



Современные методы диагностики и лечения эндокринной офтальмопатии, взгляды эндокринолога и офтальмолога в лечении эндокринной офтальмопатии

Руководитель: Акмаржан

Асыбеқызы

Врач Интерн : Ежазулла Жахид

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП, офтальмопатия Грейвса, аутоиммунная офтальмопатия)

- Это аутоиммунное заболевание, патогенетически связанное с болезнью Грейвса, характеризующееся отеком и лимфоцитарной инфильтрацией, а в дальнейшем фиброзными изменениями ретробульбарной сетчатки.

В **75-80%** случаев, эндокринная офтальмопатия развивается на фоне диффузно-токсического зоба (ДТЗ)



В **1-15 %** случаев эндокринная офтальмопатия может появиться у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом (**АИТ**)

Существует **эутиреоидная** эндокринная офтальмопатия, при которой патология щитовидной железы не выявляется (5-10%)

Чаще всего эндокринная офтальмопатия развивается одновременно с появлением **диффузно-токсического зоба** и **тиреотоксикоза**

Эндокринная офтальмопатия может появиться на **1-3** года раньше до развития диффузно-токсического зоба и тиреотоксикоза

Эндокринная офтальмопатия может появиться через **1-3** года после развития диффузно-токсического зоба и тиреотоксикоза

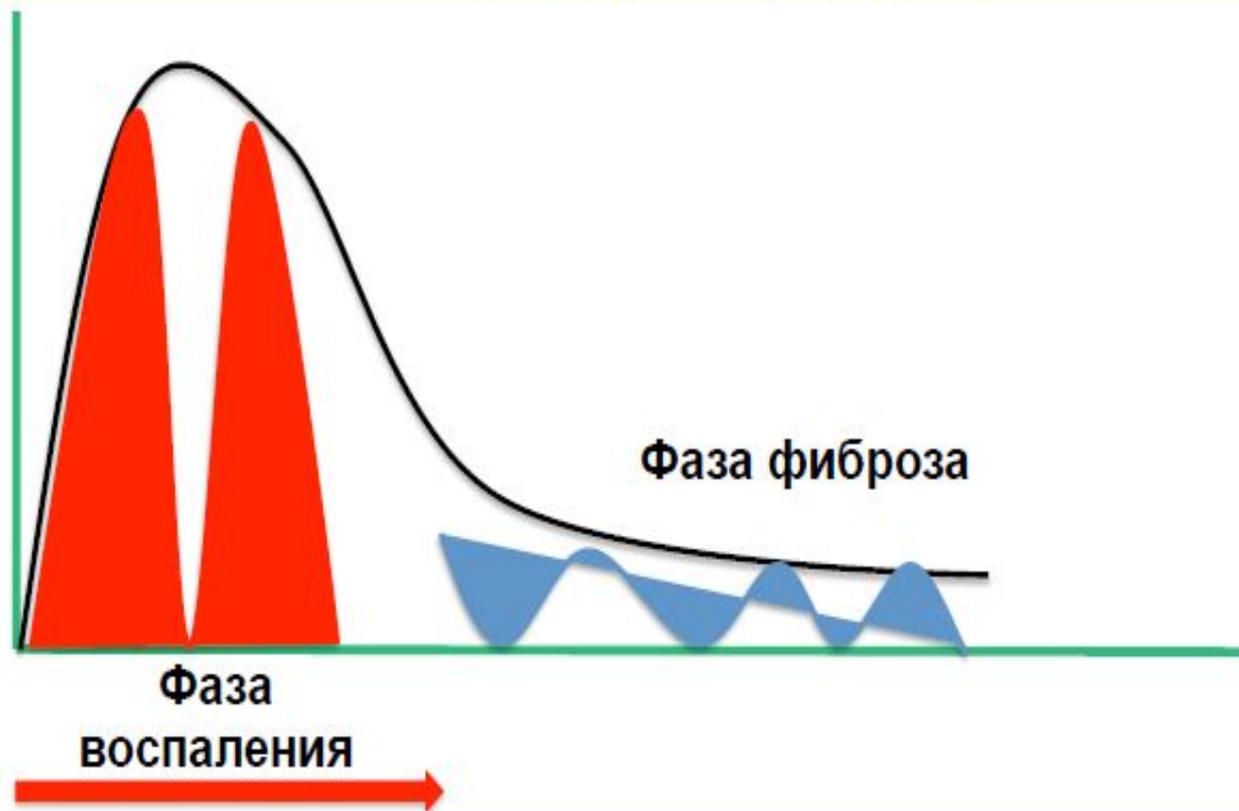
ЭОП возникает в любом возрасте. Женщины болеют в 2 – 5 раз чаще, чем мужчины . Пики развития заболевания приходятся на 40 — 44 и на 60 — 64 года у женщин. У мужчин на 45 – 49 и на 65 – 69 лет

Пусковые факторы:

- **Курение – самый главный фактор риска для развития эндокринной офтальмопатии**
- **Вирусы**
- **Бактерии**
- **Токсины**
- **Радиация**
- **Стрессы**



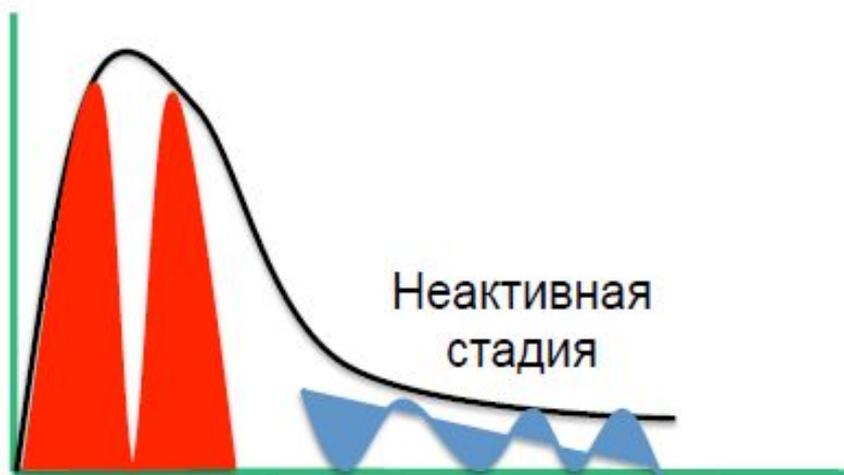
В течении эндокринной офталмопатии выделяют 2 основные фазы заболевания: фазу воспаления, и следующую за ней, при отсутствии должного лечения, фазу фиброза



Длительность активной фазы воспаления, в зависимости от формы эндокринной офталмопатии, длится от нескольких дней до нескольких месяцев

Говоря о течении заболевания, важно выделять, такие характеристики, как **активность** и **тяжесть** эндокринной офтальмопатии.

Активность процесса – это воспалительная фаза заболевания от момента атаки и появления первых симптомов, с их постепенным или резким нарастанием, до стабилизации процесса



Активная
стадия

Неактивная
стадия

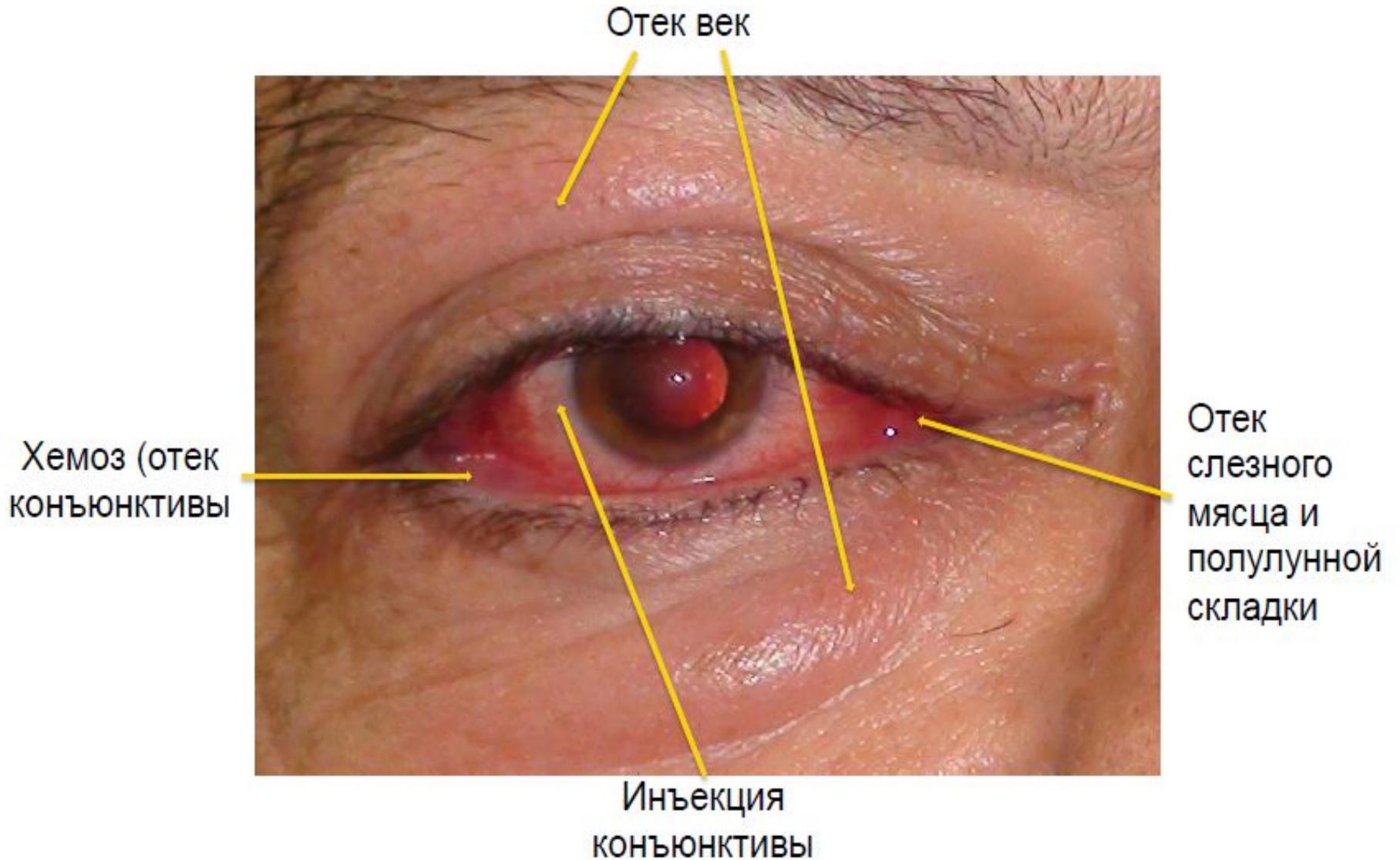
**Признаки
активности:**
- покраснение
- отечность
- боль

*Активность ЭОП (шкала клинической активности – **CAS**) определяют по **7** основным и **3** дополнительным параметрам, выделяя активную и неактивную стадии для каждой орбиты:*

- 1. спонтанная ретробульбарная боль;*
- 2. боль при взгляде вверх или вниз;*
- 3. покраснение век;*
- 4. инъекция конъюнктивы;*
- 5. отек век;*
- 6. хемоз;*
- 7. покраснение и отек полулунной складки и слезного мясца*

- ❑ ЭОП считается неактивной при наличии **1 – 2** баллов, активной - при **3** и более баллах (**CAS $\geq 3/7$**). Дополнительные признаки определяют при динамическом наблюдении офтальмологом неактивной ЭОП (**повторный осмотр через 2 - 3 месяца**),
- ❑ после повторного клинического обследования устанавливают степень активности ЭОП для определения дальнейшей тактики ведения пациента:
 - 8. Увеличение экзофтальма более чем на 2 мм за последние 2 - 3 месяца.
 - 9. Уменьшение подвижности глаза более чем на 8° в любом направлении за последние 2 - 3 месяца.
 - 10. Снижение зрения более чем на 1 десятую остроты зрения за последние 2 - 3 месяца.
- ❑ После повторного осмотра офтальмолога ЭОП считается неактивной при наличии **1 – 3** баллов, активной - при **4** и более баллах (**CAS $\geq 4/10$**).
- ❑ Рекомендуется определять тяжесть ЭОП для каждой орбиты. Тактика лечения определяется, исходя из тяжести орбиты с более выраженной клинической картиной

Активная стадия эндокринной офтальмопатии



Тяжесть процесса – это степень функциональных и косметических нарушений на любой из стадий или фаз заболевания вне зависимости от активности процесса



Активная
стадия

Неактивная
стадия

Признаки тяжести :

- диплопия
- Экзофтальм
- поражение роговицы
- поражение зрительного нерва

Тяжесть эндокринной офтальмопатии



Симптомы тяжести процесса

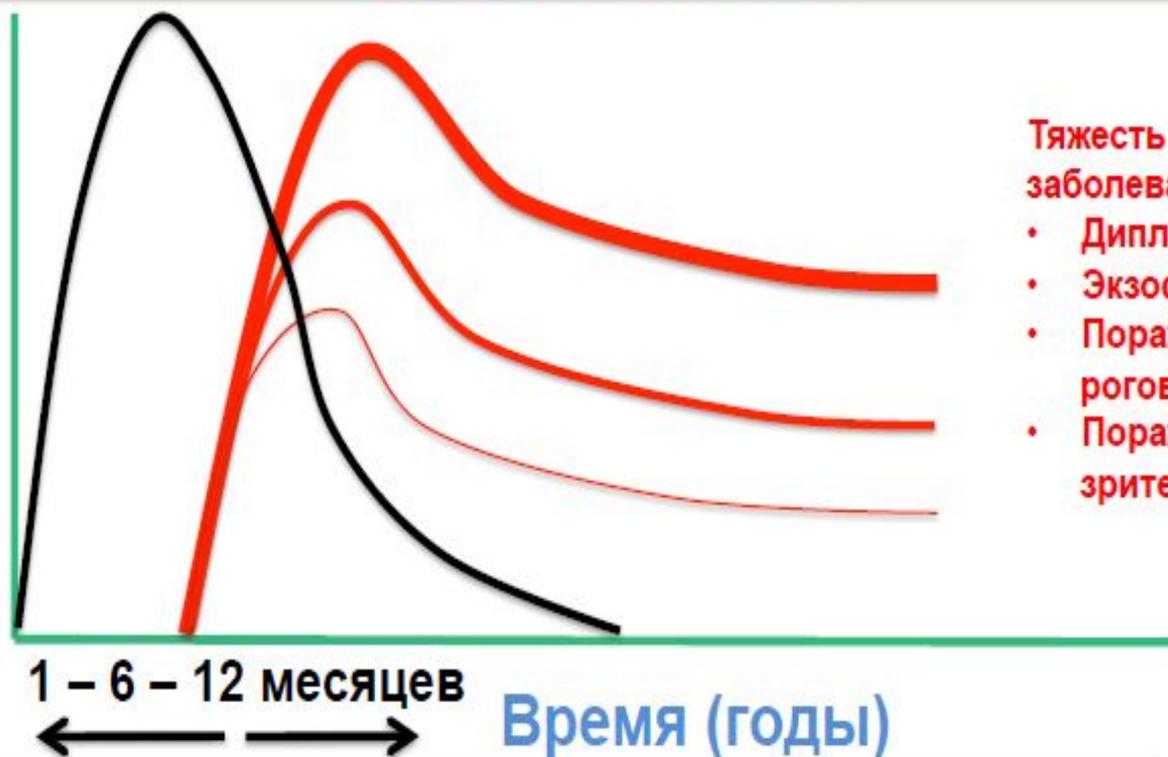
- Расширение глазной щели
- Увеличение (отек) периорбитальных тканей
- Величина проптоза (экзофтальма, выпучивания глаз)
- Ограничение движения глаз в стороны
- Повреждение роговицы глаза
- Воздействие процесса на зрительный нерв

Для точного определения тяжести процесса, помимо консультации специалиста, необходимо проведение дополнительных методов обследования, таких как КТ или МРТ орбиты, компьютерной периметрии.

Развитие тяжести эндокринной офтальмопатии идет с некоторой задержкой от развития активности процесса. То есть симптомы, которые мы относим к тяжести процесса могут усиливаться даже при снижении активности эндокринной офтальмопатии. Например, двоение часто развивается уже в поздние стадии заболевания, когда образовался фиброз в глазодвигательных мышцах

Активность заболевания:

- Покраснение
- Отечность
- Боль



Тяжесть заболевания:

- Диплопия
- Экзофтальм
- Поражение роговицы
- Поражение зрительного нерва

Даже без специфического лечения активность эндокринной офтальмопатии затихнет. Это может произойти через один, два или даже три года. При несвоевременном лечении могут остаться грубые анатомические и функциональные изменения



Легкая степень тяжести

- Расширение глазных щелей на 1-3 мм
- Небольшая отечность век
- Проптоз (экзофтальм) 1-2 мм от исходной величины
- Незначительное снижение качества жизни

Средняя степень тяжести

- Расширение глазных щелей на более чем на 3 мм
- Выраженная отечность век
- Проптоз (экзофтальм) более 3 мм от исходной величины
- Ограничение подвижности глаз
- Двоение
- Значительное снижение качества жизни

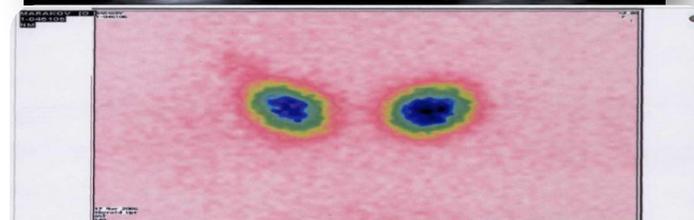
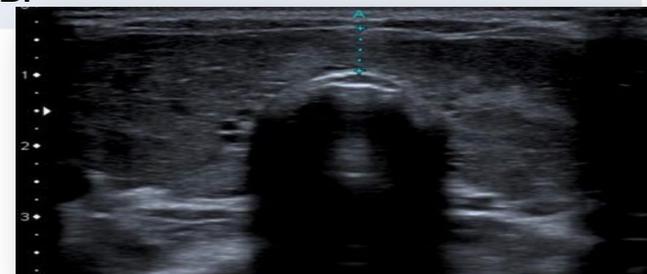
Тяжелая степень

- Воздействие процесса на зрительный нерв (оптическая нейропатия)
- Кератопатия (поражение роговицы вследствие несмыкания век)
- Расширение глазных щелей более чем на 3 мм
- Выраженная отечность век
- Проптоз (экзофтальм) более 3 мм от исходной величины
- Ограничение подвижности глаз
- Двоение
- Значительное снижение качества жизни
- Риск потери зрения

Лабораторно-инструментальное исследование ЩЖ

Тест	Показания
ТТГ	Снижен менее 0,1мМЕд/л
Свободный Т4	Повышен
Свободный Т3	Повышен
АТ к рецептору ТТГ	Повышены

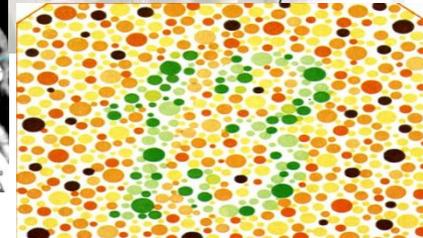
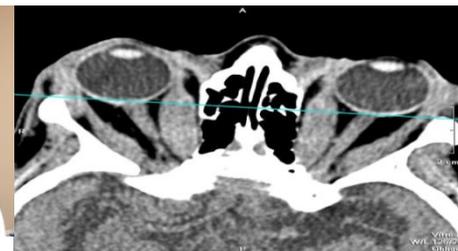
- УЗИ
- цветное доплеровское картирование.
- сцинтиграфию ЩЖ.
- рентгенологическое исследование.
- компьютерная томография (КТ) .
- магнитно-резонансную томографию (МРТ).



Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению эндокринной офтальмопатии при аутоиммунной патологии щитовидной железы инструментальное обследование **офтальмолога**

включать :

1. Визометрия (исследование остроты зрения)
2. Тонометрия.
3. Обследование орбитального статуса (включая
 - экзофтальмометрию, определение объема движения глаза, ширины глазной щели, репозиция глаза и др.).
4. Биомикроскопия.
5. Офтальмоскопия.
6. Компьютерная периметрия (уточненные поля зрения).
7. Исследование цветового зрения (по таблицам Рабкина).
8. **КТ** орбит в двух проекциях с обязательной денситометрией мягких тканей, при отсутствии возможности проведения компьютерной томографии возможно проведение ультразвукового В-сканирования.



Лечение

- Рекомендуется врачам общей практики и врачам, не специализирующимся на лечении ЭОП, направлять всех пациентов с ЭОП в специализированные центры для дальнейшего обследования и лечения.
- *Критериями отбора пациентов для консультации и лечения в специализированном центре являются:*
 - *все пациенты с активной (средней и тяжелой) ЭОП;*
 - *пациенты с нетипичным проявлением ЭОП (односторонней ЭОП или эутиреоидной болезнью Грейвса), даже при незначительной выраженности симптомов и признаков.*

Лечение тиреотоксикоз

- консервативное (прием анти tireоидных препаратов)
- лечение радиоактивным йодом
- оперативное (тиреоидэктомия)



- ❑ При любой тяжести
 - Прекращение курения
 - Защита роговицы
 - При плохом смыкании век – сон с повязкой на глазах
 - Ношение затемненных очков
 - Поддержание стойкого эутиреоза

Легкая ЭОП

Активный	Неактивный
Искусственные слезы Солнцезащитные очки Голова кровати слегка приподнята Селен (200 мкг / сут × 6 мес) Призмы типа Френеля Ботулинический токсин в мышцах Мюллера	Искусственные слезы Призмы Ботулинический токсин в мышцах Мюллера Хирургическая мюллерэктомия Блефаропластика

Умеренная тяжесть ЭОП

Активный

(i) Внутривенный метилпреднизолон:

- 1, 500 мг / неделя × 6 недель
- 2, 250 мг / неделя × 6 недель
- 3-е, если активность сохраняется: рассмотрите вопрос о продлении лечения до 8 г максимальной кумулятивной дозы
- 4-й Если не реагировать через 6 недель, измените лечение

(ii) Пациенты, устойчивые к глюкокортикоидам:

- (а) Ассоциация циклоспорина А (5 мг / кг / день в 2 приемах) плюс пероральные глюкокортикоиды, метотрексат (7,5-10 мг / неделю), тоцилизумаб (8 мг / кг / каждые 4 недели) и Ритуксимаб (500 мг-1000 мг),
- (б) Если преобладает мышечная вовлеченность: орбитальная лучевая терапия (20 Гр) (не менее чем через 35 лет или у пациентов с диабетом)

(iii) Рассмотрите ботулинический токсин в экстра окулярных мышцах, если с диплопией (медиальная прямая или нижняя прямая)

Неактивный

- 1-, орбитальная декомпрессия (2 или 3 стенки в зависимости от степени экзофтальма)
- 2-, операция по косоглазию (стабильность 6-месячного угла отклонения. Мышечные спады)
- 3-, пальпебральная хирургия

- (i) Палпебральная ретракция: операция ревальвации леватора, ретракторы для нижнего века.
- (ii) Блефаропластика верхних век, нижних век или того и другого.

Активный	Неактивный
<p>Ооптическая невралгия : Метилпреднизолон 1 г внутривенно × 3 дня, повторение через неделю Если не отвечает: срочная орбитальная декомпрессия. (+/- глюкокортикоиды внутривенно, если все еще активна +/- лучевая терапия).</p> <p>Тяжелая экспозиция кератопатии : Внутривенный метилпреднизолон при соответствующем воспалении орбит; закрытие ладоней, смазка, тромборез, ботулинический токсин в мышце Мюллера и декомпрессия в орбите, если другие меры неэффективны.</p>	<p>Срочная глубокая орбитальная срединная стенная декомпрессия.</p> <p>орбитальная декомпрессия, трансплантация амниотической мембраны и трансплантация роговицы.</p>

Прогноз эндокринной офтальмопатии

- Прогноз эндокринной офтальмопатии зависит от своевременности начатого лечения. Если заболевание диагностировано на ранних стадиях и разработан правильный план лечения, можно добиться затяжной ремиссии заболевания и предотвратить тяжелые необратимые последствия. По статистике, у трети больных наблюдается клиническое улучшение, у двух третей - стабилизация течения процесса. В 5%-10% случаев возможно дальнейшее прогрессирование эндокринной офтальмопатии.
- После проведенного лечения необходим офтальмологический контроль через полгода, а также постоянное наблюдение и коррекция функции щитовидной железы у эндокринолога. Больные с офтальмопатией Грейвса должны быть на диспансерном учете.



**Спасибо
за внимание!**