

اوئیت آلرژیک

UVEITE ALLERGIQUE

دکتر فریدون سمیعی

ترکیب با کمپلمان موجب سیتولیز و راکسیون همولیز میشود.
۳- آلرژی در اثر

Complexe Immuno-precipitant

موجب آزردهی اندوتلیوم عروق شده و سبب تجمع پلاکت (ترومبوز) یا پولی نوکلر (نکروز) موضعی میشود.

۴- راکسیون حساسیت سلولی یا تاخیری عبارتست از ازدیاد حساسیت لنفوسیتی. از نظر هیستولژی عبارتست از ارتشاح سلولهای مونونوکلر و لنفوسیت و سلولهای هیستوسیت که فرم اپی تلیوئید را بخود میگیرد و منشاء پیدایش نکروز نسجی است.

اگرچه آلرژیهای زودرس در چشم موجب بروز تظاهرات پوستی و مخاطی میشود ولی تظاهرات پاتولوژیک برده عروقی چشم بیشتر بصورت حساسیت سلولی (آلرژی تاخیری) است.

لزوم شناخت علت پیدایش اوئیت ایجاب میکند که بمنظور درمان درست و جلوگیری از پیشرفت بیماری، بررسی دقیق از سابقه چشمی و جسمی او بعمل آید باشد که اطلاعاتی که از این راه بدست میآید مارا بسوی تشخیص درست راهبر باشد. ما غللی که موجب پیدایش اوئیت آلرژیک میشوند خواه در اثر میکروارگانیزمهای پاتوژن مانند اجسام میکربی یا سم آنها - و ویروسها و قارچهای پاتوژن چون کاندیدا و تریکوفتیه و خواه بر اثر تظاهرات آلرژیک به پروتئین عدسی (اوئیت فاکوآنتی ژنیک)، بررسی کرده و بالاخره مسئله افتالمی سمپاتیك را از نظر میگذرانم.

۱- آلرژی میکربی

اوئیت استرپتوکوکوسی - از ۱۹۶۲ با Offret اوئیت استرپتوکوکسیك به مجموعه فنومن ایمونوآلرژیکی که در اثر وجود استرپتوکوك در اوه بوجود میآید اضافه شد. به عقیده وی استرپتوکوك یکی از شایعترین علل اوئیت قدامی بدون دانه است در حالیکه Coles منکر پیدایش چنین عارضه ای است.

Von Pirquet در ۱۹۰۶ آلرژی را چنین بیان

میکند: حالت کسی که به ماده ای حساس میشود و بعداً نسبت بآن ماده بشکل غیرعادی و یا بقول Pasteur Vallery Radot بشکل Exagéré عکس العمل نشان میدهد.

این حالت حساسیت را میتوان از راه سرم خون و یا از راه سلول به یک شخص طبیعی القا نمود و با در دست داشتن آنتی ژن اختصاصی، امکان ضد حساسیت وجود دارد. سالها دونوع آلرژی را میشناختند و آن بر حسب مدت زمانی که بین تماس آلرژن با پیدایش عکس العمل آن وجود داشت طبقه بندی میشد که عبارت بودند از:

Hypersensibilité Immediate حساسیت فوری

یا هومورال که در لحظاتی چند بدنال تماس باماده حساس کننده بدست میآید و در اثر آنتی کورجاری (Anticorp Circulant) میباشد. H. Retardée حساسیت تاخیری که ۲۴ - ۴۸ ساعت پس از اخذ تماس پیدا میشود و در اثر حساسیت لنفوسیتی است بدون آنکه آنتی کورجاری در آن رل مهمی بازی کند.

Coomb و Gell تقسیم بندی زیر را پیشنهاد کرده اند:

۱- حساسیت آنافیلاکتیک: بعد از ورود آنتی ژن در بدن آنتی کور اختصاصی بوجود میآید که روی انساج (ماستوسیت و پلاکت) ثابت میشوند. اگر آنتی ژن دوباره وارد بدن شود، بر روی این سلولها که حامل آنتی کور اختصاصی هستند میچسبد و این امر موجب آزاد شدن مواد فعالی مانند سروتونین هیستامین و Reaction Substances slow میشود که بر روی نفوذ پذیری جدار عروق و عضلات صاف اثر میکند و موجب پیدایش ورم و ازو- دیلاتاسیون و انقباض عضلات صاف میشوند. آنتی کوری که این حالات را بوجود میآورد Réagine هنوز شناخته نشده است و ممکن است مربوط به یک نوع ایمونوگلوبولین E باشد.

۲- حساسیت با عکس العمل سینولیز: آنتی ژن که بوسیله سلولها حمل میشوند به آنتی کور میچسبد و در اثر

فنون حساسیت به استافیلوکوک موجب پیدایش اوئیت Aseptique میشود بر دپایه استوار است .

یکی از دیاد نسبی استافیلوکوک مایع زلالیه در اوئیت Offret , Sarauz 1900 و دیگری وجود استافیلوکوکسی در جریان بیماری است .

تشخیص علت بر این دواصل استوار است :

۱- اندازه گیری آنتی استافیلولیزین در سرم و مایع زلالیه .

۲- مثبت بودن عکس العمل سندرمیک بعد از تزریق آنتی ژن استافیلوکوکسی .

سایر ژرمهای میکربی : که دارای خاصیت آنتی ژنی هستند قادرند موجب پیدایش فنون حساسیت در اوه باشند گونوکوک ، کانی باسیل ، و پروتئوسی ، پسودوموناسی اگر چه ندارند ولی امکان پیدایش آن فراهم است .

بهر حال تشخیص علت اوئیت بر دپایه زیر استوار است : وجود یک کانون عفونی موجود یا در گذشته نزدیک و پیدایش عکس العمل سندرمیک بعد از تزریق انتراورمیک عصاره آنتی ژن ژرم مورد نظر .

عامل ویروس : رل ویروس در پیدایش آلرژی تاخیری هنوز بخوبی شناخته نشده است شاید لنفوگرانولوماتوز و بیماری پنجه گربه ، تبخال ، زونا ، واریسل بتواند تظاهرات آلرژی ویروسی درست کنند .

ویروس خود را از راه ملتحمه که ضعیف ترین نقطه دفاعی چشم میباشد و یا از راه خون و سیستم عصبی به اوه میرساند تظاهرات بیماری زائی ویروس در نسج اوه از سه راه انجام میشود یا با ازدیاد ویروس در محل ، یا با پیدایش یک عکس العمل آلرژیک و یا بعثت اثر سمی خود ویروس .

این مشخصات بیماری زائی به Woods اجازه میدهد که اوئیت ویروسی را بدو گروه تقسیم کند .

اوئیت گرانولوماتوز در اثر ویروس زنده در نسج اوه که متشاء نکروز سلولی و تغییرات سیکاتریسیل نسجی است و اوئیت بدون دانه که مربوط به عامل سمی یا آنتی ژنیک ویروس است .

سؤال از بیمار و بررسی سابقه او ، وجود یک بیماری ویروسی در جریان پیدایش اوئیت ، مزمن بودن بیماری و تشدید آن با پیدایش حملات مکرر راهنمای خوبی در تجسس ویروسی علت اوئیت است اگر چه امکانات آزمایشگاهی زیر نیز بنوبه خود میتواند مفید باشد .

۱- جدا کردن ویروس در نسج اوه با انجام بیوپسی بخاطر وجود خاصیت پارازیت داخل سلولی بودن ویروس (امکان زندگی ویروسی در مایع زلالیه بعثت عدم وجود سلول غیر ممکن است) .

۲- تجسس و امتحان مستقیم ویروس بوسیله میکروسکپ الکترونیک با امتحان ایمونوفلورسانس که عامل آنتی ژنیک ویرال با آن شناخته میشود وسیله ای است که به تشخیص نوع ویروس کمک میکند .

اهمیت مهم استرپتوکوک در پاتولوژی عمومی و چشم پزشکی مربوط به خاصیت آنتی ژنیک این ژرم است چه استرپتوکوک دارای دونوع آنتی ژن است یکی آنتی ژن پارتیال Constituant Cellulaire, یا آندوتوکسین و دیگری مواد آنتی ژنی آزاد شده در محیط (Milieu Ambiant) یا آگروتوکسین . آنچه مسلم است آنست که آنتی ژنی که موجب حساسیت تاخیری میشود مربوط به آگروتوکسین نیست بلکه آنتی ژن ساختمانی سلولی که ماهیت اصلی آن هنوز روشن نیست آنرا بوجود می آورد. تجسس آنتی استرپتولیزین O نشان دهنده وجود یک عفونت استرپتوکوکسی پیشرونده است ولی نشان دهنده این نیست که حساسیت بدان وجود دارد .

مقدار آنتی استرپتولیزین O درجه حساسیت به استرپتوکوک را نشان نمیدهد زیرا آنتی استرپتولیزین یک آنتی کورجاری است .

اگر نسبت آنتی استرپتولیزین در مایع زلالیه و سرم از یک بیشتر باشد در این شرایط میتوان گفت که تولید موضعی آنتی کور در اثر وجود استرپتوکوک در چشم وجود دارد ولی نشان دهنده یک عامل آلرژی زا نیست و فقط عاملی برای تشخیص علت استرپتوکوکسی اوئیت میتواند باشد . بدین جهت برای اینکه بتوان آلرژی استرپتوکوکسی را در یک اوئیت بررسی کنیم بررسی سابقه بیمار از نظر وجود یک آلرژی استرپتوکوکسی ، بررسی حساسیت سلولی با انجام تست ترانسفورماسیون لنفوسیت که نشان دهنده حساسیت سلولهای لنفوئید در جریان حساسیت تاخیری است ، بررسی تست های پوستی توصیه میشود . لازم است یادآوری شود که خطر عمده این نوع تست های پوستی پیدایش عکس العمل شدید موضعی مثبت به آنتی ژن های استرپتوکوکسی و بتاهمولیتیک است که از خیالی قدیم شناخته شده است . عکس العمل عمومی بدن که در جریان تست دیده میشود از تب خفیف تا حالت خواب آلودگی سردرد و استفراغ تغییر میکند . باید یادآوری کرد که انجام تست در مواردی که کانون عفونی پیشرونده وجود دارد خطرناک است .

راکسیون سندرمیک و تشدید علائم اوئیت در اثر تست پوستی تنها عامل نشان دهنده وجود حساسیت اوه برای تشخیص علت اوئیت استرپتوکوکسی است .

در هر حال سابقه استرپتوکوکسی ، وجود یک کانون عفونی استرپتوکوکسی خفته ، خاصیت اوئیت (اوئیت قدامی همراه با ضایعات عروقی ته چشم) ، تست های پوستی با بررسی عکس العمل های موضعی عمومی و سندرمیک شرط اصلی تشخیص علت بیماری است .

برداشتن کانون عفونی ، پنی سیلین تراپی با مقادیر زیاد و مقادیر متوسط با دوره های طولانی و ضد حساسیت برای استرپتوکوک اصول کلی درمان را تشکیل میدهد . در اوئیت استافیلوکوکسی هیپوتری که بر مبنای آن

نوکلر هاست که بزودی توسط سلولهای لنفوسیت پلاسموسیت جانشین میشوند چیزی که آنرا از اوئیت Septique جدا میکند .

اوئیت فاکوآنتی ژنیک یا آندوفتالمی فاکوآنافیلاکتیک در اثر پاره شدن کپسول عدسی وانتشار نسج عدسی درمایع و بتره ویا اطلاق قدامی است که بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت و زمانی دیرتر پیدا میشود . بیماری بشکل حاد و Sévère بروز میکند . وجود اوئیت قدامی با

Précipité en graisse de Mouton

مکانیسم آلرژی را بیان میکند .

به عقیده Woods و Lemoin این اوئیت غیردانه ای نتیجه تظاهرات آلرژیک میباشد درحالیکه Straub آنرا اوئیت فاکوتوکسیک میداند .

همانطور که سمی بودن پروتئین عدسی باثبات نرسیده است همانطور نیز در کلینیک و از نظر هیستولوژی مشخص کردن اوئیت توکسیک عملی نیست ولی انجام تست های پوستی با عصاره کامل عدسی و نتایج بدست آمده از آن نشان دهنده پیدایش حساسیت اکتسابی است .

مطالعات Moruer نشان داده است که در عدسی سه فراکسیون آلفا ، بتا و گاما کریستالن وجود دارد . آلفا کریستالن دارای خاصیت ایمنونولوژیک آنتیو است در حالیکه ایجاد Précipitine میکند بتا و گاما کریستالن ایجاد Précipitine نمیکند بهمین جهت Woods تصور میکند که شاید این دو فراکسیون اثر مهارکننده روی آلفا داشته باشند . امروزه باروش جدا کردن قسمتهای پروتئین از یکدیگر باروشهای الکتروفورز روی محیطهای مختلف دپرسیپتاسیون ، اولتراسانتریفوگاسیون ، ایمنودیفوزیون در شناخت آنتیژن عدسی پیشرفت محسوسی حاصل گردیده است .

تجسس آنتی کریستالن در سرم خون و درمایع زلالیه و بررسی نسبت این دو بیکدیگر بویژه بالا بودن این نسبت ارزش بالینی مهمی در تشخیص اوئیت فاکوآنتی ژنیک دارد (Witmer - 1964) اگر تظاهرات آلرژیک در اوه بیشتر بشکل اوئیت غیردانه ای است معهذا میتواند بشکل اوئیت گرانولوماتوز نیز درآید همچنانکه درافتالمی سمپاتیکی دیده میشود .

مسئله سمپاتیکی : وقتی یک آنتیژن در چشمی داخل کنیم ممکن است یک راکیون انتهایی در چشم مخالف دیده شود این دوطرفه شدن التهاب مدتها به حساسیت انتخابی بدن نسبت داده میشد که در ۱۹۱۴ توسط Woods , Rados پیشنهاد شده بود .

بدین معنی که اگر چشم به آنتیژنی حساس شده باشد چشم دیگر بیشتر از سایر قسمتهای بدن حساس میشود اگر این حساسیت در نسج اوه باشد اوئیت بوجود میآید .

پاتوژنی آن هنوز روشن نیست برحسب نظریه

۳- پیدایش آنتی کور اختصاصی و ازدیاد آن بفاصله هر ۱۵ روز یکبار نشان دهنده برقراری علت ویروس ویا وجود عفونت در نسج مجاور است .

۴- اگر هموگرام در بیماریهای با آدنووایروس (هرپس) تغییری نمیکند برعکس در سرخک ، سرخجه ، گوشک ، آبله مرغان ، لنفونی ، بانوئروینی دیده میشود و در مونونوکلئوز عفونی و هیپاتیت لوکوپنی و لنفوسیتوز پیدا میشود .

وجود سلولهای مونونوکلر آتی بیک بنام ویروسیت در شروع ضایعات ویروسی دیده شده است .

۵- انجام تست پوستی ویروسی مقدار تغییرات لنفوسیتها از دیگر عوامل است که در تشخیص بیماری قابل بررسی است .

عوامل قارچی : بدنبال درمان با آنتی بیوتیکها بمدت طولانی وبعث وجود زندگی ساپروفیتی که کاندیدای سفید C. Albicans در مخاط (واژینال - گوارش) دارد باسانی میتواند موجب پیدایش آلرژی شود اگرچه دفاع ارگانیسم نسبت به کاندیدا از نظر ایمنی شناسی خیلی ضعیف است . نخستین بار در ۱۹۶۶ C. Vallery Radot اوئیت قدامی در اثر کاندیدا را شرح داده است آنچه که اهمیت دارد بررسی سابقه بیمار وپیدایش یک عارضه آلرژیک در زمان پیدایش بیماری است . تظاهرات پوستی ، ریوی ، آسم زکام یونجه ومختلف الشکل بودن این تظاهرات بالینی ، بازگشت بیماری در هنگام بهار ، اتوزینوفیلی مختصر همه وهمه علائمی هستند که میتواند وجود یک عارضه آلرژیک را بخاطر آورد بدون آنکه به کاندیدا توجه شود . بدین جهت در مقابل یک اوئیت که تظاهرات آلرژیک مختلفی در بیمار ممکن است بوجود آورد باید باین آلرژن توجه کرد . تظاهرات چشمی بیشتر یک اوئیت یک طرفه یادوطرفه قدامی یا خلفی با تظاهرات کوریورتنیت موضعی یا منتشر و تورم قطب خلفی چشم میباشد . بهبود با درمان ضد حساسیت فوراً بدست نمیآید بدین جهت باید آنرا بطور طولانی ادامه داد ومنتظر نبود که عود مکرر بیماری ما را به چنین کار وادارد . ضایعات چشمی معمولا آخرین ضایعه آلرژیک است که بهبود مییابد .

اوئیت فاکوآنتی ژنیک : از اواخر قرن گذشته

بیماری زائی عدسی شناخته شده بود . در ۱۸۹۹ Shirmer برای نخستین بار در مقابل عکس العمل شدید التهابی چشم در جریان خروج ناکامل عدسی موجود خصیصه سمی یا تحریک کننده نسج عدسی را نشان داد .

Straub خصایص بیماری را در ۱۹۱۹ چنین

نوشته است :

اوئیت قدامی حاد باسیر Grave و طولانی ، ابتلاء چشم دیگر میسر است و یادآوری میکند که خروج باقیمانده عدسی تنها درمان بیماری است .

از نظر نسج شناسی ابتداء یک بسیج عمومی پولی -

آنتی کور باقی میماند و مدت طولانی میتواند دوام داشته باشد تا روزی این خفته بیدار شود و تظاهرات بالینی را بوجود آورد شاید علت ندرت افتالمی سمپاتیک کمبود عکس العمل های افراد است که در برابر آنتی ژن از خود نشان میدهند.

از نظر هیستولوژی پیدایش سلولهای اپی تلیوئید
Infiltrat inflammatoire مشخص کننده

خایعات گرانولوماتوزند. گرانولوم تشکیل شده بر حسب وضع قرار گرفتن آنها در روی اوه بطور منتشر در افتالمی سمپاتیک، غیر منظم در سل و هیستوپلاسموز پارکونیدوز و منطقه ای در (توبرکولوم) سیفلیس - سل و چگونگی پیشرفت آنها عامل دیگری در تشخیص بیماری است.

از دیداد گاما گلوبولین در الکتروفورز و مطالعه تست تغییر فرم لنفوبلاستیک و شمارش درصد لنفوسیت های در جریان خون زیر تأثیر آنتی ژن اختصاصی که بیمار مبتلا به اوئیت بدان حساس است و تغییر آن به لنفوبلاست که توسط Mark - Wong بررسی شده و تست پنجره پوستی بمنظور بررسی عکس العمل سلولی در اثر پیگمان اوه عوامل دیگری در تشخیص افتالمی سمپاتیک است.

درمان : با پیدایش کورتیکواستروئید و ایمونو-دپرسور و فوتو کوآگولاسیون کوربوتین یا اشعه لازم پیش آگهی درمانی فوق العاده تغییر پیدا کرده است. در اوئیت قدامی بکار بردن قطره های چشمی ضروری است.

چکانیدن قطره آتروپین باید سیستماتیک باشد بهر قیمت که شده است بمحض آنکه تشخیص اوئیت گذاشته شد باید مردمک گشاد باشد و از پیدایش چسبندگی ایریس جلوگیری شود.

از سایر ایریدودیلاتورها نیز میتوان استفاده کرد از قبیل نئوسینفرین ۱۰ - ۱۵٪ اسکوپولامین با مخلوط آتروپین ۱٪ نئوسینفرین ۱۰٪ برای حفظ و نگهداری میدریاز توصیه میشود. قطره آنتی بیوتیک در درمان اوئیت اثری ندارد این درمان حفاظتی و پوستی که همراه با کورتیکوتراپی انجام میشود - بمنظور جلوگیری از پیدایش عفونت ثانوی که خود موجب تشدید بیماری میشود انجام میشود. قطره کورتیکواستروئید اگر در اوئیت خلفی بی اثر است برعکس در اوئیت قدامی مؤثر است اگرچه همه کورتیکواستروئیدها دارای یک اثر نیستند ولی بتامنازون و دگزامتازون مؤثرترند ولی باید با احتیاط بکار برده شود چه ازدیاد فشار چشم و پیدایش حملات گلوکوم بعد از ۱۵ روز دیده میشود بعلاوه میتواند موجب پیدایش کاتاراکت بشود. سایر داروهای چکاندن مانند ایمونودپرسور بی فایده است.

تزیق زیر ملتحمه سبب ورود دارو در چشم میشود بطور مکرر برای بدست آوردن اثر فوری و غلظت زیاد در چشم انجام میشود. تزیق کورتیکواستروئیدهای دپویا محلول در پشت کره چشم مفید نیست چه دارو در داخل

کلاسیک میتواند نتیجه اتوایمونیت به پروتئین های اوه باشد زیرا تجسس آنتی کور آنتی اوه بوسیله هماگلوتیناسیون پاسیوبا Fixation de complement در سرم انجام میشود ولی این امر نشان دهنده این نیست که عکس العمل اتوایمون نتیجه پیدایش اوئیت چشم دیگر باشد.

برخی معتقدند که عکس العمل چشم دیگر ممکن

است نتیجه Transfère Inter-Oculaire

آنتی ژن بین دو چشم از راه غیرخونی وسیله عامل بیماری (ویروس) یا اجسام آزاد شده در اثر التهاب چشم نخست (پیگمان) و یا حساسیت در برابر نسج اوه باشد. این انتقال میتواند از راه سیستم عصب باصره و کیاسما از راه غلاف منتشره یا رشته های عصبی باشد.

رل سمپاتیک را نیز در پیدایش افتالمی سمپاتیک نباید فراموش کرد چه Jensen معتقد است که انتقال آنتی ژن را تسهیل میکند. تظاهرات بالینی افتالمی سمپاتیک بشکل اوئیت گرانولوماتوز بروز میکند با درد کره چشم، ترس از نور، اشکریزش، ورم خفیف پلک، قرمزی اطراف قرنيه سقوط دید، محیط های شفاف چشم تار میشود. اگروداسیون مایع زلالیه موجب پیدایش فنومن تندال میشود و قرار گرفتن آن روی سطح خلفی قرنيه K.P. را باعث میشود و قرار گرفتن اگروداسیون روی ایریس موجب تغییر رنگ آن میشود. در سیکلیت مزمن بشکل مثالی با قاعده تحتانی و کناری منظم درمیاید بفرم دوکی عمودی بنام خط Ehrlich Turc تجسس ندول Koepp در روی کناره های پوپیلر (سطح خلفی ایریس) ندول Busacca روی سطح قدامی ایریس (استروما) و تجسس دانه های Birefreingent که Iwamoto و Witmer بنام اجسام Russel نوشته اند اهمیت مهمی در تشخیص دارد. شناخت و کشف اجسام Russel که در پلاسموسیت ها دیده میشود و حاوی ایمونوگلوبولین در حالت غیرمحلول است بدفع مکانیسم ایمونولوژیک افتالمی سمپاتیک است. پلاسموسیت ها که سازنده آنتی کور هستند و میانی ایمنی شناسی چشم بر آن استوار است و اینکه آیا از یک تغییر فرم سلولهای مزانشیماتوز بوجود می آیند یا از خارج سرچشمه میگیرند و نسج اوه را Infiltré میکنند خود مسئله است که توسط Silverstein بررسی شده و نشان داده است حساسیت از نسج لنفوئید خارج چشمی بوجود می آیند.

سرعت انتشار آنتی ژن بخارج چشم نیز اندازه گیری شده است و نشان داده اند که در چهار روز اول ۷۳٪ و از آن بعد تا روز ۱۲ فقط ۵٪ آن خارج میگردد بدین سان آنتی ژن خارج شده از چشم میتواند مراکز لنفوئید خارج چشم را حساس کند. آنتی ژن باقیمانده سبب میشود که سلولهای حساس شده بدخل چشم پروند و از این پس جذب این آنتی ژن متوقف میشود. آنتی ژن روی عناصر سازنده چشم ثابت میشوند و بشکل یک Complexe آنتی ژن -

مربوط است به اوئیت خاموش فاگوآنتی ژنیک که فقط خروج عدسی است که آنرا درمان میکند این عمل زیر حفاظ کورتیکواستروئید باید انجام شود .

در بعضی شرایط ورود آنتیژن از راه عمومی میتواند موجب آنتی کور دیگری غیر از Réagine بشود بنام آنتی کور بلوکان . این آنتی کورها که در جریان خون هستند قادرند که آلرژن را قبل از اینکه آنتی کور ثابت شده روی انساج برسند Bloqué کنند .

پیدايش اين آنتی کور Bloquant اساس اصلی ضد حساسیت اختصاصی را درست میکند .

خلاصه - باهمه ابهامی که در مسئله اوئیت آلرژیک در يك بررسی محدود موجود است در تمام مواردی که يك علت مشخص نتواند علت اوئیت را بیابد باید مسئله فاکتور حساسیت نسبی را بررسی کرد چه اگر تجسس آلرژی میکربی یا سلی بنظر آسان است ولی آنچه که زیر عنوان اوئیت های اتوایمون، افتالمی سمپاتیک و اوئیت فاگوآنتی ژنیک بررسی میشود هنوز در مراحل ابهام است .

با اینکه شناخت مسائل آلرژی امروزه بتشخیص علت عارضه کمک میکند ولی چه بسیار است مشکلات و مسائل پیچیده ای که هنوز از نظر درمان شناسی حل نشده باقی مانده است .

مخروط عضلانی دور ازدسترس اسکروتیک است . داروهای عمومی آنچه که بیشتر از همه مصرف میشود عبارت از کورتیزون ومشتقات آن است .

این داروها دارای اثر ضد التهابی فوری روی اوئیت است وباشرايط مخصوص (رژیم کم نمک ، کلروفر دوپتاسیم ، محافظت از مخاط معدی) داده میشود . در افتالمی سمپاتیک مؤثر نیست ولی A.C.T.H. به میزان ۵۰-۱۰۰ میلی گرم در روز بشکل پرفوزیون بکار برده میشود . استعمال داروهای ایمونودپرسور و سرم آنتی-لنفوسیتتر بخاطر مسمومیت حاصله از آن و خطراتی که بیمار را تهدید میکند ونتایج نهچندان رضایت بخشی که بدست میآید نباید بکار برده شود . مگر در برابر بیمار يك چشمی که خطر کوری او را تهدید میکند استعمال این دارو با همکاری متخصص خون و بررسی فرمول خون و مدولوگرام باید انجام شود . پونکسیون اطلاق مقدم چشم نه تنها به خروج مایع زلالیه پرازفیبرین و سلول کمک میکند بلکه مایع زلالیه ثانوی که دارای قدرت دفاعی بیشتری است آنرا جایگزین میکند .

در اوئیت مزمن بهر علت که باشد اگر در مقابل مواد Degradation عدسی قرار بگیریم بدون شك

Uvéite allergique

Le terme d'allergie crée par VON PIRQUET en 1906 designe "l'état d'un individu qui sensibilisé a un substance, y réagit ulterieurement d'une facon anormale, c'est à dire exagerée (Pasteur Vallery Radot).

On distingue schematiquement deux types d'allergie: L'hypersensibilité immédiat de type humorale et l'hypersensibilité du type retardé ou cellulaire.

Si dans la clinique, les lésions cutanées et muqueuses oculaires sont la traduction d'une hypersensibilité immédiat done le transfere se fait par le serum, par contre l'hypersensibilité cellulaire est be mecanisme principale des uvéites par allergie microbienne

(Staphylocoque, streptocoque ou d'autres germes pathogenes) ou virale.

Si certaines étiologies sont souvent reconnaissables par leurs symptomes marqués et severe comme ophtalmie sympathique, ou unéite phaco-anaphylactique, au contraire il est tres difficile, dans certain cas, de mettre en evidence une étiologie allergique.

La recherche des antécédents précis de l'uvéite, les testes cutanés et l'obtention d'une réaction syndromique oculaire, le test de transformation lymphoblastique, et Skin window test sont des moyens qui peuvent nous orienter pour déterminer une étiologie allergique.