

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ КРОВІ ТА ВОДЯНИСТОЇ ВОЛОГИ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕХАНІЧНОЇ НЕПРОНИКНОЇ ТРАВМИ РОГІВКИ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ КЕРАТОКСЕНОІМПЛАНТАТОМ

Досліджено вплив механічної непроникної травми рогівки на показники синдрому ендогенної інтоксикації крові та водянистої вологи передньої камери ока у кролів при її корекції кератоксеноімплантатом. Встановлено достовірне зниження вмісту молекул середньої маси як у крові, так і у водянистій волозі передньої камери ока при застосуванні хірургічної корекції кератоксеноімплантатом. Це свідчить про доцільність проведення подальших клінічних випробувань та можливу перспективу використання кератоксеноімплантатів у широкій офтальмологічній практиці для зменшення метаболічних проявів синдрому ендогенної інтоксикації.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: механічна непроникна травма рогівки, ендогенна інтоксикація, кров, водяниста волога, кератоксеноімплантат.

ВСТУП. До кінця ХХ століття у світі налічувалося понад 45 млн сліпих і 135 млн слабозорих, і в найближче 20-річчя їх кількість може подвоїтися [1, 15]. Однією з актуальних проблем сучасної офтальмології є травма ока, що зумовлено високою частотою, тяжкістю і поліморфізмом клінічних проявів, які у 27,3 % випадків викликають зниження зорових функцій, а в 5,7 % випадків – загибель ока. В Україні наслідки травм ока займають одне з перших місць серед причин первинної очної інвалідності та складають 25,5 % [11].

Слід вказати, що захворювання та травми рогівки є однією з провідних причин, що зумовлюють незворотну втрату зору, складаючи від 6,6 до 39,3 % всієї сліпоти у світі [7]. В нозологічній структурі первинної інвалідності внаслідок патології органа зору захворювання рогівки в 2012 р. склали 4,6 % [1]. Більше 10 млн людей у світі страждають від сліпоти через патологію рогівки, але лише 120 тис. її пересаджень виконують щорічно [6].

На сьогодні найбільш розповсюдженим методом лікування в клініці очних хвороб є пересадження нативної донорської рогової оболонки. Існує потреба в матеріалі для трансплантації, що пов'язано з гострою нестачею донорської тканини у багатьох країнах через демографічні проблеми, збільшення випадків інфекційних захворювань, ширшим використанням рефракційної лазерної

© М. В. Турчин, 2015.

хірургії. Крім того, цей дефіцит посилюється недосконалістю законодавства і релігійними факторами [6].

Вищевказані проблеми зумовлюють пошук нових шляхів забезпечення матеріалу для реконструктивних операцій на рогівці. В останні роки ми провели експериментальні дослідження потенційних можливостей використання для кератопластики свинячої рогівки, що за своїми морфологічними й імунологічними властивостями достатньо наближена до рогівки людини. При розробці кріоліофілізованого кератоксеноімплантата, що зареєстрований МОЗ України як виріб медичного призначення “кератоксеноімплантат” (номер державної реєстрації 9967/2010), враховано багаторічний досвід виготовлення і клінічного застосування кріоліофілізованої шкіри (свині) як ксеноімплантата для лікування, головним чином, опікової хвороби [3].

Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ) характеризується метаболічними, морфологічними, функціональними порушеннями різних органів та систем і виникає у відповідь на різноманітні фактори зовнішнього та внутрішнього середовища, внаслідок накопичення в тканинах і біологічних рідинах токсичних субстанцій – надлишку продуктів нормального й порушеного обміну речовин або клітинної відповіді [8]. В іноземній літературі широко розповсюджена концепція СЕІ як процесу в рамках синдрому

системної (генералізованої) запальної відповіді (systemic inflammatory response syndrome – SIRS) [5, 12, 13].

Особливу увагу серед критеріїв ендотоксикозу приділяють молекулам середньої маси (МСМ). Ряд авторів вважає, що МСМ – це одна з найчутливіших ознак ендогенної інтоксикації [8]. СЕІ не лише супроводжує більшість захворювань, але і сам по собі є важливим фактором їх патогенезу та в багатьох випадках визначає можливі несприятливі наслідки.

Тому метою даної роботи було дослідити показники синдрому ендогенної інтоксикації в кролів у динаміці експериментальної механічної непроникної травми рогівки при її корекції кератоксеноімплантатом.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проведено на 50 статевозрілих кролях породи “Шиншила” (масою 2,5–3 кг) із дотриманням правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [14], а також відповідно до Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними [4]. Кролі отримували повноцінне збалансоване харчування і перебували в належних санітарно-гігієнічних умовах віварію Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського.

Експериментальну модель пошкодження рогівки відтворювали на обох очах тварини під місцевою епібульбарною анестезією 0,5 % розчином алкаїну та ретробульбарною анестезією 2 % розчином лідокаїну (1,0 мл). Трепаном діаметром 7 мм у верхній половині рогівки наносили концентричну епітеліальну насічку, в межах якої одноразовим офтальмологічним скальпелем видаляли епітелій разом із переднім шаром строми рогівки (викроювали клапоть товщиною до 0,2 мм). Контролювали відтворення ерозії методом фарбування рогівки 0,5 % розчином флюоресцеїну.

Корекцію травми проводили консервативним та оперативним способами. Консервативно – інстиляція розчину антибіотика фторхінолонового ряду “Вігамокс” (1 крапля 3 рази на день), корнеопротектора “Корнерегель” (4 рази на день). Хірургічну корекцію травми здійснювали шляхом закриття дефекту рогівки кератоксеноімплантатом, пришивання його в 4 місцях (на 12, 15, 18 та 21 год) до склери через кон'юнктиву за допомогою атравматичної голки 8/0 нейлон. Протягом терміну спостереження проводили інстиляцію розчину антибіотика фторхінолонового ряду “Вігамокс” (1 крапля тричі на день).

Виробництво кріоліофілізованого кератоксеноімплантата здійснено за технологією, розробленою спільно Тернопільським державним медичним університетом імені І. Я. Горбачевського й Одеським інститутом очних хвороб та тканинної терапії імені акад. В. П. Філатова АМН України (Пат. 52278 У, 2010). Технологічні етапи полягають у видаленні рогівки в щойно забитої свині, обробці за відповідних умов кріопротектором, консервуванні при наднизькій температурі (–196 °С), вакуумному висушуванні, проходженні технологічного контролю, пакуванні виробу та його стерилізації радіаційним методом.

Тварин поділили на п'ять груп: контрольна – інтактні тварини (10 кролів); 1-ша дослідна група – термін спостереження через 3 доби після нанесення травми та корекції (10 кролів); 2-га дослідна група – через 7 днів (10 кролів); 3-тя дослідна група – через 14 днів (10 кролів); 4-та дослідна група – через 21 день (10 кролів).

За умов тіопентало-натрієвого знеболювання (25 мг/кг) у кролів із крайової вени вуха забирали кров, після чого тварин виводили з експерименту методом повітряної емболії.

Водянисту вологу (humor aquosus) очного яблука отримували за асептичних умов шляхом проколу лімбальної частини рогівки стерильною голкою, приєднаною до інсулінового шприца, в кількості 0,25–0,3 мл з одного ока [16].

Вміст МСМ визначали згідно з методикою [9].

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського в програмному пакеті Statsoft STATISTICA з використанням непараметричних методів оцінки одержаних даних. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії і помилки середньої (m). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою критерію Манна–Уїтні.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. На 3-тю добу експерименту вміст МСМ₁ у сироватці крові збільшився на 39,3 % ($p < 0,05$) відносно кролів контрольної групи (табл. 1).

На 7-му добу спостереження даний показник достовірно зменшився на 33,9 % порівняно з 3-ю добою, а на 14-й день зафіксовано виражене збільшення вмісту МСМ₁ на 36,7 % ($p < 0,05$) порівняно з кролями 2-ї дослідної групи. Рівень контрольних тварин вміст МСМ₁ при цьому перевищував на 26 % ($p < 0,05$). На 21-шу добу експерименту вміст МСМ₁ дещо знизився і

Таблиця 1 – Показники синдрому ендогенної інтоксикації кролів у посттравматичний період за умови консервативного лікування ($M \pm m$)

Показник	Група тварин				
	контрольна (n=10)	1-ша дослідна (n=10)	2-га дослідна (n=10)	3-тя дослідна (n=10)	4-та дослідна (n=10)
Сироватка крові					
MCM ₁ , ум. од.	422,18±7,39	588,11±8,98 p ₁ <0,05	388,95±9,60 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	531,92±10,02 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	497,06±8,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
MCM ₂ , ум. од.	218,23±4,94	320,70±7,31 p ₁ <0,05	238,92±5,80 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	356,23±7,63 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	308,18±7,32 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
Водяниста волога					
MCM ₁ , ум. од.	120,62±3,48	156,21±4,28 p ₁ <0,05	100,88±2,30 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	126,74±3,93 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	122,20±3,74 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
MCM ₂ , ум. од.	64,84±2,29	90,88±2,73 p ₁ <0,05	63,58±2,14 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	87,24±2,84 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	83,09±3,79 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05

Примітка. Тут і в наступній таблиці: p₁ – різниця достовірна порівняно з контрольними тваринами; p₂ – різниця достовірна порівняно з ураженими тваринами (2-га група з 1-ю, 3-тя – з 2-ю, 4-та – з 3-ю).

становив (497,06±8,05) ум. од., що на 6,5 % (p<0,05) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 17,7 % (p<0,05) більше відносно кролів контрольної групи.

У посттравматичний період за умови консервативного лікування на 3-тю добу експерименту вміст MCM₁ у водянистій волозі передньої камери ока кролів зріс на 29,5 % (p<0,05) відносно тварин контрольної групи, на 14-й день спостереження – достовірно збільшився на 25,6 % порівняно з попереднім терміном спостереження, на 21-шу добу експерименту – становив (122,20±3,74) ум. од., що достовірно не відрізнялося від показника 3-ї дослідної та контрольної груп.

Як видно з таблиці 1, вміст MCM₂ у сироватці крові та водянистій волозі передньої камери ока кролів у посттравматичний період за умови консервативного лікування змінювався аналогічно до вмісту MCM₁, проте менш виражено.

На 3-тю добу експерименту вміст MCM₂ у сироватці крові збільшився на 47 % (p<0,05) відносно тварин контрольної групи. На 7-му добу спостереження даний показник достовірно зменшився на 25,5 % порівняно з 3-ю добою, а на 14-й день зафіксовано виражене збільшення вмісту MCM₂ на 49,1 % (p<0,05) порівняно з кролями 2-ї дослідної групи. Рівень контрольних тварин вміст MCM₂ при цьому перевищував на 63,2 % (p<0,05). На 21-шу добу експерименту вміст MCM₂ дещо знизився і становив (308,18±7,32) ум. од., що на 13,5 % (p<0,05) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 41,2 % (p<0,05) більше відносно кролів контрольної групи.

Вміст MCM₂ у водянистій волозі передньої камери ока на 3-тю добу експерименту зріс на 40,2 % (p<0,05) відносно кролів контрольної групи, на 14-й день спостереження – достовірно збільшився на 37,2 % порівняно з попереднім терміном спостереження, на 21-шу добу експерименту – становив (83,09±3,79) ум. од., що достовірно не відрізнялося від показника 3-ї дослідної групи та було на 28,1 % (p<0,05) більшим відносно тварин контрольної групи.

На 3-тю добу після проведення хірургічної корекції травми рогівки кератоксеноімплантатом вміст MCM₁ у сироватці крові кролів збільшився на 42,7 % (p<0,05) відносно тварин контрольної групи (табл. 2).

На 7-му добу спостереження даний показник достовірно зменшився на 28,9 % порівняно з 3-ю добою, а на 14-й день зафіксовано збільшення вмісту MCM₁ на 15,5 % (p<0,05) порівняно з кролями 2-ї дослідної групи. На 21-шу добу експерименту вміст MCM₁ знизився і становив (451,70±9,86) ум. од., що на 8,6 % (p<0,05) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 7 % (p>0,05) більше відносно тварин контрольної групи.

Вміст MCM₂ у сироватці крові кролів на 3-тю добу збільшився на 53,1 % (p<0,05) відносно тварин контрольної групи. На 7-му добу спостереження даний показник достовірно зменшився на 21,9 % порівняно з 3-ю добою, а на 14-й день зафіксовано збільшення вмісту MCM₂ на 30,5 % (p<0,05) порівняно з кролями 2-ї дослідної групи. На 21-шу добу експерименту вміст MCM₂ знизився і становив (273,85±7,12) ум. од., що на 19,6 % (p<0,05)

Таблиця 2 – Показники синдрому ендогенної інтоксикації кролів у посттравматичний період за умови хірургічної корекції кератоксеноімплантатом ($M \pm m$)

Показник	Група тварин				
	контрольна (n=10)	1-ша дослідна (n=10)	2-га дослідна (n=10)	3-тя дослідна (n=10)	4-та дослідна (n=10)
Сироватка крові					
MCM ₁ , ум. од.	422,18±7,39	602,48±9,40 p ₁ <0,05	427,96±5,34 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	494,29±7,58 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	451,70±9,86 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
MCM ₂ , ум. од.	218,23±4,94	334,09±6,45 p ₁ <0,05	260,92±6,00 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	340,53±6,12 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	273,85±7,12 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
Водяниста волога					
MCM ₁ , ум. од.	120,62±3,48	157,82±3,59 p ₁ <0,05	137,60±3,21 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	132,57±2,41 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	118,20±3,74 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05
MCM ₂ , ум. од.	64,84±2,29	89,15±2,34 p ₁ <0,05	74,91±2,88 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	70,41±3,14 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	62,39±2,80 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05

менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 25,5 % ($p < 0,05$) більше відносно тварин контрольної групи.

Аналіз показників синдрому ендогенної інтоксикації у водянистій волозі передньої камери ока вказує на відмінності між дослідними групами кролів за умови консервативного лікування і при хірургічній корекції кератоксеноімплантатом. Так, на 3-тю добу після проведення хірургічної корекції травми рогівки кератоксеноімплантатом вміст MCM₁ збільшився на 30,8 % ($p < 0,05$) відносно тварин контрольної групи. На 7-му добу спостереження даний показник достовірно знизився на 12,8 % порівняно з 3-ю добою, а на 14-й день не встановлено достовірної зміни вмісту MCM₁ порівняно з кролями 2-ї дослідної групи. На 21-шу добу експерименту вміст MCM₁ зменшився і становив (118,20±3,74) ум. од., що було на 10,8 % ($p < 0,05$) меншим порівняно з 3-ю дослідною групою та достовірно не відрізнялося від показника тварин контрольної групи.

Вміст MCM₂ у водянистій волозі кролів на 3-тю добу збільшився на 37,5 % ($p < 0,05$) відносно тварин контрольної групи. На 7-му добу спостереження даний показник достовірно зменшився на 16 % порівняно з 3-ю добою, а на 14-й день не встановлено достовірної зміни вмісту MCM₁ порівняно з кролями 2-ї дослідної групи. На 21-шу добу експерименту вміст MCM₂ знизився і становив (62,39±2,80) ум. од., що було на 11,4 % ($p > 0,05$) меншим порівняно з 3-ю дослідною групою та достовірно не відрізнялося від показника тварин контрольної групи.

Таким чином, моделювання механічної непроникної травми рогівки призводило до статистично вірогідного зростання ендогенної інтоксикації, що проявлялось збільшенням вмісту MCM у сироватці крові та водянистій

волозі [10]. Накопичення токсичних продуктів призводить до розвитку запальної реакції, яка неодноразово рецидивує, різкого гальмування регенераторних процесів, утворення грубих рубцевих помутнінь і втрати зору [2].

Тяжкість посттравматичного періоду зумовлена прогресуючими деструктивними процесами, що розвиваються в біологічних структурах переднього відділу ока. Деструктивних змін першочергово зазнає сама рогівка, порушуються її архітектоніка й усі види метаболізму. Водночас ці зміни супроводжуються розладами органного кровообігу органа зору та розладами мікроциркуляторного русла, що, у свою чергу, спричинює гіпоксію уражених тканин. Гіпоксія надалі поглиблює метаболічні порушення. У кінцевому підсумку процес набуває каскадного характеру, формується "хибне коло". Корекція експериментальної механічної непроникної травми рогівки консервативним та оперативним способами покращила перебіг метаболічних порушень, що проявилось достовірно нижчими показниками синдрому ендогенної інтоксикації. Слід вказати, що за умови хірургічної корекції кератоксеноімплантатом мало місце більш виражене зменшення вмісту молекул середньої маси на 14-ту та 21-шу доби експерименту.

ВИСНОВОК. Встановлено достовірне зниження вмісту молекул середньої маси як у крові, так і у водянистій волозі передньої камери ока за умови експериментальної механічної непроникної травми рогівки при хірургічній корекції кератоксеноімплантатом. Це свідчить про доцільність проведення подальших клінічних випробувань та можливу перспективу застосування кератоксеноімплантатів у широкій офтальмологічній практиці для зменшення

метаболических проявлений синдрома эндогенной интоксикации.

Перспективы дальнейших исследований. У майбутньому дослідження буде продовжено

шляхом вивчення показників вільнорадикального окиснення в різні періоди експериментальної механічної непроникної травми рогівки за умови застосування коригувальних чинників.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Активные подходы в лечении бактериальных кератитов и гнойных язв роговицы / К. П. Павлюченко, С. Ю. Могилевский, Ю. Н. Терещенко, И. Г. Зыков // *Арх. офтальмологии Украины*. – 2013. – **1**, № 1. – С. 120–127.
2. Бездітко Н. В. Експериментальне дослідження впливу аміноцукру глюкозаміну на перебіг хімічних опіків рогівки / Н. В. Бездітко // *Клініч. фармація*. – 2001. – **5**, № 1. – С. 68–72.
3. Експериментальне обґрунтування і перший досвід використання ксенорогівки при лікувально-тектонічній кератопластиці у хворих із виразками рогівки різної етіології [Електронний ресурс] / Н. В. Пасечникова, С. А. Якименко, В. В. Бігуняк, М. В. Турчин // *Офтальмология*. – 2012. – **417**. – Режим доступу до журн.: <http://www.mif-ua.com/archive/article/28928>.
4. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова. – К.: Авіцена, 2002. – 156 с.
5. Криницька І. Я. Показники ендогенної інтоксикації у щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом / І. Я. Криницька // *Заг. патологія та пат. фізіологія*. – 2012. – **7**, № 3. – С. 85–89.
6. Пасечникова Н. В. Гистоморфологическое исследование роговицы кроликов после послыной трансплантации бесклеточного модуля стромы роговицы человека / Н. В. Пасечникова, В. В. Вит, И. О. Насинник // *Офтальмол. журн.* – 2012. – № 5. – С. 47–51.
7. Полянская Н. К. Эпикератоамниопластика в лечении больных тяжелыми деструктивными заболеваниями и травмами роговицы / Н. К. Полянская, Н. Ю. Фурсова // *Совр. аспекты клиники, диагностики и лечения глазных болезней: междунар. науч. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения акад. Н. А. Пучковской*. – Одесса, 2008. – С. 47–48.
8. Радченко О. М. Синдром ендогенної інтоксикації в клініці внутрішніх хвороб (огляд літератури та власні спостереження) / О. М. Радченко, М. О. Кондратюк // *Мед. гідрологія та реабілітація*. – 2009. – **7**, № 3. – С. 25–32.
9. Роль среднемолекулярных пептидов крови в развитии кардиодепрессии при термических ожогах / Р. И. Лифшиц, Б. М. Вальдман, И. А. Волчегорский, А. С. Лужевский // *Бюл. эксперим. биол. и медицины*. – 1986. – **101**, № 3. – С. 280–282.
10. Турчин М. В. Динаміка показників синдрому ендогенної інтоксикації крові та водянистої вологи за умови експериментальної механічної непроникної травми рогівки / М. В. Турчин // *Мед. хімія*. – 2015. – **17**, № 1 (62). – С. 51–56.
11. Чуднявцева Н. А. Имплантация мягкой заднекамерной ИОЛ при нарушении капсульной поддержки у больных с травматическим повреждением хрусталика и стекловидного тела / Н. А. Чуднявцева, Ю. Н. Родина // *Офтальмол. журн.* – 2012. – № 6. – С. 124–127.
12. Шмойлов Д. К. Патогенетическая роль эндогенной интоксикации / Д. К. Шмойлов, И. З. Каримов, Т. Н. Одинец // *Лаб. діагностика*. – 2012. – № 2. – С. 65–69.
13. Bone R. S. Sepsis, sepsis syndrome and the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) / R. S. Bone // *JAMA*. – 1995. – № 2 (273). – P. 155–156.
14. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Strasbourg: Council of Europe, 1986. – № 123. – 52 p.
15. Ho V. H. Social economic development in the prevention of global blindness / V. H. Ho, I. R. Schwab // *Br. J. Ophthalmol.* – 2007. – **85**, № 6. – P. 653–657.
16. Proteomics of the aqueous humor in healthy New Zealand rabbits / M. Stastna, A. Behrens, G. Noguera [et al.] // *Proteomics*. – 2007. – **7** (23). – P. 4358–4375.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ КРОВИ И ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ ТРАВМЕ РОГОВИЦЫ И ЕЕ КОРРЕКЦИИ КЕРАТОКСЕНОИМПЛАНТАТОМ

Резюме

Исследовано влияние механической непроникающей травмы роговицы на показатели синдрома эндогенной интоксикации крови и водянистой влаги передней камеры глаза у кроликов при ее коррекции кератоксеноимплантатом. Установлено достоверное снижение содержания молекул средней массы как в крови, так и в водянистой влаге передней камеры глаза при применении хирургической коррекции кератоксеноимплантатом. Это свидетельствует о целесообразности проведения дальнейших клинических испытаний и возможной перспективе использования кератоксеноимплантатов в широкой офтальмологической практике для уменьшения метаболических проявлений синдрома эндогенной интоксикации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: механическая непроникающая травма роговицы, эндогенная интоксикация, кровь, водянистая влага, кератоксеноимплантат.

M. V. Turchyn

I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIIL STATE MEDICAL UNIVERSITY

DYNAMIC PARAMETERS OF BLOOD AND AQUEOUS HUMOR ENDOGENOUS INTOXICATION IN CASE OF EXPERIMENTAL CORNEAL MECHANICAL NONPENETRATIVE INJURY AND ITS CORRECTION BY CERATOXENOIMPLANT

Summary

The influence of corneal mechanical non-penetrative injury on indices of endogenous intoxication of blood and aqueous humor in rabbits and its correction by ceratoxenoimplant were studied. It was determined the decrease in the level of endogenous intoxication, as was indicated by decreased content of middle mass molecules blood and aqueous humor as a result of surgical application of ceratoxenoimplant. This demonstrates the feasibility of further clinical testing and possible prospects in wide use of ceratoxenoimplants in ophthalmic practice to reduce metabolic manifestations of the syndrome of endogenous intoxication.

KEY WORDS: corneal mechanical nonpenetrative injury, endogenous intoxication, blood, aqueous humor, ceratoxenoimplant.

Отримано 28.05.15

Адреса для листування: М. В. Турчин, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна.