

DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-9-4

## Офтальмологические проявления эндокринных заболеваний

А.А. Газданова, С.А. Князева, А.А. Мараховская, Ю.В. Протопопова, А.А. Седова,  
Ж.Б. Рахимов, А.Ф. Салманов, С.А. Магомедова

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский  
Университет), Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

В обзоре подробно описаны офтальмологические изменения при наиболее часто встречающихся эндокринных заболеваниях: сахарном диабете (СД), гипо- и гиперфункции щитовидной железы, хронической надпочечниковой недостаточности, болезни Иценко — Кушинга, ожирении. Охарактеризованы изменения органа зрения при данных заболеваниях. При СД имеет место поражение как периорбитальной области — воспалительные процессы век и конъюнктивы, ксантелазмы век, так и внутриглазных структур — сетчатки глаза, макулы, хрусталика и роговицы. Офтальмологические изменения при патологии щитовидной железы проявляются комбинацией различных «глазных» симптомов, наиболее известные из которых экзофтальм, расширение глазной щели, блеск глаз, нарушение конвергенции. Однако первыми жалобами пациентов могут быть непостоянная диплопия, отеки век (в основном в утренние часы), чувство «засоренности», сухость, слезотечение и/или светобоязнь, спонтанная ретробульбарная боль, боль при движении глаз, покраснение век, инъекция конъюнктивы, покраснение и отек полулунной складки и слезного мясца, гиперпигментация век — симптом Еллинека, припухлость и менискообразное свисание век — симптом Зингера. Ряд эндокринных заболеваний могут быть причиной симптоматической артериальной гипертензии (болезнь (синдром) Иценко — Кушинга, первичный гиперальдостеронизм (болезнь Конна), акромегалия, феохромоцитом), и поражение глаз может быть одним из первых симптомов заболевания, появляться раньше остальных симптомов из-за развития гипертонической ангиопатии сетчатки. Адекватная оценка изменений глаз и параорбитальных тканей при эндокринной патологии может способствовать более успешной диагностике и своевременному лечению. Статья может быть полезна офтальмологам, терапевтам, эндокринологам, педиатрам и врачам общей практики.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** офтальмологические проявления, сахарный диабет, гипертиреоз, гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность, эндокринные заболевания.

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Газданова А.А., Князева С.А., Мараховская А.А., Протопопова Ю.В., Седова А.А., Рахимов Ж.Б., Салманов А.Ф., Магомедова С.А. Офтальмологические проявления эндокринных заболеваний. *РМЖ. Медицинское обозрение.* 2023;7(9):586–591. DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-9-4.

## Ophthalmic manifestations of endocrine diseases

A.A. Gazdanova, S.A. Knyazeva, A.A. Marakhovskaya, Yu.V. Protopopova, A.A. Sedova,  
J.B. Rakhimov, A.F. Salmanov, S.A. Magomedova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow,  
Russian Federation

### ABSTRACT

The review provides a detailed description of ophthalmic disorders associated with the most common endocrine diseases — diabetes mellitus, hypo- and hyperthyroidism, chronic adrenal insufficiency, Cushing syndrome, and obesity. Specific characteristics of ocular disorders co-occurring with these diseases are highlighted in the article. In diabetes mellitus, there is a lesion of both the periorbital region — inflammatory processes of the eyelids and conjunctiva, xanthelasm of the eyelids, and intraocular structures — the retina, macula, lens and cornea. Ophthalmological changes in thyroid pathology are manifested by a combination of various "ocular" symptoms, the most famous of which are exophthalmos, dilation of the ocular slit, eye shine, convergence disorder. However, the first complaints of patients may be unstable diplopia, swelling of the eyelids (mainly in the morning), a feeling of "clogging", dryness, lacrimation and/or photophobia, spontaneous retrobulbar pain, pain when moving the eyes, redness of the eyelids, conjunctival injection, redness and swelling of the semilunar fold and lacrimal meat, hyperpigmentation of the eyelids — a symptom Jellineka, swelling and meniscus-like drooping of the eyelids are a symptom of a Singer. Some endocrine diseases may cause symptomatic arterial hypertension, e.g. Cushing disease (syndrome), primary hyperaldosteronism (Conn's disease), acromegaly, and pheochromocytoma. Early signs of the above diseases may include eye disorders which develop prior to other manifestations due to the onset of hypertensive retinopathy. The adequate assessment of the disorders of eyes and paraorbital tissues in patients with endocrine diseases may facilitate more accurate diagnosis and timely treatment. The publication could potentially benefit ophthalmologists, therapists, endocrinologists, pediatricians and general practitioners.

**KEYWORDS:** ophthalmic manifestations, diabetes mellitus, hyperthyroidism, hypothyroidism, adrenal insufficiency, endocrine diseases.

**FOR CITATION:** Gazdanova A.A., Knyazeva S.A., Marakhovskaya A.A., Protopopova Yu.V., Sedova A.A., Rakhimov J.B., Salmanov A.F., Magomedova S.A. Ophthalmic manifestations of endocrine diseases. *Russian Medical Inquiry.* 2023;7(9):586–591 (in Russ.). DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-9-4.

### ВВЕДЕНИЕ

Офтальмологические заболевания, основными из которых являются катаракта, глаукома, возрастная макулодистрофия, а также ассоциированные с хроническими не-

инфекционными заболеваниями поражения органа зрения в последнее время имеют тенденцию к росту распространенности [1]. Различные структуры глаза и параорбитальные ткани часто вовлекаются в патологический процесс

при эндокринных нарушениях. Некоторые состояния, такие как сахарный диабет и дисфункция щитовидной железы, могут вызвать серьезную патологию глаз, вплоть до слепоты [2]. Пациенты с редкими генетическими эндокринными синдромами могут иметь признаки патологии нескольких органов или систем, в том числе и глаз. Из офтальмологических проявлений можно отметить поражение зрительного нерва при синдроме Калмана, синдроме «пустого турецкого седла»; птоз при синдроме Ашера; дегенерацию сетчатки при синдроме Барде — Бидля, глаукому при синдроме Шерешевского — Тернера, катаракту при синдроме Ротмунда — Томсона и др. [3]. В настоящем обзоре обсуждаются глазные проявления эндокринных заболеваний, с которыми врачи различных специальностей наиболее часто сталкиваются в своей клинической практике. Большинство эндокринных заболеваний длительное время могут проявляться неспецифическими симптомами, такими как общая слабость, быстрая утомляемость, изменение массы тела, аппетита, головные боли, что затрудняет раннюю диагностику и усложняет диагностический маршрут пациента. Знание офтальмологических проявлений сахарного диабета (СД), патологии щитовидной железы и других эндокринопатий, несомненно, будет способствовать более ранней диагностике данных заболеваний и их успешному лечению, предупреждая развитие осложнений.

## ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С СД

Сахарный диабет является социально значимым заболеванием, поскольку приводит к необратимому поражению практически всех органов, в том числе и органа зрения. Глобальная распространенность СД среди лиц в возрасте 20–79 лет в 2021 г. оценивалась в 10,5% (536,6 млн человек) и вырастет до 12,2% (783,2 млн человек) в 2045 г. [4]. Данные исследований показали, что почти у половины всех людей (49,7%), живущих с СД, диагноз не установлен [5]. Анализ эпидемиологических характеристик в Российской Федерации за период 2013–2017 гг. показал, что общее количество больных СД составило 4,498 млн человек (3,06% населения Российской Федерации), в том числе СД 1 типа — у 5,7% (0,26 млн), СД 2 типа — у 92,1% (4,15 млн), другие типы СД — у 1,9% (83,8 тыс.). Несмотря на увеличение продолжительности жизни больных с СД 2 типа, снижение смертности от диабетических осложнений, отмечен рост распространенности СД в Российской Федерации [6].

При СД наблюдаются различные поражения перiorбитальной области — воспалительные процессы век и конъюнктивы, ксантелазмы век [7]. Кроме того, отмечаются ангиопатии бульбарной конъюнктивы и склеры, парезы глазодвигательных нервов, различные формы кератодистрофий, катаракта, передние увеиты, рубец радужки, нарушение гемо- и гидродинамики глаза [8, 9].

Среди внутриглазных структур наибольшим изменениям при СД подвержена сетчатка глаза, макула, хрусталик и роговица. Диабетическая ретинопатия является одной из главных причин снижения зрения у трудоспособного населения во всем мире. По некоторым оценкам, она развивается у трети больных, страдающих СД. Основными факторами риска развития и прогрессирования диабетической ретинопатии являются длительность СД, высокий уровень гликемии, высокий индекс массы тела, наличие нефропатии, артериальной гипертензии и других сосу-

дистых изменений, что приводит к повреждению сосудов сетчатки глаза и отеку макулы [10–12]. Одним из частых офтальмологических осложнений СД и ведущей причиной слепоты у больных СД является катаракта [13]. У пациентов с СД катаракта встречается в 2 раза чаще и выявляется в более молодом возрасте, чем у лиц без данного заболевания. Основными причинами развития катаракты при СД являются увеличение капсулы хрусталика за счет увеличения размеров ее клеток и васкуляризации капсулы по причине локальной гипоксии из-за диабетической микроангиопатии, повышенного накопления кристаллоидов, гликированных протеинов и солей кальция в ядре хрусталика [14]. Другой структурой глаза, страдающей при осложненном СД, является роговица, в которой поражаются все слои и функциональные элементы: эпителий, нервные волокна, клетки стромы и эндотелия. При наличии СД у пациента заживление эпителия и базальной мембраны при их повреждении происходит медленнее, что может приводить к эрозиям роговицы. По мере прогрессирования СД в результате диабетической полинейропатии снижается плотность суббазального нервного сплетения, что выражается в уменьшении чувствительности роговицы и развитии кератопатий вплоть до язвенных повреждений [15]. У пациентов с СД часто выявляется симптом «серебряного дождя» — образование в стекловидном теле кристаллических включений холестерина (при нарушении холестерина обмена) или солей кальция и магния.

## ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гипотиреоз — заболевание, обусловленное снижением продукции тиреоидных гормонов и изменениями функций практически всех органов и систем. Для гипотиреоза характерен слизистый отек кожи, в том числе век, и сужение глазной щели, а также выпадение волос наружной трети бровей — симптом Хертога, или «знак королевы Анны» [16]. Помимо этого, при гипотиреозе у больных отмечают выраженный сонливость, ухудшение памяти, изменение настроения вплоть до депрессии, замедленная речь, охриплость голоса, запоры, гиперлипидемия и прогрессивное течение атеросклероза, что значительно ухудшает качество жизни. С учетом характерного внешнего вида больных диагностика гипотиреоза не представляет трудностей, а адекватная заместительная терапия тиреоидными гормонами очень быстро нивелирует вышеуказанные клинические проявления заболевания и приводит к заметному улучшению состояния больных. Помимо специфических изменений параорбитальных тканей, описаны случаи открытоугольной глаукомы у пациентов с гипотиреозом [17].

Гипертиреоз (тиреотоксикоз) чаще всего — проявление диффузного токсического зоба (болезнь Грейвса — Базедова), на его долю приходится до 80% всех случаев гиперфункции щитовидной железы. Пациенты с тиреотоксикозом предъявляют жалобы на плаксивость, беспокойство, нарушение сна, суетливость, слабость, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, потерю массы тела. При длительном существующем тиреотоксикозе у больных могут развиваться фибрилляция предсердий и дилатационная кардиомиопатия. Первыми жалобами пациентов являются непостоянная диплопия, отеки век (в основном в утренние часы), чувство «засоренности», «сухости», непостоянной гиперемии конъю-

юнктивы, слезотечение и/или светобоязнь, спонтанная ретробульбарная боль, боль при движении глаз, покраснение век, инъекция конъюнктивы, отек век, хемоз, покраснение и отек полулунной складки и слезного мясца. Визуально отмечаются экзофтальм, дисхромия кожи (гиперпигментация век — симптом Еллинека), припухлость и менискообразное свисание век (симптом Зингера). Офтальмологические изменения проявляются комбинацией различных симптомов, выявляемых при осмотре [18, 19]:

- ретракция верхнего века и расширение глазной щели — «удивленный взгляд» (симптом Дальрим-пля);
- тремор сомкнутых век (симптом Розенбаха);
- отставание верхнего века от роговицы при взгляде вниз, появление полоски склеры между верхним веком и роговицей (симптом Грефе);
- отставание нижнего века от роговицы при взгляде вверх (симптом Кохера);
- нарушение конвергенции (симптом Мебиуса);
- блеск глаз (симптом Краузе);
- отсутствие наморщивания кожи лба при взгляде вверх, а также подъем верхнего века (симптом Жоффруа);
- гневный взгляд — симптом Репнева – Мелехова;
- мимолетное широкое раскрытие глазных щелей при фиксации взгляда — симптом Боткина.

Офтальмопатия Грейвса является наиболее частой причиной воспаления тканей орбиты, на ее долю приходится около 60% всех воспалительных состояний орбиты у населения в возрасте 21–60 лет и около 40% у населения в возрасте старше 60 лет. Она наблюдается у 25–30% больных с гипертиреозом Грейвса и реже в сочетании с гипотиреозом Грейвса и реже в сочетании с гипотиреозом Грейвса и реже в сочетании с гипотиреозом Грейвса и реже в сочетании с гипотиреозом Грейвса. Кроме того, у небольшой части (1–2%) пациентов отсутствует клинически выраженная дисфункция щитовидной железы. Клинически офтальмопатия Грейвса характеризуется экзофтальмом, воспалением век и конъюнктивы, гипертрофией экстраокулярных мышц с последующим снижением подвижности глаз и диплопией, а в наиболее тяжелых случаях — сдавлением зрительных нервов со снижением зрительной функции. На КТ или МРТ выявляется увеличение мышц с участием верхней, медиальной и нижней прямых мышц. При наиболее тяжелых формах может наблюдаться сдавление зрительных нервов [20]. В ряде случаев тиреоидная офтальмопатия с повышенным внутриглазным давлением представляют собой реальную диагностическую проблему, требующую исключения дистиреоидной оптической нейропатии и проведения дифференциальной диагностики с глаукомой. Оптическая нейропатия — наиболее тяжелое осложнение у данных пациентов, которое развивается вследствие сдавления зрительного нерва и/или его кровоснабжения увеличенными экстраокулярными мышцами и мягкими тканями верхушки орбиты, а также вследствие механического натяжения зрительного нерва в случаях умеренного или тяжелого экзофтальма [21].

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — самостоятельное аутоиммунное прогрессирующее заболевание органа зрения, ассоциированное с патологией щитовидной железы и образованием аутоантител к рецепторам тиреотропного гормона, которые экспрессируются адипоцитами ретробульбарной клетчатки глаза. В 80% случаев развивается при диффузном токсическом зобе (гипертиреоидное состояние), в 10% случаев — при аутоиммунном тиреоидите (гипотиреоидное состояние) [22]. Как правило, единой

концепции патогенеза развития поражений глаз при нарушении функции щитовидной железы нет. Вероятно, главную роль играет аутоиммунное поражение с развитием отека и инфильтрации мягких тканей орбиты с переходом в фиброз. Клинические проявления ЭОП разнообразны. Характерно развитие экзофтальма. Пациенты могут жаловаться на боль и двоение в глазах, ощущения давления за глазами, «песка» в глазах, сухость и резь в глазах. Примерно 3–5% пациентов жалуются на ретробульбарную боль, изъязвление роговицы и снижение остроты зрения [23, 24].

Ряд эндокринных заболеваний могут быть причиной симптоматической артериальной гипертензии: болезнь (синдром) Иценко — Кушинга, первичный гиперальдостеронизм (болезнь Конна), акромегалия, феохромоцитом. Поражение глаз может быть одним из первых симптомов заболевания, появляться раньше остальных симптомов из-за развития гипертонической ангиопатии сетчатки [25].

### **ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПАТОЛОГИЕЙ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ**

Нарушения гомеостаза кальция обычно проявляются в виде катаракты у пациентов с гипокальциемией или в виде метастатического обызвествления тканей глаза. При гипопаратиреозе отмечается отложение кальция в различных тканях, в том числе и глаза [26]. К наиболее частым проявлениям гиперпаратиреозной офтальмопатии относятся кальцификацию роговицы и конъюнктивы, нарушение функции глазодвигательных мышц [27], склерит при первичном гиперпаратиреозе.

### **ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Хроническая надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона, бронзовая болезнь) обусловлена недостаточной продукцией глюкокортикостероидных и минералокортикостероидных гормонов корой надпочечников и требует пожизненной заместительной гормонотерапии. Хроническая надпочечниковая недостаточность клинически может проявляться рядом неспецифических симптомов: снижением массы тела, мышечной слабостью, гипотонией, судорогами в икроножных мышцах, обусловленными электролитными нарушениями. Характерным является гиперпигментация кожи и слизистых [28]. При различных стрессовых ситуациях, сопровождающихся повышением потребности в глюкокортикостероидных (стрессовых) гормонах, заболевание может осложниться адреналовым кризом, который является потенциально жизнеугрожающим состоянием. По некоторым данным, даже у осведомленных о своем заболевании лиц он встречается довольно часто, смертность достигает 6% [29]. Глазные проявления, хотя и редкие при болезни Аддисона, включают птоз, блефарит, блефароспазм, кератоконъюнктивит с выраженной светобоязнью, язвы роговицы, эписклерит, катаракту, отек диска зрительного нерва и ангиопатию сетчатой оболочки. Отмечаются гиперпигментация кожи век, конъюнктивы век и глазного яблока, ретиномеланоз — мелко- и крупнозернистые пигментные отложения в сетчатке, обнаруживаемые при офтальмоскопии [30, 31].

## ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПОРАЖЕНИЕМ ГИПОФИЗА

Гипофиз — эндокринная железа, расположенная в основании головного мозга и секретирующая ряд гормонов, регулирующих работу других эндокринных желез. Различные патологические состояния (первичные и вторичные гипопизиты, опухоли, кровоизлияния и др.) приводят к повреждению клеток гипофиза и развитию гипопитуитаризма, клинически проявляющегося различными эндокринопатиями. Ведущим в клинической картине является хиазмально-селлярный синдром, связанный с увеличением размера гипофиза. При данном синдроме основными жалобами являются головные боли, нарушение зрения и/или сужение полей зрения [32, 33].

Аутоиммунный полигландулярный синдром (АПС) представляет собой группу заболеваний, характеризующихся поражением эндокринных и неэндокринных органов. Различают 4 типа АПС.

Так, АПС-1 характеризуется триадой симптомов: микозом слизистых оболочек и кожи, гипопаратиреозом, недостаточностью надпочечников. У пациентов с АПС-1, по данным литературы, наиболее частые офтальмологические проявления — кератоконъюнктивит с синдромом «сухого глаза» и дегенерация сетчатки. Кроме того, сообщается о взаимосвязи между АПС-1 и нейротрофическим кератитом [34, 35]. АПС-2, наиболее распространенный вариант АПС, — сочетание надпочечниковой недостаточности с аутоиммунным тиреоидитом и/или СД 1 типа при отсутствии гипопаратиреоза и хронического грибкового поражения кожи и слизистых оболочек [36]. АПС-3 — сочетание патологии островкового аппарата поджелудочной железы (СД 1 типа) и щитовидной железы. Классической картине болезни могут сопутствовать патология других органов и систем: синдром мальабсорбции, гипогонадизм, витилиго, алопеция, реже хронический активный гепатит, пернициозная анемия и др. Выделяют отдельный подтип АПС-3, при котором наряду с эндокринными проявлениями имеется два или более других аутоиммунных неэндокринных системных заболевания (ревматоидный артрит, красная волчанка и др.) [37]. АПС-4 представляет собой сочетание эндокринных и аутоиммунных заболеваний, включая инсулинозависимый СД, пернициозную анемию, алопецию, витилиго, но без болезни Аддисона, заболеваний щитовидной железы или гипопаратиреоза [38]. Офтальмологические проявления зависят от конкретных нозологических форм, составляющих данные синдромы.

## ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ОЖИРЕНИЕМ

Данные литературы о связи ожирения и глазных проявлений противоречивы. По данным одних авторов, ожирение часто отрицательно ассоциируется с остротой зрения. Было показано, что преждевременная катаракта, глаукома и возрастная макулопатия коррелируют с ожирением. Кроме того, наличие сопутствующих кардиометаболических нарушений, связанных с метаболическим синдромом, также может косвенно отражаться на состоянии органа зрения. Такие проявления, как диабетическая и гипертоническая ретинопатия, обычно описываются у людей с ожирением [39]. По данным систематического обзора, абдоминальное ожирение ассоциировалось с большей частотой возраст-ассоци-

ированных офтальмологических заболеваний [40]. Растущее количество данных свидетельствует о том, что стратегии снижения массы тела при СД с сопутствующим ожирением могут служить важным дополнением к офтальмологической помощи для сохранения зрения [41]. По данным других авторов, нет четкой корреляции между избыточной массой тела и поражением органа зрения. Кроме того, остается нерешенным вопрос о том, снижает ли нормализация массы тела риск глазных заболеваний [42].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный нами анализ данных литературы свидетельствует о достаточно широком спектре офтальмологических проявлений эндокринных заболеваний. Повышение осведомленности врачей различных специальностей относительно поражения органа зрения при данной патологии, правильная и своевременная интерпретация изменений органа зрения, а также междисциплинарное взаимодействие офтальмологов, эндокринологов и врачей первичного звена, несомненно, повысит эффективность диагностики и лечения пациентов не только с офтальмологической, но и с эндокринной патологией.

## Литература / References

1. Мунц И.В., Диреев А.О., Гусаревич О.Г. и др. Распространенность офтальмологических заболеваний в популяционной выборке старше 50 лет. Вестник офтальмологии. 2020;136(3):106–115. DOI: 10.17116/oftalma2020136031106.
2. Мунц И.В., Диреев А.О., Гусаревич О.Г. et al. Prevalence of ophthalmic diseases in the population older than 50 years. Vestnik Oftalmologii. 2020;136(3):106–115 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2020136031106.
3. Трухан Д.И., Лебедев О.И. Изменение органа зрения при соматических заболеваниях. Терапевтический архив. 2015;87(8):132–136. DOI: 10.17116/terarkh2015878132-136.
4. Трухан Д.И., Лебедев О.И. Changes in the organ of vision in somatic diseases. Terapevticheskii arkhiv. 2015;87(8):132–136 (in Russ.). DOI: 10.17116/terarkh2015878132-136.
5. Chopra R., Chander A., Jacob J.J. The eye as a window to rare endocrine disorders. Indian J Endocrinol Metab. 2012;16(3):331–338. DOI: 10.4103/2230-8210.95659.
6. Sun H., Saeedi P., Karuranga S. et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2022;183:109–119. DOI: 10.1016/j.diabres.2021.109119.
7. Cho N.H., Shaw J.E., Karuranga S. et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2018;138:271–281. DOI: 10.1016/j.diabres.2018.02.023.
8. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г. Сахарный диабет. 2018;21(3):144–159. DOI: 10.14341/DM9686.
9. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. et al. Diabetes mellitus in Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of glycaemic control and structure of glucose lowering therapy according to the Federal Diabetes Register, status 2017. Diabetes mellitus. 2018;21(3):144–159 (in Russ.). DOI: 10.14341/DM9686.
10. Субботина Е.В., Пономарева М.Н., Дороднева Е.Ф. Воспалительные офтальмологические проявления при сахарном диабете. Университетская медицина Урала. 2019;5(2):42–43.
11. Субботина Е.В., Пономарева М.Н., Дороднева Е.Ф. Inflammatory ophthalmological manifestations in diabetes mellitus. Universitetskaya medicina Urala. 2019;5(2):42–43 (in Russ.).
12. Nishinaka A., Naamura S., Tanaka M. et al. Excess adiponectin in eyes with progressive ocular vascular diseases. FASEB J. 2021;35(2):e21313. DOI: 10.1096/fj.202001740RR.

9. Филиппов В.М., Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Сидамонидзе А.Л. Современные концепции патогенеза диабетической ретинопатии. Вестник офтальмологии. 2021;137(5-2):306-313. DOI: 10.17116/oftalma2021137052306.  
[Filippov V.M., Petrachkov D.V., Budzinskaya M.V., Sidamonidze A.L. Modern concepts of pathogenesis of diabetic retinopathy. Vestnik Oftalmologii. 2021;137(5-2):306-313 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2021137052306.
10. Кулыбышева В.С., Ронзина И.А., Гамидов А.А. и др. Предикторы ранних изменений сетчатки при сахарном диабете. Офтальмология. 2020;17(1):88-95. DOI: 10.18008/1816-5095-2020-1-88-95.  
[Kulybysheva V.S., Ronzina I.A., Gamidov A.A. et al. Predictors of Early Retinal Changes in Diabetes Mellitus. Ophthalmology in Russia. 2020;17(1):88-95 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2020-1-88-95.
11. Пшеничников М.В., Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Пашенцев Я.Е. Организменные факторы риска первичного формирования диабетического макулярногo отека у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. Офтальмология. 2019;16(1):63-69. DOI: 10.18008/1816-5095-2019-1-63-69.  
[Pshenichnov M.V., Kolenko O.V., Sorokin E.L., Pashentsev Y.E. Intraocular Risk Factors in the Primary Formation of Diabetic Macular Edema in Patients with Diabetes Mellitus Type II. Ophthalmology in Russia. 2019;16(1):63-69 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2019-1-63-69.
12. Можеренков В.П., Прокофьева Г.Л., Усова Л.А. Глазные проявления сахарного диабета. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2002;3(1):31-32. DOI: 10.1134/S0006297922020031.  
[Mozherencov V.P., Prokofyeva G.L., Usova L.A. Eye manifestations of diabetes mellitus. Clinical ophthalmology. 2002;3(1):31-32 (in Russ.). DOI: 10.1134/S0006297922020031.
13. Muranov K.O., Ostrovsky M.A. Biochemistry of Eye Lens in the Norm and in Cataractogenesis. Biochemistry (Mosc). 2022;87(2):106-120.
14. Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Зайнуллин Р.М. и др. Макулярный отек как проявление диабетической ретинопатии. Сахарный диабет. 2017;20(4):263-269. DOI: 10.14341/DM8328.  
[Bikbov M.M., Fayzrakhmanov R.R., Zaynullin R.M. et al. Macular oedema as manifestation of diabetic retinopathy. Diabetes mellitus. 2017;20(4):263-269 (in Russ.). DOI: 10.14341/DM8328.
15. Бикбов М.М., Суркова В.К., Роговица и ее изменение при сахарном диабете. Обзор литературы. Сахарный диабет. 2016;19(6):479-485. DOI: 10.14341/DM7972.  
[Bikbov M.M., Surkova V.K. Cornea and its changes in diabetes mellitus: the review. Diabetes mellitus. 2016;19(6):479-485 (in Russ.). DOI: 10.14341/DM7972.
16. Kobylanskii J., Gold W.L. Queen Anne sign. CMAJ. 2022;194(6):E219. DOI: 10.1503/cmaj.211051.
17. Wang S., Liu Y., Zheng G. Hypothyroidism as a risk factor for open angle glaucoma: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2017;12(10):e0186634. DOI: 10.1371/journal.pone.0186634.
18. Свириденко Н.Ю., Шеремета М.С., Беловалова И.М., Мельниченко Г.А. Лечение болезни Грейвса при сопутствующей эндокринной офтальмопатии. Вестник офтальмологии. 2021;137(6):128-135. DOI: 10.17116/oftalma2021137061128.  
[Sviridenko N.Yu., Sheremeta M.S., Belovalova I.M., Melnichenko G.A. Treatment of Graves' disease in patients with thyroid eye disease. Vestnik Oftalmologii. 2021;137(6):128-135 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2021137061128.
19. Kamboj A., Lause M., Kumar P. Ophthalmic manifestations of endocrine disorders-endocrinology and the eye. Transl Pediatr. 2017;6(4):286-299. DOI: 10.21037/tp.2017.09.13.
20. Marino M., Ionni I., Lanzolla G. et al. Orbital diseases mimicking graves' orbitopathy: a long-standing challenge in differential diagnosis. J Endocrinol Invest. 2020;43(4):401-411. DOI: 10.1007/s40618-019-01141-3.
21. Stoyanova N.S., Konareva-Kostianeva M.I., Mitkova-Hristova V.T. Ocular Hypertension, Glaucoma or Compressive Neuropathy in Patient with Active TED. Folia Med (Plovdiv). 2020;62(2):418-423. DOI: 10.3897/folmed.62.e47689.
22. Таскина Е.С., Харинцева С.В., Харинцев В.В., Серкин Д.М. Новые возможности в диагностике эндокринной офтальмопатии (обзор литературы). Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2017;13(3):20-28. DOI: 10.14341/ket2017320-28.  
[Taskina E.S., Harintseva S.V., Harintsev V.V., Serkin D.M. New opportunities in the diagnosis of endocrine ophthalmopathy (literature review). Clinical and experimental thyrology. 2017;13(3):20-28 (in Russ.). DOI: 10.14341/ket2017320-28.
23. Киселева Т.А., Валева Ф.В., Газизова И.И. и др. Эндокринная офтальмопатия. Практическая медицина. 2019;17(6):77-78. DOI: 10.32000/2072-1757-2019-6-77-78.  
[Kiseleva T.A., Valeeva F.V., Gazizova I.I. et al. Endocrine ophthalmopathy. Practical medicine. 2019;17(6):77-78 (in Russ.). DOI: 10.32000/2072-1757-2019-6-77-78.
24. Никонова Л.В., Тишковский С.В., Гадомская В.И. и др. Эндокринная офтальмопатия: этиология, патогенез, клиника, диагностика. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2018;16(1):69-76. DOI: 10.25298/2221-8785-2018-16-1-69-76.  
[Nikonova L.V., Tishkovsky S.V., Gadomskaya V.I. et al. Endocrine ophthalmopathy: etiology, pathogenesis, clinic, diagnostics. Journal of the Grodno state medical University. 2018;16(1):69-76 (in Russ.). DOI: 10.25298/2221-8785-2018-16-1-69-76.
25. Plummer C.E., Specht A., Gelatt K.N. Ocular manifestations of endocrine disease. Compend Contin Educ Vet. 2007;29(12):733-743. PMID: 18225637.
26. Еремкина А.К., Ковалева Е.В. Гипопаратиреоз: этиология, клиническая картина, современные методы диагностики и лечения. Альманах клинической медицины. 2016;44(4):477-492. DOI: 10.18786/2072-0505-2016-44-4-477-492.  
[Eremkina A.K., Kovaleva E.V. Hypoparathyroidism: etiology, clinical manifestation, current diagnostics and treatment. Almanac of Clinical Medicine. 2016;44(4):477-492 (in Russ.). DOI: 10.18786/2072-0505-2016-44-4-477-492.
27. Мокрышева Н.Г., Липатов Д.В., Добрева Е.А., Бибик Е.Е. Особенности поражения глаз при первичном гиперпаратиреозе. Ожирение и метаболизм. 2019;16(1):3-6. DOI: 10.14341/omet9787.  
[Mokrysheva N.G., Lipatov D.V., Dobreva E.A., Bibik E.E. Features of the eye pathology in primary hyperparathyroidism. Obesity and metabolism. 2019;16(1):3-6 (in Russ.). DOI: 10.14341/omet9787.
28. Бирюкова Е.В., Ганенкова Е.С., Лованова М.Д. Хроническая надпочечниковая недостаточность в практике клинициста. Consilium Medicum. 2019;21(4):103-108. DOI: 10.26442/20751753.2019.4.190311.  
[Biryukova E.V., Ganenkova E.S., Lovanova M.D. Chronic adrenal insufficiency in clinical practice. Consilium Medicum. 2019;21(4):103-108 (in Russ.). DOI: 10.26442/20751753.2019.4.190311.
29. Hahner S., Spinnler C., Fassnacht M. et al. High incidence of adrenal crisis in educated patients with chronic adrenal insufficiency: a prospective study. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(2):407-416. DOI: 10.1210/jc.2014-3191.
30. Brown A.L. Ocular findings in Addison's disease. Am J Ophthalmol. 1926;9(6):409-410.
31. Culp C.J., Pappas C.M., Toso M. et al. Clinical, histological and genetic findings in a donor with a clinical history of type I Autoimmune Polyendocrinopathy Syndrome. Am J Ophthalmol Case Rep. 2022;25:101266. DOI: 10.1016/j.ajoc.2022.101266.
32. Митрофанова Л.Б., Коновалов П.В., Рязанов П.А. и др. Первичный и вторичный гипопаратиреоз. Клинико-морфологическое исследование. Архив патологии. 2016;78(6):43-51. DOI: 10.17116/201678643-51.  
[Mitrofanova L.B., Kononov P.V., Ryazanov P.A. et al. Primary and secondary hypoparathyroidism: A clinicomorphological study. Arkhiv Patologii. 2016;78(6):43-51 (in Russ.). DOI: 10.17116/201678643-51.
33. Chen Y., Liu Z., Lin Z., Shi X. Eye Signs in Pituitary Disorders. Neurol India. 2019;67(4):979-982. DOI: 10.4103/0028-3886.266265.
34. Wu P.Y., Chang H.W., Chen W.L. Neurotrophic keratitis in autoimmune polyglandular syndrome type I: a case report. BMC Ophthalmol. 2021;21(1):17. DOI: 10.1186/s12886-020-01770-w.
35. Couturier A., Brezin A.P. Ocular manifestations of autoimmune polyendocrinopathy syndrome type I. Curr Opin Ophthalmol. 2016;27(6):505-513. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000306.
36. Schulz L., Hammer E. Autoimmune polyglandular syndrome type II with co-manifestation of Addison's and Graves' disease in a 15-year-old boy: case report and literature review. J Pediatr Endocrinol Metab. 2020;33(4):575-578. DOI: 10.1515/jpem-2019-0506.
37. Horino T., Ogasawara M., Ichii O., Terada Y. Autoimmune polyglandular syndrome type 3 variant in rheumatoid arthritis. Rom J Intern Med. 2020;58(1):40-43. DOI: 10.2478/rjim-2019-0024.

38. Hsu Y.T., Duann J.R., Lu M.K. et al. Polyglandular autoimmune syndrome type 4 with GAD antibody and dystonia. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114(7):1024–1026. DOI: 10.1016/j.clineuro.2012.01.051.
39. Kapoor N., Jasper S., Kalra S. Ocular manifestations of Obesity: Beyond what meets the eye. *J Pak Med Assoc.* 2022;72(3):574–575. DOI: 10.47391/JPMA.22-020.
40. Ng Yin Ling C., Lim S.C., Jonas J.B., Sabanayagam C. Obesity and risk of age-related eye diseases: a systematic review of prospective population-based studies. *Int J Obes (Lond).* 2021;45(9):1863–1885. DOI: 10.1038/s41366-021-00829-y.
41. Rajagopal R. Weight Reduction as an Adjunctive Management Strategy for Diabetic Retinopathy. *Mo Med.* 2022;119(1):42–48. PMID: 36033134.
42. Cheung N., Wong T.Y. Obesity and eye diseases. *Surv Ophthalmol.* 2007;52(2):180–195. DOI: 10.1016/j.survophthal.2006.12.003.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Газданова Альбина Амырхановна** — к.м.н., доцент кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0000-0001-7099-4547.

**Князева Светлана Анатольевна** — к.м.н., главный специалист методического центра аккредитации специалистов, доцент кафедры медико-социальной экспертизы, неотложной и поликлинической терапии ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0000-0001-5723-1633.

**Мараховская Анна Александровна** — студентка 5-го курса Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0000-0002-5839-0000.

**Седова Анна Андреевна** — студентка 6-го курса Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0000-0002-7610-1583.

**Рахимов Жахонгир Баходирович** — студент 6-го курса Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0000-0001-8477-5839.

**Протопопова Юлия Васильевна** — студентка 6-го курса Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0000-0001-8960-6241.

**Салманов Айхан Фируз оглы** — студент 6-го курса Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0000-0002-2254-0038.

**Магомедова Саният Арифовна** — студентка 6-го курса Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0000-0002-4247-0444.

**Контактная информация:** Газданова Альбина Амырхановна, e-mail: al.gazdanova@gmail.com.

**Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

**Конфликт интересов отсутствует.**

**Статья поступила 30.03.2023.**

**Поступила после рецензирования 05.04.2023.**

**Принята в печать 15.05.2023.**

#### ABOUT THE AUTHORS:

**Albina A. Gazdanova** — C. Sc. (Med.), associate professor of the Department of Clinical Pharmacology and Propaedeutics of Internal Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-7099-4547.

**Svetlana A. Knyazeva** — C. Sc. (Med.), Chief Specialist of the Methodical Center of Certification of Specialists; associate professor of the Department of Sociomedical Assessment, Emergency and Outpatient Therapy of the Institute of Professional Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-5723-1633.

**Anna A. Marakhovskaya** — 5<sup>th</sup> grade student of the Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5839-0000.

**Anna A. Sedova** — 6<sup>th</sup> grade student of the Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-7610-1583.

**Jakhongir B. Rakhimov** — 6<sup>th</sup> grade student of the Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8477-5839.

**Yuliya V. Protopopova** — 6<sup>th</sup> grade student of the Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8960-6241.

**Aikhan F. Salmanov** — 6<sup>th</sup> grade student of the Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-2254-0038.

**Saniyat A. Magomedova** — 6<sup>th</sup> grade student of the Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-4247-0444.

**Contact information:** Albina A. Gazdanova, e-mail: al.gazdanova@gmail.com.

**Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

**There is no conflict of interests.**

**Received 30.03.2023.**

**Revised 05.04.2023.**

**Accepted 15.05.2023.**