

**РОЛЬ УШНОЙ СЕРЫ В ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
НАРУЖНОГО УХА**

*ГУ «Институт отоларингологии им. проф. А.И. Коломийченко АМН Украины»
(дир. – чл.-кор. АМНУ, проф. Д.И. Заболотный)*

Воспалительные процессы в наружном ухе (ушная раковина, наружный слуховой проход и кожный покров барабанной перепонки) в повседневной практике отоларинголога встречаются довольно часто. Если же принять во внимание одновременное поражение среднего и наружного уха, то частота их возникновения значительно увеличится. Частота различных поражений наружного уха имеет тенденцию к росту.

По данным различных авторов, частота развития воспалительных заболеваний наружного уха колеблется от 17 до 23% от всей патологии ЛОР-органов, и этот показатель постоянно увеличивается (Б.А. Шапаренко, 1983; Е.А. Евдощенко, А.Т. Шевченко, 1989; А.М. Поливода, 2006; Г.С. Протасевич, Е.В. Савчук, 2006).

Многие современные авторы полагают, что в патогенезе наружных отитов важную роль играет нарушение функции серных желез (В.Я. Кунельская, 1989; Martinez et al., 2003).

Значение ушной серы до настоящего времени остаётся не выясненным и является предметом дискуссии учёных – отоларингологов (Hanger, Mulley, 1992). Многие авторы считают, что важным фактором в возникновении наружного отита является отсутствие или изменение состава и рН ушной серы в сторону защелачивания. Причём, эти изменения у пациентов с хроническим наружным отитом появляются до манифестации заболевания, и их сохранение может predispose к переходу острого процесса в хронический.

Первые исследования о влиянии рН слухового прохода на развитие наружного отита провели Fabricant, Perlstein (1949).

Они установили, что рН ушной серы у здоровых людей составляет от 5 до 5,8. Позже Fabricant (1957) повторил свои исследования и определил, что при хроническом наружном отите рН повышается с 7,1 до 7,8. Поэтому для лечения больных наружным отитом необходимо восстановить слабнокислую среду слухового прохода.

Эти предположения содержатся в работах McDonald, Neel (1975), Strauss, Dierker (1987) и указывают на большое значение серных желез. Сера, имеющая кислую реакцию, служит физиологическим барьером для инфекции.

Martinez и соавторы (2003) показали, что при хроническом наружном отите рН значительно возрастает – до 7,8 (норма рН=5,9). Авторами не найдено корреляции между рН и периодами обострения хронического наружного отита. Ими установлено, что при хроническом процессе рН наружного слухового прохода не восстанавливается до нормального и этот процесс необратимый. Увеличение щелочности среды в наружном слуховом проходе свидетельствуют о прогрессировании хронического наружного отита.

В работах Sander (2001), Roland (2001), Daneshrad и соавторов (2002), Tsikoudas и соавторов (2002), Beers, Abramo (2004) показано, что рН ушной серы равна 6,9. Данная слабнокислая среда обеспечивает антимикробную защиту. Недостаточное образование ушной серы predispose к развитию инфекций.

В работе С.В. Зачепило (2005) изучены структурно-функциональные особенности серных желез в зависимости от гистолопографии наружного слухового прохода

(нижняя, передняя, задняя и верхняя стенки), а также в возрастном аспекте (средний и преклонный возраст) у лиц с воспалительными заболеваниями наружного уха. В результате проведенных гистохимических исследований установлено, что все стенки наружного слухового прохода имеют серные железы, секреторная активность которых максимальна в области верхней стенки, а минимальна – в нижней. У людей пожилого возраста изменяется соотношение между ацинозными и стромальными структурами, что приводит к выходу секрета за пределы ацинуса в соединительную ткань и может вызвать воспаление.

Установлено, что в условиях аспергиллезного поражения серных желез наблюдаются следующие виды их воспаления: серозное; серозно-кистозное; серозно-фиброзное; фиброзно-десквамозное; фиброзно-гнойное с явлениями десквамации.

Для определения роли ушной серы Stockelhuber и соавторы (2006) провели иммуногистохимические исследования. Они обнаружили многочисленные антимикробные белки и пептиды в ушной сере: β -дефензим-1, β -дефензим-2, кателисидин, лизоцим, лактоферрин, МИС 1, секреторный компонент иммуноглобулина А. Были выявлены также белки, вовлечённые в апокринный процесс секреции серных желез. Расширено количество обнаруженных антимикробных пептидов и белков у человека, вырабатываемых серной железой, которые защищают поверхность наружного слухового прохода.

В ранее выполненных исследованиях установлено, что производимый секреторными железами и кератиноцитами β -дефензим-1 в дополнение к лизоциму (Stone, Fulghum, 1984) вносит свой вклад в бактерицидную активность ушной серы. Аналогичные результаты получены в работе Zhao и соавторов (1996), Pata и соавторов (2004). Они осуществили микробиологические исследования ушной серы у больных острым наружным отитом и с открытыми мастоидальными полостями. У них был обнаружен эпидермальный стафилококк.

Б.А. Шапаренко и соавторы (1983), А.А. Ланцов и соавторы (1994) определили,

что на здоровой коже наружного слухового прохода находится стафилококк, причем патогенные его штаммы – у 70% обследованных. Frank и соавторы (2003) провели молекулярно-филогенетические исследования микроорганизмов, присутствующих в наружном ухе у здоровых людей, и изучали их роль в возникновении наружного и среднего отита. Было установлено, что в здоровом ухе присутствуют *Alloiococcus otitis* и *Corynebacterium otitidis*. Ранее считалось, что микроорганизмы выявляются только при воспалительных заболеваниях среднего уха. Подобные результаты получены Stroman и соавторами (2001), которые при микробиологическом анализе микроорганизмов обнаружили у 48 (8%) лиц *Alliococcus otitis* и у 74 (12%) - *Corynebacterium otitidis*. Данные микроорганизмы определяли Durmaz и соавторы (2002), Gomez-Hernando и соавторы (1998). Авторы предполагают, что данные микроорганизмы при попадании в среднее ухо могут вызывать воспалительные процессы.

В работах Nagamine и соавторов (2002), Suzuki и соавторов (2004), Hirashima и соавторов (1991), Matsumoto и соавторов (1998) получены аналогичные результаты. Roland и соавторы (2002, 2005) при микробиологическом анализе определили различные бактериальные и вирусные ассоциации при среднем отите. Обнаружены новые инфекционные агенты, ранее не известные: *Cornebacterium mucifaciens*, *Ps. otitidis*, *Alloiococcus otitidis*.

Drake-Lee, Dunn (2003) с использованием метода лучевой иммунодиффузии изучали содержание серологических иммуноглобулинов у детей, больных острым средним отитом. Данные отиты вызываются тремя типами бактерий: *St. pneumoniae* и *Branhamella catarrhalis* (60%), а также *S. Pneumoniae* (35%).

Подобные исследования представлены в работах Kubba и соавторов (2000), Ridding и соавторов (1978), Ovesen, Ledet (1992), Hinton и соавторов (1996), Hotomi и соавторов (1993), Leibovitz и соавторов (2000), Slover и соавторов (1974), Robb, Gowrinath (1997), Heaton, Mills (1995), Post и соавторов (1995), Ragner и соавторов (1998), Misbah и соавторов (1997).

Ряд последних публикаций посвящён гистохимическим исследованиям серных желез у различных животных.

Vasui и соавторы (2004) провели гистохимический анализ сложных углеводов в серных железах у козла. Были найдены сложные гликоконъюгаты в ушной сере, которые имеют бактерицидный эффект и защищают наружный слуховой проход от физического повреждения или микробного воздействия.

Vasui и соавторы (2005) изучали образование гликоконъюгата и лизоцима, а также изменение дефензимов серной железы у лошади.

Гистохимические и иммуногистохимические методы выявили значительное количество гликоконъюгатов с различными сахарными остатками типа: α -D-манноза, α -L-фруктоза, β -D-галактоза, β -N-ацетил-D-глюкозоамин. Обнаружены сахара (α -D-манноза, α -L-фруктоза, β -D-галактоза) в результате секреции сальных желез. Дополнительно найдены лизоцим и группа бета-дефензимов, продуктов деятельности серных и сальных желез. Сложные углеводы, лизоцим и бета-дефензимы, выделяемые серными железами, входят в состав ушной серы и являются общим антимикробным защитным веществом в наружном слуховом проходе.

Анализ представленных выше публикаций показывает, что в результате исследования рН наружного слухового прохода, микробиологических, гистохимических, иммуногистохимических анализов выявлена защитная, бактерицидная и антивирусная активность ушной серы.

Однако в последнее время появился ряд статей, в которых не подтверждена защитная роль ушной серы.

Роль ушной серы в защите наружного уха у человека от инфекций долго была объектом противоречий. В основе некоторых защитных эффектов лежит физический барьер, осуществляемый ушной серой. Ушная сера является водостойкой, а также защищает эпителий (Kelly, Mohs, 1996).

Creed, Negus (1926); Syverton и соавторы (1946); Singer и соавторы (1952); Vassin и соавторы (1966); Rodrigues и соавторы (1970); Senturia и соавторы (1980)

предполагали, что ушная сера не способна предотвратить инфекцию, а ее богатые питательные вещества поддерживают обильный рост бактерий.

Исследования, проведенные Hyslop (1971); Petrakis и соавторами (1971), установили, что ушная сера может иметь антимикробную активность. Chai, Chai (1980) в своих микробиологических исследованиях показали, что ушная сера имеет антимикробное и противогрибковое свойство. Этот вывод они сделали при изучении роста *E. coli*, *S. varcescens*, *H. influenzae*, *Ps. aeruginosa*, *S. aureus* в ушной сере. Авторы утверждали, что ушная сера дает бактерицидный эффект, так как она уменьшает рост микроорганизмов. Противоречивые данные о бактерицидной роли ушной серы они объясняют различными способами подготовки образцов для исследования. Большую роль играет характер среды, в которой диспергируется сухая ушная сера. Наибольший бактерицидный эффект получен авторами при использовании 5% буферного раствора гидрокарбоната натрия в 30% растворе глицерина при концентрации ушной серы 3,5%. Этот раствор, при введении в него бактерий, приводил к гибели 99% *H. influenzae*, *E. coli* K-12, *S. aureus*. Однако авторы не исключают возможность синергического эффекта буферного раствора с бактерицидным компонентом в ушной сере. Не обнаружено различия между бактерицидной активностью нестерилизованной и стерилизованной ушной серой. Не ясно, какой компонент ушной серы (кроме лизоцима) обладает бактерицидным действием. Предполагают, что лизоцим становится более активным в присутствии определенного иммуноглобулина или другого компонента ушной серы.

Дальнейшие исследования Stone, Fulghum (1984); Megarry и соавторов (1988) дали подобные результаты при изучении действия серы на *S. aureus*, *S. epidermidis*, *St. pyogenes*, *Corynebacterium*.

Однако Campos и соавторы (1999), проверив *C. albicans*, не получили торможения микробного роста.

Используя различную методологию, Perry и Nichols (1956) проверили *St. aureus*, *St. pyogenes*, *Corynebacterium* sp, *St. albus*, *Bacillus subtilis*, *E. coli*, *Ps. aeruginosa*.

Jankowsky и соавторы (1992) изучали *St. pyogenes*, *St. viridans*, *S. aureus*. Burtenshaw (1942) исследовал *St. viridans*, *St. haemolyticus*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae* и *S. epidermidis*. Эти авторы получили противоречивые результаты относительно бактериальной активности человеческой ушной серы.

Campos и соавторы (1998, 2000) определяли влияние влажной ушной серы на бактериальный рост общих и патогенных бактерий уха (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *Corynebacterium* spp, *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Ps. aeruginosa* и *Serratia marcescens*). Они установили, что наибольшее среднее уменьшение бактериального роста было получено с *Serratia marcescens* (61,1%), а самое низкое – с *Ps. aeruginosa* (28,8%). Наибольшее среднее увеличение бактериального роста наблюдалось с *E. coli* (88,6%). Однако ушная сера не ингибировала рост *S. aureus* в 69% проб. Полученные данные не подтверждают концепцию уменьшения бактериального роста в присутствии влажной ушной серы. Самый заметный эффект – это увеличение микробного роста. Поэтому авторы рассматривают широко распространенную концепцию бактерицидного действия ушной серы как афоризм.

Близких результатов достигли в своих исследованиях Pata и соавторы (2003). Они сравнивали бактерицидную активность ушной серы у больных острым наружным отитом и у здоровых людей по отношению к таким микроорганизмам: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *E. coli*, *Ps. aeruginosa*, *Enterococcus*. Авторы установили, что ушная сера, полу-

ченная от пациентов с острым наружным отитом, имеет такую же бактерицидную активность, как и у здоровых лиц.

Pata и соавторы (2004) продолжили свои исследования. Образцы ушной серы были забраны от обследуемых трех групп. Группа А (n=20) состояла из больных острым наружным отитом, группа В – из пациентов с открытой мастоидальной полостью (n=30) и группа С (n=30) – из здоровых субъектов. Авторы отмечают сложность взятия образцов ушной серы из-за её почти полного отсутствия у больных с наличием открытой мастоидальной полости, что может быть фактором предрасположенности к наружному отиту. Показано, что пациенты с острым наружным отитом имели статистически высокий микробный счет по сравнению со здоровыми лицами. Они предполагают, что существуют некоторые тонкие физиологические изменения, приводящие к этой увеличенной бактериальной флоре, которая может превратиться в какой-то момент в активную инфекцию.

Таким образом, данные различных авторов имеют противоречивый характер. Поэтому для определения роли ушной серы в воспалительных заболеваниях наружного уха необходимо провести дальнейшие исследования, чтобы выяснить, является ли уменьшение образования ушной серы результатом или причиной воспалительных процессов. Это поможет найти более современные методы диагностики воспалительных заболеваний наружного уха, а также назначения соответствующего лечения.

1. Евдошенко Е.А., Шевченко А.Т. О классификации воспалительных заболеваний наружного уха // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. - 1989. - №6. - С. 10-12.
2. Зачепило С.В. Особливості перебігу зовнішніх отитів грибкової етіології: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2005. – 44 с.
3. Кунельская В.Я. Микозы в оториноларингологии. – М.: Медицина, 1988.
4. Ланцов А.А., Лавренова Г.В., Шитикова Н.Н. О лечении лиц с заболеваниями наружного

- уха // Журн. ушных носовых и горловых болезней. – 1994. - №2. – С. 8-10.
5. Протасевич Г.С., Савчук Е.В. Дифузний зовнішній отит. Повідомлення 1 // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2006. - №4. – С. 82-91.
6. Поливода А.М. Воспалительные заболевания наружного уха // Вестн. оториноларингологии. – 2006. - №3. – С. 63-66.
7. Соколов В.И., Ушакова Н.А., Чернова, Алимбарова Л.М., Варинский Е.С. Структура кожи внешнего слухового канала и антивирусная актив-

- ность ушной серы у плотоядных млекопитающих // Изв. АМ. Серия «Биология». – 1996. – Июль-август. – (4): 430-6.
8. Шапаренко Б.А., Бухаревич М.Н., Ольховский А.М., Бочаров В.А. Воспалительные заболевания наружного уха // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1983. – №3. – С. 46-49.
 9. Burthemshaw J.M.L. The mechanism of self-disinfection of the human skin and its appendages // L. Hygiene. – 1942. – 42: 184-210.
 10. Campos A., Aria A., Betancor I., Rodriguez C., Hernandez A.M., Lopez Aguado D. Study of common aerobic flora of human cerumen // J. Laryngol. Otol. – 1998. – 112: 613-6.
 11. Campos A., Betancor L., Arias A., Rodriguez C., Hernandez A.M., Lopez Aguado D. The influence of human wet cerumen on *Candida albicans* growth // J. Mycol. Med. – 1999. – 9: 36-38.
 12. Campos A., Betancor L., Arias A., Rodriguez C., Hernandez A.M., Lopez Aguado D., Sierra A. Influence of human wet cerumen of the growth of common and pathogenic bacteria of the ear // J. of Laryngology and Otolaryngology. – 2000. – Dec. – 114(12): 925-929.
 13. Chai T.J., Chai T.C. Bactericidal activity of cerumen // Antimikrob. Agents Chemother. – 1980. – 18: 638-641.
 14. Creed E., Negus V.E. Investigations regarding the function of cerumen // J. Laryngol. Otol. – 1926. – 41: 223-230.
 15. Daneshrad D., Kim J.C., Amedee R.G. Acute otitis externa // J. La State Med. Soc. – 2002. – 154:226 – 8.
 16. Drake-Lee A.B., Hughes R.G., Dunn C. Serum IgA and IgG functional antibodies and their subclasses to *Streptococcus pneumoniae* capsular antigen found in two aged-matched cohorts of children with and without otitis media with effusion // Clin. Otolaryngol. – 2003; 28, 335-340.
 17. Durmaz, R., L. H. Ozerol, M. T. Kalcioğlu, S. Oncel, B. Otlu, S. Direkel, and P. H. Hendolin. 2002. Detection of *Alloioococcus* otitis in the nasopharynx and in the outer ear canal // Microbiologica. – 2002. – 25:265-268.
 18. Fabricant N.D. The pH factor in the treatment of otitis externa // Arch. Otolaryngol. – 1957. – 65. – P. 11-12.
 19. Fabricant N.D., Perlstein M.A. pH of the cutaneous surface of the external auditory canal: a study of twenty-seven infants, forty-four children and sixty adults // Arch. Otolaryngol. – 1949. – 49. – P. 201-209.
 20. Fogler-Hansson M, White P., Hermansson A., Melhus E. Otomicroscopic findings and systemic interleukin-6 levels in relation to etiologic agent during experimental acute otitis media // APMIS. – 2006;114:285–91.
 21. Frank D.N., Spiegelman G.B., Davis W., Wagner E., Lyons E., Pace R. N. Culture-Independent molecular analysis of microbial constituents of the healthy human outer ear // J. of Clinical Microbiology. – 2003. – Jan. – P.295-303.
 22. Gomez-Hernando, C, C. Toro, M. Gutierrez, A. Enriquez, and M. Baquero. Isolation of *Alloioococcus* otitis from the external ear in children // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 1998; 18:69-80.
 23. Hanger H.C., Mulley G.P. Cerumen: its fascination and clinical importance: a review // J. Roy. Soc. Med. – 1992; 85(6): 346-349.
 24. Heaton J.M., Mills R.P. Factors associated with positive bacteriological cultures of chronic middle ear effusions // Clin. Otolaryngol. Allied Sci. – 1995; 20,262-265.
 25. Hinton A., Heroman R., Hartley C. The incidence of bacteria in middle ear effusions // Clin. Otolaryngol. Allied Sci. – 1996; 21, 158-161.
 26. Hirashima M, Veno M, Kamiya K-I, Higuchi S, Matsumoto R. Functional heterogeneity of human eosinophil chemotactic lymphokines // Lymphokine Cytokine Res. – 1991; 10:481–6.
 27. Hotomi M., Tabatat T., Ilakiuchi H. Detection of *Haemophilus influenzae* in middle ear of otitis media with effusion by polymerase chain reaction // Int. J. Pediatric Otorhinolaryngol. – 1993; 27, 119-126.
 28. Hyslop N. E. Jr. Earwax and host defense // N. Engl. J. Med. – 284:1099-1100.
 29. Haati E., Nikkari T., Kulonen E. Fatty acid composition of human cerumen (earwax) Scand // J. Clin. Invest. – 1960; 12: 249-250.
 30. Iankowski A., Kapusta E., Nowacka B. Concerning the bacteriostatic or bactericidal function of the secretion of ceruminous glands // Otolaryngol. Poland. – 1992. – 46: 557-60.
 31. Kelly K.E., Mohs D.C. Conducto auditivo externa // Clinicas Otorrinolaringologicas de North America. – 1996. – 5: 727-740.
 32. Kubba H., Pearson J., Birchall J. The aetiology of otitis media with effusion: a review // Clin. Otolaryngol. Allied Sci. – 2000; 25, 181-194.
 33. Leibovitz E., Dagan R., Laver J. Interleukin 8 in middle ear fluid during acute otitis media: correlation with aetiology and bacterial eradication // Arch. Dis. Child. – 2000; 82, 165-168.
 34. Martinez P.D., Willis C.M., Capper I.W.R. External auditory canal pH in chronic otitis externa // Clin. Otolaryngol. – 2003. – Vol. 28. – P. 320-324.
 35. Matsumoto R., Matsumoto H., Seki M. et al. Human ecalectin, a variant of human galectin-9, is a novel eosinophil chemo-attractant produced by T lymphocytes // J. Biol. Chem. – 1998; 273: 16976–84.
 36. McDonald T.I., Neel H.B. Symposium ENT for non-specialists: external otitis // Postgrad. Med. – 1975. – 57. – P. 95-97.
 37. Megarry S., Pett A., Scarlett A., Teh W., Zeigler E., Canter R.I. The activity against yeast of human cerumen // Laryngol. Otol. – 1988. – 102: 671-672.

38. Misbah S., Griffiths H., Mitchell T. Antipolysaccharide antibody in 450 children with otitis media // *Clin. Exp. Immunol.* – 1992, 87:67-72.
39. Nagamine H, Lino Y, Kojima C, Miyazawa T, Iida T. Clinical characteristics of so-called eosinophilic otitis media // *Auris Nasus Laryx.* – 2002; 29:19-28.
40. Ovesen T., Ledet T. Bacteria and endotoxin in middle ear fluid and the course of secretory otitis media // *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* – 1992. 17, 531-534.
41. Pata V.S., Ozturk C., Akbas V., Gorur K., Unal M., Ozcan C. Has cerumen a protective role in recurrent external otitis? // *Am. J. Otolaryngology.* – 2003. – Jul-Aug. – 24(4): 204-212.
42. Pata V.S., Ozturk C., Akbas V., Unal M., Gorur K., Ozcan C. Microbiology of cerumen in patients with recurrent otitis externa and cases with open mastoidectomy cavities // *The Journal of Laryngology and Otology.* – 2004. – Vol. 118. – P. 260-262.
43. Perry E.T., Nichols A.C. Studies on the growth of bacteria in the human ear canal // *J. Invest. Dermatol.* – 1956. – 27: 165-70.
44. Petrakis N.L., Pingle U., Petrakis S.J., Petrakis S.L. Evidence for a genetic cline in earwax types in the middle east and southeast Asia // *Am. J. Phys. Anthropol.* – 1971. 35:141-144.
45. Post J.C., Preston R., All J. Molecular analysis of bacterial pathogens in otitis media with effusion // *JAMA* 273. – 1995. 1598-1604.
46. Ragner M.G., Zhang Y., Gorry M. Evidence of bacterial metabolic activity in culture-negative otitis media with effusion // *JAMA* 279. – 1998. 296-299.
47. Ridding K., Bluestone C.D., Michels R. Microbiology of recurrent and chronic otitis media with effusion // *Pediatr. Child Health* 93. – 1978. 739-743.
48. Robb P., Gowrlnath K. Selective IgA maturation immunodeficiency and the otitis prone child // *IFOS Abstracts.* – 1997. 157.
49. Rodrigues L.P., Schneerson R., Robbins J. B. Immunity to *Haemophilus influenzae* type b. I. The isolation and some physicochemical, serologic and biologic properties of the capsular polysaccharide of *Haemophilus influenzae* type b // *J. Immunol.* – 1970; 107:1071-1080.
50. Roland P.S., Stroman D.W. Microbiology of acute otitis externa // *Laryngoscope.* – 2002. – Jul. – 112 (7): 1166 – 1177.
51. Roland P.S. Chronic external otitis // *Supplement to ENT-Ear, Nose and Throat Journal.* – 2001. – June. – P. 12-16.
52. Roland P.S., Parry D.A., Stroman D.W. Microbiology of acute otitis media with tympanostomy tubes // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2005;133(4):585-95.
53. Sander R. Otitis externa: a practical guide to treatment and prevention // *Am. Fam. Physician.* – 2001. – 63: 927-36, 941-2.
54. Senturia B.M., Marcus M.D., Lucente F.E. In: *Disease of the External Ear // An Otolologic – Dermatologic Manual*, 2nd edn. – New York: Grune Stratton, Inc., 1980.
55. Singer D.E., Freeman E., Hoftert W.R., Keys R.J., Mitchell R.B., Hardy A.V. Otitis externa: bacteriological and mycological studies // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1952; 61:317-330.
56. Slover J., Howle V., Loussard J. Immune response to acute otitis media in children. 1. Serotypes isolated and serum and middle ear antibody in pneumococcal otitis media // *Infect. Immunol.* – 1974. 9, 1028-1032.
57. Stoeckelhuber M., Matthias C., Andratschke M., Stoeckelhuber B.M., Koehler C., Herzmann S., Sulz A., Welsch U. Human ceruminous gland: ultrastructure and histochemical analysis of antimicrobial and cytoskeletal components // *Anat. Rec. A Discov. Mol. Cell. Evol. Biol.* – 2006. – Aug. – 288(8): 877 – 84.
58. Stone M., Fulghum R.S. Bactericidal activity of wet cerumen // *Ann. Otol. Rinol. Laryngol.* – 1984. – 83: 183-6.
59. Stone, M, Fulghum R.S. Bactericidal activity of wet cerumen // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* - 93:183-186.
60. Strauss M.B., Dierker R.L. Otitis externa associated with aquatic activities (swimmers ear) // *Clin. Dermatol.* – 1987. – 5. – P. 103-111.
61. Stroman, D. W., P. S. Roland, J. Dohar, and W. Burt. Microbiology of normal external auditory canal // *Laryngoscope.* – 2001; 111:2054-2059.
62. Suzuki H., Matsutani S., Kawase T., Iino Y., Kawauchi H., Gyo K. et al. Epidemiologic surveillance of 'eosinophilic otitis media' in Japan // *Otol. Jpn.* – 2004; 14:112-7.
63. Syverton, J. L., Hess W. R., Kovafchuk J. Otitis externa: clinical observation and microbiological flora arch // *Otolaryngology.* – 1946; 43:213-225.
64. Tsikoudas A., Jasser P., England R.I. Are topical antibiotics necessary in the management of otitis externa? // *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* – 2002. – 27: 260-2.
65. Vassin A., Mostafa M.A., Moawad M.K. Cerumen and its micochemical analysis // *L. Laryngol. Otol.* – 1966. – 80: 933-938.
66. Vasui T., Tsukise A., Fukui K., Kuwahara V., Meyer W. Aspects of glycoconjugate production and lysozyme and defensins-expression of the ceruminous glands of the horse (*Equus przewalskii* f. dom) // *Eur. J. Morphol.* – 2005. – Jul. – 42(3): 127-34.
67. Vasui T., Tsukise A., Habata, Nara T., Meyer W., Histochemistry of complex carbohydrates in the ceruminous glands of the goat // *Arch. Dermatol. Res.* – 2004. – Jun. – 296(1): 12-20.
68. Zhao C, Wang I., Lehrer R. I. Widespread expression of beta-defensin hBD-1 in human secretory glands and epithelial cells // *FEBS Lett.* – 1996; 396:319-322.

Поступила в редакцию 06.05.09.

© О.Н. Борисенко, Т.Ю. Панченко, 2009