

- follow-up to 12 years / P. Buch [et al.] // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P. 145–152.
39. Effect of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators / S. Yusuf [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342. — P. 145–153.
40. Long-term ACE-inhibitor therapy in heart failure or left-ventricular dysfunction: a systemic overview of data from individual patient / M. D. Flather [et al.] // Lancet. — 2000. — Vol. 355. — P. 1575–1581.
41. The BARI Investigators Seven-year outcome in the Bypass Angioplasty revascularization Investigation (BARI) by treatment and diabetic status // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 35. — P. 1122–1129.
42. Effect of the ACE inhibitor lisinopril on mortality in diabetic patients with acute myocardial infarction. Data from the GISSI-3 study / Z. Zuanetti [et al.] // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 4239–4245.
43. Effects of long-term treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review / K. K. Teo [et al.] // Lancet. — 2002. — Vol. 360. — P. 1037–1043.
44. Angiotensin-converting-enzyme inhibitors in stable vascular disease without left ventricular systolic dysfunction or heart failure: a combined analysis of three trials / G. R. Dagenais [et al.] // Lancet. — 2006. — Vol. 368. — P. 581–588.
45. Fox, K. M. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study) / K.M. Fox // Lancet. — 2003. — Vol. 362. — P. 782–788.
46. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall program / M. A. Pfeffer [et al.] // Lancet. — 2003. — Vol. 362. — P. 759–766.
47. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction / B. Pitt [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 348. — P. 1309–1321.
48. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators The Effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure / B. Pitt [et al.] // Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 341. — P. 709–717.
49. The Working Group on Neurocardiology Clinical outcome of patients treated with spinal cord stimulation for therapeutically refractory angina pectoris / I. A. Ten Vaarwerk [et al.] // Heart. — 1999. — Vol. 82. — P. 82–88.
50. Effects of ranolazine on recurrent cardiovascular events in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: the MERLIN-TIMI 36 randomized trial / D. A. Morrow [et al.] // JAMA. — 2007. — Vol. 297. — P. 1775–1783.
51. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation / Jr. Holmes [et al.] // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 2067–2073.
52. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: the benchmark registry / G. W. Stone [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 41. — P. 1940–1945.
53. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomized trials / P. M. Kearney [et al.] // B.M.J. — 2006. — Vol. 332. — P. 1302–1308.
54. For the ExTRACT-TIMI 25 Investigators. Enoxaparin versus Unfractionated Heparin with Fibrinolysis for ST-Elevation Myocardial Infarction / E. M. Antman [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 354. — P. 1477–1488.
55. Comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin acutely and with placebo for 6 weeks in the management of unstable coronary artery disease. Fragmin in unstable coronary artery disease study (FRIC) / W. Klein [et al.] // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 61–68.
56. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial / S. Yusuf [et al.] // J.A.M.A. — 2006. — Vol. 295. — P. 1519–1530.
57. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction / E. M. Antman [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 354. — P. 1477–1488.
58. Antithrombotics Trialists Collaboration Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // B.M.J. — 2002. — Vol. 324. — P. 71–86.
59. Antithrombotic Therapy in Acute Coronary Syndromes Research Group Combination antithrombotic therapy in unstable rest angina and non-Q-wave infarction in nonprior aspirin users: primary end points analysis from the ATACS trial Circulation / M. Cohen [et al.] // Circulation. — 2004. — Vol. 89. — P. 81–88.
60. A randomized, multicenter trial of weight-adjusted intravenous heparin dose titration and point-of-care coagulation monitoring in hospitalized patients with active thromboembolic disease: Antithrombotic Therapy Consortium Investigators / R. C. Becker [et al.] // Am. Heart J. — 1999. — Vol. 137. — P. 59–71.
61. The Complication After Thrombocytopenia Caused by Heparin (CATCH) Registry Steering Committee Identification, diagnosis and treatment of heparin-induced thrombocytopenia and thrombosis: a registry of prolonged heparin use and thrombocytopenia among hospitalized patients with and without cardiovascular disease / E. M. Ohman [et al.] // J. Thromb. Thrombolysis. — 2005. — Vol. 19. — P. 11–19.
62. Hirsh, J. Heparin and low-molecular-weight heparin: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy / J. Hirsh, R. Raschke // Chest. — 2004. — Vol. 126. — P. 188–203.

Поступила 04.09.2009

УДК 616.28 – 002.828

ОТОМИКОЗ НАРУЖНОГО И СРЕДНЕГО УХА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ (обзор литературы)

Е. С. Ядченко, В. П. Ситников, И. Д. Шляга

Гомельский государственный медицинский университет

Данная работа представляет собой обзор литературы, посвященной проблемам этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения микотического поражения наружного и среднего уха с современных позиций.

Ключевые слова: отомикоз, клиника, диагностика, микотическое лечение.

OTOMYCOSIS OF THE EXTERNAL AND THE MIDDLE EAR: CLINIC, DIAGNOSTICS AND TREATMENTS (REFERENCES REVIEW)

E. S. Yadchenko, V. P. Sitnicov, I. D. Schlyaga

Gomel State Medical University

In article the review of modern representations dedicated problems etyopathogenesis, clinic, diagnostics and treatment mycotic affection external and middle ear.

Key words: otomycosis, clinic, diagnostics, antimycotics treatment.

Инфекционные заболевания человека, вызываемые грибами, носят общее название «микозы». Этиология, патогенез и клинические проявления микозов чрезвычайно разнообразны [1]. С грибковыми инфекциями — микозами цивилизация познакомилась в глубокой древности. Молочница была описана Гипократом и Галеном в античные времена [2]. Первые наблюдения отдельных случаев грибкового поражения кожи наружного слухового прохода были отмечены еще в середине XIX в., а описал первый случай в литературе Н. В. Мауег в 1844 г. Вскоре появились сообщения о клинических наблюдениях отомикоза и других исследователей (Pacini, 1851; Cramer A, 1859; Bezold F., 1870). Во всех наблюдениях возбудителями отомикоза были грибы рода *Aspergillus*, и речь шла о микотическом поражении наружного слухового прохода. Более полная характеристика этого заболевания приведена в работе Р. Р. Вредена (1867). Микотическое заболевание уха им было названо «аспергилловый мирингомикоз» [3]. Первое сообщение о грибковом поражении послеоперационной полости среднего уха принадлежит Cavadas (1930). Послеоперационный микоз уха описал Лев Н. А. (1966). Этому автору принадлежит наиболее полное описание грибкового поражения послеоперационной полости среднего уха. За последние годы в литературе появляются сообщения о том, что после saniрующих и слухоулучшающих операций у пациентов наблюдается упорное гноетечение из уха, плохое заживление послеоперационной полости, мокнутие пластического лоскута, вызванные различного рода плесневыми и дрожжеподобными грибами. На рубеже XIX–XX веков были описаны почти все основные микозы человека и их возбудители [2]. По сведениям Всемирной организации здравоохранения, к 1995 году микозами различной локализации страдало 20 % населения планеты, а к началу XXI века этот показатель, по некоторым данным, возрос вдвое [1, 4].

Существенный рост удельного веса грибковых поражений обусловлен значительным увеличением факторов риска их развития. Возникновению и развитию микозов, в том числе в области уха способствуют различные факторы, среди которых наиболее важными являются иммунодефицитные состояния (особенно СПИД) и злокачественные заболевания, а также ятрогенные причины (иммуносупрессивное, цитостатическое лечение, длительная антибиотикотерапия, операции по трансплантации органов и тканей) [1, 2, 5, 6]. Отдельные сообщения указывают на нарастание скорости роста патогенных и антигенных свойств *Candida albicans* под влиянием кортикостероидов (Кудрявская В. М., 1985; Быков В. Л., 1990). Имеет

значение хроническое лучевое воздействие малых доз изотопов, возрастающее экологическое неблагополучие, усиливающее грибковую контаминацию внешней и внутренней среды [1]. Длительное пребывание в сырых помещениях также способствует развитию микотической инфекции (Васильева Е. И., Соколова В. И., 2003). Среди факторов риска развития кандидозного поражения различных органов выделяют и несбалансированное питание с дефицитом в пищевом рационе белков, витаминов. В эксперименте на животных показано, что недостаточное поступление белка в организм сопровождается снижением фагоцитарной и бактериальной активности макрофагального звена иммунной системы, незавершенным фагоцитозом и повышением проницаемости слизистых оболочек для грибов рода *Candida* (Златкина А. Р. и др., 2001; Redmod H. P., 1991).

Проблема выявления и лечения микозов в оториноларингологии приобретает большое значение не только из-за их все более широкого распространения. Это связано с тем, что грибковые поражения верхних дыхательных путей и уха протекают тяжелее, чем другие воспалительные процессы данной локализации и могут явиться первичным очагом висцерального микоза или стать причиной сепсиса, особенно в детском возрасте [5–8]. Рост заболеваемости микозами, инфицирование и суперинфицирование грибами нередко способствуют переходу острых процессов в хронические, возникновению рецидивов и более тяжелому течению заболевания. Запоздавшая диагностика и нерациональное лечение может привести к генерализации грибковой инфекции, протекающей особенно тяжело [5].

Отомикоз — грибковое заболевание, при котором на коже ушной раковины, стенках наружного слухового прохода, барабанной перепонке, в барабанной или послеоперационной полости среднего уха развиваются плесневые и дрожжеподобные грибы [7].

На основании обобщенных литературных данных было установлено, что частота отомикоза в странах с умеренным климатом составляет у взрослого населения от 10 % (Р. Н. Реброва, 1970) до 37,8 % (С. А. Павленко, 1989); а в детском возрасте — от 15 % (Е. В. Пронина, 1996) до 26,3 % (Н. Д. Челидзе, 1984) среди прочих воспалительных заболеваний уха. Отомикоз встречается во всех странах мира. В России наиболее полная характеристика отомикоза представлена в монографии В. Я. Кунельской [3]. В. Я. Кунельская (1989) и Н. Д. Челидзе (1984) показали, что в России частота грибкового поражения достигает 26–27 % среди всех отитов у детей и 18 % — у взрослых. По данным Московского НИИ уха, горла и но-

са это заболевание встречается в 50 % всех диагностируемых случаев микозов ЛОР-органов [6, 9, 10]. Отомикоз можно наблюдать в любом возрасте, однако наиболее часто он встречается у людей трудоспособного возраста. По данным литературы, нет прямой связи между частотой возникновения отомикоза и социальным статусом или родом деятельности человека. Не отмечено также и половой предрасположенности к отомикозу, хотя *Candida albicans* чаще встречается у женщин [11].

Возбудители микотических инфекций могут быть условно подразделены на ряд групп: грибы с «истинным» паразитарным диморфизмом и условно-патогенные дрожжеподобные и плесневые грибы — возбудители «оппортунистических» инфекций — наиболее многочисленная группа микозов [1, 2, 12]. Большинство из них являются представителями естественной биоты кожи и слизистых оболочек и могут существовать обособленно или в сочетании с бактериальной. Реализация их патогенного потенциала возможна только при нарушении защитных барьеров организма человека [2, 3, 12]. В настоящее время некоторые виды условно-патогенных грибов (*Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*) по своей инвазивной активности, токсигенности и способности вызывать у ослабленных лиц контагиозные инфекции в виде вспышек приближаются к «истинным» возбудителям инфекционных заболеваний [12]. В Европейском регионе наибольшее число микозов ЛОР-органов вызывается грибами — «оппортунистами», которые обладают выраженной способностью к колонизации слизистых оболочек, могут вызывать местные воспалительные процессы, гранулематозные поражения, висцеральные и септические инфекции [1, 12]. Большинство исследователей придерживаются мнения, что отомикоз является следствием активации именно сапрофитной биоты, а не истинного инфицирования уха [11]. В восточно-европейской климатической зоне основными возбудителями отомикоза считаются плесневые *Aspergillus* и *Penicillium* и дрожжеподобные грибы рода *Candida* [1]. По данным различных авторов аспергиллез диагностируют в среднем в 61–65 % случаев (54–75,2 %), [10, 13–18], пенициллез — в 8–10 % [10, 18], кандидоз — в 24–29 % [4, 6, 9, 10, 18]. В отдельных случаях грибковое поражение уха вызывают грибы родов *Mucor*, *Alternaria*, *Kladosporium* и др. [4, 18]. По данным клинико-лабораторных исследований Г. Б. Шадрина (2007) установлено, что спецификой микотического поражения уха является наличие бактериальной биоты, встречающейся в 57 % случаев. По данным исследований В. Т. Пальчуна (2008), грибковая биота также высевалась из антрума в виде

грибково-бактериальных ассоциаций и не встречалась в виде монобиоты. Таким образом, у большинства пациентов автономный грибковый средний отит отмечается довольно редко.

При идентификации наиболее часто выявляют следующие виды грибов: *Aspergillus*: *A. niger*, *A. flavus*, *A. fumigatus*, *A. terreus*; *Penicillium notatum*; *Candida*: *C. albicans*; *C. Krusei* [1, 11]. Ведущая роль аспергиллеза в микотическом поражении наружного и среднего уха у взрослых связана с их широким распространением в природе. Грибы рода *Aspergillus* содержатся в любом гниющем органическом материале, почве, сене, испорченной пище, домашней пыли. Тубарный путь инфицирования среднего уха обусловлен благоприятными условиями в виде застойного секрета на слизистой оболочке носа и носоглотки, куда они попадают при вдохе аэрогенным путем [19].

Основной патогенеза микотического заболевания являются: адгезия грибов, колонизация, инвазивный рост. При тяжелых формах микоза следующими этапами оказываются генерализация процесса, проникновение возбудителя в кровь с диссеминацией и появлением вторичных очагов микозов в различных органах и тканях [1]. Микозы могут выступать своеобразными «маркерами» нарушения иммунитета, так как иммунодефицит является ключевым моментом в патогенезе грибковой инфекции [4, 12]. При этом адгезивная способность грибов различна у разных штаммов. В патогенезе отомикоза имеют значение самые разные факторы эндогенной и экзогенной природы, а частота грибкового поражения уха находится в прямой зависимости от условий жизнедеятельности грибов. Оптимальная температура для роста грибов от 25 до 37 °С, большинство из них обладают аэробным типом дыхания и развиваются в кислых средах (рН 6–6,5), поэтому для эффективного роста грибов нужна также определенная концентрация углекислого газа [2]. Данные условия возникают при воспалительных процессах в наружном слуховом проходе (нормальный уровень CO₂ в наружном слуховом проходе несколько ниже оптимального для роста грибов) и в неотимпанальной полости, когда длительный воспалительный процесс сопровождается повреждением эпителия и образованием воспалительного экссудата, который является хорошей питательной средой для активизации и развития грибов за счет содержания в нем белков и минеральных солей на фоне оптимальных условий [18, 19]. Также необходимым условием существования грибов служит наличие воды. Влажность, равная 70–80 %, выявляемая при экзематозных процессах, также способствует развитию микоза [4, 18]. В анатомическом от-

ношении наружный слуховой проход представляет собой кожное углубление, которое обуславливает сохранение в нем постоянного устойчивого микроклимата, что отводит в патогенезе заболевания ведущую роль местным факторам, при нарушении которых активизируется грибковая биота [19]. В развитии отомикозов также отмечена роль аллергического фона, патологии ЖКТ (нарушение микробиоценоза кишечника различной степени выраженности) и эндокринной системы, особенно сахарный диабет (в ушной сере накапливается глюкоза, что способствует активизации грибов) [1, 4, 5, 18].

В развитии микотических поражений слизистых оболочек основную роль играет нарушение равновесия между колонизацией и защитными факторами, противостоящими развитию инвазивного процесса [12]. Согласно данным О. К. Хмельницкого (1999), грибы рода *Candida* в просвете полостей самостоятельно не способны быть достаточной причиной болезни. Довольно часто грибковая инфекция сочетается с бактериальной и вирусной, и тогда в результате взаимного влияния создаются условия для их интеграции с формированием паразитоценоза. В тех случаях, когда подобная интегративная ассоциация не сопровождается инвазией гриба в слизистую оболочку, она рассматривается как кандидозоносительство, а обретение агрессивных свойств у грибов рода *Candida* связано как с угнетением защитных сил организма, так и с возникновением паразитоценоза. Как фактор вирулентности также рассматривают способность к быстрому образованию нитей псевдомицелия, которая наиболее выражена у *Candida albicans* [20]. В последующем происходит инвазия грибов в эпителий. Значительная роль в развитии воспалительного процесса отводится патогенным факторам грибов, к которым относятся ферменты (протеиназы, эластазы, гликозидазы и прочие) и эндотоксины. Данные вещества способны интенсивно подавлять активность антифунгальных соединений макроорганизма [20]. Кроме того, грибы обладают способностью нарушать механизмы иммунной защиты организма хозяина. У возбудителей кандидоза присутствуют антигенные компоненты, сходные по специфичности с антигенами тканей хозяина. Это не только затрудняет процесс формирования защитной иммунной реакции, но и может индуцировать возникновение аутоиммунных поражений [20]. Подавление иммунного ответа хозяина может осуществляться как посредством прямого угнетающего воздействия на размножение лимфоцитов и секрецию ими медиаторов, так и через активацию иммуноцитов – супрессоров.

Неспецифические механизмы антифунгальной резистентности макроорганизма пред-

ставлены биологическими барьерами — «пограничными тканями». Целостные, нормально функционирующие «пограничные» ткани (кожные и слизистые покровы) являются эффективным препятствием для проникновения грибов во внутреннюю среду [1, 12, 20]. Помимо этого имеется ряд соединений, циркулирующих в крови и секретируемых на поверхность кожи и слизистых оболочек, которые способны блокировать адгезию грибов к клеткам эпителия. К ним относятся: лизоцим, трансферрин и лактоферрин, церулоплазмин, белки острой фазы, маннозосвязывающий протеин, секреторные иммуноглобулины — антитела, относящиеся к sIgA, муцины и пр. Дефицит некоторых из этих факторов предрасполагает к развитию кандидоза [1, 12, 20]. Антифунгальные свойства кожи обусловлены также наличием представителей микробиоты — основных антагонистов грибов (колонизационный иммунитет). В случаях гибели нормальной микробиоты (например, в ходе антибактериальной терапии) происходит колонизация грибами «пограничных» тканей [4, 6, 12, 18]. Только при недостаточности этого «первичного» звена защиты в иммунную реакцию вовлекаются специфические факторы и механизмы, реализующие процессы формирования приобретенного иммунитета [12]. Проникновение гриба через названные барьеры во внутреннюю среду организма возможно либо после колонизации или при механическом нарушении барьеров (например, травматизация кожи наружного слухового прохода, чаще в результате неправильного его туалета) [18]. Установлено также, что микотическая инфекция часто встречается у пациентов, пользующихся слуховыми аппаратами, особенно теми, вкладыши которых закрывают наружный слуховой проход [21, 22, 23].

Симптоматика и течение отомикоза разнообразны. Клиническая картина обусловлена, в большинстве случаев, следующими факторами: видом гриба — возбудителя, локализацией патологического процесса, характером течения заболевания, наличием сопутствующей патологии [1, 6, 11]. По времени течения патологического процесса отомикозы можно разделить на острые — процесс купируется в пределах одного месяца, подострые — от 1 до 6 месяцев, хронические — более 6 месяцев. При хроническом отомикозе признаки общей интоксикации отсутствуют, характерна цикличность обострений процесса, постоянная тупая ноющая боль в ухе, мацерация кожи наружных слуховых проходов.

По локализации микотические поражения уха делятся на наружный отит, мирингит, микотическое поражение среднего уха, микоз послеоперационной полости среднего уха. Наружный грибковый отит встречается в 60–62,8 %

случаев всех отомикозов (в 48,8 % протекает остро), грибковый мирингит — в 1 %, грибковый средний отит — в 18 % (острый — 4,5 %, хронический — 95,5 % случаев), грибковый средний послеоперационный отит — в 18–22 % случаев [3, 4, 18, 24].

Основными жалобами больных с микотическими наружными отитами являются: наличие различных по характеру выделений, тупая ноющая боль в области наружного слухового прохода, образование корочек, пробок, зуд, чувство заложенности в ухе, снижение слуха. У ряда больных также могут быть жалобы на головную боль, повышение температуры, повышенную чувствительность ушной раковины и наружного слухового прохода. Наиболее частыми возбудителями наружного отита у взрослых являются плесневые грибы рода *Aspergillus* и *Penicillium*, а в детском возрасте — дрожжеподобные грибы рода *Candida*, что и определяет особенности клинических проявлений заболевания. При наружном отите, вызванном грибами рода *Aspergillus*, сужение слухового прохода за счет инфильтрации кожи более выражено в костном отделе. Отмечаются наложения серого цвета на стенках наружного слухового прохода, иногда на барабанной перепонке, которые снимаются с трудом, оставляя после себя кровоточащую поверхность. Патологическое отделяемое при аспергиллезном поражении, как правило, обильное. Цвет отделяемого в большинстве случаев различных оттенков серого цвета, с черными точками, может быть холестеатомо- или сероподобным. При поражении наружного слухового прохода *Aspergillus glaucus* отделяемое имеет зеленоватый цвет. Почти во всех случаях в процесс вовлекается барабанная перепонка, которая инфильтрирована, утолщена, без опознавательных контуров. В ряде случаев могут наблюдаться грануляции.

Пенициллинозное поражение наружного уха характеризуется специфическим видом патологического отделяемого, которое имеет различные оттенки желтоватого цвета, и в ряде случаев напоминает ушную серу. Отделяемое расположено на всем протяжении наружного слухового прохода. Оно может сочетаться с сухими корочками и пленками. Процесс локализуется чаще в хрящевом отделе. Отмечается умеренная инфильтрация кожи наружного слухового прохода, не приводящая к его полному закрытию. Барабанные перепонки в большинстве случаев гиперемированы, иногда их поверхность эрозирована или имеется выпячивание, что создает ложное впечатление о наличии перфорации.

Кандидозное поражение отмечается умеренным сужением наружного слухового прохода, более выраженное в хрящевом отделе, барабанные перепонки могут быть гиперемиро-

рованы. Наиболее выраженная реакция кожи наружного слухового прохода с переходом на ушную раковину с развитием экземоподобного поражения и даже хондроперихондрита ушной раковины с последующей ее грубой деформацией. Патологическое отделяемое более жидкой консистенции, чем при плесневых микозах. Налеты множественные белого или серого цвета могут быть очень тонкими и более плотными, точечными и островчатыми, легко снимаются. Отделяемое часто имеет вид творожистых масс или слушенного эпидермиса, сухих корочек в хрящевом отделе наружного слухового прохода. Характерны повышенная болевая чувствительность кожи слухового прохода и ушной раковины. Барабанная перепонка тусклая со сглаженными контурами.

Изолированное поражение барабанной перепонки имеет место в казуистических случаях.

Наиболее частыми возбудителями микоза среднего уха являются: *Aspergillus* (74 %), *Candida* (20 %), *Penicillium* (4 %), *Mucor* (2 %). В структуре поражения данной локализации у детей преобладают дрожжеподобные грибы рода *Candida* [5].

Грибковый средний отит в отличие от наружного отита в основном является не первичным этиологическим заболеванием, а вторичным, то есть длительный хронический гнойный средний отит бактериальной природы суперинфицируется грибковой биотой, что значительно утяжеляет клинические проявления уже имеющегося воспалительного процесса. Отомикоз возникает и после хирургических вмешательств, тогда в основе заболевания лежит операционная травма. Во время оперативного вмешательства за счет повреждения кожи и слизистой оболочки открываются пути для внедрения гриба, облегчается проникновение инфекции вглубь тканей, ослабляются защитные реакции на месте повреждения, что способствует развитию и размножению грибов. Длительный воспалительный процесс в неотимпанальной полости в условиях постоянной температуры, влажности и свободного доступа воздуха приводит к тому, что выделяемый секрет травмированного покровного эпителия является хорошей питательной средой в оптимальных условиях для активизации, развития и размножения грибов [6, 18]. Особенностью течения хронического гнойного среднего отита микотической этиологии является упорно рецидивирующее гноетечение из уха, дерматит наружного слухового прохода, зуд в слуховом проходе, чувство полноты и заложенности уха, снижение слуха, связанные с накоплением в слуховом проходе грибкового мицелия, головная боль, резистентность к традиционным методам лечения (антибактериаль-

ной терапии). Может отмечаться регионарный лимфаденит. В ряде случаев имеет место глубокое поражение слизистой оболочки среднего уха, надкостницы и кости остеомиелитического характера [19]. В послеоперационной полости среднего уха наблюдается замедление или отсутствие эпидермизации, а также массивные патологические грануляции с большим количеством отделяемого, корок темного цвета.

Имеются некоторые особенности отоскопической картины, вызванные микотическим процессом. Для аспергиллеза характерны явления грануляционного мирингита, резко выраженная мацерация кожи и сужение слухового прохода, выделения в виде пленок и пробок черного, коричневого или белого цвета (напоминающие свернутую бумагу), снижение слуха кондуктивного характера с повышением воздушных порогов по всему диапазону частот до 20–25 дБ и более. Аспергиллы вызывают более глубокое поражение с распространением процесса со слизистой оболочки на надкостницу и кость, что нередко приводит к их некрозу и протекает по типу остеомиелитического поражения. Пенициллез протекает наиболее легко и проявляется клинически скудным слизистым отделяемым, нередко с неприятным запахом, образованием корочек, сохраненным слухом. При кандидозе отделяемое творожистого вида или жидкое, образование множественных перфораций барабанной перепонки, небольшое (до 10 дБ) снижение слуха. При обострении отита выделения становятся сукровично-гнойными. Особую опасность представляет мукороз, так как нередко он сопровождается лимфангоитом и тромбозом окружающих сосудов с распространением воспаления в полость черепа и высокой летальностью [5]. При данном поражении выделения кровянисто-серозные, наблюдается образование кровянистых корок и прогрессирующая деструкция костной ткани. Особенно тяжело протекает при наличии фоновых состояний (сахарный диабет, лейкозы), поэтому лечится только оперативно.

Стойкая, не поддающаяся консервативной терапии оторрея свидетельствует об активности и выраженности гнойно-воспалительного процесса в среднем ухе, что является основанием для проведения тщательного специального микробиологического исследования. У всех больных должно быть проведено комплексное обследование, предусмотренное стандартными протоколами (общеклиническое, отоскопическое, отомикроскопическое, аудиометрическое исследование, камертональные пробы, бактериологическое, гистологическое, микроскопическое, рентгенологическое, иммунологическое).

Микологическая диагностика основывается на микроскопическом исследовании натив-

ных и окрашенных препаратов, бактериологическом (посев патологического отделяемого на диагностические питательные среды) и гистологическом исследовании, микроскопическом методе экспресс диагностики (с помощью операционного микроскопа), серологических, молекулярно-биологических методах (ПЦР) [1, 6, 12, 25]. С помощью только клинических методов установить диагноз затруднительно ввиду того, что их клинические проявления и признаки не имеют абсолютной специфичности. Диагноз микотических заболеваний не может основываться исключительно на данных лабораторного исследования, так как многие возбудители микозов могут обнаруживаться на слизистых оболочках и коже здоровых лиц. Поэтому при микозах ЛОР-органов для постановки диагноза используется комплекс клинико-лабораторного обследования пациента. Он включает: целенаправленное изучение анамнеза (применение антибиотиков, иммунодефицитные состояния), клинические проявления микотической инфекции, выделение гриба-возбудителя с подтвержденным его участием в данном инфекционном процессе (микроскопическое исследование в нативных или окрашенных мазках; выделение возбудителя на питательных средах; серологические методы; кожно-аллергические пробы; молекулярно-биологические методы (ПЦР)) [25, 26].

Диагностическая значимость обнаружения возбудителя в патологическом материале при разных микотических инфекциях неодинакова. При микозах, вызываемых условно-патогенными дрожжеподобными и плесневыми грибами, веским диагностическим критерием является обнаружение возбудителя в стерильных областях слизистых оболочек. При поражениях кожи наружного слухового прохода диагностические критерии этих микозов более сложные. Подтверждением кандидоза служат: обнаружение при микроскопии грибов в значительном количестве и с признаками активного роста (ветвящийся мицелий) и повторное выделение гриба одного и того же вида в возрастающих количествах (мерные посева) [11, 12].

Традиционные микологические методы исследования (микроскопия, посев, гистология) нередко недостаточно чувствительны и (или) неспецифичны, поэтому разработка серологических методов диагностики микозов является актуальной задачей. Однако, несмотря на длительные исследования в данной области, чувствительные и специфичные стандартизированные серологические методы диагностики в настоящее время разработаны лишь для криптококкоза, инвазивного аспергиллеза и эндемичных микозов. Определение специфических антител нередко затруднено в

связи с нарушением их продукции у иммунокомпроментированных пациентов, а методы выявления антигенов часто характеризуются низкой чувствительностью в связи с малой концентрацией антигенов в исследуемых жидкостях. Применение серологических методов диагностики для выявления поверхностных микозов нецелесообразно [25].

Для подтверждения грибковой природы сопутствующей микозам реактивной аллергии возможно определение в крови больных специфических в отношении грибов иммуноглобулинов класса E [12].

Иммунологические методы исследования (реакция агглютинации, непрямой гемагглютинации, преципитации в геле, лейкоцитолита, связывания комплемента) самостоятельного значения не имеют, однако в комплексе с культуральными и микроскопическими методами позволяют уточнить микотический характер заболевания. Антитела к маннановому и белковому антигенам *Candida* отражают колонизацию слизистой оболочки грибами или ранее перенесенную инфекцию (Jones J. M., 1980; Navarro D., 1993).

В настоящее время изучается возможность применения для диагностики грибковых инфекций молекулярно-биологических методов, в частности, различных вариантов полимеразной цепной реакции (ПЦР). Отличительной особенностью этих методов является быстрота проведения и очень высокая диагностическая чувствительность. С другой стороны, существует возможность контаминации исследуемого биосубстрата (А. Н. Екимов, Г. А. Шипулин, 2003). В настоящее время молекулярно-биологические методы продолжают изучаться, а в связи с отсутствием стандартизированных тестов они не являются общепринятыми способами диагностики микозов (А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев, 2000).

Начальным этапом в диагностике грибкового отита является микроскопическое исследование нативного материала. Культуральное микологическое обследование дает информацию не только о родовой, но и видовой принадлежности гриба-возбудителя, а активность патологического процесса определяется по характеру роста грибов. Однако высеv условно-патогенных грибов, и в первую очередь, в составе смешанных грибково-бактериальных ассоциаций требует дальнейшего изучения в плане этиологической значимости при развитии отомикоза [2, 3].

Разработанный в 90-х годах прошлого века кристаллографический метод идентификации микроорганизмов, основанный на получении кристаллограмм изучаемых культур и сравнение их с кристаллограммами эталонных штаммов, позволяет идентифицировать грибы рода

Candida (Баженов Л. Г., Артемова Е. В., 2003). Однако этот метод не нашел широкого применения. Перспективным современным методом выявления метаболитов является определение циркулирующего маннопротеинового антигена клеточной стенки *Candida spp.* с помощью амперометрического иммуноферментного сенсора. Метод основан на реакции образования иммунного комплекса антиген-антитело на поверхности биочувствительной части сенсора, для получения которого проводится совместная иммобилизация антител против соответствующих антигенов и фермента холинэстеразы. В качестве антител используются поликлональные гипериммунные кроличьи антисыворотки (Кутырева Л. П. и др., 1998).

В настоящее время существенно изменилась тактика лечения отомикоза: основной принцип — дифференцированный выбор комплексного лечения на основе полученной микограммы, включающего антифунгальные препараты общего и местного действия, коррекцию иммунного статуса и дисметаболических нарушений, коррекцию биоценоза кишечника, так как условно-патогенные грибы вызывают заболевание только при определенных предрасполагающих факторах, о которых говорилось выше. При терапии больных с отомикозом необходимо учитывать все условия, при которых возникло данное заболевание у конкретного больного с целью их возможного устранения: отмена антибиотиков, проведение комплексного общеукрепляющего лечения, витаминотерапия, прием эубиотиков [5, 11, 26]. Следует учитывать и роль микогенной аллергии и проводить десенсибилизирующую терапию [4]. Общая терапия должна сочетаться с местным воздействием на микотический очаг инфекции, а так как грибковые процессы склонны к рецидивированию, необходимы повторные курсы лечения [5, 6, 27].

Для специфического противогрибкового лечения в настоящее время применяется целый ряд эффективных антимикотических препаратов. В целом противогрибковая лекарственная терапия должна основываться на результатах лабораторных исследований чувствительности грибов к применяемым препаратам [6]. В настоящее время существуют следующие группы противогрибковых средств: антибиотики, производные пиримидина, азолы, аллиламины, тиокарбаматы, морфолины, производные гидроксипиридона и прочие. Механизм действия большинства данных препаратов связан с их влиянием на основные ферменты, участвующие в процессе биосинтеза эргостерола, входящего в состав мембраны клеток гриба, однако уровень их воздействия различен [2]. Основными средствами этиотропной терапии отомикозов являются антифунгальные анти-

биотики и обладающие антифунгальными свойствами препараты из группы азолов. К производным азолов относятся имидазолы (клотримазол, миконазол, кетоканазол) и триазолы (флуконазол, итраконазол, вориканозол). Противогрибковым препаратам данной группы свойственны широкий спектр активности, простота применения и ограниченная токсичность. Они могут применяться местно и системно, однако значительную проблему составляют рецидивы кандидоза слизистых оболочек у многих пациентов. Это связано с развитием резистентности *Candida albicans* к азольным соединениям. Поэтому определение чувствительности к азолам крайне важно при выборе препарата. Примерно у 64 % больных инфекция, рефракторная к флуконазолу, отвечает на терапию итраконазола [2]. Наиболее широкий спектр противогрибковой активности свойствен полиеновому антибиотику — амфотерицину В, но системное его применение резко ограничено за счет высокой токсичности, поэтому наиболее предпочтительно его местное применение: в послеоперационном периоде проводится дренирование и лаваж послеоперационной полости амфотерицином В (возможно его местное применение в виде растворов — на тампонах и турундах) [1, 2, 6]. Стандартизированные методики определения чувствительности *Candida spp.* к антимикотикам доступны далеко не во всех лабораториях [19]. Поэтому в практической работе правильный выбор антимикотика для лечения кандидоза можно сделать на основании вида возбудителя. К флуконазолу чувствительно подавляющее большинство штаммов *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. lusitaniae*. Практически все штаммы *C. krusei* первично устойчивы к флуконазолу. Большинство изолятов *C. glabrata* отличается дозозависимой чувствительностью (для успешного лечения дозу препарата следует удвоить), а 15 % — резистентностью к флуконазолу. К итраконазолу обычно чувствительны *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. lusitaniae*. 46 % изолятов *C. glabrata* и 31 % *C. krusei* резистентны к этому препарату, а большинство основных штаммов этих видов отличаются дозозависимой чувствительностью. Кроме того, следует отметить высокую (более 70 %) частоту перекрестной резистентности *Candida spp.* к флуконазолу и итраконазолу. Вторичная устойчивость *Candida spp.* к антимикотикам развивается относительно редко, она возникает, как правило, при длительном лечении кандидоза у иммуносупрессированных больных.

При отомикозах антифунгальные препараты в большинстве случаев применяются местно. Назначение системного противогрибкового лечения должно быть обосновано в каждом конкретном случае, что обусловлено, в частности, высокой токсичностью большинства ан-

тимикотических препаратов [28]. Системные препараты назначаются в случае рецидива инфекционного процесса в ухе [29]. Дозировка и длительность приема системных противогрибковых препаратов зависит исключительно от распространенности грибкового процесса, а не от его локализации [6]. Непременным условием проведения местной противогрибковой терапии является тщательная предварительная очистка уха от патологического отделяемого [3, 18]. Применяют различные противогрибковые растворы и мази для обработки кожи наружного слухового прохода: жидкость Бурова (8 % раствор алюминия ацетата), растворы анилиновых красителей, хинозола, жидкость Кастелани, 2 % раствор иодистого калия, 2 % раствор уксусной кислоты, 3 % раствор борной кислоты, клотримазол (канестен), нистатин, суспензию пимафуцина [11]. Выраженная эффективность при лечении аспергиллеза отмечается при применении нитрофунгина и нафтифина; клотримазол, натамицин и тербинафин целесообразно применять при кандидозных поражениях [5, 6, 7]. С успехом применяются и комбинированные препараты (например, кандибиотик), обладающие антибактериальным, противогрибковым, противовоспалительным и обезболивающим действием [30]. Сушко с соавт. (1993) для лечения пациентов с грибковым средним отитом и микозом послеоперационной полости, предложили использовать лекарственную смесь, состоящую из протеолитического фермента микробного происхождения террилитина, ингибитора протеиназ гордокса и одного из противогрибковых препаратов (клотримазол или нитрофунгин), при этом были достигнуты хорошие результаты при лечении данной категории больных [31]. В. Р. Чистякова (2001) рекомендует для местного лечения отомикоза использование триазольных соединений в форме мазей и лосьонов, таких как травоген, низорал (кетоканазол), байкутен, на турундах в течение месяца с учетом микрограммы [5, 6]. В. Я. Кунельская (2004) для местного лечения грибкового среднего отита при аспергиллезе рекомендует применять нитрофунгин и экзодерил, клотримазол и пимафуцин использовать при кандидозных поражениях среднего уха. Для специфического местного лечения отомикоза при ассоциативных грибковых процессах (аспергиллез и кандидоз) по данным исследования наиболее эффективным оказался противогрибковый препарат экзодерил (нафтифина гидрохлорид), являющийся производным аллиламинов. Экзодерил дополнительно обладает противовоспалительным и антибактериальным действием [10, 32].

Для системной терапии грибковых заболеваний уха используются различные противо-

грибковые препараты: нистатин, леворин, низорал, пимафуцин, дифлюкан, флюкостат, орунгал, ламизил [2, 5]. На основании клинико-лабораторных исследований В. Я. Кунельской подтверждена эффективность применения дифлюкана, пимафуцина и ламизила при кандидозных поражениях ушей и орунгала — при аспергиллезе. Автор предлагает использование дифлюкана в течение 10 дней в дозе 50–100 мг/сут, пимафуцин — 3 раза в сутки по 100 мг в течение 10 дней, ламизил — по 125 мг два раза в сутки в течение 14 дней. Курс терапии орунгалом — 14 дней по 100 мг один раз в сутки [7]. Г. Б. Шадрин (2007) терапию грибковых средних отитов начинал с комбинации местных и системных препаратов. При кандидозном поражении уха препаратом выбора был флюконазол (дифлюкан) в дозировке 50–150 мг один раз/сут 10–14 дней, а в качестве препарата резерва при неэффективности дифлюкана использовали итраконазол 100 мг/сут 14 дней, тербинафин 250 мг один раз/сут 14–28 дней, а при аспергиллезе — итраконазол 100 мг один раз/сут 10–14 дней, тербинафин 250 мг один раз/сут 14–28 дней. Лечение наружного грибкового отита и микоза послеоперационной полости начнется с местного применения противогрибковых препаратов. Препаратом выбора был нафтифин в виде пятнадцатиминутных аппликаций на турунде 2 раза/сут 14–28 дней, при неэффективности применяли нитрофунгин в комбинации с клотримазолом, амфотерицин В, пимафуцин, нистатиновую мазь. В случае отсутствия эффекта от местного лечения присоединялись системные противогрибковые препараты по вышеописанной схеме [18].

Использование в лечении микозов иммунологических методов заслуживает особого внимания. Применение иммунотерапии приводит к нормализации механизмов антифунгальной защиты пораженного организма и может выступать ведущим лечебным фактором, позволяя ограничить этиотропную терапию ее местным вариантом или вовсе избежать ее [12]. Однако современные возможности иммунокоррекции ограничены. Кроме того, сведения о характере иммунологических расстройств при некоторых формах микозов недостаточны (А. Ю. Сергеев, С. А. Бурова, 2000). Иммунодефицитное состояние, сопровождающее микоз, подлежит коррекции назначением иммуномодуляторов (ликопид, иммунофан, полиоксидоний и другие) (Кунельская В. Я., 1989; Быков В. Л., 1990; Лопатин А. С., 1999; Хайтов Р. М. и др., 2000; Васильева Е. И., Соколова В. И., 2003). Арсенал иммуномодуляторов, эффективных при лечении больных с оппортунистическими инфекциями, в настоящее время невелик. При поверхностных формах кандидоза большинство современных иммуномодуляторов малоэффективно, при неко-

торых формах инфекции системные показатели иммунитета зачастую вообще не отражают местных иммунологических расстройств [20]. Наумова И. В. (1999) при комплексном лечении отомикоза у детей применяла заместительную интерфероновую терапию с помощью индукторов интерферона общего действия (виферон) и местного действия (мазь «мегасин»), биологически активные препараты — зубиотики, восстанавливающие микробиоценоз кишечника, курсами продолжительностью от 3 недель до 3 месяцев: бактисубтил, линекс, бификол.

Таким образом, анализ современной отечественной и зарубежной литературы по грибковым заболеваниям уха предполагает сделать следующие **выводы**: в настоящее время в этиологии отита значительное место отводится грибковой инфекции, вызванной условно-патогенными дрожжеподобными и плесневыми грибами — возбудителями; в современной литературе отсутствует описание четкой картины патологических изменений в полостях среднего уха при различных клинических вариантах отомикоза; в патогенезе отомикоза значимая роль принадлежит состоянию иммуносупрессии; своевременное выявление и лечение микотической инфекции является наиболее перспективным направлением в решении проблемы отомикоза и способствует предотвращению осложнений, обусловленных патогенными грибами.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Заболотный, Д. И.* Роль грибов в патологии верхних дыхательных путей и уха / Д. И. Заболотный, И. С. Зарицкая, О. Г. Вольская // Журнал ушных, носовых и горловых хвороб. — 2002. — № 5. — С. 2–15.
2. *Сергеев, А. Ю.* Грибковые инфекции: руководство для врачей / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. — М.: Бино, 2004. — 430 с.
3. *Кунельская, В. Я.* Микозы в оториноларингологии / В. Я. Кунельская. — М.: Медицина, 1989. — С. 44–98.
4. *Кунельская, В. Я.* Микозы в оториноларингологии / В. Я. Кунельская // Consilium medicum. — 2001. — Т. 3, № 8. — С. 371–374.
5. *Чистякова, В. Р.* Отомикозы в детском возрасте / В. Р. Чистякова, И. В. Наумова. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2001. — 176 с.
6. *Крюков, А. И.* Микозы в оториноларингологии / А. И. Крюков // Consilium medicum. — 2004. — Т. 6, № 4. — С. 46–58.
7. Отомикоз: метод. рекомендации / В. Я. Кунельская [и др.]. — М., 2002. — 12 с.
8. Микозы верхних дыхательных путей и уха: метод. рекомендации / М. М. Сергеев [и др.]. — Краснодар, 1999.
9. Место грибковой флоры среди заболеваний наружного и среднего уха / В. П. Нечипоренко [и др.] // Журнал ушных, носовых и горловых хвороб. — 2002. — № 5. — С. 143.
10. *Кунельская, В. Я.* Микоз среднего уха / В. Я. Кунельская, Г. Б. Шадрин // Вестник оториноларингологии. — 2004. — № 1. — С. 57–60.
11. *Борисенко, О. Н.* Отомикоз: клиника, диагностика и лечение / О. Н. Борисенко // Институт отоларингологии им. проф. Колумийченко АМНУ, 2007.
12. Микотическая инфекция и антифунгальный иммунитет при оториноларингологической патологии [электронный ресурс] Н. А. Арефьева [и др.] Режим доступа: <http://www.lorcentr.ru>. — Дата доступа 05.01.2009.
13. Fungal otitis in Libreville. Study of 83 cases. / M. Kombila [et al.] // Bull Soc Pathol Exot Filiales. — 1989. — №82 (2). — P. 201–207.
14. Otomycosis — a clinico-mycological study and efficacy of mercurochrome in its treatment / J. Clander [et al.] // Mycopathologia. — 1996. — № 135 (1). — P. 9–12.

15. Otomycosis: a clinicomycologic study / R. Kaur [et al.] // *Ear Nose Throat J.* — 2000. — № 79. — P. 606–609.
16. Mucotic infection of the ear (otomycosis): a prospective study / K. O. Paulose [et al.] // *J. Laryngol Otol.* — 1989. — № 103. — P. 30–35.
17. Landry, M. M. Calcium oxalate crystal deposition in necrotizing otomycosis caused by *Aspergillus niger* / M. M. Landry // *Mod Pathol.* — 1993. — № 6. — P. 493–496.
18. Шадрин, Г. Б. Грибковые заболевания уха: современное состояние проблемы / Г. Б. Шадрин // *Матер. VI Всероссийской науч.-практ. конф. оториноларингологов (Вестник оториноларингологии).* — 2007. — № 5 (приложение). — С. 327–330.
19. Петрова, Л. Г. Наружный и средний отит (микотической этиологии): учеб.-метод. рекомендации / Л. Г. Петрова, В. Л. Чекан. — Мн., 2009. — 37 с.
20. Сергеев, А. Ю. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. — М.: Триада-Х, 2001. — 472 с.
21. Pathology of the external ear. A year's review / G. J. Dalmau [et al.] // *Acta Otorhinolaryngol. Esp.* — 1990. — № 41(2). — P. 89–92.
22. Hueghe, E. Otitis externa / E. Hueghe, J. H. Lee // *Pediatr Rev.* — 2001. — № 22(6). — P. 191–197.
23. Lucente, F. E. fungal infections of the external ear / F. E. Lucente // *Otolaryngol. Clin. North Am.* — 1993. — № 26(6). — P. 995–1006.
24. Отмикоз. Диагностика, клиника, лечение: метод. рекомендации 19 комитета здравоохранения Правительства Москвы. — М., 2002. — С. 1–11.
25. Аравийский, Р. А. Диагностика микозов / Р. А. Аравийский, Н. Н. Клишко, Н. В. Васильев. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 186 с.
26. Клишко, Н. Н. Микозы: диагностика и лечение: руководство для врачей / Н. Н. Микозы. — М.: Премьер МТ, 2007. — 336 с.
27. Кунельская, В. Я. Новые подходы к терапии грибкового отита / В. Я. Кунельская // *Вестник оториноларингологии.* — 2004. — № 2. — С. 48–50.
28. Richardson, M. D. Fungal infection: diagnosis and management / M. D. Richardson, D. W. Warcock. — 2nd edn. — Oxford: Blackwell Science, 1997.
29. Araiza, J. Otomycosis: clinical and mycological study of 97 cases / J. Araiza, P. Canseco, A. Bonifath // *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord).* — 2006. — № 127(4). — P. 251–254.
30. Шляга, И. Д. Клиника, диагностика, лечение отомикозов / И. Д. Шляга // *Проблемы медицинской микологии.* — 2006. — Т. 8, № 3. — С. 8–13.
31. Soushko, Y. A. Application combine de preparations antimycosiques et d'inhibiteurs naturels de proteinases dans l'otomycose / Y. A. Soushko, O. N. Borisenko, L. I. Volosevich // *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord).* — 1993. — № 114 (1). — P. 59–61.
32. Кунельская, В. Я. Эффективность и безопасность ступенчатой терапии наружного грибкового отита препаратом экзодерил / В. Я. Кунельская, Г. Б. Шадрин // *Вестник оториноларингологии.* — 2008. — № 5. — С. 59–62.

Поступила 10.09.2009

УДК 612.014.5:612.6.05]:616-039.1

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РИСКА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ

Е. К. Шестерина, И. А. Чешик, В. В. Коваленко

Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлены и обобщены накопленные в последние годы данные о конституциональных особенностях индивида как генетических маркерах предрасположенности к различным видам заболеваний, в том числе имеющих наследственную основу. Проведен анализ возможности использования данных маркеров для формирования групп риска с целью донозологической диагностики отдельных заболеваний.

Ключевые слова: конституция, антропометрия, дерматоглифика, генетические маркеры.

THE CONSTITUTIONAL APPROACH IN RISK'S PREDICTION OF DEVELOPMENT DISEASES WITH HEREDITARY PREDISPOSITION

E. K. Shesterina, I. A. Cheshik, V. V. Kovalenko

Gomel State Medical University

In the article authors produced and generalized data which were accumulated during the last few years about constitutional peculiarities of an individual as a genetic marker of predisposition to different kinds of diseases including those that have hereditary basis. The analysis was done to learn about possibility of using these markers for formation of high-risk group with the purpose of prenosological diagnostics of particular diseases.

Key words: constitution (type), anthropometry, dermatoglyphics, genetic marker.

В современном понимании конституция представляет собой целостность морфологических и функциональных свойств, унаследованных и приобретенных, относительно устойчивых во времени, определяющих особенности реактивности организма, профиль (темпы) его индивидуального развития и материальные предпосылки способностей человека [1].

Различают общую и частные конституции. Под общей конституцией обычно понимают генотип, частные же рассматриваются в качестве его фенотипических проявлений в преде-

лах организма, психической сферы человека, отдельной анатомо-физиологической системы и группируются по системной принадлежности. Сочетанием частных конституций является локальная конституция, отражающая специфику анатомического строения отдельно взятого органа. Так, соматотип — частная анатомическая конституция, тип темперамента — частная психодинамическая, групповая принадлежность крови — частная серологическая, пальцевой и ладонный узоры — локальная дерматоглифическая конституция [2].