

Меджидова С.Р., Намазова И.К., Шамилова Ф.Г., Заргарли И.А., Сеидова С.Н.

СОВРЕМЕННАЯ ТЕОРИЯ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА СИМПАТИЧЕСКОЙ ОФТАЛЬМИИ, РОЛЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ (обзор литературы).

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г.Баку, Азербайджан

Ключевые слова: симпатическая офтальмия, патогенез, аутоиммунная теория.

«Едва ли во всей патологии человека, избилующей недоуменными вопросами, найдётся другой, более загадочный вопрос, чем так называемое симпатическое воспаление. Симпатическое воспаление, как дамоклов меч, повисает при всяком проникающем ранении...».
Авербах М.И., 1949

Исследование патогенеза симпатической офтальмии (СО) имеет многолетнюю историю. Duke-Elder и Perkins в обзоре исторических аспектов сообщили, что возможно Constantinius Cephalus был первым, кто в 1583 году сообщил о вовлечении парного глаза в воспалительный процесс после травмы другого глаза. Это сообщение подтверждает в том же году Bartisch и в 1818 – году Wardrop. В 1835 году шотландским офтальмологом W.Mackenzie был впервые предложен термин «sympathetic ophthalmia». До сегодняшнего дня существует большое количество самых разнообразных теорий-гипотез патогенеза СО. Изначальные теории были довольно упрощенными и очень отдалёнными от современного представления о механизме развития этого грозного заболевания. Все исследователи пытались найти ответ на два основных вопроса: что является причиной и каким путём передаётся СО на парный глаз [1-4]. В таблице 1 представлен в хронологическом порядке исторический обзор различных теорий патогенеза СО. Прослеживается постепенное историческое развитие офтальмологической мысли, анализирующей механизм развития СО. Практически все теории прошлого в той или иной мере отражали уровень развития медицины на тот этап времени.

Основой для современной аутоиммунной теории патогенеза СО стала анафилактическая теория A.Elschnig'a [5]. Эта теория впервые указывала на решающую роль в возникновении СО общей сенсибилизации к собственным антигенам травмированной увеальной ткани и образовании органоспецифических антител. A.Elschnig, благодаря результатам экспериментальных исследований, утверждал, что основным антигеном увеальной оболочки является пигмент, сенсибилизация которым и является основной причиной образования специфических антител.

В дальнейшем анафилактическая теория была подтверждена результатами клинико-экспериментальных исследований A.C.Woods'a [6,7], J.Friendenwald'a [8], R.Collins'a [9,10], В.И.Алексеевой [11], Л.Т.Архиповой [12].

В 70-80-х годах XX века достижения в сфере экспериментальной и клинической иммунологии, иммунохимии, иммуногистологии и иммуногенетики способствовали развитию нового этапа в изучении аутоиммунного генеза СО [13 - 22].

На сегодняшний день существуют многочисленные данные, свидетельствующие об аутоиммунном характере патогенеза СО:

- с помощью S-антигена сетчатки, антигена пигментного эпителия PER-65 и других увеоретинальных антигенов глаза несколькими авторами были получены различные экспериментальные модели аутоиммунного двустороннего увеита [23–27];
- обнаружена иммуногенетическая взаимосвязь СО с антигенами гистосовместимости HLA II класса [28–33];
- при СО иммуноморфологическая картина воспаления протекает по типу гиперчувствительности замедленного типа с участием Т-лимфоцитов Th 1- го типа [1, 27, 34–39, 53];

- было установлено наличие сенсibilизированных Т- лимфоцитов и тканеспецифических антител к увеоретинальным антигенам или их отдельным фракциям [7, 8, 11, 12, 24, 29, 35, 40-42];
- были получены положительные результаты при применении иммуносупрессивной терапии [32, 43, 44, 47, 49].

Таблица 1

Исторический обзор развития теории патогенеза СО

Автор	Год	Выдвигаемая теория
W.Mackenzie	1835	Хиазмальная
H.Muller	1858	Цилиарная
В.Н.Архангельский	1935	Нейрогенная
Berlin-Romer	1880	Теория специфического метастаза
Th.Leber, F.Deutschmann	1881	Инфекционная
Schmidt-Rimpler	1882	Цилиарно-инфекционная
Белляряминов-Зеленковский	1890	Бактерийно-токсиконная
Meller	1904	Эндогенная
Meller	1935	Туберкулёзная
Zur Nedden	1905	Вирусная
A.Szily	1924	
Redslob-Samuels	1921 -1932	
Schreck	1952	Риккетсионная
С.С.Головин	1904	Аутоцитотоксическая
A.Elschnig	1910	Анафилактическая
A.C.Woods	1916-1956	Инфекционно-аллергическая

Л.Т.Архиповой [32] была сформулирована современная концепция патогенеза СО как многофакторного заболевания аутоиммунного генеза (рис.1). Как и при других аутоиммунных заболеваниях, по утверждению Л.Т.Архиповой, в развитии СО принимают участие различные факторы: иницирующие – проникающие ранения или внутриглазные операции, предрасполагающие – генетические особенности, способствующие – нарушения иммунной регуляции.

Согласно данной теории, патогенез СО происходит в три этапа, сменяющих последовательно друг друга, начиная от момента травмы вплоть до формирования двустороннего аутоиммунного гранулематозного увеита.

Практически при каждом проникающем ранении глазного яблока с первых дней возникает травматический увеит, представляющий собой неспецифическую реакцию глаза на повреждение. При этом происходит высвобождение биологически активных веществ, лизосомальных факторов, активация перекисного окисления липидов с выбросом свободных радикалов и NO, повышение функциональной активности эндотелия капилляров. Всё это приводит к нарушению проницаемости ГОБ, миграции нейтрофилов, моноцитов/макрофагов в очаг повреждения, и выработки ими провоспалительных цитокинов. Эти признаки, как утверждает Л.Т.Архипова [32], доиммунное воспаление. У 60-75% больных оно завершается благоприятным купированием процесса, а у 25-40% переходит в хронический посттравматический аутоиммунный увеит. При этом развитие аутоиммунной реакции протекает по общим закономерностям иммунного ответа: высвобождение забарьерных аутоантигенов, поглощение их дендритными клетками и макрофагами в зоне лимба, миграция в регионарные лимфоузлы. Здесь антигены перевариваются, расщепляются на отдельные пептиды. Они в свою очередь экспрессируются на поверхность дендритных клеток вместе с антигенами гистосовместимости II класса и представляются Т- хелперам, имеющим рецепторы к данному антигену.

Второй этап аутоиммунной реакции происходит после распознавания аутоантигенов специфическими Т-клетками. Это процесс активации, пролиферации и образования клона антигенспецифических иммунных Т- хелперов. Иммунные Th1 после выхода из регионарных лимфоузлов через эфферентные лимфатические сосуды попадают в грудной лимфатический проток и системную циркуляцию. Благодаря молекулам адгезии иммунного дефицита по крови происходит их миграция как в травмированный, так и в парный глаз, тем самым вызывая иммунное повреждение в увеальной ткани и сетчатке, содержащих аутоантигены.



Рис.1. Схема иммунопатогенеза симпатической офтальмии (Л.Т.Архипова, 2006).

При нарушении первого и/или второго этапа аутоиммунного ответа происходит развитие СО. Это обусловлено нарушением защитных барьерных механизмов иммунной привилегированности глаза, нарушением секреции иммуносупрессивных факторов, механизмов апоптоза. Сущность иммунопатогенеза СО составляет повреждение антигенсодержащих клеток пигментного эпителия, меланоцитов хориоидеи, фоторецепторов сетчатки по механизму ГЗТ. Согласно теории Л.Т.Архиповой [32], аутоиммунная реакция при проникающем осложненном ранении глазного яблока может пойти по трём путям:

- 1) завершиться благоприятно купированием воспалительного процесса
- 2) перейти в хронический посттравматический увеит
- 3) запустить симпатическое воспаление.

Прогностическое определение пути, выбранного аутоиммунной реакцией при дальнейшем течении раневого процесса, могло бы решить основную загадку патогенеза СО.

На сегодняшний день иммунологические методы диагностики СО имеют вспомогательное значение в комплексном обследовании больного [29, 33, 46 - 51].

Для диагностики аутоиммунного характера посттравматического увеита применяются иммунологические реакции с S-антигеном сетчатки (м.в.48kD), водно-солевыми экстрактами увеаретинальной ткани, кристаллинами хрусталика. Внутрикожная проба, которую использовали в прошлом для оценки клеточных реакций к увеальным антигенам, не нашла широкого применения из-за отсутствия стандартизованных коммерческих тканевых антигенов глаза, трудоёмкости постановки пробы и необходимости гистологического учёта реакции [7, 11, 12].

В настоящее время для оценки клеточных аутоиммунных реакций к тканевым антигенам *in vitro* применяется реакция торможения миграции лейкоцитов крови (РТМЛ), а для определения гуморального ответа – метод иммуноферментного анализа (ИФА) или реакция пассивной гемагглютинации (РПГА).

Метод РТМЛ основан на механизме торможения миграции лейкоцитов крови под влиянием медиатора клеточного иммунитета – ингибирующего фактора миграции (МИФ). Данный фактор выделяется сенсибилизированными лимфоцитами к определённому антигену при наличии контакта с этим антигеном. Реакция оценивается по индексу миграции лейкоцитов (ИМЛ). При ИМЛ меньше 0,8 – 0,75 реакция считается положительной. О наличии аутоиммунного характера увеального процесса свидетельствуют положительные показатели РТМЛ на увеаретинальные антигены. Для уточнения диагноза необходимо сопоставление результатов клинического обследования обоих глаз и данных РТМЛ. Значения ИМЛ выше 1,3 свидетельствуют о стимуляции миграции лейкоцитов (рис.2).

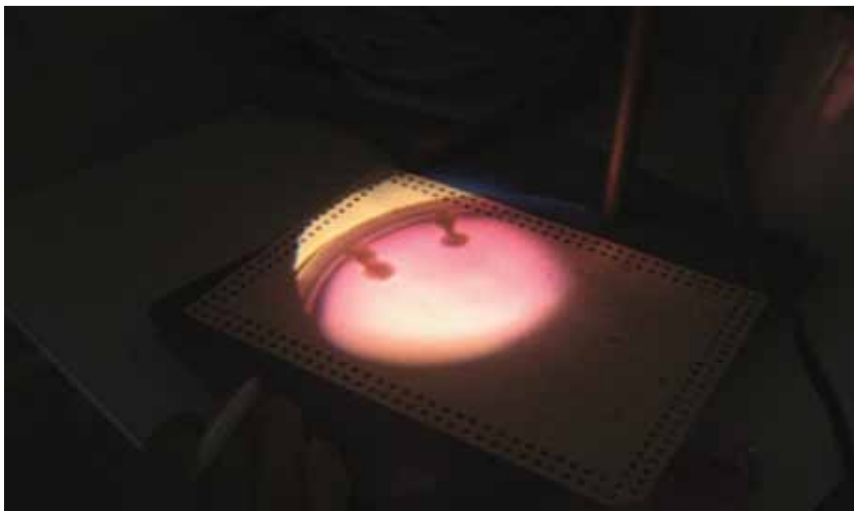


Рис.2 Оценка результатов РТМЛ с S-антигеном.

По данным лаборатории иммунологии, вирусологии и микробиологии МНИИ глазных болезней имени Гельмгольца, где эта реакция применяется очень широко в диагностических целях, стимуляция миграции лейкоцитов может возникать у больных на фоне лечения кортикостероидами, в основном при остаточных явлениях воспалительного процесса. Т.е., к оценке отрицательных показателей тоже следует подходить с осторожностью.

Метод флюоресцирующих антител (МФА), в свою очередь, представляет возможность выявить инфекционные антигены или специфические ДНК в соскобах с конъюнктивы. ИФА применяется для выявления специфических антител к вирусу простого герпеса, токсоплазмозу, токсокарозу и ЦМВ, РПГА – для определения антител к туберкулину в слезной жидкости и сыворотке крови.

С помощью иммунофлюоресценции или проточной цитофлюорометрии оценивается состояние иммунного статуса по традиционным иммунологическим тестам 1-го и 2-го уровней. Это имеет немаловажное значение для диагностики наличия иммунодефицитного состояния при длительном применении иммуносупрессивного лечения.

Для СО характерным является выявление антигенов HLA-DRB1, HLA-DQA1, HLA-DQB1, I(0) группы крови. В 1983 году Reynard, Shulman, Azen и Minckler изучили HLA-A, B и C антигенную детерминированность на группе из 20 пациентов с гистологически верифицированной СО, 8 пациентов с диагнозом симпатический увеит, 107 - с проникающим ранением, язвой роговицы, перенесших внутриглазную операцию. Их исследования выявили HLA A-11 в 32% случаев при симпатическом увеите, в 4% после проникающего ранения, но без симпатического увеита и у 7% практически здоровых лиц. Авторы приходят к заключению, что генетический фактор может играть важную роль в патогенезе СО (52).

Для анализа полиморфизма HLA применяется метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), благодаря внедрению которого произошёл существенный прогресс в иммуногенетических исследованиях. Но необходимо отметить, что применение иммуногенетических исследований в клинике не является широко распространённой диагностической процедурой.

Изучение цитокинового профиля больных с СО проводится пока на уровне научных исследований. В сыворотке и слезной жидкости определяются в динамике различные классы цитокинов: IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IFN- γ , TNF- α , TGF- δ и другие. Имеет практическое значение регистрация факта повышения или снижения определённого цитокина наряду с клинической оценкой течения заболевания.

В перспективе для повышения информативности иммунодиагностики при СО, иммунологические исследования должны проводиться в направлении изучения клеточных и молекулярных механизмов раневого процесса в глазу, начиная с первых дней травмы. Целесообразным было бы определение роли «активных» иммуносупрессивных факторов, обеспечивающих иммунную привилегированность глаза, значение молекул апоптоза, адгезии, окислительного стресса, NO, антиоксидантной защиты и т.д. Объективным представляется разработка методов молекулярной диагностики – иммунологических микрочипов с использованием широкого спектра отдельных пептидных фракций очищенных тканевых аутоантигенов глаза и моноклональных антител к этим антигенам. В этом направлении уже делаются первые шаги. Проведение всего этого комплекса научно-клинических исследований позволит повысить чувствительность и специфичность иммунологических методов диагностики, разработать критерии прогноза и, соответственно, патогенетические методы профилактики посттравматического аутоиммунного увеита, на фоне которого развивается СО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Muller-Hermelink H.K., Kraus-Mackiw E., Daus W. Early study of human sympathetic ophthalmia. Histologic and immunologic findings // Arch.Ophthalmol., 1984, Vol. 102, №9, P.1353- 1357.
2. Архангельский В.Н. Симпатическое воспаление и нейрогенный фактор в передаче заболевания с первого глаза во второй // Сов. вестник офтальмол., 1935, Т.7, №6, С. 737 – 752.
3. Samuels B. Significance of specific infiltration at the site of injury in sympathetic ophthalmia // Arch. Ophthalmol., 1993, Vol.9, №4, P.540 – 559.
4. Головин С.С. О значении клеточных ядов в патологии человека и в частности в патогенезе сочувственного (симпатического воспаления) // Русский врач, 1904, Т.3, №22, С.802-804.
5. Elschmig A. Studies zur sympathischen ophthalmic Wirkung von antigen en vonaugeninnernaus // Albrecht v. Graefes Arch.Clin.Exp.Ophthalmol., 1910, Bd.75, S.459 – 473.
6. Woods A.C. Immune reactions following injuries to the uveal tract // JAMA, 1921, Vol.77, №17, P.1317 – 1322.
7. Woods A.C. Sympathetic ophthalmia: the use of uveal pigment in diagnosis and treatment // Trans. Ophthalmol. Soc. U. K., 1925, Vol. 45, №2, P. 208 – 251.
8. Friedenwald J.S. Notes on the allergy theory of sympathetic ophthalmia // Amer. J. Ophthalmol., 1934, Vol. 17, №2, P.1008 – 1018.
9. Collins R.C. Experimental studies on sympathetic ophthalmia // Amer. J. Ophthalmol., 1949, Vol. 32, №12, P.1688 – 1699.
10. Collins R.C. Further experimental studies on sympathetic ophthalmia // Amer. J. Ophthalmol., 1953, Vol. 36, №6, Part II, P.150 – 162.
11. Алексеева В.И. Пигментная аллергия при симпатической офтальмии. Значение внутрикожной пробы // Вестн. офтальмол., 1938, Т.12, №4, С. 469 – 478.

12. Архипова Л.Т. Морфологическая картина симпатизирующего воспаления с точки зрения аллергической теории. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 1966, 10 с.
13. Гаркави Р.А. К вопросу о факогенном увеите // Офтальмол.журн., 1960, №2, С.76 – 81.
14. Гордеева Н.Н. К вопросу о частоте симпатического воспаления глаз // Научн.тр.ЛИУВа, Л.1968, Вып. 64, С.41 – 47.
15. Гришина В.С., Маслова – Хорошилова И.П., Гундорова Р.А. К патогенезу посттравматического увеита // Офтальмол. журн., 1973, №4, С.246 – 250.
16. Жернокова С.А. Состояние интактного глаза до и после энуклеации поврежденного. Автореф. дис. ... канд.мед.наук, Львов, 1970, 23 с.
17. Кобзева В.И. Двусторонний факогенетический увеит и симпатическая офтальмия // Вопросы офтальмологии, Кемерово, 1972, С.146 – 149.
18. Куликова М.П. Показания к удалению глазного яблока после проникающих ранений глаза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 1978, 20 с.
19. Хорошилова – Маслова И.П., Гришина В.С. Морфологическое проявление реакции гиперчувствительности замедленного типа (РГЗТ) при травматических иридоциклитах // Морфологические основы клинической и экспериментальной офтальмологии, М., 1978, С.83 – 84.
20. Краснов М.Л. Симпатическая офтальмия // БМЭ, М., 1984, Т.23, С.251 – 252.
21. Черикчи Л.Е. Патохимия симпатической реакции в условиях повторной травмы // Офтальмол. журн., 1982, №6, С.344 – 347.
22. Архипова Л.Т., Островский М.А., Зайцева Н.С. и др. Гуморальные антитела и сенсibilизированные лимфоциты к водорастворимым белковым фракциям клеток пигментного эпителия и наружных сегментов зрительных клеток сетчатки при симпатической офтальмии // Офтальмол. журн., 1982, №1, С.13 – 16.
23. Rao N.A., Wacker W.B., Marak G.E. Experimental allergic uveitis. Clinicopathologic features associated with varying doses of S-antigen // Arch. Ophthalmol., 1979, Vol. 97, №10, P.1954- 1958.
24. Rao N.A., Robin J., Hartman D. et al. The role of the penetrating wound in the development of sympathetic ophthalmia // Arch. Ophthalmol., 1983, Vol. 101, №1, P.102 - 104.
25. Broekhuysen R., Kuhlmann E.D., Winkens H.J. Experimental autoimmune anterior uveitis (EAAU) II Dose-dependent induction and adoptive transfer using a melanin – bound antigen of the retinal pigment epithelium // Exp. Eye Res., 1992, Vol.55, P.401.
26. Broekhuysen R., Kuhlmann E.D., Winkens H.J. Experimental autoimmune posterior uveitis, accompanied by epithelioid cell accumulation (EAPU). A new type of experimental ocular disease induced by immunization with PEP-65, a pigment epithelial polypeptide preparation // Exp. Eye Res., 1992, Vol.55, P.129 – 135.
27. Chan C.C., Ben Ezra D., Rodrigues M.M. et al. Immunohistochemistry and electron microscopy of choroidal infiltrates and Dalen – Fuchs nodules in sympathetic ophthalmia // Ophthalmology, 1985, Vol.92, P.580
28. Reynard M., Shulman L.A., Azen S.P. et al. Histocompatibility antigens in sympathetic ophthalmia // Arch. Ophthalmol., 1983, Vol.95, №2, P.216 – 221.
29. Щипун С.К. Значение иммунологических и иммуногенетических факторов в диагностике и комплексном лечении симпатической офтальмии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Одесса, 1989, 17 с.
30. Shindo Y., Ohno S., Usui M. et al. Immunogenetic study of sympathetic ophthalmia. Tissue Antigens. 1997, Vol.49, №2, P.111 – 115.
31. Kilmartin D.J., Wilson D.J., Liversidge J. Immunogenetics and clinical phenotype of sympathetic ophthalmia in British and Irish patients // Arch. Ophthalmol., 2001, Vol.86, P.281– 286.

32. Архипова Л.Т. Симпатическая офтальмия (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение, профилактика). М. – Тверь, 2006, 248 с.
33. Теплинская Л.Е. Нарушение иммунитета, иммунодиагностика, иммунологические основы терапии эндогенных увеитов. Автореф. дис. ... докт. мед. наук, М., 1992, 59 с.
34. Kaplan H.J., Waldrep J.C., Chan W.C. et al. Human sympathetic ophthalmia. Immunologic analysis of the vitreous and uvea // Arch. Ophthalmol., 1986, Vol.104, P.240 – 244.
35. Jakobiec F.A., Marboe C.C., Knowles D.M. et al. Human sympathetic ophthalmia. An analysis of the inflammatory infiltrate by hybridoma – monoclonal antibodies, immunochemistry and correlative electron microscopy // Ophthalmologica, 1983, Vol. 90, №1, P. 76 – 95.
36. Auw-Haedrich C., Loeffler K.U., Witschel H. Sympathetic ophthalmia: an immunohistochemistry study of four cases // Ger. J. Ophthalmol., 1996, Vol. 5, №2, P.98 – 103.
37. Архипова Л.Т. Диагностика, клинко-иммунологическая характеристика, лечение и профилактика симпатической офтальмии. Автореф. дис. ... докт. мед. наук, М., 1985, 47 с.
38. Kuppner M.C. et al. Adhesion molecule expression in acute and fibrotic sympathetic ophthalmia // Curr. Eye Res., 1993, Vol.12, №10, P.923 – 934.
39. Rao N.A. Mechanisms of inflammatory responses in sympathetic ophthalmia and VKH syndrome // Eye, 1997, Vol. 11, P.290.
40. De Smet M.D., Vamamoto J.H., Mochzuki M. et al. Cellular Immune Responses of patients with uveitis to retinal antigens and their fragments // Amer. J. Ophthalmol., 1990, Vol. 110, P.135 – 142
41. Hammer H. Cellular hypersensitivity to uveal pigment confirmed by leucocyte migration test in sympathetic ophthalmitis and the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome // Brit. Ophthalmol., 1974, Vol. 58, №9, P.773 – 776.
42. Слепова О.С., Быковская Г.Н., Катаргина Л.А. и др. Клинико- иммунологические факторы риска и подходы к профилактике заболевания парного глаза у больных с односторонними увеитами // Офтальмохирургия и терапия, 2002, Т.2, №1, С.49 – 53.
43. Klimartin D.J., Dick A.D., Forrester J.V. Sympathetic ophthalmia risk following vitrectomy: should we counsel patients? // Brit. J. Ophthalmol., 2000, Vol. 84, P.448 – 449.
44. Vitale A., Rodriguez A., Foster S. Low-dose Cyclosporine A therapy in treating chronic noninfectious uveitis // Ophthalmology, 1996, Vol. 103, P. 365 – 374.
45. Сомов Е.Е., Гацу М.В. Способ диагностики скрытых форм симпатического нейроретинита // Повреждения органа зрения у детей, СПб., 1991, С.25 – 30.
46. Сомов Е.Е., Гацу М.В. Способ диагностики скрытых форм симпатического нейроретинита // Повреждения органа зрения у детей, СПб., 1991, С.25 – 30.
47. Терехова Т.В. Клинико- иммунологический мониторинг при посттравматическом внутриглазном воспалении. Иммунокоррекция миелопидом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Краснодар, 1996, 20 с.
48. Долгова И.Г. Клинико-иммунологические и биохимические показатели в прогнозе травматических увеитов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 1999, 30 с.
49. Винькова Г.А. Современные возможности диагностики, прогнозирования и патогенетического лечения посттравматических увеитов. Автореф. дис. ... докт. мед. наук, СПб., 2001, 45 с.
50. Андрейченко О.А. Современные аспекты диагностики и лечения послеоперационного фибринозно-пластического увеита у больных с артифакцией. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Саратов, 2002, 20 с.
51. Максимов В.Ю., Дмитриева О.Г., Максимов М.В. Растворимая межклеточная молекула адгезии (sISAM-I): диагностическое значение в офтальмологической практике // Клиническая офтальмол., 2004, Т.5, №4, С.152 – 153.
52. William H.Spencer. Sympathetic ophthalmia. //Ophthalmic pathology, 1986, V.3, P.1915 – 1956.
53. Məlikaslanova P.S., Namazova İ.K., Məmmədova K.S., Məmmədov E.Ə. Azərbaycan Elmi-Tədqiqat Oftalmoloji institutunun materiallar üzrə görmə orqanının dəlib-keçən yaralanmalarının nəticələrinin klinik-morfoloji təhlili //Азербайджанский медицинский журнал, 1992, №1,2, с.8-13.

Məcidova S.R., Namazova İ.K., Şamilova F.Q., Zərgərli İ.A., Seyidova S.N.

SIMPATİK OFTALMIYANIN IMMUNOPATOGENEZİNİN MÜASİR NƏZƏRIYYƏSİ, IMMUNOLOJİ DIAQNOSTİKANIN ƏHƏMIYYƏTİ.*Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı ş., Azərbaycan***Açar sözlər:** Simpatik oftalmiya, patogenez, autoimmun nəzəriyyə.**XÜLASƏ**

Bu məqalədə simpatik oftalmiyanın etiopatogenezini izah etməyə çalışan əsas nəzəriyyələrinin tarixi icmalı xronoloji sıra ilə qısa olaraq təqdim olunub. Hər nəzəriyyə öz dövrünə müvafiq olaraq tibbin inkişaf səviyyəsini özündə əks etdirir. Simpatik oftalmiyanın immunopatogenezini əks etdirən müasir nəzəriyyə alqoritm şəkildə təsvir edilir. Bu nəzəriyyəyə əsasən simpatik oftalmiya ikitərəfli autoimmun qranulematoz bir üveit xəstəliyidir. Məqalədə bundan başqa simpatik oftalmiyanın immunodiagnostikasının üsulları təsvir olunub. Bu üsulların diaqnostik müayinə kompleksində köməkçi əhəmiyyəti var. Simpatik oftalmiyanın immunodiagnostikasının informativliyinin yüksəlməsinin perspektiv həll yolları təklif olunur.

Medjidova S.R., Namazova I.K., Shamilova F.Q., Zargarli I.A., Seidova S.N.

MODERN THEORY OF IMMUNOPATHOGENESIS OF SYMPATHETIC OPHTHALMIA, ROLE OF IMMUNOLOGICAL DIAGNOSTIC METHODS.*National Centre of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan.***Key words:** sympathetic ophthalmia, pathogenesis, autoimmune theory**SUMMARY**

The article in the chronological order presents a brief historical overview of various theories attempting to explain the etiopathogenesis of sympathetic ophthalmia in line with medical development at each stage of time. The modern idea of the immunopathogenesis of sympathetic ophthalmia is described in form of algorithm. In light of current development of ophthalmology the sympathetic ophthalmia is a bilateral autoimmune granulomatous uveitis. The article also presents methods for immunodiagnosis of sympathetic ophthalmia, having secondary importance in the complex of diagnostic procedures. Perspective solutions to improve the informativeness of immunological methods for diagnosis of sympathetic ophthalmia are suggested.

Для корреспонденции:

Меджидова Сабина Ромель кызы, доктор философии по медицине, офтальмолог-иммунолог

Намазова Ижран Камал кызы, кандидат медицинских наук, заместитель директора по науке Национального Центра Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой

Шамилова Фаига Гаджибала кызы, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, руководитель отдела травмы глаза, пластической и реконструктивной хирургии Национального Центра Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой

Заргарли Ильхам Агасяф оглы, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела травмы глаза, пластической и реконструктивной хирургии

Сеидова Ситара Надир кызы, кандидат медицинских наук, ученый секретарь Диссертационного Совета Национального Центра Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой

*Адрес: AZ1114, г.Баку, ул. Джавадхана, 32/15**Тел: (+994 12) 569 09 73; 569 54 62**E-mai: administrator@eye.az; sabmed@rambler.ru; http://www.eye.az*