

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 616.211-002.2-006.5-071

<https://doi.org/10.23946/2500-0764-2026-11-1-15-24>

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ КОМОРБИДНОГО ФОНА

МАНИКОВСКАЯ Т. М.¹, СЕРДЦЕВ М. И.², БАЯСХАЛАНОВА Ц. Б.¹, ТЕРЕШКОВ П. П.¹, ЕГОРОВА Е. В.¹, ФЕФЕЛОВА Е. В.¹✉, ЦЫБИКОВ Н. Н.¹¹ Читинская государственная медицинская академия, ул. Горького, 39А, Чита, Забайкальский край, 672000, Россия² 321 военный клинический госпиталь, ул. Горького, 36, Чита, Забайкальский край, 672027, Россия

Основные положения

Клеточный состав полипов носа зависит от коморбидного фона: при бронхиальной астме преобладают эозинофилы и нейтрофилы, при гипертонической болезни – лимфоциты и плазматические клетки, при ХОБЛ – смешанный с максимумом плазматических клеток. Уровень IL-8 максимален в сыворотке при астме, а в ткани полипа – при гипертонии. Таким образом, системные заболевания модулируют локальный иммунитет, формируя специфические эндотипы воспаления.

Резюме

Хронический риносинусит (CRS) является гетерогенным и многофакторным воспалительным заболеванием слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. **Цель.** Оценка морфологических и некоторых иммунологических особенностей полипов носа у лиц, страдающих хроническим риносинуситом с различным коморбидным фоном. **Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 76 пациентов, страдающих хроническим полипозным риносинуситом, имеющих в качестве коморбида бронхиальную астму (БА), гипертоническую болезнь (ГБ), хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ). Группа контроля представлена пациентами без хронического риносинусита и сопутствующей патологии, оперированных по поводу септопластики. Исследовали количественный и качественный клеточный состав биоптатов полипов и участков слизистой у пациентов контрольной группы. Концентрацию цитокинов (IL-8, IP-10, MCP-1) определяли в сыворотке крови и гомогенатах тканей с помощью системы мультиплексного анализа «Human Essential

Immune Response Panel» компании «Biolegend» (США). **Результаты.** Общее число клеток на 1 мм² в ткани полипов было максимально у пациентов, имеющих в анамнезе БА и ГБ. У лиц, страдающих БА, в препаратах полипов преобладали эозинофилы и нейтрофилы. У лиц с ГБ и лиц, не имеющих коморбидных состояний, – лимфоциты. Биоптат полипов носа пациентов, страдающих ХОБЛ, имел примерно одинаковое число эозинофилов и лимфоцитов, с максимальным числом плазматических клеток. Концентрация IP-10 не имела значимых различий в сыворотке крови и гомогенате ткани и была максимальной у лиц с БА. Максимальная концентрация IL-8 зафиксирована у больных с БА, а в тканях – у лиц с ГБ. Наибольшая концентрация MCP-1 и в сыворотке крови, и в гомогенатах ткани полипа обнаружена у больных с БА. **Заключение.** Индукция образования полипов, их клеточный состав зависят от коморбидного фона пациента.

Ключевые слова: хронический полипозный риносинусит, коморбидный фон, хемокины, лейкоциты

Корреспонденцию адресовать:

Фефелова Елена Викторовна, 672000, Россия, г. Чита, ул. Горького, 39А, E-mail: fefelova.elena@mail.ru.

© Маниковская Т. М. и др.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом Читинской государственной медицинской академии, протокол от 11 ноября 2020 года (№ 104).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено за счет средств, выделенных на подготовку диссертации Читинской государственной медицинской академией.

Для цитирования:

Маниковская Т. М., Сердцев М. И., Баясхаланова Ц. Б., Терешков П. П., Егорова Е. В., Фефелова Е. В., Цыбиков Н. Н. Морфологические и иммунологические особенности хронического полипозного риносинусита в зависимости от наличия коморбидного фона. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2026;11(1):15-24. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2026-11-1-15-24>

Поступила:

31.01.2025

Поступила после доработки:

23.12.2025

Принята в печать:

27.02.2026

Дата печати:

31.03.2026

Сокращения

БА – бронхиальная астма

ГБ – гипертоническая болезнь

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

CRS – Chronic Rhinosinusitis, хронический риносинусит

CRSwNP – Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps

CRSsNP – Chronic Rhinosinusitis without Nasal Polyps

eCRSwNP – эозинофильный подтип хронического риносинусита

non-eCRSwNP – неэозинофильный подтип хронического риносинусита

ORIGINAL RESEARCH
PATHOPHYSIOLOGY

MORPHOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC POLYPOUS RHINOSINUSITIS DEPENDING ON THE PRESENCE OF COMORBID BACKGROUND

TATYANA M. MANIKOVSKAYA ¹, MAXIM I. SERDTSEV ², TSINDYMA B. BAYASKHALANOVA ¹,
PAVEL P. TERESHKOV ¹, EGOROVA E.V. ¹, FEFELOVA E.V. ¹✉, TSYBIKOV N.N. ²¹ Chita State Medical Academy, Gorky Street, 39A, Chita, 672000, Russia² 321 Military Clinical Hospital, Gorky Street, 36, Chita, 672027, Russia

HIGHLIGHTS

The cellular composition of nasal polyps depends on the comorbid background: eosinophils and neutrophils predominate in bronchial asthma, lymphocytes and plasma cells in hypertension, and a mixed composition with a maximum of plasma cells in COPD. IL-8 levels are highest in the serum in asthma and in the polyp tissue in hypertension. Thus, systemic diseases modulate local immunity, forming specific inflammatory endotypes.

Abstract

Chronic rhinosinusitis is a heterogeneous and multifactorial inflammatory disease of the nasal mucosa and paranasal sinuses.

Aim. To evaluate the morphological and some immunological features of nasal polyps in individuals suffering from chronic rhinosinusitis with various comorbid backgrounds.

Materials and methods. The study included 76 patients with chronic polypous rhinosinusitis and comorbidities such as bronchial asthma, hypertension, chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The control group consisted of patients without chronic rhinosinusitis or associated comorbidities, operated on for septoplasty. We analyzed the quantitative and qualitative cellular composition of polyp biopsies and mucosal samples from the control group. The concentration of cytokines (IL-8, IP-10, MCP-1) was determined in blood serum and tissue homogenates using the multiplex analysis system "Human Essential Immune Response Panel" by BioLegend (USA).

Results. The total number of cells per 1 mm² in polyp tissue

was maximum in patients with a history of bronchial asthma and hypertension. In individuals with bronchial asthma, eosinophils and neutrophils prevailed in polyp preparations. In patients with hypertension and without comorbid conditions, lymphocytes prevailed. Biopsy specimens of nasal polyps in patients with COPD had approximately the same number of eosinophils and lymphocytes, with the maximum number of plasma cells. The concentration of IP-10 did not differ significantly in blood serum and tissue homogenate and was maximum in individuals with bronchial asthma. The maximum concentration of IL-8 was recorded in patients with bronchial asthma, and in tissues - in individuals with hypertension. The highest concentration of MCP-1 in both blood serum and polyp tissue homogenates was found in patients with bronchial asthma. **Conclusions.** The induction of polyp formation and their cellular composition are influenced by the patient's comorbid background.

Keywords: chronic polypous rhinosinusitis, comorbid background, chemokines, leukocytes

Corresponding author:

Dr. Elena V. Fefelova, Gorky Street, 39A, Chita, 672000, Russia, E-mail: fefelova.elena@mail.ru

© Tatyana M. Manikovskaya, et al.

Ethics Statement. The research was approved by the Local Ethics Committee of the Chita State Medical Academy under Protocol No. 104 dated November 11, 2020.

Conflict of Interest. The authors declare no conflicts of interest.

Funding. This research was funded by the Chita State Medical Academy as part of a dissertation preparation.

For citation:

Tatyana M. Manikovskaya, Maxim I. Serdtsev, Tsindyama B. Bayaskhalanova, Pavel P. Tereshkov, Elena V. Fefelova, Elena V. Egorova, Namzhil N. Tsybikov. Morphological and immunological features of chronic polypous rhinosinusitis depending on the presence of comorbid background. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2026;11(1):15-24. (In Russ.). <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2026-11-1-15-24>

Received:
31.01.2025

Received in revised form:
23.12.2025

Accepted:
27.02.2026

Published:
31.03.2026

Введение

Хронический риносинусит (CRS) является гетерогенным и многофакторным воспалительным заболеванием слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. На сегодняшний день не существует общепринятой стандартизированной классификации этого расстройства. Обычно применяют фенотипическую классификацию CRS с полипами носа (CRSwNP) и без полипоза (CRSsNP). Однако нарастающее число исследований показывает наличие внутри этих фенотипов различных эндотипов CRS, имеющих неодинаковые патофизиологические механизмы хронического воспаления слизистой оболочки носа.

Известно, что от 20 до 60 % пациентов, страдающих хроническим риносинуситом с полипами носа, имеют в анамнезе бронхиальную астму, с самой высокой частотой в возрастной группе старше 50 лет [1, 2]. Пациенты с непереносимостью ацетилсалициловой кислоты имеют полипы в 36 % – 96 % случаев [3]. В образцах полипозной ткани при проведении гистологического анализа обнаружены компоненты и врожденного, и адаптивного звена иммунной системы [4]. В зависимости от наиболее представленного типа лейкоцитов CRSwNP патологически разделяют на эозинофильный (eCRSwNP) и неэозинофильный (non-eCRSwNP) подтипы [5]. Подтип eCRSwNP, характеризуется цитокинами Th2, такими как интерлейкин (IL)-5, эотаксин и IL-13 [6], имеет более тяжелую эндоскопическую картину [7] и высокую частоту рецидивов полипов после хирургического лечения [8].

В 2005 году Andrews A. и соавт. [9] обнаружили, что в 97,4 % полипы происходят из переднего решетчатого комплекса и среднего носового хода, а верхнечелюстные и лобные пазухи поражаются реже. В клиновидной пазухе они не обнаруживаются. Calvanese L. с соавт. [10] показал, что у пациентов, имеющих eCRSwNP подтип, наблюдалось большее количество пораженных полипами придаточных пазух носа и более агрессивное течение заболевания.

Однако не у всех пациентов с CRSwNP наблюдалось сопутствующее заболевание нижних дыхательных путей [11], что свидетельствует о различных этиопатогенетических факторах развития полипов носа. Кроме этого, из-за ряда сопутствующих заболеваний, связанных с полипами носа, еще предстоит окончательно определить, являются ли полипы носа исключительно локализованной патологией

или местным проявлением многофакторного системного заболевания.

Цель исследования

Оценить морфологические и некоторые иммунологические особенности полипов носа у лиц, страдающих хроническим риносинуситом с различным коморбидным фоном.

Материалы и методы

В исследование были включены 76 пациентов, страдающих хроническим полипозным риносинуситом. Из них в качестве коморбиды имеющих бронхиальную астму (БА) – 18 пациентов, гипертоническую болезнь II стадии, 2 – 3-й степени подъема артериального давления, со степенью риска 3 (ГБ) – 22, среднетяжелую хроническую обструктивную болезнь легких (стадия II), с выраженными симптомами и редкими обострениями (ХОБЛ), ДН I – 18 и без наличия в анамнезе хронических заболеваний – 18 лиц. Группа контроля представлена пациентами без хронического риносинусита и сопутствующей патологии, оперированных по поводу септопластики. Средний возраст больных контрольной группы и не имеющих в анамнезе хронических заболеваний составил 43,0 (33,0; 44,0) года, возраст пациентов с БА – 56,0 (52,3; 63,5) лет, с ГБ – 53,0 (49,0; 65,0) года, ХОБЛ – 53,0 (50,0; 75,0).

Критериями исключения явились: возраст ниже 18 или старше 80 лет; прием системных стероидов в течение 3 месяцев до включения в исследование; ГЭРБ; тяжелое психическое расстройство; беременность или кормление грудью; иммунодефициты; саркоидоз, муковисцидоз, системный васкулит; нестабильные сердечно-сосудистые заболевания; нерегулируемый диабет, наличие ВИЧ-инфекции, гепатитов В и С, обострения сердечно-сосудистых заболеваний, онкопатология, декомпенсированная почечная и печеночная недостаточность.

Биоптат полипов и участки удаленной во время операции слизистой пациентов контрольной группы использовали для морфологического исследования (количественный и качественный состав исследуемых образцов) и для оценки уровня цитокинов.

Концентрации биологически активных веществ (IL-8, IP-10, MCP-1) определяли в сыворотке крови и супернатанте гомогената тканей (исследуемый образец взвешивали и пропорционально его весу добавляли фосфатный бу-

ферный раствор (кат. № HT5011, Sigma-Aldrich, США). Затем осуществляли его измельчение при помощи гомогенизатора QIAGEN TISSUELYSER LT, центрифугировали 10 минут при 1500 об./мин, отбирали супернатант) с помощью системы мультиплексного анализа «Human Essential Immune Response Panel» компании «Biolegend» (США).

Статистическая обработка данных проводилась в программе jamovi 2.3.28 с использованием однофакторного дисперсионного анализа Крускал-Уоллисса. Результаты в таблицах представлены как медиана (Me) и (25; 75) процентиль. Достоверность различий между группами (p) оценивали при помощи попарных сравнений Двасса-Стила-Кричлоу-Флигнера. Статистически значимыми считались данные при количественной характеристике случайностей (p-значение) не более 0,05.

Результаты

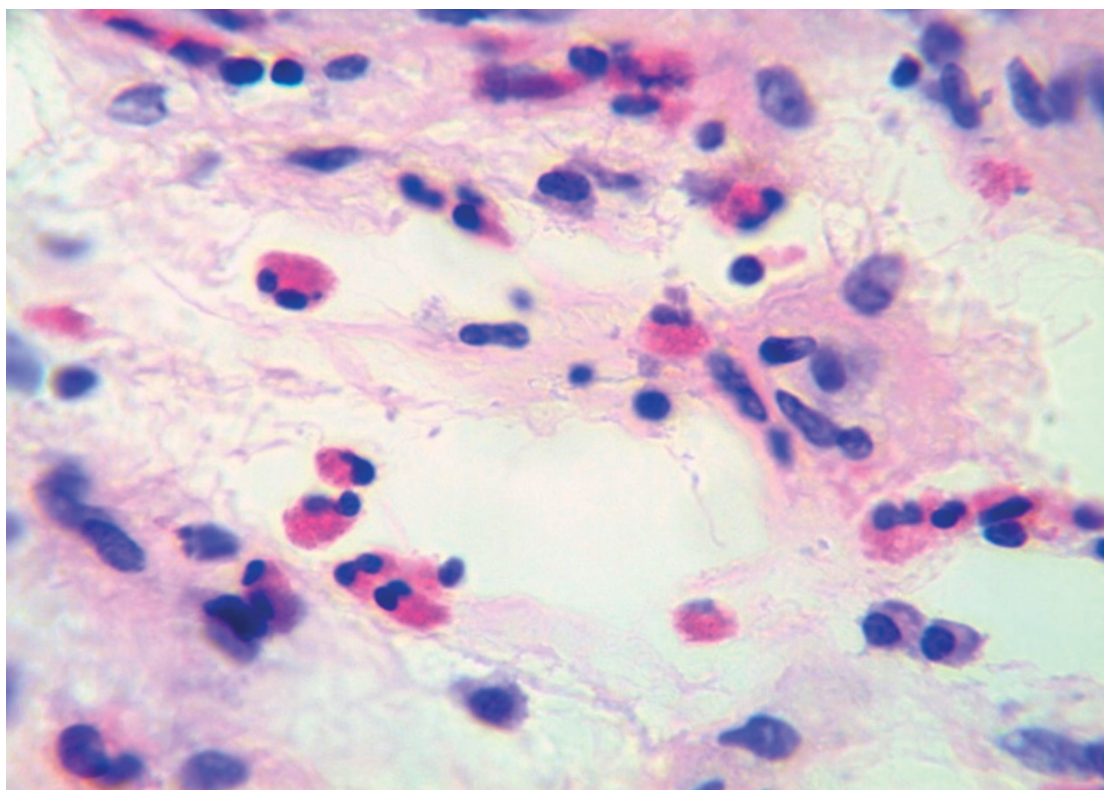
Общее число клеток на 1 мм² в ткани полипов было максимально у пациентов, имеющих в анамнезе бронхиальную астму и гипертоническую болезнь. При этом во всех препаратах обнаружена типичная гистологическая картина полипов носа – иммуновоспаление, утолщение базальной мембраны, гиперплазия эпителия и бокаловидных

клеток, фиброз слизистой оболочки. Однако у лиц, страдающих БА, в препаратах полипов преобладали эозинофилы и нейтрофилы (**рисунок 1**). У лиц с ГБ и не имеющих коморбидных состояний – лимфоциты (**рисунок 2**). Биоптат полипов носа пациентов, страдающих ХОБЛ, имел примерно одинаковое число эозинофилов и лимфоцитов, с максимальным уровнем плазматических клеток (**таблица 1**). Известно, что в основе здоровья носовых и дыхательных путей лежит постоянное динамическое взаимодействие между эпителием слизистой носа и различными иммунными клетками. Эти контакты обеспечивают первую линию защиты от патогенов, индуцируя быстрый и эффективный иммунный ответ.

Разнообразие клеточного состава полипозной ткани в первую очередь зависит от хемокинов, продуцируемых иммунокомпетентными клетками слизистой полости носа. В нашем исследовании получено, что концентрация IP-10 не имела значимых различий в сыворотке крови и гомогенате ткани и была максимальной у лиц с бронхиальной астмой. Наиболее разнилось содержание в сыворотке крови и гомогенатах ткани интерлейкина 8. Причем его максимальная концентрация (в 12,4 раза больше по сравнению с группой

Рисунок 1. Преобладание эозинофилов в биоптатах полипов носа у больных с бронхиальной астмой. Окраска гематоксилин-эозин. Ок.:x10, Об.: x100

Figure 1. Predominance of eosinophils in nasal polyp biopsies from patients with bronchial asthma. Hematoxylin-eosin staining. Ocul.: x10, Obj.: x100



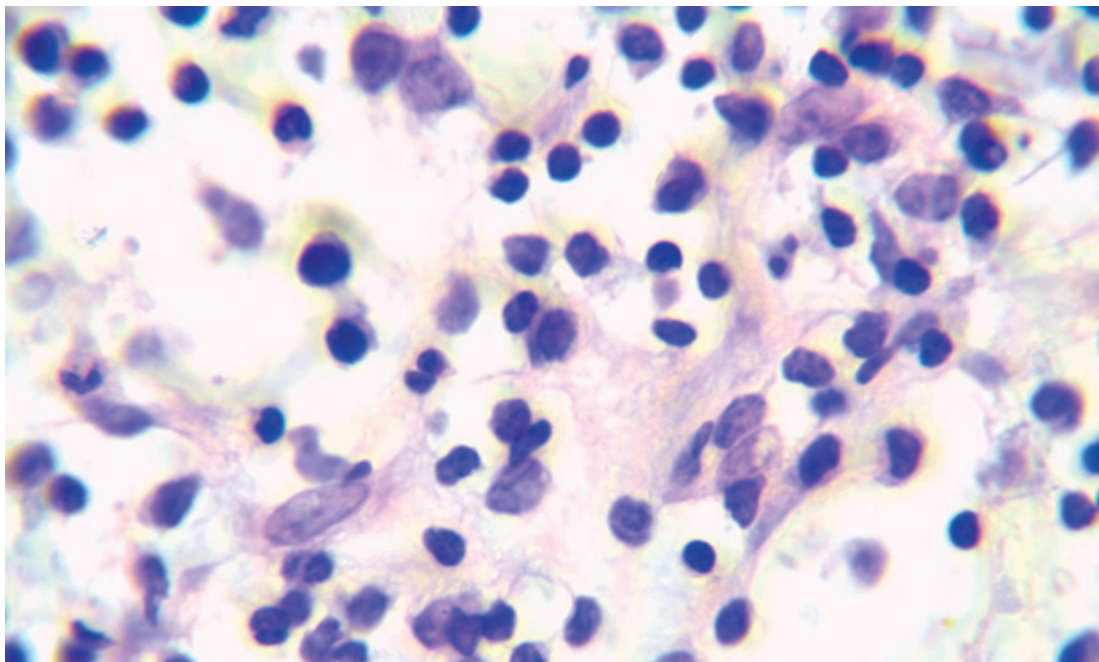


Рисунок 2.
Лимфоцитоз в биоптатах полипов носа у больных с гипертонической болезнью. Окраска гематоксилин-эозин. Ок.:x10, Об.: x100

Figure 2.
Lymphocytosis in nasal polyp biopsies from patients with hypertension. Hematoxylin-eosin staining. Ocul.: x10, Obj.: x100

Показатели / Parameters	Контрольная группа / Control group	Коморбидный фон / Comorbid Background			
		Не имеющие фон / No background	Бронхиальная астма / Bronchial asthma	Гипертоническая болезнь / Hypertension	ХОБЛ / COPD
Общее число клеток на 1 мм ² ткани / Total cells per 1 mm ² tissue	25,00 (18,00; 34,00)	228,00 (212,00; 268,00) P1=0,0001	382,00 (307,00; 472,00) P1=0,0001 P2=0,0001	429,00 (405,00; 460,00) P1=0,00001 P2=0,00001	259,00 (206,00; 294,00) P1=0,00001 P3=0,00001 P4=0,00001
Число нейтрофилов на 1 мм ² ткани / Number of neutrophils per 1 mm ² tissue	0,00 (0,00; 0,00)	0,00 (0,00; 3,00) P1=0,001	8,00 (0,00; 24,00) P1=0,0001 P2=0,027	4,00 (0,00; 30,00) P1=0,00001	0,00 (0,00; 39,00) P1=0,000001
Число эозинофилов на 1 мм ² ткани / Number of eosinophils per 1 mm ² tissue	0,00 (0,00; 1,00)	30,50 (24,00; 42,00) P1=0,0001	252,00 (178,00; 360,00) P1=0,0001 P2=0,0001	1,00 (1,00; 5,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001	78,00 (72,00; 135,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001 P4=0,0001
Число лимфоцитов на 1 мм ² ткани / Number of lymphocytes per 1 mm ² tissue	25,00 (15,00; 31,00)	152,00 (120,00; 188,00) P1=0,0001	70,50 (54,00; 78,00) P1=0,0001 P2=0,0001	320,00 (297,00; 378,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001	93,00 (90,00; 120,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001 P4=0,0001
Число бокаловидных клеток на 1 мм ² ткани / Number of goblet cells per 1 mm ² tissue	3,00 (2,00; 4,00)	35,50 (30,80; 38,30) P1=0,0001	25,50 (23,00; 30,00) P1=0,0001 P2=0,0001	11,00 (8,00; 13,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001	21,00 (20,00; 22,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001 P4=0,0001
Число плазматических клеток на 1 мм ² ткани / Number of plasma cells per 1 mm ² tissue	2,00 (1,00; 2,00)	6,50 (4,50; 8,00) P1=0,0001	14,00 (11,00; 16,00) P1=0,0001 P2=0,0001	45,00 (35,00; 65,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001	12,00 (11,00; 20,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P4=0,0001

Таблица 1.
Клеточный состав полипов носа пациентов, имеющих коморбидный фон

Table 1.
Lymphocytosis in nasal polyp biopsies from patients with hypertension. Hematoxylin-eosin staining. Ocul.: x10, Obj.: x100

Примечание: P1 – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой контроля, P2 – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой пациентов, имеющих коморбидного фона, P3 – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой пациентов, имеющих в анамнезе бронхиальную астму, P4 – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой пациентов, имеющих в анамнезе гипертоническую болезнь.

Note: P1 – level of statistical significance of differences compared to the control group; P2 – compared to the group of patients without comorbid background; P3 – compared to the group of patients with a history of bronchial asthma; P4 – compared to the group of patients with a history of hypertension.

контроля ($p = 0,0001$) зафиксирована у больных с бронхиальной астмой, а в тканях (в 99,5 раз ($p = 0,00001$)) – с гипертонической болезнью (таблица 2).

Таблица 2.

Уровни хемокинов сыворотки крови и гомогенатов полипов в зависимости от коморбидного фона

Table 2.
Levels of chemokines in blood serum and polyp homogenates depending on comorbid background

Примечание: P1 – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой контроля, P2 – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой пациентов, не имеющих коморбидного фона, P3 – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой пациентов, имеющих в анамнезе бронхиальную астму, P4 – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой пациентов, имеющих в анамнезе гипертоническую болезнь.

Note: P1 – level of statistical significance of differences compared to the control group; P2 – compared to the group of patients without comorbid background; P3 – compared to the group of patients with a history of bronchial asthma; P4 – compared to the group of patients with a history of hypertension.

Показатели / Parameters	Контрольная группа / Control group	Коморбидный фон / Comorbid background			
		Не имеющие фон / No background	Бронхиальная астма / Bronchial asthma	Гипертоническая болезнь / Hypertension	ХОБЛ / COPD
IL-8, пг/мл сыворотки крови / IL-8, pg/ml blood serum	6,78 (2,95; 8,70)	11,90 (11,70;12,50) P1=0,0001	84,30 (68,00;179,00) P1=0,0001 P2=0,0001	32,50 (28,60; 37,60) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001	37,30 (29,90;50,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001
IL-8, пг/мг гомогената ткани / IL-8, pg/mg tissue homogenate	13,00 (10,00;19,00)	231,00 (184,00;253,00) P1=0,0001	287,00 (187,00;419,00) P1=0,0001 P2=0,011	1293,00 (991,00;2479,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001	284,00 (272,00;312,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P4=0,0001
IP-10, пг/мл сыворотки крови / IP-10, pg/ml blood serum	32,00 (25,60;52,70)	107,00 (76,70;125,00) P1=0,0001	213,00 (200,00;228,00) P1=0,0001 P2=0,0001	162,00 (155,00; 187,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001	99,00 (88,00;100,00) P1=0,0001 P3=0,0001 P4=0,0001
IP-10, пг/мг гомогената ткани / IP-10, pg/mg tissue homogenate	25,60 (23,20;30,00)	73,30 (64,70; 91,10) P1=0,0001	327,00 (239,00;516,00) P1=0,0001 P2=0,0001	172,00 (145,00; 195,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001	220,00 (207,00;300,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,045 P4=0,0001
MCP-1, пг/мл сыворотки крови / MCP-1, pg/ml blood serum	85,10 (70,00;112,00)	253,00 (242,00;257,00) P1=0,0001	429,00 (411,00;464,00) P1=0,0001 P2=0,0001	245,00 (240,00; 278,00) P1=0,0001 P3=0,0001	450,00 (376,00;492,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P4=0,0001
MCP-1, пг/мг гомогената ткани / MCP-1, pg/mg tissue homogenate	70,60 (55,00;88,00)	298,00 (277,00;319,00) P1=0,0001	534,00 (472,00;648,00) P1=0,0001 P2=0,0001	1000,00 (779,00;1467,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001	480,0 (469,00;600,00) P1=0,0001 P2=0,0001 P4=0,0001

Обсуждение

Эпителий слизистой дыхательных путей при повреждении секретирует CXCL8 (IL-8), хемокин, привлекающий в очаг повреждения нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты и эозинофилы, а также хемокины эотаксин 1 (CCL11), эотаксин 2 (CCL24), эотаксин 3 (CCL26) и RANTES (CCL5), которые регулируют поступление эозинофилов в дыхательные пути [12].

Эозинофилы, в свою очередь, оказывая прямое влияние на эпителиоциты, приводят к увеличению выработки слизи и ремоделированию дыхательных путей [13], так как имеют более высокий уровень оксидаз, чем нейтрофилы и могут повреждать эпителий дыхательных путей посредством прямой цитотоксичности во время реакции респираторного взрыва [14].

В ткани полипов носа среди четырех различных типов Т-хелперов чаще всего обнаруживаются Th2-типа, также способствующих развитию эозинофилии в субэпителиальном слое слизистой оболочки [15].

Лимфоциты врожденного звена иммунной системы – ILC – играют значительную роль в мукозном иммунитете. В отличие от клеток адаптивного звена иммунной системы, ILC активируются цитокинами, в первую очередь, экспрессируемыми эпителиальными клетками при их повреждении (в частности IL-25, IL-33 и TSLP) [16]. После активации ILC2 продуцирует IL-5, который способствует развитию эозинофилии, а также IL-4 и IL-13, что стимулирует выработку слизи, отложение фибрина, синтез IgE В-лимфоцитами и дисфункцию эпителиального барьера [17].

Кроме ИЛС, в ткани полипов присутствуют и лимфоциты адаптивного звена иммунной системы, обеспечивающие антиген-зависимую защиту слизистой.

Цитокины иммунокомпетентных клеток слизистой полости носа модулируют не только межклеточную связь иммунологических реакций, кроветворение, ответ организма на инфекционные агенты и белки теплового шока, а принимают участие в ремоделировании тканей и формировании полипов.

Хемокины являются иммунными медиаторами, которые могут обеспечивать механизмы CRSwNP, привлекая различные эффекторские клетки. Они представляют собой небольшие пептиды, которые избирательно вызывают миграцию клеток, не имеющих характерных рецепторов, и определяют статус их активации [18]. Предыдущие исследования показали, что концентрация хемокинов MIP-1 α /CCL3 [19], эотаксина/CCL11 [20], TARC/CCL17 [21] и PARC/CCL18 [22] в полипах была выше, чем в тканях слизистой оболочки пациентов у пациентов с CRSnNP. Кроме этого, показано, что концентрация IP-10/CXCL10 увеличивается в ответ на вирусную инфекцию в CRSwNP [23].

MCP-1 регулирует миграцию и инфильтрацию тканей моноцитами, Т-лимфоцитами памяти, натуральными киллерами; действует как мощный фактор поляризации «наивных» Т-хелперов в направлении Th2-фенотипа, активируя ИЛ-4 [24]. В нашем исследовании его наибольшая концентрация и в сыворотке крови, обнаружена у больных с бронхиальной астмой и ХОБЛ, а в гомогенатах ткани полипа – у лиц с гипертонической болезнью.

Так, в основе бронхиальной астмы лежит аллергическая реакция 1 типа, с повышенной дегрануляцией тучных клеток и компенсаторной эозинофилией, направленной на инактивацию веществ, выделенных тканевым базофилом. Однако, параллельная секреция активных форм кислорода, основного катионного белка, протеаз и т.д., вызывает повреждение эпителия слизистой и способствует полипообразованию.

Хроническое воспаление, сопровождающее гипертоническую болезнь, приводит к формированию эндотелиальной дисфункции, нарушению реабсорбции натрия почками, ремоделированию и уплотнению стенки артерий, повреждению органов-мишеней и активацией аутоиммунных механизмов. В частности, для артериальной гипертензии характерно обра-

зование аутоантител к белкам теплового шока 70 (HSP70) [25]. В то же время нами в предыдущих исследованиях показано, что концентрации HSP70 и секреторных аутоантител класса А против HSP70 увеличиваются в назальных полипах [26]. Все это, безусловно, сопровождается активацией иммунной системы – дифференцировкой плазматических клеток и субпопуляций эффекторных Т-лимфоцитов (CD8+ Т-клеток, Th1, Th17, Th22-клеток и $\gamma\delta$ -Т-клеток), макрофагов с фенотипом M2, Т-регуляторных и других представителей иммунного ответа [27]. Этим можно объяснить лимфоцитоз в тканях полипа у больных с гипертонической болезнью.

В свою очередь, полипоз носа вызывает obstructивное носовое дыхание, которое у пациентов с хроническим риносинуситом усугубляется гиперреактивностью слизистой оболочки. Заложенность носа с расслаблением носоглоточных мышц во сне вызывает в тяжелых случаях храп и апноэ во сне, к гипоксии и гиперкапнии, что может привести к вазоконстрикции легочных артерий и легочной гипертензии, что увеличивает систолическую дисфункцию правого желудочка, а следовательно, и систолическую дисфункцию правого желудочка [28].

Патофизиология ХОБЛ основана на хроническом воспалительном иммунном процессе, который начинается в более мелких проводящих верхних путях дыхания и распространяется на паренхиму, где он вызывает несколько различных фенотипов эмфизематозной деструкции, развитие дыхательной гипоксии, проявляющейся системными последствиями: ухудшение физической формы, непереносимость физической нагрузки, дисфункция скелетных мышц, остеопороз, метаболические последствия, тревога и депрессия, сердечно-сосудистые заболевания и т.д..

У пациентов, не имеющих в анамнезе каких-либо хронических заболеваний, формирование полипов, вероятно, обусловлено перманентным воспалительным процессом слизистой полости носа.

Таким образом, раскрыто новое звено патогенеза патологического разрастания слизистой оболочки носовых ходов и околоносовых пазух, обусловленное образованием аутоантител класса IgA к HSP70 с последующим формированием иммунных комплексов и пролонгированию воспаления с последующим образованием полипов.

Заключение

Индукция образования полипов, их клеточный состав зависят от коморбидного фона па-

циента, который определяет основное звено полипоза, клеточный состав и хемокиновую мозаику ткани полипа.

Вклад автора

Т. М. Маниковская: получение, анализ данных, написание первого варианта статьи.

М. И. Сердцев: сбор и обработка материала, написание текста статьи.

Ц. Б. Баясхаланова: обработка материала (проведение морфометрии)

П. П. Терешков: обработка материала (проведение иммунологического исследования).

Е. В. Егорова: концепция и дизайн исследования, утверждение окончательного варианта статьи.

Е. В. Фефелова: концепция и дизайн исследования, статистическая обработка данных, ответственность за целостность всех частей статьи.

Н. Н. Цыбиков: концепция и дизайн исследования, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи для публикации.

Все авторы утвердили окончательную версию статьи.

Author contribution

Tatyana M. Manikovskaya: data collection, analysis, writing the first version of the article.

Maxim I. Serdtsev: collection and processing of material, writing the text of the article.

Tsindyama B. Bayaskhalanova: processing of material (conducting morphometry).

Pavel P. Tereshkov: processing of material (conducting immunological research).

Elena V. Egorova, concept and design of the study, approval of the final version of the article.

Elena V. Fefelova, concept and design of the study, statistical data processing, responsibility for the integrity of all parts of the article

Namzhil N. Tsybikov: concept and design of the study, editing, approval of the final version of the article for publication.

All authors approved the final version of the article.

Литература :

- Al-Ahmad M., Ali A., Khalaf M., Alterki A., Rodriguez-Bouza T. Comorbid asthma in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps: did dupilumab make a difference? *BMC Pulm. Med.* 2023;23(1):266. <https://doi.org/10.1186/s12890-023-02556-8>
- Маниковская Т. М., Егорова Е. В. Фенотипическая характеристика хронического полипозного риносинусита. *Забайкальский медицинский вестник.* 2024;1:148–153. https://doi.org/10.52485/19986173_2024_1_148
- Radetić M., Mattar J., Košec A., Bacan F., Baudoin T., Radetić M., et al. Characteristics of chronic rhinosinusitis phenotypes in patients undergoing functional endoscopic sinus surgery: an observational cohort retrospective study. *Acta Clin. Croat.* 2022;61(2):342–348. <https://doi.org/10.20471/acc.2022.61.02.21>
- Liu Z., Yao Y., Xie H., Zhou A., Fan Y., Liu J., et al. Visual and bibliometric analysis of chronic rhinosinusitis and nasal polyps. *J. Allergy Clin. Immunol. Glob.* 2024;3(2):100211. <https://doi.org/10.1016/j.jacig.2024.100211>
- Brescia G., Alessandrini L., Giacomelli L., Parrino D., Zanotti C., Tealdo G., et al. A classification of chronic rhinosinusitis with nasal polyps based on structured histopathology. *Histopathology.* 2020;76:296–307. <https://doi.org/10.1111/his.13969>
- Carsuzaa F., Béquignon É., Dufour X., de Bonnacaze G., Lecron J.C., Favot L., et al. Cytokine Signature and Involvement in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;23(1):417. <https://doi.org/10.3390/ijms23010417>
- Armengot M., Garín L., Carda C. Eosinophil degranulation patterns in nasal polyposis: An ultrastructural study. *Am. J. Rhinol. Allergy.* 2009;23:466–470. <https://doi.org/10.2500/ajra.2009.23.3357>
- Gevaert P., Han J. K., Smith S. G., Sousa A. R., Howarth P. H., Yancey S. W., et al. The roles of eosinophils and interleukin-5 in the pathophysiology of chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Int. Forum Allergy Rhinol.* 2022;12:1413–1423. <https://doi.org/10.1002/alr.22994>
- Andrews A. E., Bryson J. M., Rowe-Jones J. M. Site of origin of nasal polyps: Relevance to pathogenesis and management. *Rhinology.* 2005;43:180–184. PMID: 16218510
- Calvanese L., Fabbri C., Brescia G., Di Pasquale Fiasca V.M., Deretti A., Finozzi F., et al. Polyps' Extension and Recurrence in Different Endotypes of Chronic Rhinosinusitis: A Series of 449 Consecutive Patients. *J. Clin. Med.* 2024;13(4):1125. <https://doi.org/10.3390/jcm13041125>
- Kim S. D., Cho K. S. Treatment Strategy of Uncontrolled Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps: A Review of Recent Evidence. *Int. J. Mol. Sci.* 2023;24(5):5015. <https://doi.org/10.3390/ijms24055015>
- Ha J.-G., Cho H.-J. Unraveling the Role of Epithelial Cells in the Development of Chronic Rhinosinusitis. *Int. J. Mol. Sci.* 2023;24:14229. <https://doi.org/10.3390/ijms241814229>
- Bozza M. T., Lintomen L., Kitoko J. Z., Paiva C. N., Olsen P. C. The Role of MIF on Eosinophil Biology and Eosinophilic Inflammation. *Clinic. Rev. Allerg. Immunol.* 2020;58:15–24 <https://doi.org/10.1007/s12016-019-08726-z>
- Vatrella A., Maglio A., Pelaia C., Ciampo L., Pelaia G., Vitale C. Eosinophilic inflammation: An Appealing Target for Pharmacologic Treatments in Severe Asthma. *Biomedicines.* 2022;10(9):2181. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10092181>
- Goulioumis A. K., Kourelis K., Gkorpa M., Danielides V. Pathogenesis of Nasal Polyposis: Current Trends. *Indian. J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2023;75(Suppl 1):733–741. <https://doi.org/10.1007/s12070-022-03247-2>
- Stevens W. W., Kato A. Group 2 innate lymphoid cells in nasal polyposis. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2021;126(2):110–117. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2020.08.001>
- AlBloushi S., Al-Ahmad M. Exploring the immunopathology of type 2 inflammatory airway diseases. *Front Immunol.* 2024;15:1285598. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1285598>
- Tang S., Zhang J., Zhang L., Zhao Y., Xiao L., Zhang F., et al. Knockdown of CXCL1 improves ACLF by reducing neutrophil recruitment to attenuate ROS production and hepatocyte apoptosis. *Hepatol. Commun.* 2023;7(10):e0257. <https://doi.org/10.1097/HCC.9.0000000000000257>
- Konig K., Klemens C., Haack M., Nicolo M. S., Becker S., Kramer M. F., et al. Cytokine patterns in nasal secretion of non-atopic patients distinguish between chronic rhinosinusitis with or without nasal polyps. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2016;12:19. <https://doi.org/10.1186/s13223-016-0123-3>

20. Olze H., Forster U., Zuberbier T., Morawietz L., Luger E. O. Eosinophilic nasal polyps are a rich source of eotaxin, eotaxin-2 and eotaxin-3. *Rhinology*. 2006;44:145–150. PMID: 16792175
21. Teplyakov A., Obmolova G., Gilliland G. L. Structural insights into chemokine CCL17 recognition by antibody M116. *Biochem. Biophys Rep*. 2018;13:27–31. <https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2017.11.005>
22. Peterson S., Poposki J. A., Nagarkar D. R., Chustz R. T., Peters A. T., Suh L. A., et al. Increased expression of CC chemokine ligand 18 in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *J. Allergy Clin. Immunol*. 2012;129(1):119–127.e1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.08.021>
23. Förster-Ruhrmann U., Szczepek A. J., Yoshikawa M., Kota W., Tsuyoshi Y., Daiya A., et al. Increased CXCL10 expression in nasal fibroblasts from patients with refractory chronic rhinosinusitis and asthma. *Allergol. Int*. 2013;62:495–502. <https://doi.org/10.2332allergolint.13-OA-0572>
24. Förster-Ruhrmann U., Szczepek A. J., Pierchalla G., Fluhr J. W., Artuc M., Zuberbier T., et al. Chemokine Expression-Based Endotype Clustering of Chronic Rhinosinusitis. *J. Pers. Med*. 2022;12(4):646. <https://doi.org/10.3390/jpm12040646>
25. Rodriguez-Iturbe B., Johnson R. J., Sanchez-Lozada L. G., Pons H. HSP70 and Primary Arterial Hypertension. *Biomolecules*. 2023;13(2):272. <https://doi.org/10.3390/biom13020272>
26. Tsybikov N. N., Egorova E. V., Kuznik B. I., Fefelova E. V., Magen E. Heat shock protein 70 and anti-heat shock protein 70 antibodies in nasal secretions of patients with chronic rhinosinusitis. *Allergy Rhinol. (Providence)*. 2016;7(1):14–20. <https://doi.org/10.2500/ar.2016.7.0149>
27. Navaneethalakrishnan S., Smith H. L., Arenaz C. M., Goodlett B. L., McDermott J. G., Mitchell B. M. Update on Immune Mechanisms in Hypertension. *Am. J. Hypertens*. 2022;35(10):842–851. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpac077>
28. Dhiman S., Dhiman A., Azad R. K., Negi P. C., Lal B., Thakur J. S. Nasal Polyposis and Its Association with Cardiac Functions. *Med. Princ. Pract*. 2021;30(6):522–526. <https://doi.org/10.1159/000517976>

References:

1. Al-Ahmad M, Ali A, Khalaf M, Alterki A, Rodriguez-Bouza T. Comorbid asthma in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps: did dupilumab make a difference? *BMC Pulm Med*. 2023;23(1):266. <https://doi.org/10.1186/s12890-023-02556-8>
2. Manikovskaya TM, Egorova EV. Phenotypic characteristics of chronic polypous rhinosinusitis. *Transbaikal Medical Bulletin*. 2024;1:148–153 (in Russ.). https://doi.org/10.52485/19986173_2024_1_148
3. Radetić M, Mattar J, Košec A, Bacan F, Baudoin T, Radetić M, et al. Characteristics of chronic rhinosinusitis phenotypes in patients undergoing functional endoscopic sinus surgery: an observational cohort retrospective study. *Acta Clin Croat*. 2022;61(2):342–348. <https://doi.org/10.20471/acc.2022.61.02.21>
4. Liu Z, Yao Y, Xie H, Zhou A, Fan Y, Liu J, et al. Visual and bibliometric analysis of chronic rhinosinusitis and nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol Glob*. 2024;3(2):100211. <https://doi.org/10.1016/j.jacig.2024.100211>
5. Brescia G, Alessandrini L, Giacomelli L, Parrino D, Zanotti C, Tealdo G, et al. A classification of chronic rhinosinusitis with nasal polyps based on structured histopathology. *Histopathology*. 2020;76:296–307. <https://doi.org/10.1111/his.13969>
6. Carsuzaa F, Béquignon É, Dufour X, de Bonnecaze G, Lecron JC, Favot L, et al. Cytokine Signature and Involvement in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps. *Int J Mol Sci*. 2021;23(1):417. <https://doi.org/10.3390/ijms23010417>
7. Armengot M, Garín L, Carda C. Eosinophil degradation patterns in nasal polyposis: An ultrastructural study. *A. J Rhino. Allergy*. 2009;23:466–470. <https://doi.org/10.2500/ajra.2009.23.3357>
8. Gevaert P, Han JK, Smith SG, Sousa AR, Howarth PH, Yancey SW, et al. The roles of eosinophils and interleukin-5 in the pathophysiology of chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2022;12:1413–1423. <https://doi.org/10.1002/alr.22994>
9. Andrews AE, Bryson JM, Rowe-Jones JM. Site of origin of nasal polyps: Relevance to pathogenesis and management. *Rhinology*. 2005;43:180–184. PMID: 16218510
10. Calvanese L, Fabbris C, Brescia G, Di Pasquale Fiasca VM, Deretti A, Finozzi F, et al. Polyps' Extension and Recurrence in Different Endotypes of Chronic Rhinosinusitis: A Series of 449 Consecutive Patients. *J Clin Med*. 2024;13(4):1125. <https://doi.org/10.3390/jcm13041125>
11. Kim SD, Cho KS. Treatment Strategy of Uncontrolled Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps: A Review of Recent Evidence. *Int J Mol Sci*. 2023;24(5):5015. <https://doi.org/10.3390/ijms24055015>
12. Ha J-G, Cho H-J. Unraveling the Role of Epithelial Cells in the Development of Chronic Rhinosinusitis. *Int J Mol Sci*. 2023;24:14229. <https://doi.org/10.3390/ijms241814229>
13. Bozza MT, Lintomen L, Kitoko JZ, Paiva CN, Olsen PC. The Role of MIF on Eosinophil Biology and Eosinophilic Inflammation. *Clinic Rev Aller. Immunol*. 2020;58:15–24. <https://doi.org/10.1007/s12016-019-08726-z>
14. Vatrella A, Maglio A, Pelaia C, Ciampo L, Pelaia G, Vitale C. Eosinophilic inflammation: An Appealing Target for Pharmacologic Treatments in Severe Asthma. *Biomedicines*. 2022;10(9):2181. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10092181>
15. Goulioumis AK, Kourelis K, Gkorpa M, Danielides V. Pathogenesis of Nasal Polyposis: Current Trends. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2023;75(Suppl 1):733–741. <https://doi.org/10.1007/s12070-022-03247-2>
16. Stevens WW, Kato A. Group 2 innate lymphoid cells in nasal polyposis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2021;126(2):110–117. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2020.08.001>
17. AlBloushi S, Al-Ahmad M. Exploring the immunopathology of type 2 inflammatory airway diseases. *Front Immunol*. 2024;15:1285598. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1285598>
18. Tang S, Zhang J, Zhang L, Zhao Y, Xiao L, Zhang F, et al. Knockdown of CXCL1 improves ACLF by reducing neutrophil recruitment to attenuate ROS production and hepatocyte apoptosis. *Hepatol Commun*. 2023;7(10):e0257. <https://doi.org/10.1097/HCC.9.0000000000000257>
19. König K, Klemens C, Haack M, Nicolo MS, Becker S, Kramer MF, et al. Cytokine patterns in nasal secretion of non-atopic patients distinguish between chronic rhinosinusitis with or without nasal polyps. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2016;12:19. <https://doi.org/10.1186/s13223-016-0123-3>
20. Olze H, Forster U, Zuberbier T, Morawietz L, Luger EO. Eosinophilic nasal polyps are a rich source of eotaxin, eotaxin-2 and eotaxin-3. *Rhinology*. 2006;44:145–150. PMID: 16792175
21. Teplyakov A, Obmolova G, Gilliland GL. Structural insights into chemokine CCL17 recognition by antibody M116. *Biochem Biophys Rep*. 2018;13:27–31. <https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2017.11.005>
22. Peterson S, Poposki JA, Nagarkar DR, Chustz RT, Peters AT, Suh LA, et al. Increased expression of CC chemokine ligand 18 in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129(1):119–127.e1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.08.021>
23. Förster-Ruhrmann U, Szczepek AJ, Yoshikawa M, Kota W, Tsuyoshi Y, Daiya A, et al. Increased CXCL10 expression in nasal fibroblasts from patients with refractory chronic rhinosinusitis and asthma. *Allergol Int*. 2013;62:495–502. <https://doi.org/10.2332allergolint.13-OA-0572>
24. Förster-Ruhrmann U, Szczepek AJ, Pierchalla G, Fluhr JW, Artuc M, Zuberbier T, et al. Chemokine Expression-Based Endotype Clustering of Chronic Rhinosinusitis. *J Pers Med*. 2022;12(4):646. <https://doi.org/10.3390/jpm12040646>
25. Rodriguez-Iturbe B, Johnson RJ, Sanchez-Lozada LG, Pons H. HSP70 and Primary Arterial Hypertension. *Biomolecules*. 2023;13(2):272. <https://doi.org/10.3390/biom13020272>
26. Tsybikov NN, Egorova EV, Kuznik BI, Fefelova EV, Magen E. Heat shock protein 70 and anti-heat shock protein 70 antibodies in nasal secretions of patients with chronic rhinosinusitis. *Allergy Rhinol (Providence)*. 2016;7(1):14–20. <https://doi.org/10.2500/ar.2016.7.0149>
27. Navaneethalakrishnan S, Smith HL, Arenaz CM, Goodlett BL, McDermott JG, Mitchell BM. Update on Immune Mechanisms in Hypertension. *Am J Hypertens*. 2022;35(10):842–851. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpac077>
28. Dhiman S, Dhiman A, Azad RK, Negi PC, Lal B, Thakur JS. Nasal Polyposis and Its Association with Cardiac Functions. *Med Princ Pract*. 2021;30(6):522–526. <https://doi.org/10.1159/000517976>

Сведения об авторах

Маниковская Татьяна Михайловна, ассистент кафедры отоларингологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ORCID: 0000-0003-3175-1432

Сердцев Максим Иванович, капитан медицинской службы Федерального государственного казенного учреждения «321 военный клинический госпиталь» Министерства Обороны Российской Федерации, аспирант федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ORCID: 0009-0003-8617-0966

Баясхаланова Цындыма Болотовна, ассистент кафедры гистологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ORCID: 0000-0002-3926-3014

Терешков Павел Петрович, кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией экспериментальной и клинической биохимии и иммунологии научно-исследовательского института молекулярной биологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ORCID: 0000-0002-8601-3499

Фефелова Елена Викторовна✉, доктор медицинских наук, профессор кафедры патофизиологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ORCID: 0000-0002-0724-0352

Егорова Елена Владимировна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой отоларингологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ORCID: 0000-0001-8215-2398

Цыбиков Намжил Нанзатович, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой патофизиологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ORCID: 0000-0002-0975-2351

Authors

Dr. Tatyana M. Manikovskaya, MD, assistant of the Otolaryngology Department of the Chita State Medical Academy.
ORCID: 0000-0003-3175-1432

Dr. Maxim I. Serdtsev, MD, captain of the Medical Service, 321 Military Clinical Hospital, postgraduate student of the Pathological Physiology Department of Chita State Medical Academy.
ORCID: 0009-0003-8617-0966

Dr. Tsindyma B. Bayaskhalanova, MD, Assistant of the Department of Histology, Chita State Medical Academy.
ORCID: 0000-0002-3926-3014

Dr. Pavel P. Tereshkov, MD, Cand. Sci. (Medicine), Head of the Laboratory of Experimental and Clinical Biochemistry and Immunology, Research Institute of Molecular Biology, Chita State Medical Academy.
ORCID: 0000-0002-8601-3499

Dr. Elena V. Fefelova ✉, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Pathophysiology, Chita State Medical Academy.
ORCID: 0000-0002-0724-0352

Dr. Elena V. Egorova, MD, Dr. Sci. (Medicine), Head of the Otolaryngology Department, Chita State Medical Academy.
ORCID: 0000-0001-8215-2398

Namzhil N. Tsybikov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Head of the Department of Pathophysiology, Chita State Medical Academy.
ORCID: 0000-0002-0975-2351