

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации ГБОУ ВПО КрасГМУ им. Проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра офтальмологии имени профессора М.А.Дмитриева с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., доцент Козина Е.В.

Реферат

на тему: «Эндокринная офтальмопатия»

Выполнила: ординатор Иванова Д.С.

Проверила: Кох И.А.

Красноярск 2022

Оглавление

Определение.....	2
Эпидемиология.....	2
Этиология.....	2
Патогенез.....	3
Кодирование по МКБ 10.....	3
Классификация.....	3
Клиническая картина.....	4
Ведение пациента с ЭОП.....	6
Лечение.....	7
Этиотропное лечение.....	7
Симптоматическое лечение.....	9
Лучевая терапия.....	9
Хирургическое лечение.....	10
Список литературы.....	10

Определение

Эндокринная офтальмопатия – самостоятельное прогрессирующее аутоиммунное заболевание органа зрения, ассоциированное с аутоиммунной патологией ЩЖ.

В основе патологического процесса при эндокринной офтальмопатии лежат изменения в наружных глазных мышцах и орбитальной клетчатке, возникающие на фоне нарушенной функции щитовидной железы.

Эпидемиология

ЭОП возникает в любом возрасте. Женщины болеют в 2 – 5 раз чаще, чем мужчины. Пики развития заболевания приходятся на 40 — 44 и на 60 — 64 года у женщин. У мужчин на 45 – 49 и на 65 – 69 лет.

Этиология

Дисфункцию щитовидной железы обнаруживают у 80% больных, из них у 73-75% выявляют ее гиперфункцию, и только у 8-9% – гипофункцию. В 18-20% случаев эндокринная офтальмопатия возникает на фоне эутиреоидного состояния. Глазные симптомы могут возникнуть как до начала проявления гипертиреоза, так и спустя 15-20 лет после его развития.

Патогенез

Патогенез заболевания мало изучен, что определяет отсутствие единых подходов к диагностике и лечению данной патологии. Предполагается, что патогенетические механизмы возможного прогрессирования ЭОП могут быть связаны с активацией аутоиммунных процессов в орбитальных тканях на фоне высокого уровня антител к рТТГ. Нарушение функции ЩЖ оказывает отрицательный эффект на течение ЭОП, поэтому необходимость компенсации тиреотоксикоза, равно как и гипотиреоза, не вызывает сомнений.

Кодирование по МКБ 10

H06.2 – Экзофтальм при нарушении функции щитовидной железы.

Классификация

Общепризнанные классификации ЭОП выделяют:

- характер патологического процесса (три формы ЭОП: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринную миопатию),
- степень клинических проявлений (три стадии ЭОП: компенсация, субкомпенсация и декомпенсация),
- динамику патологического процесса (активность - CAS и тяжесть - NOSPECS).

Для оценки тяжести ЭОП используют классификацию, рекомендуемую EUGOGO:

- ЭОП, угрожающая потерей зрения или тяжелая (оптическая нейропатия и/или повреждение роговицы, спонтанный вывих/подвывих глаза) требует экстренного лечения. Риск повреждения и перфорации роговицы увеличивается при наличии лагофтальма, ассоциированного с феноменом Белла (рефлекторное движение глаза кверху при смыкании век, что особенно важно во время сна, т.к. предотвращает высыхание роговицы).
- К средней тяжести относится ЭОП без угрозы потери зрения из-за повреждения роговицы. Пациенты с умеренной ЭОП имеют 1 или более из следующих признаков: латентная стадия оптической нейропатии, ретракция века ≥ 2 мм, умеренно выраженные изменения мягких тканей орбиты, экзофтальм, непостоянная или постоянная диплопия.
- К легкой ЭОП относят случаи с незначительным снижением качества жизни, имеющие 1 или более из следующих признаков: ретракция века < 2 мм, незначительные изменения мягких тканей орбиты, экзофтальм < 3 мм, транзиторная диплопия или отсутствие диплопии.

CAS – активность ЭОП:

Клинические симптомы	OD	OS
Спонтанная ретробульбарная боль		
Боль при движении глаз		
Покраснение век		
Инъекция конъюнктивы		
Отек век		
Хемоз		
Покраснение и отек полулунной складки и слезного мясца		
ИТОГО		
За последние 2 месяца:		
Увеличение экзофтальма более чем на 2 мм		
Ограничение подвижности глаз в любом направлении более чем на 8 градусов,		
Снижение остроты зрения		
ИТОГО		

*- ЭОП считают неактивной при наличии 1 – 2 баллов, активной - при 3 и более баллах (CAS $\geq 3/7$) при первичном осмотре. Дополнительные признаки определяют при повторном осмотре через 2 месяца. Повторно устанавливают степень активности ЭОП для определения дальнейшей тактики ведения пациента, но степень активности оценивают как неактивная при наличии 1 – 3 баллов (из 10), активной – при 4 и более баллах (CAS $\geq 4/10$).

Клиническая картина

Первыми («ранними») жалобами пациентов являются: непостоянная диплопия (в основном, утром, после сна), отеки век (в основном в утренние часы), чувство «засоренности», «сухости», непостоянной гиперемии конъюнктивы слезотечение и/или светобоязнь. Степень отека век варьирует в течение суток, максимальный – утром, в течение дня - уменьшается. Ранние симптомы ЭОП неспецифичны, что может затруднить диагностику ЭОП.

Жалобами, свидетельствующими о поражении ЦЖ являются: повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, плаксивость, беспокойство, нарушение сна, суетливость, нарушение концентрации внимания, слабость, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, потеря веса. Нередко пациенты отмечают увеличение ЦЖ, частый стул, нарушение менструального цикла, снижение потенции. Очень часто пациенты предъявляют жалобы на

мышечную слабость. Серьезную опасность для лиц пожилого возраста представляют сердечные эффекты тиреотоксикоза. Фибрилляции предсердий развивается не только у лиц с манифестным, но и у лиц с субклиническим тиреотоксикозом, особенно имеющих сопутствующую сердечно-сосудистую патологию. В начале появления фибрилляция предсердий обычно носит пароксизмальный характер, но при сохраняющемся тиреотоксикозе переходит в постоянную форму. При длительно существующем тиреотоксикозе у пациентов может развиваться дилатационная кардиомиопатия, которая обуславливает снижение функционального резерва сердца и появление симптомов сердечной недостаточности.

Классическими симптомами гипотиреоза являются быстрая утомляемость, сонливость, выраженная сухость кожных покровов, выпадение волос, замедленная речь, отечность лица, пальцев рук, нижних конечностей, запоры, снижение памяти, зябкость, охриплость голоса, депрессивное состояние, нарушение менструального цикла, бесплодие и т.д. Эти симптомы достаточно неспецифичны и могут присутствовать при заболеваниях другой этиологии.

Тиреотоксический экзофтальм всегда развивается на фоне тиреотоксикоза, чаще у женщин. Процесс может быть односторонним, сопровождается тремором рук, тахикардией, уменьшением массы тела, нарушением сна. Больные жалуются на раздражительность, постоянное чувство жара. Глазная щель значительно расширена вследствие ретракции верхнего века (мышца Мюллера – средний пучок мышцы, поднимающей верхнее веко, – находится в состоянии спазма), хотя экзофтальма при этом нет, но расширение глазной щели симулирует его. Для больного с тиреотоксическим экзофтальмом характерен пристальный взгляд из-за редкого мигания. Объем движений экстраокулярных мышц не изменен, глазное дно нормальное, функции глаза не нарушены, смещение глазного яблока кзади при надавливании свободное. Результаты инструментальных исследований, в первую очередь компьютерной и магнитно-резонансной томографии, свидетельствуют об отсутствии изменений в мягких тканях орбиты. Описанные симптомы исчезают под влиянием медикаментозной коррекции дисфункции щитовидной железы.

Отечный экзофтальм чаще возникает на фоне гипертиреоза. Процесс, как правило, двусторонний, но глаза обычно поражаются в разное время, иногда с интервалом в несколько месяцев. В начале развития патологического процесса возникает частичный интермиттирующий птоз: верхнее веко по утрам несколько опускается, а к вечеру занимает нормальное положение. На смену ему быстро приходит выраженная ретракция верхнего века, в развитии которой принимают участие спазм мышцы Мюллера, повышенный тонус верхней прямой мышцы и мышцы, поднимающей верхнее веко. Появляется стационарный экзофтальм, иногда ему предшествует мучительная диплопия. В процессе декомпенсации патологического процесса возникают хемоз, невоспалительный отек периорбитальных тканей и внутриглазная

гипертензия. Экзофтальм нарастает достаточно быстро, репозиция глазного яблока невозможна, глазная щель закрывается не полностью.

Глаз становится неподвижным, развивается оптическая нейропатия, которая может достаточно быстро перейти в атрофию зрительного нерва. В результате сдавления цилиарных нервов возникает тяжелая кератопатия или язва роговицы. В случае отсутствия лечения отечный экзофтальм по истечении 12-14 месяцев завершается фиброзом тканей орбиты, что сопровождается полной неподвижностью глаза и значительным снижением зрения.

Эндокринная миопатия возникает на фоне гипотиреоза или эутиреоидного состояния, чаще у мужчин; процесс двусторонний. Заболевание начинается с появления диплопии, интенсивность которой нарастает постепенно. Диплопия обусловлена резкой ротацией глаза (одного или обоих) в сторону и ограничением его подвижности. Постепенно развивается экзофтальм с затрудненной репозицией глазного яблока. При компьютерной томографии обнаруживают утолщенные и уплотненные наружные глазные мышцы, чаще поражаются нижняя и внутренняя прямые мышцы. Другие симптомы, характерные для отечного экзофтальма, отсутствуют. При морфологическом исследовании у таких больных не обнаруживают выраженного отека орбитальной клетчатки, но выявляют значительное утолщение одной или двух экстраокулярных мышц, плотность которых резко повышена. Стадия клеточной инфильтрации очень короткая, и через 4-5 месяцев развивается фиброз.

Ведение пациента с ЭОП

Неактивная ЭОП легкой степени требует выжидательно-наблюдательной тактики или проведения только симптоматической терапии офтальмологом. Динамическое наблюдение офтальмологом осуществляют каждые 2 – 3 месяца. Пациентов с ЭОП направлять в специализированные центры необходимо, когда происходит утяжеление клинической картины в связи с недостаточной эффективностью лечения для профилактики развития тяжелых осложнений или при появлении признаков активности ЭОП.

Диспансерное наблюдение пациентов с ЭОП офтальмологом в течение первого года после проведения комплексной медикаментозной терапии включает ежемесячное проведение визометрии, тонометрии и биомикроскопии, каждые 6 месяцев – компьютерной периметрии и исследования цветового зрения по таблицам Рабкина, через год после окончания лечения - компьютерная томография орбит в 2-х проекциях с обязательной денситометрией мягких тканей. Наблюдение эндокринолога включает исследование гормонального статуса (ТТГ, своб. Т3, своб. Т4, антител к рецептору ТТГ – ежеквартально) и поддержание стойкого эутиреоза.

Диспансерное наблюдение офтальмологом пациентов с ЭОП по истечению первого года после окончания курса комплексной медикаментозной терапии проводят в следующем режиме: каждые полгода проведение визометрии, тонометрии и биомикроскопии, раз в год – компьютерной периметрии и исследования цветового зрения. Компьютерная томография орбит в 2-х проекциях с обязательной денситометрией мягких тканей или МРТ орбит и рентгеновскую остеоденситометрию проводят по показаниям. Наблюдение эндокринолога включает исследование гормонального статуса (ТТГ, своб. Т3, своб. Т4, антител к рецептору ТТГ– ежеквартально) и поддержание стойкого эутиреоза. При появлении признаков активности или оптической нейропатии следует направлять пациента в специализированные центры, специализирующихся на лечении ЭОП.

Лечение

Критериями отбора пациентов для консультации и лечения в специализированном центре являются:

- все пациенты с активной (средней и тяжелой) ЭОП;
- пациенты с нетипичным проявлением ЭОП (односторонней ЭОП или эутиреоидной болезнью Грейвса), даже при незначительной выраженности симптомов и признаков.

Пациенты с диффузно-токсическим зобом (ДТЗ) без симптомов и признаков ЭОП нуждаются в инструментальном офтальмологическом осмотре, после которого определяется необходимость их консультации и лечения в специализированном центре.

Показаниями для экстренной консультации и лечения в специализированном офтальмологическом центре являются наличие одного из следующих состояний, особенно при манифестации ЭОП:

1. ухудшение остроты зрения;
2. одно- или двустороннее нарушение цветового зрения или нечеткость изображения;
3. значительный экзофтальм, в том числе с вывихом/подвывихом глаза из орбит, формирование эрозии, язвы роговицы, некроз конъюнктивы, повышение внутриглазного давления (гипертензия);
4. неполное смыкание век;
5. отек диска зрительного нерва (ДЗН).

Этиотропное лечение

Длительный некомпенсированный тиреотоксикоз является установленным фактором риска тяжелого течения ЭОП, что определяет необходимость компенсации тиреотоксикоза в максимально возможные сроки.

Методы лечения тиреотоксикоза:

- консервативное (прием анти tireоидных препаратов)
- оперативное (тиреоидэктомия)
- лечение радиоактивным йодом.
- Рекомендуется после терапии Натрия йодид при активной ЭОП (CAS = 3,4) провести курс терапии глюкокортикоидами (в дозе 0,3–0,5 мг/кг/сут преднизолона ежедневно) в течение 1–3 дней с постепенным снижением дозы (в течение 2 месяцев) и последующей отменой препарата.
- Не рекомендуется проводить курс глюкокортикоидов после терапии Натрия йодид при неактивной ЭОП, особенно при отсутствии гипотиреоза.
- Противопоказано проведение РЙТ пациентам с тяжелым течением ЭОП (CAS = 5 – 7) и угрозой потери зрения.

ЭОП может развиваться при аутоиммунном тиреоидите и гипотиреозе, а также при отсутствии клинических и лабораторных признаков нарушения функции ЩЖ. При гипотиреозе назначаются препараты левотироксина натрия из расчета, ориентировочно, 1,7 мкг/кг веса пациента. При эутиреозе исследуется уровень ТТГ в динамике (1 раз в 3 месяца).

В качестве терапии первого выбора при активной тяжелой ЭОП (CAS $\geq 3/7$ или CAS $\geq 4/10$) - **пульс-терапия глюкокортикоидами**. Рекомендуется при первом внутривенном введении препарата взрослым пациентам выбирать стартовую дозу метилпреднизолона исходя из расчета 7,5 мг на кг веса, но не более 1000 мг метилпреднизолона при отсутствии абсолютных противопоказаний.

До назначения пульс- терапии метилпреднизолоном необходимо исключить острые инфекционные заболевания, нарушение функции печени, артериальную гипертензию, язву желудка и 12-перстной кишки, сахарный диабет, инфекции мочевыводящих путей. При наличии хронических заболеваний необходимо получить разрешение соответствующих специалистов о возможности введения мега-доз ГК. Внутривенное введение высоких доз метилпреднизолона** (пульс-терапия) более эффективно и сопровождается меньшей частотой развития побочных эффектов и тяжелых глазодвигательных нарушений, по сравнению с пероральным или локальным введением глюкокортикоидов.

- Рекомендуется при отсутствии улучшения зрительных функций в течение первых 2-х недель комплексной медикаментозной терапии проводить **декомпрессию орбиты** по ургентным показаниям.

Показания к операции определяются индивидуально. Декомпрессия орбиты не является альтернативой иммуносупрессивной терапии и проводится только по ургентным показаниям. Вместе с тем, следует помнить, что декомпрессия орбиты не обладает преимуществом по сравнению с пульс-

терапией метилпреднизолоном и не позволяет избежать последующего назначения глюкокортикоидов.

Симптоматическое лечение

Рекомендуется лечение любой ЭОП (не зависимо от степени активности и тяжести) сопровождать симптоматической терапией. Всем пациентам с ЭОП и повреждением роговицы (ССГ) рекомендуют местное применение препаратов, увлажняющих роговицу в течение дня и/или мазей на ночь (Комод, Хило-комод, Оптинол, Теалоз), при кератопатии – дополнительно назначение антисептиков (Окомистин, Пиклоксидин), препаратов, обладающих репаративными свойствами и мазевых форм, при более значительных повреждениях – антибактериальные капли, репаранты и глазные мази (Солкосерил, Корнерегель, Адгелон).

Рекомендуется пациентам с симптоматической диплопией ношение призматических очков, что возможно при девиации глаза до 10^0 .

Рекомендуется при ретракции век назначение м- и х-холиномиметиков (Пилокарпин), в т.ч. антихолинэстеразных средств, препаратов, улучшающих обменные процессы в поперечно-полосатой мускулатуре, антигипоксантов, антиоксидантов, ангиопротекторов, корректоров микроциркуляции (Эмоксипин, Гистохром).

Рекомендуется проведение физиотерапии в составе комплексного лечения ЭОП. Лечебный курс, состоит из 10 сеансов, индивидуально составленных для каждого пациента после изучения функционального состояния органа зрения. Особенностью курса является комплексное применение различных видов и сочетаний воздействия на орган зрения, как правило, магнитотерапии в сочетании или без эндоназального электрофореза. Но существуют противопоказания к проведению физиотерапии по общему состоянию (например, злокачественные заболевания).

Лучевая терапия

Рекомендуется проведение лучевой терапии (конформная дистанционная лучевая терапия или дистанционная гамма-терапия) на область орбит пациентам с активной ЭОП при наличии признаков отека мягких тканей орбиты, определяемых при компьютерной томографии орбит, и синдромом вершины орбиты.

Лучевая терапия обычно хорошо переносится пациентами, но может вызвать транзиторное утяжеление глазных симптомов, которое предотвратимо одновременным назначением глюкокортикоидов. Проведение лучевой терапии с бокового поля исключает развитие катаракты.

Рекомендуется избегать проведение лучевой терапии при поражении роговицы (инфильтрат, язва) и с осторожностью назначать пациентам с диабетической ретинопатией или тяжелой артериальной гипертензией.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение ЭОП включает:

- декомпрессию орбиты при выраженном и/или одностороннем остаточном экзофтальме (для уменьшения степени экзофтальма),
- операции на экстраокулярных мышцах (при вторичном косоглазии – для увеличения объема движений глаза и коррекции положения глаза в орбите),
- операции на леваторе (при ретракции верхнего века) и блефаропластику.

Декомпрессию орбиты для устранения остаточного экзофтальма следует выполнять у пациентов в эутиреоидном состоянии и неактивной (по крайней мере, в течение последних 6 месяцев) ЭОП.

Список литературы

1. Копаева - Глазные болезни 2018г.
2. Клинические рекомендации – Эндокринная офтальмопатия при аутоиммунной патологии щитовидной железы у взрослых 2017г.
3. Эндокринная офтальмопатия: современный взгляд - Н.А. Петунина 2012г.

