

УДК 617.72-001-02:612.017.1

Н.Я. КозарийчукВГУЗ України “Буковинський
державний медичний
університет”, г. Чернівці**СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О
МЕХАНИЗМАХ ИММУННОЙ
ДИСФУНКЦИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ
ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ГЛАЗНОГО
ЯБЛОКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****Ключевые слова:** повреждение,
передний отдел глазного яблока,
цитокины, клетки Лангерганса.**Резюме.** В статье представлены современные литературные
данные относительно важности механизмов иммунной дис-
функции при повреждении переднего отдела глазного яблока.

Орган зрения, в особенности передний отдел глазного яблока, прямо или косвенно страдает при бытовом травматизме в 6,7-8,6% случаев, в результате катастроф и чрезвычайных ситуаций - в 4,6-7,0%, при боевых действиях - до 5-10% случаев [5, 12, 18, 20]. Недостаточная ургентная и порой некачественная хирургическая помощь, поздняя обращаемость больных к специалистам вызывает утяжеление исходов повреждений переднего отдела глазного яблока [1-3, 6, 7, 19].

Повреждения переднего отдела глазного яблока обычно сопровождаются нарушениями в иммунной системе как на уровне самого поврежденного органа, так и системного иммунитета [11]. Эти нарушения, в свою очередь, влияют на течение травматического периода и формирование осложнений [9]. Корнеосклеральные повреждения, как правило, вызывают сочетанные, местные и системные дисфункции в иммунной системе: гиперпродукцию провоспалительных цитокинов, нарушение фагоцитоза, сдвиги в содержании Т- и В-лимфоцитов, аутоиммунные реакции и т. д. [10, 30].

Несмотря на то, что при повреждениях переднего отдела глазного яблока объем повреждения относительно мал, для данного вида поражения характерны следующие особенности: изменения в иммунной системе, присущие механической травме в целом, вне зависимости от ее локализации; специфические изменения, связанные с анатомо-физиологическими особенностями органа зрения, в частности, с иммунной привилегированностью органа зрения; угнетение клеточного звена иммунной системы с активацией поглотительных функций и супрессией микробицидного потенциала фагоцитирующих клеток [13, 16].

Полноценное восстановление зрения, полная трудовая реабилитация, сокращение инвалидности по зрению при травме глаза во многом зависят от коррекции нарушенных функций иммунной системы [4, 21].

Таким образом, перед иммунной системой стоит сложная задача: с одной стороны местные

защитные факторы должны адекватно защищать напрямую контактирующую с внешней средой поверхность глаза, а с другой стороны чрезмерное воспаление может повредить чувствительные высокоспециализированные ткани глаза, приводя к потере зрительных функций. Тонкий баланс между этими состояниями регулируется рядом механизмов врожденного и приобретенного иммунитета. Конъюнктивы, веки, роговица и слеза представляют первый эшелон защиты, обеспечивая барьер для воздействия чужеродных агентов экзогенного характера. В слезной жидкости присутствуют практически все классы иммуноглобулинов (особенно важны IgA и IgE), цитокины, лизоцим, тромбоцитарный катионный белок, лактоферрин, производные арахидоновой кислоты, компоненты комплемента [22, 33].

У большинства пациентов с повреждениями переднего отдела глазного яблока с 1-го дня, в течение последующих 6-9 месяцев в слезной жидкости и сыворотке крови обнаруживается усиленная продукция TNF-а и IL-1 β - ключевых цитокинов, участвующих в неспецифическом воспалении и в индукции антигенспецифического иммунного ответа [14, 28]. При этом установлена прямая зависимость между гиперпродукцией этих цитокинов и тяжестью течения травматического периода [15]. Развитие посттравматических увеитов, грубых рубцов роговицы ассоциируется с резким подъемом уровней TNF-а и IL-1 β в слезной жидкости - до сывороточных концентраций или выше их [17]. Благоприятные клинические исходы, напротив, отличаются минимальным содержанием цитокинов в слезе по сравнению с содержанием их в сыворотке. Готовность к развитию воспалительного процесса является основным свойством данного барьера в иммунологическом аспекте. Это обусловлено продукцией плазмацитами и выделением клетками конъюнктивы в слезную жидкость иммуноглобулинов всех классов, миграцией и рециркуляцией Т- и В-лимфоцитов, наличием компонентов комплемента. Доказано наличие лимфоцитов и полиморфноядерных клеток в строме

кон'юнктивы. Среди них особое место занимают эозинофилы, присутствие которых может быть массивным, что приводит к их участию в воспалительном процессе [23, 33].

В настоящее время установлено, что конъюнктив глаза человека, в том числе зона лимба; дренажная система и слезная железа, содержат мукозассоциированную лимфоидную ткань - MALT (mucose associated lymphoid tissue), представляющую собой периферическую часть иммунной системы, связанную со слизистыми оболочками и обозначаемую как EALT (eye associated lymphoid tissue). В ее структуре подразделяют ассоциированную с конъюнктивой (CALT, conjunctiva-associated lymphoid tissue) и слезными путями (LDALT, lacrimal drainage-associated lymphoid tissue) лимфоидную ткань. CALT покрывает роговицу при закрытых глазах и следовательно обеспечивает иммунную защиту роговицы во время моргания и во время сна, т.е. при закрытых глазах. Она эффективно распознает и элиминирует антигены при участии как эффекторных клеток, так и антител, в частности sIgA. Поэтому CALT может играть роль в момент моргания "иммунологических защитных дворников" и во время сна - "иммунологической подушки" [33, 34].

Иммунологическая поддержка EALT для роговицы может быть двойной. В пределах эфферентной иммунной функции EALT может обеспечивать роговицу врожденными и специфическими антибактериальными пептидами и протеинами, включая sIgA, которые не продуцируются в роговице. Кроме того, присутствие резидентной EALT может объяснить, как роговица может обеспечиваться факторами и клетками, которые обнаруживаются в слезной пленке в модели закрытых глаз [38].

При закрытых глазах повышается уровень провоспалительных факторов мононуклеарно-клеточного происхождения, которые могут проникать в слезную пленку только через конъюнктивальную слизистую оболочку, и противовоспалительных факторов самой слизистой оболочки [38], которые служат для обеспечения защиты от микробного роста в слезной жидкости конъюнктивальной полости. В рамках афферентной функции прямой контакт конъюнктивальной EALT с поверхностью роговицы может содействовать распознаванию антигенов и формированию адекватного иммунного ответа. Роль CALT в иммунологии трансплантации роговицы недостаточно ясна, т.к. несмотря на прямой контакт трансплантата с вышележащей конъюнктивальной лимфоидной тканью, его отторжение инициируется

главным образом дендритными клетками роговицы, мигрирующими в регионарные лимфатические узлы [42].

Функция EALT, тем не менее, в соответствии с концепцией MALT других органов представляется скорее в активном формировании иммунологической толерантности к соответствующим антигенам, чем в развитии воспалительного иммунного ответа, который имеет место при отторжении трансплантата. Поэтому главная функция иммунной системы слизистых оболочек состоит в формировании толерантности к множеству антигенов, которые появляются на поверхности слизистых в целом и, особенно, на поверхности глаза, которая непосредственно открыта для окружающей среды [8, 24].

Задачей иммунной системы слизистых является поддержание тонкого баланса между формированием воспалительной иммунной защиты, которая может потенциально повредить поверхность слизистой, и формированием иммунологической толерантности, которая предотвращает такие проблемы. Значение местной иммунной регуляции для сохранения целостности роговицы иллюстрируется возможностью Th1 или Th2 поляризации иммунного ответа при инфекции роговицы, вызванной *Pseudomonas aeruginosa*. При Th1 поляризации иммунного ответа возникает клеточный иммунный ответ - тяжелое воспалительное повреждение роговицы, тогда как при Th2 поляризации отмечается гуморальный иммунный ответ - более слабая альтерация [32].

При нарушении формирования толерантности вследствие повреждения эпителиальной поверхности, приводящей к продукции воспалительных цитокинов (как описано при воспалительных заболеваниях поверхности глаза, включая синдром сухого глаза), может произойти неконтролируемое поступление антигенов с гиперактивацией иммунных клеток [33]. Результирующий воспалительный иммунный ответ с продукцией провоспалительных цитокинов и протеиназ может привести к деструкции роговицы [35]. Повышение уровня провоспалительных цитокинов и протеиназ описано также при заболеваниях переднего отдела глаза [26, 31, 33-35].

Орган зрения относят к иммунологически привилегированным органам и тканям, таким как мозг, семенники, щитовидная железа поскольку в процессе эмбриогенеза глаз приобрел уникальную систему защиты собственных высокоспециализированных микроанатомических структур от выраженного иммунного воспаления, которое может привести к их повреждению, и в итоге к

снижению или потере зрительных функций. К настоящему времени выделены различные факторы, обеспечивающие иммунную привилегированность, которые условно отнесены к пассивным и активным. К пассивным факторам относят особенности морфологии и иммуноморфологии глаза, включающие наличие в глазу гематофтальмического барьера (ГОБ), недостаточность афферентного лимфатического дренажа и недостаточность экспрессии молекул HLA I и II классов на тканях глаза [40].

Гематофтальмический барьер (ГОБ) - гистогематический барьер, обусловленный структурой, метаболическими и гемодинамическими факторами; к нему относят сосуды радужки, эпителий цилиарного тела, пигментный эпителий, ретинальные сосуды. В эмбриональном периоде глаз, подобно мозгу и семенникам, не имеет контакта с иммунной системой, поэтому он отнесен к забарьерным органам, и антигены тканей глаза (роговицы, хрусталика, сосудистой оболочки, пигментного эпителия сетчатки) являются аутоантигенами. Эти антигены отделены от иммунной системы ГОБ, который действует как иммунологический барьер и препятствует миграции тканевых антигенов из глаза в общий кровоток, а также поступлению иммунокомпетентных клеток в глаз. При нарушении ГОБ, происходящем при действии различных экзогенных и эндогенных факторов, наблюдается миграция аутоантигенов из глаза; и возможно формирование аутоиммунного ответа [42]. Благодаря барьеру глаз защищен от экзогенных и эндогенных антигенов и компонентов иммунной системы организма [36, 40].

Недостаточно выраженная система классического лимфатического дренажа внутри глаза также ограничивает возможность миграции антигенов из глаза в регионарные лимфатические узлы и сенсбилизацию лимфоцитов. Неповрежденные структуры передней камеры, витреальной полости и субретинального пространства не имеют дренирующих лимфатических сосудов, хотя существует лимфатический дренаж для конъюнктивы, склеры и хориоидеи. Водянистая влага из передней камеры дренируется через трабекулярную сеть в шлеммов канал и далее прямо в венозную циркуляцию, которая обслуживает конъюнктиву, радужку, склеру, цилиарное тело и хориоидею [40].

Однако механическое повреждение или инфекционный стимул способны индуцировать неоангиогенез и лимфангиогенез, обеспечивая прямое сосудистое сообщение для входа лейкоцитов, и значительно сокращает путь для анти-

генпрезентирующих клеток через лимфатические сосуды к лимфатическому узлу [41, 42]. При трансплантации аллогенной роговицы эффектор-ные и антигенпрезентирующие клетки выявляются в дренирующих лимфатических узлах [37].

Стромальные клетки глаза лишь в небольшой степени обладают способностью экспрессировать молекулы HLA I и II классов, уменьшая тем самым способность Т-клеток распознавать антигены и формировать аутоиммунный ответ. К активным факторам иммунной привилегированности относят конститутивную экспрессию на поверхности интраокулярных клеток ряда мембранных молекул, в том числе молекул апоптоза Fas-лиганд (Fas-L), ингибиторов активации компонента (CD59+, HLA, DAF) и иммуносупрессивное микроокружение тканей глаза [29]. Наличие этих факторов приводит к торможению иммунного ответа в глазу на воздействие любого чужеродного агента или аутоантигена. Fas-лиганд, как показано у мышей, конститутивно экспрессируют клетки роговичного эндотелия, радужки и цилиарного тела. Связывание молекул апоптоза Fas-L с Fas-рецептором, которые несут на своей поверхности активированные Т-лимфоциты, приводит к их апоптозу и, как следствие, к уничтожению антигенспецифических Т-лимфоцитов [41].

Иммуносупрессивное микроокружение тканей глаза обеспечивается за счет секреции эндотелием роговицы, эпителиальными клетками радужки, цилиарного тела, клетками пигментного эпителия и клетками Мюллера ряда иммуносупрессивных веществ, низкомолекулярных пептидов, преимущественно цитокинов, гормонов и гормоноподобных белков. Во влаге передней камеры глаза были обнаружены трансформирующий фактор роста (TGF- β 2), α -меланоцитстимулирующий гормон (α -MSH), вазоактивный интестинальный пептид (VIP), кальцитонинсвязанный пептид (CGRP), свободный кортизол, рецепторный антагонист IL-1, соматостатин и тромбоспондин (TSP)-1, что обуславливает ее способность предупреждать или подавлять выраженное внутриглазное иммунное воспаление [25].

Предполагается, что захватившие антиген интраокулярные дендритные клетки после контакта с водянистой влагой передней камеры мигрируют через трабекулярную сеть и кровеносные сосуды в селезенку. Помимо этого они начинают секретировать IL-10 и TGF- β 3, участвующие в аутокринной регуляции, создавая микроокружение, богатое индуцирующими толерантность медиаторами. Кроме того, эти дендритные клетки

не поддерживают достаточную секрецию IL-12 и не приводят к повышению экспрессии костимулирующей молекулы CD40+, даже после контакта с Т-лимфоцитами. Особенно важно, что они обеспечивают эффективную супрессию как Th1, так и Th2-зависимых воспалительных реакций в лимфоидных органах и таким путем индуцируют достаточный уровень толерантности [39]. В условиях повреждения тканей переднего отдела глаза отмечается нарушение продукции вышеперечисленных иммуносупрессивных факторов, что способствует развитию иммунного воспаления [27].

Иммунная привилегированность обеспечивается также особенностями системного иммунного ответа на антигены, находящиеся в глазу или вводимые в глаз. Основным и наиболее изученным является феномен иммунного отклонения, связанный с передней камерой глаза (ACAID, anterior chamber associated immune deviation). Механизм его сложен, суть состоит в том, что при введении антигена в переднюю камеру возникает системная иммунная реакция, которая характеризуется подавлением развития гиперчувствительности замедленного типа при сохранении гуморальных реакций. Это объясняется тем, что окружающие переднюю камеру структуры (эндотелий роговицы, радужка) содержат мало клеток, несущих антигены HLA II класса, а водянистая влага содержит множество иммуносупрессивных факторов, которые тормозят активацию и пролиферацию Т-клеток. Из них основным является TGF- β , который тормозит иммунный ответ в глазу, являясь ингибитором активации Т-клеток [39, 41].

Последние исследования в этой области показали, что в роговице сконцентрированы подтипы дендритных клеток и клеток Лангерганса. Был охарактеризован их фенотип и местоположение в пределах роговицы. Согласно этой концепции на периферии роговицы располагаются зрелые CD80+, CD86+, MHCII+, CD11c+ АПК (дендритные, клетки Лангенгарса, макрофаги), а в центре роговицы - незрелые дендритные клетки, клетки Лангерганса и CD14+ клетки. Долгое время упускали из виду присутствие в центральной части роговой оболочки незрелых предшественников клеток Лангерганса и дендритных клеток. Хотя эти клетки экспрессируют на своей поверхности молекулы CD45+, CD 11b и реже CD11c (идентифицирующие их принадлежность к дендритным), они не несут дополнительных молекул для стимуляции Т-клеток, таких, как CD40+, CD46+, CD55+, CD59+ и Crry CD86+ CD80+, CD86+ или HLA II класса [36, 41, 43]. В

условиях повреждения эти клетки быстро дифференцируются в зрелые АПК и могут запускать развитие иммунного ответа. Представление о "привилегированности" роговицы, которое возникло под влиянием факта длительного приживления аллогенного и гетерогенного трансплантата в роговице реципиента при сквозной и послойной кератопластике, оказалось относительным. Роговица не обладает привилегированностью и даже на локальном уровне подчиняется законам иммунитета, свойственным всему организму в целом [25].

Таким образом, вышеуказанные механизмы, лежащие в основе иммунной привилегированности глаза, обеспечивают особенности иммунной защиты на антигены, попавшие или введенные в глаз и выходящие из глаза, предупреждая развитие иммунного воспаления в глазу, которое может привести к поражению высокоспециализированных микроанатомических глазных структур. Срыв защитных иммуносупрессивных механизмов, например, установленные факты снижения уровня TGF-Р во влаге передней камеры при увеитах на фоне травмы может привести к развитию выраженного иммунного воспаления.

Литература. 1. Аммар Али (Мохаммед Саид) Дауд. Вдосконалення методів діагностики і лікування корнеосклеральних поранень ока (експериментально-клінічне дослідження). Автореф дис... канд. мед. наук за спеціальністю 14.01.18 - очні хвороби. Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, К., 2004. - 20 с. 2. Баран Т.В. Применение низкоинтенсивного лазерного лечения в раннем послеоперационном периоде проникающих ранений глаза / Т.В. Баран, Н.К. Гребень, Д.С. Чурюмов // Зб. наук. праць Української військово-медичної академії ["Проблеми військової охорони здоров'я"]. - К., 2013. - Вип. 38, Т. 1. - С. 346-349. 3. Венгер Л.В. Вдосконалення технології пластичної і реконструктивної хірургії райдувальної оболонки та розробка нового моніторингу післяопераційного лікування. - Автореф. дис... докт. мед. наук за спеціальністю 14.01.18 - офтальмологія. - ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України", Одеса, 2010. - 39 с. 4. Гейн С.В. Роль β -эндорфина в нейроэндокринной регуляции функций иммунной системы: автореф. дис. . докт. мед. наук / С.В. Гейн. // Пермь, 2007. - 50 с. 5. Жабоедов Д.Г. Особенности функций и анатомического строения хрусталика глаза человека как просветленной оптической линзы / Д.Г. Жабоедов. // Зб. наук. праць УВМА ["Проблеми військової охорони здоров'я"]. - К., 2013. - Вип. 38, Т. 1. - С. 364-371. 6. Жупан Б.Б. Травма органа зору. Розділ 12 / Б.Б. Жупан, І.І. Храмов // Вказівки з воєнно-польової хірургії: За ред. Я.Л. Заруцького, А.А. Шудрака. - К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. - С. 175-189. 7. Катаргина, Л.А. Уевиты: патогенетическая иммуносупрессивная терапия / Л.А. Катаргина, Л.Т. Архипова. М., 2004. - 100 с. 8. Кнорринг, Г.Ю. Цитокиновая сеть как мишень системной энзимотерапии / Г.Ю. Кнорринг. // Цитокины и воспаление, 2005. - № 4. - С. 45-49. 9. Линкера, А. Исследование антител к щитовидной железе в клинической практике / А. Линкера, М. Мариньо, Э. Фиорэ. // Тиронет. - 2003. - №4. - С. 52-57. 10. Метеліцина І.П. Біохімічні закономірності розвитку помутнінь кришталіків і підвищення стійкості організму до дії катарактогенних факторів. Автореф. дис... докт. біол. наук за спеціальністю 03.00.04 - біохімія. - Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України, К., 2002. - 39 с. 11. Методические указания к занятиям по иммунологии и серологии / Э.А. Имельбаева, Р.М. Хайруллина, Ю.А. Медведев, Л.Ф.

Азнабаева - Уфа, 2004. - 83 с. 12. Павлюченко К.П. Оказание специализированной хирургической помощи при открытой травме глаза с вовлечением зоны лимба / К.П. Павлюченко, Н.И. Бондарь. // 36. науч. праць УВМА ["Проблеми військової охорони здоров'я"]. - К., 2013. - Вип. 38, Т. 1. - С. 376-382. 13. Пасечнікова Н.В. Офтальмологічна допомога населенню України в 2009 р. / Н.В. Пасечнікова, С.О. Риков, Г.І. Степанюк // Офтальмологічний журнал. - 2010. - №5. - С. 83-88. 14. Родіна Ю.М. Оптимізація лікування хворих з контузією ока шляхом медикаментозної стабілізації мембран лізосом та корекції порушень імунореактивності організму. - Автореф. дис... канд. мед. наук за спеціальністю 14.01.18 - офтальмологія. - ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України", Одеса, 2008. - 21 с. 15. Рыдловская, А.В. Функциональный полиморфизм гена TNF-а и патология / А.В. Рыдловская, А.С. Симбирцев. // Цитокины и воспаление. - 2005. - №3. - С. 4-9. 16. Симбирцев, А.С. Цитокины: классификация и биологические функции / А.С. Симбирцев. // Цитокины и воспаление. 2004. - № 2. - С. 16-21. 17. Слепова, О.С. Значение иммунологических исследований при воспалительной, посттравматической и послеоперационной патологии роговицы / О.С. Слепова, С.Л. Илуридзе. // Офтальмоиммунология. Итоги и перспективы: сб. науч. тр. М., 2007. - С. 265-270. 18. Современные представления о патогенезе аутоиммунных увеитов / Е.Б. Третьяк, О.Н. Сыроедова, А.А. Рябцева, С.В. Сучков. // Клини. Офтальмол. 2003. - № 4. - С. 144-145. 19. Хаппе В. Офтальмология / В. Хаппе [Перевод с нем. под ред. А. Н. Амирова. - М.: Медпресс-информ. - 2005. - С. 169 - 176. 20. Ashour, H.M. Peripheral tolerance via the anterior chamber of the eye: role of B cells in MHC class I and II antigen presentation / H.M. Ashour, J.Y. Niederkorn. // J. Immunol. 2006. - Vol. 176. - P. 5950-5957. 21. Bitzer M. Scleral Injury Wound Healing and clinical Course after Treatment of open Eye Injuries. // Klinische monatsblätter für augenheilkunde. - 2016, Vol. 233, №12. - P. 133-143. 22. Caspi, R. Autoimmunity in the immune privileged eye: pathogenic and regulatory T cells / R. Caspi. // Immunol. Res. - 2008. - Vol. 42, № 1-3. - P. 41-50. 23. Cytokine responses by conjunctival epithelial cells: an in vitro model of ocular inflammation. / A. Enriquez-de-Salamanca, V. Calder, J. Gao et al. // Cytokine. 2008. - Vol. 44, № 1. - P. 160-167. 24. Down-regulation of IF-gamma-producing CD56+ T cells after combined low-dose cyclosporine/prednisone treatment in patients with Behcet'suveitis / J.K. Ahn, J.M. Seo, J. Yu et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 2005. - Vol. 46, № 7. - P. 2458-2464. 25. Dynamic expression of chemokines and the infiltration of inflammatory cells in the HSV-infected cornea and its associated tissues / K. Araki-Sasaki, T. Tanaka, Y. Ebisuno et al. // Ocul. Immunol. Inflamm. 2006. - Vol. 14, №5. - P. 257-266. 26. Dynamic regulation of pro- and anti-inflammatory cytokines by MAPK phosphatase 1 (MKP-1) in innate immune responses / H. Chi, S.P. Barry, R.J. Roth et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2006. - Vol. 103, № 7. - P. 2274-2279. 27. Effect of corticotherapy on interleukin-8 and -12 and nitric oxide production during Behcet and idiopathic uveitis / H. Belguendouz, D. Messaoudene, D. Hartani et al. // J. Fr. Ophthalmol. - 2008. - Vol. 31, № 4. - P. 387-395. 28. Enhanced release of IL-6 and IL-8 into tears in various anterior segment eye diseases / M. Fodor, A. Facsko, E. Rajnavolgyi et al. // Ophthalmic. Res. 2006. - Vol. 38, № 4. - P. 182-188. 29. Ferguson, T.A. The role of Fas ligand and TNF-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) in the ocular immune response / T.A. Ferguson, T.S. Griffith. // Chem. Immunol. Allergy. 2007. - Vol. 92. - P. 140-154. 30. Ferri C. Thymus alterations and systemic sclerosis / C. Ferri, M. Colaci, L. Battolla [et al.] // Rheumatology. - 2005. - №1. - Vol. 45. - P. 72-75. 31. Flanagan J.L., Willcox M.D. Role of lactoferrin in the tear film // Biochimie. - 2008. - Vol. 91(1). - P. 35-43. 32. He H., Yang P., Jiang L., Zhang J., Zhao C., Chen L., Lin X., Zhou H., Kijlstra A. Upregulation of CD94 on

CD8+T cells in anterior chamber-associated immune deviation. // BMC Immunology. - 2008. - Vol. 4. - P. 1-11. 33. Knop E., Knop N., Pleyer U. Clinical aspects of MALT II Uveitis and Immunological Disorders. - Berlin: Springer Verlag. - 2004. - P. 67-89. 34. Knop E., Knop N., Claus P. Local production of secretory IgA in the eye-associated lymphoid tissue (EALT) of the normal human ocular surface. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 2008. - Vol. 49(6). - P. 2322-2329. 35. Li Z., Burns A.R., Rumbaut R.E., Smith C.W. Gamma delta T cells are necessary for platelet and neutrophil accumulation in limbal vessels and efficient epithelial repair after corneal abrasion. // Am. J. Pathol. - 2007. - Vol. 171 (3). - P. 838-845. 36. Novak N., Siepmann N., Zierhut M., Bieber T. The good, the bad and the ugly - APCs of the eye. // Trends Immunol. - 2003. - Vol. 24 (11). - P. 570-574. 37. Saban D.R., Cornelius J., Masli S., Schwartzkopff J., Doyle M., Chauhan S.K., Peck A.B., Grant M.B. The role of ACAID and CD4+CD25+FOXP3+ regulatory T cells on CTL function against MHC alloantigens. // Molecular Vision. - 2008. - Vol. 14. - P. 2435-2442. 38. Sack R.A., Sathe S., Beaton A., Kozinski M., Bogart B., Lew G., Sharma S., Upponi A. Is the cystatin-like domain of TSL functionally active in external ocular infections and during the normal diurnal cycle? // Exp. Eye Res. - 2004. - Vol. 78. - P. 371-378. 39. Stein-Streilein J., Taylor A.W. An eye's view of T regulatory cells. // J. Leukoc. Biol. - 2007. - Vol. 81. - P. 593-598. 40. Streilein J.W. Ocular immune privilege: therapeutic opportunities from an experiment of nature. // Nature Rev. Immunol. - 2003. - Vol. 3 (11). - P. 879-889. 41. Stuart P.M., Pan F., Plambeck S., Ferguson T.A. FasL-Fas interactions regulate neovascularization in the cornea. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 2003. - Vol. 44. - P. 93-98. 42. Yamagami S., Dana M.R., Tsuru T. Draining lymph nodes play an essential role in alloimmunity generated in response to high-risk corneal transplantation. // Cornea. - 2002. - Vol. 21(4). - P. 405-409. 43. Yanoff M. Ophthalmology II 2nd Edition. Ed. By M. Yanoff, J.S. Duker, J.J. Augsburger. - Spain etc.: Mosby, Inc. - 2004. - 2473 p.

СУЧАСНІ ДАНІ ПРО МЕХАНІЗМИ ІМУННОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ПОШКОДЖЕННІ ПЕРЕДНЬОГО ВІДДІЛУ ОЧНОГО ЯБЛУКА(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Н.Я Козарійчук

Резюме. В статті представлені сучасні літературні дані відносно важливості механізмів імунної дисфункції при пошкодженні переднього відділу очного яблука.

Ключові слова: пошкодження, передній відділ очного яблука, цитокіни, клітини Лангерганса.

MODERN DATA ABOUT THE MECHANISMS OF IMMUNE DYSFUNCTION IN CASE OF INJURY OF THE INTERIOR PART OF THE EYEBALL

N. Ya. Kozariichuk

Abstract. Modern literature data concerning the importance of the mechanisms of immune dysfunction in case of injury of the interior part of the eyeball are presented in the article.

Key words: cytokines, Langerhans' cell, injury, interior part.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2016. - Vol. 15, №2(56). p. 1. - P. 210-214.

Надійшла до редакції 3.06.2016

Рецензент – проф. І.Й. Сидорчук

© Н.Я. Козарійчук, 2016