

# Возможности генетических исследований в отологии: обзор литературы

Э. А. Шулепова<sup>1</sup>

А. А. Ниделько<sup>2</sup> 

<sup>1</sup> Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь, [lorkafedra@tut.by](mailto:lorkafedra@tut.by)

<sup>2</sup> Республиканский научно-практический центр оториноларингологии, Минск, Беларусь, [anastasiyanid11.11@mail.ru](mailto:anastasiyanid11.11@mail.ru)

## Резюме

**Актуальность.** Из-за серьезных психологических, социальных, экономических и медицинских последствий значительные усилия были вложены в идентификацию генов и молекулярных путей, участвующих в потере слуха для профилактики, улучшения реабилитации и разработки методов лечения заболеваний уха, связанных с потерей слуха. Технологии геномного секвенирования привели к открытию генов, связанных с потерей слуха. Исследования транскриптома и эпигенома внутреннего уха охарактеризовали ключевые регуляторы и пути, участвующие в развитии внутреннего уха, и проложили путь к их использованию в регенеративной медицине. Использование вирусных векторов для доставки генов на животных моделях при потере слуха побудило отрасль работать над внедрением таких подходов в клинику. Доставка генов с помощью аденоассоциированных вирусных векторов позволила целенаправленно манипулировать факторами транскрипции, участвующими в дифференцировке волосковых клеток, что открывает перспективы для генной терапии нейросенсорной тугоухости. Использование генетической диагностики и секвенирования в будущем может заменить аудиологический скрининг новорожденных из-за более высокой экономической эффективности. При наличии отделяемого при среднем отите с помощью полногеномного секвенирования клинических бактериальных изолятов можно подобрать подходящий и эффективный препарат, снижающий побочные эффекты. Остаются нерешенными вопросы относительно этического использования генетических данных и, в частности, генетических манипуляций. Поиски ответа на вопрос, как правильно распорядиться результатами генетического тестирования, могут привести к совершенно новым подходам в понимании патогенеза и лечения отологических заболеваний. Однако для большинства мультифакторных заболеваний значимых корреляций между измененными генами индивидов и подверженностью определенному заболеванию обнаружить не удалось или они были небольшими.

**Результаты.** В статье представлен обзор литературы по данным медицинских баз данных Pubmed, Elibrary, Google Academy. Описаны возможности генетических исследований при нейросенсорной тугоухости, среднем отите и болезни Меньера.

**Ключевые слова:** прецизионная медицина, тугоухость, средний отит, болезнь Меньера, секвенирование генов, генетика

**Для цитирования:** Шулепова Э. А., Ниделько А. А. Возможности генетических исследований в отологии: обзор литературы. Лечащий Врач. 2025; 2 (28): 57-60. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.2.009>

**Конфликт интересов.** Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## Opportunities for genetic research in otology: a review of the literature

Elvira A. Shulepova<sup>1</sup>

Anastasiya A. Nidelko<sup>2</sup> 

<sup>1</sup> Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus, [lorkafedra@tut.by](mailto:lorkafedra@tut.by)

<sup>2</sup> Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology, Minsk, Belarus, [anastasiyanid11.11@mail.ru](mailto:anastasiyanid11.11@mail.ru)

## Abstract

**Background.** Because of the serious psychological, social, economic, and medical consequences, considerable effort has been invested in identifying genes and molecular pathways involved in hearing loss to prevent, improve rehabilitation, and develop treatments for ear diseases associated with hearing loss. Genomic sequencing technologies have led to the discovery of genes associated with hearing loss. Studies of the inner ear transcriptome and epigenome have characterized key regulators and pathways involved in inner ear development and paved the way for their use in regenerative medicine. The use of viral vectors for gene delivery in animal models of hearing loss has prompted the industry to work towards bringing such approaches into the clinic. Gene delivery using adeno-associated viral vectors, have allowed targeted manipulation of transcription factors involved in hair cell differentiation, which will open up prospects for gene therapy for sensorineural hearing loss. The use of genetic diagnosis and sequencing may replace audiologic screening of newborns in the future because of its higher cost-effectiveness. In the presence of otitis media, full genome sequencing of clinical bacterial isolates can be used to select an appropriate and effective drug that reduces side effects. Questions remain regarding the ethical use of genetic data and, in particu-

lar, genetic manipulation. The search for an answer to the question of how to properly dispose of the results of genetic testing may lead to entirely new approaches in understanding the pathogenesis and treatment of otologic diseases. However, for most multifactorial diseases, significant correlations between individuals' altered genes and susceptibility to a particular disease could not be found, or were small.

**Results.** The article presents a literature review of data from medical databases: Pubmed, Elibrary, Google Academy. The possibilities of genetic research in sensorineural hearing loss, middle otitis media and Meniere's disease are described.

**Keywords:** precision medicine, hearing loss, otitis media, Meniere's disease, gene sequencing, genetics

**For citation:** Shulepova E. A., Nidelko A. A. Opportunities for genetic research in otology: a review of the literature. Lechaschi Vrach. 2025; 2 (28): 57-60. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.2.009>

**Conflict of interests.** Not declared.

**М**едицина XXI века позиционируется как медицина так называемых пяти «П» (5П): предиктивная (предсказательная); предупредительная (профилактическая); партисипаторная (participatory), где пациент, которого информируют, обучают, помогают в выборе методов лечения и о котором заботятся, становится участником процесса; персонализированная (индивидуальная); прецизионная (точная). Цель прецизионной медицины – разработка методологии лечения, учитывающей как документированную историю болезни пациента, так и информацию о его генетических особенностях, биомаркерах, социальном статусе и других данных из множества источников, в том числе полученных из мобильных устройств и приложений.

В настоящий момент возникает необходимость в развитии технологий, которые комбинируют геномные, экспрессионные, протеомные, метаболомные и аутоиммунные тесты, проведенные для одного человека, и дают возможность выявить изменяющиеся молекулярные и генетически значимые фенотипы. Известно, что для большинства мультифакторных заболеваний значимых корреляций между измененными генами индивидов и подверженностью определенной патологии обнаружить не удалось или они были небольшими [1].

Вторая часть составных терминов «-омика» включает в себя геномику, транскриптомику, протеомику, метаболомику и микробиомику, тогда как трансляционная «-омика» относится к клиническому использованию мультиомных данных для лечения болезни в точном смысле. Это позволяет определять различные эндотипы и фенотипы.

Поиски ответа на вопрос, как правильно распорядиться результатами генетического тестирования, могут привести к совершенно новым подходам в понимании патогенеза и лечения отологических заболеваний.

### ГЕНЕТИКА И НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ

Несмотря на активное использование в последние десятилетия во многих странах аудиологического скрининга новорожденных, почти полмиллиарда человек во всем мире страдают потерей слуха. Частота врожденной глухоты составляет 1,33 на тысячу новорожденных [2].

Предполагается, что использование генетической диагностики и секвенирования в будущем может заменить аудиологический скрининг новорожденных из-за более высокой экономической эффективности [3]. Так, исследование, проведенное в Китае, выявило 12 778 новорожденных по 20 вариантам тугоухости в дополнение к их физиологическому скринингу и обнаружило, что этот подход может зафиксировать на 13% больше случаев, чем один только физиологический скрининг [4]. В настоящее время в некоторых странах рекомендуется сочетание скрининга слуха новорожденных и высокопроизводительного диагностического

секвенирования для оптимизации раннего вмешательства и слуховой реабилитации младенцев с нарушениями слуха [5].

Технологии геномного секвенирования привели к открытию большого количества генов, связанных с потерей слуха. Имеются две веб-базы – Hereditary Hearing Loss Home-page и Deafness Variation Database (Домашняя страница о наследственной потере слуха и База данных о вариантах глухоты), которые содержат информацию об известных генах и их вариациях, связанных с синдромальной и несиндромальной тугоухостью человека. Сайт «Ресурс для анализа экспрессии генов» – The Gene Expression Analysis Resource, сокращенно gEAR (<https://umgear.org>), предоставляет собой централизованный портал, который объединяет все мультиомные данные из области исследований уха и обеспечивает беспрепятственный доступ для визуализации, анализа и обмена данными [2].

Секвенирование экзона или панели целевого секвенирования обычно выявляют причинный генетический вариант в 60% случаев синдромальной тугоухости. Среди несиндромальной тугоухости преобладает тугоухость, наследуемая по рецессивному типу, составляющая около 80% [2].

По состоянию на август 2021 г. с несиндромальной потерей слуха было связано 124 гена [6]. Однако, несмотря на такой диапазон, некоторые гены и варианты встречаются чаще, чем другие. Так, ген *GJB2*, кодирующий коннексин 26, встречается при генетической глухоте во многих странах Европы и США в 50% случаев. Более ограниченным примером является ген *p.Ser47Pro* в *TMC1*, который отвечает за случаи генетической глухоты у марокканских евреев. Редкие варианты генов, которые, как уже известно, участвуют в доминантной потере слуха, были обнаружены примерно у 25% людей с пре-сбиакузисом по сравнению с 7,5% в контрольной группе [2].

В настоящее время уделяется внимание изучению развития внутреннего уха, исследованиям его транскриптома и эпигенома в надежде определить пути регенерации волосковых клеток и восстановления слуховой функции. Новейшие технологии доставки генов, в частности, доставка генов с помощью аденоассоциированных вирусных векторов, позволили целенаправленно манипулировать факторами транскрипции, участвующими в дифференцировке волосковых клеток, что открывает перспективы генной терапии нейросенсорной тугоухости [2, 7].

Последние достижения технологии секвенирования ДНК позволили исследователям определить генетическую основу, лежащую в основе болезней человека. Кроме того, новейшая технология редактирования генома CRISPR-Cas9 (кластеризованные короткие палиндромные повторы с регуляторными интервалами и CRISPR-ассоциированный белок 9) открывает большие возможности для точного редактирования последовательностей геномной ДНК с высокой эффективностью. Поскольку многие генетические нарушения могут поражать функциональные структуры в области головы и шеи, техно-

логия имеет высокий терапевтический потенциал в оториноларингологии. Недавние исследования на животных моделях показали, что редактирование генома можно использовать для лечения генетических заболеваний путем целенаправленного воздействия на мутантные геномные локусы. Например, одно доклиническое исследование, выполненное в области отоларингологии, продемонстрировало, что наследственную аутосомно-доминантную глухоту у мышей можно лечить с помощью CRISPR-Cas9. Самой большой проблемой является создание системы безопасной и эффективной доставки терапевтических нуклеотидов в клиниках [8].

Молекулярно-генетическое обследование детей Республики Беларусь, страдающих двусторонней несиндромальной нейросенсорной тугоухостью, позволило установить, что у 62,2% из них заболевание имеет наследственную форму и у 58,4% обусловлено мажорной европейской мутацией *35delG* в гене *GJB2*. У 45,7% детей мутация *35delG* обнаружена в гомозиготном, а у 12,7% – в гетерозиготном состоянии. Высокая распространенность мутации зарегистрирована в Гомельской области (73,8%). Аминогликозид-индукционная глухота у носителей митохондриальной мутации *A1555G* выявлена в 0,8% случаев [9].

Авторы из Красноярска в 2021 г. представили анализ результатов, полученных при обследовании работников цеха АО «Красмаш» на предмет точковых мутаций, предположительно связанных с риском хронической нейросенсорной тугоухости. Изучены одноклайнотидные полиморфизмы (SNP), для которых, по данным литературы, установлена достоверная ассоциация с хронической нейросенсорной тугоухостью в европейской популяции:

- *rs494024* – в гене каталазы (CAT) и далее из группы белков окислительного стресса;
- *rs7598759* – в гене нуклеолина (NCL), фосфопротеина – посредника антиапоптозного эффекта белков теплового шока;
- *rs2227956* – в гене белка теплового шока (HSPA1L);
- *rs7095441* – в гене протокадерина (PCDH15), одного из ключевых белков, вовлеченных в поддержание калиевого гомеостаза и формирование межклеточных контактов;
- *rs7785846* – в гене параоксоназы-2 (PON2), для которого установлена ассоциация с риском хронической нейросенсорной тугоухости в китайской популяции.

Однако ассоциации между наличием SNP *rs7598759*, *rs2227956*, *rs7095441* и *rs7785846* и развитием хронической нейросенсорной тугоухости не обнаружено. В подвыборке, включающей работников со стажем от 5 до 16 лет в условиях повышенного шума, для SNP *rs494024*, а также сочетания этого SNP с *rs7598759* обнаружена ассоциация с хронической нейросенсорной тугоухостью [10].

## ГЕНЕТИКА И СРЕДНИЙ ОТИТ

Несмотря на значительное снижение заболеваемости и распространенности во всем мире, средний отит остается часто встречающимся заболеванием среди детей и пожилых. Во времена быстрого развития молекулярно-омных технологий необходимо использовать эти достижения для понимания фенотипа среднего отита путем объединений знаний о взаимодействии хозяина, патогена и микробиома с общим состоянием здоровья [11].

При наличии отделяемого при среднем отите с помощью полногеномного секвенирования (WGS) клинических бактериальных изолятов можно подобрать подходящий и эффективный препарат, снижающий побочные эффекты. Прецизионная медицина при инфекционных заболеваниях также предполагает разработку неантибиотических стратегий. Точное антибиотико-

ное лечение может быть нацелено на определенные факторы вирулентности патогенов, будь то ген, клеточный процесс или конкретный микроб, что оставит неповрежденной остальную часть человеческой микробиоты. Прецизионные антибиотики включают лизины, системы на основе нуклеиновых кислот, синтетические пептиды и маннозиды. Одной из целей могло бы стать выявление генов, способствующих колонизации среднего уха возбудителями среднего отита, и разработка антагонистов молекул, продуцируемых бактериями [12].

В Кокрейновском обзоре лечения антибиотиками при остром среднем отите приведен пример эндотипа, который получает наибольшую пользу от лечения антибиотиками и определяется как «дети в возрасте до двух лет с двусторонним острым средним отитом или одновременно с острым средним отитом и отореей». Такие эндотипы используются для выявления пациентов, которым будут полезны различные стратегии лечения с меньшим количеством побочных эффектов [11].

Что касается доставки лекарств, Yang и соавт. (2016) обнаружили, что нанесение ципрофлоксацина и гидрогеля на интактную барабанную перепонку приводило к доставке терапевтических количеств препарата в среднее ухо [13]. A. Kurabi и соавт. (2017) обнаружили редкие пептиды, поддерживающие активный транспорт крупных частиц через интактную барабанную перепонку, и усиление транспорта за счет удлинения пептидов. Кроме того, пептиды могут проходить через интактную барабанную перепонку человека [14].

До настоящего времени исследований о распространенности в Беларуси полиморфизмов, ассоциированных с предрасположенностью к хроническому гнойному среднему отиту (ХГСО), не проводилось. В России на основе результатов комплексного молекулярно-генетического анализа у больных с ХГСО установлено носительство полиморфных вариантов *+3953C/T*, *-511T/C*, *-31T/C* гена *IL-1 $\beta$* , *-308G/A* гена *TNF- $\alpha$*  и *-1082G/A*, *-819C/T* гена *IL-10*, ассоциированных с развитием заболевания. Выявлено, что носительство генотипа C/C полиморфизма гена *IL1B -31T/C*, генотипа T/C полиморфизма гена *IL1B -511T/C*, генотипа A/A полиморфизма гена *IL10 -1082G/A* и генотипа T/T полиморфизма гена *IL10 -819C/T* связано с агрессивным, карийозно-деструктивным течением ХГСО, клиническим проявлением которого является эпитимпано-антральная форма болезни с риском летального исхода от отека мозга.

Определено, что ранняя манифестация ХГСО у детей сочетается с наибольшей (сравнительно с другими возрастными периодами дебюта заболевания) частотой встречаемости гомозиготного по аллелю С генотипа полиморфных вариантов *+3953C/T*, *-31T/C* гена *IL1B* и гомозиготного по аллелю А генотипа полиморфизма гена *IL10 -1082G/A*. При этом носительство генотипов C/C и T/C полиморфизма гена *IL1B* (*+3953C/T*, *-511T/C*) и генотипа A/A полиморфного варианта *-1082G/A* гена *IL10* ассоциировано с ранней манифестацией неблагоприятного течения ХГСО, развитием его эпитимпано-антральной формы. Носительство же гетерозиготного генотипа C/T полиморфизма гена *IL1B +3953C/T* и гомозиготного генотипа G/G полиморфизма гена *IL10 -1082G/A* взаимосвязано с развитием туботимпанальной формы ХГСО в раннем возрасте, то есть более благоприятным течением заболевания [15].

## ГЕНЕТИКА И БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

Одной из отличительных черт болезни Ментьера, особенно ее семейной формы, являются различия в заболеваемости среди рас, регионов и семей, что позволяет предположить, что это заболевание может быть связано с генетическими факторами.

## АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА

Семейная болезнь Ментьера наследуется по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному и митохондриальному типу. Результаты исследований Qingqing Dai с соавт. (2023) позволяют предположить генетическую гетерогенность семей с семейной болезнью Ментьера. Эти гены в основном экспрессируются в нервах или тканях внутреннего уха и могут препятствовать их развитию и нормальному функционированию за счет уменьшения питания волосковых клеток. Генетические мутации могут повреждать структуру клеток внутреннего уха или взаимодействовать с различными белками, ухудшая слух за счет изменения работы лизосом. Однако требуются дальнейшие исследования для разработки методов генной терапии [16].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие геномного секвенирования, секвенирования экзома и РНК, технологий эпигенетического профилирования в последние десятилетия произвело революцию в области заболеваний уха, связанных со снижением слуха. Эти технологии значительно расширили границы возможных вариантов, связанных с генетической потерей слуха. В то же время они позволяют идентифицировать ключевые факторы и пути, влияющие как на развитие внутреннего уха, так и на различные формы потери слуха, тем самым открывая возможности терапии. Кроме того, инструменты доставки и редактирования генов облегчили появление генной терапии как новой области лечения нарушений слуха. Остаются нерешенными вопросы относительно этического использования генетических данных и, в частности, генетических манипуляций. **ЛВ**

### Вклад авторов:

Концепция статьи — Шулепова Э. А.

Концепция и дизайн исследования — Шулепова Э. А., Ниделько А. А.

Написание текста — Ниделько А. А., Шулепова Э. А.

Сбор и обработка материала — Ниделько А. А.

Обзор литературы — Ниделько А. А.

Анализ материала — Шулепова Э. А.

Редактирование — Шулепова Э. А.

Утверждение окончательного варианта статьи — Шулепова Э. А.

### Contribution of authors:

Concept of the article — Shulepova E. A.

Study concept and design — Shulepova E. A., Nidelko A. A.

Text development — Nidelko A. A., Shulepova E. A.

Collection and processing of material — Nidelko A. A.

Literature review — Nidelko A. A.

Material analysis — Shulepova E. A.

Editing — Shulepova E. A.

Approval of the final version of the article — Shulepova E. A.

### Литература/References

- Щербо С. Н., Щербо Д. С. Медицина 5П: прецизионная медицина. Медицинский алфавит. 2015; 4 (18): 5-10.
- Shcherbo S. N., Shcherbo D. S. Medicine 5P: precision medicine. Medicinskij alfavit. 2015; 4 (18): 5-10. (In Russ.)
- Shahar Taiber, Kathleen Gwilliam, Ronna Hertzano, Karen B. Avraham. The Genomics of Auditory Function and Disease Annu. Rev. Genom. Hum. Genet. 2022; 23: 275-299.
- Downie L., Halliday J., Lewis S., Lunke S., Lynch E., et al. Exome sequencing in newborns with congenital deafness as a model for genomic newborn screening: the Baby Beyond Hearing project. Genet. Med. 2020; 22: 937-944.
- Wang Q., Xiang J., Sun J., Yang Y., Guan J., et al. Nationwide population genetic screening improves outcomes of newborn screening for hearing loss in China. Genet. Med. 2019; 21: 2231-2238.
- Shearer A. E., Shen J., Amr S., Morton C. C., Smith R. J. (Newborn Hear. Screen. Work. Group Natl. Coord. Cent. Reg. Genet. Netw.). A proposal for comprehensive newborn hearing screening to improve identification of deaf and hard-of-hearing children. Genet. Med. 2019; 21: 2614-2630.
- Van Camp G., Smith R. J. H. Hereditary Hearing Loss Homepage. Updated Aug. 30, accessed Dec. 12, 2021. <http://hereditaryhearingloss.org>.
- Jen H. I., Hill M. C., Tao L., Sheng K., Cao W., et al. Transcriptomic and epigenetic regulation of hair cell regeneration in the mouse utricle and its potentiation by Atoh1. 2019; eLife 8: e44328.
- Oppel F., Schürmann M., Shao S., Kalschmidt B., Kalschmidt C., Sudhoff H. Perspektiven der Genomeditierung in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde [Perspectives of genome editing in otorhinolaryngology]. HNO. 2019; 67 (3): 184-189. German. DOI: 10.1007/s00106-019-0613-y. PMID: 30689007.
- Левая-Смоляк А. М. Клинико-генетические особенности несиндромальной нейросенсорной тугоухости у детей в Республике Беларусь: автореф. канд. дис. по специальности 14.01.03. Минск, 2013. 26 с. Levaya-Smolyak A. M. Clinical and genetic features of non-syndromic sensorineural hearing loss in children in the Republic of Belarus: abstract of Ph.D. dis. specialty 01/14/03. Minsk, 2013. 26 p. (In Russ.)
- Башмакова Е. Е., Красицкая В. В., Юшкова А. Д., Добрецов К. Г., Франк Л. А. К вопросу о генетической предрасположенности к развитию хронической нейросенсорной тугоухости. Вестник оториноларингологии. 2021; 86 (1): 15-19. <https://doi.org/10.17116/otorino20218601115>. Bashmakova E. E., Krasitskaya V. V., Yushkova A. D., Dobretsov K. G., Frank L. A. On the issue of genetic predisposition to the development of chronic sensorineural hearing loss. Vestnik otorinolaringologii. 2021; 86 (1): 15-19. <https://doi.org/10.17116/otorino20218601115>. (In Russ.)
- Santos-Cortez L. P., Bhutta M. F., Earle J. P., Hafrénd L., Jennings M., Mellie J. C., Pichichero M. E., Ryang A. F., Tateossian H., Ehrlich G. D. Panel 3: Genomics, Precision Medicine and Targeted Therapies Regie Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020; 130 (Suppl 1): 109835. DOI: 10.1016/j.ijporl.2019.109835.
- Pletz M. W., Bauer M., Brakhage A. A. One step closer to precision medicine for infectious diseases. Lancet Infect. 2019; 19: 564-565.
- Yang R., Sabharwal V., Okonkwo O. S., Shlykova N., Tong R., Lin L. Y., Wang W., Guo S., Rosowski J. J., Pelton S. I., Kohane D. S. Treatment of otitis media by trans-tympanic delivery of antibiotics. Sci. Transl. 2016; 8: 356ra120.
- Kurabi A., Beasley K. A., Chang L., McCann J., Pak K., Ryan A. F. Peptides actively transported across the tympanic membrane: Functional and structural properties, PLoS One. 2017; 12: e0172158.
- Байке Е. В. Молекулярно-генетические факторы и особенности иммунопатогенеза хронического гнойного среднего отита: автореф. дисс. ... д.м.н. 14.03.03 — патологическая физиология. Томск, 2019. 42 с. Bike E. V. Molecular genetic factors and features of the immunopathogenesis of chronic purulent otitis media: abstract of the dissertation for the degree of Doctor of Medical Sciences 03/14/03 — pathological physiology. Tomsk, 2019. 42 p. (In Russ.)
- Qingqing Dai, Lili Long, Hui Zhao, Ruikai Wang, Hong Zheng, Maoli Duan. Genetic advances in Meniere Disease molecular. Biology Reports. 2023; 50: 2901-2908.

- ### Сведения об авторах:
- Шулепова Эльвира Анатольевна, к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии с курсом повышения квалификации и переподготовки, Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»; Беларусь, 220036, Минск, ул. Ленинградская, 6; lorkafedra@tut.by
- Ниделько Анастасия Андреевна, оториноларинголог оториноларингологического отделения для детей стационара, научный сотрудник, Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр оториноларингологии»; Беларусь, 220004, Минск, ул. Сухая, 8; anastasiyanid11.11@mail.ru
- ### Information about the authors:
- Elvira A. Shulepova, Cand. Of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Otorhinolaryngology with a course of advanced training and retraining, Educational Institution Belarusian State Medical University; 6 Leningradskaya str., Minsk, 220036, Belarus; lorkafedra@tut.by
- Anastasia A. Nidelko, otorhinolaryngologist of the otorhinolaryngological department for children of the hospital, researcher, State Institution Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology; Republic of 8 Sukhaya str., Minsk, 220004, Belarus; anastasiyanid11.11@mail.ru

Поступила/Received 18.10.2024

Поступила после рецензирования/Revised 28.11.2024

Принята в печать/Accepted 02.12.2024