Баллонная дилатация как метод лечения подскладкового стеноза гортани у больных с гранулематозом с полиангиитом

А. И. Крюков¹, Е. А. Кирасирова¹, Н. В. Лафуткина¹, Р. А. Резаков¹,
Р. Ф. Мамедов¹, И. Ф. Аль-Ассаф¹

¹ Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии
им. Л. И. Свержевского,
Москва, 117152, Россия
(Директор – заслуженный деятель науки РФ, докт. мед. наук, проф. А. И. Крюков)

Balloon dilatation as a method of treatment of subglottic laryngeal stenosis in the patients with granulomatosis with polyangiitis

A. I. Kryukov¹, E. A. Kirasirova¹, N. V. Lafutkina¹, R. A. Rezakov¹,
R. F. Mamedov¹, I. F. Al'-Assaf¹

¹ Sverzhhevskiy Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology,
Moscow, 117152, Russia

Основными этиологическими причинами развития подскладкового стеноза гортани являются постинтубационные изменения и заболевания системного характера, приводящие к рубцовым явлениям в области подскладкового отдела гортани, которые ведут к появлению дыхательной недостаточности. Целью исследования явилось повышение эффективности лечения больных с подскладковым стенозом гортани, в том числе больных гранулематозом с полиангиитом, при помощи метода баллонного расширения дыхательных путей. Было произведено обследование и лечение 28 пациентов с подскладковым стенозом гортани, этиологическим фактором возникновения стеноза у 8 пациентов являлась длительная интубация, у 12 являлся гранулематоз с полиангиитом, а у 8 пациентов стеноз являлся идиопатическим. Всем пациентам было произведено хирургическое лечение: баллонная дилатация под контролем эндоскопической техники. Результатом баллонной дилатации являлось стойкое расширение просвета подскладкового отдела гортани у всех пациентов без интраоперационных осложнений, что позволяет избежать открытых хирургических вмешательств на гортани. В результате амбулаторного наблюдения осложнение в виде рестенозирования подскладкового отдела встретилось у одного пациента с гранулематозом с полиангиитом, которое было напрямую связано с рецидивом основного заболевания.

Ключевые слова: гранулематоз с полиангиитом, подскладковый стеноз гортани, баллонная дилатация, хирургия.

Для цитирования: Крюков А. И., Кирасирова Е. А., Лафуткина Н. В., Резаков Р. А., Мамедов Р. Ф., Аль-Ассаф И. Ф. Баллонная дилатация как метод лечения подскладкового стеноза гортани у больных с гранулематозом с полиангиитом. *Российская оториноларингология*. 2019;18(6):37–42. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2019-6-37-42>

The main etiological causes of the development of subglottic stenosis of the larynx are the post-intubation changes and systemic diseases resulting in cicatricial phenomena in the area of the subglottic part of the larynx, that cause respiratory failure. The objective of the study was to improve the efficacy of treatment of the patients with subglottic stenosis of larynx, including the patients with granulomatosis with polyangiitis, using the method of balloon dilatation of respiratory tract. Materials and methods: the authors examined and treated 28 patients with subglottic laryngeal stenosis, an etiological factor of stenosis in 8 patients was prolonged intubation, in 12 other patients it was granulomatosis with polyangiitis, in 8 patients the stenosis was idiopathic. All the patients underwent surgical treatment – balloon dilatation under endoscopic control. Results: the result of balloon dilatation was a persistent expansion of the larynx diameter in all patients without intraoperative complications, thus avoiding open surgical interventions on the larynx. As a result of outpatient follow-up, a complication in the form of restenosis occurred in one patient with granulomatosis with polyangiitis, which was directly related to the recurrence of the underlying disease.

Keywords: granulomatosis with polyangiitis, subglottic laryngeal stenosis, balloon dilatation, surgery.

For citation: Kryukov A. I., Kirasirova E. A., Lafutkina N. V., Rezakov R. A., Mamedov R. F., Al'-Assaf I. F. Balloon dilatation as a method of treatment of subglottic laryngeal stenosis in the patients with granulomatosis with polyangiitis. *Rossiiskaya otorinolaringologiya*. 2019;18(6):37–42. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2019-6-37-42>

Введение

Основными этиологическими причинами развития подскладкового стеноза гортани являются постинтубационные изменения и заболевания системного характера, приводящие к рубцовым явлениям в области подскладкового отдела гортани, которые ведут к появлению дыхательной недостаточности [1].

Гранулематоз с полиангиитом (ГПА) – заболевание идиопатической этиологии, поражающее в основном мелкие сосуды за счет аутоиммунной реакции организма. Заболевание может быть генерализованным – приводить к полиорганной недостаточности – и изолированно поражать верхние дыхательные пути [2].

При ГПА гортань поражается за счет формирования гранулемы в подскладковом отделе. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей подвергается язвенно-некротическим изменениям, рубцевание которых является причиной стенозирования дыхательных путей и развития подскладкового стеноза гортани [3, 4].

При развитии подскладковой гранулемы гортани пациенты предъявляют жалобы на охриплость, затруднения дыхания, одышку, хотя и не редки случаи бессимптомного течения. По данным статистики, подскладковая гранулема формируется в первый год заболевания у 17,1% больных, а при последующих – 29,1% [5].

За последние десятилетия отмечается тенденция к увеличению числа больных с ГПА [6].

Гистологическая картина биопсийного материала, взятого из пораженных тканей слизистой оболочки дыхательных путей, характеризуется наличием системного панваскулита с поражением артерий и вен среднего и мелкого калибра, и некротизирующихся полиморфноклеточных гранул с умеренным или небольшим количеством гигантских клеток типа Лангханса, что документально подтверждает диагноз ГПА [7].

ГПА имеет специфические серологические маркеры: АНЦА антитела к цитоплазме нейтрофилов (ANCA) – anti-PR3 ANCA (антитела к протеиназе-3, с-ANCA) и anti-MPO ANCA (антитела к миелопероксидазе, р-ANCA, которые выявляются у 60–90% пациентов с гистологически подтвержденным ГПА, у остальных больных ANCA могут не определяться [8, 9].

В настоящее время предполагается, что причиной воспаления при ГПА являются именно антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA), которые реагируют с протеиназой-3, ферментом, распространенным в нейтро-

фильных гранулоцитах [10]. При исследовании in vitro было обнаружено, что ANCA могут активировать нейтрофилы, увеличивать их адгезию к эндотелию и индуцировать их дегрануляцию, тем самым повреждая эндотелиальные клетки. Теоретически это явление может привести к значительному повреждению стенки сосуда, в частности артериол [11].

Существует прямая корреляция между началом лечения и прогрессированием заболевания: поздняя постановка диагноза способствует развитию генерализованной формы заболевания с постоянной воспалительной гранулематозной реакцией. Изолированная форма заболевания при поражении гортани может привести к поздней постановке диагноза в связи с возможными рисками (асфиксия, отек) при взятии биопсионного материала для патогистологического исследования. В случае прогрессирования стеноза гортани проводится трахеостомия с биопсией подскладкового стеноза гортани, что ведет к установлению диагноза и скорейшему началу терапии [12].

По данным десятилетнего наблюдения, высокая частота рецидивов (90%) ГПА может быть связана с поздним началом терапии, запоздалой диагностикой или с длительностью наблюдения.

Баллонная дилатация (БД) в качестве лечения подскладкового стеноза гортани является результативным и малотравматичным методом после его введения в 1984 году [13]. С появлением баллонов высокого давления баллонная дилатация все чаще используется для лечения подскладкового стеноза гортани. Баллонное расширение дыхательных путей обеспечивает возможность приложения радиальной силы на область стеноза, контролируя усилия, предотвращает возможные сдвиги, создаваемые жесткими расширителями, и позволяет прогнозировать диаметр просвета [14].

Баллонная дилатация используется у пациентов разного возраста, позволяет уменьшить размер стеноза, в том числе у больных с ГПА, избегая более инвазивных хирургических вмешательств на гортани, предотвращая возможные осложнения. Показатели эффективности БД сопоставимы с открытыми техниками, такими как ларингопластика с резекцией рубцово-измененных тканей [15].

Цель исследования

Повышение эффективности лечения больных с подскладковым стенозом гортани, в том числе больных гранулематозом с полиангиитом.

Пациенты и методы исследования

В 2017–2019 гг. на базе ГБУЗ НИКИО им. Свержевского под наблюдением находилось 28 пациентов с подскладковым стенозом гортани различной этиологии, 18 женщин и 10 мужчин. Возраст пациентов варьировал от 23 до 62 лет. Этиологией развития подскладкового стеноза гортани у 8 пациентов была длительная интубация, у 12 гранулематоз с полиангиитом и у 8 пациентов стеноз являлся идиопатическим. У 9 пациентов на момент поступления в стационар имелась трахеостома. Все пациенты были обследованы по схеме: клиничко-лабораторное обследование, компьютерная томография гортани и трахеи, эндофибrolаринготрахеоскопия, функция внешнего дыхания, консультации смежных специалистов.

У всех пациентов по данным эндофибrolаринготрахеоскопии визуализировалось валикообразное утолщение слизистой оболочки подскладкового отдела гортани, патологическое содержимое в трахее и главных бронхах не определялось. У всех больных на уровне перстневидного хряща определялось циркулярное сужение просвета за счет утолщения и уплотнения мягких тканей в просвете по данным мультиспиральной компьютерной томографии с трехмерной реконструкцией хрящевого остова, при этом каркасная функция гортани нарушена не была. Протяженность стеноза варьировала от 5 до 10 мм, диаметр просвета в самой узкой части от 4 до 9 мм.

Хирургическое вмешательство проводилось под комбинированным эндотрахеальным наркозом с установкой прямой опорной ларингоскопии под контролем видеоэндоскопической техники, у 9 пациентов интубация была произведена через уже имеющуюся трахеостому. В 14 случаях интубационная трубка заводилась за уровень стеноза через установленный ларингоскоп и в 5 случаях устанавливалась над стенозом. При интубации использовались трубки с внутренним диаметром 5 и 6 мм.

После достижения 100% сатурации кислорода в крови под контролем эндоскопической техники визуализировался участок стеноза. После предварительно удаленной интубационной трубки через суженный участок пропусклся баллонный катетер, при помощи шприца манометра в баллон нагнеталась вода. Затем баллон расширялся до давления 10 атмосфер, которое, как известно, соответствует диаметру, необходимому для расширения стенозированного участка. Процедура длилась 1 мин и повторялась 3 раза через каждые 5 мин после достижения 100% содержания кислорода в крови.

У 10 пациентов во время проведения хирургического вмешательства, до и после него был взят участок слизистой оболочки подскладкового от-

дела гортани для патогистологического исследования.

Результаты исследования

Результатом баллонной дилатации являлось стойкое расширение просвета подскладкового отдела гортани за счет микроразрывов слизистой оболочки по всему диаметру. Осложнений ни в одном случае выявлено не было: пациентам не требовалась эндотрахеальная интубация после баллонной дилатации.

Все пациенты находились в стационаре 3 суток. Получали системную гормональную терапию (дексаметазон 16 мг в/в в первые сутки и 8 мг – в последующие), антибактериальную и местную противовоспалительную за счет введения дексаметазона в послеоперационную область через канал гибкого эндоскопа, также проводились щелочные ингаляции 1 раз в сутки. Эндоскопическое исследование проводилось на 1-е и 3-и сутки после хирургического лечения: у всех пациентов отмечались реактивные явления в виде фибринового налета, отека, гиперемии слизистой оболочки подскладкового отдела гортани. Степень реактивных явлений варьировалась от незначительных до умеренно-выраженных, которые были успешно купированы на фоне проводимой комплексной терапии.

Всем пациентам проводился амбулаторный контроль на 7-е и 14-е сутки после операции, а в последующем ежемесячно в течение года. Пациентам с трахеостомой при отсутствии жалоб на затрудненное дыхание после проведения баллонной дилатации через 2 месяца проводилась пластика трахеального дефекта (рис. 1, 2).

Рис. 1. Эндоскопическая картина гортани до проведения баллонной дилатации: циркулярное сужение подскладкового отдела гортани.

Fig. 1. Endoscopic image of the larynx before balloon dilatation: circular stenosis of subglottic part of the larynx.

Рис. 2. Эндоскопическая картина гортани после баллонной дилатации: просвет подскладкового отдела гортани расширен до нормальных размеров.

Fig. 2. Endoscopic image of the larynx after balloon dilatation: the lumen of subglottic part of the larynx is expanded to the normal size.

В результате амбулаторного наблюдения осложнение в виде рестенозирования подскладкового отдела встретилось у одного пациента с ГПА, которое было напрямую связано с рецидивом основного заболевания, недостаточно поддающегося медикаментозному лечению. Впоследствии пациенту была выполнена открытая ларингопластика (рис. 3).

Ткани подскладкового отдела гортани, взятые на гистологическое исследование до хирургического вмешательства, представляли собой слизистую оболочку гортани, представленную многослойным плоским неороговевающим эпителием с элементами атрофии, в строме отмечалась склеротическая деформация и лимфоцитарная инфильтрация.

По данным патогистологического исследования, выполненного после операции, в слизистой

Рис. 3. Фрагмент мягких тканей подскладкового отдела гортани после баллонной дилатации: определяются отек и разволокнение стромы. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

Fig. 3. A fragment of soft tissues of the subglottic part of the larynx after balloon dilatation: edema and dissociation of stroma are visualized. Hematoxylin and eosin. $\times 100$ staining.

оболочке определялась десквамация покровного эпителия, в подлежащей строме определялись отек, разволокнения и очаговые кровоизлияния.

Заключение

Баллонная дилатация подскладкового отдела гортани доказала себя как высокоэффективный и безопасный метод хирургического лечения. Баллонная дилатация подскладкового стеноза гортани позволила достичь достаточного диаметра просвета гортани за счет микроразрыва соединительной ткани по всему диаметру у всех пациентов, в том числе с гранулематозом с полиангиитом. Низкая частота рестенозирования позволила большинству пациентов избежать альтернативного хирургического метода без каких-либо существенных осложнений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаева Н. Н., Ишмухамедов З. М., Хусниддинов Р. О. Современный взгляд на проблему лечения хронических рубцовых стенозов гортани. *Авиценна*. 2018; 19:8–11. <https://avicenna-idp.ru/wp-content/uploads/v19.pdf>
2. Бекетова Т. В. Гранулематоз с полиангиитом, патогенетически связанный с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами: особенности клинического течения. *Научно-практическая ревматология*. 2012;50(6):19–28. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2012-1288>
3. Ходош Э. М., Крутько В. С., Ефремова О. А. Гранулематоз с полиангиитом (Вегенера) и системные васкулиты: многосторонний взгляд на проблему (обзор литературы). *Научные ведомости Белгородского государственного университета*. Серия: Медицина. Фармация. 2017;19(268):40–53. <http://nv.bsu.edu.ru/nv/mag/05/archive/>
4. Семенкова Е. Н. Системные некротизирующие васкулиты. М.: Русский врач, 2001. 96 с.
5. Leavitt R. Y., Fauci A. S., Bloch D. A., Michel B. A., Hunder G. G., Arend W. P. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis and Rheumatism*. 1990;33(8):1101–1107.
6. Bosch X., Guilabert A., Espinosa G., Mirapeix E. Treatment of antineutrophil cytoplasmic antibody associated vasculitis: a systematic review. *JAMA*. 2007;298(6):655–669.
7. Зербино Д. Д., Зимба Е. А. Патоморфология сосудов при гранулематозе с полиангиитом (болезнь Вегенера). *Архив патологии*. 2015;77(5):9–13. doi: 10.17116/patol20157759-13

8. Беловол А. Н., Князькова И. И., Шаповалова Л. В. Гранулематоз Вегенера (гранулематоз с полиангиитом). *Практическая ангиология*. 2012;1/2:27–36. <https://angiology.com.ua/ua-issue-article-464#Granulematoz-Vegenera-granulematoz-s-poliangiitom>
9. Seo P., Stone J. H. The antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides. *The American Journal of Medicine*. 2004;117(1):39–50.
10. Finkelmann J. D. ANCA are detectable in nearly all patients with active severe Wegener's granulomatosis. *The American Journal of Medicine*. 2007;120(7):643, e9–e14.
11. Моисеев С. В., Новиков П. И., Мешков А. Д., Иванецкий Л. В. АНЦА-ассоциированные васкулиты: спорные вопросы классификации, диагностики и оценки активности и современные подходы к лечению. *Клиническая фармакология и терапия*. 2014;23(1):44–50. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22541273>
12. Grillo H. C., Mathisen D. J., Ashiku S. K., Wright C. D., Wain J. C. Successful treatment of idiopathic laryngotracheal stenosis by resection and primary anastomosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003. Sep;112(9 Pt 1):798–800.
13. Cohen M. D., Weber T. R., Rao C. C. Balloon dilatation of tracheal and bronchial stenosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1984. Mar;142(3):477–478.
14. Кривопапов А. А., Брайко И. И., Шамкина П. А., Канина А. Д. Хирургическое лечение двусторонних паралитических стенозов гортани. *Российская оториноларингология*. 2019;18(3):79–92. doi: 10.18692/1810-4800-2019-3-79-86
15. Климов А. Н., Ушаков В. С., Куц Б. В., Дворянчиков В. В. Эндопротезирование как метод выбора в реабилитации пациентов с рубцовыми стенозами гортани и трахеи. *Российская оториноларингология*. 2015;4(77):60–64. http://entru.org/files/preview/2015/04/j_rus_LOR_4_2015.pdf

REFERENCES

1. Abdullaeva N. N., Ishmukhamedov Z. M., Khusniddinov R. O. A modern look at the problem of treating chronic cicatricial stenosis of the larynx. *Avicenna*. 2018; 19:8–11. (in Russ.). <https://avicenna-idp.ru/wp-content/uploads/v19.pdf>
2. Beketova T. V. Granulomatosis with polyangiitis, which is pathogenetically associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies: clinical features. *Rheumatology Science and Practice*. 2012;50(6):19–28. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2012-1288>
3. Khodosh E. M., Krut'ko V. S., Efremova O. A. Granulematosis with polyangiitis (vegenera) and systemic vasculitis: a multilateral view of the problem (review of literature). *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. Farmatsiya*. 2017;19(268):40–53. (in Russ.). <http://nv.bsu.edu.ru/nv/mag/05/archive/>
4. Semenkova E. N. *Sistemnye nekrotiziruyushchie vaskulity*. M.: Russkii vrach, 2001. 96 p. (in Russ.).
5. Leavitt R. Y., Fauci A. S., Bloch D. A., Michel B. A., Hunder G. G., Arend W. P. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis and Rheumatism*. 1990;33(8):1101–1107.
6. Bosch X., Guilabert A., Espinosa G., Mirapeix E. Treatment of antineutrophil cytoplasmic antibody associated vasculitis: a systematic review. *JAMA*. 2007;298(6):655–669.
7. Zerbino D. D., Zimba E. A. Morphological pathology of vessels in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's disease). *Arhiv patologii*. 2015;77(5):9–13 (in Russ.). doi: 10.17116/patol20157759-13
8. Belovol A. N., Knyaz'kova I. I., Shapovalova L. V. Granulematoz Vегенера (granulematoz s poliangiitom). *Prakticheskaya angiologiya*. 2012;1/2:27–36. (in Russ.). <https://angiology.com.ua/ua-issue-article-464#Granulematoz-Vegenera-granulematoz-s-poliangiitom>
9. Seo P., Stone J. H. The antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides. *The American Journal of Medicine*. 2004;117(1):39–50.
10. Finkelmann J. D. ANCA are detectable in nearly all patients with active severe Wegener's granulomatosis. *The American Journal of Medicine*. 2007;120(7):643, e9–e14.
11. Moiseev S. V., Novikov P. I., Meshkov A. D., Ivanitskii L. V. ANCA-associated vasculitides: classification, diagnosis, assessment of activity and treatment. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*. 2014;23(1):44–50. (in Russ.).
12. Grillo H. C., Mathisen D. J., Ashiku S. K., Wright C. D., Wain J. C. Successful treatment of idiopathic laryngotracheal stenosis by resection and primary anastomosis // *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003 Sep; 112 (9 Pt 1), P. 798–800.
13. Cohen M. D., Weber T. R., Rao C. C. Balloon dilatation of tracheal and bronchial stenosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1984. Mar;142(3):477–478.
14. Krivopalov A. A., Braiko I. I., Shamkina P. A., Kanina A. D. Surgical treatment of bilateral paralytic laryngeal stenosis. *Rossiiskaya otorinolaringologiya*. 2019;18(3):79–86. (in Russ.) <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2019-3-79-86>
15. Klimov A. N., Ushakov V. S., Kuts B. V., Dvoryanchikov V. V. Endoprosthetics as a method of choice in rehabilitation of patients with cicatricial laryngotracheal stenosis. *Rossiiskaya otorinolaringologiya*. 2015;4(77):60–64. http://entru.org/files/preview/2015/04/j_rus_LOR_4_2015.pdf

Информация об авторах

Кирасирова Елена Анатольевна – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела реконструктивной хирургии полых органов шеи, Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л. И. Свержевского (117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18А, стр. 2); тел.: 8-916-307-44-65, e-mail: 43lor@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4795-4445>

Резаков Руслан Анатольевич – кандидат медицинских наук, научный сотрудник, Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л. И. Свержевского (117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18А, стр. 2); тел.: 8-905-549-15-25, e-mail: 43lor@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2161-9534>

Мамедов Рамис Фирудунвич – кандидат медицинских наук, научный сотрудник, Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л. И. Свержевского (117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18А, стр. 2); тел.: 8-926-317-73-40, e-mail: 43lor@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4309-7482>

Лафуткина Надежда Васильевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л. И. Свержевского (117152, Россия, Москва, Загородное шоссе д. 18А, стр. 2); тел.: 8-916-798-65-57, e-mail: 43lor@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2919-2304>

✉ **Аль-Ассаф Ильяс Файсалович** – врач-оториноларинголог, Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л. И. Свержевского (117152, Россия, Москва, Загородное шоссе д. 18А, стр. 2); тел.: 8-962-998-19-92, e-mail: ilyaassaf@ya.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7272-1390>

Information about the authors

Elena A. Kirasirova – MD, Professor, Sverzhevskiy Otorhinolaryngology Healthcare Research Institute of the Department of Healthcare of Moscow (Russia, 117152, Moscow, 18a/2, Zagorodnoe Shosse str.), Head of the Department of Hollow Neck Organs Surgery, tel.: 8-916-307-44-65, e-mail: 43lor@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-4795-4445>

Ruslan A. Rezakov – MD Candidate, Sverzhevskiy Otorhinolaryngology Healthcare Research Institute of the Department of Healthcare of Moscow (Russia, 117152, Moscow, 18a/2, Zagorodnoe Shosse str.), research associate, tel.: 8-905-549-15-25, e-mail: 43lor@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-4309-7482>

Ramis F. Mamedov – MD Candidate, Sverzhevskiy Otorhinolaryngology Healthcare Research Institute of the Department of Healthcare of Moscow (Russia, 117152, Moscow, 18a/2, Zagorodnoe Shosse str.), research associate, tel.: 8-926-317-73-40, e-mail: 43lor@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-4309-7482>

Nadezhda V. Lafutkina – MD Candidate, Sverzhevskiy Otorhinolaryngology Healthcare Research Institute of the Department of Healthcare of Moscow (Russia, 117152, Moscow, 18a/2, Zagorodnoe Shosse str.), senior research associate, tel.: 8-916-798-65-57, e-mail: 43lor@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-2919-2304>

✉ **Ilias F. Al-Assaf** – otorhinolaryngologist, Sverzhevskiy Otorhinolaryngology Healthcare Research Institute of the Department of Healthcare of Moscow (Russia, 117152, Moscow, 18a/2, Zagorodnoe Shosse str.); tel.: 8-962-998-19-92, e-mail: ilyaassaf@ya.ru

<https://orcid.org/0000-0001-7272-1390>