

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ЭКЗОФТАЛЬМ И ГЛАУКОМА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДИЭНЦЕФАЛЬНОГО СИНДРОМА

Доц. Е. Г. Михеева, канд. мед. наук А. А. Кононова

*Кафедра глазных болезней (зав. — доц. Е. Г. Михеева) Свердловского
медицинского института*

В последние 3—4 десятилетия наряду с базедовическим (или доброкачественным) экзофтальмом выделяют в качестве самостоятельной нозологической единицы так называемый злокачественный, или прогрессирующий, экзофтальм. Существует также мнение, что четкой границы между ними нет, а разница состоит только в степени выраженности изменений. В дифференциальной диагностике злокачественного экзофтальма от тиреотоксического помогает обнаружение повышенного внутриглазного давления при тонометрии в период направления взгляда вверх (Дрегер, Шнейдер, 1963).

С 1964 г. в глазной клинике нашего института находилось на стационарном лечении 20 больных со злокачественным экзофтальмом (возраст — от 19 до 72 лет). Местные симптомы при этом страдании сводились к чувству боли и рези в глазах, ощущению выпячивания глазных яблок. Чаще наблюдался двухсторонний экзофтальм (у 18 чел.), симметричный или несимметричный с максимальным выстоянием до 28 мм по экзофтальмометру Гертеля. Репозиция глазных яблок была затрудненной. Экзофтальм сочетался с отеком век, гиперемией конъюнктивы век и склеры, хемозом, отмечались парезы взора вверх и иногда в стороны, редко диплопия, расширение глазных щелей (симптом Дарлимпля), симптом Грефе.

Помимо протрузии глазных яблок встречались нейротрофические и вазомоторные нарушения. У всех больных была понижена чувствительность роговицы, у 3 выявлены трофические кератиты (кератомалиций и паноптальмитов не обнаружено). Внутриглазное давление у большинства больных было повышено до 30—35 мм рт. ст., а у некоторых офтальмотонус временами скачкообразно повышался до 40—50 мм рт. ст.

Общие симптомы злокачественного экзофтальма проявлялись головной болью, общей слабостью, нарушениями сна и аппетита, изменениями со стороны психики (слезливость, плохое настроение, быстрая утомляемость и др.), снижением половой функции. Кроме того, наблюдались нарушения различных видов обмена (углеводного, водно-солевого, минерального, холестерина и др.) и отклонения в вегетативных реакциях (в ультрафиолетовой эритеме, пробах Мак-Клюра и Лукателло).

Все эти изменения укладываются в симптомокомплекс нейроэндокринной формы диэнцефального синдрома и свидетельствуют, как правило, о состоянии ирритации в симпатико-адреналовой системе на уровне гипоталамуса. У большинства больных это было подтверждено консультацией невропатолога.

На наш взгляд, причиной злокачественного экзофтальма могут быть не только энцефалиты, но и тупые травмы черепа, стрессовые реакции, дисфункции гипоталамуса на почве нарушения гемодинамики. Понижение же функции щитовидной железы после струмэктомии и медикаментозного лечения гипертиреоза и усиленная продукция тиреотропного гормона являются провоцирующими факторами в развитии злокачественного экзофтальма. Высказывается также предположение, что злокачественный экзофтальм может развиваться при нарушении регуляции различных гормонов.

У 5 наших больных клиническая картина экзофтальма развилась после струмэктомии, у 2 — после лечения гипертиреоза радиоактивным йодом, у 3 — на фоне ярко выраженного диэнцефального синдрома, у остальных 10 либо имелись явления тиреотоксикоза (1 больной), либо заболевание началось после гриппа (1 больной), либо в анамнезе отмечалась тупая травма черепа (4 чел.).

Лечение больных очень важно начать как можно раньше, так как только в начальных стадиях заболевания экзофтальм зависит от отека и круглоклеточной инфильтрации ретробульбарной жировой клетчатки и наружных мышц глаза с их гипертрофией. Лечение заболевания в этот период может привести к постепенному обратному развитию всех симптомов злокачественного экзофтальма. В дальнейшем же в этих случаях развивается фиброз с образованием чрезвычайно плотной соединительной ткани. Никакие методы консервативного лечения в этот период не обеспечат полного рассасывания соединительной ткани; может лишь несколько уменьшиться экзофтальм, как это случилось у 2 наших больных.

Общее лечение больных со злокачественным экзофтальмом мы проводили по согласованию с эндокринологом и невропатологом. Оно включало антибиотики внутримышечно, уротропин, глюкозу и гипертонический раствор хлористого натрия внутривенно, диакарб внутрь, препараты, влияющие на функцию щитовидной железы в зависимости от ее исходного состояния; некоторым больным назначали преднизолон внутрь. 10 больных, кроме вышеуказанного лечения, получили рентгенотерапию на диэнцефальную область и на задние отделы орбиты, суммарно до 1000—1500 р. Местное лечение состояло из инстилляций пилокарпина, цитраля, рибофлавина; применялись мази из антибиотиков или витамина В₁ при кератитах.

В результате лечения у 18 больных явления экзофтальма исчезли через несколько месяцев, внутриглазное давление нормализовалось. И только у 2 больных, у которых лечение было начато в поздние сроки, экзофтальм несколько уменьшился, но не исчез полностью, компенсация внутриглазного давления была нестойкой.

ЛИТЕРАТУРА

Draeger G., Schneider C. Ein Beitrag zur Differenzierung der Verlaufsformen der endokrinen Ophthalmopathie. Klin. Mbl. Augenheilk., 1963, 143, 1.

Поступила 26 февраля 1973 г.

УДК 617.7—007.681

НИБУФИН И АДРЕНОПИЛОНИБУФИН В ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

Е. М. Волкова

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Кафедрой глазных болезней и кафедрой фармакологии КГМИ была предложена новая комбинация глазных капель для лечения глаукомы, которая получила название адrenoпилонибуфин. Серия наблюдений проведена на 47 глазах у 26 больных первичной глаукомой (возраст — от 36 до 75 лет, в среднем 64 года). Открытоугольная глаукома была на 3 глазах, закрытоугольная — на 6 и комбинированная — на 3 глазах. Преобладали случаи с развитой (16 глаз) и далеко зашедшей (16 глаз) стадиями заболевания. Начальная стадия глаукомы была на 11 глазах, абсолютная — на 4. В этой группе исследований сравнивали действие нибуфина и адrenoпилонибуфина. Нибуфин снизил среднюю величину офтальмотонуса, по данным суточной тонометрии (тонометр Маклакова), на $1,7 \pm 0,51$ мм рт. ст. ($P < 0,003$). После применения адrenoпилонибуфина офтальмотонус уменьшился еще на $2,8 \pm 0,53$ мм рт. ст. ($P < 0,001$).