

Powikłania zapalenia ucha zewnętrznego u psów i kotów

Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Zapalenie ucha zewnętrznego (zapalenie przewodu słuchowego zewnętrznego, *otitis externa* – OE) to stan zapalny obejmujący skórę wewnętrzną powierzchni małżowiny usznej oraz przewodu słuchowego zewnętrznego, który jest częstym problemem u pacjentów lecznic weterynaryjnych zajmujących się leczeniem małych zwierząt. Szacuje się że 5–20% psów i 2–6% kotów trafiających do lecznic weterynaryjnych z powodu problemów ze zdrowiem cierpi na zapalenie przewodu słuchowego zewnętrznego (1). Zmiany rozpoznaje się u zwierząt w różnym wieku (od bardzo młodych, nawet kilkutygodniowych osobników, do bardzo starych), ze średnią 4–5 lat, z taką samą częstością u obu płci. Wydaje się, że bokserzy, beagle, labradory, golden retrievery mogą wykazywać zwiększoną skłonność do zapalenia przewodu słuchowego zewnętrznego, dodatkowo wykazano, że cocker spaniele są rasą psów, u których zapalenie ucha zewnętrznego przebiega szczególnie często (1, 2, 3).

Najczęściej zapalenie ucha zewnętrznego ma charakter nawracający (od 23 do 63% przypadków) i obustronny (69 do 93% przypadków), często objawia się występowaniem typowych cech zapalenia ostrego, takich jak bolesność, obrzęk (prowadzący niekiedy do zwężenia przewodu słuchowego), rumień, obecność wysięku zapalnego (ryc. 1, 2; 1, 3). Właściciele często donoszą o obecności nieprzyjemnego zapachu, bolesności przy dotykaniu okolicy

ucha, drapaniu, ocieraniu o przedmioty, potrząsaniu lub skręceniu głowy, niekiedy (w badaniach własnych było to 19% przypadków) choroba jest wykrywana przypadkowo w czasie badania rutynowego wykonywanego np. przed szczepieniem (1).

U kotów zapalenie ucha zewnętrznego jest zazwyczaj problemem o nieskomplikowanej etiopatogenezie, z kolei u psów z reguły problem jest bardziej złożony, często nawracający lub trudno leczący się (1). W etiopatogenezie zapalenie przewodu słuchowego zewnętrznego należy uwzględnić trzy grupy czynników: czynniki predysponujące, przyczyny pierwotne oraz czynniki wnikające/podtrzymujące.

Czynniki predysponujące czynią zwierzęta bardziej podatnymi na rozwój zapalenia ucha zewnętrznego, są to między innymi: słaba cyrkulacja powietrza (związane z małżowiną – wiele ras psów; obfite owłosienie przewodu słuchowego – głównie pudle, cocker spaniele, springer spaniele; zwężenie przewodu słuchowego – psy rasy shar pei), podrażnienia skóry przewodu słuchowego przez drobne ciała obce lub substancje chemiczne (w tym preparaty do płukania uszu), a także wrywanie włosów, częste kąpiele, pływanie, zaburzenia wydzielania gruczołów skóry kanału słuchowego, zaburzenia keratynizacji czy miejscowa lub uogólniona immunosupresja.

Przyczyny pierwotne to wszystkie czynniki, które są w stanie wywołać zapalenie ucha zewnętrznego u zdrowych zwierząt. Do pierwotnych przyczyn zapalenia

Complications of otitis externa in dogs and cats

Sapieryński R., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of possible complications of the external ear inflammatory disease. Otitis externa (OE), appears as the acute or chronic inflammation of the external ear canal causing discomfort, discharge and bad odor. It is characterized by frequent shaking of the head, pawing at the ear, intermittent rotation of the head with the affected ear down and pain on palpation. Possible causes of OE are numerous, including parasites, bacteria, fungi, allergy, hormonal imbalances and foreign bodies. Etiopathogenesis of otitis externa in dogs is complex and includes predisposing factors, primary causes and perpetuating factors. The common sequelae of the chronic OE are complications, among others the proliferative lesions, inflammatory polyps and aural hematomas. Relatively common consequence of long-standing or recurrent OE is otitis media, that seems to be underdiagnosed in veterinary medicine.

Keywords: otitis externa, aural hematoma, inflammatory polyps, otitis media, dog, cat.

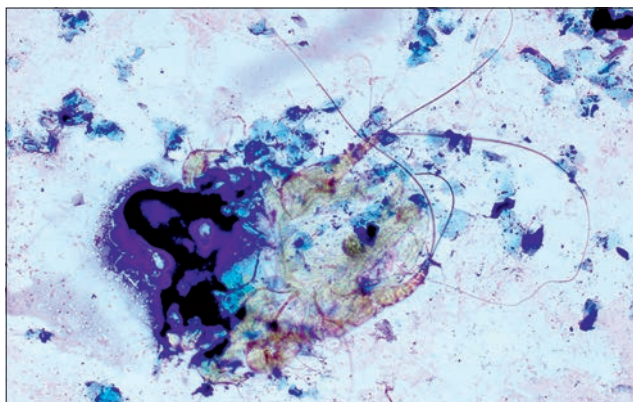
przewodu słuchowego zewnętrznego u psów należą odczyny alergiczne (43% przypadków), ciała obce (12% przypadków), inwazja świerzbowca usznego (7% przypadków; ryc. 3), rzadziej nużeniec psi, uraz, zaburzenia keratynizacji, zaburzenia endokrynologiczne (głównie niedoczynność tarczycy u psów), choroby o podłożu immunologicznym, a w części przypadków pierwotna przyczyna (szczególnie w przypadkach przewlekłych) nie zostaje ustalona (3). Wtórnie najczęściej dołącza się zakażenie bakteryjne (około 38% przypadków) lub grzybicze (szczególnie z udziałem *Malassezia* spp. – 66% przypadków). W przypadkach przewlekłych



Ryc. 1. Objawy kliniczne ostrego zapalenia ucha zewnętrznego u dwóch psów – widoczne zaczerwienienie i obrzęk skóry małżowiny, ponadto drobne wybroczyny u psa na ryc. A oraz zaschnięty wysięk zapalny u psa na ryc. B



Ryc. 2. Ropne zapalenie ucha zewnętrznego powikłane zakażeniem *Pseudomonas* u nowofundlanda – widoczny ropny wysięk zapalny



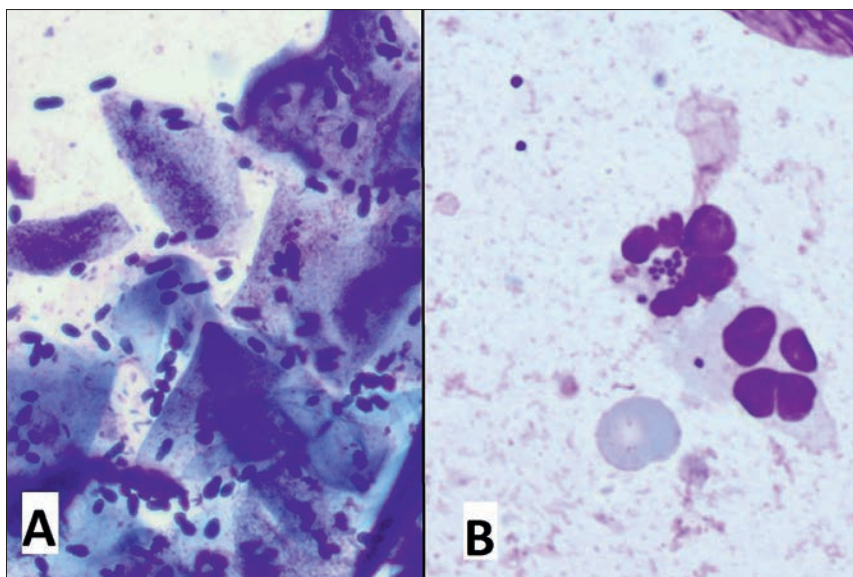
Ryc. 3. Świerzbowiec uszny (*Otodectes cynotis*) to powszechna pierwotna przyczyna zapalenia ucha zewnętrznego u kotów, rzadziej pasożyt ten bywa stwierdzany u psów. Preparat cytologiczny (materiał pobrano za pomocą wymazówki) barwiony odczynnikiem Giemsy, powiększenie 100×

rozwijają się czynniki podtrzymujące, w szczególności zwężenie przewodu słuchowego zewnętrznego (38% przypadków) lub zapalenie ucha środkowego związane

z perforacją błony bębenkowej (25% przypadków; 3).

Czynniki podtrzymujące i wikłające odpowiedzialne są za utrzymywanie się,

pogarszanie przebiegu lub uniemożliwiające ustąpieniu objawów zapalenia ucha zewnętrznego. Do najpowszechniejszych czynników z tej grupy należą wtórne zakażenia grzybicze (*Malassezia* spp.; ryc. 4A) i bakteryjne (*Pseudomonas*, *Staphylococcus* spp.; ryc. 4B), postępujące zmiany patologiczne przewodu słuchowego zewnętrznego (zwężenia, obrzęk, rozrost gruczołów, pofałdowanie powierzchni, włóknienie, wapnienie, rozrosty patologiczne) oraz zapalenie ucha środkowego (nierozpoznane zapalenie ucha środkowego może być przyczyną nawracających epizodów zapalenia przewodu słuchowego zewnętrznego).

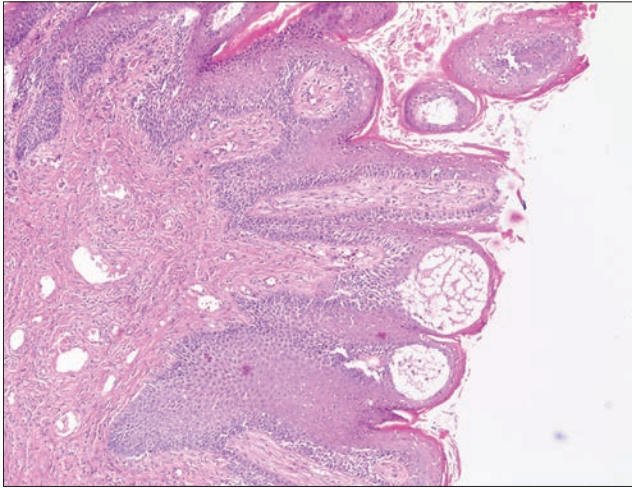


Ryc. 4. Drożdżaki z rodzaju *Malassezia* i bakterie to częste czynniki wikłające w przebiegu zapalenia ucha zewnętrznego. A – liczne drożdżaki na powierzchni zrogowaciałych komórek naskórka kanału słuchowego; B – widoczne ziarniki (*Staphylococcus* spp.) w cytoplazmie neutrofilii oraz leżące pozakomórkowo. Barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 1000×

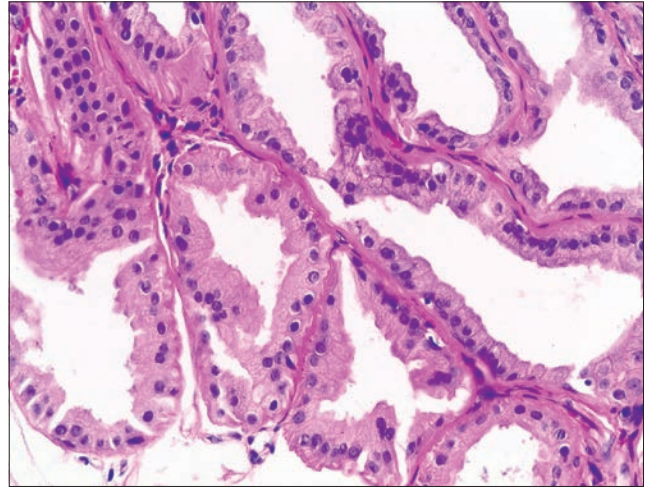
Powikłania zapalenia ucha zewnętrznego

Zmiany rozrostowe

Pewne zmiany patologiczne rozwijają się w praktycznie każdym przypadku przewlekłego zapalenia ucha zewnętrznego i są konsekwencją działania cytokin produkowanych przez komórki nacieku zapalnego w trakcie reakcji zapalnej. Do zmian takich należą między innymi: rozrost naskórka z akantozą (zgrubienie warstwy kolczystej naskórka; ryc. 5), parakeratoza (obecność



Ryc. 5. Obraz mikroskopowy rozrostu naskórka skóry wewnętrznej powierzchni małżowiny usznej – brodawkowate rozrosty naskórka zajął się z brodawkami skóry właściwej, widoczne też torbiele powstające w obrębie wyższych warstw naskórka. Barwienie H&E, powiększenie 100×



Ryc. 6. Obraz mikroskopowy rozrostu gruczołów woskowinowych kota z przewlekłym zapaleniem ucha zewnętrznego. Barwienie H&E, powiększenie 200×



Ryc. 7. Skóra wewnętrznej powierzchni małżowiny usznej u psa z przewlekłym zapaleniem ucha zewnętrznego na tle alergicznym – widoczne zmiany rozrostowe skóry, strupy, rumień i wysięk



Ryc. 8. Masywne zmiany rozrostowe skóry małżowiny usznej u buldoga francuskiego z nawracającym/przewlekłym zapaleniem ucha zewnętrznego (prawdopodobnie na tle alergicznym). Według relacji właściciela po leczeniu glikokortykosteroidami zmiany zupełnie ustąpiły

jąder komórkowych w warstwie zrogowaciałej naskórka, hiperkeratoza (zgrubienie warstwy zrogowaciałej naskórka), obecność krost, rozrost oraz powiększenie gruczołów woskowinowych (**ryc. 6**) i łojowych, połączone z ich wzmożoną aktywnością wydzielniczą, zwłóknienie w tkance podskórnej, a także zmiany rozrostowe lub zanikowe obejmujące mieszki włosowe w przewodzie słuchowym (4, 5). Pośród komórek nacieku zapalnego obserwuje się te, które są typowe dla przewlekłej reakcji zapalnej, a mianowicie komórki plazmatyczne, limfocyty, makrofagi, które często zawierają ceroid (żółto-brązowy pigment), w obszarach owrzodzenia naskórka stwierdza się też obecność neutrofilii (4). Niektóre z tych zmian, o ile mają odpowiednio duże nasilenie, mogą przejawiać się klinicznie, pod postacią zgrubienia i nadmiernego rogowacenia skóry przewodu słuchowego zewnętrznego oraz wewnętrznej powierzchni małżowiny

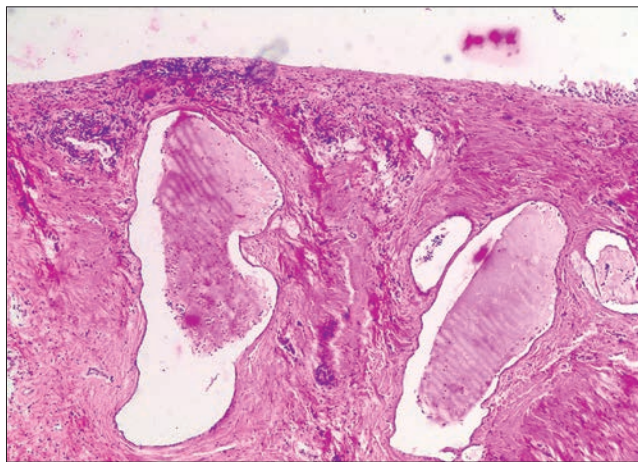
usznej (**ryc. 7, 8**). Stan taki z jednej strony powoduje zwężenia przewodu słuchowego, a z drugiej strony zmienia warunki mikrośrodowiskowe na powierzchni skóry, co jako czynnik podtrzymujący lub wikłający w prosty sposób przyczynia się do utrzymywania się zapalenia ucha zewnętrznego.

W przeprowadzonych badaniach wykazano, że zwężenie przewodu słuchowego zewnętrznego u psów jest pozytywnie skorelowane z nadmierną proliferacją ziarniaków w przebiegu bakteryjnego zapalenia (3). Rozrost tkanki łącznej, a z czasem włóknienie obserwuje się w około 40% przypadków przewlekłego zapalenia ucha zewnętrznego, co w świetle faktu, że rozrost tkanki łącznej jest typową cechą przewlekłego procesu zapalnego w ogóle, nie powinno dziwić (2). Zmiany rozrostowe obejmują też gruczoły woskowinowe, co najczęściej przebiega w połączeniu ze wzrostem aktywności wydzielniczej tych gruczołów. Skutkiem tego może być przeładowanie światła

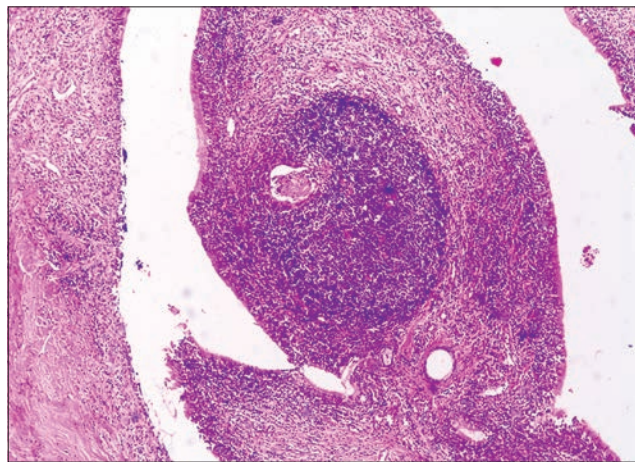
gruczołów woskowiną, z tworzeniem torbieli gruczołowych (**ryc. 9**). Wymienione wyżej zmiany opisuje się najczęściej i są one najsilniej wyrażone u psów rasy cocker spaniel, co, jak wspomniano, czyni osobniki tej rasy psów szczególnie podatnymi na przewlekłe lub nawracające przypadki zapalenia ucha zewnętrznego (2).

Polipy zapalne

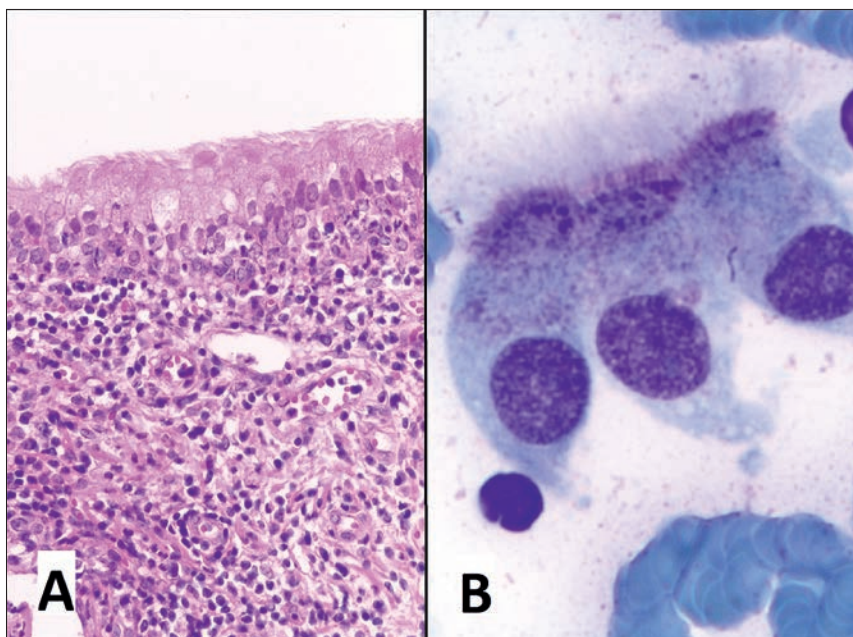
Szczególnym typem zmian rozrostowych w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha zewnętrznego są polipy zapalne. Polipy zapalne mogą pojawić się w przewodzie słuchowym zewnętrznym u psów i kotów jako konsekwencja przewlekłego zapalenia ucha zewnętrznego, jednak częściej obserwuje się je w obrębie ucha środkowego lub jamy nosowo-gardłowej u kotów (4, 6, 7). W jednym z badań polipy zapalne obserwowano u 2% psów i 8% kotów, u których dokonano chirurgicznej resekcji przewodu



Ryc. 9. Obraz mikroskopowy torbielowości gruczołów woskowinowych kota z przewlekłym zapaleniem ucha zewnętrznego – widoczne poszerzone gruczoły wysłane spłaszczonym nabłonkiem i wypełnione kwasochłonną (zawierającą białko) płynną wydzieliną gruczołów. Barwienie H&E, powiększenie 40×



Ryc. 10. Obraz mikroskopowy polipa zapalnego usuniętego od kota z przewodu słuchowego zewnętrznego z przewlekłym zapaleniem ucha zewnętrznego – widoczny brodawkowaty rozrost utworzony z rozrastającej się tkanki łącznej, pokrytej hiperplastycznym nabłonkiem; w centrum widoczny komórkowy naciek zapalny tworzący strukturę grudkową. Barwienie H&E, powiększenie 40×



Ryc. 11. Obraz mikroskopowy polipa zapalnego z ryc. 10. A – w obrębie zrębu polipa widoczny masywny naciek komórkowy zapalny utworzony z komórek jednojądrowych, w górnej części ryciny widoczny hiperplastyczny nabłonek walcowaty urzęsiony. Barwienie H&E, powiększenie 200x. B – obraz cytologiczny komórek nabłonka polipa – widoczne trzy urzęsione walcowate komórki. Barwienie odczynnikami Giemsa, powiększenie 1000×

słuchowego z różnych przyczyn (4). Polipy zapalne obserwuje się u osobników w różnym wieku, najczęściej u dorosłych i starszych (4–13 lat; 7). Polipy zapalne są utworzone z łącznotkankowego zrębu, często bogatego w naczynia krwionośne, który jest infiltrowany przez komórki nacieku zapalnego, w tym neutrofile, makrofagi, limfocyty i komórki plazmatyczne oraz pokryty nabłonkiem wielowarstwowym płaskim lub nabłonkiem jednowarstwowym walcowatym urzęsionym (ryc. 10, 11). Niekiedy obserwuje się tworzenie limfatycznych struktur grudkowych, a nabłonek pokrywający powierzchnię polipa często ulega zmianom o charakterze rozrostowym i może zawierać obszary owrzodzenia (6, 7). Rokowanie

w przypadku usunięcia polipa zapalnego (zabieg chirurgiczny lub mechaniczne odcieranie) powinno być dobre, a w przypadku dobrze przeprowadzonego zabiegu chirurgicznego wznowy się nie obserwuje (7, 8).

Krwiak ucha

Krwiak ucha jest konsekwencją pourazowego przerwania ciągłości większych i/lub drobnych naczyń krwionośnych wewnątrz małżowiny usznej, co skutkuje gromadzeniem się krwi pomiędzy chrząstką a skórą małżowiny usznej (najczęściej po stronie wewnętrznej; ryc. 12). Krwiaki małżowiny usznej mogą pojawić się jako powikłanie ostrych i przewlekłych przypadków

zapalenia ucha zewnętrznego, wynikające one z urazu zaistniałego podczas drapania chorego ucha, ale częściej bezpośrednim bodźcem jest „trzepanie uszami” – działanie siły odśrodkowej i uderzenie małżowinami (9). Poza zapaleniem ucha zewnętrznego krwiak ucha może być konsekwencją każdego innego problemu, który przebiega z bolesnością lub świądem okolicy ucha bądź pojawia się przy zaburzeniach hemostazy. Teoria sugerująca autoimmunologiczne podłoże krwiaka ucha nie została potwierdzona w badaniach histologicznych, immunohistochemicznych i serologicznych, jednak istnieją doniesienia, które sugerują związek pomiędzy występowaniem krwiaka ucha u psów a obecnością przeciwciał antyjądrowych (10). W badaniach własnych krwiaka ucha rozpoznano u 4% psów z zapaleniem ucha zewnętrznego (1). W jednym z badań średnia wieku psów, u których doszło do rozwoju krwiaka, wyniosła 8 lat, a u części osobników rozpoznano też choroby skóry o charakterze świądowym (10). W początkowym stadium krwiak to miękka, chęłbocąca deformacja, obejmująca różną długość małżowiny usznej, deformacja jest ciepła, bolesna – często bolesność małżowiny, w połączeniu z bolesnością ucha zewnętrznego uniemożliwia dokładne zbadanie pacjenta. Nagromadzenie krwi doprowadza z czasem do opadnięcia małżowiny usznej, nawet u osobników ze sterczącymi uszami. Z czasem na skutek resorpcji krwi, konsystencja staje się bardziej twarda, a w części przypadków krwiaków, które nie były poprawnie leczone (zazwyczaj wymagana jest interwencja chirurgiczna), na skutek zmian naprawczych pojawia się deformacja małżowiny usznej (ryc. 13), niekiedy z obecnością mineralizacji w obrębie zmienionych tkanek. W obrazie histologicznym tkanek pobranych z obszaru uszkodzenia



Ryc. 12. Krwiak małżowiny usznej u samicy boksera z nawracającym alergicznym zapaleniem ucha zewnętrznego



Ryc. 13. Deformacja małżowiny usznej jako konsekwencja nielezonego krwaka – ten sam pies co na ryc. 12 – fotografie wykonano po 18 miesiącach

stwierdza się zmiany erozyjne chrząstki małżowiny usznej, z rozrostem tkanki łącznej ziarninowej, która wypełnia ubytek chrząstki oraz z towarzyszącym łagodnym odczynem zapalnym wywodzącym się z ochrzęstnej (10).

Zapalenie ucha środkowego

Zapalenie ucha środkowego (*otitis media* – OM) jako powikłanie zapalenia ucha zewnętrznego rozwija się najczęściej w sytuacji obecności zmian rozrostowych w kanale słuchowym (utrudnia to ewakuację wysięku zapalnego) lub rozwija się u osobników z zapaleniem ucha wynikającym z obecności ciał obcych, szczególnie fragmentów roślinnych (żdzibła traw) prowadzących do perforacji błony bębenkowej (3). Zmiany patologiczne, jakie obejmują urzęsiony nabłonek w obrębie ucha środkowego, zaburzają oczyszczanie ucha środkowego z ciał obcych i gromadzącego się wysięku, a dodatkowo zatkanie trąbki Eustachiusza sprzyja gromadzeniu się wysięku w jamie bębenkowej. Ponadto mikroorganizmy zasiedlające ucho środkowe powodują napływ komórek nacieku zapalnego, co doprowadza do postępującego uszkodzenia komórek nabłonka, zmian metaplastycznych nabłonka, a ostatecznie zmian rozrostowych, które obejmują też rusztowanie kostne ucha środkowego.

Może się wydawać, że ten typ powikłań zapalenia ucha zewnętrznego występuje rzadko u pacjentów weterynaryjnych, jednak bardziej prawdziwe jest stwierdzenie, że jest on rzadko rozpoznawany. Z reguły rozpoznanie zapalenia ucha środkowego stawiane jest po dłuższym czasie, kiedy nie daje się opanować nawracających przypadków zapalenia ucha zewnętrznego. W jednym z badań średni okres, jaki mijał od zaobserwowania pierwszych objawów typowych dla zapalenia ucha zewnętrznego do momentu uzyskania rozpoznania zapalenia ucha środkowego, wyniósł

prawie 25 miesięcy (w niektórych przypadkach było to kilka lat; 11). W przebiegu *otitis media* bardzo często w jamie i puszcze bębenkowej gromadzi się wysięk zapalny (surowiczy, ropny lub krwotoczny), co powoduje nadmierne uwypuklenie błony bębenkowej, a ponadto zmianę jej barwy (w rzeczywistość przez półprzezierną błonę bębenkową widoczny jest wysięk zapalny). Zmiany patologiczne mogą też dotyczyć samej błony bębenkowej, w przypadkach przewlekłych staje się ona zgrubiała, pomarszczona lub zawiera białawe ogniska zwapnienia i zwłóknienia.

Rozpoznanie zapalenia ucha środkowego może być trudne, obecność zmian wysiękowych nie zawsze daje się wykazać w badaniu radiologicznym czaszki, w części przypadków nieodzowne jest badanie tomografem komputerowym lub za pomocą rezonansu magnetycznego. Zapalenie ucha środkowego często manifestuje się zespołem objawów klinicznych określanych mianem zespołu Hornera (który charakteryzuje się zwężeniem źrenicy, opadaniem powieki górnej i cofnięciem gałki ocznej) oraz przechyleniem głowy na chorą stronę, oczopląsem i zaburzeniami koordynacji ruchowej. Może pojawić się bolesność okolicy ucha bądź też bolesność podczas żucia lub otwierania jamy ustnej, a także osłabienie słuchu (7, 12).

Rzadkie powikłania zapalenia ucha zewnętrznego

Do zdecydowanie rzadziej występujących powikłań należą: perlaki (*cholestatoma*, są to nienowotworowe zmiany torbielowe, które powstają z nabłonka i zawierają zrogowaciałe komórki nabłonka i złogi cholesterolu, czemu często towarzyszy proces o charakterze zapalnym), ropnie zagalkowe, a w skrajnych przypadkach zapalenie mózgu i opon mózgowych (12, 13). W literaturze opisano też przypadki obustronnych nowotworów przewodu słuchowego (gruczolakorak

gruczolów woskoinowych i dwa przypadki raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego), które rozwinęły się u psów z przewlekłym zapaleniem ucha zewnętrznego, co sugeruje związek przyczynowo-skutkowy (14). Jeden z tych przypadków (rak płaskonabłonkowy rogowaciejący) rozwinął się u 5-letniej samicy buldoga francuskiego, u której rozpoznano przewlekłe zapalenie ucha zewnętrznego na tle atopowego zapalenia skóry (14).

Piśmiennictwo

1. Sapieryński R.: Zapalenie ucha zewnętrznego u psów. *Med. Weter.* 2009, **85**, 552–556.
2. Angus J.C., Lichtensteiger C., Campbell K.L., Schaeffer D.J.: Breed variations in histopathologic features of chronic severe otitis externa in dogs: 80 cases (1995–2001). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **221**, 1000–1006.
3. Saridomichelakis M.N., Farmaki R., Leontides L.S., Koutinas A.F.: Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases. *Vet. Dermatol.* 2007, **18**, 341–347.
4. van der Gaag I.: The pathology of the external ear canal in dogs and cats. *Vet. Q.* 1986, **8**, 307–317.
5. Huang H.P., Little C.J., McNeil P.E.: Histological changes in the external ear canal of dogs with otitis externa. *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 422–428.
6. Landsborough L.: Nasopharyngeal polyp in five-month-old Abyssinian kitten. *Can. Vet. J.* 1994, **35**, 383–384.
7. Pratschke K.M.: Inflammatory polyps of the middle ear in 5 dogs. *Vet. Surg.* 2003, **32**, 292–296.
8. Anderson D.M., Robinson R.K., White R.A.: Management of inflammatory polyps in 37 cats. *Vet. Rec.* 2000, **147**, 684–687.
9. Dubielzig R.R., Wilson J.W., Seireg A.A.: Pathogenesis of canine aurial hematomas. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, **185**, 873–875.
10. Joyce J.A., Day M.J.: Immunopathogenesis of canine aurial haematoma. *J. Small Anim. Pract.* 1997, **38**, 152–158.
11. Palmeiro B.S., Morris D.O., Wiemelt S.P., Shofer F.S.: Evaluation of outcome of otitis media after lavage of the tympanic bulla and long-term antimicrobial drug treatment in dogs: 44 cases (1998–2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **225**, 548–553.
12. Newman A.W., Estey C.M., McDonough S., Cerda-Gonzalez S., Larsen M., Stokol T.: Cholesteatoma and meningoencephalitis in a dog with chronic otitis externa. *Vet. Clin. Pathol.* 2015, **44**, 157–163.
13. Kraijer-Huiver I.M., ter Haar G., Djajadiningrat-Laanen S.C., Boevé M.H.: Peri- and retrobulbar abscess caused by chronic otitis externa, media and interna in a dog. *Vet. Rec.* 2009, **167**, 209–211.
14. Zur G.: Bilateral ear canal neoplasia in three dogs. *Vet. Dermatol.* 2005, **16**, 276–280.

Dr hab. Rafał Sapieryński, prof. nadzw. SGGW,
e-mail: sapieh@wp.pl