

**ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У
БОЛЬНЫХ С ЛЁГКОЙ СТЕПЕНЬЮ ТЯЖЕСТИ
ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА**

П.А. Бездетко, А.Ю. Савельева, Ю.А. Бабак

*Харьковский национальный медицинский университет
Областная клиническая больница (Харьков)*

Вступление

Гипотиреоз является частым заболеванием на Украине, это состояние обусловленное длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы - встречается у 19 из 1000 женщин, и у 1 из 1000 мужчин, а средний возраст таких больных составляет 45-60 лет. Несмотря на такую распространенность, гипотиреоз часто длительное время не выявляется. Это отчасти обусловлено тем, что заболевание имеет постепенное начало и стертые неспецифические симптомы. В подавляющем большинстве (95 % случаев) гипотиреоз обусловлен снижением функции щитовидной железы и характеризуется сниженным содержанием тиреоидных гормонов в сыворотке крови [2, 9, 10]. Состояния, для которых характерно снижение секреции гормонов щитовидной железы вне зависимости от конкретной причины, вызвавшей уменьшение ее функциональной активности, принято называть первичным гипотиреозом. Главным проявлением этого заболевания является недостаточное содержание в организме тиреоидных гормонов, влияющих на многие физиологические функции и метаболические процессы. Гормоны щитовидной железы регулируют энергитический обмен в организме, а при гипотиреозе замедляются все обменные процессы [1, 3, 7].

Дефицит ТГ приводит к дисбалансу водно-солевого обмена, снижению потребления кислорода, замедлению окислительно-восстановительных реакций [4, 8], нарушению метаболизма белка, накоплению в тканях гликопротеина муцина, гиалуроно-

вой и хондроитинсерной кислот замедлению распада и снижению утилизации липидов низкой плотности, что способствует повышению уровня холестерина в крови и в последствии быстрому развитию и прогрессированию атеросклероза [1, 3].

Указанные метаболические нарушения приводят к дистрофическим изменениям не только во всех органах и тканях организма, но и в структурах глазного яблока, в том числе сетчатой оболочке [1, 5, 9]. Имеются единичные работы, указывающие на участие гипофункции щитовидной железы в развитии офтальмопатологии [2, 6, 10]. Однако в офтальмологической печати эти исследования единичны и не носят системного характера [2, 3, 7, 10], этим и обусловлена актуальность темы. Выявление этой взаимосвязи способствует повышению эффективности ранней диагностики и лечения офтальмопатологии у больных с первичным гипотиреозом.

Целью нашего исследования является повышение эффективности диагностики и лечения офтальмопатологии у больных с первичным гипотиреозом.

Материалы и методы исследования

Нами было осмотрено и обследовано 57 больных с первичным гипотиреозом в возрасте от 45 до 67 лет (49 женщин и 8 мужчин). Субклиническая степень или легкое течение согласно классификации Фадеева В.В. [1], устанавливается преимущественно на основании данных гормонального исследования при стертой клинической картине и определяется повышением уровня ТТГ не более 5 но менее 10 мМЕ/л при нормальном уровне свободного Т4. Всем пациентам проводились стандартные офтальмологические методы исследования, включающие визометрию, тонометрию, кинетическую периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию в прямом и обратном виде, а также рефрактометрию (MRK - 3100, Prencium Huvitz). Кроме того, больным проводились дополнительные методы исследования: оптическая когерентная томография макулы на аппарате (3D OCT - 1000, Mark II, TOPCON), флуоресцентная ангиография, статическая периметрия (SBP - 3000 S, TOPCON), исследование чувствительности роговицы по методу Радзихов-

ского Б.Л., определение порога электрической чувствительности зрительного нерва (КНС 02-91 "Фосфен"), реография на аппарате "Reo Com", фирмы "XAI Medic" в офтальмологическом центре "ZIP" - а также МРТ костей и мышц орбиты у больных с первичным гипотиреозом.

Лабораторные методы включали исследование гормональных маркеров нарушений функции щитовидной железы (определение в крови ТТГ - тиреотропного гормона, свободного Т4 - тироксина и Т3 - трийодтиронина электрохемилюминесцентным (ЭХЛ) методом сыворотки натощак на аппарате "Lexus - 2010", фирмы "Roshe" в лаборатории " Медицинский центр здоровья", а также общий анализ крови, общий холестерин крови, АТ к ТПО (антитела к тиреоидной пероксидазе), АТ к ТГ (антитела к тиреоглобулину) и анализ крови на глюкозу.

Все больные находились под наблюдением эндокринолога, получали адекватную гормональную и общую терапию, обследовались в фазе компенсации заболевания. Контрольную группу составили 55 практически здоровых лиц, сопоставимых с группой обследованных больных по возрасту и полу.

Полученные результаты и их обсуждение

Субъективно больные предъявляли жалобы на постепенное, безболезненное снижение остроты зрения одного глаза 14 больных (25 %) или обоих глаз у 11 больных (19 %).

Как показали проведенные исследования, у больных с ЛСТГ передний отрезок глаза был в пределах возрастной нормы, роговица прозрачна и зеркальна у 57 больных (100 %), сосуды конъюнктивы у 12 больных (21 %), лимба у 9 больных (16 %) и склеры у 11 больных (19 %) проявлялись бедностью сосудистой сети, сужением артерий и артериальных отделов капилляров, радужная оболочка без изменений, среды переднего отрезка глаза прозрачны, без видимых патологий у 37 больных (65 %), на глазном дне - диск зрительного нерва (ДЗН) - бледно - розового цвета с четкими границами у 57 больных (100 %), у 30 больных (53 %) артерии несколько сужены, вены извиты у 23 больных (40 %), в макулярной и перимакулярной области диагностировались признаки возраст-

тной макулопатии у 20 больных (35 %), у 31 больного (54 %) имелись участки скопления или атрофия клеток пигментного эпителия сетчатки (ПЭС). У 9 больных (16 %) определялись единичные друзы. По данным визометрии у 24 больных (42 %) диагностировалось 100 % острота зрения на обоих глазах с и без коррекции, у 19 больных (33 %) определялось снижение зрительных функций одного глаза даже при подборе адекватной коррекции, при этом регистрировалась высокая острота зрения парного глаза, у 13 больных (23 %) регистрировалось существенное снижение остроты зрения на обоих глазах даже с максимальной коррекцией. Внутриглазное давление (ВГД) колебалось в пределах от 18 до 24 мм.рт.ст., что соответствует норме. По данным периметрии поля зрения были в пределах возрастной нормы у 35 больных (61 %), у 13 больных (23 %) имелось расширение слепого пятна, незначительные зоны депрессии в макулярной и парамакулярной зоне у 9 больных (16 %). По данным оптической - когерентной томографии (ОКТ) у 12 больных (21 %) отмечалась преретинально - умеренная деструкция стекловидного тела, у 15 больных (26 %) незначительные изменения контура фовеолы. Архитектоника слоёв сетчатки сохранена у 28 больных (49 %). Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных с первичным гипотиреозом развиваются патологические изменения в различных структурах глаза. Первоначально происходят минимальные изменения в сосудах конъюнктивы 12 больных (21 %), лимба у 9 больных (16 %) и склеры у 11 больных (19 %), незначительное снижение остроты зрения одного у 19 больных (33 %) или обоих глаз 13 больных (23 %), умеренные изменения поля зрения у 22 больных (39 %) и данных ОКТ у 27 больных (47 %). Особое внимание следует уделить изменениям в макулярной области, которые в виде признаков возрастной макулопатии у 20 больных (35 %) и макулодистрофии у 9 больных (16 %) проявляются уже при легкой степени гипотиреоза. Из представленных данных следует необходимость тщательного обследования больных с первичным гипотиреозом на наличие офтальмопатологии, и, возможно в последующем, учет этих данных в лечении и профилактике этой тяжелой и инвалидизирующей патологии.

Выводы

1. Патологические изменения органа зрения являются частыми клиническими проявлениями тиреоидной недостаточности и отражают степень её выраженности. Изменения глазного яблока возникают уже при легкой степени первичного гипотиреоза.

2. Гипотиреоз сопровождается развитием макулопатии. Частота поражения макулы при гипотиреозе свидетельствует о высокой корреляции между нарушением уровня ТТГ в крови и степенью поражения центральных отделов сетчатки.

3. Своевременное выявление и обследование данной категории больных может способствовать повышению эффективности ранней диагностики, лечения, а также диспансеризации больных первичным гипотиреозом с офтальмопатологией.

Литература

1. Бровкина А. Ф. Комплексное лечение эндокринных офтальмопатий в зависимости от формы и стадии / Бровкина А. Ф. - М.: МИА, 1996. - С. 27-37.
2. Бровкина А. Ф. Эндокринная офтальмопатия / Бровкина А. Ф. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 176 с.
3. Виноградская О. И. Эндокринная офтальмопатия. Современные представления. Обзор / О. И. Виноградская, Д. В. Липатов, В. В. Фадеев // Офтальмология. - 2009. - Т. 6, № 2. - С. 5-10.
4. Еременко И. Г. Сопутствующие заболевания при эндокринной офтальмопатии / И. Г. Еременко, Н. Н. Раткина // Казанский медицинский журнал. - 2009. - Т. 90, № 6. - С. 845-848.
5. Канский Д. Заболевания глазного дна / Д. Канский, С. А. Милевски, Б. Э. Дамато. - М.: МИА, 2008. - С. 12-37.
6. Пантелеева О. Г. Морфофункциональные характеристики сетчатки и зрительного нерва при эндокринной офтальмопатии / О. Г. Пантелеева, А. В. Куроедов, А. М. Шамшинова // Вестник офтальмологии. - 2006. - № 4. - С. 25-27.

7. Павлова Т. Л. Эндокринная офтальмопатия / Т. Л. Павлова // Вестник офтальмологии. - 1999. - № 6. - С. 43-46.

8. Пат 2314101 Российская Федерация, МПК А 61 К 31/405, А 61 К 31/56, А 61 К 31/185, А 61 К 38/43, А 61 Р 27/02, А 61 Р 37/02. Способ лечения эндокринной офтальмопатии / Должич Г. И. - № 2006125273/14; заяв. 13.07.06; опубл. 10.01.08.

9. Родионова Т. И. Современные представления о патогенезе, клиническом течении, диагностике и лечении эндокринной офтальмопатии / Т. И. Родионова // Проблемы эндокринологии. - 1997. - № 6. - С. 46-51.

10. Экгардт В. Ф. Эндокринная офтальмопатия: клиника, диагностика и лечение / Экгардт В. Ф. - Челябинск: УГМАДО, 1999. - 13 с.

Резюме

Бездетко П.А., Савельева А.Ю., Бабак Ю.А. Частота и характер офтальмологических изменений у больных с легкой степенью тяжести первичного гипотиреоза.

Проведено скрининговое исследование 57 больных страдающих первичным гипотиреозом на наличие офтальмопатологических изменений в глазном яблоке. Кроме стандартных методов исследования было проведено ОКТ макулы и зрительного нерва, флуоресцентная ангиография сетчатки, статическая периметрия, исследование чувствительности роговицы по методу Радзиховского Б., Л., определение порога электрической чувствительности зрительного нерва, реография, а также МРТ костей и мышц орбиты у больных с первичным гипотиреозом. В результате исследования было выявлено, что у 12 больных (21 %) сначала происходят минимальные изменения в сосудах конъюнктивы у 12 больных (21 %), лимба у 9 больных (16 %) и склеры у 11 больных (19 %), незначительное снижение остроты зрения одного глаза у 19 больных (33 %) или на обоих глазах у 13 больных (23 %), умеренные изменения поля зрения у 22 больных (39 %) и данных ОКТ у 27 больных (47 %). Особое внимание следует уделить изменениям в макулярной области, которые в виде признаков возрастной макулопатии у 20 больных (35 %) и макулодистрофии у 9 больных (16 %) проявляются уже при легкой степени гипотиреоза.

Ключевые слова: офтальмопатология, макулопатия, макулодистрофия, первичный гипотиреоз.

Резюме

Бездітко П.А., Савельєва А.Ю., Бабак Ю.А. Частота і характер офтальмологічних змін у хворих з легким ступенем важкості первинного гіпотиреозу.

Проведено скринінгове дослідження у 57 хворих з первинним гіпотиреозом на наявність офтальмопатологічних змін у очному яблуку. Окрім основних методів дослідження було проведено ОКТ макули та зорового нерву, флуоресцентна ангіографія сітківки, статична периметрія, дослідження чутливості рогівки за методом Радзиховського Б.Л., визначення порога електричної чутливості зорового нерву, реографія, а також МРТ кісток і м'язів орбіти у хворих на первинний гіпотиреоз. В результаті дослідження було виявлено, що у 12 хворих (21 %) спочатку відбуваються мінімальні зміни в сосудах кон'юнктиви, лімба у 9 хворих (16 %) і склери у 11 хворих (19 %), незначне зниження гостроти зору одного ока у 19 хворих (33 %) чи на обох очах 13 хворих (23 %), помірні зміни поля зору у 22 хворих (39 %) і даних ОКТ у 27 хворих (47 %). Особу увагу треба приділити змінам у макулярній ділянці, які у вигляді ознаки вікової макулопатії у 20 хворих (35 %) і макулодістрофії у 9 хворих (16 %) проявляються вже при легкому ступені гіпотиреозу.

Ключові слова: офтальмопатологія, макулопатія, макулодістрофія, первинний гіпотиреоз.

Summary

Bezdetko P. A., Saveleva A. J., Babak J. A. *Frequency and character of ophthalmology changes for patients with easy degree of weight of primary hypothyroidism.*

The screening examination of 57 patients with primary hypothyroidism was performed to detect ophthalmopathic alterations in the eyeball. Besides main survey methods such techniques as optical coherence tomography of the macula and the healthy nerve, Fluorescein angiography of the retina, spot-checking perimetry, Radzikhovskiy corneal sensitivity test, the detection of healthy nerve electrosensitivity limit and also magnetic resonance tomography of the orbital bones and muscles in patients with primary hypothyroidism were employed. The investigation provided evidence that 12 patients (21 %) initially developed minimal changes in the vessels of conjunctiva, 9 patients (16 %) developed changes in limbus and 11 (19 %) patients developed changes in sclera, slight decrease in quicksightedness in one eye was detected in 19 patients (33 %) or in two eyes in 13 patients (23 %), moderate changes in the visual field were registered in 22 patients (39 %) and the optical coherence tomography data in 27 patients (47 %). Special attention should be paid to the alterations in the macular part, which are manifested in the form of age-related maculopathy signs in 20 patients (35 %) and maculodystrophy in 9 patients (16 %) and are manifested yet in the mild degree of hypothyroidism.

Key words: ophthalmopathology, maculopathy, maculodystrophy, primary hypothyroidism.

Рецензент: д.мед.н., проф. Н.Г. Завгородня

УДК 617.7-07:616.44-008.61

ОЦЕНКА КРИТЕРИЕВ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДИМОЙ СТЕРОИДНОЙ ПУЛЬС-ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

Н.С. Луценко, Н.Г. Завгородняя, О.А. Исакова,
О.А. Рудычева, Н.Н. Коваленко, Е.А. Подвигина
ГЗ "Запорожская медицинская академия последипломного
образования"

Вступление

Вопросы медикаментозного лечения эндокринной офтальмопатии (ЭОП) достаточно широко освещены в литературе, однако до сих пор нет единого мнения о тактике лечения данной патологии [1,3,4]. Это, прежде всего связано, с одной стороны, междисциплинарным подходом к лечению, требующим объединение усилий врачей как эндокринологов, так и офтальмологов, а с другой стороны, волнообразным течением заболевания (активная фаза сменяется стабилизацией процесса, ремиссией), что диктует необходимость своевременного и индивидуального подхода в каждом конкретном случае.

Исходя из современных представлений о патогенезе ЭОП, с целью воздействия на иммунный воспалительный процесс в тканях орбиты, используют средства, обладающие иммуносупрессивным эффектом. В качестве препаратов первой линии используют глюкокортикоиды, так как они обладают широким спектром действия на иммунную систему и оказывают выраженный противовоспалительный эффект. В литературе описаны различные схемы применения стероидов: перорально, ретробульбарно или парабульбарно, в виде пульс-терапии внутривенно или путем комбинации различных методов введения и сочетания с рентгенотерапией на область орбит. Однако клиническая компенсация на фоне лечения глюкокортикоидами не всегда сопровождается стойкой нормализацией иммун-