

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 2

---

### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

#### **Головний редактор - М.М. Рожко**

Вакалюк І.П. (заступник головного редактора)  
Попадинець О.Г. (відповідальний секретар)  
Вишиванко 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 2

---

### 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.,  
Virstiuk N.G., Volosianko A.B., Voronych-Semchenko N.M.,  
Herashchenko S.B., Hudz I.M., Ersteniuk G.M.,  
Yemelienenko 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)  
Skalniy 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 these are allowed to be published (The Resolution of the Presidium the Higher Attestation Commission of Ukraine of 10.11.2010, № 1-05/7)

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. ISPMCD 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 nivelированию 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](mailto: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  
[uyarpen@gmail.com](mailto:uyarpen@gmail.com)

**Резюме. Вступ.** Порушення регуляції внутрішньоочних систем гемостазу є наслідком проникного поранення війчастого тіла. Дослідження впливу блокаторів 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 заpalання 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) E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> та F<sub>2α</sub> 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<sub>2α</sub>, 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.** PGE<sub>1</sub> і PGF<sub>2α</sub> зменшують інтенсивність лізису високомолекулярних білків, PGE<sub>2</sub> 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 мікрохірургічним лезом під епібульбарною анестезією 0,5% дікаїном в

поєднанні з ретробульбарною анестезією 2,0% розчином новокаїну.

Простагландини (PG) E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> та F<sub>2α</sub> 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<sub>2α</sub>, 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%. PGE<sub>1</sub> на 1-шу і 3-тю добу експерименту знижував і надалі нормалізував казеїнолітичну активність у волозі ПК травмованого ока. PGE<sub>2</sub>, навпаки, збільшував інтенсивність протеолітичної деструкції ВМБ: на 3-тю добу досліджу - в 2,2 рази, на 7-му - в 1,7 рази, на 14-ту - на 40,9%. За дії PGF<sub>2α</sub> відбувалося надмірне пригнічення протеолізу - лізис АКЗ з 3-ої по 60-ту добу експерименту був у 2,7-4,2 рази 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. PGE<sub>1</sub> 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. PGE<sub>2</sub> на 3-тню добу викликав додаткове зменшення лізису АЗК – в 4,5 рази відносно показників у псевдолікованих тварин. Варто зазначити, що PGF<sub>2α</sub> 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, PGE<sub>1</sub>, парацетамол, диклофенак і дексаметазон, але не PGF<sub>2α</sub>, виявляють ефективність щодо корекції порушення колагенолізу в травмованому оці при проникному пораненні війчастого тіла, а PGE<sub>2</sub> 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. PGE<sub>1</sub> 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<sub>2α</sub> 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<sub>2α</sub> 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. PGE<sub>2</sub> 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- $\alpha$ 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 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 до другої тижня 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 внутрішньокислову інфекцію [2].

Дані літератури свідчать про численні, але не закономірні