

ИММУНИТЕТ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РИНОСИНУСИТЕ И КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Смирнова О.В., Синяков А.А.

Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера – обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр “Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук”», г. Красноярск, Россия

Резюме. Хронический риносинусит – заболевание, обусловленное воспалением придаточных пазух носа и ее слизистой оболочки с длительностью симптомов заболевания более 4 недель непрерывно. Целью нашего исследования явилось изучение клеточного и гуморального звеньев иммунитета при ХРС и коморбидных состояний. Настоящее исследование было проведено в Научно-исследовательском институте медицинских проблем Севера – обособленном подразделении ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр “Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук”». Всего был отобран 91 пациент с хроническим риносинуситом, из них пациенты с изолированным хроническим риносинуситом составили 30 человек, с хроническим риносинуситом и искривлением носовой перегородки – 25 человек, с хроническим риносинуситом и хроническим ринитом составили 19 человек, с хроническим риносинуситом и бронхиальной астмой составило 17 человек. Контрольную группу составили 35 практически здоровых доноров крови, сопоставимых по полу и возрасту с исследуемыми группами, проходивших плановое обследование в клинике института. Для изучения системного клеточного иммунитета в венозной крови применялся метод проточной цитометрии на проточном цитофлуориметре Cytomics FC500 (Beckman Coulter, США). Для окрашивания лимфоцитов использовались моноклональные антитела (МАТ): CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺, фирмы Beckman Coulter (США). Были выявлены изменения в клеточном и гуморальном звеньях иммунитета при ХРС и его коморбидных состояниях: при ХРС и искривлении носовой перегородки – 4; при ХРС и хронического ринита – 5; при ХРС – 6; при ХРС и бронхиальной астмой – 9. При ХРС и искривлении носовой перегородки выявлялись изменения в виде увеличения абсолютного содержания В-лимфоцитов и снижения 3 индексов относительного синтеза. При ХРС и хронического ринита обнаружено увеличение абсолютного содержания В-лимфоцитов и снижения относительного количества Т-хелперов и 3 индексов относительного синтеза. При ХРС выявлялось увеличение содержания В-лимфоцитов и IgE (но значение было ниже 100 МЕ/мл), снижение относительного количества Т-хелперов и 3 индексов относительного синтеза. При ХРС и бронхиальной астмой имелось увеличение абсолютного содержания Т-хелперов, В-лимфоцитов, гипергаммаглобулинемия по классам А и Е (более 100 МЕ/мл) и снижение относительного количества Т-хелперов,

Адрес для переписки:

Смирнова Ольга Валентиновна
Научно-исследовательский институт медицинских
проблем Севера
660062, Россия, г. Красноярск,
ул. Партизана Железняка, 3г.
Тел.: 8 (913) 567-97-19.
E-mail: ovsmirnova71@mail.ru

Address for correspondence:

Olga V. Smirnova
Research Institute of Medical Problems of the North
3g Partizan Zeleznyak St
Krasnoyarsk
660062 Russian Federation
Phone: +7 (913) 567-97-19.
E-mail: ovsmirnova71@mail.ru

Образец цитирования:

О.В. Смирнова, А.А. Синяков «Иммунитет при хроническом риносинусите и коморбидных состояниях» // Российский иммунологический журнал, 2024. Т. 27, № 3. С. 635-642.
doi: 10.46235/1028-7221-16682-ИИ
© Смирнова О.В., Синяков А.А., 2024
Эта статья распространяется по лицензии Creative Commons Attribution 4.0

For citation:

O.V. Smirnova, A.A. Sinyakov “Immunity in chronic rhinosinusitis and comorbid conditions”, Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskii Zhurnal, 2024, Vol. 27, no. 3, pp. 635-642.
doi: 10.46235/1028-7221-16682-ИИ
© Smirnova O.V., Sinyakov A.A., 2024
The article can be used under the Creative Commons Attribution 4.0 License
DOI: 10.46235/1028-7221-16682-ИИ

абсолютного числа цитотоксических Т-лимфоцитов и 3 индексов относительного синтеза. Не было выявлено зависимости ХРС и его коморбидных состояний от количества нарушений клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Ключевые слова: оториноларингология, клеточный иммунитет, проточная цитометрия, гуморальное звено иммунитета, хронический риносинусит, коморбидные состояния, слизистая оболочка носа

IMMUNITY IN CHRONIC RHINOSINUSITIS AND COMORBID CONDITIONS

Smirnova O.V., Sinyakov A.A.

Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Research Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation

Abstract. Chronic rhinosinusitis is a disease caused by inflammation of the paranasal sinuses and its mucous membrane with a duration of symptoms of the disease of more than 4 weeks continuously. The purpose of our study was to study the cellular and humoral components of immunity in CRS and comorbid conditions. This study was conducted at the Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Research Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation. A total of 91 patients with chronic rhinosinusitis were selected, of which 30 people were patients with isolated chronic rhinosinusitis, 25 people were with chronic rhinosinusitis and deviated nasal septum, 19 people were with chronic rhinosinusitis and chronic rhinitis, and 17 people were with chronic rhinosinusitis and bronchial asthma. The control group consisted of 35 practically healthy blood donors comparable in gender and age to the study groups, who underwent a routine examination at the institute's clinics. To study systemic cellular immunity in venous blood, flow cytometry was used on a Cytomics FC500 flow cytometer (Beckman Coulter, USA). To stain lymphocytes, monoclonal antibodies (MAbs) were used: CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, and CD19⁺, from Beckman Coulter (USA). With CRS and deviated nasal septum, changes were detected in the form of an increase in the absolute content of B lymphocytes and a decrease in 3 relative synthesis indices. In CRS and chronic rhinitis, an increase in the absolute content of B lymphocytes and a decrease in the relative number of T helper cells and 3 relative synthesis indices were found. In CRS, an increase in the content of B lymphocytes and IgE was detected (but the value was below 100 IU/mL), and a decrease in the relative number of T helper cells and 3 relative synthesis indices. In CRS and bronchial asthma, there was an increase in the absolute content of T helpers, B lymphocytes, hypergammaglobulinemia in classes A and E (more than 100 IU/mL) and a decrease in the relative number of T helper cells, the absolute number of cytotoxic T lymphocytes and 3 relative synthesis indices.

Keywords: otorhinolaryngology, cellular immunity, flow cytometry, humoral immunity, chronic rhinosinusitis, comorbid conditions, nasal mucosa

Введение

Хронический риносинусит (ХРС) является самой распространенной болезнью в оториноларингологии. Симптомы заболевания выявляются у 15,5% и более пациентов, обратившихся за медицинской помощью [2]. Ежегодно количество больных с ХРС увеличивается. Кроме того, тенденция последних нескольких лет показывает рост заболеваемости синуситами, а количество госпитализированных из-за патологии околоно-

совых пазух составляет примерно 2/3 от общего числа пациентов специализированных стационаров [3, 4]. Патологические изменения в слизистой оболочке полости носа дополняются изменениями пазух, что совокупно ответственно за появление ХРС [5, 6, 9]. Согласно современным классификациям, выделяют хронический полипозный риносинусит и риносинусит без полипов, к которым относятся гиперпластический, вазомоторный, инфекционный, атрофический и инфекционный риносинусит.

Хронический риносинусит считается многофакторным заболеванием, так как имеется более десятка этиологических факторов в возникновении данного заболевания. В основе патогенеза ХРС лежит инфицирование слизистой оболочки полости носа и пазух инфекционными агентами с развитием воспаления и локальной и системной активацией клеток иммунной системы [10]. Существует точка зрения, что хронизация воспалительной реакции при ХРС зависит не только от специфического влияния бактерий и респираторных вирусов, но и от индивидуальных различий ответа макроорганизма на агенты.

Неправильное функционирование системы врожденного иммунитета слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, нарушение мукоцилиарного клиренса приводит к тому, что не осуществляется иммунная элиминация инфекционных агентов, формируется повышенная восприимчивость к вирусным и бактериальным инфекциям верхних дыхательных путей, что ответственно за персистенцию воспалительного процесса [1]. Одними из важнейших компонентов иммунного ответа являются мультифункциональные лимфоциты – натуральные киллеры (NK). При их активации посредством экзоцитоза цитотоксических гранул осуществляется лизис пораженных клеток. Одновременно они синтезируют провоспалительные цитокины: интерферон- γ (IFN γ) и фактор некроза опухоли. В исследовании, проведенном в Южной Корее, у больных с хроническим риносинуситом выявлены дефекты функционирования NK с сильными обратными корреляциями между эозинофилией периферической крови и дисфункцией NK при нарушении экзоцитоза гранул и экспрессии IFN γ [8]. Кроме того, при хроническом риносинусите нарушен NK-индуцируемый апоптоз эозинофилов, что увеличивает продолжительность их жизни и способствует персистенции эозинофильного воспаления слизистой оболочки околоносовых пазух [7].

ХРС может быть изолированным заболеванием или частью коморбидного состояния. Искривление носовой перегородки способствует развитию заболевания, из-за анатомического дефекта нарушается мукоцилиарный клиренс, развивается задержка слизи с патогенными микроорганизмами, которые вызывают воспаление слизистой оболочки. Одним из коморбидных состояний является сочетание хронического ринита и хронического риносинусита, когда одновременно выявляются клинические симптомы поражения

носовой полости и околоносовых пазух. Кроме того, ХРС может быть частью аспириновой триады, где непереносимость НПВС сочетается с ХРС и бронхиальной астмой. При всех коморбидных состояниях ХРС важна роль клеточного и гуморального иммунитета в клиническом течении и прогрессировании.

В связи с этим **целью нашего исследования** явилось изучение клеточного и гуморального звеньев иммунитета при ХРС и коморбидных состояний.

Материалы и методы

Исследование проведено в Научно-исследовательском институте медицинских проблем Севера – обособленном подразделении ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук». Объектом исследования являлись больные с хроническими риносинуситами, госпитализированные в ЛОР-отделение клиники института и отобранные методом сплошной выборки.

Основными критериями включения пациентов в исследование было наличие жалоб на частые в течение года, длительные выделения из полости носа, сопровождающиеся болями, дискомфортом, чувством давления или распирания в области околоносовых пазух, диагноз верифицировался согласно клиническим рекомендациям МЗ (2022). Из исследования были исключены пациенты, имеющие инфекционные и острые заболевания других органов и систем, обострение и декомпенсацию хронических сопутствующих соматических заболеваний и отказавшиеся принять участие в изучении.

Комплекс клинических методов исследования включал сбор жалоб, анамнеза, данных объективного осмотра ЛОР-органов, результатов рентгенологического исследования и компьютерной томографии околоносовых пазух. При оториноларингологическом исследовании учитывались все имеющиеся на момент осмотра у обследованных лиц острые и хронические заболевания уха, горла и носа. Шифровка диагнозов осуществлялась по статистической классификации болезней, травм и причин смерти (МКБ-10).

Всего был отобран 91 пациент с хроническим риносинуситом ($48,7 \pm 3,9$ года), из них пациенты с изолированным хроническим риносинуситом (ХРС) составили 30 человек ($43,7 \pm 3,3$ года), с хроническим риносинуситом и искривлением носовой перегородки (ХРС и ИНП) – 25 человек

(45,7±4,3 года), с хроническим риносинуситом и хроническим ринитом (ХРС и ХР) составили 19 человек (44,7±3,3 года), с хроническим риносинуситом и бронхиальной астмой (ХРС и БА) составили 17 человек (47,7±4,2 года). Контрольную группу составили 35 практически здоровых донора крови (46,7±3,5 года) сопоставимых по полу и возрасту с исследуемыми группами, проходивших плановое обследование в клинике института.

Для изучения системного клеточного иммунитета в венозной крови применялся метод проточной цитометрии на проточном цитофлуориметре Cytomics FC500 (Beckman Coulter, США). Для окрашивания лимфоцитов использовались моноклональные антитела (МАТ): CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺, фирмы Beckman Coulter (США).

По результатам исследования на персональном компьютере в пакете электронных таблиц MS Excel 2010 была сформирована база данных. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакетов прикладных программ Statistica for Windows 8.0 (StatSoft Inc., США, 2008) и Microsoft Excel, 2007 (Microsoft, США). Обработка полученных данных включала подсчет непараметрических данных: медиану (Me) и персентиля ($Q_{0,25}$ - $Q_{0,75}$). Статистическую значимость различий определяли с использованием рангового критерия Манна–Уитни. Критический уровень значимости при проверки статистических гипотез принимался равным $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Клеточное звено иммунитета является одним из важнейших компонентов защиты организма. Нами было получено снижение относительного количества CD4⁺ клеток в группах пациентов с ХРС, хроническим риносинуситом и хроническим ринитом, хроническим риносинуситом и бронхиальной астмой ($p_{1-2} = 0,04$, $p_{1-4} = 0,043$, $p_{1-5} = 0,04$) (табл. 1). Абсолютное количество CD4⁺ клеток повышалось относительно всех исследуемых групп у пациентов с хроническим риносинуситом и бронхиальной астмой ($p_{1-5} = 0,034$; $p_{2-5} = 0,04$; $p_{3-5} = 0,045$; $p_{4-5} = 0,02$). При исследовании CD8⁺ клеток было обнаружено снижение данных клеток у пациентов с хроническим риносинуситом и бронхиальной астмой по сравнению с группой больных хроническим риносинуситом и контрольной группой ($p_{1-5} = 0,04$; $p_{2-5} = 0,04$). Абсолютное содержание CD19⁺ клеток было по-

вышено во всех исследуемых группах относительно контрольной группы ($p_{1-2} = 0,03$, $p_{1-2} = 0,03$, $p_{1-4} = 0,03$, $p_{1-2} = 0,03$).

Для характеристики гуморального звена иммунитета в исследуемых группах нами была произведена оценка следующих параметров: IgA, IgM, IgG, IgE. У пациентов с хроническим риносинуситом и бронхиальной астмой происходило повышение концентрации IgA по сравнению с контрольной группой ($p_{1-5} = 0,03$) (табл. 2). При исследовании концентрации IgE было обнаружено повышение данного иммуноглобулина у пациентов, страдающих хроническим риносинуситом и хроническим риносинуситом и бронхиальной астмой по сравнению с контрольной группой ($p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-5} < 0,001$). Дополнительно, всем лицам, входившим в исследование, производили оценку относительного синтеза IgA (IgA/CD19⁺), IgM (Ig M/CD19⁺) и IgG (IgG/CD19⁺). Во всех группах пациентов отмечалось снижение относительного синтеза IgA по сравнению с контрольной группой ($p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,001$, $p_{1-4} < 0,001$, $p_{1-5} < 0,001$). При исследовании относительного синтеза IgM было выявлено снижение данного показателя у пациентов с хроническим риносинуситом относительно всех исследуемых и контрольной групп ($p_{1-2} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$, $p_{2-4} < 0,001$, $p_{2-5} < 0,001$). Во всех группах пациентов происходило снижение относительного синтеза IgG относительно контрольной группы ($p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,001$, $p_{1-4} = 0,03$, $p_{1-5} = 0,03$).

Были выявлены изменения в клеточном и гуморальном звеньях иммунитета при ХРС и его коморбидных состояниях: при ХРС и искривлении носовой перегородки – 4; при ХРС и хронического ринита – 5; при ХРС – 6; при ХРС и бронхиальной астмой – 9. При ХРС и искривлении носовой перегородки выявлялись изменения в виде увеличения абсолютного содержания В-лимфоцитов и снижения 3 индексов относительного синтеза. При ХРС и хронического ринита обнаружено увеличение абсолютного содержания В-лимфоцитов и снижения относительного количества Т-хелперов и 3 индексов относительного синтеза. При ХРС выявлялось увеличение содержания В-лимфоцитов и IgE (но значение было ниже 100 МЕ/мл), снижение относительного количества Т-хелперов и 3 индексов относительного синтеза. При ХРС и бронхиальной астмой имелось увеличение абсолютного содержания Т-хелперов, В-лимфоцитов, гипергаммаглобулинемия по классам А и Е (более 100 МЕ/мл) и снижение относительного количе-

ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ Т-ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РИНОСИНУСИТЕ И В КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ (Me, Q_{0,25}-Q_{0,75}, P_{min}-P_{max})

TABLE 1. INDICATORS OF T LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH CHRONIC RHINOSINUSITIS AND IN COMORBID CONDITIONS (Me, Q_{0,25}-Q_{0,75}, P_{min}-P_{max})

| Показатели Indicators | Контрольная группа Control group n = 35 (1) | | ХРС CR n = 30 (2) | | ХРС + ИНП CR + DNS n = 25 (3) | | ХРС + ХР CR + CR n = 19 (4) | | ХРС + БА CR + BA n = 17 (5) | |
|--|---|--------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|---|--------------------------------------|
| | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} |
| Лейкоциты, 10 ⁹ /л Leukocytes, 10 ⁹ /L | 5,73 | 4,85-7,75 | 6,78 | 5,8-8,3 | 5,3 | 4,4-6,2 | 7,4 | 3,5-10,6 | 7,2 | 3,3-11,1 |
| Лимфоциты, % Lymphocytes, % | 31,0 | 29,8-45,0 | 43,0 | 34,0-46,1 | 30 | 22-43 | 29,2 | 19,3-49,4 | 28,1 | 20,3-47,6 |
| Лимфоциты, 10 ⁹ /л Lymphocytes, 10 ⁹ /L | 1,78 | 1,61-2,83 | 2,9 | 1,90-3,82 | 1,9 | 1,3-2,6 | 1,8 | 1,4-3,5 | 1,9 | 1,3-3,9 |
| CD3 ⁺ , % | 67,0 | 60,0-72,0 | 63,1 | 56,2-70,3 | 64,2 | 58,4-70,2 | 62,5 | 54,3-69,7 | 61,2 | 54,1-68,4 |
| CD3 ⁺ , 10 ⁹ /л CD3 ⁺ , 10 ⁹ /L | 1,19 | 1,01-1,88 | 1,68 | 1,07-2,79 | 0,9 | 0,6-1,4 | 1,6 | 0,6-1,8 | 1,3 | 0,8-1,6 |
| CD4 ⁺ , % | 44,0 | 34,0-49,0 | 35,2 | 29,3-40,3 | 37,1 | 30,2-42,3 | 35,1 | 30,9-41,5 | 35,9 | 29,5-42,1 |
| | | | P _{1,2} = 0,04 | | | | P _{1,4} = 0,043 | | | P _{1,5} = 0,04 |
| CD4 ⁺ , 10 ⁹ /л CD4 ⁺ , 10 ⁹ /L | 0,78 | 0,55-1,27 | 0,9 | 0,57-2,79 | 0,63 | 0,4-0,9 | 1,01 | 0,3-1,4 | 1,9 | 1,2-2,4 |
| | | | | | | | | | P ₁₋₅ = 0,034; P ₂₋₅ = 0,04; P ₃₋₅ = 0,045; P ₄₋₅ = 0,02 | |
| CD8 ⁺ , % | 27,0 | 20,0-34,0 | 28,1 | 23,5-32,5 | 26,5 | 23,2-32,1 | 27,7 | 22,3-30,6 | 27,8 | 22,7-31,2 |
| CD8 ⁺ , 10 ⁹ /л CD8 ⁺ , 10 ⁹ /L | 0,48 | 0,38-0,89 | 0,82 | 0,48-1,40 | 0,47 | 0,3-0,8 | 0,5 | 0,2-0,8 | 0,38 | 0,33-0,72 |
| | | | | | | | | | P ₂₋₅ = 0,04 | |
| CD16 ⁺ , % | 21,2 | 15,4-28,5 | 20,1 | 15,4-24,6 | 20,1 | 15,3-24,1 | 19,1 | 14,5-24,2 | 19,5 | 13,9-25,5 |
| CD16 ⁺ , 10 ⁹ /л CD16 ⁺ , 10 ⁹ /L | 0,36 | 0,31-0,60 | 0,5 | 0,30-0,97 | 0,4 | 0,2-0,6 | 0,4 | 0,2-0,8 | 0,5 | 0,3-0,9 |
| CD19 ⁺ , % | 13,5 | 9-16 | 18,4 | 12,5-21,5 | 17,4 | 12,2-20,8 | 18,1 | 14,1-22,6 | 18,6 | 16,7-22,3 |
| CD19 ⁺ , 10 ⁹ /л CD19 ⁺ , 10 ⁹ /L | 0,27 | 0,18-0,38 | 0,4 | 0,23-0,56 | 0,36 | 0,2-0,49 | 0,4 | 0,29-0,6 | 0,5 | 0,40-0,63 |
| | | | P _{1,2} = 0,03 | | | | P ₁₋₄ = 0,03 | | | P ₁₋₂ = 0,03 |

Примечание. P_{1,2} – статистически значимые различия между группой больных ХРС и контрольной группой; P_{1,3} – статистически значимые различия между группой больных ХРС + ИНП и контрольной группой; P_{1,4} – статистически значимые различия между группой больных ХРС + ХР и контрольной группой; P_{1,5} – статистически значимые различия между группой больных ХРС + БА и контрольной группой; P_{2,3} – статистически значимые различия между группой больных ХРС и группой больных ХРС + ИНП; P_{2,4} – статистически значимые различия между группой больных ХРС и группой больных ХРС + ХР; P_{2,5} – статистически значимые различия между группой больных ХРС и группой больных ХРС + БА; P_{3,5} – статистически значимые различия между группой больных ХРС + ИНП и группой больных ХРС + ХР; P_{4,5} – статистически значимые различия между группой больных ХРС + ХР и группой больных ХРС + БА.

Note. P_{1,2} – statistically significant differences between the group of patients with CR and the control group; P_{1,3} – statistically significant differences between the group of patients with CR + DNS and the control group; P_{1,4} – statistically significant differences between the group of patients with CR + CR and the control group; P_{1,5} – statistically significant differences between the group of patients with CR + BA and the control group; P_{2,3} – statistically significant differences between the group of patients with CR and the group of patients with CR + DNS; P_{2,4} – statistically significant differences between the group of patients with CR and the group of patients with CR + CR; P_{2,5} – statistically significant differences between the group of patients with CR and the group of patients with CR + BA; P_{3,5} – statistically significant differences between the group of patients with CR + DNS and the group of patients with CR + CR; P_{4,5} – statistically significant differences between the group of patients with CR + CR and the group of patients with CR + BA.

ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РИНОСИНИУСИТЕ И В КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ
(Me, Q_{0,25}-Q_{0,75}, P_{min}-P_{max})

TABLE 2. INDICATORS OF HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH CHRONIC RHINOSINUSITIS AND COMORBID CONDITIONS (Me, Q_{0,25}-Q_{0,75}, P_{min}-P_{max})

| Показатели Indicators | Контрольная группа Control group n = 35 (1) | | ХРС CR n = 30 (2) | | ХРС + ИНП CR + DNS n = 25 (3) | | ХРС + ХР CR + CR n = 19 (4) | | ХРС + БА CR + BA n = 17 (5) | |
|---------------------------------|---|--------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|
| | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} | Me | Q _{0,25} -Q _{0,75} |
| IgA, г/л IgA, g/L | 1,91 | 1,33-3,20 | 2,3 | 1,2-3,2n | 1,9 | 0,9-3,1 | 2,2 | 1,5-3,7 | 2,5 | 1,1-3,4 |
| IgM, г/л IgM, g/L | 1,20 | 0,50-1,80 | 1,4 | 1,1-1,9 | 1,5 | 1-2 | 1,4 | 1,1-1,9 | 1,6 | 1,2-2,1 |
| IgG, г/л IgG, g/L | 10,30 | 8,18-14,12 | 10,4 | 5,8-14,3 | 11,2 | 6,2-14,4 | 12,5 | 7,6-14,4 | 12,1 | 6,7-15,2 |
| IgE, МЕ/мл IgE, IU/mL | 67,4 | 35,2-97,6 | 94,1 | 30,3-198,6 | 68,1 | 34,1-240,3 | 75,3 | 42-98,6 | 101,3 | 33,5-240,3 |
| IgA/CD19⁺ | 7,38 | 7,07-8,2 | 4,9 | 3,9-7,03 | 4,9 | 3,9-7,03 | 5,4 | 3,0-6,2 | 4,5 | 3,6-7,0 |
| IgM/CD19⁺ | 4,4 | 2,7-4,61 | 1,9 | 0,8-3,6 | 3,9 | 3,8-6,6 | 4,01 | 3,3-4,2 | 4,8 | 4,3-5,5 |
| IgG/CD19⁺ | 42,9 | 36,2-45,4 | 10,3 | 7,21-26,6 | 14,33 | 14,21-26,6 | 28,7 | 25,3-35,3 | 29,3 | 27-39 |
| | | | | | | | | | | |

Примечание. См. примечание к таблице 1.

Note. As for Table 1.

ства Т-хелперов, абсолютного числа цитотоксических Т-лимфоцитов и 3 индексов относительного синтеза.

Заключение

Не было выявлено зависимости ХРС и его коморбидных состояний от количества нарушений клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Меньше всего нарушений выявлено при сочетании ХРС и искривления носовой перегородки, больше при сочетании ХРС и БА, что безусловно

обусловлено тяжестью самой бронхиальной астмы. У всех пациентов ХРС независимо от коморбидности увеличено количество В-лимфоцитов и снижены индексы относительного синтеза, что доказывает первопричиной развития заболевания контакт с бактериальным агентом. Выявлено нарушение в содержании Т-хелперов, выраженная дисрегуляция обнаружена при сочетании ХРС и БА (разнонаправленные изменения в абсолютных и относительных показателях). Не было выявлено изменений в НК-клетках.

Список литературы / References

1. Егоров В.И., Савлевич Е.Л. Место врожденного иммунитета в развитии хронического риносинусита и перспективы тактики консервативного лечения // Альманах клинической медицины, 2016. Т. 44, № 7. С. 850-856. [Egorov V.I., Savlevich E.L. The role of innate immunity in the development of chronic rhinosinusitis and perspectives of its conservative management. *Almanakh klinicheskoy meditsiny = Almanac of Clinical Medicine*, 2016, Vol. 44, no. 7, pp. 850-856. (In Russ.)]
2. Лопатин А.С., Варвянская А.В. Острый и хронический риносинусит: принципы терапии // Медицинский совет, 2014. № 3. С. 24-27 [Lopatin A.S., Varvyanskaya A.V. Acute and chronic rhinosinusitis: principles of therapy. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*, 2014, no. 3, pp. 24-27. (In Russ.)]
3. Anand V.K. Epidemiology and economic impact of rhinosinusitis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 2004, Vol. 193, pp. 3-5.
4. Bhattacharyya N. Clinical and symptom criteria for the accurate diagnosis of chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope*, 2006, Vol. 116, no. 7, pp. 1-22.
5. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C., Hellings P.W., Kern R., Reitsma S., Toppila-Salmi S., Bernal-Sprekelsen M., Mullol J., Alobid I., Terezinha Anselmo-Lima W., Bachert C., Baroody F., von Buchwald C., Cervin A., Cohen N., Constantinidis J., De Gaborly L., Desrosiers M., Diamant Z., Douglas R.G., Gevaert P.H., Hafner A., Harvey R.J., Joos G.F., Kalogjera L., Knill A., Kocks J.H., Landis B.N., Limpens J., Lebeer S., Lourenco O., Meco C., Matricardi P.M., O'Mahony L., Philpott C.M., Ryan D., Schlosser R., Senior B., Smith T.L., Teeling T., Tomazic P.V., Wang D.Y., Wang D., Zhang L., Agius A.M., Ahlstrom-Emanuelsson C., Alabri R., Albu S., Alhabash S., Aleksic A., Aloulah M., Al-Qudah M., Alsaleh S., Baban M.A., Baudoin T., Balvers T., Battaglia P., Bedoya J.D., Beule A., Bofares K.M., Braverman I., Brozek-Madry E., Richard B., Callejas C., Carrie S., Caulley L., Chussi D., de Corso E., Coste A., El Hadi U., Elfarouk A., Eloy P.H., Farrokhi S., Felisati G., Ferrari M.D., Fishchuk R., Grayson W., Goncalves P.M., Grdnic B., Grgic V., Hamizan A.W., Heinichen J.V., Husain S., Ping T.I., Ivaska J., Jakimovska F., Jovancevic L., Kakande E., Kamel R., Karpi schenko S., Kariyawasam H.H., Kawauchi H., Kjeldsen A., Klimek L., Krzeski A., Kopacheva Barsova G., Kim S.W., Lal D., Letort J.J., Lopatin A., Mahdjoubi A., Mesbahi A., Netkovski J., Nyenbue Tshipukane D., Obando-Valverde A., Okano M., Onerci M., Ong Y.K., Orlandi R., Otori N., Ouennoughy K., Ozkan M., Peric A., Plzak J., Prokopakis E., Prepageran N., Psaltis A., Pugin B., Raftopoulos M., Rombaux P., Riechelmann H., Sahtout S., Sarafoleanu C.C., Searyoh K., Rhee C.S., Shi J., Shkoukani M., Shukuryan A.K., Sicak M., Smyth D., Sindvongs K., Soklic Kosak T., Stjarne P., Sutikno B., Steinsvag S., Tantilipikorn P., Thanaviratananich S., Tran T., Urbancic J., Valiulius A., Vasquez de Aparicio C., Vicheva D., Virkkula P.M., Vicente G., Voegels R., Wagenmann M.M., Wardani R.S., Welge-Lussen A., Witterick I., Wright E., Zabolotniy D., Zsolt B., Zwetsloot C.P. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*, 2020, Vol. 58, Suppl. S29, pp. 1-464.
6. Hirsch A.G., Stewart W.F., Sundaresan A.S., Young A.J., Kennedy T.L., Scott Greene J., Feng W., Tan B.K., Schleimer R.P., Kern R.C., Lidder A., Schwartz B.S. Nasal and sinus symptoms and chronic rhinosinusitis in a population-based sample. *Allergy*, 2017, Vol. 72, no. 2, pp. 274-281.
7. Kim J.H., Choi G.E., Lee B.J., Kwon S.W., Lee S.H., Kim H.S., Jang Y.J. Natural killer cells regulate eosinophilic inflammation in chronic rhinosinusitis. *Sci. Rep.*, 2016, Vol. 6, 27615. doi: 10.1038/srep27615.

8. Kim J.H., Kim G.E., Cho G.S., Kwon H.J., Joo C.H., Kim H.S., Jang Y.J. Natural killer cells have impaired effector functions. *PLoS One*, 2013, Vol. 8, no. 10, e77177. doi: 10.1371/journal.pone.0077177.
9. Kim J.H., Cho C., Lee E.J., Suh Y.S., Choi B.I., Kim K.S. Prevalence and risk factors of chronic rhinosinusitis in South Korea according to diagnostic criteria. *Rhinology*, 2016, Vol. 54, no. 4, pp. 329-335.
10. Kim Y.M., Munoz A., Hwang P.H., Nadeau K.C. Migration of regulatory T cells toward airway epithelial cells is impaired in chronic rhinosinusitis with nasal polyposis. *Clin. Immunol.*, 2010, Vol. 137, no. 1, pp. 111-121.

Авторы:

Смирнова О.В. — д.м.н., профессор, заведующая лабораторией клинической патофизиологии, Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера — обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук», г. Красноярск, Россия

Сinyaков А.А. — к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории клинической патофизиологии, Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера — обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук», г. Красноярск, Россия

Authors:

Smirnova O.V., PhD, MD (Medicine) Professor, Head, Laboratory of Clinical Pathophysiology, Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Research Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation

Sinyakov A.A., PhD (Biology), Senior Research Associate, Laboratory of Clinical Pathophysiology, Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Research Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation

Поступила 29.03.2024
Принята к печати 31.03.2024

Received 29.03.2024
Accepted 31.03.2024