

СИНДРОМ ЧЕРВОНОГО ВУХА ПРИ ТРАКЦІЙНОМУ УРАЖЕННІ ШИЙНОГО СПЛЕТЕННЯ

Солодовнікова Ю.О., Саражина К.С., Сербін І.В., Добровольський В.В., Перькова Г.В., Лебідь О.П.

Одеський національний медичний університет Міністерства охорони здоров'я України, м.Одеса, Україна

Ключові слова: синдром червоного вуха, шийне сплетення, великий вушний нерв.

Буковинський медичний вісник.
2026. Т. 30, № 1 (117). С. 167-170.

DOI: 10.24061/2413-0737.30.1.117.2026.26

E-mail:

yuliia.solodovnikova@onmedu.edu.ua
katasarazina@gmail.com
ihor.serbin@onmedu.edu.ua
vasyl.dobrovolskyj@onmedu.edu.ua
gana.perkova@onmedu.edu.ua
olena.lebed@onmedu.edu.ua

Резюме. Синдром червоного вуха є рідкісним клінічним феноменом, що характеризується епізодами односторонньої гіперемії вушної раковини, яка поєднується з локальним пекучим болем різної інтенсивності. Етіологія синдрому червоного вуха залишається гетерогенною та включає як первинні ідіопатичні форми, так і вторинні варіанти, асоційовані з мігренню, вегетативними тригемінальними цефалгіями, патологією скронево-нижньощелепного суглоба, а також ураженням шийних спинномозкових корінців. Патогенез синдрому червоного вуха поєднує периферичні нейрогенні механізми та автономну дизрегуляцію, зокрема порушення симпатичної іннервації судин зовнішнього вуха, антидромне вивільнення вазоактивних нейропептидів та залучення трійчато-автономних кіл. Особливу роль у вторинних формах синдрому може відігравати ураження корінців С2–С3 та великого вушного нерва, що призводить до локальної вазодилатації та больового синдрому. Незважаючи на наявність поодиноких описів у науковій літературі, синдром червоного вуха все ще залишається недостатньо вивчений, а обмежена кількість клінічних спостережень ускладнює розуміння патофізіологічних механізмів розвитку синдрому та формування стандартизованих діагностичних та терапевтичних підходів.

Мета дослідження – представлення клінічного випадку синдрому червоного вуха, асоційованого з С3-радикулопатією при тракційному ураженні шийного сплетення, а також аналіз можливих механізмів розвитку синдрому, клінічних особливостей перебігу та ефективності застосованої терапії.

Висновки

Представлений клінічний випадок демонструє можливість розвитку синдрому червоного вуха після механічного впливу на шийний відділ хребта з подальшим формуванням С3-радикулопатії. Отримані клінічні дані підтверджують важливу роль у патогенезі синдрому ураження великого вушного нерва та механізмів автономної дизрегуляції. Застосування нестероїдних протизапальних засобів супроводжувалося лише частковим зменшенням больового синдрому та не впливало на вираженість гіперемії вушної раковини, тоді як системна кортикостероїдна терапія призвела до повного регресу больового синдрому та вегетативних проявів у короткі терміни. Обмежена кількість подібних повідомлень у літературі підкреслює необхідність подальших досліджень патофізіології синдрому червоного вуха та оптимізації терапевтичних підходів до його лікування при первинних і вторинних формах.

RED EAR SYNDROME IN TRACTION INJURY OF THE CERVICAL PLEXUS

Solodovnikova Y.O., Sarazhyna K.S., Serbin I.V., Dobrovolskyi V.V., Perkova H.V., Lebid O.P.

Key words: Holter ECG monitoring, heart rate turbulence, cardiovascular diseases, extrasystole.

Bukovinian Medical Herald. 2026.
V. 30, № 1 (117). P. 167-170.

Resume. Red ear syndrome is a rare clinical phenomenon characterised by episodes of unilateral hyperaemia of the auricle accompanied by local burning pain of varying intensity. The aetiology of red ear syndrome remains heterogeneous and includes both primary idiopathic forms and secondary variants associated with migraine, trigeminal autonomic cephalalgias, temporomandibular joint disorders, and cervical spinal nerve root pathology. The pathogenesis of red ear syndrome involves a combination of peripheral neurogenic mechanisms and autonomic dysregulation, including impaired sympathetic innervation of the external ear vasculature, antidromic release of

Клінічний випадок

vasoactive neuropeptides, and involvement of trigeminal–autonomic circuits. In secondary forms of the syndrome, particular importance may be attributed to lesions of the C2–C3 nerve roots and the great auricular nerve, leading to local vasodilation and pain. Despite being reported in the literature, red ear syndrome remains poorly understood, and the limited number of clinical observations hinders clarification of its pathophysiological mechanisms and the development of standardised diagnostic and therapeutic approaches.

The aim of this article is to present a clinical case of red ear syndrome associated with C3 radiculopathy due to traction injury of the cervical plexus, and to analyse the possible mechanisms of syndrome development, clinical features of its course, and the effectiveness of the applied therapy.

Conclusions

The presented clinical case demonstrates the possibility of red ear syndrome developing after mechanical impact on the cervical spine, with subsequent formation of C3 radiculopathy. The obtained clinical data support the important role of great auricular nerve involvement and mechanisms of autonomic dysregulation in the pathogenesis of the syndrome. The use of non-steroidal anti-inflammatory drugs was associated with only partial reduction of pain and did not affect the severity of auricular hyperaemia, whereas systemic corticosteroid therapy resulted in complete and rapid regression of both pain and autonomic manifestations. The limited number of similar reports in the literature highlights the need for further investigation of the pathophysiology of red ear syndrome and for optimisation of therapeutic approaches to its management in both primary and secondary forms.

Вступ. Синдром червоного вуха (СЧВ) – це рідкісний розлад, основним проявом якого є епізоди однобічного почервоніння та болю в ділянці вуха [1, 2]. Вперше синдром був описаний Lance у 1994 році на прикладі трьох пацієнтів, які відзначали епізоди почервоніння, відчуття стиснення та болю в мочці одного вуха [3]. Частіше захворювання виникає у жінок, а медіанний вік дебюту становить 44 роки, хоча в літературі описані і ювенільні випадки. Епізоди можуть виникати спонтанно або провокуватися тактильними, температурними, механічними подразниками. Тривалість, інтенсивність болю та частота пароксизмів варіюють від секунд до кількох годин або днів, причому навіть в одного пацієнта можуть спостерігатись напади різної вираженості. Пацієнти описують характер відчуттів як дискомфорт, печіння, раптовий або тупий характер болю [1, 2]. Найбільш інтенсивно біль відчувається в мочці вуха, але також може іррадіювати у щоку, нижню щелепу чи потилицю [1, 2]. Поширеність больового синдрому значною мірою залежить від причини виникнення синдрому [3].

Патофізіологія виникнення СЧВ ґрунтується на особливостях іннервації та кровопостачання зовнішнього вуха. Мочка та нижня частина вушної раковини отримують сенсорну іннервацію через великий вушний нерв (корінці C2 і C3), тоді як козелок і передньо-верхня ділянка іннервуються вушно-скроневою гілкою трійчастого нерва. Кровопостачання проходить від гілок середньої скроневої та задньої вушної артерій, які входять до системи зовнішньої сонної артерії та отримують сенсорну іннервацію судин від трійчастого нерва [1, 2, 3]. Наявність СЧВ пояснюють дисфункцією шийних

спинномозкових нервів, а також розгальмуванням стовбурових трійчато-автономних кіл. Це призводить до автономної дизрегуляції у вигляді гіпоактивності симпатичного центру вегетативної нервової системи з подальшою вазодилатацією. Ураження або подразнення корінця C3 може призвести до ангідромного проведення імпульсів уздовж корінця та вивільнення вазодилаторних пептидів, таких як субстанція P, ген - пов'язаний із кальцитоніном, оксид азоту [1, 2]. Саме ці речовини й викликають біль, локальний набряк та посилюють патологічну вазодилатацію. Деякі автори відносять СЧВ до локальної форми еритромелалгії, що пов'язаний із первинним ураженням судинних та нейрональних структур та спричиняє гіпоксично-індуковану нейропатію [1].

Мета дослідження - опис клінічного випадку СЧВ, асоційованого з C3-радикулопатією. Аналіз можливих патофізіологічних механізмів його розвитку та терапевтичних підходів на основі даних сучасної медичної літератури.

Клінічний випадок

Наводимо клінічний випадок СЧВ у жінки з радикулопатією C3, внаслідок тракції верхньошийних корінців. Пацієнтка 39 років, звернулася зі скаргами на гострий біль у шиї з іррадіацією в ліве плече та надлопаткову ділянку, з онімінням у зазначених зонах та почервонінням лівого вуха. Симптоми болю виникли після інтенсивного масажу шиї та паравертебральних м'язів. Через кілька годин після процедури масажу виник різкий біль та оніміння у шиї з поширенням у ліве плече та іррадіацією над лопаткою. Біль мав постійний характер з посиленням під час рухів голови, особливо при згинанні та

повороті ліворуч, а інтенсивність болю за візуально-аналоговою шкалою становила 8 балів. Через два дні виник пекучий біль у лівому вусі, яке стало почервонілим та помітно гарячим на дотик, з'явилися трофічні зміни у вигляді гіперкератозу, шелушіння, після чого пацієнтка і звернулась до невролога на консультацію (рис. 1 та 2).



Рис. 1. Гіперемія лівого вуха під час нападу синдрому червоного вуха



Рис. 2. Праве вуха без гіперемії

При огляді пацієнтки виявлена локальна болісність при пальпації м'язів шиї та паравертебральних м'язів із превалюванням ліворуч, обмеження рухів у шийному відділі, гіперестезія та гіпералгезія за дерматомами С3, С4 ліворуч. Позитивний тест Спурлінга ліворуч. Інших відхилень у неврологічному огляді не виявлено. Призначено мелоксикам 15 мг на п'ять днів, який тільки зменшив інтенсивність больового синдрому на два бали за візуально-аналоговою шкалою, однак не мав ніякого ефекту на СЧВ. Після цього був доданий бетаметазон 4 мг за схемою через день, який призвів до повного регресу всіх симптомів, включаючи СЧВ через три дні. Почервоніння вуха регресувало згори донизу по напрямку до мочки вуха.

Обговорення

СЧВ є вкрай рідкісною патологією та загалом може мати різну етіологію виникнення. У 2013 році Lambri та співавтори запропонували клінічні діагностичні критерії первинного синдрому червоного вуха, які встановлюють за наявності щонайменше 20 нападів, що характеризуються болем у зовнішньому вусі тривалістю до 4 годин, з частотою не менше одного разу на добу. Біль має щонайменше дві з таких характеристик: пекучий характер, однобічну локалізацію, помірну або тяжку інтенсивність, може провокуватися подразненням вуха, та супроводжується іпсилатеральною гіперемією [4]. Важливою умовою є відсутність іншої первинної причини, здатної пояснити клінічну симптоматику. Вторинний СЧВ пов'язаний із дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба, таламічним синдромом, подразненням корінця С3, головним болем за типом мігрені або вегетативної тригемінальної цефалгії [1-5]. СЧВ може виникати й при нейропатії великого вушного нерва, який формується з передніх гілок шийного сплетіння [6]. У деяких випадках СЧВ є ідіопатичним, наприклад, синдром може бути прикладом синдрому АЗС (Angry Back-firing C-spociserptog), при якому підвищення температури вуха зумовлене антидромним вивільненням вазодилаторних пептидів [1].

Терапевтичні підходи до синдрому червоного вуха включають локальні та системні методи, які включають застосування нестероїдних протизапальних засобів, ефект від яких загалом був неспецифічним [2, 7, 8]. В одному з описаних клінічних випадків пацієнтові призначено внутрішньовенне введення високих доз метилпреднізолону. Після проведеної терапії симптоми захворювання були відсутні протягом шести місяців спостереження. Автори зазначають, що високодозова кортикостероїдна терапія може розглядатися як потенційна альтернатива перехідного лікування при синдромі червоного вуха з пізнім початком [9]. Локальне та системне призначення кортикостероїдів загалом мало позитивний ефект, а при первинних, резистентних випадках використовували антиконвульсанти, антидепресанти, β -блокатори та блокатори кальцієвих каналів [2, 7, 8]. Наразі відсутні стандартизовані клінічні рекомендації щодо лікування СЧВ, а підхід є в основному емпіричним та ґрунтується на можливих патофізіологічних причинах виникнення синдрому [10]. У представленому клінічному випадку призначення бетаметазону супроводжувалося швидким регресом СЧВ.

Висновки

Синдром червоного вуха — це рідкісна патологія, що потребує детального збору анамнестичних даних щодо механізму виникнення та ретельного клінічного обстеження. Хоча загалом синдром трапляється в медичній літературі, дані щодо виникнення СЧВ, пов'язаного з радикулопатією корінця С3, та особливостей лікування все ще залишаються не до

Клінічний випадок

кінця вивченими. Представлений клінічний випадок демонструє можливість розвитку синдрому червоного вуха як вторинного прояву СЗ-радикулопатії. Отримані клінічні дані підкреслюють важливість детального аналізу анамнестичних чинників, обстеження у пацієнтів. Позитивна відповідь на кортикостероїдну терапію може свідчити на користь запального механізму розвитку симптомів. З огляду на рідкісність описаних випадків, подальші дослідження

необхідні для кращого розуміння патофізіології синдрому червоного вуха та оптимізації лікування при його первинних і вторинних формах.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів, зокрема фінансових, особистісних чи інших, що могли би вплинути на представлене дослідження і його результати.

Фінансування. Дослідження проводилося без фінансової підтримки.

References

1. de Amorim IL, Kauppila LA, Martins IP. Red ear: syndrome or symptom? Headache. 2018;58(6):885-91. DOI: 10.1111/head.13333.
2. Garbayo-Salmons P, Expósito-Serrano V, Ribera Pibernat M. Red ear: a poorly understood syndrome. Actas Dermosifiliogr. 2022;113(Suppl 1):TS23-TS25. DOI: 10.1016/j.ad.2022.10.023
3. Lance JW. The red ear syndrome. Neurology. 1996;47(3):617-20. DOI: 10.1212/wnl.47.3.617.
4. Lambrou G, Miller S, Matharu MS. The red ear syndrome. J Headache Pain. 2013;14(1):83. doi: 10.1186/1129-2377-14-83.
5. Patel I, Desai D, Desai S. Red ear syndrome: case series and review of a less recognized headache disorder. Ann Indian Acad Neurol. 2020;23(5):715-18. DOI: 10.4103/aian.AIAN_1_20.
6. Duvall JR, Garza I, Kissoon NR, Robertson CE. Great auricular neuralgia: case series. Headache. 2020;60(1):247-58. DOI: 10.1111/head.13690.
7. Sigdel B, Pokhrel A. Idiopathic red ear syndrome: a rare case report. Clin Case Rep. 2022;10(3):e05564. doi: 10.1002/ccr3.5564.
8. Brackenrich J, Sternad S, Johnston C. Red ear syndrome: a case presentation and discussion. HCA Healthc J Med. 2020;1(3):155-59. DOI: 10.36518/2689-0216.1053.
9. Kokar S, Uygunoğlu U. Intravenous methylprednisolone as a transition treatment in red ear syndrome: a case report. Agri. 2025;35(4):265-68. DOI: 10.14744/agri.2021.23911
10. Courtney A, Holmes Z, Weston S. If your ears are burning we must be talking about red ear syndrome: a brief report. Australas J Dermatol. 2022;63(3):e244-e246. DOI: 10.1111/ajd.13862.

Відомості про авторів

Солодовнікова Ю.О. – канд. мед. наук, доцент кафедри неврології та нейрохірургії Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2544-9766>.

Саражина К.С. - асистент кафедри неврології та нейрохірургії Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3332-1743>.

Сербін І.В. – асистент кафедри неврології та нейрохірургії Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-8703-941X>.

Добровольський В.В.– канд. мед. наук, доцент кафедри неврології та нейрохірургії Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6433-0170>.

Перькова Г.В. – канд. мед. наук, доцент кафедри неврології та нейрохірургії Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3186-1164>.

Лебідь О.П.– канд. мед. наук, доцент кафедри неврології та нейрохірургії Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9307-4719>.

Information about the authors

Solodovnikova Y.O. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Neurology and Neurosurgery, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2544-9766>.

Sarazhyna K.S. – Assistant Professor at the Department of Neurology and Neurosurgery, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3332-1743>.

Serbin I.V. – Assistant Professor at the Department of Neurology and Neurosurgery, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine, 65000. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-8703-941X>.

Dobrovolskyi V.V.– Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Department of Neurology and Neurosurgery at Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6433-0170>.

Perkova G.V. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Department of Neurology and Neurosurgery at Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3186-1164>.

Lebid O.P. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at Department of Neurology and Neurosurgery, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9307-4719>.



*Дата першого надходження рукопису до видання: 15.01.2026 р.
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 29.01.2026 р.*

Дата публікації: 19.03.2026 р.