

Изменения в цитокиновом профиле у пациентов с хроническими риносинуситами различных фенотипов

О.В. Смирнова^{1,2}, А.А. Синяков¹

¹ Красноярский научный центр Сибирского отделения, Красноярск, Россия;

² Сибирский федеральный университет, Красноярск, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. В России хроническими риносинуситами страдают примерно 1 млн 500 тыс. человек, а в США этот показатель достигает 30–35 млн человек или 4,9 на 10 тыс. населения. Несмотря на многочисленные исследования, посвящённые роли хронического воспалительного процесса в слизистой оболочке полости носа и околоносовых пазух, а также аллергических механизмов в патогенезе хронических риносинуситов, значение различных цитокинов в их патогенезе окончательно не определено.

Цель. Исследование цитокиновой регуляции у пациентов с хроническими риносинуситами в зависимости от фенотипа заболевания.

Материалы и методы. Всего отобран 61 пациент с хроническими риносинуситами. Контрольную группу составили 30 практически здоровых доноров крови. Уровни цитокинов определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа. Статистический анализ проведён с использованием пакета Statistica 10.

Результаты. При изучении некоторых цитокинов у пациентов с хроническими риносинуситами различных фенотипов выявлены разнонаправленные изменения в цитокиновом профиле.

Заключение. У пациентов с хроническим полипозным риносинуситом обнаружен иммунный ответ по типу Th1, при хроническом гиперпластическом риносинусите — по типу Th1/Th17, при хроническом аллергическом риносинусите — по типу Th2 и при хроническом инфекционном риносинусите — по типу Th17.

Ключевые слова: хронический риносинусит; фенотипы хронического риносинусита; цитокиновая регуляция.

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Смирнова О.В., Синяков А.А. Изменения в цитокиновом профиле у пациентов с хроническими риносинуситами различных фенотипов // Цитокины и воспаление. 2024. Т. 21, № 3. С. 00–00. DOI: 10.17816/CI637071

Статья получена: 16.10.2024

Статья одобрена: 16.03.2025

Опубликована online: 17.04.2025

Changes in the cytokine profile in patients with chronic rhinosinusitis of different phenotypes

Olga V. Smirnova^{1,2}, Alexander A. Sinyakov¹

¹ Krasnoyarsk Science Centre of the Siberian Branch, Krasnoyarsk, Russia;

² Siberian Federal University, Krasnoyarsk, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: In Russia, approximately 1 million 500 thousand people suffer from chronic rhinosinusitis (CRS), while in the USA this figure reaches 30–35 million people or 4.9 per 10 thousand of the population. Despite extensive research investigating the role of chronic inflammation in the mucosa of the nasal cavity and paranasal sinuses, as well as allergic mechanisms in the pathogenesis of CRS, the importance of various cytokines in the pathogenesis of CRS has not been completely determined.

AIM: To study cytokine regulation in patients with chronic rhinosinusitis depending on the disease phenotype

MATERIALS AND METHODS: A total of 61 patients with chronic rhinosinusitis were selected. The control group consisted of 30 practically healthy blood donors. Cytokine levels were determined in blood serum by ELISA. Statistical analysis was performed using the Statistica 10 package.

RESULTS: When studying some cytokines in patients with chronic rhinosinusitis of various phenotypes, multidirectional changes in the cytokine profile were revealed.

CONCLUSION: In patients with chronic polypous rhinosinusitis, an immune response of the Th1 type was detected, with chronic hyperplastic rhinosinusitis, an immune response of the Th1/Th17 type, with chronic allergic rhinosinusitis, an immune response of the Th2 type occurs, and with chronic infectious rhinosinusitis, an immune response of the Th17 type occurs.

Keywords: chronic rhinosinusitis, phenotypes of chronic rhinosinusitis, cytokine regulation.

TO CITE THIS ARTICLE:

Smirnova OV, Sinyakov AA. Changes in the cytokine profile in patients with chronic rhinosinusitis of different phenotypes. *Cytokines and Inflammation*. 2024;21(3):??–??. DOI: 10.17816/CI637071

Submitted: 16.10.2024

Accepted: 16.03.2025

Published online: 17.04.2025

Accepted for Publication

ОБОСНОВАНИЕ

В России хроническими риносинуситами (ХРС) страдают примерно 1 млн 500 тыс. человек, а в США этот показатель достигает 30–35 млн человек или 4,9 на 10 тыс. населения [1, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. По многочисленным исследованиям известно, что в патогенезе этого заболевания имеют значение развитие хронического воспалительного процесса в слизистой оболочке полости носа и околоносовых пазух, а также аллергические механизмы [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. На гетерогенную природу ХРС можно сформировать три тезиса:

- 1) воспалительный процесс при аллергическом ХРС запускается дисфункциональным взаимодействием между экзогенными агентами;
- 2) важность конкретных причинных факторов неодинакова у отдельных пациентов, что приводит к формированию различных типов воспаления тканей (эндотипов);
- 3) клинические характеристики (фенотипы) заболевания и реакция на лечение будут зависеть от первых двух пунктов [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

В настоящее время ХРС подразделяют на несколько эндотипов в зависимости от преобладающего типа воспаления: воспаление типа Т2, воспаление типа не-Т2 и эпителиальный эндотип. Каждый тип воспаления характеризуется составом и активированных клеточных элементов, и принимающих в нём участие цитокинов, которые вырабатываются как эффекторными, так и регуляторными клетками, включая такие субпопуляции как Т-хелперы-17 (Th17) и Т-хелперы-22 (Th22). Согласно структурно-функциональной классификации цитокинов, предложенной А.С. Симбирцевым, выделяется 13 семейств цитокинов, отличающиеся основными биологическими функциями: интерфероны — INF- α , INF- β , INF- γ и т. д. (противовирусная активность, антипролиферативное, иммуномодулирующее действие); суперсемейство интерлейкина (IL) 1-го типа и фактора роста фибробластов: IL-1 α , IL-1 β , IL-18, IL-33 и др. (провоспалительное действие, активация специфического иммунитета); хемокины — CC, CXС (IL-8), CX3С, С (регуляция хемотаксиса различных типов лейкоцитов); цитокины Т-хелперных клонов и регулирующие функции лимфоцитов — Т-хелперы 1-го типа (IL-2, IL-15, IL-21, INF- γ , TNF) (активация мононуклеарного воспаления и клеточного иммунитета), Т-хелперы 2-го типа (IL-4, IL-5, IL-10, IL-13) (активация аллергического воспаления и гуморального иммунитета), Т-хелперы 17-го типа (IL-17A, IL-22) (активация нейтрофильного воспаления и иммунитета против грибов) и др. [5].

Развитие и прогрессирование патологического процесса приводит к изменению уровня отдельных цитокинов, которые необходимы для формирования воспалительного ответа. Благодаря этому происходит процесс блокирования и элиминации патогена из организма [6]. Таким образом, цитокины играют существенную роль в патогенезе ХРС, особенно в поддержании воспалительного ответа и привлечении эозинофилов [7]. Вместе с тем окончательно не определено значение различных цитокинов в патогенезе ХРС.

Цель исследования — изучение цитокиновой регуляции у пациентов с ХРС в зависимости от фенотипа заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе лаборатории клинической патофизиологии в ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»» — обособленное подразделение Научно-исследовательского института медицинских проблем Севера. Объектом исследования являлись больные с ХРС, госпитализированные в ЛОР-отделение клиники института и отобранные методом сплошной выборки. Исследование проводили до начала медикаментозного лечения. В рамках клинического обследования пациентов использовали комплексный подход, который охватывал не только сбор информации о жалобах и истории болезни, но и проведение объективных осмотров, в том числе специализированных проверок ЛОР-органов. Дополнительно применяли методы визуализации, такие как рентген и компьютерная томография синусов, в соответствии с последними медицинскими стандартами 2022 года. Важной частью диагностики также являлся учёт всех имеющихся у пациента острых и хронических заболеваний во время осмотра оториноларингологом. Шифровка диагнозов осуществлялась по статистической классификации болезней, травм и причин смерти (Международная классификация болезней 10-го пересмотра).

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 распираания в области околоносовых пазух, диагноз верифицировался согласно клиническим рекомендациям Минздрава (2022) [8]. Из исследования были исключены пациенты, имеющие инфекционные и острые заболевания других органов и систем, обострение и декомпенсацию хронических сопутствующих соматических заболеваний, а также лица, отказавшиеся принять участие в изучении.

Всего отобран 61 пациент с ХРС ($48,7 \pm 3,9$ лет), из них пациенты с ХРС составили 13 человек ($43,7 \pm 3,3$ лет), с полипозным ХРС — 10 человек ($45,7 \pm 4,3$ лет), с инфекционным ХРС — 24 человека ($44,7 \pm 3,3$ лет), с гиперпластическим ХРС — 14 человек ($47,7 \pm 4,2$ лет). Контрольную группу составили 30 практически здоровых доноров крови ($46,7 \pm 3,5$ лет), сопоставимых по полу и возрасту с исследуемыми группами и проходивших плановое обследование в клинике института.

Уровни TNF- α , TNF- β , IFN γ , IL-6, IL-17A, IL-10 и IL-4 в сыворотке крови больных и здоровых лиц определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) на ИФА-анализаторе Thermo Scientific Multiskan FC (Thermo Fisher Scientific, США) с использованием наборов реагентов производства ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск).

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

РЕЗУЛЬТАТЫ

При исследовании TNF- α и TNF- β у пациентов с ХРС было выявлено повышение данного цитокина в 2 раза в группе больных с гиперпластическим риносинуситом по сравнению со всеми исследуемыми группами (табл. 1). TNF- β — внеклеточный белок, многофункциональный провоспалительный цитокин, синтезирующийся в основном моноцитами и макрофагами. Он влияет на липидный метаболизм, коагуляцию, устойчивость к инсулину, функционирование эндотелия, стимулирует продукцию IL-1, IL-6, IL-8, IFN γ , активирует лейкоциты, а также является одним из важных факторов защиты от внутриклеточных паразитов и вирусов [8].

У пациентов с полипозным и гиперпластическим ХРС происходило повышение IFN γ в 1,5 раза по сравнению со всеми исследуемыми группами, кроме того, концентрация данного цитокина снижалась у пациентов с аллергическим ХРС в сравнении с контрольной группой ($p_{1-2} = 0,02$). IFN γ — это интерферон II типа, цитокин, который имеет решающее значение для врождённого и приобретённого иммунитета против вирусных, некоторых бактериальных и протозойных инфекций. IFN γ является важным активатором макрофагов и индуктором экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости II класса (major histocompatibility complex — MHC). Важность IFN γ в иммунной системе частично обусловлена его способностью непосредственно ингибировать репликацию вируса и, самое главное, его иммуностимулирующим и иммуномодулирующим действием. IFN γ продуцируется преимущественно естественными киллерами (NK) и естественными Т-киллерами (NKT) как часть врождённого иммунного ответа, а также эффекторными Т-клетками CD4 Th1 и CD8 цитотоксических Т-лимфоцитов (CTL) после развития антигенспецифического иммунитета как часть адаптивного иммунного ответа [9].

При исследовании IL-6 выявлено увеличение медианы данного цитокина у пациентов с инфекционным и гиперпластическим ХРС по сравнению со всеми исследуемыми группами ($p < 0,001$). Одним из важнейших медиаторов острой фазы воспаления является IL-6. В мышцах и жировой ткани он стимулирует мобилизацию энергии, которая приводит к повышению температуры тела, а также главный стимулятор синтеза печенью белков острой фазы, стимулирует пролиферацию и дифференцировку В- и Т-клеток, а также лейкоцитопоз. Секретируется макрофагами, фибробластами, клетками сосудистого эндотелия, Т-клетками, глиальными клетками, эпителиальными [10, 11].

При изучении цитокина IL-17A нами было получено повышение данного цитокина у пациентов с инфекционным и гиперпластическим ХНС по сравнению со всеми исследуемыми группами ($p < 0,001$). IL-17A — провоспалительный цитокин, секретируемый активированными Т-лимфоцитами. Это сильный агент, индуцирующий созревание CD34⁺ гематопоэтических предшественников в нейтрофилы. Интерлейкин 17A играет важную роль во многих воспалительных и аутоиммунных заболеваниях [12].

При исследовании содержания IL-10 в плазме крови при различных фенотипах ХНС выявлено повышение медианы данного цитокина в 1,5 раза у пациентов с инфекционным и гиперпластическим ХНС по сравнению со всеми исследуемыми группами. Продукция IL-10 регулируется другими цитокинами: стимулируется IL-4, IL-13; IFN- γ ингибирует выработку IL-10 в моноцитах. Данный цитокин обладает мощным противовоспалительным, иммуномодулирующим, иммуносупрессивным эффектом. Главная роль IL-10 — это ингибирование избыточного синтеза провоспалительных цитокинов — IL-6, IL-8, IL-12, TNF- α и других. В то же время IL-10 повышает активность Т-хелперов II типа и синтез продуцируемых ими цитокинов — IL-4, IL-10, — т. е. вызывает изменение иммунного ответа с Th1 на Th2 [13].

При исследовании содержания IL-4 выявлено повышение данного цитокина у пациентов с аллергическим ХНС по сравнению со всеми исследуемыми группами ($p_{1-2}=0,04$; $p_{2-3}<0,001$; $p_{2-4}=0,02$; $p_{2-5}<0,001$), а также происходило снижение данного цитокина в группах больных полипозным и гиперпластическим ХНС по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). IL-4 играет много биологических ролей, включая усиление пролиферации В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов, а также дифференцировку В-клеток в плазматические клетки. Он является ключевым регулятором гуморального и адаптивного иммунитета. IL-4 снижает продукцию Th1-клеток, макрофагов, IFN γ и дендритных клеток IL-12. Гиперпродукция IL-4 напрямую связана с аллергией [14].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе нашего исследования было установлено, что у пациентов с полипозным риносинуситом наблюдается иммунный ответ по типу Th1, с увеличением IFN γ и снижением IL-4. При гиперпластическом ХНС иммунный ответ по типу Th1/Th17 сопровождается увеличением цитокинов: IFN γ , TNF- α , TNF- β , IL-6, IL-17A, IL-10 и снижением IL-4. При аллергическом ХНС происходит иммунный ответ по типу Th2, со снижением IFN γ и увеличением IL-4. При инфекционном ХНС выявляется иммунный ответ по типу Th17, с повышением TNF- α , TNF- β , IL-6, IL-17A и IL-10.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. О.В. Смирнова — разработка концепции, разработка методологии, административное руководство исследовательским проектом, научное руководство, написание рукописи — рецензирование и редактирование; А.А. Синяков — курирование данных, формальный анализ, проведение исследования, написание черновика рукописи, визуализация. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом Красноярского научного центра Сибирского отделения (№ 9 от 10.10.2024).

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима, новые данные не собирали и не создавали.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions. O.V. Smirnova — formulation of the concept/idea of the study, goals and objectives, development and design of the research methodology; creation of models, administrative management of planning and conducting the study, control, leadership and mentoring in the process of planning and conducting the study, creation and preparation of the manuscript: critical analysis of the draft manuscript, making comments and corrections by the research team members, including at the stages before and after publication; A.A. Sinyakov — creation of metadata, application of statistical methods for analyzing research data, implementation of the research process, including experiments and data collection, creation and preparation of the manuscript: writing a draft manuscript, including its translation into a foreign language, creation and preparation of the manuscript: visualization of the research results and the data obtained. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Ethics approval. The present study protocol was approved by the local Ethics Committee of the Krasnoyarsk Science Centre of the Siberian Branch of Russian Academy of Science (protocol No. 9, dated October 10, 2024).

Funding sources. No funding.

Disclosure of interests. The authors have no relationships, activities or interests for the last three years related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality. In creating this work, the authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

Data availability statement. The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work, and no new data was collected or created.

Generative AI. Generative AI technologies were not used for this article creation.

Provenance and peer-review. This paper was submitted to the journal on an unsolicited basis and reviewed according to the usual procedure. Two external reviewers, a member of the editorial board, and the scientific editor of the publication participated in the review.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Piskunov GZ, Moiseeva YuP. *Polypous rhinosinusitis*. 2nd ed., add. Moscow: MEDpress-inform; 2021. 136 p. (In Russ.) ISBN: 978-5-00030-891-2
2. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2020. *Rhinology*. 2020;58(Suppl S29):1–464. doi: 10.4193/Rhin20.600 EDN: THMJZZ
3. Piskunov GZ. Clinical phenotypes of polyposis rhinosinusitis. *Russian Rhinology*. 2019;27(4):224–231. doi: 10.17116/rosrino201927041224 EDN: EPGXQF
4. Lam K, Schleimer R, Kern RC. The etiology and pathogenesis of chronic rhinosinusitis: a review of current hypotheses. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2015;15(7):41. doi: 10.1007/s11882-015-0540-2 EDN: FTKTOI
5. Simbirtsev AS. Cytokines and their role in immune pathogenesis of allergy. *Russian Medical Inquiry*. 2021;5(1):32–37. doi: 10.32364/2587-6821-2021-5-1-32-37 EDN: BGPIMG
6. Kokorina OV, Boeva VI, Apalko SV, et al. Cytokine profile of chronic rhinosinusitis without polyps. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2022;87(4):51–55. doi: 10.17116/otorino20228704151 EDN: KNVQAP
7. Manikovskaya TM. Studying the role of some cytokines in the formation of chronic polyposis rhinosinusitis, review of the literature. In: *Actual problems of pathophysiology. Collection of scientific articles of the International scientific and practical conference*. Lareva NV, editor. Chita: Chita State Medical Academy; 2022. P. 101–104. EDN: QWIXJO

8. Piskunov GZ, Arefieva NA, Karpishchenko SA, et al. *Clinical guidelines. Polypous rhinosinusitis*. Russian society of rhinologists. 2022–2025. Moscow; 2022. 54 p. (In Russ.)
URL: http://rhinology.ru/wp-content/uploads/2022/10/ТИРС-Клинические_рекомендации_финал.pdf
9. Tereshchenko IV, Kayushev PE. Tumor necrosis factor α and its role in pathologies. *Russian Medical Inquiry*. 2022;6(9):523–527. doi: 10.32364/2587-6821-2022-6-9-523-527 EDN: CMHVKK
10. Schoenborn JR, Wilson CB. Regulation of interferon- γ during innate and adaptive immune responses. *Adv Immunol*. 2007;96:41–101. doi: 10.1016/S0065-2776(07)96002-2
11. von Loeffelholz C, Lieske S, Neuschäfer-Rube F, et al. The human longevity gene homolog INDY and interleukin-6 interact in hepatic lipid metabolism. *Hepatology*. 2017;66(2):616–630. doi: 10.1002/hep.29089
12. Rogina B. INDY-A new link to metabolic regulation in animals and humans. *Front genet*. 2017;8:66. doi: 10.3389/fgene.2017.00066
13. Kuestner RE, Taft DW, Haran A, et al. Identification of the IL-17 receptor related molecule IL-17RC as the receptor for IL-17F. *J Immunol*. 2007;179(8):5462–5473. doi: 10.4049/jimmunol.179.8.5462.PMC2849293
14. Said EA, Dupuy FP, Trautmann L, et al. Programmed death-1-induced interleukin-10 production by monocytes impairs CD4+ T cell activation during HIV infection. *Nat Med*. 2010;16(4):452–9. doi: 10.1038/nm.2106 EDN: MPMYIK

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

* **Смирнова Ольга Валентиновна**, д-р мед. наук, профессор;
адрес: Россия, 660062, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3г;
ORCID: 0000-0003-3992-9207;
eLibrary SPIN: 2198-0265;
e-mail: ovsmirnova71@mail.ru

Синяков Александр Александрович, канд. биол. наук;
ORCID: 0000-0002-4474-1893;
eLibrary SPIN: 8600-0003;
e-mail: sinyakov.alekzandr@mail.ru

* **Olga V. Smirnova**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
address: 3g Partizan Zeleznyak st, Krasnoyarsk, Russia, 660062;
ORCID: 0000-0003-3992-9207;
eLibrary SPIN: 2198-0265;
e-mail: ovsmirnova71@mail.ru

Alexander A. Sinyakov, Cand. Sci. (Biology);
ORCID: 0000-0002-4474-1893;
eLibrary SPIN: 8600-0003;
e-mail: sinyakov.alekzandr@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Таблица 1. Провоспалительные и противовоспалительные цитокины у пациентов с хроническими риносинуситами в зависимости от фенотипа

Table 1. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in patients with chronic rhinosinusitis according to phenotype

Показатели	Контрольная группа n=30 (1)		ХРС аллергический n=13 (2)		ХРС полипозный n=10 (3)		ХРС инфекционный n=24 (4)		ХРС гиперпластический n=14 (5)	
	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅
TNF-α (pg/ml)	3,54	0,8–7,87	1,9	0,9–6,3	2,4	0,7–7,5	3,2	0,9–6,4	11,3	9,5–13,6
									$p_{1-5} < 0,001; p_{2-5} < 0,001; p_{3-5} < 0,001; p_{4-5} < 0,001$	
TNF-β (pg/ml)	3,73	0,7–7,9	1,9	0,9–6,3	2,4	0,7–7,5	3,2	0,9–6,4	11,3	9,5–13,6
									$p_{1-5} < 0,001; p_{2-5} < 0,001; p_{3-5} < 0,001; p_{4-5} < 0,001$	
IFNγ (Ед/мл)	6,6	4,2–7,4	2,1	0,8–3,6	11,4	9,7–15,8	6,8	4,1–7,7	12,1	9,5–14,3
			$p_{1-2}=0,03$		$p_{1-3} < 0,001; p_{2-3} < 0,001$		$p_{3-4} < 0,001$		$p_{1-5} < 0,001; p_{2-5} < 0,001; p_{4-5} < 0,001$	
IL-6 (pg/ml)	3,2	1,3–4,8	3,5	2,1–7,8	4,4	3,3–7,1	6,1	4,4–10,9	7,8	6,8–12,1
							$p_{1-4} < 0,001; p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$		$p_{1-5} < 0,001; p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} < 0,001$	
IL-17A (pg/ml)	2,8	1,4–3,1	3,5	1,7–4,2	2,7	1,1–3,9	7,6	6,2–11,6	6,2	4,9–12,4
							$p_{1-4} < 0,001; p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$		$p_{1-5} < 0,001; p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} < 0,001$	
IL-10 (pg/ml)	5,4	2,2–8,9	2,1	0,9–3,6	2,6	1,1–3,5	2,4	1,2–3,2	2,3	0,9–3,2
							$p_{1-4} < 0,001; p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$		$p_{1-5} < 0,001; p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} < 0,001$	
IL-4 (pg/ml)	4,1	3,6–5,5	7,9	6,5–12,4	1,4	0,9–2,8	4,3	3,7–5,1	1,2	0,8–2,7
			$p_{1-2}=0,04$		$p_{1-3} < 0,001; p_{2-3} < 0,001$		$p_{2-4}=0,02$		$p_{1-5} < 0,001; p_{2-5} < 0,001$	

Примечание. ХРС — хронический риносинусит; IL — интерлейкин. p_{1-2} — статистически значимые различия между группой больных ХРС аллергическим и контрольной группой; p_{1-3} — статистически значимые различия между группой больных ХРС полипозным и контрольной группой; p_{1-4} — статистически значимые различия между группой больных ХРС инфекционным и контрольной группой; p_{1-5} — статистически значимые различия между группой больных ХРС гиперпластическим и контрольной группой; p_{2-3} — статистически значимые различия между группой больных ХРС аллергическим и группой больных ХРС полипозным; p_{2-4} — статистически значимые различия между группой больных ХРС аллергическим и группой больных ХРС инфекционным; p_{2-5} — статистически значимые различия между группой больных ХРС аллергическим и группой больных ХРС гиперпластическим; p_{3-4} — статистически значимые различия между группой больных ХРС полипозным и группой больных ХРС инфекционным; p_{3-5} — статистически значимые различия между группой больных ХРС полипозным и группой больных ХРС гиперпластическим; p_{4-5} — статистически значимые различия между группой больных ХРС инфекционным и группой больных ХРС гиперпластическим.