

Т. А. Гюрджян, Е. И. Кузьменкова

**ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВ-
ЛЕНИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВА-
НИЙ**

Минск БГМУ 2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ

Т. А. Гюрджян, Е. И. Кузьменкова

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2022

УДК 616.43-06:617.7(075.9)
ББК 54.15я73
Г99

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 20.04.2022 г., протокол № 4

Авторы: канд. мед. наук, доц. каф. общей врачебной практики Т. А. Гюрджян; зав. эндокринологическим отделением Республиканского центра медицинской реабилитации и бальнеолечения Е. И. Кузьменкова

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. каф. офтальмологии Белорусской медицинской академии последипломного образования В. Л. Красильникова; каф. поликлинической терапии Белорусского государственного медицинского университета

Гюрджян, Т. А.

Г99 Офтальмологические проявления эндокринных заболеваний : учебно-методическое пособие / Т. А. Гюрджян, Е. И. Кузьменкова. – Минск : БГМУ, 2022. – 38 с.

ISBN 978-985-21-1153-9.

Описаны клинические симптомы основных офтальмологических проявлений, связанных с эндокринными заболеваниями. Приведены методы оказания экстренной помощи врачом общей практики при некоторых неотложных состояниях и профилактика тяжелых поражений органа зрения.

Предназначено для слушателей факультета повышения квалификации и переподготовки кадров — для врачей общей практики, офтальмологов и эндокринологов, а также для врачей-интернов, ординаторов и аспирантов.

УДК 616.43-06:617.7(075.9)
ББК 54.15я73

ISBN 978-985-21-1153-9

© Гюрджян Т. А., Кузьменкова Е. И., 2022
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2022

ВВЕДЕНИЕ

В основе жизнедеятельности организма лежит происходящий в нем обмен веществ и энергии. Ведущая роль в регуляции данного процесса принадлежит эндокринной системе. Нарушение функции той или иной железы внутренней секреции при ее заболевании приводит к дисбалансу обменных процессов и развитию патологических изменений в органах и системах организма. Среди многообразных клинических проявлений эндокринных заболеваний значительное место занимают поражения органа зрения. Своевременное выявление глазных симптомов в ряде случаев имеет решающее значение в диагностике эндокринных заболеваний, оценке их характера и эффективности лечения, а также в предупреждении потери зрения. По выявляемым изменениям органа зрения можно заподозрить сахарный диабет, акромегалию, болезнь и синдром Иценко–Кушинга, нарушения функции щитовидной железы, околощитовидных и других желез внутренней секреции. Особое значение это имеет у детей: если у них своевременно не распознать эндокринный аспект в нарушении зрения, то симптомы будут прогрессировать настолько быстро, что это приведет к резкому ухудшению зрительных функций, вплоть до полной слепоты.

Изменения органа зрения являются частыми, а в ряде случаев — первыми проявлениями заболеваний желез внутренней секреции или эндокринных нарушений, обусловленных применением гормональных фармакопрепаратов.

Пациенты, страдающие эндокринными заболеваниями, нередко становятся инвалидами в связи с потерей зрения.

Выявление глазных нарушений имеет немаловажное значение в плане диагностики эндокринного заболевания и, в частности, для распознавания причин развившегося эндокринного криза, когда жизненно необходима экстренная целенаправленная медицинская помощь.

При сахарном диабете, поражениях щитовидной и паращитовидных желез, болезни и синдроме Иценко–Кушинга, несахарном диабете, гипопитуитарном нанизме, феохромоцитоме, миастении пациенты должны осматриваться офтальмологом не реже двух раз в год, и при акромегалии и гигантизме — не реже четырех раз.

Лечение офтальмологических осложнений должно проводиться с учетом динамики уровня гормонов.

В последние годы в связи с совершенствованием методов исследования значительно выросли возможности раннего выявления патологических изменений органа зрения при эндокринных заболеваниях. Так, нарушения микроциркуляции крови в конъюнктиве, радужке и сетчатке, характерные для сахарного диабета, обнаруживаются при биомикроскопических методах исследования. Определенное значение в диагностике нарушений кровоснабжения глаза и функциональной способности зрительного анализатора у пациентов

с эндокринными заболеваниями имеют электро-физиологические методы исследования: электроретинография, реофтальмография, электроокулография.

Важное значение в дифференциальной диагностике отечного экзофтальма, часто сочетающегося с заболеваниями щитовидной железы, отводится ультразвуковому и компьютерному исследованию.

В настоящее время арсенал средств и методик, применяемых при лечении пациентов с эндокринными заболеваниями, в частности с эндокринными поражениями глаз, достаточно широк. Лечение проводят врачи-специалисты (офтальмологи и эндокринологи) с учетом степени распространенности процесса и индивидуальными особенностями организма пациента.

Лицам, страдающим эндокринными заболеваниями, помимо регулярного наблюдения эндокринолога, независимо от отсутствия у них жалоб на зрение, следует периодически обследоваться у офтальмолога.

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Поражения органа зрения при сахарном диабете многообразны, развиваются они значительно чаще, чем при других эндокринных заболеваниях, и занимают одно из первых мест среди причин слепоты.

При сахарном диабете наблюдаются: поражения век, конъюнктивы, роговицы, хрусталика, стекловидного тела, сосудистого тракта глаза, сетчатки, зрительного нерва и глазодвигательных мышц, нарушения кровообращения глаза и регуляции внутриглазного давления (ВГД).

Более 13 % случаев потери зрения происходит из-за осложнений сахарного диабета.

Обычно офтальмологические осложнения сахарного диабета развиваются при отсутствии компенсации углеводного обмена веществ у пациентов с сахарным диабетом. Со стороны век это хронические блефариты, рецидивирующие ячмени, мейбомиты, халязионы, экзема кожи век. Эти заболевания протекают более длительно, чем обычно, сопровождаются упорным зудом, часто рецидивируют, что объясняется пониженной сопротивляемостью к инфекции и приводит к возможному нагноению. Рецидивирующие воспаления век нередко являются признаками скрытого сахарного диабета. При этом могут появляться самопроизвольные кровоизлияния под кожу век и конъюнктиву, встречаются ксантелазмы, являющиеся отложением холестерина.

Изменение роговицы характеризуется снижением или полным отсутствием ее чувствительности. Могут возникнуть рецидивирующие эрозии или эпителиальная точечная кератопатия — помутнения в передних слоях роговицы.

При сахарном диабете значительно чаще развивается возрастная катаракта (не только в пожилом, но и в среднем возрасте), она отличается относительно быстрым прогрессированием.

Диабетическая катаракта, как правило, двусторонняя и встречается у детей и молодых людей, чаще у женского, чем у мужского пола. Характерной особенностью диабетической катаракты является ее возникновение на фоне высокого уровня сахара в крови (более 16 ммоль/л). Скорость прогрессирования диабетической катаракты, сопровождающейся нарастающим снижением зрения, зависит от тяжести диабета.

Экстракция диабетической катаракты проводится в плановом порядке после соответствующей медикаментозной подготовки пациента на фоне стабильного уровня гликемии и ангиопротекторной терапии. В результате развития неоваскуляризации радужки может развиваться одна из наиболее тяжелых форм вторичной глаукомы — неоваскулярная, поэтому, помимо биомикроскопии глазного яблока, у пациентов с сахарным диабетом необходимо всегда проверять ВГД.

Особенностью повреждений органа зрения и послеоперационного периода традиционных офтальмологических операций и заболеваний органа зрения на фоне сахарного диабета является более тяжелое их течение. К примеру, более частыми при сахарном диабете являются геморрагические осложнения в посттравматическом и послеоперационном периодах.

СКЛЕРИТ

Развитие синдрома красного глаза у пациента с сахарным диабетом часто связано со склеритом.

Склериты — воспалительные заболевания склеры; поверхностные воспаления склеры называют эписклеритами.

Эписклерит характеризуется локальной гиперемией поверхностного слоя склеры, умеренной болезненностью и образованием плоских узелков округлой формы вблизи лимба, покрытых не спаянной с ними конъюнктивой. Эписклерит может возникать и на двух глазах одновременно, и появляться сначала на одном, затем на другом. Его можно перепутать с более распространенным конъюнктивитом, который обычно начинается на одном глазу и не сопровождается такой степенью глазного дискомфорта.

Склерит — воспаление средних и глубоких слоев склеры, наблюдается и при воспалительных заболеваниях кишечника. Склерит является более серьезной формой патологии, чем эписклерит, т. к. может приводить к снижению остроты зрения. Пациенты жалуются на резкую боль, сочетающуюся с чувствительностью при пальпации.

Клиника. Клинически склерит проявляется в виде ограниченной припухлости конъюнктивы, спаянной с пораженным участком склеры. Пораженные участки имеют темно-красную окраску с фиолетовым оттенком (рис. 1). При естественном освещении область воспаления имеет фиолетовый цвет. При склерите глубокие склеральные сосуды инъецируются вместе с сосудами эписклеры и конъюнктивы. Иногда в процесс вовлекается и задний отрезок

глаза, что проявляется болью при его движении, ограничением его подвижности, хемозом конъюнктивы, отеком век и легким экзофтальмом. При обострении воспалительных заболеваний кишечника часто наблюдаются рецидивы склерита.

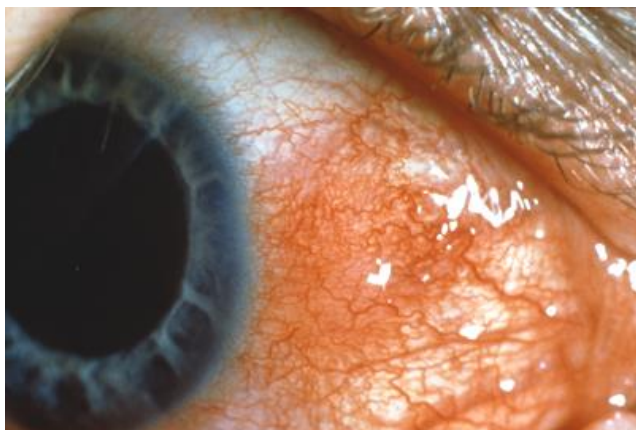


Рис. 1. Склерит

Лечение. Лечение склеритов обычно проводится амбулаторно, в период обострения — в стационарных условиях.

Общее лечение сводится к борьбе с основным заболеванием — коллагенозом, нарушением обмена веществ (сахарный диабет), сифилисом и др. Местное лечение включает назначение НПВС (инстилляции 0,1%-ного раствора диклофенака) или кортикостероидов (дексаметазон — инстилляцией или инъекции субконъюнктивально или парабульбарно). Данные лекарственные средства можно вводить физиотерапевтическими методами.

Пациентам со склеритами необходима консультация офтальмолога.

Иридоциклит

При появлении у пациента жалоб на снижение зрения на фоне выраженного синдрома красного глаза, сопровождающегося сильным болевым синдромом, надо предполагать развитие у человека переднего увеита — ирита или иридоциклита. При диабете воспалительные процессы радужки и цилиарного тела протекают более длительно, чем обычно, и нередко приводят ко вторичной глаукоме вследствие руброза радужки, который обусловлен активным новообразованием сосудов, проникающих в угол передней камеры глаза.

Клиника. *Острый иридоциклит* проявляется выраженной болезненностью глазного яблока при его пальпации через верхнее веко, снижением зрения, слезотечением, светобоязнью, покраснением глазного яблока, изменением цвета радужки, смазанностью ее рисунка вследствие расширения сосудов радужки, сужением зрачка, образованием спаек между радужкой и хрусталиком (рис. 2). Влага передней камеры глаза мутнеет вследствие проникновения в нее клеточных элементов и фибрина, иногда появляется кровь (гифема) или гной (гипопион). На задней поверхности роговицы появляются

преципитаты. Форма зрачка может быть неправильной, иногда образуется круговая синехия, что приводит к развитию вторичной глаукомы.

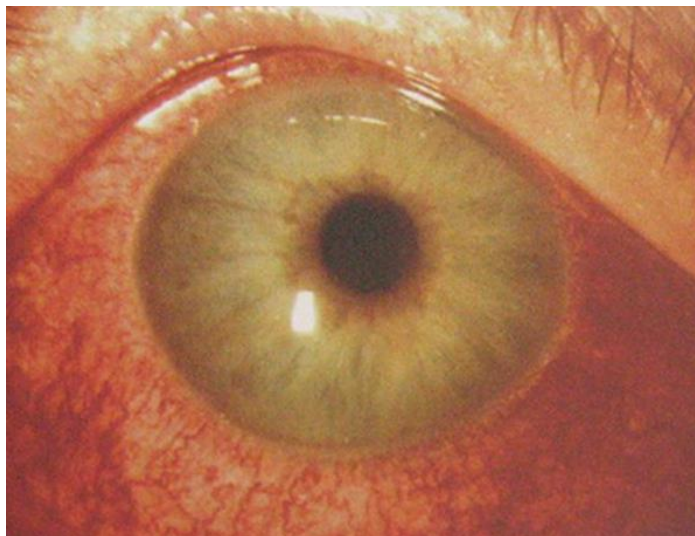


Рис. 2. Иридоциклит

Иридоциклит может осложниться кератитом, склеритом, задним увеитом с экссудацией в стекловидное тело (серозной, гнойной или геморрагической), т. е. панувеитом с полной потерей зрения.

Лечение. Лечение проводит офтальмолог. Тяжелые формы увеитов лечатся в стационарных условиях.

Воспалительный процесс в сосудистой оболочке глазного яблока может привести к другим тяжелым осложнениям в глазу — вторичной глаукоме, осложненной катаракте, которые в ряде случаев нуждаются в хирургическом лечении.

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СОСУДОВ КОНЬЮНКТИВЫ И СЕТЧАТКИ (ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АНГИОПАТИЯ)

Несмотря на распространенный характер микроангиопатий, при сахарном диабете наиболее интенсивно поражаются сосуды глазного дна, почек и нижних конечностей. Поражение крупных сосудов расценивается как ранний и распространенный атеросклероз.

Патогенез. Характерной особенностью поражения мелких сосудов при диабете является утолщение базальной мембраны капилляров. Впоследствии происходит уменьшение количества перицитов (опорных клеток капилляров, что приводит к их расширению и формированию микроаневризм, которые имеют не только анатомическое, но и функциональное происхождение) в ответ на увеличение кровотока.

В основе этих изменений могут лежать различные биохимические механизмы: внутриклеточный избыток сорбитола, неферментное гликирование белков, гипоксия. Эти патологические процессы могут привести к повреждению эндотелиальных клеток.

Важная роль в этом процессе принадлежит свободным радикалам. Свободные радикалы — активные окислители, продукты нормального метаболизма, образование которых при диабете резко повышено. Они денатурируют белки, вызывая их агрегацию, и окисляют липиды с формированием липидных пероксидов, которые вмешиваются в разнообразные процессы, в том числе в метаболизм арахидоновой кислоты. Это приводит к усилению агрегации тромбоцитов и активации факторов коагуляции, что способствует распространению окклюзии капилляров, а затем и артериол, что ведет к ишемии.

Характерные для диабета изменения метаболизма вызывают диспротеинемию, гиперлипидемию, ацидоз и нарушение проницаемости стенок микрососудов. В последующем происходит гиалинизация базальной мембраны, облитерация капилляров с появлением в тканях зон ишемии, где резко нарушен обмен между кровью и тканями (транскапиллярный обмен). Причем в наибольшей степени поражаются капилляры и посткапиллярные венулы как в конъюнктиве, так и в хориоиде и в сетчатке.

Наряду с этим при сахарном диабете происходят нарушения микрогемодинамики и изменения реологических свойств крови, что выражается в замедлении скорости кровотока, достигающем в тяжелых случаях до стаза, особенно в венозном отделе микроциркуляторного русла. Там же отмечается повышение кровяного давления, приводящее к дилатации венул. Обнаруживаются увеличение вязкости крови, агрегация эритроцитов и уменьшение их деформируемости, образование микротромбов. У пациентов с сахарным диабетом наблюдаются изменения свертывающей системы крови — гиперкоагуляция, угнетение фибринолиза. Указанные изменения нарушают перфузию капилляров кровью, способствуют возникновению периферической циркуляторной гипоксии тканей. Это ведет к изменению тонуса сосудистой стенки — растяжению и образованию аневризм. Микроаневризмы развиваются именно в тех участках капилляров, которые лишаются перicyтов ввиду их селективного вырождения и омертвения. В генезе микроаневризм допускают влияние нервных структур сетчатки, а именно дегенеративные изменения нервного субстрата сетчатки в виде отека, скопления глиозных масс, распада нервных клеток. Эти изменения, как правило, предшествуют развитию микроаневризм. Не исключается и влияние тканевых факторов на стенки сосудов (ферментативных, гормональных).

Клиника. Клинически изменения микроциркуляции конъюнктивы определяются при биомикроскопии бульбарной конъюнктивы и краевой петлистой сети роговицы. Патологические признаки: микроаневризмы, расширение венул, сужение артериол, уменьшение артериоло-венулярного коэффициента, ампулообразные расширения микрососудов, извилистость капилляров, их облитерация, появление ишемических зон (зон запустевания), замедление кровотока, агрегация эритроцитов, микрогеморрагии.

Сходные симптомы наблюдаются и при гипертонической болезни, атеросклерозе, глаукоме, а также вследствие возрастных изменений микро-

сосудов у клинически здоровых лиц. При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать, что для сахарного диабета характерна большая, чем при других системных сосудистых заболеваниях, частота выявления указанных признаков и особенности их сочетаний (микроаневризмы капилляров и венул, дилатация венул и агрегация эритроцитов в артериолах, своеобразная извитость капилляров (как зубья пилы)).

Начальными признаками диабетической ангиопатии является расширение вен сетчатки и изменение соотношения диаметров артерий и вен (1 : 2 вместо 2 : 3). Это изменение может возникнуть в любом возрасте с первых лет заболевания. В период декомпенсации венозный стаз (*флебопатия*) усиливается. Флебопатия предшествует появлению микроаневризм, венозных аневризм и сетки из капилляров вокруг соска зрительного нерва.

Исследование микроциркуляции радужки в клинике оказывается практически возможным только при использовании метода флюоресцентной ангиографии. В капиллярной сети зрачкового края радужки при диабете наблюдаются микроаневризмы, которые на ангиограммах видны как белые пятна различной величины. В области зрачкового края радужки выражена экстравазальная флюоресценция, что указывает на нарушение проницаемости капилляров. Наряду с этим отмечается облитерация капилляров на отдельных участках зрачкового пояса радужки.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Классификация. В настоящее время в большинстве европейских стран используется классификация, предложенная в 1991 г. E. Kohner и M. Porta.

Согласно классификации выделяют три основные стадии (формы) ретинопатии:

- первая стадия — непролиферативная ретинопатия;
- вторая стадия — препролиферативная ретинопатия;
- третья стадия — пролиферативная ретинопатия.

Диабетическая ретинопатия является самым тяжелым осложнением сахарного диабета на орган зрения, которое приводит на поздних стадиях развития к значительному снижению зрения и необратимой слепоте.

В последние годы наблюдается рост частоты диабетической ретинопатии, что объясняется увеличением продолжительности жизни больных диабетом, в связи с чем увеличивается частота таких факторов риска, как большая длительность заболевания, высокое содержание в крови холестерина и сахара, гипертония, избыточная масса тела. Наиболее значимым из них является длительность декомпенсации диабета, прогрессированию диабетической ретинопатии в начальной стадии способствуют беременность и роды. Установлена прямая связь заболевания с табакокурением.

У пациентов с диабетической ретинопатией выявлены общие нарушения динамики кислорода. В патогенезе характерных для сахарного диабета патоморфологических изменений стенок микрососудов, по-видимому, участвуют и иммунные механизмы. На это указывает фиксация в сосудистой стенке иммуноглобулинов и комплемента.

Клиника. Первым и наиболее характерным признаком диабетической ретинопатии являются рассеянные мешотчатые аневризматические расширения капилляров — *микроаневризмы*. Развитие микроаневризм в сетчатке является частью генерализованного процесса нарушения микроциркуляции, который происходит при сахарном диабете во всех органах и тканях.

В сетчатке микроаневризмы обычно возникают группами и располагаются преимущественно в глубоких слоях. Чаще возникают парамакулярно и могут сохраняться в течение месяцев и даже лет. При офтальмоскопии они выглядят как скопления отдельных красных пятен, которые постепенно в связи с гиалинизацией и заполнением просвета аневризмы превращаются в белые точки. В зависимости от течения диабета количество аневризм может увеличиваться или уменьшаться. Четкая округлая форма и длительное отсутствие динамики позволяют дифференцировать их с кровоизлияниями, что нередко бывает затруднительно. Для кровоизлияний не характерна сферическая форма, они имеют неровные края и быстро рассасываются в течение нескольких недель.

Развитие микроаневризм обычно не вызывает субъективных ощущений и не влияет на зрение. Но при большом их количестве и расположении в желтом пятне у пациентов могут возникнуть ощущения темных точек.

Нормальное функционирование сетчатки обеспечивается в значительной степени полноценностью гематоретинальных барьеров.

Локальное усиление кровотока в макулярных капиллярах сетчатки, обусловленное местной гипоксией, приводит к увеличению перфузионного давления в капиллярах и способствует диффузии из них.

Окклюзия и отек — основные патологические проявления процесса диабетического поражения сетчатки, причем окклюзия поражает в основном периферические отделы сетчатки, а отек преобладает в центральной ее части — макулярной зоне.

Жидкость, которая проходит через стенку капилляров, в норме абсорбируется пигментным эпителием и соседними капиллярами сетчатки. Когда диффузия преобладает, возникают признаки макулярного отека. Значительные скопления жидкости в межклеточных пространствах сетчатки приводят к формированию кистозного макулярного отека. В результате диффузии через стенки микроаневризм и расширенных сегментов капилляров компонентов плазмы (например, липопротеидов) и их отложения в толще сетчатки возникают дегенеративные очаги — «твердые» экссудаты. Это желто-белые точечные очажки или пятна сетчатки образуются вследствие перерождения

и омертвения составных элементов сетчатки. При локализации в центральной области глазного дна они могут давать понижение зрения.

Окклюзия сосудов служит причиной появления неперфузируемых зон сетчатки, которые стимулируют выброс факторов ангиогенеза.

Ангиогенезу способствуют:

- изменения в экстрацеллюлярном матриксе, которые могут оказывать прямое воздействие на пролиферативный ответ клетки;
- цитокины (ангиогенные факторы), дающие внутриклеточные сигналы для пролиферации и обеспечивающие активизацию и рост.

Разрастание новообразованных сосудов, рецидивирующие ретровитреальные кровоизлияния, происходящие вследствие прогрессирования отслойки стекловидного тела, и пролиферация глиальных клеток по задней гиалоидной мембране стекловидного тела ведут к образованию витреоретинальных тракций, которые могут вызвать отслойку сетчатки.

В дальнейшем возможно появление новообразованных сосудов на радужке и в углу передней камеры глаза, что вызывает развитие вторичной глаукомы.

Профилактика. Диабетическая ретинопатия — одно из проявлений генерализованной микроангиопатии, поэтому основной способ профилактики ее возникновения и прогрессирования — максимально стабильная компенсация сахарного диабета.

Диагностика. При непролиферативной ретинопатии офтальмоскопически выявляются микроаневризмы, кровоизлияния, «твердые» экссудаты, «мягкие» экссудаты.

На стадии препролиферативной ретинопатии офтальмоскопически дополнительно выявляются интравитреальные микрососудистые аномалии и венозные аномалии (выраженное расширение вен, неравномерность их калибра, извилистость, сосудистые петли), множественные кровоизлияния в сетчатку, очаги дегенерации (экссудатов) сетчатки вокруг диска зрительного нерва (ДЗН) в области желтого пятна и в участке между верхней и нижней височными артериями. Кровоизлияния локализуются в различных слоях сетчатки ретинально, субретинально и преретинально, в слое нервных волокон и в средних слоях, а также в стекловидном теле (интравитреальные) (рис. 3).

Пропролиферативная диабетическая ретинопатия характеризуется двумя основными компонентами: неоваскуляризацией и фиброзной пролиферацией (рис. 4, 5). Офтальмоскопически эта стадия характеризуется появлением:

- неоваскуляризации сетчатки и ДЗН;
- преретинальных кровоизлияний, кровоизлияний в стекловидное тело;
- фибропластических изменений на поверхности сетчатки и захватывающих сетчатку и стекловидное тело (витреоретинальный фиброз);
- тракционной отслойки сетчатки, ее разрыва;
- развитием вторичной неоваскулярной глаукомы и других осложнений.



Рис. 3. Препролиферативная диабетическая ретинопатия (кровоизлияния в сетчатку и преретинальные)



Рис. 4. Диабетическая ретинопатия — пролиферативная стадия (новообразованные сосуды диска зрительного нерва и сетчатки)

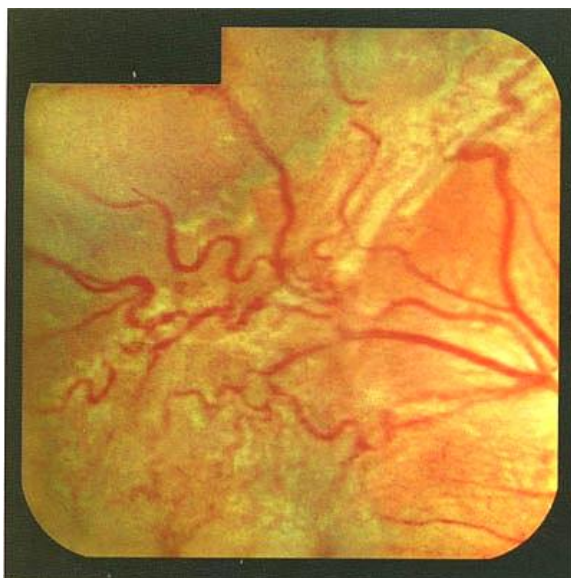


Рис. 5. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Глиоз IV степени с тракционной отслойкой сетчатки

Финалом прогрессирующего течения ретинопатии у пациентов с тяжелой и лабильной формой диабета может быть новообразование капилляров и разрастание соединительной ткани (пролиферативная ретинопатия). Обычно петли новых капилляров появляются на поверхности сетчатки, в том числе на ДЗН или по ходу сосудов. По мере прогрессирования происходит врастание капиллярных петель в стекловидное тело с отслоением пограничной преретинальной мембраны. В связи с повышенной ломкостью и проницаемостью вновь образованных сосудов, они часто служат источником больших пре- или интравитреальных кровоизлияний.

Параллельно с неоваскуляризацией развиваются фиброзные разрастания. Локализуются они преретинально или врастают в стекловидное тело и в сетчатку. Рубцовые изменения офтальмоскопически видны как серовато-белые полосы, покрывающие большие или меньшие участки сетчатки. Они могут пересекать ДЗН или распространяться вдоль сосудов сетчатки. Эти полосы (реже округлые очаги) фиброза обычно слабо васкуляризованы.

Пролиферативная ретинопатия — наиболее неблагоприятная форма, которая отличается быстрым прогрессированием, ранней потерей зрения вплоть до слепоты и малой динамикой под влиянием лечения.

Факторы высокого риска значительного снижения зрения:

- преретинальная геморрагия;
- витреальная геморрагия;
- неоваскуляризация сетчатки, занимающая больше половины ее площади;
- неоваскуляризация ДЗН, занимающая больше трети его площади;
- степень выраженности фиброза и вызванных им витреоретинальных тракций.

Все эти факторы имеют большое значение для наблюдения за развитием процесса и для решения вопроса о целесообразности и возможности проведения лазеркоагуляции сетчатки.

Из факторов, влияющих на начало развития диабетической ретинопатии, важное значение имеет возраст. При юношеском диабете микроаневризмы появляются после 10 лет заболевания; у пациентов, заболевших диабетом в среднем возрасте, они могут развиваться через 5 лет, а у заболевших в пожилом возрасте — с первых лет от начала болезни.

Преретинальные и интравитреальные кровоизлияния являются предвестниками пролиферативных изменений, т. е. свидетельствуют о более глубоком поражении сосудов сетчатки. Они медленнее рассасываются и вызывают соединительнотканную реакцию и формирование новых сосудов. Источником этих кровоизлияний может быть разрыв микроаневризм крупных сосудов сетчатки или вновь образованных сосудов.

Крупные преретинальные и интравитреальные кровоизлияния могут привести к вторичной тракционной отслойке сетчатки, что случается обычно

при пролиферативной ретинопатии. На стадии развития этих кровоизлияний у пациентов значительно снижается зрение вплоть до полной его потери.

По мере прогрессирования ретинопатии вены сетчатки приобретают веретенообразную форму, большую извитость и растянутость. В дальнейшем наблюдается пролиферация внутренней оболочки, утолщение стенок вен, появление пристеночных тромбов и очагов перифлебита. В финале может быть тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветви. Подобные более глубокие анатомические изменения вен развиваются в поздней стадии ретинопатии и являются предвестниками пролиферативных процессов.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МАКУЛОПАТИЯ

При сахарном диабете 2-го типа развивается картина экссудативной диабетической ретинопатии, для которой характерно расширение вен сетчатки с очагами перифлебита, мешотчатыми аневризматическими расширениями мелких вен, которые затем превращаются в белые очажки с отложениями липидов. Появляются множественные полиморфные кровоизлияния в сетчатке и стекловидном теле.

Отек сетчатки и очаговые изменения часто локализуются в макулярной области, что приводит к снижению остроты зрения (препролиферативная ретинопатия). В основе диабетической макулопатии лежат два сопутствующих первичных поражения:

- гиперпроницаемость капилляров, связанная с прорывом внутреннего гематоретинального барьера, иногда в сочетании с нарушением гематоретинального барьера (пигментного эпителия сетчатки);
- микроокклюзия капилляров.

В классификации диабетической макулопатии выделяют две клинические формы в зависимости от преобладающего поражения: отечная (фокальная или диффузная) или ишемическая.

По сути, большая часть диабетических макулопатий являются смешанными (сочетаются ишемия и экссудация (отек)).

Отечная макулопатия может быть диффузной с утолщением сетчатки в макулярной области. Диффузный отек при длительном существовании может стать причиной кистозных изменений сетчатки с формированием прозрачных микрокист, что приводит к значительному снижению остроты зрения. Иногда наблюдается спонтанный регресс кистозного макулярного отека, но чаще всего начинают развиваться тяжелые и необратимые осложнения: дистрофия пигментного эпителия сетчатки, ламеллярное макулярное отверстие, эпиретинальная мембрана.

На возникновение кистозного макулярного отека влияют не только местные, но и системные факторы: компенсация сахарного диабета, уровень артериальной гипертензии, наличие и тяжесть нефропатии, беременность.

Ишемическая макулопатия дает наихудший прогноз в отношении зрения. Она связана с резким нарушением перфузии парамакулярной области и практически не проявляет себя при осмотре глазного дна. Для этого вида макулопатии характерно несоответствие между низкой остротой зрения и незначительными изменениями сетчатки в макулярной области — области желтого пятна.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПАПИЛЛОПАТИЯ (НЕВРОПАТИЯ)

Диабетическая невропатия характеризуется преходящим отеком ДЗН, наличием «мягких» экссудатов и ретинальных кровоизлияний в виде языков пламени. Она может развиваться у пациентов с длительным течением сахарного диабета (особенно 1-го типа). Течение диабетической невропатии обычно доброкачественное и специфического лечения не требует. При оценке полей зрения может выявляться расширение слепого пятна.

При инсулинозависимом диабете 1-го типа чаще развивается пролиферативная диабетическая ретинопатия с появлением новообразованных капилляров, петли которых появляются на поверхности сетчатки, на ДЗН и по ходу сосудов.

Проллиферативная диабетическая ретинопатия при прогрессировании приводит к появлению фиброзных разрастаний, локализующихся преретинально, врастающих в стекловидное тело и сетчатку и вызывающих при своем уплотнении и сокращении тракционную отслойку сетчатки, что уже требует хирургического вмешательства.

Для своевременной диагностики диабетической ретинопатии необходимо ежегодное диспансерное наблюдение пациентов у офтальмолога с целью осмотра глазного дна с фундус-линзой или на фундус-камере в условиях медикаментозного мидриаза.

Своевременная диагностика диабетической ангиоретинопатии очень важна с точки зрения сохранения зрительных функций пациентов, так как своевременно проведенная лазеркоагуляция сетчатки (на непролиферативной и преролиферативной стадии) является единственным способом сохранения зрения пациентам с диабетом.

На непролиферативной стадии диабетической ретинопатии важным является регулярное наблюдение у офтальмолога каждые 3–6 месяцев для решения вопроса о своевременном проведении профилактической лазеркоагуляции сетчатки.

Пациентам необходимо обязательно назначать курсы ангиопротекторной терапии (этамзилат, Дицинон внутримышечно или внутрь или Аскорутин внутрь), а также фенофибраты (Трайкор по 145 мг внутрь длительно).

ТРОМБОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ ИЛИ ЕЕ ВЕТВЕЙ

Тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей развивается постепенно, чаще у лиц пожилого возраста, возникает при артериальной гипертензии, сахарном диабете, атеросклерозе. У молодых людей — при общей или фокальной инфекции.

Клиника. Основные клинические проявления — внезапное и в разной степени выраженное снижение остроты зрения или ограничение поля зрения в зависимости от калибра пораженного сосуда.

Диагноз тромбоэмболии центральной вены сетчатки ставится офтальмологом на основании офтальмоскопического обследования, выявляющего расширенные извитые вены сетчатки, по ходу которых видны множественные кровоизлияния. При полном тромбозе центральной вены сетчатки зрение снижается более значительно, до 0,1–0,2, а на глазном дне развивается картина «раздавленного помидора» — с массой геморрагий по ходу всего венозного «дерева» (рис. 6).



Рис. 6. Тромбоз центральной вены сетчатки

Лечение. Неотложная врачебная помощь:

1. Применение сосудорасширяющих лекарственных средств или спазмолитиков:

- нитроглицерин под язык;
- 1–5 мл 1%-ного раствора никотиновой кислоты внутримышечно или внутривенно;
- дротаверина гидрохлорид (Но-шпа) или папаверин — 2 мл подкожно;
- 5–10 мл 2,4%-ного раствора Эуфиллина внутривенно (медленно) или 0,5–1,0 мл 24%-ного раствора внутримышечно;
- трентал 2%-ный — 5 мл на 200 мл физраствора внутривенно капельно.

2. Гепарин 5000 ЕД подкожно.

3. Массаж глазного яблока с целью активизации микроциркуляции (5 мин).

4. Измерение артериального давления. Если оно повышено, необходимо снизить его до нормальных цифр.

5. Госпитализация в стационар по срочным показаниям.

При отказе от госпитализации лечение пациентов проводится амбулаторно. Предусматривается использование спазмолитических средств, тромболитических лекарственных средств и антикоагулянтов. Показана следующая терапия: назначение нейропротекторов, ноотропов, антиоксидантов.

Пациентам с сахарным диабетом надо постоянно наблюдаться у офтальмологов, так как описанные осложнения можно заметить только при офтальмологическом обследовании, включающем, помимо биомикроскопического осмотра глазного яблока, осмотр глазного дна.

Таким образом, офтальмологический аспект проблемы сахарного диабета связан не только с активным участием окулистов в ранней диагностике и контроле за течением сахарного диабета, но и с задачей предупреждения и повышения эффективности лечения такого тяжелого и распространенного проявления болезни, как диабетическая ретинопатия, которая сейчас является одной из главных причин слепоты (13 % случаев).

Диабетическая ретинопатия может быть доброкачественной или злокачественной. Для первой характерна продолжительная длительность течения, при этом происходит последовательность развития стадий в течение 15–20 лет, при злокачественной форме отмечается более быстрое течение процесса, нечеткость последовательности стадий. Злокачественная ретинопатия чаще наблюдается у детей, подростков; при сочетании диабета с гипертонической болезнью.

Если при офтальмоскопии не выявляются явные признаки поражения сетчатки, используются другие методы исследования: темновая адаптация, цветоощущение, электроретинография, оптическая когерентная томография макул и зрительного нерва и др. При непрозрачных средах глаза решающее значение имеет ультразвуковое исследование, которое позволяет выявить структурные изменения, локализовать и определить их распространенность и характер патологии (гемофтальм, отслойка сетчатки).

ПОРАЖЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Среди других глазных проявлений сахарного диабета поражения зрительного нерва встречаются относительно редко и чаще при его декомпенсации. Проявляются приступами затуманивания зрения, появлением скотом. На глазном дне обнаруживаются отек ДЗН и признаки ретинопатии. Диабетическая передняя ишемическая невропатия проявляется односторонним снижением остроты зрения различной степени, секторальными выпадениями

в поле зрения и отеком ДЗН. Ее исходом является частичная атрофия зрительного нерва со стойкими нарушениями зрительных функций.

При задней ишемической невропатии нарушения зрительных функций происходят на фоне нормального ДЗН в начале заболевания.

Поражение одностороннее. Исход — частичная атрофия зрительного нерва.

При ретробульбарном неврите, возникающем на фоне декомпенсации диабета, наблюдается двустороннее понижение зрения до 0,5–0,1 и появление центральных скотом. Нарушения зрительных функций при этом частично или полностью обратимы.

Глазодвигательные нарушения развиваются часто в виде локальной или распространенной невропатии — в 25 % случаев парезы или параличи глазодвигательных мышц обусловлены сахарным диабетом. Отличительные особенности поражения глазодвигательного аппарата — их асимметричность и наличие резкой болезненности. Наблюдаются они при декомпенсации сахарного диабета у лиц пожилого возраста. Прогноз чаще благоприятный, компенсация диабета приводит к их регрессу.

Изменение ВГД — остро возникающее резкое падение давления, сопровождающееся сужением зрачка и расстройством зрения, свидетельствует о начинающейся диабетической коме.

Вторичная глаукома при сахарном диабете встречается относительно часто. На поздней стадии такая глаукома плохо поддается лечению и приводит к необратимой слепоте.

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Успех профилактики развития и лечения ретинопатии у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типа зависит от раннего распознавания микрососудистых поражений сетчатки и наличия систематически проводимых специфических (в плане диабета) терапевтических мероприятий.

Существенное значение имеет применение ангиопротекторов (этамзилат, добезилат кальция, Трентал, Фосфаден, Диваскан, Диабетон); средств гипохолестеринемического действия, включая Трайкор; анаболических стероидов (Ретаболил внутримышечно по 1 мл 1 раз в 10 дней до 3–4 инъекций), витаминов и их аналогов (аскорбиновая кислота, витамины группы В, рутин, токоферол и др.), тканевых препаратов (алоэ, ФиБС и др.).

Иммунокорригирующая терапия более эффективна при начальных формах ретинопатии у пациентов с диабетом 1-го типа. В любой ее стадии целесообразно назначение гепарина натрия — мощного регулятора, нормализующего свертывающую систему крови. В комплексном лечении пролиферативной стадии ретинопатии используется антиоксидант Эмоксипин как ингибитор перекисного окисления липидов.

Из ферментных препаратов, назначаемых с целью рассасывания интраокулярных кровоизлияний, при диабетической ретинопатии наиболее эффективным признается Лекозим при парабульбарном введении. С целью улучшения кровообращения и трофики сетчатки назначаются препараты никотиновой кислоты: Никошпан, никотинамид. Положительно влияет на течение пролиферативной диабетической ретинопатии Солкосерил (внутримышечно по 4 мл 2 раза в неделю, на курс 12 инъекций), улучшающий баланс тканей глаза, компенсаторные механизмы окислительно-восстановительных процессов и препятствующий развитию новообразованных сосудов.

Основные способы лечения диабетической ретинопатии:

- максимально стабильная компенсация сахарного диабета;
- нормализация артериального давления;
- коррекция нарушений липидного обмена.

Лазерная коагуляция сетчатки (на аргоне и криптоне) — единственно эффективный способ лечения диабетической ретинопатии в настоящее время. Лазерная коагуляция сетчатки при диабетической ретинопатии направлена на выключение зон ишемии, подавление неоваскуляризации и облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью, а также на образование хориоретинальных сращений, которые снижают риск тракционной отслойки.

Как при начальной, так и при выраженных стадиях диабетической ретинопатии стабилизация процесса отмечается в $\frac{2}{3}$ случаев наблюдений.

В качестве эффективной терапии диабетического макулярного отека и выраженных пролиферативных изменений на глазном дне перспективным является использование препаратов антисосудистого эндотелиального фактора роста (ранибизумаб).

Сопутствующие диабету гипертоническая болезнь, нефропатия, генерализованный атеросклероз в 2 раза ухудшают результаты лазерного лечения диабетической ретинопатии. При ретинопатии, осложненной гемофтальмом, производится витрэктомия, иногда с предварительной или последующей лазеркоагуляцией или одновременно с криокоагуляцией.

Криокоагуляция и диатермокоагуляция склеры используются с целью профилактики и терапии тракционной отслойки сетчатки при пролиферативной ретинопатии с сопутствующим кровоизлиянием в стекловидное тело.

Разработан комплексный хирургический метод лечения осложненных форм пролиферативной ретинопатии, направленный на восстановление и сохранение прозрачности оптических сред, стабилизацию пролиферативного процесса, уменьшение экссудативной реакции, достижение и сохранение стабильной остроты зрения. При массивных, длительно не рассасывающихся гемофтальмах, отслойке сетчатки эффективным методом лечения является витрэктомия. Кровоизлияние на единственно видящем глазу и двусторонний гемофтальм также считают показанием к срочной витрэктомии.

К противопоказаниям к комплексному хирургическому лечению осложненных форм пролиферативной ретинопатии относятся тяжелые декомпенси-

рованные заболевания, изменения роговицы, рубеоз радужки, атрофия зрительного нерва, отсутствие электрофизиологических признаков, указывающих на сохранение функции сетчатки.

При диабетических поражениях зрительного нерва применяются сосудорасширяющие препараты (Но-шпа внутрь или внутримышечно, Никошпан внутрь), средства, улучшающие тканевой обмен (глутаминовая и аскорбиновая кислоты внутрь, витамины В₁ и В₁₂ внутримышечно), а также биологические стимуляторы (алоэ подкожно и внутримышечно, Апилак сублингвально). Стимулирующий эффект на зрительных нерв оказывают ультразвуковая и магнитная терапии.

Лечение первичной глаукомы у пациентов с сахарным диабетом осуществляется традиционным методом. При вторичной неоваскулярной глаукоме, обусловленной рубеозом радужки, помимо закапываний в глаз антиглаукомных препаратов, показана местная рассасывающая терапия: электро- и фонофорез с Лекозимом, трипсином, химотрипсином. Если развивается острый приступ глаукомы, осуществляется оказание экстренной медицинской помощи, направленной на снижение ВГД, и пациент экстренно направляется в глазной стационар для хирургического лечения.

ЭНДОКРИННАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — аутоиммунное заболевание с вовлечением мягких тканей орбиты (ретробульбарной клетчатки, экстраокулярных мышц) и вспомогательного аппарата глаза (век, роговицы, конъюнктивы, слезной железы). Приводит к развитию экзофтальма и комплексу глазных симптомов. ЭОП возникает в любом возрасте, женщины болеют в 2–5 раз чаще, чем мужчины. Пики развития заболевания приходятся на 40–44, 60–64 года. ЭОП может сочетаться с другой аутоиммунной патологией.

ДИФFUЗНЫЙ ЗОБ

Клиника. Среди заболеваний щитовидной железы эндокринная офтальмопатия наиболее часто (до 95 % случаев) встречается при диффузном токсическом зобе.

Проявляются симптомы в основном экзофтальмом — выпячиванием глазного яблока различной выраженности, возникающим из-за отека орбитальной клетчатки и утолщения глазодвигательных мышц. В большинстве случаев экзофтальм при тиреотоксикозе двусторонний, но встречается и односторонний. Экзофтальм является одним из проявлений тиреотоксикоза. Он встречается не у всех пациентов с тиреотоксикозом, редко бывает ранним симптомом этого заболевания, чаще всего развивается постепенно, хотя иногда наблюдается внезапное развитие. ЭОП может предшествовать диффузному

токсическому зобу, появиться в разгаре заболевания, и в то же время даже выраженный тиреотоксикоз нередко протекает без глазных проявлений.

«Доброкачественная» форма ЭОП начинается со слабости одной из двух (чаще верхней и наружной) прямых глазодвигательных мышц, приводящей к диплопии, ограничению подвижности глаз, появлению косоглазия с углом от 15° до 60°. Выпячивание глазного яблока, в отличие от отечного экзофтальма, не достигает большой степени. Не отмечается и нарушение чувствительности роговицы.

Болевых ощущений обычно не отмечается, а бывает лишь иногда чувство напряжения или давления в глазнице.

Аналогичная офтальмопатия может, хотя и значительно реже, иметь место при аутоиммунном тиреоидите, гипотиреозе, развившемся после медикаментозного или хирургического лечения токсического зоба, при претибиальной микседеме, а также при отсутствии заболеваний щитовидной железы.

До настоящего времени нет четкого представления о причине возникновения и механизме развития ЭОП. Согласно современным представлениям, она рассматривается как самостоятельное аутоиммунное заболевание. Данное утверждение обосновывается отсутствием особенностей поражения органа зрения у пациентов при нарушении и без нарушения тиреоидной функции, а также отсутствием коррекции между титром антител к глазодвигательным мышцам и тиреоидной ткани при токсическом зобе, сочетающемся с офтальмопатией.

Выделяют три формы ЭОП: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм, эндокринная миопатия.

Ведущими клиническими проявлениями тиреотоксического экзофтальма являются небольшое выстояние глазных яблок, ретракция верхнего века (симптом Кохера) и его отставание при медленном опускании взора (симптом Грефе), тремор закрытых век (симптом Розенбаха), недостаточность конвергенции (синдром Мебиуса) и некоторое недоведение глаз кнаружи. Эти симптомы могут оставаться на многие годы и после нормализации тиреоидной функции, а также иметь место у пациентов без тиреотоксикоза.

Отечный экзофтальм имеет различную клиническую картину. Сопровождается периорбитальными отеками. На стадии выраженной клинической симптоматики отек век сопровождается гиперемией кожи или даже некоторой синюшностью из-за венозного стаза. Больше выражен отек в области верхних век. В процесс вовлекается слезная железа: она увеличивается в объеме и может смещаться к наружному краю верхней орбитальной стенки или кзади, вызывая асимметрию положения век. На стороне вовлечения слезной железы могут появиться валикообразный или подушкообразный отек верхнего века и незначительный птоз. Все это сопровождается усилением слезопродукции и появлением слезотечения. По мере того, как экзофтальм (проптоз) и ширина глазной щели увеличиваются, компенсаторные возможности слезной железы по выработке слезы истощаются, развивается синдром сухого глаза. Отек

конъюнктивы (хемоз) проявляется ее утолщением, при этом она слегка приподнимается над склерой. Хемоз может быть белым или красным.

Увеличение ширины глазной щели приводит к увеличению испарения слезы, что вместе с нарушением процесса моргания вызывает развитие точечных поверхностных эрозий и симптомов раздражения поверхности глаза.

Отечный экзофтальм начинается с преходящего отека периорбитальной ткани и ведет к выпячиванию глаз (чаще двустороннему), появлению выраженных симптома Грефе и синдрома Мебиуса, ограничению и даже отсутствию подвижности глазных яблок и диплопии. Становится затрудненным или невозможным смыкание век, нарастают боли в орбите, нарушается чувствительность роговицы, что приводит к язвенному ее поражению.

При другом варианте ЭОП — эндокринной миопатии — происходит значительное утолщение экстраокулярных мышц без особого увеличения ретробульбарной клетчатки. Это приводит к глазодвигательным нарушениям с развитием диплопии, стойкого косоглазия, расстройством бинокулярного зрения, но без выраженного экзофтальма. На фоне быстро развивающегося в течение 3–4 месяцев от первых клинических проявлений фиброза экстраокулярных мышц появляется дополнительное ограничение подвижности глазных яблок из-за образования спаек и развития контрактуры.

У пациентов с миопатией практически отсутствуют отек периорбитальных тканей и поражение роговицы. Подвижность глаз резко ограничивается. Диплопия становится постоянной и мучительной, что приводит к формированию вынужденного положения головы. Эта форма ЭОП тяжело поддается лечению, а уже развившиеся диплопия и косоглазие не имеют обратного развития.

Увеличение объема экстраокулярных мышц в области их брюшка и в зоне циннова кольца у вершины орбиты приводит к компрессии зрительного нерва и нарушению кровотока. Наиболее тяжелым проявлением ЭОП является оптическая нейропатия. При тщательном опросе у пациентов выявляются жалобы на эпизодические затуманивания зрения, затем выявляются дефекты в поле зрения. В нижней и верхней глазничных венах орбиты снижаются приток и отток крови, что приводит к повышению ВГД.

Вовлечение в процесс роговицы приводит к снижению ее прозрачности, остроты зрения вследствие развития стойких помутнений — от небольших полупрозрачных инфильтратов до грубых рубцов (бельмо). Наиболее тяжелая кератопатия развивается при сочетании экзофтальма с ретракцией верхнего века и лагофтальмом (несмыканием глазной щели), что обуславливает длительное обнажение роговицы, повышенную испаряемость слезы, нарушение чувствительности и трофики роговицы, снижение слезопродукции, что приводит к развитию синдрома сухого, затем «красного» глаза.

При несвоевременном лечении эндокринная офтальмопатия переходит в тяжелую клиническую форму — прогрессирующий злокачественный экзофтальм, который патогенетически связан с избыточной продукцией тирео-

тропного гормона передней доли гипофиза. Прогрессирующий злокачественный экзофтальм встречается преимущественно в возрасте 40–60 лет, чаще у мужчин, чем у женщин. Заболевание возникает либо спонтанно, либо после удаления щитовидной железы по поводу гипертиреоза; в этом случае оно развивается довольно быстро.

Экзофтальм бывает одно- и двусторонний (неравномерно выраженный). Процесс прогрессирует, экзофтальм может быть настолько большим, что происходит вывих глазного яблока, которое трудно бывает вправить.

Для злокачественного экзофтальма характерны сильные движения глаз, боли в области орбиты, диплопия, сопровождающаяся наружной офтальмоплегией; чаще нарушаются движения глаз вверх и отведение их, наблюдаются плотный отек и инфильтрация орбитальной клетчатки и глазных мышц.

Наряду с увеличивающимся экзофтальмом, возникают выраженный венозный стаз на глазном дне, застойные ДЗН с последующей их атрофией и снижением зрительных функций. Возможно развитие ретробульбарного неврита.

В диагностике ЭОП важную роль играют эхография (эхоскопия) и компьютерная томография, с помощью которой выявляется увеличение ретробульбарного пространства и утолщение глазодвигательных мышц.

Лечение. Наиболее эффективным методом лечения является рентгенотерапия орбитально-гипофизарной области (на отечной стадии заболевания). Естественно, что пациенты с данным заболеванием должны лечиться в стационарных условиях.

Терапия ЭОП — индивидуальная. С учетом ее формы, тяжести и функциональной активности щитовидной железы в качестве монотерапии или в сочетании проводится медикаментозное, лучевое, хирургическое лечение.

Симптомы «доброкачественной» формы ЭОП (тиреотоксический экзофтальм), сочетающейся с токсическим зобом при нормализации тиреоидной функции, достигнутой в результате консервативного или хирургического лечения, в большинстве случаев регрессируют. В то же время, несмотря на достижение эутиреоза, в отдельных случаях офтальмопатия может прогрессировать и переходить в отечную форму.

В медикаментозном лечении отечного экзофтальма при диффузном токсическом зобе, наряду с тиреостатиками, широко используются глюкокортикоиды. На курс длительностью 6–7 недель назначается 1100–1200 мг преднизолона (суточная доза 40–45 мг, а в последующие 5–6 дней постепенно снижается до 5–2,5 мг). Осуществляется и ретробульбарное введение Дексазона (7–10 инъекций на курс по 1 мл ежедневно или через день, чередуя орбиты при двустороннем поражении). Для предупреждения гипокалиемии назначаются препараты калия (Панангин), в рацион питания вводится курага.

Для нормализации иммунологического статуса в первые месяцы развития отечного экзофтальма и эндокринной миопатии используются иммуностимуляторы (Циклофосфан, левамизол). В комплексной терапии быстро-

прогрессирующих офтальмопатий назначается лечебный плазмаферез, способствующий снижению отека в тканях орбиты и уменьшению экзофтальма. Из препаратов, активизирующих обменные процессы, применяются Солкосерил (на курс 25 внутримышечных инъекций по 2 мл ежедневно) и Рибоксин (по 0,2–0,4 г 3 раза в день в течение 1–2 месяцев). Положительный эффект у пациентов с повышенным уровнем тиреотропного гормона в сыворотке крови наблюдается при назначении бромкриптина (Парлодел). При резко выраженном отечном экзофтальме проводится дистанционная лучевая терапия на область орбиты.

Хирургическое лечение ЭОП осуществляется в urgentных случаях с целью защиты глаза и сохранения его функции при резком напряжении тканей орбиты, а также для исправления косоглазия и уменьшения диплопии. При резко выраженном экзофтальме, сопровождающемся поражением зрительного нерва и кератопатией, производится частичная или полная тарзорафия, перевязка леватора, декомпрессия орбиты.

Операция на щитовидной железе у больных диффузным токсическим зобом иногда уменьшает или стабилизирует офтальмопатологию, но может и стимулировать нарастание отечного экзофтальма или способствовать его возникновению. Поэтому в период предоперационной подготовки необходима предварительная терапия: назначение глюкокортикоидов, десенсибилизирующих, дегидратационных средств, витаминов группы В, а при показаниях — лучевая терапия.

В большинстве случаев комплексное комбинированное лечение отечного экзофтальма дает положительный эффект. В то же время не всегда удается добиться регрессирования или стабилизации процесса, а в ряде наблюдений достигнутое улучшение бывает нестойким.

Из других, в частности ранних, глазных проявлений диффузного токсического зоба следует отметить нарушение микроциркуляции лимба и конъюнктивы склеры, обнаруживаемое при биомикроскопии, а также повышенную частоту гипертензии глаза с длительно сохраняющимися зрительными функциями. Лечение указанных осложнений сводится в основном к нормализации функции щитовидной железы. При стойкой гипертензии глаза назначаются инстилляци антиглаукомных препаратов — миотиков или бета-блокаторов — в зависимости от состояния угла передней камеры.

ГИПОТИРЕОЗ

Клиника. Основными глазными проявлениями гипотиреоза являются снижение остроты зрения, сужение поля зрения на белый и хроматические цвета, ухудшение темновой адаптации, нарушение цветоощущения. У пациентов повышается частота глаукомы и периодически возникающего или стойкого подъема ВГД. Нередко развивается осложненная катаракта, и может иметь место ЭОП. Установлена определенная связь с гипотиреозом таких глазных про-

явлений, как эмбриотоксон (кольцевидное помутнение по краю роговицы), кератоконус (конусовидное истончение центрального отдела роговицы), синие склеры. Эмбриотоксон хорошо виден при внешнем осмотре глаза. На зрение он не влияет. Кератоконус можно определить, как правило, только с помощью оптических приборов (на щелевой лампе).

Для выраженного гипотиреоза характерны резкое сужение глазной щели на фоне общей отечности лица и отсутствия волос в наружной части бровей (симптом Хертога), а также сосудистые изменения конъюнктивы и лимба в виде сужения артерий, артериол и артериальных отделов капилляров, склеротического изменения их стенок, замедленного кровотока, полнокровия венозных отделов капилляров, наличия варикозных расширений венул и микроаневризм. На глазном дне артерии сетчатки сужены или расширены, калибр вен неравномерен, мелкие вены извиты. Нарушение кровообращения глаза выявляется по данным электрофизиологических методов исследования даже в тех случаях, когда сосудистые изменения не обнаруживаются при обычной офтальмоскопии.

Лечение. В лечении глазных проявлений гипотиреоза первостепенное значение принадлежит назначению тиреоидных гормонов, в частности тиреоидина и трийодтиронина. Иногда только при проведении гормональной терапии у больных глаукомой компенсируется ВГД и улучшаются зрительные функции. При некомпенсации давления назначаются антиглаукомные препараты для закапывания в глаз. В начальной стадии осложненной катаракты используются антикатарактальные капли (Офтан катахром, Катаракс, Сэнкаталин и др.), при ее созревании проводится операция.

Нарушение зрения при кератоконусе исправляется назначением индивидуально подобранных контактных линз. В отдельных случаях приходится прибегать к хирургическому лечению.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Гипопаратиреоз

Клиника. Наиболее типичным глазным проявлением гипопаратиреоза, обусловленного недостаточной секрецией паратгормона околощитовидными железами, является гипокальциемическая тетаническая катаракта, имеющая специфические особенности в начальной стадии своего развития. Она, как правило, двусторонняя, хотя помутнение хрусталика не всегда идет параллельно. Такая катаракта обладает способностью быстрого возникновения и созревания (на фоне судорог она может развиваться в течение нескольких часов). При микроскопии в начальной стадии выявляются точечные пылеобразные и штриховидные помутнения серого цвета, расположенные в переднем и заднем отделах хрусталика. Если катаракта прогрессирует, помутнение распространяется в центральные отделы хрусталика. В поздней стадии

гипопаратиреодная катаракта специфических признаков не имеет и клинически не отличается от возрастной.

При гипопаратиреозе имеют место и такие глазные проявления, как отек ДЗН, иридоциклит с выраженными болями в глазу. Остро протекающий гипопаратиреоз сопровождается сокращениями лобной и круговых мышц век, нарушением конвергенции, диплопией, преходящим косоглазием.

Профилактика и лечение. В предупреждении и лечении поражений при гипопаратиреозе основное значение имеет нормализация кальциевого и фосфорного обмена. С этой целью пациентам проводится заместительная терапия, осуществляемая назначением паратиреоидина — экстракта околощитовидных желез крупного рогатого скота, вводимого внутримышечно. При хроническом течении заболевания в межприступный период назначают препараты кальция внутрь: 5–10%-ый раствор кальция хлорида по одной столовой ложке 3–6 раз в день после еды, запивая молоком, или кальция глюконат по 0,5 г от 6 до 10 раз в день до еды, или кальция лактат по 0,5 г 3–4 раза в день до еды. Большое значение имеют такие препараты, как дигидротахистерол (Тахистин) и эргокальциферол (витамин D₂, Кальциферол). Дозы и длительность их применения строго индивидуальны и устанавливаются на основании общего состояния и уровня кальция и фосфора в крови пациента. Лучшее средство для купирования судорог при гипопаратиреозе — внутривенное введение 10%-ного раствора хлористого кальция. Кроме того, внутримышечно вводят паратиреоидин, действие которого проявляется через 2–3 ч.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

Клиника. Среди глазных проявлений гиперпаратиреоза наиболее характерным является кальцификация переднего отдела глаза — роговицы и конъюнктивы. При хроническом течении гиперпаратиреоза примерно у каждого четвертого пациента наблюдается ленточный, или так называемый ободковый кератит, представляющий собой кальциноз роговицы в виде отложения солей кальция по ее периферии. Указанный синдром выявляется при боковом освещении, но более четко — с помощью щелевой лампы. Нередко образуются метастатические кальцификаты в конъюнктиве век, которые обнаруживаются при прощупывании в виде уплотнений под кожей. Из субъективных ощущений кальцификации отмечают чувство инородного тела в глазу и светобоязнь, по поводу чего пациенты обращаются к офтальмологу. Кальцификация глаза может оказаться явным и единственным признаком гиперпаратиреоза. Выявление кальцификатов имеет особо важное значение в дифференциальной диагностике между различными эндокринными кризами. Если поражение роговицы или конъюнктивы сочетается с кальцификацией почек, мышц, поджелудочной железы, миокарда, легочных сосудов, кожи, кальцифицированным периартериитом, гиперпаратиреодный генез криза получает веское дополнительное подтверждение.

Из других возможных глазных проявлений гиперпаратиреоза следует отметить поражение глазодвигательных мышц, ведущее к косоглазию, развитие застойного ДЗН.

Лечение. Радикальное лечение гиперпаратиреоза (удаление пораженных паращитовидных желез) приводит, как правило, к выздоровлению и к регрессии кальцификации глаз.

ПОРАЖЕНИЕ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

Тесное анатомическое соседство и функциональная связь зрительных нервов, их перекреста (хиазмы) и зрительных трактов с гипоталамусом и гипофизом, представляющих собой единый комплекс, обуславливает ряд изменений органа зрения при его патологии.

Глазные проявления имеют место при акромегалии, гипофизарном гигантизме, гипофизарном нанизме, несахарном диабете, болезни Иценко–Кушинга. Глазная симптоматика при этих заболеваниях объясняется, в основном, механическим сдавлением хиазмы, повышением внутричерепного давления и выражается изменениями зрительных нервов, хиазмы, зрительных трактов, глазодвигательного аппарата и глазного дна, нарушением ВГД. Выявление глазных симптомов у пациентов с поражением гипоталамо-гипофизарной системы, определение их характера и степени выраженности в ряде случаев имеет первостепенное значение в ранней диагностике и дифференциальной диагностике, а также в предупреждении тяжелых последствий для органа зрения.

АКРОМЕГАЛИЯ

Клиника. Одним из ранних глазных проявлений акромегалии является выявляемое при офтальмоскопии угасание или полное исчезновение центральных световых рефлексов с глазного дна. В дальнейшем обнаруживаются двусторонние или (реже) односторонние изменения в центральном отделе сетчатки, начальные атрофии ДЗН, сужение центральной артерии сетчатки. У пациентов снижается острота зрения, появляется выпадение поля зрения с височной стороны и центре.

В поздних стадиях акромегалии, обусловленной аденомой гипофиза, развивается полная атрофия зрительных нервов и наступает полная слепота.

Встречаются при акромегалии и такие глазные симптомы, связанные с поражением глазодвигательного аппарата, как сходящееся и расходящееся косоглазие, экзофтальм. Может развиваться так называемый синдром верхней глазной щели, характеризующийся полной неподвижностью глазного яблока, опущением верхнего века, расширением зрачка. Довольно часто у пациентов с акромегалией обнаруживается глаукома.

Лечение. Патологические изменения органа зрения при своевременном и эффективном лечении акромегалии в большинстве случаев частично или полностью обратимы. Если раньше в течение многих лет для лечения акромегалии применяли в основном рентгенотерапию с облучением гипофизарной области, а в случае прогрессирующего роста аденомы гипофиза производили его оперативное удаление, то в последнее десятилетие наметилась тенденция к более широкому использованию с лечебной целью фармакологических препаратов, способствующих снижению секреции соматотропного гормона гипофиза. Одним из таких препаратов является бромокриптин (Парлодел), который вызывает отчетливое уменьшение симптомов заболевания. Хорошим прогностическим признаком в лечении бромокриптином является снижение на 50 % содержания в крови соматотропного гормона на 3–4 ч после однократного приема одной таблетки (0,0025 г) препарата. Для лечения бромокриптин назначают в суточной дозе 0,01–0,02 г (4–8 таблеток). В правильно подобранных дозах препарат обычно хорошо переносится. Побочными проявлениями его могут быть тошнота, иногда рвота, запоры, понижение артериального давления. Бромокриптин противопоказан при постинфарктном состоянии, выраженных сердечных аритмиях и артериальной гипотонии, при спастических состояниях периферических сосудов, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Для лечения акромегалии используются и другие препараты, в частности ципрогептадин (Перитол), который назначается по одной таблетке (0,004 г) 3–4 раза в день. Противопоказания к его применению — повышение ВГД и глаукома, беременность, задержка мочи, предрасположенность к отекам.

Консервативная терапия в большинстве случаев дает временный эффект, поэтому она должна проводиться в комплексе с радиологическим и хирургическим лечением. Нарастающее снижение зрения у пациентов с аденомой гипофиза является прямым показанием к оперативному вмешательству.

ГИГАНТИЗМ

Клиника. Глазные изменения при гигантизме аналогичны акромегалии. В начальный период заболевания отмечаются периодическое слезотечение, быстрая зрительная утомляемость, светобоязнь, покраснение конъюнктивы век и глазного яблока, снижение чувствительности роговицы, иногда анизокория, вялая реакция зрачков на свет, нарушение цветоощущения. При прогрессировании процесса появляется выпадение поля зрения с височной стороны. На глазном дне отмечается гиперемия ДЗН и значительное расширение вен сетчатки. В далеко зашедших случаях могут развиваться застойные ДЗН с последующей их атрофией и наступлением слепоты. Нередко при гигантизме выявляются офтальмогипертензия или глаукома.

Лечение. Медикаментозное, лучевое, хирургическое лечение, как правило, улучшает или стабилизирует зрительные функции.

ГИПОФИЗАРНЫЙ НАНИЗМ

Клиника. Из глазных проявлений, обусловленных снижением гормональной активности гипофиза, отмечается высокая частота нарушений рефракции глаза (аметропий) и в первую очередь сложного гиперметропического астигматизма (дальнозоркая асферическая рефракция), плохо поддающегося очковой коррекции и приводящего к слабовидению (амблиопии). У большинства пациентов ВГД находится в верхних границах нормы. Нередко отмечается концентрическое сужение поля зрения на 10–20° без изменений на глазном дне. Характерным является снижение темновой адаптации. Встречается недоразвитие ДЗН (обнаруживается при офтальмоскопии).

Лечение. Сводится к устранению основной причины заболевания, а также к восполнению дефицита гормонов. В настоящее время используется отечественный препарат — соматотропин человека. Лучший терапевтический эффект отмечается при назначении его прерывистыми курсами (по 2 месяца с 2-месячными перерывами). Противопоказанием к назначению соматотропина является сахарный диабет. В комплексном лечении используются анаболические гормоны (Ретаболил) и по показаниям тиреоидные и половые гормоны. Важным является режим труда и отдыха, а также полноценное питание, богатое белками и витаминами. Рациональное комплексное лечение снижает симптоматику заболевания и улучшает зрительные функции.

Во избежание развития амблиопии с раннего возраста необходимо назначать очковую коррекцию гиперметропии и гиперметропического астигматизма по данным объективного определения рефракции глаза.

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Клиника. При несахарном диабете отмечают сухость глаз, ухудшение зрения, утомляемость при чтении, значительное снижение чувствительности роговицы, вялость зрачковой реакции на свет, имеется тенденция к стойкому повышению ВГД. Офтальмоскопически выявляются недостаточное кровонаполнение сосудов сетчатки, деколорация дисков зрительных нервов.

Лечение. В зависимости от первопричины лечение несахарного диабета может быть хирургическим, лучевым, медикаментозным (противовоспалительным, гормональным). В заместительной терапии используются препараты задней доли гипофиза (адиурекрин или питуитрин). Рациональное лечение несахарного диабета способствует улучшению общего состояния и регрессированию или стабилизации глазных изменений. При повышении ВГД назначают антиглаукомные капли (в зависимости от состояния угла передней камеры глаза).

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО–КУШИНГА

Клиника. Ранним и почти постоянным признаком болезни является повышение артериального давления, ведущее к изменению кровеносных сосудов сетчатки. При офтальмоскопии выявляются сужение артерий и кровоизлияния на глазном дне, что сопровождается появлением пелены перед глазами, мельканием «мушек», снижением остроты зрения. Биомикроскопически выявляются выраженные склеротические изменения микрососудов конъюнктивы глазного яблока. В случаях нарушения мозгового кровообращения, обусловленного повышением артериального давления, могут появиться нистагм, двусторонняя недостаточность наружных глазодвигательных мышц (неполное отведение глаз кнаружи). У каждого четвертого больного выявляется повышение ВГД, в ряде случаев переходящее в глаукому с нарушением зрительных функций, а также с изменениями на глазном дне. Чаще, чем обычно, у пациентов с болезнью Иценко–Кушинга развивается катаракта.

Лечение. Зависит от тяжести и течения заболевания. В ранних стадиях используют лекарственные препараты, блокирующие функцию гипофиза: бромкриптин, ципрогептадин и др. При отсутствии стойкого эффекта их комбинируют с блокаторами функции надпочечников. При средней тяжести заболевания применяют лучевое воздействие (рентгенотерапия, телегамматерапия, облучение протонами) на гипоталамо-гипофизарную область с целью снижения секреции адренокортикотропного гормона. У пациентов с тяжелыми формами заболевания производят одностороннюю адреналэктомию (удаление надпочечника) в комбинации с применением блокаторов коры надпочечников. В очень тяжелых случаях осуществляют двустороннюю адреналэктомию. При стойком повышении ВГД и при глаукоме назначают закапывание в глаза препаратов тимолола. В случае некомпенсации процесса прибегают к оперативному вмешательству. Радикальное лечение болезни Иценко–Кушинга, как правило, нормализует ВГД, не успевшее перейти в глаукому. При начальной катаракте назначают инстилляции противокатарактальных препаратов (Катаракс, Офтан Катахром или др.). При созревании катаракты показано ее хирургическое удаление.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Клиника. Среди различных заболеваний надпочечников наиболее выраженные изменения органа зрения наблюдаются при синдроме Иценко–Кушинга. Глазная симптоматика, как и общая, у пациентов сходна с таковой при болезни Иценко–Кушинга. Характерны сосудистые изменения глаз в виде сужения артерий на глазном дне, кровоизлияний в сетчатку, обнаруживаемых при офтальмоскопии, а также нарушения микрососудов конъюнктивы глазного яблока, выявляемые биомикроскопически. Относительно часто

наблюдается стойкое повышение ВГД, нередко развивается глаукома. Длительно существующие патологические изменения органа зрения приводят к снижению зрительных функций.

Признаки болезни и синдрома Иценко–Кушинга могут появиться в результате длительного применения препаратов коры надпочечников при лечении различных заболеваний. При этом нередко на первый план выступает глазная симптоматика. Искусственно создаваемое повышение концентрации глюкокортикоидов в организме способствует развитию осложненной катаракты, возникновению стойкого повышения ВГД и глаукомы с падением зрительных функций. Поэтому при длительном лечении пациентов кортикостероидами необходимо периодическое наблюдение у офтальмолога. Как правило, отмена этих препаратов или уменьшение их дозы на ранних стадиях появления побочных реакций со стороны глаз приводит к регрессу офтальмологических осложнений.

Для гиперальдостеронизма (болезни Конна) характерны изменения на глазном дне, выявляемые при офтальмоскопии. При хроническом течении заболевания отмечается сужение артерий и неравномерность калибра вен сетчатки (ангиопатия сетчатки). Острое течение гиперальдостеронизма сопровождается тяжелыми сосудистыми поражениями сетчатки (ангиоретинопатиями) и отеком зрительного нерва.

Лечение. Радикальное лечение гиперальдостеронизма (при новообразовании надпочечника — его хирургическое удаление), как правило, нормализует артериальное давление и состояние глазного дна.

Очень часто тяжелые ангиоретинопатии с нарушением зрения вплоть до полной слепоты наблюдаются у пациентов с феохромоцитомой.

Хирургическое удаление опухоли приводит к улучшению или восстановлению зрительных функций в течение первого года после операции.

Глазная симптоматика имеет место и при аддисоновой болезни. На фоне общих клинических проявлений заболевания, в частности повышенной пигментации кожи тела, наблюдается пигментация конъюнктивы век и глазного яблока. Характерны ретиномеланоз (пигментные отложения в сетчатке) и постоянное снижение ВГД. Быстро нарастающее падение ВГД сигнализирует о приближающемся кризисе.

Рациональное лечение аддисоновой болезни, заключающееся в постоянном назначении глюкокортикоидов и в большинстве случаев минералокортикоидов (дезоксикортикостерон, флудрокортизон) в индивидуально подобранных эндокринологом дозах, аскорбиновой кислоты до 1 г в день, диеты с содержанием большого количества углеводов и уменьшенного количества солей калия, ведет к снижению и в ряде случаев исчезновению общей и глазной симптоматики заболевания.

НАРУШЕНИЯ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Клиника. Нарушение секреции половых гормонов вызывает разнообразные изменения органа зрения. У женщин в предменструальном и менструальном периодах снижается чувствительность роговицы. Во время менструации, особенно при дисменорее и аменорее, нередко наблюдаются амблиопия, астигматизм, глазная мигрень, отеки век, субконъюнктивальные кровоизлияния, ячмени, блефариты, конъюнктивиты, ириты, иногда кровоизлияния в сетчатку. Обильные маточные кровотечения могут вызывать атрофию зрительных нервов с падением зрительных функций.

При патологическом климаксе часто повышается ВГД, нередко переходящее в глаукому со снижением остроты зрения, сужением поля зрения и изменениями на глазном дне. Назначение таким пациенткам препаратов половых гормонов (эстрон, эстрадиол, Климактерин и др.) и седативных средств (препараты брома, валерианы) улучшает их общее состояние и нормализует ВГД. Поэтому у женщин среднего возраста с офтальмогипертензией или страдающих глаукомой надо обращать внимание на характер течения климакса. Лечение глаукомы должно быть традиционным медикаментозным под контролем ВГД и поля зрения, а при его неэффективности — хирургическим.

Прекращение менструального цикла в ряде случаев может явиться «пусковым» фактором развития увеита, имеющего свои особенности: двусторонность процесса, вялость его течения, преимущественное поражение радужки и ресничного тела (в виде иридоциклита), склонность к образованию спаек радужки с хрусталиком, возникновение помутнения стекловидного тела, осложненной катаракты, вторичной глаукомы. Отмечаются покраснение глаз, их болезненность, снижение зрения. Включение препаратов половых гормонов в комплексное лечение таких пациенток, как правило, оказывает благоприятное влияние.

Гормональные дисфункции у женщин с поздним токсикозом беременных сопровождаются микрососудистыми нарушениями глазных яблок, выявляемыми биомикроскопическими исследованиями в свете щелевой лампы, — нарушением хода артериол, венул и капилляров конъюнктивы. При нефропатии беременных к этим изменениям добавляется увеличение сосудистой проницаемости, приводящее к кровоизлияниям.

При гипогонадизме, обусловленном поражением гипоталамо-гипофизарного комплекса, в отличие от гипогонадизма, развившегося при патологических изменениях яичек, может иметь место сужение поля зрения.

Среди глазных проявлений у пациентов с синдромом Шерешевского–Тернера чаще всего имеется птоз (опущение верхнего века) и эпикантус (кожная складка у внутреннего угла века), реже — нарушение цветоощущения, снижение остроты и сужение поля зрения, косоглазие, экзофтальм (обычно односторонний), катаракта, колобома радужки и собственно сосудистой

оболочки. Аналогичные изменения органа зрения, а также двусторонняя атрофия зрительных нервов наблюдаются при синдроме Клайнфельтера.

Для синдрома Каллмана характерна цветовая слепота.

При трисомии по хромосоме X у женщин может иметь место развитие хориоретинита и двусторонней атрофии зрительных нервов, а также одностороннего помутнения роговицы.

К глазным проявлениям побочного действия противозачаточных средств относятся:

- тромбозы вен сетчатки, приводящие к значительному снижению зрения вплоть до полной слепоты;
- невриты зрительных нервов, приводящие к падению центрального и периферического зрения;
- параличи мышц глаза и век, обуславливающие появление косоглазия, нистагма, птоза;
- глазная мигрень;
- нарушение цветоощущения;
- развитие катаракты.

Профилактика. С целью предупреждения тяжелых поражений глаз не следует принимать гормональные противозачаточные средства при сосудистых изменениях глазного дна.

Абсолютным противопоказанием к применению контрацептивов со стороны органа зрения являются заболевания зрительных нервов (невриты, отек дисков и др.).

МИАСТЕНИЯ

Клиника. Глазные симптомы являются наиболее часто встречающимися и самыми ранними проявлениями всех форм миастении.

Глазная форма миастении у взрослых занимает первое место среди других ее форм. Глазные симптомы могут быть начальными проявлениями генерализованной формы заболевания.

При миастении в первую очередь поражаются глазодвигательные мышцы и мышцы век, реже — мышцы радужки, суживающие и расширяющие зрачок.

Поражение глазодвигательных мышц проявляется ограничением подвижности глаз или при всех направлениях взора, или лишь при взгляде в одном каком-нибудь направлении. Чаще происходит асимметричное поражение мышц, при этом появляется косоглазие, двоение в глазах. Паралич всех глазодвигательных мышц приводит к полной неподвижности глазных яблок — офтальмоплегии.

Поражение мышц век проявляется птозом (опущением верхнего века) и лагофтальмом («заячий глаз»).

Птоз может быть односторонним или двусторонним, асимметричным или одинаковым по степени выраженности с обеих сторон. Выраженность птоза варьирует от полного, при котором прикрывается вся область зрачка и нарушается зрение, до незаметного для пациента и окружающих.

Для миастении, в отличие от другого происхождения птоза, характерно усиление его выраженности при интенсивной нагрузке на мышцы конечностей, длительной фиксации взора, многократных движениях глаз по горизонтали, после повторяющихся быстрых открываний и закрываний глаз.

Лагофталм при миастении встречается реже. Он возникает в результате расстройства иннервации круговой мышцы век и характеризуется несмыканием глазной щели. Быстро нарастающая утомляемость круговой мышцы вызывает произвольное открывание глаз, что обуславливает появление феномена, описываемого как «взгляд украдкой» или «быстрый взгляд».

К другим особенностям движений глаз и век при миастении относятся подергивание век, появление нистагма и его ускорение при крайних отведениях глаз по горизонтали.

Быстрое нарастание расстройств движений глаз и век, а также нарушений зрачковых реакций (анизокория и снижение зрачковых реакций на свет) может сигнализировать о приближающемся миастеническом кризе с нарушением жизненно важной дыхательной функции у пациента.

Лечение. Осуществляется антихолинэстеразными препаратами: таблетки Прозерина (неостигмин, Простигмин) и пиридостигмина (Калимин, Местинон). Дозы подбираются индивидуально — с учетом возраста пациента, степени выраженности заболевания и переносимости препарата.

Для улучшения нервно-мышечной проводимости используются препараты калия (оротат, хлорид калия, Верошпирон). К вспомогательным средствам относятся эфедрин, гуанидин, витамины группы В, адаптогены (элеутерококк, женьшень, китайский лимонник и др.). Используют и глюкокортикоидные препараты (преднизолон). Длительность приема препарата зависит от быстроты восстановления двигательных функций век и глаза.

В тяжелых случаях применяют цитотоксические иммунодепрессанты: циклофосфамид (Циклофосфан), азатиоприн (Имуран), метотрексат и др. — под контролем анализа крови.

Высокоэффективным методом лечения тяжелых форм миастении признается обменный плазмаферез, основанный на удалении сывороточных аутоантител и других компонентов плазмы, имеющих патологическое значение. Показан плазмаферез при неэффективности терапии глюкокортикоидами и иммунодепрессантами.

Методом патогенетического лечения миастении, особенно у лиц молодого возраста, является удаление зобной (вилочковой) железы. Показанием к операции считают опухоль железы (тимома), генерализованную юношескую форму заболевания, прогрессирующую форму заболевания, когда консервативная терапия оказывается неэффективной.

Глазная симптоматика у пациентов с генерализованной миастенией после удаления зобной железы не прогрессирует, а при раннем проведении операции полностью регрессирует.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменения органа зрения являются частыми, а в ряде случаев и ведущими проявлениями заболеваний желез внутренней секреции, а также эндокринных нарушений, обусловленных применением с лечебной и профилактической целью гормональных препаратов, в частности глюкокортикоидных и противозачаточных средств.

Эндокринологические пациенты нередко становятся в той или иной степени инвалидами в связи с потерей зрения при сахарном диабете, поражении гипофиза и отечном экзофтальме.

Выявление глазных изменений имеет немаловажное значение для уточнения диагностики эндокринных заболеваний.

Наблюдение за глазной симптоматикой способствует не только правильной диагностике эндокринных заболеваний, но и осуществлению контроля за эффективностью их лечения. Участие офтальмолога в обследовании эндокринологических пациентов, даже без явных признаков глазной патологии, является обязательным.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Золотарёва, М. М.* Офтальмологические симптомы при различных заболеваниях организма / М. М. Золотарёва, М. Г. Рабинович. Минск : Беларусь, 1965. 305 с.
2. *Кацнельсон, Л. А.* Сосудистые заболевания глаза / Л. А. Кацнельсон, Т. И. Форофонова, А. Я. Бунин. Москва : Медицина. 1990. 269 с.
3. *Можеренков, В. П.* Изменения органа зрения при эндокринных нарушениях : учебное пособие / В. П. Можеренков, А. П. Калинин, Г. Л. Прокофьева. Москва, 1993. 44 с.
4. *Вэндер, Дж. Ф.* Секреты офтальмологии / Дж. Ф. Вэндер. Москва : МЕДпресс-информ. 2005. 464 с.
5. *Офтальмология.* Клинические рекомендации / под ред. Л. К. Мошетовой, А. П. Нестерова, Е. А. Егорова. 2-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 352 с.
6. *Эндокринология :* национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1112 с.
7. *Избранные лекции по семейной медицине :* руководство для врачей / под ред. О. Ю. Кузнецовой. Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2017. 815 с.
8. *Офтальмология :* национальное руководство / С. Э. Аветисов [и др.]. Москва, 2018. 904 с.
9. *Офтальмология :* клинические рекомендации / под ред. В. В. Нероева. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 496 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Офтальмологические осложнения сахарного диабета	5
Склерит	6
Иридоциклит.....	7
Диабетические изменения со стороны сосудов конъюнктивы и сетчатки (диабетическая ангиопатия).....	8
Диабетическая ретинопатия.....	10
Диабетическая макулопатия	15
Диабетическая папиллопатия (невропатия)	16
Тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей.....	17
Поражения зрительного нерва.....	18
Лечение диабетической ретинопатии	18
Эндокринная офтальмопатия.....	21
Диффузный зоб	21
Гипотиреоз.....	25
Заболевания околощитовидных желез	26
Гипопаратиреоз	26
Гиперпаратиреоз	27
Поражение гипоталамо-гипофизарной системы	28
Акромегалия	28
Гигантизм.....	29
Гипофизарный нанизм.....	30
Несахарный диабет	30
Болезнь Иценко–Кушинга.....	31
Заболевания надпочечников	31
Нарушения половых желез	33
Миастения.....	34
Заключение	36
Список использованной литературы	37

Учебное издание

Гюрджян Татьяна Айрапетовна
Кузьменкова Елена Ивановна

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. Э. Сушинский
Редактор И. А. Соловьёва
Старший корректор А. В. Царь
Компьютерная вёрстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 04.11.22. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2,2. Тираж 50 экз. Заказ 485.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

