

**ПОКАЗНИКИ ТРИПСИН- ТА ТРОМБІНПОДІБНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ
ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПОЛІПОЗНИЙ РИНОСИНУСИТ В ДИНАМІЦІ
ЛІКУВАННЯ**

Ю.В. Шукліна¹, Ю.Г. Клись², Н.М. Ворошилова³

^{1,2,3}ДУ „Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України”,
вул. Зоологічна, 3, м. Київ, 03057, Україна

Хронічний поліпозний риносинусит (ХПРС) належить до поширених захворювань верхніх дихальних шляхів і відзначається високим рівнем післяопераційної рецидивності. До зумовлених цим захворюванням ускладнень належать бронхіальна астма та хронічний бронхіт, що призводить до істотного погіршення якості життя широких верств населення [1]. Найбільш визнаною причиною розвитку ПРС вважають хронічні запальні процеси, пов'язані з місцевими та загальними імунопатологічними реакціями та порушенням функцій мукоциліарної транспортної системи слизової оболонки порожнини носа. Подібні зміни супроводжуються розвитком інтерстиціального набряку та патологічної проліферації в слизовій оболонці носа з наступним утворенням та рецидивуванням поліпів [2, 3].

До невід'ємних складових розвитку запальних процесів належить нефункціональний протеоліз, зумовлений надмірною активацією провідних компонентів системи гемостазу [4]. Метою даної роботи було визначення рівнів трипсин- та тромбінподібної активностей в плазмі крові хворих на хронічний поліпозний риносинусит до та після хірургічного лікування з подальшим протирецидивним (мометазона флуонат) лікуванням для з'ясування їх інформативної цінності для оцінки стану хворого та ефективності проведеного лікування.

Нами було обстежено 34 пацієнти з ХПРС з рецидивуючим перебігом хвороби, серед яких у 20 діагностований цілорічний алергічний риніт. У решти (14 осіб) алергологічне обстеження було негативне. Біохімічні дослідження проводились перед початком лікування, через 1,5 місяці після проведеного оперативного лікування та закінчення протирецидивного курсу вживання топічних кортикостероїдів, у віддалений післяопераційний період (через 1 і 2 роки). Контролем слугували 24 практично здорових особи (донори).

Об'єктом дослідження була бідна на тромбоцити плазма крові.

Трипсинподібну активність (ТПА) в плазмі крові визначали за швидкістю розщеплення протаміну [5] та виражали в нмоль вивільненого аргініну на 1 мл плазми крові за 1 хв. Амідолітичну тромбінподібну активність (ТрПА) визначали за інтенсивністю гідролізу хромогенного субстрату – Tos-Gly-Pro-Arg-пара-нітроаніліду [6] та виражали в нмоль пара-нітроаніліну (п-НА), утвореного під дією 1 мл плазми крові за 1 хв.

Одержані дані було оброблено методом параметричної математичної статистики. Різниця між показниками вважалась вірогідною при $p < 0,05$.

Показано, що до початку лікування у хворих без алергії показник ТПА не відрізнявся від норми, а у хворих з алергією він достовірно збільшувався ($28,2 \pm 2,6$; $28,5 \pm 2,2$ та $35,3 \pm 2,5$ нмоль аргініна/(хв·мл), відповідно). У віддаленому періоді після лікування у хворих без алергії показник ТПА залишався на рівні контролю ($28,2 \pm 2,6$ нмоль аргініна/(хв·мл), а у пацієнтів з алергією спостерігалось його зниження порівняно з контрольним значенням ($21,2 \pm 3,1$) нмоль аргініна/(хв·мл). Рівень тромбінподібної активності в плазмі крові до початку лікування був достовірно підвищеним як у хворих з алергією, так і без алергії порівняно до показника контрольної групи ($12,4 \pm 0,7$, $13,7 \pm 2,3$ та

8,6±0,7 нмоль п-НА/(хв·мл), відповідно). У найближчий період після лікування у хворих без алергії рівень ТрПА становив 9,7±2,0 нмоль п-НА/(хв·мл), а у пацієнтів з алергією достовірно перевищував контроль (10,7±0,8 та 8,6±0,7 нмоль п-НА/(хв·мл), відповідно). У віддалений період спостереження зафіксовано достовірне збільшення ТрПА відносно норми як у пацієнтів з алергією, так і без неї (12,8±0,8 та 13,9±1,5) нмоль п-НА/(хв·мл)).

З наведених результатів випливає, що перебіг хронічного поліпозного риносинуситу супроводжується істотними змінами показників трипсин- та тромбінподібної активностей крові. Найбільші відхилення досліджуваних показників відносно норми виявлено у хворих з алергією до початку лікування, подальші ж їх зміни визначаються характером захворювання.

Література

1. Chronic Rhinosinusitis with or without nasal polyps (CRSwNP or CRSsNP) / in: European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012 // Rhinology. – 2012. – Vol. 50, Suppl. 23. – P.55-87.
2. Samolinski B., Szczesnowicz-Dabrowska P. Relationship between inflammation of upper and lower respiratory airways // Otolaryngol. Pol. – 2002. – Vol. 56. – P.49-55.
3. Grigoreas C., Vourdas D., Petalas K., et al. Nasal polyps in patients with rhinitis and asthma // Allergy Asthma Proc. – 2002. – Vol. 23. – P.169-174.
4. Claus L., Van Zele T., Derycke L., Krysko O., Dutre T., Tomassen P., Dullaers M., Bachert C., Gevaert P. Local inflammation in chronic upper airway disease // Curr. Pharm. Des. – 2012. – Vol. 18, № 16. – P.2336-2346.
5. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / Веремеенко К.Н. Голобородько О.П., Кизим А.И.; Киев: Здоров'я. – 1988. – 200 с.
6. Abilgaard U. Antitrombin assay with new chromogenic substrates (S-2238 and chromozym TH) / Abilgaard U., Lie M., Odegard O.R. ; Tromb. Res. – 1977. – Vol. 11, № 4. – P. 549-553.