

Rezidivierendes Sero-/Mukotympanon im Kindesalter

Wann muss der HNO-Arzt an eine Allergie denken?

Ein Paukenerguss (Synonym: Seromukotympanon; im angloamerikanischen Sprachgebrauch: „otitis media with effusion“) wird als eine nichteitrigte Ansammlung von Flüssigkeit im Mittelohr hinter einem geschlossenen, meist auch entzündungsfreien Trommelfell definiert [34]. Paukenergüsse verursachen im Vergleich zur Otitis media acuta keine oder nur eine geringe Schmerzsymptomatik (gelegentliches Ohrstechen, Völlegefühl) und bleiben daher nicht selten längere Zeit un bemerkt. Häufig manifestieren sich Paukenergüsse durch eine wechselnde Schallleitungsschwerhörigkeit. Insbesondere chronisch-rezidivierende Verläufe machen eine erweiterte Ursachensuche bzw. Differenzialdiagnose erforderlich. In die differenzialdiagnostischen Überlegungen sollten neben hyperplastischen Adenoiden auch Zilienfunktionsstörungen, chronische Rhinosinitiden, kraniofaziale Fehlbildungen (z. B. submuköse Gaumenspalten), ein gastroösophagealer Reflux, Tumoren des Nasenrachens (z. B. Nasenrachenfibrome oder lymphoepitheliale Karzinome) oder Tumorthapien in der Umgebung der Tuba Eustachii, aber insbesondere auch Allergien eingeschlossen werden [17, 21, 34].

Bis zu 80% der Kinder entwickeln im ersten Lebensabschnitt zwischen der Geburt und dem Schulalter Paukenergüsse,

von denen ca. 25% einen komplizierten Verlauf von über 3 Monaten Dauer nehmen.

Klinisch-epidemiologische Bedeutung

Ihre klinische Bedeutung erhalten Paukenergüsse im Kindesalter vor allem durch ihre Häufigkeit. In der Periode zwischen Geburt und Schulalter sind 80% der Kinder betroffen. Bei 15% treten sie als kurze einmalige Episode in Erscheinung, bei 25% als rezidivierende kurze Perioden, bei jeweils 15% als längere Episode über 3–6 Monate bzw. rezidivierende längere Episoden und bei 10% als schwere protrahierte Verlaufsformen [28]. Zum Zeitpunkt des Schuleintritts sinkt die Prävalenz der Paukenergüsse deutlich unter 10% [28].

Die Studienlage zur Rolle der Allergie ist aus epidemiologischer Sicht beim Seromukotympanon nicht homogen. Reisman u. Bernstein [23] fanden atopische Erkrankungen aufgrund von Hauttestergebnissen und anamnestischen Hinweisen bei 23% der untersuchten Kinder mit Paukenergüssen. Zwar wurde die vorgenannte Prävalenzrate von Allergien bei Kindern mit Paukenergüssen durch andere Studien bestätigt [8, 24], sie übersteigt jedoch kaum die Quote, die in

einem unselektierten Bevölkerungsquerschnitt dieser Altersgruppe zu erwarten gewesen wäre [33]. In weiteren Studien variiert die Rate von Patienten mit nachgewiesener Allergie bzw. allergischer Sensibilisierung und Paukenergüssen zwischen 3% und 97% [2, 6, 12], wobei die untersuchten Populationen zum einen relativ klein waren, zum anderen aus vorselektierten Patienten spezialisierter Zentren stammten.

► **Insbesondere beim chronisch-rezidivierenden Seromukotympanon sollte eine allergische Genese in Betracht gezogen werden.**

Bei rezidivierenden Paukenergüssen wird ein ätiologischer Zusammenhang deutlicher. Bernstein et al. [5] fanden anhand von Anamnese, Prick-Test und IgE-Bestimmung eine Rate von 42%. Bei unselektionierten Kindern zum Zeitpunkt des Eintritts in die Grundschule ermittelten Umapathy et al. [30] mittels Fragebogen einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen Paukenergüssen und Rhinitissymptomen, insbesondere zur nasalen Obstruktion. Für eine wegbereitende Rolle von Atemwegsallergien für Mittelohrerkrankungen spricht ebenfalls, dass Atemwegsallergien die Entwicklung adenotonsillärer Hyperplasien begünsti-

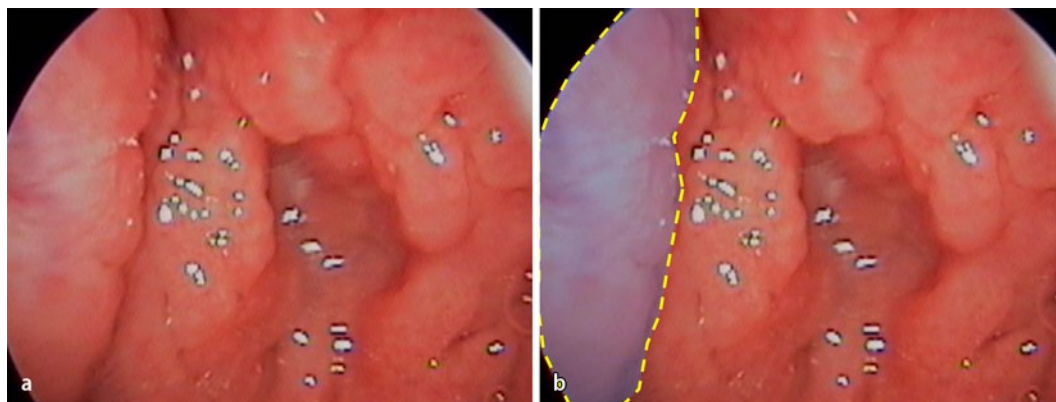


Abb. 1 ▲ Transnasale Nasenrachenraum-Endoskopie. **a** Rezidivadenoide bei Zustand nach Adenotomie bei einem 11-jährigen polysensibilisierten Mädchen. **b** Der Tubenwulst (blauer Bereich, gelbe Linie) ist deutlich hyperplastisch und wird teilweise von Rezidivadenoiden bedeckt

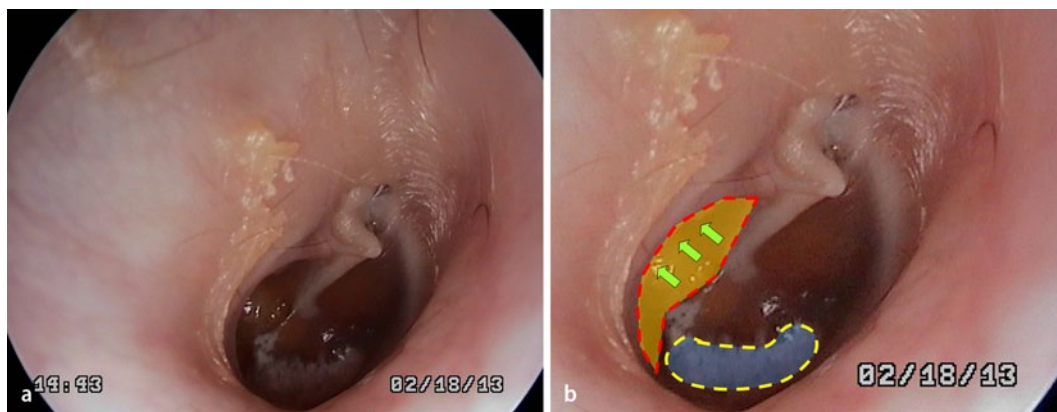


Abb. 2 ▲ Ohrendoskopie **a** Chronisch-rezidivierender bernsteinfarbener Paukenerguss bei einem 12-jährigen unbehandelten Hausstaubmilbenallergiker bei Zustand nach mehrfacher Paukenröhrcheneinlage. **b** Das Trommelfell zeigt basale Kalkresiduen (blauer Bereich, gelbe Linie). Zusätzlich besteht eine unübersichtliche Retraktionstasche (gelber Bereich, rote Linie, grüne Pfeile) als Zeichen der Tubenventilationsstörung, die als prospektives Cholesteatom gewertet werden kann

gen und somit die Tubenventilation verschlechtern [22, 25].

Ätiologie und Pathophysiologie

Die Ursache von Paukenergüssen sind anhaltende Tubenbelüftungsstörungen, der überwiegende Anteil beruht entweder auf funktionellen oder mechanischen Behinderungen. Funktionelle Störungen umfassen die physiologische Hypofunktion bis zum 7. Lebensjahr (geringe Achsenknickung bei noch relativ kurzer Tube bedingt eine erschwerte muskuläre Öffnung), Gaumenspalten (fehlende Öffnungsfunktion durch insuffizienten M. tensor veli palatini) oder kraniofaziale Dysostosen (u. a. Morbus Crouzon, Turner-Syndrom; [34]). Mechanische Ursachen können vom Tubenlumen

her (intraluminal z. B. durch Infektionen oder Allergien), aber auch von extraluminal einwirken (z. B. Adenoide, Tumoren).

Durch die Gasresorption der Mittelohrmukosa entsteht bei einer Tubenblockade ein Unterdruck in den Mittelohrräumen. Gleichzeitig führt der Unterdruck zu vermehrten Transsudaten und Exsudaten, sodass sich ein Paukenerguss ausbilden kann. Die Sekretretention stellt einen idealen Ausgangspunkt für Veränderungen der Mikroumgebung der Mittelohrräume dar [9].

Nach heutigem Wissensstand besitzen Allergien 3 Angriffspunkte bei der Entstehung von Paukenergüssen:

- das lymphatische Gewebe im Nasenrachenraum,
- die Tuba auditiva und
- die Mittelohrschleimhaut.

Klinisch kommt es intrasaisonal bei Kindern, die gegenüber Gräserpollen, Ambrosia und Schimmelpilzen sensibilisiert sind, deutlich häufiger zu Tubenfunktionsstörungen [3, 4]. Auch bei adulten Hausstaubmilbenallergikern traten nach nasaler Allergenprovokation in Abhängigkeit des Sensibilisierungsgrads Tubendysfunktionen auf, die sich als Folge allergischer Sofort- und Spätphasenreaktion an der Tubenschleimhaut manifestierten [26]. Skoner et al. [27] wiesen auch eine Hyperreaktivität der Nasenrachenschleimhaut, des Tubenwulsts und/oder der Tubenschleimhaut auf Histamin bei der allergischen Rhinitis nach. Neben Aeroallergenen spielen Nahrungsmittelallergien möglicherweise eine ätiologische Rolle bei Tubenfunktionsstörungen und Paukenergüssen, die Sensibilisierungsan-

gaben variieren in der Literatur zwischen 0% und 80% [1]. Daher gehen wir heute davon aus, dass allergische Schleimhautschwellungen oder allergiegetriggerte lymphatische Hyperplasien die Belüftung im Mittelohr verschlechtern und somit über die o. g. Pathomechanismen zur Paukenergussbildung beitragen können.

Daten aus einer großen Zahl klinisch experimenteller Studien unterstützen ebenfalls den Zusammenhang zwischen Mittelohrerkrankungen und Allergien [18, 19, 20, 27], wenngleich zum Teil kontroverse Ergebnisse publiziert wurden [33]. So konnten Yamashita et al. [32] bei sensibilisierten Versuchstieren nach einer nasalen Applikation von Allergenen keine histologischen Veränderungen der Mittelohrschleimhaut oder der Tuba auditiva nachweisen. Adenoidhyperplasien sind häufiger und ausgeprägter bei allergischer Rhinitis, nicht aber bei anderen atopischen Erkrankungen [18]. Kausal wird dafür eine lymphoepitheliale Hyperplasien im Waldeyer-Rachenring durch Antigenstimulation verantwortlich gemacht [18, 19]. Klinische Beobachtungen an 5- bis 12-jährigen Birkenpollenallergikern belegen diesen Pathomechanismus, da es intrasaisonal zu einer signifikanten Hyperplasie des adenoiden Gewebes kam [19]. Für eine eigenständige allergische Reaktion der Mittelohrschleimhaut sprechen höhere Konzentrationen von Immunglobulin E und „eosinophil cationic protein“ (ECP, Eosinophilenmarker) in Paukenergüssen im Vergleich zu den Serumkonzentrationen bei allergischen Kindern [6]. Auch wurden ECP, Trypsin (Basophilenmarker), Myeloperoxidase (Neutrophilenmarker) sowie verschiedene TH2-Zytokine (z. B. Interleukin 4, Interleukin 5) in signifikant höheren Konzentrationen im Paukensekret bei Allergikern als bei nichtsensibilisierten Kontrollen festgestellt [13, 20, 31]. In der Schleimhaut des Nasenrachenraums und des Mittelohrs konnten allergietypische Mediatorenprofile bei sensibilisierten Kindern und Jugendlichen nachgewiesen werden, die sich signifikant von Probanden mit Tubenfunktionsstörungen ohne Sensibilisierungsnachweis unterschieden [20].

Allergien aktivieren nicht nur das mukosaassoziierte lymphatische Gewebe der Nase und des Nasenrachen-

HNO 2013 · 61:843–848 DOI 10.1007/s00106-013-2700-9
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

M. Damm · K.P. Jayme · L. Klimek

Rezidivierendes Sero-/Mukotympanon im Kindesalter. Wann muss der HNO-Arzt an eine Allergie denken?

Zusammenfassung

Bis zu 80% der Kinder sollen zwischen Geburt und Schulanter Paukenergüsse entwickeln. Verantwortlich sind anhaltende Tubenbelüftungsstörungen, die vorwiegend auf funktionellen oder mechanischen Behinderungen beruhen. Ein Viertel der Betroffenen zeigt entweder längere, rezidivierende Episoden von über 3 Monaten bzw. protrahierte Verläufe. In diesen Fällen ist eine erweiterte Ursachensuche erforderlich. Die Differenzialdiagnose umfasst neben infektiobedingten Adenoidhyperplasien, Zilienfunktionsstörungen, chronischen Rhinosinuitiden und kraniofazialen Fehlbildungen auch den gastroösophagealen Reflux, Tumoren, Zustand nach Tumorthérapien im Nasenrachenraum sowie insbesondere Allergien. Klinisch-experimentelle Studien konnten zeigen, dass Atemwegsallergien sowohl adenotonsilläre Hyper-

plasien fördern als auch die Schleimhaut der Tuba auditiva bzw. des Mittelohrs direkt inflammatorisch in Mitleidenschaft ziehen und dadurch zu einer Ausbildung bzw. Persistenz eines Seromukotympanon führen können. Bei einer Sensibilisierungsrate von ca. 30% im Hauptprädispositionsalter zwischen 3 und 6 Jahren (KiGGS-Studie) sollte die Basisdiagnostik (Otoskopie, Audiometrie), insbesondere bei komplizierten Verläufen, um eine allergologische Abklärung erweitert werden. Leitliniengerechte antiallergische Therapie-maßnahmen sollten bei positiven Testergebnissen die Standardbehandlung ergänzen.

Schlüsselwörter

Tuba eustachii · Otitis · Rachenmandeln · Mittelohr · Allergie

Recurrent otitis media with effusion in childhood. When should an otolaryngologist consider an allergic etiology?

Abstract

Up to 80% of children can develop otitis media with effusion (OME) between birth and school age. Responsible are longstanding impairments of tubal ventilation which are based primarily on mechanical or functional obstructions. A quarter of the subjects affected by OME show either recurrent episodes over 3 months or protracted clinical courses and in these children an extended diagnosis is required. Besides infection-related adenoid hypertrophy, the differential diagnosis should include ciliary dysfunction, chronic rhinosinusitis, craniofacial malformations, gastroesophageal reflux, tumors and cancer treatment in the nasopharynx and in particular allergies. Clinical and experimental studies have indicated that respiratory allergies promote both adenotonsillar hypertrophy as

well as inflammatory alterations in the mucous membranes of the Eustachian tube and middle ear and can thus promote the formation and persistence of OME. Because of a sensitization rate of about 30% in the general population at the predilection age from 3–6 years (KiGGS study), standard diagnosis (e.g. otoscopy and audiometry) should be extended by allergy diagnostic testing, especially in cases of recurrent or prolonged courses of OME. The most common classes of medications used for childhood allergies are antihistamines and nasal steroids, which could optimize the standard treatment of OME.

Keywords

Eustachian tube · Otitis · Adenoids · Middle ear · Allergy

raums (■ Abb. 1), die Mediatorenprofile von Paukenergüssen sensibilisierter Kinder, sondern weisen auch auf eine direkte Mitreaktion der Tuben- und Mittelohrschleimhaut hin.

Dennoch ist anzunehmen, dass auch bei den meisten komplizierten Verläufen neben Allergien verschiedene Faktoren, wie rezidivierende virale Infekte oder pathologische bakterielle Besiedlungen, parallel zum Tragen kommen, deren Interak-

tionen heute noch unzureichend verstanden werden. Durch den Einsatz der Polymerasekettenreaktion (PCR) lassen sich heute bei bis zu 80% der Patienten mit chronischen Paukenergüssen sequenzspezifische virale bzw. bakterielle Nukleinsäuren im Mittelohr nachweisen – auch bei negativer Kultur [9]. Verantwortlich hierfür könnten „Biofilme“ sein, die Bakterien als undurchdringliche Schutzschicht umschließen. Konkurrierend sollten daher

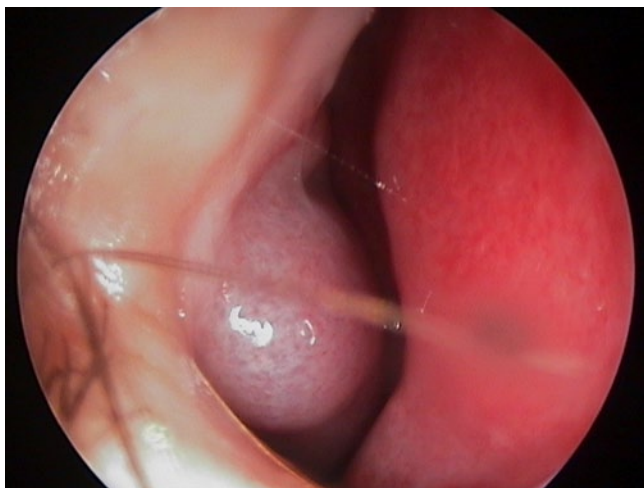


Abb. 3 ◀ Endoskopie der Nase. Livider unterer Nasenmuschelkopf und gerötete Schleimhaut auf deviertem Septum bei einem 7-jährigen Hausstaubmilbenallergiker

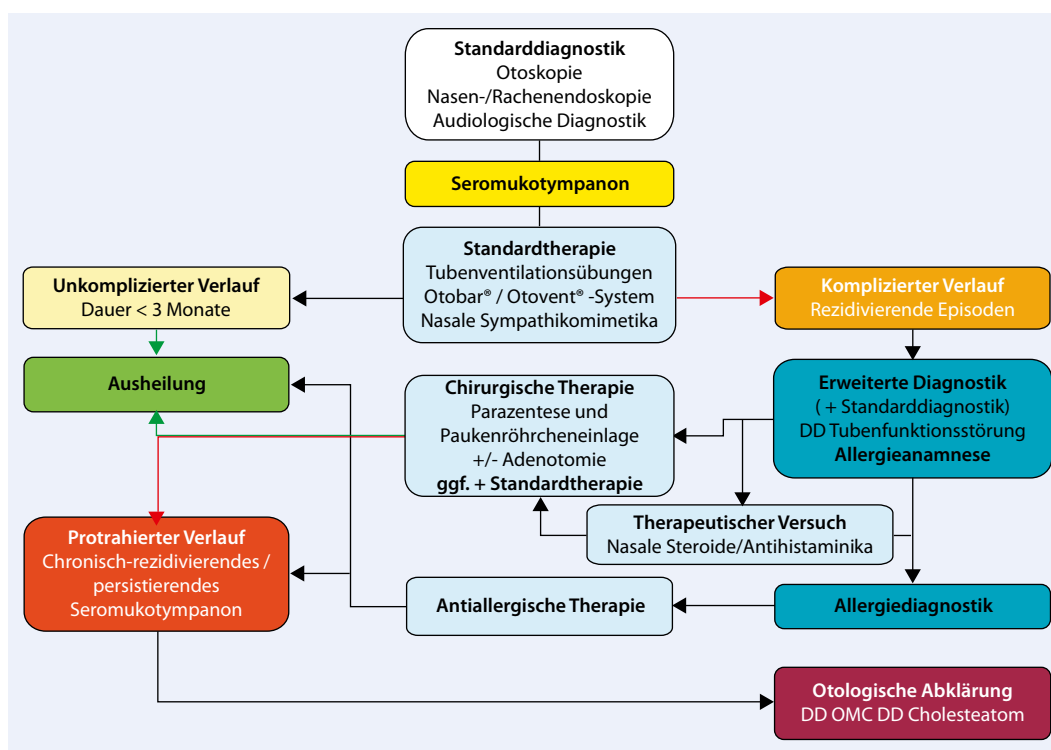


Abb. 4 ◀ Diagnostisch-therapeutischer Algorithmus bei Seromukotympanon. DD Differenzialdiagnose, OMC Otitis media chronica

beim rezidivierenden oder chronischen Seromukotympanon neben Allergien auch andere ätiologische Faktoren – z. B. aus der lokalen Mikroumgebung – in Betracht gezogen werden [9, 11].

Standard- und erweiterte Diagnostik

Die Standarddiagnostik bei Paukenergüssen umfasst eine Ohrmikroskopie, auch mittels Endoskop (▣ Abb. 2) oder (pneumatischem) Otoskop, sowie die Palpation und Inspektion des äußeren Ohrs. Unter

Sicht kann die Trommelfellbeweglichkeit während eines Valsalva-Manövers geprüft werden. Neben Hörtestungen (Testübersicht bei [34]) ergänzt die Tympanometrie die Standarddiagnostik insbesondere bei schwierigen Inspektionsbedingungen oder Complianceproblemen sinnvoll. Ein fehlender Gradientenaufbau im Tympanogramm Typ B weist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einen Paukenerguss hin (85–100%). Auch beim Tympanogramm Typ C finden sich Paukenergüsse bei Umschlagpunkten unter 200 mm H₂O in bis zu 55% der Fälle [34].

Die Nasen- und Nasenrachenraum-Endoskopie ergibt möglicherweise schon erste Hinweise auf eine allergische Genese, z. B. Nasenmuschelhyperplasie, livide Muschelschleimhautfärbung (▣ Abb. 3) und/oder verstärkte wässrige Sekretionen. Die Erhebung der Krankengeschichte sollte dann konsequent um eine gezielte Allergieanamnese und ggf. durch einen elterlich geführtes Beschwerdetagebuch erweitert werden. Indikationen für die Einleitung einer Allergiediagnostik bestehen jedoch nachdrücklich bei rezidivierendem Krankheitsverlauf (z. B. Ergussdauer

Tab. 1 Medikamente für einen antiallergischen Therapieversuch im Kindesalter			
Wirkstoff/Präparat	Dosis pro Tag ^a	Einzeldosen	Anwendung ab ^b
Nasale Steroide			
Mometason	1–2 Sprühstöße pro Nasenseite	1–2	>6 Lj.
Fluticason	1–2 Sprühstöße pro Nasenseite	1–2	>4 Lj.
Antihistaminika			
Cetirizin	10 Tropfen oder 5 ml Saft	1	>1 Lj.
Loratadin	5 ml Saft oder ½ Tablette	1	>2 Lj.
Desloratadin	2,5–5 ml Lösung	1	>1 Lj.

^aGgf. Körpergewicht berücksichtigen. ^bDie Altersbeschränkungen variieren bei den verschiedenen Herstellern. Lj. Lebensjahr.

er >3 Monate) und/oder beim Versagen der Standardtherapie, wobei Tubenventilationsstörungen durch Adenoide (auch ggf. als allergische Teilursache) mit berücksichtigt werden sollten. Der Sensibilisierungsnachweis erfolgt mittels Prick-Test sowie Bestimmung des Gesamt- und allergenspezifischen IgE.

► **Insbesondere bei Kleinkindern sollten auch Nahrungsmittelallergene getestet werden.**

Die Notwendigkeit einer allergologischen Abklärung wird auch durch die Daten des Jugendgesundheits surveys (KiGGS) des Robert-Koch-Instituts unterstrichen [10]. Dabei wurde in einer repräsentativen Stichprobe der Allgemeinbevölkerung bei 41% der Kinder und Jugendlichen von 3 bis 17 Jahren eine Sensibilisierung gegen mindestens ein Allergen nachgewiesen. Aus der KiGGS-Studie ist auch das zu erwartende Allergenspektrum bekannt. Am häufigsten waren Sensibilisierungen gegen die Aeroallergene Lieschgras, Roggen, Dermatophagoides pteronyssinus und D. farinae (jeweils in über 20% der Fälle) und gegen die Nahrungsmittel Erdnuss, Weizenmehl, Karotte und grüner Apfel (jeweils in 8–10,6% der Fälle; [10]).

Einen Vorschlag für einen diagnostisch-therapeutischen Algorithmus zeigt ► **Abb. 4.**

Therapie

Die Therapie bei Paukenergüssen zielt auf eine Verbesserung der Tubenventilation ab, wobei konservative und operative Strategien zum Einsatz kommen. Wegen der hohen Spontanheilungsquote sind zu-

nächst ergänzend nur Tubenventilationsübungen, in Abhängigkeit vom Lebensalter und der Compliance Valsalva-Manöver oder das nasale Aufblasen einer Luftballons (z. B. mittels Otovent® oder Otobar®) empfehlenswert. Der Einsatz von sympathomimetischen Nasentropfen sollte auf 14 Tage limitiert werden, da neben der Gewöhnung auch epitheltoxische Effekte bei längerem Einsatz zu beobachten sind. Sollte unter den vorgenannten Maßnahmen eine Besserung innerhalb von 3 Monaten ausbleiben, steht die Paukenröhrcheneinlage und die Adenotomie als Therapie der Wahl zur Verfügung. Die Notwendigkeit einer Tonsillotomie bzw. Tonsillektomie muss im Einzelfall geprüft werden [34].

Kommt es auch durch die vorgenannten operativen Maßnahmen zu keiner durchgreifenden Verbesserung, sollte spätestens jetzt eine Allergiediagnostik eingeleitet werden (s. oben, ► **Abb. 4**). Alternativ kann im Vorfeld eine Therapie mit nasalen Steroiden und/oder oralen Antihistaminika über 4 Wochen versucht werden, insbesondere wenn allergietypische Symptome und/oder eine positive Familienanamnese bestehen [16, 29]. Eine Übersicht zu Präparaten aus den genannten Medikamentengruppen und deren Dosierung im Kindesalter zeigt ► **Tab. 1**. Beim Nachweis einer Allergie auf Inhalationsantigene sollten Karenzmaßnahmen versucht und eine leitliniengerechte medikamentöse Therapie eingeleitet werden (z. B. Antihistaminika, nasale Steroide; [7]). Die Indikation zur spezifischen Immuntherapie sollte frühzeitig geprüft werden [14]. Karenzmaßnahmen stellen bei Nahrungsmittelallergien den wichtigsten Therapiepfeiler dar [15].

Fazit für die Praxis

- Sowohl allergische Sensibilisierungen als auch Paukenergüsse zeichnen sich durch eine hohe Prävalenz im Kindesalter aus.
- Besonders beim rezidivierenden Sero-mukotympanon erscheint eine allergologische Abklärung im Rahmen der Differenzialdiagnostik ratsam.
- Allergien können die Ausbildung von Paukenergüssen einerseits über eine Proliferation des adenotonsillären Lymphgewebes, andererseits durch Induktion einer Entzündung in der Tuben- und Mittelohrschleimhaut begünstigen.
- Als Auslöser kommen sowohl Aero- als auch Nahrungsmittelallergene in Betracht.
- Beim Nachweis einer Sensibilisierung sollte der Patient einer leitliniengerechten Therapie zugeführt werden.

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. M. Damm
HNO-Uniklinik Köln
Kerpener Str. 62,
50937 Köln
michael.damm@uni-koeln.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Damm, K.P. Jayme und L. Klimek geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Aydogan B, Kiroglu M, Altintas D et al (2004) The role of food allergy in otitis media with effusion. Otolaryngol Head Neck Surg 130:747–750
2. Becker S, Koch T, Philipp A (1991) Untersuchungen zur allergischen Genese von rezidivierenden Paukenergüssen und Adenoiden bei Kleinkindern. HNO 39:182–184
3. Bellioni P, Cantani A, Salvinelli F (1987) Allergy – a leading role in otitis-media with effusion. Allergol Immunopathol 15:205–208
4. Bernstein JM (1992) The role of IgE-mediated hypersensitivity in the development of otitis media with effusion. Otolaryngol Clin North Am 25:197–211
5. Bernstein JM, Lee J, Conboy K et al (1983) The role of IgE mediated hypersensitivity in recurrent otitis media with effusion. Am J Otol 5:66–69

6. Bernstein JM, Lee J, Conboy K et al (1985) Further observations on the role of IgE-mediated hypersensitivity in recurrent otitis media with effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93:611–615
7. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE et al (2010) Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol* 126:466–476
8. De PR (1980) Secretory otitis media and allergic rhinitis. *J Laryngol Otol* 94:185–189
9. Hall-Stoodley L, Hu FZ, Gieseke A et al (2006) Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis media. *JAMA* 296:202–211
10. Hempel U et al (2006) Ergebnisbrochure des Jugendgesundheits surveys (KiGGS). <http://www.kiggs-studie.de/deutsch/ergebnisse/kiggs-basis-erhebung/gbe-publikationen.html>. Zugriffen: 25.04.13
11. Hendley JO (2002) Clinical practice. Otitis media. *N Engl J Med* 347:1169–1174
12. Hurst DS (1996) Association of otitis media with effusion and allergy as demonstrated by intradermal skin testing and eosinophil cationic protein levels in both middle ear effusions and mucosal biopsies. *Laryngoscope* 106:1128–1137
13. Hurst DS, Venge P (2000) Evidence of eosinophil, neutrophil, and mast-cell mediators in the effusion of OME patients with and without atopy. *Allergy* 55:435–441
14. Kleine-Tebbe J et al (2009) Die spezifische Immuntherapie (Hyposensibilisierung) bei IgE-vermittelten allergischen Erkrankungen. *Allergo J* 18:508–537
15. Lepp U et al (2011) AWMF Leitlinie: Therapiemöglichkeiten bei der IgE-vermittelten Nahrungsmittel-Allergie. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/061-011.html>. Zugriffen: 25.04.13
16. Mandel EM, Rockette HE, Bluestone CD et al (1987) Efficacy of amoxicillin with and without decongestant-antihistamine for otitis media with effusion in children. Results of a double-blind, randomized trial. *N Engl J Med* 316:432–437
17. Miura MS, Mascaro M, Rosenfeld RM (2012) Association between otitis media and gastroesophageal reflux: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 146:345–352
18. Modzynski M, Zawisza E (2007) An analysis of the incidence of adenoid hypertrophy in allergic children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 71:713–719
19. Modzynski M, Zawisza E (2007) The influence of birch pollination on the adenoid size in children with intermittent allergic rhinitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 71:1017–1023
20. Nguyen LH, Manoukian JJ, Sobol SE et al (2004) Similar allergic inflammation in the middle ear and the upper airway: evidence linking otitis media with effusion to the united airways concept. *J Allergy Clin Immunol* 114:1110–1115
21. O'Reilly RC, He Z, Bloedon E et al (2008) The role of extraesophageal reflux in otitis media in infants and children. *Laryngoscope* 118:1–9
22. Raphael G, Kaliner M (1987) Allergy and the pharyngeal lymphoid-tissues. *Otolaryngol Clin North Am* 20:295–304
23. Reisman RE, Bernstein J (1975) Allergy and secretory otitis media: clinical and immunologic studies. *Pediatr Clin North Am* 22:251–257
24. Ruokonen J, Holopainen E, Palva T, Backman A (1981) Secretory otitis media and allergy. With special reference to the cytotoxic leucocyte test. *Allergy* 36:59–68
25. Sadeghi-Shabestari M, Moghaddam YJ, Ghahari H (2011) Is there any correlation between allergy and adenotonsillar tissue hypertrophy? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 75:589–591
26. Skoner DP, Doyle WJ, Chamovitz AH, Fireman P (1986) Eustachian-tube obstruction after intranasal challenge with house dust mite. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 112:840–842
27. Skoner DP, Doyle WJ, Fireman P (1987) Eustachian-tube obstruction (ETO) after histamine nasal provocation – a double-blind dose-response study. *J Allergy Clin Immunol* 79:27–31
28. Tos M (1984) Epidemiology and natural history of secretory otitis. *Am J Otol* 5:459–462
29. Tracy JM, Demain JG, Hoffman KM, Goetz DW (1998) Intranasal beclomethasone as an adjunct to treatment of chronic middle ear effusion. *Ann Allergy Asthma Immunol* 80:198–206
30. Umapathy D, Alles R, Scadding GK (2007) A community based questionnaire study on the association between symptoms suggestive of otitis media with effusion, rhinitis and asthma in primary school children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 71:705–712
31. Wright ED, Hurst D, Miotto D, Giguere C, Hamid Q (2000) Increased expression of major basic protein (MBP) and interleukin-5 (IL-5) in middle ear biopsy specimens from atopic patients with persistent otitis media with effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg* 123:533–538
32. Yamashita T, Okazaki N, Kumazawa T (1980) Relation between nasal and middle-ear allergy – experimental study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 89:147–152
33. Yeo SG, Park DC, Eun YG, Cha CI (2007) The role of allergic rhinitis in the development of otitis media with effusion: effect on Eustachian tube function. *Am J Otolaryngol* 28:148–152
34. Zahnert T et al (2011) AWMF-Leitlinie Seromukotympanum. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/017-004L_S1_Seromukotympanum_2011-04.pdf. Zugriffen: 25.04.13



Kommentieren Sie diesen Beitrag auf springermedizin.de

► Geben Sie hierzu den Beitragstitel in die Suche ein und nutzen Sie anschließend die Kommentarfunktion am Beitragsende.

Ausbruchmanagement: Lessons to learn

Durch unsere beschleunigte und weltweit vernetzte Lebensweise erschließen wir pathogenen Bakterien und Viren globale und kurze Verbreitungswege. Vor dem Hintergrund immer häufigerer Ausbrüche mit einer gesteigerten Ausbruchsdynamik arbeitet die Ausgabe 01/2013 der Zeitschrift Bundesgesundheitsblatt die H1N1-Influenza Epidemie des Jahres 2009 und den Ausbruch von Erkrankungen am hämatolytisch-urämisches Syndrom aus dem Jahr 2011 als paradigmatische Ereignisse auf und resümiert, wie wir unser Land im Hinblick auf zukünftige Ereignisse besser vorbereiten können.

Das Themenheft „Ausbruchmanagement: Lessons to learn“ behandelt in 16 Beiträgen u.a. folgende Schwerpunkte:

- Evolution und Infektionsbiologie der mit dem hämolytisch-urämisches Syndrom assoziierten *E. coli* und neuer Influenza-A-Viren
- Mikrobiologische und virologische Diagnostik bei Ausbruchsgeschehen
- Konzepte, Wirksamkeit und Perspektiven pandemischer und nichtpandemischer Influenzaimpfungen
- Versorgung und Behandlung von EHEC/HUS-Patienten
- Risikokommunikation des Bundesinstitut für Risikobewertung
- Die Rolle der Massenmedien

Bestellen Sie diese Ausgabe zum Preis von EUR 15,00 zzgl. Versandkosten bei:

Springer Customer Service Center GmbH
Kundenservice Zeitschriften
Haberstr. 7
69126 Heidelberg
Tel.: +49 6221-345-4303
Fax: +49 6221-345-4229
leserservice@springer.com

Suchen Sie noch mehr zum Thema? Mit e.Med, dem Online-Paket von Springer Medizin, können Sie schnell und komfortabel in über 500 medizinischen Fachzeitschriften recherchieren. Weitere Infos unter springermedizin.de/eMed