

Меджидова С.Р, Гусейнова С.М.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАДНИМИ УВЕИТАМИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА.

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой

Ключевые слова: задний увеит, иммуносупрессия, иммуномодуляция.

По данным литературы, на долю задних увеитов среди воспалительных заболеваний глаза приходится около 5,8%, что составляет приблизительно 25% всех слепых и слабовидящих [1,2,3]. Помимо широкого распространения данной патологии, значимость проблемы также обусловлена целым рядом факторов: преимущественным поражением лиц молодого и трудоспособного возраста, возможным вовлечением помимо хориоидеи сетчатой оболочки и зрительного нерва с необратимыми изменениями, длительным и рецидивирующим течением. По многочисленным данным современной литературы, полученным в результате экспериментальных и клинико-иммунологических исследований, можно заключить, что решение целого ряда вопросов этиологии и патогенеза, диагностики, прогноза течения, рациональной терапии задних увеитов и на сегодняшний день не теряет своей актуальности [4,5,6].

Выбор лечебной тактики затруднён во многих случаях полиэтиологичностью задних увеитов, сложностью их патогенеза, нередким сочетанием инфекционных и неинфекционных факторов [7, 8, 9, 10]. Кортикостероиды, несмотря на широкий арсенал множества новых препаратов, остаются на сегодняшний день основным средством патогенетической терапии рассматриваемой патологии [11,12]. Это обусловлено их сильным противовоспалительным эффектом за счёт ингибирования миграции лейкоцитов в очаг воспаления, снижения реактивности фибробластов и эндотелиальных клеток, ингибирования экспрессии генов, кодирующих синтез провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухолей (ФНО- α), интерлейкинов ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-4, ИЛ-5), клеточных молекул адгезии, подавления Th-1 типа иммунного ответа и стимуляции Th-2 ответа, уменьшения продукции оксида азота, ингибирования фосфолипазы A2 и, тем самым, нарушением метаболизма арахидоновой кислоты и синтеза простагландинов и лейкотриенов [13]. Но целый ряд местных и общих побочных эффектов данной группы препаратов, наличие стероидрезистентных форм эндогенных увеитов или развитие резистентности при длительном лечении накладывают свои ограничения при применении кортикостероидов.

При резистентности к глюкокортикоидным препаратам применяются также цитостатики, подавляющие продукцию антител и снижающие активность цитотоксических клеток эффекторов. Но иммуносупрессивные эффекты воздействия как глюкокортикоидов, так и цитостатиков могут способствовать возможной активизации персистентной герпесвирусной инфекции, что значительно осложняет течение заднего увеита и способствует его рецидивированию. При назначении комплекса лечения больному с увеитом на фоне системного заболевания и наличия высокого титра в крови антител к герпесвирусной инфекции, врача беспокоит вопрос: не отразится ли иммуносупрессивный эффект стероидов и цитостатиков на активизации хронической персистирующей вирусной инфекции? Большое число побочных эффектов, развитие резистентности и снижение противовоспалительной эффективности при длительном применении глюкокортикоидов и цитостатиков, сопутствующие заднему увеиту иммунологические нарушения диктуют необходимость поиска рациональных схем терапии. Но для определения оптимальной лечебной тактики ведения этой группы пациентов необходимо провести комплексную оценку результатов офтальмологического, функционального и лабораторных методов исследования в динамике развития и лечения заболевания.

Учитывая вышесказанное, целью исследования была комплексная оценка результатов проведённого в динамике клинико-иммунологического мониторинга пациентов с задними увеитами.

Материал и методы исследования.

Клинический материал исследования составили 24 пациента с задними увеитами, обследованные на базе отдела патологии сетчатки и зрительного нерва и лабораторно-диагностического отдела Национального Центра Офтальмологии имени академика З.Алиевой. Возраст пациентов был в пределах 18 – 62 лет. Основную долю пациентов (17 больных, 70,8%) составили пациенты в возрасте 20 – 45 лет. Мужчин было 14, женщин – 10.

Комплекс обследования был представлен в основном методами офтальмологического и лабораторного обследования. Офтальмологическое обследование включало сбор анамнеза, визометрию, рефрактометрию, тонометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию глазного дна, ультразвуковое обследование органа зрения (А- и В- сканирование), регистрацию электроретинограммы и зрительных вызванных потенциалов. Если позволяла прозрачность преломляющих сред, проводили оптическую когерентную томографию (ОКТ) и флюоресцентную ангиографию глазного дна (ФАГ). В случае поражения зрительного нерва больные были направлены на магнитно-резонансную томографию головного мозга.

Лабораторные методы исследования: общий анализ крови и мочи, определение в крови уровня глюкозы, С-реактивного белка, ревматоидного фактора, антистрептолизина, фибриногена, малая коагулограмма, серологические реакции на различные инфекции и вирусы, оценка иммунного статуса. При подозрении на болезнь Бехчета больные были направлены на определение антигена HLA B51. Комплекс системного иммунологического обследования состоял из оценки показателей клеточного иммунитета, определения уровня сывороточных иммуноглобулинов, компонентов комплемента С3 и С4. Клеточный иммунитет включал определение относительного содержания в крови субпопуляций лимфоцитов, экспрессирующих поверхностные маркеры CD3+, CD4+, CD8+, CD19+ методом окрашивания клеток в иммунофлуоресцентном тесте с помощью набора моноклональных антител (ООО «СОРБЕНТ», Россия, ТУ 9398-331-13180653-02). Выпускаемые ООО "Сорбент" моноклональные антитела (МКА) тестированы в рамках 5-го (США, 1993г), 6-го (Япония, 1996г) и 7-го (Великобритания, 2000г) Международных рабочих совещаний по дифференцировочным антигенам лейкоцитов человека. Фенотипирование окрашенных клеток производили с помощью флуоресцентного микроскопа AXIO Scope A1 Carl Zeiss (Германия). Материалом для исследования было 3 мл гепаринизированной венозной крови пациентов. Содержание сывороточных иммуноглобулинов и компонентов комплемента С3, С4 определяли методом иммунодиффузии по Манчини. Контрольными показателями были значения, указанные в инструкциях наборов.

Обследование пациентов проводилось в стадии обострения и ремиссии заболевания: при поступлении до начала лечения, выписке, через 1 и 6 месяцев после выписки из стационара. Комплексное лабораторное обследование преследовало несколько целей: определить этиологию заболевания, исследовать наличие аллергической сенсibilизации и ассоциированной вирусной инфекции, оценить состояние иммунного статуса в процессе проведения лечения, наметить сроки следующего обследования. Пациенты получали общее и местное лечение, состоящее из стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов, диуретиков, цитостатиков, сосудукрепляющих, десенсибилизирующих, при необходимости специфических противoinфекционных лекарственных средств. Средняя длительность пребывания пациентов в стационаре составляла 9 - 12 дней.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Excel-2007. Полученные результаты обрабатывались методом вариационной статистики с вычислением средних арифметических, минимальных и максимальных значений выборки. Достоверность полученных результатов оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение.

При сборе анамнестических данных 17 из обследованных больных указывали на хроническое течение заболевания от 1 до 10 лет. Этиологическая характеристика нейрохориоретинального воспаления обследованных пациентов представлена на рисунке 1.

Как видно из рисунка 1, у основной части пациентов с задними увеитами единственной выявленной причиной нейрохориоретинального воспаления была вирусная инфекция (8 пациентов, 33,3%). У этих пациентов наряду со стандартным определением повышения в сыворотке крови иммуноглобулинов класса G (IgG) к структурным антигенам вируса простого герпеса 1, 2 типа (ВПГ 1, 2) и цитомегаловируса (ЦМВ), реактивация вирусной инфекции была подтверждена методом выявления сывороточных антител класса IgG к ранним регуляторным неструктурным антигенам вирусов. Данный метод является более информативным методом оценки активизации хронической инфекции и позволяет не только диагностировать, но и прогнозировать риск рецидивирования герпесассоциированных заболеваний глаз [14]. Болезнь Бехчета была диагностирована и подтверждена иммуногенетическими исследованиями у 7-х пациентов (29,2%). Рассеянный склероз и ревматоидный артрит был выявлен у 3-х (12,5%), токсоплазмоз – у 2-х больных (8,3%). У одного пациента (4,2%) этиологию заболевания установить не удалось.

Но необходимо отметить, что наряду с основным заболеванием высокий титр сывороточных антител класса IgG к структурным антигенам герпесвирусной инфекции был выявлен у 19 из всех 24 пациентов (79,2%) (рис.2). У 8 пациентов из них - герпесвирусная инфекция была единственной причиной заболева-

ния, у остальных 11-и - высокий титр противовирусных антител выявлялся наряду с основным заболеванием. Это подтверждает широкое распространение и оппортунистический характер герпесвирусной инфекции [15]. В данных случаях вирусная инфекция создавала неблагоприятный фон в течении заболевания и могла играть триггерную роль в рецидивировании воспалительного процесса в глазу [16].

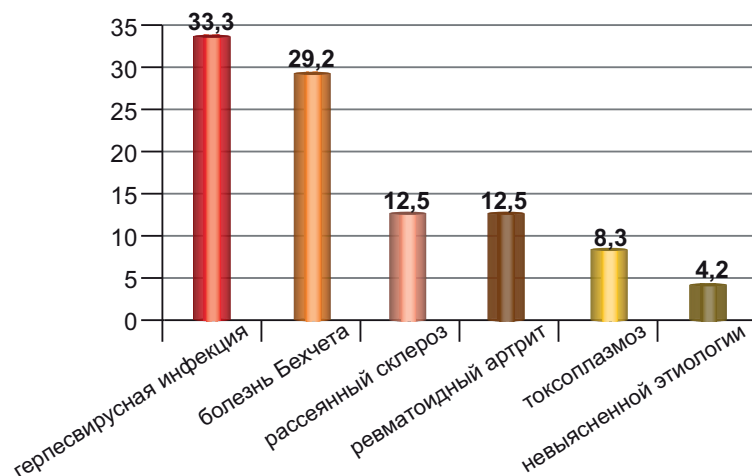


Рис. 1. Распределение этиологических факторов задних увеитов обследованных пациентов (в %).

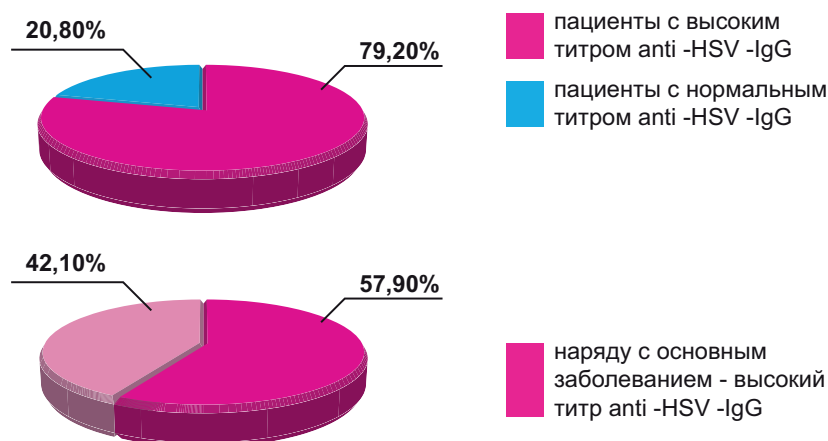


Рис. 2. Частота выявления высокого титра противовирусных антител IgG HSV в сыворотке крови обследованных пациентов (в%).

Передний отрезок у обследованных пациентов был без изменений. В обследуемой группе пациентов в воспалительный процесс в той или мере были вовлечены стекловидное тело, хориоидея, сетчатка, зрительный нерв. Распределение локализации, частоты и характера исхода воспалительных изменений представлено в таблице 1.

Как видно из таблицы, у большей части обследованных пациентов наблюдались отёк и гиперемия диска зрительного нерва (83,3%). Также патологические изменения наиболее часто проявлялись воспалительным выпотом в стекловидное тело (75%) и хориоретинальными экссудатами (66,7%). Офтальмоскопически выявленные изменения были подтверждены инструментальными методами исследования. В более половины случаев исходом нейрохориоретинального воспаления в исследуемой группе пациентов было формирование дистрофических очагов с пигментацией, неоваскуляризацией и рубцеванием. У 11 из 24-х пациентов наблюдались повторные обострения увеального воспаления в периоды от 3 до 6 месяцев после выписки из стационара.

Таблица 1

Распределение локализации, частоты и характера исхода воспалительных изменений

Локализация воспаления	В стадии обострения			В стадии ремиссии		
	Характер поражения	Число больных	в %	Характер поражения	Число больных	в %
Стекловидное тело	Выпот	18	75	Рассосался	11	61,1
				Остаточные помутнения	7	38,9
Хориоидея, сетчатка	Хориоретинальные Экссудаты	16	66,7	Дистрофия, пигментация	11	68,8
	Периваскулярные экссудаты (муфты), интравитреальные кровоизлияния	5	20,8	Целлофановая сетчатка	5	31,2
	Макулярный отёк	12	50	Периваскулярный фиброз, атрофия сетчатки с зернистой пигментацией	5	100
Зрительный нерв	Отёк и гиперемия диска зрительного нерва	20	83,3	Рассосался	5	41,7
				Дистрофия	7	58,3
				Атрофия диска, неоваскуляризация	9	45
					11	55

Динамика визуальных показателей и частота их различного изменения в процессе лечения представлена на рисунке 4. Повышение визуальных показателей было обусловлено быстрым спаданием экссудации в макулярной области и отёка диска зрительного нерва при применении кортикостероидной терапии. В случаях стероидрезистентных форм нейроретинального воспаления отёк уменьшался незначительно без положительной динамики функциональных результатов.

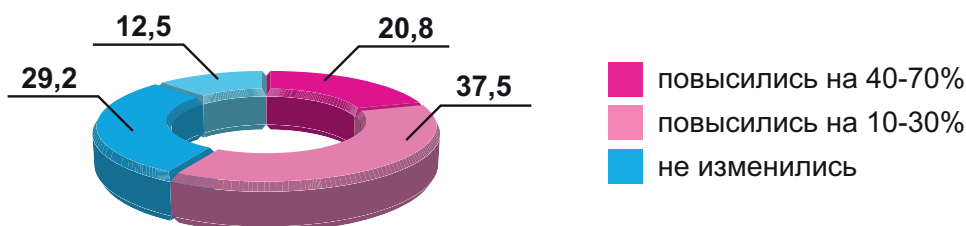


Рис. 3. Частота различного изменения визуальных показателей у обследованных пациентов (в %).

Результаты системного иммунологического обследования, проводимого наряду с оценкой клинических показателей в периоды ремиссии и обострения, представлены в таблице 2.

Как свидетельствуют результаты сравнительного иммунологического исследования пациентов с задними увеитами, в динамике статистически значимые изменения отмечались в основном в системном клеточном иммунитете.

Относительное количество CD3+ лимфоцитов (Т-клетки) в период первичного обращения и повторного обострения заболевания было ниже нормы ($p < 0,01$), в то время как во время ремиссии приближалось к контрольным значениям. Среднее значение процентного содержания CD4+ лимфоцитов (Т-хелперы), напротив, было повышенным ($p < 0,05$) в период ремиссии, не отличаясь от контроля в периоды обострения. Среднее значение относительного количества CD8+ лимфоцитов (Т-киллеры) было статистически значимо высоким на всём протяжении обследования ($p < 0,001$). Дисбаланс основных показателей Т-клеточного иммунитета объясняет снижение во все периоды исследования иммунорегуляторного индекса, вычисляемого отношением CD4+ Т-хелперов к CD8+ Т-киллерам. Среднее значение иммунорегуляторного индекса было наиболее низким во время последнего рецидива заболевания. Показатели процентного содержания В-лимфоцитов (CD+19) были статистически достоверно повышенными во время обострений нейроретинального воспаления ($p < 0,01$), оставаясь в пределах нормы во время ремиссии. Среднее значение показателей гуморального иммунитета (сывороточные иммуноглобулины IgM, IgA, IgG) не отличалось от контроля в процессе всего периода обследования. Такое состояние гуморального иммунного статуса, если расценивать в соответствии с клиникой рассматриваемых заболеваний (большая часть из которых является аутоиммунными), является своего рода «молчаливым» ответной реакцией антителообразования. Это явление, а также угнетение Т-клеточноопосредованных реакций может быть обусловлено длительным

приёмом гормонов и цитостатиков при хроническом рецидивирующем течении увеита у обследуемых пациентов. В свою очередь, отмечается достоверное повышение средних значений С3- компонента комплемента в периоды обострения, а С4-компонента во время последнего рецидива заднего увеита ($p < 0,05$). Оба компонента являются показателями защитной функции организма при инфекционных процессах и помогают в диагностике заболеваний, связанных с аутоиммунным компонентом. Но С3- компонент комплемента является также белком острой фазы воспаления и участвует в активации системы комплемента как классическим (приобретённый иммунитет), так и альтернативным способом (врождённый иммунитет). С4-компонент комплемента участвует только в альтернативном пути активации комплемента, не связанном с продукцией антител, и является показателем противовирусной защиты организма.

Таблица 2

Результаты системного динамического иммунологического обследования пациентов с задними увеитами, $M \pm m$, (max – min).

Показатель	Контроль	Единица измерения	Периоды исследования		
			Обострение	Ремиссия	Повторный рецидив
CD3+	72±7 (67 – 76)	%	48,5±2,83 (43,2 – 56) **	69,3±11,9 (57,4 – 81,2)	49,5±2,67 (45,4 – 54,5) **
CD4+	39±5 (38 – 48)	%	42,7±4,3 (35,9 – 54,8)	60,45±6,3 (42,5 – 78,4) *	46,6±9,02 (32,2 – 68,3)
CD8+	23±4 (31 – 40)	%	41,6±1,84 (38 – 45,5) ***	58,2±1,99 (55,4 – 61) ***	55,5±6,65 (40 – 68,5) ***
CD4/CD8	1,2 – 2,5	-	1±0,09	1,06±0,29	0,8±0,05
CD19+	9±6 (11 – 16)	%	29,45±4,46 (21,7 – 38,9) **	10,5±1,5 (12,3 – 14,9)	30,5±5,34 (20 – 37,3) *
IgM	60 – 280	mg/dl	156,8±12,8 (60 – 299)	186±17 (149 – 223)	117±13,2 (85 – 162)
IgA	90 – 450	mg/dl	207,7±11,4 (62,8 – 470)	322±17,1 (151 – 493)	174,7±14,1 (112 – 251)
IgG	800 – 1800	mg/dl	989±18,7 (759,1 – 1200)	1011±19,6 (985 – 1037)	1171±12,9 (989 – 1485)
С3 – комплемент	1032 - 1495	mg/L	1553±25,5 (1400 – 1628) *	1230±21,6 (1550 – 1790)	1790±24,5 (1500 – 1845) *
С4 – комплемент	167 - 385	mg/L	327,4±9,1 (200 – 550)	242,2±11,2 (172 – 418)	581±8,7 (347 – 634) *

Примечание. Статистическая значимость различий - с контрольными показателями:

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

То., благодаря комплексному иммунологическому обследованию, можно заключить, что при последних рецидивах нейроретинопатического воспаления более активными были факторы врождённого иммунитета. Можно предположить, что такие факторы как хроническое течение иммунокомплексных заболеваний (на фоне которых развился воспалительный процесс в заднем отрезке глазного яблока), длительный приём иммуносупрессивной терапии оказывают противоречивое влияние на ответные реакции клеточного и гуморального иммунитета. Это обуславливает риск активизации вирусной инфекции на фоне основного аутоиммунного заболевания и ещё более усугубляет его течение. С целью коррекции возникающих иммунных нарушений и соответственно для более благоприятного клинического течения рассматриваемой патологии методом выбора является применение наряду с основной стандартной терапией иммуномодулирующего лечения. Комбинированная патогенетически оправданная терапия позволит сократить длительность и тяжесть обострения, улучшит результаты функционального лечения, позволит корригировать возникающие иммунные нарушения.

Пример пациента с диагнозом болезнь Бехчета: оба глаза – хронический нейроретиноваскулит, частичная атрофия диска зрительного нерва.

Большой А.Ф.Р., 1980 года рождения, обратился впервые в январе 2012 года (№ амбулаторной карты – 20401).

В анамнезе – частый афтозный стоматит, кожные высыпания в виде узловой эритемы.

Жалобы на снижение зрения левого глаза.

$Vis\ OD = 1,0$

$Tn\ OD = 16,2\ мм.рп.см.$

$Vis\ OS = 0,01\ эксцентрично$

$Tn\ OS = 14,0\ мм.рп.см.$

На глазном дне правого глаза незначительные явления васкулита. В стекловидном теле левого глаза густая взвесь, глазное дно не офтальмоскопируется. В результате биохимического исследования крови - положительные ревмотесты. Иммунограмма: снижение CD3+ Т-лимфоцитов, CD4+ Т-хелперов, иммунорегуляторного индекса до 1,0; повышение CD19+ В-лимфоцитов, IgG, IgE, антинуклеарных антител. Иммуногенетическое типирование лимфоцитов периферической крови по HLA I класса выявило антиген HLA – B51. Назначено лечение: общее – преднизалон 5 мг с 8 – 10 таблеток по понижающей схеме, эндоксан №10 внутримышечно, виферон 3000000 МЕ суппозитории ректально 1 раз в сутки (курс 10 дней), местно – левый глаз ретробульбарно дипроспан 1 раз в неделю (на курс лечения – 5 инъекций).

На рисунках 4 и 5 представлены фотографии глазного дна обоих глаз, сделанные в процессе лечения. Благодаря тому, что воспалительный выпот в стекловидном теле левого глаза рассосался, на глазном дне офтальмоскопируются преретинальные кровоизлияния, периваскулярные экссудация и фиброз, перифовеолярный отёк сетчатки, извитые сосуды с утолщёнными стенками, побледнение диска зрительного нерва.

После лечения:

$Vis\ OD = 1,0$

$Tn\ OD = 17,8\ мм.рп.см.$

$Vis\ OS = 0,01\ эксцентрично$

$Tn\ OS = 19,4\ мм.рп.см.$

Результаты биохимического обследования крови выявили нормализацию ревмотестов. Иммунограмма: снижение фагоцитарного индекса до 10% (норма 30 – 80%), CD3+ Т-лимфоцитов, иммунорегуляторного индекса до 0,9, IgG, IgA; повышение CD19+ В-лимфоцитов, IgE, антинуклеарных антител. На дом больному назначен антигистаминный препарат III поколения.

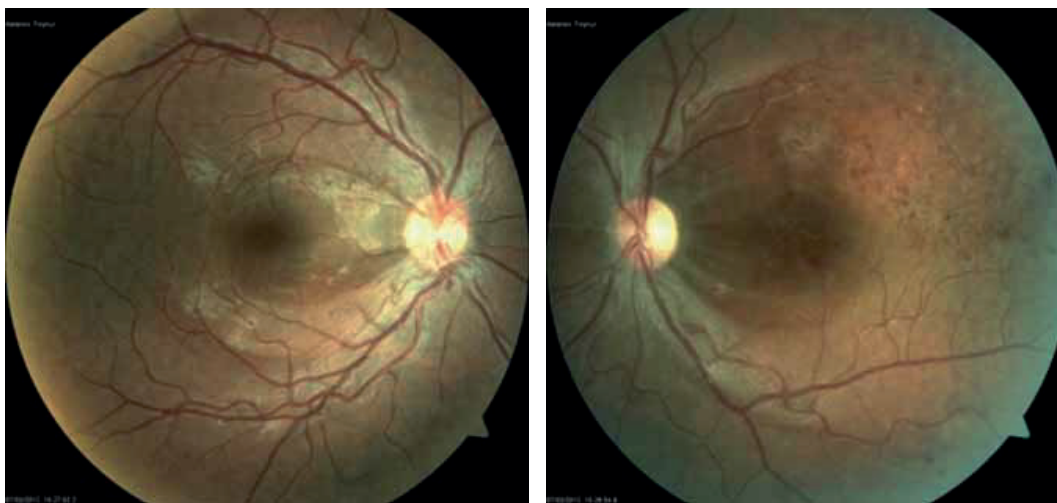


Рис.4 и 5. Глазное дно пациента А.Ф.Р. с болезнью Бехчета, март 2012 (объяснение в тексте).

Через 3 месяца после выписки пациент обращается с жалобой на понижение зрения правого глаза. Объективно:

$Vis\ OD = 0,8\ не\ корригирует$

$Tn\ OD = 18\ мм.рп.см.$

$Vis\ OS = 0,01\ эксцентрично$

$Tn\ OS = 19\ мм.рп.см.$

В стекловидном теле правого глаза единичные помутнения, на глазном дне начальный отёк диска зрительного нерва, вены полнокровны, стенки артерий утолщены (острый артерио-флебит). На глазном дне левого глаза кровоизлияния частично рассосались, периваскулярный фиброз, атрофия диска зрительного

нерва (рисунки 6 и 7). Иммунограмма: снижение CD3+ Т-лимфоцитов, повышение CD8+ Т-киллеров, понижение иммунорегуляторного индекса на фоне дисбаланса Т-клеточного иммунитета до 0,7, снижение С3 компонента комплемента; повышение CD56+ NK-лимфоцитов, IgE.

Назначение: пульс-терапия метипредом 1,0 внутривенно (№3), внутримышечно сермион, актовегин, дицинон, ретробульбарно дексазон с дициноном.

При выписке:

Vis OD = 0,9 не корригирует

Tn OD = 19,2 мм.рт.ст.

Vis OS = 0,01 эксцентрично

Tn OS = 19,6 мм.рт.ст.

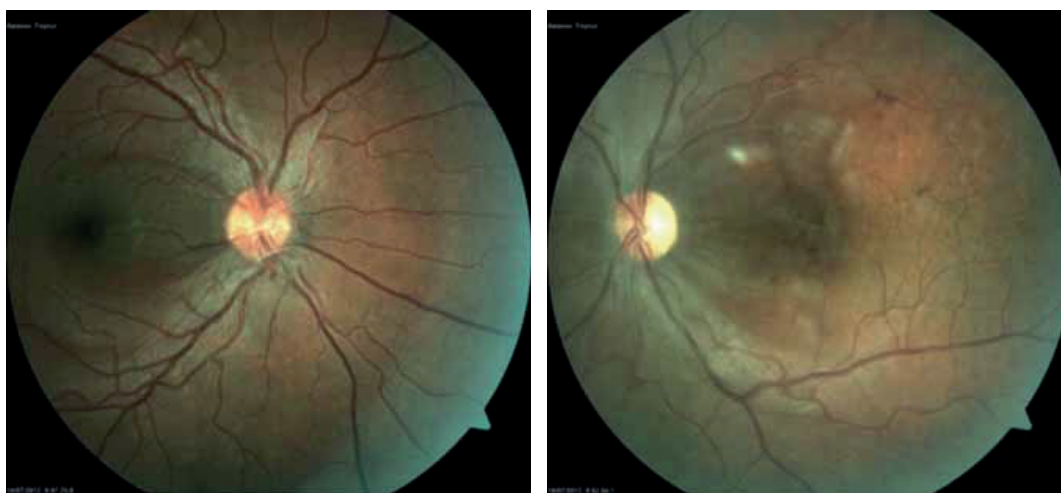


Рис.6 и 7. Глазное дно пациента А.Ф.Р. с болезнью Бехчета, июнь 2012 (объяснение в тексте).

На дом: преднизалон 10 мг ежедневно внутрь, эндоксан 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю.

Следующее обращение через 4 месяца. Объективно:

Vis OD = 1,2

Tn OD = 18,8 мм.рт.ст.

Vis OS = 0,01 эксцентрично

Tn OS = 17,9 мм.рт.ст.

Правый глаз: в стекловидном теле помутнения рассосались, отёк диска зрительного нерва уменьшился. Левый глаз: преретинальные кровоизлияния почти полностью рассосались. Проведение электроретинограммы выявило снижение амплитуд общей, макулярной, колбочковой, ритмической ЭРГ, ЗВП в основном на левом глазу.

Иммунограмма: несмотря на клиническое улучшение в течении заболевания отмечалось снижение CD3+ Т-лимфоцитов, CD4+ Т-хелперов, повышение CD8+ Т-киллеров, понижение иммунорегуляторного индекса на фоне дисбаланса Т-клеточного иммунитета до 0,7; повышение С3 и С4 компонентов комплемента, CD20+ В-лимфоцитов, IgG, IgM.

Через 3 месяца опять обострение, ухудшение зрения правого глаза.

Объективно:

Vis OD = 0,9 не корригирует

Tn OD = 16,2 мм.рт.ст.

Vis OS = 0,01 эксцентрично

Tn OS = 17,9 мм.рт.ст.

На глазном дне отёк диска зрительного нерва, остаточные явления ангиита в виде параваскулярного фиброза. Левый глаз без изменений.

Иммунограмма: снижение CD3+ Т-лимфоцитов, повышение CD8+Т-киллеров, понижение иммунорегуляторного индекса на фоне дисбаланса Т-клеточного иммунитета до 0,7, IgA; повышение С3 и С4 компонентов комплемента, CD20+ В-лимфоцитов, IgE. Кроме того, выявлена реактивация вируса герпеса первого типа методом выявления сывороточных антител класса IgG к ранним регуляторным неструктурным антигенам вирусов.

Таким образом, как показали проведённые в динамике клинко-иммунологические исследования на примере этого пациента, при клинических улучшениях не наступало нормализации показателей системного клеточного и гуморального иммунитета. Это является дополнительным подтверждением нестабильно-

сти достигнутой положительной динамики в течении этого тяжёлого аутоиммунного системного заболевания и возможности ожидания рецидива. Вследствие необходимости повторных приёмов глюкокортикоидов и цитостатиков возростала длительность такой терапии, что не могло не оказать своего супрессивного влияния на показатели иммунного статуса. Это, возможно, способствовало реактивации герпесвирусной инфекции при повторном рецидиве заболевания.

Выводы.

1. Применение длительной иммуносупрессивной терапии у больных с задними увеитами способствует нарушениям как в клеточном, так и в гуморальном звеньях системного иммунитета. Кроме того, у вирусинфицированных больных это может приводить к активизации персистентной герпесвирусной инфекции, что значительно утяжеляет течение увеита в данной группе пациентов и является одним из факторов его рецидивирования.
2. Комбинированный характер иммунологических нарушений при хронических задних увеитах обосновывает целесообразность применения в комплексной терапии иммунокорректирующих средств на основании результатов оценки состояния иммунной системы пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быковская Т.Н. Значение иммунологических факторов в патогенезе двусторонних и односторонних увеитов: Автореф. дис. ... канд. ме наук. М., 2000, 27 с.
2. Пеньков М.А., Аврущенко Н.М., Соломатин И.И. Осложнения периферических увеитов // Офтальмолог. Журнал, 1987, № 3, с. 156-157.
3. Dupont B., S. Kettering / 14-th European Histocompatibility Conference. Montpellier, 2000, p. 33.
4. Либман Е.С. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации / Матер. Российского межрегионального симпозиума: Ликвидация устранимой слепоты, всемирная инициатива ВОЗ, М., 2003, с.39.
5. Слепова О.С. Органоспецифический аутоиммунитет при воспалительной патологии сетчатки и увеального тракта (патогенез, диагностика, обоснование терапии): Автореф. дис. ... д-ра биолог. наук, М., 1991, 48 с.
6. Vitale A.T., Rodriguez A., Foster C.S. Low-dose cyclosporine therapy in the treatment of birdshot retinochoroidopathy // Ophthalmology, 1994, vol. 101, №5, p. 822-831.
7. Frau E. An update on uveitis // Rev-Prat, 1993, vol. 43 (17), p. 2246-2250.
8. Shan S.S., Lowder C.Y., Schmitt M.A. et al. Low-dose methotrexate therapy for ocular inflammatory disease // Ophthalmology, 1992, vol. 99, p. 1419-1423.
9. Rougier M.B., Isber R., Colin J. et al. The treatment of refractory Uveitis with human intravenous immunoglobulin // Ophthalmic Research, 2001, vol. 33, №5, p.73.
10. Рустамова Н.М. Дифференциальная диагностика увеитов различного генеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Баку, 2000, 20 с.
11. Raizman M. Corticosteroid therapy of eye diseases // Arch. Ophthalmol, 1996, vol. 114, №8, p.1000-1001.
12. Ермакова Н.А. Клиника, этиопатогенез и лечение ангиитов сетчатки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, М., 1991, 48 с.
13. Дроздова Е.А., Тарасова Л.Н. Диагностика и лечение увеита при ревматических заболеваниях / Учебное пособие, М., 2012, 95 с.
14. Кричевская Г.И., Майчук Ю.Ф., Вахова Е.С. Способ прогнозирования риска рецидивирования герпесассоциированных заболеваний глаз / Патент от 02.11.2007.
15. Кускова Т. К., Белова Е. Г. Семейство герпесвирусов на современном этапе // Лечащий Врач, М., №5, 2004.
16. Yoshimura K., Mochizuki M., Araki S., Miyata N., Yamaguchi K., Tajima K., Watanabe T. Clinical and immunologic features of human T-cell lymphotropic virus type I uveitis. // Am.J.Ophthalmol., 1993, vol. 116, p.156-163.

MÜXTƏLİF MƏNŞƏLİ ARXA UVEİTI OLAN PASİYENTLƏRİN APARILMASININ KLİNİKO-İMMUNOLOJİ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi

Açar sözlər: *arxa uveit, immunosupresiya, immunomodulyasiya*

XÜLASƏ

Arxa uveit zamanı baş verən immunoloji pozulmalar, qlükokortikoid və sitostatiklərin tətbiqi zamanı bir çox kənar effektin olması, rezistentliyin inkişafı və iltihab əleyhinə effektivliyinin azalması səmərəli terapiya sxeminin axtarışını diktə edir.

Məqsəd.

Arxa uveiti olan pasiyentlərdə dinamikada aparılan kliniki-immunoloji monitorinqin nəticələrinin kompleks qiymətləndirilməsi.

Material və metodlar.

18 yaşdan 62 yaş qədər 24 arxa uveiti olan pasiyent. Xəstəliyin kəskinləşmə və remissiya mərhələsində kompleks kliniki-immunoloji müayinə aparılmışdır. Oftalmoloji müayinə: anamnezin toplanması, vizometriya, refraktometriya, tonometriya, perimetriya, biomikroskopiya, göz dibinin oftalmoskopiyası, görmə orqanının ultrasəs müayinəsi (A- və B-skanlaşma), ERQ, FAQ, OKT. Laborator: sidiyin və qanın ümumi analizi, qanda qlükoza səviyyəsinin, C-reaktiv zülalın, revmatoid amilin, antistreptolizinin, fibrinogenin təyini, kiçik koagulyogramma, müxtəlif virus və infeksiyalara seroloji reaksiyalar, immunoloji statusun qiymətləndirilməsi.

Nəticələr.

Arxa uveiti olan xəstələrdə uzunmüddətli immunosuppressiv terapiyanın tətbiqi orqanizmin immun sistemində kombinə edilmiş pozulmalara gətirib çıxarır. Bundan başqa, virusla yoluxmuş xəstələrdə bu persistent herpesvirus infeksiyanın fəallaşmasına səbəb ola bilər, bu da həmin qrup pasiyentlərdə uveitin müalicəsini əhəmiyyətli dərəcədə ağırlaşdırır və onun residivləşməsi amili kimi çıxış edir.

Yekun.

Alınmış nəticələr arxa uveiti olan pasiyentlərin kompleks terapiyasında orqanizmin immun və antioksidant qoruyucu sisteminin korreksiya vasitələrinin tətbiqini əsaslandırır.

Medjidova S.R., Hüseynova S.M.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL EVALUATION OF TREATING PATIENTS WITH POSTERIOR UVEITIS OF VARIOUS GENESIS.

National Centre of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva

Key words: *posterior uveitis, immunosuppression, immunomodulation.*

SUMMARY

Immunologic disorders, a large number of side effects, development of resistance and reduce of anti-inflammatory effectiveness in long-term use of glucocorticoids and cytotoxic drugs that accompany the posterior uveitis dictate the need to find rational schemes of therapy.

Aim.

A complex evaluation of results of clinical and immunological examination conducted in the dynamics of patients with posterior uveitis.

Material and methods.

24 patients with posterior uveitis aged 18-62. Comprehensive ophthalmic and immunological study has been carried out in the acute phase and remission of the disease. Ophthalmologic evaluation: medical history, visometry, refractometry, tonometry, perimetry, biomicroscopy, fundus ophthalmoscopy, ultrasound of the organ of vision (A- and B-scan), ERG, FAG, and OCT. Laboratory evaluation: general blood and urine tests, determination of glucose level in blood, C-reactive protein, rheumatoid factor, antistreptolysin, fibrinogen, low coagulation, serological responses to various infections and viruses, and evaluation of the immune status.

Results.

Use of long-term immunosuppressive therapy in patients with posterior uveitis contributes to combined disorders in the immune system. Besides, in virus-infected patients this can lead to activation of persistent herpes virus infection, which makes uveitis much heavier in this group of patients and is one of the factors of its recurrence.

Conclusion.

The results received substantiate the expediency to use the means of correction of immune and antioxidant defense system of the organism in the complex therapy of patients with posterior uveitis.

Для корреспонденции:

Меджидова Сабина Ромель гызы, доктор философии по медицине,
заведующий лабораторно- диагностическим отделом.

Адрес: AZ1000, г.Баку, ул. Джавадхана, 32/15.

Тел: (99412) 569 – 91-36, (99412) 569 – 91-37

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