

Рентгеносемиотика эндокринной офтальмопатии. Часть 2. Зрительный нерв, слезная железа, верхняя глазная вена

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

И.Е. Тюрин, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой рентгенологии и радиологии

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения РФ,
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 125993, Российская Федерация

X-ray semiotics of endocrine ophthalmopathy. Part 2. The optic nerve, lacrimal gland, superior orbital vein

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

I.E. Tyurin, MD, PhD, DSc, Professor, Chief of Department of Radiology

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

Цель исследования – изучить состояние зрительного нерва, слезной железы и верхней глазной вены у больных с различными клиническими формами эндокринной офтальмопатии.

Материал и методы. Были обследованы 294 пациента (559 орбит) с эндокринной офтальмопатией. Нарушение гидродинамики было выявлено у 43 пациентов. У 46 больных (91 орбита) с отечным экзофтальмом (смешанный и миогенный варианты) была диагностирована оптическая нейропатия.

Результаты и обсуждение. В статье представлены показатели зрительного нерва, слезной железы и верхней глазной вены у больных с различными клиническими формами эндокринной офтальмопатии. Проведенное исследование доказывает, что оптическая нейропатия у больных с эндокринной офтальмопатией характеризуется специфическими изменениями зрительного нерва, выявляемыми с помощью компьютерной томографии. Установлено, что у 40,62% больных со смешанным вариантом отечного экзофтальма и у 33,89% больных с миогенным вариантом встречаются объемные и структурные изменения в слезной железе.

Заключение. Проведенное исследование состояния экстраокулярных мышц у больных с отечным экзофтальмом, осложненным оптической нейропатией, позволяет подтвердить, что в патогенезе развития этого заболевания основную роль играет увеличение в объеме экстраокулярных мышц у вершины орбиты. Изменение анатомо-топографических взаимоотношений в орбите приводит к сдавлению верхней глазной вены, что влечет за собой затруднение оттока крови из орбиты и развитие офтальмогипертензии.

Ключевые слова: компьютерная томография; эндокринная офтальмопатия; зрительный нерв; слезная железа; верхняя глазная вена; оптическая нейропатия.

Для цитирования: Яценко О.Ю., Тюрин И.Е. Рентгеносемиотика эндокринной офтальмопатии. Часть 2. Зрительный нерв, слезная железа, верхняя глазная вена. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2016; 97 (6): 325–32. DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-6-325-332

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

Objective: to study the optic nerve, lacrimal gland, and superior orbital vein in patients with different clinical forms of endocrine ophthalmopathy (EOP).

Material and methods. 294 patients (559 orbits) with EOP were examined. Hydrodynamic disorders were detected in 43 patients. 46 patients (91 orbits) with mixed or myogenic types of edematous exophthalmos (EE) were diagnosed as having optic neuropathy (ON).

Results and discussion. The paper presents the indicators of the optic nerve, lacrimal gland, and superior orbital vein in patients with different clinical forms of EOP. This study provides evidence that ON in patients with EOP is characterized by specific changes in the optic nerve, as shown by computed tomography. It is ascertained that there are volumetric and structural changes in the lacrimal gland in 40.62% of the patients with mixed EE and in 33.89% of those with myogenic EE.

Conclusion. The study of the extraocular muscles in patients with ON-complicated EE may confirm that enlargement of the extraocular muscles at the orbital apex plays a major role in the pathogenesis of ON in this disease. The change in the anatomic-topographic relationships of the orbit leads to compression of the superior orbital vein, which entails obstruction of blood outflow from the orbit and causes ocular hypertension.

Index terms: computed tomography; endocrine ophthalmopathy; optic nerve; lacrimal gland; superior orbital vein; optic neuropathy.

For citation: Yatsenko O.Yu., Tyurin I.E. X-ray semiotics of endocrine ophthalmopathy. Part 2. The optic nerve, lacrimal gland, superior orbital vein. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii (Russian Journal of Radiology)*. 2016; 97 (6): 325–32 (in Russ.). DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-6-325-332

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>

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

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

Received 25 November 2015

Accepted 13 January 2016

Введение

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография являются сегодня «золотым стандартом» в диагностике поражений мягких тканей при эндокринной офтальмопатии (ЭОП) [1–4]. В подавляющем большинстве работ, посвященных данной теме, описаны изменения экстраокулярных мышц и, несколько в меньшей степени, ретробульбарной клетчатки [5–9].

Хорошо известно, что отечный экзофтальм (ОЭ) (одна из клинических форм эндокринной офтальмопатии) может протекать с развитием тяжелых осложнений, приводящих либо к резкому снижению, либо к потере зрения. Оптическая нейропатия (ОН) является одним из таких состояний и, по данным литературы, встречается в 70% случаев декомпенсированного отечного экзофтальма [1, 10–12].

Вопросы, связанные с механизмом возникновения ОН, до настоящего времени активно дискутируются в литературе. В качестве основных причин рассматривают нарушение венозного оттока в орбите, компрессию зрительного нерва утолщенными экстраокулярными мышцами (ЭОМ), ишемию зрительного нерва, изменение микроциркуляции в сосудах сетчатки и орбиты [2–4, 13]. Вызывает интерес работа T. Greuer et al., в которой авторы описывают «нетипичные варианты» ЭОП, протекающие с отсутствием экзофтальма и развитием оптической нейропатии в результате сдавления зрительного нерва в вершине костной орбиты. Отсутствие экзофтальма авторы объясняют атрофией орбитальной клетчатки [14]. Таким образом, несмотря на многочисленные публикации в литературе, посвященные возможностям КТ в диагностике эндокринной офтальмопатии, ее роль в распознавании ОН до конца не ясна [11–13, 15].

На страницах печатных изданий ведется обсуждение пробле-

мы поражения слезной железы у больных с ЭОП и роли визуализирующих методов исследования в диагностике этих патологических изменений [5, 8, 16, 17]. Так, одни авторы описывают достаточно частое увеличение слезных желез [5, 16, 17], другие находят лишь смещение железы увеличенным в объеме орбитальным мягкотканым содержимым [8]. Однако в большинстве работ отсутствует описание каких-либо изменений в слезной железе [1, 6, 7, 9, 13].

При лечении пациентов с ЭОП нельзя не учитывать и влияние изменений внутриглазной гидродинамики, которая не только может усугублять состояние зрительных функций, но и часто является причиной постановки неправильного диагноза и назначения неадекватной терапии. У больных с эндокринной офтальмопатией, в частности с отечным экзофтальмом, верхняя глазная вена, являющаяся основным венозным коллектором глаза, нередко сдавливается увеличенными ЭОМ. Однако сведений по этому вопросу в литературе немного.

Учитывая противоречивость данных литературы, мы изучили состояние зрительного нерва, слезной железы и верхней глазной вены у больных с различными клиническими формами эндокринной офтальмопатии.

Материал и методы

Были обследованы 294 пациента (559 орбит) с ЭОП. Распределение больных по клиническим формам, а также описание пациентов контрольной группы представлены в части 1 [18].

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 про-

граммы Syngo Via фирмы Siemens и на персональном компьютере с использованием программы 3D-DOCTOR.

Нарушение гидродинамики было выявлено у 43 пациентов, при этом в 41 случае наблюдалась офтальмогипертензия, у 2 больных диагностирована глаукома.

У 46 больных (91 орбита) с отечным экзофтальмом (смешанный и миогенный варианты) была диагностирована оптическая нейропатия. Все пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу были включены 29 больных (58 орбит) с начальной ОН, 2-ю группу составили 17 больных (33 орбиты, в одном случае был анофтальм) с развитой формой ОН.

Плотность зрительного нерва изучали на центральных срезах в аксиальных проекциях в двух его отделах: в переднем отрезке (отступив на 2–3 мм от склеры и до середины зрительного нерва) и в задней части (от середины зрительного нерва и не доходя 3 мм до Циннова кольца) (рис. 1). При проведении расчетов мы первоначально отмеряли отрезок в 10 мм и затем проводили исследование вдоль отмеченной линии, что позволяло максимально снизить погрешность. При изучении слезной железы мы проводили исследование вдоль отрезка длиной 5 мм (учитывая небольшие размеры слезной железы в норме) (см. рис. 1).

Диаметр верхней глазной вены (ВГВ) измеряли на аксиальных срезах в ее средней трети (место прохождения ВГВ в мышечной воронке).

Результаты

При исследовании больных с отечным экзофтальмом, осложненным оптической нейропатией, было выявлено увеличение как общего объема экстраокулярных мышц, так и их объема у вершины орбиты. Обращает на себя внимание тот факт, что более значительно ЭОМ увеличи-



Рис. 1. Компьютерные томограммы орбит (аксиальная проекция): продольное сечение левого зрительного нерва в переднем (а) и заднем (б) отрезках и его профиль плотности; профиль плотности правой слезной железы (в)

вались у больных с выраженной нейропатией (рис. 2, табл. 1).

Наряду с описанными изменениями ЭОМ в этой группе у всех пациентов было выявлено увеличение объема зрительного нерва. При этом если у больных, имевших начальную форму ОН, выявлена лишь тенденция к увеличению объема (на $0,003 \text{ см}^3$), то у пациентов с развитой формой ОН изменения носили уже статистически значимый характер (табл. 2).

При изучении характеристик плотности зрительного нерва у больных с начальной и развитой нейропатией была выявлена тенденция к некоторому понижению минимальной и повышению максимальной плотности как в переднем, так и в заднем его отделах. Это приводит к расширению интервала колебания плотности во всех отделах зрительного нерва у пациентов с развитой оптической нейропатией и в заднем отделе зрительного нерва у больных с начальной нейропатией (табл. 3, рис. 3). Кроме того, во всех исследуемых группах происходит достоверное увеличение частоты пиков выше и ниже средней линии (см. табл. 3).

Следует отметить, что описываемые изменения в большей степени выражены в заднем отрезке зрительного нерва у пациентов 2-й группы. Данное обстоятельство можно объяснить тем, что первоначально в результате компрессии увеличенными экстраокулярными мышцами

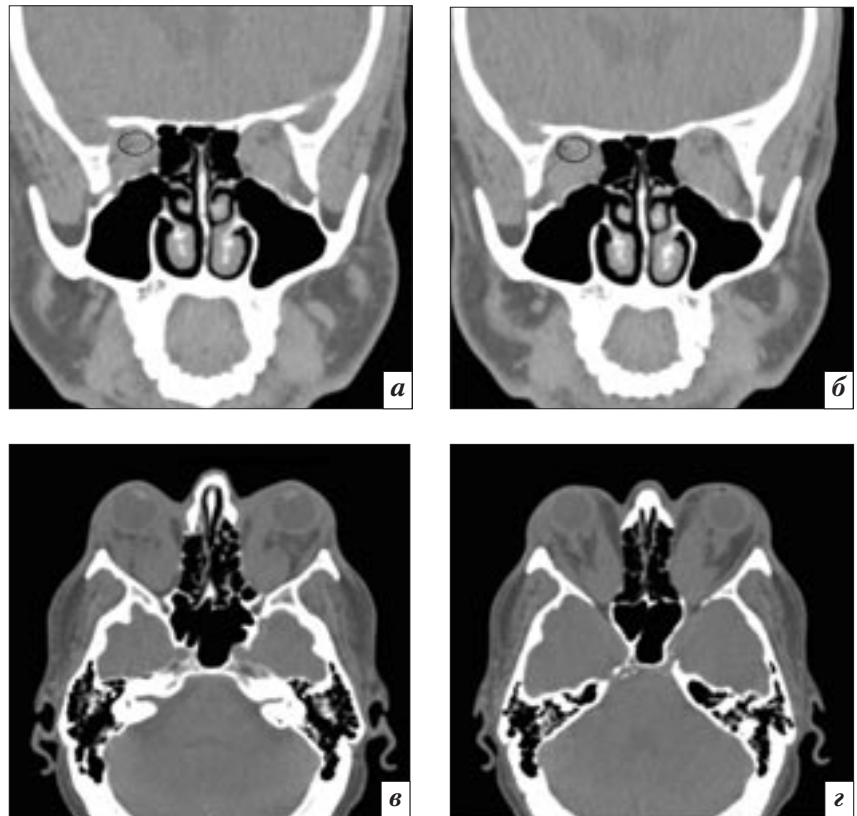


Рис. 2. Компьютерные томограммы во фронтальной (а, б) и аксиальной (в, г) проекциях пациента с миогенным вариантом отечного экзофтальма, осложненного оптической нейропатией

Таблица 1

Объем ЭОМ в норме и при отечном экзофтальме, осложненном оптической нейропатией

Объем ЭОМ, см^3	Норма ($n=57$)	Отечный экзофтальм	
		начальная нейропатия ($n=58$)	развитая нейропатия ($n=33$)
Общий	$2,154 \pm 0,05$	$5,04 \pm 0,07^*$	$6,526 \pm 0,044^{**}$
В вершине орбиты	$0,725 \pm 0,011$	$1,556 \pm 0,02^*$	$2,402 \pm 0,036^{**}$

Примечание. В скобках указано количество орбит.

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

**Различия статистически достоверны по сравнению с нормой и пациентами 1-й группы ($p < 0,05$).

Объем зрительного нерва в норме и при оптической нейропатии

Показатель	Норма (n = 64)	Субкомпенсация (n = 58)	Декомпенсация (n = 33)
Объем зрительного нерва, см ³	0,404±0,019	0,407±0,021	0,47±0,017*

Примечание. В скобках указано количество орбит.

* Различия статистически достоверны по сравнению с нормой и пациентами 1-й группы ($p < 0,05$).

Плотность зрительного нерва в норме и у больных с ОЭ, осложненным оптической нейропатией

Показатель	Норма (n = 118)	1-я группа (n = 58)	2-я группа (n = 33)
<i>Передняя часть зрительного нерва</i>			
Плотность зрительного нерва, ед. Н			
минимальная	22,78±1,08	22,5±1,4	21,8±1,6
максимальная	50,14±0,97	51,6±1,1	53,1±1,5*
средняя	36,57±0,82	37,15±1,4	37,45±1,4
интервал	27,35±1,1	29,3±1,5	31,3±1,4*
Количество пиков			
выше средней линии	1,63±0,04	1,88±0,05*	1,95±0,05*
ниже средней линии	1,88±0,04	2,01±0,03*	2,1±0,05*
<i>Задняя часть зрительного нерва</i>			
Плотность зрительного нерва, ед. Н			
минимальная	25,06±0,98	23,4±1,5	23,1±1,4
максимальная	51,75±0,92	54,5±1,3	56,8±1,4
средняя	38,21±0,76	38,95±1,1	39,8±1,2
интервал	26,57±1,02	31,2±1,1*	33,8±1,2*
Количество пиков			
выше средней линии	2,0±0,03	2,4±0,05*	2,3±0,04*
ниже средней линии	2,0±0,05	2,2±0,03*	2,5±0,05*

Примечание. В скобках указано количество орбит.

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



Рис. 3. Компьютерные томограммы орбит пациента (аксиальная проекция) с начальной оптической нейропатией: а – сечение левого зрительного нерва в передней части и его профиль плотности; б – сечение правого зрительного нерва в задней части и его профиль плотности

страдает зрительный нерв у вершины орбиты.

Наше исследование показывает, что объем слезной железы при тиреотоксическом экзофтальме (ТЭ) составил в среднем $0,247 \pm 0,03$ см³, что не имеет статистически значимых отличий

по сравнению с нормой (табл. 4, рис. 4).

Двустороннее увеличение слезных желез было обнаружено у 49 пациентов (98 орбит) с отечным экзофтальмом. Наиболее часто изменения были выявлены у больных со смешанным

(40,62% случаев) и миогенным (33,89%) вариантами ОЭ, у пациентов с липогенным вариантом ОЭ увеличения объема слезной железы установлено не было (см. рис. 4).

Статистически значимых изменений объема слезных желез

Объем и плотность слезной железы в норме и у пациентов с эндокринной офтальмопатией

Слезная железа	Объем, см ³	Плотность слезной железы, ед. Н				Количество пиков	
		минимальная	максимальная	средняя	интервал	выше средней линии	ниже средней линии
Норма (<i>n</i> = 97)	0,241±0,04	25,96±0,9	48,02±1,01	36,85±0,9	22,0±1,1	1,36±0,02	1,28±0,04
Тиреотоксический экзофтальм (<i>n</i> = 174)	0,247±0,03	25,2±0,9	48,59±0,7	36,91±0,8	23,5±0,9	1,41±0,03	1,31±0,03
Отечный экзофтальм миогенный							
не изменена (<i>n</i> = 39)	0,25±0,07	24,1±1,3	47,15±1,4	35,8±1,2	23,1±1,3	1,46±0,08	1,38±0,07
изменена (<i>n</i> = 20)	0,62±0,08*	20,08±1,6*	49,67±1,7	34,6±1,2*	29,7±1,4*	1,6±0,09*	1,8±0,1*
липогенный (<i>n</i> = 92)	0,24±0,04	25,01±0,8	49,2±1,1	37,1±1,0	23,8±0,8	1,4±0,03	1,24±0,04
смешанный							
не изменена (<i>n</i> = 114)	0,246±0,03	25,01±0,9	47,32±1,0	36,3±0,8	22,4±0,87	1,38±0,03	1,26±0,03
изменена (<i>n</i> = 78)	0,678±0,05*	19,87±1,2*	49,32±1,3	34,4±0,9*	29,6±0,8*	1,56±0,06*	1,61±0,06*
Эндокринная миопатия (<i>n</i> = 42)	0,239±0,06	26,26±1,3	49,32±1,2	37,79±0,9	23,18±1,1	1,32±0,05	1,3±0,05

Примечание. В скобках указано количество орбит.

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

у больных с эндокринной миопатией по сравнению с нормой также выявлено не было (см. табл. 4, рис. 4).

Согласно представленным в таблице 4 данным, объем слезной железы был достоверно выше по сравнению с нормой в 20 случаях при миогенном варианте ОЭ и в 78 наблюдениях при смешанном варианте ОЭ (в среднем $0,62 \pm 0,08$ и $0,678 \pm 0,05$ см³ соответственно).

Обращает на себя внимание тот факт, что в этих группах происходит снижение нижней границы плотности слезной железы по сравнению с нормой, это приводит, несмотря на отсутствие достоверных различий показателей верхней границы плотности, к значительному расширению интервала колебания плотности. Также у этих пациентов выявлено статистически значимое снижение средней плотности слезной железы. Следует отметить и то обстоятельство, что у данных больных частота пиков как ниже, так и выше средней линии значительно выше аналогичных показателей слезной железы в норме (рис. 5, табл. 4).

Описанные изменения мы объясняем развитием резкого

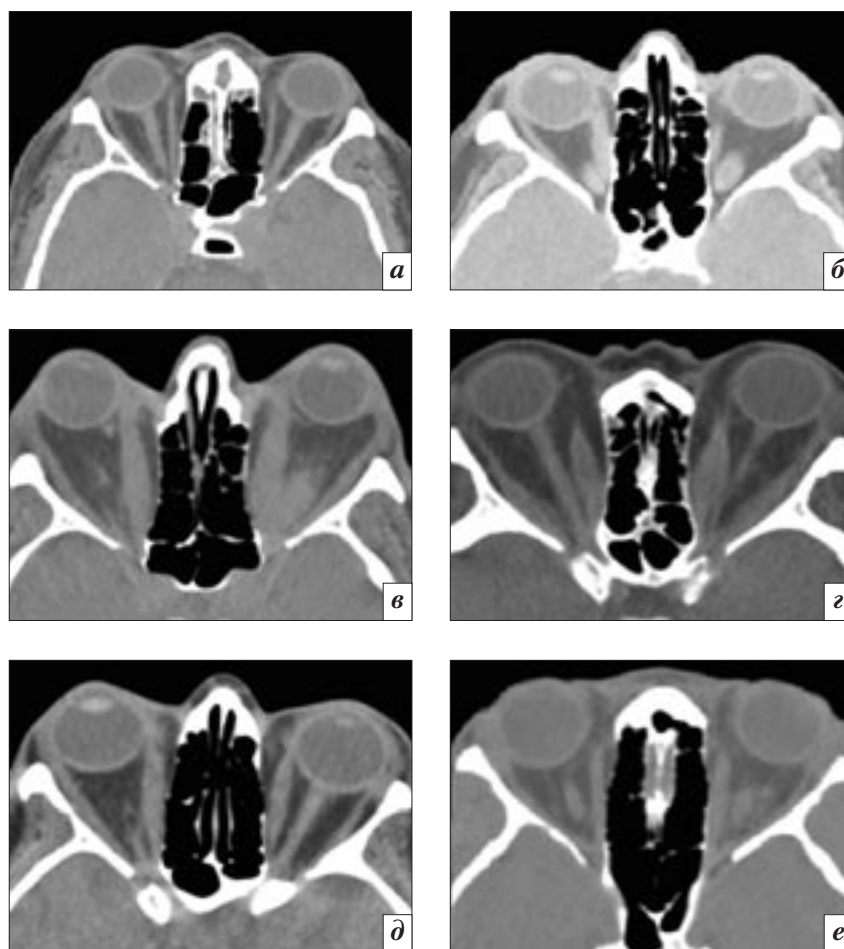


Рис. 4. Компьютерные томограммы орбит (аксиальная проекция) пациентов: *a* – с ТЭ; *б* – с эндокринной миопатией; *в*, *г* – с миогенным вариантом ОЭ (*в* – отсутствуют изменения слезных желез, *г* – двустороннее поражение слезных желез); *д*, *е* – со смешанным вариантом ОЭ (*д* – отсутствуют изменения слезных желез, *е* – двустороннее поражение слезных желез)



Рис. 5. Компьютерные томограммы орбит (аксиальная проекция): *а* – увеличенная слезная железа пациента со смешанным вариантом ОЭ и ее профиль плотности; *б* – увеличенная слезная железа пациента с миогенным вариантом ОЭ и ее профиль плотности

отечно-инfiltrативного компонента в слезных железах у пациентов с миогенным и смешанным вариантами ОЭ.

Во всех остальных группах ни по одному показателю достоверных различий плотности по сравнению с нормой выявлено не было.

Из 41 пациента (82 орбиты) с нарушенным офтальмотонусом было 14 человек с миогенным вариантом ОЭ и 27 – со смешанным. Из них у 26 больных диагностирована стадия субкомпенсации, у 15 – декомпенсации.

У пациентов с ОЭ выявлено расширение диаметра ВГВ в среднем до $1,61 \pm 0,05$ мм. При этом обращает на себя внимание более значительный разброс показателей по сравнению с нормой (от 0,82 до 4,2 мм) (рис. 6, табл. 5).

Анализ состояния ВГВ показал, что ее калибр зависит от стадии ОЭ. При этом у больных с ОЭ в стадии субкомпенсации диаметр ВГВ составил в среднем $1,44 \pm 0,1$ мм, что на 0,32 мм превышает показатели нормы (рис. 7). При прогрессировании процесса (стадия декомпенсации) происходит расширение ВГВ до $1,8 \pm 0,16$ мм (см. рис. 7).

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных с отечным экзофтальмом, осложненным оптической нейропатией, отмечается статистически достоверное увеличение объема экстраокулярных мышц, особенно выраженное у вершины орбиты. При этом обращает на себя внимание более значительное изменение объема мышц

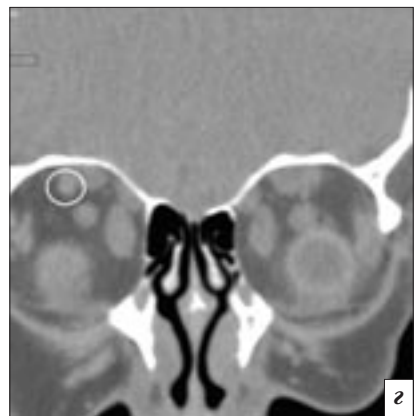


Рис. 6. Компьютерные томограммы в аксиальной (*а, б*) и фронтальной (*в, г*) проекциях пациента с миогенным вариантом ОЭ. Визуализируется расширенная (3,8 мм) ВГВ

Таблица 5

Диаметр верхней глазной вены в норме и при ОЭ, осложненном офтальмогипертензией

Диаметр ВГВ, мм	Норма (n = 118)	Отечный экзофтальм (n = 82)
Средний	$1,12 \pm 0,07$	$1,61 \pm 0,05^*$
Минимальный	$0,62 \pm 0,05$	$0,82 \pm 0,06$
Максимальный	$1,82 \pm 0,05$	$4,2 \pm 0,07$

Примечание. В скобках указано количество орбит.

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

у больных с развитой нейропатией.

Параллельно с изменениями мышц в вершине орбиты у всех

пациентов выявлено и изменение объема зрительного нерва. При этом если у больных, имеющих начальную форму ОН,

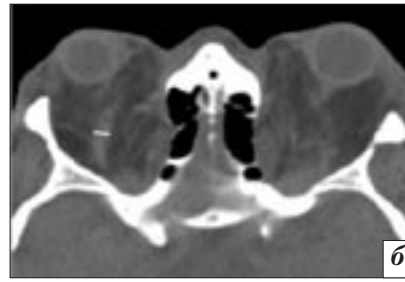
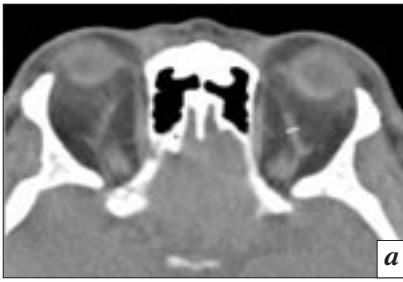


Рис. 7. Компьютерные томограммы орбит (аксиальная проекция) пациентов с ОЭ, осложненным офтальмогипертензией: *а* – стадия субкомпенсации (расширение ВГВ левой орбиты); *б* – стадия декомпенсации (резкое расширение ВГВ правой орбиты)

наблюдается лишь тенденция к увеличению объема, то у пациентов с развитой формой ОН изменения носят уже статистически значимый характер. Мы не обнаружили достоверных изменений структуры зрительного нерва, но склонность к неоднородности его ткани, особенно у вершины орбиты, имела место. Описанные изменения, наряду с увеличением объема нерва, мы объясняем гемодинамическими нарушениями, возникающими в результате компрессии нерва у вершины орбиты увеличенными экстраокулярными мышцами.

Наше исследование показывает, что состояние слезной железы зависит от клинического варианта отечного экзофтальма. Мы не выявили изменений у больных с тиреотоксическим экзофтальмом и эндокринной миопатией, а также липогенным вариантом отечного экзофтальма. У больных со смешанным и миогенным вариантами ОЭ изменение слезных желез имело место в 40,62 и 33,89% случаев соответственно. У этих больных наряду с увеличением объема железы были отмечены и структурные изменения, выражающиеся в развитии резкого отечно-инфильтративного компонента в слезных железах (снижение нижней границы плотности слезной железы, значительное расширение интервала колебания плотности, увеличение частоты пиков как ниже, так и выше средней линии).

Анализ состояния ВГВ показал, что ее диаметр изменен у всех пациентов с ОЭ, однако степень расширения вены зависит от стадии ОЭ, что, по нашему

мнению, обусловлено наиболее существенными анатомо-топографическими изменениями в орбите, вызванными утолщенными ЭОМ у больных на стадиях суб- и декомпенсации.

Заключение

Проведенное исследование состояния экстраокулярных мышц у больных с отечным экзофтальмом, осложненным ОН, позволяет подтвердить, что в патогенезе развития этого заболевания основную роль играет увеличение в объеме экстраокулярных мышц у вершины орбиты. В результате чего происходит нарушение анатомических объемно-топографических взаимоотношений в вершине орбиты со сдавлением зрительного нерва.

У 40,62% больных со смешанным вариантом ОЭ и у 33,89% больных с миогенным вариантом встречаются объемные и структурные изменения в слезной железе.

Изменение анатомо-топографических взаимоотношений в орбите приводит к сдавлению верхней глазной вены, что влечет за собой затруднение оттока крови из орбиты и развитие офтальмогипертензии.

Литература

1. 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.
2. Bartalena L., Pinchera A., Marcocci C. Management of Graves' ophthalmopathy: reality and perspectives. *Endocr. Rev.* 2000; 21 (2): 168–99.
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. 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.
5. Kiljanski J., Nebes V., Stachura I., Kennerdell J.S., Wall J.R. Should Graves' disease be considered a collagen disorder of the thyroid, skeletal muscle and connective tissue? *Horm. Metab. Res.* 1995; 27 (12): 528–32.
6. Kahaly G.J. Imaging in thyroid-associated orbitopathy. *Eur. J. Endocrinol.* 2001; 145 (2): 112–3.
7. Regensburg N.L., Wiersinga W.M., Berendschot T.T., Saeed P., Mourits M.P. Densities of orbital fat and extraocular muscles in graves orbitopathy patients and controls. *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* 2011; 27 (4): 236–40.
8. Goodall K.L., Jackson A., Leatherbarrow B., Whitehouse R.W. Enlargement of the tensor intermuscularis muscle in Graves' ophthalmopathy. A computed tomographic and magnetic resonance imaging study. *Arch. Ophthalmol.* 1995; 113 (10): 1286–9.
9. 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.
10. 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.

11. Бровкина А.Ф., Гусев Г.А., Пантелеева О.Г. Оптическая нейропатия у больных отечным экзофтальмом. *Клиническая офтальмология.* 2000; 2: 41–2.
12. 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.
13. Пантелеева О.Г. Современная концепция механизма развития нарушения зрительных функций при эндокринной офтальмопатии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2007.
14. Breuer T., Ammann-Rauch D., Tasman A.J. Treatment of difficult endocrine orbitopathy cases. *Laryngorhinootologie.* 2007; 86 (5): 376–81.
15. Вальский В.В., Пантелеева О.Г., Тишкова А.П., Бережнова С.Г. Клинико-томографические признаки различных форм эндокринной офтальмопатии. В кн.: Материалы научно-практической конференции «Сахарный диабет и глаз». 29–30 сентября 2006 г. Москва. М.; 2006: 300–3.
16. Лихванцева В.Г., Сафонова Т.Н., Гонтюрова О.А. Рентгенологические особенности эндокринной офтальмопатии с вовлечением слезной железы. *Офтальмология.* 2012; 3: 61–4.
17. Яценко О.Ю. Состояние слезной железы у больных эндокринной офтальмопатией. *Офтальмологические ведомости.* 2012; 2 (5): 15–9.
18. Яценко О.Ю., Тюрин И.Е. Рентгеносемиотика эндокринной офтальмопатии. Часть 1. Экстраокулярные мышцы и орбитальная клетчатка. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2016; 97 (3): 133–42.
1. 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.
2. Bartalena L., Pinchera A., Marcocci C. Management of Graves' ophthalmopathy: reality and perspectives. *Endocr. Rev.* 2000; 21 (2): 168–99.
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). *Meditinskaya Vizualizatsiya (Medical Visualization, Russian journal).* 2008; 3: 74–7 (in Russ.).
4. 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.
5. Kiljanski J., Nebes V., Stachura I., Kennerdell J.S., Wall J.R. Should Graves' disease be considered a collagen disorder of the thyroid, skeletal muscle and connective tissue? *Horm. Metab. Res.* 1995; 27 (12): 528–32.
6. Kahaly G.J. Imaging in thyroid-associated orbitopathy. *Eur. J. Endocrinol.* 2001; 145 (2): 112–3.
7. 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.
8. Goodall K.L., Jackson A., Leatherbarrow B., Whitehouse R.W. Enlargement of the tensor intermuscularis muscle in Graves' ophthalmopathy. A computed tomographic and magnetic resonance imaging study. *Arch. Ophthalmol.* 1995; 113 (10): 1286–9.
9. 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.
10. 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.
11. Brovkina A.F., Gusev G.A., Panteleeva O.G. Optic neuropathy at patients edematous exophthalmos. *Klinicheskaya Oftal'mologiya (Clinical Ophthalmology, Russian journal).* 2000; 2: 41–2 (in Russ.).
12. 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, Russian journal).* 2014; 11 (2): 48–54 (in Russ.).
13. Panteleeva O.G. The modern concept of the mechanism of visual function disturbances in endocrine ophthalmopathy: Dr. Med. Sci. Theses of Diss. Moscow; 2007 (in Russ.).
14. Breuer T., Ammann-Rauch D., Tasman A.J. Treatment of difficult endocrine orbitopathy cases. *Laryngorhinootologie.* 2007; 86 (5): 376–81.
15. Val'skiy V.V., Panteleeva O.G., Tishkova A.P., Berezhnova S.G. Clinic and tomographic signs of various forms of an thyroid eye disease. In: Proceedings of the scientific-practical conference "Diabetes mellitus and eye". Moscow, Sept. 29–30, 2006. Moscow; 2006: 300–3 (in Russ.).
16. Likhvantseva V.G., Safonova T.N., Gontyurova O.A. Radiographic features of endocrine ophthalmopathy involving the lacrimal gland. *Oftal'mologiya (Ophthalmology, Russian journal).* 2012; 3: 61–4 (in Russ.).
17. Yatsenko O.Yu. Status of the lacrimal gland in patients with endocrine ophthalmopathy. *Oftal'mologicheskie Vedomosti (Ophthalmic Statements, Russian journal).* 2012; 2 (5): 15–9 (in Russ.).
18. 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): 133–42 (in Russ.).

Поступила 25.11.2015

Принята к печати 13.01.2016