school. Am Ann Deaf 83:244, 1938

Sturmans F: Epidemiologie en medische statistiek. Dekker & van de Vergt, Nijmegen, 1975

Ståhlberg M-R, Ruuskanen O, Virolainen E: Risk factors for recurrent otitis media. Ped Inf Dis 5:30, 1986

Suehs OW: Secretory otitis media. Laryngoscope 62: 998, 1952

Sundberg L: Antibiotic treatment of secretory otitis media. Acta oto-laryng (Stockh) suppl 407: 26, 1984

Tager IB, Weiss ST, Rosner B, Speizer FE: Effect of parental cigarette smoking on the pulmonary function of children. Am J Epidemiol 100: 15-26, 1979

Teele DW, Rosner BA, Klein JO: Epidemiology of otitis media in children. Ann Otol (St Louis) 89 (suppl 69):5, 1980a

Teele DW, Healy GB, Tally FP: Persistent effusions of the middle ear. Cultures for anaerobic bateria. Ann Otol (St Louis) 89, suppl 68:102, 1980b

Teele DW, Klein JO, Rosner B et al: Middle ear disease and the practice of pediatrics. Burden during the first five years of life. JAMA 249:1026, 1983

Tetzlaff TR, Ashworth C, Nelson JD: Otitis media in children less than 12 weeks of age. Pediatrics 59:827, 1977

Thomsen J, Tos M: Spontaneous improvement of secretory otitis. A long-term study. Acta Otolaryng (Stockh) 92:493, 1981

Tos M: Production of mucus in the middle ear and Eustachian tube. Embryology, anatomy, and pathology of the mucous glands and goblet cells in the Eustachian tube and middle ear. Ann Otol (St Louis) suppl 11:44, 1974

Tos M: Experimental tubal obstruction. Changes in middle ear mucosa elucidated by quantitative histology. Acta Otolaryng (Stockh) 92:51, 1981

Tos M: Epidemiology and natural history of secretory otitis. Am J Otol 5:459, 1984

Tos M, Bak-Petersen K: The pathogenesis of chronic secretory otitis media. Arch Otolaryngol 95:511, 1972

Tos M, Poulsen G, Borch J: Etiologic factors in secretory otitis. Arch Otolaryngol 105:582, 1979

Tos M, Poulsen G: Tympanometry in 2-year-old children. Seasonal influence on frequency of secretory otitis media and tubal function. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 41:1, 1979b

Tos M, Holm-Jensen S, Hjort Sorensen C, Mogensen C: Spontaneous course and frequency of secretory otitis in 4-year-old children. Arch Otolaryngol 108:4, 1982

Tos M, Holm-Jensen S, Stangerup SE, Hjort Sorensen C: Changes in point prevalence of secretory otitis in preschool children. ORL J Otorhinlaryngol Relat Spec 45:226, 1983

Trybus RJ, Karchmer MA: School achievement scores of hearing impaired children: National data on achievement status and growth patterns. Am Ann Deaf 122:62, 1977

Urban B: Impedance in a school screening program. In: Harford ER, Bess FH, Bluestone CD, Klein JO (eds): Impedance screening for middle ear disease in children. Grune and Stratton Inc, New York, p. 181, 1978

van Buchem FL, Dunk JHM, van 't Hof MA: Therapy of acute otitis media: myringotomy, antibiotics or neither? Lancet II:883, 1981

Van Cauwenberge P: Sinusitis. In: Braude AI (ed): International Textbook of Medicine. Vol. II. Medical microbiology and infectious diseases. WB Saunders Co, Philadelphia, 1981

Van Cauwenberge P.: The treatment of OME with tympanostomy tubes. In: Otitis media with effusion, Inpharzam Medical Forum, vol. 5, 1984, p. 64.

Van Cauwenberge P: Nasal provocation tests with allergens. In: L. Berrens & J.A. Leezenberg (eds.): Identifying the allergic patient. State of the art, BRL, Amstelveen, 1987, p. 37.

Van Cauwenberge P, Cauwe F, Kluyskens P: The long-term results of the treatment with transtympanic ventilation tubes in children with chronic secretory otitis media. Int. J Ped Oto-rhino-laryngol 1:109, 1979

Van Cauwenberge P, De Schynkel K, Kluyskens P: Clinical use of rhinomanometry in children. Int J Ped Oto-rhino-laryngol 8:163, 1984

Van Cauwenberge P, Deleye L: Nasal cycle in children. Arch Otolaryngol 110:108, 1984

Van Cauwenberge P, Rysselaere M, Waelkens B: Bacteriological and cytological findings according to the macroscopic characteristics of the middle ear effusions. Auris-Nasus-Larynx 12 (suppl 1):73, 1985.

Van Cauwenberge P., Doyle WJ, Skoner DP: Reactivity of the nasal mucosa of the rhesus monkey to Substance P, VIP, compound 48/80 and histamine. Abstracts of 11th ERS Congress and 5th ISIAN. Athens, 1986, Free papers/p.10.

van Der Valk P, van Der Loo EM, Jansen J, Daha MR, Meijer CJL: Analysis of lymphoid and dendritic cells in human lymphnode, tonsil and spleen. A study using monoclonal and heterologous antibody. Virchows Arch (Cell Pathol) 45:169, 1984

van Wormer DE: Autopsy incidence of otitis media in infants. Wisconsin Med J 62:183, 1963

Veldman JE, Roord JJ, Kuis W, Stoop JW, Huizing EH: In vivo immunology: Serous otitis media in children with immunodeficiency disorders. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent Advances in Otitis Media with Effusions. BL Decker Inc, Philadelphia, p.178, 1984

Veltri RW, Sprinkle PM. Secretory otitis media. An immune complex disease. Ann Otol (St Louis) 85, suppl 25:135, 1976

Verschraegen G, Van Cauwenberge P: The role of anaerobes in sinusitis. In: Van Cauwenberge P, Ekedahl C (eds): Advances in sinusitis. Scient. Soc. Med. Inf., Gent, p. 27, 1982

Vinther B, Elbrond CB: A population study of otitis media in childhood. Acta Otolaryng (Stockh) suppl 360:135, 1979

Virolainen E, Puhakka H, Aantaa E, Tuohimaa P, Ruuskanen O, Meurman OH: Prevalence of secretory otitis media in seven to eight year old school children. Ann Otol (St Louis) suppl 68:7, 1980

Virtanen S, Lahikainen E: Lysozyme activity and immunoglobulins in middle ear effusion fluid in acute purulent otitis media and in otitis media with efusion. Scand J Infect Dis 11:394, 1979.

Visscher W, Mandel JS, Batalden PB, Russ JN, Scott Giebink G: A case-control study exploring possible risk factors for childhood otitis media. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media with effusion. BC Decker Inc, Philadelphia, p.13, 1984

Vuori M: Middle ear fluid in acute otitis media. Acta oto-laryng (Stockh), suppl 153, 1959

Waldman RH: Local mucosal immunity. Am J Med Sci 260:255, 1970

Waldman RH, Spencer CS, Johnson JE.: III. Respiratory and systemic cellular and humoral immune responses to influenza virus vaccine administerd parenterally or by nose drops. Cell Immunol 3:294, 1972

Warren WS, Stool SE: Otitis media in low-birth-weight infants. J Pediatr 79:740, 1971

Webster DB, Webster M: Effects of neonatal conductive hearing loss on brain stem auditory nuclei. Ann Otol (St Louis) 88:684, 1979

Westergaard O: Tubal function in patients with chronic secretory otitis media. Acta Otolaryng (Stockh) suppl 263:23, 1970

Wiet RJ: Patterns of ear disease in the Southwestern American Indian. Arch Otolaryngol 105:381, 1979

Wiet RJ, DeBlanc GB, Stewart J, Weider DJ: Natural history of otitis media in the American Native. Ann Otol (St Louis) 89 (suppl 68):14, 1980

Wilcox J, Tobin H: Linguistic performance of hard-of-hearing and normal-hearing children. J Speech Hear Res 17:286, 1974

Williams CE: Some psychiatric observations on a group of maladjusted deaf children. J Child Psychol Psychiatry 11:1, 1970

Woodward JF: The changing practice of otolaryngology. Arch Otolaryngol 64:486, 1956

Wright I, Kapadia R: The cytology of "glue ear". J Laryngol Otol 83:367, 1969

Yamashita T, Okazaki N, Kumazawa T: Relation between nasal and middle ear allergy. Experimental study. Ann Otol (St Louis) 89, suppl 68:147, 1980`

Young C, Mc Connell F: Retardation of vocabulary, development in hard of hearing children. Except Child 23:368, 1957

Zechner G: Histomorphological data on human auditory tube dysfunction. J Laryngol Otol 95:229, 1981

Zöllner F: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der Ohrtrompete. Springer, Berlin, 1942

Zonis RD: Chronic otitis media in the Southwestern American Indian. Arch Otolaryngol 88:40, 1968

INHOUDSTAFEL

	Blz.
INLEIDING	1
WOORD VOORAF	3
DOELSTELLINGEN	3
DANKWOORD	6
DEFINITIE EN CLASSIFICATIE VAN OTITIS MEDIA	7
HISTORIEK	8
KLINISCH BEELD, PATHOFYSIOLOGIE, DIAGNOSE EN BEHANDELING VAN SECRETOIRE OTITIS MEDIA. EEN LITERATUUROVERZICHT	10
DEEL I. EPIDEMIOLOGISCH-KLINISCH ONDERZOEK VAN KLEUTERS	19
I. MATERIAAL EN METHODES	21
II. VERANTWOORDING VAN HET SCREENINGSONDERZOEK	31
III. RESULTATEN VAN DE ENQUETE	34
IV. RESULTATEN VAN HET FYSISCH ONDERZOEK	53
V. RESULTATEN VAN DE TECHNISCHE ONDERZOEKEN	62
A. STEMVORKPROEVEN	62
B. IMPEDANTIEMETRIE	62
C. TONALE AUDIOMETRIE	68
D. RHINOMANOMETRIE	69
VI. EPIDEMIOLOGIE VAN ACUTE EN SECRETOIRE OTITIS MEDIA BIJ DE KLEUTER	71
A. DEFINITIES	71
B. EPIDEMIOLOGIE VAN MIDDENOOR-AANDOENINGEN - EEN OVERZICHT	71
C. EIGEN RESULTATEN	73
VII. DIAGNOSTISCHE MOGELIJKHEDEN EN BEPERKTHEDEN	80
A. STEMVORKPROEVEN	80
B. OTOSCOPIE	83
C. IS SECRETOIRE OTITIS MEDIA EEN SILENTIEUS PROCES?	89
DEEL II. SCREENING BIJ KINDEREN VAN 9-12 JAAR UIT HET BLO	95
I. MATERIAAL EN METHODES	97
II. RESULTATEN VAN DE ENQUETE	98
III. RESULTATEN VAN DE OTOSCOPIE	102
IV. RESULTATEN VAN DE TECHNISCHE ONDERZOEKEN	102
A. IMPEDANTIEMETRIE	102
B. TONALE AUDIOMETRIE	104
V. EPIDEMIOLOGIE VAN MIDDENOORAANDOENINGEN BIJ KINDEREN UIT HET B.L.O.	105
DEEL III. STUDIE VAN DE VOORBESCHIKKENDE EN GEASSOCIEERDE FACTOREN BIJ SECRETOIRE EN ACUTE OTITIS MEDIA	109
ALGEMENE BESCHOUWINGEN BIJ VOORBESCHIKKENDE FACTOREN	111
I. MULTIPELE LINEAIRE REGRESSIE ANALYSE	112
II. SOM EN ACUTE OTITIS IN RELATIE TOT ANDERE INFECTIES	122
A. ACUTE OTITIS MEDIA EN SOM IN RELATIE TOT ELKAAR	122
B. RHINITIS EN ANDERE NASALE AANDOENINGEN	129
C. TONSILLITIS, FARYNGITIS EN HALSADENOPATHIE	135
D. ANDERE INFECTIES	139
III. ALLERGIE	140
IV. CONSTITUTIONELE FACTOREN	144
A. RAS	144
B. LEEFTIJD	148
E. MORFOLOGIE VAN DE OORSCHELP	152
V. ZWANGERSCHAP EN BEVALLING	154
A. LITERATUUROVERZICHT	154
B. EIGEN RESULTATEN	154
1. Medische problemen tijdens de zwangerschap	155

2. Medicatie tijdens zwangerschap 156
3. Wijze van bevalling 157
4. Maturiteit bij de geboorte 158
5. Andere 159
C. BESLUIT 159
VI. GEWICHT EN LENGTE 160
A. LITERATUUROVERZICHT 160
B. EIGEN RESULTATEN 160
C. BESLUIT 163
VII. EXTERNE FACTOREN 164
A. INVLOED VAN SEIZOEN EN KLIMAAT 164
B. AANTAL KINDEREN IN HET GEZIN 174
C. OPVANG VAN DE KLEUTER TIJDENS DE EERSTE TWEE LEVENSJAREN 177
D. SOCIO-ECONOMISCHE SITUATIE 180
E. ROOKGEWOONTEN VAN DE OUDERS 183
F. ANTIBIOTICA 185

DEEL IV. DIEREXPERIMENTEEL ONDERZOEK NAAR DE RELATIE TUSSEN DE TUBAFUNCTIE EN NEUSWEERSTAND 191

A. PRELIMINAIRE ONTWIKKELING VAN DE TECHNOLOGIE EN METHODOLOGIE 193
B. METHODE EN MATERIAAL 193
C. RESULTATEN 196
1. Neusweerstandswijzigingen 196
2. Tubafunctie 197
D. BESLUIT 204

DEEL V. BACTERIOLOGISCH ONDERZOEK VAN MIDDENOOREFFUSIES 205

I. OVERZICHT VAN MICROBIOLOGISCHE ASPECTEN BIJ SOM 207
A. DE ROL VAN BACTERIEN 207
B. DE ROL VAN VIRUSSEN EN MYCOPLASMA PNEUMONIAE 211
II. EIGEN STUDIE 212
A. MATERIAAL 212
B. METHODES 212
C. RESULTATEN 213
D. BESPREKING 222
E. BESLUIT 224

DEEL VI. STUDIE VAN LYMFOCYTEN IN MIDDENOOREFFUSIES, TONSILLEN EN ADENOIDEN 225

I. LITERATUUROVERZICHT OVER DE ROL VAN IMMUNOLOGISCHE PROCESSEN BIJ SOM 227
II. EIGEN STUDIES 227
A. RATIONALE 227
B. LYMFOCYTEN POPULATIE IN DE TONSILLA PALATINA 228
C. STUDIE VAN LYMFOCYTEN POPULATIES IN MIDDENOOREFFUSIES 233
1. Literatuuroverzicht 233
2. Materiaal en methodes 234
3. Resultaten 234
4. Bespreking 237
5. Besluit 238

DEEL VII. VERWIKKELINGEN VAN ACUTE EN SECRETOIRE OTITIS MEDIA 239

INLEIDING 241
I. LOCALE GEVOLGEN 241
A. LITTEKENTROMMELVLIES 241
B. INVLOED VAN SOM OP GEHOORSCHERPTE 242
II. INVLOED VAN OTITIS MEDIA OP SPRAAK & TAALONTWIKKELING EN PSYCHO-

SOCIO-INTELLECTUELE ONTWIKKELING VAN HET KIND 248
A. LITERATUUROVERZICHT 248
B. EIGEN STUDIE 250
1. Methode 250
2. Resultaten 251
3. Invloed van acute otitis media en SOM op de psycho-socio-intellectuele parameters 255
a. Intelligentie 259
b. Spraak & Taalontwikkeling 261
c. Aandacht op school 266
d. Handigheid 267
C. BESPREKING EN BESLUITEN 267

ALGEMEEN BESLUIT 271

SAMENVATTING 275

SUMMARY 277

LITERATUURVERWIJZINGEN 279

INHOUDSTAFEL i-iii

BIJLAGE

INLEIDING BIJ DE BIJLAGE

Wij hebben voor het proefschrift een bijlage voorzien om verschillende redenen. De hoofdreden was het eigenlijke proefschrift beter leesbaar te maken door gegevens, die wel wezenlijk deel uitmaakten van het proefschrift, maar waarvan de individuele weergave niet essentieel was, niet middenin het eigenlijke proefschrift te plaatsen.

Ook sommige technische gegevens over gebruikte instrumenten en proefopstellingen, die niet door de auteur zelf werden ontworpen, werden in de Bijlage weergegeven.

Bij de ontrafeling van de invloed van bepaalde factoren op de prevalentie van allerlei subjectieve en objectieve neus-keel-oor-parameters, hebben we de toetsingen die niet direct met het onderwerp te maken hadden, maar slechts betrokken waren in de berekeningsketen, ook in de Bijlage weergegeven.

Anderzijds konden we dankzij het grote aantal individuele gegevens, dat we per kind konden bekomen, bepaalde verbanden nagaan tussen parameters die niet direct iets met het neus-keel-oordomein te maken hebben, maar die toch eventueel nuttige informatie opleverden voor clinici of wetenschappers, werkzaam buiten het neus-keel-oorgebied. Enkele in het oog springende resultaten worden ook in de Bijlage weergegeven.

In de Bijlage worden geen besprekingen gevoerd en worden er ook geen conclusies gegevens.

DEFINITIE EN CLASSIFICATIE VAN NASALE EN FARYNGEALE AANDOENINGEN

NASALE AANDOENINGEN

We kunnen de verschillende nasale aandoeningen bij de mens grofweg onderverdelen in:
1) afwijkingen van het kraakbenig of beenderig skelet van de neusholte;
2) niet-tumorale aandoeningen van de nasale mucosa;
3) tumorale aandoeningen.
Alle congenitale en verworven aandoeningen kunnen in één van deze klassen worden ondergebracht.
Om onze resultaten en bespreking ervan zonder misverstanden te laten verlopen, bespreken we eerst de definitie en de belangrijkste aspecten van de meest frekwente en belangrijkste nasale aandoeningen.

1. Morfologische aandoeningen van kraakbenig en beenderig skelet.

a. Afwijkingen van het neusseptum
De meest frekwente septale afwijking is een *deviatie* van het neusseptum in het vertikale sagittale plan, waardoor het kraakbenig of beenderig septum ofwel een bocht naar links of naar rechts (of beide) vertoont, of waarbij de basis van het kraakbenig skelet uit de beenderige goot (crista nasalis van het os palatinum) is geluxeerd naar links of naar rechts ; deze laatste aandoening resulteert ook meestal in een compensatoire bochtvorming van het kraakbenig of beenderig septum. De oorzaken van septumdeviaties zijn ofwel van traumatische aard (zelfs vanaf de geboorte) of van niet-traumatische aard, waarbij men aanneemt dat het in dit geval in feite gaat om een stoornis in het groeipatroon van de diverse structuren die deelnemen aan de anatomie van het neusseptum. Zo zal een ogivaal verhemelte bijvoorbeeld bijna steeds gepaard gaan met een septumdeviatie omdat het kraakbenig (en ook soms het benig) septum geen ruimte genoeg vindt om zich op een rechtlijnige manier te ontwikkelen in het sagittaal plan.
Andere mogelijke septumanomalieën zijn: neusseptum-*perforatie*, meestal van traumatische aard (iatrogeen na herhaaldelijke cauterisaties van de plexus van Kiesselbach of na nasale chirurgie, of door patiënt zelf veroorzaakt door krabben) ; door sommigen is ook geopperd dat bij een septumdeviatie, waar de ingeademde lucht steeds tegen dezelfde plaats van het neusseptum aanbotst, een "spontane" septumperforatie kan optreden, door inwerking van de gefocuseerde ingeademde lucht op steeds dezelfde plaats. Een septumperforatie kan ook ontstaan ten gevolge van septum-*abces* of een gesurinfecteerd septum-*hematoom*, waar de bloedvoorziening van het kraakbenig septum - volledig afhankelijk van het perichondrium - voor een tijdje wordt uitgeschakeld. Necrose van het kraakbeen kan reeds worden genoteerd één à twee dagen na het ontstaan van een dergelijk septumabces, wat inhoudt dat een septumabces een spoedbehandeling vereist.

b. Andere morfologische afwijkingen zijn een congenitale choanale atresie, waarbij er een beenderig of bindweefselschot blijft bestaan tussen de neusholte en de rhinofarynx, aangeboren of traumatische afwijkingen van de ossa nasalia en ook wel zeldzame congenitale fistels ter hoogte van de neusrug.

2. Mucosale aandoeningen.

De meest belangrijke mucosale aandoeningen van de neusholte zijn infecties en hyperreactiviteits-toestanden. Voor al deze mucosale aandoeningen wordt de gemeenschappelijke noemer "rhinitis" gebruikt, wat in sommige gevallen nogal ongepast is, alhoewel niet verkeerd. Het suffix "-itis" toegevoegd aan het stamwoord betekent dat we te maken hebben met een inflammatoire toestand van het betrokken weefsel.
Dit betekent dat de termen "infectieuze", "virale" en "bacteriële rhinitis" volkomen de lading dekken en tot geen misvattingen kunnen aanleiding geven, terwijl "allergische rhinitis" en "vasomotorische rhinitis" en "atrofische rhinitis", door het gebruik van het suffix "-itis" in feite slechts beschreven worden omwille van één componente (de inflammatoire), die inderdaad wel aanwezig is bij deze aandoeningen, maar die niet de enige belangrijke factor is.
Wij kunnen de niet-tumorale mucosale aandoeningen grofweg in volgende groepen onderverdelen :

a. Infectieuze rhinitis
De meest frekwente vorm is hier de virale rhinitis, die indien hij niet wordt veroorzaakt door sommige virulente of agressieve virussen zoals RSV of door virale agentia van kinderziekten (mazelen, rubeola, varicella, polio ...), "verkoudheid" of "coryza" wordt genoemd. In de Engelse literatuur gebruikt men de

term "common cold" of "coryza". Een verkoudheid hoeft niet per se door virussen te worden veroorzaakt, daar in de normale evolutie van deze infectie een bacteriële surinfectie voorkomt (meestal met Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae of Staphylococcus aureus). Een verkoudheid duurt niet langer dan 1 week; indien de symptomen langer aanslepen, hebben we met een verwikkeling te maken: een sinusitis, een adenoiditis of een postinfectieuze vasomotorische hyperreactiviteit.
Infectieuze rhinitiden kunnen ook het gevolg zijn van traumata, waarbij de normale mucosale barrière tegen micro-organismen is verstoord, en zien we ook optreden als er zich een vreemd voorwerp gedurende min of meer lange tijd in de neusholte bevindt.

b. Vasomotorische rhinitis (rhinopathie)
Hierin kaderen in feite alle *niet-infectieuze* rhinitiden die gepaard gaan met een vasomotorische of secretoire anomalie. Hier horen dan ook thuis de *allergische* rhinitis, waar de weefselverschijnselen zich vooral uiten door vasomotorische en secretoire veranderingen, en de *vasomotorische rhinitis stricto sensu* (niet-allergische nasale hyperreactiviteit), waarvan de symptomatologie zeer goed lijkt op deze van een allergische rhinitis maar waarbij geen allergeen aan de basis ligt van het proces maar wel andere - fysische of psychische - etiologieën. Ook de *atrofische* rhinitis (rhinopathie), met inbegrip van *ozaena* , is in feite een vorm van vasomotorische rhinopathie daar het in deze gevallen gaat om een hypertoniciteit van orthosympaticus, dit in tegenstelling tot het overwicht van de parasympaticus bij allergische en vasomotorische rhinitis.

c. Tot de niet-tumorale mucosale aandoeningen behoort ook de ***nasale polypose***, die het gevolg is van nasale hyperreactiviteit of infectie, maar waarvan de exacte etiopathologie nog duister is.

3. Tumorale aandoeningen.

Met uitzondering van de goedaardige huidtumoren die ter hoogte van het vestibulum nasi kunnen optreden zijn bij kinderen zowel goed- als kwaadaardige tumoren van de neus zeer zeldzaam.

ADENOIDEN

De adenoïden vormen het bovenste deel van de lymfoïede ring van Waldeyer en hebben een zekere rol in ons immunologisch antwoord tegen micro-organismen. Het volume van de adenoïden heeft zijn maximum tussen het eerste en het vijfde levensjaar; een involutie van dit weefsel treedt meestal op na het zevende levensjaar. Bij de volwassene wordt slechts sporadisch adenoied weefsel in de rhinofarynx aangetroffen.
Wat betreft de aandoeningen van de adenoïden, moeten we een onderscheid maken tussen een simpele adenoied-hypertrofie, waarbij zich geen echte infectieuze processen voordoen, en een acute of chronische adenoiditis, die niet steeds gepaard gaat met een belangrijke hypertrofie maar die een belangrijker rol kan spelen in de aandoeningen van de omliggende weefsels dan een eenvoudige adenoidale hypertrofie.
Het chirurgisch verwijderen van de adenoïden wordt adenoidectomie of adenotomie genoemd.

DE PARANASALE SINUSSEN

De paranasale sinussen of neusbijholten zijn met lucht gevulde holten in sommige schedelbeenderen, en zijn met een dun respiratoir slijmvlies bekleed. Het bezit van paranasale sinussen is niet het voorrecht van de volwassene, daar kinderen ook reeds aangelegde neusbijholten hebben. Bij de geboorte reeds zijn de ethmoidale cellen duidelijk geïndividualiseerd, terwijl de maxillaire sinussen op dat ogenblik een rudimentair uitstulpsel van de neusholte zijn en de frontale en sfenoidale sinussen nog afwezig zijn. De maxillaire, de frontale en de sfenoidale sinussen zullen zich in deze volgorde progressief ontwikkelen.
Men kan van sinusitis spreken, van zodra er een inflammatie bestaat van de mucosa die de beenderige sinusholten bekleedt. Dit betekent dat zowel een lichte inflammatoire reactie van de sinusale mucosa, bijvoorbeeld ter gelegenheid van een virale of allergische rhinitis, als een chronische sinusitis frontalis gepaard gaande met osteomyelitis, allebei kunnen beschreven worden als sinusitis. Het verdient dus aanbeveling om de term sinusitis steeds nader te omschrijven, zowel wat betreft de localisatie als wat betreft het stadium van de infectie : bv. acute maxillaire sinusitis, chronische frontale sinusitis, subacute sfenoidale sinusitis..., en er eventueel nog een duidelijke beschrijving aan toe te voegen zoals : met mucocoele, osteomyelitis, polypeuze mucosale veranderingen, enz... .

KEELHOLTE

De farynx wordt in 3 grote topografische zones onderverdeeld: de *rhinofarynx* (gelegen boven het vlak van het verhemelte), die in feite deel uitmaakt van de neusholte, de *orofarynx* (het deel van de keelholte dat zichtbaar is bij eenvoudige keelinspectie en gelegen is tussen verhemelte en tongbasis) en de *hypofarynx* (tussen tongbasis en larynx).
De *tonsillen* (tonsillae palatinae, keelamandelen) liggen lateraal in de orofarynx in een loge gevormd door de voorste en achterste tonsilpijlers. Zij maken, zoals de adenoïden, deel uit van de lymfoiede ring van Waldeyer en spelen een rol in het immunologische antwoord tegen micro-organismen.
Faryngitis is een inflammatie van de mucosa van de farynx, al dan niet van infectieuze oorsprong. In de angelsaksische literatuur wordt een inflammatie (of infectie) van de tonsillen vaak ook als faryngitis omschreven. Dit is vermoedelijk toe te schrijven aan het feit dat bij inflammatie van de tonsillen heel vaak ook een inflammatie van de farynxwand aanwezig is. Wij geven er echter de voorkeur aan een differentiatie te maken en de term *tonsillitis* te gebruiken bij inflammatie (of infectie) van de tonsillen.
Een *hypertrofie van de tonsillen* is geen synoniem van een infectie aldaar, zoals ook een infectie van de tonsillen (en vooral dan een chronische) niet steeds gepaard gaat met een hypertrofie van de tonsillen.
Chirurgische verwijdering van de tonsillen wordt tonsillectomie of amygdalectomie genoemd.

DEEL I

EPIDEMIOLOGISCH - KLINISCH ONDERZOEK VAN KLEUTERS

I. MATERIAAL EN METHODES

B. DATUM EN PLAATS VAN ONDERZOEK

School	Aantal onderzochte kinderen	Datum
RBS, Leegstraat 20A, Assenede	30	07.05.79 09.05.79
RBS, Kroonstraat 2, Ertvelde	37	10.05.79 11.05.79
RBS, Godshuisstraat 11, Wachtebeke	15	14.05.79
RBS, Zwaluwenlaan 64, Wachtebeke	29	15.05.79
Sted. L.O., Acaciastraat 11, Gent	47	17.05.79 18.05.79
Sted. L.O., Sleepstraat 155, Gent	63	21.05.79 22.05.79 28.05.79
Sted. L.O., St. Machariusstraat 1, Gent	46	29.05.79 31.05.79
Sted. L.O., Patrijsstraat 12, Gent	27	01.06.79
RBS Oostveld, Hugo Verrieststraat, Eeklo	32	07.06.79
RBS Raverschoot, Blakstraat, Eeklo	40	08.06.79 11.06.79
RBS, Beukenlaan, Eeklo	43	12.06.79 15.06.79
Preventorium Pulderbos, Zoersel	52	13.06.79 25.06.79
G. de Colignyschool, Rijsenbergstr. 40, Gent	47	14.06.79 22.06.79 26.06.79
RBS, Schoolstraat 44, Waarschoot	26	18.06.79
RBS, Zandstraat 25, Zomergem	43	19.06.79
RBS, Baron Casier de ter Bekelaan, Mariakerke	38	17.09.79
RBS, Hofbilkstraat 21, Evergem	48	18.09.79 11.10.79
RBS Centrum, Schoolstraat 56, Lokeren	36	20.09.79
RBS Heirbrug, Hoogstraat 45, Lokeren	29	21.09.79
RBS Eksaarde, Kasteeldreef 56, Eksaarde	10	24.09.79

RBS Rozen, Kerkhofstraat 29, Lokeren	33	24.09.79
RBS, Eeklostraat 121, Mariakerke	105	02.10.79 18.10.79 19.10.79
RBS, Vijverstraat 31/3, Wetteren	41	04.10.79
RBS, Kapellestraat, Wetteren	28	05.10.79
RBS, Kon. Elisabethlaan 84, Drongen	38	08.10.79
RBS, Wijkscholen Wetteren - Overschelde, Kalkensteenweg - Overbeke, Weverijstraat - Zuid, Diepenbroeckstraat	36	09.10.79
RBS, Polenstraat 22 A, Sleidinge	15	11.10.79
RBS, Nerenweg 7, Kalken	48	12.10.79 15.10.79
RBS, Kasteellaan 1, De Pinte	101	16.10.79 22.10.79 25.10.79
RBS Oefenschool, Ledeganckstraat 4, Gent	45	23.10.79
RBS, Breughellaan, De Pinte	48	26.10.79
RBS Station, Gaversesteenweg 57, Deinze	51	29.10.79 30.10.79
RBS Station, Pontstraat, Deinze	8	30.10.79
RBS, Zwijnaardse stw. 4, Merelbeke	27	13.11.79
RBS Centrum, P. Benoitlaan 10, Deinze	56	19.11.79
RBS Centrum, Hermeleinstraat 25, Deinze	42	22.11.79
RBS, H. Consciencestraat 56, Merelbeke	46	23.11.79
RBS, Bergbosstraat 55, Merelbeke	18	26.11.79
RBS Park, Eikstraat 6/8, Aalst	39	27.11.79
RBS Park, Pontstraat 31, Aalst	28	29.11.79
RBS Arend, Binnenstraat 308, Aalst	33	30.11.79
RBS, Bisdomkaai 1, Gent	26	03.12.79
RBS, Statiestraat 11, Moorsel	33	04.12.79
RBS Arend, Affligemdreef 71, Aalst	26	06.12.79
RBS, H Verrieststraat 2, Gentbrugge	73	07.12.79 11.12.79 13.12.79

RBS, Stropstraat 46, Nazareth	30	10.12.79
RBS, Gentstraat 91 bis, Oostakker	49	14.12.79 18.12.79
RBS, Goedlevenstraat 74, Oostakker	38	17.12.79 18.12.79
RBS, Pr. Albertstraat 137, St. Amandsberg	48	20.12.79 21.12.79
RBS, Dorp 6, Zeveneken	46	07.01.80 08.01.80
RBS, Kon. Albertlaan 21, Lochristi	52	08.01.80 10.01.80
RBS Lo-Bos, Boskapellaan, Lochristi	27	10.01.80 11.01.80

RIJKSUNIVERSITEIT - GENT

AKADEMISCH ZIEKENHUIS

9000 GENT,
De Pintelaan 135
Tel. (091) 22 57 41
Post 2392

GEHOORFUNCTIE-ONDERZOEKEN
BIJ DE KLEUTER

Prof. Dr. P. Kluyskens
Dr. P. Van Cauwenberge

VRAGENLIJST VOOR DE OUDERS

U gelieve telkens **het correcte antwoord** te **onderstrepen**. Als het juiste gegeven niet voorzien werd, is er gelegenheid om bij „andere" dit zelf in te vullen. Waar het u niet mogelijk is om zelfs maar een benaderend antwoord te geven, vult u gewoon niets in.
Soms kan het nodig zijn om meerdere antwoorden te onderstrepen op eenzelfde vraag.

I. ALGEMENE GEGEVENS

Naam van het kind : ..... Voornaam : .....

Geboortedatum : ...../...../19..... - jongen / meisje

Naam en adres van de huisarts : .....

.....

Desgevallend : de kinderarts : .....

.....

de neus-, keel- en ooarts : .....

.....

Aantal kinderen in het gezin : .....

Huidige verblijfplaats : ..... sinds : .....

Woonplaats bij de geboorte van de kleuter : .....

Omgeving van de huidige verblijfplaats :
1. in de stad of in een grote agglomeratie
2. in een randgemeente of een kleinere agglomeratie
3. in een dorpskern
4. op het platteland

Woont u in de nabijheid van vervuilende industrie ?
1. nee
2. ja aard van het bedrijf : .....

Toestand van het huis (enkel invullen indien u er reeds meer dan 6 maanden verblijft) :
1. vochtig
2. normale vochtigheid
3. droog

Is er centrale verwarming ? ja - nee

II. GEGEVENS OVER DE KLEUTER

1. Heeft de moeder tijdens de zwangerschap van het kind medische problemen gehad ?
   1) nee
   2) te hoge bloeddruk
   3) rubeola (rode hond)
   4) griep
   5) nierinfectie of ontsteking van de urinewegen
   6) andere : .....

   Heeft de moeder tijdens de zwangerschap medikamenten genomen ? (eventueel meerdere mogelijkheden onderstrepen)
   1) nee
   2) ja, in de eerste 3 maanden van de zwangerschap. Welke ? .....
   3) ja, in de laatste 6 maanden van de zwangerschap. Welke ? .....
   4) weet ik niet meer

2. Tijdstip van de geboorte :
   1) op tijd
   2) te vroeg. Hoeveel weken ? .....
   3) te laat. Hoeveel te laat ? .....

   Geboortegewicht : ..... Geboortelengte : .....

3. Hoe is de bevalling verlopen ?
   1) normaal
   2) langs de normale weg, maar wel langdurige arbeid.
      (Hoelang duurden de weeën ? ..... uren)
   3) langs de normale weg, met ventouse (zuignap)
   4) langs de normale weg, maar met forceps (ijzers, geboortetang)
   5) keizersnede

4. Waar vond de bevalling plaats ?
   1) thuis
   2) in het ziekenhuis (Welk ? .....)
      Bij welke dokter ? .....

5. Hoe was de toestand van het kind onmiddellijk na de geboorte ?
   1) goed
   2) minder goed
   3) niet goed

6. Moest uw kind langer dan normaal in het ziekenhuis blijven na de geboorte ?
   1) nee
   2) ja (Hoelang ? .....)
      Reden : .....

7. Heeft uw kind een aangeboren afwijking ?
   1) nee
   2) ja Welke ? .....

8. Gaf de moeder borstvoeding aan het kind ?
   1) nee
   2) ja (Hoelang ? ..... maanden ..... weken)

9. Heeft uw kind de normale inentingen (vaccinaties) gehad ? [tegen tetanos (klem), difterie (kroep), kinkhoest en polio (kinderverlamming)]
   1) ja
   2) nee

10. Welke kinderziekten heeft uw kind gehad ?
    1) mazelen Op welke leeftijd ? .....
    2) bof (mol) .....
    3) rubeola (rubella, rode hond) .....
    4) windpokken (waterpokken, variola) .....

5) kinkhoest .....
6) roodvonk (scarlatina) .....

11. Heeft uw kind reeds volgende infecties (ontstekingen) doorgemaakt ?
1) longontsteking (eenmalig/meermaals) Leeftijd : .....
2) pleuritis (longvliesontsteking (eenmalig/meermaals) .....
3) urinewegeninfectie .....
4) hepatitis (geelzucht, leverontsteking) .....
5) hersenvliesontsteking (meningitis) .....
6) acuut gewrichtsrheuma .....
7) andere : ....

12. Heeft uw kind een van de volgende aandoeningen ?
1) hartklepletsel
2) diabetes (suikerziekte)
3) nieraandoening - Welke ? .....
4) mucoviscidose
5) spruw (coeliakie, glutenovergevoeligheid)
6) schildklieraandoening - Welke ? .....
7) anemie (bloedarmoede)
8) andere : .....

13. Heeft uw kind reeds antibiotica toegediend gekregen ?
(Enkele voorbeelden : Penicilline, Oracilline, Peni-oral, Pentrexyl, Penbritin, Clamoxyl, Novabritine, Pivatil, Tetrex, Bactrim, Eusaprim, Erythrocine, Abboticine, Vibramycine, Aovine, TAO, Hiconcil, Moxalline, Pondocilline, Dalacin C, Orbenin, Penstapho)
1) nooit
2) bij benadering 1 tot 4 maal
3) bij benadering 5 tot 10 maal
4) bij benadering 11 tot 20 maal
5) meer dan 20 maal

In voorkomend geval : welke antibiotica worden meestal toegediend ? .....
.....

En hoelang dient u meestal toe ?
1) minder dan 3 dagen
2) van 3 tot 5 dagen
3) van 6 tot 8 dagen
4) van 9 tot 12 dagen
5) meer dan 12 dagen

14. Heeft uw kind reeds de volgende neus-, keel-, oorinfecties doorgemaakt ? - Voor het aantal ontstekingen per jaar dient men slechts met de laatste twee jaar rekening te houden.

A. Verkoudheid (neuslopen, neusverstopping, weinig tot veel koorts, hoesten)
1) nooit
2) vroeger wel, nu niet meer
3) ..... maal per jaar

Indien deze verkoudheden meer dan 2 maal per jaar optreden, is dit
1) over het ganse jaar gespreid
2) vooral in herfst-winter
3) vooral in lente-zomer

Wordt dit meestal met antibiotica behandeld ? ja - nee

Laatste verkoudheid : ..... maanden ..... weken geleden

B. Angina (ernstige keelontsteking, ontsteking van de amandelen, met veel koorts)
1) nooit
2) vroeger wel, nu niet meer
3) ..... maal per jaar

Wordt dit meestal met antibiotica behandeld ? ja - nee

Laatste angina : ..... maanden ..... weken geleden.

C. Oorontsteking met koorts
1) nooit
2) vroeger wel, nu niet meer
3) ..... maal per jaar

Gaat dit meestal gepaard met etterverlies uit het oor ? ja - nee

Hoe wordt dit meestal behandeld ? (eventueel meerdere mogelijkheden onderstrepen)
1) niet behandeld
2) oordruppels
3) neusdruppels
4) antihistaminica (Dimitronal, Actifed, Polaramine, siropen of druppels om in te nemen)
5) antibiotica (zie de voorbeelden bij vraag 13)
6) doorprikken van het trommelvlies
7) homeopathische behandeling

Laatste oorontsteking : ..... maanden ..... weken geleden.

15. Heeft uw kind reeds de volgende operaties (of ingrepen) ondergaan ? Zo ja, gelieve de leeftijd in te vullen.
1) wegnemen van de keelamandelen Leeftijd : .....
2) wegnemen van de poliepen (adenoiden, neusamandelen) Leeftijd : .....
3) plaatsen van buisjes (diabolo's) in het trommelvlies (onderstreep de juiste mogelijkheid)
— rechteroor :
1° dit is slechts 1 maal gebeurd
2° reeds 2 maal
3° meer dan 2 maal
— linkeroor :
1° dit is slechts 1 maal gebeurd
2° reeds 2 maal
3° meer dan 2 maal

Maak dit vakje zwart als Uw kind op dit ogenblik nog een buisje in het oor heeft :
rechteroor ☐
linkeroor ☐

4) doorprikken van het trommelvlies
— rechteroor :
1° dit is slechts 1 maal gebeurd
2° reeds 2 maal
3° meer dan 2 maal
— linkeroor :
1° dit is slechts 1 maal gebeurd
2° reeds 2 maal
3° meer dan 2 maal

16. Heeft men bij uw kind reeds een allergie vastgesteld ? (hooikoorts, asthma, allergisch eczeem, allergie aan voedsel)
1) ja
2) nee

Zo ja, waar manifesteert zich de allergie ?
1) longen (asthma)
2) neus (hooikoorts)
3) huid (eczeem)
4) longen + neus
5) longen + huid
6) longen + neus + huid
7) neus + huid

Zo ja, hoe is de diagnose gesteld ?
1) huidtesten
2) bloedonderzoek
3) er zijn geen speciale onderzoeken gebeurd

Zo ja, aan wat is uw kind allergisch ?
1) onbekend
2) pollen (grassen, bomen, bloemen)
3) huisstof

4) katten
5) honden
6) andere dieren
7) mensenhaar
8) schimmels
9) andere : .....

Zo ja, krijgt het kind een speciale anti-allergiebehandeling (eventueel meerdere antwoorden onderstrepen)

1) geen behandeling
2) preventieve maatregelen
3) vaccinatie (desensibilisatie)
4) antihistaminica
5) inhalaties met Lomudal, Lomusol of Rynachrom
6) inhalaties met Becotide, Beconase, Aldecin
7) homeopathie

17. Heeft men bij uw kind reeds gehoortesten uitgevoerd ? ja - nee

Zo ja, wanneer is dit gebeurd ? .....

Zo ja, hoe was het resultaat ?

1) goed gehoor aan beide oortjes
2) gedaald gehoor aan beide oortjes
3) goed links, doch gedaald rechts
4) goed rechts, doch gedaald links

Indien er een gehoordaling was, is dit nu reeds genezen ? ja - nee

18. Slaapt uw kind met open mond ?
1) weet ik niet
2) ja
3) nee
4) soms

19. Snurkt uw kind ?
1) ja
2) nee
3) zelden

20. Hoort u uw kind tijdens de slaap veel dromen ?
1) ja
2) nee
3) zelden

21. Deze twee vragen zouden de ouders elk apart dienen in te vullen :

	Moeder	Vader
Denkt u dat uw kind goed hoort ?	1) ja 2) misschien niet 3) nee	1) ja 2) misschien niet 3) nee
Vindt u dat uw kind een normale spraakontwikkeling heeft voor zijn leeftijd ?	1) ja 2) misschien niet 3) nee	1) ja 2) misschien niet 3) nee

22. Vindt u dat uw kind rustig is ?
1) ja
2) nee, het is nogal nerveus
3) nee, het is zeer nerveus

23. Verblijft de kleuter in het gezin ?
1) ja
2) nee

Zo ja, heeft de kleuter zijn eigen kamertje ?
1) ja
2) slaapt bij een of meer broers of zusters
3) slaapt bij de ouders

24. Waar heeft het kind zijn eerste drie levensjaren hoofdzakelijk doorgebracht ?
1) thuis bij de thuiswerkende moeder
2) thuis bij de thuiswerkende vader
3) langdurig verblijf in kliniek
4) in een kinderkribbe of peutertuin
5) bij een pleegouder waar nog voor andere kinderen werd gezorgd
6) bij een pleegouder waar men voor niet meer dan twee kinderen te zorgen had
7) bij een familielid

25. Ging de kleuter tijdens het laatste zomerverlof op vakantie ?
1) nee
2) ja, in het binnenland
3) ja, in een buurland
4) ja, in een verder land

26. Ging de kleuter tijdens de laatste winter (of lente) op wintersportvakantie ?
1) ja, met de ouders
2) ja, in een ander verband
3) nee

27. Bijkomende vragen
— Heeft uw kind stuipen gehad ? Ja - nee. Indien ja : op welke leeftijd(en) .....
..... - oorzaak : .....
— Stottert uw kind ? Ja - nee - vroeger wel (tot welke leeftijd ? .....)
— Wanneer kon uw kind lopen ? Op ..... maand.

III. ENKELE GEGEVENS OVER DE OUDERS

Gelieve telkens **het vierkantje** te **doorkruisen dat overeenstemt met het correcte antwoord.**

	Moeder	Vader
Is overleden of er zijn geen gegevens beschikbaar om een andere reden	☐	☐
Leeftijd (in jaren) :	.....	.....
Gewicht	.....	.....
Lengte	.....	.....
Beroep : 1. winkelier of uitbater van een horecabedrijf	☐	☐
2. ongeschoold arbeider	☐	☐
3. geschoold arbeider	☐	☐
4. bediende, staatsbeambte	☐	☐
5. landbouwer	☐	☐
6. vrij beroep (advocaat, arts, deurwaarder,...)	☐	☐
7. onderwijzer, regent of licentiaat in het onderwijs	☐	☐
8. kaderlid	☐	☐
9. bedrijfshoofd	☐	☐
10. hoger ambtenaar, magistraat of hoogleraar	☐	☐
11. werkt niet meer (invalide, gepensioneerde, langdurig werkloos)	☐	☐
12. student	☐	☐
13. huishoudelijk werk thuis	☐	☐

	Moeder	Vader
1. Hebt u vaak volgende aandoeningen gehad in de kinderjaren ?		
1) oorontstekingen	☐	☐
2) angina's	☐	☐
3) verkoudheden	☐	☐
4) bronchitis	☐	☐
2. Lijdt u aan volgende aandoeningen ?		
1) diabetes	☐	☐
2) polycystische nieren	☐	☐
3) chronische glomerulonefritis	☐	☐
4) chronische pyelonefritis	☐	☐
5) rheumatische arthritis (chronische ontsteking van de gewrichten)	☐	☐
6) schildklieraandoening. (Welke ? .....)	☐	☐
7) hartklepletsel	☐	☐
9) levercirrose	☐	☐
8) zenuwaandoening. (Welke ? .....)	☐	☐
9) andere. (Welke ? .....)	☐	☐
3. Hebt u de laatste jaren last van de volgende neus-, keel- en ooraandoeningen ?		
In voorkomend geval vermeldt u het aantal maal per jaar (ongeveer).		
1) sinusitis	.....	.....
2) angina (amandelontsteking met koorts)	.....	.....
3) akute oorontsteking	.....	.....
4) bronchitis	.....	.....
4. Hebt u volgende chirurgische ingrepen ondergaan ?		
1) mastoïdoperatie (openboren van de achteroorknobbel)	☐	☐
2) sinusoperatie	☐	☐
3) wegname van de keelamandelen	☐	☐
4) wegname van de slijmpoliepen uit de neus (na de leeftijd van 16 j.)	☐	☐
5) plaatsen van buisjes (diabolo's) in het trommelvlies	☐	☐
5. Hebt u een allergie ? (hooikoorts, neusallergie, asthma, allergische eczeem) (Zo ja, het vierkantje doorkruisen)	☐	☐
Zo ja, waar is die gelokaliseerd ?		
1) neus (hooikoorts)	☐	☐
2) longen, bronchiën (asthma)	☐	☐
3) constitutioneel eczeem	☐	☐
4) voedselallergie	☐	☐
5) longen en neus	☐	☐
6) longen en huid	☐	☐
7) longen en neus en huid	☐	☐
8) neus en huid	☐	☐
Zo ja, aan wat ?		
1) onbekend	☐	☐
2) pollen (grassen, bomen, bloemen)	☐	☐
3) huisstof	☐	☐
4) katten	☐	☐
5) honden	☐	☐
6) andere dieren	☐	☐
7) mensenhaar	☐	☐
8) schimmels	☐	☐
9) andere :	☐	☐
6. Rookt u ? (Zo ja, het vierkantje doorkruisen)	☐	☐
Voor de niet-rokers :		
Hebt u ooit meer dan 10 sigaretten, sigaren of pijpen per dag gerookt ?	☐	☐

	Moeder	Vader
(Zo ja, het vierkantje doorkruisen en noteren hoelang u daarmee reeds bent gestopt.) Moeder : ..... jaar ..... mnd - Vader : ..... jaar ..... mnd.		
Voor de rokers :		
— Wat rookt u meestal ?		
1) sigaretten	☐	☐
2) sigaren	☐	☐
3) pijp	☐	☐
— Hoeveel per dag ? (Gelieve het aantal in te vullen)	.....	.....
Rookt u ook thuis, in aanwezigheid van de kinderen ? (Zo ja, het vierkantje doorkruisen)	☐	☐

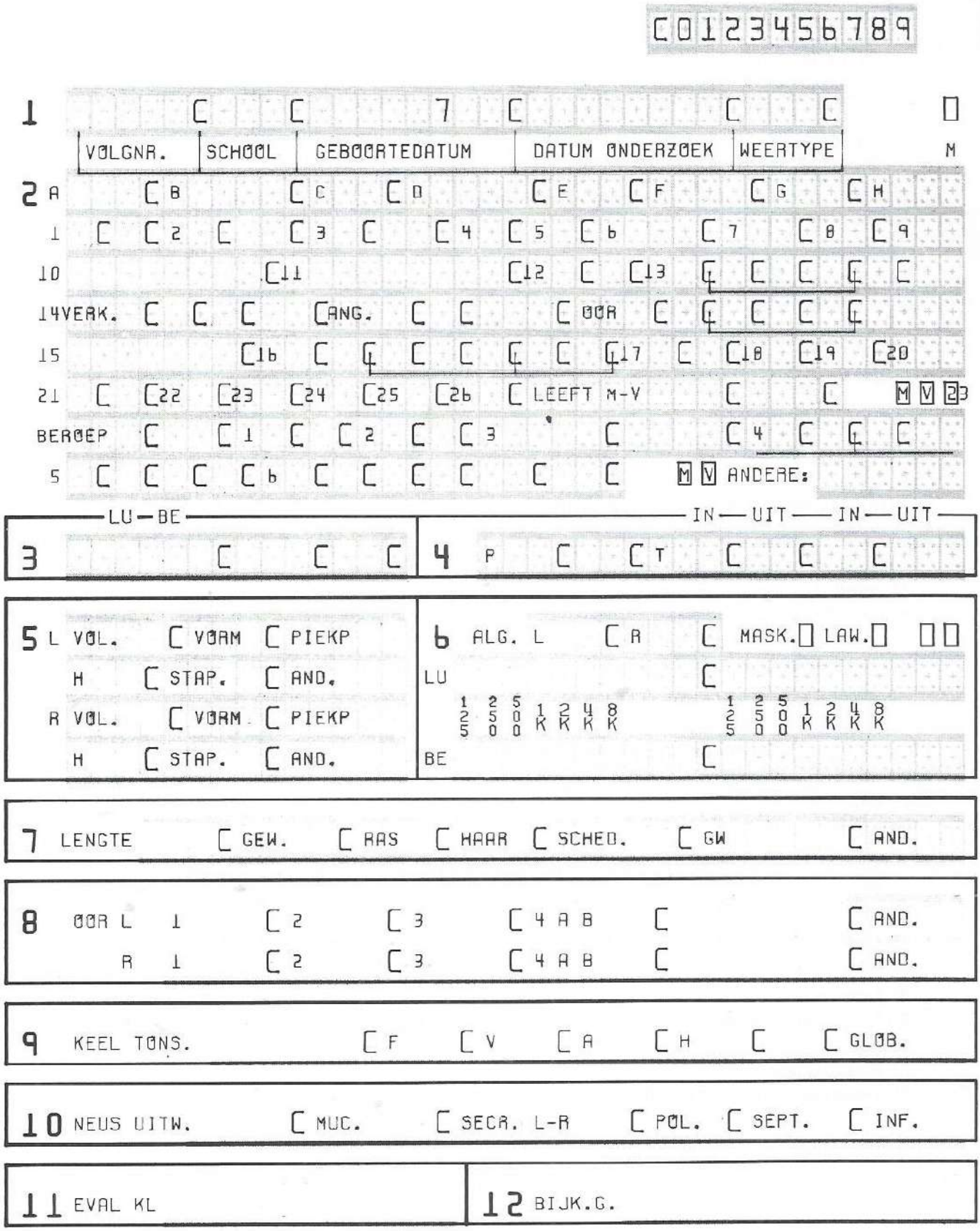
Enkel voor de moeder :

Hoeveel sigaretten rookte U per dag tijdens de zwangerschap van het kind, waarover wij de vragen stellen ?

..... per dag tijdens de eerste 3 maanden
..... per dag tijdens de laatste 6 maanden

TANDVERZORGING VAN DE KLEUTER

1. Hoe dikwijls borstelt uw kind de tanden ?
   1) nooit
   2) niet elke dag
   3) gewoonlijk 1 maal per dag
   4) gewoonlijk 2 maal per dag
   5) gewoonlijk 3 maal per dag
   6) meer dan 3 maal per dag
2. Helpt vader of moeder bij het borstelen ?
   1) ja
   2) nee
   3) soms
3. Heeft uw kind tot nu toe regelmatig fluortabletjes gekregen ?
   1) ja
   2) nee
4. Heeft of had uw kind bepaalde gewoonten ? Nog steeds, of op welke leeftijd is dit gestopt ?
   1) duimzuigen .....
   2) fopspeen .....
   3) fopspeen met honing .....
   4) nagelbijten .....
   5) bedwateren .....
   6) knarsetanden ('s nachts) .....


0123456789
1
VOLGNR.
SCHOOL
GEBOORTEDATUM
DATUM ONDERZOEK
WEERTYPE
M
2 A B C D E F G H
1 2 3 4 5 6 7 8 9
10 11 12 13
14 VERK. ANG. OOR
15 16 17 18 19 20
21 22 23 24 25 26 LEEFT M-V M V 23
BEROEP 1 2 3 4
5 M V ANDERE:
LU — BE
IN — UIT — IN — UIT
3
4 P T
5 L VOL. VORM PIEKP
H STAP. AND.
R VOL. VORM PIEKP
H STAP. AND.
6 ALG. L R MASK. LAW.
LU
1 2 5 1 2 4 8
2 5 0 1 K K K K
5 0 0
BE
7 LENGTE GEW. RAS HAAR SCHED. GW AND.
8 OOR L 1 2 3 4 A B AND.
R 1 2 3 4 A B AND.
9 KEEL TONS. F V A H GLOB.
10 NEUS UITW. MUC. SECR. L-R POL. SEPT. INF.
11 EVAL KL
12 BIJK.G.

NADERE BESPREKING VAN DE INTERPRETATIE EN CODERING VAN DE VERSCHILLENDE ELEMENTEN VAN DE VRAGENLIJST

1. ALGEMENE GEGEVENS

Elk kind kreeg een volgnummer (4 cijfers). De naam en voornaam werden niet in de computer ingevoerd, maar wel samen met het volgnummer op een geschreven lijst bewaard. Ook de school kreeg een codenummer (3 cijfers).

De **geboortedatum** werd in zijn totaliteit geregistreerd : 2 cijfers voor de dag, 2 cijfers voor de maand, 1 cijfer voor het jaar (kinderen waren allen geboren in de zeventiger jaren). De datum van het onderzoek werd op dezelfde manier geregistreerd.

Het vakje gereserveerd voor de registratie van het **geslacht** werd zwart gemaakt als het ging over een vrouwelijk individu.

De naam en adres van de **huisarts,** en eventueel ook van de **kinderarts** en **neus-keel-oorarts** werden niet in de computer ingebracht maar op afzonderlijke lijsten bewaard.

Het **aantal kinderen in het gezin** werd als dusdanig met 1 of 2 cijfers ingevuld.

De huidige **verblijfplaats** kreeg ook een code van 4 cijfers en deze code werd in de computer ingevoerd. Ook het jaar sinds wanneer de familie de huidige verblijfplaats betrok werd door middel van 2 cijfers geregistreerd. De woonplaats bij de geboorte van de kleuter kreeg een code van 1 cijfer.

Wat betreft de **omgeving** van de huidige verblijfplaats kregen de ouders de keuze tussen volgende antwoorden: 1) in de stad of in een grote agglomeratie 2) in een randgemeente of een kleinere agglomeratie 3) in een dorpskern 4) op het platteland. Bij het invoeren van deze gegevens in de computer, werden door ons correcties aangebracht, omdat wijzelf beschikten over de exacte gegevens van de woonplaats en we aldus eventuele foute antwoorden van de ouders konden korrigeren. Zo gebruikten we code "1" enkel voor deze kinderen die in de agglomeratie Gent woonden, code "2" voor kleinere steden zoals Aalst en Eeklo en voor randgemeenten van agglomeraties. We voerden tevens een extra code "5" in voor kinderen die in een bosstreek woonden.

Wegens de zeer uiteenlopende antwoorden die door de ouders werden gegeven betreffende de eventuele nabijheid van een **vervuilende industrie**, werden de bekomen antwoorden niet als valabel beoordeeld en dus ook niet in de computer ingevoerd.

We gaven 3 mogelijke antwoorden met betrekking tot de **vochtigheidsgraad** van het huis : vochtig (1), normale vochtigheidsgraad (2) en droog (3). De ouders dienden niets in te vullen indien zij niet langer dan 6 maand deze huidige woning betrokken. De code 1, 2 of 3 werd als dusdanig ingevoerd. Wat betreft de **verwarming** van het huis, werd een "0" ingevoerd indien er geen centrale verwarming was, het cijfer "1" indien dit wel het geval was.
Indien door de ouders niet werd geantwoord op één van bovenvermelde vragen werd door ons ook geen code ingevuld op het optische laserformulier.

Als het kind niet **in het gezin** van de ouders verbleef, werd een vakje zwart gemaakt, dat daarvoor was gereserveerd.
Op de vraag of de kleuter zijn **eigen kamertje** had, werd het cijfer van het antwoord, vermeld op het vragenformulier, als code ingevuld.

Er werden 7 mogelijkheden gegeven als antwoord op onze vraag **waar** het kind zijn **eerste 3 levensjaren** hoofdzakelijk had doorgebracht. Het codenummer stemt overeen met het nummer van het antwoord, aangevuld door code "8" indien het kind door een babysit werd opgevoed.

Op de vragen of de kleuter tijdens het laatste zomerverlof op **vakantie** ging en of hij/zij tijdens de laatste winter of lente op wintersportvakantie ging, werd de code overgenomen zoals die op de vragenlijst voorkwam.

2. GEGEVENS OVER DE ZWANGERSCHAP EN GEBOORTE

De antwoorden betreffende eventuele **medische problemen** die de **moeder** had doorgemaakt tijdens de zwangerschap van het kind, werden met de code van de vragenlijst ingevoerd. De ouders die "andere" hadden ingevuld kregen de code "6" en de juiste aard van de aandoening werd op een aparte lijst bijgehouden. Omdat de mogelijkheid bestond dat de moeder meer dan één aandoening had doorgemaakt tijdens de zwangerschap, werden 2 vakjes voor deze gegevens voorzien. Voor de zeer zeldzame gevallen waar de ouders melding maakten van meer dan 2 medische problemen tijdens de zwangerschap, werden door de onderzoeker de voor hem 2 meest belangrijke in de computer ingevoerd.
Hetzelfde geldt voor de antwoorden betreffende de eventuele **medikatie** die door de moeder werd genomen tijdens de zwangerschap ; de code die voorkomt op de vragenlijst werd als dusdanig ingevoerd. Op een aparte lijst werd bijgehouden om welke specifieke medicaties het ging.

Wat betreft het tijdstip van de geboorte, m.a.w. de **maturiteit** van de pasgeborene, werd een cijfer voorzien voor een grove klassering als op tijd (1), te vroeg (2) of te laat (3) geboren, gevolgd - indien het om een te vroege of een te late geboorte ging - door 1 of 2 cijfers voor het aantal weken dat het kind vroeger of later dan het voorziene tijdstip werd geboren. Aangezien het hier gaat om een vragenlijst die door de ouders werd ingevuld, konden we ons enkel baseren op wat zij ons meldden, zonder dat dit nagetrokken werd bij de behandelende verloskundige of huisarts.

Het **geboortegewicht** werd met 2 cijfers ingevuld en uitgedrukt in aantal hectogram; 3.6 kg werd aldus 36. De **geboortelengte** werd in aantal centimeter, dus door 2 cijfers ingevuld. Zowel voor het geboortegewicht als voor de geboortelengte werd steeds afgerond naar de dichtsbijzijnde eenheid. In geval het gewicht op 50g. of de lengte op 0,5 cm eindigde werd naar onder afgerond.

Er werden 5 mogelijkheden tot antwoord gegeven voor de **wijze waarop de bevalling was verlopen** en de ingevoerde code was deze van de vragenlijst. Indien er werd geantwoord "langs de normale weg, maar wel met een langdurige arbeid" werd het aantal uren dat de weeën duurden door 1 of 2 cijfers ingevuld na het codecijfer "2".

Wat betreft de **plaats van bevalling** werd code "1" ingevoerd voor thuisbevalling en "2" voor bevalling in het ziekenhuis. De naam van het ziekenhuis en van de arts werden op aparte lijsten bijgehouden.

Daar de ouders meestal geen weet hadden over de apgar-score, gaven wij hun 3 mogelijkheden om de onmiddellijke **toestand van het kind na de geboorte** te beschrijven : goed, minder goed en niet goed.
Het antwoord op de vraag of het kind langer dan normaal **in het ziekenhuis** moest blijven na de geboorte kreeg als code "0" voor neen en 1 of 2 cijfers die het aantal weken aangaven van het verblijf in het ziekenhuis, indien dit verblijf langer was dan 1 week. De reden van het langere ziekenhuisverblijf werd op een aparte lijst bijgehouden.

Wat betreft de vraag over **aangeboren afwijkingen** van het kind werd geen code in de computer ingevoerd maar werden het volgnummer, de naam van de kleuter en de aard van de aangeboren afwijkingen op een apart blad bijgehouden.

3. MEDISCHE GEGEVENS OVER DE EERSTE LEVENSJAREN VAN DE KLEUTER

Volgende codering werd gebruikt bij het invoeren van de antwoorden op onze vraag betreffende eventuele **borstvoeding** door de moeder gegeven : "0" voor geen borstvoeding, "1" voor 1 maand, "2" tot "5" voor respectievelijk 2 tot 5 maand, "6" voor 6 maanden of langer, "7" voor minder dan 1 week, "8" voor 1 a 2 weken, "9" voor 3 a 4 weken.

Als het kind de normale **vaccinaties**, zowel de verplichte als de traditionele had ontvangen, werd bij vraag 9 het cijfer "1" ingevuld, indien dit niet het geval was, het cijfer "0".

We stelden de specifieke vraag of het kind één of meerdere van volgende 6 **kinderziekten** had doorgemaakt : mazelen, bof, rubella, windpokken, kinkhoest en roodvonk. Voor elk van deze kinderziekten werd 1 vakje voorzien met volgende code ; "0" voor niet-doorgemaakt, "1" voor doorgemaakt op de leeftijd van 1 jaar, "2" tot "6" voor de ziekte doorgemaakt op de leeftijd van 2 tot

6 jaar, "7" indien geen leeftijd werd vermeld door de ouders, "8" indien de ziekte werd doorgemaakt op de leeftijd van 0 tot 6 maanden, "9" indien dit het geval was tussen de 6de en de 12de levensmaand.

Dezelfde manier van coderen werd gebruikt voor 6 **andere Infectieziekten**, die niet als klassieke kinderziekten worden beschouwd: longontsteking, pleuritis, urineweginfectie, hepatitis, hersenvliesontsteking, acuut gewrichtsreuma. Hier werd nog een 7de cijfer ter beschikking gehouden, indien het kind nog een andere infectie dan de reeds opgesomde, zou hebben doorgemaakt. De aard van deze andere infectieziekten werd op een apart blad bijgehouden.

Wij vroegen ook naar het eventueel bestaan van 7 verschillende **niet-infectieuze aandoeningen**, met name : hartklepletsel, diabetes, nieraandoening, mucoviscidose, spruw, schildklieraandoeningen en anemie. Aangezien de mogelijkheid bestond dat het kind aan meer dan één van deze aandoeningen zou lijden, voorzagen we hier mogelijkheid tot invullen van 2 verschillende aandoeningen op het computerformulier. Indien het antwoord voor nier- en schildklieraandoeningen positief was of indien nog een andere aandoening dan deze die wij hadden opgesomd was vermeld, werd de aard van deze aandoening op een apart blad bijgehouden.

We stelden aan de ouders 3 vragen over het **antibioticumgebruik** bij het kind : 1)"Hoe vaak heeft het kind antibiotica gehad ?"; hier werd de code ingevoerd die op de vragenlijst voorkwam aangevuld door "6" indien geen exact cijfer werd gegeven 2)"Hoe lang werden de antibiotica meestal toegediend ?", en hiervoor werd ook de code gebruikt die op de vragenlijst voorkwam 3)"Welk antibioticum werd in positief onderhavig geval toegediend ?" (eventueel meerdere). Wat betreft de codering van de klasse van antibiotica die werden gebruikt, hebben we zelf, aan de hand van de antwoorden van de ouders, een classificatie en codering opgesteld: "1" voor penicilline, "2" voor ampicilline, amoxycilline en ampicilline-esters (bacampicilline en talacilline), "3" voor tetracyclines (met uitzondering van doxycycline), "4" voor doxycycline (ook een tetracycline doch lager gedoseerd en minder berucht voor tandverkleuring), "5" erythromycine, troleandomycine en clindamycine, "6" cotrimoxasol, "7" cloxacilline en dicloxacilline. Daar veel kinderen meer dan 1 klasse antibiotica hadden ontvangen, hadden wij 3 vakjes gereserveerd voor deze gegevens. Een vierde vakje werd gereserveerd voor het geval het kind andere antibiotica had ontvangen dan de reeds opgesomde, met name chloramphenicol, aminoglucosiden en thiamphenicol, die respectievelijk de codes "1", "2" en "3" kregen in het daartoe voorbehouden vakje op het optische-lezer-formulier.

Naast de reeds vermelde vragen over kinderziekten en andere infectieziekten stelden we specifieke vragen, met meer details, betreffende doorgemaakte **neus-keel-oorinfecties**.

Verkoudheden.
Wat betreft de jaarlijkse frekwentie (gedurende de laatste 2 jaar) werd volgende code gebruikt : "0" voor nooit, "1" tot "6" voor respectievelijk 1 tot 6 maal per jaar, "7" voor een onbepaald aantal, "8" voor 7 maal of meer, "9" voor verkoudheden in vroegere jaren. We vroegen de ouders ook of de verkoudheden, indien ze meer dan 2-maal per jaar optraden over het ganse jaar gespreid waren (code "1"), of zich voornamelijk in herfst en winter (code "2") of in lente en zomer (code "3") voordeden. Een volgende vraag had betrekking op de behandeling van de verkoudheden, met name of ze meestal met antibiotica "behandeld" worden : ja : code "1" ; neen : code "0". Tevens werd gevraagd wanneer de laatste verkoudheid was opgetreden en werd het interval tussen laatste verkoudheid en onderzoek met 2 cijfers ingevuld (in aantal weken).

Angina (acute tonsillitis)
Hier werden dezelfde vragen en dezelfde codes als bij "verkoudheid" gebruikt met uitzondering van de vraag naar een eventuele seizoengebondenheid, die hier niet werd gesteld.

Oorontstekingen met koorts (acute otitis)
Opdat niet zou verward worden tussen periodes van oorpijn die niets met acute otitiden te maken hebben en de echte acute middenoor-ontstekingen, werd aan de ouders gevraagd naar oorontstekingen gepaard gaande met koorts, beeld dat tekenend is voor acute otitis media bij het kind. Zoals bij "verkoudheden" en "angina" hadden de ouders hier ook de mogelijkheid om de frekwentie van acute otitiden op te geven.
De volgende vraag had betrekking op het al dan niet optreden van etterverlies uit het oor ter gelegenheid van een dergelijke oorontsteking (etterverlies neen ; code "0", ja : code "1").
Er werd ook gevraagd hoe de acute otitiden meestal werden behandeld en er werden door ons volgende

mogelijkheden gegeven : niet-behandeld : code "1", oordruppels "2", neusdruppels "3", antihistaminica "4", antibiotica "5", doorprikken van het trommelvlies "6", homeopathische behandeling "7". Aangezien de mogelijkheid bestond dat kinderen meer dan 1 soort behandeling ontvingen ter gelegenheid van een acute otitis werden hier 3 vakjes, dus 3 mogelijkheden opengelaten. Zoals voor verkoudheden en angina, vroegen we hier ook naar de laatste episode van oorontsteking.

Op het optische-lezerformulier werden 6 vakjes voorzien voor het invullen van gegevens betreffende eventuele **chirurgische ingrepen in het neus-keel-oorgebied** die bij het kind waren gebeurd. Wat betreft een eventueel uitgevoerde tonsillectomie (vakje 1) of adenoidectomie (vakje 2) werd volgende code gebruikt : "0" niet gebeurd, "1" tot "6" betekende : operatie gebeurd tussen 1° en 6° levensjaar, "7" geen leeftijd vermeld, "8" op leeftijd van 0 tot 6 maanden en "9" op leeftijd van 6 tot 12 maanden.
Voor de volgende 4 vakjes (respectievelijk plaatsen van een transtympanaal draineerbuisje rechts, idem links, paracenthese van het trommelvlies rechts, idem links) werd als code gebruikt : "1" slechts eenmaal gebeurd, "2" reeds tweemaal gebeurd, "3" meer dan 2 maal gebeurd.
In geval de ouders vermoedden dat op het ogenblik van het invullen van de vragenlijst een trommelvliesbuisje in het trommelvlies aanwezig was, maakten we een daartoe voorbehouden vakje zwart op het computerformulier (1 vakje voor elk oor).

Vijf vragen werden gesteld over het bestaan van een eventuele **allergie** bij het kind. Bij de eerste vraag of bij het kind reeds een allergie was vastgesteld kon met "ja" of "neen" worden geantwoord. Dit antwoord werd niet op het computerblad overgeschreven daar het werd gecombineerd met het antwoord op volgende vraag : "Waar manifesteert zich de allergie ?", indien op de eerste vraag met "ja" werd geantwoord. We gaven 7 mogelijkheden en de code van de vragenlijst werd als dusdanig overgeschreven op het computerformulier. Ook hier werd gevraagd hoe de diagnose werd gesteld ingeval van een positief antwoord op de eerste vraag, en werden er 3 mogelijkheden gegeven. De code komt overeen met het cijfer op de vragenlijst, aangevuld door code "4": zowel huidtesten als bloedonderzoek.
Ook werd gevraagd aan wat het kind allergisch was en er werden 9 mogelijkheden voorzien, waarbij de code van de vragenlijst werd gebruikt als code voor het computerformulier. Indien de ouders "andere" antwoorden, werd dit allergeen op een apart blad bijgehouden. Aangezien hier ook verschillende mogelijkheden tergelijkertijd bij hetzelfde kind aanwezig waren, hadden we hier 3 vakjes voorzien. Indien meer dan 3 allergenen werden aangeduid, werd door de onderzoeker de voor hem 3 belangrijkste weerhouden.
Een laatste vraag over allergie had betrekking op de eventuele behandeling, en hier werden 7 mogelijkheden gegeven waarvan het cijfer op de vragenlijst overeenstemde met de code voor het computerformulier. Hier ook is meer dan 1 antwoord mogelijk, zodat we 2 mogelijkheden hadden voorzien op het computerformulier.

Vraag 17 van hoofdstuk 2 had betrekking op het al dan niet gebeurd zijn van **gehoortests** vóór ons eigen onderzoek. Het antwoord op de vraag of het kind al dan niet reeds gehoortesten had ondergaan, werd niet op het computerformulier overgeschreven, maar gecombineerd met het antwoord op de volgende vraag. De volgende code werd hiervoor gebruikt: "1" tot "6": audiometrie uitgevoerd op de leeftijd van 1 tot 6 jaar, "7": geen leeftijd ingevuld, maar wel een positief antwoord op de eerste vraag, "8": gehooronderzoek uitgevoerd op de leeftijd van 0 tot 6 maand, "9": gehooronderzoek uitgevoerd op de leeftijd van 6 tot 12 maand.
Het antwoord op beide volgende vragen, namelijk betreffende het resultaat van dit gehooronderzoek, en het eventueel verdwijnen van een toendertijd vastgestelde gehooraandoening, werd met 1 cijfer weergegeven met volgende code : "1": goed resultaat aan beide oren, "2": verminderde gehoorscherpte aan beide oren maar reeds genezen, "3": verminderde gehoorscherpte aan beide oren en nu nog niet genezen, "4": verminderde gehoorscherpte aan rechter oor en genezen, "5": verminderde gehoorscherpte aan rechter oor en niet genezen, "6": verminderde gehoorscherpte aan linker oor en genezen, "7": verminderde gehoorscherpte aan linker oor en niet genezen.

Voor de codering van de antwoorden op de volgende 3 vragen, die betrekking hadden op sommige **slaapgewoonten** van de kleuter, "Slaapt uw kind met open mond ?", "Snurkt uw kind ?", "Hoort U uw kind tijdens de slaap veel dromen ?', werden de codes overgenomen van het vragenformulier.

Vraag 21 diende door beide ouders afzonderlijk te worden ingevuld. Er werd aan beide **ouders** afzonderlijk gevraagd wat hun **oordeel** was **over de gehoorscherpte en de spraakontwikkeling** van

hun kind. De antwoorden op deze vraag werden voor beide ouders afzonderlijk als volgt gecodeerd: "1": normale gehoorscherpte en normale spraakontwikkeling, "2": normale gehoorscherpte en geen normale spraakontwikkeling, "3": geen normale gehoorscherpte en normale spraakontwikkeling, "4": misschien geen normale gehoorscherpte maar toch normale spraakontwikkeling, "5": misschien geen normale gehoorscherpte en misschien geen normale spraakontwikkeling, "6": misschien geen normale gehoorscherpte en geen goede spraakontwikkeling, "7": geen normale gehoorscherpte en toch normale spraakontwikkeling, "8": geen normale gehoorscherpte en misschien geen normale spraakontwikkeling, "9": geen normale gehoorscherpte en geen normale spraakontwikkeling.

De codes van het antwoord op de vraag of de ouders de mening toegedaan waren dat hun kind **rustig** is, werden als dusdanig overgenomen van de vragenlijst.

De laatste vragen over het kind handelden over het eventueel opgetreden zijn van stuipen, over stotteren bij het kind en over het tijdstip waarop het kind zelfstandig kon lopen.

Wat betreft "**stuipen**" werd volgende codering gebruikt : "0": geen stuipen gehad, "1" tot "6": stuipen gehad op de leeftijd van 1 tot 6 jaar, "7": stuipen gehad, maar geen leeftijd ingevuld, "8": stuipen op de leeftijd van 0 tot 6 maand, "9": stuipen gehad op de leeftijd van 6 tot 12 maand.
Volgend vakje had betrekking op de oorzaak van de stuipen met volgende codering : "0": onbekend, "1": hyperthermische stuipen, "2": andere oorzaken.

Voor het antwoord op de vraag naar het eventueel bestaan van **stotteren** werd de volgende codering gebruikt : "0": geen stotteren, "1" tot "6": stotteren tot de leeftijd van 1 tot 6 jaar, "7": vroeger wel stotteren, maar geen leeftijd ingevuld, "8": nog steeds stotteren.

Wat betreft de **eerste zelfstandige passen** van het kind, werden 2 vakjes gereserveerd waar het tijdstip werd ingevuld (uitgedrukt in maanden).

4. GEGEVENS OVER DE OUDERS

Om de eventuele invloed na te gaan van erfelijke of familiale factoren op diverse NKO-aandoeningen vroegen we aan de ouders om voor elk afzonderlijk enkele vragen te beantwoorden.

Als vader of moeder **overleden** was of als er **geen gegevens** beschikbaar waren om een andere reden, (vb. echtscheiding) werd een daarvoor gereserveerd vakje zwart gemaakt (1 voor vader, 1 voor moeder).

Voor vader en moeder werd afzonderlijk de **leeftijd** ingevuld met 2 cijfers (in jaren).

Voor het **gewicht** voor vader en moeder afzonderlijk gold volgende codering : "0": niet ingevuld, "1": 30 a 40 kg, "2": 41 tot 50 kg, "3": 51 tot 60 kg, "4": 61 tot 70 kg, "5": 71 tot 80 kg, "6": 81 tot 90 kg, "7": 91 tot 100 kg, "8": 101 tot 110 kg, "9": meer dan 110 kg.

Wat betreft de **lengte** van vader en moeder werden telkens 2 vakjes voorzien, waarin het aantal centimeter boven de meter werd ingevuld.

We hadden 13 mogelijkheden voorzien om het **beroep** van vader en moeder te omschrijven. De codes "1" tot "13" werden ald dusdanig overgenomen op het computerformulier.

Er werden 5 vragen gesteld over eventueel bestaande **aandoeningen** bij vader en moeder. De eerste vraag had betrekking op luchtwegaandoeningen bij de ouders **tijdens hun kinderjaren**: oorontsteking, angina, verkoudheden, bronchitis. Volgende codering werd gebruikt: "1": oorontstekingen, "2": anginae, "3": verkoudheden, "4": bronchitis, "5": oorontstekingen + anginae + verkoudheden, "6": oorontstekingen + verkoudheden, "8": oorontstekingen + verkoudheden.
Vraag 2 had betrekking op **actuele** aandoeningen en er werden 8 mogelijkheden gegeven met elk hun specifieke code, terwijl de mogelijkheid werd opengelaten om een niet-vermelde aandoening op het vragenformulier in te vullen. Voor schildklieraandoeningen en zenuwaandoeningen werd ook gevraagd te specifieren. Deze bijkomende informatie werd op een apart blad bijgehouden.

Voor de antwoorden op de vraag of de ouders last hadden van sommige opgesomde **neus-keel-**

ooraandoeningen werden 4 vakjes gereserveerd, met name 1 voor sinusitis, 1 voor angina, 1 voor acute oorontsteking, 1 voor bronchitis. Volgende code werd gebruikt : "0": geen problemen tijdens recente jaren, "1" tot "7": 1 tot 7 episodes van betrokken aandoening per jaar, "8": 8 of meer episodes van deze aandoening, "9": aantal niet vermeld.

Vraag 4 had betrekking op sommige **chirurgische ingrepen** die bij de ouders waren uitgevoerd. We vroegen specifiek naar mastoidoperaties, sinusoperaties, tonsillectomie, polypectomie en plaatsen van transtympanale draineerbuisjes. Gezien de mogelijkheid bestond dat de ouders meer dan 1 van deze ingrepen had ondergaan, hadden we voor elk van de ouders 2 vakjes gereserveerd. De code stemt overeen met de nummering op de vragenlijst.

Over een eventuele **allergie**, die bij de ouders zou bestaan, werden 3 vragen gesteld. De eerste ging over het al dan niet bestaan ; het antwoord hiervan werd niet overgeschreven op het computerformulier maar wel geïncorporeerd in het antwoord op volgende vraag, die betrekking had op de lokalisatie van het allergisch proces. De code stemt overeen met de nummering op de vragenlijst, aangevuld door : "0": geen allergie.
De derde vraag betreffende allergie ging over het oorzakelijke allergeen en hier werden 8 mogelijkheden gegeven waarvan de code overeenstemt met de nummering op de vragenlijst aangevuld door code "9": tegelijkertijd huisstof en pollen. De allergenen die niet op de lijst voorkwamen, werden op een apart blad bijgehouden. Er werd hier slechts 1 vakje gereserveerd voor de allergenen, daar we hoofdzakelijk interesse hadden voor huisstofallergie (uiteraard met inbegrip van huisstofmijt) en pollenallergie.

Om de invloed van passief **roken** en van roken tijdens de zwangerschap op het optreden van luchtweginfecties te kunnen nagaan vroegen we ook naar de rookgewoonten van de ouders, en dit in detail.
De antwoorden op de eerste vragen : "Indien u niet rookt, hebt u ooit meer dan 10 sigaretten, pijpen of sigaren per dag gerookt" ?, werd door 1 code weergegeven en wel als volgt : "1": rookt niet en heeft nooit gerookt, "2": rookt niet maar heeft wel gerookt, "3": rookt sigaretten, "4": rookt de pijp, "5": rookt sigaren.
Er werd zowel voor de vader als de moeder een vakje voorzien.
De volgende vraag diende enkel beantwoord te worden door de ouders die vroeger gerookt hadden en die nu gestopt waren ; we vroegen naar het aantal jaren en maanden dat ze nu reeds gestopt waren met roken.
De code die hiervoor gebruikt werd op het computerformulier was : "1": minder dan 1 maand, "2": 1 tot 2 maand, "3": 2 tot 6 maand, "4": 6 maand tot 1 jaar, "5": 1 tot 2 jaar, "6": 2 tot 4 jaar, "7": 4 tot 7 jaar, "8": 7 tot 10 jaar, "9": meer dan 10 jaar.
Aan de rokers werden nog extra vragen gesteld. De eerste was : "Wat rookt u meestal" ? ; het antwoord hierop werd verwerkt in het antwoord op de eerste 2 vragen van het hoofdstuk "roken". Het aantal stuks dat per dag wordt gerookt werd met 1 of 2 cijfers ingevuld, in de daarvoor gereserveerde vakjes, zowel voor vader als voor moeder.
Op de vraag of de ouders ook thuis rookten in aanwezigheid van de kinderen kon met "ja" of "neen" worden geantwoord. Indien "ja" werd geantwoord, werd een daartoe gereserveerd vakje aangestipt.
Tenslotte vroegen we aan de moeder hoeveel sigaretten ze had gerookt tijdens de zwangerschap van het kind waarover de vragen werden gesteld, en dit zowel tijdens de eerste 3 maanden als tijdens de laatste 6 maanden van de zwangerschap. Er werden 2 vakjes gereserveerd voor de eerste 3 maanden en 2 voor de laatste 6 maanden. De code was het aantal sigaretten per dag.

FYSISCH ONDERZOEK VAN DE KLEUTER

1. ENKELE ALGEMENE GEGEVENS

Lengte

Alle kinderen werden gemeten met een geijkte meetlat en op kousevoeten; de lengte werd in centimeter (2 of 3 cijfers) in de daartoe gereserveerde vakjes ingevuld.

Gewicht

Alle kinderen werden steeds gewogen met dezelfde, geijkte weegschaal. De kinderen dienden de schoenen uit te doen, maar mochten wel ondergoed en lichte bovenkleding aanhouden.

De onderzoeker, in sommige gevallen bijgestaan door de kleuterleidster, bepaalde het **ras** van elk kind en gebruikte daarvoor de volgende code: "1": blank, van Europese afkomst, "2": negroïd, "3": Noord-afrikaans, "4": Turks, "5": gele ras (Japans, Chinees), "6": Indisch, "7": andere.

De kleur van het **haar** werd als volgt gecodeerd : "1": zwart, "2": bruin, "3": blond, "4": rood, "5": albino, "6": andere.

De **schedelomtrek** uitgedrukt in centimeter werd in de daarvoor voorziene 2 vakjes ingevuld.

2. HET KLINISCH NEUS-KEEL-OORONDERZOEK

Dit onderzoek werd steeds door dezelfde onderzoeker, neus-keel-oorarts, uitgevoerd en de resultaten van de afzonderlijke bevindingen werden in een code omgezet.

a. Het oor

De oorschelp

Beide oorschelpen werden bekeken en betast en de bevindingen als volgt gecodeerd (1 vakje voor de linker- en 1 vakje voor de rechteroorschelp) : "1": normaal, "2": te slap kraakbeen, "3": zeer kleine oorschelp, "4": zeer grote oorschelp, "5": afstaande oorschelp, doch niet te groot, "6": afstaande oorschelp en te groot, "7": abnormale vorm, "8": te slap kraakbeen en te groot, "9": anotie, "10": polyotie, "11": traumatische letsels, "12": postinfectieuze letsels.

Uitwendige gehoorgang

Met behulp van een voorhoofdslamp (warme lichtbron) en een oortrechter werd ook de uitwendige gehoorgang bekeken en geëvalueerd.
De *diameter* werd als volgt beoordeeld : "1": normaal, "2": niet te beoordelen, wegens andere aandoening (voornamelijk cerumenprop), "3": uitwendige gehoorgang afwezig, "4": zeer nauwe gehoorgang, "5": zeer brede gehoorgang.
De *toestand van de gehoorgang* werd als volgt gecodeerd : "1": normaal, "2": aanwezigheid van droge schilfers in de gehoorgang, "3": vochtig eczeem of vochtige otitis externa, "4": etter in de gehoorgang, "5": vreemd voorwerp in de gehoorgang, "6": uitgestoten transtympanaal draineerbuisje, "7": exotosen of osteomen. Indien geen beoordeling mogelijk was of wanneer het kind zich niet liet onderzoeken, werd een "0" ingevuld.
Ook het *cerumen* dat eventueel in de gehoorgang aanwezig was, werd beoordeeld qua hoeveelheid en uitzicht, waarvoor telkens 1 vakje werd voorzien en volgende code werd gebruikt voor de hoeveelheid cerumen : "1": geen cerumen, "2": weinig cerumen, "3": veel cerumen, doch niet volledig de gehoorgang afsluitend, "4": volledige, doch zachte prop, "5": harde prop, die de gehoorgang niet volledig afsluit, "6": harde prop, die de gehoorgang volledig afsluit. Wat de kleur betreft werd volgende code gehanteerd : "1": bleek-geel, "2": oranje, "3": licht-bruin, "4": donkerbruin, "5": zwart, "6": wit, "7": groen.

Trommelvlies

Het trommelvlies werd met behulp van een voorhoofdslamp en oortrechter grondig bekeken en geanalyseerd. Wij noteerden eerst een globale beoordeling van het trommelvlies en vervolgens een meer specifieke beschrijving van sommige parameters : eventuele perforaties, eventuele littekens of kalkplaten, een welving of intrekking van het trommelvlies, de kleur, aanwezigheid van etter of cholesteatoom, tekenen van chirurgische interventie en tenslotte de beoordeling van de lichtkegel.
De *globale beoordeling* noteerden we met volgende codering : "0": niet te beoordelen wegens onvoldoende coöperatie van het kind of wegens aandoening van de uitwendige gehoorgang, "2": perforatie van het trommelvlies, "3": mat trommelvlies, "4": ingetrokken trommelvlies, eventueel cicatricieel, "5": cicatricieel, doch niet ingetrokken trommelvlies, "6": gewelfd trommelvlies, het zogenaamd beeld van een secretoire otitis media (lijmoor), "7": beeld van een acute otitis media met roodheid en eventuele welving van het trommelvlies, "8": ingetrokken en roze trommelvlies, "9": aanwezigheid van vocht met luchtbellen in het middenoor.
Voor de beschrijving van een eventuele *perforatie* werden 2 vakjes voorzien met volgende codering : "01": geen perforatie, "02": niet te beoordelen, "03": kleine voorste perforatie, "04": kleine perfo-

ratie onder de hamersteel, "05": kleine perforatie achteraan, "06": kleine perforatie ter hoogte van de membraan van Shrapnell, "07": middelgrote perforatie vooraan, "08": grote perforatie, niervormig, ter hoogte van het onderste deel van het trommelvlies, "09": grote (middelgrote) perforatie achteraan, "10": totale perforatie.
De eventuele aanwezigheid van *kalkneerslag of littekens* in het trommelvlies werd als volgt gecodeerd : "0": niet te beoordelen, "1": normaal, dus geen tekenen van littekenvorming, "2": uitgesproken, globaal cicatricieel trommelvlies, "3": minder uitgesproken, globaal cicatricieel trommelvlies, "4": aanwezigheid van een marginale kalkplaat, "5": aanwezigheid van een kalkplaatje achteraan, "6": aanwezigheid van een kalkplaatje vooraan, "7": bedekte perforatie ter hoogte van het voorste deel van het trommelvlies, al dan niet gepaard gaande met een globaal cicatricieel aspect, "8": aanwezigheid van een bedekte perforatie ter hoogte van het achterste deel van het trommelvlies, eventueel gepaard gaande met een globaal cicatricieel aspect.
De toestand van het trommelvlies in het *vertikale plan*, m.a.w. een eventuele intrekking of welving van het trommelvlies werd als volgt beoordeeld : "0": niet te beoordelen, "1": normaal, "2": sterk ingetrokken, "3": licht ingetrokken, "4": enkel intrekking ter hoogte van de membraan van Shrapnell, "5": gewelfd, in het kader van een acute otitis media, "6": lichte globale welving (zonder tekenen van acute otitis), "7": uitgesproken globale welving (zonder tekenen van acute otitis), "8": enkel welving van het achterste bovenste kwadrant van het trommelvlies.
De *kleur* van het trommelvlies werd als volgt gecodeerd : "0": niet te beoordelen, "1": normale kleur en normale transparentie, "2": trommelvlies te transparent, "3": trommelvlies te weinig transparent (wit-matachtige kleur), "4": gelig, "5": roze, "6": rood, "7": lichtblauw, "8": donkerblauw.
Wat betreft de eventuele aanwezigheid van *etter of cholesteatoom* ter hoogte van of achter het trommelvlies codeerden we als volgt : "0": niet te beoordelen, "1": geen etter noch cholesteatoom, "2": loopoor zonder verdere specifiëring, d.w.z. dat wegens de aanwezigheid een grote massa etter geen verdere detailbeschrijving mogelijk was, "3": loopoor met een kleine perforatie van het trommelvlies, "4": loopoor met een grote perforatie, "5": loopoor met een totale perforatie, "6": aanwezigheid van terzelfdertijd cholesteatoom en etter, "7": aanwezigheid van cholesteatoom zonder etter.
Om de restletsels van eventueel vroeger uitgevoerde *chirurgische ingrepen* ter hoogte van het oor te evalueren, gebruikten we volgende code : "0": niet te beoordelen, "1": geen tekenen van vroegere chirurgische interventie, "2": tekenen van een conservatieve mastoïdoperatie, "3": tekenen van atticotomie, "4": tekenen van petromastoïde uitholling, "5": transtympanaal draineerbuisje uitgestoten en aanwezig in gehoorgang, "6": transtympanaal draineerbuisje nog ter plaatse in het trommelvlies.
De *lichtkegel*, een artificieel fenomeen, veroorzaakt door het focuseren van het licht van de onderzoekslamp ter hoogte van een kegelvormige zone in het voorste-onderste kwadrant van het trommelvlies, werd als volgt beschreven : "0": niet te beoordelen, "1": normale lichtkegel, "2": verdwenen lichtkegel, "3": uitgesproken verbrede lichtkegel, zoals wordt aangetroffen bij een sterk ingetrokken trommelvlies, "4": licht verbrede lichtkegel (bij minder ingetrokken trommelvliezen), "5": onderbroken lichtkegel, "6": enkel de basis van de kegel is zichtbaar, "7": lichtkegel aanwezig maar te weinig intens, "8": enkel top van de kegel is zichtbaar.

b. Keel en Hals

Keelinspectie

Volgende strukturen van de orofarynx werden geëvalueerd en de bevindingen werden in detail gecodeerd : de tonsillen (amandelen, tonsillae palatinae), de orofarynx-achterwand en het verhemelte.
Wat betreft de ***tonsillen*** reserveerden we telkens 1 vakje voor de globale beoordeling, 1 voor beschrijving van een eventuele hypertrofie, 1 voor de beschrijving van een eventuele hypotrofie en 1 voor het beschrijven van een eventuele posttonsillectomie-toestand. Het globaal aspect van de tonsillen werd als volgt beoordeeld : "1": normale status, "2": rustige status, maar wel bilaterale hypertrofie, "3": rustige tonsillen, bilaterale hypotrofie, "4": rustige tonsillen maar met een duidelijke asymmetrie tussen links en rechts, "5": beeld van chronische tonsillitis (crypten gevuld met etter en eventuele aanwezigheid van een beslag op de tonsiloppervlakte), "6": beeld van acute tonsillitis (hypertrofische, rode tonsillen eventueel met een etterig beslag), "7": status post-tonsillectomie, "8": congenitale afwijking, "9": licht-geïnflammeerde tonsillen zonder duidelijke hypertrofie.
Een eventuele *hypertrofie* werd als volgt verder gespecifieerd : "1": geen hypertrofie, "2": bilateraal, matige hypertrofie, "3": bilateraal, sterke hypertrofie, "4": enkel hypertrofie rechts, matig, "5": enkel hypertrofie rechts, sterk uitgesproken, "6": enkel hypertrofie links, matig, "7": enkel hypertrofie links, sterk uitgesproken.
Voor een eventuele *hypotrofie* werd volgende code gebruikt : "1": geen hypotrofie, "2": bilaterale hy-

potrofie, "3": enkel hypotrofie rechts, "4": enkel hypotrofie links.
De toestand *na een tonsillectomie* werd als volgt beoordeeld : "1": geen tonsillectomie gebeurd, "2": normale status posttonsillectomie, "3": tonsillen verwijderd met een duidelijke retractie of verdwijnen van de tonsilpijlers, "4": bilateraal tonsilresten aanwezig, zonder duidelijke retractie, "5": aanwezigheid van tonsilrest rechts, zonder retractie, "6": aanwezigheid van tonsilrest links, zonder duidelijke retractie, "7": aanwezigheid van bilaterale resten en met een duidelijke retractie van de tonsilpijlers, "8": een tonsilrest rechts met retractie, "9": een tonsilrest links met retractie.
Indien we geen beeld van *angina* aantroffen schreven we "1" in het daarvoor bestemde vakje, maar indien er wel een acute tonsillitis aanwezig was, werd die als volgt gecodeerd : "2": bilaterale erythemateuze tonsillitis, "3": angina pultacea, "4": bilaterale pseudo-membraneuze tonsillitis, "5": erythemateuze tonsillitis rechts, "6": pseudo-membraneuze tonsillitis rechts, "7": erythemateuze tonsillitis links, "8": pseudo membraneuze tonsillitis links, "9": andere.

De toestand van de mucosa van de ***achterwand van de orofarynx***, werd als volgt beoordeeld : "1": normale toestand, "2": lichte lymfoiede hypertrofie, met roodheid, "3": lichte lymfoiede hypertrofie, zonder roodheid, "4": uitgesproken lymfoiede hypertrofie, met roodheid, "5": uitgesproken lymfoiede hypertrofie, zonder roodheid, "6": aanwezigheid van mucopus op de farynxachterwand, "7": aanwezigheid van mucopus met bloed op de farynxachterwand, "8": lymfoiede hypertrofie, met aanwezigheid van bloed, "9": aanwezigheid van bloed op farynxachterwand zonder verdere abnormaliteit.

Het ***verhemelte*** werd als volgt beoordeeld : "1": normaal, "2": volledige palatoschysis, "3": enkel schysis van het weke verhemelte, "4": membraneuze spleet ter hoogte van het weke verhemelte, "5": uvula bifida, "6": verhemelteparalyse links, "7": verhemelteparalyse rechts, "8": aanwezigheid van aften, "9": andere.

Bij een sterke hypertrofie van de ***adenoïden*** kan het gebeuren dat de onderpool van de adenoïden zichtbaar is bij een eenvoudige inspectie van de keel. Wij gingen dit fenomeen na bij elk kind en codeerden het als volgt: "1": onderpool van de adenoïden niet te zien, "2": onderpool te zien, "3": andere mogelijkheden.

De ***globale beoordeling*** van de toestand van de orofarynx gebeurde als volgt : "0": niet te beoordelen, "1": normale status, "2": acute tonsillitis (eventueel gepaard gaande met een acute faryngitis), "3": chronische tonsillitis, "4": chronische tonsillitis met chronische faryngitis, "5": acute faryngitis zonder ettervorming, "6": chronische faryngitis zonder ettervorming, "7": acute faryngitis met ettervorming, "8": chronische faryngitis met ettervorming.

Halspalpatie

Bij elk kind voerden we een halspalpatie uit. Zowel de zone voor de M. sternocleidomastoiedeus als deze achter de spier werden beoordeeld op de aanwezigheid van adenopathieën.
Onze bevindingen werden in 4 vakjes ingevuld, gereserveerd voor respectievelijk linker voorste regio, rechter voorste regio, linker achterste regio en rechter achterste regio.
De bevindingen werden als volgt gecodeerd : "1": normale palpatie, m.a.w. geen adenopathieën te voelen, "2": niet pijnlijke kleine kliertjes, "3": niet-pijnlijke adenopathie van middelgrote omvang, "4": niet-pijnlijke maar grote adenopathieen, "5": niet-pijnlijke solitaire klier (eventueel vergezeld van enkele kleinere kliertjes), "6": kleine pijnlijke adenopathieën, "7": pijnlijk matig-grote adenopathieën, "8": pijnlijke adenopathieën met grote klieren, "9": pijnlijke solitaire klier (eventueel vergezeld van enkele kleine solitaire kliertjes).

c. De Neus

De **uitwendige neus** werd geïnspecteerd en gepalpeerd, om het algemeen aspect en de toestand van de beenderige en kraakbenige neusrug te kunnen evalueren.
Hier werden 3 vakjes voorzien om de uitwendige neus te evalueren. De eerste 2 hadden betrekking op het algemeen aspect, waarvoor we volgende codering gebruikten en waar dus eventueel 2 karakteristieken konden worden weergegeven : "1": normaal aspect van de uitwendige neus, "2": abnormaliteit ter hoogte van de neusrug, "3": aanwezigheid van een horizontaal streepje ter hoogte van de huid, op de scheiding tussen het cartilago alaris en het cartilago triangularis, "4": aanwezigheid van een fistel ter hoogte van de uitwendige neus, "5": aanwezigheid van een angioom, "6": rhinorrhea uitwendig zichtbaar, "7": asymmetrie van de nares : nauwer linker naris, "8": asymmetrie van de

nares: nauwer rechter naris, "9": andere.
Het 3de vakje was gereserveerd voor de neusrug. Evaluatie met volgende code : "1": normaal, "2": zadelneus, "3": komplekse deformatie van de neusrug, "4": lichte deviatie van de neusrug naar links, "5": uitgesproken deviatie van de neusrug naar links, "6": lichte deviatie van de neusrug naar rechts, "7": uitgesproken deviatie van de neusrug naar rechts, "8": haviksneus, "9": andere.

De **neusholte** werd geïnspecteerd met behulp van een voorhoofdslamp en een passend neusspeculum. Eventueel aanwezige korsten of etter werden uit de neusholte verwijderd om een betere evaluatie van de verschillende strukturen mogelijk te maken.
Volgende elementen werden bestudeerd : de al dan niet oedemateuze toestand van de nasale mucosa, de kleur van de nasale mucosa, eventuele aanwezigheid van abnormale secreties (of korsten), eventuele aanwezigheid van neuspoliepen, de toestand van het neustussenschot.
Er werd ook een globale evaluatie van het neusslijmvlies verstrekt door de onderzoeker met betrekking tot het al dan niet bestaan van een nasale infectie.

Het bestaan van een nasale cyclus en van spontane fluctuaties in de turgescentie van de nasale mucosa maakt het niet steeds makkelijk om te oordelen of de nasale mucosa oedemateus is of niet. Om deze redenen dient er met voorzichtigheid te worden omgesprongen bij de beoordeling van de ***zwellingstoestand*** van de nasale mucosa. Wij codeerden onze bevindingen als volgt : "1": geen oedeem, "2": matig uitgesproken bilateraal oedeem, "3": uitgesproken bilateraal oedeem, "4": matig uitgesproken oedeem vooral in de rechter neusholte, "5": uitgesproken oedeem vooral rechts, "6": matig uitgesproken oedeem vooral links, "7": uitgesproken oedeem vooral links, "8": droge nasale mucosa, "9": andere.

De ***kleur*** van de nasale mucosa, die normaal roze-rood is, werd als volgt beoordeeld : "1": normale kleur, "2": bleekroze, "3": bleek, nagenoeg witte kleur, "4": bleekblauw, "5": donkerrood, "6": donkerblauw, "7": paars, "8": helrood, "9": andere.

Voor de beoordeling van eventuele abnormale ***secreties*** werden 2 vakjes voorzien (1 voor de linker neusholte en 1 voor de rechter neusholte) en werd de volgende code gebruikt : "1": geen secreties, "2": sereuze secreties, "3": muceuze of seromuceuze secreties, "4": geringe hoeveelheid mucopurulente secreties, "5": grote hoeveelheid mucopurulente secreties, "6": bloed, "7": mucopus + bloed, "8": korsten eventueel met bloed, "9": korsten eventueel met etter.

Neuspoliepen die bij het kind extreem zeldzaam voorkomen, werden toch opgezocht in onze screeningstudie en de aanwezigheid daarvan werd als volgt beoordeeld : "1": geen poliepen aanwezig, "2": bilateraal kleine poliepen, "3": bilateraal grote poliepen, "4": kleine poliepjes in de linker neusholte, "5": grote poliepen in de linker neusholte, "6": kleine poliepjes in de rechter neusholte, "7": grote poliepen in de rechter neusholte.

Voor de beoordeling van het ***neustussenschot*** werden 2 vakjes voorzien : het 1ste voor de positie van het septum in het vertikale vlak en het 2de voor de beschrijving van eventuele neusseptumperforaties.
De positie van het neusseptum in het vertikale vlak, m.a.w. aanwezigheid van eventuele deviaties en luxaties van het septum werden als volgt gecodeerd : "1": normale rechte stand van het tussenschot, "2": lichte deviatie van de basis van het neustussenschot naar links, "3": lichte deviatie van de basis van het neustussenschot naar rechts, "4": sterke deviatie van de basis van het neustussenschot naar links, "5": sterke deviatie van de basis van het neustussenschot naar rechts, "6": lichte bocht van het neustussenschot naar links, "7": lichte bocht van het neustussenschot naar rechts, "8": uitgesproken bocht van het neustussenschot naar links, "9": uitgesproken bocht van het neustussenschot naar rechts.
Voor de beschrijving van de eventueel aanwezige septumperforaties werd volgende codering gehanteerd: "1": geen perforatie, "2": kleine perforatie, "3": grote perforatie, "4": andere.

Wat betreft de ***globale beoordeling*** van de nasale mucosa, meer gericht op het eventueel bestaan van een nasale infectie, gebruikten we volgende code : "0": geen beoordeling mogelijk, "1": geen infectie, "2": lichte rhinitis, "3": muceuze of seromuceuze rhinitis, matig, "4": mucopurulente rhinitis, matig, "5": uitgesproken mucopurulente rhinitis.

SPECIFIEKE AUDIOLOGISCHE ONDERZOEKEN

1. DE STEMVORKPROEVEN

Bij de volwassene zijn de stemvorkproeven een uitstekend hulpmiddel in de differentiaal diagnostiek van een gehoorsdaling. In de huisarts- en neus-keel-oorpraktijk kan een goede interpretatie van de resultaten van de stemvorkproeven een eerste stap betekenen in de topodiagnose van ooraandoeningen. Bij kinderen zijn de resultaten moeilijker te interpreteren, daar een goede coöperatie van de patiënt noodzakelijk is en de patiënt een zeker waardeoordeel dient uit te spreken. De eigen frekwentie van de stemvork die het meest geschikt is voor gebruik in de otologische praktijk, is 512 Hz. Deze frekwentie ligt niet alleen in het gebied van de frekwenties van het gesproken woord (500 à 2000 Hz) maar biedt tevens het voordeel op de frekwentie 1024 Hz dat hij na aanslag langer blijft natrillen.
Er zijn vele technieken en varianten van stemvorkproeven beschreven, waarbij elke techniek een ander facet van gehoorstoornissen exploreert. Wij voerden 4 verschillende stemvorkproeven uit in onze studie: De Schwabach-test, een gemodifieerde Schwabach-test, de test van Rinne en de test van Weber.

a. Schwabach-test

Bij deze techniek, voor het eerst beschreven door Schwabach in 1885, wordt de beengeleiding van de patiënt (stemvork geplaatst ter hoogte van processus mastoideus) vergeleken met deze van de onderzoeker. Zo heeft de onderzoeker een idee over de kwantitatieve gehoorsverschillen tussen hem (of haar) en de patiënt.
In de praktijk wordt de test als volgt uitgevoerd: de voet van de trillende stemvork wordt tegen de processus mastoideus van de patiënt gedrukt en er wordt aan patiënt gevraagd te melden wanneer hij geen geluid meer waarneemt. Dan plaatst de onderzoeker de stemvork (zonder nieuwe aanslag) op zijn eigen processus mastoideus en hij oordeelt of hijzelf nog het geluid kan waarnemen. Indien dit laatste het geval is wordt de proef van Schwabach van de patiënt als verkort beschouwd, wat zou wijzen op een perceptie-probleem. Indien de onderzoeker het geluid niet meer hoort (en indien hijzelf uiteraard een normaal gehoor heeft) wordt de procedure omgekeerd herhaald: de stemvork wordt eerst door de onderzoeker beluisterd tot wanneer hij het geluid niet meer hoort, waarna de stemvork op de processus mastoideus van de onderzochte wordt geplaatsts; als de onderzochte de stemvork aldus langer hoort dan de onderzoeker wordt de Schwabach-test als "verlengd" geïnterpreteerd, wat zou wijzen op een geleidings-probleem. In ons onderzoek was vlug duidelijk dat deze "verlengde" Schwabach praktisch niet voorkwam, en dat in het beste geval de stemvork even lang gehoord werd door het kind als door de onderzoeker. Daarom hebben we deze twee laatste categoriën gebundeld in één code, die we "normaal" hebben genoemd.
Onze resultaten betreffende de stemvorkproeven werden als volgt geinterpreteerd :
code "1": normale Schwabach (met inbegrip van de "verlengde")
code "2": gestoorde Schwabach ("verkort")
code "3": het resultaat was niet met zekerheid te beoordelen
Gezien de jeugdige leeftijd van het patiëntenmateriaal diende de code "niet te beoordelen" vaak te worden toegekend, in tegenstelling tot wat we zien bij de volwassene, waar er meestal geen problemen in interpretatie bestaan.
Op het computerformulier werd er een vakje voorzien voor het linkeroor en een voor het rechteroor.

b. Gemodifieerde Schwabach-test

Het enige verschil met de echte Schwabach-test is dat hier, in plaats van de beengeleiding, de luchtgeleiding wordt geëvalueerd. De onderzoeker houdt dus de trillende stemvork aan de opening van de uitwendige gehoorgang, en vergelijkt aldus op een zelfde wijze als bij de echte Schwabach-test zijn gehoor met dit van de patiënt. Hier gebruikten we ook dezelfde code als bij de echte Schwabach-test.

c. Proef van Rinne

Hier wordt een vergelijking gemaakt tussen wat de patiënt hoort bij beengeleiding en wat hij hoort bij luchtgeleiding. We gaan aldus na waar de patiënt de trillende stemvork langer hoort: voor de uitwendige gehoorgang of op de processus mastoideus. Bij een patiënt met een normale gehoorscherpte is de luchtgeleiding beter en langer waarneembaar dan de beengeleiding. Dit is ook het geval bij een patiënt waar er een perceptiedaling bestaat, m.a.w. een binnenoor- of retrocochleaire aandoening. Dit is uiteraard te wijten aan het geluidsversterkend effect van het trommelvlies-gehoorbeentjesketencomplex.

gehoorbeentjescomplex gedeeltelijk wegvallen en zal vanaf een zeker geleidingsverlies (vanaf 10 à 15 dB) het geluid beter waarneembaar zijn, indien de trillende stemvork wordt aangeboden ter hoogte van de uitwendige gehoorgang dan indien hij ter hoogte van de processus mastoideus wordt geplaatst.
Deze test is bij volwassenen een zeer betrouwbare test ; bij kinderen biedt de interpretatie vaak moeilijkheden, daar hier ook een zeker waardeoordeel dient uitgesproken te worden door de patiënt.
De test wordt als positief of normaal beschouwd als de luchtgeleiding beter is dan de beengeleiding, als negatief en dus abnormaal indien de beengeleiding beter wordt gehoord, en als neutraal als de patiënt geen verschil vindt tussen beide.
Wij gebruikten volgende code: "0": niet te beoordelen, "1": positief, "2": negatief, "3": neutraal. Hier werd ook een vakje voorzien voor het linker en één voor het rechter oor.

d. Proef van Weber

Deze proef werd in 1825 geïntroduceerd door de broers Ernest en Wilhelm Weber. Bij deze test wordt de voet van de trillende stemvork ergens op de middellijn van de schedel geplaatst, bijvoorbeeld de glabella, de neusrug, het voorhoofd, de vertex, de onderste of bovenste snijtanden, of de kin. Op die manier worden de geluidsgolven naar beide binnenoren geleid, en kan de patiënt aldus het geluid horen in het linkeroor, het rechteroor of in beide.
Over het algemeen zal het geluid dat op deze manier op de schedelstruktuur wordt aangebracht gelateraliseerd worden naar het beste oor indien er een perceptiedoofheid aan één oor bestaat en naar het slechtste oor indien het gaat om een geleidingsprobleem. Dit betekent dat, indien bij het uitvoeren van stemvorkproeven het geluid het best wordt gehoord in het slechtste oor, het waarschijnlijk gaat om een middenooraandoening, en dat, indien de stemvork het best wordt gehoord aan het best horende oor het waarschijnlijk om een binnenooraandoening gaat. Een gemengde daling van de gehoorscherpte of combinaties van verschillende aandoeningen zal de interpretatie van de test van Weber bemoeilijken.
Wij gebruikten volgende code : "0": test niet te interpreteren, "1": het kind hoort het geluid in beide oren, "2": kind hoort niets, "3": het kind hoort het geluid in het linkeroor, "4": het kind hoort het geluid in het rechteroor, "5": het kind hoort het geluid ergens in het hoofd, doch niet gelateraliseerd.

2. TONALE AUDIOMETRIE

De audiometrie berust op dezelfde principes als de stemvorkproeven, maar in plaats van een ruim idee te geven over de gehoorfunctie van de onderzochte, meten we hier hoe precies de onderzochte de verschillende frekwenties hoort.

a. Het normale gehoorveld

De basisgrafiek van Wegel geeft de absolute gehoordrempel aan van een normaal horende (fig. B.I.1).

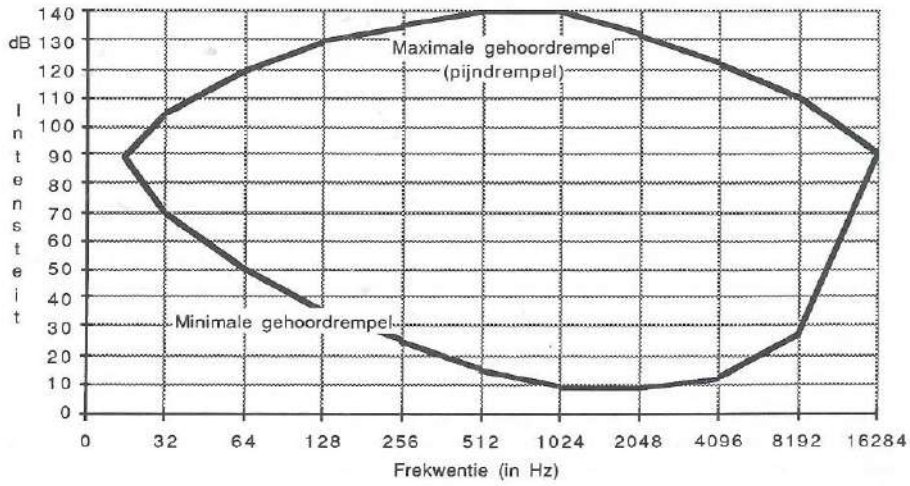


Fig. B.I.1. Basisgrafiek van Wegel

Op de Y-as staan het aantal dB vermeld vertrekkende van het absolute nulpunt (0 dB = 2 x 10^{-5} Pascal). Op de X-as de frekwenties van de geluidsgolf (in Hertz). Als we de normaal-horende een toon aanbieden van een bepaalde frekwentie met een stijgende intensiteit, vertrekkend vanaf 0 dB zal hij of zij bij een bepaalde intensiteit het geluid waarnemen: dit is de minimum gehoordrempel voor deze frekwentie. Als we al de drempels voor al deze verschillende frekwenties met elkaar verbinden krijgen we de minimum gehoordrempelcurve.
Er bestaat echter ook voor elke frekwentie een intensiteit, die door de onderzochte persoon als pijnlijk wordt ervaren. Dit noemt men de pijngrens of de maximale gehoordrempel. Beide gehoordrempelcurven hebben ongeveer de vorm van een parabool.
Het gehoorveld is de zone (oppervlakte) tussen de maximum en minimum drempelcurve. Het oorspan noemt men de afstand in dB tussen de minimale en de maximale gehoordrempel, voor een bepaalde frekwentie. De oorvaam is de afstand in Hz. tussen de laagste en de hoogste frekwentie die door de mens kan waargenomen worden. De laagste frekwentie die de mens "hoort" (en niet "voelt") is 16 Hz ; de hoogste frekwentie door het menselijk oor waarneembaar is gelegen rond de 18.000 Hz.
Geluiden onder de 16 Hz noemt men infra-soon, geluiden boven de 18.000 Hz noemt men ultra-soon.
De zone van de conversatiespraak, dus het gebied dat de frekwenties met hun intensiteiten bevat waaruit de normale spraak is opgebouwd, is gelegen in de meest gevoelige zone van het gehoorveld, namelijk tussen de 250 en de 4.000 Hz, daar waar het oorspan boven de 110 dB ligt (zelfs 140 dB bij 1000 Hz).
Hoe verder we ons van deze zone begeven, hoe meer het oorspan inkrimpt. De intensiteit van "het gesproken woord" (met frekwentie tussen 250 en 4.000 Hz) gaat van 30 tot 70 dB (zwakke stem: 35 dB, gemiddelde stemsterkte: 55 dB, luide stem: 70 dB).
Dit betekent dat een gehoorsdaling van 30 tot 70 dB het meest invloed zal hebben op sociaal gebied. Zo gebeurt het zeer frekwent dat patiënten met een gehoorsdaling van 20 à 25 dB zich niet bewust zijn van hun handicap, doch plots komen raadplegen als deze gehoorsdaling plots lichtjes verslechtert, bijvoorbeeld ter gelegenheid van een verkoudheid; pas op dat moment - met een gehoorsdaling van 30 dB en meer - horen ze sommige klinkers of medeklinkers niet of niet voldoende meer.

b. De klinische grafiek

De grafiek van Wegel is echter niet zo bruikbaar in de praktijk omdat hij niet rechtlijnig is. Daarom heeft het ISO committee deze parabool omgezet in een rechte curve en heeft men terzelfdertijd de absolute nulwaarde omgezet in een relatieve nulwaarde (fig. B.I.2).

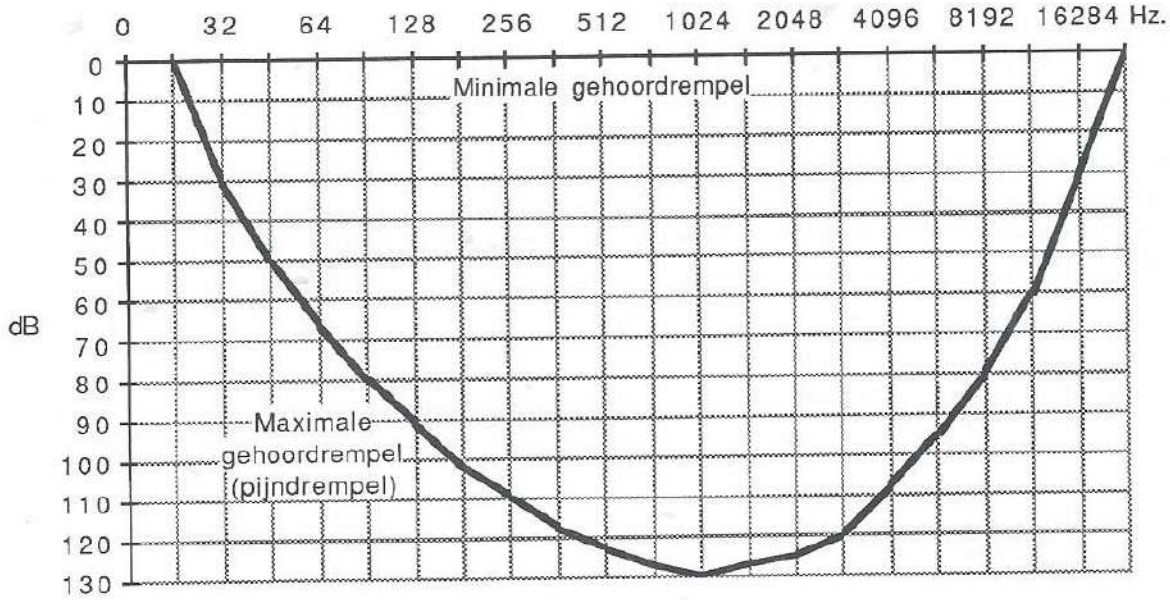


Fig. B.I.2. De klinische grafiek.

De as van 0 dB duidt dus hier de minimum gehoordrempelcurve aan van een normaalhorende (en dus niet de absolute 0 dB zoals bij de grafiek van Wegel).
Op de abscis zijn de frekwenties uitgedrukt in octaven (van "ut") of in de zeer nabijliggende "afgeronde" Hz waarden: 125, 250, 500, 1.000, 2.000, 4.000, 8.000 en 16.000 Hz. In de praktijk is de laagste frekwentie 125 Hz en de hoogste 8.000 Hz.
In ordinaat krijgen we nu van boven naar onder het aantal dB dat men boven het normale moet aanbieden

opdat de onderzochte het geluid hoort. Deze waarde, in dB, duidt dus voor elke frekwentie het gehoorverlies van de patiënt aan. Het voordeel van deze weergave, dit in tegenstelling met de grafiek van Wegel, is dat men met één enkele oogopslag kan zien met welke soort gehoorsdaling men te maken heeft: een globale gehoorsdaling, een daling voor de lage of hoge frekwenties of een selectieve daling voor een bepaalde frekwentie.
Bij de stemvorkproeven hebben we gezien dat er een luchtgeleiding en een beengeleiding bestaat. Deze begrippen zijn ook zeer belangrijk in de audiometrie. De normaal-horende zal om via de beengeleiding een bepaalde frekwentie te horen, 30 à 35 dB meer nodig hebben dan via luchtgeleiding (omdat de versterkende functie van het middenoor bij de beengeleiding wegvalt).
Maar in de klinische grafiek wordt ook deze ongelijkheid opgeheven, en drukt men de intensiteit die men moet geven wil de patiënt de frekwentie horen bij het aanbieden van het geluid op het mastoïd, uit in dB boven de "normale beengeleiding". Dit betekent dat de waarde in dB die op de klinische grafiek voor de beengeleiding is uitgedrukt, het gehoorverlies van de beengeleiding betekent: 50 dB op de ordinaat van de beengeleiding betekent dat deze persoon 50 dB beengeleidingsverlies heeft ten opzichte van de beengeleiding van de normaal-horende persoon.
Om practische redenen zet men de lucht- en beengeleidingswaarden uit op dezelfde grafiek (fig. B.I.3).

Ook de symbolen voor luchtgeleiding en beengeleiding zijn gestandaardiseerd. Een volle lijn betekent luchtgeleiding en een stippellijn betekent beengeleiding. [= beengeleiding rechts,] = beengeleiding links, 0 = luchtgeleiding rechts, •= luchtgeleiding links.
Bij een daling van de luchtgeleiding spreken we van: "geleidingsdaling", terwijl wij bij een daling van de beengeleiding (waarbij ook de luchtgeleiding mee daalt), spreken over "perceptiedaling".

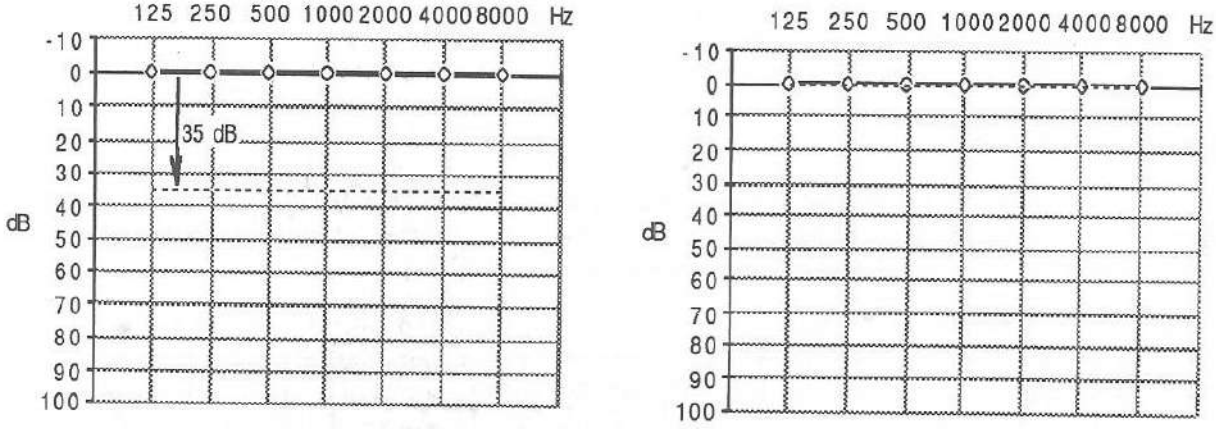


Fig. B.I.3. Illustratie van de beengeleiding die ± 35 dB lager ligt dan de luchtgeleiding (grafiek links), doch die om practische redenen ook wordt uitgedrukt ten opzichte van de normale beengeleiding, waardoor bij een normaal horende, de luchtgeleiding en beengeleiding samenvallen (grafiek rechts).

c. De tonale audiometer

Tonale audiometrie betekent dat men zuivere tonen aan de testpersoon aanbiedt, dit in tegenstelling met vocale audiometrie waar men gebruik maakt van "vocalen", dit wil zeggen lettergrepen of woorden.

Om een tonale audiometrie te kunnen uitvoeren moet men beschikken over:
- een audiometer
- luidsprekers en vibrators
- een geluidsdichte cabine
(- een betrouwbare audiometrist)

Deze bestaat uit een geijkte electrische toongenerator die minstens frekwenties produceert van 128 (125) tot 8,192 (8,000) Hz, met een intensiteit van 0 tot maximum 110 dB in stappen van 5 dB. De door ons gebruikte audiometer voldeed aan deze voorwaarden.
We kunnen dus door de desbetreffende knoppen te beroeren een zuivere toon van een gekende frekwentie met een gekende intensiteit naar de luidsprekers sturen.
Aan deze basis-audiometer zijn meestal nog allerlei attributen verbonden: uitzending van continue of onderbroken signalen, mogelijkheid om supra-liminaire testen uit te voeren, maskeringsmogelijkheden.

De luidsprekers en vibrators zijn onmiskenbare onderdelen van de audiometerinstallatie.
De luidsprekers, gehuld in een rubberen omhulsel, worden op de oorschelp van de patiënt geplaatst om aldus de luchtgeleiding te kunnen testen.
Een vibrator wordt gebruikt om op het mastoïd te plaatsen en aldus de beengeleiding te kunnen evalueren. Deze vibrator wordt met een soort diadeem tegen de schedelbeenderen gedrukt.

3. TYMPANOMETRIE EN ACOUSTISCHE REFLEX-METING

a. Grason-Stadler 1722 Middle-Ear Analyzer

Technische bijzonderheden van het toestel
-Impedantiemetrie
Frequentie van de probe toon: 220 Hz ± 3 %
Intensiteit van de probe toon: 80 tot 85 dB SPL (Sound Pressure Loudness)
Stabiliteit van de probe toon: gecontrolleerd door AGC binnen een 0.5 dB marge voor een caviteit van 0.5 tot 2.0 cc
Schaal van het tympanogram: 0 - 2.5 mmho. Het gaat hier om een niet-lineaire schaal.
Accuraatheid: 0.05 mmho ± 5 % van de totale admittantie bij 20-30 °C
Druk: de span gaat van - 300 tot + 200 mm H_20, automatisch en progressief uitgevoerd van - naar +.
Accuraatheid: ± 10 mm H_2O ± 10 % van de druk aangeduid op de kaart.
De drukuitwijking duurt 10 ± 1 seconde voor electrische stroom van 60 Hz en 12 ± 1 seconde voor één van 50 Hz.
-Meting van acoustisch reflex
Frequentie van de stimulus toon: 1 kHz ± 3 %; het gaat hier dus om een zuivere toon
Intensiteit van de stimulus: 95 dB HL (102 dB SPL) ± 3 dB in een 2 cc caviteit
Tijd multiplexing: 45 milliseconden aan, 45 milliseconden uit ± 10 % met 7.5 milliseconden stijging en dalingstijd ± 10 %
Presentatie van de toon: twee stimulus perioden: 1 second aan, 2 seconden uit, 1 second aan (± 10 %), bij een frekwentie van electrische stroom van 60 Hz; 1.2 seconden aan, 2.4 seconden uit, 1.2 seconden aan (± 10 %) bij 50 Hz
Sensitiviteit van reflexmeting: een 0.02 mmho reflex geeft een uitwijking die minstens 1 mm is.
-Varia
Lektest: het toestel voert een automatische lektest uit bij het begin van de test en zal de test niet uitvoeren indien de lektest positief lijkt te zijn.
Calibratie: dankzij een bijgeleverde calibrator met twee calibratie-caviteiten (0.5 cc en 2.00 cc) dient het toestel minstens dagelijks vóór het begin van de tests geijkt te worden. Zelfs binnen dezelfde dag indien het toestel gedurende een zekere tijd werd uitgeschakeld hebben we de ijking opnieuw uitgevoerd.
Tijdsduur van de gehele meting: minder dan 30 seconden per oor bij een electrische stroom van 60 Hz en 35 seconden bij één van 50 Hz.
Operationele omgevingsomstandigheden: tussen 0 en 55 °C.
Vochtigheid: 90 % vochtigheidsgraad bij 45 °C.

b. Grason-Stadler 1723 Middle-Ear Analyzer

Dit is een meer gesofisticeerde tympanometer. Met dit toestel kan zowel een automatische als een manuele tympanometrie en acoustische reflexmeting uitgevoerd worden.
De verschillen met de 1722 liggen hierin dat het span van de druk hier gaat van - 600 mm H_2O tot + 400 mm H_2O. Tevens kan de druk zowel automatisch als manueel van negatief naar positief worden gebracht.

De betrouwbaarheid van de 1723 is groter dan van de 1722 omdat een pressure transducer die in het instrument is gelegen continue monitoring van de druk in het gehoorkanaal toelaat zodat de druk accuraat kan gehouden worden tijdens de ganse test. Immers, terwijl de druk in het oorkanaal verandert is het trommelvlies blootgesteld aan verschillende graden van stress die de beweeglijkheid van het trommelvlies verandert.
Dergelijke veranderingen in de mobiliteit van het trommelvlies veroorzaken veranderingen in de toonhoogte in de gehoorgang. Daar echter de probe-toon op een constant niveau wordt gehouden door het feedback systeem verandert de toon bij gebruik van dit instrument dus niet. Daar de amplitude van de luidspreker verandert in funktie van de mobiliteit van de trommelvlies-gehoorbeentjesketen is het mogelijk om deze veranderingen in amplitude te registreren in funktie van druk.

De tympanometrische en reflexmetingen.
De resultaten van tympanometrie en reflexmetingen worden in equivalente ml van compliantie uitgedrukt. Een voorbeeld van de resultaten vindt men in fig. B.I.4.

De 1723 Middle Ear Analyzer laat ook een veel preciezere meting toe van acoustische reflexen dan de 1722. We hebben hier immers niet alleen zuivere tonen ter onzer beschikking (250, 500, 1000, 2000 en 4000 Hz), maar ook ruisbanden (laag, hoog en breed). De intensiteit van deze geluiden kan manueel in stappen van 5 dB worden geregeld. De ipsilaterale stimuli worden weergegeven als puls-tonen terwijl de contralaterale zowel als continue of als pulstonen kunnen gegeven worden

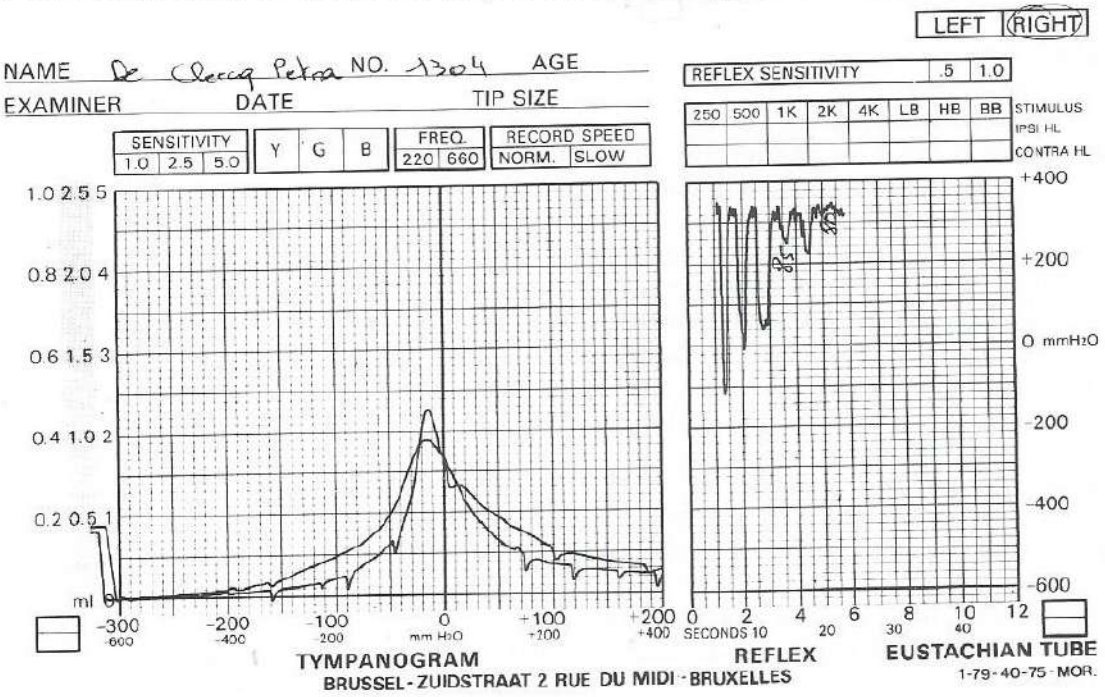


Fig. B.I.4. Voorbeeld van de resultaten verstrekt door de 1723 Middle Ear Analyser. Op de uiterst linkse kolom, geven de lijntjes de absolute compliantie weer in equivalente ml; de middenste grafiek met het eigenlijke tympanogram geeft in abcis de druk (in mm H_2O) en in ordinaat de compliantie (in equivalente ml) weer; op de grafiek rechts geeft de lijn de uitwijking weer bij de uitvoering van de niet-automatische stapediusreflex-test.

Specificaties
Standaard: het toestel voldoet aan alle beschikbare specificaties van ISO 389-1975 en ANSI S3.6-1969.
Probe-toon frequentie: 220 Hz ± 3 %
Probe-toon intensiteit: 85 ± 1 dB SPL (ANSI 2 cm^3 coupler). De accuraatheid geldt voor volumes van 0.2 tot 5 ml.

Reflex stimuli (Zuivere tonen en geruis)
Frequentie van de zuivere tonen: 250, 500, 1000, 2000 en 4000 Hz ± 3 % (250 Hz enkel voor contralaterale stimulus beschikbaar)
Ruis-signalen (3 dB bandwijdte):

Contralaterale koptelefoon	Ipsilaterale koptelefoon
-brede band 125 Hz tot 6000 Hz	-brede band 125 Hz tot 3000 Hz
-lage band 125 Hz tot 1600 Hz	-lage band 125 Hz tot 1600 Hz
-hoge band 1600 Hz tot 6000 Hz	-hoge band 1600 Hz tot 3000 Hz

Intensiteit: een attenuator is geijkt van 40 tot 125 dB HL in stappen van 5 dB.
-IJking accuraatheid ± 3 dB
-Stap accuraatheid ± 1 dB

Volgende maximum intensiteiten zijn mogelijk voor elke stimulus (in dB HL):

Zuivere tonen	*250*	*500*	*1000*	*2000*	*4000 Hz*
Contralateraal	110	125	125	125	125
ipsilateraal	-	90	110	100	90

Ruisbanden	*breed*	*laag*	*hoog*
contralateraal	115	115	115
ipsilateraal	90	90	90

Metingen van de mobiliteit: de sensiviteitsschalen die met een switch kunnen gekozen worden zijn gecalibereerd in equivalente ml; voor de tympanometrie: 1.0, 2.5 en 5.0 ml en voor de reflexmetingen: 0.25, 0.5, en 1.0 ml.
Accuraatheid van mobiliteit: binnen de 5 % van de waarde of 2 % van de volledige schaal (het grootste). Drukmetingen (load volume van 0.2 tot 5.0 ml):
-"normaal": - 300 tot + 200 mm H_2O
-"wijd": - 600 tot + 400 mm H_2O
We kunnen ook tussen deze twee schalen kiezen met behulp van een switch.

Controle van de druk: voor tympanometrie (behalve bij manuele bediening) is de druk gecontroleerd door de horizontale positie van de pen. Bij het manueel meten of het registreren van acoustische reflexen dienen we een drukknop in te stellen om de druk te controleren.
Snelheid van opname van tympanometrie (ook te kiezen uit twee schalen d.m.v. een switch): "normaal": 50 mm H_2O/sec., "traag": 12.5 mm H_2O/sec.
Accuraatheid van druk, meter en recording: ± 10 mm H_2O of 10 % van de waarde, wat het grootste is.
Tijdmeting (voor de reflexmeting enkel): d.m.v. een switch kunnen we hier ook twee snelheden kiezen, de "normale": 5.0 mm/sec. (totale opnametijd van 12 seconden), "traag": 1.25 mm/sec. (totale opnametijd van 48 seconden).
Temperatuur bij het operationeel zijn dient te liggen tussen 15 en 40 °C.
Vochtigheid: 90 % relatieve vochtigheid bij 40 °C

RHINOMANOMETRIE

In tegenstelling tot de longfunctieproeven, was de rhinomanometrie of het meten van de neusweerstand tot voor kort een zeer zelden uitgevoerde diagnostische test, en dit niet alleen bij kinderen, maar ook bij volwassenen. Slechts in een beperkt aantal centra, waar vooral aan functionele neuschirugie werd gedaan, en in een paar research-centra werd rhinomanometrie uitgevoerd. Meer en meer wordt nu ook in allergie-afdelingen rhinomanometrie gebruikt om de neusweerstand te meten vóór en na provocatie met allergenen of vasomotorische substanties.
Over de rhinomanometrie bij kinderen zijn er zeer weinig rapporten verschenen (Lacourt en Polgar, 1971; Masing et al., 1974; Polgar en Kong, 1965; Mélon en Daele, 1979). In al deze studies ging het om éénmalige metingen van de neusweerstand bij normale kinderen, die geen abnormaliteit van de neusholten vertoonden. Tot op heden is dus weinig bekend over wat de weerslag is van bepaalde nasale aandoeningen op de neusweerstand en hoe het neusslijmvlies zich gedraagt in allerlei normale, fysiologische omstandigheden. Het is duidelijk dat de moeilijkheidsgraad om een dergelijke test af te nemen bij kinderen, de oorzaak is van het gebrek aan gegevens hieromtrent. Er is inderdaad een zekere coöperatie nodig tussen onderzochte en onderzoeker om een rhinomanometrie te kunnen afnemen.
Bij de actieve rhinomanometrie-methodes dient het kind enkele normale ademhalingscycli door de neus uit te voeren, en dit is niet mogelijk als het kind weent, geagiteerd is of weigert door de neus te ademen. Tevens schrikt het masker, dat wordt gebruikt bij de actieve anterieure rhinomanometrie het kind vaak af, zodat elke samenwerking tussen 'arts en kind onmogelijk wordt. Als we dan nog experimenten opzetten die verschillende metingen vergen, stapelen de problemen zich nog meer op.
Om deze redenen hebben we voor onze metingen van de neusweerstand bij kinderen een *passieve anterieure rhinomanometrie*-techniek gebruikt, waarbij slechts een zeer geringe coöperatie van het kind noodzakelijk is, en die slechts een paar seconden in beslag neemt. Bij deze techniek wordt ook geen gebruik gemaakt van een masker, maar wel van een neusaanzetstuk.

We maakten gebruik van de passieve anterieure rhinomanometrietechniek (met het P.A.R.-toestel van Heyer, BRD), zoals die beschreven werd door Clement et al. (1978), en waar we zelf lichte wijzigingen hadden aangebracht (Van Cauwenberge & Deleye, 1984). Bij de P.A.R. wordt een constante luchtstroom van 15 l/min. via een glazen aanzetstukje, dat aangepast is aan de diameter van de naris van het kind, in de neus geblazen. Een manometer is verbonden aan de buis die de luchtstroom levert en registreert

de weerstand, die door deze luchtstroom wordt ondervonden bij het doorlopen van de neusholte. De accuraatheid van deze registratie is binnen de 5 %-norm (Clement et al., 1978).

Practisch gezien wordt de proef als volgt uitgevoerd: eerst wordt een rhinoscopia anterior verricht, waarbij eventuele korsten uit de neusholte worden verwijderd. Indien er zich secreties in de neusholte bevinden, vragen we het kind de neus zachtjes te snuiten tot de secreties verdwenen zijn. Eventueel kunnen taaie secreties of secreties bij kinderen die de neus niet kunnen snuiten, geaspireerd worden. Dan vragen we het kind de mond ontspannen te openen. Het is de bedoeling een relaxatie van het weke verhemelte te bekomen, zodat er geen bijkomende toename van de neusweerstand kan optreden door contractie van de spieren van het weke verhemelte; bij dit laatste fenomeen verplaatst het weke verhemelte zich immers naar boven toe wat de vertikale diameter van de neusholte doet afnemen en wat eveneens de passage tussen rhinofarynx en orofarynx gedeeltelijk kan afsluiten. Dan vragen we het kind gedurende een paar seconden de adem in te houden, daar bij een actief mee inademen de geregistreerde weerstand zou afnemen en bij een actief uitademen deze waarden zouden toenemen. Het is meestal wel noodzakelijk om deze handeling enkele malen als proef uit te voeren. Juist vóór deze korte apnee-periode wordt het glazen aanzetstukje in de naris gebracht en lezen we de waarde af die de manometer weergeeft.

De manometer heeft 3 gevoeligheidsgraden, zodat de waarden zo precies mogelijk afgelezen kunnen worden. Deze schalen zijn als volgt geijkt: 0-20 mm H2O voor de testpersoon met een lage neusweerstand, 0-60 mm H2O voor de middengroep, en 0-200 mm H2O voor deze met een hoge neusweerstand.
De P.A.R. werd voor deze experimenten verkozen omdat het de meest geschikte methode is om de neusweerstand bij jonge kinderen te meten, daar het de enige methode is die goed door de kinderen aanvaard wordt en daar de meting slechts een paar seconden in beslag neemt. Het is een betrouwbare methode zelfs bij metingen bij pasgeborenen (Mélon en Daele, 1977).

Niettegenstaande de actieve rhinomanometrie-methodes meer accuraat zijn (Clement & Daele, 1980) voldoet P.A.R. toch aan de vereisten van goede rhinomanometrietechniek, zoals die door Mélon (1973) zijn vooropgesteld :
1) we kennen de nasale flow: 15 l/min.
2) we kennen de drukgradient tussen de naris en de choana: de druk in de choana is namelijk de druk van de omgevende lucht omdat de mond is geopend en het zachte verhemelte gerelaxeerd is ;
3) we kennen het type van de luchtstroom: het is een laminaire stroom (Clement et al., 1978).
Een onvolkomenheid van de P.A.R. is het feit dat we dienen gebruik te maken van een neusaanzetstuk. Dit zal immers de naris vervormen en kan ook het ostium nasalis internum ("nasal valve") beïnvloeden. De methode zou dus niet zeer geschikt zijn om de invloed van morfologische anomalieën (van het neusseptum, van het ostium internum of van de naris zelf) te evalueren. Indien we echter hoofdzakelijk of uitsluitend geïnteresseerd zijn in het bestuderen van mucosale parameters, heeft deze onvolkomenheid geen belang.

SPONTANE SCHOMMELINGEN IN DE TYMPANOMETRISCHE EN RHINOMANOMETRISCHE BEVINDINGEN BIJ DE KLEUTER

	Stat comp (mmhosx0,1)		Max comp (mmhosx0,1)		Middenoordruk (daPa)		Brooks (mmhosx0,1)		Neusweerstand (daPa)			Polsfrekwentie
Tijdstip	*Rechts*	*Links*	*Rechts*	*Links*	*Rechts*	*Links*	*Rechts*	*Links*	*Rechts*	*Links*	*Tot N.W.*	
Kind 1 V 6j												
9.39	6	6	2	4	25	0	2	3	10	45	8.18	86
10.50	6	7	2	4	50	0	2	3	20	17	9.19	94
12.23	6	6	2	4	25	0	2	3	25	20	11.11	104
13.31	6	7	2	4	25	0	2	3	30	25	13.64	92
14.28	7	7	3	5	0	0	2	3	15	10	6.00	98
Kind 2 V 6j												
9.50	8	9	5	5	-25	-100	3	3	65	18	14.10	70
10.57	8	9	5	5	-25	-50	4	3	40	50	22.22	72
12.31	7	8	5	4	-50	-75	3	3	95	75	41.91	88
13.40	8	8	5	5	-50	-100	4	3	75	90	40.91	84
14.34	9	9	5	4	-75	-75	4	3	105	75	43.75	78
Kind 3 M 5j												
10.05	8	8	8	8	-50	-50	4	4	49	31	18.99	98
10.59	8	8	8	8	-50	-75	4	4	23	65	16.99	96
12.37	8	8	8	8	-25	-100	4	4	40	35	18.67	110
13.43	9	9	8	8	-25	-75	4	3	35	60	22.11	100
14.38	8	9	8	8	0	-50	5	4	30	65	20.53	98
Kind 4 V 5j												
10.00	9	10	2	0	-200	Vlak	1	0	90	80	42.35	116
11.01	12	9	0	0	-125	Vlak	0	0	130	160	71.72	108
12.42	13	7	0	4	Vlak	-100	0	2	50	55	26.19	120
13.45	12	6	2	4	-200	-100	1	2	65	55	29.79	104
14.40	11	6	0	3	-225	-200	0	1	40	60	24.00	108
Kind 5 V 5 j.												
9.52	6	5	4	6	-25	-25	2	2	32	31	15.75	110
11.04	8	6	6	6	0	25	3	3	40	30	17.14	92
12.46	7	8	6	7	25	-100	3	3	30	20	12.00	100
13.49	7	6	5	6	25	0	3	3	25	15	9.38	90
14.44	7	6	6	5	-50	-50	3	3	20	30	12.00	98
Kind 6 V 5j.												
10.08	6	7	6	7	0	-75	4	4	16	55	12.39	104
11.06	7	7	6	6	-25	-50	4	4	22	35	13.51	104
12.50	6	6	7	8	0	0	4	5	20	55	14.67	112
13.54	6	6	7	6	0	-25	4	4	20	25	11.11	110
14.46	6	6	6	6	25	25	4	4	50	20	14.29	104
Kind 8 V 6j.												
10.12	8	7	2	2	-75	-50	1	1	95	40	28.15	104
11.12	6	8	2	2	-50	-25	1	2	30	90	22.50	96
12.58	7	7	2	2	-25	-25	1	1	20	140	17.50	94
14.02	8	8	2	2	-50	-125	2	1	105	200	68.85	120
14.53	7	8	1	2	-50	-50	1	1	200	200	100.00	102
Kind 9 V 5j.												
10.18	6	7	8	8	-25	-25	4	5	8	10	4.44	82
11.17	7	7	7	8	-25	-25	4	4	32	18	11.52	78
13.06	6	8	6	7	25	-50	4	5	15	10	6.00	96
14.08	6	7	7	8	0	0	4	4	15	10	6.00	98
14.59	8	7	7	9	0	-75	4	5	20	15	8.57	96

Tijdstip	Stat comp (mmhosx0,1) Rechts	Links	Max comp (mmhosx0,1) Rechts	Links	Middenoordruk (daPa) Rechts	Links	Brooks (mmhosx0,1) Rechts	Links	Neusweerstand (daPa) Rechts	Links	Tot N.W.	Polsfrekwentie
Kind 10 V 5j.												
10.22	8	9	6	7	-50	-25	3	5	50	80	30.77	104
11.19	7	9	6	6	-50	-50	3	4	33	38	17.66	104
13.10	9	9	6	7	0	-25	3	4	65	55	29.79	124
14.10	9	9	5	6	-100	-75	3	4	50	30	18.75	112
15.03	8		6		0		3		60	50	27.27	110
Kind 11 M 6j.												
10.43	8	8	9	6	-25	-50	4	3	24	31	13.53	100
11.37	8	8	9	6	-25	-50	3	3	30	40	17.14	90
13.38	7	8	9	6	-25	-50	4	3	25	30	13.64	104
14.29	10	10	10	6	-50	-75	4	3	30	15	10.00	100
15.23	8	9	10	6	-75	-125	3	3	25	40	15.38	98
Kind 12 M 6j.												
10.34	7	7	8	12	-25	-25	3	4	115	115	57.50	108
11.27	7	7	8	11	-125	-25	3	3	120	100	54.55	102
13.22	7	5	8	10	50	75	3	3	45	50	23.68	100
14.20	7	6	9	10	-50	0	3	3	40	30	17.14	98
15.14	8	7	8	9	-100	-100	3	3	70	60	32.31	94
Kind 13 V 6j.												
10.30	7	9	8	6	0	0	3	3	47	39	21.31	106
11.26	9	8	7	5	-25	-50	3	3	46	54	24.84	104
13.18	7	7	7	6	0	25	3	4	55	40	23.16	106
14.18	9	9	8	5	0	-25	3	3	80	45	28.80	100
15.11	7	8	7	5	0	0	3	3	45	40	21.18	96
Kind 14 V 6j.												
10.37	7	7	20	30	-25	-25	6	5	31	34	16.22	96
11.30	8	7	22	30	-25	-50	6	5	20	13	7.88	98
13.26	7	9	20	30	0	0	6	8	30	25	13.64	102
14.25	7	9	22	30	-25	-50	7	6	15	20	8.57	108
15.18	7	9	22	30	-50	-50	6	6	15	20	8.57	104
Kind 15 V 6j.												
10.25	6	7	14	15	-75	-125	4	4	120	100	54.55	102
11.22	7	7	15	15	-50	-50	4	3	38	42	19.95	98
13.13	6	6	15	17	-25	-75	4	4	35	40	18.67	116
14.13	7	7	15	16	-75	-100	4	4	50	45	23.68	110
15.06	7	7	16	18	-75	-100	5	4	35	30	16.15	106
Kind 16 V 6j.												
10.28	9	8	7	6	25	-25	5	4	200	200	100.00	96
11.23	8	8	6	5	-75	-75	4	3	45	100	31.03	100
13.15	7	8	6	5	-25	-50	4	4	40	80	26.67	96
14.15	7	8	6	5	-75	-100	4	3	200	55	43.14	86
15.09	8	7	6	6	-75	-50	4	5	200	200	100.00	102

III. RESULTATEN VAN DE ENQUETE

Hier geven we de resultaten van de enquète die niet rechtstreeks verband houden met het onderwerp van het proefschrift, maar die interessant kunnen zijn voor andere onderzoekers, of waarvan de volledige weergave het hoofddeel van het proefschrift minder vlot leesbaar zou maken.

* SITUERING VAN DE WOONPLAATS

Voor 1608 kinderen konden we zelf een onderverdeling maken op dit punt (Tabel B.I.1). Bijna de helft van de kleuters leefde in een randgemeente of kleine stad.

TABEL B.I.1. SITUERING VAN DE WOONPLAATS

Omschrijving	Aantal kinderen	%	Histogram (1* = 2%)
Stad	208	12.9	******
Randgemeente/kleine stad	780	48.5	**************************
Dorp	252	15.7	********
Platteland	317	19.7	**********
Bosstreek	51	3.2	**
	1608		

* TOESTAND VAN HET HUIS

Hoe de ouders de **vochtigheidsgraad** van hun huis beoordeelden is weergegeven in Tabel B.I.2 (totaal aantal waarnemingen: 1503). Het valt op dat 43 % van de ouders hun huis als "droog" beschouwden, wat in feite "te droog" betekent omdat we ook de kans hadden gegeven om "normaal" te antwoorden. Slechts 4.5 % van de ondervraagden vonden hun huis te vochtig.

In 58.2 % (939 kinderen) was er **centrale verwarming** in huis; in 41.8 % (675 kinderen) was dit dus niet het geval (totaal aantal waarnemingen was hier 1614).

Als we de resultaten van deze beide gegevens (vochtigheidstoestand en centrale verwarming), aan elkaar toetsen, kunnen we vaststellen dat de vochtige huizen vooral deze zijn zonder centrale verwarming (87.8 % van deze vochtige huizen heeft geen centrale verwarming, 12.1 % wel) ($p < 0.0001$).

TABEL B.I.2. VOCHTIGHEIDSGRAAD VAN HET HUIS

Omschrijving	Aantal kinderen	%	Histogram (1* = 2 %)
Normaal	783	52.1	**********************************
Droog	652	43.4	********************
Vochtig	68	4.5	**
	1503		

* DE SLAAPKAMER VAN HET KIND

Slechts 21 kinderen (op een totaal van 1615 waarvoor een antwoord werd gegeven) verbleven niet in het gezin van de ouders. Een belangrijke meerderheid (58.5 %) had zijn *eigen kamertje* (Tabel B.I.3); 54 kinderen (3.3 %) sliepen in de slaapkamer van de ouders!

TABEL B.I.3. SLAAPKAMER VAN HET KIND

Omschrijving	Aantal kinderen	%	Histogram (1* = 4 %)
Eigen kamer	945	58.5	* * * * * * * * * * * * * * *
Deelt kamer met zus/broer	616	38.1	* * * * * * * * * *
Slaapt bij ouders	54	3.3	*
	1615		

* DE VAKANTIE VAN DE KLEUTER

Op onze vraag over het laatste zomerverlof van de kleuter kregen we 1615 antwoorden en over de laatste eventuele wintersportvakantie 1582. Meer dan de helft van de kinderen bleef thuis tijdens het laatste zomerverlof (Tabel B.I.4). Slechts 26.5 % ging naar het buitenland.
Slechts 67 kinderen (4.3 %) gingen op wintersport tijdens de laatste winter.

TABEL B.I.4. LAATSTE ZOMERVAKANTIE

Omschrijving	Aantal kinderen	%	Histogram (1* = 4 %)
Thuis	864	53.5	* * * * * * * * * * * * *
In Belgie	323	20.0	* * * * *
In buurland	216	13.4	* * *
In verder land	212	13.1	* * *
	1615		

* VERLOOP VAN DE ZWANGERSCHAP EN BEVALLING

- Medicatie tijdens de zwangerschap

Wij vroegen ook naar de aard van de medicatie, die de moeder had genomen tijdens de zwangerschap, en maakten zelf een classificatie van de ingenomen medicatie (Tabel B.I.5). In deze lijst werden preparaten die enkel vitamines of mineralen bevatten niet opgenomen.

TABEL B.I.5. WELKE MEDIKATIE?

Omschrijving	Aantal
Uterolytica	49
Antibiotica	17
Primperan™	14
Gestanon™	12
Venoruton™	9
Diazepines	8
Diuretica	6
Antihistaminica	5
Pregnyl™	4
Andere	21
Onbekend	13
	158

- Verloop van de weeën en van de bevalling

Voor de 170 ouders, die antwoorden dat de weeën lang aansleepten gingen we na hoelang dit wel was. In 148 gevallen werd een exact cijfer opgegeven, en we konden opmerken dat de interpretatie van "langdurig" nogal uiteenlopend was : van 4 tot 36 uur (Tabel B.I.6).

TABEL B.I.6. DUUR VAN DE WEEEN
(enkel bij de moeders die een langdurige arbeid hadden vermeld)

Aantal uren	Aantal	%
8 - 9	18	13.6
10 - 11	17	12.8
12 - 14	38	28.7
15 - 18	26	19.6
20 - 24	27	20.4
> 24	6	4.5
	123	

Wij hebben zelf een bundeling van de antwoorden uitgevoerd, waarbij de gevallen, waar minder dan 8 uren weeën werd opgegeven, werden geëlimineerd uit de groep van "langdurige arbeid" bij de verdere verwerking en bespreking van de gegevens (Tabel B.I.7).

TABEL B.I.7. VERLOOP VAN WEEEN EN BEVALLING
(na correctie)

Omschrijving	Aantal	%
Normaal	1.201	75.7
Langdurige weeën (> 8 uur)	130	8.2
Met ventouse	129	7.9
Met forceps	31	2.0
Sectio caesarea	96	5.9
	1.587	

- Toestand van het kind na de geboorte.

Omdat de meeste ouders niet vertrouwd zijn met de term "apgar-score", stelden we onze vraag betreffende de toestand van de baby onmiddellijk na de geboorte op een meer eenvoudige wijze. De overgrote meerderheid (95.6%) van de pasgeborenen deed het volgens de ouders goed (Tabel B.I.8).

TABEL B.I.8. TOESTAND ONMIDDELLIJK NA DE GEBOORTE

Omschrijving	Aantal kinderen	%
Goed	1.553	95.6
Minder goed	49	3.0
Slecht	23	1.4
	1.625	

Geboortegewicht en geboortelengte.

TABEL B.I.9. GEBOORTEGEWICHT

Gewicht (in Kg)	Aantal	%	Histogram 1 * = 1%
≤1.8	9	0.6	*
1.9	7	0.5	*
2.0	9	0.6	*
2.1	7	0.5	*
2.2	6	0.4	
2.3	18	1.2	* *
2.4	14	0.9	*
2.5	33	2.2	* *
2.6	20	1.3	* *
2.7	41	2.7	* * *
2.8	66	4.4	* * * *
2.9	66	4.4	* * * *
3.0	113	7.5	* * * * * * * *
3.1	102	6.8	* * * * * * *
3.2	116	7.7	* * * * * * * *
3.3	137	9.1	* * * * * * * * *
3.4	104	6.9	* * * * * * *
3.5	135	8.9	* * * * * * * * *
3.6	123	8.1	* * * * * * * *
3.7	80	5.3	* * * * *
3.8	81	5.4	* * * * *
3.9	50	3.3	* * *
4.0	53	3.5	* * * *
4.1	29	1.9	* *
4.2	29	1.9	* *
4.3	19	1.3	*
4.4	8	0.5	
4.5	18	1.2	*
≥4.6	18	1.2	*

TABEL B.I.10. GEBOORTELENGTE

Lengte (in cm)	Aantal	%	Histogram 1 * = 1%
≤44	18	1.4	*
45	25	2.0	* *
46	21	1.7	* *
47	43	3.5	* * * *
48	78	6.4	* * * * * *
49	127	10.4	* * * * * * * * * *
50	267	21.9	* *
51	200	16.4	* * * * * * * * * * * * * * * *
52	180	14.7	* * * * * * * * * * * * * * *
53	114	9.3	* * * * * * * * *
54	67	5.5	* * * * *
55	28	2.3	* *
56	20	1.6	* *
57	10	0.8	*
58	10	0.8	*
≥59	13	1.1	*

- Aangeboren afwijkingen

Voor 39 kinderen (2 %) op een totaal van 1.666 werden er aangeboren afwijkingen opgegeven. De aard van de aangeboren afwijkingen is hieronder weergegeven:

Oogafwijkingen : 14
Afwijkingen ter hoogte van de extremiteiten : 7
Hartafwijkingen : 6
Congenitale liesbreuk : 3
Asymmetrie van aangezichtsschedel : 2
Chalazie, pylorusstenose, fenylketonurie, heupluxatie, polyotie, tepel-anomalie, ectropia vesicae ..... elk 1

- Verblijf van het kind in het ziekenhuis na de geboorte.

Op een totaal van 1.632 kinderen waarvoor we een antwoord ontvingen, mochten er 1.508 (92.4 %) mee met de moeder naar huis. Details van een langer ziekenhuisverblijf zijn hieronder weergegeven.

TABEL B.I.11. LANGER VERBLIJF IN ZIEKENHUIS NA DE GEBOORTE

Aantal weken	Aantal kinderen	%
0 (met moeder naar huis)	1.508	92.4
1	20	1.2
2	24	1.5
3	23	1.4
4	19	1.2
5	6	0.4
6	13	0.8
7	2	0.1
8	8	0.5
9	1	0.1
10	1	0.1
11	1	0.1
12	1	0.1
16	1	0.1
24	1	0.1
44	1	0.1
	1.632	

In tabel B.I.12 zijn de redenen opgegeven voor een langer ziekenhuisverblijf na de geboorte.

TABEL B.1.12. REDENEN VOOR LANGER ZIEKENHUISVERBLIJF

	Aantal	%
Prematuritas en/of te laag geboortegewicht	77	68.8
Ademhalingsproblemen	6	5.4
Maag-darmproblemen	5	4.5
Hyperbilirubinemie	2	1.8
Infectie (andere dan maag-darm)	2	1.8
Deshydratatie	2	1.8
Te weinig zuigkracht (sic)	2	1.8
Rhesus-incompatibiliteit	2	1.8
Observatie na sectio caesarea	2	1.8
Onbekende reden	2	1.8
Andere	10	8.9

* KINDERZIEKTEN

Slechts 18 kinderen (1.1%) kregen niet de wettelijke vaccinaties.

1. Mazelen

Op een totaal van 1.635 kinderen (63.3 %) hadden er 1.035 nog geen mazelen doorgemaakt. Van de 36.7 % die het wel hadden doorgemaakt is de leeftijd waarop dit gebeurde weergegeven in fig B.I.5.

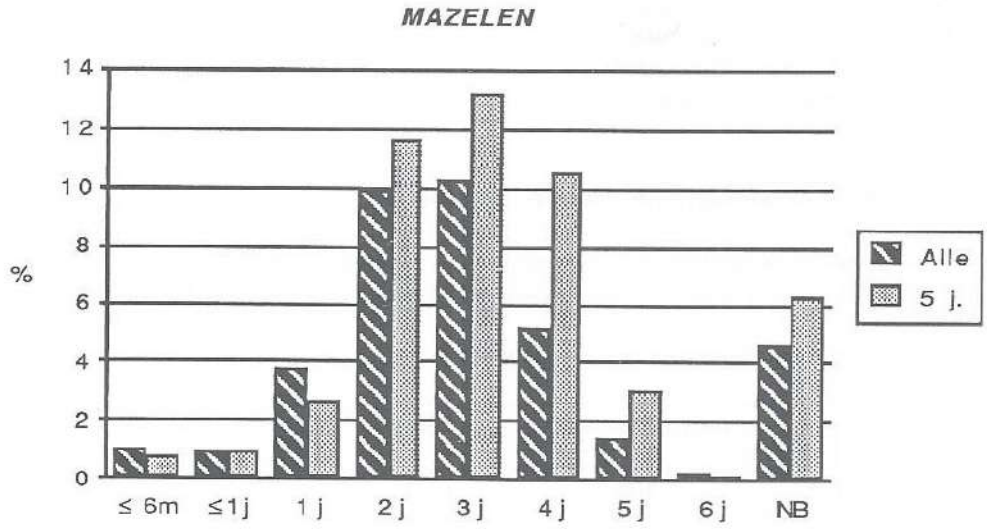


Fig. B.I.5. De leeftijd waarop mazelen werd doorgemaakt uitgedrukt in % t.o.v. de bestudeerde groep, respectievelijk de gehele groep onderzochte kleuters ("alle", n=1643) en voor de groep van 5-jarigen (n=573); m = maand, j = jaar, NB = juiste leeftijd niet vermeld, ≤1j = tussen 6 maand en 1 jaar.

Een gewone verdeling volgens leeftijd heeft hier uiteraard geen absolute waarde, daar in de onderzochte groep zowel kinderen van 2 1/2 jaar als kinderen van 6 1/2 jaar deel uitmaakten. Dit is de reden waarom de waarden op 5 en 6 jaar zo laag uitvallen. Daarom hebben we ook de resultaten weergegeven die we bekomen hebben bij een welbepaalde leeftijdsgroep, namelijk de 5-jarigen (60 tot 71 maanden). Van de 5-jarigen waren er 291 op een totaal van 569 (51.1%) die nog geen mazelen hadden doorgemaakt. Uit onze cijfers kunnen we afleiden dat de voorkeursleeftijd voor mazelen tussen het 3e en 5e levensjaar is gelegen (leeftijd van 2-4 jaar).

2. Bof

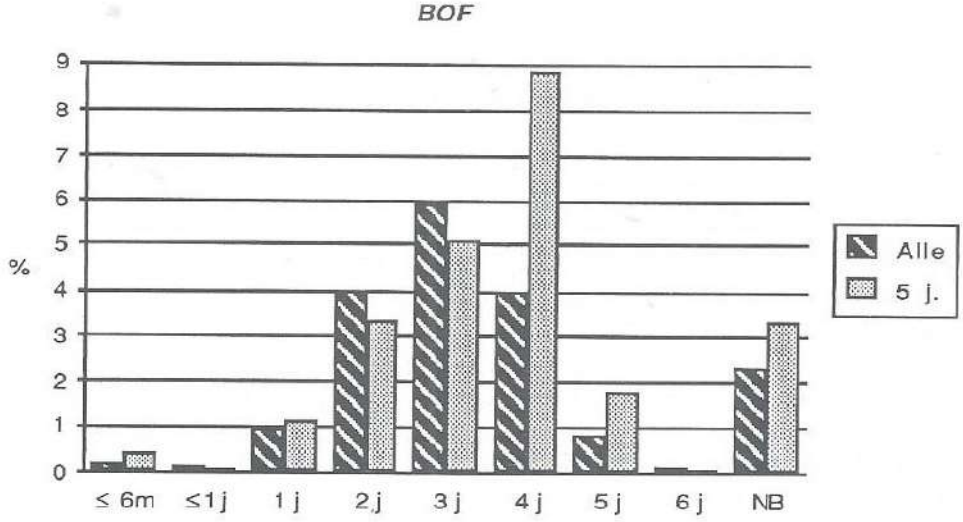


Fig. B.I.6. De leeftijd waarop bof werd doorgemaakt; zelfde legende als fig. B.I.5.

Slechts 18.3 % van de kinderen (300 op een totaal van 1.639) had reeds klinisch bof doorgemaakt; voor de 5-jarigen was dit reeds 23.6%. De leeftijd waarop bof werd doorgemaakt is weergegeven in fig. B.I.6.
De voorkeursleeftijd blijkt hier 4 jaar te zijn (progressieve stijging van 1 tot 4 jaar).

3. Rubella

70.4 % (1.156 kinderen op de 1.643 waarvoor een antwoord was gegeven) hadden nog geen rubella doorgemaakt; voor de 5-jarigen was dit nog 66.5%. De leeftijd waarop de ziekte is doorgemaakt, is weergegeven in fig. B.I.7.

Hier is niet direct een voorkeursleeftijd uit te distilleren.

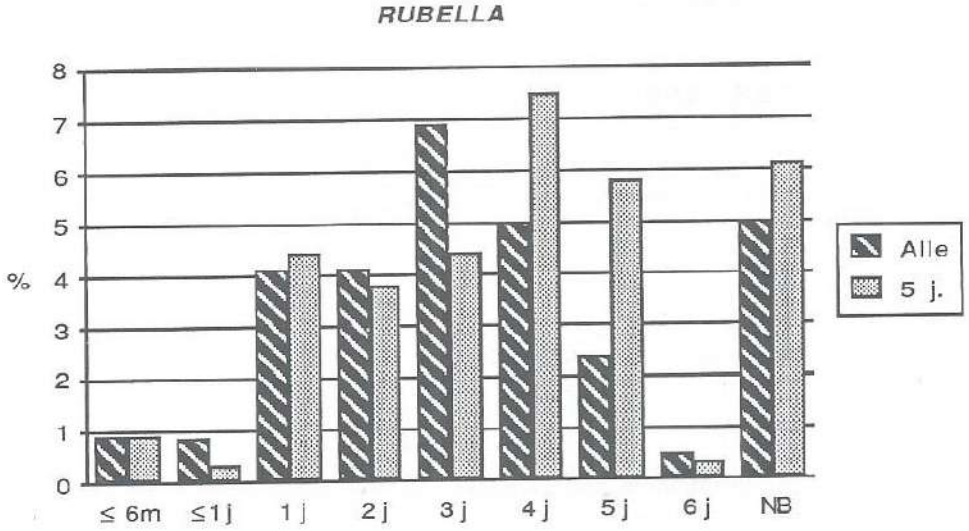


Fig. B.I.7. De leeftijd waarop rubella werd doorgemaakt; zelfde legende als fig. B.I.5.

4. Varicella

De meest frekwent doorgemaakte kinderziekte, althans deze waarvan de ouders melding hebben gemaakt, is varicella. Inderdaad, 42.2 % van de door ons onderzochte kinderen hadden reeds windpokken doorgemaakt (53.1% van de 5-jarigen). De leeftijd waarop dit gebeurde is weergegeven in fig. B.I.8.

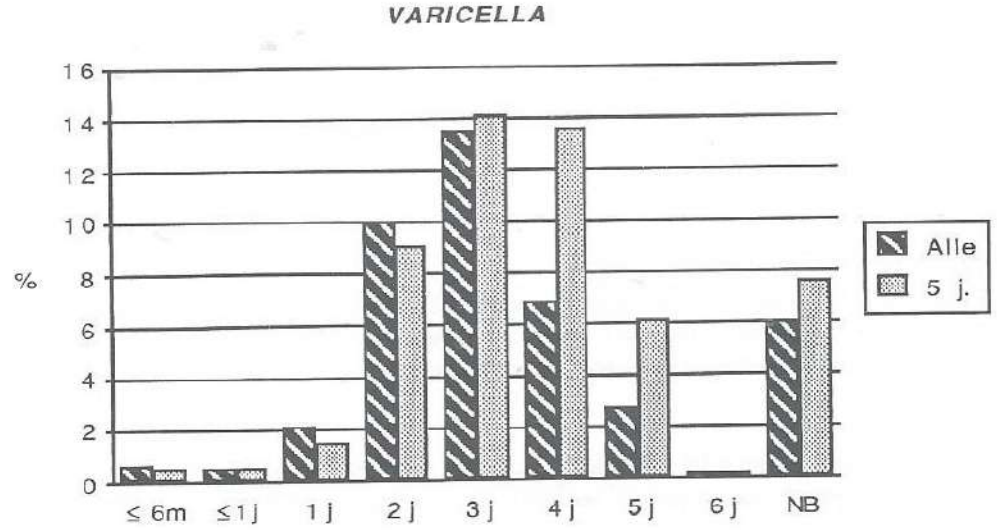


Fig. B.I.8. De leeftijd waarop varicella werd doorgemaakt; zelfde legende als fig. B.I.5.

We zien hier eveneens een duidelijke voorkeursleeftijd (2 tot 3 jaar).

5. Kinkhoest en Roodvonk

Slechts 20 kinderen (op een totaal van 1.643, m.a.w. 1.02 %) had kinkhoest doorgemaakt; 30 kinderen hadden reeds roodvonk doorgemaakt (1.8 % op een totaal van 1.643).
Een algemene bemerking voor de resultaten betreffende de doorgemaakte kinderziekten kan zijn dat we uitsluitend op de antwoorden van de ouders waren aangewezen. Dit betekent dat in onze resultaten zonder enige twijfel foutieve antwoorden zijn binnengeslopen. Zo denken we aan het niet-vermelden van weinig opvallende kinderziekten, zoals rubella, waarvan de diagnose vaak niet gesteld wordt, als aan foutieve diagnosen, zoals die niet zelden worden gesteld bij vermeende kinkhoest, roodvonk en opnieuw rubella.

Uit de analyse van de antwoorden die we bekwamen met de betrekking tot de leeftijd waarop de kinderziekte werd doorgemaakt, kunnen we echter concluderen dat onze gegevens, althans wat de relatieve waarde ervan betreft, zeer goed overeenstemmen met wat in de wereldliteratuur wordt vermeld.

* DOORGEMAAKTE INFEKTIES, ANDERE DAN KINDERZIEKTEN EN NKO-INFEKTIES

Op onze specifieke vraag naar het eventueel doormaken van volgende infektieziekten : longontsteking, pleuritis, urineweginfektie, hepatitis, meningitis en acuut gewrichtsreuma, ontvingen we 1.640 antwoorden.

1. Pleuritis

Slechts 4 kinderen hadden reeds pleuritis doorgemaakt (0.2 %).

2. Pneumonie

60 kinderen (3.7 %) had reeds een pneumonie doorgemaakt. De leeftijdsverdeling voor de gehele groep van door ons onderzochte kinderen is weergegeven in Tabel B.I.13.

TABEL B.I.13. PNEUMONIE

Omschrijving	Aantal kinderen	%
Nooit	1.580	96.3
< 6 maand	8	0.5
6-12 maand	1	0.1
1 jaar	3	0.2
2 jaar	14	0.9
3 jaar	13	0.8
4 jaar	9	0.5
5 jaar	2	0.1
geen leeftijd vermeld..	10	0.6
	1.640	

3. Urineweginfekties

Bij 4.3 % van de kinderen (71) werd door de ouders gemeld dat het kind reeds een urineweginfektie had doorgemaakt. We vinden dit cijfer nogal laag en we vermoeden dan ook dat de ouders hier enkel een positief antwoord hebben gegeven indien de infektie ernstig genoeg was om te zijn bijgebleven.

4. Hepatitis

18 kinderen (1.1 %) had reeds hepatitis doorgemaakt. De leeftijdsverdeling was als volgt: 0 tot 6 maand: 1; op 3-jarige leeftijd: 8; op 4-jarige leeftijd: 3; op 5-jarige leeftijd: 1; leeftijd niet opgegeven: 5.

5. Meningitis

Slechts 2 kinderen hadden meningitis doorgemaakt.

6. Acuut gewrichtsreuma

3 kinderen hadden acuut reuma doorgemaakt: 1 op 1-jarige leeftijd, 1 op 4-jarige leeftijd en 1 op 6-jarige leeftijd.

7. Andere infekties

In 107 gevallen maakten de ouders gewag van nog andere infekties dan deze die door ons werden voorgeschoteld. In 7 gevallen ging het niet om een eigenlijke infektie, in 8 gevallen om een neus-keel-oorinfektie (die even verder in de vragenlijst specifiek aan bod kwam) en in drie gevallen om een gewone griep. We weerhouden dus 89 gevallen van andere infekties (zie hieronder)

Bronchitis : 43
maag-darminfekties : 35
valse kroep : 10
mononucleosis infectiosa : 4
stomatitis : 2
andere (flebitis, abces, zona, febris e causa ignota, Staphylococcus septicemie, corneaal herpes, roseola) : elk 1

* NIET-INFECTIEUZE AANDOENINGEN WAARAAN HET KIND LIJDT OF LEED

In totaal kregen we 1.625 antwoorden op onze specifieke vraag naar 7 aandoeningen, waarbij we ook de mogelijkheid openlieten om nog andere dan de niet vermelde neer te schrijven.

In 96 % (1.560 kinderen) was het antwoord negatief.
In 65 gevallen werd er wel een aandoening vermeld. In 1.9 % (31 kinderen) ging het om spruw (coeliakie), in 11 gevallen om anemie, in 5 gevallen om een hartklepletsel, in 3 gevallen om een nieraandoening (glomeluronefritis bij 1, niet gespecifieerd bij de 2 overige), in 2 gevallen om een schildklieraandoening (niet gespecifieerd) en in telkens 1 geval om diabetes en mucoviscidose. Werden onder de rubriek "andere" 1 maal vermeld: pylorusstenose, galbraken, rachitis, darminvaginatie, epilepsie, en 4 maal een hartgebrek andere dan hartklepletsel. In nog 4 overige gevallen ging het om een infectieziekte (2 maal valse kroep en 2 maal maagdarminfectie).
In 2 gevallen meldden de ouders méér dan één aandoening ; het ging hier om een geassocieerde anemie.

* ANTIBIOTICA-GEBRUIK

Van de 1.123 kinderen, waarvan gemeld was dat ze reeds antibiotica hadden ingenomen, kregen we in 928 gevallen een antwoord op onze vraag welk antibioticum meestal werd toegediend.

We hadden de mogelijkheid opengelaten om 3 verschillende mogelijkheden op te geven, zodat we in totaal 1.557 maal een antibioticumklasse hebben geregistreerd.

Zoals in Tabel B.I.14 wordt geïllustreerd was de ampicilline-groep (ampicilline, amoxyciline en ampicilline-esters) het meest in trek: 66.2 % t.o.v. de kinderen die reeds A.B. ontving.
Ook cotrimoxazol (41.8 %) scoort beter dan de macroliden (22.7 %) en penicilline (16.7 %).
In 1.6 % werden tetracyclines (andere dan doxycycline) vermeld, alhoewel in de bijsluiter van deze tetracyclines, vermeld staat dat dit antibioticum niet mag worden voorgeschreven aan kinderen jonger dan 8 jaar! Doxycycline werd door 14.7 % genomen.
Bij 27 kinderen werden daarenboven nog antibiotica toegediend van de chloramphenicol- of amino-glycosidengroep: 2 maal chloramphenicol en 12 maal het veel minder toxische thiamphenicol, en 13 maal een aminoglycoside.

TABEL B.I.14. WELKE ANTIBIOTICA ?

Klasse van antibiotica/ chemotherapeutica	Aantal kinderen	% t.o.v. aantal kinderen dat reeds AB kreeg	% t.o.v.tot.aantal kinderen (1434)
Penicilline	155	16.7	10.8
Ampicilline (+ anal. & esters)	615	66.2	42.8
Tetracycline (uitg. doxycycline)	15	1.6	1.0
Doxycycline	137	14.7	9.5
Macroliden	211	22.7	14.7
Cotrimoxazol	388	41.8	27.0
Cloxa- en dicloxacilline	6	0.6	0.4
Cefalosporines	3	0.3	0.2
Chloramphenicol	2	0.2	0.1
Aminoglycosiden	13	1.4	0.9
Thiamphenicol	12	1.2	0.8

* ALLERGIE

Op onze vraag of het kind een speciale anti-allergie-behandeling kreeg, waar we meerdere mogelijkheden openlieten, kregen we in 78 gevallen (op een totaal van 137 antwoorden), dit is 56.9 %, het antwoord dat het kind geen speciale anti-allergie-behandeling ontving.

Voor 20 kinderen werden meerdere antwoorden gegeven. Voor 32 kinderen werd geantwoord dat er enkel preventieve maatregelen werden genomen, zodat er in feite zeer weinig kinderen overbleven die een medicamenteuze therapie voor allergie ontvingen. Hierbij zijn er dan nog 10 kinderen waar homeopathie werd gegeven... Dertien (13) kinderen kregen hyposensibilisatie, 12 antihistaminica, 5 disodium cromoglycaat en 2 beclomethasone (Tabel B.I.15).

TABEL B.I.15. ANTI-ALLERGIE BEHANDELING

Omschrijving	Aantal kinderen	%	Histogram (1* = 2 %)
Geen specifieke behandeling	78	56.9	**********************************
Preventieve maatregelen	32	23.3	**************
Hyposensibilisatie	13	9.4	*****
Antihistaminica	12	8.7	****
Disodium cromoglycaat	5	3.6	**
Beclomethasone dipropionaat	2	1.4	*
Andere	3	2.1	*
Homeopathie	10	7.2	****
	155		

* VROEGER UITGEVOERDE GEHOORTESTS

Slechts 176 kinderen (op een totaal van 1.666) hadden reeds een gehooronderzoek ondergaan: 97 onder hen (78.9 %) bleek toen een normaal gehoor te hebben: 14 hadden een gedaald gehoor, doch zijn nu reeds genormaliseerd; één had enkel een gedaalde gehoorscherpte rechts, maar is nu ook genezen, 2 hadden een gedaalde gehoorscherpte links, maar zijn nu ook genezen.

Slechts 3 hadden bilateraal een verminderde gehoorscherpte die volgens de ouders nog niet gerecupereerd was, voor 4 was dit enkel rechts het geval en voor 2 links.

* NACHTELIJKE STOORNISSEN

1. Open-mond-ademhaling

Op onze vraag of het kind met open mond slaapt, ontvingen we 1.599 antwoorden. 10.1 % (162) van de ouders antwoordde dat ze het niet wisten, 14.3 % (229) antwoordde positief op de vraag, 31.0 % (495) antwoordde dat dit soms gebeurde, terwijl 44.6 % (713) antwoordde dat hun kind niet met open mond sliep.
Hieruit kunnen we dus afleiden dat minder dan de helft van de kinderen de normale fysiologische weg van neusademhaling volgt tijdens de slaap.

2. Snurken

Hier hadden we niet de mogelijkheid opengelaten om "weet niet" te antwoorden, omdat het wel opvalt als het kind snurkt; 61.4 % (966) snurkte nooit, 25.5 % (401) zelden en 13.2 % (207) snurkte wel.

3. Luidop dromen

Op een totaal van 1.596 kinderen waarvoor we een antwoord ontvingen, waren er slechts 42.7 % (682) die niet luidop droomden tijdens de slaap; 39.3 % (628) droomde zelden luidop, terwijl 17.9 % (286) wel vaak luidop droomde.

* DIVERSEN

1. Stuipen

95.9 % (1.418 op een totaal van 1.479) van de kinderen had nog geen stuipen gehad. De leeftijdsverdeling voor deze kinderen die wel stuipen hadden doorgemaakt is weergegeven in Tabel B.I.16.

TABEL B.I.16. STUIPEN

Omschrijving (leeftijd)	Aantal kinderen	%
Nooit	1418	95.9
≤6 maand	5	0.3
6-12 maand	11	0.7
1 jaar	10	0.7
2 jaar	13	0.9
3 jaar	13	0.9
4 jaar	1	0.1
5 jaar	1	0.7
Geen leeftijd vermeld	7	0.5

Van de 57 kinderen ging het in 25 gevallen (43.9 %) om hyperthermische stuipen; in 10 gevallen (17.5 %) was de oorzaak onbekend en in 22 gevallen (38.6 %) hadden de stuipen een andere oorzaak dan hyperthermie.

2. Eerste zelfstandige passen

De meerderheid van de kinderen zette hun eerste zelfstandige passen tussen 11 en 14 maand. De gemiddelde leeftijd was hier 13 maand 4 dagen, met als standaarddeviatie 2 maand 8 dagen. Details zijn weergegeven in Tabel B.I.17

TABEL B.I.17. EERSTE ZELFSTANDIGE PASSEN

Maand	Aantal kinderen	%	Histogram (1*=2%)
8	1	0.1	
9	43	2.8	*
10	84	5.4	* * *
11	189	12.1	* * * * * *
12	400	25.8	* * * * * * * * * * * *
13	273	17.6	* * * * * * * * *
14	212	13.7	* * * * * * *
15	139	9.0	* * * *
16	79	5.1	* * *
17	39	2.5	*
18	69	4.5	* *
≥19	22	1.4	*

* GEGEVENS OVER DE OUDERS

- We vroegen naar **ernstige aandoeningen** waaraan de ouders eventueel leden. We hadden zelf 8 mogelijkheden opgegeven. Van de 1.540 moeders hadden 1.412 (91.7 %) geen van deze aandoeningen, van de 1.506 vaders was dit 1.429 (94.9 %).

TABEL B.I.18. ERNSTIGE AANDOENINGEN BIJ DE OUDERS

Omschrijving	VADER Aantal	VADER %	MOEDER Aantal	MOEDER %
Diabetes	3	0.2	2	0.2
Polycystische nieren	-	-	6	0.4
Chronische pyleonefritis	-	-	2	0.1
Arthritis	23	1.5	43	2.8
Schildklieraandoening	4	0.3	18	1.2
Hartklepletsel	9	0.6	5	0.3
Levercirrose	15	1.0	30	1.9
Zenuwaandoening	23	1.5	22	1.4

Uit de gegeven antwoorden (Tabel B.I.18) kunnen we echter vaststellen dat deze gegevens niet betrouwbaar waren. Zo is 2.8 % reumatoide arthritis bij de moeder en 1.5 % bij de vader, zeker niet in overeenstemming te brengen met de werkelijke incidentie van reumatoide arthritis in een dergelijke populatie. Andere reumatische klachten zijn waarschijnlijk door de ouders in deze categorie gerangschikt. Ook 1.9 % levercirrose bij de moeder zal zeker geen juist cijfer zijn; hoogstwaarschijnlijk zijn hier ook andere hepatische problemen mee bedoeld.

We gaven ook de mogelijkheid om nog andere dan de door ons opgesomde aandoeningen te vermelden. In totaal kregen we hierop 88 antwoorden. Meestal ging het hier echter om ofwel minder ernstige aandoeningen zoals gastritis, migraine en nervositas, ofwel om weinig gespecifieerde aandoeningen zoals "problemen met de maag", ofwel om aandoeningen die reeds elders in de vragenlijst werden opgevraagd. We vermelden wel 8 ouders met epilepsie, 8 met hyperthyroidie en 2 met hypothyroidie.

- Naast de vragen over de aandoeningen tijdens de kinderjaren vroegen we ook specifiek aan de ouders of ze ook de **laatste jaren** last hadden van **neus-keel-oorinfecties en bronchitis.**
We noteerden 1.565 antwoorden van de moeders voor alle aandoeningen; van de vader 1.530 voor sinusitis, 1.531 voor angina en oorontsteking en 1.532 voor bronchitis. 88.9 % van de moeders had de laatste jaren geen last van sinusitis, 88.5 % geen last van angina, 98.8 % geen last van otitis media en 93.6 % geen last van bronchitis. Voor de vaders was dit: 91.1 % geen last van sinusitis, 92.5 % geen last van anginae, 99.0 % geen otitiden en 94.1 % geen bronchitis (Figuren B.I.9-B.I.12).

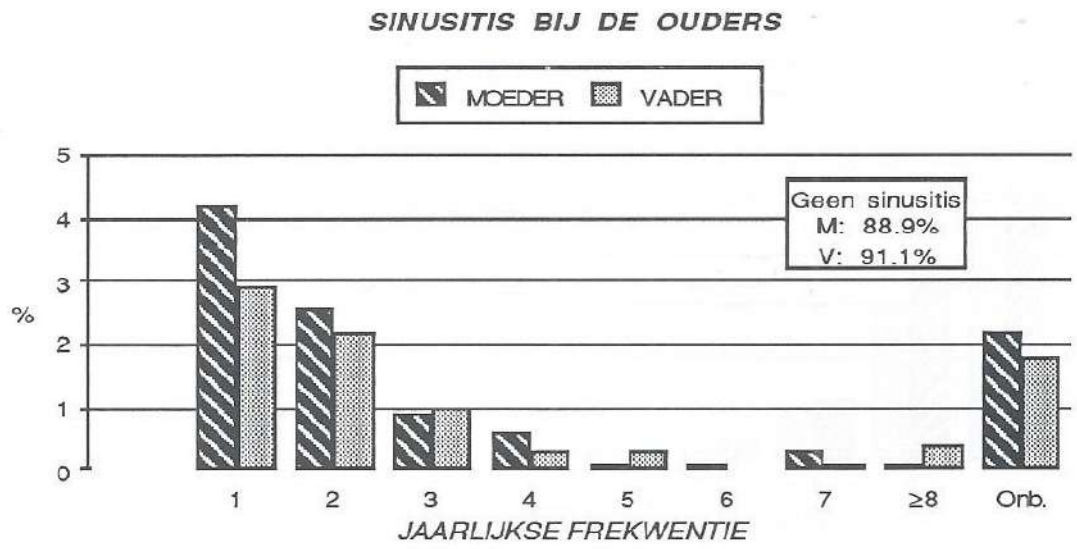


Fig. B.I.9. Jaarlijkse frekwentie van sinusitis bij vader (V) en moeder (M). Onb. = onbepaald aantal

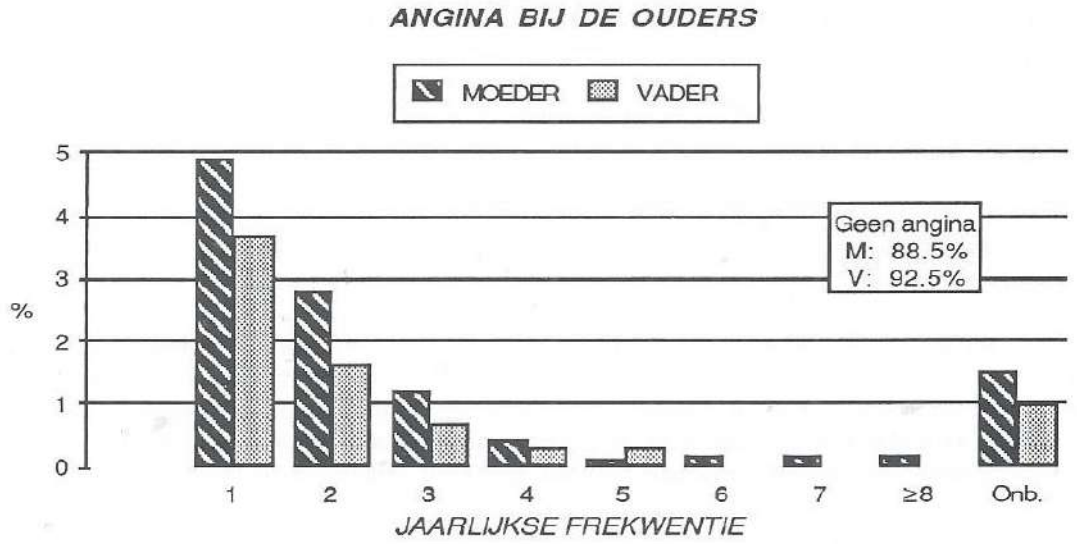


Fig. B.I.10. Jaarlijkse frekwentie van angina bij vader (V) en moeder (M). Onb. = onbepaald aantal

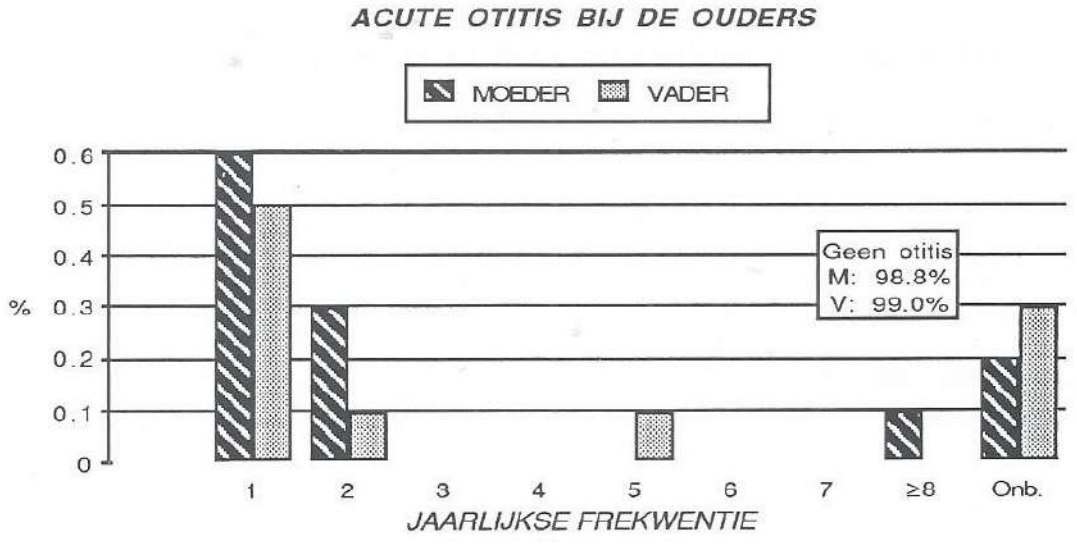


Fig. B.I.11. Jaarlijkse frekwentie van otitis bij vader (V) en moeder (M). Onb. = onbepaald aantal

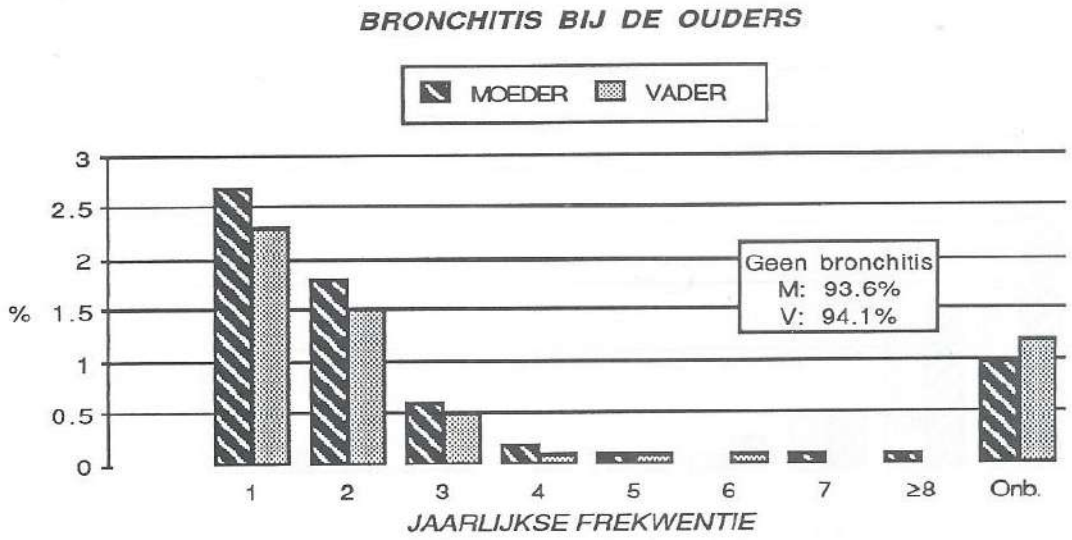


Fig. B.I.12. Jaarlijkse frekwentie van bronchitis bij vader (V) en moeder (M). Onb. = onbepaald aantal

Zoals uit de grafieken blijkt, was de jaarlijkse frekwentie bij de ouders die positief hadden geantwoord in de overgrote meerderheid 1 à 2. Het valt op dat het aantal ouders met bovenste luchtweginfecties zeer gering uitvalt, als we vergelijken met de frekwentie die we bij de kinderen hebben aangetroffen.

- Operaties ondergaan door de ouders

We vroegen specifiek of de ouders volgende neus-keel-ooroperaties hadden ondergaan: mastoïd-operatie, sinusoperatie, wegname van de tonsillen, wegname van neuspoliepen, plaatsen van transtympanale ventileerbuisjes.

Van de 1.565 moeders waren er 456 die één van dergelijke operaties vermeldden, 37 vermeldden er 2. Zoals was te verwachten (Tabel B.I.19) was de meest populaire ingreep in het neus-keel-oorgebied de tonsillectomie. Niet minder dan 28.3 % van de moeders had reeds een tonsillectomie ondergaan.
Het cijfer van 1.7 % die extractie van neuspoliepen had ondergaan durven we in twijfel trekken, daar hier waarschijnlijk vele ouders een positief antwoord hebben gegeven, terwijl het in feite enkel om een adenotomie ging (in de volksmond : "trekken van de poliepen").

Van de 1.532 vaders waren er 396 die één van dergelijke operaties vermeldde, 47 vermeldden er twee. De verdeling is identiek met wat we bij de moeder vonden.

TABEL B.I.19: OPERATIES ONDERGAAN DOOR DE OUDERS

Omschrijving	VADER		MOEDER	
	Aantal	%	Aantal	%
Mastoïdoperatie	12	0.7	7	0.5
Sinusoperatie	24	1.5	13	0.8
Tonsillectomie	345	22.5	443	28.3
Polypectomie	32	2.0	28	1.7
Trommelvliesbuisjes	3	0.2	2	0.1

- Allergie

11.2 % van de moeders (op een totaal van 1.549 antwoorden) en 7.9 % van de vaders (op een totaal van 1.516 antwoorden) vermeldden dat zij allergisch waren.

TABEL B.I.20. ORGAAN-LOKALISATIE BIJ ALLERGISCHE OUDERS

Lokalisatie	MOEDER (158) Aantal	%	VADER (120) Aantal	%
Pneumologisch				
zonder andere lokalisatie	24	15.19	29	24.17
+ nasaal °	11	6.96	15	12.50
+ dermatologisch °	4	2.53	3	2.50
+ nasaal + dermato. °	2	1.27	1	0.83
Totaal	41	25.95	48	40.00
Nasaal				
zonder andere lokalisatie	69	43.67	53	44.17
+ pneumologisch °	11	6.96	15	12.50
+ dermatologisch °	34	21.52	3	2.50
+ pneumo + dermato. °	2	1.27	1	0.83
Totaal	116	73.42	72	60.00
Dermatologisch				
zonder andere lokalisatie	11	6.96	6	5.00
+ pneumologisch °	4	2.53	3	2.50
+ nasaal °	34	21.52	34	28.33
+ pneumo + nasaal °	2	1.27	1	0.83
Totaal	51	32.28	44	36.67
Geen lokalisatie vermeld	3	1.90	2	1.67

° Deze ouders komen meer dan 1 maal in de tabel voor.

Waar het bij de kinderen meestal om een huid- of bronchiale localisatie ging, is bij de volwassenen de nasale localisatie de meest frekwente (Tabel B.I.20).
Wat betreft de verantwoordelijke allergenen, werd door een foutieve codering van de antwoorden, slechts een onvolledig antwoord bekomen, zodat we hier geen aanvaardbare resultaten kunnen geven.

- **Rookgewoonten van de ouders**

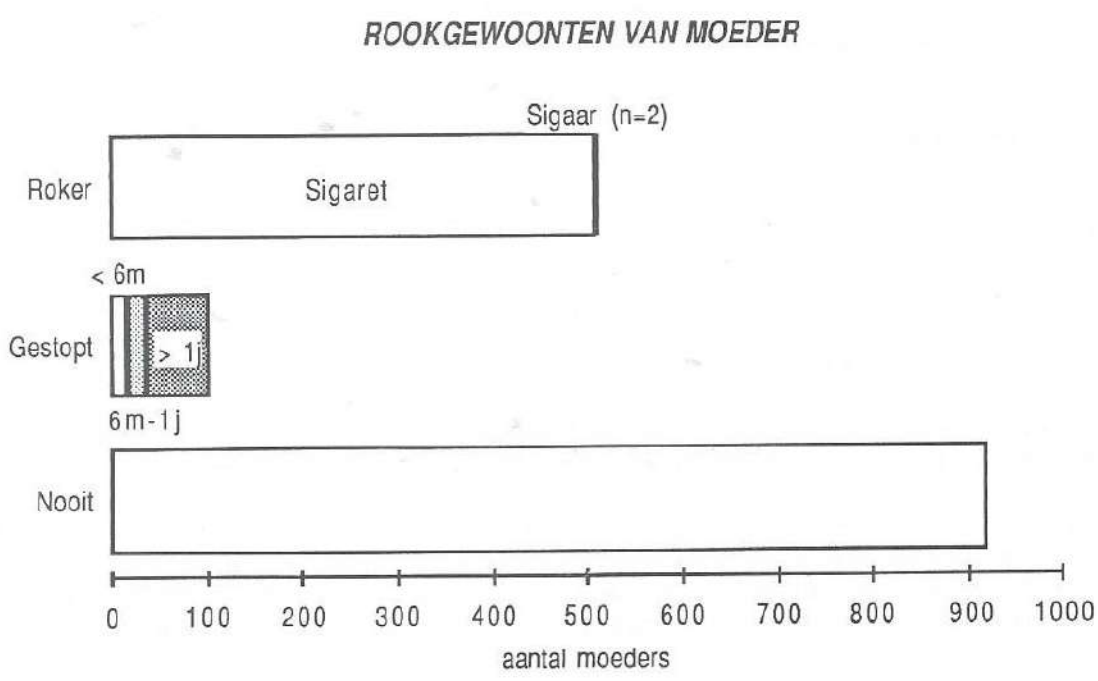


Fig. B.I.13. Rookgewoonten van de moeder

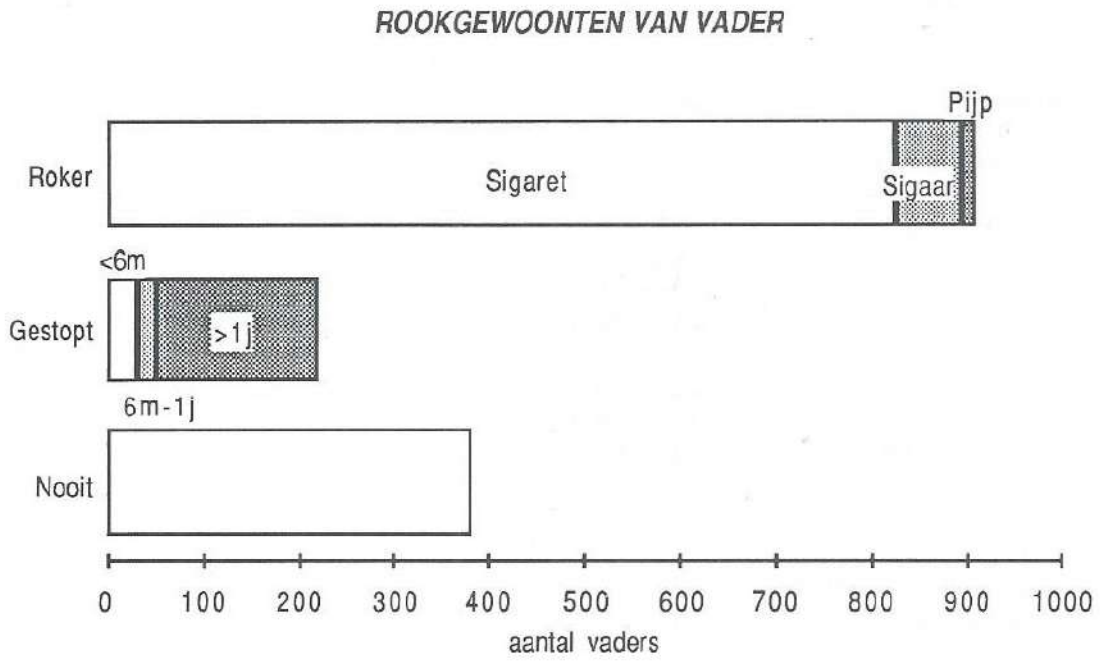


Fig. B.I.14. Rookgewoonten van de vader

IV. RESULTATEN VAN HET FYSISCH ONDERZOEK

*** Haarkleur**

Van de 2035 kinderen die we op deze parameter konden evalueren waren er 131 (6.4%) zwartharigen, 866 (49%) hadden een bruine haarkleur, 981 (48.2%) waren blond en 57 (2.8%) roodharig.

Wat betreft de toestand van het verhemelte, vertoonde er 98.4 % van de kinderen geen anomalieën, 9 (0.9 %) hadden een uvula bifida, 6 een duidelijk ogivaal verhemelte en 1 vertoonde chirurgische tekenen van geopereerde palatoschyzis.

*** Uitwendige gehoorgang**

a. Slechts in 13 kinderen werd links (1.3%) en bij 14 rechts (1.4%) een afwijkende **diameter** van de uitwendige gehoorgang aangetroffen.

Voor het linker oor was dit: 1 abnormale vorm, 1 atresie, 4 maal (0.4%) een zeer nauwe diameter en 7 maal (0.7%) een zeer brede; voor het rechter oor was dit: 2 abnormale vormen, 1 atresie, 4 maal (0.4%) een zeer nauwe en 7 maal (0.7%) een zeer brede.

b. Wat betreft de eventuele aanwezigheid van een **aandoening** in de uitwendige gehoorgang konden we vaststellen dat 97.1% van de linker en 96.3% van de rechter oren geen afwijkingen vertoonde.

Volgende afwijkingen werden wel vastgesteld: voor het linker oor 17 maal (1.6%) droge schilfering, 7 maal (0.7%) een trommelvliesbuisje los in de gehoorgang, 5 maal (0.5%) een ander vreemd voorwerp en 1 maal (0.1%) etter; voor het rechter oor was dit: 17 maal (1.6%) droge schilfering, 9 maal (0.9%) een trommelvliesbuisje los in de gehoorgang, 10 maal (1%) een ander vreemd voorwerp en 2 maal (0.2%) etter.

c. De beschrijving van het **cerumen** is weergegeven in Tabellen B.I.21 en B.I.22.

TABEL B.I.21. OMVANG VAN HET CERUMEN

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
weinig of geen	669	64.8	692	68.0
veel	144	14.0	124	12.1
zachte prop	91	8.8	82	8.0
harde onvolledige prop	63	6.1	59	5.7
harde volledige prop	62	6.0	70	6.8
	1029		1027	

TABEL B.I.22. KLEUR VAN HET CERUMEN

Omschrijving	Aantal LINKS	%	Aantal RECHTS	%
bleek geel	746	72.4	775	75.2
oranje	49	4.8	38	3.7
licht-bruin	118	11.5	88	8.5
donker-bruin	84	8.2	95	9.2
zwart	28	2.7	31	3.0
wit	4	0.4	3	0.3
groen	1	0.1	0	0.0
	1030		1030	

*** Evaluatie van de waarde van het fysisch onderzoek**

Het NKO-onderzoek werd steeds door de auteur zelf uitgevoerd, en niet aan de bevindingen van een tweede NKO-arts getoetst, omwille van praktische redenen.
Men zou de waarde en de betrouwbaarheid van deze bevindingen kunnen toetsen, door bijvoorbeeld de resultaten van enkele parameters te analyseren per maand, om zo op te sporen of in de loop van het onderzoek de beoordelingscriteria bij de onderzoeker niet gewijzigd waren. Deze investigatie is gebeurd en wordt in Deel III besproken bij het bestuderen van de seizoensinvloed op, met name, de tonsillaire status; de multipele lineaire regressie-analyse toonde hier aan dat er geen significante verschillen waren met betrekking tot de maand waarin het kind werd onderzocht (p=0.3). Rekening houdend met de mogelijkheid dat het optreden van rhinitis echt seizoensgebonden is, leek het ons niet opportuun om deze parameter aan te wenden in een analyse van de betrouwbaarheid van het rhinoscopisch onderzoek.
We hebben ook nagegaan wat de standvastigheid van de otoscopische beoordeling was, door de toetsing van de tympanometrische resultaten aan de beoordeling van een bepaalde otoscopische parameter, in twee verschillende maanden te vergelijken (juni en december 1979). We deden beroep op de parameter: "stand van het trommelvlies in het verticaal plan" bij het beoordelen van het trommelvlies van kinderen met SOM.
De resultaten zijn in Tabel B.I.23 weergegeven. Met de $\chi 2$ test konden we aantonen dat de verschillen niet significant verschillend waren (p=0.2).

TABEL B.I.23. SOM EN BEOORDELING VAN TROMMELVLIES. VERGELIJKING MAANDEN JUNI - DECEMBER '79

MAAND / TROMMELVLIES	JUNI (n=61)	DECEMBER (n=47)
Normaal	11%	2%
Ingetrokken	71%	73%
Gewelfd	18%	25%

V. RESULTATEN VAN DE TECHNISCHE ONDERZOEKEN

*** Statische compliantie van gehoorgang - trommelvlies**

De statische compliantie zoals gemeten met de 1722 Middle Ear Analyser in de gehele groep van gescreende kleuters vertoonde een Gaussiaanse curve met een piekwaarde op 0.7 millimhos, en dit zowel voor links als voor rechts (fig. B.I.15).
De gemiddelde waarde was 0.78 links en 0.79 rechts. In ongeveer 1 % van de kinderen konden we een zeer hoge waarde van 3 millimhos waarnemen (gevallen van trommelvliesperforatie).

STATISCHE COMPLIANTIE - 1722 M.E. Analyser

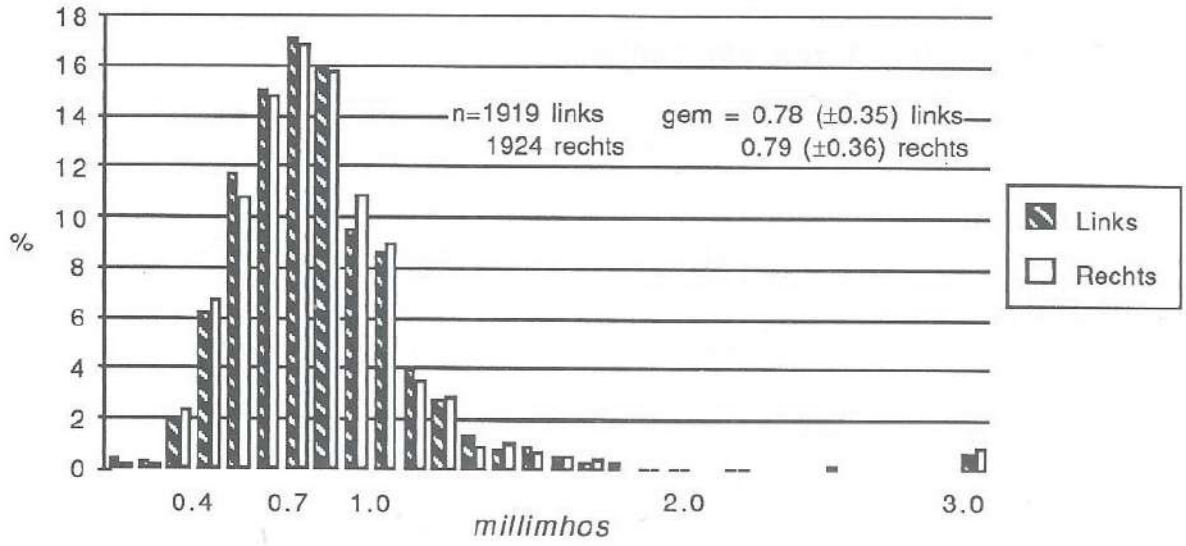


Fig. B.I.15. Statische compliantie van de uitwendige gehoorgang, gemeten met de 1722 M.E. Analyser; n = aantal oren, gem = gemiddelde.

Ook de resultaten met de 1723 Middle Ear Analyser waarbij hoofdzakelijk abnormale tympanometrische curven verder werden bestudeerd toonden ook een Gaussiaanse curve met een statische compliantie die iets lager lag dan met de 1722 Middle Ear Analyser, respektievelijk 0.68 mmhos links en 0.67 rechts (fig. B.I.16). De gegevens komen uit een normaal verdeeld universum.

STATISCHE COMPLIANTIE - 1723 M.E. Analyser

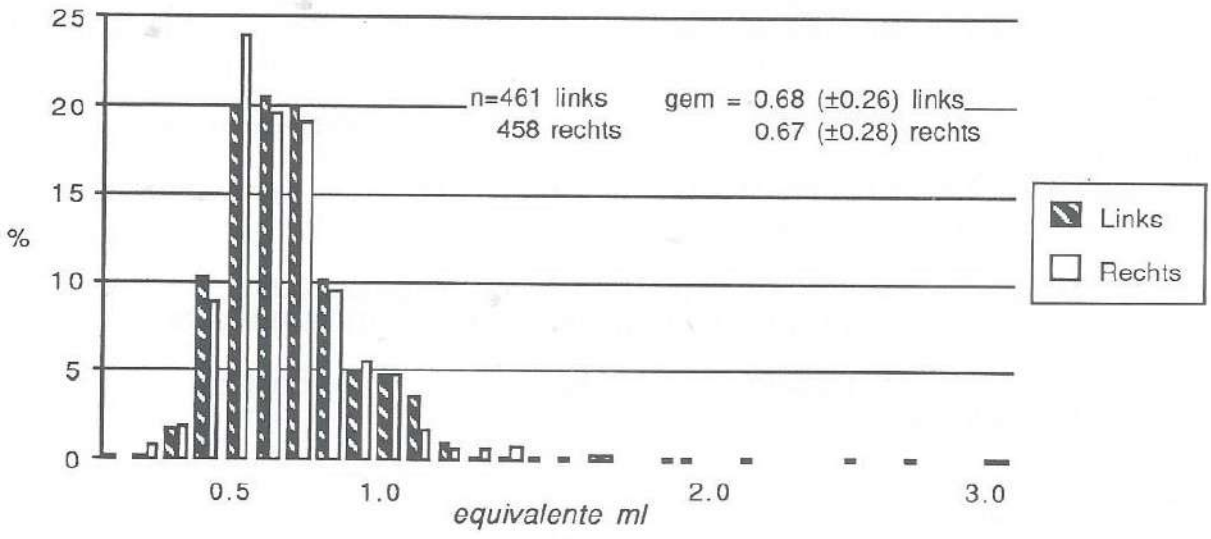


Fig. B.I.16. Statische compliantie van de gehoorgang gemeten met de 1723 M.E. Analyser; n = aantal oren, gem = gemiddelde.

*** Vorm van de curve met de 1723 Middle Ear Analyser**

Het was duidelijk dat met de 1723 Middle Ear Analyser het aantal gevallen waar een piek kon waargenomen worden kleiner was dan met de 1722 Middle Ear Analyser omdat voor het uitvoeren van tests met de 1723 Middle Ear Analyser voornamelijk kinderen met een abnormale tympanometrische curve werden onderzocht (fig. B.I.17). Het aantal heuvelachtige curven is beduidend hoger dan met de 1722 Middle Ear Analyser, terwijl het aantal vlakke curven beduidend lager ligt dan met de 1722 Middle Ear Analyser. Dit is de wijten aan de technische eigenschappen van de 1723 Middle Ear Analyser die een meer gesofisticeerd toestel is waarbij zelfs bij aanwezigheid van vocht in het middenoor zelden een totaal vlakke curve wordt waargenomen, maar eerder een heuvelachtige curve.

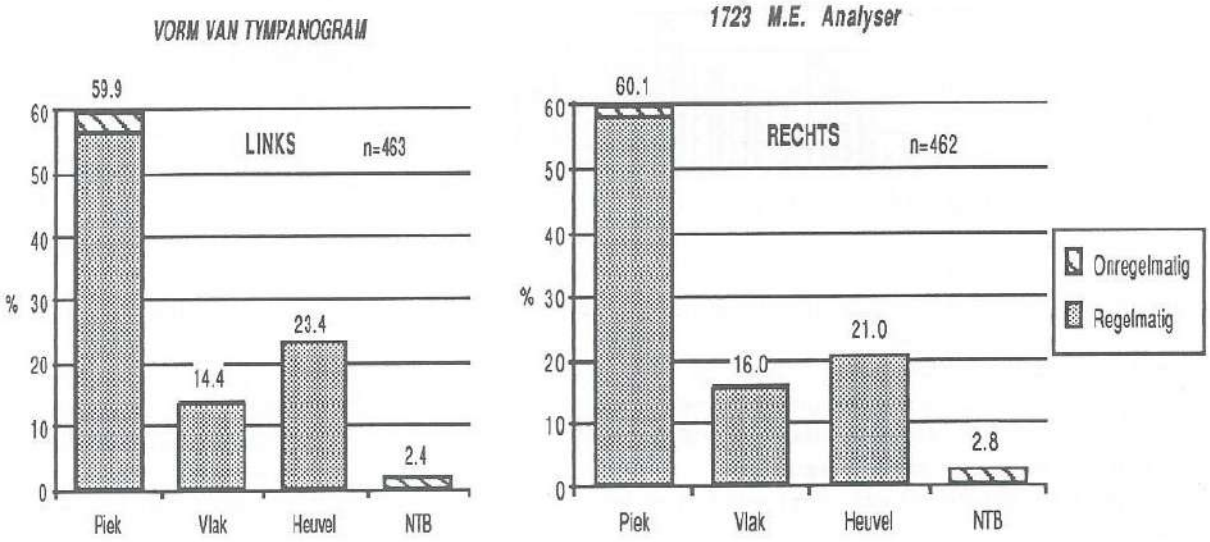


Fig. B.I.17. Beoordeling van de vorm van het tympanogram met de 1723 M.E. analyser; n= aantal oren, NTB = niet te beoordelen. De cijfers boven de kolommen geven het percentage weer waarin een bepaald tympanogram werd aangetroffen, ten opzichte van het totaal aantal geteste oren.

*** Globale beoordeling van de tympanometrie-curve en middenoordruk bij maximale compliantie, met de 1723 Middle Ear Analyser**

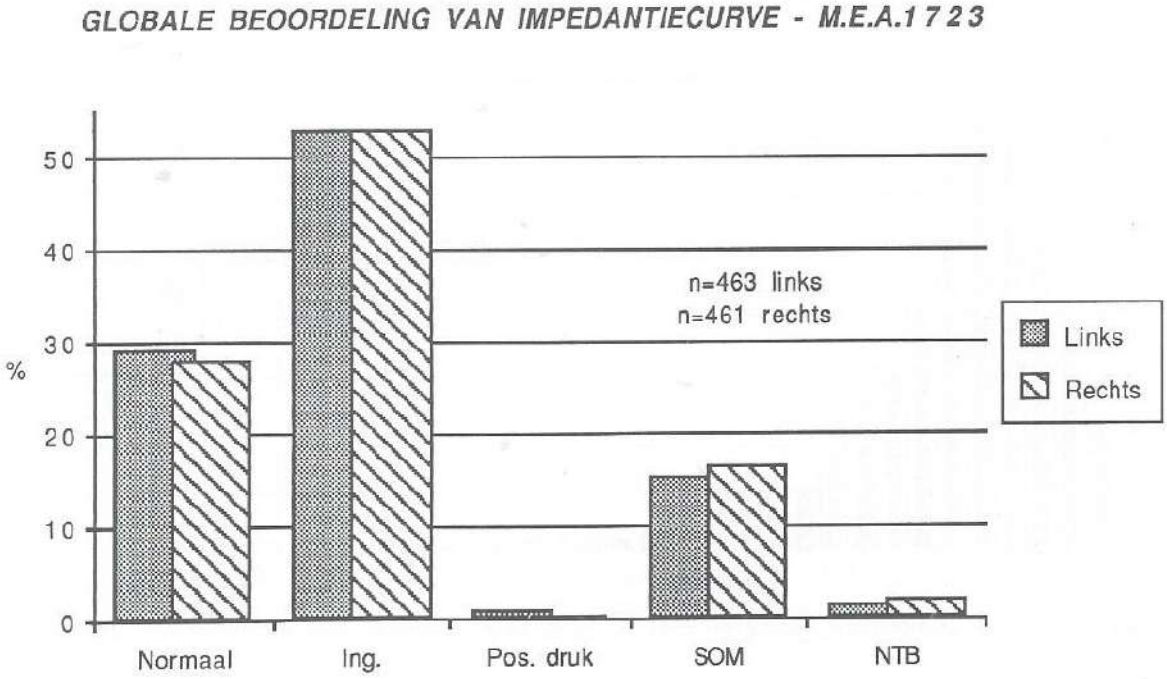


Fig. B.I.18. De globale beoordeling van het tympanogram (1723 M.E. analyser); n = aantal oren, ing. = ingetrokken, pos. = positief, NTB = niet te beoordelen.

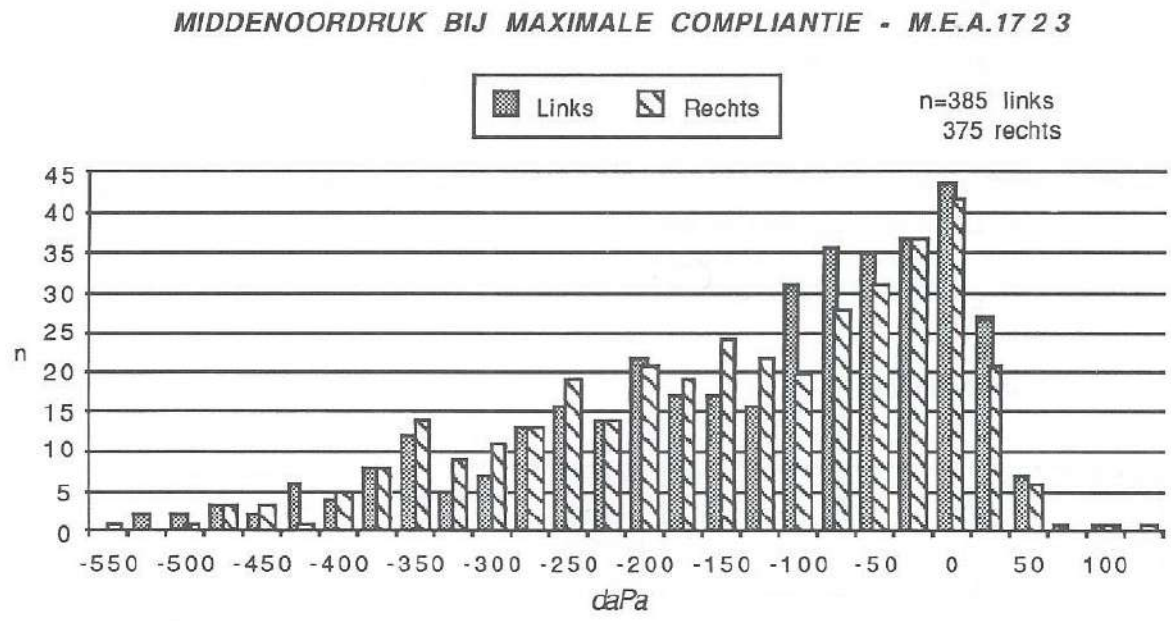


Fig. B.I.19. De middenoordruk bij maximale compliantie (1723 M.E. analyser); n = aantal oren.

Uit de vergelijking van de gegevens tussen de 1722 en de 1723 Middle Ear Analyser kunnen we vaststellen dat ongeveer 50 kinderen uit de groep onderzocht met de 1723 Middle Ear Analyser een negatieve middenoordruk hebben kleiner dan -300 daPa; deze kinderen zouden met de 1722 Middle Ear Analyser een vlakke curve hebben vertoond.
Vermelden we hier dat de curven waar geen piek kon geregistreerd worden uiteraard niet opgenomen zijn in deze grafieken.

*** Compliantie bij piek**

De gemiddelde compliantie bij de druk die correspondeerde met de piek-mobiliteit (of maximum compliantie) van het trommelvlies-gehoorbeentjescomplex was 0.62 millimhos links en 0.59 rechts (fig. B.I.20) met de 1722 M.E. Analyser. De waarden komen hier ook uit een normaal verdeeld universum.

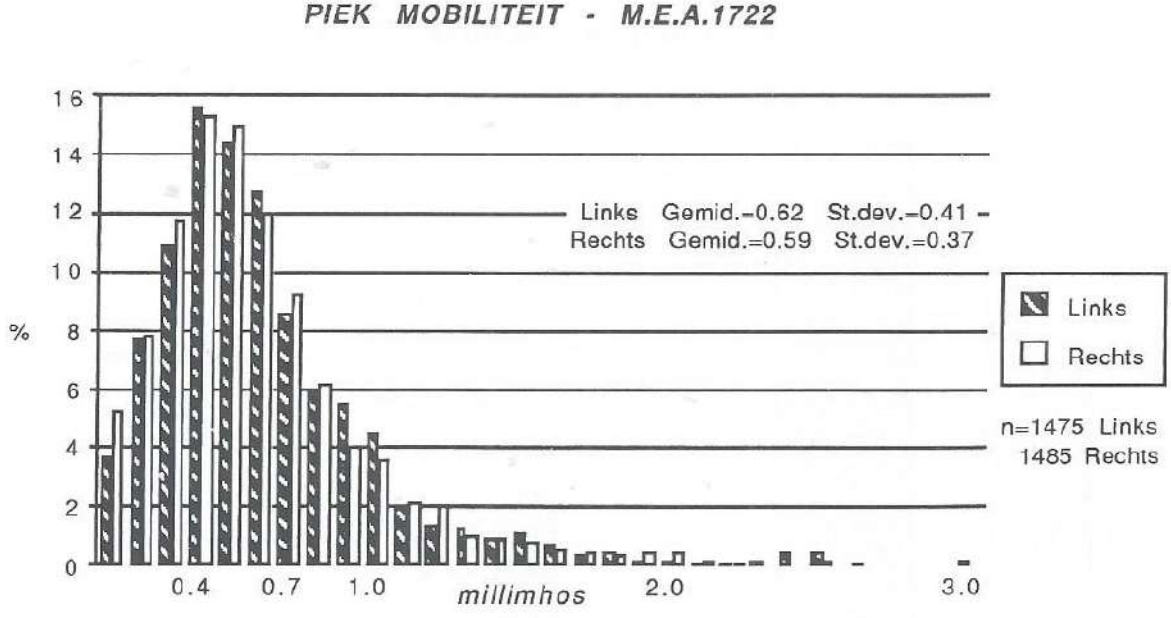


Fig. B.I.20 De piek-compliantie, gemeten met de 1722 M.E. analyser; n = aantal oren.

Uiteraard zijn de middenoren waar geen piek in het tympanogram kon worden herkend (de vlakke curven of SOM), niet bij de telling betrokken.

Bij het onderzoek met de 1723 Middle Ear Analyser zagen we meer uiteenlopende resultaten dan bij screening met de 1722 Middle Ear Analyser, omdat hier uiteraard voornamelijk abnormale tympanogrammen werden onderzocht. Toch waren de gemiddelde waarden en de standaarddeviaties weinig verschillend van de totale groep die gescreend werd met de 1722 Middle Ear Analyser (fig. B.I.21).

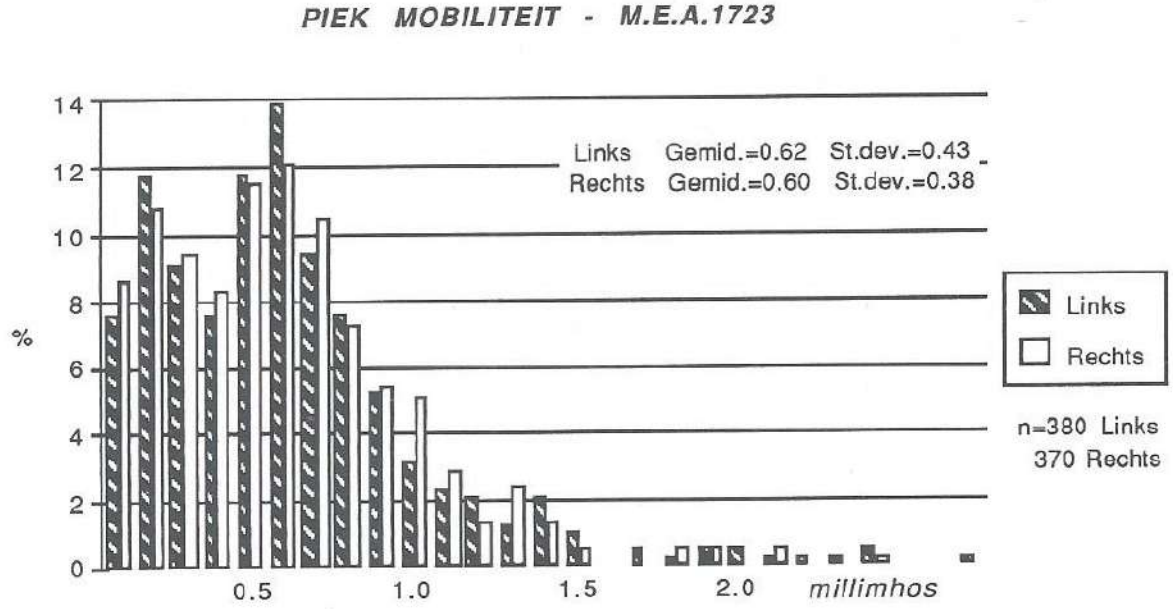


Fig. B.I.21. De piek-compliantie, gemeten met de 1723 M.E. analyser; n = aantal oren.

*** Meting van het stapediusreflex met de 1723 Middle Ear Analyser**

Met de 1723 Middle Ear Analyser konden we op een manuele manier de intensiteit van de stimulustoon wijzigen zodat we een exacte waarde (of althans approximatief op 5 dB na) konden bepalen bij elk oor. De resultaten zijn in fig. B.I.22 weergegeven.
We noteren hier eerst dat in meer dan 50 % van de gevallen geen reflex was op te wekken, omdat het hier uiteraard voornamelijk om abnormale tympanogrammen ging.
Verder zien we dat de range nodig voor het verkrijgen van een duidelijk stapediusreflex ging van 67 tot 112 dB, de grote meerderheid liggend tussen 77 en 92 dB. Deze cijfers hebben uiteraard geen absolute waarde omdat hier een geselecteerde groep kinderen werd onderzocht.

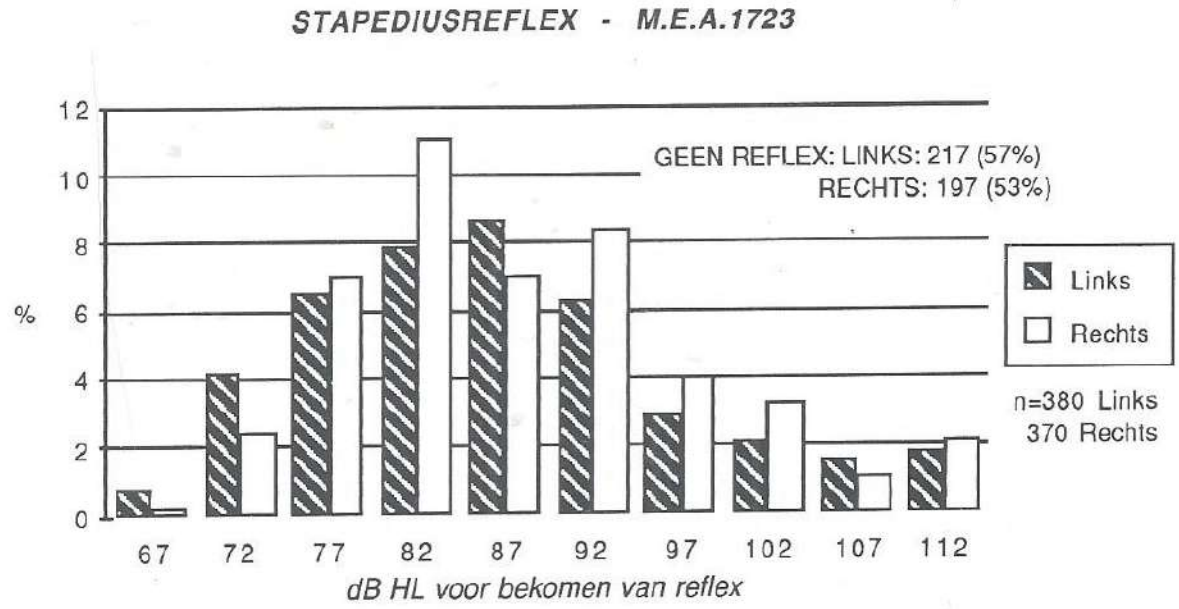


Fig. B.I.22. Geluidsintensiteit noodzakelijk voor het bekomen van het stapedius reflex, gemeten met de 1723 M.E. analyser. Noteren we dat er in 217 gevallen links en 197 gevallen rechts geen reflex kon bekomen worden; n = aantal oren.

DEEL II

SCREENING BIJ KINDEREN VAN 9-12 JAAR UIT HET BIJZONDER LAGER ONDERWIJS

I. MATERIAAL EN METHODES

Specificaties van de GRASON-STADLER GSI 28 AUTO TYMP

Standardisatie
De GSI 28 Auto Tymp voldoet aan alle betreffende criteria volgens de standardisatiecommissies: ANSI S3.6-1969, ISO 389-1975, en IEC 645-1979
Probe toon
Frekwentie: 226 Hz ± 3 %
Geluidssterkte: 85 ± 1 dB SPL, gemeten in een 2 cm^3 ruimte

Tympanometrie
Drukspan: + 200 tot - 400 daPa (mm H_2O)
Accuraatheid: ± 15 % of ± 10 daPa (het grootste)
Snelheid van de drukschommelingen: 600 daPa/sec behalve in de buurt van de piek van het tympanogram waar de snelheid vertraagt tot 200 daPa/s
Testtijd: minder dan 3 sec.
Richting van de drukverandering: van positief naar negatief
Compliantiespan: 0 tot 1.5 ml en van 0 tot 3.0 ml, wordt automatisch geselecteerd op basis van de amplitude van de piek van de compliantie
Accuraatheid van de compliantie: ± 5 % of ± 0.1 ml (het grootste)
Span van het volume van de uitwendige gehoorgang: 0 tot 4.5 ml

Stapediusreflex:
Frekwenties voor *ipsilaterale* stimulatie: 500, 1000, 2000 en 4000 Hz ± 3 %
Geluidssterkte: 85, 95, 105 dB HL of maximaal mogelijke waarden via een transducer per frekwentie
Druk: wordt automatisch tot de waarde van de piek gebracht met een marge van ± 10 daPa
Bepaling van het reflex: compliantie-verandering van 0.05 ml of groter
Testtijd: ongeveer 1 tot 12 sec., afhankelijk van de selecties van de testfrekwentie
Frekwenties voor *contralaterale* stimulatie: 500, 1000, 2000 en 4000 Hz ± 3 %
Geluidssterkte: 90, 100, 110 dB HL of maximum mogelijke waarde voor de frekwentie
Druk: wordt automatisch tot de waarde van de piek gebracht met een marge van ± 10 daPa
Bepaling van het reflex: verandering in de compliantie van 0.05 ml of groter
Testtijd: ongeveer 1 tot 12 sec. afhankelijk van de selecties van de testfrekwentie

Printer
Tijd nodig om de gegevens te printen: ongeveer 25 sec. per oor
Omgevingsfactoren
Operationele temperatuur: 15° tot 40° C
Bewaartemperatuur: - 40° tot + 70° C
Nota
1.02 mm H_2O = 1.0 daPa

II. RESULTATEN

Bespreking van impedantie-parameters, die niet in het proefschrift zijn besproken

1. Statische compliantie van gehoorgang - trommelvlies

De statische compliantie vertoonde een Gaussiaanse curve met een piekwaarde op 1.1 millimhos zowel links als rechts. De gemiddelde waarde was 1.22 millimhos links en 1.19 millimhos rechts (fig. B.II.1). Bij 5 kinderen konden we links een zeer hoge waarde van >3 millimhos waarnemen. Dit waren gevallen waar een trommelvliesperforatie bestaat en waar de statische compliantie van de gehoorgang in feite betrekking heeft op gehoorgang + middenoor, vandaar de hoge waarde.

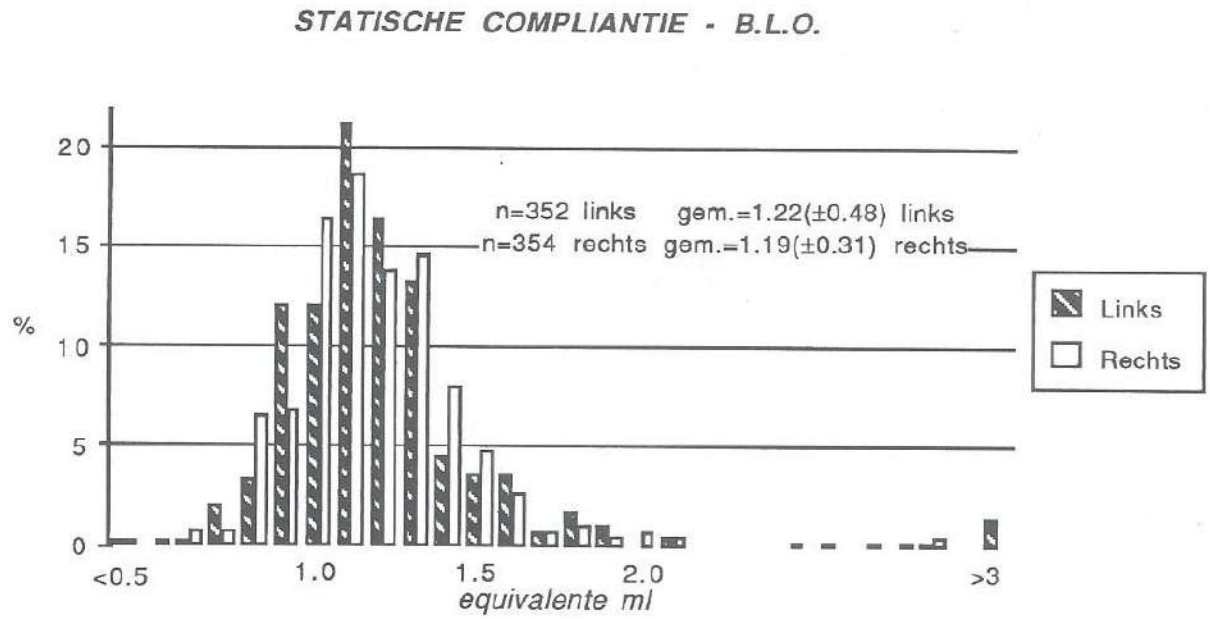


Fig. B.II.1. Statische compliantie van de gehoorgang; n = aantal oren, gem. = gemiddelde

2. Compliantie bij piek

De gemiddelde compliantie bij de druk die correspondeerde met de piek-mobiliteit (of maximum compliantie) van het trommelvlies-gehoorbeentjescomplex was 0.74 millimhos links en 0.71 rechts (fig. B.II.2). Hier ook komen de waarden uit een normaal verdeeld universum. Uiteraard zijn de middenoren waar geen piek in het tympanogram kon worden herkend (SOM) niet bij deze telling betrokken.

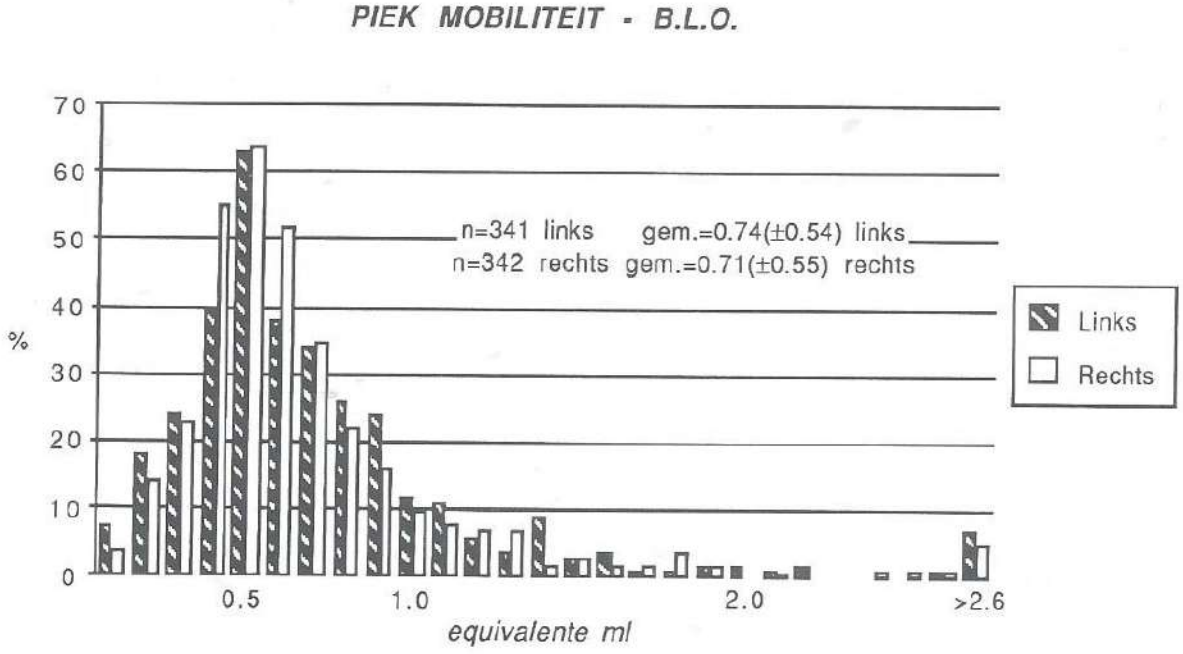


Fig. B.II.2. De compliantie bij de piek van het tympanogram; n = aantal oren.

DEEL III

STUDIE VAN DE VOORBESCHIKKENDE EN GEASSOCIEERDE FACTOREN BIJ SECRETOIRE EN ACUTE OTITIS MEDIA

I. SOM EN ACUTE OTITIS IN RELATIE TOT ANDERE INFECTIES

RHINITIS EN ANDERE NASALE AANDOENINGEN

Hier zullen we onze bevindingen weergeven, die betrekking hebben op de neus zelf, en die geen direct verband houden met de studie van otitis media. Daar we in ons onderzoek echter vaststellingen hebben kunnen doen die interessant zijn voor de rhinologie publiceren wij in deze Bijlage.
Sommige aspecten hebben indirect ook met otitis media te maken.

Anamnese

Uit de antwoorden van de ouders konden we opmaken dat de meeste kinderen 1 à 3 verkoudheden per jaar doormaken; het gemiddelde was 2.37 episodes per jaar. Als we dit gemiddelde echter toetsen aan de cijfers die we bekwamen bij onze vraag naar het tijdstip waarop de laatste episode van coryza was opgetreden, konden we vaststellen dat de jaarlijkse frekwentie in werkelijkheid hoger moet liggen. Als we immers rekening houden met het optreden van de laatste verkoudheid en als we ervan uitgaan dat de gegevens die de ouders ons hebben meegedeeld uit een zeer recente periode exacter zijn dan deze over een verder afgelegen periode (tot 2 jaar terug !), dan kunnen we berekenen dat de gemiddelde jaarlijkse frekwentie van verkoudheid bij kleuters van 3 tot 6 jaar 5 à 7 bedraagt. Dit stemt trouwens goed overeen met wat in de wereldliteratuur wordt vermeld (Shurin, 1983). In fig. B.III.1 is weergegeven wat de verwachte waarden zouden zijn betreffende het optreden van de laatste verkoudheid bij een frekwentie van 5, 6 en 7 periodes van coryza; in dezelfde grafiek zijn de gegevens weergegeven die wij hebben bekomen.

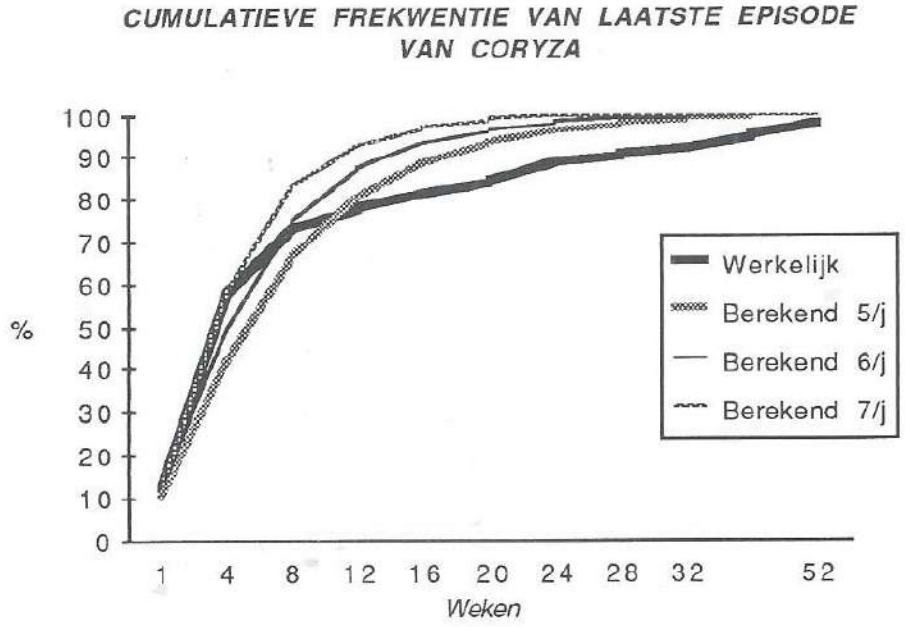


Fig. B.III.1. De cumulatieve frekwentie van coryza, gebaseerd op het optreden van de laatste episode van coryza. Weergegeven zijn de werkelijke cijfers, die door de ouders gemeld zijn en daarnaast de berekende waarden op basis van 5, 6 en 7 episodes van coryza per jaar.

Uit onze enquête leerden we ook dat de grote meerderheid (59.9 %) van de kinderen vooral in de herfst en de winter verkoudheden hebben en dat slechts bij 38.8 % de verkoudheden over het gehele jaar verspreid zijn.

Dat de behandeling van deze initieel virale aandoening niet altijd rationeel is, wordt geïllustreerd door het feit dat 40.8 % van de kinderen gewoonlijk een antibioticum krijgen voorgeschreven bij verkoudheid. We vonden trouwens een duidelijke correlatie tussen het aantal verkoudheden per jaar en het al dan niet behandelen van de verkoudheden met een antibioticum.
Hoe frekwenter de verkoudheden, hoe hoger ook het percentage van de kinderen die voor deze verkoudheden antibiotica ontvingen. We kunnen het ook anders stellen: hoe vaker het kind behandeld wordt met een antibioticum, hoe vaker het verkoudheden doet. Het was ons niet mogelijk om met de voor ons

beschikbare gegevens een oorzakelijk verband aan te tonen, enkel een verband. Het is inderdaad mogelijk dat de behandelende arts minder vaak grijpt naar een antibioticum indien er zich slechts sporadisch een verkoudheid voordoet, dan indien het een zoveelste recidief betreft; het is ook mogelijk dat bij kinderen die frekwent verkoudheden doormaken het om meer uitgesproken vormen en eventuele surinfecties gaat. Het is echter evengoed mogelijk dat het frekwent grijpen naar een antibioticum het immunologisch afweersysteem van de kleuter onderdrukt en zo voorbeschikkend werkt voor nieuwe infecties.

Rhinoscopische bevindingen.

Zoals de middenooraandoeningen zijn ook de nasale aandoeningen vaak symmetrisch. Zo is de kans dat de contralaterale zijde ook normaal is qua turgescentie als ene zijde normaal is: 94%, en de kans dat de contralaterale zijde matig oedemateus is als de ene zijde het is: 68%; voor uitgesproken oedeem was dit 44%; deze bevindingen zijn statistisch zeer significant (n=1024, p<0.0001, $\chi 2$ test). Hetzelfde geldt voor de nasale secreties (n=1030, p<0.0001, $\chi 2$), waarbij de kans op een symmetrische status 88% bedroeg bij een kind zonder abnormale secreties, 82% bij sereuze secreties, 80% bij een muceuze, 69% bij een purulente en 78% bij korsten. Idem voor de kleur (n=1031, p<0.0001, $\chi 2$ test): symmetrische status in 98% van neusholten met normale kleur, 91% voor een bleek-roze kleur, 91% voor een witachtige kleur, 97% voor een donkerrode kleur en 83% voor een paarse kleur.

Deze turgescentie-fenomenen geobserveerd bij rhinoscopie zijn ook duidelijk bij rhinomanometrie (n=470, p<0.0001, $\chi 2$) (Tabel B.III.1)

TABEL B.III.1. VERBAND TUSSEN RHINOMANOMETRIE LINKS EN RECHTS

LINKS \ RECHTS	<50 daPa	50-99daPa	≥100 daPa
<50 daPa	240 (80%)	52 (17%)	9 (3%)
50-99 daPa	45 (36%)	65 (51%)	17 (13%)
≥100 daPa	4 (9%)	13 (31%)	25 (61%)

De beste correlatie tussen de verschillende nasale parameters van dezelfde neusholte vonden we tussen de aanwezigheid van secreties, de kleur en de zwellingstoestand van het neusslijmvlies.

Wat betreft de al dan niet ***oedemateuze toestand*** van de mucosa noteerden we een zeer nauwe correlatie tussen enerzijds onze evaluatie wat betreft oedeem en anderzijds de aanwezigheid van abnormale nasale secreties (zowel links als rechts : p < 0.0001, $\chi 2$ test) (Fig. B.III.2).
Deze hoge correlatie was voornamelijk en uitsluitend te wijten aan het feit dat, in aanwezigheid van sereuze secreties er meestal een matig of uitgesproken oedeem van de mucosa aanwezig was. Dit betekent dus dat virale rhinitiden, gekenmerkt door sereuze secreties -althans in de beginfase- gepaard gaan met een oedeem van de nasale mucosa en dus met neusverstopping; dit illustreert de intense inflammatoire reakties bij deze vorm van rhinitis.
Dit correleert trouwens goed met de klinische vaststellingen, dat vooral de acute nasale aandoeningen, zowel de infektieuze als de allergische en vasomotorische, veel meer aanleiding geven tot neusverstopping dan chronische processen.

De zwellingstoestand van het neusslijmvlies was eveneens sterk gecorreleerd met de kleur ervan. Bleke (zowel roze als witte) mucosa, en nog meer de donkerrode mucosae waren veel frekwenter geassocieerd met een oedemateuze toestand dan de nasale mucosae met normaal kleuraspect (p < 0.0001), voor zowel linker als rechter neusslijmvlies (fig. B.III.3).
Er was geen correlatie tussen de zwellingstoestand van de mucosa en de jaarlijkse frekwentie van verkoudheden (links: p=0.6; rechts: p=0.2, $\chi 2$ test). Ook was het tijdsinterval tussen de laatste verkoudheid en de dag van het onderzoek niet gecorreleerd met de al dan niet oedemateuze toestand van het neusslijmvlies (links: p = 0.9; rechts: p = 0.8, $\chi 2$ test) noch met de voorkeursperiode van verkoudheden (links: p = 0.4; rechts: p = 0.3, $\chi 2$ test). Evenmin was er een correlatie tussen de al dan niet aanwezigheid van een allergische diathese en de zwellingstoestand van de mucosa (links: p = 1; rechts: p = 0.7, $\chi 2$ test).

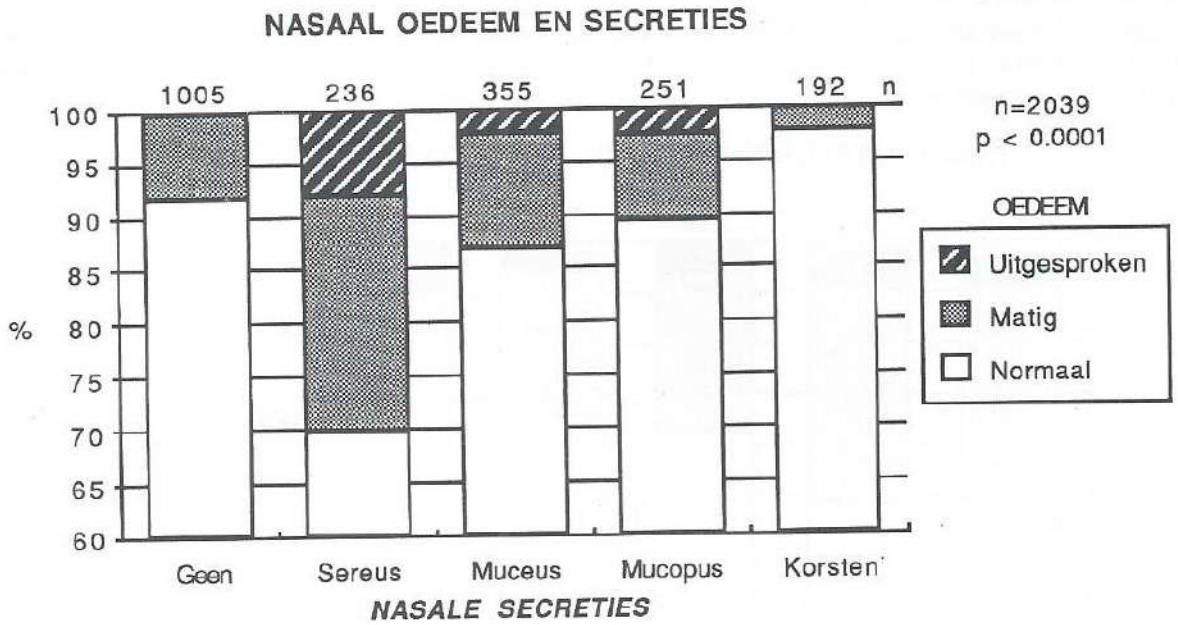


Fig. B.III.2. Verband tussen de aanwezigheid van abnormale nasale secreties en de zwelligstoestand van de nasale mucosa; n = aantal neusholten, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test

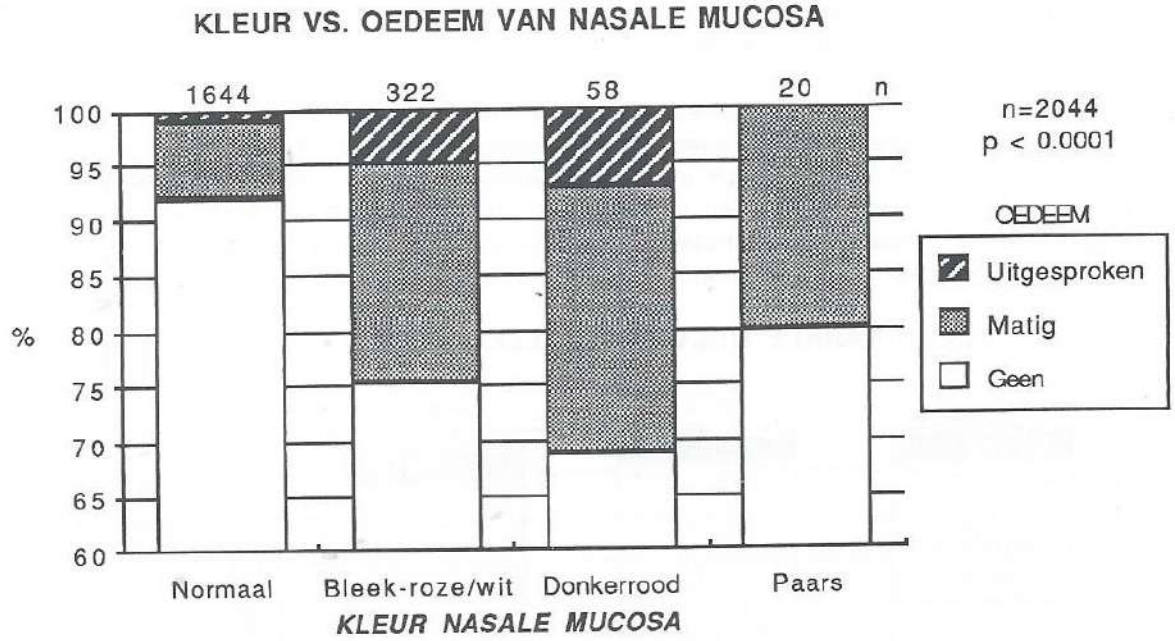


Fig. B.III.3. Verband tussen de kleur van de nasale mucosa en de zwelligstoestand ervan; n = aantal neusholten, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test

Niettegenstaande wij met de rhinomanometrische technieken konden aantonen dat de neusweerstand bij septumdeviaties ook hoger is in de anatomisch meest brede neusholte, wat toegeschreven wordt aan vasomotorische reakties (Graamans, 1980) konden we bij rhinoscopie niet aantonen dat er in de neusholten met gedevieerd neusseptum een grotere graad van zwellingstoestand bestond dan in geval van recht septum (links: p = 0.30; rechts: p = 0.3, $\chi 2$ test). Dit is waarschijnlijk te wijten aan het feit dat het voor de onderzoeker, in aanwezigheid van een morfologische anomalie, moeilijk is om ook nog een oordeel te vellen over het eventueel bestaan van een oedeem van de mucosa, daar een morfologische anomalie meer opvallend is en dus de evaluatie van de mucosale toestand moeilijker maakt.

De ***kleur*** van de nasale mucosa was ook gecorreleerd met de aanwezigheid van abnormale secreties; alhoewel voor de linker neusholte net geen statistische significantie werd bereikt (p=0.02, $\chi 2$ test),

was dit wel het geval voor de rechter zijde (p=0.02). In aanwezigheid van sereuze secreties was het neusslijmvlies frekwenter bleek van kleur dan mucosae zonder abnormale secreties of met muceuze of purulente secreties. Een donkerrode kleur bleek bij elke soort secretie en zelfs bij secretieloze mucosae even frekwent voor te komen (fig. B.III.4)

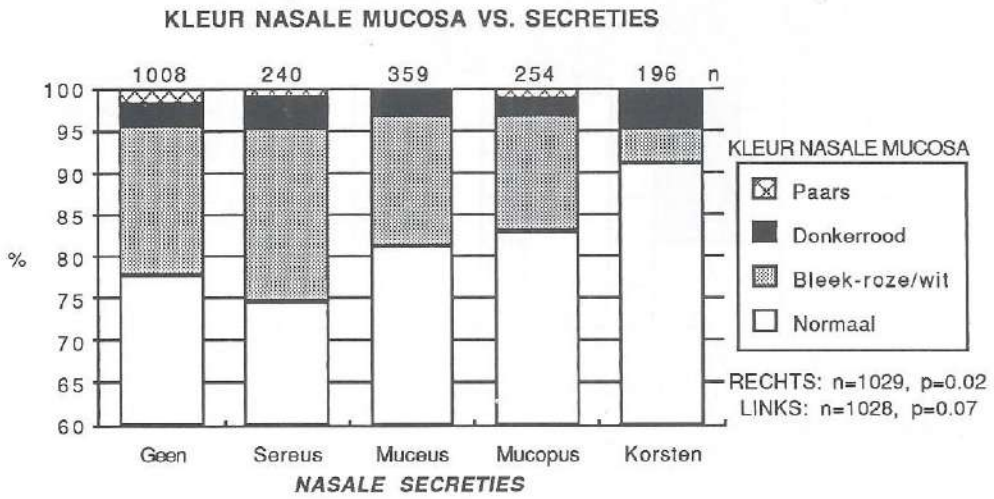


Fig. B.III.4. Verband tussen de kleur van de nasale mucosa en de aanwezigheid van abnormale secreties; n = aantal neusholten, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test

In tegenstelling tot de andere nasale parameters waren er voor de kleur van de nasale mucosa duidelijke verschillen tussen allergische en niet-allergische kinderen (Fig. B.III.5). Allergische kinderen hadden frekwenter een bleek-roze of witte kleur van het neusslijmvlies, en minder vaak een normale of donkerrode kleur (p=0.02 voor rechter en p=0.06 voor linker neusholte, $\chi 2$ test); voor kinderen die een bronchiale allergie hadden was dit trouwens nog duidelijker dan voor de gehele groep van allergische kinderen (voor links: n=656, p=0.005, voor rechts: n=656, p=0.0005, $\chi 2$ test).

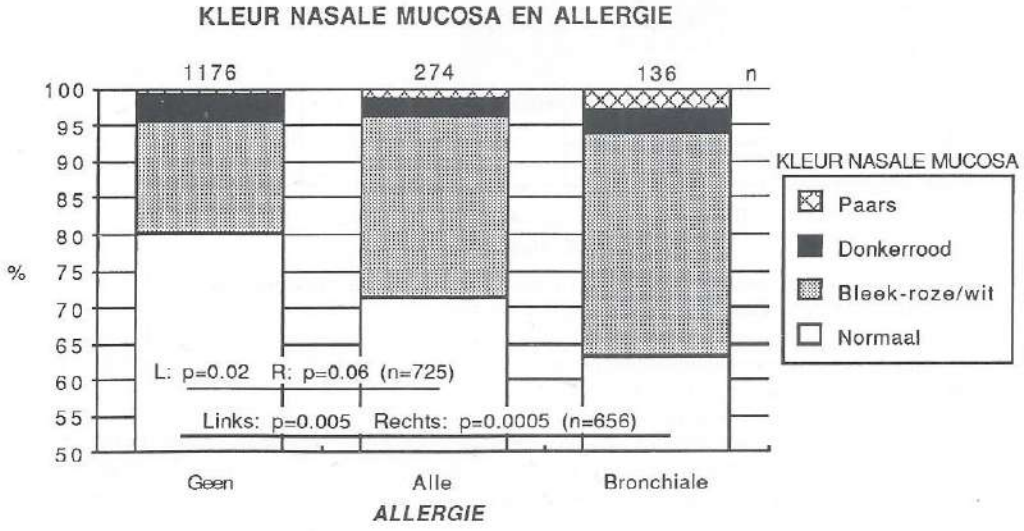


Fig. B.III.5. Verband tussen de kleur van de nasale mucosa en het bestaan van een allergie bij het kind; n = aantal neusholten, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test

Niettegenstaande het kleine aantal kinderen (n=31) waarbij we de onderpool van de adenoïden konden zien bij eenvoudige keelinspectie -teken van uitgesproken hypertrofie- konden we een zeer interessante vaststelling doen, namelijk dat deze kinderen met uitgesproken adenoidale hypertrofie vaak een bleek-

roze en zelfs witte nasale mucosa vertonen (n=1024, p=0.0001 voor linker en p=0.0009 voor rechter neusholte, $\chi 2$ test). Kinderen waarbij de onderpool niet te zien was hadden een normaal kleuraspect van de nasale mucosa in 81% de gevallen; in 13% was de kleur bleek-roze, in 2% wit, in 3% donkerrood en in 1% paars (identieke cijfers voor linker en rechter neusholte). Bij kinderen met zichtbare adenoïd-onderpool was de kleur van de nasale mucosa normaal in slechts 58% der gevallen links en 61% rechts, bleek-roze in 26% links en 23% rechts, wit in 13% (links en rechts) en donkerrood in 3% (links en rechts). De bleek-roze of witte kleur is dus meer typisch voor een adenoïd-hypertrofie dan voor een allergie!

We konden geen verband aantonen tussen de kleur van de nasale mucosa enerzijds en het optreden van de laatste verkoudheid, de periode van het jaar waarin verkoudheden optreden en septum-anomalieën. Voor het verband met de jaarlijkse frekwentie van verkoudheden was er bijna een statistische significantie (n=522, p=0.07, anova); we konden volgende gemiddelde jaarlijkse frekwentie van coryza optekenen: 2.45 voor de mucosa met een normaal kleuraspect, 2.67 voor de bleek-roze, 1.89 voor de witte, 1.86 voor de donkerrode en 3.33 voor de paarse.

Zoals hierboven vermeld was er een duidelijk verband tussen de aanwezigheid van abnormale nasale ***secreties*** enerzijds en de zwellingstoestand en de kleur van de nasale mucosa anderzijds. Wij vonden echter geen correlatie tussen enerzijds de aanwezigheid en het karakter van de secreties en anderzijds de jaarlijkse frekwentie van verkoudheden (linker neusholte: p = 0.9, anova; voor rechts: p = 0.7, anova), de tijdsduur tussen de laatste episodes van verkoudheid en het ogenblik van onderzoek (links: p = 0.8; rechts: p = 0.7, $\chi 2$ test), de periode van het jaar waarop de verkoudheden voornamelijk optraden (links: p = 0.7 ; rechts: p =1, $\chi 2$ test), en het bestaan van een allergie (links: p = 0.8 en rechts: p = 0.3, $\chi 2$ test). Ook gaven septumanomalieën geen aanleiding tot aanwezigheid van een groter aantal kinderen met abnormale nasale secreties (links: p = 0.9 en rechts: p = 0.6, $\chi 2$ test).

Uit het voorafgaande blijkt dat we geen relatie konden aantonen tussen enerzijds de objectieve rhinoscopische gegevens en anderzijds de gegevens over het optreden van coryzae (jaarlijkse frekwentie, tijdspanne tussen de laatste episode van verkoudheid en de dag van het onderzoek en de voorkeursperiode waarop de verkoudheden optreden).

Septum

We konden geen enkele voorbeschikkende factor aantonen voor het ontstaan van een septumdeviatie. Dit was waarschijnlijk te wijten aan het geringe aantal septumanomalieen dat we bij deze kinderen van 2.5 tot 6 jaar aantroffen: slechts 11.7 % had een septumdeviatie. Het is dus moeilijk om met ons patiëntenmateriaal dat, wat voor deze parameter ongeveer 1000 bedraagt, statistisch significante gegevens te bekomen, tenzij het gaat om zeer opvallende fenomenen. Deze waren dus blijkbaar niet aanwezig.
Ter illustratie geven we enkele resultaten: toestand van het neusseptum ten opzichte van de manier waarop de bevalling was verlopen: p = 0.7 ($\chi 2$ test), ten opzichte van de schedelomtrek (uitgedrukt in percentielen): p = 0.96 ($\chi 2$ test).
Het is bekend dat een nauw geboortekanaal en een moeilijke passage van het kinderhoofd septumluxaties kunnen veroorzaken; wij vroegen echter niet specifiek in onze vragenlijst naar dit gebeuren. Wel vroegen wij hoelang de weeën hadden geduurd en of er bij de geboorte van het kind gebruik werd gemaakt van ventouse of forceps of dat er keizersnede werd toegepast. De resultaten met betrekking tot de septummorfologie waren dus niet verschillend in al deze groepen. De 5 kinderen (van de 41 die met een keizersnede werden geboren) en die toch een septumdeviatie vertoonden (zij het dan een lichte) hadden dus blijkbaar toch een andere etiologie voor het ontstaan van deze septumdeviatie.
Ook de invloed van septumanomalieën op nasale en tonsillaire infecties kon niet bewezen worden. Kinderen met septumanomalieën hadden niet significant frekwenter verkoudheden dan kinderen zonder (p=0.1, anova), en ook niet meer anginae (p=0.7, anova) terwijl ook onze objectieve rhinoscopische bevindingen niet vaker een rhinitis aantoonden bij kinderen met septumanomalieën (p = 0.9, $\chi 2$).

Wat betreft het ***horizontale streepje op de neusrug***, dat wordt toegeschreven aan een allergische diathese, moesten we vaststellen dat wat betreft de 7 kinderen bij wie wij dit streepje aantroffen en waarbij we terzelfdertijd gegevens hadden over een eventueel aanwezige allergische diathese, geen enkele ervan aan een allergische aandoening leed. De 137 kinderen waarbij wel een allergische diathese aanwezig was, hadden dit streepje niet (p = 0.2, $\chi 2$ test).

Rhinomanometrie

De invloed van diverse nasale aandoeningen op de neusdoorgankelijkheid bestudeerden we door het uitvoeren van een eenmalige rhinomanometrie bij 483 kinderen, met zowel normale als abnormale neusholten.

De diagnose van een eventuele nasale aandoening werd gesteld door een rhinoscopia anterior waarbij volgende parameters werden bestudeerd: zwellingstoestand van de mucosa (oedeem of niet), aanwezigheid van abnormale secreties en de morfologie van het neusseptum.

Met betrekking tot de morfologie van het neustussenschot, vonden we dat bij kinderen met een deviatie van het neusseptum de neusweerstand hoger was dan bij kinderen met een recht septum en dat deze stijging van de neusweerstand gecorreleerd was met de graad van laterale deviatie (fig. III.B.6).
We konden tevens aantonen dat de neusweerstand niet enkel gestegen was aan de convexe zijde van het gedevieerde septum maar ook in de neusholte met de concave zijde van de septumbocht, de theoretisch meest open zijde. Dit fenomeen werd reeds bij volwassenen beschreven met plethysmografietechnieken door Graamans (1980).

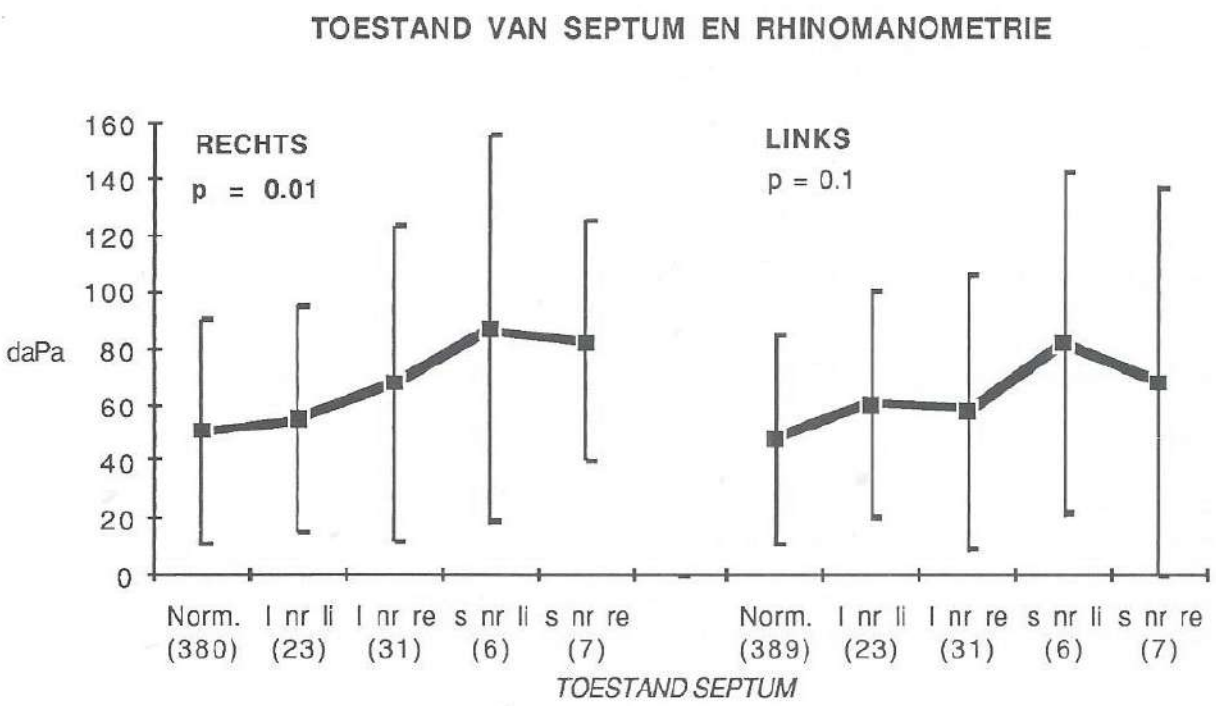


Fig. B.III.6. Invloed van een septumdeviatie op de neusweerstand, weergegeven door gemiddelde waarden met standaard deviaties voor de verschillende situaties; ( ) = aantal neusholten, l nr li = licht naar links gedevieerd, l nr re = licht naar rechts, s nr l = sterk naar links gedevieerd, s nr r = sterk naar rechts gedevieerd, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test

Wat betreft de relatie tussen de turgescentie van de mucosa en rhinomanometrie-resultaten (fig. B.III.7), konden we aantonen dat er bij een uitgesproken oedeem van de nasale mucosa inderdaad ook een hoge neusweerstand bestond en dat bij kinderen met een licht oedeem deze mucosale zwelling niet resulteerde in een zichtbare toename van de neusweerstand (enkel statistische significantie voor linker neusholte, p=0.003, $\chi 2$ test).

Kinderen met een mucopurulente rhinitis hadden de hoogste neusweerstand. Ook sereuze secreties waren geassocieerd met een hoge nasale weerstand; kinderen met muceuze secreties hadden een neusweerstand die vergelijkbaar was met kinderen zonder enige nasale aandoening (fig. B.III.8).

Wat zeer opvallend was, waren de hoge standaarddeviaties, die demonstreerden dat er zeer belangrijke individuele verschillen bestaan tussen kinderen met een gelijkaardige aandoening. Deze verschillen zijn voor een zeer groot deel toe te schrijven aan de belangrijke spontane schommelingen van de neusweerstand en de mogelijke invloeden van buitenuit.

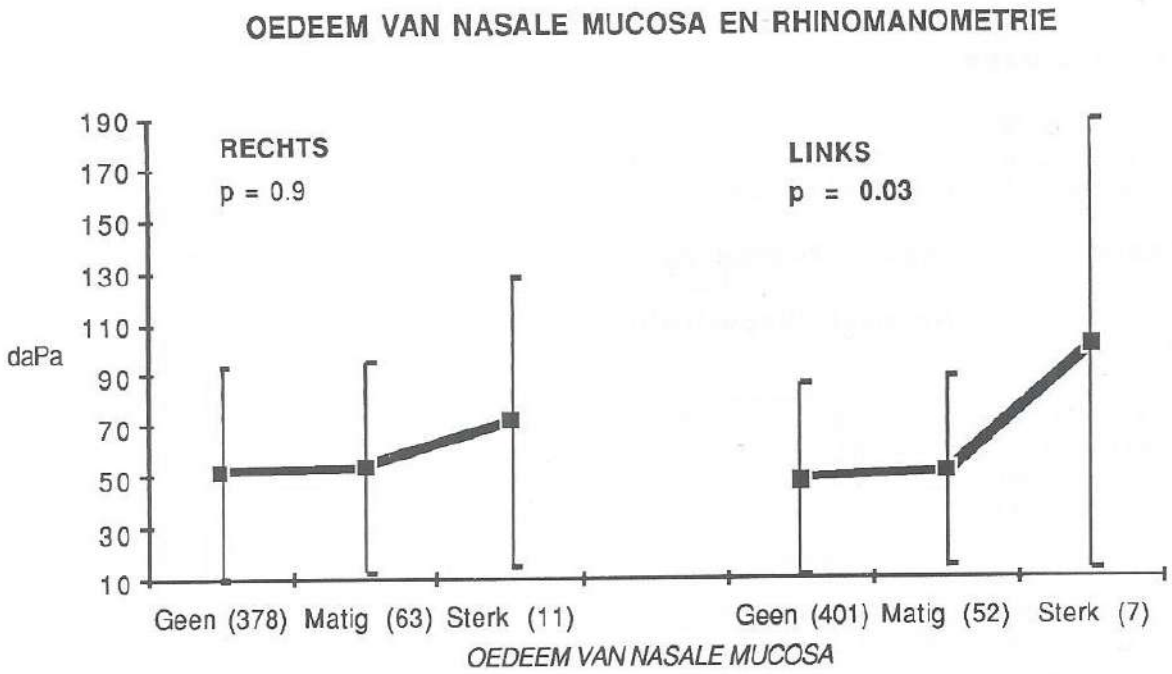


Fig. B.III.7. Invloed van een zwellingstoestand van de nasale mucosa op de neusweerstand weergegeven door gemiddelde waarden met standaard deviaties voor de verschillende situaties; ( ) = aantal neusholten, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test

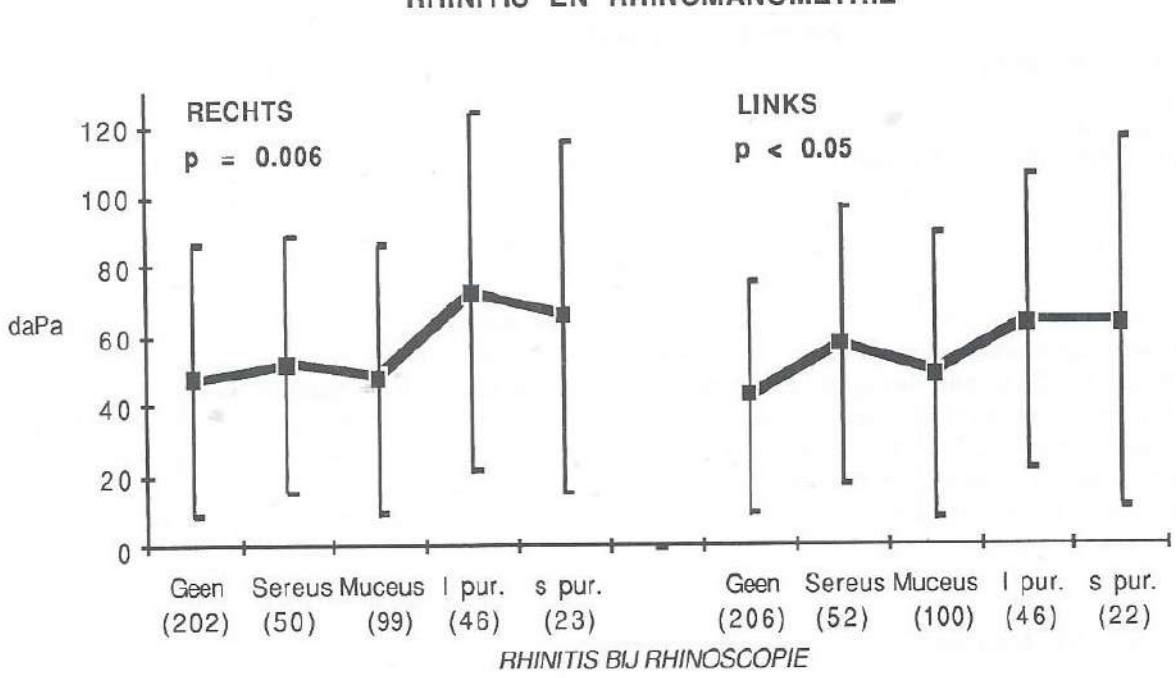


Fig. B.III.8. Invloed van een septumdeviatie op de neusweerstand, weergegeven door gemiddelde waarden met standaard deviaties voor de verschillende situaties; ( ) = aantal neusholten, I pur = geringe hoeveelheid purulente secreties, s pur = grote hoeveelheid purulente secreties, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test

Er was geen verband tussen de jaarlijkse frekwentie van verkoudheden en de rhinomanometrische bevindingen (n=435, p=0.2 links; n=429, p=0.4 rechts, $\chi 2$), optreden van laatste verkoudheid (n=318, p=0.2 links; n=313, p=0.9 rechts) en kleur van nasale mucosa (n=461, p=0.9; n=452, p=0.7 rechts).

C. TONSILLITIS, FARYNGITIS EN HALSADENOPATHIE

Farynx-achterwand

We vonden een statistisch significant verband tussen de aanwezigheid van tekenen van rhinitis bij rhinoscopie enerzijds en van een lymfoïde hyperplasie met eventuele abnormale secreties op de farynxachterwand anderzijds ($p<0.05$, $n=966$). (Tabel B.III.2).

TABEL B.III.2 VERBAND TUSSEN FARYNX-ACHTERWAND EN RHINITIS

Rhinitis	Normaal	Hypertrofie	Mucopus (± hypertrofie)
Geen (573)	54	17	28
Sereuze (97)	61	19	21
Muceuze (159)	47	15	38
Purulente (137)	51	13	36

Zoals blijkt uit Tabel B.III.2 hebben kinderen met een muceuze of purulente rhinitis vaker mucopurulente secreties op de farynx-achterwand; opvallend was ook dat kinderen met een sereuze rhinitis minder vaak deze mucopurulente secreties op de farynx-achterwand hadden dan kinderen zonder abnormale secreties. Een lymfoïde hyperplasie zonder secreties was niet gecorreleerd met de aard van de nasale secreties.

Er was ook een duidelijk verband tussen de toestand van de farynx-achterwand en deze van de tonsillen ($n=1017$, $p=0.0003$) (Tabel B.III.3).

TABEL B.III.3. TOESTAND VAN TONSILLEN EN FARYNX-ACHTERWAND

Tonsillaire status	Normaal	Hypertrofie	Mucopus (± hypertrofie)
Normaal (516)	50	16	34
Bilat. symm. hypertrofie (390)	56	17	27
Asymm. hypertrofie (59)	69	15	15
Posttonsillectomie (52)	29	23	48

We noteren hier als meest opvallend verschijnsel dat kinderen die een tonsillectomie ondergaan hadden veel vaker een aandoening van de farynx-achterwand vertonen: 48% heeft mucopurulente secreties op de achterwand en 23% een lymfoïde hyperplasie zonder secreties. Een tweede vaststelling is dat kinderen met een bilateraal symmetrische of asymmetrische hypertrofie van de tonsillen minder frekwent mucopurulente secreties op de achterwand vertonen dan kinderen met normale tonsillen; dit is vermoedelijk enkel te wijten aan het feit dat de onderzoeker vaak niet de mogelijkheid had om de farynx-achterwand te beoordelen omwille van het volume van de tonsillen, die het zicht op de farynx-achterwand belemmerden.

Toestand van de tonsillen

We vonden geen verband tussen de toestand van de tonsillen en de jaarlijkse frekwentie van coryzae ($n=494$, $p=0.3$ met anova).
Er was wel een duidelijk verband tussen de status van de tonsillen en de frekwentie van anginae ($n=519$, $p<0.0001$, $\chi 2$) (fig. B.III.9). Kinderen met hypertrofische tonsillen (zowel bilateraal-symmetrisch als asymmetrisch) hadden een duidelijk hogere jaarlijkse frekwentie van anginae.

Er was geen verband tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae en de vochtigheidstoestand van het woonhuis ($n=1025$, $p=0.9$ anova) en ook niet met een eventuele aanwezigheid van centrale verwarming ($n=1101$, $p=0.2$ anova: 0.39 indien geen CV, 0.46 indien wel).

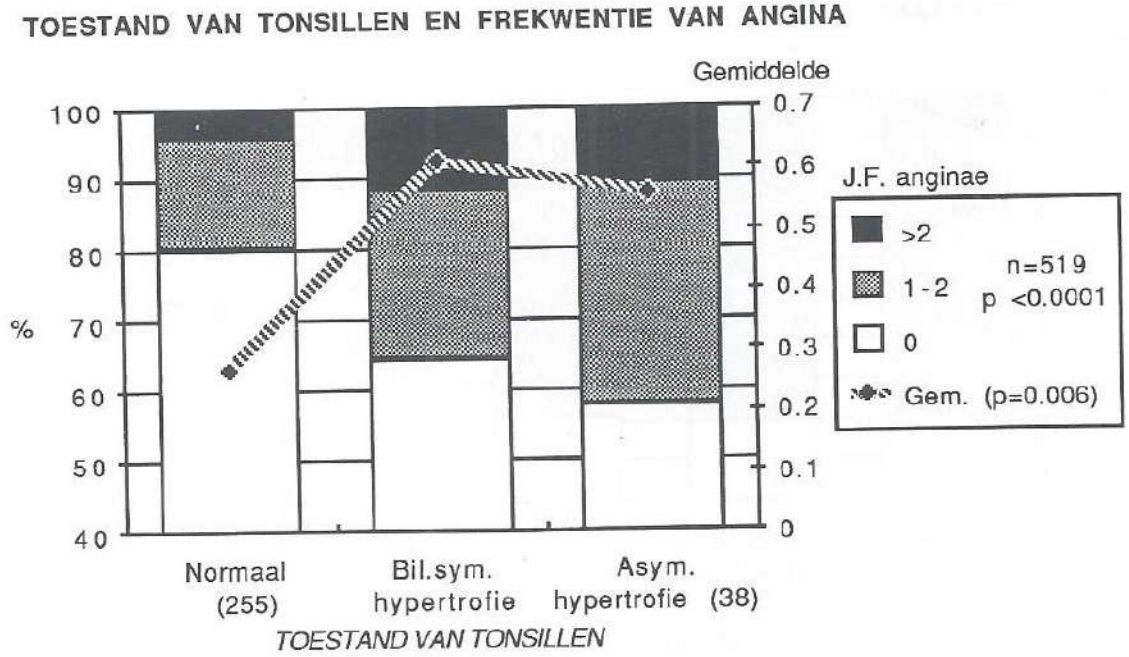


Fig. B.III.9. Verband tussen de toestand van de tonsillen en de jaarlijkse frekwentie van anginae; n = aantal kinderen, Bil. = bilateraal, Asym = asymmetrisch, J.F. = jaarlijkse frekwentie, Gem. = gemiddelde, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ voor de individuele frekwenties en volgens anova voor de gemiddelden.

Er was een duidelijke relatie tussen de toestand van de tonsillen en de aanwezigheid van een halsadenopathie, voornamelijk ter hoogte van de voorste halsdriehoek (fig. B.III.10).

Kinderen met een sterke of matige hypertrofie van de tonsillen hadden veel frekwenter grote of solitaire halsklieren in de voorste halsdriehoek dan kinderen met normale tonsillen of kinderen die een tonsillectomie hadden ondergaan.

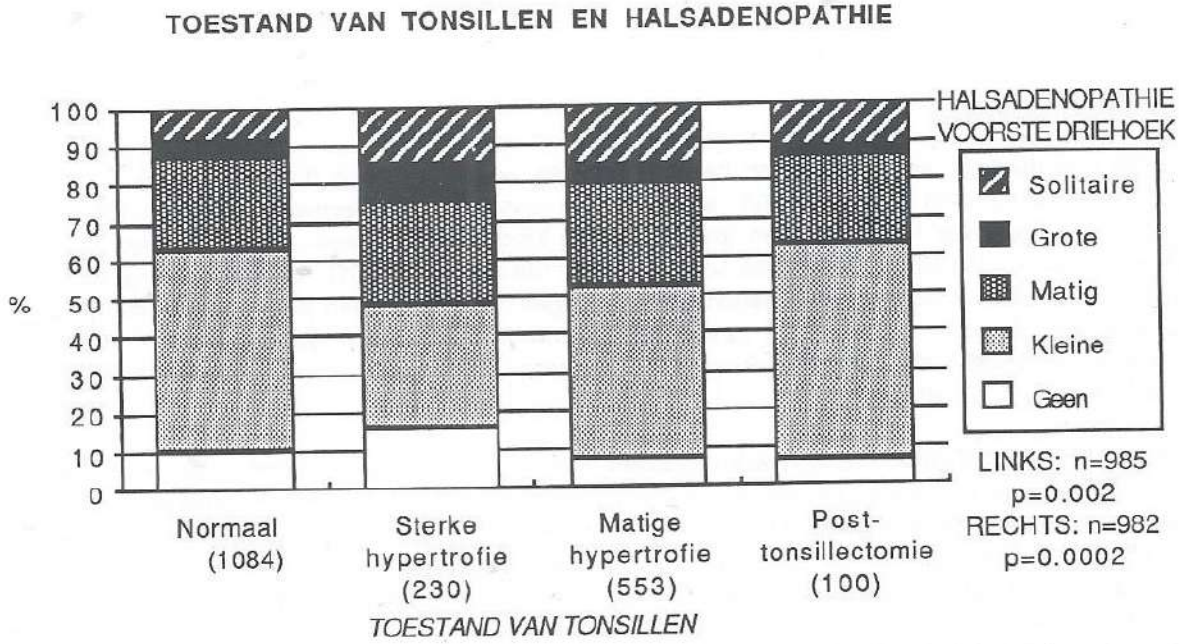


Fig. B.III.10. Verband tussen de toestand van de tonsillen en een halsadenopathie ter hoogte van de voorste halsdriehoek; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens anova.

Wat een eventuele achterste halsadenopathie betreft, was er enkel rechts een statistisch significant verband met de toestand van de tonsillen: kinderen met een sterke tonsillaire hypertrofie hadden frekwenter grote solitaire halsklieren ter hoogte van de achterste halsdriehoek (fig. B.III.11).

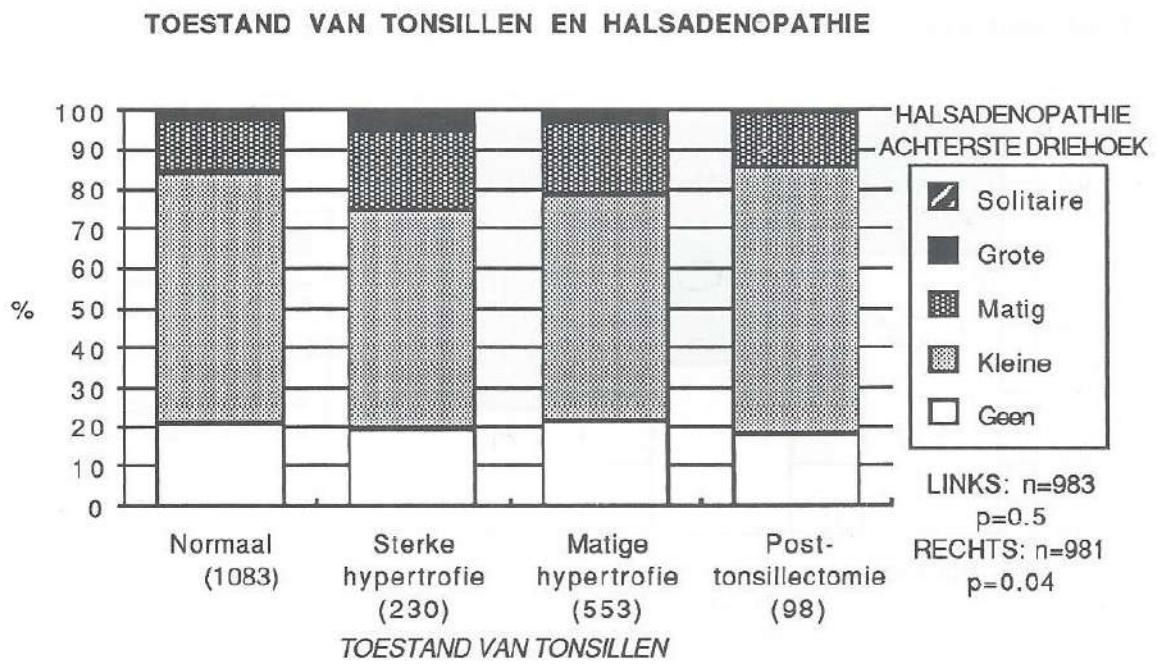


Fig. B.III.11. Verband tussen de toestand van de tonsillen en een halsadenopathie ter hoogte van de voorste halsdriehoek; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens anova.

Er was geen verband tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae en een eventuele halsadenopathie vooraan, maar wel met een halsadenopathie achteraan (n=501 en p<0.05 links, n=500 en p=0.01 rechts). De jaarlijkse frekwentie van anginae was voor kinderen zonderen adenopathieën in de achterste halsdriehoek: 0.49 voor links en 0.54 voor rechts, voor kinderen met kleine klieren achteraan: 0.39 links en 0.35 rechts en voor kinderen met grote klieren of een solitaire klier: 0.67 links en 0.71 rechts.
Er was trouwens ook een verband tussen een eventuele halsadenopathie achteraan en de rhinoscopische bevindingen met betrekking tot rhinitis (n=973 en p<0.05 links, n=972 en p=0.08 rechts), waarbij bleek dat kinderen met een sereuze en muceuze rhinitis vaker grote adenopathieën hadden in de achterste halsdriehoek.

II. ALLERGIE

Er bestond een duidelijk verband tussen het bestaan van een allergische diathese en de jaarlijkse frekwentie van coryzae (n=1122, p<0.0001, anova): 2.34 voor de niet-allergische kleuters en 2.94 voor de allergische (localisatie had hier geen invloed: zowel kinderen met neus-, bronchiale als huidallergie hadden een hogere jaarlijkse frekwentie van coryzae, telkens p<0.0001). Een bundeling waarbij ook deze kinderen werden in beschouwing genomen die vroeger coryzae hadden doorgemaakt maar niet in de afgelopen 2 jaar, en ook deze waarbij geen precieze frekwentie werd opgegeven, toont eveneens de nauwe correlatie tussen de jaarlijkse frekwentie van coryzae en een allergische diathese, in gelijk welke localisatie (fig. B.III.12).

Allergische kinderen hadden vaker verkoudheden het ganse jaar door (50%) dan niet-allergische kinderen (37%), waarvan werd gemeld dat ze voornamelijk in herfst en winter verkoudheden hadden (62% vs. 49% bij de allergische kinderen). Vermelden we dat pollen-allergie nog zelden voorkomt op deze leeftijd, getuige hiervan de zeer geringe vermelding van "coryzae voornamelijk in lente en zomer", namelijk 2 kinderen op in totaal 173 waarvoor allergie was gemeld (1%). De verschillen tussen allergische en niet-allergische kinderen waren statistisch zeer significant (n=957, p=0.008, $\chi 2$). Wat betreft het optreden van de laatste episode van coryza konden we geen significante verschillen vaststellen tussen allergische en niet-allergische kinderen (n=938, p=0.4, $\chi 2$).

Als we de gehele groep van allergische kleuters toetsen met de niet-allergische, wat de jaarlijkse frekwentie van anginae betreft, konden we net geen statistisch significante verschillen aantonen: jaarlijkse frekwentie van 0.41 voor de niet-allergische versus. 0.54 voor de allergische (n=1097,

p=0.08). Als we echter per localisatie uitsplitsen zien we wel een statistische significantie voor neusallergie (n=968, p=0.05: 0.41 voor de niet-allergische, 0.71 voor de allergische), en zeker voor bronchiale allergie (n=975, p=0.02: 0.41 voor de niet-allergische en 0.73 voor de allergische). Voor huidallergie waren de cijfers respectievelijk 0.41 en 0.54 (n=1021, p=0.2) (fig. B.III.13).

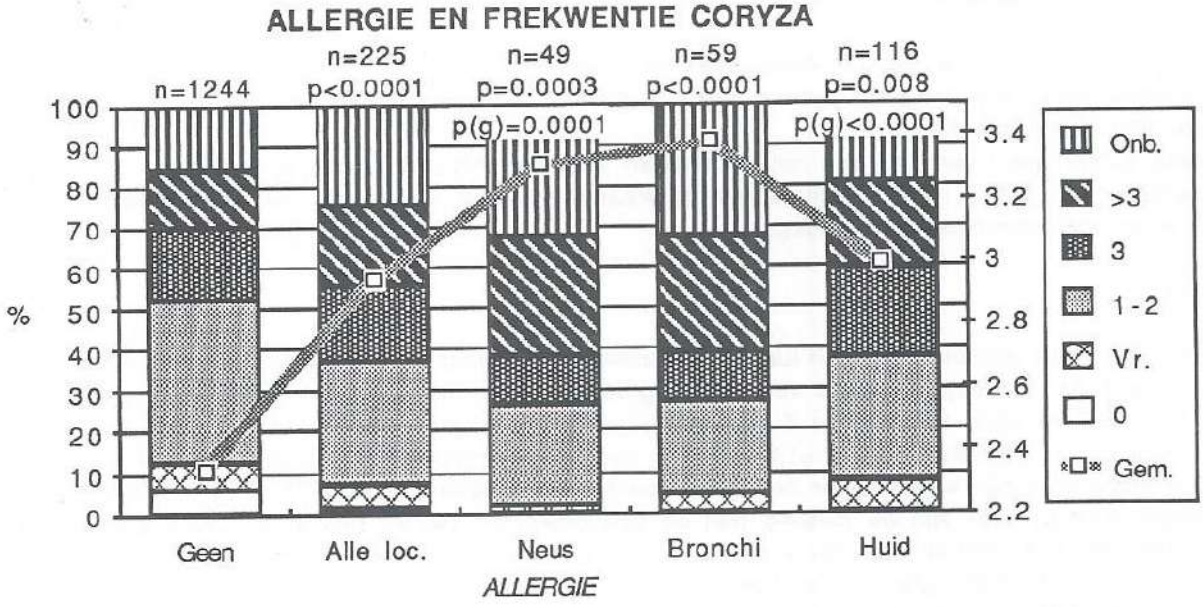


Fig. B.III.12. Verband tussen eventuele allergische diathese (gebundeld per lokalisatie) en de jaarlijkse frekwentie van coryzae; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ voor de individuele frekwenties en volgens anova voor de gemiddelden [p(g)]; onb = onbepaald, Vr. = vroeger, Gem. = gemiddelde.

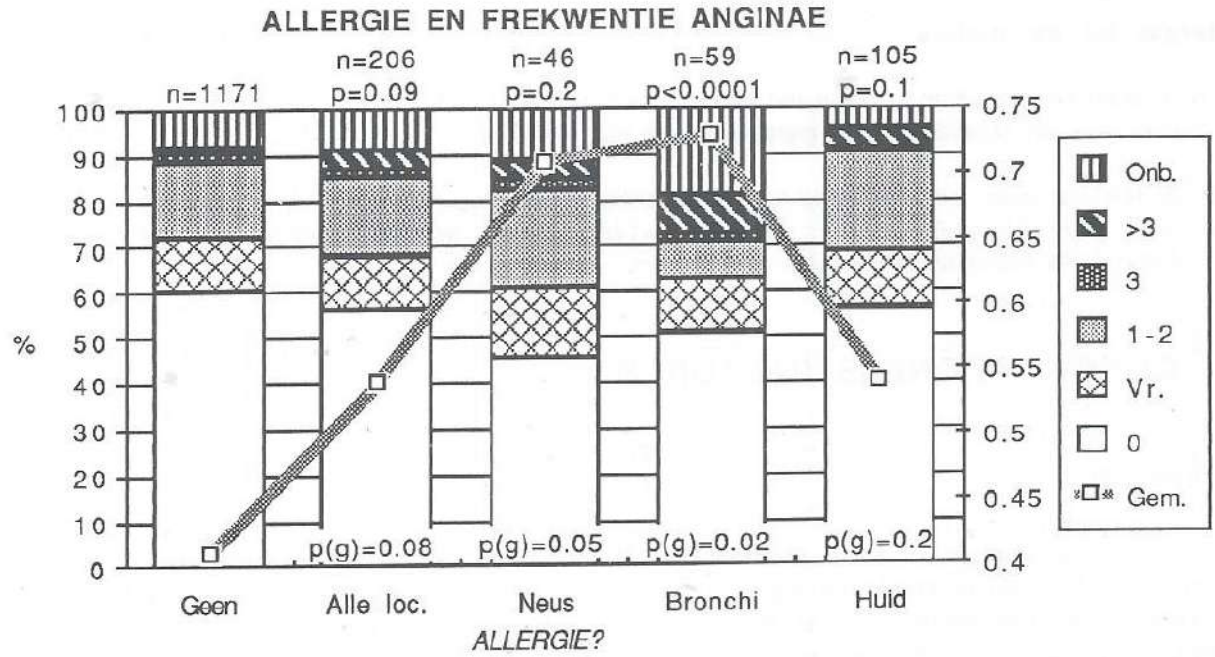


Fig. B.III.13. Verband tussen eventuele allergische diathese (gebundeld per lokalisatie) en de jaarlijkse frekwentie van anginae; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ voor de individuele frekwenties en volgens anova voor de gemiddelden [p(g)]; onb = onbepaald, Vr. = vroeger, Gem. = gemiddelde.

Ook de laatste angina was frekwenter in de afgelopen week vóór ons onderzoek gemeld bij de allergische kinderen (14%) dan voor niet-allergische (4.9%) (n=341, p=0.02, $\chi 2$); bij opsplitsing volgens localisatie bleek dat zowel voor nasale allergie (p=0.004) als voor bronchiale allergie (p=0.01) deze significantie nog duidelijker werd.

Er bestond geen duidelijk verband tussen een allergische diathese en de tonsillaire status (n=676, p=0.4, $\chi 2$), ook niet als we de localisaties apart analyseren, en evenmin met de aanwezigheid van een rhinitis (n=685, p=0.7, $\chi 2$).

Er bestond geen duidelijk verband met de frekwentie van doormaken van kinderziekten (n=1512, p=0.2, $\chi 2$, alle kinderziekten als één groep beschouwd).

Er was wel een verband met het doormaken van pneumonie (n=1520, p<0.0001): van de 226 kinderen die gemeld waren als allergisch hadden er 21 (9.3%) een pneumonie doorgemaakt; dit was slechts 2.8% bij de niet-allergische kinderen.
Er was echter geen verband met het doormaken van darminfecties (n=1516, p=0.9), en ook niet met bronchitis (!) (n=1516, p=0.2). Dit laatste is waarschijnlijk te wijten aan het kleine aantal kinderen (29) waarvoor bronchitis werd opgegeven.

Varia

We konden geen verband aantonen tussen een allergische diathese en de lengte van de kleuter (n=1544, p=0.5 voor de 3 groepen, p=0.6 voor de 5 groepen); ook met het gewicht was er geen verband (n=1534, p=0.09 voor de 3 en de 5 groepen) noch met het geboortegewicht, alhoewel hier toch een duidelijke trend merkbaar was (n=1396, p=0.5 voor de 3 groepen, p=0.05 voor de 5 groepen). Allergische kinderen lagen vaker onder de 2.5° percentiel van geboortegewicht (5.45%) dan niet-allergische kinderen (2.04%). Ook wat de toetsing met de geboortelengte betreft was er net geen statisitsche significantie (n=1138, p=0.08 voor de 3 groepen, p=0.3 voor de 5 groepen): allergische kinderen hadden een kleinere geboortelengte (minder frekwent in de hoge cijfers); idem voor de actuele schedelomtrek (n=1539, p=0.07 voor de 3 groepen en 0.2 voor de 5 groepen): allergische kinderen hadden een kleinere schedelomtrek.
Er was wel een duidelijk verband met vroeggeboorte (n=1450, p=0.01): kinderen die meer dan 4 weken te vroeg waren geboren hadden een allergische diathese in 26% der gevallen, kinderen die 3 tot 4 weken te vroeg geboren waren in 23%, en kinderen die rond de voorziene datum waren geboren in slechts 14%.

Allergie bij de ouders

Er was geen enkel verband tussen het bestaan van een allergie bij de ouders (zowel vader als moeder) en subjectieve en objectieve NKO-parameters bij hun kinderen.

N.B. Er bestond geen enkel verband tussen de antwoorden over de allergie bij de kleuters en het beroep van vader (n=1381, p=0.9) of van moeder (n=1431, p=0.3), wat een positief element is in het beoordelen van de betrouwbaarheid van antwoorden.

III. CONSTITUTIONELE FACTOREN

LEEFTIJD

De rhinoscopische gegevens tonen een duidelijke progressieve afname van de incidentie van rhinitis met stijgende leeftijd; dit is statistisch significant (p=0.02 bij de $\chi 2$ test en p=0.001 bij de MLRA in Lijst II). Deze afname is voornamelijk te wijten aan de afname van het aantal purulente rhinitiden, en in mindere mate aan de afname van het aantal muceuze rhinitiden. De incidentie van sereuze rhinitis (meestal beginnende coryza, maar ook allergische rhinitis is mogelijk) bleek nogal constant te zijn in de verschillende leeftijdsgroepen (fig. B.III.14).

Voor de rhinoscopische *score* waren de verschillen zelfs statistisch zeer significant (p=0.004 bij de variantie-analyse). De score is gebaseerd op de ernst van de infectie en is als volgt berekend: 1 voor normale rhinoscopische bevindingen (dus geen rhinitis), 2 voor een sereuze rhinitis, 3 voor een muceuze rhinitis, 4 voor een matig uitgesproken, purulente en 5 voor een uitgesproken, purulente rhinitis. Elk kind kreeg aldus een bepaalde score en van al deze scores werd er een rekenkundig gemiddelde gemaakt voor de verschillende leeftijdsgroepen.

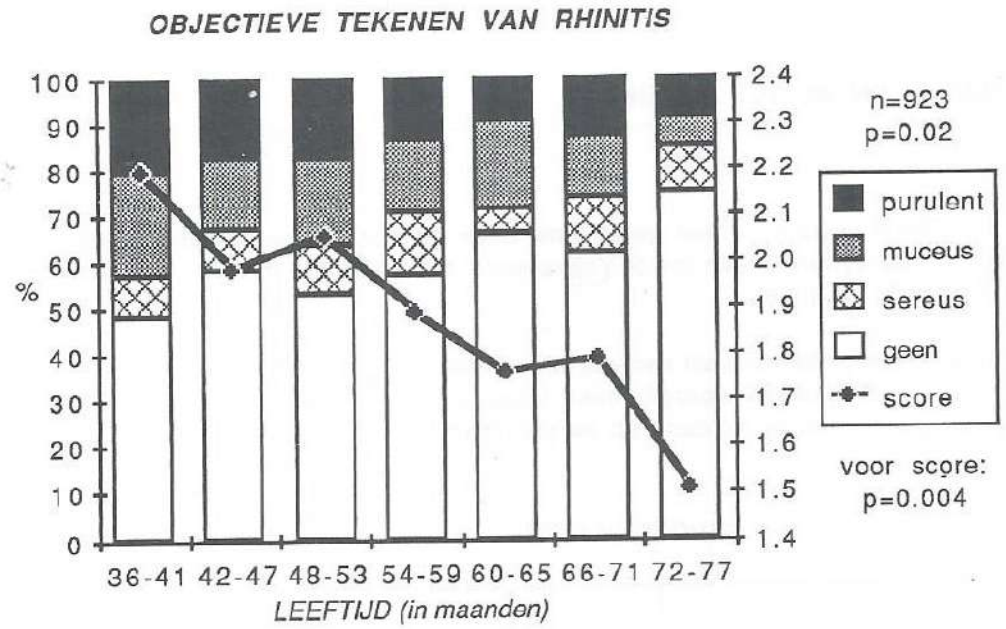


Fig. B.III.14. Rhinoscopische bevindingen per leeftijdscategorie; de linker Y-as geeft het % weer waarin de diverse vormen van rhinitis voorkomen, de rechter Y-as geeft het gemiddelde van de rhinoscopische scores; n = aantal kinderen; voor de score is p = stat. significantie volgens anova; p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

IV. GEWICHT EN LENGTE

GEBOORTEGEWICHT

Eerder om de betrouwbaarheid van de aan ons gegeven antwoorden te verifiëren geven we de resultaten van de toetsing tussen het geboortegewicht van de kleuter en de maturiteit bij de geboorte, of beter gezegd met het tijdstip van geboorte ten opzichte van de verwachte datum.

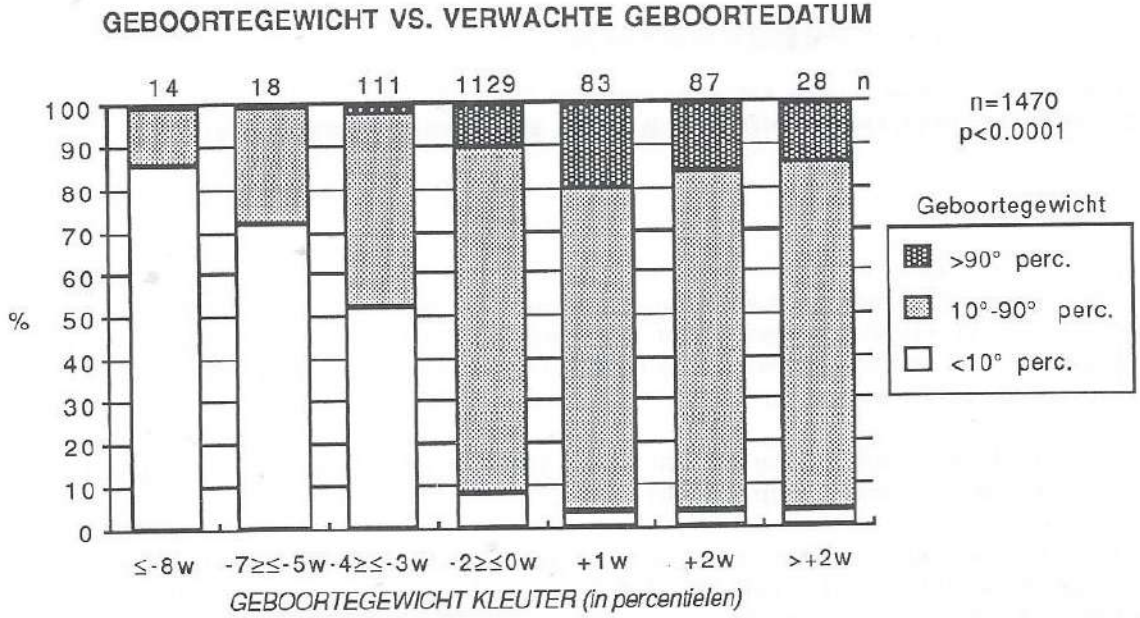


Fig. B.III.15. Verband tussen het geboortegewicht van de kleuter, uitgedrukt in percentielen, en het tijdstip van de geboorte t.o.v. de verwachte geboortedatum; n = aantal kinderen, w = weken, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

We kunnen hier vaststellen dat de meerderheid van de kinderen die meer dan 2 weken vóór de verwachte datum waren geboren onder de 10° perc. lagen wat het **geboortegewicht** betreft (fig. B.III.15).

V. EXTERNE FACTOREN

AANTAL KINDEREN IN HET GEZIN

Kinderziekten

Hoe groter het aantal kinderen in het gezin, hoe vaker de kleuters reeds varicella en mazelen hadden doorgemaakt (p<0.0001), en in een minder opvallende mate ook bof (p=0.2). Voor rubeola was dit niet het geval (p=0.5) (fig. B.III.16).

Het feit dat voor kinderen komend uit een gezin van meer dan 4 kinderen het % van kinderen die reeds varicella en mazelen hadden doorgemaakt lager is dan in minder kroostrijke gezinnen, dient waarschijnlijk toegeschreven te worden aan de geringere accuraatheid van de antwoorden der ouders.

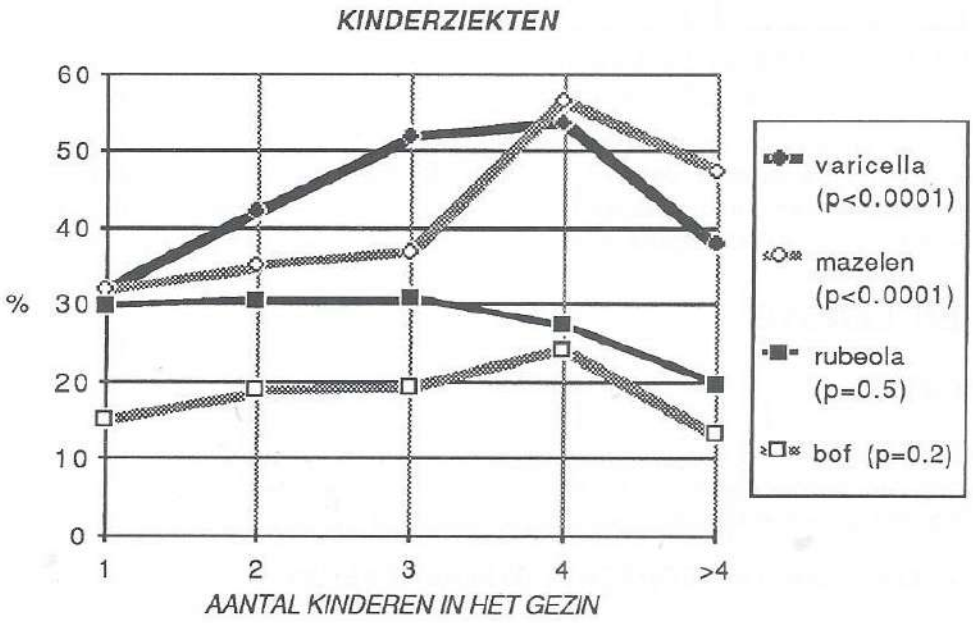


Fig. B.III.16. Verband tussen aantal kinderen in het gezin en het al dan niet doorgemaakt hebben van kinderziekten; p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Varia

Behalve verbanden tussen het aantal kinderen in het gezin en bovenste luchtweginfecties werden ook verbanden tussen het aantal kinderen in het gezin en andere parameters nagegaan om eventueel storende factoren op te sporen. Zo konden we enkele merkwaardige correlaties ontdekken, waarvan we de meest opvallende zullen weergeven.

Niet onverwacht was onze vaststelling dat het aantal kinderen in het gezin kleiner was naarmate de ***bevalling*** meer problematisch was (p <0.0001) (fig. B.III.17).

Kleuters uit kroostrijke gezinnen hadden vaker een ***geboortegewicht*** boven de 90° percentiel dan kleuters uit gezinnen met 1 tot 3 kinderen, doch dit was net niet statistisch significant (p=0.1); dit was niet het geval voor de ***geboortelengte*** (p=0.3).

Het actueel ***gewicht*** was niet gecorreleerd met de samenstelling van het gezin (p =0.4), maar verrassenderwijze was de actuele ***lengte*** dit wel (p=0.003)! Hoe groter het aantal kinderen in het gezin, hoe vaker de lengte onder de 10° percentiel en hoe minder vaak boven de 90° percentiel was (fig. B.III.18). Hetzelfde was waar voor de actuele schedelomtrek (p=0.009).

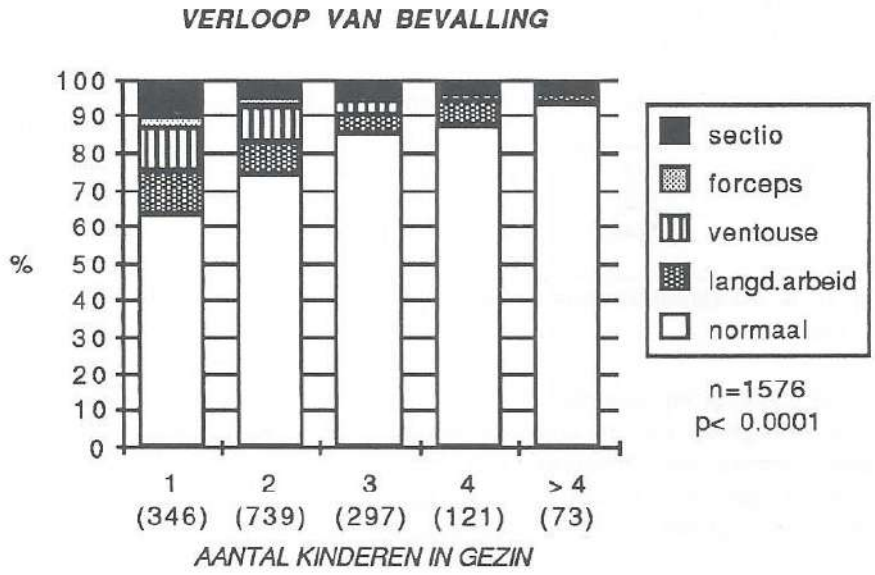


Fig. B.III.17. Verband tussen aantal kinderen in het gezin en het verloop van de bevalling; ( ) en n =aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

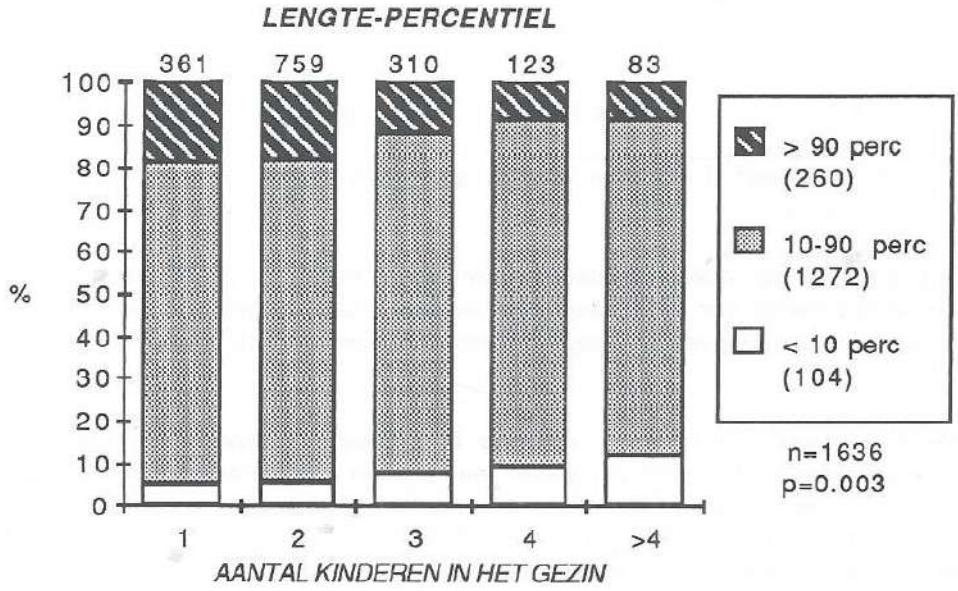


Fig. B.III.18. Verband tussen aantal kinderen in het gezin en de lengte-percentiel; ( ) en n =aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

ROOKGEWOONTEN VAN DE OUDERS

We geven hier de resultaten weer van de $\chi 2$ toetsingen tussen de rookgewoonten van de ouders en diverse NKO-parameters.

a. Roken buiten de zwangerschap

Wat betreft de jaarlijkse frekwentie van ***anginae***, noteerden we geen verband met de rookgewoonten van de moeder, en een licht statistisch significant verband met de rookgewoonten van de vader. Wat dit laatste aspect betreft, was het echter wel zo dat kinderen van vaders-rokers *minder frekwent* anginae doormaakten; eenzelfde trend was zichtbaar in verband met de rookgewoonten van de moeder, doch zonder statistische significantie (Tabel B.III.4).

TABEL B.III.4. ROOKGEWOONTEN V. OUDERS EN JAARLIJKSE FREKWENTIE VAN ANGINAE

J.F.	MOEDER (n=1059; p=0.5)		VADER (n=1036; p<0.05)	
	Niet-roker	Roker	Niet-roker	Roker
Geen anginae	73.4	76.7	71.9	75.8
1/jaar	15.2	13.2	14.1	15.2
>1/jaar	11.4	10.1	13.9	9.0

De cijfers zijn uitgedrukt in %; n=aantal kinderen, p=stat. significantie volgens $\chi 2$, J.F.=jaarlijkse frekwentie

Een verdere splitsing van de rokersgroep naargelang het aantal geconsumeerde rookartikelen per dag of het al dan niet roken in aanwezigheid van de kinderen bracht geen extra informatie naar voor, op één uitzondering. We vonden immers dat kinderen van moeders-rokers, maar die niet rookten in aanwezigheid van de kinderen, veel frekwenter anginae hadden dan kinderen van moeders-niet-rokers, maar ook van moeders, die ook in aanwezigheid van hun kinderen roken (Tabel B.III.5).

TABEL B.III.5. ROOKGEWOONTEN V. MOEDER EN JAARLIJKSE FREKWENTIE VAN ANGINAE
(n=1059; p<0.05)

J.F. anginae	Niet-roker (n=703)	Niet bij kind (n=39)	Wel bij kind (n=317)
Geen anginae	73.4	61.5	78.5
1/jaar	15.2	15.3	12.9
>1/jaar	11.4	23.1	8.5

De cijfers zijn uitgedrukt in %; n=aantal kinderen, p=stat. significantie volgens $\chi 2$, J.F.=jaarlijkse frekwentie

Deze trend is niet aanwezig voor de rookgewoonten van de vader. Mogelijks zijn deze bevindingen te wijten aan het feit dat moeders-rokers hun rookgewoonten hebben veranderd (en dus niet meer roken in aanwezigheid van hun kinderen) omwille van het hogere aantal infecties dat hun kind doormaakte of nog steeds doormaakt.

Wat betreft de jaarlijkse frekwentie van ***acute otitiden*** bij de kleuter konden we vaststellen dat kinderen van moeders-rokers minder frekwent vrij waren van otitiden dan kinderen van moeders niet-rokers (p=0.02, n=1017), maar tevens dat dit te wijten was aan het veel hogere aantal kinderen dat 1 acute otitis per jaar doormaakt; het % kinderen dat meer dan 1 otitis per jaar doormaakte was zelfs kleiner in de groep van moeders-rokers (Tabel B.III.6).

TABEL B.III.6. ROOKGEWOONTEN VAN MOEDER EN JAARLIJKSE FREKWENTIE VAN OTITIS

	Roker? (n=1017; p=0.02)		Hoeveel per dag? (n=1016; p=0.004)			In aanwezigheid van kind? (n=1017; p=0.07)		
J.F. otitis	Neen	Roker	Geen	≤15/d	>15/d	Niet-rok.	Niet bij	Wel bij
Geen otitis	70.6	68.0	70.6	70.0	62.7	70.6	60.5	68.9
1/jaar	14.8	21.0	14.1	16.5	28.8	14.8	23.7	20.6
>1/jaar	14.6	11.1	13.9	13.5	8.5	14.6	15.8	10.5

De cijfers zijn uitgedrukt in %; n=aantal kinderen, p=stat. significantie volgens $\chi 2$, J.F.=jaarlijkse frekwentie, d=dag

We konden eveneens vaststellen dat deze verschillen te wijten waren aan de resultaten van de kinderen van moeders, die meer dan 15 sigaretten per dag rookten. Zoals voor angina stelden we ook hier vast

dat de kinderen van moeders die niet rookten in aanwezigheid van hun kinderen frekwenter acute otitis hadden dan kinderen van moeders-niet-rokers en van moeders die in aanwezigheid van hun kinderen rookten.

De rookgewoonten van de vader hadden hier geen enkele invloed (p was voor alle toetsingen ≥0.8).

De rookgewoonten van de ouders hadden geen invloed op de jaarlijkse frekwentie van ***coryzae*** bij hun kinderen (p telkens ≥0.2, n=1268-1464).

We konden geen enkele statistische significantie aantonen bij de toetsing van de ***tympanometrische*** resultaten aan de rookgewoonten van de ouders (het roken van de moeder tijdens de zwangerschap van het door ons bestudeerde kind buiten beschouwing gelaten) (Tabel B.III.7).
Bij het analyseren van de resultaten konden we wel vaststellen dat er wel een trend bestond dat kinderen van moeders-rokers vaker SOM hadden dan kinderen van moeders-niet-rokers (3% meer; dit is een risico van 1.18 in vergelijking met kinderen van moeders-niet-rokers), dat het opgegeven dagelijks gerookte aantal sigaretten de globale resultaten niet beïnvloedde en, wat logisch is, dat de rookgewoonten van de vader nog minder verband hielden met de tympanometrische resultaten dan deze van de moeder.

Er was geen verband tussen de objectieve ***rhinoscopische*** bevindingen (waarbij werd gelet op de aanwezigheid van rhinitis) en de rookgewoonten van de ouders (zelfde classeringen als voor tympanometrische bevindingen, n=584-639, p telkens >0.3).

Opvallend was wel dat kinderen van ouders die rookten (zowel moeder als vader, en eveneens voor roken tijdens de zwangerschap) een betere ***tonsillaire status*** hadden dan kinderen van ouders die niet rookten, alhoewel de statistische significantie met de $\chi 2$ test net niet bereikt wordt (p=0.08 voor de moeder, p=0.5 voor de vader) (Tabel B.III.8). Dit bevestigt de trend die we reeds hadden genoteerd bij het toetsen van de rookgewoonten van de ouders aan de jaarlijkse frekwentie van anginae.
Zoals we reeds konden vaststellen voor de jaarlijkse frekwentie van anginae en van otitis, en voor de tympanometrische bevindingen waren ook hier de slechtste resultaten te noteren bij de kinderen van ouders (zowel vader als moeder) die niet rookten in aanwezigheid van hun kinderen (voor de moeder: p=0.07, voor de vader: p=0.4, $\chi 2$) (Tabel B.III.9).

TABEL B.III.8. ROOKGEWOONTEN VAN DE OUDERS EN STATUS VAN DE TONSILLEN

	MOEDER (n=633; p=0.08)		VADER (n=610; p=0.5)	
Tonsillen	**Niet-roker**	**Roker**	**Niet-roker**	**Roker**
Normaal	46.8	56.1	47.1	50.6
Bil. hypertrofie	45.8	36.9	44.3	42.9
Unil. hypertrofie	7.4	7.0	8.6	6.6

De cijfers zijn uitgedrukt in %; n=aantal kinderen, p=stat. significantie volgens $\chi 2$

TABEL B.III.9. ROOKGEWOONTEN VAN DE MOEDER EN STATUS VAN TONSILLEN
(n=633; p=0.07)

Tonsillen	**Niet-roker** (n=419)	**Niet bij kind** (n=26)	**Wel bij kind** (n=188)
Normaal	46.8	42.3	58.0
Bil. hypertrofie	45.8	53.9	34.6
Unil. hypertrofie	7.4	3.8	7.4

De cijfers zijn uitgedrukt in %; n=aantal kinderen, p=stat. significantie volgens $\chi 2$

Het aantal sigaretten speelde hier geen rol (p=0.2 voor de moeder en p=0.6 voor de vader).

TABEL B.III.7. DE INVLOED VAN DE ROOKGEWOONTEN VAN DE OUDERS OP DE MIDDENOORSTATUS VAN HUN KIND

Roken de ouders?

MOEDER	Rechter oor *n=1300, p=0.5*				Linker oor *n=1313, p=0.2*				Totaal *n=2613, p=0.3*			
Tympanogram	Neen	%	Ja	%	Neen	%	Ja	%	Neen	%	Ja	%
A+Pos.	491	*56*	232	*55*	491	*55*	232	*55*	982	*56*	464	*55*
C1	209	*24*	100	*24*	217	*25*	89	*21*	426	*24*	189	*22*
C2	42	*5*	15	*3*	35	*4*	23	*5*	77	*4*	38	*4*
SOM	135	*15*	76	*18*	144	*16*	82	*19*	279	*16*	158	*19*

VADER	Rechter oor *n=1269, p=0.7*				Linker oor *n=1278, p=0.4*				Totaal *n=2547, p=0.5*			
Tympanogram	Neen	%	Ja	%	Neen	%	Ja	%	Neen	%	Ja	%
A+Pos.	301	*58*	405	*54*	290	*55*	420	*56*	591	*56*	825	*55*
C1	119	*23*	188	*25*	117	*22*	181	*24*	236	*23*	369	*25*
C2	22	*4*	32	*4*	28	*6*	27	*4*	50	*5*	59	*4*
SOM	80	*15*	122	*17*	91	*17*	124	*16*	171	*16*	246	*16*

Hoeveel roken de ouders?

MOEDER	Rechter oor *n=1278, p=0.7*						Linker oor *n=1293, p=0.2*						Totaal *n=2571, p=0.4*					
Tympanogram	Geen	%	≤ 15/dag	%	> 15/dag	%	Geen	%	≤ 15/dag	%	> 15/dag	%	Geen	%	≤ 15/dag	%	> 15/dag	%
A+Pos.	491	*56*	140	*55*	76	*52*	491	*56*	138	*54*	79	*53*	982	*56*	278	*54*	155	*53*
C1	209	*24*	61	*24*	38	*26*	217	*24*	60	*23*	28	*19*	426	*24*	121	*24*	66	*22*
C2	42	*5*	7	*3*	6	*4*	35	*4*	11	*4*	12	*8*	77	*4*	18	*3*	18	*6*
SOM	135	*15*	47	*18*	26	*18*	144	*16*	48	*19*	30	*20*	279	*16*	95	*19*	56	*19*

VADER	Rechter oor *n=1208, p=0.7*						Linker oor *n=1217, p=0.3*						Totaal *n=2425, p=0.3*					
Tympanogram	Geen	%	≤ 15/dag	%	> 15/dag	%	Geen	%	≤ 15/dag	%	> 15/dag	%	Geen	%	≤ 15/dag	%	> 15/dag	%
A+Pos.	301	*58*	168	*53*	201	*54*	290	*55*	179	*55*	208	*57*	591	*56*	347	*54*	409	*55*
C1	119	*23*	86	*27*	90	*24*	117	*22*	88	*27*	80	*22*	236	*23*	174	*27*	170	*23*
C2	22	*4*	15	*5*	14	*4*	28	*6*	9	*3*	16	*4*	50	*5*	24	*4*	30	*4*
SOM	80	*15*	47	*15*	65	*18*	91	*17*	47	*15*	64	*17*	171	*16*	94	*15*	129	*18*

Roken de ouders in aanwezigheid van hun kinderen?

MOEDER	Rechter oor *n=1300, p=0.4*						Linker oor *n=1313, p=0.4*						Totaal *n=2613, p=0.4*					
Tympanogram	Niet-roker	%	Niet bij kind	%	Wel bij kind	%	Niet-roker	%	Niet bij kind	%	Wel bij kind	%	Niet-roker	%	Niet bij kind	%	Wel bij kind	%
A+Pos.	491	*56*	32	*64*	200	*53*	491	*56*	27	*50*	205	*55*	982	*56*	59	*57*	405	*54*
C1	209	*24*	7	*14*	93	*25*	217	*24*	10	*19*	79	*21*	426	*24*	17	*16*	172	*23*
C2	42	*5*	1	*2*	14	*4*	35	*4*	4	*7*	19	*5*	77	*4*	5	*5*	33	*5*
SOM	135	*15*	10	*20*	66	*18*	144	*16*	13	*24*	69	*19*	279	*16*	23	*22*	135	*18*

VADER	Rechter oor *n=1269, p=0.9*						Linker oor *n=1278, p=0.3*						Totaal *n=2547, p=0.4*					
Tympanogram	Niet-roker	%	Niet bij kind	%	Wel bij kind	%	Niet-roker	%	Niet bij kind	%	Wel bij kind	%	Niet-roker	%	Niet bij kind	%	Wel bij kind	%
A+Pos.	301	*58*	49	*58*	356	*54*	290	*55*	52	*61*	368	*55*	591	*56*	101	*60*	724	*54*
C1	119	*23*	19	*23*	169	*26*	117	*22*	16	*19*	165	*25*	236	*23*	35	*21*	334	*25*
C2	22	*4*	3	*4*	29	*4*	28	*6*	6	*7*	21	*3*	50	*5*	9	*5*	50	*4*
SOM	80	*15*	13	*15*	109	*16*	91	*17*	11	*13*	113	*17*	171	*16*	24	*14*	222	*17*

b. Rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap

Er was geen statistisch significant verschil wat betreft de jaarlijkse frekwentie van ***coryzae*** tussen kinderen van moeders die wel of niet rookten tijdens de zwangerschap, zowel wat de eerste trimester als de 2°-3° trimester betreft, alhoewel de frekwentie van coryzae bij kinderen van moeders die gerookt haddden tijdens de zwangerschap steeds hoger was dan bij deze waar de moeder niet had gerookt. Voor de 1° trimester: 2.38 voor rokers, 2.48 voor niet-rokers (n=943, p=0.4, anova, p=0.3, $\chi 2$); voor 2°-3° trimester: 2.38 voor rokers, 2.58 voor niet-rokers (n=958, p=0.2, anova, p=0.3, $\chi 2$).

Voor ***angina*** konden we opnieuw vaststellen dat de kinderen van moeders die hadden gerookt tijdens de zwangerschap een lagere jaarlijkse frekwentie hadden van anginae dan kinderen van moeders die dit niet hadden gedaan; de verschillen zijn echter niet statistisch significant. Voor de 1° trimester: 0.46 voor rokers, 0.40 voor niet-rokers (n=887, p=0.4, anova, p=0.3 voor $\chi 2$); voor 2°-3° trimester: 0.46 voor rokers, 0.36 voor niet-rokers (n=905, p=0.2, anova, p=0.3, $\chi 2$).

Er was geen verband tussen de rookgewoonten van de moeder tijdens de zwangerschap en het eventueel bestaan van een ***rhinitis*** (1° trimester: n=543, p=0.6, $\chi 2$; 2°-3° trimesters: n=548, p= 0.5, $\chi 2$), evenmin als met de toestand van de tonsillen, alhoewel hier dezelfde trend bestond als bij het roken buiten de zwangerschap: betere tonsillaire status bij kinderen van moeders die tijdens de zwangerschap hadden gerookt (1° trimester: n=542, p=0.3, $\chi 2$; 2°-3° trimesters: n=546, p= 0.3, $\chi 2$).

Het aantal gerookte sigaretten had geen verdere invloed op de resultaten op de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties, de rhinoscopische bevindingen of de tonsillaire status.

ANTIBIOTICA

We konden vaststellen dat kinderen bij wie de coryzae behandeld werden met antibiotica ook een hogere jaarlijkse frekwentie hadden van coryzae. De verschillen waren statistisch zeer significant (p<0.0001) (fig. B.III.19).

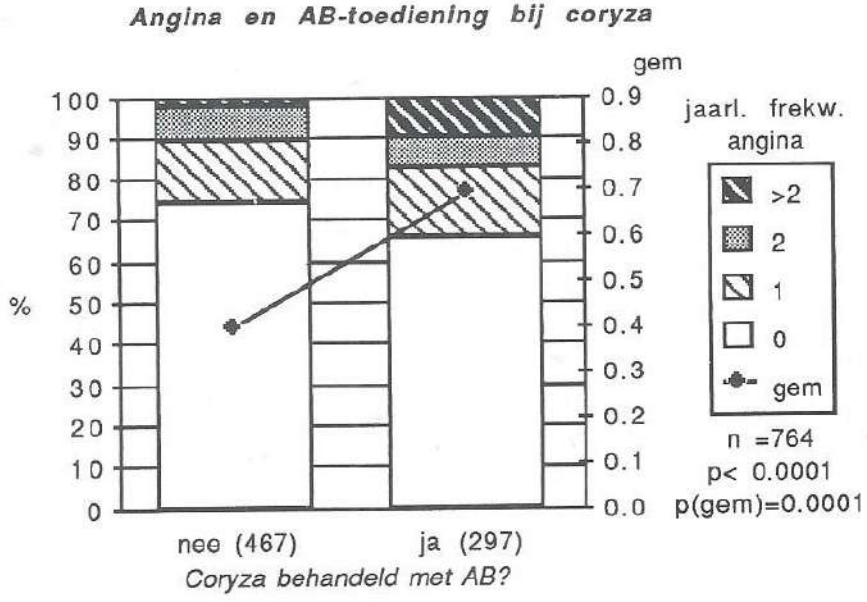


Fig. B.III.19. Verband tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae en het al dan niet "behandeld" zijn van episodes van coryzae met antibiotica; ( ) en n = aantal kinderen, AB = antibiotica, p(gem) = stat. significantie volgens anova, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

Hetzelfde was waar voor anginae: kinderen bij wie de anginae werd behandeld met antibiotica hadden frekwenter anginae dan kinderen bij wie de anginae niet werden behandeld met antibiotica (fig. B.III.20). Het was ons onmogelijk om hier vast te stellen of antibiotica-toediening inderdaad leidt tot een groter aantal recidiven van infectie of dat kinderen bij wie antibiotica werden gegeven frekwentere infecties hadden dan kinderen bij wie geen antibiotica werden gegeven.

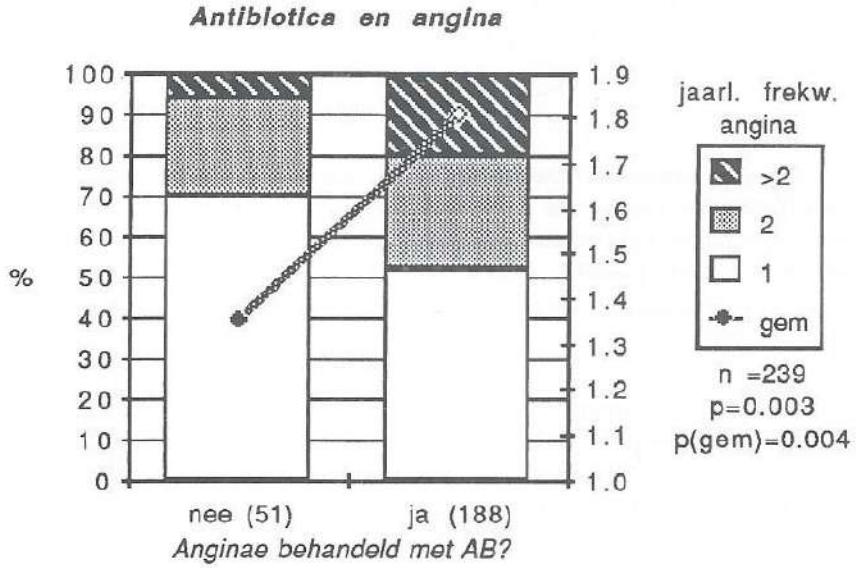


Fig. B.III.19. Verband tussen de jaarlijkse frekwentie van anginae en het al dan niet behandeld zijn van episodes van angina met antibiotica; n en ( ) = aantal kinderen, p(gem) = volgens anova, AB = antibiotica, p = stat. significantie volgens $\chi 2$ test.

DEEL IV

DIEREXPERIMENTEEL ONDERZOEK NAAR DE RELATIE TUSSEN TUBAFUNCTIE EN NEUSWEERSTAND

NEUSWEERSTAND VOOR EN NA NASALE PROVOCATIE BIJ RHESUS-APEN

Neusweerstand: daPa/ml/min

Tijd	Links	Rechts	Totaal
Proefdier: 18J			
Substance P			
13.05.31	18.6	12.0	7.3
13.07.07	19.8	10.5	6.9
13.14.40	14.2	23.3	8.8
13.16.24	15.0	26.2	9.5
13.21.27	15.7	9.6	6.0
13.23.12	16.7	7.7	5.3
13.24.42	15.6	7.1	4.9
13.26.14	15.8	11.3	6.6
13.27.33	17.2	7.0	5.0
13.29.11	23.7	8.5	6.3
13.41.49	26.8	8.1	6.2
13.43.14	34.7	9.0	7.2
13.44.44	32.9	9.4	7.3
13.52.08	28.6	8.4	6.5
13.53.57	23.9	7.8	5.9
14.12.13	19.1	7.4	5.3
14.27.03	13.6	9.4	5.6
Histamine			
13.21.30	11.3	15.1	6.5
13.23.12	16.2	11.5	6.7
13.36.21	12.4	14.2	6.6
13.43.52	16.6	12.2	7.0
13.45.50	14.1	14.6	7.2
13.47.23	13.1	11.6	6.2
13.49.12	42.9	17.5	12.4
13.50.39	47.1	18.8	13.4
13.55.37	25.4	14.9	9.4
13.57.11	19.9	17.7	9.4
13.59.15	39.6	16.9	11.9
14.04.25	22.8	29.8	12.9
14.18.21	56.0	28.0	18.7
14.27.23	18.6	22.0	10.1
14.36.25	12.6	26.7	8.6
Proefdier: 2c8			
Substance P			
09.24.05	23.3	16.8	9.8
09.25.51	15.3	20.1	8.7
09.41.38	16.8	26.6	10.3
09.43.44	30.0	27.0	14.2
09.45.32	27.4	36.9	15.7
09.47.13	20.8	33.2	12.8
09.49.11	22.0	51.5	15.4
09.50.26	22.3	38.3	14.1
09.52.06	19.0	32.7	12.0
09.59.56	14.2	49.0	11.0
10.01.45	22.4	42.3	14.6
10.03.33	20.3	29.0	11.9
10.12.34	27.3	30.0	14.3
10.14.50	23.1	43.2	15.1
10.34.49	15.7	43.4	11.5

Histamine			
09.26.08	11.7	9.0	5.1
09.28.34	8.3	16.8	5.6
09.40.36	15.2	19.5	8.5
09.43.34	20.4	22.9	10.8
09.45.27	11.0	21.3	7.2
09.47.23	26.0	90.9	20.2
09.56.03	36.0	81.1	24.9
10.00.11	47.3	86.1	30.5
10.08.54	7.0	172.0	6.8
10.13.34	20.5	85.7	16.5
10.27.58	15.8	67.5	12.8
10.38.19	25.0	78.1	18.9
10.47.30	4.4	86.1	4.2
11.00.49	26.9	51.2	17.6
11.16.52	50.7	46.9	24.4
11.27.54	39.1	59.0	23.5
Proefdier: 30H			
Substance P			
14.45.52	10.6	12.3	5.7
14.50.23	9.2	11.5	5.1
14.55.37	8.5	11.7	4.9
14.59.22	11.1	8.3	4.7
15.01.00	7.7	10.1	4.4
15.02.41	12.3	7.8	4.8
15.04.35	15.2	12.3	6.8
15.06.01	10.8	14.2	6.2
15.07.30	14.4	10.8	6.2
15.13.01	33.3	13.3	9.5
15.14.20	14.5	21.2	8.6
15.15.42	8.8	18.5	6.0
15.17.18	13.0	14.8	6.9
15.28.38	10.0	18.6	6.5
15.49.12	16.7	23.2	9.7
15.55.15	19.0	18.2	9.3
Histamine			
10.19.58	15.9	7.4	5.1
10.21.44	16.7	7.3	5.1
10.40.30	11.5	12.6	6.0
10.46.19	14.3	8.7	5.4
10.48.13	9.9	7.4	4.2
10.50.00	11.8	7.8	4.7
10.51.33	10.5	7.5	4.4
10.53.58	28.3	11.7	8.3
11.07.04	22.3	7.2	5.5
11.29.22	34.4	8.8	7.0
11.32.28	57.7	9.4	8.1
11.40.34	33.1	14.2	9.9
Proefdier: 16J			
Substance P			
14.56.01	13.4	15.4	7.2
15.01.57	15.6	13.5	7.2
15.10.37	32.2	20.6	12.6
15.15.32	14.5	16.0	7.6
15.17.35	15.1	18.2	8.2
15.19.32	17.5	18.4	9.0
15.22.21	18.1	17.0	8.8

15.32.01	17.3	30.3	11.0
15.33.57	15.5	16.0	7.9
15.37.30	17.8	16.8	8.7
15.40.43	17.9	17.6	8.9
15.52.08	14.4	15.5	7.5
Histamine			
13.25.42	17.8	24.1	10.2
13.27.39	15.6	17.5	8.3
14.08.51	21.2	19.4	10.1
14.12.35	18.4	20.8	9.8
14.14.54	15.6	37.6	11.0
14.17.07	27.0	38.8	15.9
14.20.31	31.7	41.7	18.0
14.27.48	22.2	55.9	15.9
14.47.14	40.9	63.3	24.9
14.58.16	19.6	68.4	15.2
15.20.48	21.7	27.3	12.1

DEEL V

BACTERIOLOGISCH ONDERZOEK VAN MIDDENOOREFFUSIES

RESULTATEN

In Tabel B.V.7 zijn alle individuele resultaten van het bacteriologisch onderzoek weergegeven van 112 middenooreffusies (blz. B.102-B.111). Hieronder geven we de uitslagen in Tabelvorm

TABEL B.V.1. BACTERIEN BIJ GRAM-KLEURING

Taaie lijm (n=38)		
Geen micro-organismen:	20	(53%)
zeldzame Gr- "koffiebonen":	4	
Gr+ diplococcen en enkele gisten:	1	
enkele Gr+ diplococcen:	1	
enkele Gr- diplococcen:	1	
enkele Gr- coccobacillen:	1	
Gr+ staafjes (+++) en enkele Gr- diplococcen:	1	
Gr+ staven en Gr- coccobacillen/staafjes:	1	
enkele Gr+ staven:	1	
Gr- staafjes:	1	
enkele Gr- staafjes:	1	
zeldzame Gr- staven en zeldzame Gr+ staven:	1	
zeldzame Gr- staven en Gr+ coccen:	1	
zeldzame Gr- staven:	2	
trossen Gr+ coccen:	1	
zeldzame gisten:	1	
Gewone lijm (n=19)		
Geen micro-organismen:	11	(58%)
Gr+ diplococcen (++):	1	
Gr+ diplococcen (++), Gr- staafjes en Gr- coccob. (+):	1	
enkele Gr+ diplococcen:	1	
zeldzame Gr+ diplococcen:	1	
pleiomorfe Gr- staven:	1	
enkele Gr- staven:	2	
zeldzame Gr- "koffiebonen":	1	
trossen Gr+ coccen:	1	
Vloeibare mucus (n=35)		
Geen micro-organismen:	22	(63%)
Gr+ coccobacillen:	3	
Gr+ diplococcen en Gr+ staafjes:	1	
enkele Gr+ diplococcen en enkele Gr+ staafjes:	1	
enkele Gr+ diplococcen en Gr+ staven:	1	
zeldzame Gr+ diplococcen:	1	
Gr- diplococcen, fijne Gr- staven en Gr- coccobacillen:	1	
Gr- diplococcen:	1	
zeldzame Gr- diplococcen en gisten:	1	
zeldzame Gr+ coccen en enkele gisten:	1	
(Muco-)pus (n=12)		
Geen micro-organismen:	4	(33%)
korte kettingen van Gr+ diplococcen:	1	
korte Gr+ staven (++) en enkele Gr + diplococcen:	1	
enkele Gr+ staven en zeldzame Gr- intracellulaire diploc.:	1	
enkele Gr+ staafjes:	1	
Gr- staven:	1	
zeldzame Gr- gekapselde staven:	1	
zeldzame Gr- staafjes:	1	
Gr+ coccen en enkele Gr- staven:	1	
Sereus vocht (n=10)		
Geen micro-organismen:	10	(100%)
Effusie niet gedefinieerd (n=2)		
Geen micro-organismen:	2	

TABEL B.V.2. CELLEN BIJ GRAM-KLEURING°

Taaie lijm (n=38)	
Geen cellen:	13 (34%)
veel polymorfonucleairen:	7
polymorfonucleairen:	6
enkele polymorfonucleairen:	7
veel polymorfonucleairen + veel monocyten:	1
veel polym. + lymfocyten + macrofagen:	1
veel polymorfonucleairen + monocyten:	1
enkele polymorfonucleairen + lymfocyten:	1
enkele cellen:	1
Gewone lijm (n=19)	
Geen cellen:	4 (21%)
polymorfonucleairen:	9
enkele polymorfonucleairen:	2
polymorfonucleairen + monocyten:	1
enkele cellen:	3
Vloeibare mucus (n=35)	
Geen cellen:	10 (29%)
veel polymorfonucleairen:	7
polymorfonucleairen:	6
enkele polymorfonucleairen:	4
enkele polymorfonucleairen:	2
veel polymorfonucleairen + macrophagen:	1
veel polym. + enk. lymfoc. + monocyten:	1
veel lymfocyten + enkele polymorfonucleairen:	1
polymorfon. + monocyten + macrophagen:	1
polymorfon. + monocyten:	1
enkele cellen:	1
(Muco-)pus (n=12)	
Geen cellen:	1 (8%)
veel polymorfonucleairen:	6
polymorfonucleairen:	2
enkele polymorfonucleairen:	2
polymorfonucleairen + macrofagen :	1
Sereus vocht (n=10)	
Geen cellen:	1 (10%)
veel polymorfonucleairen:	3
polymorfonucleairen:	5
enkele polymorfonucleairen:	1
Effusie niet gedefinieerd (n=2)	
Geen cellen:	1
enkele polymorfonucleairen	1

° erythrocyten en epitheelcellen worden niet meegerekend

TABEL B.V.3. CELLEN BIJ MAY-GRUNWALD-GIEMSA-KLEURING

Taaie lijm (n=31)		
Geen cellen:	11	(35%)
veel neutrofielen:	1	
neutrofielen:	14	
enkele neutrofielen:	2	
veel neutrofielen + lymfocyten :	1	
enkele neutrofielen + lymfocyten:	1	
enkele cellen:	1	
Gewone lijm (n=16)		
Geen cellen:	2	(12%)
neutrofielen:	8	
enkele neutrofielen:	1	
veel neutrofielen + macrofagen + lymfocyten:	1	
veel neutrofielen + lymfocyten:	1	
neutrofielen + lymfocyten + macrofagen	1	
neutrofielen + macrofagen	1	
lymfocyten	1	
Vloeibare mucus (n=31)		
Geen cellen:	4	(13%)
neutrofielen:	6	
enkele neutrofielen:	3	
veel neutrofielen + lymfocyten + macrofagen	1	
veel neutrofielen + veel lymfocyten	1	
veel neutrofielen + veel monocyten:	1	
veel neutrofielen + monocyten:	1	
neutrofielen + lymfocyten:	5	
neutrofielen + lymfocyten + macrofagen + monocyten:	1	
neutrofielen + monocyten:	2	
enkele neutrofielen + lymfocyten:	1	
enkele neutrofielen + monocyten:	2	
lymfocyten + monocyten:	2	
(Muco-)pus (n=12)		
Geen cellen:	0	
veel neutrofielen :	1	
neutrofielen :	5	
enkele neutrofielen :	2	
neutrofielen + macrofagen :	2	
neutrofielen + lymfocyten:	1	
neutrofielen + monocyten:	1	
Sereus vocht (n=8)		
Geen cellen:	0	
veel neutrofielen :	1	
neutrofielen :	3	
veel neutrofielen + veel lymfocyten + monocyten:	1	
neutrofielen + lymfocyten + macrofagen :	1	
neutrofielen + macrofagen :	1	
enkele neutrofielen + lymfocyten + monocyten:	1	
Effusie niet gedefinieerd (n=2)		
Geen cellen:	1	
enkele neutrofielen	1	

TABEL B.V.4. BACTERIEN BIJ ACRIDINE ORANJE-KLEURING

* = fluorescerend ° = niet-fluorescerend

Taaie lijm (n=38)		
Geen micro-organismen:	17	(45%)
enkele *staven:	6	
*staven:	1	
enkele *diplococcen:	2	
**"koffiebonen":	1	
trossen *coccen:	1	
enkele *coccen:	1	
*staafjes + *diplococcen:	1	
enkele *staven + *coccen:	1	
zeldzame *staven + *diplococcen:	1	
*diplococcen + °coccen:	1	
enkele *staven + enk. °korte staafjes:	1	
°staafjes:	1	
°staafjes + °coccobacillen:	1	
°diplococcen + °coccen:	1	
°coccobacillen:	1	
Gewone lijm (n=19)		
Geen micro-organismen:	6	(32%)
*coccen (+):	1	
kettingen van *coccen:	1	
*diplococcen:	1	
*staafjes + *coccobacillen:	1	
enkele *diplococcen:	1	
*diplococcen + °staven:	1	
*staven + °diplococcen:	1	
*coccen + enkele *staven + °coccobacillen:	1	
enkele *coccen + °staven:	1	
enkele *staafjes + °coccobacillen	1	
enkele *coccen + enkele °diplococcen	1	
zeldzame *staafjes + zeldzame °diplococcen	1	
°coccen	1	
Vloeibare mucus (n=35)		
Geen micro-organismen:	14	(40%)
enkele of zeldzame *staafjes:	4	
enkele *staafjes + *diplococcen:	3	
enkele of zeldzame *diplococcen:	2	
veel *coccobacillen:	2	
enkele *coccen:	1	
veel *staven + enkele °coccen:	1	
enkele *staven + °coccen:	1	
enkele *diplococcen + °staven	1	
°coccobacillen:	2	
°korte staven (+++):	1	
°korte staafjes en °coccobacillen:	1	
°diplococcen	1	
kettingen van °coccen	1	
(Muco-)pus (n=12)		
Geen micro-organismen:	4	(33%)
korte kettingen van *diplococcen:	1	
*staafjes:	2	
zeldzame * staafjes:	1	
* + ° staven:	2	
°coccobacillen + ° staafjes:	2	
Sereus vocht (n=10)		
Geen micro-organismen:	5	(50%)

zeldzame *staven	2
zeldzame *diplococcen	1
enkele *staven + °coccen	1
°staafjes	1
Effusie niet gedefinieerd (n=2)	
Geen micro-organismen:	1
zeldzame *staafjes	1

TABEL B.V.5. RESULTAAT VAN DE AEROBE CULTUREN

Taaie lijm (n=38)	
Steriel	30 (79%)
Branhamella catarrhalis	3
B. catarrhalis (++) + Streptococcus pneumoniae	1
Haemophilus influenzae (+++)	1
Micrococcus	1
Staphylococcus aureus	1
[Candida guillermondi (weinig)	1]
Normale lijm (n=19)	
Steriel	10 (53%)
H. influenzae (+++)	2
H. influenzae	2
H. influenzae (1 kolonie)	1
H. influenzae (+) + S. pneumoniae. (++)	1
Micrococcus (+++)	1
Micrococcus (na aanrijking)	1
B. catarralis	1
Vloeibare mucus (n=35)	
Steriel	24 (69%)
H. influenzae (+++)	3
H. influenzae (+)	2
H. influenzae (25 kolonies)	1
S. pneumoniae (+++)	1
Micrococcus luteus	1
Corynebacterium belfanti	1
Neisseria flava (enkele kolonies)	1
Micrococcus (+++) + Dift. (+) + S. pneumoniae (+)	1
(Muco-)pus (n=12)	
Steriel	2 (17%)
H. influenzae (+++)	3
H. influenzae (++)	1
H. influenzae (+)	2
B. catarrhalis + Difteroïden	1
B. catarrhalis	1
S. pneumoniae (+++)	1
Micrococcus (weinig)	1
Sereus (n=10)	
Steriel	6 (60%)
C. belfanti (++)	1
S. pneumoniae (weinig)	1
Difteroïden (+)	1
H. influenzae (++) + Staphylococcus epidermidis	1
Effusie niet gedefinieerd (n=2)	
Steriel	2

TABEL B.V.6. CYTOLOGIE VERSUS BACTERIOLOGISCHE BEVINDINGEN

	RO+/C+	RO+/C-	RO-/C-	RO-/C+	TOTAAL
Taaie lijm (n=38)					
Geen cellen:	3	1	5	-	9
neutrofielen:	3	12	5	-	20
neutrofielen + lymfocyten:	1	1	-	1	3
neutro + lymfo + mononucleairen:	-	1	-	-	1
neutro + lymfo + mono + macro:	1	-	-	-	1
neutro + mono:	-	1	-	-	1
lymfocyten:	-	1	-	-	1
niet-definieerbare cellen	-	1	1	-	2
Gewone lijm (n=19)					
Geen cellen:	1	1	-	-	2
neutrofielen:	5	3	1	-	9
neutrofielen + macrofagen:	1	1	-	-	2
neutro + lymfo + macrofagen:	1	-	1	-	2
lymfocyten:	-	1	-	-	1
niet-definieerbare cellen	-	3	-	-	3
Vloeibare mucus (n=35)					
Geen cellen:	-	1	1	-	2
neutrofielen:	4	3	6	-	13
neutrofielen + lymfocyten:	3	3	2	-	8
neutro + lymfo + mononucleairen:	-	3	-	-	3
neutro + lymfo + macrofagen:	-	1	-	-	1
neutro + lymfo + mono + macro:	-	1	-	-	1
neutro + mono:	2	-	2	-	4
neutro + mono + macro:	-	1	-	-	1
lymfocyten + mononucleairen:	1	-	-	-	1
niet-definieerbare cellen	1	-	-	-	1
(Muco-)pus (n=12)					
Geen cellen:	-	-	-	-	-
neutrofielen:	7	1	-	1	9
neutro + lymfo + macrofagen:	1	-	-	-	1
neutro + mono:	-	-	1	-	1
neutro + macro:	1	-	-	-	1
Sereus vocht (n=10)					
Geen cellen:	-	-	-	-	-
neutrofielen:	1	1	3	1	6
neutro + lymfo + mononucleairen:	1	-	1	-	2
neutro + lymfo + macrofagen:	1	-	-	-	1
neutro + macro:	-	1	-	-	1
Effusie niet gedefinieerd (n=2)					
Geen cellen:	-	1	-	-	1
neutro + macro:	-	-	1	-	1

BACTERIOLOGISCH ONDERZOEK VAN MIDDENOOR-EFFUSIES

Patiënt	M/V	Jaar	Voorgeschiedenis	Oor	Macroscopie	Gram
1. CM	V	2	blanco	R	mucopus	enkele + staafjes zeldz. - diplo's (i.c.)
				L	mucopus	korte + staven (++) enkele + diplo's; poly's, macro's
2. J.D.	M	4	coryzae, allergie	R	wat vloeibare mucus	zeldz. poly's
				L	wat vloeibare mucus	zeldz. poly's
3. K.W.	M	2	3m. ter. AOM L (spontane perfo)	R	zeer taaie lijm	+ staafjes (+++) enk. - diplo's; poly's
				L	zeer taaie lijm	enkele poly's
4. E.M.	V	5	sinds >1j. SOM reeds 1x buisjes	L	zeer taaie lijm donkerbruin	-
5. N.D.	V	3	rec. bov. luchtw.inf.	R	veel taaie lijm	+ staven - coccob./staafjes
				L	veel, niet-taaie mucus	zeldz. - staven zeldz. + staven
6. K.V.S.	V	1	rec. bov. luchtw.inf. AOM 1m. terug	R	beetje taaie lijm	zeldz. - staven + coccen
				L	beetje taaie lijm	-
7. M.V.	V	5	recid. AOM (s. jaren)	R	veel vloeibare mucus	enkele + diplo's enkele + staafjes
8. S.M.	V	4	rec. bov. luchtw.inf.	R	veel vloeibare mucus	- coccobacillen poly's
				L	veel vloeibare mucus	zeldz. - diplo's gisten
9. C. Vd V.	M	6	blanco	R	veel sereus vocht	poly's
				L	veel sereus vocht	poly's
10. V.V.H.	V	6	recid. AOM (+oor- lopen); 1x buisjes	L	veel vloeibare mucus	- coccobacillen
11. P.V.	M	4	rec. bov. luchtw. inf. 1x buisjes	R	beetje taaie lijm	enkele cellen
				L	veel, taaie, okergele lijm	enk. - coccobacillen
12. R.D.	M	8m.	blanco	R	mucopus	korte ket. + diplo's poly's
				L	grote poliep; geen vocht. APD: collageen	
13. A.D.	V	2	6 w. ter. AOM	R	veel vloeibare pus	zeldz. - gekapselde staven; poly's +++
				L	veel vloeibare pus	- staven poly's. ++

Giemsa	Acridine Orange	Aerobe cultuur	Anaer. cultuur	Pt
neutro's, macro's; enk. staafjes en coccobac.	or. coccobacillen or. staafjes	B. catarrhalis Difteroïden	-	1. CM
enkele korte staafjes; diplo's, neutro, lymfo's	or. staafjes or. coccobacillen	B. catarrhalis	-	
neutro's, lymfo's	-	-	-	2. J.D.
neutro's, lymfo's, erythrocyten	-	-	-	
kleine trossen diplo's neutro's	or. coccobacillen or. staafjes	B. catarrhalis	P. acnes	3. K.W.
neutro's	-	-	-	
-	-	-	-	4. E.M.
enkele staven	enk. *staven enk. or. korte staven	H. influenzae +++	P. acnes	5. N.D.
–	or. korte staven +++ enkele poly's	-	-	
zeldz. staven & coccen erythrocyten	enk. *korte staven (kettingen coccen?)	-	Peptostreptococcus (weinig)	6. K.V.S.
eryhtrocyten	-	-	-	
enkele diplo's neutro's	or. staven enkele *diplo's	Micrococcus luteus	P. acnes	7. M.V.
NG	or. coccobacillen	H. influenzae (25 kolonies)	-	8. S.M.
neuto's ++, lymfo's, macrofagen	or. korte staafjes en coccob.; poly's	-	-	
NG	-	-	-	9. C. Vd V.
NG	zeldz. *staven	-	-	
NG	*coccobacillen (intra- + extracel.)	H. influenzae	-	10. V.V.H.
NG	-	-	-	11. P.V.
NG	or. coccobacillen lymfocyten	-	-	
diplo's, neutro's	*korte ket. diplo's	Pneumococcen +++	-	12. R.D.
staafjes, neutro's	* en or. staven	H. influenzae	-	13. A.D.
gekapselde coccobac. neutro's	*staafjes	H. influenzae	-	

14. P.M.	M	3	sinds 3m. oorloop L R: SOM (sinds1j.)	R	taaie oranje lijm	zeldz. - "koffiebonen" enkele poly's
15. J.V.W.	V	6	blanco	R	taaie lijm	poly's, enk. + staven
				L	taaie lijm	zeldz. - "koffiebonen"
16. N.N.	V	10	sinds >5j. SOM reeds 3x buisjes	R	±taaie, oker-gele lijm	poly's ++
				L	±taaie, oker-gele lijm	enkele poly's zeldz. - "koffiebonen"
17. V.L.	V	6	blanco	L	oranje vloeibare lijm	enkele poly's
18. R.L.	M	3	rec. bov. luchtw.inf. reeds buisjes gehad	R	bleek-gele taaie lijm	-
				L	bleek-gele taaie lijm	enk. - "koffiebonen"
19. E.L.	V	3	rec. bov. luchtw.inf. 3x AOM laatste 2m.	R	vloeibare mucus	-
				L	sereus vocht	erythrocyten
20. T.L.	V	8	sinds 4m. sinusitis + SOM	R	vloeibare mucus	-
				L	vloeibare mucus	-
21. E.S.	M	8	1w. tevoren AOM	L	veel sereus vocht	poly's ++
22. G.R.	M	3	rec. bov. luchtw.inf.	R	gele taaie lijm	enk. + diplo's
				L	vloeibare, oker mucus	enk. + diplo's + staven
23. W.V.	V	5	4j ter. rec. otitiden	R	taaie wit-gele lijm	poly's ++
				L	vloeib. wit-gele mucus	mono's, macro's, poly's
24. G.D.M.	M	4	s. 2j. SOM + oorloop (1x buisje L)	L	pus +++	poly's ++
25. L.D.	V	2	recid. AOM	R	mucopus	enk + staafjes poly's +++
				L	mucopus	erythro's +++ enkele poly's
26. D.D.	M	2	rec. bov. luchtw.inf.	R	beetje mucus	poly's
				L	veel sereus vocht	poly's +++
27. M.V.	V	5	rec. bov. luchtw.inf.	R	veel & zeer taaie lijm	poly's ++
				L	vloeibare oker mucus	poly's +++ - coccobacillen
28. S.V.W.	V	4	rec. bov. luchtw.inf.	R	vloeibare mucus	poly's +++, macro's, - diplo's, fijne - st., - coccobacillen
				L	vloeibare mucus	poly's+++, epith. ++ erythro's, lymfo's

enkele diplo's weinig neutro's	-	-	-	14. P.M.
neutro's zeldz. staafjes	enk. *staven	-	-	15. J.V.W.
zeldz. diplo's enkele neutro's	-	-	-	
NG	-	-	-	16. N.N.
neutro's	-	-	-	
NG	-	-	-	17. V.L.
- diplo's	- *"koffiebonen"	- B. catarrhalis	- -	18. R.L.
-	-	-	-	19. E.L.
erythro's, enk. neutro's lymfo's, mono's	-	-	-	
enk. neutro's, lymfo's	zeldz. *staafjes	-	-	20. T.L.
-	zeldz. *staafjes	-	-	
neutro's, lymfo's, macro's	enk. *staven, or. coc. poly's, macro's	C. belfanti ++	-	21. E.S.
enk. neutro's, lymfo's	-	Micrococcus + Pneumococcen +	-	22. G.R.
mono's, lymfo's, enk. staven & diplo's	zeldz. *diplo's	Micrococcus +++ Difteroïden + Pneumococcen +	-	
neutro's	-	-	-	23. W.V.
neutro's, macro's, mono's en lymfo's	enk. *diplo's	-	-	
enk. neutro's	-	Micrococcus (enk.)	-	24. G.D.M.
enk. neutro's	-	H. influenzae +++	-	25. L.D.
erythro's ++ neutro's	*lange staven	H. influenzae ++	-	
neutro's ++, lymfo's +	-	Micrococcus (na aanrijking)	-	26. D.D.
neutro's +++, mono's + lymfo's +++; enk. st.	or. staafjes	Staph. epidermidis H. influenzae ++	-	
neutro's ++, lymfo's	or. diplo's & coccen	-	-	27. M.V.
neutro's +, lymfo's +	enkele *coccen	-	-	
neutro's ++, mono's	or. diplo's	-	-	28. S.V.W.
neutro's, lymfo's	*staven ++, enk. or. coccen	H. influenzae +++	-	

29. N.C.	M	5	blanco	R	bruine, ±taaie lijm	enk. poly's, lymfo's
				L	gele, ±taaie lijm	poly +++, lymfo's, macro's; enk.- diplo's
30. N.B.	M	3	blanco	R	vloeibare witte mucus	poly's
				L	vloeibare witte mucus	poly's +, lymfo's +++
31. K.D.B.	M	6	blanco	R	beetje pus	enk. poly's enk. - staafjes
				L	mucopus	poly's +++ zeldz. - staafjes
31. C.C.	V	3	3 AOM laatste. 2m.	L	veel taaie lijm	enk.- staafjes, poly's
32. L.G.	V	3	rec. bov. luchtw.inf.	R	taaie lijm (+bloed)	poly's
				L	taaie lijm (+bloed)	- staven; poly's+++
33. M.C.	V	7	rec. bov. luchtw.inf.	R	veel sereus vocht	poly's
34. S.D.V.	M	2	L: recid. AOM R: sinds 2m. SOM (1x buisje R)	R	lijm	poly's, epitheelcellen enk. - staven
				L	lijm	poly's, epitheelcellen
35. K.M.	M	3	rec. bov. luchtw.inf.	R	mucopus	poly's, + coccen, enk. - staven
				L	?	epitheelcellen, poly's
36. L.N.	M	5	SOM sinds 2j. 1x buisjes 1j. terug	L	taaie lijm ++	poly's, + diplo's enk. gisten
37. M.V.	M	7	Recid. AOM	R	lijm	poly's, enk. + diplo's
				L	lijm	poly's, epitheelcellen
38. S.V.H.	M	4	blanco	R	taaie lijm +++	enk. poly's
				L	taaie lijm +++	enk. poly's
39. E.M.	V	4	S. 1j. recid. AOM	R	lijm +++	poly's, + diplo's
				L	lijm +++	poly's, + diplo's ++ - staafjes & coccob. +
40. B.P.	M	5	steeds pur. rhinitis 1x buisjes	R	vloeib. mucus +++	poly's
				L	vloeib. mucus +++	poly's
41. T.G.	V	4	chronische rhinitis	R	lijm	-
				L	lijm	poly's, pleiom. - st.
42. J.C.	M	3	blanco	R	sereus	poly's
				L	sereus	enk. poly's
43. K.G.	V	3	recid. AOM	R	vloeibare gele mucus	enk. poly's
				L	vloeibare gele mucus	poly's

neutro's, lymfo's, mono's; - diplo's	-	-	-	29. N.C.
neutro ++, mono's, lymfo's	*diplo's, or. coccen	B. catarrhalis	-	
neutro's+++, lymfo++	or. kettingen coccen	-	-	30. N.B.
neutro's, mono's	enk. *staafjes or. coccen	-	-	
neutro's	zeldz. *staafjes	H. influenzae +++	-	31. K.D.B.
neutro's ++ staafjes, diplo's	* en or. staafjes	H. influenzae +++	-	
neutro's; staafjes	*staven +	-	-	31. C.C.
staafjes; neutro's	-	-	-	32. L.G.
NG	or. staafjes	-	-	
neutro's, macro's	enk. *staven	-	-	33. M.C.
epitheelcellen, neutro's erythro's	-	-	-	34. S.D.V.
epitheelcellen, neutro's	poly's	-	-	
neutro's, epitheelcellen macro's	-	-	-	35. K.M.
enk. neutro's	-	-	-	
neutro's ++; coccen, gisten	-	Candida guillermondi (weinig)	-	36. L.N.
neutro's, macro's	*coccen +	Micrococcus +++	-	37. M.V.
neutro's, lymfo, macro	-	-	-	
neutro's	enk. *diplo's	Pneumococcen + B. catarrhalis ++	-	38. S.V.H.
neutro's	* staafjes & diplo's	-	-	
neutro's, diplo's	enk. *coc., or. staven	-	-	39. E.M.
neutro's, erythro's	* diplobacillen or. staafjes, poly's	H. influenzae	-	
erythro's, mono's, lymfo's	enk. *staafjes, enk. * diplo's, poly's	-	-	40. B.P.
neutro's, mono's	poly's	-	-	
enk. neutro's	enk. *staafjes, poly's	-	-	41. T.G.
neutro's; staafjes	enk. *staafjes or. coccobac., poly's	H. influenzae	-	
neutro's, erythro's	zeldz. *diplo's	Pneumococcen (weinig)	-	42. J.C.
neutro's	poly's	Difteroïden +	-	
enk. neutro's	-	-	-	43. K.G.
enk. neutro's	enk. *staafjes	C. belfanti	-	

44. F.L.	M	3	blanco	L	vloeibare mucus	enk. poly's
45. D.B.	V	5	vaak rhinitis	R	nogal taaie lijm	enk. poly's
				L	taaie lijm	-
46. T.G.	M	5	SOM sinds enkele m.	R	taaie lijm	enk. poly's
				L	taaie lijm	zeldz. - staven
47. J.V.H.	M	5	SOM sinds enkele m.	R	lijm +++	enk. poly's
48. F.V.A.	M	5	SOM sinds jaren buisjes 2j. terug	R	zeer taaie lijm	poly's, zeldz. gisten
				L	zeer taaie lijm	poly's ++ zeldz. - staafjes
49. A.B.	V	4	rec. bov. luchtw.inf. reeds 1x buisjes	R	taaie lijm +++	poly's +++ trossen + coccen
				L	taaie lijm +++	poly's +++, mono's +
50. A.S.	B	2	vaak rhinitis	R	taaie lijm	poly+++, mono's+++
				L	sereus vocht	poly's
51. M.V.	V	5	recidiverend SOM reeds 1x buisjes	R	lijm	cellen
				L	lijm	zeldz. - "koffiebonen" enk. cellen
52. B.M.	M	1	recid. AOM laatste m.	R	zeer taaie lijm	epitheelcellen
				L	zeer taaie lijm	enk. epitheelcellen
53. L.P.	V	4	recid. AOM	R	±vloeibare mucus	enk. cellen
54. C.D.R.	V	3	recid. AOM ook vaak oorloop L	R	lijm	epith., mono's, poly's
				L	lijm	trossen + coccen
55. L.V.C.	V	6	blanco	R	vloeibare oker mucus	epith., mono's, poly's
56. E.G.	M	2	blanco	R	±vloeibare mucus	zeldz.+ diplo's epitheelc., enk. poly's
				L	niet te taaie lijm	epitheelcellen +++ poly's +++
57. M.V.	V	4	rec. rhinitis 1w. ter. AOM L	L	beetje etter	poly's +++, epith. +
58. B.F.	M	3	recid AOM met perfo	R	vloeibare mucus	+ diplo's & staafjes poly's +++
				L	vloeibare mucus	poly's +++, lymfo's+ mono's +
59. T.T.	M	3	blanco	L	vloeibare mucus	epith. ++, poly's ++
60. E.D.	V	4	rec. bov. luchtw.inf.	R	vloeibare mucus	poly's ++
				L	vloeibare mucus	poly's ++

enk. neutro's	-	-	-	44. F.L.
-	-	-	-	45. D.B.
-	-	-	-	
-	zeldz. *diplo's	-	-	46. T.G.
enk. staven	enk. *staven	-	-	
neutro's	enk. *diplo's	B. catarrhalis	-	47. J.V.H.
neutro's	zeldz*st. & diplo's	-	-	48. F.V.A.
neutro's	zeldz. *staafjes, poly	-	-	
neutro's	trossen *coccen poly's	Staph. aureus +++	-	49. A.B.
neutro's	enk. *staafjes, poly's	-	-	
neutro's	-	-	-	50. A.S.
neutro's	-	-	-	
NG	or. diplo's, *staven	-	-	51. M.V.
NG	-	-	-	
enk. epitheelcellen	cellen	-	-	52. B.M.
enkele cellen	enk. *staafjes & coc.	-	-	
enk. neutro's, mono's + diplo's	zeldz. *diplo's z. zeldz. *staafjes	H. influenzae +++	-	53. L.P.
neutro +++, macro's, lymfo's	zeldz. *staafjes, zeld. or. diplo's; poly's. macro's, lymfo's	Pneumococcen ++ H. influenzae +	-	54. C.D.R.
trossen v. coccen enk. diplo's	kettingen v. *coccen			
enk. neutro's, mono's epitheelcellen	poly's, epitheelcellen	Enk.kol. N. flava	-	55. L.V.C.
epitheelc., enk. erythro	epith., enk. poly's lymfo's	H. influenzae +++	-	56. E.G.
eryhtro's, neutro's, lymfo's; fijne staafjes	enk. *staafjes, poly's	H. influenzae +	-	
neutro's, mono's	-	-	-	57. M.V.
diplo's; eryhtro's, neutro's, epith. ++	enk. *diplo's & st.	Pneumococcen +++	-	58. B.F.
mono's ++, neutro's ++ eryhto's, epitheelcellen	*coccobacillen +++ vol poly's	-	-	
NG	poly's ++	-	-	59. T.T.
neutro's	poly's	-	-	60. E.D.
neutro's	poly's	-	-	

61.L.D.	V	6	blanco	R	niet te taaie lijm	enk. gisten, zeldz. + coccen
62. E.D.V.	V	4	recid. AOM +rhinitis	R	niet te taaie gele lijm	- diplo's
63. K.A.	M	3	recid. AOM	R	lijm +++	enk. cellen
				L	lijm ++	poly's +
64. A.N.	M	3	recid. AOM +rhinitis	L	lijm ++	zeldz. + diplo's
65. N.VdV.	V	7	sinds 7m. SOM	R	zeer weinig mucus(?)	enk. erythro's
				L	lijm	poly's
66. E.B.	V	5	blanco	R	taaie lijm +++	poly's ++
				L	sereus vocht ++	poly's +++
67. D.H.	M	3	buisjes 9m. terug	R	lijm	poly's, enk - staafjes
				L	lijm	epitheelcellen

neutro's	poly's	-	-	61.L.D.
neutro's	or. coccobacillen	-	-	
NG	* staafjes & coccobac. cellen	-	-	63. K.A.
NG	enk. *staven, dikke *coccen or. coccobacillen	H. influenzae (1 kol.)	-	
lymfo's	*diplo's	-	-	64. A.N.
erythro's	zeldz. *staafjes	-	-	65. N.VdV.
neutro's, erythro's	trossen or. coccen	-	-	
neutro's	enk. *staafjes	-	-	66. E.B.
neutro's ++	poly's +++	-	-	
neutro's, enk. erythro's	poly's	H. influenzae +++	-	67. D.H.
epitheelcellen	enk. *coccen enk. or. diplo's	H. influenzae +++	-	

DEEL VII

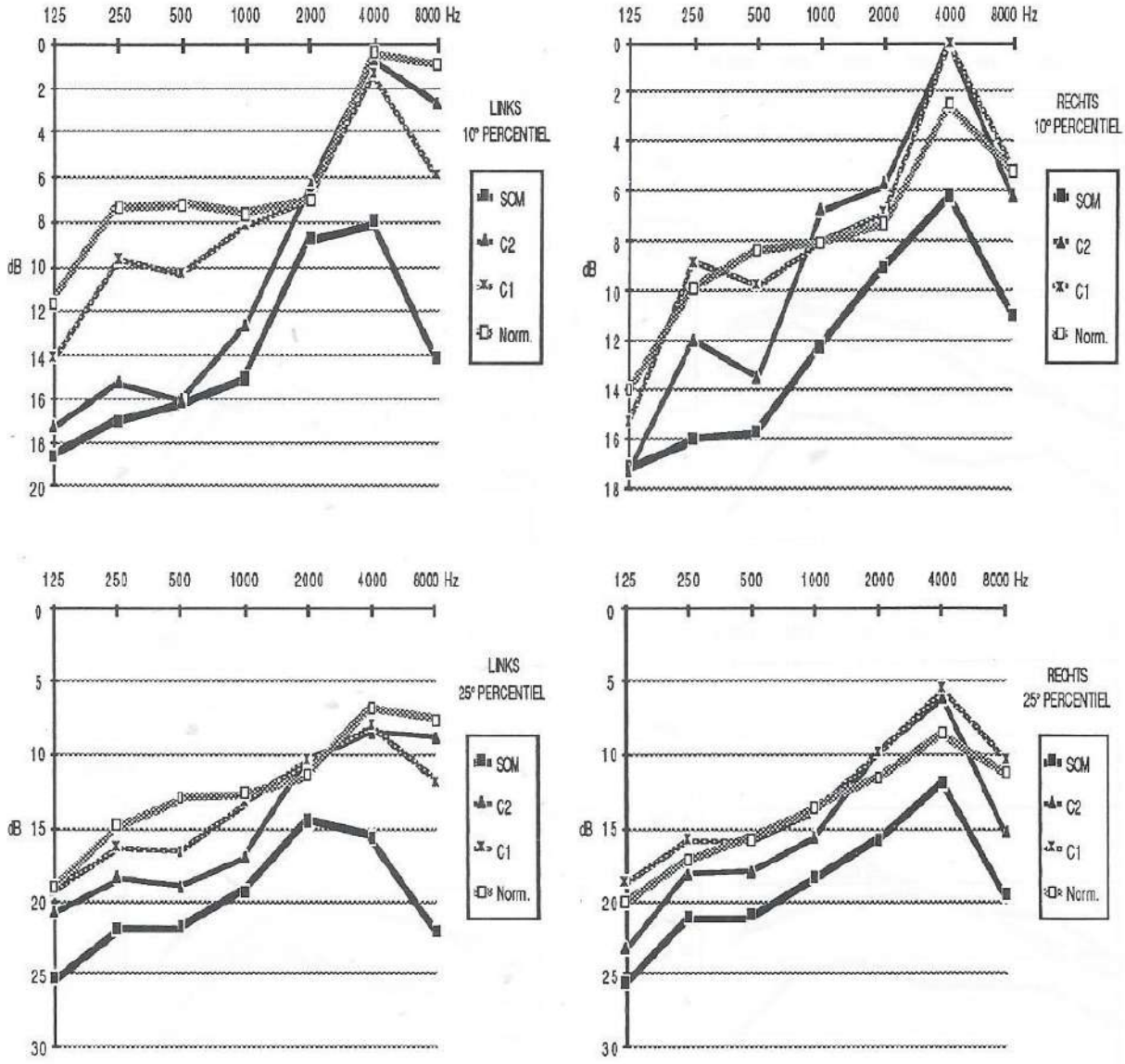
VERWIKKELINGEN VAN ACUTE EN SECRETOIRE OTITIS MEDIA

I. LOCALE GEVOLGEN

INVLOED VAN SOM OP GEHOORSCHERPTE

VERDERE UITWERKING VAN DE RESULTATEN VAN AUDIOMETRIE BIJ DE VERSCHILLENDE TYMPANOMETRISCHE BEVINDINGEN

In de onderstaande grafieken (fig. B.VII.1) zijn de resultaten van de audiometrie bij de verschillende tympanometrische groepen weergegeven volgens percentielen. Dit wil zeggen dat we hebben nagegaan wat het gehoorverlies was voor de verschillende frekwenties, als we respectievelijk de kinderen beschouwen die op de 10°, 25°, 50°, 75° en 90° percentiel van gehoorverlies liggen in hun tympanometrische klasse.



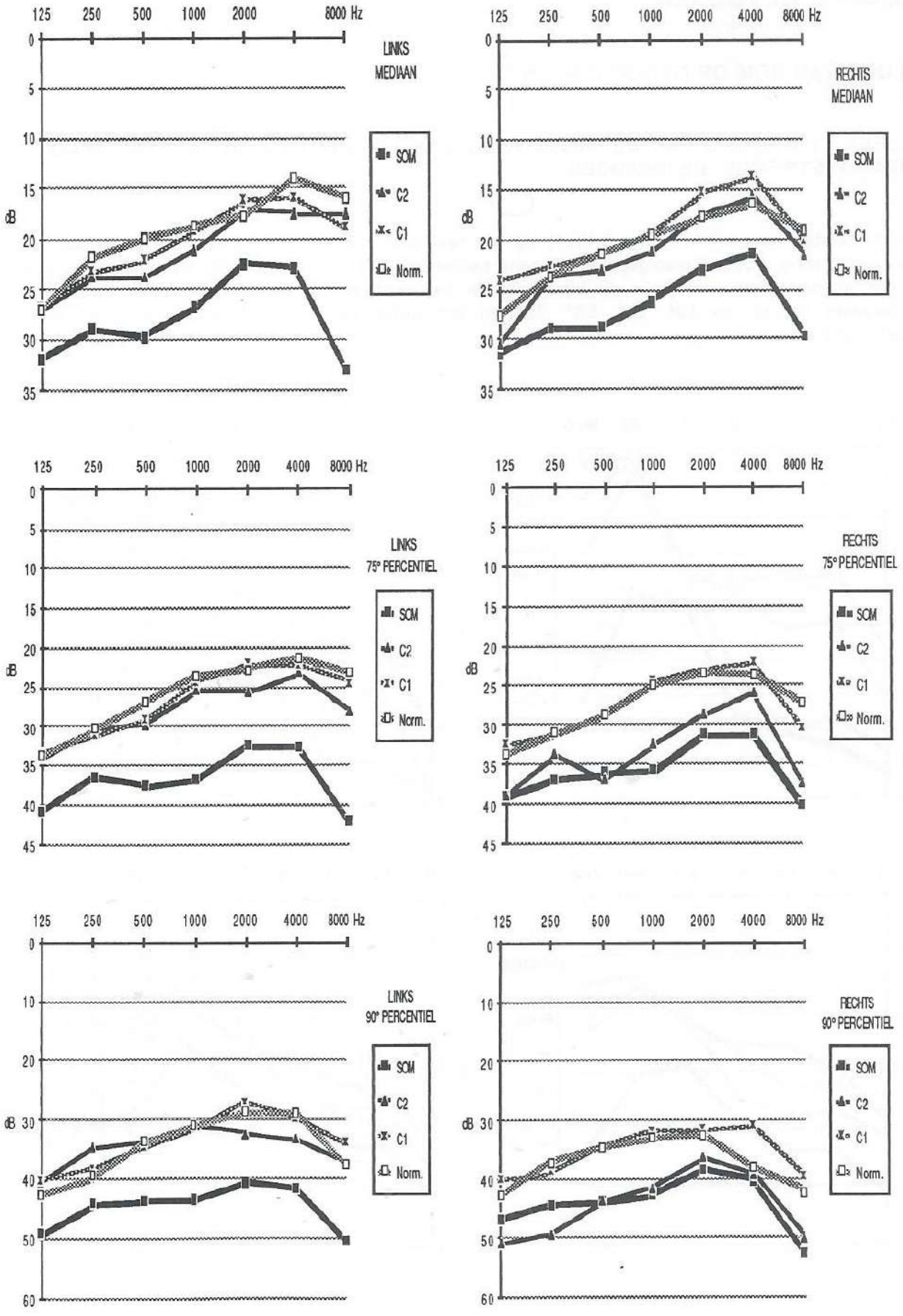
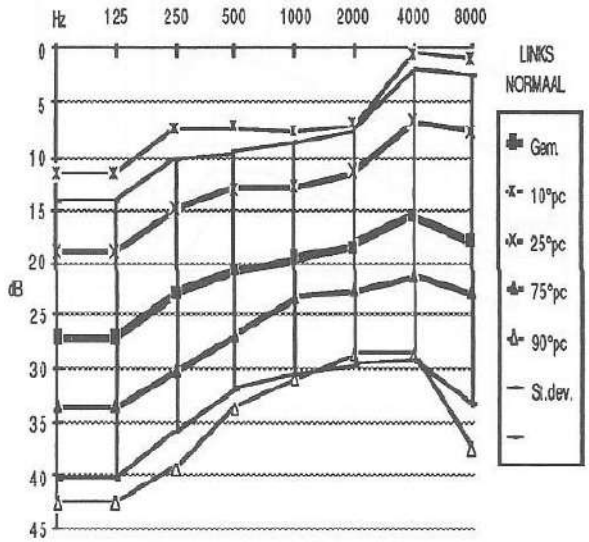
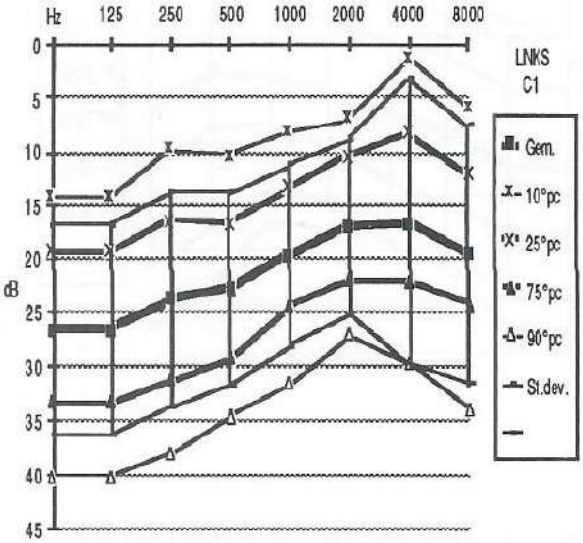
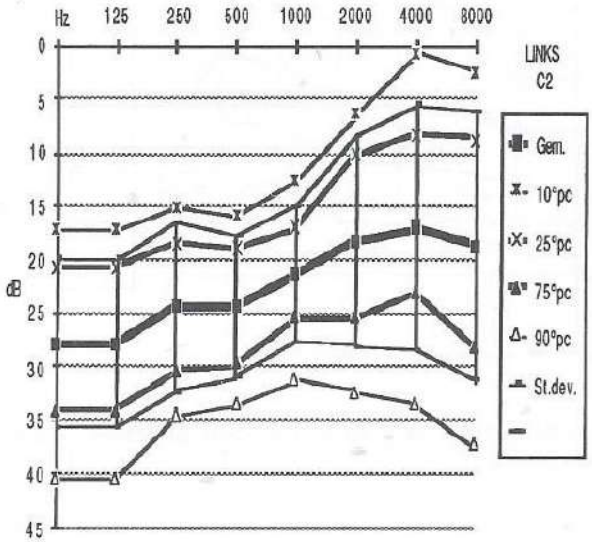


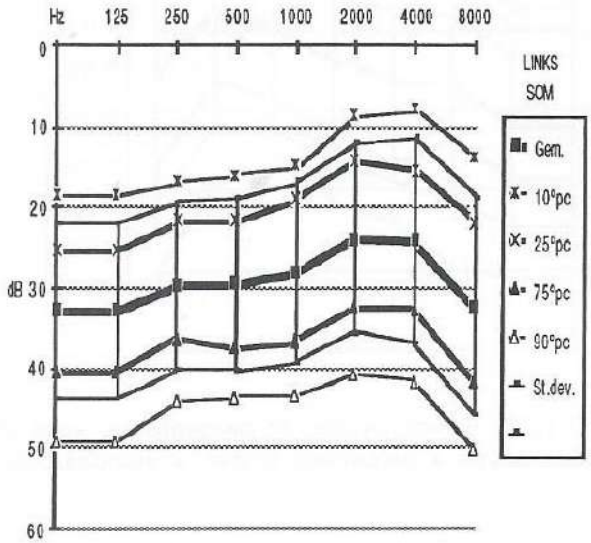
Fig. B.VII.1. Gehoorsverlies links en rechts per percentielklasse, in relatie tot de tympanometrische groep waarin het oor was onderverdeeld.

In onderstaande grafieken (fig. B.VII.2) is op een andere wijze weergegeven wat voor de diverse tympanometrische groepen het gehoorverlies is, uitgedrukt in percentielen, en met standaarddeviaties.









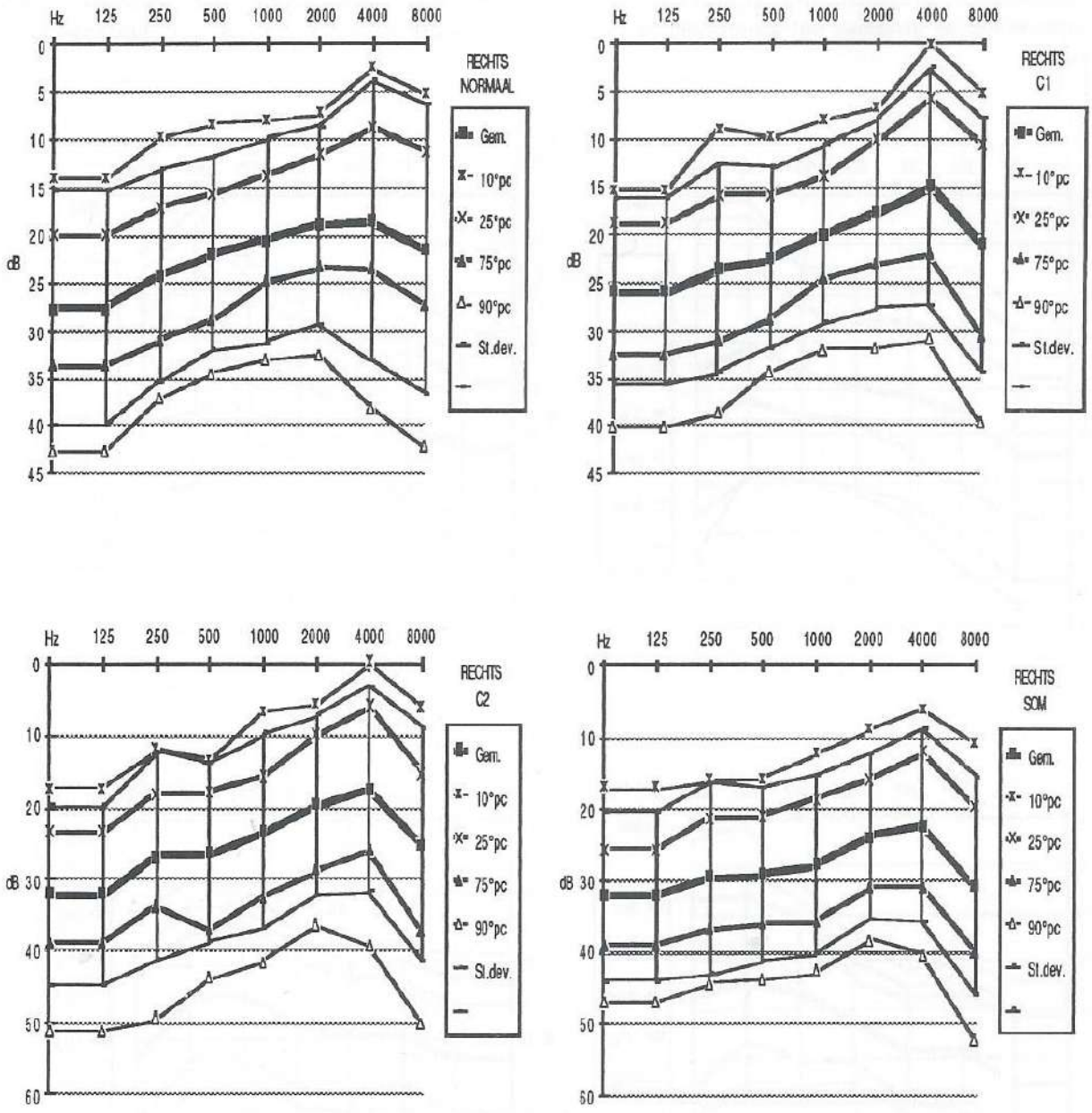


Fig. B.VII.2. Gehoorverlies, in percentielen, voor de verschillende tympanometrische groepen; Gem.= gemiddelde, pc = percentiel, St.dev. = standaarddeviatie.

II. INVLOED VAN OTITIS MEDIA OP SPRAAK & TAALONTWIKKELING EN PSYCHO-SOCIO-INTELLECTUELE ONTWIKKELING VAN HET KIND

A. LITERATUUROVERZICHT

1. De taalvaardigheid van kinderen met een relatief belangrijke gehoorsdaling

Het oppervlakkig beluisteren van het taaltje van een kind met een relatief belangrijke gehoorsdaling kan ons soms misleiden. De taalproblemen zijn vaak niet opvallend in de spontane spraak, zodat formele studies die zowel het verstaan als de expressie nagaan, noodzakelijk zijn. Hierbij wordt er een kwantitatieve meting verricht van de spraakdiscriminatie, het vocabularium, de syntax en de semantische vaardigheden.
Goetzinger et al. (1964) toonden aan, in een studie van 20 gehoorgestoorde kinderen (gemiddeld verlies 38 dB) die werden vergeleken met 20 normaal horende controlekinderen, dat deze gehoorgestoorde kinderen een slechte auditieve discriminatie en een slechte spraakarticulatie hebben, maar dat deze beide parameters niet waren gecorreleerd met elkaar. De schrijfvaardigheden waren niet aangetast bij de gehoorgestoorde groep.

Bij een onderzoek van 20 kinderen met een gemiddelde gehoorsdaling van 42 dB, die werden vergeleken met 20 normaal horende kinderen, toonden Hardy et al. (1958) aan dat beide groepen (de normaal horenden en de gehoorgestoorde) een I.Q.-score hadden die binnen normale waarden viel. Normaalhorenden hadden echter een betere score voor het vocabularium, lezen, syntax en spraakverstaanbaarheid. Bij de gehoorgestoorden vonden de auteurs tevens dat de scores voor vocabularium en zinsverstaanbaarheid gecorreleerd waren met de intelligentiescore, wat niet het geval was voor de normaal-horende kinderen. Ze noteerden dat de gehoorgestoorden in feite ruim binnen de normale grenzen functioneerden, zowel wat betreft de intelligentie als wat betreft de taalvaardigheid. Ze concludeerden dan ook dat, niettegenstaande de gehoorgestoorden wat benadeeld zijn ten opzichte van de normaal horenden, hun deficiet niet opvallend is en dat we in feite speciale testen dienen uit te voeren om het op te sporen.

Rapin (1979) is echter de mening toegedaan dat deze subtiele deficieten niet onbelangrijk zijn, daar studies met betrekking tot de schoolprestaties (zie verder) hebben aangetoond dat subtiele taalmoeilijkheden kunnen leiden tot leermoeilijkheden.
Wat betreft de syntax hebben Brannon en Murry (1966) aangetoond dat bij kinderen met een daling van de gehoorscherpte tussen 27 en 66 dB (15 kinderen vergeleken met zwaar gehoorgestoorde kinderen en normale kinderen) de syntax bij de groep met de matig uitgesproken gehoorsdaling in feite niet gestoord was, maar eerder vertraagd: de scores kwamen overeen met scores die we kunnen verwachten bij kinderen die wat jonger zijn. Dit werd bevestigd door Wilcox en Tobin (1974).

2. Invloed van geleidingsdaling op de taal en schoolprestaties van het kind.

In feite is er nog geen enkele studie beschikbaar die voldoet aan de rigoureuze criteria,die nodig zijn om een pertinent antwoord op deze vraag te geven, niettegenstaande er duidelijke indicaties zijn dat een langdurig, doch weinig uitgesproken gehoorverlies, zeker als dit in de vroege kinderjaren optreedt, een meetbaar nefast effect heeft op de taalontwikkeling van de meeste kinderen (Rapin, 1979). Zoals we in het hoofdstuk "Epidemiologie" hebben vermeld, zijn middenoorinfecties en middenooreffusies veel frekwenter op peuter- en kleuterleeftijd dan bij kinderen die reeds de lagere school bezoeken. Deze peuter- en kleuterleeftijd is echter ook de tijdsperiode waarin het kind de taal gaat aanleren, en is op dit gebied een veel belangrijker periode dan de leeftijd ouder dan 7 jaar.

Een daling van de gehoorscherpte houdt echter ook in dat er een verminderde auditieve discriminatie (vooral bij binnenoor-aandoeningen) en een verminderde analyse van de fonemen zal optreden, wat leidt tot een verminderde decodering van de spraak. Als men de taal van een ander niet adequaat genoeg hoort en dus begrijpt, zal men zelf ook een taal van mindere kwaliteit produceren. Dit houdt ook in dat gehoorgestoorde kinderen, die in een milieu verblijven dat we taalarm kunnen noemen, bv. een lagere socio-economische klasse of kinderen met een lichte mentale achterstand, nog veel meer problemen zullen ondervinden dan kinderen die op dit gebied meer gepriviligieerd zijn. We kunnen ons ook de vraag stellen, hoeveel van de kinderen die op de lagere-schoolleeftijd minder presteren op verbaal gebied en dus een hoog risico hebben op studieproblemen, in hun peuter- en kleuterjaren geleden hebben aan een of ander middenoorprobleem, zowel acute otitiden als secretoire otitis media. Deze vraag is niet

gemakkelijk te beantwoorden, daar op het ogenblik dat de taal- of studieproblemen worden ontdekt, het middenoor meestal reeds vrij is van enige pathologie en daar SOM nog steeds vaak onopgemerkt voorbijgaat tijdens de kleuterjaren. In dit opzicht is de tympanometrische screening een grote vooruitgang.

Het is verleidelijk om de resultaten die werden genoteerd bij kinderen met een matige perceptie-gehoorsdaling te extrapoleren naar kinderen met persisterende geleidingsdaling. Aan deze extrapolatie zijn echter wel problemen verbonden; zo zal een geleidingsdaling bijvoorbeeld de lage frekwenties meer beïnvloeden dan de hoge waardoor de invloed ervan op de spraakverstaanheid nogal wat zal verschillen van een gehoorsdaling die gekenmerkt wordt door een vlakke audiometrische curve of door een verlies van de hoge frekwenties.

3. Invloed van weinig uitgesproken of tijdelijke gehoorsdaling bij het kind op de spraak, taal en gedrag.

Heel vaak wordt door de ouders van een kind met SOM spontaan of bij navraag gemeld dat hun kind verstrooid of onoplettend is, zowel op school als thuis. Eens de diagnose van SOM gesteld en een correcte behandeling ingesteld, die de gehoorsdaling doet verdwijnen, melden zij een duidelijke verbetering van het gedrag van hun kind.
Er zijn nagenoeg geen studies beschikbaar die het belang van een geleidingsdaling bij het jonge kind hebben nagegaan. We moeten nog steeds het antwoord schuldig blijven op de vragen: hoeveel daling van de gehoorscherpte, gedurende welke periode en op welk tijdstip van het leven kan door het kind verdragen worden zonder dat dit een nefaste invloed heeft op zijn spraak en psycho-sociale ontwikkeling ? Ook weten we niet of dergelijke gehoorsdalingen blijvende gevolgen hebben.
Dat de meerderheid van de clinici heel weinig belang hecht aan deze tijdelijke en weinig uitgesproken daling van de gehoorscherpte wordt geïllustreerd door het feit dat bij SOM vaak lange observatie-periodes worden in acht genomen vooraleer een effectieve behandeling in te stellen.

a. Schoolprestaties (niet-recente studies)

Reeds vóór de 2de Wereldoorlog werden er onderzoeken uitgevoerd naar de invloed van een weinig uitgesproken gehoorsdaling zoals die bij middenoorpathologie bestaat op de schoolprestaties bij kinderen die de normale klassen volgden (Waldman et al., 1930; Sterling en Bell, 1930; Madden, 1931; Caplin, 1937; Sprunt en Finger, 1949; Schonell, 1946; Young & McConnell, 1957).

Het probleem bij al deze studies is dat op dat ogenblik de audiometrie zich nog in zijn kinderschoenen bevond en dat de tympanometrie nog niet was uitgevonden. Daarenboven was de gesofisticeerde statistische analyse nog niet in de mode. Al deze studies waren ook studies te velde (in de klassen), zodat een precieze audiologische en audiometrische diagnose niet kan gegarandeerd worden. Deze studies zijn echter niet zonder enige waarde, daar ze meestal betrekking hebben op zeer grote reeksen kinderen (Caplin, 1937). Bij al deze studies werd de volgende methode gebruikt: een onderzoeksteam ging naar de schoolklassen, deed een screening-audiometrie (dit is niet equivalent aan een klinische audiometrie, die preciezer is) en men spoorde de kinderen op die een bepaalde vooropgezette intensiteit voor welbepaalde frekwenties meestal (500, 1000, 2000, ...Hz) niet hoorden. Deze kinderen werden dan nauwkeuriger onderzocht op het gebied van allerlei vaardigheden (verbaal I.Q., schoolprestaties, leesvaardigheid, spelling, rekenkundige vaardigheid, sociaal gedrag, personaliteit, ...) en vergeleken met een controle-groep van normaal horende kinderen.

Een gemeenschappelijke bevinding van al deze studies, op een paar uitzonderingen na die verder worden besproken, was dat kinderen die niet slaagden in de auditieve screening, een normaal non-verbaal I.Q. vertoonden maar een gedaald verbaal I.Q. dan kinderen met een normaal gehoor. Dit betekent dat fool-scale I.Q. negatief werd beïnvloed door de lage verbaalscore bij gehoorgestoorde kinderen (Madden, 1934 ; Sterling en Bell, 1930 en Sprunt en Finger, 1949).
Wel vond men niet in elke studie wat men zou kunnen verwachten namelijk dat er een correlatie zou bestaan tussen de graad van gehoorsdaling en van I.Q. deficiet (Madden, 1931). De schoolprestaties waren over het algemeen lager bij de kinderen met deze matige gehoorsdaling dan de normaal horenden en ongeveer de helft van de gehoorgestoorde kinderen moest minstens eenmaal overzitten (Waldman et al., 1930; Steer et al., 1961) en 8 tot 10 % moest zelfs tweemaal overzitten (Caplin, 1937; Kodman 1963). Ook werd door verschillende auteurs een verminderde leesvaardigheid, maar ook een verminderde spelling en rekenkundige vaardigheid aangetoond bij de gehoorgestoorden (Waldman et al., 1930,

Sprunt en Finger, 1949 en Steer et al., 1961). De meer gedetailleerde studie over de invloed van een matige gehoorsdaling op schoolprestaties is deze van Waldman et al., (1930). In de studie van 1.079 kinderen (9 tot 13 jaar), waarbij ze audiometrie uitvoerden, konden ze wat de globale resultaten betreft geen correlatie aantonen tussen de ernst van gehoorsdaling en de schoolprestaties (Stenford's Achievement test).

Wel was duidelijk dat er een betere correlatie was tussen deze beide parameters bij kinderen van 9 tot 10 jaar. Het I.Q. van kinderen met een normaal gehoor was 104.5 en van kinderen met een gedaalde gehoorscherpte 92.4. Zij toonden ook aan dat kinderen met leesproblemen ook slechter scoorden voor alle andere geteste parameters (spelling, taalgebruik, rekenen, geschiedenis en natuurkennis).

Madden (1931) kwam tot andere bevindingen. Hij voerde een audiometrie uit bij 892 kinderen (8 tot 11 jaar) en hij vond 46 kinderen (5 %) die niet aan de vooropgestelde gehoorsdrempel voldeden. Hij vergeleek deze 46 kinderen (5 %) en paarde elk van deze kinderen met een normaal horend kind van dezelfde school, geslacht, leeftijd en familiale achtergrond. Hij vond dat gehoorgestoorden 8 punten lager scoorden bij de Stenford-Pinnettest, een test die zwaar beladen is met verbale onderwerpen, maar ook dat de correlatie tussen I.Q. en ook de graad van gehoorsdaling niet statistisch-significant was. Hij vond geen deficieten in vocabularium, leesvaardigheden, spelling of rekenkundige vaardigheden bij de gehoorgestoorde kinderen. Tevens deed hij de interessante vaststelling dat er een verband bestond tussen het I.Q. van het kind en het beroep van de vader, doch enkel bij kinderen met de geringste gehoorsdaling en niet bij deze met een meer uitgesproken gehoorsdaling. Dit zou kunnen inhouden dat wil een kind met een uitgesproken gehoorsdaling zich kunnen handhaven in een normale klas, hij of zij een meer dan een gemiddelde intelligentie moet hebben.

We kunnen ook het probleem van de andere zijde beschouwen en nagaan hoeveel kinderen met een slechte schoolprestatie lijden aan een daling van de gehoorscherpte, en dit vergelijken met het aantal gehoorgestoorde kinderen dat we vinden bij kinderen met normale schoolprestaties.
Bond (1935) vond dat bij 64 kinderen met normale leesvaardigheid 7.1 % gehoorsdaling had, terwijl het % gehoorgestoorden bij 64 kinderen die een normale leesvaardigheid hadden 10.7 bedroeg.
Schonell (1946) vond 6.7 % gehoorgestoorden bij 105 kinderen met spellingproblemen, ten opzichte van 4.5 % bij kinderen met normale spellingsvaardigheden.

b. Taal en leerprocessen (recentere studies)

Een andere vraag is of intermittente geleidingsdaling of een zeer lichte geleidingsdaling (vb. lager dan 25 dB) aanwijsbare nadelige gevolgen heeft op de taalontwikkeling en de leerprocessen. Er zijn hier niet zoveel gegevens beschikbaar, alhoewel studies van Ling (1959), Holm en Kunze (1969), Needleman & Menyuk (1977) en Silva et al. (1986) wel in deze richting wijzen.

Zo vond Ling (1959) dat kinderen met een gemiddelde gehoorsdaling van 25 dB op het ogenblik van het derde studiejaar iets meer dan 1 jaar achterstand hadden op hun leeftijdsgenoten wat betreft lezen en rekenen en anderhalf jaar wat betreft het oplossen van verbaal-gestruktureerde arythmetische problemen. Niettegenstaande hij een relatie vond tussen de ernst van de gehoorsdaling enerzijds en mogelijkheid op en ernst van leerachterstand anderzijds, waren er toch kinderen met een gehoorsdaling kleiner dan 25 dB die toch leerachterstand hadden opgelopen, een bevinding die ook door Kaplan et al. (1973) bij eskimo-kinderen werd gedaan.

Owrid (1970) vergeleek drie groepen van kinderen: kinderen met een fluctuerende geleidingsdaling, kinderen met een unilaterale gehoorsdaling en kinderen met een bilaterale matige gehoorsdaling (spijtig genoeg vermeldde hij niet de exacte waarde van de gehoorsdrempels). Zoals kon verwacht worden hadden de kinderen met een bilaterale gehoorsdaling de laagste scores wat betreft begrijpen van het vocabularium, gevolgd door de kinderen met een geschiedenis van fluctuerende gehoorsdaling en tenslotte de kinderen met een unilaterale gehoorsdaling, die de beste score hadden. De laatste twee groepen vielen trouwens binnen de normale grenzen. Deze studie laat dus veronderstellen dat kinderen met een geschiedenis van otitis media, maar wiens gehoor is genormaliseerd op het moment van de meting, zeer weinig problemen of zelfs geen problemen hebben wat betreft vocabularium, taalverstaanbaarheid, syntaxis en leesvaardigheid. Hetzelfde is trouwens waar voor kinderen met een unilaterale gehoorsdaling.

In een latere studie toonden Hamilton en Owrid (1974) aan dat gehoorgestoorde kinderen lichtjes hoger

scoorden, bij de Raven Matrices-test en niet-verbale intelligentietests, dan normale kinderen en weeskinderen, maar dat zij beduidend lager scoorden bij de vocabulariumtest.

In een tweede studie, die in hetzelfde artikel is vermeld, rapporteerden ze resultaten bij drie groepen kinderen bij wie een normale non-verbale intelligentie was aangetoond. De eerste groep bestond uit 30 kinderen met een bilaterale geleidingsdaling van gemiddeld 32 dB, de tweede groep uit 30 kinderen met een bilaterale perceptiedaling met een gemiddelde van 39 dB en een derde groep van 58 normaal horende kinderen van dezelfde leeftijd en met een gelijkaardige socio-economische achtergrond. Zoals kon verwacht worden scoorden beide groepen van gehoorgestoorde kinderen lager bij de leestest, de vocabulariumtesten en bij het testen van de vaardigheid tot vormen van woorden, herhalen van zinnen van een variabele syntaxische complexietijd en -lengte.
Er was geen significant verschil tussen deze beide groepen met gehoorsdaling nl. de kinderen met geleidingsdaling en deze met een perceptiedaling.
Ze vonden ook dat kinderen van vaders met hogere beroepen een betere score behaalden bij verbale testen (maar niet bij non-verbale) dan kinderen van vaders met een beroep dat lager op de sociale ladder stond. Niettegenstaande kinderen van beide groepen (die dus allebei een gehoorsdaling hadden) hoger scoorden dan de 50ste percentiel op de Raven-Matrices-test, scoorden ze toch onder de 25ste percentiel bij de verbale testen, wat aanduidt dat gehoorsdaling een belangrijker factor is dan socio-economische factoren.
Deze studies zijn in tegenspraak met deze van Needleman & Menyuk (1977) die geen duidelijk verschil kon aantonen wat betreft de taalrijpheid enerzijds en de socio-economische status anderzijds bij kinderen met een persisterende otitis media.

B. EIGEN STUDIE

INVLOED VAN ACUTE & SECRETOIRE OTITIS MEDIA OP PSYHO-SOCIALE PARAMETERS

We geven hier enkel wat meer details over de parameters: allergie en jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties, die we in de MLRA toetsing hadden betrokken, naast de tympanometrische resultaten (Blz. 258-261).

Zo vonden we dat allergische kinderen, niet alleen bij de $\chi 2$ maar ook bij de MLRA test, een significant betere score voor intelligentie kregen toebedeeld.

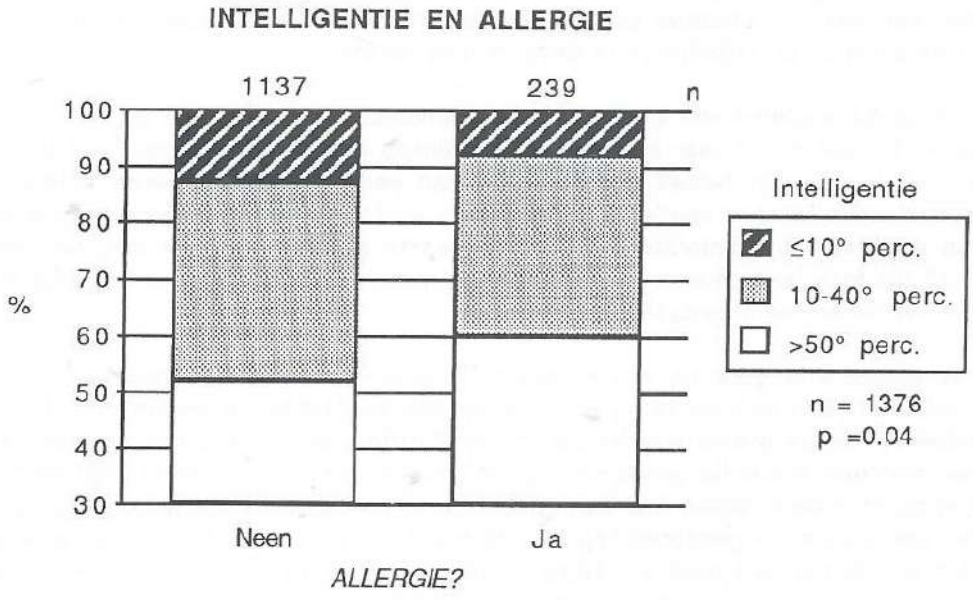


Fig. B.VII.3. Verband tussen de intelligentie-score en het bestaan van een allergie; n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

Wat de toetsing van allergie met de activiteit op school betreft, noteerden we een significant verband bij de MLRA test, maar niet bij de $\chi 2$ test, zodat we deze resultaten niet verder zullen weergeven.

De jaarlijkse frekwentie van coryzae toonde een sterk verband, zowel bij de $\chi 2$ als bij de MLRA, met de aanwezigheid op school. De aanwezigheid op school was bij de $\chi 2$ test sterk gecorreleerd met het bestaan van een allergie, maar dit bleek net niet meer het geval bij de MLRA.
Het temperament van het kind bleek zeer sterk gecorreleerd met het bestaan van een allergie en even zeer met de jaarlijkse frekwentie van coryzae (p=0.0001).

INTELLIGENTIE

Uit de $\chi 2$ toetsing van de intelligentiescore met het al dan niet bestaan van een allergie, konden we opmaken dat allergische kinderen vaker in de beste helft qua intelligentie werden gecatalogeerd en minder vaak bij de slechtste 10 percent dan niet-allergische kinderen (n-1376, p=0.04; p<0.05, MLRA) (fig. B.VII.3).

AFWEZIGHEID VAN SCHOOL

We vonden bij de anova een duidelijk verband tussen de jaarlijkse frekwentie van coryza en van otitis op de mate van afwezigheid van school (fig. B.VII.4); voor angina waar een zelfde trend merkbaar was, konden we net geen statistische significantie aantonen (p=0.07 voor gemiddelde, anova).

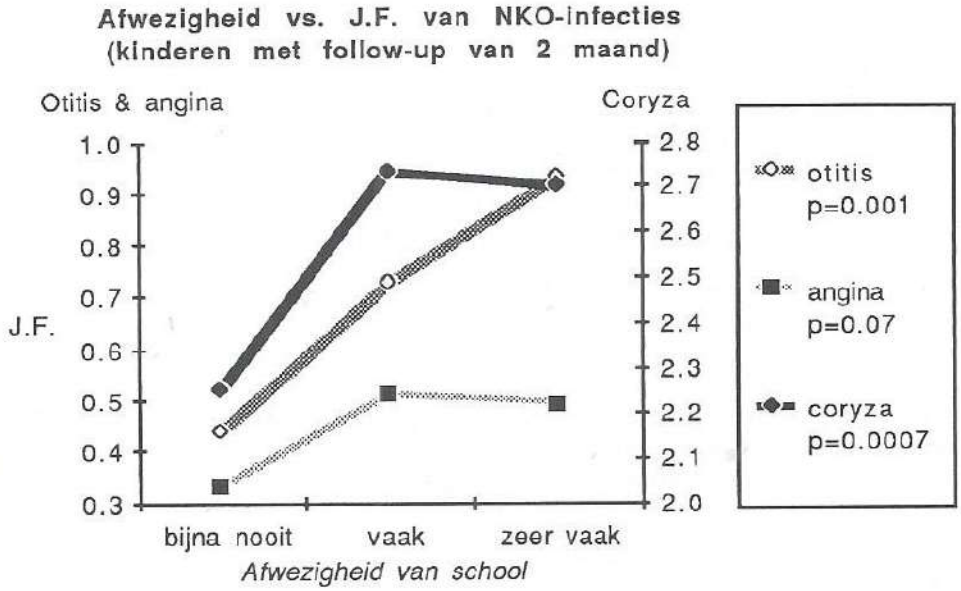


Fig. B.VII.4. Verband tussen jaarlijkse frekwentie (J.F.) van NKO-infecties en afwezigheid van school; p= stat. significantie volgens anova.

Voor otitis was het treffend dat vooral in de groep van de kinderen die zeer vaak afwezig zijn, de jaarlijkse frekwentie van acute otitis hoog is (meer dan het dubbele dan bij de kinderen die praktisch nooit afwezig zijn). Voor coryza, bestond het verschil voornamelijk tussen de groep die bijna nooit afwezig was en de twee andere groepen, die een gelijkaardige jaarlijkse frekwentie van coryza hadden.

Wat betreft de invloed van de leeftijd op het verband tussen de jaarlijkse frekwentie van NKO-infecties en de mate van afwezigheid op school, was het duidelijk dat voor otitis het vooral (en bijna uitsluitend) bij de jongste kinderen (<48 maand) was dat we een duidelijk verband zagen (p=0.01 voor gemiddelde, anova); voor de groep 48-59 maand was dit 0.8 en voor de >60 maand: 0.7. Voor coryza was dit geheel verschillend: hier was het zowel bij de oudste kinderen als bij de jongste kinderen dat een hoge frekwentie van coryza de afwezigheid van school in de hand werkte: p=0.02 voor <48 maand, p=0.05 voor >60 maand; p=0.2 voor de middengroep).

i. TEMPERAMENT

Niettegenstaande we bij de MLRA geen significant verband konden aantonen tussen de tympanometrische bevindingen en de score, die door de ouders was gegeven in verband met het temperament van hun kind, vonden we toch een significant verband tussen het temperament enerzijds en de jaarlijkse frekwentie van coryzae en het bestaan van een allergie anderzijds (p=0.0001).

We zullen over deze laatste twee parameters wat meer details verstrekken.
Er was bij de anova een duidelijk verband tussen de beoordeling van het temperament en de jaarlijkse frekwentie van coryzae (p<0.0001), ook als kinderen zonder angina of met anginae en deze met normale of hypertrofische tonsillen werden geselecteerd, alhoewel de statistische significantie vermindert wegens de afname van het aantal testpersonen (fig. B.VIII.5). Rustige kinderen hadden een veel lagere frekwentie dan nerveuze en zeer nerveuze kinderen.

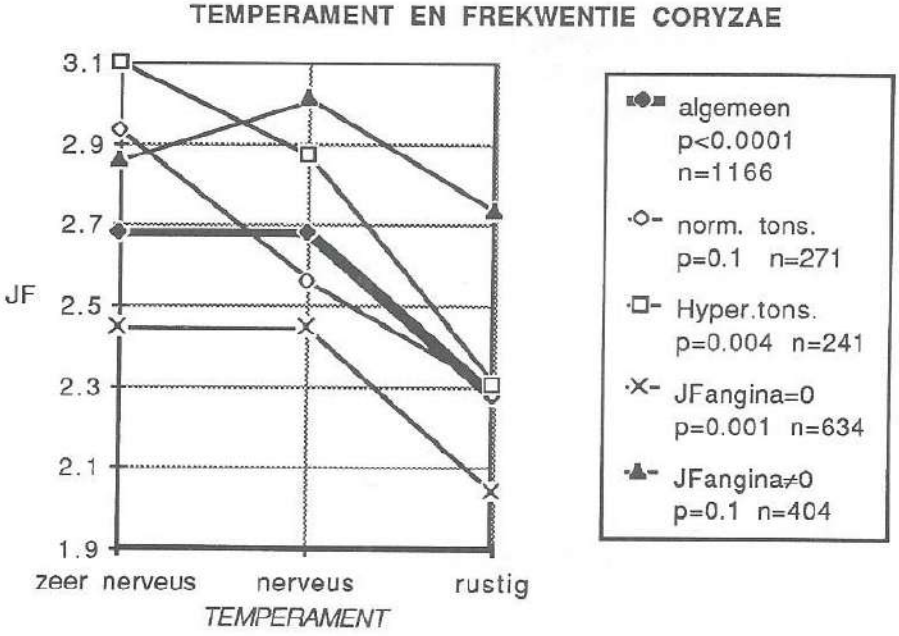


Fig. B.VII.5. Verband tussen het temperament en de jaarlijkse frekwentie (J.F.) van coryzae; n=aantal kinderen, p = stat. significantie volgens anova, norm. = normale, tons. = tonsillen, Hyper. = hypertrofische.

Bij het toetsen van de temperamentsbeoordeling met de jaarlijkse frekwentie van acute otitis zagen we een duidelijk verband indien we geen selecties doorvoerden (p=0.005) (fig. B.VII.6), doch dit was niet meer het geval na selectie van kinderen met 1 tot 3 coryzae per jaar en van kinderen met normale tonsillen en zonder angina.

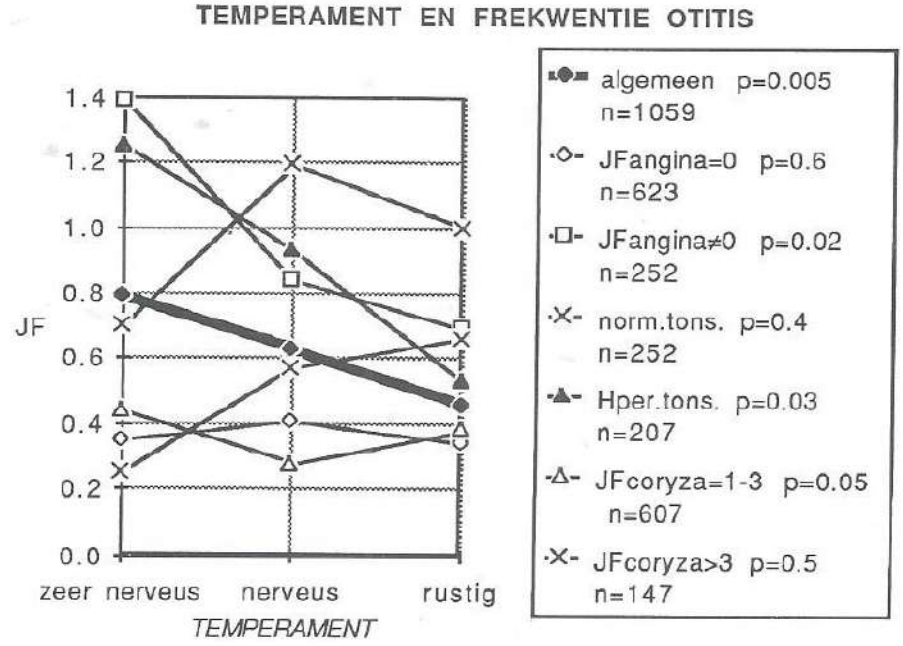


Fig. B.VII.6. Verband tussen het temperament en de jaarlijkse frekwentie (J.F.) van otitis, vóór en na selecties; zelfde legende als fig. B.VII.5.

Er was wel nog een zeer duidelijk verband na selectie van kinderen die minstens 1 angina hadden doorgemaakt het laatste jaar, of die hypertrofische tonsillen hadden. Dit betekent dat de nasale en tonsillaire status en infecties hier blijkbaar belangrijker zijn dan de middenoortoestand en otitis.

Wat betreft de jaarlijkse frekwentie van anginae konden we ook een significant verband aantonen: p=0.02 (n=1106, anova): een jaarlijkse frekwentie van 0.38 voor de rustige kinderen, 0.50 voor de nerveuze en 0.63 voor de zeer nerveuze.
Na selectie van de kinderen met normale tonsillen verdwijnt dit verband echter (p=0.8, n=247): 0.26, 0.29 en 0.18; er was ook een minder duidelijk verschil indien we enkel kinderen die 1-3 coryzae per jaar doormaakten in overweging nemen: 0.27, 0.39 en 0.44 (p=0.2, n=430).

Wat betreft de aanwezigheid van een allergie, toonde de $\chi 2$ test een zeer hoge correlatie met het temperament (p<0.0001): allergische kinderen werden veel frekwenter als heel nerveus gecatalogeerd, en ook iets frekwenter als nerveus (fig. B.VII.7). We kunnen het grote belang van deze bevinding nog beter inschatten als we de cijfers uit een andere hoek bekijken: van de zeer nerveuze kinderen was 31% allergisch, terwijl dit van de rustige kinderen slechts 13% was!

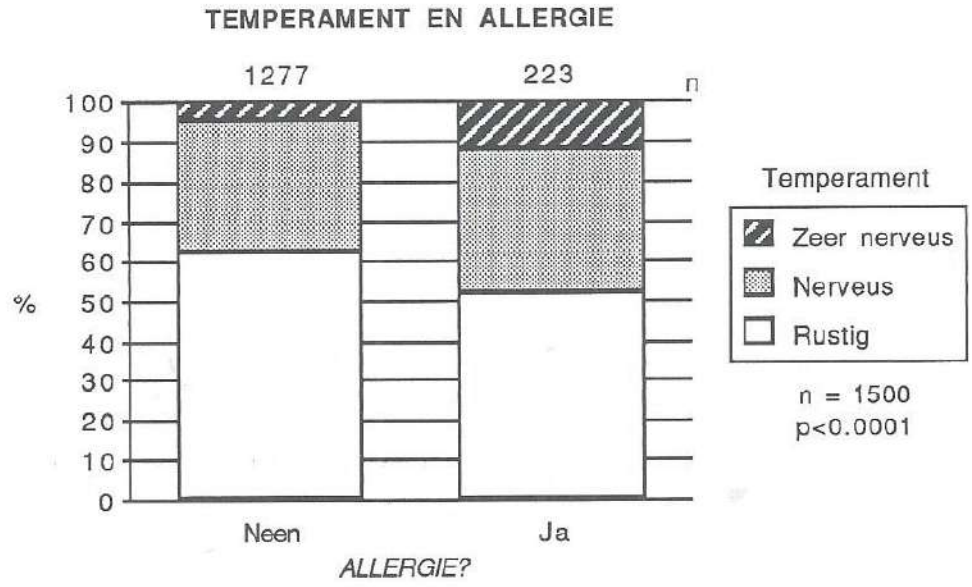


Fig. B.VII.7. Verband tussen het temperament en het bestaan van een allergie;
n = aantal kinderen, p = stat. significantie volgens $\chi 2$.

INHOUDSTAFEL VAN DE BIJLAGE

	Blz.
INLEIDING	B.1
DEFINITIE EN CLASSIFICATIE VAN NASALE EN FARYNGEALE PATHOLOGIEEN	B.2
DEEL I. EPIDEMIOLOGISCH-KLINISCH ONDERZOEK VAN KLEUTERS	B.5
I. MATERIAAL EN METHODES	B.7
DATUM EN PLAATS VAN ONDERZOEK	B.7
Vragenlijst	B.10
Optisch lezer formulier	B.18
NADERE BESPREKING VAN DE INTERPRETATIE EN CODERING VAN DE VERSCHILLENDE ELEMENTEN VAN DE VRAGENLIJST	B.19
FYSISCH ONDERZOEK VAN DE KLEUTER	B.24
SPECIFIEKE AUDIOLOGISCHE ONDERZOEKEN	B.29
RHINOMANOMETRIE	B.35
III. RESULTATEN VAN DE ENQUETE	B.39
IV. RESULTATEN VAN HET FYSISCH ONDERZOEK	B.54
V. RESULTATEN VAN DE TECHNISCHE ONDERZOEKEN	B.56
DEEL II. SCREENING BIJ KINDEREN VAN 9-12 JAAR UIT HET BIJZONDER LAGER ONDERWIJS	B.61
DEEL III. STUDIE VAN DE VOORBESCHIKKENDE FACTOREN TOT SECRETOIRE OTITIS MEDIA EN AANVERWANTE INFECTIES	B.65
I. SOM EN ACUTE OTITIS IN RELATIE TOT ANDERE INFECTIES	B.67
RHINITIS EN ANDERE NASALE PATHOLOGIEEN	B.67
TONSILLITIS, FARYNGITIS EN HALSADENOPATHIE	B.74
II. ALLERGIE	B.76
III. CONSTITUTIONELE FACTOREN	B.78
LEEFTIJD	B.78
IV. GEWICHT EN LENGTE	B.79
GEBOORTEGEWICHT	B.79
V. EXTERNE FACTOREN	B.80
AANTAL KINDEREN IN HET GEZIN	B.80
ROOKGEWOONTEN VAN DE OUDERS	B.81
ANTIBIOTICA	B.85
DEEL IV. DIEREXPERIMENTEEL ONDERZOEK NAAR DE RELATIE TUSSEN TUBAFUNCTIE EN NEUSWEERSTAND	B.89
RESULTATEN VAN DE NEUWEERSTANDSWIJZIGINGEN	B.91
DEEL V. BACTERIOLOGISCH ONDERZOEK VAN MIDDENOOREFFUSIES	B.93
RESULTATEN VAN DE EIGEN STUDIE	B.95
DEEL VII. VERWIKKELINGEN VAN ACUTE EN SECRETOIRE OTITIS MEDIA	B.113
I. LOCALE GEVOLGEN	B.115
INVLOED VAN SOM OP GEHOORSCHERPTE	B.115
II. INVLOED VAN OTITIS MEDIA OP SPRAAK & TAALONTWIKKELING EN PSYCHO-SOCIO-INTELLECTUELE ONTWIKKELING VAN HET KIND	B.119
A. LITERATUUROVERZICHT	B.119
B. EIGEN STUDIE	B.122
Invloed van acute en secretoire otitis media op psycho-sociale parameters	B.122
INHOUDSTAFEL	B.i