

**Висновки.** ІКС є одним з тяжких ускладнень травм нижньої кінцівки, проявляється фіксованими деформаціями стопи, які резистентні до консервативних заходів, а оперативне лікування пов'язане з великим відсотком ускладнень та незадовільних результатів [2].

Основним компонентом деформованої стопи при ішемічній контрактурі є загальний еквінус стопи, структура якого характеризується власне еквінусом, опущенням переднього відділу стопи, контрактурами пальців стопи. Традиційно виконували операції подовження ахілового сухожилля, закриті корекції шарнірно-дистракційними апаратами без врахування комплексу патологічних змін

тканин ураженої гомілки та стопи не в змозі забезпечити повну корекцію деформованої стопи.

Запропонована розширена мобілізуюча операція дозволяє застосувати патогенетично обгрунтований підхід до лікування еквінусних деформацій у хворих з ІКС легкого та середнього ступеню тяжкості. З наростанням тяжкості контрактури збільшується складність оперативного лікування таких хворих поряд із зменшенням вірогідності отримання сприятливого анатомо-функціонального результату. Невирішеним лишається питання адекватної оцінки функціонального стану м'язів передньої групи гомілки, які перебувають перебіг ішемічного процесу в положенні перерозтягнення.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Журавлев А.М., Перхурова И.С., Горчиев Б.М. Эквинусная деформация стопы у больных детским церебральным параличом и ее хирургическое лечение// Ортопедия, травматология и протезирование.- 1992.- №3.- С.32- 34.
2. Истомина И.С., Кузьмин В.И. Лечение эквино- экскавато- варусной деформации стоп у взрослых шарнирно-дистракционным аппаратом// Ортопедия, травматология и протезирование.- 1990.- №3.- С.19- 23.
3. Лябах А.П., Страфун С.С., Лесков В.Г. Ретроспективный анализ ошибок у діагностиці ішемічних контрактур стопи// Матеріали пленуму ортопедів-травматологів України.- Розділ II.- Київ-Одеса: 1998.- С.322- 324.
4. Фищенко П.Я. Посттравматические нарушения кровообращения в конечностях и их последствия: Дис... докт. мед. наук: 14.00.22.- М., 1968.- 664 с.
5. Gershuni D.H. Volkmann's contracture of the lower extremity: pathology and reconstruction// Compartment syndromes and Volkmann's contracture.- Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1981.- P.194- 208.
6. Manoli A., Fakhouri A.J., Weber T.G. Concurrent compartment syndromes of the foot and leg// Foot & Ankle.- 1993.- V.14, N.6.- P.339- 344.
7. Seddon H. Volkmann's ischemia in the lower limb// J Bone Joint Surg.- 1966.- V.60(B), N. .- P.627- 636.

## SUMMARY

### OPERATIVE CORRECTION OF AN EQUINUS DEFORMITY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC CONTRACTURE OF THE FOOT

**Liabakh A.P., Strafun S.S., Kurinny I.M.**

Results of the surgical correction of an equinus deformity in 32 patients with ischemic contracture of the foot were analyzed. The basic procedure was the modified operation of lengthening of the posterior calf muscles. Results were studied in terms from 8 months to 10 years by three-step scale considering the restoration the range of motion, weight-bearing ability and shoe using. Stated that the increasing of the ischemic contracture gravity was accompanied by increasing of the complexity of surgical procedures and decreasing of the probability of good results of treatment.

**Key words:** ischemia, contracture, foot, foot equinus

УДК 617.7-001.4-002-092

## ЗМІНИ ІНТЕНСИВНОСТІ КОЛАГЕНОЛІЗУ У ВОЛОЗІ ПЕРЕДНЬОЇ КАМЕРИ ОКА ЗА ПРОНИКНОЇ ТРАВМИ СКЛЕРИ, ОБТЯЖЕНОЇ ВВЕДЕННЯМ ЕНДОТОКСИНУ В СКЛОВИДНЕ ТІЛО: ВПЛИВ ПАРАЦЕТАМОЛУ, ДІКЛОФЕНАКУ, ДЕКСАМЕТАЗОНУ І ПРОСТАГЛАНДИНІВ E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, F<sub>2α</sub>

**Пенішкевич Я.І.**

*Буковинська державна медична академія, м. Чернівці*

**Ключові слова:** око, травма, запалення, протеоліз, простагландини

**Вступ.** Висока частота проникних поранень ока є однією з головних причин первинної інвалідності та сліпоти в структурі нозологічних одиниць в офтальмології [1, 9, 12]. Окрім тяжкої первинної травми, повторних оперативних втручань, що ініціюють імунний уевт та швартоутворення, інфекційні ускладнення займають передову позицію серед основних причин втрати ока як органа [3]. Бактеріальний екзогенний ендoftальміт є досить частим

ускладненням проникного поранення очного яблука, однак незважаючи на сучасні методи лікування все ще важко піддається корекції [11].

Водночас, патогенетичні механізми розвитку ускладнень проникних поранень ока залишаються недостатньо з'ясованими, що негативно впливає на результати лікування, особливо в разі створення умов для післятравматичного інтраокулярного фіброгенезу [14].

**Матеріали і методи.** У роботі використано 40 очей 40 кроликів породи "Шиншила" (маса тіла 2,5-3,0 кг). Моделювання травми ока проводили під місцевою анестезією (ретробульбарне введення 1,5 мл 2% розчину новокаїну з дворазовою інстиляцією в кон'юнктивальну порожнину 0,25% розчину дикаїну). Проникну травму склери виконували за асептичних умов сколеним лезом бритви, що фіксувалось лезотримачем. Формували лінійний розтин довжиною 4 мм. У скловидне тіло вводили 10 нг ендотоксину *Salmonella typhimurium*. Проводили елементарну хірургічну обробку рани (ушивання склери) за асептичних умов. Перед початком операції виконували ретробульбарну анестезію 2% розчином новокаїну (2 мл) та інстилювали в кон'юнктивальну порожнину 0,25% розчин дикаїну. Забір вологи передньої камери проводили за асептичних умов одноразовим інсуліновим шприцом у кількості 0,55 мл, під місцевою анестезією.

Простагландини (ПГ)  $E_1$  та  $F_{2\alpha}$  вводили методом інстиляції в дозах, відповідно: 115 нг 2 рази на день, та 250 нг 3 рази на день. ПГ  $E_1$  закрпували впродовж трьох діб, а ПГ  $F_{2\alpha}$  – два тижні. ПГ  $E_2$  у дозі 20 мкг закладали за повіку у вигляді мазі 1 раз на день протягом трьох діб.

Консервативне лікування травми ока полягало в призначенні щоденних п'ятиразових інстиляцій 1% розчину парацетамолу, 0,1% розчину діклофенаку або 0,1% розчину дексаметазону впродовж двох тижнів. Для профілактики бактеріальної інфекції в

кон'юнктивальну порожнину закрпували 20% сульфацил натрію (щоденні триразові інстиляції).

Колагенолітичну активність у волозі передньої камери травмованого ока визначали за лізисом азоколу з використанням реактивів фірми "Simko Ltd" (Україна) [3].

Результати досліджень опрацьовували методами статистичного аналізу за програмою "Excel-7" (Microsoft Office, США) на PC IBM 586.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За даними лізису азоколу, протеолітична деградація колагену у волозі передньої камери ока при травмі склери з введенням ендотоксину в скловидне тіло (таблиця) на першу добу спостереження була на 29,8% меншою за контроль, на третю – відповідала контрольному рівню, на сьому і чотирнадцяту доби – перевищувала контрольні показники відповідно на 32,3 та 32,7%, а на двадцять восьму і шестидесяту доби знову зменшувалася – на 40,3 та 67,9%, відповідно.

За умов проникної травми склери з інтравітреальним введенням ендотоксину простагландин  $E_1$  значно збільшував колагеноліз у травмованому оці, який на першу і третю доби лікування перевищував контроль відповідно на 40,5% та в 2,3 рази. Після відміни препарату на сьому добу досліді спостерігалось зниження лізису азоколу, на чотирнадцяту добу він знову зростає, проте надалі різко зменшувався і наприкінці експерименту був у 2,6 рази нижчим за контрольні показники.

Таблиця 1

Динаміка змін лізису азоколу (мкг азоколу на 1 мл за хв) у волозі передньої камери ока кроликів під впливом екзогенних простагландинів та при блокаді синтезу ейкозаноїдів за умов проникної травми склери, обтяженої введенням ендотоксину в скловидне тіло ( $\bar{x} \pm Sx$ )

| 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+плацебо, N=5             | 1,30±0,13<br>•        | 1,99±0,14<br>•          | 2,41±0,16<br>•        | 2,53±0,15<br>•          | 1,08±0,09<br>••• | 0,60±0,08<br>•••     |
| Травма+ПГ $E_1$ , N=5           | 2,61±0,18<br>•<br>••• | 4,24±0,31<br>••<br>•••  | 1,40±0,15<br>•<br>••  | 2,60±0,16<br>•          | 0,83±0,09<br>••• | 0,73±0,09<br>•••     |
| Травма+ПГ $E_2$ , N=5           | 1,66±0,16             | 0,38±0,05<br>•••<br>••• | 3,04±0,21<br>•••<br>• | 1,89±0,16<br>•          | 0,85±0,09<br>••• | 0,60±0,08<br>•••     |
| Травма + ПГ $F_{2\alpha}$ , N=5 | 1,05±0,11<br>••       | 1,55±0,16               | 1,92±0,19             | 5,43±0,45<br>•••<br>••• | 1,43±0,18        | 0,96±0,11<br>••<br>• |
| Травма+парацетамол, N=5         | 1,66±0,14             | 2,88±0,21<br>•<br>••    | 3,14±0,21<br>•••<br>• | 3,57±0,27<br>•••<br>•   | 1,30±0,13<br>•   | 0,76±0,08<br>•••     |
| Травма+діклофенак, N=5          | 1,82±0,14<br>•        | 3,01±0,20<br>•<br>••    | 3,34±0,25<br>•••<br>• | 3,65±0,25<br>•••<br>••  | 1,40±0,15<br>•   | 0,86±0,11<br>•••     |
| Травма+дексаметазон, N=5        | 1,70±0,15             | 2,93±0,25<br>•<br>••    | 3,18±0,26<br>•••<br>• | 3,43±0,29<br>•••<br>•   | 1,25±0,13<br>••  | 0,81±0,09<br>•••     |

Примітки:

• – ступінь достовірності різниць показників відносно контролю:

• –  $p < 0,05$ ; •• –  $p < 0,01$ ; ••• –  $p < 0,001$ ;

\* – ступінь достовірності різниць показників відносно даних у псевдолікованих тварин:

\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ;

n – число спостережень.

Простагландин  $E_2$  викликав значне пригнічення колагенолітичної активності у волозі передньої камери травмованого ока, яка на третю добу лікування зменшувалася відносно контролю в 5,0 разів, але на сьому добу (після припинення лікування) зростала на 67,1%. На чотирнадцяту добу спостереження лізис азоколу не відрізнявся від контрольних величин, а на двадцять восьму і шестидесяту доби був нижчим за них у 2,1 та 2,6 раза, відповідно.

Простагландин  $F_{2\alpha}$  нормалізував інтенсивність колагенолізу в травмованому оці на третю, сьому і двадцять восьму доби досліджу. На чотирнадцяту добу за дії ПГ $F_{2\alpha}$  відбувалося різке підвищення лізису азоколу, а наприкінці експерименту колагенолітична активність знову зменшувалася – на 48,4% відносно контролю.

Усі три інгібітори окислювального метаболізму арахідонової кислоти-ти першої доби лікування нормалізували інтенсивність колагенолізу у волозі передньої камери травмованого ока і значно збільшували її з третьою по чотирнадцяту добу досліджу. Відміна препаратів призводила до пригнічення колагенолітичної активності, яка на шестидесяту добу спостереження в тварин, що отримували парацетамол, диклофенак і дексаметазон була меншою за контроль відповідно на 59,1, 54,1 та 56,6%.

Таким чином, за проникного поранення склери з введенням ендотоксину в скловидне тіло ПГ $E_2$  суттєво пригнічує колагеноліз у гострому періоді післятравматичного запалення. Простагландини  $E_1$  та  $F_{2\alpha}$  виявляють різноспрямовану дію на колагенолітичну активність у волозі передньої камери травмованого ока, а парацетамол, диклофенак і дексаметазон з різною ефективністю корегують порушення внутрішньоочного колагенолізу.

Відомо, що основною ознакою ендодальміту є гнійний ексудат у скловидному тілі [13], а клінічно

інфікована травма проявляється замутненням вологи передньої камери (до появи гіпопіону), інфільтрацією країв рани, зміною кольору райдужної оболонки за рахунок її набряку, розвитком синехій по знічному краю, замутненням скловидного тіла [16]. Надлишковий розвиток сполучної тканини у скловидному тілі, що виникає внаслідок проникного поранення ока, призводить не тільки до порушення оптичної прозорості, але в багатьох випадках викликає тракційне відшарування внутрішніх оболонок, рубцьове зморщення і, як наслідок, атрофію очного яблука [7, 10]. Причинами розвитку сполучної тканини є процеси організації запального ексудату з інтенсивним утворенням колагену III типу в зоні ушкодження ока [19].

За таких умов, пригнічення колагенолітичної активності у травмованому оці призводить до надмірного фіброзогенезу з утворенням шварт, що створює загрозу тракційного відшарування сітківки. Результати нашого дослідження свідчать, що попередити це тяжке ускладнення можна шляхом використання парацетамолу, який значно збільшує колагенолітичну активність у волозі передньої камери травмованого ока.

**Висновки.** 1. У гострому періоді післятравматичного запалення за проникного поранення склери з введенням ендотоксину в скловидне тіло інтенсивність колагенолізу в травмованому оці знижується.

2. Простагландин  $E_2$  викликає різке додаткове пригнічення колагеназної активності у волозі передньої камери травмованого ока.

3. За дії ПГ $E_1$ , ПГ $F_{2\alpha}$ , парацетамолу, диклофенаку і дексаметазону інтенсивність лізису колагену в травмованому оці значно зростає і в гострому періоді запалення навіть перевищує контрольні величини.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Батищева Е.А., Мартюшова Л.Т., Шмакова О.В. Состояние первичной инвалидности вследствие травм органа зрения в г. Москве // Труды VII съезда офтальмологов России. – Ч. 2. – Москва, 2000. – С. 217.
2. Белянин А.Ф., Татаренко И.Г., Чеховских Д.И. Эффективность хирургического лечения тяжелых посттравматических эндофтальмитов // Офтальмол. журн. – 1992. – №4. – С. 203-205.
3. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.А. Протеолиз в норме и при патологии. – К.: Здоров'я, 1988–200 с.
4. Вериги Е.Н., Полякова Л.Я., Исаева Р.Т. Клинико-морфологическая характеристика энуклеированных глаз при последствиях травмы // Труды VII съезда офтальмологов России. – Ч. 2. – Москва, 2000. – С. 67-68.
5. Винькова Г.А., Носаль Т.С. К вопросу о лечении и профилактике постраневой внутриглазной инфекции // Офтальмол. журн. – 1992. – №4. – С. 197-200.
6. Вит В.В., Родин С.С. Интравитреальное применение гордокса в лечении экспериментального экзогенного бактериального эндофтальмита // Офтальмол. журн. – 1992. – №2. – С. 105-109.
7. Галимова Р.З., Бейсенбаева Б.С. Гиперрегенеративные процессы после проникающих ранений глаз // Офтальмол. журн. – 1996. – №1. – С. 55-57.
8. Гундорова Р.А. Научно-клинические направления в изучении проблемы травм органа зрения // Вестн. офтальмол. – 1994. – Т.110, № 1. – С. 6-7.
9. Гундорова Р.А., Мошетова Л.К., Максимов И.Б. Приоритетные направления в проблеме глазного травматизма // Труды VII съезда офтальмологов России. – Ч. 2. – Москва, 2000. – С. 55-60.
10. Гундорова Р.А., Полякова Л.Я., Малаев А.А. Показания и последовательность витректоми и склеропластических операций при посттравматической отслойке сетчатки и патологии стекловидного тела // Офтальмол. журн. – 1990. – №7. – С. 390-392.
11. Иоанович М., Цветкович Д., Вукович Д. и др. Эндофтальмит при проникающих ранениях глазного яблока // Труды VII съезда офтальмологов России. – Ч. 2. – Москва, 2000. – С. 77-78.
12. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // Труды VII съезда офтальмологов России. – Ч. 2. – Москва, 2000. – С. 209-214.
13. Логай И.М., Ковальчук А.Г., Красновид Т.А. Новый экспресс-метод ультразвуковой диагностики тяжести острого посттравматического эндофтальмита // Офтальмол. журн. – 1997. – №3. – С. 153-157.
14. Логай И.М., Петруня А.М., Воронников С.В., Пантелеев Г.В. Иммунопатологические нарушения у больных с проникающими ранениями глаза // Офтальмол. журн. – 1999. – №4. – С. 240-243.

15. Пеньков М.А., Мирошник Д.М. Профилактика внутриглазной раневой инфекции // Офтальмол. журн. – 1991. – №3. – С. 183-184.
16. Прокофьева Г.Л., Можеренков В.П., Абакумова Л.Я. и др. Значение исследования слезы в ранней диагностике инфицирования при проникающих травмах глаза // Вестн. офтальмол. – 1994. – Т.110, № 2. – С. 10-11.
17. Сухина Л.А., Зорина М.Б., Смирнова А.Ф., Сухина И.В. Характер инфицированных проникающих ранений глазного яблока в различные сроки после травмы и ближайшие исходы лечения // Офтальмол. журн. – 1992. – №4. – С. 200-203.
18. Федорищева Л.Е., Шемятенков Р.Н., Южаков А.М., Тихомирова Л.И. Математический метод прогнозирования возможности развития гнойных осложнений у больных с прободными травмами глаза // Вестн. офтальмол. – 1990. – Т.106, № 5. – С. 27-30.
19. Хорошилова-Маслова И.П., Андреева Л.Д. Изучение коллагенового профиля в новообразованной соединительной ткани в посттравматических глазах // Офтальмол. журн. – 1997. – №2. – С. 115-120.

**SUMMARY**

**COLLAGENOLYSIS INTENSITY CHANGES IN THE ANTERIOR CHAMBER AQUEOUS HUMOR OF EYES WITH A PENETRATING INJURY OF SCLERA, COMPLICATED BY THE ENDOTOXIN INJECTION INTO VITREOUS: THE INFLUENCE OF PARACETAMOL, DICLOFENAC, DEXAMETHASONE AND PROSTAGLANDINS E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, F<sub>2α</sub>**  
**Penishkevich Ya.I.**

The influence of prostaglandins E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> and F<sub>2α</sub>, paracetamol, diclofenac and dexamethasone on the dynamics of collagenolytic activity changes in the anterior chamber aqueous humor of rabbit eyes with a penetrating injury of sclera, complicated by endotoxin injection into vitreous was studied. It's postulated, that acute period of a posttraumatic inflammation is characterized by essential decrease of collagenolysis intensity in injured eyes. Prostaglandin E<sub>2</sub> causes additional intense inhibition of collagenolytic activity. The influence of PGE<sub>1</sub>, PGF<sub>2α</sub>, paracetamol, diclofenac and dexamethasone in acute period of inflammation is characterized by considerable increase (exceeding control values) of collagen lysis intensity on injured eyes.

**Key words:** an eye, trauma, inflammation, proteolysis, prostaglandins

**УДК 617.7-001.4-002-092**

**ВПЛИВ ПРОСТАГЛАНДИНІВ ТА ІНГІБІТОРІВ ЇХ СИНТЕЗУ НА ДИНАМІКУ ЗМІН ЛОКАЛЬНОГО ФІБРИНОЛІЗУ ЗА ПРОНИКНОЇ ТРАВМИ РОГІВКИ, УСКЛАДНЕНОЇ ВВЕДЕННЯМ ЕНДОТОКСИНУ В ПЕРЕДНЮ КАМЕРУ ОКА**

**Пенішкевич Я.І.**

*Буковинська державна медична академія, м. Чернівці*

**Ключові слова:** око, травма, фібриноліз, ейкозаноїди, лікування

**Вступ.** Відомо, що порушення гематофтальмічного бар'єру викликає цілу низку патологічних процесів – від аутоімунного запалення до надлишкового розвитку фіброзної тканини, що призводить до прогресуючої атрофії ока [5]. Літературні дані свідчать, що одним з найбільш частих ускладнень посттравматичного запалення ока є зниження прозорості кришталика, що нерідко закінчується розвитком катаракти і операційним втручанням [1]. За проникних поранень очного яблука загоювання ран відбувається з утворенням грануляційної тканини, яка локалізована не тільки в ділянці рани, але і за ходом раньового каналу. Ці зміни поєднуються з процесами організації геморагічних крововиливів і призводять до утворення шварт, що є тяжким ускладненням післятравматичного запалення [8, 15]. Зокрема, плівчаста катаракта, що є наслідком травматичного увеїту, пов'язана з альтераційним запаленням та наступним утворенням фіброзної тканини на основі нелізованих відкладань фібрину [7].

Отже, для профілактики післятравматичних ускладнень потрібно чітко уявляти вплив протизапальних засобів на інтраокулярний фібриноліз.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконані на

40 очках 40 кроликів породи "Шиншила" з масою тіла від 2,5 до 3,0 кг. Моделювання травми ока проводили під місцевою анестезією (ретробульбарне введення 1,5 мл 2% розчину новокаїну з дво-разовою інстиляцією в кон'юнктивальну порожнину 0,25% розчину дикаїну). Проникну травму рогівки виконували за асептичних умов сколенням лезом бритви, що фіксувалось лезотримачем. Формували лінійний розтин довжиною 4 мм. У передню камеру ока вводили 10 нг ендотоксину *Salmonella typhimurium*. Проводили елементарну хірургічну обробку рани (ушивання рогівки) за асептичних умов. Перед початком операції виконували ретробульбарну анестезію 2% розчином новокаїну (2 мл) та інстилювали в кон'юнктивальну порожнину 0,25% розчин дикаїну. Забір вологи передньої камери проводили за асептичних умов одноразовим інсуліновим шприцем у кількості 0,35 мл, під місцевою анестезією.

Простагландини (ПГ) E<sub>1</sub> та F<sub>2α</sub> вводили методом інстиляції в дозах, відповідно: 115 нг 2 рази на день, та 250 нг 3 рази на день. ПГ E<sub>1</sub> закрпували впродовж трьох діб, а ПГ F<sub>2α</sub> – два тижні. ПГ E<sub>2</sub> у дозі 20 мкг закладали за повіку у вигляді мазі 1 раз на день протягом трьох діб.