

для врачей. Книга 1 / В. П. Сметник, Л. Г. Тумилович. – СПб.: СОТИС, 1995. – С. 129-138.

3. He Z. Treatment for premenstrual syndrome with *Vitex agnus castus*: A prospective, randomized, multi-center placebo controlled study in China / Z. He, R. Chen, Y. Zhou [et al.] // *Maturitas*. – 2009. – V. 63 (1). – P. 99-103.

4. Lopez L. M. Oral contraceptives containing drospirenone for premenstrual syndrome / L. M. Lopez, A. A. Kaptein, F. M. Helmerhorst // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2009. – V. 15(2):CD006586.

5. Marjoribanks J. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome / J. Marjoribanks, J. Brown, P. M. O'Brien, K. Wyatt // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2013. – V. 7; 6:CD001396. doi: 10.1002/14651858.CD001396.pub3.

6. Nevatte T. ISPMID consensus on the management of premenstrual disorders / T. Nevatte, P. M. O'Brien, T. Вдкstrum [et al.] // *Arch. Womens Ment. Health.* – 2013. – V. 16 (4). – P. 279-291.

7. Panay N. Treatment of premenstrual syndrome: a decision-making algorithm / N. Panay // *Menopause Int.* – 2012. – V. 18 (2). – P. 90-92.

8. Rapkin A. J. New treatment approaches for premenstrual disorders / A. J. Rapkin // *Am. J. Manag. Care.* – 2005. – V. 11 (16 Suppl.). – P. 480-491.

9. Rapkin A. J. Drospirenone/ethinyl estradiol / A. J. Rapkin, S. N. Sorger, S. A. Winer // *Drugs Today (Barc).* – 2008. – V. 44 (2). – P. 133-145.

10. Shah N. R. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: a meta-analysis / N. R. Shah, J. B. Jones, J. Aperi [et al.] // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – V. 111 (5). – P. 1175-1182.

11. Zamani M. Therapeutic effect of *Vitex agnus castus* in patients with premenstrual syndrome / M. Zamani, N. Neghab, S. Torabian // *Acta Med. Iran.* – 2012. – V. 50 (2). – P. 101-116.

Пахаренко Л.В.

Опыт дифференцированного подхода к лечению различных форм предменструального синдрома

ГВУЗ “Ивано-Франковский национальный медицинский университет” (г. Ивано-Франковськ)

Резюме. Лечение предменструального синдрома (ПМС) сегодня остается дискуссионным вопросом и требует индивидуального дифференцированного подхода. **Цель исследования.** Работа посвящена изучению оценки эффективности дифференцированного лечения различных форм ПМС. **Материал и методы исследования.** Объектом исследования были 200 женщин репродуктивного возраста с диагнозом ПМС, которым в зависимости от формы и тяжести заболевания назначали комбинированные эстроген-гестагенные препараты с дроспиреноном, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, экстракт Прутьяка обычного или традиционное лечение. **Результаты исследования.** Традиционная терапия была достаточно эффективна для коррек-

ции психологических и соматических проявлений у больных с легким течением нейропсихической и отечной форм ПМС и недостаточно результативна у этих больных с тяжелым течением и лиц с цефалгической и кризисной формами заболевания. Дифференцированное лечение нейропсихической и отечной форм с назначением комбинированных оральных контрацептивов, содержащих дроспиренон, и применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина у больных цефалгической и кризисной формами ПМС существенно способствуют снижению интенсивности и нивелированию симптомов заболевания по сравнению с традиционной терапией. Препараты растительного происхождения на основе экстракта плодов Прутьяка обычного эффективны для коррекции симптомов у женщин с легким течением нейропсихической формы. **Вывод.** Лечение больных ПМС должно носить индивидуальный дифференцированный характер в зависимости от клинической формы и тяжести заболевания.

Ключевые слова: предменструальный синдром, лечение.

L.V. Pakharenska

Experience of Differentiated Approach to Treatment of Various Forms of Premenstrual Syndrome

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine ludapak@rambler.ru

Abstract. Today treatment of premenstrual syndrome (PMS) is still debatable and requires an individual differentiated approach.

The objective of research was to evaluate the effectiveness of differentiated treatment of PMS various forms.

Material and methods. The study involved 200 women of reproductive age with diagnosis of PMS. Combined estrogen-progestagen drugs with drospirenone, selective serotonin reuptake inhibitors, *Vitex agnus castus* extract or traditional treatment were prescribed according to the form and severity of disease.

Results of the research. Traditional therapy was quite effective for correction of psychological and somatic symptoms in patients with mild neuropsychic and edematous forms of PMS. However, it was not effective enough in the patients with severe PMS and persons with cephalgic and crisis forms. Differentiated treatment of neuropsychic and edematous forms with combined oral contraceptives containing drospirenone and the use of selective serotonin reuptake inhibitors in patients with cephalgic and crisis forms of PMS significantly helped to reduce the intensity and leveling of symptoms compared with traditional therapy. Herbal medicines with *Vitex agnus castus* were effective for correction of symptoms in women with mild neuropsychic form.

Conclusions. Treatment of patients with PMS should be individual and differentiated and depend on the clinical form and severity of the disease.

Keywords: premenstrual syndrome; treatment.

Надійшла 05.10.2015 року.

УДК 577.1752/7:6147/713-001]-092.9

Пенішкевич Я.І.

Вплив простагландинів та інгібіторів їх синтезу на протеолітичний лізис високомолекулярних білків у волозі передньої камери ока кроликів при проникному пораненні війчастого тіла

Буковинський державний медичний університет, кафедра офтальмології ім. проф.Б.Л.Радзіховського, м. Чернівці, Україна
uyarupen@gmail.com

Резюме. Вступ. Порушення регуляції внутрішньоочних систем гемостазу є наслідком проникного поранення війчастого тіла. Дослідження впливу блокувальних та похідних продуктів метаболізму арахідонату на протеолітичну активність вологи передньої камери ока при проникному пораненні війчастого тіла дозволить своєчасно діагностувати і впливати на процеси після травматичного заpalення ока.

Мета – вивчити вплив простагландинів, а також інгібіторів їх синтезу на протеолітичний лізис високомолекулярних білків (ВМБ) у волозі передньої камери ока при проникному пораненні війчастого тіла.

Матеріал і методи. Робота виконана на 40 кроликах породи Шиншила. Простагландини (PG) E₁, E₂ та F_{2α} застосовували в інстиляційних дозах відповідно: 115 нг 2 рази на день, 20 мкг однократно і 250 нг 3 рази на день протягом трьох діб (за виключенням PGF_{2α}, 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. PGE₁ і PGF_{2α} зменшують інтенсивність лізису високомолекулярних білків, PGE₂ підвищує інтенсивність лізису

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

Серії досліджень	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	28 доба	60 доба
Контроль, n=5	71,87±4,29	63,06±2,58	65,76±2,88	63,29±2,56	66,69±3,21	68,42±3,34
Травма, n=5	76,25±7,49	83,51±7,70	88,25±8,15	90,76±8,39	71,43±7,38	59,35±6,80
Травма+PGE1, n=5	51,28±3,31●*	35,03±2,90●●●***	67,66±7,46	73,23±7,24	63,96±6,83	53,62±5,32●
Травма+PGE2, n=5	97,76±8,62	135,78±9,87●●●**	111,4±8,82●●	89,16±9,54●	77,01±6,84	66,2±5,63
Травма+PGF2α, n=5	66,22±5,49	23,29±2,68●●●***	19,39±2,20●●●***	17,54±2,06●●●***	19,99±2,26●●●***	16,28±1,96●●●***
Травма+парацетамол n=5	51,97±4,94●*	55,39±5,20*	57,96±5,81*	64,99±6,70*	56,47±5,28	46,06±3,95●●
Травма + іклофенак, n=5	50,71±5,69●*	48,28±5,82●**	52,86±5,47**	63,91±5,57*	54,43±5,46	43,45±5,52●●
Травма+дексаметазон, n=5	53,14±4,87●*	50,58±4,87**	56,43±4,88*	61,58±5,28*	55,26±1,67	44,53±4,66●●

Примітки: ● - ступінь достовірності різниць показників відносно контролю: ● - p<0,05; ●● - p<0,01; ●●● - p<0,001; * - ступінь достовірності різниць показників відносно даних псевдолікованих тварин: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001; n - число спостережень

азоказеїну за умов зниження інтенсивності протеолітичного розпаду колагену, а парацетамол, диклофенак і дексаметазон зменшують протеоліз високомолекулярних білків, але істотно підвищують колагеназну активність вологи передньої камери ока у кроликів з проникним пораненням війчастого тіла.

Висновки. При проникному пораненні війчастого тіла інтенсивність лізису високомолекулярних білків змінюється незначно, проте колагеназна активність вологи передньої камери зростає на другий тиждень експерименту.

Ключові слова: око, війчасте тіло, травма, простагландини, протеоліз.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Відомо, що для попередження фіброзогенезу у травмованому оці необхідно швидко лізувати згустки фібрину. У волозі ПК ока виявлено активатор плазміногену урокіназного типу (uPA), тканинний активатор плазміногену (tPA), інгібітори активаторів плазміногену, плазміноген і загальні білки [9]. Вміст tPA в оці нижчий, аніж у крові, проте волога ПК зовсім не має інгібіторів активаторів плазміногену. Наявність при цьому відносно високої концентрації uPA свідчить про те, що протеолітичний баланс рідини ПК ока зміщений у бік фібринолізу [8]. Встановлено, що протягом чотирьох тижнів після проникних поранень ока у волозі ПК значно зростає концентрація білка і це зумовлено порушенням бар'єрних функцій війчастого тіла та райдужки [2, 7].

Отже, у прозорих середовищах ока, на відміну від крові та інших соматичних тканин, вочевидь переважає фібринолітичний потенціал, і це має істотне значення для збереження оптичної прозорості [5].

Мета: вивчити вплив простагландинів, а також інгібіторів їх синтезу на протеолітичний лізис високомолекулярних білків у волозі передньої камери ока при проникному пораненні війчастого тіла.

Матеріал і методи дослідження

Робота виконана на 40 кроликах породи Шиншила масою 2-2,5 кг (вік - 1-1,5 року). Моделювання травми ока (проникне поранення війчастого тіла) проводили за асептичних умов мікрочірургічним лезом під епібульбарною анестезією 0,5% дікаїном в

поєднанні з ретробульбарною анестезією 2,0% розчином новокаїну.

Простагландини (PG) E₁, E₂ та F_{2α} 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_{2α}, 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).

Збір вологи передньої камери ока проводили за асептичних умов 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 [1]. Статистична обробка отриманих даних проведена на РС IBM 586 за допомогою "Excel-7".

Результати дослідження

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

Як видно з результатів дослідження, за умов проникного поранення війчастого тіла (табл. 1) лізис азоказеїну (АКЗ) перевищував контроль з 3-ої по 14-ту добу експерименту на 32,4-43,4%. PGE₁ на 1-шу і 3-тю добу експерименту знижував і надалі нормалізував казеїнолітичну активність у волозі ПК травмованого ока. PGE₂, навпаки, збільшував інтенсивність протеолітичної деструкції ВМБ: на 3-тю добу досліджу - в 2,2 разу, на 7-му - в 1,7 разу, на 14-ту - на 40,9%. За дії PGF_{2α} відбувалося надмірне пригнічення протеолізу - лізис АКЗ з 3-ої по 60-ту добу експерименту був у 2,7-4,2 разу меншим, ніж у тварин контрольної групи. Усі три інгібітори метаболізму АК з 1-ої доби лікування зменшували і надалі нормалізували казеїнолітичну активність у волозі ПК травмованого ока, а наприкінці спостереження лізис АКЗ при використанні парацетамолу, диклофенаку і дексаметазону був меншим за контроль відповідно на 32,7, 36,5 та

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 війчастого тіла, (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	1,05±0,11●●●	1,66±0,13	2,10±0,11	2,37±0,14●	1,66±0,12	1,07±0,11●●
Травма+PGE1, n=5	2,49±0,16●●●*	4,14±0,52**●●	1,25±0,09●●●**	2,60±0,20●	2,09±0,20	1,86±0,11●●●
Травма+PGE2, n=5	1,30±0,16●	0,36±0,04●●●**	2,68±0,16*●●	2,01±0,13	1,28±0,16●	0,95±0,14●●●
Травма+PGF2α, n=5	1,07±0,11●●●	1,02±0,13●●●**	1,09±0,11●●●**	1,96±0,14	1,34±0,13●	0,81±0,09●●●
Травма+парацетамол, n=5	1,36±0,13●	2,14±0,11*	2,75±0,18*●●	3,04±0,25*●●	2,06±0,14	1,32±0,13●●
Травма+диклофенак, n=5	1,47±0,15	2,29±0,26	2,93±0,25*●●	3,07±0,31●●	2,15±0,25	1,40±0,14●
Травма+дексаметазон, n=5	1,42±0,15●	2,22±0,18*	2,88±0,26*●●	3,00±0,26●●	2,08±0,19	1,42±0,15●

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 - число спостережень

34,9%.

Інтенсивність колагенолізу у тварин з проникним пораненням війчастого тіла (табл. 2) на 1-шу добу знижувалася на 43,7%, зростала на 24,7% на 14-ту добу і була на 42,8% меншою за контроль наприкінці експерименту. PGE₁ значно збільшував лізис азоколу (АЗК) в травмованому оці, який на 1-у і 3-тню добу лікування перевищував контроль на 34,2% та в 2,2 рази, відповідно. PGE₂ на 3-тню добу викликав додаткове зменшення лізису АЗК – в 4,5 рази відносно показників у псевдолікованих тварин. Варто зазначити, що PGF_{2α} на 3-тню і 7-му добу лікування викликав зниження колагенолітичної активності у волозі ПК пораненого ока (на 38,3 та 48,0%, відповідно), а наприкінці досліду лізис АЗК був у 2,3 рази меншим за контрольні показники. Усі три інгібітори метаболізму АК нормалізували інтенсивність колагенолізу на 3-тню добу лікування і значно збільшували її на 7-му і 14-ту добу експерименту. На 28-му добу лізис АЗК відповідав контролю, однак знову зменшувався наприкінці спостереження.

Отже, PGE₁, парацетамол, диклофенак і дексаметазон, але не PGF_{2α}, виявляють ефективність щодо корекції порушення колагенолізу в травмованому оці при проникному пораненні війчастого тіла, а PGE₂ викликає додаткове пригнічення колагенолітичної активності.

Обговорення

Реакція деградації фібрину – плазмін-залежна і регулюється балансом між активаторами плазміногену – tPA і uPA, а також їх інгібіторами. Фібрин регулює інтенсивність фібринолізу у ПК ока завдяки модуляції експресії інгібіторів та активаторів плазміногену ендотеліальними клітинами рогівки. Вважається, що фібрин вибірково стимулює експресію tPA, який позаклітинно зв'язується виключно з фібриновим матриксом [8, 10, 4]. Урокиназа може бути оптимальним альтернативним препаратом щодо tPA для лізису фібрину або згустків крові після хірургічного лікування глаукоми [3]. Однак A. Reggi et al. [6] наголошують, що тільки введення рекомбінантного tPA у ПК ока ефективно запобігає розвитку післяопераційного фіброгенезу.

Отже, для прогнозу результатів лікування поранень заднього сегмента ока великого значення набуває стан локального інтраокулярного фібринолізу, корекція порушень якого сприяє оптимізації перебігу після травматичного запального процесу [2].

Висновки

1. За умов проникного поранення війчастого тіла лізис аоказеїну перевищує контроль з третьої по чотирнадцяту добу експерименту на 32,4-43,4%, а інтенсивність колагенолізу в травмованому оці на першу добу знижується на 43,7%, зростає на 24,7% на чотирнадцяту добу і на 42,8% менше за контроль наприкінці експерименту.

2. PGE₁ на першу і третю добу експерименту знижує її надалі нормалізує казеїнолітичну активність у волозі передньої камери травмованого ока; значно збільшує лізис азоколу в травмованому оці, який на першу і третю доби лікування перевищує контроль на 34,2% та в 2,2 рази.

3. За дії PGF_{2α} відбувається надмірне пригнічення протеолізу – лізис аоказеїну з третьої до шестидесятої доби експерименту у 2,7-4,2 рази менше, ніж у тварин контрольної групи; PGF_{2α} викликає зниження колагенолітичної активності у волозі передньої камери пораненого ока на третю і сьому добу лікування (на 38,3 та 48,0%, відповідно) і у 2,3 рази менше за контрольні показники наприкінці досліду.

4. PGE₂ збільшує інтенсивність протеолітичної деструкції високомолекулярних білків: на третю, сьому і чотирнадцяту доби – в 2,2 рази, в 1,7 рази і на 40,9%, відповідно; викликає в 4,5 рази додаткове зменшення лізису азоколу (на третю добу).

5. Парацетамол, диклофенак і дексаметазон з першої до-

би лікування зменшують і надалі нормалізують казеїнолітичну активність у волозі передньої камери травмованого ока, а наприкінці спостереження усі три інгібітори метаболізму арахідонату зменшують лізис аоказеїну, відповідно на 32,7, 36,5 та 34,9%. Парацетамол, диклофенак і дексаметазон нормалізують інтенсивність колагенолізу на третю добу лікування і значно збільшують останню на сьому і чотирнадцяту доби експерименту.

Перспективи подальших досліджень

Проведені експериментальні дослідження доводять зміни протеолітичної деградації високомолекулярних 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. Кухарчук О.Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нірок: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.05 / Одеський мед. ін-т. - Одеса, 1996. - 37 с.
2. Пенішкевич Я.І. Інтенсивність лізису низькомолекулярних білків у волозі передньої камери ока при проникному пораненні правки і райдужки в експерименті: вплив простагландинів та інгібіторів синтезу ейкозаноїдів / Я.І. Пенішкевич // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – т.13. - №2(48). – С. 85 – 88.
3. Chintala S.K. Tissue and urokinase plasminogen activators instigate the degeneration of retinal ganglion cells in a mouse model of glaucoma. /S.K. Chintala // Exp. Eye Res. – 2015. – V.19(143). – P.17-27.
4. Intracameral recombinant tissue plasminogen activator (t-TPA) for refractory toxic anterior segment syndrome. /A. Dotan, I. Kaiserman, I. Kremer, R. Ehrlich, I. Bahar // Br. J. Ophthalmol. – 2014. – V. 98(2). - P. 252-255.
5. Retina Is Protected by Neuroserpin from Ischemic/Reperfusion-Induced Injury Independent of Tissue-Type Plasminogen Activator. / R.P. Gu, L.L. Fu, C.H. Jiang, Y.F. Xu, et al // PLoS One. – 2015. – V.15;10(7). – P.0130440.
6. Subconjunctival and topical application of recombinant tissue plasminogen activator in rabbits. / Reggi J.R., Hida R.Y., Hida M.M., Nishiwaki-Dantas M.C., et al // Arq. Bras. Oftalmol. – 2015. – V.78(1). – P.6-9.
7. TGF- α 2 promotes RPE cell invasion into a collagen gel by mediating urokinase-type plasminogen activator (uPA) expression. / K. Sugioka, A. Kodama, K. Okada, M. Iwata, et al // Exp. Eye Res. – 2013. – V.115. – P.13-21.
8. Swamynathan S. SLURP-1 modulates corneal homeostasis by serving as a soluble scavenger of urokinase-type plasminogen activator. / S. Swamynathan, S.K. Swamynathan // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2014. – V.28;55(10). – P. 6251-6261.
9. uPA binding to PAI-1 induces corneal myofibroblast differentiation on vitronectin. / L. Wang, C.M. Ly, C.Y. Ko, E.E. Meyers, et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2012. – V.13;53(8). – P.4765-4775.
10. Warejcka D.J Maspin increases extracellular plasminogen activator activity associated with corneal fibroblasts and myofibroblasts. / D.J. Warejcka, M. Narayan, S.S. Twining // Exp. Eye Res. – 2011. – V.93(5). – P. 618-627.

Пенішкевич Я.І.

Влияние простагландинов и ингибиторов их синтеза на протеолитический лизис высокомолекулярных белков влаги передней камеры глаза кроликов при проникающем ранении цилиарного тела

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

Резюме. Введение. Нарушения регуляции внутриглазных систем гемостаза являются следствием проникающего ранения цилиарного тела. Исследования влияния блокаторов и производных продуктов метаболизма арахидоната на протеолитическую активность влаги передней камеры глаза при проникающем ранении цилиарного тела позволит своевременно диагностировать и влиять на процессы посттравматического воспаления глаза.

Цель: изучить влияние простагландинов, а также ингибиторов их синтеза на протеолитический лизис высокомолекулярных белков (ВМБ) влаги передней камеры глаза при проникающем ранении цилиарного тела.

Матеріал і методи. Проведено дослідження 40 пар 40 кроликів породи Шиншилла. Простагландини (PG) E_1 , E_2 та $F_{2\alpha}$ застосовували в інстиляційних дозах відповідно: 115 нг 2 рази в день, 20 мкг однократно і 250 нг 3 рази в день в течение трьох тижнів (за виключенням $PGF_{2\alpha}$, який вводили в течение двох тижнів). Парацетамол вводили в дозу 0,5 мг, диклофенак і дексаметазон - 0,05 мг в течение двох тижнів (всього - шість разів в день). Визначення протеолітичної активності в камері передньої камери очей проводили методом лизи азосоединений з використанням реактивів "Simko Ltd." (Україна).

Результати. PGE_1 і $PGF_{2\alpha}$ зменшують ступінь деградації ВМБ, PGE_2 підвищує інтенсивність лизи азоказеїна при зменшенні інтенсивності протеолітичного розпаду колагену, а парацетамол, диклофенак і дексаметазон зменшують протеоліз ВМБ, однак суттєво підвищують колагеназну активність вологи передньої камери очей у кроликів з проникаючим раненням цилярного тіла.

Висновки. При проникаючому раненні цилярного тіла інтенсивність лизи ВМБ змінюється незначительно, однак колагеназна активність вологи передньої камери очей збільшується на другий тиждень експерименту.

Ключові слова: *око, цилярне тіло, травма, простагландини, протеоліз.*

Ya.I. Penishkevich

Influence of Prostaglandins and Their Synthesis Inhibitors on Proteolytic Lysis of High Molecular Weight Protein in Anterior Chamber Humour of Rabbit Eyes in Case of Penetrating Ciliary Body Injury

The Department of Ophthalmology
Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Abstract. Penetrating ciliary body injury leads to the disorders of intraocular haemostatic systems regulation. The evaluation of

arachidonic acid blockers and its metabolism derivatives influence on proteolytic activity of anterior chamber humour of rabbit's eyes due to penetrating ciliary body injury will allow to diagnose and to influence the posttraumatic inflammatory processes.

The objective of the research was to evaluate prostaglandins (PG) and their synthesis inhibitors influence on proteolytic lysis of high molecular weight protein (HMWP) in anterior chamber humour of rabbit eyes in case of penetrating ciliary body injury.

Material and methods. 40 eyes of 40 the Chinchilla rabbits were examined. Eyes were treated with prostaglandins (PG) E_1 , E_2 та $F_{2\alpha}$ in instillation doses: PGE_1 – 115 ng twice a day; PGE_2 – 20 mkg single daily administration; $PGF_{2\alpha}$ - 250 ng twice a day during two weeks of administration. Installation of Paracetamol (0.5 mg), diclofenac (0.05 mg) and dexamethasone (0.05 mg) were administered during two weeks. The evaluation of proteolytic activity in anterior chamber humour of rabbit's eyes due to the penetrating ciliary body injury was performed by method of azo-compound lysis with reagents of "Simko Ltd." (Ukraine).

Results of the research. PGE_1 and $PGF_{2\alpha}$ reduced high intensity of high molecular weight protein, PGE_2 increased the intensity of asocasein lysis under the conditions of the decrease in intensity of proteolytic collagen breaking. Paracetamol, diclofenac and dexamethasone decreased the proteolysis intensity of HMWP, but essentially increased collagenolytic activity of anterior chamber humour of rabbit's eyes due to penetrating ciliary body injury.

Conclusions. The intensity of HMWP lysis due to penetrating ciliary body injury of rabbit's eyes changed not sufficiently, while collagen activity of anterior chamber humour increased during the second week of experiment.

Keywords: *eye; ciliary body; injury; prostaglandins; proteolysis.*

Надійшла 30.09.2015 року.

УДК: 616-071+616.348-002

Петрина В.О.

Вивчення ролі маркерів активності запального процесу при неспецифічному виразковому коліті

Кафедра внутрішньої медицини №1, клінічної імунології та алергології ім. акад. Є.М. Нейка

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Petryna.vitaliy@gmail.com

Резюме. Неспецифічний виразковий коліт (НВК) є однією з найбільш складних і невирішених проблем сучасної гастроентерології. В статті наведені результати обстеження 15 хворих на НВК. Було проведено визначення якості життя пацієнтів та активності захворювання (індекс Майо), ендоскопічне дослідження, а також визначення рівня інтерлейкіну-23 (ІЛ-23) та неоптерину в сироватці крові. Встановлено, що у важкості перебігу НВК провідна роль належить активності захворювання, яка має прямий кореляційний зв'язок із рівнем ІЛ-23 та неоптерину в плазмі крові. Рівень ІЛ-23 та неоптерину в сироватці крові був підвищеним у всіх хворих на НВК. При цьому встановлено прямий сильний кореляційний зв'язок між вмістом у плазмі крові ІЛ-23 та неоптерину, що свідчить про односпрямовану дію цих цитокінів на патогенетичні ланки НВК. Для оцінки характеру перебігу та ступеня важкості НВК необхідно визначати рівень прозапальних цитокінів крові: ІЛ-23 та неоптерину.

Ключові слова: *неспецифічний виразковий коліт, якість життя, індекс Майо, інтерлейкін-23, неоптерин.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Неспецифічний виразковий коліт (НВК) – хронічне, рецидивуюче захворювання кишечника, що характеризується геморагічно-гнійним запаленням товстої кишки з розвитком місцевих та системних уражень [9].

Невпинний інтерес науковців до цієї патології пов'язаний

зі зростанням захворюваності на НВК у всьому світі. На думку вчених, така ситуація зумовлена антропогенним забрудненням біосфери та навколишнього середовища, урбанізацією, збільшенням впливу несприятливих зовнішніх чинників, кількості алергенів в їжі, високим ступенем сенсibiлізації населення, особливостями харчування та іншими причинами [5].

У патогенезі НВК провідна роль належить порушенню імунологічних механізмів – дисбалансу продукції цитокінів, які сприяють розвитку патологічних станів і хронізації захворювання [1]. Під впливом генетичних і пошкоджуючих факторів розвивається імунологічний дисбаланс, який призводить до посиленого виділення медіаторів запалення і деструкції слизової оболонки товстої кишки (СОТК) [13]. При НВК в першу чергу уражується епітелій СОТК, порушується його регенерація з утворенням ерозій і деструкцією крипт слизової оболонки. Зміни епітелію є пусковим і підтримуючим механізмом запально-деструктивного процесу в стінці кишки [10]. Негативну роль у відновленні регенераторної активності епітелію СОТК відіграє виражений дисбактеріоз, що виникає як відповідь на внутрішньокішкову інфекцію [2].

Дані літератури свідчать про численні, але не закономірні