

УДК 617.7–007.57:616–05

**ОТЕЧНЫЙ ЭКЗОФТАЛЬМ КАК ФОРМА РАЗВИТИЯ
ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ****Криворученко М.К., Тумановский Ю.М., Макеева А.В., Крюков В.М.***ФГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»**Министерства здравоохранения РФ, Воронеж, e-mail: tumanovsky@vsmaburdenko.ru*

Работа посвящена характеристике эндокринной офтальмопатии и одной из форм ее развития – отечному экзофтальму. В статье приведены данные литературы, раскрывающие этиологию (роль инфекционных факторов, интоксикаций, стрессов, вредных привычек) и патогенез (аутоиммунные механизмы) заболевания, стадии его развития (компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная). Отмечено, что отечный экзофтальм характеризуется широким спектром клинических симптомов, степень выраженности которых зависит от степени компенсации патологического процесса. Заболевание вызывает у больных дискомфорт, болезненные ощущения, оказывает отрицательное влияние на качество жизни. Представленный анализ клинических симптомов на каждой стадии развития процесса позволяет оценить степень нарушения зрительных функций, провести раннюю диагностику, разработать адекватные методы лечения в каждом случае. В статье перечислены принципы симптоматической и патогенетической терапии заболевания, направленной на уменьшение выраженности процесса, перечислены методы профилактики.

Ключевые слова: эндокринная офтальмопатия, отечный экзофтальм, стадии развития, нарушение зрительных функций, клинические симптомы, принципы лечения

**EDEMATOUS EXOPHTHALMOS AS A FORM OF DEVELOPMENT OF ENDOCRINE
OPHTHALMOPATHY****Krivoruchenko M.K., Makeeva A.V., Tumanovsky Y.M., Kryukov V.M.***Voronezh State Medical University. N.N. Burdenko Ministry of Health, Voronezh,**e-mail: tumanovsky@vsmaburdenko.ru*

The work is devoted to the characteristic of endocrine ophthalmopathy and one of the forms of its development – edematous exophthalmos. The article presents literature data revealing the etiology (the role of infectious factors, intoxications, stresses, bad habits) and pathogenesis (autoimmune mechanisms) of the disease, the stages of its development (compensated, subcompensated, decompensated). It was noted that edematous exophthalmos is characterized by a wide range of clinical symptoms, the degree of which depends on the degree of compensation of the pathological process. The disease causes discomfort in patients, painful sensations, adversely affects the quality of life. The presented analysis of clinical symptoms at each stage of the development of the process makes it possible to assess the degree of impairment of visual functions, to carry out early diagnosis, to develop adequate methods of treatment in each case. The article lists the principles of symptomatic and pathogenetic therapy of the disease, aimed at reducing the severity of the process, lists prevention methods.

Keywords: endocrine ophthalmopathy, edematous exophthalmos, stages of development, visual impairment, clinical symptoms, principles of treatment

В структуре эндокринной патологии важное место занимают заболевания щитовидной железы. В последние годы отмечена тенденция к увеличению частоты аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. При этом ежегодно диагностируют тиреотоксикоз у 2% населения мира. У 40–60% больных тиреотоксикозом развивается эндокринная офтальмопатия.

Введение понятия «эндокринная офтальмопатия» связывают с именем Graves, основным проявлением которой является экзофтальм (выпячивание глазного яблока различной степени выраженности) и ограничение его подвижности, возникающими из-за отека орбитальной клетчатки и утолщения глазодвигательных мышц (цит. по А.Ф. Бровкинов, 2012 [1]). Такая офтальмия, названная эндокринной, многие годы считалась проявлением тиреотоксикоза.

В настоящее время существуют различные взгляды на механизмы развития

эндокринной офтальмопатии. Большинство исследователей и клиницистов считают эндокринную офтальмопатию самостоятельным аутоиммунным заболеванием с преимущественным поражением ретробульбарной клетчатки и глазодвигательных мышц [5]. Довольно часто эндокринная офтальмопатия развивается при диффузном тиреотоксическом зобе. Однако эти патологические процессы имеют разную иммуногенетическую основу: корреляция между титром антител к аутоантигенам глазодвигательных мышц и титром тиреоидных антител отсутствует. Иммунологическим маркером эндокринной офтальмопатии служат антитела к мембранам глазодвигательных мышц, что отражается на нарушении их функции, маркером диффузного токсического зоба – тиреоидстимулирующие антитела [4, 6].

К факторам риска заболевания относят острые вирусные и бактериальные инфекции, воздействие токсинов, многократные

стрессы, вредные привычки (например, систематическое курение), генетическая предрасположенность. Под влиянием неблагоприятных факторов ткани орбиты приобретают свойства аутоантигенов. Инфильтрация тканей орбиты иммунными комплексами приводят к освобождению цитокинов. Последние способствуют выработке гликозаминогликанов, обладающих гидрофильными свойствами и обуславливающих отек мягких тканей орбиты [2].

Существуют различные классификации эндокринной офтальмопатии. Согласно классификации А.Ф.Бровкиной [1] выделяют три формы заболевания: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринную миопатию. Каждая форма имеет свою симптоматику, особенности возникновения, течения и исхода патологического процесса.

Увеличение числа больных отечным экзофтальмом определяет значимость изучения симптомов данного процесса, постановки точного диагноза и методов лечения заболевания. Отечный экзофтальм развивается у 73% больных эндокринным экзофтальмом и характеризуется появлением патологических изменений в мягких тканях орбиты (отек, клеточная инфильтрация). Патогенез отечного экзофтальма связывают не только

с нарушением функции щитовидной железы, но и объясняют гиперпродукцией так называемого экзофтальмического гормона, или фактора, вырабатываемого передней долей гипофиза. Эта форма заболевания характеризуется наибольшим спектром клинических симптомов, тяжестью течения и высоким риском утраты зрительных функций [3]. По степени выраженности клинических симптомов выделяют следующие стадии компенсации: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Цель данной работы – провести сравнительный анализ особенностей развития отечного экзофтальма на основании клинических проявлений на каждой стадии заболевания.

Для характеристики особенностей клинических проявлений отечного экзофтальма нами выбраны симптомы, развитие которых при анализе каждой стадии приводят к глубоким изменениям зрительных функций и без вмешательства врача могут вызвать выраженные изменения в организме в целом (см. таблицу). Особенности развития и проявления отечного экзофтальма предполагает использования соответствующих методов лечения, участия офтальмолога, эндокринолога и иммунолога.

Основные симптомы и проявления отечного экзофтальма на компенсированной (I), субкомпенсированной (II) и декомпенсированной (III) стадиях

Симптомы	Проявления		
	I	II	III
Птоз (опущение) верхнего века	Частичный интермиттирующий	Ретракция верхнего века	Стойкая ретракция верхнего века
Глазная щель	Закрывается полностью	Затрудняется смыкание в ночное время	Несмыкание глазной щели
Экзофтальм	Не превышает 4–5 мм по сравнению с нормой	Двусторонний до 25–27 мм	Двусторонний до 27–30 мм
Состояние экстраокулярных мышц	Увеличение объема 1–2 мышц (нижней и верхней прямых)	Увеличение объема 2–3 мышц, ограничена их подвижность	Увеличение объема всех мышц
Диплопия	Непостоянная, при взгляде вверх	Выражена	Стойкая
Хемоз (отек) конъюнктивы	Локальный	Прогрессирующий (белый)	Развитие красного хемоза
Подвижность глазного яблока	Сохранена	Ограничена при взгляде вверх	Глазное яблоко неподвижно
Внутриглазное давление	В норме (10–23 мм рт. ст)	Повышено при взгляде вверх, до 26 мм	Свыше 30 мм рт. ст., внутриглазная гипертензия
Отек орбитальной ткани	Незначительное увеличение	Умеренно выражен	Значительно выражен
Чувствительность роговицы	Сохранена	Чувствительность снижена	Отсутствие чувствительности
Офтальмоплегия (паралич мышц)	-	—	Развитие офтальмоплегии
Глазное дно	В норме	Расширение ретинальных вен	Отек и гиперемия диска, венозный стаз

Учитывая возможные механизмы развития заболевания (участие в патогенезе отечного экзофтальма щитовидной железы и передней доли гипофиза), необходима обязательная коррекция гормональной активности щитовидной железы и гипофиза. Имеющиеся в литературе данные об аутоиммунном происхождении заболевания, заставляют обратить внимание на изучение иммунного статуса больного и проведение иммунотерапии.

Диагноз отечного экзофтальма ставят с учетом общеклинических, офтальмометрических исследований, использования ультразвукового исследования, компьютерной томографии глазниц, измерения внутриглазного давления.

Лечебные мероприятия отечного экзофтальма в зависимости от стадии развития процесса включают симптоматические и патогенетические принципы терапии.

В начальных стадиях заболевания больные предъявляют жалобы на слезотечение и светобоязнь, чувство двоения в глазах, давление на глазные яблоки, появление по утрам отека век и конъюнктивы, снижение остроты зрения. В этот период важно использование принципов симптоматической терапии в виде применения антибактериальных капель, использование глазной мази, проведение противовоспалительной терапии (местное применение глюкокортикоидов), коррекция внутриглазного давления, а также устранение эмоциональных воздействий и вредных привычек. Назначают препараты, нормализующие обменные процессы в тканях, витамины А и Е.

По мере развития процесса и накопления жидкости в орбитальной клетчатке необходимо проведение дегидратационной терапии, способствующей уменьшению накопления жидкости в организме, снижению отечности под глазами, уменьшению выраженности отека орбитальной клетчатки и проявлений экзофтальма и диплопии. В субкомпенсированной стадии заболевания при снижении подвижности экстраокулярных мышц проводят стимуляцию нервно-мышечной возбудимости, используют препараты, улучшающие проводимость

нервного импульса, восстанавливающие их функцию и способствующие уменьшению экзофтальма, такие как прозерин. На стадии субкомпенсации и декомпенсации для предупреждения потери зрения используются глюкокортикоиды. Уменьшению выраженности глазных симптомов на этих стадиях способствует комплексное использование глюкокортикоидов, проведение лучевой терапии, декомпрессии путем удаления латеральной стенки глазницы.

При агрессивном течении процесса и неэффективном проведении терапии (стадия декомпенсации) наряду с симптомами, перечисленными в таблице (такими как несмыкание глазной щели, выраженный экзофтальм, отсутствие подвижности глазного яблока, офтальмоплегия) отечный экзофтальм приводит к развитию таких осложнений как кератопатия, язва роговицы, фиброз тканей орбиты, оптическая нейропатия, атрофия зрительного нерва.

Учитывая симптоматику отечного экзофтальма и возможные исходы заболевания, большую роль играет активное проведение профилактики, которая предполагает предупреждение инфекционных процессов, устранение интоксикаций, стрессовых ситуаций, вредных привычек, укрепление иммунитета и общего состояния организма, учет влияния генетических факторов.

Список литературы

1. Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия: реальность и перспективы / А.Ф. Бровкина // Офтальмологические ведомости. – 2012. – Т. V, № 2. – С. 31–34.
2. Дроздовская В.С. Аутоиммунные дистиреоидные офтальмопатии (офтальмопатия Грейвса) / В.С. Дроздовская, Н.А. Гончарова, И.А. Денисов // Офтальмологический журнал. – 2013. – № 1. – С. 40–46.
3. Липогенный вариант отечного экзофтальма (клиника, лечение) / А.Ф. Бровкина [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2008. – №2. – С. 28–30.
4. Салихова А.В. Иммунологические аспекты тиреоидассоциированной патологии / А.В. Салихова, Л.М. Фархутдинова, А.Ф. Габдрахманова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Том 9, № 2. – С. 183–186.
5. Самохвалова Н.М. Современные взгляды на этиопатогенез, терминологию и клинические формы эндокринной офтальмопатии / Н.М. Самохвалова // Проблемы здоровья и экологии. – 2013. – №4 (38). – С. 59–63.
6. Prabhakar B.S. Current perspective on the pathogenesis of Graves' disease and ophthalmopathy / B.S. Prabhakar, R.S. Bahn, T.J. Smith // Endocrine Rev. – 2003. – Vol. 24. – P. 802–835.