

Клинические варианты туберкулеза глаза и орбиты

Ченцова О.Б., Белова Т.В.

Clinical variants of a tuberculosis of an eye and orbit

O.B. Chentsova, T.V. Belova

The Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute of Vladimirskij M.F.

Last years in many regions of the Russian Federation there is a progressive increase in cases of disease by a tuberculosis.

Purpose: studying of clinical variants of tubercular defeat of an eye and an orbit with the analysis of efficiency of diagnostics and the lead treatment.

Materials: Under our supervision there were two patients with a tuberculosis of an eye and an orbit.

At the first patient tubercular гранулематозный склерит has resulted гематогенного from distribution of specific process through the uveal tract. Possibly, tubercular center as a result гематогенной диссеминации was formed in a zone ciliary body, that complicated its revealing. Process has become complicated necrosis of conjunctiva and sclera with development panuveitis and loss of visual functions. Specific treatment was not effective enough and adequate, that has led to a lethal outcome.

At the second patient took place tubercular periostitis of the left orbit, developed on a background of tuberculosis of additional bosoms of a nose. Distribution of an infection contact has by led to specific defeat of soft fabrics of an orbit, eye-muscles, conjunctiva, sclera, corneas and iris of the left eye. Current of disease has become complicated presence of a secondary glaucoma.

Conclusions: Thus, at occurrence of an inflammation of an eyeball and fabrics of an orbit long and recurrent, not giving in anti-inflammatory treatment should consider an opportunity of specific tubercular defeat as eyes, and orbits.

В последние годы во многих регионах Российской Федерации происходит прогрессивное увеличение заболеваемости **туберкулезом**, что связано с целым рядом неблагоприятных социально-экономических факторов, таких как низкий уровень жизни, миграция населения, наличие вредных привычек, неадекватная профилактика и лечение заболевания и др.

По данным ВОЗ, на земном шаре 1 млрд. 700 млн. человек инфицированы микобактериями **туберкулеза**, из них 20 млн. болеют различными формами **туберкулеза**. Ежегодно регистрируется 8 млн. случаев впервые выявленного **туберкулеза** и около 3 млн. пациентов умирают от этого заболевания.

В России в 1999 году заболеваемость **туберкулезом** составила у взрослых 85,2, у детей - 17,9 случаев на 100000 населения [2].

Среди внелегочных форм заболевания туберкулез **глаз** и **орбиты** занимает 2-3 место [1,6]. В структуре воспалительной патологии органа зрения частота туберкулеза **глаз**, по данным различных авторов, составляет от 23 до 47% [6,5,2].

Клинические наблюдения последних лет свидетельствуют о патоморфозе туберкулезного поражения **глаз** на современном этапе. Значительно снизилась частота туберкулезно-аллергических форм заболевания в детском и юношеском возрасте, при этом заболеваемость увеитами у детей возросла в 5 раз. Туберкулезные поражения **глаз** чаще наблюдаются у пациентов 25-59 лет [1]. Увеличилось количество пациентов, не имеющих рентгенологических признаков перенесенного туберкулеза легких. В настоящее время туберкулезные поражения **глаз** характеризуются хроническим, рецидивирующим течением, с преобладанием смешанного и экссудативного типов воспаления переднего отрезка и развитием ранних и поздних осложнений заболевания [5,2].

Туберкулезное поражение переднего отрезка глаза возникает в результате лимфогематогенной диссеминации возбудителя из активных экстраокулярных очагов, крайне редко при попадании туберкулезной палочки через поврежденные ткани конъюнктивы, роговицы и склеры [3,2,5,6].

Туберкулез конъюнктивы - чаще всего односторонний процесс. В конъюнктиве возникают узелки сероватого цвета, которые могут сливаться с образованием глубокой язвы с распадом, бугристым дном, подрытыми краями и сальным налетом. Течение заболевания хроническое. Субъективные ощущения минимальны [6].

Туберкулез склеры проявляется развитием очагового гранулематозного склерита, который возникает при распространении специфического процесса из увеального тракта. Поражение, как правило, одностороннее. В исходе воспаления всегда возникает выраженное истончение склеры и ее эктазия. В редких случаях может

наблюдаться некротический туберкулезный склерит с развитием панувеита. Поверхностная туберкулезно-аллергическая форма склерита наблюдается при активном туберкулезе легких, отличается двусторонним поражением, диффузной инфильтрацией эписклеры, рецидивирующим течением и благоприятным исходом [2].

Туберкулезное поражение **орбиты** может протекать в форме туберкуломы **орбиты** и туберкулезного периостита. **Клинические** изменения при туберкуломе **орбиты** сходны с новообразованием - отмечается уплотнение в толще века с распространением в мягкие ткани **орбиты**, экзофтальм, ограничение подвижности глаза, отек века и конъюнктивы, диплопия, птоз [2,5,6].

Туберкулезный периостит характеризуется болями, отеком, покраснением века, появлением «холодных» абсцессов в верхне-наружном крае орбиты. Характерен казеозный распад абсцессов с образованием свища, а затем грубых спаенных с костью рубцов, приводящих к деформации века и лагофтальму. Распространение инфекции контактным путем на соседние ткани может привести к развитию туберкулезного поражения глаза, кожи, глазодвигательных мышц, ретробульбарной клетчатки.

Туберкулез глаза и орбиты течет хронически, давая периодические обострения и приводя к потере зрительных функций и гибели глаза, если своевременно не проводилось адекватного противотуберкулезного общего и местного лечения. Диагностика туберкулеза органа зрения представляет большие трудности в связи с разнообразием **клинических** форм заболевания. Кроме того, при генерализации процесса специфическое лечение может быть недостаточно эффективным.

Цель работы: изучение **клинических вариантов** туберкулезного поражения глаза и орбиты с анализом эффективности диагностики и проведенного лечения.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находились двое больных с туберкулезом глаза и орбиты, возникших на фоне тяжелых форм внелегочного туберкулеза. В работе использованы стандартные офтальмологические методики обследования, лабораторные (клинические, биохимические, иммунологические, микробиологические, цитологические) анализы; ультразвуковая диагностика глаза, органов брюшной полости и моче-половой системы; эндоскопия гортани и трахеи, рентгенологические методы исследования (рентгенография органов грудной клетки, магнитно-резонансная томография головы), гистологическое исследование.

Пациент Р., 49 лет, поступил в офтальмологическое отделение МОНИКИ с диагнозом: OD Кератосклероувеит с некрозом склеры. Экссудативная отслойка сетчатки.

Из анамнеза: полгода назад впервые покраснел правый глаз. Пациент лечился амбулаторно по поводу эписклерита. На фоне применения кортикостероидов покраснение правого глаза прошло, острота зрения не снижалась. Через три месяца появилось покраснение и припухлость склеры в наружном отделе правого глазного яблока, боли в глазу, слезотечение, светобоязнь. Лечился амбулаторно, а затем в глазном стационаре по месту жительства по поводу эписклерита и иридоциклита правого глаза. Острота зрения правого глаза 1,0, отмечалась смешанная инъекция глазного яблока, задние синехии. Рентгенограмма органов грудной клетки без патологии. В биохимическом анализе крови было повышение уровня С-реактивного белка до 34 ммоль/л. Противовоспалительное и антибактериальное лечение положительных результатов не дало. Через месяц на роговице у лимба появились точечные инфильтраты, преципитаты на эндотелии, острота зрения снизилась до 0,3. Была заподозрена вирусная этиология кератоиридоциклита. Несмотря на интенсивное лечение с использованием антибактериальных, противовирусных и противовоспалительных препаратов зрение снизилось до сотых, появилось изъязвление склеры. Пациент по срочным показаниям был госпитализирован в офтальмологическое отделение МОНИКИ.

При поступлении жалобы на боли в глазу, значительное снижение зрения правого глаза, слабость, головные боли; отмечал снижение массы тела на 10 кг за последние полгода.

OD Острота зрения - счет пальцев у лица, офтальмогипертензия, ограничение движений глаза кнаружи и кверху, смешанная инъекция, отек конъюнктивы, обильное слизисто-гнойное отделяемое из глазной щели, в наружном и верхне-наружном отделе обширный очаг некроза конъюнктивы и склеры диаметром около 15 мм, грязно-серого цвета, с подрытыми краями, роговица отечна, вдоль лимба по всей окружности роговицы округлые инфильтраты, глубокая васкуляризация роговицы в наружном отделе, влага передней камеры опалесцирует, мутная, зрачок расширен, смещен кнаружи, фотореакция отсутствует, рефлекс тускло-розовый, в наружном отделе -серый, деструкция стекловидного тела, детали глазного дна не просматривались.

OS - здоров, острота зрения = 1,0.

Ультразвуковое исследование правого глаза выявило множественные разнокалиберные помутнения стекловидного тела, экссудативную отслойку сетчатки в нижнем отделе.

Проводилась дифференциальная диагностика между специфическим туберкулезным воспалением и новообразованием правого глазного яблока.

Для установления этиологии заболевания были назначены дополнительные исследования: проба Манту, рентгенография легких, черепа и придаточных пазух носа, посев отделяемого на микрофлору, цитологическое исследование соскоба с поверхности некроза склеры, биопсия склеры в зоне некроза, ПЦР-диагностика слезы и мазка с конъюнктивы правого глаза.

Результаты обследования.

Реакция Манту - отрицательная.

На рентгенограмме органов грудной клетки патологии не выявлено.

На рентгенограмме придаточных пазух носа выявлено неравномерное пристеночное затемнение правой верхне-челюстной пазухи.

Микробиологическое исследование отделяемого из конъюнктивальной полости правого глаза роста микроорганизмов не выявило.

ПЦР - анализ слезной жидкости - обнаружены ДНК *Candida albicans* и *Chlamidia trachomatis*.

Цитологическое исследование с поверхности некроза склеры обнаружило участки детрита, элементы воспаления. Единичные клетки плоского эпителия, гигантские клетки типа макрофагов.

Биопсия фрагментов склеры и конъюнктивы выявила очаги некроза и выраженного гнойно-пролиферативного воспаления.

В общем анализе крови лейкоцитоз 12,7 г/л, повышение СОЭ до 25 мм/ч.

В биохимическом анализе крови: повышение С-реактивного белка до 24 ммоль/л.

Ревмапробы в норме.

На 7 сутки пребывания больного в клинике у него появилась осиплость голоса.

Осмотрен ЛОР-врачом. Выявлен парез правой половины гортани центрального генеза, очаги воспалительного поражения гортани и носоглотки. Проводилась дифференциальная диагностика между новообразованием гортани и туберкулезным воспалением.

Рентгенологическое исследование гортани, трахеи и пищевода выявило воспалительные изменения левой голосовой складки.

Дополнительно проведена фиброларинготрахеоскопия. Заключение: парез правой половины гортани, эрозивный трахеоларингит.

Биопсия слизистой обеих нижних носовых раковин. Данных за опухолевый процесс нет. Изменения соответствуют хроническому неспецифическому воспалению.

Цитологическое исследование слизистой обеих нижних носовых раковин выявило на фоне элементов воспаления группы цилиндрического эпителия с признаками пролиферации.

Биопсия уплотнения слизистой с гортани фиброзно-отечный полип слизистой с прилежащей тканью железы.

В мазках-отпечатках со слизистой гортани на фоне слизи отмечаются скопления клеток плоского эпителия.

Учитывая наличие пареза гортани центрального генеза и девиации языка, пациент был осмотрен невропатологом и нейрохирургом. Для исключения объемного образования краниовертебральной области или задней черепной ямки рекомендована МРТ головного мозга. Кроме того, МРТ проводилась для исключения новообразования орбиты и придаточных пазух носа.

Заключение МРТ - данных за объемный процесс и очаговое поражение головного мозга и околоносовых пазух не выявлено. Внутренняя гидроцефалия без признаков окклюзии. Воспалительные изменения в верхнечелюстных пазухах. Изменение структуры правого глазного яблока - по интенсивности МР сигнала не исключается воспалительный генез.

УЗИ брюшной полости патологических изменений печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы и селезенки не выявило.

Проводилось консервативное лечение: в/в капельно реополиглюкин, в/м цефазолин, внутрь ципрофлоксацин, нистатин, индометацин, аскорутин, в/в глюконат кальция, в/м супрастин, в правый глаз колбиоцин, ципромед, фуциталмик, наклоф, п/б гентамицин. В оба носовых хода и гортань биопарокс.

На фоне проводимого лечения некроз склеры прогрессировал, зрение снизилось до неправильной светопроекции, появился экзофтальм со смещением глазного яблока кнутри. При повторном УЗИ правого глаза оболочки в наружном и верхне-наружном отделе были плотно спаяны с прилежащими мягкими тканями

орбиты, имелось значительное утолщение оболочек в наружном отделе и выраженные фиброзно-экссудативные изменения в стекловидном теле.

В связи с неэффективностью лечения, наличием болевого синдрома, необратимыми изменениями с потерей зрительных функций было принято решение об энуклеации правого глаза с частичной экзентерацией орбиты и последующим гистологическим исследованием.

В послеоперационном периоде улучшилось общее самочувствие больного, хотя температура тела оставалась субфебрильной.

Патоморфологическое исследование удаленного правого глаза.

Глазное яблоко удалено с фрагментом мягких тканей орбиты 3,5:3,5:1,5 см и культы зрительного нерва 1 см, на разрезе склера плотная неравномерно утолщенная до 0,5 см, в задней камере мутная жидкость.

Гистологически в оболочках глаза и мягких тканях орбиты имеется продуктивное гранулематозное воспаление с образованием некротизирующихся эпителиоидно-клеточных гранул с наличием гигантских клеток типа Лангханса, нагноением в центрах гранул. Наиболее вероятен туберкулез в сочетании с вторичной бактериальной флорой.

Далее при повторном опросе пациент отметил учащение мочеиспускания в ночное время, иногда затруднение мочеиспускания в течение последнего года. Был осмотрен урологом. При ректальном исследовании обнаружено плотное образование в предстательной железе.

Проведено УЗИ почек, мочевого пузыря и простаты: в левой боковой доле предстательной железы выявлен узел неоднородной структуры, размером 16: 14 мм. Кусочки ткани из узла простаты взяты на биопсию.

Гистологическое исследование биоптата узла предстательной железы выявило специфическое туберкулезное поражение - туберкулема с казеозным распадом.

Пациент Р. был направлен для прохождения курса лечения в Московский институт туберкулеза, откуда его направили в Московский областной противотуберкулезный диспансер. Курс противотуберкулезной терапии проводился в специализированном санатории. Были назначены внутрь тубазид и ПАСК. Однако на фоне лечения через три недели продолжалось ухудшение общего состояния: усилилась слабость, сохранялся субфебрилитет, появился лейкоцитоз $17,9 \times 10^9/\text{л}$, анемия (эритроциты $2,9 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 80 г/л). СОЭ повысилась до 68 мм/ч. Появилась смешанная инъекция левого глазного яблока, точечные полупрозрачные фликтены в лимбальной зоне роговицы. Радужная оболочка оставалась интактной. При офтальмоскопии с широким зрачком очагов не выявлено. Острота зрения левого глаза = 0,9.

Был поставлен диагноз - туберкулезно-аллергический кератит левого глаза на фоне активного экстраокулярного туберкулеза предстательной железы; генерализация туберкулезного процесса (о чем свидетельствовало нарастание признаков интоксикации). Учитывая тяжелое соматическое состояние пациента, он был повторно направлен в МОПД для решения вопроса о госпитализации в специализированный институт для проведения адекватной специфической, дезинтоксикационной терапии. В левый глаз назначен изониазид 3% парабульбарно и в инстилляциях, флоксал, наклоф 0,1%, цикломед, аллергофтал. На фоне местного лечения уменьшилась инъекция глазного яблока, фликтены частично рассосались, однако общее состояние оставалось тяжелым. Пациент был госпитализирован в Московскую городскую туберкулезную больницу № 7, где на 10-е сутки пребывания в стационаре скончался. По данным патологоанатомического заключения причина смерти - острый инфаркт миокарда.

Таким образом, у пациента Р. была выявлена туберкулезная этиология заболевания. Первичный очаг, по-видимому, локализовался в предстательной железе. Туберкулезный гранулематозный склерит возник в результате гематогенного распространения специфического процесса через увеальный тракт. Процесс осложнился некрозом конъюнктивы и склеры с развитием пануевита и потерей зрительных функций. Специфическое лечение было недостаточно эффективным и адекватным, что привело к летальному исходу.

Больная К., 65 лет, поступила в офтальмологическое отделение МОНИКИ с диагнозом: Подозрение на новообразование левой орбиты, эписклерит с изъязвлением склеры левого глаза.

Из анамнеза установлено, что два года назад пациентке была проведена левосторонняя гайморозтомидозэктомия. При гистологическом исследовании выявлена туберкулезная эпителиоидно-клеточная гранулема с казеозным распадом. Проводился курс специфической терапии в туберкулезном диспансере. С учета в ПТД была снята через 1,5 года.

За три месяца до госпитализации заболел левый глаз, снизилось зрение, глаз покраснел, появилась язва конъюнктивы. Лечение проводилось в стационаре по месту жительства по поводу некротической язвы

конъюнктивы левого глаза. Эффекта от противовоспалительной, антибактериальной терапии не было.

При поступлении: острота зрения OD=0,9, острота зрения OS=0,08.

Слева - птоз, офтальмоплегия, смешанная инъекция глазного яблока, в верхне-наружном отделе инфильтрат конъюнктивы и склеры с изъязвлением, поверхностное помутнение роговицы по лимбу с васкуляризацией, влага передней камеры прозрачна, реакция зрачка на свет вялая, интенсивные помутнения в кортикальных и ядерных слоях хрусталика, детали глазного дна не видны. Имеется свищевой ход во внутреннем отделе левой орбиты.

Проводилась дифференциальная диагностика между специфическим туберкулезным поражением глаза и левой орбиты и новообразованием левой орбиты.

Результаты обследования: в общем **клиническом** анализе крови выявлено повышение СОЭ до 40 мм/ч.

Компьютерная томография придаточных пазух носа и орбит: мягкотканые утолщения вдоль медиальной и нижней стенки орбиты слева и вдоль латерального контура сформированной после гайморотомии полости.

На рентгенограмме органов грудной клетки легочные поля без очагово-инфильтративных теней. Легочный рисунок обогащен в базальных отделах. Корни легких не расширены.

Консультирована ЛОР-фтизиатром - признаков рецидива туберкулеза придаточных пазух носа нет.

Посев с конъюнктивы левого глаза роста бактерий не выявил.

Цитологическое исследование соскоба конъюнктивы выявило на фоне воспалительной инфильтрации скопления клеток плоского и цилиндрического эпителия.

Проведено консервативное лечение с применением антибиотиков (цефазолин внутримышечно и субконъюнктивально), кортикостероидов в парабульбарных инъекциях и внутривенно, гемодеза внутривенно капельно.

Свищевой ход дренирован, проводились ежедневные промывания 1% раствором диоксида.

На фоне лечения состояние улучшилось: уменьшилась инъекция глазного яблока, в верхне - наружном отделе инфильтрат конъюнктивы очистился, значительно уменьшился в размере, эпителизировался

Повторно больная К. поступила через 11 месяцев с диагнозом: вторичная терминальная болящая глаукома левого глаза. Состояние после левосторонней гайморозтмоидозэктомии по поводу туберкулеза, туберкулез внутренней стенки орбиты слева.

При поступлении: жалобы на боли в левом глазу и левой половине головы, слепоту левого глаза. Острота зрения OS=0 (ноль), офтальмогипертензия, смешанная инъекция, хемоз конъюнктивы, слизисто-гнойное отделяемое, роговица отечная, по лимбу в верхнем и нижнем отделах помутнения роговицы с новообразованными сосудами в периферических отделах; сальные преципитаты на эндотелии, радужка отечна, сращение (заращение) зрачка, хрусталик диффузно мутный.

В связи с болевым синдромом, необратимостью клинических изменений и потерей зрительных функций была проведена энуклеация левого глаза с частичным удалением ткани орбиты слева.

В ходе операции выявлено плотное сращение мягких тканей орбиты с внутренней и нижней костными стенками и наружной оболочкой глазного яблока с развитием соединительной ткани и разрастанием сосудов.

При гистологическом исследовании выявлены воспалительные изменения мягких тканей орбиты и оболочек левого глаза с образованием эпителиоидно-клеточных гранулем с наличием клеток Пирогова -Лангханса.

Пациентка была направлена в туберкулезный диспансер для прохождения курса специфической терапии.

И в третий раз больная К. поступила по срочным показаниям в ЛОР-отделение МОНИКИ с диагнозом: рецидивирующее кровотечение из свищевого хода внутренней стенки левой орбиты. В ЛОР-отделении проведена тампонада левого общего носового хода и орбиты, затем больная переведена в офтальмологическое отделение. Турунды из полости носа и орбиты удалялись под общей анестезией. В послеоперационном периоде проводилось переливание плазмы, эритроцитарной массы, кровезаменителей.

Назначено специфическое лечение: в/м рифампицин, внутрь пиразинамид и тубазид.

Через 1 месяц рецидивов кровотечения не было, уменьшилась интоксикация, состояние пациентки оставалось удовлетворительным.

В данном клиническом случае имел место туберкулезный периостит левой орбиты, развившийся на фоне туберкулеза придаточных пазух носа. Распространение инфекции контактным путем привело к специфическому поражению мягких тканей орбиты, глазодвигательных мышц, конъюнктивы, склеры, роговицы и радужки левого глаза. Течение заболевания осложнилось наличием вторичной глаукомы, что привело к потере зрения и гибели глаза.

Выводы. Таким образом, при возникновении воспаления глазного яблока и тканей орбиты длительного

рецидивирующего течения, не поддающегося противовоспалительному лечению, следует учитывать возможность специфического туберкулезного поражения как глаза, так и орбиты.

Диагностика туберкулеза органа зрения представляет большие трудности и требует, помимо офтальмологического обследования, использования всего арсенала современных рентгенологических, ультразвуковых, лабораторных, иммунологических, гистологических методов исследования.

В описанных нами клинических случаях туберкулезная этиология заболевания была установлена только в далекозашедшей стадии, противовоспалительное лечение оказалось неэффективным, что привело к дальнейшему прогрессированию процесса с утратой зрительных функций и потере глаза.

Противотуберкулезное специфическое лечение пациенту Р. было назначено без учета тяжести и генерализации заболевания, вследствие чего усиливалась интоксикация и развился инфаркт миокарда с летальным исходом.

Приведенные данные свидетельствуют о разнообразии клинической картины туберкулеза органа зрения, его нередко атипичном и осложненном течении, что затрудняет дифференциальную диагностику и требует дальнейшего комплексного изучения этой проблемы.

Литература

1. Панова И.Е. Пути оптимизации диагностики туберкулеза глаз// Вести медицины. -1998.-№2- с. 23-25
2. Тарасова Л.Н., Панова И.Е. Туберкулезные поражения глаз: патогенез, новые пути повышения эффективности диагностики и лечения. - Челябинск, 2001. -136 с.
3. Тэтина Г.Ф. Клиника туберкулезного поражения глаз//Офтальмологический журнал. -1964. - №1- с. 20-24
4. Устинова Е.И. Пути оптимизации диагностики и дифференциальной диагностики туберкулеза глаз// Проблемы туберкулеза. -1997. - №3- с.28-31
5. Устинова Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания - М,: Медицина 2002.
6. Ченцова О.Б. Туберкулез глаз. М,: Медицина,1990.-256 с.