

Ф. Д. Євчев, В. В. Гаєвський

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОТОМІКОЗ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РОЗЧИНУ ОКТЕНІСЕПТУ

Одеський державний медичний університет

Розлите запалення шкіри слухового проходу найчастіше спостерігається при проникненні гноєрідних, а іноді й інших бактерій. Зростання частоти стійкості патогенів до протимікробних препаратів, відсутність стандартизованого режиму терапії спонукають шукати шляхи використання нових лікарських препаратів із широким спектром дії, які не чинять токсичного ефекту.

Значна частина зовнішніх отитів — це грибкові ураження. На відміну від екземи, де конституціональні моменти і реактивність організму відіграють провідну роль, для розвитку грибків важливими є вид, вірулентність збудника й умови його перебування. Сприяють розвитку цього захворювання вогкість, робота в умовах підвищеної вологості, перепади температури [1; 6; 7].

Грибкові ураження зовнішнього слухового проходу виникають частіше, ніж розпізнаються, оскільки при поверхневому ураженні вони мало турбують хворого. І лише у тому випадку, коли міцелій проростає в глибину шкірного покриву, виникають симптоми його подразнення: свербіж, посилена десквамація епідермісу, незначні серозні виділення, стінки слухового проходу набряклі, гіперемійовані, болісні [2].

Найпоширеніші збудники отомікозу — сахароміцети *Sacharomycetes* і *Oidium albicans*, а також *Penicillium* і багато видів *Aspergillus* (*niger* — чорний, *flavus* — жовтий, *fumigatus* —

сіро-зелений). У клінічній практиці при хронічних формах захворювання шкіри слухового каналу найчастіше зустрічається поліфлора.

Останнім часом безконтрольно застосовуються антибіотики широкого спектра дії, що також сприяє збільшенню кількості грибкових уражень зовнішнього вуха.

Так, у практичній оториноларингології й сьогодні застосовують традиційні засоби для лікування отомікозів: 2%-й розчин саліцилового спирту, місцево — паста Лассара, 2%-на йодна мазь, спиртово-масляний розчин прополісу, водний розчин метиленового синього, 1%-й — розчин брилліантового зеленого, антигрибковий крем міфунгар, розчин мірамістину тощо. На жаль, ці ліки мають короткочасний лікувальний ефект, тобто їхня ефективність нижча за очікувану [3–5].

Як правило, загострення реєструються вже через 3–4 міс., а у деяких хворих через безперервні виділення взагалі не вдається досягти ремісії [1; 8]. Останніми роками використовують комбіновані препарати (протигрибкові та місцеві кортикостероїди): *dactacort*, *canesten* НС та ін. На жаль, ці комбіновані препарати справляють системну токсичну дію внаслідок абсорбції через ушкоджений шкірний покрив. Тому проблема вибору ефективних засобів для лікування отомікозів залишається актуальною й нині.

Мета дослідження — простежити і проаналізувати ефек-

тивність лікування отомікозів із застосуванням октенісепту.

Матеріали та методи дослідження

До групи дослідження включено 50 хворих із хронічним зовнішнім отитом, віком від 20 до 60 років (32 жінки і 18 чоловіків). Хворі розподілені на дві групи залежно від виду інфекційного ураження: I група — 34 хворих з отомікозом; II — 16 хворих зі змішаною флорою (грибкова флора, стрептококи, стафілококи). У всіх хворих спостерігалось двобічне ураження шкіри слухових проходів різного ступеня запалення.

Через те, що пацієнти тривалий час безрезультатно лікувалися різними лікарськими засобами, лікування проводилося тільки октенісептом.

Хворим зроблено бактеріологічні та мікотичні дослідження мазків із шкіри слухового проходу і кірок його епідермісу до лікування, через 2 тиж., 3 і 6 міс. після лікування. У всіх випадках визначалася чутливість флори до широкого арсеналу антибіотиків.

Лабораторна діагностика здійснювалася в бактеріологічній лабораторії 11-ї міської клінічної лікарні. Для первинної діагностики патологічний субстрат із вуха досліджували під мікроскопом (мікроскопія нативного або забарвленого за Грамом препарату). Визначали густо переплетені нитки міцелію, спори й овальні клітини. Для з'ясування роду гриба застосовували культуральні по-



сиви на середовище Сабуро, результат зазвичай отримували через 8–10 діб. Остаточний діагноз ставився на підставі мікроскопічного дослідження. Для цього матеріал, отриманий із зовнішнього слухового каналу, вміщували в середину предметного скла, на яке заздалегідь були нанесені два валики з воску. На ці валики клали скло, яке прикривало матеріал, не притискуючи його. Скло клали в чашку Петрі, що містила трохи води; за ростом грибка у цій вологій камері спостерігали під мікроскопом.

Лабораторна діагностика патогенної флори показала, що у 23 хворих висіяна флора — це дріжджоподібні гриби роду *Candida*, у 7 — цвілеві гриби (*Aspergillus*), у 4 пацієнтів — *Penicillium*. Змішана бактеріально-грибкова флора діагностована у 16 обстежуваних. Отримані дані свідчать про різноманіття природи патогенної флори при хронічних захворюваннях шкіри слухового проходу.

Методика лікування розчином октенісепту:

1) очищення слухового проходу від патологічного забруднення (промивання фізіологічним розчином і висушування);

2) аплікація шкіри слухового проходу протягом 30 хв тампоном, змоченим розчином октенісепту 1:4, тричі на добу, протягом 10 днів. У хворих із стійким перебігом захворювання лікування повторювали за 2 тиж.

Результати дослідження та їх обговорення

Місцеве лікування хворі перенесли задовільно. Основними симптомами до лікування були: біль у вусі, оторея, свербіж і дискомфорт. При отоскопії визначалось осередкове або дифузне запалення шкіри слухового проходу з отореєю різної інтенсивності. Період клінічного спостереження за хворими становив до 24 міс. Оцінка результату лікування проводилася на підставі скарг, отоскопіч-

ної картини та даних лабораторної діагностики. Спостереження показали, що після лікування у 41 (82 %) пацієнта були відсутні скарги й ознаки хронічного захворювання шкіри слухового проходу. Вже після триденної аплікації розчином октенісепту шкіра слухового каналу була сухою, на 6-й день спостерігалися десквамація епідермісу й очищення шкіри. Слід зазначити, що реакції (подразнення шкіри слухового проходу, посилення отореї та вестибулярні порушення) на застосування розчину октенісепту не спостерігалося. У 9 хворих зі змішаною патогенною флорою до лікування через 6–8 міс. діагностовано рецидив захворювання у вигляді помірної отореї та свербіжу. Хворі пов'язували захворювання з потраплянням води в слухові канали під час купання. Повторне дослідження матеріалу зі слухового каналу виявило у цих хворих синьогнійну паличку. Цим хворим на фоні гіпосенсибілізувальної терапії здійснено повторний курс лікування розчином октенісепту. Після проведення лікування ліквідовано рецидив, але у цих хворих зберігався періодичний свербіж у вухах. Контрольні огляди і бактеріологічні дослідження зі слухових проходів через 3 і 6 міс. засвідчили відсутність рецидиву і патогенної флори (таблиця).

Із таблиці видно, що після лікування у 100 % хворих I гру-

пи мікотична флора була відсутня. У хворих II групи зі змішаною флорою мікотична флора також була відсутня у 100 %, але через 6 міс. у 9 (56,3 %) із них була діагностована синьогнійна паличка.

Отже, застосування октенісепту продемонструвало високий рівень ефективності при лікуванні отомікозів на фоні відсутності побічної дії препарату.

Висновки

1. Застосування водного розчину октенісепту забезпечило ефективний рівень лікувальної протизапальної та фунгіцидної дії у 100 % хворих при грибковому ураженні й у 84 % хворих зі змішаною флорою ураження шкіри слухових каналів.

2. Відсутність побічних явищ, у тому числі й подразнення вестибулярного апарату, дозволяє рекомендувати застосування розчину октенісепту в клінічній оториноларингології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреев В. Н. Рецидивирующие наружные отиты у шахтеров / В. Н. Андреев, В. Н. Гинькут // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. — 2004. — № 5. — С. 101.

2. Безшапочний С. Б. Морфофункціональні зміни сірчаних залоз при їх запальних процесах, викликаних грибами роду *Aspergillus* та роду *Candida* / С. Б. Безшапочний, С. В. Зачепило // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. — 2004. — № 5. — С. 102.

3. Гафаров М. М. Использование Экзифина при лечении больных ми-

Таблиця

Результати лабораторної діагностики у хворих на отомікоз при застосуванні октенісепту

| Групи хворих | До лікування | Через 2 тиж. після лікування, % | Через 3 міс., % | Через 6 міс., % |
|-----------------------------------|--------------|---------------------------------|-----------------|--------------------------------------|
| I група з отомікозом, n=34 | + | — 100 | — 100 | — 100 |
| II група зі змішаною флорою, n=16 | ++ | — 100 | — 100 | n=9 (56,3 %) (+) n=7 (43,7 %) (—) |

Примітки: 1. (+), (++) — присутність мікотичної та бактеріальної флори.
2. (—) — відсутність патогенної флори після лікування.



козами стоп в сочетании с антимикотиком Бифосином для наружного лечения / М. М. Гафаров, Т. Л. Петрова, О. М. Капулер // Успехи медицинской микологии. — 2003. — Т. 2. — С. 43-45.

4. Гинькут В. Н. Лечение отомикозов / В. Н. Гинькут, В. Н. Андреев, А. П. Рыбалко // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. — 2008. — № 3. — С. 152.

5. Долженко В. В. Комплексное лечение пациентов с наружным отомикозом / В. В. Долженко, С. И. Гриб // X съезд отоларингологов Украины. — Судак, 2005. — С. 288-289.

6. Евдошенко Е. А. О классификации воспалительных заболеваний наружного уха / Е. А. Евдошенко, А. Т. Шевченко // Журнал ушных, носовых и

горловых болезней. — 1989. — № 6. — С. 10-12.

7. Ольховский А. М. О классификации дерматозов наружного уха / А. М. Ольховский // Вестник оториноларингологии. — 1976. — № 2. — С. 52-53.

8. Файзулина Е. В. Лечение онхомикоза / Е. В. Файзулина, Н. И. Глушко // Успехи медицинской микологии. — 2003. — Т. 2. — С. 42-43.

УДК 616-097:616.348-002:616.345/577.486

С. Ю. Єгорова, В. Є. Кудрявцева, Л. В. Тропко

ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ

ДУ «Інститут гастроентерології АМН України», Дніпропетровськ

Вступ

Неспецифічний виразковий коліт (НВК) — одна з найвагоміших проблем сучасної гастроентерології. Це зумовлено поширеністю хвороби в усьому світі, тенденцією до збільшення кількості випадків захворювань серед дорослого населення і дітей, ускладнень, які нерідко потребують хірургічного втручання, а також високою летальністю [1]. Попри значну кількість досліджень, присвячених вивченню патогенезу НВК, етіологія його залишається невідомою, а механізми розвитку — недостатньо з'ясованими [2].

Згідно сучасних уявлень, порушенням імунітету з дисбалансом цитокінової регуляції належить головна роль у патогенетичних механізмах НВК. Вважають, що пусковими факторами розвитку імунопатологічних реакцій є продукти харчування, стрес, мікроорганізми, техногенний вплив. Як потенційний тригерний агент розглядається й непатогенна кишкова флора. У результаті продукуються медіатори запалення (цитокіни), розвивається імунологічний дис-

баланс, наслідком чого є деструкція слизової оболонки кишечнику [3]. Для НВК характерне порушення вмісту мікрофлори товстої кишки, що проявляється зниженням кількості біфідо- та лактобактерій і повноцінної кишкової палички, зростанням вмісту умовно-патогенної флори і грибів роду Кандида [4]. Симбіотична мікрофлора бере активну участь у формуванні імунобіологічних реакцій організму та сприяє зменшенню проникності судинних, тканинних бар'єрів для токсичних продуктів патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів [5]. Тому дисбіотичні зміни мікробіоти інколи набувають превалюючого значення в патології.

Мета дослідження — охарактеризувати імунний статус хворих на неспецифічний виразковий коліт до лікування, виявити взаємозв'язки між станом імунної системи і станом мікробіоценозу товстої кишки.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 41 хворого на неспецифічний виразковий коліт. Серед обстежених жінок — 23,

чоловіків — 18, середній вік — $(40,60 \pm 1,29)$ року. Тривалість захворювання становила в середньому $(6,0 \pm 0,2)$ року. Імунологічне дослідження проводили до початку лікування. Залежно від отриманих даних мікробіологічного дослідження хворих розподілили на три групи: 1-ша група — 12 пацієнтів із компенсованою формою дисбіозу (I ступінь); 2-га група — 10 пацієнтів із субкомпенсованою формою дисбіозу (II ступінь); 3-тя група — 19 пацієнтів із некомпенсованою формою дисбіозу (III ступінь). Контрольною групою були 50 практично здорових осіб, порівнюваних з обстежуваними пацієнтами за віком і статтю — 21 жінка і 29 чоловіків віком від 18 до 43 років (середній вік — $(39,1 \pm 1,1)$ року).

Мононуклеарні клітини виділяли з гепаринізованої периферичної венозної крові пацієнтів у градієнті щільності фіколу-верографіну $1,077$ г/мл. Субпопуляційний склад лімфоцитів визначали методом непрямой імунофлюоресценції за допомогою моноклональних антитіл фірми «Сорбент ТМ» (Москва) до кластерів: CD3+ (Т-лімфо-

