

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ



***КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ
имени профессора К.Х. Орлова***

А.Н. Епихин, Р.В. Гайбарян, Ю.Н. Епихина

**ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗ ПРИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ:
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ**

Учебное пособие

2-е издание переработанное и дополненное

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ

КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ

А.Н. Епихин, Р.В. Гайбарян, Ю.Н. Епихина

**ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗ ПРИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ:
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ**

*Учебное пособие
2-е издание переработанное и дополненное*

Ростов-на-Дону

2016

Е 67

ББК 56.7я7

УДК 617.7:616.43/45 (075.8)

Патология глаз при общих заболеваниях: эндокринология: учебное пособие - 2-е издание переработанное и дополненное / А.Н. Епихин, Р.В. Гайбарян, Ю.Н. Епихина; ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России; кафедра офтальмологии. - Ростов н/Д : Изд-во РостГМУ, 2016. - 56 с.

Учебное пособие разработано в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом III поколения. Учебное пособие носит практический характер и предназначено для студентов высших медицинских учебных заведений.

Рецензенты:

Бастриков Н.И., к.м.н. доцент кафедры глазных болезней

.....

Рекомендовано к печати редакционно-издательским Советом ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Утверждено центральной методической комиссией ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Протокол № _____ от _____ 2016 г.

Одобрено на заседании кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Протокол № _____ от _____ 2016 г.

© 2016

© ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России

© А.Н. Епихин, Р.В. Гайбарян, Ю.Н. Епихина

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ | 5 |
| Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы | 8 |
| АДЕНОМА ГИПОФИЗА | 9 |
| БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА (базофилизм гипофизарный) | 11 |
| НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ (несахарное мочеизнурение) | 13 |
| Заболевания щитовидной железы..... | 14 |
| ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (ТИРЕОТОКСИКОЗ, БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ, БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВЗА) | 14 |
| ГИПОТИРЕОЗ | 25 |
| АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ (зоб Хасимото) | 26 |
| ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ЭКЗОФТАЛЬМ | 26 |
| Заболевания паращитовидных желез..... | 27 |
| ГИПОПАРАТИРЕОЗ | 27 |
| СИНДРОМ МАРТИНА-ОЛБРАЙТА | 29 |
| СИНДРОМ ОЛБРАЙТА-ФОРБСА | 29 |
| СИНДРОМ АНДОГСКОГО, РОТМУНДА, ВЕРНЕРА | 29 |
| ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ (болезнь Энгеля-Реклинхаузена) | 30 |
| СИНДРОМ АЛЬБЕРСА ШЕНБЕРГА | 31 |
| Заболевания вилочковой железы..... | 32 |
| МИАСТЕНИЯ (синдром Эрб-Гольдфлама) | 32 |
| Заболевания поджелудочной железы | 35 |
| САХАРНЫЙ ДИАБЕТ | 35 |
| ДРУГИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ | 43 |
| САХАРНОГО ДИАБЕТА | 43 |
| Заболевания надпочечников..... | 47 |
| СИНДРОМ ИЦЕНКО-КУШИНГА | 47 |
| СИНДРОМ КОННА | 47 |
| АДДИСОНОВА БОЛЕЗНЬ | 48 |
| ФЕОХРОМОЦИТОМА | 48 |
| СИМПАТОБЛАСТОМА | 49 |
| Изменения органа зрения при заболеваниях половых желез..... | 49 |
| Список используемой литературы..... | 51 |

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Эндокринные железы – органы, выделяющие продуцируемые ими гормоны во внутреннюю среду организма, то есть непосредственно в кровеносное русло. К ним относятся гипофиз, шишковидное тело (эпифиз), щитовидная железа, паращитовидные железы, панкреатические островки (островки Лангерганса) поджелудочной железы, надпочечники, половые железы – яички у мужчин, яичники у женщин. Центром регуляции всех желез внутренней секреции является гипоталамус. Эндокринная активность свойственна также вилочковой железе (тимусу). Обладают свойствами инкреторных желез и некоторые органы, в частности слюнные железы, органы ЖКТ, почки, селезенка.

ГИПОТАЛАМУС. Нейросекреторные клетки передней доли гипоталамуса продуцируют гипоталамические нейрогормоны – либерины и статины. Либерины стимулируют выделение и продукцию гормонов передней и средней доли гипофиза, статины угнетают функцию аденогипофиза. Нейросекреторные клетки задней доли гипоталамуса вырабатывают антидиуретический гормон (вазопрессин) и окситоцин.

ГИПОФИЗ. В передней доле гипофиза вырабатываются: 1) АКТГ (адренкортикотропный гормон) – стимулирует секрецию гормонов коры надпочечников; 2) СТГ (соматотропный гормон) – гормон роста, стимулирует анаболические процессы, активизирует синтетические процессы в костно-хрящевой ткани; 3) ТТГ (тиреотропный гормон) – активизирует продукцию и секрецию гормонов щитовидной железы; 4) ФСГ (фолликулостимулирующий гормон) – активизирует рост и созревание фолликулов, выработку эстрогенов в яичнике, стимулирует сперматогенез; 5) ЛГ (лютеинизирующий гормон) – стимулирует

овуляцию, образование желтого тела продукцию прогестерона и тестостерона; б) ЛТГ (лактотропный гормон) – стимулирует лактацию.

В средней доле гипофиза вырабатывается меланоцитостимулирующий гормон (меланотропин) - стимулирует образование и внутриклеточное распределение меланина, активизирует светочувствительные клетки сетчатки, улучшает адаптацию глаза к темноте.

В задней доле гипофиза накапливаются вазопрессин и окситоцин. Вазопрессин (АДГ) регулирует водно-солевой обмен: стимулирует реабсорбцию воды в почках и тормозит реабсорбцию ионов K^+ , Na^+ и Cl^- из первичной мочи; вызывает сокращение гладкой мускулатуры кровеносных сосудов, способствуя повышению артериального давления. Окситоцин стимулирует сокращение матки, миоэпителиальных клеток молочных желез, влияет на тонус гладких мышц ЖКТ, желчного и мочевого пузыря.

ЭПИФИЗ. Принимает участие в процессах роста и полового созревания, обеспечивает гомеостаз, а также взаимосвязь внутренней среды организма и окружающей среды. Основной его функцией является регуляция суточных ритмов и приспособление организма к меняющимся условиям освещенности. В эпифизе содержатся физиологически активные вещества серотонин, мелатонин, норадреналин, гистамин и др.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА. Вырабатывает тиреоидные гормоны – тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3). Основными функциями которых являются: формирование скелета и нервной ткани, усиление окислительных процессов в организме и теплопродукцию в тканях, стимуляция эритропоэза, оказывают положительное хроно- и инотропное действие на миокард. Также щитовидная железа вырабатывает кальцитонин, который антагонистически взаимодействуя с паратгормоном **ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ**, регулирует фосфорно-кальциевый обмен.

ТИМУС. Регулирует формирование и функционирование системы иммунитета. Гормонами вилочковой железы являются тимозины и тимоптины – влияют на дифференцировку и активацию Т-лимфоцитов.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА. Эндокринная часть ее представлена совокупностью панкреатических островков. Выделяют 4 типа секреторных клеток: β -клетки, вырабатывающие инсулин; α -клетки, вырабатывающие глюкагон; δ -клетки, вырабатывающие соматостатин; PP-клетки, в которых образуется панкреатический полипептид. Инсулин снижает уровень глюкозы в крови. Глюкагон, напротив, способствует увеличению ее концентрации в крови. Соматостатин ингибирует освобождение гастрина, инсулина, глюкагона, секрецию соляной кислоты в желудке.

НАДПОЧЕЧНИКИ. В корковом веществе надпочечников синтезируются следующие гормоны: 1) минералокортикоиды (альдостерон) – регулируют водно-солевой обмен; 2) глюкокортикоиды (кортизон, кортизол) – влияют на все виды обмена веществ, обладают противовоспалительным и антиаллергическим действием, подавляют иммунитет; 3) андрогены и эстрогены (в незначительном количестве). В мозговом веществе надпочечников вырабатываются катехоламины – адреналин и норадреналин.

ЯИЧКИ. Вырабатывают мужские половые гормоны – андрогены (тестостерон), способствующих развитию первичных и вторичных мужских половых признаков, также влияют на процессы роста, физического развития, строение скелета и др.

ЯИЧНИКИ. Вырабатывают женские половые гормоны – эстрогены, регулирующие появление и формирование вторичных женских половых признаков, и прогестерон, необходимого для нормального течения беременности.

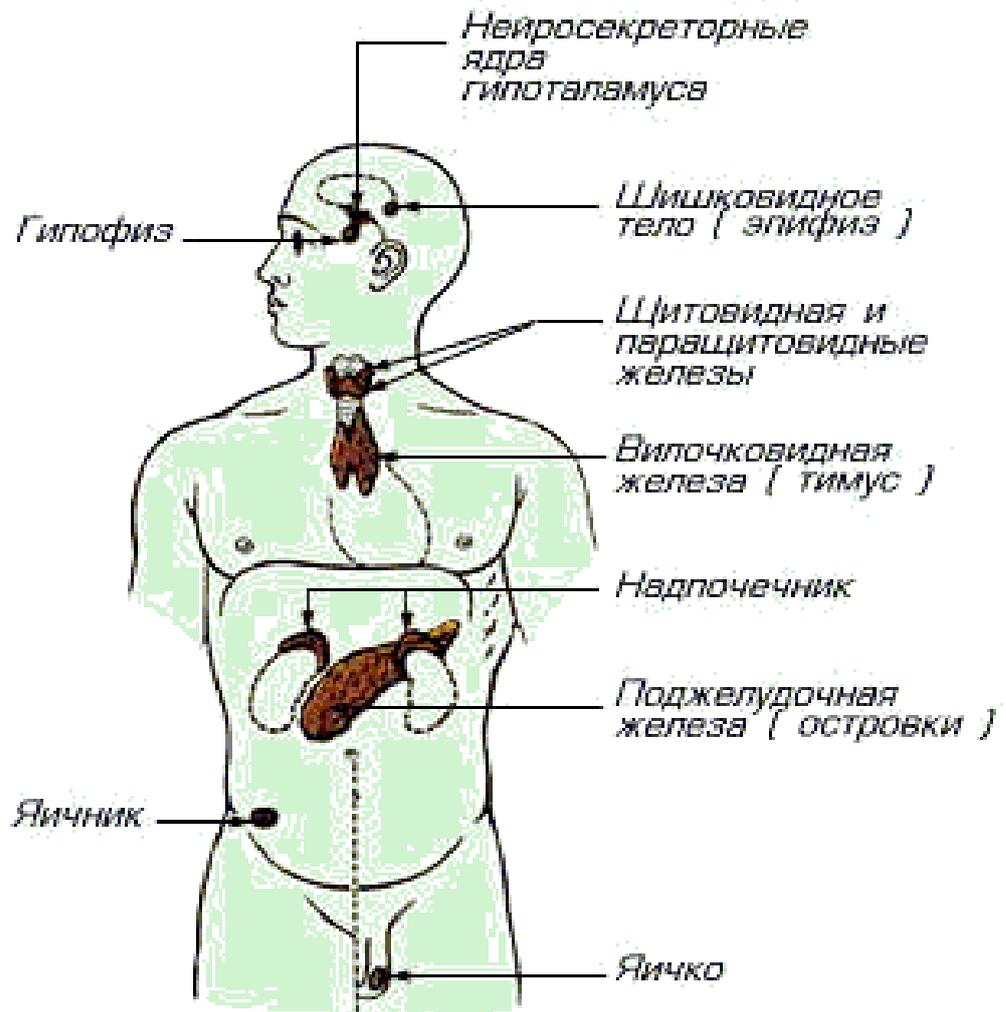


Рис.1. Желёзы внутренней секреции.

Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы

В основе заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы лежат опухолевые процессы, генетически обусловленные нарушения, нейроинфекции, черепно-мозговые и психические травмы, изменения соотношений нейромедиаторов в ЦНС и другие процессы. Патологические изменения гипофиза, как непосредственно, так и через отдельные железы, отражаются на состоянии органа зрения.

АДЕНОМА ГИПОФИЗА

Характер и интенсивность симптомов опухоли зависят от ее гистологического строения. Различают три вида опухоли: эозинофильную, базофильную и хромофобную. Эозинофильные аденомы (гиперфункция гипофиза) проявляются рентгенологическими и эндокринными признаками, а при базофильной аденоме в связи с небольшим ее размером разрушение турецкого седла не выявляются. Хромофобные аденомы (гипофункция гипофиза) часто достигают больших размеров, вызывая зрительные нарушения.

Гиперфункция

- гигантизм
- акромегалия
- болезнь Иценко-Кушинга

Гипофункция

- гипопитуитаризм
- адипозо-генитальная дистрофия
- гипофизарный карликовый рост

Чаще аденомы проявляются характерной **триадой Гирша**:

- 1) нейроофтальмологические признаки;
- 2) эндокринно-обменные признаки;
- 3) рентгенологические признаки (изменения в области турецкого седла).

Нейроофтальмологические признаки связаны с давлением опухоли на соседние структуры, проявляются в виде хиазмального синдрома, который включает в себя:

- битемпоральную гемианопсию (возможны различные варианты в соответствии с величиной и особенностями направления роста опухоли):
 - полная или частичная,
 - частичная на одном глазу и полная на другом,
 - полная на одном и слепота на другом глазу,
 - остаточные поля зрения в носовых половинах,
 - битемпоральные сужения и скотомы;

- прогрессирующую первичную атрофию зрительных нервов.

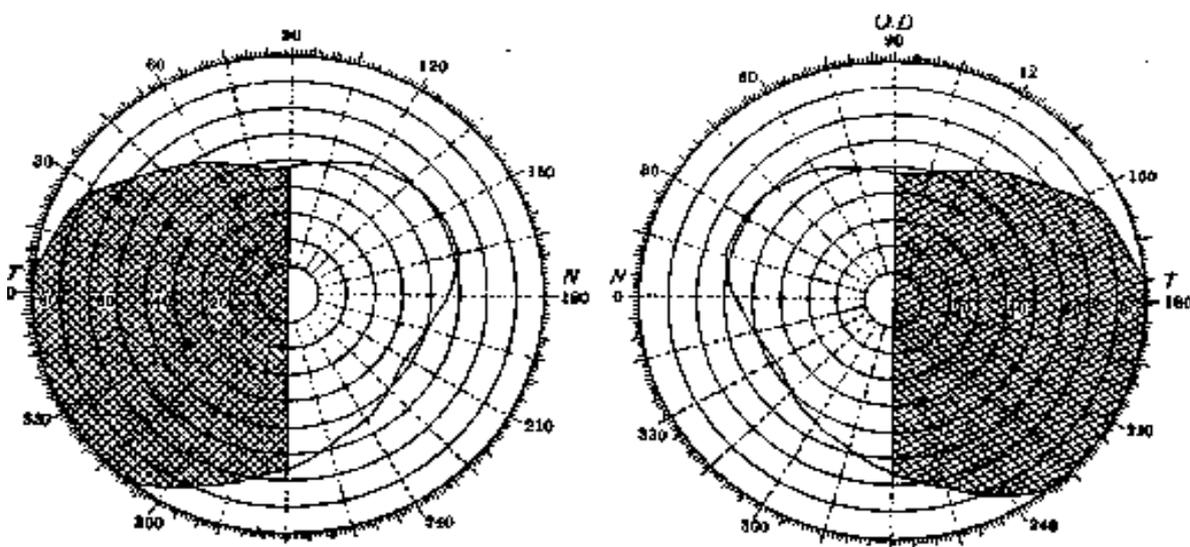


Рис. 2. Битемпоральная гемианопсия.

Так как снижение остроты зрения наступает вследствие атрофии нервных волокон в хиазме, офтальмоскопические проявления атрофии ДЗН замечаются позднее.

Типичны двусторонние изменения, однако возможны и односторонние, что зависит от направления роста аденомы. Поэтому обязательно исследование поля зрения обоих глаз, даже при явно односторонней атрофии диска.

Очень редко опухоль гипофиза сопровождается застойными дисками, при росте аденомы кверху, ведущей к сдавлению полости третьего желудочка мозга.

Изредка наблюдается **синдром Фостера-Кеннеди** (атрофия зрительного нерва на стороне очага поражения и застойный диск на противоположной стороне), характерный для большого новообразования гипофиза, растущего вперед к каналу зрительного нерва.

В случаях параселлярного роста опухоли сдавливаются образования, расположенные в пещеристой пазухе. Резкое сдавление и раздражение симпатического сплетения сонной артерии вызывает легкое расширение зрачка, глазной щели и экзофтальм на стороне опухоли. При длительном сдавливании наступает угнетение функции симпатического сплетения (синдром Горнера). Давление, оказываемое опухолью на стенки пещеристого синуса и глазодвигательные нервы, выражаются легким двоением, иногда парезом глазодвигательных мышц. Если происходит прорастание опухоли в пещеристую пазуху, развивается *синдром Де-Фуа* (синдром наружной стенки кавернозного синуса): резкие боли в области первой ветви тройничного нерва, полная офтальмоплегия, отек век и соответствующей половины лица.

Обычно опухоль гипофиза доброкачественная, медленно растет, чему соответствует и динамика функций глаза.

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА (базофилизм гипофизарный)

Заболевание, вызываемое избыточной продукцией АКТГ гипофизом и соответствующей избыточной продукцией глюкокортикоидных гормонов корой надпочечников.

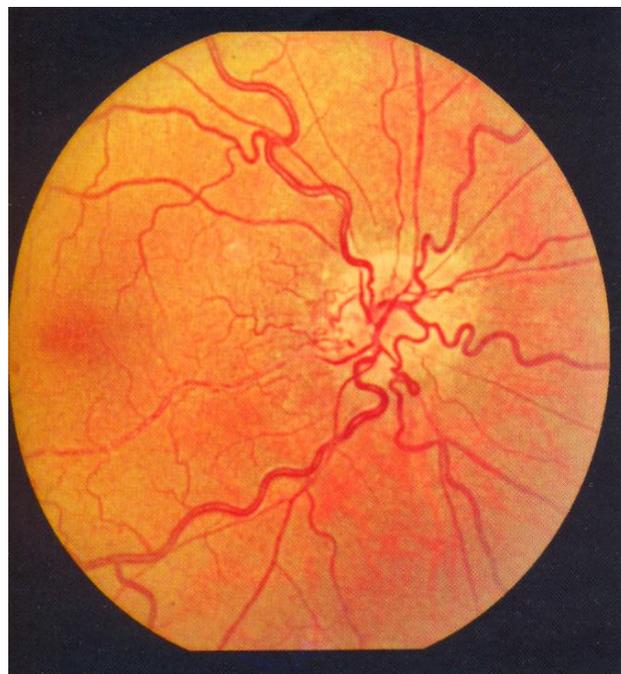
Характерно избыточное отложение жира в области шеи, живота, туловища, верхних грудных позвонков, лунообразное лицо, гипертрихоз, стрии на коже живота, груди, бедер, половые расстройства.

Глазные симптомы. Ранним и почти постоянным признаком болезни является повышение артериального давления, ведущее к изменению кровеносных сосудов сетчатки. В отличие от гипертонической болезни при болезни Иценко-Кушинга изменения сосудов сетчатки характеризуются отсутствием выраженных склеротических поражений. В поздних стадиях развивается гипертоническая ретинопатия с кровоизлияниями в сетчатку и отеком диска зрительного нерва. В ряде случаев наблюдается легкий экзофтальм, парез наружных прямых

мышц. Характерно снижение чувствительности роговицы, сегментарная или точечная пигментация конъюнктивы. У большинства больных возникает симптоматическая офтальмогипертензия. Причиной повышения внутриглазного давления является гиперсекреция водянистой влаги. Особенностью при этом заболевании является



*Рис. 3. Болезнь
Иценко-Кушенга*



*Рис. 4. Глазное дно
пациента с болезнью*

симметричность показателей гидродинамики, дистрофических изменений в тканях глаза, а также длительная сохранность зрительных функций. Нередко развивается осложненная катаракта. Для снижения продукции водянистой влаги показаны назначения инстилляций бета-адреноблокаторов.

Лечение зависит от тяжести течения заболевания (медикаментозное, лучевая терапия, хирургическое).

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ (несахарное мочеизнурение)

Несахарный диабет имеет две клинические формы: центральную и периферическую. Центральная форма вызывается отсутствием или снижением секреции вазопрессина в связи с поражением гипоталамо-гипофизарной системы при вовлечении в патологический процесс задней доли гипофиза или его ножки. Периферическая форма связана с наследственным или вторичным поражением почек и нечувствительностью эпителия почечных канальцев к вазопрессину.

Для него характерно полиурия и вторичная полидипсия. Развивающееся при этом обезвоживание организма сопровождается резкой сухостью кожи и слизистых оболочек, снижением массы тела, тошнотой, рвотой, повышением температуры тела, а также психическими расстройствами.

Глазные симптомы. Отмечается значительное снижение чувствительности роговицы, сухость глаза, ухудшение зрения, утомляемость при чтении, вялость зрачковых реакций на свет. При офтальмоскопии выявляется недостаточное кровенаполнение сосудов сетчатки, побледнение дисков зрительных нервов. Имеется тенденция к повышению внутриглазного давления.

Лечение несахарного диабета может быть медикаментозным (заместительная гормональная терапия), лучевым и хирургическим. При сухости конъюнктивы назначаются заменители слезной жидкости.

Синдром Дидмоада — наследственное заболевание, проявляющееся сочетанием сахарного и несахарного диабета, атрофией зрительных нервов, глухотой, атонией мочевого пузыря.

Сахарный диабет — первый и наиболее выраженный симптом данного заболевания, которое развивается в 7-летнем возрасте. Прогрессирующее снижение остроты зрения начинается через 1-2 года, появляются дугообразные скотомы. Атрофия зрительных нервов всегда двусторонняя. Часто быстро наступает слепота. Иногда развивается

катаракта и пигментная дегенерация сетчатки. Примерно с 10-11 лет появляется глухота, связанная с невритом слуховых нервов, неустойчивая походка, гидронефроз, атония мочевого пузыря. Начало несахарного диабета может быть скрытым, так как его симптомы легко укладываются в клинику сахарного диабета.

Заболевания щитовидной железы.

ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (ТИРЕОТОКСИКОЗ, БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ, БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВЗА)

Заболевание, обусловленное избыточной секрецией гормонов щитовидной железы.

Клинически диффузно-токсический зоб (ДТЗ) проявляется пучеглазием, тахикардией, повышенной возбудимостью, раздражительностью, чрезмерной потливостью, повышением температуры тела, похудением на фоне повышенного аппетита, мелким тремором пальцев рук (симптом Мари), повышением сухожильных рефлексов, нарушением сна. Особое место в клинической картине ДТЗ занимают изменения органа зрения. Проявляются они в основном экзофтальмом – выпячивание глазного яблока различной степени выраженности и ограничением его подвижности, возникающим из-за отека орбитальной клетчатки и утолщения глазодвигательных мышц. Это, так называемая, *эндокринная офтальмопатия*. Однако она встречается не только при тиреотоксикозе, но и при аутоиммунном тиреоидите, эутиреоидном или гипотиреоидном зобе. Эндокринная офтальмопатия может возникнуть задолго до появления ДТЗ или развиться после медикаментозного или хирургического его лечения. По классификации А.Ф.Бровкиной (1985) выделяют три формы эндокринной офтальмопатии: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм, эндокринная миопатия.

Тиреотоксический экзофтальм всегда наблюдается на фоне тиреотоксикоза. Встречается в 16% случаев. Поражение органа зрения, как правило, бывает двусторонним, однако в начале заболевания возможно монолатеральное поражение. Ведущими клиническими проявлениями тиреотоксического экзофтальма являются:

- незначительная протрузия глазных яблок (не превышает 2 мм по сравнению с нормой),
- редкое мигание (симптом Штельвага),
- ретракция верхнего века (симптом Дальримпля)
- отставание верхнего века при медленном опускании глаз (симптом Грефе),
- тремор закрытых век (симптом Розенбаха),
- повышенный блеск глаз (симптом Краузе),
- недостаточность конвергенции (симптом Мебиуса) и нарушение отведения глазных яблок кнаружи,
- пристальный (изумленный) взгляд вследствие уменьшения частоты и амплитуды мигания.



Рис. 5. Тиреотоксический экзофтальм.

Отечный экзофтальм развивается на фоне гипертиреоза, а также у больных с первичным или послеоперационным гипотиреозом, реже — при эутиреоидном состоянии. Встречается в 63% случаев. Как и любой патологический процесс, отечный экзофтальм проходит несколько стадий развития, что проявляется различной выраженностью клинических симптомов. Выделяют три стадии заболевания: компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный отечный экзофтальм.

Патологический процесс начинается с преходящего отека периорбитальной ткани. *Компенсированная стадия* заболевания характеризуется:

- появлением частичного интермиттирующего птоза (утром верхнее веко опущено, к вечеру имеет нормальное положение),
- постоянным слабовыраженным симптомом Розенбаха (тремор закрытых век),
- по мере прогрессирования процесса появляется ретракция верхнего века,
- небольшой экзофтальм (выстояние глаз по сравнению с нормой не превышает 4-5 мм),
- репозиция глазного яблока умеренно затруднена,
- при компьютерной томографии наблюдается увеличение объема 1-2 экстраокулярных мышц (чаще нижней или внутренней прямых),
- появляется диплопия (чаще при взгляде кверху).

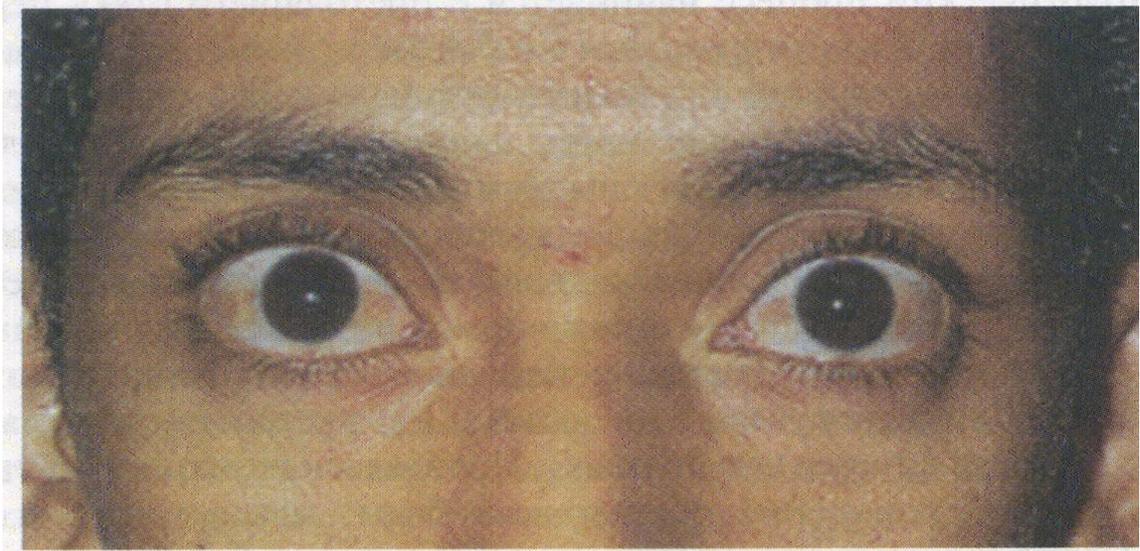


Рис. 6. Отечный экзофтальм, симптом «креста».

Субкомпенсированная стадия заболевания характеризуется:

- увеличением объема 2-3 мышц,
- ограничением подвижности глазного яблока (особенно при взгляде кверху),
- увеличением степени диплопии, которая становится постоянной,
- наблюдается симптом «креста» - увеличение калибра и извитость эписклеральных сосудов в зоне прикрепления экстраокулярных мышц,
- экзофтальм, чаще двусторонний, увеличивается до 25-27 мм,
- репозиция глазного яблока резко затруднена,
- ретракция верхнего века, утолщение краев век и хемоз конъюнктивы делают невозможным смыкание глазной щели в ночное время суток,
- повышение внутриглазного давления при взгляде кверху (симптом Брауэра),
- нарушается чувствительность роговицы (из-за сдавления цилиарных нервов отечной орбитальной тканью).



Рис. 7. Отечный экзофтальм.

По мере прогрессирования процесса нарастает отек орбитальных тканей, развивается *декомпенсированная стадия* заболевания:

- увеличивается объем всех экстраокулярных мышц, это приводит к повышению внутриорбитального давления и развивается венозный стаз в орбите;

- экзофтальм увеличивается до 27-30 мм;

- наступает полная офтальмоплегия и стойкая диплопия;

- репозиция глазного яблока невозможна;

- наблюдается «красный» хемоз конъюнктивы;

- нарушение смыкания глазной щели и отсутствие чувствительности роговицы приводит к развитию ее эрозий и краевых инфильтратов, постепенно формирующихся в язву;

- повышенное давление в эписклеральных венах приводит к возникновению внутриглазной гипертензии;

- у 10% больных развиваются застойные диски.



Рис.8. Отечный экзофтальм



Рис. 9. Эндокринная миопатия.

При отечном экзофтальме полная компенсация дистиреоидного состояния не способствует уменьшению глазных проявлений в отличие от тиреотоксического экзофтальма, при котором нормализация функций щитовидной железы может привести к полной регрессии офтальмологических симптомов.

Эндокринная миопатия может быть самостоятельной формой заболевания или возникнуть в исходе отечного экзофтальма. Первоначально и преимущественно поражается нижняя прямая мышца (85%), а визуальное ограничение подвижности кверху обусловлено спайками и вторичной контрактурой мышц-антагонистов. Развивается косоглазие (до 15-60°), происходит отклонение глазного яблока книзу и кнутри. Стремление подавить диплопию приводит к фиксированному вынужденному положению головы. Протрузия глаза в отличие от отечного экзофтальма не выражена, не характерно и снижение чувствительности роговицы. Глазодвигательные мышцы при этом виде эндокринной офтальмопатии уплотняются и утолщаются, их коллагеновая пролиферация, атрофия и жировая инфильтрация прогрессируют. Эндокринная миопатия встречается не только при диффузном токсическом зобе, но и при гипо- и эутиреозе.

Каждая из форм эндокринной офтальмопатии в своем течении проходит стадию клеточной инфильтрации (первые месяцы болезни), перехода в фиброз и закончившегося фиброза.

Инструментальные методы диагностики эндокринной офтальмопатии

Важная роль в диагностике, установлении этиологии и патогенеза, оценке тяжести эндокринной офтальмопатии принадлежит **ультразвуковому исследованию**, компьютерной томографии орбит, с помощью которых определяется состояние ретробульбарного пространства, толщина глазодвигательных мышц и их акустическая

плотность. При выраженных формах эндокринной офтальмопатии (отечный экзофтальм в стадии инфильтрации) ретробульбарное пространство увеличивается на 50% и более, прямые глазодвигательные мышцы утолщаются до 7-7,5 мм (в норме их толщина составляет 4-4,5 мм), для стадии фиброза характерно увеличение акустической плотности мышц).

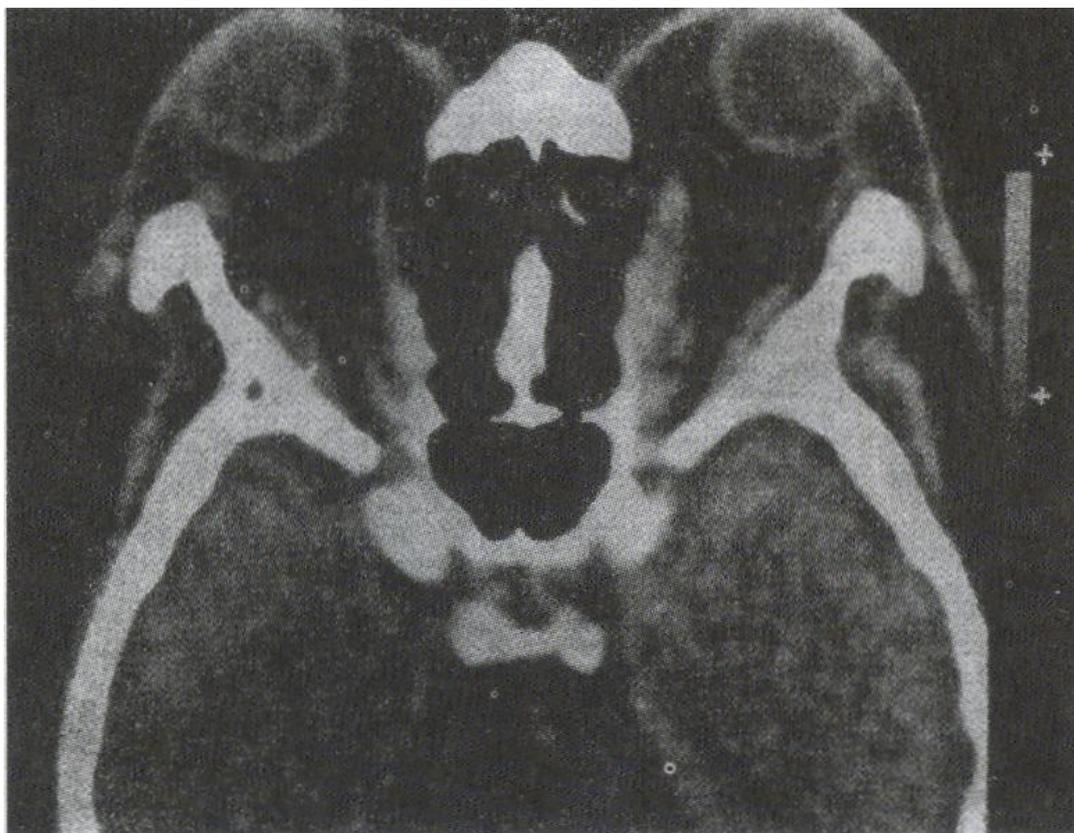


Рис. 10. Отечный экзофтальм (компьютерная томограмма).

Экзофтальмометрия — оценка степени выстояния глазного яблока из костного кольца орбиты. Исследование проводят с помощью зеркального экзофтальмометра Гертеля. Прибор плотно приставляют к наружным дугам обеих орбит. При этом в нижнем зеркале видна вершина роговицы, а в верхнем — цифра, указывающая расстояние, на

которое изображение вершины роговицы отстоит от точки приложения. Обязательно учитывают исходный базис — расстояние между наружными краями орбиты, при котором производилось измерение, что необходимо для проведения экзофтальмометрии в динамике. В норме выстояние глазного яблока из глазницы составляет 14-19 мм, а асимметрия в положении парных глаз не должна превышать 1-2 мм.

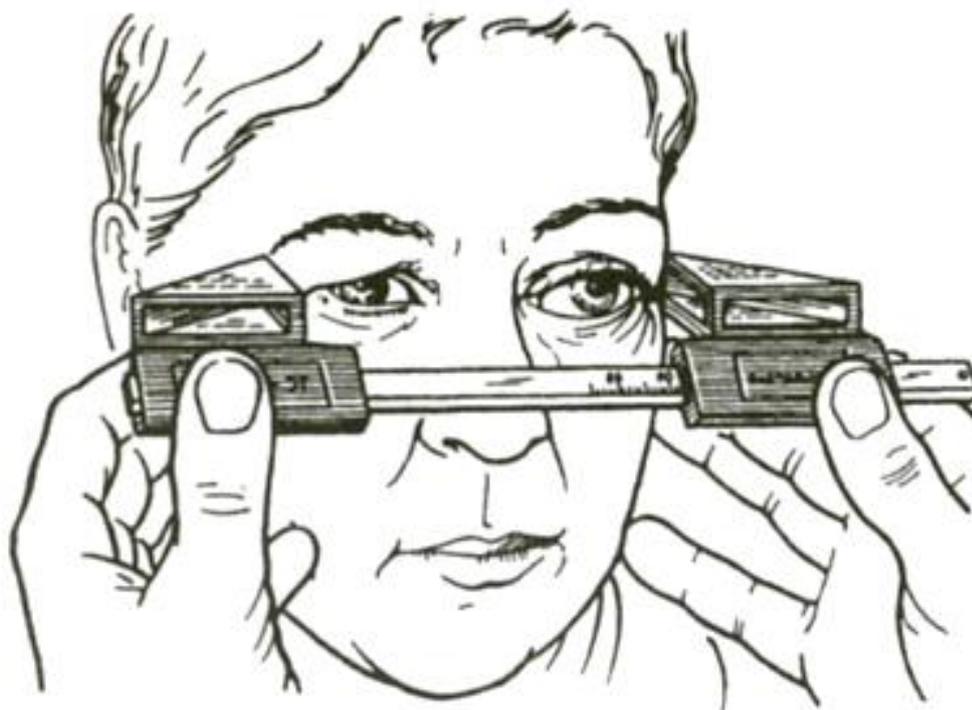


Рис. 10. Экзофтальмометрия.

Офтальмологические симптомы тиреотоксикоза

1. **Экзофтальм.**
2. **С-м Дальримпля** – ретракция (высокое стояние) верхнего века. В нормальном состоянии веко на 2-3 мм прикрывает верхнюю часть роговицы, при ретракции край века расположен выше указанной линии.
3. **С-м Кохера** – усиление ретракции века при быстрой смене направления взгляда.
4. **С-м Боткина** – периодическое, мимолетное расширение глазных щелей при фиксировании взгляда.

5. **С-м Грефе** – отставание верхнего века при медленном опускании взгляда.
6. **С-м Гриффита** – запаздывание века при пристальном взгляде.
7. **С-м Бостона** – толчкообразное запаздывающее опускание верхнего века при опускании взгляда.
8. **С-м Брауна** – отсутствие прищуривание век при смехе.
9. **С-м Заттлера-Кохера** – недостаточность зажмуривания.
10. **С-м Розенбаха** – дрожание век при их смыкании.
11. **С-м Штельвага** – редкое мигание.
12. **С-м Бэлла** – отклонение глазного яблока кверху кнаружи при активном смыкании век.
13. **С-м Джиффорда** – затрудненное выворачивание верхнего века.
14. **С-м Репрева-Мелихова** – гневный взгляд.
15. **С-м Еллинека** – пигментация кожи век (недостаточность функции коры надпочечников).
16. **С-м Зенгера-Энроута** – подушкообразная припухлость век.
17. **С-м Краузе** – повышенный блеск глаз.
18. **С-м Мёбиуса** – недостаточность конвергенции (миопатия внешних глазных мышц).
19. **С-м Сакера** – неустойчивость глазных яблок при взгляде в стороны.
20. **С-м Мина** – отставание движения глазных яблок от движения век при пристальном взгляде.
21. **С-м Уилдера** – остановка или подергивание глазного яблока при переводе взгляда из положения крайнего отведения к положению приведения.
22. **С-м Жоффруа** – отсутствие образования морщин на лбу при взгляде кверху.
23. **С-м Сейнтона** – замедленное сокращение лобной мышцы при взгляде кверху.

24. **С-м Балле** – паралич одной или нескольких внешних мышц глазного яблока.

25. **Парез взгляда кверху** (парез верхней прямой и нижней косой мышц).

26. **Нистагм.**

27. **С-м Мулвани** – «слюдяной» блеск конъюнктивы по ходу прямых мышц при прогрессирующем экзофтальме.

28. **С-м Гольдциера** – гиперемия конъюнктивы глазного яблока.

29. **С-м Тополянского** – гиперемия конъюнктивы глазного яблока в форме красного креста.

30. **С-м Низа** – анизокория.

31. **С-м Говена** – толчкообразное сокращение зрачка одного глаза при освещении второго.

32. **С-м Леви** – расширение зрачков при введении в конъюнктивальный мешок слабого раствора адреналина.

33. **С-м Беккера** – расширение и пульсация сосудов сетчатки.

34. **С-м Гизмана-Заттлера** – сосудистые шумы в орбите.

35. **С-м Рабиновича** – ощущения давления, боли в глубине орбиты.

36. **С-м Спектора** – болезненность в точках прикрепления косых мышц к склере при начальном экзофтальме.

37. **С-м Ибн-Сина** – повышенная резистентность ретробульбарных тканей при экзофтальме.

Для лечения тиреотоксикоза используют медикаментозную терапию (тиреостатические препараты), хирургическое вмешательство и терапию радиоактивным йодом.

Лечение эндокринной офтальмопатии этиологическое, симптоматическое и восстановительное. Этиотропное лечение кортикостероидами назначают при субкомпенсации и декомпенсации процесса. При продолжительности заболевания не более 12-14 месяцев

стероидную терапию можно комбинировать с наружным облучением орбит. Симптоматическое лечение заключается в назначении пациенту антибактериальных капель, искусственной слезы, солнцезащитных очков и обязательно глазной мази на ночь. Восстановительное хирургическое лечение проводят при эндокринной миопатии с целью улучшения функций пораженных экстраокулярных мышц или при выраженной ретракции верхнего века для восстановления его нормального положения.

ГИПОТИРЕОЗ – заболевание, при котором наблюдается резкое снижение в крови тиреоидных гормонов. Выделяют три вида гипотиреоза: первичный (патологический процесс в самой щитовидной железе либо после тиреоэктомии), вторичный (обусловленный снижением образования тиреотропного гормона гипофиза), третичный (снижение образования в гипоталамусе тиролиберина, регулирующего продукцию ТТГ).

Для гипотиреоза любого происхождения характерны апатия и сонливость, снижение памяти, парестезии, повышение массы тела при сниженном аппетите, зуд кожи и ее сухость, боль в мышцах, отек лица, выпадение волос, бровей и ресниц, повышенная ломкость ногтей, запоры, грубый и сиплый голос из-за отека голосовых связок, большой язык, брадикардия, снижение основного обмена.

Установлена определенная связь с гипотиреозом таких офтальмологических проявлений, как эмбриотоксон (кольцевидное помутнение по краю роговицы), кератоконус (конусовидное выпячивание роговицы), синие склеры, передняя полярная катаракта. Кератоконус образуется на обоих глазах. Больные жалуются на ослабление остроты зрения, вызванное развитием неправильного астигматизма. Верхушка конуса, образуемого центральной частью роговицы, истончается. При биомикроскопии в глубоких слоях

роговицы можно обнаружить пигментное кольцо зеленоватого или желтовато-коричневого цвета, обусловленное отложением гемосидерина (*кольцо Флейшера*), а в некоторых случаях разрывы десцеметовой оболочки.

Для выраженного гипотиреоза характерны резкое сужение глазной щели из-за отека кожи век и отсутствие волос в наружной части бровей (*симптом Хертога*). Под нижними веками образуются мешки, при нажатии на отечные области вдавления не отмечается. Глаза слезятся больше всего ночью. Может иметь место эндокринная офтальмопатия.

При врожденном гипотиреозе (микседеме) наблюдаются более выраженные симптомы заболевания, чем при приобретенном.

Лечение гипотиреоза заключается в назначении заместительной терапии гормонами щитовидной железы с одновременным назначением анаболических стероидов и витаминотерапией.

АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ (зоб Хасимото) – заболевание аутоиммунного генеза, характеризующееся выработкой антитиреоидных антител. При этом заболевании щитовидная железа увеличивается в размере. В соответствии с функциональными нарушениями различают три формы заболевания: эутиреоидную, гипертиреоидную и гипотиреоидную. Таким образом, патология органа зрения связана либо с гипертиреозом, либо с гипотиреозом.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ЭКЗОФТАЛЬМ - заболевание, нередко возникающее после тиреоэктомии, а также может быть обусловлено влиянием лечения тиоурацилом и радиоактивным йодом. Сущность его не совсем ясна. Имеются доказательства того, что генез заболевания лежит не в щитовидной железе, а в нарушении функций гипоталамо-гипофизарной системы. Добинс и Стилмэн (1953) выделили из гипофиза экзофтальмогенный фактор.

Основное проявление заболевания – это прогрессирующий экзофтальм одного или обоих глазных яблок, сопровождающийся хемозом конъюнктивы, отеком век, наружной офтальмоплегией.

Экзофтальм при этой форме заболевания достигает гораздо более сильной степени, чем при тиреотоксикозе. Иногда даже возможен вывих глазного яблока из орбиты, кератомалация и панофтальмит. Орбитальные ткани также претерпевают более выраженные изменения, чем при тиреотоксикозе, вызываемые отечным пропитыванием и клеточной инфильтрацией жировой клетчатки и мышц, вследствие биохимических сдвигов (эти сдвиги происходят в результате нарушений гипоталамо-гипофизарном аппарате). Сопротивление орбитальных тканей резко повышено. Смещаемость глазного яблока в глубину орбиты снижена, вплоть до полного ее отсутствия.

Описанные патологические явления, происходящие в орбитальных тканях, вызывают тяжелые последствия: сдавливается зрительный нерв, образуется застойный диск с исходом в атрофию, происходят кровоизлияния в сетчатку, сдавление вен обуславливает увеличение отечности, которая в свою очередь повышает давление.

Очень характерно, что даже после энуклеации глазного яблока орбитальные ткани проявляют известную активность – отек не проходит, гиперплазия увеличивается.

Заболевания паращитовидных желез.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ – заболевание, обусловленное недостаточным образованием паратгормона, и характеризуется снижением содержания кальция и повышением содержания фосфора в крови.

Выделяют врожденный и приобретенный гипопаратиреоз. Причиной приобретенного гипопаратиреоза могут быть различные инфекции и интоксикации, а также повреждение или удаление паращитовидных желез во время операций на щитовидной железе.

Это заболевание вызывает своеобразный клинический симптомокомплекс, выражающийся в приступах тетанических судорог – тетания. Сначала развиваются судороги рук и ног, затем туловища и лица, спазм голосовой щели.

К характерным признакам острого гипопаратиреоза относятся:

- **симптом Хвостека I** - сокращение мышц верхнего века наряду с сокращением круговой мускулатуры рта и мышц лба при постукивании пальцем спереди от козелка в области распространения лицевого нерва;
- **симптом Вейса** - сокращение лобной и круговой мышцы века при постукивании пальцем у наружного края орбиты, где проходит верхняя ветвь тройничного нерва;
- **диплопия**, появляющаяся в результате нарушения конвергенции или преходящего косоглазия.

При хроническом течении гипотиреоза часто возникают нарушения трофики кожи, ногтей, волос, развивается мышечная слабость.

Наиболее характерным офтальмологическим проявлением гипопаратиреоза является тетаническая гипокальциемическая катаракта. Она, как правило, двусторонняя, хотя помутнения хрусталиков она не всегда параллельны, обладает способностью быстрого возникновения и созревания. На фоне тетании помутнение хрусталика может развиваться в течение нескольких часов. При биомикроскопическом исследовании обычно выявляются точечные пылеобразные и штриховидные помутнения серого цвета в корковом слое хрусталика, располагающиеся под передней и в большей степени под задней капсулой. Со временем катаракта прогрессирует в направлении центральных отделов хрусталика.

На фоне гипопаратиреоза происходит нарушение функции цилиарного тела: наблюдаются серовато-желтоватые полиморфные преципитаты на задней поверхности роговицы, нитчатая деструкция стекловидного тела, отек макулярной зоны сетчатки.

Ранняя постановка диагноза гипопаратиреоза и назначение соответствующего лечения (заместительная терапия паратиреоидном и препаратами кальция) предупреждает развитие тетании и тетанической катаракты. Полная катаракта подлежит хирургическому лечению.

СИНДРОМ МАРТИНА-ОЛБРАЙТА.

(Псевдо-гипопаратиреоидный синдром)

Клиническая картина этого синдрома включает в себя все, что имеется и при гипопаратиреозе, за исключением нарушения гормональной деятельности паращитовидных желез.

Механизм развития синдрома заложен во врожденной и наследственной неспособности почечных канальцев реагировать на действия паратгормонов, в нарушении процессов реабсорбции, обусловленной генетической неактивностью или недостаточно выраженной активностью энзимов.

СИНДРОМ ОЛБРАЙТА-ФОРБСА.

(Псевдо-псевдо-гипопаратиреоидный синдром)

Основное различие его от синдрома Мартина-Олбрайта – отсутствие гипокальциемии. Предполагают, что основная причина синдрома Олбрайта-Форбса заложена в недостаточной продукции гипофизарного гормона роста.

СИНДРОМ АНДОГСКОГО, РОТМУНДА, ВЕРНЕРА.

(Дерматогенная катаракта)

Наследственное заболевание. Представляет собой сочетание катаракты с кожным заболеванием: 1) нейродермит с аллергическим и обменным фоном (астма, уртикарии, эозинофилия, увеличение кальция в крови – недостаточность паращитовидных желез); 2) склеродермия с гипогенитализмом, меланодермией, латентной тетанией; 3)

пойкилодермия. Форма и сроки созревания катаракты, сочетающейся с каждой из этих форм кожных заболеваний разные.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ (болезнь Энгеля-Реклинхаузена) – заболевание, обусловленное избыточной продукцией паратгормона, приводящей к повышению содержания уровня кальция в крови.

Для гиперпаратиреоза характерен миопатический синдром, проявляющийся повышенной утомляемостью и мышечной слабостью. У больных становится затруднительным передвижение, появляется неустойчивая, раскачивающаяся походка, боль в костях, деформация и спонтанные переломы костей. Развивается остеопороз.



Рис. 12. Гиперпаратиреоз

(депозиты кальция в интрамаргинальном крае век)

Имеет место и миопатия глазодвигательных мышц, приводящая к появлению косоглазия и диплопии. Наблюдается отложение кальция в почках, скелетных мышцах, миокарде, конъюнктиве, роговице. У некоторых больных развивается ленточный или ободковый кератит из-за реакции ткани роговицы на отложение солей кальция по ее периферии. Вследствие изменений конъюнктивы и роговицы у больных появляются жалобы на чувство инородного тела в глазах, светобоязнь, покраснение глаз.

Лечение – удаление гормонально-активной аденомы или гиперплазированных паращитовидных желез с аутотрансплантацией ткани одной из них.

СИНДРОМ АЛЬБЕРСА ШЕНБЕРГА.

(Мраморная болезнь)

Встречается редко. Этиология и патогенез не ясны. Его относят к диспластическим процессам, при которых нарушается координация процессов окостенения и развития сосудистой системы. Не исключается значение гиперфункции паращитовидных желез.

Основные симптомы болезни: остеосклероз, с одновременным гиперостозом, повышенная хрупкость костей, приводящая к самопроизвольным переломам; вторичная анемия, вследствие склерозирования костного мозга; компенсаторное увеличение печени, селезенки и лимфатических желез.

Офтальмологические проявления: экзофтальм, косоглазие, нистагм, нарушение конвергенции, застойные диски, вторичная или первичная атрофия зрительных нервов с исходом в слепоту.

Возникновение указанных офтальмологических симптомов обусловлено, в основном, резким утолщением и увеличением массы костей основания черепа с сужением костных отверстий и ущемлением проходящих через них сосудов и нервов.

Одним из характерных осложнений заболевания является кариозный процесс в зубах. Сдавление гипофиза может привести к гипопитуитаризму.

Заболевания вилочковой железы.

Врожденная аплазия и гиперплазия вилочковой железы сопровождаются явлениями первичного иммунодефицита с признаками резкого угнетения системы иммунитета, рецидивирующими воспалительными заболеваниями дыхательных путей и кишечника. В группу заболеваний, связанных с дисплазией вилочковой железы, входит и миастения.

МИАСТЕНИЯ (синдром Эрб-Гольдфлама) является тяжелым прогрессирующим нервно-мышечным заболеванием, характеризующимся патологической утомляемостью и мышечной слабостью. Патогенетический механизм миастении связывают с нарушением нервно-мышечной передачи вследствие блокады и разрушения ацетилхолиновых рецепторов постсинаптической мембраны под влиянием аутоиммунной атаки.

Миастения может быть генерализованной и локальной (поражение мышц глаз, глотки, гортани, мимической мускулатуры или мышц туловища). Генерализованная форма может быть с дыхательными расстройствами или без них.

Среди многообразных клинических проявлений миастении особое место занимают глазные симптомы, так как являются наиболее частыми и самыми ранними признаками всех ее форм. К ним относятся: птоз, диплопия, ограничение движения глазных яблок, лагофтальм. Глазные симптомы при миастении возникают вследствие поражения мышцы, поднимающей верхнее веко, глазодвигательных мышц и круговой

мышцы век. У детей локальная глазная форма миастении встречается реже, чем у взрослых.

Основным признаком поражения глазных мышц при миастении является их патологическая утомляемость, усиливающаяся при эмоциональных стрессах, инфекциях, физической нагрузке и уменьшающаяся после приема антихолинэстеразных препаратов. При поражении глазодвигательных мышц, как правило, появляется диплопия. Максимальное поражение всех глазодвигательных мышц проявляется полной офтальмоплегией.

Птоз может быть односторонним или двусторонним, ассиметричным или одинаковым по степени выраженности с обеих сторон. Для миастении характерно усиление птоза при интенсивной нагрузке на мышцы конечностей, длительной фиксации взора, после быстрого многократного открывания и закрывания глаз.

Более редким глазным симптомом миастении является лагофтальм. Быстро нарастающая утомляемость круговой мышцы век вызывает произвольное открывание глаз, что обуславливает появление феномена, получившего название «взгляд украдкой» или «быстрый взгляд».

К патогномичным симптомам при миастении относится подергивание век.

Относительно редкий глазной симптом миастении – нарушение функции внутренних мышц глаза (дилатора и сфинктера зрачка), проявляющееся анизокорией, ослаблением зрачковых реакций на свет.

Миастению, связанную с патологией вилочковой железы, может имитировать миопатия мышц глаза, сочетающаяся с патологической утомляемостью скелетных мышц и возникающая при эндокринной патологии, в частности при заболеваниях щитовидной железы и некоторых формах полимиозитов. Для подтверждения миастенического генеза глазных симптомов используют медикаментозные пробы и

электромиографию. Для миастении характерна положительная реакция на введение антихолинэстеразных препаратов (прозерин 0,05%, тензилон). С помощью электромиографии исследуются изменения вызванного ответа мышцы (М-ответ) при супермаксимальной стимуляции иннервирующего ее нерва токами различной частоты. Состояние нервно-мышечной передачи определяется отношением 5-го М-ответа к 1-му в процентах (величина блока). Основное отличие электромиограммы у больных миастенией от нормы заключается в быстром снижении ее амплитуды.

Для лечения миастении используют антихолинэстеразные препараты, глюкокортикостероиды (при отсутствии эффекта – цитотоксические иммунодепрессанты), препараты калия, плазмаферез, витамины группы В, гипербарическая оксигенация. Наиболее эффективным методом патогенетического лечения миастении, особенно у лиц молодого возраста, является тимэктомия.



Рис. 13. Односторонний птоз при миастении.

Заболевания поджелудочной железы

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ является самым распространенным эндокринным заболеванием. Он занимает третье место среди непосредственных причин инвалидности и смерти после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Количество больных сахарным диабетом в мире превысило 100 млн. человек, в России – 8 млн. человек.

Сахарный диабет – синдром хронической гипергликемии и глюкозурии, обусловленной абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, приводящий к нарушению всех видов обмена веществ, поражению сосудов (различные ангиопатии), нейропатиям и патологическим изменениям в различных органах и тканях.

Инсулин – полипептид, который синтезируется в виде предшественника проинсулина β -клетками поджелудочной железы, который после протеолитического отщепления С-пептида превращается в биологически активный инсулин. При нормальной секреции в сутки организму требуется около 40 ЕД инсулина.

Согласно этиологической классификации ВОЗ (1999) выделяют:

1. Сахарный диабет 1 типа – связанный с абсолютной инсулиновой недостаточностью (генетическая предрасположенность, вирусные инфекции, интоксикации, аутоиммунные нарушения).
2. Сахарный диабет 2 типа – связанный с относительной инсулиновой недостаточностью (наследственная предрасположенность, ожирение, гиподинамия, возраст после 40 лет).
3. Другие специфические типы сахарного диабета (вторичный сахарный диабет):

а) при заболеваниях поджелудочной железы – панкреатит, неоплазия, травма, фиброз, гемахроматоз;

б) при эндокринных заболеваниях – синдроме Иценко-Кушинга, акромегалии, феохромоцитоме, гипертиреозе;

в) при приеме некоторых лекарств – глюкокортикоиды, диуретики, анальгетики.

4. Гестационный сахарный диабет (сахарный диабет беременных) – связан с относительной инсулиновой недостаточностью.

Сахарный диабет 1 типа развивается у лиц молодого возраста. Начало сахарного диабета 1 типа острое. Наблюдается классическая триада: полиурия (выделение более 1200-1500 мл мочи), полидипсия (чрезмерная жажда), полифагия (повышенный аппетит). Установлена взаимосвязь между 1 типов диабета и антигенами HLA-DR3 и YLA-DR4 комплекса гистосовместимости. В качестве основного патогенетического механизма предполагается аутоиммунное разрушение островковых клеток поджелудочной железы. Пациенты с этим типом диабета имеют худощавый вид (вследствие усиленного распада жиров и белков) и нуждаются в инсулине, поскольку собственный инсулин у них полностью отсутствует.

Главные механизмы в развитии **сахарного диабета 2** типа это инсулинорезистентность, то есть снижение чувствительности к инсулину и недостаточность функции β -клеток поджелудочной железы различной степени выраженности. Развивается в зрелом возрасте. Пациента с диабетом 2 типа имеют избыточный вес. Он может длительное время протекать бессимптомно и обнаруживается случайно либо проявляется рецидивирующими инфекциями кожи, частыми кровоизлияниями.

Осложнения сахарного диабета:

- Ранние (гипергликемическая и гипогликемическая комы)

- Поздние: - микроангиопатии (ретинопатия, нефропатия)
 - макроангиопатии (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена ног)
 - нейропатия

При сахарном диабете в большей или меньшей степени поражаются все оболочки и ткани глазного яблока (роговица, хрусталик, сосудистая и сетчатая оболочки, стекловидное тело), зрительный нерв, придаточный аппарат (веки, конъюнктивы, глазодвигательные мышцы).

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Диабетическая ретинопатия является одной из основных причин слепоты. Инвалидность по зрению отмечается более чем у 10% больных сахарным диабетом. Патологические изменения на глазном дне в большинстве случаев возникают через 5-10 лет от начала заболевания. Ретинальные сосудистые осложнения проявляются у больных как с 1, так и с 2 типом сахарного диабета.

Патогенез диабетической ретинопатии сложен и непосредственно связан с гипергликемией. Гипергликемия неблагоприятно влияет на клетки эндотелия сосудов и перициты. Потеря перицитов приводит к атонии стенки капилляров и образованию микроаневризм. Нарушение целостности и функции эндотелия сочетается с утолщением базальной мембраны капилляров и образованием микротромбов. В связи с этим нарушаются процессы микроциркуляции, возникает гипоксия. Усиливается анаэробный метаболизм, развивается местный ацидоз (накапливаются кетоновые тела в сетчатке). Повышается проницаемость сосудистой стенки, появляется экссудация. Гипоксия приводит к ишемии, возникает отек, затем в эту зону врастают новообразованные сосуды. В новообразованных сосудах отсутствует базальная мембрана, поэтому из них возникают кровоизлияния. Крупные ретинальные гемorragии возникают вследствие венозного застоя и резкого снижения

уровня сахара в крови. В последующем глубокая гипоксия и не рассасывающиеся кровоизлияния приводят к развитию пролиферативных процессов.

Классификация диабетической ретинопатии (ДР).

Существует множество классификаций диабетической ретинопатии, представим одну из них:

1. **Непролиферативная ретинопатия (ДР I)** – характеризуется наличием в сетчатке структурно-функциональных изменений сосудов, микроаневризм, микрогеморрагий, твердых экссудатов.

2. **Препролиферативная ретинопатия (ДР II)** – характеризуется наличием венозных аномалий (извитость, петли, выраженные колебания калибра сосудов), большим количеством твердых и мягких экссудатов, интравитреальными микрососудистыми аномалиями (ИРМА), множеством крупных гемморрагий (преретинальных, субретинальных, интравитреальных).

3. **Пролиферативная ретинопатия (ДР III)** – характеризуется интравитреальной неоваскуляризацией, неоваскуляризацией диска зрительного нерва, преретинальной витреальной неоваскуляризацией, преретинальными гемморрагиями, витреоретинальным фиброзом. Образованные витреоретинальные тракции приводят к отслойке сетчатки.



Рис. 14. *Непролиферативная диабетическая ретинопатия..*



Рис. 15. *Препролиферативная диабетическая ретинопатия.*

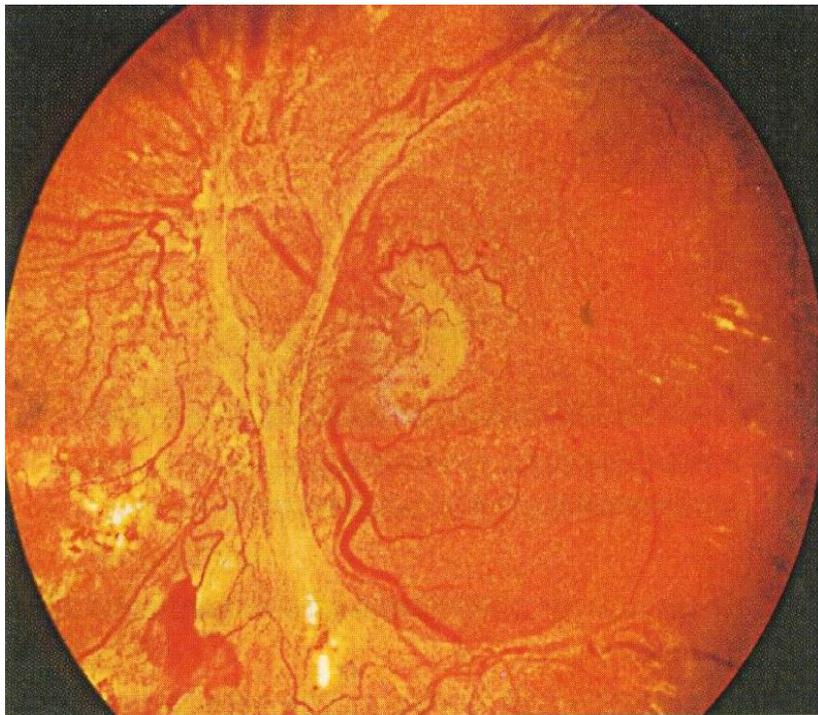


Рис. 16. Проллиферативная диабетическая ретинопатия..

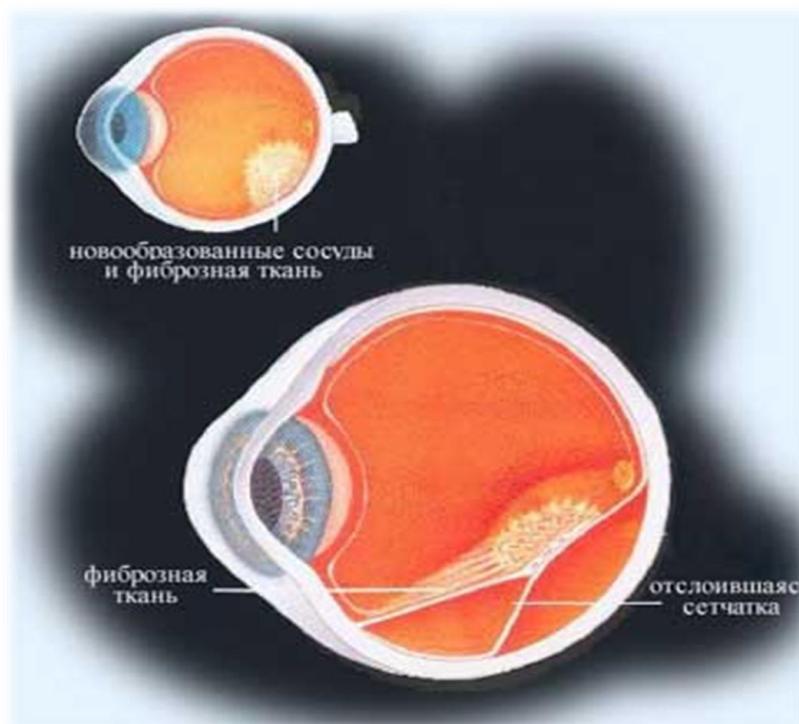


Рис. 17. Схема тракционной

Диабетическая макулопатия (ДМ)

Поражение макулярной области может возникнуть в любой стадии заболевания.

Фокальная диабетическая макулопатия.

Ограниченная область утолщения сетчатки с полным или неполным кольцом перифовеолярных твердых экссудатов. При флуоресцентной ангиографии отмечается фокальная гиперфлуоресценция в поздних фазах, связанная с просачиванием красителя. Перфузия макулярной области не нарушена.

Диффузная диабетическая макулопатия.

Диффузное утолщение сетчатки, которому могут сопутствовать кистозные изменения, ступенчатость ориентиров в макулярной области, что делает точную локализацию фовеа невозможной. Флуоресцентная ангиография показывает точечную гиперфлуоресценцию микроаневризм и диффузную гиперфлуоресценцию в поздних фазах, связанную с просачиванием. Кистозные изменения проявляются как гиперфлуоресценция в форме лепестков в макулярной области.

Ишемическая диабетическая макулопатия.

Снижение остроты зрения при нормальной офтальмоскопической картине фовеа. На флуоресцентной ангиограмме наблюдаются некровоснабжаемые участки в макулярной области.

Смешанная диабетическая макулопатия.

Характеризуется наличием как ишемических изменений, так и экссудации.

Лечение диабетической ретинопатии

Ведущим фактором в профилактике, стабилизации и лечении диабетической ретинопатии является рациональная терапия сахарного диабета, направленная на регуляцию углеводного, жирового, белкового и водно-солевого обмена. Необходимо вести строгий контроль уровня гликемии.

В лечебных и профилактических целях используют ангио- и нейропротекторы. К ним относятся доксиум, пармидин (ангинин), продектин, дицинон, трентал, танакан, тиклид, буфломедил, рутин. Также применяют витамины (А, группы В, С, РР), анаболические стероиды (неробол, нероболлил, ретаболлил), антисклеротические средства (метионин, липамид).

Эффективным методом лечения диабетической ретинопатии на сегодняшний день является панретиальная лазеркоагуляция, заключающаяся в нанесении коагулятов на сетчатку по всему глазному дну (в три этапа), исключая желтое пятно и проекцию папилломакулярного пучка. Рациональность данного метода объясняется тем, что при наличии множественных коагулятов создается тесное соприкосновение наружных слоев сетчатки с хориокапиллярами, обеспечивающее повышение перфузии кислорода в сетчатку. Воздействия на зоны ишемии ведет к регрессу новообразованных сосудов. Применение лазерной коагуляции наиболее целесообразно в самом начале возникновения сосудистой пролиферации, так как при наличии шварт в стекловидном теле, а также на поздних стадиях процесса она значительно затруднена и может привести к таким осложнениям, как гемофтальм и тракционная отслойка сетчатки.

Одним из самых частых осложнений пролиферативной диабетической ретинопатии является рецидивирующее кровоизлияние в стекловидное тело. В этом случае назначается рассасывающая терапия: фибринолизин, коллализин парабульбарно, электрофорез лидазы, 3% раствор калия

йодида эпibuльбарно, энзимотерапия. Для предупреждения возможных новых кровоизлияний применяют препараты кальция, дицинон, викасол, аскорбиновую кислоту. При неэффективности медикаментозной терапии в течении первых 7-10 дней производится витрэктомия с введением жидких перфторорганических соединений или жидкого силикона.

Для лечения диабетической макулопатии применяют лазеркоагуляцию (фокальная лазеркоагуляция, коагуляция решеткой) и интравитриальное введение ингибиторов ангиогенеза или глюкокортикостероидных гормонов.

Очень важно помнить, что даже выраженные диабетические изменения на глазном дне длительно не приводят к снижению остроты зрения (если не затронута макулярная область). Больной не подозревает о них до тех пор, пока у него не происходит необратимое ухудшение зрения. Поэтому так важен регулярный, плановый контроль за состоянием глаз у больных сахарным диабетом.

ДРУГИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Диабетическая катаракта стоит на втором месте среди поражений органа зрения у больных сахарным диабетом после диабетической ретинопатии. Она возникает в молодом возрасте при тяжелых формах диабета и, как правило, бывает двусторонней. В отличие от возрастной катаракты диабетическая катаракта прогрессирует очень быстро. На фоне высокого содержания сахара в крови помутнение хрусталика может появиться в течение 2-3 месяцев, нескольких дней. При биомикроскопии выявляются хлопьевидные серовато-белесоватые помутнения в задних слоях хрусталика. Оперативное лечение

диабетической катаракты производят как можно раньше, не дожидаясь ее созревания.



Рис.18. *Диабетическая катаракта.*

Рубеоз радужной оболочки. В зонах гипоксии сетчатки происходит выработка вазоформативного фактора, который путем диффузии поступает в стекловидное тело и через зрачок в переднюю камеру глаза. Новообразованные сосуды возникают сначала зрачкового края радужки, затем по ее передней поверхности распространяются на структуры угла передней камеры. Развивается вторичная неоваскулярная глаукома. Новообразованные сосуды легко кровоточат, поэтому часто возникают гифема и гемофтальм. При рубеозе радужной оболочки производят панретинальную лазеркоагуляцию сетчатки и/или интравитриальное введение анти-VEGF препаратов.

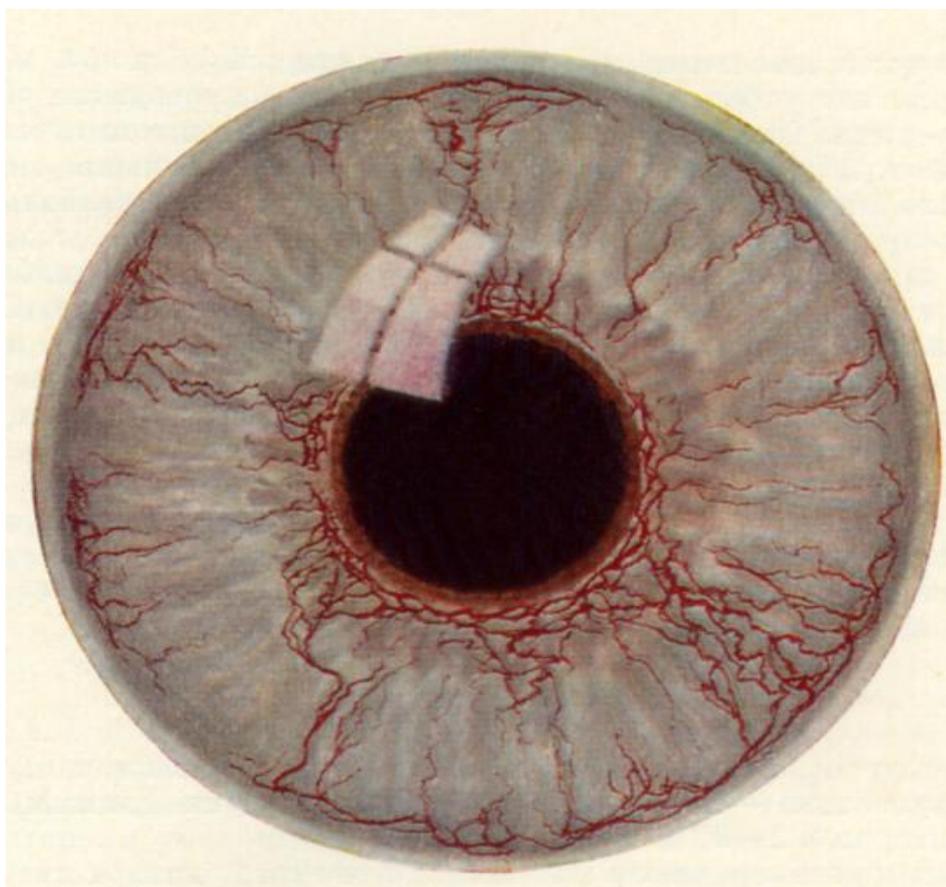


Рис. 19. Рубеоз радужки.

У больных сахарным диабетом чаще, чем у лиц, не страдающих этим заболеванием, встречаются **блефариты, блефароконъюнктивиты, хронические конъюнктивиты, ячмени, мейбомеиты, экзема кожи век**, протекающие более длительное время и часто рецидивирующие.

Довольно часто у больных сахарным диабетом появляются **самопроизвольные кровоизлияния** под кожу век и конъюнктиву. Встречаются **ксантомы и ксантелазмы век** — желтоватые плоские образования, возвышающиеся над поверхностью кожи (отложения холестерина).

Нередко возникают **поражения роговицы**: точечная кератопатия, рецидивирующая эрозия, персистирующий дефект эпителия.

Иридоциклиты при сахарном диабете редки. Протекают длительно с образованием многочисленных задних синехий.

Среди невропатий при сахарном диабете сравнительно часто встречаются *поражения глазодвигательных нервов*. Отличительной их особенностью являются асимметричность и обычно наличие резко выраженного болевого синдрома.



Рис. 20. Поражение глазодвигательного нерва при сахарном

Наблюдаются глазные невропатии, как правило, при суб- и декомпенсации сахарного диабета. В патогенезе поражений глазодвигательных нервов, как и других периферических нервов, ведущая роль отводится метаболическим и сосудистым нарушениям. Прогноз в большинстве случаев благоприятный — компенсация углеводного обмена приводит к их регрессу.

Метаболический синдром (синдром X).

Представляет собой комплекс взаимосвязанных нарушений углеводного и жирового обмена, а также механизмов регуляции

артериального давления и функции эндотелия сосудов, в основе которого лежит снижение чувствительности тканей к инсулину.

При метаболическом синдроме наблюдается сочетание ожирения, нарушенной толерантности к углеводам с риском развития сахарного диабета 2 типа, гиперлипидемии и артериальной гипертензии.

Глазные проявления: изменения сосудов сетчатки в виде уплотнения стенок артерий, сужение их калибра, симптомов «золотой и серебряной проволоки», патологической извитости, расширение вен. Развиваются дистрофические изменения сетчатки, преимущественно в макулярной зоне, а также деструкция в стекловидном теле.

Синдром Киммельштиля-Уилсона.

Этот синдром включает в себя диабетический гломерулосклероз и ретинопатию. Клинически диабетический гломерулосклероз проявляет себя протеинурией, гипертонией, отеками нефритического типа и на поздних стадиях развитием почечной недостаточности. Изменения на сетчатке при синдроме Киммельштиля-Уилсона как диабетического, так и гипертонического характера (т.е. сочетание диабетической и гипертонической ретинопатии). Прогноз неблагоприятный.

Заболевания надпочечников.

СИНДРОМ ИЦЕНКО-КУШИНГА развивается при гиперпродукции кортикостероидов корой надпочечников, обусловленной гормонально-активной опухолью коры надпочечников. Клиническая картина синдрома Иценко-Кушинга сходна с болезнью Иценко-Кушинга, обусловленной избыточной продукцией АКТГ (см. «Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы»).

СИНДРОМ КОННА – первичный гиперальдостеронизм. Развивается при наличии опухоли коры надпочечников (альдостеромы). В результате

повышения концентрации альдостерона возникает задержка натрия в организме (гипернатриемия) и усиленное выведение калия (гиперкалиурия). У больных наблюдаются приступы резкой мышечной слабости, судороги, парестезии, артериальная гипертензия, полиурия, жажда. При резко выраженной гипокалиемии могут развиваться ретинопатия с кровоизлияниями на глазном дне, дистрофическими изменениями и отеком сетчатки, отеком зрительного нерва со снижением зрения вплоть до полной слепоты.

АДДИСОНОВА БОЛЕЗНЬ – хронически протекающее заболевание, обусловленное частичным или полным выпадением гормональной функции коры надпочечников (гипокортицизм). Основными симптомами заболевания являются мышечная слабость, быстрая утомляемость, снижение аппетита, похудание, половые расстройства, артериальная гипотензия, гиперпигментация кожи и слизистых оболочек, в частности кожи век, конъюнктивы век и глазного яблока. К относительно редким, но патогномичным симптомам аддисоновой болезни относится ретиномеланоз – мелко- и крупнозернистые пигментные отложения в сетчатке. Также характерно снижение внутриглазного давления, иногда до крайне низких цифр. В поздних стадиях болезни развивается кахексия, снижение интеллекта, патология других эндокринных желез.

ФЕОХРОМОЦИТОМА – гормонально-активная опухоль мозгового вещества надпочечников, продуцирующая катехоламины. Проявляется артериальной гипертензией, резкой головной болью, слабостью, похуданием, тахикардией, обильным потоотделением, тремором, бледностью кожи. Наблюдается тяжелая ангиоретинопатия сетчатки, связанная с высоким артериальным давлением, сопровождающаяся снижением зрительных функций. При пароксизмальной форме в начале

приступа появляются мидриаз и диплопия. На высоте приступа вследствие спазма сосудов временно нарушаются зрительные функции, могут возникать кровоизлияния в сетчатку.

СИМПАТОБЛАСТОМА - злокачественная опухоль мозгового вещества надпочечников. Возникает в первые годы жизни. Ее специфическая черта – образование множества метастазов, в частности в орбиту (симптом Хатчинсона) со всеми вытекающими последствиями для органа зрения. Среди них экзофтальм, экхимозы темно-пурпурного цвета на веках, отек век, ограничение подвижности глазного яблока, застойные диски.

Изменения органа зрения при заболеваниях половых желез

Функции половых желез оказывает влияние на жизнедеятельность всего организма, в частности на состояние органа зрения.

С периодом полового созревания связано возникновение целого ряда заболеваний глаз (паренхиматозный кератит на почве врожденного сифилиса, весенний катар, развивающийся преимущественно у юношей и др.).

Во время менструаций у некоторых женщин наблюдаются изменения со стороны органа зрения: амблиопия, астигматизм, сужение полей зрения, отеки век, субконъюнктивальные кровоизлияния, ячмени, блефариты, конъюнктивиты, ириты, невриты. Обильные маточные кровотечения могут вызвать изменения зрительного нерва с исходом в атрофию. Установлено, что чувствительность роговой оболочки у женщин в предменструальном периоде и во время менструаций значительно снижена. Предполагают, что это обусловлено генерализованными отеками, которые отмечаются в предменструальном периоде.

Беременность, роды, послеродовой период, кормление грудью также могут вызвать изменения органа зрения. При беременности иногда возникают описанные выше заболевания глаз, кроме того, отмечается пигментация кожи век.. Токсикозы беременности в ряде случаев вызывают изменения глазного дна.

Особенно часто наблюдается нарушение регуляции внутриглазного давления при климаксе у женщин. Имеются наблюдения, что менопауза и период после менопаузы, при которых происходит большая перестройка в организме женщины, имеют существенное значение в возникновении увеита: обычно процесс двусторонний, с вялым течением, часто возникают помутнения стекловидного тела.

Таким образом, в патогенезе многих патологических изменений органа зрения нарушение функции половых желез, по-видимому, имеет определенное значение.

Список используемой литературы

1. Офтальмологические проявления общих заболеваний / Егоров Е.А. – М.: Гэотар-Медиа, - 2009. – 592 с.
2. Фармакотерапия глазных болезней / Морозов В.И. – М.: «МЕДпресс-информ», - 2009. – 512 с.
3. Учебно-методическое пособие по внутренним болезням часть 2 Эндокринология – Ростов-на-Дону, - 2003. - 59с.
4. Глазные болезни / Копаева В.Г. - М., - 2012. - 560 с.