

30. Sabti K.A., Raizada S. Endoscope-assisted pars plana vitrectomy in severe ocular trauma // Br. J. Ophthalmol. 2012. Vol. 96, No. 11. P. 1399–1403.
31. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface // Eye. 1992. Vol. 6, No. 6. P. 541–552.
32. Sebag J. To see the invisible: the quest of imaging vitreous // Dev. Ophthalmol. 2008. Vol. 42. P. 5–28.
33. Shanmugam M.P., Mishra D.K., Rajesh R., Madhukumar R. Unconventional techniques of fundus imaging: A review // Indian J. Ophthalmol. 2015. Vol. 63, No. 7. P. 582–585.
34. Silverman R.H., Ketterling J.A., Mamou J. [et al.]. Pulse-encoded ultrasound imaging of the vitreous with an annular array // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. 2012. Vol. 43, No. 1. P. 82–86.
35. Taneja N., Mathai A. Optical coherence tomography in patients with decreased visual acuity after successful surgery for proliferative vitreoretinopathy // Arch. Ophthalmol. 2007. Vol. 125, No. 6. P. 855.
36. Verma L.K., Peyman G.A., Wafapoor H. [et al.]. An analysis of posterior segment complications after vitrectomy using the perfluorocarbon perfluoroperhydrophenanthrene (Vitreon). Vitreol Collaborative Study // Ophthalmic Surg. 1995. Vol. 26, No. 1. P. 29–33.
37. Williamson T.H., Gupta B. Planned delayed relaxing retinotomy for proliferative vitreoretinopathy // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. 2010. Vol. 41, No. 1. P. 31–34.
38. Zhang J., Yang Q., Saito K. [et al.]. An adaptive optics imaging system designed for clinical use // Biomed. Opt. Express. 2015. Vol. 18, No. 6. P. 2120–2137.

Поступила в редакцию 14.06.2016.

CURRENT POSSIBILITIES OF VITREORETINAL STRUCTURE IMAGING: CHALLENGES AND PERSPECTIVES

E.V. Boyko^{1,2}, A.A. Anisimov¹, S.V. Churashov¹, A.V. Yan¹, R.S. Bareeva¹

¹ Military Medical Academy named after S.V. Kirov (6 Akademika Lebedeva St. St. Petersburg 194044 Russian Federation), ² Inter-branch sci-tech complex 'Eye Microsurgery' named after S.N. Fedorov (21 Yaroslava Gasheka St. St. Petersburg 192283 Russian Federation)

Summary. Review covers the historical and practical problems of imaging of eye structures. It describes main complications related to full and correct diagnostics of vitreoretinal pathology including such diseases as rhegmatogenous retinal detachment, proliferative diabetic retinopathy, opened and closed eye injury, etc. It was conducted a detailed analysis of current method's features and diagnostics technologies in ophthalmology, and a contemporary analysis of their possibilities as well. We examined perspective elaborations having a big potential in accuracy increase and data integrity, and their further interpretation.

Keywords: vitreoretinal pathology, ultrasound examination, optical coherent tomography, confocal laser scanning ophthalmoscopy.

Pacific Medical Journal, 2016, No. 3, p. 5–11.

УДК 616.411-097.3:612.018.2

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2016.3.11-14

Роль мастоцитов в патогенезе аутоиммунного воспаления щитовидной железы

В.В. Здор, Б.И. Гельцер, Е.В. Маркелова

Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)

Обзор литературы о роли клеток врожденного иммунитета – мастоцитов – в патогенезе аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Большое количество работ на протяжении последних лет было посвящено исследованию новых иммунных свойств мастоцитов, в частности их влиянию на функцию Т-лимфоцитов через секрецию различных цитокинов. Однако они до конца не проявили предполагаемую способность мастоцитов непосредственно активировать Т-клетки через презентацию аутоантигена. Возможность экспрессии этими клетками антигенов II класса главного комплекса гистосовместимости также остается спорной. Рассмотрена гипотеза о том, что при соответствующем влиянии мастоциты могут регулировать функциональную активность иммуноцитов и щитовидной железы. В настоящее время этот феномен представляется триггерным механизмом патогенеза аутоиммунных заболеваний щитовидной железы.

Ключевые слова: тучные клетки, тиреоциты, иммуноциты, аутоиммунный тиреоидит.

В последние десятилетия фиксируется высокая частота распространения аутоиммунных заболеваний щитовидной железы (АЗЩЗ) во всем мире [7, 12]. При этом патогенез АЗЩЗ остается одной из актуальнейших проблем современной эндокринологии, а изучение причин и механизмов их развития продолжается до сих пор.

Активное внимание исследователей в последние годы привлекают клетки врожденного иммунитета – мастоциты (МЦ, лаброциты) [21, 33]. МЦ впервые описал Пауль Эрлих в 1878 г., им они были представлены в виде эффекторов аллергии, особенно на ранних этапах острых аллергических реакций [16]. До последнего времени МЦ в основном рассматривались

как индукторы и участники аллергических реакций, но к настоящему времени выявлена их регуляторная роль при взаимодействии с Т-лимфоцитами [38]. МЦ присутствуют практически во всех органах и тканях человека, выполняют множество функций практически во всех патологических процессах организма [35, 6]. До сих пор неизвестно, почему, например, большое количество МЦ находят в промежуточном мозге, регулируя эмоции, а эмоциональный стресс – наиболее распространенный триггерный фактор у пациентов с системным мастоцитозом, при котором обнаруживается достоверное увеличение количества и степени активации этих клеток [36].

МЦ есть у всех млекопитающих, и, возможно, отвечают за выживание вида путем регуляции системы иммунитета, защищая организм от внешних воздействий, поддерживая беременность. Однако при

Здор Виктория Владимировна – канд. мед. наук, ассистент кафедры нормальной и патологической физиологии человека ТГМУ; e-mail: victoria.zdor@mail.ru

дополнительных триггерных влияниях и/или избыточной реактивности клеток адаптивного иммунитета, а также при гиперактивности самих МЦ вероятен срыв адаптационных механизмов и развитие аутоиммунных заболеваний [4, 30].

При воспалении, которое является относительно неспецифическим ответом и инициируется, как правило, воздействием микробных компонентов на патогенраспознающие рецепторы (в т.ч. Toll-подобные, RIG-I-подобные и Nod-подобные рецепторы) [15], эволюционировали системный и местный воспалительный ответ для адекватного контроля воспалительных реакций и возможности восстановления и/или ремоделирования тканей.

При воспалительной реакции *in situ* МЦ и окружающие клетки органа-мишени производят провоспалительные цитокины и супрессорные белки (интерлейкин-10 и трансформирующий ростовой фактор- β), вызывающие деградацию мРНК, индуцирующие синтез и высвобождение малых ингибирующих молекул (нейропептидов, липоксинов, простагландинов и эйкозаноидов) [20]. Системно циркулирующие цитокины непосредственно или путем стимуляции блуждающего нерва инициируют гормональный ответ на стресс – производство стероидных молекул, таких как глюкокортикоиды [24]. Суперсемейство тиреоид/ретиноидных ядерных рецепторов содержит в себе большое количество лиганд-регулируемых транскрипторных факторов, с помощью которых сигналы от тиреоидных и стероидных гормонов трансдуцируются в ответные физиологические реакции [23].

МЦ человека характеризуются производством и депонированием триптазы и химазы в собственных гранулах. Считается, что лаброциты составляют первую линию защиты и, реагируя на различные аллергены и патогены, выделяют медиаторы системы иммунитета, хемо-аттрактанты, вазоактивные соединения, нейропептиды, ростовые факторы [11].

Встречаются единичные работы, посвященные участию МЦ в патогенезе офтальмопатии Грейвса, где указывается на активацию этих клеток с помощью Fc γ -рецепторов, производства ими факторов некроза опухоли и инициации нейтрофильной инфильтрации ткани орбит. Помимо этого, существуют доказательства участия МЦ в адаптивном иммунном ответе путем рекрутирования лимфоцитов из регионарных лимфатических узлов [14]. Возможность взаимодействия регуляторных Т-клеток, роль которых активно обсуждается при АЗЩЗ и МЦ, была первоначально представлена на основании того, что экспрессия специфических маркеров обоих типов клеток достоверно увеличивалась при сингенных и аллогенных пересадках кожи [39].

Считается, что производство интерлейкина-9 регуляторными Т-клетками значительно содействует рекрутированию и активации МЦ в толерантных тканях. Было также доказано, что регуляторные Т-клетки могут и подавлять дегрануляцию МЦ и аллергические реакции путем ОХ40–ОХ40L прямого взаимодействия [22].

Подавление Fc ϵ RI-опосредованной активации МЦ *in vitro*, сопровождающееся угнетением аллергического ответа, подтвердило возможное участие лаброцитов в иммунологической толерантности, что может иметь большое терапевтическое значение, когда их роль в патогенезе АЗЩЗ будет полностью ясна [28]. Вероятнее всего, МЦ могут регулировать Т-клеточные ответы посредством прямого представления антигена или через инициацию превращения тиреоцитов в антиген-презентирующие клетки. Эта гипотеза основана на ряде исследований, доказавших, что при воспалительных реакциях увеличивается внутриорганное количество МЦ, содержащих антигены II класса главного комплекса гистосовместимости и способных обрабатывать и представлять аутоантигены [9, 25].

Морфологическое исследование с цитохимическим анализом материала, полученного при тонкоигольной аспирационной биопсии щитовидной железы, иммуноцитохимическое и иммуногистохимические исследования являются основой для постановки окончательного диагноза при всех заболеваниях этого органа [3]. Несмотря на некоторые морфологические, генетические и патогенетические отличия всех гистологических вариантов аутоиммунного тиреоидита (АИТ), относящегося к АЗЩЗ, клиническое течение этого заболевания отличается субклиническим, манифестным или осложненным гипотиреозом. АИТ морфологически характеризуется диффузной лимфоидной инфильтрацией ткани железы, атрофией фолликулярных клеток, фиброзом соединительной ткани и достоверным увеличением числа клеток Ашкенази–Гюртля (онкоцитов) [2]. Ряд авторов проводит параллели между хроническим аутоиммунным воспалением при АИТ и узловой трансформацией щитовидной железы, дальнейшей ее атрофией и, как следствие, гипофункцией [22]. Для диагностики АИТ могут быть использованы иммуноцитохимические маркеры пролиферации и апоптоза тиреоцитов, но все-таки парадигма «классического» тиреоидита Хасимото это – лимфоидная инфильтрация тиреоидной паренхимы (зрелые лимфоциты и плазмциты) и В-клеточная трансформация А-клеток тиреоидного эпителия, которые иммунологически проявляют себя наличием тиреоидных аутоантител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину и наличием антител к рецептору тиреотропного гормона [1]. Зачастую при АИТ могут обнаруживаться и клеточно-ядерный полиморфизм, и тиреоциты с супрацитоплазматической вакуолизацией, и папиллярные структуры, характерные также для болезни Грейвса, и очаговая вариабельность ядерно-цитоплазматического соотношения, и многоядерные гигантские клетки макрофагального происхождения [2].

В диагностике болезни Грейвса необходима комплексная оценка морфологических, метаболических и регуляторных нарушений, которые непосредственно связаны с гиперфункцией тиреоцитов на фоне выработки тиреостимулирующих антител к рецепторам тиреотропного гормона. Также оцениваются степень увеличения (зоб) и патоморфология щитовидной железы,

а также нарушения в системе местного иммунитета, которые определяют течение заболевания. Болезнь Грейвса морфологически может характеризоваться как диффузным, так и диффузно-узловым поражением железы [2]. При этом заболевании, как и при аденоматозном зобе, клетки фолликулярного эпителия содержат скудное количество коллоида и могут образовывать группы. Кроме того, встречаются клетки с супрацитоплазматической вакуолизацией и увеличением ядер. В морфологических препаратах описываются также сопочковые структурные комплексы и псаммомные тельца [8]. МЦ при этом локализуются в межфолликулярной тиреоидной соединительной ткани, близки к капиллярам и при активизации способны изменять функциональное состояние мембран тиреоцитов с помощью продуцируемых ими биогенных аминов [6]. Ряд авторов свидетельствует о том, что МЦ имеют эстрогеновые, гонадотропин-, тиреотропин- и кортикотропин-релизинг-гормон-рецепторы. Триптаза гранул лаброцитов может непосредственно активировать фибробласты, взаимодействуя с протеаз-активируемым рецептором 2-го типа. При этом активировать МЦ и способствовать их дегрануляции могут различные молекулы [38].

В исследованиях последних лет активно обсуждается взаимодействие МЦ с другими иммунными клетками, в том числе с клетками адаптивного иммунитета – Т- и В-лимфоцитами – путем межклеточных контактов или обмена секретироваемыми веществами [35, 34]. МЦ при контакте с активированными Т-клетками могут секретировать матриксную металлопротеиназу 9-го типа и интерлейкин-6 [13].

Регуляторные Т-клетки, как известно, подавляют Т-эффекторный клеточный ответ, индуцируя тем самым аутоотолерантность и контролируя аутоиммунные процессы [10]. Известно, что МЦ и регуляторные Т-клетки экспрессируют ОХ40L и ОХ40, соответственно, что делает их конституционально связанными [26, 38]. ОХ40L, являясь лигандом для рецептора семейства фактора некроза опухоли ОХ40, приводит к амплификации дифференцировки Т-хелперов 2-го типа и к продукции ими цитокинов. Таким образом, МЦ и регуляторные Т-клетки взаимодействуют ОХ40-путем, что обеспечивает регуляторным Т-клеткам возможность непосредственно влиять (ингибировать) FcεRI-зависимую дегрануляцию МЦ. Вероятно, это реализуется через непосредственный межклеточный контакт [22]. Однако лаброциты также могут ингибировать активность регуляторных Т-клеток, но независимым от ОХ40L путем [37]. Эти данные крайне интересны для понимания патогенеза АЗЩЗ и требуют дальнейшего анализа. При определенных условиях МЦ экспрессируют трансформирующий ростовой фактор-β и интерлейкины 6, 21 и 23, тем самым способствуя дифференциации и пластичности регуляторных Т-клеток и Т-хелперов 17 [37]. Кроме того, лаброциты противодействуют дифференцировке регуляторных Т-клеток в Т-хелперы 17 [31].

С В-лимфоцитами МЦ взаимодействуют, экспрессируя различные модифицирующие молекулы и рецеп-

торы к иммуноглобулинам [37]. Существуют данные, свидетельствующие, что МЦ играют решающую роль в иммуноглобулин G-зависимых органо-специфичных аутоиммунных заболеваниях, к которым относят и инсулинозависимый сахарный диабет, и АЗЩЗ [29].

МЦ были обнаружены в большом количестве в протоках поджелудочной железы, близких к островкам Лангерганса, в ее ацинарной паренхиме при инсулитах, и что наиболее важно – в панкреатических лимфатических узлах крыс линии ВВ еще до развития у них инсулинзависимого сахарного диабета [17–19]. МЦ являются специфическим микроокружением и для тиреоцитов наряду с симпатическими нервными волокнами, макрофагами и фибробластами [8, 35]. Количество лаброцитов в щитовидной железе значительно выше у животных, склонных к развитию спонтанного аутоиммунного тиреоидита, чем у контрольных животных, что с большой вероятностью предполагает их активное участие в патогенезе АЗЩЗ [27]. Активация тканевых МЦ в щитовидных железах животных с экспериментальным тиреотоксикозом доказывает непосредственное участие этих клеток в иммунопатогенезе АЗЩЗ, возможно, за счет регуляции функциональной активности иммунных клеток и самой железы [5, 32]. Эти данные могут доказывать прямое участие МЦ в инициации и поддержании аутоиммунных процессов в организме человека. (Гипотеза основана на анализе исследований последнего десятилетия, в которых учитывались экспериментальные модели других аутоиммунных заболеваний [35].)

Итак, хорошо известная роль МЦ в качестве регуляторов аллергических реакций, в последние годы дополняется данными, подтверждающими их участие в регуляции физиологических и патологических реакций Т-клеток. Один из механизмов, с помощью которого МЦ влияют на функцию Т-клеток, опосредован секрецией оппозитных цитокинов [5, 38]. Однако остаются неясными механизмы, через которые лаброциты могут сами активировать Т-клетки. Возможно, это происходит через презентацию аутоантигена, но экспрессия антигенов II класса главного комплекса гистосовместимости этими клетками до настоящего времени оспаривается [38]. Таким образом, очевидный факт важной роли МЦ в патогенезе АЗЩЗ требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Болезнь Грейвса и эндокринная офтальмопатия / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: МАИ-ПРИНТ, 2012. 143 с.
2. Воробьев С.Л. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. СПб.: КОСТА, 2014. 104 с.
3. Дедов И.И., Трошина Е.А., Юшков П.В. [и др.]. Диагностика заболеваний щитовидной железы: атлас. М: Видар-М, 2001. 128 с.
4. Емельянов Д.Н., Шараевская М.В., Смирнова Т.С. [и др.]. Морфофункциональные особенности щитовидной железы при хроническом стрессе // Успехи современного естествознания. 2008. № 12. С. 22.
5. Здор В.В., Тихонов Я.Н. Иммунологические и гистологические изменения в железах внутренней секреции при экспериментальном тиреотоксикозе и гипотиреозе // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2014. № 1. С. 55–60. DOI: 10.14341/cet201410155-60.

6. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. М.: Медицина, 1995. 224 с.
7. Фадеев В.В. Болезнь Грейвса // Русский медицинский журнал. 2002. Т. 10, № 11. С. 513–516.
8. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. СПб.: СОТИС, 2002. 288 с.
9. Шуматов В.Б., Павлов В.А., Горожин П.Ю. [и др.]. Значение плейотропных эффектов витамина D в постшоковом периоде при тяжелой сочетанной травме // Тихоокеанский мед. журнал. 2016. № 1. С. 9–13.
10. Ярилин А.А., Иммунология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 752 с.
11. Aich A., Afrin L.B., Gupta K. Mast cell-mediated mechanisms of nociception // Int. J. Mol. Sci. 2015. Vol. 16, No. 12. P. 29069–29092. DOI: 10.3390/ijms161226151. PMID: PMC4691098.
12. Ajjan R.A., Weetman A.P. The pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis: further developments in our understanding // Horm. Metab. Res. 2015. Vol. 47, No. 10. P. 702–710. DOI: 10.1055/s-0035-1548832.
13. Baram D., Vaday G.G., Salamon P. [et al.]. Human mast cells release metalloproteinase-9 on contact with activated T cells: juxtacrine regulation by TNF- α // Journal of Immunology. 2001. Vol. 167, No. 7. P. 4008–4016. DOI: 10.4049/jimmunol.167.7.4008.
14. Brown M.A., Tanzola M.B., Robbie-Ryan M. Mechanisms underlying mast cell influence on EAE disease course // Mol. Immunol. 2002. Vol. 38. P. 1373–1378.
15. Chinenov Y., Gupte R., Rogatsky I. Nuclear receptors in inflammation control: repression by GR and beyond // Mol. Cell Endocrinol. 2013. Vol. 380. P. 55–64. DOI: 10.1016/j.mce.2013.04.006. PMID: PMC3787948. NIHMSID: NIHMS472979.
16. Da Silva E.Z., Jamur M.C., Oliver C. Mast cell function: a new vision of an old cell // Journal of Histochemistry–Cytochemistry. 2014. Vol. 62, No. 10. P. 698–738. DOI: 10.1369/0022155414545334.
17. Esposito I., Friess H., Kappeler A. [et al.]. Mast cell distribution and activation in chronic pancreatitis // Human Pathology. 2001. Vol. 32, No. 11. P. 1174–1183. DOI: 10.1053/hupa.2001.28947.
18. Esposito I., Kleeff J., Bischoff S. C. [et al.]. The stem cell factor-c-kit system and mast cells in human pancreatic cancer // Laboratory Investigation. 2002. Vol. 82, No. 11. P. 1481–1492. DOI: 10.1097/01.lab.0000036875.21209.f9.
19. Geoffrey R., Jia S., Kwitek A. E. [et al.]. Evidence of a functional role for mast cells in the development of type 1 diabetes mellitus in the biobreeding rat // Journal of Immunology. 2006. Vol. 177, No. 10. P. 7275–7286. DOI: 10.4049/jimmunol.177.10.7275.
20. Gilfillan A.M., Beaven M.A. Regulation of mast cell responses in health and disease // Crit. Rev. Immunol. 2011. Vol. 31, No. 6. P. 475–529. PMID: PMC3395887. NIHMSID: NIHMS389441.
21. Gregory G.D., Brown M.A. Mast cells in allergy and autoimmunity: implications for adaptive immunity // Methods in Molecular Biology. 2006. Vol. 315. P. 35–50. PMID: 16110147.
22. Gri G., Piconese S., Frossi B. [et al.]. CD4+ CD25+ regulatory T cells suppress mast cell degranulation and allergic responses through OX40-OX40L interaction // Immunity. 2008. Vol. 29, No. 5. P. 771–781. DOI: 10.1016/j.immuni.2008.08.018.
23. Han S.J., Lonard D.M., O'Malley B.W. Multi-modulation of nuclear receptor coactivators through posttranslational modifications // Trends Endocrinol. Metab. 2009. Vol. 20, No. 1. P. 8–15. DOI: 10.1016/j.tem.2008.10.001. PMID: PMC3642869.
24. Hargreaves D.C., Horng T., Medzhitov R. Control of inducible gene expression by signal-dependent transcriptional elongation // Cell. 2009. Vol. 138, No. 1. P. 129–145. DOI: 10.1016/j.cell.2009.05.047.
25. Kambayashi T., Allenspach E.J., Chang J.T. [et al.]. Inducible MHC class II expression by mast cells supports effector and regulatory T cell activation // J. Immunol. 2009. Vol. 182, No. 8. P. 4686–4695. DOI: 10.4049/jimmunol.0803180.
26. Kaur D., Brightling C. OX40/OX40 ligand interactions in T-cell regulation and asthma // Chest. 2012. Vol. 141, No. 2. P. 494–499. DOI: 10.1378/chest.11-1730. PMID 22315115.
27. Lee H.J., Li C.W., Hammerstad S.S. [et al.]. Immunogenetics of autoimmune thyroid diseases: a comprehensive review // J. Autoimmun. 2015. DOI: 10.1016/j.jaut.2015.07.009.
28. Lu L.F., Lind E.F., Gondek D.C. [et al.]. Mast cells are essential intermediaries in regulatory T-cell tolerance // Nature. 2006. Vol. 442. P. 997–1002.
29. Malbec O., Daëron M. The mast cell IgG receptors and their roles in tissue inflammation // Immunological Reviews. 2007. Vol. 217, No. 1. P. 206–221. DOI: 10.1111/j.1600-065x.2007.00510.x.
30. Petra A.L., Panagiotidou S., Stewart J.M. [et al.]. Spectrum of mast cell activation disorders // Expert. Rev. Clin. Immunol. 2014. Vol. 10, No. 6. P. 729–739. DOI: 10.1586/1744666X.2014.906302.
31. Piconese S., Gri G., Tripodo C. [et al.]. Mast cells counteract regulatory T-cell suppression through interleukin-6 and OX40/OX40L axis toward Th17-cell differentiation // Blood. 2009. Vol. 114, No. 13. P. 2639–2648. DOI: 10.1182/blood-2009-05-220004.
32. Rajković V., Matavulj M., Lukac T. [et al.]. Morphophysiological status of rat thyroid gland after subchronic exposure to low frequency electromagnetic field // Med. Pregl. 2001. Vol. 54, No. 3–4. P. 119–127. PMID: 11759202.
33. Rao K.N., Brown M.A. Mast cells: multifaceted immune cells with diverse roles in health and disease // Annals of the New York Academy of Sciences. 2008. Vol. 1143. P. 83–104. DOI: 10.1196/annals.1443.023.
34. Rao K.N., Brown M.A. Mast cells: multifaceted immune cells with diverse roles in health and disease // Annals of the New York Academy of Sciences. 2008. Vol. 1143. P. 83–104. DOI: 10.1196/annals.1443.023.
35. Sayed B.A., Christy A., Quirion M.R., Brown M.A. The master switch: the role of mast cells in autoimmunity and tolerance // Annual Review of Immunology. 2008. Vol. 26. P. 705–739. DOI: 10.1146/annurev.immunol.26.021607.090320.
36. Theoharides T.C., Stewart J.M. Genitourinary mast cells and survival // Transl. Androl. Urol. 2015. Vol. 4, No. 5. P. 579–586. DOI: 10.3978/j.issn.2223-4683.2015.10.04. PMID: PMC4708553.
37. Walker M.E., Hatfield J.K., Brown M.A. New insights into the role of mast cells in autoimmunity: evidence for a common mechanism of action? // Biochimica et Biophysica Acta – Molecular Basis of Disease. 2012. Vol. 1822, No. 1. P. 57–65. DOI: 10.1016/j.bbdis.2011.02.009.
38. Yunzhi Xu, Guangjie Chen. Mast cell and autoimmune diseases // Mediators Inflamm. 2015. DOI: 10.1155/2015/246126.
39. Zelenika D., Adams E., Humm S. [et al.]. The role of CD4+ T-cell subsets in determining transplantation rejection or tolerance // Immunol. Rev. 2001. Vol. 182. P. 164–179.

Поступила в редакцию 30.05.2016.

THE ROLE OF MAST CELLS IN THE PATHOGENESIS OF AUTOIMMUNE THYROID DISEASES

V.V. Zdor, B.I. Geltser, E.V. Markelova

Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok 690950 Russian Federation)

Summary. This literature review describes the role of cells of innate immune system, mast cells, in the pathogenesis of autoimmune thyroid diseases. In recent years a large number of articles were about studying new immune properties of mast cells and, in particular, their effect on T-cells' functions through secretion of various cytokines. However, the articles that have been analyzed do not fully clarify an assumed ability of mast cells to directly activate T-cells through autoantigen presentation. Possible MHC class II expression by mast cells also remains disputable. This review considers a hypothesis that mast cells can control functional activity of immune cells and thyroid, provided they have appropriate effect. At present this assumption is considered to be a mechanism that triggers the pathogenesis of autoimmune thyroid diseases.

Keywords: labrocytes, thyrocytes, immune cells, autoimmune thyroiditis.