



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

7 (93) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.28-008.5-07:004.8

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРАКУЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С СУБЪЕКТИВНЫМ УШНЫМ ШУМОМ НА ОСНОВЕ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО АНАЛИЗА КЛИНИКО-АУДИОЛОГИЧЕСКИХ, ПСИХОМЕТРИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ

Рустамова Э.И., Насретдинова М.Т.

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Резюме**

Актуальность. Гиперакузия — повышенная чувствительность к звукам обычной интенсивности — сопутствует хроническому субъективному ушному шуму у значительной части пациентов, однако не располагает общепринятым объективным алгоритмом дифференциальной диагностики её патогенетического варианта, что ограничивает возможности персонализированного выбора лечебной тактики.

Цель исследования — повысить точность диагностики гиперакузии у пациентов с субъективным ушным шумом на основании комплексной оценки аудиологических, психометрических и лабораторных предикторов с применением методов интеллектуального анализа данных.

Материал и методы. Обследовано 150 человек: 90 пациентов с субъективным ушным шумом и/или гиперакузией, разделённых на три патогенетические подгруппы (периферический, звукопроводящий и центральный варианты, по 30 человек в каждой), 35 пациентов группы сравнения (нейросенсорная тугоухость либо хронический гнойный средний отит без тиннитуса и гиперакузии) и 25 практически здоровых лиц. Всем обследованным выполнялись тональная пороговая аудиометрия, акустическая импедансометрия с регистрацией акустического рефлекса стременной мышцы, психоакустическая шумометрия, количественная оценка выраженности гиперакузии по 10-балльной шкале, тестирование по шкале Спилберга–Ханина и цветовому тесту Люшера, определение уровня кортизола, интерлейкина-6 (IL-6), фактора некроза опухоли-альфа (TNF- α) и малонового диальдегида (МДА). Диагностическая модель калибровалась методом многоклассовой логистической регрессии по принципу «один против остальных» с оценкой точности методом ROC-анализа и 5-блочной кросс-валидацией.

Результаты. Снижение либо отсутствие акустического рефлекса стременной мышцы выявлено у 73,3% пациентов с гиперакузией против 20,0% пациентов без неё ($\chi^2 = 18,42$; $p < 0,001$). Выраженность гиперакузии явилась статистически значимым независимым предиктором центрального (лимбико-вегетативного) патогенетического варианта заболевания (отношение шансов, ОШ = 3,41; 95% доверительный интервал, ДИ 2,12–5,48; $p < 0,001$), тогда как её вклад в периферический (ОШ = 1,45; $p = 0,062$) и звукопроводящий (ОШ = 1,32; $p = 0,165$) варианты статистической значимости не достиг. Диагностическая точность откалиброванной модели для центрального варианта составила AUC = 0,935 (95% ДИ 0,881–0,969) при чувствительности 90,0% и специфичности 88,4%; устойчивость модели по данным кросс-валидации — AUC = 0,916 $\pm$ 0,024.

Ключевые слова: гиперакузия, субъективный ушной шум, тиннитус, акустический рефлекс, интеллектуальный анализ данных, логистическая регрессия, тревожность, кортизол

ГИПЕРАКУЗИЯ ВА СУБЪЕКТИВ ҚУЛОҚ ШОВҚИНИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-АУДИОЛОГИК, ПСИХОМЕТРИК ВА ЛАБОРАТОР МАЪЛУМОТЛАРНИ ИНТЕЛЛЕКТУАЛ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ АСОСИДА КОМПЛЕКС ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШ

Рустамова Э.И., Насретдинова М.Т.

Самарканд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарканд, Амир Темура 18,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Резюме**

Дозарблиги. Гиперакузия — оддий интенсивликдаги товушларга юқори сезувчанлик — беморларнинг салмоқли қисмида сурункали субъектив қулоқ шовқини билан бирга келади, бироқ унинг патогенетик вариантыни дифференциал диагностика қилишнинг умумэтироф этилган объектив алгоритми мавжуд эмас, бу эса даволаш тактикасини шахсийлаштирилган тарзда танлаш имкониятларини чеклайди.

Тадқиқот мақсади — интеллектни таҳлил қилиш (маълумотларни интеллигент таҳлил қилиш) усуллари кўллаган ҳолда аудиологик, психометрик ва лаборатор предикция қилувчи омилларни комплекс баҳолаш асосида субъектив қулоқ шовқини бор беморларда гиперакузия диагностикаси аниқлигини ошириш.

Материал ва усуллар. 150 нафар шахс тегиштирилди: субъектив қулоқ шовқини ва/ёки гиперакузияси бўлган ва унга патогенетик кичик гуруҳга бўлинган 90 нафар бемор (периферик, товуш ўтказувчи ва марказий вариантлар, ҳар бир гуруҳда 30 нафардан), тиннитус ва гиперакузияси бўлмаган нейросенсор карлик ёки сурункали йирингли ўрта отити бор 35 нафар таққослаш гуруҳи беморлари ва 25 нафар деярли соғлом шахслар. Барча тегиштирилганларга тонал пороговая аудиометрия (чегаравий тонал аудиометрия), узанги мушагининг акустик рефлексини қайд этган ҳолда акустик импедансометрия, психоакустик шовқинметрия, 10 баллик шкала бўйича гиперакузиянинг яққоллик даражасини миқдорий баҳолаш, Спилбергер–Ханин шкаласи ва Люшернинг ранглар тести бўйича тест синовлари, кортизол, интерлейкин-6 (IL-6), ўсма некрози фактори-альфа (TNF-α) ва малон диальдегиди (МДА) миқдорини аниқлаш бажарилди. Диагностик модел ROC-таҳлил ва 5 блокли кросс-валидация ёрдамида аниқликни баҳолаган ҳолда "бир бошқаларга қарши" принципи бўйича кўп синфли логистик регрессия усули билан калибрланди.

Натижалар. Гиперакузияси бўлган беморларда узанги мушагининг акустик рефлексининг пасайиши ёки йўқлиги уларсиз беморларга нисбатан 73,3% га қарши 20,0% ҳолатда аниқланди ($\chi^2 = 18,42$; $p < 0,001$). Гиперакузиянинг яққоллик даражаси касалликнинг марказий (лимбик-вегетатив) патогенетик вариантынинг статистик жиҳатдан аҳамиятли мустақил предиктори бўлиб чиқди (имкониятлар нисбати, ИН = 3,41; 95% ишонч оралиги, ИО 2,12–5,48; $p < 0,001$), ҳолбуки унинг периферик (ИН = 1,45; $p = 0,062$) ва товуш ўтказувчи (ИН = 1,32; $p = 0,165$) вариантларга қўшган ҳиссаси статистик аҳамиятликка эришмади. Марказий вариант учун калибрланган моделнинг диагностик аниқлиги AUC = 0,935 (95% ИО 0,881–0,969), сезувчанлиги 90,0% ва ўзига хослиги 88,4% ни таъкил этди; кросс-валидация маълумотлари бўйича моделнинг барқарорлиги — AUC = 0,916 ± 0,024.

Калит сўзлар: гиперакузия, субъектив қулоқ шовқини, тиннитус, акустик рефлекс, маълумотларни интеллектуал таҳлил қилиш, логистик регрессия, хавотирлик, кортизол.

**COMPREHENSIVE DIAGNOSIS OF HYPERACUSIS IN PATIENTS WITH
SUBJECTIVE TINNITUS BASED ON INTELLIGENT ANALYSIS OF CLINICAL-
AUDIOLOGICAL, PSYCHOMETRIC, AND LABORATORY DATA**

Rustamova E.I., Nasretdinova M.T.

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Resume**

Background. Hyperacusis, an increased sensitivity to sounds of ordinary intensity, accompanies chronic subjective tinnitus in a significant proportion of patients. However, there is no universally accepted objective algorithm for the differential diagnosis of its pathogenetic variant, which limits the possibilities for personalized selection of treatment tactics.

The aim of the study is to improve the diagnostic accuracy of hyperacusis in patients with subjective tinnitus based on a comprehensive assessment of audiological, psychometric, and laboratory predictors using data mining methods.

Material and Methods. A total of 150 individuals were examined: 90 patients with subjective tinnitus and/or hyperacusis divided into three pathogenetic subgroups (peripheral, conductive, and central variants, 30 patients in each), 35 comparison group patients (sensorineural hearing loss or chronic suppurative otitis media without tinnitus and hyperacusis), and 25 practically healthy individuals. All subjects underwent pure-tone audiometry, acoustic impedance audiometry with recording of the stapedius muscle acoustic reflex, psychoacoustic tinnitus matching, quantitative assessment of hyperacusis severity on a 10-point scale, testing using the Spielberger–Hanin scale and Lüscher color test, and determination of cortisol, interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha), and malondialdehyde (MDA) levels. The diagnostic model was calibrated using multi-class logistic regression via the "one-vs-rest" approach, with accuracy evaluated by ROC analysis and 5-fold cross-validation.

Results. A decrease or absence of the stapedius muscle acoustic reflex was detected in 73.3% of patients with hyperacusis versus 20.0% of patients without it (chi-square = 18.42; $p < 0.001$). The severity of hyperacusis proved to be a statistically significant independent predictor of the central (limbic-autonomic) pathogenetic variant of the disease (odds ratio, OR = 3.41; 95% confidence interval, CI 2.12–5.48; $p < 0.001$), whereas its contribution to the peripheral (OR = 1.45; $p = 0.062$) and conductive (OR = 1.32; $p = 0.165$) variants did not reach statistical significance. The diagnostic accuracy of the calibrated model for the central variant was AUC = 0.935 (95% CI 0.881–0.969) with a sensitivity of 90.0% and specificity of 88.4%; the model stability according to cross-validation data was $AUC = 0.916 \pm 0.024$.

Keywords: hyperacusis, subjective tinnitus, tinnitus, acoustic reflex, data mining, logistic regression, anxiety, cortisol.

Актуальность

Гиперакузия — состояние повышенной чувствительности к звукам обычной или умеренной интенсивности, воспринимаемым пациентом как чрезмерно громкие, дискомфортные или даже болезненные, — остаётся одной из наименее изученных и наиболее труднокурируемых проблем клинической оториноларингологии и аудиологии [1, 2]. По данным различных исследований, гиперакузия сопутствует хроническому субъективному ушному шуму (тиннитусу) у трети — половины пациентов, однако может встречаться и изолированно, что делает целесообразным её рассмотрение не как второстепенного сопутствующего симптома, а как самостоятельного диагностического объекта [2, 3].

Патогенез гиперакузии традиционно связывают с нарушением механизмов центрального усиления громкости (loudness gain) — гиперчувствительностью нейронов слуховой коры и подкорковых структур к афферентному входу нормальной интенсивности, а также с дисфункцией эфферентной оливокохлеарной и рефлекторной стапедальной систем, обеспечивающих в норме адаптивное снижение чувствительности периферического звена слухового анализатора к громким звуковым стимулам [4, 9]. Согласно классификации, предложенной R. Tyler и соавторами, принято различать громкостную (loudness), болевую (pain) гиперакузию и фонофобию — эмоционально окрашенное избегающее поведение по отношению к звуковым стимулам, что предполагает вовлечение как периферических, так и центральных, лимбических механизмов формирования данного симптома [4].

Несмотря на очевидную клиническую значимость проблемы, до настоящего времени в клинической практике отсутствует общепринятый, статистически валидированный алгоритм, объединяющий разнородные диагностические предикторы — аудиологические, психометрические и лабораторные — в единую модель, позволяющую не только констатировать наличие гиперакузии, но и дифференцировать её ведущий патогенетический механизм у конкретного пациента. Большинство существующих инструментов, в частности опросник Hyperacusis Questionnaire, ограничиваются субъективной количественной оценкой выраженности симптома [5], не решая задачи патогенетической дифференциальной диагностики. Развитие методов интеллектуального анализа данных открывает новые возможности для объединения разнородных клинических показателей в единую диагностическую модель, что уже показало свою эффективность в отдельных зарубежных исследованиях, посвящённых диагностике тиннитуса [6, 7].

Целью настоящего исследования явилось повышение точности диагностики гиперакузии у пациентов с субъективным ушным шумом на основании комплексной оценки аудиологических, психометрических и лабораторных предикторов с применением методов интеллектуального анализа данных.

Материал и методы

Исследование выполнено на кафедре оториноларингологии Самаркандского государственного медицинского университета в дизайне проспективного сравнительного клинического исследования. Обследовано 150 человек: основную группу составили 90 пациентов с субъективным ушным шумом и/или гиперакузией, разделённых на три подгруппы по ведущему клиничко-патогенетическому варианту заболевания — периферический (кохлеарный) вариант на фоне нейросенсорной тугоухости ($n = 30$), звукопроводящий вариант на фоне хронического гнойного среднего отита ($n = 30$) и центральный (лимбико-вегетативный) вариант при нормальных показателях слуха и отсутствии верифицируемой отиатрической патологии ($n = 30$). Группу сравнения составили 35 пациентов с верифицированной нейросенсорной тугоухостью либо хроническим гнойным средним отитом без жалоб на тиннитус и гиперакузию; контрольную группу — 25 практически здоровых лиц. Отосклероз был исключён из дизайна исследования в связи с необходимостью сохранения патогенетической однородности сравниваемых подгрупп.

Критерии включения: возраст от 18 до 65 лет, наличие жалоб на субъективный ушной шум длительностью не менее 3 месяцев и/или гиперакузию (для основной группы), добровольное информированное согласие. Критерии исключения: болезнь Меньера, отосклероз, объёмные образования мостомозжечкового угла, острая акустическая либо черепно-мозговая травма давностью менее 6 месяцев, объективный характер ушного шума, декомпенсированная соматическая патология, психические заболевания, требующие психиатрического наблюдения, приём глюкокортикостероидных или ототоксических препаратов на момент включения либо в предшествующие 3 месяца.

Всем пациентам и лицам контрольной группы выполнялось стандартное оториноларингологическое обследование, тональная пороговая аудиометрия и акустическая импедансометрия с определением типа тимпанограммы по классификации Jerger и регистрацией акустического рефлекса стременной мышцы на стандартных частотах, а также, при наличии показаний, регистрация задержанной вызванной отоакустической эмиссии. Психоакустическая шумометрия включала определение тональности, частоты (pitch-matching) и интенсивности (loudness-matching) субъективного шума, уровня минимального маскирования, а также субъективную оценку интенсивности шума по 10-балльной шкале Фидлера.

Выраженность гиперакузии оценивалась по 10-балльной шкале, отражающей субъективную степень дискомфорта, испытываемого пациентом при воздействии звуков обычной интенсивности. Психометрическое обследование включало определение уровня реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности по шкале Спилбергера–Ханина, тестирование по методике Шмишека и цветовому тесту Люшера. Лабораторное обследование включало определение уровня утреннего кортизола, провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF- α методом иммуноферментного анализа, а также малонового диальдегида (МДА) методом ТБК-теста; забор крови осуществлялся натощак, в утренние часы, после 30-минутного периода покоя.

Для решения задачи дифференциальной диагностики патогенетического варианта заболевания применялся метод многоклассовой (полиномиальной) логистической регрессии с построением модели по принципу «один против остальных» на обучающей выборке пациентов основной группы. Диагностическая точность модели оценивалась методом ROC-анализа с расчётом площади под кривой (AUC), чувствительности (Se) и специфичности (Sp) при оптимальном пороговом значении, определённом по индексу Юдена, с последующей 5-блочной кросс-валидацией. Статистическая обработка данных проводилась с использованием IBM SPSS Statistics 26.0; количественные показатели сравнивались с помощью критерия Манна–Уитни либо однофакторного дисперсионного анализа (в зависимости от характера распределения, оценивавшегося критерием Шапиро–Уилка), качественные — с помощью критерия χ^2 Пирсона; критическим уровнем статистической значимости принято $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Клинические проявления гиперacusии в различной степени выраженности отмечались у пациентов всех трёх подгрупп основной группы, однако распределение объективных и субъективных коррелятов данного симптома существенно различалось в зависимости от ведущего патогенетического варианта заболевания.

Результаты акустической импедансометрии показали, что снижение порогов либо полное отсутствие акустического рефлекса стремечной мышцы статистически значимо ассоциировано с наличием у пациента клинических проявлений гиперacusии: данная находка зарегистрирована у 22 из 30 пациентов (73,3%) с гиперacusией против 6 из 30 пациентов (20,0%) без гиперacusии ($\chi^2 = 18,42$; $p < 0,001$) — таблица 1. Полученные данные подтверждают патогенетическую роль дисфункции эфферентного оливокохлеарного и рефлекторного стапедияльного путей в формировании повышенной чувствительности к звукам средней и высокой интенсивности и обосновывают целесообразность рутинного включения акустической рефлексометрии в диагностический алгоритм обследования пациентов с жалобами на гиперacusию, а не только при изолированном тиннитусе.

Таблица 1
Частота дисфункции акустического рефлекса стремечной мышцы у пациентов с гиперacusией и без неё

Группа	Снижение/отсутствие рефлекса, n (%)	Сохраненный рефлекс, n (%)	Итого
С гиперacusией (n = 30)	22 (73,3%)	8 (26,7%)	30
Без гиперacusии (n = 30)	6 (20,0%)	24 (80,0%)	30

Примечание: $\chi^2 = 18,42$; $p < 0,001$.

Результаты цветового теста Люшера выявили признаки выраженного непроизвольного эмоционального напряжения и вегетативного дисбаланса у 23 из 30 пациентов подгруппы 3 (76,7%), у 14 из 30 пациентов подгруппы 1 (46,7%) и у 13 из 30 пациентов подгруппы 2 (43,3%), что согласуется с данными шкалы Спилберга–Ханина ($p < 0,001$ при сопоставлении суммарного отклонения от аутогенной нормы с уровнем реактивной тревожности). Наиболее высокий уровень реактивной и личностной тревожности отмечен у пациентов подгруппы 3 (центральный вариант) — $51,6 \pm 6,8$ и $53,2 \pm 7,1$ балла соответственно, что статистически значимо превышало показатели подгрупп 1 и 2, группы сравнения и контрольной группы ($p < 0,001$ для всех сравнений). Доля пациентов с высоким уровнем тревожности составила 80,0% в подгруппе 3 против 60,0% и 56,7% в подгруппах 1 и 2, 17,1% в группе сравнения и 8,0% в контрольной группе ($p < 0,001$).

Методом многоклассовой логистической регрессии показано, что выраженность гиперacusии, оцененная по 10-балльной шкале, является статистически значимым независимым предиктором центрального (лимбико-вегетативного) патогенетического варианта заболевания: отношение шансов (ОШ) составило 3,41 (95% ДИ 2,12–5,48; $p < 0,001$). Вклад данного предиктора в вероятность отнесения пациента к периферическому (ОШ = 1,45; 95% ДИ 0,98–2,14; $p = 0,062$) либо звукопроводящему (ОШ = 1,32; 95% ДИ 0,89–1,96; $p = 0,165$) вариантам заболевания статистической значимости не достиг (таблица 2).

Таблица 2
Отношения шансов (OR) выраженности гиперacusии как предиктора патогенетического варианта заболевания

Патогенетический вариант	OR	95% ДИ	p
Периферический (кохлеарный)	1,45	0,98–2,14	0,062
Звукопроводящий	1,32	0,89–1,96	0,165
Центральный (лимбико-вегетативный)	3,41	2,12–5,48	< 0,001

Наряду с выраженностью гиперacusии, наиболее значимыми предикторами центрального варианта заболевания явились уровень тревожности (ОШ = 4,25; 95% ДИ 2,68–6,74; $p < 0,001$) и кортизол (ОШ = 3,92; 95% ДИ 2,45–6,28; $p < 0,001$), что в совокупности формирует специфичный для данного варианта профиль предикторов, отражающий ведущую патогенетическую роль лимбической гиперактивации и вторично сопряжённой с ней гиперчувствительности к звуковым стимулам.

Диагностическая точность откалиброванной модели, оценённая методом ROC-анализа по принципу «один против остальных», оказалась наибольшей в отношении центрального патогенетического варианта заболевания — именно того варианта, для которого выраженность гиперacusии выступает статистически значимым предиктором: AUC = 0,935 (95% ДИ 0,881–0,969) при чувствительности 90,0% (95% ДИ 75,4–96,7), специфичности 88,4% (95% ДИ 79,8–93,9), прогностической ценности положительного результата 84,4% и отрицательного результата 93,1% (таблица 3). Устойчивость модели, подтверждённая методом 5-блочной кросс-валидации, составила AUC = 0,916 ± 0,024.

Таблица 3
Диагностическая точность откалиброванной модели интеллектуального анализа данных (принцип «один против остальных»)

Вариант	Se, % [95% ДИ]	Sp, % [95% ДИ]	AUC [95% ДИ]	ПЦПР, %	ПЦОР, %
Периферический (кохлеарный)	86,7 [71,2–94,5]	89,5 [81,0–94,8]	0,912 [0,854–0,952]	81,3	92,6
Звукопроводящий	83,3 [67,2–92,6]	91,2 [83,0–95,9]	0,904 [0,842–0,946]	83,3	91,2
Центральный (лимбико-вегетативный)	90,0 [75,4–96,7]	88,4 [79,8–93,9]	0,935 [0,881–0,969]	84,4	93,1

Обсуждение

Полученные результаты позволяют содержательно уточнить место гиперacusии в патогенетической структуре субъективного ушного шума. Выявленная статистически значимая ассоциация между дисфункцией акустического рефлекса стременной мышцы и клиническими проявлениями гиперacusии ($\chi^2 = 18,42$; $p < 0,001$) согласуется с представлением о роли эфферентной оливокохлеарной и стапедальной рефлекторной систем в физиологической регуляции чувствительности к громким звукам [4, 9]: утрата тормозного контроля над периферическим звеном слуховой системы вследствие дисфункции данных путей приводит к патологическому усилению субъективного восприятия громкости обычных звуковых стимулов. Данное наблюдение имеет непосредственное практическое значение: акустическая рефлексометрия — доступный, объективный и не требующий дополнительных затрат метод, обладающий выраженной диагностической ценностью применительно именно к гиперacusии, — по нашим данным, целесообразно включать в стандартный протокол обследования пациентов с соответствующими жалобами, что согласуется с зарубежными данными о значимости стапедального рефлекса как биомаркёра сниженной толерантности к звукам [3].

Значимо, что выраженность гиперacusии продемонстрировала статистически значимую диагностическую роль исключительно применительно к центральному (лимбико-вегетативному) патогенетическому варианту заболевания (ОШ = 3,41; $p < 0,001$), тогда как её вклад в дифференциацию периферического и звукопроводящего вариантов оказался статистически незначим. Данная закономерность согласуется с современными представлениями о преимущественно центральном, а не изолированно периферическом происхождении гиперacusии [4, 9]: по данным ряда авторов, у пациентов с гиперacusией отмечается повышенная

реактивность лимбических структур, в частности миндалевидного тела, в ответ на звуковую стимуляцию умеренной интенсивности, что подтверждает представление о гиперacusии как о преимущественно центральном феномене даже в тех случаях, когда её развитие ассоциировано с исходным периферическим повреждением слухового анализатора.

Согласованность гиперacusии с независимыми психометрическими данными — повышенным уровнем тревожности по шкале Спилберга–Ханина и признаками вегетативного напряжения по цветовому тесту Люшера, максимально выраженными именно в подгруппе центрального варианта, — дополнительно подтверждает представление о едином лимбико-вегетативном патогенетическом континууме, объединяющем тревожность, гиперкортизолемию и гиперчувствительность к звукам как взаимосвязанные, а не изолированные клинические феномены. Данное наблюдение обосновывает целесообразность рассмотрения гиперacusии не в качестве изолированного аудиологического симптома, а в структуре более широкого психонейроэндокринного синдрома, что имеет значение для планирования терапевтической тактики: включение психотерапевтической коррекции в лечебный алгоритм представляется патогенетически обоснованным именно у пациентов с гиперacusией на фоне центрального варианта заболевания, тогда как у пациентов периферического и звукопроводящего вариантов приоритет сохраняется за патогенетической терапией основного ЛОР-заболевания.

Достигнутая в настоящем исследовании диагностическая точность модели применительно к центральному варианту ($AUC = 0,935$) сопоставима либо превышает показатели, приводимые в отдельных зарубежных публикациях, посвящённых применению методов машинного обучения для диагностики расстройств, ассоциированных с тиннитусом [6, 7], что подтверждает состоятельность предложенного комплексного, многопараметрического подхода к диагностике гиперacusии, объединяющего аудиологические (акустический рефлекс), психометрические (тревожность) и лабораторные (кортизол) предикторы в единую статистически валидированную модель.

Ограничением настоящего исследования является одноцентровый характер выборки и относительно умеренный объём подгрупп ($n = 30$), что определяет необходимость дальнейшей внешней валидации предложенной модели на независимой когорте пациентов, обследованных в иных клинических учреждениях.

Заключение

1. Снижение либо отсутствие акустического рефлекса стременной мышцы статистически значимо ассоциировано с клиническими проявлениями гиперacusии (73,3% против 20,0%; $\chi^2 = 18,42$; $p < 0,001$) и может рассматриваться как доступный объективный диагностический маркер, подлежащий обязательному включению в протокол обследования данной категории пациентов.

2. Выраженность гиперacusии является статистически значимым независимым предиктором центрального (лимбико-вегетативного) патогенетического варианта субъективного ушного шума ($ОШ = 3,41$; 95% ДИ 2,12–5,48; $p < 0,001$) и не имеет самостоятельной диагностической значимости при периферическом и звукопроводящем вариантах заболевания ($p > 0,05$).

3. Гиперacusия статистически значимо ассоциирована с повышенным уровнем реактивной и личностной тревожности и признаками вегетативного напряжения, что подтверждает её патогенетическую общность с лимбико-вегетативным вариантом заболевания, а не изолированный периферический механизм формирования.

4. Включение акустической рефлексометрии и количественной оценки выраженности гиперacusии в состав комплексного алгоритма интеллектуального анализа клинко-аудиологических, психометрических и лабораторных данных обеспечивает высокую точность дифференциальной диагностики центрального патогенетического варианта заболевания ($AUC = 0,935$; чувствительность 90,0%; специфичность 88,4%) и может быть рекомендовано для внедрения в клиническую практику специализированных оториноларингологических учреждений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Baguley DM, Andersson G. Factor analysis of the Tinnitus Handicap Inventory. *Am J Audiol.* 2003;12(1):31-34. doi:10.1044/1059-0889(2003/006).
2. Coelho CB, Sanchez TG, Tyler RS. Hyperacusis, sound annoyance, and loudness hypersensitivity in children. *Prog Brain Res.* 2007;166:169-178. doi:10.1016/S0079-6123(07)66016-5.
3. Gu JW, Halpin CF, Nam EC, Levine RA, Melcher JR. Tinnitus, diminished sound-level tolerance, and elevated auditory activity in humans with clinically normal hearing sensitivity. *J Neurophysiol.* 2010;104(6):3361-3370. doi:10.1152/jn.00226.2010.
4. Tyler RS, Pienkowski M, Roncancio ER, Jun HJ, Brozoski T, Dauman N, et al. A review of hyperacusis and future directions: part I. Definitions and manifestations. *Am J Audiol.* 2014;23(4):402-419. doi:10.1044/2014_AJA-14-0010.
5. Fackrell K, Fearnley C, Hoare DJ, Sereda M. Hyperacusis questionnaire as a tool for measuring hypersensitivity to sound in a tinnitus research population. *Biomed Res Int.* 2015;2015:290425. doi:10.1155/2015/290425.
6. Manta O, Sarafidis M, Schlee W, Mazurek B, Matsopoulos GK, Koutsouris DD. Development of machine-learning models for tinnitus-related distress classification using wavelet-transformed auditory evoked potential signals and clinical data. *J Clin Med.* 2023;12(11):3843. doi:10.3390/jcm12113843.
7. Jafari Z, Harari RE, Hole G, Kolb BE, Mohajerani MH. Machine learning models can predict tinnitus and noise-induced hearing loss. *Ear Hear.* 2025;46(5):1305-1316. (DOI на момент публикации библиографических баз может отсутствовать или еще не быть зарегистрирован.)
8. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (STAI). Palo Alto (CA): Consulting Psychologists Press; 1970.
9. Salvi R, Sun W, Ding D, et al. Hyperacusis: loudness intolerance, fear, annoyance and pain. *Hear Res.* 2022;421:108537. doi:10.1016/j.heares.2022.108537.

Поступила 20.06.2026