

мых генотипов в группе здоровых людей. Однако регистрировалась прямая корреляционная связь продукции исследуемого цитокина со «злокачественным» течением отита пациентов, страдающих эптитимпанитом ($r = 0,427$; $p < 0,05$).

Через 10 дней терапии снижение концентрации ФНО- α наблюдалось у 56% больных эптитимпанитом и у 73% пациентов с мезотимпанитом (в среднем на 22,4 и 51,2% соответственно; $p < 0,05$) (рис.). Показатели ФНО- α в раннем послеоперационном периоде изменялись незначительно, продолжая зависеть от степени деструктивного процесса в среднем ухе. Нормализации содержания цитокина не отмечалось ни в одном наблюдении. Отсутствие положительной динамики или повышение уровня ФНО- α на фоне терапии регистрировалось в обеих группах при продолжающихся воспалительных процессах в головном мозге (менингиты, менингоэнцефалиты). Следует отметить, что у 2 человек с наиболее тяжелым течением заболевания и необходимостью оперативных вмешательств (санация среднего уха, дренирование абсцесса головного мозга) выявились самые низкие показатели содержания ФНО- α (до $3,5 \pm 0,1$ пг/мл).

Концентрация ИЛ-1 β была повышена у всех больных без исключения и в среднем составила $16,1 \pm 0,2$ пг/мл. Исследование содержания интерлейкина 1 β при эптитимпаните выявило его увеличение до $18,6 \pm 0,3$ пг/мл у 48% пациентов. Более высокие показатели содержания цитокина, превышающие норму в 20 раз, регистрировались у больных моложе 40 лет с носительством аллелей С гена ИЛ-1 β (С3953Т, Т31С) и аллеля Т гена ИЛ-1 β (Т511С). Полиморфизм гена провоспалительного ИЛ-1 β коррелировал с интенсивностью кариозно-деструктивного процесса в среднем ухе и ранним развитием заболевания ($r = 0,363$ –

$0,418$; $p < 0,05$). Максимальные значения исследуемого цитокина регистрировались при эптитимпано-антральной форме ХГСО, обусловленной *P. aeruginosa* и *S. warneri* ($20,3 \pm 0,2$ и $16,7 \pm 0,1$ пг/мл соответственно; $p < 0,05$).

При развитии внутричерепных осложнений концентрация ИЛ-1 β достоверно превышала показатели при неосложненном течении заболевания ($32,6 \pm 0,4$ и $10,8 \pm 0,2$ пг/мл соответственно). У пациентов, умерших в первые сутки госпитализации, уровень цитокина при поступлении превышал нормальные значения более чем в 30 раз ($34,8 \pm 0,4$ пг/мл). Осложненное течение заболевания, низкая эффективность консервативной терапии, необходимость оперативного вмешательства с дополнительным нанесением травмы костных структур и слизистой оболочки среднего уха сопровождалось достоверно менее выраженным снижением показателя ($24,9 \pm 0,1$ пг/мл к дооперационным числам). Через 10 дней лечения в группе лиц, страдающих эптитимпано-антральной формой ХГСО, отмечалось снижение ИЛ-1 β в среднем в 2 раза у 43% больных (рис.).

При мезотимпаните концентрация ИЛ-1 β была ниже, чем при эптитимпаните, и составляла $12,3 \pm 0,1$ пг/мл ($p < 0,05$; рис.). При носительстве *S. aureus* регистрировались более высокие показатели интерлейкина 1 β ($12,9 \pm 0,2$ пг/мл), чем при высеваемости из среднего уха другой монокультуры или полифлоры. Максимальные значения цитокина ($29,3 \pm 0,3$ пг/мл; $p < 0,05$) наблюдались при развитии внутричерепных осложнений или обильном гноетечении, осложненным грануляционным процессом.

Через 10 дней терапии концентрация ИЛ-1 β составила $7,1 \pm 0,1$ пг/мл ($p < 0,05$). Снижение уровня цитокина в среднем на 42,3% отмечалось у больных моложе 50 лет и соответствовало ре-

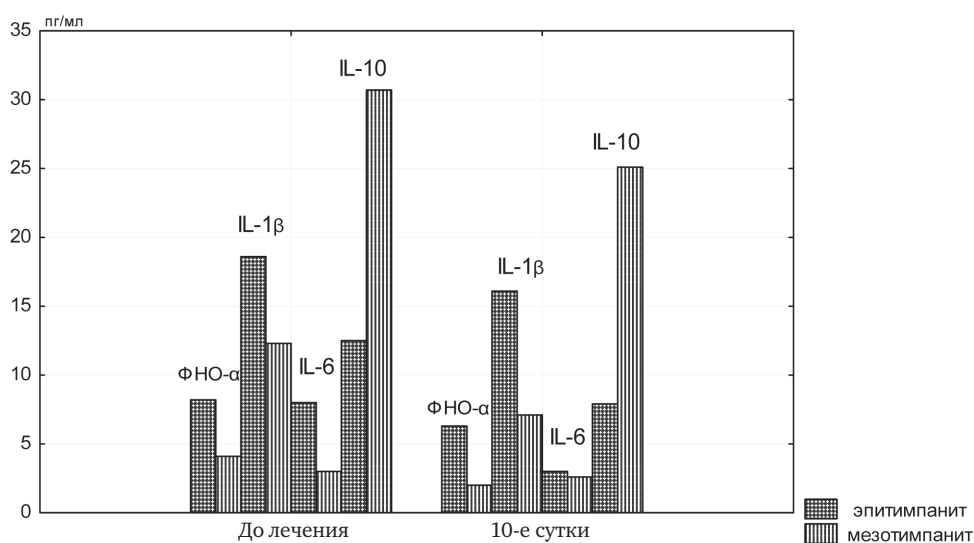


Рис. Динамика показателей ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10 у больных с эптитимпано-антральной и туботимпанальной формами хронического гнойного среднего отита.