

УДК 617.7-08:616.43]-053.2

*О. П. Садовская<sup>1</sup>, Л. В. Дравица<sup>1</sup>, А. Альхадж Хусейн<sup>1</sup>, О. В. Ларионова<sup>1</sup>,  
А. А. Кинёнес<sup>2</sup>, И. А. Васюхина<sup>2</sup>, Н. А. Шестакова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

<sup>2</sup>ГУ «Радиационный научно-практический центр радиационной  
медицины и экологии человека»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

**Введение.** Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) представляет собой аутоиммунное воспалительное заболевание орбиты, чаще всего ассоциированное с диффузным токсическим зобом (ДТЗ). Среди заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) у детей распространенность ДТЗ составляет 10–15 % от всей патологии щитовидной железы, а заболеваемость — около 1:10 тыс. у детей и подростков [1, 2]. В последнее время в педиатрической практике появляется все больше публикаций о сочетании тиреотоксикоза с экстратиреоидной патологией — эндокринной офтальмопатией (ЭОП) [3]. По данным научных источников, ЭОП у детей чаще всего протекает в легкой, неактивной или слабоактивной форме. Общие клинические проявления ЭОП у детей включают ретракцию верхнего века (72,28 %), экзофтальм (66,7 %) и поражение мягких тканей орбиты (27,8–38,9 %) [4]. При этом активная стадия процесса не сопровождается тяжелым поражением роговицы, повышением ВГД и апикальным синдромом.

**Цель.** Изучить на клиническом примере возрастные и клинические особенности течения ЭОП в подростковом возрасте.

**Материалы и методы исследования.** Пациент А 14 лет был направлен врачом-эндокринологом на консультацию врача-офтальмолога курса офтальмологии УО «Гомельский государственный медицинский университет» с диагнозом ОУ (подозрение на аутоиммунную офтальмопатию). Сопутствующим диагнозом был тиреотоксикоз с диффузным зобом.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При первичном осмотре пациент предъявлял жалобы на увеличение протрузии глазных яблок (больше справа), асимметрию ширины глазных щелей, ощущение сухости в глазах, периодический периорбитальный отек, тахикардию и общую слабость. В анамнезе вышеуказанные жалобы появились около двух месяцев назад на фоне тиреотоксикоза. В течение последнего месяца отмечалась положительная динамика со стороны глаз (уменьшение сухости и периорбитального отека). Тиреотоксикоз был выявлен около трех месяцев назад; пациент принимал тирозол по 5–10 мг через день. На момент осмотра отмечалась стадия медикаментозной компенса-

ции. Анализ крови на гормоны щитовидной железы был следующим: FT4 — 13,8 (9,0–19,0 пмоль/л), ТТГ — 0,97 (0,35–4,94 МмЕ/л), АТ к ТПО — 5,74 (0–5,61 МЕ/мл), АТ к рТТГ — 0,5 (0–1,75 МЕ/л). Выполнялось УЗИ щитовидной железы. В заключении были отмечены эхопризнаки хронического тиреоидита.

Status ophtalmologicus при первичном осмотре на консультации имел следующие показатели:

vis OD — 1,0;

vis OS — 1,0;

ВГД OD/OS (P0) — 14/13 мм рт. ст.;

экзофтальмометрия по Гертелю (basis) (104 22/18 мм);

ширина глазной щели — 11/10 мм;

лагофтальм OD/OS — 0/0 мм;

исследование суммарной слезопродукции (проба Ширмера) — 12/10 мм;

репозиция глазных яблок является незначительно затрудненной (OD > OS).

OU — это движение глазных яблок в полном объеме. Конвергенция сохраняется. Ретракция верхнего века OD составляет +1 мм, OS — 0 мм. Конъюнктива является рыхлой по нижней переходной складке (Lipsoff тест 2/2). Эписклеральные сосуды не были расширены. Роговица являлась чистой, прозрачной. ПК имела среднюю глубину, была равномерной. Влага имела прозрачный оттенок. Зрачок был округлым, d — 3,5 мм. РЗС являлась живой, а радужка — спокойной. Диагностировался факосклероз. Глазное дно имело следующие признаки: ДЗН бледно-розового цвета, четкие границы, легкую симметричную проминенцию в назальном отделе. Ход, калибр сосудов не был изменен. Макулярная область и видимая периферия не имели патологии.

Проводилось УЗИ глаз и ретробульбарной области (B-скан). В заключении стекловидное тело было без патологии, сетчатка — плотной, прилежащей во всех отделах. В ретробульбарной области каналы зрительного нерва не были расширены (OD — 5,3 мм, OS — 5,2 мм). Прямые мышцы не были расширены, а контур имел четкие и равномерные очертания. Отмечалось снижение эхоплотности (отек) ретробульбарной клетчатки.

Выполнялась МРТ лицевого черепа. Глазные яблоки были обычных размеров, нормальной структуры и формы. Задние края отстояли на 4,5 и 6 мм кзади справа и слева от межскуловой линии. Глазодвигательные мышцы не были утолщены: в правой орбите толщина медиальной прямой составляла 4,2 мм, латеральной прямой — 3,5 мм, верхней прямой — 2,0 мм, нижней прямой — 2,7 мм, верхней косой и леватора верхнего века — 2,2 мм. В левой орбите толщина медиальной прямой 4,0 мм, латеральной прямой 3,2 мм, верхней прямой 2,2 мм, нижней прямой — 2,5 мм, верхней косой и леватора верхнего века — 2,7 мм. Отека мышц не наблюдалось. Отмечался незначительный отек ретробульбарной клетчатки, более выраженный в правой орбите. Был выпрямлен ход зрительных нервов (ЗН). Толщина ретробульбарного сегмента ЗН OD/OS составляла 5,2–5,1 мм. Хиазма не имела особенностей. МРТ головного мозга. Околоносовые пазухи были пневматизированы.

Учитывая полученные данные объективного и инструментального осмотра, а также результаты анамнеза, был поставлен следующий диагноз: ОУ – АИО, отечная форма, липогенный вариант, неактивное течение. Синдром сухого глаза, легкое течение.

Диагноз NOSPECS:

OD 1 — 0; 2 — a; 3 — a; 4 — 0; 5 — 0; 6 — 0.

OS 1 — 0; 2 — a; 3 — 0; 4 — 0; 5 — 0; 6 — 0.

Учитывая на момент осмотра отсутствие клинических признаков активности аутоиммунного воспалительного процесса, поражения экстраокулярных мышц и компрессионно-ишемической оптиконеуропатии, терапия глюкокортикостероидами не показана. Рекомендуются динамическое наблюдение врача-эндокринолога и врача-офтальмолога.

**Выводы.** В рассмотренном клиническом случае общие проявления ЭОП включали ретракцию верхнего века, экзофтальм и отек ретробульбарной клетчатки. Учитывая на момент осмотра компенсацию тиреоидного статуса, отсутствие клинических признаков активности и стабилизацию аутоиммунного воспалительного процесса, терапия глюкокортикостероидами не показана.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шилин, Д. Е. Диффузный токсический зоб у детей: анализ заболеваемости на йоддефицитных территориях Российской Федерации / Д. Е. Шилин // Проблемы эндокринологии. – 2001. – № 47 (6). – С. 19–22. doi:10.14341/probl11731
2. Саакян, С. В. Особенности клинического течения эндокринной офтальмопатии в детском возрасте / С. В. Саакян, О. Г. Пантелева, О. С. Сирмайс // Российская педиатрическая офтальмология. – 2014. – № 3. – С. 20–23.
3. Rivkees, S. A. Pediatric Graves' disease: controversies in management / S. A. Rivkees // Horm Res Paediatr. – 2010. – Vol. 74 (5). – P. 305–311. doi:10.1159/000320028
4. Jankauskiene, J. The Influence of Juvenile Graves' Ophthalmopathy on Graves' Disease Course" / J. Jankauskiene, D. Jarusaitiene // J. of Ophthalmology. – 2017:4853905. doi.10.1155/2017/4853905

УДК 617.77-008-053.2

*Н. Г. Солодовникова<sup>1</sup>, Н. В. Карпович<sup>2</sup>, И. А. Руц<sup>2</sup>,  
Ю. Ю. Садовнича<sup>2</sup>, М. В. Логош<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
г. Гродно, Республика Беларусь

<sup>2</sup>УЗ «Гродненская университетская клиника»,  
г. Гродно, Республика Беларусь

### СИНДРОМ БЛЕФАРОХАЛАЗИСА У РЕБЕНКА

**Введение.** Блефарохалазис — это редкое заболевание век, которое может развиваться в детском или подростковом возрасте. Для него является характер-