

Гониоскопия иридокоренального угла при эндокринной офтальмопатии

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Эндокринная (аутоиммунная) офтальмопатия (ЭОП или АО) относится к категории болезней, способных вызвать инвалидизацию больных за счет нарушения функций органа зрения. Нередко возникает внутриглазная гипертензия, вплоть до развития глаукомы. Известно, что характерные для глаукомы изменения происходят в углу передней камеры (УПК), где расположена дренажная система глаза, обеспечивающая основной, передний путь оттока внутриглазной жидкости, по которому, по данным литературы, оттекает примерно 85–95% водянистой влаги. Однако, в доступной нам отечественной и зарубежной литературе мы не нашли сведений об гониоскопической картине угла передней камеры при ЭОП.

■ ЦЕЛЬ

Гониоскопическое исследование УПК у больных, имеющих установленную патологию щитовидной железы и страдающими различными формами ЭОП: тиреотоксическим экзофтальмом (ТЭ) и отечным экзофтальмом (ОЭ).

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование 120 человек (240 глаз), страдающих ЭОП. Тиреотоксический экзофтальм был у 48 чел (40%), 7 мужчин и 41 женщина. Диагноз отечного экзофтальма установлен у 72 человек (60%), 14 мужчин и 58 женщин. Возраст пациентов в среднем составил 42 года±3.5.

По функции щитовидной железы пациенты распределились следующим образом: ДТЗ, состояние гипертиреоза – 86 человек (72%), АИТ – 21 человек (17%), гипотиреоз – 13 человек (11%).

Офтальмологическое обследование включало экзофтальмометрию, визуметрию, суточную тонометрию, гониоскопию, компьютерную периметрию (Humphrey), электроретинографию (ЭРГ) (Нейрософт, Россия), МРТ по программе «Орбита», УЗИ глаз (Nidek, Япония), исследование

диска зрительного нерва (ДЗН) на ОКТ (Stratus Zeiss). Результаты исследований подвергнуты статистической обработке по компьютерным программам Statistica-6.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эндокринная (аутоиммунная) офтальмопатия – прогрессирующее хроническое системное аутоиммунное заболевание мягких тканей орбиты со вторичным вовлечением глаза, в основе которого лежит иммуномедиаторное воспаление экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки [1, 2]. Эндокринная офтальмопатия не является самостоятельным заболеванием, а возникает в результате сложной иммунопатогенетических механизмов на фоне явной или скрытой дисфункции щитовидной железы. Термин «офтальмопатия» подразумевает возможность развития патологического процесса в любой части органа зрения, а прилагательное «эндокринная» указывает на участие в процессе эндокринной системы (А.Ф.Бровкина). Где, когда, как и в какой последовательности поражаются ткани глаза остается пока дискуссионным, что и привело к множеству наименований для обозначения поражения органа зрения при заболеваниях щитовидной железы: аутоиммунная офтальмопатия, инфильтративная офтальмопатия, отечный экзофтальм, зутиреоидная болезнь Грейвса, экзофтальмическая офтальмопатия, тиреотоксический экзофтальм, злокачественный экзофтальм и т.д.

ЭОП относится к категории болезней, способных вызвать инвалидизацию больных путем нарушения функций органа зрения. Возможны изменения роговицы, диска зрительного нерва, нередко возникает внутриглазная гипертензия [3,4], вплоть до развития глаукомы [5,6]. Поскольку глаукома занимает первое место среди причин слепоты и слеповидения актуальными остаются вопросы, связанные с ранней диагностикой данной патологии, механизмами ее возникновения. Проблема раннего выявления глаукомы по-прежнему остается одной из наиболее сложных в офтальмологии.

В последние годы разрабатываются новые бесконтактные системы для осмотра УПК, в частности, созданы приборы для проведения оптической когерентной томографии переднего отдела глаза (Visante™ OCT, Carl Zeiss), ультразвуковой биомикроскоп (UBM) и многие другие, но метод гониоскопии не утратил своей значимости и является одним из ведущих методов в диагностике глаукомы. Гониоскопия проста и не требует дорогостоящего оборудования, доступна и легко выполняема. Информативность ее при этом такова, что без нее невозможно правильно поставить диагноз и выбрать правильное лечение.

Гониоскопией называют метод визуального исследования угла передней камеры, недоступного непосредственному наблюдению [8]. Угол передней камеры – это периферическая часть передней камеры глаза. Снаружи угол образован роговицей и склерой, внутренними его границами являются цилиарное тело и радужка.

В клинической практике особое значение придают конфигурации и ширине УПК. Ширина УПК зависит от расстояния между кольцом Швальбе и радужкой, ее конфигурации и места прикрепления радужки к ресничному телу [7]. Существующие классификации ширины УПК составлены с учетом видимых при гониоскопии зон угла и ориентировочной

Частота эндокринной офтальмопатии в последние годы увеличивается. Это связано с ростом числа больных с нарушением функции щитовидной железы, поэтому внимание офтальмологов и эндокринологов к данной проблеме возрастает.

В УПК расположен важный механизм оттока внутриглазной жидкости, которая со скоростью приблизительно 2мм3/мин оттекает из камеры, чтобы попасть в большой круг кровообращения через водяные вены и эписклеральную венозную сеть [8].

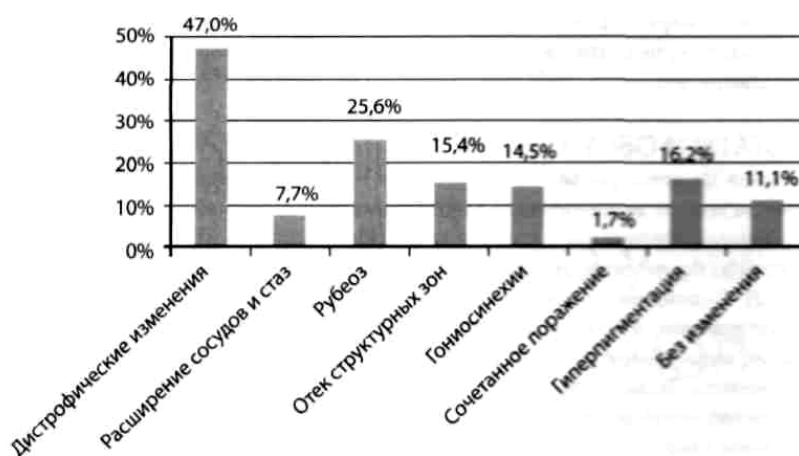


Рисунок 1
Структурные изменения зон УПК у больных ЭОП

его оценки в градусах. В отечественной офтальмологии более широко распространена система Ван-Бойнингена (van Beuningen), которой руководствовались и мы в своей работе. Исследование нами проводилось с помощью гониоскопа Гольдмана. У 110 человек угол передней камеры был открыт, что составило 91,45%, у 9 человек (7,69%) закрыт и у 1 (0,85%) человека УПК смешанного характера. Распределение ширины УПК по группам представлены в табл.1.

При исследовании структурных зон УПК (роговица, переднее пограничное кольцо Швальбе, зона корнео-склеральной трабекулы и Шлеммова канала, склеральная шпора, цилиарное тело, радужная оболочка, сосуды угла передней камеры) оказалось, что только у 13 человек (11,1%) из всех обследованных гониоскопическая картина УПК соответствует норме, и у 107 человек (89%) обнаружены те или другие патологические изменения зон УПК (рис 1).

Из приведенных данных видно, что из всех имеющихся изменений лидируют дистрофические изменения корня радужки (47%). Это ее самая тонкая часть, которая может смещаться вперед, вызывая сужение

Таблица 1
Ширина УПК в исследуемых группах пациентов

Ширина УПК	Отечный экзофтальм	Тиреотоксический экзофтальм	p
Открыт	63(91,3)	44(91,67)	>0,05
Широкий	12(17,39)	12(25)	>0,05
Средний	36(52,17)	23(47,92)	>0,05
Узкий	16(23,19)	10(20,83)	>0,05
Закрыт	6(8,70)	3(6,25)	>0,05
Смешанный	0(0,00)	1(2,08)	>0,05

УПК, или назад, приводя к его расширению, в зависимости от соотношения давлений в передней и задней камерах глаза. Выпячивание только корня радужки свидетельствует об его атрофии или гипоплазии [7]. Эти изменения имеют большое значение в повышении сопротивления оттоку, но нельзя думать, что именно эти изменения обуславливают развитие глаукомы. Наряду с вышеуказанными дистрофическими изменениями наблюдаются явления рубеоза радужки (25.6%) с распространением на УПК, что приводит к претрабекулярной ретенции. Клинически у таких пациентов нередко отмечалась инъекция сосудов эписклеры и болевой синдром. Наряду с изменениями иридо-корнеального угла отмечались изменения и в центральных сосудах сетчатки или их ответвлений, ничем не отличающиеся от изменений при глаукоме. В норме сосуды угла передней камеры представлены радиально расположенными сосудами радужки, относящимися к большому артериальному кругу радужки и циркулярно идущими сосудами цилиарного тела, которые можно увидеть на периферии радужки [9]. Однако, по данным Нестерова А.П., в таких случаях обычно обнаруживают гипоплазию или атрофию стромы радужки [7].

Что касается пигментации, то, по мнению многих авторов, в глазах больных глаукомой откладывается больше пигмента, чем в глазах здоровых людей того же возраста. Трабекула и прилегающие к ней структуры нередко приобретают темную окраску вследствие оседания в них пигментных гранул, поступающих в водянистую влагу при распаде пигментного эпителия радужки и ресничного тела. Степень пигментации принято оценивать в баллах от 0 до 4 по Нестерову А.П. Отсутствие пигмента в трабекуле обозначают цифрой 0, слабую пигментацию ее задней части – 1, интенсивную пигментацию той же части – 2, интенсивную пигментацию всей трабекулярной зоны – 3 и всех структур передней стенки УПК – 4. В здоровых глазах пигментация трабекул появляется только в среднем и пожилом возрасте, выраженность которой оценивается в 1–2 балла [7]. Цвет волос и кожи имеет слабую корреляцию со степенью пигментации трабекулярной сети [9]. Пигментация обычно более выражена в нижних отделах трабекулярной сети в связи с гравитацией и особенностями циркуляции внутриглазной жидкости. Участки гущения пигмента могут присутствовать и в окружности пигментированной трабекулярной сети. Эти участки локализируются в зонах коллекторных канальцев и указывают на места, где ток внутриглазной жидкости выше, чем в менее пигментированных зонах. Более интенсивная пигментация структур УПК по нашим данным встречалась у 16.2 % обследованных пациентов с ЭОП, что свидетельствует о патологии. Гиперпигментация рассматривается многими исследователями как причинный фактор в генезе глаукомы и имеет некоторое значение в ранней диагностике глаукомы.

В табл. 2 представлены структурные изменения УПК при различных формах ЭОП.

Из приведенных данных видно, что отек корня радужки и цилиарного тела наблюдался преимущественно при отечной форме ЭОП (рис.2) и эти данные являются статистически значимыми.

Формирование новообразованных сосудов при ОЭ находится на уровне тенденций, что также вполне объяснимо, так как отек приводит

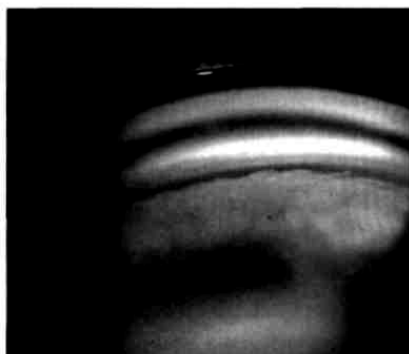


Рисунок 2
Отек корня радужки

к ишемии тканей и, наоборот, в зоне ишемии развивается отек (так называемый «порочный круг»). Известно, что в состоянии гипоксии тканями глаза продуцируются вазоформативные факторы, которые при достаточной концентрации индуцируют неоваскуляризацию. Новообразованные сосуды в отличие от собственных сосудов радужки располагаются на ее поверхности, характеризуются неправильным ходом, имеют тонкую стенку и неполноценное эндотелиальное покрытие. Они состоят из относительно крупных сосудов и сети мелких капилляров. При этом в трабекулярной зоне обычно присутствуют только капилляры [7]. Имеют место и такие вторичные изменения УПК при ЭОП как формирование гониосинехий, из-за чего отток влаги постепенно ухудшается. Известно, что отечный эндокринный экзофтальм может сопровождаться значительным повышением внутриорбитального давления, а следовательно, и давления в венах орбиты и глаза [7]. При гониоскопическом исследовании зоны цилиарного тела можно увидеть одиночный сосуд из большого артериального круга радужки, который виден и в норме у пациентов со светлой радужкой, но в случае ЭОП, особенно отечной формы этот сосуд расширен, напряжен, неравномерен, с выраженными явлениями стаза (рис 3).

Таблица 2
Структурные изменения УПК в исследуемых группах

Структурные изменения УПК	Отечный экзофтальм	Тиреотоксический экзофтальм	p (поправка Йетса)
Дистрофия	34(49,28)	21(43,75)	>0,05
Сосудистый стаз	5(7,25)	4(8,33)	>0,05
Рубеоз	22(31,88)	8(16,67)	=0,064 (0,101)
Отек	15(21,74)	3(6,25)	=0,022 (0,043)
Гониосинехии	9(13,04)	8(16,67)	>0,05
Пигментация	10(14,49)	9(18,75)	>0,05
Сочетания	2(2,90)	0(0,00)	>0,05
Без изменений	9(13,04)	4(8,33)	>0,05

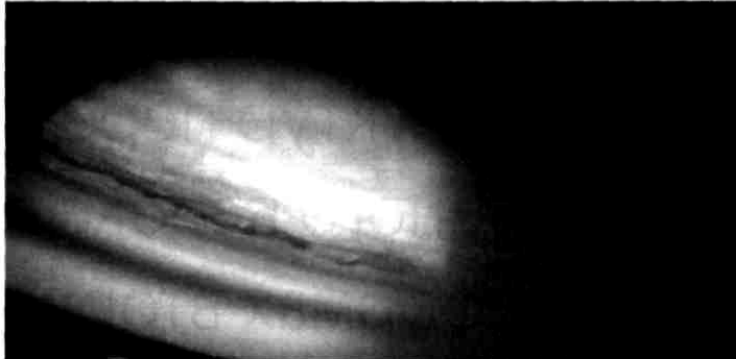


Рисунок 3
Расширение и стаз сосуда из большого артериального круга радужки

■ ВЫВОДЫ

1. При гониоскопическом обследовании больных с ЭОП в 89% случаев наблюдаются структурные изменения УПК, что косвенно свидетельствует о существовании ретенции с развитием симптоматической гипертензии и указывает на прямую угрозу развития вторичной глаукомы.
2. Гониоскопия является обязательным методом обследования больных с эндокринной офтальмопатией.
3. Пациенты с установленным диагнозом ЭОП нуждаются в динамическом наблюдении офтальмолога, как контингент с повышенным риском развития вторичной глаукомы.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Даль Н.Ю. Гониоскопия. / Пособие для врачей-интернов и клинических ординаторов. Санкт-Петербург. 2006г.
2. Бровкина А.Ф. Оптическая нейропатия при отечном экзофтальме //Клин. офтальмология.– 2000.–№2.–С. 41–43.
3. Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия. – М.:ГЭОТАР – МЕД,2004.
4. Ван Бойнинген Е. Атлас гониобиомикроскопии. М.: Медицина, 1965.
5. Дравица Л.В., Бирюков Ф.И., Самохвалова Н.М. и др. Эндокринная офтальмопатия – как риск развития глаукомы// Съезд офтальмологов России,8-ой: Тез. докл.– М.,2005. – С.165 – 166.
6. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: Медицина, 1995.
7. Нестеров А.П. Симптоматические гипертензии глаза//Глаукома.–М.,1995. – С. 183 – 184.
8. Пантелеева В.М. Внутриглазное давление при тиреотоксикозе и эутиреоидном зобе // Вестн.офтальмологии. – 1972.– № 3.–С. 41 – 45.
9. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. // Русский мед. журнал, эндокринология – том 13, № 6,2005г, С. 353–356.