

С.Б. БЕЗШАПОЧНИЙ, Р.В. БОНДАРЕНКО

ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНУ НА УШКОДЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ НОСА ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО АТРОФІЧНОГО РИНІТУ

*Каф. отоларингології з офтальмологією (зав. – канд. мед. наук М.І. Безега)
Полтавського державного медичного університету
(ректор – доктор мед. наук, проф. В.М. Ждан)*

Атрофічний риніт – це хронічне захворювання, яке викликає серйозні структурні зміни слизової оболонки порожнини носа, що призводить до метаболізму плоского епітелію, втрати келихоподібних клітин і оклюзії судинної порожнини, стає менш функціональною та втрачає свою здатність до продукції слизу, а також створення імунного бар'єру з навколишнім світом.

Хронічний атрофічний риніт (ХАР) вражає всі шари слизової оболонки порожнини носа і має різний ступінь тяжкості. Зміни коливаються від аномалій у псевдобагатошаровому стовпчастому епітелії до метаболізму респіраторного епітелію та багатошарового плоского епітелію з кератинізацією, що супроводжується зменшенням келихоподібних клітин [1]. Може спостерігатись стоншення базальної мембрани епітелію слизової оболонки порожнини носа аж до повного її зникнення [1].

Підходи до лікування ХАР в основному є консервативними і включають в себе: промивання носа; використання глюкози або гліцерину, які можуть пригнічувати бактеріальні інфекції, а також сприяти росту назальної мікрофлори та покращенню васкуляризації порожнини носа; парафінові краплі для носа, які змащують слизову оболонку порожнини носа та видаляють кірки. Інші варіанти медикаментозного лікування включають краплі хлорамфенікол-стрептоміцину; вітамін D2 і пропіленгліколь; ацетилхолін з пілокарпіном або без

нього; судинорозширювальні засоби тощо [2].

Частина дослідників вказують на зміни нормальної мікрофлори слизової оболонки порожнини носа як на основну причину розвитку ХАР [3]. З цієї точки зору основним патогенетичним лікуванням ХАР має стати відновлення фізіологічної резидентної мікрофлори. Проте молекулярні механізми, за допомогою яких зміни складу мікрофлори слизової оболонки порожнини носа призводять до структурних змін, що характерні для ХАР, залишаються недостатньо вивченими. В основі морфологічних змін, що характерні для ХАР, може лежати збільшення інтенсивності перекисного окиснення ліпідів та розвиток оксидативного стресу [4].

Перспективними препаратами для лікування ринітів в останній час вважаються поліфенольні сполуки. За даними М. Jafariinia та співавторів, кверцетин є ефективним для лікування риніту за рахунок своїх антиоксидантних властивостей [5]. Кверцетин також здатен впливати на інтенсивність запальних процесів, що індукуються бактеріальним ліпополісахаридом, за рахунок впливу на транскрипційний фактор NF- κ B [6]. Тому кверцетин може бути потенційним засобом патогенетичної терапії і ХАР.

Метою даної роботи є вивчення впливу кверцетину на вміст маркерів оксидативного ушкодження біологічних полімерів, концентрацію сірководню та інтенсив-

ність колагенолізу у слизовій оболонці порожнини носа за умов хронічного атрофічного риніту.

Робота є фрагментом НДР: «Реабілітація пацієнтів після функціональної ендоскопічної риносинусхірургії», № 0120U104016.

Матеріали та методи

До дослідження було включено 75 пацієнтів зі скаргами на тривалі симптоми, які самостійно не усувалися, такі як: сухість, дискомфорт, утворення сухих кірок в порожнині носа, утруднення носового дихання, періодичні кровотечі з порожнини носа, а також з проявами гіпосмії. Відмічалися пацієнти, в яких симптоми з'явилися самостійно і поступово та пацієнти, в яких симптоми виникли після хірургічних втручань. Пацієнти були розподілені на групи: група осіб без ознак хронічного атрофічного риніту та скарг, які звернулись до Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського (ПОКЛ) та кафедри оториноларингології з офтальмологією Полтавського державного медичного університету (ПДМУ), які погодились на участь в дослідженні, що стали групою контролю (n=20); та група дослідження (n=55), до якої ввійшли хворі з ознаками хронічного атрофічного риніту, а саме: періодичні носові кровотечі, утворення сухих кірок в порожнині носа, утруднення носового дихання та з ознаками гіпосмії.

Пацієнтів з групи дослідження були рандомізовано розподілено на 2 підгрупи. До 1-ї підгрупи було включено 29 хворих з ознаками хронічного атрофічного риніту, які отримували стандартне лікування згідно протоколів (а саме: внутрішній прийом препаратів йоду (3% розчин йодиду калію по 15 крапель 3 рази на добу, препарати заліза протягом 1 міс., вітаміни групи А, Д, В). Місцеве лікування складалось з промивання порожнини носа ізотонічним розчином морської солі по 2 дози 3 рази на добу в обидві половини носа, а також використання назального спрею, до складу якого входять: Д-пантенол, вітаміну Е ацетат, вітаміну А пальмітат, біотин, олія рицинова гідрогенізована 40 ОЕ, поперечно зшита гіалуронова кислота, динатрієва сіль EDTA, N-

гідроксиметил гліцинат натрію, калію сорбат, натуральний ароматизатор, ізотонічний буферний розчин рН 7,2, по 1 дозі 3 рази на добу в обидві половини носа, тривалість – 28 діб). До 2-ї підгрупи було включено 26 пацієнтів з ознаками хронічного атрофічного риніту, які отримували стандартне лікування згідно протоколів та перорально – препарат на основі кверцетину (Квертин) в дозі 40 мг кверцетину 3 рази на добу протягом 28 діб.

Дозвіл на дослідження слизової оболонки порожнини носа затверджено біоетичною комісією Полтавського державного медичного університету (Протокол № 191 від 25.02.2021 року). Всі дослідження слизової оболонки порожнини носа проводились на 28-у добу лікування. В слизовій оболонці порожнини носа досліджувався вміст вільного L-оксипроліну [7], концентрація малонового діальдегіду (МДА) [8], концентрація сірководню (H_2S) [8] та вміст окисно-модифікованих білків (ОМБ) [9].

Статистична обробка результатів дослідження проводилась з використанням програми Microsoft Excel та розширення до неї Real Statistics 2019. Для виявлення статистичної значущості відмінності між незалежними вибірками застосовувався непараметричний метод – тест за Манном-Уїтні. Оцінка статистичної значущості різниці між залежними вибірками (результатами до та після лікування) проводилась із використанням непараметричного методу – тесту за Вілкоксоном. Різницю між групами вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати

За умов хронічного атрофічного риніту в слизовій оболонці порожнини носа спостерігається посилення інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів, про що свідчить збільшення концентрації малонового діальдегіду (табл.). Розвиток хронічного атрофічного риніту також призводить до посилення розпаду колагенових білків слизової оболонки порожнини носа, про що свідчить зростання концентрації вільного L-оксипроліну. Також білкові структури слизової оболонки порожнини носа зазнають окисдативного ушкодження.

Концентрація H_2S в слизовій оболонці порожнини носа хворих на хронічний атрофічний риніт збільшується порівняно із контрольною групою пацієнтів.

При застосуванні стандартної терапії хронічного атрофічного риніту вміст малонового діальдегіду у слизовій оболонці порожнини носа знижується на 27,08% порівняно із показниками до лікування (табл.). Вміст окисно модифікованих білків після лікування з використанням стандартного комплексу терапевтичних засобів знижується

на 23,15% порівняно із показниками до лікування. Концентрація вільного L-оксипроліну знижується на 25,44%, а концентрація H_2S падає на 38,77% порівняно із показниками до лікування. Отже застосування стандартної терапії хронічного атрофічного риніту знижує інтенсивність перекисного окиснення ліпідів, обмежує окисда- тивне ушкодження білків, зменшує розпад колагену та знижує вміст H_2S у слизовій оболонці порожнини носа.

Вміст сірководню, інтенсивність колагенолізу та окисда- тивного ушкодження слизової оболонки порожнини носа за умов терапії хронічного атрофічного риніту

Параметри	Групи				
	контрольна, n=20	група дослідження, n=55			
		стандартне лікування, n=29		стандартне лікування + «Квертин», n=26	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Концентрація МДА, мкмоль/л	1,89±0,05	8,64±0,15*	6,30±0,05 [#]	8,67±0,17*	3,94±0,10 ^{#/^}
Концентрація H_2S , нмоль/мл	7,70±0,31	14,34±0,19*	8,78±0,16 [#]	14,24±0,20*	7,41±0,51 ^{#/^}
Вміст вільного L-оксипроліну, нмоль/мл	49,85±4,69	107,50±1,10*	80,15±1,03 [#]	107,27±1,22*	57,34±0,66 ^{#/^}
Вміст окисно-модифікованих білків, у.о.	0,031±0,001	0,108±0,001*	0,083±0,001 [#]	0,108±0,001*	0,066±0,001 ^{#/^}

Примітка:

* - дані статистично значуще відрізняються від показників контрольної групи ($p<0,05$);

- дані статистично значуще відрізняються від показників відповідної групи до лікування ($p<0,05$);

^ - дані статистично значуще відрізняються від показників групи, що отримувала стандартне лікування ($p<0,05$).

Додавання кверцетину до стандартної терапії хронічного атрофічного риніту призводить до зниження вмісту малонового діальдегіду у слизовій оболонці порожнини носа на 54,56 % порівняно із показниками до лікування (табл.). Концентрація малонового діальдегіду в групі застосування стандартного лікування із додаванням кверцетину після лікування є на 37,46 % нижчою порівняно із групою стандартного лікування. Вміст окисно модифікованих білків після лікування з використанням стандартного

комплексу терапевтичних засобів з додаванням кверцетину знижується на 38,89 % порівняно із показниками до лікування. Вміст окисно модифікованих білків в групі застосування стандартного лікування із додаванням кверцетину після лікування є на 20,48 % нижчим порівняно із групою стандартного лікування. Концентрація вільного L-оксипроліну знижується на 46,55 %, а концентрація H_2S падає на 47,96 % порівняно із показниками до лікування. При цьому концентрація вільного L-оксипроліну в гру-

пі застосування стандартного лікування із додаванням кверцетину після лікування є на 28,46 % нижчою, а вміст H_2S є на 15,60 % нижчим порівняно із групою стандартного лікування.

Отже, додавання кверцетину до стандартної терапії хронічного атрофічного риніту посилює ефективність стандартної терапії за рахунок зниження інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, обмеження оксидативного ушкодження білків, зменшення розпаду колагену та зниження вмісту H_2S у слизовій оболонці порожнини носа.

Обговорення

Сірководень (сульфід гідрогену, H_2S) має неоднозначний вплив на організм людини та ссавців. H_2S відіграє важливу роль у організації сигнальних процесів у мітохондріях у якості регулятора продукції активних форм кисню (АФК) та скевенджера активних форм азоту (АФА) [10]. Ендогенний H_2S продукується рядом ферментів: цистатіонін- γ -ліаза (CSE), цистатіонін- β -синтаза (CBS) і 3-меркаптопіруватсульфуртрансфераза (3-MST) [11]. Разом із тим можливе екзогенне надходження H_2S та його продукція деякими видами бактерій [12]. У надмірних концентраціях H_2S може проявляти токсичність та призводити до загибелі клітин, загрожувати розвитком метаплазій та пухлин [13].

За даними Li та співавторів, вміст H_2S у видихуваному повітрі пацієнтів із алергічним ринітом значно знижений порівняно зі здоровими людьми [14]. Врахувавши етіопатогенез алергічного риніту, можна припустити, що зниження H_2S у видихуваному повітрі пацієнтів з алергічним ринітом більшою мірою пов'язано зі зниженням його ендогенної продукції або підвищенням використання. Разом із тим, збільшення концентрації H_2S у слизовій оболонці порожнини носа, що спостерігалось в нашому дослідженні, може бути пов'язано зі збільшенням його екзогенної продукції від бактерій. Це може пояснити скарги пацієнтів на неприємний запах та гіпоосмію, оскільки H_2S та його метаболіт SO_3^{2-} мають специфічний запах. Донатори H_2S в цілому справляють позитивний вплив на слизову оболонку порожнини носа, знижуючи інтенсивність

запалення та модулюючи імунну відповідь [15, 16]. Проте позитивні ефекти H_2S завжди опосередковуються зниженням продукції активних форм кисню та зменшенням інтенсивності перекисного окиснення ліпідів. В нашому дослідженні показано, що інтенсивність перекисного окиснення ліпідів в умовах ХАР значно збільшується, що ще раз наводить на думку, що збільшення H_2S у слизовій оболонці носа хворих на ХАР пов'язано із його надмірною продукцією бактеріями. Тому зниження вмісту H_2S у слизовій оболонці носа після стандартного лікування та застосування кверцетину у комплексі із стандартним лікуванням ХАР є позитивним явищем і може свідчити про ефективну елімінацію шкідливої мікрофлори.

Зниження інтенсивності перекисного окиснення ліпідів під впливом стандартної терапії хворих на ХАР та застосування кверцетину у комплексі зі стандартною терапією ХАР може бути пов'язано із насиченням слизової оболонки порожнини носа антиоксидантними речовинами, які входять до протоколу стандартної терапії (вітаміну Е ацетат, вітаміну А пальмітат, тощо) та безпосереднім антиоксидантним впливом кверцетину. Кверцетин у комплексі зі стандартною терапією ХАР показує більшу ефективність щодо зниження інтенсивності перекисного окиснення ліпідів за рахунок як прямого антиоксидантного впливу, так і за рахунок впливу кверцетину на прозапальні транскрипційні каскади [6]. Схожа тенденція спостерігається і щодо інтенсивності оксидативного ушкодження білкових структур слизової оболонки порожнини носа, про що свідчить зменшення вмісту ОМБ.

Стоншення базальної мембрани епітелію слизової оболонки порожнини носа за умов ХАР може бути наслідком надмірної активації матриксних металопротеїназ (ММП). За даними наукової літератури, за умов розвитку алергічного риніту та хронічного риносинуситу спостерігається збільшення активності ММП-12 та ММП-9, що супроводжується посиленнями розпадом колагену (колагенолізом) [17, 18]. За результатами наших досліджень, у слизовій оболонці порожнини носа за умов розвитку ХАР зростає вміст вільного L-оксипроліну,

що також свідчить про зростання інтенсивності колагенолізу за умов ХАР. Більша ефективність комплексного лікування ХАР із застосуванням кверцетину може бути пов'язана із його здатністю впливати на активність та експресію ММП-9 [19, 20]. Незважаючи на невеликий осяг інформації стосовно можливості кверцетину впливати на активність ММП-12, інгібуючий вплив кверцетину на цей фермент можливий через здатність кверцетину впливати на транскрипційний фактор NF-κB, під безпосереднім контролем якого перебувають гени ММП-12 [21]. Отже, зростання ефективності комплексної терапії із застосуванням кверцетину відносно зниження інтенсивності колагенолізу у слизовій оболонці порожнини носа пацієнтів із ХАР порівняно із стандартною терапією може бути пов'язано з його

інгібіторним впливом на матриксні металопротеїнази слизової оболонки порожнини носа.

Висновки

Хоча застосування стандартної терапії хронічного атрофічного риніту є досить ефективним, додавання кверцетину потенціює зниження інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, обмежує оксидативне ушкодження білків, зменшує розпад колагену та знижує вміст H₂S у слизовій оболонці порожнини носа.

Тому після проведеного дослідження ми можемо рекомендувати метод лікування з додавання кверцетину, оскільки його додавання має позитивний вплив на біохімічні показники та слизову оболонку порожнини носа.

Література

1. Sumailly IA, Hakami NA, Almutairi AD, Alsudays AA, Abulqusim EM, Abualgasem MM, Alghulikah AA, Alserhani AA. An Updated Review on Atrophic Rhinitis and Empty Nose Syndrome. *Ear Nose Throat J.* 2023 Jul 14; 1455613231185022. doi: 10.1177/01455613231185022.
2. Liva GA, Karatzanis AD, Prokopakis EP. Review of Rhinitis: Classification, Types, Pathophysiology. *J Clin Med.* 2021 Jul 19;10(14):3183. doi: 10.3390/jcm10143183.
3. Sarkar S, Magne F, Venugopal G, Purkait S, Mutha NVR, Maiti R, Sharma P, Ramadass B. Altered Nasal Microbiome in Atrophic Rhinitis: A Novel Theory of Etiopathogenesis and Therapy. *Microorganisms.* 2022 Oct 22;10(11):2092. doi: 10.3390/microorganisms10112092.
4. Gu W, Hou T, Zhou H, Zhu L, Zhu W, Wang Y. Ferroptosis is involved in PM2.5-induced acute nasal epithelial injury via AMPK-mediated autophagy. *Int Immunopharmacol.* 2023 Feb;115: 109658. doi: 10.1016/j.intimp.2022.109658.
5. Jafarinia M, Sadat Hosseini M, Kasiri N, Fazel N, Fathi F, Ganjalikhani Hakemi M, Eskandari N. Quercetin with the potential effect on allergic diseases. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2020 May 14;16:36. doi: 10.1186/s13223-020-00434-0.
6. Cheng J, Luo XQ, Chen FS. Quercetin attenuates lipopolysaccharide-mediated inflammatory injury in human nasal epithelial cells via regulating miR-21/DMBT1/NF-κB axis. *Immunopharmacol Immunotoxicol.* 2022 Feb;44(1):7-16. doi: 10.1080/08923973.2021.1988963.
7. Akimov OYe, Mischenko AV, Kostenko VO. Influence of combined nitrate and fluoride intoxication on connective tissue disorders in rats gastric mucosa. *Archives of Balkan Medical Union.* 2019; 54(3): 417-422. doi: 10.31688/ABMU.2019.54.3.03.
8. Mykytenko AO, Akimov OY, Neporada KS. Influence of lipopolysaccharide on the development of oxidative-nitrosative stress in the liver of rats under conditions of chronic alcohol intoxication. *Fiziol Zh.* 2022; 68(2): 29-35. doi: 10.15407/fz68.02.029.
9. Beregova TV, Neporada KS, Skrypnyk M, Falalyeyeva TM, Zholobak NM, Shcherbakov OB, Spivak MY, Bubnov RV. Efficacy of nanoceria for periodontal tissues alteration in glutamate-induced obese rats-multidisciplinary considerations for personalized dentistry and prevention. *EPMA J.* 2017 Mar 14;8(1):43-49. doi: 10.1007/s13167-017-0085-7.
10. Murphy B, Bhattacharya R, Mukherjee P. Hydrogen sulfide signaling in mitochondria and disease. *FASEB J.* 2019 Dec;33(12):13098-13125. doi: 10.1096/fj.201901304R.
11. Cirino G, Szabo C, Papapetropoulos A. Physiological roles of hydrogen sulfide in mammalian cells, tissues, and organs. *Physiol Rev.* 2023 Jan 1;103(1):31-276. doi: 10.1152/physrev.00028.2021.

12. Dordević D, Jančíková S, Vítězová M, Kushkevych I. Hydrogen sulfide toxicity in the gut environment: Meta-analysis of sulfate-reducing and lactic acid bacteria in inflammatory processes. *J Adv Res.* 2020 Mar 17;27:55-69. doi: 10.1016/j.jare.2020.03.003.
13. Fang Y, Yan C, Zhao Q, Xu J, Liu Z, Gao J, Zhu H, Dai Z, Wang D, Tang D. The roles of microbial products in the development of colorectal cancer: a review. *Bioengineered.* 2021 Dec;12(1):720-735. doi: 10.1080/21655979.2021.1889109.
14. Li L, Liu Y, Wang Q, Wang Z, Cui L, Xu Y, Guan K. Levels of nasal exhaled hydrogen sulfide in the general population and allergic rhinitis patients. *J Clin Lab Anal.* 2021 Mar;35(3):e23678. doi: 10.1002/jcla.23678.
15. Viegas J, Esteves AF, Cardoso EM, Arosa FA, Vitale M, Taborda-Barata L. Biological Effects of Thermal Water-Associated Hydrogen Sulfide on Human Airways and Associated Immune Cells: Implications for Respiratory Diseases. *Front Public Health.* 2019 Jun 5;7:128. doi: 10.3389/fpubh.2019.00128.
16. Wang Y, Liao S, Pan Z, Jiang S, Fan J, Yu S, Xue L, Yang J, Ma S, Liu T, Zhang J, Chen Y. Hydrogen sulfide alleviates particulate matter-induced emphysema and airway inflammation by suppressing ferroptosis. *Free Radic Biol Med.* 2022 Jun; 186:1-16. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2022.04.014.
17. Lucas BR, Voegels RL, do Amaral JB, Bachi ALL, Pezato R. BMP-7, MMP-9, and TGF- β tissue remodeling proteins and their correlations with interleukins 6 and 10 in chronic rhinosinusitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2021 Nov;278(11):4335-4343. doi: 10.1007/s00405-021-06722-8.
18. Zhou Y, Xu M, Gong W, Kang X, Guo R, Wen J, Zhou D, Wang M, Shi D, Jing Q. Circulating MMP-12 as Potential Biomarker in Evaluating Disease Severity and Efficacy of Sublingual Immunotherapy in Allergic Rhinitis. *Mediators Inflamm.* 2022 Jun 12;2022:3378035. doi: 10.1155/2022/3378035.
19. Huynh CB, Nagaardkumaran N, Kalyaanamoorthy S, Ngo W. In Silico and In Vitro Approach for Validating the Inhibition of Matrix Metalloproteinase-9 by Quercetin. *Eye Contact Lens.* 2023 May 1;49(5):193-198. doi: 10.1097/ICL.0000000000000982.
20. Hsieh HL, Yu MC, Cheng LC, Chu MY, Huang TH, Yeh TS, Tsai MM. Quercetin exerts anti-inflammatory effects via inhibiting tumor necrosis factor- α -induced matrix metalloproteinase-9 expression in normal human gastric epithelial cells. *World J Gastroenterol.* 2022 Mar 21;28(11):1139-1158. doi: 10.3748/wjg.v28.i11.1139.
21. Park JW, Kim YJ, Shin IS, Kwon OK, Hong JM, Shin NR, Oh SR, Ha UH, Kim JH, Ahn KS. Type III Secretion System of *Pseudomonas aeruginosa* Affects Matrix Metalloproteinase 12 (MMP-12) and MMP-13 Expression via Nuclear Factor κ B Signaling in Human Carcinoma Epithelial Cells and a Pneumonia Mouse Model. *J Infect Dis.* 2016 Sep 15;214(6):962-9. doi: 10.1093/infdis/jiw278.

Надійшла до редакції 02.11.2023

© С.Б. Безшапочний, Р.В. Бондаренко, 2023

ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНУ НА УШКОДЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ НОСА ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО АТРОФІЧНОГО РИНИТУ

Безшапочний СБ, Бондаренко РВ

Каф. отоларингології з офтальмологією Полтавського державного медичного університету

E-mail: bezshapochny@ukr.net

А н о т а ц і я

Атрофічний риніт – це хронічне захворювання слизової оболонки порожнини носа, що призводить до метаболічних змін епітелію, втрати келихоподібних клітин і оклюзії судинної порожнини. Лікування хронічного атрофічного риніту все більше набуває актуальності та необхідності в корекції. Розглянуто та порівняно стандартні підходи лікування даної проблеми та з додаванням кверцетину. Вивчався вплив на патофізіологічні фактори, зміни інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, обмеження окисдативного ушкодження білків, змін колагену та вмісту H_2S у слизовій оболонці порожнини носа. Аналізуючи отримані результати дослідження, ми дійшли висновку, що додавання кверцетину потенціє зниження інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, обмежує окисдавнне ушкодження білків, зменшує розпад колагену та знижує вміст H_2S у слизовій оболонці порожнини носа.

Ключові слова: кверцетин, атрофічний риніт, перекисне окиснення ліпідів, L-оксипролін, сульфід гідрогену.

EFFECT OF QUERCETIN ON NASAL MUCOSAL DAMAGE IN CHRONIC ATROPHIC RHINITIS

Bezshapochny S, Bondarenko R

Department of Otorhinolaryngology with Ophthalmology Poltava State Medical University

E-mail: bezshapochny@ukr.net

A b s t r a c t

Atrophic rhinitis is a chronic disease of the nasal mucosa, which leads to metaplasia of the squamous epithelium, loss of goblet cells and occlusion of the vascular cavity. The treatment of chronic atrophic rhinitis is becoming more and more relevant and the need for correction. The standard approaches to the treatment of this problem and with the addition of quercetin were considered and compared. The impact on pathophysiological factors, changes in the intensity of lipid peroxidation, limitation of oxidative damage to proteins, changes in collagen and H₂S content in the nasal mucosa was studied. Analysing the results of the study, we concluded that the addition of quercetin potentiates the reduction in the intensity of lipid peroxidation, limits oxidative damage to proteins, reduces the breakdown of collagen, and reduces the content of H₂S in the nasal mucosa.

Key words: quercetin, atrophic rhinitis, lipid peroxidation, L-oxypoline, hydrogen sulfide.