

коррекции и с оптической коррекцией у пациентов первой группы также были выше, чем у детей первой и второй группы ( $p > 0,05$ ).

При исследовании резервов абсолютной и относительной аккомодации на близком расстоянии выявлено, что их средние значения были достоверно выше у детей 3-й группы, чем у детей 1-й и 2-й группы ( $p < 0,05$ ). Средние значения объема абсолютной ( $p > 0,05$ ) и относительной ( $p < 0,05$ ) аккомодации вдаль у детей 3-й группы также были выше, чем у детей 1-й и 2-й группы.

Отсутствие у детей 1-й и 2-й группы бинокулярного зрения приводит к нарушению работы аккомодационной системы глаза, которая тесно связана с процессом конвергенции, который осуществляется рефлекторно, за счет одновременного сокращения внутренней прямой мышцы и отчасти верхней и нижней прямых мышц обоих глаз. Для предотвращения последствий нарушений аккомодационно-конвергентных взаимосвязей в зрительном анализаторе и улучшения сенсорно-перцептивных возможностей ребенка необходима ранняя диагностика заболеваний органа зрения. Раннее выявление зрительных нарушений позволяет своевременно предотвратить вторичные отклонения в когнитивном развитии ребенка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кутрань, О. Н. Развитие зрительных функций у детей дошкольного возраста с помощью специальных игр и упражнений / О. Н. Кутрань, Н. И. Струкова // Теория и практика образования в современном мире: материалы VIII Междунар. науч. конф. — СПб.: Свое издательство, 2015. — С. 127–132.
2. Алексина, И. Л. Заболевания глаз и успеваемость детей в школе / И. Л. Алексина, С. М. Чечельницкая, Т. Г. Демьянова // Детская больница. — 2010. — № 1. — С. 45–48.
4. Roch-Levecq, A. Ametropia, preschooler's cognitive abilities, and effects of spectacle correction / A. Roch-Levecq, B. L. Brody, R. G. Thomas // Arch. Ophthalmol. — 2008. — № 126. — P. 252–258.
5. Williams, W. R. Hyperopia and educational attainment in a primary school cohort / W. R. Williams, L. Hannington, D. R. Watkins. // Arch. Dis. Child. — 2005. — № 90. — P. 150–153.

УДК 617.7-002.3:616.5-002.525.2

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АССОЦИАЦИИ АУТОИММУННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ И СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

*Дравица Л. В., Садовская О. П., Альхадж Хусейн Анас*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### **Введение**

Аутоиммунные заболевания в современной структуре нозологий являются одними из наиболее распространенных и тяжелых болезней человека, включающих в себя более 80 нозологических форм. Частота аутоиммунных заболеваний в популяции составляет 5–8 %. Основу аутоиммунных заболеваний составляет аутоиммунитет, который характеризуется нарушением толерантности к собственным антигенам, приводящим к развитию иммунного ответа против нормальных тканей, как если бы они были чужеродны для организма [1]. Аутоиммунные заболевания (АИЗ) подразделяются на две группы: органонеспецифические (системные) и органоспецифические. К группе органонеспецифических АИЗ относят системную красную волчанку (СКВ). Пациенты с СКВ имеют склонность к ассоциации с другими видами аутоиммунной патологии, в том числе — аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы (в 12–30 % случаев) [4]. White et al. в 1961 г. впервые описали связь между СКВ и аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы (АЗЩЖ) [2]. Механизмы сосуществования АЗЩЖ и аутоиммунных ревматологических заболеваний, в частности СКВ, не ясны; однако несколько механизмов могут этому способствовать. Аутореактивные Т клетки могут быть

причиной первичного разрушения ЩЖ, так же как и активация поликлональных В клеток при СКВ, могут индуцировать аутоиммунные тиреоидиты и СКВ у одного и того же пациента [5]. Диагностика заболеваний ЩЖ при СКВ представляет трудности в результате перекрещивания симптомов СКВ и патологии щитовидной железы, а также использования в лечении СКВ глюкокортикостероидов и иммуносупрессоров [4, 5]. В свою очередь, не исключается запуск аналогичного иммунного ответа в орбитальных тканях, приводящего к развитию аутоиммунной орбитопатии (АИО).

Согласно литературным данным, офтальмологические осложнения при СКВ в большинстве случаев проявляются признаками синдрома сухого глаза (80 %), склерита (27,1–35,8 %) конъюнктивита (19,5–29 %), ретиноваскулита (2–5 %) [3]. Публикаций касающихся сочетания СКВ и АИО при обзоре литературы нами не выявлено.

### **Цель**

Проанализировать клинический случай проявления АИО у пациента с СКВ.

### **Материал и методы исследования**

Пациентка З, 48 лет направлена на консультацию врача-офтальмолога в профессорско-консультативный центр «ГомГМУ» с диагнозом: OS — подозрение на глаукому. OU — синдром сухого глаза. Простой миопический астигматизм. Сопутствующий диагноз: Системная красная волчанка, хроническое течение, активность 1 степени. Полиартралгия, фотосенсибилизация, преходящая эритема. Миокардиодистрофия Н-0. ФК-1. Вертеброгенная цервикокраниалгия. Цефалгия. ЖКБ, хронический калькулезный холецистит.

При первичном осмотре пациентка предъявляла жалобы на ощущение «тяжести» в ретробульбарной области более выраженной слева, периодически дискомфорт и боли при движении левого глазного яблока, периорбитальный отек более выраженный слева, незначительное увеличение протрузии глазных яблок, ощущение сухости в глазах. В анамнезе вышеуказанные жалобы появились около 6 месяцев назад. Консультирована офтальмологом при плановой госпитализации в ревматологическое отделение. Проведен офтальмологический осмотр и тонометрия по Маклакову, выявлено повышение внутриглазного давления на левом глазу: OD/OS — 22/27 мм рт. ст. Рекомендовано дообследование (проведение суточной тонометрии) с последующей повторной консультацией.

Со слов пациентки, диагноз СКВ выставлен в 1984 г. С 1986 г. пациентке назначена глюкокортикостероидная терапия (стартовая пульс-терапия с последующим переводом на преднизолон  $\text{reg os}$ ). В связи с невысокой степенью активности процесса с 2016 г. переведена на поддерживающую дозу метилпреднизолоном (4 мг) с периодическим повышением дозы до 20–25 мг при повышении активности процесса.

Status ophthalmologicus при первичном осмотре на консультации:

vis OD — 0,5 cyl — 1,0 ax 120 = 1,0;

vis OS — 0,6 cyl — 0,5 ax 20 = 1,0.

ВГД OD/OS (по Маклакову) — 23/26 мм рт. ст.

Экзофтальмометрия Б 100 — 21–22 мм.

Ширина глазной щели — 11/12 мм.

Лагофтальм OD/OS — 0/0 мм.

Исследование суммарной слезопродукции (проба Ширмера) — 10/7 мм.

Репозиция глазных яблок незначительно затруднена.

OU — движение глазных яблок в полном объеме. Незначительно ослаблена конвергенция. Умеренно выраженный периорбитальный отек (OS > OD). Конъюнктивы рыхлая по нижней переходной складке. Эписклеральные сосуды не расширены. Роговица чистая, прозрачная. ПК средней глубины, равномерная. Влага прозрачная. Зрачок округлый, d — 3,5 мм. РЗС живая. Радужка спокойная. Факосклероз. Глазное дно: ДЗН

бледно-розовый, границы четкие, легкая симметричная проминенция в назальном отделе. Вены полнокровны извиты. Артерии незначительно сужены. Макулярная область, видимая периферия без патологии.

*Дополнительное обследование.*

Кинетическая периметрия (по Ферстеру) Заключение: границы поля зрения в норме.

Компьютерная периметрия OD: MD: -0,17 dB, PSD: 2,04 dB.

OS: MD: -2,33 dB, PSD: 3,21 dB. Заключение: OS — диффузное снижение светочувствительности, расширение зоны слепого пятна.

УЗИ глаз и ретробульбарной области (B-скан). Заключение: умеренно выраженная витреальная деструкция, сетчатка плотная, прилежит во всех отделах. Ретробульбарная область: каналы зрительного нерва не расширены OD — 5,1 мм, OS — 5,3 мм. Прямые мышцы не расширены, контур четкий, равномерный. Ретробульбарная клетчатка повышенной эхоплотности (гипертрофия) более выражено слева.

Биометрия (А-скан): OD: ПЗО — 23,06 мм, ПК — 2,48, Хруст — 4,1, СТ — 16,48; OS: ПЗО — 23,03 мм, ПК — 3,16, Хруст — 4,45, СТ — 15,42.

ОКТ макулы и ДЗН. Заключение: Архитектоника слоев сетчатки сохранена. OS — плоская отслойка ЗГМ перифовеолярно. Слой СНВС перипапиллярной области сохранен (средняя толщина 118/111 мкм). OD — утолщение СНВС в назальном отделе (92 мкм), в нижнем отделе (163 мкм). OS — утолщение СНВС в назальном отделе (88 мкм). НРП равномерно утолщен во всех отделах.

Гониоскопия OU: угол открыт, профиль клювовидный, равномерный. Пигментация шлеммова канала экзогенная нежная (I степени). Проба Форбса положительная. В нижнем отделе УПК единичные оголенные сосуды на OS.

ЦТР OD/OS — 573/583 мкм.

МРТ лицевого черепа. Глазные яблоки обычных размеров, структуры и формы. Задние края отстоят на 3,5 и 3 мм кзади справа и слева от межскуловой линии. Глазодвигательные мышцы не утолщены: в правой орбите толщина медиальной прямой 4,5 мм, латеральной прямой 3,8 мм, верхней прямой 2,1 мм, нижней прямой 2,5 мм, верхней косой и леватора верхнего века 2,5 мм. В левой орбите толщина медиальной прямой 4,4 мм, латеральной прямой 4,0 мм, верхней прямой 2,5 мм, нижней прямой 2,9 мм, верхней косой и леватора верхнего века 3,01 мм. Отека мышц нет. Отмечается увеличение объема ретробульбарной клетчатки более выраженное в левой орбите. Зрительные нервы — ход выпрямлен. Толщина ретробульбарного сегмента ЗН 4,8-4,9 мм. Хиазма без особенностей. Головной мозг на уровне исследования. Околоносовые пазухи пневматизированы.

Заключение: двусторонний экзофтальм. Гипертрофия РБК.

УЗИ щитовидной железы. Заключение: без эхопатологии.

Анализ крови на гормоны щитовидной железы: FT4 — 14,9 (11,5–23 пмоль/л), ТТГ — 1,9 (0,17–4,05 ММЕ/л), АТ к ТПО — 126,5 (0–50 МЕ/мл), АТ к рТТГ — 0,5 (0–1,75 МЕ/л).

Консультация эндокринолога. Заключение: клиничко-лабораторный эутиреоз.

Учитывая полученные данные объективного и инструментального осмотра, данные анамнеза был выставлен диагноз OU — АИО, липогенный вариант, гипертрофия ретробульбарной клетчатки, неактивная фаза. OS — впервые выявленная вторичная открытоугольная I А-В глаукома. OD — подозрение на глаукому. OU — простой миопический астигматизм. Синдром сухого глаза.

Назначено лечение: инстиляция капель тафлупрост 0,0015 % по 1 капле на ночь в левый глаз. Контроль уровня ВГД 1 раз в месяц. Продолжить прием глюкокортикостероидов в поддерживающей дозе по 4 мг метилпреднизолона. При появлении признаков активности АИО (усилении чувства тяжести периорбитальной области, периорбитального отека, болей при движении глазных яблок) повторная консультация врача-офтальмолога для решения вопроса о увеличении дозы ГКС и парабульбарной инъек-

ции бетаметазона. Инстилляция заменителей слезы по мере необходимости. Контрольный осмотр в динамике (поле зрения, компьютерная периметрия, ОКТ).

#### **Выводы**

1. АИО у пациентов с СКВ может предшествовать клиническим признакам дисфункции щитовидной железы.
2. Системный прием ГКС при СКВ в поддерживающих дозах позволяет снизить активность АИО в дебюте и придать стертый характер процесса.
3. Изменения со стороны ретробульбарных тканей проявляется в виде липогенного варианта с преимущественной гипертрофией РБК.
4. Пациенты данной группы находятся в группе риска развития вторичной глаукомы учитывая компрессию глаз со стороны гипертрофированной РБК и длительный прием системных ГКС в анамнезе.
5. Пациенты с СКВ и специфическими жалобами со стороны органа зрения (ощущение протрузии глазных яблок, периорбитальный отек, тяжесть в ретробульбарной области) должны динамически наблюдаться у офтальмолога и эндокринолога, учитывая трудности ранней диагностики патологии ЩЖ на фоне приема ГКС и иммуносупрессоров.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Насонов, Е. Л.* Современные направления иммунологических исследований при хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваниях человека / Е. Л. Насонов // *Терапевтический архив*. — 2001. — Т. 73, № 8. — С. 43–46.
2. *White, R. G.* Lymphadenoid goiter and syndrome of systemic lupus erythematosus / R. G. White, E. Williams // *Lancet*. — 1961. — Vol. 277, № 7173. — P. 368–373.
3. *Silpa-archa, S.* Ocular manifestations in systemic lupus erythematosus / S. Silpa-archa, J. J. Lee, C. S. Foster // *Br J Ophthalmology*. — 2016. — № 100. — P. 135–141.
4. Association of Graves' disease and systemic lupus erythematosus / N. Diagne [et al.] // *Open Journal of Internal Medicine*. — 2015. — № 5. — P. 1–4.
5. *Валеева, Ф. В.* Проблемы взаимосвязи патологии щитовидной железы и ревматологических заболеваний / Ф. В. Валеева, Т. А. Киселева, Г. Р. Ахунова // *Сибирский медицинский журнал*. — 2011. — Т. 26, № 4. — С. 22–28.

**УДК 616.24-036.11-022.7:612.616.31-055.1-056.83**

### **ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО И ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА МУЖЧИН, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ, В ПЕРИОД ЗАПОЯ И ВЫХОДА ИЗ НЕГО КАК ФАКТОРЫ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕСТРУКЦИЙ ЛЕГКИХ**

*Ермашкевич С. Н.<sup>1</sup>, Петухов В. И.<sup>1</sup>, Кунцевич М. В.<sup>1</sup>, Дыбаль А. Б.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Витебский государственный ордена  
Дружбы народов медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Витебская областная клиническая больница»  
г. Витебск, Республика Беларусь

#### **Введение**

Для острых инфекционных деструкций легких (ОИДЛ) характерным является развитие заболевания преимущественно у мужчин, злоупотребляющих алкоголем, в период запоя [1]. Злоупотребление алкоголем приводит к изменениям работы иммунной [2] и эндокринной системы [3, 4]. В свою очередь для ОИДЛ типичными являются выраженные нарушения иммунитета [1] и гормональной регуляции метаболизма [5]. Таким образом, определение изменений иммунологического и гормонального статуса мужчин, злоупотребляющих алкоголем, может позволить выявить факторы, которые оказывают влияние на развитие и течение ОИДЛ.