

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2024.01.013

文章编号: 1005-8982 (2024) 01-0084-05

临床研究·论著

嗜酸性粒细胞浸润与慢性鼻窦炎伴鼻息肉患者 临床特征及IL-17表达变化的关系*

庄汉¹, 侍孝红², 徐金¹, 葛唱¹, 于海峰¹, 张其昌¹

[徐州医科大学附属宿迁医院(南京鼓楼医院集团宿迁医院) 1.耳鼻咽喉科, 2. 病理科, 江苏 宿迁 223800]

摘要: **目的** 探究嗜酸性粒细胞(EOS)浸润与慢性鼻窦炎伴鼻息肉患者临床特征及IL-17表达变化的关系。**方法** 选取2020年1月—2022年10月徐州医科大学附属宿迁医院收治的100例慢性鼻窦炎伴鼻息肉患者。根据患者是否发生EOS浸润将患者分为对照组(55例,未发生EOS浸润)和观察组(45例,发生EOS浸润)。患者均行鼻内镜检查,并留取鼻息肉组织待用。检测患者鼻息肉组织及外周静脉血血清白细胞介素-17(IL-17)水平;对患者行鼻内镜及CT检查,采用Lund-Kennedy及Lund-Mackey评分对患者病变程度及病变范围进行评估;收集患者临床资料,比较其差异,并对可能影响患者发生EOS浸润的因素进行分析,探究EOS浸润与病灶组织及IL-17表达变化的相关性。**结果** 两组患者的年龄、性别构成、病程、中性粒细胞百分比、淋巴细胞百分比及患者病灶分型比较,差异无统计学意义($P>0.05$);观察组鼻内镜检查息肉、水肿及鼻漏方面Lund-Kennedy评分与对照组比较,差异均无统计学意义($P>0.05$);观察组CT检查结合Lund-Mackey评分在后组筛窦、鼻道窦口复合体、蝶窦及蝶筛隐窝部位的评分均高于对照组,上颌窦评分低于对照组($P<0.05$),前组筛窦及额窦评分比较,差异均无统计学意义($P>0.05$);观察组鼻息肉组织及血清IL-17水平高于对照组($P<0.05$)。血清IL-17水平、鼻息肉组织IL-17水平、蝶筛隐窝、蝶窦病变、鼻道窦口复合体、后组筛窦与EOS浸润均呈正相关($r=0.859、0.904、0.955、0.680、0.281$ 和 0.421 ,均 $P=0.000$);上颌窦病变与EOS浸润呈负相关($r=-0.700, P=0.000$);鼻漏评分与EOS浸润无相关性($r=0.147, P=0.073$)。**结论** 慢性鼻窦炎伴鼻息肉发生EOS浸润时,其病灶组织及血清IL-17水平异常改变,且血清IL-17水平、鼻息肉组织IL-17水平、鼻窦病变情况与EOS浸润相关,该研究有助于揭示慢性鼻窦炎伴鼻息肉的发病机制,并为治疗提供新思路,提高诊断和治疗效果,以改善患者生活质量。

关键词: 慢性鼻窦炎伴鼻息肉;嗜酸性粒细胞;浸润;临床特征;白细胞介素-17

中图分类号: R765.9

文献标识码: A

Analysis of clinical characteristics and IL-17 expression changes in patients with eosinophilic granulocyte infiltration and chronic sinusitis with nasal polyps*

Zhuang Han¹, Shi Xiao-hong², Xu Jin¹, Ge Chang¹, Yu Hai-feng¹, Zhang Qi-chang¹

[1. Department of Otolaryngology, 2. Department of Pathology, Xuzhou Medical University Affiliated Suqian Hospital (Nanjing Gulou Hospital Group Suqian Hospital), Suqian, Jiangsu 223800, China]

Abstract: Objective To investigate the relationship between eosinophil infiltration (EOS) and clinical characteristics, as well as changes in IL-17 expression in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps (CRSwNP). **Methods** A total of 100 patients diagnosed with CRSwNP between January 2020 and October 2022 at

收稿日期: 2023-05-18

* 基金项目: 江苏省“333人才工程”科研项目(No.: BRA2020258);宿迁市级指导性科技计划(No.: Z2021121)

Suqian Hospital Affiliated to Xuzhou Medical University were selected. Based on the occurrence of EOS infiltration, patients were divided into a control group (55 cases without EOS infiltration) and an observation group (45 cases with EOS infiltration). Nasal endoscopy was performed on all patients, and nasal polyp tissues were collected. IL-17 levels in nasal polyp tissues and peripheral venous blood were measured. Nasal endoscopy and CT scans were used for lesion assessment with Lund-Kennedy and Lund-Mackey scores. Clinical data were collected and compared to explore factors influencing EOS infiltration and the correlation between EOS infiltration, lesion tissues, and IL-17 expression. **Results** There were no statistically significant differences in age, gender composition, disease duration, neutrophil percentage, lymphocyte percentage, and lesion classification between the two groups ($P > 0.05$). The Lund-Kennedy scores for nasal polyps, edema, and nasal discharge in the observation group were comparable to the control group ($P > 0.05$). However, the CT scan combined with the Lund-Mackey scores for posterior ethmoidal sinus, ostiomeatal complex, sphenoid sinus, and sphenoid recess were higher in the observation group, while the maxillary sinus score was lower than the control group ($P < 0.05$). The scores for anterior ethmoidal sinus and frontal sinus showed no significant differences ($P > 0.05$). IL-17 levels in nasal polyp tissues and serum were higher in the observation group than in the control group ($P < 0.05$). Serum IL-17 levels, nasal polyp tissue IL-17 levels, sphenoid recess, sphenoid sinus lesions, ostiomeatal complex, posterior ethmoidal sinus, and EOS infiltration showed a positive correlation ($r = 0.859, 0.904, 0.955, 0.680, 0.281, \text{ and } 0.421$, all $P = 0.000$). Maxillary sinus lesions were negatively correlated with EOS infiltration ($r = -0.700, P = 0.000$), while there was no correlation between nasal discharge scores and EOS infiltration ($r = 0.147, P = 0.073$). **Conclusion** In CRSwNP with EOS infiltration, abnormal changes in IL-17 levels were observed in lesion tissues and serum. Serum IL-17 levels, nasal polyp tissue IL-17 levels, and sinus lesion conditions were associated with EOS infiltration. This study contributes to understanding the pathogenesis of CRSwNP and provides new insights for treatment, aiming to enhance diagnostic and therapeutic efficacy to improve patients' quality of life.

Keywords: chronic sinusitis with nasal polyps; eosinophilic granulocyte; infiltration; clinical features; interleukin-17

慢性鼻窦炎是原发于鼻窦黏膜的慢性炎症反应性疾病,是由于急性鼻窦炎未及时治疗或未治愈导致,主要表现为鼻塞、流脓样鼻涕,若炎症进一步发展甚至会导致头面部肿胀伴疼痛,嗅觉迟钝或丧失^[1-2]。部分慢性鼻窦炎患者会伴有鼻息肉,导致通气受阻^[3]。慢性鼻窦炎主要治疗方法为手术和药物治疗,临床疗效明显,但对于慢性鼻窦炎伴鼻息肉治疗效果并不理想,这是由于慢性鼻窦炎伴鼻息肉致病因素复杂,且缺乏明显标志物对其进行准确分类和评估,故而慢性鼻窦炎伴鼻息肉的针对性治疗方案相对缺乏^[4]。目前临床常依据嗜酸性粒细胞(eosinophilic granulocyte, EOS)浸润程度将慢性鼻窦炎伴鼻息肉进行分类,但标志性有限^[5]。有研究表明,白细胞介素-17(Interleukin-17, IL-17)在鼻息肉发病过程中具有炎症细胞趋化与重构组织等作用,其水平可辅助评估慢性鼻窦炎伴鼻息肉的疾病类型^[6]。本研究旨在对EOS浸润与慢性鼻窦炎伴鼻息肉患者临床特征及IL-17表达变化的关系进行分析,为临床诊断与疾病分型提供借鉴。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2020年1月—2022年10月徐州医科大学附属宿迁医院收治的100例慢性鼻窦炎伴鼻息肉患者为研究对象。纳入标准:①符合2018年《中国慢性鼻窦炎诊断和治疗指南》^[7]中关于慢性鼻窦炎伴鼻息肉的诊断标准,且经鼻内镜检查证实,鼻腔内可见明显半透明且水肿的鼻息肉组织;②年龄 ≥ 18 岁;③经CT检查,影像及报告均提示为鼻息肉;④术前未接受大量抗生素、皮质类固醇激素及抗组胺药物治疗。排除标准:①合并其他鼻腔内疾病及鼻腔内肿瘤;②过敏性鼻炎;③精神系统疾病;④哺乳期或妊娠期女性。根据患者是否发生EOS浸润将患者分为对照组55例(未发生EOS浸润),平均EOS百分比为 $(3.34 \pm 1.03)\%$;观察组45例(发生EOS浸润),平均EOS百分比为 $(6.23 \pm 1.03)\%$ 。两组患者的基线资料比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。经医院医学伦理委员会批准,患者签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 EOS 检测 采集患者鼻息肉少量组织并进行标本组织固定,切片后用苏木精-伊红(上海浦科有限公司)染色,通过高倍镜分类及计数,计算出平均值与 EOS 炎症的占比。

1.2.2 血清 IL-17 检测 患者空腹 6~8 h 后取外周静脉血 5 mL, 3 000 r/min 离心 7~10 min, 静置后取上清液,采用酶联免疫吸附试验检测血清 IL-17 因子,操作步骤严格按照 IL-17 试剂盒(上海易瑞生物科技有限公司)说明书进行。

1.2.3 组织 IL-17 检测 取患者鼻息肉标本,用 10% 缓冲福尔马林液进行固定,然后用石蜡进行包埋,制作切片。免疫组织化学染色法检测鼻息肉组织中的 IL-17 水平。

1.3 观察指标

所有患者行鼻内镜检查,并留取鼻息肉组织待用。收集患者的临床资料,比较其差异。对患者进行鼻内镜检查及 CT 检查,采用 Lund-Kennedy 评分^[9]对患者两侧病变程度及病变范围进行评估。息肉、水肿及鼻漏评估标准如下:内镜检查未见明显息肉组织计 0 分,息肉未超过中鼻道计 1 分,超过中鼻道记计 2 分;患者内镜检查未见明显水肿计 0 分,

可见轻微水肿计 1 分,严重水肿计 2 分;内镜检查未见鼻漏计 0 分,分泌物清亮稀薄计 1 分,如见黏稠脓性漏液计 2 分。CT 检查结合患者的 Lund-Mackey 评分^[9]对患者各部位(包括上颌窦、前后组筛窦、额窦、鼻道窦口复合体、蝶窦、蝶筛隐窝)的鼻窦病变情况进行评价,总分 0~5 分。检测患者鼻息肉组织及外周静脉血清 IL-17 水平。对上述指标中可能影响患者发生 EOS 浸润的因素进行分析,探究患者 EOS 浸润与其病灶组织及血清 IL-17 的相关性。

1.4 统计学方法

数据分析采用 SPSS 23.0 统计学软件。计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用 *t* 检验;计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验;相关性分析采用 Pearson 法。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般临床资料比较

两组年龄、性别、病程、中性粒细胞、淋巴细胞及病灶分型比较,经 *t* 检验或 χ^2 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 两组患者临床资料比较

组别	<i>n</i>	年龄/ (岁, $\bar{x} \pm s$)	男/女/ 例	病程/ (月, $\bar{x} \pm s$)	中性粒细胞/ (%, $\bar{x} \pm s$)	淋巴细胞/ (%, $\bar{x} \pm s$)	病灶分型 例(%)		
							水肿型	纤维型	腺体增生型
对照组	55	35.57 ± 8.52	33/22	42.78 ± 32.45	62.45 ± 12.45	32.18 ± 8.79	23(41.82)	12(21.82)	20(36.36)
观察组	45	36.21 ± 8.78	22/23	45.45 ± 31.48	58.48 ± 11.65	34.78 ± 7.98	21(46.67)	8(17.78)	16(35.55)
<i>t</i> / χ^2 值		-0.367	3.595	-0.572	1.644	-1.548		0.339	
<i>P</i> 值		0.714	0.058	0.569	0.104	0.125		0.844	

2.2 两组鼻内镜检查 Lund-Kennedy 评分比较

两组鼻内镜检查息肉、水肿及鼻漏 Lund-Kennedy 评分比较,经 *t* 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

2.3 两组鼻内镜及 CT 检查各部位结合 Lund-Mackey 评分比较

两组鼻内镜及 CT 检查结合 Lund-Mackey 评分对上颌窦、后组筛窦、鼻道窦口复合体、蝶窦及蝶筛隐窝部位评分比较,经 *t* 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$);观察组上颌窦评分低于对照组,后组筛窦、鼻道窦口复合体、蝶窦及蝶筛隐窝部位评分均

表 2 两组鼻内镜检查 Lund-Kennedy 评分比较
(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	息肉	水肿	鼻漏
对照组	55	2.42 ± 1.54	1.98 ± 1.45	2.14 ± 1.54
观察组	45	2.89 ± 1.02	2.14 ± 1.34	2.52 ± 0.89
<i>t</i> 值		-1.826	-0.572	-1.466
<i>P</i> 值		0.071	0.568	0.146

高于对照组。两组前组筛窦及额窦部位评分比较,经 *t* 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 3。

表 3 两组鼻内镜及 CT 检查各部位结合 Lund-Mackey 评分比较 (分, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	上颌窦	后组筛窦	前组筛窦	额窦	鼻道窦口复合体	蝶窦	蝶筛隐窝
对照组	55	2.85 ± 0.45	1.87 ± 0.43	2.67 ± 0.98	1.98 ± 0.99	2.56 ± 1.07	0.98 ± 0.34	1.13 ± 0.19
观察组	45	1.65 ± 0.78	2.23 ± 0.34	2.52 ± 0.89	2.13 ± 1.02	3.23 ± 1.21	2.54 ± 1.22	2.78 ± 0.32
t 值		9.149	-4.675	0.801	-0.741	-2.901	-6.085	-30.472
P 值		0.000	0.000	0.425	0.460	0.005	0.000	0.000

2.4 两组鼻息肉组织及血清 IL-17 水平比较

两组鼻息肉组织及血清 IL-17 水平比较, 经 *t* 检验, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); 观察组高于对照组。见表 4。

表 4 两组鼻息肉组织及血清中 IL-17 水平比较

(pg/mL, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	鼻息肉组织 IL-17	血清 IL-17
对照组	55	91.46 ± 11.79	22.21 ± 12.32
观察组	45	142.45 ± 12.43	61.78 ± 11.48
t 值		-20.885	-16.591
P 值		0.000	0.000

2.5 各因素与慢性鼻窦炎伴鼻息肉发生 EOS 浸润的相关性分析

经 Pearson 相关性分析, 血清 IL-17 水平、鼻息肉组织 IL-17 水平、蝶筛隐窝、蝶窦病变、鼻道窦口复合体、后组筛窦与 EOS 浸润呈正相关 ($r = 0.859$ 、 0.904 、 0.955 、 0.680 、 0.281 和 0.421 , 均 $P < 0.05$); 上颌窦病变 EOS 浸润呈负相关 ($r = -0.700$, $P < 0.05$); 鼻漏评分与 EOS 浸润无相关性 ($r = 0.147$, $P < 0.05$)。

3 讨论

慢性鼻窦炎伴鼻息肉属于耳鼻喉科常见疾病, 主要临床症状包括流涕、鼻塞、嗅觉丧失等。有研究表明, Th17 细胞介导的炎症反应参与慢性鼻窦炎伴鼻息肉的主要发病过程, 且在发病过程中会发生 EOS 浸润^[10]。因此, 目前临床常以 EOS 浸润程度为标准进行慢性鼻窦炎伴鼻息肉的评估与后续治疗^[11]。慢性鼻窦炎伴鼻息肉的发病机制比较复杂, 可能与周围环境、遗传、真菌或病毒感染、变态反应等因素有关。有研究证明, Th17 因子的失衡与慢性鼻窦炎伴鼻息肉具有相关性, Th17 细胞会分泌 IL-17 因子, IL-17 属于炎症细胞因子, 还可刺激其他细胞分泌 IL-6、IL-8 等因子, 进而

协同趋化产生炎症反应, 导致组织损伤或增生^[12]。

Lund-Kennedy 评分是评估患者病变部位受侵程度及病变范围的常用量表, 而鼻内镜检查也是鼻腔内检查的主要方法。本研究结果显示, 观察组鼻内镜检查息肉、水肿及鼻漏 Lund-Kennedy 评分与对照组比较无差异, 这说明通过鼻内镜检查与 Lund-Kennedy 评分只能对病情进行初步评估, 并不能判断慢性鼻窦炎伴鼻息肉是否发生 EOS 浸润, 这与相关研究结果一致^[13]。Lund-Mackey 评分可对患者各部位鼻窦病变情况进行评估, 观察组患者鼻内镜及 CT 检查结合 Lund-Mackey 评分在后组筛窦、鼻道窦口复合体、蝶窦及蝶筛隐窝部位的评分均高于对照组, 但上颌窦评分低于对照组, 前组筛窦及额窦评分比较无差异, 提示慢性鼻窦炎伴鼻息肉其病变部位分布更广, 而未发生 EOS 浸润的慢性鼻窦炎伴鼻息肉主要病变部位集中在上颌窦区域, 这说明鼻内镜及 CT 检查结合 Lund-Mackey 评分可根据病变部位对该疾病进行初步诊断与分型^[14-15]。

本研究结果显示, 与对照组相比较, 观察组患者的鼻息肉组织及血清 IL-17 水平均降低, 这说明 IL-17 水平与 EOS 浸润具有相关性。其原因为, IL-17 是一种炎症介质, 参与多种炎症反应, EOS 浸润鼻窦炎伴鼻息肉患者可能存在免疫调节失衡, 导致某些免疫因子水平异常^[16]。

本研究进一步对 EOS 浸润的相关因素进行分析, 结果显示, 血清 IL-17 水平、鼻息肉组织 IL-17 水平、蝶筛隐窝、蝶窦病变、鼻道窦口复合体、后组筛窦与 EOS 浸润呈正相关; 上颌窦病变与 EOS 浸润呈负相关。相关动物实验证明, 在变应性 EOS 浸润鼻炎实验鼠模型中发现其外周血液中含有大量 IL-17 因子等物质, 这提示 IL-17 因子参与了慢性鼻窦炎伴鼻息肉的发病过程, 且进行激素干预后炎症因子明显下降, 这表明 IL-17 因子可趋化 EOS, 在

EOS 浸润慢性鼻窦炎伴鼻息肉发病机制中发挥重要作用^[17]。有研究表明, EOS 细胞因子可刺激机体分泌大量炎症因子, 进一步增加黏膜炎症反应, 扩大病变范围, 但由于鼻黏膜上皮细胞结构不同, EOS 在上颌窦区域无法进行存活, 且在鼻道窦口复合体、后组筛窦等部位的浸润并不明显^[18-19]。

综上所述, 本研究通过分析 EOS 浸润与慢性鼻窦炎伴鼻息肉患者临床特征以及与 IL-17 表达变化的关系, 帮助深入了解慢性鼻窦炎伴鼻息肉的发病机制、炎症反应机制, 对指导治疗方案的选择和预后评估具有重要的意义, 进一步提高患者的治疗效果和生活质量。

参 考 文 献 :

- [1] GE M, LIU D H, FERENEC E H. Pediatric chronic sinusitis: diagnosis and management[J]. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 2022, 30(1): 68-77.
- [2] 徐金, 庄汉, 倪泽, 等. 鼻黏膜白细胞介素 17、嗜酸性粒细胞水平与慢性鼻窦炎患者鼻内镜术后嗅觉功能转归的关系[J]. *中国现代医学杂志*, 2022, 32(20): 72-77.
- [3] LEE M, LIM S, KIM Y S, et al. DEP-induced ZEB2 promotes nasal polyp formation via epithelial-to-mesenchymal transition[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2022, 149(1): 340-357.
- [4] WANG W Q, XU Y, WANG L, et al. Single-cell profiling identifies mechanisms of inflammatory heterogeneity in chronic rhinosinusitis[J]. *Nat Immunol*, 2022, 23(10): 1484-1494.
- [5] BACHERT C, MARPLE B, SCHLOSSER R J, et al. Adult chronic rhinosinusitis[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2020, 6(1): 86.
- [6] KATO A, SCHLEIMER R P, BLEIER B S. Mechanisms and pathogenesis of chronic rhinosinusitis[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2022, 149(5): 1491-1503.
- [7] 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编辑委员会鼻科组, 中华医学会耳鼻咽喉头颈外科学分会鼻科学组. 中国慢性鼻窦炎诊断和治疗指南(2018)[J]. *中华耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2019, 54(2): 81-100.
- [8] TEPEŠ I, KOŠAK SOKLIČ T, URBANČIČ J. The agreement of the endoscopic modified Lund-Kennedy scoring in a clinical research group: an observational study[J]. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 2022, 139(4): 185-188.
- [9] CIKRIKCI S, ERKAN E, AGDAS F. Association between septoplasty, Lund-Mackay score and Lund-Kennedy score with endoscopic dacryocystorhinostomy results[J]. *Orbit*, 2021, 40(4): 274-280.
- [10] BACHERT C, BHATTACHARYYA N, DESROSIERS M, et al. Burden of disease in chronic rhinosinusitis with nasal polyps[J]. *J Asthma Allergy*, 2021, 14: 127-134.
- [11] CHO S H, HAMILOS D L, HAN D H, et al. Phenotypes of chronic rhinosinusitis[J]. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2020, 8(5): 1505-1511.
- [12] GEVAERT P, HAN J K, SMITH S G, et al. The roles of eosinophils and interleukin-5 in the pathophysiology of chronic rhinosinusitis with nasal polyps[J]. *Int Forum Allergy Rhinol*, 2022, 12(11): 1413-1423.
- [13] KLINGLER A I, STEVENS W W, TAN B K, et al. Mechanisms and biomarkers of inflammatory endotypes in chronic rhinosinusitis without nasal polyps[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2021, 147(4): 1306-1317.
- [14] BAI J Q, HUANG J H, PRICE C P E, et al. Prognostic factors for polyp recurrence in chronic rhinosinusitis with nasal polyps[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2022, 150(2): 352-361.e7.
- [15] WANG M J, SUN Y, LI C, et al. Eosinophils correlate with epithelial-mesenchymal transition in chronic rhinosinusitis with nasal polyps[J]. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 2022, 84(1): 70-80.
- [16] DELEMARRE T, BOCHNER B S, SIMON H U, et al. Rethinking neutrophils and eosinophils in chronic rhinosinusitis[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2021, 148(2): 327-335.
- [17] LI Y, CHANG L H, HUANG W Q, et al. IL-17A mediates pyroptosis via the ERK pathway and contributes to steroid resistance in CRSwNP[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2022, 150(2): 337-351.
- [18] YU S F, CAO C, LI Q Y, et al. Local IL-17 positive T cells are functionally associated with neutrophil infiltration and their development is regulated by mucosal microenvironment in nasal polyps[J]. *Inflamm Res*, 2021, 70(1): 139-149.
- [19] HAN J B, WANG W Q, ZHU Z Z, et al. Profile of tissue immunoglobulin E in eosinophilic chronic rhinosinusitis with nasal polyps[J]. *Int Arch Allergy Immunol*, 2022, 183(8): 835-842.

(张西倩 编辑)

本文引用格式: 庄汉, 侍孝红, 徐金, 等. 嗜酸性粒细胞浸润与慢性鼻窦炎伴鼻息肉患者临床特征及 IL-17 表达变化的关系[J]. *中国现代医学杂志*, 2024, 34(1): 84-88.

Cite this article as: ZHUANG H, SHI X H, XU J, et al. Analysis of clinical characteristics and IL-17 expression changes in patients with eosinophilic granulocyte infiltration and chronic sinusitis with nasal polyps[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2024, 34(1): 84-88.