

## ИММУННО-ЭНДОКРИННЫЕ СООТНОШЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ С ДИСБАЛАНСОМ ПОЛОВЫХ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Доцент Н.В. ИВАНОВА

*Крымский государственный медицинский университет, Симферополь*

**Рассмотрена функциональная связь иммунной и эндокринной системы при травме глаза у мужчин и женщин с дисбалансом половых стероидных гормонов. Установлено существование тестостерон(эстроген)зависимой тимус- и фибронектинопосредованной системы гормонального контроля активности лимфоцитарного звена клеточного иммунитета.**

Повреждения глаз являются актуальной проблемой современной офтальмологии [1, 2]. За последние годы отмечается рост глазного травматизма и среди взрослых, и среди детей. Распространенность травм органа зрения в Украине в среднем составляет 24,5 случая на 10 000 населения [2, 3]. Соответственно растет и первичная инвалидность по причине слепоты, составляющая 2,8–7,5% в ее структуре [3]. В Украине, по данным Т.В. Крыжановской, в 1999–2002 гг. в 30,13% случаев причиной инвалидности по зрению среди трудоспособного населения были травмы глаза и их последствия [2]. Учение о посттравматических репаративных процессах существенно дополнилось новыми научными фактами, но особое значение имеет дальнейшая расшифровка иммунологических и иммунопатологических аспектов воспаления, морфологии, физиологии и биохимии воспаления [1, 2, 4].

Иммунопатологические реакции имеют патогенетическое значение в развитии и прогрессировании воспалительного процесса в травмированном глазу [1, 5]. Известно, что снижение функциональной активности иммунокомпетентных клеток, вызывающих супрессию Т- и В-лимфоцитов, способствует тем самым развитию аутоиммунных заболеваний, а аутоиммунные факторы играют ведущую роль в патогенезе хронических посттравматических увеитов и симпатической офтальмии, во многом обуславливая исход травмы и в последующем — состояние зрительных функций травмированного глаза [4, 5].

Исходы травм определяются не только характером, тяжестью и локализацией повреждения, своевременностью оказания специализированной медицинской помощи, но и исходным состоянием иммунологической реактивности организма пациента, наличием сопутствующей патологии в момент получения травмы [4, 6].

Установлено, что тестостероновая недостаточность у мужчин и гипоэстрогения у женщин с травмой глаза сопровождаются формированием выраженной относительной гормональной недостаточности, характеризующейся снижением потребления лимфоцитами тестостерона, а также ослаблением реакции иммунокомпетентных клеток на гормональные стимулы тимических факторов и фибронектин, снижением функциональной активности эпителия конъюнктивы и роговицы, что способствует затяжному течению

посттравматического репаративного процесса, хронизации воспаления и развитию аутоиммунного воспаления [7, 8].

Учитывая сказанное, мы поставили перед собой задачу изучить интеграцию функций иммунной и эндокринной систем при повреждениях глаза у больных с дисбалансом половых стероидных гормонов.

Под нашим наблюдением находилось 114 больных с повреждениями глаз тяжелой степени: 52 мужчины в возрасте от 23 до 45 лет и 62 женщины в возрасте от 18 до 45 с проникающими ранениями глаза. Среди мужчин 1-ю группу составили 26 человек с физиологическим содержанием тестостерона в плазме крови; 2-ю — 26 больных со сниженным содержанием тестостерона (тестостероновой недостаточностью); контрольную группу I составили 26 здоровых мужчин соответствующего возраста; все пациенты — без сопутствующей соматической патологии. Среди женщин была выделена 3-я группа — 31 пациентка с физиологическим уровнем эстрадиола в плазме крови (у женщин с сохраненным менструальным циклом определение содержания эстрадиола проводилось в позднюю фолликулярную фазу менструального цикла); в 4-ю группу вошла 31 женщина со сниженным уровнем эстрадиола; контрольную группу II составили 30 женщин с сохраненным спонтанным менструальным циклом, не получавшие в течение последних 6 мес гормональных контрацептивов. У всех лиц контрольных групп при комплексном обследовании не было выявлено эндокринологических, аутоиммунных, ревматических и иных соматических заболеваний в стадии декомпенсации.

Ранения глаз у 27 больных были склеральными, у 52 — роговично-склеральными, у 35 — роговичными, у 15 — ранения с внутриглазным инородным телом. При поступлении в стационар всем больным была произведена первичная хирургическая обработка, из них в 15 случаях с удалением внутриглазного инородного тела. Посттравматическая воспалительная реакция была выражена в разной степени. У 3 больных был диагностирован посттравматический эндофтальмит. Во всех случаях глаза были сохранены. 52 больным в дальнейшем была произведена реконструктивная операция с удалением травматической катаракты и имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ).

В исследованиях использовались: а) реакция активного розеткообразования с эритроцитами барана (Еа-РОЛ) [9, 10]; б) метод мембранной иммуофлюоресценции [11, 12] с применением гибридных моноклональных антител к лейкоцитарным дифференцировочным антигенам и антигенам активации серии LT предприятия «Сорбент» (Институт иммунологии РАМН, Москва). Дополнительно нами исследовались показатели экспрессии лимфоцитами рецепторов CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, а также рассчитывался иммунорегуляторный индекс (ИРИ) в вариантах «нагрузочных тестов» с преинкубацией клеток с гормонами и различными их комбинациями в следующей серии условно пронумерованных опытов: опыт 1(СD) — суспензия мононуклеаров → определение СD; опыт 2(СD) — инкубация клеток с 0,02 мл 0,01% раствора тималина; опыт 3(СD) — инкубация клеток с 6,0 нг/мл человеческого тестостерона — инкубация клеток с 0,02 мл 0,01% раствора тималина; опыт 4 (СD) — инкубация клеток с фибронектином (ФН) — инкубация клеток с 0,02 мл 0,01% раствора тималина.

При обследовании больных с проникающими ранениями глаза у 69,7% мужчин и у 47,8% женщин был выявлен сниженный уровень половых стероидных гормонов (тестостерона и эстрадиола), что стало объектом дальнейших исследований [7, 8].

Полученные результаты, характеризующие влияние ФН и тестостерона на тималинопосредованное

восстановление экспрессии Еа-рецепторов Т-лимфоцитов у обследованных больных, представлены в табл. 1.

Анализ представленных в табл. 1 данных свидетельствует о том, что у здоровых людей (контрольная группа I) содержание Еа-РОЛ составляет 11,5±0,6%, а у больных 1-й и 2-й групп оно достоверно снижено (в опыте 1(Еа) соответственно на 57,4 и 69,6%;  $p < 0,001$ ). В опыте 2(Еа) под влиянием тималина активное Е-роzetkoобразование у больных 1-й группы снижается до 2,6±0,2% ( $p$  и  $p_1 < 0,001$ ), у больных 2-й группы — до 2,1±0,2% ( $p$  и  $p_1 < 0,001$ ). По-видимому, это связано с частичным разрушением под влиянием фермента поверхностных Еа-рецепторов на Т-лимфоцитах. В опыте 3(Еа) нами установлено, что под влиянием тималина содержание Еа-РОЛ в сравнении с опытом 2(Еа) статистически достоверно возрастает у больных как 1-й (на 26,9%;  $p_2 < 0,02$ ), так и 2-й (на 33,3%;  $p_2 < 0,02$ ) групп. Этот факт, по нашему мнению, можно расценивать как подтверждение целесообразности использования тималина для активации Т-звена иммунитета у больных с травмой глаза. В опыте 4(Еа) у больных 1-й и 2-й групп не обнаружено статистически достоверного изменения исследованного показателя в сравнении с опытом 3(Еа). В опыте же 5(Еа), под влиянием преинкубации мононуклеаров с ФН, в сравнении с опытом 1 показатель Еа-РОЛ увеличивается на 24,2%

Таблица 1

Влияние половых гормонов и ФН на тималинопосредованное восстановление Еа-роzetkoобразования у обследованных больных (данные в%)

Группа больных	Статистический показатель	Контрольная группа I	Опыт				
			1(Еа)	2(Еа)	3(Еа)	4(Еа)	5(Еа)
1-я	M±m	11,5±0,6	4,9±0,3	2,6±0,2	3,3±0,2	3,7±0,3	4,1±0,3
	n	26	30	30	30	30	30
	p	—	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	p <sub>1</sub>	—	—	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,1
	p <sub>2</sub>	—	—	—	< 0,02	< 0,01	< 0,001
	p <sub>3</sub>	—	—	—	—	< 0,5	< 0,05
2-я	M±m	11,5±0,6	3,5±0,2	2,1±0,2	2,8±0,2	3,0±0,2	3,4±0,2
	n	26	26	26	26	26	26
	p	—	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	p <sub>1</sub>	—	—	< 0,001	< 0,02	< 0,1	> 0,5
	p <sub>2</sub>	—	—	—	< 0,02	< 0,01	< 0,001
	p <sub>3</sub>	—	—	—	—	< 0,5	< 0,05
3-я	M±m	11,1±0,5	7,4±0,4	5,1±0,3	6,3±0,3	6,9±0,4	7,8±0,3
	n	31	26	26	26	26	26
	p	—	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	p <sub>1</sub>	—	—	< 0,001	< 0,05	< 0,5	< 0,5
	p <sub>2</sub>	—	—	—	< 0,01	< 0,001	< 0,001
	p <sub>3</sub>	—	—	—	—	< 0,5	< 0,001
4-я	M±m	11,1±0,5	5,3±0,3	4,1±0,2	4,9±0,2	5,5±0,2	6,3±0,3
	n	31	29	29	29	29	29
	p	—	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	p <sub>1</sub>	—	—	< 0,001	< 0,5	> 0,5	< 0,2
	p <sub>2</sub>	—	—	—	< 0,01	< 0,001	< 0,1
	p <sub>3</sub>	—	—	—	—	< 0,05	< 0,05

Примечание: Достоверность различий: p — с контролем; p<sub>1</sub> — показателем в опыте 1(Еа); p<sub>2</sub> — с показателем в опыте 2(Еа); p<sub>3</sub> — с показателем в опыте 3(Еа). Все сравнения в одной и той же группе больных.

( $p_3 < 0,05$ ) у больных 1-й и на 21,4% ( $p_3 < 0,05$ ) — у больных 2-й группы.

Таким образом, под влиянием ФН возрастает тималинопосредованное восстановление экспрессии поверхностных Eа-рецепторов на Т-лимфоцитах у больных с травмой глаза, включая лиц с тестостероновой недостаточностью. Нам представляется, что эти данные можно рассматривать как научное обоснование использования ФН для коррекции (экстраиммунная иммунотерапия, опосредованная через тимические факторы) Т-клеточного дисбаланса у больных с травмой глаза.

Как видно из той же таблицы, у больных 3-й и 4-й групп общей реакцией на травму глаза является определенный иммунный дисбаланс — снижение содержания лимфоцитов, экспрессирующих Eа-рецепторы. Можно предположить, что указанный факт у больных как женского, так и мужского пола свидетельствует не об «иммунном дефиците», а о реакции «потребления» наиболее функционально активных иммуноцитов в очаге острой воспалительной реакции (травма глаза). Инкубация клеток с раствором тималина (опыт 2(Ea)) сопровождается снижением содержания Eа-РОЛ у больных 3-й группы на 31,1% ( $p_1 < 0,001$ ), у больных 4-й группы — на 22,6% ( $p_1 < 0,001$ ). В опыте 3(Ea) под влиянием фактора тимуса исследованный показатель статистически значимо возрастает на 23,5% ( $p_2 < 0,001$ ) у больных 3-й и на 19,5% ( $p_2 < 0,001$ ) — у больных 4-й группы. У больных 3-й группы эстрадиол существенно не влияет на тималинзависимую стимуляцию экспрессии лимфоцитами поверхностных Eа-рецепторов, а у больных с гипоэстрогенией (4-я группа) он достоверно повышает ответ иммуноцитов на гормональный стимул факторов тимуса: исследованный показатель возрастает до  $5,5 \pm 0,2\%$  ( $p_3 < 0,05$ ). В экспериментальной модели с ФН (опыт 5(Ea)) под влиянием преинкубации клеток с гликопротеидом имеет место выраженная стимуляция тималинзависимой функциональной активности лимфоцитов у больных 3-й и 4-й групп — соответственно на 23,8 ( $p_3 < 0,001$ ) и на 28,6% ( $p_3 < 0,05$ ). В целом установленные факты свидетельствуют о модулирующем влиянии ФН на тималинопосредованное восстановление экспрессии поверхностных Eа-рецепторов на Т-лимфоцитах у больных женского пола с травмой глаза, включая лиц с гипоэстрогенией.

Известно, что антигены CD3<sup>+</sup> (CD — кластер дифференцировки), выявляемые с помощью гибридных моноклональных антител, представлены на всех зрелых Т-лимфоцитах периферической крови, периферических лимфоидных органов, тимической медулле и отсутствуют у 95% тимоцитов [13]. Установлено также, что различные факторы тимуса оказывают выраженное влияние на экспрессию иммуноцитами поверхностных рецепторов [13, 14]. Антигены CD4<sup>+</sup> являются идентификационными маркерами Т-хелперов /индукторов. Определение CD8<sup>+</sup>-антигенов используется для идентификации субпопуляции Т-супрессоров/киллеров [14, 15].

Результаты экспериментов, характеризующих динамику экспрессии Т-лимфоцитарных поверхностных клеточных маркеров CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> у обследо-

ванных мужчин под влиянием преинкубации с тималином, тестостероном и ФН, показаны на рис. 1

Из представленных на рис. 1 данных явствует, что содержание CD3<sup>+</sup>-лимфоцитов (опыт 1(CD)) у больных 1-й группы снижено на 23,7% ( $p < 0,01$ ), у больных 2-й группы — на 46,9% ( $p < 0,001$ ). Преинкубация клеток с тималином (опыт 2(CD)) приводит к достоверному возрастанию показателя CD3<sup>+</sup> (на 29,2%;  $p_1 < 0,05$ ) только у больных 2-й группы; вместе с тем у больных 1-й группы в опыте 2(CD) содержание CD3<sup>+</sup>-клеток возвращается к физиологическому уровню. В биологической модели тестостерон + тималин (опыт 3(CD)) у больных как 1-й, так и 2-й групп исследуемый показатель существенно не меняется (в сравнении с опытом 2(CD)). В опыте 4(CD) у больных 1-й группы в эксперименте ФН + тималин содержание лимфоцитов, несущих маркеры CD3<sup>+</sup>, достоверно возрастает (на 33,0%;  $p_1 < 0,001$ ) в сравнении с исходным уровнем (опыт 1(CD)). У больных 2-й группы результаты опыта 4 свидетельствуют о суммировании потенцирующего экспрессию CD3<sup>+</sup> влияния как тималина, так и ФН: исследуемый показатель возрастает до  $57,8 \pm 3,5\%$  ( $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,01$ ).

Из рис. 1 видно также, что содержание CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов (опыт 1(CD)) у больных 1-й группы снижено на 27,3% ( $p < 0,001$ ), у больных 2-й группы — на 37,4% ( $p < 0,001$ ) при норме  $44,7 \pm 2,3\%$ . В биологической модели с преинкубацией Т-лимфоцитов с тималином (опыт 2(CD)) этот показатель статистически достоверно возрастает (в сравнении с исходным уровнем в опыте 1(CD)) у больных обеих групп: на 19,7–24,3% ( $p_1 < 0,05$ ). Введение в «биологическое уравнение» тестостерона (опыт 3(CD)) не оказывает существенного влияния на исследуемый показатель ( $p_2 > 0,5$ ) у больных и 1-й, и 2-й группы. В опыте же 4(CD) под влиянием ФН способность тималина увеличивать содержание лимфоцитов, несущих поверхностные маркеры Т-хелперов/индукторов, статистически значимо возрастает — до  $40,9 \pm 1,9\%$  ( $p_2 < 0,05$ ). Таким образом, у больных мужского пола с травмой глаза и тестостероновой недостаточностью документирована способность ФН в пробирочном эксперименте отменять модификацию рецепторного поля Т-лимфоцитов, несущих поверхностные маркеры CD3<sup>+</sup> и CD4<sup>+</sup>, а также потенцировать (либо повышать за счет суммирующего эффекта) иммуномодулирующее действие тимических факторов экзогенного и, что вполне логично предположить, эндогенного происхождения.

Содержание Т-супрессоров/киллеров у больных 1-й и 2-й групп, как видно из того же рисунка, снижено соответственно до  $17,0 \pm 1,1$  и  $16,5 \pm 1,2\%$  ( $p < 0,01$ ). У больных 1-й группы в опытах 2(CD), 3(CD) и 4(CD) исследуемый показатель существенно не меняется в сравнении с опытом 1(CD), но уже возвращается к физиологическому уровню. У больных 2-й группы под влиянием тималина (опыт 2(CD)), тестостерона+тималина (опыт 3(CD)) содержание Т-клеток, несущих поверхностные маркеры CD8<sup>+</sup>, достоверно не отличается от исходного уровня (опыт 1(CD)), а в эксперименте ФН+тималин (опыт 4(CD)) возрастает до  $21,4 \pm 1,3\%$  ( $p < 0,5$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,02$ ).

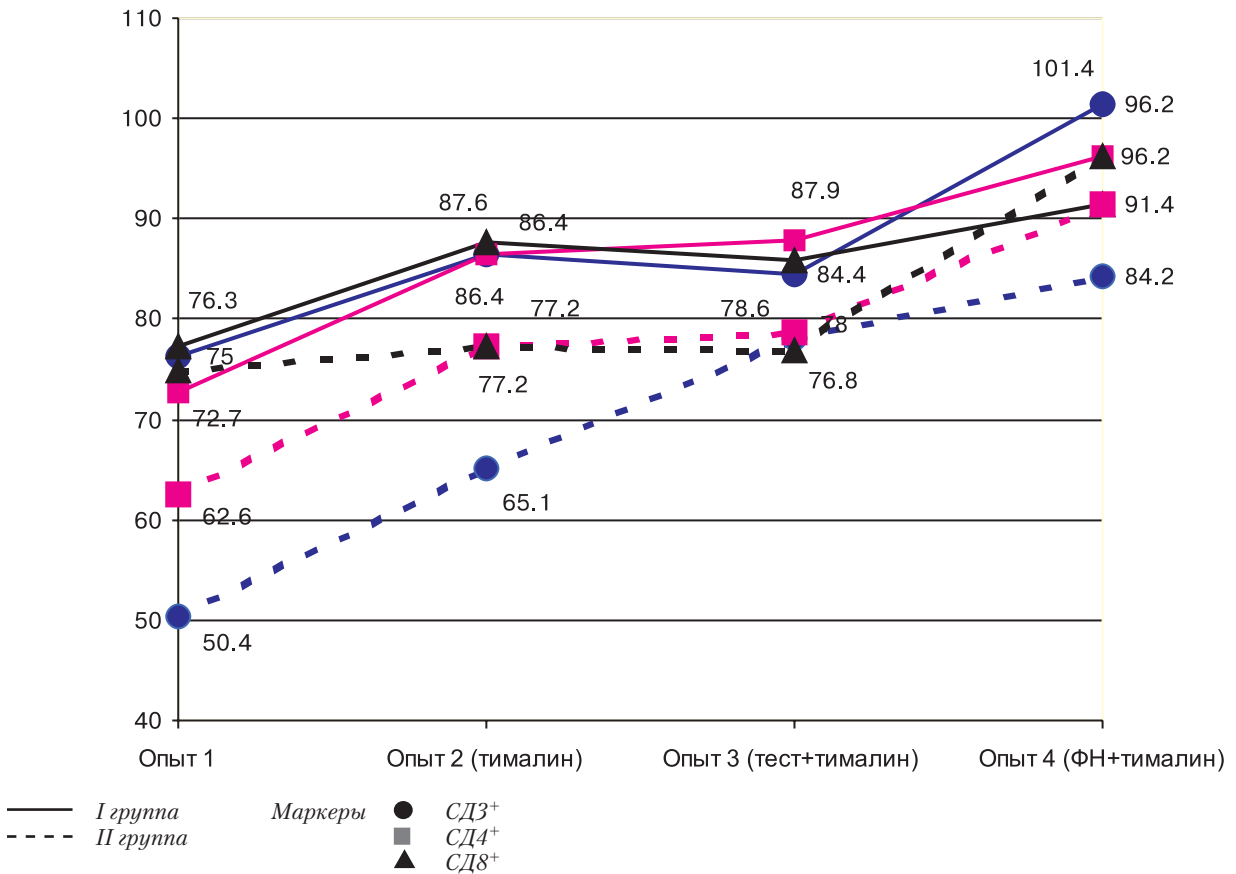


Рис. 1. Влияние тималина, тестостерона и ФН на содержание CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>-рецепторов лимфоцитов у мужчин с травмой глаза

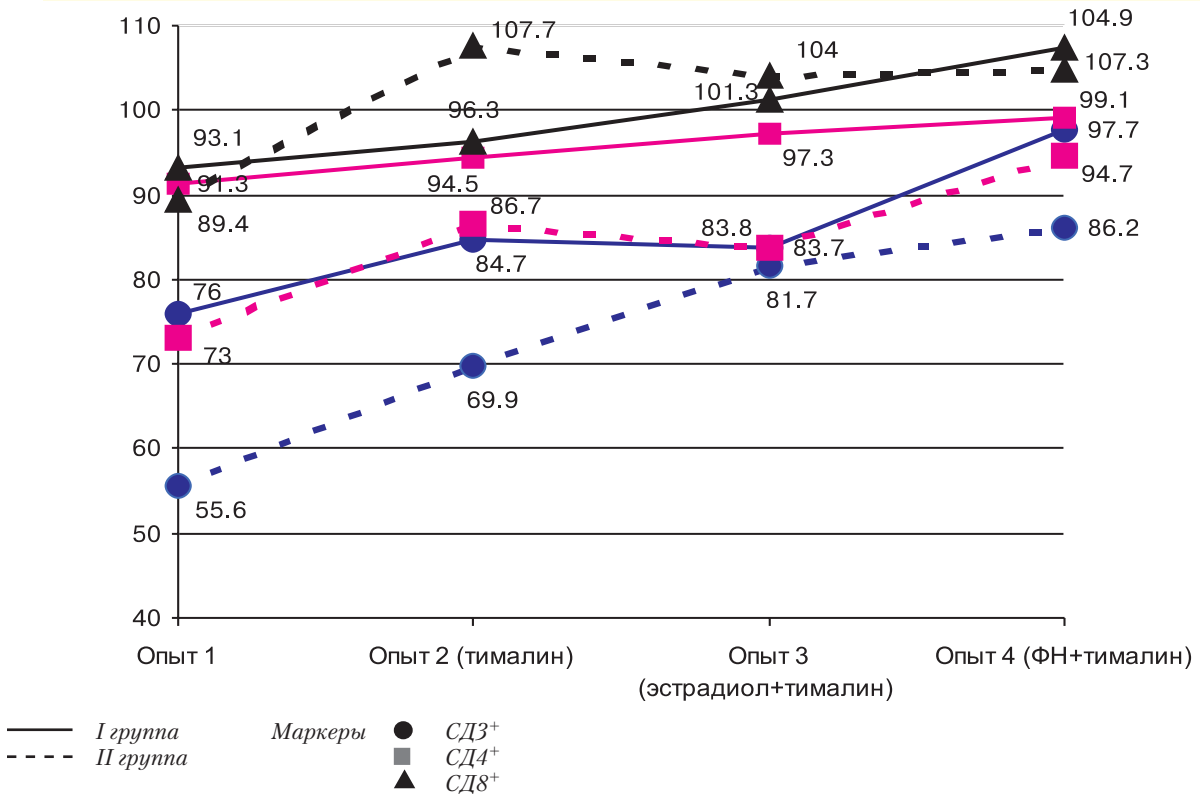


Рис. 2. Влияние тималина, эстрадиола и ФН на содержание CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>-рецепторов лимфоцитов у женщин с травмой глаза

Результаты экспериментов, характеризующих динамику экспрессии Т-лимфоцитарных поверхностных клеточных маркеров CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> у обследованных женщин под влиянием преинкубации с тималином, эстрадиолом и ФН, приведены на рис. 2.

Из рис. 2 следует, что у больных женского пола с травмой глаза в опыте 1(СД) имеет место снижение содержания лимфоцитов, экспрессирующих поверхностные идентификационные маркеры CD3<sup>+</sup> на 23,9% (у больных 3-й группы;  $p < 0,001$ ) и на 44,4% (у больных 4-й группы;  $p < 0,001$ ). Под влиянием преинкубации клеток с тималином (опыт 2(СД)) у пациенток 3-й группы исследуемый показатель существенно не меняется, что можно расценить как результат «потребления» функционально активных лимфоцитов *in loco morbi*. У больных 4-й группы в опыте 2(СД) под влиянием тимического фактора достоверно повышается показатель CD3<sup>+</sup> (на 25,7%;  $p < 0,05$ ), что в большей степени свидетельствует, по нашему мнению, об исходной функциональной неполноценности Т-лимфоцитарного звена иммунитета. В экспериментальной модели с эстрадиолом и тималином (опыт 3(СД)) возрастание исследованного показателя выявлено только у больных 4-й группы (на 47,0%;  $p < 0,05$ ) за счет модулирующего рецепторное поле иммуноцитов влияния тималина (так как достоверного различия в сравнении с опытом 2(СД) не выявлено). Результаты опыта 4(СД) свидетельствуют о способности ФН повышать ответ Т-лимфоцитов на тимические гормональные стимулы только у больных с гипоэстрогенией: показатель возрастает до 59,1±3,6% ( $p_2 < 0,05$ ).

Как видно из рис. 2, сниженное содержание лимфоцитов, экспрессирующих CD4<sup>+</sup>-рецепторы, у больных 3-й группы существенно не изменено и не меняется под влиянием преинкубации клеток с тималином, эстрадиолом и ФН. У больных 4-й группы этот показатель в опыте 1(СД) снижен (на 27,0%;  $p < 0,001$ ) и достоверно повышается только под влиянием тималина. У больных 3-й группы динамики содержания CD8<sup>+</sup>-лимфоцитов ни в одном из опытов не выявлено. У больных 4-й группы достоверного различия исследованного показателя в опытах 1(СД)–4(СД) в сравнении с физиологическим уровнем его колебаний также не обнаружено. Вместе с тем на экспериментальных биологических моделях с тималином выявлено достоверное потенцирующее влияние фактора тимуса на экспрессию CD8<sup>+</sup>-идентификационных маркеров в опытах 2(СД)–4(СД) в сравнении с опытом 1(СД).

Результаты исследования хелперно-супрессорного соотношения у больных под влиянием тималина, тестостерона (эстрадиола) и ФН в эксперименте *in vitro* представлены в табл. 2.

Анализ данных таблицы показывает, что у больных 1-й группы ИРИ существенно не отличается от уровня физиологических колебаний этого показателя и не меняется под влиянием тималина, тестостерона и ФН. У больных 2-й группы нами выявлено исходно (в опыте 1(СД)) сниженное значение хелперно-супрессорного соотношения и статистически значимое повышение его в опытах 2(СД)–4(СД) (на 11,8–23,5%;  $p_1 < 0,05$ ). При этом статистически достоверного влияния полового гормона на ИРИ у больных

Таблица 2

Динамика хелперно-супрессорного соотношения под влиянием тималина, тестостерона и ФН у обследованных больных (ИРИ, данные в%)

Группа больных	Статистический показатель	Контрольные группы	Опыт			
			1(СД)	2(СД)	3(СД)	4(СД)
1-я, контроль I	M±m	2,1±0,10	1,9±0,08	2,0±0,07	2,0±0,08	2,1±0,08
	n	26	30	30	30	30
	p	—	< 0,2	< 0,5	< 0,5	> 0,5
	p <sub>1</sub>	—	—	< 0,5	< 0,001	< 0,1
	p <sub>2</sub>	—	—	—	> 0,5	< 0,5
2-я, контроль I	M±m	2,1±0,10	1,7±0,07	2,0±0,08	2,1±0,09	1,9±0,07
	n	26	26	26	26	26
	p	—	< 0,01	< 0,5	> 0,5	< 0,2
	p <sub>1</sub>	—	—	< 0,01	< 0,001	< 0,05
	p <sub>2</sub>	—	—	—	< 0,5	< 0,5
3-я, контроль II	M±m	2,0±0,11	2,1±0,22	2,1±0,13	2,0±0,20	1,9±0,16
	n	31	26	26	26	26
	p	—	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5
	p <sub>1</sub>	—	—	> 0,5	> 0,5	< 0,5
	p <sub>2</sub>	—	—	—	> 0,5	< 0,5
4-я, контроль II	M±m	2,0±0,11	1,7±0,09	1,7±0,10	1,7±0,08	1,9±0,15
	n	31	29	29	29	29
	p	—	< 0,05	< 0,05	< 0,05	> 0,5
	p <sub>1</sub>	—	—	> 0,5	> 0,5	< 0,5
	p <sub>2</sub>	—	—	—	> 0,5	< 0,5

Примечание. Достоверность различий: p — с контролем; p<sub>1</sub> — с опытом 1(СД); p<sub>2</sub> — с опытом 2(СД) (в одной и той же группе).

2-й группы нами не обнаружено. У больных 3-й группы, как видно из табл. 2, ИРИ ни в одном из опытов статистически не отличается от соответствующего показателя у лиц II контрольной группы. У больных 4-й группы хелперно-супрессорное соотношение в опытах 1(CD)–3(CD) достоверно ниже (на 15,0%,  $p < 0,05$ ), а под влиянием преинкубации клеток с ФН возвращается к физиологическому уровню.

Полученные в исследованиях результаты позволяют сделать следующее заключение.

У больных с повреждениями глаз имеется функциональная взаимосвязь иммунной и эндокринной систем, что свидетельствует о существовании тестостерон(эстроген)зависимой тимус- и ФН-опосредованной системы гормонального контроля функциональной активности лимфоцитарного звена клеточного иммунитета. Особую биологическую роль указанная система выполняет у больных со сниженным синте-

зом основных гормонов репродуктивной сферы (тестостерона и эстрагена).

Под влиянием ФН возрастает тималиноопосредованное восстановление экспрессии поверхностных Ea-рецепторов на Т-лимфоцитах у больных с травмой глаза, включая мужчин с тестостероновой и женщин с эстрагеновой недостаточностью. Эти данные можно рассматривать как обоснование целесообразности использования ФН для коррекции (экстраиммунная иммуноотерапия, опосредованная через тимические факторы) Т-клеточного дисбаланса у больных с травмой глаза и дисбалансом половых стероидных гормонов.

ФН оказывает модулирующее влияние ФН на тимусопосредованное восстановление функциональной активности основных иммунорегуляторных субпопуляций лимфоцитов, а также на хелперно-супрессорное соотношение (при травме глаза у женщин с гипострогией).

#### Литература

1. Гундорова Р.А., Вериго Е.Н., Кодзов М.Б. Особенности диагностики и хирургии огнестрельных амагнитных внутриглазных осколков // Вестн. офтальмол.— 2000.— № 2.— С. 3–5.
2. Логай И.М., Красновид Т.А. Про стан надання в Україні невідкладної спеціалізованої допомоги при пошкодженнях ока // Офтальмол. журн.— 2003.— № 2.— С. 4–6.
3. Крыжановская Т.В. Інвалідність внаслідок патології органа зору у населення України у 1990–2002 роках // Там же.— № 3.— С. 23–27
4. Архипова Л.Т., Долгова И.Г. Прогностическая значимость местных и системных показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при проникающих ранениях глаз и их динамика на фоне местного применения антиоксидантов // Вестн. офтальмол.— 2001.— № 5.— С. 37–40.
5. Логай И.М., Петруня А.М., Воротников С.В. Иммунопатологические нарушения у больных с проникающими ранениями глаз // Офтальмол. журн.— 1999.— № 4.— С. 240–243.
6. Курбанова Н.Ф. Характер проведенных операций при травме глаза и ее последствиях по данным специализированного отдела / Вестник офтальмол.— 2003.— № 5.— С. 45–46.
7. Иванова Н.В. Некоторые особенности патогенеза проникающих ранений глаз у мужчин с тестостероновой недостаточностью // Офтальмол. журн.— 2003.— № 3.— С. 48–52.
8. Иванова Н.В. Влияние тималина, тестостерона и фибронектина на пролиферативную активность эпителия конъюнктивы у больных мужского пола с травмой глаза // Укр. мед. альманах.— 2003.— № 4.— С. 186–189.
9. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Тималин и его иммунологическая активность // Иммунология гормонов тимуса.— К.: Здоров'я, 1989.— С. 125–141
10. Unification and technical aspects of total T, active T and B lymphocyte rosette assays / Kerman R., Smith R., Ezdinli E., Stefani S. // Immunol. commun.— 1976.— Vol. 5.— № 6.— P.685–694.
11. Манько В.М. Антигены и рецепторы Т- и В-лимфоцитов человека // Иммунология.— 1987.— № 5.— С. 15–25.
12. Bach M.-A., Bach J.-F. The use of monoclonal anti-T cell antibodies to study T cell imbalances in human diseases // Clin. and Exp. Immunol.— 1981.— Vol. 145, № 3.— P. 499–508.
13. Иммуномодулирующие эффекты фрагментов тимопоэтина / L. Denes, B. Szende, J. Ember и др. // Иммунология.— 1986.— № 3.— С. 13–19.
14. Череев А.Н., Ковальчук Л.В. Клеточные и молекулярные аспекты иммунных процессов // ВИНТИ. Сер. Иммунология.— 1989.— Т. 19.— С. 35.
15. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике.— М.: Наука, 1990.— 224 с.

Поступила 25.02.2004

#### IMMUNE-ENDOCRINE CORRELATIONS IN EYE INJURIES IN PATIENTS WITH SEX STEROID HORMONES DYSBALANCE

N.V. Ivanova

#### S u m m a r y

The functional association of the immune and endocrine systems in eye injuries in men and women with dysbalance of sex steroid hormones is discussed. Existence of testosterone (estrogen)-dependent thymus- and fibronectin-mediated system of hormonal control of lymphocyte link activity of the cellular immunity was established.