

Міністерство
охорони здоров'я України
Івано-Франківський
національний медичний університет

Засновник та видавець
Івано-Франківський
національний медичний університет
Свідоцтво про державну реєстрацію
серія KB №7296
від 14.05.2003 року

Рекомендовано до друку
Вченою Радою
Івано-Франківського
національного медичного
університету
протокол № 12 від 27.10.2015 р.

Адреса редакції:
Україна,
76018 м. Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2
Івано-Франківський національний
медичний університет
Телефон: (0342) 53-79-84
факс (03422) 2-42-95
glvisnyk.if.ua
ojs.ifnmu.edu.ua
E-mail: glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Комп'ютерний набір і
верстка редакції журналу
"Галицький лікарський вісник"
Підписано до друку 28.10.2015 р.
Формат 60/88 1/2 Обсяг - 16 друк. арк.
Друк офсетний. Наклад 200
Тираж здійснено у видавництві
Івано-Франківського національного
медичного університету.
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої
справи до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів видавничої
продукції.
ДК №2361 від 05.12.2005 р.
76018, м. Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2.

ISSN 2306-4285 (Ukrainian ed. Print)
ISSN 2414-1518 (English ed. Online)

ГАЛИЦЬКИЙ ЛІКАРСЬКИЙ ВІСНИК

Щоквартальний науково-практичний часопис
Заснований в 1994 році

Журнал включений до міжнародної
наукометричної бази **INDEX COPERNICUS**

Індексується в: **BASE (Bielefeld Academic Search Engine),
WorldCat, Google Scholar, ResearchBib, OpenAIRE**



Відомості про журнал розміщені в **Electronic Journals Library**

Том 22 - число 4 - 2015 - частина 1

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор - М.М. Рожко

Вакалюк І.П. (заступник головного редактора)
Попадинець О.Г. (відповідальний секретар)
Вишиванюк В.Ю. (секретар), Боцюрко В.І., Вірстюк Н.Г.,
Волосянко А.Б., Воронич-Семченко Н.М., Геращенко С.Б.,
Гудз І.М., Ерстенюк А.М., Ємельяненко І.В., Заяць Л.М.,
Ковальчук Л.Є., Мізюк М.І., Міщук В.Г., Ожоган З.Р.,
Середюк Н.М., Яцишин Р.І.

Редакційна рада

Бальцер К. (ФРН)
Вагнер Р. (США)
Волков В.І. (Україна)
Волошин О.І. (Україна)
Геник С.М. (Україна)
Енк П. (ФРН)
Ковальчук І.П. (Канада)
Ковальчук О.В. (Канада)
Поворознюк В.В. (Україна)
Погрібний І.П. (США)
Скальний А.В. (Росія)
Швед М.І. (Україна)

Робота редакційної колегії орієнтована на норми та принципи International Committee of Medical Journal Editors

Журнал включено до Переліку наукових видань, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт (Постанова Президії ВАК України від 10.11.2010 року, №1-05/7)

© Видавництво Івано-Франківського національного медичного університету, 2015
© Галицький лікарський вісник, 2015

The Ministry
of Health Care of Ukraine
Ivano-Frankivsk
National Medical University

Founder and publisher
Ivano-Frankivsk National
Medical University
Certificate of state registration
series KB № 7296 of 14.05.2003

Approved for publication by
the Scientific Council of
the Ivano-Frankivsk
National Medical University
Minutes № 12 of 27.10.2015

Address of the editorial office:
Ivano-Frankivsk National
Medical University
Halytska Street, 2
Ivano-Frankivsk 76018
Ukraine
Tel: (0342) 53-79-84
Fax (03422) 2-42-95
glvisnyk.if.ua
ojs.ifnmu.edu.ua
E-mail: glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Typesetting services
and layout by the editorial staff
of *Galician Medical Journal*.
Passed for printing 28.10.2015
Format 60/88 1/2 Volume – 16 quires.
Offset printing. Circulation 200.
Printed in the publishing house
of the Ivano-Frankivsk National
Medical University.
Certificate of introduction of the publishing
entity into the State Register of Publishers,
manufacturers and distributors
of publishing products.
ДК №2361 of 05.12.2005.
Halytska Street 2,
Ivano-Frankivsk 76018.

GALIC'KIJ LIKARS'KIJ VISNIK GALICIAN MEDICAL JOURNAL

Quarterly scientific and practical journal
Established in 1994

The journal is included in the International Scientometrics Database
INDEX COPERNICUS

Indexed in: **BASE (Bielefeld Academic Search Engine),
WorldCat, Google Scholar, ResearchBib, OpenAIRE**



Information about the journal is available at **Electronic Journals Library**

Volume 22 - number 4 – 2015 - part 1

MEMBERS OF EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief – M. M. Rozhko

Vakaliuk I.P. (Deputy Editor)
Popadynets O.H. (Executive Associate Editor)
Vyshyvaniuk V.Yu. (Associate Editor), Botsiurko V.I.,
Virstsiuk N.G., Volosianko A.B., Voronych-Semchenko N.M.,
Herashchenko S.B., Hudz I.M., Ersteniuk G.M.,
Yemelianenko I.V., Zaiats L.M., Kovalchuk L.Ye.,
Miziuk M.I., Mishchuk V.G., Ozhohan Z.R., Serediuk N.M.,
Yatsyshyn R.I.

Editorial Council

Balzer K. (Germany)
Wagner R. (USA)
Volkov V.I. (Ukraine)
Voloshyn O.I. (Ukraine)
Henyk S.M. (Ukraine)
Enck P. (Germany)
Kovalchuk I.P. (Canada)
Kovalchuk O.V. (Canada)
Povorozniuk V.V. (Ukraine)
Pohribnyi (USA)
Skalny A.V. (Russia)
Shved M.I. (Ukraine)

The work of the Editorial Board is focused on the norms and principles of the International Committee of Medical Journal Editors

The Journal is on the List of Specialized Editions in which the main results of theses are allowed to be published (The Resolution of the Presidium the Higher Attestation Commission of Ukraine of 10.11.2010, № 1-05/7)

L.V. Pakharenska

Assessment of Clinical Course Intensity of Premenstrual Syndrome

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. Premenstrual Syndrome (PMS) is one of the most common neuroendocrine disorders in gynecology. Diagnosis of this disease, which can completely cover the total clinical picture remains to be discussed. **The objective of the research** was to study the intensity of clinical manifestations in women with PMS. **Material and methods.** The research included 200 women of reproductive age with diagnosis of PMS. Moos Menstrual Distress Questionnaire was used for diagnosis of this pathology. Control group consisted of 50 women without diagnosis of PMS. **Results of the study.** We found differences in the spread and severity of symptoms of diseases between women with different clinical forms. The item "sensation of pain" was found to be the highest in patients with cephalgic and crisis forms and exceeded the indicator of healthy individuals, respectively, in 4.05 ($p < 0.001$) and 4.09 times ($p < 0.001$). The item "impaired concentration" was in 2.94

times ($p < 0.001$) higher in women with neuropsychical form compared with that of healthy women. The most severe "behavioral change" was determined in patients with cephalgic and crisis forms of PMS whose indices were in 3.31 times ($p < 0.001$) higher about the control. Item "vegetative reaction" in women with crisis and cephalgic forms was higher than in healthy women, respectively, in 4.27 ($p < 0.001$) and 3.42 times ($p < 0.001$). The most intense "fluid retention" was observed in patients with edematous form. The index of item "negative affect" was particularly severe in women with neuropsychical form, "activity disorder" in patients with crisis and cephalgic forms of PMS. Item "control" was typical only for women with crisis form, which increased in 4.84 times ($p < 0.001$) compared with healthy ones. **Conclusions.** Moos Menstrual Distress Questionnaire is the diagnostic method that allows to estimate not only the presence but also the intensity of the specific symptoms of PMS.

Keywords: premenstrual syndrome, diagnostics, questionnaires.

Надійшла 01.07.2015 року.

УДК: 617.7-001.4-002-092

Пенішкевич Я.І.

Стан деградації низькомолекулярних білків у волозі передньої камери ока при проникному пораненні склери в експерименті: вплив простагландинів та інгібіторів синтезу ейкозаноїдів

Кафедра офтальмології ім. проф.Б.Л.Радзіховського

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

yarupen@gmail.com

Резюме. Вступ. Проникні поранення ока супроводжуються порушеннями у регуляції інтраокулярних гемостатичних систем. Дослідження впливу блокаторів та похідних продуктів метаболізму арахідонової кислоти (АК) на протеолітичну активність вологи передньої камери (ПК) ока при проникному пораненні склери дозволить своєчасно діагностувати і впливати на процеси після-травматичного запалення (ПТЗ) ока.

Мета - вивчити вплив простагландинів, а також інгібіторів їх синтезу на протеолітичну активність вологи передньої камери ока при проникному пораненні склери.

Матеріал і методи. Робота виконана на 40 очах 40 кроликів породи Шиншила. Простагландини (PG) E_1 , E_2 та $F_{2\alpha}$ застосовували в інстиляційних дозах відповідно: 115 нг 2 рази на день, 20 мкг одноразово і 250 нг 3 рази на день протягом трьох діб (за винятком $PGF_{2\alpha}$, який вводили протягом двох тижнів). Парацетамол вводили в дозі 0,5 мг, диклофенак і дексаметазон - 0,05 мг протягом двох тижнів (всі - шість разів в день). Визначення протеолітичної активності у волозі передньої камери ока проводилося методом лізису азосполук з використанням реактивів "Simko Ltd." (Україна).

Результати. Встановлено, що $PG E_1$ і $PG F_{2\alpha}$ зменшують ступінь деградації низькомолекулярних білків, $PG E_2$ підвищує інтенсивність лізису азоальбуміну за умов зниження інтенсивності протеолітичного розпаду колагену, а парацетамол, диклофенак і дексаметазон зменшують протеоліз низькомолекулярних білків (НМБ), але суттєво підвищують колагеназну активність вологи передньої камери ока у кроликів з проникним пораненням склери.

Висновки. При проникній травмі склери інтенсивність лізису НМБ не змінюється, проте колагеназна активність вологи ПК ока зростає протягом всього періоду репаративної регенерації.

Ключові слова: око, склера, травма, простагландини, протеоліз.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Протеолітичний вибух, як і ліпопероксидазна реакція, є одним з головних механізмів руйнування клітин. У фізіологічних умовах клітини захищені від подібного впливу літичних ферментів тим, що ці реакції відбуваються тільки при вивільненні лізосомальних ферментів у кислому середо-

вищі. Однак при травмі ока, коли порушується іонний гомеостаз, а рН зменшується внаслідок енергодефіциту обумовленого зниженням кровотоку, створюються оптимальні умови для реалізації механізмів протеолітичної загибелі клітин [1].

Мета: вивчити вплив простагландинів, а також інгібіторів їх синтезу на протеолітичну активність вологи передньої камери ока при проникному пораненні склери.

Матеріал і методи дослідження

Робота виконана на 40 очах 40 кроликів породи Шиншила масою 2-2,5 кг (вік - 1-1,5 року). Моделювання травми ока (проникне поранення склери) проводили при асептичних умовах мікрохірургічним лезом під епібульбарною анестезією 0,5% дікаїном в поєднанні з ретробульбарною анестезією 2,0% розчином новокаїну.

Простагландини (PG) E_1 , E_2 та $F_{2\alpha}$ застосовували в інстиляційних дозах відповідно: 115 нг 2 рази на день, 20 мкг одноразово і 250 нг 3 рази на день протягом трьох діб (за виключенням $PGF_{2\alpha}$, який вводили протягом двох тижнів). Парацетамол вводили в дозі 0,5 мг, диклофенак і дексаметазон - 0,05 мг протягом двох тижнів (всі - шість разів в день).

Забір вологи передньої камери ока проводили при асептичних умовах під епібульбарною анестезією 0,5% дікаїном в динаміці 60-ти денного спостереження.

Визначення протеолітичної активності у волозі передньої камери ока проводилося методом лізису азосполук з використанням реактивів "Simko Ltd." (Україна). Принцип методу полягає в тому, що при інкубації азоальбуміну, азоказеїну або азоколу в лужному середовищі в присутності інгібіторів та активаторів протеолізу, які містяться у волозі передньої камери ока, відбувається ензиматичний лізис азосполук, активність якого оцінюється за ступенем забарвлення інкубаційного розчину [2].

Статистична обробка отриманих даних проведена на РС IBM 586 за допомогою "Excel-7".

Результати дослідження

Результати дослідження лізису азоальбуміну і азоколу представлені в табл. 1 і 2.

Таблиця 1. Динаміка змін лізису азоальбуміну (мкМ азоальбуміну на 1 мл за хв) у волозі передньої камери ока під впливом екзогенних простагландинів і при блокаді синтезу ейкозаноїдів за умов проникної травми склери, (x±Sx)

Серії досліджень	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	28 доба	60 доба
Контроль, n=5	67,39±3,61	61,50±3,66	60,00±3,14	62,04±2,52	65,71±2,81	64,62±3,53
Травма, n=5	51,78±6,40	57,54±5,85	68,94±7,66	73,33±8,08	66,54±6,40	48,11±6,22
Травма + PGE ₁ , n=5	36,65±4,37	38,72±4,25	34,68±3,95**	53,96±5,99	58,77±6,54	56,15±6,02
Травма + PGE ₂ , n=5	82,94±9,47*	98,63±9,84**	97,35±10,47	73,27±9,63	66,46±7,88	61,82±6,45
Травма + PGF _{2α} , n=5	25,58±3,22**	40,06±4,72*	50,76±5,58	53,60±5,89	51,08±5,45	34,68±3,95
Травма+парацетамол, n=5	35,51±3,97	41,27±5,28	49,25±6,06	52,66±6,19	45,81±5,32*	38,95±5,11
Травма+диклофенак, n=5	29,76±3,94*	34,41±4,60*	42,39±5,53*	46,96±5,13*	43,76±5,40*	34,40±4,00
Травма+дексаметазон, n=5	30,88±3,62*	37,82±4,34*	44,71±5,10*	49,22±6,03*	42,41±5,55*	35,47±4,03

Примітки: • - ступінь достовірності різниць показників відносно контролю: • - p<0,05; •• - p<0,01; ••• - p<0,001; * - ступінь достовірності різниць показників відносно даних групи тварин з травмою ока без лікування: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001; n – кількість спостережень

Як видно з результатів дослідження, інтенсивність протеолітичної деградації низькомолекулярних білків (НМБ) у волозі передньої камери (ПК) ока при проникній травмі склери практично не змінювалася (табл.1). Лише на 60-ту добу спостережень лізис азоальбуміну (АЗА) був на 25,6% меншим, ніж у контролі. В інші періоди істотних різниць із контролем не виявлялося. Інстиляції в око PGE₁ при проникній травмі склери (табл. 1) дещо зменшували інтенсивність протеолітичної деградації НМБ. PGE₂ викликав підвищення лізису АЗА тільки в період безпосередньої дії: в 1,6 рази – на 1-шу, та в 1,7 рази – на 3-тю добу експерименту. Протягом перших трьох діб введення PGF_{2α} інтенсивність протеолітичного розпаду НМБ у волозі ПК ока зменшувалась на 50,6% (1-ша доба) та 30,4% (3-тя доба) і надалі відповідала даним тварин, що отримували плацебо. Нормалізації лізису АЗА не викликав жоден з використаних препаратів. Парацетамол пригнічував розпад олігопептидів лише на 28-му добу спостережень, а в період введення диклофенаку і дексаметазону спостерігалось зменшення протеолізу НМБ на 49–68%.

Отже, за умов проникної травми склери тільки PGE₂ підвищує інтенсивність протеолітичної деградації НМБ травмованого ока, тоді як PGE₁ і PGF_{2α}, парацетамол, диклофенак і дексаметазон сприяють її зменшенню.

При проникній травмі склери (табл. 2) інтенсивність лізису азоколу (АЗК) в травмованому оці була на 30–65% меншою від контролю протягом всього періоду спостереження. Зауважимо, що при проникній травмі склери (табл. 2) PGE₁ викликав додаткове пригнічення колагенолітичної активності. Дія PGE₂ супроводжувалася зменшенням лізису АЗК майже удвічі лише на 3-тю добу лікування. PGF_{2α} нормалізував інтенсивність колагенолізу на 7-му добу і значно – на 90,1% – підвищував лізис АЗК на 14-ту добу. Парацетамол нормалізував колагеназну активність у волозі ПК травмованого ока на 7-му і 14-ту добу лікування. Диклофенак і дексаметазон підвищували лізис АЗК: на 3-тю добу – на 41,8 та 37,4%, на 7-му – на 43,8 та 37,1%, на 14-ту – на 48,6 та 43,2%, відповідно. Проте після припинення лікування колагенолітична активність у травмованому оці знижувалася

і була істотно меншою за контрольні величини. Отже, при проникній травмі склери жоден з препаратів не виявляв здатності нормалізувати інтенсивність колагенолізу в травмованому оці.

Обговорення

Гемостатичні фактори відіграють вирішальну роль у загостренні рани оболонки ока [3]. Роль плазміну в загостренні рани полягає в активації фібринолізу, що попереджає додаткові запальні реакції, викликані тривалим відкладанням фібрину і фібриногену на ушкодженій тканині [4]. Тканини ока відповідають на травму відкладанням фібрину у ПК, що в перспективі може викликати ураження ендотеліальних клітин рогівки. З іншого боку, надлишок плазміногену в порожнинах ока, який здебільшого накопичується після вітректомії та/або травми за умов зниження кількості його активаторів, може призвести до формування тракційних мембран у склоподібному тілі [5].

Отже, своєчасний лізис надмірних відкладань фібрину попереджає гіперпроліферативні зміни в травмованому оці, знижує ймовірність утворення фіброзних шварт і пов'язаних з ними ускладнень функції ока.

Висновки

1. При проникній травмі склери інтенсивність лізису низькомолекулярних білків не змінюється, проте колагеназна активність вологи передньої камери ока зростає протягом всього періоду репаративної регенерації.

2. Простагландини E₁ і F_{2α} зменшують ступінь деградації низькомолекулярних білків у волозі передньої камери ока кроликів з проникною травмою склери.

3. Простагландин E₂ підвищує інтенсивність лізису азоальбуміну за умов зменшення інтенсивності протеолітичного розпаду колагену в тканинах ока при проникному пораненні склери.

4. Парацетамол, диклофенак і дексаметазон зменшують протеоліз низькомолекулярних білків, але суттєво підвищують колагеназну активність вологи передньої камери ока у кроликів з травмою склери.

Таблиця 2. Динаміка змін лізису азоколу (мкМ азоколу на 1 мл за хв) у волозі передньої камери ока під впливом екзогенних простагландинів і при блокаді синтезу ейкозаноїдів за умов проникної травми склери, (x±Sx)

Серії досліджень	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	28 доба	60 доба
Контроль, n=5	1,86±0,08	1,88±0,09	1,82±0,07	1,90±0,11	1,81±0,06	1,87±0,09
Травма, n=5	0,65±0,08	1,07±0,11	1,23±0,13	1,30±0,14	1,05±0,11	0,76±0,08
Травма +PGE ₁ , n=5	0,48±0,05	0,67±0,11*	0,53±0,05***	0,55±0,05**	0,46±0,05**	0,38±0,05**
Травма +PGE ₂ , n=5	0,62±0,08	0,53±0,07**	1,60±0,15	0,98±0,11	0,78±0,09	0,58±0,07
Травма +PGF _{2α} , n=5	0,93±0,11	1,41±0,15	1,62±0,15	2,48±0,27**	1,05±0,13	0,95±0,14
Травма + парацетамол, n=5	0,83±0,08	1,37±0,13	1,61±0,15	1,82±0,18	1,30±0,13	0,88±0,08
Травма + диклофенак, n=5	0,95±0,11	1,52±0,14*	1,77±0,16*	1,94±0,16*	1,42±0,13	1,00±0,13
Травма + дексаметазон, n=5	0,88±0,08	1,47±0,09*	1,69±0,14*	1,87±0,14*	1,35±0,15	0,95±0,09

Примітки: • - ступінь достовірності рвниць показників відносно контролю: • - p<0,05; •• - p<0,01; ••• - p<0,001; * - ступінь достовірності різниць показників відносно даних групи тварин з травмою ока без лікування: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001; n – кількість спостережень

Перспективи подальших досліджень

Проведені експериментальні дослідження доводять зміни протеолітичної деградації низькомолекулярних білків у волозі передньої камери травмованого ока, а також необхідність її корекції сучасними медикаментозними засобами, що варто розглядати як доклінічний етап даного дослідження і потреби наступного вивчення цих процесів у клініці.

Література

1. Kessler E., Safrin M. Elastolytic and proteolytic enzymes. // *Methods Mol. Biol.* – 2014. – V.1149. – p. :135-169.
2. Кухарчук О.Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.05 / Одеський мед. ін-т. - Одеса, 1996. - 37 с.
3. Пенішкевич Я.І. Інтенсивність лізису низькомолекулярних білків у волозі передньої камери ока при проникаючому пораненні правки і райдужки в експерименті: вплив простагландинів та інгібіторів синтезу ейкозаноїдів // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія.* – 2014. – т.13. - №2(48). – С. 85 – 88.
4. Zhou C., Petroll W.M. MMP regulation of corneal keratocyte motility and mechanics in 3-D collagen matrices // *Exp. Eye Res.* – 2014. – v.121.- P.147-160.
5. van Deemter M., Kuijter R., Harm Pas H., et al. Trypsin-mediated enzymatic degradation of type II collagen in the human vitreous. // *Mol. Vis.* – 2013. – v. 20(19). – P.1591-1599.

Пенішкевич Я.І.

Состояние деградации низкомолекулярных белков влаги передней камеры глаза при проникающем ранении склеры в эксперименте: влияние простагландинов и ингибиторов синтеза эйкозаноидов

Кафедра офтальмологии им. проф.Б.Л.Радзиховского
Буковинский государственный медицинский университет,
г.Черновцы, Украина

Резюме. Введение. Проникающие ранения глаза сопровождаются нарушениями регуляции интраокулярных гемостатических систем. Исследования влияния блокаторов и производных продуктов метаболизма арахидоната на протеолитическую активность влаги передней камеры глаза при проникающем ранении склеры позволяют своевременно диагностировать и влиять на процессы посттравматического воспаления глаза.

Цель: изучение влияния простагландинов, а также ингибиторов их синтеза на протеолитическую активность влаги передней камеры глаза при проникающем ранении склеры.

Материал и методы. Проведено исследование 40 глаз 40 кроликов породы Шиншилла. Простагландины (PG) E₁, E₂ и F_{2α} применяли в инстилляционных дозах соответственно: 115 нг 2 раза в день, 20 мкг однократно и 250 нг 3 раза в день в течение трёх суток (за исключением PGF_{2α}, который вводили в течение двух недель). Парацетамол вводили в дозе 0,5 мг, диклофенак и дексаметазон - 0,05 мг в течение двух недель (все - шесть раз в сутки). Определение протеолитической активности во влаге передней камеры глаза проводили по методу лизиса азосоединений с исполь-

зованием реактивов "Simko Ltd." (Украина).

Результаты. PGE₁ и PGF_{2α} снижают степень деградации низкомолекулярных белков, простагландин E₂ повышает интенсивность лизиса азоальбумина при снижении интенсивности протеолитического распада коллагена, а парацетамол, диклофенак и дексаметазон снижают протеолиз низкомолекулярных белков, однако существенно повышают коллагеназную активность влаги передней камеры глаза у кроликов с проникающим ранением склеры.

Выводы. При проникающем ранении склеры интенсивность лизиса низкомолекулярных белков не изменяется, однако коллагеназная активность влаги передней камеры глаза увеличивается на протяжении всего периода репаративной регенерации.

Ключевые слова: глаз, склера, травма, простагландины, протеолиз.

Ya.I. Penishkevych

Experimental Evaluation of Aqueous Humor Low-Molecular Proteins Degradation Due to Penetrating Scleral Injury: the Influence of Prostaglandins and their Synthesis Inhibitors

B.L. Radzikhovskiy Department of Ophthalmology
Bukovyna State Medical University, Chernivtsi, Ukraine
yarypen@gmail.com

Abstract. Introduction. Penetrating eye injuries are accompanied by disorders of intraocular regulation of haemostatic systems. The study of influence of blockers and arachidonic acid (AA) derivative metabolism products on the proteolytic activity of the liquid in the anterior chamber (AC) of an eye in penetrating injury of sclera will allow to timely diagnose and influence on the eye posttraumatic inflammatory processes (EPIP).

Objective. To evaluate the influence of prostaglandins (PG) and their synthesis inhibitors on proteolytic activity of the liquid in the anterior chamber in sclera penetrating injury.

Material and methods. 40 eyes of 40 the Chinchilla rabbits were examined. Eyes were treated with prostaglandins (PG) in doses of installations: PG E₁- 115 ng twice a day; PGE₂ - 20 mkg single daily administration; PGF_{2α} - 250 ng twice a day during two weeks of administration. Administration of Paracetamol (0.5 mg), diclofenac (0.05 mg) and dexamethasone (0.05 mg) were administered six times a day during two weeks. The evaluation of proteolytic activity of anterior chamber liquid of rabbit eyes in penetrating injury of sclera were performed by method of lysis os ASO compounds with reagents of "Simko Ltd." (Ukraine).

Results. PGE₁ and PGF_{2α} reduce degradation degree of low-molecular proteins, PGE₂ facilitates the intensity of asoalbumin lysis, therefore decreasing intensity of proteolytic collagen cleavage. Paracetamol, diclofenac and dexamethasone decrease the proteolysis of low-molecular proteins, but considerably raise collagenolytic activity of anterior chamber liquid of rabbit eyes in penetrating scleral injury.

Conclusion. The intensity of low-molecular proteins lysis duinpenetrating scleral injury does not change, while collagen activity of liquid is increasing throughout all period of reparative regeneration.

Keywords: eye, sclera, injury, prostaglandins, proteolysis.

Надійшла 19.10.2015 року.