

DOI: 10.56871/MTP.2023.77.37.062

УДК 616.284-002.1-07-08

ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ В ДЕБЮТЕ БОЛЕЗНИ ВЕГЕНЕРА

© *Елизавета Андреевна Черногаева², Оксана Алексеевна Никитина¹,
Павел Владимирович Павлов², Андрей Николаевич Савин^{1, 2},
Алина Александровна Гайдуюнко², Анна Андреевна Денисова²*

¹ Городская Мариинская больница. 191014, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.
194100, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

Контактная информация: Елизавета Андреевна Черногаева — к.м.н., ассистент
кафедры оториноларингологии СПбГПМУ, врач-оториноларинголог оториноларингологического отделения СПб
ГБУЗ «Городская Мариинская больница». E-mail: dr.chernogaeva@mail.ru. ORCID ID: 0000-0003-2724-9298

Для цитирования: Черногаева Е.А., Никитина О.А., Павлов П.В., Савин А.Н., Гайдуюнко А.А., Денисова А.А.
Острый средний отит в дебюте болезни Вегенера // Медицина: теория и практика. 2023. Т. 8. № 4. С. 335–341.
DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.77.37.062>

Поступила: 13.06.2023

Одобрена: 28.07.2023

Принята к печати: 09.11.2023

РЕЗЮМЕ: В статье демонстрируется клинический случай редкой манифестации болезни Вегенера, дебютировавшей с симптомов острого среднего отита. Особенностью данного наблюдения является нехарактерная для дебюта болезни Вегенера изолированная клиническая картина острого среднего отита: боль в ушах, снижение слуха, оторрея, тогда как поражение среднего и внутреннего уха не являются специфичными для гранулематоза Вегенера. Описанные симптомы были единственными в дебюте заболевания, что значительно затрудняло как диагностику заболевания, так и начало лечения, тогда как прогноз болезни во многом зависит непосредственно от того, насколько быстро начато лечение. Наш опыт лечения и наблюдения представленной пациентки отражает важность особенной настороженности к данному заболеванию при упорной, плохо поддающейся лечению острой воспалительной патологии ЛОР-органов любой локализации, в том числе и ушной, с целью своевременного начала лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гранулематоз Вегенера, гранулематоз с полиангиитом, гранулематозно-некротизирующий васкулит, острый средний отит, мастоидит, парез лицевого нерва.

ACUTE OTITIS MEDIA AT THE ONSET OF WEGENER'S DISEASE

© *Elizaveta A. Chernogaeva², Oksana A. Nikitina¹, Pavel V. Pavlov², Andrey N. Savin^{1, 2},
Alina A. Gaiduenko², Anna A. Denisova²*

¹ City Mariinsky Hospital. 191014, Russian Federation, Saint Petersburg, Liteiny pr., 56

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Russian Federation, Saint Petersburg, Lithuania, 2

Contact information: Elizaveta A. Chernogaeva — Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Otorhinolaryngology of the St. Petersburg State Pediatric Medical University, otorhinolaryngologist of the Otolaryngology Department of the St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution “City Mariinsky Hospital”.
E-mail: dr.chernogaeva@mail.ru ORCID ID: 0000-0003-2724-9298

For citation: Chernogaeva EA, Nikitina OA, Pavlov PV, Savin AN, Gaiduenko AA, Denisova AA. Acute otitis media at the onset of Wegener's disease. Medicine: theory and practice (St. Petersburg). 2023;8(4):335-341. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.77.37.062>

Received: 13.06.2023

Revised: 28.07.2023

Accepted: 09.11.2023

ABSTRACT: The article demonstrates a clinical case of a rare clinical manifestation of Wegener's disease, which was debuted with symptoms of acute otitis media. A feature of this observation is the isolated clinical symptoms of acute otitis media, which are uncharacteristic of the onset of Wegener's disease: ear pain, hearing loss, otorrhea, while lesions of the middle and inner ear are not specific to Wegener's granulomatosis. The described symptoms were the only ones at the onset of the disease, which significantly complicated both the diagnosis of the disease and the initiation of treatment, while the prognosis of the disease largely depends directly on how quickly treatment is started. Our experience in the treatment and observation of the presented patient reflects the importance of being especially alert to this disease in case of persistent, difficult-to-treat acute inflammatory pathology of the ENT of any location, including the ear, with the aim of timely initiation of treatment.

KEY WORDS: Wegener's granulomatosis, granulomatosis with polyangiitis, granulomatous-necrotizing vasculitis, acute otitis media, mastoiditis, facial nerve paresis.

Гигантоклеточный гранулематозно-некротический системный васкулит, известный как гранулематоз Вегенера (ГВ), характеризуется поражением артерий и вен мелкого и среднего калибра верхних и нижних дыхательных путей, а также почек и легких [1, 2]. В 90% случаев наблюдается поражение верхних дыхательных путей с образованием полиморфно-клеточных гранул [3].

Данное заболевание относится к числу редких, тяжелых и прогностически неблагоприятных по своему клиническому течению вариантов системных васкулитов [4, 5].

Выделяют следующие формы данного заболевания: локализованная (15%) и генерализованная (85%).

Дебют заболевания может произойти в любом возрасте, но чаще он проявляется в возрасте от 40 до 65 лет, в детском возрасте встречается редко. По данным статистики, у мужчин заболевание регистрируется в 1,5 раза чаще, чем у женщин. Однако в последние годы участилась частота встречаемости у женщин. Этиология ГВ остается спорной, несмотря на длительные и углубленные исследования. Доказано, что в развитии участвуют патогенные иммунные комплексы и их отложение в стенках сосудов, а также клеточный и молекулярный иммунный ответ с образованием гранул. Заложенность носа, длительно текущие острые синуситы — это причины, по которым пациенты в начальной стадии обращаются к оториноларингологу чаще всего [6].

Поражение среднего уха при гранулематозе с полиангиитом на начальной стадии заболевания является достаточно редкими, однако при развитии ушной симптоматики характерно деструктивное поражение структур височной кости, выраженная тугоухость, парез лицевого нерва [7, 8].

На начальных этапах ГВ, как правило, нет специфической симптоматики, поэтому диа-

гноз нередко устанавливается в поздние сроки. В более поздние стадии заболевания характерна лихорадка, значительная потеря массы тела, поражение сосудов легких, печени, селезенки и почек. При дальнейшем прогрессировании развивается легочная и почечная недостаточность [9].

Диагноз «гранулематоз Вегенера» принято устанавливать с использованием ряда критериев Американской коллегии ревматологов (1990) [10]. К этим критериям относят воспаление носа и полости рта: язвы в полости рта, гнойные или кровянистые выделения из носа; инфильтраты или полости в легких, микрогематурия, гранулематозное воспаление в стенке артерий или в периваскулярном и экстравазальном пространстве по результатам биопсии пораженного органа. Наличие у пациента двух и более критериев позволяет поставить диагноз с чувствительностью 88% и специфичностью 92%. Для лабораторной постановки диагноза необходимо выявление АНЦА в сыворотке крови.

Чем острее дебютирует ГВ, тем агрессивнее дальнейшее течение заболевания [11]. Быстрое прогрессирование болезни Вегенера является прогностически неблагоприятным, однако при интенсивной терапии удается добиться ремиссии, а пятилетняя выживаемость достигает 60%.

Оперативное лечение осложнений со стороны верхних дыхательных путей и среднего уха следует проводить только по жизненным показаниям, так как раны имеют свойство к длительному, упорному незаживлению и вторичному инфицированию [12, 13].

Данная статья демонстрирует собственное клиническое наблюдение гранулематоза Вегенера с редкой манифестацией ушной симптоматики с целью повышения настороженности к данному заболеванию.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Р, 37 лет, поступила в СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» с жалобами на боли в заушной и подчелюстной области, незаживление послеоперационных заушных ран, затруднение жевания, глотания; стойкое снижение слуха на оба уха, выраженную слабость, головную боль, потерю массы тела около 20 кг за 3,5 мес.

Из анамнеза известно, что пациентка заболела три месяца назад, когда появились симптомы острого среднего отита с одной стороны: боль в правом ухе, снижение слуха, гнойное отделяемое из уха. В связи с неэффективностью консервативной терапии госпитализирована в ЛОР-отделение одного из городских стационаров с диагнозом: Острый правосторонний гнойный средний отит. По данным МСКТ височных костей выявлены признаки мастоидита справа: затенение структур среднего уха с признаками костной деструкции с двух сторон, рентгенография органов грудной клетки — без патологии, общий анализ мочи — без особенностей. Пациентке выполнено хирургическое лечение в экстренном порядке в объеме антромастоидотомии справа. На фоне дальнейшего лечения, проводимой антибактериальной терапии, развились симптомы острого среднего отита слева и синусита, выполнена антромастоидотомия слева, радикальные операции на обеих верхнечелюстных пазухах, аденомотомия.

Заушные послеоперационные раны велись открытым способом. За время нахождения в стационаре тенденции к купированию воспаления не проявлялось, в послеоперационном периоде заживление послеоперационных заушных ран не наступало, попытка ушивания ран была безуспешной, далее развились компрессионно-ишемическая невропатия лицевых нервов с двух сторон, подчелюстной лимфаденит. Пациентка была переведена в режим дневного стационара, раны велись открытым способом с расчетом на заживление вторичным натяжением. Параллельно было назначено обследование для исключения системного заболевания соединительной ткани, иммунодефицита.

Пациентка была выписана из стационара через 1 месяц с диагнозом: Острый двусторонний гнойный средний отит, осложненный мастоидитом. Компрессионно-ишемическая невропатия лицевых нервов. Хронический двусторонний гнойный гайморит. Гипертрофия аденоидов. Острый лимфаденит лица, шеи.

После выписки амбулаторно проведено иммунологическое обследование: выявлено сни-

жение показателей клеточного и врожденного иммунного ответа, абсолютного числа Т-хелперов, цитотоксических Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, снижение продукции интерферона- γ , киллерной активности нейтрофилов, также установлены признаки воспалительной реакции — повышение числа НКТ-клеток, экспрессии активационных маркеров на Т-лимфоцитах, уровней IgA, M, G, метаболической и фагоцитарной активности нейтрофилов. Уровни циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и С4 были в пределах нормы.

Результат на антитела к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА/ANCA) к протеиназе-3 — 51,9 ед/мл при референсном значении 0–10.

Через месяц после выписки из стационара: по данным МСКТ головы — жидкость в структурах среднего уха, признаки хронического гиперпластического полисинусита, двусторонний сиалоаденит, по данным МСКТ органов грудной клетки — солидные очаги в S_1 , S_6 , S_3 , S_9 с полостями деструкции, по данным МСКТ органов брюшной полости — в верхней трети правой почки гиподенсный участок 9 мм, что свидетельствовало об агрессивном, быстром развитии болезни Вегенера в его активной стадии с поражением легких и почек (рис. 2).

Амбулаторно пациентка консультирована ревматологом, заключение: вероятный дебют гранулематоза Вегенера. Была проведена терапия курсом системных глюкокортикостероидов. Решение вопроса о назначении иммуносупрессивной терапии было отложено в связи с наличием гнойных очагов инфекции у пациентки и необходимостью их санации в условиях хирургического отделения стационара.



Рис. 1. Рана на момент поступления в Мариинскую больницу

Fig. 1. Injury upon admission to Mariinsky Hospital

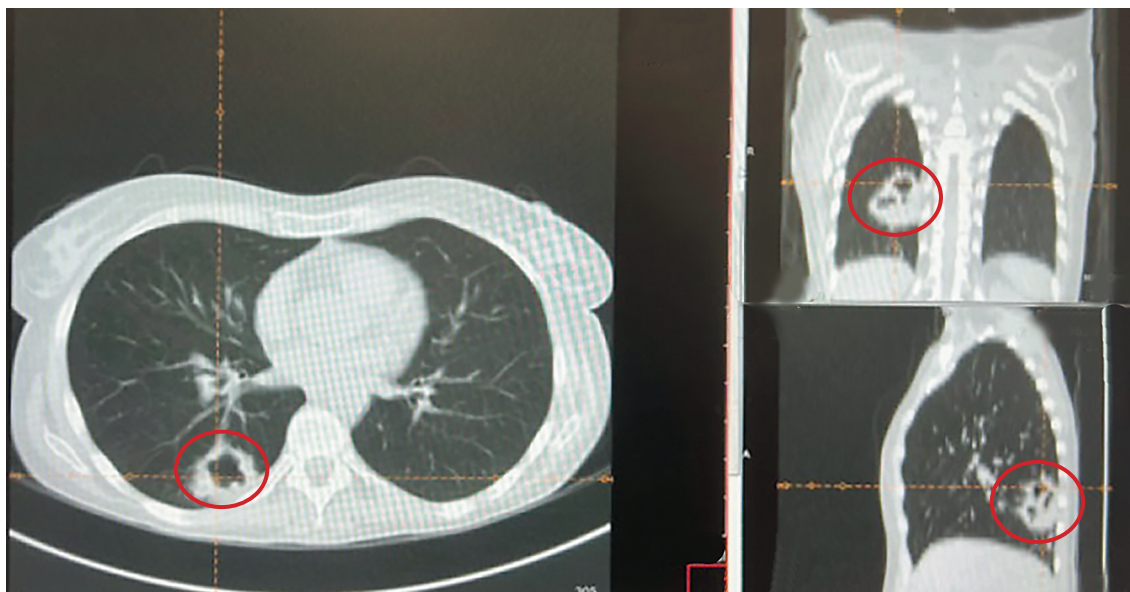


Рис. 2. МСКТ органов грудной клетки. Очаг инфильтрации с полостью деструкции в правом легком

Fig. 2. MCT of the thoracic organs. Infiltration focus with a cavity of destruction in the right lung

Пациентка госпитализирована в отделение челюстно-лицевой хирургии другого стационара, где было выполнено вскрытие и дренирование гнойного очага наружным доступом в подбородочной области под местной анестезией.

Для дальнейшего лечения и обследования переведена в Мариинскую больницу. При поступлении выявлено: при передней риноскопии — слизистая оболочка полости носа гиперемирована, отечна, сухая, изъязвлена, носовые ходы заполнены геморрагическими сухими корками, сукровичным отделяемым, при ринофарингоскопии — на мягком нёбе и задней стенке глотки массивное наложение корок коричневого цвета, по краю мягкого нёба грануляции. По данным отоскопии — в слуховых проходах с обеих сторон мутное отделяемое белого цвета, субтотальный дефект барабанных перепонки, разговорная речь — 0,5 метров, шепотная речь — 0.

Послеоперационные раны в заушных областях размерами до 10 см, в подчелюстной области слева до 6 см без признаков заживления, с выраженной инфильтрацией и гиперемией окружающих тканей. Двусторонний парез лицевого нерва V степени по Хаус–Браакман, тризм жевательной мускулатуры.

Во время госпитализации в условиях ЛОР-отделения Мариинской больницы исключены вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция, носительство герпес-вирусов, туберкулез, сифилис, сахарный диабет, онкологические заболевания. В лабораторных анализах: гемогло-

бин — 81 г/л, гипоальбуминемия — до 29 г/л, повышение уровня СРБ до 198,9 мг/л, фибриноген — 8,82 г/л, повышение уровня IgA, IgM, IgG, протеинурия — 0,8 г/л. Консультирована хирургом, гинекологом, терапевтом, урологом, ревматологом, офтальмологом, онкологом, торакальным хирургом. Диагностирована аменорея, артериальная гипертензия почечного генеза.

По данным МСКТ органов грудной клетки: инфильтрат в нижней доле правого легкого с явлениями абсцедирования. Сохранялась картина полисинусита, затенения структур среднего уха. По данным ЭНМГ: краниальная невропатия тяжелой степени с вовлечением лицевых, тройничных нервов с двух сторон, явлениями аксональной дегенерации.

Выполнена биопсия слизистой оболочки полости носа, заключение: изъязвление, разрастание грануляционной ткани с наличием единственной гигантской многоядерной клетки. Некротические массы с фибрином и лейкоцитами в большом количестве. Гистологическая картина не противоречит клиническому диагнозу гранулематоза Вегенера.

За время госпитализации пациентки проводились перевязки послеоперационных ран под общим наркозом, для активной санации раневого отделяемого была установлена ВАК-система в область трепанационных полостей заушных областей, терапия системными глюкокортикостероидами, антибактериальная терапия согласно чувствительности отделяемого

из трепанационных полостей, местное лечение, симптоматическая терапия. На фоне лечения отмечена положительная динамика в виде регресса воспалительных явлений в области послеоперационных ран, прекратилось гноетечение из ушей. Раны заполнились грануляционной тканью, после чего через 1 месяц после лечения в условиях ЛОР-отделения Мариинской больницы удалось наложить вторичные швы в заушных областях справа и слева.

По совокупности данных анамнеза, клинической картины и лабораторных данных установлен диагноз: Гранулематоз с полиангиитом с поражением ЛОР-органов, легких, почек, периферической нервной системы, высокой степени активности, индекс BVAC29. Состояние после двусторонней антростоидотомии, правосторонней радикальной операции на верхнечелюстной пазухе, аденотомии, дренирования подчелюстного лимфаденита справа. Двусторонняя компрессионно-ишемическая невропатия лицевых нервов. Анемия средней степени тяжести. Дифференциальная диагностика проводилась с лимфопролиферативным заболеванием.

Пациентка находилась под наблюдением в течение 1 года, швы состоятельны, отоскопически сохранялись дефекты барабанных перепонок без признаков воспаления. Пациентка длительно получает патогенетическую терапию ГВ. В настоящий момент длительность наблюдения после описанного дебюта заболевания составила два года, состояние пациентки остается стабильным на фоне постоянно проводимого лечения гранулематоза Вегенера.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное клиническое наблюдение демонстрирует нехарактерный дебют гранулематоза Вегенера симптомами острого среднего отита, что затруднило диагностику и своевременное специфическое лечение. Распространение гнойно-воспалительного процесса на второе ухо и придаточные пазухи носа не предостерегло врачей от повторного хирургического лечения, что привело к длительно незаживающим, с вторичным инфицированием, послеоперационным ранам.

Сложность диагностики ГВ на ранних стадиях заболевания обусловлена разнообразной, неспецифической клинической картиной в дебюте, достаточно низкой частотой встречаемости, а также низкой настороженностью оториноларингологов по данному заболеванию.



Рис. 3. Заушная рана на фоне лечения, установления ВАК-системы в Мариинской больнице. Рана чистая, с признаками гранулирования

Fig. 3. Postauricular injury during treatment, establishment of VAC system at the Mariinsky Hospital. The injury is clean with signs of granulation

Своевременная диагностика и максимально быстрое назначение патогенетически обоснованного лечения оказывают значительное влияние на качество жизни пациентов в долгосрочной перспективе.

Настороженность по гранулематозу Вегенера должна присутствовать у всех врачей-оториноларингологов при активно протекающем воспалительном процессе любой локализации, в том числе изолированной ушной, с резистентностью к стандартным методам лечения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Greco A., Marinelli C., Fusconi M. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 2016. Vol. 29, No 2. P. 151–159.
2. А.В. Байрашевская, Н.Д. Дегтярова, С.Г. Раденска-Лоповок. АНЦА-ассоциированные васкулиты. Архив патологии. 2022. Т. 84, № 1. С. 50–58.
3. A. Srouji et al. Patterns of presentation and diagnosis of patients with Wegener's granulomatosis: ENT aspects // *The Journal of Laryngology & Otology*. 2007. Vol. 121. P. 653–658.
4. Naohiro Yoshida, Yukiko Iino. Pathogenesis and Diagnosis of Otitis Media with ANCA-Associated Vasculitis // *Allergology International*. 2016. Vol. 63 (4). P. 523–532.
5. Cees G.M. Kallenberg. Pathogenesis of ANCA-associated vasculitides // *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2011. Vol. 70(Suppl 1). P. 59–63.
6. А.Р. Бабаева, Е.В. Калинина, М.С. Звоноренко. Трудности диагностики гранулематоза Вегенера у взрослых в современной клинической практике (клиническое наблюдение) // *Волгоградский научно-медицинский журнал* 3. 2016. С. 49–54.
7. Yasuaki Harabuchi, Kan Kishibe, Kaori Tateyama et al. Clinical features and treatment outcomes of otitis media with antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis (OMAAV): A retrospective analysis of 235 patients from a nation wide survey in Japan // *Mod Rheumatol* 2017. Vol. 27:87. P. 87–94.
8. Naohiro Yoshida, Mariko Hara, Masayo Hasegawa et al. Reversible cochlear function with ANCA-associated vasculitis initially diagnosed by otologic symptoms // *Otology & Neurotology*. 2014. Vol. 35(1). P. 114–120.

9. Dana M. Hartl; Patrick Aidan; Olivier Brugière; Olivier Sterkers (1998). Wegener's granulomatosis presenting as a recurrence of chronic otitis media // *American Journal of Otolaryngology*. 1998. Volume 19, Issue 1. P. 54–60.
10. M. Yates, R.A. Watts, I.M. Bajema et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis // *Annals of the Rheumatic Diseases* – 2016. Vol. 75. P. 1583–1594.
11. Naohiro Yoshida. Intractable otitis media — Pathogenesis and treatment of Eosinophilic otitis media (EOM) and otitis media with Antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis (OMAAV) // *Auris Nasus Larynx*. 2023. Vol. 50, Issue 2. P. 171–179.
12. André Souza de Albuquerque Maranhao, Vitor Guo Chen, Bruno Almeida Antunes Rossini, Jose Ricardo Gurgel Testa, Norma de Oliveira Penido. Mastoiditis and facial paralysis as initial manifestations of Wegener's Granulomatosis // *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2012. Vol. 78(2). P. 80–86.
13. Kwee Yen Goh, Ross Bannon, Helin Nie Darat, Bhaskar Ram, Raghav C Dwivedi. Intractable chronic otitis media, rhinosinusitis and facial palsy: a case of active granulomatosis with polyangiitis // *BMJ Case Reports*. 2020. Vol. 13(9).

REFERENCES

1. Greco A., Marinelli C., Fusconi M. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 2016. Vol. 29, No 2. P. 151–159.
2. Bajrashevskaya A.V., Degtyarova N.D., Radenska-Lopovok S.G. ANCA-associated vasculitis. Arhiv patologii. 2022. V. 84, № 1. P. 50–58.
3. A. Srouji et al. Patterns of presentation and diagnosis of patients with Wegener's granulomatosis: ENT aspects // *The Journal of Laryngology & Otology*. 2007. Vol. 121. P. 653–658.
4. Naohiro Yoshida, Yukiko Iino. Pathogenesis and Diagnosis of Otitis Media with ANCA-Associated Vasculitis // *Allergology International*. 2016. Vol. 63 (4). P. 523–532.
5. Cees G.M. Kallenberg. Pathogenesis of ANCA-associated vasculitides // *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2011. Vol. 70(Suppl 1). P. 59–63.
6. Babaeva A.R., Kalinina E.V., Zvonorenko M.S. Trudnosti diagnostiki granulematoza vegenera u vzroslykh v sovremennoj klinicheskoy praktike (klinicheskoe nablyudenie) // *Volgogradskij nauchno-medicinskij zhurnal* 3. 2016. P. 49–54.
7. Yasuaki Harabuchi, Kan Kishibe, Kaori Tateyama et al. Clinical features and treatment outcomes of otitis media with antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis (OMAAV): A retrospective analysis of 235 patients from a nation wide survey in Japan // *Mod Rheumatol* 2017. Vol. 27:87. P. 87–94.
8. Naohiro Yoshida, Mariko Hara, Masayo Hasegawa et al. Reversible cochlear function with ANCA-associated

- vasculitis initially diagnosed by otologic symptoms // *Otology & Neurotology*. 2014. Vol. 35(1). P. 114-120.
9. Dana M. Hartl; Patrick Aïdan; Olivier Brugière; Olivier Sterkers (1998). Wegener's granulomatosis presenting as a recurrence of chronic otitis media // *American Journal of Otolaryngology*. 1998. Volume 19, Issue 1. P. 54-60.
 10. M. Yates, R.A. Watts, I.M. Bajema et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis // *Annals of the Rheumatic Diseases* – 2016. Vol. 75. P. 1583–1594.
 11. Naohiro Yoshida. Intractable otitis media — Pathogenesis and treatment of Eosinophilic otitis media (EOM) and otitis media with Antineutrophil cytoplasmic anti-body (ANCA)-associated vasculitis (OMAAV) // *Auris Nasus Larynx*. 2023. Vol. 50, Issue 2. P. 171-179.
 12. André Souza de Albuquerque Maranhao, Vitor Guo Chen, Bruno Almeida Antunes Rossini, Jose Ricardo Gurgel Testa, Norma de Oliveira Penido. Mastoiditis and facial paralysis as initial manifestations of Wegener's Granulomatosis // *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2012. Vol. 78(2). P. 80–86.
 13. Kwee Yen Goh , Ross Bannon, Helin Nie Darat, Bhaskar Ram, Raghav C Dwivedi. Intractable chronic otitis media, rhinosinusitis and facial palsy: a case of active granulomatosis with polyangiitis // *BMJ Case Reports*. 2020. Vol. 13(9).