



УДК 616.284-004-092(048.8)

УЧАСТИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОТОСКЛЕРОЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Лазарева Л. А.¹, Морозова М. В.², Дворянчиков В. В.², Музаева Б. Р.¹

¹ ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 350063, г. Краснодар, Россия
(Зав. каф. ЛОР-болезней – проф. Ф. В. Семенов)

² ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» Минобороны России, 194044, Санкт-Петербург, Россия
(Начальник – засл. врач РФ, проф. А. Н. Бельских)

PARTICIPATION OF CENTRAL REGULATING MECHANISMS IN OTOSCLEROSIS PATHOGENESIS (LITERATURE REVIEW)

Lazareva L. A.¹, Morozova M. V.², Dvoryanchikov V. V.², Muzaeva B. R.¹

¹ Federal State Budgetary Institution Higher Vocational Education “Kuban State Medical University” of Ministry of Health of the Russian Federation, Krasnodar

² Federal State Military Educational Institution of Higher Vocational Education “Military Medical Academy named after S. M. Kirov” of the Russian Defence Ministry, Saint Petersburg, Russia

Проведен обзор литературы по обоснованию центральных механизмов регуляции патогенетических процессов при отосклерозе. В преломлении роли центральной нервной системы в регуляции основных адаптивно-приспособительных процессов рассмотрены теоретические предпосылки в генетической теории отосклероза, роли эндокринной и иммунной систем, генез нарушений звуковосприятия и нейрорегуляции.

Ключевые слова: отосклероз, нарушение слуха, генетическая детерминированность, иммунология, нейрорегуляция.

Библиография: 60 источников.

The authors made a review of literature devoted to substantiation of central mechanisms of pathogenetic processes regulation in otosclerosis. Theoretical prerequisites in genetic theory of otosclerosis, the role of endocrine and immune systems, genesis of hearing and neurological regulation dysfunction are considered in the altered role of central neural system in basic adaptive-accommodative processes regulation.

Key words: otosclerosis, hearing dysfunction, genetic determination, immunology, neurological regulation.

Bibliography: 60 sources.

О значении нервной трофики в возникновении важнейших клинических проявлений отосклероза писали еще А. Babinsry (1908) [1], В. Escat (1908) [1], W. Alexander (1959). Они высказывали предположение, что в основе отосклеротического процесса при отосклерозе лежит трофоневроз всего органа слуха [1]. По мнению А. Gray (1928), отосклероз представляет собой дегенеративный процесс, поражающий весь орган слуха, и зависит от нарушения функции вазомоторных механизмов [2, 3].

К. Л. Хилов (1958) впервые высказывал предположение о возможных механизмах центральных нарушений слуха при отосклерозе [4]. Не исключая значения факторов наследственности (К. Е. Kerner, J. Hammershlag, S. T. Albreht, В. Ф. Ундриц и др.) и конституциональной непол-

ноценности для патогенеза (А. Schtein, М. Bayer, Е. Н. Weber, В. И. Воячек и др.), К. Л. Хилов (1958) предложил рассматривать отосклероз не как изолированное поражение лабиринтной капсулы, а как одну из форм кортиковисцеральной патологии с выраженным доминирующим влиянием центральной нервной системы [4]. В целях логического понимания изложенного далее материала приводим дословно предложенные им гипотезы.

1. Отосклероз – это не изолированное поражение лабиринтной капсулы, а дистрофический процесс, развивающийся в функционально едином слуховом органе; вот почему правильнее называть это заболевание не отосклерозом и не отоспонгиозом, а отодистрофией.

2. Отодистрофия является, по-видимому, следствием нарушения нормального трофиче-



ского воздействия коры головного мозга на орган слуха.

3. Вначале нарушение трофической функции высших отделов центральной нервной системы представляется в виде торможения, вызванного отрицательной индукцией, как следствия чрезмерного возбуждения слуховой зоны коры головного мозга звуковым раздражителем; позднее же, когда слуховая зона сама приходит в состояние торможения, она воздействует на трофические элементы, поддерживая их начальное торможение.

4. Состояние торможения слуховой зоны обусловливается ее скрытой, может быть даже и наследственной, функциональной неполноценностью – у таких лиц слуховая зона коры головного мозга является чрезмерно чувствительной к звуковому раздражителю даже обычной интенсивности, который, перевозбуждая кору мозга, приводит ее в состояние торможения.

5. Одним из наиболее частых факторов, predisposing к переходу скрытой наследственной отягощенности слуховой зоны коры мозга в явную, считается эндокринное влияние (у женщин это особенно ярко проявляется в некоторых фазах полового цикла).

Выдвинутые К. Л. Хиловым положения базировались на огромном клиническом материале и экспериментальных исследованиях и представляли целостный взгляд на формирование патоморфологических процессов при отосклерозе. Являясь в какой-то степени революционными, данные гипотезы не нашли в свое время научного подтверждения. Но, тем не менее, мы посчитали возможным рассмотреть результаты некоторых исследований, проведенных в последнее время в интерпретации правомерности наличия центральных механизмов в патогенезе отосклероза.

Механизм сенсоневральной тугоухости у больных отосклерозом. В соответствии с выраженностью и наличием нарушений звуковосприятия при отосклерозе выделяют тимпанальную (фенестральную), кохлеарную (ретрофенестральную) и смешанную формы.

Определение формы отосклероза базируется на функциональных исследованиях слуха у больного (проведении тональной аудиометрии с определением пороговых значений восприятия по кости, оценке костно-воздушного интервала, определении порогов разборчивости к УЗВ и наличия ФУНГа) [5–8]. Выделение форм отосклероза изначально подразумевает определение показаний к проведению стапедопластики. В данных работах акцентируется внимание на малую результативность оперативного вмешательства при смешанной и кохлеарной формах.

Механизм сенсоневрального компонента тугоухости при отосклерозе является своеобразной

точкой преткновения мнений различных ученых [9–12].

Наличие сенсоневрального компонента при кохлеарной и смешанной формах отосклероза ранее всегда трактовалось как нарушение в периферическом отделе звуковоспринимающей части органа слуха [10, 12, 13]. Впервые описан случай смешанной формы отосклероза F. Siebenmann (1911). Он обнаружил гистопатологию внутреннего уха у больной отосклерозом. Этот факт натолкнул на мысль, что при отосклерозе остеодистрофия сопровождается накоплением продуктов воспаления в средах внутреннего уха и губительно действует на сенсорные клетки. В дальнейшем J. R. Causse (1989) была предложена ферментная теория как один из механизмов прогрессирующей нейросенсорной тугоухости при отосклерозе [14]. Если следовать данной теории, протеолитические ферменты, которые продуцируют отосклеротические очаги, способны повредить внутреннее ухо. Распространение ферментов из очагов отосклероза в кохлеарные жидкости обнаружены при этом и в последующих исследованиях. Так, V. Balle, F. J. Linthicum (1984) нашли определенные отношения между объемом ферментной активности очагов отосклероза и прогрессией нейросенсорной тугоухости [15].

Другая теория заключается в создании венозных шунтов между мембранными лабиринтами и активной отосклеротичной костью. L. Ruedi (1969) писал, что заранее существующие капилляры и вены из лабиринта входят в анастомоз с сосудами очагов отосклероза [16]. Венозная перегруженность в таком случае вызывает кохлеарную гипоксию, а также гибель клеток кортиевого органа. H. F. Schuknecht (1985) продемонстрировал гистологически, что структура внутреннего уха более часто оказывается под влиянием отосклероза в области спиральной связки, которая представляет область прикрепления между звуковым каналом и эндостом [17]. С. Parahy (1984) в своем исследовании выявил, что степень прогрессирующей сенсоневральной тугоухости имеет прямое отношение к степени гиалинизации спиральной связки [18]. По утверждениям авторов, гиалинизация случается параллельно с активными повреждениями височной кости при отосклерозе [19, 20]. Как только эндостальный слой вовлекается очагом, гиалинизация может распространиться далее в направлении верхушки улитки вплоть до полной ее облитерации. Подтверждением этой теории являются радиологические исследования, основанные на проведении компьютерной томографии с высокой степенью разрешения, которые демонстрировали корреляцию выявленных активных очагов отодистрофии и показателей тональной аудиометрии с оценкой восприятия по кости [21–23].

Но, если принимать только эти теории как основополагающие в формировании сенсоневральных изменений при отосклерозе, нельзя ответить на вопрос – почему после проведения стапедопластики имеет место не только уменьшение костно-воздушного интервала, но и уменьшение порогов восприятия звуков по кости. Достоверно известно, что нарушения в периферическом отделе слухового анализатора носят необратимый характер, тем более что при отосклерозе имеет место длительное воздействие токсических веществ на орган Корти. Улучшение разборчивости речи, выявляемое при функциональном исследовании слуха, часто демонстрирует положительную динамику не только на оперированном ухе, но и там, где стапедопластика еще не проведена [3, 4, 7]. Эти явления мы не можем объяснить только с позиции патоморфологических процессов, присущих отосклерозу, поскольку гибель сенсорных клеток в периферическом отделе слухового анализатора проходит путем апоптоза и восстановление их не представляется возможным. Кроме того, следует учитывать, что при отосклерозе все патологические факторы имеют длительное воздействие на рецептурный аппарат улитки.

Тот факт, что после эффективного оперативного вмешательства при отосклерозе на одном ухе наблюдается улучшение слуха и на другом, К. Л. Хиллов в свое время объяснял снятием «торможения» в слуховой зоне головного мозга [4]. С. Н. Хечинашвили (1963) трактовал данное явление как «ослабление патологической импульсации из рецепторных образований внутреннего уха на центральные механизмы слухового анализатора» [24].

В исследованиях последнего времени можно найти подтверждение данного феномена. Так, в работах, посвященных анализу аудиологических показателей в целях уточнения показаний к хирургическому лечению и прогноза функциональных результатов, авторами представлено, что у большинства больных выраженный сенсоневральный компонент тугоухости носит функциональный (обратимый) характер, что позволяет у них улучшить слух за счет не только нормализации механизма звукопроводения, но и улучшения перцепции [6, 7, 13]. Такой механизм, как известно, возможен только за счет других отделов системы звуковосприятия.

В настоящее время все больше появляется работ, где авторами рекомендуется проведение оперативного лечения у больных с отосклерозом II и III типов [6, 7, 25]. Оценивая результаты стапедопластики, авторы приводят данные о положительной динамике в количественной характеристике слуха в диапазоне 2–4 кГц по исследованию костной и воздушной проводимости. Улучшение показателей не только тонального, но и речево-

го слуха отмечается во всем периоде наблюдения продолжительностью до 3 лет. Наибольшие изменения количественных и качественных характеристик слуха наблюдаются в первый месяц после операции на стремени, особенно при тимпанокохлеарной и кохлеарной формах отосклероза [6, 7].

Расширился и спектр проводимых диагностических исследований в период отбора больных отосклерозом на оперативное лечение. Более широко стали использоваться объективные методы диагностики акустической рефлексометрии, ОАЭ, СВП [26, 27]. Авторы считают недостаточным базирование показаний к проведению стапедопластики только на данных тональной аудиометрии.

Все перечисленное позволяет предполагать заинтересованность центральных отделов слухового анализатора в формировании нарушений слуха у больных с отосклерозом.

Генетическая теория формирования отосклеротических изменений. В настоящее время большинство исследователей придерживаются мнения, что отосклероз имеет довольно сильный генетический компонент [28]. Большинство исследований на основе семей с отосклерозом поддерживают теорию аутосомно-доминантной передачи с неполным проникновением [29, 30]. Отосклероз оценивается как генетически разнородное заболевание и имеет следы дефектов в шести местоположениях генов в хромосомах и выражение в 1-м типе коллагенового гена, COL1A1 [31–33]. Определены локусы, которые чаще всего ассоциируются с отосклерозом: OTSC1 в хромосоме 15q25–q26, OTSC2 в хромосоме 7q34–q36, OTSC3 в хромосоме 6p21.3–p22.3, OTSC4 в хромосоме 16q21–q23.2 и OTSC5 в хромосоме 3q22–q24 [29, 34–36].

Особую важность представляет тот факт, что эти выведенные локусы включают гены, вовлеченные в ферментный биосинтез и метаболизм, в процессы иммунной системы, гомеостаз хрящей и костей, в подавление роста, а также во внутриклеточные связи [33]. Частоты аллелей этого полиморфизма у пациентов с отосклерозом очень схожи с теми, что присутствуют у пациентов с остеопорозом и нейросенсорной тугоухостью [37, 38].

Современный взгляд на патогенез многих системных, в том числе и генетически детерминированных, заболеваний позволяет рассматривать комплекс патоморфологических нарушений у больных отосклерозом с позиции общего системного заболевания, имеющего преимущественную локализацию в области височной кости, но не исключая роли центральной нервной системы.

Биоэлектрическая активность головного мозга, исследованная у больных с отосклерозом



Электроэнцефалографические исследования, проведенные у больных ОС О. В. Румянцевой (1964), В. А. Гаевским (1964), предполагали изначально роль коры головного мозга в генезе тугоухости при отосклерозе [39, 40].

Аналогичные исследования, проводимые и в настоящее время, не теряют актуальности [41, 42]. В частности, при исследовании Т. А. Шидловской и соавт. состояния биоэлектрической активности головного мозга по данным электроэнцефалографии (ЭЭГ) у больных с различными формами отосклероза (тимпанальной, а также с незначительными и выраженными нарушениями звуковосприятия) выявлены соответствующие изменения [42]. Причем наиболее яркие нарушения при ЭЭГ получены у больных с кохлеарной и смешанной формами. Этот факт позволил исследователям высказать предположение о заинтересованности различных структур головного мозга у обследованных пациентов с отосклерозом, особенно при наличии выраженных нарушений звуковосприятия, и учитывать показатели биоэлектрической активности головного мозга при предоперационном отборе больных и проведении медикаментозной терапии.

Роль симпатической и парасимпатической систем при отосклерозе. О наличии вегетативно-нервных нарушений при отосклерозе свидетельствуют такие известные симптомы, как отсутствие ушной серы или ее гипосекретия, сухость и даже атрофические изменения кожи наружного слухового прохода, истончение барабанной перепонки, а также угасание вагусного кашлевого рефлекса при механическом раздражении слухового прохода. Многими исследователями отмечалось улучшение трофических свойств кожи наружного слухового прохода у больных отосклерозом в случаях положительного функционального результата при стапедопластике [3–5].

Общеизвестно, что адаптационно-трофическая функция симпатической системы в организме человека является универсальной. Через ее посредство центральная нервная система регулирует функциональные свойства всех органов и тканей, устанавливая их на оптимальный для данных условий уровень [43–46].

Великие российские физиологи Л. А. Орбели (1882–1958) и А. Г. Гиневский (1895–1962) сформулировали гипотезу об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, которая в дальнейшем стала носить название «феномен Орбели–Гиневского» [43]. Основными положениями предложенной теории является то, что «механизм адаптации живого организма к определенному виду деятельности осуществляется регулируемыми воздействиями симпатической нервной системы».

Парасимпатическую систему составляют вегетативные волокна, проходящие в составе III, VII, IX

и X черепно-мозговых нервов. Представительство парасимпатической иннервации в височной кости осуществляется III и VII черепно-мозговых нервов, а также опосредованно можно учитывать и IX пару черепно-мозговых нервов. Это дает основание учитывать непосредственное участие и парасимпатической иннервации как составляющей вегетативной нервной системы в трофических процессах височной кости при отосклерозе.

Таким образом, непосредственное, даже в анатомическом понимании, отношение к трофическим функциям уха имеют и симпатическая, и парасимпатическая системы. В изолированном понимании своих функций эти системы являются антагонистами, но в условиях существования организма и особенно в критических ситуациях эти системы дополняют и координируют свои функции [43–46]. В таких случаях, когда один орган получает иннервацию от двух отделов вегетативной нервной системы, антагонистические свойства этих систем не проявляются, а функции их координируются в рамках оптимального условия существования организма. Причем основную работу по координации выполняет центральная нервная система [43–46].

Этот факт способен объяснить не только наличие трофических изменений в височной кости, присущих отосклеротическому процессу, но в большинстве своем аргументировать нарушения липидного и водно-солевого обмена, выявленные при этом заболевании.

Эндокринная система и отосклероз. Аналогично можно провести и в отношении таких известных фактов при отосклерозе, как нарушения функции щитовидной и паращитовидных желез. Функции этих органов находятся под непосредственным влиянием нейрогуморальных механизмов и считаются проявлением общей адаптационно-трофической реакции всего организма [45, 47].

Взаимосвязь клинических проявлений отосклероза и гормональных изменений исследуется и в настоящее время [48]. Основные направления касаются исследований эстрогенов и их корреляции с гистологической формой отосклероза.

Так же активно исследуется влияние паратиреотропного гормона, поскольку он имеет непосредственное отношение к процессу активного изменения костных структур. В данном случае мы находим данные о повышении уровня алкалофосфатазы у больных с длительными клиническими проявлениями отосклероза [49, 50].

Роль иммунной системы. Хотя аутоиммунность и была предложена как одна из возможных причин отосклероза, в данных, подтверждающих это предположение, имеются достаточно противоречивые суждения [53–57].

Некоторые авторы говорят о повышенных уровнях антител к коллагену II типа у пациентов,

больных отосклерозом, особенно у тех пациентов, кто болен уже довольно длительное время [53, 55, 56]. Другие исследователи, тем не менее, не нашли никакой разницы между пациентами, больными отосклерозом, и теми, кто им не болен, в плане уровней антител к коллагену II типа [54]. У животных же моделей ввод искусственного иммунитета к коллагену II типа не позволил получить характерные дистрофические изменения костных структур, напоминающие отосклероз в области капсулы ушного лабиринта [57].

То же самое касается и ассоциации отосклероза с антигеном лейкоцитов человека. По мнению некоторых ученых, ассоциация этой системы и болезни довольно сомнительна [54]. Тем не менее изучение взаимодействия между капсулой ушного лабиринта и иммунной системой может оказаться довольно полезным для будущего понимания отосклероза как системного заболевания.

Недавно появилась новая область деятельности, называемая остеоиммунология. В ней комбинируются исследования в области костей и иммунной системы [58]. Остеоиммунология основывается на параллелях, связанных с развитием, механикой и функционированием этих двух систем. Это направление перекрестных научных исследований гистологических изменений капсулы ушного лабиринта и иммунной системы на сегодняшний день считается очень перспективным.

Оценка регуляторно-адаптивных механизмов у больных отосклерозом. Указания на ведущую роль центральной нервной системы в формировании патофизиологических и морфологических изменений можно найти и в работах, посвященных исследованию адаптивно-приспособитель-

ных систем при отосклерозе [59, 60]. В работах демонстрируются факты ухудшения слуха и усиления ушных шумов под воздействием отрицательных эмоций и нервно-психического перенапряжения у больных отосклерозом, а также проводится анализ вегетативных реакций в зависимости от типа личности больных. Изменения показателей, характеризующих адаптивно-компенсаторные механизмы по результатам данной работы, находились в прямой зависимости от сроков нарушения слуха и результатов оперативного лечения у больных отосклерозом.

Этот факт имеет вполне научное обоснование, поскольку в основе адаптивно-компенсаторных нарушений могут лежать изменения функционального состояния центральных отделов слухового анализатора, которые, в свою очередь, тесно связаны с механизмами сетевидной субстракции, гипоталамуса и лимбической системы мозжечка.

Заключение. Таким образом, из представленного анализа роли центральных механизмов можно сформулировать предположение, что отосклероз представляет специфическое заболевание, представляющее собой не только метаболическое поражение капсулы ушного лабиринта, но и нарушения нейрорегуляторного характера.

Учитывая взаимодействие всех структур организма и их содружественную реакцию на дисбаланс (либо провоцирующий фактор), дальнейшие патогенетические исследования при отосклерозе должны учитывать роль центральной нервной системы и рассматриваться в целостном представлении нарушений при системных и специфических заболеваниях, имеющих генетическую детерминированность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alexander W. Loudness recruitment and vertigo // *Laryngoscope*. 1959. Vol. 69, N 32. P. 174–178.
2. Gray A. Otosclerosis. Its treatment // *Jurn. of laryng. and otologie*. 1928. N 3. P. 21–25.
3. Сватко Л. Г. Отосклероз. Патогенез, морфогистохимия и хирургическое лечение отосклероза. Казань, 1974. 126 с.
4. Хилов К. Л. Отосклероз. Л.: Медгиз, 1958. 124 с.
5. Пальчун В. Т. Клинико-морфологические особенности и хирургическое лечение отосклероза: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1969. 34 с.
6. Дискаленко В. В., Янов Ю. К., Сопко О. Н., Болознева Е. В. Клинико-аудиологическая диагностика тяжелых форм тугоухости при отосклерозе // *Рос. оториноларингология*. 2013. № 2. С. 26–29.
7. Лиленко С. В., Еловиков А. М. Результаты оперативного лечения различных стадий отосклероза // *Рос. оториноларингология*. 2014. № 4. С. 49–52.
8. Кулакова Л. А., Полякова Е. П., Бодрова И. В., Лопатин А. С. Результаты хирургического лечения отосклероза у лиц пожилого возраста // *Вестн. оториноларингологии*. 2014. № 3. С. 17–19.
9. Lippy W. H., Berenholz L. P., Schuring A. G., Burkey J. M. Does pregnancy affect otosclerosis? // *Laryngoscope*. 2005. N 115. P. 1833–1836.
10. Causse J. R., Causse J. B., Bretlau P., Uriel J., Berges J., Cheuance L. G. [et al.]. Etiology of otospongiotic sensorineural losses // *Am. Journ. Otol.* 1989. N 10. P. 99–107.
11. Iliadou V., Van Den Bogaert K., Eleftheriades N., Thys M., Schrauwen I., Vanderstraeten K. [et al.]. Monogenic nonsyndromic otosclerosis: audiological and linkage analysis in a large Greek pedigree // *Int. Journ. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2006. N 70, P. 631–637.
12. Kwok O. T., Nadol J. B. Jr. Correlation of otosclerotic foci and degenerative changes in the organ of Corti and spiral ganglion // *Am. Journ. Otolaryngol.* 1989. N 10. P. 1–12.



13. Холматов Д. И., Гуломов З. С. О раннем выявлении нейросенсорного компонента тугоухости у больных с отосклерозом // Рос. оториноларингология. 2008. № 2. С. 76–81.
14. Causse J. R., Causse J. B. Otospongiosis as a genetic disease Early detection, medical management, and prevention // Am. Journ. Otol. 1984. N 5. P. 211–223.
15. Balle V., Linthicum F. J. Histologically proven cochlear otosclerosis with pure sensorineural hearing loss // Ann Otol. Rhinol. Laryngol. 1984. N 93. P. 105–111.
16. Ruedi L. Otosclerotic lesion and cochlear degeneration // Arch. Otolaryngol. 1969. N 89. P. 364–371.
17. Schuknecht H. F., Barber W. Histologic variants in otosclerosis // Laryngoscope. 1985. N 95. P. 1307–1317.
18. Parahy C., Linthicum F. H. Jr. Otosclerosis and otospongiosis: clinical and histological comparisons // Laryngoscope. 1984. N 94. P. 508–512.
19. Pedersen U., Melsen F., Elbrond O., Charles P. Histopathology of the stapes in osteogenesis imperfect // Journ. Laryngol. Otol. 1985. № 99, P. 451–458.
20. Raisz L. G., Kream B. E., Lorenzo J. A., Larsen P. R., Kronenberg H. M., Polosky K. S. Metabolic bone disease Williams textbook of endocrinology. Philadelphia: WB Saunders, 2002. P. 1373–1410.
21. Hong R. S., Metz C. M., Bojrab D. I., Babu S. C. Acoustic Reflex Screening of Conductive Hearing Loss for Third Window Disorders // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2016. Vol. 154, N 2. P. 343–348.
22. Groot J. A., Huizing E. H., Damsma H., Zonneveld F. W., van Waes P. F. Labyrinthine otosclerosis studied with a new computed tomography technique // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1985. N 94. P. 223–225.
23. Purohit B., Hermans R., Katya Op de beeck. Imaging in otosclerosis: A pictorial review // Acta Oto-Laryng. 2014. Vol. 5, N 2. P. 245–252.
24. Хечинашвили С. Н. Вопросы теории и практики слуховосстановительной хирургии. Тбилиси: Изд.-во Акад. наук Гр. ССР, 1963. 132 с.
25. Крюков А. И., Гаров Е. В., Загорская Е. Е., Зеленкова В. Н, Сударев П. А. Современное лечение больных отосклерозом // Оториноларингология. РМДЖ. 2012. № 9. С. 441–443.
26. Лиленко С. В., Еловигов А. М. Показатели акустической импедансометрии при отосклерозе // Рос. оториноларингология. 2011. № 6. С. 40–47.
27. Hong R. S., Metz C. M., Bojrab D. I., Babu S. C., Nondahl D. M., Wiley T. L. Acoustic Reflex Screening of Conductive Hearing Loss for Third Window Disorders // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2016. Vol. 154, N 2. P. 343–348.
28. Morrison A. W. Genetic factors in otosclerosis // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1967. N 41. P. 202–237.
29. Chen W., Campbell C. A., Green G. E., Cruickshanks K. J., Klein R. Linkage of otosclerosis to a third locus (OTSC3) on human chromosome 6p21.3-22.3 // Journ. Med. Genet. 2002. N 39. P. 473–477.
30. Larson A. Otosclerosis: a genetic and clinical study // Acta Otolaryngol. 1960. N 154. P. 1–86.
31. McKenna M. J., Kristiansen A. G., Bartley M. L., Tropitzsch A. S., Nguyen-Huynh A. T. Association of COL1A1 and otosclerosis: evidence for a shared genetic etiology with mild osteogenesis imperfect // Am. Journ. Otol. 1998. N 19. P. 604–610.
32. McKenna M. J., Kristiansen A. G., Tropitzsch A. S. Similar COL1A1 expression in fibroblasts from some patients with clinical otosclerosis and those with type I osteogenesis imperfect // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 2002. N 111. P. 184–189.
33. McKenna M. J., Nguyen-Huynh A. T., Kristiansen A. G. Association of otosclerosis with Sp1 binding site polymorphism in COL1A1 gene: evidence for a shared genetic etiology with osteoporosis // Otol. Neurotol. 2004. N 25. P. 447–450.
34. Brownstein Z., Goldfarb A., Levi H., Frydman M., Avraham K. Chromosomal mapping and phenotypic characterization of hereditary otosclerosis linked to the OTSC4 locus // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2006. N 132. P. 416–424.
35. Tomek M. S., Brown M. R., Mani S. R., Ramesh A., Srisailapathy C. R., Coucke P. [et al.]. Localization of a gene for otosclerosis to chromosome 15q25-q26 // Hum. Mol. Genet. 1998. N 7. P. 285–290.
36. Van Den Bogaert K., Govaerts P. J., Schatteman I., de Leenheer E. M., Chen W. A second gene for otosclerosis, OTSC2, maps to chromosome 7q34-36 // Am. Journ. Hum. Genet. 2001. N 68. P. 495–500.
37. Nager G. T. Osteogenesis imperfecta of the temporal bone and its relation to otosclerosis // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1988. N 97. P. 585–593.
38. Clayton A. E., Mikulec A. A., Mikulec K. H., Merchant S. N., McKenna M. L. Association between osteoporosis and otosclerosis in women // Journ. Laryngol. Otol. 2004. N 118. P. 617–621.
39. Гаевский В. А. Электрическая активность коры головного мозга у больных отосклерозом и врожденной ригидностью системы звукопроводения // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. 1964. № 3. С. 40–48.
40. Румянцева О. В. Некоторые данные электроэнцефалографии у больных отосклерозом // Журн. ушных, горловых и носовых болезней. 1964. № 3. С. 19–23.
41. Таварткиладзе Г. А. Электрофизиологическая характеристика слуховой функции при различных формах тугоухости // Сенсорные системы. 1988. Т. 2, № 3. С. 271–280.
42. Шидловська Т. А., Братусь О. В., Ясенюк І. А., Холоденко Т. Ю. Характеристика данных электроэнцефалографии у больных с различными формами отосклероза. Характеристика данных электроэнцефалографии у хворих з різними формами отосклерозу // Журн. вуш., нос. і горл. хвороб. 2004. № 6. С. 38–41.
43. Гинецинский А. Г., Лебединский А. В. Курс нормальной физиологии. М.: Медгиз, 1956. 536 с.
44. Нормальная физиология / Под ред. К. В. Судакова. М.: ГЭХИЦТАР-Медия, 2012. 880 с.
45. Покровский В. М., Коротько Г. Ф. Физиология человека. 3-е изд. М.: Медицина, 2007. 656 с.
46. Тель Л. З., Агаджанян Н. А. Нормальная физиология. М., 2015. 505 с.
47. Garany-Garanavicius V. The incidence of otosclerosis in the general population // Isr. Journ. Med. Sci. 1975. N 11. P. 465–468.

48. Hulcrantz M., Simonoska R., Stenberg A. E. Estrogen and hearing: a summary of recent investigations // *Acta Otolaryngol.* 2006. N 126. P. 10–14.
49. Grayeli A. B., Sterkers O., Roulleau P., Grayeli A. B., Palmer P., Tran Ba Huy P. Parathyroid hormone-parathyroid hormone-related peptide receptor expression and function in otosclerosis // *Am. Journ. Physiol.* 1999. P. 277 (6 Pt. 1): E1005–E1012.
50. Jensen K. J., Nielsen H. E., Elbrond O., Hansen H. H. Mineral content of skeletal bones in otosclerosis // *Clin. Otolaryngol. Allied. Sci.* 1979. N 4. P. 339–342.
51. Bujia J., Alsalameh S., Jerez R., Sittinger M., Wilmes E., Burmester G. Antibodies to the minor cartilage collagen type IX in otosclerosis // *Am. Journ. Otol.* 1994. N 15. P. 222–224.
52. Harris J. P., Woolf N. K., Ryan A. F. A reexamination of experimental type II collagen autoimmunity: middle and inner ear morphology and function // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1986. N 95. P. 76–180.
53. Yoo T. J., Stuart J. M., Kang A. H., Tomoda K. Type II collagen autoimmunity in otosclerosis and Meniere's disease // *Science.* 1982. N 217. P. 1153–1155.
54. Lolov S. R., Edrev G. E., Kyurkchiev S. D., Kehayov I. R. Elevated autoantibodies in sera from otosclerotic patients are related to the disease duration // *Acta Otolaryngol.* 1998. N 118. P. 375–380.
55. Sørensen M. S., Nielsen L. P., Bretlau P., Jørgensen M. B. The role of type II collagen autoimmunity in otosclerosis revisited // *Acta Otolaryngol.* 1988. N 105. P. 242–247.
56. Yoo T. J., Tomoda K., Stuart J. M., Kang A. H. Type II collagen-induced autoimmune otospongiosis: a preliminary report // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1983. N 92. P. 103–108.
57. Lawrence D. M. P., Patterson C. E., Gales T. L., D'Orazio J. L., Vaughn M. M., Rall G. F. Measles virus spread between neurons requires cell contact but not CD46 expression, syncytium formation, or extracellular virus production // *Journ. Virol.* 2000. N 74. P. 1908–1918.
58. Walsh M. C., Kim N., Kadono Y., Lorenzo J., Choi Y. Osteoimmunology: Interplay between the immune system and bone metabolism // *Ann. Rev. Immunol.* 2006. N 24. P. 33–36.
59. Шульгатая Ю. Л. Интегральная оценка функционального состояния адаптационно-приспособительных систем у больных отосклерозом // Тез. докл. I Межрегион. науч.-практ. конф. оториноларингологов Южного Федерального округа. Ростов-на-Дону: Книга. С. 159.
60. Шульгатая Ю. Л. Перспективы использования пробы сердечно-дыхательного синхронизма для интегральной оценки регуляторно-адаптивных систем у больных с тугоухостью // *Рос. оториноларингология.* 2004. № 3(10). С. 116–119.

Лазарева Лариса Анатольевна – докт. мед. наук, профессор кафедры ЛОР-болезней Кубанского государственного медицинского университета. Россия, 350901, Краснодар, пер. Полевой, д. 17; тел. 8-918-486-86-80, e-mail: larisa_lazareva@mail.ru

Музаева Берлант Рамзановна – очный аспирант кафедры ЛОР-болезней Кубанского государственного медицинского университета. Россия, 350901, Краснодар, пер. Полевой, д. 17; тел. 8-938-904-93-04, e-mail: bella_muza@icloud.com

Дворянчиков Владимир Владимирович – докт. мед. наук, профессор, начальник каф. отоларингологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Россия, 194044, Санкт-Петербург, Клиническая ул., д. 6, лит. «П»; тел. 8-812-292-33-42, e-mail: lor_vma@mail.ru

Морозова Мария Владимировна – ассистент каф. отоларингологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Россия, 194044, Санкт-Петербург, Клиническая ул., д. 6, лит. «П»; тел. 8-911-027-97-73, e-mail: mariia.v.morozova@gmail.com

REFERENCES

1. Alexander W. Loudness recruitment and vertigo. *Laryngoscope.* 1959; 69; 32: 174–178.
2. Gray A. Otosclerosis. Its treatment. *Journ. of laryng. and otologie.* 1928; 3: 21–25.
3. Svatko L. G. Otoskleroz. Patogenez, morfogistokhimiya i khirurgicheskoe lechenie otoskleroza [Otosclerosis. Pathogenesis, morphohistochemistry and surgical treatment of otosclerosis]. Kazan', 1974. 126 (In Russian).
4. Khilov K. L. Otoskleroz [Otosclerosis]. L.: Medgiz, 1958. 124 (In Russian).
5. Pal'chun V. T. Kliniko-morfologicheskie osobennosti i khirurgicheskoe lechenie otoskleroza: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk [Clinical and morphological features and surgical treatment of otosclerosis: the extended abstracts of MD Candidate dissertation]. M., 1969. 34 (In Russian).
6. Diskalenko V. V., Yanov Yu. K., Sopko O. N., Bolozneva E. V. Kliniko-audiologicheskaya diagnostika tyazhelykh form tugoukhosti pri otoskleroze [Clinical and audiological diagnostics of severe forms of hearing loss in otosclerosis]. *Rossiiskaya otorinolaringologiya.* 2013; 2: 26–29 (In Russian).
7. Lilenko S. V., Elovikov A. M. Rezul'taty operativnogo lecheniya razlichnykh stadii otoskleroza [The results of surgical treatment of various stages of otosclerosis]. *Rossiiskaya otorinolaringologiya.* 2014; 4: 49–52 (In Russian).
8. Kulakova L. A., Polyakova E. P., Bodrova I. V., Lopatin A. S. Rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya otoskleroza u lits pozhilogo vozrasta [The results of surgical treatment of otosclerosis in the aged patients]. *Vestnik otorinolaringologii.* 2014; 3: 17–19 (In Russian).
9. Lippy W. H., Berenholz L. P., Schuring A. G., Burkey J. M. Does pregnancy affect otosclerosis? *Laryngoscope.* 2005; 115: 1833–1836.
10. Causse J. R., Causse J. B., Bretlau P., Uriel J., Berges J., Cheuance L. G. [et al.]. Etiology of otospongiotic sensorineural losses. *Am. Journ. Otol.* 1989; 10: 99–107.
11. Iliadou V., Van Den Bogaert K., Eleftheriades N., Thys M., Schrauwen I., Vanderstraeten K. et al. Monogenic nonsyndromic otosclerosis: audiological and linkage analysis in a large Greek pedigree. *Int. Journ. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2006; 70: 631–637.



12. Kwok O. T., Nadol J. B. Jr. Correlation of otosclerotic foci and degenerative changes in the organ of Corti and spiral ganglion. *Am. Journ. Otolaryngol.* 1989; 10: 1–12.
13. Kholmatov D. I., Gulomov Z. S O rannem vyyavlenii neirosensornogo komponenta tugoukhosti u bol'nykh s otosklerozom [On early revealing of neurological component of hearing loss in patients with otosclerosis]. *Rossiiskaya otorinolaringologiya.* 2008; 2: 76–81 (In Russian).
14. Causse J. R., Causse J. B. Otospongiosis as a genetic disease Early detection, medical management, and prevention. *Am. Journ. Otol.* 1984; 5: 211–223.
15. Balle V., Linthicum F. J. Histologically proven cochlear otosclerosis with pure sensorineural hearing loss. *Ann Otol. Rhinol. Laryngol.* 1984; 93: 105–111.
16. Ruedi L. Otosclerotic lesion and cochlear degeneration. *Arch. Otolaryngol.* 1969; 89: 364–371.
17. Schuknecht H. F., Barber W. Histologic variants in otosclerosis. *Laryngoscope.* 1985; 95: 1307–1317.
18. Parahy C., Linthicum F. H. Jr. Otosclerosis and otospongiosis: clinical and histological comparisons. *Laryngoscope.* 1984; 94: 508–512.
19. Pedersen U., Melsen F., Elbrond O., Charles P. Histopathology of the stapes in osteogenesis imperfect. *Jurn. Laryngol. Otol.* 1985; 99: 451–458.
20. Raisz L. G., Kream B. E., Lorenzo J. A., Larsen P. R., Kronenberg H. M., Polosky K. S. Metabolic bone disease Williams textbook of endocrinology. Philadelphia: WB Saunders, 2002. 1373–1410.
21. Hong R. S., Metz C. M., Bojrab D. I., Babu S. C. Acoustic Reflex Screening of Conductive Hearing Loss for Third Window Disorders. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2016; 154(2): 343–348.
22. Groot J. A., Huizing E. H., Damsma H., Zonneveld F. W., van Waes P. F. Labyrinthine otosclerosis studied with a new computed tomography technique. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1985; 94: 223–225.
23. Purohit B., Hermans R., Katya Op de beeck Imaging in otosclerosis: A pictorial review. *Acta Oto-Laryng.* 2014; 5(2): 245–252.
24. Khechinashvili S. N. Voprosy teorii i praktiki slukhovosstanovitel'noi khirurgii [The problems of theory and practice of hearing recovery surgery]. Tbilisi: Izd. Akad. nauk Gr. SSR, 1963. 132 (In Russian).
25. Kryukov A. I., Garov E. V., Zagorskaya E. E., Zelenkova V. N., Sudarev P. A. Sovremennoe lechenie bol'nykh otosklerozom [The present-day treatment of patients with otosclerosis]. *Otorinolaringologiya, RMZh.* 2012; 9: 441–443 (In Russian).
26. Lilenko S. V., Elovikov A. M. Pokazateli akusticheskoi impedansometrii pri otoskleroze [The indicators of acoustic impedansometry in otosclerosis]. *Rossiiskaya otorinolaringologiya.* 2011; 6: 40–47 (In Russian).
27. Hong R. S., Metz C. M., Bojrab D. I., Babu S. C., Nondahl D. M., Wiley T. L. Acoustic Reflex Screening of Conductive Hearing Loss for Third Window Disorders. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2016; 154(2): 343–348.
28. Morrison A.W. Genetic factors in otosclerosis. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1967; 41: 202–237.
29. Chen W., Campbell C. A., Green G. E., Cruickshanks K. J., Klein R. Linkage of otosclerosis to a third locus (OTSC3) on human chromosome 6p21.3-22.3. *Jurn. Med. Genet.* 2002; 39: 473–477.
30. Larson A. Otosclerosis: a genetic and clinical study. *Acta Otolaryngol.* 1960; 154: 1–86.
31. McKenna M. J., Kristiansen A. G., Bartley M. L., Tropitzsch A. S., Nguyen-Huynh A. T. Association of COL1A1 and otosclerosis: evidence for a shared genetic etiology with mild osteogenesis imperfect. *Am. Journ. Otol.* 1998; 19: 604–610.
32. McKenna M. J., Kristiansen A. G., Tropitzsch A. S. Similar COL1A1 expression in fibroblasts from some patients with clinical otosclerosis and those with type I osteogenesis imperfect. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2002; 111: 184–189.
33. McKenna M. J., Nguyen-Huynh A. T., Kristiansen A. G. Association of otosclerosis with Sp1 binding site polymorphism in COL1A1 gene: evidence for a shared genetic etiology with osteoporosis. *Otol. Neurotol.* 2004; 25: 447–450.
34. Brownstein Z., Goldfarb A., Levi H., Frydman M., Avraham K. Chromosomal mapping and phenotypic characterization of hereditary otosclerosis linked to the OTSC4 locus. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2006; 132: 416–424.
35. Tomek M. S., Brown M. R., Mani S. R., Ramesh A., Srisailapathy C. R., Coucke P. [et al.]. Localization of a gene for otosclerosis to chromosome 15q25-q26. *Hum. Mol. Genet.* 1998; 7: 285–290.
36. Van Den Bogaert K., Govaerts P. J., Schatteman I., De Leenheer E. M., Chen W. A second gene for otosclerosis, OTSC2, maps to chromosome 7q34-36. *Am. Journ. Hum. Genet.* 2001; 68: 495–500.
37. Nager G. T. Osteogenesis imperfecta of the temporal bone and its relation to otosclerosis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1988; 97: 585–593.
38. Clayton A. E., Mikulec A. A., Mikulec K. H., Merchant S. N., McKenna M. L. Association between osteoporosis and otosclerosis in women. *Jurn. Laryngol. Otol.* 2004; 118: 617–621.
39. Gaevskii V. A. Elektricheskaya aktivnost' kory golovnogo mozga u bol'nykh otosklerozom i vrozhdennoi regidnost'yu sistemy zvukoprovedeniya [Cerebral cortex electric activity in patients with otosclerosis in congenital rigidity of hearing conducting system]. *Zhurnal ushnykh, nosovykh i gorlovykh boleznei.* 1964; 3: 40–48 (In Russian).
40. Rummyantseva O. V. Nekotorye dannye elektro-entsefalografii u bol'nykh otosklerozom [Some data of electroencephalography in patients with otosclerosis]. *Zhurnal ushnykh, gorlovykh i nosovykh boleznei.* 1964; 3: 19–23 (In Russian).
41. Tavartkiladze G. A. Elektrofiziologicheskaya kharakteristika slukhovoii funktsii pri razlichnykh formakh tugoukhosti [Electroencephalographic characteristics of hearing function in various forms of hearing loss]. *Sensornye sistemy,* 1988; 2; 3: 271–280 (In Russian).
42. Shidlovs'ka T. A., Bratus' O. V., Yasenok I. A., Kholodenko T. Yu. Kharakteristika dannykh elektroentsefalografii u bol'nykh s razlichnymi formami otoskleroz. Kharakteristika danikh elektroentsefalografii u khvorikh z rizznimi formami otosklerozu [Characteristics of the data of electroencephalography in patients with various forms of otosclerosis]. *Zh. vush., nos. i gork. khvorob.* 2004; 6: 38–41 (In Russian).
43. Ginetsinskii A. G., Lebedinskii A. V. Kurs normal'noi fiziologii [A course of normal physiology]. M.: Medgiz, 1956. 536 (In Russian).
44. Normal'naya fiziologiya. Pod red. K. V. Sudakova [Normal physiology. Under the editorship of K. V. Sudakov]. M.: GEKhShchTAR-Mediya, 2012. 880 (In Russian).
45. Pokrovskii V. M., Korot'ko G. F. Fiziologiya cheloveka. 3-e izd. [Human physiology. 3rd edition]. M.: Meditsina, 2007. 656 (In Russian).
46. Tel' L. Z. Agadzhanian N. A. Normal'naya fiziologiya [Normal physiology]. M., 2015. 505 (In Russian).
47. Gapany-Gapanavicius B. The incidence of otosclerosis in the general population. *Isr. Journ. Med. Sci.* 1975; 11: 465–468.
48. Hultcrantz M., Simonoska R., Stenberg A.E. Estrogen and hearing: a summary of recent investigations. *Acta Otolaryngol.* 2006; 126: 10–14.



49. Grayeli A. B., Sterkers O., Roulleau P., Grayeli AB, Palmer P., Tran Ba Huy P. Parathyroid hormone-parathyroid hormone-related peptide receptor expression and function in otosclerosis. *Am. Journ. Physiol.* 1999; 277 (6 Pt 1): E1005–E1012.
50. Jensen K. J., Nielsen H. E., Elbrond O., Hansen H. H. Mineral content of skeletal bones in otosclerosis. *Clin. Otolaryngol. Allied. Sci.* 1979; 4: 339–342.
51. Bujia J., Alsalameh S., Jerez R., Sittinger M., Wilmes E., Burmester G. Antibodies to the minor cartilage collagen type IX in otosclerosis. *Am. Journ. Otol.* 1994; 15: 222–224.
52. Harris J. P., Woolf N. K., Ryan A. F. A reexamination of experimental type II collagen autoimmunity: middle and inner ear morphology and function. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1986; 95: 76–180.
53. Yoo T. J., Stuart J. M., Kang A. H., Tomoda K. Type II collagen autoimmunity in otosclerosis and Meniere's disease. *Science* 1982; 217: 1153–1155.
54. Lolov S. R., Edrev G. E., Kyurkchiev S. D., Kehayov I. R. Elevated autoantibodies in sera from otosclerotic patients are related to the disease duration. *Acta Otolaryngol.* 1998; 118: 375–380.
55. Sørensen M. S., Nielsen L. P., Bretlau P., Jørgensen M. B. The role of type II collagen autoimmunity in otosclerosis revisited. *Acta Otolaryngol.* 1988; 105: 242–247.
56. Yoo T. J., Tomoda K., Stuart J. M., Kang A. H. Type II collagen-induced autoimmune otospongiosis: a preliminary report. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1983; 92: 103–108.
57. Lawrence D. M. P., Patterson C. E., Gales T. L., D'Orazio J. L., Vaughn M. M., Rall G. F. Measles virus spread between neurons requires cell contact but not CD46 expression, syncytium formation, or extracellular virus production. *Journ. Virol.* 2000; 74: 1908–1918.
58. Walsh M. C., Kim N., Kadono Y., Lorenzo J., Choi Y. Osteoimmunology: Interplay between the immune system and bone metabolism. *Annu. Rev. Immunol.* 2006; 24: 33–36.
59. Shul'gataya Yu. L. Integral'naya otsenka funktsional'nogo sostoyaniya adaptatsionno-prisposobitel'nykh sistem u bol'nykh otosklerozom. Tezisy dokladov I mezhregional'noi nauchno-prakticheskoi konferentsii otorinolaringologov Yuzhnogo Federal'nogo okruga [Integral assessment of functional condition of adaptive system in patients with otosclerosis. The abstracts of the 1st Interregional Scientific and Practical Conference of South Federal District Otorhinolaryngologists]. Rostov-na-Donu: Kniga. 159.
60. Shul'gataya Yu. L. Perspektivy ispol'zovaniya proby serdechno-dykhatel'nogo sinkhronizma dlya integral'noi otsenki regul'yatorno-adaptivnykh sistem u bol'nykh s tugoukhost'yu [The prospects of the use of cardiac and respiratory synchronism test for integral assessment of regulatory and adaptive systems in patients with hearing loss]. *Rossiiskaya otorinolaringologiya.* 2004; 3(10): 116–119.

Larisa Anatolievna Lazareva – MD, Professor of the Chair of ENT-Diseases of State Budgetary Educational Institution of Higher Vocational Education Kuban State Medical University. Russia, 350063, Krasnodar, 17, Pereulok Polevoi str., tel.: 8-918-486-86-80, e-mail: larisa_lazareva@mail.ru

Berlant Ramzanovna Muzaeva – day-time post-graduate student of the Chair of ENT-Diseases of State Budgetary Educational Institution of Higher Vocational Education Kuban State Medical University. Russia, 350063, Krasnodar, 17, Pereulok Polevoi str., tel.: 8-938-904-93-04, e-mail: bella_muza@icloud.com

Vladimir Vladimirovich Dvoryanchikov – MD, Professor, Head of the Chair of Otorhinolaryngology of Kirov Military Medical Academy Russia, 194044, Saint Petersburg, 6 P, Clinicheskaya str., tel.: 8-812-292-33-42, e-mail: lor_vma@mail.ru

Mariya Vladimirovna Morozova – teaching assistant of the Chair of Otorhinolaryngology of Kirov Military Medical Academy. Tel.: 8-911-027-97-73, e-mail: mariia.v.morozova@gmail.com