**Опыт лечения отслоек сетчатки протекающих на фоне периферического увеита**

В.Ю. Максимов, С.Ю. Евсеев, Г.А. Голушков, О.Г. Дмитриева, ГУЗ Областная офтальмологическая больница, г. Саратов

Лечение отслоек сетчатки, даже на современном этапе развития офтальмохирургии, остается одной из наиболее трудноразрешимых проблем. Хирургическое лечение рецидивов отслойки заставляет включать в арсенал средств лечения такие технически сложные и дорогостоящие методы, как витрэктомия с введением жидких или газообразных ПФОС или силиконов. Но в некоторых случаях даже введение тяжелого силикона в витреальную полость не позволяет добиться полного прилегания сетчатки, и тем более – восстановления зрительных функций. Связано это в основном с продолжающимся пролиферативным процессом в стекловидном теле и на поверхности сетчатки и развитием передней пролиферативной витреоретинопатии [5]. Периферический увеит, проявляющийся вялотекущим воспалением с локализацией в области плоской части цилиарного тела и крайней периферии сетчатки, очевидно, и является причиной возникновения отслойки сетчатки у данной группы больных [3,4]. Ранее, при изучении этиологии увеитов и воспалительных реакций у больных с интраокулярной коррекцией, была установлена связь воспаления с наличием антигенов (АГ) и антител (AT) вирусов простого герпеса ( ВПГ), цитомегаловирусов (ЦМВ) и хламидий [1,2 ].

Целью нашей работы было определение возможных этиологических причин периферических увеитов, приводящих к отслойке сетчатки и рецидивам отслойки сетчатки, а также возможность проведения этиопатогенетически ориентированного лечения.

**Материалы и методы**

За период 1997–2002 гг. в Офтальмологической больнице Саратовской области проходили лечение 35 больных (41 глаз) с диагнозом: отслойка сетчатки, периферический увеит, фиброз, шварты стекловидного тела. Большинство в данной группе больных составили молодые люди в возрасте до 40 лет (рис. 1). Из них 8 человек в возрасте 13–17 лет, 25 человек от 19 до 35 лет, 2 пациента 40–45 лет. Экссудативная отслойка сетчатки (без разрывов) с локализацией в нижних отделах отмечалась у 12 пациентов. Из них у 3–х пациентов экссудативная отслойка распространялась и на макулярную область. Отслойка сетчатки в нижне–наружном квадранте с отрывом от зубчатой линии и выраженным фиброзом стекловидного тела в области разрыва – у 10 больных. Отслойка сетчатки с периферическими клапанными разрывами различной локализации – у 13 больных. Четверть больных отмечали наличие тупой травмы больного глаза в анамнезе. Характерно, что появление первых признаков заболевания в виде плавающих точек, затуманивания зрения отмечалось больными лишь через 3–6 месяцев после травмы. При этом длительно сохранялась высокая острота зрения. Развитие отслойки сетчатки происходило в сроки от 6 до 12 месяцев со времени травмы. Часть больных, отрицающих наличие травмы глаза в анамнезе, отмечали также возникновение предвестников в виде плавающих точек, искр, молний. У остальных пациентов развитие отслойки сетчатки происходило внезапно на фоне полного здоровья и высокой остроты зрения. Из группы обследованных больных были исключены больные с высокой и средней степенью миопии с типичными для миопии дистрофическими изменениями периферии глазного дна, приводящими к ревматогенной отслойке сетчатки, а также больные с диабетической отслойкой сетчатки.

Для уточнения возможного этиологического фактора периферических увеитов, протекающих с развитием экссудативной или тракционной отслойки сетчатки, использовались следующие методы: метод флюоресцирующих антител для выявления АГ вируса простого герпеса в мазках крови, иммуноферментный метод для определения IgM и IgG в сыворотке крови к ВПГ, ЦМВ, хламидиям. Иммунологический гомеостаз больных косвенно оценивали по показателям нейтрофильного фагоцитоза.

В результате обследования по этиологическим факторам больные распределились следующим образом: герпесвирусная инфекция была выявлена в 35% случаев, цитомегаловирусы в 11%, хламидийная инфекция в 17%, микстинфекция у 20% пациентов, этиология осталась невыясненной в 17% случаев.

Больным, у которых имела место экссудативная, без видимых разрывов, отслойка сетчатки (12 чел.), проводилось консервативное лечение. В случае выявления этиологической причины заболевания для лечения использовалась комбинированная этиотропная терапия специфическими противовирусными и противохламидийными препаратами, иммуноориентированная терапия (циклоферон и реаферон), биопрепараты в сочетании с комбинированным местным лечением.

При герпетической этиологии заболевания применялась противовирусная терапия: полудан в виде парабульбарных инъекций, ацикловир по 200–400 мг 5 раз в день 5–14 дней внутрь, зовиракс по 250 мг в/в капельно 2 раза в день 5–10 дней.

У пациентов с цитомегаловирусной этиологией увеита назначался препарат ганцикловир 1,0 г 3 раза в день или 5 мг/кг в/в капельно каждые 12 часов, 14 дней.

При наличии хламидийной этиологии заболевания – системная антибактериальная терапия: спирамицин (ровамицин) 3 млн./ 3 раза в день 10 дней, доксициклин 0,2, затем 0,1 г 2 раза в день 10 дней.

Наряду с этиотропной терапией проводилась неспецифическая противовоспалительная терапия: НПВС – диклофенак по 1 таб. 3 раза в день 7 дней, наклоф по 1 кап. 5 раз в день; системные энзимы – вобензим 5–7 табл. 3 раза в день 2–4 недели; иммуноориентированная терапия: интерферон и его индукторы реаферон 1 млн.1 раз в день 10 дней, циклоферон 2,0 г по схеме 5–10 инъекций, ликопид 10 мг 2 раза в день под язык 10 дней; ангиопротекторы – дицинон, доксиум; антиоксиданты – эмоксипин, вит. С, Е, рутин и др.; биопрепараты – лактобактерин, бифидобактерин.

Больным с отслойкой сетчатки, сопровождающейся разрывами различной локализации (23 чел.), осуществлялось комбинированное лечение, заключающееся в проведении различных видов эписклерального пломбирования, витрэктомии, (при необходимости с введением ПФОС), эндолазеркоагуляции, транспупиллярной коагуляции глазного дна, в сочетании с обязательным проведением вышеуказанной консервативной терапии.

**Результаты и обсуждение**

В результате проведения консервативной терапии у больных с экссудативной отслойкой сетчатки достигнуто купирование процесса с полным прилеганием сетчатки у 9 больных в сроки от 1 до 2 месяцев. У трех больных из этой группы возникла необходимость проведения субтотальной витрэктомии с введением ПФОС и циркулярного вдавления склеры в связи с выраженным фиброзом стекловидного тела. Во всех случаях достигнуто прилегание сетчатки в сроки от 1 недели до 2–х месяцев. При проведении комбинированного лечения полное прилегание сетчатки с блокированием разрывов достигнуто у 16 больных. У 7 больных с выраженным фиброзом стекловидного тела и тракционным механизмом отслойки сетчатки дополнительно проводилась закрытая субтотальная витрэктомия с введением ПФОС (ДК–164) и эндолазеркоагуляцией глазного дна. Витреопресс оставлялся в витреальной полости на срок от 1 до 4 недель. В этот период производилась транспупиллярная лазеркоагуляция глазного дна. После удаления ПФОС прилегание сетчатки было достигнуто у 5–х больных. В двух случаях рецидив отслойки произошел в течение первой недели после операции, что потребовало проведения повторной витрэктомии с введением жидкого силикона в витреальную полость. После чего было достигнуто анатомическое прилегание сетчатки.

При контрольном иммунологическом обследовании всей группы больных через 1 месяц после начала лечения АГ ВПГ в мазках крови иммунофлюоресцентным методом не обнаружены. IgM к ВПГ и хламидиям в ИФА не выявлялись ни у одного больного, а к ЦМВ – только у одного. Титр IgG к ВПГ, хламидиям и ЦМВ снизился в среднем в 2 раза.

В качестве первого клинического примера можно привести случай рецидива отслойки сетчатки, через месяц после успешно проведенной операции циркулярного вдавления склеры в сочетании с закрытой субтотальной витрэктомией и временной тампонадой ПФОС (ДК–164) у 18–летней девушки. В плане дальнейшего хирургического лечения планировалось введение силикона в витреальную полость с целью расправления сетчатки, от которого больная временно отказалась. У больной выявлялись IgA к хламидиям в высоком титре (1:400). После проведенного курса консервативной терапии через 1,5 месяца произошло самопроизвольное прилегание сетчатки. При этом титр IgA к хламидиям снизился до 1:90. Была произведена дополнительная периферическая лазеркоагуляция глазного дна. При сроке наблюдения 1,5 года не было отмечено рецидивирования отслойки сетчатки. К сожалению, зрительные функции у больной сохранились на уровне 0,04–0,05, вследствие развития дистрофического процесса в центральных отделах сетчатки.

Второй клинический случай: Больной, мужчина 45 лет с диагнозом: двусторонняя экссудативная отслойка сетчатки. У больного выявлялась экссудативная отслойка сетчатки на обоих глазах, занимающая нижнюю половину глазного дна. Характерно наличие множества беловатых очажков на поверхности сетчатки по ходу периферических сосудов, отечность сетчатки. Разрывы сетчатки при биомикроофтальмоскопии не были обнаружены. Применение традиционного противовоспалительного лечения принесло незначительный временный эффект. После проведенного обследования было выявлено наличие в крови высокого титра AT к ВПГ и цитомегаловирусу, хламидиям. Проведено несколько курсов специфической противовирусной, описанной выше комплексной неспецифической терапии. Достигнуто полное купирование патологического процесса на сетчатке, полное ее прилегание с восстановлением высокой остроты зрения (0,8–0,9) обоих глаз. При этом на сетчатке сохранились следы перенесенного хориоретинального воспаления в виде перераспределения пигмента и пигментированных очагов. При сроке наблюдения 2 года у больного сохранялись высокие зрительные функции и не было отмечено рецидивирования воспалительного процесса.

**Выводы**

I.Выявление этиологических причин и комплексная оценка иммунитета больных с экссудативной отслойкой сетчатки, протекающей на фоне периферического увеита, позволяет проводить этиологически ориентированную и иммунокорригирующую терапию, совершенствовать тактику лечения.

2. Применение специфического этиотропного лечения и иммуномоделирующей терапии в комбинации с хирургическими методами лечения позволяет достичь клинического и лабораторного выздоровления практически у всех больных отслойкой сетчатки, протекающей на фоне периферического увеита.

**Список литературы**

1.Максимов В.Ю, Дмитриева О.Г., Голушков Г.А.,.Александрова Н.М. Воспалительные реакции в раннем послеоперационном периоде у больных с интраокулярной коррекцией: этиология, диагностика, лечение. Материалы конференции. г.Саратов 2002г.

2.Максимов В.Ю, Дмитриева О.Г., Голушков Г.А.,.Александрова Н.М. Иммуномодулирующая терапия у больных с увеитами вирусной этиологии. Материалы конференции: Актуальные вопросы воспалительных заболеваний глаз. Под ред. Ю.Ф.Майчука. г. Москва, 2001.

3. Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. Увеиты. ( Клиника, лечение). 1998г. стр.155–163.

4. Полунин Г.С., Воробьева O.K. Современные подходы к комплексному лечению хориоретинитов различной этиологии. Клинич. Офтальмология. Том 3, № 1, 2002г. стр. 16 – 17.

5. Современная офтальмология. Под ред. В.Ф.Даниличева С.–Питербург 2000г. стр.340 – 348.