

# Kliniska riktlinjer - Endokrin oftalmopati

---

## Viktig information till läsarna:

Författarna till detta dokument, eventuella granskare och utgivaren av dokumentet har gjort stora ansträngningar för att försäkra sig om att behandlingar, läkemedel och doseringar som nämns i dokumentet är korrekta och att informationen i dokumentet ansluter sig till vetenskap och klinisk erfarenhet vid publikationstillfället. Kunskapen om olika sjukdomstillstånd och deras behandling förändras dock successivt. Kontinuerlig forskning, ökande klinisk erfarenhet, rimliga åsiktsskillnader mellan olika auktoriteter, unika aspekter på den enskilda kliniska situationen och möjligheten av felaktighet i dokumentet pga den mänskliga faktorn under framställandet av ett dokument, kräver dock att läsaren använder sitt eget individuella omdöme, när vederbörande fattar kliniska beslut, och att läsaren om nödvändigt kontrollerar informationen i dokumentet via andra kunskapskällor. Läsaren uppmanas särskilt att noga genomläsa fabrikantens produktinformation för varje läkemedel, innan det förskrivs eller administreras, speciellt om läkemedlet är obekant för läsaren eller om det användes sällan.

---

## Innehåll

[Definition och förekomst](#)

[Klinisk bild](#)

[Utredningsgång och riskvärdering](#)

[Behandling](#)

[Prognos](#)

[Dokumentinformation](#)

Dokumentdatum: 2002-03-05

Artikelnummer: 2002-123-4

## Mer information finns i

[State of the Art](#) - Endokrin oftalmopati

---

## Definition och förekomst

Endokrin oftalmopati (EO) definieras som det inflammatoriska svaret och dess följder i och kring orbitan i samband med autoimmun tyreoidesjukdom. EO uppträder vanligen i nära samband med insjuknande i Graves tyreotoxikos men kan debutera såväl före som efter och kan även förekomma utan samband med tyreotoxikos. Kliniskt påvisbar oftalmopati ses hos 10-25% (30-45 % om ögonlocksretraktion inkluderas) av patienter med Graves tyreotoxikos.

## Klinisk bild

Endokrin oftalmopati har en inledande fas av inflammatorisk aktivitet i orbita under ca ett halvt till två år efterföljt av en inaktiv platåfas under ett till tre år. Därefter ses varierande och ofta ofullständig regress. Ögonlocksretraktion kan förekomma under hela sjukdomsperioden oberoende av inflammatorisk aktivitet.

## Inflammatoriskt aktiv fas

Den kliniska bilden betingas framför allt av en ökning av orbital fett- och bindväv samt svullnad av ögonmuskulaturen. Då orbitan är ett i det närmaste slutet rum leder detta även till venös stas. Typiska symtom är retrobulbär värk, ljuskänslighet, skavningskänsla, gruskänsla och tårflöde. Typiska kliniska fynd är mjukdelsförändringar såsom periorbital svullnad, konjunktival kärlinjektion och kemos. Svårare förändringar är exoftalmus, som kan leda till såväl kosmetiska som korneala problem,

ögonmuskelpåverkan som kan ge dubbelseende samt slutligen synnervspåverkan. Samtliga förändringar kan uppträda isolerat eller i kombination.

## Inaktiv platåfas

I den inaktiva platåfasen domineras bilden av exoftalmus och kvarstående ögonmuskeldysfunktion.

## Utredningsgång och riskvärdering

Vid misstanke på EO bör serumkoncentrationer av TSH och av perifera tyreoidhormoner (T3, T4) samt eventuellt antikroppar mot peroxidasa (anti-TPO) och TSH-receptorn (TRAK) analyseras. En minoritet av patienterna med EO saknar avvikelser i tyreoidrelaterade hormoner eller antikroppar.

Vid misstänkt eller säkerställd EO bör patientens vidare handläggning ske hos endokrinolog eller invärtesmedicinare i samarbete med oftalmolog. Vid oklar diagnos och särskilt vid unilaterala symtom bör datortomografi eller magnetkameraundersökning av orbita genomföras.

Hos alla patienter med tyreotoxikos av Graves typ bör den behandlande läkaren vid varje besök ta ställning till, om patienten har symtom eller tecken på EO. Vid oklar diagnos eller måttlig/svår EO bör patienten remitteras vidare för oftalmologisk bedömning. Vid uttalade synstörningar eller misstanke om kornealulkus bör akut kontakt med oftalmolog tagas.

Utredningen av patienter med misstänkt EO hos oftalmolog inriktas på att 1) fastställa diagnosen, 2) värdera olika risker för patientens ögon eller syn samt 3) ge underlag för upprättande av behandlingsstrategi. Sistnämnda två punkter inkluderar en värdering av såväl svårighetsgrad som aktivitetsgrad.

Svårighetsgraden avgöres framför allt av graden av optikuspåverkan, exoftalmus och ögonmuskeldysfunktion samt av förekomst av kornealulkus, men även av patientens subjektiva symtom.

Aktivitetsgraden är av stor betydelse för valet av terapiform. Sjukdomsaktivitet kan bedömas utifrån förekomst av spontan retrobulbär smärta, smärta vid ögonrörelser, ögonlocksrodnad, konjunktival injektion, kemos, svullnad av karunkeln och ögonlocksödem. Sjukdomsaktivitet över tiden bedöms genom att man följer graden av exoftalmus i millimeter, mätning av ögonrörelser samt optikusfunktion.

## Behandling

### Behandling av tyreoiddysfunktion

Det är viktigt att patienten hålles eutyroid för att minska riskerna för utveckling av EO eller försämring av befintlig sådan. Däremot är det kontroversiellt om och i så fall vilken relativa betydelse de tre olika behandlingssätten vid tyreotoxikos, medicinsk behandling med tyreostatika, operation eller radioaktivt jod, har för oftalmopatins uppkomst eller förlopp. Det tycks som om tyreostatika eller operation i stort inte påverkar förloppet av oftalmopati, medan radioaktivt jod enligt två stora randomiserade studier i en mindre del av fallen ger en progress av oftalmopati. Radioaktivt jod anses dock vara en relativt säker behandling med tanke på oftalmopati, om hög risk patienter (redan existerande aktiv oftalmopati, rökning, svår tyreotoxikos, behov av multipla radiojodbehandlingar) samtidigt ges steroider. Frågan om huruvida valet av behandling vid tyreotoxikos har någon avgörande betydelse för EO:s förlopp eller uppkomst är ännu inte slutgiltigt löst och en stor svensk prospektiv undersökning pågår. Tills vidare bör därför valet av tyreotoxikosbehandling i första hand grunda sig på sedvanliga kriterier såsom strumastorlek, ålder, grad av sjukdom, recidiv, patientens egna önskemål etc utan hänsyn till eventuell EO.

### Behandling av oftalmopati

Vid lindrig endokrin oftalmopati bör riskfaktorer såsom rökning elimineras och symtomlindrande behandling med fuktande ögondroppar/salva eller solglasögon är ofta tillräcklig.

Vid aktiv EO med måttlig svårighetsgrad måste ofta immunosuppressiv terapi, vanligtvis glukokortikoider (initial dos i storleksordning T. Prednisolon 40-60 mg/dag och därefter successiv nedtrappning) och/eller retrobulbär strålbehandling riktas mot oftalmopatin. Hos de patienter som bedömes ha inaktiv men stabil sjukdom kan rehabiliterande kirurgi såsom ögonmuskelkirurgi, ögonlocks kirurgi och ibland kosmetiskt indicerad orbital dekompression övervägas utan föregående immunosuppression.

Omkring 5% av patienterna med EO har mycket svår sådan med synnedläggande optikuspåverkan. Dessa patienter har nästan alltid en mycket aktiv sjukdom och blir aktuella för såväl immunosuppressiv behandling, vanligtvis glukokortikoider (initial dos i storleksordning T. Prednisolon 60-80 mg/dag), som orbital dekompression. Likaledes kan orbital dekompression, eller ibland lateral tarsorafik, bli aktuell vid slutningsdefekter med risk för kornealulcus.

#### Faktaruta

Förslag till behandlingsschema för perorala glukokortikoider (ref #119 i State of the art dokumentet)

Prednisolon

- 60 mg dagligen i 2 veckor
- 40 mg dagligen i 2 veckor
- 30 mg dagligen i 4 veckor
- 20 mg dagligen i 4 veckor
- därefter successiv nedtrappning och seponering under 8 veckor.

## Prognos

EO har ett mildt och icke progressivt förlopp hos majoriteten av patienter och kräver då inte någon specifik eller aggressiv behandling. Dessutom tenderar icke allvarlig EO att förbättras spontant. Exoftalmus tenderar dock att bli bestående utan operation. EO har inte sällan ett mer allvarligt förlopp med negativ inverkan på patientens livskvalitet och kan ge potentiellt synhotande komplikationer.

## Dokumentinformation:

Institution:	Sveriges ögonläkarförening
Titel:	Endokrin oftalmopati
Dokumentdatum:	2002-03-05
Version:	1.0
Personlig huvudman/huvudexpert:	Hallengren, Bengt Docent, Överläkare Endokrinologiska kliniken Universitetssjukhuset MAS 205 02 MALMÖ
	Åsman, Peter Docent, Universitetslektor Ögonkliniken Universitetssjukhuset MAS 205 02 MALMÖ
Dokumenttyp:	Kliniska riktlinjer

Diagnoskod enl Klassifikation H06.2 E05.0  
av sjukdomar 1997:

Åtgärdskod enl Klassifikation CAC20, CAC30, CBH30, CBK00,  
av kirurgiska åtgärder 1997: CBK99, CEC00, CEC60

ATC-kod:

---

För dig utan ramar: [Hemsidan](#) | [Innehållsförteckning](#)

Denna webbplats använder inte cookies. © Sveriges ögonläkarförening 1996-2009. [Webbmaster](#).

