

травматологів-ортопедів України, 1996 рік. - С.133-135. 4. Лоскутов А.Е., Головаха М.І. Тотальне ендопротезування кульшового суглоба при диспластичному коксартрозі // Ортопедія, травматологія та протезування. - 1998. - №3. - С.122-123. 5. Рибачук О.І., Кукуруза І.П., Торчинський В.П., Деркач В.М. Методика тотального ендопротезування кульшового суглоба протезом конструкції УкрНДІТО // Ортопедія, травматологія та протезування. - 1998 рік. - №3. - С.63-66. 6. Мовишів І.А. Оперативна ортопедія. К.: Здоров'я, 1983. - С.213-216.

OUR EXPERIENCE WITH ENDOPROTHESIS OF THE HIP JOINT

Yu. I. Pavlishen, I. T. Zavialets, B. P. Shataliuk.

Abstract. The authors share their experience regarding endoprosthesis of the hip-joint with various diseases and traumas of joints depending on the age of the patients, the state of their bone-muscle components.

They describe 3 cases with injuries of both joints. Much attention is paid to prophylactic measures during the complication period and tactical mistakes.

Artificial joints produced at home and abroad have been used : Inmed, Orten, Biomet, Zimmer. Positive clinical results of the treatment of patients with invalidity lesions of the hip joints have been obtained.

Key words: endoprosthesis, hip joint.

Regional Clinical Hospital (Khmelnyskyi)

УДК: 617.7-001-06:617-002

*Я.І.Пенішкевич, О.П. Кучук, О.Л.Кухарчук,
М.А.Карлійчук, С.В.Пінчук, Л.П.Білінська*

ВПЛИВ ПРОСТАНОЇДІВ ТА БЛОКАТОРІВ ЇХ СИНТЕЗУ НА АКТИВНІСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ ЗА УМОВ ПРОНИКНОЇ ТРАВМИ СКЛЕРИ

Кафедра факультетської хірургії, очних та ЛОР хвороб (зав. – проф. І.Ю.Полянський)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. В роботі вивчена активність супероксиддисмутази (СОД) вологи передньої камери ока після призначення препаратів, що пригнічують активність фосфоліпази А₂, циклооксигенази або 5-ліпоксигенази, а також за локального застосування простагландинів (ПГ) Е₁, Е₂ та F₂а у 35 кроликів з проникним пораненням склери. Встановлено вірогідне підвищення активності СОД до 60 доби спостережень під впливом всіх препаратів, крім ПГЕ₂, який пригнічував активність СОД впродовж всього періоду досліджень.

Ключові слова: око, травма, супероксиддисмутаза, простаноїди.

Вступ. Травми органу зору - одні з основних причин сліпоти та інвалідності за зором. Цим зумовлена велика увага з боку дослідників до інтенсивного вивчення перебігу післятравматичного процесу [4]. В розвитку інтраокулярної запальної реакції суттєве значення надається підвищенню вмісту простагландинів, лейкотрієнів, циклічних нуклеотидів, активних радикалів

кисню [5]. Пошкоджуючу дію вільних радикалів під час запалення контролює антиоксидантна система, до якої входять ферменти: супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза та неферментні фактори [7]. Запальні післятравматичні процеси в оці викликають зміни біохімічного складу вологи передньої камери, які є показниками стану обмінних процесів та ступеня післятравматичного запалення [1] і можуть бути критеріями їх об'єктивної оцінки.

Мета дослідження. Вивчити активність супероксиддисмутази (СОД) після призначення препаратів, що пригнічують активність фосфоліпази A_2 , циклооксигенази та 5-ліпоксигенази, а також за умов локального застосування простагландинів (ПГ) E_1 , E_2 та $F_{2\alpha}$.

Матеріали і методи. Проникне поранення склери проводили сколеним лезом бритви, що фіксувалося лезотримачем, в асептичних умовах у 35 кроликів обох статей породи "Шиншилла", масою 1,5-3 кг, під місцевою анестезією: ретробульбарне введення 1,5 мл 2% розчину новокаїну з дворазовою інстиляцією в кон'юнктивальну порожнину 0,25% розчину дикаїну. У першу добу після травми проводили хірургічну обробку рани (ушивання склери). Забір вологи передньої камери проводили одноразовим інсуліновим шприцом.

Консервативне лікування травми ока полягало в призначенні 1% розчину парацетамолу, 0,1% розчину диклофенаку, 0,1% розчину дексаметазону, 0,005% розчину ПГ $F_{2\alpha}$ (щоденні 5-кратні інстиляції впродовж 14 днів), ПГ E_1 , а також ПГ E_2 (щоденні 3-кратні інстиляції впродовж 3 днів 10 мг на 1 крапування). Для профілактики розвитку бактеріальної інфекції в кон'юнктивальну порожнину закапували 20% сульфацил натрію (щоденні 3-кратні інстиляції). Активність супероксиддисмутази [КФ. 1.15.1.1.] визначали за методикою С. Чевари, И. Чаба, Й. Секкей (1985) [8].

Результати дослідження та їх обговорення. Як свідчать дані, наведені в таблиці, активність СОД у групі порівняння зростала з 7-ї доби спостережень і залишалася підвищеною до кінця дослідження.

На першу добу лікування дексаметазон, диклофенак, парацетамол, ПГ $F_{2\alpha}$, і ПГ E_1 збільшували активність СОД відносно показників нелікованого ока на 60,61%, 75,76%, 43,94%, 156,06% та 78,79% відповідно. ПГ E_2 зменшував активність СОД на 31,82%. На 3-ю добу активність СОД відповідно зростала в 1,56; 1,67; 1,40; 1,43 і 2,20 рази та зменшувалася під впливом ПГ E_2 в 3,13 рази. На 7-у добу активність СОД збільшувалася на 45,88%, 56,47%, 36,47% та 40,00% за умов застосування дексаметазону, диклофенаку, парацетамолу і ПГ E_1 відповідно, тоді як призначення ПГ E_2 призводило до зниження активності СОД на 35,29%. Слід зазначити, що в подальшому ПГ $F_{2\alpha}$ вірогідних змін активності СОД вже не викликав. На 14-у добу після лікування дексаметазоном, диклофенаком, парацетамолом і ПГ E_1 , активність СОД відповідно зростала в 1,41; 1,54; 1,32; і 1,63 рази та зменшувалася під впливом ПГ E_2 в 1,46 рази. На 28-у добу активність СОД підвищувалася на 62,22%, 74,44%, 50,00% і 47,78% відповідно, тоді як призначення ПГ E_2 призводило до зниження активності СОД на 15,56%. На 60-у добу активність СОД перевищувала дані групи порівняння під впливом дексаметазону, диклофенаку, парацетамолу і ПГ E_1 в 1,44; 1,59; 1,35; і 1,44 рази та зменшувалася під впливом ПГ E_2 в 1,20 рази.

**Динаміка змін активності супероксиддисмутази (Од/мг білка/год) за умов
проникної травми склери ($x \pm Sx$)**

Серії досліджень	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	28 доба	60 доба
Група порівняння (травмоване око без лікування), n=5	0,66±0,03	0,75±0,03 P ₁ <0,05	0,85±0,03 P ₁ <0,01	0,95±0,02 P ₁ <0,01	0,90±0,02 P ₁ <0,01	0,85±0,03 P ₁ <0,05
Дексаметазон, n=5	1,06±0,07 P<0,01	1,17±0,07 P<0,01	1,24±0,08 P<0,01	1,34±0,08 P<0,01	1,46±0,10 P<0,01	1,22±0,07 P<0,01
Діклофенак, n=5	1,16±0,07 P<0,01	1,25±0,08 P<0,01	1,33±0,08 P<0,01	1,46±0,09 P<0,01	1,57±0,09 P<0,01	1,35±0,09 P<0,01
Парацетамол, n=5	0,95±0,05 P<0,01	1,05±0,07 P<0,01	1,16±0,07 P<0,01	1,25±0,07 P<0,01	1,35±0,08 P<0,01	1,15±0,07 P<0,01
Простагландин F _{2α} , n=5	1,69±0,03 P<0,01	1,07±0,02 P<0,01	0,96±0,03 P<0,01	0,93±0,004	1,33±0,06 P<0,01	1,07±0,02 P<0,01
Простагландин E ₁ , n=5	1,18±0,02 P<0,01	1,65±0,03 P<0,01	1,19±0,02 P<0,01	1,55±0,05 P<0,001	1,32±0,03 P<0,01	1,22±0,004 P<0,01
Простагландин E ₂ , n=5	0,45±0,03 P<0,01	0,24±0,02 P<0,001	0,55±0,05 P<0,01	0,65±0,04 P<0,01	0,76±0,02 P<0,01	0,71±0,01 P<0,01

Примітки: P - ступінь вірогідності різниць у відповідності до групи порівняння;

P₁ - ступінь вірогідності різниць у відповідності з даними на 1-у добу спостережень у групі порівняння.

Відомо, що на початкових стадіях післятравматичного запалення найбільше значення мають медіатори (гістамін, брадикінін та інш.), а також вільні радикали кисню [2]. Показано, що за травми ока з крововиливом у склоподібне тіло суттєво посилюються процеси перекисного окислення ліпідів, а резерв антиоксидантів за травматичного гемофтальму швидко вичерпується, що призводить до розвитку важких форм патологічного процесу [6]. З іншого боку інтравітреальне призначення СОД та каталази захищає сітківку від ішемічного пошкодження [9]. Встановлено, що у хворих на цукровий діабет активність супероксиддисмутази в передній камері ока та у склоподібному тілі знижена, а у крові збільшений вміст продуктів ліпопероксидації, що викликає розвиток діабетичної катаракти та діабетичної ретинопатії [3, 10].

Таким чином, встановлене збільшення активності СОД під впливом препаратів, що вивчалися, відкриває нові перспективи в лікуванні травм ока та профілактики післятравматичних ускладнень.

Висновки.

1. За умов травми склери у волозі передньої камери ока спостерігається вірогідне підвищення активності СОД з 7 доби післятравматичного періоду.

2. З метою посилення антирадикального захисту під час післятравматичної запальної реакції склери доцільним є використання блокаторів простагландинів, а також препаратів ПГ E₁, та ПГ F_{2α}.

3. ПГ E₂ виявляє прозапальний ефект та вірогідно зменшує активність СОД.

Література. 1. Орлова Н.С., Важенина Т.Н. Актуальні проблеми патології судинного тракту ока при його захворюваннях та пошкодженнях // Праці 8-ї міжнародної конференції офтальмологів.- Одеса, 1996.- С.142. 2. Вит В.В., Дмитриев С.К. Гематофтальмический барьер при травме глаза // Офтальмолог. журн.- 1997.- №2.- С.143-148. 3. Кашишцева Л.Т., Михайлова И.Н. Пероксидное окисление липидов у больных сахарным диабетом с изменениями глазного дна // Офтальмолог. журн.- 1996.- №1.- С.52-55. 4. Пеньков М.А., Мирошник Д.М. Профилактика внутриглазной раневой инфекции // Офтальмолог. журн.- 1991.- №3.- С.183-184. 5. Родин С.С. Современные подходы к лечению экзогенного бактериального эндофтальмита // Офтальмолог. журн.- 1992.- №4.- С.235-238. 6. Ромащенко А.Д., Гундорова Р.А., Касавина Б.С., Гамм Э.Г. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе развития травматического гемофтальма // Вестн. офтальмолог.- 1981.- №2.- С.51-54. 7. Серов В.В., Пауков В.С. Воспаление. - М.: Медицина, 1995.- 325 с. 8. Чевари С., Чабан И., Секкей Й. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения её в биологических материалах // Лаб. дело.- 1985.- №11.- С.678-681. 9. Nayak M.S., Kita M., Marmor M.F. Protection of Rabbit Retina from Ischemic Injury by Superoxide Dismutase and Catalase // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 1993.- Vol.34, N6.- P.2018-2022. 10. Superoxide Dismutase in the Anterior Chamber and the Vitreous of Diabetic Patients // Kernell A., Lundh B.L., Marklund S.L. et al.- Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 1992.- Vol.33, N11.- P.3131-3135.

THE INFLUENCE OF PROSTANOIDS AND THEIR SYNTHESIS BLOCKERS ON SUPEROXIDE DISMUTASE ACTIVITY IN RABBITS WITH PENETRATING INJURY OF THE SCLERA

*Ya. I. Penishkevych, O. P. Kuchuk, A. L. Kukharchuk,
M. O. Karlijchuk, C. V. Pinchuk, L. P. Bilinska*

Abstract. The paper deals with a study of the superoxide dismutase (SOD) activity in the humor of the anterior chamber of the eye after the administration of drugs inhibiting activity of phospholipase A₂, cyclooxygenase or 5-lipoxygenase, as well as in case of topical application of prostaglandins (PG) E₁, E₂ and F_{2a} in 35 rabbits with a penetrating injury of the sclera. A reliable increase of SOD activity was discovered until the 60th day of observations under the influence of all drugs, except PGE₂, which inhibited the SOD activity during the whole period of investigations.

Key words: eye, trauma, superoxide dismutase, prostanoids

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
