

Современный взгляд на этиологию, патогенез и распространённость увеитов

С.А. Юлдашева, Х.Д. Карим-Заде, С. Саторов*

Кафедра офтальмологии;

*кафедра микробиологии, иммунологии и вирусологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В данном обзоре представлены клинко-эпидемиологические аспекты увеитов, обоснованы определённые этиологические различия, зависящие от генетических, географических, социальных и экологических факторов, обуславливающих формирование острой и хронической патологии сосудистой оболочки глаза. Указана клиническая значимость инфекционных и неинфекционных факторов, а так же роль HLA-B27 антигена в развитии передних увеитов и связь с системными заболеваниями.

Анализируя данные научной литературы, посвящённые этиопатогенетическим аспектам и клиническим проявлениям увеитов можно заключить: данная патология в значительных случаях ассоциируется с HLA фактором. В то же время, механизмы реализации воспаления в глазу в некоторых случаях остаются до конца не ясными.

Ключевые слова: увеиты, HLA-B27 антиген, иммунная система, аутоиммунный процесс

Увеиты являются гетерогенной группой заболеваний, общим признаком которых является воспаление увеального тракта глаза – специфической структуры, обеспечивающей кровоснабжение и иннервацию глазного яблока, циркуляцию внутриглазной жидкости, движения зрачка [1]. В настоящее время термин «увеит» используется для описания множества форм внутриглазного воспалительного процесса (для дифференциации его от других воспалительных заболеваний органа зрения, таких как конъюнктивит, поверхностное воспаление глаз и патология глазницы), который может начинаться в других оболочках глаза и включает не только поражение сосудистого тракта [2,3].

Несмотря на немалые успехи, достигнутые в современной офтальмологии, вопрос своевременной диагностики и лечения заболеваний сосудистой оболочки глаза не теряет своей актуальности. За последние десятилетия заболеваемость эндогенными увеитами увеличилась как среди взрослого, так и среди детского населения [4,5]. Значимость данной проблемы определяется высоким уровнем снижения остроты зрения и инвалидизации молодого трудоспособного населения, связанной с данной патологией [3,6,7]. Увеит и его осложнения в 10-25% случаев у взрослых и до 30% у детей могут быть причиной развития слепоты, что отрицательно сказывается на дальнейшей жизнедеятельности [4,7]. Каждый десятый человек теряет работу в связи с нарушениями зрения, вызванными увеитом. Кроме того, эти изменения негативно влияют на психическое здоровье, могут приводить к депрессии и снижению уровня общего здоровья [8].

Распространённость воспалительных заболеваний сосудистого тракта в общей популяции составляет от 200 на 100000 населения в западных странах до 714 на 100000 населения в развивающихся странах [7], а заболеваемость – от 17 до 52 новых случаев на 100000, каждый год [6]. Частота увеитов находится в пределах от 7% до 30% среди всех заболеваний глаз [2]. Среди детей эти показатели значительно меньше – распространённость заболевания составляет 4-30 случаев на 100000 в разных странах, а заболеваемость – от 4,3 до 6,9 на 100000 населения в год [9].

Приводить к заболеванию и менять частоту различных форм увеитов могут также другие значимые факторы, хотя это влияние не абсолютно. Одним из примеров такого влияния является возраст: у детей наиболее значимым и изученным этиологическим фактором переднего увеита (ПУ) является ювенильный идиопатический артрит, обуславливающий до 80% случаев заболевания [10-12], в то время как задний увеит чаще возникает при токсоплазмозе [13]. В молодом возрасте распространён острый передний увеит (ОПУ), связанный с HLA-B27 антигеном, а у пожилых людей преобладает дробьевидная (Birdshot) хориоретинопатия и маскарадный синдром (в частности интраокулярная лимфома) [14].

Другим примером такой взаимосвязи является пол пациента. Хотя, в основном, мужчины и женщины болеют примерно одинаково, при некоторых формах увеитов отмечается гендерное неравенство: преобладание мужчин (3:1) в группах HLA-B27-ассоциированных ОПУ и преобладание женского



пола при хронических ПУ, связанных с ювенильным идиопатическим артритом [11,15].

Наиболее частой клинической формой заболевания у взрослых является ПУ, который диагностируется у 50–60% пациентов с данным заболеванием [6,16,17]. У детей частота различных клинических форм увеита оценивается неоднозначно. В то время как одни авторы сообщают о преимущественном преобладании у детей ПУ с частотой до 83% во всех детских возрастных группах [4,11,18], другие исследователи считают, что более частой формой поражения сосудистой оболочки глаза является задний увеит [12]. Клиническая картина увеитов может меняться в зависимости от этиологии заболевания. При инфекционных заболеваниях поражение, как правило, одностороннее, в то время как при системных болезнях (например, при синдроме Бехчета, ревматизме) – двустороннее. В последнем случае картина воспаления не всегда бывает симметричной, вследствие наличия временного интервала между поражением обоих глаз [2,19]. Хотя большинство авторов оригинальных исследований сообщают, что при увеитах чаще поражается один глаз [16,20,21], в ряде исследований частота одностороннего и двустороннего поражений практически не отличается [6,22]. А.А. Годзенко с соавт. отмечали поочерёдное поражение глаз (то правого, то левого) у 50% пациентов со спондилоартритами во время атак увеита, в то время как среди больных без системного заболевания – только в 8,9% случаев [1].

Острые увеиты обычно возникают внезапно, с выраженными клиническими проявлениями и длительностью течения до 3 месяцев. Если после первой атаки возникает повторное воспаление, такие увеиты называются рецидивирующими. Хронические увеиты протекают более 3 месяцев. Клинические проявления чаще всего мало выражены или вообще бессимптомны [23]. Существуют определённые этиологические различия, обуславливающие формирование острой и хронической патологии сосудистой оболочки глаза. Острый увеит может быть обусловлен воздействием как инфекционных, так и неинфекционных факторов, около 40% случаев данной формы заболевания являются идиопатическими [17], в то время как хроническое поражение более характерно для гетерохромного циклита Фукса, саркоидоза, туберкулёза, общего вариабельного иммунодефицита [5,24,25].

Возникновение увеита может быть следствием воздействия множества различных факторов, таких как инфекции, травмы, неинфекционные системные или глазные болезни, онкологические заболевания, воздействие лекарственных препаратов [3,26].

Инфекционный спектр возбудителей увеитов достаточно широк. Наиболее частыми вирусами, вызывающими увеит, являются вирусы герпеса,

краснухи и цитомегаловируса [27,28], хотя описаны случаи увеита в результате воздействия коронавируса, энтеровирусов, арбовирусов, вирусов гриппа, Эпштейна-Барра и других [17,28]. Увеит бактериальной этиологии связан чаще всего с туберкулезом и сифилисом [29], менее часто заболевание вызывают такие микроорганизмы, как Bartonella и Borrelia [17]. Среди паразитарных инфекций это токсоплазмоз и токсокароз, которые встречаются реже, однако вызывают большое число серьёзных осложнений [13]. Candida spp. является наиболее частой причиной грибковых увеитов [23].

Посттравматические увеиты могут быть контузионными, факогенными, постоперационными, развиваться после проникающего ранения глаза, а также при симпатической офтальмии [30]. Посттравматический увеит, вследствие проникающих ранений глаза, является наиболее частым и тяжёлым осложнением, одним из основных факторов хронического воспаления и развития субатрофии глазного яблока в отдалённом периоде травмы [30].

Среди лекарственных препаратов, способных привести к развитию увеита, наиболее опасными являются цидофовир, рифабутин, бисфосфонаты, сульфаниламиды и метипранолол [26]. Описаны случаи возникновения билатерального увеита в результате использования фторхинолонов [31].

Около 40% случаев всех увеитов являются вторичными по отношению к иммунной системной патологии [17,32]. Среди системной патологии наиболее изучена взаимосвязь увеита со спондилоартропатиями: ювенильным идиопатическим артритом, псориазическим артритом, синдромом Рейтера [20,33]. Реже увеит возникает при болезни Бехчета, синдроме Шегрена, рассеянном склерозе, гломерулонефрите, болезни Крона, саркоидозе, синдроме Фогта – Коянаги – Харада [12,34,35].

В настоящее время установлена связь между наличием определённых иммуногенетических маркёров системных заболеваний и увеитами. Так, присутствие HLA (человеческого лейкоцитарного антигена) DRB1*0102 обуславливает развитие увеита при синдроме тубулоинтерстициального нефрита (TINU), HLA-B*51 – при болезни Бехчета, HLA-DR4 – при ревматоидном артрите [36,37]. Связь между HLA-B27 антигеном и ПУ является одной из наиболее сильных, что подтверждено результатами многочисленных исследований [38–40]. Частота наличия HLA-B27 антигена при ОПУ составляет 44–55% [32,41].

Несмотря на то, что исследования патогенетических механизмов возникновения HLA-B27-ассоциированных увеитов проводятся достаточно давно, основной механизм патологического процесса остаётся неизвестным [42]. По одной из теорий, молекула антигена HLA-B27 действует как рецептор для микробных и



других факторов. Образующийся комплекс стимулирует продукцию цитотоксических Т-лимфоцитов, которые повреждают ткани, где расположен антиген В27. Не исключено также, что процесс связан с возникновением аутоиммунной внутриглазной реакции, вследствие молекулярной мимикрии (наличия перекрёстно-реагирующих антигенов в структурах возбудителя и глаза) [2,14,19]. Вероятно, сам HLA-B27 антиген или его артритогенные пептиды напоминают бактериальные пептиды и, таким образом, служат мишенью для антител и стимулируют CD4 + лимфоциты [40].

Нередко орган зрения может поражаться при онкогематологических заболеваниях, а иногда манифестация со стороны органа зрения может быть первым признаком злокачественного заболевания. Отсутствие положительной динамики от стандартной терапии какого-либо заболевания глаз в сочетании с быстрой потерей массы тела, длительным субфебрилитетом и прочими общими симптомами может оказаться дебютом онкогематологического заболевания с поражением глаз в качестве органа-мишени [43].

В различных популяциях пациентов с увеитами определённое влияние могут оказывать генетические, географические, социальные и экологические факторы [9]. Примерами такого влияния могут быть онхоцеркоз, распространённый в некоторых регионах Африки и Америки, человеческий Т-клеточный лимфотропный вирус герпеса типа 1 (HTLV-1), с которым связаны увеиты в Японии, и высокая частота болезни Бехчета в Азии и Средиземноморье [34,37].

Еще одной важной причиной увеита является саркоидоз. Поражение глаз встречается приблизительно у трети пациентов с саркоидозом, распространённость заболевания так же варьирует в зависимости от географического расположения и расы: от 5% в Таиланде до 69% в Японии [44]. Примерно у 20% пациентов появление глазных симптомов является начальным проявлением саркоидоза и связаны с васкулитом, который может быть периваскулярным или включать в себя изменения в сосудистой системе сетчатки [32].

Отдельного обсуждения заслуживают существующие этиологические различия между странами с разным уровнем развития. Ряд авторов сообщает о преобладании инфекционной этиологии увеита в развивающихся странах, в то время как в развитых странах основными причинами заболевания являются системные и онкологические заболевания [5,45]. С другой стороны, отсутствие возможностей для полноценного обследования в развивающихся странах меняет реальную картину и делает выявление этиологического фактора заболевания весьма затруднительным [7,9,21].

Несмотря на большое число известных этиологических факторов, в 30-60% случаев выявить причину увеита не удаётся, и он расценивается как идиопатический [5,6].

Патогенетические механизмы увеитов в значительной степени зависят от действующего этиологического фактора, однако можно выделить и общие особенности. Строение каждого из трёх отделов сосудистого тракта – радужки, цилиарного тела и хориоидеи имеет свои особенности, что определяет их функцию в нормальных и патологических условиях. Общими для всех отделов являются обильная васкуляризация и присутствие пигмента меланина [2].

Кровоснабжение собственно сосудистой оболочки осуществляют, в основном, задние короткие ресничные артерии, а радужки и ресничного тела – передние и задние длинные ресничные артерии, т.е. кровоснабжение этих двух отделов происходит из разных источников, поэтому передний и задний отделы сосудистой оболочки обычно поражаются отдельно [23].

Избирательность поражения сосудистой оболочки связана с анатомической структурой увеального тракта. Так, кровь поступает в сосудистый тракт по немногим тонким стволикам передних и задних цилиарных артерий, которые распадаются на сосудистую сеть со значительно большим суммарным просветом сосудов. Это приводит к резкому замедлению кровотока, а внутриглазное давление препятствует быстрой эвакуации крови. По этим причинам сосудистый тракт служит своеобразным «отстойным бассейном» для возбудителей инфекции и продуктов их жизнедеятельности. Это могут быть живые или убитые бактерии, вирусы, грибы, гельминты, простейшие и продукты их распада и обмена, которые могут стать и аллергенами [2].

Важная роль в возникновении заболевания принадлежит иммунной системе – с одной стороны она предотвращает возникновение инфекционных увеитов, с другой – её компоненты могут играть существенную роль в развитии воспаления [2]. Сосудистая оболочка является мишенью для иммунных реакций, своего рода лимфатическим узлом в глазу, а рецидивирующий увеит можно считать своеобразным лимфаденитом [46]. Клетки памяти, представленные В- и Т-лимфоцитами, в течение длительного времени могут сохраняться в стекловидном теле, радужной оболочке, цилиарном теле и сосудистой оболочке и участвовать в развитии рецидивов внутриглазного воспаления. К основным патогенетическим звеньям данного процесса относятся: повторный контакт с возбудителем, вызвавшим в прошлом иммунную реакцию, возникновение повторного иммунного ответа; неспецифическая активация внутриглазных В-лимфоцитов в результате стимуляции иммунной системы извне; аутоиммунная внутриглаз-



ная воспалительная реакция, вследствие молекулярной мимикрии (*Chlamidia*, *Ierrsinia*, *Klebsiella*) [2]. Образующиеся иммунные комплексы вызывают дегрануляцию тканевых базофилов, повышение проницаемости капилляров, повреждение нейтрофилов, что в итоге приводит к увеличению сосудистой проницаемости и развитию острого деструктивного процесса [28].

Немаловажная роль в возникновении воспалительных процессов в глазу принадлежит аутоиммунным реакциям. В глазу имеется целый ряд аутоантигенов, больше всего их в сетчатке (IRBP, S-Ag и др.). Реакции на S-Ag обнаруживаются при разных формах увеитов, за исключением передних [19]. В норме незначительные количества аутоантигенов циркулируют в организме, не вызывая нарушений из-за существующей толерантности к ним Т-эффекторных клеток. При нарушении данного механизма возникает заболевание [2].

В ряде случаев возникающее заболевание связано с перекрёстно-реагирующими антигенами эндотелия сосудов с антигенами увеального тракта, сетчатки, зрительного нерва, капсулы хрусталика, конъюнктивы, гломерул почек, синовиальной ткани и сухожилий суставов. Этим объясняется возникновение синдромальных поражений глаза при заболеваниях суставов, почек и т. п. [2,10].

Важнейшую роль в патогенезе воспалительной офтальмопатологии играют цитокины [47]. В острую фазу течения инфекции значительно увеличен синтез провоспалительных цитокинов, что обусловлено прямым цитотоксическим действием антигенов на ткани макроорганизма, в том числе и органа зрения [1]. При увеитах различной этиологии нарушается баланс про- (TNF α , IL1) и противовоспалительных (IL4, IL10) цитокинов. Нарастание системной продукции IL2 способствует усилению как противоинфекционных, так и аутоиммунных реакций [19]. IL-17 оказывает провоспалительный эффект, вызывая секрецию других провоспалительных цитокинов, хемокинов, простагландина E2 и протеиназ в различных тканях и типах клеток, что приводит к взаимодействию нейтрофилов, моноцитов и клеток Th1 с тканями-мишенями [32].

Другими особенностями организма больных увеитами является обеднение его защитными факторами, выраженное накопление индукторов воспалительной реакции, усиление активности биогенных аминов, при этом наблюдается значительная активация процессов перекисного окисления липидов. Нарушение физиологической изоляции тканей глаза, повышение проницаемости гематоофтальмического барьера, может способствовать переходу увеита в рецидивирующую форму [4].

Резюмируя данные научной литературы, посвящённые этиологии, патогенезу и распространённости увеитов, можно заключить, что данная патология характеризуется весьма широким кругом этиологических факторов, приводящих к развитию воспаления увеального тракта, что играет немаловажную роль в формировании тяжёлых осложнений.

Наблюдается корреляционная связь увеитов с некоторыми заболеваниями инфекционной и неинфекционной природы. Так же, многочисленные данные научной литературы свидетельствуют об ассоциативной связи увеитов с генами HLA системы.

Распространённость воспалительных заболеваний сосудистого тракта, в частности увеитов, в различных странах варьирует и значительно чаще встречается в развивающихся странах, чем в экономически развитых странах.

Следовательно, этиологически направленное лечение воспалительных заболеваний сосудистого тракта должно основываться на знаниях патогенеза различных форм увеитов, так как, патогенетически ориентированная терапия снижает риск развития тяжёлых осложнений, количество рецидивов и инвалидизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Годзенко А.А. Перспективы лечения увеита при ревматических заболеваниях / А.А.Годзенко // Современная ревматология. – 2011. – №2. – С. 37.
2. Егоров Е. А. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии / Е.А.Егоров. – М.:Литтерра. – 2004. – 498 с.
3. Guly C.M. Investigation and management of uveitis / C.M.Guly, J.V.Forrester // BMJ. - 2010. V.34. - P. 821-823.
4. Сидоренко Е.И. Офтальмология / Е.И.Сидоренко. – М.: ГЕОТАР-МЕД. – 2002. – С.192-195.
5. Birnbaum A.D. Etiologies of Chronic Anterior Uveitis at a Tertiary Referral Center over 35 Years / A.D.Birnbaum [et al.] // Ocular Immunology & Inflammation. – 2011. – V.19, №1, – P. 19-24.
6. Hamade I.H. Causes of Uveitis at a Referral Center in Saudi Arabia / I.H.Hamade, N.Elrum, Kh. F.Tabbara // Ocular Immunology and Inflammation. – 2009. № 17, – P. 11-16.
7. London N. J. The Epidemiology of Uveitis in Developing Countries / N.J.London, R.R.Sivakumar, E.T.Cunningham // Int. Ophthalmol. Clin. – 2010. – V.50, № 2. – P. 1-16.
8. Maca S.M. Acute anterior uveitis is associated with depression and reduction of general health / S.M.Maca // Br J Ophthalmol. – 2013. – Vol. 97. – P.333-336.



9. Smet M.D. Understanding uveitis: The impact of research on visual outcomes / M.D.Smet [et. al.] // *Progress in Retinal and Eye Research*. – 2011. – V. 30. – P. 452-465.
10. Hoeve M. The clinical course of juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis in childhood and puberty / M.Hoeve [et. al.] // *BJO*. – 2013. № 17, – P. 852-855.
11. Holland G.N. Chronic anterior uveitis in children: clinical characteristics and complications / G.N.Holland, C.S.Denove, A.F.Yu // *American Journal of Ophthalmology* - 2009. - Vol. 147, № 4. P. 671-673.
12. Kim S. J.Diagnosis and Management of Noninfectious Pediatric Uveitis / S.J.kim // *Int. Ophthalmol. Clin.* – 2011. – V.51, № 1. – P. 129-140
13. Панова И.Е. Задний токсоплазмозный увеит: клиническая характеристика, иммунологические особенности патогенеза / И.Е.Панова и [и др.] // *Офтальмологические ведомости*. – 2009. – Т. 2, № 3. – С.5-10.
14. Sheehan N.J.HLA-B27: what's new? / N.J. Sheehan // *Rheumatology*. – 2010. – V. 49, № 1. – P. 621-622.
15. Saurenmann R. K. Risk factors for development of uveitis differ between girls and boys with juvenile idiopathic arthritis / R.K.Saurenmann [et al.] // *J. Arthritis & Rheumatism*. - 2010. - Vol. 62, №6. - P. 1824-826.
16. Guney E. The etiological features of anterior uveitis in a Turkish population / E.Guney [et al.] // *Clinical Ophthalmology*. – 2012. – № 6. – P. 846-848.
17. Sauberan D. P. Pediatric Uveitis / D.P.Sauberan // *LWW Journals*. – 2010. – V. 50. – P. 73-83.
18. Hunter R. S. Dexamethasone intravitreal implant for the treatment of noninfectious uveitis / R.S.Hunter, A.M.Lobo // *Clinical Ophthalmology*. – 2011. – Vol. 5. – P. 1613-1620.
19. Слепова О.С. Роль иммунологических исследований при воспалительных заболеваниях глаз / О.С.Слепова // III Росс. общ. офт. форум: сб. тр. / Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. – Москва: ФГУ. – 2010. – Т. 2. – С. 64.
20. BenEzra D. Uveitis and juvenile idiopathic arthritis: A cohort study / D.BenEzra, E.Cohen, F.Behar-Cohen // *Clinical Ophthalmology*. - 2007. - V.1, №4. P. 513-517.
21. Rathinam S. R.Treating Uveitis in the Developing World Setting / S.R.Rathinam // *LWW Journals*. – 2010. – V. 50. – P. 219-227.
22. Chan Carmen K. M. Clinical Characteristics of intermediate Uveitis in Chinese Patients / K. M.Carmen Chan [et al.] // *Ocular Immunology & Inflammation*. – 2013. – V.21, №1, – P. 71-75.
23. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. / Д.Кански. – М.: Логосфера. – 2006. – 271 с.
24. Oltra F. Z. Chronic anterior uveitis in Common Variable immunodeficiency / F.Z.Oltra, C.Morris, A.D.Birnbaum // *Ocular Immunology & Inflammation*. – 2011. – Vol.19, № 6. – P.448-449.
25. Oluleye T.S. Tuberculous uveitis / T.S.Oluleye // *Journal of Multidisciplinary Healthcare*. – 2013. – Vol. 6. – P.41-43.
26. London N. J. Drug-induced uveitis / N.J.London [et al.] // *Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection*. – 2013. – V.3, № 43. – P. 1-18.
27. Гулямова М.Д. Иммунологическая характеристика больных хроническими увеитами герпетического и цитомегаловирусного генеза / М.Д.Гулямова [и др.] // *Медицинская иммунология*. – 2005. – №5. – С.544-545.
28. Теплинская Л. Е. Клинико-иммунологические особенности передних увеитов вирусной этиологии / Л.Е.Теплинская, Н.С.Филичкина // III Росс. общ. офт. форум: сб. тр. / Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. – М.: ФГУ. – 2010. – Т. 2. – С. 78-83.
29. Jap A. Emerging Forms of Viral Uveitis in the Developing World / A.Jap, S.P.Chee // *Int. Ophthalmol. Clin.* – 2010. – V.50, № 2. – P. 155-166.
30. Зрительные нарушения у больных скрытым сифилисом / И.О.Колбенев [и др.] // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2012. – Т. 8, № 2. С. 460-463.
31. Марачева Н.М. Течение, исход посттравматического увеита у пациентов с проникающим ранением глазного яблока в зависимости от локализации проникающей раны в раннем и отдалённом периодах травмы / Н.М.Марачева // *Вестник ЮУрГУ*. – 2010. – №4. – С. 72-74.
32. Hinkle D.M. Bilateral uveitis associated with fluoroquinolone therapy / D.M.Hinkle [et al.] // *Cutaneous and Ocular Toxicology*. – 2012. – V.31, № 2. – P. 111-115.
33. Fraga N.A. Psoriasis and uveitis: a literature review / N.A.Fraga[et al.] // *An Bras Dermatol*. – 2012. – V.87, № 6. – P. 878-882.
34. Wendling D. Uveitis in seronegative arthritis / D.Wendling // *Curr.Rheumatol .Rep*. - 2012. - V. 14. - P. 402-408.
35. Khairallah M. Epidemiology of Behçet Disease / M.Khairallah [et. al.] // *Ocular Immunology & Inflammation*. – 2012. – V. 20, №5. – P. 324–333.
36. Levy R. A. Cutting-edge issues in autoimmune uveitis / R.A.Levy, F.A.Andrade, I.Foeldvari // *Clinic Rev AllergImmunol*. – 2011. – V. 41. – P. 214-223.
37. Mackensen F. HLA-DRB1*0102 is associated with TINU syndrome and bilateral, sudden-onset anterior uveitis but not with interstitial nephritis alone / F.Mackensen // *Br. J. Ophthalmol*. - 2011. - Vol. 95. - P. 971-974.
38. Song Y. W. Behcet's disease and genes within the major histocompatibilitycomplex region / Y.W.Song, E.H.Kang // *Mod Rheumatol*. – 2012. – Vol. 22. – P. 178-183.
39. Годзенко А. А. Клиническая оценка увеита и ее значение в диагностике / А.А.Годзенко,



- И.Ю.Разумова, А.Г.Бочкова // Научно-практическая ревматология. – 2011. – № 6. – С. 40-42.
40. Loh A.R. Incidence rates and risk factors for ocular complications and vision loss in HLA-B27-associated uveitis / A.R.Loh, R.A.Nisha // Am. J. Ophthalmol. – 2010. – V. 150, № 4. – P. 534-542.
41. Martin T. An Update on the Genetics of HLA B27 associated Acute Anterior Uveitis / T.Martin, T.James, J.Rosenbaum // Ocular Immunology and Inflammation. – 2011. – V. 19, № 2. – P. 108.
42. Torres S. HLA-B27 and clinical features of acute anterior uveitis in Cuba / S.Torres [et al.] // Ocular Immunology & Inflammation. – 2013. – V. 21, № 2. – P.119-123.
43. Willermain F. Interplay between innate and adaptive immunity in the development of non infectious uveitis / F.Willermain [et al.] // National Institutes of health. – 2012. – V. 31, № 2. – P. 3-9.
44. Тезева А.С. Саркоидоз глаз в мировой практике, история изучения / А.С.Тезева, А.Н.Самойлов [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Т. 93, № 6. – С.948-952.
45. Tan W. J. Trends in Patterns of Anterior Uveitis in a Tertiary Institution in Singapore / W.J.Tan [et al.] // Ocular Immunology & Inflammation. – 2013. – P. 2-5.
46. Rosenbaum J.T. Innate Immune Signals in Autoimmune and Autoinflammatory Uveitis / J.T.Rosenbaum, H.W.Kim // International Reviews of Immunology. – 2013. – V. 32. – P. 68-73.
47. Михайлова А.Л. Онкологические заболевания крови с поражением глаза как органа - мишени / А.Л.Михайлова // Офтальмологические ведомости. – 2009. – №1. – С. 36.
48. Шаимова В. А. Роль провоспалительных цитокинов при заболеваниях глаз / В.А.Шаимова // Офтальмохирургия и терапия. – 2004. – Т. 4, № 3. – С.30-31.

Summary

Modern view at etiology, pathogenesis and prevalence of uveitis

S.A. Yuldasheva, H.J. Karim-Zade, S.M. Satorov*

Chair of Ophthalmology;

*Chair of Microbiology, immunology and virology Avicenna TSMU

This review presents the clinical and epidemiological aspects of uveitis, justified certain etiological differences depending on the genetic, geographic, social and environmental factors that cause the formation of acute and chronic diseases of the choroid. The clinical significance of infectious and non-infectious factors, as well as the role of HLA-B27 antigen in the development of anterior uveitis and communication with systemic diseases is indicated.

Analyzing the data of scientific literature on etiology, pathogenetic aspects and clinical manifestations of uveitis can conclude this pathology in significant cases associated with HLA factor. At the same time, the mechanisms of inflammation in the eye in some cases still unclear.

Key words: uveitis, HLA-B27 antigen, the immune system, an autoimmune process

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Юлдашева Сайёра Абдиназарова –
аспирант кафедры офтальмологии ТГМУ;
Таджикистан, г.Душанбе, ул.А.Сино 30/1
E-mail: yuldasheva@gmail.com