

С.А. Муслимов, Г.Г. Корнилаева, Е.П. Соловьева,
Е.А. Волгарева, Р.З. Кадыров, М.П. Корнилаева, А.И. Лебедева
**ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ПАТОГЕНЕЗА ГЛАУКОМЫ**
*ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии»
Минздрава России, г. Уфа*

В последнее время отмечается значительный рост числа заболевших глаукомой, лидирующей офтальмологической патологией среди причин слепоты и слабости зрения. Многие аспекты патогенеза глаукомы до сих пор остаются неясными. Общепризнанной является мультифакториальность заболевания: наиболее изучены механические, сосудистые и метаболические факторы. Результаты экспериментальных исследований при моделировании глаукомы свидетельствуют о том, что указанные изменения являются следствием нарушений в первичном звене иммунитета, а именно в популяции антигенпрезентирующих клеток. В результате иммуногистохимических исследований установлено, что роль антигенпрезентирующих клеток, находящихся в сосудистой оболочке глаза, радужке и цилиарном теле, выполняют стромальные меланоциты. Дальнейшие экспериментальные исследования позволили выявить в этих клетках функциональные потенции, типичные для макрофагов: лизосомальную, фагоцитарную и миграционную. В экспериментах с кортикостероидной глаукомой было выявлено уменьшение количества стромальных меланоцитов, приводящее к патологии в дренажной зоне угла передней камеры глаза и зрительном нерве. Восстановление популяции стромальных меланоцитов с помощью антигенной стимуляции приводило к нивелированию фибротических изменений в дренажной зоне и зрительном нерве. Таким образом, иммуноморфологические нарушения при глаукоме можно считать проявлением аутоиммунной патологии.

Ключевые слова: глаукома, хориоидея, цилиарное тело, радужка, стромальные меланоциты, макрофаги.

S.A. Muslimov, G.G. Kornilaeva, E.P. Solovieva,
E.A. Volgareva, R.Z. Kadyrov, M.P. Kornilaeva, A.I. Lebedeva
IMMUNOMORPHOLOGICAL ASPECTS OF GLAUCOMA PATHOGENESIS

A considerable increase in the incidence of glaucoma, the leading cause of blindness and low vision has been observed in the last decade. Many aspects of glaucoma pathogenesis are still unclear. The disease multifactoriality is generally recognized: mechanical, vascular and metabolic factors are the most studied. The results of the experimental investigations with the modeled glaucoma testify that the specified changes are the result of the violations in the primary link of immunity, namely in the population of the antigen-presenting cells. The immunohistochemical studies showed that the stromal melanocytes had been playing the role of the antigen-presenting cells in the eye vascular layer, iris and ciliary body. Further experimental studies allowed to reveal functional potential in these cells typical for macrophages, those of lysosomal, phagocytic and migratory. The decrease of stromal melanocytes leading to the pathology in the drainage zone of the eye anterior chamber angle and optic nerve was observed in the corticosteroid glaucoma experiment. The population recovery of the stromal melanocytes with the assistance of the antigen stimulation led to the leveling of fibrotic changes in the drainage zone and optic nerve. Thus, the immunomorphological violations in glaucoma can be considered as autoimmune pathology.

Key words: glaucoma, choroid, ciliary body, iris, stromal melanocytes, macrophages.

В последнее время отмечается значительный рост числа заболевших глаукомой, лидирующей офтальмологической патологией среди причин слепоты и слабости зрения [1]. Несмотря на многочисленные исследования, до сих пор остаются невыясненными ключевые факторы, определяющие особенности патогенеза глаукомы. Значительное количество клинических наблюдений позволяет предполагать, что основным фактором в патогенезе глаукомы является повышение внутриглазного давления с последующей нейрооптикопатией.

Большинство исследователей считают глаукому мультифакториальным заболеванием, в патогенезе которого выделяют механические, сосудистые и метаболические факторы [2,3]. Одной из обсуждаемых причин развития глаукомы является активация процессов свободнорадикального окисления, в результате которой выделяются активные формы кислорода, которые оказывают токсическое действие на клеточные мембраны, вызывая в них дистрофические изменения [4,5].

Ряд исследователей отмечают повышение экспрессии трансформирующего фактора роста $\beta 1$ и ингибиторов металлопротеиназ, которое приводит к чрезмерному синтезу внеклеточного матрикса в дренажной зоне и в области решетчатой пластинки склеры [6,7]. Указанные факты позволяют в определенной степени объяснить причины, затрудняющие отток камерной влаги, и морфологические изменения в области решетчатой пластинки склеры, способствующие дегенеративным изменениям в зрительном нерве.

В ряде клинических исследований были выявлены факты, которые не укладываются в рамки теории о сосудистых и метаболических сдвигах как патогенетических факторах при глаукоме. Во-первых, было установлено, что у части пациентов, принимавших стероидные препараты, появлялись все клинические признаки глаукомы, причем частота их возникновения коррелировала с суммарной дозой принимаемых препаратов [8]. Во-вторых, в сыворотке крови и внутриглазной жидкости у

больных глаукомой был зафиксирован высокий уровень аутоантител к коллагеновым волокнам дренажной зоны и решетчатой пластинки склеры, что позволило предположить вероятность аутоиммунного характера дегенеративных изменений при глаукоме [9-13].

Известно, что в осуществлении иммунного ответа участвуют антигенпрезентирующие (дендритные) клетки. В оболочках глазного яблока антигенпрезентирующую функцию могут осуществлять стромальные клетки хориоидеи, радужки и цилиарного тела. К такому выводу пришел P.G. McMenamin [14], который с помощью иммуногистохимических маркеров выявил дендритные (антигенпрезентирующие) клетки в сосудистой оболочке глаза у крыс, мышей и человека. В последующем другими исследователями было показано, что указанные клетки – стромальные меланоциты сосудистой оболочки глаза – обладают морфофункциональными свойствами резидентных макрофагов [15]. При сканирующей электронной микроскопии на клеточной поверхности стромальных меланоцитов определялись типичные для макрофагов микроворсинки, микропузыри, раффлы и гребневидные выросты, а в цитоплазме обнаруживалось значительное количество различных пиноцитозных везикул. В результате цитохимического исследования в стромальных меланоцитах были выявлены кислая фосфатаза и неспецифические эстеразы – маркерные ферменты макрофагов. Более того, в эксперименте при антигенной стимуляции и введении частиц латекса в переднюю камеру глаза было обнаружено, что стромальные меланоциты мигрируют к передней поверхности радужной оболочки и активно фагоцитируют введенные частицы [15]. На макрофагальную природу меланоцитов указывают также исследования, проведенные на культуре увеальных меланоцитов [16]. Автор полагает, что гранулы меланина, находящиеся в цитоплазме меланоцитов, – это специфические лизосомы, являющиеся конечным звеном фагоцитарного процесса.

При клинических исследованиях многие авторы отмечают характерную для всех стадий глаукомы депигментацию и атрофию стромы радужки, а также накопление свободных гранул меланина в дренажной зоне угла передней камеры [17]. Примечательно, что при эффективном лечении глаукомы аналогами простагландинов обнаруживалась гиперпигментация радужной оболочки [18]. Возможно, что именно стимуляция стромальных меланоцитов и обуславливает лечебный эффект данных препаратов. Эти факты позволяют предполагать, что развитие глаукомного процесса может

быть связано с патоморфологическими изменениями в стромальных меланоцитах сосудистой оболочки и ее производных.

Подтверждения этого были получены в результате экспериментальных исследований на глазах кроликов: при моделировании кортикостероидной глаукомы наблюдалось значительное уменьшение количества стромальных меланоцитов в строме сосудистой оболочки, цилиарного тела и радужки [19]. В сохранившихся клетках определялись признаки функционального истощения в виде редукции цитоплазматических органелл и разрушения меланосом. В отдельных клетках выявлялся экзоцитоз зрелых меланосом и гранул меланина. Кислая фосфатаза и неспецифические эстеразы в цитоплазме меланоцитов при цитохимическом исследовании почти не выявлялись. В отечной строме сосудистой оболочки и ее производных коллагеновые волокна набухали и гомогенизировались; между ними выявлялись глыбки свободноежащего пигмента. Строма сосудистой оболочки глаза постепенно приобретала грубоволокнистую структуру.

Патоморфологические изменения были выявлены и в других оболочках глазного яблока. В расширенных сосудах эписклеры определялся стаз элементов крови. Определялось серозное пропитывание роговицы и внутреннего слоя склеры с некоторой дезорганизацией собственного вещества и пучков коллагеновых волокон, что выражалось в изменении их тинкториальных свойств. В зрительном нерве наблюдались отек, диффузный распад нервных волокон и утолщение соединительнотканного прослоя. Отмечались очаговые разрушения пигментного эпителия сетчатки. Электронно-микроскопически в сосудистой оболочке глаз были выявлены признаки нарушения проницаемости сосудов, а также изменения люминальной поверхности эндотелиоцитов, резкое уменьшение количества пиноцитозных пузырьков, редукция органелл в цитоплазме, которая становилась более плотной. В отдельных сосудах обнаруживалась деструкция базальной мембраны эндотелия, местами до полного исчезновения. В других сосудах, особенно в области Шлеммова канала, базальная мембрана набухала и сильно утолщалась, снаружи от мембраны выявлялись грубоволокнистые элементы, что свидетельствовало о периваскулярном склерозе [20].

Приведенные данные позволяют заключить, что развитие дистрофических процессов при глаукоме происходит вследствие уменьшения популяции и снижения функциональ-

ной активности стромальных меланоцитов, что выражается в ослаблении их регуляторного влияния, а также в нарушении фагоцитоза крупнодисперсных белков, выходящих из сосудистого русла в строму сосудистой оболочки и в жидкость передней камеры глаза. Описанные явления, по-видимому, и являются причиной того, что в развитой стадии заболевания имеют место дегенеративно-дистрофические изменения в оболочках глаза. Это констатируется рядом авторов [17].

Известно, что в глазном яблоке существуют три основные барьерные системы [21]: иридоцилиарная (гематоцилиарный барьер), хориоретинальная (гематоретинальный барьер) и папиллярная (гематопапиллярный барьер). Концентрация меланоцитов вокруг сосудов хориоидеи, радужки и цилиарного тела позволяет выдвинуть гипотезу об участии меланоцитов в барьерной функции в системе кровь – камерная влага. Обнаружение меланоцитов вокруг эмиссариев склеры, а также вокруг артериол кольца Цинна–Галлера в пределах решетчатой пластинки склеры, коллагеновые волокна которой окружают пучки аксонов ганглиозных клеток сетчатки, позволяет предположить участие меланоцитов в регуляции клеточно-стромальных взаимоотношений не только в сосудистой оболочке, но и в преламинарном и ламинарном отделах зрительного нерва [15].

Таким образом, обладая морфофункциональными свойствами фагоцитов и занимая положение в местах возможного контакта с различными гуморальными факторами и антигенами, стромальные меланоциты, по всей вероятности, играют роль резидентных макрофагов, реагирующих на любые изменения в составе камерной влаги и интерстициальном пространстве.

Обнаружено, что уже на начальных стадиях глаукомы нарушается гематоофтальмический барьер и во влаге передней камеры находится больше белка, чем в норме или при катаракте [21]. Вероятно, функционально полноценные стромальные меланоциты способны контролировать белковый состав влаги передней камеры и гомеостаз в строме сосудистой оболочки. Деструкция стромальных меланоцитов приводит к ослаблению ферментативной активности, нарушению фагоцитоза крупнодисперсных белков и потере контроля над гомеостазом. В результате электронно-микроскопического исследования при глаукоме выявлены перенасыщение меланоцитов продуктами фагоцитоза, наличие функционально истощенных меланоцитов, которые

посредством экзоцитоза выделяли частично переработанный материал в строму, где он и накапливался [19].

В целом мононуклеарно-фагоцитарная система, в которую входят и резидентные макрофаги, рассматривается как своеобразный биологический фильтр крови и лимфы, удаляющий из них микроорганизмы, опухолевые и вирусинфицированные клетки, токсины, различные метаболиты и циркулирующие иммунные комплексы. Макрофаги, являясь первыми клетками, связывающими и перерабатывающими большинство антигенов, играют чрезвычайно важную роль в обеспечении иммунных реакций [23]. Первоначальное представление антигена может определять тип вызываемой им реакции – полноценный иммунный ответ или толерантность [24]. Исходя из этого, при моделировании глаукомы выявленные функциональная несостоятельность и некроз стромальных меланоцитов сосудистой оболочки, дают основание предположить, что в данном случае страдает первичное звено иммунитета – резидентные макрофаги, выполняющие роль антигенпрезентирующих клеток [25].

С другой стороны, весомым аргументом в пользу предположения о макрофагальной активности стромальных меланоцитов в тканях глаза является сама модель кортикостероидной глаукомы, предложенная L. Wopoti с соавт. в 1978 году [26]. Известно, что глюкокортикоиды относятся к наиболее сильным естественным модуляторам иммунного ответа. Они оказывают выраженное влияние на большинство его стадий и компонентов. Помимо прямого гормонального воздействия на миграционную способность и функции иммунных клеток, стероиды существенно влияют на синтез цитокинов. Как показали исследования, проведенные *in vitro*, стероиды в физиологических и фармакологических концентрациях ингибируют синтез цитокинов интерлейкина-1, интерлейкина-2, интерлейкина-6 и интерлейкина-10, фактора некроза опухоли α и интерферона γ . Это может быть обусловлено различными механизмами, основными следствиями которых являются угнетение активации Т-клеток, а также подавление активности клеток моноцитарно-макрофагальной системы [24]. Установлено, что глюкокортикоиды как иммуносупрессоры, ингибируют процесс дифференцировки моноцитов в макрофаги, подавляют хемотаксис, угнетают секрецию лизосомальных ферментов, а также блокируют часть мембранных рецепторов [27-28]. По всей вероятности, эти механизмы являются причиной снижения

функциональной активности и деструкции меланоцитов сосудистой оболочки при экспериментальной кортикостероидной глаукоме. Прямым доказательством существования такого механизма являются восстановление популяции и функциональной активности стромальных меланоцитов при антигенной стимуляции в виде ретросклерального введения суспензии аллогенного диспергированного биоматериала и последующее снижение фибротических изменений как в дренажной зоне, так и в области решетчатой пластинки, возникшие при кортикостероидной глаукоме [15,29].

Таким образом, приведенный обзор позволяет заключить, что развитие глаукоматозного процесса с дистрофическими изменениями в дренажной зоне угла передней камеры и зрительном нерве во многом связано с уменьшением популяции и снижением функциональной активности стромальных меланоцитов хориоидеи, цилиарного тела и радужки, т.е. первичного звена иммунитета. Восстановление популяции и функциональной активности стромальных меланоцитов с помощью иммуномодуляторов приводит к нивелированию патоморфологических изменений.

Сведения об авторах статьи:

Муслимов Сагит Асхатович – д.м.н., заведующий отделом морфологии, гистохимии и электронной микроскопии ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, ул. Р. Зорге, 67/1. Тел.: 8(347)293-42-56. E-mail: msagit@mail.ru.

Корнилаева Гузель Галеевна – д.м.н., врач-офтальмолог, заведующий учебной частью ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, ул. Р. Зорге, 67/1. Минздрава России. E-mail: g.kornilaeva@alloplant.ru.

Соловьева Екатерина Павловна – к.м.н., врач-патологоанатом отдела морфологии ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, ул. Зорге 67/1. Тел.: 8(347)293-42-35. E-mail: dikatang@gmail.com.

Волгарева Елена Александровна – к.м.н., врач ультразвуковой диагностики ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, ул. Р. Зорге, 67/1. E-mail: ea-volgareva@yandex.ru.

Кадыров Радик Завилович – д.м.н., генеральный директор ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, ул. Р. Зорге, 67/1. E-mail: radkad@yandex.ru.

Корнилаева Маргарита Павловна – к.м.н., врач-офтальмолог, заведующий отделением ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России. Адрес: 450075, ул. Р. Зорге, 67/1. E-mail: rita_k2004@mail.ru.

Лебедева Анна Ивановна – д.б.н. старший научный сотрудник отдела морфологии, гистохимии и электронной микроскопии ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России. Тел.: 8(347)293-42-35. E-mail: jeol02@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Quigley H. A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. / H. A. Quigley, A. T. Broman // Br. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90, № 3. – P. 262-67. doi: 10.1136/bjo.2005.081224.
2. Нестеров, А.П. Патогенез первичной открытоугольной глаукомы: какая концепция более правомерна? / А.П. Нестеров // Офтальмологические ведомости. – 2008. – Т 1, № 4. – С. 63-67.
3. Егоров, Е.А. Роль сосудистого фактора в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии / Е.А. Егоров, С.Б. Тагирова, Ж.Ю. Алябьева // Клиническая офтальмология. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 61-64.
4. Зиангирова, Г.Г. Перекисное окисление липидов в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы / Г.Г. Зиангирова, О.В. Антонова // Вестник офтальмологии. – 2003. – № 4. – С. 54-55.
5. The Role of Oxidative Stress and Vascular Insufficiency in Primary Open Angle Glaucoma / A.M. Ster [et al.] // Clujul. Medical. – 2014. – Vol. 87, № 3. – P. 143-146.
6. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in the aqueous humour of patients with primary angle closure glaucoma – a quantitative study / A. D. Nga [et al.] // BMC Ophthalmol. – 2014. – Vol. 14. – P. 33. doi: 10.1186/1471-2415-14-33.
7. Braunger B. M. The aqueous humor outflow pathways in glaucoma: A unifying concept of disease mechanisms and causative treatment. / B. M. Braunger, R. Fuchshofer, E. R. Tamm // Eur. J. Pharm. Biopharm. – 2015. – V. 95. – P.173-81. doi: 10.1016/j.
8. Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness / S. Phulke [et al.] // Journal of Current Glaucoma Practice. – 2017. – V.11, № 2. – P. 67-72.
9. Sera of glaucoma patients show autoantibodies against myelin basic protein and complex autoantibody profiles against human optic nerve antigens / S. C. Joachim [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2008. – V. 246. – P. 573–580. DOI 10.1007/s00417-007-0737-8
10. Захарова, И.Л. Концепция участия иммунных факторов в патогенезе первичной глаукомы / И.Л. Захарова, С.Е. Стукалов // Вестник офтальмологии. – 1991. – № 3. – С. 16-19.
11. Иммунологические аспекты патогенеза первичной открытоугольной глаукомы / Д.А. Руклина [и др.] // Клиническая офтальмология. Глаукома. – 2011. – № 4. – С. 162-165.
12. Tezel G. The immune system and glaucoma / G.Tezel, M. B. Wax // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2004. - Vol. 15, № 2. – P.80-84.
13. Rieck J. The pathogenesis of glaucoma in the interplay with the immune system / J. Rieck // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2013. – Vol. 54, № 3. – P. 2393-2409.
14. Immunomorphologic Studies of Macrophages and MHC Class II-Positive Dendritic Cells in the Iris and Ciliary Body of the Rat, Mouse, and Human Eye / P. G. McMenamin [et al.] // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 1994. – Vol. 35, No. 8. – P.3234-3250.
15. Функциональная морфология меланоцитов сосудистой оболочки глаза при экспериментальной глаукоме и ее коррекции аллогенным биоматериалом / Е.А. Волгарева [и др.] // Морфологические ведомости. – 2007. – № 3-4. – С. 91-93.
16. Schraermeyer U. Transport of endocytosed material into melanin granules in cultured choroidal melanocytes of cattle – new insights into the relationship of melanosomes with lysosomes / U. Schraermeyer // Pigment Cell Res. – 1995. – Vol. 8, № 4. – P. 209-14.
17. Краснов М.М. Клеточные взаимодействия радужной оболочки и трабекулярного аппарата глаза при открытоугольной глаукоме / М.М. Краснов, Г.Г. Зиангирова, О.В. Антонова // Вестник офтальмологии. – 2000. – № 1. – С. 3-4.
18. McKibbin M. The effect of once-daily latanoprost on intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow in normal tension glaucoma / M. McKibbin, M.J. Menage // Eye. – 1999. – Vol. 13, № 1. – P. 31-34.
19. Роль меланоцитов сосудистой оболочки глаза в патогенезе глаукомы / Волгарева Е.А. [и др.] // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2007. – №78. – С. 55-57.

20. Патоморфологические изменения в структурах глазного яблока при экспериментальной глаукоме / В. У. Галимова [и др.] // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2008. – № 12. – С. 28-30.
21. Морозов, В.И. Гематофтальмический барьер: структурно-функциональные особенности. / В.И. Морозов // Российский офтальмологический журнал. – 2017. – Т.10, №4. – С. 68-72. Doi.org/10.21516/2072-0076-2017-10-4-68-72.
22. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н.И. Курышева. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 136 с.
23. Хайтов Р.М. Иммунология / Р.М. Хайтов, Г.А. Игнатьева, И.Г. Сидорович. – М.: Медицина, 2000. – 429 с.
24. Ройт А. Иммунология: пер. с англ. / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. – М.: Мир, 2000. – 208 с.
25. McMenamin P.G. Immune cells in the retina and choroid: Two different tissue environments that require different defenses and surveillance / P.G. McMenamin, D.R. Sabanb, S.J. Dando // Prog. Retin. Eye Res. – 2019. – V. 70. – P. 85-98. doi:10.1016/j.
26. Experimental corticosteroid ocular hypertension in the rabbit. / L. Bonomi [et al.] // Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol. – 1978. – Dec 15; 209 (2). – P. 73-82. doi: 10.1007/BF00407840.
27. Macrophages and neutrophils are the targets for immune suppression by glucocorticoids in contact allergy / J. P. Tuckermann [et al.] // J. Clin. Invest. – 2007. – V. 117. – P.1381–1390. doi:10.1172/JCI28034.
28. Glucocorticoids Affect Human Dendritic Cell. / L. Piemonti [et al.] // J. Immunol. – 1999. – V. 162. – P. 6473-81.
29. Применение диспергированного аллогенного биоматериала при экспериментальной глаукоме / О.И. Карушин [и др.] // Вестник ОГУ. – 2008. – №12. – С.72-75.

REFERENCES

1. Quigley H. A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. / H.A.Quigley, https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Broman+AT&cauthor_id=16488940 A.T. Broman // Br. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90, №3. – P. 262-67. doi:10.1136/bjo.2005.081224.
2. Nesterov A.P. Pathogenesis of the primary open-angle glaucoma: which concept is more valid? / A.P.Oftalmologicheskie vedomosti – 2008, T1, No.4, pp63-67.
3. Egorov E.A. The role of the vascular factor in the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy/ E.A.Egorov, Tagirova S.B., Klinicheskaya oftalmolgia. – 2002.- T.3, No.2, pp 61-64.
4. Ziangirova G.G. Lipid peroxidation in the primary open-angle glaucoma pathogenesis/ Ziangirova G.G., Antonova O.V.// Vestnik oftalmologii.-2003. – No.4.- pp 54-55.
5. The Role of Oxidative Stress and Vascular Insufficiency in Primary Open Angle Glaucoma / A.M. Ster [et al.] // Clujul. Medical. – 2014. –Vol. 87, № 3. – P. 143-146.
6. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in the aqueous humour of patients with primary angle closure glaucoma – a quantitative study / A. D. Nga [et al.] // BMC Ophthalmol. – 2014. – Vol. 14. – P. 33. doi: 10.1186/1471-2415-14-33.
7. Braunger B. M. The aqueous humor outflow pathways in glaucoma: A unifying concept of disease mechanisms and causative treatment. / B. M. Braunger, R. Fuchshofer, E. R. Tamm // Eur. J. Pharm. Biopharm. – 2015. – V. 95. - P.173-81. doi: 10.1016/j.
8. Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness / S. Phulke [et al.] // Journal of Current Glaucoma Practice. – 2017. – V.11, № 2. – P. 67-72.
9. Sera of glaucoma patients show autoantibodies against myelin basic protein and complex autoantibody profiles against human optic nerve antigens / S.C. Joachim [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2008. – V. 246. – P. 573–580. DOI 10.1007/s00417-007-0737-8
10. Zakharova I.L. The participation concept of the immune factors in the primary glaucoma pathogenesis / Zakharova I.L., Stukalov S.E. / Vestnik Oftalmologii – 1991. – No.3. – pp 16-19.
11. Immunological aspects of the primary angle glaucoma pathogenesis / Rukina D.A., [et al], Klinicheskaya oftalmologia. Glaucoma. – No.4. – pp 162-165.
12. Tezel G. The immune system and glaucoma / G.Tezel, M. B. Wax // Curr.Opin. Ophthalmol. – 2004. - Vol. 15, № 2. – P.80-84.
13. Rieck J. The pathogenesis of glaucoma in the interplay with the immune system / J. Rieck // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2013. – Vol. 54, № 3. – P. 2393-2409.
14. Immunomorphologic Studies of Macrophages and MHC Class II-Positive Dendritic Cells in the Iris and Ciliary Body of the Rat, Mouse, and Human Eye / P. G. McMenamin [et al.] // Investigative Ophthalmology & Visual Science, - 1994. - Vol. 35, No. 8. - P.3234-3250.
15. Functional morphology of the choroid melanocytes in experimental glaucoma and its correction by the collagen biomaterial/ Volgareva E.A. [et al] // Morfologicheskie vedomosti. – 2007. – No.3-4. Pp 91-93.
16. Schraermeyer U. Transport of endocytosed material into melanin granules in cultured choroidal melanocytes of cattle – new insights into the relationship of melanosomes with lysosomes / U. Schraermeyer // Pigment Cell Res. - 1995. – Vol. 8, № 4. - P. 209-14.
17. Krasnov M.M. Cellular interaction of the iris and eye trabecular apparatus in open-angle glaucoma/ Krasnov M.M., Ziangirova G.G., Antonova O.V. Vestnik oftalmologii. – 2000. – No.1.- pp3-4.
18. McKibbin M. The effect of once-daily latanoprost on intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow in normal tension glaucoma / M. McKibbin, M.J. Menage // Eye. - 1999. - Vol. 13, № 1. - P. 31-34.
19. The role of choroid melanocytes in glaucoma pathogenesis/ Volgareva E.A. [et al] // Vestnik of the Orenburg state University. – 2007. – No.78. – pp 55-57.
20. Pathomorphological change in the eyeball structures in experimental glaucoma / Galimova V.U. [et al] // Vestnik of the Orenburg state university. – 2008. – No.12. – pp 28-30.
21. Morozov V.I. Hematoophthalmic barrier: structural and functional peculiarities. / Morozov V.I. // Russian ophthalmological journal. – 2007. - V.10, No.4. – pp 68-72.
22. Kuryшева N.I. Glaucoma optic neuropathy (Kuryшева N.I. M.: MED press- inform, 2006. – p.429.
23. Khaitov P.M. Immunology / R.M. Khaitov, Ignatjeva G.A., Sidorovich I.G. – М.: Medicine, 2000. – P.429.
24. Roit A. Immunology: translated from English (Roit A., Dh.Brostoff, D.Mail. – М.: Mir, 2000. – P.2008.
25. McMenamin P. G. Immune cells in the retina and choroid: Two different tissue environments that require different defenses and surveillance / P. G. McMenamin, D. R. Sabanb, S. J. Dando // Prog. Retin. Eye Res. - 2019. - V. 70. - P. 85–98. doi:10.1016/j.
26. Experimental corticosteroid ocular hypertension in the rabbit. / L. Bonomi [et al.] // Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol. – 1978. – Dec 15; 209 (2). – P. 73-82. doi: 10.1007/BF00407840.
27. Macrophages and neutrophils are the targets for immune suppression by glucocorticoids in contact allergy / J. P. Tuckermann [et al.] // J. Clin. Invest. - 2007. - V. 117. – P.1381–1390. doi:10.1172/JCI28034.
28. Glucocorticoids Affect Human Dendritic Cell. / L. Piemonti [et al.] // J. Immunol. 1999. - V. 162.- P. 6473-81.
29. The use of the dispersed allogeneic biomaterial in experimental glaucoma / O.I.Karushin [et al] // Vestnik OGU. – 2008. – No.12. – pp 72-75.