

## ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

*Российская медицинская академия последипломного образования, г. Москва.*

**Ключевые слова:** синдром сухого глаза, эндокринная офтальмопатия.

Эндокринная офтальмопатия, как патологический процесс, в своем развитии проходит несколько этапов. Начальным проявлением следует признать тиреотоксический экзофтальм, появление которого наблюдают у больных с тиреотоксикозом. Процесс билатеральный, характеризуется симптомами, обусловленными резким повышением активности симпатической нервной системы и отсутствием органических изменений в мягких тканях орбиты. Мышца Мюллера – средняя часть леватора, прикрепляющаяся к верхнему краю хряща верхнего века и иннервируемая симпатической нервной системой, у больных тиреотоксикозом находится в состоянии длительного спазма с последующим развитием в ней фиброзных процессов. Это приводит не только к расширению глазной щели за счет ретракции верхнего века (ширина ее достигает 15-18 мм при норме 10—12 мм), но и появлению симптома «пристального взгляда». Частота мигания у больных тиреотоксическим экзофтальмом в 2-3 раза реже (6-8 раз в 1 минуту, при норме 15-18 раз), это создает условия для ускоренного испарения слезной пленки, как следствие, у таких больных в процессе пристального взгляда она истончается вслед за нарушением целостности липидного слоя.

Известно, что слезная пленка представлена тремя слоями: липидным наружным слоем, средним водным и внутренним муциновым или слизистым, который непосредственно контактирует с передним эпителием роговицы и выравнивает его неровную поверхность. Для липидного слоя прекорнеальной слезной пленки характерна гидрофобность, что препятствует чрезмерному испарению слезы, снижению напряжения поверхности слезной пленки. Этот слой обеспечивает «герметизирующую» перемычку между краями век во время сна, создает гладкую оптическую поверхность, и, наконец, предотвращает загрязнение слезной пленки. Поскольку у больных тиреотоксическим экзофтальмом создаются предпосылки для большего временного контакта роговицы с внешней средой (почти в 2,5 раза по сравнению с нормой), возникают условия для формирования симптомов сухого глаза.

Больные с тиреотоксическим экзофтальмом первоначально предъявляют жалобы на ощущение засоренности, «песка», инородного тела в глазах, которые усиливаются к вечеру. К этому времени могут появляться первые признаки ухудшения зрения за счет расплывчатости предметов, быстрой утомляемости. Отсутствие истинного экзофтальма на фоне редкого мигания и увеличенной глазной щели за счет ретракции верхнего века создают предпосылки для истончения или даже нарушения целостности липидного слоя и ускоренного испарения слезной пленки. Как результат, появляются жалобы, характерные для синдрома сухого глаза, даже, несмотря на нормальную продукцию жидкостного и муцинового компонентов слезы. Доказательством этому служат показатели пробы Ширмера у больных тиреотоксическим экзофтальмом: практически во всех случаях выявляют нормальную слезопroduкцию. Таким образом, у данной группы больных причиной появления элементов ССГ оказывается увеличение поверхности испарения прекорнеальной пленки и длительного контакта ее с внешней средой. Появляющиеся дефекты в липидном слое обратимы в условиях тиреотоксического экзофтальма. А редкое мигание, неполное смыкание век, особенно во время сна, в совокупности с экзофтальмом могут быть дополнительными причинами усугубления причин синдрома сухого глаза.

У больных отечным экзофтальмом, одной из клинических форм эндокринной офтальмопатии, патогенез синдрома сухого глаза достаточно сложен и не может быть расценен просто как симптоматический. Дело в том, что при субкомпенсации или декомпенсации отечного экзофтальма рано развивается венозная декомпенсация, которая приводит к появлению отека всех тканей орбиты и параорбитальной области. Есть основание полагать, что отек век, парабульбарной, и пальпебральной конъюнктивы у таких больных сдавливают пути прохождения слезы из пальпебральной части слезной железы и секрета липидного и слизистого секрета из дополнительных железок. В последние годы полагают, что главная слезная железа (ее орбитальная часть) обеспечивает только рефлекторное слезоотделение, которое наступает в ответ на

механическое или иное раздражение рефлексогенных зон. Рефлекторное слезотечение может быть стимулировано эмоциями, достигая иногда в таких случаях 30 мл в 1 мин., в то время как в норме скорость слезообразования достигает 0,6 - 1,4 мкл/мин (до 2 мл /сутки) и постепенно снижается с возрастом. Основную активную роль слезообразования отдают пальпебральной дольке слезной железы, дополнительным слезным железам Вольфринга и Краузе, находящимся в конъюнктиве. Первые в количестве 3-х расположены у верхнего края хряща верхнего века и одна - у нижнего края хряща нижнего века, вторые - в области сводов (15 - 40 - в верхнем и 6 -8 - в нижнем).

Главным образом, добавочные слезные железы помимо слезы секретируют еще и муцины в объеме 50% от общего их количества. В продукции муцинов принимают участие крипты Генле, расположенные в тарзальной конъюнктиве на уровне дистального края хряща, железы Манца и клетки Бехера, локализованные в бульбарной конъюнктиве. Наибольшей плотности клетки Бехера достигают в слезном мясе. Вырабатываемый муцин обеспечивает стабильность прекорнеальной слезной пленки.

Отечный экзофтальм в стадии суб- и декомпенсации патологического процесса характеризуется следующими клиническими признаками: помимо дискомфортных признаков, присущих синдрому сухого глаза, появляется ощущение напряжения в орбите, иногда боли за глазом, возможно двоение. К объективным признакам помимо экзофтальма относят не-воспалительный отек периорбитальных тканей, стойкое расширение глазной щели, отек и уплотнение тканей в зоне краев век, неполное смыкание глазной щели, экзофтальм, белый или красный отек бульбарной конъюнктивы. Может быть отклонение глаза, поражение ро-говицы (точечные инфильтраты, язва), оптическая нейропатия. Развиваются нарушения зрительных функций. Появление описанных клинических признаков приводит к затруднению оттока слезы из пальпебральной дольки слезной железы, нарушается секреторная способность бокаловидных клеток бульбарной конъюнктивы, что резко сокращает уровень муцинов в слезе, а отек и инфильтрация краев век приводят к уменьшению секреции липидов в слезной жидкости.

Анализ клинических симптомов, развивающихся у больных эндокринной офтальмопатией на разных стадиях ее развития, позволил представить механизм развития симптома сухого глаза у таких больных.

1. Уменьшение объема слезы и нарушение целостности липидного слоя. Редкое мигание, неполное смыкание век в совокупности с экзофтальмом, делает уязвимой состояние прекорнеальной пленки: время контакта глазной поверхности с внешней средой превалирует над временем жизнедеятельности прекорнеальной пленки. Типично для тиреотоксического экзофтальма.
2. Изменение состава слезы. Венозная суб- и декомпенсация отечного экзофтальма сопровождается появлением отека тканей орбиты и параорбитальной области. Отечные веки, конъюнктивиты компримируют пути прохождения слезы из пальпебральной слезной железы, липидного и слизистого секрета из дополнительных железок. Недостаток концентрации муцина в слезной жидкости в результате отека и компрессии бокаловидных клеток цилиндрического эпителия конъюнктивы хряща и переходной складки конъюнктивы, крипт Генле, клеток Бехера и Манца, находящихся в цилиндрическом эпителии лимбальной части конъюнктивы, делает уязвимой муциновый слой прероговичной пленки.
3. Уменьшение объема секреции слезы. Водный слой прекорнеальной пленки, как известно, формируется из секрета пальпебральной части слезной железы и дополнительных слезных желез Вольфринга, расположенных в конъюнктиве на уровне верхнего и нижнего хрящей век, желез Краузе, локализованных в конъюнктивальных сводах. Все ткани этих зон у больных отечным экзофтальмом в течение длительного времени находятся в состоянии отека не только в результате избыточного накопления гликозаминогликанов, но и прогрессирующего венозного стаза, что приводит к уменьшению слезопродукции.

Т.о., у больных отечным экзофтальмом все три механизма поддержания нормального состояния и функционирования прекорнеальной пленки дают сбой.

Понимание патогенеза возникновения синдрома сухого глаза у больных эндокринной офтальмопатией позволяет в каждом конкретном случае разрешить три, крайне важных для успешного лечения вопроса:

1. Какова клиническая форма эндокринной офтальмопатии?
2. Из большого арсенала имеющихся на рынке слезозаменителей какой окажется наиболее индивидуально оптимальным?
3. Какова кратность закапывания препарата?



## ENDOKRİN OFTALMOPATIYA XƏSTƏLƏRİNDƏ QURU GÖZ SİNDROMUNUN FORMALAŞMASI

*Rusiya Diplomdansonrakı Təhsil Tibb Akademiyası, Moskva şəh.*

**Açar sözlər:** *quru göz sindromu, endokrin oftalmopatiya*

### XÜLASƏ

Endokrin oftalmopatiya xəstələrinə göz yaşı həcminin azalması və lipid qatının tamlığının pozulması göz yaşının tərkibinin dəyişilməsi, göz yaşı ifrazatının azalması müşahidə olunur. Bu qrup xəstələrdə “quru göz” sindromunun patogenezinin öyrənilməsi bu patologiyanın uğurlu müalicəsinə zəmin yaradır. Beləliklə, endokrin oftalmopatiyanın kliniki növü, göz yaşı əvəzedicisinin düzgün seçimi, preparatın damcılatma tezliyi müalicənin effektivində böyük rol oynayır.

A.F.Brovkina

## DRY EYE SYNDROME FORMATION IN PATIENTS WITH ENDOCRINE OPHTHALMOPATHY

*Moscow, Russian Medical Academy of Postgraduate Education*

**Key words:** *dry eye syndrome, endocrine ophthalmopathy*

### ABSTRACT

In patients with endocrine ophthalmopathy the reduced lacrimation, violation of the integrity of the lipid layer, and change in the composition of the tear fluid can be observed. The study of the patho-genesis of dry eye syndrome in patients of this group contributes to the successful treatment of this disease. Thus, the clinical form of endocrine ophthalmopathy, the correct choice of natural tear sub-stitutes and frequency of instillation of the drug play a major role in the effective treatment.

Для корреспонденции:

Бровкина Алевтина Федоровна, д.м.н., профессор, академик РАМН, Российская медицинская академия последипломного образования.