

тарную аппликацию при невысокой температуре, курсом 8–10 процедур.

Диспансеризация. Диспансеризация детей с хроническим панкреатитом требует систематического этапного наблюдения, проведения ежеквартальных противорецидивных 4–6-недельных курсов заместительной ферментной терапии, витаминотерапии, репаративов, гепатопротекторов, физиолечения. Необходимо диетологическое воспитание ребенка и родителей, формирование традиций лечебного питания с целью создания психологического комфорта в семье. Обязателен контроль за состоянием смежных органов пищеварения (по показаниям – проведение ФГДС). Амбулаторно рекомендуется не реже чем 1 раз в 3 мес. проводить копроскопию, контролировать уровень амилазы крови, мочи. Один раз в полгода — выполнять ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Заключение

Таким образом, разнообразие клинических проявлений заболеваний поджелудочной железы требует дифференцированного подхода к диагностике. Раннее выявление признаков панкреатической недостаточности у детей и расшифровка причин ее развития позволят назначить адекватную терапию, препятствующую хронизации процесса и развитию осложнений.

ватную терапию, препятствующую хронизации процесса и развитию осложнений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Синдром абдоминальной боли при хроническом панкреатите / Е. А. Белоусова [и др.] // Фарматека. — 2007. — № 1. — С. 29–34.
2. Спорные и нерешенные вопросы панкреатологии в практике педиатра и терапевта / Е. А. Корниенко [и др.] // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2005. — № 3. — С. 29–32.
3. Пархоменко, Л. К. Панкреатическая недостаточность у детей / Л. К. Пархоменко, А. В. Ещенко // Современная педиатрия. — 2010. — № 1. — С. 126–129.
4. Fecal pancreatic elastase 1 in the work up of patients with chronic diarrhea / G. Masoero [et al.] // Int. J. Pancreatol. — 2000. — № 28. — P. 175–179.
5. Потапов, А. С. Панкреатическая недостаточность у детей / А. С. Потапов, П. Л. Щербаков // Лечащий врач. — 2011. — № 8. — С. 35–42.
6. Римарчук, Г. В. Современная диагностика и терапия хронического панкреатита у детей / Г. В. Римарчук // Гастроэнтеролог. — 2008. — № 2. — С. 34–42.
7. Римарчук, Г. В. Заболевания поджелудочной железы / Г. В. Римарчук, Л. А. Щеплягина // Детская гастроэнтерология: Избранные главы. — М., 2002. — С. 390–423.
8. Маев, И. В. Болезни поджелудочной железы: практ. рук-во / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый. — М., 2009. — 736 с.
9. Корниенко, Е. А. Спорные и нерешенные вопросы панкреатологии в практике педиатра и терапевта / Е. А. Корниенко, Н. В. Гончар, Е. И. Ткаченко // Гастроэнтерология. — 2005. — № 3. — С. 29–32.
10. Корниенко, Е. А. Клинические особенности хронического панкреатита у детей / Е. А. Корниенко, А. А. Ягупова // Русский медицинский журнал. — 2010. — Т. 18, № 20. — С. 1250–1256.
11. Минушкин, О. Н. Диагностика и терапия внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом / О. Н. Минушкин // РМЖ. — 2011. — Т. 19, № 17. — С. 1052–1057.

Поступила 26.06.2012

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 617.7-07-08:616.441

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е. В. Богомазова¹, Т. В. Мохорт²

¹Республиканский научно-практический центр медицинской реабилитации и экспертизы, Минск
²Белорусский государственный медицинский университет, Минск

В статье освещена проблема диагностики и лечения аутоиммунной офтальмопатии, ассоциированной с патологией щитовидной железы. Приведен подробный перечень обследования при данной патологии с оценкой активности процесса по шкале клинической активности и оценке тяжести офтальмопатии по ряду показателей. Освещены основные моменты лечения, включающие общие рекомендации, симптоматическое и патогенетическое лечение, основные аспекты хирургического лечения.

Ключевые слова: аутоиммунная офтальмопатия, активность процесса, степень тяжести, иммуносупрессивная терапия, хирургическое лечение.

FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF AUTOIMMUNE OPHTHALMOPATHY ASSOCIATED WITH THYROID GLAND PATHOLOGY

E. V. Bogomazova¹, T. V. Mokhort²

¹Republican Scientific and Practical Center of Medical Rehabilitation and Expertise, Minsk
²Belarusian State Medical University, Minsk

The research work deals with the problems of diagnosis and treatment of autoimmune ophthalmopathy associated with thyroid gland pathology. The article presents a detailed list of examinations in this pathology with the evaluation of the process activity according to the scale of clinical activity, and assessment of the severity of ophthalmopathy by a number of parameters. The major elements of treatment, including general recommendations, symptomatic and pathogenetic treatment and the basic aspects of surgical treatment were considered.

Key words: autoimmune ophthalmopathy, activity of the process, severity of the disease, immunosuppressive therapy, surgical treatment.

Аутоиммунная офтальмопатия (АИО) представляет собой медицинскую и социально-экономическую проблему, решение которой имеет особую актуальность, обусловленную необходимостью обеспечения преемственности между офтальмологами и эндокринологами в ведении пациентов с АИО.

При клиническом обследовании АИО обнаруживается примерно у трети пациентов с диффузным токсическим зобом, однако при использовании современных методов визуализации орбиты количество пациентов с данной проблемой намного больше [46]. АИО приводит к существенным ограничениям жизнедеятельности, обусловленным нарушением или утратой зрительной функции, снижением качества жизни, необходимости длительной и не всегда эффективной терапии, в то время как изучение этой патологии ограничено влиянием ассоциированного с ней заболевания щитовидной железы, сложностью получения ретробульбарных проб тканей для исследования, отсутствием экспериментальной модели и другими факторами.

Обучение специалистов раннему выявлению, индивидуальному подходу к ведению пациентов с данной патологией необходимо, поскольку часто несвоевременное выявление и неадекватная лечебная тактика у пациентов с АИО приводит к необратимой потере зрительной функции и инвалидизации.

Стандарт обследования пациентов с АИО включает оценку данных анамнеза (длительность офтальмопатии, течение, предшествующие методы лечения, терапия тиреотоксикоза, курение); оценку специфических симптомов АИО офтальмопатии (резь в глазах, слезотечение, светобоязнь, боль в глазных яблоках, диплопия, ощущение напряжения в глазницах, периорбитальная отечность и др.); офтальмологический осмотр (биомикроскопия, офтальмоскопия, определение объема движения глазных яблок, определение остроты зрения); оценку активности аутоиммунной офтальмопатии по шкале клинической активности (таблица 1) и тяжести АИО с использованием измерения ширины глазной щели, экзофтальмометрии и оценки наиболее значимых клинических симптомов (отек век, покраснение век, инъекция конъюнктивы, хемоз, воспаление слезного мясца, поражение глазодвигательных мышц с ограничением подвижности вверх/вниз/направо/влево/внутри/фиксация взора/нарушение конвергенции), поражение роговицы, зрительного нерва, нарушение полей зрения (при подозрении на компрессию зрительного нерва и субъективной оценки диплопии); тонометрию; КТ или МРТ орбит (для определения размеров глазодвигательных мышц и плотности орбитальной клетчатки, наличия участков фиброза) и (или) УЗИ орбит [36, 41].

Таблица 1 — Шкала клинической активности * [19]

Признак	Баллы
Спонтанная ретробульбарная боль	1
Боль при движении глазных яблок	1
Покраснение век	1
Инъекция конъюнктивы	1
Отек век	1
Хемоз	1
Воспаление слезного мясца	1
Увеличение экзофтальма на ≥ 2 мм через 1–3 месяца наблюдения	1
Снижение остроты зрения на ≥ 1 строку в таблице Сивцева через 1–3 месяца наблюдения	1
Уменьшение подвижности глазных яблок в любом направлении на $\geq 5^\circ$ через 1–3 месяца наблюдения	1

* Активность процесса определяется после двух последовательных клинических обследований и обозначается от 0 до 10, где каждый клинический признак соответствует 1 баллу. АИО считается активной при 3-х и более баллах.

Также комплекс обследования включает мероприятия, направленные на верификацию патологии щитовидной железы (УЗИ щитовидной железы; определение уровня тиреоидных гормонов (свободный Т4 (св.Т4), свободный Т3 (св.Т3), тиреотропный гормон (ТТГ), антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТРО); при необходимости — антитела к рецептору тиреотропного гормона (АТ к рТТГ), поскольку риск прогрессии АИО возрастает при АТ к рТТГ $> 7,5$ МЕ/л); скинтиграфию щитовидной железы (по показаниям). И, наконец, проводится оценка признаков ограничения

жизнедеятельности (возможность выполнения служебных и домашних обязанностей, управления транспортным средством, чтения и просмотра телевизора, общения) [5, 36, 41, 44].

С учетом обследования пациента выделяют три степени тяжести АИО по степени выраженности клинических проявлений [23, 45]:

— легкая АИО — с незначительным снижением качества жизни при наличии 1 или более из следующих признаков: ретракция века < 2 мм; незначительные изменения мягких тканей глазницы; экзофтальм сверх нормы для соответствующего пола и расы < 3 мм; транзитор-

ная диплопия или ее отсутствие; поражение роговицы с положительным эффектом при лечении смягчающими глазными средствами;

— АИО умеренной тяжести — без угрозы потери зрения. Пациенты с умеренной АИО имеют 1 или более из следующих признаков: ретракция века ≥ 2 мм; умеренно выраженные изменения мягких тканей глазницы; экзофтальм ≥ 3 мм сверх нормы для соответствующего пола и расы; непостоянная или постоянная диплопия;

— АИО тяжелая или угрожающая потерей зрения (оптическая нейропатия и (или) повреждение роговицы) требует экстренного лечения и обычно сочетается с оптической нейропатией; риском повреждения и перфорации роговицы при наличии лагофтальма, ассоциированного с феноменом Белля; наличием хориоидальных складок (является фактором риска оптической нейропатии); подвывихом глазного яблока, снижением зрения при изменении положения тела.

Кроме того, АИО классифицируют по фазам течения [23, 45, 49]:

- динамическая — активно протекающий воспалительный процесс, возможно с неполной регрессией симптомов длительностью от нескольких месяцев до нескольких лет;

- статическая (фиброзная) — рубцевание, глазные симптомы значимо не изменяются.

Лечение АИО включает:

1. Общие рекомендации: своевременное достижение и длительное поддержание эутиреоидного состояния [31, 39–40]; прекращение курения и (или) уменьшение количества выкуриваемых сигарет в день; при активной АИО после радикального лечения (радиоiodтерапии или хирургического лечения, проведенных для лечения гипертиреоза) необходим короткий курс (от 1 до 3-х месяцев) глюкокортикоидов (ГК) перорально в дозе 0,5 мг/кг/сут преднизолона или метилпреднизолона ежедневно с постепенным снижением дозы и отменой препарата, и своевременное назначение левотироксина для предотвращения гипотиреоза (не позднее, чем через 2 недели после радиоiodтерапии) [14, 16, 23, 29, 45, 47, 48, 49].

2. Симптоматическую терапию, которая может применяться как самостоятельный вид лечения только у пациентов с легкой АИО при отсутствии прогрессии процесса. А у пациентов с умеренной и особенно с тяжелой или угрожающей потерей зрения офтальмопатией — только в комплексе с иммуносупрессивной терапией [14, 16, 23, 47]:

- при наличии симптомов повреждения роговицы, таких как ощущение «песка в глазах», слезотечения, светобоязни, которые часто сопутствуют активной АИО и могут сохраняться в случае выраженной ретракции век, рекомендуется использовать препараты искусственной

слезы и (или) мази, гели на ночь при неполном смыкании век для защиты роговицы;

- ношение солнцезащитных очков;

- пребывание во время сна с приподнятым изголовьем позволяет уменьшить отек век в утренние часы;

- использование местной терапии глюкокортикоидных гормонов у пациентов с незначительными проявлениями АИО (0,5 % суспензии гидрокортизона или 0,1 % р-ра дексаметазона в виде глазных капель);

- применение призматических очков для коррекции преходящей или стойкой диплопии;

- применение препаратов, улучшающих метаболические процессы в тканях глаза: тауфон, эмоксипин, квинакс, витаден, актовегин гель и др.

3. Патогенетическое лечение, включающие иммуносупрессивную терапию или рентгенотерапию, назначается пациентам с умеренной и тяжелой или угрожающей потерей зрения офтальмопатией [1, 14, 15, 34, 35]. Также возможно назначение пациентам с легкой офтальмопатией, если ожидаемый положительный эффект лечения превышает риск побочных эффектов.

Иммуносупрессивная терапия проводится с использованием глюкокортикостероидов (ГК) и (или) цитостатиков [1, 2, 8, 10, 14, 15, 20, 22].

Показания к проведению иммуносупрессивной терапии: прогрессирующий экзофтальм с симптомами воспаления и болевым синдромом; выраженный периорбитальный отек в сочетании с хемозом, сосудистым застоем, ретракцией век и экзофтальмом; рецидив офтальмопатии; умеренная компрессионная нейропатия зрительного нерва.

Иммуносупрессивная терапия не показана при стабильной, хронической ретракции век или диплопии; стабильном, не прогрессирующем экзофтальме; стадии фиброза АИО; активной инфекции.

Существует большое количество различных схем лечения, которые используются в зависимости от степени выраженности АИО, ранее проводимого лечения и наличия сопутствующей патологии. В данной статье приведены лишь некоторые из них:

1) прием препаратов преднизолона/метилпреднизолона per os в дозе 1–1,5 мг/кг по альтернирующей схеме (через день) в течение 6–8–10 недель с последующим уменьшением дозы наполовину каждые 2–3 недели и полной отменой препарата. При необходимости схему можно продолжить. В среднем суммарная доза составляет 2–3 г.

2) преднизолон 60 мг ежедневно per os в течение 2 недель, затем 40 мг в течение 2 недель, 30 мг в течение 4 недель и 20 мг в течение 4 недель, с постепенным снижением дозы и отменой препарата через 8 недель. В среднем суммарная доза составляет 3–3,3 г.

При необходимости возможен перевод больного с ежедневного на альтернирующий режим приема ГК.

Из многообразного спектра ГК в последнее время большой популярностью пользуется метилпреднизолон, так как он в 1,25 раза активнее преднизолона, характеризуется достаточно медленной абсорбцией, большей проникающей способностью в ткани, минимальной минералокортикоидной активностью, с биологическим периодом полувыведения, равным 12–36 ч. Следует подчеркнуть, что у метилпреднизолона индекс терапевтической безопасности выше по сравнению с преднизолоном. Именно поэтому метилпреднизолон начали использовать в качестве составляющего агента при пульс-терапии в случаях отсутствия положительного эффекта при назначении классических доз кортикостероидов [10]. Большинство исследователей подтверждает эффективность больших доз ГК [8, 22, 33, 34].

Схемы пульс-терапии глюкокортикоидами:

1) 4 цикла метилпреднизолона в/в капельно по 15 мг/кг веса, затем еще 4 цикла по 7,5 мг/кг; при этом каждый цикл состоит из 2 инфузий, проводимых через день с 2-недельным интервалом;

2) введение 500–1000 мг ГК в/в капельно в 250 мл физиологического раствора ежедневно в течение 3 дней. Затем дозу препарата уменьшают наполовину, и внутривенное введение осуществляют 1 раз в неделю в течение 5–6 недель с последующим переходом на пероральный прием ГК по альтернирующей схеме с постепенным снижением дозы;

3) 500 мг в течение 3 последовательных дней с последующим назначением метилпреднизолона по 1–1,5 мг/кг веса в течение 4–6 недель с последующим снижением на 5 мг каждую неделю.

Суммарная доза метилпреднизолона не должна превышать 8 г на 1 курс лечения.

Следует акцентировать внимание на том, что в научных публикациях описано несколько случаев развития печеночной недостаточности с летальным исходом, осложнившей пульс-терапию ГК по поводу АИО [11, 25, 43]. С учетом описанных осложнений перед планированием пульс-терапии, а также на протяжении ее и по завершении необходимо проведение тестов, позволяющих оценить функцию печени.

Показания для проведения пульс-терапии ГК: быстро прогрессирующие и тяжелые формы АИО с угрозой компрессии зрительного нерва; неэффективность орального использования ГК.

Альтернативным методом лечения АИО является использование цитостатиков. Наиболее часто применяют циклоспорин А в дозе 7,5–10 мг/сутки в течение 3–6 месяцев. Возможно использование цитостатиков в комбинации с другими методами лечения (например,

в сочетании с малыми дозами ГК (~ 20 мг/сут и (или) рентгенотерапией на область орбит.

Показаниями для назначения рентгенотерапии (РТ) являются: тяжелое течение и быстрое прогрессирование болезни; умеренная компрессионная нейропатия зрительного нерва; острая фаза АИО (после достижения эутироидного состояния); резко выраженный отечный экзофтальм и неэффективность лечения ГК; отек мягких тканей орбиты и экстраокулярных мышц; наличие противопоказаний к назначению ГК [15, 32, 33, 38].

Схема рентгенотерапии: 20 Грей (Гр) на ткани орбиты, разделенных на 10 доз в течение 2 недель. Лучше переносим и эффективен режим с облучением по 1 Гр в неделю в течение 20 недель.

Недавно проведенные исследования показали, что альтернативный режим низких доз РТ (суммарная доза 10 Гр, разделенных на 10 доз) эффективен и лучше переносим, чем режим высоких доз РТ.

Дозы более 20 Гр использовать не рекомендуется.

Абсолютным противопоказанием к проведению РТ является диабетическая ретинопатия и тяжелая артериальная гипертензия (АГ). Относительным — сахарный диабет (СД) при отсутствии диабетической ретинопатии. Нежелательно проведение рентгенотерапии у молодых пациентов, особенно моложе 35 лет, так как существует теоретический риск выявления рака — 0,3 %.

Комбинация лечения ГК с РТ более эффективна, чем каждый метод в отдельности. В стадии фиброза РТ орбит неэффективна.

4. Хирургическое лечение используется при наличии необратимых изменений, таких как экзофтальм, двоение, ограничение подвижности глазных яблок, которые снижают трудоспособность и качество жизни пациента. Операции на глазодвигательных мышцах (ГДМ) и веках позволяют скорректировать диплопию, улучшить функцию век и внешний вид пациента.

Реконструктивная хирургия косоглазия и век при неактивной АИО более эффективна, чем другие методы лечения. Длительное течение АИО не является противопоказанием к восстановительной хирургии.

Реконструктивная хирургия включает следующие процедуры: декомпрессию орбиты при выраженном экзофтальме или ретробульбарной боли/дискомфорте и ощущении «песка в глазах», связанным с экзофтальмом; коррекцию косоглазия; вмешательства на веках; блефаропластику [9, 13, 27, 28].

Орбитальная декомпрессия может быть выполнена у пациентов с активной АИО, у которых нет положительного эффекта от назначения ГК, и ожидание спонтанной инактивации процесса может быть опасным для зрения.

При неактивной офтальмопатии декомпрессию для коррекции экзофтальма лучше отсрочить на 6 месяцев неактивной АИО, при этом пациент должен находиться в эутиреоидном состоянии.

При хирургической коррекции АИО необходимо соблюдать следующий порядок действий: вначале проводится декомпрессия орбиты, которая может быть двух-, трех- и четырехстеночной. Удаление каждой из стенок глазницы дает уменьшение экзофтальма на 2–3 мм. В дальнейшем выполняется хирургия косоглазия и вмешательство на веках при необходимости с последующей блефаропластикой.

Из других методов лечения в комбинации с иммуносупрессивной терапией используется плазмаферез, что позволяет провести коррекцию иммунологического статуса посредством механического удаления из кровотока антител, иммунных комплексов, а также иммуногенных плазменных белков и медиаторов воспаления [4, 6, 7].

Перспективным направлением в лечении АИО, по данным ряда исследований, является использование аналогов соматостатина [26, 30]. Однако значимой клинической эффективности в плане предотвращения возможного утяжеления АИО, требующего использования более агрессивных методов лечения, таких как глюкокортикоиды и хирургическое вмешательство у октреатиды LAR по сравнению с плацебо не выявлено [24, 37]. В настоящее время проводятся исследования с использованием аналогов соматостатина нового поколения.

По данным научных публикаций изучалась эффективность антиоксидантов: трехмесячного курса терапии аллопуринолом (300 мг/сут.) и никотинамидом (300 мг/сут.) у пациентов с АИО умеренной тяжести, наиболее эффективно купировались болевые ощущения и диплопия, хуже всего — проптоз [18]. Также опубликована работа, в которой изучалась эффективность блокатора цитокинов пентоксифиллина у пациентов с АИО. Был отмечен положительный эффект со стороны изменения мягких тканей и проптоза, а динамика изменения глазодвигательных мышц была менее выраженной [17], однако по данным другого исследования такого эффекта выявлено не было [3]. Таким образом, необходимо провести более крупные рандомизированные контролируемые проспективные исследования для окончательной оценки эффективности этих препаратов.

Данные рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого клинического исследования свидетельствуют об эффективности назначения селена (100 мкг 2 раза в день) в течение 6 месяцев у пациентов с легкой формой аутоиммунной офтальмопатии, что приводило к уменьшению выраженности АИО и связанного с этим заболеванием нарушения качества жизни [3].

Особенности лечения АИО в зависимости от степени тяжести и сопутствующей патологии [23,47]:

При лечении легкой офтальмопатии предпочтительна выжидательно — наблюдательная тактика. Рекомендована симптоматическая терапия и общие рекомендации (см. выше). Не показано иммуносупрессивное или хирургическое лечение.

При легкой ретракции век, отеке мягких тканей орбиты, экзофтальме, которые негативно влияют на качество жизни пациента и являются психосоциальной проблемой, может быть показано лечение, применяемое при умеренно тяжелой АИО, если его польза превысит риск.

Выбор тактики лечения при умеренной офтальмопатии зависит от активности патологического процесса. При умеренной активной АИО показана иммуносупрессивная терапия. Однако до назначения терапии глюкокортикоидами необходимо исключить нарушения печени, артериальную гипертензию, язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, сахарный диабет, инфекции мочевыводящих путей и глаукому. В дальнейшем проводят наблюдение с целью раннего выявления побочных эффектов ГК.

При длительном (более 3 месяцев) пероральном приеме ГК (средняя суточная доза преднизолона или эквивалента более 5 мг) или наличии других факторов риска остеопороза (хирургическая менопауза, постменопаузальный период, предшествующие переломы в анамнезе, гипогонадизм у мужчин и др.) обязательно назначают препараты кальция в дозе 500–1000 мг и вит. Д 400–800 МЕ в сутки, а также при отсутствии противопоказаний — бисфосфонаты.

Рентгенотерапия на область орбит показана пациентам с активной умеренной АИО и диплопией или ограничением подвижности глаз.

Положительный эффект РТ появляется уже к концу первой недели облучения. Максимальное терапевтическое действие наступает через 4 месяца и сохраняется до 2 лет.

При неактивной офтальмопатии положительный эффект можно ожидать от реабилитирующей хирургической терапии.

При лечении пациентов с умеренной и угрожающей зрению АИО и сопутствующим сахарным диабетом (СД) или артериальной гипертензией (АГ) крайне важен тщательный контроль гликемии и артериального давления. Системная терапия ГК может привести к развитию или утяжелению СД и (или) АГ, однако показания к назначению ГК у больных АИО такие же, как и у пациентов без СД и АГ. Во время пульс-терапии ГК следует осторожно назначать тиазидные или петлевые диуретики с целью избежания гипокалиемии. РТ увеличивает риск раз-

вития ретинопатии у пациентов с СД и АГ при использовании высоких суммарных доз (20 Гр).

СД и (или) АГ не являются абсолютными противопоказаниями к хирургическому лечению АИО.

Тактика ведения пациентов с оптической нейропатией, угрожающей потерей зрения, включает системное назначение ГК, хирургическое лечение или их комбинация [21, 23, 42]. Облучение орбит не рекомендовано.

Внутривенное введение высоких доз ГК (пульс-терапия) является терапией первого выбора, которая более эффективна и сопровождается меньшей частотой развития побочных эффектов по сравнению с терапией таблетированными ГК или ретробульбарными инъекциями ГК.

После пульс терапии ГК улучшение функции зрительного нерва следует ожидать через 1–2 недели. При недостаточной эффективности данной терапии или при развитии серьезных побочных эффектов, при непереносимости ГК или повреждении роговицы проводится декомпрессия орбиты. Следует отметить, что при быстрой отмены системной терапии ГК может развиваться рецидив оптической нейропатии.

Проведение декомпрессии орбиты способствует быстрому разрешению оптической нейропатии с приемлемыми побочными эффектами. Однако достаточно часто показана терапия ГК и хирургическая коррекция косоглазия, иногда с последующей декомпрессией орбиты. Экстренная декомпрессия орбиты как терапия первого выбора не обладает преимуществом по

сравнению с пульс-терапией ГК и не позволяет избежать последующего назначения ГК.

Лечение повреждения роговицы, угрожающего потерей зрения, включает экстренное интенсивное использование глазных смягчающих веществ (без консервантов для гипераллергических пациентов), проведение блефарорографии и тарзопластики. При неэффективности вышеуказанных мер необходимо решение вопроса о системном назначении глюкокортикоидов или проведении декомпрессии орбиты. При перфорации и (или) изъязвлении роговицы к терапии присоединяют назначение антибактериальных препаратов и решают вопрос о проведении экстренной кератопластики с использованием амниотического или роговичного трансплантата.

В дальнейшем при стабилизации процесса необходимо продолжить лечение, направленное на улучшение смыкания век, с целью предотвращения дальнейшего повреждения роговицы. Увлажняющие гели или временное закрытие век с помощью блефаропластики, тарзопластики или инъекций ботулинического токсина являются временными мерами до заживления роговицы. Проведение декомпрессии орбиты может уменьшить симптомы, связанные с кератопатией, развивающейся при несмыкании глазной щели. Однако при сохранении лагофтальма тяжелые язвы роговицы могут быть рефрактерными к декомпрессии орбиты.

Алгоритм ведения пациентов с аутоиммунной офтальмопатией различной степени выраженности и активности представлен на рисунке 1.

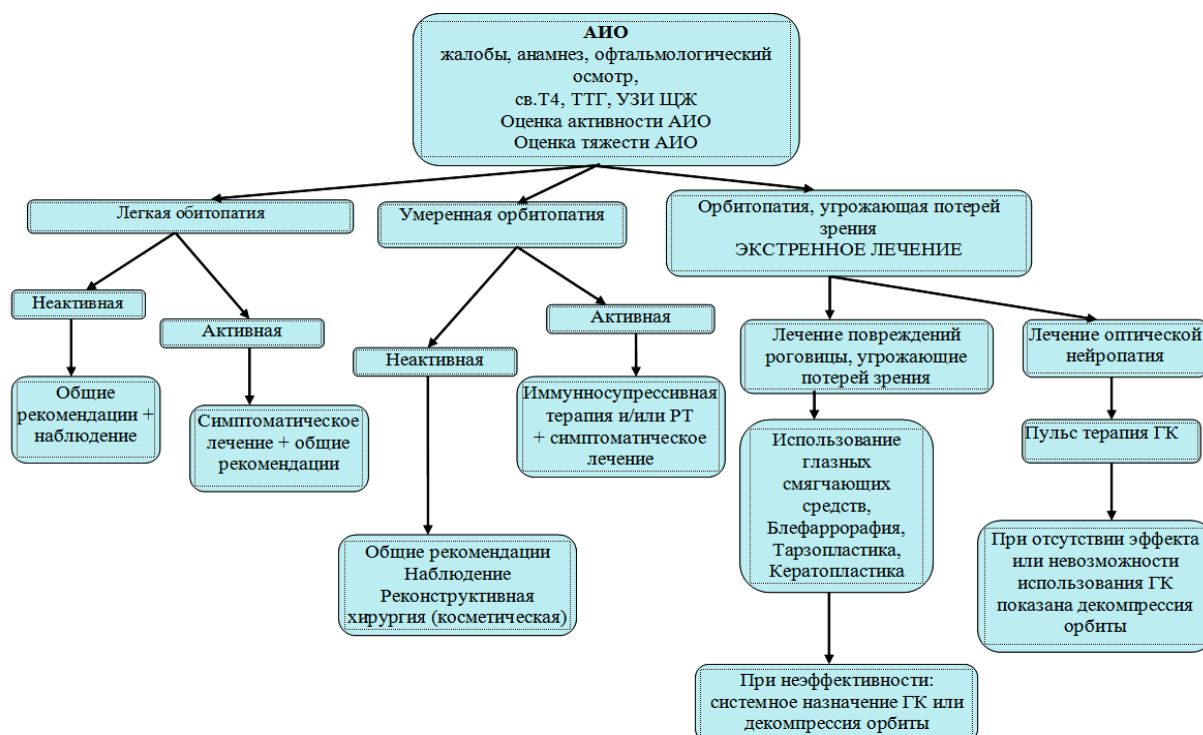


Рисунок 1 — Алгоритм ведения пациентов с аутоиммунной офтальмопатией

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Богомазова, Е. В. Оценка эффективности различных схем патогенетической терапии аутоиммунной офтальмопатии (АИО) / Е. В. Богомазова // Мед. журн. — 2006. — № 1. — С. 37–39.
2. Бровкина, А. Ф. Эндокринная офтальмопатия / А. Ф. Бровкина. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 176 с.
3. Влияние селена на течение легких форм офтальмопатии Грейвса / С. Маркоцци [et. al.] // N. Engl. J. Med. — 2011. — Vol. 5 № 37. — P. 1920–1931.
4. Воинов, В. А. Аутоиммунные болезни и эфферентная терапия / В. А. Воинов // Новые Санкт-Петербург. лечеб. ведомости. — 1999. — № 1. — С. 59–62.
5. Диагностика и лечение аутоиммунной орбитопатии, ассоциированной с патологией щитовидной железы / Е. В. Богомазова [и др.] // Инструкция по применению МЗ РБ. — Минск, 2010. — 21 с.
6. Кирковский, В. В. Стратегия и тактика лечебного плазмафереза при аутоиммунных заболеваниях / В. В. Кирковский [и др.] // Диагностика и лечение аутоиммунных заболеваний: сб. науч. тр. и тез. докл. междунар. конф., Минск, 27 сент. 2002 г. — Минск, 2002. — С. 82–85.
7. Миносян, Л. А. Лечебный плазмаферез, его применение в клинической практике / Л. А. Миносян // Вестн. службы крови России. — 2000. — № 3. — С. 34–37.
8. Пульс-терапия преднизолоном у больных с аутоиммунной офтальмопатией / М. Г. Казакова [и др.] // Диагностика и лечение узлового зоба: материалы III Всерос. тиреоидологического конгр., Москва, 29–30 нояб. 2004 г. / МЗ и соц. развития РФ. Рос. акад. мед. наук. ГУ «Эндокринологический научный центр» РАМН. Общ. орг. рос. ассоц. эндокринологов. — М., 2004. — С. 151.
9. Сасим, И. В. Опыт комплексного лечения пациентов с орбитопатией Грейвса / И. В. Сасим // Актуальные проблемы теории, практики медицины, подготовки научных и профессиональных кадров: сб. науч. тр.: в 2-х т. / БелМАПО; Редкол.: А. Г. Мрочек [и др.]. — Минск, 2002. — Т. 2. — С. 117–124.
10. Сорока, Н. Ф. Некоторые проблемы применения глюкокортикоидных гормонов в клинической практике / Н. Ф. Сорока // Рецепт. — 2002. — № 2. — С. 40–45.
11. Acute and severe liver damage associated with intravenous glucocorticoid pulse therapy in patients with Graves' ophthalmopathy / M. Marino [et al.] // Thyroid. — 2004. — Vol. 14. — P. 403–406.
12. Bahn, R. S. Choice of therapy and criteria for assessing treatment outcome in thyroid-associated ophthalmopathy / R. S. Bahn, C. A. Gorman // Endocrinol. Metab. Clin. North Am. — 1987. — Vol. 16. — P. 391–407.
13. Balanced orbital decompression combined with fat removal in Graves ophthalmopathy: do we really need to remove the third wall? / M. Unal [et al.] // Ophthalm. Plast. Reconst. Surg. — 2003. — Vol. 19, № 2. — P. 112–118.
14. Bartalena, L. Management of Graves' ophthalmopathy: Reality and perspectives // L. Bartalena, A. Pinchera, C. Marcocci // Endocrine Rev. — 2000. — Vol. 21, № 2. — P. 168–199.
15. Bartalena, L. Orbital radiotherapy for Graves' Ophthalmopathy / L. Bartalena, C. Marcocci, A. Pinchera // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2004. — Vol. 89, № 1. — P. 13–14.
16. Bartalena, L. Risk factors and prevention of Graves' ophthalmopathy / L. Bartalena, M. L. Tanda, E. Piantanida // 7th Int. Symp. on Graves' Ophthalmopathy, Pisa, 6–8 Feb. 2003. — Pisa, 2003. — P. 13–14.
17. Beneficial effect of pentoxifylline on thyroid-associated ophthalmopathy / C. Balazs [et al.] // J Clin Endocrinol Metab. — 1998. — Vol. 82. — P. 1999–2002.
18. Antioxidant agents in the treatment of Graves' ophthalmopathy / E. A. Bouzas [et al.] // Am J Ophthalmol. — 2000. — Vol. 129. — P. 618–622.
19. Clinical activity score as a guide in the management of patients with Graves' ophthalmopathy / M. P. Mourits [et al.] // Clin. Endocrinol. — 1997. — Vol. 47, № 1. — P. 9–14.
20. Clinical assessment of patients with Graves' orbitopathy: the European Group on Graves' Orbitopathy recommendations to generalists, specialists and clinical researchers / European Group on Graves' Orbitopathy, W. M. Wiersinga [et al.] // Eur. J. of Endocrinology. — 2006. — Vol. 155, № 3. — P. 387–389.
21. Clinical features of dysthyroid optic neuropathy: a European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO) survey / L. McKeag [et al.] // Br. J. Ophthalmol. — 2007. — Vol. 91, № 4. — P. 455–458.
22. Comparison of the effectiveness and tolerability of intravenous or oral glucocorticoids associated with orbital radiotherapy in the management of severe Graves' ophthalmopathy: results of a prospective, single-blind, randomized study / C. Marcocci [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2001. — Vol. 86, № 8. — P. 3562–3567.
23. Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO / L. Bartalena [et al.] // Eur. J. of Endocrinology. — 2008. — Vol. 158, № 3. — P. 273–285.
24. Double-blind, placebo-controlled trial of octreotide long-acting repeatable (LAR) in thyroid-associated ophthalmopathy / A. J. Dickinson [et al.] // J. Clin Endocrinol Metab. — 2004. — Vol. 89. — P. 5910–5915.
25. Dourakis, S. P. Acute severe steatohepatitis related to prednisolone therapy / S. P. Dourakis, V. A. Sevastianos, P. Kalipi // Am J Gastroenterol. — 2002. — Vol. 97. — P. 1074–1075.
26. Effect of octreotide treatment on Graves' ophthalmopathy / A. R. Uysal [et al.] // Endocr. J. — 1999. — Vol. 46. — P. 537–577.
27. Ettl, A. Decompression for Thyroid eye disease: advantages and disadvantages of different methods / A. Ettl // Acta Medica Austriaca. — 2001. — Vol. 28, № 4. — P. 113–116.
28. Graves' ophthalmopathy — randomized trial of an appropriate surgical procedure / J. Witte [et al.] // 5th Eur. Congr. of Endocrinology. — Turin, 2001. — P. 15.
29. Karlsson, F. A. The importance of maintaining euthyroidism / F. A. Karlsson // 7th Int. Symp. on Graves' Ophthalmopathy, Pisa, 6–8 Feb., 2003. — Pisa, 2003. — P. 17.
30. Krassas, G. E. Somatostatin analogs: a new tool for the management of Graves' ophthalmopathy / G. E. Krassas // J Endocrinol Invest. — 2004. — Vol. 27. — P. 281–287.
31. Lind, P. Ablative therapy for Graves' hyperthyroidism in patients with ophthalmopathy / P. Lind // Acta Medica Austriaca. — 2001. — Vol. 28, № 4. — P. 105–107.
32. Long term therapeutic effects of orbital radiotherapy associated with systemic glucocorticoids in the management of moderate-severe Graves' ophthalmopathy / R. Rocchi [et al.] // 7th Int. Symp. on Graves' Ophthalmopathy, Pisa, 6–8 Feb., 2003. — Pisa, 2003. — P. 43.
33. Marcocci, C. Orbital radiotherapy: Harmless or harmful? / C. Marcocci // 7th Int. Symp. on Graves' Ophthalmopathy, Pisa, 6–8 Feb., 2003. — Pisa, 2003. — P. 22–23.
34. Mourits, M. P. Is the outcome of immunosuppressive treatment in GO predictable? / M. P. Mourits // 7th Int. Symp. on Graves' Ophthalmopathy, Pisa, 6–8 Feb., 2003. — Pisa, 2003. — P. 16.
35. Multi-center study on the characteristics and treatment strategies of patients with Graves' orbitopathy: the first European Group on Graves' Orbitopathy experience / M. F. Prummel [et al.] // Eur. J. of Endocrinology. — 2003. — Vol. 148, № 5. — P. 491–495.
36. New ultrasonographic method to detect disease activity and predict response to immunosuppressive treatment in Graves ophthalmopathy / M. F. Prummel [et al.] // Ophthalmology. — 1993. — Vol. 100. — P. 556–561.
37. Octreotide (long-acting release formulation) treatment in patients with graves' orbitopathy: clinical results of a four-month, randomized, placebo-controlled, double-blind study / J. L. Wemeau [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90. — P. 841–848.
38. Orbital irradiation for Graves' ophthalmopathy. Is it safe? A long-term follow-up study / I. M. Wakelkamp [et al.] // Ophthalmology. — 2004. — Vol. 111, № 8. — P. 1557–1562.
39. Pinchera, A. Thyroid ablation in the management of ophthalmopathy: Pros. // 7th Int. Symp. on Graves' Ophthalmopathy, Pisa, 6–8 Feb., 2003. — Pisa, 2003. — P. 18.
40. Role of thyroid remnant ablation after thyroidectomy for Graves' disease: its effects on the course of related ophthalmopathy / M. Moleti [et al.] // 5th Eur. Congr. of Endocrinology. — Turin, 2001. — P. 13.
41. MR T2 relaxation time for the assessment of retrobulbar inflammation in Graves' ophthalmopathy / C. I. Utech [et al.] // Thyroid. — 1995. — Vol. 5. — P. 185–193.
42. Wakelkamp, I. M. Surgical or medical decompression as a first line treatment of very severe ophthalmopathy / I. M. Wakelkamp // 7th Int. Symp. on Graves' Ophthalmopathy, Pisa, 6–8 Feb., 2003. — Pisa, 2003. — P. 26.
43. Weissel, M. Fatal liver failure after high-dose glucocorticoid pulse therapy in a patient with severe thyroid eye disease / M. Weissel, W. Hauff // Thyroid. — 2000. — Vol. 10. — P. 521.
44. Wiersinga, W. M. Effects of Graves' ophthalmopathy on quality of life / W. M. Wiersinga, M. F. Prummel, C. B. Terwee // J. Endocrinol. Invest. — 2004. — Vol. 27. — P. 259–264.
45. Wiersinga, W. M. The philosophy of Graves' ophthalmopathy / W. M. Wiersinga // Orbit. — 2005. — Vol. 24. — P. 165–171.
46. Wiersinga, W. M. Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy — current understanding / W. M. Wiersinga, M. F. Prummel // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2001. — Vol. 86. — P. 501–503.
47. Wiersinga, W. M. An evidence-based approach to the treatment of Graves' ophthalmopathy / W. M. Wiersinga, M. F. Prummel // Endocrinol. Metab. Clin. N. Am. — 2000. — Vol. 29, № 2. — P. 297–319.
48. Wiersinga, W. M. Epidemiology and prevention of Graves' ophthalmopathy / W. M. Wiersinga, L. Bartalena // Thyroid. — 2002. — Vol. 112, № 10. — P. 855–860.
49. Wiersinga, W. M. Graves' ophthalmopathy: a rational approach treatment / W. M. Wiersinga, M. F. Prummel // Clinical case studies in endocrinology: 10th EFES Postgraduate clinical endocrinology course, Riga, 29–31 May, 2003. — Riga, 2003. — P. 19–25.