

**ИССЛЕДОВАНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ
ИНСУЛИНОЗАВИСИМОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

*М.В. ЗАРИЦКАЯ, Н.А. СИБИРНАЯ, А.Р. КУЛАЧКОВСКИЙ,
Н.Н. ВЕЛИКИЙ, Е.В. ПЛЕШАНИВ*

Исследовано изменения ультратонкой структуры кровяных пластинок при ИЗСД и выявлено зависимость этих изменений от активности различных изоформ NO-синтетазы. Индукцию синтеза iNOS II и увеличение активности этого фермента выявляли с помощью методов иммуноцитохимии и электронной микроскопии.

**INVESTIGATION OF THROMBOCYTE ULTRASTRUCTURE IN THE INSULIN-
DEPENDENT DIABETES MELLITUS**

M. ZARYTSKA, N. SYBIRNA, O. KULACHKOVSKIY, M. VELYKYI, Ye. PLESHANIV

Changes of the ultrathin structure of blood platelets in IDDM were investigated and their dependence on the activity of different isoforms of NO-synthase revealed. Inducement of iNOS II synthesis and increase in the activity of this enzyme was proved by means of the methods of immunodetection and electronic microscopy.

УДК 617.7-001.4-002-092

Я.І. ПЕНІШКЕВИЧ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

**Вплив стероїдних і нестероїдних протизапальних
препаратів на вміст цитопротекторних ейкозаноїдів у
волозі передньої камери ока за проникного поранення
рогівки та райдужки**

На думку Н.Ф. Леуса, І.М. Логая [1], незважаючи на великі перспективи визначення вмісту простагландинів у крові, волозі передньої камери ока, сльозі й елімінатах як критерію прогнозування перебігу патологічного процесу та вироблення раціональної тактики лікування, у практичній офтальмології здебільшого використовуються препарати з регуляторним впливом на ту чи іншу ділянку метаболізму арахідонату, а також на синтетичні аналоги ейкозаноїдів (динопрост, динопростин, латанопрост тощо). Втім автори зазначають, що і такий прикладний аспект використання ейкозаноїдів у клінічній практиці потребує розширення та поглиблення знань про роль біологічно активних ліпідів, а також пошуку селективних інгібіторів або активаторів їх ферментативного утворення.

Зокрема, в останні роки з'являється дедалі більше відомостей про негативну дію латанопросту на очні структури. S.E. Mогої та співавт. [10] повідомляють, що простагландин $F_{2\alpha}$ у пацієнтів з глаукомою зумовлює кістозний макулярний набряк і ушкоджує гематоретинальний бар'єр. З побічними ефектами латанопросту пов'язують виникнення кістоїдного набряку макули [4] та переднього увеїту [15]. За даними К.К. Lark та співавт. [8], у кролів латанопрост зумовлює збільшення кількості проліферуючих субкон'юнктивальних фіброblastів.

Тривале лікування глаукоми в людини простагландином $F_{2\alpha}$ сприяє зниженню внутрішньоочного тиску, але при цьому спричиняє гіперемію і зміни кольору райдужної оболонки ока.

Таким чином, ретельне вивчення впливу протизапальних препаратів стероїдної і нестероїдної природи на окиснювальний метаболізм арахідонової кислоти за травми ока конкретного виду залишається актуальним.

Матеріал і методи досліджень. Досліди провадили на 25 очках 25 кролів породи Шиншила (маса тіла 2,5...3,0 кг). Травми ока завдавали під місцевою анестезією (ретробульбарне введення 1,5 мл 2% розчину новокаїну з дворазовою інстиляцією в кон'юнктивальну порожнину 0,25% розчину дикаїну). Проникне поранення рогівки та райдужки моделювали за асептичних умов сколеним лезом бритви, яке фіксувалося лезотримачем. Формували лінійний розтин завдовжки 4 мм. Рану елементарно хірургічно обробляли (зашивання рогівки) за асептичних умов. Перед операцією здійснювали ретробульбарну анестезію 2% розчином новокаїну (2 мл) та інстилювали в кон'юнктивальну порожнину 0,25% розчин дикаїну. Забір вологи із передньої камери провадили за асептичних умов під місцевою анестезією одноразовим інсуліновим шприцем у кількості 0,35 мл.

Консервативне лікування травми ока передбачало щоденні п'ятиразові інстиляції 1% розчину парацетамолу, 0,1% розчину диклофенаку або 0,1% розчину дексаметазону впродовж двох тижнів. Для профілактики бактеріальної інфекції в кон'юнктивальну порожнину закапували 20% сульфацил натрію (альбуцид) (щоденні триразові інстиляції).

Вміст у волозі передньої камери травмованого ока лейкотрієну (ЛТ) V_4 , простагландинів (ПГ) E_2 , 6-кето- $F_{1\alpha}$, $F_{2\alpha}$ та тромбоксану (Тх) B_2 визначали радіоімунологічним методом з використанням реактивів фірми "Amersham" (Велика Британія). Екстракцію ейкозаноїдів провадили етилацетатом на мікроколонках C_8 Amprer (Велика Британія).

Результати досліджень опрацьовували методами статистичного аналізу за програмою "Excel-7" (Microsoft Office, США).

Результати досліджень та їх обговорення. За проникного поранення рогівки і райдужки (табл. 1) на першу добу лікування парацетамол зумовлював зниження вмісту ПГ E_2 у волозі передньої камери травмовано-

Таблиця 1

Вміст ейкозаноїдів у волозі передньої камери ока кролів із проникним пораненням рогівки і райдужки за впливу інгібіторів окиснювального метаболізму арахідонової кислоти на першу добу досліджень ($\bar{x} \pm Sx$)

Вміст	Контроль, n=5	Травма (плацебо) 1-ша група, n=5	Травма + парацетамол, 2-га група, n=5	Травма + диклофенак, 3-тя група, n=5	Травма + дексаметазон, 4-та група, n=5
ПГ E_2	39,45±1,88	271,80±32,72 $p < 0,001$	178,39±19,25 $p < 0,001$	185,10±16,84 $p < 0,001$	216,75±20,03 $p < 0,001$
ПГ $F_{2\alpha}$	348,56±11,59	612,75±55,08 $p < 0,01$	562,08±45,21 $p < 0,001$	472,00±39,12 $p < 0,01$	466,83±42,17 $p < 0,05$
6-кето-ПГ $F_{1\alpha}$	13,75±0,99	36,00±4,27 $p < 0,001$	29,86±3,45 $p < 0,001$	21,38±2,23 $p < 0,01$	15,89±1,60 $p_1 < 0,001$
Тх B_2	10,83±0,78	28,13±3,00 $p < 0,001$	22,56±2,81 $p < 0,01$	17,94±1,80 $p < 0,01$	14,92±1,56 $p < 0,05$
ЛТВ4	2,25±0,17	7,19±1,32 $p < 0,01$	4,38±0,98 $p < 0,05$	3,09±0,86 $p_1 < 0,05$	3,00±0,75 $p_2 < 0,01$

Примітки: p — ступінь вірогідності різниць показників щодо контролю; p_1 — ступінь вірогідності різниць показників стосовно даних тварин 1-ї групи; p_2 — ступінь вірогідності різниць показників щодо даних тварин 2-ї групи; p_3 — ступінь вірогідності різниць показників стосовно даних тварин 3-ї групи; n — кількість тварин.

го ока на 34,4%, диклофенак — на 31,9%, дексаметазон — на 20,3%. Відповідне зниження інтраокулярного вмісту ПГФ_{2α} становило 8,3, 22,9 та 23,8%, тобто парацетамол майже не впливав на вміст у травмованому оці ПГФ_{2α}, проте спричиняв зниження вмісту прозапального ПГЕ₂. Співвідношення цих простагландинів (коефіцієнт ПГЕ₂/ПГФ_{2α}) досягало 3,2, тоді як при застосуванні диклофенаку і дексаметазону — 2,5 та 2,2 відповідно.

Подібні зміни спостерігали також щодо двох інших функціональних антагоністів — 6-кето-ПГФ_{1α} та тромбоксану В₂. Диклофенак і дексаметазон спричиняли зниження вмісту 6-кето-ПГФ_{1α} відповідно на 46,2 та 54,6%, парацетамол вірогідних змін внутрішньоочного вмісту 6-кето-ПГФ_{1α} не зумовлював.

Вміст лейкотрієну В₄ у волозі передньої камери травмованого ока знизився під впливом диклофенаку на 57,0%, дексаметазону на 58,3% і вірогідно не відрізнявся від контрольних показників. Парацетамол також зумовлював зниження вмісту лейкотрієну В₄, однак невірогідно, — вміст цього лейкотрієну у травмованому оці залишався на 94,7% більшим, ніж у контролі.

На третю добу лікування (табл. 2) спостерігали зниження вмісту ПГЕ₂ під впливом парацетамолу на 41,3%, диклофенаку на 49,6%, дексаметазону на 63,5%. При цьому парацетамол не спричиняв вірогідних змін вмісту ПГФ_{2α}, тоді як диклофенак і дексаметазон зумовлювали його зниження на 24,4 та 37,4% відповідно. Коефіцієнт ПГЕ₂/ПГФ_{2α} при застосуванні парацетамолу становив 5,7; диклофенаку — 4,5; дексаметазону — 5,2.

Інтраокулярний вміст 6-кето-ПГФ_{1α} при використанні парацетамолу вірогідно не змінювався, диклофенак спричиняв зниження цього вмісту на 46,2%, дексаметазон — на 54,6%. Водночас усі три інгібітори окиснювального метаболізму арахідонової кислоти зумовлювали зниження у волозі передньої камери травмованого ока вмісту тромбоксану В₂ на 30,0; 39,1 та 53,4% відповідно.

Подібно, але більш виражено змінювався вміст у травмованому оці лейкотрієну В₄: під впливом парацетамолу знижувався на 49,2%, диклофенаку — на 60,0%, дексаметазону — на 63,4%.

Таблиця 2

Вміст ейкозаноїдів у волозі передньої камери ока кролів з проникним пораненням рогівки і райдужки за впливу інгібіторів окиснювального метаболізму арахідонової кислоти на третю добу досліджень ($\bar{x} \pm Sx$)

Вміст	Контроль, n=5	Травма (плацебо) 1-ша група, n=5	Травма + парацетамол, 2-га група, n=5	Травма + диклофенак, 3-тя група, n=5	Травма + дексаметазон, 4-та група, n=5
ПГЕ ₂	44,26±1,96	156,52±14,31 <i>p</i> <0,001	91,85±7,33 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,01	78,94±6,76 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,001	57,08±4,31 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,01 <i>p</i> ₃ <0,05
ПГФ _{2α}	312,98±12,74	470,86±41,25 <i>p</i> <0,01	519,64±50,82 <i>p</i> <0,01	355,83±33,02 <i>p</i> ₁ <0,05 <i>p</i> ₂ <0,05	294,68±26,43 <i>p</i> ₁ <0,01 <i>p</i> ₂ <0,001
6-кето-ПГФ _{1α}	17,41±1,77	28,19±3,10 <i>p</i> <0,02	21,93±2,76	15,18±1,65 <i>p</i> ₁ <0,01 <i>p</i> ₂ <0,05	12,80±1,32 <i>p</i> <0,05 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,05
ТхВ ₂	12,39±1,1	22,66±2,41 <i>p</i> <0,01	15,86±1,74 <i>p</i> ₁ <0,05	13,79±1,40 <i>p</i> ₁ <0,01	10,55±1,11 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,05
ЛТВ4	2,02±0,15	5,30±1,12 <i>p</i> <0,02	2,69±0,44 <i>p</i> ₁ <0,05	2,12±0,27 <i>p</i> ₁ <0,05	1,94±0,18 <i>p</i> ₁ <0,05

Примітка. Умовні позначення такі ж, як у табл. 1.

Таблиця 3

Вміст ейкозаноїдів у волозі передньої камери ока кролів з проникним пораненням рогівки і райдужки за впливу інгібіторів окиснювального метаболізму арахідонової кислоти на 14 добу досліджень ($\bar{x} \pm Sx$)

Вміст	Контроль, n=5	Травма (плацебо) 1-ша група, n=5	Травма + парацетамол, 2-га група, n=5	Травма + диклофенак, 3-тя група, n=5	Травма + дексаметазон, 4-та група, n=5
ПГЕ ₂	50,17±3,22	81,40±7,55 <i>p</i> <0,01	56,10±4,23 <i>p</i> ₁ <0,05	46,95±4,77 <i>p</i> ₁ <0,01	41,60±3,85 <i>p</i> ₁ <0,001
ПГФ _{2α}	362,33±13,75	398,16±31,47	385,00±36,67	192,84±17,39 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,001	96,72±7,65 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,001 <i>p</i> ₃ <0,001
6-кето-ПГФ _{1α}	12,56±1,15	19,70±2,13 <i>p</i> <0,02	16,89±1,72 <i>p</i> <0,05	13,98±1,46 <i>p</i> ₁ <0,01	8,39±0,92 <i>p</i> <0,05 <i>p</i> ₁ <0,01 <i>p</i> ₂ <0,01 <i>p</i> ₃ <0,01
ТxB ₂	9,55±0,96	18,62±1,75 <i>p</i> <0,01	13,45±1,54 <i>p</i> <0,05 <i>p</i> ₁ <0,05	8,15±0,93 <i>p</i> ₁ <0,01 <i>p</i> ₂ <0,05	6,28±0,70 <i>p</i> <0,05 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,01
ЛТВ4	2,97±0,31	3,95±0,48	3,03±0,28	1,68±0,21 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,001	1,13±0,15 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,001

Примітка. Умовні позначення такі ж, як у табл. 1.

Отже, на третю добу лікування вміст ПГЕ₂ у волозі передньої камери ока з проникним пораненням рогівки і райдужки нормалізувався тільки під впливом дексаметазону. Вміст ПГФ_{2α} досягав контрольних величин при використанні диклофенаку і дексаметазону, 6-кето-ПГФ_{1α} — парацетамолу й диклофенаку, тромбоксану B₂ і лейкотрієну B₄ — під дією всіх трьох інгібіторів окиснювального метаболізму арахідонової кислоти.

Наприкінці другого тижня лікування (табл. 3) тварин парацетамолом, диклофенаком і дексаметазоном вміст ПГЕ₂ знизився відповідно на 31,1; 42,3 та 48,9%. При цьому він дорівнював контрольним величинам.

При застосуванні парацетамолу вміст ПГФ_{2α} у волозі передньої камери травмованого ока відповідав контролю, тоді як при використанні диклофенаку і дексаметазону вміст цього ейкозаноїду різко знизився на 51,6 та 75,7% відповідно.

Вміст 6-кето-ПГФ_{1α} через 14 дів застосування парацетамолу залишався вищим від контрольної величини на 34,5%, не змінювався під впливом диклофенаку і був на 33,2% меншим від контрольного показника при використанні дексаметазону.

Парацетамол зумовлював зниження вмісту тромбоксану B₂ на 27,8%, проте вміст цього ейкозаноїду залишався вищим, ніж у тварин контрольної групи, тоді як диклофенак сприяв його нормалізації, а дексаметазон спричиняв істотне зниження вмісту тромбоксану B₂.

При застосуванні парацетамолу вміст лейкотрієну B₄ не відрізнявся від контрольного показника та був на 43,4 та 62,0% нижчим від нього при використанні диклофенаку і дексаметазону.

Отже, за проникного поранення рогівки і райдужки двотижневі інстиляції в травмоване око парацетамолу призводять до нормалізації вмісту у волозі передньої камери ПГЕ₂, ПГФ_{2α} та лейкотрієну B₄ при збереженні підвищеного вмісту 6-кето-ПГФ_{1α} і тромбоксану B₂. Диклофенак і дексаметазон сприяють нормалізації вмісту ПГЕ₂ у травмованому оці, але при цьому зумовлюють зниження вмісту інших досліджуваних ейкозаноїдів, зокрема ПГФ_{2α} і 6-кето-ПГФ_{1α}, з виходом за межі контрольних значень.

Відомо [9], що ПГФ_{2α} (латанопрост) у хворих на глаукому спричиняє істотне зниження внутрішньоочного тиску за суттєвого збільшення очулярного кровоплину. Короткі курси лікування ефективно зумовлюють зниження внутрішньоочного тиску в дітей, хворих на первинну глаукому, [6] і не призводять до порушення електроретинографічних характеристик функції ока [3]. Механізм гіпотензивного ефекту латанопросту зумовлений посиленням увеосклерального відтікання [5]. T.Sagara та співавт. [12] наводять дані імуногістохімічних досліджень, які свідчать, що зниження внутрішньоочного тиску під впливом простагландину F_{2α} супроводжується редукцією колагену в структурах увеосклерального тракту. Місцево призначений простагландин F_{2α} зумовлює зниження вмісту колагену I, III і IV типів у в'язі і склері, що прилягає. Гіпотензивна дія латанопросту сприяє покращенню діяльності зорового нерва [14] та збільшенню увеосклерального дренажу [13].

J. Nichols, R.W. Snyder [11] виявили, що нестероїдні протизапальні засоби сприяють зменшенню післяопераційного запалення при екстракції катаракти і запобігають кістозному макулярному набряку. У нормальному оці ретинальна і хоріоїдальна вазорелаксація опосередкована простагландином I₂, причому навіть індукція вазодилатації судин сітківки оксидом азоту реалізується через зростання синтезу простагландину [7].

Таким чином, здатність парацетамолу сприяти зниженню вмісту у травмованому оці прозапальних та хемоатрактантних ейкозаноїдів за відсутності надмірного зниження вмісту цитопротекторних простагландинів є передумовою застосування цього препарату в лікуванні проникних поранень очного яблука.

Висновки. 1. За проникного поранення рогівки і райдужки у волозі передньої камери ока протягом перших трьох діб істотно підвищується вміст ПГЕ₂, ПГФ_{2α}, 6-кето-ПГФ_{1α}, тромбоксану B₂ і лейкотрієну B₄. Вміст ПГЕ₂, 6-кето-ПГФ_{1α} та тромбоксану B₂ залишається високим упродовж двох тижнів післятравматичного періоду.

2. На третю добу лікування вміст ПГЕ₂ у волозі передньої камери ока з проникним пораненням рогівки і райдужки нормалізується тільки під впливом дексаметазону. Вміст ПГФ_{2α} досягає контрольних значень при використанні диклофенаку і дексаметазону, 6-кето-ПГФ_{1α} — парацетамолу і диклофенаку, тромбоксану B₂ і лейкотрієну B₄ — за дії всіх трьох інгібіторів окиснювального метаболізму арахідонової кислоти.

3. За проникного поранення рогівки і райдужки двотижневі інстиляції в травмоване око парацетамолу призводять до нормалізації вмісту у волозі передньої камери ПГЕ₂, ПГФ_{2α} та лейкотрієну B₄ при збереженні підвищеного вмісту 6-кето-ПГФ_{1α} і тромбоксану B₂. Диклофенак і дексаметазон сприяють нормалізації вмісту ПГЕ₂ у травмованому оці, але при цьому зумовлюють зниження вмісту ПГФ_{2α} і 6-кето-ПГФ_{1α}, з виходом за межі контрольних значень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Леус Н.Ф., Логай И. М. Простагландини и родственные им соединения в офтальмологии // Офтальмол. журн. — 1999. — № 4. — С. 264–271.
2. Alm A. Prostaglandin derivatives as ocular hypotensive agents // Prog. Retin. Eye Res. — 1998. — V. 17, № 3. — P. 291–312.
3. Bragadottir R., Jarkman S. Effects of PhXA41, a prostaglandin analogue, and PGF₂ alpha on the corneal and intraretinal d.c. electroretinogram (ERG) of the albino rabbit eye // Curr Eye Res. — 1995. — V. 14, № 12. — P. 1073–1080.
4. Callanan D., Fellman R.L., Savage J.A. Latanoprost-associated cystoid macular edema // Am. J. Ophthalmol. — 1998. — V. 126, № 1. — P. 134–135.
5. Eisenberg D.L., Camras C.B. A preliminary risk-benefit assessment of latanoprost and unoprostone in open-angle glaucoma and ocular hypertension // Drug Saf. — 1999. — V. 20, № 6. — P. 505–514.
6. Enyedi L.B., Freedman S.F., Buckley E.G. The effectiveness of latanoprost for the treatment of pediatric glaucoma // J. Aapos. — 1999. — V. 3, № 1. — P. 33–39.
7. Hardy P., Abran D., Hou X. et al. A major role for prostacyclin in nitric oxide-induced ocular vasorelaxation in the piglet // Circ. Res. — 1998. — V. 83, № 7. — P. 721–729.
8. Lark K.K., Pasha A.S., Yan X., Edward D.P. The effect of latanoprost and brimonidine on rabbit subconjunctival

fibroblasts // *J. Glaucoma*. — 1999. — V. 8, № 1. — P. 72–76. 9. *Mc Kibbin M., Menage M. J.* The effect of once-daily latanoprost on intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow in normal tension glaucoma // *Eye*. — 1999. — № 13, Pt. 1. — P. 31–34. 10. *Moroi S.E., Gottfredsdottir M.S., Schteingart M.T. et al.* Cystoid macular edema associated with latanoprost therapy in a case series of patients with glaucoma and ocular hypertension // *Ophthalmology*. — 1999. — V. 106, № 5. — P. 1024–1029. 11. *Nichols J., Snyder R.W.* Topical nonsteroidal anti-inflammatory agents in ophthalmology // *Curr. Opin. Ophthalmol.* — 1998. — V. 9, № 4. — P. 40–44. 12. *Sagara T., Gaton D.D., Lindsey J.D. et al.* Topical prostaglandin F₂α treatment reduces collagen types I, III, and IV in the monkey uveoscleral outflow pathway // *Arch. Ophthalmol.* — 1999. — V. 117, № 6. — P. 794–801. 13. *Toris C.B., Camras C.B., Yablonski M.E., Brubaker R.F.* Effects of exogenous prostaglandins on aqueous humor dynamics and blood-aqueous barrier function // *Surv. Ophthalmol.* — 1997. — V. 41, № 2. — P. 69–75. 14. *Vetrugno M., Cantatore F., Gigante G., Cardia L.* Latanoprost 0,005% in POAG: effects on IOP and ocular blood flow // *Acta Ophthalmol. Scand. Suppl.* — 1998. — V. 227. — P. 40–41. 15. *Warwar R.E., Bullock J.D., Ballal D.* Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients // *Ophthalmology*. — 1998. — V. 105, № 2. — P. 263–268.

Стаття надійшла до редакції 16.10.2001

**ВЛИЯНИЕ СТЕРОИДНЫХ И НЕСТЕРОИДНЫХ
ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ
НА СОДЕРЖАНИЕ ЦИТОПРОТЕКТОРНЫХ ЭЙКОЗАНОИДОВ
ВО ВЛАГЕ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ ГЛАЗА
ПРИ ПРОНИКАЮЩЕМ РАНЕНИИ РОГОВИЦЫ И РАДУЖКИ**

Я.И. ПЕНИШКЕВИЧ

Исследовано влияние парацетамола, диклофенака и дексаметазона на динамику содержания эйкозаноидов во влаге передней камеры глаза при проникающем ранении роговицы и радужки у кроликов. Установлено, что двухнедельные инстилляци в травмированный глаз парацетамола приводят к нормализации содержания ПГЕ₂, ПГФ_{2α} и лейкотриена В₄ при сохранении повышенного уровня 6-кето-ПГФ_{1α} и тромбксана В₂. Диклофенак и дексаметазон способствуют нормализации содержания ПГЕ₂ в травмированном глазе, но при этом обуславливают снижение уровня остальных исследуемых эйкозаноидов, в частности ПГФ_{2α} и 6-кето-ПГФ_{1α}, с выходом за пределы контрольных значений. Таким образом, способность парацетамола способствовать снижению содержания в травмированном глазе провоспалительных и хемоаттрактантных эйкозаноидов при отсутствии чрезмерного снижения уровня цитопротекторных простагландинов, определяет перспективы применения этого препарата в лечении проникающих ранений глазного яблока.

**EFFECT OF STEROID AND NONSTEROID ANTIINFLAMMATORY
PREPARATIONS ON THE CONTENT OF CYTOPROTECTIVE EICOSANOIDS
IN THE ANTERIOR CHAMBER AQUEOUS HUMOR OF THE EYE
IN PENETRATING INJURY OF CORNEA AND IRIS**

Ya. PENISHKEVYCH

Investigation was performed on the effect of paracetamol, diclofenac and dexamethasone on the dynamics of changes in eicosanoids content in the anterior chamber aqueous humor of the eye in penetrating injury of the cornea and iris in rabbits. It was determined that 2-week installations of paracetamol into the injured eye resulted in normalization of the content of PGE₂, PGF_{2α} and leucotrien B₄ in the anterior chamber aqueous humor with the preservation of increased levels of 6-keto-PGE_{1α} and thromboxane B₂. Diclofenac and dexamethasone normalized the amount of PGE₂ in injured eye decreasing at the level of other investigated eicosanoids, in particular, PGF_{2α} and 6-keto-PGF_{1α} beyond the control values. Conclusion is made on the capability of paracetamol to decrease the level of proinflammatory and chemoattractant eicosanoids in the injured eye is accompanied by the absence of excessive reduction of the level of cytoprotective prostaglandins.