

Храп и синдром обструктивного апноэ сна как фактор влияния на долголетие пациента

А. А. Коробка¹ ✉

А. Н. Эделева²

Р. А. Ларин³

¹ Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского, Нижний Новгород, Россия, Клиническая больница «РЖД-Медицина», Нижний Новгород, Россия, arstar84@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-5905-2515>

² Городская клиническая больница № 34 Советского района г. Нижнего Новгорода, Нижний Новгород, Россия, annikedd@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8683-5185>

³ Нижегородская областная клиническая больница им. Н. А. Семашко, Нижний Новгород, Россия, info.lor@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3800-6710>

Резюме

Введение. Воздействие синдрома обструктивного апноэ сна на сердечно-сосудистую систему заключается в негативном влиянии на артериальное давление, ремоделировании миокарда сердца и прогрессировании атеросклероза артерий у пациентов. Все эти факторы способствуют более раннему развитию и прогрессированию кардиоваскулярных заболеваний, в том числе и артериальной гипертензии.

Результаты. Существующие данные о влиянии синдрома обструктивного апноэ сна на пациентов с различными коморбидными патологиями позволяют сделать несколько выводов. Активация симпатической нервной системы при синдроме обструктивного апноэ сна способствует существенному сужению сосудов, повышению артериального давления и частоты сердечных сокращений, что оказывает достоверное влияние на дисфункцию эндотелия сосудов, ведет к развитию артериальной гипертензии, сердечных аритмий и сердечной недостаточности. СИПАП-терапия у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна убедительно демонстрирует жизнесберегающий эффект, основанный на устранении доминирующих факторов риска кардиоваскулярной патологии. Основными лечебными мероприятиями при терапии артериальной гипертензии в настоящее время являются коррекция образа жизни, диетическая коррекция и прием антигипертензивных препаратов в различных сочетаниях. Однако при наличии сопутствующего синдрома обструктивного апноэ сна у таких пациентов без должного лечения дыхательных расстройств сна достичь оптимальных показателей артериального давления крайне сложно, особенно у больных с резистентной артериальной гипертензией. Поэтому методы лечения дыхательных расстройств сна должны дополнять основную терапию и активно применяться у пациентов с артериальной гипертензией и сопутствующим синдромом обструктивного апноэ сна. Одним из наиболее эффективных методов лечения синдрома обструктивного апноэ сна средней и тяжелой степени является СИПАП-терапия.

Заключение. В Российской Федерации пока мало достоверных рандомизируемых масштабных исследований по выявлению пациентов с храпом и синдромом обструктивного апноэ сна, наблюдению за развитием заболевания и эффективностью применяемых методов лечения. Данная проблема находится на стыке многих специальностей (оториноларингологии, терапии и кардиологии, неврологии), требуя междисциплинарного подхода и дальнейшего изучения.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, артериальная гипертензия, СИПАП-терапия, сердечно-сосудистые заболевания, симпатическая нервная система

Для цитирования: Коробка А. А., Эделева А. Н., Ларин Р. А. Храп и синдром обструктивного апноэ сна как фактор влияния на долголетие пациента. Лечащий Врач. 2026; 3 (29): 28–32. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.3.004>

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

Snoring and obstructive sleep apnea syndrome as a factor in decreasing patient longevity

Arina A. Korobka¹ ✉

Anna N. Edeleva²

Roman A. Larin³

¹ National Research Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod, Russia, Russian Railways-Medicine Clinical Hospital of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod, Russia, arstar84@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-5905-2515>

² City Clinical Hospital No. 34 of the Sovetsky district of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod, Russia, annikedd@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8683-5185>

³ Regional Clinical Hospital named after N. A. Semashko, Nizhny Novgorod, Russia, info.lor@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3800-6710>

Abstract

Background. The impact of obstructive sleep apnea syndrome on the cardiovascular system includes a negative impact on blood pressure, cardiac myocardial remodeling, and the progression of arterial atherosclerosis in patients. All these factors contribute to the earlier development and progression of cardiovascular diseases, including arterial hypertension.

Results. Existing data on the impact of obstructive sleep apnea syndrome in patients with various comorbid conditions allow us to draw several conclusions. Sympathetic nervous system activation in obstructive sleep apnea syndrome significantly constricts blood vessels, increases blood pressure and heart rate, which significantly impacts vascular endothelial dysfunction and contributes to the development of hypertension, cardiac arrhythmias, and heart failure. CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) therapy in patients with obstructive sleep apnea syndrome has convincingly demonstrated a life-saving effect based on the elimination of dominant cardiovascular risk factors. It has been determined that the main therapeutic measures currently used in the treatment of hypertension include lifestyle modification, dietary interventions, and the use of antihypertensive medications in various combinations. However, in the presence of concomitant obstructive sleep apnea syndrome in such patients, achieving optimal blood pressure without proper treatment of sleep-disordered breathing is extremely difficult, especially in patients with resistant hypertension. Therefore, treatments for sleep-disordered breathing should complement and be actively used in patients with hypertension and concomitant obstructive sleep apnea syndrome. CPAP therapy is one of the most effective treatments for moderate to severe obstructive sleep apnea syndrome.

Conclusion. In the Russian Federation, there are still few reliable, randomized, large-scale studies identifying patients with snoring and obstructive sleep apnea syndrome, monitoring the progression of the disease, and evaluating the effectiveness of treatment methods. This problem intersects with many specialties, including otolaryngology, internal medicine, cardiology, and neurology, and requires an interdisciplinary approach and further study.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, arterial hypertension, CPAP therapy, cardiovascular diseases, sympathetic nervous system

For citation: Korobka A. A., Edeleva A. N., Larin R. A. Snoring and obstructive sleep apnea syndrome as a factor in decreasing patient longevity. *Lechaschi Vrach.* 2026; 3 (29): 28-32. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.3.004>

Conflict of interests. Not declared.

Человек проводит более трети своей жизни во сне. Сон — циклическое физиологическое состояние, противоположное состоянию бодрствования и характеризующееся снижением реакций организма на внешние раздражители; обычно сочетается с положением лежа, закрытыми глазами и отсутствием или снижением интенсивности движений тела.

Согласно рекомендациям Американской академии медицины сна, здоровые взрослые люди должны спать не менее 7 часов [1], что является базовым требованием для оптимального здоровья. К сожалению, около трети популяции регулярно недополучает достаточное количество сна по разным причинам.

Нормальный сон влияет на здоровье, долголетие и качество жизни в целом. Около 30% всего взрослого населения постоянно храпит во сне [2]. Именно с этими жалобами пациенты приходят на прием к оториноларингологу, иногда неврологу, кардиологу и терапевту.

Храп — звуковой феномен, вызываемый вибрацией мягких тканей ротоглотки при неполной обструкции верхних дыхательных путей [3]. У лиц старше 60 лет частота синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС, остановка дыхания

во сне) значительно возрастает, составляя около 30% у мужчин и около 20% у женщин. У людей старше 65 лет частота заболевания может достигать 60%. Распространенность храпа у детей в возрасте 2-6 лет составляет около 10-14%, апноэ сна — 1-3% [2].

Наиболее опасным заболеванием, сопутствующим храпу, является СОАС. Обструктивное апноэ сна — это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода в крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [4]. Обструктивное апноэ сна, которое характеризуется периодическим спаданием мягкого нёба и корня языка на фоне храпа, приводит к остановке дыхания продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Результатом является падение концентрации кислорода в крови — десатурация.

Десатурация (низкий уровень кислорода крови) воспринимается организмом как угроза жизни. В ответ происходит выброс гормонов стресса — адреналина и кортизола.

Они будят головной мозг, который, проснувшись, тонизирует мышцы глотки. «Пробка» в верхних отделах глотки раскрывается, и дыхание восстанавливается. Этот момент сопровождается интенсивным всхрапом. Но через несколько минут мозг засыпает, и снова возникает остановка дыхания. Так повторяется до 20–30 раз в час. Если сложить все апноэ за ночь, общее время может составить до 3–4 часов. Все это время еженощно пациент не дышит (или дышит неправильно). Уровень кислорода в крови периодически падает с 95% до 60–70%.

Многочисленные пробуждения головного мозга (сам пациент об этом не знает) разрушают структуру сна. Низкий уровень кислорода в крови приводит к постоянной ночной гипоксии мозга и сердца. В итоге человек спит 8–9 часов, но просыпается с тяжелой головой и повышенным артериальным давлением (АД).

Основная проблема диагностики и лечения СОАС состоит в том, что заболевание проявляется только ночью. Сам пациент, как правило, не может рассказать об остановках дыхания. Одиноким людям часто не подозревают, что страдают сонным апноэ. Обычно пациентов заставляют обратиться к врачу их родственники, которые отмечают остановки дыхания у супруга.

Этиология СОАС разнообразна. Можно выделить две группы причин:

1) увеличение податливости стенок глотки (снижение тонуса ее мышц во сне, нервно-мышечные дистрофические процессы, действие миорелаксантов — алкоголя, снотворных);

2) уменьшение исходного диаметра дыхательных путей: врожденная анатомическая узость дыхательных путей, анатомические дефекты на уровне носа и глотки (искривление перегородки носа, полипы, увеличение миндалин, удлиненный нёбный язычок, новообразования), ретрогнатия и микрогнатия, сужение дыхательных путей на фоне ожирения, гипотиреоз, акромегалия.

Симптомы СОАС: постоянный ночной храп, жалобы родственников на остановки дыхания на фоне храпа, утренняя разбитость, тяжелая голова, красные глаза, повышенная сонливость в течение дня, стойкое повышение АД в ночные и утренние часы несмотря на прием гипотензивных средств на ночь, учащенное ночное мочеиспускание, избыточное ночное потоотделение, особенно головы — влажная подушка, отрыжка кислым в ночное время.

Кто же страдает СОАС? Подсчитано, что у мужчин СОАС встречается в три раза чаще, чем у женщин [5]. Избыточная масса тела и курение — основные факторы риска развития СОАС. Р. В. Бузуновым описан порочный круг, при котором нарушение сна приводит к развитию ожирения, а ожирение в свою очередь способствует прогрессированию СОАС и усугублению обменных процессов [6]. Увеличение окружности шеи, а также особенности лицевого скелета (небольшая, смещенная кзади нижняя челюсть) и хронический тонзиллит с гипертрофией нёбных миндалин являются предикторами СОАС.

Одним из доминирующих факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) считается СОАС — серьезное и потенциально опасное для жизни пациента состояние. Активация симпатической нервной системы (СНС) во время

ОАС существенно суживает сосуды, повышая АД и частоту сердечных сокращений (ЧСС) [2].

Данные многочисленных клинических и эпидемиологических исследований показывают достоверную связь СОАС с такими факторами риска развития ССЗ, как дисфункция эндотелия сосудов, артериальная гипертензия (АГ), сердечные аритмии и сердечная недостаточность (СН) [2]. Прекращение дыхания с выбросом активной вазоконстрикторной субстанции (адреналина) вызывает резкое снижение насыщения артериальной крови кислородом (десатурацию) с быстрым возвратом к исходной величине (реоксигенации) при восстановлении дыхания, что известно как циклическая интермиттирующая гипоксемия (ЦИГ) [4].

Именно события апноэ/гипопноэ приводят к развитию ЦИГ, усиливают симпатический ответ, увеличивают фрагментацию сна и повышают постнагрузку левого желудочка. По степени клинических проявлений СОАС классифицируется на легкое, среднетяжелое и тяжелое течение заболевания. Как было установлено, только один из пяти взрослых пациентов с СОАС имеет легкое течение болезни, в то время как трое из пяти демонстрируют значительную тяжесть заболевания. Тяжесть СОАС определяют величиной индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ). При этом ИАГ = 5–15 событий в час (соб./ч) расценивается как легкое, 15–30 — как среднетяжелое, а более 30 — как тяжелое течение [5].

Дисфункция эндотелия сосудов — наиболее частое клиническое проявление ССЗ, например АГ. Пусковыми механизмами эндотелиальной дисфункции являются существующие и прогрессирующие атеросклеротические повреждения сосудистой стенки. Гипоксия и гиперкапния как отличительные признаки СОАС служат потенциальными стимуляторами вазоактивных субстанций, инициирующих каскад механизмов повреждения эндотелия сосудов с повышением числа адгезивных молекул, играющих основную роль в патогенезе атеросклероза и ССЗ. Установлено, что пациенты с СОАС с ИАГ > 15 соб./ч имеют в 3,2 раза выше относительный риск развития АГ по сравнению с людьми без СОАС. Известно, что чрезмерная симпатическая активация приводит к вентрикулярной дисфункции и аритмиям. Пациенты с СОАС тяжелого течения имеют высокую встречаемость предсердных фибрилляций (ПФ), эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии и комплексной эктопической активности по сравнению с пациентами без СОАС [7].

Существуют доказательства повышенного риска ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с СОАС независимо от других причин кардиоваскулярной патологии [8]. В Исследовании здоровья сердца и сна (ИЗСС) была установлена взаимосвязь дыхательных расстройств во сне со всеми случаями смертей и особенно смертей, связанных с ИБС [9]. Интересно, что кальцификаты в коронарных артериях обнаруживались у 67% пациентов с диагностированным СОАС по сравнению с 31% пациентов без СОАС. Более того, степень кальцификации коронарных артерий была достоверно выше у пациентов с СОАС, чем у больных без апноэ.

СН обычно является закономерным результатом длительного существования у пациента СОАС. Учитывая, что независимая ассоциация обнаружена в случае как СОАС, так и ССЗ, не вызывает удивления факт существования независимой ассоциации СОАС с СН [9].

В ИЗСС у 58% мужчин с тяжелым течением СОАС установлена СН, которая не обнаруживалась у пациентов без апноэ сна [10]. Интересно, что у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ, постинфарктные больные), наличие СОАС тяжелого течения достоверно повышало риск серьезных нежелательных явлений (СНЯ) на 15,9% по сравнению с пациентами с СОАС легкого и среднетяжелого течения (3,3%) [11]. СНЯ включали в себя повторные ИМ, не запланированные реваскуляризации целевых сосудов, госпитализации по поводу СН, смерть. В ходе 18-месячного наблюдения было установлено, что у пациентов с СОАС тяжелого течения наблюдается достоверно низкая выживаемость (по причине высокой частоты СНЯ) по сравнению с пациентами с СОАС легкого и среднего течения.

СОАС является распространенным заболеванием, около 3-7% взрослых мужчин и 2-5% взрослых женщин в популяции страдают данной патологией [12].

Основными лечебными мероприятиями, использующимися при терапии АГ в настоящее время, являются коррекция образа жизни, диетические мероприятия и прием антигипертензивных препаратов в различных сочетаниях. Однако при наличии сопутствующего СОАС у таких пациентов без должного его лечения достичь оптимальных показателей АД крайне сложно, особенно у больных с резистентной АГ. Поэтому методы лечения дыхательных расстройств сна должны дополнять основную терапию и активно применяться у пациентов с АГ и сопутствующим СОАС.

Одним из наиболее эффективных методов лечения СОАС средней и тяжелой степени является СИПАП-терапия (от английского CPAP — Continuous Positive Airway Pressure). Она заключается в создании постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях предпочтительно на протяжении всего периода сна [13]. Данный метод лечения с первых дней может устранить большинство дыхательных нарушений обструктивного генеза у пациентов. Однако, несмотря на высокую эффективность, существуют достаточно серьезные проблемы с приверженностью к долгосрочному лечению с помощью СИПАП-терапии. Только пациенты, соблюдающие адекватный режим СИПАП-терапии и использующие данный метод лечения не менее 4 часов за ночь и 70% ночей в течение года, могут рассчитывать на хороший контроль АД и уменьшение симптомов, связанных с СОАС.

Общепрофилактические мероприятия для пациента с храпом предполагают снижение массы тела (ее сокращение на 1% уменьшает СОАС на 3-4%), прекращение или ограничение курения, приема алкоголя, транквилизаторов и снотворных препаратов, которые, как известно, снижают мышечный тонус и способствуют расслаблению дыхательной мускулатуры.

Легкие формы храпа и СОАС часто являются позиционно зависимыми. При этом пациент на боку может практически не храпеть, а на спине у него отмечается громкий храп с СОАС.

Консервативное лечение предполагает сон на высокой подушке или двух, а также на наклонной кровати Николина с поднятым на 10-12 см головным концом, требование не спать на спине (в пижаму подшивается теннисный мячик), использование специальных мандибулярных приспособле-

ний — кап, силиконовых внутриротных приспособлений, использование шапочки для сна с подвязками. Также при легких степенях храпа применяется хирургическая коррекция, основанная на расширении просвета глотки, — различные виды увулопалатофарингопластики и коррекции носового дыхания — септопластика, удаление кист, полипов, внутриносовых аномалий для устранения воспалительных явлений и восстановления аэродинамики воздуха в полости носа.

Существующие данные о влиянии СОАС на пациентов с различными коморбидными патологиями позволяют сделать несколько выводов. Активация СНС при СОАС существенно сужает сосуды, повышает АД и ЧСС, что оказывает достоверное влияние на дисфункцию эндотелия сосудов, способствует развитию АГ, сердечных аритмий и СН. СИПАП-терапия у пациентов с СОАС убедительно демонстрирует жизнеспасающий эффект, основанный на устранении доминирующих факторов риска кардиоваскулярной патологии. Важность изучения этого заболевания определяется тем, что СОАС может существенно ухудшать качество жизни пациента из-за таких симптомов, как избыточная дневная сонливость, храп, снижение внимания, памяти, плохой сон, головные боли. Воздействие СОАС на сердечно-сосудистую систему заключается в негативном влиянии на АД, ремоделировании миокарда и прогрессировании атеросклероза и ССЗ, в том числе и АГ [10, 14].

В России пока мало достоверных рандомизированных масштабных исследований по выявлению пациентов с храпом и СОАС, наблюдению за развитием заболевания и эффективностью применяемых методов лечения. Эта проблема находится на стыке многих специальностей (оториноларингологии, терапии, кардиологии, неврологии), требует междисциплинарного подхода и дальнейшего изучения. **ЛВ**

Благодарим за помощь в составлении и редактировании статьи доктора медицинских наук Анну Николаевну Эделеву.

We thank Anna Nikolaevna Edeleva, Dr. of Sci. (Med.), for her help in compiling and editing the article.

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

The authors declare that their authorship meets the international criteria of the ICMJE.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. *Suurna M., Ishman S.* Essential Sleep Medicine and Surgery. Chest. 2022, p. 10-12.
2. *Бузунов Р. В., Легайда И. В., Царева Е. В.* Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей. М., 2013, 128 с.
3. *Buzunov R. V., Legeida I. V., Tsareva E. V.* Snoring and obstructive sleep apnea syndrome in adults and children. Prakticheskoye rukovodstvo dlya vrachey. M., 2013, p. 128. (In Russ.)

3. *Свиштушкин В. М.* Роль врача-оториноларинголога в решении проблемы храпа и синдрома обструктивного апноэ сна. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (10): 41-42.
Svistushkin V. M. The role of otorhinolaryngologist in solving snoring problems and obstructive sleep apnea syndrome. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (10): 41-42. (In Russ.)
4. *Guilleminault C., Stoohs R., Clerk A., Cetel M., Maistros P.* A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*. 1993; 104: 781-787.
5. *Драпкина О. М., Дуболазова Ю. В., Корнеева О. Н.* Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017; 16 (3): 68-74.
Drapkina O. M., Dubolazova Yu. V., Korneeva O. N. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2017; 16 (3): 68-74. (In Russ.)
6. *Бузунов Р. В.* Ожирение и синдром обструктивного апноэ во сне: как разорвать прочный круг. Эффективная фармакотерапия. 2020; 16 (2): 30-33.
Buzunov R. V. Obesity and obstructive sleep apnea syndrome: how to break a solid circle. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2020; 16 (2): 30-33. (In Russ.)
7. *Li N.-F., Yao X.-G., Zhu J., et al.* Higher levels of plasma TNF-alpha and neuropeptide Y in hypertensive patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Clin. Exp. Hypertens*. 2010; 32: 54-60.
8. *Tsioufis C., Kordalis A., Flessas D., et al.* Pathophysiology of resistant hypertension: The role of sympathetic nervous system. *Int. J. Hypertens*. 2011; 2011: 416-442.
9. *Duran-Cantolla J., Aizpuru F., Montserrat J. M., et al.* Continuous positive airway pressure as treatment for systemic hypertension in people with obstructive sleep apnoea: Randomised controlled trial. *BMJ*. 2010; 341: 5991.
10. *Lozano L., Tovar J. L., Sampol G., et al.* Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea patients with resistant hypertension: A randomized, controlled trial. *Hypertens*. 2010; 28: 2161-2168.
11. *Punjabi N. M., Caffo B. S., Goodwin J. L., et al.* Sleep-disordered breathing and mortality: A prospective cohort study. *PLoS Med*. 2009; 6: 1-9.
12. *Мисникова И. В., Ковалева Ю. А.* Сон и нарушения метаболизма. *PMЖ*. 2017; 22: 1641-1645.
Misnikova I. V., Kovaleva Yu. A. Sleep and metabolic disorders. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal*. 2017; 22: 1641-1645. (In Russ.)
13. *Khayat R. N., Abraham W. T., Patt B., Roy M., et al.* Cardiac effects of continuous and bilevel positive airway pressure for patients with heart failure and obstructive sleep apnea: A pilot study. *Chest*. 2008.
14. *Dyugovskaya L., Lavie P., Lavie L.* Increased adhesion molecules expression and production of reactive oxygen species in leukocytes of sleep apnea patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2002; 165: 934-939.

Сведения об авторах:

Коробка Арина Александровна, ассистент кафедры многопрофильной медицины Института клинической медицины, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского»; Россия, 603022, Нижний Новгород, просп. Гагарина, 23; руководитель ЛОР-направления Частного учреждения здравоохранения «Клиническая больница «РЖД-Медицина» города Нижний Новгород; Россия, 603140, Нижний Новгород, просп. Ленина, 18; arstar84@mail.ru

Эделева Анна Николаевна, д.м.н., главный врач, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Городская клиническая больница № 34 Советского района г. Нижнего Новгорода»; Россия, 603000, Нижний Новгород, ул. Костина, 5б; annikedd@rambler.ru

Ларин Роман Александрович, заведующий оториноларингологическим отделением, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Нижегородская областная клиническая больница им. Н. А. Семашко»; Россия, 603093, Нижний Новгород, ул. Родионова, 190; главный внештатный специалист-оториноларинголог Министерства здравоохранения Нижегородской области; info.lor@mail.ru

Information about the authors:

Arina A. Korobka, Assistant, Department of Multidisciplinary Medicine, Institute of Clinical Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education National Research Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod; 23 Prospekt Gagarina, Nizhny Novgorod, 603022, Russia; Private Healthcare Institution Russian Railways-Medicine Clinical Hospital of Nizhny Novgorod; 18 Prospekt Lenina, Nizhny Novgorod, 603140, Russia; arstar84@mail.ru

Anna N. Edeleva, Dr. of Sci. (Med.), Chief Physician, State Budgetary Healthcare Institution of the Nizhny Novgorod region City Clinical Hospital No. 34 of the Sovetsky district of Nizhny Novgorod; 5b Kostina str., Nizhny Novgorod, 603000, Russia; annikedd@rambler.ru

Roman A. Larin, Head of the Otolaryngology Department, State Budgetary Healthcare Institution of the Nizhny Novgorod region Regional Clinical Hospital named after N. A. Semashko; 190 Rodionova str., Nizhny Novgorod, 603093, Russia; Chief Otolaryngologist of the Ministry of Health of the Nizhny Novgorod Region; info.lor@mail.ru

Поступила/Received 05.11.2025

Поступила после рецензирования/Revised 17.12.2025

Принята в печать/Accepted 20.12.2025