

О.І. ЯШАН, І.В. ХОРУЖИЙ

ОСНОВНІ ОБҐРУНТУВАННЯ РОЗВИТКУ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЇ ПРИГЛУХУВАТОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ

*Каф. оториноларингології, офтальмології та нейрохірургії
Терноп. держ. мед. ун-ту ім. І.Я. Горбачевського (зав. – проф. О.І. Яшан)*

Одним з основних оториноларингологічних захворювань, яке призводить до погіршення або втрати слухової функції, є сенсоневральна приглухуватість [13, 43, 56, 64]. Це поліетіологічне захворювання, однією з причин якого можуть бути гострі запальні процеси в середньому вусі [13, 29, 37, 43, 59]. В цьому огляді ми поставили за мету згрупувати дані сучасної літератури про основні ланки патогенезу перцептивної втрати слуху при гострих середніх отитах, виділити основні алгоритми діагностики, а також визначити напрямки та підходи до комплексного лікування пацієнтів з цією змішаною отіатричною патологією.

Фізіологічне значення середнього вуха полягає у трансформації звукової хвилі до перилімфатичного простору внутрішнього вуха і у вирівнюванні акустичного імпедансу [16-21]. Однак, дуже часто запальні процеси в порожнині середнього вуха мають виражений негативний вплив на структури звукосприймаючого апарату [9, 14, 30, 31, 70].

За останні роки відмічається стійка тенденція до приросту рівня захворюваності по слуху, перш за все, за рахунок компоненту сенсоневральних порушень. В цифровому еквіваленті це 6-8 % і навіть 12 % від усіх уражень слухової системи [40, 56]. Головною проблемою сучасної клінічної аудіології є нейросенсорна приглухуватість, що займає серед захворювань ЛОР-органів достатньо велику частку – 7,8-12,1 % [6, 35]. Серед причин її виникнення відмічаються судинна патологія, інтоксикації, запальні процеси, а також травматичні фактори [17, 19, 45]. Причому в патогенезі сенсоневральної приглухуватості головну роль відіграють мікроангіопатії та погіршення трофіки спірального органа [12, 25], внаслідок чого розвиваються апоптотичні зміни сенсорного епітелію, які в основному спостерігались у тварин при дії ототоксичного антибіотика. Серед запальних процесів найбільш виражений негативний вплив на завитку чинять вірусні інфекції, які проникають у лабіринт переважно гематогенним шляхом [12, 25, 28]. При гострому середньому отиті на

сенсорний епітелій діють бактеріальні чинники (ендо-, екзотоксини), які проникають у внутрішнє вухо через мембрани вестибулярного вікна і вікна завитки та викликають набряк з наступним некрозом [13, 24, 57, 71].

В групі пацієнтів з ураженням звукосприймаючого апарату хорошу перспективу в плані отримання позитивних результатів лікування мають пацієнти з гострою сенсоневральною приглухуватістю. Хоча в механізмі розвитку перцептивних порушень слуху у хворих на гострий середній отит залишається багато нез'ясованого [8, 18, 41].

Серед всіх захворювань людського організму, середній отит складає 2,5% [33]. В ЛОР-патології гострий середній отит становить 25-30% [29, 37]. В дитячій практиці середній отит зустрічається у 15-16% оториноларингологічних хворих, як амбулаторних, так і стаціонарних [4, 29].

Згідно з X міжнародною класифікацією хвороб [32], до гострих процесів в середньому вусі відноситься мірингіт, серозний середній отит, а також гострий гнійний середній отит. Крім того, розрізняються наступні клінічні форми гострого гнійного середнього отиту: гострий тубоотит (сальпінгоотит); явний гострий гнійний середній отит; латентний гострий середній отит; ексудативно-алергічний рецидивний середній отит при інфекційних захворюваннях (грип та гострі респіраторні захворювання, скарлатина, кір, дифтерія та ін.); травматичний середній отит.

Найчастіше гостре запалення слизової оболонки середнього вуха виникає, коли інфекція з носової частини глотки проникає через слухову трубу в порожнину середнього вуха [4, 7, 29, 37]. Рідше інфекція попадає гематогенним шляхом або через пошкоджену барабанну перетинку зі слухового ходу [2, 68].

В звичайних умовах слухова труба здійснює важливі функції дренажування і вентиляції порожнини середнього вуха. Рух війок покривного епітелію, що вистилає передні відділи барабанної порожнини та слухову трубу, направлений в бік її носоглоткового вічка. В нормі слухова труба закрита і лише при синхронному

скороченні м'язів м'якого піднебіння при ковтанні відбувається короткочасне відкриття її просвіту. За надмірного напруження при спробі видути вміст з носа, при кашлі, чханні відбувається пасивне нагнітання патологічного вмісту носової частини глотки в порожнину середнього вуха через слухову трубу. Тому причиною більшості випадків гострого середнього отиту можна вважати патологічний стан в порожнинах носа, глотки, приносних пазухах, що може порушувати функцію слухової труби [5, 29, 37].

Першим бар'єром на шляху проникнення інфекції є трубний мигдалик, який в деяких випадках викликає первинну обструкцію слухової труби. Для нормального функціонування слизової оболонки необхідна певна кількість кисню, що має подаватись через Євстахієву трубу. Однак при її обструкції внаслідок дефіциту повітря та всмоктування газів слизовою оболонкою знижується тиск в порожнині середнього вуха, що отоскопічно проявляється втягненням барабанної перетинки [2, 59].

Морфофункціональна структура середнього вуха забезпечує ефективний захист від факторів зовнішнього середовища, в тому числі від збудників інфекцій. Головну роль в цьому механізмі відіграє мукоциліарний кліренс слизової оболонки [1, 17]. Як відомо, кожне запалення супроводжується ексудацією. У хворих на гострий середній отит ексудат з'являється в порожнинах середнього вуха, він складається з розчинних і нерозчинних компонентів [41]. Розчинний компонент – це первинна рідина, яка пропотіває з набряклої слизової оболонки за наявності негативного тиску в барабанній порожнині. До нерозчинного компонента відносяться глікопротеїни, лімфоцити, лейкоцити, моноцити, окислювальні та гідролітичні ферменти, медіатори запалення (гістамін, простагландини, кініни), імунні комплекси, імуноглобуліни, що відповідають за імунний захист середнього вуха [41, 74].

Взаємодія антигенів, а також специфічних антитіл призводить до формування імунних комплексів, які інактивують антигенний субстрат і його токсин, а також активують систему комплементу, що, в свою чергу, індукує міграцію з судин нейтрофільних лейкоцитів. Найбільш вираженим даний процес є в гіпомезотимпанумі, а також в слуховій трубі [67, 74].

Слизова оболонка при гострому середньому отиті потовщується в десятки разів, на її поверхні з'являються епітеліальні ерозії, які також виявляються на мембранах вестибулярного вікна та вікна завитки [16, 29, 33, 37]. Медіальна стінка барабанної порожнини і нижній (основний) виток завитки були першим основним бар'єром на шляху проникнення інфекції та її

токсинів з барабанної порожнини у внутрішнє вухо [18, 33].

В практичному відношенні, а також при оцінці патогенезу деяких захворювань середнього вуха необхідно мати на увазі наявність в стінках барабанної порожнини дегісценцій, які характеризуються непостійністю локалізації, а також різною будовою. Вони можуть служити воротами для взаємопроникнення судин вестибулярної частини лабіринта і барабанної порожнини середнього вуха [29, 37, 43, 60]. Гістологічно досліджено послідовність процесів заміщення ембріонального хряща у *fissula ante fenestram* і *fossula post fenestram* новою кісткою та прослідковано вrostання в цю щілину кровеносних судин [27, 34]. За даними Левіна визначено, що частина гілок (з системи лабіринтної і шилососкоподібної артерій), які розміщені навколо лицевого нерва, в супроводі стременевого нерва попадають в порожнину пірамідального відростка, а потім в складі стременевого м'яза проникають в барабанну порожнину, де анастомозують з мережею кровеносних судин слизової оболонки [26, 27]. Таким чином, твердження про повну ізоляцію судинного русла внутрішнього вуха від судин інших відділів органа слуху слід вважати хибним.

Проводячи гістоморфологічне дослідження матеріалу середнього і внутрішнього вуха у хворих на гострий середній отит, дослідники виявили, що запальний процес переважно локалізувався в слизовій оболонці барабанної порожнини, а судинна система середнього і внутрішнього вуха реагувала як єдине ціле. Найбільше це проявлялось у нерівномірному кровонаповненні судин, повнокрів'ї вен і капілярів, капіляростазі, периваскулярному набряку. Це все призводило до кисневого голодування, що відбивалось на функціональному стані сенсоневрального апарату слухової системи [18].

Серед різних ускладнень гострого отиту, які відомі сучасній науці, у 60% випадків спостерігається гостра сенсоневральна приглухуватість, а близько 12% захворівших у майбутньому страждають на сенсоневральну приглухуватість [9, 30, 31]. Немало праць як вітчизняних, так і зарубіжних авторів опубліковано з приводу зв'язку патології середнього вуха з виникненням сенсоневральної приглухуватості [9, 18, 53]. Цікаво, що різні збудники по-різному впливають на розвиток сенсоневральної втрати слуху, причому в одних випадках перцептивна втрата слуху поєднується з вестибулярними розладами, а в інших – ні [65].

Причиною гострих гнійних середніх отитів є бактеріальна, вірусна або вірусно-бактеріальна інфекція на фоні зниження імуні-

логічної реактивності організму. Найчастіше гострі середні отити виникають як ускладнення гострої респіраторної вірусної інфекції, при цьому важливе значення має вид збудника та його вірулентність [4, 16, 29, 37, 43, 70]. Вірусна інфекція має значення на початку захворювання, потім основну роль виконує бактеріальна флора [50, 66]. На первинному етапі, коли патологія носової частини глотки (переважно вірусної етіології) призводить до обструкції слухової труби і пацієнт звертається за допомогою, виставляється діагноз тубоотиту і призначається відповідне лікування.

Однак при пізньому звертанні та прогресуванні захворювання зустрічаємося з проявами явного гострого середнього отиту. Відмічаючи основні симптоми захворювання (підвищення температури, біль у вусі, зниження слуху, отоскопічні зміни барабанної перетинки), ми розуміємо, що процес поширився у барабанну порожнину [4, 16, 29, 37, 70]. Тривалість захворювання певною мірою залежить від ряду моментів: виду та вірулентності інфекції, стану макроорганізму, своєчасно розпочатого і раціонального лікування.

Секрет із середнього вуха при гострому запаленні ще в доперфоративній стадії за своїм мікробіологічним складом дуже відрізняється при його дослідженні у різних авторів [47, 52, 61, 73]. На нашу думку, визначальним при цьому дослідженні є методика забору матеріалу з середнього вуха. В доперфоративній стадії найбільш доцільним ми вважаємо парцентез з наступним відсмоктуванням секрету з барабанної порожнини. Є повідомлення про тимпанопункцію, для якої спеціально виготовлялись голки для проколу барабанної перетинки [42].

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae* і *Moraxella catarrhalis* відносяться до основних патогенних мікроорганізмів, які викликають гострий отит [47, 52].

При дослідженні мікрофлори середнього вуха у дітей пневмокок виділено в 25-50% випадків, найбільш частими серотипами *S. pneumoniae* є 19, 23, 6, 14, 3 і 18. Другим за частотою збудником отиту у дітей є гемофільна паличка – 20-30%. Набагато рідше виділяється моракселла (*Moraxella catarrhalis*) – 3-20%, β-гемолітичний стрептокок групи А (*Streptococcus pyogenes*) – 23%, золотистий стафілокок (*Staphylococcus aureus*) – 13%, синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*) – 13%. Частота виявлення змішаних культур різна, частіше зустрічається асоціація *S. pneumoniae* і *H. influenzae*. У дітей менше 6 міс з рідини середнього вуха може виділятися *Chlamydia trachomatis*. Останнім часом з'явилися по-

відомлення про роль *Chlamydia pneumoniae* в етіології гострих середніх отитів [20].

Інші автори [4] виділяли *Streptococcus pneumoniae* в 32%, *Haemophilus influenzae* – в 22%, *Moraxella catarrhalis* – в 16%, *Streptococcus pyogenes* (гемолітичний) – в 2%, стерильний посів (непатогенні мікроорганізми) – в 25%.

Певну роль в етіології гострої патології середнього вуха відіграють віруси, на які припадає 4-6% [11]. Інші автори, виділивши секрет із середнього вуха в 70% випадків, виявили віруси, бактерії – 92%, в 66% відмічена вірусно-бактеріальна етіологія отиту. Дослідження вірусів проводилось методом полімеразної ланцюгової реакції [63]. У виділеннях з вуха знаходять також противірусні антитіла [75]. Найбільш часто зустрічаються респіраторно-синциціальний вірус, риновіруси, вірус грипу та аденовірус. Вірус парагрипу та ентеровіруси виділяються значно рідше [51, 58]. Деякі автори вважають вторинним запалення середнього вуха при інфекційних захворюваннях, оскільки збудники середнього отиту звичайно не аналогічні тим, що викликають інфекційне захворювання, а гострий отит розвивається на фоні вірусної інфекції [10, 41]. При постгрипозному отиті з самого початку запального процесу в середньому вусі передують тубарна дисфункція, яка викликає порушення аерації (зниження інтратимпанального тиску), випотівання рідини з кровоносного русла з послідовною мікробною інвазією і затруднення відтоку з середнього вуха (паралізує мукоциліарну систему і знижує очисну функцію слухової труби) [28]. Вірусна етіологія сенсоневральної приглухуватості в переважній більшості випадків призводить до імунореактивних та судинних змін системи внутрішнього вуха [43]. Як і в слизовій оболонці середнього вуха, підвищується проникність стінок судин, розвивається набряк ендотелію капілярів та периваскулярної тканини, зумовлений дією імунокомпетентних клітин, з'являються дрібні осередки крововиливів. Порушення бар'єрної функції мікросудин проявляється інтерстиціальним набряком, що в решті решт викликає деструктивні зміни завитки [12, 25, 36].

Однчасна присутність вірусів і бактерій в середньому вусі у дітей корелює з клінічною ефективністю антибактеріальної терапії: пацієнти, у яких є обидва мікроорганізми, дають позитивну відповідь на антибіотикотерапію значно пізніше, ніж хворі з бактеріальною етіологією середнього отиту [62].

Серед збудників, які досліджуються в секреті з вуха при гострому отиті, не менш важливу роль відіграють анаероби [69]. Це, перш за все, пояснюється порушенням циркуляції

повітря і зниженням парціального тиску кисню. Значення анаеробів як інвазивної мікрофлори особливо є актуальним у дорослих хворих, бо в них тривалість захворювання вуха і можливість утворення замкнутих просторів більша, а також протеази, які виділяються даною мікрофлорою, можуть бути причиною глибоких уражень і деструкції кісткової тканини [49].

В 32-37,5% випадків відмічається бактеріальна стерильність випоту з середнього вуха, але виділені антитіла проти мікробів і наявність мікробних часток не виключають ролі бактерій в етіології і патогенезі середніх отитів [48].

Існує залежність захворюваності на гострий отит від регіону проживання пацієнтів і мікрофлори, яка панує в порожнині вуха, причому у відсотковому співвідношенні є певні відмінності. В регіонах з тропічним кліматом захворювання середнього вуха зустрічається значно рідше і в більшості випадків має більш легкий перебіг, ніж в Європі [22].

Не менш важливу роль в частоті розвитку середнього отиту відіграє вік пацієнта. У дітей він виникає частіше, ніж в дорослих, чому сприяє ряд факторів. Дитячий організм знаходиться на етапі формування імунітету, тому частіше піддається інфекції. В ранньому дитячому віці слухова труба коротша і ширша. Немовлята знаходяться переважно в горизонтальному положенні, і тому при зригуванні може потрапляти в барабанну порожнину. У новонароджених і немовлят в барабанній порожнині знаходяться залишки меконію, яка є добрим середовищем для розвитку мікроорганізмів. Гіпертрофія аденоїдної тканини в носовій частині глотки погіршує вентиляційну функцію слухової труби [2, 4].

Дуже часто при діагностиці гострого середнього отиту отоларингологами, педіатрами чи лікарями загальної практики – сімейної медицини не враховуються можливі ускладнення даної патології. Протоколи надання допомоги хворим за спеціальністю «оториноларингологія та онкооториноларингологія» передбачають повний комплекс лікувально-діагностичних процедур для виявлення певних негативних наслідків хвороби середнього вуха та призначення пацієнтам лікування [33]. Однак в силу певних обставин діагностична програма не завжди виконується, і вже з патологією завиткових структур, яка може проявлятися зниженням слуху і шумом у вухах, хворі звертаються до отоларингологів, але деколи навіть інтенсивна протиневритична терапія не дає бажаного результату. Тому при лікуванні хворих на гострий середній отит пріоритетним є профілактика ранніх ускладнень перцептивних втрат слуху, а також

чітке визначення моменту призначення дезінтоксикаційної чи протиневритичної терапії.

Інколи часу на отримання результатів бактеріологічного дослідження немає, і антибактеріальні засоби призначаються емпірично, часто необгрунтовано [38]. Навіть проводячи бактеріологічне дослідження секрету з середнього вуха, інколи лікар зустрічається не з «традиційною» флорою, яку прийнято знаходити при певному захворюванні вуха, а спостерігається в даному випадку змінений мікробний пейзаж.

Розвиток стійкості збудників до антибактеріальних препаратів ускладнює процес емпіричного вибору антибіотика. Можливо, визначення збудника, що викликає гострий середній отит, часто ігнорується за відсутності правильних методик посіву та ідентифікації, а також тривалості виконання такого дослідження. Визначивши основний алгоритм, в якому включені всі моменти патогенезу захворювання, ми розробимо таку діагностичну програму, яка дозволить зменшити число пацієнтів з тим чи іншим ускладненням отиту. Такий рутинний метод, як отоскопія, може використовуватись лікарем загальної практики-сімейної медицини та педіатром. Обов'язковим засобом для такого обстеження є отоскоп, та, на жаль, широкого застосування серед лікарів загальної практики він ще не набув.

Згідно з протоколом, при виявленні факту захворювання вуха обов'язковим є обстеження хворого отоларингологом, яке включає: ото-,рино-,орофарингоскопію, пальпацію і перкусію соскоподібного відростка, камертональні дослідження, визначення гостроти слуху шепітною і розмовною мовою, тональна, надпорогова та мовна аудіометрія, тимпанометрія, дослідження вестибулярного апарату [33, 38]. В більшості випадків ці дані слід доповнити визначенням слухових викликаних потенціалів та отоакустичної емісії [4, 16, 29, 33, 37]. Маючи всі наведені результати, можна чітко визначити гострий отит і навіть його стадію. Серед параклінічних обстежень використовуються показники загального аналізу крові і сечі, за необхідності - рентгенографія соскоподібного відростка і навіть комп'ютерна томографія чи МРТ – дослідження [2, 16]. За наявності випоту в середньому вусі чи гноетечі з нього проводиться забір виділень для мікробіологічного аналізу та вивчення чутливості до антибіотиків.

При визначенні тактики лікування перш за все перед клініцистом стоїть важливе питання призначення адекватної антибіотикотерапії. Різні автори, спираючись на власні дослідження, по-різному ставляться до системного застосування антибактеріальних препаратів: одні вважають

це доцільним [54, 55], інші використовують їх лише за наявності гнійного процесу [3, 55].

Другим, не менш важливим моментом є санація носової порожнини і відновлення функції слухової труби [23]. За наявності чіткого вип'ячення барабанної перетинки необхідне проведення парацентезу чи менш травматичної тимпанопункції з послідовним промиванням барабанної порожнини і введення розчинів антисептиків [51]. При встановленні факту ускладнення перцептивного характеру призначається відповідне лікування, яке включає протиневритичні заходи, а також дезінтоксикаційну терапію [74-76].

Процес діагностики і лікування гострого отиту не є надто складним і не завжди потребує особливих умов перебування хворих в стаціонарах, часто навіть амбулаторне лікування часто є виправданим. Період лікувально-профілактичних заходів в основному триває до 2-ох тижнів. Однак, трапляються і ускладнення, що вимагають чіткого, послідовного прийняття мір для відновлення функції слухового апарату. Наведені вище моменти патогенезу, починаючи з виникнення тубарної дисфункції до розвитку сенсоневральної приглухуватості надіємось будуть враховані на різних етапах лікування пацієнтів з ураженням слуху.

1. Абатуров А.Е., Герасименко О.Н., Ивашина В.И. Воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух у детей. Возможности современной фитотерапии // Здоров'я України. – 2007. – № 19. – С. 58-59.
2. Бабиак В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2005. – 800 с.
3. Березнюк В.В., Ламза Н.В., та ін. Особенности консервативного лечения детей с острым средним отитом // XI з'їзд оториноларингологів України. Тези. – Судак, 2010. – С. 244-245.
4. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 432 с.
5. Вольфович М.И. Хронический гнойный средний отит. – М.: Медицина, 1967. – 123 с.
6. Воронкин В.Ф., Лазарева Л.А. Динамика иммунологических показателей и субпопуляций лимфоцитов в процессе лечения больных с острой нейросенсорной тугоухостью // Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже тысячелетий». – Сочи 21-24 марта 2001 года. – СПб: РИА-АМИ, 2001. – С. 184-187.
7. Гавриленко Ю.В. Результати бактеріологічних досліджень секрету з ділянки глоткового отвору слухової труби у дітей // XI з'їзд оториноларингологів України. Тези. – Судак, 2010. – С. 253-254.
8. Говорун М.И., Гофман В.Р., Парфенов В.Е. Кохлеопатии. – СПб.: 2003. – 189 с.
9. Гомза Я. Ю. Стан внутрішнього вуха у хворих на гострий середній отит: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.19 / Національний медичний ун-т ім. О.О.Богомольця. – К., 2000. – 24 с.
10. Давыдов И.Е. Острое воспаление среднего уха // Болезни уха,носа и горла. Руководство для врачей в трех томах/ Под. ред. С.М. Компанейца. – К., 1936. – Т.2.
11. Джафек Б.У., Старк Э. К. Секреты оториноларингологии. Пер. с англ. – М. – СПб.: «Издательство БИ – НОМ» - «Невский диалект», 2001. – 624 с.
12. Евдошенко Е.А., Ермилова В.И., Лимар Б.Я. О гриппозном поражении звуковоспринимающего аппарата // Актуальные вопросы отоларингологии. – К.: Здоров'я, 1967. – С. 216-217.
13. Евдошенко Е.А., Косаківський А.Л. Нейросенсорная тугоухость. – К.: Здоров'я, 1989. – 112 с.
14. Енин И. В. Морфологические и функциональные изменения во внутреннем ухе при остром среднем отите // Рос. оториноларингология. – 2006. – №1 (20). – С. 85-89.
15. Енин И. В. Патогенетические аспекты поражения улитки и реабилитация слуха при остром среднем отите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 20 с.
16. Заболотний Д.І., Мігін Ю.В., Драгомирецький В.Д. Оториноларингологія. – К.: Здоров'я, 1999. – 368 с.
17. Зайцева О.В. Коррекция сухости слизистой оболочки полости носа // Лечащий врач. – 2009. – №9. – С. 2-3.
18. Иванец И.В., Левина Ю.В., Еремеева Н.В. Внутрочерепная гипертензия и ее роль в возникновении кохлеовестибулярных нарушений // Вестн. оториноларингологии. – 2009. – №4. – С. 61-65.
19. Ігнат'єва В. І., Гуменюк М. І. Профілактика та лікування гострої нейросенсорної приглухуватості у хворих на туберкульоз легень // Український пульмонологічний журн. – 2010. – №2. – С. 47-52.
20. Каманин Е.И., Егорова О.А. Острый средний отит у детей: клиническое значение и антибактериальная терапия // Клини. микробиол. и антимикроб. химиотер. – 2000. – №2(2). – С. 57-62.
21. Кобрак Г.Г. Среднее ухо / Под. ред. А.Г. Лихачева. – М.: Медицина, 1963. – 315 с.
22. Коц Л.Я. Особенности заболевания уха, горла и носа в странах с жарким климатом // Руководство по оториноларингологии / Под ред. А.Г. Лихачева. – М.: Медгиз, 1963. – Т.4. – С. 387-407.

23. Крук М.Б., Крук М.М., Франків Н.Б., та ін. Функціональний стан верхніх дихальних шляхів та середнього вуха при сенсоневральній приглухуватості // XI з'їзд оториноларингологів України. Тези. – Судак, 2010. – С.284-285.
24. Ланцов А.А., Митрофанов В.В., Шахова М.С. Особенности кровоснабжения внутреннего уха // Вестн. оториноларингологии. – 1993. – №4. – С.50-54.
25. Лебедев С.И. Патогенетическая, клинко-аудиологическая слуха: характеристика и лечение гриппозного поражения органа слуха: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 1990. – 17 с.
26. Левін В.Н. и соавт. Новые данные о кровоснабжении лабиринтной стенки барабанной полости и fissula ante fenestram // Журн. ушных носовых и горловых болезней. – 1966. – №2. – С.40-44.
27. Левін В.Н. К морфологии сосудов среднего уха человека // Морфологические основы микроциркуляции. – М., 1967. – №2. – С.144-152.
28. Макаревич И.Г. Клиника и диагностика вирусных поражений уха: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 20 с.
29. Мітін Ю.В. Оториноларингологія (лекції). – К.: Фарм Арт., 2000. – 304 с.
30. Мітін Ю.В., Гомза Я.Ю. Лікування і профілактика гострої нейросенсорної приглухуватості у хворих на гострий середній отит // Ліки України. – 2001. – №11(52). – С.50-53.
31. Мітін Ю.В., Гомза Я.Ю. Профілактика і лікування слухових і вестибулярних порушень у хворих на гострий середній отит // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – №6. – С.73-82.
32. Наказ МОЗ України. Центр медичної статистики/ Міжнародна статистична класифікація хвороб МКХ – 10 / Короткий адаптований варіант для використання в Україні (в трьох розділах). – К., 1996р. – 307 с.
33. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 616 с.
34. Покотиленко А.К., Гюльхасян А.А. Поражение сосудов внутреннего уха и головного мозга при применении неомицина в эксперименте на животных // Морфология. – Киев, 1975. – Вып. 2. – С.139-141.
35. Преображенський Н.А. Раптова глухота. Сучасний стан проблеми // Вісн. оториноларингології – 1980. – №6. – С.3-10.
36. Смородинцев А.А. Грипп и его профилактика. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.
37. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии. – М.: Медицина, 1997. – 624 с.
38. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия: Руководство для врачей. – М.: Боргес, 2001. – 432 с.
39. Сушко Ю.О., Борисенко О.М., Гудков В.В., Мішанчук Н.С. Комплексний підхід до лікування хворих з раптовою та гострою сенсоневральною приглухуватістю // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2004. – №5.
40. Таварткиладзе Г.А., Загорянская М.Е., Румянцева М.Г., Дайняк Л.Б. Состояние сурдологической службы в России // Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже тысячелетий». – Сочи 21-24 марта 2001 года. – СПб: РИА-АМИ, 2001. – С.261-265.
41. Тарасов Д.И., Федорова О.К., Быкова В.П. Заболевания среднего уха: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
42. Устьянов Ю.А. Микротимпанопункция // Вестн. оториноларингологии. – 2005. – №2. – С.36-39.
43. Шидловська Т.В, Шидловська Т.А. Загальні принципи діагностики і лікування хворих з сенсоневральною приглухуватістю // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2005. – №4. – С.2-16.
44. Шидловська Т.В., Заболотний Д.І., Шидловська Т.А. Сенсоневральна приглухуватість. – Київ: Логос, 2006. – 779 с.
45. Шидловський А.Ю. Показники реоенцефалографії у хворих з сенсоневральною приглухуватістю, перебіг якої супроводжується вертебрально-базиллярною судинною недостатністю // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2010. – №4. – С.59-61.
46. Яшан О.І., Хоружий І.В. Сучасні підходи до діагностики та лікування сенсоневральної приглухуватості // Ліки України. – 2008. – №5(121). – С.65-68.
47. Aydemir G., Meral C., Suleymanoglu S., Karademir F. Bacterial etiology of acute middle ear infections // African J. of Microbiology Research. – 2010. – V. 4 (4). – P. 289-292.
48. Bernstein J.M., Ellis E., Li P. The role of IgE-mediated hypersensitivity in otitis media with effusion // Otolaryng. Head neck surg. – 1981. – V. 89, №5. – P.874-878.
49. Brook I. The role of anaerobic bacteria in acute and chronic mastoiditis // Anaerobe. – 2005. – V. 11(5). – P.252-257.
50. Bulut Y., et al. Acute otitis media and respiratory viruses // Eur. J. Pediatr. – 2007. – №166(3). – P.223-228.
51. Bulut Y., Given M. et al. Acute otitis media and respiratory viruses // Eur. J. Pediatr. – 2007. – V. 166(3). – P.223-228.
52. Calhoun K.H., Norris W.B., Hokanson J.A., Stiernberg C.M., Quinn F.B. Bacteriology of middle ear effusions // South Med. J. – 1988. – №81(3). – P.332-336.
53. Dhooge I.J. Risk factors for the development of otitis media // Current Allergy and Asthma Reports. – 2003. – №3. – P.321-325.

54. Dowell S.F., Butler J.C., Giebink G.S. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance — a report from the Drug-Resistant Streptococcus pneumoniae Therapeutic Working Group // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 1999. — V.18. — P.1-9.
55. Dowell S.F., March S.M., Phillips W.R. et al. Otitis media: principles of judicious use of antimicrobial agents // *Pediatrics.* — 198 . — V.101 (suppl.). — P.165-171.
56. Gaffney M., Eichwald J., Grosse S.D., Mason C.A. Identifying infants with hearing loss. - United States, 1999–2007 // *Morbidity and mortality weekly report.* — 2010. — V.59(8). — P.220-223.
57. Guerit J. M., Mahieu P., Houben-Giurgea S., Herbay S. The influence of ototoxic drugs on brainstem auditory evoked potentials in man // *Arch. Oto-Rhino-Laryngol. (Berlin).* — 1981. — Bd. 233. — P.189-199.
58. Heikkinen T., Chonmaitree T. Importance of respiratory viruses in acute otitis media // *Clin. Microbiol. Rev.* — 2003. — V.16(2). — P. 230-241.
59. Kats J. Handbook of clinical audiology // Thieme Medical Publishers. — 2002. — P.441.
60. Menner A.L. Pocket Guide to the Ear. NY.: Thieme Medical Publishers, 2003. — P.145.
61. Oyeleke S. B. Screening for bacteria agents responsible for otitis media and their antibiogram // *African J. of Microbiology Research.* — 2009. — V.3(5). — P.249-252.
62. Pappas D.E., Hayden G.F., Hendley J.O. Acute otitis media: update on how and when to give antibiotics // *Consultant.* — 1996. — P.721-728.
63. Ruohola A., Meurman O., et al. Microbiology of acute otitis media in children with tympanostomy tubes: prevalences of bacteria and viruses // *Clin. Infect. Dis.* — 2006. — №43(11). — P.1417-1422.
64. Sataloff R.T., Sataloff J. Hearing Loss // 3rd edition. — Marcel Dekker, Inc., New York. — 1993. — P.453.
65. Schachern P., et al. The round window membrane in otitis media: effect of pneumococcal proteins // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 2008. — №134(6). — P.658-662.
66. Scott E. G., Powell K.R. Acute Otitis Media // *Infections in medicine.* — 2003. — V.20, №5. — P.224-229.
67. Sloyer J.L., et al. Immune Response to Acute Otitis Media in Children. Implications of Viral Antibody in Middle Ear Fluid // *The Journal of Immunology.* — 1977. — V.118, №1. — P.248-250.
68. Snow J.B. Ballenger's manual of otorhinolaryngology head and neck surgery. — Decker, B.C. Inc. — 2003. — 640.
69. Sugita R., Ichicawa G., Uchida T., Goto S. The bacteriological findings between the middle ear and the pharynx in cases of acute suppurative otitis media // *J. Otolaryng. Jap.* — 1979. — V.82, №7. — P.641-646.
70. Thomas R. Van De Water. Otolaryngology. Basic Science and Clinical Review. — NY.: Thieme Medical Publishers, 2006. — P.763.
71. Tonndorf J. Stereociliary dysfunction, a cause of sensory hearing loss, recruitment, poor speech discrimination and tinnitus // *Acta oto-laryng. (Stockh.).* — 1981. — V.91, N5-6. — P.469-479.
72. Trujillo H., Callejas R., Mejia G.I., Castrillón L. Bacteriology of middle ear fluid specimens obtained by tympanocentesis from 111 Colombian children with acute otitis media // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 1989. — №8(6). — P.361-363.
73. Virolainen E., Puhakka H., Aantaa E., et al. Prevalence of secretory otitis media in seven to eight year old children // *Ann. Otol. (St. Louis).* — 1980. — V.89. — P.7-10.
74. Yamanaka. N., Hotomi M., Billal D.S. Clinical bacteriology and immunology in acute otitis media in children // *J. Infect. Chemother.* — 2008. — №14(3). — P.180-187.

Надійшла до редакції 15.03.11.

© О.І. Яшан, І.В. Хоружий, 2011