



<sup>1</sup> РНИМУ  
им. Н.И. ПИРОГОВА,  
кафедра  
офтальмологии  
педиатрического  
факультета

<sup>2</sup> Морозовская  
детская городская  
клиническая  
больница  
Департамента  
здравоохранения  
Москвы

# Редкий случай конъюнктивита у детей

Д.м.н. Е.Ю. МАРКОВА<sup>1</sup>, Е.Д. ГОРБУНОВА<sup>2</sup>, И.В. ЛОБАНОВА<sup>1</sup>,  
А.В. ЗАХАРЧЕНКО<sup>2</sup>, А.И. ПУГАЧЕВ<sup>2</sup>, В.В. ГОДОРОЗЯ<sup>2</sup>,  
М.З. КЕРЕФОВА<sup>1</sup>, Н.В. САВОСТЬЯНОВА<sup>1</sup>

*Описан редчайший случай 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, древесновидных псевдомембран на тарзальной конъюнктиве) и гистологических (очаги фиброза, плотная лимфо-лейкоцитарноклеточная воспалительная инфильтрация с очагами дисплазии плоскоклеточного эпителия конъюнктивы) данных. Дети с дефицитом пламиногена должны наблюдаться у офтальмолога для раннего выявления поражений конъюнктивы и осложнений.*

**Ф**иброзный (древесный) конъюнктивит (ФК) – это крайне редкое заболевание, встречающееся с частотой 1,6:1000000 и характеризующееся периодическим древесноподобным псевдомембранозным поражением конъюнктивы век. Реже поражаются слизистые ротовой полости (древесный периодонтит), нижних отделов ЖКТ (язва двенадцатиперстной кишки), дыхательных путей (псевдомембранозный ларингит, бронхит и пневмония), женских половых органов (вагинит, цервицит, сальпингит, оофорит, эндометрит), ЦНС (окклюзионная гидроцефалия) и кожа (коллоидные рубцы несовершеннолетних).

**Этиология.** Согласно литературным данным (публикации зару-

бежных авторов 2006–2008 гг.), причиной ФК является врожденный дефицит пламиногена I типа – редкое аутосомно-рецессивное заболевание, вызванное гомо- или гетерозиготной мутацией в гене пламиногена, что приводит к его количественному дефициту и нарушению внеклеточного фибринолиза [3].

**Патогенез.** Пламиноген – неактивный предшественник пламина, который синтезируется в печени, костном мозге, почках. Он обнаруживается в основном в плазме крови, где его концентрация достигает 0,2 г/л, а также в плаценте, сперме, миометрии, эндометрии.

Кроме того, доказано, что влага передней камеры, стекловидное тело, хрусталик обладают вы-

раженной антифибринолитической активностью, экстракты сосудистой, сетчатой оболочки и конъюнктивы содержат активаторы пламиногена, в то время как роговица, радужка и склера проявляют лишь незначительные фибринолитические свойства. С помощью гистоиммунных методов доказана локализация тканевого активатора пламиногена в артериях и артериолах периферических отделов сетчатки, венах и артериях сосудистой оболочки [7].

В норме благодаря содержанию пламиногена в слезной жидкости роговица и конъюнктура постоянно очищаются от фибрина, который образуется за счет постоянного трения при моргании. Дефицит пламиногена приводит к выпадению фибриновых волокон на конъюнктиве. Со временем фибриновые отложения на конъюнктиве увеличиваются в объеме и высыхают, что обуславливает их древесноподобную плотность 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 фиброзного конъюнктивита [4]. Имеются сообще-



ния о достаточно высокой эффективности активной местной фибринолитической терапии, цитостатиков и ограниченном успехе применения гиалуронидазы, антибиотиков, стероидов, гормонов, кромогликата натрия. Криотерапия и хирургическое лечение малоэффективны и быстро приводят к рецидиву [1].

Ниже описывается случай фиброзного конъюнктивита у мальчика двух лет.

Ребенок от второй беременности, протекавшей на фоне ОРВИ (вторые срочные самостоятельные роды в 39–40 недель). Родовой и послеродовой период без осложнений. Перенесенные заболевания: острый бронхит, пневмония в 6 месяцев. 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 г. Москвы.

В возрасте 6 месяцев после перенесенного общего заболевания

мама заметила небольшое покраснение глаз и наложения на конъюнктиве век, которые со временем стали нарастать, в связи с чем ребенок многократно обследовался и лечился 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 выявлено тяжелое состояние глаз. Проверить остроту зрения не представлялось возможным в связи с беспокойным поведением ребенка. Со стороны век наблюдались следующие изменения: выраженный отек и гиперемия; массивные отложения фибрина на конъюнктиве, плотные на ощупь, с сероватым оттенком, выступающие за маргинальный край (рис. 1). В конъюнктивальной полости – умеренное количество слизистого отделяемого. Свободные от мембраны участки конъюнктивы были также отечны и гиперемизированы (рис. 2–3).

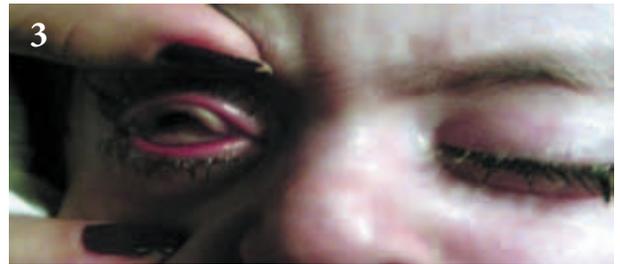


Рис. 1–3. Внешний вид больного до лечения (видны плотные, сероватые наложения на тарзальной конъюнктиве, выраженный отек и гиперемия век и конъюнктивы, общее раздражение глазных яблок, помутнение в оптической части роговицы справа)

Таблица 1. Общий анализ крови

Дата	Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	Гемоглобин, г/л	Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	MCV	MCH	Эозинофилы, %	Палочкоядерные, %	Сегментоядерные, %	Моноциты, %	Лимфоциты, %	СОЭ, мм/ч
06.09.2011	10,3	4,36	139	308	–	–	3	2	49	5	41	20
14.09.2011	11,0	4,6	131	400	–	–	4	1	52	7	36	15
21.09.2011	11,0	4,43	109	326	74	24,5	5	2	52	4	34	15

Таблица 2. Исследование системы гемостаза

Показатели	Результат 06.09.2011	Результат 22.09.2011	Ед. измерения	Норма
Активированное время рекальцификации (АВР)	–	43	сек	90–150
Протромбиновое время	117	97	%	75–130
АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время)	36,2	37,7	сек	28–43
Фактор свертывания VIII	110	–	%	50–200
Фактор свертывания IX	100	100	%	50–200
Фибриноген	3,21	2,56	г/л	1,8–3,5
Тромбиновое время	17,7	39,5	сек	15–20
Антитромбин/тромбопластин	131/106 (от 19.09.2011)	–	%	80–120
Плазминоген	38,3 (от 19.09.2011)	–	%	80–120
Фибринолитическая активность	> 15	–	мин	5–12



Таблица 3. Общий анализ мочи

Дата	Цвет	Прозрачность	Плотность	Реакция	Белок	Глюкоза	Лейкоциты	Эритроциты	Цилиндры	Слизь
09.09.11	с/ж	п/п	1030	кисл.	нет	нет	1–2	0–1	нет	немн.
21.09.11	с/ж	п/п	1027	кисл.	нет	нет	0–2	нет	нет	умер.

В оптической зоне роговицы правого глаза имелась кратерообразная язва до средних слоев с выраженным перифокальным отеком стромы роговицы. Глублежащие отделы не просматривались. При проведении ряда лабораторных обследований были выявлены признаки сгущения крови (табл. 1), удлинение тромбинового времени, снижение фибринолитической активности, значительное снижение концентрации плазминогена в сыворотке крови (табл. 2), увеличение плотности мочи (табл. 3), умеренная гиперфосфатемия

(табл. 4). Результаты двукратного гистологического исследования наложений на конъюнктиве выявили изменения, характерные для фиброзно-гнойного конъюнктивита (на гистологических препаратах фрагмент каждой соединительнотканной мембраны с очагом фиброза, плотной лимфо-лейкоцитарноклеточной воспалительной инфильтрацией и очагами дисплазии плоскоклеточного эпителия конъюнктивы). В связи с угрозой перфорации глубокой язвы роговицы было решено начать лечение с опера-

тивного вмешательства: криокоагуляция инфильтрата роговицы ОД, параллельно проведено удаление пленчатых новообразований век, криокоагуляция век на обоих глазах. В послеоперационном периоде проводилось лечение глазными каплями Вигамокс (моксифлоксацин 0,5%) [5]. Выбор именно этого препарата был основан на том, что Вигамокс – безопасный и самый эффективный представитель антибактериальных препаратов IV поколения группы фторхинолонов, применяемый для лечения наиболее сложных

Таблица 4. Биохимический анализ крови

Показатели	Результат 06.09.2011	Результат 21.09.2011	Единица измерения	Норма
Креатинин	48	40	моль/л	40,0–115,0
Щелочная фосфатаза	252	326	МЕ/л	51,0–332,0
Глюкоза	4,71	–	ммоль/л	3,30–5,60
Общий белок	64	87	г/л	60,00–80,00
Альбумин	48	42	г/л	33–55
Мочевина	3,41	4,9	ммоль/л	1,70–8,32
Холестерин	2,99	–	ммоль/л	3,74–7,2
Серомукоид	–	0,230	ед	0,100–0,200
Билирубин общий	11,61	15,2	мкмоль/л	0,00–21,50
АлТ	20	13	МЕ/л	0,00–40
АсТ	34	30	МЕ/л	0,00–45
ЛДГ	–	446	ед/л	до 480
Калий	–	4,5	ммоль/л	3,67–5,12
Натрий	–	140	ммоль/л	125–143
Кальций**	–	1,07	ммоль/л	1,0–1,27
Кальций общий	–	2,62	ммоль/л	2,49–2,86
Фосфор	–	1,90	ммоль/л	0,65–1
Тимоловая проба	–	3,4	ед.	0–4
ОСЛО	отр.	–		отр.
СРБ	отр.	–		отр.



Рис. 4–6. Общий вид больного на 14-й день от начала лечения: отек и гиперемия век и конъюнктивы отсутствуют, пленки на конъюнктиве не нарастают

форм воспалительных заболеваний глаз (в том числе и у детей с 1 года). Перечислим основные преимущества препарата Вигамокс.

1. Быстрое проникновение в ткани и более быстрое подавление патогенной флоры по сравнению с другими препаратами того же класса.

2. Высокая активность по отношению к бактериям, устойчивым к бета-лактамам антибиотикам, макролидам, аминогликозидам.

3. Широкий спектр антибактериального действия (грамположительные и грамотрицательные бактерии, атипичные микроорганизмы, анаэробы).

4. Быстрое купирование воспаления и инфекции.

5. Не содержит консервантов, что в данном клиническом случае было особенно важно, так как этиология заболевания была не ясна и необходимо было исключить аллергический компонент. Хорошо переносится больными, вызывает минимальное количество побочных эффектов.

6. Может использоваться в педиатрии (у детей с 1 года) в дозах, аналогичных взрослым.

7. Удобен в применении и обладает фармакоэкономическими преимуществами (одного флакона достаточно на 14-дневный курс лечения).

8. Моксифлоксацин характеризуется низким риском развития резистентности [6].

9. Препарат не требует особых условий хранения.

В послеоперационном периоде проводилось также местное фибринолитическое, антибактериальное, цитостатическое, эпителизирующее, рассасывающее, общее антигистаминное, противоотечное и противогрибковое лечение. Было назначено ношение лечебной контактной линзы OD.

На фоне проводимой терапии отмечалась выраженная положительная динамика: в течение 14 дней после операции и начала курса лечения наложений на тарзальной конъюнктиве, отека и гиперемии век не наблюдалось (рис. 4–6).

С учетом результатов клинических и дополнительных методов обследования, а также анамнеза заболевания, ребенку был установлен клинический диагноз:

- основной диагноз: OU – конъюнктивит подострый фиброзный;
- осложнения: OU – кератит подострый глубокий травматический;
- сопутствующий диагноз: врожденная коагулопатия (дефицит плазминогена).

Дефицит плазминогена (чаще дефицит тканевого активатора плазминогена) встречается при следующих состояниях [2]: рецидивирующие венозные тромбозы, системные васкулиты, сепсис, нефротический синдром.

**Выводы.** При подозрении на наличие такого редчайшего заболевания, как фиброзный конъюнктивит, необходимо следить за уровнем плазминогена в крови. Пациентам с фиброзным конъюнктивитом рекомендуется консервативное лечение фибринолитическими и цитостатическими препаратами, поскольку хирургические методы лечения (криокоагуляция и хирургическое иссечение) неэффективны и приводят к быстрому рецидиву заболевания. ❀

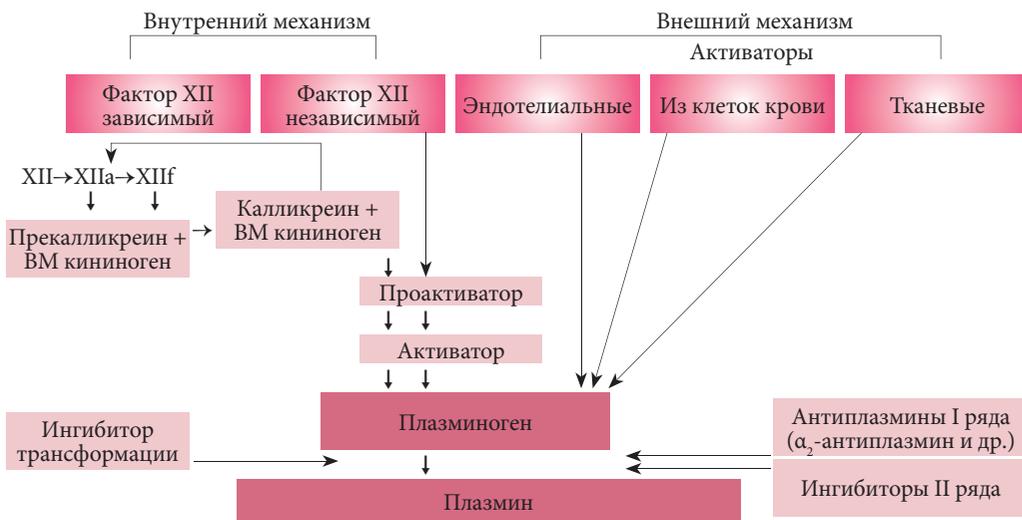


Рис. 7. Схема фибринолиза

Литература  
→ С. 86