

DOI: 10.26693/jmbs06.05.233

УДК 616.37-002.2-06:616.441-008.64:612.115.1

Раца В. В., Федів О. І.

ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПЛАЗМИ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ, ПОЄДНАНИМ З ГІПОТИРЕОЗОМ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Мета – провести аналіз стану протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з гіпотиреозом.

Матеріал та методи. В даному дослідженні взяли участь 105 осіб, з них 1 групу склали хворі на хронічний панкреатит (n=27), 2 групу - хворі на гіпотиреоз (n=30), 3 групу - хворі на хронічний панкреатит, поєднаний із гіпотиреозом (n=28), 4 групу - практично здорові особи (n=20). Стан фібринолітичної активності плазми крові досліджували за лізисом азофібрину з наступним визначенням сумарної фібринолітичної активності, неферментативної фібринолітичної активності та ферментативної фібринолітичної активності. Оцінку стану системи протеолізу вивчали за лізисом азоальбуміну (розпад низькомолекулярних білків), азоказеїну (розпад високомолекулярних білків) та азоколу (розпад колагену).

Результати дослідження. При аналізі результатів дослідження спостерігалось вірогідне зростання лізису азоальбуміну в 1,89, 1,96 та 2,16 рази ($p < 0,05$) у 1, 2, 3 групах порівняно з групою практично здорових осіб. У пацієнтів із хронічним панкреатитом та гіпотиреозом відзначалася найбільш виражена деградація низькомолекулярних білків, яка була на 13,86 % та 9,75% ($p < 0,05$) вищою, ніж у першій та другій групі. Показники лізису азоказеїну на 52,48%, 56,35% та на 95,03% ($p < 0,05$) виявлено у 1, 2, 3 групі порівняно з практично здоровими особами. Лізис азоказеїну був вищим на 27,89 % та 24,73% ($p < 0,05$) у пацієнтів із хронічним панкреатитом, поєднаним із гіпотиреозом, ніж в пацієнтів 1 та 2 групи. Лізис азоколу був вірогідно вищим на 10,85 %, 12,05%, 16,87%, ($p < 0,05$) у 1, 2, 3 групі порівняно з практично здоровими особами. У пацієнтів із коморбідною патологією спостерігалось зростання лізису азоколу на 5,3 % та 4,3 % ($p < 0,05$) при порівнянні з першою та другою групами. Сумарна фібринолітична активність плазми крові була на 8,3%, 6,7%, 16,26% ($p < 0,05$) нижчою у хворих 1, 2, 3 групи порівняно із практично здоровими особами. Неферментативна фібринолітична активність плазми крові була на 44,89%, 49,64%, 66,27% вищою у 1, 2 та 3 групі, ніж у практично здорових осіб. Ферментативна фібринолітична активність плазми крові була на 44,28 %, 42,25%, 90,57% ($p < 0,05$)

нижчою у 1, 2, 3 групі порівняно з групою практично здорові особи ($p < 0,05$). Відзначалось зниження рівня ферментативної фібринолітичної активності плазми крові на 32,07% та 33,96% ($p < 0,05$) у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний із гіпотиреозом при порівнянні з учасниками 1 та 2 групи без коморбідної патології.

Висновки. Встановлено найбільш виражені зміни протеолітичної (зростання лізису азоальбуміну, азоказеїну, азоколу) та фібринолітичної (зниження сумарної, неферментативної та ферментативної) активності плазми крові у пацієнтів із хронічним панкреатитом, поєднаним із гіпотиреозом.

Ключові слова: хронічний панкреатит, гіпотиреоз, фібриноліз, протеоліз.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини Буковинського державного медичного університету «Шляхи оптимізації діагностики та лікування патології органів травлення, поєднаної із захворюваннями інших внутрішніх органів», № державної реєстрації 0107U004051.

Вступ Поліморбідність визнано загальносвітовою проблемою сучасної медичної науки, а її дослідження є одним із найважливіших шляхів вдосконалення індивідуального підходу до лікування пацієнтів із поєднаною патологією та може покращити масштабні соціально-економічні наслідки на популяційному рівні [1]. У цьому контексті виникає потреба дослідження коморбідності патології підшлункової та щитоподібної залози, питання поглибленого вивчення вікових аспектів хвороб органів травлення заслуговує особливої уваги, адже відмічаємо загальносвітову тенденцію до росту захворюваності на хронічний панкреатит (ХП) серед дорослого населення, та, на жаль, серед осіб підліткового віку, а частота гіпотиреозу, останніми десятиріччями зросла з 0,5 до 2–3 % на популяційному рівні [2, 3, 4].

Згідно сучасних визначень, ХП - це хронічний запальний процес підшлункової залози (ПЗ), спричинений повторними запальними епізодами, що характеризуються незворотними, деструктивними морфологічними змінами із заміщенням паренхіми ПЗ волокнистою сполучною тканиною [5, 6, 7].

Нові клінічні рекомендації Американської колегії гастроентерології описують ХП як патологічний фіброзно-запальний синдром у ПЗ в осіб із різними факторами ризику (генетичними, збоку до-вкілля, тощо), в яких розвивається стійка пато-логічна відповідь на ураження паренхіми залози чи її перенавантаження, що призводить, до не-зворотнього запального процесу в ПЗ, та, як на-слідок, виникнення різного ступеня екзо- та ен-докринної недостатності [8]. Залози внутрішньої секреції відіграють велику роль у регуляції тонких механізмів травлення та трофіки органів черевної порожнини, а деякі органи шлунково-кишкового тракту беруть участь у метаболізмі окремих гор-монів, таким чином опосередковано впливаючи на функцію ендокринних залоз [10]. Зменшення функціонального стану щитоподібної залози (ЩЗ) позначається на всіх видах життєдіяльності, адже відмічається багатогранна дія тиреоїдних гормонів на обмінні процеси та метаболізм усього органі-зму [9]. В теперішній час у клініці внутрішніх хвороб активно вивчається вплив гормонів ЩЗ на органи шлунково-кишкового тракту [11]. Вивчаючи спільні ланки патогенезу варто звернути увагу на систему протеолізу, яка в нормі лежить в основі багатьох життєво важливих фізіологічних процесів (фібри-ноліз, гемокоагуляція, активація комплементу), та відіграє ключову роль у підтриманні гомеостазу. Неспецифічні протеїнази та їх інгібітори, як окремі компоненти цілісної системи, можуть виконувати роль пошкоджуючих чинників, активуючи процеси гемокоагуляції, що призводить до безпосереднього ураження судин мікроциркулярного русла [12]. Збільшення кількості випадків поєднаної тирео-їдної дисфункції з гастропатологією потребує по-глибленого дослідження причин взаємозв'язку цих процесів [13], а вивчення протеолітичної та фібри-нолітичної активності плазми крові у пацієнтів із ХП та гіпотиреозом дозволяє чітко визначити їх роль у патогенезі цих коморбідних патологій.

Мета дослідження – про-вести аналіз стану протео-літичної та фібринолітичної активностей плазми крові у хворих на ХП, поєднаний з гі-потиреозом.

Матеріал та методи до-слідження В даному дослі-дженні взяли участь 105 осіб, з них 1 групу склали хворі на ХП (n=27), 2 групу - хворі на ГЗ (n=30), 3 групу - хворі на ХП поєднаний із ГЗ (n=28), 4 групу - практично здорові осо-би (ПЗО)(n=20). Всі пацієнти перебували на стаціонарному

лікуванні в Чернівецькій обласній клінічній лікарні та в Чернівецькому обласному ендокринологічно-му центрі. Вік обстежених хворих коливався від 45 до 71 років, основний відсоток (57%) переважали особи працездатного віку від 47 до 58 років (серед-ній вік – 52,54±1,68). Гендерний розподіл був по-рівнянний у всіх групах.

Діагноз ХП був встановлений згідно Наказу Міністерства охорони здоров'я України № 638 від 10.09.2014 року [14], діагноз гіпотиреоз встанов-лювали на підставі класичних клінічних симптомів, показників лабораторних досліджень (визначення рівня ТТГ, вільного Т4, вільного Т3, антитіл до ТПО крові), ехографічного дослідження щитоподібної залози. Згідно настанов місцевих етичних комітетів з питань біомедичних досліджень, керуючись зако-нодавством України про охорону здоров'я та Гель-сінської декларації 2000 р. всі учасники досліджен-ня дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні, були інформовані щодо цілей, органі-зації, методів дослідження та підписали інформо-вану згоду щодо участі у ньому, також вжиті всі за-ходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Стан фібринолітичної активності плазми кро-ві досліджували за лізисом азофібрину (реактиви фірми Danish Ltd, Україна) з наступним визначен-ням сумарної фібринолітичної активності (СФА), неферментативної (НФА) та ферментативної фі-бринолітичної активності (ФФА) розрахунковим методом ФФА = СФА — НФА. Оцінку стану систе-ми протеолізу вивчали за лізисом азоальбуміну (розпад низькомолекулярних білків), азоказеїну (розпад високомолекулярних білків) та азоколу (розпад колагену) [15].

Статистичну та математичну обробку резуль-татів дослідження проводилася з використанням програми статистичного аналізу «Statistica® 10.0» та бази даних «Microsoft Excel 2010» (Microsoft).

Результати дослідження. Результати проте-олітичної активності плазми крові представлені в **табл. 1**.

Таблиця 1 – Характеристика протеолітичної активності плазми крові в до-сліджених групах

Показники	Хворі на ХП (n=27)	Хворі на гіпотиреоз (n=30)	Хворі на ХП, Поєднаний з гіпотиреозом (n=28)	ПЗО (n=20)
Лізис азоаль-буміну, Е440/мл/год	2,67 ±0,18 *	2,77 ±0,12 *	3,04±0,11*/**	1,41±0,06
Лізис азоказеї-ну, Е440/мл/год	2,76 ±0,12 *	2,83 ±0,15 *	3,53±0,17*/**	1,81±0,07
Лізис азоколу, Е440/мл/год	0,92 ±0,08*	0,93 ±0,06*	0,97±0,06*/**	0,83±0,02

Примітки: * – різниця вірогідна у порівнянні з показником у практично здорових осіб (p<0,05); ** – різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на ХП (p<0,05).

При аналізі результатів дослідження спостерігалось вірогідне зростання лізису азоальбуміну в 1,89, 1,96 та 2,16 рази ($p < 0,05$) у 1, 2, 3 групах порівняно з групою ПЗО. У пацієнтів із ХП та гіпотиреозом відзначалась найбільш виражена деградація низькомолекулярних білків, яка була на 13,86 % та 9,75% ($p < 0,05$) вищою, ніж у першій та другій групі.

Показники лізису азоказеїну на 52,48%, 56,35% та на 95,03% ($p < 0,05$) виявлено у 1, 2, 3 групі порівняно з ПЗО. Лізис азоказеїну був вищим на 27,89 % та 24,73% ($p < 0,05$) у пацієнтів із ХП, поєднаним із гіпотиреозом, ніж в пацієнтів 1 та 2 групи.

Лізис азоколу був вірогідно вищим на 10,85 %, 12,05%, 16,87%, ($p < 0,05$) у 1, 2, 3 групі порівняно з ПЗО. Крім того, у пацієнтів із коморбідною патологією спостерігалось зростання лізису азоколу на 5,3 % та 4,3 % ($p < 0,05$) при порівнянні з першою, другою групою

Результати протеолітичної активності плазми крові представлені в **табл. 2**.

Оцінка показників СФА плазми крові була на 8,3%, 6,7%, 16,26% ($p < 0,05$) нижчою у хворих 1, 2, 3 групи порівняно із ПЗО. У пацієнтів із коморбідною патологією спостерігалось зменшення показників СФА на 6,5 % та 8,9 % ($p < 0,05$) при порівнянні з 1 та 2 групою учасників. НФА плазми крові була на 44,89%, 49,64%, 66,27% вищою у 1, 2 та 3 групі, ніж у ПЗО. ФФА плазми крові була на 44,28 %, 42,25%, 90,57% ($p < 0,05$) нижчою у 1, 2, 3 групі порівняно з групою ПЗО ($p < 0,05$). Крім того, відзначалось зниження рівня ФФА плазми крові на 32,07% та 33,96% ($p < 0,05$) у хворих на ХП поєднаний із гіпотиреозом при порівнянні з учасниками 1 та 2 групи без коморбідної патології.

При огляді літератури часто трапляються дані щодо змін протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові у пацієнтів з ХП порівняно із ПЗО. Зміни протеолітичної активності, на думку

Таблиця 2 – Характеристика фібринолітичної активності плазми крові в досліджених групах

Показники	Хворі на ХП (n=27)	Хворі на гіпотиреоз (n=30)	Хворі на ХП, Поєднаний з гіпотиреозом (n=28)	ПЗО (n=20)
СФА, Е440/мл/ год	1,31±0,04*	1,34±0,02*	1,23±0,05*/**	1,43±0,04
НФА, Е440/мл/ год	0,61±0,02*	0,63±0,06*	0,7±0,02*/**	0,421±0,02
ФФА, Е440/мл/ год	0,7±0,04*	0,71±0,05*	0,53±0,04*/**	1,01±0,03

Примітки: * – різниця вірогідна у порівнянні з показником у практично здорових осіб ($p < 0,05$); ** – різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на ХП ($p < 0,05$).

авторів, є можливими за рахунок декількох механізмів: підвищення активності протеаз (порушення ацинозів з феноменом «ухилення» ферментів підшлункової залози, дегрануляції нейтрофілів, генетичне порушення структури протеаз трипсинозного типу); зниження активності інгібіторів протеаз (генетично запрограмованого порушення синтезу альфа-1-антитрипсину, порушення синтетичної функції печінки; наявність дисфункції ендотелію) [16, 17, 18]. Зменшення ФФА на тлі активації НФА плазми крові спостерігалось й у пацієнтів з гіпотиреозом, що, на думку авторів, пов'язано з підвищенням активності швидко- та повільнодіючих антиплазмінів [19, 20]. Результати даного дослідження підтверджують дані літератури про негативний вплив коморбідного поєднання ХП та гіпотиреозу на стан системи протеолізу та фібринолізу в цілому.

Висновки. Встановлено найбільш виражені зміни протеолітичної (зростання лізису азоальбуміну, азоказеїну, азоколу) та фібринолітичної (зниження сумарної, неферментативної та ферментативної) активності плазми крові у пацієнтів із хронічним панкреатитом, поєднаним із гіпотиреозом.

Перспективи подальших досліджень вбачаємо в поглибленні дослідження особливостей перебігу та взаємовпливу цих нозологій, з метою оптимізації терапевтичних схем лікування, що дозволить уникнути розвитку ускладнень та інвалідації.

References

1. Fadyeyenko GD. Komorbidity and integrative role of therapy of internal disease. *Ukrainskiy terapevticheskiy zhurnal*. 2015;2:7-15. [Ukrainian]
2. Babinets LS. Vikovi osoblivosti formuvannya mineralnoy trofologichnoy nedostatnosti pri khronichnomu pankreatiti [Age features of formation of mineral trophological insufficiency at chronic pancreatitis]. *Zdorov'ya Ukraini. Seriya Gastroenterologiya. Gepatologiya. Koloproktologiya*. 2020;1:28-29. [Ukrainian]
3. Gubergrits NB, Belyaeva NV, Lukashevich GM. Novosti evropeyskoy pankreatologii (po materialam Evropeyskogo Kluba Pankreatologov) [European Pancreatology News (based on materials from the European Pancreatology Club)]. *Vestnik kluba pankreatologov*. 2019;4:6–16. [Russian]
4. Pankiv VI. Sindrom gipotireozu [Hypothyroidism syndrome]. *Mizhnarodniy endokrinologichniy zhurnal*. 2012;5(45):123-145. [Ukrainian]

5. O'Brien SJ, Omer E. Chronic Pancreatitis and Nutrition Therapy. *Nutr Clin Pract*. 2019 Oct;34(Suppl 1):S13-S26. PMID: 31535736. doi: 10.1002/ncp.10379
6. Lourdes S, Dean C, Hirohito I. Antioxidant Therapy in Pancreatitis. *Antioxidants*. 2021 May;10(5):657. PMID: 33922756. PMCID: PMC814498. doi: 10.3390/antiox10050657
7. Lin YC, Kor CT. Faktory riska i otsenka prognoza khronicheskogo pankreatita: obshchenatsionalnoe populyatsionnoe kogortnoe issledovanie [Risk factors and assessment of prognosis for chronic pancreatitis: a nationwide population-based cohort study]. *Vestnik kluba pankratologov*. 2020;1(46):23-35. [Russian]
8. Gardner TB, Adler DG, Forsmark CE, Sauer BG, Taylor JR, Whitcomb DC. ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2020 Mar;115(3):322-339. PMID: 32022720. doi: 10.14309/ajg.0000000000000535
9. Lyashuk PM, Lyashuk RP, Skhodnitskiy IV. Deyaki diskusiyi pitannya problemi gipotireozu [Some discussion issues of the hypothyroidism problem]. *Klinichna ta eksperimentalna patologiya*. 2020; XIX(4):102-106. [Ukrainian]. doi: 10.24061/1727-4338.XIX.4.74.2020.15
10. Zak MYu. Novi pidkhodi do klasifikatsiyi ta optimizatsiya likuvannya sindromu dispepsiyi [New approaches to classification and optimization of treatment of dyspepsia syndrome]. *Suchasna gastroenterologiya*. 2016;3:73-80. [Ukrainian]
11. Khomenko LO, Dvoyashkina Yul. Vpliv gormoniv shchitopodibnoyi zalozi na motorno-sekretornu funktsiyu u khvorikh na GERKh iz suputnim gipotireozom [Influence of thyroid hormone on motor-secretory function in patients with GERD and concomitant ant hypothyroidism]. *Terapevtika*. 2021;2(2):56-60. [Ukrainian]. doi: 10.31793/2709-7404.2021.2-2.56
12. Labbadia J, Morimoto RI. The biology of proteostasis in aging and disease. *Annu Rev Biochem*. 2015;84:435-64. PMID: 25784053. PMCID: PMC4539002. doi: 10.1146/annurev-biochem-060614-033955
13. Kolesnikova EV. Endokrinnye zabolevaniya i patologiya organov pishchevareniya. [Endocrinological disorders and pathology of the digestive tract]. *Mystetstvo Likuvannya*. 2006;34:71-75. [Russian]
14. Nakaz Ministerstva okhoroni zdorov'ya Ukrayini 10.09.2014 № 638. Unifikovaniy klinichniy protokol pervinnoyi, vtorinnoyi (spetsializovanoyi) medichnoyi dopomogi ta medichnoyi reabilitatsiyi khronichniy pankreatit [Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized) medical care and medical rehabilitation of chronic pancreatitis]. [Ukrainian]. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0638282-14>
15. Magalyas VM, Mikheyev AO, Rogoviy YuYe. *Suchasni metodiki eksperimentalnikh i klinichnikh doslidzhen tsentralnoyi naukovno-doslidnoyi laboratoriyi Bukovinskoyi derzhavnoyi medichnoyi akademiyi* [Modern methods of experimental and clinical research of the central research laboratory of the Bukovina State Medical Academy]. Navchalno- metodichniy posibnik. Chernivtsi; 2001. 42 p. [Ukrainian]
16. Teleki YaM. Zmini pokaznikiv fibrinolitchnoyi ta proteolitchnoyi aktivnosti u khvorikh na khronichne obstruktivne zakhvoryuvannya legen iz suputnim khronichnim pankreatitom u dinamitsi likuvannya [Changes in fibrinolytic and proteolytic activity in patients with chronic obstructive pulmonary disease with concomitant chronic pancreatitis in the dynamics of treatment]. *Svit meditsini ta biologiyi*. 2010;2:181. [Ukrainian]
17. Khristich TM, Teleki YaM, Olinik OYu, Gontsaryuk DO. Aktivnist pokaznikiv plazmovogo proteolizu ta yikh korektsiya u khvorikh na khronichne obstruktivne zakhvoryuvannya legen iz suputnim khronichnim pankreatitom [Activity of plasma proteolysis parameters and their correction in patients with chronic obstructive pulmonary disease with concomitant chronic pancreatitis]. *Gastroenterologiya*. 2013;1:72-74. [Ukrainian]
18. Williams JA. Proteomics as a systems approach to pancreatitis. *Pancreas*. 2013 Aug;42(6):905-11. PMID: 23851428. PMCID: PMC3713413. doi: 10.1097/MPA.0b013e31828fddc3
19. Anokhina SI. Zmini fibrino- ta proteolitchnoyi aktivnosti plazmi krovi gipotireoyidnikh shchuriv pid vplivom melatoninu [Determination of changes of indicators of fibrinolytic and proteolytic activity of blood plasma of hyperthyroid rats under melatonin influence]. *Klinichna ta eksperimentalna patologiya*. 2016;4(58):7-9. [Ukrainian]
20. Olenovich OA. Vpliv eskuzanu na fibrinolitchnu aktivnist plazmi krovi u khvorikh na gipotireoz [Influence of escuzan on fibrinolytic activity of blood plasma in patients with hypothyroidism]. *Bukovinskiy medichniy visnik*. 2011;15(58):55-58. [Ukrainian]

УДК 616.37-002.2-06:616.441-008.64:612.115.1

ОСОБЕННОСТИ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ И ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ, СОЧЕТАННЫМ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Раца В. В., Федие А. И.

Резюме. Цель работы - провести анализ состояния протеолитической и фибринолитической активности плазмы крови у больных хроническим панкреатитом, сочетанным с гипотиреозом.

Материалы и методы исследования. В данном исследовании приняли участие 105 человек, из них 1 группу составили больные хроническим панкреатитом (n = 27), 2 группа – больные гипотиреозом (n = 30), 3 группа - больные хроническим панкреатитом, сочетанным с гипотиреозом (n = 28), 4 группу –

практически здоровые лица ($n = 20$). Состояние фибринолитической активности плазмы крови исследовали по лизису азофибрина с последующим определением суммарной фибринолитической активности, неферментативной фибринолитической активности и ферментативной фибринолитической активности. Оценку состояния системы протеолиза исследовали по лизису азоальбумина (распад низкомолекулярных белков), азоказеина (распад высокомолекулярных белков) и азокола (распад коллагена).

Результаты исследования. При анализе результатов исследования наблюдался достоверный рост лизиса азоальбумина в 1,89, 1,96 и 2,16 раза ($p < 0,05$) в 1, 2, 3 группах по сравнению с группой практически здоровых лиц. У пациентов с хроническим панкреатитом и гипотиреозом отмечалась наиболее выраженная деградация низкомолекулярных белков, которая была на 13,86% и 9,75% ($p < 0,05$) выше, чем в первой и второй группе. Показатели лизиса азоказеина на 52,48%, 56,35% и на 95,03% ($p < 0,05$) выявлены в 1, 2, 3 группе по сравнению с группой практически здоровых лиц. Лизис азоказеина был выше на 27,89% и 24,73% ($p < 0,05$) у пациентов с хроническим панкреатитом, сочетанным с гипотиреозом, чем у пациентов 1 и 2 группы. Лизис азокола был достоверно выше на 10,85%, 12,05%, 16,87%, ($p < 0,05$) в 1, 2, 3 группе по сравнению с по сравнению с группой практически здоровых лиц. У пациентов с коморбидной патологией наблюдался рост лизиса азокола на 5,3% и 4,3% ($p < 0,05$) при сравнении с первой, второй группы. Суммарная фибринолитическая активность плазмы крови была на 8,3%, 6,7%, 16,26% ($p < 0,05$) ниже у больных 1, 2, 3 группы по сравнению с практически здоровыми лицами. Неферментативная фибринолитическая активность плазмы крови была на 44,89%, 49,64%, 66,27% выше в 1, 2 и 3 группе, чем у практически здоровых лиц. Ферментативная фибринолитическая активность плазмы крови была на 44,28%, 42,25%, 90,57% ($p < 0,05$) ниже в 1, 2, 3 группе по сравнению с группой практически здоровых лиц ($p < 0,05$). Отмечалось снижение уровня ферментативной фибринолитической активности плазмы крови на 32,07% и 33,96% ($p < 0,05$) у больных хроническим панкреатитом, сочетанной с гипотиреозом при сравнении с участниками 1 и 2 группы без коморбидной патологии.

Выводы. Установлены наиболее выраженные изменения протеолитической (рост лизиса азоальбумина, азоказеина, азокола) и фибринолитической (снижение суммарной, неферментативной и ферментативной) активностей плазмы крови у пациентов с хроническим панкреатитом, сочетанным с гипотиреозом.

Ключевые слова: хронический панкреатит, гипотиреоз, фибринолиз, протеолиз.

UDC 616.37-002.2-06:616.441-008.64:612.115.1

Peculiarities of Fibrinolytic and Proteolytic Activity of Blood Plasma in Patients with Chronic Pancreatitis Combined with Hypothyroidism

Ratsa V. V., Fediv O. I.

Abstract. *The purpose of the study is to analyze the state of proteolytic and fibrinolytic activities of blood plasma in patients with chronic pancreatitis combined with hypothyroidism.*

Materials and methods. 105 people participated in our study, of which group 1 consisted of patients with chronic pancreatitis ($n = 27$), group 2 – patients with hypothyroidism ($n = 30$), group 3 – patients with chronic pancreatitis combined with hypothyroidism ($n = 28$), group 4 – almost healthy individuals ($n = 20$). The state of fibrinolytic activity of blood plasma was studied by lysis of azofibrin, followed by determination of total fibrinolytic activity, non-enzymatic fibrinolytic activity and enzymatic fibrinolytic activity. Assessment of the state of the proteolysis system was studied by lysis of azoalbumin (breakdown of low molecular weight proteins), azocasein (breakdown of high molecular weight proteins) and azocol (breakdown of collagen).

Results. When analyzing the results of the study, we observe a probable increase in lysis of azoalbumin by 1.89, 1.96 and 2.16 times ($p < 0.05$) in groups 1, 2, 3 compared with the group of almost healthy individuals. In patients with chronic pancreatitis and hypothyroidism, the most pronounced degradation of low molecular weight proteins was observed, which was 13.86% and 9.75% ($p < 0.05$) higher than in the first and second groups. Indicators of azocasein lysis by 52.48%, 56.35% and 95.03% ($p < 0.05$) were found in groups 1, 2, 3 compared with almost healthy individuals. Azocasein lysis was higher by 27.89% and 24.73% ($p < 0.05$) in patients with chronic pancreatitis combined with hypothyroidism than in patients in groups 1 and 2. Azocol lysis was significantly higher by 10.85%, 12.05%, 16.87% ($p < 0.05$) in groups 1, 2, 3 compared with almost healthy individuals. In addition, in patients with comorbid pathology there was an increase in lysis of azocol by 5.3% and 4.3% ($p < 0.05$) compared with the first and second groups. The total fibrinolytic activity of blood plasma was 8.3%, 6.7%, 16.26% ($p < 0.05$) lower in patients of groups 1, 2, 3 compared with almost healthy individuals. Non-enzymatic fibrinolytic activity of blood plasma was 44.89%, 49.64%, 66.27% higher in groups 1, 2 and 3 than in almost healthy individuals. Enzymatic fibrinolytic activity of blood plasma was 44.28%, 42.25%, 90.57% ($p < 0.05$) lower in group 1, 2, 3 compared with the group of almost healthy individuals ($p < 0,05$). There was

a decrease in the level of enzymatic fibrinolytic activity of blood plasma by 32.07% and 33.96% ($p < 0.05$) in patients with chronic pancreatitis associated with hypothyroidism compared with participants in groups 1 and 2 without comorbid pathology.

Conclusion. The most pronounced changes in proteolytic (increased lysis of azoalbumin, azocasein, azocol) and fibrinolytic (decrease in total, non-enzymatic and enzymatic) activities of blood plasma in patients with chronic pancreatitis associated with hypothyroidism were determined.

Keywords: chronic pancreatitis, hypothyroidism, fibrinolysis, proteolysis.

ORCID and contributionship

Veronika V. Ratsa : 0000-0002-8244-3985^{A, B, C, D}

Olexandr I. Fediv : 0000-0003-0108-2565^{E, F}

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR

Veronika V. Ratsa

Bukovinian State Medical University,
Department of Internal Medicine
66A, Yuriy Fedkovych Street. apt 2, Chernivtsi 58022, Ukraine
tel: +380507880726, e-mail: veronikaratsa@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 28.08.2021 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування