

© Шиян С. П.

УДК 616-08-031.81

Шиян С. П.

ДОСЛІДЖЕННЯ ОКИСНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПОЛІПОЗНИЙ РИНОСИНУЇТ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

(м. Київ)

Дана робота є фрагментом НДР «Клініко-біохімічне обґрунтування антиоксидантної терапії у хворих на поліпозні риносинусити», № державної реєстрації 0103U4000882.

Вступ. Найхарактернішими симптомами хронічного поліпозного риносинуситу є закладеність носа та зниження нюху. Носовий поліпоз є результатом хронічного запалення слизової оболонки носа та пазух. Хронічне запалення викликає реактивну гіперплазію інтраназальної мембрани слизової оболонки, що призводить до утворення поліпів [11, 12, 13]. Точний механізм формування поліпа не повністю зрозумілий, тому вивчення цього питання триває до цього часу. В літературі описано декілька патогенетичних теорій походження поліпозу носа:

- теорія некротичного етмоїдиту
- теорія залозистої кісти
- теорія розвитку перифлебиту та перилімфангіїту
- теорія залозистої гіперплазії епітелію

Існують гіпотези про роль мікроорганізмів у розвитку цього захворювання, зокрема грибів та стафілококів, однак це досить дискусійне питання [6].

На нашу думку одними з найбільш значущих ланок патогенезу поліпозу носа є: хронічне запалення в слизовій оболонці носа та приносних пазух, еозинофільна інфільтрація тканин та оксидативний стрес. Тканина поліпа інфільтрована переважно еозинофілами, лімфоцитами, плазмоцитами та опастими клітинами [3,4]. Активні еозинофіли, що інфільтрують тканину поліпа, продукують велику кількість білків з різними токсичними властивостями (цитокіни (IL-5), хемокіни, фактори росту) [5,7,8]. Оксидативний стрес характеризується підвищеною активністю вільнорадикальних процесів і, як наслідок декомпенсації перекисного окиснення ліпідів. Це в свою чергу веде до порушення цілісності біомембран клітин слизових оболонок, зокрема носа та приносних пазух, та вивільнення арахідонової кислоти, яка здатна швидко метаболізуватися, перетворюючись на високоактивні сполуки – простагландини та лейкотрієни [9,10].

Мета дослідження: визначення особливостей перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантних систем в поліпозній тканині хворих на поліпозний риносинусит.

Об'єкт і методи дослідження. Клініко-лабораторні, інструментальні, цитологічні, біохімічні:

визначення вмісту первинних та проміжних продуктів ліпопероксидації (ТБК АП, 4-HNE), активності еритроцитарних супероксиддисмутази (Zn/CuСОД), каталази (Е-KAT), вмісту глутатіону відновленого (ГВ) та церулоплазміну (ЦП).

Для виконання поставлених задач була сформована основна група дослідження з 98 пацієнтів (70 чоловіків –71,4% та 28 жінок –28,6%), віком у межах (25–40) років з хронічним ПРС. Всі хворі поступали вперше на планове хірургічне лікування у відділенні оториноларингології Олександрівської клінічної лікарні м. Києва.

Для відокремлення патогенетичних особливостей хронічного ПРС була набрана репрезентативна група порівняння з 30 хворих з гіпертрофічним ринитом (ГР) (20 чоловіків – 66,7% та 10 жінок – 33,3%).

До контрольної групи увійшли 13 практично здорових осіб (9 чоловіків – 69,2% та 4 жінки – 30,8%), віком у межах (27–44) років, без ЛОР патологій, медикаментозного та алергічного анамнезу та аутоімунних захворювань.

Результати досліджень та їх обговорення. Після оперативного втручання (носова поліпотомія) поліпозну тканину було направлено на патогістологічне дослідження. В залежності від визначеного типу поліпозної тканини основну групу було поділено на дві підгрупи (А та Б): еозинофільні поліпи – 88 осіб (А), нейтрофільні поліпи – 10 осіб (Б).

Результати дослідження особливостей перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантних систем в поліпозній тканині хворих на поліпозний риносинусит представлені в **таблиці 1** (Вміст продуктів ліпопероксидації у поліпозній тканині хірургічних хворих на хронічний поліпозний риносинусит в залежності від типу поліпа) та **таблиці 2** (Рівень показників системи АОЗ у поліпозній тканині хірургічних хворих на хронічний поліпозний риносинусит в залежності від типу поліпа).

В результаті досліджень змін показників окисної деструкції ліпідів (ТБК-АП, 4-HNE) було виявлено значне підвищення рівнів ТБК-АП та 4-HNE в поліпозній тканині хворих на хронічний поліпозний синусит у порівнянні з контрольною групою. В той же час рівень показників системи АОЗ (активності еритроцитарних супероксиддисмутази (Zn/CuСОД), каталази (Е-KAT), вмісту глутатіону відновленого (ГВ) та церулоплазміну (ЦП)) у поліпозній тканині хворих на хронічний поліпозний риносинусит був значно нижчий

Таблиця 1
Вміст продуктів ліпопероксидації у поліпозній тканині
хірургічних хворих на хронічний поліпозний риносинусит в
залежності від типу поліпа

Показники	порівняння		хірургічні хворі з поліпозом еозинофільного типу (підгрупа А)		хірургічні хворі з поліпозом нейтрофільного типу (підгрупа Б)	
	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
ТБК-АП, нмоль/г _{т-ни}	22	0,680,08	77	1,010,05#	8	0,850,14
HNE, нг/г _{т-ни}	20	22,43 1,49	72	29,663,89###	8	25,44 1,27#

Таблиця 2
Рівень показників системи АОЗ у поліпозній тканині
хірургічних хворих на хронічний поліпозний риносинусит в
залежності від типу поліпа

Показники	Групи					
	порівняння		хірургічні хворі з поліпозом еозинофільного типу (підгрупа А)		хірургічні хворі з поліпозом нейтрофільного типу (підгрупа Б)	
	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
ГВ, мкмоль/г _{т-ни}	25	230,328,67	75	281,4812,05#	9	256,5027,80#
Zn/CuСОД, ум. од. / г _{т-ни}	22	3,420,28	77	4,370,17##.2	8	4,020,35
ЕКАТ, кмоль/хв г _{т-ни}	22	0,260,03	77	0,390,02###	8	0,350,05#

ніж у пацієнтів з контрольною групою та групи порівняння.

Висновки. На нашу думку на основі використання нових методик біохімічного дослідження стану перекисного окиснення ліпідів будуть доповненні знання щодо стану антиоксидантних систем в слизовій оболонці та крові у хворих з поліпозними риносинуситами та гіпертрофічними ринітами, досліджена ефективність антиоксидантної терапії метаболічних порушень в комплексному лікуванні хворих на поліпозні риносинусити в залежності від гістологічної будови поліпозної тканини. На основі використання нових методик біохімічного дослідження стану перекисного окиснення ліпідів будуть доповненні знання щодо стану антиоксидантних систем в слизовій оболонці та крові у хворих з поліпозними риносинуситами та гіпертрофічними ринітами.

Перспектива подальшого розвитку цього питання полягає в дослідженні ефективності антиоксидантної терапії метаболічних порушень в комплексному лікуванні хворих на поліпозні риносинусити в залежності від гістологічної будови поліпозної тканини [1,2].

Література

1. Березнюк В. В. Комбинированное лечение больных с полипозным риносинуситом / В. В. Березнюк, А. А. Чернокур // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 2004. – №3. – С. 14-15.
2. Джурко Л. Р. Хірургічне лікування хворих на хронічний рецидивуючий поліпозний синусит у поєднанні з глюкокортикостероїдною терапією / Л. Р. Джурко // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 2000. – №2. – С. 111-112.
3. Заболотный Д. И. Типы аллергических реакций на различные микробные и аутоканевые антигены при полипозном риносинусите / Д. И. Заболотный, О. Ф. Мельников, Д. И. Безбах, Т. В. Сидоренко // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 2001. – №3. – С. 204-205.
4. Заболотный Д. И. Полипоз носа / Д. И. Заболотный, Ф. Б. Юрочко // Теория та практика. – 2006. – С. 143.
5. Кіцера О. О. Еозинофільні поліпи – вибір і послідовність лікування / О. О. Кіцера // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 2004. – №3. – С. 49-50.
6. Ланцов Ф. Ф. Эпидемиология полипозных риносинуситов / Ф. Ф. Ланцов, С. В. Рязанцев, Б. М. Цецарский, В. И. Кошель. – СПб.: Агентство «Мединформ», 1999. – С. 6-17.
7. Лопатин А. С. Роль топической кортикостероидной терапии в лечении хронического полипозного риносинусита / А. С. Лопатин // Вестник оториноларингологии. – 1999. – №2. – С. 54-58.
8. Лопатин А. С. Современные теории патогенеза полипозного риносинусита / А. С. Лопатин // Рос. ринология. – 2003. – С. 48-50.
9. Лопатин А. С. Эффективность назонекса в лечении аллергического ринита и полипозного риносинусита / А. С. Лопатин, И. В. Сидоренко, Т. В. Захаржевская [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2000. – №4. – С. 60-63.
10. Лупырь А. В. Гистоиммунологические критерии лечения больных с полипами параназальных синусов с использованием полибактериальной аутовакцины / А. В. Лупырь // Ринология. – 2007. – №3. – С. 32-37.
11. Bachert C. The role of Sinus Disease in Asthma / C. Bachert, J. Patou, P. Van Cauwenberge // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. – 2006. – №6 (1). – С. 29-36.
12. Bernstein J. M. Update on the molecular biology of nasal polyposis / J. M. Bernstein // Otolaryngol. Clin. – 2005. – №38. – С. 55.
13. Larsen K. The estimated incidence of symptomatic nasal polyps / K. Larsen, M. Tos // Acta Otolaryngol. – 2002. – №122 (2). – С. 179-82.

УДК 616-08-031. 81

ДОСЛІДЖЕННЯ ОКИСНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПОЛІПОЗНИЙ РИНОСИНУЇТ Шиян С. П., Мітін Ю. В.

Резюме. В даній роботі розглянуті сучасні погляди на етіологію, патогенез і лікування поліпозних риносинуситів. Проаналізовано ланки етіології і патогенезу які на нашу думку найбільш важливі при розвитку назального поліпозу. Існує декілька теорій розвитку назального поліпозу, проте всі вони досить дискусійними і вимагають додаткового вивчення і доповнення. З упевненістю можна стверджувати, що в патогенезі назального поліпозу важливу роль відіграють хронічне запалення в тканинах, еозинофільна інфільтрація тканин і оксидативний стрес тканин. Активні еозинофіли, які інфільтрують тканину поліпа, продукують велику кількість токсичних білків з різними токсичними властивостями (цитокини (IL-5), хемокини, фактори росту). Для дослідження процесів ліпопероксидації в поліпозній тканині у пацієнтів з поліпозним риносинуситом було сформовано основну, порівняльну і контрольну групи. В результаті дослідження змін показників окисної деструкції ліпідів було визначено значне підвищення рівнів ТБК-АП і 4-HNE в поліпозній тканині хворих на ХПРС в порівнянні з контрольною групою і групою порівняння.

Ключові слова: поліпозний риносинусит, назальний поліпоз, антиоксиданти, перекисне окиснення.

УДК 616-08-031. 81

ИССЛЕДОВАНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ НА ХРОНИЧЕСКИЙ ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНУИТ

Шиян С. П., Митин Ю. В.

Резюме. В данной работе рассмотрены современные взгляды на этиологию, патогенез и лечение полипозных риносинуситов. Проанализированы звенья этиологии и патогенеза которые по нашему мнению наиболее важны при развитии назального полипоза. Существует несколько теорий развития назального полипоза, однако все они достаточно дискуссионны и требуют дополнительного изучения и дополнения. С уверенностью можно утверждать, что в патогенезе назального полипоза важную роль играют хроническое воспаление в тканях, эозинофильная инфильтрация тканей и оксидативный стресс тканей. Активные эозинофилы, которые инфильтрируют ткань полипа, продуцируют большое количество токсических белков с разными токсическими свойствами (цитокины (IL-5), хемокины, факторы роста). Для исследования процессов липопероксидации в полипозной ткани у пациентов с полипозным риносинуситом было сформировано основную, сравнительную и контрольную группы. В результате исследования изменений показателей окислительной деструкции липидов было определено значительное повышение уровней ТБК-АП и 4-HNE в полипозной ткани больных на ХПРС в сравнении с контрольной группой и группой сравнения.

Ключевые слова: полипозный риносинусит, назальный полипоз, антиоксиданты, перекисное окисление.

UDC 616-08-031. 81

Study of Oxidative Homeostasis in Patients with Nasal Polyps

Shyian S. P., Mitin Y. V.

Abstract. Most characteristic symptoms of nasal polyps is nasal congestion and reducing the smell. Nasal polyp is a result of chronic inflammation of the mucous membranes of the nose and sinuses. Chronic inflammation causes a reactive hyperplasia of the intranasal mucosa membrane, leading to the formation of polyps. The exact mechanism of the formation of polyps is not fully understood, so the study of this issue continues to this day. In the literature, several theories of pathogenesis of nasal polyps: Theory of necrotic ethmoiditis; Theory of glandular cysts; Theory of peryflebitis; Theory of glandular epithelial hyperplasia.

There are hypotheses about the role of microorganisms in the development of this disease, including fungi and staphylococci, but it's pretty disputable question.

In our opinion one of the most important pathogenesis of nasal polyps are: chronic inflammation in the lining of the nose and paranasal sinuses, eosinophilic infiltration of tissues and oxidative stress. Polyp tissue infiltrated mainly eosinophils, lymphocytes, plasma cells and mast cells. Active eosinophils that infiltrate the tissue polyp, producing a large number of proteins with different toxic properties (cytokines (IL-5), chemokines, growth factors). Oxidative stress is characterized by increased activity of free radical processes and as a result of decompensation of lipid peroxidation. This in turn leads to disruption of the integrity of biological membranes of cells of the mucous membranes, especially of the nose and paranasal sinuses, and release of arachidonic acid, which can quickly metabolized, becoming a highly active compounds – prostaglandins and leukotrienes.

Objective: to determine the characteristics of lipid peroxidation and antioxidant systems in patients with nasal polyps.

Research methods. Clinical and laboratory, instrumental, cytological, biochemical, determine the content of primary and intermediate products of lipid peroxidation, erythrocyte superoxide dismutase activity (Zn / CuSOD), catalase (E-CAT), glutathione content of reduced (GW) and ceruloplasmin (CP).

To perform the tasks was formed by a core group study of 98 patients, aged in the range (25-40) years with chronic ORS. All patients acted for the first time at the planned surgery in the department of otorhinolaryngology Alexandrovskaya Hospital, Kyiv.

To separate pathogenetic features of chronic PRS was recruited representative comparison group of 30 patients with hypertrophic rhinitis (GR) (20 -66.7 % men and 10 women – 33.3 %).

The control group consisted of 13 healthy individuals (9 men – 69.2% and 4 women – 30.8 %), aged in the range (27-44) years, without ENT pathology, medical history and allergic and autoimmune diseases.

After surgery polyps tissue was sent for histopathological study. Depending on the particular type of tissue polypous main group was divided into two groups (A and B): eosinophilic polyps – 88 persons (A), neutrophilic polyps – 10 people (B).

For the study of lipid peroxidation in the blood of patients with nasal polyps was formed basic, comparative and control groups. As a result of investigating changes in indices of oxidative degradation of lipids was determined by a significant increase in the levels of TBA-AP and 4-HNE in the polyps tissue of patients with nasal polyps compared with the control group and the comparison group.

Keywords: sinusitis, nasal polyps, antioxidants, lipid peroxidation.

Рецензент – проф. Безшапочний С. Б.

Стаття надійшла 19. 09. 2014 р.