

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кринец Ж. М.¹, Карпович Н. В.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Актуальность. Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) – аутоиммунное заболевание, проявляющееся патологическими процессами в мягких тканях орбиты с вовлечением зрительного нерва и придаточного аппарата глаза.

ЭОП наиболее часто развивается на фоне гиперфункции щитовидной железы – 77,6%, на фоне гипотиреоза – 6,8%, в 15,6% – диагностируют на фоне эутиреоидного состояния [1]. Встречаемость данной патологии увеличивается, что связано с ростом числа пациентов с нарушением функции щитовидной железы (ЩЖ). Ежегодно ЭОП диагностируется у 16 женщин и у 2,9 мужчин на 100000 населения [1, 2]. Этиопатогенетические факторы, провоцирующие запуск аутоиммунных реакций при ЭОП, до конца не установлены. К предикторам развития ЭОП относят: тяжелый гипертиреоз, большой размер ЩЖ (>50 мл), анатомически узкую орбиту, высокий титр антител против рецептора тиреотропного гормона (ТТГ) [3].

Цель исследования. Определить причины манифестации ЭОП у пациентов с патологией ЩЖ.

Материал и методы. В исследование включены 190 пациентов с дисфункцией щитовидной железы (380 орбит). Для изучения клинико-инструментальных признаков развития ЭОП пациенты, участвующие в исследовании, были подразделены на группы: группа 1 – пациенты без видимых клинических признаков ЭОП – 100 пациентов (200 орбит); группа 2 – пациенты с клиническими признаками ЭОП – 90 пациентов (180 орбит).

Результаты и их обсуждение. По функциональному состоянию ЩЖ преобладали пациенты с тиреотоксикозом, что составило 63,7% от общего количества включенных в исследование. Минимальное число составили пациенты с гипотиреозом – 12,1%, что представлено в таблице 1.

Таблица 1. – Характеристика исследуемых групп по состоянию функции щитовидной железы

Функция щитовидной железы	Группы, n, абс., %	
	Группа 1 n=100	Группа 2 n=90
Тиреотоксикоз	64 (64%)	57 (63,3%)
Гипотиреоз	12 (12%)	11 (12,2%)

Функция щитовидной железы	Группы, n, абс., %	
	Группа 1 n=100	Группа 2 n=90
Эутиреоз	24 (24%)	22 (24,5%)

С эндокринологической точки зрения патология щитовидной железы расценивалась как компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная. Распространение по степени компенсации в группах наблюдения представлено на диаграмме 1.

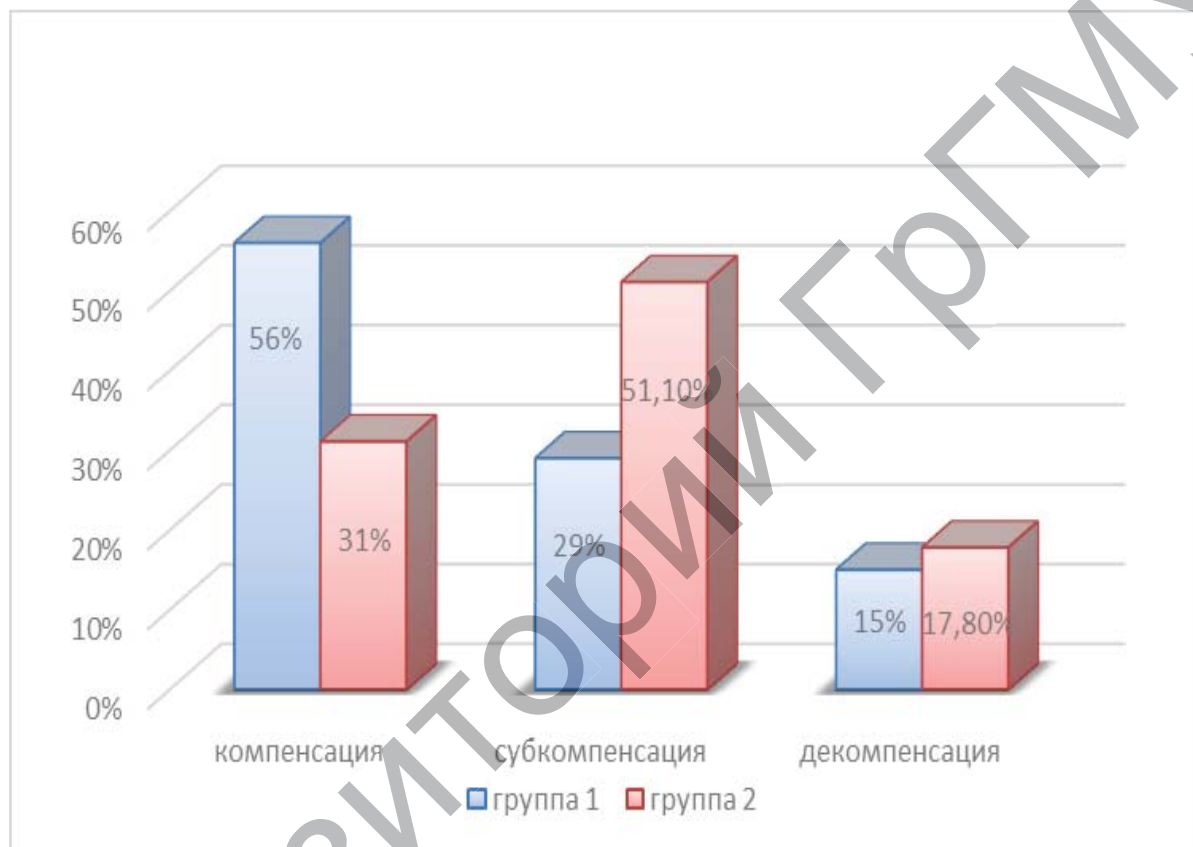


Рисунок 1. – Диаграмма распространения степени компенсации функции щитовидной железы

При анализе данных можно утверждать, что в группе 2 преобладали состояния, которые относятся к субкомпенсации процесса дисфункции щитовидной железы. В то время как в группе 1 (без видимых признаков наличия ЭОП) наблюдается компенсация патологического состояния со стороны функции щитовидной железы. Таким образом, можно предположить, что наличие длительное время субкомпенсации дисфункции щитовидной железы, может стать пусковым моментом для манифестации ЭОП, при этом наблюдалась как гиперфункция, так и гипофункция щитовидной железы.

Сроки наблюдения у эндокринолога по группам представлены в таблице 2.

Для выявления различий между группами 1 и 2 по срокам наблюдения у эндокринолога (уровню признака) использовался статистический непараметрический критерий Вилкоксона – Манна – Уитни. Результаты применения статистического критерия описательной статистики представлены в таблице 2.

Таблица 2. – Сроки наблюдения у эндокринолога пациентов, включенных в исследование с момента установления диагноза патологии щитовидной железы

Статистические показатели	Группа, n, месяцы	
	группа 1 (n= 100)	группа 2 (n=90)
Min	1	1
Max	41	48
M±m	18,31±2,73	17,32±3,08
Me (Q1; Q3)	12 (7; 28)	12 (6; 24)
W-статистика	W=4066,5, p=0,25206	

Так, на основании полученных результатов W=4066,5 при p=0,25206 (p>0,05) можно сделать вывод, что группы не различаются по уровню признака.

Проанализированы также сроки обращения пациентов к врачу-офтальмологу с момента появления первых глазных симптомов ЭОП. В первые 6 месяцев от момента заболевания обратились 47,8% пациентов с ЭОП, что связано с агрессивным течением патологического процесса. Обращает на себя внимание достаточно большой процент пациентов, у которых ЭОП выявлена спустя 12 месяцев от начала заболевания (22,2%).

По данным анамнеза, глазные симптомы возникли на фоне уже выявленного заболевания щитовидной железы в 81,7% случаев. Половина пациентов заметила появление признаков ЭОП в первые полгода от начала заболевания щитовидной железы. Признаки тиреотоксического экзофтальма у большинства пациентов (47,7%) появились в течение года от первых признаков патологии щитовидной железы, в 25% – одновременно с тиреоидным заболеванием, вместе с тем у 18% пациентов глазные симптомы были выявлены за 6-12 месяцев до появления признаков поражения щитовидной железы. Обращает на себя внимание то, что у 17 пациентов признаки поражения глаз оказались первыми проявлениями патологии щитовидной железы, что затруднило раннюю диагностику ЭОП.

Выводы. Функциональное состояние щитовидной железы оказывает прямое влияние на вероятность развития ЭОП. Преобладали пациенты с явными признаками поражения щитовидной железы (тиреотоксикозом, гипотиреозом), что составило 75,8% от общего количества пациентов.

Установлено, что наличие длительной субкомпенсации дисфункции щитовидной железы является пусковым моментом для манифестации ЭОП. В группе пациентов без видимых признаков развития ЭОП наблюдалось всего

29% случаев субкомпенсации, в то время как у пациентов с манифестацией ЭОП – 51,1% имели субкомпенсацию процесса ($p=0,001$).

Наибольшее количество пациентов отметили развитие ЭОП в первые 6 месяцев от момента поражения щитовидной железы (47,8% пациентов), у 22,2% ЭОП выявлена спустя 12 месяцев от начала заболевания, у 18% глазные симптомы проявились за 6-12 месяцев до появления признаков поражения щитовидной железы. Данный временной разброс манифестации ЭОП указывает на необходимость регулярного осмотра офтальмологом пациентов с дисфункцией ЩЖ.

Литература:

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению эндокринной офтальмопатии при аутоиммунной патологии щитовидной железы / И. И. Дедов [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2015. – № 1 – С. 61-74.
2. Петунина, Н. А. Эндокринная офтальмопатия: современный взгляд / Н. А. Петунина, Л. В. Трухина, Н. С. Мартиросян // Проблемы эндокринологии. – 2012. – № 6 – С. 24-32.
3. Бровкина, А. Ф. Современные аспекты патогенеза и лечения эндокринной офтальмопатии / А. Ф. Бровкина // Вестн. Рос. АМН. – 2003. – № 5. – С. 52–54

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ КРОЛИКОВ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ИММУНОГЕННЫМ УВЕИТОМ

Мармыш В. Г.¹, Ильина С. Н.¹, Пужель П. В.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Актуальность. Социальная и медицинская значимость проблемы увеитов на современном этапе обусловлена широкой распространённостью заболевания, тяжёлым рецидивирующим течением, нередко приводящим к инвалидности по зрению, преимущественным поражением лиц молодого и трудоспособного возраста, а также недостаточной изученностью и сложностью этиопатогенеза данной патологии [1, 2].

В ходе экспериментальных исследований было установлено, что основным патогенетическим механизмом развития увеита является окислительный стресс, который имеет высокую корреляцию с процессами воспаления. Чрезмерное образование активных форм кислорода, активных