

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат на тему:  
«Эндокринная офтальмопатия»

Выполнила: ординатор 1-го года  
специальности «Эндокринология»  
Кирюшина Александра Евгеньевна  
Проверила: к.м.н., доцент кафедры  
госпитальной терапии и  
иммунологии с курсом ПО  
Осетрова Наталья Борисовна

Красноярск, 2023

## Оглавление

Актуальность .....	3
Определение, этиология, патогенез .....	4
Эпидемиология .....	4
Классификация.....	5
Клиника .....	8
Диагностика .....	9
Лечение.....	11
<i>Лечение легкой эндокринной офтальмопатии.....</i>	<i>11</i>
<i>Лечение эндокринной офтальмопатии средней тяжести.....</i>	<i>11</i>
<i>Лечение тяжелой (угрожающей потерей зрения) эндокринной офтальмопатии .....</i>	<i>12</i>
Лечение оптической нейропатии .....	13
Лучевая терапия на область орбит .....	14
Хирургическое лечение эндокринной офтальмопатии умеренной тяжести .....	16
Заключение.....	17
Список литературы .....	18

## **Актуальность**

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — мультидисциплинарная проблема, находящаяся на стыке эндокринологии и офтальмологии. В настоящее время помощь больным с ЭОП недостаточна именно вследствие плохого взаимодействия офтальмологов и эндокринологов. В России практически отсутствуют специализированные центры, где пациенты с ЭОП могут получить комплексное лечение, включая хирургическое. Поздняя диагностика, позднее обращение за квалифицированной помощью, отсутствие стойкой компенсации функциональных нарушений щитовидной железы, ошибки в определении фазы заболевания и выборе метода лечения, отсутствие преемственности и согласованности между офтальмологами и эндокринологами определяют низкую эффективность лечения ЭОП.

## **Определение, этиология, патогенез**

ЭОП - самостоятельное прогрессирующее аутоиммунное заболевание органа зрения, ассоциированное с аутоиммунной патологией ЩЖ. [1].

В 80% случаев ЭОП развивается при диффузном токсическом зобе (ДТЗ), в 10% при аутоиммунном тиреоидите (АИТ) у эутиреоидных/гипотиреоидных пациентов и в 10% - на фоне нормальных уровней тиреоидных гормонов и ТТГ [2]. Частота развития клинически выраженной ЭОП при ДТЗ составляет 30 - 50%. Доказано, что реальная частота ЭОП у пациентов с ДТЗ намного выше, если учитывать долю субклинических форм [3, 5]. Развитие ЭОП сопровождается патологическими изменениями в мягких тканях орбиты: РБК, ЭОМ, вовлечением ЗН и роговицы, а также придаточного аппарата глаза (век, конъюнктивы, слезного мясца, слезной железы) [2]. Крайне тяжелое течение ЭОП развивается примерно в 3 – 5% случаях [1].

Патогенез заболевания мало изучен, что определяет отсутствие единых подходов к диагностике и лечению данной патологии. Предполагается, что патогенетические механизмы возможного прогрессирования ЭОП могут быть связаны с активацией аутоиммунных процессов в орбитальных тканях на фоне высокого уровня антител к рТТГ.

Нарушение функции ЩЖ оказывает отрицательный эффект на течение ЭОП, поэтому необходимость компенсации тиреотоксикоза, равно как и гипотиреоза, не вызывает сомнений.

## **Эпидемиология**

ЭОП возникает в любом возрасте. Женщины болеют в 2 – 5 раз чаще, чем мужчины [5]. Пики развития заболевания приходятся на 40 — 44 и на 60 — 64 года у женщин. У мужчин на 45 – 49 и на 65 – 69 лет [2]. Согласно данным G. Bartley (1994), ежегодно ЭОП диагностируется у 16 женщин, и у 2,9 мужчин на 100 000 населения [4]. С появлением новых методов исследования,

диагностика ЭОП улучшилась, и, соответственно, частота выявления заболевания возросла. ЭОП может сочетаться с другой аутоиммунной патологией, как эндокринной, так и неэндокринной.

### **Классификация**

В настоящее время известны несколько классификаций ЭОП. Отечественные авторы выделяют три формы ЭОП (1983): тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринную миопатию [2]. А также разделяют ЭОП на три стадии по степени компенсации патологического процесса (2004): компенсации, субкомпенсации и декомпенсации [2]. Наиболее распространены и общепризнанны в мире следующие классификации [1]:

- определение тяжести ЭОП – NOSPECS (1969, 1977)
- определение активности ЭОП – CAS (1989).

Общепризнанные классификации ЭОП выделяют:

- характер патологического процесса (формы ЭОП),
- степень клинических проявлений (стадии ЭОП),
- динамику патологического процесса (активность - CAS и тяжесть - NOSPECS).

Исходя из понимания цикличности воспалительного процесса, важно при ЭОП разделять понятия тяжести и активности.

Тяжесть – совокупный показатель функциональных расстройств и косметических дефектов, определяемых во всех фазах естественного течения заболевания. Активность – показатель амплитуды воспалительного процесса в орбите. С точки зрения практикующего врача-офтальмолога для решения вопроса о сроках, методах лечения и тактики ведения больных важно определить степень активности и тяжести ЭОП.

Для определения варианта течения ЭОП необходимо определить плотность орбитальной клетчатки, а также плотность и размеры ЭОМ. Наиболее часто встречается *смешанный вариант* (94,3%), который характеризуется изменением размеров и плотности ЭОМ и отеком РБК. *Миогенный вариант* (4,6%), характеризуется увеличением размера прямых и косых мышц глаза и изменением их плотности. Редкий вариант ЭОП, который хуже всего поддается медикаментозному лечению, *липогенный* (1,1%), при котором отмечено значительное увеличение объема жировой клетчатки и рентгенологические признаки ее отека, при этом размер и плотность ЭОМ не изменены.

#### *Оценка активности и тяжести эндокринной офтальмопатии*

На основании анализа особенностей клинической картины офтальмолог оценивает активность и тяжесть ЭОП. Активность (шкала клинической активности – CAS) определяют по 7 основным и 3 дополнительным параметрам, выделяя активную и неактивную ЭОП:

1. спонтанная ретробульбарная боль;
2. боль при движении глаз;
3. покраснение век;
4. инъекция конъюнктивы;
5. отек век;
6. хемоз;
7. покраснение и отек полулунной складки и слезного мясца

Дополнительные признаки определяют при динамическом наблюдении офтальмолога (повторный осмотр через 2 месяца):

8. Увеличение экзофтальма более чем на 2 мм за последние 2 месяца.

9. Уменьшение подвижности глаза более чем на  $8^\circ$  в любом направлении за последние 2 месяца.

10. Снижение зрения более чем на 1 десятую остроты зрения за последние 2 месяца

ЭОП считается неактивной при наличии 1 – 2 баллов, активной при 3 и более баллах (CAS  $\geq 3/7-10$ ).

Для оценки тяжести ЭОП используют классификацию, рекомендуемую EUGOGO:

- *ЭОП, угрожающая потерей зрения или тяжелая* (оптическая нейропатия и/или повреждение роговицы, спонтанный вывих/подвывих глаза) требует экстренного лечения. Риск повреждения и перфорации роговицы увеличивается при наличии лагофтальма, ассоциированного с феноменом Белла (рефлекторное движение глаза кверху при смыкании век, что особенно важно во время сна, т.к. предотвращает высыхание роговицы).
- *К средней тяжести* относится ЭОП без угрозы потери зрения из-за повреждения роговицы. Пациенты с умеренной ЭОП имеют 1 или более из следующих признаков: латентная стадия оптической нейропатии, ретракция века  $\geq 2$  мм, умеренно выраженные изменения мягких тканей орбиты, экзофтальм, непостоянная или постоянная диплопия.
- *К легкой ЭОП* относят случаи с незначительным снижением качества жизни, имеющие 1 или более из следующих признаков: ретракция века  $< 2$  мм, незначительные изменения мягких тканей орбиты, экзофтальм  $< 3$  мм, транзиторная диплопия или отсутствие диплопии.

## **Клиника**

Первыми («ранними») жалобами пациентов являются: непостоянная диплопия (в основном, утром, после сна), отеки век (в основном в утренние часы), чувство «засоренности», «сухости», непостоянной гиперемии конъюнктивы слезотечение и/или светобоязнь. Степень отека век варьирует в течение суток, максимальный – утром, в течение дня - уменьшается. Ранние симптомы ЭОП неспецифичны, что может затруднить диагностику ЭОП.

В клинической картине обращают на себя внимание пристальный (изумленный) взгляд пациента, в ряде случаев – вынужденное положение головы (для уменьшения степени диплопии), светобоязнь, слезотечение, инъектированность конъюнктивы, отеки век разной степени, тремор закрытых век, ретракция верхнего века, усиленный блеск глаз (симптом Крауса), пигментация век различной степени выраженности (симптом Еллинека), нарушение конвергенции (симптом Мебиуса), спонтанная боль в орбите или боль при движении глаз, симптом Грефе. На ранних стадиях заболевания явного увеличения выстояния глаз (экзофтальм) может и не быть. Постепенно развивается нарушение подвижности глаз, при прогрессировании ЭОП – вплоть до офтальмоплегии.

Несмыкание век, особенно ночью, приводит к развитию краевых кератитов, а далее – к язвами роговицы, когда появляется кратерообразный язвенный дефект. При выраженном отеке конъюнктивы (хемоз) может наблюдаться некроз конъюнктивы. ЭОП может сопровождать повышением внутриглазного давления (гипертензия).

Стационарный экзофтальм может быть как асимметричным, так и односторонним, но у большинства - двусторонний. Поражение второго глаза и орбиты при одностороннем экзофтальме наблюдается в течение последующих трех лет. Выраженный экзофтальм может сопровождаться вывихом/подвывихом глаза из орбит.

Другими жалобами, свидетельствующими о поражении ЩЖ являются: повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, плаксивость, беспокойство, нарушение сна, суетливость, нарушение концентрации внимания, слабость, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, потеря веса. Нередко пациенты отмечают увеличение ЩЖ, частый стул, нарушение менструального цикла, снижение потенции. Очень часто пациенты предъявляют жалобы на мышечную слабость. Серьезную опасность для лиц пожилого возраста представляют сердечные эффекты тиреотоксикоза. Фибрилляции предсердий развивается не только у лиц с манифестным, но и у лиц с субклиническим тиреотоксикозом, особенно имеющих сопутствующую сердечно-сосудистую патологию.

В начале появления фибрилляция предсердий обычно носит пароксизмальный характер, но при сохраняющемся тиреотоксикозе переходит в постоянную форму. При длительно существующем тиреотоксикозе у пациентов может развиваться дилатационная кардиомиопатия, которая обуславливает снижение функционального резерва сердца и появление симптомов сердечной недостаточности.

Классическими симптомами гипотиреоза являются быстрая утомляемость, сонливость, выраженная сухость кожных покровов, выпадение волос, замедленная речь, отечность лица, пальцев рук, нижних конечностей, запоры, снижение памяти, зябкость, охриплость голоса, депрессивное состояние, нарушение менструального цикла, бесплодие и т.д. Эти симптомы достаточно неспецифичны и могут присутствовать при заболеваниях другой этиологии.

### **Диагностика**

Алгоритм обследования врача - офтальмолога в специализированном центре включает:

1. Визометрия.

2. Тонометрия по Маклакову.
3. Обследование орбитального статуса (включая экзофтальмометрию, определение объема движений глаза, ширины глазной щели др.).
4. Биомикроскопия с витальными красителями.
5. Офтальмоскопия.
6. Оптическая когерентная томография.
7. Компьютерная периметрия (уточненные поля зрения).
8. Исследование цветового зрения.
9. Цветовое доплеровское картирование (ЦДК), энергетическое картирование (ЭК) и импульсную доплерографию для оценки кровотока в сосудах глаза и орбиты
10. Повторную компьютерную томографию орбит в 2-х проекциях с обязательной денситометрией мягких тканей проводят 1 раз в год или при значительном ухудшении состояния глаз (резкое снижение зрения, инфильтрат или язва роговицы).
11. Заключение врача-эндокринолога (срок давности не более 1 месяца), включающее результаты исследования уровня ТТГ, свТ3, свТ4, по показаниям антител к рТТГ и УЗИ ЩЖ.

Объективная оценка активности и тяжести течения ЭОП, в том числе в динамике (в сравнении с предыдущим осмотром врача-офтальмолога), необходима для понимания естественного течения заболевания, оценки влияния ЭОП на конкретного пациента, решения вопроса о назначении лечения, оценки эффективности и возможных побочных эффектов терапии.

## **Лечение**

### ***Лечение легкой эндокринной офтальмопатии***

Для большинства пациентов с легкой и активной ЭОП, особенно с удовлетворительным качеством жизни предпочтительна выжидательно-наблюдательная тактика или проведение только симптоматической терапии.

Глюкокортикоиды и лучевая терапия эффективны при легкой ЭОП, но в данном случае целесообразно их не назначать, поскольку риск их применения превышает пользу. У небольшого числа пациентов с легкой ЭОП качество жизни настолько снижается, что может быть оправдано назначение терапии, применяемой при умеренной ЭОП, поскольку даже легкая ретракция век, отек мягких тканей орбиты, экзофтальм крайне негативно влияют на качество жизни и являются психосоциальной проблемой в зависимости от индивидуальных обстоятельств.

### ***Лечение эндокринной офтальмопатии средней тяжести***

Терапией первого выбора при активной ЭОП средней тяжести ( $CAS \geq 3/7 - 10$ ) является пульс-терапия глюкокортикоидами, которая проводится в специализированных центрах.

Глюкокортикоиды могут назначаться в/венно, перорально, локально. Пульстерапия глюкокортикоидами более эффективна, чем пероральная терапия (процент ответивших  $\sim 80\%$  против  $\sim 50\%$ ). Пульс-терапия глюкокортикоидами лучше переносится пациентами по сравнению с терапией таблетированными препаратами, но при терапии высокими кумулятивными дозами глюкокортикоидов примерно у  $0,8\%$  пациентов отмечено развитие острого поражения печени и летальной печеночной недостаточности. Безопасной является суммарная доза метилпреднизолона менее 8 грамм.

При пероральном приеме глюкокортикоиды необходимо назначать в достаточно большой дозе на длительный период времени. В ряде исследований показано, что при пероральном приеме глюкокортикоиды

оказываются эффективны примерно в 33–63% случаев. Частой проблемой является рецидив ЭОП как в случае отмены глюкокортикоидов, так и при снижении их дозы. Другой проблемой является достаточно частое развитие побочных эффектов.

Исходом длительного (более 2 месяцев) пероральный прием глюкокортикоидов у 30,6% больных приводит к развитию вторичного альтернирующего косоглазия, тяжелых глазодвигательных осложнений в 64,1% наблюдений, в ряде случаев вплоть до полной офтальмоплогии.

Длительная пероральная терапия глюкокортикоидами сопровождается риском развития остеопороза, который можно уменьшить назначением бисфосфанатов. Бисфосфанаты назначаются при длительном (> 3 месяцев) пероральном приеме глюкокортикоидов (средняя суточная доза >5 мг преднизолона или эквивалента).

Ретробульбарные инъекции глюкокортикоидов менее эффективны (не более 40%), пациенты отмечают непосредственный положительный результат при введении глюкокортикоидов, но длительность положительного эффекта не продолжительна.

### ***Лечение тяжелой (угрожающей потерей зрения) эндокринной офтальмопатии***

Терапией первого выбора при активной тяжелой ЭОП ( $CAS \geq 3/7-10$ ) является пульс-терапия глюкокортикоидами, которая должна проводиться в специализированных центрах.

В качестве терапии первого выбора при активной ЭОП и при оптической нейропатии предпочтительно в/введенное введение высоких доз глюкокортикоидов (пульс-терапия) по протяженной схеме (в течение трех-четырех месяцев). При отсутствии абсолютных противопоказаний стартовая доза глюкокортикоидов взрослым пациентам соответствует 7,5 мг на кг веса, но не более 1000 мг метилпреднизолона при первом внутривенном введении

препарата. При наличии относительных противопоказаний и детям стартовая доза определяется индивидуально. Суммарная доза метилпреднизолона не должна превышать 8 гр.

До назначения пульс-терапии необходимо исключить острые инфекции, нарушение функции печени, артериальную гипертензию, язву желудка и 12-перстной кишки, декомпенсацию сахарного диабета, инфекции мочевыводящих путей, глаукому. В дальнейшем необходим мониторинг с целью раннего выявления побочных эффектов.

Одновременно проводят сопроводительную симптоматическую терапию.

### **Лечение оптической нейропатии**

Назначение комплексной терапии, включающей глюкокортикоиды и/или хирургическую декомпрессию орбиты при оптической нейропатии, являются единственными методами лечения, доказавшие свою эффективность.

В качестве терапии первого выбора при оптической нейропатии предпочтительно в/введенное введение высоких доз глюкокортикоидов (пульс-терапия) по протяженной схеме (в течение трех-четырех месяцев). При отсутствии абсолютных противопоказаний стартовая доза взрослым пациентам соответствует 7,5 мг на кг веса, но не более 1000 мг метилпреднизолона при первом внутривенном введении препарата. При наличии относительных противопоказаний и детям стартовая доза определяется индивидуально. Суммарная доза метилпреднизолона не должна превышать 8 гр.

До назначения пульс терапии необходимо исключить острые инфекционные заболевания, нарушение функции печени, артериальную гипертензию, язву желудка и 12-перстной кишки, декомпенсацию сахарного диабета, инфекции мочевыводящих путей, глаукому. При наличии

хронических заболеваний необходимо получить разрешение соответствующих специалистов о возможности введения мегадоз глюкокортикоидов. В дальнейшем необходим мониторинг с целью раннего выявления побочных эффектов. Одновременно проводят сопроводительную симптоматическую терапию.

Внутривенное введение высоких доз глюкокортикоидов (пульс-терапия) более эффективно и сопровождается меньшей частотой развития побочных эффектов и тяжелых глазодвигательных нарушений, по сравнению с пероральным или локальным введением глюкокортикоидов. После пульс-терапии глюкокортикоидами улучшение зрительных функции следует ожидать через 1–2 недели.

Декомпрессия орбиты способствует быстрому разрешению оптической нейропатии с приемлемыми побочными эффектами. Декомпрессия орбиты по ургентным показаниям как терапия первого выбора не обладает преимуществом по сравнению с пульс-терапией глюкокортикоидами и не позволяет избежать последующего назначения глюкокортикоидов. При недостаточной эффективности терапии глюкокортикоидами через 1 – 2 недели или при развитии серьезных побочных эффектов проводится декомпрессия орбиты, однако показания к операции определяются индивидуально. Пациентам с оптической нейропатией или повреждением роговицы, при непереносимости глюкокортикоидов, показана декомпрессия орбиты. Терапия глюкокортикоидами и декомпрессия орбиты должны проводиться в специализированных центрах.

### **Лучевая терапия на область орбит**

Лучевая терапия (конформная дистанционная лучевая терапия или дистанционная гамма-терапия, ортовольтная рентгенотерапия) на область орбит показана пациентам с активной ЭОП при наличии признаков активной ЭОП.

По данным открытых исследований, эффективность лучевой терапии как монотерапии составляет около 60%. Обычно используют следующую схему лучевой терапии: 20 Грей (Гр) на орбиты, разделенных на 10 доз в течение 2 недель – 3 недель с бокового поля, выводя из зоны облучения глаз. Увеличение дозы не сопровождается усилением эффективности проводимого лечения. В ряде исследований отмечено, что режим низких доз облучения (суммарная доза 10 Гр), столь же эффективен, как и стандартный режим (суммарная доза не более 20 Гр). Дозы более 20 Гр использовать не рекомендуется.

Лучевая терапия обычно хорошо переносится пациентами, но может вызвать транзиторное утяжеление глазных симптомов, которое предотвратимо одновременным назначением глюкокортикоидов. Проведение лучевой терапии с бокового поля исключает развитие катаракты. Ретинальные микрососудистые аномалии обнаружены у небольшого количества пациентов, главным образом у лиц с тяжелой артериальной гипертензией или диабетической ретинопатией, последняя является относительным противопоказанием к лучевой терапии. Предположение о том, что рентген-индуцированный фиброз может уменьшить эластичность тканей глаза и, следовательно, снизить эффективность последующей терапии, не доказано.

Наибольшую эффективность показала комбинация глюкокортикоидов (внутривенная, или местная) с лучевой терапией (до 95%), чем каждый из вышеперечисленных методов введения глюкокортикоидов в отдельности. Рандомизированных клинических исследований показывающих, что в/в введение глюкокортикоидов в сочетании с лучевой терапией эффективнее, чем только в/в введение глюкокортикоидов недостаточно.

Лучевая терапия не рекомендуется при поражении роговицы (инфильтрат, язва), с осторожностью следует назначать пациентам с диабетической ретинопатией или тяжелой артериальной гипертензией.

## **Хирургическое лечение эндокринной офтальмопатии умеренной тяжести**

Реконструктивная хирургия проводится только в специализированных центрах. Реконструктивная хирургия включает в себя следующие процедуры:

- 1) декомпрессию орбиты при выраженном и/или одностороннем остаточном экзофтальме,
- 2) коррекцию положения глаза в орбите (при вторичном косоглазии),
- 3) коррекцию положения век (при ретракции) и блефаропластику.

Время и последовательность хирургического вмешательства должны быть тщательно обоснованы. При хирургической коррекции ЭОП необходимо соблюдать установленный порядок действий: декомпрессия орбиты, хирургия на глазодвигательных мышцах, вмешательство на веках одновременно или с последующей блефаропластикой.

Почти все исследования указывают на эффективность и достаточную безопасность декомпрессии орбиты, однако отсутствуют данные, какая техника является предпочтительной из-за разнородности групп исследуемых и недостаточного количества рандомизированных клинических исследований. Реконструктивную декомпрессию орбиты следует выполнять у пациентов в эутиреоидном состоянии и неактивной (по крайней мере, в течение последних 6 месяцев) ЭОП.

Операции на глазодвигательных мышцах и веках позволяют скорректировать диплопию, улучшить функцию век и внешний вид. Реконструктивная хирургия вторичного косоглазия и век при неактивной ЭОП более эффективна. Длительное течение ЭОП не является противопоказанием к реконструктивной хирургии.

В случае рецидива ЭОП после реконструктивной хирургии системная терапия глюкокортикоидами и/или лучевая терапия могут назначаться с обычной ожидаемой эффективностью.

## **Заключение**

Всем пациентам с ЭОП необходимо:

- провести стандартное офтальмологическое обследование, исследование цветового зрения, компьютерную периметрию (уточненные поля зрения), компьютерную томографию орбит в двух проекциях;
- провести обследование у эндокринолога
- получить адекватное лечение с целью быстрого достижения и поддержания стойкого эутиреоза;
- направить в специализированный центр, за исключением случаев неактивной легкой ЭОП;
- получить рекомендации по прекращению курения;
- у пациентов с угрозой потерей зрения терапией первого выбора является в/в введение глюкокортикоидов, при недостаточной эффективности (отсутствует улучшение остроты зрения или зрение продолжает снижаться) через 2 недели лечения необходимо провести декомпрессию орбиты по ургентным показаниям;
- методом выбора при активной ЭОП средней тяжести является в/в введение глюкокортикоидов (с/без лучевой терапии), хирургическое лечение показано при стойкой ремиссии ЭОП не менее 6 месяцев (декомпрессия орбиты с реабилитационной целью и/или коррекция положения глаза в орбите и век) при неактивной ЭОП;
- у пациентов с легкой ЭОП целесообразным является выжидательно-наблюдательная тактика, симптоматическая терапия (при показаниях) и местная терапия. Тем не менее, в случае значительного снижения качества жизни, может применяться лечение глюкокортикоидами или реконструктивная хирургия.

## Список литературы

1. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. Эндокринология: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 1064 с.
2. И.И. Дедов Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению эндокринной офтальмопатии при аутоиммунной патологии щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. - 2015. - №1. - С. 61-74.
3. Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
4. Пантелеева О.Г. Современная концепция механизма развития нарушений зрительных функций при эндокринной офтальмопатии // Международный эндокринологический журнал. — Киев, 2020. — Т.. 27, № 3.
5. Kendall-Taylor P. Natural history. In book: Graves' orbitopathy. A multidisciplinary approach / Ed. Wiersinga W.M., Kahaly G.J. Karger. — 2018. — P. 78-87.
6. Orgiazzi J. Pathogenesis. In book: Graves' orbitopathy. A multidisciplinary approach / Ed. Wiersinga W.M., Kahaly G.J. Karger. — 2020. — P. 41-56.
7. Wiersinga W.M. Quality of life. In book: Graves' orbitopathy. A multidisciplinary approach / Ed. Wiersinga W.M., Kahaly G.J. Karger. — 2018. — P. 201-211.
8. Пантелеева О.Г., Жирякова Г.В., Наумова Т.П., Саакян С.В. Факторы риска развития эндокринной офтальмопатии // Высокие медицинские технологии в эндокринологии. — М., 2021. — С. 341.