

Этиопатогенетические факторы хронизации эндогенных увеитов у детей.

Т.В. Величко, В.В. Лебедев

ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Москва

Катаргина Л.А.*, Слепова О.С.*

*МНИИ ГБ им.Гельмгольца, Москва

Эндогенные увеиты – большая группа воспалительных заболеваний сосудистой оболочки глаза различной этиологии. Заболеваемость увеитами составляет 1,5-3,8 на 10 000 населения и составляет 5-15 % в структуре общей глазной патологии у детей. За последние 10-15 лет отмечается дальнейший рост заболеваемости увеитами [2, 5, 12]. Значимость проблемы увеитов определяется не столько их распространенностью, сколько тяжестью и рецидивирующим характером течения заболевания, его высоким инвалидизирующим эффектом. До 35 % больных увеитами становятся слепыми или слабовидящими, у 25 % больных слепота и слабовидение развиваются в детском возрасте [2, 5, 14].

В отличие от конъюнктивитов, кератитов и некоторых других воспалительных заболеваний наружного отрезка глаза, где ведущая роль в развитии заболевания принадлежит инфекционным факторам, в патогенезе увеитов специфические этиологические факторы часто выступают только в качестве триггерных (пусковых) механизмов развития заболевания. С течением времени инфекционный (этиологический) фактор перестает действовать или его роль в течение внутриглазного воспаления становится несущественной, и основное место в патогенезе хронических увеитов занимают другие иммунопатологические факторы [1, 3, 5, 8], главным образом аутоиммунные органоспецифические реакции.

Цель исследования. Установить этиологические факторы возникновения эндогенных увеитов у детей и изучить причины формирования хронических форм данного заболевания.

Материалы и методы. В ходе совместного исследования с институтом глазных болезней им. Гельмгольца, мы отобрали группу больных с тяжелыми двусторонними хроническими увеитами и проанализировали причины возникновения и рецидивирования заболевания у 70 детей в возрасте 1-18 лет, из них мальчиков – 39, девочек - 31.

Общеклиническое исследование включало: детальный анамнез, характеристику общесоматического статуса ребенка, анализ клинического течения увеита и эффективности предшествующей терапии. Все больные по показаниям были тщательно обследованы (педиатром, отоларингологом, фтизиатром, гастроэнтерологом, ортопедом, кардиоревматологом, гематологом, невропатологом).

Объем офтальмологического обследования определялся клинической формой увеита и включал визометрию, рефрактометрию, биомикро-, гонио- и офтальмоскопию, тонометрию, тонографию, ультразвуковую эхографию.

Исследовали антиокислительную активность сыворотки крови и слезной жидкости, применяя новую методику измерения кинетики люминолаktivированной хемилюминесценции. Данная методика позволяет оценить суммарную антиокислительную активность в исследуемом образце, которая определяется антиокислительной активностью всех ее составляющих компонентов [8].

Проводилось комплексное иммунологическое обследование, позволяющее оценить функционирование иммунной системы на местном и системном уровнях. Материалом для исследования служили слезная жидкость (СЖ) и сыворотка крови (СК). Исследованы:

- общие показатели Т- и В-систем иммунитета (функциональная пролиферативная активность Т-лимфоцитов в реакции бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином; содержание иммуноглобулинов различных классов в СК и СЖ методом Манчини);

- состояние общего (СК) и местного (СЖ) органоспецифического иммунитета (определение уровня антител к собственным тканевым антигенам роговицы, хрусталика, сетчатки методами РПГА и ИФА);
- состояние клеточного и гуморального иммунитета к наиболее распространенным офтальмотропным инфекциям: определение уровня IgG-антител к сверххранним неструктурным вирусным белкам (ВПГ-1,2 и ЦМВ) методом ИФА; определение сенсibilизации лимфоцитов периферической крови к ВПГ и туберкулину в РБТЛ; определение титров антител к микобактериям туберкулеза в РПГА с эритроцитарным туберкулезным антигенным сухим диагностикумом; выявление противотоксоплазмозных антител в сыворотке крови в РФА.
- показатели цитокинового статуса (ФНО- α , ИФН- α , ИФН- γ , ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6). Концентрации цитокинов определяли в сыворотке крови и слезной жидкости с помощью диагностических тест-систем методом ИФА.

Результаты исследования. Обследовано 70 больных в возрасте 1-18 лет преимущественно с хроническими эндогенными увеитами различной этиологии. Проанализированы возраст дебюта заболевания, этиология, клинические особенности течения увеитов, а также эффективность проводимой терапии.

Возрастная характеристика пациентов и средняя продолжительность заболевания на момент обследования представлены в таблице 1. Установлено, что возраст дебюта заболевания сильно варьирует (от нескольких месяцев до 14 лет), но чаще всего возникает у детей 6-10 лет. Каких-то корреляционных зависимостей между сроком начала заболевания и хроническим характером течения увеита не отмечено.

Учитывая анамнестические данные и результаты ранее проведенных лабораторных и иммунологических исследований, увеиты были условно разделены на следующие этиологические группы (табл. 2): инфекционные, в

том числе смешанные (вирусно-бактериальные); инфекционно-аллергические (туберкулезно-аллергические, на фоне фокальных инфекций); аутоиммунные увеиты (ювенильный ревматоидный артрит, болезнь Бехчета, синдром Рейтера, системный васкулит, тромбоцитопеническая пурпура, TINU-синдром); идиопатические увеиты.

Среди инфекционных увеитов этиологическими факторами возникновения заболевания являлись (по мере убывания): вирус простого герпеса I, токсоплазмоз, энтеровирус, вирус гриппа, значительно реже – цитомегаловирус и ВПГ II типа, иерсиниоз, хламидии. Столь разнообразный спектр этиологических агентов позволяет высказать предположение о том, что сама по себе причина увеита не является определяющей для развития хронического воспаления в сосудистой оболочке глаза.

По нашим данным, среди хронических увеитов аутоиммунные увеиты встречаются почти в два раза чаще по сравнению с инфекционно-аллергическими увеитами. У 24,3 % больных исследуемой группы этиологический фактор остался неизвестным. Эти данные согласуются с данными зарубежных исследователей, которые отмечают, что у 25-30 % увеитов в мире этиология заболевания остается не выясненной [5].

По клинической форме заболевания лидирующее место в анализируемой группе занимали **двусторонние периферические** увеиты (28 детей, 40%) (табл. 3). Двусторонние поражения наблюдались достоверно чаще – у 85,7 % детей, что подтверждает данные Слеповой О.С. и соавторов о том, что переход одностороннего воспаления в двусторонний повышает риск хронизации увеита [1, 7].

Учитывая двусторонность поражения, рецидивирующий характер воспаления, наличие большого количества осложнений (табл. 4), приводящих к снижению остроты зрения все наблюдаемые увеиты на момент начала исследования были отнесены к категории тяжелых. При анализе характера течения увеита было отмечено, что хроническое рецидивирующее течение

увеита наблюдалось у 31 детей (44,3 %), у 39 детей (55,7 %) воспалительный процесс в сосудистой оболочке глаза имел вялотекущий характер.

При обследовании установлено, что у всех детей с хроническим увеитом имеется сочетанная соматическая патология (табл. 5), в то время как острые передние увеиты у взрослых и подростков чаще протекают на фоне практически полного здоровья [13]. Как видно из таблицы, 60 % детей имели очаги хронического воспаления, локализованные в носо- и ротоглотке. Патология ЖКТ и, как следствие ее, «дефицит питания» отмечены у 27,1 % детей. С меньшей частотой встречалась патология сердца, органов кроветворения, почек и органов выделения. Следует отметить, что только 64 % пациентов подлежали диспансерному наблюдению и получали адекватную терапию по поводу имеющихся соматических нарушений.

По нашему мнению, факт наличия хронической соматической патологии обуславливает развитие хронического воспаления в сосудистой оболочке глаза. Так как является причиной избыточного потребления антиоксидантов в очагах хронического воспаления и, как следствие, развития различных иммунопатологических синдромов.

Комплексная оценка данных анамнеза, клинического и иммунологического обследования позволила разделить, согласно классификации академика РАМН Соколова Е.И. [6], всех больных по типам клинико-иммунопатологических синдромов (табл. 6). Преобладающим в исследуемой группе был инфекционный синдром, на втором месте – аутоиммунный синдром, еще реже - аллергический синдром.

В связи с рецидивирующим течением увеита все пациенты длительное время (более 6 мес.) получали традиционную противовоспалительную терапию – стероидные и нестероидные препараты, мидриатики, ангиопротекторы, десенсибилизирующие препараты, антибактериальные и противовирусные препараты (курсами по показаниям).

По чувствительности к проводимой традиционной противовоспалительной терапии условно были выделены следующие группы пациентов:

1. стероидная зависимость – умеренная эффективность терапии с развитием рецидива увеита в ближайшие сроки после отмены препаратов - 9 человек;
2. резистентность к кортикостероидной терапии – 21 человек;
3. непереносимость кортикостероидных препаратов с развитием местных и/или системных побочных эффектов – 11 человек;
4. необходимость системного приема кортикостероидов - метипреда (6 чел.);
5. системный прием цитостатиков - метотрексата (5 детей); сульфосалазина (4 детей).

Следует отметить, что терапевтическая эффективность стероидов при лечении пациентов с хроническими увеитами составляет не более 50 % и позволяет получить только частичную («partial») ремиссию [12]. Рецидив заболевания возникает в ближайшие 2-3 недели после отмены препаратов, что и представляет основную проблему в лечении хронических форм заболевания. Ряд зарубежных исследователей [10, 11] получили обнадеживающие результаты при сочетанном применении стероидов с цитостатиками (в частности, с циклоспорином или азатиоприном) у пациентов с хроническими увеитами на фоне системных заболеваний соединительной ткани. Эффективность комбинированной терапии в данных сочетаниях составляет 70-85%. Однако, при столь высокой эффективности противовоспалительной терапии увеличивается частота и выраженность побочных реакций (нефротоксичность, гепатотоксичность, угнетение кроветворения т.д.).

Для изучения причин рецидивирования заболевания и резистентности к традиционно проводимой терапии нами был проведен анализ некоторых

биохимических и иммунологических параметров, отличающих данную группу детей с увеитами.

В ходе проведенного комплексного клинико-лабораторного исследования пациентов указанной группы установлено, что тяжесть течения воспалительного процесса в сосудистой оболочке глаза и недостаточная эффективность традиционной противовоспалительной терапии у данных больных связаны с комплексом биохимических и иммунологических нарушений.

Так, у 61 % больных обнаружено нарушение окислительно-антиокислительного баланса в сторону преобладания окислительных процессов и дефицита антиокислителей. Средний уровень суммарной антиокислительной активности как сыворотки крови, так и слезной жидкости в исследуемой группе больных увеитами был значительно ниже по сравнению с контрольной группой здоровых детей (табл. 7).

Хронический характер увеального воспалительного процесса у данных пациентов приводит к истощению (декомпенсации) антиокислительной системы, что в свою очередь может являться патогенетическим фактором персистенции (хронизации) увеита, формируя порочный круг. В этом случае для успешного лечения необходима патогенетически ориентированная терапия, направленная на устранение имеющихся нарушений в функционировании антиокислительной системы.

В ходе проведенного исследования установлено, что у 36 % детей с хроническими увеитами обнаруживаются аутоантитела к S-антигену сетчатки, что почти в 3 раза чаще, чем в аналогичных исследованиях, проведенных у взрослых [1]. Освобождение тканевых антигенов и повышение проницаемости гематофтальмического барьера приводит к формированию аутоиммунного воспаления и способствует переходу заболевания в рецидивирующую форму.

Среди обследованных пациентов с хроническими увеитами различной этиологии инфицирование вирусами семейства Herpesviridae выявлено у 52

детей (74,3%). Большинство детей были инфицированы каким-либо одним вирусом и только 6 человек - одновременно двумя вирусами из данного семейства. Применение стероидной терапии и цитостатических препаратов у данных пациентов может приводить к активизации персистентной вирусной инфекции и значительно утяжеляет течение увеита у вирусинфицированных больных. Для уточнения патогенетического влияния сопутствующей персистентной герпесвирусной инфекции на течение эндогенных увеитов, мы изучили вирусную репликативную активность и состояние специфической противовирусной защиты.

Более чем у половины инфицированных пациентов – у 30 детей (57,7%) были выявлены нарушения в системе противовирусной защиты, приводящие к усилению активности герпесвирусных инфекций. У 12 детей (23,1 %) антитела к неструктурным вирусным белкам выявлялись однократно. У 18 детей (34,6 % всех инфицированных) установлена репликативная фаза герпетической инфекции - антитела к ранним вирусным белкам выявлялись неоднократно в течение года (от 40 до 100 % проб, в среднем по всей группе в 68,4 % пробах сыворотки крови). При этом уровень специфической сенсibilизации лимфоцитов к ВПГ не превышал 2%.

Сопоставление уровня интерферона- γ с уровнем репликативной активности герпетической инфекции показало, что в группе больных с латентной фазой герпетической инфекции уровень ИФН- γ в сыворотке крови ($159,8 \pm 64,6$ пкг/мл) достоверно выше ($p < 0,05$), чем у больных, у которых однократно были выявлены антитела к ранним вирусным белкам ($83,6 \pm 22,5$ пкг/мл). В обеих группах пациентов средний уровень ИФН- γ значительно выше ($p < 0,05$), чем у больных с репликативной фазой герпетической инфекции ($29,5 \pm 6,1$ пкг/мл).

Таким образом, у 57,7 % инфицированных детей были выявлены те или иные нарушения в системе противовирусной защиты, приводящие к усилению активности герпесвирусных инфекций. Высокая активность герпетической инфекции в сочетании с недостаточностью противовирусного

иммунитета и низкой активностью антиокислительной системы приводит к развитию тяжелых рецидивирующих форм эндогенных увеитов у детей, резистентных к традиционной противовоспалительной терапии.

Следует отметить, что у 30-80 % обследованных больных с увеитами обнаружена системная гиперпродукция медиаторов воспаления, главным образом, ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-4,6 (табл. 9). В результате действия медиаторов воспаления наступает структурно-функциональная дезорганизация соединительной ткани, нарушается микроциркуляция, что приводит к гипоксии, ишемии и множеству других изменений в тканях глаза, способствуя развитию внутриглазных осложнений [2]. Обращает на себя внимание значительное превышение концентрации ИЛ-1 β , в большей степени характерного для острой фазы воспаления и ИЛ-6, показателя наличия у воспалительной реакции аллергического компонента.

Сложный характер иммунных нарушений, обнаруженный у данных больных, в сочетании с имеющимися дисфункциями различных органов и систем, обуславливает формирование хронического воспаления в сосудистой оболочке глаза и свидетельствует о необходимости назначения патогенетически ориентированной терапии, направленной на устранение имеющихся нарушений в функционировании иммунной и окислительно-антиокислительной систем организма.

Выводы.

1. Хроническое течение увеитов у детей возникает на фоне предшествующей соматической патологии и сопутствующих иммунопатологических синдромов.
2. Длительное снижение антиокислительной активности, недостаточность противовирусного иммунитета, приводящая к активизации герпесвирусной инфекции, системная аутосенсibilизация являются ведущими патогенетическими

факторами, способствующими хронизации эндогенных увеитов.

3. В случае развития хронических увеитов базовая противовоспалительная терапия является недостаточной для достижения клинико-лабораторной ремиссии, в связи с чем требуется дополнительное назначение патогенетической терапии, направленной на устранение нарушений иммунной и окислительно-антиокислительной систем организма.

Литература.

1. Быковская Г.Н. Значение иммунологических факторов в патогенезе двусторонних и односторонних увеитов // Дисс. ...канд. мед. наук. – М., 2000. – 128 с.
2. Гусева М.Р. Диагностика и патогенетическая терапия увеитов у детей // Автореф. дисс. ... докт. – М., 1996. – 64 с.
3. Денисова Е.В., Катаргина Л.А., Кричевская Г.И., Королева Г.А. Роль персистентных офтальмотропных инфекций в патогенезе осложнений энтеровирусного увеита // Актуальные вопросы воспалительных заболеваний глаз. – М., 2001. – с. 165-168.
4. Катаргина Л.А., Архипова Л.Т. Увеиты: патогенетическая иммуносупрессивная терапия. – М., 2004. – 99 с.
5. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. – М., Медицина, 2000. – 320 с.
6. Клиническая иммунология: руководство для врачей / Под. ред. акад. РАМН Е.И. Соколова. – М., Медицина, 1998. – 272 с.
7. Слепова О.С. Органоспецифический иммунитет при воспалительной патологии сетчатки и увеального тракта // Автореф. дисс. ...д-ра биол. наук. – М., 1991. – 47 с.

8. Чеснокова Н.Б., Катаргина Л.А., Кузнецова Т.П. и др. // Антиокислительная активность слезы в прогнозе течения эндогенных увеитов // Пособие для врачей. – М., 2003 – 18 с.
9. Forrester J. Uveitis. Pathogenesis // Lancet. – 1991. – Vol. 338. – p. 1498-1501.
10. Kotter I., Duck H., Saal J. et al. Therapy of Behcet's disease // Ger. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 5, № 2. – p. 92-97.
11. Kulkarny P. Review: Uveitis and immunosuppressive drugs // J. of Ocular Pharmacology and Therapeutics. – 2001. – Vol. 17. - № 2. – p. 181-187.
12. Raizman M. Corticosteroid therapy of eye diseases // Arch. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 114, № 8. – p. 1000-1001.
13. Recent advances in uveitis // Proceedings of the 3 rd International Symposium on Uveitis. – Brussels, 1992. – 632 p.
14. Rothova A., Suttorn-Schulten M. et al. Causes and Frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease // Brit. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 80, № 4. – p. 332-336.

**Этиопатогенетические факторы хронизации
эндогенных увеитов у детей.**

Т.В. Величко, В.В. Лебедев

ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Москва

Таблица 1.

Возраст пациентов и длительность заболевания увеитом.

Возрастные группы	Количество пациентов	Средний возраст пациентов	Средний срок заболевания
Младшая (1 – 6 лет)	14	4,54 ± 0,35	1,36 ± 0,28
Средняя (7-12 лет)	29	9,86 ± 0,31	3,36 ± 0,46
Старшая (13-18 лет)	27	14,04 ± 0,19	3,65 ± 0,57

Таблица 2.

Этиологическая структура увеитов.

Этиологические группы	Количество пациентов	
	абс., чел.	отн., %
Инфекционные увеиты	20	28,6
Инфекционно-аллергические увеиты	11	15,7
Аутоиммунные увеиты	22	31,4
Идиопатические увеиты	17	24,3
Всего	70	100

Таблица 3.

Клинические формы увеитов.

Клиническая форма увеита	Одностороннее поражение	Двустороннее поражение	Всего, чел.	%
Передний	2	13	15	21,4
Периферический	4	28	32	45,7
Задний	4	3	7	10,0
Панувеит	-	16	16	22,9
Итого:	10	60	70	100,0

Таблица 4.

Структура осложнений у больных с увеитами.

Осложнения	Количество глаз	%
Эпителиально-эндотелиальная дистрофия	36	25,7
Осложненная катаракта	33	23,6
- послеоперационная афакия	14	10,0
Вторичная глаукома	16	11,4
- компенсированная,	9	
- в т.ч. оперированная	6	
- некомпенсированная	1	
Фиброз стекловидного тела	30	21,4
Кистозная макулодистрофия	26	18,6
Хориоретинальные очаги	19	13,6
Отслойка сетчатки с субатрофией глаза	4	2,8

Таблица 5.

Соматическая отягощенность у детей с хроническими увеитами.

Вид соматической патологии	N, абс.	N, %
1. ЛОР-патология, в том числе		
- вазомоторный ринит	4	
- хр. тонзилит	27	
- аденоидит	2	
- хр. гайморит	4	
- стоматит	2	
- отит	2	
- мезотимпанит	1	
Всего	42	60,0
2. Бронхолегочная патология		
- хронический бронхит	7	
- бронхиальная астма	3	
- хр. пневмония	2	
Всего	12	17,1
3. Патология костно-мышечной системы		
- плоскостопие	5	
- кифосколиоз	1	
- артропатии	6	
- дисплазия соединительной ткани, в т.ч. гипермобильный синдром	2 11	
- ювенильный ревматоидный артрит		
Всего	25	35,7
4. Патология ССС		
- функциональная кардиопатия	3	
- пролапс митрального клапана	3	
- открытое овальное окно	1	
Всего	7	10,0
5. Функциональная патология ЖКТ		
- хр. гастрит	2	
- ДЖВП	4	
- панкреатопатии	3	
- дисбактериоз	4	
- дефицит питания	5	
Всего	19	27,1

6. Патология мочевыводящей системы		
- вр. аномалии МВП	2	
- хр. пиелонефрит	2	
- цистит, уретрит	3	
Всего	7	10,0
7. Заболевания крови (васкулит, ТПП, ретикулоцитоз)	5	7,1
8. Растройства ЦНС		
- черепно-мозговая травма в анамнезе	4	
- ВСД	3	
- гипермобильный синдром	3	
- гипоталамический синдром	1	
- гипертензионно-гидроцефальный синдром	1	
- астеноневротический синдром	2	
- повышенная судорожная готовность	1	
- правосторонний гемипарез	1	
- арахноидальная киста		
Всего	17	24,3

Таблица 6.

Клинико-иммунопатологические синдромы у детей с увеитами.

Иммунопатологические синдромы	Кол-во больных	%
1. Аллергический синдром	12	17,1
2. Инфекционный синдром		64,2
- инфицированность ВПГ 1/2 типа	44/3	
- инфицированность ЦМВ	5	
- инфицированность токсоплазмозом	9	
- инфицированность микоплазмозом	1	
- инфицированность хламидиозом	6	
- иерсиниоз	1	
- описторхоз	1	
- вираж туберкулиновых проб	19	

3. Аутоиммунный синдром		41,4
- ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА)	16	
- ювенильный хронический артрит (ЮХА)	1	
- Синдром Рейтера	1	
- Болезнь Бехчета	1	
- Болезнь Стилла	1	
- тромбоцитопеническая пурпура (ТПП)	1	
- TINU-синдром (тубулоинтерстициальный нефрит в сочетании с увеитом)	1	
- системная аутосенсibilизация к S-Аг	6	
- системная аутосенсibilизация к антигенам хрусталика	11	
5. Лимфопролиферативный синдром	4	5,7
6. Первичные (врожденные) иммунодефициты	2	2,9
7. Вторичные приобретенные иммунодефициты	9	12,8

Таблица 7.

Средние значения антиокислительной активности
в сыворотке крови и слезной жидкости в группах сравнения.

Исследуемые группы	Антиокислительная активность, мкмоль/л	
	СК	СЖ
Дети с увеитами	276,3±11,5*	102±10,1
Дети контрольной группы	447,4±50,4*	119,8±14,0

* - достоверные отличия, $p < 0,05$.

Таблица 8.

Уровень интерферона- γ у больных увеитами в зависимости от активности сопутствующей герпесвирусной инфекции.

Фаза вирусной инфекции	Кол-во больных	Уровень ИФН- γ , пкг/мл
Латентная фаза	22	159,8 \pm 64,6 *
Однократная репликация	12	83,6 \pm 22,5 *
Репликативная фаза	18	29,5 \pm 6,1 *

* - достоверные различия значений во всех сравниваемых группах, $p < 0,05$.

Таблица 9.

Уровень медиаторов воспаления в сыворотке крови больных хроническими увеитами.

Медиаторы	ФНО - α	ИЛ - 1β	ИЛ - 4	ИЛ - 6
Концентрация, пкг/мл	70,0	895,0	91,0	814,0

Этиопатогенетические факторы хронизации эндогенных увеитов у детей.

Т.В. Величко, В.В. Лебедев

ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Москва

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена актуальной проблеме офтальмологии – патогенетическому обоснованию оптимизации терапии хронических форм эндогенных увеитов у детей. На большом клиническом материале изучены этиологические и патогенетические факторы возникновения и хронизации эндогенных увеитов у детей. Показано, что хроническое воспаление сосудистой оболочки глаза развивается у детей на фоне предшествующей соматической патологии. Установлены ведущие патогенетические факторы хронизации увеитов у детей – длительное снижение антиокислительной активности, системная сенсibilизация к аутоантигенам, активизация персистентной вирусной инфекции. Для достижения ремиссии в случае хронического течения заболевания необходимо сочетание традиционной противовоспалительной и патогенетической терапии, направленной на устранение нарушений иммунной и окислительно-антиокислительной систем организма.

Ключевые слова: антиокислительная система, аутосенсibilизация, герпесвирусная инфекция, иммунопатология, офтальмоиммунология, патогенетическая терапия, хронические увеиты, этиопатогенез.

Величко Татьяна Владимировна
старший научный сотрудник лаборатории иммунологии и биотехнологии
ФГУН «ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора»
111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а
Тел. 8 (495) 672-12-04