





zaś u 6 stwierdzono całkowite odwarstwienie siatkówki.

U 9 badanych zlokalizowano pojedynczy otwór siatkówkowy w górnej części dna oka, u 5 chorych zaś w dolnej połowie dna oka. U 1 osoby natomiast stwierdzono dwa otwory w górnych kwadrantach siatkówki. Ostrość wzroku przy przyjęciu do Kliniki wynosiła u 12 osób poniżej 5/50, a u 3 chorych od 5/50 do 5/16 (tab.I).

Tabela I: Ostrość wzroku przed operacją  
Table I: Visual acuity before operative day

Ostrość wzroku Visual acuity	1	do 5/50 to 5/50	5/50-5/16
Liczba chorych No. of patients	9	3	3

PVR stopnia A stwierdzono u 3 chorych, stopnia B – u 8, zaś C – u 4. Operację przeprowadzono w znieczuleniu ogólnym. Złożono wszczep równoleżnikowy śródwardówkowy u 8 osób, a u 1 dodano do niego wszczep południkowy nadwardówkowy. U 6 chorych wykonano opasanie gałki ocznej wszczepem nadwardówkowym (gąbką). Przyłożenie siatkówki uzyskano u 12 osób, u 3 operowanych fałdy uniemożliwiły przyłożenie siatkówki. Chorzy ci zostali skierowani w celu wykonania wirektomii do innego ośrodka. Stężenie IL-8, TNF- $\alpha$  w SRF określono metodą immunoenzymatyczną przy użyciu zestawów Quantikine firmy Research and Diagnostic System, Minneapolis, zaś IFN- $\gamma$  oznaczono za pomocą zestawu E-IFNG firmy Endogen Cambridge, USA.

## Wyniki

Wyniki analizowano przy użyciu testu t-Studenta (dla  $p < 0,05$  różnice określano jako istotne). W SRF stwierdzono obecność IL-8, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  (tab.II)

Tabela II: Stężenie IL-8, TNF- $\alpha$  i IFN- $\gamma$  w płynie podsiatkówkowym u chorych z odwarstwieniem siatkówki

Table II: Concentration of IL-8, TNF- $\alpha$  and IFN- $\gamma$  in subretinal fluid from patients with retinal detachment

Lp. No.	Nazwa cytokiny Name of cytokines	Liczba chorych No. of patients	Stężenie cytokin w płynie podsiatkówkowym (pg/ml) Concentration of cytokines in subretinal fluid $\times$ SD
1	IL-8	15	584 $\pm$ 186
2	TNF- $\alpha$	15	206 $\pm$ 92
3	IFN- $\gamma$	15	65 $\pm$ 27

U chorych z odwarstwieniem siatkówki trwającym do 2 miesięcy stężenie tych cytokin w SRF było znacznie wyższe niż u osób z odwarstwieniem utrzymującym się powyżej 2 miesięcy.

## Omówienie

Wiele danych z ostatnich lat wskazuje na znaczną rolę cytokin w różnych chorobach gałki ocznej. Te drobnocząsteczkowe polipeptydy o działaniu auto-, para- i endokrynnym regulują funkcję komórek immu-

nologicznych oraz komórek spoza układu odpornościowego w procesach zapalnych dotyczących różnych struktur oka (14). Wiadomo także, że w produkcji wielu cytokin uczestniczy nabłonek barwnikowy siatkówki (3). Ostatnie doniesienia wskazują, że komórki te uwalniają IL-8 i IL-6 (6, 11). IL-8 – jako czynnik chemotaktyczny dla neutrofilów i aktywator tych komórek – jest odpowiedzialna za powstawanie nacieku i degranulację tych komórek w stanach zapalnych błony naczyniowej. DeBoer i wsp. (4) wykazali, że IL-8 bierze udział w procesach zapalnych w gałce ocznej. Charteris i Lightman (5) stwierdzili natomiast, że IFN- $\gamma$  i TNF- $\beta$  są produkowane przez limfocyty naciekające siatkówkę i błonę naczyniową, co jest związane z procesem destrukcyjnym i wskazuje na postęp choroby. Inni autorzy wykazali zaś, że IL-1 i TNF- $\alpha$  nasilają odpowiedź zapalną przez stymulację produkcji prostaglandyn oraz indukcję IL-8 i MCP (cząłko chemotaktyczne dla monocytów), które z kolei aktywują komórki zapalne, takie jak makrofagi i granulocyty (8). Zapalenie tylnego odcinka gałki ocznej związane jest z wydzieleniem przez komórki takich cytokin, jak: IL-1, IL-2, IL-6 oraz IFN- $\gamma$  i TNF (7, 13, 14). Szczególnie ważne jest współdziałanie TNF z interferonem, bowiem tylko w obecności IFN-g TNF wykazuje działanie cytotoxiczne i cytotoxiczne na komórki zmienione i na prawidłowe komórki nabłonka i śródbłonka. Poza tym IFN- $\gamma$  wzmacnia wydzielenie TNF (10). W reakcji zapalnej IFN- $\gamma$  aktywuje makrofagi, neutrofile i komórki B oraz indukuje syntezę białek ostrej fazy. Pełni on też ważną rolę w wygaszeniu reakcji immunologicznych, hamując wydzielenie IL-4 i IL-5 przez komórki T (15). Interferony mogą również współdziałać z niektórymi czynnikami wzrostowymi w celu pobudzenia proliferacji (9). Na podstawie najnowszych badań wykazano, że TNF i IFN- $\gamma$  wraz z IL-1 powodują ekspresję genu białka adhezyjnego ICAM-1 i uwalnianie tego białka przez komórki nabłonka barwnikowego siatkówki. ICAM-1 uczestniczy natomiast w procesach zapalnych i chorobach o charakterze immunologicznym (12). Można więc sugerować, że obecność IL-8, TNF- $\alpha$  i IFN- $\gamma$  w SRF może przemawiać za udziałem procesu zapalnego w mechanizmach odwarstwienia siatkówki.

## Wnioski

1. Obecność IL-8, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  w SRF może sugerować udział stanu zapalnego w procesie odwarstwienia siatkówki.

2. Można przypuszczać, że cytokiny te mogą mieć wpływ na rozwój PVR w procesie odwarstwienia siatkówki.

## Piśmiennictwo

- Bakunowicz-Łazarczyk A., Moniuszko T., Stankiewicz A.: *Zachowanie się wybranych cytokin w płynie podsiatkówkowym*. Klin. Oczna, 1994, 96, 89-90.
- Bakunowicz-Łazarczyk A., Stankiewicz A., Wolańska M., Wróbel K.: *Aktywność proteolityczna płynu podsiatkówkowego*. Klin. Oczna, 1992, 94, 239-240.
- Benson M.T., Shepherd L., Rees R.C., Rennie J.G.: *Production of Interleukin 6 by human retinal pigment*

*epithelium in vitro and its regulation by other cytokines*. Curr Eye Res., 1992, 11, 173-179.

- DeBoer J.H., Hack C.E., Verhoeven A.J., Baarsma G.S., de Jong P.T., Rademakers A.J., de Vries Knoppert W.A., Rothra A., Kijlstra A.: *Chemoattractant and neutrophil degranulation activities related to interleukin-8 in vitreous fluid in uveitis and vitreoretinal disorders*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1993, 34, 3376-3385.
- Chartens D.G., Lightman S.L.: *Comparison of the expression of interferon- $\gamma$ , IL-2, IL-4 and lymphotoxin mRNA in experimental autoimmune uveoretinitis*. Br J. Ophthalmol., 1994, 78, 786-790.
- Einer V.M., Strieter R.M., Einer S.G., Baggiolini M., Lindley L., Kunkel S.L.: *Neutrophil chemotactic factor (IL-8) gene expression by cytokine-treated retinal pigment epithelial cells*. Am. J. Pathol., 1990, 136, 745-750.
- Franks W.A., Limb G.A., Stanford M.R., Ogilvie J., Wolstencroft R.A., Chignel A.H., Dumonde D.C.: *Cytokines in human intraocular inflammation*. Curr. Eye Res., 1992, 11, 187-191.
- Gimbrone M.A., Obin M.S., Brock A.F.: *Endothelial interleukin-8: A novel inhibitor of leucocyte-endothelial interactions*. Science, 1989, 246, 1601-1603.
- Inglot A.D.: *Interferony a czynniki wzrostu i różnicowania*. Postępy Biochemii, 1991, 37, 6-8.
- Kendziorok A., Tomaszewska Z.: *Rola cytokin w reakcjach zapalnych*. Medycyna 2000, 1992, 3, 20-22.
- Nagineni C.N., Detick B., Hooks J.J.: *Synergistic effects of g interferon on inflammatory mediators that induce interleukin-6 gene expression and secretion by human retinal pigment epithelial cells*. Clin. Diag. Lab. Immunol., 1994, 1, 569-577.
- Nagineni C.N., Krishnan Kutty R., Detick B., Hooks J.J.: *Inflammatory cytokines induce intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) mRNA synthesis and protein secretion by human retinal pigment epithelial cell cultures*. Cytokine, 1996, 8, 622-630.
- De Vos A.F., Hoekzema R., Kijlstra A.: *Cytokines and Uveitis, a review*. Curr. Eye Res., 1992, 11, 581-597.
- Wakefield D., Lloyd A.: *The role of cytokines in the pathogenesis of inflammatory eye disease*. Cytokine, 1992, 4, 1-2.
- Whicher J.T., Evans S.W.: *Cytokines in disease*. Clin. Chem., 1990, 36, 1269-1281.

Praca wpłynęła do Redakcji 7 lutego 1997 r. (530)