

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 617.711.-002.17-036.1

Е.Ю. Маркова¹, Е.Д. Горбунова², И.В. Лобанова¹, А.В. Захарченко², Л.В. Ульшина¹

ФИБРОЗНЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

¹Кафедра офтальмологии (зав. – чл. кор. РАМН, проф. Е.И. Сидоренко) педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова" Минздравсоцразвития России; ²Морозовская детская городская клиническая больница (гл. врач – проф. И.Е. Колтунов)

Описан случай фиброзного конъюнктивита у ребенка. Заболевание выявлено в стадии развития осложнений (травматический кератит). Диагноз был установлен на основании анамнестических (начало в раннем возрасте, прогрессирующее течение), клинических (двустороннее поражение, наличие плотных, древесноподобных псевдомембран на тарзальной конъюнктиве) и гистологических (очаги фиброза с густой лимфолейкоцитарно-клеточной воспалительной инфильтрацией с очагами дисплазии плоскоклеточного эпителия конъюнктивы) данных.

Ключевые слова: конъюнктивит, фиброзный, древесный, кератит, травматический

CONJUNCTIVAL FIBROSIS (CASE REPORT)

E. Yu. Markova, E. D. Gorbunova, I. V. Lobanova, A. V. Zakharchenko, L. V. Ul'shina

The authors describe a case of conjunctival fibrosis in a child. The disease was diagnosed at the stage of development of its complications (traumatic keratitis) based on the analysis of the medical history (early-age onset and subsequent progression), clinical observations (bilateral lesions, dendriform pseudomembranes on the tarsal conjunctiva), and histological findings (fibrotic foci with lympho-leukocytic inflammatory infiltration and dysplastic areas in squamous epithelium of the conjunctiva).

Key words: conjunctivitis, fibrotic, dendriform, keratitis, traumatic

Фиброзный (древесный) конъюнктивит (ФК)

– это крайне редкое заболевание, встречающееся с частотой 1,6 на 1 млн населения и характеризующееся периодическим древесноподобным псевдомембранозным поражением конъюнктивы век, реже – других слизистых оболочек: верхних (древесный периодонтит) и нижних отделов ЖКТ (язва двенадцатиперстной кишки), дыхательных путей (псевдомембранозный ларингит, бронхит и пневмония), женских половых органов (вагинит, цервицит, вовлечение фаллопиевых труб, яичников, эндометрия), ЦНС (окклюзионная гидроцефалия) и кожи (коллоидные рубцы несовершеннолетних).

Этиология. Согласно литературным данным (публикации зарубежных авторов от 2006–2008 г.), причиной ФК является врожденный дефицит плазминогена I типа – редкое аутомно-рецессивное заболевание, вызванное гомо- или гетерозиготной мутацией в гене плазминогена, что приводит к его количественному дефициту и нарушению внеклеточного фибринолиза.

Патогенез. Плазминоген – неактивный предшественник плазмина, который синтезируется в печени, костном мозге, почках (см. схему). Он обнаруживается в плаценте, сперме, миометрии, эндометрии, но, главным образом в плазме крови, где его концентрация достигает 0,2 г/л. [1,2]

Дефицит плазминогена (чаще дефицит тканевого активатора плазминогена) встречается при следующих состояниях [4]:

- рецидивирующие венозные тромбозы;
- системные васкулиты;
- сепсис;
- нефротический синдром

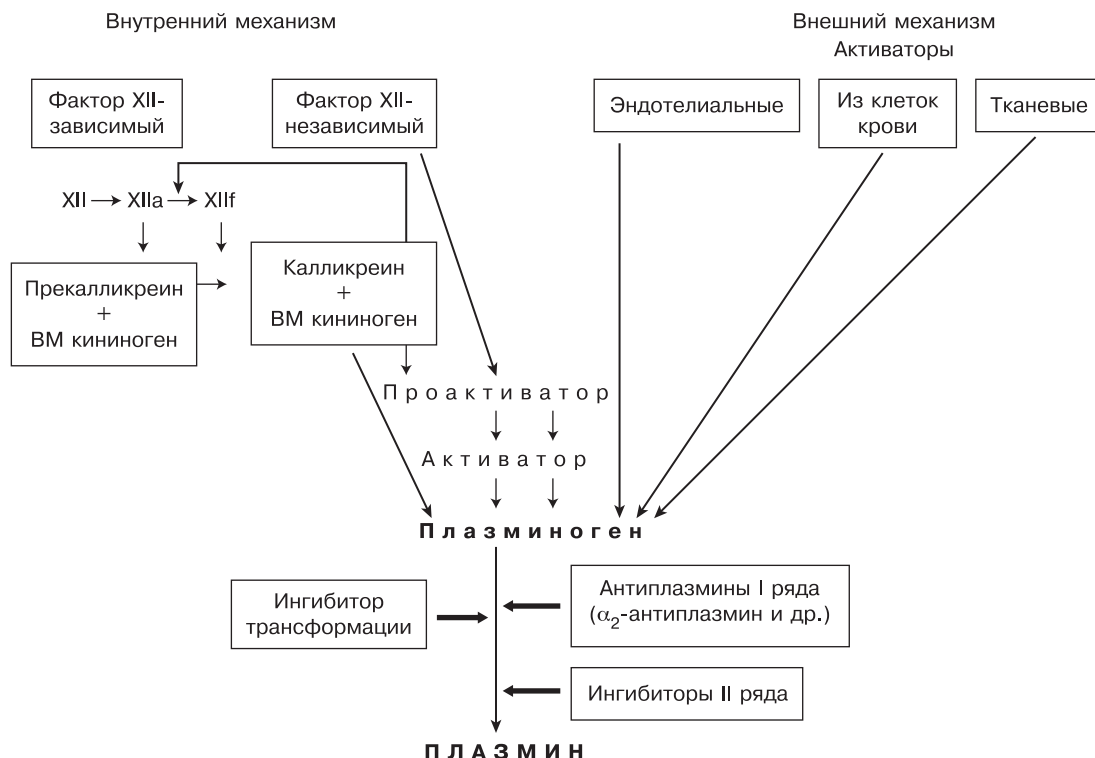
Кроме того, доказано, что влага передней камеры, стекловидное тело, хрусталик обладают выраженной антифибринолитической активностью, экстракты сосудистой, сетчатой оболочки и конъюнктивы содержат активаторы плазминогена, в то время как роговица, радужка и склера проявляют лишь незначительные фибринолитические свойства. С помощью гистоиммунных методов установлена локализация тканевого активатора плазминогена в артериях и артериолах периферических отделов сетчатки, венах и артериях сосудистой оболочки [6].

В норме за счет содержания плазминогена в слезной жидкости роговица и конъюнктивы постоянно очищаются от выпадающего на них фибрина (вследствие постоянного трения при моргании). Отсутствие активности этого профермента приводит к выпадению фибриновых волокон на конъюнктиве. Со временем они увеличиваются в объеме и высыхают, что обуславливает древесноподобную плотность наложений на конъюнктиве при ФК.

Для ФК характерно постепенное начало в раннем детстве с прогрессирующим ухудшением состояния и поражением органов мишеней, что подтверждает системность данного заболевания.

Лечение ФК. До сих пор не существует общепринятого подхода к лечению ФК. Имеются сообщения о достаточно высокой эффективности активной местной фибринолитической терапии, цитостатиков. Сообщается об ограниченном успехе применения гиалуронидазы, антибиотиков, стероидов, гормонов, кромогликата натрия. Криотерапия и хирургическое лечение малоэффективны, и быстро возникает рецидив [3].

Схема фибринолиза



В данной статье описывается случай ФК у мальчика 2 лет.

Ребенок от второй беременности, протекавшей на фоне ОРВИ, 2-х срочных самостоятельных родов в 39–40 нед. Родовой и послеродовой период без осложнений. Перенесенные заболевания: острый бронхит, пневмония в возрасте 6 мес. Наследственность и аллергоанамнез не отягощены. В ходе дополнительного обследования был установлен диагноз «дефицит плазминогена», по поводу чего ребенку провели курс заместительной терапии свежемороженой плазмой в Измайловской детской клинической больнице Москвы.

В возрасте ребенка 6 мес после перенесенного общего заболевания мать заметила небольшое покраснение глаз и наложения на конъюнктиве век, которые со временем стали нарастать, в связи с чем ребенка многократно обследовали и лечили по месту жительства. В июле 2011 г. проведена операция – удаление псевдомембран с пластикой век амниотической мембраной – с кратковременным положительным эффектом.

При первичном осмотре в отделении микрохирургии глаза Морозовской ДГКБ состояние глаз тяжелое. Остроту зрения проверить не представлялось возможным в связи с беспокойным поведением ребенка. Со стороны век имелись следующие изменения: выраженный отек и гиперемия; массивные наложения со стороны конъюнктивы, плотные на ощупь, с сероватым оттенком, выступающие за маргинальный край (рис.1). В конъюнктивальной полости умеренное количество слизистого отделяемого. Свободные от мембраны участки конъюнктивы отечны и гиперемированы.

В оптической зоне роговицы правого глаза крапивообразная язва до средних слоев с выраженным

перифокальным отеком стромы роговицы. Глублежащие отделы не просматривались.

При проведении ряда лабораторных обследований были выявлены признаки сгущения крови (общий анализ крови от 06.09.2011: гемоглобин – 139 г/л, лейкоциты – $10,3 \cdot 10^9$ /л; эритроциты – $4,36 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты – $380 \cdot 10^9$ /л; эозинофилы – 3%, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 49%, моноциты – 5%, лимфоциты – 41%, СОЭ – 20; от 14.09.2011: гемоглобин – 131 г/л; лейкоциты – $11,0 \cdot 10^9$ /л, эритроциты – $4,6 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты – $400 \cdot 10^9$ /л; эозинофилы – 4%, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 52%, моноциты – 7%, лимфоциты – 36%, СОЭ – 15; от 21.09.2011: гемоглобин – 109 г/л, лейкоциты – $11,0 \cdot 10^9$ /л, эритроциты – $4,43 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты – $326 \cdot 10^9$ /л, эозинофилы – 3%, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 52%, моноциты – 4%, лимфоциты – 34%, СОЭ – 15), удлинение тромбинового времени, снижение фибринолитической активности, значительное снижение концентрации плазминогена в сыворотке крови (исследование системы гемостаза от 06.09.2011: протромбиновое время – 117%, АЧТВ – 36,2 с, Ф VIII – 110%, фактор IX – 100%, фибриноген – 3,21 г/л, тромбиновое время – 17,7 с, антитромбин ТП – 131%; плазминоген – 38,3%, фибринолитическая активность >15мин; от 22.09.2011: АВР – 43с, протромбиновое время – 97%, АЧТВ – 37,7 с, фактора IX – 100%, фибриноген – 2,56 г/л, тромбиновое время – 39,5 с), увеличение плотности мочи (общий анализ мочи от 09.09.2011 – плотность – 1030; от 21.09.2011 – 1027), умеренная гиперфосфатемия (биохимический анализ крови от 06.09.2011: креатинин – 48 моль/л, ЩФ – 252 МЕ/л, глюкоза – 4,74 ммоль/л, общий белок – 64 г/л, альбумин – 48 г/л, мочевины – 3,41 ммоль/л, холестерин – 2,99 ммоль/л, билирубин общий – 11,61

мкмоль/л, АлТ – 20 МЕ/л, АсТ – 34 МЕ/л, ОСЛО – отр.; СРБ – отр.; от 22.09.2011: креатинин – 40 моль/л, ЩФ – 326 МЕ/л, общий белок – 87 г/л, альбумин – 42 г/л, мочевины – 4,9 ммоль/л, серомукоид – 0,230 ед., билирубин общий – 15,2 мкмоль/л, АлТ – 13 МЕ/л, АсТ – 30 МЕ/л, ЛДГ – 446 Ед/л, калий – 4,5 ммоль/л, натрий – 140 ммоль/л, кальций – 1,07 ммоль/л, кальций общий – 2,62 ммоль/л, фосфор – 1,90 ммоль/л, тимоловая проба – 3,4 ед.). При двукратном гистологическом исследовании наложения на конъюнктиве обнаружены изменения, характерные для фиброзно-гнойного конъюнктивита (на гистологических препаратах фрагмент кожной соединительнотканной мембраны с очагом фиброза с густой лимфолейкоцитарно-клеточной воспалительной инфильтрацией с очагами дисплазии плоскоклеточного эпителия конъюнктивы).

Поскольку тяжесть состояния больного определялась наличием глубокой язвы роговицы с угрозой ее перфорации, было решено начать лечение с оперативного вмешательства – ОД – криокоагуляции инфильтрата роговицы с параллельным удалением пленчатых новообразований век и криокоагуляцией век на обоих глазах.

В послеоперационном периоде проводилось лечение глазными каплями Вигамокс (моксифлоксацин 0,5%), который является безопасным и самым эффективным антибактериальным препаратом IV поколения группы фторхинолонов, применяемым для лечения наиболее сложных форм воспалительных заболеваний глаз (в том числе у детей начиная с 1-го года жизни)*.

Выбор Вигамокса обусловлен следующими его качествами:

- быстро проникает в ткани и более быстро подавляет патогенную флору по сравнению с другими препаратами того же класса;
- проявляет высокую активность по отношению к бактериям, устойчивым к бета-лактамам антибиотикам, макролидам, аминогликозидам;
- оказывает антибактериальное действие широкого спектра на грамположительные и грамотрицательные бактерии, атипичные микроорганизмы, анаэробы);
- быстро купирует воспаление и инфекцию;
- не содержит консерванты, что в данном случае особенно важно, так как этиология заболевания была не ясна и необходимо было исключить аллергический компонент; хорошо переносится больными, вызывая минимальное количество побочных эффектов;
- может использоваться в педиатрии у детей начиная с 1-го года жизни в дозах, аналогичных дозам для взрослых;
- моксифлоксацин характеризуется низким риском развития резистентности [3];

Кроме того, местно применяли фибринолитические,

цитостатические, эпителизирующие, рассасывающие, антигистаминные общего действия, противоотечные и противогрибковые препараты. Было назначено ношение лечебной контактной линзы на ОД [5].

На фоне проводимой терапии отмечали хорошую положительную динамику: в течение 14 дней после операции и начала курса лечения наложения на тарзальной конъюнктиве, отек и гиперемия век не наблюдали (рис.2)

С учетом результатов применения клинических и дополнительных методов обследования, а также анамнеза заболевания ребенку был поставлен **клинический диагноз**: основной : ОУ – конъюнктивит подострый фиброзный; осложнение: ОУ – кератит подострый глубокий травматический; сопутствующий: врожденная коагулопатия (дефицит плазминогена).

Выводы.

1. Фиброзный конъюнктивит - редчайшее заболевание.
2. При подозрении на наличие данного заболевания необходимо определить уровень плазминогена в крови.
3. Пациентам с фиброзным конъюнктивитом должно быть проведено консервативное лечение фибринолитическими и цитостатическими препаратами, так как хирургическое лечение (криокоагуляция и хирургическое иссечение) не эффективно и быстро возникает рецидив заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г.В. Современные представления о системах гемостаза и фибринолиз // Клини. мед. – 1974. – № 4. – С. 13–23.
2. Андреев Г. В. Фибринолиз. Химия и физиология процесса. – М., 1967.
3. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. – М., 2006.
4. Кизилова Н.С. Клинико-лабораторная диагностика системы гемостаза, принципы и схемы исследования. – Новосибирск, 2007.
5. Майчук Ю.Ф. Алгоритмы терапии бактериальных конъюнктивитов // Справочник поликлин. врача. – 2005. – Т. 4. – № 4. С. 73–76.
6. Современные фибринолитики в лечении заболеваний и повреждений органа зрения: Метод. рекомендации. – М., 2006.

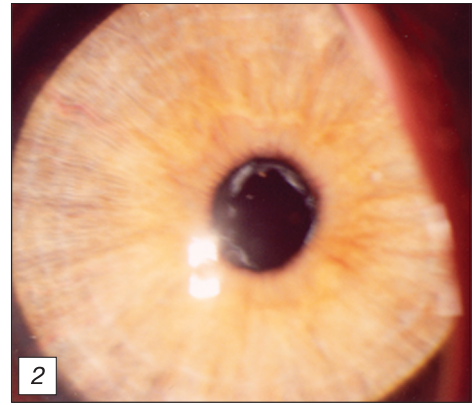
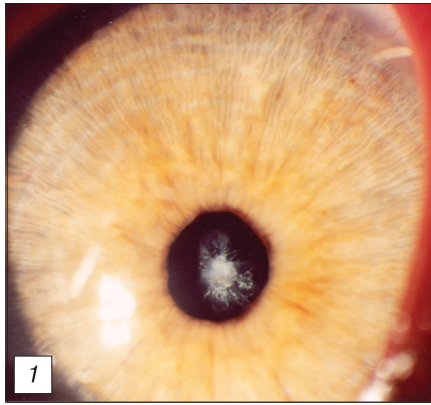
Сведения об авторах: Маркова Е. Ю., д-р мед. наук, доц. каф. офтальмологии педиатрического фак. РНИМУ им. Н.И. Пирогова; Горбунова Е. Д., врач-офтальмолог 7 глазного отделения Морозовской детской городской больницы; Лобанова И. В., канд. мед. наук, доц. каф. офтальмологии педиатрического фак. РНИМУ им. Н.И. Пирогова; Захарченко А. В., врач-офтальмолог 7 глазного отделения Морозовской детской городской больницы; Ульшина Л. В., аспирант каф. офтальмологии педиатрического фак. РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Для контактов: Маркова Елена Юрьевна, 117049, Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1. Морозовская детская клиническая больница. Телефон (495)236-33-01, e-mail: markova_ej@mail.ru

К ст. Н. Н. Арестовой и соавт.

Рис. 1. Глаз ребенка 1,5 лет с искусственной после экстракции врожденной катаракты с врожденным фиброзом задней капсулы хрусталика (с сохранением целостности задней капсулы).

Рис. 2. Глаз ребенка после отсроченной ИАГ-лазерной задней капсулотомии.



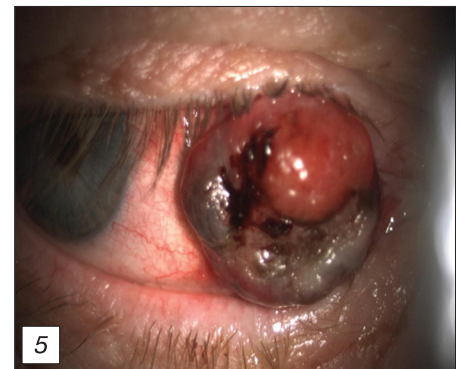
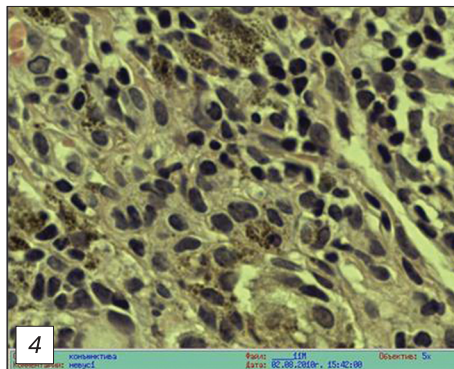
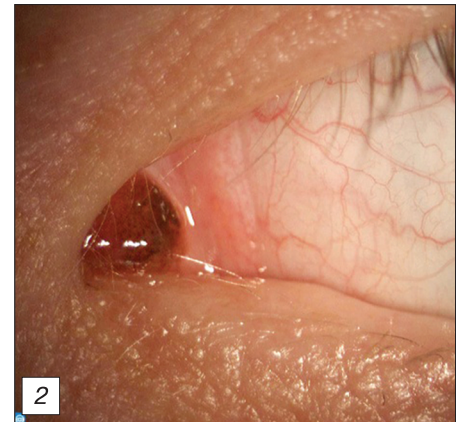
К ст. С. В. Саакян и соавт.

Рис. 2. Прогрессирующий невус слезного мясца у пациента 13 лет.

Рис. 3. Невус слезного мясца с малигнизацией у пациента 21 года.

Рис. 4. Гистологическая картина невуса с признаками малигнизации.

Рис. 5. Меланома слезного мясца, развившаяся из невуса у пациента 57 лет.



К ст. Е. Ю. Марковой и соавт.

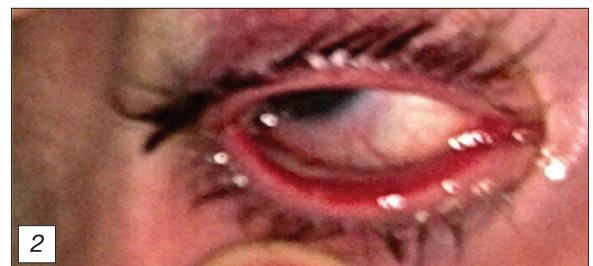


Рис. 1. Внешний вид больного до лечения (видны плотные, сероватые наложения на тарзальной конъюнктиве, выраженный отек и гиперемия век и конъюнктивы, общее раздражение глазных яблок, помутнение в оптической части роговицы справа).

Рис. 2. Внешний вид больного после терапии.