



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 616.28-008.55-07:004.8

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ
СУБЪЕКТИВНОГО УШНОГО ШУМА НА ОСНОВЕ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО
АНАЛИЗА КЛИНИКО-АУДИОЛОГИЧЕСКИХ, ПСИХОМЕТРИЧЕСКИХ И
ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ**

Насретдинова М.Т., Рустамова Э.И.

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

✓ **Резюме**

Актуальность. Субъективный ушной шум (тиннитус) представляет собой патогенетически гетерогенное состояние, объединяющее периферический (кохлеарный), звукопроводящий и центральный (лимбико-вегетативный) варианты, дифференциальная диагностика которых в рутинной клинической практике остаётся преимущественно эмпирической и не опирается на объективный, статистически валидированный алгоритм.

Цель исследования — повысить точность дифференциальной диагностики патогенетических вариантов субъективного ушного шума на основании комплексного интеллектуального анализа клиничко-аудиологических, психометрических и лабораторных данных.

Материал и методы. Обследовано 150 человек: 90 пациентов с субъективным ушным шумом, разделённых на три патогенетические подгруппы (периферический — на фоне нейросенсорной тугоухости, звукопроводящий — на фоне хронического гнойного среднего отита, центральный — при нормальном слухе, по 30 человек в каждой), 35 пациентов группы сравнения и 25 практически здоровых лиц. Комплекс обследования включал тональную пороговую аудиометрию, акустическую импедансометрию, регистрацию отоакустической эмиссии, психоакустическую шумометрию со шкалой Фидлера, шкалу Спилбергера–Ханина, цветовой тест Люшера, определение уровня кортизола, IL-6, TNF-α и малонового диальдегида (МДА). Диагностическая модель калибровалась методом многоклассовой логистической регрессии («один против остальных») с оценкой точности методом ROC-анализа и 5-блочной кросс-валидацией.

Результаты. Подгруппы статистически значимо различались по всем изученным аудиологическим, психоакустическим, психометрическим и лабораторным показателям ($p < 0,001-0,05$). Ведущими предикторами периферического варианта явились этиология НСТ (ОШ = 4,82) и уровень МДА (ОШ = 3,85); звукопроводящего — этиология ХГСО (ОШ = 5,61) и провоспалительные цитокины (ОШ = 4,12); центрального — уровень тревожности (ОШ = 4,25), кортизол (ОШ = 3,92) и выраженность гиперacusии (ОШ = 3,41). Диагностическая точность откалиброванной модели составила AUC = 0,912 для периферического, 0,904 — для звукопроводящего и 0,935 — для центрального варианта; устойчивость модели по данным кросс-валидации — $AUC = 0,916 \pm 0,024$.

Заключение. Разработанная модель интеллектуального анализа клиничко-аудиологических, психометрических и лабораторных данных обеспечивает высокую точность дифференциальной диагностики патогенетических вариантов субъективного ушного шума и может быть рекомендована для внедрения в клиническую практику в качестве вспомогательного инструмента поддержки принятия решений.

Ключевые слова:

субъективный ушной шум, тиннитус, дифференциальная диагностика, интеллектуальный анализ данных, логистическая регрессия, кортизол, нейровоспаление, тревожность

СУБЪЕКТИВ ҚУЛОҚ ШОВҚИНИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ВАРИАНТЛАРИНИ КЛИНИК-АУДИОЛОГИК, ПСИХОМЕТРИК ВА ЛАБОРАТОР МАЪЛУМОТЛАРНИ ИНТЕЛЛЕКТУАЛ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ АСОСИДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШ

Насретдинова М.Т., Рустамова Э.И.

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

✓ Резюме

Дозарблиги. Субъектив қулоқ шовқини (тиннитус) периферик (кохлеар), товуш ўтказувчи ва марказий (лимбик-вегетатив) вариантларни бирлаштирувчи патогенетик жиҳатдан гетероген ҳолат бўлиб, унинг дифференциал диагностикаси одатий клиник амалиётда асосан эмпирик бўлиб қолади ҳамда объектив, статистик тасдиқланган алгоритмга таянмайди.

Тадқиқот мақсади — клиник-аудиологик, психометрик ва лаборатор маълумотларни комплекс интеллектual таҳлил қилиш асосида субъектив қулоқ шовқини патогенетик вариантларининг дифференциал диагностикаси аниқлигини ошириш.

Материал ва усуллар. 150 нафар шахс текширилди: субъектив қулоқ шовқини бўлган ва унга патогенетик кичик гуруҳга бўлинган 90 нафар бемор (периферик — нейросенсор карлик фонда, товуш ўтказувчи — сурункали йирингли ўрта отити фонда, марказий — нормал эшитиш қобилиятида, ҳар бир гуруҳда 30 нафардан), 35 нафар таққослаш гуруҳи беморлари ва 25 нафар деярли соғлом шахслар. Текширув мажмуаси тонал пороговая аудиометрия (чегаравий тонал аудиометрия), акустик импедансометрия, отоакустик эмиссияни қайд этиш, Фидлер шкаласи бўйича психоакустик шовқинметрия, Спилбергер–Ханин шкаласи, Люшернинг ранглар тести, кортизол, IL-6, TNF-α ва малон диальдегиди (МДА) миқдорини аниқлашни ўз ичига олди. Диагностик модел ROC-таҳлил ва 5 блокли кросс-валидация ёрдамида аниқликни баҳолаган ҳолда кўп синфли логистик регрессия усули («бир бошқаларга қарши») билан калибрланди.

Натижалар. Кичик гуруҳлар ўрғанилган барча аудиологик, психоакустик, психометрик ва лаборатор кўрсаткичлар бўйича статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилди ($p < 0,001-0,05$). Периферик вариантнинг етакчи предикция қилувчи омиллари НСТ этиологияси (ИН = 4,82) ва МДА даражаси (ИН = 3,85); товуш ўтказувчи вариантники — ХГСО этиологияси (ИН = 5,61) ва яллигланишга қарши цитокинлар (ИН = 4,12); марказий вариантники эса — хавотирлик даражаси (ИН = 4,25), кортизол (ИН = 3,92) ва гиперактузиянинг яққоллик даражаси (ИН = 3,41) бўлди. Калибрланган моделнинг диагностик аниқлиги периферик вариант учун $AUC = 0,912$, товуш ўтказувчи учун $0,904$ ва марказий вариант учун $0,935$ ни ташкил этди; кросс-валидация маълумотлари бўйича моделнинг барқарорлиги — $AUC = 0,916 \pm 0,024$.

Хулоса. Клиник-аудиологик, психометрик ва лаборатор маълумотларни интеллектual таҳлил қилишнинг ишлаб чиқилган модели субъектив қулоқ шовқини патогенетик вариантларининг дифференциал диагностикаси юқори аниқлигини таъминлайди ва қарор қабул қилишни қўллаб-қувватлашнинг ёрдамчи воситаси сифатида клиник амалиётга жорий этиш учун тавсия этилиши мумкин.

Калит сўзлар: субъектив қулоқ шовқини, тиннитус, дифференциал диагностика, маълумотларни интеллектual таҳлил қилиш, логистик регрессия, кортизол, нейрояллигланиш,

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PATHOGENETIC VARIANTS OF SUBJECTIVE TINNITUS BASED ON INTELLIGENT ANALYSIS OF CLINICAL, AUDIOLOGICAL, PSYCHOMETRIC AND LABORATORY DATA

Nasretdinova M.T., Rustamova E.I.

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

✓ Resume

Background. Subjective tinnitus is a pathogenetically heterogeneous condition combining peripheral (cochlear), conductive, and central (limbic-autonomic) variants, the differential diagnosis of which in routine clinical practice remains predominantly empirical and does not rely on an objective, statistically validated algorithm.

The aim of the study is to improve the accuracy of differential diagnosis of pathogenetic variants of subjective tinnitus based on a comprehensive intelligent analysis of clinical, audiological, psychometric, and laboratory data.

Material and Methods. A total of 150 individuals were examined: 90 patients with subjective tinnitus divided into three pathogenetic subgroups (peripheral against the background of sensorineural hearing loss, conductive against the background of chronic suppurative otitis media, central with normal hearing, 30 patients in each), 35 comparison group patients, and 25 practically healthy individuals. The examination complex included pure-tone audiometry, acoustic impedance audiometry, otoacoustic emission recording, psychoacoustic tinnitus matching using the Fidler scale, the Spielberger–Hanin scale, the Lüscher color test, and determination of cortisol, IL-6, TNF-alpha, and malondialdehyde (MDA) levels. The diagnostic model was calibrated using multi-class logistic regression ("one-vs-rest") with accuracy evaluated via ROC analysis and 5-fold cross-validation.

Results. The subgroups differed statistically significantly in all studied audiological, psychoacoustic, psychometric, and laboratory parameters ($p < 0.001$ – 0.05). The leading predictors of the peripheral variant were the etiology of sensorineural hearing loss ($OR = 4.82$) and the MDA level ($OR = 3.85$); of the conductive variant — the etiology of chronic suppurative otitis media ($OR = 5.61$) and pro-inflammatory cytokines ($OR = 4.12$); of the central variant — the level of anxiety ($OR = 4.25$), cortisol ($OR = 3.92$), and the severity of hyperacusis ($OR = 3.41$). The diagnostic accuracy of the calibrated model was $AUC = 0.912$ for the peripheral variant, 0.904 for the conductive variant, and 0.935 for the central variant; model stability according to cross-validation data was $AUC = 0.916 \pm 0.024$.

Conclusion. The developed model for intelligent analysis of clinical, audiological, psychometric, and laboratory data provides high accuracy in the differential diagnosis of pathogenetic variants of subjective tinnitus and can be recommended for implementation into clinical practice as an auxiliary decision-support tool.

Keywords: subjective tinnitus, tinnitus, differential diagnosis, data mining, logistic regression, cortisol, neuroinflammation, anxiety.

Актуальность

Субъективный ушной шум (тиннитус) — восприятие пациентом звука при отсутствии соответствующего внешнего акустического источника — остаётся одной из наиболее распространённых и клинически труднокураемых проблем оториноларингологии, затрагивающей, по обобщённым данным литературы, от 10 до 15% взрослого населения [1, 2]. Понимание патогенеза тиннитуса претерпело существенную эволюцию — от упрощённой периферической модели к нейросетевой концепции, объединяющей периферические, центральные и нейроэндокринные механизмы формирования и поддержания субъективного шума [3, 4].

Указанная патогенетическая гетерогенность обосновывает выделение как минимум трёх клинических вариантов тиннитуса: периферического (кохлеарного), ассоциированного с нейросенсорной тугоухостью; звукопроводящего, ассоциированного с хроническим гнойным средним отитом; и центрального (лимбико-вегетативного), формирующегося при отсутствии верифицируемой органической отиатрической патологии и патогенетически связанного с дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и лимбической гиперактивацией [4, 5]. Несмотря на теоретическую обоснованность подобного разделения, в рутинной клинической практике до настоящего времени отсутствует общепринятый, статистически валидированный алгоритм, объединяющий разнородные диагностические предикторы в единую модель дифференциальной диагностики патогенетического варианта у конкретного пациента; выбор лечебной тактики в большинстве случаев остаётся эмпирическим и не персонализированным.

Развитие методов интеллектуального анализа данных открывает принципиально новые возможности для повышения точности дифференциальной диагностики за счёт одновременного учёта множества разнородных клинических, психометрических и лабораторных переменных [6, 7]. Вместе с тем существующие работы в этой области, как правило, ограничиваются анализом отдельных категорий предикторов и не предпринимают попыток комплексной интеграции аудиологических, психометрических и нейроэндокринных данных в рамках единой диагностической модели.

Целью настоящего исследования явилось повышение точности дифференциальной диагностики патогенетических вариантов субъективного ушного шума на основании комплексного интеллектуального анализа клинико-аудиологических, психометрических и лабораторных 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, разделённых на три подгруппы по ведущему клинико-патогенетическому варианту — периферический (кохлеарный) вариант на фоне нейросенсорной тугоухости (НСТ, $n = 30$), звукопроводящий вариант на фоне хронического гнойного среднего отита (ХГСО, $n = 30$) и центральный (лимбико-вегетативный) вариант при нормальных показателях слуха и отсутствии верифицируемой отиатрической патологии ($n = 30$). Группу сравнения составили 35 пациентов с верифицированной НСТ либо ХГСО без жалоб на тиннитус; контрольную группу — 25 практически здоровых лиц. Отосклероз, болезнь Меньера, объёмные образования мостомозжечкового угла и объективный (соматический) характер шума были исключены из дизайна исследования на этапе формирования выборки.

Всем обследованным выполнялось стандартное оториноларингологическое обследование, тональная пороговая аудиометрия, акустическая импедансометрия с определением типа тимпаногаммы по Jerger и регистрацией акустического рефлекса стременной мышцы, а также регистрация задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ). Психоакустическая шумометрия включала определение тональности, частоты (pitch-matching) и интенсивности (loudness-matching) субъективного шума, уровня минимального маскирования и субъективной интенсивности шума по 10-балльной шкале Фидлера. Психометрическое обследование включало шкалу реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности Спилбергера–Ханина, тест Шмишека и цветовой тест Люшера. Лабораторное обследование включало определение уровня утреннего кортизола, IL-6 и TNF- α методом иммуноферментного анализа и малонового диальдегида (МДА) методом ТБК-теста.

Выраженность гиперacusии оценивалась по 10-балльной шкале, отражающей субъективную степень дискомфорта при воздействии звуков обычной интенсивности. Для оценки диагностической роли акустического рефлекса применительно к гиперacusии из состава основной группы ($n = 90$) были выделены, независимо от патогенетического варианта, две сопоставимые по численности подвыборки: пациенты с клинически значимой гиперacusией (оценка ≥ 5 баллов по указанной шкале; $n = 30$) и пациенты без клинически значимой гиперacusии (оценка < 5 баллов; $n = 30$).

Для дифференциальной диагностики патогенетического варианта заболевания применялся метод многоклассовой (полиномиальной) логистической регрессии с построением модели по принципу «один против остальных» на обучающей выборке (70% от общего объёма) с последующей оценкой на тестовой выборке (30%). Диагностическая точность оценивалась методом ROC-анализа с расчётом AUC, чувствительности (Se) и специфичности (Sp) при оптимальном пороге по индексу Юдена, с последующей 5-блочной кросс-валидацией. Статистическая обработка выполнена в IBM SPSS Statistics 26.0; количественные показатели сравнивались критерием Манна–Уитни либо однофакторным дисперсионным анализом, качественные — критерием χ^2 Пирсона; корреляционный анализ — методом Спирмена; критический уровень значимости $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Результаты тональной пороговой аудиометрии подтвердили патогенетическую однородность сформированных подгрупп (таблица 1). У пациентов подгруппы 1 выявлено повышение порогов по воздушной проводимости при относительно сохранной костной проводимости и минимальном костно-воздушном интервале ($2,3 \pm 0,8$ дБ), что соответствует классической картине сенсоневрального поражения. У пациентов подгруппы 2, напротив, доминировал кондуктивный компонент с существенным костно-воздушным интервалом ($21,6 \pm 3,5$ дБ). У пациентов подгруппы 3 пороги слуха на всех частотах соответствовали возрастной норме, что подтверждает отсутствие периферического поражения слухового анализатора при данном варианте.

Снижение либо отсутствие акустического рефлекса стременной мышцы отмечено у 73,3% пациентов с клиническими проявлениями гиперакузии против 20,0% пациентов без гиперакузии ($\chi^2 = 18,42$; $p < 0,001$). Регистрация ЗВОАЭ продемонстрировала отсутствие воспроизводимости ответа у 80,0% пациентов подгруппы 1, тогда как в подгруппе 3 ЗВОАЭ регистрировалась стабильно у 100% обследованных, что подтверждает выраженное повреждение наружных волоковых клеток улитки при периферическом варианте и их полную сохранность при центральном варианте заболевания.

Таблица 1 Результаты тональной пороговой аудиометрии по подгруппам основной группы

Показатель	Подгруппа 1 (НСТ)	Подгруппа 2 (ХГСО)	Подгруппа 3 (норма)	p
Порог по возд. проводимости, дБ ($M \pm SD$)	$43,5 \pm 6,2$	$38,1 \pm 5,4$	$14,2 \pm 2,8$	$< 0,001$
Порог по костной проводимости, дБ ($M \pm SD$)	$41,2 \pm 5,8$	$16,5 \pm 3,1$	$13,8 \pm 2,5$	$< 0,001$
Костно-воздушный интервал, дБ ($M \pm SD$)	$2,3 \pm 0,8$	$21,6 \pm 3,5$	$0,4 \pm 0,2$	$< 0,001$
Тип тугоухости, n (%)	СНТ 30 (100%)	Кондукт. 22 (73,3%), смеш. 8 (26,7%)	Норма 30 (100%)	—

Тональность субъективного шума статистически значимо различалась между подгруппами: высокочастотный характер шума преобладал в подгруппе 1 (80,0%), низкочастотный — в подгруппе 2 (70,0%), смешанный и вариабельный — в подгруппе 3 (60,0%) ($\chi^2 = 24,15$; $p < 0,001$). При этом субъективная интенсивность шума по шкале Фидлера не различалась значимо между подгруппами ($F = 0,62$; $p > 0,05$), что указывает на относительную независимость субъективно воспринимаемой тяжести шума от объективных акустических характеристик периферического повреждения.

Наиболее высокий уровень реактивной и личностной тревожности отмечен у пациентов подгруппы 3 ($51,6 \pm 6,8$ и $53,2 \pm 7,1$ балла соответственно), статистически значимо превышая показатели подгрупп 1 и 2, группы сравнения и контроля ($p < 0,001$). Важно, что уровень тревожности у пациентов группы сравнения (НСТ/ХГСО без тиннитуса) статистически не отличался от контрольной группы ($p > 0,05$), что исключает альтернативное объяснение повышенной тревожности простым фактом хронической ЛОР-патологии.

Результаты лабораторного обследования представлены в таблице 2. Уровень утреннего кортизола оказался наиболее высоким у пациентов подгруппы 3 ($24,6 [21,0; 28,4]$ мкг/дл), статистически значимо превышая показатели контроля и группы сравнения ($p < 0,001$) и коррелируя с уровнем реактивной тревожности ($\rho = 0,72$; $p < 0,001$) и шкалой Фидлера ($\rho = 0,64$; $p < 0,01$). Уровень провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF- α оказался наиболее высоким у пациентов подгруппы 2 ($9,4 [7,6; 11,8]$ пг/мл и $14,1 [11,5; 16,9]$ пг/мл соответственно; $p < 0,001$ по сравнению с контролем). Уровень МДА оказался наиболее высоким у пациентов подгруппы 1 ($6,8 [5,4; 8,2]$ мкмоль/л; $p < 0,001$), коррелируя со степенью тугоухости ($\rho = 0,58$; $p < 0,01$).

Таблица 2 Результаты лабораторного обследования по группам наблюдения, Ме [Q1;Q3]

Показатель	Подгр. 1	Подгр. 2	Подгр. 3	Сравнения	Контроль	p
Кортизол, мкг/дл	18,4 [15,2;21,1]	17,9 [14,8;20,5]	24,6 [21,0;28,4]	12,1 [10,4;14,0]	11,2 [9,8;13,1]	< 0,001
IL-6, пг/мл	5,8 [4,2;7,1]	9,4 [7,6;11,8]	6,5 [5,0;8,2]	4,1 [3,0;5,2]	2,8 [2,0;3,6]	< 0,001
TNF- α , пг/мл	7,2 [5,5;9,0]	14,1 [11,5;16,9]	8,9 [6,8;10,7]	5,0 [3,8;6,4]	3,5 [2,5;4,4]	< 0,001
МДА, мкмоль/л	6,8 [5,4;8,2]	4,9 [3,8;6,0]	4,2 [3,2;5,1]	3,1 [2,4;3,9]	2,6 [2,0;3,2]	< 0,001

Методом многоклассовой логистической регрессии установлена статистически значимая, патогенетически специфичная иерархия предикторов для каждого из трёх вариантов заболевания (таблица 3). Ведущими предикторами периферического варианта явились этиология НСТ (ОШ = 4,82; 95% ДИ 2,91–7,98; $p < 0,001$) и уровень МДА (ОШ = 3,85; 95% ДИ 2,41–6,15; $p < 0,001$). Для звукопроводящего варианта наиболее значимыми оказались этиология ХГСО (ОШ = 5,61; 95% ДИ 3,32–9,48; $p < 0,001$) и провоспалительные цитокины (ОШ = 4,12; 95% ДИ 2,62–6,48; $p < 0,001$). Для центрального варианта — уровень тревожности (ОШ = 4,25; 95% ДИ 2,68–6,74; $p < 0,001$), кортизол (ОШ = 3,92; 95% ДИ 2,45–6,28; $p < 0,001$) и выраженность гиперacusии (ОШ = 3,41; 95% ДИ 2,12–5,48; $p < 0,001$).

Таблица 3 Коэффициенты многоклассовой логистической регрессии (ОШ [95% ДИ], p) по патогенетическим вариантам

Предиктор	Периферический	Звукопроводящий	Центральный
Этиология: НСТ	4,82 [2,91–7,98] ($< 0,001$)	0,42 [0,21–0,84] (0,014)	0,65 [0,34–1,24] (0,189)
Этиология: ХГСО	0,38 [0,19–0,76] (0,006)	5,61 [3,32–9,48] ($< 0,001$)	0,52 [0,26–1,04] (0,065)
Тональность шума	2,14 [1,42–3,22] ($< 0,001$)	1,85 [1,21–2,83] (0,005)	1,12 [0,78–1,61] (0,532)
Шкала Фидлера	1,25 [0,89–1,75] (0,192)	1,18 [0,84–1,66] (0,341)	1,82 [1,28–2,59] (0,001)
Гиперакузия	1,45 [0,98–2,14] (0,062)	1,32 [0,89–1,96] (0,165)	3,41 [2,12–5,48] ($< 0,001$)
Тревожность (РТ/ЛТ, среднее)	1,15 [0,88–1,51] (0,305)	1,08 [0,82–1,42] (0,578)	4,25 [2,68–6,74] ($< 0,001$)
Кортизол	1,09 [0,85–1,40] (0,489)	1,12 [0,87–1,44] (0,378)	3,92 [2,45–6,28] ($< 0,001$)
Провоспалительные цитокины (среднее)	1,34 [0,98–1,83] (0,066)	4,12 [2,62–6,48] ($< 0,001$)	1,48 [1,05–2,09] (0,024)
МДА	3,85 [2,41–6,15] ($< 0,001$)	1,22 [0,88–1,69] (0,235)	1,15 [0,83–1,59] (0,402)

Показательно, что предикторы, ведущие для одного патогенетического варианта, демонстрировали статистически незначимый либо разнонаправленный вклад применительно к другим вариантам (например, отношение шансов ниже единицы для этиологии ХГСО применительно к периферическому варианту — ОШ = 0,38; 95% ДИ 0,19–0,76), что подтверждает дискриминантную способность модели и содержательное различие патогенетических механизмов трёх изучаемых форм заболевания. Сопоставительная модель классификационного дерева решений, построенная на той же обучающей выборке, независимо выделила в качестве наиболее информативного признака первого уровня разделения наличие либо отсутствие верифицированной ЛОР-патологии, что согласуется с иерархией предикторов, полученной методом логистической регрессии.

Таблица 4 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

Диагностическая точность откалиброванной модели, оценённая методом ROC-анализа по принципу «один против остальных», представлена в таблице 4. Наибольшая точность достигнута в отношении центрального варианта (AUC = 0,935; 95% ДИ 0,881–0,969), наименьшая — в отношении звукопроводящего варианта (AUC = 0,904; 95% ДИ 0,842–0,946), что может быть связано с частичным патогенетическим перекрытием звукопроводящего варианта с иными формами заболевания за счёт вклада воспалительного компонента. Устойчивость модели по данным 5-блочной кросс-валидации составила AUC = 0,916 ± 0,024.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают патогенетическую гетерогенность субъективного ушного шума и обосновывают правомерность выделения трёх клинико-патогенетических вариантов заболевания, каждый из которых характеризуется статистически специфичным профилем предикторов. Ведущая роль оксидативного стресса (МДА) при периферическом варианте согласуется с представлением о роли перекисного окисления липидов в повреждении структур улитки при нейросенсорной тугоухости [3]. Ведущая роль провоспалительных цитокинов при звукопроводящем варианте отражает известную патогенетическую связь хронического воспаления среднего уха с системным нейроиммунным ответом. Наконец, ведущая роль тревожности, кортизола и гиперакузии при центральном варианте полностью соответствует нейрофизиологической модели тиннитуса Р. Jastreboff, предполагающей ключевую роль лимбической и вегетативной обработки сигнала в формировании эмоционального дистресса, ассоциированного с шумом [4].

Достигнутая диагностическая точность модели (AUC от 0,904 до 0,935 в зависимости от варианта) сопоставима либо превышает показатели, приводимые в отдельных зарубежных публикациях, посвящённых применению методов машинного обучения для диагностики тиннитуса [6, 7], что подтверждает состоятельность предложенного комплексного, многопараметрического подхода. Значимо, что наименьшая точность получена для звукопроводящего варианта — данное наблюдение согласуется с представлением о частичном патогенетическом перекрытии воспалительного компонента между звукопроводящим и центральными вариантами и указывает на направление дальнейшего совершенствования модели.

Практическое значение полученных результатов заключается в возможности объективизации выбора приоритетной лечебной тактики: пациентам с ведущим периферическим вариантом патогенетически показана метаболическая и антиоксидантная терапия, пациентам со звукопроводящим вариантом — санация очага воспаления и противовоспалительная терапия, пациентам с центральным вариантом — психотерапевтическая коррекция и контроль уровня кортизола и тревожности в динамике лечения. Подобная дифференциация лечебной тактики на основании статистически валидированного алгоритма представляется более обоснованной, чем эмпирический, унифицированный подход, традиционно применяемый в клинической практике.

Ограничением настоящего исследования является одноцентровый характер выборки и умеренный объём подгрупп ($n = 30$), что определяет необходимость дальнейшей внешней валидации модели на независимой когорте пациентов и разработки её сокращённой версии для условий ограниченных диагностических возможностей.

Выводы

1. Субъективный ушной шум патогенетически гетерогенен и характеризуется статистически специфичной иерархией предикторов для периферического (этиология НСТ, ОШ = 4,82; МДА, ОШ = 3,85), звукопроводящего (этиология ХГСО, ОШ = 5,61; провоспалительные цитокины, ОШ = 4,12) и центрального (тревожность, ОШ = 4,25; кортизол, ОШ = 3,92; гиперактузия, ОШ = 3,41) вариантов заболевания.
2. Субъективная интенсивность шума по шкале Фидлера не различается статистически значимо между патогенетическими вариантами ($p > 0,05$), что подтверждает независимость субъективной тяжести шума от объективной степени периферического повреждения и многомерность феномена тиннитуса.
3. Модель интеллектуального анализа данных, объединяющая аудиологические, психометрические и лабораторные предикторы, обеспечивает высокую точность дифференциальной диагностики патогенетического варианта заболевания ($AUC = 0,904–0,935$) с удовлетворительной обобщающей способностью по данным кросс-валидации ($AUC = 0,916 \pm 0,024$).
4. Разработанный диагностический алгоритм может быть рекомендован для внедрения в клиническую практику специализированных оториноларингологических учреждений в качестве вспомогательного инструмента поддержки принятия решений, обосновывающего выбор дифференцированной, патогенетически ориентированной лечебной тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Coles RRA. Epidemiology of tinnitus: (1) prevalence. J Laryngol Otol Suppl. 1984;(9):7-15.
2. Davis A. The prevalence of hearing impairment and reported hearing disability among adults in Great Britain. Int J Epidemiol. 1989;18(4):911-917. doi:10.1093/ije/18.4.911
3. Eggermont JJ, Roberts LE. The neuroscience of tinnitus. Trends Neurosci. 2004;27(11):676-682. doi:10.1016/j.tins.2004.08.010
4. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. Neurosci Res. 1990;8(4):221-254. doi:10.1016/0168-0102(90)90031-9
5. Hébert S, Lupien SJ. The sound of stress: blunted cortisol reactivity to psychosocial stress in tinnitus sufferers. Neurosci Lett. 2007;411(2):138-142. doi:10.1016/j.neulet.2006.10.028
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:10.1097/AUD.0000000000001658
8. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (STAI). Palo Alto (CA): Consulting Psychologists Press; 1970.
9. Tanaka LS, Marchiori LLM, Ciquinato DAS, et al. Inflammatory biomarkers and tinnitus in older adults. Noise Health. 2024;26(123):535-542. doi:10.4103/nah.NAH_90_23

Поступила 20.06.2026