

Quliyeva S.N., Quliyeva M.H., Zeynalova Z.E., Məcidova S.R.

VOQT-KOYANAGI-HARADA SİNDROMU (kliniki hal).

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan

Açar sözlər: *Voqt-Koyanagi-Harada sindromu, polioz, perilibal vitiliqo, bilateral, pleositoz*

Voqt-Koyanagi-Harada sindromu (VKH) bilateral qranulomatoz panuveit ilə birlikdə qulaq, dəri və mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ilə xarakterizə olunan multisistem, autoimmun bir xəstəlikdir.

Bu xəstəlik haqqında məlumat ilk dəfə 12-ci əsrdə ərəb həkimi Məhəmməd Əl-Qafiki tərəfindən irəli sürülmüşdür. Daha sonra 1906-cı ildə İsveçrəli həkim A.Voqt tərəfindən, 1929-cu ildə yapon oftalmoloqu Y.Koyanagi tərəfindən altı müşahidəsinə əsaslanaraq, bilateral qeyri-travmatik xroniki iridosiklit, polioz, vitiliqo və daxili qulağın zədələnməsi ilə birlikdə baş verən bir xəstəlik kimi tərif olunmuşdur. 1926-cı ildə isə E.Harada özünə aid beş müşahidəsində kəskin diffuz xorioidit adlandırıldığı bu xəstəlikdə panuveit, tor qişanın eksudativ qopması və ilk dəfə serebrospinal mayədə pleositoz aşkar olunmasından bəhs etmişdir. 1950-ci ildən etibarən bu xəstəliklərin eyni xəstəlik olduğu aşkar olunmuş və Voqt-Koyanagi-Harada xəstəliyi termini istifadə edilməyə başlanılmışdır.

Xəstəlik ən çox tünd piqmentli etnik qrupları (Asiyalılar, Asiya hindliləri, cənubi Amerikalılar və s.) əhatə edir. VKH xəstəliyi, Çin və Taylandda rast gəlinən uveitlərin 16%-ini, Yaponiyada 10%-ini, Tunisdə 4,4%, İranda 3,9%, Braziliyada 2,5%, ABŞ-da isə 1%-dən az təşkil edir. Qadınlarda rast gəlmə tezliyi daha artıqdır.

Dəqiq etiologiya və patogenezi bilinməsə də, VKH xəstəliyinin melanosit antigenlərinə qarşı bir autoimmun reaksiya nəticəsində əmələ gəldiyi aşkar edilmişdir. 1990-cı illərdə xəstəliyin HLA-DR4 ilə əlaqəli olduğu məlum olmuş və HLA-DRB1*0405 faktorunun ən vacib polimorfizm olduğu isbatlanmışdır.

VKH xəstəliyinin əsas xarakterik xüsusiyyətləri aşağıdakılardır:

1 – uveit başlamamışdan öncə anamnezdə heç bir dəlib keçən travma və intraokulyar cərrahi əməliyyatın olmaması;

2 – diqər uveitlərə xas olan laborator müayinə nəticələrinin və kliniki əlamətlərin olmaması;

3 – uveitin bilateral olması;

A Xəstəliyin erkən əlamətləri:

Diffuz xorioidit əlamətləri (fokal subretinal maye və ya bülloz seroz retina qopması) ön uveit, vitrit, papillanın hiperemiyası

B Xəstəliyin gecikmiş əlamətləri:

Okulyar depiqmentasiya ("sunset-glow" fundus və ya Sugiura görüntüsü), xorioretinal depiqmentasiya;

4 – nevroloji əlamətlər (meningeal əlamətlər, tinnits, serebrospinal mayədə pleositoz);

5 – dəri əlamətləri (alopesiya, vitiliqo, polioz).

Yuxarıda sadalanan meyarların hamısı mövcuddursa tam VKH, 1 və 3 saylı meyarlar və 4 ilə 5 saylı meyarlardan biri olduqda natamam VKH, hər ikisi yoxdursa, amma xəstə 1, 2, 3 saylı meyarları daşıyarsa, ehtimal olunan VKH adlandırılır.

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, VKH xəstəliyi bilateral xəstəlikdir, belə ki, 94% hallarda iki həftə ərzində ikinci göz də prosesə cəlb olunur. Buynuz qişa endotelində yağlı presipitatlar əmələ gəlir. Yapon xəstələrinin 85%-də perilibal vitiliqo (Sugiura əlaməti) rast gəlinə bilər, lakin ağ dəri insanlarda bu əlamət nadir haldır. Halların 56%-də ön kamera və ön vitreus iltihabi prosesə cəlb olunur. Bəbəyin kənarında düyünlərin əmələ gəlməsi də istisna olunmur. Xəstəliyin erkən vaxtlarında ön kameranın dayazlaşması və gözdaxili təzyiqin yüksəlməsi baş verə bilər. Bəzi pasiyentlərdə kirpikli cismin ödemi ilə əlaqədar hipotoniyanın da müşahidə olunması mümkündür.

VKH xəstəliyi 4 fazadan ibarətdir: prodromal, kəskin uveal, konvalessent, xroniki qayıdan. Prodromal faza ani başlayan başağrısı, ürək bulanma, qusma, qarın ağrısı, hərərət, qulaqda küy və s. kimi meningeal sindromlarla özünü büruzə verir. Bu faza bir neçə gün və ya 1-2 həftə davam edə bilər. Prodromal fazanın başlanğıcından ilk 8 həftə ərzində onurğa beyni mayesi punksiya edilərsə pleositoz aşkar olunması VKH xəstəliyinin diaqnozunu dəstəkləyən amillərdəndir.

Prodromal fazadan sonra ani başlayan kəskin uveal fazada xəstələrin şikayəti görmə itiliyinin azalması, qırmızı göz, ağrıdan ibarət ola bilər. Optik diskdə ödem və hiperemiya, peripapilyar retinokorioidal ödem, sərhədli seroz retina qabarmaları, subretinal infiltratlar, bilateral tor qişa qopmaları müşahidə oluna bilər. Konvalessent fazası kəskin uveal fazada olan proseslərin geri dönməsi ilə ortaya çıxan piqmentasiya dəyişiklikləri ilə xarakterizə

olunur. Perilimbal vitiliqo (Sugiura simptomu) erkən dövrdə əmələ gələn depiqmentasiya əlamətidir. Göz dibində depiqmentasiya əsasən xəstəliyin başlanğıcından 2-3 ay sonra nəzərə çarpır. Göz dibi rənginin get-gedə açılmasıyla “sunset glow fundus”, yəni “gün batımı qızılılığı” olaraq tərif olunan görüntü ortaya çıxır. Alopesiya, polioz, vitiliqo kimi dəri əlamətləri də bu faza üçün xarakterikdir. Xroniki qayıdan mərhələ isə xroniki ön uveit ilə xarakterizə olunur. Buynuz qişada presipitatlar, qüzehli qişada düynülərin əmələ gəlməsi, ön və arxa sinexiyalar, şüşəvari cismin diffuz bulanıqlığı ola bilər.

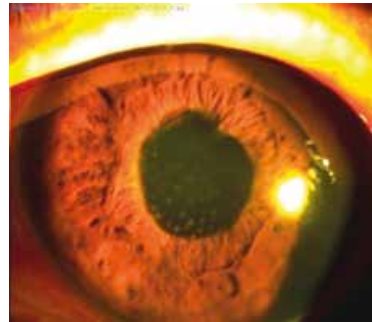
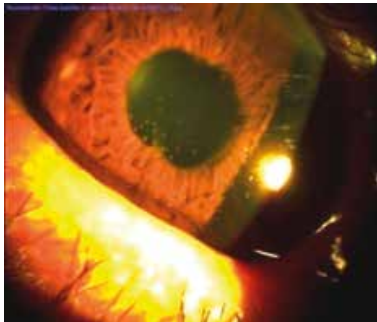
Təcrübəmizdə rast gəldiyimiz bir kliniki müşahidəni diqqətinizə çatdırmaq istəyirik.

Xəstə, K. Z., 1963-cü il təvəllüdü, 2012-ci ildə hər iki gözdə görmənin zəifləməsi, ağrının olması və qırmızı göz şikayətləri ilə Ak. Z.Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzinə müraciət etmişdir. Anamnezdə bir həftə ərzində xəstənin sac, qaş və kipriklərinin ağarması [1, 2], dəridə ağ ləkələrin olması (vitiliqo), qulaqlarda küy qeyd olunurdu (şək.1, 2).



Şəkil 1, 2.

Obyektiv müayinədə: Vis OU = 0,6 k/olunmur; Tn OD = 19 mm.c.s; Tn OS = 20 mm.c.s. olmuşdur. Biomikroskopiya zamanı OU - endoteldə çox saylı yağlı presipitatlar izlənilir, ön kamera mayesi bulanıq (+), bəbəq qeyri-düzgün formada, arxa sinexiyalar qeyd olunurdu [3, 4].

Şəkil 3, 4. Xəstə K.Z.,
1963-cü il təvəllüdü
– biomikroskopiya
(müalicədən əvvəl)

Gözün ultrasəs müayinəsi zamanı OD - şüşəvari cisimdə çox saylı müxtəlif bulanmalar (++) , arxa membranının total qopması, OS - şüşəvari cisimdə orta intensivlikli bulanmalar qeyd olunurdu.

Göz dibinin müayinəsi zamanı, OU- GSD bir gədər ödemli, sərhədləri aydın, makulada piqment epitelinin tamlığının pozulması, periferiyada, saat 6-da, bir disk diametrində fibroz ocaq izlənilir, son periferiyada çox sayda nöqtəvari sarımtıl ocaqlar aşkar olunur [5, 6].

Şəkil 5, 6. Xəstə K.Z.,
1963-cü il təvəllüdü – göz
dibinin şəkli

OD

OS

Xəstədə kliniki müşahidə və müalicə ilə yanaşı dinamik olaraq kompleks immunoloji müayinələr də aparılmışdır. İmmunoloji müayinələr hüceyrə və humoral immunitetin əsas göstəricilərinin, dərhal tipli hiperhəssaslığın, autoimmun markerlərin təyin olunmasından ibarət olmuşdur.

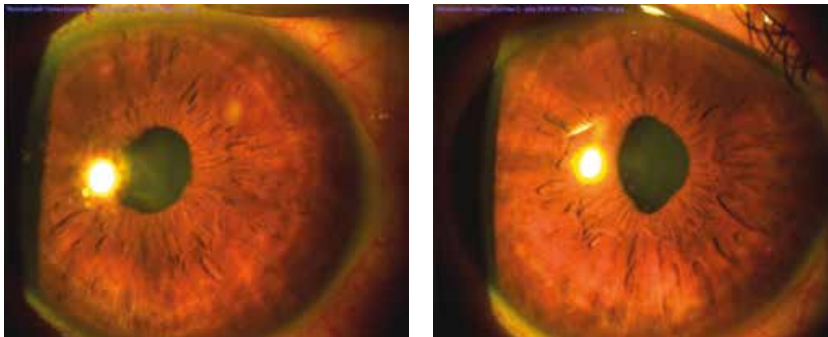
I-ci cədvəldə 24.04.2012 tarixdə müalicədən əvvəl aparılan immunoloji müayinələrin nəticələri təqdim olunub. Alınan nəticələrə əsasən qeyd etmək lazımdır ki, pasiyentdə T-hüceyrə immunitetinin II-ci dərəcəli disbalansı fonunda (CD3+ T-limfositlərin – 49%, CD8+ T-killerlərin azalması - 22%, CD4+ T-helperlərin artması - 54%) immunoregulyator indeksin artması müşahidə olunurdu (CD4/CD8=2,4). Bundan əlavə, antinuklear anticisimlərin (ANA) səviyyəsi yüksək idi – 82,14 U/ml. Alınan nəticələr xəstədə autoimmun komponentlərin pozitiv olmasından bəhs edir. Total İgE-nin referens göstəricilərlə müqayisədə yüksək səviyyədə olması (393,2 İU/ml) pasiyentdə dərhal tipli allergik hiperhəssaslığın təzahürü idi. Uveitli xəstələrdə immunoloji müayinənin belə şəkildə alınan göstəriciləri autoimmun iltihabi prosesin kəskin mərhələsini ifadə edir.

Cədvəl 1

Müalicədən əvvəl aparılan immunoloji müayinələrin nəticələri (xəstə K.Z., 1963)

MÜAYİNƏNİN NÖVÜ	VAHİD	REFERENS GÖSTƏRİCİLƏR	NƏTİCƏ
CD3	%	67 – 76	49
CD4	%	38 – 48	54
CD8	%	31 – 40	22
CD4/CD8		1,1 - 2,2	2,4
CD19	%	11 -16	15,9
ANA (antinuklear anticisimlər)	U/ml	<40	82,14
İg M	mg/dl	60 - 280	105,4
C4 komplement	mg/dl	20 – 50	37,3
Total İg E	İU/ml	0 – 100	393,2

Xəstəyə yerli və sistem şəkildə steroidlər, eyni zamanda midriatiklər təyin olunmuşdur. Aparılan müalicədən sonra gormə itiliyi hər iki gözdə 0,8-ə qədər artmışdır, Tn OU -20,5 mm.c.s olmuşdur. OU – buynuz qişə endotelində olan yağlı presipitatlar sorulmuş, yerində tək-tək piqmentli presipitatlar qalmışdır, arxa sinexiyalar qismən qopmuşdur [7, 8].



Şəkil 7, 8. Xəstə K.Z.,
1963-cü il təvəllüdü
– biomikroskopiya
(müalicədən sonra)

2-ci cədvəldə 13.06.2012 tarixdə müalicədən sonra aparılan immunoloji müayinələrin nəticələri təsvir olunub. Nəticələrə əsasən qeyd etmək lazımdır ki, bu mərhələdə T-hüceyrə immunitetinin və antinuklear anticisimlərin göstəriciləri artıq norma çərçivəsində idi. Yalnız B- hüceyrə immunitetinin markerlərinin (CD19+ B-hüceyrələr – 20,1%), humoral göstəricilərin (İgA – 3,25 g/L, İgG – 21,2 g/L, C4 komplementin komponenti – 389 mg/L) I-ci dərəcəli artması qeyd olunurdu. Dərhal tipli allergik hiperhəssaslığın göstəricisinin səviyyəsi azalsa da (total İgE -291,9 İU/ml), hələ də normadan yüksək olaraq qalırdı. Alınan nəticələr autoimmun iltihab prosesinin xroniki mərhələyə keçməsinin təzahürü idi və aparılan müalicənin (iltihaba qarşı, desensibilizasiya) saxlayıcı dozada davam etməsinə bir göstəriş idi.

Müalicədən sonra aparılan immunoloji müayinələrin nəticələri (Xəstə K.Z., 1963)

MÜAYİNƏNİN NÖVÜ	VAHİD	REFERENS GÖSTƏRİCİLƏR	NƏTİCƏ
CD3	%	67 – 76	69
CD4	%	38 – 48	46,5
CD8	%	31 – 40	32,5
CD4/CD8		1,1 - 2,2	1,4
CD19	%	11 -16	20,1
İg M	g/L	0,49 - 2,61	2,23
İg A	g/L	0,77 - 2,19	3,25
İg G	g/L	6,67 - 14,64	21,2
C3 komplement	mg/L	1032 – 1495	888
C4 komplement	mg/L	167 – 385	389
ANA (antinuklear anticisimlər)	-	neqativ <1,0 pozitiv > 1,0	0,125
İg E	İU/ml	0 – 100	291,9

Pasiyent uzun müddətli steroid müalicə aldığı üçün, biokimyəvi müayinələrin aparılmasına da ehtiyac var idi (3-cü cədvəl). Alınan nəticələr lipidlər mübadiləsində cüzi artımı aşkar etdi (çox aşağı sıxlığı olan lipoproteinlər – 35,0 mq/dl; ümumi xolesterin – 5,4 mmol/l; triqliseridlər – 2,0 mmol/l). Bundan əlavə, kreatininin də zərəddə səviyyəsi referens göstəricilərlə müqayisədə (62,0 – 115,0 mkmol/l) bir qədər artmışdır (120,0 mkmol/l). Qlükozanın qanda səviyyəsi normanın yüksək hüdudunda idi. Qalan nəticələr qənaətbəxş idi. Belə hallarda pasiyentin böyrək, qara ciyər funksiyalarını, lipidlər mübadiləsini, qlükoneogenezi dinamik nəzarətdə saxlamaq üçün biokimyəvi müayinələr 1-2 aydan sonra təkrar olunmalıdır.

Biokimyəvi müayinələrin nəticələri (04.03.2014) (xəstə K.Z., 1963)

MÜAYİNƏNİN NÖVÜ	VAHİD	REFERENS GÖSTƏRİCİLƏR	NƏTİCƏ
Qlükoza zərəddə	mmol/l	4,2 – 6,4	6,4
Ümumi zülal	q/dl	6,6 – 8,8	6,5
CAS lipoproteinlər	mq/dl	<30,0	35,0
AS lipoproteinlər	mq/dl	arzu olunan <130,0 orta risk 130,0 – 160,0 yüksək risk >160,0	77,4
YS lipoproteinlər	mq/dl	arzu olunan >60,0 orta risk 35,0 – 60,0 yüksək risk <35,0	96,0
Umumi xolesterin	mmol/l	arzu olunan <5,2 orta risk 5,2 – 6,2 yüksək risk >6,2	5,4
Triqliseridlər	mmol/l	arzu olunan <1,7 orta risk 1,7 – 2,3 yüksək risk >2,3	2,0
Kreatinin zərəddə	mkmol/l	62,0 – 115,0	120,0
Sidik cövhəri zərəddə	mmol/l	1,7 - 8,3	5,5
Qalıq nitrogen	mmol/l	14,5 – 28,5	25,5
Alaninaminotransferaza (ALT)	U/l	< 42,0	27,2
Asparaqinaminotransferaza (AST)	U/l	<37,0	20,0
CRZ	mq/l	0 - 6	0,0
RF	BV/ml	0 -12	0,0
ASO	BV/ml	0 - 200	0,0
Fibrinogen	mq/dl	200 - 400	390

Yekun. Pasiyentin ümumi immunoloji müayinəsi zamanı spesifik bir dəyişiklik qeydə alınmamışdır. Alınan nəticələr uveitlərdə rast gəlinən ümumi immunoloji statusun qeyri-spesifik dəyişiklikləridir. İltihab prosesinin mərhələsindən və aparılan müalicədən asılı olaraq hüceyrə və humoral immunitetin göstəriciləri müxtəlif idi. Belə pasientlərin uzunmüddətli steroid müalicəyə ehtiyacı olduğu üçün, böyrək, qara ciyər funksiyalarını, lipidlər mübadiləsini, qlükoneogenezi nəzarətdə saxlamaq məqsədi ilə dinamik olaraq biokimyəvi müayinələr də aparılmalıdır. Xəstənin şikayətlərinə, anamnezə (heç bir dəlil keçən travma və intraokulyar cərrahi əməliyyatın olmaması) və aparılan müayinələrin nəticələrinə (polioz, vitiliqo, tinnit, bilateral panuveit, digər uveitlərə xas olan laborator müayinə nəticələrinin və kliniki əlamətlərin olmaması) əsaslanaraq xəstədə Voqt-Koyanagi-Harada xəstəliyinin natamam formasının olduğunu düşündük və ölkəmizdə xəstəliyin bu formasının az rast gəlindiyini nəzərə alaraq, öz kliniki müşahidəmizlə bölüşməyi lazım bildik.

ƏDƏBİYYAT

1. Al-Kharashi A.S., Aldibhi H., AL-Fraykh H. et al. Prognostic factors in Vogt-Koyanagi-Harada disease // *İnt. Ophthalmol.*, 2007, v.27, p.201-210
2. Bacsal K., Wen D.S.H., Chee S.P. Concomitant choroidal inflammation during anterior segment recurrence in Vogt-Koyanagi-Harada disease // *Am. J. Ophthalmol.*, 2008, p.480-486.
3. Garcia L.A., Carrol M.O., Leon M.A.G. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in childhood // *İnt. Ophthalmol. Clin.*, 2008, v.48, p.107-117
4. Nussenblatt R.B., Whitcup S.M. Uveitis. Fundamentals and clinical practice: 2010, p.304-315.
5. Sachdev N., Gupta V., Gupta A. et al. Posterior segment recurrences in Vogt-Koyanagi-Harada disease // *İnt. Ophthalmol.*, 2008, v.28, p.339-345.
6. Türk Oftalmoloji Derneği eğitim yayımları 15: Uveitler tanı, medikal tedavi ve cerrahi yaklaşımlar, 2013, s.271-277.
7. Bykhovskaya İ., Thorne J.E., Kempen J.H. et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease: clinical outcomes // *Am. J. Ophthalmol.*, 2005, v.140 (4), p.674-678.
8. Sukavatcharin S., Tsai J.H., Rao N.A. Vogt-Koyanagi-Harada disease in Hispanic patients // *İnt. Ophthalmol.*, 2007, v.27(2-3), p.143-148.
9. İnomata H., Rao N.A. Depigmented atrophic lesions in sunset glow fundi of Vogt-Koyanagi-Harada disease // *Am. J. Ophthalmol.*, 2001, v.131, p.607-614.
10. Igawa K., Endo H., Yokozeeki H. et al. Alopecia in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.*, 2006, v.20(2), p.236-238.

Гулиева С.Н., Гулиева М.Г., Зейналова З.Э., Меджидова С.Р.

СИНДРОМ ФОГТА-КОЯНАГИ-ХАРАДА (случай из клиники)

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г. Баку

Ключевые слова: синдром Фогта-Коянаги-Харада, полиоз, перилимбальный витилиго, билатеральный плеоситоз

РЕЗЮМЕ

На основании жалоб, анамнеза больного (отсутствие проникающей травмы и интраокулярных хирургических операций), результатов проведенного обследования (наличие полиоза, витилиго, тиннит, двустороннего пануевита, отсутствие присущих другим типам увеитов результатов клинических и лабораторных исследований) был поставлен диагноз: неполная форма синдрома Фогта-Коянаги-Харада. Наш случай представляет клиническую ценность ввиду редкой встречаемости неполной формы этого заболевания, сопряженной со сложностями постановки правильного диагноза.

VOGT-KOYANAGI- HARADA SYNDROME (clinical case)

National Centre of Ophthalmology named after acad. ZarifaAliyeva, Baku

Key words: *Vogt-Koyanagi-Harada syndrome, poliosis, perilimbal vitiligo, bilateral pleositis*

SUMMARY

Based on clinical investigations and anamnesis of patient diagnosis of incomplete form of disease of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome was made.

This case from our practice by our opinion is of important clinical interest due to uncommon clinical presentation and rarity of incomplete form which made diagnosis more difficult.

Korrespondensiya üçün:

Quliyeva Sevinc Natiq qızı akad. Z.Əliyeva ad. Milli Oftalmologiya Mərkəzinin gözün infeksiya xəstəlikləri və buynuz qişanın cərrahiyyəsi şöbəsinin həkim-oftalmoloqu

Quliyeva Minarə Həmid qızı, tibb üzrə fəlsəfə doktoru, akad. Z.Əliyeva ad. Milli Oftalmologiya Mərkəzinin gözün infeksiya xəstəlikləri və buynuz qişanın cərrahiyyəsi şöbəsinin rəhbəri

Məcidova Səbinə Romel qızı, tibb üzrə fəlsəfə doktoru, akad. Z.Əliyeva ad. Milli Oftalmologiya Mərkəzinin laborator-diaqnostik şöbəsinin rəhbəri

Адрес: AZ1114, ул.Джавадхана, 32/15

Телефон: 596 09 47

E-mail: administrator@eye.az; www.eye.az

Ахвердиева В.А., Шамилова Ф.Г., Балаева Р.Н., Меджидова С.Р.

РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМИЯ (случай из клиники)

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г. Баку

Ключевые слова: *симпатическая офтальмия, кортикостероиды, эпителиоидные клетки, очаги Далена-Фукса.*

Симпатическая офтальмия (ophthalmia sympathica – от греческого слова “sympathes” – отраженно возникающий) – это своеобразный двусторонний гранулематозный увеит, возникающий в здоровом глазу после проникающей травмы или внутриглазной операции другого глаза.

Имеются данные о частоте СО в популяции среди жителей Англии и Ирландии, составляющие 0,03 на 100 тыс. населения [1]. Частота СО среди больных с увеитами в Национальном институте глаза США [2] и в глазном госпитале Moorfield в Англии 1,4% [3]. Совершенствование методов первичной хирургической обработки проникающих ранений и медикаментозного лечения привело к снижению частоты СО после проникающих ранений глазного яблока с начала XX столетия в 8-10 раз, и в настоящее время она составляет 0,2-0,4% [4, 5].

Частота после операций, связанных со вскрытием полости глазного яблока, ниже, чем после проникающих ранений. В настоящее время она составляет 0,01-0,06% [5].

СО возникает в разные сроки после проникающих ранений или операций, начиная от 2 недель и более [6]. Крайний срок может составлять десятки лет. У 50-70% больных СО возникает в первые 4-12 недель после проникающей травмы и в течение первого года – у 75-90% больных [7].

Морфологически СО представляет собой мононуклеарное воспаление увеального тракта с очаговой или диффузной лимфоидной инфильтрацией и узелками эпителиоидно-клеточных гранул, содержащих пигментные гранулы [8].

По современным представлениям СО – это многофакторное заболевание аутоиммунного генеза, возникающее вследствие аутоиммунного ответа на увеитогенные антигены увеальных оболочек и/или сетчатки, повреждаемых при проникающих ранениях или внутриглазной хирургии.

Выделяют следующие клинические формы СО:

- передний увеит (иридоциклит) в серозной или серозно-пластической форме,
- пластический (фибринозно-пластический) увеит,
- панувеит (увеонейроретинит, нейроувеит), задний увеит.

В редких случаях воспалительный процесс может ограничиваться задним отделом увеального тракта. Частота таких форм обычно не превышает 3-5% [9]. Клинически задний увеит характеризуется вовлечением в процесс хориоидеи с образованием очагов Далена-Фукса. При этом видимых изменений со стороны переднего отрезка не отмечается. Очаги Далена-Фукса представляют собой узелки, образующиеся между мембраной Бруха и пигментным эпителием сетчатки [10].

Существуют следующие факторы риска хронического течения СО:

- поздняя диагностика и поздно начатое лечение КС;
- поздняя энуклеация слепого травмированного глаза при наличии в нем выраженного воспалительного процесса;
- развитие синдрома отмены при быстром снижении дозы КС или прекращении лечения;
- неадекватная терапия КС (низкие дозы, короткие курсы лечения);
- сопутствующие очаги хронической инфекции;
- вирусная инфекция на фоне лечения КС;
- проведение профилактических прививок в течение первого года после начала СО.

Лечение СО основывается на активной и адекватной противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии.

В первые дни после начала СО решается вопрос об энуклеации симпатизирующего глаза как устранение источника первичной антигенной аутоенсибилизации организма. Ранняя энуклеация слепого симпатизирующего глаза в первые дни после начала СО улучшает прогноз парного глаза, способствует более благоприятному лечению его и улучшению зрительных функций.