

*І.В. КОШЕЛЬ*

## **ІНФОРМАТИВНА ЦІННІСТЬ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ НЕПЕРЕНОСИМОСТІ АСПІРИНУ У ХВОРИХ НА НАЗАЛЬНИЙ ПОЛІПОЗ**

*Ів.-Франків. Нац. мед. ун-т (ректор – проф. Рожко М. М.)*

Поліпозний риносинусит являє собою хронічне запальне захворювання слизової оболонки порожнини носа і навколоносових пазух, що характеризується утворенням поліпів. Проведені епідеміологічні та статистичні дослідження свідчать про те, що поширеність поліпозного риносинуситу в загальній популяції жителів Європи складає від 2 до 4%. Хворі з поліпозним риносинуситом складають 5% від загальної кількості пацієнтів, що звертаються до отоларингологів та 4% від загальної кількості пацієнтів, які звертаються до алергологів [4, 8, 11, 16, 19]. Разом з тим існують інші дані про те, що це захворювання виявляється у 15-25% оториноларингологічних хворих [12].

Протягом останніх років поліпоз носа розглядається як гетерогенне захворювання, що не могло не відобразитись на його класифікаціях. В сучасній оториноларингології існує велика кількість різних класифікацій поліпозного риносинуситу, зокрема, за поширеністю поліпозного процесу в порожнині носа, ураженням навколоносових пазух, за їх локалізацією [2, 7, 8, 14]. Крім клінічних, існують клініко-морфологічні класифікації поліпозного риносинуситу. В процесі розвитку поліпи проходять спочатку набрякову або залозисто-кістозну стадію, а потім – фіброзну, при цьому застосування топічних кортикостероїдів на першій стадії може викликати регрес поліпозу, а на стадії фіброзного поліпа ефективно лише хірургічне втручання [13]. Інша класифікація виділяє антрохоанальні поліпи, великі ізольовані (хоанальні) поліпи, хронічний нееозинофільно-домінантний поліпозний риносинусит,

хронічний еозинофільно-домінантний поліпозний риносинусит та поліпи, асоційовані зі специфічними станами (фіброзні кісти, малігнізація та ін.) [1, 3, 17, 18, 20]. Значна кількість класифікацій свідчить про те, що, незважаючи на велику кількість різносторонніх досліджень, до теперішнього часу немає єдиної думки про етіологію і патогенез поліпозного процесу. При цьому сучасні дослідження достатньо переконливо доводять, що поліпозний риносинусит суттєво відрізняється від інших форм хронічного запалення не тільки за патогенезом, морфологічною характеристикою і клінічним перебігом, але й за характером відповіді місцевих тканин на хірургічне втручання та медикаментозне лікування. Однак спільною для всіх дослідників думкою є те, що поліпозний риносинусит відноситься до захворювань, лікування при яких через часті рецидиви малоефективне. Рецидиви після хірургічного втручання поліпозного риносинуситу досягають 60-80%. При цьому у 20% хворих рецидиви назального поліпозу розвиваються вже через 1 місяць після операції, у 42% – через 1 рік, а у 81% – через 2 роки [5, 8, 11, 15, 16, 19].

Спостерігається широка різноманітність варіантів клінічного перебігу, різна чутливість до загальноприйнятих методів лікування, але все це об'єднано в одному діагнозі «поліпозного риносинуситу». Все це підштовхує до думки про неоднорідність групи пацієнтів із загальним діагнозом «поліпозний риносинусит» і необхідність детального вивчення різних клінічних варіантів поліпозу носа, тобто клінічних фенотипів захворювання.

Найбільш близько до сучасного розуміння фенотипів поліпозу наблизився С.З. Піскунов, який описав наступні клініко-патогенетичні варіанти поліпозного риносинуситу:

- пов'язаний з порушенням архітектури носової порожнини;
- алергічний (IgE-залежний);
- грибковий (алергічний грибковий синусит);
- синдромальний: муковісцидоз, синдроми Янга і Картагенера, велика група так званих тубулопатій або «синдром нерухомих війок»;
- поліпоз, асоційований з непереносимістю аспірину (аспіринова тріада).

Клінічні прояви поліпозу не викликають особливих труднощів у його розпізнаванні. Але в контексті визначення фенотипу і лікувальної тактики актуальною проблемою є діагностика конкретного клініко-патогенетичного варіанту захворювання, зокрема асоційованого з непереносимістю аспірину. Це захворювання, відноситься до числа широко розповсюджених, має тенденцію до прогресуючого і злоякісного перебігу. Рутинна діагностика «аспіринового» характеру патології основана на клінічних даних, оскільки існуючі методи лабораторної діагностики непереносимості ацетилсаліцилової кислоти мають низьку діагностичну значущість [6]. Достатньо високу інформативність для клінічної діагностики має пероральний провокаційний тест [21]. Проте проведення даного тесту не є безпечними, оскільки у пацієнтів часто виникають виражені реакції, аж до розвитку астматичного статусу, тому його використовують лише в спеціалізованих стаціонарах і в основному для наукових досліджень. З урахуванням цього були запропоновані нові методи діагностики, які дозволяють уникнути вказаних недоліків: комп'ютерно-томографічний аспіриновий тест, а також визначення функціонального стану метаболізму арахідонової кислоти (Патент № 78328 від 15.12.2006 та Патент № 100487 від 25.12.2012) [9, 10].

Метою даного дослідження було порівняння діагностичної цінності та безпечності способів діагностики аспіринової гіперчутливості у хворих на хронічний поліпоз-

ний риносинусит, поєднаний з бронхіальною астмою.

### *Матеріал та методи*

В дослідження включено 45 пацієнтів (30 жінок і 15 чоловіків) віком від 25 до 65 років з діагнозом: аспіринова тріада (хронічний поліпозний риносинусит, бронхіальна астма, асоційовані з непереносимістю нестероїдних протизапальних препаратів). Усі пацієнти знаходилися на стаціонарному лікуванні в центрі клінічної медицини Івано-Франківського національного медичного університету. Діагностику проводили на основі визначення фенотипових особливостей захворювання (стать, вік, тяжкість захворювання, характер патологічних змін за даними рутинного обстеження). Визначення непереносимості нестероїдних протизапальних препаратів виконувалось за допомогою перорального дозованого тесту з аспірином, СКТ тесту з аспірином, а також досліджувався функціональний стан метаболізму арахідонової кислоти.

Пероральний провокаційний тест з ацетилсаліциловою кислотою. проводився після отримання від'ємної реакції на «аспірин-плацебо» (0,64 г білої глини). Далі хворому призначалась ацетилсаліцилова кислота під язик в наступних дозах: 1-й день – 10 мг, 2-й день – 20 мг, 3-й день – 40 мг, 4-й день – 80 мг, 5-й день – 160 мг, 6-й день – 320 мг, 7-й день – 640 мг. Через 30, 60 і 120 хв після прийому ацетилсаліцилової кислоти аналізувались об'єктивні відчуття хворого, дані аускультатії легень і об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1). Провокаційна проба вважалась позитивною при появі наступних ознак: відчуття задухи, утруднення носового дихання, ринорея, слъзотеча, зниження ОФВ1 на 15% від вихідного рівня.

Комп'ютерно-томографічний аспіриновий тест проводився після СКТ носа і навколоносових пазух шляхом інсуфляції по 5 мг порошку ацетилсаліцилової кислоти в порожнину носа на обидві нижні носові раковини. Через 5 годин повторно виконувалась СКТ в аналогічних умовах, причому тільки зони інтересу, що забезпечує мінімальне променеве навантаження на пацієнта. При наявності в обстежуваного аспіринової

гіперчутливості після провокаційного тесту товщина слизової оболонки носа збільшується на 3-5 мм, а ширина просвіту носових ходів, відповідно, зменшується. При наявності риносинуситу іншої етіології після тесту з ацетилсаліциловою кислотою стан слизової оболонки не змінюється.

Всім пацієнтам, включеним у дослідження, призначалось також дослідження конденсату видихуваного повітря для вивчення рівня арахідонової кислоти. Збір конденсату видихуваного повітря проводився в ранкові години, після дворазового ополіскування ротової порожнини водою на апараті ECoScreen (Erich JAEGER GmbH, Німеччина) (<http://www.medsystems.ru/jaeger.ecoscreen.turbo/index.shtml>). Кількісні рівні арахідонової кислоти визначались ме-

тодом ІФА за допомогою тест-систем «Usnck Life Science Inc. Wuhan» (США) згідно з прикладеними інструкціями [http://www.usnck.com/manual/ELISA-Kit-for-Arachidonic-Acid-\(AA\)-E91098Hu.pdf](http://www.usnck.com/manual/ELISA-Kit-for-Arachidonic-Acid-(AA)-E91098Hu.pdf).

Для оцінки відмінностей між групами був проведений однофакторний дисперсний аналіз (фактор група: фіксований) з наступним використанням критерію множинних порівнянь Тьюки при рівні достовірності 0,05.

### **Результати та обговорення**

При цілеспрямованому опитуванні пацієнтів у 25 (55,5%) з 45 була виявлена анамнестично непереносимість нестероїдних протизапальних препаратів (аспірин, диклофенак, індометацин) (табл.).

Діагностична цінність методів діагностики непереносимості аспірину (абс/%)

Анамнез	Пероральний тест	СКТ тест	Функціональний стан обміну АК
25 (55,5%)	36 (80%)	45 (100%)	45 (100%)

Проте фенотипові особливості пацієнтів вказували на можливу непереносимість аспірину у них всіх. Для підтвердження діагнозу у всіх 45 хворих був проведений пероральний провокаційний тест з ацетилсаліциловою кислотою. Позитивний результат тестування отримано у 36 (80%) із 45 пацієнтів, включених у дослідження. Провокаційна проба була позитивною в інтервалі доз 320-640 мг і провокувала відчуття задухи, утруднення носового дихання, ринорею. Реєструвалось зниження ОФВ1 більше ніж на 15% від вихідного рівня. Більшість пацієнтів потребувала додаткового прийому бронходилататорів, які ними постійно використовувались. У 3 (6,6%) пацієнтів розвинувся виражений бронхоспазм, який вимагав призначення ін'єкційних стероїдів. При вивченні анамнестичних особливостей виявлено, що є залежність вираженості клінічних проявів провокаційної проби і тривалості захворювання та кількості проведених хірургічних втручань з приводу поліпів. Виражені прояви відмічались

у пацієнтів з анамнестичною тривалістю понад 10 років та кількістю втручань не менше 3. У пацієнтів з тривалістю захворювання менше 3 років та незначною кількістю хірургічних втручань в анамнезі (1-2) результати перорального дозлого тесту були негативними.

СКТ аспіриновий тест було проведено у всіх 45 пацієнтів, включеним у дослідження. Позитивний аспіриновий тест отримано у всіх 45 осіб (100%) (табл.). Всі вони перенесли дослідження задовільно. Приблизно через 1,5-2 години після інсуфляції аспірину посилювались явища назальної обструкції, в кількох випадках (7 пацієнтів) розвинулась назальна ринорея. Дані симптоми набували максимуму на 5-6-ій годині після інсуфляції аспірину, після чого поступово, без додаткового лікування регресували. При повторному СКТ дослідженні зони інтересу відмічалось збільшення товщини слизової оболонки носа на 3-5 мм з відповідним зменшенням просвіту носових ходів.

Визначення функціонального стану метаболізму арахідонової кислоти шляхом дослідження її рівня в жирнокислотному спектрі ліпідів конденсату повітря, що видихається, проведено також у всіх 45 хворих. Результати показали достовірне збільшення концентрації арахідонової кислоти у всіх пацієнтів до  $5,03 \pm 0,6$  нг/мл порівняно з  $1,5 \pm 0,3$  нг/мл в групі здорових (різниця статистично достовірна при рівні достовірності 0,05). Отримані значення вмісту арахідонової кислоти в конденсаті повітря, котре видихається, є чіткою ознакою порушення її метаболізму та накопичення, що й свідчить про наявність аспіринової непереносимості у всіх 45 (100%) обстежених (табл.).

Таким чином, у всіх пацієнтів, включених у дослідження, була достовірно діагностована аспіринова тріада: хронічний поліпозний риносинусит, бронхіальна астма, асоційовані з непереносимістю нестероїдних протизапальних препаратів.

Результати традиційного клініко-анамнестичного дослідження дозволили виявити непереносимість аспірину тільки у половини хворих – у 25 (55,5%) з 45, оскільки у них була маніфестна гіперчутливість до аспірину чи інших нестероїдних протизапальних середників. У пацієнтів без таких даних анамнезу діагноз до додаткового обстеження не був визначений ні в одному випадку, незважаючи на те, що всі пацієнти неодноразово спостерігались у алерголога чи отоларинголога. Такі низькі показники клініко-анамнестичного дослідження пов'язані, на наш погляд, насамперед з тим, що негативні наслідки прийому саліцилатів, особливо у стандартних дозах, проявляються, як правило, через кілька годин після прийому і полягають у поступовому наростанні існуючих симптомів, тобто розвиваються не за «законами» алергічної реакції, а за механізмами «метаболічного захворювання». В зв'язку з цим часто не співставляється факт прийому саліцилатів і погіршення стану, оскільки лікарі і пацієнти орієнтовані на негайні (алергічні) реакції, які розвиваються з іншими закономірностями і не мають дозозалежного ефекту. Дані, отримані нами, повністю відповідають літературним і свідчать про високу частку пацієнтів

із стертими, субклінічними та прихованими формами захворювання.

Пероральний дозований тест з аспірином підтвердив діагноз у всіх пацієнтів з анамнестичними даними, та ще у 11 осіб без даних анамнезу на непереносимість аспірину – 36 (80%). У 11 пацієнтів без даних анамнезу діагноз до додаткового дообстеження був визначений вперше.

У всіх 45 хворих проведений також СКТ тест з аспірином та визначення вмісту арахідонової кислоти в конденсаті повітря, що видихається. Вказані тести дозволили виявити аспіринову природу захворювання у всіх 45 пацієнтів (100%), включених у дослідження. Таким чином, непереносимість ацетилсаліцилової кислоти вперше визначена ще у 9 осіб, у яких діагноз не був підтверджений ані даними анамнезу, ані пероральним дозованим тестом.

Таким чином, діагностична цінність клініко-анамнестичного методу складає 55,5%, перорального дозованого тесту – 80%, а СКТ тест з аспірином та визначення вмісту арахідонової кислоти в конденсаті повітря, що видихається, показали 100% діагностичну цінність. Виявлено, що пероральний дозований тест – неінформативний у пацієнтів із тривалістю захворювання менше 3 років та незначною кількістю хірургічних втручань в анамнезі (1-2), у яких результати тесту були негативними, а також пов'язаний з високим ризиком розвитку ускладнень, що і обмежує його використання в рутинній медичній практиці. Такі способи діагностики, як СКТ тест з аспірином та визначення вмісту арахідонової кислоти в конденсаті повітря, що видихається показали 100% діагностичну цінність, що дає можливість визначити точний діагноз у всіх хворих з підозрою на наявність аспіринової непереносимості, особливо до появи повного симптомокомплексу.

Наявність статистично достовірної різниці в діагностичній цінності обґрунтовує можливість використання СКТ тесту з аспірином та визначення вмісту арахідонової кислоти в конденсаті повітря, що видихається, як точних і безпечних неінвазивних діагностичних методів. Вказані методи діагностики безпечні, не супроводжуються вираженими негативними реакціями і мо-

жуть використовуватись в рутинній діагностиці. Методи вигідно відрізняються від існуючих високою інформативністю та безпекою.

### **Висновки та рекомендації**

При хронічному поліпозному риносинуситі, асоційованому з непереносимістю аспірину, клініко-анамнестичний метод має вкрай низьку діагностичну інформативність, що не перевищує 55%.

Використання перорального провокаційного тесту піднімає якість діагностики до 80%, але пов'язане з високим ризиком ускладнень і низькою чутливістю у пацієнтів з нетривалим анамнезом.

Нові неінвазивні методи діагностики аспіринової гіперчутливості у хворих на хронічний поліпозний риносинусит – СКТ тест з аспірином та визначення вмісту ара-

хідонової кислоти в конденсаті повітря, що видихається, вирізняються абсолютною безпекою, високою інформативністю, що досягає 100%, дозволяють діагностувати непереносимість аспірину у хворих з відсутніми клініко-анамнестичними даними і не мають протипоказань до застосування.

При хронічному поліпозному риносинуситі первинна діагностика повинна включати оцінку фенотипу захворювання, оскільки саме його особливості дозволяють запідозрити непереносимість аспірину і визначити показання для додаткового обстеження.

**Перспектива подальших досліджень.** Перспективним є можливість використання нових неінвазивних методів діагностики для ранньої діагностики непереносимості аспірину у хворих на поліпозний риносинусит та бронхіальну астму.

### **Література**

1. Адо А. Д. Патологія: учебник для мед. вузов / А. Д. Адо, И. Г. Акмаев, Н. П. Бочков; под. ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – 716 с.
2. Гасюк Ю.А. Сучасні погляди на етіопатогенез і патоморфологію поліпозного риносинуситу / Ю.А. Гасюк // Світ медицини та біології. – 2013. – №1. – С.150-156.
3. Капранов Н. И. Эпидемиология клиникo-генетических особенностей лечения и реабилитации в начале муковисцидоза / Н. И. Капранов // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1997. – Т. 42, № 2. – С. 16-23.
4. Ланцов А.А. Эпидемиология полипозных риносинуситов / А.А. Ланцов, С. В. Рязанцев, Б.М. Цесарский. – СПб.: «РИА-АМИ», 1999. – 96 с.
5. Муминов А.М. Полипозные риносинуситы / А.М. Муминов, М.С. Плужников, С.В. Рязанцев. – Ташкент: Медицина, 1990. – 152 с.
6. Новосад Ф.Й. Спосіб діагностики непереносимості ацетилсаліцилової кислоти *in vitro* у хворих на бронхіальну астму / Ф.Й. Новосад, Л.С. Когосова, І.А. Козачук, О.Ю. Марков. – Патент № 10065 від 30.09.1996.
7. Пискунов Г.З. Клиническая ринология / Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов. – М.: Миклош, 2002. – 390 с.
8. Пискунов Г.З. Полипозы носа, околоносовых пазух и его лечение / Г.З. Пискунов // Рос. ринология. – 2003. – № 2. – С.3-8.
9. Попович В.І., Островський М.М., Варунків О.І., Кошель І.В. Спосіб діагностики аспіринової гіперчутливості у хворих на бронхіальну астму шляхом визначення функціонального стану метаболізму арахідонової кислоти. – Патент № 100487 від 25.12.2012. – Бюл. № 24.
10. Попович В.І., Рижик В.М. [та ін.] Спосіб діагностики непереносимості аспірину у хворих з поліпозним риносинуситом. – Патент № 78328 від 15.12.2006. – Бюл. № 12.
11. Портенко Г.М. Полипозные риносинуситы / Г.М. Портенко.– М. : 2002. – 158 с.
12. Пухлик С.М. Полипозный риносинусит / С.М. Пухлик // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2010. – №3. – С.5-10.
13. Рязанцев С.В. Морфофункциональное состояние стромы носовых полипов / С.В. Рязанцев, Т.П. Шустова, Е.В. Шкабарова // Рос. ринология. – 2002. – №3. – С.18-23.
14. Солдатова. И. Б. Руководство по оториноларингологии / И. Б. Солдатова. – М.: Медицина, 1997. – 608 с.
15. Vachert С. Современная диагностика и лечение синусита и полипоза носа / С. Vachert, К.

- Hormann, R. Mosges // Ринологія. – 2004. – № 1. – С. 47-66.
16. Couto L.G. Histological aspects of rhinosinusal polyps / L.G. Couto, A.M. Fernades, D.F. Brand [et al.] // Rev. Bras. Otorrinolaringol. – 2008. – Vol.74, № 2. – P. 207-212.
  17. Cuyier J. P. Cystic fibrosis and sinusitis / J. P. Cuyier, A. J. Monaghan // J. Otolaryngol. – 1989. – Vol. 18. – P. 173.
  18. Jezewska E. The syndrome of dyskinetic cilia as the cause of chronic sinusitis / E. Jezewska, A. Kukwa, M. Pietniczka-Zaleska // Pol. Mercuriusz Lek. – 2005. – Vol. 19. – P. 444-445.
  19. Mygind N. Nasal poliposis / N. Mygind, T. Lidhold. – Copenhagen: Munksguard, 1997. – 175 p.
  20. Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. The Messerklinger technique / Stammberger H. – Philadelphia: B.C. Decker, 1991. – 529 p.
  21. Stevenson D.D. Diagnosis, prevention, and treatment of adverse reactions to aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs // J. Allergy Clin. Immunol. – 1984. – Vol. 74. – P. 617.

## References

1. Popovych VI, Ostrovskiy MM, Varunkiv OI, Koshel IV. Aspirin triad: new look on etiopathogenesis and diagnostics. Method of diagnosis aspirin hypersensitivity in patients with bronchial asthma by identifying the functional state of arachidonic acid metabolism. Patent N 100487 dd 25.12.2012 Bulletin N 24. Ukrainian.
2. Popovych VI, Ryzhyk VM. Aspirin triad: new look on etiopathogenesis and diagnostics. Method of diagnosis of aspirin intolerance in patients with rhinosinusitis polypous. Patent N 78328 dd 15.12.2006 Bulletin N 12. Ukrainian.
3. Hasyuk YA. Modern views on etiopathogenesis and pathomorphology of polypous rhinosinusitis. Medicine and biology World. 2013;(1):150-6. Ukrainian.
4. Kapranov NI. Epidemiology of clinical and genetic characteristics of treatment and rehabilitation at the beginning of mucoviscidosis. Russian bulletin of perinatology and pediatrics. 1997;(2):16-23. Russian.
5. Lantsov AA, Ryazantsev SV, Tsesarskiy BM. Epidemiology polypous rhinosinusitis. Moscow: RIA-AMI, 1999. 96 p. Russian.
6. Muminov AM, Pluzhnikov MS, Ryazantsev SV. Polypous rhinosinusitis. Tashkent: Medicine, 1990. 152 p. Russian.
7. Ado AD, Akmaev IG, Bochkov NP. Pathophysiology: the textbook for medical educational establishments Novitsliy VV, Goldberg ED. Tomsk: 2001. 716 p. Russian.
8. Piskunov GZ, Piskunov CZ. Clinical Rhinology. Moscow: Miklosh; 2002. 390 p. Russian.
9. Piskunov GZ. Nasal polyposis, paranasal sinuses and its treatment. Russian Rhinology. 2003;(2):3-8. Russian.
10. Portenko GM. Polypous rhinosinusitis. Moscow: 2002. 158 p. Russian.
11. Puhlik SM. Polypous rhinosinusitis. Clinical Immunology. Allergology. Infectology. 2010;(3):5-10. Russian.
12. Ryazantsev SV, Ryazantsev SV, Shustov TP, Shkabarova EV. Morphofunctional state of nasal polyps stroma. Russian Rhinology. 2002;(3):18-23. Russian.
13. Soldatova IB. Manual of Otorhinolaryngology. Moscow: Medicine; 1997. 608 p. Russian.
14. Novosad FY, Kogosova KS, Kozachuk IA, Markov OU. Method of aspirin intolerance diagnosis in vitro in patients with bronchial asthma. Patent N 10065dd30.09.1996. Ukrainian.
15. Bachert C, Hormann K, Mosges R. Current diagnosis and treatment of sinusitis and nasal polyposis. Rynologia. 2004;(1):47-66. Russian.
16. Couto LG, Fernades AM, Brand DF. Histological aspects of rhinosinusal polyps. Rev. Bras. Otorrinolaringol. 2008;74(2):207-12.
17. Cuyier JP, Monaghan AJ. Cystic fibrosis and sinusitis. J. Otolaryngol. 1989;18:173.
18. Jezewska E, Kukwa A, Pietniczka-Zaleska M. The syndrome of dyskinetic cilia as the cause of chronic sinusitis. Pol. Mercuriusz Lek. 2005;19:444-5.
19. Mygind N, Lidhold T. Nasal poliposis. Copenhagen: Munksguard; 1997. 175 p.
20. Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. The Messerklinger technique. Philadelphia: B.C. Decker; 1991. 529 p.
21. Stevenson DD. Diagnosis, prevention, and treatment of adverse reactions to aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. J. Allergy Clin. Immunol. 1984;74:617.

Надійшла до редакції 15.03.16.

© I.B. Кошель, 2016

## ИНФОРМАТИВНАЯ ЦЕННОСТЬ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ АСПИРИНА У БОЛЬНЫХ НАЗАЛЬНЫМ ПОЛИПОЗОМ

*Кошель И.В. (Ивано-Франковск)*

### *А н н о т а ц и я*

Клинические проявления полипоза не вызывают особых затруднений в его распознании. Но в контексте определения фенотипа и лечебной тактики актуальной проблемой является диагностика конкретного клинико-патогенетического варианта заболевания, в частности ассоциированного с непереносимостью аспирина. Это заболевание относится к числу распространенных, имеет тенденцию к прогрессирующему и злокачественному течению. Рутинная диагностика «аспиринового» характера патологии основана на клинических данных, поскольку существующие методы лабораторной диагностики непереносимости ацетилсалициловой кислоты имеют низкую диагностическую значимость.

**Цель исследования** – сравнение диагностической ценности и безопасности способов диагностики аспириновой гиперчувствительности у больных хроническим полипозным риносинуситом, сочетающимся с бронхиальной астмой.

**Материалы и методы.** В исследование включено 45 пациентов с диагнозом аспириновой триады. Диагностику проводили на основе определения фенотипических особенностей заболевания (пол, возраст, тяжесть заболевания, характер патологических изменений, по данным рутинного обследования). Определение непереносимости нестероидных противовоспалительных препаратов выполнялось с помощью перорального дозированного теста с аспирином, СКТ теста с аспирином, а также изучения функционального состояния метаболизма арахидоновой кислоты.

**Результаты исследования.** Определено, что диагностическая ценность клинико-anamnestического метода составляет 55,5%, перорального дозированного теста – 80%, а СКТ тест с аспирином и определение содержания арахидоновой кислоты в конденсате выдыхаемого воздуха показали 100% диагностическую ценность.

**Выводы.** Выявлено, что новые неинвазивные методы диагностики аспириновой гиперчувствительности у больных хроническим полипозным риносинуситом – СКТ тест с аспирином и определение содержания арахидоновой кислоты в конденсате выдыхаемого воздуха отличаются абсолютной безопасностью, высокой информативностью, достигающей 100%, позволяют диагностировать непереносимость аспирина у пациентов с отсутствующими клинико-anamnestическими данными и не имеют противопоказаний к использованию.

**Ключевые слова:** полипозный риносинусит, непереносимость аспирина, диагностика.

## DIAGNOSTIC VALUE OF METHODS FOR ASPIRIN INTOLERANCE DIAGNOSIS IN PATIENTS WITH NASAL POLYPOSIS

*Koshel I.V.*

*State higher educational establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University";*

*e-mail: pk@ifnmu.edu.ua*

### *A b s t r a c t*

Clinical manifestations of polyposis do not cause much difficulty in its recognition. But in the context of determining the phenotype and treatment tactics, actual problem is the diagnosis of specific clinical and pathogenetic variants of the disease, especially associated with intolerance to aspirin. This disease is one of widespread and tends to progressive and malignant course. Routine diagnostics of "aspirin" character pathology based on clinical data, as existing methods of laboratory diagnostics of aspirin intolerance have a low diagnostic value.

**Research objective.** Comparison of diagnostic value and safety of diagnostics methods for aspirin hypersensitivity in patients with chronic polypous rhinosinusitis comorbid with bronchial asthma.

**Materials and methods.** The reserch included 45 patients diagnosed with aspirin triad. Diagnosis was based on determining the phenotypic characteristics of the disease (gender, age, disease severity, the nature of pathological changes according to routine examination). Identification of intolerance to NSAIDs was performed using oral dosage test with aspirin, aspirin SCT test and identify the functional state of arachidonic acid metabolism.

**Research results.** It was revealed that diagnostic value of clinical and anamnestic method is 55.5%, dosed oral test - 80%, and SCT test with aspirin and identification of arachidonic acid in air condensate of exhaled breath showed 100% diagnostic value.

**Conclusions.** It was found out that new non-invasive methods of diagnosis of aspirin hypersensitivity in patients with chronic polypous rhinosinusitis – SCT test with aspirin and identification of arachidonic acid in exhaled air condensate differ by absolute safety, the highest information content that reaches 100%, these methods allow to diagnose intolerance to aspirin in patients with clinical and anamnestic data and doesn't have contraindications for use.

**Key words:** polypous rhinosinusitis, aspirin intolerance, diagnostics.