

(135)

Ocena mikrobiologiczna zawartości worka spojówkowego u chorych z zespołem Sjögrena

Microbiological evaluation of conjunctival sac in Sjögren syndrome patients

Jaroslawa Krajka-Lauer, Ewa Zdybel¹, Witold Kokot, Maciej Gawęcki², Krystyna Raczyńska, Janusz Adamski², Barbara Iwazkiewicz-Bilikiewicz

Z Katedry i Kliniki Chorób Oczu Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Barbara Iwazkiewicz-Bilikiewicz

¹Z Poradni Okulistycznej Regionalnego Centrum Diabetologicznego Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Bogdan Wyrzykowski

²Z Oddziału Okulistycznego Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Elblągu

Ordynator: lek. med. Janusz Adamski

Summary: Purpose: To evaluate bacterial flora of conjunctival sac in patients with Sjögren syndrome and compare it with the flora of healthy individuals.

Material and methods: Bacteriological test was performed on the swabs from the conjunctival sac of 15 patients with primary Sjögren syndrome (PS), 15 patients with secondary Sjögren syndrome (SS) and 30 healthy individuals, chosen at random.

Results: Most of the swabs, in every group, were aseptic. The bacteria found relatively often was *Staphylococcus epidermidis* or described as the *Staphylococcus* sp. coagulansnegative. Bacterias: *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium* or *Enterobacteriaceae* were found rarely.

Conclusions: There is no significant difference between bacterial flora of conjunctival sac of patients with PS and SS, when compared to healthy individuals.

Słowa kluczowe: flora bakteryjna, worek spojówkowy, zespół suchego oka.

Key words: bacterial flora, conjunctival sac, dry eye syndrome.

Zespołem Sjögrena (ZS) nazywamy przewlekłą chorobę ogólnoustrojową o podłożu autoimmunologicznym, charakteryzującą się nacieczeniem limfocytarnym gruczołów łzowych i ślinowych, co w konsekwencji powoduje zniszczenie ich struktur, doprowadzając m. in. do zespołu suchego oka. ZS może występować jako choroba izolowana, zwana wtedy pierwotnym zespołem, lub łącznie z innymi chorobami autoimmunologicznymi, mówimy wtedy o zespole wtórnym.

W zdrowym oku prawidłowo funkcjonującego organizmu istnieje wiele mechanizmów obronnych, które zapobiegają infekcji zewnętrznej powierzchni oka. Należą do nich mechanizmy mechaniczne i anatomiczne (stały przepływ łez, nieuszkodzony nabłonek rogówki i spojówki, obecność warstwy śluzowej oraz cykliczny ruch powiek) oraz immunologiczne (immunoglobuliny, lizozym, laktoferyna i betalizyna).

Chorzy na zespół Sjögrena bardzo często zgłaszają okuliście obecność w worku spojówkowym wydzieliny, nazywanej przez nich „ropą”, i właśnie z tego powodu, po równoczesnym stwierdzeniu barwiących się fluoresceiną ubytków spojówki i/ lub rogówki, leczeni są lekami przeciwbakteryjnymi. Pasma śluzowe zbudowane ze

śluzu i lipidów ulegają zrolowaniu i zepchnięciu do dolnego sklepienia przez ścinający ruch powiek, są większe od materiałów resztkowych. Jeśli warstwa wodna też jest wystarczająca (aby zapobiec rozchodzeniu się tłuszczu i zanieczyszczeniu śluzu przed mrugnięciem powiek), pasma śluzowe nie są kłopotliwe dla chorego. Duża ilość pasm śluzowych obserwowanych w ZS była uważana za wynik zwiększonej produkcji mucyny przez komórki kubkowe. W prowadzonych badaniach dotyczących jakości i ilości tych komórek udowodniono, że produkcja śluzu w zespole Sjögrena spada, a zwiększone wytrącanie się mucyny zanieczyszczonej nieprawidłowymi tłuszczami jest odpowiedzią na nieprawidłowe gromadzenie się śluzu i materiałów resztkowych, wynikające z osłabionego drenażu łez (wtórnego do spadku produkcji płynu łzowego) (1). Chorzy z objawami ZS leczeni są silnymi lekami przeciwbakteryjnymi, a czasem nawet przeciwwirusowymi. W razie wystąpienia prawdziwej infekcji o podłożu bakteryjnym okulista zostaje pozbawiony leków, na które byłyby wrażliwe drobnoustroje. Jeśli infekcja wirusowa jest błędnie rozpoznana, to zastosowane leki mogą jeszcze nasilić dolegliwości i pogorszyć stan nabłonka rogówki.

W obecnej pracy postanowiliśmy zbadać, czy rzeczywiście wydzielina u chorych z ZS jest jedynie nieprawidłowym śluzem, czy wynikiem zakażenia bakteryjnego. Często bowiem stosowane u takich chorych leczenie przeciwbakteryjne jest uzasadnione.

Materiał i metodyka

Badaniu poddano 15 chorych na pierwotny i 15 chorych na wtórny zespół Sjögrena oraz 30 osób zdrowych. Przeprowadzono dokładny wywiad chorobowy oraz badanie w lampie szczelinowej. U wszystkich badanych pobrano wymaz z worka spojówkowego jednego oka i poddano go ocenie mikrobiologicznej (posiew i ewentualnie antybiogram).

Uzyskane wyniki przedstawia tabela I.

Rodzaj bakterii	PZS Liczba badanych oczu	WZS Liczba badanych oczu	ZS %	Osoby zdrowe Liczba badanych oczu	Osoby zdrowe %
Jałowy posiew	10/15	9/15	63,3%	21/30	70%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4/15	3/15	23,33%	5/30	16,7%
<i>Staphylococcus sp.</i> koagulazo-ujemne	0/15	1/15	3,3%	1/30	3,3%
<i>Corynebacterium sp.</i>	0/15	1/15	3,3%	0/30	0%
<i>Haemophilus influenzae</i>	0/15	0/15	0%	1/30	3,3%
<i>Staphylococcus aureus</i>	1/15	0/15	3,3%	1/30	3,3%
Enterobacteriaceae	0/15	1/15	3,3%	1/30	3,3%

Tab. I. Rodzaj bakterii w poszczególnych grupach badanych oczu.

Tab. I. The type of bacteria found in each group of examined eyes.

Omówienie wyników

Analizując uzyskane wyniki posiewów bakteryjnych zawartości worków spojówkowych, stwierdzono, że zwykle w każdej z badanych grup uzyskiwano tzw. jałowe wyniki badań, 10/15 osób z PZS, 9/15 z WZS oraz 21/30 ZO. Najczęstszą wykrywaną bakterią był *Staphylococcus epidermidis*. U jednej chorej z PZS oraz u jednej zdrowej osoby stwierdzono *Staphylococcus aureus*, obie podały w wywiadzie nawracające stany zapalne brzegów powiek. U jednej chorej na WZS i jednej zdrowej osoby stwierdzono bakterie z rodziny *Enterobacteriaceae* (prawdopodobnie było to zanieczyszczenie z układu trawiennego) (4,5).

Wnioski

Wyniki badań potwierdzają, że pomimo licznych zmian zachodzących w suchym oku (uszkodzona jest bariera nabłonka, znacznie upośledzony przepływ łez, zmieniona jakość śluzu, obniżone stężenie białek enzymatycznych we łzach) rzadko dochodzi do jego poważnych nadkażeń, ponieważ w przebiegu chorób autoimmunologicznych stężenie immunoglobulin w surowicy krwi jest wysokie. Również w workach spojówkowych chorych na ZS mamy do czynienia z przewlekłym stanem

zapalnym (2,3). Wzrasta przepuszczalność naczyń krwionośnych, przez ich ściany przechodzą zarówno albuminy, jak i ogromna ilość IgA oraz IgG. Dlatego właśnie nawet w naprawdę suchym „suchym oku” rzadko dochodzi do zapaleń bakteryjnych spojówki i/ lub rogówki.

Zespół Sjögrena dotyczy głównie kobiet, które chorują 9 razy częściej niż mężczyźni. Występuje u 0,2-2,1% populacji (6). Uzasadnione wydaje się pouczenie chorych, że pasma śluzowe są typowym objawem zespołu suchego oka. Powinniśmy uczyć pacjentów, jak obserwować występujące u nich objawy. Należy podkreślić, że wydzielina śluzowa jest zwykle przezroczysta lub biaława, natomiast ropna jest żółta lub zielonkawa. Jeśli lekarz prowadzący chorego z ZS wytłumaczy, na czym polegają choroba i reprezentujące ją objawy, chory potrafi bardzo precyzyjnie określić rodzaj występują-

cej wydzieliny i zauważyć ewentualny początek nadważenia powierzchni, co pozwala unikać niepotrzebnej terapii antybiotykowej.

PIŚMIENNICTWO: 1. Jensen D. L., Glund B. S.: *Bacterial growth in the conjunctival sac and the local defense of the outer eye*. Acta Ophthalmol., 1985, 63 (Suppl.), 80-82. 2. McClellan K. A.: *Mucosal defense of the outer eye*. Surv. Ophthalmol., 1997, 42 (3), 233-246. 3. McGill J., Liakos G., Seal D., Goulding N., Jacobs D.: *Tear film changes in health and dry eye conditions*. Trans. Ophthalmol. Soc. UK, 1983, 103, 313-317. 4. Perkins R. E., Kundsın R. B., Pratt M. V., et al.: *Bacteriology of normal and infected conjunctiva*. J. Clin. Microbiol., 1997, 1, 147-149. 5. Seal D. V.: *Bacterial classification and diagnosis*. Trans. Ophthalmol. Soc. UK, 1986, 105, 32-36. 6. Yamamoto K.: *Pathogenesis of Sjögren's syndrome*. Autoimmunity Reviews, 2003, 2, 13-18.

Praca wpłynęła do Redakcji 16.04.2004 r. (598).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Jarosława Krajka-Lauer
Katedra Klinika Chorób Oczu AM w Gdańsku
ul. Dębinki 7a
80-952 Gdańsk