



Аутоиммунная офтальмопатия.

Взгляд эндокринолога.

ВЕЙЦМАН И.А.

2011

**Глаза – зеркало души и
показатель функционирования
щитовидной железы**

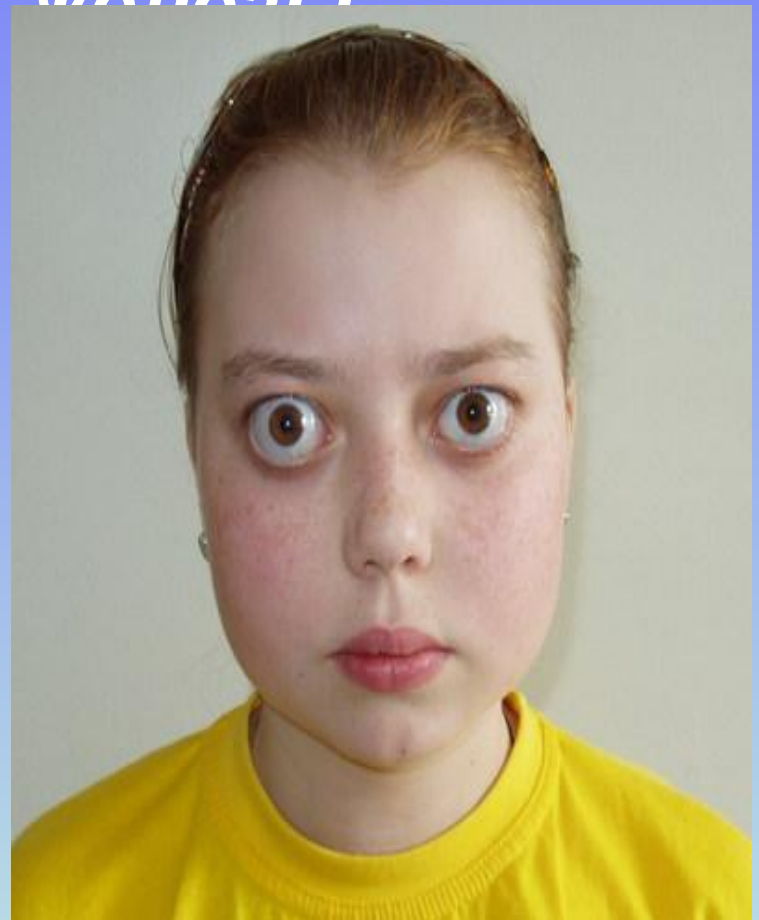




Рис. 2. Тиреотоксический экзофтальм



Рис. 3. Отечный экзофтальм в стадии компенсации



Эндокринная офтальмопатия

- представляет собой прогрессирующее заболевание мягких тканей орбиты и глаза, протекающее на фоне аутоиммунных нарушений в щитовидной железе.

ЭОП может развиваться на фоне

- • гиперфункции щитовидной железы (61– 90%, по данным различных авторов),
- • гипофункции щитовидной железы (0,8 - 15%),
- • эутиреоидного статуса (5,8-25%),
- (нормальные функции щитовидной железы)
- • аутоиммунного тиреоидита (3,3%)

ЭОП – возраст и пол

- два пика заболеваемости: в 40 — 44 года и в 60 — 64 года у женщин, а у мужчин в 45 — 49 лет и в 65 — 69 лет. Т.О.
- Средний возраст на момент манифестации ЭОП оказался несколько выше у мужчин.
- Хотя женщины болеют примерно в 8 раз чаще
- ЭОП имеет тенденцию протекать тяжелее у более пожилых пациентов мужского пола.

Возрастные особенности АИО.

- На заметку:
- при увеличении объема орбиты на 4 мл надо выпятить глаз на 6 мм
(для уменьшения давления в орбите –компенсаторная реакция)

ПРИ ЭТОМ:

- **МОЛОДОЙ** (менее ригидный глаз) отреагирует **ВЫПЯЧИВАНИЕМ** – более благоприятная в клиническом плане ситуация, но тяжелая в косметическом
- **ПОЖИЛОЙ** глаз- минимальное выпячивание,
Но со **СДАВЛЕНИЕМ ЗН**

ФАКТОРЫ РИСКА

- Стресс
- Курение.
- Наличие других аутоиммунных заболеваний (например, сахарный диабет и др.

Классическими симптомами ЭОП на фоне эутиреоидного состояния признана триада:

- Экзофтальм
- Нарушение подвижности
экстраокулярных мышц
- Отек и утолщение век

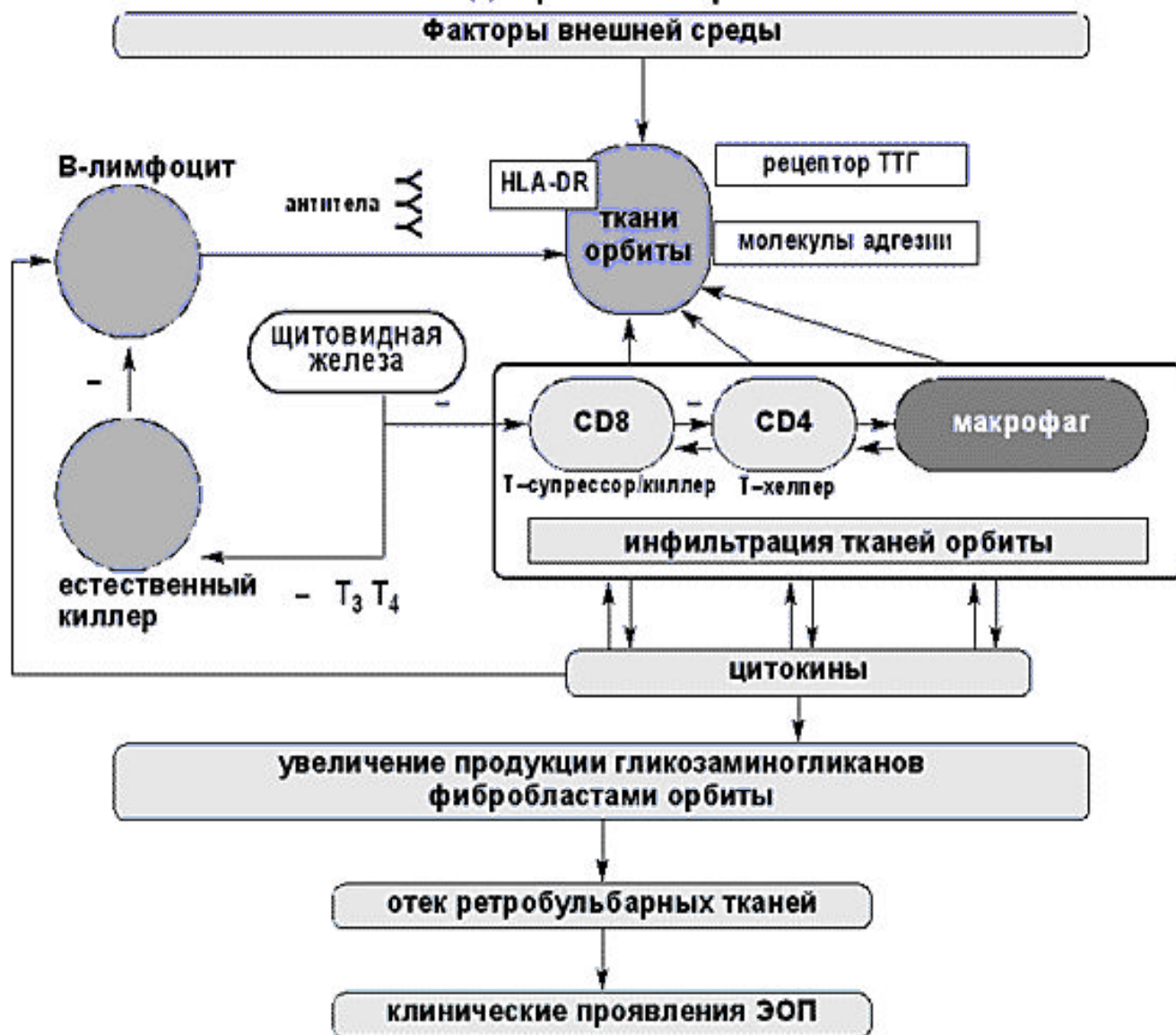
I группа симптомов связана с развивающимися вторичными патофизиологическими и аутоиммунными реакциями в тканях глаза и орбиты

- Развитие синдрома «сухого глаза»
- Отек конъюнктивы (белый или красный)
- Отек слезного мясца
- Инъекция сосудов конъюнктивы и склеры, расширение коротких передних цилиарных вен, расположенных у основания экстраокулярных мышц,
- Нарушение чувствительности роговицы (двойное происхождение),
- изъязвление роговицы → перфорация
- (присоединение инфекции + нарушение трофики + нарушение слезопродукции + лагофтальм).
- Репозиционная внутриглазная гипертензия,
- Отек ДЗН → атрофия зрительного нерва,
- Дилатация и извитость ретинальных вен,
- Отек сетчатки.

II группа симптомов имеет нейроэндокринное происхождение

- Известны более 5 десятков симптомов, ассоциирующихся с тиреотоксикозом. Среди них наиболее часто встречаются следующие:
- **Симптом Мебиуса** (признак тиреотоксикоза) : при фиксации взгляда на близком предмете глаза не могут долго находиться в положении конвергенции, и один из них вскоре отходит кнаружи.
- **Симптом Грефе** (признак тиреотоксикоза): при переводе взгляда сверху вниз верхнее веко сначала несколько отстает, а потом догоняет оболочку глазного яблока; при этой появляется полоска склеры между верхним веком и радужкой.
- **Симптом Кохера** (признак тиреотоксикоза): верхнее веко передвигается кверху быстрее, чем глазное яблоко.
- **Симптом Штельвага** (признак тиреотоксикоза): редкое мигание век,
- **Симптом Дельримпля** (признак тиреотоксикоза): расширение глазной щели с появлением белой полоски между верхним лимбом и краем верхнего века

Патогенез эндокринной офтальмопатии



Функциональные методы исследования

- Визометрия.
- Периметрия (концентрическое сужение полей зрения, центральные скотомы)
- Электрофизиологические исследования зрительного анализатора
- Инструментальные методы исследования (УЗИ и/или КТ/МРТ) позволяют визуализировать патологические процессы, происходящие в орбите.

Лечение ЭОП

- медикаментозные методы лечения
- облучение орбиты
- или их комбинация или хирургическое лечение.

Лечение.

Выбор и тактика лечения определяются несколькими моментами:

- Активностью процесса
- Тяжестью процесса
- Продолжительностью анамнеза
- Клинической формой ЭОП
- присутствием оптической нейропатии, представляющей угрозу потери зрительных функций.

Медикаментозное лечение включает:

Глюкокортикоиды

- При пероральном приёме ГК оказываются эффективны примерно в 60% случаев, тогда как при ретробульбарном введении — только в 40% случаев.
- длительно существующие изменения в виде фиброза ретробульбарных тканей не лечат ГК.
- Частой проблемой является рецидив ЭОП.

Рентгенотерапия орбиты

- в среднем в ходе РТ экзофтальм убирается всего на 2-3 мм.
- при тяжелых формах заболевания не следует ожидать быстрого и выраженного эффекта.
- РТ не проводится при продолжительности заболевания свыше 1 года, при выраженных признаках декомпенсации, при несмыкании глазной щели.
- РТ обычно хорошо переносится пациентами, но может обусловить транзиторное раздражение глаз, которое может быть предотвращено одновременным назначением ГК.
- Среди отдаленных осложнений примерно в 10 % развивается катаракта, в 14 % бессимптомная ретинопатия. В 23 % синдром сухого глаза.

Хирургическое лечение

- Вероятность того, что пациенту понадобится какой-либо вариант оперативного вмешательства на глазах увеличивается от 5% в течение 1 года после постановки диагноза ЭОП до 41,8% на протяжении последующих 10 лет.

Пациент С. После атаки ЭОП развилась ретракция верхнего века слева. Асимметрия глазных щелей является серьезным косметическим дефектом.



Пациент В. Эндокринная офтальмопатия с поражением экстраокулярных мышц. Левый глаз сместился книзу-кнутри. Развилось мучительное двоение, ухудшающее качество жизни пациента. Призматические очки не помогают.



Декомпрессия орбиты

- Если при помощи иммуносупрессивной терапии делается попытка уменьшить объем содержимого глазницы, то хирургическая декомпрессия направлена на увеличение объема самой глазницы.
- Декомпрессионная операция показана в том случае, когда экспансия ретробульбарной клетчатки привела к выраженному экзофтальму с изъятием роговицы, подвывиху глазного яблока из орбиты, формированию выраженного косметического дефекта или при развитии апикального синдрома с оптической нейропатией зрительного нерва.