

ЕВРАЗИЙСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ И АУДИОЛОГИЯ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

2025, том 15, № 3

Eurasian Otorhinolaryngology and Audiology

International Scientific Journal

2025 Volume 15 Number 3



Главный печатный орган
Евразийской Ассамблеи
оториноларингологов



Дойра – ударный музыкальный инструмент по типу бубна. Широко распространен в Узбекистане, Таджикистане, а также странах Ближнего и Среднего Востока. Представляет собой деревянное кольцо из виноградной лозы, орехового или букового дерева с натянутой на него мембраной из рыбьей или козлиной кожи, а иногда и желудка животного. Звук извлекается ударами четырех пальцев обеих рук (большие служат инструменту опорой) и ладоней по мембране и дополняется звоном металлических подвесок. Перед игрой дойру нагревают на солнце или у огня для большего натяжения, что способствует чистоте и звонкости звучания. На инструменте играют как соло, так и в ансамблях. Дойра часто входит в состав народных и даже симфонических оркестров.

ISSN 3104-8773 (print)



9 773104 877007



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

МИРРОСЕПТ

укРРРРощает инфекции горла



- лечит горло
- защищает от инфекций
- подходит детям с 3-х лет

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ
С ИНСТРУКЦИЕЙ И ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ С ВРАЧОМ

ФАРМЛЭНД
■
Это работает!

Имеются нежелательные реакции и противопоказания. Использование у беременных и при лактации после консультации с врачом. В горло - для детей старше 3-х лет. Реклама. Производитель: Белорусско-голландское СП ООО «ФАРМЛЭНД»

Мегасеф

Цефуроксим

СТАРТ терапии – СТОП инфекции!

- Бактерицидный антибиотик широкого спектра действия
- Единственный цефалоспорин в 2-ух формах выпуска
- Возможность ступенчатой терапии – таблетки + инъекции
- Эффективен при лечении острого стрептококкового тонзиллита и фарингита
- Показан при лечении острого бактериального синусита и острого среднего отита
- Мегасеф для перорального применения в форме пролекарства – не воздействует на кишечную флору

Инъекции:
без возрастных ограничений
Таблетки:
250 мг <40
500 мг взрослым и детям ≥40 кг



Мегасеф

Цефуроксим



Цефуроксим аксетил
таблетки 250 мг №10
таблетки 500 мг №10, №14
в форме пролекарства



Цефуроксим натрия
инъекции 750 мг/флакон
+ ампула вода для инъекций 6 мл

Сефп~~отек~~

Цефподоксим проксетил 200 мг

№10 (2 блистера по 5 таблеток)

**ПЕРОРАЛЬНЫЙ ЦЕФАЛОСПОРИН 3 ПОКОЛЕНИЯ
В ФОРМЕ ПРОЛЕКАРСТВА — НЕ ВОЗДЕЙСТВУЕТ
НА КИШЕЧНУЮ ФЛОРУ!***

- ✓ Бактерицидный антибиотик широкого спектра действия
- ✓ Высокоэффективен при лечении тонзиллита, фарингита и синусита в т.ч. максиллярный
- ✓ Эффективен при лечении хронической рецидивирующей инфекции
- ✓ Отсутствие красителей - аллергенов
- ✓ Взрослым и детям >12 лет
- ✓ Удобная форма выпуска - 2 блистера по 5 таблеток

Обеспечивает 5, 7 - дневный курс терапии: D.t.d №10, №15



ПРОЛЕКАРСТВО

Сефп~~отек~~

Цефподоксим проксетил 200 мг

10 таблеток

**Эффективное лечение
инфекций без инъекций!**



ПРОЛЕКАРСТВО

Rp.: Sefpotec 200mg

D.t.d №10 на 5 дней лечения

D.t.d №15 на 7 дней лечения

S.: По 1 таблетке 2 раза в день
во время еды

Курс лечения от 5 до 14 дней
в зависимости от тяжести состояния
пациента и показаний

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ.

Реклама. имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Приём препаратов противопоказан в период беременности.

За дополнительной информацией обращайтесь в АО «NOBEL ILAC SANAYII MU TICARET ANONIM SIRKETI»
По адресу: ул. Немига, 5, этаж 4, пом. 71, 220030, Минск, Республика Беларусь, e-mail: nobel@nobel.by

www.nobel.by

HEALTH IS
WORTH IT
Здоровье
этого стоит
SAĞLIK İÇİN
DEĞER

NOBEL

ЕВРАЗИЙСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ И АУДИОЛОГИЯ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

International Scientific Journal

Eurasian Otorhinolaryngology and Audiology

EVRAZIJSKAYA OTORINOLARINGOLOGIYA I AUDIOLOGIYA

lor.recipe.by

2025, том 15, № 3

2025 Volume 15 Number 3

Основан в 2010 г.

Founded in 2010

Беларусь

Журнал зарегистрирован

Министерством информации

Республики Беларусь 19 октября 2010 г.,

перерегистрирован 16 декабря 2011 г. и 9 июня 2025 г.

за № 583 в Государственном реестре СМИ

Учредители:

УП «Профессиональные издания»,

ГУ «Республиканский научно-практический центр оториноларингологии»

Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко

Заместитель главного редактора А.В. Жабинский

Руководитель службы рекламы и маркетинга М.А. Коваль

Технический редактор С.В. Каулькин

Адрес:

220040, Республика Беларусь, г. Минск,

ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3

Тел.: +375 17 322-16-59

e-mail: lor@recipe.by

Подписка

В каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь):

индивидуальный индекс – 00112, ведомственный индекс – 001122

В электронных каталогах на сайтах агентств:

ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,

ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте lor.recipe.by,

в Научной электронной библиотеке eLibrary.ru,

в базе данных East View,

в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию

Журнал выходит один раз в три месяца

Цена свободная

Подписано в печать: 19.09.2025

Формат 70×100 1/16 (165×240 мм)

Печать офсетная

Тираж 600 экз.

Заказ №

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие

«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий №2/18 от 26.11.2013.

пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №38200000006490 от 12.08.2013.

© «Евразийская оториноларингология и аудиология»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2025

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2025

Belarus

The journal was registered

by the Ministry of Information

of the Republic of Belarus on October 19, 2010,

re-registered on December 16, 2011 and June 9, 2025

under No. 583 in the State Register of Mass Media

Founders:

UE "Professional Editions",

SI "Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology"

Editorial office:

Director L. Evtushenko

Deputy editor-in-chief A. Zhabinski

Head of advertising and marketing department M. Koval

Technical editor S. Kaulkin

Address:

112 Bogdanovicha st., room 1N, office 3, Minsk,

220040, Republic of Belarus

Phone: +375 17 322-16-59

e-mail: lor@recipe.by

Subscription

In the catalog of the Republican unitary enterprise "Belposhta" (Belarus):

individual index – 00112, departmental index – 001122

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:

LLC "Pressinform", LLC "Kriativ Servis Bend",

LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on lor.recipe.by,

on the Scientific electronic library eLibrary.ru,

in the East View database, in the electronic library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address to the editorial office

The frequency of the journal is 1 time in 3 months

The price is not fixed

Sent for the press: 19.09.2025

Format 70×100 1/16 (165×240 mm)

Litho

Circulation is 600 copies

Order No.

Printed in printing house

© "Eurasian Otorhinolaryngology and Audiology"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is possible only with an obligatory reference to the source.

© UE "Professional Editions", 2025

© Design and decor of UE "Professional Editions", 2025

НА ПЕРВУЮ

НА СЛЕДУЮЩУЮ

НА ПРЕДЫДУЩУЮ

К СОДЕРЖАНИЮ

Главные редакторы:

Дайхес Николай Аркадьевич, чл.-корр. РАН, д.м.н., проф., заслуженный деятель науки Российской Федерации, директор Национального медицинского исследовательского центра оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства, главный внештатный оториноларинголог Министерства здравоохранения Российской Федерации (Россия)

Макарина-Кибак Людмила Эдуардовна, д.м.н., проф., заслуженный врач Республики Беларусь, директор Института генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси (Беларусь)

Тулбаев Райс Кажкенович, акад. НАН Казахстана, д.м.н., проф., почетный заведующий кафедрой оториноларингологии Медицинского университета Астана, почетный председатель Евразийской Ассамблеи оториноларингологов (Казахстан)

Шайхова Халида Эркиновна, д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии Ташкентской медицинской академии, председатель Национальной ассоциации оториноларингологов Узбекистана, заместитель председателя Ассоциации врачей Узбекистана (Узбекистан)

Насыров Вадим Алиярович, д.м.н., проф., заведующий кафедрой оториноларингологии Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева (Кыргызстан)

Панахиан Вафа Мустафа оглы, д.м.н., проф., заведующий кафедрой оториноларингологии Азербайджанского медицинского университета (Азербайджан)

Шукурян Артур Кимович, д.м.н., проф., заведующий кафедрой оториноларингологии Ереванского государственного медицинского университета имени Мхитара Гераци, главный оториноларинголог Министерства здравоохранения Республики Армения (Армения)

Ахорова Зарина Асроровна, к.м.н., доц., заведующая кафедрой оториноларингологии имени профессора Ю.Б. Исхоки Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино (Таджикистан)

Научный редактор

Хоров О.Г., д.м.н., проф., заведующий кафедрой оториноларингологии и глазных болезней Гродненского государственного медицинского университета (Гродно, Беларусь)

Редакционная коллегия:

Абдукаюмов А.А., д.м.н., доц., Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии (Ташкент, Узбекистан)

Аженов Т.М., д.м.н., проф., Больница Медицинского центра Управления Делами Президента Республики Казахстан (Астана, Казахстан)

Амонов А.Ш., к.м.н., доц., Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

Амонов Ш.Э., д.м.н., проф., Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

Ананян Г.Г., к.м.н., доц., Ереванский государственный медицинский университет имени Мхитара Гераци (Ереван, Армения)

Андрианова Т.Д., к.м.н., Республиканский научно-практический центр оториноларингологии (Минск, Беларусь)

Артюшкин С.А., д.м.н., проф., Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия)

Буркутбаева Т.Н., д.м.н., проф., Казахский медицинский университет непрерывного образования (Алматы, Казахстан)

Буцель А.Ч., к.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Вахрушев С.Г., д.м.н., проф., Красноярский государственный медицинский университет имени профессора

В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, Россия)

Виноградов В.В., д.м.н., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Владимирова Т.Ю., д.м.н., доц., Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия)

Газизов О.М., д.м.н., проф., Медицинский университет Караганды (Караганда, Казахстан)

Гребень Н.И., к.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр оториноларингологии (Минск, Беларусь)

Гусейнов Н.М., д.м.н., проф., Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей имени А. Алиева (Баку, Азербайджан)

Дворянчиков В.В., д.м.н., проф., Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи (Санкт-Петербург, Россия)

Джандаев С.Ж., д.м.н., проф., Медицинский университет Астана (Астана, Казахстан)

Диаб Х.М., д.м.н., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Егоров В.И., д.м.н., проф., Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Еременко Ю.Е., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр оториноларингологии (Минск, Беларусь)

Жусупов Б.З., д.м.н., проф., Медицинский университет Астана (Астана, Казахстан)

Завалий М.А., д.м.н., проф., Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского (Симферополь, Россия)

Зайцева О.В., к.м.н., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Затолюка П.А., д.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Зябкин И.В., д.м.н., Федеральный научно-клинический центр детей и подростков Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Изаева Т.А., д.м.н., проф., Кыргызско-Российский Славянский университет имени Б.Н. Ельцина (Бишкек, Кыргызстан)

Исмагулова Э.К., д.м.н., проф., Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова (Актобе, Казахстан)

Карабаев Х.Э., д.м.н., проф., Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

Карнеева О.В., д.м.н., проф., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Карпищенко С.А., д.м.н., проф., Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

Ким И.А., д.м.н., проф., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Колядич Ж.В., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии имени Н.Н. Александрова (Минск, Беларусь)

Криштопова М.А., к.м.н., доц., Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск, Беларусь)

Кузнецов А.О., д.м.н., доц., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Курак Ж.В., к.м.н., Республиканский научно-практический центр оториноларингологии (Минск, Беларусь)

Малец Е.Л., к.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр оториноларингологии (Минск, Беларусь)

Маматова Т.Ш., к.м.н., доц., Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)

Махмудназаров М.И., к.м.н., доц., Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино (Душанбе, Таджикистан)

Мачалов А.С., д.м.н., доц., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Меркулова Е.П., д.м.н., проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Милков М., д.м.н., доц., Варненский медицинский университет (Варна, Болгария)

Мухаммадиева Г.А., д.м.н., проф., Медицинский университет Астана (Астана, Казахстан)

Нажмудинов И.И., д.м.н., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Насретдинова М.Т., д.м.н., проф., Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Осипенко Е.В., к.м.н., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Петрова Л.Г., д.м.н., проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Петросянц Г.И., к.м.н., Ереванский государственный медицинский университет имени Мхитара Гераци (Ереван, Армения)

Плавский Д.М., к.м.н., доц., Гродненская университетская клиника (Гродно, Беларусь)

Романова Ж.Г., к.м.н., доц., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета, Республиканский научно-практический центр оториноларингологии (Минск, Беларусь)

Сакович А.Р., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Свистушкин В.М., д.м.н., проф., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Холматов Д.И., д.м.н., проф., Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино (Душанбе, Таджикистан)

Хушвакова Н.Ж., д.м.н., проф., Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Чайковский В.В., к.м.н., доц., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Чекан В.Л., к.м.н., доц., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Шляга И.Д., д.м.н., проф., Гомельский государственный медицинский университет (Гомель, Беларусь)

Юнусов А.С., д.м.н., проф., Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)

Юсифов К.Д., д.м.н., Республиканский госпиталь Министерства внутренних дел Азербайджанской Республики имени А. Гейдарова (Баку, Азербайджан)

Янов Ю.К., член-корр. РАМН, д.м.н., проф., Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи (Санкт-Петербург, Россия)

Рецензируемое издание

Включено в перечни Высших аттестационных комиссий Республики Беларусь и Российской Федерации.

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы. Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

[НА ПЕРВУЮ](#)

[НА СЛЕДУЮЩУЮ](#)

[НА ПРЕДЫДУЩУЮ](#)

[К СОДЕРЖАНИЮ](#)

ЕВРАЗИЙСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ И АУДИОЛОГИЯ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

International Scientific Journal

Eurasian Otorhinolaryngology and Audiology

EVRAZIJSKAYA OTORINOLARINGOLOGIYA I AUDIOLOGIYA

lor.recipe-russia.ru

2025, том 15, № 3

2025 Volume 15 Number 3

Основан в 2010 г.

Founded in 2010

Россия

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор)
27 мая 2025 г.
Реестровая запись ПИ № ФС77-89594

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»
при содействии ФГБУ «Национальный медицинский
исследовательский центр оториноларингологии
Федерального медико-биологического агентства»,
УП «Профессиональные издания»
и Евразийской Ассамблеи оториноларингологов

Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор Н.А. Дайхес

Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н, с.п. Катинское,
п. Авторемзавод, д. 1А, пом. 413
Тел.: +7 4812 51-59-23
e-mail: lor@recipe.by

Подписка

В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте lor.recipe-russia.ru,
в Научной электронной библиотеке elibrary.ru, в базе данных East View,
в электронной библиотечной системе IPRbooks

Подписано в печать: 19.09.2025
Дата выхода в свет: 29.09.2025
Формат 70×100 1/16 (165×240 мм)
Печать офсетная
Тираж 3 000 экз.
Заказ №
16+

Журнал выходит один раз в три месяца
Цена свободная

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий №2/18 от 26.11.2013.
пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №38200000006490 от 12.08.2013.

© «Евразийская оториноларингология и аудиология»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов
издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.
© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2025

Russia

The journal is registered

by the Federal Service for Supervision of Communications,
Information Technology, and Mass Media (Roskomnadzor)
on May 27, 2025
Registry entry ПИ № ФС77-89594

Founder and Publisher

LLC "Vilin – Professional Editions"
with assistance of FSBI "National Medical Research Center
for Otorhinolaryngology of the Federal
Medico-Biological Agency of Russia",
UE "Professional Editions", and Eurasian Assembly
of Otorhinolaryngologists

Editorial office:

Director A. Sakmarov

Editor-in-Chief N. Daikhes

Editorial and publisher address:

214522, Smolensk region, Smolensk district,
rural settlement Katynskoye, Avtoremzavod village, 1A, office 413
Phone: +7 4812 51-59-23
e-mail: lor@recipe.by

Subscription

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:
LLC "Pressinform", LLC "Kriativ Servis Bend",
LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on lor.recipe-russia.ru,
on the Scientific electronic library elibrary.ru,
in the East View database, in the electronic library system IPRbooks

Sent for the press: 19.09.2025
Release date: 29.09.2025
Format 70×100 1/16 (165×240 mm)
Litho
Circulation is 3 000 copies
Order No.
16+

The frequency of the journal is 1 time in 3 months
The price is not fixed

Printed in printing house

© "Eurasian Otorhinolaryngology and Audiology"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition
is possible only with an obligatory reference to the source.
© LLC "Vilin – Professional Editions", 2025

НА ПЕРВУЮ

НА СЛЕДУЮЩУЮ

НА ПРЕДЫДУЩУЮ

К СОДЕРЖАНИЮ

Editors-in-Chief:

Nikolay A. Daikhes, Assoc. of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Med. Sci., Prof., Honored Scientist of the Russian Federation, Director of the National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia, Chief Freelance Otorhinolaryngologist of the Ministry of Health of the Russian Federation (Russia)

Ludmila E. Makaryna Kibak, Dr. of Med. Sci., Prof., Honored Doctor of the Republic of Belarus, Director of the Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus (Belarus)

Rais K. Tulebayev, Acad. of the National Academy of Sciences of Kazakhstan, Dr. of Med. Sci., Prof., Honorary Head of the Department of Otorhinolaryngology of the Astana Medical University, Honorary Chairman of the Eurasian Assembly of Otorhinolaryngologists (Kazakhstan)

Khalida E. Shaikhova, Dr. of Med. Sci., Professor of the Department of Otorhinolaryngology of the Tashkent Medical Academy, Chairman of the National Association of Otorhinolaryngologists of Uzbekistan, Deputy Chairman of the Association of Doctors of Uzbekistan (Uzbekistan)

Vadim A. Nasyrov, Dr. of Med. Sci., Prof., Head of the Department of Otorhinolaryngology of the I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy (Kyrgyzstan)

Vafa M. Panahian, Dr. of Med. Sci., Prof., Head of the Department of Otorhinolaryngology of the Azerbaijan Medical University (Azerbaijan)

Artur K. Shukuryan, Dr. of Med. Sci., Prof., Head of the Department of Otorhinolaryngology of the Yerevan State Medical University named after Mkhitar Heratsi, Chief Otorhinolaryngologist of the Ministry of Health of the Republic of Armenia (Armenia)

Zarina A. Akhrorova, Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Head of the Department of Otorhinolaryngology named after Professor Yu.B. Iskhaki of the Avicenna Tajik State Medical University (Tajikistan)

Scientific Editor

Aleh G. Khorau, Dr. of Med. Sci., Prof., Head of the Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology of the Grodno State Medical University (Grodno, Belarus)

Editorial Board:

Abdukayumov A., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Specialized Scientific Practice Medical Center of Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan)

Amonov A., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Amonov Sh., Dr. of Med. Sci., Prof., Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Ananyan G., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Yerevan State Medical University named after Mkhitar Heratsi (Yerevan, Armenia)

Andryanava T., Cand. of Med. Sci., Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology (Minsk, Belarus)

Artyushkin S., Dr. of Med. Sci., Prof., North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russia)

Azhenov T., Dr. of Med. Sci., Prof., Medical Centre Hospital of the President's Affairs Administration of the Republic of Kazakhstan (Astana, Kazakhstan)

Burkutbayeva T., Dr. of Med. Sci., Prof., Kazakh Medical University of Continuing Education (Almaty, Kazakhstan)

Butsel H., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Chaikouski U., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Chekan V., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Diab Kh., Dr. of Med. Sci., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)

Dvoryanchikov V., Dr. of Med. Sci., Prof., Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech (Saint Petersburg, Russia)

Dzhandaev S., Dr. of Med. Sci., Prof., Astana Medical University (Astana, Kazakhstan)

Egorov V., Dr. of Med. Sci., Prof., Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirov (Moscow, Russia)

Gazizov O., Dr. of Med. Sci., Prof., Karaganda Medical University (Karaganda, Kazakhstan)

Hreben M., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology (Minsk, Belarus)

Huseynov N., Dr. of Med. Sci., Prof., Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named by A. Aliyev (Baku, Azerbaijan)

Hushvakova N., Dr. of Med. Sci., Prof., Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Ismagulova E., Dr. of Med. Sci., Prof., West Kazakhstan Marat Ospanov Medical University (Aktobe, Kazakhstan)

Izaeva T., Dr. of Med. Sci., Prof., Kyrgyz-Russian Slavic University named after B.N. Yeltsin (Bishkek, Kyrgyzstan)

Kaliadzhich Zh., Dr. of Med. Sci., Prof., N.N. Alexandrov National Cancer Centre of Belarus (Minsk, Belarus)

Karabaev H., Dr. of Med. Sci., Prof., Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Karneeva O., Dr. of Med. Sci., Prof., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)

Karpishchenko S., Dr. of Med. Sci., Prof., Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia)

Kholmatov D., Dr. of Med. Sci., Prof., Avicenna Tajik State Medical University (Dushanbe, Tajikistan)

Kim I., Dr. of Med. Sci., Prof., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)

Kryshchapava M., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)

Kurak Zh., Cand. of Med. Sci., Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology (Minsk, Belarus)

Kuznetsov A., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)

Machalov A., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)
Makhmudnazarov M., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Avicenna Tajik State Medical University (Dushanbe, Tajikistan)
Malets A., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology (Minsk, Belarus)
Mamatova T., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers (Tashkent, Uzbekistan)
Merkulava A., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)
Milkov M., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Medical University of Varna (Varna, Bulgaria)
Mukhamadieva G., Dr. of Med. Sci., Prof., Astana Medical University (Astana, Kazakhstan)
Nasretidinova M., Dr. of Med. Sci., Prof., Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)
Nazhmudinov I., Dr. of Med. Sci., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)
Osipenko E., Cand. of Med. Sci., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)
Petrosyants G., Cand. of Med. Sci., Yerevan State Medical University named after Mkhitar Heratsi (Yerevan, Armenia)
Petrova L., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)
Plauski D., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Grodno University Clinic (Grodno, Belarus)
Romanova Zh., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology (Minsk, Belarus)
Sakovich A., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)
Shlyaha I., Dr. of Med. Sci., Prof., Gomel State Medical University (Gomel, Belarus)
Svistushkin V., Dr. of Med. Sci., Prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
Vakhrushev S., Dr. of Med. Sci., Prof., Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voino-Yasenetsky (Krasnoyarsk, Russia)
Vinogradov V., Dr. of Med. Sci., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)
Vladimirova T., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Samara State Medical University (Samara, Russia)
Yanov Yu., Assoc. of RAMS, Dr. of Med. Sci., Prof., Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech (Saint Petersburg, Russia)
Yaromenka Yu., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology (Minsk, Belarus)
Yunusov A., Dr. of Med. Sci., Prof., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)
Yusifov K., Dr. of Med. Sci., A. Heydarov Republican Hospital of the Ministry of Internal Affairs of the Republic of Azerbaijan (Baku, Azerbaijan)
Zaitseva O., Cand. of Med. Sci., National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)
Zatoloka P., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)
Zavaliy M., Dr. of Med. Sci., Prof., Order of the Red Banner of Labor S.I. Georgievsky Medical Institute (Simferopol)
Zhusupov B., Dr. of Med. Sci., Prof., Astana Medical University (Astana, Kazakhstan)
Zyabkin I., Dr. of Med. Sci., Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents of the Federal Medico-Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)

Peer-Reviewed Edition

Included in the lists of the Higher Attestation Commissions of the Republic of Belarus and the Russian Federation.

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear. Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "As advertisement" are advertisers.

Дорогие читатели, авторы и друзья журнала!

С огромной радостью и чувством профессиональной гордости представляю вам новый выпуск нашего издания – уже 60-й по счету и 3-й в 2025 году. Для нас большая честь продолжать этот путь вместе с вами, становясь свидетелями и активными участниками преобразований в оториноларингологии и аудиологии. И сегодня мы делаем это под новым названием – «Евразийская оториноларингология и аудиология».

Это изменение – не простая формальность, а закономерный промежуточный итог нашей совместной работы и отражение подлинной сути журнала. Начав когда-то как восточноевропейский проект, он благодаря вашему бесценному труду и глубине исследований вырос в признанный на международной арене журнал, включенный в базу данных Scopus. Добавление «Восточная Европа» перестало отражать реальный масштаб и географию нашего сообщества: сегодня в журнале публикуются ведущие специалисты из Казахстана, Узбекистана, Азербайджана, Армении, Кыргызстана, Таджикистана, Беларуси и России, которые определяют лицо современной медицины в регионе.

Кроме того, бурное развитие аудиологии и ее растущая роль в нашей практике потребовали закрепить это направление в названии. Теперь журнал будет еще полнее освещать междисциплинарные подходы и служить открытой площадкой для всех специалистов, чья работа связана с заболеваниями уха, горла, носа и нарушениями слуха.

Особую значимость приобретают наше сотрудничество в рамках Евразийской ассамблеи оториноларингологов, официальным печатным органом которой мы являемся, и растущее партнерство со специалистами стран БРИКС. Вместе мы не только создаем национальные руководства и протоколы, но и формируем будущее специальности, в котором стираются границы между дисциплинами и регионами.

В этом номере вы найдете работы коллег из разных стран – настоящих лидеров мнений. Уверен, что их статьи станут для вас источником новых идей, клинических решений и вдохновения для дальнейших исследований.

Благодарим вас за доверие, строгость рецензий и готовность делиться знаниями. Именно вы сделали этот шаг вперед возможным. Пусть обновленное название станет символом нашего растущего сообщества и мостом между опытом и инновациями.

Главный редактор в Российской Федерации
директор Национального медицинского
исследовательского центра оториноларингологии
Федерального медико-биологического агентства,
главный внештатный оториноларинголог Министерства
здравоохранения Российской Федерации, заслуженный
деятель науки Российской Федерации, член-корреспондент
РАН, доктор медицинских наук, профессор
Николай Аркадьевич Дайхес





Dear readers, authors, and friends of the journal!

With great joy and a sense of professional pride I present to you the new issue of our journal, the 60th overall, and the third to be published in 2025. It is a great honor for us to continue this journey with you, witnessing and actively participating in transformations in otorhinolaryngology and audiology. And today, we are doing so under a new title: "Eurasian Otorhinolaryngology and Audiology".

This change is not a mere formality, but a logical interim result of our collaborative work and a reflection of the journal's true essence. What began as an Eastern European project, thanks to your invaluable work and depth of research, has grown into an internationally recognized journal, included in the Scopus database. The addition of "Eastern Europe" no longer reflects the true scale and geography of our community: today, the journal publishes scientific articles by leading specialists from Kazakhstan, Uzbekistan, Azerbaijan, Armenia, Kyrgyzstan, Tajikistan, Belarus, and Russia, who define the face of modern medicine in the region.

Furthermore, the rapid development of audiology and its growing role in our practice necessitated embedding this focus in the journal's title. Now, the journal will more fully cover interdisciplinary approaches and serve as an open forum for all specialists whose work involves diseases of the ear, nose, throat, and hearing impairments.

Of particular importance is our collaboration within the Eurasian Assembly of Otolaryngologists, of which we are the official publication, and our growing partnership with specialists from the BRICS countries. Together, we not only create national guidelines and protocols but also shape the future of the specialty, erasing the boundaries between disciplines and regions.

In this issue, you will find the works of colleagues from various countries who are true thought leaders. I am confident that their articles will provide you with new ideas, clinical solutions, and inspiration for further research.

We thank you for your trust, rigorous peer review, and willingness to share your knowledge. It is you who have made this step forward possible. Let our updated name become a symbol of our growing community and a bridge between experience and innovation.

Editor-in-Chief in the Russian Federation
Director of the National Medical
Research Center for Otorhinolaryngology
of the Federal Medico-Biological Agency of Russia,
Chief Freelance Otorhinolaryngologist
of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Honored Scientist of the Russian Federation,
Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences,
Doctor of Medical Sciences, Professor
Nikolay Daikhes

A stylized, handwritten signature in black ink, consisting of a large, sweeping loop followed by a series of smaller, more defined strokes.

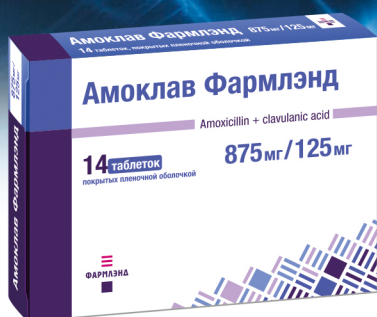
Амоклав Фармлэнд

Amoxicillin + clavulanic acid



Это работает!

Властелин бета-лактамных колец



препарат выбора при нетяжелых и среднетяжелых бактериальных инфекциях
ЛОР-органов и дыхательных путей у пациентов с факторами риска

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

Имеются противопоказания и нежелательные эффекты. Особые условия при беременности. Производитель: Белорусско-голландское СП ООО «ФАРМЛЭНД». Реклама.

Оригинальные исследования

Поддубный А.А., Марьенко И.П.,
Гребень Н.И., Еременко Ю.Е.
Алгоритм лечения пациентов
с болезнью Меньера: анализ
собственных наблюдений279

Ниделько А.А.
Особенности риноцитограммы
при клеточной терапии у пациентов
с хроническим полипозным
риносинуситом292

Власова Г.В., Павлов П.В.,
Дмитренко В.В.
Заушные послеоперационные свищи
у детей: причины возникновения и
хирургическое лечение305

Иванова И.И.
Влияние пробиотиков, содержащих
лактобактерии, на состояние
глоточной миндалины у детей
с рецидивирующим острым средним
отитом314

Насретдинова М.Т., Владимирова Т.Ю.
Возрастные особенности изменения
параметров нистагма при
вращательной стимуляции
у пациентов с хроническим гнойным
средним отитом327

Чубукова А.И., Малец Е.Л.
Метод оценки асимметричной
нейросенсорной тугоухости
как способ раннего выявления
акустической невриномы336

Карабаев Х.Э., Каримова М.М.,
Абдиева С.С.
Комбинированная диагностика
сенсоневральной тугоухости в
ассоциации с токсоплазмозом
и цитомегаловирусной инфекцией
у детей346

Николаева Т.В.
Особенности физического развития
детей младшего дошкольного возраста
с нарушением слуха357

Мачалов А.С., Брагина О.Л.
Опыт использования слуховых
аппаратов компании «Аурика»
в Национальном медицинском
исследовательском центре
оториноларингологии Федерального
медико-биологического агентства369

Обзоры и лекции

Щаюк А.Н., Макарина-Кибак Л.Э.,
Кильчевский А.В.
МикроРНК в оториноларингологии:
обзор литературы381

Щелкунов Д.С., Семенов В.М.,
Кубраков К.М., Федотова М.А.
Нозокомиальный синусит:
обзор литературы393

Саливончик Е.И., Саливончик Д.П.
Особенности этиопатогенетического
и симптоматического лечения острого
риносинусита на амбулаторном этапе:
на что обратить внимание
у коморбидного пациента?403

Еременко Ю.Е.
Боль в горле в дебюте острых
респираторных вирусных инфекций:
диагностическая и лечебная тактика416

Клинический случай

Диаб Х.М., Пащинина О.А.,
Дмитриева Т.С., Панина О.С., Харири М.
Кохлеарная имплантация при
врожденной аномалии развития
внутреннего уха (общая полость):
клинические случаи424

Аженов Т.М., Козай Д.В., Сартова Ж.У.,
Бакирова К.Т.
Острый серозный средний отит,
осложненный пневмолабиринтитом:
клинический случай434

Original Research

Poddubnyy A., Maryenko I., Greben N., Yaromenka Yu.
Algorithm for Treating Patients with Meniere's Disease: Analysis of Own Observations280

Nidzelko A.
Features of Rhinocytogram in Patients with Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps Undergoing Cell Therapy293

Vlasova G., Pavlov P., Dmitrenko V.
Postoperative Postauricular Mastoid Fistulas in Children: Causes and Surgical Treatment306

Ivanova I.
Effect of Lactobacilli-Containing Probiotics on the Condition of the Pharyngeal Tonsils in Children with Recurrent Acute Otitis315

Nasretdinova M., Vladimirova T.
Age-Dependent Features of Variations in Nystagmus Parameters during Rotational Stimulation in Patients with Chronic Purulent Otitis Media328

Chubukova A., Malets A.
Method of Assessing Asymmetric Sensorineural Hearing Loss as a Means of Early Detection of Acoustic Neuroma337

Karabaev Kh., Karimova M., Abdieva S.
Combined Diagnostics of Sensorineural Hearing Loss Associated with Toxoplasmosis and Cytomegalovirus Infection in Children347

Nikolaeva T.
Features of Physical Development of Young Preschool Children with Hearing Impairment358

278

Machalov A., Bragina O.
Experience of Using Hearing Aids Produced by Aurika LLC at the National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia370

Reviews and Lectures

Shchayuk H., Makaryna Kibak L., Kilchevsky A.
MicroRNA in Otorhinolaryngology: A Literature Review382

Schelkunov D., Semenov V., Kubrakov K., Fedotova M.
Nosocomial Sinusitis: A Literature Review394

Salivonchik E., Salivonchik D.
Features of Etiopathogenetic and Symptomatic Treatment of Acute Rhinosinusitis at the Outpatient Stage: What to Look for in Comorbid Patients?404

Yaromenka Yu.
Sore Throat at the Onset of Acute Respiratory Viral Infections (ARVI): Diagnostic and Management Approaches417

Case Report

Diab Kh., Pashinina O., Dmitrieva T., Panina O., Hariri M.
Cochlear Implantation in Congenital Malformation of the Inner Ear (Common Cavity): Case Reports425

Azhenov T., Kogay D., Sartova Zh., Bakirova K.
Acute Serous Otitis Media Complicated by Pneumolabyrinthitis: A Case Report435

"Eurasian Otorhinolaryngology and Audiology" 2025, volume 15, No. 3

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.3.026>



Поддубный А.А.¹ ✉, Марьенко И.П.², Гребень Н.И.¹, Еременко Ю.Е.¹

¹ Республиканский научно-практический центр оториноларингологии, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Алгоритм лечения пациентов с болезнью Меньера: анализ собственных наблюдений

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Поддубный А.А. – обзор литературы, проведение исследования; Марьенко И.П. – концепция исследования, интерпретация данных; Гребень Н.И. – редактирование; Еременко Ю.Е. – редактирование.

Благодарности: авторы выражают благодарность сотрудникам Республиканского научно-практического центра оториноларингологии и Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии за помощь в наборе пациентов.

Подана: 19.05.2025

Принята: 27.08.2025

Контакты: artem.p.gomel@mail.ru

Резюме

Введение. Болезнь Меньера – многофакторное заболевание внутреннего уха, характеризующееся головокружением, шумом в ушах и нейросенсорной потерей слуха. Для заболевания характерны флюктуирующая потеря слуха и эпизодические приступы головокружения. Основным морфологическим признаком является эндолимфатический гидропс – увеличение объема эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха, и растяжение Рейснеровой мембраны.

Цель. Оценить эффективность разработанного алгоритма лечения пациентов с болезнью Меньера.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 74 пациента с болезнью Меньера, которые проходили лечение в РНПЦ оториноларингологии и РНПЦ неврологии и нейрохирургии за период с 1 июля 2022 года по 1 марта 2025 года. Средний возраст пациентов составил $50,99 \pm 12,64$ года. Среди пациентов было 22 (30%) мужчины, 52 (70%) женщины. Пациентам проводились клинический лор-осмотр, неврологический осмотр, тональная пороговая аудиометрия, оценка длительности и частоты приступов, субъективных симптомов по данным специально разработанного экспресс-опросника, вестибулометрия с функциональными тестами методом видеоокулографии, для объективной оценки состояния функции равновесия и выявления риска падений использовали шкалу Берга и Тинетти, стабилometriю.

Результаты. Было установлено, что длительность и частота приступов достоверно снизилась после проведенного лечения по разработанному алгоритму лечения болезни Меньера ($p < 0,001$). Анализ субъективной оценки кохлеарных проявлений заболевания показал, что достоверно уменьшилась субъективная оценка снижения слуха ($p < 0,001$), ощущения шума ($p < 0,001$) и наполненности на стороне поражения ($p < 0,05$) при использовании алгоритма лечения болезни Меньера. Динамика показателей статокINETической устойчивости в тесте Ромберга с открытыми и закрытыми глазами показывает значимое влияние контроля зрения на поддержание

равновесия у пациентов до лечения, после использования разработанного алгоритма отмечается достоверное снижение влияния контроля зрения за поддержанием статокINETической устойчивости у пациентов с болезнью Меньера. Оценка равновесия и риска падений продемонстрировала достоверное улучшение равновесия по шкале Берга и теста Тинетти ($p < 0,05$). Установлено достоверное уменьшение доли провокационного нистагма.

Заключение. Применение разработанного алгоритма лечения болезни Меньера продемонстрировало достаточную эффективность в коррекции кохлеарных и вестибулярных проявлений заболевания.

Ключевые слова: болезнь Меньера, эндолимфатический гидропс, нейросенсорная тугоухость, слуховые и вестибулярные нарушения, алгоритм лечения

Poddubnyy A.¹ ✉, Maryenko I.², Greben N.¹, Yaromenka Yu.¹

¹ Republican Scientific and Practical Centre of Otorhinolaryngology, Minsk, Belarus

² Republican Research and Clinical Centre of Neurology and Neurosurgery Minsk, Belarus

Algorithm for Treating Patients with Meniere's Disease: Analysis of Own Observations

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Poddubnyy A. – literature review, research; Maryenko I. – study concept, data interpreting; Greben N. – editing; Yaromenka Yu. – editing.

Acknowledgements: the authors express their gratitude to the staff of the Republican Scientific and Practical Centre of Otorhinolaryngology and the Republican Research and Clinical Centre of Neurology and Neurosurgery for their assistance in recruiting patients.

Submitted: 19.05.2025

Accepted: 27.08.2025

Contacts: artem.p.gomel@mail.ru

Abstract

Introduction. Meniere's disease is a multifactorial disease of the inner ear characterized by vertigo, tinnitus, and sensorineural hearing loss. The disease is characterized by fluctuating hearing loss and occasional bouts of vertigo. The main morphological feature is endolymphatic hydrops: an increase in the volume of the endolymph filling the membranous labyrinth of the inner ear and stretching of the Reisner membrane.

Purpose. To evaluate the effectiveness of the algorithm designed for treating patients with Meniere's disease.

Materials and methods. The object of the study was 74 patients with Meniere's disease who were treated at the Republican Research and Clinical Center of Otorhinolaryngology and Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery during the period from July 1, 2022 to March 1, 2025. The average age of the patients was 50.99 ± 12.64 years. There were 22 (30%) men and 52 (70%) women among the patients. The patients underwent clinical ENT examination, neurological examination, tonal threshold audiometry, assessment of seizures duration and frequency, subjective symptoms evaluation according to a specially elaborated rapid questionnaire; also they underwent vestibulometry with functional tests using video oculography; the Berg and Tinetti scale,

and stabilometry were used to objectively assess the state of balance function and identify the risk of falls.

Results. It was found that seizures duration and frequency significantly decreased after treatment using the designed Meniere's disease treatment algorithm ($p < 0.001$). The analysis of the subjective evaluation of cochlear manifestations of the disease showed that the subjective assessment of hearing loss ($p < 0.001$), noise sensation ($p < 0.001$) and fullness on the affected side ($p < 0.05$) significantly decreased when using the Meniere's disease treatment algorithm. Changes in indicators of statokinetic stability in the Romberg test with open and closed eyes shows a significant effect of vision control on maintaining balance in patients before treatment; after using the algorithm designed, a significant decrease in the effect of vision control on maintaining statokinetic stability in patients with Meniere's disease was observed. The assessment of balance and risk of falls demonstrated a significant improvement in balance on the Berg scale and the Tinetti test ($p < 0.05$). A significant reduction in provocative nystagmus share was observed.

Conclusion. Applying the designed algorithm for treating Meniere's disease demonstrated sufficient effectiveness in correcting both cochlear and vestibular manifestations of the disease.

Keywords: Meniere's disease, endolymphatic hydropsis, sensorineural hearing loss, auditory and vestibular disorders, treatment algorithm

■ ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Меньера (БМ) – многофакторное заболевание внутреннего уха, характеризующееся головокружением, шумом в ушах и нейросенсорной потерей слуха [1]. Для БМ характерны флюктуирующая потеря слуха и эпизодические приступы головокружения. Распространенность БМ колеблется от 3,5 до 513 на 100 000 населения [2, 3].

Распространенность и заболеваемость БМ в целом у мужчин и женщин увеличилась за последние 5 лет [2]. Средний возраст дебюта БМ достигает максимума в 40–50 лет, у 10% пациентов с БМ начало заболевания было в возрасте ≥ 65 лет [4]. По другим данным, распространенность увеличивается с возрастом, причем пик заболеваемости приходится на возрастную группу 61–70 лет [5, 6].

Основным морфологическим признаком БМ является эндолимфатический гидропс (ЭГ) – увеличение объема эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха, и растяжение Рейснеровой мембраны [2]. ЭГ представляет собой расширение эндолимфатического пространства внутреннего уха из-за накопления эндолимфатической жидкости [7]. Развитие БМ зависит от целого ряда факторов, которые способны приводить к развитию ЭГ. Появление ЭГ обязательно связано с увеличением объема или массы эндолимфы.

Потеря слуха коррелирует со степенью ЭГ у большинства пациентов с БМ [8]. Головокружение при БМ возникает из-за аномальной возбудимости или прекращения нервного проведения из пораженного уха в результате скопления эндолимфы в эндолимфатической системе внутреннего уха [9–11].

Различают три основных варианта течения заболевания. При первом варианте сначала возникают слуховые расстройства, а затем – вестибулярные. При втором

(классическом) варианте слуховые и вестибулярные нарушения появляются одновременно, первый приступ головокружения сопровождается снижением слуха и шумом в ухе. При третьем (более редком) варианте течения (вестибулярная форма БМ) заболевание начинается с приступов системных головокружений, к которым в течение года присоединяются слуховые расстройства [12].

Клиническое течение болезни может значительно варьировать: приступы могут повторяться с разной периодичностью – от одного раза в день до одного в течение нескольких месяцев или даже лет. Приступы с равной вероятностью могут возникать как днем, так и ночью. Никаких предрасполагающих факторов и характерных предвестников при первых единичных приступах БМ, как правило, анамнестически выявить не удастся. Однако в единичных случаях приступу может предшествовать ощущение полноты или наполненности в ухе [13].

Приступ головокружения может длиться от 20 мин. до 24 ч. и сопровождаться спонтанным вестибулярным нистагмом в течение всего приступа [14]. Наличие спонтанного вестибулярного нистагма во время приступов головокружения при БМ является объективным признаком поражения периферического отдела вестибулярного анализатора и имеет важное дифференциально-диагностическое значение, поскольку обладает установленными характеристиками. Также во время или перед началом приступа БМ отмечается снижение слуха.

Для БМ характерно нарастание кратности приступов в течение первых лет с последующим их сокращением, что сопровождается прогрессирующим снижением слуха [15]. У некоторых пациентов имеет место спонтанное полное исчезновение приступов головокружений [16].

Тактика лечения включает: купирование острого приступа головокружения, медикаментозную терапию, направленную на предотвращение прогрессирования БМ, модификацию образа жизни пациента, вестибулярную реабилитацию, психологическую поддержку и, при недостаточной эффективности консервативных методов лечения, оперативное лечение [17–20].

Хирургическое лечение согласно критериям Американской академии оториноларингологии и хирургии головы и шеи (AAOHNs) рекомендуется при неэффективности медикаментозной терапии в течение 6 месяцев [11]. Рекомендуемыми являются шунтирование барабанной полости, химическая лабиринтэктомия, шунтирование эндолимфатического мешка (ЭМ) и вестибулярная нейроэктомия.

Шунтирование барабанной полости проводится с целью транстимпанального введения глюкокортикостероидов (ГКС), аминогликозидов и уменьшения заложенности уха во время приступа и в межприступном периоде. Патогенетическим обоснованием является уменьшение давления в эндолимфатическом пространстве за счет снижения давления в среднем ухе [21].

Транстимпанальное введение ГКС предполагает противовоспалительный эффект и восстановление электролитного баланса. С этой целью могут быть применены дексаметазон и метилпреднизолон, преднизолон [18, 22].

Химическая лабиринтэктомия подразумевает транстимпанальное введение аминогликозидов, в частности гентамицина. Гентамицин вызывает гибель вестибулярных клеток, вырабатывающих эндолимфатическую жидкость, что приводит к уменьшению вестибулярных нарушений и улучшению симптомов БМ. Осложнением лечения пациентов с БМ транстимпанальным введением гентамицина является

сенсоневральная тугоухость [23]. Однако ототоксический эффект использования гентамицина выявлен до 75% случаев в зависимости от частоты введения и дозы препарата [24]. Не существует единого протокола при транстимпанальном введении гентамицина. Ранее авторы придерживались мнения о необходимости ежедневного введения препарата с целью полного подавления функции лабиринта [25]. В последующем с целью сохранения звуковосприятия были предложены схемы с однократным или двукратным введением гентамицина [26, 27] или соблюдением недельного интервала [28].

Кроме вышеперечисленных, существуют и другие способы хирургического лечения БМ: операции на нервах барабанной полости; пересечение сухожилий (тенотомия) мышц барабанной полости, обнажение и шунтирование ЭМ, селективная лазеродеструкция рецепторов лабиринта, частичная лабиринтэктомия (или облитерация полукружного канала), лабиринтэктомия и нейроэктомия [29–31].

На сегодняшний день нет единого подхода в лечении пациентов с БМ в Республике Беларусь. Рост количества случаев БМ у лиц молодого возраста, а также отсутствие скрининга у лиц с повышенным риском (люди в возрастной категории от 20 до 50 лет со сниженным слухом на одно или оба уха, сотягощенным семейным анамнезом по данному заболеванию, с травмами головы и/или уха, аутоиммунными заболеваниями) делают актуальной проблему разработки алгоритма лечения БМ в Республике Беларусь, что позволит предотвратить инвалидизацию и повысить качество жизни таким пациентам.

В рамках НИР 45 «Разработать и внедрить методы диагностики и лечения нарушений вестибулярной функции при болезнях внутреннего уха» подпрограммы «Терапия» ГНТП «Научно-техническое обеспечение качества и доступности медицинских услуг», 2021–2025 годы», разработан алгоритм лечения пациентов с БМ. В алгоритме описаны применяемые методы медикаментозного и хирургического лечения при различной стадии заболевания, а также способы купирования острого приступа головокружения как одного из главных проявлений болезни Меньера. Выделены степени тяжести течения БМ. При легкой степени тяжести БМ приступы головокружения непродолжительные, с длительными (несколько месяцев или лет) ремиссиями. При средней степени тяжести БМ приступы головокружения от еженедельных до ежемесячных, продолжительностью несколько часов, статокINETические расстройства – умеренные, вегетативные – выраженные, трудоспособность утрачена во время приступа головокружения и спустя несколько часов после него. Тяжелая степень БМ – приступы головокружения частые (ежедневные или еженедельные), тяжелые, продолжительностью несколько часов с выраженными статокINETическими и вегетативными расстройствами, с потерей трудоспособности, отолитовые кризы Тумаркина, вестибулярные дроб-атаки [32].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность разработанного алгоритма лечения пациентов с БМ.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились 74 пациента с БМ, которые проходили обследование в РНПЦ оториноларингологии и РНПЦ неврологии и нейрохирургии за период с 1 июля 2022 года по 1 марта 2025 года. Средний возраст пациентов составил

50,99±12,64 года (Me=51,5). Среди пациентов было 22 мужчины (30%), 52 женщины (70%). БМ диагностировали согласно критериям общества Барани от 2015 года [11]. Пациенты разделены на две подгруппы: с легкой и средней, а также с тяжелой степенью течения БМ.

Пациенты с легкой и средней степенью тяжести (средний возраст – 50,82±12,89 года, 42 (75%) женщины, 14 (25%) мужчин, соотношение – 3 : 1) получали лекарственную терапию. 18 (24%) пациентов (средний возраст – 51,50±12,17 года, 10 (56%) женщин, 8 (44%) мужчин, соотношение – 3 : 1) с БМ тяжелой степени получали комбинированное лечение: шунтирование барабанной полости с введением глюкокортикоидов + лекарственная терапия.

Пациентам проводился следующий комплекс диагностических исследований:

- клинический лор-осмотр (отоскопия, фарингоскопия, риноскопия, непрямая ларингоскопия);
- неврологический осмотр с оценкой функции равновесия;
- тональная пороговая аудиометрия (ТПА);
- оценка длительности и частоты приступов, субъективных симптомов (жалобы на снижение слуха, шум в ушах, ощущение заложенности в ушах) по данным специально разработанного экспресс-опросника для диагностики типа головокружения и снижения слуха [33] до и после лечения;
- вестибулометрия с функциональными тестами с регистрацией спонтанного и провокационного нистага методом видеоокулографии;
- для объективной оценки состояния функции равновесия и выявления риска падений использовали шкалу Берга и Тинетти;
- стабилометрия с оценкой качества функции равновесия в тесте Ромберга с открытыми и закрытыми глазами.

ТПА выполнялась с целью оценки слуховой функции, выявления нарушения слуха преимущественно на низких и средних частотах по нейросенсорному типу с малым костно-воздушным интервалом (КВИ), отражающим нарушение звукопроводения внутри улитки. При ТПА степень тугоухости определяли по общепринятой международной классификации, оценивали среднее значение порога слуха в области низких и средних частот. В исследование не включены пациенты, у которых слух на здоровое ухо не соответствовал возрастным порогам. Степень тугоухости определяли по ТПА согласно международной классификации, оценивали среднее значение порога слуха в области определенных частот (125, 250, 500, 1000 и 2000 Гц).

При вестибулометрии оценивался спонтанный нистагм (СН) и провокационный нистагм (ПН) в тестах (де Клейна при повороте головы вправо/влево, проба Вальсальвы, гипервентиляция, позиционные тесты Дикса – Холлпайка справа/слева, ролл-тест, тест с запрокидыванием головы), а также вестибулоокулярный рефлекс, возбудимость лабиринтов при калорической стимуляции.

Статокинетическую устойчивость (СКУ) оценивали с использованием стабилотрансформатора с биологической обратной связью. Применяли тест Ромберга и тест с оптокинетической стимуляцией (ОКС), где оценивали следующие показатели статокинезиограммы (СКГ): средняя скорость перемещения центра давления (ССП ЦД), скорость изменения площади статокинезиограммы (СИПС), площадь эллипса (ПЭ), качество функции равновесия (КФР), коэффициент резкого изменения направления движения (КРИНД).

Критериями эффективности лечения пациентов с использованием предложенного алгоритма явились: изменения частоты и длительности приступов на 50% и более, улучшение слуха по данным ТПА, улучшение вестибулярной функции по данным вестибулометрии с функциональными тестами, динамика равновесия по данным стабиллометрии и опросников.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью компьютерной программы Statistica 10.0 (Statsoft, США).

Для проверки нормальности распределения количественных показателей использовался тест Шапиро – Уилка. Большинство исследованных параметров не соответствовали закону нормального распределения, следовательно, требовали использования непараметрических методов. Данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й (LQ); 75-й (UQ) перцентили) или среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$). При сравнении средних использовали t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна – Уитни или критерий Вилкоксона. Критический уровень значимости принятия нулевой гипотезы $p=0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе частоты приступов в группе исследования до лечения установлено: частота составила 5,4 [1,1; 19,4] приступа в месяц, после лечения – 1,1 [1,1; 1,1] приступа в месяц ($p<0,001$; $T=42,50$; $Z=4,8$), длительность приступов до лечения составила 4,0 [4,0; 4,0] часа, после лечения – 0,5 [0,5; 4,0] часа ($p<0,001$; $T=37,0$; $Z=5,01$) (табл. 1).

Согласно полученным результатам длительность и частота приступов достоверно снизилась после проведенного лечения по разработанному алгоритму лечения БМ [32].

Анализ жалоб пациентов на кохлеарные проявления заболевания показал следующее: жалобы на снижение слуха до лечения предъявляли 55 (74%) пациентов, после использования алгоритма лечения БМ – 26 (35%) пациентов ($p<0,001$; $\chi^2=21,56$), шум в ушах до лечения беспокоил 64 (86%) пациентов, после – 53 (72%) пациентов ($p<0,001$; $\chi^2=11,00$), ощущение наполненности в ушах до лечения – 53 (72%) пациентов, после использования алгоритма лечения БМ – 47 (63%) пациентов ($p=0,046$; $\chi^2=4,00$) (табл. 2).

Таким образом, полученные результаты демонстрируют достоверное снижение субъективной оценки снижения слуха, ощущения шума и наполненности на стороне поражения после использования алгоритма лечения БМ.

Таблица 1
Длительность и частота приступов у пациентов с болезнью Меньера до и после лечения, n=74, $M \pm SD$
Table 1
Duration and frequency of seizures in patients with Meniere’s disease before and after treatment, n=74, $M \pm SD$

Длительность, час	4,0 [4,0; 4,0]	0,5 [0,5; 4,0]	$p<0,001$; $T=37,0$; $Z=5,01$
Частота, шт. в месяц	5,4 [1,1; 19,4]	1,1 [1,1; 1,1]	$p<0,001$; $T=42,50$; $Z=4,8$

Примечание: $p<0,05$, критерий Вилкоксона.

Таблица 2
Субъективные слуховые симптомы у пациентов с болезнью Меньера, n=74, абс., %
Table 2
Subjective auditory symptoms in patients with Meniere's disease, n=74, abs., %

Снижение слуха	55 (74%)	26 (35%)	p<0,001; $\chi^2=21,56$
Шум в ушах	64 (86%)	53 (72%)	p<0,001; $\chi^2=11,00$
Ощущение наполненности	53 (72%)	47 (63%)	p<0,05; $\chi^2=4,00$

Примечание: p<0,05, критерий χ^2 с поправкой Макнемара.

ТПА была выполнена 74 (100%) пациентам. Снижение порогов слуха разной степени отмечено у 100% пациентов исследуемой группы. По данным ТПА среднее значение порога слуха на левое ухо до лечения составило 30,0 [15,0;57,5] дБ, после лечения – 24,37 [15,0;57,5] дБ (p=0,01; T=161,5; Z=2,51). Средние пороги слуха на правое ухо до лечения составили 50,62 [15;67,5] дБ, после лечения – 43,96 [15;60] дБ (p=0,002; T=273,0; Z=3,08) (табл. 3).

Полученные результаты подтверждают статистически значимое увеличение порогов слуха по данным ТПА у пациентов с БМ под воздействием лечения с использованием алгоритма, что объективно отражает улучшение слуховой функции у пациентов с БМ.

Далее проводился анализ SKU у пациентов исследуемой группы. Провели сравнение показателей SKU в тесте Ромберга с ОГ и ЗГ до лечения (табл. 4). Коэффициент функции равновесия (КФР) с открытыми глазами (ОГ) составил 80,81 [65,28; 91,17] %, с закрытыми глазами (ЗГ) 68,25 [28,53; 81,49] % (T=58,0, Z=4,53, p<0,0001); коэффициент резкого изменения направления движения (КРИНД) с ОГ 9,49 [6,93; 15,46] %, с ЗГ – 8,18 [5,22; 13,45] % (T=137,50, Z=3,07, p=0,002); средний разброс (СР) с ОГ – 4,23 [2,57; 5,92] мм, с ЗГ – 5,05 [3,54; 6,90] мм (T=158,0, Z=3,08, p=0,002), средняя скорость изменения центра давления (СПЦД) с ОГ – 9,19 [6,44; 14,63] мм², с ЗГ – 14,04 [9,56; 26,71] мм² (T=67,0, Z=4,40, p=0,0001), скорость изменения площади статокинезиограммы (СИПС) с ОГ – 10,30 [5,40; 23,10] мм², с ЗГ – 20,00 [11,00; 52,20] мм² (T=93,0, Z=3,899, p=0,0001), площадь эллипса (ПЭ) с ОГ – 118,90 [51,70; 291,10] мм², с ЗГ – 222,75 [96,70; 430,70] мм² (T=145,0, Z=3,27, p=0,001).

Динамика приведенных показателей SKU в тесте Ромберга с ОГ и ЗГ показывает значимое влияние контроля зрения на поддержание равновесия у пациентов до лечения, что отражается в достоверном уменьшении КФР до умеренной степени, увеличении ПЭ и СИПС и СПЦД (p<0,05) [34].

Таблица 3
Пороги слуха по данным тональной пороговой аудиометрии у пациентов с болезнью Меньера, n=74, Ме [25%; 75%]
Table 3
Hearing thresholds according to tonal threshold audiometry in patients with Meniere's disease, n=74, Ме [25%; 75%]

Правое ухо	50,62 [15;67,5] дБ	43,96 [15;60] дБ	p<0,01; T=273,0; Z=3,08
Левое ухо	30,0 [15,0;57,5] дБ	24,37 [15,0;57,5] дБ	p<0,05; T=161,5; Z=2,51

Примечание: p<0,05, критерий Вилкоксона.

Таблица 4
Показатели статокинезиограммы до лечения с открытыми и закрытыми глазами, n=39, Ме [25%; 75%]
Table 4
Indicators of stabilometry before treatment with open and closed eyes, n=39, Me [25%; 75%]

Показатели СКУ, до лечения	Тест Ромберга	T, Z, p
КФР ОГ, %	80,81 [65,28; 91,17]	T=58,0 Z=4,53 p<0,001
КФР ЗГ, %	68,25 [28,53; 81,49]	
КРИНД ОГ, %	9,49 [6,93; 15,46]	T=137,50 Z=3,07 p<0,01
КРИНД ЗГ, %	8,18 [5,22; 13,45]	
СР ОГ, мм	4,23 [2,57; 5,92]	T=158,0 Z=3,08 p<0,01
СР ЗГ, мм	5,05 [3,54; 6,90]	
СПЦД ОГ, мм²	9,19 [6,44; 14,63]	T=67,0 Z=4,40 p<0,001
СПЦД ЗГ, мм²	14,04 [9,56; 26,71]	
СИПС ОГ, мм²	10,30 [5,40; 23,10]	T=93,0 Z=3,899 p<0,001
СИПС ЗГ, мм²	20,00 [11,00; 52,20]	
ПЭ ОГ, мм²	118,90 [51,70; 291,10]	T=145,0 Z=3,27 p<0,01
ПЭ ЗГ, мм²	222,75 [96,70; 430,70]	

Примечание: p<0,05, критерий Вилкоксона.

Таблица 5
Показатели стабилотрии после лечения с открытыми и закрытыми глазами, n=39, Ме [25%; 75%]
Table 5
Indicators of stabilometry after treatment with open and closed eyes, n=39, lu [25%; 75%]

Показатели СКУ, после лечения	Тест Ромберга	T, Z, p
КФР ОГ, %	78,84 [68,28; 88,43]	T=107,0 Z=3,82 p<0,001
КФР ЗГ, %	66,43 [41,24; 80,36]	
КРИНД ОГ, %	11,35 [7,33; 15,46]	T=283,0 Z=1,27 p>0,05
КРИНД ЗГ, %	9,39 [6,73; 15,16]	
СР ОГ, мм	4,23 [2,90; 5,43]	T=196,0 Z=2,53 p<0,05
СР ЗГ, мм	5,13 [4,30; 5,97]	
ССПЦД ОГ, мм²	10,04 [7,26; 12,87]	T=151,0 Z=3,18 p<0,05
ССПЦД ЗГ, мм²	13,92 [9,76; 21,83]	
СИППС ОГ, мм²	11,40 [7,20; 19,90]#	T=234,0 Z=1,98 p<0,05
СИППС ЗГ, мм²	22,75 [13,20; 34,00]	
ПЭ ОГ, мм²	134,05 [71,60; 209,30]	T=252,0 Z=1,72 p>0,05
ПЭ ЗГ, мм²	200,60 [136,70; 276,50]	

Примечание: p<0,05, критерий Вилкоксона.

Сравнение динамики показателей СКУ в тесте Ромберга с ОГ и ЗГ у данных пациентов после использования алгоритма лечения БМ приведены в табл. 5.

Динамика приведенных показателей СКУ в тесте Ромберга с ОГ и ЗГ показывает легкие нарушения СКУ у пациентов с БМ, значимое ухудшение показателей СКГ при депривации зрения до лечения.

После использования разработанного алгоритма отмечается достоверное снижение влияния контроля зрения за поддержанием СКУ у пациентов с БМ, что отражается в достоверном улучшении таких показателей, как ПЭ, ССПЦД, СР и СИПС ($p < 0,05$).

Проводилась оценка равновесия по шкале Берга [35] у 58 (78%) пациентов исследуемой группы до и после лечения. Средний балл шкалы до лечения составил 50,00 [46,00; 54,00], что соответствует низкому риску падения, после лечения – 56,00 [50,00; 56,00] балла, что также соответствует низкому риску. Полученные результаты демонстрируют достоверное улучшение равновесия у пациентов после лечения с применением разработанного алгоритма ($T=269,0$, $Z=3,56$, $p < 0,001$).

Оценка риска падения у пациентов с БМ была проведена с использованием теста Тинетти [36] 52 (70%) пациентам. Риск падения до лечения составил 14,00 [13,00; 16,00] балла, что соответствует незначительному нарушению равновесия, после лечения – 16,00 [15,00; 16,00] ($T=159,0$, $Z=2,73$, $p=0,006$), что соответствует отсутствию нарушения равновесия. В тесте ходьбы до лечения оценка составила 10,00 [9,00; 12,00], после лечения – 12,00 [10,00; 12,00] ($T=150,0$, $Z=2,33$, $p=0,02$). Сумма баллов в тестах равновесия и ходьбы 25,00 [22,00; 28,00], после лечения – 28,00 [26,00; 28,00] ($T=182,5$, $Z=2,89$, $p=0,003784$), что соответствует низкому риску падения (табл. 6).

Оценка равновесия и риска падений у пациентов с БМ продемонстрировала достоверное улучшение равновесия до 16,00 [15,00; 16,00] балла по шкале Берга, увеличение баллов в тестах равновесия и ходьбы до 28,00 [26,00; 28,00], что отражает отсутствие риска падений у пациентов после применения разработанного алгоритма лечения БМ.

Оценка состояния вестибулярной функции является важной составляющей стадии заболевания. Вестибулометрия с функциональными тестами была выполнена 59 (80%) пациентам [37].

Вестибулометрия проводилась до лечения и через 3 месяца после лечения (табл. 7).

По данным, представленным в табл. 7, СН до лечения был выявлен у 9 (7,7%) пациентов, после лечения только у 2 (1,7%) пациентов ($p=0,035$; $\chi^2=4,45$).

Анализ выявления ПН в вестибулометрических тестах показал достоверное снижение доли выявления ПН в диагностически значимых для БМ вестибулометрических

Таблица 6
Оценка риска падения по данным теста Тинетти, n=52, Ме [25%; 75%]

Table 6
Assessment of the risk of falling according to the Tinetti test, n=52, lu [25%; 75%]

	До лечения	После лечения	T, Z, p
Равновесие	14,00 [13,00; 16,00]	16,00 [15,00; 16,00]	$T=159,0$, $Z=2,73$, $p < 0,01$
Ходьба	10,00 [9,00; 12,00]	12,00 [10,00; 12,00]	$T=150,0$, $Z=2,33$, $p < 0,05$
Сумма баллов (ходьба + равновесие)	25,00 [22,00; 28,00]	28,00 [26,00; 28,00]	$T=182,5$, $Z=2,89$, $p < 0,01$

Примечание: $p < 0,05$, критерий Вилкоксона.

Таблица 7
Доля выявления спонтанного и провокационного нистагма до и после лечения, n=59, абс., %
Table 7
Share of spontaneous and provocative nystagmus detected before and after treatment, n=59, abs., %

Проба	До лечения	После	p
Спонтанный нистагм	9 (7,7%)	2 (1,7%)	p<0,05; $\chi^2=4,45$
Де Клейна справа	3 (2,5%)	1 (0,9%)	p>0,05; $\chi^2=0,33$
Де Клейна слева	2 (1,7%)	1 (0,9%)	p>0,05; $\chi^2=1,00$
Проба Вальсальвы	11 (9,5%)	4 (3,4%)	p>0,05; $\chi^2=3,77$
Гипервентиляция	4 (3,4%)	0 (0%)	p<0,05; $\chi^2=4,00$
Проба Дикса – Холлпайка справа	5 (5%)	4 (2%)	p>0,05; $\chi^2=0,11$
Проба Дикса – Холлпайка слева	3 (2,6%)	1 (0,9%)	p>0,05; $\chi^2=1,00$
Калорический тест справа	52 (45%)	51 (44%)	p>0,05; $\chi^2=0,33$
Калорический тест слева	54 (46%)	54 (46%)	p>0,05; $\chi^2=2,33$
Ролл-тест	2 (1,7%)	0 (0%)	p>0,05; $\chi^2=2,00$

Примечание: p<0,05, критерий χ^2 с поправкой Макнемара.

тестах. Так, проба Вальсальвы до лечения была положительна у 11 (9,5%) пациентов, после лечения у 4 (3,4%) пациентов (p=0,053; $\chi^2=3,77$). Проба гипервентиляции до лечения выявила ПН у 4 (3,4%) пациентов, после лечения у 0 (0%) пациентов (p=0,046; $\chi^2=4,00$).

Проба де Клейна используется для выявления шейного головокружения и в группе исследования была положительная в единичных случаях. Так, проба де Клейна справа до лечения выявила ПН у 3 (2,5%) пациентов, после лечения у 1 (0,9%) пациента (p=0,564; $\chi^2=0,33$). Проба де Клейна слева до лечения выявила ПН у 2 (1,7%) пациентов, после лечения у 1 (0,9%) пациента (p=0,318; $\chi^2=1,00$).

У ряда пациентов проба Дикса – Холлпайка позволила выявить коморбидное доброкачественное периодическое пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), так, проба Дикса – Холлпайка справа до лечения выявила ПН у 5 (5%) пациентов, после лечения у 4 (2%) пациентов (p=0,739; $\chi^2=0,11$). Проба Дикса – Холлпайка слева до лечения выявила ПН у 3 (2,6%) пациентов, после лечения у 1 (0,9%) пациента (p=0,318; $\chi^2=1,00$).

Возбудимость лабиринтов исследовали с использованием калорического теста. Выраженная гипо-/арефлексия справа выявлена в 52 (45%) случаях, слева – 54 (46%) случаях и соответствовала стороне поражения по данным ТПА, отражает тяжесть течения заболеваний пациентов в группе исследования. Под воздействием использованного алгоритма лечения динамики возбудимости лабиринтов не зарегистрировано на стороне поражения.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Преимущество предложенного алгоритма состоит в комплексном подходе, включающем регистрацию пациентом приступов в дневнике головокружения на фоне модификации образа жизни и проводимой лекарственной терапии. Анализ дневника пациентов позволяет объективно оценить тяжесть, частоту и длительность приступов под влиянием проводимых лечебных мероприятий, определить показания к хирургическим методам лечения пациентов с болезнью Меньера. Так, установлено, что длительность и частота приступов достоверно снизились после проведенного лечения по разработанному алгоритму лечения БМ ($p < 0,001$).

Анализ субъективной оценки кохлеарных проявлений заболевания показал, что достоверно снизилась субъективная оценка снижения слуха ($p < 0,001$), ощущения шума ($p < 0,001$) и наполненности на стороне поражения ($p < 0,05$) при использовании алгоритма лечения БМ.

Полученные результаты подтверждают статистически значимое увеличение порогов слуха по данным ТПА у пациентов с БМ под воздействием лечения с использованием алгоритма, что объективно отражает улучшение слуховой функции у пациентов с БМ ($p < 0,05$).

Динамика приведенных показателей SKU в тесте Ромберга с ОГ и ЗГ показывает значимое влияние контроля зрения на поддержание равновесия у пациентов до лечения, что отражается в достоверном уменьшении КФР до умеренной степени, увеличении ПЭ и СИПС и СПЦД ($p < 0,05$). После использования разработанного алгоритма отмечается достоверное снижение влияния контроля зрения за поддержанием SKU у пациентов с БМ, что отражается в достоверном улучшении таких показателей, как ПЭ, СПЦД, СР и СИПС ($p < 0,05$).

Оценка равновесия и риска падений у пациентов с БМ продемонстрировала достоверное улучшение равновесия по шкале Берга и тесту Тинетти, что отражает отсутствие риска падений у пациентов после применения разработанного алгоритма лечения БМ ($p < 0,05$).

Под воздействием использованного алгоритма лечения анализ выявления ПН в вестибулометрических тестах показал достоверное снижение доли выявления ПН в диагностически значимых для БМ вестибулометрических тестах.

Таким образом, применение разработанного алгоритма лечения БМ продемонстрировало достаточную эффективность в коррекции кохлеарных и вестибулярных проявлений заболевания.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Girasoli L, Cazzador D, Padoan R. et al. Update on Vertigo in Autoimmune Disorders, from Diagnosis to Treatment. *Journal of immunology research*. 2018;5072582. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/5072582>
2. Tyrrell J.S., Whinney D.J., Ukoumunne O.C. et al. Prevalence, associated factors, and comorbid conditions for Ménière's disease. *Ear and hearing*. 2014;35(4):e162–e169. doi: <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000041>
3. Bruderer S.G., Bodmer D., Stohler N.A. et al. Population-based study on the epidemiology of Meniere's disease. *Audiology & neuro-otology*. 2017;22(2):74–82. doi: <https://doi.org/10.1159/000475875>
4. De Pont L.M.H., van Steekelenburg J.M., Verhagen T.O. et al. Hydropic Ear Disease: Correlation Between Audiovestibular Symptoms, Endolymphatic Hydrops and Blood-Labyrinth Barrier Impairment. *Frontiers in surgery*. 2021;8:758947. doi: <https://doi.org/10.3389/fsurg.2021.758947>
5. Schmidt W., Sarrao Ch., Ronan N., et al. The Weather and Ménière's Disease: A Longitudinal Analysis in the UK. *Otology & Neurotology*. 2017;38(2):225–233. doi: <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000001270>
6. Guerra-Jiménez G., Arenas Rodríguez A., Falcón González J.C., et al. Epidemiology of vestibular disorders in the otoneurology unit. *Epidemiología de los trastornos vestibulares en la consulta de otoneurología. Acta otorinolaringológica española*. 2017;68(6):317–322. doi: <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2017.01.007>

7. Gürkov R. Menière and friends: imaging and classification of hydropic ear disease. *Otology & Neurotology*. 2017;38(10):e539–e544. doi: <http://doi.org/10.1097/MAO.0000000000001479>
8. Recio-Spinoso A., Oghalai J.S. Mechanical tuning and amplification within the apex of the guinea pig cochlea. *The Journal of physiology*. 2017;595(13):4549–4561. doi: <https://doi.org/10.1113/JP273881>
9. Wu Q., Dai C., Zhao M., et al. The correlation between symptoms of definite Meniere's disease and endolymphatic hydrops visualized by magnetic resonance imaging. *The Laryngoscope*. 2016;126(4):974–979. doi: <https://doi.org/10.1002/lary.25576>
10. Lackner J.R. Motion sickness: more than nausea and vomiting. *Experimental brain research*. 2014;232(8):2493–2510. doi: <https://doi.org/10.1007/s00221-014-4008-8>
11. Lopez-Escamez J.A., Carey J., Chung W.H. et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation*. 2015;25(1):1–7. doi: <https://doi.org/10.3233/VES-150549>
12. Palchun V., Guseva A., Levina Y. Ménière's disease: epidemiology, etiology, diagnostics, management. *Consilium Medicum*. 2016;18(3):107–116. doi: https://doi.org/10.26442/2075-1753_2016.3.107-116 (in Russian)
13. Viana L.M., Bahmad F., Rauch S.D. et al. Intratympanic gentamicin as a treatment for drop attacks in patients with Meniere's disease. *The Laryngoscope*. 2014;124(9):2151–2154. doi: <https://doi.org/10.1002/lary.24716>
14. Iwasaki S., Shojaku H., Murofushi T. et al. Diagnostic and therapeutic strategies for Meniere's disease of the Japan Society for Equilibrium Research. *Auris, nasus, larynx*. 2021;48(1):15–22. doi: <https://doi.org/10.1016/j.anl.2020.10.009>
15. Moffat D.A., Ballagh R.H. Menière's disease. In: Kerr AG, Booth JB, eds. *Scott-Brown's otolaryngology*. 6th. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1997.
16. Silverstein H., Smouha E., Jones R. Natural history versus surgery for Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;100:6–16.
17. Koenen L., Andaloro C. *Meniere Disease*. StatPearls. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; [Updated 2023 Aug 21]. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536955/>. (accessed Jan 2025).
18. Phillips J.S., Westerberg B. Intratympanic steroids for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;6(7):CD008514.
19. Mori N., Miyashita T., Inamoto R., et al. Ion transport its regulation in the endolymphatic sac: suggestions for clinical aspects of Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017;274(4):1813–1820.
20. Mordin L., Hussain K., Schilder A.G. Betahistine for symptoms of vertigo. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(6):CD010696.
21. Sevilla C., Goody J., Baguley D.M., et al. Aural fullness and transtympanic ventilation tubes in Meniere's disease: a scoping review. *J Laryngol. Otol*. 2019;133(6):450–456.
22. Garduno-Anaya M.A., Couthino De Toledo H., Hinojosa-Gonzalez R. Dexamethasone inner ear perfusion by intratympanic injection in unilateral Meniere's disease: a two-year prospective, placebocontrolled, double-blind, randomized trial. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133:285–294.
23. Coelho D.H., Lalwani A.K. Medical management of Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2008;118:1099–1108.
24. Diamond C., O'Connell D.A., Hornig J.D., et al. Systematic review of intratympanic gentamicin in Meniere's disease. *J Otolaryngol*. 2003;32:351–361.
25. Casani A.P., Piaggi P., Cerchiani N. et al. Intratympanic treatment of intractable unilateral Meniere disease: gentamicin or dexamethasone? *A randomized controlled trial. Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;146:430–437.
26. Longridge N.S., Mallinson A.I. Low-dose intratympanic gentamicin treatment for dizziness in Meniere's disease. *J Otolaryngol*. 2000;29:35–39.
27. Quaranta A., Scaringi A., Aloidi A., et al. Intratympanic therapy for Meniere's disease: effect of administration of low concentration of gentamicin. *Acta Otolaryngol*. 2001;121:387–392.
28. Minor L.B. Intratympanic gentamicin for control of vertigo in Meniere's disease: vestibular signs that specify completion of therapy. *Am J Otol*. 1999;20:209–219.
29. Webster K.E., Galbraith K., Lee A., et al. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;2(2):CD015246. doi: [10.1002/14651858.CD015246.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD015246.pub2)
30. Webster K.E., Galbraith K., Harrington-Benton N.A., et al. Systemic pharmacological interventions for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;2(2):CD015171. doi: [10.1002/14651858.CD015171.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD015171.pub2)
31. Webster K.E., Lee A., Galbraith K., et al. Intratympanic corticosteroids for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;2(2):CD015245. doi: [10.1002/14651858.CD015245.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD015245.pub2)
32. *Instructions for use №086 – 1024. The algorithm for the treatment of Meniere's disease: approved by M-you Health Care Rep. Belarus 31.12. 2024. Minsk, 2024. 11 p.* (in Russian)
33. Maryenko I., Kleban A., Mozheiko M., et al. Algorithm for Determining Vestibular Dysfunction Type and Severity in Patients with Vertigo. *Neurology and Neurosurgery. Eastern Europe*. 2023;13(2):203–209. doi: [10.34883/Pl.2023.13.2.041](https://doi.org/10.34883/Pl.2023.13.2.041)
34. Likhachev S., Kachinsky A. The value of some indicators of static stabilometry. *Vestn. otorhinolaryngology*. 2011;2:33–37. (in Russian)
35. Berg K., Wood-Dauphinee S.L., Williams J.J., & Gayton D. Berg Balance Scale (BBS) [Database record]. APA PsycTests. 1989.
36. Tinetti M.E., Williams T.F., Mayewski R. Fall Risk Index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med*. 1986;80:429–434.
37. Likhachev S., Mar'enko I. Diagnostic and expert value of functional tests in detection of latent vestibular dysfunction. *Vestn Otorinolaryngol*. 2008;1:24–7. (in Russian)



Ниделько А.А.

Республиканский научно-практический центр оториноларингологии,
Минск, Беларусь

Особенности риноцитограммы при клеточной терапии у пациентов с хроническим полипозным риносинуситом

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 24.03.2025

Принята: 04.08.2025

Контакты: anastasiyanid11.11@mail.ru

Резюме

Введение. Клеточная терапия является перспективным методом лечения хронического полипозного риносинусита (ХПРС) в дополнение к стандартному лечению.

Цель. Изучить показатели риноцитограммы у пациентов с ХПРС при использовании биомедицинского клеточного продукта на основе мезенхимальных стволовых клеток обонятельной выстилки и без его использования.

Материалы и методы. Материал – данные риноцитограмм пациентов, которым дополнительно к стандартному лечению была проведена клеточная терапия. Были сформированы 2 основные группы исследования и контрольная группа: основная группа 1 (ОГ1) (n=14), где клеточная терапия была проведена после операции; основная группа 2 (ОГ2) (n=13), где клеточная терапия проводилась в периоперационный период; контрольная группа (КГ) (n=23), где клеточная терапия не проводилась. Осуществлялся подсчет количества клеточных элементов: лейкоцитов (нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов), эпителиальных клеток; учитывалось наличие микроорганизмов (дрожжевые грибы, бактерии).

Результаты. Через 3 месяца отмечалось увеличение удельного веса лимфоцитов в ОГ1 40,0 [11,3; 57,5] и КГ 20,0 [10,0; 37,5], при снижении этого показателя в ОГ2 10,0 [6,0; 20,0], различия между ОГ1 и ОГ2 ($p_{\text{Краскел - Уоллис}} < 0,01$) и между ОГ2 и КГ ($p_{\text{Краскел - Уоллис}} = 0,03$). Через 1 год уровень лимфоцитов в ОГ2 10,0 [5,0; 20,0] и КГ 20,0 [15,0; 35,0] остался неизменным, различия получены между ОГ2 и КГ ($p_{\text{Краскел - Уоллис}} < 0,01$). По изменению количества коккобациллярной флоры и грибов на всех этапах исследования между группами статистически значимых различий не было: до операции – $p_{\text{Фишер}} = 0,48$, через 3 месяца – $p_{\text{Фишер}} = 0,21$, через 1 год – $p_{\text{Фишер}} = 0,09$ (флора), до операции – $p_{\text{Фишер}} = 0,29$, через 3 месяца – $p_{\text{Фишер}} = 0,20$, через 1 год – $p_{\text{Фишер}} = 1,00$ (грибы).

Заключение. Клеточная терапия через 3 месяца и 1 год наблюдения показывает при введении в периоперационном периоде: минимальную активность хронического воспаления; отсутствие влияния на содержание дрожжеподобных грибов и коккобациллярной флоры вне зависимости от времени введения.

Ключевые слова: хронический полипозный риносинусит, мезенхимальные стволовые клетки, риноцитограмма, клеточная терапия, обонятельная выстилка

Nidzelko A.

Republican Scientific and Practical Centre of Otorhinolaryngology, Minsk, Belarus

Features of Rhinocytogram in Patients with Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps Undergoing Cell Therapy

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 24.03.2025

Accepted: 04.08.2025

Contacts: anastasiyanid11.11@mail.ru

Abstract

Introduction. Cell therapy is a promising method for treating chronic rhinosinusitis with nasal polyps (CRSwNP) in addition to standard treatment.

Purpose. To study the rhinocytogram parameters in patients with CRSwNP using a biomedical cell product based on mesenchymal stem cells of the olfactory lining and without its use.

Materials and methods. Data from rhinocytograms of patients who underwent cell therapy in addition to standard treatment were used as the study material. Two main study groups and a control group were formed: main group 1 (MG1) (n=14), where cell therapy was carried out after surgery; main group 2 (MG2) (n=13), where cell therapy was carried out in the perioperative period; control group (CG) (n=23), where cell therapy was not carried out. The number of cellular elements was counted: leukocytes (neutrophils, eosinophils, lymphocytes), epithelial cells; the presence of microorganisms (yeast fungi, bacteria) was taken into account.

Results. After 3 months, an increase in the specific gravity of lymphocytes was observed in OG1 40.0 [11.3; 57.5] and CG 20.0 [10.0; 37.5], with a decrease in this indicator in OG2 10.0 [6.0; 20.0], differences between OG1 and OG2 (p Kruskal – Wallis <0.01) and between OG2 and CG (p Kruskal – Wallis = 0.03). After 1 year, the level of lymphocytes in OG2 10.0 [5.0; 20.0] and CG 20.0 [15.0; 35.0] remained unchanged, differences were obtained between OG2 and CG (p Kruskal – Wallis <0.01). There were no statistically significant differences in the change in the amount of coccobacillary flora and fungi at any stage of the study between the groups: before surgery, pFisher = 0.48; after 3 months, pFisher = 0.21; after 1 year, pFisher = 0.09 (flora); before surgery, pFisher = 0.29; after 3 months, pFisher = 0.20; after 1 year, pFisher = 1.00 (fungi).

Conclusion. Cell therapy administrated in perioperative period demonstrated minimal chronic inflammation activity and no effect on yeast-like fungi and coccobacillary flora content regardless of the time of administration after 3 months and 1 year of follow-up.

Keywords: chronic rhinosinusitis with nasal polyps, mesenchymal stem cells, rinocytogram, cell therapy, olfactory musosa

■ ВВЕДЕНИЕ

Хронический полипозный риносинусит (ХПРС) – это продуктивный воспалительный процесс, характеризующийся изменениями слизистой носа и околоносовых пазух (ОНП). Рецидивирующий характер заболевания требует поиска новых эффективных методов лечения с учетом изучения этиопатогенеза данного заболевания [1].

Уменьшение патоморфологических изменений слизистой оболочки носа, контроль над воспалением в ней и восстановление эпителиального барьера имеют важное значение для облегчения симптомов ХПРС. Использование мезенхимальных стволовых клеток (МСК) может стать новым терапевтическим вариантом лечения данной патологии. Доступным источником стволовых клеток для врачей-оториноларингологов являются МСК обонятельной выстилки (ОВ) [2, 3].

При заболеваниях носа и ОНП происходят характерные изменения в клеточном составе секрета слизистой полости носа по данным риноцитограммы. Ринологические заболевания снижают эффективность мукоцилиарного транспорта, нарушают работу местного иммунитета слизистой носа, что способствует стазу слизи в носу и определяет высокий риск бактериальной инфекции. Постоянное наличие патологической флоры приводит к развитию хронического воспаления, дальнейшему изменению структуры клеточных элементов и нарушению их функции, что образует патологический круг. Обновление реснитчатых клеток происходит приблизительно за три недели, поэтому при хроническом воспалении не восстанавливается нормальное соотношение между группами клеток слизистой оболочки полости носа [1, 4].

Известно, что существуют две линии защиты слизистой оболочки дыхательных путей: слизисто-секреторная (включает различные компоненты назального секрета) и тканевая (эпителий слизистой оболочки полости носа и субэпителиальные ткани и структуры). При гнойных формах синусита подразумевается участие бактериальной микрофлоры с инвазией последней в глубину слизистой оболочки, где микроорганизмы взаимодействуют с клетками иммунной системы [5].

Простота исполнения, низкая стоимость, безопасность и неинвазивность являются преимуществами риноцитограммы, что делает ее доступной, несмотря на ограниченную распространенность из-за недостатка практических руководств по цитологической диагностике [4, 6].

Повышение уровня эозинофилов может свидетельствовать о наличии полипов в полости носа, указывать на аллергический характер насморка. Однако минимальный уровень эозинофилов в мазке не позволяет достоверно исключить природу заболевания. Для острой стадии инфекционного заболевания характерно повышение уровня нейтрофилов, а повышенное содержание лимфоцитов может быть связано с хроническим воспалением слизистой оболочки носа [4, 6].

Несмотря на то, что отечественными и зарубежными учеными проводились глубокие исследования механизмов гомеостаза и гомеокинеза слизистой оболочки, изучение факторов ее местного иммунитета в формировании хронического риносинусита окончательно не определено [7]. Также не было проведено ни одного исследования, где были выявлены особенности риноцитограммы при клеточной терапии биомедицинским клеточным продуктом (БМКП) на основе МСК ОВ при ХПРС.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить показатели риноцитограммы слизистой оболочки полости носа у пациентов с ХПРС при использовании БМКП на основе МСК ОВ и без его использования.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования явились данные 50 пациентов с ХПРС, проходивших лечение в РНПЦ оториноларингологии в период с 2021 по 2023 г. В исследовании участвовали пациенты, которым дополнительно к стандартному лечению ХПРС по действующему клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов с оториноларингологическими заболеваниями (взрослое население)» в периоперационном периоде или после выполнения функциональной эндоскопической риносинусохирургии была проведена клеточная терапия БМКП на основе МСК ОВ.

В зависимости от периода введения и типа МСК были сформированы 2 основные группы исследования и контрольная группа:

- основная группа 1 (ОГ1) (n=14) включает пациентов с ХПРС, которым клеточная терапия была проведена после операции;
- основная группа 2 (ОГ2) (n=13) включает пациентов с ХПРС, которым клеточная терапия была проведена в периоперационном периоде;
- контрольная группа (КГ) (n=23) включает пациентов с ХПРС, которым клеточная терапия не проводилась.

Данные о пациентах исследуемых групп представлены в табл. 1.

По возрасту между группами выявлены статистически значимые различия между ОГ1 и КГ ($p_{\text{Вилкоксона}}=0,03$) и ОГ2 и КГ ($p_{\text{Вилкоксона}}=0,02$), по полу различия между группами не были статистически значимы.

По длительности заболевания между группами не были выявлены статистически значимые различия ($p_{\text{Краскел – Уоллис}}=0,28$). Медиана длительности заболевания (лет) составила: в ОГ1 10 [8,5; 15], в ОГ2 10 [4,0; 13], в КГ – 8 [3,0; 20].

Таблица 1
Распределение пациентов исследуемых групп по сроку проведения клеточной терапии, полу, возрасту, типу МСК
Table 1
Distribution of study groups patients by timing of cell therapy, gender, age, and MSC type

Группа	Введение МСК	Пол	Возраст, медиана [квартили]	Тип МСК
ОГ1	Через 2 мес. – 4 (29%). Через 3 мес. – 3 (21%). Через 4 мес. – 2 (14%). Через 5 мес. – 4 (29%). Через 6 мес. – 1 (7%)	Женщины – 3 (21%), мужчины – 11 (79%)	43,0 [33,3; 54,5]	Аутологичные – 10 (71,4%). Аллогенные – 4 (28,6%)
ОГ2	В день операции – 11 (84%). Через 11 дней после операции – 1 (8%). За 4 дня до операции – 1 (8%)	Женщины – 3 (23%), мужчины – 10 (77%)	40,0 [37,0; 48,0]	Аллогенные – 13 (100,0%)
Контроль	Не выполнялось	Женщины – 8 (35%), мужчины – 15 (65%)	51,0 [44,5; 63,0]	

По количеству ранее проводимых операций между группами не были выявлены статистически значимые различия ($p_{\text{Краскел-Уоллис}}=0,96$). Медиана количества операций по удалению полипов в анамнезе составила: в ОГ1 – 3,0 [2; 3], в ОГ2 – 2,0 [1; 4], в КГ – 2,0 [1; 4].

Среди сопутствующей патологии у пациентов встречались: хронический гипертрофический ринит, аллергический ринит, бронхиальная астма и смещенная перегородка носа. Статистически значимых различий между группами не было ($p_{\text{Фишер}}=0,91$, $p_{\text{Фишер}}=0,71$, $p_{\text{Фишер}}=0,59$, $p_{\text{Фишер}}=1$).

Все пациенты после операции в процессе наблюдения применяли интраназальные глюкокортикостероиды 2 курса по 3 месяца в год.

Критерии исключения:

- 1) отсутствие письменного информированного согласия;
- 2) беременность и грудное вскармливание;
- 3) хронические инфекционные заболевания: ВИЧ, вирусный гепатит В, С, туберкулез;
- 4) хронические и затяжные психические расстройства;
- 5) хронические заболевания в стадии декомпенсации;
- 6) онкологические заболевания;
- 7) острые респираторные инфекции;
- 8) иммунодефицитные состояния.

Введение БМКП на основе МСК ОБ выполнялось однократно в ОГ1 у 13 человек (93%), двукратно через 1 месяц после первого введения у 1 человека (7%), введение БМКП на основе МСК ОБ выполнялось однократно в ОГ2 у 13 человек (92%), двукратно через 1 месяц после первого введения у 1 человека (8%).

Клинические исследования выполнялись в рамках программы 25 (27) «Разработать биомедицинский клеточный продукт на основе мезенхимальных стволовых клеток обонятельной выстилки с улучшенными иммуносупрессивными и противовоспалительными свойствами» подпрограммы 1 «Инновационные биотехнологии» 2021–2023 гг., государственной программы «Научные технологии и техника» на 2021–2025 годы была утверждена 12.11.2021, испытания зарегистрированы под идентификационным номером NCT05167552 в международной базе данных о проводимых клинических испытаниях и их результатах – www.clinicaltrials.gov. Программа проводимых клинических испытаний была рассмотрена и утверждена на заседании комитета по этике РНПЦ оториноларингологии (выписка из протокола от 12.11.2021 № 6). Исследования проходили совместно с ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии Национальной академии наук Беларуси».

Для производства БМКП на основе МСК ОБ с улучшенными иммуносупрессивными свойствами использовалась технология предкультивирования клеточных культур на протяжении 18–24 часов с добавлением TNF-α в концентрации 25 нг/мл. Перед введением БМКП на основе МСК ОБ с улучшенными иммуносупрессивными свойствами проходил контроль качества. Оценивались морфологические показатели методом микроскопирования (фибробластоподобная морфология), а также иммунофенотипические показатели методами проточной цитометрии (жизнеспособность – более 90%, экспрессия CD90, CD105, CD73 – более 90%, экспрессия CD45, HLA-DR, CD31 – не более 3%), иммуносупрессия – экспрессия CD273 и/или CD274 и/или CD276 праймированных TNF-α культур выше уровня непримированных культур

МСК ОВ). Каждая культура проходила контроль стерильности на отсутствие контаминации бактериями и дрожжеподобными грибами стандартным методом засева на питательную среду. Контаминацию микоплазмами, вирусом простого герпеса типа 1, 2, 3, цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна – Барр определяли ПЦР-тестированием в режиме реального времени с помощью коммерческих тест-систем.

Введение БМКП на основе МСК ОВ осуществлялось согласно методике, описанной в инструкции по применению «Метод лечения пациентов с полипозной дегенерацией синуса с применением биомедицинского клеточного продукта на основе мезенхимальных стволовых клеток» № 137-1223.

Забор биологического материала из полости носа для обзорной микроскопии окрашенных препаратов отделяемого слизистой оболочки носа (риноцитограммы) осуществлялся по методике, описанной в статье Р.А. Беляковой [4].

Учитывая то, что подслизистое введение БМКП на основе МСК ОВ выполнялось в области сохранных структур среднего носового хода (среднюю носовую раковину и/или латеральную стенку полости носа), а также верхние отделы нижней носовой раковины, верхние отделы перегородки (при наличии указанных структур), забор биологического материала из полости носа для обзорной микроскопии окрашенных препаратов отделяемого слизистой оболочки носа осуществлялся из указанных областей. Без применения анестезии в одну из половин полости носа пациента вводился стерильный ватный тампон таким образом, чтобы он соприкасался со слизистой оболочкой носа, при этом производились вращательные движения для повышения контакта тампона со слизистой и увеличения количества взятия биологического материала. Назальный секрет помещался на предметное стекло с последующей фиксацией в 96% этиловом спирте и окраской по Романовскому – Гимзе. Обзорная микроскопия осуществлялась на бинокулярном лабораторном микроскопе HumaScore PremiumLED (Human, Германия). В окрашенных препаратах осуществлялся подсчет количества клеточных элементов: лейкоцитов (нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов), эпителиальных клеток; учитывалось наличие микроорганизмов (дрожжевые грибы, бактерии). В день взятия биологического материала из полости носа пациентам запрещалось применять лекарственные средства в нос, в том числе промывать нос солевыми растворами, а также запрещалось высмаркиваться.

Оценка результатов проводилась трехкратно:

- за сутки до операции или в день операции;
- в позднем послеоперационном периоде – медиана 3,0 месяца (2,0; 4,8);
- в процессе наблюдения за пациентом – медиана 12,0 месяца (11,0; 14,0).

Данные количества лейкоцитов (единиц в 5 полях зрения) и количества эпителиальных клеток (единиц в 5 полях зрения) представлялись в виде диапазона значений, для них рассчитывалась полусумма значений для указанных нижней и верхней границ.

Факт отсутствия данных о грибах трактовался как отсутствие самих грибов. При наличии грибов оценивался сам факт их наличия вне зависимости от выраженности грибкового поражения.

Флора была представлена значениями «кб» (коккобациллярная флора), «кб+», «кб++», «кб+++». Случаи без уточнения степени были объединены с «кб+».

Статистический анализ данных выполнялся в R-системе. Проверка на нормальность распределения данных осуществлялась с использованием критерия

Шапиро – Уилка. Количественные данные, имеющие нормальное распределение, представлялись в виде средней арифметической и стандартного отклонения. Если распределение не соответствовало нормальному, данные представлялись в виде медианы и квартилей.

При сравнении количественных данных, имеющих нормальное распределение, использовали дисперсионный анализ (при сравнении 3 групп) с последующим post hoc анализом или тест Стьюдента (при сравнении 2 групп). Если распределение данных отличалось от нормального, применяли тесты Краскела – Уоллиса (для сравнения 3 групп) или Вилкоксона – Манна – Уитни (для сравнения 2 групп).

Для сравнения порядковых данных использовали линейно-линейный ассоциативный тест. Для сравнения качественных данных применяли точный тест Фишера.

Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Уровень лейкоцитов пациентов с ХПРС исследуемых групп до операции статистически значимо не различался ($p_{\text{Краскел – Уоллис}} = 0,85$) (рис. 1).

Уровень лейкоцитов через 3 месяца в исследуемых группах статистически значимо не различался ($p_{\text{Краскел – Уоллис}} = 0,06$). Через 1 год различия уровней лейкоцитов в группах были статистически значимы, $p_{\text{Краскел – Уоллис}} = 0,04$.

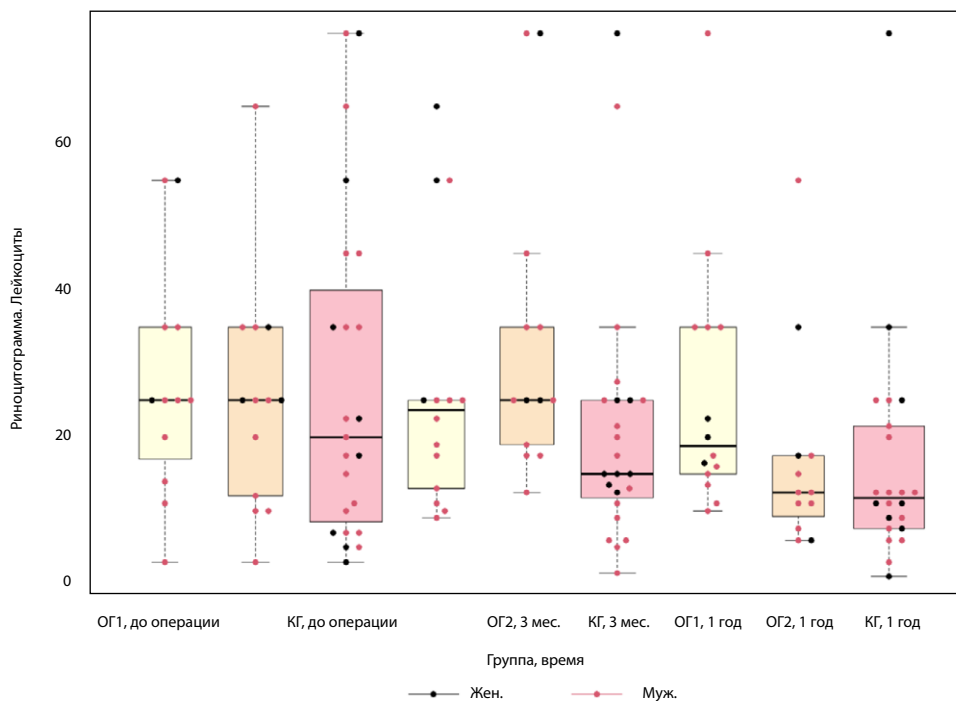


Рис. 1. Распределение удельного веса лейкоцитов риноцитограммы пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах оценки

Fig. 1. Share of white blood cell counts in rhinocytograms of study groups patients with CRSwNP at different stages of assessment

Таблица 2
Уровни лейкоцитов риноцитогаммы пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах оценки
Table 2
White blood cell levels in rhinocytograms of study groups patients with CRSwNP at different stages of assessment

Группа	До операции	Через 3 мес. после операции	Через 1 год после операции
ОГ1	25,0 [18,5; 35,0]	23,8 [14,1; 25,0]	18,75 [15,3; 35,0]
ОГ2	25,0 [12,0; 35,0]	25,0 [19,0; 35,0]	12,5 [10,1; 17,5]
КГ	20,0 [8,5; 40,0]	15,0 [11,8; 25,0]	11,8 [7,9; 21,1]

Статистически значимые различия через 1 год после операции получены между ОГ1 и КГ ($p_{\text{Вилкоксона}}=0,02$), однако эти данные не имеют клинического значения без учета фракций лейкоцитов (табл. 2).

Распределение удельного веса нейтрофилов риноцитогаммы пациентов с ХПРС исследуемых групп представлено на рис. 2 и в табл. 3.

Различия начальных уровней были статистически значимыми ($p_{\text{Краскел - Уоллис}}=0,03$). Различия получены между ОГ1 и КГ ($p_{\text{Краскел - Уоллис}}=0,02$), что указывает на преобладание в КГ острой фазы воспаления по сравнению с ОГ1.

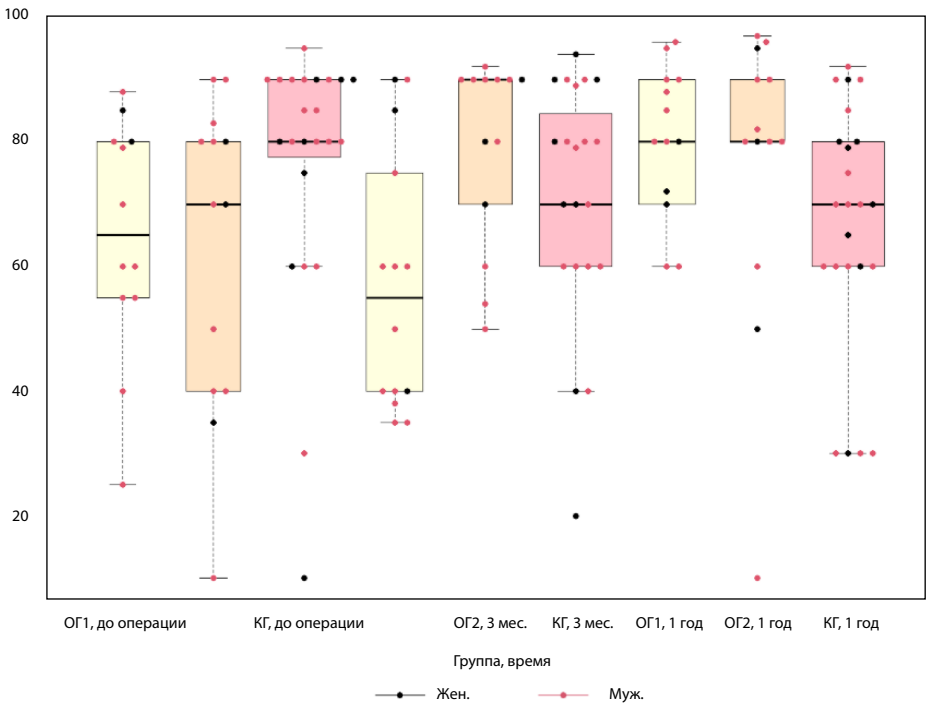


Рис. 2. Распределение удельного веса нейтрофилов риноцитогаммы пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах оценки
Fig. 2. Share of neutrophils in rhinocytogram of study groups patients with CRSwNP at different stages of assessment

Таблица 3
Уровни нейтрофилов риноцитограммы пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах оценки
Table 3
Neutrophils levels of in the rhinocytogram of study groups patients with CRSwNP at different stages of assessment

Группа	До операции	Через 3 мес. после операции	Через 1 год после операции
ОГ1	65,0 [55,0; 80,0]	55,0 [40,0; 71,3]	80,0 [70,5; 89,5]
ОГ2	70,0 [40,0; 80,0]	90,0 [70,0; 90,0]	80,0 [80,0; 90,0]
КГ	80,0 [77,5; 90,0]	70 [60,0; 84,5]	70,0 [60,0; 80,0]

Уровень нейтрофилов через 3 месяца в исследуемых группах статистически значимо различался ($p_{\text{Краскел - Уоллис}}=0,02$). Через 3 месяца после хирургического лечения отмечалось снижение удельного веса нейтрофилов в ОГ1 и его увеличение в ОГ2 и КГ. Статистически значимые различия выявлены между ОГ1 и ОГ2 ($p_{\text{Краскел - Уоллис}}=0,01$) и связаны с преобладанием в ОГ2 острой фазы инфекционного процесса по сравнению ОГ1.

Через 1 год удельный вес нейтрофилов повысился в ОГ1, снизился в ОГ2 и не изменился в КГ, статистически значимых различий между группами не было ($p_{\text{Краскел - Уоллис}}=0,09$).

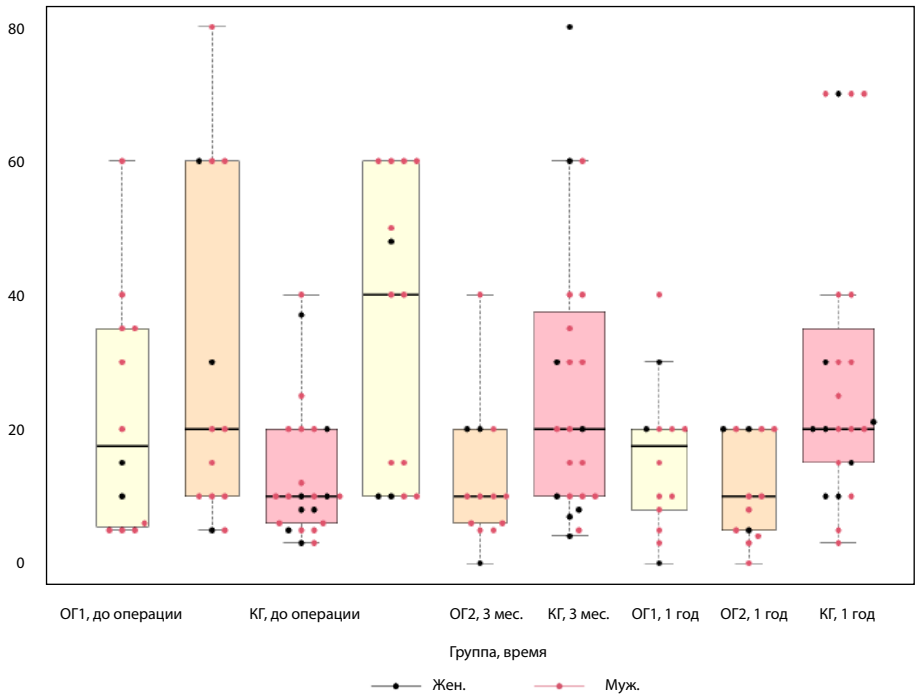


Рис. 3. Распределение удельного веса лимфоцитов риноцитограммы пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах оценки
Fig. 3. Share of white blood cell counts in rhinocytograms of study groups patients with CRSwNP at different stages of assessment

Таблица 4
Уровни лимфоцитов риноцитограммы пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах оценки
Table 4
White blood cell levels in rhinocytograms of study groups patients with CRSwNP at different stages of assessment

Группа	До операции	Через 3 мес. после операции	Через 1 год после операции
ОГ1	17,5 [5,8; 35,0]	40,0 [11,3; 57,5]	17,5 [8,5; 20,0]
ОГ2	20,0 [10,0; 60,0]	10,0 [6,0; 20,0]	10,0 [5,0; 20,0]
КГ	10,0 [6,0; 20,0]	20,0 [10,0; 37,5]	20,0 [15,0; 35,0]

Распределение удельного веса лимфоцитов риноцитограммы пациентов с ХПРС в исследуемых группах представлено на рис. 3 и в табл. 4.

Значения уровней до операции, несмотря на их значительный разброс, статистически значимо не отличались ($p_{\text{Краскел - Уоллис}} = 0,13$).

Через 3 месяца отмечалось увеличение удельного веса лимфоцитов в ОГ1 и КГ, при снижении этого показателя в ОГ2. Различия были статистически значимы ($p_{\text{Краскел - Уоллис}} = 0,01$). Это было обусловлено различиями между ОГ1 и ОГ2 ($p_{\text{Краскел - Уоллис}} < 0,01$) и между ОГ2 и КГ ($p_{\text{Краскел - Уоллис}} = 0,03$), что указывает на преобладание в ОГ1 и КГ более активного хронического воспаления по сравнению с ОГ2.

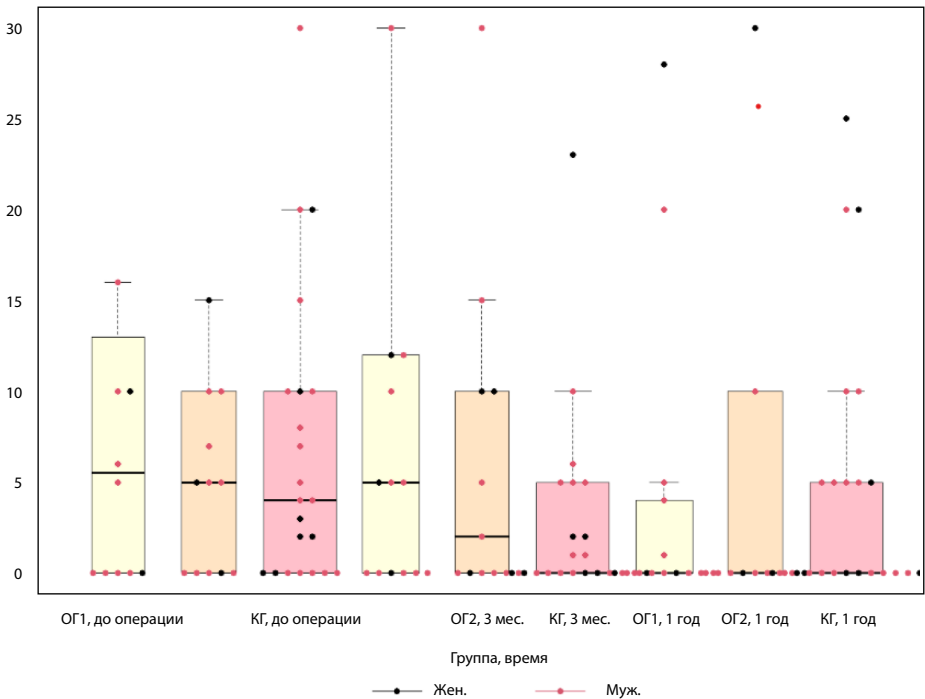


Рис. 4. Распределение удельного веса эозинофилов риноцитограммы пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах оценки
Fig. 4. Share of eosinophils in rhinocytograms of study groups patients with CRSwNP at different stages of assessment

Таблица 5
Уровни эозинофилов риноцитограммы пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах оценки
Table 5
Eosinophil levels in rhinocytograms of study groups patients with CRSwNP at different stages of assessment

Группа	До операции	Через 3 мес. после операции	Через 1 год после операции
ОГ1	5,5 [0,0; 11,5]	5,0 [0,0; 11,5]	0,0 [0,0; 0,0]
ОГ2	5,0 [0,0; 10,0]	2,0 [0,0; 10,0]	0,0 [0,0; 0,0]
КГ	4,0 [0,0; 10,0]	0,0 [0,0; 5,0]	0,0 [0,0; 0,0]

Через 1 год уровень лимфоцитов в ОГ1 уменьшился, в то время как в ОГ2 и КГ остался неизменным. Различия являются статистически значимыми ($p_{\text{Краскел - Уоллис}}=0,01$). Различия получены между ОГ2 и КГ ($p_{\text{Краскел - Уоллис}}<0,01$), что указывает на преобладание в КГ более активного хронического воспаления по сравнению с ОГ2. Следует отметить, что в ОГ1 уменьшение разброса значений произошло только к сроку в 1 год, в то время как в ОГ2 это отмечалось начиная с 3-го месяца наблюдения и к 1 году изменилось мало.

Распределение удельного веса эозинофилов риноцитограммы пациентов с ХПРС в исследуемых группах представлено на рис. 4 и в табл. 5.

Уровни эозинофилов на всех этапах наблюдения статистически значимо не различались: до операции – $p_{\text{Краскел - Уоллис}}=0,94$, через 3 месяца – $p_{\text{Краскел - Уоллис}}=0,47$, через

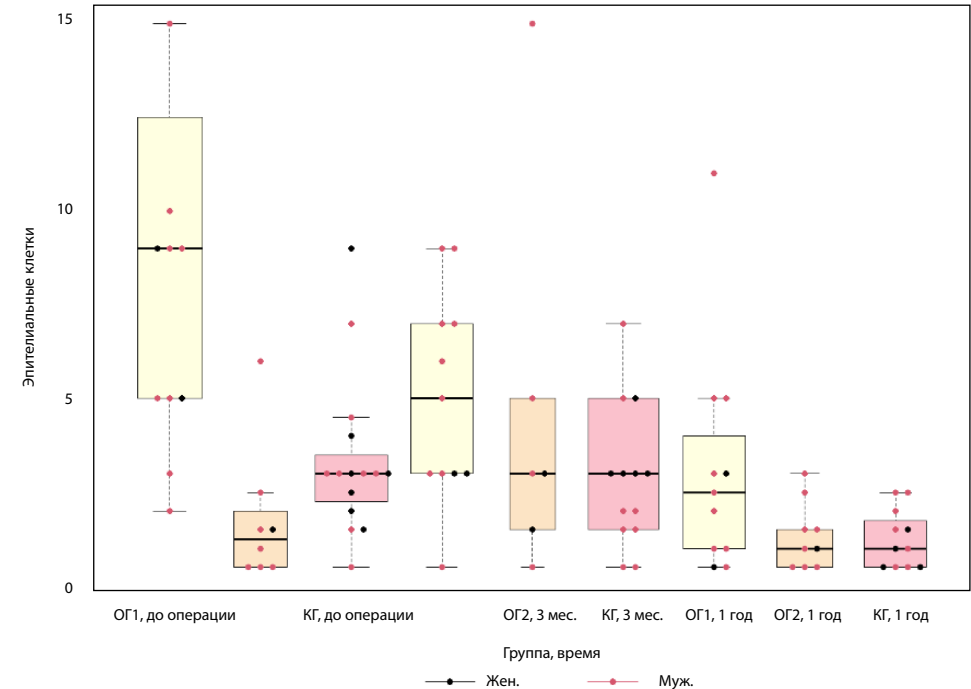


Рис. 5. Уровень эпителиальных клеток пациентов с ХПРС на разных этапах оценки
Fig. 5. Epithelial cell levels in patients with CRSwNP at different stages of assessment

Таблица 6
Уровни эпителиальных клеток пациентов с ХПРС на разных этапах оценки
Table 6
Epithelial cell levels in patients with CRSwNP at different stages of evaluation

Группа	До операции	Через 3 мес. после операции	Через 1 год после операции
ОГ1	9,0 [5,0; 11,3]	5,0 [3,0; 7,0]	2,5 [1,0; 4,0]
ОГ2	1,3 [0,5; 1,8]	3,0 [1,9; 4,5]	1,0 [0,5; 1,5]
КГ	3,0 [2,3; 3,5]	3,0 [1,6; 4,5]	1,0 [0,5; 1,8]

1 год – $p_{\text{Краскел – Уоллис}} = 0,86$. Это свидетельствует о стабильности аллергического воспаления в исследуемых группах.

На 3-м мес. наблюдения, к 1 году после операции уровни эозинофилов снижались во всех группах.

Распределение уровней эпителиальных клеток пациентов с ХПРС в исследуемых группах представлено на рис. 5 и в табл. 6.

Начальные уровни эпителиальных клеток сильно отличались ($p_{\text{Краскел – Уоллис}} < 0,01$). Особенно выделялась ОГ1, различия которой с ОГ2 и КГ были статистически значимы, $p_{\text{Краскел – Уоллис}} < 0,01$. В ОГ2 отмечался самый низкий уровень эпителиальных клеток по отношению к другим группам ($p_{\text{Краскел – Уоллис}} = 0,02$ при сравнении с КГ).

Через 3 мес. различия нивелировались ($p_{\text{Краскел – Уоллис}} = 0,25$). При этом размах значений увеличился.

Через 1 год после операции уровни эпителиальных клеток снизились во всех группах, различия между ними стали статистически не значимы, $p_{\text{Краскел – Уоллис}} = 0,14$. Размах значений также уменьшился. Снижение количества эпителиальных клеток указывает на снижение воспаления.

Изменение распределения дрожжеподобных грибов в риноцитограмме пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах представлено в табл. 7.

По наличию дрожжеподобных грибов на всех этапах между группами статистически значимых различий не было: до операции – $p_{\text{Фишер}} = 0,29$, через 3 месяца – $p_{\text{Фишер}} = 0,20$, через 1 год – $p_{\text{Фишер}} = 1,00$. Это свидетельствует об отсутствии влияния клеточной терапии на изменения уровня грибов в исследуемых группах.

На 3-м месяце наблюдения в ОГ2 и КГ содержание грибов мало отличалось от начальных значений. Следует отметить, что к 1 году после операции увеличилось содержание грибов в ОГ2 и КГ по сравнению с начальными значениями. В ОГ1 содержание грибов было стабильным на всех этапах.

Распределение изменения коккобациллярной флоры пациентов с ХПРС исследуемых групп на разных этапах представлено в табл. 8.

Таблица 7
Распределение дрожжеподобных грибов в риноцитограмме пациентов с ХПРС на разных этапах
Table 7
Share of yeast-like fungi in rhinocytogram of patients with CRSwNP at different stages

Группы	До операции (%)		Через 3 месяца (%)		Через 1 год (%)	
	+	–	+	–	+	–
ОГ1	42,9	57,1	50,0	50,0	42,9	57,1
ОГ2	15,4	86,4	23,0	77,0	46,1	53,9
КГ	21,7	78,3	21,7	78,3	47,8	52,2

Таблица 8
Распределение коккобациллярной флоры в риноцитограмме пациентов с ХПРС на разных этапах
Table 8
Share of coccobacillary flora in hinocytograms of patients with CRSwNP at different stages

Группа	До операции (%)			Через 3 месяца (%)			Через 1 год (%)		
	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++
ОГ1	21,4	64,3	14,3	42,9	50,0	7,1	14,3	71,4	14,3
ОГ2	7,7	76,9	15,4	7,7	76,9	15,4	53,9	46,1	0,0
КГ	34,8	56,5	8,7	34,8	60,9	4,3	52,2	39,1	8,7

По изменению количества коккобациллярной флоры на всех этапах исследования между группами статистически значимых различий не было: до операции – $p_{\text{Фишер}}=0,48$, через 3 месяца – $p_{\text{Фишер}}=0,21$, через 1 год – $p_{\text{Фишер}}=0,09$.

На 3-м месяце наблюдения в ОГ2 и КГ количество коккобациллярной флоры практически не отличалось от начальных значений. Следует отметить, что к 1 году после операции увеличилось содержание в ОГ2 коккобациллярной флоры +, отмечалось отсутствие коккобациллярной флоры +++ по сравнению с ОГ1. Это свидетельствует об отсутствии влияния клеточной терапии на изменения количества коккобациллярной флоры в исследуемых группах.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клеточная терапия биомедицинским клеточным продуктом на основе мезенхимальных стволовых клеток обонятельной выстилки у пациентов с хроническим полипозным риносинуситом в дополнение к стандартному лечению показывает по данным риноцитограммы:

- минимальную активность хронического воспаления через 3 месяца и 1 год наблюдения при введении БМКП в периоперационном периоде по данным снижения удельного веса лимфоцитов;
- отсутствие влияния на содержание дрожжеподобных грибов и коккобациллярной флоры через 3 месяца и 1 год наблюдения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pestova R., Savel'eva E., Aznabaeva L. Features of the inflammatory process of the nasal mucous membrane and paranasal sinuses in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Science and innovation in medicine*. 2021;6(3):13–16. (in Russian)

2. Li L., Liu Z., Zhang C., Long Y., Yang T. Rat nasal mucosa-derived ectodermal mesenchymal stem cells: A new therapeutic option for chronic rhinosinusitis. *Immun Inflamm Dis*. 2024;12(7):e1337.

3. Shulepova E., Nidelko A., Mantivoda V., et al. Prospects for the Use of Mesenchymal Stem Cells of the Olfactory Laying in the Treatment of Allergic Rhinitis and Chronic Polyposis Rhinosinusitis: A Literature Review. *Otorhinolaryngology Eastern Europe*. 2023;13(4):513–520. (in Russian)

4. Belyakova R. Rhinocytogram as a method for diagnosing allergic rhinitis. *Young scientist*. 2017;12(146):120–123. (in Russian)

5. Sakovich A. Rhinocytogram vs rhinohaemogram in patients with acute purulent sinusitis. *Medical journal*. 2012;4:91–93. (in Russian)

6. Korsakova V., Markovskij V. Rhinocytogram as a method for diagnosing rhinitis. *Alley of Science*. 2021;1,11(62):395–399. (in Russian)

7. Nesterova K., Nesterova A., Musienko A. et al. Cytological examination of the mucous membrane in patients with chronic purulent rhinosinusitis of various etiologies. *Medical almanac*. 2018;2(53):30–33. (in Russian)

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.3.028>



Власова Г.В. ✉, Павлов П.В., Дмитренко В.В.

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург, Россия

Заушные послеоперационные свищи у детей: причины возникновения и хирургическое лечение

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Власова Г.В. – обследование и хирургическое лечение пациентов, обзор публикаций по теме статьи, анализ полученных данных, написание текста статьи; Павлов П.В. – концепция и дизайн исследования, проверка содержания статьи; Дмитренко В.В. – участие в обследовании и лечении пациента, обзор публикаций по теме статьи, анализ полученных данных, помощь в написании текста статьи.

Информированное согласие: авторы получили подписанные информированные согласия законных представителей пациентов на анонимное опубликование их данных в медицинском издании.

Финансирование: не заявлено.

Благодарности: авторы выражают благодарность коллективу операционной службы отделения отоларингологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

Подана: 12.03.2025

Принята: 15.07.2025

Контакты: galinav71@mail.ru

Резюме

Введение. Заушные послеоперационные свищи и дефекты – состояние редкое, причинами его могут быть хронический гнойный средний отит, холестеатома, повторные хирургические операции на ухе, туберкулез, онкологические заболевания. В научной литературе анализа этой патологии у детей нет.

Цель. Провести анализ причин возникновения у детей заушных послеоперационных дефектов и свищей и оценить эффективность их хирургического лечения.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 5 историй болезни пациентов от 8 до 17 лет, оперированных по поводу заушного послеоперационного свища или дефекта в лор-отделении СПбГПМУ с 2017 по 2023 г. Из них мальчиков – 3, девочек – 2. Операции на ухе ранее были выполнены в других больницах у четырех пациентов с холестеатомой среднего уха и у одного пациента с болезнью Вегенера, протекающей с поражением среднего уха. Всем пациентам было выполнено клинико-лабораторное, аудиологическое и инструментальное исследование. Операции проводились с использованием операционного микроскопа Zeiss под эндотрахеальным наркозом заушным доступом.

Результаты. Четверо пациентов с холестеатомой среднего уха, с формирующимся свищем заушной области в ранний послеоперационный период (3 человека) и стойким дефектом заушной области (1 человек) были расценены как лица, у которых имеются недочеты в техническом выполнении операции, а именно сохраняющийся блок адитуса патологическими тканями, оставшиеся нераскрытыми клетки сосцевидного отростка, заполненные холестеатомой и грануляциями, костные «навесы». Реоперации заключались не в кожной пластике заушной области, а в санации среднего уха, коррекции послеоперационных полостей и тщательном удалении патологических тканей. Это в сочетании с иссечением рубцовых и грануляционных тканей привело к удовлетворительному результату. Рецидивы свищей не наблюдались. Пациенту с

гранулематозом Вегенера, которому была выполнена двусторонняя антромастоидотомия в дебюте заболевания, для закрытия меньшего дефекта было успешно применено ушивание мягких тканей заушной области с иссечением его краев. Большой заушный дефект 1,5–3 см был успешно закрыт пластикой мягких тканей со смещаемым лоскутом с формированием треугольников Burrow.

Заключение. Лечение заушных послеоперационных свищей и дефектов – проблема хирургическая, требующая тщательного анализа и понимания причины их возникновения. При дефиците мягких тканей и невозможности закрытия заушного дефекта путем ушивания с иссечением его краев эффективно применение пластики заушного дефекта смещаемым лоскутом с формированием треугольников Burrow.

Ключевые слова: заушные послеоперационные свищи, хирургическое лечение, холестеатома, хронический средний отит, дети

Vlasova G. ✉, Pavlov P., Dmitrenko V.

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

Postoperative Postauricular Mastoid Fistulas in Children: Causes and Surgical Treatment

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Vlasova G. – patients examination and surgical treatment, review of publications on the topic of the article, analysis of the data obtained, text writing; Pavlov P. – study concept and design, editing; Dmitrenko V. – participation in patients examination and surgical treatment, review of publications on the topic of the article, analysis of the data obtained, assistance in text writing.

Informed consent: the authors obtained signed informed consent from the patients' legal representatives for anonymous publication of their data in a medical journal.

Funding: no funding reported.

Acknowledgements: the authors express their gratitude to the team of the surgical service of the Department of Otolaryngology of the Saint Petersburg State Pediatric Medical University.

Submitted: 12.03.2025

Accepted: 15.07.2025

Contacts: galinav71@mail.ru

Abstract

Introduction. Postoperative postauricular fistulas and defects are rare pathological conditions. The causes of these states are chronic purulent otitis media, cholesteatoma, repeated ear surgeries, tuberculosis, and oncological diseases. There is no analysis of this pathology in children in scientific literature.

Purpose. To analyze the causes of postoperative ear defects and fistulas in children and to evaluate the effectiveness of their surgical treatment.

Materials and methods. A retrospective analysis of 5 case histories of patients aged 8 to 17 years (3 boys and 2 girls) in the ENT department of St. Petersburg State Pediatric Medical University from 2017 to 2023 was conducted. The children underwent surgery for postoperative ear fistula or defect. Ear surgeries in four patients with middle ear cholesteatoma and one patient with Wegener's granulomatosis involving the middle ear were previously performed in other hospitals. All patients underwent clinical, laboratory, audiological and instrumental examinations. The surgeries were performed using a Zeiss surgical microscope, under endotracheal anesthesia, via behind-the-ear approach.

Results. Four patients had cholesteatoma of the middle ear. Three patients presented post-auricular fistulas in the early postoperative period. One patient had a persistent large defect in the post-auricular region. These patients were evaluated as experiencing technical errors in surgery, namely: a persistent aditus block with pathological tissues, remaining unopened cells of the mastoid process filled with cholesteatoma and granulations, and bone "overhangs". Reoperations did not involve skin grafting of the postauricular region, but correction of postoperative cavities, and careful removal of pathological tissue. The reoperations were performed together with excision of scar and granulation tissues of the postauricular region. This led to satisfactory results. No fistulas recurrences were observed. The patient with Wegener's granulomatosis at the onset of the disease underwent bilateral antromastoidotomy, after which postauricular defects were formed. To close a smaller defect, suturing of the soft tissues of the postauricular region with excision of its edges was successfully used. A large postauricular defect of 1.5–3 cm was successfully closed by soft tissue plastic surgery with a displaceable flap with the formation of Burrow triangles.

Conclusion. Managing postoperative postauricular fistulas and defects is a surgical challenge that requires a careful analysis and understanding causes of their occurrence. In case of soft tissue deficiency and impossibility of closing the post-auricular defect by suturing with excision of its edges, plastic surgery of the post-auricular defect using a displaceable flap with Burrow triangles formation is effective.

Keywords: postauricular postoperative mastoid fistulas, surgical treatment, cholesteatoma, chronic otitis media, children

■ ВВЕДЕНИЕ

Заушные послеоперационные свищи – редкое состояние, сообщения о них в научной литературе представлены в виде единичных клинических случаев с описанием различных методик их хирургического лечения [1]. В качестве причин возникновения послеоперационных свищей и дефектов заушной области указываются хронический гнойный средний отит, холестеатома, повторные хирургические операции на ухе, туберкулез, онкологические заболевания [1–4].

Однако анализа этой патологии в детской практике в доступной литературе нет, а возраст самого молодого пациента с заушным послеоперационным дефектом в современных источниках составил 27 лет [5].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ причин возникновения у детей заушных послеоперационных дефектов и свищей и оценить эффективность их хирургического лечения

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ 5 историй болезни пациентов от 8 до 17 лет (средний возраст $13,4 \pm 3,78$ года), оперированных по поводу заушного послеоперационного свища или дефекта в лор-отделении СПбГПМУ с 2017 по 2023 г. Мальчиков было 3, девочек – 2. Операции на ухе ранее были выполнены в других больницах у четырех пациентов с холестеатомой среднего уха и у одного пациента с болезнью

Вегенера, протекающей с поражением среднего уха. Всем пациентам было выполнено клинико-лабораторное исследование, отомикроскопия, аудиологическое обследование, компьютерная томография височных костей, по показаниям – МРТ-височных костей по протоколу выявления холестеатомы. Операции проводились с использованием операционного микроскопа Zeiss под эндотрахеальным наркозом заушным доступом.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Анамнез заболевания

Троим пациентам (см. таблицу; пациенты 1, 2, 3) по поводу холестеатомы среднего уха ранее была выполнена антромастOIDотомия. В ранний послеоперационный период в области заушного послеоперационного шва сформировался свищ с гнойным отделяемым, окруженный грануляционным валом, сохранялось гноетечение из уха. Пациенты были направлены в лор-отделение СПбГПМУ в сроки от 1 до 3 месяцев после первичного вмешательства для реоперации.

Этим пациентам проведена реоперация на среднем ухе в объеме раздельной аттико-антромастOIDотомии, раскрыты ячейки сосцевидного отростка, сформирована операционная мастOIDальная полость, расширен адитус, удалена латеральная стенка аттика, санирована барабанная полость, удалены патологические ткани (грануляции, холестеатома, размягченная кость, эрозированная наковальня). Рубцовые и воспалительные ткани заушной области иссечены, рана послойно ушита.

Пациентка П., 16 лет (см. таблицу; пациент 4), перенесла радикальную общеполостную операцию на среднем ухе по поводу обширной холестеатомы. В ранний послеоперационный период заушная послеоперационная рана велась открыто без наложения вторичных швов. При выписке ребенка из стационара и в последующем

Характеристика пациентов с заушными послеоперационными свищами
Characteristics of patients with postoperative ear fistulas

Пациент	Пол	Возраст (лет)	Диагноз	Первично выполненная операция	Период времени между операциями (мес.)	Реоперация
Пациент 1	м	8	Холестеатома среднего уха	АнтромастOIDотомия	1	Раздельная аттико-антромастOIDотомия
Пациент 2	м	11	Холестеатома среднего уха	АнтромастOIDотомия	3	Раздельная аттико-антромастOIDотомия
Пациент 3	м	15	Холестеатома среднего уха	АнтромастOIDотомия	2	Раздельная аттико-антромастOIDотомия
Пациент 4	ж	16	Холестеатома среднего уха	Радикальная общеполостная операция	18	Радикальная общеполостная реоперация с иссечением рубцовых тканей заушной области
Пациент 5	ж	17	Болезнь Вегенера, манифестация	АнтромастOIDотомия справа	7	Пластика заушного дефекта перемещаемым лоскутом
				АнтромастOIDотомия слева	2	Закрытие дефекта путем ушивания мягких тканей заушной области

в заушной области сохранялся дефект размером 1–1,5 см, из которого периодически выделялись холестеатомные массы и гной. Направлена в лор-отделение СПбГПМУ для реоперации и устранения заушного дефекта через 18 месяцев с момента первичного хирургического вмешательства. Заушный дефект на момент осмотра представлял собой слепо заканчивающийся «карман», не сообщающийся с радикальной полостью, припаянный к задней стенке РО-полости, содержащий корки и слущенный эпителий (рис. 1а). Выполнена радикальная реоперация. Все рубцовые ткани иссечены и удалены, костные стенки РО-полости сглажены. Заушная рана послойно ушита (рис. 1б). При осмотре пациентки через год – ремиссия воспалительного процесса, дефект заушной области устранен (рис. 1с).

Пациентка Т., 17 лет (см. таблицу; пациент 5), на фоне болезни Вегенера с поражением лор-органов и легких перенесла двустороннюю антромастодитию за 1 месяц до поступления в СПбГПМУ. Несмотря на достаточную продолжительность послеоперационного периода на момент поступления у девочки отмечались обширные дефекты заушных областей, через которые визуализировались мастоидальные послеоперационные полости с сероватыми слизистыми выделениями, без роста грануляций и слизистой оболочки, без тенденции к зарастанию и закрытию дефекта. Болевой ушной синдром сохранялся.

На фоне начатой терапии системного васкулита выделения из ушей прекратились, болевой синдром купировался, но тенденции к активному гранулированию и закрытию дефектов не было. Через месяц от начала специфической терапии произведено

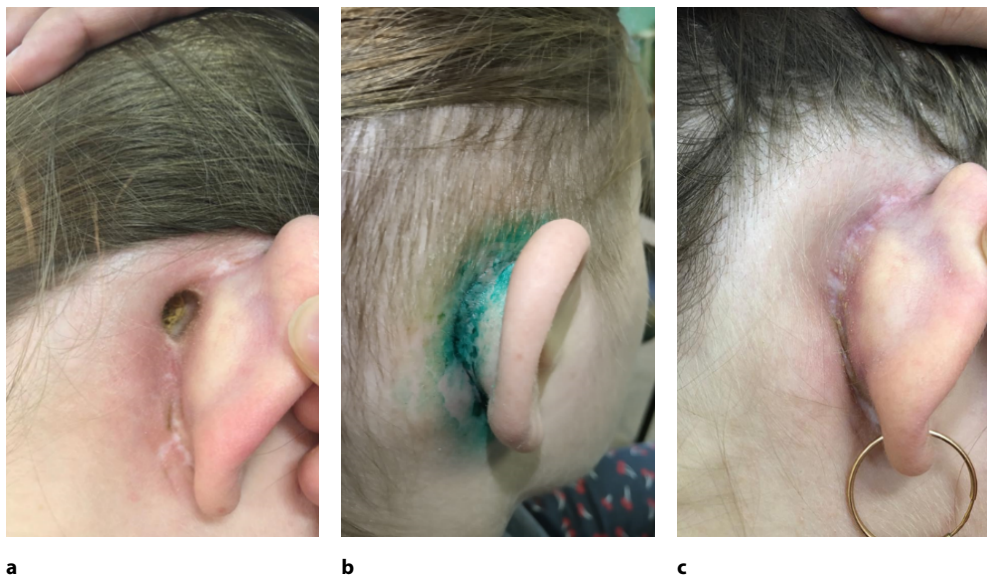


Рис. 1. Фотоизображения правой заушной области пациентки П., 16 лет: а – до реоперации; б – на 9-е сутки после радикальной реоперации и иссечения рубцовых тканей заушной области; в – через 1 год после радикальной реоперации и иссечения рубцовых тканей заушной области
Fig. 1. Photographic images of the right retroauricular region of patient P., 16 years: а – before reoperation; б – 9 days after radical reoperation and excision of scar tissue in the retroauricular region; в – 1 year after radical reoperation and excision of scar tissue in the retroauricular region

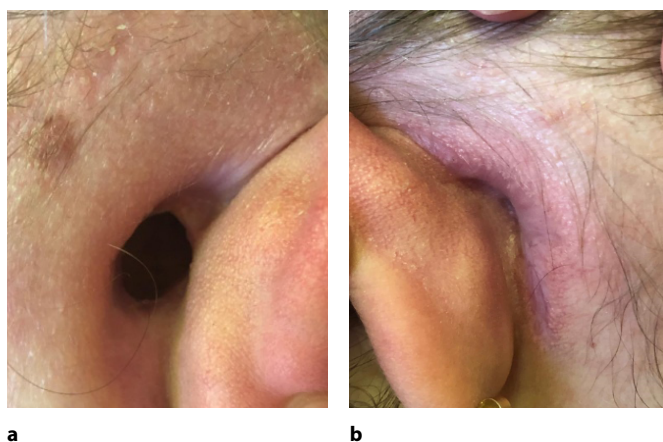


Рис. 2. Фотоизображения правой (а) и левой (b) заушной области пациентки Т., 17 лет, через 5 месяцев после ушивания краев заушных кожных дефектов
Fig. 2. Photographic images of the right (a) and left (b) retroauricular region of patient T., 17 years, 5 months after surgical suturing of the edges of retroauricular skin defects

закрытие дефектов путем ушивания мягких тканей заушной области, что привело к удовлетворительному результату слева (рис. 2b). Дефект правой заушной области размером 1,5 см шириной и 3 см длиной устранить таким способом не удалось (рис. 2a), поэтому через 5 месяцев пациентке была выполнена пластика заушного дефекта смещаемым лоскутом (рис. 3).

Послеоперационный период протекал без осложнений на фоне терапии основного заболевания. Состояние послеоперационного шва и заживление удовлетворительное (рис. 4a–c). При контрольном осмотре через 8 месяцев после операции дефекта правой заушной области нет (рис. 4d).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Заушные послеоперационные дефекты и свищи – редкое состояние, консервативное лечение которого, как правило, малоэффективно [1]. Пациенты, оперированные по поводу холестеатомы среднего уха, с формирующимся свищем в ранний послеоперационный период или уже имеющие стойкий дефект заушной области, должны рассматриваться как лица, у которых есть определенные недочеты в техническом выполнении операции, а именно сохраняющийся блок адитуса патологическими тканями, оставшиеся нераскрытыми клетки сосцевидного отростка, заполненные холестеатомой и грануляциями, костные «навесы» [6]. Само по себе наличие гранулирующего с гнойными выделениями заушного послеоперационного свища является опасным состоянием, которое в конечном итоге может привести к развитию осложнения. В нашем наблюдении такие пациенты (пациент 1, 2, 3) были реоперированы в сроки от 1 до 3 месяцев с момента первичной операции. При этом реоперация заключалась не в кожной пластике заушной области, а в санации среднего уха, коррекции послеоперационных полостей и тщательном удалении патологических тканей. Это в сочетании с иссечением рубцовых и грануляционных тканей привело к удовлетворительному результату. Рецидивы свищей не наблюдались.

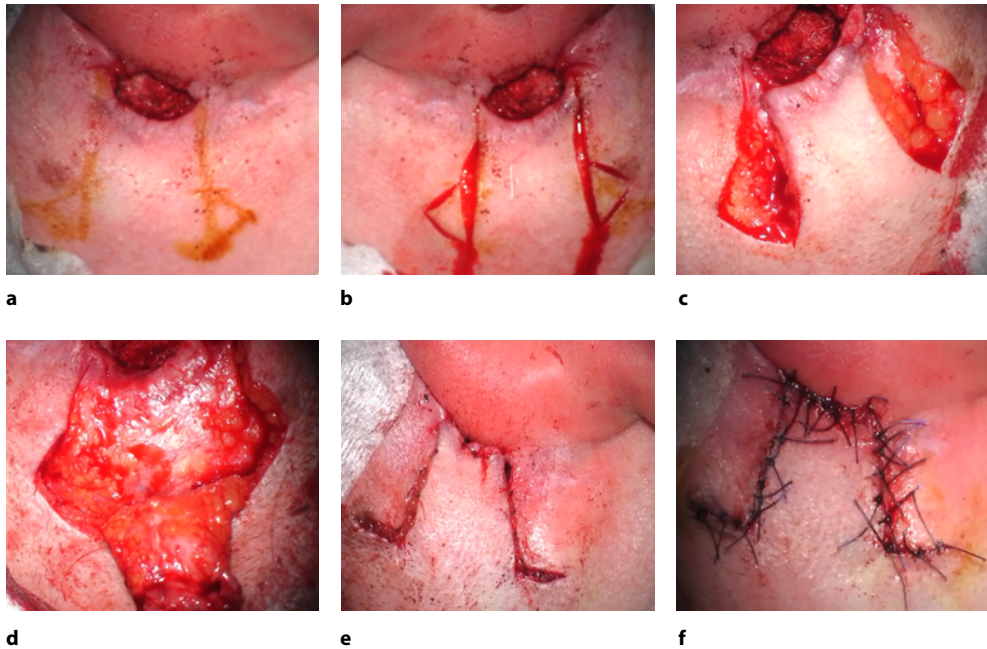


Рис. 3. Фотоизображения операционного поля, полученные с помощью операционного микроскопа (2-кратное увеличение), во время операции пластики дефекта правой заушной области смещаемым лоскутом. Этапы операции: а – разметка линий разрезов операционного поля: линии разрезов от краев дефекта кзади длиной 3 см, линии равносторонних треугольников Burrow длиной 1,5 см; б – выполнены разрезы кожи по намеченным линиям; в – выполнены разрезы подкожно-жировой клетчатки по намеченным линиям, в области треугольников Burrow удалена кожа с подкожно-жировой клетчаткой; д – сформирован перемещаемый лоскут из кожи и подкожной клетчатки; е – стороны треугольника Burrow совмещены и сшиты, лоскут смещен кпереди, наложены швы на подкожно-жировую клетчатку; ф – наложены швы на кожу, заушный дефект закрыт

Fig. 3. Photographic images of the surgical region obtained using an operating microscope (2x magnification) during the surgery to repair a defect in the right retroauricular region using a displaceable flap. Stages of the operation: a – marking of the incision lines of the surgical region: incision lines from the edges of the defect posteriorly 3 cm long, lines of equilateral Burrow triangles 1.5 cm long; b – skin incisions are made along the marked lines; c – subcutaneous fat incisions are made along the marked lines, skin with subcutaneous fat is removed in the area of the Burrow triangles; d – moving flap of skin and subcutaneous fat is formed; e – sides of the Burrow triangle are aligned and sutured, the flap is shifted anteriorly, sutures are applied to the subcutaneous fat; f – sutures are applied to the skin, the postauricular defect is closed

Необходимость устранения заушного послеоперационного дефекта через 18 месяцев после первичной операции в одном из наших наблюдений (пациент 4) еще раз доказывает, что при его формировании в ранний послеоперационный период консервативное лечение неэффективно, а длительное наблюдение не оправдано.

Причинами формирования заушных послеоперационных дефектов могут быть и соматические заболевания (туберкулез, аутоиммунные и онкологические состояния). Клиническое наблюдение пациентки с гранулематозом Вегенера (пациент 5) с заушными послеоперационными дефектами демонстрирует необходимость



Рис. 4. Фотоизображения правой заушной области пациентки Т., 17 лет: а – на 3-и сутки; б – на 6-е сутки; с – на 9-е сутки; d – через 8 месяцев после пластики заушного послеоперационного дефекта
Fig. 4. Photographic images of the right retroauricular region of patient T., 17 years: a – 3 days; b – 6 days; c – 9 days; d – 8 months after plastic surgery of the postauricular postoperative mastoid fistula

в таких случаях мультидисциплинарного подхода. Поражение лор-органов при этом заболевании встречается в 87% случаев, как правило, в дебюте болезни [7]. Патогенез гранулематоза Вегенера связан с развитием распространенного воспаления мелких сосудов, формированием периваскулярных и экстравазальных гранул макрофагального типа, что не только приводит к поражению верхних дыхательных путей и среднего уха, но и к нарушению заживления в случае хирургического вмешательства [8, 9].

Обширный послеоперационный дефект правой заушной области у такой пациентки удалось закрыть только с помощью пластики дефекта смещаемым лоскутом. Существует не один метод хирургического лечения заушных послеоперационных дефектов. Например, закрытие ушного дефекта по Mosetig – Moorhof (1893 г.), по Passow – Trautmann (1905 г.), по Klaus (1896 г.), по Н.Ф. Бохону (1936 г.), по Б.В. Еланцеву (1937 г.), по С.А. Проскурякову (1947 г.), по И.В. Филатову (1956 г.) [10]. В современной литературе для закрытия дефекта авторы предлагают устранение его

фиброзно-мышечно-надкостничным лоскутом, комбинированным с двулопастным лоскутом из сосцевидного и латерального отделов шеи [5]; грудино-ключично-сосцевидным ротационным и шейно-фасциальным продвигаемым лоскутом [2]. Однако техника выполнения их довольно сложна, предполагает вовлечение тканей соседних областей для формирования лоскута, расширение операционного поля, что нежелательно у пациентов с аутоиммунными заболеваниями, проблемами заживления. Пластика заушного дефекта перемещаемым лоскутом с формированием треугольников Burrow максимально щадит ткани заушной области, достаточно проста в исполнении и была успешно применена у нашей пациентки. Перемещаемый кожный лоскут обязательно должен включать подкожную жировую клетчатку. Для удовлетворительного косметического результата кожу и подкожную клетчатку необходимо рассекать в вертикальном направлении на одном уровне. Недопустимо натяжение лоскута, для этого необходимо предварительно рассчитывать длину разрезов и размеры треугольников Burrow в зависимости от величины и формы дефекта.

■ ВЫВОДЫ

1. Лечение заушных послеоперационных свищей и дефектов – проблема хирургическая, требующая тщательного анализа и понимания причины их возникновения.
2. При дефиците мягких тканей и невозможности закрытия заушного дефекта путем ушивания с иссечением его краев эффективно применение пластики заушного дефекта смещаемым лоскутом с формированием треугольников Burrow.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Olusesi AD, Opaluwah E. Postauricular advancement fascio-cutaneo-periosteal flap for closure of mastoid cutaneous fistula. *Otolaryngol Pol.* 2014 Sep-Oct;68(5):276–80. doi: 10.1016/j.otpol.2014.02.001
2. Tsitsiou Y, Mantelakis A, Joshi A. Use of a sternocleidomastoid rotational and cervical-fascial advancement flap for closure of a persistent mastoid cutaneous fistula. *J Laryngol Otol.* 2020 Aug 10:1–3. doi: 10.1017/S0022215120001498
3. Pierce MM. The report of a case of closure of a postauricular mastoid fistula. *Laryngoscope.* 1947 Jul;57(7):501–4. doi: 10.1288/00005537-194707000-00006
4. Acharya SP, Pathak C, Giri S, et al. Left Chronic Otitis Media with Squamous Cell Carcinoma of the Middle Ear and Postauricular Mastoid Fistula: A Case Report. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2020 May 30;58(225):341–344. doi: 10.31729/jnma.4954
5. Pendolino AL, Pavone C, Zanoletti E. Fibro-muscular-periosteal flap and bilobed flap for post-auricular cutaneous mastoid fistula closure. *J Laryngol Otol.* 2019 Aug;133(8):723–726. doi: 10.1017/S0022215119001063
6. Vlasova GV. Age aspects of the clinical course of the middle ear cholesteatoma in children. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology.* 2020;85(1):25–29. (In Russ.).
7. Cherniaev AL, Berezovskii IuS, Voitkovskaia KS, et al. A diagnosis of Wegener's granulomatosis in a 14-year-old patient. *Russian Journal of Archive of Pathology.* 2013;75(3):40–47. (In Russ.).
8. Baranova YR, Romanova IA, Steshenko RN, et al. Wegener's granulomatosis: difficulties in diagnosis and treatment. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2023;4(4):95–100. (In Russ.).
9. Karimdzhanov IA, Suleymanov AS. Kidney damage in Wegener's granulomatosis in children. *Pediatrician.* 2017;8(51):M146. (In Russ.).
10. Lyulko VK, Marchenko VM. Atlas of ear operations. K.: Health, 1989; 216 p. (In Russ.).



Иванова И.И.

Медицинский центр «МедАвеню», Минск, Беларусь

Влияние пробиотиков, содержащих лактобактерии, на состояние глоточной миндалины у детей с рецидивирующим острым средним отитом

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 17.03.2025

Принята: 29.08.2025

Контакты: innasv90@mail.ru

Резюме

Введение. В последнее время продолжается рост числа рецидивирующих острых средних отитов у детей (РОСО). Были получены данные об эффективности использования пробиотиков, содержащих лактобактерии, в профилактике и лечении острых респираторных заболеваний и рецидивирующих острых средних отитов у детей и их влиянии на состояние лор-органов.

Цель. Охарактеризовать состояние глоточной миндалины после применения пробиотиков, содержащих лактобактерии, у детей с рецидивирующими острыми средними отитами.

Материалы и методы. В исследование были включены 76 пациентов в возрасте от 3 до 11 лет (медиана 4 года, нижний-верхний квартили 4–5 лет). Среди пациентов, включенных в базу данных, 51 человек (67%) с рецидивирующим средним отитом составил основную группу: 30 мальчиков (59%) и 21 девочка (41%). Контрольную группу составили 25 здоровых детей: 12 мальчиков (48%) и 13 девочек (52%). Сравнительная характеристика состояния глоточной миндалины и функциональных проб проводилась у 25 пациентов с рецидивирующими средними отитами и у 25 здоровых пациентов. Сравнительная характеристика динамики состояния глоточной миндалины и функциональных проб проводилась у 25 пациентов с РОСО до и после применения пробиотиков, содержащих лактобактерии. В рамках амбулаторного приема врача-оториноларинголога на базе РНПЦ оториноларингологии с 2021 по 2022 год нами было проведено анкетирование родителей или опекунов детей после их осмотра и выполнения всех диагностических манипуляций (отомикроскопия, эндоскопия лор-органов, тимпанометрия, акуметрия).

Результаты. У преобладающего большинства пациентов с рецидивирующим острым средним отитом имелись признаки воспаления аденоидных вегетаций и/или обструкции слуховых труб. При тимпанометрии у них регистрировали тимпанограмму чаще типа В, в то время как у здоровых пациентов с гипертрофией глоточной миндалины без отитов в большинстве случаев регистрировали нормальную тимпанограмму (типа А) или тип С. Данное исследование продемонстрировало ведущую роль дисфункции слуховой трубы, развившейся на фоне хронического назофарингита, в этиопатогенезе рецидивирующих острых средних отитов. После применения пробиотиков, содержащих лактобактерии, для профилактики рецидивирующих средних

Пробакто

ЛОР

ПРОБИОТИК В ФОРМЕ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ ТАБЛЕТОК

для ПОДДЕРЖАНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЛОР-ОРГАНОВ

Lactobacillus plantarum
Lactobacillus acidophilus
Lactobacillus rhamnosus
Lactobacillus casei



2 МИЛЛИАРДА ЛАКТОБАКТЕРИЙ

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ДОБАВКА К ПИЩЕ.
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

Не является лекарственным препаратом. Пробакто ЛОР.

Не предназначен для лечения заболеваний. Имеются противопоказания.

Приём разрешен с 3 лет. Рекомендуемый курс приёма определяется индивидуально.

На правах рекламы. Производитель Lamyra LLP, Великобритания.

отитов у всех пациентов была выявлена нормализация состояния носоглотки или ее улучшение: лимфоидная ткань становилась менее отечной, исчезала ее инъецированность, гиперемия слизистой, уменьшилась в объеме лимфоидная ткань у 50% пациентов, за счет этого аденоидные вегетации более не перекрывали трубные валики и не контактировали с ними полностью (60%) или частично примыкали к латеральным краям трубных валиков (20%), тимпанограмма восстановилась до типа С (34%) и до типа А (46%) ($p < 0,05$).

Заключение. У пациентов с РОСО имеются эндоскопические признаки хронического назофарингита и воспалительного процесса в области слуховых труб при любой степени гипертрофии глоточной миндалины. Применение пробиотиков, содержащих лактобактерии, способствует уменьшению воспалительного процесса в носоглотке, уменьшению размера глоточной миндалины и улучшению функции слуховых труб.

Ключевые слова: рецидивирующий острый средний отит, пробиотики, носоглотка, тимпанометрия, акуметрия, эндоскопия носоглотки

Ivanova I.
Medical Center "MedAvenue", Minsk, Belarus

Effect of Lactobacilli-Containing Probiotics on the Condition of the Pharyngeal Tonsils in Children with Recurrent Acute Otitis

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 17.03.2025
Accepted: 29.08.2025
Contacts: innasv90@mail.ru

Abstract

Introduction. Recently, the incidence of various forms of recurrent acute otitis media (RAOM) in children has continued to rise. Data were obtained on the effectiveness of using lactobacilli-containing probiotics in prevention and treatment of acute respiratory diseases and recurrent acute otitis media in children.

Purpose. To characterize the pharyngeal tonsil condition after using lactobacilli-containing probiotics in children with recurrent acute otitis media.

Materials and methods. The study included 76 patients aged 3 to 11 years (median 4 years, lower-upper quartiles 4–5 years). Among the patients included in the database, 51 subjects (67%) with otitis media constituted the main group: 30 boys (59%) and 21 girls (41%). The control group consisted of 25 healthy children (33%): 12 boys (48%) and 13 girls (52%). A comparative assessment of the pharyngeal tonsil condition and functional tests was performed in 25 patients with recurrent otitis media and in 25 healthy subjects. A comparative analysis of changes in the pharyngeal tonsil condition and in functional tests was performed in 25 patients with RAOM before and after using lactobacilli-containing probiotics. As part of outpatient consultations with an otolaryngologist at the Republican Scientific and Practical Center of Otolaryngology from 2021 to 2022, we conducted surveys

of parents or custodians of children after their examination and all diagnostic procedures (otomicroscopy, endoscopy of the ENT organs, tympanometry, and acumetry).

Results. The overwhelming majority of patients with recurrent otitis had signs of inflammation of the adenoid vegetations and/or obstruction of the auditory tubes. In these patients, tympanometry showed more often a type B tympanogram, while healthy subjects with hypertrophy of the pharyngeal tonsil without otitis showed a normal tympanogram (type A) in most cases. The study demonstrated the leading role of auditory tube dysfunction, occurring against the background of chronic nasopharyngitis, in the etiopathogenesis of recurrent otitis. After using lactobacilli-containing probiotics to prevent recurrent otitis media, all patients demonstrated normalization or improvement of the nasopharynx: lymphoid tissue became less edematous, its injection and mucosal hyperemia disappeared, and lymphoid tissue volume decreased in 50% of patients. As a result, adenoid vegetations no longer overlapped the tubal ridges and did not contact them completely (60%) or partially adjoined the lateral edges of the tubal ridges (20%). The tympanograms returned to type C (34%) and type A (46%) ($p < 0.05$).

Conclusion. Patients with RAOM have endoscopic signs of chronic nasopharyngitis and an inflammatory process in the area of the auditory tubes with any degree of hypertrophy of the pharyngeal tonsil. The use of lactobacilli-containing probiotics contributes in decreasing the inflammatory process in the nasopharynx, reducing the size of the pharyngeal tonsil, and improving the function of the auditory tubes.

Keywords: recurrent acute otitis media, probiotics, nasopharynx, tympanometry, acumetry, endoscopy

■ ВВЕДЕНИЕ

Проблема часто и длительно болеющих рецидивирующими средними отитами детей в современных условиях сохраняет свою медицинскую и социальную значимость в связи с устойчиво сохраняющейся тенденцией к росту числа детей, относящихся к этой группе диспансерного наблюдения и высоким риском раннего формирования у них хронической патологии и развития тугоухости [1]. Под рецидивирующим острым средним отитом (РОСО) подразумевают наличие трех или более отдельных эпизодов острого среднего отита (ОСО) за период 6 месяцев или 4 и более эпизодов за период 12 месяцев [1].

Более 35% детей на первом году жизни переносят ОСО 1–2 раза, 7–8% детей – многократно, в возрасте до 3 лет более 65% детей переносят ОСО 1–2 раза, а 35% детей – многократно. К трехлетнему возрасту ОСО болеет 71% детей. РОСО в течение первых лет жизни встречается у 30% детей [1].

Существует много факторов, способствующих развитию рецидивирующего отита у детей. Из внешних факторов можно выделить следующие: пребывание в детских учреждениях, кратковременное грудное вскармливание (до шести месяцев или одного года), неправильная техника кормления, пассивное курение [2–5].

К внутренним факторам риска развития РОСО относятся: связанные с полом (чаще у мальчиков), семейный анамнез, генетический фактор, возраст, в котором наблюдался первый эпизод болезни (если заболевание возникло до 6-месячного возраста – фактор риска), краниофациальные аномалии, гастроэзофагеальный

рефлюкс, аллергические заболевания, частые инфекции ВДП, дисфункция слуховой трубы [6, 7].

Ранее нами уже были выявлены наиболее значимые факторы риска развития РОСО у детей с помощью статистической обработки данных анкетирования родителей или опекунов исследуемых детей с использованием пакета прикладных программ Statistica 10 (StatSoft, Inc., США, лицензия № AXXR012E839529FA): возраст 5 лет и меньше (ОШ 4,1 (95% ДИ от 1,5 до 11,2), $p=0,05$) и наследственность (ОШ 9,5 (95% ДИ от 2,1 до 43,6), $p=0,004$). Искусственное вскармливание с рождения повышает шанс развития отита в 6,2 раза (95% ДИ от 1,4 до 26,9; $p=0,015$). В большинстве случаев отит развивался на фоне ОРИ, вероятность развития отита повышалась в 3,4 раза (95% ДИ от 1,1 до 9,9; $p=0,029$). При наличии аденоидита шансы повышаются в 10,6 раза (95% ДИ от 3,5 до 31,9; $p<0,001$). При частом приеме антибиотиков риски увеличиваются в 7,8 раза (95% ДИ от 2,4 до 25,2; $p=0,001$). У 41% детей имелся хотя бы один признак, указывающий на наличие дисбактериоза [8].

В патогенезе ОСО также большое значение имеет развитие дисфункции слуховой трубы. Нарушение проходимости слуховой трубы может быть связано с ее механической обструкцией (отек слизистой оболочки, аденоиды, новообразования носоглотки) либо быть функциональным (вызванным неэффективностью механизма ее активного открытия). И тот, и другой механизм ведет к созданию отрицательного давления в барабанной полости и транссудации жидкости, которая изначально является стерильной, но после попадания бактериальной или иной флоры приобретает воспалительный характер [7, 9]. В связи с этим оценка состояния носоглотки и слуховой трубы является обязательным исследованием у детей с РОСО.

Гипертрофия аденоидов часто встречается у детей и является причиной дисфункции слуховой трубы.

В рамках работы в 2015 году по исследованию роли эндоскопии в диагностике аденоидита у детей с аллергическими заболеваниями на базе Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова [10] было проведено эндоскопическое исследование носоглотки у 124 детей в возрасте от 2 до 14 лет различными эндоскопами (гибкими у детей раннего возраста и жесткими с углом зрения 0° и 30° у детей старшего возраста). В результате данной работы исследователи пришли к выводу, что диагностическая эндоскопия полости носа и носоглотки позволяет уточнить характер причин, связанных с дисфункцией слуховой трубы, и является одной из определяющих в выборе объема необходимого как консервативного, так и оперативного лечения. По данным диагностической эндоскопии основным этиологическим фактором, приводящим к развитию хронического экссудативного среднего отита (ХЭСО) у детей, является обструктивная дисфункция глоточного устья слуховой трубы, обусловленная гипертрофией глоточной (74%) и трубной миндалин (68%), трубного валика (13%), рубцово-спаечным процессом в результате ранее выполненных аденотомий (17%), а также патологическим рефлюксом (22%) [11].

Исследования, проведенные в США, продемонстрировали, что признаки воспаления области слуховой трубы обычно встречаются при эндоскопическом исследовании данной области у пациентов с рецидивирующим отитом и аллергическим ринитом [11].

Патогенетической основой повторных средних отитов у детей дошкольного возраста в настоящее время принято считать преходящие нарушения иммунологической реактивности, развивающиеся на фоне дисфункции других адаптационных систем организма и изменения всего гомеостаза [4, 5, 12, 13]. При этом основа для иммунопатологических реакций закладывается преимущественно в раннем возрасте, поскольку этот возраст является критическим периодом развития основных систем адаптации организма (нервная, эндокринная и иммунная системы), что обуславливает их высокую чувствительность к действию различных неблагоприятных факторов [4].

В настоящее время доказано, что формирующаяся в первые годы жизни нормальная симбионтная микрофлора организма является одним из ведущих регуляторных факторов, обеспечивающих адаптацию ребенка к внеутробным условиям жизни, поддержание гомеостаза, морфофункциональное созревание иммунной системы и становление нейроэндокринной регуляции иммунного ответа. Микробиом организма человека играет важную роль в модулировании иммунного гомеостаза и восприимчивости к болезням [14].

С 2008 г. запущен международный проект «Микробиом человека» (Human Microbiome Project – HMP), задачей которого явилось всестороннее изучение микробных сообществ в различных участках тела человека с помощью современных методов метагеномного анализа. Авторы проекта планируют получить беспрецедентную информацию о сложности микробных сообществ.

Dickson R.P. (2014) акцентирует внимание на том, что воспаление при хронических заболеваниях респираторного тракта активно поддерживается дисбиотическими нарушениями на его слизистых оболочках, и обозначает это состояние как «Dysbiosis-Inflammation Cycle». Особое значение автор вкладывает в цикличность процесса (своеобразного замкнутого патологического круга), где дисбиоз поддерживает воспаление, а воспаление – дисбиоз, что в итоге выражается в пролонгации локального воспаления [15]. Соответственно, пролонгированное воспаление на слизистой оболочке верхних дыхательных путей и в миндалинах лимфоидного глоточного кольца будет клинически проявляться хроническим ринитом, риносинуситом, отитом, аденоидными вегетациями. Эта патология доминирует в диспансерной группе часто и длительно болеющих детей (ЧДБД).

Доказано, что повторяющиеся респираторные инфекции также ассоциированы с изменениями микробиома верхних дыхательных путей. Можно предположить, что Dysbiosis-Inflammation Cycle является ключевым звеном патогенеза постоянно повторяющихся респираторных инфекций у детей, через которое может происходить трансформация рецидивирующих инфекционных заболеваний респираторного тракта в хронические заболевания лор-органов и респираторного тракта [16–20].

Известно, что различные факторы, включая возраст ребенка, диету, пол, расу, этническую принадлежность, наличие ожирения, формируют и изменяют микробные сообщества, составляющие микробиом человека [21–23].

Окружающая среда и диета считаются важными факторами, формирующими микробиом в детстве [23].

Колонизация носоглотки потенциальными бактериальными респираторными патогенами является частым явлением в раннем детстве и начальным, необходимым этапом в патогенезе респираторных бактериальных инфекционных заболеваний,

таких как ОСО, конъюнктивит, синусит, хроническая обструктивная болезнь легких и пневмония у детей [18].

Нарушения в микробиоценозах организма человека играют ведущую роль в возникновении патологий инфекционного и неинфекционного характера.

Мониторинг видового разнообразия, количественного соотношения различных видов и штаммов микроорганизмов в норме и при различных патологических состояниях необходим для последующей разработки подходов к восстановлению микробиоценоза с помощью микробной терапии – введения в организм отдельных видов микроорганизмов или их консорциумов в зависимости от типа патологии [19, 20]. В последние годы получены данные об эффективности использования пробиотиков в профилактике и лечении острых респираторных заболеваний (ОРЗ), рецидивирующих средних отитов у детей. Применение пробиотиков будет способствовать уменьшению эпизодов среднего отита и, следовательно, ограничению использования антимикробных лекарственных средств [21–26].

В ранее выполненном нами исследовании установлено, что после проведенной вторичной медицинской профилактики отитов пробиотиками, содержащими лактобактерии, среднее количество отитов снизилось в 2,88 раза с 5,41 (95% ДИ от 4,82 до 6,00) до 1,88 (95% ДИ от 1,24 до 2,51), $p < 0,001$ [23].

В клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (детское население) с болезнями уха, горла и носа», утвержденный постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь (МЗ РБ) от 25 мая 2018 г. № 46, были внесены следующие изменения в ноябре 2024 г.: в составе комплексной терапии РОСО могут назначаться пробиотики (бактерийные лекарственные препараты для лечения дисфункций кишечника на основе живых лактобактерий). Назначаются детям старше 6 месяцев, курс лечения – не менее 2–4 недель [27].

Пробиотики оказывают положительное воздействие на состав микробиоты ротовой полости, верхних дыхательных путей и желудочно-кишечный тракт и используются для профилактики заболеваний, как верхних дыхательных путей, так и средних отитов [28].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Охарактеризовать состояние глоточной миндалины после применения пробиотиков, содержащих лактобактерии, у детей с рецидивирующими острыми средними отитами.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В наше исследование были включены 76 пациентов. Среди пациентов, включенных в базу данных, 51 человек (67%) с РОСО составил основную группу: 30 мальчиков (59%) и 21 девочка (41%).

Контрольную группу составили 25 здоровых детей: 12 мальчиков (48%) и 13 девочек (52%). Обследованы дети в возрасте от 3 до 11 лет. Медиана среднего возраста пациентов составила 4 (4,83).

На рис. 1 представлена кривая распределения детей по возрасту в исследовании.

Статистический анализ полученных данных проводился в соответствии с общепринятыми требованиями к медико-биологическим исследованиям. В описательной статистике данных, имеющих нормальное распределение, приведены средние

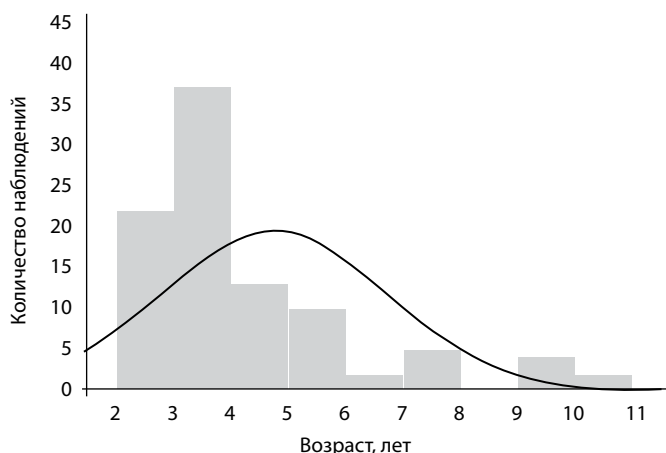


Рис. 1. Распределение пациентов в исследуемых группах по возрасту
Fig. 1. Distribution of patients in the study groups by age

значения и стандартное отклонение. Для показателей, не имеющих нормального распределения, представлены медиана, нижний и верхний квартили, минимум и максимум.

Сравнение долей и частот осуществлялось с использованием критерия χ^2 , критерия χ^2 с поправкой Йейтса и точного критерия Фишера.

Критическое значение уровня значимости принималось равным 5%. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета прикладных программ Statistica 10 (StatSoft, Inc., США, лицензия № AXXR012E839529FA). Выборочные параметры, приводимые в таблицах, имеют следующие обозначения: m – средняя величина, δ – стандартное отклонение, p – достигнутый уровень статистической значимости. Различия считались статистически значимыми при p , равной или $<0,05$.

Пациентам с РОСО и здоровым детям проводилось исследование микробиоты носоглотки с помощью молекулярно-биологических методов. Детям с РОСО исследование проводилось до и после приема пробиотиков.

Всем пациентам были выполнены эндоскопия носа и носоглотки, тимпанометрия, акуметрия. Пациентам с рецидивирующим острым средним отитом выполнена тональная аудиометрия. Эндоскопию носа и носоглотки проводили гибким эндоскопом Karl Storz диаметром 3,7 мм с фиксацией изображения на экране монитора (всем детям выполнялась местная анестезия 1%-ным раствором лидокаина в виде спрея и анемизация слизистой оболочки носа сосудосуживающими каплями оксиметазолина в возрастной концентрации).

Сравнительная характеристика состояния глоточной миндалины и функциональных проб проводилась у 25 пациентов с рецидивирующими средними отитами и у 25 здоровых пациентов. Сравнительная характеристика динамики состояния глоточной миндалины и функциональных проб проводилась у 25 пациентов с РОСО до и после применения пробиотиков, содержащих лактобактерии.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

На основе ранее полученных нами результатов качественного и количественного анализа микробиоты носоглотки и кишечника пациентов с рецидивирующими средними отитами были выявлены изменения носоглоточного и кишечного микробиоценоза, выражавшиеся в статистически значимом снижении количественного уровня основных компонентов защитной флоры (бифидо- и лактобактерии) и увеличении количественного уровня условно-патогенных бактерий (стрептококков, стафилококков и вайлонелл) ($p < 0,05$) [1, 23].

При исследовании слуховой функции на основании акуметрии и тональной аудиометрии выявлены нарушения слуха у 70% детей с РОСО в виде тугоухости кондуктивного характера 1-й степени.

25 человек из группы страдающих средними отитами получали пробиотик, содержащий 2×10^9 КОЕ *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, на протяжении 30 дней в составе комплексной терапии отита в соответствии с протоколами МЗ РБ. Пациентам осуществлялось взятие назофарингеальных проб (мазков) до и после вторичной медицинской профилактики на 14-е и 30-е сутки лечения для оценки динамики проводимой вторичной профилактики отитов.

Было проанализировано число эпизодов рецидива среднего отита за 1 год до исследования и в течение года после проведенной вторичной медицинской профилактики.

Полученные данные динамики при эндоскопии носоглотки у 25 пациентов с рецидивирующими средними отитами, оценки функциональных проб (тимпанометрии) до и после применения пробиотиков, содержащих лактобактерии, для профилактики рецидивов средних отитов представлены в табл. 1.

В группе пациентов с отитами ($n=25$) у 22 (88%) была выявлена гипертрофия глоточной миндалины 3-й степени, у 1 пациента (4%) – 1-й степени, у 2 пациентов (8%) – 2-й степени. При этом у 22 (88%) пациентов выявлено, что аденоидная ткань контактировала с трубным валиком и полностью закрывала устье слуховой трубы. У 3 (12%) пациентов устье слуховой трубы было частично закрыто аденоидной тканью. У всех пациентов отмечены избыточное количество слизи в просвете устьев слуховых труб и на самих аденоидных вегетациях, гиперемия слизистой и отечность трубных валиков. У здоровых детей ($n=25$) без отитов в анамнезе не было выраженных признаков воспалительного процесса в области трубных валиков, слуховой трубы даже при значительной степени гипертрофии глоточной миндалины ($p < 0,005$). Следует отметить, что аденоидная ткань контактировала с трубными валиками и частично прикрывала устья слуховых труб только у 5 (20%) пациентов. Слизь в устьях слуховых труб, отечности, гиперемии трубных валиков не отмечено.

Полученные данные динамики функциональных проб (тимпанометрии, $n=50$) у 25 пациентов с рецидивирующими средними отитами до и после применения пробиотиков, содержащих лактобактерии, для профилактики рецидивов средних отитов представлены в табл. 2.

У детей, страдающих отитами, чаще выявлялась тимпанограмма типа В (46%) или С (42%). При этом следует отметить, что у 8 пациентов из группы детей, страдающих отитами, тимпанограмма типа В была зарегистрирована на оба уха, у 5 пациентов

Таблица 1
Динамика состояния глоточной миндалины у пациентов (n=25), страдающих средними отитами, до и после приема пробиотиков
Table 1
Changes in ENT organs condition in patients (n=25) with recurrent forms of otitis media before and after using probiotics to prevent otitis media

Признак	До применения пробиотиков, число пациентов (%)	После применения пробиотиков, число пациентов (%)	Статистическая значимость, Р
Гипертрофия аденоидов 3-й степени	n=22 (88%)	n=11 (44%)	p<0,05
Гипертрофия аденоидов 2-й степени	n=2 (8%)	n=10 (40%)	p<0,05
Гипертрофия аденоидов 1-й степени	n=1 (4%)	n=3 (12%)	p>0,05
Наличие гиперемии, отека слизистой носоглотки, избыточное количество слизи	n=25 (100%)	–	p<0,01
Исчезновение/уменьшение отечности, гиперемии; слизи в носоглотке	–	n=25 (100%)	p<0,01
Закрытие устья слуховой трубы полностью аденоидной тканью	n=22 (88%)	n=5 (20%)	p<0,05
Закрытие устья слуховой трубы частично аденоидной тканью	n=3 (12%)	n=5 (20%)	p>0,05
Отсутствие закрытия слуховой трубы	–	n=15 (60%)	p<0,05

тимпанограмма была типа В на одно ухо и типа С на второе, у 2 пациентов тимпанограмма была типа В на одно и типа А на второе ухо, у 8 пациентов была зафиксирована тимпанограмма типа С на оба уха и только у 2 пациентов была тимпанограмма типа А на оба уха. В группе здоровых пациентов с гипертрофией глоточной миндалины без отитов в анамнезе (n=25): у 17 пациентов (68%) регистрировалась тимпанограмма типа А и у 8 (32%) тимпанограмма типа С (p<0,005).

При проведении эндоскопии определяли размер и расположение аденоидной ткани, изменение цвета слизистой, отек слизистой оболочки полости носа и носоглотки, степень обструкции глоточных устьев слуховых труб.

Таблица 2
Динамика тимпанограмм до и после применения пробиотика у 25 пациентов (n=50), страдающих средними отитами
Table 2
Changes in tympanograms before and after probiotic use in 25 patients (n=50) suffering from otitis media

Тип тимпанограммы	До применения пробиотиков, n=50, число ушей (%)	После применения пробиотиков, n=50, число ушей (%)	Статистическая значимость, Р
Тимпанограмма типа В	n=23 (46%)	n=10 (20%)	p<0,05
Тимпанограмма типа С	n=21 (42%)	n=17 (34%)	p>0,05
Тимпанограмма типа А	n=6 (12%)	n=23 (46%)	p<0,05

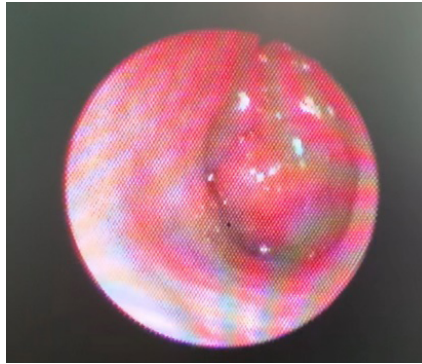


Рис. 2. Фотография (вид) носоглотки у пациентов, страдающих РОСО, до приема пробиотиков (аденоидная ткань контактирует с трубным валиком и полностью закрывает устье слуховой трубы, избыточное количество слизи на самих аденоидных вегетациях, гиперемия слизистой носоглотки)

Fig. 2. Photo (view) of the nasopharynx in patients suffering from recurrent acute otitis media before taking probiotics (adenoid tissue is in contact with the auditory tubes and completely closes her, excess mucus on the adenoid vegetations, and hyperemia of the nasopharyngeal mucosa)

Размер глоточной миндалины определяли по отношению ее к сошнику: I степень – аденоиды малого размера, прикрывают верхнюю треть сошника; II степень – аденоиды среднего размера, закрывают две трети сошника; III степень – аденоиды большого размера, прикрывают весь или почти весь сошник.

Результаты данного исследования демонстрируют, что у пациентов с рецидивирующим острым средним отитом имеются эндоскопические признаки патологического расположения глоточной миндалины в виде близкого контакта лимфоидной ткани с трубными валиками и полного или частичного перекрытия устьев слуховых

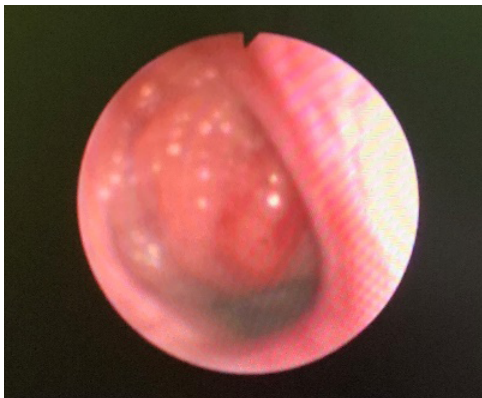


Рис. 3. Фотографии носоглотки у пациентов, страдающих РОСО, до приема пробиотиков (аденоидная ткань контактирует с трубным валиком и частично прикрывает устье слуховой трубы, гиперемия аденоидной ткани, избыточное количество вязкой слизи в носоглотке)

Fig. 3. Photos of the nasopharynx in patients suffering from recurrent acute otitis media before taking probiotics (adenoid tissue is in contact with the auditory tubes and partially covers her, hyperemia of the adenoid tissue, and excessive amount of viscous mucus in the nasopharynx)

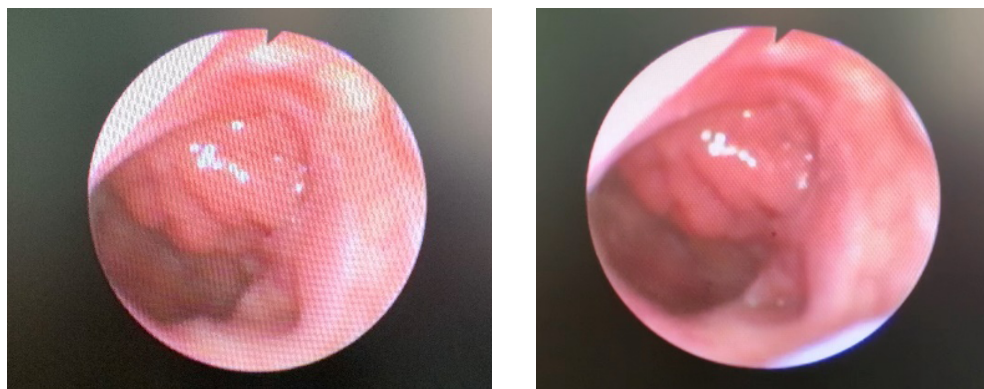


Рис. 4. Фотографии носоглотки у пациентов с гипертрофией аденоидов, не страдающих отитами (аденоидная ткань не контактирует с трубным валиком и не прикрывает устье слуховой трубы, нет избыточной слизи на аденоидных вегетациях, отечности, гиперемии трубных валиков не отмечено)

Fig. 4. Photos of the nasopharynx in patients with hypertrophy of the adenoids and not suffering from otitis media (adenoid tissue is not in contact with the auditory tube and does not cover her, there is no excess mucus on adenoid tissue, no swelling, no hyperemia of the tubal rolls observed)

труб, а также признаки хронического воспаления в виде изменения цвета слизистой, появления ее отека, наличия слизи вязкой консистенции, что соответствует признакам хронического назофарингита. Все это приводит к дисфункции слуховой трубы и рецидивирующему течению отитов. У детей с гипертрофией глоточной миндалины без отитов в анамнезе нет выраженных признаков воспалительного процесса в области трубных валиков, слуховой трубы даже при значительной степени гипертрофии глоточной миндалины. Таким образом, диагностическая эндоскопия полости



Рис. 5. Фотография (вид) носоглотки у пациентов, страдающих РОСО, после приема пробиотиков (аденоидная ткань менее контактирует с трубным валиком и не полностью закрывает устье слуховой трубы, слизь на самих аденоидных вегетациях отсутствует, гиперемия слизистой носоглотки исчезла)

Fig. 5. Photograph (view) of the nasopharynx in patients suffering from recurrent acute otitis media after taking probiotics (adenoid tissue has less contact with the tubal ridge and does not completely close the opening of the auditory tube, no mucus on the adenoid vegetations themselves, hyperemia of the nasopharyngeal mucosa has disappeared)

носа и носоглотки позволяет уточнить характер причин, связанных с дисфункцией слуховой трубы, и является одной из определяющих в выборе объема необходимого как консервативного, так и оперативного лечения рецидивирующего отита в последующем.

После применения пробиотиков (биологически активных добавок / лекарственных средств, содержащих штаммы молочнокислых бактерий: *L. acidophilus*, *L. rhamnosus*, *L. casei*, *L. plantarum* в дозировке 2 миллиарда бактерий (2×10^9) в сутки в течение 30 дней) для профилактики средних отитов у всех пациентов была выявлена нормализация состояния носоглотки или ее улучшение: лимфоидная ткань становилась менее отечной, исчезала ее инъецированность, гиперемия слизистой, уменьшилась в объеме лимфоидная ткань у 50% пациентов, за счет этого аденоидные вегетации более не перекрывали трубные валики и не контактировали с ними полностью (60%) или частично примыкали к латеральным краям трубных валиков (20%), тимпанограмма восстановилась до типа С (34%) и до типа А (46%) ($p < 0,05$).

Установлено, что после применения пробиотиков среднее количество отитов снизилось в 2,88 раза с 5,41 (95% ДИ от 4,82 до 6,00) до 1,88 (95% ДИ от 1,24 до 2,51), $p < 0,001$ [23, 25].

Таким образом, на основе полученных результатов сравнительного анализа состояния лор-органов, в частности носоглотки, у преобладающего числа пациентов с РОСО имелись признаки воспаления аденоидных вегетаций и/или обструкции слуховых труб. Данное исследование продемонстрировало ведущую роль дисфункции слуховой трубы, развившейся на фоне хронического назофарингита, в этиопатогенезе рецидивирующих отитов. После применения пробиотиков у всех пациентов были выявлены нормализация микробного состава носоглотки и улучшение состояния глоточной миндалины.

■ ВЫВОДЫ

1. У пациентов с РОСО имеются эндоскопические признаки хронического назофарингита и воспалительного процесса в области слуховых труб при любой степени гипертрофии глоточной миндалины.
2. Диагностическая эндоскопия полости носа и носоглотки и оценка функционального состояния среднего уха (тимпанометрия) должны выполняться всем пациентам с рецидивирующими острыми средними отитами, что позволит уточнить характер причин, обуславливающих дисфункцию слуховой трубы, и определить дальнейшую тактику наблюдения и лечения (консервативное или хирургическое).
3. Применение пробиотиков, содержащих лактобактерии, способствует уменьшению воспалительного процесса в носоглотке, уменьшению размера глоточной миндалины и улучшению функции слуховых труб.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Yaromenka Yu., Semijon P., Sogojan I. et al. Microbial spectrum of the nasopharynx in children with recurrent exudative otitis media. *Otorhinolaryngology Eastern Europe*. 2022;12(4):404–413. doi: 10.34883/PI.2022.12.4.025 (in Russian)
2. Ustinovich K., Merkulova E., Ustinovich A. Risk factors for acute otitis media development in infants and children during the first months of life. *Medical Council*. 2018;2:129–133. doi: 10.21518/2079-701X-2018-2-129-133 (in Russian)

3. Elzinga H.B.E., van Oorschot H.D., Stegeman I. Relation between otitis media and sensorineural hearing loss: a systematic review. *BMJ Open*. 2021;11(8). doi: 10.1136/bmjopen-2021-050108
4. Palchun V. *Otorhinolaryngology. National guide*. 2016; p.1024. (in Russian)
5. Zaplatnik A., Girina A., Lokshina E. Frequently ill children: has everything been resolved? *Medical Council*. 2018;17:206–214. doi: 10.21518/2079-701X-2018-17-206-214 (in Russian)
6. Galic M.Z., Klančnik M. Adenoid size in children with otitis media with effusion. *Acta Clin Croat*. 2022;60(3):532–539. doi: 10.20471/acc.2021.60.03.25
7. Sogoyan I., Petrova L. Endoscopic examination of the nasopharynx in children with recurrent forms of otitis media. *Otorhinolaryngology Eastern Europe*. 2021;11(2):137–143. doi: 10.34883/PI.2021.11.2.043 (in Russian)
8. Sogoyan I., Petrova L., Mirilenko A. Risk factors for recurrent forms of otitis media in children. *Otorhinolaryngology Eastern Europe*. 2024;14(3):337–348. doi: 10.34883/PI.2024.14.3.016 (in Russian)
9. McCoul E.D., Mayer S.J., Tabae A. Endoscopic Evaluation of the Eustachian Tube: assessment of a novel tool for grading Eustachian tube inflammation. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2019;9(3):305–310. doi: 10.1002/alf.22252
10. Polunin M., Klendar K., Zaitseva O. The role of endoscopy in diagnostics of adenoiditis in children with allergic diseases. Russia. *Scientific Medical Journal of Pirogov Russia National Research Medical University*. 2015;12–13. (in Russian)
11. Savenko I., Boboshko M. Exudative otitis media in children: the main causes. Part I. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2021;66(4):32–38. doi: 10.21508/1027-4065-2021-66-4-32-38 (in Russian)
12. Thornton R.B., Hakansson A., Hood D.W. Panel 7 – Pathogenesis of otitis media – a review of the literature between 2015 and 2019. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020;130:109838. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.109838
13. Shabalov N., Antsiferova E., Arsentiev V. *Pediatrician's Handbook 4th edition*. 2021, p. 736. (in Russian)
14. Xu Qingfu et al. Comparative Analysis of Microbiome in Nasopharynx and Middle Ear in Young Children With Acute Otitis Media. *Frontiers in genetics*. 2019;10: pp. 1176. doi: 10.3389/fgene.2019.01176
15. Ugysheva Sh., Daniyarova A., Begadilova T., Adilova M., Kalmakhanov S. Nasopharyngeal microbiome in healthy children under 5 years old under megapolis. *Vestnik KazNMU*. 2020;1:173. (in Russian)
16. Gurov A., Yushkina M. Options for treatment of atrophic rhinitis of different etiology. *Medical Council*. 2018;20:100–106. doi: 10.21518/2079-701X-2018-20-100-106 (in Russian)
17. Eremenko I. Human microbiome and its participation in the pathogenesis of diseases. *Young Scientist*. 2019;22(260):220–221. Available at: <https://moluch.ru/archive/260/59990/> (in Russian)
18. Deering K.E., Devine A., O'Sullivan T.A. Characterizing the Composition of the Pediatric Gut Microbiome: A Systematic Review. *Nutrients*. 2020;12(1):16. doi: 10.3390/nu12010016
19. Nikolaeva S., Usenko D., Khlypovka Yu. Probiotics in the comprehensive prevention of respiratory infections in children. *Lechaschy Vrach*. 2021;9(24):22–27. doi: 10.51793/OS.2021.24.9.004 (in Russian)
20. Wilcox C.R., Stuart B., Leaver H. Effectiveness of the probiotic *Streptococcus salivarius* K12 for the treatment and/or prevention of sore throat: a systematic review. *Clinical Microbiology and Infection*. 2019;25(6):673–680. doi: 10.1016/j.cmi.2018.12.031
21. Zhao Y., Dong B.R., Hao Q. Probiotics for preventing acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;24(8):CD006895. doi: 10.1002/14651858.CD006895.pub4
22. Andreeva I., Stetsyuk O. New probiotic strain *Streptococcus salivarius* K12 in clinical practice. *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2019;21:92–99. doi: 10.36488/cm.2019.2.92-99 (in Russian)
23. Yaromenka Yu., Semijon P., Sogoyan I. Effectiveness of secondary medical prevention of otitis media in children according to the quantitative composition of the nasopharyngeal microbiome. *Otorhinolaryngology Eastern Europe*. 2023;13(4):462–474. doi: 10.34883/PI.2023.13.4.016 (in Russian)
24. Sogoyan I., Petrova L. Role of gastrointestinal tract and nasopharynx dysbiosis in children in the development of recurrent otitis. *Otorhinolaryngology Eastern Europe*. 2025;15(1):10–22. doi: 10.34883/PI.2025.15.1.026 (in Russian)
25. Yaromenka Yu., Petrova L., Sogoyan I. *Method of secondary medical prevention of otitis media in children. Instructions for use*. 2023; Ministry of Health of Republic of Belarus (in Russian)
26. Suzuki H. Clinical practice guidelines for acute otitis media in children: a systematic review and appraisal of European national guidelines. *BMJ Open*. 2020;10:1–10. doi: 10.1136/bmjopen-2019-035343
27. *Clinical Protocol: Diagnostics and treatment of acute otitis media (children's population), resolution №153*. 2024; Ministry of Health of Republic of Belarus. (in Russian)
28. Petrova L., Malec E., Sogoyan I. *Recurrent acute otitis media in children: a teaching aid*. 2025, pp. 22. (in Russian)

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.3.030>
УДК 616.28-002



Насретдинова М.Т.¹ ✉, Владимирова Т.Ю.²

¹ Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

² Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

Возрастные особенности изменения параметров нистагма при вращательной стимуляции у пациентов с хроническим гнойным средним отитом

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование – Насретдинова М.Т.; концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка и написание текста – Владимирова Т.Ю.

Финансирование: исследование проведено в рамках плана научно-исследовательской работы Самаркандского государственного медицинского университета № 542312000260 «Разработка передовых технологий профилактики, диагностики и лечения социально-значимых заболеваний человека инфекционной и неинфекционной этиологии» (2019–2024 гг.).

Благодарности: авторы выражают благодарность сотрудникам Самарского государственного медицинского университета, сотрудникам кафедры оториноларингологии Самаркандского государственного медицинского университета, администрации и сотрудникам Самаркандской областной больницы.

Подана: 02.05.2025

Принята: 28.08.2025

Контакты: luna1088@mail.ru

Резюме

Введение. Совершенствование электрофизиологических методов исследования ампулярного отдела вестибулярного анализатора требует количественной оценки большего числа параметров нистагма для повышения разрешающей способности электронистагмометрии, отражающей состояние центральных и периферических отделов. В последние годы достигнут прогресс в понимании физиологических аспектов электронистагмограммы (ЭНГ). Выделение параметров класса силы и формы позволяет оценить функциональное состояние вестибулярного анализатора, при этом установлено, что параметры ЭНГ подвержены возрастным изменениям, что важно учитывать при интерпретации вестибулометрии. Однако в литературе отсутствуют исследования изменений показателей ЭНГ при вращательных нагрузках у пациентов с хроническим гнойным средним отитом, учитывающие современные классификации нистагмометрических параметров.

Цель. Оценить количественную и качественную стороны возрастных сдвигов основных параметров нистагма при дозированной стимуляции лабиринтов по купулометрической методике.

Материалы и методы. Исследование проводилось у 139 лиц в возрасте от 15 до 84 лет с односторонним хроническим гнойным средним отитом без клинически выраженных нарушений вестибулярной функции. Дозированное воздействие на купулярный аппарат осуществляли в режиме вращения и стоп-стимула 15, 30 и 60°/с. Для каждого стимула за 10 с определяли длительность нистагма, общее число ударов, среднюю частоту, амплитуду и скорость его медленного компонента (СМК). Результаты сравнивали с величинами соответствующих параметров, полученными у здоровых лиц тех же возрастных групп.

Результаты. Анализ результатов показал, что средние значения параметров нистагма изменялись с возрастом пациентов таким образом, что на все стимулы они были наибольшими в 1, 3, 4-й и 6-й возрастных группах. Изучение качественных изменений реактивности вестибулярного анализатора по данным параметров нистагма показало, что с увеличением возраста у пациентов с хроническим гнойным средним отитом в большей степени снижалась реактивность параметров класса формы по сравнению с таковой класса силы. Изменение кривых реактивности СМК на стимулы различной силы по возрастным группам у обследованных пациентов характеризовалось постепенным уменьшением с возрастом их крутизны, более значительным в 5-й, 6-й и особенно в 7-й возрастной группе.

Заключение. У пациентов с хроническим гнойным средним отитом при вращательной стимуляции значительным возрастным изменениям подвержены длительность нистагма и общее число его ударов. Величина средней амплитуды нистагма у обследованных лиц, особенно старшего возраста, с увеличением силы стимула уменьшалась в большей степени, чем скорость медленного компонента и частота нистагма.

Ключевые слова: вестибулярный анализатор, электронистагмограмма, эпимезотимпанит, мезотимпанит, нистагм, купулярный аппарат

Nasretdinova M.¹ ✉, Vladimirova T.²

¹ Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

² Samara State Medical University, Samara, Russia

Age-Dependent Features of Variations in Nystagmus Parameters during Rotational Stimulation in Patients with Chronic Purulent Otitis Media

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, editing – Nasretdinova M.; study concept and design, material collection, processing, and text writing – Vladimirova T.

Funding: the study was conducted within the framework of the plan of research works of Samarkand State Medical University No 542312000260 "Development of advanced technologies for prevention, diagnosis and treatment of socially significant human diseases of infectious and non-infectious etiology" (2019–2024).

Acknowledgements: the authors are grateful to the staff of the Samara State Medical University, staff of the Department of Otorhinolaryngology of the Samarkand State Medical University, and administration and staff of the Samarkand Regional Hospital.

Submitted: 02.05.2025

Accepted: 28.08.2025

Contacts: luna1088@mail.ru

Abstract

Introduction. Improving electrophysiological methodologies for investigating the ampullary section of the vestibular analyzer requires quantitative assessment of additional number of nystagmus parameters to enhance the resolving power of electronystagmometry. This approach will facilitate a comprehensive reflection of both central and peripheral segments conditions. In recent years, significant progress has been made in understanding physiological aspects of the electronystagmogram (ENG).

Identifying strength and shape parameters facilitates evaluating the functional state of the vestibular analyzer. It is established that ENG parameters are subject to age-related changes, thus it is imperative to take this into account when interpreting vestibulometry results. However, the extant literature contains no studies of changes in ENG parameters during rotational loads in patients with chronic suppurative otitis media, taking into account modern classifications of nystagmometric parameters.

Purpose. To evaluate quantitative and qualitative aspects of age-related shifts of the main parameters of nystagmus at dosed stimulation of labyrinths by cupulometric technique.

Materials and methods. A total of 139 subjects aged 15 to 84 years with unilateral chronic purulent otitis media without clinically significant vestibular dysfunction were included in the study. The cupular apparatus was exposed to dosed stimulation in rotation and stop stimuli modes at 15, 30, and 60°/s. For each stimulus, nystagmus duration, total number of beats, average frequency, amplitude and velocity of its slow component were determined over 10 seconds. The results were compared with values of the corresponding parameters obtained in healthy subjects of the same age groups.

Results. The analysis of the results showed that the average values of nystagmus parameters changed with the age of patients in such a way that they were the highest for all stimuli in the 1st, 3rd, 4th and 6th age groups. The study of qualitative changes in the reactivity of the vestibular analyzer according to the data of nystagmus parameters showed that with increasing age in patients with chronic purulent otitis media the reactivity of the shape class parameters decreased to a greater extent compared to those of the strength class parameters. The changes of the slow component speeds reactivity curves in response to stimuli of different strength across age groups in the patients examined was characterized by a gradual age-related decrease in their steepness, being more significant in the 5th, 6th, and especially in the 7th age group.

Conclusion. The duration of nystagmus and the total number of its beats under rotational stimulation in patients with chronic purulent otitis media are subject to significant age-related changes. The value of the average amplitude of nystagmus in the examined subjects, especially in the elderly, decreased with increasing stimulus strength to a greater extent than slow component speeds and frequency of nystagmus.

Keywords: vestibular analyzer, electronystagmogram, epimesotympanitis, mesotympanitis, nystagmus, cupular apparatus

■ ВВЕДЕНИЕ

При совершенствовании современных электрофизиологических методов исследования функционального состояния ампулярного отдела вестибулярного анализатора остро стоит вопрос о количественной оценке возможно большего числа параметров нистагма. Это обусловлено необходимостью дальнейшего увеличения разрешающей способности электронистагмометрии, которая объективно отражает функциональное состояние как центрального, так и периферического отделов вестибулярного анализатора, что вытекает из двухкомпонентности вестибулярного нистагма. В последние годы сделан значительный шаг в понимании физиологического аспекта отдельных параметров электронистагмограммы (ЭНГ) [1, 2].

Выделение параметров класса силы (скорость медленного компонента и частота нистагма, отражающие реактивность лабиринта), класса формы (длительность нистагма, которая показывает уровень реагирования вестибулярного аппарата), а также промежуточных параметров, связанных с обоими классами (средняя амплитуда и общее число ударов нистагма), позволяет оценить функциональное состояние каждого отдела анализатора. Ранее нами было показано, что в норме параметры ЭНГ подвержены значительным возрастным изменениям, которые необходимо учитывать при интерпретации результатов вестибулометрии [3, 4].

В доступной нам литературе не удалось встретить работы, освещающие изменения отдельных показателей ЭНГ при нарастающих адекватных вращательных нагрузках у пациентов с хроническим гнойным средним отитом с учетом современных представлений о классах нистагмометрических параметров [5].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить количественную и качественную стороны возрастных сдвигов основных параметров нистагма при дозированной стимуляции лабиринтов по купулометрической методике.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось у 139 лиц в возрасте от 15 до 84 лет с односторонним хроническим гнойным средним отитом без клинически выраженных нарушений вестибулярной функции. Пациенты, у которых при электронистагмографии был выявлен скрытый спонтанный нистагм, в данную группу не включались [6]. Распределение пациентов по возрасту, полу, формам хронического гнойного среднего отита и давности заболевания отражено в табл. 1.

Таблица 1
Распределение пациентов по возрасту, полу, форме хронического гнойного среднего отита и давности заболевания
Table 1
Distribution of patients by age, sex, form of chronic purulent otitis media and duration of the disease

Возрастная группа	Число обследо- ванных	Средний возраст, лет	Пол		Нозологическая форма			Давность заболе- вания			
			М	Ж	Мезотим- панит	Эпитим- панит	Эпимезо- тимпанит	До 5 лет	5–10 лет	11–20 лет	Свыше 20 лет
Число пациентов											
1-я группа (до 20 лет)	20	17,2	9	11	9	6	5	8	12	–	–
2-я группа (21–30 лет)	21	24,5	10	11	10	5	6	6	13	2	–
3-я группа (31–40 лет)	23	34,6	11	12	11	7	5	4	10	8	1
4-я группа (41–50 лет)	19	44,8	9	10	9	4	6	3	5	9	2
5-я группа (51–60 лет)	21	55,3	10	11	11	3	7	1	4	11	
6-я группа (61–70 лет)	19	64,9	9	10	7	4	8	–	1	7	
7-я группа (старше 70 лет)	16	78,1	7	9	4	5	7	–	1	2	
Итого	139	44,2	65	74	61	34	44	22	46	39	

Согласно данным, приведенным в табл. 1, у 78 (56,1%) человек диагностирован эпи- и эпимезотимпанит, у 61 (43,9%) – мезотимпанит. Отмеченное соотношение имело место примерно во всех возрастных группах, однако среди обследованных старше 60 лет чаще наблюдался эпимезотимпанит (в 6-й возрастной группе пациентов с эпи- и эпимезотимпанитом было 63,2%, в 7-й – 75,1%). В этих возрастных группах (старше 60 лет) у 24 лиц длительность заболевания превышала 20 лет, что составило 68%, в то время как в молодом возрасте (1-я и 2-я возрастные группы) у 25 пациентов давность процесса была от 5 до 10 лет, т. е. в 61% наблюдений [7]. Эти показатели позволяют считать, что с возрастом у обследованных лиц отмечалась большая давность заболевания хроническим гнойным средним отитом, но также увеличивалась и частота развития наиболее тяжелых клинических его проявлений [8, 9].

Дозированное воздействие на купулярный аппарат осуществляли в режиме вращения и стоп-стимула 15, 30 и 60°/с. Для каждого стимула за 10 с определяли длительность нистагма, общее число ударов, среднюю частоту, амплитуду и скорость его медленного компонента (СМК). Динамика основных параметров нистагма у пациентов с хроническим гнойным средним отитом на вращение и стоп-стимул 15, 30,

Таблица 2
Динамика основных параметров нистагма у пациентов с хроническим гнойным средним отитом на вращение со скоростью 15, 30 и 60°/с по возрастным группам
Table 2
Changes in the main parameters of nystagmus in patients with chronic purulent otitis media in rotation with speed 15, 30 and 60°/s by age groups

Возрастная группа	Величина стимула (°/с)	Параметры нистагма				
		Длительность (с)	Средняя частота (Гц)	Число ударов (абс. ед)	СМК (°/с)	Амплитуда
1-я	15	22,05±0,89	1,41±0,07	25,4±1,02	9,52±0,66	6,07±0,54
	30	31,60±0,96	1,61±0,05	38,4±1,68	16,2±0,83	8,42±0,84
	60	36,10±1,08	2,36±0,10	56,1±1,82	30,2±1,26	11,2±0,61
2-я	15	6,00±1,11	1,03±0,05	18,8±0,82	7,34±0,53	4,23±0,41
	30	22,20±1,04	1,23±0,05	26,8±1,23	13,6±0,76	5,13±0,32
	60	28,40±1,88	1,43±0,07	39,2±1,76	25,6±1,17	6,70±0,47
3-я	15	17,50±1,48	1,06±0,04	19,9±0,99	7,91±0,50	4,28±0,33
	30	24,40±1,32	1,26±0,07	32,5±1,30	12,6±0,78	5,71±0,37
	60	30,80±2,08	1,52±0,08	44,2±1,96	29,6±1,23	7,30±0,28
4-я	15	18,70±1,61	1,00±0,09	19,4±1,24	7,14±0,75	4,35±0,62
	30	23,00±1,99	1,25±0,08	30,9±1,63	12,5±1,73	4,32±0,53
	60	31,80±1,37	1,61±0,08	41,1±1,49	20,0±1,74	6,50±0,57
5-я	15	17,9±1,74	1,08±0,07	18,0±1,29	5,43±0,35	3,02±0,32
	30	25,3±1,57	1,32±0,06	26,2±1,41	7,90±0,58	3,51±0,20
	60	28,9±1,75	1,55±0,09	33,5±1,53	14,0±1,40	4,08±0,27
6-я	15	21,6±1,12	1,38±0,06	24,8±1,41	7,21±0,78	3,32±0,25
	30	29,8±2,36	1,94±0,07	34,5±1,74	11,4±1,07	4,05±0,24
	60	34,6±2,34	2,17±0,09	48,2±1,24	15,9±1,12	4,68±0,25
7-я	15	9,70±1,18	0,63±0,07	10,1±1,35	5,04±0,79	2,25±0,19
	30	10,3±1,25	0,87±0,06	11,1±1,84	6,10±0,92	2,25±0,13
	60	16,2±1,50	1,18±0,10	24,8±1,64	8,80±1,42	2,15±0,16
Среднее 1–7-я	15	17,8±0,48	1,09±0,02	19,5±0,39	7,14±0,21	3,98±0,14
	30	24,1±0,61	1,36±0,02	29,0±0,46	11,6±0,45	4,86±0,23
	60	29,9±0,61	1,69±0,03	41,4±0,58	21,0±0,48	6,22±0,16

Таблица 3
Динамика основных параметров нистагма у пациентов с хроническим гнойным средним отитом на стоп-стимул при 15, 30 и 60°/с по возрастным группам
Table 3
Changes in the main parameters of nystagmus in patients with chronic purulent otitis media in stop-stimulus at 15, 30 and 60°/s by age groups

Возраст ная группа	Величина стимула (°/с)	Параметры нистагма				
		Длительность (с)	Средняя частота (Гц)	Число ударов (абс. ед)	Скорость медленного компонента СМК (°/с)	Амплитуда
1-я	15	24,5±1,38	1,47±0,05	29,7±0,96	10,64±0,84	6,92±0,42
	30	34,4±1,01	1,74±0,06	45,0±1,14	19,70±0,89	9,63±0,78
	60	42,8±1,32	2,68±0,11	66,4±1,44	37,6±1,68	14,4±0,89
2-я	15	21,3±1,01	1,16±0,06	20,8±1,06	10,1±0,59	5,03±0,35
	30	32,1±1,53	1,54±0,05	36,2±1,29	18,7±1,01	7,32±0,53
	60	38,7±1,18	1,91±0,09	50,9±1,25	30,9±1,76	9,10±0,52
3-я	15	23,1±1,46	1,15±0,06	25,2±1,09	10,4±0,62	5,63±0,39
	30	34,5±2,09	1,61±0,07	40,6±1,25	19,0±1,57	7,66±0,31
	60	40,3±1,87	1,98±0,09	57,2±1,61	36,1±1,68	9,01±0,37
4-я	15	22,2±1,55	1,14±0,04	24,2±1,56	8,51±0,74	4,63±0,44
	30	31,3±2,05	1,53±0,07	38,6±1,52	15,2±1,62	5,12±0,38
	60	38,8±2,17	1,96±0,10	52,4±1,69	24,6±1,38	7,64±0,51
5-я	15	20,3±1,45	1,13±0,05	21,9±1,06	6,33±0,69	3,38±0,37
	30	29,7±2,03	1,44±0,08	30,3±1,59	10,4±0,98	3,89±0,29
	60	33,1±1,80	1,74±0,08	42,1±1,29	18,5±1,80	4,76±0,35
6-я	15	26,0±1,62	1,52±0,05	30,1±1,49	8,74±1,03	3,45±0,23
	30	33,3±1,86	2,10±0,08	40,6±1,61	14,7±1,15	4,33±0,19
	60	37,1±2,48	2,42±0,09	55,1±1,80	20,5±2,05	5,11±0,26
7-я	15	10,1±1,31	0,67±0,08	10,9±1,28	5,33±0,71	2,33±0,18
	30	13,8±1,56	0,99±0,07	13,8±1,56	8,70±1,48	2,28±0,15
	60	18,3±2,11	1,23±0,11	27,2±1,42	10,1±1,57	2,18±0,14
Среднее 1–7-я	15	21,38±0,46	1,19±0,02	23,4±0,14	8,68±0,27	4,57±0,13
	30	30,40±0,59	1,56±0,02	35,5±0,42	15,4±0,42	5,91±0,21
	60	36,20±0,64	2,03±0,03	50,9±0,48	26,1±0,55	7,65±0,24

60°/с по возрастным группам представлена в табл. 2 и 3. Результаты сравнивали с величинами соответствующих параметров, полученными у здоровых лиц тех же возрастных групп.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ результатов показал, что средние значения параметров нистагма изменялись с возрастом пациентов таким образом, что на все стимулы они были наибольшими в 1, 3, 4-й и 6-й возрастных группах.

Причем в первых 3 группах абсолютные величины параметров приближались к возрастной норме. Так, в среднем СМК в этих группах на стимул 15°/с составила 91,1% от его значения, рассчитанного для здоровых, а на стоп-стимул 60°/с – 109%. Соответственно частота – 84,3 и 88,2%, длительность нистагма – 85,9 и 92% и общее число ударов – 82,1 и 85,7%. Эти данные указывают на высокий уровень функции ампулярного отдела вестибулярного анализатора у пациентов с хроническим гнойным средним отитом первых 3 возрастных групп [9]. Исключением явилось изменение у

них абсолютного значения амплитуды нистагма, которое с увеличением силы стимула уменьшалось, составив 88,3% от возрастной нормы на стимул 15°/с и 84,1% на стоп-стимул 60°/с.

Динамика средних величин параметров нистагма у пациентов в 4–6-й возрастных группах и особенно в 7-й характеризовалась прогрессивным их уменьшением с возрастом относительно нормы. Наибольшим оно было на стоп-стимул 60°/с. В частности, средние величины длительности, общего числа ударов нистагма, СМК, частоты и его амплитуды на вращение 15°/с в 7-й возрастной группе составили от значения нормы соответственно 68,8; 55,1; 83; 56 и 57%, а на стоп-стимул 60°/с – уже 56; 54,8; 45,1; 53 и 26,2%. Наиболее выраженным по отношению к возрастной норме было уменьшение с возрастом абсолютной величины амплитуды нистагма. Это следует учитывать при оценке нистагма у пациентов.

Изучение качественных изменений реактивности вестибулярного анализатора по данным параметров нистагма показало, что с увеличением возраста у пациентов с хроническим гнойным средним отитом в большей степени снижалась реактивность параметров класса формы по сравнению с таковыми класса силы и скорости медленного компонента. Так, кривые длительности нистагма в первых 3 возрастных группах изменялись адекватно величине стимула и достигали максимума в точке 60°/с на вращение и стоп-стимул. Начиная с 4-й группы, крутизна кривых в старших возрастных группах прогрессивно уменьшалась. В 7-й возрастной группе обнаружена выраженная асинхронность изменения кривых реактивности на вращение и стоп-стимул, особенно в точке 60°/с. Кривая деятельности нистагма на вращение в этой группе в точке 60°/с имела большую крутизну, чем в 5-й, 6-й группах, при значительно меньшей крутизне кривой на стоп-стимул, что отражало исключительное напряжение центральных механизмов нистагма на стимул 60°/с у лиц старшей возрастной группы.

Для определения уровня устойчивого реагирования центрального отдела вестибулярного анализатора по показателям класса формы и периферического отдела по показателям класса силы нами проанализирована динамика изменения величины приращения (ВП) их в различных возрастных группах пациентов при переходе от вращения к стоп-стимулу при угловых скоростях 15, 30 и 60°/с. Установлено, что ВП для длительности нистагма на стимулы 15 и 60°/с достоверно не различалась уже в 5-й возрастной группе, для общего числа ударов – в 6-й ($p > 0,05$).

Если в 4-й возрастной группе ВП для длительности нистагма на стимулы 15 и 60°/с соответствовала $3,4 \pm 0,88$ и $7,0 \pm 0,96$ с ($p < 0,02$), то в 5-й – $2,4 \pm 1,06$ и $4,1 \pm 1,09$ с ($p > 0,05$), в 6-й – $4,4 \pm 0,98$ и $2,5 \pm 1,51$ с ($p > 0,05$), а в 7-й – $0,4 \pm 0,78$ и $2,1 \pm 1,19$ с ($p > 0,05$). Эти данные указывают на значительное ограничение функциональной подвижности центральных механизмов вестибулярной реакции у пациентов с односторонним хроническим гнойным средним отитом уже на 5–6-м десятилетии жизни.

Изменение кривых реактивности СМК на стимулы различной силы по возрастным группам у обследованных пациентов характеризовалось постепенным уменьшением с возрастом их крутизны, более значительным в 5-й, 6-й и особенно в 7-й возрастной группе. При этом кривые на вращение и стоп-стимул изменялись во всех возрастных группах синхронно и достигали максимума в точке 60°/с на стоп-стимул. Значения ВП для СМК на стимулы 15 и 60°/с с высокой степенью достоверности различались в первых 5 возрастных группах ($p < 0,001$).

Из этого следует, что базальный уровень механизма нистагма, ответственный за СМК и отражающий реактивность преимущественно периферического отдела вестибулярного анализатора, у пациентов с хроническим гнойным средним отитом, как и у здоровых, значительно выше аналогичного уровня, установленного для центрального отдела вестибулярного анализатора. Высокая устойчивая реакция ампулярного отдела вестибулярного анализатора на возрастающий по силе стимул по СМК у пациентов определялась в первых 6 возрастных группах, и лишь у лиц старше 60 лет (что значительно позже сравнительно с параметрами класса формы) имелось выраженное ее снижение. Динамика ВП по частоте во многом напоминала изменение этого показателя, рассчитанного для СМК по возрастным группам.

Средние значения ВП по частоте с высокой степенью достоверности ($p < 0,001 - 0,01$) различались на стимулы 15 и $60^\circ/\text{с}$ в первых 4 возрастных группах, составив в 4-й группе $0,140 \pm 0,054$ и $0,35 \pm 0,06$ Гц ($p < 0,01$), в 5-й, 6-й группах уровень значимости различий ВП на эти стимулы ($0,14 \pm 0,046$ и $0,30 \pm 0,058$ Гц) снизился до $p < 0,05$. В 7-й возрастной группе значения ВП на стимулы 15 и $60^\circ/\text{с}$ по абсолютной величине ($0,04 \pm 0,049$ и $0,05 \pm 0,067$ Гц) различались недостоверно ($p > 0,05$). Изменение ВП по амплитуде на стимулы возрастающей силы у пациентов различного возраста напоминало в значительной степени возрастную динамику этого показателя, рассчитанного для длительности нистагма. Оказалось, что значения ВП по амплитуде на стимулы 15 и $60^\circ/\text{с}$ различались недостоверно уже в 5-й возрастной группе, составив $0,36 \pm 0,23$ и $0,68 \pm 0,24^\circ$ ($p > 0,05$), а в 7-й – $0,08 \pm 0,17$ и $0,03 \pm 0,08^\circ$ ($p > 0,05$).

Таким образом, уровень устойчивого реагирования механизмов ампулярного отдела вестибулярного анализатора, ответственных за амплитудную характеристику нистагма у пациентов, резко снижается уже в 5-м десятилетии жизни. Более раннее и значительное ослабление реактивности ампулярного отдела вестибулярного анализатора у пациентов с хроническим гнойным средним отитом в старших возрастных группах по сравнению со здоровыми мы объясняем длительностью воздействия воспалительного процесса на периферический и центральный отделы вестибулярного анализатора, увеличивающейся с возрастом, частотой развития обострений, этиологическими факторами заболевания (корь, скарлатина, грипп) и более тяжелым поражением структур среднего уха в этом возрасте.

■ ВЫВОДЫ

1. У пациентов с хроническим гнойным средним отитом при вращательной стимуляции значительным возрастным изменениям подвержены длительность нистагма и общее число его ударов. Это указывает на ослабление у них с возрастом функции в первую очередь центральных механизмов нистагма.
2. Скорость медленного компонента и частота нистагма у таких пациентов подвержены возрастным изменениям в меньшей степени, что указывает на достаточно высокий уровень функции периферического отдела вестибулярного анализатора.
3. Величина средней амплитуды нистагма у обследованных лиц, особенно старшего возраста, с увеличением силы стимула уменьшалась в большей степени, чем СМК и частота нистагма.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Nasretidinova M.T., Nabiev R.O. Features of Manifestation of Optokinetic Nystagmus in Meniere'S Disease. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. 2020;14(4):7319–7321. doi: 10.37506/ijfmt.v14i4.12802
2. Abdelmoteleb H, Sobhy O, Bassiouny M, Elsherif M. Evaluation of postural stability and vestibulo-ocular reflex in adults with chronic suppurative otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2023;280(2):897–905. doi: 10.1007/s00405-022-07687
3. Monsanto RDC, Kasemodel ALP, Tomaz A, Elias TGA, Paparella MM, Penido NO. Evaluation of vestibular symptoms and postural balance control in patients with chronic otitis media. *J Vestib Res*. 2020;30(1):35–45. doi: 10.3233/VES-200691
4. Tomaz A, Monsanto RDC, Cusin FS, Kasemodel ALP, Penido NO. Evaluation of the vestibulo-ocular reflex in patients with chronic otitis media. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2022;88(5):675–682. doi: 10.1016/j.bjorl.2020.09.006
5. Marques, P.S., et al. Repositioning nystagmus: prognostic usefulness? *Acta Oto-Laryngologica*. 2014;134(5):491–496. doi: 10.3109/00016489.2013.872291
6. He Q., Cai Y., Kong M. BA inhibits LPS-stimulated inflammatory response and apoptosis in human middle ear epithelial cells by regulating the Nf-Kb/Ikba axis. *Open Life Sciences*. 2024;19(Issue 1):20221019. doi: 10.1515/biol-2022-1019
7. Gi-Sung Nam, Seunghyun Han, Sung Il Cho. Evaluation of the Vestibulo-Ocular Reflex Using the Video Head Impulse Test in Patients with Unilateral Chronic Otitis Media. *Audiol Neurotol*. 2024 October 1;29(5):351–356. doi: 10.1159/000538254
8. Badr Eldin Mostafa, Amr Gouda Shafik, Aly M.N. El Makhzangy, Hesham Taha, Heba Mahmoud Abdel Mageed. Evaluation of Vestibular Function in Patients with Chronic Suppurative Otitis Media. *ORL*. 2014 February 1;75(6):357–360. doi: 10.1159/000357475
9. Da Costa Monsanto R, Erdil M, Pauna HF, et al. Pathologic Changes of the Peripheral Vestibular System Secondary to Chronic Otitis Media. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;155(3):494–500. doi: 10.1177/0194599816646359



Чубукова А.И. ✉, Малец Е.Л.

Республиканский научно-практический центр оториноларингологии, Минск, Беларусь

Метод оценки асимметричной нейросенсорной тугоухости как способ раннего выявления акустической невриномы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор материала, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация результатов, написание текста – Чубукова А.И.; редактирование – Чубукова А.И., Малец Е.Л.

Подана: 02.04.2025

Принята: 23.07.2025

Контакты: chubukova26@gmail.com

Резюме

Введение. Акустическая невринома (АН) представляет собой редкую доброкачественную опухоль, выявление которой иногда затруднено, поскольку симптомы могут быть едва заметными и не проявляться на начальных стадиях роста в течение многих лет. Ранняя диагностика невриномы слухового нерва может помочь предотвратить рост опухоли до размеров, способных вызвать осложнения. Многими исследователями обсуждается вопрос о диагностической значимости асимметричной нейросенсорной тугоухости (АСНТ) при раннем выявлении акустической невриномы. Единые критерии асимметрии слуха в настоящее время отсутствуют, так же как и критерии оценки значимой асимметрии слуха при АН.

Цель. Оптимизировать диагностику акустических неврином путем применения метода наиболее достоверной оценки асимметрии слуха.

Материалы и методы. Ретроспективно проведен анализ 137 амбулаторных карт пациентов, обратившихся в консультативную поликлинику для взрослых ГУ «РНПЦ оториноларингологии» в период с 2017 по 2024 г., которым диагноз «акустическая невринома» был выставлен впервые. Выполнен анализ клинико-аудиологических данных при первом обращении данных пациентов.

Результаты. Женщины составили 69,3% (n=95), мужчины – 30,7% (n=42). Средний возраст – 59,6 года. Диагноз нейросенсорной тугоухости, согласно классификации ВОЗ 1997 г., определен в 74% случаев (n=101), при этом выявлено превалирование односторонней нейросенсорной тугоухости – 76,3% (n=77). На хуже слышащем ухе чаще всего диагностировалась вторая степень поражения – 32,7% (n=33), реже всего – четвертая степень 9% (n=9). В 26% (n=36) пороги слуха находились в диапазоне 0–25 дБ (норма по ВОЗ). При оценке жалоб снижение слуха и ушной шум оказались самыми частыми первыми проявлениями и составили 77% (n=106) и 61% (n=83) соответственно. Наличие различной асимметрии аудиологических кривых обнаружено в 96,3% случаев (n=132). Основную исследуемую группу составили пациенты со следующими нарушениями слуха: нормальный слух на оба уха, по классификации ВОЗ, с наличием донозологических изменений на аудиограмме (n=30), нейросенсорная тугоухость первой степени с нормальным слухом на противоположном ухе

(n=24), тугоухость с разницей в одну степень нарушения (n=8), нарушения слуха в пределах одной степени (n=8). При сравнительном анализе тональных пороговых аудиометрий исследуемой группы в основном выявлены горизонтально-нисходящий – 52,5% (n=37) и нисходящий – 42,8% (n=30) типы аудиологических кривых. Максимальный обрыв кривой отмечен в диапазоне 4000 Гц – в 71,6% (n=48) и 6000 Гц – в 76,1% (n=51). Изучена выраженность асимметрии на данных частотах со следующей градацией: 1–5, 5–10, 10–15, 15–20, 20–25, 25–30, 30–35 и более 35 дБ. Большее количество пациентов выявлено с разницей слуха в 15–20 дБ (n=13). Для определения асимметрии слуха в исследуемой группе было использовано 2 метода подсчета: 1) разница в среднем пороге слуха на 4 частотах 0,5; 1; 2 и 4 кГц ≥ 15 дБ; 2) разница в порогах слуха ≥ 15 дБ на 2 высоких частотах – 4 и 6 кГц. Максимальное число пациентов с акустической невриномой было выявлено при использовании второго подхода – 52 человека (68,4%).

Заключение. При подозрении на АН большее внимание необходимо уделять пациентам с асимметрией слуха на порогах высоких частот – 4000 и 6000 Гц, равной или превышающей 15 дБ. Такая АСНТ может служить основанием для направления пациента на МРТ и снизить частоту недиагностированных АН.

Ключевые слова: акустическая невринома, ранняя диагностика, тональная пороговая аудиометрия, асимметричная нейросенсорная тугоухость

Chubukova A. ✉, Malets A.

Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology, Minsk, Belarus

Method of Assessing Asymmetric Sensorineural Hearing Loss as a Means of Early Detection of Acoustic Neuroma

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, material collection, data statistical processing, results analysis and interpretation, text writing – Chubukova A.; editing – Chubukova A., Malets A.

Submitted: 02.04.2025

Accepted: 23.07.2025

Contacts: chubukova26@gmail.com

Abstract

Introduction. Acoustic neuroma (AN) is a rare benign tumor that can be difficult to detect because its symptoms may be faint and not manifest themselves in the early stages of growth for many years. Early diagnosis of acoustic neuroma can help prevent the tumor from growing to a size that can cause complications. Many researchers discuss the issue of diagnostic significance of asymmetric sensorineural hearing loss (ASHL) in early detection of acoustic neuroma. There are currently no uniform criteria for hearing asymmetry, as well as criteria for assessing significant hearing asymmetry in AN.

Purpose. To optimize the diagnosis of acoustic neuromas by applying a most reliable hearing asymmetry assessment method.

Materials and methods. A retrospective analysis of 137 outpatient records of patients who applied to the adult outpatient clinic of the Republican Scientific and Practical Center of Otolaryngology between 2017 and 2024 and were newly diagnosed with acoustic neuroma was performed. An analysis of clinical and audiological data was made at the first visit of these patients.

Results. Of all patients, 69.3% (n=95) were women and 30.7% (n=42) were men. The mean age was 59.6 years. The diagnosis of sensorineural hearing loss, according to the WHO classification (1997), was established in 74% of cases (n=101), with the prevalence of unilateral sensorineural hearing loss of 76.3% (n=77). The second degree of impairment was most often diagnosed in the worse hearing ear with 32.7% (n=33), and the fourth degree was least often diagnosed with 9% (n=9). In 26% (n=36) of cases, the hearing thresholds were in the range of 0–25 dB (WHO standard). When assessing complaints, hearing loss and tinnitus were the most common initial manifestations and accounted for 77% (n=106) and 61% (n=83), respectively. The presence of various asymmetries of audiological curves was detected in 96.3% of cases (n=132). The main study group consisted of patients with the following hearing impairments: normal hearing in both ears according to the WHO classification with the presence of pre-clinical changes in the audiogram (n=30), sensorineural hearing loss of the first degree with normal hearing in the opposite ear (n=24), hearing loss with one degree difference in impairment (n=8), hearing impairment within one degree (n=8). In a comparative analysis of the tonal threshold audiometries in the study group, mainly horizontal-descending with 52.5% (n=37) and descending with 42.8% (n=30) types of audiological curves were identified. The maximum break of the curve was noted in the range of 4000 Hz with 71.6% (n=48) and 6000 Hz with 76.1% (n=51). The severity of asymmetry at these frequencies was studied with the following gradation: 1–5, 5–10, 10–15, 15–20, 20–25, 25–30, 30–35 and more than 35 dB. A greater number of patients were identified with a hearing difference of 15–20 dB (n=13). To determine the hearing asymmetry in the study group, two methods of calculation were used: 1) difference in the average hearing threshold at four frequencies: 0.5; 1; 2 and 4 kHz ≥ 15 dB; 2) difference in hearing thresholds ≥ 15 dB at two high frequencies of 4 and 6 kHz. The maximum number of patients with acoustic neuroma was identified using the second approach, namely 52 subjects (68.4%).

Conclusion. When AN is suspected, more attention should be paid to patients with hearing asymmetry at high frequencies (4000 and 6000 Hz) equal to or exceeding 15 dB. Such ASHL may be a reason for referring the patient for an MRI and reducing the incidence of undiagnosed AN.

Keywords: acoustic neuroma, early diagnosis, pure tone threshold audiometry, asymmetric sensorineural hearing loss

■ ВВЕДЕНИЕ

Акустическая невринома, также известная как вестибулярная шваннома или невринома слухового нерва, представляет собой доброкачественную опухоль, которая полностью состоит из шванновских клеток и исходит из вестибулярной порции кохлеовестибулярного нерва [1, 2].

Длительное время считалось, что чаще всего АН растут в области так называемого нейролеммально-глиального стыка, но исследование N. Коен и соавт. (2019 г.) показало, что АН может возникнуть в любом месте по ходу нерва, причем большинство этих опухолей расположены в центре внутреннего слухового прохода равноудаленно от *porus acusticus* и точки выхода слухового нерва [3].

АН в клинической практике не являются распространенными опухолями и составляют около 8% всех клинически проявляющихся внутричерепных опухолей. Частота возникновения, по разным данным, составляет от 15 до 20 случаев на 1 млн человек в год [4, 5].

Для данного новообразования характерен медленный рост (1–2 мм в год), около 50% опухолей не растут в течение нескольких лет после их обнаружения. В 5% случаев происходит спонтанная регрессия опухоли. Однако описаны случаи среднего (2–4 мм в год) и исключительного (до 18 мм в год) роста новообразования [6].

Односторонние АН встречаются в 95% случаев, составляя около 80% новообразований мостомозжечкового угла [4, 5, 7]. У 5% пациентов выявляют двусторонние АН, которые развиваются на фоне нейрофиброматоза II типа.

Несмотря на то, что опухоль является доброкачественной, она может вызывать инвалидизирующие симптомы из-за своего расположения и способа роста.

Широкое распространение получила классификация АН по стадиям роста, разработанная W.T. Koos. В ней выделяют опухоли 4-й стадии роста, которые различаются максимальным линейным размером: I стадия – внутриканальная опухоль размером <10 мм; II стадия – опухоль размером <20 мм, которая распространяется за пределы внутреннего слухового прохода в боковую цистерну моста; III стадия – опухоль размером <30 мм, которая, прорастая в боковую цистерну моста, достигает ствола головного мозга; IV стадия – опухоль размером >30 мм, которая сдавливает и смещает ствол мозга [8].

Раннее обнаружение опухоли иногда затруднено, поскольку симптомы могут быть едва заметными и не проявляться на начальных стадиях роста в течение многих лет. Кроме того, такие первые жалобы пациентов, как потеря слуха, головокружение и шум в ушах, являются распространенными симптомами многих заболеваний среднего и внутреннего уха. Клинические проявления симптомов зависят от размера, направления и скорости роста опухоли [9].

Нарушение слуха может возникнуть из-за сдавления, инфильтрации опухолью слухового нерва или из-за секреции токсичных веществ. Это может повлиять на диапазон слышимых звуков, а также на их четкость. Обычно развивается медленно, и человек сначала может слышать все, кроме звуков более высокой частоты. Однако в некоторых случаях частичная или полная потеря слуха может произойти внезапно и периодически [10]. Потеря слуха может возникнуть, даже если опухоль не растет [11].

Акустическая невринома может мешать волосковым клеткам во внутреннем ухе, которые передают слуховые сигналы в мозг. Когда на эти клетки оказывается давление, они вырабатывают случайные электрические импульсы. Мозг интерпретирует эти импульсы как звук, что вызывает шум в ушах. Это состояние проявляется как звон, жужжание, скуление, гудение, щелчки или низкий рев в одном или обоих ушах без внешнего источника. Оно может развиваться медленно, сначала появляясь и исчезая, а затем становясь более постоянным [10].

Поскольку акустические невриномы возникают из вестибулярного нерва, отвечающего за равновесие, неустойчивость или проблемы с равновесием могут быть ранними симптомами акустической невриномы. Большие акустические невриномы могут сдавливать части мозжечка, что будет приводить к падениям. Вестибулярная система может компенсировать потерю равновесия, поэтому она может стабилизироваться [9].

АН также способны оказывать давление на другие важные черепные нервы, расположенные рядом с местом роста этих опухолей.

Онемение лица, раздражение или покраснение глаз, которое препятствует соответствующим рефлексам моргания, может быть результатом давления опухоли на тройничный нерв. Подергивание или слабость лица могут быть следствием давления опухоли на лицевой нерв. Изменение вкусового восприятия и слезотечение – менее распространенные симптомы поражения лицевого нерва. Проблемы с глотанием возникают из-за давления опухоли на блуждающий и подъязычный нервы. Эти нервы контролируют несколько аспектов, важных для глотания, включая ощущения в горле и движение голосовых связок и языка. По мере роста АН может давить на внутреннюю оболочку черепа (твердую мозговую оболочку). Твердая мозговая оболочка имеет чувствительные волокна, которые могут передавать ощущение давления. Головная боль, возникающая из-за АН, может быть тупой или ноющей и обычно локализуется на одной стороне головы. Боль может отдавать в шею или в верхнюю или переднюю часть головы [11].

При появлении симптомов необходимо тщательное дальнейшее обследование пациента, включающее оценку слуха и вестибулярной функции, применение методов лучевой диагностики.

Методом первого выбора в диагностике АН считается магнитно-резонансная томография (МРТ), поскольку ее чувствительность и специфичность в данном случае составляют 100%. Следует отметить важность проведения МРТ с высокой разрешающей способностью и обязательное использование контрастных препаратов на основе гадолиния. Контраст с гадолинием имеет решающее значение, поскольку МРТ без усиления может пропустить небольшие опухоли. Обычная компьютерная томография, в том числе с контрастным усилением, малоинформативна в диагностике внутриканальных АН, так как опухоль, как правило, не видна на снимках [12].

Ранняя диагностика невриномы слухового нерва может помочь предотвратить рост опухоли до размеров, способных вызвать осложнения.

Многими исследователями обсуждается вопрос о диагностической значимости асимметричной нейросенсорной тугоухости (АСНТ) при раннем выявлении акустической невриномы.

Единые критерии асимметрии слуха в настоящее время отсутствуют [13].

Т. Le и соавт. [14] приводят более 10 методов анализа аудиограммы для диагностики АСНТ, применявшихся различными авторами.

Так, А. Pittman и Р. Stelmachowicz [15] обнаружили АСНТ у 38% взрослых с сенсоневральной тугоухостью, используя в качестве критерия асимметрии разницу ≥ 20 дБ как минимум на одной из частот в диапазоне 250–8000 Гц. R. Margolis и G. Saly [16] использовали для определения АСНТ следующие критерии: 1) межушную разницу ≥ 10 дБ на 3 частотах (в диапазоне 250–8000 Гц); 2) ≥ 15 дБ на 2 частотах; 3) > 15 дБ на 1 частоте.

A.D. Sweeney и соавт. дают следующие рекомендации для своевременного выявления АН: МРТ рекомендуется пациентам с разницей между остротой слуха на правой и левой стороне ≥ 10 дБ на 2 или более смежных частотах или ≥ 15 дБ на 1 частоте. Практика проведения МРТ пациентам с асимметричным шумом в ушах малоэффективна для постановки диагноза АН ($<1\%$). Выполнение МРТ возможно с целью обследования пациентов с внезапно возникшей нейросенсорной тугоухостью, но эта практика также малоэффективна в диагностике АН ($<3\%$) [7].

По некоторым данным [17, 18], при подозрении на АН большее внимание необходимо уделять асимметрии по порогам на частоте 3 кГц, превышающей 15 дБ. По другим сведениям, значимой считается асимметрия не менее 20 дБ на 2 соседних частотах (или 15 дБ на 2 соседних частотах в диапазоне от 2 до 8 кГц) [19]. Такая АСНТ может служить основанием для подозрения на акустическую невриному и направления пациента на МРТ.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оптимизировать диагностику акустических неврином путем применения метода наиболее достоверной оценки асимметрии слуха.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе поликлиники оториноларингологического (сурдологического) отделения для взрослых ГУ «РНПЦ оториноларингологии».

Ретроспективно изучались амбулаторные карты взрослых пациентов за период 2017–2024 гг. с первично установленным диагнозом акустической невриномы. Шифровка диагноза была осуществлена по статической классификации болезней, травм и причин смерти (МКБ-10), код D 33.3.

Окончательный диагноз образования был выставлен на основании результатов магнитно-резонансной томографии (в некоторых случаях – с использованием контрастного усиления).

Выполнена оценка наиболее частых первых жалоб пациентов с АН: наличия ушного шума, снижения слуха, вестибулярных нарушений в виде головокружений и шаткости при ходьбе, нарушений со стороны других черепно-мозговых нервов (ощущение онемения лица, жжения в языке, покалывание в околоушной области).

Степень нарушения слуха на оба уха оценивалась согласно классификации ВОЗ 1997 г.

Диагноз сенсоневральной тугоухости верифицировался методами отоскопии, акуметрии, тональной пороговой аудиометрии и импедансометрии. Придерживались общепринятой семиотики сенсоневральной тугоухости: нормальная отоскопическая картина, тимпанограмма типа «А», повышение порогов слуха по воздушной и костной проводимости с отсутствием костно-воздушного интервала. Основанием для оценки асимметричности слуха служили тональные пороги по воздушной проводимости на правом и левом ухе.

Определена основная исследуемая группа пациентов с асимметрией слуха. В этой группе выполнена оценка аудиологических кривых, частоты с наибольшим обрывом кривых, структуры асимметрии на этих частотах. Пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от типа нарушения слуха. При этом учитывалась различная степень тугоухости на правом и левом ухе. Использовано 2 метода оценки АНСТ. Проведен их сравнительный анализ.

Исходя из сравнительного анализа полученных результатов предложен наиболее объективный метод оценки степени АСНТ для возможности раннего выявления АН.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Были изучены амбулаторные карты 137 пациентов с первично установленным диагнозом акустической невриномы, из них 42 мужчины (30,7%) и 95 женщин (69,3%). Возраст варьировал от 26 до 84 лет (средний возраст – 59,6 года).

Диагноз нейросенсорной тугоухости различной степени тяжести по ВОЗ был выставлен 101 пациенту, что составило 74% от общего числа случаев с впервые выявленной АН.

Следует отметить, что наиболее часто имело место одностороннее нарушение слуха – 76,3% (n=77). Двусторонняя нейросенсорная тугоухость выявлена у 24 пациентов (23,7 %). На хуже слышащем ухе чаще всего диагностировалась вторая степень поражения – 32,7% (n=33), реже всего – четвертая степень 9% (n=9) (рис. 1).

У 36 (26%) пациентов пороги слуха находились в диапазоне 0–25 дБ, что является нормой слуха по ВОЗ. Среди них 3 пациентам диагноз был выставлен после выполнения МРТ по сопутствующей патологии терапевтического профиля.

Выполнена оценка жалоб пациентов при первом обращении в поликлинику. Снижение слуха и ушной шум оказались самыми частыми первыми проявлениями и составили 77% (n=106) и 61% (n=83) соответственно. Реже всего определялись симптомы со стороны поражения лицевого и тройничного нервов (табл. 1).

У пациентов диагноз акустической невриномы был впервые заподозрен на основании тщательного сбора анамнеза и объективного оториноларингологического осмотра. Наличие различной асимметрии аудиологических кривых обнаружено в 96,3% случаев (n=132), что явилось дальнейшей предпосылкой для дообследования пациентов методом магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Основную исследуемую группу составили пациенты, которым сложнее всего по данным тональной пороговой аудиометрии определить показания для дальнейшего выполнения МРТ. Сюда были отнесены пациенты со следующими нарушениями слуха: нормальный слух на оба уха, по классификации ВОЗ, с наличием донозологических изменений на аудиограмме (n=30), нейросенсорная тугоухость первой степени

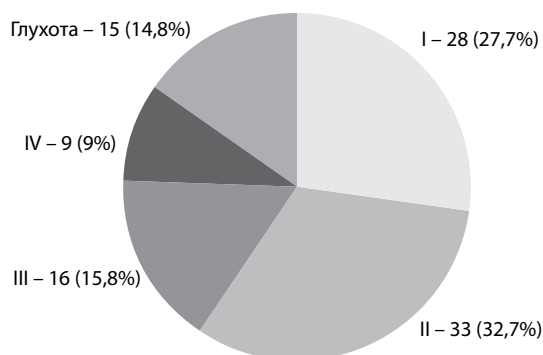


Рис. 1. Структура нейросенсорной тугоухости при первом выявлении акустической невриномы
Fig. 1. Structure of sensorineural hearing loss at the first detection of acoustic neuroma

Таблица 1
Анализ жалоб при первом обращении пациентов с акустической невриномой
Table 1
Analysis of complaints at the first visit of patients with acoustic neuroma

Жалобы пациента	Число пациентов, абс. (%)
Снижение слуха	106 (77%)
Шум	83 (61%)
Головокружение	28 (24%)
Шаткость при ходьбе	19 (14%)
Оталгия	15 (11%)
Онемение половины лица	3 (2%)
Жжение в языке	1 (1%)
Асимметрия лица	4 (3%)
Головная боль	14 (10%)

с нормальным слухом на противоположном ухе (n=24), тугоухость с разницей в одну степень нарушения (n=8), нарушения слуха в пределах одной степени (n=8). Общее количество таких пациентов составило 51% (n=70).

Выполнен сравнительный анализ тональных пороговых аудиометрий исследуемой группы. Выявлены следующие типы аудиологических кривых: в 52,5% (n=37) – горизонтально-нисходящий, в 42,8 % (n=30) – нисходящий, в 4,7% (n=3) – горизонтальный с выраженным «зубцом» в диапазоне 1–1,5 кГц. Среди аудиограмм горизонтального и горизонтально-нисходящего типов (n=67) обнаружен максимальный обрыв кривой в диапазоне следующих высоких частот: на 3000 Гц – в 44,7% (n=30), на 4000 Гц – в 71,6% (n=48), на 6000 Гц – в 76,1% (n=51), на 8000 Гц – в 62,6 % случаев (n=42).

Исходя из того, что больший обрыв аудиометрических кривых был выявлен на частотах 4000 и 6000 Гц, изучена выраженность асимметрии на данных частотах со следующей градацией: 1–5, 5–10, 10–15, 15–20, 20–25, 25–30, 30–35 и более 35 дБ (рис. 2).

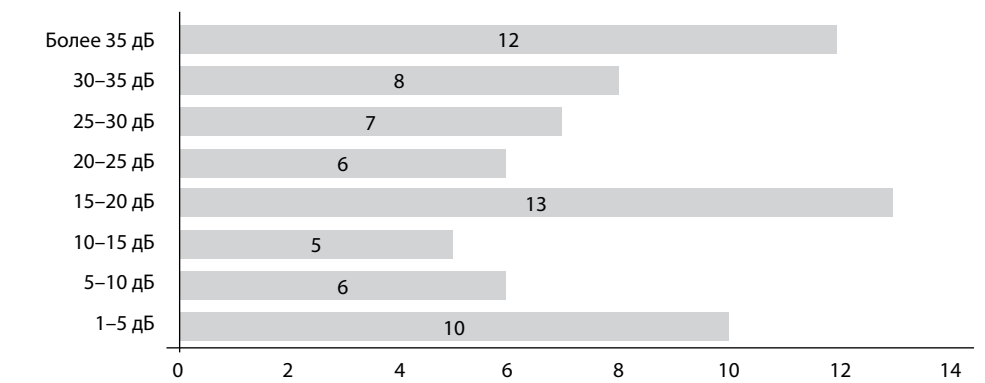


Рис. 2. Сравнительный анализ выраженности асимметрии слуха на частотах 4000 и 6000 Гц у пациентов основной исследуемой группы с асимметричными изменениями на аудиометрических кривых нисходящих типов
Fig. 2. Comparative analysis of the severity of hearing asymmetry at frequencies of 4000 and 6000 Hz in patients of the main study group with asymmetric changes in audiometric curves of descending types

Таблица 2
Сравнительная характеристика случаев выявления пациентов с акустической невриномой основной исследуемой группы с учетом межушной разницы в 15 дБ при использовании различных подходов
Table 2
Comparative characteristics of cases of acoustic neuroma identified in the main study group, taking into account the interaural difference of 15 dB when using different approaches

Степень нарушения	Общее число пациентов	Пациенты, абс. (%), при 1-м подходе	Пациенты, абс. (%), при 2-м подходе
Норма	30	8 (26,6%)	21 (70%)
Норма + СНТ I	24	6 (25%)	19 (79%)
СНТ + СНТ – одна степень			
I–I	3	1 (33,3%)	1 (33,3%)
II–II	3	1 (33,3 %)	2 (66,6%)
III–III	2	1 (50%)	1 (50%)
СНТ + СНТ – разные степени I–II	8	5 (62,5%)	8 (100%)
Всего	70	22 (31%)	52 (74%)

Большее количество пациентов выявлено с разницей слуха в 15–20 дБ (n=13). Таким образом, разница в 15 дБ явилась наиболее информативной в оценке асимметрии слуха на данных частотах.

Пациенты основной исследуемой группы были разделены на 4 категории в зависимости от типа асимметрии слуха: «норма», «норма + СНТ I», «СНТ + СНТ в рамках одной степени нарушения», «СНТ + СНТ с разницей в одну степень нарушения слуха» (табл. 2).

Для оценки разницы слуха было использовано 2 различных подхода:

1. Межушная разница между средними порогами слышимости на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц, равная 15 дБ и более.
2. Межушная разница на 2 соседних высоких частотах 4000 и 6000 Гц, равная 15 дБ и более.

С помощью первого метода оценки выявлено 22 пациента (31%) с межушной разницей в 15 дБ и более.

Максимальное число пациентов с акустической невриномой было выявлено при использовании второго подхода – 52 человека (74%). Среди них наибольшее количество случаев отмечено в категории «норма» – 70% (n=21), «норма + СНТ I» – 79% (n=19), «СНТ + СНТ в рамках одной степени» – 100% (n=8).

Таким образом, количество выявленной АНСТ для вышеуказанной категории пациентов в значительной мере зависело от используемых критериев оценки результатов аудиометрии.

■ **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Учитывая, что в большинстве случаев первыми симптомами АН являются снижение слуха и/или ушной шум, ведущая роль в диагностике данного заболевания принадлежит врачу-оториноларингологу. Следует принимать во внимание вероятность нетипичной презентации данного новообразования в виде нарушения вестибулярной функции, оталгии, головной боли или нарушения лицевой чувствительности.

Диагноз акустической невриномы может быть заподозрен на основании тщательного сбора анамнеза и комплексного клинико-аудиологического обследования. Наличие асимметрии слуха по данным тональной пороговой аудиометрии играет важную роль для решения вопроса о дальнейшем обследовании пациента.

При подозрении на АН большее внимание необходимо уделять пациентам с асимметрией слуха, равной или превышающей 15 дБ на порогах высоких частот 4000 и 6000 Гц 3 КГц. Такая АСНТ может служить основанием для направления пациента на МРТ и снизить частоту недиагностированных АН.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Gal TJ, Shinn J, Huang B. Current epidemiology and management trends in acoustic neuroma. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010 May;142(5):677–81.
2. Tos M, Thomson J. Epidemiology of acoustic neuromas. *J Laryng Otol.* 1984;98:685–692.
3. Koen N., Shapiro C., Kozin E.D., et al. Location of small intracanalicular vestibular schwannomas based on magnetic resonance imaging. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020.
4. Greenberg M.S. *Handbook of neurosurgery*. 8th ed. Thieme Medical Publishers; 2016. P. 670–687. doi: 10.1055/b-006-149702
5. Stangerup S.E., Caye-Thomasen P. Epidemiology and natural history of vestibular schwannomas. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012;45(2):257–68. doi: 10.1016/j.otc.2011.12.008
6. Sweeney A.D., Carlson M.L., Shepard N.T., et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidence-based guidelines on otologic and audiologic screening for patients with vestibular schwannomas. *Neurosurgery.* 2018;82(2):E29–31.
7. Lanser M.J., Sussman S.A., Frazer K. Epidemiology, pathogenesis, and genetics of acoustic tumors. *Otolaryngol Clin North Am.* 1992;25(3):499–520.
8. Koos W.T., Day J.D., Matula C., Levy D.I. Neurotopographic considerations in the microsurgical treatment of small acoustic neurinomas. *J Neurosurg.* 1998.
9. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. *Vestibular Schwannoma (Acoustic Neuroma) and Neurofibromatosis*. March 6, 2017. Available at: <https://www.nidcd.nih.gov/health/vestibular-schwannoma-acoustic-neuroma-and-neurofibromatosis>
10. Aaron Cohen-Gadol. MD *Diagnosing Acoustic Neuroma*. October 3, 2024. Available at: <https://www.aaroncohen-gadol.com/en/patients/acoustic-neuromas/types/diagnosing>.
11. Christopher Jackson, M.D., Francis Xavier Creighton Jr, M.D. *Acoustic Neuroma (Vestibular Schwannoma)*. Available at: <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/brain-tumor/vestibular-schwannoma>.
12. Ilyalov S.R., Golanov A.V., Banov S.M. Intracanalicular vestibular schwannomas. Observation, radiosurgery or microsurgery – what to choose? *Russian journal of neurosurgery.* 2020 September;22(3):102–109. doi: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-102-109. (in Russian)
13. Tufatulin GSh, Boboshko MYu, Artyushkin SA. Asymmetric sensorineural hearing impairment in the adult population. *Vestn Otorinolaringol.* 2018;83(3):20–24. doi: 10.17116/otorino201883320. (in Russian)
14. Le TN, Straatman LV, Lea J, Westerberg B. Current Insights in Noise-Induced Hearing Loss: Literature Review of the Underlying Mechanism, Pathophysiology, Asymmetry, and Management Options. *Journal of Otolaryngology – Head&Neck Surgery.* 2017;46:41. doi: 10.1186/s40463-017-0219-x
15. Pittman AL, Stelmachowicz PG. Hearing loss in children and adults: Audiometric configuration, asymmetry, and progression. *Ear and hearing.* 2003;24(3):198–205. doi: 10.1097/01.aud.0000069226.22983.80
16. Margolis RH, Saly GL. Asymmetric hearing loss: definition, validation, and prevalence. *Otology and Neurotology.* 2008;29(4):422–431. doi: 10.1097/mao.0b013e31816c7c09
17. Saliba I, Martineau G, Chagnon M. Asymmetric Hearing Loss: Rule 3.000 for Screening Vestibular Schwannoma. *Otology & Neurotology.* 2009;30(4):515–521. doi: 10.1097/mao.0b013e3181a5297a
18. Ahsan SF, Standing R, Osborn DA, Peterson E, Seidman M, Jain R. Clinical predictors of abnormal magnetic resonance imaging findings in patients with asymmetric sensorineural hearing loss. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;141(5):451–456. doi: 10.1001/jamaoto.2015.142
19. Gimsing S. Vestibular schwannoma: when to look for it? *J Laryngol Otol.* 2010;124(3):258–264. doi: 10.1017/s0022215109991423



Карабаев Х.Э.¹ ✉, Каримова М.М.², Абдиева С.С.¹

¹ Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

² Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Комбинированная диагностика сенсоневральной тугоухости в ассоциации с токсоплазмозом и цитомегаловирусной инфекцией у детей

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования – Каримова М.М.; сбор материала – Каримова М.М., Абдиева С.С., Карабаев Х.Э.; статистическая обработка данных, анализ и интерпретация результатов, написание текста – Каримова М.М., Карабаев Х.Э.; редактирование – Карабаев Х.Э.

Подана: 22.03.2025

Принята: 15.07.2025

Контакты: khurram_karabaev@mail.ru

Резюме

Цель. Разработать комбинированный алгоритм диагностики сенсоневральной тугоухости, ассоциированной с токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекцией, у детей.

Материалы и методы. Обследованы 145 детей 1–7 лет с сенсоневральной тугоухостью (СНТ). Программа включала сбор жалоб, анамнеза, лор-осмотр, общеклинические анализы, ПЦР, ИФА, определение IL-4, IL-18, лактоферрина, С-реактивного белка, акуметрию, тимпанометрию, отоакустическую эмиссию, коротколатентные слуховые вызванные потенциалы.

Результаты. Для дифференциальной диагностики обследованы 854 ребенка с нарушением слуха, у 355 (41,5%) – хроническая СНТ, из них у 115 (32,4%) – ассоциация с токсоплазмозом и цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекцией. В анамнезе – осложненная беременность, TORCH-инфекции, анемия, задержка внутриутробного развития. Клинически установлены субфебрилитет, лимфаденопатия, лейкоцитоз, лимфоцитоз. При I–IV степенях тугоухости варьировалась акуметрическая чувствительность к шепоту и речи. Аудиологически преобладала III степень СНТ (46,1%), чаще – двусторонняя форма. В сравнительной группе наблюдались преимущественно I–II степени СНТ. У 115 детей основной группы подтверждена персистенция токсоплазменной и ЦМВ-инфекции (IgM/IgG: 2,70–2,73 ОП). Выявлено достоверное повышение IL-4 ($16,31 \pm 0,32$ нг), IL-18 ($149,24 \pm 3,04$ нг; $p < 0,001$), С-реактивного белка (в 2,5 раза), лактоферрина (в 1,5 раза).

Заключение. Хроническая СНТ выявлена у 41,5% детей с нарушением слуха, в 32,4% случаев – в сочетании с токсоплазмозом и ЦМВ. Установлена связь с перинатальной патологией, характерными клиническими и иммунологическими признаками. Разработан диагностический алгоритм, включающий изучение акушерского анамнеза, получение лабораторно-клинических и аудиологических данных. Высокая частота наличия инфекционного компонента при СНТ обосновывает необходимость

скрининга пациентов на токсоплазмоз и ЦМВ для своевременной терапии и эффективной реабилитации.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, токсоплазмоз, цитомегаловирус, отоакустическая эмиссия, слуховые вызванные потенциалы

Karabaev Kh.¹ ✉, Karimova M.², Abdieva S.¹

¹ Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

² Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Combined Diagnostics of Sensorineural Hearing Loss Associated with Toxoplasmosis and Cytomegalovirus Infection in Children

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: research concept and design – Karimova M.; material collection – Karimova M., Abdieva S., Karabaev Kh.; data statistical processing, results analysis and interpretation, text writing – Karimova M., Karabaev Kh.; editing – Karabaev Kh.

Submitted: 22.03.2025

Accepted: 15.07.2025

Contacts: khurram_karabaev@mail.ru

Abstract

Purpose. To elaborate a combined algorithm for diagnosing sensorineural hearing loss associated with toxoplasma and cytomegalovirus infections in children.

Materials and methods. A total of 145 children aged 1–7 years with sensorineural hearing loss (SNHL) were examined. The diagnostic program included: collection of complaints and medical history, ENT examination, general blood and urine tests, biochemical blood tests, PCR, ELISA, assessment of IL-4, IL-18, lactoferrin, C-reactive protein levels, as well as instrumental methods such as acoumetry, tympanometry, otoacoustic emission, and short-latency auditory evoked potentials.

Results. For differential diagnosis, a total of 854 children with hearing impairments were examined. Chronic SNHL was diagnosed in 355 cases (41.5%), with 115 children (32.4%) showing concurrent toxoplasmosis and cytomegalovirus (CMV) infection. Medical history revealed complicated pregnancies, TORCH infections, anemia, fetal growth restriction (FGR). Clinically, SNHL associated with infections presented with subfebrile temperature, lymphadenopathy, leukocytosis, and lymphocytosis. Acoumetry showed varying sensitivity to whisper and speech depending on SNHL severity (grades I–IV). Audiological assessment indicated a predominance of grade III SNHL (46.1%) and mostly bilateral hearing loss. In the comparison group, grades I–II were more frequent. Persistent toxoplasma and CMV infections were confirmed in 115 children based on elevated IgM/IgG levels (2.70–2.73 optical density units). Significant increases were observed in IL-4 (16.31 ± 0.32 ng), IL-18 (149.24 ± 3.04 ng; $p < 0.001$), C-reactive protein (2.5-fold), and lactoferrin (1.5-fold).

Conclusion. Chronic SNHL was identified in 41.5% of children with hearing loss, in 32.4% it was associated with toxoplasmosis and CMV. A clear correlation with perinatal

complications and characteristic clinical and immunological markers was established. A diagnostic algorithm was elaborated, incorporating obstetric history, clinical-laboratory, and audiological findings. The high prevalence of infectious factors in SNHL highlights the need for routine screening for toxoplasmosis and CMV to ensure timely etiotropic treatment and improve rehabilitation outcomes.

Keywords: sensorineural hearing loss, toxoplasmosis, cytomegalovirus, otoacoustic emission, auditory evoked potentials

■ ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на научно-практические достижения в области оториноларингологии, проблема сенсоневральной тугоухости (СНТ) занимает одно из ведущих мест в структуре детской заболеваемости [7–9]. По данным ВОЗ, у детей снижение слуха встречается в 1–2% случаев, из них 0,02% составляют дети с СНТ различной степени [9, 10]. Выявлено, что среди детей раннего возраста данный тип снижения слуха встречается в 82% случаев до развития речи, из них в перинатальный период у 38,5% новорожденных [6, 9]. В Узбекистане за последние 10 лет заболеваемость СНТ у детей возросла более чем в 2 раза [1, 2]. На сегодняшний день около 9% населения нашей страны имеют патологию слуха, в частности СНТ, которая составляет до 80% случаев. Одним из видов тугоухости также является врожденная сенсоневральная тугоухость, которая формируется еще в утробе матери [1, 4].

Частота встречаемости у детей СНТ, ассоциированной с токсоплазмозом и ЦМВ-инфекцией, остается высокой, что создает значительную проблему в современной оториноларингологии и сурдологии [4, 5]. Диагностика и оценка степени тяжести тугоухости не могут ограничиваться только аудиологическими исследованиями; необходимо учитывать причинные факторы, такие как токсоплазмоз и ЦМВ-инфекция, которые играют ключевую роль в развитии позднего начала тугоухости у детей [6, 8]. В то же время отсутствуют стандартизированные протоколы для динамического аудиологического наблюдения за детьми с СНТ на фоне этих инфекций, что создает необходимость разработки и внедрения таких протоколов для улучшения раннего выявления и лечения нарушений слуха [1, 3].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать комбинированный алгоритм диагностики сенсоневральной тугоухости, ассоциированной с токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекцией, у детей.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

До проведения исследования были обследованы 854 ребенка с различными формами тугоухости. Из них у 355 детей была диагностирована СНТ. Среди последних только у 115 была установлена сенсоневральная тугоухость в ассоциации с токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекцией; эти дети и были включены в наше исследование. Проведено клиническое обследование 145 детей с СНТ в возрасте от 1 года до 7 лет. Исследование включало: сбор жалоб, анамнеза, клинический осмотр лор-органов; лабораторные методы: общие лабораторные исследования (общий

анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, общий и высокочувствительный С-реактивный белок), вирусологические (ПЦР и ИФА), иммунологические (IL-4, IL-18, лактоферрин), а также инструментальные: акуметрия, тимпанометрия, отоакустическая эмиссия, регистрация слуховых вызванных потенциалов. Детям до 3 лет проводилась поведенческая аудиометрия, а детям старше 3 лет – игровая аудиометрия. Все дети были проконсультированы педиатром, инфекционистом, вирусологом. Для осуществления исследования были сформированы 2 группы детей: основная группа состояла из 115 детей, у которых СНТ развилась на фоне токсоплазмоза и ЦМВ-инфекции, в сравнительную группу вошли 30 детей с диагнозом СНТ, но без токсоплазмоза и ЦМВ-инфекции. Этот подход позволил провести сравнительный анализ особенностей течения и развития СНТ, в зависимости от наличия или отсутствия указанных инфекций. Группу исключения составили дети, рожденные от родственного брака, имеющие наследственную предрасположенность к тугоухости, заболевания и травмы ЦНС, аномалии развития слухового аппарата, острые и хронические гнойные заболевания среднего и внутреннего уха, а также пациенты, применявшие ототоксические препараты.

Наблюдение за пациентами осуществлялось стационарно в отделении оториноларингологии и амбулаторно в отделении консультативной поликлиники на базе многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. Для выявления частоты встречаемости ассоциации токсоплазменной и ЦМВ-инфекции у детей с СНТ в возрасте от 1 года до 7 лет методом сплошной выборки было проведено вирусологическое исследование с помощью ПЦР.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В группе исследования для уточнения причины развития СНТ у детей изучили акушерский анамнез матерей с целью выявления токсоплазмоза и ЦМВ-инфекции, которые влияли на слух ребенка. Анализ акушерского анамнеза матерей показал следующие результаты (табл. 1).

Относительная частота встречаемости СНТ оценивалась как соотношение числа детей с определенным фактором риска (токсоплазменной и ЦМВ-инфекцией) и снижением слуха к числу детей, имеющих тот же фактор риска, но без признаков тугоухости. Полученные данные выявили, что в группе сравнения показатели относительной частоты были ниже по сравнению с основной группой, что свидетельствует о достоверно более высоком риске развития СНТ у детей, инфицированных токсоплазмой и ЦМВ в сочетании с клиническими проявлениями. Результаты изучения анамнестических данных о причинах тугоухости показали, что основной причиной снижения слуха у больных детей явилось неблагоприятное течение беременности у матерей на фоне токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекции.

Для оценки степени тугоухости у обследованных детей было проведено аудиологическое исследование. Результаты интерпретировались по классификации ВОЗ. При постановке диагноза СНТ опирались на международную классификацию степеней тугоухости, утвержденную ВОЗ (1997 г.). В соответствии с классификацией, снижение слуха на речевых частотах на лучше слышащее ухо 26–40 дБ оценивалось как I степень, 41–55 дБ – II степень, 56–70 дБ – III степень, 71–90 дБ – IV степень, более 91 дБ – глухота.

Таблица 1
Характеристика акушерского анамнеза у матерей обследованных детей
Table 1
Characteristics of maternal obstetric histories of children examined

Акушерский анамнез	Основная группа (n=115)				Сравнительная группа (n=30)			
	1-3 года (n=65)	%	3-7 лет (n=50)	%	1-3 года (n=14)	%	3-7 лет (n=16)	%
Угроза прерывания беременности	27	41,5	14	28,0	2	14,3	3	18,7
Тяжелый токсикоз	31	47,7	22	44,0	5	35,7	2	12,5
Токсоплазмоз и ЦМВ	43	66,1	29	58,0	–	–	–	–
Выкидыш	16	24,6	11	22	3	21,4	1	6,2
Неразвивающийся плод	15	23	9	18	2	14,3	–	–
Анемия	33	50,7	16	32	9	64,3	8	50
ОРВИ во время беременности	5	7,7	4	8	6	42,8	3	18,7
Атопический дерматит	7	10,7	–	–	1	7,1	2	12,5

У обследованных нами детей для диагностики нарушения слуха использовалась методика оценки восприятия шепотной и разговорной речи. В основной группе среди детей с I степенью снижения слуха восприятие шепотной речи с расстояния до 3 метров было зарегистрировано у 8 детей (6,9%), тогда как в сравнительной группе – у 2 детей (6,6%). У пациентов со II степенью тугоухости реакция на шепотную речь с расстояния до 0,5 метра наблюдалась у 14 детей (12,2%) основной группы и у 5 детей (16,7%) из группы сравнения. При III степени снижения слуха шепотная речь у уха воспринималась 12 детьми (10,4%) из основной группы и 3 детьми (10,0%) из сравнительной. У детей с IV степенью тугоухости отсутствие реакции на шепотную речь отмечено у 7 пациентов (6,1%) основной группы и у 5 детей (16,7%) сравнительной.

При оценке реакции на разговорную речь установлено, что среди детей с I степенью тугоухости в основной группе реагировали на обращенную речь с расстояния до 6 метров 9 пациентов (7,8%), тогда как в сравнительной группе – 2 ребенка (6,6%). Среди пациентов со II степенью снижения слуха реакция на речь с расстояния до 3 метров была отмечена у 21 ребенка (18,3%) из основной группы и у 5 детей (16,7%) из сравнительной. При III степени тугоухости восприятие речи на расстоянии до 0,5 метра наблюдалось у 41 ребенка (35,7%) в основной группе и у 5 детей (16,7%) в сравнительной. У пациентов с IV степенью снижения слуха обеих групп отмечалась одинаковая реакция на голосовую речь, без различий по показателям.

Согласно литературным данным, всем пациентам с диагнозом СНТ рекомендуется проведение тимпанометрии для исключения патологии среднего уха. Результаты наших исследований показали, что у всех обследованных детей обеих групп тимпанометрия соответствовала типу А.

Кроме тимпанометрии, детям раннего возраста с целью подтверждения повреждения наружных волосковых клеток показано проведение отоакустической эмиссии (ОАЭ). В нашей работе была использована задержанная вызванная отоакустическая эмиссия (ЗВОАЭ) для оценки состояния наружных волосковых клеток. Результаты показали, что 115 детей из основной группы и 30 детей из сравнительной группы не прошли тест на ЗВОАЭ. Данные представлены на рис. 1.

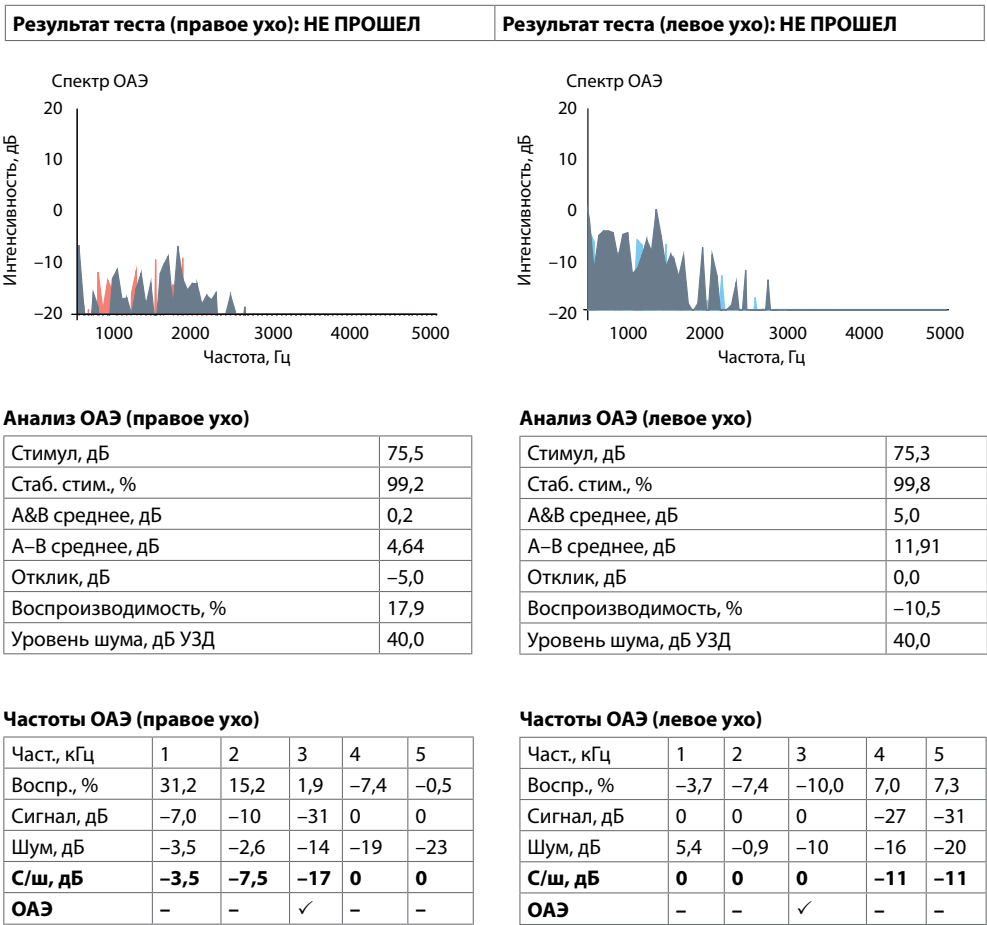


Рис. 1. Отоакустическая эмиссия при сенсоневральной тугоухости
Fig. 1. Otoacoustic emissions in sensorineural hearing loss

Критерием нормы ОАЭ является показатель «сигнал/шум», что означает разницу между интенсивностью вызванного ответа волосковых клеток (сигналом) и интенсивностью фоновой активности волосковых клеток (шумом). Для измерения показателя «сигнал/шум» ответ математически разделяется на частотные полосы, при этом ЗВОАЭ включает 5 частотных полос. Как видно из результатов проведенного ЗВОАЭ, нашими пациентами тест не пройден, что указывает на потерю слуха более 30 дБ HL на сенсорном уровне.

Также в исследовании был задействован метод регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП). КСВП являются важным инструментом в аудиологическом обследовании детей, особенно для раннего обнаружения нарушений слуха. Методика включает регистрацию электрических потенциалов, которые возникают в ответ на звуковые стимулы и передаются по слуховому пути от улитки

до ствола мозга. Полученные результаты, основанные на КСВП, показали, что в основной группе I степень СНТ регистрировалась у 17 (14,8%) пациентов, в сравнительной группе – у 4 (13,3%). II степень СНТ была установлена у 35 (30,4%) детей в основной группе и у 10 (33,3%) детей в сравнительной группе. III степень СНТ выявлена у 53 (46,1%) детей основной группы и у 8 (26,7%) детей сравнительной группы. IV степень СНТ была обнаружена у 10 (8,7%) детей основной группы и у 8 (26,7%) детей сравнительной группы. У всех пациентов была диагностирована двусторонняя СНТ, случаи односторонней СНТ не были выявлены.

По данным регистрации КСВП у обследованных детей установлено, что в основной группе тугоухость I степени по децибелам достоверно отличалась от таковой в сравнительной группе: справа – 30,67±1,32 дБ против 23,00±2,83 дБ (p<0,05), слева – 37,22±1,56 дБ против 28,50±3,54 дБ (p<0,05). Тугоухость I–II степени справа была достоверно определена у 40,00±2,02 и 39,00±2,50 пациента (p<0,1), слева – у 45,88±1,77 и 39,00±2,50 пациента (p<0,05). Тугоухость II степени справа достоверно выявлена у 47,71±0,71 и 41,25±2,02 пациента соответственно (p<0,05). Слева тугоухость II степени была диагностирована у 52,14±0,67 и 50,00±0,26 детей (с достоверностью p<0,05). Тугоухость II–III степени с правой стороны была достоверно обнаружена у 59,79±2,69 и 52,50±1,87 пациента (p<0,05), с левой стороны – у 62,50±1,19 и 58,83±0,91 пациента (p<0,05). У 62,27±0,63 и 58,25±1,44 (p<0,05) пациента тугоухость III степени была достоверно диагностирована с правой стороны, слева эта степень была достоверно определена у 66,67±1,34 и 62,75±1,44 детей (p<0,05). Справа тугоухость III–IV степени встречалась у 66,67±1,34 и 57,50±3,60 детей (p<0,05), слева была достоверно выявлена у 66,67±1,34 и 80,00±2,07 пациента (p<0,05). IV степень тугоухости справа была достоверно определена у 76,70±1,48 и 70,71±2,48 пациента (p<0,05), слева – у 95,20±2,22 и 86,43±2,56 пациента соответственно (p<0,05) (табл. 2).

Всем пациентам обеих сравниваемых групп был проведен общий клинический анализ крови. По результатам обследования у детей обеих групп были выявлены признаки анемии различной степени выраженности. В основной группе анемия I степени диагностирована у 29 (44,6%) детей в возрасте от 1 до 3 лет и у 13 (26,0%) детей в возрасте от 3 до 7 лет. Анемия II степени была выявлена у 36 (55,4%) детей в возрасте от 1 до 3 лет и у 37 (74%) детей в возрасте от 3 до 7 лет. В сравнительной

Таблица 2
Соотношение полученных результатов КСВП у детей в обеих группах
Table 2
Ratio of AEP results obtained in children in both groups

Группа		Степень тугоухости						
		I	I–II	II	II–III	III	III–IV	IV
Основная (n=115)	справа	30,67±1,32	40,00±2,02	47,71±0,71	59,79±2,69	62,27±0,63	66,67±1,34	76,70±1,48
	слева	37,22±1,56	45,88±1,77	52,14±0,67	62,50±1,19	66,46±0,72	74,83±0,91	95,20±2,22
Сравнения (n=30)	справа	23,00**±2,83	39,00*±1,12	41,25**±2,02	52,50**±1,87	58,25**±1,44	57,50**±3,60	70,71**±2,48
	слева	28,50**±3,54	39,00**±2,50	50,00**±0,26	58,83**±0,91	62,75**±1,44	80,00**±2,07	86,43**±2,56

Примечания: *p<0,1, **p<0,05 – достоверность различий между основной и сравнительной группами.

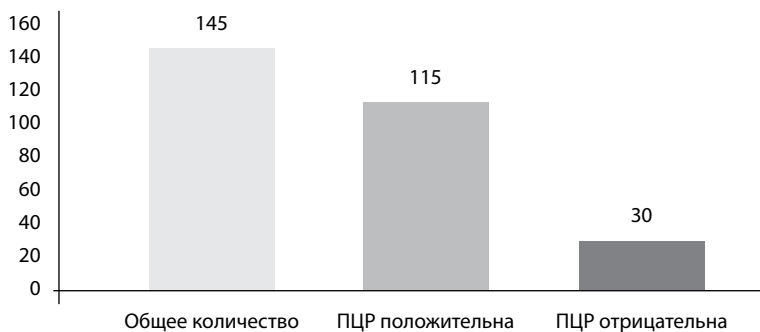


Рис. 2. Результаты ПЦР-диагностики у обследованных детей с СНТ
Fig. 2. Results of PCR diagnostics in examined children with SNHL

группе, вне зависимости от возрастной категории, анемия I степени диагностирована у 13 (43,3%) детей, а анемия II степени – у 17 (56,7%) детей.

Одной из актуальных проблем современной медицины остается широкая распространенность токсоплазменной и ЦМВ-инфекции. В настоящее время методы диагностики, такие как иммуноферментный анализ (ИФА) и полимеразная цепная реакция (ПЦР), признаны на международном уровне и занимают главное место в алгоритмах обследования пациентов с инфекционной и иммунной патологией.

С целью подтверждения наличия данных инфекций была проведена молекулярная диагностика методом ПЦР. Из 145 обследованных детей с СНТ у 115 были обнаружены ДНК токсоплазменной и ЦМВ-инфекции в сыворотке крови. У 30 детей результаты ПЦР-исследования оказались отрицательными (рис. 2).

Для верификации специфических антител классов IgM и IgG к токсоплазменной и ЦМВ-инфекции был применен метод ИФА. У 115 обследованных детей основной группы до начала лечения были выявлены достоверно высокие уровни специфических антител IgM и IgG к токсоплазменной инфекции – $2,70 \pm 0,02$ и $2,72 \pm 0,02$ оптической плотности (ОП) соответственно. Аналогичные показатели титров специфических

Таблица 3
Результаты анализа специфических иммуноглобулинов у пациентов основной и сравнительной групп
Table 3
Results of specific immunoglobulins analysis in patients in the compared groups

Показатели	Основная группа (n=115)		Сравнительная группа (n=30)		p
	M	m	M	m	
IgM к токсоплазменной инфекции	2,70	0,02	0,21	0,01	<0,001
IgM к ЦМВ-инфекции	2,72	0,02	0,55	0,02	<0,001
IgG к токсоплазменной инфекции	2,72	0,02	0,22	0,01	<0,001
IgG к ЦМВ-инфекции	2,73	0,02	0,63	0,03	<0,001

Примечание: P – достоверность различий между основной и сравнительной группами.

Таблица 4
Сравнительный анализ иммунных показателей у пациентов с СНТ до лечения
Table 4
Comparative analysis of immune parameters in patients with SNHL before treatment

Показатели (референтные значения)	Основная группа (n=115)		Сравнительная группа (n=30)		p
	M	m	M	m	
IL-4 (3–8 пг/мл)	16,31	0,32	5,74	0,26	<0,001
IL-18 (40–90 пг/мл)	149,24	3,04	62,13	2,69	<0,001
ЛФ (650–1000 нг/мл)	1564,66	22,51	810,55	21,18	<0,001
СРБ общий (0–10 мг/л)	16,00	0,16	5,30	0,53	<0,001
СРБ высокочувств. (0–1 мг/л)	3,69	0,22	0,60	0,05	<0,001

Примечание: P – достоверность различий между основной и сравнительной группами до лечения.

антител IgM и IgG к ЦМВ-инфекции составили $2,72\pm0,02$ и $2,73\pm0,02$ ОП. Полученные данные указывают на хроническую персистенцию указанных возбудителей, что свидетельствует о затяжном характере инфекционного процесса (табл. 3).
Результаты иммунологического обследования детей показали, что характерным признаком до лечения в основной группе являлось повышенное содержание

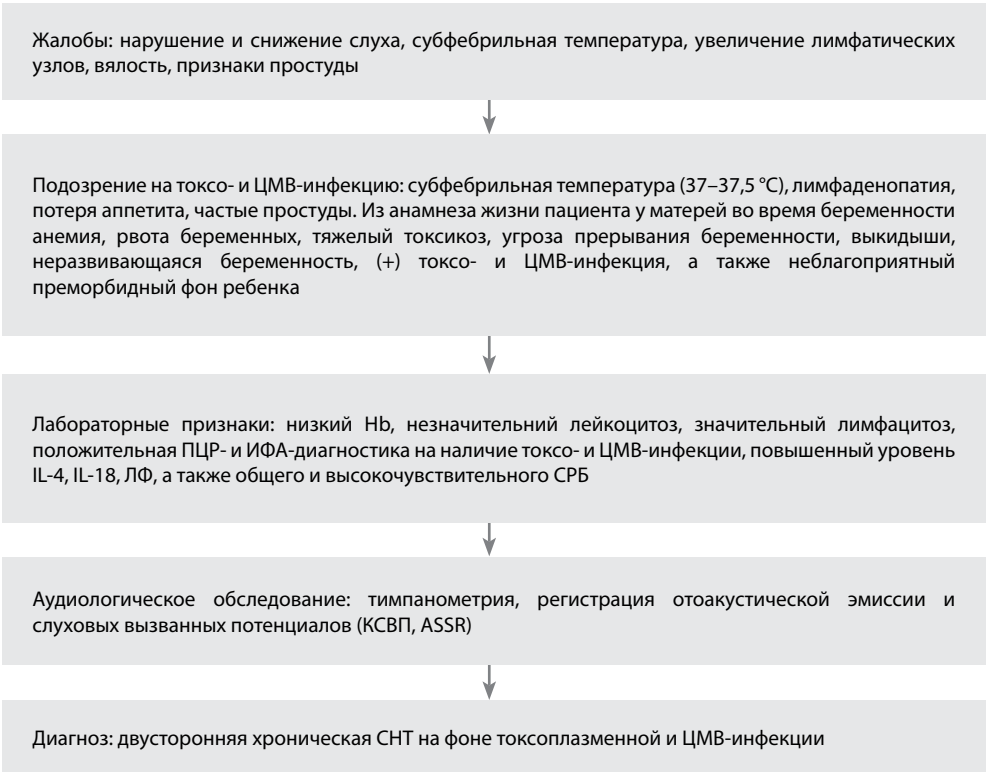


Рис. 3. Алгоритм диагностики СНТ на фоне токсоплазмоза и ЦМВ-инфекции
Fig. 3. Algorithm for diagnosing SNT against the background of toxoplasmosis and CMV infection

про- и противовоспалительных интерлейкинов IL-4, IL-18, а также лактоферрина (ЛФ), общего и высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) (табл. 4).

На основании полученных результатов был разработан комбинированный алгоритм диагностики СНТ на фоне токсоплазменной и ЦМВ-инфекции. Доказана эффективность одновременного применения лабораторных и аудиологических методов исследования для ранней диагностики и своевременного лечения данной патологии у детей, что способствовало сокращению продолжительности и снижению частоты обострений, а также предупреждению прогрессирования тугоухости в более тяжелую форму (рис. 3).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное клинико-лабораторное обследование 854 детей с различными формами тугоухости выявило хроническую СНТ в 41,5% случаев. У значительной части пациентов с СНТ (32,4%) заболевание протекало в ассоциации с токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекцией. Анализ анамнестических данных у матерей выявил наличие тяжелого течения беременности, осложненного анемией, токсикозом, угрозой выкидыша и TORCH-инфекциями, что указывает на возможную трансплацентарную передачу возбудителей и внутриутробное инфицирование плода.

Клиническая картина СНТ у детей с сопутствующей токсоплазменной и ЦМВ-инфекцией характеризовалась субфебрилитетом, лимфаденопатией, лейкоцитозом и лимфоцитозом. По данным аудиометрии, у детей основной группы преобладала III степень тугоухости (46,1%), преимущественно с двусторонним поражением слуха. В сравнительной группе чаще регистрировались I и II степени тугоухости. Характерные изменения слуховой чувствительности определялись с использованием оценки реакции на шепотную и разговорную речь. Иммунологическое обследование выявило достоверно высокие титры специфических антител классов IgM и IgG к токсоплазменной и ЦМВ-инфекции, что свидетельствует о хронической персистенции возбудителей. Также было установлено значительное повышение уровней про- и противовоспалительных интерлейкинов (IL-4, IL-18), а также повышение концентрации С-реактивного белка и лактоферрина, особенно у детей с СНТ, протекающей на фоне персистирующих инфекций.

В соответствии с целью настоящего исследования и на основании полученных результатов нами был разработан комбинированный алгоритм диагностики СНТ, ассоциированной с токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекцией. Для его реализации в первую очередь проводится сбор анамнестических данных у матерей больных детей (наличие анемии, рвоты беременных, тяжелого токсикоза, угрозы прерывания беременности, выкидышей, задержки развития плода, перенесенной токсоплазменной и ЦМВ-инфекции), поскольку основной причиной снижения слуха у детей, по всей вероятности, является неблагоприятное течение беременности на фоне инфицирования матери.

При подозрении на токсоплазменную и ЦМВ-инфекцию важную роль играют как клинические, так и лабораторные показатели. Полученные данные свидетельствуют о высокой распространенности инфекционного фактора в структуре хронической СНТ у детей. У 32,4% пациентов с данной патологией выявлена ассоциация с токсоплазмозом и ЦМВ-инфекцией. Это подчеркивает необходимость включения обязательного инфекционного скрининга (на токсоплазмоз и ЦМВ) в алгоритм

диагностики СНТ у детей, что может способствовать более точному определению этиологии заболевания, своевременному началу этиотропной терапии и повышению эффективности медико-реабилитационных мероприятий.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Amonov Sh.E., Karimova M.M., Jabbarova N.R. Immunological diagnosis and effectiveness of immunotropic therapy for sensorineural hearing loss in combination with cytomegalovirus infection and toxoplasmosis in children. *Journal problems of biology and medicine*. 2024;1(151):136–140. (in Russian)
2. Adylova F.Kh., Kholmatov D.I., Aliev N.V. The advanced methods of diagnostics and electroacoustic correction of hearing in children with sensorineural hearing loss. *Russian Otorhinolaryngology*. 2018;2(93):11–13. (in Russian)
3. Karabaeв Kh.E., Nasretdinova M.T. Diagnostics of auditory function in patients with herpes virus infection. *Science and innovation in medicine*. 2018;1(9):51–54. (in Russian)
4. Shakhgildyan V.I. Congenital cytomegalovirus infection: current challenges and possible solutions. *Neonatology: news, opinions, training*. 2024;8(4):61–71. (in Russian)
5. Avdeeva M.G., et al. Opportunistic infections and immune deficiency in women with poor ivf response. *Epidemiology and Infectious Diseases*. 2017;22(4):183–189.
6. van Dommelen P., Mohangoo A.D., van Staaten H.L. Hearing loss by week of gestation and birth weight in very preterm neonates. *Journal of pediatrics*. 2015;66:840–843.
7. Hazen M., Cushing S.L. Vestibular Evaluation and Management of Children with Sensorineural Hearing Loss. *Otolaryngol Clin North Am*. 2021 Dec;54(6):1241–1251.
8. Pflug C., Kiehn S., Koseki J.C., et al. Prognostic factors in non-organic hearing loss in children. *Int J Audiol*. 2022 May;61(5):400–407.
9. *Childhood hearing loss: strategies for prevention and care*. World Health Organization, 2016. Accessed: November 1, 2017.
10. Robson C.D., Lewis M., D'Arco F. Non-Syndromic Sensorineural Hearing Loss in Children. *Neuroimaging Clin N Am*. 2023 Nov;33(4):531–542.

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.3.033>
УДК 376.33



Николаева Т.В.

Институт коррекционной педагогики, Москва, Россия

Особенности физического развития детей младшего дошкольного возраста с нарушением слуха

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 22.06.2025

Принята: 15.09.2025

Контакты: nikolaeva@ikp.email

Резюме

Введение. Физическое и моторное развитие детей имеет ряд особенностей, обусловленных снижением слуха и нарушением деятельности вестибулярного аппарата. При планировании коррекционно-развивающей работы на начальном этапе дошкольного образования необходимо знать индивидуальный уровень сформированности основных движений каждого дошкольника с нарушенным слухом.

Цель. Изучение особенностей развития основных движений у детей с нарушенным слухом младшего дошкольного возраста.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие дети 4-го года жизни без нарушений слуха – 28 детей и с нарушенным слухом без дополнительных первичных отклонений в развитии – 36 детей. Для реализации поставленной цели был разработан комплект заданий, включающий 5 упражнений. В качестве основных методов исследования использовались констатирующий эксперимент, качественный и количественный анализ данных, U-критерий Манна – Уитни.

Результаты. Установлено, что уровень развития основных движений у 75% детей с нарушенным слухом соответствует возрасту, у 25% дошкольников, имеющих нарушение слуха, выявлено отставание в развитии основных движений. Уровень сформированности основных движений большинства нормально слышащих детей 93% соответствовал возрасту. В физическом развитии 2 групп детей 4-го года жизни (нормально слышащих и с нарушенным слухом) не обнаружилось статистически существенных различий.

Заключение. В исследовании подтвердилась диагностическая ценность разработанного набора заданий для оценки уровня сформированности основных движений у детей младшего дошкольного возраста с нарушением слуха. Получены данные о вариативности физического развития современных детей младшего дошкольного возраста с нарушениями слуха.

Ключевые слова: дошкольник с нарушенным слухом, сенсоневральная тугоухость и глухота, физическое развитие, основные движения, особенности развития, вариант развития

Nikolaeva T.

Institute of Special Education, Moscow, Russia

Features of Physical Development of Young Preschool Children with Hearing Impairment

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 22.06.2025

Accepted: 15.09.2025

Contacts: nikolaeva@ikp.email

Abstract

Introduction. The physical and motor development of children has a number of features due to hearing loss and dysfunction of the vestibular system. When planning remedial and developmental work at the initial stage of preschool education, it is necessary to know the individual level of development of basic motor skills in each preschooler with hearing impairment.

Purpose. To study features of basic motor skills development in young preschool children with hearing impairment.

Materials and methods. The study involved children in their 4th year of life: 28 children without hearing impairment and 36 children with hearing impairment but with no additional primary developmental disorders. To achieve the objective, a set of tasks was elaborated, consisting of five exercises. The main research methods used were confirmatory diagnostic experiment, qualitative and quantitative assays, and the Mann–Whitney U test.

Results. It was found that the level of basic motor skills development in 75% of children with hearing impairment was age-appropriate, while 25% of preschoolers with hearing impairment showed delays in basic motor skills development. The level of basic motor skills development in the majority of typically hearing children (93%) was age-appropriate. No statistically significant differences were found in the physical development between these two groups of 4-year-old children (typically hearing and with hearing impairment).

Conclusion. The study confirmed the diagnostic value of the elaborated set of tasks for assessing the level of basic movement development in young preschool children with hearing impairment. Data were obtained on the variability of physical development in modern young preschool children with hearing impairments.

Keywords: preschooler with hearing impairment, sensorineural hearing loss and deafness, physical development, motor skills, developmental features, developmental variant

■ ВВЕДЕНИЕ

Нарушения слуха в раннем и дошкольном возрасте оказывают особенно сильное влияние на последующее развитие ребенка. Наряду с первичным нарушением слухового анализатора у глухих и слабослышащих детей отмечается своеобразие в формировании речи, познавательной деятельности и других психических процессов. В физическом и моторном развитии детей с нарушенным слухом также отмечается ряд специфических особенностей.

В отечественной сурдопедагогике исследования, касающиеся изучения физического и моторного развития детей дошкольного и школьного возраста с нарушениями слуха, проводились еще в 60–80-е гг. прошлого века. Результаты разноаспектных экспериментальных исследований выявили особенности их физического развития, обусловленные снижением слуха и нарушением деятельности вестибулярного аппарата, возникшим в результате тяжелых заболеваний, перенесенных детьми. Ученые отмечают, что у многих глухих, слабослышащих детей с рано приобретенными или врожденными недостатками слуха статические и локомоторные функции отстают в своем развитии, а отставание в физическом и моторном развитии у этих детей уже в раннем возрасте неблагоприятно сказывается на их общем развитии. Трудности словесного общения в процессе формирования движений также являются одной из причин, снижающих качество движений [1–6].

В отечественных и зарубежных исследованиях показано, что недостатки моторики детей с нарушением слуха часто проявляются как в задержке сроков формирования основных движений, так и в неловкости, неточности, напряжении и др., что обусловлено нарушениями равновесия, координации, патологическим нарушением тонуса мышц. Сформированные движения характеризуются и такими особенностями, как нарушение ориентировки в пространстве, боязнь высоты, замедленность, скованность движений. В младшем дошкольном возрасте дети часто не владеют тем двигательным опытом, который есть к этому времени у слышащих детей: не умеют прыгать, бегать, лазать [3, 4, 7–10].

Ученые отмечают, что школьники с нарушенным слухом хуже справляются с заданиями, требующими скорости, силы и координации. Например, в таких тестах, как бег на 30 метров, прыжок в длину с места или проверка выносливости, их результаты оказались на 10–25% ниже, чем у детей с нормальным слухом [11]. Результаты тестов на быстроту, гибкость, равновесие, координацию и скоростно-силовые способности – ниже на 20–50%.

Установлено, что школьники с нарушением слуха часто отстают от своих сверстников по таким параметрам, как ловкость, точность движений, скорость реакции и способность удерживать равновесие. Разница здесь может достигать 15–20%. Однако по другим показателям, таким как подвижность суставов, мышечная сила, выносливость и прыгучесть, отставание не столь значительное – всего 5–10% [12].

При выполнении задания на проверку статической координации (задание «Стояние с закрытыми глазами») 17% детей с нарушенным слухом не смогли его выполнить, а у 43% наблюдались существенные ошибки. В тестах на динамическую координацию, таких как прыжки на одной ноге, 50% детей допускали ошибки, а 47% выполняли задания только с подсказками [13, 14].

Результаты исследований обнаруживают у обучающихся с нарушенным слухом более низкие по сравнению с их нормально слышащими сверстниками показатели роста, веса, окружности грудной клетки [15, 16]. Особенно заметна задержка роста у мальчиков, хотя в юношеском возрасте (16–20 лет) они начинают активно догонять сверстников. У девочек активизация роста происходит раньше, в подростковом возрасте (12–15 лет) [16].

В ряде исследований отмечается, что уровень развития моторных навыков детей с нарушенным слухом неслышащих родителей выше, чем уровень моторного развития глухих и слабослышащих детей слышащих родителей. Данный факт ученые

связывают с тем, что вероятность осложнений и связанных с ними отклонений в общем и моторном развитии при генетических нарушениях слуха меньше, чем при экзогенных [17, 18].

В литературных источниках имеются сведения и о неоднородном уровне физического и моторного развития детей с нарушениями слуха. Так, при изучении особенностей физического развития 130 подростков с нарушениями слуха было выявлено, что гармоничное физическое развитие наблюдалось у 36% юношей и 43% девушек с нарушениями слуха, что даже выше, чем у их сверстников без таких нарушений (26%). Однако дисгармоничное развитие, связанное с отклонениями в весе или росте, чаще встречалось у юношей с нарушениями слуха (45,5%) по сравнению с девушками (28,6%) [19]. В нашем раннем исследовании в ходе комплексного психолого-педагогического обследования детей раннего возраста с нарушенным слухом у большинства глухих и слабослышащих детей (60%) был зафиксирован уровень физического развития, соответствующий возрастной норме. Вместе с тем 40% малышей имели отставание в физическом развитии [20].

Зарубежными учеными получены интересные данные относительно тесной взаимосвязи между уровнем речевого развития детей с кохлеарными имплантами (КИ) и состоянием их мелкой моторики: чем лучше развиты тонкие движения пальцев рук и кистей у детей с КИ, тем выше уровень их речевого развития [21]. В другом исследовании выявлены значимые корреляции между уровнем моторного и речевого развития детей со стволового имплантами. Подчеркивается, что дети со стволового имплантами, отстающие от своих сверстников в моторном развитии, демонстрируют и низкий уровень речевого развития и коммуникативных навыков [22].

Результаты исследований свидетельствуют и о том, что у школьников с сенсоневральной тугоухостью и глухотой, которые пользуются индивидуальными слуховыми аппаратами, наблюдается недостаточное развитие мелкой моторики по сравнению с нормально слышащими детьми того же возраста [23].

Таким образом, многими исследованиями показано, что дети с нарушенным слухом отстают в физическом развитии от своих нормально слышащих сверстников. Вместе с тем в моторном и физическом развитии дошкольников и школьников с нарушениями слуха отмечаются тенденции, характерные для слышащих детей.

В современной отечественной сурдопедагогике недостаточно исследований, посвященных изучению физического и моторного развития детей с нарушением слуха разного возраста, пользующихся индивидуальными слуховыми аппаратами, а также детей после КИ. Этим определяется актуальность нашего исследования.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей развития и уровня сформированности основных движений: ходьбы, бега, прыжков и др. – у детей с нарушенным слухом младшего дошкольного возраста.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве основного метода исследования использовался констатирующий, индивидуально-обучающий эксперимент. Изучение уровня сформированности основных движений детей проводилось в форме индивидуальных диагностических занятий.

Для реализации поставленной цели исследования нами был разработан специальный набор заданий, включающий следующие упражнения:

1. Ходьбу по прямой ограниченной дорожке, приставляя пятку одной ноги к носку другой (длина дорожки 2–2,5 м, ширина 15–20 см).
2. Бег по извилистой дорожке, обозначенной веревкой, шнуром.
3. Прыжки из кружка в кружок.
4. Ползание на четвереньках между 3 расставленными предметами.
5. Бросание мяча о землю и ловля его руками (3–4 раза).

Все упражнения по основным движениям предъявлялись ребенку по показу. Так, педагог перепрыгивал из круга в круг, бросал мяч о землю и ловил его и т. д. После этого ребенку предлагалось повторить действие. Если ребенок не приступал к выполнению упражнения, взрослый повторял показ.

Была разработана специальная диагностическая процедура проведения обследования в соответствии с особенностями речевого развития дошкольников с нарушенным слухом. Сначала после показа каждого упражнения взрослым ребенку предлагалось выполнить каждое упражнение по словесной инструкции. Если ребенок не начинал выполнять задание, педагог повторял инструкцию, подкрепляя свои слова естественными жестами и побуждающими высказываниями. Если ребенок приступал к выполнению задания, но в ходе его выполнения допускал ошибку, педагог указывал ему на нее, повторял показ, подбадривал ребенка, побуждал к исправлению ошибки и просил снова выполнить упражнение. Если у ребенка не получалось воспроизвести показ взрослого, то его просили действовать одновременно с педагогом, т. е. по подражанию. Так, взрослый идет, приставляя пятку одной ноги к носку другой, и ребенок идет, приставляя пятку одной ноги к носку другой, взрослый прыгает в круг, и ребенок прыгает в круг и т. д. После обучения проверялось умение дошкольника справиться с заданием самостоятельно. Если после действий по подражанию ребенок затруднялся выполнить упражнение, использовался метод пассивных движений (совместных действий). Так, педагог помогал ребенку прыгнуть в круг, отбить мяч о землю и поймать его и т. д. Вслед за этим ребенку снова предлагается действовать самостоятельно.

Оценка качества выполнения диагностических заданий детьми осуществлялась по следующим критериям:

1. Принятие задания – отмечается, что ребенок сразу принимает задание; ребенок принимает задание после помощи взрослого (побуждения к активной деятельности); ребенок не принимает задание.
2. Степень самостоятельности ребенка при выполнении упражнения – ребенок самостоятельно выполняет задание; ребенок выполняет задание после помощи взрослого (например, после указания на ошибку, после подражания движениям, после совместных действий с педагогом); ребенок не выполняет задание после помощи педагога.
3. Интерес к результату деятельности – устойчивый, ярко выраженный интерес к заданию, заинтересован в результате деятельности; устойчивый, неярко выраженный интерес к заданию; неустойчивый, поверхностный, не заинтересован в результате деятельности.

4. Качество выполнения упражнения – точное выполнение движений, неточное; амплитуда движений (большая, маленькая); трудности сохранения равновесия (есть, нет).

Данное исследование проводилось на базе 9 образовательных организаций из 5 регионов РФ (Москва, Санкт-Петербург, Хабаровск, Орел, Пермь)*. Экспериментальное исследование осуществлялось силами воспитателей указанных организаций. В целях корректного применения методики оценки уровня сформированности основных движений детей с нарушением слуха участники исследования перед проведением обследования ознакомились с подробным описанием его содержания и процедуры.

В исследовании приняли участие дети четвертого года жизни как без нарушений слуха – 28 детей, так и с нарушенным слухом без дополнительных первичных отклонений в развитии – 36 детей. Дети с нарушением слуха относились к категории детей с врожденной или приобретенной на 1–2-м году жизни сенсоневральной тугоухостью или глухотой. Согласно заключениям ПМПК, на начало обследования степень снижения слуха определялась как «двусторонняя сенсоневральная тугоухость II степени» – 5 детей; «двусторонняя сенсоневральная тугоухость III степени» – 10 детей; «двусторонняя сенсоневральная глухота» – 10 детей**; дети с кохлеарными имплантами (КИ) – 11 чел. Половина детей (18) воспитывалась неслышащими родителями, другая половина (18 детей) – слышащими родителями; большинство детей (23) пользовались индивидуальными слуховыми аппаратами, 2 детей не были слухопротезированы, 11 детям была проведена операция кохлеарной имплантации. На момент обследования подавляющее большинство детей с нарушением слуха (25) воспитывалось и обучалось в группах компенсирующей направленности, 7 детей – в группах комбинированной направленности; 4 ребенка обучаются в экспериментальной группе лаборатории образования и комплексной абилитации и реабилитации детей с нарушениями слуха ФГБНУ «ИКП».

Один и тот же комплект заданий использовался участниками исследования при обследовании слышащих дошкольников и детей с нарушенным слухом 4-го года жизни.

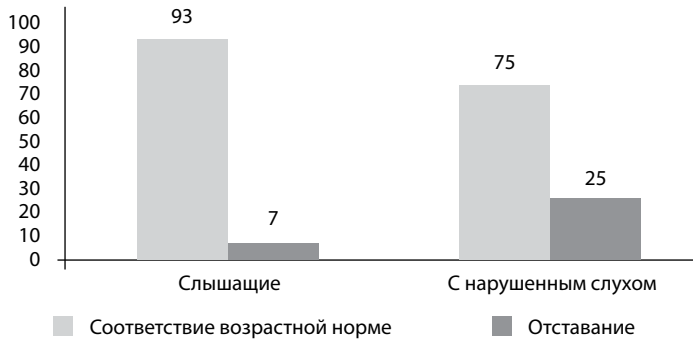
■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов проведенного исследования, как мы и предполагали, свидетельствует о более благополучном физическом развитии слышащих детей 4-го года жизни. Уровень сформированности основных движений большинства нормально слышащих детей (93%) соответствовал возрасту (см. рисунок).

Между тем на начальном этапе систематического обучения и воспитания уровень развития основных движений значительной части (75%) глухих, слабослышащих детей, дошкольников с КИ (27 детей) соответствовал возрасту (см. рисунок).

* Образовательные организации, участвовавшие в исследовании: ГБДОУ «Детский сад № 133» компенсирующего вида Выборгского района Санкт-Петербурга; ГБДОУ «Детский сад «Кудесница» Петроградского района Санкт-Петербурга; ГБДОУ № 60 комбинированного вида Невского района Санкт-Петербурга; МАДОУ «Верботон», г. Хабаровск; МАДОУ «Детский сад № 396» г. Пермь; ГБОУ «Общеобразовательная школа-интернат Пермского края» г. Пермь; КОУ ОО «Орловская общеобразовательная школа-интернат для глухих, слабослышащих и позднооглохших обучающихся», г. Орел; ГКОУ «СКОШИ № 30 им. К.А. Микаэльяна», г. Москва; ГБОУ «Школа № 1505», г. Москва.

** По аудиолого-педагогической классификации Л.В. Неймана.



Результаты выполнения упражнений по основным движениям детьми 4-го года жизни
Results of performing basic motor skills exercises by 4-year-old children

У 25% дошкольников, имеющих нарушение слуха (9 детей), было выявлено отставание в развитии основных движений. В эту группу вошли дети с разной степенью снижения слуха, дети, пользующиеся как индивидуальными слуховыми аппаратами, так и КИ, дошкольники, воспитывающиеся как слышащими, так и неслышащими родителями (табл. 1, 2).

Дошкольники с нарушенным слухом, отнесенные нами к группе детей с уровнем развития основных движений, соответствующим возрастной норме, как правило, быстро устанавливали контакт со взрослым, встречали с интересом предлагаемые упражнения. Эти дети выполнили не менее 4–5 упражнений (из 5) самостоятельно или после небольшой помощи педагога. При этом движения, как правило, воспроизводились ими точно. В некоторых случаях 1–2 движения выполнялись ими с небольшим изменением объема, силы или неточно. Например, прыгая из круга в круг, некоторые дети иногда задевали веревку, или у них не сразу получалось бросать и ловить мяч, а только после повторного показа педагога.

Дети, у которых было обнаружено отставание в развитии основных движений, часто приступали к выполнению заданий после побуждения к активной деятельности (подбадривания, похвалы). Отставание физического развития этих детей проявлялось в выполнении предложенных упражнений с большими неточностями, в качественном своеобразии движений, а также в несформированности некоторых из них. Дошкольники этой группы с большей частью предлагаемых упражнений даже после обучения не справились. Движения выполнялись неточно, с маленькой амплитудой. Например, 3 детей прыгали не из кружка в кружок, а на веревку, а другие дети вместо прыжков перешагивали через нее. Все эти дети не смогли пробежать по извилистой дорожке, не задевая ее. При выполнении упражнений наблюдалось медленное переключение на новые движения. Для всех детей с нарушением слуха, отнесенных к этой группе, были характерны замедленность в движениях, неловкость, напряженность, трудности сохранения равновесия, что отмечалось исследователями и ранее [3, 4, 6, 7].

При сравнении показателей в физическом развитии 2 групп детей 4-го года жизни (нормально слышащих и с нарушенным слухом) с использованием U-критерия Манна – Уитни между ними не обнаружилось существенных различий: $U=452$ при уровне достоверности $p=0,2$.

Проведенное исследование не выявило зависимости уровня сформированности основных движений от степени снижения слуха у детей. У детей со сходными первичными нарушениями слуха, пользующихся индивидуальным слуховым аппаратами, а также дошкольников с КИ выявлены разные варианты развития основных движений (табл. 1).

В нашем исследовании не получил подтверждения тот факт, что уровень физического развития детей с нарушенным слухом неслышащих родителей выше, чем уровень физического развития глухих и слабослышащих детей, воспитывающихся слышащими родителями. Половина детей, демонстрирующих как достаточно высокий уровень развития основных движений, так и отставание в этой области развития, воспитывается нормально слышащими родителями. Другая половина детей рассматриваемых групп – родителями с нарушенным слухом (табл. 2).

В исследовании не обнаружена и тесная взаимосвязь между уровнем развития основных движений детей с нарушенным слухом и уровнем их речевого развития. Так, самостоятельная речь детей, у которых было выявлено отставание в уровне сформированности основных движений, была представлена: короткой фразой из 2–3 и более слов (2 ребенка с КИ, 1 ребенок с тугоухостью II степени и 1 ребенок с тугоухостью III степени); отдельными словами («папа», «мама», «дай», «пи-пи» – птичка, «упа» – упал и т. д.), звукоподражаниями, обозначающими игрушки и животных («у-у», «тпру», «мяу», «ав-ав»), а также несоотнесенным лепетом (2 глухих ребенка, ребенок с тугоухостью III степени); несоотнесенным лепетом, криком и голосовыми реакциями (глухой ребенок, девочка с тугоухостью II степени).

Полученные нами экспериментальные данные дают основание утверждать о том, что индивидуальные различия в уровне сформированности основных движений детей с нарушенным слухом должны учитываться при проектировании содержания коррекционно-развивающей работы по физическому воспитанию. Различный

Таблица 1
Данные по уровню развития основных движений детей и состоянию их слуха
Table 1
Data on the level of development of children's basic motor skills and their hearing status

Состояние слуха	Уровень развития основных движений	
	Соответствие возрасту	Отставание
т/у II ст.	3	2
т/у III ст.	8	2
Глухота	7	3
КИ	9	2

Таблица 2
Данные по уровню развития основных движений детей и слуховому статусу родителей
Table 2
Data on the level of development of children's basic motor skills and their parents hearing status

Слуховой статус родителей	Уровень развития основных движений	
	Соответствие возрасту	Отставание
Нормально слышащие	14	4
С нарушенным слухом	13	5

исходный уровень физического развития, выявленный в результате диагностического обследования детей, предполагает прежде всего определение разных целей обучения. Так, для детей, у которых было выявлено отставание в уровне сформированности основных движений, цель обучения заключается в преодолении отставания от возрастной нормы в физическом воспитании, развитии основных движений и двигательных качеств. Для детей, имеющих уровень развития основных движений, соответствующий возрастной норме, цель обучения – обеспечение физического воспитания, развития основных движений и двигательных качеств в соответствии с возрастом. Исходя из сформулированной цели определяются коррекционные задачи физического воспитания детей с нарушениями слуха с разными вариантами развития, содержание, методы и приемы их обучения. Помимо специальных коррекционных задач выделяются и общие воспитательные задачи физического развития, не зависящие от его выявленного уровня. При определении задач и содержания физического воспитания дошкольников с нарушенным слухом мы опираемся на ФГОС ДО и Федеральную адаптированную образовательную программу дошкольного образования (ФАОП ДО) для обучающихся с ОВЗ (ФАОП ДО для обучающихся с нарушениями слуха (глухих, слабослышащих и позднооглохших, перенесших операцию по кохлеарной имплантации)) [24].

Рассмотрим в общем виде основные воспитательные и коррекционные задачи физического развития применительно к детям с нарушенным слухом с выявленными вариантами.

Вариант развития основных движений: соответствие возрастной норме

Основные воспитательные и коррекционные задачи обучения:

1. Способствовать развитию у обучающихся ответственного отношения к своему здоровью.
2. Способствовать формированию полезных навыков и привычек, нацеленных на поддержание собственного здоровья, в том числе формирование гигиенических навыков, возможность для активного участия обучающихся в оздоровительных мероприятиях.
3. Продолжать приобщать к спортивным и подвижным играм, развивать интерес к спорту.
4. Формировать первоначальные представления о полезной (овощи, фрукты, молочные продукты и пр.) и вредной для здоровья человека пище (сладости, пирожные, сладкие газированные напитки и пр.).
5. Формировать умение сообщать о своем самочувствии взрослым, осознавать необходимость при заболевании обращаться к врачу, лечиться.
6. Развивать у ребенка представления о своем теле, учить различать и называть органы чувств (глаза, уши, нос, рот), дать представление об их роли в организме и о том, как их беречь и ухаживать за ними.
7. Приобщать к доступным спортивным занятиям: учить кататься на санках, на трехколесном велосипеде (самостоятельно садиться, кататься на нем и слезать с него), кататься на лыжах (надевать и снимать лыжи, ходить на них, ставить лыжи на место).

8. Приобщать к доступным подвижным играм, воспитывать у детей умение соблюдать элементарные правила, согласовывать движения, ориентироваться в пространстве, учить реагировать на сигналы «беги», «лови», «стой» и др., вводить в игры более сложные правила со сменой видов движений.
9. Продолжать развивать разнообразные виды движений. Учить детей ходить и бегать свободно, не шаркая ногами, не опуская головы, сохраняя перекрестную координацию движений рук и ног.
10. Учить действовать совместно: строиться в колонну по одному, шеренгу, круг, находить свое место при построениях.
11. Учить энергично отталкиваться двумя ногами и правильно приземляться в прыжках с высоты, на месте и с продвижением вперед; принимать правильное исходное положение в прыжках в длину и высоту с места; в метании мешочков с песком, мячей диаметром 15–20 см.
12. Закреплять умение энергично отталкивать мячи при катании, бросании. Продолжать учить ловить мяч двумя руками одновременно.
13. Обучать хвату за перекладину во время лазанья. Закреплять умение ползать.
14. Учить сохранять правильную осанку в положениях сидя, стоя, в движении, при выполнении упражнений в равновесии.
15. Развивать самостоятельность и творчество при выполнении физических упражнений.

Вариант развития основных движений: отставание от возрастной нормы

Основные воспитательные и коррекционные задачи обучения:

1. Способствовать развитию у обучающихся ответственного отношения к своему здоровью.
2. Продолжать приобщать к спортивным и подвижным играм, развивать интерес к спорту.
3. Формировать первоначальные представления о полезной (овощи, фрукты, молочные продукты и пр.) и вредной для здоровья человека пище (сладости, пирожные, сладкие газированные напитки и пр.).
4. Формировать умение сообщать о своем самочувствии взрослым, осознавать необходимость при заболевании обращаться к врачу, лечиться.
5. Развивать у ребенка представления о своем теле, учить различать и называть органы чувств (глаза, уши, нос, рот), дать представление об их роли в организме и о том, как их беречь и ухаживать за ними.
6. Приобщать к доступным подвижным играм, воспитывать у ребенка умение соблюдать элементарные правила, согласовывать движения, ориентироваться в пространстве, учить реагировать на сигналы «беги», «лови», «стой» и др., вводить в игры более сложные правила со сменой видов движений.
7. Учить выполнять подражание действиям с помощью и страховкой воспитателя/сурдопедагога: подпрыгивание на носках на месте, с поворотом; перепрыгивание через веревку, положенную на пол, через канат; через веревку, натянутую над полом (высота 5 см); спрыгивание с доски, с приподнятого края доски (высота 10–15 см).

8. Продолжать учить выполнять ползание, лазанье, перелезание со страховкой и с помощью по звуковому сигналу: ползание по ковровой дорожке, по доске, положенной на пол (ширина 30–35 см), по наклонной доске (высота 20–25 см), с подползанием под веревку (высота 30–35 см), по скамейке; лазанье по гимнастической стенке произвольным способом; перелезание через 1–2 скамейки (расстояние между ними 1–1,5 м); пролезание между рейками лестничной пирамиды или вышки.
9. Учить отталкивать двумя руками большой мяч, подвешенный к сетке; катать средний мяч друг к другу, сидя в парах; катать средний мяч к воспитателю лежа на животе; катать средний мяч к стене лежа на животе.
10. Учить бегать за мячом, брошенным воспитателем; бросать мяч в корзину стоя; бросать малый мяч вдаль и бежать за мячом; бросать средний мяч воспитателю и ловить от него сидя, затем стоя (расстояние 30–40 см).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Формирование основных движений и двигательных качеств – одна из основных задач физического воспитания детей с нарушениями слуха, так как овладение основными движениями создает основу для нормализации жизнедеятельности ребенка.

Использование разработанного набора заданий в целях выявления особенностей развития основных движений у детей младшего дошкольного возраста с нарушенным слухом оказалось результативным.

Разработанная методика позволила выявить индивидуальный уровень сформированности основных движений каждого дошкольника с нарушением слуха, участвовавшего в обследовании. Получены данные о вариативности физического развития современных детей младшего дошкольного возраста с нарушениями слуха.

Выявленные варианты развития являются основой для постановки индивидуальных развивающих и коррекционных задач обучения, проектирования его содержания на начальном этапе коррекционно-педагогического воздействия. Такой подход способствует более полной реализации потенциальных возможностей детей с нарушением слуха, качественной индивидуализации их физического воспитания.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Babenkova R.D., Kakuzin V.A. Development of static balance in students of special schools. *Defektology*. 1973;(1):147–173. (in Russian)
2. Babenkova R.D., Kakuzin V.A. Development of static balance in students of special schools. *Defektology*. 1989;(5):37–42. (in Russian)
3. Venger A.A., Vygodskaya G.L., Leongard E.I. *Selection of children for special preschool institutions*. Moscow: Prosveshchenie; 1972. 142 p. (in Russian)
4. Korzhova A.A. Physical education of children with hearing impairments. In: Noskova L.P., editor. *Preschool education of abnormal children*. Moscow; 1993. (in Russian)
5. Trofimova G.V. The problem of hypodynamia in a special preschool institution and ways to overcome it. *Defektology*. 1978;(4). (in Russian)
6. Trofimova G.V. *Development of movements in preschoolers with hearing impairments*. Moscow; 1979. 112 p. (in Russian)
7. Golovchits L.A. *Preschool surdopedagogy: Education and training of preschoolers with hearing impairments*. Textbook for university students. Moscow: VLADOS; 2010. 304 p. (in Russian)
8. Baikina N.G., Sermeev B.V. *Physical education in schools for deaf and hard of hearing*. Moscow: Sovietj sport; 1991. 62 p. (in Russian)
9. Kimura Y., Masuda T., Kaga K. Vestibular Function and Gross Motor Development in 195 Children With Congenital Hearing Loss-Assessment of Inner Ear Malformations. *Otol Neurotol*. 2018;39:196–205. doi: 10.1097/MAO.0000000000001685
10. Maes L., De Kegel A., Waelvelde H., Dhooge I. Association Between Vestibular Function and Motor Performance in Hearing-impaired Children. *Otol Neurotol*. 2014;35. doi: 10.1097/MAO.0000000000000597
11. Kulikova I.V., Germanov G.N. Pedagogical control of physical fitness and morphofunctional indicators of visually impaired and hearing impaired primary schoolchildren. *Scientific Notes of the P.F. Lesgaft University*. 2013;6:79–85. (in Russian)
12. Sermeev B.V. Formation of motor abilities in abnormal children. *Defektology*. 1999;4:36–43. (in Russian)

13. Molchanova L.N., Buzovkina A.V. Features of coordination functions in hearing-impaired primary school children: conceptual research model. *Clinical and special psychology*. 2023;12(3):188-212. (in Russian)
14. Molchanova L.N., Buzovkina A.V. Empirical study of the features of coordination functions in hearing-impaired primary school children. *Clinical and special psychology*. 2024;13(1):24-45. (in Russian)
15. Kipen M.N., Yakovlev A.N. Physical development of children with hearing impairment. *Bulletin of Tula State University. Physical education. Sports*. 2019;10:17-22. (in Russian)
16. Skrigan G.V., Kipen M.N. Physical development of pupils of a special boarding school for children with hearing impairment. *Relevant issues in anthropology*. 2020;15:317-328. (in Russian)
17. Moskovkina A.G., Savina T.V. *Risk factors in the etiology of hearing impairment and complex intellectual and hearing impairment. Diagnosis and correction of mental development abnormalities in children*. Collection of scientific papers. Moscow: APN SSSR; 1988. P. 101-126. (in Russian)
18. Butterfield S.A., Erising W.F. Influence of age, sex, etiology, and hearing loss on balance performance by deaf children. *Percept Mot Skills*. 1986;62(2):659-663. doi: 10.2466/pms.1986.62.2.659
19. Belova O.A. Morphofunctional status of adolescents with and without pathology of the auditory sensory system. *Issues of school and university medicine and health*. 2014;3:34. (in Russian)
20. Nikolaeva T.V. Comprehensive psychological and pedagogical examination of a child of the third year of life with impaired hearing (second report). *Defektology*. 2004;4:40-46. (in Russian)
21. Arat Ş.U., İkiz Bozsoy M., Yücel E. The relationships between language, functional hearing, social, and motor development skills in children with early cochlear implants. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281(9):4593-4602. doi: 10.1007/s00405-024-08635-8
22. Ertugrul G., Aslan F., Sennaroglu G., Sennaroglu L. Children with Auditory Brainstem Implant: How Do They Perform in Motor and Language Skills? *Audiol Neurotol*. 2021;26(3):173-181. doi: 10.1159/000510584
23. Kamel R.M., Mehrem E.S., Mounir S.M., Essa M.M., Fergany L.A., Elbedewy M.A. Sensorineural hearing loss imprint on fine motor skills: A pediatric and adolescent innovative study. *NeuroRehabilitation*. 2021;48(3):285-292. doi: 10.3233/NRE-201589
24. On approval of the federal adapted educational program of preschool education for students with disabilities. Order of the Ministry of Education of the Russian Federation dated November 24, 2022 № 1022. Available at: <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202301270036> (accessed 07.07.2025). (in Russian)

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.3.034>



Мачалов А.С.¹⁻³ ✉, Брагина О.Л.^{1,2}

¹ Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии
Федерального медико-биологического агентства, Москва, Россия

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального
образования, Москва, Россия

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет
имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Опыт использования слуховых аппаратов компании «Аурика» в Национальном медицинском исследовательском центре оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства

Конфликт интересов: исследование проведено при поддержке компании «Аурика». Компания не оказывала влияния на ход исследования и его результаты.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование – Мачалов А.С.; сбор материала, обработка, написание текста – Брагина О.Л.

Информированное согласие: получено информированное согласие от пациентов, включенных в данную публикацию.

Подана: 19.07.2025

Принята: 15.09.2025

Контакты: anton-machalov@mail.ru

Резюме

Введение. Нарушение слуха представляет собой серьезную медико-социальную проблему, оказывающую значительное влияние на качество жизни, коммуникативные способности и профессиональную деятельность пациентов. Своевременная диагностика слуховых расстройств и правильный выбор метода реабилитации играют ключевую роль в предотвращении прогрессирования тугоухости и социальной дезадаптации. В данном исследовании рассматривается опыт применения современных слуховых аппаратов как эффективного средства реабилитации пациентов с нарушением слуховой функции. Особое внимание уделено комплексному подходу, включающему точную аудиологическую диагностику, индивидуальный подбор технических средств и оценку их эффективности в динамике. Полученные результаты подчеркивают важность раннего выявления нарушений слуха и обосновывают необходимость персонализированного подхода к выбору оптимального метода слуховой реабилитации для достижения максимального клинического эффекта.

Цель. Изучить возможности коррекции слуховых нарушений с помощью современных технологий, реализованных в слуховых аппаратах «Аурика», включая анализ их эффективности при различных степенях тугоухости и особенностей адаптации пациентов.

Материалы и методы. Настоящее исследование включало комплексный анализ, объединяющий диагностику слуховых нарушений, оценку эффективности слуховой реабилитации и показателей качества жизни у пациентов с нарушением слуховой функции.

Результаты. Настоящее исследование продемонстрировало результаты опыта применения слуховых аппаратов «Аурика» у пациентов с различной степенью тугоухости. В работе последовательно реализовано 3 ключевых этапа: комплексная диагностика, проведение тональной и речевой аудиометрии, импедансометрии. Индивидуальный подбор ТСП – выбор моделей «Аурика» с учетом степени потери слуха, потребностей пациента. Оценка эффективности – анализ улучшения разборчивости речи. Полученные данные демонстрируют значимую эффективность слухопротезирования, что подтверждается как аудиологическими показателями, так и субъективной удовлетворенностью пациентов.

Закключение. Системный подход, объединяющий современные методы диагностики, персонализированный подбор слуховых устройств и объективную оценку их эффективности, обеспечил выраженное восстановление слуховой функции у пациентов, что статистически достоверно улучшило их психосоциальную адаптацию и общее качество жизни.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, качество жизни, слуховые аппараты, слухоречевая реабилитация

Machalov A.¹⁻³ ✉, Bragina O.^{1, 2}

¹ National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Experience of Using Hearing Aids Produced by Aurika LLC at the National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia

Conflict of interest: the study was conducted with the support of Aurika LLC. The company had no influence on the course of the study or its results.

Authors' contribution: research concept and design, editing – Machalov A.; research concept and design, material collection, processing, text writing – Bragina O.

Informed consent: informed consent was obtained from the patients included in this publication.

Submitted: 19.07.2025

Accepted: 15.09.2025

Contacts: anton-machalov@mail.ru

Abstract

Introduction. Hearing impairment is a serious medical and social challenge that significantly affects the quality of life, communication skills and professional activities of patients. Timely diagnosis of hearing disorders and the correct choice of rehabilitation method play a key role in preventing the progression of hearing loss and social maladjustment. The study explores the experience of using modern hearing aids as an effective means of rehabilitation of patients with hearing impairment. Particular attention is paid to an integrated approach, including accurate audiological diagnostics,

personalized selection of technical devices and evaluation of their effectiveness over time. The results emphasize the importance of early detection of hearing impairment and substantiate the need for a personalized approach to choosing the optimal method of auditory rehabilitation to achieve maximum clinical effect.

Purpose. To study opportunities of hearing impairment correction using modern technologies implemented in Aurika hearing aids, and to analyze their effectiveness for different degrees of hearing loss and patient adaptation features.

Materials and methods. The study included a comprehensive analysis combining diagnostics of hearing impairment, evaluation of the effectiveness of auditory rehabilitation and quality of life indicators in patients with hearing impairment.

Results. The study demonstrated results of the experience of using Aurika hearing aids in patients with different degrees of hearing loss. Three key stages were consistently implemented in the work: comprehensive diagnostics, conducting tone and speech audiometry, and impedancemetry. Personalized selecting of hearing aids consisted in selecting Aurika models taking into account the degree of hearing loss, and patients' needs. Evaluating of effectiveness was performed by analyzing speech intelligibility improvement. The data obtained demonstrate significant effectiveness of hearing aids, which is confirmed by both audiological indicators and subjective patient satisfaction.

Conclusion. A systematic approach combining modern diagnostic methods, personalized selection of hearing devices and objective assessment of their effectiveness ensured a significant restoration of hearing function in patients, which statistically significantly improved their psychosocial adaptation and overall quality of life.

Keywords: sensorineural hearing loss, quality of life, hearing aids, hearing and speech rehabilitation

■ ВВЕДЕНИЕ

Как известно, нарушение слуха – одна из самых распространенных сенсорных патологий, которая затрагивает миллионы людей по всему миру. По данным ВОЗ, около 430 миллионов человек страдают от инвалидизирующей потери слуха, и эта цифра продолжает расти. Снижение слуха не только затрудняет восприятие звуков, но и серьезно влияет на качество жизни: ухудшает коммуникацию, ограничивает социальные связи, повышает риск когнитивных нарушений и даже может способствовать развитию депрессии.

Слуховые аппараты остаются ключевым инструментом реабилитации, помогая пациентам вернуться к полноценному общению и повседневной активности. Современные технологии позволяют не просто усилить звук, а адаптировать его под индивидуальные потребности пользователя – от подавления шума до беспроводного подключения к гаджетам. Однако, несмотря на технический прогресс, многие люди сталкиваются с трудностями при подборе устройств и привыкании к ним.

В процессе выбора технического устройства необходимо помнить, что правильно подобранные слуховые аппараты не только улучшают разборчивость речи, но и повышают уровень социализации и психологического комфорта пользователей. Важно понимать, насколько быстро пациенты адаптируются к устройствам, какие факторы влияют на удовлетворенность пользователей и с какими проблемами они

сталкиваются чаще всего. Результаты могут помочь специалистам оптимизировать процесс подбора и настройки аппаратов, а потенциальным пользователям – принять более осознанное решение.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить возможности коррекции слуховых нарушений с помощью современных технологий, реализованных в слуховых аппаратах «Аурика», включая анализ их эффективности при различных степенях тугоухости и особенностей адаптации пациентов.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 8 человек с хронической двусторонней сенсоневральной тугоухостью II–IV степени (симметричной и асимметричной) в возрасте 56–78 лет, 3 из которых ранее имели опыт использования слуховых аппаратов иных производителей.

Процесс подбора слухового аппарата начинался с комплексной диагностики слуха врачом – сурдологом-оториноларингологом, включающей в себя акустическую импедансометрию, тональную пороговую аудиометрию [1–4]. На основе полученных результатов были определены рекомендации по техническим характеристикам слуховых аппаратов (рис. 1).

Важно помнить, что каждый слуховой аппарат уникален и подбирается индивидуально, исходя из результатов аудиологического обследования, потребностей, предпочтений и образа жизни каждого пациента.

Слуховые аппараты «АТОМ» компании «Аурика» предлагают разнообразные технические возможности, направленные на улучшение звуковосприятия и адаптацию устройства под индивидуальные потребности пользователя. Слуховые аппараты

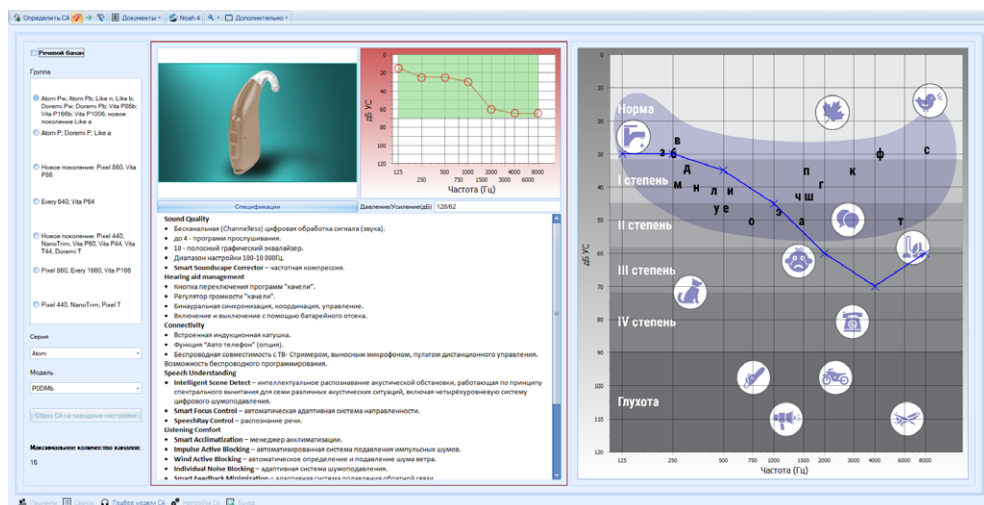


Рис. 1. Технические характеристики слухового аппарата
Fig. 1. Technical characteristics of the hearing aid



Рис. 2. Технологии обработки звука слухового аппарата
Fig. 2. Hearing aid sound processing technologies

основаны на современных технологиях обработки звука, что делает эти устройства эффективными даже в сложных акустических условиях (рис. 2).
Слуховые аппараты «АТОМ» оснащены цифровыми технологиями обработки звука, что позволяет устройствам автоматически адаптироваться к различным звуковым ситуациям. Это особенно полезно при смене акустических ситуаций, таким образом обеспечивается точное и эффективное усиление звуков с выделением речи



Рис. 3. Система акустических программ
Fig. 3. System of acoustic programs

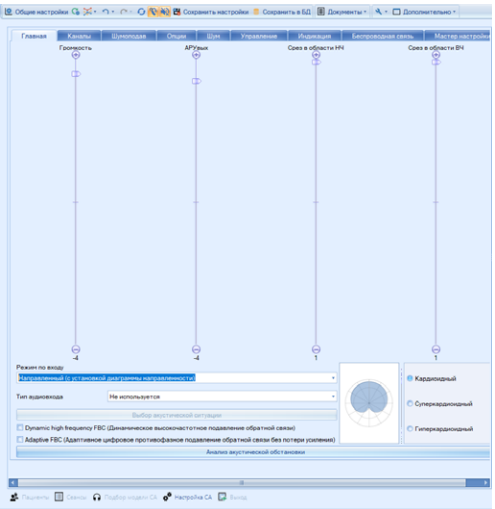


Рис. 4. Автоматическая система направленности микрофонов
Fig. 4. Automatic system of microphone directionality

на фоне шума, минимизируются искажения. Данный функционал возможен благодаря следующим системам:

- Intelligent Scene Detect – интеллектуальное распознавание акустических ситуаций, автоматический выбор программы для конкретной звуковой среды (рис. 3);
- Smart Focus Control – автоматическая адаптивная система направленности микрофонов (рис. 4);



Рис. 5. Функция частотной компрессии
Fig. 5. Frequency compression function



Рис. 6. Адаптивная система шумоподавления
Fig. 6. Adaptive noise reduction system

- SpeechRay Control – выделение речевого сигнала даже в сложной акустической обстановке (рис. 4);
 - Smart Soundscape Corrector – обеспечение улучшения разборчивости речи за счет смещения высокочастотного диапазона (рис. 5).
- Также система настройки слуховых аппаратов позволяет индивидуально выбрать количество и тип акустических программ, которые активируются в зависимости от звукового окружения, под нужды каждого пациента (см. рис. 1). Таким образом,

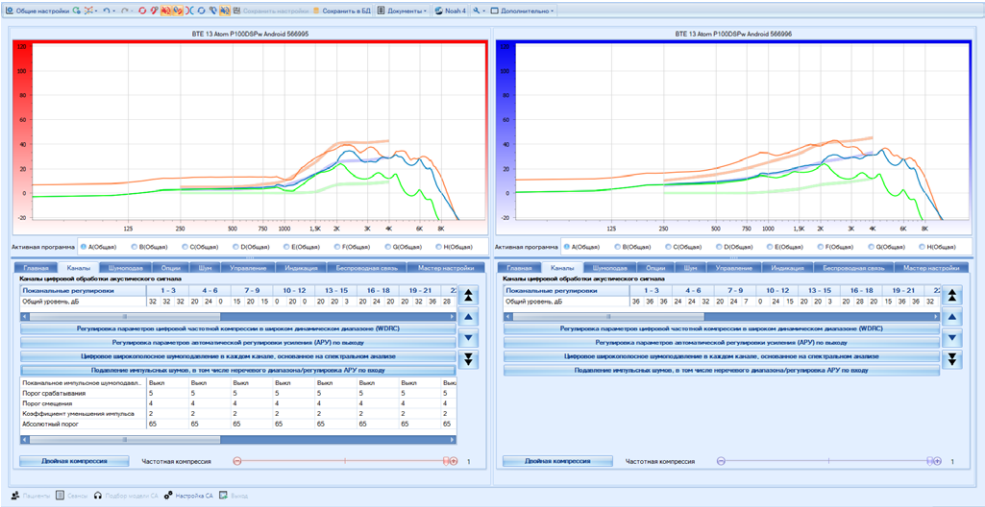


Рис. 7. Система подавления импульсных шумов
Fig. 7. Impulse noise suppression system

пользователь может самостоятельно выбирать режимы для разговоров в шумных местах, просмотра телевизора или прослушивания музыки. Эти режимы могут включать функции шумоподавления, направленного микрофона и автоматического регулирования громкости.

Слуховые аппараты производителя «Аурика» нацелены на обеспечение четкости и комфорта звуков, в том числе в шумной среде. Для улучшения качества разговоров в сложных условиях используются технологии шумоподавления, которые позволяют выделять речь на фоне посторонних звуков. Это возможно благодаря функциям:

- Individual Noise Blocking – адаптивная система шумоподавления, которая позволяет слуховым аппаратам анализировать акустическую обстановку и обеспечивать необходимый уровень шумоподавления для конкретной акустической ситуации (рис. 6);
- Impulse Active Blocking – система подавления импульсных шумов, которая обеспечивает хорошее восприятие громких звуков без дискомфорта, не влияя на общее усиление (рис. 7);
- Wind Active Blocking – автоматическое определение и подавление шума ветра, которое обеспечивает комфортное использование слуховых аппаратов (рис. 8).

Кроме того, нельзя забывать о категории пациентов с нарушением слуха, осложняющимся тиннитусом. Слуховые аппараты производителя «Аурика» имеют систему Tinnitus SoundHelp – тиннитус-маскер, что позволяет индивидуально подобрать шумовой сигнал в качестве тиннитус-терапии (рис. 9).

Доступность специальных режимов для телефонов и телевизоров также заслуживает внимания. Модели слуховых аппаратов «АТОМ» компании «Аурика» поддерживают Bluetooth-соединение, что позволяет пользователям напрямую подключать слуховые аппараты к мобильным устройствам или другим источникам звука.

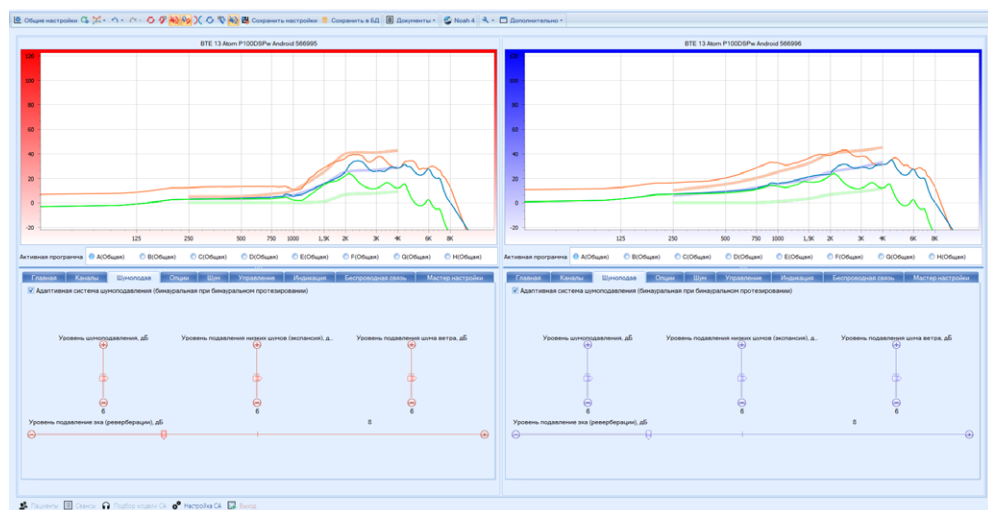


Рис. 8. Автоматическое подавление шума ветра
Fig. 8. Automatic wind noise suppression



Рис. 9. Система «тиннитус-маскер»
Fig. 9. Tinnitus SoundHelp

Помимо этого, стоит отметить возможность индивидуальной настройки устройств с помощью специального программного обеспечения или мобильных приложений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам аудиологического обследования проводилась первичная настройка (рис. 10) слуховых аппаратов «АТОМ» производителя «Аурика» [5, 6].

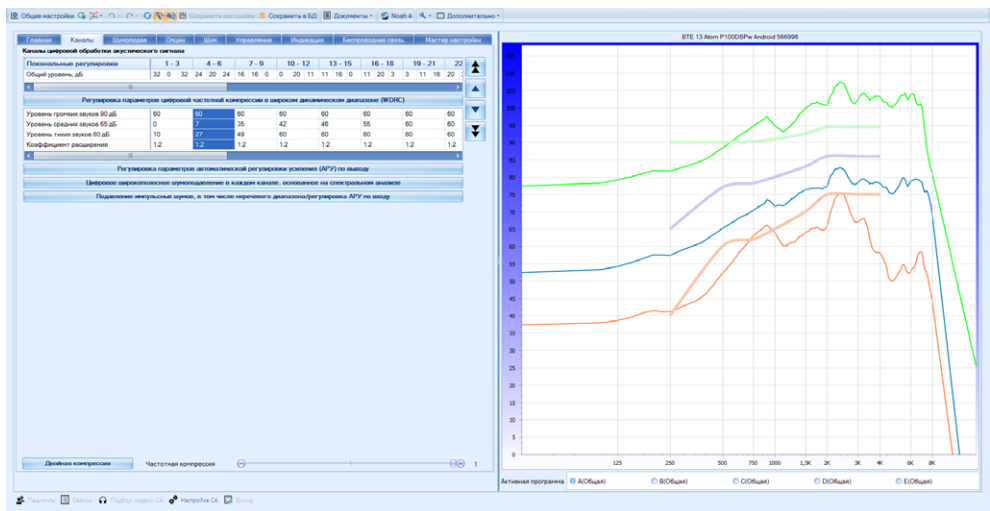


Рис. 10. Пример первичной настройки слухового аппарата Atom P100DPw у пациента П. 59 лет
Fig. 10. Example of the initial adjustment of the hearing aid "Atom P100DPw" for patient P, 59 years old

Для оценки эффективности слухопротезирования осуществлялась речевая аудиометрия в свободном звуковом поле до слухопротезирования и при первичной настройке, в тишине и на фоне шума; в качестве речевого материала применялись русские речевые тесты [7]. Определялся процент правильно воспроизведенного речевого материала при предъявлении 20 слов на уровне 65 дБ УЗД. На рис. 11 представлены результаты речевой аудиометрии в свободном звуковом поле до и после акустической коррекции слуха (первичная настройка), в тишине и шумной обстановке.

Полученные результаты речевой аудиометрии в свободном звуковом поле распределены следующим образом: среднее значение разборчивости речи при интенсивности сигнала 65 дБ УЗД в тишине до настройки слуховых аппаратов у пациентов со II степенью снижения слуха составило 42%, при использовании слуховых аппаратов, настроенных согласно особенностям нарушения слуха, восприятие звуков увеличилось до 81%; у пациентов с III степенью снижения слуха – 22,5%, 70% и с IV степенью тугоухости – 10%, 70% соответственно. При проведении исследования в шумной обстановке восприятие и разборчивость речи до слухопротезирования у пациентов со II степенью тугоухости составили 17%, в то время как при использовании слуховых аппаратов восприятие и разборчивость речи увеличились до 50%; у пациентов с III и IV степенью снижения слуха до слухопротезирования разборчивость речи в шумной акустической обстановке составила 0%, а сразу после отмечено улучшение восприятия речи до 35% и 40% соответственно.

У 4 пациентов (№ 3, 4, 5, 7), согласно результатам тональной пороговой аудиометрии, преимущественное снижение слуха отмечено в области высоких частот. Для улучшения разборчивости речи в данных случаях была активирована функция Smart Soundscape Corrector (рис. 12).

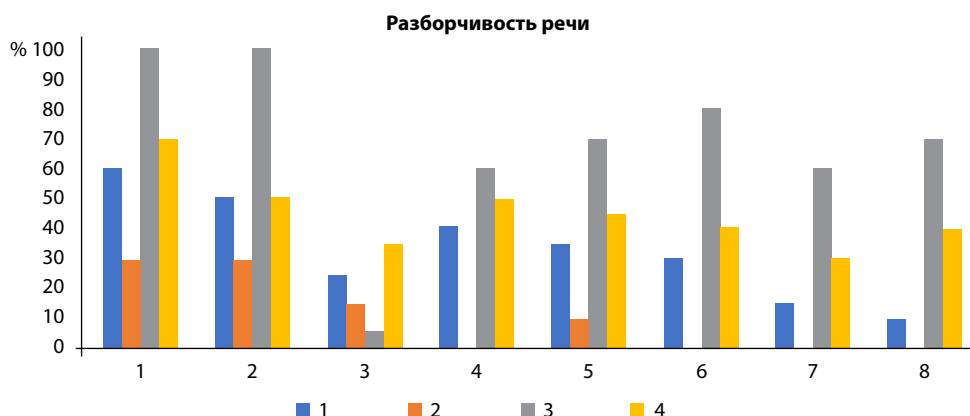


Рис. 11. Результаты разборчивости речи (%) при проведении речевой аудиометрии в свободном звуковом поле до и после акустической коррекции слуха: 1 – до слухопротезирования в тишине; 2 – до слухопротезирования в шуме; 3 – после слухопротезирования в тишине; 4 – после слухопротезирования в шуме

Fig. 11. Results of speech intelligibility (%) during speech audiometry in a free sound field before and after acoustic hearing correction: 1 – before hearing aid fitting in quiet; 2 – before hearing aid fitting in noise; 3 – after hearing aid fitting in quiet; 4 – after hearing aid fitting in noise

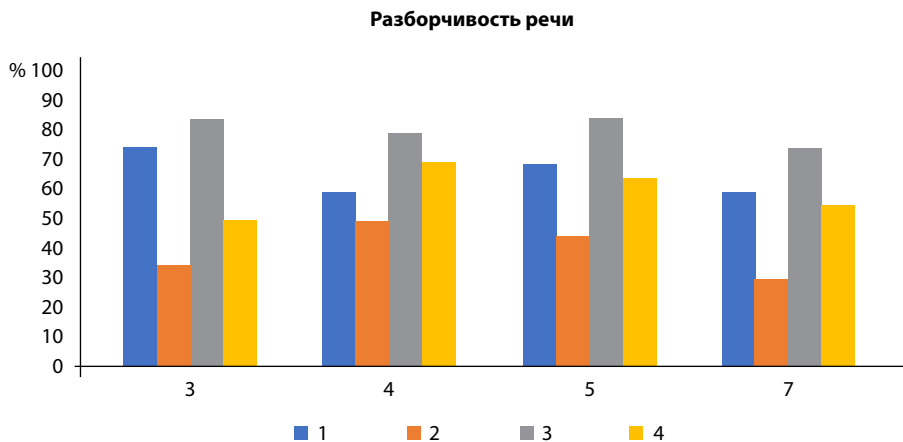


Рис. 12. Результаты разборчивости речи (%) при проведении речевой аудиометрии в свободном звуковом поле до и после активации функции Smart Soundscape Corrector (SSC): 1 – до SSC в тишине; 2 – до SSC в шуме; 3 – после SSC в тишине; 4 – после SSC в шуме
Fig. 12. Speech intelligibility results (%) during speech audiometry in a free sound field before and after activating the Smart Soundscape Corrector function (SSC): 1 – before SSC in quiet; 2 – before SSC in noise; 3 – after SSC in quiet; 4 – after SSC in noise

На рис. 12 представлены результаты речевой аудиометрии в свободном звуковом поле до и после активации функции Smart Soundscape Corrector. Таким образом, среднее значение разборчивости речи в тишине до активации функции SSC составляло 66,25%, в шуме – 40%, после – 81,25% и 60% соответственно.

Три пациента, помимо снижения слуха, предъявляли жалобы на наличие тиннитуса. В процессе слухопротезирования при первичной настройке 1 пациент отметил отсутствие субъективного шума и комфортный уровень восприятия звуков при использовании слуховых аппаратов. Для 2 пациентов была применена функция Tinnitus SoundHelp, отмечено незначительное уменьшение собственного шума.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование с участием 8 пациентов подтвердило, что слухопротезирование оказывает значительное положительное влияние на различные аспекты жизни людей с нарушениями слуха. Прежде всего отмечено улучшение восприятия звуков: пациенты стали лучше различать речь, особенно в шумной обстановке, а также более четко слышать окружающие звуки, что способствует повышению безопасности и улучшению ориентации в пространстве.

Важным результатом стало улучшение разборчивости речи, что особенно значимо для социальной адаптации. Это, в свою очередь, положительно сказалось на психологическом комфорте: многие пациенты сообщили о снижении тревожности и повышении уверенности в себе.

Отдельного внимания заслуживает влияние современных технологий на удобство использования слуховых аппаратов. Участники высоко оценили возможность беспроводного подключения к смартфонам, что позволяет напрямую транслировать

телефонные звонки, музыку и аудиоконтент. Мобильные приложения для настройки слуховых аппаратов также получили положительные отзывы: пациенты отметили простоту регулировки громкости и программ под разные акустические условия.

Таким образом, слухопротезирование не только восстанавливает слуховую функцию, но и комплексно улучшает качество жизни, способствуя социализации, психологическому благополучию и более активному участию в повседневной деятельности.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Daikhes N.A., Machalov A.S., Kuznetsov A.O., et al. (2022) *Acoustic impedansometry*. Textbook. Moscow: GEOTAR-Media. (In Russ.).
2. Daikhes N.A., Machalov A.S., Kuznetsov A.O. (2025) *Fundamentals of the audiologic examination of the patient. Tone audiometry*. Textbook. Moscow: GEOTAR-Media. (In Russ.)
3. Tavartkiladze G.A., Machalov A.S., Nikitin M.V., et al. (2023) *Clinical guidelines "Neurosensory hearing loss in adults"* Ministry of Health of the Russian Federation. (In Russ.)
4. Boboshko M.Yu., Savenko I.V., Garbaruk E.S., et al. (2021) *Practical Audiology*. (In Russ.)
5. Sarkisova E.A. (2004) *Development of an approach to improve the effectiveness of the method of electroacoustic correction based on the determination of real amplification*: Cand. med. sciences. dissertation. (In Russ.)
6. Dirks D.D., Kincaid G.E. Basic acoustic considerations of ear canal probe measurements. *Ear & Hearing*. 1987;8(5):60–67.
7. Boboshko M.Y., Riehakainen E.I. (2019) *Speech audiometry in clinical practice*. Saint Petersburg: Dialog. (In Russ.)

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.3.035>



Щаюк А.Н. ✉, Макарина-Кибак Л.Э., Кильчевский А.В.
Институт генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси, Минск,
Беларусь

МикроРНК в оториноларингологии: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Щаюк А.Н. – написание основного текста рукописи; Кильчевский А.В. – концепция, редактирование статьи; Макарина-Кибак Л.Э. – окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

Подана: 26.05.2025

Принята: 29.08.2025

Контакты: a.shchayuk@igc.by

Резюме

В статье представлен обзор литературы о роли микроРНК при заболеваниях лор-органов с акцентом на их диагностический, прогностический и терапевтический потенциал. МикроРНК принимают участие в широком спектре биологических процессов, таких как клеточная пролиферация, дифференцировка, апоптоз, адгезия, ангиогенез, ответ на стресс. Кроме того, микроРНК не только регулируют нормальное функционирование физиологических процессов, их аномальная экспрессия связана с патогенезом многочисленных заболеваний человека, включая метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания, нейродегенеративные состояния, злокачественные новообразования и другие. Поэтому микроРНК могут использоваться в клинической практике как диагностические биомаркеры, а также выступать в качестве перспективных терапевтических мишеней. В этом обзоре мы обобщили современные достижения молекулярной биологии, анализируя модулирующую роль микроРНК и их потенциальные механизмы в патогенезе различных форм хронического риносинусита, аллергического ринита и хронического среднего отита с холестеатомой.

Ключевые слова: микроРНК, посттранскрипционная регуляция экспрессии, хронический риносинусит, аллергический ринит, средний отит, холестеатома

Shchayuk H. ✉, Makaryna Kibak L., Kilchevsky A.

Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

MicroRNA in Otorhinolaryngology: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Shchayuk A. – main text writing; Kilchevsky A. – study concept, editing; Makaryna Kibak L. – final approval of the article for publication.

Submitted: 26.05.2025

Accepted: 29.08.2025

Contacts: a.shchayuk@igc.by

Abstract

The article presents a literature review about the role of microRNAs in ENT diseases with an emphasis on their diagnostic, prognostic and therapeutic potential.

MicroRNAs are involved in a wide range of biological processes, such as cell proliferation, differentiation, apoptosis, adhesion, angiogenesis, and stress response. In addition, microRNAs not only regulate the normal functioning of physiological processes, but their abnormal expression is associated with the pathogenesis of numerous human diseases, including metabolic syndrome, cardiovascular diseases, neurodegenerative conditions, malignancies, and others. Therefore, microRNAs can be used in clinical practice as diagnostic biomarkers and act as promising therapeutic targets. In this review, we summarized the current achievements in molecular biology, analyzing the modulating role of microRNAs and their potential mechanisms in the pathogenesis of various forms of chronic rhinosinusitis, allergic rhinitis, and chronic otitis media with cholesteatoma.

Keywords: microRNA, post-transcriptional regulation of expression, chronic rhinosinusitis, allergic rhinitis, otitis media, cholesteatoma

■ ВВЕДЕНИЕ

МикроРНК – это семейство малых (21–22 нуклеотида) некодирующих РНК, которые играют важную роль в посттранскрипционной регуляции генов через связывание с матричной РНК (мРНК). Как правило, связь микроРНК с мРНК приводит к ее деградации или препятствует считыванию белок-кодирующей последовательности [1]. К некодирующим РНК относятся также транспортная РНК, рибосомальная РНК, длинные некодирующие РНК, малые интерферирующие РНК и др. Все эти молекулы отличает то, что они не транскрибируют белки, при этом в клетке все они являются важнейшими элементами системы регуляции экспрессии генов.

Первую микроРНК – lin-4 – обнаружил V. Ambros и его коллеги у *Caenorhabditis elegans* (*C. elegans*) [2]. Она была идентифицирована как малая, не кодирующая белок РНК, влияющая на развитие посредством регуляции экспрессии белка lin-14. Спустя 7 лет B. Reinhart и соавторы сообщили о другой микроРНК у *C. elegans* – let-7, которая негативно регулирует экспрессию гетерохронного гена lin-41 посредством специфичных для последовательности РНК взаимодействий с 3'-нетранслируемыми участками его мРНК [3]. Впоследствии в 2001 г. тремя независимыми группами

исследователей было обнаружено, что микроРНК широко распространены как у беспозвоночных, так и у позвоночных животных, а также у человека, причем некоторые из микроРНК обладают высокой консервативностью, что позволило предположить, что посттранскрипционная регуляция, опосредованная микроРНК, является общей регуляторной функцией для всех видов [4–6].

В настоящее время у человека аннотировано в общей сложности 1917 генов-предшественников микроРНК, которые затем процессируются в более чем 2500 зрелых последовательностей микроРНК [7], в то же время функции многих микроРНК до сих пор неизвестны. До 60% всех генов человека, являющихся белок-кодирующими, подвергаются посттранскрипционной регуляции, которая обеспечивается посредством микроРНК [8].

МикроРНК принимают участие в широком спектре биологических процессов, таких как клеточная пролиферация, дифференцировка, апоптоз, адгезия, ангиогенез, ответ на стресс [9]. Более того, микроРНК не только играют решающую роль в различных биологических процессах, но и их аномальная экспрессия связана с патогенезом многочисленных заболеваний человека [10].

МикроРНК играют важную роль в модуляции воспаления, регулируя экспрессию генов, участвующих в иммунных реакциях [11]. В зависимости от конкретной микроРНК и генов-мишеней они могут либо стимулировать, либо подавлять воспалительные процессы. Изучение роли микроРНК при воспалительных состояниях позволяет критически понять пути их биогенеза и выявляет потенциальные терапевтические стратегии при различных заболеваниях [12].

Кроме того, микроРНК могут высвобождаться во внеклеточный матрикс, и такие микроРНК широко изучаются в качестве потенциальных биомаркеров различных заболеваний. Роль внеклеточных микроРНК в качестве потенциальных биомаркеров возрастает благодаря их возможности обнаружения в плазме, крови, моче и других биологических жидкостях даже после многих лет хранения образцов [13]. Внеклеточные микроРНК способны функционировать как сигнальные молекулы, обеспечивая межклеточную коммуникацию [9, 14]. Изменения уровня экспрессии микроРНК связаны с широким спектром заболеваний, включая метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания, нейродегенеративные состояния, злокачественные новообразования и другие [15–18]. Кроме того, в некоторых исследованиях было показано, что изменения факторов образа жизни, таких как, например, физические упражнения, диета и состав микробиоты кишечника, оказывают влияние на изменение уровня микроРНК [19, 20]. Это позволяет предположить, что внеклеточные микроРНК могут служить в качестве индикаторов физиологического состояния человека и инструментами для прецизионной медицины.

Помимо функции диагностических биомаркеров, микроРНК становятся перспективными терапевтическими мишенями. Многочисленные исследования подчеркивают их роль как ключевых регуляторов при различных заболеваниях и изучают их терапевтический потенциал при сложных патологических состояниях [21, 22]. Терапевтический потенциал микроРНК при онкологических заболеваниях подтверждается их способностью регулировать множество генов, вовлеченных в различные сигнальные пути. По сравнению с другими подходами генной терапии, микроРНК демонстрируют большую продвинутость и биологическую безопасность. Экзосомы в качестве носителей микроРНК модулируют исключительно посттранскрипционную

регуляцию целевых генов, тем самым минимизируя риск развития опухолей, связанных с интеграцией нецелевых генов или непреднамеренными иммунными реакциями [23].

Хотя микроРНК-терапия в настоящее время является быстро развивающейся областью, клиническое применение пока остается серьезной проблемой из-за вопросов с эффективностью, специфичностью и доставкой в организм человека [24].

Цель работы – всестороннее рассмотрение роли микроРНК при заболеваниях лор-органов с акцентом на их диагностическом, прогностическом и терапевтическом потенциале.

БИОГЕНЕЗ И РЕГУЛЯЦИЯ микроРНК

Биогенез микроРНК – многоступенчатый процесс. Зрелые формы микроРНК синтезируются эндогенно [25]. МикроРНК кодируются генами, расположенными отдельно (монокистронные), в виде кластеров генов (полицистронные) или в интронах белок-кодирующих генов (интронные) [26]. Сначала гены микроРНК транскрибируются в крупный первичный транскрипт – сложно разветвленную шпильчатую последовательность РНК длиной до нескольких тысяч нуклеотидов (см. рисунок) [27].

Первичный транскрипт имеет 5'-кэп и 3'-полиаденилированную структуру. Транскрипция обычно опосредуется РНК-полимеразой II, хотя некоторые первичные транскрипты синтезируются РНК-полимеразой III [28, 29]. Затем первичный транскрипт расщепляется микропроцессорным гетеродимерным комплексом, состоящим из РНК-связывающего белка DGCR8 и РНКазы III типа Drosha, образуя структуру «стебель – петля» длиной около 85 нуклеотидов (см. рисунок). Сайт расщепления

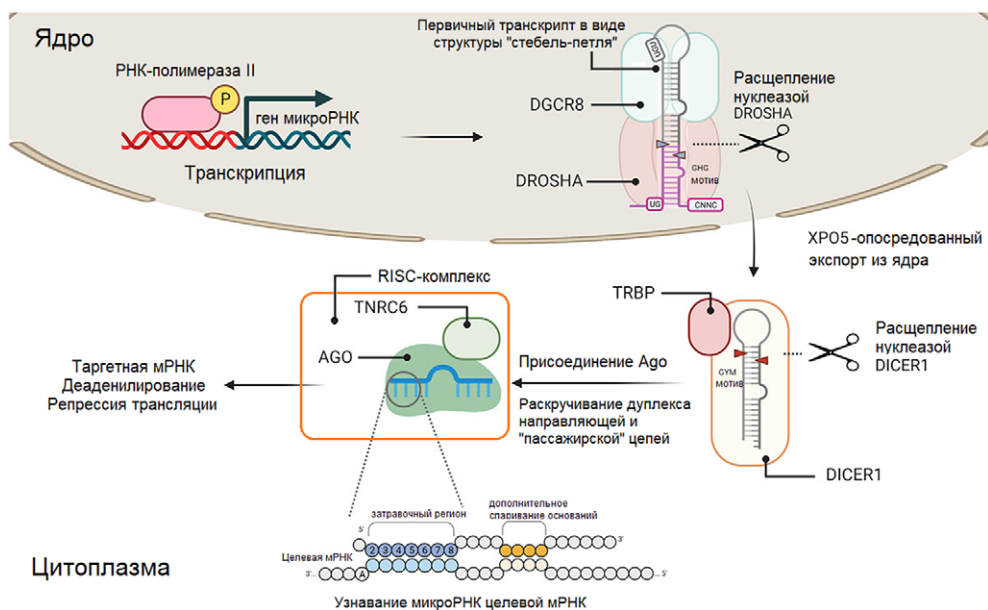


Схема биогенеза микроРНК [адаптировано из 27]
MicroRNA biogenesis scheme [adapted from 27]

определяется несколькими структурными и последовательностными мотивами. Полученный продукт – пре-микроРНК – экспортируется из ядра в цитоплазму с помощью комплекса Ran/GTP/Exportin 5. Далее происходит процессинг пре-микроРНК другим ферментом РНКазы III типа Dicer в комплексе с TRBP. В результате образуется дуплекс длиной ~20–22 нуклеотида, состоящий из двух цепей: зрелой, или направляющей, цепи и комплементарной ей «пассажирской» цепи (passenger strand). На заключительном этапе биогенеза белки семейства Ago распознают микроРНК-дуплекс, инициируют отсоединение и деградацию «пассажирской» цепи и осуществляют последующую сборку РНК-индуцируемого комплекса выключения гена RISC (RNA-induced silencing complex), который содержит зрелую цепь микроРНК. Далее RISC-комплекс направляется к целевой мРНК. Во многих случаях взаимодействия микроРНК-мишень опосредуются затравочной областью (seed region), представленной фрагментом длиной 6–8 нуклеотидов на 5'-конце микроРНК, которая образует комплементарные пары с нуклеотидами целевой мРНК [30]. При стабильном распознавании микроРНК-мишени на мРНК адаптерный белок TNRC6 будет способствовать присоединению комплексов деаденилирования, что приведет к репрессии трансляции и распаду целевых мРНК. Однако A. Helwak и соавторы идентифицировали дополнительные неканонические кластеры связывания, независимые от затравочной области [31]. Независимо от сложности взаимодействия, после связывания с целевыми мРНК, микроРНК вызывают репрессию трансляции при неполной комплементарности или деградацию целевой мРНК при идеальной комплементарности [32]. Представленная схема биогенеза характерна для большинства микроРНК, однако возможны и альтернативные варианты данного процесса [26].

Помимо регуляции экспрессии генов посредством комплементарного взаимодействия оснований микроРНК с целевой мРНК, микроРНК может действовать как лиганд, активирующий сигнальные пути, что особенно важно учитывать при изучении патогенеза опухолеобразования [33]. Существуют данные, свидетельствующие о том, что, кроме основной функции, микроРНК участвуют в активации трансляции, эпигенетической регуляции, активации транскрипции – процессах, включающих в том числе транспорт и функционирование в ядре и митохондриях [34]. Важно отметить, что для микроРНК характерна определенная мультифункциональность: одна микроРНК имеет широкий спектр мРНК-мишеней и может затрагивать функционирование целых сигнальных каскадов клетки. В то же время каждый сигнальный путь, как правило, регулируется несколькими микроРНК, что в результате приводит к созданию сложной и разветвленной регуляторной сети, управляющей физиологическими процессами в организме как в норме, так и при патологических состояниях [35].

МикроРНК и ХРОНИЧЕСКИЙ РИНОСИНУСИТ

Хронический риносинусит (ХРС) – это многофакторное заболевание, патогенез которого зависит как от генетических, так и от средовых факторов. Сложное взаимодействие между большим количеством генетических локусов и различными факторами окружающей среды, по всей вероятности, объясняет широкий спектр молекулярных и клинических проявлений ХРС с различной степенью воспаления тканей и клиническими симптомами, обусловленными специфическими генетическими и эпигенетическими вариациями. Патологические механизмы хронического риносинусита с носовыми полипами (ХРСНП) изучены недостаточно, а высокая частота

рецидивов представляет собой значительную клиническую проблему из-за высокой тканевой гетерогенности заболевания.

МикроРНК, как известно, участвуют в различных воспалительных реакциях, регулируя интенсивность воспаления или оказывая влияние на профиль привлекаемых воспалительных клеток [36]. При ХРСНП аберрантная экспрессия микроРНК связана с активацией провоспалительных путей, которые приводят к воспалению и фиброзу. Это впоследствии способствует возникновению носовых полипов [37].

Одной из наиболее изученных микроРНК при ХРСНП является miR-125b. Ее экспрессия значительно повышена в носовых полипах по сравнению с нормальной слизистой оболочкой носа, к тому же еще более высокие уровни наблюдаются при эозинофильном ХРСНП, что предполагает потенциальную связь между этой микроРНК и воспалением, вызванным Th2-клетками [38, 39]. Более того, повышенный уровень miR-125b в сыворотке был обнаружен у пациентов с бронхиальной астмой, часто встречающейся при ХРСНП как коморбидное заболевание [40]. Некоторые авторы предполагают, что miR-125b может служить потенциальным биомаркером ХРСНП и стать перспективной терапевтической мишенью в будущем [41].

Среди других микроРНК известна miR-155, экспрессия которой повышается при ХРС, и особенно при эозинофильном ХРСНП [42]. Также выявлен повышенный уровень miRNA-205-5p при ХРСНП, особенно у пациентов с более выраженным воспалением 2-го типа, на что указывают повышенный уровень IL-5, локальная эозинофилия и более тяжелые клинические проявления. Авторы пришли к выводу, что эта микроРНК может представлять собой перспективную мишень для дальнейшего изучения у пациентов с ХРСНП [43].

Исследования микроРНК при воспалительных заболеваниях стремительно развиваются, и все больше исследований подчеркивают их роль в регуляции иммунного ответа при ХРС. Было продемонстрировано, что miR-142-3p усиливает воспаление, взаимодействуя с цитокиновыми путями, включая TNF- α [44], а miR-19a была предложена в качестве новой терапевтической мишени для лечения аллергических заболеваний [45].

Среди различных микроРНК miR-21-5p была идентифицирована как одна из наиболее консервативных и распространенных микроРНК, обнаруженных в слизистой оболочке носа. В исследовании G. Luan с соавторами показано, что miR-21-5p стимулирует воспаление слизистой оболочки 2-го типа при ХРСНП [46].

Несколько исследований продемонстрировали, что микроРНК играют ключевую роль не только в прогрессировании воспаления, но и в ремоделировании тканей, характерном для ХРСНП. Показано, что miR-155-5p и miR-21 способствуют ремоделированию тканей посредством эпителиально-мезенхимального перехода, способствуя формированию носовых полипов [47, 48].

МикроРНК И АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ

Патогенез аллергического ринита (АР) также связан с генетическими, средовыми и эпигенетическими факторами. В этом контексте исследования показали, что изменение уровня экспрессии микроРНК связано с развитием комбинированного синдрома АР и астмы [49]. В одном из исследований продемонстрировано, что экспрессируемые в крови микроРНК могут служить неинвазивными биомаркерами для диагностики как астмы, так и АР. В частности, уровни циркулирующих miR-125b,

miR-16, miR-299-5p, miR-126, miR-206 и miR-133b были идентифицированы как наиболее информативные прогностические маркеры аллергического и астматического статуса. Авторы пришли к выводу, что определенные подгруппы циркулирующих микроРНК отчетливо экспрессируются у пациентов с АР и астмой, что представляет потенциал в качестве неинвазивных диагностических инструментов для этих состояний [50].

Среди микроРНК, связанных с иммунной системой, miR-126 играет ключевую роль в регуляции воспаления и аутоиммунных реакций. Она аномально экспрессируется при аллергических респираторных заболеваниях, способствуя возникновению и прогрессированию АР, и демонстрирует положительную корреляцию с тяжестью заболевания [51]. Было показано, что ингибирование экспрессии miR-126 снижает накопление эозинофилов в дыхательных путях и подавляет воспаление, вызванное Th2, гиперреактивность дыхательных путей и избыточную продукцию слизи [52].

MiR-155 также является важным регулятором иммунной функции при аллергических заболеваниях, участвуя в локальной регуляции Th2-ответов во время эозинофильного воспаления дыхательных путей, вызванного аллергеном, что подчеркивает ее потенциал в качестве терапевтической мишени [53].

В исследовании Q. Liu и соавторов было оценено влияние miR-124-3p на воспаление 2-го типа при АР. Было обнаружено, что miR-124-3p может уменьшать воспаление 2-го типа, модулируя сигнальный путь IL-4Rα. Эти данные предполагают, что miR-124-3p может служить новой потенциальной мишенью для лечения АР [54]. В исследовании S. Long и H. Zhang было продемонстрировано, что при стимуляции аллергеном в эпителиальных клетках носовой полости человека значительно подавлено высвобождение воспалительных цитокинов за счет повышенной экспрессии miR-181a-5p [55].

Наконец, Y. Liu и соавторы подчеркнули, что возникновение и прогрессирование как АР, так и ХРСНП связаны с микроРНК, которые модулируют патогенез этих состояний, регулируя межклеточную коммуникацию [56].

МИКРОРНК ПРИ ОСТРОМ, РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ И ХРОНИЧЕСКОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ

Исследований, посвященных наличию микроРНК в среднем ухе и оценке их влияния на развитие острого и хронического воспаления, крайне мало. В исследовании J.-J. Song и соавторов впервые описано наличие микроРНК в эпителиальных клетках среднего уха человека после 2-часового воздействия липополисахарида (ЛПС). Они провели анализ с помощью микрочипов и сравнили результаты с контрольной группой, обнаружив, что регуляция 15 микроРНК была нарушена в группе, подвергшейся воздействию ЛПС. Поскольку ЛПС является компонентом наружной мембраны грамотрицательных бактерий, J.-J. Song и соавторы предположили, что сенсibilизация эпителиальных клеток среднего уха посредством ЛПС может приводить к дифференциально экспрессируемым паттернам микроРНК. Это исследование впервые продемонстрировало разницу в экспрессии микроРНК в эпителиальных клетках среднего уха после воспалительного стимула. В число предполагаемых целевых генов микроРНК вошли гены, ответственные за врожденную воспалительную реакцию, рост клеток, дифференцировку клеток, коммуникацию и адгезию или активацию комплемента, поэтому авторы исследования предположили, что микроРНК с измененным

уровнем экспрессии могут принимать участие в запуске острого воспалительного ответа [57].

T. Samuels и соавторы показали, что провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли альфа (TNF- α) и интерлейкин-1 бета (IL-1 β), индуцируют экспрессию miRNA-146 в эпителиальных клетках среднего уха. Более того, повышенная экспрессия miRNA-146 у пациентов со средним отитом коррелировала с увеличением толщины эпителия среднего уха по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о возможном участии miRNA-146 в стимуляции гиперплазии слизистой оболочки [58]. Другое исследование продемонстрировало роль этой микроРНК в запуске острого воспаления путем усиления TLR-сигнального пути [59]. Несмотря на то, что значение TLR-сигнального пути в развитии среднего отита хорошо изучено, являлись ли микроРНК частью этого сигнального пути, ранее не было известно.

В 2020 г. J. Zhang и соавторы предприняли попытку определить роль miR-210 в развитии экссудативного среднего отита. Они выявили значительно более низкие уровни miR-210 в сыворотке крови и выпотах из среднего уха пациентов по сравнению со здоровыми людьми. Исследования *in vitro* показали, что сверхэкспрессия miR-210 значительно улучшает жизнеспособность клеток эпителия среднего уха, обработанных ЛПС. Исследователи предположили, а затем доказали, что индуцируемый гипоксией фактор-1 альфа (HIF-1) может быть потенциальным геном-мишенью для miR-210 [60].

МикроРНК И ХОЛЕСТЕАТОМА

Первые попытки определить молекулярные механизмы развития холестеатомы были направлены на изучение механизмов, зависящих от факторов роста и воспалительных медиаторов. Также было высказано общее мнение, что холестеатома может развиваться вторично вследствие инфекции и хронического воспаления и поддерживаться постоянной продукцией цитокинов. Эпигенетические регуляторные механизмы стали доминирующей темой молекулярных исследований холестеатомы в последние годы. Многие исследователи стремились идентифицировать мРНК-мишени для микроРНК, чтобы объяснить их регуляторные механизмы. Тем не менее, биологический фенотип клеток холестеатомы трудно предсказать, поскольку отдельная микроРНК способна контролировать экспрессию множества мРНК, а конкретная мРНК может регулироваться множеством микроРНК.

Первое исследование, предполагающее возможную роль микроРНК в формировании холестеатомы, было опубликовано в 2009 г. [61]. Было обнаружено, что экспрессия микроРНК-21 в ткани холестеатомы повышена по сравнению с нормальной кожей, и это коррелирует со снижением уровня PTEN. Снижение экспрессии PTEN ранее было связано с канцерогенезом, где он также негативно регулируется микроРНК-21, наряду с другими микроРНК. Фактически, повышение уровня miR-21 приводит к подавлению трансляции белков PTEN и PDCD4, которые являются важными регуляторами клеточного деления, что в результате приводит к постоянной пролиферации кератиноцитов и инвазии холестеатомы [61].

Результаты другого исследования, проведенного X. Chen и соавторами [62], согласуются с вышеприведенными результатами [61]. Они сравнили уровни экспрессии miR-21 в ткани холестеатомы у взрослых и детей, отметив значительно более высокие уровни miR-21 и сниженные уровни вышеупомянутых мишеней – PTEN и

PDCD4 – у детей, чем у взрослых. Это отражает клиническое наблюдение, что холестеатома кажется более агрессивной и растет быстрее у детей [62].

W. Zhang и соавторами было установлено, что miR-let-7a ингибирует пролиферацию кератиноцитов посредством двух отдельных механизмов: усиления апоптоза и остановки клеточного цикла, что, по-видимому, подтверждает роль miR-let-7a в развитии холестеатомы [63]. Более того, данное исследование продемонстрировало взаимосвязь между miR-let-7a и miR-21: miR-let-7a ингибирует экспрессию miR-21 и, следовательно, ее целевых генов PTEN и PDCD4 в рамках механизма ингибирования пролиферации кератиноцитов и роста холестеатомы [63]. Эту теорию поддерживают X. Chen и соавторы, которые также выдвинули гипотезу о наличии связи между экспрессией miR-21 и miR-let-7a и указали, что повышенные уровни miR-let-7a вызывают снижение уровня miR-21 [64].

Еще одна микроРНК, участвующая в патогенезе холестеатомы, – это miR-802. Согласно исследованию, проведенному N. Li и соавторами, miR-802 воздействует на более чем двадцать два гена в семнадцати типах опухолей, используя как минимум пять различных путей [65]. Несмотря на то, что экспрессия miR-802 снижена во многих неопластических опухолях, ее экспрессия в холестеатоме, напротив, повышена. Сверхэкспрессия этой микроРНК стимулирует пролиферацию кератиноцитов и рост холестеатомы. Известно, что miR-802, так же как и miR-let-7a и miR-21, воздействует на PTEN; ее повышенная экспрессия коррелирует со снижением экспрессии PTEN, что ослабляет ингибирующее действие PTEN на путь PI3K/AKT. Более того, экспрессия miR-802 индуцируется NF- κ B, белковым комплексом, который контролирует продукцию цитокинов в ответ на воспалительные стимулы. Это открытие подтверждает предположение о том, что рост холестеатомы может быть вызван цитокинами, секретируемыми во время воспалительной реакции, и что сигнальный путь NF- κ B/miR-802/PTEN может играть в этом роль [66].

Недавние данные показывают, что микроРНК также участвуют в формировании остеокластов в ткани холестеатомы. N. Gong и соавторы установили, что miR-17 секретируется кератиноцитами и через экзосомы может взаимодействовать с фибробластами, способствуя их дифференцировке в остеокласты [67]. Авторы предположили, что при гиперактивации остеокластов нарушается баланс между формированием и резорбцией кости, что может приводить к развитию холестеатомы.

Результаты анализа микрочипов микроРНК, экспрессирующихся в холестеатоме, продемонстрировали, что экспрессия 219 микроРНК изменена (у 22 наблюдается повышение экспрессии и у 175 наблюдается снижение экспрессии) по сравнению с нормальной кожей. Результаты для некоторых микроРНК были аналогичны результатам предыдущих исследований, например, в отношении повышения экспрессии miR-21-3p, тогда как для других они отличались. Удивительно, но в этом исследовании экспрессия членов семейства miR-let-7a не различалась в холестеатоме по сравнению с нормальной кожей [68].

В совокупности данные недавних исследований указывают на то, что микроРНК участвуют практически в каждой стадии формирования холестеатомы, а также могут быть ключевыми регуляторами посттрансляционных процессов, приводящих к прогрессированию холестеатомы.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Благодаря фундаментальному открытию V. Ambros и G. Ruvkun, а также многих других ученых было обнаружено новое измерение в сфере регуляции экспрессии генов. В то время как белки в ядре регулируют транскрипцию и сплайсинг РНК, микроРНК контролируют трансляцию и деградацию мРНК в цитоплазме. Этот уровень посттранскрипционной регуляции генов имеет важное значение на протяжении всего эмбриогенеза и в различных типах клеток взрослого организма, а также критически важен для существования многоклеточных форм жизни.

В этом обзоре мы обобщили современные достижения молекулярной биологии, анализируя модулирующую роль микроРНК и их потенциальные механизмы в патогенезе различных форм хронического риносинусита, аллергического ринита и особенно хронического среднего отита с холестеатомой. Исследования регуляторного влияния микроРНК как *in vitro*, так и *in vivo* необходимы для прогресса в понимании патогенеза различных заболеваний. Это может в итоге привести к изменению парадигмы в методах лечения, эволюционируя в сторону фармакотерапии, основанной на модуляции транскрипционного контроля.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bartel D.P. MicroRNAs: target recognition and regulatory functions. *Cell*. 2009;136(2):215–233. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.01.002>
2. Lee R.C., Feinbaum R.L., Ambros V. The C. elegans heterochronic gene lin-4 encodes small RNAs with antisense complementarity to lin-14. *Cell*. 1993;75(5):843–854. DOI: 10.1016/0092-8674(93)90529-y
3. Reinhart B.J., Slack F.J., Basson M. et al. The 21-nucleotide let-7 RNA regulates developmental timing in *Caenorhabditis elegans*. *Nature*. 2000;403(6772):901–906. DOI: 10.1038/35002607
4. Lagos-Quintana M., Rauhut R., Lendeckel W. et al. Identification of novel genes coding for small expressed RNAs. *Science*. 2001;294(5543):853–858. DOI: 10.1126/science.1064921
5. Lau N.C., Lim L.P., Weinstein E.G. et al. An abundant class of tiny RNAs with probable regulatory roles in *Caenorhabditis elegans*. *Science*. 2001;294(5543):858–862. DOI: 10.1126/science.1065062
6. Lee R.C., Ambros V. An extensive class of small RNAs in *Caenorhabditis elegans*. *Science*. 2001;294(5543):862–864. DOI: 10.1126/science.1065329
7. Homo sapiens miRNAs. miRbase. Available at: <http://www.mirbase.org> (accessed 18 July 2025).
8. Friedman R.C., Farh K.K.H., Burge C.B. et al. Most mammalian mRNAs are conserved targets of microRNAs. *Genome Res*. 2009;19(1):92–105. DOI: 10.1101/gr.082701.108
9. Wang J., Chen J., Sen S. MicroRNA as biomarkers and diagnostics. *J Cell Physiol*. 2016;231(1):25–30. DOI: 10.1002/jcp.25056
10. Paul P., Chakraborty A., Sarkar D. et al. Interplay between miRNAs and human diseases. *J. Cell. Physiol*. 2018;233(3):2007–2018. DOI: 10.1002/jcp.25854
11. Deveci G., Capasso R., Ağagündüz D. Xeno-miRs and Circulating miRNAs as Novel Biomarkers in Certain Diseases. *Biologics*. 2023;3(1):1–10. DOI: 10.3390/biologics3010001
12. Tahamtan A., Samadizadeh S., Salimi V. et al. Editorial: miRNAs and inflammation: From biogenesis to therapeutic option. *Front. Immunol*. 2023;14:1296589. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1296589
13. Mori M.A., Ludwig R.G., Garcia-Martin R. et al. Extracellular miRNAs: From Biomarkers to Mediators of Physiology and Disease. *Cell Metab*. 2019;30(4):656–673. DOI: 10.1016/j.cmet.2019.07.011
14. Hayes J., Peruzzi P.P., Lawler S. MicroRNAs in cancer: biomarkers, functions and therapy. *Trends Mol Med*. 2014;20(8):460–469. DOI: 10.1016/j.molmed.2014.06.005
15. Huang-Doran I., Zhang C.Y., Vidal-Puig A. Extracellular Vesicles: Novel Mediators of Cell Communication In Metabolic Disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2017;28(1):3–18. DOI: 10.1016/j.tem.2016.10.003
16. Tan P.P.S., Hall D., Chilian W.M. et al. Exosomal microRNAs in the development of essential hypertension and its potential as biomarkers. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2021;320(4):H1486–H1497. DOI: 10.1152/ajpheart.00888.2020
17. Wang X., Zhou Y., Gao Q. et al. The Role of Exosomal microRNAs and Oxidative Stress in Neurodegenerative Diseases. *Oxid Med Cell Longev*. 2020;2020:3232869. DOI: 10.1155/2020/3232869
18. Mamalo A.S., Alivirdiloo V., Sadeghnejad A. et al. Potential roles of the exosome/microRNA axis in breast cancer. *Pathol Res Pract*. 2023;251:154845. DOI: 10.1016/j.prp.2023.154845
19. Flowers E., Won G.Y., Fukuoaka Y. MicroRNAs associated with exercise and diet: a systematic review. *Physiol Genomics*. 2015;47(1):1–11. DOI: 10.1152/physiolgenomics.00095.2014
20. Casado-Bedmar M., Viennois E. MicroRNA and Gut Microbiota: Tiny but Mighty—Novel Insights into Their Cross-talk in Inflammatory Bowel Disease Pathogenesis and Therapeutics. *J Crohns Colitis*. 2022;16(6):992–1005. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjab223
21. Sun P., Liu D.Z., Jickling G.C. et al. MicroRNA-based therapeutics in central nervous system injuries. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2018;38(7):1125–1148. DOI: 10.1177/0271678X18773871

22. Peng L., Sang H., Wei S. et al. circCUL2 regulates gastric cancer malignant transformation and cisplatin resistance by modulating autophagy activation via miR-142-3p/ROCK2. *Mol Cancer*. 2020;19(1):156. DOI: 10.1186/s12943-020-01270-x
23. Le M.T., Nguyen H.T., Nguyen X.H. et al. Regulation and therapeutic potentials of microRNAs to non-small cell lung cancer. *Heliyon*. 2023;9(11):e22080. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e22080
24. Song Y., Wu Y., Xu L. et al. Caveolae-Mediated Endocytosis Drives Robust siRNA Delivery of Polymeric Nanoparticles to Macrophages. *ACS Nano*. 2021;15(5):8267–8282. DOI: 10.1021/acsnano.0c08596
25. Dexheimer PJ, Cochella L. MicroRNAs: From Mechanism to Organism. *Front Cell Dev Biol*. 2020;8:409. DOI: 10.3389/fcell.2020.00409
26. Treiber T., Treiber N., Meister G. Regulation of microRNA biogenesis and its crosstalk with other cellular pathways. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2019;20(1):5–20. DOI: 10.1038/s41580-018-0059-1
27. Bofil-De Ros X., Vang Ørom U.A. Recent progress in miRNA biogenesis and decay. *RNA Biol*. 2024;21(1):1–8. DOI: 10.1080/15476286.2023.2288741
28. Lee Y., Kim M., Han J. et al. MicroRNA genes are transcribed by RNA polymerase II. *EMBO J*. 2004;23(20):4051–4060. DOI: 10.1038/sj.emboj.7600385
29. Borchert G.M., Lanier W., Davidson B.L. RNA polymerase III transcribes human microRNAs. *Nat Struct Mol Biol*. 2006;13(12):1097–1101. DOI: 10.1038/nsmb1167
30. Bartel D.P. MicroRNAs: target recognition and regulatory functions. *Cell*. 2009;136(2):215–233. DOI: 10.1016/j.cell.2009.01.002
31. Helwak A., Kudla G., Dudnakova T. et al. Mapping the human miRNA interactome by CLASH reveals frequent noncanonical binding. *Cell*. 2013;153(3):654–665. DOI: 10.1016/j.cell.2013.03.043
32. Vasudevan S., Tong Y., Steitz J.A. Switching from repression to activation: microRNAs can up-regulate translation. *Science*. 2007;318(5858):1931–1934. DOI: 10.1126/science.1149460
33. Fabbri M., Paone A., Calore F. et al. MicroRNAs bind to Toll-like receptors to induce prometastatic inflammatory response. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109(31):E2110–2116. DOI: 10.1073/pnas.1209414109
34. Hu X., Yin G., Zhang Y. et al. Recent advances in the functional explorations of nuclear microRNAs. *Front Immunol*. 2023;14:1097491. Published 2023 Feb 22. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1097491
35. Gebert L.F.R., MacRae I.J. Regulation of microRNA function in animals. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2019;20(1):21–37. DOI: 10.1038/s41580-018-0045-7
36. Garavelli S., De Rosa V., de Candia P. The Multifaceted Interface Between Cytokines and microRNAs: An Ancient Mechanism to Regulate the Good and the Bad of Inflammation. *Front Immunol*. 2018;9:3012. DOI: 10.3389/fimmu.2018.03012
37. Song L., Wang X., Qu X. et al. Transcription Factor Specificity Protein 1 Regulates Inflammation and Fibrin Deposition in Nasal Polyps Via the Regulation of microRNA-125b and the Wnt/ β -catenin Signaling Pathway. *Inflammation*. 2022;45(3):1118–1132. DOI: 10.1007/s10753-021-01605-w
38. Zhang X.H., Zhang Y.N., Li H.B. et al. Overexpression of miR-125b, a novel regulator of innate immunity, in eosinophilic chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(2):140–151. DOI: 10.1164/rccm.201103-0456OC
39. Li J., Qiu C.Y., Tao Y.J. et al. Epigenetic modifications in chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps. *Front Genet*. 2023;13:1089647. DOI: 10.3389/fgene.2022.1089647
40. Specjalski K., Jassem E. MicroRNAs: Potential Biomarkers and Targets of Therapy in Allergic Diseases? *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2019;67(4):213–223. DOI: 10.1007/s00005-019-00547-4
41. Gata A., Neagoe I.B., Leucuta D.C. et al. MicroRNAs: Potential Biomarkers of Disease Severity in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(3):550. DOI: 10.3390/medicina59030550
42. Du J., Lv H., Dou X. et al. Nuclear Factor κ B/MicroRNA-155 Upregulates the Expression Pattern of Cytokines in Regulating the Relapse of Chronic Sinusitis with Nasal Polyps and the Underlying Mechanism of Glucocorticoid. *Med Sci Monit*. 2020;26:e923618. DOI: 10.12659/MSM.923618
43. Silveira M.L.C., Tamashiro E., Santos A.R.D. et al. miRNA-205-5p can be related to T2-polarity in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps. *Rhinology*. 2021;59(6):567–576. DOI: 10.4193/Rhin21.109
44. Qing X., Zhang Y., Peng Y. et al. Mir-142-3p Regulates Inflammatory Response by Contributing to Increased TNF- α in Chronic Rhinosinusitis With Nasal Polyposis. *Ear Nose Throat J*. 2021;100(1):NP50–NP56. DOI: 10.1177/0145561319847972
45. Luo X.Q., Shao J.B., Xie R.D. et al. Micro RNA-19a interferes with IL-10 expression in peripheral dendritic cells of patients with nasal polyposis. *Oncotarget*. 2017;8(30):48915–48921. DOI: 10.18632/oncotarget.16555
46. Luan G., Wang M., Yuan J. et al. MicroRNA-21-5p promotes mucosal type 2 inflammation via regulating GLP1R/IL-33 signaling in chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;150(6):1460–1475. DOI: 10.1016/j.jaci.2022.05.030
47. Yang N., Cheng H., Mo Q. et al. miR-155-5p downregulation inhibits epithelial-to-mesenchymal transition by targeting SIRT1 in human nasal epithelial cells. *Mol Med Rep*. 2020;22(5):3695–3704. DOI: 10.3892/mmr.2020.11468
48. Li X., Li C., Zhu G. et al. TGF- β 1 Induces Epithelial-Mesenchymal Transition of Chronic Sinusitis with Nasal Polyps through MicroRNA-21. *Int Arch Allergy Immunol*. 2019;179(4):304–319. DOI: 10.1159/000497829
49. Liu Z., Sun C., Shi Y. et al. MiR-4454 in Combined Allergic Rhinitis and Asthma Syndrome (CARAS): Clinical significance and mechanistic insights into airway inflammation. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 2024;70(3):225–232. DOI: 10.14715/cmb/2024.70.3.34
50. Panganiban R.P., Wang Y., Howrylak J. et al. Circulating microRNAs as biomarkers in patients with allergic rhinitis and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137(5):1423–1432. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.01.029
51. Bao Y., Wang S., Gao Y. et al. MicroRNA-126 accelerates IgE-mediated mast cell degranulation associated with the PI3K/Akt signaling pathway by promoting Ca^{2+} influx. *Exp Ther Med*. 2018;16(3):2763–2769. DOI: 10.3892/etm.2018.6510
52. Mattes J., Collison A., Plank M. et al. Antagonism of microRNA-126 suppresses the effector function of TH2 cells and the development of allergic airways disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2009;106(44):18704–18709. DOI: 10.1073/pnas.0905063106
53. Malmhall C., Alawieh S., Lu Y. et al. MicroRNA-155 is essential for T(H)2-mediated allergen-induced eosinophilic inflammation in the lung. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133(5):1429–1438.e14387. DOI: 10.1016/j.jaci.2013.11.008
54. Liu Q., Shen Y., Xiao Y. et al. Increased miR-124-3p alleviates type 2 inflammatory response in allergic rhinitis via IL-4Ra. *Inflamm Res*. 2022;71(10–11):1271–1282. DOI: 10.1007/s00011-022-01614-x
55. Long S., Zhang H. MIR-181A-5P Attenuates Ovalbumin-Induced Allergic Inflammation in Nasal Epithelial Cells by Targeting IL-33/P38 MAPK Pathway. *Clin Invest Med*. 2021;44(4):E31–E38. DOI: 10.25011/cim.v44i4.37327
56. Liu Y., Sha J., Meng C., Zhu D. The Role of Small Extracellular Vesicles and MicroRNAs in the Diagnosis and Treatment of Allergic Rhinitis and Nasal Polyps. *Mediators Inflamm*. 2022;2022:4428617. DOI: 10.1155/2022/4428617
57. Song J.-J., Kwon S.K., Cho C.G. et al. Microarray analysis of microRNA expression in LPS induced inflammation of human middle ear epithelial cells (HMEECs). *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75(5):648–651. DOI: 10.1016/j.ijporl.2011.02.001

58. Samuels T.L., Yan J., Khampang P. et al. Association of microRNA 146 with middle ear hyperplasia in pediatric otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;88:104–108. DOI: 10.1016/j.ijporl.2016.06.056
59. Quinn S.R., O'Neill L.A. A trio of microRNAs that control Toll-like receptor signalling. *Int Immunol.* 2011;23(7):421–425. DOI: 10.1093/intimm/dxr034
60. Zhang J., He J., Luo Y. et al. miR-210 regulates the inflammation of otitis media with effusion by inhibiting the expression of hypoxia-inducible factor (HIF)-1 α . *Biochem Biophys Res Commun.* 2021;534:401–407. DOI: 10.1016/j.bbrc.2020.11.068
61. Friedland D.R., Eernisse R., Erbe C. et al. Cholesteatoma growth and proliferation: posttranscriptional regulation by microRNA-21. *Otol Neurotol.* 2009;30(7):998–1005. DOI: 10.1097/MAO.0b013e3181b4e91
62. Chen X., Qin Z. Post-transcriptional regulation by microRNA-21 and let-7a microRNA in paediatric cholesteatoma. *J Int Med Res.* 2011;39(6):2110–2118. DOI: 10.1177/147323001103900607
63. Zhang W., Chen X., Qin Z. MicroRNA let-7a suppresses the growth and invasion of cholesteatoma keratinocytes. *Mol Med Rep.* 2015;11(3):2097–2103. DOI: 10.3892/mmr.2014.2971
64. Chen X., Li X., Qin Z. MicroRNA-21 promotes the proliferation and invasion of cholesteatoma keratinocytes. *Acta Otolaryngol.* 2016;136(12):1261–1266. DOI: 10.1080/00016489.2016.1202447
65. Li N., Qin Z.B. Inflammation-induced miR-802 promotes cell proliferation in cholesteatoma. *Biotechnol Lett.* 2014;36(9):1753–1759. DOI: 10.1007/s10529-014-1545-y
66. Si Y., Chen Y.B., Chen S.J. et al. TLR4 drives the pathogenesis of acquired cholesteatoma by promoting local inflammation and bone destruction. *Sci Rep.* 2015;5:16683. DOI: 10.1038/srep16683
67. Gong N., Zhu W., Xu R. et al. Keratinocytes-derived exosomal miRNA regulates osteoclast differentiation in middle ear cholesteatoma. *Biochem Biophys Res Commun.* 2020;525(2):341–347. DOI: 10.1016/j.bbrc.2020.02.058
68. Xie S., Liu X., Pan Z. et al. Microarray Analysis of Differentially-expressed MicroRNAs in Acquired Middle Ear Cholesteatoma. *Int J Med Sci.* 2018;15(13):1547–1554. DOI: 10.7150/ijms.26329

<https://doi.org/10.34883/Pl.2025.15.3.036>
УДК 616.216.1-002-036.82:615.859



Щелкунов Д.С. ✉, Семенов В.М., Кубраков К.М., Федотова М.А.
Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь

Нозокомиальный синусит: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Щелкунов Д.С. – написание и редактирование статьи, сбор и анализ литературных данных; Семенов В.М. – редактирование статьи, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования; Кубраков К.М. – сбор и анализ литературных данных и редактирование статьи; Федотова М.А. – сбор и анализ литературных данных.

Подана: 29.01.2025

Принята: 13.05.2025

Контакты: superschelk@gmail.com

Резюме

Нозокомиальный (внутрибольничный) синусит – одна из наиболее распространенных причин лихорадки у пациентов, находящихся в отделении анестезиологии и реанимации. У пациентов в критическом состоянии околоносовые пазухи могут трансформироваться в резервуары патогенных микроорганизмов, из которых может происходить бактериальное обсеменение паренхимы легких. Наличие у пациента нозокомиального синусита увеличивает риск нозокомиальной пневмонии в 3,8 раза. Данные о распространенности этого заболевания широко варьируют и зависят от используемых методов диагностики. Возбудители внутрибольничного синусита коренным образом отличаются от возбудителей внебольничного синусита. Во многих случаях это полирезистентные штаммы *Kl. pneumoniae*, *Ac. baumannii* и другие представители внутрибольничной флоры. Антибактериальная терапия в таких случаях должна назначаться в кратчайшие сроки от установки диагноза и быть рациональной по отношению к выделенным возбудителям. Устойчивость возбудителей нозокомиального синусита к большинству антибактериальных лекарственных средств актуализирует значимость применения экспресс-методов диагностики и приемов местной терапии. Большинство методик местного лечения нозокомиального синусита лишены побочных эффектов и просты в применении. Эти свойства делают их привлекательными кандидатами для клинического применения.

Ключевые слова: нозокомиальный синусит, острый синусит, антибиотикорезистентность, нозокомиальные инфекции, риносинусит

Schelkunov D. ✉, Semenov V., Kubrakov K., Fedotova M.
Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus

Nosocomial Sinusitis: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Schelkunov D. – text writing and editing, collecting and analyzing literature data; Semenov V. – editing, final approval of the version for publication; Kubrakov K. – collecting and analyzing literary data, editing; Fedotova M. – collecting and analyzing literary data.

Submitted: 29.01.2025

Accepted: 13.05.2025

Contacts: superschelk@gmail.com

Abstract

Nosocomial (hospital-acquired) sinusitis is one of the most common causes of fever in anesthesiology and intensive care unit patients. In critically ill patients, paranasal sinuses can be transformed pathogenic reservoirs, providing a source for bacterial colonization of the lung parenchyma. The presence of nosocomial sinusitis in a patient increases the risk of nosocomial pneumonia by 3.8 times. Data on the prevalence of this disease vary widely and depend on the diagnostic methods used. The causative agents of nosocomial sinusitis are fundamentally different from the causative agents of community-acquired sinusitis. In many cases, these are multiresistant strains of *Kl. pneumoniae*, *Ac. baumannii* and other representatives of the nosocomial flora. Antibacterial therapy in such cases should be prescribed as soon as possible to establish the diagnosis and should be rational against isolated pathogens. The resistance of nosocomial sinusitis pathogens against the majority of antibacterial agents highlights the relevance of rapid diagnostic methods and local therapy techniques. Most local techniques for treating nosocomial sinusitis are side effect-free and easy to use. These properties make them attractive options for clinical application.

Keywords: nosocomial sinusitis, acute sinusitis, antibiotic resistance, nosocomial infections, rhinosinusitis

■ ВВЕДЕНИЕ

Под термином «острый риносинусит» (ОРС) понимается воспаление слизистой оболочки околоносовых пазух (ОНП) и полости носа продолжительностью не более 12 недель. Для установления диагноза ОРС требуется наличие двух или более симптомов, обязательными из которых должны быть заложенность носа (затруднение носового дыхания) и/или выделения из носа (включая переднюю или заднюю ринорею). Кроме этого, к симптомам ОРС относят боль и/или чувство давления в проекции ОНП, а также снижение или полное отсутствие обоняния (гипосмия/аносмия) [1].

Нозокомиальный синусит (НС) представляет собой отдельную патологию носа и ОНП, имеющую ряд коренных отличий от внегоспитального ОРС. Под термином «нозокомиальный синусит» понимается синусит, развившийся через 48 часов после госпитализации. В большинстве случаев он встречается у пациентов, находящихся в отделении анестезиологии и реанимации. Хотя синусит, развившийся как результат осложнения эндотрахеальной интубации, впервые описал J.F. Arens в

начале семидесятых годов [2], концепция НС появилась лишь 10 лет спустя в работах E.S. Caplan [3]. Поскольку у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), риносинусит обычно клинически не проявляется, возникла задержка в понимании того, что НС может быть важным источником инфекции у пациентов в критическом состоянии [4]. Сложность в постановке диагноза «НС» у пациентов, находящихся на назогастральной или назотрахеальной интубации, заключается в отсутствии «типичных» диагностических критериев ОРС, таких как лицевая боль, снижение обоняния, затруднение носового дыхания. Заподозрить риносинусит у такой группы пациентов можно при появлении окрашенных выделений из носовых ходов. Однако вследствие лежачего положения этих пациентов из-за тяжести состояния и, как следствие, стекания этих выделений в направлении носоглотки значимость данного симптома минимизирована [5].

НС имеет ряд существенных отличий в этиопатогенезе, течении и исходах, а также в подходах к лечению и мерам профилактики, являясь актуальной проблемой современной оториноларингологии, требующей более детального изучения [6]. НС является одной из наиболее распространенных и наименее изучаемых причин лихорадки у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [7]. Прежде всего НС увеличивают частоту возникновения нозокомиальной пневмонии (НП). Среди других, более редких осложнений описаны сепсис, синус-тромбоз и септический шок [8].

■ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

По данным литературы, частота возникновения НС составляет от 3 до 77%, в зависимости от различных клинических диагностических критериев и условий [9]. Одни авторы в своих исследованиях используют только лучевые методы диагностики (рентген, компьютерную томографию (КТ)), другие же выставляют диагноз «НС» только при сочетании рентгенологических изменений в ОНП, лихорадки и положительного бактериологического исследования аспирата из пазух. В свою очередь, процент бактериологически подтвержденных синуситов меньше, чем диагностированных по данным лучевых методов исследования.

Во многих предыдущих исследованиях упоминалось, что назотрахеальная интубация и использование назогастральных зондов являются общими факторами риска развития острого синусита [9–11]. В работе J.J. Rouby риносинусит, наблюдаемый у пациентов с ИВЛ, имеет по крайней мере 4 независимых фактора риска: 1) наличие назотрахеальной трубки; 2) наличие назогастральной трубки; 3) продолжительность эндотрахеальной интубации и 4) продолжительность желудочной аспирации. При этом при первоначальном КТ-сканировании ОНП, выполненном через 48 часов, 73% пациентов с эндотрахеальными трубками и желудочными зондами, установленными эндоназально, имели признаки НС по сравнению только с 34% пациентов с эндотрахеальными трубками и желудочными зондами, установленными через рот. У пациентов с оротрахеальной интубацией нормально аэрируемые верхнечелюстные пазухи чаще обнаруживались у лиц с орогастральной трубкой, чем у лиц с назогастральной трубкой [4].

Также в работе J.J. Rouby оценивалось влияние продолжительности эндотрахеальной интубации и установки желудочного зонда на частоту возникновения НС. Через 12 часов после эндотрахеальной интубации и установки желудочного зонда

у 38% пациентов были признаки НС. У 3 пациентов характерные двусторонние уровни воздуха и жидкости наблюдались через 4 часа после назотрахеальной интубации. У одного из них трансназальная пункция выявила бактериальный гайморит, вызванный *P. aeruginosa*. Через 7 дней после интубации и установки желудочного зонда у более чем 80% пациентов были признаки НС. Чем дольше продолжительность эндотрахеальной интубации и установки желудочного зонда, тем чаще возникает НС [4].

Другие исследователи также попытались сравнить с помощью рандомизированных исследований назотрахеальную и оротрахеальную интубацию [12]. Так, A. Bach описал 68 пациентов, которые были госпитализированы в отделение интенсивной терапии после операций. Всем пациентам требовалась интубация в течение 4 или более дней. Они были рандомизированы по оро- или назотрахеальной интубации. У всех дополнительно был установлен назогастральный зонд для энтерального питания. У пациентов с назотрахеальной интубацией было статистически значимое увеличение частоты синусита как рентгенологически, так и по аспирату из синуса [13]. Holzapfel et al. [14] провели аналогичное рандомизированное исследование с 300 пациентами, которым, вероятно, потребуется интубация более 7 дней – либо назотрахеальная, либо оротрахеальная. В отличие от исследования A. Bach, изучаемой переменной являлось время до возникновения НС и не было установлено существенных различий во времени до развития НС, пневмонии, септицемии или общей выживаемости между 2 типами интубации. Из-за небольших различий в дизайне исследования нельзя сделать точный вывод о том, вызывает ли назотрахеальная интубация НС. Еще одно исследование, опубликованное George et al. [15], было проведено для оценки значимости факторов риска возникновения НС. Всего были изучены 366 пациентов, госпитализированных в отделение интенсивной терапии не менее 48 часов назад. В исследовании были опубликованы другие полезные статистические данные, включающие заболеваемость синуситом на 1000 койко-дней (17,4 случая) и частоту заболеваемости синуситом на 1000 дней с назогастральной трубкой (19,8 случая). С помощью анализа множественной логистической регрессии были выявлены следующие факторы риска (в порядке наибольшей связи): использование седативных средств, назогастральный зонд для кормления, балл комы Glasgow 7 (и ниже) и колонизация носа кишечными грамотрицательными бактериями.

В более современных публикациях данные отличаются от результатов, опубликованных ранее. В исследовании Metheny et al. [16] описывается связь частоты возникновения синусита и назогастральной и/или эндотрахеальной интубации. Исследование осуществлялось посредством анализа баз данных Nationwide Inpatient Sample (NIS) за 2008–2013 гг. Из 1 141 632 включенных случаев большинство (68,57%) имели только эндотрахеальную трубку, назогастральную трубку – 23,02%, а 8,41% пациентов имели оба типа трубок. Синусит был выявлен всего у 0,15% выборки. По сравнению с пациентами, у которых был только назогастральный зонд, риск развития синусита у пациентов с эндотрахеальной трубкой был на 41% выше, у пациентов с обеими трубками – на 200% выше.

Но назогастральные и назотрахеальные трубки являются не единственными факторами, которые вызывают отек слизистой оболочки и, как следствие, способствуют развитию НС. Было показано, что повышенное центральное венозное давление, вентилиция с положительным давлением и лежащее положение вызывают застой в кавернозных венозных сплетениях полости носа из-за повышения давления в яремной

вене [17, 18]. Кроме того, приложение одностороннего давления к подмышечной области приводит к застою ипсилатерально и уменьшению застоя контралатерально [19]. Уменьшение функциональной области устья приводит к гиповентиляции ВЧП, снижению кровотока в слизистой оболочке и локальной гипоксии [20].

Уменьшение прохождения воздуха через носовую полость также, по-видимому, ставит под угрозу как мукоцилиарный транспорт, так и концентрацию оксида азота (NO) [21, 22]. Оксид азота действует как один из промежуточных передатчиков, которые стимулируют реснитчатый эпителий в ответ на различные трансммиттеры и медиаторы. Значительное снижение внутриполостного высвобождения эндогенного NO у пациентов в критическом состоянии может объяснять выраженные нарушения цилиарной активности, которые, в свою очередь, способствуют накоплению слизи и суперинфекции [23]. Кроме того, снижение внутриполостной концентрации эндогенного NO может вызывать вазоконстрикцию сосудов слизистой оболочки и внутрисосудистую агрегацию тромбоцитов – 2 фактора, которые имеют тенденцию нарушать циркуляцию слизистой оболочки и способствовать дополнительному нарушению защиты ВЧП от инфекции [24]. Кроме того, считается, что NO участвует в неспецифических механизмах иммунной защиты благодаря своей способности ингибировать рост микроорганизмов [25]. Наконец, он является эндогенным ингибитором как базальной, так и нейрогенной секреции слизи у грызунов [26]. Не только ОРС, но и воспаление слизистой оболочки пазух (без признаков инфекции), видимо, связано с резким снижением продукции NO за счет ингибирования экспрессии NO-синтазы [21–23]. Повышенный катаболизм NO также может способствовать снижению концентрации NO в воздухе пазух. Синусит вызывает привлечение фагоцитарных клеток в полость пазух (моноцитов/макрофагов и полиморфноядерных), которые генерируют большое количество кислорода при активации. Поскольку NO и O₂ содержат неспаренный электрон, они быстро реагируют вместе, что приводит к образованию нитрита и нитрата [27]. Многие бактерии, обнаруженные в синусной мокроте, такие как *Pseudomonas* spp. и *Escherichia coli*, денитрифицируют и потребляют NO во время синтеза белка и производства энергии [28]. Мукоцилиарный клиренс является важной защитной функцией в дыхательных путях. Нарушение частоты биения ресничек, скоординированной активности ресничек, плотности и длины популяции ресничек, перилиарной жидкости и характеристик слизи может привести к нарушению скорости мукоцилиарного транспорта, что, в свою очередь, предрасполагает к бактериальной колонизации [29]. Наличие инородных тел и неровностей слизистой оболочки в носовой полости способно спровоцировать несколько изменений в пути мукоцилиарного транспорта, в зависимости от состояния мерцательного эпителия и мукоцилиарного покрова, а также вязкости слизи [30]. При сохранении мукоцилиарного покрова слизь перемещается, но из-за застоя слизистой оболочки направление слизи может быть потеряно. Значительная потеря реснитчатых клеток из слизистой оболочки пазух и соответствующее нарушение нормального мукоцилиарного потока происходят вскоре после воздействия патогенных бактериальных токсинов [31]. *H. influenzae*, *Str. pneumoniae*, *S. aureus* и *Ps. aeruginosa* вырабатывают специфические токсины, которые разрушают эпителиальные клетки с потерей ресничек мерцательного эпителия. Более того, нейтрофилы, которые собираются в местах гнойной инфекции, вырабатывают эластазу, которая непосредственно токсична для респираторного эпителия [30]. Влияние фармацевтических агентов на выработку слизи,

реологические свойства и мукоцилиарный клиренс околоносовых пазух фактически неизвестно. In vitro воздействие галотана, энфлурана и изофлурана значительно снизило по сравнению с воздухом частоту биения ресничного эпителия в образцах носовых ресничек человека [32]. Воздействие лекарств на бронхиальный мукоцилиарный клиренс было предметом более детального исследования. Было показано, что атропин снижает бронхиальный мукоцилиарный клиренс, частоту биения ресничного эпителия и скорость трахеальной слизи. Клиническое значение этих изменений для пациентов отделения интенсивной терапии остается неизвестным.

■ ВОЗБУДИТЕЛИ НОЗОКОМИАЛЬНОГО СИНУСИТА

Внебольничный синусит обычно вызывается *S. pneumoniae* и *H. influenzae*, а у детей – еще и *M. catarrhalis* [1]. НС, с другой стороны, вызывается бактериями, которые представляют собой внутрибольничную микрофлору. Патогены, выделенные из аспиратов ВЧП, различаются в разных отделениях ОРИТ. Наиболее распространены из них являются *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Acinetobacter* spp., *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis* и представители семейства *Streptococcaceae* [33]. В немногочисленных исследованиях сообщалось о значительной роли анаэробных бактерий у пациентов с синуситом при интенсивной терапии [34].

Выделенные возбудители в исследованиях разных авторов также значительно разнятся [35]. Так, И.А. Лазарева с соавт. в своем исследовании выяснила, что наиболее часто возбудителем НС оказывалась грамотрицательная флора: *P. aeruginosa* – 19%, *K. pneumoniae* – 15%, *E. coli* – 11%, *P. aeruginosa* – 2%; грамположительная флора: *S. epidermidis* – 9%, *S. aureus* – 6%, *S. pyogenes* – 4%, *S. viridans* – 3%, и в 3% случаев – грибы. По информации других авторов, имеются отличия от этих данных. Например, А.И. Крюков с соавт. в своем исследовании НС получили в 70% случаев полимикробный характер микрофлоры, у 30% пациентов микрофлора была представлена одним возбудителем. *S. Noorbakhsh* с соавт. в 41% случаев выявили грамотрицательную флору (*K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.), в 22% случаев – грамположительную (*S. aureus*, *Streptococcus* spp.), смешанная аэробно-анаэробная флора была получена в 37% случаев [36]. В исследовании I. Pneumatikos с соавт. при НС приводится другой спектр микрофлоры: *Acinetobacter* spp. – 32%, *S. aureus* – 21%, *P. aeruginosa* – 21%, анаэробы – 21% [33]. Другие результаты микробиологического исследования приводят S.K. Aggarwal с соавт., когда сообщают об увеличении в 3,8 раза риска развития НП у пациентов с НС, вызванным *P. aeruginosa*, *A. baumannii* и *S. aureus*. В большинстве исследований сообщалось об анаэробах менее чем в 10% случаев. Похожие микробы (коагулазоотрицательные стафилококки, *S. aureus* и дифтерийные) были выявлены у большинства (97%) пациентов, перенесших эндоскопическую операцию на пазухах, при этом не было выявлено никаких признаков воспаления [37]. Колонизация ОНП, глотки и полости рта происходит либо эндогенной флорой, либо патогенами, приобретенными экзогенно из среды ОРИТ. У пациентов в критическом состоянии нормальная флора ротоглотки быстро заменяется кишечными грамотрицательными палочками (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* и *Enterobacter* spp.), *P. aeruginosa* и *S. aureus*. Носоглотка и ротоглотка, а также полость рта и особенно пародонтальные карманы и десневой налет могут играть важную роль в колонизации ОНП. Условия, которые повышают pH желудка, такие как ахлоргидрия, лечение антагонистами H₂ или ингибиторами протонной помпы, энтеральное питание

(питательные вещества, вводимые через назогастральный зонд, имеют относительно высокий pH), predisполагают к активации бактериального роста в желудке [38]. Ретроградная колонизация из желудка через гастроэзофагеальный рефлюкс может рассматриваться как потенциальный патогенетический фактор, особенно у пациентов с назогастральным зондом, но соответствующая литература в настоящее время отсутствует. Korinek et al. провели клиническое исследование на нейрохирургических пациентах отделения интенсивной терапии и сообщили, что селективная деконтаминация пищеварительного тракта значительно снизила частоту НС [39].

Другим предполагаемым механизмом может быть то, что у критически больных пациентов функция желудочно-кишечного тракта как барьера для проникновения бактерий и/или грибов нарушается, что приводит к первичной бактериемии или фунгемии и вторичной инфекции ОНП. Избыточный бактериальный рост, связанный с интубацией, считался основным параметром в патофизиологии НС у пациентов реанимационного профиля. Интраназальные трубки и поврежденная слизистая оболочка вокруг них представляют поверхность для адгезии и роста бактерий, что приводит к образованию биопленки. Бактериальная адгезия к оротрахеальной слизистой оболочке пациента, находящегося на ИВЛ, облегчается снижением уровня иммуноглобулина А в слизистой оболочке и повышением уровня протеазы из-за острого заболевания и использования антимикробных лекарственных средств. *P. aeruginosa* и *S. aureus* являются наиболее распространенными бактериями, способными к адгезии, выделяемыми при НС. Экзогенно приобретенные патогены, прикрепленные к эндоназальной или оротрахеальной трубке, способствуют обмену внехромосомными плазмидами, кодирующими устойчивость к нескольким антибиотикам, обмену питательными веществами через градиенты и коммуникации посредством молекул, чувствительных к кворуму [40].

Описаны генетические механизмы устойчивости, специфичные для биопленки, как для антимикробных агентов, так и для иммунной защиты хозяина [41]. Следует отметить, что во многих случаях биопленка сама по себе не является высокопатогенной, но неэффективный ответ хозяина на биопленку вызывает сопутствующие повреждения через цитотоксические, протеолитические и провоспалительные эффекты, которые в некоторых случаях могут привести к тяжелому и устойчивому воспалению [42]. Таким образом, биопленки обладают высокой устойчивостью к воздействию антибиотиков и защитных сил организма и могут представлять собой место кумулятивной и постоянной колонизации антибиотикорезистентными нозокомиальными патогенами, которые способны иметь причинную связь не только с НП, связанной с эндотрахеальной трубкой, но и с НС.

■ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НОЗОКОМИАЛЬНОГО СИНУСИТА

Современное понимание патофизиологии ОНП направило политику лечения в сторону функциональных вмешательств, которые максимально используют естественные механизмы защиты и механизмы самоочищения. Известны исследования, сравнивающие долгосрочную назотрахеальную и оротрахеальную интубации, где последняя, похоже, значительно снижает частоту НС [16]. Также следует отметить, что было очень мало клинических исследований, изучающих клиническое влияние поддержания проходимости остиомеатального комплекса на распространенность и осложнения НС.

В одном исследовании гидрохлорид ксилометазолина и будесонид вводили в каждую ноздрию дважды в день после тщательного промывания обеих ноздрей путем закапывания изотонического 0,9% физиологического раствора и аспирации носовых выделений. Эта мера, по-видимому, эффективно подавляла отек остиомеатального комплекса [33]. Однако клиническая важность наличия анатомических и рентгенологических изменений в носу и ОНП у критически больных пациентов не была достаточно изучена.

Имеются веские доказательства того, что обструкция остиомеатального комплекса, нарушение местной защиты и образование патогенной биопленки могут быть излечены местно сочетанием назального дренажа и промывания. Дополнительное разжижение может быть результатом сочетания назального дренажа с простыми мерами, такими как полулежачее положение, а не лежа на спине, мониторинг центрального венозного давления и избегание применения одностороннего давления на подмышечную область. Фактическое клиническое значение этого дополнительного воздействия на состояние кавернозных венозных сплетений полости носа неизвестно.

Снижение ощелачивания и профилактика дуоденального и гастроэзофагеального рефлюкса, избегание антацидов/блокаторов H₂, подкисление энтерального питания и питание через тощую кишку, введение метоклопрамида и полулежачее положение – это несколько простых мер, которые могут уменьшить ретроградную колонизацию носа и ОНП [39, 43]. Обширные клинические испытания, которые могут дополнительно подтвердить эффективность данных мер, в настоящее время также отсутствуют в литературе.

Что касается бактериальной адгезии и образования биопленки, физиологический раствор, подаваемый с гидродинамической силой, был успешен в значительном уменьшении количества клеток биопленки в исследовании *in vitro* зрелых биопленок *S. aureus* и *P. aeruginosa* у пациентов с рефрактерным хроническим риносинуситом [44]. Антимикробные комбинации, местно применяемые к слизистой оболочке аэродигестивной системы, были успешно предложены для профилактики вентилаторной пневмонии. Доставка антимикробных препаратов посредством аэрозольного введения позволяет откладывать антимикробные агенты непосредственно в месте инфекции в концентрациях, недостижимых при системном введении. Эффективность этих мер против НС, а также потенциальное стимулирование устойчивости к антимикробным препаратам не были исследованы.

Существуют работы, в которых авторы применяют различные комбинации промывания слизистой полости носа и пазух антисептиками, местными антибиотиками и антигистаминными препаратами. Так, Camus et al. сообщают, что уровень нозокомиальных инфекций был существенно снижен с помощью мупироцина/хлоргексидина плюс полимиксина/тобрамицина, тогда как каждая схема, назначенная по отдельности, была неэффективна. Однако они доказали, что обе схемы увеличили количество инфекций, вызванных грибами рода *Candida*, что заслуживает дальнейшего изучения [45]. В своем исследовании Miroliaei et al. использовали комбинацию спреев натрия хлорида и азеластина, что привело к снижению процента НС и НП [46]. Однако подтверждения и широкого применения в практике данная методика не получила.

Существуют другие фармацевтические агенты, которые могут внести положительный вклад в профилактику или лечение НС посредством поддержания цилиарной функции, – это изопроterenол, сальбутамол, метахолин и этанол [29]. Аналогичным

образом нитропруссид натрия действует как донор NO и, сообщается, увеличивает интраназальный кровоток и мукоцилиарную активность при введении в носовую полость человека [47]. Клиническое значение этих результатов для развития НС, если таковое имеется, еще не исследовалось.

В отечественной литературе также нет единого мнения о «золотом стандарте» терапии НС. Нашли применение различные методики: это и использование в качестве антисептика посредством назального душа производных аммония – 0,02% раствор декаметоксина [48], и нанесение на слизистую полости носа средств с бактериофагами на гелевой основе [49], и искусственная вентиляция полости носа постоянным положительным давлением [50].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов в критическом состоянии ОНП могут трансформироваться в резервуары патогенных микроорганизмов, из которых может происходить бактериальное обсеменение паренхимы легких. Антибактериальная терапия в таких случаях должна назначаться в кратчайшие сроки от установки диагноза и быть рациональной по отношению к выделенным возбудителям.

Разработка функциональных вмешательств, которые усиливают местные защитные механизмы и способствуют самоочищению ОНП, может предложить профилактические и лечебные решения, усиливая эффект от проводимой эмпирической антибактериальной терапии.

Большинство методик местного лечения НС лишены побочных эффектов и просты в применении. Эти свойства делают их привлекательными кандидатами для клинического применения. Однако это область, где необходимы обширные клинические исследования.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C., et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*. 2020;58(29):1–464. doi: 10.4193/Rhin20.600
2. Arens J.F., Lejeune F.E., Webre D.R. Maxillary sinusitis, a complication of nasotracheal intubation. *Anesthesiology*. 1974;40:415–6. doi: 10.1097/0000542-197404000-00024
3. Caplan E.S., Hoyt N. Nosocomial sinusitis. *JAMA*. 1982;247:639–41.
4. Rouby J.J., Laurent P., Gosnach M., et al. Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 1994;150:776–783. doi: 10.1164/ajrccm.150.3.8087352
5. Shchelkunov D.S., Semenov V.M., Kubrakov K.M. Methodology for the treatment of nosocomial sinusitis in neurosurgical patients. *Otorhinolaryngology Eastern Europe*. 2023;13(2):160–162. (in Russian)
6. Yastremsky A.P., Khatskelevich D.M. Etiopathogenesis of nosocomial sinusitis. *Russian otorhinolaryngology*. 2022;21(5):99–105. doi: 10.18692/1810-4800-2022-5-99-105 (in Russian)
7. Miroliaei A., Hamidi Farahani R., Taheri M. Use of azelastine and sodium chloride spray for prevention of sinusitis in ICU admitted patients: A randomized clinical trial. *Int J Prev Med*. 2021;12:97. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM_220_19
8. Deutschman C.S., et al. Paranasal sinusitis associated with nasotracheal intubation: a frequently unrecognized and treatable source of sepsis. *Critical care medicine*. 1986;14(2):111–114.
9. Agrafiotis M., Vardakas K.Z., Gkegkes I.D., et al. Ventilator-associated sinusitis in adults: Systematic review and meta-analysis. *Respir Med*. 2012;106:1082–95. doi: 10.1016/j.rmed.2012.03.009
10. Kronberg F.G., Goodwin Jr. W.J. Sinusitis in intensive care unit patients. *Laryngoscope*. 1985;95(8):936–938. doi: 10.1288/00005537-198508000-00010
11. Michelson A., Schuster B., Kamp H.D. Paranasal sinusitis associated with nasotracheal and orotracheal longterm intubation. *Archives of Otolaryngology – Head Neck Surg*. 1992;118(9):937–939. doi: 10.1001/archotol.1992.01880090053016
12. Desmond P., Raman R., Idikula J. Effect of nasogastric tubes on the nose and maxillary sinus. *Critical Care Medicine*. 1991;19(4):509–511. doi: 10.1097/00003246-199104000-00009
13. Bach A., Boehrer H., Schmidt H., et al. Nosocomial sinusitis in ventilated patients. *Nasotracheal versus orotracheal intubation*. *Anesthesia*. 1992;47:335–339. doi: 10.1111/j.1365-2044.1992.tb02177.x
14. Holzapfel L., Chevret S., Madinier G., et al. Influence of long-term oro or nasotracheal intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia: Results of a prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med*. 1993;21:1132–1138. doi: 10.1097/00003246-199308000-00010

15. George D.L., Falk P.S., Meduri G.U., et al. Nosocomial sinusitis in patients in the medical intensive care unit: a prospective epidemiological study. *Clin Infect Dis*. 1998;27:463–470. doi: 10.1086/514711
16. Metheny N.A., Hinyard L.J., Mohammed K.A. Incidence of sinusitis associated with endotracheal and nasogastric tubes: NIS database. *American Journal of Critical Care*. 2018;27(1):24–31. doi: 10.4037/ajcc2018978
17. Michelson A., Kamp H.D., Schuster B. Sinusitis in long-term intubated, intensive care patients: nasal versus oral intubation. *Anaesthesist*. 1991;40:100–4.
18. Aust R., Drettner B. The patency of the maxillary ostium in relation to body posture. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1975;80:443–6. doi: 10.3109/00016487509121349
19. Babatola F.D. Reciprocal changes in nasal resistance in response to changes in posture. *Rhinology*. 1998;36:69–72.
20. Riga M., Danielidis V., Pneumatikos I. Rhinosinusitis in the intensive care unit patients: a review of the possible underlying mechanisms and proposals for the investigation of their potential role in functional treatment interventions. *J Crit Care*. 2010;25(1):171.e9–171.e14. doi: 10.1016/j.jcrc.2009.11.008
21. Deja M., Busch T., Bachmann S., et al. Reduced nitric oxide in sinus epithelium of patients with radiologic maxillary rhinosinusitis and sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:281–6. doi: 10.1164/rccm.200207-640OC
22. Djupesland P.G., Chatkin J.M., Qian W., et al. Nitric oxide in the nasal airway: a new dimension in otorhinolaryngology. *Am J Otolaryngol*. 2001;22:19–32. doi: 10.1053/ajot.2001.20700
23. Rouby J.J. The nose, nitric oxide, and paranasal sinuses: the outpost of pulmonary antiinfectious defenses. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:265–6. doi: 10.1164/rccm.2305009
24. Keh D., Gerlach M., Kurer I., et al. Nitric oxide diffusion across membrane lungs protects platelets during simulated extracorporeal circulation. *Eur J Clin Invest*. 1999;29:344–50. doi: 10.1046/j.1365-2362.1999.00459.x
25. Mancinelli R.L., McKay C.P. Effects of nitric oxide and nitrogen dioxide on bacterial growth. *Appl Environ Microbiol*. 1983;46:198–202. doi: 10.1128/aem.46.1.198-202.1983
26. Ramnarine S.J., Khawaja A.M., Barnes P.J., et al. Nitric oxide inhibition of basal and neurogenic mucus secretion in ferret trachea in vitro. *Br J Pharmacol*. 1996;118:998–1002. doi: 10.1111/j.1476-5381.1996.tb15498.x
27. Pasto M., Serrano E., Urocoste E., et al. Nasal polyp-derived superoxide anion: dose-dependent inhibition by nitric oxide and pathophysiological implications. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:145–51. doi: 10.1164/ajrcm.163.1.2002125
28. Degano B., Génestral M., Serrano E., et al. Effect of treatment on maxillary sinus and nasal nitric oxide concentrations in patients with nosocomial maxillary rhinosinusitis. *Chest*. 2005;128:1699–705. doi: 10.1378/chest.128.3.1699
29. Boek W.M., Graamans K., Natziyl H., et al. Nasal mucociliary transport: new evidence for a key role of ciliary beat frequency. *Laryngoscope*. 2002;112:570–3. doi: 10.1097/00005537-200203000-00029
30. Lale A., Mason J.D.T., Jones N.S. Mucociliary transport and its assessment. *Clin Otolaryngol*. 1998;23:388–96. doi: 10.1046/j.1365-2273.1998.00173.x
31. Hinni M.L., McCaffrey T.V., Kasperbauer J.L. Early mucosal changes in experimental rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992;107:537–48. doi: 10.1177/01945989210700405
32. Raphael J.H., Selwyn D.A., Mottram S.D., et al. Effects of halothane, enflurane and isoflurane on cilia beat frequency of human nasal epithelium in vitro. *Br J Anaesth*. 1996;76:116–21. doi: 10.1093/bja/76.1.116
33. Pneumatikos I., Konstantonis D., Tsagaris I., et al. Prevention of nosocomial maxillary sinusitis in the ICU: the effects of topically applied alpha-adrenergic agonists and corticosteroids. *Intensive Care Med*. 2006;32:532–7. doi: 10.1007/s00134-006-0078-9
34. Le Moal G., Lemerre D., Grollier G., et al. Nosocomial sinusitis with isolation of anaerobic bacteria in ICU patients. *Intensive Care Med*. 1999;25:1066–71. doi: 10.1007/s001340051013
35. Lazareva L.A., et al. Diagnostic algorithm and treatment tactics for nosocomial rhinosinusitis in the intensive care unit of a large multidisciplinary hospital. *Russian Otolaryngology*. 2013;64(3):104–109. (in Russian)
36. Noorbakhsh S., et al. Prevalence of nosocomial sinusitis in ICUs admitted patients in Rasool Hospital, Tehran, Iran. *International Journal of Infectious Diseases*. 2010;14:250. doi: 10.1016/j.ijid.2010.02.2045
37. Al-Shemari H., Abou-Hamad W., Libman M., et al. Bacteriology of the sinus cavities of asymptomatic individuals after endoscopic sinus surgery. *J Otolaryngol*. 2007;36:43–8. doi: 10.2310/7070.2006.00019
38. Donowitz L.G., Page M.C., Mileur B.L., et al. Alteration of normal gastric flora in critical care patients receiving antacid and cimetidine therapy. *Infect Control*. 1986;7:23–6. doi: 10.1017/s0195941700063748
39. Korinek A.M., Laine M.J., Nicolas M.H., et al. Selective decontamination of the digestive tract in neurosurgical intensive care unit patients: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Crit Care Med*. 1993;21:1466–73. doi: 10.1097/00003246-199310000-00013
40. Costerton J.W., Stewart P.S., Greenberg E.P. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*. 1999;284:1318–22. doi: 10.1126/science.284.5418.1318
41. Mah T.F., Piits B., Pellock B., et al. A genetic basis for pseudomonas aeruginosa biofilm antibiotic resistance. *Nature*. 2003;426:306–10. doi: 10.1038/nature02122
42. Post J.C., Hiller N.L., Nistico L., et al. The role of biofilms in otolaryngologic infections: update 2007. *Curr Opin in Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;15:347–51. doi: 10.1097/MOO.0b013e3282b97327
43. Torres A., El-Ebiary M., Soler N., et al. Stomach as a source of colonization of the respiratory tract during mechanical ventilation: association with ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 1996;9:1729–35. doi: 10.1183/09031936.96.09081729
44. Desrosiers M., Myntti M., James G. Methods for removing bacterial biofilms: in vitro study using clinical chronic rhinorhinosinusitis specimens. *Am J Rhinol*. 2007;21:527–32. doi: 10.2500/ajr.2007.21.3069
45. Camus C., Bellissant E., Sebbile V., et al. Prevention of acquired infections in intubated patients with the combination of two decontamination regimens. *Crit Care Med*. 2005;33:307–14. doi: 10.1097/01.ccm.0000152224.01949.01
46. Miroliaei A., et al. Use of azelastine and sodium chloride spray for prevention of sinusitis in ICU admitted patients: a randomized clinical trial. *International Journal of Preventive Medicine*. 2021;12(1):97. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM_220_19
47. Runer T., Cervin A., Lindberg S., et al. Nitric oxide is a regulator of mucociliary activity in the upper respiratory tract. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119:278–87. doi: 10.1016/S0194-5998(98)70063-4
48. Sokolov A.S., et al. The role of sanitation therapy of the nasopharynx and oral cavity in the prevention of purulent complications of the upper respiratory tract in patients on long-term artificial ventilation. *Emergency Medicine*. 2017;82(3):21–25. (in Russian) doi: 10.22141/2224-0586.3.82.2017.102319
49. Lazareva L.A., et al. Experience of using gel-based bacteriophage products in the complex therapy of nosocomial rhinosinusitis. *Russian Otolaryngology*. 2017;90(5):119–127. (in Russian) <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2017-5-119-127>
50. Dvoryanchikov V.V., et al. Rhinological tactics in the complex treatment of patients with severe combined craniofacial trauma on mechanical ventilation. *Medical Council*. 2021;18:202–211. (in Russian) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-18-202-211>

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.3.037>
УДК 616.211-002.1-02-092-07-08-039.57



Саливончик Е.И. ✉, Саливончик Д.П.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Особенности этиопатогенетического и симптоматического лечения острого риносинусита на амбулаторном этапе: на что обратить внимание у коморбидного пациента?

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: идея, дизайн статьи, сбор и анализ данных, их интерпретация, подготовка статьи и обзора литературы – Саливончик Е.И.; редактирование – Саливончик Д.П.

Подана: 01.08.2025

Принята: 12.09.2025

Контакты: helensalivonchik@yahoo.com

Резюме

Коморбидный пациент отнесен в группу риска развития осложненного течения острых респираторных инфекций (ОРИ). Диагностика и лечение коморбидных пациентов могут быть затруднены в связи со стертым течением заболевания, наличием двух и более одновременно протекающих заболеваний, приемом большого количества лекарственных средств, взаимодействующих между собой и повышающих риск развития нежелательных реакций, низкой мотивированностью и комплаентностью к лечению. Острый риносинусит (ОРС) является одним из самых распространенных заболеваний верхних дыхательных путей при ОРИ. У коморбидного пациента ОРС характеризуется воспалением слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, которое усугубляется наличием той или иной сопутствующей патологии. ОРС может протекать сложнее и требовать более тщательного подхода к лечению из-за взаимодействия с коморбидными заболеваниями. Вегание времени требует современных индивидуальных подходов к лечению ОРС у коморбидного пациента с учетом этиологии, патогенеза и симптомов заболевания, а также наличия той или иной коморбидной патологии с целью лечения и профилактики осложнений, связанных как с основным заболеванием, так и с коморбидной патологией. Применение унифицированных стандартов лечения диктует необходимость персонализированного подхода ввиду имеющейся у коморбидного пациента полипрагмазии, взаимодействия применяемых препаратов и риска развития нежелательных реакций. Предпочтение имеют лекарственные средства, этиопатогенетически обоснованные, клинически эффективные и безопасные.

Ключевые слова: острый риносинусит, коморбидность, пациент, лечение, персонализированный подход

Salivonchik E. ✉, Salivonchik D.
Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Features of Etiopathogenetic and Symptomatic Treatment of Acute Rhinosinusitis at the Outpatient Stage: What to Look for in Comorbid Patients?

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: article idea and design, data collection, analysis, and interpretation, literature review – Salivonchik E.; editing – Salivonchik D.

Submitted: 01.08.2025

Accepted: 12.09.2025

Contacts: helensalivonchik@yahoo.com

Abstract

A comorbid patient is classified as being at risk for complicated acute respiratory infections (ARI). Both diagnosis and treatment in comorbid patients may be complicated due to the latent course of the disease, presence of two or more concomitant diseases, use of multiple medications interacting with one another and increasing the risk of adverse reactions, low motivation, and poor compliance to the therapy. Acute rhinosinusitis (ARS) is one of the most common diseases of the upper respiratory tract with ARI. In comorbid patients, ARS is characterized by inflammation of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses, which is aggravated by the presence various concomitant pathologies. ARS may be more challenging and requiring a more careful approach to treatment due to interactions with comorbid conditions. The current trends require advanced personalized approaches to treating ARS in comorbid patient, taking into account the etiology, pathogenesis, and symptoms of the disease, as well as the presence of various comorbid conditions, with the aim of treating and preventing complications associated with both underlying disease and comorbid pathology.

Implementing unified treatment standards requires a personalized approach because of polypharmacy, drug interactions, and risk of adverse reactions in comorbid patients. The preference is given to medicinal products that are etiopathogenetically justified, clinically effective, and safe.

Keywords: acute rhinosinusitis, comorbidity, patient, treatment, personalized approach

■ ВВЕДЕНИЕ

Лечение коморбидного пациента является актуальной проблемой здравоохранения, которая обусловлена как экономическими затратами на их ведение, высокой инвалидизацией и смертностью, так и сложностями диагностики и лечения [1].

Коморбидный пациент – пациент, имеющий два и более хронических заболевания, этиопатогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени появления, вне зависимости от активности каждого из них.

Число коморбидных заболеваний у пациента существенно увеличивается с возрастом. Так, если до 19 лет коморбидные заболевания встречаются лишь у 10%

пациентов, то в возрасте старше 80 лет они отмечаются практически у 80% из них [1–3].

Наиболее распространенными и социально значимыми из коморбидных заболеваний являются: артериальная гипертензия – 80,0% в структуре коморбидности, ишемическая болезнь сердца – 78,8%, болезни органов дыхания – 80,0%, болезни мочевыделительной системы – 78,0%, цереброваскулярные заболевания – 69,0% и др. [3]. Также необходимо учитывать наличие сахарного диабета (СД) и хронической болезни почек (ХБП), так как они во многом определяют риск сердечно-сосудистых осложнений и выбор медикаментозной терапии [1, 3].

Диагностика и лечение коморбидных пациентов затруднены в связи со стертым течением заболевания, наличием нескольких одновременно протекающих коморбидных заболеваний, приемом большого количества разноплановых лекарственных средств, взаимодействующих между собой и повышающих риск развития нежелательных реакций, низкой мотивированностью и комплаентностью к лечению. Учитывая вышеперечисленные факторы, коморбидный пациент отнесен в группу риска развития осложненного течения острых респираторных инфекций (ОРИ) [1, 4, 5].

Во всем мире ежегодно регистрируется значительный прирост смертности в период сезонного увеличения заболеваемости ОРИ. Выделяют как острую токсическую смертность в первые дни заболевания острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), так и смертность от бактериальных осложнений в течение 2–3 недель, а также отсроченную смертность, связанную с обострениями и осложнениями сопутствующей коморбидной патологии [1, 5, 6].

Острый риносинусит (ОРС) является одним из самых распространенных заболеваний верхних дыхательных путей при ОРИ. Так, при ОРВИ патологические изменения в околоносовых пазухах (ОНП), по данным компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии, развиваются в 95% случаев и могут длиться до 12 недель [7].

ОРС у коморбидного пациента характеризуется воспалением слизистой оболочки полости носа и ОНП, которое усугубляется наличием той или иной сопутствующей патологии. ОРС может протекать сложнее и требовать более тщательного подхода к лечению из-за взаимодействия с коморбидными заболеваниями. У коморбидных пациентов клинические симптомы ОРС могут проявляться сильнее и дольше, а могут быть и стертыми. Коморбидные заболевания являются фактором риска для развития осложненных форм острого бактериального риносинусита (ОБРС). ОРС у коморбидных пациентов может приводить как к орбитальным, так и внутричерепным осложнениям [8–11]. В общей популяции таковые встречаются редко, но они потенциально опасны для жизни. Так, в согласительном документе EPOS 2020 приведен показатель 3 случая на 1 млн населения в год [7, 12, 13]. Однако летальность среди этих пациентов остается высокой – от 5 до 40% [11, 14].

Наличие осложненного течения у коморбидного пациента на сегодняшний день остается вопросом, недостаточно освещенным в современной литературе [12].

Кроме своевременной диагностики ОРС у коморбидного пациента, важно учитывать и лечить сопутствующие заболевания, которые во многом определяют общее состояние здоровья пациента и возможности проведения активной фармакотерапии. Также необходимо помнить о взаимодействии применяемых лекарственных средств и их возможных побочных эффектах, особенно при наличии нескольких

хронических заболеваний. Лечение должно быть адаптировано к конкретному пациенту, принимать во внимание его общее состояние, тяжесть течения ОРС и наличие сопутствующих заболеваний. Важен динамический мониторинг течения ОРС и общего состояния коморбидного пациента с целью своевременной корректировки лечения.

Таким образом, ведение времени требует современных индивидуальных подходов к лечению ОРС у коморбидного пациента с учетом этиологии, патогенеза и симптомов заболевания, а также наличия той или иной коморбидной патологии для лечения и профилактики осложнений, связанных как с основным заболеванием, так и с коморбидной патологией.

Цель данной работы – выявить особенности этиопатогенетического и симптоматического лечения ОРС на амбулаторном этапе у коморбидного пациента.

■ ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Выделяют вирусный ОРС с длительностью симптомов до 10 дней, поствирусный ОРС, для которого характерно усиление симптомов заболевания после 5-го дня или сохранение симптомов более 10 дней, но с общей продолжительностью менее 12 недель; лишь у небольшого процента пациентов поствирусный ОРС имеет бактериальную природу (ОБРС). На долю последнего приходится 0,5–2% случаев, тогда как заболеваемость ОРС вирусной этиологии очень велика [7, 15, 16].

С позиции коморбидности следует дифференцировать бактериальную инфекцию от вирусной, а среди ОРВИ – новую коронавирусную инфекцию COVID-19, грипп и другие респираторные вирусные инфекции, которые могут иметь одинаковое клиническое течение, однако подход в выборе рационального лечения которых будет совершенно разным. От инфекционного агента (вирусного или бактериального), вызывающего ОРИ, в том числе и ОРС, зависит лечение пациента, в первую очередь этиологическое.

Сегодня врачу общей практики, терапевту и оториноларингологу предоставлен простой инструмент – клинический протокол к действию с целью выбора обоснованного адекватного лечения, соответствующего современным требованиям [15, 17, 18].

Этиологическое противовирусное лечение

Вирусный ОРС – воспалительный процесс в полости носа и ОНП, инициированный одним из респираторных вирусов, без характерных для бактериального воспаления изменений в общем анализе крови (ОАК) и биохимическом анализе крови (БАК) (повышения выше референтных значений скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и С-реактивного белка (СРБ)). В большинстве случаев вирусный ОРС протекает в рамках ОРВИ и является одним из ее проявлений [15].

При коморбидной патологии особое значение имеет раннее назначение противовирусной терапии [5].

Следует отметить, что только при гриппе А и В существует этиологическое противовирусное лечение препаратом Озельтамивир [17, 19].

Противовирусное лечение при гриппе необходимо назначать как можно раньше. Максимальный эффект от противовирусной терапии отмечается в случаях, когда лечение было начато в первые 48 ч от начала заболевания, без ожидания лабораторного подтверждения диагноза. Своевременное начало противовирусного

этиологического лечения препаратами прямого действия позволяет достичь сокращения периода лихорадки, интоксикации, быстрого купирования клинических симптомов, что снижает риски развития осложнений [1, 19–24].

В случае развития осложнений гриппа, при его тяжелом и затяжном течении нередко сохраняется активность вирусов, что требует назначения противовирусной терапии и на более поздних сроках заболевания [5].

Однако Озельтамивир рекомендовано с осторожностью применять у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, хроническими заболеваниями легких, почечной и печеночной недостаточностью. Также Озельтамивир может вызывать обострение бронхиальной астмы и оказывать влияние на гликемический профиль пациента [1].

Известны серьезные нежелательные реакции, возникающие при взаимодействии Озельтамивира с препаратами других групп. Так, сочетание Озельтамивира и соталола приводит к удлинению интервала QT, что требует дополнительного контроля ЭКГ и, при необходимости, своевременной коррекции нарушений ритма. Прием Озельтамивира на фоне постоянного применения непрямых антикоагулянтов (варфарина) повышает риск кровотечений, что создает необходимость дополнительного контроля показателя международного нормализованного отношения (МНО) с последующей возможной коррекцией дозы варфарина [5].

При других ОРВИ (аденовирус, риновирус, вирус парагриппа и др.), в том числе и при новой коронавирусной инфекции COVID-19, эффективная этиотропная терапия в виде препаратов прямого противовирусного действия отсутствует [1].

Назначение препаратов, не обладающих прямым противовирусным действием, у коморбидных пациентов при ОРВИ должно быть ограничено. Это связано, с одной стороны, с наличием ограниченной доказательной базы, указывающей на клиническую эффективность лекарственных препаратов при ОРВИ, а с другой – с отсутствием доказательной базы, указывающей на клиническую безопасность данных препаратов у коморбидного пациента в связи с той или иной сопутствующей патологией внутренних органов или полипрагмазией, обусловленной приемом одновременно нескольких лекарственных средств [1].

Этиологическое антибактериальное лечение

Антибактериальные препараты назначаются в случае наличия бактериальной инфекции либо бактериальных осложнений вирусной.

Критериями диагностики ОБРС являются (при наличии 3 и более симптомов): продолжительность заболевания более 7–10 дней или усиление симптомов после видимого улучшения (двухволновое течение); интенсивность симптомов (болей в проекции ОНП и в зубах верхней челюсти) >7 баллов по ВАШ; гнойные выделения в полости носа при передней риноскопии, определение гнойного отделяемого в области выводных отверстий, пораженных ОНП; повышение уровней СОЭ и СРБ; температура тела >38 °C [15].

С учетом особенностей клинического течения ОРС у пациента с коморбидной патологией (сахарным диабетом, хронической обструктивной болезнью легких, тяжелым неконтролируемым течением бронхиальной астмы, иммунодефицитными, аутоиммунными и гематологическими заболеваниями, после химиолучевой терапии и др.), ОАК и БАК выполняются на ранних этапах заболевания и требуют мониторинга

лейкоцитоза и повышенного уровня СОЭ в ОАК, повышенного уровня СРБ в БАК как критериев бактериального ОРС [15].

Среднетяжелый и тяжелый ОБРС у пациентов старше 60 лет, для которых, как правило, характерен высокий процент коморбидности, а также наличие сопутствующих заболеваний, способствующих прогрессированию воспалительных процессов (сахарного диабета, хронической обструктивной болезни легких, гематологических, онкологических, аутоиммунных заболеваний, иммунодефицитных состояний и иных), являются медицинскими показаниями к системной антибиотикотерапии при ОРС [15].

Рациональный выбор антибактериальной терапии невозможен без современных знаний об этиологической структуре инфекций и антибиотикорезистентности возбудителей, которые могут различаться в конкретных клинических ситуациях. В большинстве случаев острых внебольничных инфекций этиология этих заболеваний вполне предсказуема и включает ограниченный перечень потенциальных возбудителей. Так, основными возбудителями острого риносинусита, возникшего на фоне ОРВИ, являются: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. pyogenes*, β -hem *Streptococci* (не A), *M. catarrhalis* [19].

Возраст старше 60 лет, наличие коморбидной патологии, способствующей прогрессированию воспалительных процессов (сахарного диабета, хронической обструктивной болезни легких, гематологических, онкологических, аутоиммунных заболеваний, иммунодефицитных состояний и пр.), прием антибактериальной системной терапии первого ряда в предыдущие 3 месяца, нахождение на лечении в стационарных условиях по любому заболеванию в предшествующие 3 месяца, нахождение в хосписе или социальном пансионате являются факторами риска развития осложнений ОРС и требуют начала антибактериальной терапии (АБТ) (стартовой терапии) с назначения второго ряда антибактериальных лекарственных препаратов (ЛП) – амоксициллина / клавулановой кислоты либо пероральных цефалоспоринов II–III поколения [15].

В случае неэффективности применения β -лактамов антибактериальных ЛП через 72 ч после первого приема, при предшествующем приеме антибактериальных ЛП первого и второго ряда в сроки до 3 месяцев показано назначение респираторных фторхинолонов [15, 19].

В случае непереносимости антибактериальных ЛП пенициллинового ряда, наличия в анамнезе анафилактических реакций на β -лактамы антибиотики или подтвержденной аллергии на цефалоспорины II–III поколения назначаются антибиотики группы макролидов [15, 19].

Макролидные антибиотики, кроме антибактериального (бактериостатического) эффекта, обладают противовоспалительным, иммуномодулирующим, мукорегулирующим действием. Однако следует помнить о возможной резистентности к 14- и 15-членным макролидам [19].

Вышеуказанная АБТ имеет доказанную клиническую эффективность с учетом течения ОРС [15]. Однако необходимо иметь в виду, что наиболее безопасными для коморбидного пациента являются защищенные β -лактамы препараты [5].

Следует обратить внимание на некоторые нежелательные реакции, развивающиеся у коморбидного пациента при проведении системной АБТ. Так, прием цефалоспоринов II–III поколения характеризуется повышением риска кровотечений,

особенно у пациентов, принимающих непрямые антикоагулянты (варфарин), что требует мониторинга показателей гемостазиограммы (МНО) [5].

Макролиды обладают кардиотоксическим эффектом, который проявляется удлинением интервала QT. Применение их у коморбидных пациентов с кардиоваскулярной патологией возможно с осторожностью в связи с повышением риска развития острого инфаркта миокарда, аритмий и внезапной сердечной смерти. Рекомендуются применение с мониторингом уровня калия в крови и контролем ЭКГ. В сочетании с приемом статинов макролиды способствуют усилению гепатотоксичности лекарственных средств. При одновременном приеме макролидов с кальциевыми блокаторами высок риск развития жизнеугрожающих нежелательных реакций (нарушения сердечного ритма, развития гипотензии и шока). Сочетание макролидов с тикагрелором приводит к выраженному увеличению периода полувыведения последнего, что вызывает повышение риска кровотечения [5]. Макролиды могут приводить к усилению антикоагулянтного действия варфарина и повышать риск развития кровотечений при их одновременном применении [25].

Фторхинолоны также характеризуются развитием кардиотоксичности, которая наименее выражена у левофлоксацина. При наличии показаний к применению фторхинолонов у коморбидных пациентов с кардиоваскулярной патологией следует помнить о высоком риске развития жизнеугрожающих состояний [5, 26]. При применении фторхинолонов может возникать боль и отечность в суставах, а также воспаление или разрыв сухожилий. Риск повышается у пациентов в возрасте старше 60 лет и у пациентов, перенесших трансплантацию органа, у пациентов с нарушениями функции почек или при одновременном приеме кортикостероидов [26].

Таким образом, АБТ у коморбидного пациента назначается с учетом всех индивидуальных особенностей пациента и клинико-фармакологической характеристики лекарственного препарата. При этом обращается внимание на наличие индивидуальных медицинских противопоказаний, на аллергологический и фармакологический анамнез [15].

Патогенетическое и симптоматическое лечение

Для большинства основных используемых для лечения ОРС лекарственных средств отмечены хорошая переносимость и отсутствие какого-либо взаимодействия с другими лекарственными средствами, которые получают пациенты с коморбидной соматической патологией на постоянной основе [5].

Дезинтоксикационная терапия. Проводится при любой острой респираторной инфекции: на амбулаторном этапе лечения при легких и средних степенях процесса пациентам назначается обильное питье из расчета 20–40 мл / кг массы тела в сутки в виде чая, фруктовых и овощных соков, морсов, питьевой воды [27]. Однако у коморбидного пациента дезинтоксикационная терапия должна быть строго индивидуализирована, с учетом особенностей каждого пациента и его сопутствующих заболеваний [27].

Купирование лихорадки. Жаропонижающие назначают при температуре тела $>38,0$ – $38,5$ °C. При плохой переносимости лихорадочного синдрома, головных болях, повышении артериального давления и выраженной тахикардии (особенно при наличии ишемических изменений или нарушениях ритма) жаропонижающие

препараты используют и при более низких цифрах. Наиболее безопасным препаратом является парацетамол [28]. Однако следует отметить, что его с осторожностью применяют у пациентов с нарушениями функции печени и почек. При одновременном применении парацетамола с антикоагулянтами возможно небольшое или умеренно выраженное увеличение протромбинового времени. При одновременном приеме с антиаритмическими препаратами (амиодароном), статинами, антикоагулянтами парацетамол потенцирует их гепатотоксические эффекты [18, 27, 28].

Назальные деконгестанты. При любом характере ОРС для снятия отека, облегчения клинических симптомов и профилактики осложнений, связанных с нарушением аэрации ОНП, назначаются назальные деконгестанты. Растворы ксилометазолина и оксиметазолина являются ЛП выбора в связи с длительным и щадящим воздействием на мерцательный эпителий слизистой оболочки полости носа [15].

Однако применение назальных деконгестантов может вызвать системные эффекты, такие как пальпитацию, учащение пульса и повышение артериального давления, аритмии, а также бессонницу, утомляемость, головную боль, беспокойство, галлюцинации.

При передозировке назальными деконгестантами возможна как активация, так и торможение центральной нервной системы, а также развитие жизнеугрожающих состояний, сопровождающихся дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью [29, 30].

Для предупреждения развития нежелательных реакций и тахифилаксии рекомендуется не превышать сроки лечения, а также использовать более низкие концентрации растворов в виде дозированного аэрозоля [31, 32].

Использование назальных деконгестантов возможно только после реальной оценки пользы/риска при повышенном внутриглазном давлении, коморбидной кардиоциркуляторной патологии, гипертонии, сахарном диабете и др. [33].

Ирригационная терапия. При наличии отделяемого в полости носа для облегчения его эвакуации проводится ирригационная терапия: промывания (4–5 раз в день) полости носа официальными солевыми растворами [15].

Процедура способствует смыванию бактерий и вирусов, снижению концентрации инфекции, увлажнению слизистой, а также уменьшению отека слизистой и удалению слизи, что способствует восстановлению носового дыхания без деконгестантов. Также эффект от лечебного курса ирригационной терапии позволяет уменьшить дозы назальных деконгестантов [34].

В сочетании с фитотерапией ирригационная терапия позволяет уменьшить необходимость в назначении антибактериальных препаратов [32].

Важно отметить, что все контролируемые исследования эффективности ирригационной терапии при ОРС касались промывания полости носа большим объемом изотонического раствора (200–250 мл на одну процедуру) [7, 32].

Орошение аэрозолями на основе морской воды не имеет достаточной доказательной базы, однако широко используется и может быть рекомендовано пожилым пациентам с коморбидной патологией в случае невыполнимости промывания носа ввиду тяжести состояния пациента, поскольку орошение оказывает увлажняющий эффект и улучшает функцию мерцательного эпителия [15, 35].

Ирригационная терапия – достаточно безопасная процедура, но существует ряд противопоказаний, одним из которых является наличие рецидивирующих носовых

кровотечений, наиболее часто встречающихся у коморбидных пациентов с кардио-васкулярной патологией.

Таким образом, выполнение ирригационной терапии при ОРС у коморбидного пациента может улучшить носовое дыхание без развития системных нежелательных реакций, уменьшая при этом дозы и сроки применения назальных деконгестантов.

Муколитики. При любой форме ОРС назначаются муколитические ЛП [15]. При ОРС происходит нарушение равновесия между продукцией секрета в бокаловидных клетках, серозно-слизистых железах и эвакуацией секрета клетками мерцательно-го эпителия, что приводит к нарушению мукоцилиарного очищения. Применение лекарственных средств с дифференцированным действием на продукцию секрета, уменьшение вязкости слизи и улучшение функции ресничек позволяет восстановить нарушенную дренажную функцию. Лекарственные средства, оказывающие подобный терапевтический эффект, объединяют в группы муколитических препаратов, обладающих секретомоторным и секретолитическим действием [36].

Перед назначением муколитических препаратов необходимо ознакомиться с инструкцией по применению и указанными в ней зарегистрированными показаниями и противопоказаниями, а также возможными нежелательными реакциями.

На современном этапе к применению предложены как синтетические муколитики, так и препараты природного происхождения (фитопрепараты).

Ярким представителем синтетических муколитиков является ацетилцистеин. Механизм его действия основан на разрыве дисульфидных связей кислых мукополисахаридов секрета, что способствует уменьшению вязкости секрета. Ацетилцистеин обладает муколитическим эффектом, увеличивает объем секрета, облегчает его отхождение за счет прямого воздействия на его реологические свойства. Ацетилцистеин оказывает быстрое муколитическое воздействие на любой вид секрета. Препарат также способствует разжижению гноя и тем самым повышает его эвакуацию из ОНП. Помимо прямого муколитического действия, ацетилцистеин обладает антиоксидантным, детоксикационным и противовоспалительным эффектами, что важно в лечении ОРС [37].

В настоящее время препараты ацетилцистеина доступны в виде различных лекарственных форм: местных назальных спреев и пероральных препаратов. Возможность выбора пути введения препарата делает его назначение удобным и для врача, и для пациента [37].

Однако ацетилцистеин следует применять с осторожностью у пациентов с заболеваниями печени и почек. Особое внимание уделяется пациентам с бронхиальной астмой и обструктивным бронхитом при назначении ацетилцистеина. При этом требуется систематический контроль за бронхиальной проходимостью. В случае, если пациент не способен эффективно откашливаться, необходимо проводить дренаж или аспирацию секрета. Не рекомендуется прием ацетилцистеина такими пациентами непосредственно перед сном (рекомендуется прием за 4 ч до сна). Одновременное применение ацетилцистеина с противокашлевыми средствами может усилить застой мокроты из-за подавления кашлевого рефлекса. При одновременном применении ацетилцистеина с антибиотиками (тетрациклином, ампициллином, амфотерицином В) возможно их взаимодействие с тиоловой группой ацетилцистеина. Одновременный прием ацетилцистеина и нитроглицерина может вызвать выраженное снижение артериального давления и головную боль [38].

Альтернативой синтетическим являются муколитики природного происхождения, а именно фитопрепараты. В EPOS 2020 фитопрепараты включены в алгоритм лечения вирусного и поствирусного, в том числе бактериального, ОРС [7]. Фитопрепараты в сочетании с ирригационной терапией и коротким курсом назальных деконгестантов без назначения системных и топических антибиотиков составляют основу лечения ОРС.

В документе EPOS 2020 среди системных фитопрепаратов, эффективность которых подтверждена в контролируемых исследованиях, для лечения вирусного и поствирусного ОРС упоминается комбинированный ЛП растительного происхождения (корень горечавки, цветки первоцвета и бузины, травы щавеля и вербены) [32]. Этот фитопрепарат способен уменьшать выраженность отека слизистой оболочки полости носа, повышает активность реснитчатого эпителия и ускоряет эвакуацию секрета из ОНП, предупреждая развитие осложнений, оказывает секретолитическое, секретомоторное, противовоспалительное, противовирусное и умеренное антибактериальное действие [32].

Эксперты сделали вывод, что комбинированный ЛП растительного происхождения (корень горечавки, цветки первоцвета и бузины, травы щавеля и вербены) оказывает значительное влияние на симптомы вирусного и поствирусного ОРС без серьезных нежелательных реакций [39].

Комбинированный ЛП растительного происхождения с доказанным противовоспалительным и муколитическим действием с отсутствием противопоказаний и без значимых нежелательных реакций может рекомендоваться для лечения ОРС у коморбидного пациента как в качестве стартовой терапии, так и с целью ускорения облегчения симптомов заболевания.

Антигистаминные препараты. Известно, что вирусы при ОРВИ являются антигенами и гистаинопродукентами. Несмотря на то что при ОРВИ в назальном секрете уровень гистамина остается нормальным, чувствительность слизистой оболочки носа к гистамину при острых респираторных заболеваниях увеличивается. Все вышеперечисленное свидетельствует о необходимости устранения патологических эффектов гистамина с помощью антигистаминных препаратов (АГП). Их использование способствует устранению таких симптомов ОРВИ, как заложенность носа, ринорея, зуд в носу, чихание, слезотечение [7, 32, 40, 41].

В первые 3 дня заболевания вирусным ОРС рекомендованы антигистаминные ЛП (у пациентов с сочетанной аллергической патологией курс может быть продлен) [15].

Выбирая АГП, важно оценить силу и скорость наступления эффекта при его использовании, возможность его длительного применения, соотношение пользы и риска (эффективность/безопасность), удобство применения, возможность использования при сопутствующей патологии в комбинации с другими препаратами, путь выведения [40].

Одним из самых известных, эффективных и безопасных антигистаминных препаратов, относящихся к производным хинуклидинов, является хифенадин (Фенкарол), который не только блокирует H1-гистаминовые рецепторы, но и уменьшает концентрацию гистамина в тканях, что связано с его способностью активировать диаминоксидазу – фермент, инактивирующий гистамин [42]. Этим объясняется эффективность Фенкарола у пациентов, лечение которых другими антигистаминными средствами неэффективно.

Также Фенкарол обладает умеренным антисеротониновым воздействием, проявляет слабую М-холиноблокирующую активность, не оказывает выраженного угнетающего влияния на ЦНС [42].

На основании фармакологических особенностей и отсутствия угнетающего действия на ЦНС сегодня фармакологи относят Фенкарол к генерации АГП II поколения [38, 43, 44].

Фенкарол может широко использоваться в лечении вирусного ОРС с первых дней заболевания с целью купирования выраженности симптомов в первые 1–3 дня заболевания, особенно у сенсibilизированных пациентов, ввиду того, что назначение антигистаминных препаратов в этот период может уменьшать выраженность гистаминергических реакций (чихание, отек тканей, водянистые выделения из носа и др.) [7, 32].

Включение Фенкарола в комплексную терапию ОРВИ с первых дней заболевания ускоряет процесс выздоровления, существенно уменьшает фармакологическую нагрузку на пациента, позволяет свести к минимуму количество сосудосуживающих интраназальных средств [7, 27, 32, 45–47].

Фенкарол не обладает кардиотоксичностью, выражающейся в удлинении интервала QT, что позволяет назначать этот препарат пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Это особенно важно в геронтологической практике, где препарат может выступать лекарственным средством выбора у пациентов с коморбидной патологией на фоне другого медикаментозного лечения [42, 45].

Высокая эффективность и безопасность препарата, а также наличие уникального механизма действия (Фенкарол не только блокирует гистаминовые H1-рецепторы, но и дополнительно уменьшает количество гистамина в тканях, активируя диаминоксидазу) позволяют рекомендовать Фенкарол для широкого клинического применения при аллергических заболеваниях, гистаминозависимых псевдоаллергических реакциях и других патологических состояниях у пожилых и коморбидных пациентов [27, 42, 45–47].

Интраназальные глюкокортикоиды. При поствирусном ОРС (более 10 дней, но без признаков тяжелой бактериальной инфекции) назначаются интраназальные глюкокортикоиды (ИНГК) [15].

Эти препараты уменьшают секрецию желез слизистой оболочки и тканевый отек, улучшают за счет этого носовое дыхание и восстанавливают отток экссудата из ОНП. ИНГК могут с успехом применяться как в качестве монотерапии при легких формах ОРС (поствирусный ОРС и нетяжелое течение ОБРС), так и в качестве адъювантного средства при лечении антибиотиками. Раннее добавление ИНГК к стандартному курсу системной АБТ облегчает симптомы ОРС и ускоряет выздоровление [32].

Биодоступность современных ИНГК (флутиказона и мометазона) существенно ниже, чем у всех остальных представителей данного класса препаратов, и составляет после приема однократной дозы менее 1% [48].

ИНГК, будучи мощнейшими препаратами, не ассоциируются со значительным риском местных нежелательных реакций. Возможные носовые кровотечения, как правило, прекращаются самостоятельно и возникают несколько чаще, чем при применении плацебо [48, 49].

Системные нежелательные реакции могут возникнуть при назначении ИНГК в больших дозах и при длительном применении. Системные нежелательные реакции

при применении ИнГК менее вероятны, чем при приеме оральных глюкокортико-стероидов (ГК), и могут отличаться у различных пациентов, а также при использовании различных ГК. Потенциальные системные нежелательные реакции могут включать в себя синдром Кушинга, симптомы кушингоида, подавление функции надпочечников, катаракту, глаукому и, реже, психиатрические или поведенческие расстройства [48, 49].

Таким образом, частота системных и местных нежелательных реакций при применении ИнГК минимальна. Поскольку в большинстве исследований засвидетельствовано отсутствие значимого эффекта на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, то можно считать, что безопасность ИнГК превосходит риск, связанный с их применением, что позволяет их использовать согласно рекомендациям при лечении ОРС у коморбидных пациентов.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Коморбидный пациент отнесен в группу риска развития осложненного течения ОРИ.

Диагностика и лечение у коморбидных пациентов могут быть затруднены в связи со стертым течением заболевания, наличием двух и более одновременно протекающих заболеваний, приемом большого количества лекарственных средств, взаимодействующих между собой и повышающих риск развития нежелательных реакций, низкой мотивированностью и комплаентностью к лечению.

ОРС является одним из самых распространенных заболеваний верхних дыхательных путей при ОРИ. У коморбидного пациента ОРС характеризуется воспалением слизистой оболочки полости носа и ОНП, которое усугубляется наличием той или иной сопутствующей патологии. ОРС может протекать сложнее и требовать более тщательного подхода к лечению из-за взаимодействия с коморбидными заболеваниями.

Ведение времени требует современных индивидуальных подходов к лечению ОРС у коморбидного пациента с учетом этиологии, патогенеза и симптомов заболевания, а также наличия той или иной коморбидной патологии с целью лечения и профилактики осложнений, связанных как с основным заболеванием, так и с коморбидной патологией.

Применение унифицированных стандартов лечения создает необходимость в персонифицированном подходе ввиду имеющейся у коморбидного пациента полипрагмазии, взаимодействия применяемых препаратов и риска развития нежелательных реакций. Предпочтение следует отдавать лекарственным средствам, этиопатогенетически обоснованным, клинически эффективным и безопасным.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Orlova N.V., Kaminer D.D. Comorbid patient with acute respiratory viral infections. Features of therapy and prevention. *Medical alphabet*. 2019;1(9):8–12. (In Russ.) [https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-1-9\(384\)-8-12](https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-1-9(384)-8-12)
2. WHO (2017). *Deafness and hearing loss. Fact sheet updated* [Electronic resource]. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs300/en>
3. Oganov R.G., Simanenkova V.I., Bakulin I.G. Comorbidities in clinical practice. Algorithms for diagnostics and treatment. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019;18(1):5–66. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-5-66> (In Russian)
4. Sitnikov I.G., Fazylov V.Kh., Silina E.V. Treatment of influenza and other acute respiratory viral infections in patients with diabetes mellitus. *Therapeutic Archive*. 2019;91(10):39–47. DOI: 10.26442/00403660.2019.10.000333 (In Russian)

5. Ruzhencova T.A., Khavkina D.A., Meshkova N.A. Strategy of Rational Therapy of Acute Respiratory Infections in Patients with Comorbidity. *Safety and Risk of Pharmacotherapy*. 2020;8(2):77–83. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2020-8-2-77-83> (In Russian)
6. Berry M., Gamielien J., Fielding B.C. Identification of new respiratory viruses in the new millennium. *Viruses*. 2015;7(3):996–1019.
7. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS). *Rhinology*. 2020;58(S29):1–464. DOI: 10.4193/Rhin20.600
8. Bayonne E., Kania R., Tran P. Intracranial complications of rhinosinusitis. A review, typical imaging data and algorithm of management. *Rhinology*. 2009;47:59–65.
9. Chow A.W., Benninger M.S., Brook I. IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults. *Clin. Inf. Dis.* 2012;1:41.
10. Jones N.S., Walker J.L., Bassi S. The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented. *Laryngoscope*. 2002;112:59–63.
11. Younis R.T., Lazar R.H., Anand V.K. Intracranial complications of sinusitis: a 15-year review of 39 cases. *Ear Nose Throat J*. 2002;81:636–44.
12. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. *Rhinology*. 2020;58(29):1–464.
13. Babar-Craig H., Gupta Y., Lund V.J. British Rhinological Society audit of the role of antibiotics in complications of acute rhinosinusitis: a national prospective audit. *Rhinology*. 2010;48:344–347.
14. Johnson D.L., Markle B.M., Wiedermann B.L. Treatment of intracranial abscesses associated with sinusitis in children and adolescents. *J Pediatr*. 1988;113(1):15–23.
15. Clinical protocol "Diagnostics and treatment of acute rhinosinusitis (adult population)" (2024) dated 12.19.24 No. 175 Resolution of the Ministry of Health of the Republic of Belarus (In Russian).
16. Selezneva L.V., Vartanyan K.G. Using of herbal mucolytics in the complex therapy of acute and chronic rhinosinusitis. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(7):176–181. <https://doi.org/10.21518/ms2023-032> (In Russian)
17. Clinical protocol for diagnosis and treatment of the adult population with infectious and parasitic diseases (2018) 12.13.2018 No. 94. (In Russian)
18. Recommendations (temporary) on the organization of medical care for patients with COVID-19 infection (2022). Order of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated 06.22.2022 No. 841 (In Russian)
19. Yakovlev S.V., Sidorenko S.V., Rafalsky V.V. (2016) *Strategy and tactics of rational use of antimicrobial agents in outpatient practice: Eurasian clinical guidelines*. M.: Pre 100 Print. (In Russian)
20. Oseltamivir Instructions for use. (In Russian)
21. Shahani L., Ariza-Heredia E.J., Roy F. Chemaly. Antiviral therapy for respiratory viral infections in immunocompromised patients. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2017 Apr;15(4):401–415.
22. Haffizulla J. Effect of nitazoxanide in adults and adolescents with acute uncomplicated influenza: a double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 2b/3 trial. *Lancet Infect Dis*. 2014;14(7):609–618.
23. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2010) Update: influenza activity – United States, 2009–10 season. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*.
24. Fiore A.E. (2011) *Antiviral agents for the treatment and chemoprophylaxis of influenza – recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)*. *MMWR Recomm Rep*.
25. Warfarin. Instructions for use. (In Russian)
26. Levofloxacin. Instructions for use. (In Russian)
27. Acute respiratory viral infections in adults. Clinical guidelines (2014) Non-profit partnership "National Scientific Society of Infectious Diseases", 27–37. (In Russian)
28. Instructions for use. Paracetamol. (In Russian)
29. Timoshenko P.A. (2014) *Otolaryngology: a textbook*. Minsk: Vysheyschaya shkola. 432:47–49. (In Russian)
30. *Otorhinolaryngology: national guide* (2008). M.: GEOTAR-Media. 960:257–267. (In Russian)
31. Starostina S.V., Selezneva L.V. Using of nasal decongestants in the complex treatment of patients with acute rhinosinusitis. *Consilium Medicum*. 2019;21(11):38–41. DOI: 10.26442/20751753.2019.11.190627 (In Russian)
32. Lopatin A.S., Shilenkov V.V. (2024) *Acuterhinosinusitis. Clinical guidelines of the Russian Society of Rhinologists*. M.: Revision. (In Russian)
33. Oxymetazoline. Instructions for use. (In Russian)
34. Garashchenko T.I., Il'enko L.I., Garashchenko M.Yu. Elimination therapy in preventive programs of seasonal prevention of influenza and ARVI. *RMZH*. 2005;13(1):52. (In Russian)
35. Lopatin A.S., Varvianskaia A.V., Osipova E.A. Nasal irrigations: searching for the optimal method. *Russian Rhinology*. 2018;26(1):46–53. <https://doi.org/10.17116/rosrino201826146-53> (In Russian)
36. Clinical guidelines (2021). *Acute sinusitis*. Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation (In Russian).
37. Kryukov A.I., Turovskiy A.B., Kolbanova I.G. Place of mucolytics in the treatment of acute sinusitis. *Meditsinskiysovet = Medical Council*. 2019;20:52–56. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-20-52-56> (In Russian)
38. ACC. Instructions for use. (In Russian)
39. Shakhova E.G. Comparative study of the efficacy of combined nasal topical drug and topical decongestants in the treatment of acute rhinosinusitis. *Vest otorinolaringol*. 2020;85(4):46–50. DOI: 10.17116/otorino20208504146 (In Russian)
40. Kareva E.N. The choice of an antihistamine drug: a view of a pharmacologist. *RMZH = RMJ*. 2016;(12):811–816. (In Russian)
41. Tataurshchikova N.S. (2013) *Rational use of antihistamines in clinical practice*. Moscow: MEDpress-inform. (In Russian)
42. Fenkarol. Instructions for use. (In Russian)
43. Vdovichenko V.P. (2014) *Pharmacology and pharmacotherapy*. Minsk: Donarit. (In Russian)
44. Tilgada E., Ennis M. Histamine pharmacology: from Sir Henry Dale to the 21st century. *British Journal of Pharmacology*. 2020;177:469–489.
45. Luss L.V. The choice of antihistamines in the treatment of allergic and pseudoallergic diseases. *Russian allergological journal*. 2009;(1):78–84. (In Russian)
46. Muether P.S., Gwaltney J.M. Variant effect of first- and second-generation antihistamines as clues to their mechanism of action on the sneeze reflex in the common cold. *Clinical Infectious Diseases*. 2001;33:1483–8.
47. Belan E.B., Gutov M.V. Antihistaminic chinuclidine derivatives. *Klin Dermatol Venerol*. 2010;5:76. (In Russian)
48. Nasonex: instructions for use. (In Russian)
49. Starostina S.V., Toldanov A.V. Intranasal corticosteroid use in patients with allergic rhinitis. *Consilium Medicum*. 2021;23(12):950–955. DOI: 10.26442/20751753.2021.12.201301 (In Russian)



Еременко Ю.Е.

Республиканский научно-практический центр оториноларингологии, Минск,
Беларусь

Боль в горле в дебюте острых респираторных вирусных инфекций: диагностическая и лечебная тактика

Конфликт интересов. Исследование проводилось при поддержке компании «Бионорика». Компания не оказывала влияния на его ход и результаты.

Подана: 05.06.2025

Принята: 12.09.2025

Контакты: julia_by74@mail.ru

Резюме

Боль в горле – один из 10 ведущих симптомов, с которыми пациенты обращаются к врачу-специалисту. В настоящее время боль в горле нередко является первым симптомом вирусной инфекции. Этиологически значимыми в возникновении вирусных тонзиллофарингитов являются представители РНК- и ДНК-содержащих вирусов, среди бактерий превалирующим и наиболее опасным является *Streptococcus pyogenes*. В статье описаны основные дифференциально-диагностические критерии стрептококкового тонзиллофарингита, а также изложены основные принципы терапии. Важным фактором, определяющим успешность лечения, являются факторы общего и местного иммунитета организма пациента. Главенствующую роль при этом играют локальные факторы защиты ротоглотки на уровне слизистых оболочек, действие которых продолжается на протяжении всего периода борьбы с инфекцией. В свете изложенного логичным представляется использование в течение всего периода острого тонзиллофарингита препаратов, модулирующих местный иммунный ответ. Применение для этих целей комплексного стандартизированного лекарственного фитопрепарата Тонзилгон® Н предпочтительно ввиду его действия на различные звенья патологического процесса. Установлено, что активные вещества лекарственных растений в составе препарата повышают активность неспецифических факторов иммунной системы, оказывают выраженное противовоспалительное и противовирусное действие. Многочисленные исследования применения препарата Тонзилгон® Н в схемах лечения тонзиллофарингита показали уменьшение болевого синдрома и явлений дисфагии, быструю нормализацию фарингоскопической картины, снижение вероятности развития бактериальных осложнений и, как результат, уменьшение применения антибиотиков. Имеющиеся иммунорегуляторные свойства позволяют рекомендовать включение Тонзилгона® Н в комбинированную терапию при любом варианте острого тонзиллофарингита (в том числе и БГСА-ассоциированного).

Ключевые слова: боль в горле, вирусный тонзиллофарингит, стрептококковый тонзиллофарингит, местный иммунный ответ, фитотерапия

Тонзилгон® Н



ПРИ ПРОСТУДЕ С БОЛЬЮ В ГОРЛЕ

- Эффективен на любом этапе заболевания
- Для взрослых и **ДЕТЕЙ С 2-Х ЛЕТ**

РАСТИТЕЛЬНЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ИЛИ ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ С ВРАЧОМ.

В составе комплексного лечения. Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Не рекомендуется во время беременности и кормления грудью. Продолжительность приема не более 2 недель. Производитель: «BIONORICA SE» (ГЕРМАНИЯ). На правах рекламы.

Yaromenka Yu.

Republican Scientific and Practical Centre of Otorhinolaryngology, Minsk, Belarus

Sore Throat at the Onset of Acute Respiratory Viral Infections (ARVI): Diagnostic and Management Approaches

Conflict of interest. The study was supported by Bionorica SE. The company had no influence on its progress or results.

Submitted: 05.06.2025

Accepted: 12.09.2025

Contacts: julia_by74@mail.ru

Abstract

Sore throat is one of the 10 most common symptoms leading patients to seek medical care from a specialist. Currently, a sore throat is often the first symptom of a viral infection. The etiologically significant agents for viral tonsillopharyngitis are representatives of both RNA and DNA viruses, while among bacteria, *Streptococcus pyogenes* is the predominant and most dangerous pathogen. This article describes the key differential diagnostic criteria for streptococcal tonsillopharyngitis and outlines the main principles of treatment. An important factor determining the success of therapy is patient's general and local immunity. The local defense factors of the oropharynx at the mucosal level play a paramount role, as their action persists throughout the entire period of fighting the infection. In light of this, the use of drugs modulating the local immune response throughout the entire course of acute tonsillopharyngitis seems logical. The use of the combined, standardized herbal medicinal product Tonsilgon® N for this purpose is preferable due to its effect on various parts of the pathological process. It was established that active substances of the medicinal plants contained in the preparation increased the activity of non-specific factors of the immune system and exerted a pronounced anti-inflammatory and antiviral effect. Numerous studies on the use of Tonsilgon® N in the treatment regimens for tonsillopharyngitis have shown a reduction in pain and dysphagia, a rapid normalization of the pharyngoscopic picture, a decreased likelihood of bacterial complications, and, as a result, a reduced antibiotic use. Immunoregulatory properties of Tonsilgon® N allow it to be recommended for inclusion in combination therapies for any type of acute tonsillopharyngitis (including GAS-associated).

Keywords: sore throat, viral tonsillopharyngitis, streptococcal tonsillopharyngitis, local immune response, phytotherapy

Боль в горле является одним из 10 ведущих симптомов, с которыми пациенты обращаются к врачу-специалисту. Боль в горле длительностью не более 14 дней определяется как острая и в 70–85% является симптомом вирусного тонзиллофарингита [1].

В большинстве случаев этиологически значимыми в возникновении вирусных тонзиллофарингитов являются представители РНК- и ДНК-содержащих вирусов (вирусы гриппа, аденовирусы, коронавирус и респираторно-синцитиальный вирус,

герпесвирусы) [2, 3]. Также острая боль в горле может быть симптомом бактериального поражения либо микст-инфекции с респираторными вирусами [4], аллергии или системных заболеваний.

Пациенты с острым тонзиллофарингитом предъявляют жалобы разной степени выраженности на боль в горле при глотании, чувство жжения, першения, сухости и наличия инородного тела в ротоглотке [3].

До последних лет острые респираторные вирусные инфекции чаще начинались с симптомов острого насморка, что было связано с другими этиологическими штаммами вирусов – «исторические штаммы» (например, риновирусы, предыдущие штаммы вирусов гриппа и парагриппа), которые активнее размножались в носовых ходах [5]. Ранние варианты SARS-CoV-2 чаще поражали нижние дыхательные пути и не всегда сопровождались болью в горле.

В настоящее время боль в горле нередко является первым симптомом вирусной инфекции. Это связано, в частности, с особенностями самих вирусов, циркулирующих в настоящее время, для которых глотка и миндалины являются «входными воротами». SARS-CoV-2 (COVID-19), его штаммы омикрон и подварианты (XBB, JN.1), чаще поражают верхние дыхательные пути, а не легкие, поэтому боль в горле становится ведущим симптомом (до 70% случаев). Основным местом размножения риновирусов является носоглотка, однако из-за постназального затекания слизи возникает раздражение и боль в горле. Аденовирусы вызывают фарингит с выраженной болью и конъюнктивитом [1].

Причиной манифестации вирусной инфекции с боли в горле является и изменение иммунного ответа населения после пандемии COVID-19 и проведения массовой вакцинации: иммунитет многих людей «натренирован» реагировать на вирусы быстрее, поэтому воспаление в месте внедрения (глотка) возникает раньше системных симптомов. У многих пациентов в настоящее время наблюдается снижение уровня местного IgA, что позволяет вирусам легче прикрепляться к слизистой оболочке глотки.

Слизистая глотки богата иммунными клетками (лимфоидная ткань миндалин, макрофаги). При попадании вируса в области «входных ворот» инфекции развивается воспалительная реакция с высвобождением провоспалительных цитокинов и сенситизацией болевых рецепторов, что приводит к усилению болевой чувствительности. Развивается отек и гиперемия, поэтому дискомфорт в горле появляется раньше, чем, например, насморк или кашель. Это проявляется усилением боли при глотании, что затрудняет прием пищи до невозможности проглотить ее минимальное количество [6]. Усугубляющими воспалительный процесс факторами являются курение, храп, перенапряжение голоса, загрязненный воздух, изменение температуры воздуха или влажности [7].

Несомненно влияние на возникновение боли в горле как первого симптома ОРВИ внешних факторов – кондиционирования воздуха, отопления, обезвоживания – все это приводит к сухости слизистой и снижению ее защитной функции, что обеспечивает скорейшее проникновение вируса в клетки слизистой оболочки глотки.

Исследования SARS-CoV-2-ассоциированного тонзиллофарингита говорят о длительном болевом синдроме в глотке как о специфической черте заболевания. Большинство пациентов в начале пандемии связывали дебют заболевания с внезапно возникшими болевыми ощущениями в глотке и выраженной дисфагией [8]. Данный

синдром, возникая с первых минут заболевания, может сохраняться до нескольких месяцев, значительно снижая качество жизни пациентов. Наблюдения в клинической практике отметили корреляцию между фиксацией длительного, волнообразного течения SARS-CoV-2-ассоциированного тонзиллита и возникновением постковидного синдрома.

Среди бактерий, наиболее часто вызывающих поражение глотки, значение имеют *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Arcanobacterium haemolyticum* [4], однако преобладающим и наиболее опасным является *Streptococcus pyogenes* (БГСА) (до 30% у детей, до 20% у взрослых).

БГСА-ассоциированный тонзиллофарингит требует лечения с первых дней заболевания из-за возможности развития осложнений со стороны других органов и систем (ревматическая лихорадка, гломерулонефрит, миокардит и др.) [9].

К сожалению, симптомы вирусного и бактериального тонзиллофарингита чрезвычайно схожи, что существенно затрудняет дифференциальную диагностику этих состояний в условиях повседневной практики и является причиной необоснованного назначения либо, наоборот, отсутствия назначения антибактериальной терапии.

Важность правильной этиотропной терапии тонзиллофарингита определяет дифференциальную диагностику БГСА-тонзиллофарингита в качестве ключевого момента на первых этапах заболевания.

По клинической симптоматике БГСА-тонзиллофарингит чаще проявляется изолированным поражением глотки, гнойными налетами на миндалинах, лимфаденопатией и высокой температурой. Данное заболевание отличается сезонностью (весна, зима) и возможным наличием контакта. Вирусный тонзиллофарингит, в отличие от стрептококкового, чаще сопровождается насморком, кашлем, может быть вирусная экзантема и осиплость голоса [10, 11].

Достаточно информативными при проведении дифференциальной диагностики являются оценочные шкалы: Centor, McIsaac либо шкала Fever Pain, которые с вероятностью до 60% подтверждают наличие БГСА-инфекции. Шкалы включают использование следующих критериев: температура тела более 38 °C, отсутствие кашля, увеличение регионарных лимфоузлов, наличие отека / экссудата на миндалинах. Шкала McIsaac также предлагает добавление возраста 5–15 лет (+1 балл) как рискованного в отношении стрептококковой инфекции, возраст старше 45 лет – наоборот (–1 балл) [11].

При получении 0–1 балла стрептококковая инфекция маловероятна, 2–3 баллов – рекомендован стрептотест; ≥4 баллов – наблюдается высокая вероятность стрептококковой инфекции с рекомендацией применять антибиотики.

Рутинно не рекомендуется исследование лабораторных показателей общего либо биохимического анализа крови для диагностики БГСА-тонзиллофарингита. Следует отметить, что антистрептолизин-О (АСЛО) не является его диагностическим маркером. Данный показатель повышается не с первых дней заболевания и скорее будет свидетельствовать о недавно перенесенной стрептококковой инфекции либо о возможном контакте с инфицированным пациентом. АСЛО снижается медленно (до 1 года) и при отсутствии признаков осложнений (гломерулонефрит, миокардит и т. п.) его повышение не требует назначения антибактериальной терапии [10].

При обращении пациента с острой болью в горле прежде всего необходимо определить так называемые красные флаги – признаки системных (синдром Кавасаки, менингит и т. п.) либо острых инфекционных заболеваний (скарлатина, инфекционный мононуклеоз и т. п.), а также наличие угрожающих симптомов – цианоза, стридора, симптомов паратонзиллярного абсцесса. Пациенты с тревожными симптомами подлежат немедленной госпитализации, и индивидуальные шкалы у них не применимы.

Все остальные пациенты оцениваются клинически с использованием шкал, при определении более 2 баллов необходимо выполнение стрептатеста. При отсутствии возможности выполнить стрептатест и получении более 4 баллов по оценочным шкалам пациентам назначается эмпирическая антибактериальная терапия.

Стрептатест обладает очень высокой информативностью – чувствительность и специфичность данного исследования составляет более 90% и при его положительном значении выполнение дополнительного бактериального посева не требуется. При отрицательном стрептатесте и соответствующей клинической симптоматике бактериальное исследование необходимо только пациентам в возрасте 5–15 лет ввиду высокого риска стрептококковой инфекции.

При подтверждении диагноза БГСА-инфекции пациенту необходимо назначение антибактериальной терапии. Препаратами выбора в лечении острого стрептококкового тонзиллофарингита являются пенициллины, в частности амоксициллин, отличающийся высокой биодоступностью. В первую очередь это связано с отсутствием штаммов БГСА, устойчивых к пенициллинам, благодаря чему на протяжении достаточно длительного периода эти антибиотики демонстрируют высокую эффективность в отношении данного возбудителя [12, 13]. Вместе с тем следует учитывать возрастающую частоту бактериологической неэффективности пенициллина в отношении БГСА, поэтому при рецидивирующем стрептококковом ОТО, в случаях приема пациентом антибиотиков в течение предшествующих 3 месяцев, предпочтение следует отдавать защищенным пенициллинам, в частности амоксициллину/клавуланату, либо антибактериальным препаратам цефалоспоринового ряда [14]. При наличии в анамнезе аллергических реакций на бета-лактамы следует применять макролиды, которые обладают противострептококковой активностью, способностью создавать высокие тканевые концентрации в очаге инфекции, в частности в миндалинах [15].

Длительность применения антибактериальной терапии определяется необходимостью полной элиминации стрептококка и составляет 10 дней [14, 15]. После окончания терапии бактериологическое исследование либо стрептатест не рекомендуется, показаниями к повторному исследованию являются: сохранение симптомов, рецидивирующая инфекция (повторно в течение 3 месяцев), наличие в анамнезе ревматической лихорадки. При положительных результатах данным пациентам требуется повторная антибактериальная терапия препаратами другого ряда в течение 10 дней.

Всем пациентам с острой болью в горле независимо от этиологии назначается симптоматическое лечение. Боль в горле купируется с помощью нестероидных противовоспалительных лекарственных препаратов, а также местного лечения с использованием различных препаратов с антисептическими и анестезирующими свойствами. Однако бесконтрольное использование местных антисептических и анальгезирующих препаратов может приводить к развитию дисбиоза глотки, снижению местного иммунитета и, как следствие, развитию рецидивирующего или хронического воспалительного процесса. По некоторым данным, применение для лечения

острого вирусного фарингита топических препаратов (антисептиков, антибиотиков, обезболивающих и противовоспалительных) у пациентов с инфекцией SARS-CoV-2 давало незначительный эффект, а в ряде случаев даже приводило к усилению болевого синдрома [6, 16].

Считается, что при отсутствии тяжелых сопутствующих факторов явления острого тонзиллофарингита разрешаются самостоятельно в течение 7 дней. Этому способствуют факторы общего и местного иммунитета организма пациента. Факторы врожденного и приобретенного иммунитета тесным образом взаимосвязаны и дополняют друг друга, представляя собой лишь отдельные звенья защитного механизма, каким является противоинфекционный иммунитет. Устойчивость организма человека к различным респираторным инфекционным агентам является многофакторным феноменом. Главенствующую роль при этом играют локальные факторы первой линии защиты ротоглотки на уровне слизистых оболочек, к которым относятся лизоцим, лактоферрин, секреторный иммуноглобулин А, интерфероны, действие которых продолжается на протяжении всего периода борьбы с инфекцией [17]. Они формируют защитный барьер на пути вирусов намного раньше специфических защитных реакций иммунитета, стимулируя клеточную резистентность, делая клетки непригодными для размножения вирусов, а от скорости включения системы интерферона в процесс противовирусной защиты зависят течение и исход заболевания [17, 18]. К сожалению, у многих пациентов в настоящее время наблюдается снижение факторов местного и общего иммунитета, что приводит к снижению возможности организма к сопротивлению разнообразным вирусным и бактериальным агентам, затягиванию длительности выраженной клинической симптоматики и периода заболевания, а также к возникновению рецидивирующих либо хронических воспалительных процессов.

В свете изложенного логичным представляется использование в течение всего периода острого тонзиллофарингита препаратов, модулирующих местный иммунный ответ. Использование для этих целей комплексного стандартизированного лекарственного фитопрепарата Тонзилгон® Н, содержащего корень алтея, цветки ромашки, хвощ, листья грецкого ореха, тысячелистник, кору дуба, одуванчик лекарственный, предпочтительно ввиду его действия на различные звенья патологического процесса.

Установлено, что активные вещества указанных лекарственных растений повышают активность неспецифических факторов иммунной системы (ромашка, алтей и хвощ), оказывают выраженное противовоспалительное и противовирусное действие (ромашка, алтей, тысячелистник, кора дуба) [19]. В исследовании *in vitro* было показано, что компоненты данного фитопрепарата увеличивают долю активных фагоцитарных клеток, количество лимфоцитов CD56 (натуральных киллеров), индуцируют антителозависимую клеточную цитотоксичность, усиливают высвобождение интерферонов. Тонзилгон® Н активизирует «кислородный взрыв» в иммунных клетках, тем самым повышая эффективность фагоцитоза и поглощения патогенов [16, 19].

В исследовании *in vivo* у лабораторных животных была подтверждена цитолитическая активность, а также установлено, что прием препарата значительно увеличивает количество клеток, продуцирующих антигенспецифические антитела [16, 19]. Стимулирующее влияние Тонзилгона® Н на гуморальное и клеточное звенья иммунитета было показано у лабораторных животных с индуцированным

иммунодефицитом [20, 21]. В исследовании *in vitro* было показано, что компоненты Тонзилгона® Н оказывают противовоспалительное действие, которое обусловлено подавлением выработки провоспалительных цитокинов в эпителиальных клетках дыхательной системы. Выполнены исследования, которые продемонстрировали быстрое снижение концентрации провоспалительного цитокина IL-6 и усиление синтеза sIgA на фоне лечения препаратом Тонзилгон® Н [22]. Это позволяет объяснить быстрое наступление клинического выздоровления у пациентов. Кроме того, установлено, что препарат обладает прямой противовирусной активностью за счет подавления репликации вируса [20, 21].

Важными являются результаты исследования вирулицидной активности данного фитопрепарата при коронавирусной инфекции и способности ограничивать в культуре клеток ткани репликацию вируса SARS-CoV-2 [20]. Выявленное 10-кратное снижение вирусной нагрузки нецитотоксическими концентрациями Тонзилгона® Н подтверждено снижением числа вирусных частиц на 59% [20, 23, 24].

Многочисленные исследования применения препарата Тонзилгон® Н в схемах лечения SARS-CoV-2-ассоциированного тонзиллофарингита показали уменьшение болевого синдрома и явлений дисфагии, быструю нормализацию фарингоскопической картины, снижение вероятности развития бактериальных осложнений и, как результат, уменьшение применения антибиотиков. В остром периоде COVID-19 в составе комплексной терапии Тонзилгон® Н, купируя явления вирусного тонзиллофарингита, способствовал уменьшению интоксикационного синдрома, миалгии, гипертермии и периодов волнообразного ухудшения самочувствия пациентов. Оказывая прямое противовирусное действие, снижая содержание вирусной РНК в слизистой оболочке глотки, фитопрепарат уменьшал формирование постковидного синдрома и даже предотвращал госпитализацию пациентов [17, 19, 22, 25].

В многочисленных исследованиях сделан вывод, что Тонзилгон® Н является не только патогенетическим, но и иммунорегуляторным средством. При лечении Тонзилгоном® Н отмечалось максимальное быстрое по сравнению с лечением другими фитопрепаратами сокращение продолжительности как катарального синдрома слизистой оболочки ротоглотки, так и проявлений системного воспалительного синдрома. При терапии Тонзилгоном® Н наблюдалось нарастание факторов с активной противовирусной и противомикробной активностью, тогда как назначение других фитопрепаратов (например, шалфея), напротив, приводило к снижению уровня иммунных защитных механизмов [17, 19, 22, 24, 25].

Имеющиеся иммунорегуляторные свойства позволяют включать комплексный фитопрепарат в комбинированную терапию при любом варианте острого тонзиллофарингита (в том числе и БГСА-ассоциированного). Следует отметить, что для быстрого возникновения эффекта необходимо применение фитопрепарата 5–6 раз в сутки с первых дней и в течение первой недели заболевания. В последующем частоту приема препарата можно снизить до 3 раз в сутки.

Также хорошую эффективность Тонзилгона® Н показали исследования его применения для профилактики возникновения ОРВИ у часто болеющих пациентов и у пациентов с рецидивирующей патологией глотки для снижения частоты повторных тонзиллофарингитов курсами в течение года.

В отличие от различных травяных сборов, имеющих в открытой продаже, препарат Тонзилгон® Н производится по технологии фитониринга (от *phyto* – «растение»

и engineering – «инженерное искусство»), предусматривающей строгую стандартизацию процессов выращивания и сбора лекарственных растений, технологических процессов, а также выпуска готовой продукции [19].

Изложенное показывает преимущества лечения ОРВИ с применением комплексного фитопрепарата вследствие его патогенетического и иммуномодулирующего эффектов. Назначение фитопрепарата с первых дней заболевания будет способствовать быстрейшему разрешению общей и местной клинической симптоматики, а также профилактике возникновения рецидивирующих или хронических процессов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Gunnarsson R, Ebell M, Centor R, et al. Best management of patients with an acute sore throat – a critical analysis of current evidence and a consensus of experts from different countries and traditions. *Infectious Diseases*. 2023;55(6):384–395. doi: 10.1080/23744235.2023.2191714
2. Dierig A, Heron L, Lambert S, et al. Epidemiology of respiratory viral infections in children enrolled in a study of influenza vaccine effectiveness. *Influenza Other Respir Viruses*. 2014;8(3):293–301. doi: 10.1111/irv.12229
3. Shulman S, Bisno A, Clegg H, Gerber M, Kaplan E, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012;55(10):1279–82. Erratum in: *Clin Infect Dis*. 2014;58(10):1496. doi: 10.1093/cid/cis847
4. Shaikh N, Leonard E, Martin J.M. Prevalence of streptococcal pharyngitis and streptococcal carriage in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2010;126(3):e557–64. doi: 10.1542/peds.2009-2648
5. Tan K, Yan Y, Ong H, et al. Impact of Respiratory Virus Infections in Exacerbation of Acute and Chronic Rhinosinusitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2017;17(4):24. doi: 10.1007/s11882-017-0693-2
6. Cingi C, Songu M, Ural A, et al. Effect of chlorhexidine gluconate and benzydamine hydrochloride mouth spray on clinical signs and quality of life of patients with streptococcal tonsillopharyngitis: multicentre, prospective, randomised, double-blinded, placebo-controlled study. *J Laryngol Otol*. 2011;125(6):620–5. doi: 10.1017/S0022215111000065
7. Satia I, Badri H, Al-Shekkly B, et al. Towards understanding and managing chronic cough. *Clin Med (Lond)*. 2016;16 (Suppl 6):92–97. doi: 10.7861/clinmedicine.16-6-s92
8. Makedonova Yu., Poroyskiy S., Gavrikova L., Afanasyeva O. Manifestation of the oral mucosa diseases in patients with COVID-19. *Journal of Volgograd State Medical University*. 2021;1(77):110–115. Available at: [https://doi.org/10.19163/1994.9480.2021.1\(77\)-110.115](https://doi.org/10.19163/1994.9480.2021.1(77)-110.115) (in Russian)
9. Beaudoin A, Edison L, C. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease among children – American Samoa, 2011–2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64:555.
10. Choby A. Diagnosis and treatment of streptococcal pharyngitis [published correction appears in *Am Fam Physician*. 2013;88(4):222]. *Am Fam Physician*. 2009;79(5):383–390.
11. Little P, Hobbs F.D., Moore M., et al.; PRISM Investigators. Clinical score and rapid antigen detection test to guide antibiotic use for sore throats: randomised controlled trial of PRISM (primary care streptococcal management). *BMJ*. 2013;347:f5806.12. doi: 10.1136/bmj.f5806
12. Guntinas-Lichius O, Geißler K, Mäkitie A., et al. Treatment of recurrent acute tonsillitis – a systematic review and clinical practice recommendations. *Front Surg*. 2023;10:1221932. doi: 10.3389/fsurg.2023.1221932
13. Altamimi S, Khalil A, Khalaiwi K, et al. Short-term late-generation antibiotics versus longer term penicillin for acute streptococcal pharyngitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;15(2012(8)):CD004872. doi: 10.1002/14651858.CD004872.pub3
14. Pichichero M., Gooch W. Comparison of cefdinir and penicillin V in the treatment of pediatric streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19(12 Suppl):171–3. doi: 10.1097/00006454-200012001-00007
15. Driel M, Sutter A.I., Habraken H., et al. Different antibiotic treatments for group A streptococcal pharyngitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;11(9):CD004406. doi: 10.1002/14651858.CD004406.pub4. Syst Rev 2016; 9: CD004406.
16. Kokorina V., Bykov I. Evaluation of the clinical efficacy of the effect of herbal medicine on the symptoms of SARS-CoV.2 associated pharyngitis and the formation of post-COVID syndrome. *Vestnik otorinolaringologii*. 2023;88(1):35–43. doi: 10.17116/otorino20228801135 (in Russian)
17. Savlevich E., Gorbunov S., Felshin D., et al. Analysis of diagnosis and treatment approaches for acute inflammatory diseases of the upper respiratory tract according to polyclinics data of the outpatient service of the Presidential Administration of the Russian Federation. *PEDIATRIA Journal named after G.N. SPERANSKY*. 2021;100(1):136–144. doi: 10.24110/0031-403X-2021-100-1-136-144. (in Russian)
18. Liu Q., Zhou Y.H., Yang Z.Q. The cytokine storm of severe influenza and development of immunomodulatory therapy. *Cell Mol Immunol*. 2016;13(1):3–10. doi: 10.1038/cmi.2015.74
19. Dronov I., Geppe N., Kolosova N., et al. A combination herbal medicine in the treatment of children with recurrent tonsillopharyngitis. *Clinical Practice in Pediatrics*. 2020;15:16–25. doi: 10.20953/1817-7646-2020-4
20. Wosikowski K., Seifert S., Melnykov O., et al. Imupret inhibits respiratory syncytial virus replication and displays in vitro and in vivo immunomodulatory properties. *Planta Medica*. 2013;79:79–PB48. doi: 10.1055/s-0033-1351993
21. Kovalenko L., Shilaeva E., Kol'chenko I. Immunomodulatory properties of Tonsilgon N. *Medical Journal of the Russian Federation (Russian Medical Journal)*. 2008;25(16):1684–1687. (in Russian)
22. Savlevich E., Kozlov I., Gaponov A., et al. Dynamics of clinical and immunologic parameters during pathogenetic therapy of acute or exacerbation of chronic pharyngitis. *Infectious Diseases*. 2024;22(2):77–86. doi: 10.20953/1729-9225-2024-2-77-86 (in Russian)
23. Hostanska K., Melzer J., Amon A., et al. Anti-inflammatory abilities of Imupret: Inhibition of IL8 and human α -defensin 2 induced by LPS and IL1 β in lung epithelial A549 cells. *European Journal of Integrative Medicine*. 2008;1:12. doi: 10.1016/j.eujim.2008.08.105
24. De Pellegrin M.L., Rohrhofer A., Schuster P., et al. The potential of herbal extracts to inhibit SARS-CoV.2: A pilot study. *Clinical Phytoscience*. 2021;7:29. Available at: <https://doi.org/10.1186/s40816.021.00264.6>
25. Naber K.G., Apolikhin O., Kozlov V., et al. Review of the Phytoneering Research & Experience Summit (PRES) 2019 "building bridges between nature's healing potential and evidence-based medicine – 20 years of phytoneering". *Clin Phytosci*. 2020;6. doi: 10.1186/s40816-020-0155-6



Диаб Х.М.^{1,2}, Пашинина О.А.¹, Дмитриева Т.С.¹ ✉, Панина О.С.¹, Харири М.¹

¹ Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии
Федерального медико-биологического агентства, Москва, Россия

² Российский национальный исследовательский медицинский университет
имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Кохлеарная имплантация при врожденной аномалии развития внутреннего уха (общая полость): клинические случаи

Конфликт интересов: не заявлен

Вклад авторов: концепция статьи – Диаб Х.М., Пашинина О.А.; обзор литературы, сбор материала, написание текста – Дмитриева Т.С., Панина О.С., Харири М.; редактирование статьи – Диаб Х.М., Пашинина О.А.

Информированное согласие: авторы получили подписанные информированные согласия законных представителей пациентов на опубликование их данных в медицинском издании.

Подана: 24.02.2025

Принята: 11.06.2025

Контакты: doc.t.s.dmitrieva@mail.ru

Резюме

Современная классификация аномалий развития внутреннего уха дает представление о многообразии такой патологии, является полезной при определении показаний к проведению кохлеарной имплантации, хирургического доступа и способа введения активной электродной решетки. Общая полость, являющаяся разновидностью врожденных мальформаций внутреннего уха, представляет собой трудную задачу для слухоречевой реабилитации, так как сложно дифференцировать общую полость от аплазии улитки с расширенным преддверием. Кохлеарная имплантация (КИ) при аномалии с формированием общей полости может привести к акустической стимуляции, тогда как при аплазии улитки с дилатацией преддверия КИ не приведет к улучшению слуховой функции. Соответственно, и результаты слухоречевой реабилитации возможно оценить только после проведенной КИ, поэтому требуется тщательное консультирование перед операцией о возможных неудовлетворительных результатах и о том, что может потребоваться в последующем контралатеральная слуховая стволомозговая имплантация (ССИ). Поэтому целью было проведение анализа встречаемых врожденных пороков развития (ВПР) внутреннего уха у детей и рассмотрение аспектов патологии общей полости с последующим проведением кохлеарной имплантации доступом через проекцию (выступ) латерального полукружного канала. Двум пациентам в возрасте 4 лет с врожденной аномалией внутреннего уха (общая полость) в отделе патологии уха и основания черепа проведена имплантация кохлеарного импланта по разработанному способу через стому рудиментарного выступа латерального полукружного канала. Введение осуществлялось посредством формирования петли (в виде «С») электродной решетки (вначале вводится центральная часть электродной решетки в полость), что позволило контролировать положение конца активного электрода на всем этапе введения и предотвратить его дислокацию во внутренний слуховой проход. После подключения речевого

процессора через 1–2 месяца у обоих детей отмечалась положительная динамика в речевом развитии за счет улучшения слухового восприятия. Результаты слухоречевой реабилитации у пациентов с аномалиями внутреннего уха могут варьироваться, однако введение активного электрода в виде петли уменьшает риск травмы структур внутреннего уха и обеспечивает максимально возможный результат слухоречевой реабилитации пациентов с общей полостью.

Ключевые слова: аномалия внутреннего уха, общая полость, кохлеарная имплантация, латеральный полукружный канал, вестибулостома

Diab Kh.^{1,2}, Pashinina O.¹, Dmitrieva T.¹ ✉, Panina O.¹, Hariri M.¹

¹ National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medical-Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Cochlear Implantation in Congenital Malformation of the Inner Ear (Common Cavity): Case Reports

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: research concept and design – Diab Kh., Paschinina O.; literature review, material collection, text writing – Dmitrieva T., Panina O., Hariri M.; article editing – Diab Kh., Paschinina O.

Informed consent: the authors obtained the signed informed consents of the patients' legal representatives for the publication of their data in a medical journal.

Submitted: 24.02.2025

Accepted: 11.06.2025

Contacts: doc.t.s.dmitrieva@mail.ru

Abstract

The modern classification of abnormalities in the development of the inner ear gives an idea of the diversity of such pathology, being useful in determining indications for cochlear implantation, surgical access and methods of inserting active electrode arrays. The common cavity, which is a type of congenital malformation of the inner ear, is a challenging task for auditory-speech rehabilitation, since it is difficult to differentiate the common cavity from the aplasia of the cochlea with an expanded vestibule. The cochlear implantation (CI) in cases of anomalies involving a common cavity formation may lead to acoustic stimulation, whereas in cases of cochlear aplasia with vestibular dilation, CI will not improve hearing function. Hence, the results of auditory-speech rehabilitation can only be assessed after CI; therefore, thorough pre-operative counseling is required to inform about possible unsatisfactory outcomes and a subsequent need for contralateral auditory brainstem implantation (ABI). For this reason, the objective was analyzing common congenital malformations of the inner ear in children and considering aspects of the pathology of the common cavity, followed by cochlear implantation via projection (protrusion) of the lateral semicircular canal. Two 4-year-old patients with congenital inner ear anomalies (common cavity) underwent cochlear implantation in the Ear and Skull Base Pathology Department using the elaborated method through the stoma of the rudimentary protrusion of the lateral semicircular canal. The insertion was carried out by forming a loop (in the form of a "C") of the electrode array (at the beginning, the central part

of the electrode array is inserted into the cavity), which allow to control the position of the end of the active electrode throughout the insertion stage and to prevent its dislocation into the inner ear canal. After connecting the speech processor, both children showed positive changes in speech development within 1–2 months due to improved auditory perception. The results of auditory rehabilitation in patients with inner ear abnormalities may vary; however, the insertion of an active loop electrode reduces the risk of injuring the inner ear structures and ensures the best possible outcomes of auditory rehabilitation in patients with common cavities.

Keywords: inner ear anomaly, common cavity, cochlear implantation, lateral semicircular canal, vestibulostomy

■ ВВЕДЕНИЕ

Аномалии костного лабиринта улитки встречаются редко и связаны только с 20% всех случаев врожденной глухоты [1].

Для классификации различных пороков развития и соотношения хирургических проблем и результатов реабилитации с определенными типами пороков развития в большинстве работ используется типология, основанная на эмбриональном развитии, предложенная Джеком Лером и др. [1]. Стадия, на которой задерживается эмбриональное развитие улитки, приводит к пороку развития с определенной степенью тяжести. Порок развития улитки может варьироваться от полной аплазии, пузырька, общей полости, различных типов гипоплазий улитки и неполного разделения улитки до субнормальной улитки, которая не достигает полных 2,5 оборота. Порок развития улитки может быть представлен различными костными аномалиями преддверия или полукруглых каналов или расширенным водопроводом преддверия. Мальформация улитки представляет технические проблемы для проведения хирургического вмешательства (кохлеарной имплантации) в первую очередь на фоне аномального расположения лицевого нерва и «фонтанирующей» ликвореи (Gusher-синдром) [2, 3]. Кроме того, после операции во время подключения и настройки кохлеарного импланта может потребоваться частое перенастраивание речевого процессора [2, 4, 5].

Рассмотрим один из вариантов аномалии развития внутреннего уха – общую полость. Общая полость представляет собой единую систему, состоящую из преддверия, улитки и полукружных каналов (могут быть полностью развиты или рудиментарно). Общая полость имеет 2 варианта расположения – спереди, но обычно сзади по отношению к нормальному местоположению лабиринта. Очень важно дифференцировать общую полость от аплазии улитки с расширенным преддверием друг от друга, потому что кохлеарная имплантация (КИ) при аномалии с формированием общей полости может привести к акустической стимуляции, тогда как при аплазии улитки с дилатацией преддверия КИ не приведет к улучшению слуховой функции. Несмотря на это, иногда бывает трудно выявить различие между 2 этими пороками развития [6]. Поскольку результаты слухоречевой реабилитации после операции нельзя точно предугадать до КИ, рекомендуется предупреждать семью пациента, что в случае неудовлетворительных результатов реабилитации после проведенной КИ на 1 ухе может потребоваться контралатеральная слуховая стволомозговая имплантация (ССИ) [7].

Ниже мы представим 2 клинических случая проведения кохлеарной имплантации у пациентов с общей полостью с введением активного электрода через горизонтальный полукружный канал.

■ ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Рассмотреть аспекты встречаемых врожденных пороков развития (ВПР) внутреннего уха у детей в виде общей полости с последующим проведением кохлеарной имплантации доступом через проекцию (выступ) латерального полукружного канала на примере 2 клинических случаев.

■ КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Случай 1

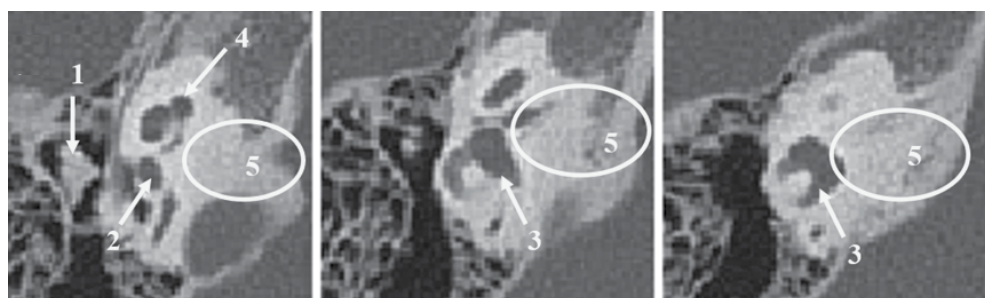
Пациентка Л., 4 года 3 месяца, от первой беременности, первых родов. Беременность протекала на фоне отягощенного акушерского анамнеза. В сроке гестации 33 недели, масса тела 1563 г, длина тела 40 см.

В 3 месяца родители впервые обратили внимание на отсутствие реакции ребенка на звуки погремушки (июнь 2017 г.). В поликлинике по месту жительства проведен тест аудиологического скрининга, результат: «не прошел». Рекомендовано дообследование у сурдолога. После проведения комплексного аудиологического обследования установлен диагноз «двусторонняя сенсоневральная тугоухость IV степени». Слухопротезирована на оба уха с июля 2018 г. (в возрасте 1 года 3 месяцев) цифровыми слуховыми аппаратами – без эффекта.

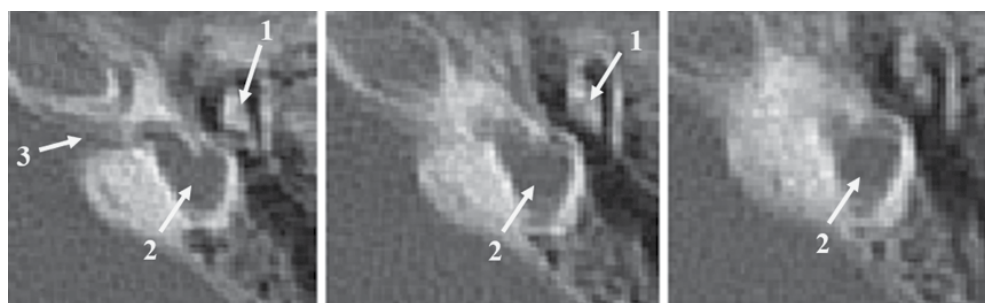
В марте 2021 г. после обследования в ФГБУ НМИЦО ФМБА России ребенку была рекомендована кохлеарная имплантация после проведения дополнительных исследований.

Для оценки анатомических особенностей среднего и внутреннего уха пациента была выполнена компьютерная томография (КТ) височных костей (рис. 1) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и мосто-мозжечковых углов (рис. 2).

Анализ КТ-снимков височных костей показал, что правая височная кость пневматического типа строения. Наружный слуховой проход не сужен, с четкими контурами, просвет свободен. Барабанная полость широкая, пневматизирована, молоточек и наковальня дифференцируются, головка и арка стремени визуализируются. Гипоплазия окна преддверия и окна улитки. Полукружные каналы визуализируются. Улитка без особенностей, прослеживаются 2,5 завитка. Лицевой нерв не дифференцируется. Отсутствует водопровод преддверия и улитки, апертура улитки, внутренний слуховой проход – ретрокохлеарная патология. Слева височная кость пневматического типа строения. Наружный слуховой проход не сужен, с четкими контурами, просвет свободен. Барабанная полость широкая, пневматизирована, молоточек и наковальня дифференцируются, головка и арка стремени визуализируются. Гипоплазия окна преддверия, аплазия окна улитки. Аномалия улитки в виде общей полости. Лицевой нерв проходит атипично. Внутренний слуховой проход без особенностей. По данным МРТ, патологических изменений головного мозга не выявлено, отмечается отсутствие внутреннего слухового прохода справа, аномалия улитки слева (общая полость с наличием внутреннего слухового прохода).



A



B

Рис. 1. КТ височных костей: **A** – правое ухо: 1 – наковальне-молоточковое сочленение, 2 – окно преддверия, 3 – латеральный полукружный канал, 4 – улитка, 5 – внутренний слуховой проход; **В** – левое ухо: 1 – наковальне-молоточковое сочленение, 2 – улитка в виде общей полости, 3 – внутренний слуховой проход

Fig. 1. CT of the temporal bones: **A** – right ear: 1 – incudomalleal articulation, 2 – vestibule window, 3 – lateral semicircular canal, 4 – cochlea, 5 – internal auditory canal; **B** – left ear: 1 – incudomalleal articulation, 2 – cochlea in the form of a common cavity, 3 – internal auditory canal

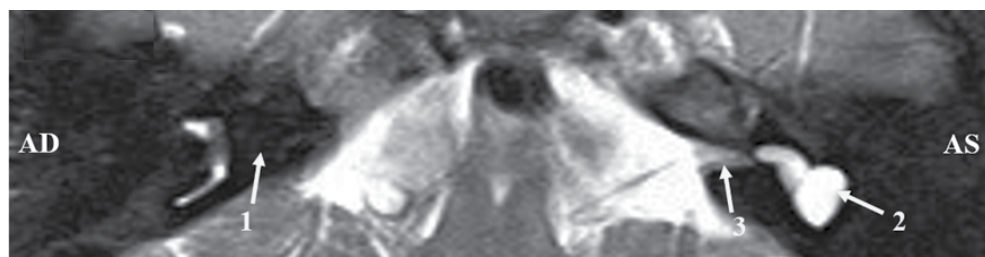


Рис. 2. МРТ головного мозга и мосто-мозжечковых углов: 1 – отсутствие внутреннего слухового прохода справа; 2 – аномалия улитки слева (общая полость); 3 – внутренний слуховой проход слева

Fig. 2. MRI of the brain and the cerebellopontine angle: 1 – absence of the internal auditory canal on the right; 2 – anomaly of the cochlea on the left (common cavity); 3 – internal auditory canal on the left

Регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) – порог восприятия не визуализируется при интенсивности стимула 90 дБ с обеих сторон. Признаки наличия МПУ отмечают при интенсивности 80 дБ с обеих сторон.

Сурдолог – двусторонняя сенсоневральная тугоухость IV степени, погранична с глухотой.

После всех проведенных исследований и консультаций пациентка госпитализирована для проведения кохлеарной имплантации в ФГБУ НМИЦО ФМБА России.

Пациентке в июле 2021 г. проведена кохлеарная имплантация на левом ухе. В ходе операции: выполнен доступ к общей полости внутреннего уха со стороны рудиментарного выступа латерального полукружного канала, алмазным бором сформирована стома – окно в общую полость внутреннего уха. Приемник-стимулятор кохлеарного импланта уложен в поднадкостничный карман, фиксирован финтом, решетка активного электрода полностью введена через транскортикальный канал и отверстие на уровне латерального полукружного канала в общую полость до уровня стоппера. Введение осуществлялось посредством формирования петли (в виде «С») электродной решетки (вначале вводится центральная часть электродной решетки в полость), что позволило контролировать положение конца активного электрода на всем этапе введения и предотвратить его дислокацию во внутренний слуховой проход. Сопротивление электродов в пределах нормы, стапедальные рефлексы не получены. Вестибулостома тампонирована фрагментом височной мышцы поверх ограничителя для герметизации стомы (рис. 3).

После завершения операции пациентке выполнено КТ височных костей для контроля положения электродной решетки в полости, вся электродная решетка расположена в общей полости с максимальным контактом электродов к ее стенкам (рис. 4, 5).

Через 2,5 месяца после проведенной операции в отделении сурдологии и слухопротезирования в ФГБУ НМИЦО ФМБА пациентке в возрасте 4 лет и 8 месяцев выполнена активация и настройка речевого процессора. Межэлектродное сопротивление в норме на всех электродах. Консультирована сурдопедагогом с проведением педагогического обследования слуховосприятия. Ребенок проходит курсы

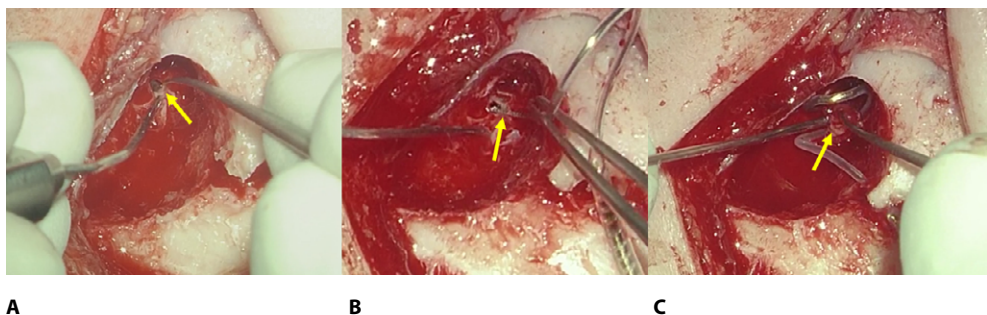


Рис. 3. Этапы операции: А – выступ латерального полукружного канала со сформированным доступом; В – введение активной электродной решетки; С – тампонада вестибулостомы фрагментом аутомышцы

Fig. 3. Stages of the surgery: A – protrusion of the lateral semicircular canal with formed access; B – active electrode array insertion; C – tamponade of the vestibulostoma with an autotomuscular fragment

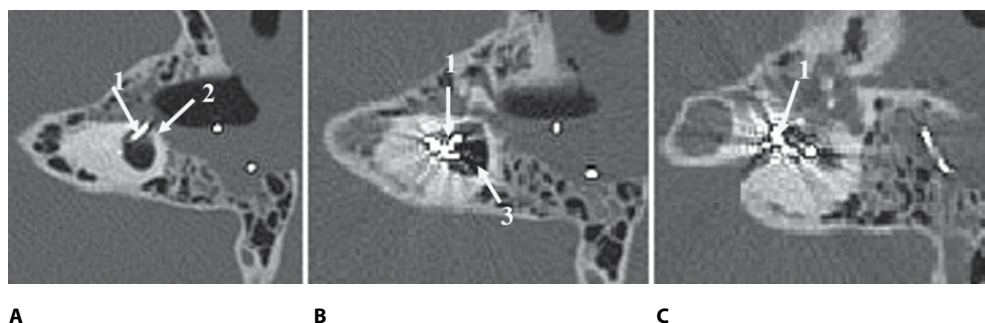


Рис. 4. КТ височных костей после оперативного лечения: 1 – электродная решетка; 2 – рудиментарный выступ латерального полукружного канала; 3 – общая полость улитки
Fig. 4. CT scan of the temporal bones after surgical treatment: 1 – electrode array; 2 – rudimentary protrusion of the lateral semicircular canal; 3 – common cavity of the cochlea

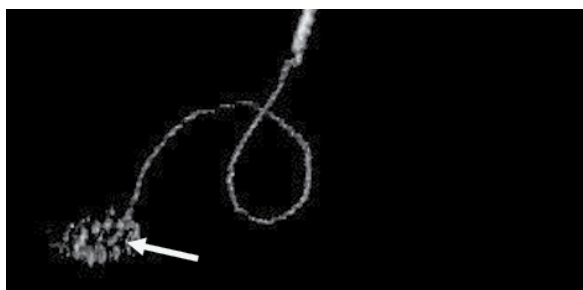


Рис. 5. 3D-моделирование кохлеарного импланта и его положение. Активная электродная решетка (указана стрелкой)
Fig. 5. 3D modeling of the cochlear implant and its position. Active electrode array (indicated by the arrow)

реабилитации, с положительной динамикой. На данный момент ребенок лепечет, имеется звукоподражание, пытается произносить слова.

Случай 2

Пациентка Г., 4 года, ребенок от первой беременности, первых родов, на сроке гестации 38 недель. Масса тела 3010 г, длина тела 51 см.

В 6 месяцев родители впервые обратили внимание на отсутствие реакции ребенка на звуки погремушки. Проведено аудиологическое обследование, выставлен диагноз «двусторонняя сенсоневральная тугоухость IV степени. Аномалия развития внутреннего уха (справа – общая полость, слева – неполное разделение улитки I типа)». В июле 2018 г. в ФГБУ НКЦО ФМБА России выполнена кохлеарная имплантация на левом ухе (рис. 6). Реабилитация проходила с хорошими результатами, ребенок начал реагировать на звуки, говорить отдельные фразы, короткие слова. На фоне положительной динамики слухореабилитации принято решение о кохлеарной имплантации на правом (противоположном) ухе после проведения дополнительных исследований и консультаций сопутствующих специалистов.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Компьютерная томография височных костей представлена на рис. 6. Слева определено: височная кость пневматического типа строения; наружный слуховой проход не сужен, с четкими контурами, просвет свободен; барабанная полость широкая, пневматизирована, молоточек и наковальня дифференцируются, головка и арка стремени визуализируются; аплазия окна преддверия и окна улитки; аномалия улитки в виде общей полости; лицевой нерв проходит атипично; внутренний слуховой проход без особенностей. Справа – состояние после кохлеарной имплантации.

Пациентке в сентябре 2020 г. проведена кохлеарная имплантация на правом ухе. В ходе операции после стандартной антромастоидотомии выполнен доступ к общей полости. Идентифицирован костный выступ на уровне латерального полукружного канала; алмазным бором сформирована стома – окно в общую полость внутреннего уха, при вскрытии полости активной ликвореи не получено. Приемник-стимулятор кохлеарного импланта уложен в поднадкостничный карман, решетка активного электрода полностью введена через транскортикальный канал и отверстие на уровне латерального полукружного канала в общую полость до уровня стоппера. Введение осуществлялось посредством формирования петли (в виде «С») электродной решетки (вначале вводится центральная часть электродной решетки в полость), что

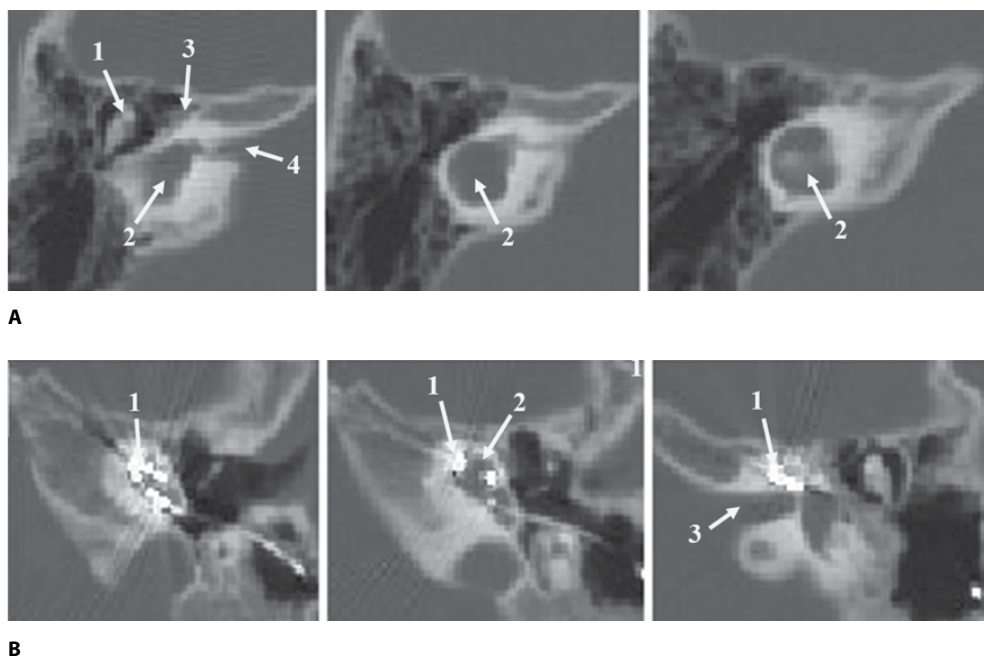


Рис. 6. КТ височных костей перед оперативным лечением: А – правое ухо: 1 – наковальне-молоточковое сочленение, 2 – улитка в виде общей полости, 3 – лицевой нерв, 4 – внутренний слуховой проход; В – левое ухо: 1 – активная электродная решетка, 2 – улитка, 3 – внутренний слуховой проход

Fig. 6. CT scan of the temporal bones before surgical treatment: А – right ear: 1 – incudomalleal articulation, 2 – cochlea in the form of a common cavity, 3 – facial nerve, 4 – internal auditory canal; В – left ear: 1 – active electrode array, 2 – cochlea, 3 – internal auditory canal

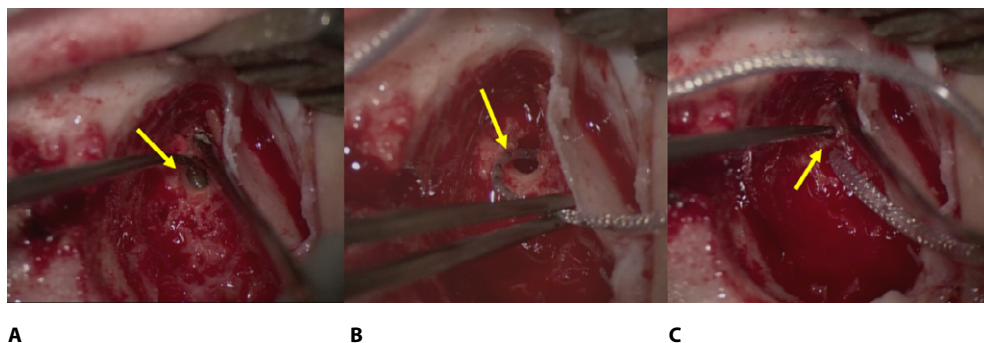


Рис. 7. Этапы операции: А – выступ латерального полукружного канала; В – введение активной электродной решетки; С – тампонада вестибулостомы фрагментом аутомышцы
Fig. 7. Stages of the surgery: A – protrusion of the lateral semicircular canal with formed access; B – active electrode array insertion; C – tamponade of the vestibulostoma with an automuscular fragment

позволило контролировать положение конца активного электрода на всем этапе введения и предотвратить его дислокацию во внутренний слуховой проход. Сопротивление электродов в пределах нормы, стапедальные рефлексы не оценивались. Вестибулостома тампонирована фрагментом височной мышцы поверх ограничителя для герметизации стомы (рис. 7).

После завершения операции пациентке выполнена КТ височных костей для контроля положения электродной решетки в полости. Вся электродная решетка расположена в общей полости с максимальным контактом электродов к ее стенкам (рис. 8, 9).

Через 1 месяц после проведенной операции в отделении сурдологии и слухопротезирования в ФГБУ НМИЦО ФМБА пациентке в возрасте 4 лет и 1 месяца выполнена активация и настройка речевого процессора на правом ухе. Межэлектродное сопротивление в норме на всех электродах. Консультирована сурдопедагогом с проведением педагогического обследования слуховосприятия. После проведения двусторонней кохлеарной имплантации, по данным реабилитации, у ребенка отмечается положительная динамика в речевом развитии за счет улучшения слухового восприятия.

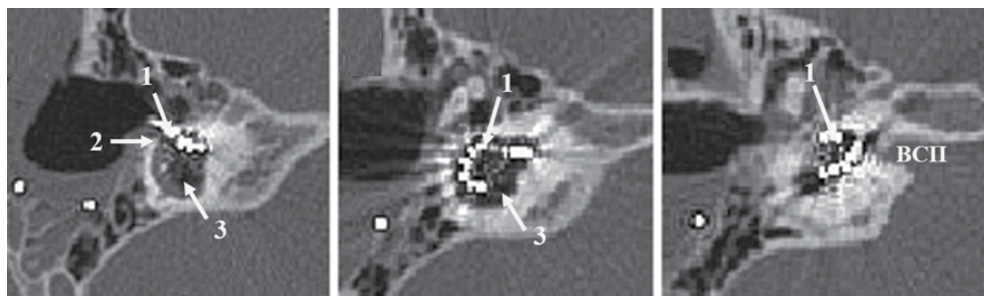


Рис. 8. КТ височных костей после оперативного лечения: 1 – электродная решетка; 2 –выступ латерального полукружного канала; 3 – общая полость улитки
Fig. 8. CT scan of the temporal bones after surgical treatment: 1 – electrode array; 2 –protrusion of the lateral semicircular canal; 3 – common cavity of the cochlea

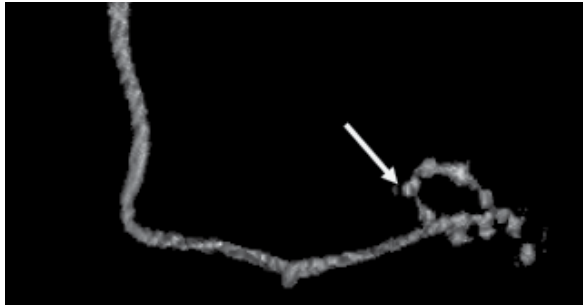


Рис. 9. 3D-моделирование кохлеарного импланта и его положение. Активная электродная решетка (указана стрелкой)

Fig. 9. 3D modeling of the cochlear implant and its position. Active electrode array (indicated by the arrow)

Преимущества и эффективность, обеспечиваемые кохлеарными имплантатами в случае данного порока развития улитки (общей полости), кажутся целесообразными и необходимыми, однако эффективность развития речи и восприимчивость к звукам могут быть неоднозначны. Большинство зарегистрированных случаев еще не отслеживались достаточно долго, чтобы составить четкую картину результатов кохлеарной имплантации у таких детей. Но сейчас с развитием технологий и расширением показаний к операции появилась возможность реабилитировать пациентов с ранее неоперабельной ситуацией.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение способа малоинвазивной КИ с введением электродной решетки через ЛПК позволяет успешно расположить активную электродную решетку в полости по ее окружности, что обеспечивает хорошую стимуляцию клеток внутреннего уха. Данный метод минимизирует осложнения, связанные с проведением задней тимпанотомии (нарушение целостности оболочки лицевого нерва), из-за частого атипичного расположения лицевого нерва у данной группы пациентов. Результаты слухоречевой реабилитации у пациентов с аномалиями внутреннего уха могут варьироваться, однако введение активного электрода в виде петли уменьшает риск травмы структур внутреннего уха и обеспечивает максимально возможный результат слухоречевой реабилитации пациентов с общей полостью.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Jackler RK, Luxford WM, House WF. Congenital malformations of the inner ear: a classification based on embryogenesis. *Laryngoscope*. 1987;97(suppl 4):2-14.
2. Hoffman RA, Downey LL, Waltzman SB, Cohen NL. Cochlear implantation in children with cochlear malformations. *Am J Otol*. 1997;18:184-7.
3. Graham JM, Phelps PD, Michaels L. Congenital malformations of the ear and cochlear implantation in children: review and temporal bone report of common cavity. *J Laryngol Otol Suppl*. 2000;25:1-14.
4. Luntz M, Balkany T, Hodges AV, Telischi FF. Cochlear implants in children with congenital inner ear malformations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123:974-7.
5. Tucci DL, Telian SA, Zimmerman-Phillips S, Zwolan TA, Kileny PR. Cochlear implantation in patients with cochlear malformations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;121:833-8.
6. Daikhes N.A., Diabkh M., Korvyakov V.S., Kondratchiko V.S., Paschinina O.A., Korobkin A.S., Kuyany U.S., Panina O.S., Mikhalevich E., Yusifovk D., Shamshutdinov T.M. Classification of anomalies of internal the ear. *REJR*. 2018;8(3):8-19. doi: 10.21569/2222-7415-2018-8-3-8-19
7. Sennaroglu L. Auditory brainstem implantation in children and nonneurofibromatosis type 2 patients: a consensus statement. *Otol Neurotol*. 2011;32(2):187-91. doi: 10.1097/MAO.0b013e318206fc1e



Аженов Т.М., Когай Д.В., Сартова Ж.У. ✉, Бакирова К.Т.
Больница Медицинского центра Управления делами Президента Республики
Казахстан, Астана, Казахстан

Острый серозный средний отит, осложненный пневмолабиринтитом: клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция статьи, редактирование, научная консультация – Аженов Т.М., Когай Д.В.; лечение и диагностика – Когай Д.В., Бакирова К.Т.; клиническая консультация – Бакирова К.Т.; описание случая, написание текста, обзор литературы, контрольное обследование пациента – Сартова Ж.У.

Информированное согласие: авторы имеют подписанное информированное согласие пациента на анонимное опубликование его данных в медицинском издании.

Подана: 04.02.2025

Принята: 12.05.2025

Контакты: zami_s@mail.ru

Резюме

В данной статье представлен клинический случай 35-летней пациентки с жалобами на острое системное головокружение, снижение слуха на левое ухо, болевой синдром в области левого уха и субфебрильную температуру. Симптомы развились внезапно, на фоне полного благополучия, без предшествующих хирургических вмешательств на среднем или внутреннем ухе, а также без травм височной кости в анамнезе. Диагноз был установлен на основании клинической картины, данных инструментальных и лабораторных методов исследования.

Компьютерная томография (КТ) височных костей выявила наличие пузырьков воздуха во внутренних структурах уха (преддверии и полукружных каналах) слева. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга была выполнена для исключения центрального генеза головокружения.

Купировать симптомы головокружения удалось посредством шунтирования барабанной перепонки в сочетании с консервативной терапией, включавшей антибиотики, глюкокортикостероиды и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Однако восстановить слух на левое ухо не удалось.

Контрольная КТ височных костей через 6 месяцев выявила склеротические изменения в области улитки. Через 6 месяцев после завершения лечения у пациентки сохраняется полная глухота на левое ухо, в то время как симптомы головокружения полностью отсутствуют.

Ключевые слова: лабиринтит, пневмолабиринтит, системное головокружение, нейросенсорная тугоухость, острый средний отит

РИНОДЕКСА И ОТОДЕКСА

с фенилэфрином

ЛУЧШИЕ ПОМОЩНИКИ ВРАЧЕЙ-ОТОЛАРИНГОЛОВ

ПРИМЕНЕНИЕ

- 👃 ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ РИНИТ
- 👃 РИНОФАРИНГИТ
- 👃 СИНУСИТ
- 👂 НАРУЖНОГО ОТИТА БЕЗ
ПОВРЕЖДЕНИЯ БАРАБАНОЙ
ПЕРЕПОНКИ
- 👂 ИНФИЦИРОВАННОЙ
ЭКЗЕМЫ
НАРУЖНОГО
СЛУХОВОГО
ПРОХОДА



Neomycin
Polymyxin B
Dexamethasone



Neomycin
Polymyxin B
Dexamethasone
Phenylephrine

**ЕДИНСТВЕННЫЙ БЕЛОРУССКИЙ
ПРОИЗВОДИТЕЛЬ***

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Перед применением ознакомьтесь с инструкцией и проконсультируйтесь с врачом.

ИМЕЮТ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РИНОДЕКСА НЕ БОЛЕЕ 10 ДНЕЙ.

ПРОТИВОПОКАЗАНЫ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ И КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ.

* www.rceth.by/Refbank/reestr_lekarstvennih_sredstv/details/21_10_2858

* www.rceth.by/Refbank/reestr_lekarstvennih_sredstv/details/21_12_3215

Производитель ООО «ФАРМТЕХНОЛОГИЯ» имеет сертификат GMP за № 002/2021/GMP, соответствующий международным стандартам PIC/S. 220024, г. Минск, ул. Корженевского, 22, тел./факс: (017) 309 44 09, www.ft.by.
На правах рекламы. УНП 100048311



Azhenov T., Kogay D., Sartova Zh. ✉, Bakirova K.
Medical Center Hospital of the President's Affairs Administration of the Republic
of Kazakhstan, Astana, Kazakhstan

Acute Serous Otitis Media Complicated by Pneumolabyrinthitis: A Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: article concept, editing, scientific consultation – Azhenov T., Kogay D.; treatment and diagnostics – Kogay D., Bakirova K.; case description, text writing, literature review, follow-up examination of the patient – Sartova Zh.

Informed consent: the authors have the patient's signed informed consent for anonymous publication of her data in a medical journal.

Submitted: 04.02.2025

Accepted: 12.05.2025

Contacts: zami_s@mail.ru

Abstract

The article presents a clinical case of a 35-year-old female patient with complaints of acute systemic dizziness, hearing loss in the left ear, pain in the left ear, and subfebrile temperature. The symptoms appeared suddenly, with no previous middle or inner ear surgeries, and nor a history of temporal bone trauma. The diagnosis was established based on the clinical picture, as well as instrumental and laboratory research data.

Computer tomography (CT) of the temporal bones revealed the presence of air bubbles in the internal structures of the left ear (vestibule and semicircular canals). Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain was performed to exclude vertigo of the central genesis.

Symptoms of vertigo were relieved by shunting the eardrum in combination with conservative therapy, including antibiotics, glucocorticosteroids and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). However, it was not possible to restore hearing in the left ear.

Control CT of the temporal bones 6 months later revealed sclerotic changes in the cochlea. Six months after the treatment completion, the patient remains completely deaf in the left ear, while symptoms of vertigo are completely resolved.

Keywords: labyrinthitis, pneumolabyrinth, vertigo, sensorineural hearing loss, acute otitis media

■ ВВЕДЕНИЕ

Пневмолабиринтит – это редкое патологическое состояние, характеризующееся сообщением между внутренним и средним ухом и вследствие этого присутствием воздуха в структурах внутреннего уха, таких как улитка, преддверие и/или полукружные каналы. Возникновение пневмолабиринтита связано с нарушением герметичности лабиринтной капсулы, что может быть результатом травмы, хирургического вмешательства (стапедопластика, кохлеарная имплантация), баротравмы или инфекционных процессов [1]. В литературе опубликованы несколько случаев пневмолабиринтита: большинство из них диагностировано у пациентов, перенесших

первичную стапедопластику. Другие причины – перелом или вывих подножной пластинки стремени, проникающая травма, переломы височной кости, баротравма и кохлеарная имплантация [3].

Клинические проявления включают внезапное снижение слуха, шум в ушах, ощущение заложенности в ухе и выраженные вестибулярные симптомы, такие как головокружение. Диагностика основывается на данных компьютерной томографии височных костей, магнитно-резонансной томографии головного мозга, а также клинической картины (осмотр оториноларинголога и невролога).

■ ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Демонстрация клинического случая идиопатического пневмолабиринтита и положительной динамики после малоинвазивного хирургического вмешательства и консервативного лечения.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Н., возраст 36 лет, 30 апреля 2024 г. обратилась на амбулаторный прием к лор-врачу БМЦ УДП РК с жалобами на субфебрильную температуру, заложенность в левом ухе, снижение слуха на левое ухо, насморк, выраженные головные боли, вращательные головокружения, многократную рвоту и тошноту. Головокружения усиливались при повороте головы влево, вертикализации, ходьбе, однократно был эпизод потери сознания. Со слов пациентки, вышеперечисленные жалобы беспокоили с 28 апреля, состояние связывала с переохлаждением. Травмы, переломы височной кости, отиты, хирургические вмешательства на среднем и внутреннем ухе в анамнезе отрицает. На диспансерном учете не состоит, хронические заболевания, прием медикаментов, социально значимые инфекции отрицает. Пациентка госпитализирована в круглосуточный стационар из-за тяжелого общего состояния за счет интоксикационного синдрома, головокружения, тошноты и рвоты.

При локальном осмотре: передняя риноскопия – общий носовой ход сужен за счет отека, нижние носовые раковины отечны, перегородка носа расположена правильно. Задняя риноскопия: слизистая носоглотки розовая, свод носоглотки свободен. Фарингоскопия: зев симметричен, слизистая гиперемирована, небные миндалины не увеличены, подчелюстные лимфоузлы не увеличены.

Отоскопия: AS – слуховой проход широкий, барабанная перепонка выраженно отечная, напряженная, опознавательные контуры стерты; AD – слуховой проход широкий, свободный, барабанная перепонка целая, серая, контуры четкие.

Пациентка осмотрена отоневрологом. Неврологический статус: сознание ясное, в пространстве, времени, собственной личности ориентирована, черепно-мозговые нервы без очаговой симптоматики. Глазные щели и зрачки OD=OS, фотореакция сохранена. Глазные яблоки правильной формы, движения в полном объеме, безболезненные. Язык по средней, глотание и речь не нарушены. Лицо симметричное. Мышечный тонус в верхних и нижних конечностях D=S. Сухожильные рефлексы в конечностях живые, D=S, патологические рефлексы отсутствуют. Чувствительная сфера не нарушена. Менингеальных знаков нет. Функции тазовых органов сохранены.

Оценка вестибулярной функции: простая поза Ромберга – устойчива, сенсibilизированная поза Ромберга – покачивание, неустойчивость, западение влево, пальце-носовая проба – выполняет, ходьба по прямой с закрытыми глазами – покачивание

без разниц сторон, без падения, фланговая проба с закрытыми глазами (вбок) – покачивание без разниц сторон, без падения, тандемная ходьба (пятка к носку по одной линии) – покачивание без разниц сторон, без падения, тест Фукуды – западение влево, пяточно-коленная проба – выполняет, быстрый толчковый тест – 2 шага назад.

Исследование глазодвигательной реакции: конвергенция сохранена, нистагма при этом нет. Спонтанный нистагм: явный – мелкий горизонтальный быстрый компонент вправо, скрытый – горизонтальный быстрый компонент вправо. Тест энергичного встряхивания головы – недлительный горизонтальный нистагм, быстрый компонент вправо. Вестибулоокулярный рефлекс – выраженная корректирующая саккада слева, что свидетельствует об односторонней вестибулопатии. Зрительные саккады (взгляд с одного объекта на другой) – не нарушены. Плавное зрительное слежение – не нарушено. Оптикинети́ческий нистагм – не нарушен. Про́ба Вальсальвы – отрицательная. Side-lying маневр – отрицательно. Про́ба Дикса – Холлпайка – отрицательно. Ролл-тест – отрицательно. При нейровестибулярном исследовании (с помощью видеоочков Френзеля): вне приступа, в положении сидя, с открытыми глазами нистагм горизонтальный, быстрый компонент вправо. Глазодвигательные реакции при плавном зрительном слежении, при саккадической и оптикинети́ческой стимуляции в пределах нормы. Перкуссия сосцевидных отростков – безболезненна.

По результатам лабораторных исследований от 30.04.2024: лейкоцитоз $14,84 \cdot 10^6/\text{л}$, СОЭ по Вестерну 51 мм/ч. В биохимическом анализе крови повышение белков острой фазы: СРБ 61,20 мг/л, фибриноген 8 г/л.

Данные компьютерной томографии пирамид височных костей от 30.04.2024: наличие воздуха в 3 структурах: в полости улитки (основание и купол), преддверия (маточка), в латеральном и заднем полукружном канальцах отмечается наличие воздуха, а также нарушение пневматизации ячеек сосцевидного отростка (рис. 1–3). Основание стремечка четко не визуализируется, отмечаются пузырьки воздуха, цепочкой проходящие через овальное окно. Пневматизация ячеек сосцевидного отростка слева нарушена, в полости ячеек определяется жидкостное содержимое. Заключение врача-радиолога: пневмолабиринтит, левосторонний средний отит.

С целью дифференциальной диагностики с неврологической патологией выполнено МРТ головного мозга. На рис. 4: МР-признаки среднего отита слева, данных за наличие нейрососудистого конфликта не обнаружено. Стволы лицевых и преддверно-улитковых нервов дифференцированы, симметричны, без видимых признаков локального утолщения, контуры ровные, гомогенной структуры. С обеих сторон наблюдаются поперечно проходящие сосуды, без видимых признаков их компрессии. В пещеристой части пирамид височной кости и ячеистой части сосцевидного отростка слева определяется содержимое повышенного сигнала.

В связи с жалобами на снижение слуха 4 мая пациентка была направлена на сурдологическое обследование. По данным тональной пороговой аудиометрии: смешанная тугоухость начальная справа, нейросенсорная тугоухость 4-й степени – глухота слева. Тимпанометрия: тип А справа, слева не проводилась в связи с серозными выделениями и болевым синдромом. Акустические рефлексy: в норме справа, слева не проводились.

На основании жалоб, анамнеза, лабораторных и инструментальных методов обследования поставлен заключительный диагноз: «Острый серозный средний отит



Рис. 1. КТ височных костей: пневматизация ячеек сосцевидного отростка нарушена, в полости ячеек определяется жидкостное содержимое
Fig. 1. CT scan of temporal bones: pneumatization of the mastoid process cells is impaired, a liquid content is detected in the cells cavity

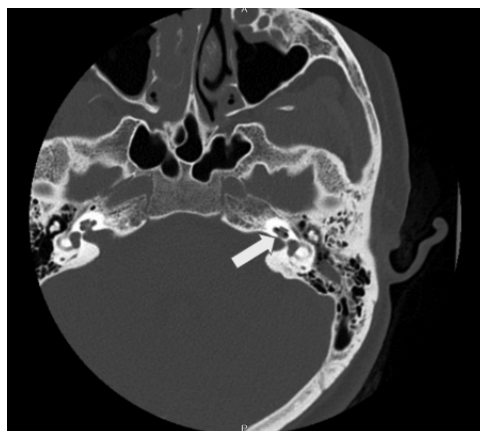


Рис. 2. Воздух в полости улитки (основание и купол)
Fig. 2. Air in the cochlea cavity (base and apex)

слева, осложненный серозным лабиринтитом. Нейросенсорная тугоухость 4-й степени слева».

Произведен парацентез барабанной перепонки слева под контролем микроскопа. Получено обильное серозное отделяемое. Взят анализ серозного отделяемого на бактериологическое исследование на микрофлору. Результат исследования – патогенная флора не выделена.

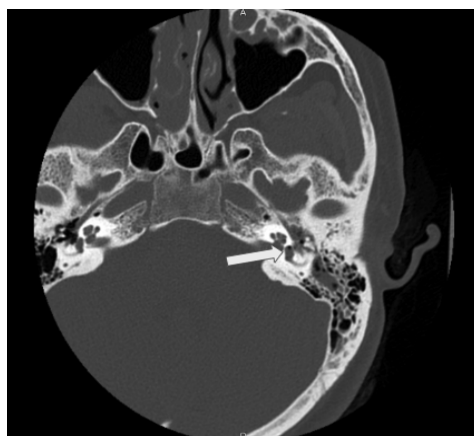


Рис. 3. Воздух в полости преддверия
Fig. 3. Air in the vestibule cavity

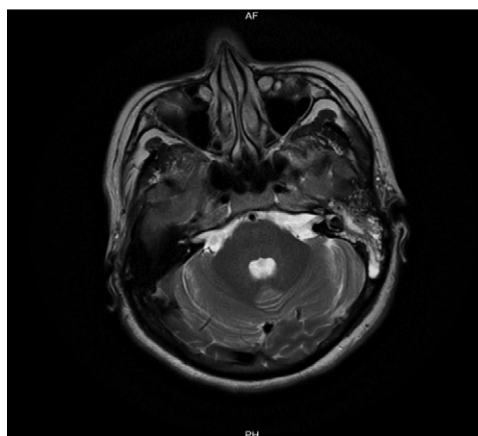


Рис. 4. МРТ мостомозжечкового угла
Fig. 4. MRI of the cerebellopontine angle

На протяжении 10 дней пациентка принимала медикаментозное лечение: антибиотик (цефазолин 1 г внутримышечно, 3 раза в день), глюкокортикостероиды (преднизолон 30 мг/мл внутривенно, 1 раз в день), обезболивающее (кетопрофен 100 мг внутримышечно 2 раза в день), бетагистин (24 мг 2 раза в день), противовоспалительные ушные капли (комбинил-дуо по 4 капли 3 раза в день).

Пациентка выписана из стационара на 10-й день (10 мая 2024 г.) в удовлетворительном состоянии со следующими результатами лабораторных методов исследования: СРБ 0,92 мг/л, лейкоциты $7,04 \cdot 10^6$ /л, лимфоциты 32,4%, СОЭ по Вестергрену 64 мм/ч.

Спустя 4 дня (14 мая 2024 г.) пациентка повторно госпитализирована в отделение в связи с рецидивом вращательных головокружений. По результатам лабораторных методов исследования в общем анализе крови: лейкоциты $5,33 \cdot 10^6$ /л, лимфоциты 28,7%, СОЭ по Вестергрену 30 мм/ч.

Было принято решение о шунтировании барабанной перепонки слева с установкой силиконового шунта. Получена прозрачная желтоватая жидкость, с помощью канюли произведена аспирация содержимого среднего уха. Отмечается резкое уменьшение выбухания барабанной перепонки.

В течение 3 дней пребывания в стационаре пациентке было прописано консервативное лечение: антибиотик (цефтриаксон 2 мг + натрия хлорид 200 мл внутривенно капельно), НПВС (кеторолак 30 мг/мл, 1 мл внутримышечно 2 раза в день).

Пациентка выписана из круглосуточного стационара спустя 3 дня (17 мая 2024 г.) в удовлетворительном состоянии. Системные головокружения полностью купировались, снижение слуха на левое ухо осталось неизменным. Даны рекомендации: ушные капли комбинил-дуо по 3 капли 3 раза в день в левое ухо на протяжении 5 дней; бетасерк 24 мг по 1 таблетке 2 раза в день 3 месяца; циннаризин 25 мг по 1 таблетке 3 раза в день 1 месяц; вестибулярная реабилитация 3 раза в день по 10 минут в течение дня (упражнения на стабилизацию зрения, включающие сочетанные повороты головы и глаз, упражнения на тренировку постуральной устойчивости в покое и при движении).

По данным тональной пороговой аудиометрии от 28 мая 2024 г.: слух в пределах нормы справа, левосторонняя сенсоневральная глухота.

Спустя 6 месяцев данных за рецидив головокружений не выявлено, тем не менее сохраняется стойкое снижение слуха на левое ухо. Пациентке был выполнен контрольный КТ-снимок 17 октября 2024 г. для оценки состояния структур внутреннего уха и контроля динамики заболевания. При сравнении с предыдущими данными КТ (30 апреля 2024 г.) отмечаются следующие изменения (рис. 5): исчезновение жидкостного содержимого и гипертрофии слизистых оболочек в барабанной полости слева, уменьшение пузырьков воздуха в полукружных каналах слева. Толщина барабанной перепонки в динамике с уменьшением, в структуре визуализируется тимпаностомическая трубка без признаков воспаления. В барабанной полости левого уха признаков воспаления и отека слизистых оболочек не выявлено. Пузырьки воздуха в полукружных каналах с уменьшением до единичного. Отмечается сужение канала улитки слева и утолщение контуров по сравнению с контралатеральной стороной вследствие ее обызвествления. Слуховые косточки дифференцированы, контуры четкие.

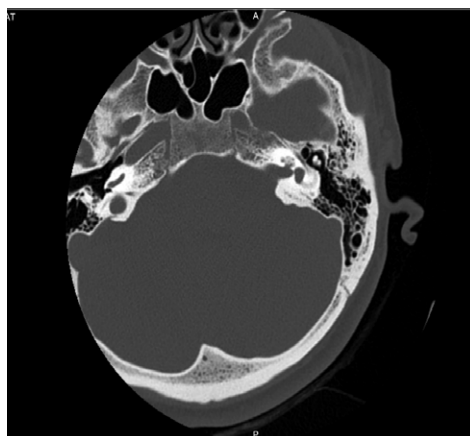


Рис. 5. КТ височной кости
Fig. 5. CT scan of temporal bone

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Литературный обзор на основе 78 статей из PubMed/MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library и Scopus, опубликованных к сентябрю 2020 г., охватил 132 пациентов. Причины пневмолабиринтита: хирургические вмешательства на стремени (18,2%), переломы височной кости (31,8%), травмы без перелома височной кости (14,4%), проникающие травмы (15,9%) и баротравмы (11,4%). Наиболее частыми локализациями поражений оказались преддверие (95,3%), затем улитка (40,2%) и полукружные каналы (23,4%). Этиопатогенез пневмолабиринтита: травматический, ятрогенный и воспалительный/инфекционный [1, 2].

Описанный клинический случай оригинален тем, что демонстрирует пневмолабиринтит идиопатического генеза. Ввиду того, что пациентка обратилась с острым приступом головокружения, были проведены инструментальные методы исследования (МРТ, КТ), лабораторные методы (ОАК, биохимия крови, бактериологический анализ серозной жидкости на микрофлору), стато-координаторные пробы, исследование глазодвигательных реакций, провокационные тесты для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями острого вестибулярного синдрома (вестибулярный нейронит), согласно МКБ-11, и головокружения центрального генеза [3, 4–6]. К острым вестибулярным синдромам относят вестибулярный неврит и лабиринтит. При лабиринтите поражаются структуры как улитки, так и преддверия. Главным отличительным признаком лабиринтита является острая сенсоневральная тугоухость [7–9]. При вестибулярном нейроните затрагиваются верхняя часть либо нижняя часть вестибулярного нерва, которые иннервируют структуры преддверия и полукружные каналы. Соответственно, при вестибулярном неврите снижение слуха отсутствует. В вышеописанном случае наблюдаются как снижение слуха, так и головокружения, так как пузырьки воздуха попали во все структуры внутреннего уха. Поэтому диагноз «вестибулярный нейронит» исключен. МРТ также исключила нейроваскулярный конфликт, объемные образования в области мостомозжечкового угла и инсульт.

На сегодняшний день клинические рекомендации и достоверные исследования по лечению пневмолабиринтита отсутствуют [10]. Ведущими тактиками остаются консервативный и хирургический методы [11]. Известен случай успешного консервативного лечения при посттравматическом пневмолабиринтите [12]. Описан также случай положительной динамики после хирургического лечения идиопатического пневмолабиринтита [2]. Хирургический метод лечения является основным методом, особенно при ятрогенной и травматической этиологии [2]. Применяется ревизионная тимпанотомия с герметизацией дефекта аутоотканями – надхрящницей аутохряща ушной раковины, жировой клетчаткой, взятой из мочки уха, аутофасцией височной мышцы. В большинстве описанных случаев хирургическое лечение позволяет купировать вестибулярные симптомы [2].

В представленном нами случае у пациентки отсутствуют операции и травмы височной кости в анамнезе. Помимо этого, по данным компьютерной томографии нарушение герметичности внутреннего уха не выявлено, поэтому предпочтение было отдано малоинвазивному и консервативному методам лечения. Шунтирование барабанной перепонки позволило добиться устранения вестибулярных симптомов за счет оттока серозной жидкости из барабанной полости. Предположительный механизм действия – снижение давления на внутреннее ухо.

Несмотря на то, что наш клинический случай демонстрирует положительную динамику в отношении острого головокружения, добиться улучшения слуха не удалось. Это соответствует данным литературы: пневмолабиринтит с вовлечением улитки и преддверия влечет за собой необратимую потерю слуха, в то время как вестибулярная система полностью поддается восстановлению [13].

На сегодняшний день в научной литературе опубликованы исключительно клинические случаи по данному заболеванию. Имеются данные как об успешном консервативном лечении, так и о положительных результатах хирургического лечения. Однако отсутствуют оригинальные исследования и клинические рекомендации, поэтому вопрос лечения пневмолабиринтита остается спорным [14].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Целью данной статьи было представление клинической картины и метода лечения острого серозного среднего отита, осложненного пневмолабиринтитом, и купирования системного головокружения. Консервативное лечение наряду с шунтированием барабанной перепонки может быть эффективным методом лечения подобных клинических случаев. При этом важно проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, проявляющимися острым вестибулярным синдромом.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Botti C, Castellucci A, Crocetta FM, et al. Pneumolabyrinth: a systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021 Dec;278(12):4619–4632. doi: 10.1007/s00405-021-06827-0
2. Diab Kh., Daikhes N., Pashchinina O. Pneumolabyrinth as a complication after stapedoplasty. *Extreme medicine*. 2022;(3):63–9. doi: 10.47183/mes.2022.028. (in Russian)
3. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. *ICD WHO 2024*. Available at: <https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/en#1462112221%2Fother>.
4. Parfenov V., Kulesh A., Demin D. Vestibular vertigo in stroke and vestibular neuronitis. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(12, issue 2):41–49. doi: 10.17116/jnevro202112112241. (in Russian)
5. Baron R, Steenerson KK, Alyono J. Acute Vestibular Syndrome and ER Presentations of Dizziness. *Otolaryngol Clin North Am*. 2021 Oct;54(5):925–938. doi: 10.1016/j.otc.2021.05.013

6. Steenerson KK. Acute Vestibular Syndrome. *Continuum (Minneapolis)*. 2021 Apr 1;27(2):402–419. doi: 10.1212/CON.0000000000000958
7. Nam, Gi-Sung, et al. Differences in vestibulo-ocular reflexes between vestibular neuritis and labyrinthitis. *Laryngoscope investigative otolaryngology*. 2023 Jun;13(8(4)):044–1051. doi: 10.1002/lto.2.1092
8. Robert W. Baloh, et al. Vestibular Neuritis. *The New England Journal of Medicine*. 2003;348:1027–1032. doi: 10.1056/NEJMcp021154
9. Yao Q, Xu C, Wang H, Shi H, Yu D. Video head impulse test results suggest that different pathomechanisms underlie sudden sensorineural hearing loss with vertigo and vestibular neuritis: Our experience in fifty-two patients. *Clinical Otolaryngology*. 2018 Dec;43(6):1621–1624. doi: 10.1111/coa.13196
10. Cecilia BOTTI, Giulia CIANCI, Cristina BRANDOLINI. Pneumolabyrinth: etiopathogenesis, clinical presentation, treatment and outcome. *EDIZIONI MINERVA MEDICA*. 2023 June;73(2):47–52. doi: 10.23736/S2724-6302.23.02483-0
11. DiPonio A, Sargent E, McClain K. Sudden Onset and Unrelenting Vertigo in a Middle-aged Woman. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2022 Jun 1;148(6):576–577. doi: 10.1001/jamaoto.2022.0447
12. Aguiar C., Ribeiro L., Larangeiro J., Condé, A. Conservative management of post-traumatic pneumolabyrinth: case report. *Hearing, Balance and Communication*. 2022;20(2):140–142. doi: 10.1080/21695717.2022.2067722
13. Gomes PS, Caselhos S, Vide AT, Fonseca R. Pneumolabyrinth: a rare complication of stapes surgery. *BMJ Case Rep*. 2019 Nov 4;12(11):e232190. doi: 10.1136/bcr-2019-232190
14. Scheid SC, Feehery JM, Willcox TO, Lowry LD. Pneumolabyrinth: a late complication of stapes surgery. *Ear Nose Throat J*. 2001 Oct;80(10):750–3. doi: 10.1177/014556130108001014

СОЗДАЕМ НОВОЕ
РАЗВИВАЕМ ВАЖНОЕ
СОХРАНЯЕМ ЛУЧШЕЕ
ВМЕСТЕ С ВАМИ!

220040, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3
тел./факс: +375 (17) 322-16-59, 322-16-76, 322-16-77, 322-16-78
моб. +375 (29) 349-97-32
e-mail: office@recipe.by
recipe.by



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ



**ОРИГИНАЛЬНЫЙ НООТРОПНЫЙ ПРЕПАРАТ
В ФОРМЕ ДИСПЕРГИРУЕМЫХ ТАБЛЕТОК**



Кавинтон® Комфорте №30



Кавинтон® Комфорте №90
Достаточно на месяц терапии!

КАВИНТОН® КОМФОРТЕ

- ✓ поможет сохранить память и внимание¹
- ✓ справиться с головокружением^{2*}
- ✓ показан при нейросенсорной тугоухости
- ✓ комфортная форма приема – высокая приверженность к лечению²

1. Козловский В.И., Фисенко В.П. 2014. 2. Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Яковлев Е.В. и др. Клин. фармакол. тер., 2016, 25 (1), 49-54

* - головокружение как симптом цереброваскулярного заболевания



ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ.
ПРОТИВОПОКАЗАН ДЕТЯМ. НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ И КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ.

Для сообщений о нежелательных реакциях: drugsafety.by@gedeonrichter.eu

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» в Республике Беларусь
г. Минск, пр. Победителей 5, офис 505, 510
Тел./факс (017)215-25-21 E-mail: belgedeon@gedeon.by

 **ГЕДЕОН РИХТЕР**

Рег. уд. ЛП-№001215-ГП-ВУ от 24.05.2023