

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ СУБАТРОФИЯМИ ГЛАЗА И ВЯЛОТЕКУЩИМИ УВЕИТАМИ ПОСЛЕ ЭВИСЦЕРАЦИИ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ГОМОХРЯЩА

Е. П. Чеботарев, А. П. Малецкий, Л. Н. Величко, М. П. Кульбида

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины»

Дослідження проведені в 20 хворих з посттравматичною субатрофією очного яблука і уповільненими увеїтами у віці ($47,4 \pm 4,7$) років. Вивчався функціональний достаток лімфоцитів у відповідь на евісцерацію з імплантацією гомохряща. Приведені дані про характер активації лімфоцитів і вираженості апоптозу в цих хворих. Отримані дані порівнювалися з групою здорових осіб ($n = 16$) у віці $43,6 \pm 7,6$. Встановлено підвищення рівня активації лімфоцитарної ланки, про що свідчить достовірне ($p < 0,05$) підвищення рівня експресії молекулярних маркерів активації лімфоцитів і маркера апоптозу.

Характер змін функціонального стану лімфоцитів у пацієнтів з травматичною субатрофією і уповільненими увеїтами свідчить, що проведення евісцерації з імплантацією гомохряща не веде до активізації запального процесу і аутосенсibiliзації.

Ключевые слова: посттравматическая субатрофия, увеит, эвисцерация орбиты, лимфоцитарная реакция.

Ключові слова: післятравматична субатрофія, увеїт, евісцерація орбіти, лімфоцитарна реакція.

Введение. Социальная реабилитация пациентов с анофтальмом является актуальной проблемой офтальмологии. Несмотря на то, что в последние годы наметилась тенденция к уменьшению количества удалений глазного яблока, все же и в настоящее время офтальмохирургу достаточно часто приходится прибегать к этим операциям [1, 2, 24]. Так, по данным ряда авторов, удаление глазного яблока после проникающих ранений проводится у 11,6-27,0% больных [1, 3]. Согласно данным МОЗ Украины, ежегодно в стране проводится около 2500 подобных оперативных вмешательств [7]. В России более 12 тысяч пациентов каждый год нуждаются в проведении подобных операций, причем в 95,2% случаев возраст больных не превышает 50 лет [5, 18]. Потеря органа зрения приводит не только к функциональным нарушениям, но и к изменениям психоэмоционального статуса пациентов. Энуклеация либо эвисцерация глазного яблока без помещения имплантатов в орбиту приводит к значительному снижению эффективности косметического протезирования, вызывает у пациентов чувство собственной неполноценности, ограничивает профессиональную пригодность [9, 16, 21, 25].

Сутью формирования опорно-двигательной культуры (ОДК) является восполнение объема глазного яблока после удаления оболочек глаза посредством помещения в ткани орбиты имплантатов и фиксации их к прямым мышцам. При этом разработаны многочисленные способы формирования опорно-двигательной культуры с использованием различных биологических и синтетических имплантатов, отличающихся по форме, размерам и способам фиксации, которые в значительной сте-

пени улучшают косметический результат операции [14, 18, 19, 20, 29]. Однако в офтальмологических стационарах Украины имплантаты используются достаточно редко [11]. Анализ работ, посвященных данной проблеме, свидетельствует о том, что в качестве материала для имплантации наиболее широкое применение в современной офтальмохирургии нашел консервированный гомохрящ. Его достоинствами являются совместимость с тканями, низкая антигенная активность, простота консервации, удовлетворительные пластические свойства. Недостатком материала является его склонность к резорбции [3, 4, 11, 13].

Травматические повреждения различной локализации, посттравматические вялотекущие увеиты глаза, стресс (нередко длительный), связанный со страхом потери зрения, а иногда и самого глаза как информационно важного органа чувств, приводят к дисбалансу иммунной системы вследствие аутоиммунных нарушений и развитию вторичного иммунодефицита [10]. Проведение эвисцерации с формированием ОДК у больных с риском аутосенсibiliзации вызывает у офтальмологов опасение в отношении целесообразности использования биологических имплантатов [12, 15].

Разработка универсального иммунологического теста для определения уровня аутоиммунизации и риска развития симпатического воспаления желательна, однако специфического теста для иммунодиагностики симпатической офтальмии на сегодняшний день не существует. Общеизвестно

современная концепция патогенеза симпатической офтальмии — как многофакторного процесса аутоиммунного генеза, в развитии которого существенное значение имеют клинические факторы риска, местные и системные иммунные нарушения, хроническая инфекция, иммуногенетическая предрасположенность по антигенам системы HLA и ABO. В прогнозе посттравматического увеита определяющей является оценка клинической картины и характера течения посттравматического воспалительного процесса с учетом клинических факторов развития симпатического воспаления [27, 28, 30]. В перспективе изучения данного вопроса акцент иммунологических исследований должен быть направлен в сторону изучения клеточных и молекулярных механизмов раневого процесса в глазу, в частности, роли активных иммуносупрессивных факторов, обеспечивающих иммунную привилегированность глаза, роли молекул апоптоза, адгезии, пролиферации лимфоцитов, степени напряженности гуморального иммунитета [12, 15, 22, 23]. Понимание ключевой роли аутоиммунных реакций в патогенезе посттравматических воспалительных процессов будет способствовать оптимизации течения раневого процесса, улучшению его исходов и, что особенно важно подчеркнуть, разработке патогенетических методов профилактики посттравматического аутоиммунного увеита, на фоне которого возникает такое грозное заболевание как симпатическое воспаление.

При проведении эвисцерации с имплантацией гомохряща у пациентов с посттравматическими субатрофиями глаз встает вопрос о риске активации длительно существующего воспалительного процесса. В таких случаях для изучения характера воспалительного процесса и возможной аутоиммунной активации могут быть использованы показатели молекулярных маркеров активации лимфоцитов и маркер апоптоза.

Цель работы: изучить характер активации лимфоцитов и выраженность апоптоза у больных с травматической субатрофией глаза и вялотекущими увеитами после эвисцерации с имплантацией гомохряща.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Проведено сравнительное исследование группы пациентов после проникающих ранений с субатрофиями глаз и вялотекущими увеитами ($n = 16$) и контрольной группы здоровых лиц ($n = 16$). Различия между исследуемой и контрольной группами по возрасту статистически незначимо (тест Манна-Уитни $Z = -1,53$; $p = 0,13$), средний возраст группы больных — $(47,4 \pm 4,7)$ лет; контрольной группы — $(43,6 \pm 7,6)$ лет.

Всем пациентам произведена операция эвисцерации с формированием опорно-двигательной культи по разработанной нами методике. В основе метода формирования ОДК — выворачивание склеральной капсулы внутренней поверхностью наружу с последующей имплантацией в нее консервированного гомохряща. Производится радиальный разрез конъюнктивы вдоль лимба на всем его протяжении.

Конъюнктивa отсепаровывается от прилежащих тканей. Производится прокол склеры на расстоянии 2 мм от лимба, радиальный разрез склеры вдоль лимба с удалением роговицы. Удаляются оболочки глазного яблока, производится невректомиа зрительного нерва. Выполняется гемостаз. Склеральная капсула выворачивается внутренней поверхностью наружу, делаются насечки на склере в проекции прикрепления прямых мышц. В склеральную капсулу через задний полюс вводится консервированный гомохрящ необходимой величины, длиной от 16 до 20 мм, с предварительно наложенным кетгуттовым швом на его передний полюс. Размеры хряща подбираются с учетом переднезаднего размера здорового глаза так, чтобы степень энофтальма передней поверхности ОДК по сравнению со здоровым глазом составляла 4-5 мм (толщина протеза). Хрящ погружается в орбиту, подшивается кетгуттовыми швами к склере. Накладываются кетгуттовые швы на тенонову капсулу и шелковые швы на конъюнктиву, а затем накладывается давящая монокулярная повязка. Данный метод позволяет сместить передний полюс культи вперед и тем самым снизить риск возникновения энофтальма протеза в последующем (патент Украины № 11683 от 16.01.06).

У всех пациентов до операции и на 10 день после нее производился забор 5,0 мл крови из кубитальной вены однократным шприцем в стерильную пробирку с раствором гепарина активностью 100 Ед.

Исследование уровня активации лимфоцитов при помощи моноклональных антител (CD7 — член молекулярного семейства IgSF, CD25-Tac — антиген-высоко О и N — гликозирированная молекула типа 1, CD38 — одноцепочечная трансмембранная молекула типа 11 (АДФ-рибозилциклаза), CD45-рецептор протеинтирозинфосфатазы — длинная одноцепочечная трансмембранная молекула 1, CD54 — молекула межклеточной адгезии — 1 (ICAM — 1), член семейства IgSF, CD150 — одноклеточная трансмембранная молекула типа 1 (SLAM, IPO — 3) и уровня активации апоптоза (CD95 — антиген апоптоза 1 (АРТ1), или Fas — антиген) проводилось иммуноцитохимическим методом [6] в лаборатории иммунологии института.

При статистическом анализе полученных данных применяли непараметрические методы: U-тест Манна-Уитни (для несвязанных групп) и T-критерий Вилкоксона (для парного связанных выборок). Выбор непараметрических методов обусловлен малой численностью выборок и заметным отличием распределения изученных показателей от нормального. В качестве оценки средней тенденции выборки везде в таблицах приводили среднее значение (\bar{x}) и границы 95% доверительного интервала ($\pm t_{0,05} S_{\bar{x}}$).

Для сравнения степени изменений различных показателей дополнительно была рассчитана безразмерная величина относительного сдвига ($\Delta\%$):

$$\Delta\% = 100 \cdot (X_2 - X_1) / X_1,$$

где: X_1 и X_2 — средние значения того или иного показателя в базовой и сравниваемой группах, соответственно.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Послеоперационный период протекал гладко, без признаков осложнений. При наблюдении за пациентами отмечалась симметричность положения протеза, хорошая подвижность протеза в четырех меридианах, составляющая в сумме $(138,0 \pm 1,8)^\circ$, что на $45,75$ градусов больше чем без фиксации глазного

протеза. Во всех случаях не отмечено углубления пальпебро-орбитальной складки, изменения конфигурации глазной щели, положение глазного протеза в горизонтальной и фронтальной плоскостях отвечало необходимым требованиям.

Значения абсолютных показателей уровня экспрессии антигенов CD7, CD25, CD38, CD45, CD54, CD150 и CD95 на лимфоцитах периферической крови больных (до и после операции) и здоровых лиц приведены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Сравнительная оценка показателей экспрессии молекулярных маркеров в группе здоровых лиц и пациентов с субатрофией глазного яблока и вялотекущими увеитами (абсолютные показатели, $\bar{x} \pm t_{0,05} S_{\bar{x}}$)

Показатель (Кл/мкл)	Группа			Статистический тест				Относительный сдвиг показателя у больных, Δ%	
	Контроль (n=16)	Больные (n=16)		Манна-Уитни		Уилкоксона		до операции по отн. к уровню контроля	после операции по отн. к уровню до операции
		до операции	после операции	Z	уровень знач., p	Z	уровень знач., p		
CD7 общая напряженность	96±17	256±84	234±65 ↓	-3,66	<0,001	0,63	0,53	166,7	-8,6
CD45 общая напряженность	105±23	247±54	319±94 ↑	-3,35	0,001	1,10	0,27	135,2	29,1
CD38 адгезивность	142±29	291±64	310±65 ↑	-3,60	<0,001	0,23	0,82	104,9	6,5
CD54 адгезивность	116±23	304±80	322±89 ↑	-3,91	<0,001	0,31	0,75	162,1	5,9
CD150 синтез глобулинов	146±37	275±69	310±83 ↑	-3,04	0,002	1,04	0,30	88,4	12,7
CD25 синтез интерлейкинов	150±38	334±97	350±104 ↑	-3,86	<0,001	0,36	0,72	122,7	4,8
CD95 апоптоз	134±35	304±105	375±95 ↑	-2,94	0,003	0,78	0,44	126,9	23,4

Таблица 2

Сравнительная оценка показателей экспрессии молекулярных маркеров в группе здоровых лиц и пациентов с субатрофией глазного яблока и вялотекущими увеитами (относительные показатели, $\bar{x} \pm t_{0,05} S_{\bar{x}}$)

Показатель (Кл/мкл)	Группа			Статистический тест				Относительный сдвиг показателя у больных, Δ%	
	Контроль (n=16)	Больные (n=16)		Манна-Уитни		Уилкоксона		до операции по отн. к уровню контроля	после операции по отн. к уровню до операции
		до операции	после операции	Z	уровень знач., p	Z	уровень знач., p		
CD7 общая напряженность	8,4±1,1	17,1±5,4	14,6±5,2 ↓	-3,09	0,002	0,16	0,87	103,6	-14,6
CD45 общая напряженность	9,0±1,3	16,2±3,9	19,8±5,8 ↑	-3,45	0,001	0,98	0,33	80,0	22,2
CD38 адгезивность	10,4±0,9	19,3±4,1	20,5±4,4 ↑	-3,94	<0,001	0,44	0,66	85,6	6,2
CD54 адгезивность	8,5±1,0	20,1±5,2	20,0±4,5	-3,87	<0,001	0,46	0,65	136,5	-0,5
CD150 синтез глобулинов	10,4±1,4	18,3±4,1	19,9±5,1 ↑	-3,26	0,001	1,38	0,17	76,0	8,7
CD25 синтез интерлейкинов	10,9±1,4	21,6±4,5	21,5±5,1	-4,32	<0,001	0,38	0,71	98,2	-0,5
CD95 апоптоз	9,4±1,3	19,4±5,8	23,7±4,5 ↑	-3,30	0,001	0,97	0,33	106,4	22,2

Выявлено, что средний уровень экспрессии маркеров CD7, CD25, CD38, CD45, CD54, CD150 и CD95 на лимфоцитах периферической крови больных до операции (как абсолютных, так и относительных значений) статистически значимо превышает таковой в группе практически здоровых лиц. Это, по нашему мнению, является следствием наличия локального очага воспаления и отражает неспецифическую активацию иммунитета. Активация Т и В-лимфоцитов (уровень экспрессии CD45 повысился на 135,2% по абсолютным показателям и на 80,0% по относительным; CD7 — на 166,7% и 103,6% соответственно) указывает на повышение общей напряженности иммунитета. Антиген-пре-

зентирующая В-клетка вскоре после переваривания патогена выносит эпитопы на поверхность клетки при помощи МНС I или II (в зависимости от природы антигена), делая их доступными для Т-клеток. Т-хелпер при помощи Т-клеточного рецептора распознает комплекс эпитоп-МНС. Активированный Т-хелпер выделяет цитокины, усиливающие антиген-презентирующую функцию, а также цитокины, активирующие В-лимфоцит — индукторы активации и пролиферации. В-лимфоциты присоединяются при помощи мембрано-связанных антител, выступающих в роли рецепторов, к «своему» антигену и, в зависимости от получаемых от Т-хелпера сигналов, пролиферируют и дифференцируются в

плазматическую клетку, синтезирующую антитела, либо перерождаются в В-клетку памяти. При этом от качества и количества антигена будет зависеть исход данной трехклеточной системы взаимодействия. Данный механизм справедлив для полипептидных антигенов, относительно неустойчивых к фагоцитарному процессингу — т. н. тимусзависимых антигенов. Для тимуснезависимых антигенов, обладающих высокой полимерностью с часто повторяющимися эпитопами, относительно устойчивых к фагоцитарному перевариванию и обладающих свойствами митогена, участия Т-хелпера не требуется — активация В-лимфоцитов происходит по тимус-независимому пути, В-лимфоциты связываются в данными антигенами, а за счет их собственной митогенной активности будет происходить пролиферация и активация В-лимфоцитов [12, 15]. Активация В-лимфоцитов приводит к синтезу и секреции антител со специфичной реактивностью. В отличие от В-лимфоцитов, продуцирующих циркулирующие в организме антитела, активированные Т-лимфоциты несут на своей поверхности много идентичных несекретируемых рецепторов и сами направляются к сайтам антигенов, выполняя свои функции.

Усилилась пролиферация лимфоцитов (CD38 на 104,9% и 85,6%; CD150 на 88,4% и 76,0%), что приводит к созреванию клона специфически активированных лимфоцитов и, следовательно, к активации или усилению иммунной реакции в ответ на воспаление. Возросла активность (CD38 на 104,9% и 85,6%; CD54 на 162,1% и 136,5%). Повышение адгезивности имеет большое значение в патогенезе дисфункции эндотелия при воспалительных процессах, что говорит об усилении миграции лимфоцитов. Это сложный процесс, в котором на разных стадиях принимают участие несколько наборов молекул адгезии. В физиологических условиях эндотелиальная клетка не экспрессирует молекулы адгезии. Увеличение концентрации последних на поверхности эндотелиальных клеток возникает при действии различных повреждающих факторов — увеличении напряжения линейного сдвига в определенном участке артерии, накоплении в субэндотелиальном пространстве окисленных липидов и липопротеидов. В нормальных условиях на эндотелии в небольшом количестве представлена молекула адгезии ICAM-2, посредством которой происходит формирование пула лейкоцитов. Экспрессия CD38, как и ICAM-1, индуцируется в области воспаления, причем индукция этих двух молекул происходит синхронно. Это обеспечивает точную настройку миграции лейкоцитов сквозь эндотелий при воспалении и последовательное поступление в очаг различных клеточных популяций [15, 22, 23].

Активирована выработка иммуноглобулинов (антител), (CD150 на 88,4% и 76,0%). Иммуно-

лобулины завершают функцию обезвреживания: антитело соединяется с антигеном — результатом является гибель последнего. Особенностью этого звена иммунной системы является то обстоятельство, что и Т- и В-лимфоциты запоминают чужое вещество (аллерген, вирус, микроб) и при повторной встрече уничтожают его сразу, то есть болезнь не развивается. Это состояние носит название иммунологической памяти. Активирован синтез интерлейкина 2 (CD25 на 122,7% и 98,2%). Хотя в ответ на воспаление иммунный ответ запускает макрофаг, и Т-лимфоцитам не обойтись без сигнала активации, который макрофаг посылает к Т-лимфоцитам через молекулу интерлейкина-1, только лимфоциты имеют специальные рецепторы для распознавания чужеродных молекул, получивших название «антигены», и только лимфоциты обеспечивают иммунный ответ. Одновременно два сигнала активации идут с поверхности Т-лимфоцитов к ядру: от антиген-распознающего рецептора и от рецептора, связавшего интерлейкин-1. Под действием этого двойного сигнала в геноме Т-лимфоцитов активируются гены как самого интерлейкина-2, так и гены рецепторов, специфичных для интерлейкина-2. После этого продукт Т-лимфоцитов интерлейкин-2 начинает воздействовать на клетки, в которых он и был синтезирован: в этих клетках активируется процесс деления и за счет этого усиливаются функции всей популяции Т-лимфоцитов, участвующих в специфическом иммунном ответе на данный антиген [15, 23, 28].

Уровень экспрессии маркера апоптоза CD95 на лимфоцитах периферической крови больных по абсолютным значениям выше на 126,9%, а по относительным значениям — на 106,4%, чем у практически здоровых лиц. Высокий уровень экспрессии маркера апоптоза CD95 на лимфоцитах периферической крови больных указывает на активацию механизмов апоптоза, сопровождающегося активной гибелью лимфоцитов, что говорит об активации аутоиммунных процессов. Апоптоз играет важную роль в обеспечении гомеостаза тканей, осуществляет защитную функцию, элиминируя аутореактивные Т-киллеры и ограничивая тем самым деструкцию собственных клеток и тканей организма. Апоптоз зрелых лимфоцитов, преимущественно Т-хелперов, является средством регуляции интенсивности и продолжительности иммунного ответа. В основе многих аутоиммунных заболеваний лежит процесс нарушения клеточного апоптоза по типу блока негативной активации, в результате чего возникает неуправляемая клеточная пролиферация, в том числе и «запрещенных» клонов лимфоцитов [15].

После эвисцерации глазного яблока с имплантацией гомохряща не выявлено значительного увеличения уровня экспрессии молекулярных маркеров, отражающих иммунный статус (табл. 1,

2). Следовательно, эвисцерация глазного яблока с имплантацией гомохряща у больных с субатрофиями глазного яблока и вялотекущими увеитами не оказывает значительного влияния на основные звенья иммунитета.

ВЫВОДЫ:

1. Повышение уровня экспрессии антигенов CD7, CD25, CD38, CD45, CD54, CD140 и CD95 на лимфоцитах периферической крови у больных с посттравматической субатрофией глазного яблока и вялотекущим увеитом статистически достоверно ($p < 0,03$) свидетельствует об активации клеточного и гуморального звеньев иммунитета по сравнению со здоровыми лицами.

2. Выявленный характер изменений функционального состояния лимфоцитов у пациентов с травматическими субатрофиями и вялотекущими увеитами показывает, что проведение эвисцерации с имплантацией гомохряща не усугубляет течение воспалительного процесса и аутоенсибилизацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аніна Є. І., Левюх В. І.** Офтальмохірургічна допомога населенню України // Хірургічне та медикаментозне відновлення зору. Тез. доп. 12 офтальмол. симпозиуму. — Чернівці, 2001. — С. 8.
2. **Валиева Р. Г., Кирюхина С. Л.** Анализ энуклеации у больных с посттравматической патологией // Глазное протезирование и пластическая хирургия в области орбиты; Сб. научн. работ. — М., 1987. — С. 50-52.
3. **Веселовська З. Ф., Шадрина Н. М.** Віддалені результати застосування комбінованого імплантату в косметичному протезуванні орбіти після видалення очного яблука // Тез. доп. 10 з'їзду офтальмол. України. — Одеса, 2002. — С. 266-267.
4. **Веселовська З. Ф., Шадрина Н. М., Веселовська Н. М.** Ефективність нової технології формування опорно-рухової кульги після видалення очного яблука з застосуванням комбінованого імплантату // Офтальмол. журн. — 2004. — № 3. — С. 32-35.
5. **Гундорова Р. А., Хорошилова-Маслова И. П., Быков В. П.** Экспериментальные и морфологические результаты вживления углеродного войлока для пластики опорно-двигательной кульги и придаточного аппарата глаза // Вестн. офтальмол. — 1996. — № 1. — С. 27-31.
6. **Глузман Д. Ф., Склярченко Л. М., Надгорная В. А., Крячок И. А.** Диагностическая иммуноцитохимия опухолей. — Киев: Морион, 2003. — С. 6-15.
7. **Душин Л. В., Шклярчук В. В., Кравчинина В. В. и др.** Пути повышения эффективности глазного протезирования // Вестн. офтальмол. — 2002. — № 5. — С. 25-28.
8. **Канюков В. Н., Стадников А. А., Трубина О. О.** Пластический материал для офтальмохирургии // Тез. доп. 4 конф. офтальмол. — Київ, 1998. — С. 171-172.
9. **Кошарная Н. В.** О глазопротезной службе // Актуальные вопросы офтальмол. Тез. докл. научн.-практ. конф. — Харьков, 1998. — С. 6-7.
10. **Красновид Т. А., Тычина Н. П., Наровченко Т. Н.** Об основных причинах удаления глазного яблока // Тез. доп. II міжнародн. конф. офтальмол. Причорномор'я. — Одеса, 2004. — С. 147-148.
11. **Ловля Г. Д., Кучук О. П., Мельник О. П. и соавт.** Аналіз причин енуклеації в очному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівці за п'ять років // Тез. доп. II міжнародн. конф. офтальмол. Причорномор'я. — Одеса, 2004. — С. 148-149.
12. **Лолор Г., Фишер Т., Адельман А.** Клиническая иммунология и аллергология. — М.: Практика, 2000.
13. **Ляхович А. Ц., Чеглаков Ю. А.** Формирование опорно-двигательной кульги с имплантацией силиконового вкладыша при энуклеации // Межотраслевой науч. техн. комплекс микрохирургии глаза. — М., 1995. — С. 34.
14. **Николаенко В. П.** Экспериментальная оценка возможности использования пористого политетрафторэтилена для закрытия дефектов нижней стенки орбиты // Боевые поражения органа зрения. Тез. докл. науч.-практ. конф. — СПб., 2003. — С. 79.
15. **Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д.** Иммунология. — М.: Мир, 2000.
16. **Сергиенко Н. М., Рыков С. А., Крыжановская Т. В.** Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в Украине // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шуліка. Вып. 3, кн. 4. — Киев, 2004. — С. 582-586.
17. **Смоляков Г. П., Еремин В. П.** Результаты косметического протезирования больных после операции эвисцероэнуклеации // Материалы научн.-практ. конф. офтальмологов, посвящ. 15-летию КНЦМГ им. П. Г. Макарова. — Красноярск, 1999. — С. 21-26.
18. **Терлецкая-Баирова Е. М., Ходоренко В. К., Белянова М. А., Медведев Ю. А.** Пористые проницаемые сплавы TiNi — перспективные материалы для формирования кульги глазного яблока // Вестн. офтальмол. — 1995. — № 1. — С. 86-90.
19. **Филатова И. А., Катаев М. Г.** Особенности использования имплантатов для формирования опорно-двигательной кульги // Новое в офтальмологии. — 1998. — № 2. — С. 13-16.
20. **Филатова И. А., Катаев М. Г.** Сравнительная характеристика синтетических имплантов при формировании опорно-двигательной кульги // Вестн. офтальмол. — 1996. — № 3. — С. 33-35.
21. **Филатова И. А., Полякова Л. Я.** Причины и методы удаления глазного яблока по данным отдела травмы глаза института имени Гельмгольца // Восстановительное лечение при последствиях особо тяжелых повреждений органа зрения, полученных в чрезвычайных ситуациях. Сб. науч. работ. — М., 2002. — С. 44-46.
22. **Хайтов Р. М.** Клиническая аллергология. — М.: МЕД-пресс-информ, 2000.
23. **Хайтов Р. М.** Физиология иммунной системы. — М.: ВИНТИ РАН, 2002.
24. **Шадрина Н. Н.** Формирование опорно-двигательной кульги // Офтальмол. журн. — 2004. — № 2. — С. 48-51.
25. **Яхницкая Л. К., Красильникова В. Л.** Реабилитация пациентов с анофтальмом // Юбилейный сборник БелМАПО. — Минск, 2002. — С. 145-149.

26. Яхницкая Л. К., Красильникова В. Л., Коваленко Ю. Д. Энуклеация в современной офтальмологии // Здоровоохран. Белоруссии. — 2002. — 12. — С. 37-38.
27. Ciardiello F., Tortora G. A novel approach in the treatment of cancer: targeting the epidermal growth factor receptor // Clin. Cancer Res. — 2001. — Vol. 7 (10). — P. 2958-2970.
28. Janeway C. A., Travers P., Walport M., Shlomchik M. Immunobiology, 6th Edition, Garland Science Publishing, 2004, 89-91.
29. Klapper S. R. Incomplete fibrovascularization of a hydroxyspatite orbital implant 3 months after implantation // Arch. Ophthalmol. — 1999. Aug. — P. 117-118.
30. Raulet D. H., Vance R. E. Self-tolerance of natural killer cells // Nat. Rev. Immunol. — 2006. — Vol. 6. — P. 520-531.

Поступила 23.04.09.

Рецензент ст. науч. сотр. С. И. Полякова

CHANGES IN THE FUNCTIONAL STATE OF LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH EYE POSTTRAUMATIC SUBATROPHIES AND SUBACUTE UVEITES AFTER EVISCERATION WITH HOMOCARTILAGE IMPLANTATION

Chebotarev E. P., Maletskiy A. P., Velichko L. N., Kulbida M. P.

Odessa, Ukraine

Studies were carried out in 20 patients with posttraumatic subatrophy of the eyeball and subacute uveites at the age of 47.4 ± 4.7 . There was investigated the functional state of lymphocytes in response to evisceration with the implantation of homocartilage. The data are presented about the nature of the lymphocyte activation and manifestation of apoptosis in the data of patients. The data obtained were compared with a group of the healthy persons ($n = 16$) at the age of 43.6 ± 7.6 . The proved by a reliable ($p < 0.05$) increase in the level of the expression of the molecular markers of the lymphocyte activation and marker of apoptosis.

The nature of changes in the functional state of lymphocytes in patients with traumatic subatrophy and subacute uveites shows that evisceration with the implantation of homocartilage does not lead to activation of the inflammatory process and autosensibilization.

