

Рентгеносемиотика эндокринной офтальмопатии. Часть 1. Экстраокулярные мышцы и орбитальная клетчатка

О.Ю. Яценко, д. м. н., доцент кафедры офтальмологии;

И.Е. Тюрин, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»

Министерства здравоохранения РФ,

ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 125993, Российская Федерация

X-ray semiotics of endocrine ophthalmopathy. Part 1. Extraocular muscles and orbital cellular tissue

O.Yu. Yatsenko, MD, PhD, DSc, Associate Professor of Department of Ophthalmology;

I.E. Tyurin, MD, PhD, DSc, Professor, Chief of Department of Radiation Diagnosis,
Radiotherapy and Medical Physics

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of the RF,
ul. Barrikadnaya, 2/1, Moscow, 125993, Russian Federation

Цель исследования – изучить состояние экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки у больных с различными клиническими формами эндокринной офтальмопатии (ЭОП).

Материал и методы. Обследованы 294 пациента (559 орбит) с эндокринной офтальмопатией. У 87 из них (174 орбиты) диагностирован тиреотоксический экзофтальм, 172 человека (343 орбиты) страдали отеком экзофтальмом (миогенный вариант диагностирован у 30 больных, липогенный – у 46, смешанный – у 96), у 35 пациентов (42 орбиты) выявлена эндокринная миопатия.

Результаты. В статье приведены показатели объема экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки у пациентов с различными вариантами эндокринной офтальмопатии. Детально изучены показатели плотности мышц и клетчатки в этой группе больных. Результаты исследования показывают, что увеличение объема экстраокулярных мышц выражено в значительно большей степени, чем орбитальной клетчатки, и имеет специфичные показатели для каждого варианта ЭОП.

Заключение. Обнаруженные достоверные количественные различия объема мягких тканей орбиты у больных с ЭОП подтверждают целесообразность выделения трех вариантов течения ЭОП и объясняют многовариантность ее клинической картины.

Ключевые слова: компьютерная томография; эндокринная офтальмопатия; экстраокулярные мышцы; орбитальная клетчатка; тиреотоксический экзофтальм; отечный экзофтальм; эндокринная миопатия.

Для цитирования: Яценко О.Ю., Тюрин И.Е. Рентгеносемиотика эндокринной офтальмопатии. Часть 1. Экстраокулярные мышцы и орбитальная клетчатка. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2016; 97 (3): 133–142. DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-3-133-142

Для корреспонденции: Яценко Олег Юрьевич; E-mail: olegyatsenko@rambler.ru

Objective: to examine the state of the extraocular muscles and orbital cellular tissue of patients with different clinical forms of endocrine ophthalmopathy.

Material and methods. The study involved 294 patients (559 orbits) with endocrine ophthalmopathy. In 87 of them (174 orbits), thyrotoxic exophthalmos was diagnosed, in 172 (343 orbits) – edematous exophthalmos (with myogenic type in 30 patients, lipogenic type in 46, mixed type in 96 patients), in 35 patients (42 orbits) – endocrine myopathy.

Results. The article presents the volumes of extraocular muscles and orbital cellular tissue in patients with different forms of endocrine ophthalmopathy. The density of the muscles and orbital cellular tissue was studied in details in those groups of patients. The results show that increase of extraocular muscles volume is greater than increase of orbital cellular tissue volume, and have specific features for each form of endocrine ophthalmopathy.

Conclusion. We detected significant quantitative differences in orbit soft tissue volume in patients with endocrine ophthalmopathy. That confirms the feasibility of allocating of three forms of endocrine ophthalmopathy and explains its variative clinical presentations.

Index terms: computed tomography; endocrine ophthalmopathy; extraocular muscles; orbital cellular tissue; thyrotoxic exophthalmos; edematous exophthalmos; endocrine myopathy.

For citation: Yatsenko O.Yu., Tyurin I.E. X-ray semiotics of endocrine ophthalmopathy. Part 1. Extraocular muscles and orbital cellular tissue. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii (Russian Journal of Radiology).* 2016; 97 (3): 133–142 (in Russ.). DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-3-133-142

For correspondence: Oleg Yu. Yatsenko; E-mail: olegyatsenko@rambler.ru

Information about authors:

Yatsenko O.Yu., <http://orcid.org/0000-0003-0882-8614>

Tyurin I.E., <http://orcid.org/0000-0003-3931-1431>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 25 November 2015

Accepted 25 December 2015

Введение

Эндокринная офтальмопатия (офтальмопатия Грейвса, тиреоид-ассоциированная офтальмопатия, тиреотоксический экзофтальм) – аутоиммунное заболевание мягких тканей органа зрения, сочетающееся с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы. В последние годы наблюдается устойчивая тенденция к распространению заболеваний щитовидной железы, которые по данным литературы имеются у 2% всего населения, что, естественно, приводит и к увеличению числа больных с эндокринной офтальмопатией (ЭОП) [1, 2].

Интерес к этой патологии во всем мире огромен [3–7], но, несмотря на многочисленные публикации, посвященные ЭОП [8–15], многие вопросы до настоящего времени остаются дискуссионными.

Так, нет единого взгляда на классификацию ЭОП, ведутся дискуссии о целесообразности выделения стадий и форм ЭОП. Наиболее распространенными классификациями в мире являются классификации по S. Werner и NOSPECS. В России наиболее широко используется классификация А.Ф. Бровкиной и соавт., согласно которой выделяют три формы ЭОП: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринную миопатию. Каждая из этих форм может переходить в последующую [2].

Нет общепринятого мнения и в отношении возможности поражения отдельных орбитальных структур при ЭОП. В частности, по данным разных исследований, неоднократно подтверждалось отсутствие изменений в сухожилиях экстраокулярных мышц (ЭОМ) при эндокринной офтальмопатии, однако G.J. Ben Simon et al., обследовав 125 пациентов, в 6,4% случаев выявили изменения в сухожилиях ЭОМ [16]. Дискутабельными остаются вопросы поражения зрительного нерва и слезной железы [6, 9, 11].

Несмотря на многочисленные работы, посвященные объемным характеристикам мягких тканей орбиты как в норме, так и при различных патологических процессах в этой области, среди исследователей нет согласия относительно степени их поражения [7, 8, 10, 13, 17–19].

По данным Y. Nishida et al., при эндокринной офтальмопатии увеличение объема орбитальной жировой клетчатки составляет в среднем 6,19 см³, объема экстраокулярных мышц – 1,16 см³ [19]. По другим источникам увеличение объема экстраокулярных мышц при эндокринной офтальмопатии колеблется от 3,68 до 17,06 см³, а жировой клетчатки – от 6,05 до 22,63 см³ [18].

Учитывая противоречивость данных литературы, мы изучили состояние экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки у больных с различными клиническими формами эндокринной офтальмопатии.

Материал и методы

Обследованы 294 пациента (559 орбит) с эндокринной офтальмопатией. У 87 из них (174 орбиты) диагностирован тиреотоксический экзофтальм (9 мужчин, 78 женщин), 172 человека (343 орбиты) страдали отечным экзофтальмом (47 мужчин, 125 женщин). Среди больных этой группы миогенный вариант отечного экзофтальма (ОЭ) диагностирован у 30 больных, липогенный – у 46 и смешанный вариант – у 96. У 35 пациентов (42 орбиты) выявлена эндокринная миопатия (ЭМ) (6 мужчин (8 орбит) и 29 женщин (34 орбиты)). Средний возраст больных с ЭОП составил $53,5 \pm 10,2$ года.

Нормальные показатели мягких тканей орбиты были изучены по компьютерным томограммам у 210 человек (266 орбит), среди них 86 мужчин и 124 женщины, средний возраст обследованных составил $41,2 \pm 10,4$ года. У 56 пациентов без орбитальной патологии были изучены обе орбиты

(112 орбит). У 154 пациентов с односторонним поражением (новообразования) орбиты для определения показателей нормы была исследована интактная орбита (154 орбиты).

Компьютерную томографию выполняли по стандартной методике с получением аксиальных и фронтальных срезов. Толщина срезов составляла 1,0 мм, шаг – 1,0 мм.

Обработку полученных данных осуществляли на рабочей станции компьютерного томографа с использованием программы Syngo Via фирмы Siemens и на персональном компьютере с использованием программы 3D-DOCTOR.

Степень экзофтальма (выстояния глаза из орбиты) вычисляли на нейроокулярном срезе аксиальных компьютерных томограмм. Для этого проводили перпендикуляр от переднего полюса глаза к линии, соединяющей гребень слезной кости с внутренней пластиной наружной стенки на уровне орбитального края. Величина перпендикулярной линии и соответствовала степени экзофтальма (рис. 1).

Объемные показатели мягких тканей орбиты получали после построения их трехмерных моделей. При выстоянии глаза менее 20 мм использовали описанную ранее методику [20].

При выстоянии глаза более 20 мм методику проведения исследования несколько изменяли, так как было необходимо учитывать объем орбитальной клетчатки и объем ЭОМ, расположенных и вне орбиты (рис. 2). В связи с этим дополнительно проводили трехмерную реконструкцию костной орбиты с блоком экзофтальмированных мягких тканей.

Объем орбитальной клетчатки у этих больных рассчитывали по следующей формуле:

$$V_{\text{кл}} = V_{\text{БТ}} - V_{\text{гл}} - V_{\text{ЭОМ}} - V_{\text{зр. н}} - V_{\text{сл. ж}},$$

где $V_{\text{кл}}$ – объем орбитальной клетчатки, $V_{\text{БТ}}$ – объем костной

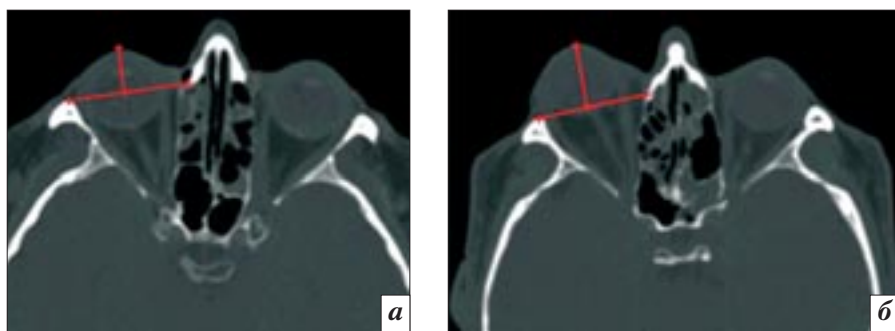


Рис. 1. Расчет выстояния глаза: *а* – в норме; *б* – при отеком экзофтальме

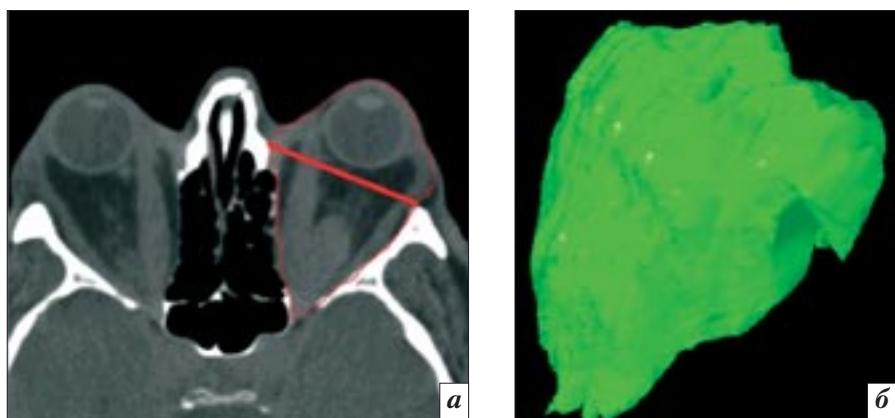


Рис. 2. Компьютерная томограмма орбит пациента с отеком экзофтальмом, аксиальная проекция (*а*) и трехмерная реконструкция костной орбиты с блоком экзофтальмированных мягких тканей (*б*)

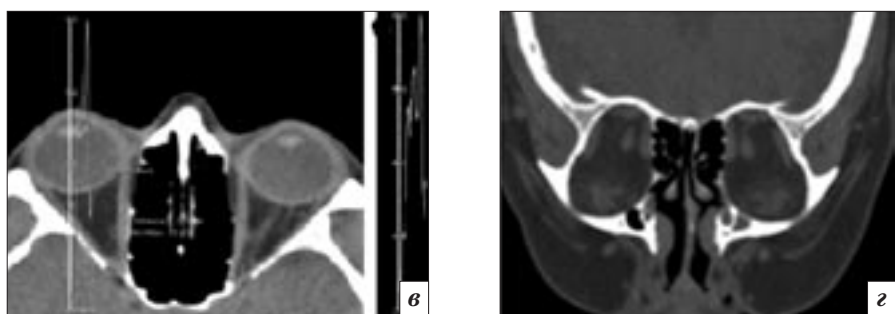
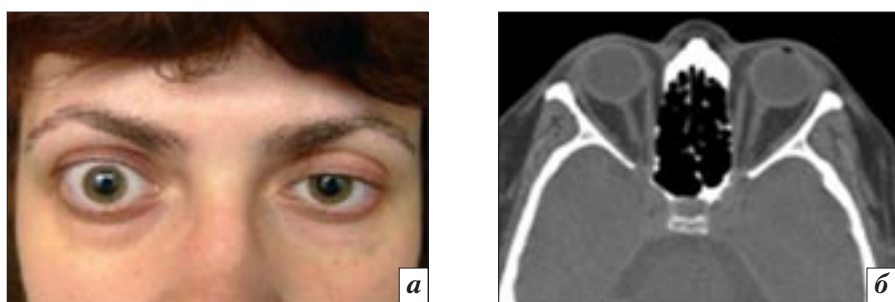


Рис. 3. Фотография и компьютерные томограммы пациентки с ТЭ: *а* – односторонний птоз верхнего века левого глаза и ретракция верхнего века правого глаза; *б* – КТ орбит, аксиальная проекция; *в* – продольное сечение правой внутренней прямой мышцы и профиль ее плотности; *г* – КТ орбит, фронтальная проекция

орбиты и блока экзофтальмированных мягких тканей орбиты, $V_{\text{гл}}$ – объем глаза, $V_{\text{ЭОМ}}$ – объем экстраокулярных мышц, $V_{\text{зр. н}}$ – объем орбитального отрезка зрительного нерва, $V_{\text{сл. ж}}$ – объем слезной железы.

Для определения показателей плотности также использовали описанную ранее методику [20].

Результаты

Объем ЭОМ у всех больных с тиреотоксическим экзофтальмом (ТЭ) не имел статистически значимых отличий от нормы и равнялся в среднем $2,23 \pm 0,04 \text{ см}^3$, варьируя от 1,41 до $3,5 \text{ см}^3$ (рис. 3, табл. 1). Объем орбитальной клетчатки составил в сред-

нем $16,35 \pm 0,31 \text{ см}^3$. Показатели плотности экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки также не имели статистически достоверных отличий по сравнению с нормой (см. рис. 3, табл. 2, 3).

Однако при переходе ТЭ в отечный (мы наблюдали 6 таких пациентов) отмечается достоверное увеличение в объеме

Таблица 1

**Средние показатели объема мягкотканого содержимого в норме
и у пациентов с различными вариантами эндокринной офтальмопатии**

Вариант офтальмопатии	Экстраокулярные мышцы, см ³	Орбитальная клетчатка, см ³
Норма (<i>n</i> = 97)	2,16±0,06	16,3±0,4
ТЭ (<i>n</i> = 140)	2,23±0,04	16,35±0,31
ОЭ		
миогенный вариант (<i>n</i> = 59)	6,6±0,08*	22,8±0,5*
липогенный вариант (<i>n</i> = 92)	3,5±0,1*	24,26±0,24*
смешанный вариант (<i>n</i> = 192)	4,26±0,26*	23,84±0,52*
ЭМ (<i>n</i> = 42)	4,152±0,02*	19,35±0,28*

Примечание. В скобках указано количество орбит.

*Различия статистически достоверны по сравнению с нормой (*p* < 0,05).

Таблица 2

**Показатели плотности ЭОМ в норме
и у пациентов с тиреотоксическим и различными вариантами отечного экзофтальма**

Экстраокулярные мышцы	Плотность ЭОМ, ед. Н				Количество пиков	
	мини-мальная	макси-мальная	средняя	интервал	выше средней линии	ниже средней линии
Норма (<i>n</i> = 140)	29,17±1,07	59,26±1,01	44,23±0,97	30,04±0,99	1,83±0,05	1,91±0,04
ТЭ (<i>n</i> = 140)	28,8±0,87	59,4±1,1	44,0±0,8	30,08±1,2	1,76±0,03	1,89±0,04
ОЭ						
миогенный вариант (<i>n</i> = 59)	28,2±1,12	64,4±1,08*	47,3±1,07*	38,4±1,2	2,3±0,07*	2,4±0,08*
липогенный вариант (<i>n</i> = 92)	25,8±0,98*	60,1±1,01	42,8±0,8	34,2±0,8*	2,01±0,05	2,1±0,05
смешанный вариант (<i>n</i> = 192)	27,3±1,0	63,7±0,91*	45,6±0,97	36,5±0,72*	2,5±0,03*	2,3±0,04*

Примечание. В скобках указано количество орбит.

*Различия статистически значимы по сравнению с нормой (*p* < 0,05).

Таблица 3

**Показатели плотности орбитальной клетчатки в норме
и у больных с тиреотоксическим и различными вариантами отечного экзофтальма**

Орбитальная клетчатка	Плотность клетчатки, ед. Н				Количество пиков	
	мини-мальная	макси-мальная	средняя	интервал	выше средней линии	ниже средней линии
Норма (<i>n</i> = 183)	-106,6±0,76	-59,0±0,63	-82,7±0,54	47,0±0,4	1,13±0,4	1,23±0,4
ТЭ (<i>n</i> = 140)	-105,4±0,82	-57,9±0,88	-81,7±0,68	47,7±0,4	1,24±0,5	1,21±0,5
ОЭ						
миогенный вариант (<i>n</i> = 59)	-103,6±0,9*	-47,8±1,03*	-75,6±0,82*	55,6±0,7*	2,38±0,7*	2,42±0,5*
липогенный вариант (<i>n</i> = 92)	-102,2±0,92*	-52,9±0,92*	-77,68±0,76*	49,2±0,6*	1,76±0,5*	1,95±0,6*
смешанный вариант (<i>n</i> = 192)	-102,2±0,66*	-53,6±0,58*	-77,6±0,58*	48,6±0,4*	2,16±0,3*	2,27±0,4*
ЭМ (<i>n</i> = 42)	33,6±1,9*	74,3±1,5*	60,0±1,2*	40,6±1,1*	1,4±0,1*	1,5±0,2*

Примечание. В скобках указано количество орбит.

*Различия статистически значимы по сравнению с нормой (*p* < 0,05).

ЭОМ. Их объем у данных больных колебался от 3,4 до 4,1 см³ и составил в среднем 3,5±0,1 см³ (рис. 4).

В этой группе пациентов плотность ЭОМ в среднем соста-

вила 45,2±2,6 ед. Н. Структура мышц была менее однородна, наблюдалось некоторое снижение нижней границы плотности ЭОМ, что привело к расширению интервала колебания до 32,7 ед. Н.

Эти проявления можно расценить как начальные структурные изменения, возникающие в мышечной ткани вследствие появления в ней отека и инфильтрации. Значимых изменений

орбитальной клетчатки по сравнению с основной группой выявлено не было.

Объем ЭОМ у больных с ОЭ колебался от 2,27 до 8,51 см³, а объем орбитальной клетчатки – от 18,85 до 28,9 см³.

Данные, приведенные в таблице 1, свидетельствуют о том, что количественные характеристики объема ЭОМ и орбитальной клетчатки при ОЭ зависят от варианта его течения. Так, при миогенном варианте ОЭ объем экстраокулярных мышц увеличивается в 3,01 раза по сравнению с нормой (рис. 5). При смешанном варианте ОЭ мышцы увеличиваются в объеме не столь значительно, в среднем их объем составляет 4,26 см³, что в 1,95 раза больше объема ЭОМ в норме (рис. 6). В меньшей степени ЭОМ оказываются увеличенными при липогенном варианте ОЭ: их объем по сравнению с нормой увеличивается только на 1,31 см³ (рис. 7, табл. 1).

Особо следует отметить, что при отечном экзофтальме происходит увеличение всех ЭОМ, включая косые (рис. 8).

Как показывают расчеты, объем орбитальной клетчатки у пациентов с различными вариантами отечного экзофтальма также меняется не столь значительно (см. табл. 1). Наиболее существенно ее объем увеличивается при липогенном варианте ОЭ, в среднем он составляет $24,26 \pm 0,24$ см³. У больных с миогенным и смешанным вариантами объем орбитальной клетчатки увеличивается в меньшей степени (см. табл. 1), однако статистически значимых различий по этому показателю при различных вариантах ОЭ не установлено.

У больных с липогенным и смешанным вариантами ОЭ средняя плотность экстраокулярных мышц не имела статистически значимых различий по сравнению с нормой и между собой. При миогенном варианте ОЭ средняя плотность ЭОМ была достоверно выше нормальных

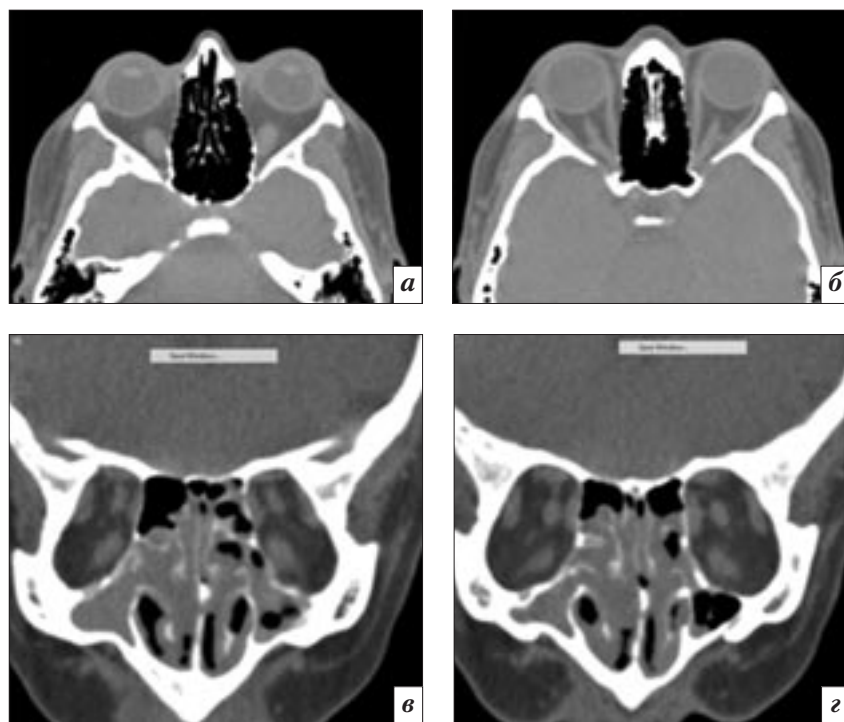


Рис. 4. Компьютерные томограммы орбит пациента, аксиальная (а, б) и фронтальная (в, г) проекции: переход ТЭ в отечный. Наблюдается небольшое утолщение ЭОМ



Рис. 5. Фотография (а) пациентки с миогенным вариантом ОЭ и компьютерные томограммы орбит в аксиальной (б, в) и фронтальной (г) проекциях

значений (рис. 9, табл. 2). Однако при рассмотрении отдельных составляющих плотности в разных группах удалось выявить следующие закономерности. У пациентов с липогенным вариантом

ОЭ колебание плотности выражено в меньшей степени, чем в остальных группах, и лишь незначительно превышает показатели нормы (см. рис. 9, табл. 2). У больных со смешанным вари-

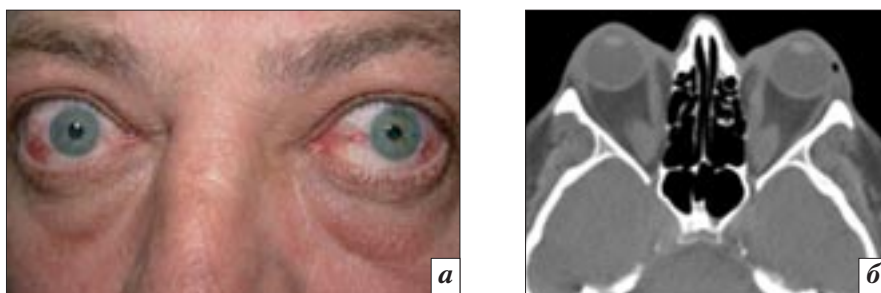


Рис. 6. Фотография (а) пациента со смешанным вариантом ОЭ и компьютерные томограммы орбит в аксиальной (б, в) и фронтальной (з) проекциях



Рис. 7. Фотография (а) пациентки с липогенным вариантом ОЭ и компьютерные томограммы орбит в аксиальной (б, в) и фронтальной (з) проекциях

антом ОЭ происходит расширение интервала колебания плотности экстраокулярных мышц (до $36,5 \pm 0,72$ ед. Н) за счет повышения их максимального и снижения минимального показателей (см. рис. 9, табл. 2). Однако наиболее значительно данный показатель был изменен у больных с миогенным вариантом ОЭ ($38,4 \pm 1,2$ ед. Н), что почти на 8,5 ед. Н больше, чем в норме (см. рис. 9, табл. 2).

Количество пиков выше и ниже средней линии у пациентов с липогенным вариантом было несколько повышено, однако статистически не отличалось от показателей нормы (см. табл. 2). В группе с миогенным и смешанным вариантами количество пиков уже имело достоверное отличие, что также подтверждает более существенное поражение экстраокулярных мышц при этих формах ОЭ (см. табл. 2).

При изучении плотности орбитальной клетчатки у больных с различными вариантами отека экзофтальма было определено, что изменения в ней характерны для всех его форм (см. табл. 3).

Так, для всех вариантов ОЭ оказалось характерным достоверное увеличение плотности орбитальной клетчатки (см. табл. 3). Это происходит за счет повышения показателей как ми-

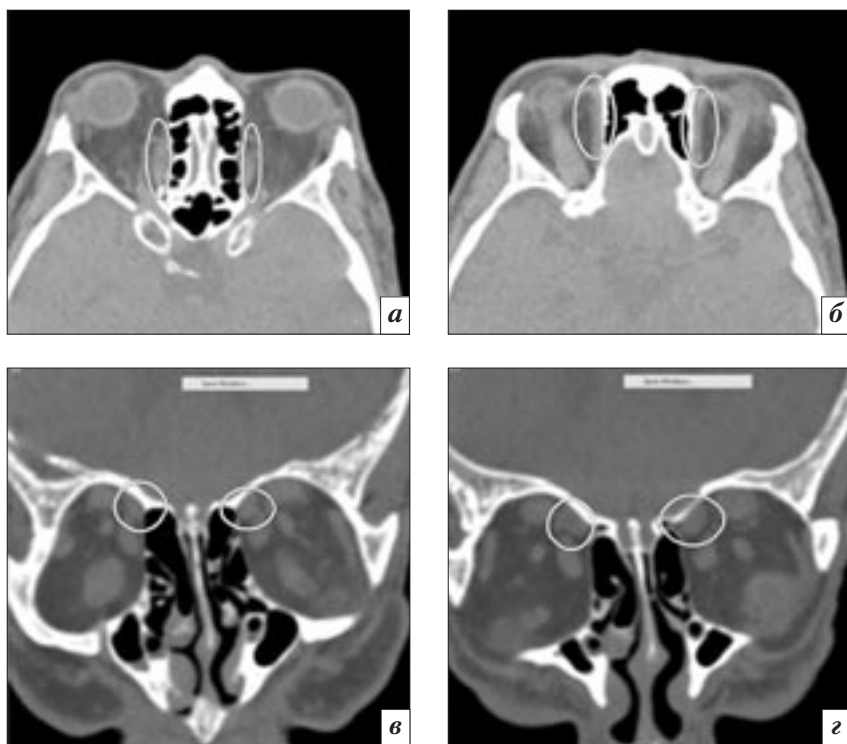


Рис. 8. Компьютерные томограммы в аксиальной (*а, б*) и фронтальной (*в, з*) проекциях орбит пациента со смешанным вариантом ОЭ. Визуализируется резкое утолщение всех ЭОМ, включая верхние косые (выделены овалами)



Рис. 9. Компьютерные томограммы орбит пациентов (аксиальная проекция) с отеком экзофтальмом, продольное сечение внутренней прямой мышцы левой орбиты и ее профиль плотности: *а* – миогенный вариант ОЭ; *б* – смешанный вариант ОЭ; *в* – липогенный вариант ОЭ



Рис. 10. Компьютерные томограммы орбит пациентов (аксиальная проекция) с отеком экзофтальмом и профиль орбитальной клетчатки правой орбиты: *а* – миогенный вариант ОЭ; *б* – смешанный вариант ОЭ; *в* – липогенный вариант ОЭ

нимальной, так и максимальной ее плотности. Наряду с этим происходит статистически достоверное расширение интервала колебания плотности и увеличение

частоты пиков как выше, так и ниже средней линии. При этом наиболее значительные изменения присущи миогенному варианту ОЭ (рис. 10).

У больных с эндокринной миопатией объем ЭОМ составил в среднем $4,152 \pm 0,02 \text{ см}^3$, объем орбитальной клетчатки $19,35 \pm 0,28 \text{ см}^3$ (табл. 4, рис. 11).

Показатели объема экстраокулярных мышц в норме и у пациентов с эндокринной миопатией

Мышца	Объем ЭОМ, см ³	
	Норма (n = 52)	Эндокринная миопатия (n = 42)
Нижняя прямая	0,6±0,03	1,64±0,138*
Внутренняя прямая	0,376±0,021	0,88±0,11*
Латеральная прямая	0,267±0,016	0,392±0,05*
Верхняя прямая	0,311±0,022	0,43±0,046*
Верхняя косая	0,095±0,005	0,13±0,02*
Леватор верхнего века	0,581±0,024	0,68±0,14*
Общий объем	2,23±0,04	4,152±0,02*

*Различия статистически достоверны по сравнению с нормой ($p < 0,05$).



Рис. 11. Фотография (а), компьютерная томограмма орбит (аксиальная проекция) (б) и профиль плотности левой нижней прямой мышцы (в) больной с эндокринной миопатией

При этом для больных с ЭМ было характерно преимущественное поражение нижней и (или) внутренней прямых мышц (38 наблюдений из 42). Их объем был увеличен в 2,73 и 2,34 раза соответственно. Увеличение объема остальных мышц было не столь значительным – в 1,17–1,46 раза по сравнению с нормой (см. табл. 4).

У пациентов с ЭМ происходит статистически достоверное повышение плотности пораженных мышц по сравнению с пациентами, не имеющими патологии в орбите. Плотность ЭОМ у больных с эндокринной миопатией достигает в среднем $60,0 \pm 1,2$ ед. Н. Значительное расширение интервала колебания плотности пораженных мышц ($40,6 \pm 1,1$ ед. Н) возникает в основном за счет повышения их максимальной плотности. Также обращает на себя внимание то обстоятельство, что у больных с ЭМ частота пиков как ниже, так и выше средней линии значи-

тельно меньше аналогичных показателей нормы и пациентов с ОЭ (см. табл. 3).

Обсуждение

Анализируя полученные данные, можно заключить, что объем и плотность ЭОМ, а также орбитальной клетчатки у больных с тиреотоксическим экзофтальмом не имели статистически значимых отличий от нормы, это позволило подтвердить отсутствие объемных и структурных поражений мягких тканей орбиты при ТЭ и целесообразность выделения данной формы эндокринной офтальмопатии в самостоятельную.

Выявление увеличения объема ЭОМ у больных с тиреотоксическим экзофтальмом и их структурные изменения являются важным диагностическим признаком, свидетельствующим о его переходе в отечный.

В ходе проведенного исследования установлено значительное изменение объемных показате-

лей ЭОМ и орбитальной клетчатки при отечном экзофтальме. При этом количественные характеристики тканей зависят от варианта течения ОЭ. Так, наиболее значительное увеличение объема ЭОМ диагностировано при миогенном варианте ОЭ, несколько меньше объем мышц был увеличен при смешанном варианте и лишь незначительно – при липогенном.

Объем же орбитальной клетчатки у больных с ОЭ изменялся по иной закономерности. Для всех вариантов ОЭ было характерно достоверное увеличение ее объема, однако между собой эти показатели статистически значимых различий не имели.

Таким образом, полученные данные указывают на то, что колебания увеличенного объема орбитальной клетчатки между различными вариантами ОЭ выражены в меньшей степени, чем изменение объема экстраокулярных мышц. Этим, по нашему мнению, можно объяснить более

тяжелое течение заболевания при миогенном и смешанном вариантах ОЭ.

Наиболее выраженные изменения ЭОМ у больных с миогенным вариантом ОЭ подтверждают и полученные показатели плотности. Несмотря на то что для всех вариантов ОЭ было характерно снижение минимальной и повышение максимальной плотности, что влекло за собой расширение интервала колебания плотности, а также увеличение частоты пиков, наиболее серьезные сдвиги наблюдались при миогенном варианте. По нашему мнению, описанные изменения обусловлены, с одной стороны, отеком и клеточной инфильтрацией мышечной ткани, а с другой – начальными проявлениями фиброза в ней.

Изменение объема ЭОМ выявлено и у больных с эндокринной миопатией, однако для этих пациентов характерен совершенно иной вид поражения. Преимущественно происходило поражение нижней и (или) внутренней прямых мышц. Их объем был увеличен в 2,73 и 2,34 раза соответственно. Увеличение объема остальных мышц было незначительным. Следует также отметить специфический характер изменения структуры ЭОМ в этой группе: наряду со значительным повышением плотности ЭОМ у них обращает на себя внимание и снижение частоты пиков как ниже, так и выше средней линии, что мы объясняем более выраженной и рано наступающей фибротизацией ЭОМ при эндокринной миопатии в более ранние сроки.

Выводы

1. Обнаруженные достоверные количественные различия объема мягких тканей орбиты у больных с ЭОП подтверждают целесообразность выделения трех вариантов течения ЭОП и объясняют многовариантность ее клинической картины.

2. Результаты исследования указывают на то, что увеличение

объема экстраокулярных мышц выражено в значительно большей степени, чем объема орбитальной клетчатки, что позволяет объяснить более выраженную клиническую картину и агрессивное течение при миогенном и смешанном вариантах отечного экзофтальма.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература

1. Henzen C. Hyperthyroidism – differential diagnosis and therapy. *Praxis*. 2003; 92 (1–2): 18–24.
2. Бровкина А.Ф., Юровская Н.Н., Тютюнникова А.М. Классификация и клинические особенности эндокринной офтальмопатии. *Вестник офтальмологии*. 1983; 1: 40–3.
3. Бровкина А.Ф., Кармазановский Г.Г., Яценко О.Ю., Мослехи Ш. Состояние зрительного нерва при отечном экзофтальме, осложненном оптической нейропатией (данные КТ-исследования). *Медицинская визуализация*. 2008; 3: 74–7.
4. Шульц С., Маун Л., Черни Э. Тиреоидная офтальмопатия. *Офтальмологические ведомости*. 2012; 5 (2): 20–30.
5. Zakrzewski P.A., Weis E., White V.A., Rootman J. Intracellular extraocular muscle light-and heavy-chain deposition disease contributing to compressive optic neuropathy in a patient with preexisting Graves' orbitopathy. *Ophthalmologica*. 2010; 224: 59–62.
6. Chan L.L., Tan H.E., Fook-Chong S., Teo T.H., Lim L.H., Seah L.L. Graves ophthalmopathy: the bony orbit in optic neuropathy, its apical angular capacity, and impact on prediction of risk. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30 (3): 597–602.
7. Liao S.L., Huang S.W. Correlation of retrobulbar volume change with resected orbital fat volume and proptosis reduction after fatty decompression for graves ophthal-

mopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 2011; 151 (3): 465–9.

8. Hu W.D., Annunziata C.C., Chokthaweesak W., Korn B.S., Levi L., Granet D.B., Kikkawa D.O. Radiographic analysis of extraocular muscle volumetric changes in thyroid-related orbitopathy following orbital decompression. *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 2010; 26 (1): 1–6.
9. Gonçalves A.C., Silva L.N., Gebirim E.M., Monteiro M.L. Quantification of orbital apex crowding for screening of dysthyroid optic neuropathy using multidetector CT. *Am. J. Neuroradiol.* 2012; 33 (8): 1602–7.
10. Aydin K., Guven K., Sencer S., Cikin A., Gul A., Minareci O. A new MRI method for the quantitative evaluation of extraocular muscle size in thyroid ophthalmopathy. *Neuroradiology*. 2003; 45 (3): 184–7.
11. Яценко О.Ю. Объемно-топографические и структурные изменения мягких тканей вершины орбиты при оптической нейропатии у пациентов с отечным экзофтальмом. *Офтальмология*. 2014; 11 (2): 48–54.
12. Regensburg N.I., Wiersinga W.M., Berendschot T.T., Saeed P., Mourits M.P. Densities of orbital fat and extraocular muscles in graves orbitopathy patients and controls. *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 2011; 27 (4): 236–40.
13. Hu W.D., Annunziata C.C., Chokthaweesak W., Korn B.S., Levi L., Granet D.B., Kikkawa D.O. Radiographic analysis of extraocular muscle volumetric changes in thyroid-related orbitopathy following orbital decompression. *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 2010; 26 (1): 1–6.
14. Kammmer B., Noser H., Schramm A., Hammer B., Kirsch E. Anatomy-based surgical concepts for individualized orbital decompression surgery in graves orbitopathy. I. Orbital size and geometry. *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 2010; 26 (5): 348–52.
15. Бровкина А.Ф., Яценко О.Ю., Аубакирова А.С. Методика расчета объема орбитальной клетчатки, удаляемой при декомпрессивной операции у больных эндокринной офтальмопатией. *Вестник офтальмологии*. 2009; 125 (3): 24–7.

16. Ben Simon G.J., Syed H.M., Douglas R., Mc Cann J.D., Goldberg R.A. Extraocular muscle enlargement with tendon involvement in thyroid-associated orbitopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 2004; 137 (6): 1145–7.
17. Бровкина А.Ф., Кармазановский Г.Г., Яценко О.Ю. Объем костной орбиты и ее мягкотканого содержимого в норме. *Медицинская визуализация.* 2006; 6: 94–8.
18. Forbes G., Gorman C.A., Brennan M.D., Gehring D.G., Ilstrup D.M., Earnest F. Ophthalmopathy of Graves' disease: Computerized volume measurements of the orbital fat and muscle. *Am. J. Neuroradiol.* 1986; 7 (4): 651–6.
19. Nishida Y., Tian S., Isberg B., Hayashi O., Tallstedt L., Lennernstrand G. Significance of orbital fatty tissue for exophthalmos in thyroid-associated ophthalmopathy. *Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2002; 240 (7): 515–20.
20. Яценко О.Ю., Тюрин И.Е. Рентгеноанатомия орбиты. Часть 2. Мякотканое содержимое орбиты. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2016; 97 (1): 5–13.
1. Henzen C. Hyperthyroidism – differential diagnosis and therapy. *Praxis.* 2003; 92 (1–2): 18–24.
2. Brovkina A.F., Yurovskaya N.N., Tyutyunnikova A. M. Classification and clinical features endocrine ophthalmopathy. *Vestnik Oftal'mologii [Annals of Ophthalmology]*. 1983; 1: 40–3 (in Russ.).
3. Brovkina A.F., Karmazanovskiy G.G., Yatsenko O.Yu., Moslekhi Sh. Optic nerve condition at the edematous exophthalmos complicated by optical neuropathy (computed tomography). *Meditsinskaya Vizualizatsiya [Medical Visualization]*. 2008; 3: 74–7 (in Russ.).
4. Schultz S., Maun L., Black E. Thyroid ophthalmopathy. *Oftal'mologicheskie Vedomosti [Ophthalmology Statements]*. 2012; 5 (2): 20–30 (in Russ.).
5. Zakrzewski P.A., Weis E., White V.A., Rootman J. Intracellular extraocular muscle light-and heavy-chain deposition disease contributing to compressive optic neuropathy in a patient with preexisting Graves' orbitopathy. *Ophthalmologica.* 2010; 224: 59–62.
6. Chan L.L., Tan H.E., Fook-Chong S., Teo T.H., Lim L.H., Seah L.L. Graves ophthalmopathy: the bony orbit in optic neuropathy, its apical angular capacity, and impact on prediction of risk. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30 (3): 597–602.
7. Liao S.L., Huang S.W. Correlation of retrobulbar volume change with resected orbital fat volume and proptosis reduction after fatty decompression for graves ophthalmopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 2011; 151 (3): 465–9.
8. Hu W.D., Annunziata C.C., Chokthaweesak W., Korn B.S., Levi L., Granet D.B., Kikkawa D.O. Radiographic analysis of extraocular muscle volumetric changes in thyroid-related orbitopathy following orbital decompression. *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 2010; 26 (1): 1–6.
9. Gonçalves A.C., Silva L.N., Gebirim E.M., Monteiro M.L. Quantification of orbital apex crowding for screening of dysthyroid optic neuropathy using multidetector CT. *Am. J. Neuroradiol.* 2012; 33 (8): 1602–7.
10. Aydin K., Guven K., Sencer S., Cikin A., Gul A., Minareci O. A new MRI method for the quantitative evaluation of extraocular muscle size in thyroid ophthalmopathy. *Neuroradiology.* 2003; 45 (3): 184–7.
11. Yatsenko O.Yu. Space-topographical and structural changes in the soft tissue at the top of the orbit optic neuropathy at patients from edematous exophthalmos. *Oftal'mologiya [Ophthalmology]*. 2014; 11 (2): 48–54 (in Russ.).
12. Regenschot N.I., Wiersinga W.M., Berendschot T.T., Saeding P., Mourits M.P. Densities of orbital fat and extraocular muscles in graves orbitopathy patients and controls. *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 2011; 27 (4): 236–40.
13. Hu W.D., Annunziata C.C., Chokthaweesak W., Korn B.S., Levi L., Granet D.B., Kikkawa D.O. Radiographic analysis of extraocular muscle volumetric changes in thyroid-related orbitopathy following orbital decompression. *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 2010; 26 (1): 1–6.
14. Kamer L., Noser H., Schramm A., Hammer B., Kirsch E. Anatomy-based surgical concepts for individualized orbital decompression surgery in graves orbitopathy. I. Orbital size and geometry. *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 2010; 26 (5): 348–52.
15. Brovkina A.F., Yatsenko O.Yu., Aubakirova A.S. Methods of calculating the volume of the orbital cellular tissue, removed during decompressive surgery in patients with endocrine ophthalmopathy. *Vestnik Oftal'mologii [Annals of Ophthalmology]*. 2009; 125 (3): 24–7 (in Russ.).
16. Ben Simon G.J., Syed H.M., Douglas R., Mc Cann J.D., Goldberg R.A. Extraocular muscle enlargement with tendon involvement in thyroid-associated orbitopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 2004; 137 (6): 1145–7.
17. Brovkina A.F., Karmazanovskiy G.G., Yatsenko O.Yu. The normal volume of the bone orbit and its soft tissues. *Meditsinskaya Vizualizatsiya [Medical Visualization]*. 2006; 6: 94–8 (in Russ.).
18. Forbes G., Gorman C.A., Brennan M.D., Gehring D.G., Ilstrup D.M., Earnest F. Ophthalmopathy of Graves' disease: Computerized volume measurements of the orbital fat and muscle. *Am. J. Neuroradiol.* 1986; 7 (4): 651–6.
19. Nishida Y., Tian S., Isberg B., Hayashi O., Tallstedt L., Lennernstrand G. Significance of orbital fatty tissue for exophthalmos in thyroid-associated ophthalmopathy. *Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2002; 240 (7): 515–20.
20. Yatsenko O.Yu., Tyurin I.E. Orbital radiographic anatomy. Part 2. Orbital soft tissue contents. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii [Russian Journal of Radiology]*. 2016; 97 (1): 5–13 (in Russ.).

Поступила 25.11.2015
Принята к печати 25.12.2015