**Резюме.** На сегодняшний день трансплантация роговицы (кератопластика) относится к наиболее частым операциям по пересадкам солидных тканей в мире и, в отличие от последних, эта форма вмешательства нередко выполняется без применения тканевого типирования и системной иммуносупрессии.

Высокая частота прозрачного приживления роговичного трансплантата (до 90% случаев) при условии отсутствия факторов риска, обусловлена особыми механизмами иммунной привилегии в переднем отрезке глаза (функционально – структурном объединении роговицы и передней камеры (ПК)), реализуемой посредством локальной и системной иммунорегуляции: феномена иммунного отклонения, связанного с ПК глаза (ACAID), компонентов внутренней жидкой среды - водянистой влаги ПК, обладающих иммуносупрессорными свойствами - IL-1RА, TSP-1,TGF-β2, регуляторных белков системы комплемента, α-MSH (альфа-меланоцит стимулирующего гормона), VIP (вазоактивного интестинального пептида), индоламин 2,3-диоксигеназы (IDO), кальцитонин-ген-связанного пептида (CGRP), соматостатина и др.

Помимо ACAID и компонентов ВПК, вклад в поддержание иммунной привилегии (имеющей чрезвычайно важное значение для успешного исхода кератопластики) вносят и другие механизмы, поддерживаемые, в частности, иммунологически активными мембраноассоциированными молекулами клеток эндотелия роговицы PDL-1(лигандом программируемой клеточной гибели – 1), а также sVEGFR-1,-2,-3, участвующими в поддержании аваскулярности роговичной ткани. Нарушение иммунной привилегии роговицы создает условия для активации распознавания, включения эффекторных механизмов трансплантационного иммунитета и в дальнейшем с большой вероятностью может привести к развитию реакции тканевой несовместимости и помутнению кератотрансплантата.

Отторжение трансплантата может быть локализовано в любом из клеточных слоев роговицы, включая эпителий, строму и эндотелий. Отторжение эндотелия относится к наиболее тяжелой для зрительных функций форме, что обусловлено невозможностью восстановления эндотелиальных клеток роговицы, накоплением в ней воды вследствие нарушения функций эндотелиоцитов. Отторжение трансплантата клинически характеризуется его отеком и наличием воспалительных клеток, как циркулирующих в передней камере, так и в виде преципитатов на эндотелиальных клетках трансплантата.

С повышенным риском отторжения трансплантата роговицы ассоциированы ряд факторов, включая: степень воспаления и/или васкуляризации трансплантационного ложа (места размещения донорской роговицы), повторная кератопластика, аллосенсибилизация (вследствие других пересадок солидных органов, в т.ч. костного мозга, переливания крови, беременности и т.д), аллергические и системные заболевания.

В настоящем обзоре проанализированы и систематизированы данные литературы, посвященной исследованиям факторов иммунной привилегии роговицы и феномена ACAID, их роли в формирования аллотолерантности при трансплантации роговицы, выделены основные условия, необходимые для запуска реакции тканевой несовместимости, обсуждаются механизмы аллогенного распознавания и эффекторной стадии иммунного ответа, деструкции роговичного аллотрансплантата.

**Abstract**. Today, corneal transplantation (keratoplasty) is one of the most frequent operations for solid tissue transplants in the world and, unlike the latter, this form of intervention is often performed without the use of tissue typing and systemic immunosuppression.

The high frequency of transparent corneal graft engraftment (up to 90% of cases) in the absence of risk factors is due to the special mechanisms of immune privilege in the anterior segment of the eye (functional – structural Union of the cornea and anterior chamber (PC)), realized by means of local and systemic immunoregulation: the phenomenon of immune deviation associated with the PC eye (ACID), components of the internal liquid medium - PC watery moisture having immunosuppressive properties - IL-1RA, TSP-1,TGF-β2, regulatory proteins of the complement system, α-MSH (alpha-melanocyte stimulating hormone), VIP (vasoactive intestinal peptide), indolamine 2,3-dioxygenase (IDO), calcitonin-gene-bound peptide (CGRP), somatostatin, etc.

In addition to ACAID and components, defense industry, contribution to the maintenance of immune privilege (which is extremely important for a successful outcome keratoplasty) provide other mechanisms that are supported, in particular, immunologically active membraneassociated molecules of endothelial cells of the cornea PDL-1(the ligand of programmed cell death – 1) and sVEGFR-1,-2,-3, involved in maintaining avascularity corneal tissue. Violation of the immune privilege of the cornea creates the conditions for the activation of the recognition, the inclusion of the effector mechanisms of transplantation immunity in the future is likely to lead to the development of the reaction of tissue incompatibility and the clouding of keratoacanthoma.

Graft rejection can be localized in any of the corneal cell layers, including epithelium, stroma, and endothelium. Endothelial rejection is the most difficult for the visual functions of the form, due to the impossibility of recovery of the endothelial cells of the cornea, the accumulation of water in it due to the dysfunction of endothelial cells. Graft rejection is clinically characterized by edema and the presence of inflammatory cells, both circulating in the anterior chamber and in the form of precipitates on the endothelial cells of the graft.

A number of factors are associated with an increased risk of corneal graft rejection, including: the degree of inflammation and/or vascularization of the transplant bed (the location of the donor cornea), repeated keratoplasty, allosensitization (due to other solid organ transplants, including bone marrow, blood transfusions, pregnancy, etc.), allergic and systemic diseases.

This review analyzes and systematizes the data of the literature devoted to the study of factors of immune privilege of the cornea and the phenomenon of ACID, their role in the formation of allotolerance in corneal transplantation, highlights the main conditions necessary to trigger the reaction of tissue incompatibility, discusses the mechanisms of allogeneic recognition and effector stage of the immune response, destruction of the corneal allograft.