

Набатян К. А., Онищенко А. И., Нечипорук І. А., Ткаченко А. С.

ВМІСТ ФРАКТАЛКІНА В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ З ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ГНІЙНОГО РИНОСИНУЇТА

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна
Кафедра біологічної хімії

(науковий керівник - д.мед.н. Наконечна О. А.)

Риносинусит – це захворювання, що має поліетіологічну природу розвитку та характеризується постійним чи періодичним запаленням слизової оболонки порожнини носа і біля носових синусів, та майже завжди супроводжується порушенням дренажу та вентиляційної функції. У наш час хронічний риносинусит (ХРС) залишається одним з найпоширеніших запальних захворювань в оториноларингологічній практиці у всьому світі. До того ж тенденція до росту захворюваності, яка спостерігалась в останнє десятиріччя зберігається, а госпіталізація хворих, що хворіють на різні форми риносинуситів збільшується на 1,5-2%. Незважаючи на численні дослідження при даному захворюванні, роль хемокинів, зокрема фракталкіна, вивчена недостатньо.

Метою дослідження було вивчення вмісту фракталкіна в сироватці крові хворих з загостренням хронічного гнійного риносинуситу.

Матеріали та методи. Було обстежено 20 хворих з загостренням хронічного гнійного риносинуситу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в отоларингологічному відділенні КЗОЗ «ОКЛ ЦЕМД та МК» м. Харків. Контрольна група включала 20 відносно здорових людей з викривленням носової перетинки. Критеріями виключення стали аутоімунні, ендокринні і онкологічні захворювання. Діагноз встановлювався за допомогою клінічних та інструментальних методів діагностики. Вміст фракталкіна в сироватці крові хворих з загостренням хронічного гнійного риносинуситу і в групі контролю визначали імуноферментним методом з використанням набору реактивів фірми «eBioscience» (Вена, Австрія) та імуноферментного аналізатора StatFax 303+. Статистичну обробку проводили за допомогою програми GraphPad Prism 5.

Результати дослідження. В результаті проведеного дослідження встановлено, що загострення хронічного гнійного риносинуситу супроводжується збільшенням у сироватці крові вмісту фракталкіна до $73,72 \pm 10,29$ пг/мл ($p < 0,0001$), що майже в 3,4 рази вище у порівнянні з контрольною групою.

Висновки. Так як фракталкін є хемоатрактантом для моноцитів, цитотоксичних Т-клітин, то збільшення його рівня в сироватці крові хворих з даною патологією дає можливість припустити активацію моноцитів, NK-клітин і Т-кілерів, а також посилення запального процесу при загостренні гнійної форми хронічного риносинуситу.

Нечипорук І. А., Ткаченко А. С., Набатян К. А., Онищенко А. І.

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ MMP-9 НА АНГІОГЕНЕЗ ПРИ КАРАГЕНАНОВОМУ ГАСТРОЕНТЕРОКОЛІТІ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна
Кафедра біологічної хімії

(науковий керівник - д.мед.н. Жуков В. І.)

Відомо, що характерною ознакою хронічних запальних захворювань є інтенсивне утворення нових судин в зоні ушкодження. У наших попередніх роботах показана активація неоангіогенезу при хронічному експериментальному карагенан-індукованому гастроентероколіті (ГЕК). Однак, чинники, що впливають на даний процес при розвитку вищезгаданої патології, підлягають виявленню.

Метою дослідження було вивчення впливу матриксної металопротеїнази-9 (MMP-9) на процеси неоангіогенезу при карагенан-індукованому ГЕК.

Матеріали та методи. В експерименті брали участь 20 щурів-самок лінії WAG. Згідно з умовами експерименту, лабораторні тварини сформували дві групи: 1) інтактні тварини (контроль); 2) щури з ГЕК. Захворювання моделювали 4-тижневим щоденним пероральним введенням 1% розчину карагенану у питній воді. Рівень фактора росту ендотелію судин (VEGF) і вміст MMP-9 у сироватці крові вимірювали імуноферментним методом. Для оцінки ступеня залежності між досліджуваними показниками обчислювали коефіцієнт Спірмена за допомогою програми GraphPad Prism 5.

Результати. Встановлено, що у тварин другої групи підвищується концентрація маркера неоангіогенезу VEGF ($73,58 \pm 3,82$ мкг / мл у порівнянні з $32,89 \pm 4,19$ мкг / мл у контролю, $p < 0,001$) і рівень та, відповідно, активність протеолітичного ферменту MMP-9 ($8,01 \pm 0,15$ нг / мл у порівнянні з $2,22 \pm 0,12$ нг / мл у контролю, $p < 0,0001$). Відомо, що MMP-9 стимулює ангіогенез за допомогою індукції експресії VEGF. Ми провели кореляційний аналіз з метою оцінки ступеня впливу MMP-9 на ангіогенез у тварин з карагенан-індукованим ГЕК. Встановлено наявність сильного позитивного зв'язку між рівнем VEGF і активністю MMP-9 ($r = + 0,72$), що дозволяє припустити залучення ферменту у регуляцію процесів неоангіогенезу у щурів з ГЕК, що викликаний чотириденним вживанням карагенану. Наші попередні дослідження показали, що на більш ранніх термінах захворювання (двохтижневе вживання карагенану) провідну роль в активації неоангіогенезу грає ФНП- α , роль якого послаблюється при прогресуванні захворювання (чотириденне вживання карагенану).

Висновки. Таким чином, MMP-9 грає істотну роль в активації процесів ангіогенезу при хронічному карагенан-індукованому гастроентероколіті.