

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет

НЕЗАПАЛЬНІ ТА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА

Навчальний посібник

За загальною редакцією В. А. Сміянова

Рекомендовано до видання вченою радою Сумського державного університету



Суми
Сумський державний університет
2021

УДК 616.288-036.1-07-085.281.9(075.8)

Н 44

Авторський колектив:

В. А. Сміянов, доктор медичних наук, професор;
І. О. Плахтієнко, кандидат медичних наук, доцент;
Т. В. Івахнюк, кандидат біологічних наук, доцент;
Є. В. Сміянов, кандидат медичних наук, доцент

Рецензенти:

І. Д. Дужий – доктор медичних наук, професор, академік Академії наук вищої школи України, завідувач кафедри хірургії, травматології, ортопедії та фтизіатрії Сумського державного університету;
О. М. Костровський – кандидат медичних наук, доцент кафедри оториноларингології Запорізького державного медичного університету

*Рекомендовано до видання
вченою радою Сумського державного університету
як навчальний посібник
(протокол № 1 від 30 серпня 2021 року)*

Незапальні та запальні захворювання зовнішнього вуха :
Н 44 навчальний посібник / В. А. Сміянов, І. О. Плахтієнко,
Т. В. Івахнюк, Є. В. Сміянов ; за заг. ред. В. А. Сміянова. –
Суми : Сумський державний університет, 2021. – 126 с.
ISBN 978-966-657-878-8

Навчальний посібник спрямований на формування базових знань із питань профілактики, діагностики та лікування пацієнтів із захворюваннями зовнішнього вуха. Відповідно до вимог доказової медицини стисло викладене лікування різних нозологічних захворювань зовнішнього вуха з урахуванням мікробіологічних особливостей у патогенезі захворювань і персоналізованих результатів чутливості інфекційних агентів до антибактеріальних препаратів.

Призначений для студентів медичних ЗВО, лікарів-інтернів, лікарів-оториноларингологів і лікарів загальної практики – сімейної медицини.

УДК 616.288-036.1-07-085.281.9(075.8)

© Сміянов В. А., Плахтієнко І. О.,
Івахнюк Т. В., Сміянов Є. В., 2021
© Сумський державний університет, 2021

ISBN 978-966-657-878-8

ЗМІСТ

	С.
ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА.....	4
КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА	6
НЕЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА	12
Сірчана пробка зовнішнього слухового проходу.....	12
Сторонні тіла зовнішнього слухового проходу.....	17
Отогематома.....	23
ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА	27
Перихондрит	27
Екзема зовнішнього вуха.....	43
Дифузний зовнішній отит.....	59
Абсцес зовнішнього вуха.....	71
Отомікоз	76
Бешихове запалення зовнішнього вуха.....	99
ПРОБЛЕМА РЕЗИСТЕНТНОСТІ КЛІНІЧНО ЗНАЧУЩИХ ШТАМІВ МІКРООРГАНІЗМІВ ДО ПРОТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ	102
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	105
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	119

ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА

Сьогодні питання профілактики та лікування пацієнтів із запальними захворюваннями зовнішнього вуха, а саме: вушної раковини, зовнішнього слухового проходу та епідермального шару барабанної перетинки, без сумнівів лишаються актуальними для практичної оториноларингології. Запальні захворювання зовнішнього вуха мають достатньо широку розповсюдженість серед пацієнтів різних вікових груп. Так, наприклад, гострий зовнішній отит може виникнути в будь-якому віці, але пік хвороби припадає на дитячий і підлітковий (5–14 років).

За даними ВООЗ та результатами досліджень деяких науковців частота зовнішніх отитів становить 17–30 % від усіх запальних захворювань вуха. Установлено, що протягом життя кожна десята людина хоча б раз у житті мала запальні захворювання зовнішнього вуха, а до 5 % населення страждають на хронічну форму зовнішнього отиту. Варто зазначити, що захворюваність на запальні захворювання зовнішнього вуха здебільшого відзначається в літній період і, ймовірно, пов'язана з підвищеною вологістю навколишнього середовища, спекою та купанням.

Щодо статистичних даних в Україні, то поміж госпітальної патології ЛОР-органів на захворювання зовнішнього вуха припадає понад 5 %, серед них гострий дифузний зовнішній отит становить 75 %, фурункул зовнішнього слухового проходу – понад 16 %, абсцеси мочки вуха – 6 %, екзема зовнішнього вуха встановлена у 1,3 % пацієнтів, на отомікоз хворіють майже 1,5 % пацієнтів. Зважаючи, що захворювання вушної раковини призводять переважно до косметичного дефекту та не чинять негативного впливу на погіршення слуху загалом, то здебільшого запальні захворювання зовнішнього вуха призводять до порушення звукопроведення, що супроводжується значним

зниженням слуху, а отже, погіршується якість життя пацієнтів.

Несприятлива екологічна ситуація, нераціональна антибіотикотерапія, анатомічне звуження зовнішнього слухового проходу, використання слухового апарата, неправильна техніка гігієнічного чищення вух (зокрема й користування ватними паличками), унаслідок чого відбувається мікротравматизація шкіри зовнішнього слухового проходу, зміни складу та рН вушної сірки в лужний бік, стресові чинники, загальне зниження імунітету через деякі захворювання (цукровий діабет, ВІЛ-інфекція, atopічний дерматит, псоріаз тощо), потрапляння води у вухо – ці та інші чинники можуть призвести до зовнішнього отиту – запалення зовнішнього слухового проходу різної етіології.

Варто зазначити, що запальні захворювання зовнішнього вуха характеризуються різноманітністю клінічних проявів, високою ймовірністю рецидивів на тлі низки сприятливих чинників і вимагають чіткої орієнтації лікаря в питаннях діагностики та лікування. Для лікаря-отоларинголога, що практикує, важливо вміти використовувати клінічні дані для диференційної діагностики зовнішнього отиту з іншими гострими запальними захворюваннями вуха (гострим середнім отитом, мастоїдитом тощо), привушної слинної залози, запальними захворюваннями зубощелепного апарату, оскільки діагностична помилка або неадекватне лікування можуть стати причиною багатьох серйозних ускладнень, що безпосередньо загрожують життю хворого.

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА

Зовнішнє вухо (*auris externa*) складається із вушної раковини (*concha auriculae*) та зовнішнього слухового проходу (*meatus acusticus externus*) (рис. 1).

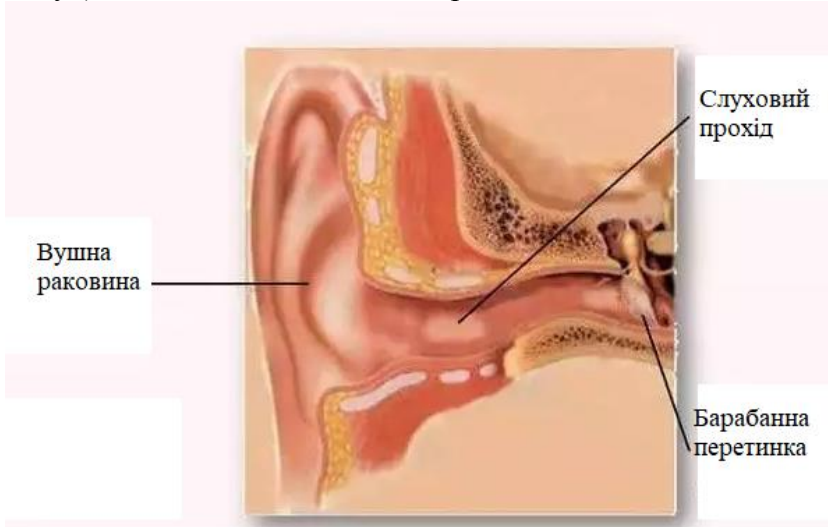


Рисунок 1 – Будова зовнішнього вуха.

Вушна раковина розміщена між скронево-нижньощелепним суглобом попереду і соскоподібним відростком позаду та складається з еластичного хряща товщиною 0,5–1 мм, надхрящем і покрита тонким шаром шкіри. На ній розрізняють зовнішню увігнуту та внутрішню опуклу (звернену до соскоподібного відростка) поверхні. Вушна раковина складається:

1) із завитка (*helix*), що облямовує зовнішній край раковини;

2) протизакрутка (*antihelix*), розташованого у вигляді валика досередини від завитка;

3) човника (*scapha*) – поздовжнє поглиблення між завитком і противозавитком;

4) козлика (*tragus*) – витична частина попереду від входу в зовнішній слуховий прохід;

5) протикозлика (*antitragus*) – витична частина позаду від входу в зовнішній слуховий прохід;

6) мочки, або часточка вуха (*lobulus auriculae*), утвореної лише жировою тканиною, покритою шкірою (рис. 2).



Рисунок 2 – Вушна раковина

Що стосується анатомічних особливостей будови вушної раковини в дітей, то потрібно зазначити, що в новонародженого вона дуже м'яка, нееластична, контури виражені слабо, завиток і мочка остаточно формуються лише до кінця 4-го року життя. До моменту народження вона ніби кругла: висота і ширина майже однакові, збільшення відбувається дуже швидко, особливо на 1-му році

життя. До 15 років зростання вушної раковини закінчується повністю.

Ці особливості потрібно враховувати під час визначення показань до косметичних операцій у дітей.

Вушна раковина, утворюючи воронкоподібне звуження, переходить у зовнішній слуховий прохід.

Зовнішній слуховий прохід являє собою S-подібно вигнуту по довжині трубку довжиною до 2,5 см діаметром 0,7–0,9 см у дорослих. Канал зовнішнього слухового проходу має два відділи: зовнішній хрящовий (2/3 довжини каналу) та внутрішній кістковий (1/3 довжини каналу), що розташований у скроневої кістці. Хрящова та кісткова частини ЗСП з'єднуються між собою потужною сполучнотканинною зв'язкою. Місце переходу перетинчасто-хрящової частини в кісткову – перешийок (*isthmus*) – найвужча частина слухового проходу. Хрящ проходу утворює жолоб, доповнений вгорі волокнистою сполучною тканиною, тому зовнішній слуховий прохід здатний розширюватися в хрящовій частині в разі введення лійки під час отоскопії. У зв'язку з тим, що хрящовий і кістковий відділи зовнішнього слухового проходу становлять деякий кут, для його випрямлення під час отоскопії в маленьких дітей необхідно відтягнути вушну раковину назад і донизу, а у старших дітей і дорослих – назад і догори.

Зовнішній слуховий прохід висланий шкірою з численними волосяними мішечками, сальними і потовими залозами, що виділяють вушну сірку. Сірка складається із сальної речовини, пігменту та містить клітини зроговілого епітелію. У кістковому відділі шкіра тонка (до 0,1 мм) та не містить залоз і волосся.

Зовнішній слуховий прохід має чотири стінки:

1. Передня стінка слухового проходу межує із суглобом нижньої щелепи. Тому за наявності запалення цієї

стілки зовнішнього вуха жувальні рухи призводять до різкого болю.

2. Нижня стінка відмежовує слуховий прохід від привушної слинної залози, що може обумовлювати розповсюдження інфекції із зовнішнього вуха на цю залозу та навпаки.

3. Задня стінка зовнішнього слухового проходу являє собою передню стінку соскоподібного відростка та може нерідко втягуватись у запальний процес у разі мастоїдиту.

4. Верхня стінка відмежовує зовнішнє вухо від середньої черепної ямки, тому в разі переломів основи черепа із вуха можуть бути виділення ліквору або кров'яного характеру.

Анатомія та топографія структур зовнішнього і середнього вуха, а також соскоподібного відростка новонародженого, грудної і дитини раннього віку має специфічні особливості. Зовнішній слуховий прохід новонароджених і грудних дітей слабо розвинений: він короткий і вузький, внутрішня кісткова частина подана лише барабанним кільцем (*annulus tympanicus*). Це потрібно враховувати під час трактування результатів симптому Ваше (або трагус-симптому) – поява болісності в разі натискання на козелок свідчить про запалення середнього вуха (якщо дитині менше ніж пів року) та про патологію зовнішнього вуха в дітей більш старшого віку. Зовнішній слуховий прохід має вигляд щілини, заповненої первородним мастилом (*vernix caseosa*), який складається з жиру з невеликою домішкою шкірного епідермісу. Зважаючи на ці особливості, отоскопія в новонароджених дітей значно ускладнюється.

Зовнішній слуховий прохід у дитячому віці, як і в дорослих, має 4 стінки. Проте можна відзначити деякі анатомічні особливості будови. Так **передня** стінка утворюється з барабанного кільця, **нижня** – похідна барабанного кільця. Через щілини в нижній стінці зовнішнього слухового

проходу (санторинієві) у нього можуть прориватися гнійники парафарінгеального простору. У немовляти, коли соскоподібний відросток ще не розвинений, нижня стінка прикріплюється до хрящового шилоподібного відростка, який лежить майже горизонтально і розміщений безпосередньо поруч із низхідною частиною лицьового нерва, що обумовлює легкість виникнення його парезу в разі запалення зовнішнього слухового проходу. **Задня** стінка утворюється частково з барабанного кільця і частково з луски скроневої кістки. **Верхня** стінка виникає з луски барабанної кістки.

Зовнішній слуховий прохід дитини до 1 року майже позбавлений кісткового відділу, тому натиснення на козелок легко передається на стінки барабанної порожнини. Також потрібно зазначити, що в немовляти суглоб нижньої щелепи майже впритул примикає до зовнішнього слухового проходу. Цією обставиною, а також м'якістю стінок можна пояснити зміну його ширини під час ссання і жування. Поблизу цієї області розташована привушна слинна залоза, що призводить у низці випадків до прориву її абсцесу в зовнішній слуховий прохід.

Будова зовнішнього слухового проходу 3–4-річної дитини наближається до його будови в дорослого.

Кровообіг зовнішнього вуха здійснюється із системи зовнішньої сонної артерії, а саме: спереду від поверхневої скроневої артерії (*a. temporalis superficialis*), позаду – задня вушна (*a. auricularis posterior*) та потилична (*a. occipitalis*). У стінці зовнішнього слухового проходу розгалужується глибока вушна артерія (*a. auricularis profunda*) від внутрішньої верхньощелепної артерії. Ця ж артерія бере участь у кровопостачанні барабанної перетинки.

Венозна кров із зовнішнього вуха по однойменних венах відтікає у венозне сплетіння позаду суглоба нижньої щелепи, у зовнішню яремну вену. Лімфовідток здійсню-

ється в лімфатичні вузли, що розташовуються попереду від козелка, на соскоподібному відростку та під нижньою стінкою зовнішнього слухового проходу. Надалі лімфа відтікає в глибокі шийні лімфатичні вузли.

Іннервація зовнішнього слухового проходу забезпечують:

- вушно-скроневий нерв (*n. auriculotemporalis*) від гілки нижньощелепного нерва (*n. mandibularis*), який є 3-ю гілкою трійчастого нерва (*n. trigemini*);

- вушна гілка блукаючого нерва (*r. auricularis n. vagi*);

- великий вушний нерв (*n. auricularis magnus*), гілка шийного сплетення.

Усі вищеперелічені нерви забезпечують чутливу іннервацію. Варто зазначити, що рухову іннервацію для рудиментарних м'язів вушної раковини здійснює задній вушний нерв (*n. auricularis posterior*) від лицьового нерва (*n. facialis*).

Слуховий прохід як у дитини, так і в дорослого, закінчується тонкою напівпрозорою пластинкою – барабанною перетинкою, яка розділяє зовнішнє та середнє вухо.

НЕЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА

Сірчана пробка зовнішнього слухового проходу

Надмірне виділення сірки, або сірчані пробки трапляються в 1 з 10 дітей, 1 з 20 дорослих і більш ніж у третини геріатричних пацієнтів та осіб із затримкою розвитку.

Сірчана пробка являє собою скупчення вушної сірки, що перекриває зовнішній слуховий прохід. Зі свого боку, вушна сірка – це суміш секреторних виділень залоз і ороговілих епітеліальних частинок зовнішнього слухового проходу. Сірчані маси складаються з жирів, білків, жирних кислот, зроговілого епітелію, поту, волосся; виявляється антибактеріальна активність через наявність лізоциму та імуноглобулінів; можуть містити пил, сторонні тіла тощо. Зазвичай вушна сірка видаляється завдяки механізму самоочищення, просуваючись із слухового проходу за сприяння руху щелеп. Анатомічне звуження зовнішнього слухового проходу, використання вушних ватних паличок, слухових апаратів, часті запалення зовнішнього чи середнього вуха, періодичне потрапляння води у вушний канал, супутні захворювання (псоріаз, цукровий діабет тощо) – усі ці чинники сприяють виникненню сірчаних пробок.

Тривалий час сірчана пробка може не спричиняти дискомфорту пацієнту та протікати безсимптомно до того періоду, коли зовнішній слуховий прохід не перекриється сірчаними масами більш ніж на 70 %, чи не відбудеться тиск пробки на барабанну перетинку. Зниження слуху та відчуття «закладеності» вуха – **провідні скарги** в пацієнтів із сірчаною пробкою. Зазвичай різке погіршення слуху викликає потрапляння у вуха води, унаслідок чого сірчана пробка набухає та повністю перекриває слуховий прохід. Крім зниження слуху, пацієнтів турбують шум у вусі, аутофонія («закладеним» вухом пацієнт чує власний голос);

у тяжких випадках може приєднуватися запаморочення, мігрень, нудота та навіть болі в серці. Сірчана пробка також може спричинити біль у вусі. Він може виникати через підвищення тиску всередині каналу до місця утворення згустку.

Діагностика сірчаної пробки зазвичай труднощів не викликає. Під час постановки діагнозу лікар керується скаргами пацієнта й оглядом. За отоскопічної картини лікар спостерігає наявність закорковування зовнішнього слухового проходу сірчаними масами від жовтого до коричневого кольору (рис. 3) м'якої, щільної або кам'янистої консистенції. Потрібно звертати увагу повністю чи частково вони займають просвіт вушного каналу.



Рисунок 3 – Отоскопічна картина закорковування зовнішнього слухового проходу сірчаними масами

Результати камертональних досліджень за наявності сірчаної пробки в зовнішньому слуховому проході будуть відрізнятися від норми:

– дослід Вебера (W): у нормі обстежуваний чує звук у середині голови або однаково в обох вухах. У разі одностороннього ураження звукопровідного апарату (сірчана пробка у слуховому проході, стороннє тіло, запалення середнього вуха, перфорація барабанної перетинки) спостерігається латералізація звуку у хворе вухо; за двобічного ураження – у бік вуха: що чує гірше;

– дослід Рінне (R): порівняння тривалості сприйняття кісткової та повітряної провідності. Низькочастотний камертон, що звучить, встановлюють ніжкою на соскоподібний відросток обстежуваного вуха. Після припинення сприйняття звуку по кістці його підносять браншами до зовнішнього слухового проходу. У нормі людина довше чує камертон по повітрю (дослід Рінне позитивний). У разі порушення звукосприйняття пропорційно погіршується кісткова і повітряна провідність, тому дослід Рінне залишається позитивним. Якщо ж страждає звукопроведення, то звук по кістці сприймається довше, ніж по повітрю (негативний дослід Рінне (R-));

– дослід Швабаха (Sch): вимірювання тривалості сприйняття звуку через кістку. Камертон, що звучить, встановлюють на соскоподібний відросток обстежуваного доти, поки пацієнт перестане його чути. Потім дослідник (з нормальним слухом) ставить камертон собі на верхівку соскоподібного відростка. Якщо він і далі чує камертон, то в досліджуваного дослід Швабаха укорочений, якщо так само не чує, то дослід Швабаха в обстежуваного нормальний. Можна порівняти тривалість сприйняття звуку в обстежуваного з паспортними даними камертона. Те саме проведіть на інше вухо. За наявності сірчаної пробки в зовнішньому слуховому проході спостерігається подовження досліді Швабаха. У разі захворювань звуковосприймального апарату, навпаки, його вкорочення;

– дослід Федерічі (F): порівняння тривалості сприйняття кістково-тканинної провідності із соскоподібного відростка та провідності з козелка. Проводять дослід аналогічно досліді Рінне: після припинення звучання камертона на верхівці соскоподібного відростка його ставлять ніжкою на козлик. У нормі і в разі порушення звукосприйняття дослід Федерічі позитивний, тобто звучання камертона з козлика сприймається довше, а в разі порушення

звукопроведення (зокрема й за наявності сірчаної пробки в зовнішньому слуховому проході) – негативний (подовження сприйняття звуку з верхівки соскоподібного відростка);

– дослід Бінга (В) – порівняння інтенсивності сприйняття кістково-тканинної провідності із соскоподібного відростка за відкритого зовнішнього слухового проходу і закритого за допомогою притиснення козлика до вушної раковини. У нормі за гарної рухливості ланцюга слухових кісточок вимикання повітряного звукопроведення (закритий слуховий прохід) подовжує сприйняття через кістку. За умови порушення звукопроведення кісткова провідність залишається однаковою за відкритого і закритого слухового проходу.

Під час аудіометричного дослідження спостерігають порушення слуху за типом звукопроведення на хворе вухо.

Лікування. Самостійно намагатися витягти сірчану пробку, особливо за допомогою гострих предметів, не варто, оскільки в цьому разі є небезпека травмувати вушний канал. Крім того, так можна просунути пробку глибше у слуховий прохід, що ускладнить її вилучення.

Найефективнішим заходом терапії є промивання. За неможливості його застосування доводиться видаляти сірчану пробку з вуха сухим способом.

Правила проведення промивання:

1. Вивчення анамнезу хворого перед процедурою. Протипоказаннями до промивання сірчаної пробки є наявність перфорацій у барабанній перетинці, хронічний середній отит або запаморочення невизначеного генезу. Рідина може потрапити в середнє вухо, спровокувати запалення або подразнити горизонтальний півколовий канал, що посилить запаморочення.

2. Промивання показане в разі, коли сірчана пробка не повністю перекрила слуховий прохід.

3. Для процедури використовують воду комфортної температури, близької до 37 °С.

4. Перед тим, як прибирати пробку твердої консистенції, необхідне її попереднє пом'якшення. Для цього протягом 2–3 днів перед процедурою тричі на добу в уражене вухо призначають закапування спеціальних крапель (3 % перекис водню, А-церумен, деваксил) для розчинення згустку. Варто зазначити, що після закапування можливе посилення порушення слуху через набухання сірчаної пробки. Така реакція є нормальною і не є приводом для занепокоєння.

Проведення промивання складається з таких етапів:

1. У шприц Жане або шприц без голки з гумовим наконечником об'ємом 100–150 мл заливають теплу воду.

2. Струмінь води повинен бути спрямованим вгору і назад, по стінці слухового проходу. У тому самому напрямку необхідно відтягнути вушну раковину. Дітям її відтягують назад і вниз. Голова пацієнта повинна бути нахилена в бік, протилежний хворому вуху. Через деякий час пацієнт змінює положення голови. Рідина виливається, несучи із собою сірчану пробку.

3. Залишки вологи необхідно видалити ватними турундами або зондом із ватною, накрученою на його кінець.

Видалення сірчаної пробки сухим способом

Прочистити вухо сухим способом можна за допомогою двох основних методів: аспірації та кюретажу (рис. 4). Дія аспіратора полягає у створенні різниці тиску, унаслідок чого пробка «відсмоктується» з вуха. Одним із побічних ефектів процедури є порушення роботи вестибулярного апарату. Кюретаж може бути проведений під місцевим знеболенням. У вухо хворого вводять зонд із гаком, за необхідності проколюють і витягують пробку. Контроль ре-

комендують здійснювати за допомогою отоскопії, в іншому разі є високий ризик поранення.

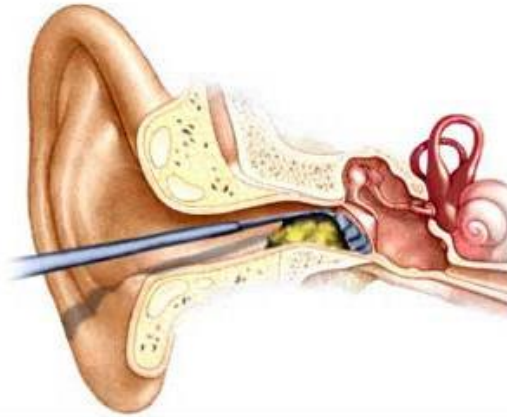


Рисунок 4 – Інструментальне видалення сірчаної пробки: кюретаж

Сторонні тіла зовнішнього слухового проходу

Сторонні тіла зовнішнього слухового проходу трапляється до 4 % від усіх ургентних звернень до ЛОР-лікаря. Здебільшого сторонні тіла діагностують у дітей (гудзик, дрібні іграшки, горох, пластилін тощо). Проте серед дорослого населення це також часта патологія (комахи, навушники, вата, сірники тощо).

Скарги залежать від типу стороннього тіла, ступеня перекриття слухового каналу та наявності чи відсутності травматизації шкіри зовнішнього слухового проходу. Залежно від цього може спостерігатися зниження слуху, відчуття «закладеності» та розпирання у вусі. Біль виникає в разі поранення шкіри зовнішнього слухового проходу або барабанної перетинки, якщо чужорідне тіло має гострі виступи, або за умови приєднання подальшого запального процесу, якщо стороннє тіло своєчасно не вилучене.

Кров'янисті відокремлення виникають із тієї самої причини, що і больові відчуття.

Якщо як стороннє тіло у вухо потрапляє живий об'єкт, він часто пересувається, тому провокує виникнення додаткових неприємних відчуттів, таких як свербіж, відчуття лоскотання, шум у вусі, запаморочення, рефлекторна блювота в разі подразнення барабанної перетинки або потрапляння комахи в порожнину середнього вуха.

Для **діагностики** стороннього тіла у вусі проводять отоскопію (рис. 5). Водночас візуалізується саме чужорідне тіло і зміни (запальні або некротичні) у м'яких тканинах слухового проходу і барабанної перетинки. Якщо пацієнт звернувся до лікаря через деякий час після потрапляння чужорідного тіла у вухо, можуть розвинутися патологічні зміни (набряк тканин, запалення), які не дозволяють провести простий огляд зовнішнього слухового проходу.



Рисунок 5 – Отоскопія – діагностика стороннього тіла у вусі

Тому в більш тяжких випадках для виявлення стороннього предмета у вусі знадобляться додаткові методи дослідження (рентгенографія, комп'ютерна томографія

(КТ) або магнітно-резонансна томографія (МРТ) черепа), за допомогою яких можна визначити точну локалізацію глибоко розташованого чужорідного тіла, а також спровоковані ним зміни у тканинах.

У разі приєднання запалення та наявності виділень із вуха за умови стороннього тіла слухового проходу потрібно призначити **бактеріоскопічне** (виявлення мікрофлори мікроскопічними методами – орієнтовний метод діагностики) та **бактеріологічне** (проводять посів виділень із вуха, виділення чистої культури збудника або збудників із подальшою ідентифікацією, що викликають запальний процес у разі поранення тканин вуха чужорідним тілом) **дослідження**.

Під час інтерпретації результатів бактеріологічного або культурального методу дослідження матеріалу із зовнішнього слухового проходу необхідно враховувати видовий і кількісний спектр виділеної мікробіоти. Характерною особливістю зовнішнього слухового проходу є наявність різних мікроорганізмів (інколи навіть патогенних), у вигляді транзиторної мікрофлори. За даними клінічних досліджень, у 90 % здорових людей у складі мікрофлори зовнішнього слухового проходу домінують грампозитивні бактерії, які є коменсалами цього біолокусу: *Streptococcus spp.*, *Corynebacterium auris*, *Turicella otitidis*, *Staphylococcus spp.*, *Alloiococcus otitis*. Зважаючи на той факт, що ці бактерії є патобіонтами (умовно-патогенними мікроорганізмами), вони можуть активувати свої патогенні властивості, у разі порушення захисних бар'єрів, наявної сірчаної пробки або стороннього тіла, рН каналу, підвищеної вологості локусу, діабету та інших станів, пов'язаних із імунодефіцитами, що призводить до порушення бар'єрної функції основних структурних компонентів зовнішнього слухового проходу, зокрема кількісного та якісного складу нормофлори. Так, у складі нормальної мікрофлори зовнішнього

слухового проходу, за даними досліджень, можуть бути виділені *Micrococcus spp.*, але за травми шкіри слухового проходу, підвищеної вологості та температури ці мікроорганізми можуть стати причиною запальних процесів. За результатами інших досліджень, найбільш розповсюдженими представниками нормофлори зовнішнього слухового проходу (до 63 %) є стафілококи (наприклад, *Staphylococcus auricularis* та *Staphylococcus epidermidis*), рідше виявляють *Pseudomonas aeruginosa*.

Клініко-епідеміологічне значення *Pseudomonas aeruginosa* (синьогнійної палички) визначається сумою її екологічних і патогеничних властивостей – убіквітарністю та невибагливістю, стійкістю до антибактеріальних дезінфектантів, антисептиків і протибактеріальних препаратів, піогенністю та продукцією деструктивно-токсичних речовин. Водночас *Pseudomonas aeruginosa* як типовий опортуніст, хвороботворність якого реалізується лише за наявності імунодефіциту, навіть на локальному рівні для реалізації інвазії та стабілізації вогнища інфекції потребує порушення шкіри та слизових оболонок, зниження колонізаційної резистентності (наприклад, на тлі стороннього тіла, сірчаної пробки, трофічних порушень); інфікування великими інфікувальними дозами, за умови екзогенного потрапляння. Варто зазначити, що стійкість і невибагливість синьогнійної палички до живлення визначають вірогідність майже універсального розповсюдження в лікарняному середовищі, створюючи широкі можливості для формування «госпітальних» штамів. Практично єдиною умовою її виживання є достатня вологість.

Зважаючи на те, що найбільш безпечним методом видалення неускладнених сторонніх тіл зовнішнього слухового проходу є промивання їх теплою водою за допомогою шприца Жане, необхідно відзначити, що *Pseudomonas aeruginosa* здатна розмножуватися в широкому діапазоні

температур, причому деякі штами можуть розмножуватися за температури 4 °С, створюючи небезпеку екзогенної контамінації слухового проходу нестерильною водою або інструментарієм «госпітальними» штамми. Збудники, що належать до таких екогруп, утворюються з позагоспітальних штамів під впливом багатьох чинників лікарняного середовища та є надзвичайно небезпечними внаслідок їхньої високої патогенності й вірулентності, мультирезистентності до антибактеріальних засобів, нечутливості до антисептиків і стійкості до чинників неспецифічного захисту організму, невибагливі до умов перебування та великих можливостей росту. Одним із провідних збудників госпітальних ековарів є *Pseudomonas aeruginosa*.

За результатами інших досліджень, у складі мікрофлори зовнішнього слухового проходу грамнегативні бактерії частіше були ізольовані, ніж грампозитивні, що підтверджує індивідуальний якісний і кількісний характер видового спектра такої мікрофлори.

Саме тому в разі приєднання запального процесу за наявності стороннього тіла у слуховому проході доцільно провести виділення, ідентифікацію та визначити ступінь обсіменіння мікроорганізмами з даного локусу (кількісний і якісний аналіз мікробіоти); отримати профілі чутливості до антимікробних препаратів до кожного бактеріального або грибового ізоляту. З цією метою необхідно взяти матеріал із зовнішніх слухових проходів.

Лікування. Після чіткого визначення розміру, форми і характеру стороннього тіла, наявності чи відсутності ускладнень, потрібно обрати метод його видалення. Лікування цієї патології обґрунтоване двома принципами:

1. Видалення чужорідного тіла із слухового проходу.
2. Усунення наслідків, заподіяних чужорідним предметом.

Вилучення чужорідного тіла можна проводити за допомогою промивання, вушного гачка та у складних випадках – за допомогою виконання хірургічної операції.

Найбільш безпечним методом видалення неускладнених сторонніх тіл зовнішнього слухового проходу є промивання їх теплою водою за допомогою шприца Жане, яке проводять так само, як і вилучення сірчаної пробки (див. вище). Промивання протипоказане за наявності у вусі: батарейок, плоских або тонких сторонніх предметів (наприклад, шпильок, голок тощо) – вони можуть бути занесені струмом води всередину зовнішнього слухового проходу та спричинити перфорацію барабанної перетинки.

Витягування стороннього предмета за допомогою вушного гачка проводять так: гачок заводять за чужорідний предмет і поштовхоподібними рухами ззаду витягують із зовнішнього слухового проходу. Якщо необхідно витягти сторонні тіла, що мають гігроскопічні властивості, перед процедурою у вухо потрібно закапати 96 % етиловий спирт – він має дегідратаційні (зневоднювальні) властивості, і чужорідне тіло зменшується в розмірі, що в подальшому сприяє більш легкому його видаленню. Живих комах у слуховому проході потрібно попередньо умертвити закапуванням у вухо 70 % етилового спирту або рідкою олією, після чого видалити за допомогою промивання або гачка.

Якщо є больовий синдром, то витягання чужорідного тіла проводять під місцевою анестезією. Після процедури проводять огляд зовнішнього слухового проходу і барабанної перетинки на предмет їхніх запальних змін і порушення цілісності тканин.

Оперативне втручання проводять під місцевою анестезією, якщо чужорідний предмет неможливо вилучити з вуха іншими способами. Проводять розріз м'яких тканин позаду вушної раковини, оголюють задню стінку кісткового

відділу зовнішнього слухового проходу та видаляють стороннє тіло.

На тлі чужорідного тіла вуха можуть розвинути такі **ускладнення**, як зовнішній отит; перфорація барабанної перетинки чужорідним тілом; гострий середній отит – запальне ураження структур середнього вуха, яке виникає, якщо сторонній предмет пошкодив цілісність барабанної перетинки, та із зовнішнього середовища в порожнину середнього вуха проникли патогенні мікроорганізми; абсцес зовнішнього слухового проходу – виникає через дефект м'яких тканин, викликаний стороннім тілом, у них потрапляють гноєтворні бактерії; флегмона зовнішнього слухового проходу – розлите гнійне ураження м'яких тканин.

Отогематома

Отогематома – обмежене скупчення крові між хрящем і надхрящем, що виникає внаслідок травми, тривалого здавлювання або спонтанно, без порушення цілісності вухної раковини.

Отогематома відносно часте захворювання в отоларингології. Приблизно 75–80 % усіх випадків цього патологічного стану становлять отогематоми травматичного походження. Здебільшого захворювання має характер спортивної травми і трапляється у професійних борців, боксерів тощо. Основна причина спонтанних гематом такої локалізації – гемофілія і різні форми лейкозів. Приблизно у чверті випадків розвиваються септичні ускладнення, з них близько 85 % – на тлі крововиливів із терміном давності більше ніж 3 доби.

Ушкодження кровоносних і лімфатичних судин раковини є основним етіологічним чинником розвитку крововиливу. Така патологія може виникати внаслідок як місцевої травми зовнішнього вуха, так і за наявності системних

захворювань. Унаслідок цього зазвичай виділяють дві **форми отогематоми**: посттравматичну та спонтанну.

Патологія трапляється практично у всіх вікових категоріях. Здебільшого її діагностують у молодих активних людей вікової категорії 30–40 років. Другий пік можна спостерігати в літніх людей віком після 55 років, що пов'язано з формуванням і наростанням вікових дегенеративних (руйнівних) змін у хрящі вушної раковини. Потрібно звернути увагу, що чоловіки страждають частіше, ніж жінки, через спортивну активність. Особливу увагу потрібно звернути на виникнення спонтанної отогематоми в дитини грудного віку, оскільки це може вказувати на наявність супутніх патологічних станів.

Посттравматична форма отогематоми є найбільш розповсюдженою і виникає внаслідок удару по вушній раковині або за умови її перелому в разі побутових, спортивних чи виробничих травм. У похилих людей це захворювання може виникати через тривалу компресію вушної раковини (наприклад, уві сні).

Незначний вплив на вушну раковину призводить до **спонтанної форми** отогематоми за умови супутніх патологічних станів. Порушення згортання крові в разі гемофілії, антифосфоліпідний синдром, онкогематологічні захворювання (наприклад, гемофілія та різні форми лейкозів), геморагічний діатез, тромбоцитопенічні стани, авітаміноз, аліментарна дистрофія, деякі інфекційні захворювання (геморагічні лихоманки – Ебола, Ласса, Марбург, Крим-Конго), обмороження можуть бути причиною розвитку цієї форми отогематоми.

Клінічна картина. Отогематома виникає у верхній частині зовнішньої поверхні вушної раковини. На початкових етапах можна спостерігати формування припухлості у верхній частині вушної раковини між закруткою і човником. Незначні крововиливи можуть траплятися в ділянці трикут-

ної ямки. Великі за розміром отогематоми можуть розміщуватися між закрутком і козликом або протикозликом.

Візуально отогематома має характерний вигляд: кругле або овальне флюктуюче випинання округлої форми синюшного відтінку з гіперемією шкіри над ним (рис. 6). У разі скупчення лімфи в порожнині отогематоми колір шкірного покриву над нею може бути не зміненим. Варто зазначити, що мочка вуха за цієї патології інтактна.

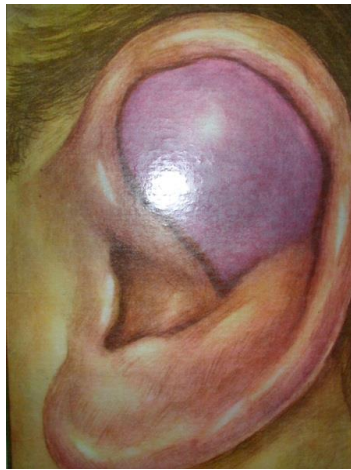


Рисунок 6 – Характерний вигляд отогематоми

У разі отогематом травматичної етіології переважно пацієнти відзначають болісність, відчуття розпирання та тяжкості, чого не спостерігається за спонтанної форми цієї патології.

Здебільшого пальпація безболісна. За умови розвитку перихондриту вушної раковини з'являється виражена болісність.

Невеликі за розміром отогематоми можуть самостійно розсмоктуватися, проте великі – за умови відсутності раціонального лікування перетворюються на щільну

рубцевозмінену тканину, що призводить до деформації вушної раковини. Особливістю цього патологічного стану є те, що рецидиви отогематоми часто виникають унаслідок ушкодження лімфатичних судин і локального порушення згортання крові. У цьому разі в порожнині переважає лімфатичний компонент. Також внаслідок поверхневої локалізації такі гематоми мають високий ризик проникнення бактеріальної флори і нагноєння вмісту.

Здебільшого постановка *діагнозу* «отогематома» не викликає труднощів під час огляду, збору скарг та анамнезу. Для повного обстеження призначають загальний аналіз крові, коагулограму та визначають час згортання крові за Лі-Уайтом.

Лікування. Як уже зазначалось, маленькі за розміром отогематоми здатні до самостійного розсмоктування. Їх потрібно обробляти спиртовим розчином йоду або брильянтового зеленого. Місцево можна застосовувати холод на вушну раковину, проте тепло на вухо в цьому разі протипоказане!

Великі отогематоми в перші 2–3 доби захворювання можна пунктирувати з подальшим накладанням стисної пов'язки до трьох днів. Водночас під вушну раковину підкладають марлевий валик, а на ділянку порожнини отогематоми – марлеві шарики для посилення тиску на вухо. Після цього потрібно накласти загальну пов'язку на вухо.

Крім цього, великі гематоми можна видаляти за допомогою розтину з подальшим очищенням порожнини, яку дренують гумовими смужками. Місцево призначають компреси з гіпертонічним розчином натрію хлориду, антисептичними чи антибактеріальними препаратами. У цьому разі місцеве лікування потрібно доповнити призначенням нестероїдних протизапальних препаратів та антибіотиками широкого спектра дії (бета-лактамі антибіотики пеніцилінового ряду, цефалоспорины II–III покоління, фторхінолони).

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА

Запалення зовнішнього слухового проходу можуть бути бактеріальної (дифузний зовнішній отит; обмежений зовнішній отит, або фурункульоз) та грибкової (отомікоз) етіології. За даними сучасної літератури, від 60 % до 98 % випадків запальних захворювань зовнішнього вуха мають бактеріальну природу.

Перихондрит

Перихондрит (*perichondritis*) – дифузне запалення надхряща вушної раковини. Процес може розповсюджуватися на шкіру раковини та хрящовий відділ зовнішнього слухового проходу без ураження мочки вуха (рис. 7). Захворювання починається із серозного запалення, яке в разі несвоєчасного та адекватного лікування може призвести до розвитку гнійного запалення. У деяких випадках за умови тривалого запального процесу, етіологічним агентом якого є мікроорганізм із широким набором чинників патогенності, він може поширюватися на хрящ, водночас виникають його гнійне розплавлення та секвестрація.



Рисунок 7 – Дифузне запалення надхряща вушної раковини – перихондрит

Етіологічними чинниками перихондриту переважно є синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*), золотистий стафілокок (*Staphylococcus aureus*).

Інфекційний збудник може потрапляти в надхрящ за травми вушної раковини з ураженням шкірних покривів і надхряща (наприклад, пірсинг вуха із проколом хряща), укуси комах, опіках або відмороженні; системних захворюваннях (гранулематоз із рецидивним перихондритом). Перихондрит може бути ускладненням фурункулу зовнішнього слухового проходу чи дифузного отиту, грипу або туберкульозу.

Розрізняють **серозний** і **гнійний перихондрит**. Перебіг серозного перихондриту з менш вираженою симптоматикою та тяжкістю, ніж гнійного.

Скарги та діагностика. Першою та основною скаргою в пацієнтів із цією патологією є біль у ділянці вушної раковини або зовнішнього слухового проходу. Після цього з'являється реактивна інфільтрація та припухлість шкіри всієї вушної раковини, згладжування її контурів, крім мочки вуха. Спочатку припухлість може бути нерівномірною, горбистою. Надалі за гнійного перихондриту з'являється флуктуація внаслідок утворення гнійного ексудату між надхрящем і хрящем. Під час пальпації вушна раковина різко болить. Біль може іррадіювати на потиличну, тім'яну або шийну ділянки.

До неспецифічних скарг належать ознаки загальної інтоксикації, а саме: підвищення температури тіла, озноб, порушення сну через виражений біль зовнішнього вуха пульсівного характеру, втрата апетиту.

Діагностика цього захворювання ґрунтується на наявності скарг та об'єктивного обстеження пацієнта. На початкових етапах процесу перихондрит потрібно диференціювати з бешиховим запаленням та отогематомою.

Зважаючи на те, що вушний перихондрит переважно має бактеріальну етіологію, є великий ризик розвитку тяжкої інфекції та некрозу хряща через погане кровопостачання

вушного хряща. Абсцеси, що характеризуються коливанням набряку, є частим ускладненням і їх потрібно правильно розрізати і дреновати, оскільки будь-який тиск на хрящ може призвести до його ішемічного некрозу, що спричинить серйозні косметичні деформації вушної раковини.

Якщо чітка інфекційна етіологія не виявлена (наприклад, інфікований пірсинг), необхідно виключити запальні захворювання.

Диференційні діагнози перихондриту містять поверхневі шкірні інфекції, оперізувальний лишай, укуси комах або алергічний контактний дерматит, що, на перший погляд, може небезпечно ввести в оману. Варто диференціювати перихондрит вушної раковини від бешихи стрептокової етіології, гнійної отогематоми, флегмони.

Ускладнення: деформації вушної раковини, так звана деформація у вигляді «цвітної капусти» (рис. 8): косметична деформація вушної раковини, що супроводжується незначними шансами на задовільну пластичну реконструкцію. Посттравматичний перихондрит зазвичай швидко прогресує. Відсутність лікування може призвести до субперихондріальних абсцесів з ішемічним некрозом хряща.

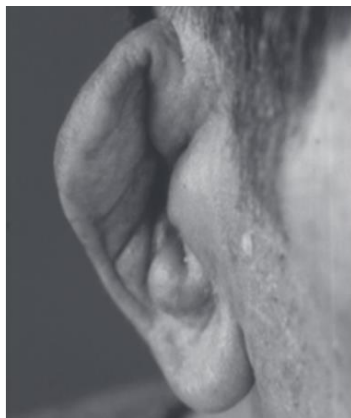


Рисунок 8 – Вухо у вигляді «цвітної капусти»

Іншими ускладненнями є гематома або гіпертрофічні рубці та утворення келоїдів. Також був описаний синдром токсичного шоку.

Клінічні дослідження пацієнтів із перихондритом доводять, що одним із етіологічних чинників бактеріальної етіології цього захворювання є синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*). Саме тому під час розгляду особливостей патогенезу перихондриту такої етіології необхідно враховувати аспекти клінічної мікробіології. *P. aeruginosa* – це аеробні неферментуючі каталазо- і оксидазопозитивні грамнегативні рухливі психрофільні мезофільні бактерії-прототрофи, що мають пряму або злегка вигнуту паличкоподібну форму (рис. 9).

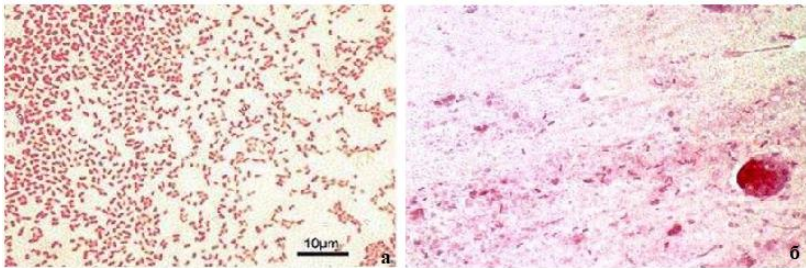


Рисунок 9 – *Pseudomonas aeruginosa*: **а** – чиста культура бактерій, фарбування за методом Грама; **б** – у гнійному відокремленні, фарбування за методом Грама

Синьогнійна паличка характеризується універсальністю метаболічної активності, використовуючи як джерела живлення широкий спектр речовин – від простих вуглеводів і тканинних субстанцій організму людини до антимікробних препаратів (етакридина лактат, детергентів, фурациліну і навіть формальдегіду), що забезпечує її широку екологічну пластичність. Парадоксально, що *P. aeruginosa*, будучи облігатним аеробом, може рости і розмножуватися в безкисневих умовах, де кінцевим акцептором електронів

можуть служити нітрати. Саме дихальний метаболізм, ключову роль у якому відіграє Fe-цитохромоксидаза, детермінує життєво важливу потребу синьогнійної палички в залізі. Тому *P. aeruginosa* має декілька систем захоплення заліза з навколишнього середовища (сидерофори), до яких належать піовердин, псевдобактин, піохелін, саліцилова кислота.

Синьогнійна паличка має великий набір так званих чинників патогенності або вірулентності, що викликають пошкодження тканин і забезпечують виживання *P. aeruginosa* в організмі. Чинники патогенності за синьогнійної інфекції активно діють на всіх етапах інфекційного процесу – адгезії, інвазії, у разі дисемінації і персистенції, а також викликають пряму інтоксикацію і забезпечують «висковзування» від імунної відповіді.

На тлі довготривалого перебігу перихондриту без лікування синьогнійна паличка активно проникає через тканинні бар'єри. Механізми інвазії містять процеси, спрямовані на руйнування тканинних бар'єрів – клітин і міжклітинної речовини. Чинниками інвазії можуть прямо або опосередковано бути ферменти, токсини дистантного та контактного типів, ендотоксин (ліпополісахарид клітинної стінки), апоптоз-індукуючі білки, сидерофори, вторинні токсини бактеріального та тканинного походження. До найважливіших протеолітичних ферментів інвазії належать два варіанти еластази – LasA і LasB, лужна протеаза (ArgA), протеаза IV (PrpL). Усі вони характеризуються активністю щодо широкого спектра субстратів. Еластази руйнують еластин, колаген і фібрин, викликаючи деструкцію сполучної тканини і порушуючи ранові бар'єри; вони можуть викликати деградацію імуноглобулінів класів G та A, інтерферонів. Лужна протеаза активна щодо фібрину, чинників системи комплементу та в комплексі з еластазою руйнує молекули γ - і α -інтерферону. Протеаза IV викликає дестру-

кцію еластину, факторів комплементу, молекул імуноглобуліну G і Fe-зв'язувальних білків людини – лактоферину та трансферину.

P. aeruginosa має патогенетично значущі екзоферменти – ліпазу (варіанти LipA, LipB, LipC) і фосфолипазу C, які окремо, а здебільшого в синергізмі проявляють гемолітичні властивості і можуть дестабілізувати мембрани будь-яких типів клітин, викликаючи серйозні некротичні зміни у тканинах.

Синьогнійна паличка продукує два різних класи екзотоксинів. До першого класу відносять екзотоксин А (ExoA), який активно вивільняється бактеріями в зовнішнє середовище через систему Хср за II типом секреції. Він діє не тільки місцево, але й на відстані, транспортуючись через кров, у яку надходить з інфекційного локусу. Він викликає набряк шкіри і м'язих тканин, впливаючи на клітини судин. Другий клас екзотоксинів відрізняється за способом вивільнення з бактеріальної клітини. Якщо більшість ферментів залишає цитоплазму синьогнійної палички через I і II системи секреції, то другий клас екзотоксинів може вивільнятися, використовуючи тільки III тип секреції, який називають «макромолекулярний шприц». Назва обумовлена тим, що токсин, який секретується із III типу, за допомогою поверхневого молекулярного комплексу вводиться безпосередньо в цитоплазму клітини, на якій щільно адгезована синьогнійна паличка. Це призводить до пошкодження конкретної клітини, однак унеможливорює вплив «токсинів III типу» на інші клітини хазяїна, що не контактують із бактерією. Тому токсини, що вивільняються в такий спосіб, називають «контактними». У *P. aeruginosa* виявлені 4 варіанти контактних токсинів. Токсини ExoS і ExoT функціонально подібні: вони мають властивості ГТФ-активуючого протеїну і АДФ-рибозилтрансферази, які в синергізмі викликають перебудову актину в цитоскелеті

клітини хазяїна, що призводить до її негайної загибелі. Найбільш небезпечний для клітин людини EchoU, що працює як внутрішньоклітинна фосфоліпаза, яка викликає швидкий лізис клітин. Механізм контактної інтоксикації дозволяє синьогнійній паличці отримати серйозну перевагу в протиборстві з імунною системою, оскільки контактні токсини не виходять у позаклітинний простір, а отже, не можуть бути нейтралізовані антитілами.

Ліпополісахарид (ЛПС, ендотоксин) *P. aeruginosa* може мати як генералізовану дію (пірогенність й інтоксикація), так і прямий місцевий токсичний ефект. Патогенні властивості ЛПС залежать переважно від ліпиду А. Взаємодія з клітинами відбувається завдяки рецепції елементів ЛПС на молекулярних патернах, спеціалізованих на розпізнаванні патогенів. Рецепція ендотоксину диких (екзогенних) штамів *P. aeruginosa* запускає каскад імунних реакцій, що забезпечують пригнічення патогену. Однак клінічні штами характеризуються модифікованою будовою ліпиду А, який «перекручує» захисні реакції макроорганізму, що призводить до виживання бактерій і місцевого гіперушкодження тканин унаслідок аутоагресії імунних ефекторів.

Руйнування тканин хазяїна може бути наслідком апоптозу, індукованого *P. aeruginosa*. Дуже цікавою особливістю «фармакокінетики» чинників патогенності *P. aeruginosa* є наявність спеціальних систем, що поліпшують їхній транспорт у тканинах людини. *P. aeruginosa* здатна продукувати досить стійкі у водному середовищі везикули діаметром від 50 Нм до 250 Нм, які можуть містити у своєму складі ЛПС, фосфоліпазу С, ліпазу, лужну фосфатазу. Везикули забезпечують більш ефективну взаємодію чинників патогенності із клітинами людини. Синьогнійна інфекція може супроводжуватися місцевою аутодеструкцією тканин через атаку з боку ефекторів імунної системи хазяїна внаслідок надмірної запальної імунної

відповіді. Продукти тканинного розпаду, що з'являються і резорбуються внаслідок впливу ферментів інвазії *P. aeruginosa* або саморуйнування, також здійснюють чимало впливу на подальше пошкодження, загальну інтоксикацію і розвиток лихоманки.

Реалізація патогенетичного потенціалу будь-якого хвороботворного мікроба, зокрема патобіонтів, в організмі людини неможлива без його протидії імунній системі хазяїна. Синьогнійна паличка, «підкоряючись» цьому правилу, використовує численні механізми «вислизання» від імунних ефektorів і навіть прямої агресії щодо імунної системи. Антифагоцитарні властивості описані в капсульних полісахаридів, ЛПС, флагеліну (складової джгутиків бактерій), білків родин Omp і Opr, пігментів, альгінату. Захист від пошкодження кисневими радикалами здійснюється завдяки пігментам, оксидазі, альгінату. Чинники інвазії можуть уражати імуноцити тією самою мірою, як і інші клітини. Як уже згадувалося, ферменти інвазії (еластаза, лужна протеаза, протеаза IV) забезпечують деструкцію імуноглобулінів, чинників комплементу, γ - і α -інтерферонів. Особливо захищені від імунної системи мукоїдні (альгіна-тоутворювальні) та біоплівкоутворювальні штами.

Однак найдосконалішою і складною стратегією захисту бактерій від імунної атаки є утворення **біоплівок**. З огляду на можливість тривалого перебігу перихондриту, зумовленого *P. Aeruginosa*, та інших патологій, наприклад запальних процесів на тлі стороннього тіла у слуховому проході, необхідно розуміти мікробіологічні аспекти формування біоплівок.

Біоплівка містить два обов'язкових атрибути: скупчення клітин і позаклітинний (екстрацелюлярний) матрикс, який їх зв'язує та локалізований на будь-якому розділі середовища із різними фізико-хімічними властивостями. Залежно від особливостей штаму і параметрів зовнішнього

середовища синьогнійна паличка може формувати плоску (недиференційовану) або структуровану (диференційовану) біоплівку. Плоска біоплівка являє собою щільний і відносно рівномірний шар скріплених між собою бактерій. Диференційована біоплівка подана скупченнями агрегованих бактерій, розділених водними каналами. Процес скріплення бактерій між собою і з біоплівковим матриксом опосередковується поверхневими адгезинами – пілямі та поверхневими білками (Omp, Opr, LecA, LecB). У зв'язку з цим фармацевтична блокада адгезії може бути перспективним способом профілактики біоплівкоутворення на тлі цієї патології.

Отже, лікування синьогнійної інфекції є досить складною проблемою, що пов'язано з низкою причин. Ушкодження тканин, що спричинюється *P. aeruginosa*, має складний механізм і обумовлене продукцією цитотоксинів, ендотоксинів, гемолізинів і протеаз. Збереженню життєздатності і реплікації піоціанозів у тканинах людини і медичних приладах сприяє наявність біоплівки, яка захищає мікроорганізм від антитіл і фагоцитів хазяїна і сприяє розвитку **антибіотикостійкості**. Крім того, синьогнійна паличка має фімбрії, які полегшують адгезію до епітеліальних клітин дихальних шляхів, що, зі свого боку, обумовлює високу частоту колонізації і спостерігається в госпіталізованих пацієнтів. Відмінності між штамми *P. aeruginosa*, а саме – наявність або відсутність протективної мукоїдної капсули і здатність збудника набувати антибіотикорезистентності в період лікування, також ускладнюють вибір антибіотика.

Другим за частою виявлення збудником перихондриту є золотистий стафілокок (*Staphylococcus aureus*) (рис. 10).

Стафілококи відносять до патобіонтів (умовно-патогенних мікроорганізмів). Ці бактерії мають великий набір чинників патогенності і, отже, за умови зниження

загально-біологічної резистентності макроорганізму чи потрапляння у стерильні тканини можуть викликати розвиток патологічних процесів. Інфекційні процеси, індуковані умовно-патогенними мікроорганізмами, зокрема і стафілококами, називають *опортуністичними*.

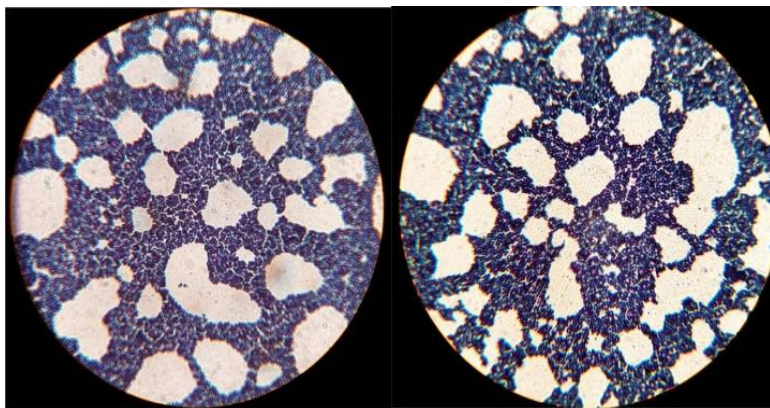


Рисунок 10 – Мікрофотографія клітин *S. aureus* (забарвлення за методом Грама, Ок. $\times 10$, Об. $\times 100$)

Запальні процеси, опосередковані стафілококами, супроводжуються утворенням гною, тому ці бактерії ще відносять до *гноєтворних піогенних коків* (до цієї категорії також відносять стрептококи, гонококи, менінгококи). Серед усіх видів стафілококів саме *S. aureus* характеризується найбільш вираженим патогенним потенціалом. Тому ідентифікація цього мікроорганізму та визначення його патогенного потенціалу є одним із важливих завдань лабораторної діагностики інфекційних запальних процесів.

Здатність стафілококів, як і синьогнійної палички, опосередковувати розвиток захворювань залежить від властивості бактерій «уникати» імунної відповіді, продукувати поверхневі речовини, що забезпечують адгезію до тканин організму хазяїна, і індукувати патологічні зміни

у клітинах і тканинах хазяїна внаслідок продукції токсинів чи ферментів. Усі ці властивості є типовими для більшості патогенних бактерій.

Багато поверхневих антигенів білкового походження виявлені в *S. aureus*. Ці білки є важливими чинником патогенності, оскільки можуть виконувати функції, що забезпечують розвиток патологічного процесу. Наприклад, група поверхневих білків *S. aureus*, що переважно забезпечують адгезію мікроорганізму до тканин організму-хазяїна, називається MSCRAMM (Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules). До цих білків відносять білки А та В, що зв'язують фібронектин, а також білок А стафілококів, який взаємодіє з Fc-фрагментами імуноглобулінів IgG1, IgG2 та IgG4.

Як було згадано вище, *S. aureus* – **пантронний мікроорганізм**, тому на тлі перихондриту, зумовленого цим збудником, важливою є позиція, що блискуче відображена в парадоксі Л. Пастера «Мікроб – ніщо, субстрат (тобто організм) – все». Пам'ятаючи про цю формулу (вона справедлива для всіх опортуністичних інфекцій), ми, проте, сконцентруємо увагу на мікробозалежних чинниках стафілокової інвазії і це буде підґрунтям для правильної діагностики, лікування запального процесу цієї етіології.

За піогенних інвазій центральне місце належить нейтрофілам, хоча і їхні реакції – лише вершина подій, що ініціюють і розвивають запальний процес. Аналіз властивостей *S. aureus* свідчить про те, що жоден із видів умовно-патогенних бактерій не може конкурувати з ним за кількістю чинників із потенційною хвороботворністю. Потрібно пам'ятати, що патогенність / вірулентність – полівалентна ознака, що реально розкривається лише в діалектиці інфекційного процесу.

S. aureus здебільшого викликають абсцедування шкіри, проникаючи у шкіру та її придатки. Наприклад, є

дві властивості, які визначають здатність *S. aureus* проникати у волосяні фолікули, сальні та потові залози та персистувати в них.

По-перше, він має потужну ліпазну активність, що дозволяє йому зруйнувати сальну пробку в гирлі волосяного мішечка, отримуючи одночасно продукти живлення.

По-друге, він стійкий до дії високих концентрацій хлориду натрію та жирних кислот, що забезпечує виживання в секретах потових і сальних залоз. До речі, жирні кислоти утворюються під час розщеплення бактерій нейтральних жирів, холестерину та інших ліпідів, причому не виключено, що вони підсилюють запальну реакцію на мікробну інвазію. Отримуючи розвиток, реакція переходить у патологію – вогнище гнійного запалення.

Крім того, *S. aureus* здатні синтезувати й інші ферменти патогенності, які відграють важливу роль у розвитку інфекційного процесу, зокрема під час формування ускладнень перихондриту: фібринолізин (стафілокіназа), який розчиняє фібрин, котрий обмежує місцеве вогнище запалення, що може призводити до генералізації інфекції; гіалуронідаза стафілококів є чинником інвазії, оскільки розщеплює елемент міжклітинного матриксу – гіалуронову кислоту; лецитиназа порушує лецитин клітинних мембран лейкоцитів (призводить до лейкопенії) і інших клітин організму хазяїна.

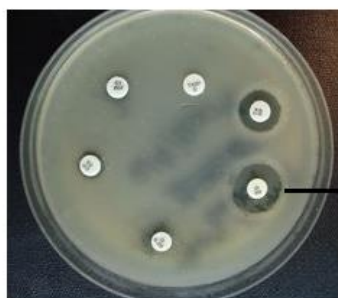
Ексфолюативні токсини продукують ті штами стафілококів, які індукують патологічні стани, що супроводжуються порушенням цілісності шкіряних покривів. Частота виявлення таких штамів, що продукують ексфолюатини, становить ~5 %. Відомі два типи ексфолюативних токсинів стафілококів: А (ЕТА) та В (ЕТВ). ЕТА є термостабільним і кодується генами, що вбудовані в бактеріофаг, тоді як ЕТВ є термолабільним і кодується генами плазміди.

Ці токсини є сериновими протеазами, які розщеплюють десмоглеїн-1, білок зі структури демосом, що утворюють міжклітинні містки в епідермісі. Синдром «обпареної» шкіри немовлят і є клінічним проявом активності цього токсину.

Важливим чинником патогенності стафілококів (особливо в разі формування хронічних форм інфекції) є здатність формувати біоплівку, яка полегшує адгезію та формування колоній мікроорганізмів на слизових оболонках, шкірі та рановій поверхні. Біоплівка являє собою екзополісахаридний матрикс, що його продукують стафілококи, усередині якого збудник дуже стійкий до дії чинників довкілля, таких як чинники імунного захисту чи антибіотики. Захворювання, які індуковані мікроорганізмами, що утворюють біоплівку, складно піддаються лікуванню.

З огляду на те, що основними збудниками перихондриту є умовно-патогенні бактерії (*P. aeruginosa*, *S. aureus*), здатні формувати біоплівки та опосередковувати виникнення запальних інфекційних процесів, а поява біоплівок здебільшого призводить до ускладнення та хронізації інфекційних процесів, оскільки бактерії в їхньому складі характеризуються підвищеною стійкістю до чинників зовнішнього середовища і насамперед до антибіотиків, використання бактеріологічного методу діагностики є доцільним і виправданим.

Це передусім пов'язане з тим, що за цього методу діагностики проводять видову ідентифікацію збудника бактеріальної етіології та визначення його індивідуальної чутливості до антибактеріальних препаратів (рис. 11) згідно з Наказом МОЗ України № 167 від 05.04.2007 «Про затвердження методичних вказівок щодо визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів». Усе це дозволить провести ефективну терапію цієї патології.



визначення діаметра зони затримки росту чистої культури бактерій, виділеної від пацієнта

Рисунок 11 – Результат визначення чутливості культури бактерій, виділеної від пацієнта, навколо диска, просоченого антибіотиком

Диференційна діагностика інфекційного перихондриту

Герпетичний, або пухирцевий отит (зостериформний отит, синдром Ханта), *herpes zoster oticus* (рис. 12) зумовлений реактивацією ендogenous латентного вірусу вітряної віспи (VZV) у колінчастому ганглії з можливими неврологічними та дерматологічними проявами. *Herpes zoster oticus* трапляється рідко, але є серйозним отологічним ускладненням. Вірус проходить через чутливі нервові волокна в асоційовану дерматому через нервовий проміжок Врісберга, який іннервує верхівку, зовнішній слуховий прохід, м'яке піднебіння та передні дві третини язика. Основною клінічною ознакою захворювання вважають біль у ділянці зовнішнього слухового проходу, барабанної перетинки, вушної раковини, що симулює явища отиту. Розпочинається процес із головного болю і болю в одному вусі, а також герпетичної висипки в зовнішньому слуховому проході або на шкірі вушної раковини. До цих симптомів можуть приєднатися параліч лицевого нерва, шум у вухах, зниження слуху і запаморочення. Асоціацію оперізувального герпесу з парезом периферичного лицевого

нерва визначають як синдром Рамсея – Ханта (96 % випадків). Можуть бути задіяні черепно-мозкові нерви V, VIII, IX і X. **Клініка:** шум у вухах, гіперакузис і слъозотеча. **Лікування:** існують суперечливі та обмежені дані щодо лікування герпетичного оперізувального герпесу та синдрому Рамсея – Ханта. Зазвичай рекомендують госпіталізацію та комбіновану внутрішньовенну терапію ацикловіром і кортикостероїдами.



Рисунок 12 – Оперізувальний герпес правого вуха:
реактивація ендogenous латентного VZV
у межах колінчастого ганглія

Повторний (рецидивний) поліхондрит – це рідкісне імуніопосередковане захворювання сполучної тканини, що характеризується рецидивним запаленням хряща, що призводить до його руйнування. Вважають, що колаген II типу хряща є потенційним цільовим антигеном. Епізоди різняться за ступенем тяжкості та частотою. Якщо він вражає хрящі дихальних шляхів гортані, трахеї та бронхів, це може призвести до тяжких обструктивних захворювань

органів дихання з високою смертністю. **Клінічні ознаки та симптоми рецидивного поліхондриту:** ураження вушних раковин є найпоширенішою ознакою (до 90 % випадків): односторонній або двосторонній біль, болісність, дифузне, фіолетове та еритематозне запалення, що береже мочки вух із гострим або підгострим початком. Відсутність історії травм. Епізоди повторюються і часто пов'язані з очними (склерит, кон'юнктивіт або увеїт) та носовими проявами («сідлоподібний» ніс). **Лікування рецидивного поліхондриту:** не існує доказових настанов щодо лікування рецидивного поліхондриту. Підхід, насамперед, емпіричний і спрямований на зменшення системного запалення.

Лікування перихондриту в перші дні захворювання потрібно розпочинати з місцевої та загальної антибактеріальної та протизапальної терапії. Застосовують антибіотики широкого спектра дії, до яких чутлива синьогнійна паличка:

- амоксициліну клавуланат (аугментин, амоксилав) по 1,0 г двічі на добу 7 діб перорально;

- макроліди (азитроміцин 500 мг 1 раз на добу 3–5 діб, кларитроміцин 250 мг двічі на добу 7–10 діб) як препарати першої лінії розглядають у випадках, коли є підтвердження етіологічної ролі атипової флори у виникненні перихондриту або є протипоказання для призначення захищених амінопеніцилінів;

- цефалоспорины III–IV покоління: цефіксим 400 мг 1 раз на добу (або 200 мг двічі на добу) 7 діб перорально, цефподоксим 200 мг двічі на добу 7 діб перорально, цефтріаксон 1,0 г двічі на добу внутрішньом'язово 7 діб; цефепім 1,0 г двічі на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно 7–10 діб;

- фторхінолони (дорослим і дітям старшим ніж 15 років) I–II покоління: ципрофлоксацин 500 мг двічі на

добу 7–10 діб внутрішньо; левофлоксацин 500 мг 1 раз на добу 7–10 діб внутрішньо.

Місцево призначають компреси з гіпертонічним 10 % розчином натрію хлориду, 3–5% розчину калію перманганату, поліміксин у вигляді 1 % мазі або емульсії 3–4 рази на добу. Широко використовують фізіотерапевтичні методи лікування: УФО, УВЧ, лазеротерапія.

На 3–4 добу захворювання в разі появи флуктуації, крім антибактеріальних і протизапальних препаратів, потрібно провести розтин субперихондральних гнійників паралельно контурам вушної раковини із виділенням некротизованих ділянок тканин. Порожнину абсцесу необхідно дрениувати та накласти пов'язки на вухо з левоміколем або гіпертонічним розчином із антибіотиком 2–3 рази на добу.

У разі несвоєчасного звернення процес може прогресувати, що в подальшому призведе до гнійного розплавлення хряща з відторгненням некротичних тканин. Унаслідок цього відбувається рубцювання, зморщування і спотворення вушної раковини (так зване «вухо борця»).

Для попередження перихондриту вушної раковини важливе значення має профілактика. А саме – ретельне оброблення ран та ушкоджень зовнішнього вуха, які безпосередньо слугують вхідними воротами для інфекції, антисептичними розчинами.

Екзема зовнішнього вуха

Екзема (eczema) зовнішнього вуха (рис. 13) – хронічне рецидивне захворювання, що виникає внаслідок подразнення, а в подальшому інфікування шкіри вушної раковини та зовнішнього слухового проходу. Це одне з найпоширеніших дерматологічних захворювань цієї локалізації. Загалом ця патологія становить близько 35 % від усіх поразок шкірних покривів ЛОР-органів. Її поширеність коливається в межах 2,5–6 випадків на 1 000 населення.

Захворювання спостерігається у всіх вікових групах – від 4 місяців до 75 років із піком захворюваності в 35–45 років. За винятком себорейної форми, на яку здебільшого хворіють чоловіки, цю хворобу з однаковою частотою діагностують у представників обох статей. Варто зазначити, що ускладнення спостерігають відносно рідко – не більше ніж в 15 % випадків.



Рисунок 13 – Екзема шкіри зовнішнього вуха
(клінічні прояви)

Відповідно до загальної класифікації, заснованої на клінічних і патогенетичних особливостях перебігу захворювання виділяють справжню (ідіопатична, дисгідротична, пруригінозна, рогова), мікробну (нумулярна, паратравматична, мікотична, інтертригінозна, варикозна, сикозиформна, екзема сосків і навколососкових ареол молочних залоз у жінок), себорейну, дитячу і професійну екземи. Кожна з них може мати гострий, підгострий або хронічний перебіг із періодичними загостреннями під дією тригерних чинників.

З огляду на мультифакторність захворювання, варіабельність клінічного перебігу сьогодні накопичений великий фактичний матеріал і розроблена загальна патогенетична класифікація екземи, згідно з якою виділяють провідні патогенетичні чинники:

- спадкова схильність. Ускладнений період вагітності, наявність токсикозів і огріхів у харчуванні, наявність супутньої патології в матері часто призводить до розвитку екземи в дитини;

- порушення функцій центральної нервової системи. У період загострення патологічного процесу визначали порушення біоелектричної активності головного мозку. Діагностували умовно патологічні і патологічні типи енцефалограм;

- порушення діяльності вегетативної нервової системи. Зміни функціонального стану вищих вегетативних центрів за екзематозних уражень у гострий період призводять до вегетативної дистонії;

- дисбаланс обміну нейромедіаторів і біологічно активних речовин. Найбільш виражене порушення нейромедіаторів визначають в осіб старших вікових груп порівняно з особами молодого віку;

- порушення діяльності серцево-судинної системи. У разі екземи змінюється мікросудинний тонус: переважає вазоконстрикція, зменшується капілярна перфузія, активується артеріовенулярне скидання, артеріоли перебувають у спастичному стані, капіляри – у спастико-атонічному, венули – атонічні. У хворих на екзему в поєднанні з гіпертонічною хворобою реєструється гіперкінетичний тип кровообігу і зниження еластичності судинної стінки;

- дисфункції ендокринних залоз. За відносно недавнього розвитку гострозапальних явищ захворювання вміст основного протизапального кортикостероїду – гідрокортизону – у плазмі крові і сечі у більшості хворих з екземою

підвищений. За умови тривалого екзематозного процесу, який має торпідний перебіг, зазвичай, кількість глюкокортикоїдів у крові та сечі виявляється зниженою;

– порушення функцій органів виділення. У разі екземи порушення функції нирок бувають вторинними, зумовленими алергічними змінами, обумовленими екземою, або первинними. І в першому, і в другому випадку зміни функції нирок і патологічні процеси в них чинитимуть негативний вплив на перебіг екземи. Патологія екскреторної функції нирок може бути спричинена змінами в органах, у яких у процесі обміну утворюються речовини, що виділяють нирки. За різними даними, порушення функції нирок є у 46–70 % хворих на екзему;

– порушення імунітету. У пацієнтів, які мають екзематозні ураження шкіри, визначають дисфункцію гуморальної та клітинної ланок імунної системи, дисбаланс різних цитокінів та імунних циркулюючих комплексів;

– зміна обміну білків, жирів, вуглеводів, макро- і мікроелементів, вітамінів. Є відхилення показників макро- і мікроелементів: підвищений рівень міді, цинку, натрію, калію; знижений вміст заліза, марганцю, алюмінію, кремнію, титану. Показники вітамінного статусу за екземи динамічні: знижений вміст біотину (вітамін В8), піридоксину (вітамін В6), нікотинової кислоти (вітамін РР), аскорбінової кислоти;

– порушення функцій гепатобіліарної системи і травного тракту. Практично у 100 % пацієнтів, які хворіють на екзему, спостерігають різні порушення з боку травного тракту. Більш ніж у половини обстежуваних трапляється дискінезія жовчних шляхів, у третини – гастродуоденіти й панкреатити, практично в усіх хворих на екзему під час обстеження виявляють зміни з боку мікробіоценозу кишечника.

З огляду на все вищезазначене в разі виявлення екземи зовнішнього вуха необхідна консультація вузьких спеціалістів, визначення патогенетичної причини виникнення патології.

Вважають, що однією з причин висипів на тлі екземи є гіперчутлива імунна система людей, тому екзема є алергічною реакцією на засоби гігієни (духмяне мило, парфуми, лосьйони), медикаменти, загальні алергени (харчові, побутові, вовна тощо), деякі метали (нікель, срібло), надмірна вологість або пил. Сенсибілізації організму до різних алергенів сприяють хронічні інфекційні ураження шкіри (мікробні, грибкові, вірусні) і хронічні вогнища інфекції інших органів (тонзиліт тощо). Серед загальних захворювань, що призводять до розвитку екземи зовнішнього вуха, відмічають цукровий діабет, подагру, інші форми порушень обміну речовин. Потрібно зазначити, що зовнішній вплив на вушну раковину (механічне тертя, переохолодження) чи подразнення зовнішнього слухового проходу гнійними виділеннями в разі гострого чи загострення хронічного гнійного середнього отиту також може бути причиною розвитку екземи.

Здебільшого прикладами помилкового трактування дерматозів шкіри зовнішнього вуха є клінічна симптоматика уражень шкіри зовнішнього вуха за так званих екземоподібних станів. Справді, коли йдеться про такі захворювання, як екзема, нейродерміт, себорея, дерматит, складно визначити якісь особливості їхнього клінічного перебігу на шкірі зовнішнього вуха. Зазначені хвороби здебільшого мають певні еритемо-папуло-ліхеніфікаційні вияви. З іншого боку, досить узагальнене діагностичне поняття «екзема» зовнішнього вуха вкрай вільне і, що важливо, його неправильно тлумачать як отіатри, так і лікарі інших спеціальностей. Так, екзема зовнішнього вуха в нозологічному трактуванні

трапляється від 3,5 % до 16,6 % випадків на 1 000 хворих на екзему.

Патогенез. У сучасній клінічній імунології екзематозні процеси трактують як аномальну імунну реакцію IV типу за Джейламом і Кумбсом, яка призводить до запальних змін, схильності до вторинного інфікування. В основі цього явища лежать чотири основні чинники: імунодефіцит, підвищена чутливість організму до тих чи інших речовин, порушення роботи центральної нервової системи і спадкова схильність. Наявна недостатність захисних сил організму полягає в дисфункції простагландинів і циклічних нуклеотидів, що призводить до зменшення активності нейтрофілів, Т-хелперів і неспецифічних захисних чинників, зокрема – фагоцитозу. Порушення роботи нервової системи супроводжується підвищенням судинної проникності і надмірною чутливістю гладких волокон до запалення внаслідок гіпертонусу парасимпатичної частини периферичної нервової системи і дисрегуляції гіпоталамусу.

Травматичне ушкодження регіональних нервових волокон також сприяє розвитку цієї патології. На тлі проникнення інфекції в таких умовах відбувається синтез аутоантитіл, що підтримують хронічне запалення в тканинах вуха.

Серед основних **форм екземи** виділяють:

1. Справжня екзема – починається гостро, є схильність до частого рецидивування та переходу у хронічну форму. Для цієї форми характерні різноманітні висипні елементи (везикули, ерозії, кірки, луски) на гіперемійованій і набряклій ураженій ділянці шкіри. Лущення, зазвичай, супроводжується вираженою сверблячкою.

2. Професійна форма екземи є результатом професійного алергічного дерматиту.

3. Мікробна екзема виникає як наслідок вторинного інфікування збудниками (бактеріальними чи грибовими).

4. Себорейна екзема – у пацієнтів із відповідною патологією. Для постановки цього діагнозу потрібно оглянути інші уражені ділянки тіла.

Ураження зовнішнього вуха екземою буває як первинний чи вторинний процес (у разі переходу з навколишніх ділянок шкіри).

Здебільшого **ускладненням екзематозного процесу** є приєднання **вторинної піокової** (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Micrococcus spp.*) та **грибкової інфекції** (*Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.*), що пов'язане зі зниженням протимікробної резистентності поверхні шкіри. Терапія інфекційних уражень ускладнена у зв'язку з резистентністю основних збудників піодермії, що наростає, – *Staphylococcus aureus* і *Staphylococcus epidermidis* – до широко застосовуваних антибіотиків: пеніциліну й аміноглікозидів (до 75,8 % штамів), фторхінолонів, тетрацикліну та макролідів (до 45,5 %), еритроміцину (до 40 %). Безконтрольне застосування зовнішніх протимікробних препаратів, чутливість до яких втрачена, затягує процес санації інфекції і сприяє наступній селекції резистентної флори. Основним принципом терапії екзематозних проявів, беручи до уваги поліетіологічність цього захворювання, є комплексний вплив на організм з урахуванням гостроти, характеру, локалізації патологічного процесу, тривалості захворювання, попереднього лікування та його ефективності, віку пацієнта та наявності супутньої патології.

Клінічна картина. Клінічно виділяють гостру і хронічну, обмежену і дифузну, мокнучу та суху форми екземи.

Для гострої форми екземи характерне ураження переважно поверхневих шарів шкіри, тоді як за хронічної форми – більш глибоке ураження. За гострого перебігу процесу гіперемія та інфільтрація шкірних покривів спричиняють потовщення вухної раковини і звуження просвіту зовнішнього слухового проходу. Пацієнт скаржитися на

постійний свербіж у вухах, проте больові відчуття виражені незначно. З'являються дрібні пухирці із серозним вмістом, під час їхнього розтину відбувається витікання серозної рідини назовні. У разі підсихання пухирців на мокнучій поверхні спостерігають утворення кірок (рис. 14), що може призвести до накопичення цих кірок у вигляді пробки. У разі приєднання вторинної інфекції на фоні екземи розвивається обмежений або дифузний зовнішній отит.



Рисунок 14 – Клінічна картина гострої екземи

Хронічний екзематозний процес вушної раковини розвивається за наявності хронічних захворювань, тривалого і повторного впливу дратівливих чинників, несвоєчасного та нераціонального лікування гострої екземи. Свербіж і клінічні прояви в разі хронічного процесу виражені меншою мірою, проте відмічається потовщення вušних раковин, тріщини в області входу в зовнішній слуховий прохід. Перебіг цієї патології тривалий.

Відповідний діагноз ставлять на наявності відповідної клінічної картини, скарг пацієнта та анамнезу захворювання, долучаючи лікарів дерматовенеролога та алерголога.

Для підтвердження алергічної природи екзематозного процесу потрібно:

1) ретельно збирати анамнез (наявність супутньої алергічної реакції на медикаменти, кропив'янка, обтяжена спадковість);

2) наявність еозинофілії в цитологічних мазках із вуха та в загальному клінічному аналізі крові;

3) шкірні алергічні проби.

Потрібно звернути увагу, що в дітей до виникнення екземи призводять діатез, рахіт, кишкова інтоксикація, розчухи, тривале використання мазей і примочок, надмірне кутання дитини. У дітей переважає мокнуча форма екземи, а не суха.

Диференційну діагностику екземи зовнішнього вуха проводять із бешиховим запаленням вухної раковини (рис. 15), обмеженим або дифузним зовнішнім отитом, грибковим ураженням. На користь бешихового запалення зовнішнього вуха свідчить різка болісність під час пальпації ураженої ділянки з чітко обмеженою межею запалення, чого не спостерігають у разі екземи. Діагноз отомікозу встановлюють за результатами мікологічного дослідження виділень.

Вчення про бешиху вухної раковини є на межі трьох медичних спеціальностей: отології, інсектології, дерматології. Це створює відповідні труднощі під час діагностики, проведення раціонального етіологічного і патогенетичного лікування, вироблення дійових заходів профілактики і реабілітації відповідного контингенту хворих. *Бешиха вухної раковини (Erysipelas auriculae)* є досить частим і до недавнього часу небезпечним для життя захворюванням унаслідок його прогресування і поширення на волосисту частину голови, слизову оболонку верхніх дихальних шля-

хів, очей та ін. У дітей бешиха вушної раковини трапляється рідко. Переважно уражується одна вушна раковина, рідше – обидві.

Бешиха може виникати первинно на вушній раковині і переходити на обличчя та голову чи вторинно за переходу процесу з шкіри обличчя і голови на вушну раковину. Первинна бешиха вушної раковини, розповсюджуючись на обличчя і голову, іноді по зовнішньому слуховому ходу переходить на барабанну перетинку і спричиняє її прорив.



Рисунок 15 – Клінічна картина бешихового запалення вушної раковини

Бешиха вушної раковини розвивається внаслідок проникнення в шкірні покриви β -гемолітичного стрептокока (*Streptococcus pyogenes*, рис. 16) у разі порушення їхньої цілісності, що може бути за умови розчухування слухового ходу або подразнення шкіри ексудатом, коли є гнійний середній отит, екзематозне ураження зовнішнього вуха, унаслідок свербіжжю, у разі травми, фурункульозу та інших захворювань. Здебільшого причиною бешихи вушної раковини є розчухування шкіри в разі зовнішніх отитів,

за яких можливе безпосереднє занесення збудника інфекції пальцями, сірником, косметичною паличкою, шпилькою тощо. Ці розчухи особливо небезпечні за наявності гноєтєчі зі середнього вуха.

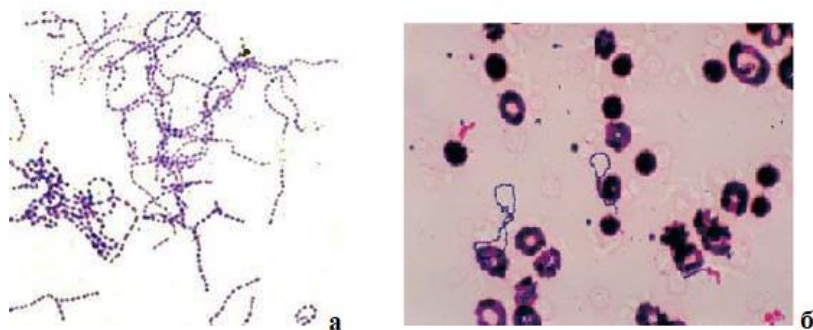


Рисунок 16 – *Streptococcus pyogenes*: **а** – чиста культура бактерій, фарбування за методом Грама; **б** – *Streptococcus pyogenes* у гнійному відокремленні, фарбування / за методом Грама

Найбільш поширеною бактеріальною етіологією бешихи є β -гемолітичний стрептокок групи А, хоча є дані клінічних спостережень, що свідчать про випадки, спричинені іншими групами β -гемолітичних стрептококів. Стрептокок групи G може викликати бешиху, особливо в пацієнтів 50 років і старше. Еризипела, спричинена стрептококом групи В, здебільшого трапляється в новонароджених, за післяпологових і гістероскопічних оперативних втручань. Стрептококи груп С і D рідко викликають бешиху. Нестрептококові випадки часто зумовлені золотистим стафілококом – *Staphylococcus aureus*. Також є дані про захворювання, подібні до бешихи, у випадках септицемії, що викликають *Yersinia enterocolitica* та *Campylobacter jejuni*.

Бешиха буває ускладненням відмороження вушної раковини. У генезі бешихи нерідко відмічається алергічний чинник (рецидивна, звична бешиха).

З огляду на той факт, що основним збудником бешихи вушної раковини є *Streptococcus pyogenes*, патогенез цього захворювання визначається не тільки властивостями організму людини, але й патогенними властивостями цього збудника. Так, до основних чинників патогенності належать такі:

- білок М – головний чинник патогенності *S. pyogenes*, входить до складу фімбрій. Білок М зумовлює адгезію, пригнічує фагоцитоз, визначає антигенну типоспецифічність, має властивості суперантигену;

- капсула пригнічує фагоцитоз. До її складу входить гіалуронова кислота, аналогічна тій, що міститься у сполучній тканині людського організму, унаслідок чого фагоцити не розпізнають капсульні стрептококи як чужорідні;

- еритрогенін – скарлатинозний токсин. Він діє як алерген, спричинює підвищення температури тіла, пригнічує імунітет, руйнує тромбоцити, тому у хворих зумовлює появу яскраво-червоного висипу на шкірі й слизових оболонках;

- стрептолізини О і S (гемолізینی) руйнують еритроцити, проявляють цитотоксичну дію;

- стрептокіназа руйнує фібрин, що підвищує інвазивні властивості стрептокока. Очищену стрептокіназу використовують у медичній практиці для розсмоктування тромбів, фібринозних і гнійних ексудатів;

- гіалуронідаза – чинник інвазії, сприяє поширенню бактерій через сполучну тканину;

- протеази руйнують різні білки, зокрема з ними пов'язана тканинна токсичність;

- ДНКаза спричинює гідроліз ДНК;

- алергени призводять до сенсibiliзації організму.

Клінічний перебіг бешихи вушної раковини залежить від властивостей мікроорганізму, реактивності організму та інтенсивності запального процесу. Якщо останній охоплює всю вушну раковину, то вона збільшується в об'ємі і стає червоною та набряклою. Неймовірно набряклі вуха випирають вперед. У разі, якщо запальний процес захоплює лише обмежену ділянку вушної раковини, то це місце підвищується над здоровою шкірою, утворюючи чітко виражені межі. Бешиха вушної раковини супроводжується сильним болем і запаленням. Шкіра в ділянці ураження гаряча, набрякла, гіперемійована, блискуча (рис. 17, а) і стовщена. Характерних язикоподібних виступів із різким відокремленням від здорових ділянок майже не буває. Бульозна форма бешихи супроводжується появою пухирів на шкірі із серозним вмістом, що формується внаслідок відшаровування епідермісу ексудатом (рис. 17, б). Спостерігають значне порушення загального стану, підвищення температури тіла до 38–40 °С, озноб. Перебіг бешихи залежить від віку хворого. У новонароджених і немовлят спостерігають тяжкий перебіг, у дітей шкільного віку – легший.



Рисунок 17 – Клінічні симптоми на тлі бешихи вушної раковини: а – шкіра в ділянці ураження набрякла, гіперемійована, блискуча; б – бульозна форма бешихи, що супроводжується появою пухирів на шкірі

До *ускладнень бешихи вушної раковини* можна віднести розвиток гострого середнього отиту, так званого бешихового середнього отиту. Описаний (Бецольд, 1960) смертельний наслідок унаслідок розвитку менінгіту в разі розповсюдження первинної бешихи вушної раковини на волосисту частину голови тепер не спостерігають.

У типових випадках *діагноз бешихового запалення* не становить труднощів і ставлять на підставі появи лихоманки і різкого підвищення температури тіла за наявності вираженого почервоніння з чіткими межами, припухлістю, гіперестезією шкіри. Відсутність почервоніння (у різко ослаблених хворих) чи маскування його мазями (іхтіол) значно ускладнюють діагностику. У цих випадках наявність тяжкої інтоксикації, підвищення температури тіла і виявлення по периферії ураження шкіри піднятого запального валка, дозволяє правильно діагностувати бешиху.

Диференційна діагностика бешихи вушної раковини. Зменшення запального процесу шкіри вушної раковини протягом 2–3 днів у разі призначення в перші дні захворювання антибіотиків та еритемних доз ультрафіолетового опромінення, а також відповідний анамнез дають можливість диференціювати бешиху з іншими захворюваннями вушної раковини – перихондритом раковини, еритемами, дерматитами.

У разі перихондриту вушної раковини мочка в процес не втягується. На відміну від еритеми чи дерматитів, для бешихового запалення характерні: раптовий початок із відчуттям мерзлякуватості і підвищенням температури тіла, одночасний розвиток різко відмороженого почервоніння і набряку шкіри, чіткий валок на межі здорової шкіри, особливо по периферії зони ураження, чого не буває в разі еритеми і дерматитів.

Різке почервоніння і припухлість соскоподібного відростка можна розглядати як ознаку мастоїдиту. Диференційна діагностика між бешихою та мастоїдитом за відсутності змін барабанної перетинки у разі бешихового запалення перетинка, зазвичай, інтактна. У разі гнійного середнього отиту диференційний діагноз може бути проведений лише після спостереження за розвитком клінічної картини захворювання протягом 2–3 днів. Подальше розповсюдження почервоніння і припухлості соскоподібного відростка вказує на бешиховий характер запалення. Якщо бешиха розповсюджується на середнє вухо і виникає гостре гнійне запалення цього вуха, неважко сплутати бешиху соскоподібного відростка з мастоїдитом. Точне встановлення діагнозу життєво важливо. Бешиха – це бактеріальна інфекція, яка поширюється лімфатичною системою і пов'язана з інтенсивною і добре відмежованою еритемою. Інфекція після пірсингу або травми повинна викликати підозру на псевдомональну інфекцію. За відсутності лікування стрептококова інфекція може швидко поширитися і призвести до деформації вуха.

Лікування бешихи вушної раковини. Призначають антибіотики пеніцилінового або цефалоспоринового ряду до повної ліквідації захворювання. Якщо цим знехтувати – можливий рецидив. Можна користуватися сульфаніламідними препаратами. Засоби місцевого впливу у вигляді змазування почервонілих країв спиртовим розчином йоду, застосування іхтіолової мазі, примочок або компресів із буровською рідиною, спирту, резорцину тощо не дають ефекту. Потрібно застосовувати мазі типу левосину, фізіотерапевтичні методи – УФО в еритемних дозах, лазеротерапію та ультрафонофорез.

Хворим із рецидивною бешихою та проявами лімфостазу на фоні антибіотикотерапії призначають преднізолон по 30 мг на добу з поступовим зниженням дози або

його аналог; нестероїдні протизапальні препарати, засоби для зменшення проникності капілярів, імуностимулятори; у разі вираженої інтоксикації – деінтоксикаційна терапія.

Лікування екземи зовнішнього вуха потрібно розпочинати з впливу на основне захворювання, що призвело до екземи. Необхідно виключити подразнювальний вплив різних ендогенних і екзогенних чинників; провести лікування гнійного середнього отиту, санувати хронічні вогнища інфекції; за необхідності внести корективи у вуглеводний обмін. Має значення дієта з обмеженням кухонної солі, вуглеводів, виключенням алкоголю, шоколаду, смажених і копчених страв.

Рясні виділення з вуха потрібно видалити за допомогою промивання теплим фізіологічним розчином натрію хлориду з подальшим ретельним висушуванням шкіри, оскільки рідина може посилювати свербіж. У разі екземи зовнішнього слухового проходу доцільно призначати гормональні глюкокортикостероїдні креми та мазі моно- чи полікомпонентні (преднізолонова, гідрокортизонова, флуцинар, гіоксизон, тріакутан, тридерм, пімафуцит тощо). Для примочок ділянок шкіри, що мокнуть, застосовують 0,25 % розчин нітрату срібла.

За алергічного процесу гіпосенсибілізуючу терапію проводять антигістамінними препаратами першого покоління, седативний ефект яких сприяє зменшенню клінічних проявів (димедрол, діазолін, тавегіл, фенкарол). Антигістамінні препарати другого (лоратадин, азеластин, цетиризин) та третього (дезлоратадин, левоцетиризин, фексофенадин) поколінь більш ефективні.

Важливе значення приділяють щоденному туалету вуха в разі гнійних отитів, під час плавання в басейні або відкритих водоймах.

У разі приєднання вторинної інфекції до лікування додають антибактеріальні чи антисептичні препарати від-

повідно до результатів чутливості мікрофлори до антибіотиків.

Отже, для уточнення послідовності проведення диференційної діагностики екземи і вибору зовнішніх лікарських засобів потрібно розробити діагностичний алгоритм, який має ґрунтуватися на уточненні нозологічного діагнозу дерматозу, будуватися з урахуванням характеру клінічних проявів, наявності інфекційних ускладнень, етіологічної належності інфекційного агента та його чутливості до антибактеріальних препаратів. Основа цих засобів повинна підбиратися з урахуванням стадії запального процесу. Диференційний підхід до вибору зовнішньої терапії повинен ґрунтуватися на таких ознаках: вік пацієнта, характер захворювання, локалізація та поширеність шкірного процесу, можливість поєднання з іншими препаратами, передбачувана тривалість терапії, яка надалі безпосередньо впливатиме на ступінь її ефективності.

Дифузний зовнішній отит

Дифузний зовнішній отит (*otitis externa diffusa*) – це запалення шкіри зовнішнього слухового проходу, яке виникає внаслідок проникнення патогенних або умовно-патогенних мікроорганізмів через пошкодження шкіри зовнішнього слухового проходу внаслідок маніпуляцій у вусі. Як уже було вище згадано, використання ватних паличок або наявність стороннього тіла можуть бути причиною виникнення зовнішнього дифузного отиту. Варто зазначити, що такий патологічний стан часто називають «вухом плавця», оскільки підвищується поширеність у сезон купання або серед осіб, які відвідують басейни. Супутніми чинниками для виникнення зовнішнього дифузного отиту є мацерація шкіри внаслідок хімічних або термічних опіків, алергія або порушення обміну речовин (здебільшого двобічний процес).

Отже, найбільш розповсюдженими **причинами дифузного зовнішнього отиту** можуть бути:

- волога у вусі після купання або плавання, особливо за наявності кісткових звужень вушного каналу (екзостозів);
- часте плавання у хлорній воді, оскільки хлор висушує шкіру слухового каналу;
- подразнення або пошкодження ватними паличками;
- суха чутлива шкіра вушного каналу для шкірних захворювань;
- наявність діабету або інших захворювань, які сприяють виникненню інфекцій;
- алергії на мило, лак для волосся, вушні вкладиші слухових апаратів тощо;
- екзема.

Pseudomonas aeruginosa, *Staphylococcus. epidermidis* і *S. aureus* – 3 найбільш поширених патогени, що виділяються під час гострого зовнішнього дифузного отиту. Крім того, збудниками бактеріальної етіології цієї патології можуть бути деякі види *Microbacterium*; представники родини *Corynebacterium* і *M. otitidis* і *M. alconae*. Бактеріологічний метод діагностики гострого дифузного отиту зазвичай використовують тільки в тяжких випадках, коли він може допомогти у виборі антибактеріальної терапії.

Крім того, причиною дифузного отиту часто є герпесвіруси. У разі перенесення герпетичної інфекції віруси виживають протягом багатьох років у гангліях (вузлах перемикання нервів). За умови формування імунодефіциту віруси знову стають активними і викликають запалення шкіри зовнішнього слухового каналу. Вірусні інфекції зовнішнього вуха, викликані вірусами герпесу, рідкісні, але важливі для диференціації гострого дифузного зовнішнього отиту. На тлі оперізувального лишаю (синдром Рамсея – Ханта) утворюються бульбашки на зовнішньому слуховому проході і задній поверхні вушної раковини, тяжка **ота-**

лгія, параліч або парез лицьового нерву, втрата смаку на передніх двох третинах язика та зменшення сльозотечі з ураженого боку. Тому диференційна діагностика зовнішніх отитів є важливою, бо їх під час лікування таких патологій герпетичної етіології потрібно задіювати своєчасну системну противірусну терапію і системні стероїди. Скарги на оталгію за відсутності набряку слухового проходу та явно-го запального процесу середнього вуха мають викликати підозру на патологію поза вухом. Можливою найбільш частою причиною оталгії є синдром скронево-нижньощелепного суглоба. Ці пацієнти зазвичай скаржаться на біль не тільки у вусі, але і на біль, що іррадіює у скроню або шию. В анамнезі може бути жування гумки, бруксизм або недавня стоматологічна процедура з подальшим неправильним прикусом. Літні пацієнти із тривалим анамнезом вживання тютюну і етанолу, а останнім часом молодші пацієнти з папіломавірусною інфекцією можуть мати таку симптоматику теж. Тому в таких випадках рекомендоване повне обстеження голови та шиї з візуалізацією слизових оболонок голови і шиї, оцінюванням будь-яких новоутворень на шиї і пальпацією основи язика. Інша потенційна етіологія – стоматологічні патології (карієс, ретиновані моляри), тонзиліт, перитонзиллярні абсцеси, заглоткові абсцеси, подовження шилоподібного відростка, стенокардія, внутрішньогрудні аневризми, язиковоглоткова невралгія і колінчаста невралгія.

Оперізувальний лишай вушної раковини (синдром Рамсея – Ханта, рис. 18) є гострим самостійним захворюванням вірусного походження і характеризується появою на передній поверхні вушної раковини, козелку, привушній ділянці, зовнішньому слуховому ході групи пухирців із серозним або бурштиновим вмістом. Згодом такий вміст пухирців перетворюється на гнійний, пухирець лопається, гній виливається і засихає у вигляді жовтуватих кірочок.

Етіологічним чинником оперізувального лишаю є альфа-герпесвірус (вірус оперізувального лишаю). Активація вірусу обумовлена недостатньою активністю макрофагів, Т-лімфоцитів і зниженням продукції медіаторів імунітету, зокрема інтерферонів. Інтервал між появою шкірного висипу і розвитком менінгоенцефаліту становить 5–15 днів. Після перенесеного захворювання вірус довго перебуває в гангліях чутливих нервів: V, VII, VIII черепних нервів, міжхребцевих вузлів і в шийних симпатичних гангліях.



Рисунок 18 – Клінічна картина синдрому Рамсея – Ханта

Етіологія синдрому Рамсея – Ханта вивчена недостатньо. Одні вважають, що, можливо, захворювання виникає внаслідок поліневриту гілок трійчастого нерва, на думку інших – це серозний менінгіт, який переходить на нервові шляхи. Хворі скаржаться на сильний біль у зовнішньому слуховому ході, що іррадіює в усі боки. Дуже часто з'являються висока температура тіла, озноб, слабкість. Рідко настає ураження V, VII, VIII пари черепних нервів, які відновлюються в термін від декількох тижнів до одного року. На uszkodжених місцях вушної раковини деякий час можуть відчуватися парестезії у вигляді свербіння, болю,

печії. Діагностика оперізувального лишая полегшується з появою висипки в ділянці зовнішнього вуха, гострий початок і неврологічний біль дають можливість правильно поставити діагноз. Перебіг захворювання сприятливий, але іноді тривалий. **Лікування синдрому Рамсея – Ханта** насамперед передбачає застосування протівірусних препаратів із метою запобігання поширенню інфекції внаслідок пригнічення реплікації вірусів: ацикловір (валацикловір, фамцикловір, пенцикловір), специфічні гамма- та імуноглобуліни, інтерферони та їх індуктори (людський лейкоцитарний інтерферон, інтерферон альфа, інтерферон бета), вітаміни групи В, імуномодулятори, аналгетики, антиоксиданти. Антибіотики цефалоспоринового ряду призначають у разі появи бактеріальної інфекції. Місцево – антисептичні та антивірусні мазі (3 % очна мазь Zovirax, 2 % теброфенова, 0,5 % флореналю та ін.), електрофорез із новокаїном, електричне поле УВЧ, УФО. У разі неефективного лікування парезу (паралічу) мімічних м'язів інколи призначають декомпресію лицевого нерва.

Грибкові інфекції зовнішнього вуха виникають, якщо шкіра залишається вологою у вушному каналі протягом тривалого періоду часу. Це відбувається, наприклад, під час носіння слухового апарата або в разі хронічних інфекцій середнього вуха. Деякі дерматити впливають на шкіру вушного каналу і роблять його чутливим до грибкових інфекцій. Крім того, побічні ефекти деяких препаратів здатні сприяти розвитку отомікозів. Екологічними чинниками отомікозів часто є плісняві та дріжджоподібні (диморфні) гриби.

У клінічній практиці дерматологів, отоларингологів і лікарів сімейної медицини часто трапляються **мікотичні ураження шкіри зовнішнього вуха**: кандидоз (рис 19, б), пеніциліоз, мукороз, аспергільоз (рис. 19, а), інколи збудниками мікотичних уражень вушної раковини можуть бути

гриби-дерматофіти (*Microsporum canis*, *Trichophyton rubrum*), чинником патогенності яких є кератолітичний фермент. Етіологічна роль грибкової флори у виникненні зовнішніх отитів здебільшого не встановлена, хоча гриби як збудники виявляють у 3–18 % хворих із запальними процесами зовнішнього слухового проходу. Серед отомікозів превалює мікотичний зовнішній отит, причому як у дорослих, так і дітей. До того ж мікози зовнішнього вуха бувають значно частіше, ніж їх діагностують лікарі клінічно та мікологічно. Відомо, що в патогенезі розвитку отомікотичних процесів помітну роль відіграють запальні процеси вуха, нерациональна антибіотико-, гормонотерапія, травматизація зовнішніх слухових проходів, мікогенна алергія, загальні соматичні захворювання. Хворі на цукровий діабет із грибковою інфікованістю ЛОР-органів є своєрідною групою ризику, яка потребує пильної уваги сімейних лікарів і отоларингологів.

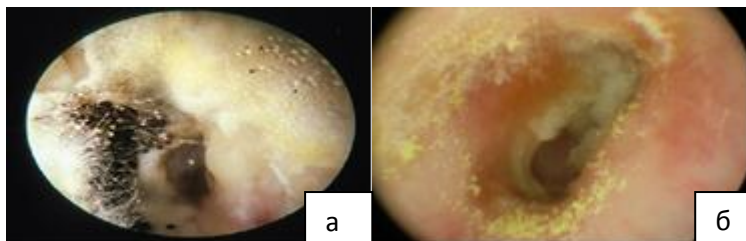


Рисунок 19 – Клінічні симптоми: **а** – аспергільоз зовнішнього слухового проходу та вушної раковини;
б – кандидоз вушної раковини зовнішнього слухового проходу

Лікування мікотичних захворювань вуха складне і не завжди успішне у зв'язку з формуванням резистентності даних збудників до протигрибкових препаратів і рідкого використання мікологічного дослідження із визначенням

антимікотикограми (рис. 20). Результати визначення чутливості грибів роду *Candida* до протигрибкових препаратів оцінюють під час використання дискодифузійного методу (рис. 20, а): про ступінь чутливості або стійкості грибів роду *Candida* в разі використанні дисків з антимікотиками судять візуально за зоною наявності або відсутності зростання культури навколо дисків з антимікотиками, до яких визначають чутливість; та за допомогою ХайКомб МІК-тесту флуконазол: визначення МІК флуконазолу щодо грибів роду *Candida* (рис. 20, б).

Для лікування мікозів шкіри останніми роками широко застосовування набули топічні антимікотики аліламінового ряду, зокрема похідні тербінафіну. Вони мають високу протигрибкову активність, широкий спектр дії, не подразнюють шкіру.

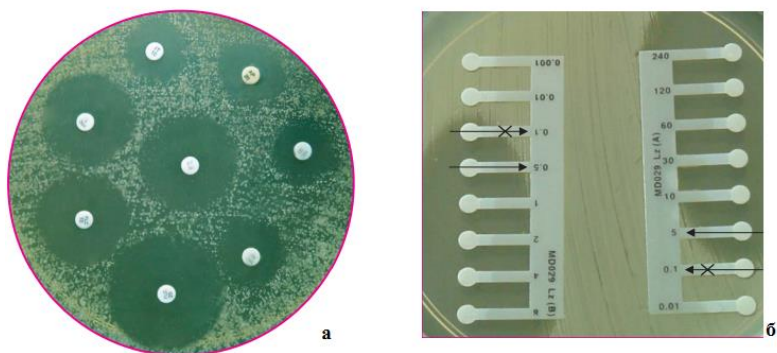


Рисунок 20 – Визначення чутливості грибів роду *Candida* до протигрибкових препаратів: **а** – результат дискодифузійного методу; **б** – результат ХайКомб МІК-тесту флуконазол

Отже, акцент на виявах **дерматозів на шкірі зовнішнього** вуха зумовлений низкою обставин. По-перше, шкіра зовнішнього вуха нерідко уражується в разі багатьох

тривіальних дерматозів, де вона є лише однією з багатьох одночасних локалізацій шкірної патології (дерматити, екзема, себорея, опіки тощо). По-друге, локалізація деяких дерматозів на шкірі вушних раковин часто має важливе, а інколи вирішальне значення для встановлення діагнозу (дископодібний червоний і туберкульозний вовчак, світлова віспа). По-третє, існують захворювання шкіри зовнішнього вуха, які мають локально-специфічну нозологічну означеність, наприклад, фурункул зовнішнього вуха, вузликовий хондродерматит і отомікози. Тобто діагноз **«зовнішній отит»** є збірним поняттям, яке навряд чи може мати нозологічну означеність, оскільки об'єднує численну групу захворювань, які відрізняються за етіологією, патогенезом, клінічними виявами і методами лікування.

Скарги на тлі зовнішнього отиту. Клінічний перебіг зовнішнього отиту розділений на 3 стадії: презапальний, гострий запальний і хронічний запальний. Гостра запальна стадія поділяється на три ступеня: легку, середню і тяжку. Презапальний стан характеризується свербінням, набряком і відчуттям повноти. Гостра стадія супроводжується болем і хворобливістю передсердь. У міру прогресування інфекції від легкої до тяжкої, свербіж, біль і болісність вушних раковин посилюються. Канал стає більш набряклим, більш еритематозним. Секрет, спочатку чистий і без запаху, перетворюється на густий, рясний серозний ексудат. У тяжкій стадії просвіт стирається через наростання набряку і серозно-гнійного матеріалу. Пацієнт скаржиться на сильний біль, особливо під час жування або торкання. Також можуть бути наявними лихоманка, періаурикулярний набряк і шийна лімфаденопатія.

Отже, для гострого дифузного отиту характерний гострий початок захворювання. Безумовно, провідною скаргою дифузного зовнішнього отиту є виражений біль у вусі, особливо в нічний час, що може супроводжуватися свербе-

жем. Больові відчуття посилюються під час натискання на козелок, відтягування вушної раковини, розмови і жування. Пацієнти відмічають втрату слуху через набряк тканин і перекриття просвіту слухового проходу. Дифузний зовнішній отит може супроводжуватися підвищенням температури тіла до фебрильних показників.

У дітей початок гострого середнього отиту супроводжується різким болем у вусі, високою температурою тіла (до 38–40 °С), зниженням слуху, загальною інтоксикацією. Грудні діти стають неспокійними, безперервно плачуть, хитають головою, притискаються хворим вухом до подушки, труть вушко рукою. Часто малюки відмовляються від їжі, оскільки смоктання та ковтання підсилюють больові відчуття. Періоди занепокоєння в дитини можуть змінюватися пригніченим станом; у дітей молодшого віку часто виникають пронос, відрижки і блювота.

Діагностика (рис. 21) **дифузного зовнішнього отиту:**

1. Під час отоскопії виявляється набряк і гіперемія шкіри зовнішнього слухового проходу, звуження його просвіту (можливо, до повної obturaції). У тяжких випадках інфільтрація може поширюватися на м'які тканини мастоїдальної або навколощелепну ділянки. Може спостерігатися мацерація шкіри слухового ходу. Характерна болісність під час пальпації козелка.

2. Результати камертональних досліджень за obturaції зовнішнього слухового проходу будуть такі самі, як і за наявності сірчаної пробки в зовнішньому слуховому проході та вказувати на порушення звукопроведення.

3. Під час аудіометричного дослідження за obturaції слухового проходу – кондуктивна приглухуватість.

4. У результатах загального аналізу крові можуть виявлятися зміни лейкоформули (зсув формули вліво), під-

вищення лейкоцитів і ШОЕ. За наявності в пацієнта цукрового діабету – підвищення рівня цукру в сечі та в крові.



Рисунок 21 – Дифузний гострий зовнішній отит

5. Під час бактеріологічного дослідження здебільшого виявляють *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*; під час мікологічних досліджень переважно виявляють гриби роду *Candida*, *Aspergillus*.

6. У тяжких випадках для диференційної діагностики із запальними захворюваннями середнього вуха проводять КТ або МРТ соскоподібних відростків. У разі діагнозу дифузного зовнішнього отиту повітряність комірок соскоподібних відростків і барабанної порожнини має бути не порушеною.

7. Під час пальпації прилеглих лімфатичних вузлів виявляється аденопатія – їхнє запалення.

Лікування дифузного зовнішнього отиту залежить від тяжкості перебігу патологічного процесу та результатів мікробіологічного дослідження мазків із слухового проходу на мікрофлору та чутливість до антибіотиків та/або антимікотиків. Оскільки структура збудників цієї патології неоднорідна (бактеріальна, грибова, вірусна чи комбінована), то потрібно обирати диференційований підхід до лікування кожного пацієнта на основі результатів антибіо-

тико- та/або антимікотикограм. Труднощі в лікуванні пов'язані значною мірою із все більшою вірулентністю збудників і їхньою резистентністю до антибіотиків та/або антимікотиків і антисептиків, що обумовлене необґрунтовано широким і безконтрольним застосуванням останніх.

Лікування зазвичай можуть проводити в амбулаторних умовах, однак за тяжких форм дифузного зовнішнього отиту і порушення загального стану пацієнта його проводять в умовах стаціонару.

За легкого та середнього ступеня тяжкості дифузного зовнішнього отиту лікування ґрунтується на місцевій терапії. Важливу роль відіграє очищення та санація слухового проходу від виділень. Для *місцевого лікування* застосовують полікомпонентні краплі або мазі в зовнішній слуховий прохід (закапувати або на турунді). До складу комбінованих препаратів, крім антимікробного чи антисептичного засобу, можуть входити глюкокортикостероїди (гідрокортизон, дексаметазон), які чинять протинабряковий і протизапальний ефекти, та анестетики (лідокаїн). Вушні краплі: ципрофарм декс (ципрофлоксацин, дексаметазон), ауридексан (декаметоксин), комбініл-дуо (ципрофлоксацин і дексаметазон), кандибіотик (хлорамфінікол, поліміксин, лідокаїн), полідекса (неоміцин, поліміксин, дексаметазон), софрадекс (фраміцетин, граміцидин, дексаметазон), діоксидин, мірамістин. Мазі: тридерм, триакутан (бетаметазон, клотримазол, гентаміцин), целестодерм (бетаметазон), бактробан, бактопик, бактіаліс (мупіроцин).

Важливим аспектом у лікуванні дифузного зовнішнього отиту є купірування вираженого больового синдрому. З цією метою призначають нестероїдні протизапальні препарати (німесулід 100 мг двічі на добу, ібупрофен 200 мг 4 рази на добу тощо).

За тяжкої форми дифузного зовнішнього отиту бактеріальної етіології в разі загальних порушень органі-

зму (підвищення температури тіла, виражений больовий синдром), за наявності ускладнень (флегмона, що розповсюджується на привушну ділянку) до вищевказаного лікування додають антибактеріальну терапію системно (широкого спектра дії або за результатами мікробіологічного дослідження на мікрофлору та чутливість до антибіотиків):

- бета-лактамі антибіотики пеніцилінового ряду з/без клавулоновою кислотою (амоксицилін, оспамокс, аугментин, амоксиклав, флемоклав солютаб тощо);

- макроліди (азитроміцин 500 мг 1 раз на добу 3–5 діб, кларитроміцин 250 мг двічі на добу 7–10 діб) як препарати першої лінії розглядають у разі, коли є підтвердження етіологічної ролі атипової флори у виникненні дифузного зовнішнього отиту або є протипоказання для призначення захищених амінопеніцилінів;

- цефалоспорины II (цефуроксим (зинацеф, зиннат, аксеф, абіцеф тощо) та III (цефіксим (лопракс, супракс, цефікс), цефподоксим (цефодокс), цефотаксим (лораксим), цефтріаксон (бліцеф, емсеф, лораксон), цефтазидим (єврозидим, зацеф, цефтум), цефоперазон (гепацеф, медоцеф)) покоління;

- фторхінолони I (норфлоксацин, офлоксацин (заноцин, лофлокс, флоксан), цiproфлоксацин (флапрокс, цифран, ципринол, ципролет), ломефлоксацин (ломфлокс)) та II (левофлоксацин (золев, глево, абіфлокс, леваксела)) покоління.

Ефективність призначеної терапії потрібно оцінювати в терміни від 48 до 72 год. Значний регрес больового синдрому в пацієнтів із дифузним зовнішнім отитом відзначають уже через одну добу, а через 7–10 днів настає одужання. Неefективність лікування може бути обумовлена недостатнім потраплянням лікарського засобу в зовнішній слуховий прохід унаслідок його набряку, стійкістю мікрофлори до протимікробних засобів. Для більш ефектив-

ного лікування доцільним є визначення інфекційного етіологічного чинника дифузного зовнішнього отиту та врахування антибіотикограми та/або антимікотикограми. У разі персистенції симптомів необхідне уточнення діагнозу, виключення атопічного, контактного дерматиту, проявів псоріазу або екземи.

Абсцес зовнішнього вуха

Абсцес зовнішнього вуха (фурункул, карбункул) (*otitis externa circumscripta*) – це гостре запальне захворювання, що характеризується нагноєнням волосяного мішечка (або кількох – у разі карбункулу), сальних залоз і навколишніх тканин, здебільшого в перетинчасто-хрящовій частині зовнішнього слухового ходу, де містяться ці утворення (рис. 22).



Рисунок 22 – Фурункул нижньої стінки зовнішнього слухового проходу

Причиною формування фурункула є ушкодження шкіри слухового ходу та наявності гноєтворних збудників, переважно стафілокока, стрептокока, рідше – синьо-

гнійної палички, кишкової палички, протеею, грибів, часто внаслідок дії екзогенних і ендогенних чинників. У його виникненні мають значення загальне та місцеве охолодження, інфекційні та ендокринні захворювання, екзема, ексудативний діатез та ін.

Збудник інфекції проникає у волосяний фолікул і сальну залозу під час порушення цілісності шкіри зовнішнього слухового ходу, де є сприятливі умови завдяки анатомо-фізіологічним особливостям його розташування і стійкому мікроклімату. Фурункул утворюється значно рідше в дітей із прямими слуховими ходами. У пацієнтів із підвищеним вмістом сірки фурункули трапляються дуже рідко.

Фурункули зовнішнього вуха можуть бути проявом загального фурункульозу, наприклад, у разі цукрового діабету, гіповітамінозу, імунодефіцитних станів.

Скарги. Симптоми фурункула зовнішнього слухового проходу схожі з дифузним зовнішнім отитом. Починається патологічний процес із свербіння у вушному проході, яке поступово переростає у виражений больовий синдром. Одночасно фурункул помітно збільшується в розмірах, під час пальпації викликає сильний біль. Больові відчуття можуть іррадіювати в ділянку щелепи, потилиці, соскоподібного відростка, шиї та той бік голови, де й розташоване хворе вухо. Біль посилюється вночі, під час жування, ковтання та розмови, тому дуже часто пацієнти, особливо діти, з таким захворюванням втрачають апетит. Різкий біль виникає під час натискання на козелок або в разі відтягування вушної раковини. Такий патологічний стан супроводжується підвищенням температури тіла до фебрильних показників і симптомами загальної інтоксикації.

У разі збільшення фурункула за розміром звужується просвіт слухового проходу і, у такий спосіб, помітно знижується гострота слуху. На 4–6-й день захворювання

фурункул нагноюється та прориває в найбільшому місці випинання, що супроводжується виділенням гнійно-некротичних мас. Водночас різко знижується інтенсивність болювого синдрому, а загальний стан пацієнт оцінює як «задовільний».

Діагностика абсцесу зовнішнього вуха ґрунтується на даних анамнезу, скаргах пацієнта та результатах обстеження.

1. Отоскопічно розрізняють дві стадії фурункула слухового ходу:

I. Інфільтративна – виявляється спочатку набряк і гіперемія шкіри слухового ходу в ділянці утворення фурункула, звуження просвіту проходу. Інфільтрація може поширюватися на м'які тканини мастоїдальної ділянки, навколощелепну ділянку. Характерна болісність під час пальпації козелка. Упродовж перших чотирьох днів захворювання прогресує нагноєння та некротизація м'яких тканин. На верхівці конусоподібного випинання (фурункула) стає помітною гнійна головка із стрижнем.

II. Абсцедувальна – на 4–6-й день захворювання фурункул прориває в найбільшому місці випинання, що супроводжується виділенням гнійно-некротичних мас. Введення вушної лійки ускладнене через набряк і різкий біль.

2. Аудиометрична: слух у межах вікової норми за відсутності обтурації слухового проходу фурункулом, та **кондуктивна** приглухуватість – у разі його перекриття набряком або кількома фурункулами.

3. У загальних аналізах крові – реактивні зміни лейкоформули, підвищення ШОЕ. За наявності цукрового діабету – можлива наявність цукру в сечі та підвищення його рівня у крові.

4. Під час мікробіологічних досліджень здебільшого виявляють *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*,

Escherichia coli, *Proteus spp.*, дріжджоподібні та плісняві гриби.

5. КТ або МРТ голови застосовують у тяжких випадках для диференційної діагностики із запальними захворюваннями середнього вуха. Непорушена повітряність комірок соскоподібного відростка та барабанної порожнини свідчить на користь абсцесу зовнішнього вуха.

6. Під час пальпації збільшення та болісність прилеглих лімфатичних вузлів.

Диференційну діагностику фурункула проводять із:

1. Дифузним зовнішнім отитом (див. вище).

2. Гнійним перфоративним середнім отитом. Щоб відрізнити захворювання від гноетечі з порожнин середнього вуха потрібно повністю очистити зовнішній слуховий прохід від гнійних мас і оглянути барабанну перетинку, яка в разі фурункула не повинна мати патологічних змін. До того ж виділення із середнього вуха в разі гострого запалення мають слизово-гнійний характер, тоді як у разі абсцедувального фурункула – чисто гнійний.

3. Мастоїдитом – інфільтрація та болісність у разі фурункула виражені в ділянці прикріплення вушної раковини, у разі мастоїдиту – у ділянці соскоподібного відростка. Слуховий прохід за наявності фурункула звужений у хрящовому відділі, а за мастоїдиту – у кістковому внаслідок нависання задньо-верхньої стінки проходу. Барабанна перетинка в разі фурункула сіра, тоді як за мастоїдиту – гіперемована, інфільтрована, може бути перфорована.

4. Отомікозом – виділення в разі отомікозу «сирного» характеру або чорного кольору. Для уточнення діагнозу проводять мікробіологічне дослідження мікрофлори з подальшим визначенням чутливості збудника (-ів) до протимікробних препаратів. Крім того, отомікоз не має різкого початку, свербіж у вусі переважає над больовим синдромом, не супроводжується порушенням загального стану

(підвищення температури, озноб), а інфільтрація та гіперемія шкіри слухового проходу не має чітких меж.

5. Запаленням привушної залози. За умови розміщення фурункула на передній або нижній стінці слухового ходу в ділянці санторинієвих залоз інфекція може поширюватися на ділянку привушної залози. Проте в разі первинного запалення цієї залози відмічається гіперемія, набряк шкіри безпосередньо над залозою та цей стан не супроводжується змінами у слуховому проході. Крім того, за сіалоаденіту спостерігаються сухість у роті, набряк шиї та обличчя з боку ураження.

Лікування фурункула зовнішнього слухового проходу насамперед залежить від стадії патологічного процесу. На стадії інфільтрації в перші дні захворювання принципи лікування цієї патології такі самі, як і під час лікування зовнішнього дифузного отиту (див. вище). Призначають антибактеріальні препарати широкого спектра дії системно (внутрішньо або внутрішньом'язово) дозуванням відповідно до віку та ваги пацієнта, нестероїдні протизапальні та місцево краплі або мазі в зовнішній слуховий прохід на турунді.

Показами до хірургічного лікування є абсцедування фурункула на 4–6 добу захворювання, посилення больового синдрому або інтоксикації, поява привушного лімфаденіту. У стадії абсцедування передусім потрібно провести розтин фурункула в місці найбільшого випинання під місцевою анестезією (2 % розчин лідокаїну, ультранест, септонест тощо). Проводять видалення гнійного вмісту та некротичного стрижня. Очищену порожнину обробляють антисептичним (декасан, діоксидин) або антибактеріальним (цефтріаксон, левофлоксацин) розчином. Можна встановити гумовий дренаж у післяопераційну порожнину та замінювати його 1–2 рази на добу. Після цього використовують турунди 3–4 рази на добу, просочені гіпертонічним

розчином 10 % натрію хлориду (для зменшення набряку) з антисептичним або антибактеріальним препаратом.

За рецидивних фурункулів зовнішнього слухового проходу призначають курси автогемотерапії (внутрішньом'язові ін'єкції власної венозної крові пацієнта від 4 мл до 10 мл кожні 48 годин), курси антибактеріальних препаратів та антистафілококову вакцину.

Ускладнення фурункула зовнішнього слухового проходу обумовлені розповсюдженням інфекційного процесу в регіональні анатомічні структури. Здебільшого розвивається мастоїдит (та як наслідок, розповсюдження інфекційного процесу на внутрішнє вухо, лицьовий нерв), хондрит вушної раковини, артрит скронево-нижньощелепного суглоба, рідше – мірингіт і гострий середній отит. За вираженого імунодефіцитного стану існує ризик розвитку внутрішньочерепних ускладнень (менінгіт, енцефаліт), лімфаденіт, тромбоз венозного синусу, системна генералізація інфекційного процесу – сепсис.

Отомікоз

Отомікоз – це грибкове ураження шкіри вушної раковини, зовнішнього слухового проходу, барабанної перетинки, барабанної та/або післяопераційної порожнини середнього вуха (аттика та антрума). На частку отомікозів припадає близько третини від усіх захворювань зовнішнього вуха. Цьому стану сприяють такі чинники, як анатомічні особливості будови зовнішнього вуха, екзема або дерматит зовнішнього слухового проходу, гноетеча із порожнини середнього вуха, травматизація шкіри зовнішнього слухового проходу, нераціональна антибіотикотерапія, порушення обміну речовин (цукровий діабет) чи імунодефіцитні стани, алергічні реакції, дисбіотичні стани кишечника тощо.

Основними збудниками отомікозів є умовно-патогенні плісняві гриби родів *Aspergillus* (рис. 23, 2), *Penicillium* (рис. 23, 4), *Mucor* і дріжджоподібні гриби роду *Candida* (рис. 23, 3), дуже поширені в природі, і лише за певних умов вони можуть набувати патогенних властивостей і викликати ураження органів і систем людини. Реалізація патогенного потенціалу можлива внаслідок порушення бар'єрних механізмів і зниження захисних сил макроорганізму.

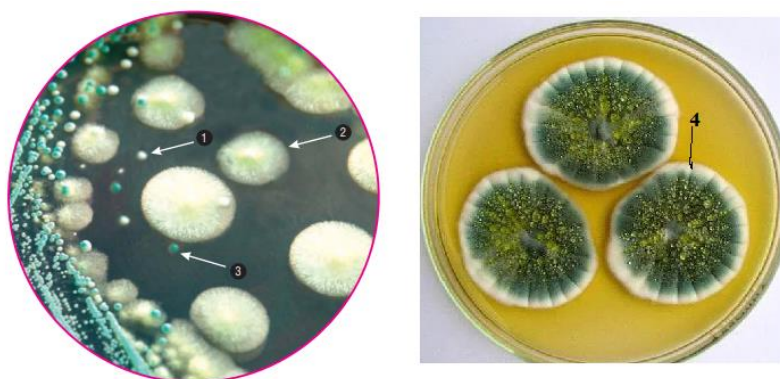


Рисунок 23 – ХайХром агар із ростом дріжджоподібних і пліснявих грибів: **1)** *Saccharomyces cerevisiae*; **2)** *Aspergillus brasiliensis*; **3)** *Candida albicans*; **4)** ріст *Penicillium spp.* на середовищі Сабуро

Аспергільозне ураження у структурі отомікозів становить 61–65 %, пеніциліозне – 8–10 %, кандидозне – 24–29 %, в окремих випадках захворювання спричиняють гриби родів *Mucor* та *Alternaria*. Провідну роль грибів роду *Aspergillus* в етіології мікотичних уражень вуха можна пояснити їх постійною наявністю в оточуючому середовищі: повітрі, ґрунтах, домашньому пилу, що обумовлює неминучий контакт із шкірними покривами та слизовими оболонками людини, а також їх інфікування. Однак є певні

відмінності в етіологічному спектрі отомікозів за різних локалізацій запального процесу. Зазначені особливості етіологічного чинника необхідно враховувати під час вибору препаратів для лікування. Але в сучасний період можна спостерігати домінування *мікст-інфекції* за мікозів різної локалізації.

У патогенезі отомікозів, викликаних умовно-патогенними грибами, мають значення ендогенні та екзогенні чинники ризику їхнього розвитку, за яких гриби переходять від сапрофітного способу життя до паразитарного і викликають захворювання. До екзогенних чинників насамперед відносять мікротравми, що порушують цілісність шкірних покривів і слизової оболонки, створюючи вхідні ворота та сприятливі умови для адгезії та подальшого інвазивного росту грибів, а також особливості характеру харчування (дефіцит білків і вітамінів), умов праці (підвищений рівень вологості, загазованості та запиленості) людини, порушення санітарно-гігієнічних норм, забруднення навколишнього середовища, підвищення радіаційного фону тощо. Виникненню та розвитку грибкових уражень вуха, спричинених умовно-патогенними грибами, сприяє тривале лікування антибіотиками різних хімічних груп, самостійне та безконтрольне їхнє вживання, прийом кортикостероїдних гормонів, цитостатиків, оральних контрацептивів, наявність у хворих імунодефіцитних станів (особливо СНІДу), хронічних захворювань, цукрового діабету, патології шлунково-кишкового тракту (дисбактеріозів різного ступеня), злякисних новоутворень і перенесених трансплантацій органів і тканин.

Основними патогенетичними ланками в розвитку мікотичного захворювання є адгезія грибів до поверхні слизової оболонки або шкіри, їхня колонізація, що є наслідком порушення природного балансу між бактеріями і грибами, та їхній інвазивний ріст. Вільний доступ атмос-

ферного повітря в зовнішній слуховий прохід і післяопераційну порожнину, наявність у його складі необхідних для живлення та росту грибів кисню та вуглекислого газу, температурного оптимуму в порожнині вуха (33–36 °C), відсутність потрапляння прямих сонячних променів, особливості анатомічної будови (шкірне заглиблення) є сприятливими чинниками для розвитку отомікозів зазначених локалізацій. Також одним із вагомих чинників, що сприяють інвазії та колонізації грибів, є утворення ексудату за тривалих запальних процесів зовнішнього і середнього вуха бактеріального походження, який містить білки та інші хімічні сполуки, що є поживними речовинами, необхідними для їх росту й розвитку. Особливе місце в патогенезі отомікозів займає алергічний чинник. Умовно-патогенні дріжджоподібні та плісняві гриби, перебуваючи тривалий час на поверхні шкіри та слизових оболонок, викликають алергічні реакції, які, зі свого боку, стимулюють ріст грибів і підвищують їх патогенні властивості. Цілісність природних бар'єрів – шкіри та слизових оболонок, процес постійного злущення епітелію, наявність молочної та жирної кислот, ферментів у секретах сірчаних і сальних залоз, а також наявність (аутохтонної) облігатної мікрофлори, що адгезується на поверхні епітеліоцитів, колонізує її та виділяє речовини, які пригнічують розмноження алохтонних патогенних мікроорганізмів, формує колонізаційну резистентність шкіри зовнішнього слухового проходу і перешкоджає проникненню грибів у внутрішнє середовище макроорганізму. Отже, порушення цілісності шкіри та слизових оболонок, їх мікробіоценозів, резистентності макроорганізму призводить до колонізації й інвазії грибів і розвитку патологічного процесу.

Для більш детального розуміння патогенезів отомікозів необхідно згадати патогенні властивості найчастіших збудників (80–90 % збудниками є представники родів

Candida і *Aspergillus*), які належать до умовно-патогенних мікроорганізмів.

Так, чинники патогенності грибів роду *Candida* подані нижче:

- здатність до адгезії на органах і клітинах організму хазяїна;

- токсигенність унаслідок синтезу гемолізину й ендотоксинів;

- синтез гідролітичних ензимів, що викликають пошкодження тканин хазяїна і полегшують проникнення в них псевдоміцелію (рис. 24) (секретуються аспартилпротеїнази і фосфоліпази);

- трансформація в псевдоміцелій, що інвазує в тканини хазяїна;

- здатність потенціювати алергічні реакції та імуномодуляторні ефекти, що знижують природну антимікробну резистентність макроорганізму;

- спонтанна фенотипічна мінливість, яка відіграє важливу роль у процесах адаптації грибів до різних анатомічних ніш макроорганізму і набуття резистентності до антимікотиків;

- пригнічення облігатної мікрофлори слизових оболонок хазяїна і формування мікст-інфекції.

Сукупність чинників патогенності *Candida spp.* сприяє багатократному посиленню їх інвазивного потенціалу в умовах порушення системи антимікробної резистентності хазяїна і зміни в їх мікрооточенні.

Потрібно зазначити, що гриби роду *Candida* можуть існувати в мікробних співтовариствах у макроорганізмі. Причому гриби роду *Candida* не лише відчувають антагоністичний тиск із боку представників нормальної мікрофлори, а й здебільшого утворюють асоціації з іншими мікроорганізмами, які, навпаки, сприяють колонізації біотопів грибковою флорою.

Біологічні властивості аспергілів: морфологічно аспергіли складаються з однотипового міцелію (шириною 4–6 мкм), інколи виявляються «головки» з конідіями. Ці гриби мають значну біохімічну активність, утворюють різні ферменти (протеолітичні, цукролітичні, ліполітичні), а деякі види містять ендотоксин. Крім того, аспергіли мають алергізувальну дію. Для людини особливо небезпечні афлатоксини, які продукують, наприклад, аспергілом жовтим, оскільки вони мають канцерогенну дію.

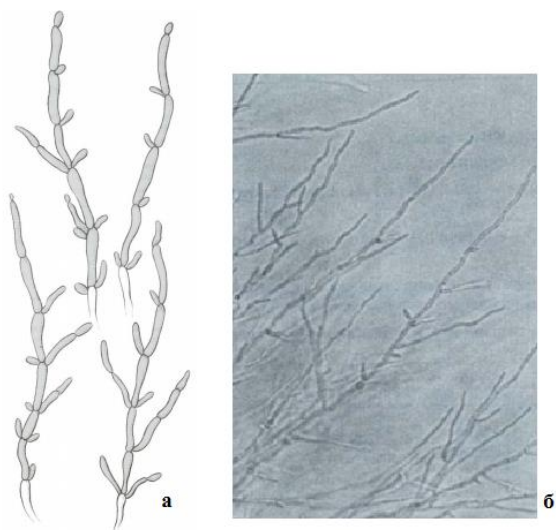


Рисунок 24 – **а** – Псевдогіфи *Candida guilliermondii* (шкала 10 мкм); **б** – багаторазово розгалужені псевдогіфи *Candida parapsilosis* із поодинокими бластоконідіями, що утворюються вздовж гіф під час росту на кукурудзяному агарі в чашках Петрі, 460х

За даними різних клінічних досліджень збудником зовнішнього отиту здебільшого є не тільки монокультури (рис. 25), а й бактеріально-бактеріальні (рис. 26), грибово-грибкові (рис. 27) та **бактеріально-грибкові асоціації**, що

значно ускладнює діагностику, лікування цієї патології та передбачає призначення препаратів, що мають як антибактеріальну, так і антимікотичну активність.

За даними різних досліджень, *Candida spp.* виявляють спільно з *Rotavirus*; *Staphylococcus aureus*; *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*; *Pseudomonas aeruginosa*; *Klebsiella pneumonia*; *Morganella morganii*; *Proteus vulgaris*.



Рисунок 25 – **а** – грибкове ураження вуха *Aspergillus niger* – відокремлення чорного кольору (міцелій);
б – ріст монокультури *Aspergillus niger* із матеріалу від пацієнта на середовищі Сабуро (мікологічний метод діагностики); **в** – однотиповий міцелій аспергил і конідії



Рисунок 26 – Ріст *Staphylococcus aureus* (1)
та *Staphylococcus epidermidis* (2) за первинного посіву матеріалу від пацієнта з комбінованим отитом на ЖСА (бактеріологічний метод діагностики)

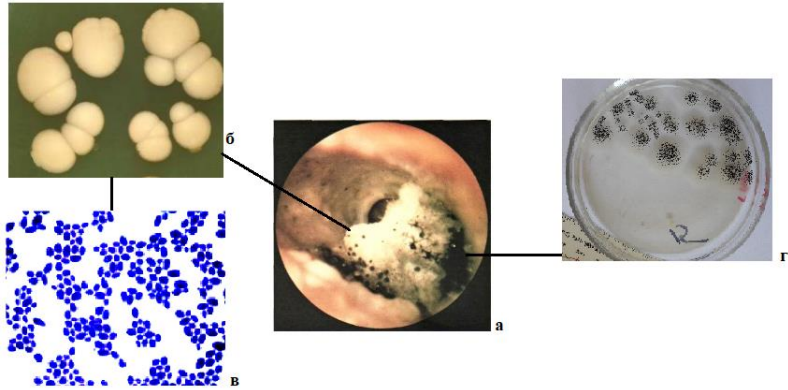


Рисунок 27 – **а** – грибкові ураження вуха *Candida albicans* та *Aspergillus niger* – спостерігають типові білі виділення поряд із чорними включеннями *Aspergillus niger*; **б** – гіст *Candida albicans* із матеріалу від пацієнта на середовищі Сабуро (мікологічний метод діагностики); **в** – клітини *Candida albicans*, що брунькуються, фарбування за методом Грама; **г** – гіст *Aspergillus niger* із матеріалу від пацієнта на середовищі Сабуро (мікологічний метод діагностики)

Клінічні прояви та **перебіг отомікозів** обумовлені цілою низкою чинників: видом збудника, локалізацією процесу, наявністю супутніх захворювань, супутньої мікрофлори бактеріальної етіології. За характером перебігу отомікози поділяють на гострі – тривалість процесу до 1 місяця, підгострі – від 1 до 6 місяців, хронічні – більше ніж 6 місяців.

Основними скаргами хворих на грибкові зовнішні отити є свербіж, болісність, відчуття дискомфорту, закладеності у вухах, зниження слуху, виділення з вух, підвищена чутливість зовнішнього слухового проходу та вушної раковини. Як вище зазначалося, здебільшого мікотичні запалення зовнішнього вуха викликають гриби роду

Aspergillus. За аспергільозного ураження зовнішнього слухового проходу отоскопічно спостерігають виражені реактивні зміни його шкіри та барабанної перетинки.

Відзначають інфільтрацію всіх стінок, унаслідок чого звужується просвіт зовнішнього слухового проходу. Барабанна перетинка різко гіперемована, нерівномірно інфільтрована, контури її визначені нечітко. У зовнішньому слуховому проході накопичується велика кількість патологічних виділень, під час видалення яких візуалізуються ділянки шкіри та барабанної перетинки, що часто кровоточать. Колір виділень залежить від виду збудника (забарвлення міцелію гриба): патологічні маси чорного кольору свідчать про ураження грибами *A. niger*, жовто-зеленого кольору – характерні для запалень, викликаних грибами *A. flavus*, сірого та сіро-чорного кольору виділення спостерігають у разі інфікування грибами *A. fumigatus*. Для пеніциліозних уражень зовнішнього вуха характерна наявність у зовнішньому слуховому проході патологічних виділень світло-жовтого кольору. Шкіра його помірно гіперемована, інфільтрована, просвіт проходу звужується незначно, до процесу залучається барабанна перетинка, яка в окремих випадках ерозивно змінена. За **кандидозних уражень зовнішнього вуха отоскопічна картина** має свої особливості: гіперемія та інфільтрація шкіри виражена по всій довжині зовнішнього слухового проходу, на окремих ділянках – із явищами мацерації. Поверхня шкіри вкрита нальотом білого або біло-жовтого кольору, сирнистої консистенції, який легко можна зняти, реактивні явища з боку барабанної перетинки менш виражені, ніж у разі уражень аспергільозної етіології. Процес часто поширюється на вушну раковину та завушну ділянку. Зниження слуху на тональних аудіограмах фіксується за повітряною провідністю в межах 20–30 дБ, переважно на низьких частотах (100–500 Гц).

Як зазначалося раніше, одним із провідних збудників мікозів слухового проходу є гриби роду *Candida*, причому

частка отитів, викликаних *Candida albicans*, становить близько 25 %.

Мікотичне ураження середнього вуха здебільшого є вторинним захворюванням, що розвивається внаслідок суперінфекції порожнин середнього вуха на тлі хронічного середнього отиту бактеріального походження. Також можливе виникнення отомікозу внаслідок перенесених оперативних втручань, під час яких може травмуватися шкіра та слизові оболонки, що створює сприятливі умови для колонізації, інвазії та дисемінації грибової біоти. Основними клінічними проявами мікотичного ураження середнього вуха є тривалі, рясні виділення з вуха, відчуття дискомфорту та вираженої закладеності вуха, з'являється шум і біль у вусі різної інтенсивності, запаморочення. Характерною особливістю отоскопічної картини в разі мікотичного середнього отиту є приєднання ознак зовнішнього отиту. Кандидозне ураження середнього вуха характеризується наявністю виділень сирнистої або рідкої консистенції, переважно білого кольору, множинних перфорацій барабанної перетинки, вираженої гіперемії шкіри зовнішнього слухового проходу.

Для **аспергильозного середнього отиту** характерні виражені реактивні зміни шкіри зовнішнього слухового проходу (рис. 28), звуження його просвіту, барабанна перетинка з явищами мірингіту. Процес поширюється на слизові оболонки та окістя, викликаючи некротичні зміни.

Пеніциліоз середнього вуха має більш сприятливий перебіг. Під час отоскопії визначають незначну кількість патологічних виділень слизового характеру, помірну гіперемію та інфільтрацію шкіри зовнішнього слухового проходу.

Середній отит мукорозної етіології являє собою особливо небезпечне запалення, оскільки збудники проростають через стінки кровоносних і лімфатичних судин, що призводить до їх тромбозу та емболії, викликаючи некро-

тичні зміни тканин, та обумовлюють високий рівень летальності. Під час отоскопії післяопераційної порожнини середнього вуха спостерігають повне або часткове її заповнення патологічними виділеннями, характер і колір яких залежить від виду збудника, відзначають відсутність або уповільнення її епідермізації, появу грануляційної тканини, гіперемію шкіри зовнішнього слухового проходу.



Рисунок 28 – Отомікоз аспергільозної етіології

Грибкові ураження середнього вуха можуть призвести до розвитку внутрішньочерепних ускладнень (арахноїдит, менінгіт, абсцес мозку). Зниження слуху в разі мікозів середнього вуха має кондуктивний характер із підвищенням повітряних порогів від 10 дБ до 25 дБ по всьому діапазону частот.

Узагальнюючи дані щодо *скарг* на тлі отомікозів, що мають пацієнти: хворі скаржаться на свербіж (основний симптом), біль, іноді шум у вусі, його закладеність, головний біль збоку ураженого вуха. Скарги іноді бувають вираженими, незважаючи на невеликі зміни у слуховому проході, що пов'язано з токсичним впливом грибків.

Під час отоскопії у слуховому проході відзначають виражену інфільтрацію і гіперемію його стінок, барабанної

перетинки і наявність виділень. Колір його залежить від виду гриба.

У разі ураження *Aspergillus niger* виділення бувають сірими або чорними (подібні до сірчані маси), у разі кандидозу – сирнистого вигляду (рис. 29).



Рисунок 29 – Отомікоз кандидозної етіології

Для грибкового середнього отиту характерні тягучі світлі виділення з перфорації барабанної перетинки, іноді – рясний ріст дрібних грануляцій навколо неї, поганий ефект від звичайної консервативної терапії. Після оперативного втручання довгий час відсутня епідермізація, відзначають зростання грануляцій, специфічне кольорове відокремлення.

Перебіг отомікозу довгий із періодичними загостреннями, обумовленими циклом розвитку грибків у вусі і наявністю вологи в зовнішньому слуховому проході. У деяких хворих відзначають вторинні алергічні прояви на шкірі навколо вуха. Можливі рецидиви захворювання.

Для встановлення **діагнозу** «отомікоз» потрібно враховувати анамнез захворювання, скарги пацієнта, результати обстежень.

1. Грибкове ураження може бути з упевненістю запідозрене на підставі даних отоскопії та/або отомікроскопії.

Відзначають гіперемію та набряк шкіри зовнішнього слухового проходу, звуження його просвіту. Характер виділень із вуха залежить від виду збудника. Об'єктивною ознакою мікотичного ураження є наявність специфічного секрету, колір і консистенція якого залежать від виду гриба.

У разі ураження пліснявими грибами роду *Aspergillus* патологічне відокремлювання в зовнішньому слуховому проході нагадує промокальний папір. Колір виділень стає чорним або коричневим під час інфікування грибами роду *Aspergillus niger* і жовтуватими або зеленими – *Aspergillus flavus*, *Aspergillus graneus*, сіро-чорним – *Aspergillus fumigatus*.

У разі ураження грибами роду *Candida* отоскопічна картина нагадує мокнучу екзему, виділення має вигляд білуватих або жовтуватих кірочок, висівкоподібний лусочок або казеозних мас. Грибкове ураження може бути запідозрене на підставі даних отоскопії і/або отомікроскопії, однак вирішальне значення мають **мікробіологічні дослідження**.

2. У разі obturaції зовнішнього слухового проходу результати камертональних досліджень будуть такі самі, як і за наявності сірчаної пробки в зовнішньому слуховому проході, та свідчити про порушення звукопроведення.

3. Під час аудіометричного дослідження за вираженої obturaції зовнішнього слухового проходу грибковими масами визначають порушення слуху за типом звукопроведення (кондуктивна приглухуватість).

4. У загальних аналізах крові потрібно звертати увагу на рівень цукру в сечі та крові.

5. КТ або МРТ скроневої кістки дає можливість оцінити поширення патологічного процесу в порожнину середнього вуха чи післяопераційну порожнину.

Мікробіологічна діагностика мікозів ґрунтується на мікроскопічному, мікологічному, гістопатологічному, імунологічному та молекулярно-генетичному дослідженнях.

Матеріалом для дослідження в разі мікотичних отитів є патологічні виділення з вух (кірочки, лусочки, що містяться на стінках і в просвіті зовнішнього слухового проходу, вміст зовнішнього слухового проходу та післяопераційної порожнини). З метою визначення структурних елементів гриба патологічний матеріал досліджують у нативних (незабарвлених) і забарвлених препаратах.

Під час мікроскопічного дослідження нативних препаратів необхідно попередньо провести їхнє освітлення в розчині 10 % КОН або NaOH. Для приготування забарвлених препаратів висушений мазок фіксують сумішшю Нікіфорова. Фіксований мазок забарвлюють за методами Грама – Вельша, Романовського – Гімзи та ін. Мікроскопічна картина грибів роду *Aspergillus* характеризується наявністю септованого міцелію, одиночних конідій або їх скупчень, іноді – конідіальних голівок (рис. 30).



Рисунок 30 – Мікроскопічна картина грибів роду *Aspergillus* характеризується наявністю септованого міцелію (а), одиночних конідій (б) або їхніх скупчень, іноді – конідіальних голівок (в)

Під час мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу гриби *Penicillium* (рис. 31) виявляються у вигляді септованих ниток міцелію, спостерігають конідієносці, розгалужені на кінці у вигляді пензлика, окремі спори.

У патологічному матеріалі збудників мукоромікозу під час мікроскопії визначають у вигляді розгалужених широких ниток, наявні спорангії.

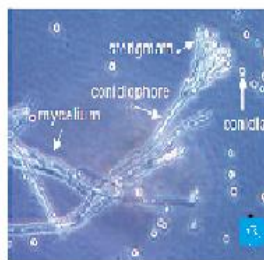
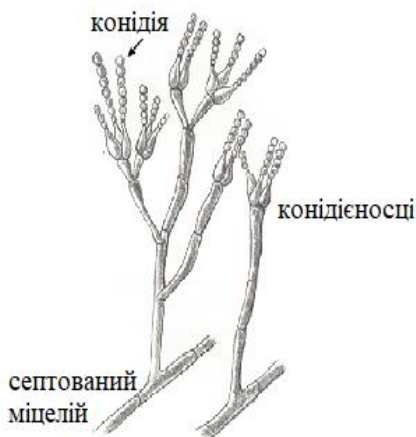


Рисунок 31 – Мікроскопічне дослідження патологічного матеріалу в разі грибкових уражень грибами роду *Penicillium*

Мікроморфологічні ознаки грибів роду *Candida* такі (рис. 32): клітини округлої або овоїдної форми, що брунькуються, багато видів утворюють псевдоміцелій, який не має справжніх септ. Мікологічна діагностика – визначення роду та виду гриба-збудника отомікозу – передбачає мікроскопію патологічного матеріалу з подальшим його посівом на живильні середовища Сабуро, Чапека та інші (рис. 33) для вивчення їх біологічних (морфологічних, культуральних, антигенних, біохімічних та ін.) влас-

тивостей, а також визначення чутливості до антимікотичних засобів.

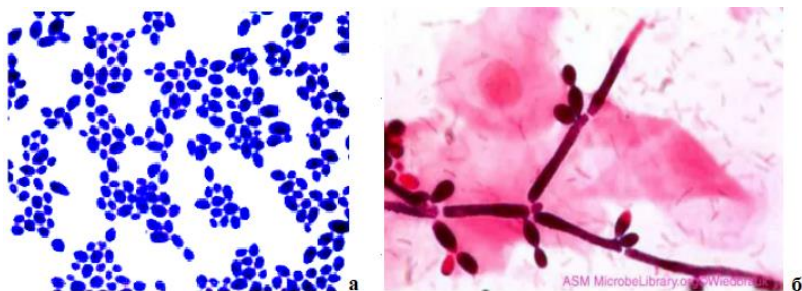


Рисунок 32 – Мікроморфологічні ознаки грибів роду *Candida*: клітини округлої або овоїдної форми, що брунькуються (а), багато видів утворюють псевдоміцелій (б)

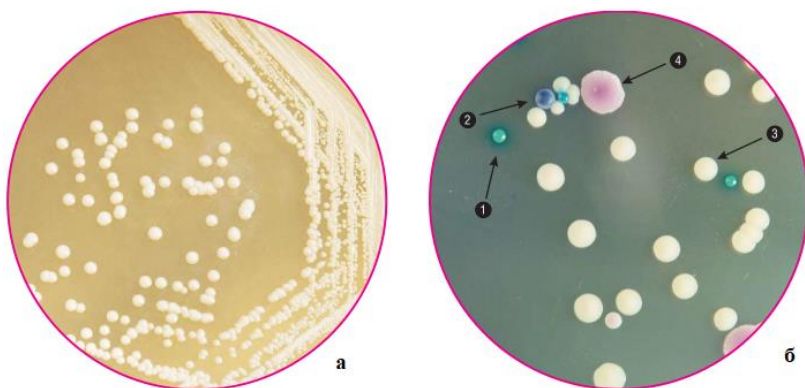


Рисунок 33 – Ріст грибів роду *Candida* на середовищі Сабуро (а): на ХайХром селективному агарі для грибів (для диференціації) *Candida* (б): 1) *Candida albicans*; 2) *Candida tropicalis*; 3) *Candida glabrata*; 4) *Candida krusei*

За допомогою культурального методу одержані результати можуть бути оцінені кількісно, що дуже важливо

для підтвердження діагнозу. Суть методу: зібраний тампоном (рис. 34) або ложечкою Фолькмана, петлею матеріал переносять у флакон із 5 мл фізіологічного розчину та зі скляними бусами і струшують протягом п'яти хвилин та інокулюють на спеціальних середовищах для грибкової мікрофлори. Посіви інкубують протягом 48 годин за температури 37 °С, після цього підраховують кількість вирослих колоній. Водночас одержують дані, що свідчать про кількість клітин у змиві з 1 тампона в 1 мл середовища. За наявності більше ніж 10 КУО/мл можна відзначити грибкову колонізацію.

Для зручності забору та транспортування матеріалу від пацієнтів можуть бути використані комерційні **транспортні системи** Amies та Amies із вугіллям; Ейманса тощо.



Рисунок 34 – Транспортна системами для взяття мазків

Такі транспортні системи для взяття матеріалу є черговою модифікацією базового транспортного середовища, в якому підтримується життєздатність *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* та інших бактерій родини *Enterobacteriaceae*; *Staphylococcus spp.*, а також інших умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів, зокрема дріжджоподібних і пліснявих грибів. Це середовище здатне більше ніж 3 дні підтримувати такі мікроорганізми, як *Neisseria spp.*, *Haemophilus spp.*, *Corynebacteria spp.*,

Streptococcus spp., *Enterobacteriaceae* та ін., проте найкращі результати дає культивування впродовж перших 24 годин.

Правила користування транспортними середовищами для взяття матеріалу надруковані на кожній упаковці. Загалом їх можна викласти так:

1. Відкрийте стерильний пакет із транспортною колбою в місці із зазначенням «Peel Here».

2. Зніміть ковпачок із пробірки.

3. Дістаньте тампон з аплікатором і візьміть пробу.

Під час взяття проб лише голівка аплікатора повинна торкатися місць наявності інфекції з тим, щоб мінімізувати загрозу потенційного зараження інших ділянок. Запобіжні заходи: під час взяття проб у пацієнта не потрібно застосовувати надмірну силу або сильно натискати, оскільки це може призвести до деформації стрижня тампона.

4. Помістіть тампон з аплікатором у транспортну пробірку із середовищем.

5. Запишіть ім'я пацієнта і його дані на ярлику пробірки.

6. Надішліть проби в лабораторію для проведення аналізу.

7. Додержуйтеся правил асептики та антисептики під час використання тампона.

8. Варто брати до уваги, що будь-яка проба може містити інфекційні мікроорганізми; у зв'язку з цим зі зразками необхідно поводитися додержуючись відповідних запобіжних заходів біобезпеки. Після використання тампони і пробірки повинні бути ліквідовані відповідно до лабораторних інструкцій щодо інфекційних відходів.

9. Зберігання транспортної пробірки з відібраними пробами повинно бути за температури +5...+25 °С. Не можна переохолоджувати та перегрівати (температурний режим доставлення до лабораторії потрібно контролювати). Транспортні системи для забору матеріалу не

можна використовувати після закінчення терміну, який чітко надрукований на кожному індивідуальному стерильному пакеті, а також на ярлику транспортної пробірки з тампоном.

За допомогою **гістологічного дослідження** грануляційної тканини та поліпів можливе виявлення збудника в тканинах організму, вивчення особливостей їх структури та росту (рис. 35). Зрізи забарвлюють за методом Гоморі – Грококота, Грама – Вейгерта, гематоксилін-еозином тощо.

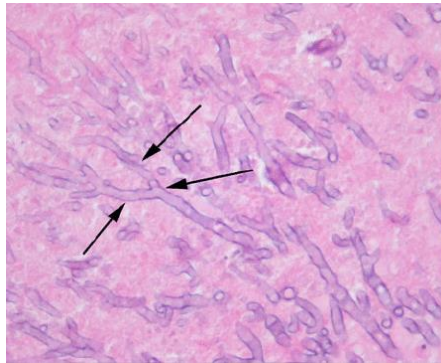


Рисунок 35 – Грибні гіфи з дихотомічним розгалуженням під час гістологічного дослідження мікотичного ураження *Aspergillus spp.* (стрілки)

Серологічна діагностика дозволяє визначити в сироватці крові наявність антитіл до антигенів гриба-збудника. Традиційні методи серологічної діагностики (реакція аглютинації, реакція преципітації, реакція зв'язування комплекменту, реакція імуофлуоресценції та ін.) самостійного діагностичного значення не мають, їх інформативну цінність розглядають лише в комплексі з мікроскопічним і мікологічним методами, що є основними. Для серологічного підтвердження грибкових захворювань особливе значення має не лише виявлення специфічних антитіл, а також визначення їх динаміки в процесі хвороби. З цією метою кров в

обстежуваного беруть декілька разів: вперше – під час звернення хворого, вдруге – через 7–10 днів, втретє – через 3–4 тижні. Діагностично достовірним є збільшення титру антигену у парних сироватках під час серологічних реакцій у 4 рази і більше. Як традиційні, так і сучасні методи серодіагностики мають свої недоліки: низьку чутливість і специфічність, що можна пояснити загальними для деяких видів грибів антигенами, зниженням рівня антитілоутворення в окремих категорій хворих (за імунодефіцитів, цукрового діабету, хронічних захворювань).

До *методів молекулярної діагностики* відносять полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), характерною особливістю якої є швидкість виконання та висока діагностична чутливість. Однак у сучасний період вивчають використання молекулярно-генетичних методів у діагностиці отомікозів, через відсутність стандартизованих тестів вони не належать до загальноприйнятих способів діагностики мікозів.

З огляду на все вищезазначене золотим стандартом мікробіологічної діагностики грибкових уражень зовнішнього слухового проходу є культуральний метод (рис. 36), бо саме цей метод дозволяє провести визначення видової належності збудника, ступінь обсіменіння локусу збудником і визначити його індивідуальну чутливість до протигрибкових препаратів.

Лікування отомікозу залежить від клінічної картини, тяжкості захворювання, загального стану організму, а також від виду грибів з урахуванням чутливості збудника до протигрибкових препаратів. Важливим етапом у лікуванні є туалет зовнішнього вуха до призначення місцевих препаратів.

Лікування отомікозів містить застосування специфічних протигрибкових і неспецифічних (десенсибілізуювальних, пробіотиків, імуномодуляторів, вітамінів) засобів, фізіотерапевтичних методів (УФО), препаратів місцевої

дії, усунення чинників, що сприяли розвитку захворювання. Головним критерієм для проведення раціонального антимікотичного лікування є результати дослідження чутливості збудника до протигрибкових препаратів. У сучасний період із цією метою використовують хімотерапевтичні препарати, що різняться за походженням (природні та синтетичні), хімічною структурою (полієнові антибіотики, азоли, аліламіни, ехінокандини та ін.), характером дії (фунгіцидним і фунгістатичним), способом застосування (ентеральний, парентеральний, місцевий). Механізм дії більшості протигрибкових засобів пов'язаний із їх впливом на синтез ергостеролу клітинної мембрани гриба.

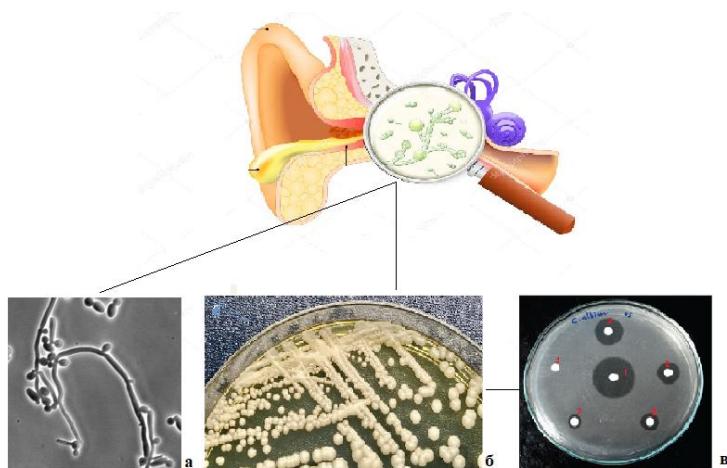


Рисунок 36 – Алгоритм проведення мікологічного (культурального) методу діагностики грибкових уражень слухового проходу: **а** – мікроскопічне дослідження матеріалу (орієнтовний результат); **б** – посів матеріалу на спеціальні середовища для грибкової мікрофлори з подальшою ідентифікацією збудника та визначенням антимікотикограми (**в**)

Незважаючи на достатньо широкий вибір сучасних антифунгальних препаратів, універсально ефективного та повністю нетоксичного засобу не існує. Цим можна пояснити значну кількість рецидивів захворювання навіть у разі позитивних результатів лікування. Тому проблема створення нових фунгіцидів залишається актуальною.

Основною умовою ефективної місцевої терапії є ретельне проведення туалету вуха, що здійснюють під контролем отоскопії лікарем за допомогою зонда та вати, змоченої в атимікотичному розчині.

Під час туалету вуха видаляють увесь патологічний вміст (мікотичні маси, лусочки епітелію), тобто навіть їх залишки підтримують запальний процес, що призводить до подовження терміну лікування.

За зовнішніх отитів очищують зовнішній слуховий прохід, у разі грибкового ураження середнього вуха видаляють патологічні виділення з барабанної перетинки, можливе промивання барабанної порожнини антимікотичними препаратами через перфораційні отвори барабанної перетинки. За умови наявності грануляційної тканини та поліпів проводять їхнє попереднє видалення. Для лікування отомікозів здебільшого антифунгальні препарати використовують місцево.

Для місцевого лікування на турундах тричі на добу призначають нітрофунгін, клотримазол, екзодерил, флуконазол, міконазол, пімафуцин, кетоконазол, краплі кандибіотик. Для лікування кандидозу призначають полієнові антибіотики (амфотерицин В, леворин, натаміцин). Лікування проводять тривало впродовж 2–3 тижнів.

У разі недостатньої ефективності місцевої терапії, рецидивів мікозу чи хронізації процесу поряд із місцевою терапією призначають протигрибкові препарати системно: флуконазол по 100–150 мг 1 раз на добу впродовж 7–14 днів; ітраконазол по 100 мг 1–2 рази на добу впродовж

7–21 дня; кетоконазол по 200 мг 1–2 рази на добу впродовж 4 тижнів.

Крім основного лікування, необхідна корекція супутніх патологій, що можуть призвести до імунодефіцитних станів. Хворий повинен одержувати раціональне харчування, багате вітамінами, і виключити з раціону продукти, що викликають у нього алергічні реакції, солодощі.

Противірусні засоби системної дії застосовують у разі рецидивів захворювання та розповсюдженості процесу в барабанну та післяопераційну порожнину. Найбільш зручними лікарськими формами для топічної терапії отомікозів вважають розчини, емульсії, суспензії.

За грибкових уражень вуха, викликаних грибково-грибковими та грибково-бактеріальними асоціаціями, найкращу ефективність демонструє препарат нафтифін (екзодерил), що має не тільки противірусну, а ще й антибактеріальну активність на основі антибіотикограми, та кандидіотик, який характеризується зазначеними властивостями, проявляє протизапальний, місцево анестезувальний і протиалергічний вплив. Перспективними засобами в місцевому лікуванні отомікозів вважають ефірні олії. Крім бактерицидної, противірусної, імуномодулюючої та протизапальної дії, доведена їхня фунгіцидна активність.

У разі асоціативних бактеріально-грибкових процесів лікування необхідно проводити лише антифунгальними препаратами, тобто часткову санацію бактеріальної інфекції здійснюють антибіотичними речовинами, що продукуються грибами родів *Aspergillus* та *Penicillium*. У системному лікуванні отомікозів застосовують антифунгальні препарати різних хімічних груп: ністатин, леворин, нізорал, флуконазол, орунгал, ламізил.

Критеріями ефективності лікування є клінічне одужання впродовж 1 місяця, що підтверджує отоскопічна картина та триразові негативні результати мікологічного дослідження.

Бешихове запалення зовнішнього вуха

Бешихове запалення зовнішнього вуха (erysipelas) – гостре інфекційно-алергічне захворювання шкіри і підшкірної клітковини, що вражає поверхневу лімфатичну систему шкіри зовнішнього вуха і прилеглих відділів, обумовлене гемолітичним стрептококом, із переважно вираженою загальною реакцією організму.

Це запалення може виникати первинно або вторинно в разі переходу процесу зі шкіри обличчя і голови. Збудником є β -гемолітичний стрептокок групи А. Доведено, що розвитку бешихового запалення сприяє порушення захисних імунобіологічних механізмів організму в поєднанні з інфікуванням вушної раковини та зовнішнього слухового проходу в разі розчухування, тріщини, подряпини шкіри під час зовнішніх отитів. За умови тяжкого перебігу захворювання процес може поширюватися на барабанну перетинку з подальшою її перфорацією та розвитком бешихового запалення середнього вуха.

Основною *скаргою* є печіння та різкий біль у ділянці вуха, що посилюється під час пальпації; погіршення загального стану організму з підвищенням температури тіла до 39–40 °С; виражений озноб і головний біль.

Діагностика ґрунтується на сукупності скарг, даних об'єктивного огляду: гіперемійована та інфільтрована вушна раковина, зокрема мочка вуха з наявністю характерних чітких меж (лінії демаркації) у вигляді «язиків полум'я» (рис. 37). Здебільшого запалення поширюється на ділянку соскоподібного відростка, що потрібно диферен-

ціювати з мастоїдитом. За бульозної форми бешихи утворюються пухирці із серозним вмістом.



Рисунок 37 – Бешихове запалення зовнішнього вуха

Диференційну діагностику бешихового запалення зовнішнього вуха проводять із:

1. Мастоїдитом – характерне запалення барабанної перетинки, нависання задньо-нижньої стінки зовнішнього слухового проходу, порушення слуху, що не спостерігається в разі бешихи.

2. Хондроперихондритом вушної раковини – у цьому разі мочка раковини інтактна.

3. Гнійним отитом – розповсюдження гіперемії та припухлості за межі зовнішнього вуха та на ділянку соскоподібного відростка свідчить про бешиху.

Для *лікування* бешихового запалення препарат вибору:

– пеніцилін 500 мг 4 рази на добу перорально або 500 000 ОД внутрішньом'язово 4 рази на добу;

– альтернативно (у разі алергії на пеніцилін) призначають цефтріаксон 1,0 двічі на добу;

– у разі інфекції стафілококом, резистентним до метициліну, – ванкоміцин 1 г на добу внутрішньовенно;

– альтернативна пероральна терапія – еритроміцин 200–500 мг перорально 4 рази на добу; рокситроміцин 150 мг двічі на добу. Проте потрібно зазначити, що макролідна резистентність у стрептококів значно зростає.

Курс антибактеріальних препаратів призначають на 10–14 діб.

Бешихове запалення може рецидивувати та призвести до тромбофлебіту, абсцесу чи гангрені.

ПРОБЛЕМА РЕЗИСТЕНТНОСТІ КЛІНІЧНО ЗНАЧУЩИХ ШТАМІВ МІКРООРГАНІЗМІВ

ДО ПРОТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ

Збудниками зовнішнього отиту здебільшого стали не тільки монокультури, але й бактеріально-бактеріальні та бактеріально-грибкові асоціації, що значно ускладнює діагностику, лікування цієї патології та передбачає призначення препаратів, що мають як антибактеріальну, так і антимікотичну активність. За даними Глобальної системи з нагляду за стійкістю до протимікробних препаратів (GLASS), найбільш поширені бактеріальні штами, які мають стійкість до антибактеріальних препаратів, зокрема множинну, – це *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* і *Streptococcus pneumoniae* та інші умовно-патогенні й патогенні мікроорганізми. Серед пацієнтів із підозрою на наявність інфекційного захворювання стійкість до щонайменше одного з найбільш широко призначуваних антибактеріальних препаратів у різних країнах варіює в досить широкому діапазоні – від 0 % до 82 %. Спеціалісти ВООЗ оцінюють поширення антибіотикорезистентності як загрозливу ситуацію системи охорони здоров'я, яка в разі бездіяльності призведе до різкого зростання показників передчасної смертності в пацієнтів з інфекційними патологіями. Ця стратегія передбачає, що для терапії інфекційних захворювань необхідно використовувати препарати із групи «Access» (мета програми – збільшити їхнє використання до 60 % клінічних випадків), які мають вузький спектр протимікробної активності, а отже, їхнє використання пригнічує ріст антибіотикорезистентності через зменшення використання препаратів із груп «Watch» та «Reserve», які мають широкий спектр активності та до яких швидше формується

стійкість мікроорганізмів, що унеможлиблює їх використання як препаратів резерву.

Серед дріжджоподібних і пліснявих грибів, які є збудниками отомікозів, також спостерігається тенденція розвитку резистентності до протигрибкових препаратів. Сстійкість грибів до дії антимікотиків може бути як природною, так і набутою, яка формується в процесі лікування мікозів. До механізмів природної стійкості належить насамперед відсутність мішені дії протигрибкового препарату. Механізми набутої стійкості містять у собі мутації, що згодом призводять до появи нових штамів грибів, чутливість яких до антимікотиків помітно знижується. Цьому механізму реалізації стійкості до протигрибкового препарату часто сприяє тривале лікування. Механізми формування антимікаторезистентності грибів значною мірою залежать від групи застосовуваних препаратів. Резистентність грибів до полієнових антибіотиків розвивається дуже повільно та обумовлена низкою складних генетичних мутацій, які в кінцевому підсумку призводять до зміни біосинтезу компонентів мембрани. Сьогодні механізми стійкості грибів до полієнових антибіотиків вивчені недостатньо, однак наявні дані дозволяють припускати, що резистентність пов'язана зі зменшенням кількості ергостеролу в мембрані і збільшенням кількості його аналогів у стійких штамів. Сстійкість *C. albicans* до імідазолу і триазолів пов'язана з накопиченням мутацій гена ERG11, що кодує стерол-14-деметілазу. Унаслідок цього ген цитохрому перестає зв'язуватися з азолами, але залишається доступним для природного субстрату – ланостеролу. Водночас перехресна стійкість розвивається до всіх азолів. До причин розвитку стійкості до протигрибкових препаратів дріжджових грибів можна віднести формування біоплівки, утворення якої відбувається в кілька етапів. В умовах зниження захисних механізмів організму спочатку дріжджові гриби прикріплюються

і колонізуються на поверхні слизової оболонки. Потім відбувається їх розростання та поширення, що дозволяє грибам формувати мікроколонії в базальних шарах слизових оболонок. Слідом йде формування і зростання псевдогіф і великих гіф, а також продукція компонентів позаклітинного матриксу, і лише після цього відбувається дисемінація дріжджових клітин від біоплівки й утворення нових сайтів інфекційного процесу. Біоплівка багаторазово знижує ефективність лікування кандидозу, залежно від ступеня її зрілості. У зв'язку з досить частим виявленням штамів *Candida spp.*, стійких до найбільш використовуваних лікарських препаратів, виникає необхідність етіологічного підбору останніх. На думку деяких зарубіжних авторів і клініцистів, перед початком лікування необхідно ретельно аналізувати чутливість виділених штамів до протигрибкових препаратів. Особливо це стосується *C. albicans* – виду, в якого здебільшого відзначається резистентність до антимікотиків.

З огляду на це з метою прогнозу ефективності лікування бактеріального, грибового та грибово-бактеріального отиту необхідне визначення чутливості кожного виділеного штаму до певного протимікробного препарату з використанням стандартних методик і Наказу МОЗ України № 167 «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів» та уніфікованих підходів до визначення чутливості клінічно значущих мікроорганізмів до антибактеріальних лікарських засобів, що ґрунтується на рекомендаціях Європейського комітету з визначення чутливості антимікробних препаратів.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

Тема «Клінічна анатомія зовнішнього вуха»

1. Шкіра вушної раковини щільно зрощена з охрястям:

- а) на зовнішній поверхні вушної раковини;
- б) на внутрішній поверхні вушної раковини;
- в) по верхньому краю вушної раковини;
- г) на нижньому краї вушної раковини.

2. Мочка вушної раковини складається з:

- а) хрящової тканини;
- б) кісткової тканини;
- в) дублікатури шкіри і жирової клітковини;
- г) містить порожнину.

3. Довжина зовнішнього слухового проходу в дорослих становить:

- а) 3 см;
- б) 2,5 см;
- в) 1,5 см;
- г) 1,0 см.

4. Передня стінка зовнішнього слухового проходу межує із:

- а) скронево-нижньощелепним суглобом;
- б) середньою черепною ямкою;
- в) соскоподібним відростком;
- г) привушною слинною залозою.

5. Задня стінка зовнішнього слухового проходу межує із:

- а) скронево-нижньощелепним суглобом;
- б) середньою черепною ямкою;

- в) соскоподібним відростком;
- г) привушною слинною залозою.

6. Верхня стінка зовнішнього слухового проходу межує із:

- а) скронево-нижньощелепним суглобом;
- б) середньою черепною ямкою;
- в) соскоподібним відростком;
- г) привушною слинною залозою.

7. Нижня стінка зовнішнього слухового проходу межує із:

- а) скронево-нижньощелепним суглобом;
- б) середньою черепною ямкою;
- в) соскоподібним відростком;
- г) привушною слинною залозою.

8. Барабанна перетинка відмежовує зовнішній слуховий прохід від:

- а) барабанної порожнини;
- б) слухової труби;
- в) соскоподібного відростка;
- г) внутрішнього вуха.

9. Зовнішнє вухо складається з:

а) вушної раковини і слухової труби;
б) зовнішнього слухового проходу і барабанної перетинки;

- в) вушної раковини і зовнішнього слухового проходу;
- г) слухової труби і вушної раковини.

10. Зовнішнє вухо виконує функцію:

- а) звукопроведення;
- б) звуковосприйняття;

- в) і звукопроведення, і звуковосприйняття;
- г) розбірливості мови.

11. *Не здійснюють чутливої іннервації зовнішнього вуха:*

- а) шийне сплетення;
- б) блукаючий нерв;
- в) лицьовий нерв;
- г) трійчастий нерв.

12. *Руховий нерв для м'язів вушної раковини:*

- а) лицьовий;
- б) трійчастий;
- в) блукаючий;
- г) потиличний.

13. *Ділянка вушної раковини, що не має хряща:*

- а) завиток;
- б) протизавиток;
- в) мочка;
- г) протикозлик.

14. *На вушній раковині шкіра щільно зрощена з охрястям у ділянці:*

- а) опуклої поверхні;
- б) ввігнутої поверхні;
- в) мочки;
- г) не зрощена.

15. *Просвіт слухового проходу має діаметр у дорослого:*

- а) 0,5–0,6 см;
- б) 0,6–0,7 см;
- в) 0,7–0,9 см;

г) 1,0–1,1 см.

16. Зовнішній слуховий прохід складається лише з:

- а) перетинчасто-хрящового відділу;
- б) кісткового і фіброзного відділів;
- в) фіброзно-сполучної тканини;
- г) перетинчасто-хрящового і кісткового відділів.

17. Завдяки пухкій клітковині слуховий прохід межує з привушною залозою:

- а) знизу;
- б) зверху;
- в) спереду;
- г) ззаду.

18. Найбільш вузька ділянка слухового проходу, перешийок, розміщена:

- а) біля входу в зовнішній слуховий прохід;
- б) у середині перетинчасто-хрящового відділу;
- в) на межі перетинчасто-хрящового і кісткового відділів;
- г) на межі з барабанною перетинкою.

19. Перетинчасто-хрящовий відділ зовнішнього слухового проходу не містить:

- а) сальних залоз;
- б) потових залоз;
- в) сірчаних залоз;
- г) волосся.

20. Під час уведення лійки в зовнішній слуховий прохід може з'явитися кашель, оскільки це рефлекс із:

- а) трійчастого нерва;
- б) блукаючого нерва;

- в) язикоглоткового нерва;
- г) лицьового нерва.

Тема «Незапальні захворювання зовнішнього вуха»

1. Де розміщені сірчані залози у вусі:

- а) біля барабанної перетинки;
- б) у кістковому відділі;
- в) вздовж усього зовнішнього слухового проходу;
- г) у перетинчасто-хрящовому відділі;
- д) на вушній мушлі?

2. «Забивання» горошини або металевої кульки переважно відбувається:

- а) відразу біля входу в зовнішній слуховий прохід;
- б) в перетинчасто-хрящовому відділі;
- в) в місці переходу перетинчасто-хрящового в кістковий відділ;
- г) в кістковому відділі перед барабанною перетинкою.

3. Видалити «забиту» в слуховий прохід свіжу горошину можна:

- а) гачком;
- б) промиванням вуха водою;
- в) закапуванням у слуховий прохід кілька разів спирту і видаленням зморщеної горошини;
- г) щипцями, пінцетом.

4. «Забиту» в слуховий прохід металеву кульку легше видалити:

- а) гачком;
- б) пінцетом;
- в) магнітом;
- г) промиванням водою.

5. *Відпочиваючи на природі, під час сну хворий відчув проникнення у вухо комах. Водночас він відзначив неприємні відчуття у вусі, шкрябання, а через деякий час різкий біль – аж до нестерпного. У чому полягає невідкладна допомога в таких пацієнтів:*

а) заповнити слуховий прохід 96 % розчином етилового спирту, призначити знеболювальні препарати, консультацію отоларинголога;

б) усунути, за можливості, стороннє тіло підручними засобами, призначити знеболювальні препарати;

в) зовнішній слуховий прохід щільно закрити ватою, просоченою розчином антисептика, призначити знеболювальні препарати;

г) заповнити слуховий прохід стерильним розчином олії або олійним чи водним розчином антисептика, призначити знеболювальні препарати, консультацію оториноларинголога;

д) знеболювальні препарати, протизапальна терапія, антисептичні краплі у вухо.

6. *Живе чужорідне тіло легше видалити:*

а) гачком;

б) знерухомити, закапати олію в слуховий прохід і видалити;

в) пінцетом;

г) не чіпати, саме вийде.

7. *Найбільш часта локалізація отогематоми:*

а) передня поверхня верхньої половини раковини;

б) мочка вуха;

в) внутрішня поверхня вухної раковини;

г) ділянка соскоподібного відростка.

8. *Однобічна приглухуватість, що виникла під час приймання душу, може бути наслідком:*

- а) сірчаної пробки;
- б) отосклерозу;
- в) хвороби Мен'єра;
- г) хвороби Вегенера.

9. *Спонтанна форма отогематоми може виникнути за супутніх патологічних станів, крім:*

- а) гемофілії;
- б) онкогематологічних захворювань;
- в) травми вушної раковини;
- г) геморагічного діатезу.

10. *На тлі чужорідного тіла вуха можуть розвинути ускладнення, крім:*

- а) дифузного зовнішнього отиту;
- б) перихондриту вушної раковини;
- в) перфорації барабанної перетинки;
- г) середнього отиту.

Тема «Запальні захворювання зовнішнього вуха»

1. Отомікоз – це:

- а) гостре гнійне запалення зовнішнього слухового проходу;
- б) хронічне гнійне запалення зовнішнього слухового проходу;
- в) грибокве запалення зовнішнього слухового проходу;
- г) вірусне запалення зовнішнього слухового проходу.

2. *Бешиха (erysipelas) – розлите інфекційне запалення шкіри, спричинене:*

- а) стафілококом;
- б) стрептококом;
- в) пневмококом;
- г) гонококом.

3. *За бешихового запалення вуха шкіра в ділянці ураження лише:*

- а) різко гіперемована;
- б) значно інфільтрована;
- в) обмежена запальним валом від здорової шкіри;
- г) усі відповіді правильні.

4. *Для перихондриту вушної раковини на відміну від бешихи характерно:*

- а) гіперемія і набряклість із чіткими межами;
- б) поширення запалення на мочку, завушну ділянку;
- в) утворення бульбашок із серозним умістом на запаленій шкірі;
- г) мочка вушної раковини не залучена до запального процесу.

5. *Перихондрит не може бути:*

- а) бульозним з утворенням серозних бульбашок на мочці вуха;
- б) серозним на момент укусу комахи або опіку;
- в) гнійним у разі потрапляння інфекції в охрястя;
- г) наслідком отогематоми, фурункула слухового проходу.

6. *Для прогресуючого перихондриту зовнішнього вуха не характерні:*

- а) рівномірна, горбиста припухлість шкіри;

- б) флуктуація в разі утворення гнійного ексудату між охрястям;
- в) деформація мочки вуха;
- г) гнійне розплавлення хряща вушної раковини.

7. У разі появи флуктуації за перихондриту вушної раковини не варто:

- а) робити широкий розріз тканин;
- б) вишкрібати ложкою ділянку абсцесу і видаляти некротизовані тканини;
- в) дренувати розкриту порожнину;
- г) розкривати абсцес, а потрібно провести УВЧ-терапію.

8. Перихондрит вушної раковини – це дифузне запалення:

- а) охрястя із залученням шкіри;
- б) лише шкіри;
- в) лише хряща;
- г) лише охрястя.

9. Перихондрит може бути:

- а) серозним або гнійним;
- б) гематогенним, лімфогенним;
- в) катаральним, фолікулярним;
- г) герпетичним, контактним.

10. Біль у вусі під час жування свідчить про розміщення фурункула:

- а) на передній стінці слухового проходу;
- б) задній стінці слухового проходу;
- в) нижній стінці слухового проходу;
- г) верхній стінці слухового проходу.

11. Фурункул на задній стінці слухового проходу диференціюють із:

- а) гострим зовнішнім отитом;
- б) сірчаною пробкою;
- в) мастоїдитом;
- г) перихондритом вушної раковини.

12. Скарги хворої на сильний біль у правому вусі, збільшення й почервоніння вушної раковини. Хворіє 2 дні після лікування в голкорексфлексотерапевта. Об'єктивно: права вушна раковина збільшена в об'ємі, шкіра гіперемована (крім мочки), контури її згладжені, пальпація болісна, вхід у слуховий прохід різко звужений. Слух: ШМ-6м на обидва вуха. Який передбачуваний діагноз:

- а) правобічний гострий дифузійний зовнішній отит;
- б) правобічний гострий мастоїдит;
- в) бешихове запалення правої вушної раковини;
- г) правобічний гострий обмежений зовнішній отит;
- д) перихондрит правої вушної раковини?

13. Для екзема зовнішнього вуха не характерно:

- а) почервоніння без чіткої межі запалення;
- б) потовщення шкіри, свербіж;
- в) мокнучі кірки або лущення;
- г) чітка межа запалення.

14. Для хронічної форми екзема вуха не характерно:

- а) залучення до процесу поверхневих і глибоких шарів шкіри;
- б) залучення до процесу лише поверхневих шарів шкіри;
- в) звуження просвіту слухового проходу внаслідок потовщення шкіри;
- г) поява тріщин шкіри біля входу в слуховий прохід.

15. Біль у разі фурункула слухового проходу переважно іррадіює в:

- а) руку на боці ураження;
- б) око, зуби, шию;
- в) верхні й нижні кінцівки;
- г) дифузно поширюється по всьому тілу.

16. За перихондриту вушної раковини пальпація бо-лісна:

- а) усієї вушної раковини;
- б) мочки вуха;
- в) завушної ділянки;
- г) усієї раковини, крім мочки.

17. У разі фурункула нижньої стінки слухового про-ходу може уражатися:

- а) привушна залоза;
- б) соскоподібний відросток;
- в) лицьовий нерв;
- г) суглоб нижньої щелепи.

18. Хондроперихондрит вушної раковини – це:

- а) дифузне запалення охрястя;
- б) дифузне запалення окістя;
- в) запалення хряща вушної раковини;
- г) запалення хряща та охрястя вушної раковини.

19. Отогематома – це скупчення крові між:

- а) кісткою та окістям;
- б) хрящем і охрястям;
- в) шкірою та охрястям;
- г) шкірою й клітковиною.

20. *Отоскопія в разі фурункула зовнішнього слухового проходу:*

- а) візуалізується округле підвищення гіперемованої шкіри, що звужує слуховий прохід;
- б) відзначається втягнута барабанна перетинка;
- в) гіперемія та інфільтрація шкіри перетинчасто-хрящового і кісткового відділів слухового проходу;
- г) звуження просвіту в кістковому відділі, гіперемія запаленої шкіри.

21. *Тактика лікування фурункула слухового проходу:*

- а) ранній розтин в усіх хворих;
- б) розтин фурункула й антибактеріальна терапія;
- в) видавлювання фурункула;
- г) гормональна терапія.

22. *Пацієнт, 27 років, скаржиться на болі у правому вусі, що підсилюються вночі, підвищення температури тіла до 37,6 °С. Об'єктивно: права вушина раковина трохи відхилена, припухлість позаду вушної складки, біль у разі натиснення на козелок. Зовнішній слуховий прохід звужений у перетинчасто-хрящовому відділі внаслідок інфільтрації задньої стінки. Барабанна перетинка перламутрово-сіра, слух – 6 м. Зазначте найбільш імовірну патологію:*

- а) правобічний лабіринтит;
- б) фурункул правого зовнішнього слухового проходу;
- в) правобічний мастоїдит;
- г) правобічний дифузний зовнішній отит;
- д) правобічний гострий середній отит.

23. *Сприяють розвитку отомікозу:*

- а) лише хронічний гнійний середній отит;
- б) лише антибіотикотерапія;
- в) цукровий діабет;

г) усі відповіді правильні.

24. Основні симптоми в разі отомікозу:

- а) свербіж у вусі, закладеність, незначні виділення;
- б) нудота, блювання;
- в) висока температура, часте запаморочення;
- г) постійний головний біль, висока температура, смердючі виділення.

25. Для хворих отомікозом показана лише:

- а) антибактеріальна терапія;
- б) протигрибкова, десенсибілізувальна терапія;
- в) гормонотерапія;
- г) антигістамінна терапія.

Відповіді до тестових питань

Тема					
Клінічна анатомія зовнішнього вуха		Незапальні захворювання зовнішнього вуха		Запальні захворювання зовнішнього вуха	
1	а	1	Г	1	В
2	В	2	В	2	б
3	б	3	В	3	Г
4	а	4	В	4	Г
5	В	5	Г	5	а
6	б	6	б	6	В
7	Г	7	а	7	Г
8	а	8	а	8	а
9	В	9	В	9	а
10	а	10	б	10	а
11	В	—	—	11	В
12	а	—	—	12	Д
13	В	—	—	13	Г
14	б	—	—	14	б
15	В	—	—	15	б
16	Г	—	—	16	Г
17	а	—	—	17	Г
18	В	—	—	18	Г
19	б	—	—	19	б
20	б	—	—	20	а
—	—	—	—	21	б
—	—	—	—	22	б
—	—	—	—	23	Г
—	—	—	—	24	а
—	—	—	—	25	б

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бурова Л. М. Антибіотикочутливість клінічних ізолятів *Pseudomonas aeruginosa* / Л. М. Бурова, Є. Д. Бурова // Інфекційні хвороби. – 2016. – № 3 (85). – С. 74–79.

2. Бешиха вушної раковини / Ю. М. Андрейчин, Г. С. Протасевич, І. С. Іщук, В. В. Ніколов // Інфекційні хвороби. – 2012. – С. 79–82.

3. Дитяча оториноларингологія : національний підручник / А. А. Лайко [та ін.] ; за ред. проф. А. А. Лайка. – Київ : Логос, 2013. – 576 с.

4. Зачепило С. В. Грибкові захворювання вуха: особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування (огляд літератури) / С. В. Зачепило // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Вип. 1, том 1 (126). – С. 22–27.

5. Кравченко В. Г. Вияви деяких дерматозів на шкірі зовнішнього вуха / В. Г. Кравченко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2016. – № 3 (62). – С. 98–102.

6. Методичні рекомендації до лабораторного практикуму зі спецкурсу «Біологічні основи інфекційних процесів». – Київ, 2019. – 54 с.

7. Мінухін В. В. Частина 1. Патогенні коки : метод. вказ. з дисципліни «Мікробіологія, вірусологія та імунологія з мікробіологічною діагностикою» до практичних занять для студентів-бакалаврів III–IV курсів за спеціальністю «Лабораторна діагностика» / В. В. Мінухін, Н. І. Коваленко, Т. М. Замазій. – Харків : ХНМУ, 2014. – 56 с.

8. Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів» [Електронний ресурс] : Наказ МОЗ України № 167 від 05.04.2007. – Режим доступу : <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0167282-07#Text>.

9. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Отолярингологія» з додатками [Електронний ресурс] : Наказ МОЗ України № 181 від 24.03.2009. – Режим доступу : <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0449282-09#Text>.

10. Юрко К. В. Внутрішньолікарняні інфекції та інфекційний контроль : навчальний посібник / К. В. Юрко, В. М. Козько, Г. О. Соломенник. – Київ : Медицина, 2020. – 296 с.

11. Борисенко О. Н. Отомикоз: клиника, диагностика и лечение / О. Н. Борисенко // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 16 (222). – С. 12.

12. Дифференцированный подход к диагностике и наружной терапии экземы / Я. Ф. Кутасевич, К. Е. Ищейкин, И. В. Зюбан, В. Ю. Мангушева // Журнал дерматологии и венерологии. – 2018. – № 1 (79). – С. 50–55.

13. Еремеева К. В. Микозы в оториноларингологии: диагностика, профилактика, лечение / К. В. Еремеева // Медицинский совет. – 2016. – № 18. – С. 14–17.

14. Заболотный Д. И. Роль грибов в патологии верхних дыхательных путей и уха / Д. И. Заболотный, И. С. Зарицкая, О. Г. Вольская // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 5. – С. 2–15.

15. Крюков И. А. Микотические поражения ЛОР-органов / И. А. Крюков, В. Я. Кунельская, Г. Б. Шадрин // Фарматека. – 2012. – № 5. – С. 46–50.

16. Крюков И. А. Эпидемиология верхних дыхательных путей и уха / И. А. Крюков, В. Я. Кунельская, Г. Б. Шадрин // Проблемы медицинской микологии. – 2011. – Т. 13, № 1. – С. 28–31.

17. Кунельская В. Я. Современный подход к диагностике и лечению микотических поражений ЛОР-органов / В. Я. Кунельская, Г. Б. Шадрин // Вестник оториноларингологии. – 2012. – № 6. – С. 76–81.

18. Кустов М. О. Воспалительные заболевания наружного слухового прохода / М. О. Кустов // Российская оториноларингология. – 2012. – № 1. – С. 111–118.

19. Маянский А. Н. Микробиология для врачей / А. Н. Маянский. – Нижний Новгород, 1999. – 400 с.

20. Микология: грибы и грибоподобные организмы : учеб. пособие. – Пермь : Перм. гос. ун-т, 2009. – 199 с.

21. Минухин В. В. Оппортунистические микозы : метод. указ. для студентов II–III курсов / В. В. Минухин, Т. Н. Замазий, Н. И. Коваленко. – Харьков : ХНМУ, 2016. – 56 с.

22. Морозова С. В. Воспалительные заболевания наружного уха / С. В. Морозова // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9, № 16–17. – С. 699–702.

23. Николов В. В. Дифференциальная диагностика рожи и хирургических заболеваний / В. В. Николов, И. Х. Юнгарева, С. С. Марина // Матеріали 16-ї Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених 23–25.04.2012. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2012. – С. 81.

24. Николов В. В. Дифференциальная диагностика рожи и кожных заболеваний / В. В. Николов, И. Х. Юнгарева, С. С. Марина // Матеріали 16-ї Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених 23–25.04.2012. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2012. – С. 80.

25. Никифорова Г. Н. Рациональное топическое этиотропное лечение воспалительных заболеваний наружного и среднего уха / Г. Н. Никифорова, В. М. Свистушкин // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 10. – С. 8–14.

26. Овчинников Ю. М. Наружные отиты / Ю. М. Овчинников, К. Г. Апостолиди // Вестник оториноларингологии. – 1997. – № 2. – С. 47–50.

27. Поливода А. М. Воспалительные заболевания наружного уха / А. М. Поливода // Вестник оториноларингологии. – 2006. – № 3. – С. 63–66.

28. Пальчун В. Т. Болезни уха, горла, носа / В. Т. Пальчун, Н. А. Преображенский. – 2-е изд. – Москва : Медицина, 1980. – 487 с.

29. Пути оптимизации терапии инфекции, вызванной грибами рода *Candida*, у ВИЧ-инфицированных пациентов / С. Г. Пак и др. // Сеченовский вестник. – 2016. – № 2 (24). – С. 21–26.

30. Формирование биопленок нозокомиальными штаммами *Pseudomonas aeruginosa* / М. В. Кузнецова, Н. В. Николаева, С. М. Розанова, Т. И. Карпунина // Журнал микробиологический. – 2011. – № 4. – С. 8–148.

31. Шадрин Г. Б. Современный лечебно-диагностический алгоритм при отомикозе / Г. Б. Шадрин // Российский медицинский журнал. – 2011. – № 24. – С. 1492–1493.

32. Ядченко Е. С. Отомикоз наружного и среднего уха: клиника, диагностика и лечение / Е. С. Ядченко, В. П. Ситников, И. Д. Шляга // Проблемы здоровья и экологии. – 2009. – № 4. – С. 18–27.

33. Acute external ear lesions: clinical aspects, assessment and management / M. P. Thill et al. // B-ENT. – 2016. – Vol. 12. – P. 155–171.

34. Aguis A. M. A prospective study of otitis externa / A. M. Aguis, J. M. Pickles, K. L. Burch // Clin. Otolaryngol Allied Sci. – 1992. – Vol. 17. – P. 150–154.

35. Clinical practice guideline: acute otitis externa / R. M. Rosenfeld et al. // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2006. – Vol. 134 (4 Suppl). – P. 4–23.

36. Clinical Practice Guideline: Acute Otitis Externa / R. M. Rosenfeld et al. // Otolaryngology – Head and Neck Surgery. – 2014. – Vol. 150. – P. S1–S24.

37. Comparison of Microbiological Flora in the External Auditory Canal of Normal Ear and an Ear with Acute Otitis Externa / A. D. Ghanpur et al. // J Clin Diagn Res. – 2017. – № 11 (9). – P. MC01–MC04.

38. Daneshrad D. Acute otitis externa / D. Daneshrad, J. C. Kim, R. G. Amedee // J La State Med Soc. – 2002. – Vol. 154. – P. 226–228.
39. Darshan S. Perichondritis / S. Darshan, G. Liji // International Journal of Case Reports and Images. – 2019. – Vol. 10. – P. 1–5.
40. Diagnosis, microbial epidemiology and antibiotic treatment of acute otitis media in children: a systematic review / T. Coker et al. // JAMA. – 2010. – № 304 (19). – P. 2161–2169.
41. ENT foreign bodies: profile of the cases seen at a tertiary hospital emergency care unit / J. Mangussi-Gomes et al. // Braz J Otorhinolaryngol. – 2013. – Vol. 79 (6). – P. 699–703.
42. Kesser B. W. Assessment and management of chronic otitis externa / B. W. Kesser // Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. – 2011. – Vol. 19 (5). – P. 341–347.
43. Ki V. Bacterial skin and soft tissue infection in adult / V. Ki, C. Rotstein // Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology. – 2008. – Vol. 19. – P. 173–184.
44. MacDonald I. A. Stress-induced outer membrane vesicle production by *Pseudomonas aeruginosa* / I. A. MacDonald, M. J. Kuehn // Journal of Bacteriology. – 2013. – Vol. 195 (13). – P. 2971–2981.
45. McCoy S. I. Antimicrobial prescribing for otitis externa in children / S. I. McCoy, E. R. Zell, R. E. Besser // Pediatr Infect Dis J. – 2004. – Vol. 23 (2). – P. 181–183.
46. Microbiology of Normal External Auditory Canal / D. W. Stroman, P. S. Roland, J. Dohar, W. Burt // Laryngoscope. – 2009. – Vol. 111, Issue 1. – P. 2054–2059.
47. Ong Y. K. Infections of the External Ear / Y. K. Ong, G. Chee // Annals Academy of Medicine. – 2005. – Vol. 34 (4). – P. 330–334.

48. Pathogen-host interactions in *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia / R. T. Sadikot, T. S. Blackwell, J. W. Christman, A. S. Prince // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2005. – Vol. 171 (11). – P. 1209–1223.

49. Perichondritis of the auricle: bacterial findings and clinical evaluation of different antibiotic regimens / T. E. Klug, N. Holm, T. Greve, T. Ovesen // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. – 2019. – Vol. 276 (8). – P. 2199–2203.

50. *Pseudomonas aeruginosa* exploits lipid A and muropeptides modification as a strategy to lower innate immunity during cystic fibrosis lung infection / C. Cigana et al. // *PloS one*. – 2009. – Vol. 4 (12). – P. e8439.

51. *Pseudomonas aeruginosa* protease IV enzyme assays and comparison to other *Pseudomonas* proteases / A. R. Caballero et al. // *Annals of Clinical Biochemistry*. – 2001. – Vol. 290. – P. 330–337.

52. *Pseudomonas aeruginosa*: патогенность, патогенез и патология / А. В. Лазарева и др. // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. – 2015. – Т. 17, № 3. – С. 170–186.

53. *Pseudomonas aeruginosa*: характеристика биопленочного процесса / А. Н. Маянский, И. В. Чеботарь, Е. И. Руднева, В. П. Чистякова // *Молекулярная генетика, микробиология и вирусология*. – 2012. – Vol. 1. – P. 3–8.

54. Processing of *Pseudomonas aeruginosa* exotoxin A is dispensable for cell intoxication / J. Morlon-Guyot, J. Mere, A. Bonhoure, B. Beaumelle // *Infection and immunity*. – 2009. – Vol. 77 (7). – P. 3090–3039.

55. Roland P. S. Microbiology of Acute otitis external / P. S. Roland, D. W. Stroman // *Laryngoscope*. – 2002. – Vol. 11. – P. 1166–1177.

56. Sato H. ExoU is a potent intracellular phospholipase / H. Sato, D. W. Frank // *Molecular Microbiology*. – 2004. – Vol. 53 (5). – P. 1279–1290.

57. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of otitis media and sequelae / S. Juhn et al. // *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* – 2008. – № 1 (3). – P. 117–138.

58. Visca P. Pyoverdine siderophores: from biogenesis to biosignificance / P. Visca, F. Imperi, I. L. Lamont // *Trends in microbiology*. – 2007. – Vol. 15 (1). – P. 22–30.

59. Yanen L. Reading the Red Ear / L. Yanen, F. S. Ayesha, N. J. Greene // *Infectious Diseases in Clinical Practice*. – 2013. – Vol. 21 (5). – P. 314–316.

60. <http://diagnoz03.in.ua/disease/lor/sirchana-probka-u-vusi-simptomi-vidalennya.html>.

61. <https://diagnoz.in.ua/lorzakhvoryuvannya/otit/difuzniy-zovnishniy-otit-osnovni-simp/>.

62. <https://studfile.net/preview/6459982/page:3/>.

63. <https://medi.ru/info/3697/>.

64. <https://www.primamedica.ru/diagnostika/issledovaniye-sluxa-kamertonami/>.

65. https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_lor/otohematoma.

66. https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_dermatologia/external-ear-eczema.

67. http://nbuv.gov.ua/j-pdf/dtv_2018_1_11.pdf.

68. https://biology.univ.kiev.ua/images/stories/Kafedry/Microbiologiya/Library/Shvets_metodychni_rekomendazii.pdf.

Навчальне видання

**Сміянов Владислав Анатолійович,
Плахтієнко Інна Олександрівна,
Івахнюк Тетяна Василівна,
Сміянов Євген Владиславович**

НЕЗАПАЛЬНІ ТА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА

Навчальний посібник

За загальною редакцією В. А. Сміянова

Відповідальний за випуск В. А. Сміянов
Редактор І. О. Кругляк
Комп'ютерне верстання Т. В. Івахнюк

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 7,44. Обл.-вид. арк. 7,31. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.