

ФГБОУ ВО МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИКО-
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. А. И. ЕВДОКИМОВА
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КАЛАНДАРИ
АЛИК АМИРАНОВИЧ

ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ
С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

14.01.18 - Нейрохирургия
14.01.07 - Глазные болезни

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук

Научные консультанты:

д.м.н., профессор О. В. Левченко
академик РАН, д.м.н.,
профессор В. В. Нероев

Москва 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ (обзор литературы)	13
1.1 Эпидемиология и патогенез	13
1.2 Клинические проявления	15
1.3 Принципы лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией	17
1.4 Декомпрессия орбиты	19
1.4.1 Внутренняя декомпрессия орбиты	19
1.4.2 Наружняя декомпрессия орбиты	25
1.4.2.1 Резекция нижней и медиальной стенок орбиты	25
1.4.2.2 Резекция латеральной стенки орбиты	33
1.4.2.3 «Сбалансированная» декомпрессия орбиты	37
1.4.2.4 Трехстеночная декомпрессия орбиты	38
1.4.2.5 Четырехстеночная декомпрессия орбиты	38
1.4.3 Оптическая нейропатия	39
1.4.4 Методы прогнозирования результатов декомпрессии орбиты	40
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ	44
2.1. Методы обследования пациентов	45
2.1.1. Клиническое обследование пациентов	45
2.1.2 Офтальмологическое обследование	47
2.1.3 Инструментальное обследование пациентов	48
2.1.3.1 Мультиспиральная компьютерная томография	48
2.1.3.2 Цветное доплеровское сканирование орбиты	53
2.1.4 Медицинская фотография	53
2.2 Методики хирургического лечения	54
2.3 Технические составляющие исследования	67

2.4 Характеристика анатомического материала	64
2.5 Статистическая обработка данных	64
ГЛАВА 3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ	66
ГЛАВА 4. МЕТОДИКА БЕЗРАМНОЙ НАВИГАЦИИ В ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ	92
4.1 Цели и задачи использования безрамной навигации в декомпрессии орбиты	92
4.2 Этапы использования безрамной навигации в декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией	93
ГЛАВА 5. ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ	117
5.1 Эндоскопическая латеральная декомпрессия	117
5.1.1 Эндоскопическая интраорбитальная латеральная декомпрессия	118
5.1.2 Эндоскопическая экстраорбитальная латеральная декомпрессия	131
5.2 Эндоскопическая медиальная декомпрессия	150
5.2.1 Эндоскопическая трансназальная (экстраорбитальная) медиальная декомпрессия	158
5.2.2 Эндоскопическая интраорбитальная медиальная декомпрессия	169
ГЛАВА 6 РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ	189
6.1 Прогностические критерии эффективности декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией	200
6.2 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов с липогенным вариантом течения эндокринной офтальмопатии	202
6.3 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов с миогенным вариантом течения эндокринной офтальмопатии	210
6.4 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов со смешанным вариантом течения эндокринной офтальмопатии	219

6.5 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией с использованием методики эндоскопии и без нее	226
6.6 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией с использованием методики безрамной нейронавигации и без нее	230
ГЛАВА 7. ТАКТИКА ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ	235
7.1 Общие принципы хирургического лечения	235
7.2 Сроки хирургического лечения	236
7.3 Алгоритм выбора объема декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией	237
7.4 Алгоритм выбора доступа для выполнения декомпрессии орбиты	244
7.5 Рассечение периорбиты	249
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	252
ВЫВОДЫ	269
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	271
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	276
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	278
ПРИЛОЖЕНИЯ	300

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринная офтальмопатия (ЭО) – это аутоиммунное заболевание с поражением интраорбитальных структур, тесно связанной с аутоиммунной патологией щитовидной железы, с неблагоприятным косметическим и функциональным исходом, значительно ухудшающее качество жизни человека [11, 25, 41]. Частота встречаемости ЭО составляет 16 женщин и 2,9 мужчин на 100 000 населения [197, 202]. Вопрос диагностики и лечения данной категории пациентов обсуждается уже на протяжении нескольких десятилетий. Безусловно имеются определённые успехи и достижения. В то же время остается ряд проблем, которые по-прежнему обсуждаются в многочисленных медицинских сообществах.

Основными жалобами пациентов с ЭО являются сухость и покраснение глаз, светобоязнь и слезотечение, околоорбитальная боль и двоение в глазах. Пациенты с выраженным экзофтальмом, с оптической нейропатией могут предъявлять жалобы на снижение остроты зрения [42, 45]. Множество публикаций, описывающих клинические симптомы пациентов с эндокринной офтальмопатией, лишены анализа частоты тех или иных проявлений среди группы пациентов, требующих хирургического лечения.

Общепринятым является тот факт, что первой линией лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией является консервативная терапия, которая детально освещена в современной литературе [102, 133, 204]. Тем не менее, из всех пациентов с эндокринной офтальмопатией около 20% требуют хирургического вмешательства. Без правильного лечения у 30% пациентов с эндокринной офтальмопатией, осложненной оптической нейропатией, развивается необратимая слепота [25].

Показаниями для плановой операции являются косметический дефект, обусловленный экзофтальмом. [11, 25, 41]. Первым этапом выполняется реконструкция глазницы путем костной декомпрессии орбиты и резекции

околобужбарного жира, затем, при необходимости, коррекция косоглазия путем реконструкции экстраокулярных мышц. На заключительных этапах осуществляют блефаропластику для устранения патологических изменений век [11, 25, 41].

Показаниями для экстренной операции являются подвывих глазного яблока, рефрактерная к консервативной терапии оптическая нейропатия, изъязвление роговицы [11, 25, 41].

Невзирая на четкую формулировку показаний для операций, остаются ряд нерешённых вопросов. Отсутствуют окончательные критерий отбора пациентов к таким операциям, отсутствует алгоритм выбора оптимального способа реконструкции орбиты в зависимости от степени клинических проявлений.

Основными хирургическими доступами для выполнения декомпрессии орбиты являются трансорбитальные транскутанные. Использование этих доступов в 5% случаев сопровождается развитием послеоперационных осложнений [101]. Стремление к уменьшению травматичности оперативного вмешательства, улучшению визуализации операционного поля и важных интраорбитальных структур определяют необходимость поиска новых миниинвазивных методов лечения, которые позволят значительно улучшить функциональные и косметические результаты. Решение данных задач становится возможным посредством внедрения в реконструктивную хирургию орбиты методики эндоскопии.

Отдельной темой, требующей внимания, является планирование объема декомпрессии орбиты. Существующие способы дают лишь ориентировочное представление целевых значений [113, 173]. Таким образом, представляется необходимость в разработке методов предоперационного планирования объема декомпрессии и интраоперационного контроля площади декомпрессии, а также границ рассечения периорбиты. Одним из таких инструментов может служить безрамная навигация. Существуют лишь единичные публикации, выступающие более как описание клинического случая, нежели как системный анализ эффективности, преимуществ и недостатков данной методики [115].

Анализ исследований различных авторов, посвященных хирургическому

лечению оптической нейропатии, демонстрируют противоречивость лечебных подходов этой достаточно сложной группы пациентов. Прямая угроза зрению пациентов с последующей инвалидизацией диктует необходимость разработки единого четкого алгоритма выбора хирургического способа лечения с учетом современных методов диагностики и хирургических вмешательств [19, 60, 81, 82].

Таким образом, представляется актуальным дальнейшее всестороннее изучение и усовершенствование различных вариантов декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией с учетом современных технологий.

Цель исследования

Разработать тактику декомпрессии орбиты для улучшения результатов комплексного лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией.

Задачи исследования

1. Определить особенности клинических проявлений эндокринной офтальмопатии, среди пациентов, которым показана декомпрессия орбиты.
2. Уточнить методы предоперационного обследования при выполнении декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.
3. Разработать методику применения безрамной навигации при декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.
4. Уточнить особенности трансорбитального и трансназального эндоскопических доступов для выполнения декомпрессии медиальной стенки орбиты и зрительного нерва на анатомическом материале.
5. Оценить возможности применения эндоскопических технологий в реконструктивной хирургии орбиты при эндокринной офтальмопатии.
6. Оценить результаты декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

7. Уточнить технику и разработать тактику декомпрессии орбиты при лечении пациентов с эндокринной офтальмопатией.

Научная новизна

1. Определены наиболее частые клинические проявления эндокринной офтальмопатии среди пациентов, которым в рамках комплексного лечения потребовалось выполнение декомпрессии орбиты. Выявлено, что в 97% случаев показанием для операции является уродующий экзофтальм, в 39% случаев – снижение зрения.

2. Определен алгоритм выбора хирургического доступа при декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

3. Сформулирован алгоритм декомпрессии орбиты при лечении пациентов с эндокринной офтальмопатией.

4. Установлены зависимости между анатомическими особенностями строения орбиты и результатам хирургической декомпрессии среди пациентов с эндокринной офтальмопатией. Определено, что гипертрофия медиальной и латеральной прямых мышц глаза, медиальная деформация медиальной стенки орбиты и угол вершины орбиты более 45° являются прогностически неблагоприятными факторами эффективности декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

5. Разработана техника эндоскопической трансорбитальной латеральной декомпрессии.

6. Разработана методика эндоскопической экстраорбитальной латеральной декомпрессии.

7. Уточнена методика эндоскопической трансорбитальной медиальной декомпрессии и декомпрессии зрительного нерва.

8. Разработана методика предоперационного планирования и интраоперационного контроля декомпрессии орбиты посредством безрамной навигации.

Практическая значимость

1. Уточнены сроки декомпрессии орбиты в зависимости от характера течения заболевания и эффективности консервативной терапии.

2. Подтверждена необходимость включения в комплексное обследование пациентов с эндокринной офтальмопатией цветного доплеровского сканирования орбиты.

3. Уточнены принципы декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

4. Разработаны и внедрены методы декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией с активной и неактивной фазами течения заболевания.

5. Разработаны и внедрены методы декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией, осложненной оптической нейропатией.

3. Разработан и внедрен алгоритм выбора хирургического доступа для выполнения декомпрессии орбиты при лечении пациентов с эндокринной офтальмопатией.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Внутренняя и наружная декомпрессии орбиты являются эффективными и безопасными методами лечения пациентов с ЭО, являясь одними из этапов комплексной реабилитации данной группы пациентов.

2. С целью контроля изменений гемодинамических показателей внутри орбиты и своевременного проведения комплексной консервативной терапии целесообразно применение цветного доплеровского сканирования с оценкой максимальной систолической скорости кровотока по глазной артерии (МСС), конечной диастолической скорости кровотока по глазной артерии (КДС), индекса резистентности глазной артерии (ИР), а также скорости кровотока по верхней глазничной вене (СВГВ) до и после хирургического вмешательства.

3. Методика эндоскопической трансорбитальной декомпрессии орбиты у пациентов с ЭО в сравнении с транскутантными способами позволяет в большей степени увеличить объем орбиты, уменьшить частоту послеоперационной диплопии, избежать выполнения кожных разрезов и дополнительных доступов, минимизировать травматичность операции, сократить сроки реабилитации и пребывания пациентов в стационаре.

4. Использование безрамной навигации при декомпрессии орбиты у пациентов с ЭО позволяет выполнить предоперационное планирование объема хирургического вмешательства, осуществить интраоперационный контроль площади декомпрессии и рассечения периорбиты, уменьшить риск интра- и послеоперационных осложнений, улучшить функциональные и косметические исходы.

5. У пациентов с неактивной фазой ЭО ($CAS < 3$) или активной, но без вовлечения конъюнктивы ($CAS = 3$), при выполнении декомпрессии орбиты, предпочтение следует отдавать трансконъюнктивальным трансорбитальным эндоскопическим доступам. У пациентов с активной фазой ЭО ($CAS > 3$) с вовлечением конъюнктивальной оболочки целесообразно комбинация транскутантных и трансназальных хирургических доступов.

Степень достоверности и личный вклад автора

Работа основана на статистическом анализе результатов декомпрессии орбиты у 69 пациентов (131 орбит). Автор работы принимал непосредственное участие в обследовании, определении хирургической тактики и послеоперационном ведении всей выборки. Автором лично прооперировано 65 пациентов, а также проведено 4 ассистенции, что составило 94,2% всех оперированных больных. Автором впервые предложена и апробирована методика эндоскопической трансорбитальной латеральной декомпрессии, методика эндоскопической экстраорбитальной латеральной декомпрессии, методика эндоскопической трансорбитальной медиальной декомпрессии и декомпрессии

зрительного нерва, методика предоперационного планирования и интраоперационного контроля декомпрессии орбиты посредством безрамной навигации. Автор также участвовал в создании и заполнении электронной базы данных, анализе, статистической обработке и обобщении клинического материала, полученного при лечении пациентов.

Внедрение результатов в практику

Результаты исследования внедрены в работу нейрохирургического, оториноларингологического отделений Клинического медицинского центра МГМСУ им. А. И. Евдокимова. Основные постулаты диссертационной работы включены в лекционный материал и мастер-классы для студентов, ординаторов, аспирантов, курсантов Клинического медицинского центра МГМСУ им. А. И. Евдокимова и кафедры нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А. И. Евдокимова.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены:

- на II Междисциплинарном конгрессе по заболеваниям органов головы и шеи (Москва, 2014 г.)
- на XII Московской Ассамблее «Здоровье Столицы» (Москва, 2015 г.)
- на VII Съезде нейрохирургов России (Казань, 2015г.)
- на Международном конгрессе IX «Невский радиологический форум – 2017» (Санкт-Петербург, 2017 г.)
- на I российско-китайском конгрессе нейрохирургов (Уфа, 2017г.).
- на III Всероссийском эндокринологическом конгрессе с международным участием «Инновационные технологии в эндокринологии» (Москва, 2017 г.)

- на Annual Meeting EANS 2017 (Venice, 2017г.)
- на конференции “Актуальные вопрос-челюстно-лицевой хирургии.

Мультидисциплинарный подход» (Москва, 2018 г.)

- на I российско-итальянском симпозиуме (Москва, 2019 г.)
- на Сибирском нейрохирургическом конгрессе (Новосибирск, 2019г.)
- на V научно-практической конференции «Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии» (Москва, 2019 г.)
- на Annual Meeting EANS 2019 (Dublin, 2019г.)

Публикации

По материалам диссертации опубликовано 28 работ в виде статей и тезисов в журналах, сборниках трудов конференций, съездов, из них 17 - в центральной печати, рекомендованной ВАК, 7 монографий и глав в монографиях.

Структура работы

Диссертация состоит из введения, семи глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, содержащего 206 источников (из них 12 отечественных и 194 зарубежных) и приложения. Текст диссертации изложен на 305 страницах машинописи, включает 169 рисунков, 32 таблицы.

ГЛАВА 1

ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ
ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**1.1 Эпидемиология и патогенез**

Эндокринная офтальмопатия (ЭО) – самостоятельное прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит аутоиммунное воспаление мягких тканей орбиты [70], ее диагностируют как при диффузном токсическом зобе (ДТЗ), так и при аутоиммунном тиреоидите (АИТ). В отечественной и зарубежной литературе это заболевание имеет большое количество синонимов. В отечественной литературе общепринятым стал термин «эндокринная офтальмопатия». ЭО создает реальную угрозу потери зрения, инвалидизирующим исходом которой является слепота, что имеет большое медицинское и социальное значение [70]. Данное патологическое поражение орбиты является наиболее частым экстра tireоидным проявлением аутоиммунной патологии щитовидной железы (ЩЖ) и встречается примерно у 2% населения земного шара [29, 42], что составляет 60 - 70% больных, страдающих ДТЗ [35]. Среди пациентов с эндокринной офтальмопатией в 90% случаев заболевание сочетается с болезнью Грейвса, в 5% - с хроническим аутоиммунным тиреоидитом и в 5% - отсутствием нарушений функций щитовидной железы. При диффузном токсическом зобе в 19,6% эндокринная офтальмопатия манифестирует до развития состояния гипертиреоза, в 39,4% одновременно с развитием состояния гипертиреоза, в 41% - в состоянии эутиреоза, когда период гипертиреоза уже завершен [4, 11, 35, 41, 55, 56]. Кроме того, ЭО может встречаться изолированно, без нарушения функций ЩЖ, при так называемой эутиреоидной болезни Грейвса [10, 31, 41, 195]. Общий показатель заболеваемости эндокринной офтальмопатией среди мужчин составляет 2,9 на 100 тыс. человек, среди женщин 16 на 100 тыс. человек. Тяжелые формы

офтальмопатии Грейвса составляют не более 3% -5% случаев. Пик заболеваемости приходится на возрастные группы 40 - 44 лет и 60 - 64 лет у женщин, 45 - 49 лет и 65-69 лет у мужчин. Соотношение женщин к мужчинам среди пациентов с эндокринной офтальмопатией легкой степени составляет 9:1, с эндокринной офтальмопатией средней степени тяжести 3:1, с эндокринной офтальмопатией тяжелой степени 1,4:1 [197, 202].

Важным эпидемиологическим аспектом является прямая связь развития эндокринной офтальмопатии с курением сигарет и влияние табакокурения на тяжесть протекания данного заболевания. Так, среди общего числа пациентов с болезнью Грейвса без проявлений эндокринной офтальмопатии доля курильщиков составляет 48%, а с эндокринной офтальмопатией – 64% [29, 40, 55]. У курящих больных ЭОП имеет место более тяжелое течение [119, 144], чем у некурящих. J. Pfeilschifter (1996) в своем исследовании продемонстрировал наличие прямой тесной связи между количеством выкуриваемых сигарет в день и тяжестью течения ЭОП [137]. Существуют так же исследования, показывающие, что курение оказывает негативное влияние на результат лечения ЭО, а отказ от курения ассоциирован с лучшим исходом ЭО [137, 185].

С момента первого описания больного с клиническими проявлениями эндокринной офтальмопатии до конца прошлого века существовало много гипотез происхождения заболевания, но до настоящего времени нет единой теории патогенеза эндокринной офтальмопатии.

Ключевую роль в развитии аутоиммунных изменений тканей орбиты принадлежит орбитальным фибробластам (ОФ). Различия в фенотипах ОФ объясняет возникновение разных клинических форм ЭО. Субпопуляция ОФ, экспрессирующая на поверхности клеточный маркер Thy-1(Thy+1) под действием трансформирующего фактора дифференцируется в миофибробласты, которые принимают участие в развитии пролиферации в прямых мышцах глазного яблока. При электронной микроскопии экстраокулярных мышц, между неизменными мышечными волокнами можно выявить грануляции с содержанием коллагена и

гликозаминогликанов (ГАГ). Увеличиваются гидрофильные свойства ткани, что приводит к отеку и увеличению объема мышц [3, 80].

Субпопуляцию ОФ с отсутствием поверхностного клеточного маркера Thy1- принято считать преадипоцитами, которые могут дифференцироваться в зрелые адипоциты. Такая жировая ткань может на своей поверхности экспрессировать рТТГ. Цитокины, активированные Т-хелперами 1- типа стимулируют пролиферацию ОФ, ГАГ, простагландина e_2 и гидрофильного гиалурона, которые накапливаются в ретробульбарной клетчатке и вызывают отек тканей [8, 9, 11, 41, 53, 73].

Уровень АТ к рТТГ и рИФР-1 определяет клинические особенности течения ЭОП, так как активация клеточного и гуморального иммунитета именно против этих рецепторов на фибробластах инициирует развитие аутоиммунной реакции и процесс ремоделирования соединительной ткани орбиты. Важная роль в развитии аутоиммунных процессов в орбите принадлежит экспрессии рТТГ, так как АТ к рТТГ обнаруживаются практически у 100% пациентов с ЭО. АТ к рТТГ могут провоцировать не только развитие ЭО, но и прогрессирование симптомов уже развившегося заболевания, что объясняется обнаружением в фибробластах орбитальной ткани мРНК, которая кодирует внеклеточную часть рТТГ. Спектр АТ при аутоиммунной патологии ЩЖ и ЭО может быть расширен за счет обнаружения АТ к тиреоглобулинам (ТГ). АТ к тиреопероксидазе (ТПО) так же обладают цитотоксичностью. Считают, что существует прямая корреляция между выработкой АТ к ТПО и активностью аутоиммунного воспаления в мягких тканях орбиты. У пациентов с серопозитивными реакциями крови к АТ к ТПО переход ЭО из активной в неактивную стадию происходит медленнее, чем у пациентов с серонегативной реакцией [1, 5, 9, 52, 65].

1.2 Клинические проявления у пациентов с эндокринной офтальмопатией

Основными жалобами пациентов с ЭО различных форм, степени тяжести и активности процесса являются сухость и покраснение глаз, светобоязнь и

слезотечение, чувство давления за глазом и двоение в глазах. Пациенты с выраженным экзофтальмом, с оптической нейропатией и нарушением кровообращения в глазном яблоке и орбите, а также с развитием кератита и изъязвлений роговицы могут предъявлять жалобы на снижение остроты или выпадения поля зрения, появление ретробульбарных болей [42, 45]. Для больных с ЭО характерна отечность и наличие грыж верхнего и нижнего века [179]. Одним из частых проявлений эндокринной офтальмопатии, особенно в начальных стадиях заболевания, является ретракция век. Как правило, у большинства пациентов наблюдается ретракция верхнего века. Оценку степени ретракции верхнего века осуществляют по полоске свободной склеры между веком и верхним лимбом, оценивают смыкание или несмыкание век глаза в миллиметрах. Выраженную ретракцию верхнего века необходимо дифференцировать с лагофтальмом центрального генеза при поражении ножек среднего мозга и вентральных отделов моста, в составе альтернирующего синдрома Мийяра – Гублера [83, 85, 164]. Диплопия у пациентов с ЭО может возникать при дистопии глазного яблока и/или нарушении функции глазодвигательных мышц [201]. Основной формой нарушения положения глазного яблока в орбите является экзофтальм [56]. Следует различать истинной и ложный экзофтальм. Псевдоэкзофтальм может наблюдаться у пациентов с ЭО при ретракции верхнего века [31, 168]. Появление псевдоэкзофтальма так же возможно в отсутствие признаков аутоиммунного поражения глаз при слабой передней орбитальной перегородке, врожденной глаукоме, а также у пациентов с высокой степенью близорукости с увеличением передне-заднего размера глазного яблока [59, 107]. Экзофтальм при аутоиммунном поражении мягких тканей орбиты в подавляющем большинстве носит двусторонний характер, но в 15 % случаев наблюдений проптоз может развиваться ассиметрично [117, 123]. Появление экзофтальма у пациента необходимо дифференцировать с объемными образованиями орбиты (опухоль, дермоидная киста, кавернома и т.д.), воспалительными заболеваниями орбиты (целлюлит, флегмона или абсцесс, миозит экстраокулярных мышц), поднадкостничными спонтанными гематомами орбиты или формированием каротидно-кавернозного

соустья [124, 199]. Аутоиммунное воспаление мягких тканей орбиты приводит к фиброзу экстраокулярных мышц. Чаще всего поражаются медиальная, нижняя и верхняя мышцы глазного яблока. Нарушение сократительной способности глазодвигательных мышц (ГДМ) вызывает возникновение рестриктивного косоглазия и появление диплопии [103, 163]. Синдром «вершины орбиты» или апикальный синдром возникает при увеличении в задней трети орбиты 2-х и более экстраокулярных мышц, в 4%-6% наблюдений может сопровождаться развитием оптической нейропатией (ОП) [43, 57, 194]. Появление выраженного снижения предметного зрения обусловлено не только механическим сдавлением зрительного нерва увеличенными глазными мышцами, но нарушением объемного кровотока в артериях орбиты и нарушением венозного оттока по верхнеглазничной вене увеличенной ретробульбарной клетчаткой [44, 172]. Кроме снижения остроты зрения, для ОП при ЭО характерно нарушение цветоощущения, появление центральных и парацентральных скотом, расширение слепого пятна и сужение поля зрения [92].

Возникающие жалобы пациентов с эндокринной офтальмопатией неминуемо влияют как на общее их состояние, а также на качество жизни в целом. При оценке результатов опросов пациентов с различной патологией, установлено, что качество жизни пациентов с эндокринной офтальмопатией хуже, чем у пациентов с сахарным диабетом или хроническими заболеваниями почек [57, 92].

Многочисленные публикации, описывающие клинические проявления пациентов с эндокринной офтальмопатией, лишены анализа частоты тех или иных проявлений среди пациентов, требующих хирургического лечения.

1.3 Принципы лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией

Первой линией лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией является консервативная терапия, которая широко и подробно описана в современной литературе [5, 102, 133, 204]. Основные вопросы медикаментозной терапии в значительной степени решены. Опубликованы как национальные федеральные

рекомендации, так и международные рекомендации по консервативному лечению пациентов с эндокринной офтальмопатией, проводятся различные исследования по оценке возможностей иммуномодулирующей терапии [5, 141, 145, 146, 154].

Несмотря на имеющиеся исследования и определенные успехи консервативных методов лечения, достаточно большому количеству пациентов остается необходимость проведения хирургического вмешательства. Единые мультидисциплинарные подходы хирургического лечения данной группа пациентов освещены достаточно скудно, в то время, как около 5% пациентов с эндокринной офтальмопатией нуждаются в хирургическом лечении в течение первого года после установки диагноза, 9,3% - первых двух лет, 15,9% - пяти лет и до 20% в течение 10 лет [107, 158].

Все виды хирургических вмешательств у пациентов с эндокринной офтальмопатией можно разделить на:

- операции на орбите (декомпрессия орбиты - внутренняя и наружная)
- на экстраокулярных мышцах (реконструктивные операции, направленные на коррекцию положения глаза в орбите и улучшения подвижности глаза)
- операции на веках (для устранения ретракции век и блефаропластика) [157].

Из всех пациентов с эндокринной офтальмопатией около 20% требуют того или иного хирургического лечения. Коррекция ретракции век требуется в 13% случаев пациентов, коррекция косоглазия - 9% случаев, а декомпрессия орбиты необходима в 7% случаев. Без правильного лечения у 30% пациентов с эндокринной офтальмопатией, осложненной оптической нейропатией, развивается необратимая слепота [28].

Общепринятыми показаниями для плановой операции являются косметический дефект, обусловленный экзофтальмом. Как правило, данные пациенты имеют легкое течение заболевания и находятся в неактивной фазе (CAS <3) [11, 25, 41].

Отдельно стоит отметить, что для операций, целью которых является реабилитация больных с ЭО, необходимо соблюдать установленную последовательность действий: декомпрессия орбиты, хирургия на

глазодвигательных мышцах, вмешательство на веках одновременно или с последующей блефаропластикой [11, 25, 41].

Показаниями для экстренной операции являются подвывих глазного яблока, рефрактерная к консервативной терапии оптическая нейропатия, изъязвление роговицы. Большинство пациентов имеют тяжелое течение заболевания и активную фазу болезни ($CAS \geq 3$) [11, 25, 41].

Невзирая на четкую формулировку показаний для операций, остаются ряд нерешённых вопросов. Если основные принципы реконструкции глазодвигательных мышц заимствованы из общих правил хирургии страбизма, а техника блефропластики и устранения ретракций век освещена во многих публикациях, посвященной пластической хирургии, то совсем по-другому обстоит полнота анализа принципов выполнения декомпрессии орбиты и, в конечном итоге, показаний для выбора каждого из существующих методов.

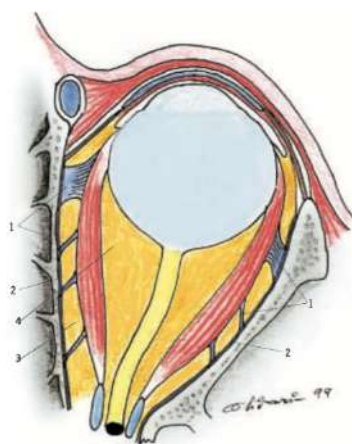
1.4 Декомпрессия орбиты

Суть декомпрессии орбиты заключается в создании дополнительного пространства для увеличенных в объеме мягких тканей орбиты путем удаления костных стенок орбиты (наружная декомпрессия) и околоорбитальной клетчатки (внутренняя декомпрессия), направленная на создание нормального объемного взаимоотношения между мягкоткаными структурами орбиты и костными стенками орбиты, тем самым обеспечивая снижение степени экзофтальма, внутриглазного давления и регресс оптической нейропатии [79, 138, 139].

1.4.1 Внутренняя декомпрессия орбиты

Впервые эффективность и безопасность внутренней декомпрессии орбиты у больных эндокринной офтальмопатией представил в 1985 году N. Olivari [126, 127]. Данный вид декомпрессии подразумевает собой резекцию околоорбитальной клетчатки, обеспечивающей пролапс глазодвигательных мышц и уменьшение

давления внутри орбиты, в том числе, на уровне верхушки с соответствующим уменьшением экзофтальма [127]. Объем орбитальной жировой клетчатки у здоровых людей составляет 8 мл, у пациентов с эндокринной офтальмопатией увеличивается до 10 мл и более, в зависимости от характера офтальмопатии [63]. Выделяют экстракональный жир, расположенный между надкостницей глазницы и наружными мышцами глаза и интракональный жир, расположенный между мышцами глаза во внутреннем хирургическом пространстве (рисунок 1).



1 –надкостница глазницы; 2 – связки, фиксирующие экстраокулярные мышцы к надкостнице; 3 – экстракональный жир; 4 – интракональный жир

Рисунок 1 - Схематическое изображение расположения орбитального жира (N.

Olivari (2001)) [126]

Экстракональный жир имеет следующие порции:

1. Нижние латеральная, центральная, медиальная;
2. Верхние латеральная, центральная, медиальная.

Наибольший объем жировой клетчатки находится в ниже-наружном квадранте орбиты. Поэтому удаление орбитальной клетчатки из нижней половины орбиты и верхнее-внутреннего квадранта орбиты считают наиболее безопасным и эффективным (рисунок 2).

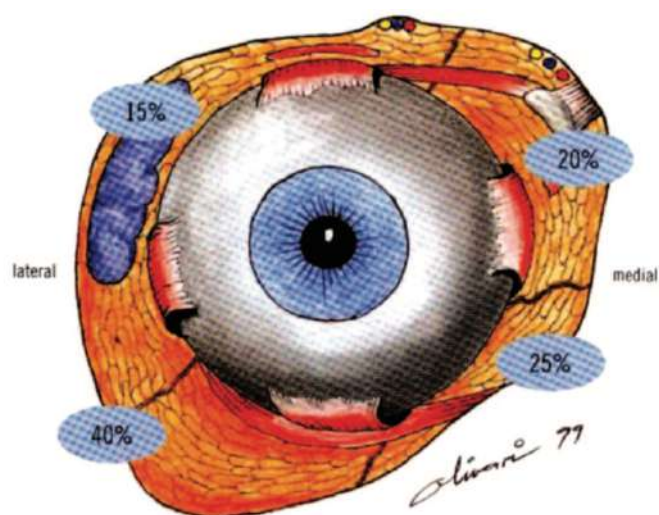


Рисунок 2 - Схематическое изображение соотношения экстраконального орбитального жира (N. Olivari (2001)) [126]

Во всех случаях конечной целью декомпрессии орбиты является увеличение объема пространства для содержимой орбиты. Для выполнения липэктомии у пациентов с эндокринной офтальмопатией используют различные хирургические доступы. Наиболее распространенными являются трансконъюнктивальный доступ по нижнему своду к нижним порциям орбитального жира и доступ по складке верхнего века к верхним порциям жира. Нижняя порция жира глазницы может быть также достигнута через чрескожные доступы (субцилиарный, транспальпебараный, доступ по Lynch). При необходимости осуществляют латеральную кантотомию. Единым этапом выполнения липэктомии одним из вышеуказанных хирургических доступов является момент достижения тарзоорбитальной фасции нижнего или верхнего века. Липэктомии начинают с резекции нижних порции орбитального жира [47].

Тарзоорбитальную фасцию рассекают монополярной коагуляцией или скальпелем в плоскости параллельной нижнему краю глазницы. После рассечения последней в операционную рану под давлением поступает экстракональный орбитальный жир. Для обеспечения наибольшей визуализации орбитального жира следует рассекать тарзоорбитальную перегородку в максимально возможном

объеме. Поскольку жир, подлежащий удалению, происходит из интра- и экстракональных пространств, оценка расположения экстраокулярных мышц должна поддерживаться в течение всей процедуры. На начальных этапах освоения данной хирургии, может быть полезно проведение лигатур под местом фиксации сухожилий глазодвигательных мышц. Их вытягивание во время операции помогает визуализировать брюшко мышц и оставлять их интактными [40, 192]. Далее путем поэтапной диссекции визуализируют орбитальный жир. В-первую очередь начинают резекцию с нижней медиальной порции экстраконального жира на границе с нижней центральной порцией для ранней визуализации нижней косой мышцы глаза и предотвращения ее повреждения [91]. Для этого захватывают жир пинцетом, постепенно подтягивая и выделяя от окружающих тканей рассекают ножницами, после предварительной коагуляции. Орбитальный жир у пациентов с эндокринной офтальмопатией отличается от такового, который удаляется у пациентов в косметологических целях. В первых случаях, жир более твердый, менее гладкий и поддается удалению в едином блоке. Если пациент ранее подвергался лучевой терапии, то жир может плотно прилегать к мышцам, а вены значительно расширены [77, 104]. Удаление жира во время декомпрессии по частям, а не единым блоком уменьшает общий объем, который может быть подвергнут резекции. Из нижней медиальной порции можно удалить примерно 1-2 мл жира. После визуализации медиальной прямой и нижней прямой мышц глаза дальнейшую препаровку продолжают в направлении к Теноновой капсуле в сторону верхушки орбиты. После рассечения последней интракональный жир резецируют. Затем переходят на нижнюю центральную порцию экстраконального жира. Из этого пространства следует удалить только избыточное количество жира. Слишком агрессивная резекция может привести к нарушению контура нижнего века. Более того, резекция нижней центральной порции жира должна быть весьма осторожной для предотвращения формирования рубцово-спаечных перегородок между нижней прямой мышцей глаза и надкостницей глазницы [36, 131]. Следующим шагом визуализируют нижнюю латеральную порцию орбитального жира. Границей липэктомии в медиальном направлении является нижняя прямая

мышца глаза, в латеральном - надкостница латеральной стенки глазницы, в верхнем – медиальная прямая мышца глаза. Именно липэктомия данной зоны является обязательным и наиболее эффективным. Из нижней латеральной порции можно удалить примерно 2-3 мл жира. Следует избегать повреждения Теноновой капсулы, окружающую прямые мышцы глаза, это позволяет избежать развития мышечного фиброза и рестриктивного косоглазия [193]. Следующим этапом доступом по складке верхнего века осуществляют подход к верхним порциям орбитального жира. Наибольший объем жира концентрирован в верхней медиальной жировой «подушке». Удаление верхней центральной жировой порции оказывает минимальное влияние на увеличение объема орбиты. Верхняя латеральная порция расположена позади слезной железы. Тем не менее, попытки удалить жир орбиты могут привести к повреждению железы или ее сосудисто-нервных образований, проходящих в данной области. Таким образом, наиболее эффективным и безопасным является резекция верхней медиальной порции орбитального жира. После рассечения тарзоорбитальной фасции производят липэктомию по методике, описанной выше. Обязательным является пальпация блоковой ости для исключения повреждения верхней косой мышцы глаза. В процессе удаления жира может быть визуализирована верхняя глазничная вена, которая должна быть сохранена для исключения нарушения оттока крови из глазницы в послеоперационном периоде [46, 136].

N. Olivari (1991) сообщил о «значительно более низкой степени осложнений и более высокой степени успеха» по сравнению с костной декомпрессией, при условии удаления в среднем 6 мл околоорбитального жира [127]. S. Trokel и соавт. (1993) предложили липэктомию из верхней и нижней порций орбитального жира. Авторы продемонстрировали среднее снижение экзофтальма на 1,8 мм только с помощью удаления околоорбитального жира, а максимальное снижение уровня экзофтальма (3,3 мм.) было получено у пациентов с предоперационными значениями экзофтальма более 25 мм [190].

J. P. Adenis с соавтр. (2003) продемонстрировали, что удаление среднего объема орбитального жира в $7,3 \pm 1,9$ мл. (диапазон 3,25-12 мл.) уменьшает

экзофтальм в среднем на $4,7 \pm 2,4$ мм. (диапазон 1-11 мм.) [86]. Из развившихся осложнений авторы отмечают возникновение диплопии. В. S. Sires с соавт. (1998) провели обширное исследование с целью выявить оптимальную область, которая также была бы достаточно безопасной для выполнения липэктомии. Согласно их данным, нижняя боковая часть орбиты не содержит жизненно важных структур и поэтому идеально подходит для выполнения липэктомии [37].

Осложнения внутренней декомпрессии орбиты

Осложнения внутренней декомпрессии орбиты разделяют на интраоперационные и послеоперационные [126, 131].

Интраоперационные осложнения

Для предотвращения развития интраоперационных осложнений после внутренней декомпрессии большинство авторов подчеркивают высокую значимость адекватного гемостаза [126, 127, 131]. Отдельно многие хирурги обращают внимание на необходимость предотвращения повреждения таких структур, как слезный нерв и надглазничный сосудисто-нервный пучок [126, 127]. В момент работы в задних отделах орбиты, в области верхушки, некоторые авторы являются сторонниками резекции апикальной клетчатки [126, 127]. Другие же, напротив, избегают каких-либо манипуляций в этом регионе, ссылаясь на высокий риск потери зрения [131].

Послеоперационные осложнения

Частота ранних послеоперационных осложнений таких как раневая инфекция или кровотечение составляет менее 1% [126, 127]. Поздние осложнения встречаются значительно чаще и во многом зависят от техники выполнения

внутренней декомпрессии орбиты. Согласно работам N. Olivari (1991, 2001) гипестезия в зоне надглазничного нерва встречается в 1,5-6% случаев [126, 127]. Транскутаные доступы с последующей резекцией экстракональной порции околоорбитальной клетчатки в некоторых случаях могут привести к мальпозиции век [175].

В отношении развития послеоперационной диплопии, отсутствующей на дооперационном этапе, сообщения различных авторов существенно отличаются. По результатам работы одних вновь возникшая диплопия встречается в 15-25% случаев [175], а по исследованиям других же авторов – не более 3% случаев [131, 203]. Эти отличия объясняются различными подходами к выбору хирургического доступа и общим количеством резекции необходимого объема околоорбитальной клетчатки, что подчеркивает отсутствие единого алгоритма хирургической техники, касающейся внутренней декомпрессии орбиты.

1.4.2 Наружняя декомпрессия орбиты

Для выполнения наружной декомпрессии орбиты резецируют одну или несколько костных стенок глазницы [48, 178].

1.4.2.1 Резекция нижней и медиальной стенок орбиты

Изолированная резекция нижней стенки глазницы как правило выполняется редко. Наиболее часто удаление данной стенки комбинируют с резекцией медиальной стенки глазницы [48].

Доступы к нижней и медиальной стенкам орбиты

Для подхода к нижней стенке глазницы используют следующие доступы: трансорбитальные, трансантральные и трансназальные.

Среди трансорбитальных доступов к нижней стенке орбиты выделяют

транскутанные и трансконъюнктивальные. Одним из существенных недостатков транскутанных доступов является высокий риск развития эктропиона у пациентов с эндокринной офтальмопатией, обусловленной воспалительными изменениями мягких тканей окологлазничной области [140].

В литературе нет данных, отражающих эффективность и безопасность различных доступов при выполнении декомпрессии нижней стенки орбиты. Есть лишь небольшие работы, сравнивающие результаты применения транскутанных и трансконъюнктивальных доступов при хирургическом лечении переломов нижней стенки глазницы, которые показали более высокую частоту развития эктропиона после транскутанных доступов [13]. Похоже результаты были получены и у других исследователей, которые показали, что частота развития эктропиона после транскутанных доступов достигает 12%, в то время как применение трансконъюнктивальных подходов позволяет полностью избежать развитие этого нежелательного осложнения [140].

Говоря о трансорбитальных доступах к медиальной стенке глазницы, стоит отметить, что до недавнего времени наиболее распространёнными были доступ по Lynch [47] и коронарный доступ [48, 174, 178]. Доступ по Lynch проходит транскутально, на границе между медиальной канальной связкой и спинкой носа. Рассечение периорбиты происходит экстраорбитально. Данный подход сопряжён с высоким риском повреждения блоковой кости и слезовыводящих путей, а также смещением медиальной канальной связки [64, 136], что, в свою очередь, может отразиться на форме и расположении глазной щели.

Коронарный доступ, для визуализации медиальной и нижней стенок орбиты, включает в себя широкое обнажение костей свода черепа, репозицию надглазничного сосудисто-нервного пучка. Этот хирургический доступ сопряжен с развитием обширного послеоперационного рубца, алопеции, а также сопровождается риском повреждения веточек лицевого и надглазничного нервов. В настоящее время при декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией коронарный доступ применяется крайне редко [49].

Транскарункулярный доступ к медиальной стенке орбиты позволяет избежать

видимых кожных рубцов. При подходе к медиальной стенке орбиты следует создать все условия для сохранения целостности периорбиты. В противном случае, при ее повреждении значительно ухудшается визуализация операционной раны за счет поступающей околоорбитальной клетчатки, что может послужить причиной неадекватной декомпрессии орбиты [136].

Трансантральный доступ к нижней и медиальной стенкам орбиты, описанная Ogura и Walsh, подразумевает выполнение антростомии по Caldwell-Luc. Важным этапом является момент вскрытия передней стенки верхнечелюстной пазухи. Он должен быть выполнен в стороне от прохождения подглазничного и верхнего альвеолярного нервов [155]. Безусловным преимуществом данного доступа является отсутствие видимого послеоперационного рубца. Однако, практически у всех пациентов в послеоперационном периоде имеются явления парестезии и анестезии [200]. Ороантральные фистулы могут развиваться в 1% случаев, девитализация зубов наблюдается в 0,5% случаев [50].

Трансназальный доступ к нижней и медиальной стенкам орбиты описан многими авторами [89, 110] и применяется для медиальной и ниже-медиальной декомпрессии. При этом, близкая работа с основанием черепа, опередяет риск интракраниальной перфорации и, связанными с этими осложнениями [33, 147]. При формировании ликворной фистулы (ЛФ), ее закрытие осуществляется по стандартной технике. Для пластики ЛФ используют различные биологические и синтетические материалы. В качестве биологических материалов применяют аутотрансплантаты (свободные или перемещенные на ножке лоскуты слизистой оболочки полости носа, фрагменты кости или хряща носовой перегородки, средней носовой раковины, абдоминального жира, широкой фасции бедра, фасции височной мышцы, свободный мышечный лоскут) и аллотрансплантаты (консервированный перикард, ТМО), в качестве синтетических – Тахокомб, гидроксипатит, биологические клеи (Bioglue, Durepear, Duraseal, Tissel и др.) [71, 100, 102].

Существуют три варианта расположения материала для закрытия сформировавшейся ЛФ. Первый – «underlay», при котором пластический лоскут

(ПЛ) укладывают эпидурально, соответственно между ТМО и костным дефектом. Второй – «overlay», когда материал для закрытия ЛФ устанавливают на передней поверхности дефекта, со стороны полости носа. Третий вариант – это комбинация вышеописанных методик [205].

При использовании трансназального доступа к нижней и медиальной стенкам орбиты описан случай повреждения внутренней сонной артерии, вблизи оптико-каротидного углубления [87].

Сравнительный анализ хирургических доступов к нижней и медиальной стенкам орбиты

Эффективность декомпрессии орбиты напрямую зависит от адекватности резекции стенки орбиты в том или ином случае. На протяжении всего периода развития данной хирургии, различными авторами осуществлялись многократные попытки сравнительного анализа влияния различных хирургических доступов на эффективность декомпрессии. В литературе представлены несколько научных работ, сравнивающих коронарный и трансорбитальные доступы к нижней и медиальной стенкам глазницы. По результатам работ большинства авторов установлено, что наиболее частым осложнением коронарного доступа являются анестезия, алопеция, атрофия височной мышцы и некроз кожного лоскута. Наиболее же частым осложнением трансконъюнктивальных доступов является смещение положения нижнего века [26, 135]. Работ, направленных на сравнение возможностей различных хирургических доступов к нижней и медиальной стенкам орбиты в лечении пациентов с эндокринной офтальмопатией нет.

Принципы резекции нижней стенки орбиты

Объем резекции нижней стенки глазницы, протяженность рассечения периорбиты широко варьирует. Классический вариант нижней декомпрессии включает в себя резекцию задних отделов нижней стенки глазницы, зон

латеральнее и медиальнее подглазничного нерва, и в некоторых работах описаны случаи удаления самого нерва [16, 118]. Дальнейшая модификация связана с уменьшением гипофтальма, косоглазия и нарушения чувствительности околоорбитальной зоны. Одним из таких способов является сохранение 10 мм передней части нижней стенки глазницы [101]. Однако сравнительных работы различных вариантов нижней декомпрессии в литературе не представлены.

Принципы резекции медиальной стенки орбиты

Различные варианты резекции бумажной пластины описаны в литературе. Передние границы медиальной декомпрессии, в классическом варианте, достигают заднего слезного гребня [62, 159, 176, 203]. Некоторые авторы предлагают выполнение мобилизации слезного мешка для более широкой резекции [200]. По мнению других исследователей, передняя граница декомпрессии не должна переходить границу расположения переднего решетчатого отверстия, аргументируя это, как одним из способов уменьшения риска развития послеоперационного косоглазия. Тем не менее, сравнительных работ различных вариантов медиальной декомпрессии в литературе не представлены.

Задняя граница медиальной декомпрессии, по мнению большинства авторов должна достигать передней стенки основной пазухи [62]. Однако, она может быть расширена с вовлечением канала зрительного нерва, в случаях наличия оптической нейропатии [60, 111]. С другой стороны, по мнению других исследователей, вскрытие канала зрительного нерва не имеет никаких преимуществ и не влияет на эффективность декомпрессии орбиты [19, 32, 81, 96, 98, 136, 150, 151, 160, 189, 203]. Принципиально важным является выполнение декомпрессии до расположения сухожильного кольца Цинна, так как позади нее нет глазодвигательных мышц, компримирующих зрительный нерв. Как правило, это зона соответствует расположению передней стенки основной пазухи. Однако, существует анатомические варианты, при увеличенной основной пазухе, когда ее передняя граница находится на много впереди от верхушки орбиты и может

потребовать резекции для адекватной декомпрессии [182].

Верхняя граница медиальной декомпрессии, по мнению многих авторов должна, доходить до лобно-решетчатого шва, что соответствует расположению передней и задней решетчатых артерий. Необходимо уделить внимание к идентификации анатомических ориентиров данной области для предотвращения повреждений передней черепной ямки [21, 33].

В нижней части медиальная стенка переходит в костную перемычку, разделяющую ее от нижней стенки глазницы. Необходимость резекции данной костной перемычки широко обсуждается среди хирургов. По убеждению одних исследователей, резекция данной анатомической структуры обеспечивает полное пролабирование интраорбитальных структур и максимальную декомпрессию [105, 106]. Другие же авторы подчеркивают строгое сохранение костной перемычки между медиальной и нижней стенками орбиты, как одной из важных мер предотвращения послеоперационного гипофтальма и косоглазия [14, 61, 76].

В задне-нижней части медиальной зоны орбиты располагается глазничный отросток небной кости, резекция которой обеспечивает соединение медиальной и нижней областей задних отделов орбиты, что позволяет достичь максимальной декомпрессии верхушки глазницы при оптической нейропатии [74].

В верхне-медиальной части полости носа в 11-18% случаев могут встречаться ячейки Онди [17, 18], которые располагаются позади задних решетчатых ячеек, воль верхнемедиальной части медиальной стенки орбиты. Они, как правило, примыкают к зрительному нерву в этой зоне, и при выполнении декомпрессии верхушки орбиты при эндокринной оптической нейропатии должны быть резецированы.

Рассечение периорбиты после резекции нижней и медиальной стенок орбиты

Надкостница орбиты (периорбита) – плотная и малоэластичная ткань, которая может минимизировать пролабирование интраорбитальных тканей после костной декомпрессии орбиты при ее неадекватном рассечении [82]. Существуют

различные варианты вскрытия периорбиты. Некоторые авторы предлагают полное удаление надкостницы по всему периметру костного окна [136]. Другие хирурги используют лишь «насечки» на периорбите [125] или линейный разрез [62, 138]. По результатам работы ряда исследователей широкое вскрытие надкостницы ассоциировалось с высоким риском послеоперационного косоглазия [101]. Для предотвращения данного осложнения, разработаны различные варианты вскрытия надкостницы. Одним из них является сохранение порции периорбиты под глазным яблоком для уменьшения степени его смещения [130]. При трансназальной эндоскопической декомпрессии предлагается сохранять периорбиту вдоль медиальной прямой мышцы глаза, однако в литературе нет данных, отражающих влияние данной техники на результаты лечения у пациентов с оптической нейропатией [112].

Результаты нижней и медиальной декомпрессии

Декомпрессия нижней стенки орбиты изолированно выполняется крайне редко. В ранних работах, авторы отмечали уменьшение экзофтальма до 4 мм путем нижней декомпрессии [95].

Степень регресса экзофтальма при нижне-медиальной декомпрессии орбиты посредством трансантрального доступа зависит от площади декомпрессии, варианта рассечения периорбиты, проведения одномоментной внутренней декомпрессии и составляет, в среднем, 4-5 мм [15, 84].

Трансназальная эндоскопическая декомпрессия позволяет добиться снижения экзофтальма, в среднем, на 3,5мм [15, 135].

Осложнения нижней и медиальной декомпрессии

Результаты резекции нижней и медиальной стенок орбиты зависят не только от характера костной декомпрессии, но также и от адекватности вскрытия периорбиты. И при выборе хирургом способа хирургического вмешательства эти

две важные составляющие должны быть сбалансированы. Наиболее частыми осложнениями медиальной и нижней декомпрессии являются развитие диплопии или косоглазия.

Согласно проведенной работе J. Garrity с соавт. (1993), после трансантральной декомпрессии орбиты частота развития диплопии, отсутствующей на дооперационном этапе, составила 62% [151]. По результатам исследований других хирургов, данное осложнение при вышеуказанном хирургическом доступе встречалось с частотой от 45% до 75% [51, 78, 152, 186, 196].

Для трансназальной и трансорбитальной декомпрессии нижней и медиальной стенок орбиты частота развития вновь возникшей диплопии ниже, чем при трансантральной и наблюдается в 10%-35% случаях [6, 15, 58, 84, 135].

J. Jefferis и соавт. (2017) после хирургического лечения 57 пациентов (93 орбиты) установили, что наименьший риск развития послеоперационного онемения окологлазничной области наблюдался при выполнении декомпрессии с резекцией внутренней стенки орбиты и достигает 20%, а при выполнении декомпрессии орбиты с резекцией наружной стенки орбиты – 30% [129]. Однако вероятность развития послеоперационной диплопии, отсутствующей на дооперационном этапе, при латеральной декомпрессии составляет 10%, а при медиальной декомпрессии – 40%, из которых у 71% потребовалось осуществление хирургического устранения косоглазия. Среди общего количества прооперированных пациентов у одного больного (1,7%) в послеоперационном периоде выявлена острая субдуральная гематома, которая потребовала выполнения экстренного нейрохирургического вмешательства [21, 129]. В отношении послеоперационной диплопии, схожие результаты получены у R. Goldberg и соавт. (1992, 1998, 2000, 2015), показавшие, что при резекции нижней и внутренней стенок орбиты частота развития послеоперационной диплопии составляет 30% [74, 75, 76, 77].

Требуется уточнить, что у пациентов с уже имеющейся диплопией и косоглазием на дооперационном этапе, существует высокая вероятность

ухудшения этих состояний после декомпрессии орбиты [181].

К другим осложнениям медиальной и нижней декомпрессии относятся назальная ликворея, параорбитальная гематома, чувствительные нарушения окологрбитальной зоны, инфекции и синуситы [7, 19, 32, 39, 62, 82, 96, 98, 125, 136, 151]. Они встречаются достаточно редко с частотой менее 1%.

S. Sellari-Franceschini и соавт. (2005, 2010) также представили один случай развития (0,08%) менингита и один случай пневмоцефалии (0,08%) после декомпрессии орбиты [94, 130]. Другие церебральные осложнения представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Церебральные осложнения после костной декомпрессии орбиты

Авторы	Хирургическая техника	Кол-во пациентов	Кол-во орбит	Церебральные осложнения
Bailey et al. ¹⁷	Резекция трех стенок	55	97	2 ликвореи
De Santo ⁴³	Трансантральная	200	399	4 ликвореи
Garrity et al. ⁶⁰	Трансантральная	428	851	15 ликвореи (1 менингит) 1 гематома лобной доли
Kashkouli et al. ⁸³	Транс-конъюнктивальная	1 (clin. случай)		1 субарахноидальное кровоизлияние
Kasperbauer et al. ⁸⁴	Внутренняя и нижняя стенки (эндоскопически)	59	88	2 ликвореи
McCormick et al. ¹¹³	Внутренняя и нижняя стенки (эндоскопически)	2 (clin. случая)		2 ликвореи (1 смерть)
Murchison et al. ¹²⁴	Медиальная и нижняя стенки (трансконъюнктивально)	1 (clin. случай)		1 менингоцефалоцеле
Warren et al. ¹⁹⁰	Трансантральная	305	610	1 ликворея с менингитом

1.4.2.2 Резекция латеральной стенки орбиты

Впервые доступ к латеральной стенке орбиты выполнил шведский хирург

R.U. Kronlein в 1889 году. Он использовал дугообразный разрез от козелка по волосистой части головы по направлению к латеральной кантальной связке [16]. Дальнейшая модификация доступа была выполнена Н. В. Stallard (1973) и E. D. Wright (1999) в виде уменьшения разреза, который начинался от брови до естественных складок в левой височной области [61, 165]. Доступ к латеральной стенке орбиты через линейный разрез с латеральной кантотомией был предложен R. N. Berke в 1953 году [30]. Коронарный доступ – в 1982 году Bonavolonta [167]. Доступ к латеральной стенке орбиты по складке верхнего века был предложен в 1990 году и широко используется до настоящего времени [156].

Существуют многообразные вариации латеральной декомпрессии. Впервые она была выполнена J. Dollinger в 1911 [54]. Резекция крыла основной кости в наиболее глубоких отделах глазницы была осуществлена через нейрохирургический доступ Н. С. Naffziger в 1930 году [121, 122]. Глубокую интраорбитальную декомпрессию латеральной стенки популяризовал Goldberg в 1990-х годах [75]. Основным отличием данной декомпрессии от классической латеральной декомпрессии является вовлечение в зону резекции крыла основной кости, что обеспечивает более высокую эффективность декомпрессии [75, 157], однако, несмотря на это, многие авторы ограничиваются выполнением резекции лишь передних отделов латеральной стенки, оставляя диплоическую зону глазничной части большого крыла основной кости интактной [48]. Убедительных исследований, подтверждающие или опровергающие тот или иной хирургический подход в литературе нет.

Неоднозначно отношение к необходимости визуализации твердой мозговой оболочки средней черепной ямки [187] для достижения более высокой степени регресса экзофтальма и лучших результатов хирургического лечения.

Одной из тем, обсуждение которой продолжается до настоящего времени, является необходимость вовлечения в латеральную декомпрессию латерального края глазницы. У данной методики есть как сторонники [38, 39, 90], так и противники [24, 166, 94, 104, 170, 189]. Явными преимуществами резекции латерального края орбиты являются высокая степень регресса экзофтальма [177].

Некоторые авторы выполняют резекцию латеральной стенки глазницы после выпиливания латерального края (магриномия), объясняя это более лучшей визуализацией [109]. Однако такой хирургический подход сопряжен с такими осложнениями, как увеличение межзрачкового расстояние [67, 66, 68], осциллопсия и атрофия височной мышцы [134, 191]. Тем не менее, убедительных показаний для маргинотомии в вопросе хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией нет. Оправданным блок-резекция латерального края орбиты с латеральной стенкой является в случае значительного экзофтальма и сублюксации глазного яблока на фоне активной фазы течения заболевания [109, 191].

Результаты латеральной декомпрессии

При интраорбитальной глубокой латеральной декомпрессии без маргинотомии степень регресса экзофтальма варьирует от 2,7мм до 4.0мм [94, 96, 142, 148, 166, 170]. Выбор хирургического доступа не имеет прямого влияния на декомпрессивный эффект декомпрессии [94, 169]. Резекция передних отделов латеральной стенки глазницы позволяет достичь регресс экзофтальм, в среднем, до 2,3 мм [148, 180]. Маргинотомия позволяет увеличить регресс проптоза на 1,5 мм [177].

Осложнения латеральной декомпрессии

Осложнения латеральной декомпрессии традиционно разделяют на интраоперационные и послеоперационные

Интраоперационные

В-первую очередь, интраоперационные осложнения латеральной декомпрессии связаны с близостью расположения латеральной стенки орбиты к

средней черепной ямке и передним отделам основания черепа. В 3-7% наблюдается повреждение ТМО с формированием ликворной фистулы [75, 157], которое может быть эффективно закрыта воском, лоскутом средней носовой раковины или различными клеевыми композициями [27, 52, 94, 104, 108, 120].

Послеоперационные

Атрофия височной мышцы после латеральной декомпрессии может наблюдаться в 56% случаев при наружном подходе к латеральной стенке орбиты [34, 68, 72, 191]. Осциллопсия встречается в 35% случаев и может длиться на протяжении двух лет [134]. Описаны лишь единичные случаи раневой инфекции [68, 175].

S. Sellari-Franceschini и соавт. (2005, 2010) после хирургического лечения 946 (1762 орбит) разделили возможные послеоперационные осложнения на “большие” и “малые” [94, 130]. К “большим” осложнениям относят смерть пациента, потерю или снижение остроты зрения, ликворею, повреждение головного мозга, ретробульбарную гематому, требующую повторного хирургического вмешательства, повреждение подглазничного и надглазничного нервов, послеоперационный птоз. К «малым» - надрыв твердой мозговой оболочки передней и средней черепной ямок, переходящее онемение в проекции 1-ой и 2-ой ветвей тройничного нерва, синуситы и мукоцеле, повреждения роговицы, атрофию височной области (после коронарного доступа), осциллопсия и подкожная эмфизема. В своей работе авторы осуществляли резекцию как внутренней, так и нижней и наружной стенок орбиты в зависимости от клинического случая. В данной группе исследования потеря зрения после операции установлена у 5 (3,3%) пациентов, формирование ликворной фистулы в зоне резекции стенок орбиты у 46 (3,2%) пациентов, образование ретробульбарной гематомы, потребовавшей экстренной эвакуации у 3 (0, 25%) пациентов. Гипестезия в зоне иннервации 1-ой ветви тройничного нерва встречалась у 118 (8%) пациентов, в зоне иннервации 2-ой ветви тройничного нерва – у 196 (13%). Хронический синусит верифицирован

у 5 (0,42%) пациентов, а мукоцеле – у 4 (0,33%), что, по мнению авторов, определяет необходимость выполнения обширной полисинусотомии во время трансназальных эндоскопических операций или использовании трансорбитальных доступов. Такие «малые» осложнения, как атрофия височной области после коронарного доступа, осциллопсия и подкожная эмфизема, встречались у 51 (100%), 2 (0,13%) и 6 (0,5%) пациентов, соответственно.

В литературе также представлены два клинических случая послеоперационной летальности, обусловленные развившимися послеоперационными церебральными осложнениями в виде церебрального ангиоспазма на фоне субарахноидального кровоизлияния по причине повреждений передних артерий Виллизиева круга [28, 68].

Послеоперационная потеря зрения также отмечена среди 5 (1,6%) пациентов из 305 после хирургической декомпрессии орбиты в публикации J. Warren и соавт. (1989) [196].

При изолированной латеральной декомпрессии, без резекции других стенок глазницы частота развития вновь возникшей диплопии может быть от 0% до 6% [34, 69, 142, 166, 170, 189]. R. Goldberg и соавт. (2000) после хирургического лечения 100 пациентов также показали минимальный риск развития послеоперационной диплопии после глубокой латеральной декомпрессии до 5% [169].

Одним из возможных осложнений при латеральной декомпрессии с использованием доступа по складке верхнего века с последующим наружным скелетированием височной мышцы является атрофия височной мышцы с формированием косметически значимого западения мягких тканей в височной области. Частота данного состояния может достигать 59% [34, 189].

1.4.2.3 «Сбалансированная» декомпрессия орбиты

«Сбалансированная» декомпрессия орбиты подразумевает собой, по мнению большинства хирургов, резекцию латеральной и медиальной стенок орбиты [94].

Регресс экзофтальма при этом может варьировать от 4,0 до 6,0мм [27, 108, 130, 169]. В большей степени, степень регресса проптоза зависит от техники выполнения операции и по данным различных авторов варьирует на 2,5 мм [132]. Послеоперационная диплопия развивается реже, чем при трансантральной декомпрессии и составляет от 11% до 16% [108, 130, 161]. С другой стороны, R. Goldberg с соавт. (2000) показал, что риск развития косоглазия при «сбалансированной» декомпрессии орбиты составляет 33,3% [169]. В то время, как при изолированной глубокой латеральной декомпрессии этот показатель не выше 7,1%, а по степени регресса экзофтальма эти методы оказались сопоставимы [169].

1.4.2.3 Трехстеночная декомпрессия орбиты

Как правило, под этим термином подразумевают резекцию латеральной, медиальной и нижней стенок орбиты [94]. Выполняется комбинацией доступов и техник декомпрессии каждой из стенок в отдельности. Степень регресса экзофтальма достигает 7,5 мм [23, 24, 175, 183]. Вновь возникшая диплопия варьирует от 10% до 70% [24, 161, 175, 178, 184,]. При сравнении результатов трехстеночной декомпрессивной декомпрессии с «сбалансированной», было установлено, что при последней послеоперационная диплопия была отмечена в 16,6% случаев, а при первой – в 70% случаях. А в отношении регресса экзофтальма существенных отличий выявлено не было.

1.4.2.5 Четырехстеночная декомпрессия орбиты

Существуют лишь несколько работ, посвященной четырехстеночной декомпрессивной декомпрессии, при которой резецируются, как видно из названия, все четыре стенки глазницы. Данная техника позволяет достигнуть регресса экзофтальма более 10 мм [90]. Как правило такой вариант декомпрессии орбиты используется при эндокринной офтальмопатии тяжелой степени с оптической нейропатией, где трехстеночная декомпрессия оказалась

неэффективной. Успешные результаты такого подхода показаны в работе С. Bingham и соавт. (2014) у 4 пациентов (8 орбит) [188]. Лишь у одного пациента отмечена пульсация глазного яблока в послеоперационном периоде, обусловленная передающейся пульсацией головного мозга [188].

1.4.3 Оптическая нейропатия

Первой линией лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией, течение которой осложнилось развитием оптической нейропатии, является комплексная медикаментозная терапия [174]. В случае неэффективности консервативного лечения предпочтительным является трансназальная медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва [106]. Послеоперационное улучшение наблюдается в 75-90% случаев [19, 60, 81, 82]. Невзирая на хорошие результаты медиальной декомпрессии в лечении пациентов с оптической нейропатией, в литературе представлены сообщения и о других методах лечения. Так М. Kazim с соавт. (2000) показал высокую эффективность внутренней декомпрессии орбиты при оптической нейропатии [153]. По эффективности с медиальной декомпрессией сопоставим результаты С. Н. Чое с соавт. (2011) [39], где автор использовала латеральную декомпрессию. В исключительных случаях, при неэффективности трех-стеночной декомпрессии в лечении пациентов оптической нейропатией, прибегают к транскраниальной резекции верхней стенки глазницы [188].

Анализ исследований различных авторов, посвященных хирургическому лечению оптической нейропатии, демонстрируют противоречивость лечебных подходов достаточно сложной группы пациентов. Прямая угроза зрению пациентов с последующей инвалидизацией определяет необходимость разработки единого четкого алгоритма выбора хирургического способа лечения с учетом современных методов диагностики и хирургических вмешательств.

1.4.4 Методы прогнозирования результатов декомпрессии орбиты

Выполнение декомпрессии орбиты подразумевает собой резекцию одной из стенок глазницы для достижения регресса экзофтальма или явлений оптической нейропатии. Как экзофтальм, так и степень проявлений оптической нейропатии может существенно отличаться у пациентов с различными вариантами течения эндокринной офтальмопатии. Так каким же образом можно запланировать тот объем декомпрессии, который необходим в том или ином случае? Этот вопрос тревожит хирургов на протяжении всего времени развития этого направления медицины.

В настоящее время существуют два метода планирования оптимального объема декомпрессии. Первый основывается на данных предоперационного измерения степени экзофтальма. При наличии экзофтальма менее 22 мм рекомендовано выполнение резекции латеральной стенки глазницы и/или липэктомии. Если экзофтальм варьирует в пределах 22-25мм целесообразно выполнение «сбалансированной» декомпрессии (резекция латеральной и медиальной стенок глазницы) в комбинации с липэктомией. В случаях наличия экзофтальма более 25 мм производится резекция латеральной, медиальной и нижней стенок глазницы, которая дополняется резекцией интраорбитального жира [173]. Такой способ дает ориентировочное понимание, подводя все множество вариантов течения эндокринной офтальмопатии под один, не совсем объективный, стандарт. В частности, не следует ждать одного степени регресса экзофтальма после операции у пациента с миогенной формой эндокринной офтальмопатии и пациента с липогенной формой эндокринной офтальмопатии, хотя у каждого из них был одинаковый показатель экзофтальма до операции и выполнен одинаковый объем операции. Это связано, прежде всего, различной степенью податливости гипертрофированных интраорбитальных структур. Так пораженные и увеличенные мышцы в меньшей степени пролабируют в сформированное орбитотомическое окно, нежели околоорбитальная клетчатка.

Второй метод установки оптимального объема декомпрессии, описанный в литературе, решается на данных интраоперационной оценки степени регресса экзофтальма. Первым этапом выполняют липэктомия. Объем липэктомии должен соответствовать 4-6мл. Особенно эффективна данная методика у пациентов с липогенной формой эндокринной офтальмопатии. При недостаточности уменьшения экзофтальма, вторым этапом осуществляют декомпрессию латеральной стенки глазницы. Далее по мере необходимости производят декомпрессию медиальной, нижней стенок глазницы (таблица 2) [113, 115].

Таблица 2 - Степень регресса экзофтальма в зависимости от объема декомпрессии

Вариант декомпрессии	Степень регресса экзофтальма
Липэктомия	3-4 мм
Липэктомия + латеральная стенка глазницы	4-6 мм
Медиальная стенка + латеральная стенка + липэктомия	6-8 мм
Медиальная стенка + латеральная стенка + нижняя стенка+ липэктомия	более 8 мм

Данный метод планирования объема операции подходит для липогенной и смешанной форм эндокринной офтальмопатии. Для миогенной формы эндокринной офтальмопатии липэктомия играет меньшую роль. К тому же, развивающийся интраоперационный отек интраорбитальных структур в результате

хирургических манипуляций может дать не истинную картину положения глазного яблока, что может стать причиной неадекватной декомпрессии.

Таким образом, представляется необходимость в разработке методов предоперационного планирования объема декомпрессии и интраоперационного контроля площади орбитотомического окна.

Заключение к обзору литературы

При анализе литературных данных, посвященных хирургическому лечению пациентов с эндокринной офтальмопатией, обращает на себя внимание их многочисленность. Причем вопросы декомпрессии орбиты освещаются в различных медицинских сообществах (офтальмологических, оториноларингологических, нейрохирургических и т.д.) в параллельной друг другу плоскостях, нежели в одних сериях, что создает большое их количество публикации, но сформированного единого подхода к хирургическому лечению данной группы пациентов по-прежнему нет. В связи с чем отсутствуют окончательные критерии отбора пациентов, показаний и противопоказаний к таким операциям. Нет детального описания хирургической техники выполнения данных вмешательств. Отсутствует алгоритм выбора хирургического доступа к различным зонам орбиты с целью последующей декомпрессии. Не выделены и не уточнены преимущества эндоскопического хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией. Отсутствует алгоритм хирургического лечения пациентов данной группы в зависимости от активности и тяжести заболевания. Нет описания методов предоперационного планирования декомпрессии орбиты. В литературе, в качестве оценки результатов хирургического лечения, достаточно часто упоминаются лишь методы послеоперационной экзофтальмометрии и оценки остроты зрения. Однако анализ гемодинамических показателей до и после декомпрессии остается не затронутым. Освещение вышеперечисленных вопросов требует проведения дальнейших исследований.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для решения поставленных задач проведено исследование, посвященное изучению результатов декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

С 2016 по 2019 в отделение нейрохирургии Университетской клиники МГМСУ им. А. И. Евдокимова госпитализировано 87 пациентов с эндокринной офтальмопатией. Из них декомпрессия орбиты выполнена у 69 (79%) больных (131 орбит – 87,9%), 18 пациентам проводили консервативную терапию. Таким образом, материалом для исследования послужили истории болезней 69 пациентов (131 орбит), которым была осуществлена декомпрессия орбиты.

Средний возраст данной группы пациентов составил 52 лет [от 28 до 78]. Мужчин было 6 (8,7%), женщин - 63 (91,3%). Соотношение женщин и мужчин составило 10:1. Количество пациентов до 50 лет составило 46 (66,7%), после 50 лет 23 (33,3%).

Липогенный вариант эндокринной офтальмопатии встречался в 43 случаях (32,8%), миогенный вариант – 29 случаях (22,2%), смешанный вариант – в 59 случаях (45%).

Среди пациентов на момент обращения действительными курильщиками являлись 25 пациентов (36%), некурящими - 10 (14,5%), бросившими курить – 34 (49,2%).

При анализе данных по срокам обращаемости за медицинской помощью с момента проявления первых симптомов эндокринной офтальмопатии, выявлено, что подавляющее количество пациентов (92%) были прооперированы в течение первого года заболевания (таблица 3).

Таблица 3 - Распределение пациентов с эндокринной офтальмопатией с момента проявлений первых симптомов до хирургического лечения

Срок от момента начала заболевания (месяц)	Количество пациентов (Абс.)	
	Абс.	%
1	11	15,9
1-3	6	8,6
3-6	8	11,6
6-9	13	18,8
9-12	26	37,7
Более 12	5	7,2
Всего	69	100

Первые симптомы эндокринной офтальмопатии проявились до выявления нарушений функции щитовидной железы у 17 (24%) пациентов, после выявления нарушений функции щитовидной железы у 49 (71%), на фоне нормальной функции щитовидной железы у 3 (4,3%) пациентов.

Основными видами нарушения функции щитовидной железы до проявлений эндокринной офтальмопатии были гипертиреоз у 43 (87,7%) пациентов, гипотиреоз – у 6 (12,3%) пациентов.

Основными видами нарушения функции щитовидной железы после проявлений эндокринной офтальмопатии были гипертиреоз у 15 (88,2%) пациентов, гипотиреоз – у 2 (11,8%) пациентов.

Из 66 пациентов с нарушениями функции щитовидной железы 46 (69,6%) перенесли тотальную струмэктомию, 8 (12,1%) субтотальную. Безоперационное лечение получили 12 (18,2%) пациентов. 65 (94%) - на момент госпитализации в стационар для выполнения хирургической декомпрессии орбиты были на заместительной гормональной терапии.

Перед проведением хирургического вмешательства все пациенты (100%) проходили курс консервативной терапии у эндокринологов и офтальмологов.

Большинство пациентов (52) имели эутиреоидное состояние (75,3%). Оставшиеся 17 пациентов (24,6%) – находились в гипертиреоидном состоянии.

Результаты и эффективность декомпрессии орбиты оценивали по:

1) наличию и регрессу офтальмологической симптоматики (нарушения окуломоторики, диплопия, острота зрения, экзофтальм, поля зрения, цветовое зрение) до и после хирургического лечения соответственно;

2) данным МСКТ (определяли адекватность декомпрессии, а также полученный объем орбиты, исключали развитие ретробульбарных гематом);

3) данным цветного доплеровского сканирования орбиты (анализировали гемодинамические изменения);

4) достигнутым косметическим результатам;

5) частоте развития послеоперационных осложнений;

6) частоте рецидивов офтальмологической симптоматики;

7) опросу по шкале QoL.

В последующем выполняли статистический анализ полученных результатов. С целью уточнения зависимости характера клинических проявлений эндокринной офтальмопатии и результатов хирургического лечения от возрастных категорий пациентов, отдельно были проанализированы группы исследуемых возрастом до и после 50 лет. Данные МСКТ также были использованы для выделения прогностических критериев эффективности декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

2.1 Методы обследования пациентов

2.1.1 Клиническое обследование пациентов

Всем пациентам проводили полное клиническое обследование, включающее в себя сбор анамнеза и клинический осмотр.

Во время сбора анамнеза выясняли: длительность заболевания, оказывалась ли ранее медицинская помощь и в каком объеме до поступления в хирургический

стационар. Уточняли жалобы пациента (наличие и локализация боли, снижение зрительных функций, наличие двоения в глазах, отек век, чувствительные нарушения) и взаимосвязь с временем суток. Особое внимание обращалось на наличие или отсутствие заболеваний эндокринной системы, отношение к курению сигарет, вынужденное положение головы (для уменьшения степени диплопии), светобоязнь, слезотечение, инъектированность конъюнктивы, 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.

Оценивали объём и характер активных движений глазных яблок.

Ограничение подвижности глазного яблока определяли по 4 основным направлениям (вверх, вниз, кнаружи, кнутри). При наличии жалоб на двоение в глазах, определяли в какой позиции взора оно наиболее выражено.

Клинико-лабораторная диагностика включала в себя: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови, резус-фактор, исследование крови на ВИЧ, RW, гепатиты В и С, клинический анализ мочи, рентгенография грудной клетки, электрокардиографическое исследование, оценка уровня в крови свободного тироксина (своб. Т₄), свободного трийодтиронина (своб. Т₃), тиреотропного гормона (ТТГ), анализ крови на антитела к рТТГ. При необходимости пациенту проводили мониторинг артериального давления, ЧСС, уровня сатурации крови (sO₂).

Выясняли о наличии нарушений функции эндокринной системы. Акцент делали на оценку функций щитовидной железы, вариант лечения при наличии дисфункции, характер заместительной гормональной терапии.

Оценка качества жизни пациентов до операции осуществлялась по шкале QoL (приложение 1), а также через 1, 3, 6 и 12 месяцев после операции.

До проведения хирургического вмешательства пациентов осматривал офтальмолог, эндокринолог, терапевт, нейрохирург, анестезиолог. В послеоперационном периоде осмотр офтальмолога, эндокринолога и нейрохирурга

проводили через 1, 3, 6 и 12 месяцев после операции.

2.1.2 Офтальмологическое обследование

Офтальмологическое обследование пациентов проводили как непосредственно перед проведением хирургического вмешательства, а также 1, 3, 6 и 12 месяцев после операции.

Офтальмологическое обследование пациентов включало в себя оценку остроты зрения, прямой и содружественной реакции зрачков на свет, периферических полей зрения, положения глазного яблока (энофтальм, экзофтальм, гипофтальм), а также исследование диплопии до и после операции. Оценивали несмыкание век, изменения роговицы, конъюнктивы (хемоз).

При внешнем осмотре пациента офтальмолог оценивал состояние периорбитальных тканей, измерял ширину глазных щелей, оценивал степень ретракции верхнего века, степень лагофтальма в миллиметрах. Дополнительно анализировали характер диплопии по классификации С. А. Gorman (приложение Б).

В протокол обследования больных ЭОП также включены тонометрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, периметрия.

Остроту зрения определяли с помощью специальных таблиц, содержащих буквы, цифры, значки различной величины. Для определения остроты зрения вдаль использовали стационарную таблицу Головина-Сивцева. Для определения остроты зрения вблизи таблицы с печатными текстами от №1 до №9, с буквами, различимыми с расстояния 30-35 см. Прямую и содружественную реакцию зрачков на свет исследовали при помощи офтальмоскопа.

Периферические поля зрения исследовали путем статической периметрии на автоматизированном компьютерном периметре «Oculus – Centerfield 2» (Германия).

Положение глазных яблок исследовали при помощи экзофтальмометра Гертеля.

Для обследования пациентов использовали прямой офтальмоскоп со специальным фильтром, который позволял осматривать больных с выраженной светобоязнью, и малой диафрагмой для офтальмоскопии при узком зрачке.

Для исследования диплопии, поражения определенной экстраокулярной мышцы применяли автоматический проектор знаков TCP-1000 компании «Tomey» (Германия).

Тяжесть течения заболевания оценивали по шкале NOSPECS (приложение 3). Активность эндокринной офтальмопатии определяли по шкале CAS (приложение 4). Степень выраженности клинических симптомов эндокринной офтальмопатии делили на три степени компенсации ЭОП согласно классификации, предложенной академиком РАН Бровкиной А.Ф. (приложение 5).

2.1.3 Инструментальное обследование пациентов

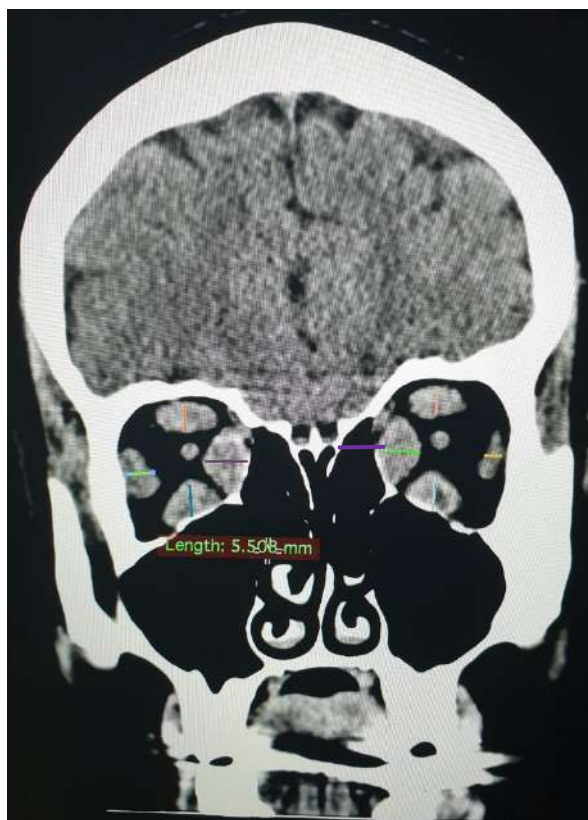
2.1.3.1 Мультиспиральная компьютерная томография

Всем пациентам в предоперационном и послеоперационном периодах выполняли мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) головного мозга и орбиты на аппарате Aquillion Prime 64, Toshiba (Япония).

В предоперационном периоде первым этапом выполняли КТ мозгового и лицевого черепа в пошаговом режиме в аксиальной плоскости. Для планирования срезов выполняли боковую топограмму. Плоскость сканирования проходила параллельно орбитомеатальной линии с уровня края нижней челюсти включая область теменных костей. Затем производили поворот Гентри на необходимое число градусов, на которое отклонялась орбитомеатальная линия от вертикальной оси. Производили пошаговые срезы с вышеназванными параметрами.

На данном этапе определяли характер изменения интраорбитальных структур. Проводили дифференциальную диагностику различных патологических состояний, затрагивающих орбиту, вариант эндокринной офтальмопатии. По данным МСКТ устанавливали размеры, формы и плотность ЭОМ, их

взаимоотношение к зрительному нерву, особенно в проекции вершины орбиты (рисунок 3). Отдельно исследовали состояние параорбитальных пазух, их анатомические особенности для оптимизации выбора хирургического доступа.



Измерения линейных размеров толщины глазодвигательных мышц по данным МСКТ (зеленой линией обозначена правая латеральная прямая мышца глаза, синей линией – правая нижняя прямая мышца глаза, голубой линией – левая нижняя прямая мышца глаза, желтой линией – левая латеральная прямая мышца глаза, оранжевой линией – верхние прямые мышцы глаза, фиолетовой линией – медиальные прямые мышцы глаза)

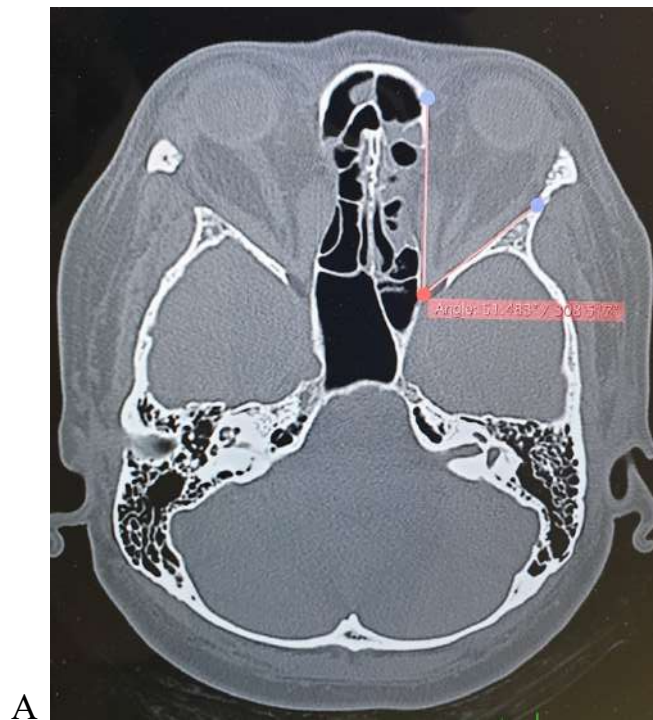
Рисунок 3 - МСКТ черепа во фронтальной проекции (мягкотканый режим)

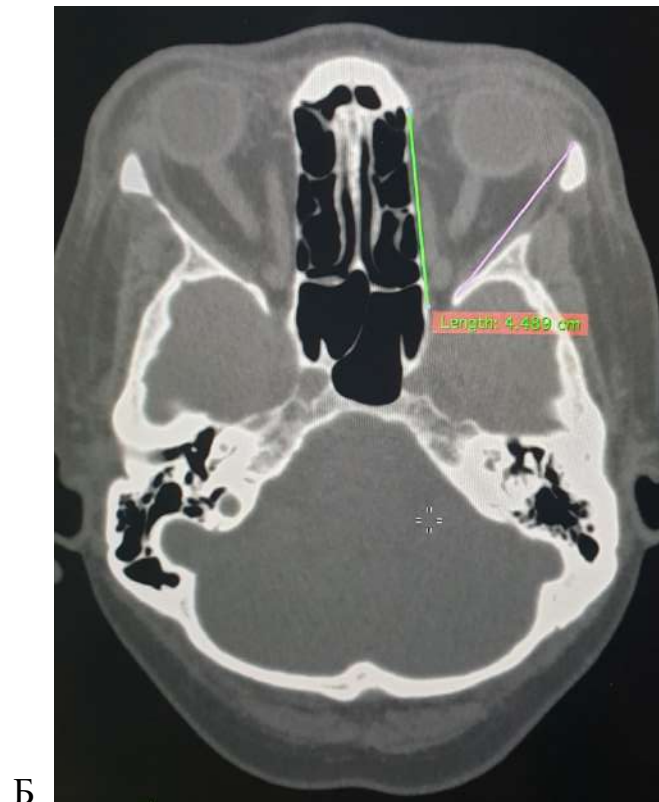
По данным МСКТ оценивали характер увеличения объема окологрбительной жировой клетчатки, прогиб внутренней стенки орбиты в решетчатые пазухи, увеличение размеров верхней глазничной вены и слезной железы [84].

Результаты МСКТ загружались в нейронавигационное оборудование для осуществления предоперационного планирования декомпрессии орбиты и интраоперационного контроля площади декомпрессии.

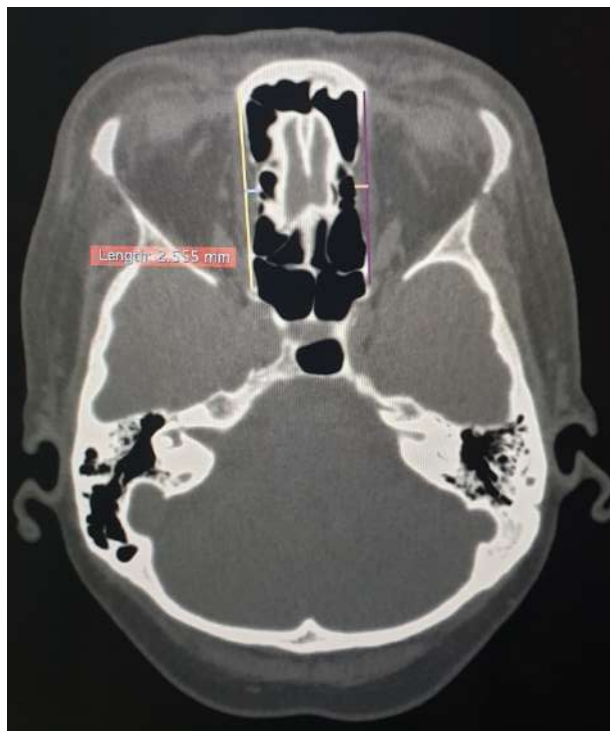
В послеоперационном периоде по данным МСКТ оценивали адекватность декомпрессии орбиты, исключали наличие околоорбитальных гематом. Корректность декомпрессии орбиты устанавливали на основании степени смещения интраорбитальных структур в сформированное костное окно, а также полноты резекции костных структур, ограничивающих это смещение.

Также по данным МСКТ всем пациентам до и после хирургического лечения выполняли измерения линейных размеров глазницы и величины смещения глазного яблока для оценки результатов хирургического лечения и последующего сравнительного анализа преимуществ и недостатков различных хирургических доступов (рисунок 4).





Б

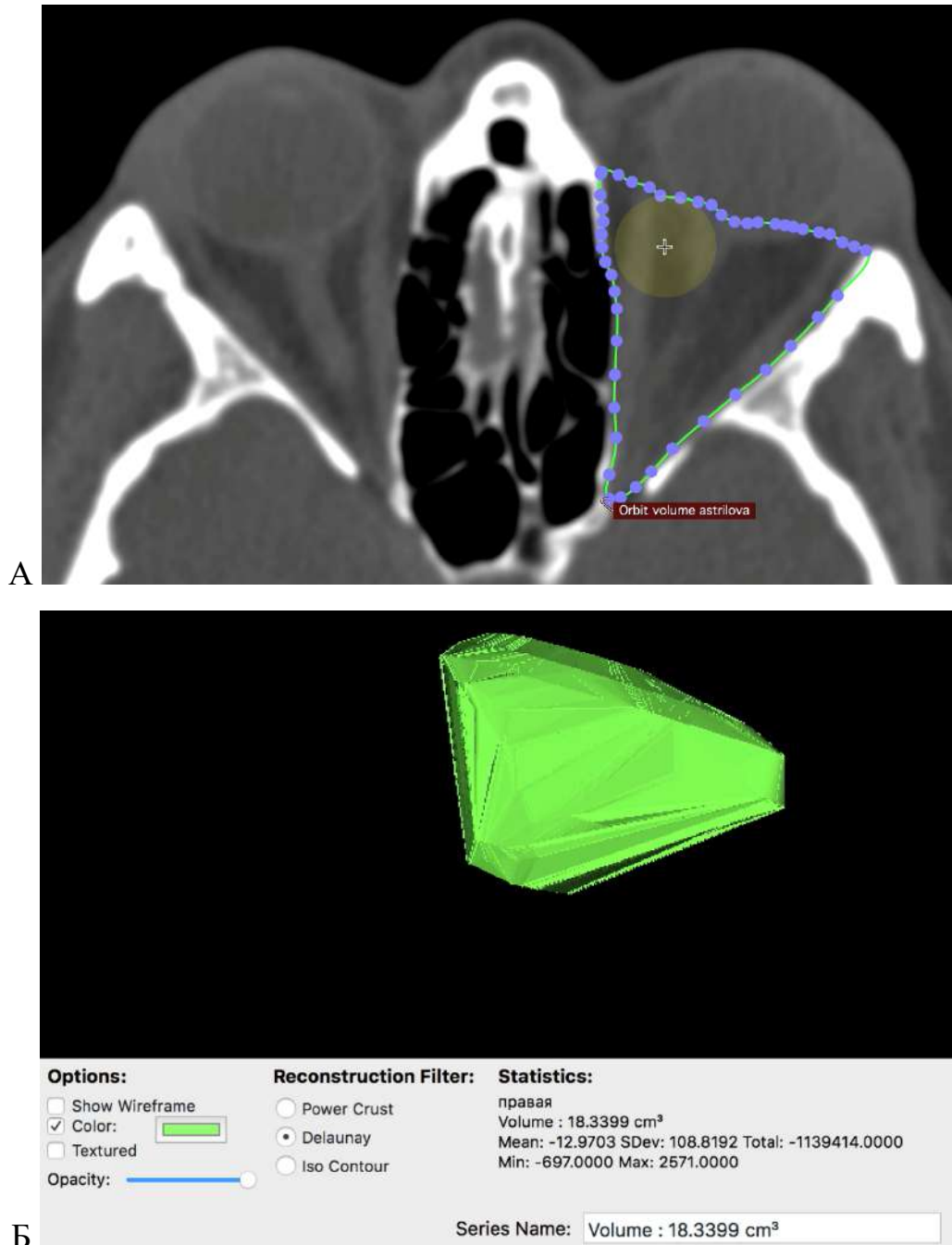


В

Измерения анатомических характеристик орбиты. А – розовыми линиями обозначен линейный угол вершины орбиты. Б – зеленой линией обозначена длина медиальной стенки орбиты, розовой линией обозначена длина латеральной стенки орбиты. В – голубой и оранжевой линиями обозначена вогнутость медиальной стенки правой и левой орбиты соответственно.

Рисунок 4 - МСКТ черепа в аксиальной проекции

Отдельно измеряли объем орбиты до и после декомпрессии по методике, предложенной академиком РАН А.Ф. Бровкиной с соавт. (2006) [2]. Измерения выполняли на рабочей станции аппарата МСКТ и персональном компьютере MacPro, в программе Horos, версия 3.1. (рисунок 5).



Измерение объема орбиты. А – МСКТ черепа в аксиальной проекции, точками обозначены границы орбиты, Б – 3D – реконструкция с результатами расчета

Рисунок 5 - Фотография рабочего экрана программы Horos, версия 3.1

2.1.3.2 Цветное доплеровское сканирование орбиты

Цветное доплеровское сканирование орбиты выполняли на аппарате PHILIPS iU22 с датчиком 12.5 МГц до операции, а также после хирургического вмешательства. В послеоперационном периоде исследование проводилось на 1-е, 10-е сутки и через 1 месяц после операции. Исследование проводилось в положении на спине с приподнятым головным концом на 30°. Измеряли максимальную систолическую скорость (МСС) и конечную диастолическую скорость (КДС), а также индекс резистентности (ИР), определяемый как ПСС-ПДС/ПСС, для глазной артерии (ГА). Определяли максимальную и минимальная скорость кровотока по ВГВ (СВГВ). Данные показатели применяли для уточнения эффективности декомпрессии орбиты [10].

2.1.4 Медицинская фотография

В своей работе мы использовали цифровую фотокамеру SAMSUNG-WB850F (16,2 мегапикселей) с фокусным расстоянием объектива 23 мм. Фотографирование выполняли в режиме автоматической портретной съемки. Фотосъемку проводили в одинаковых условиях, на однородном светлом фоне.

С целью получения равноценных кадров для адекватной оценки результатов до и после хирургического лечения фотосъемку выполняли в одинаковых проекциях для каждого пациента. Фотографирование пациента осуществляли в следующих проекциях: фас, профиль правый и левый, а также при повороте головы пациента вверх.

При проведении анализа фотографий до и после хирургического лечения оценивали положение глазных яблок и симметричность лица.

Для полноценной оценки результатов лечения запрашивали фотографий пациентов до манифестации эндокринной офтальмопатии.

2.2 Методики хирургического лечения

За время исследования при декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией были использованы следующие виды оперативных вмешательств:

1. Внутренняя декомпрессия (липэктомия - резекция околоорбитальной клетчатки);
2. Внутренняя декомпрессия в комбинации с латеральной глубокой декомпрессией;
3. Сбалансированная декомпрессия;
4. Внутренняя декомпрессия в комбинации с сбалансированной декомпрессией;
5. Медиальная декомпрессия;
6. Нижняя декомпрессия;
7. Медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва;

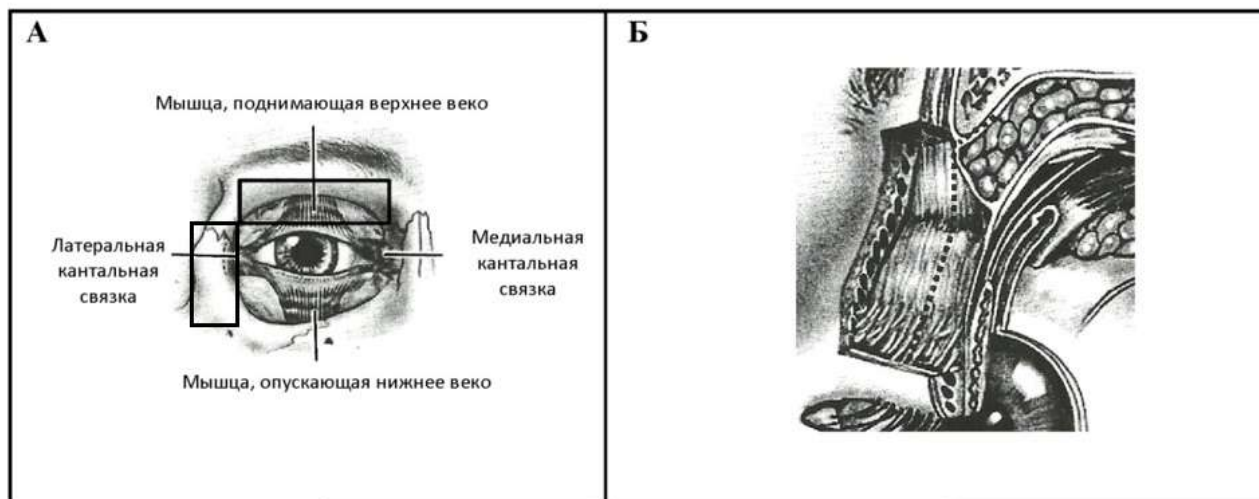
Для выполнения вышеперечисленных хирургических вмешательств использованы следующие виды оперативных доступов: доступ «по складке верхнего века», чрезбровный доступ, наружный ретрокантальный доступ, трансконъюнктивный доступ по нижнему своду глаза, ретрокарункулярный доступ, субцилиарный доступ, эндоскопические трансорбитальные или трансназальные доступы.

Доступ «по складке верхнего века» обеспечивает подход к верхней и наружной стенкам орбиты (рисунок 6).

Хирургическая техника:

1. Кожный разрез начинали по складке верхнего века (обычно на 7-9 мм выше линии ресниц). Для более обширного обзора может быть продолжен на височную область;
2. Осуществляли диссекцию круговой мышцы глаза, параллельно мышечным волокнам по направлению к верхнему краю орбиты до достижения надкостницы;
3. Надкостницу рассекали и осуществляли поднадкостничную диссекцию нужной области (верхняя и наружная стенки орбиты);

4. Производили декомпрессию орбиты;
5. Операцию завершали послойным зашиванием тканей и наложением внутрикожного шва.



Прямоугольниками отмечены границы доступа. Пунктирной линией отмечена зона диссекции по передней поверхности тарзоорбитальной фасции до верхнего края орбиты

Рисунок 6 - Доступ по складке верхнего века (Мое К., Bergeron С., Ellenbogen R., 2010).¹

Чрезбровный доступ обеспечивает обзор верхней стенки орбиты, а также наружной части латеральной стенки орбиты.

Хирургическая техника:

1. Место разреза начинали на 2 мм ниже зоны роста волосяных фолликулов брови и продолжали параллельно ей на протяжении 2-3 см;
2. Разрез производили, захватывая одновременно как кожу, так и круговую мышцу глаза.
3. Осуществляли диссекцию мягких тканей по направлению к верхнему краю орбиты до достижения надкостницы.
4. Надкостницу в области наружного края орбиты рассекали и отсепаровывали

¹ Мое К., Bergeron С., Ellenbogen R. Transorbital neuroendoscopic surgery. Neurosurgery. 2010;67(3 Suppl Operative):ons16-28.

от кости. При этом хорошо визуализируются скуло-лобный и скуло-клиновидный швы.

5. Далее производили декомпрессию орбиты.

6. Операцию завершали послойным зашиванием тканей и наложением внутрикожного шва.

Наружный ретрокантальный доступ обеспечивает подход к наружной стенке орбиты (рисунок 7).

Хирургическая техника

1. Разрез начинали разрезом конъюнктивы по задней поверхности наружной кантальной связки.

2. Затем осуществляли поднадкостничную диссекцию от нижней глазничной щели до верхней орбитальной стенки.

3. Производили декомпрессию орбиты.

4. Операцию завершали ушиванием конъюнктивы непрерывным или узловыми швами.

Учитывая, что канал зрительного нерва расположен во внутренней стенке орбиты и ограничен от наружной стенки содержимым верхней глазничной щели, риск повреждения зрительного нерва в ходе диссекции мягких тканей из данного доступ крайне низкий.

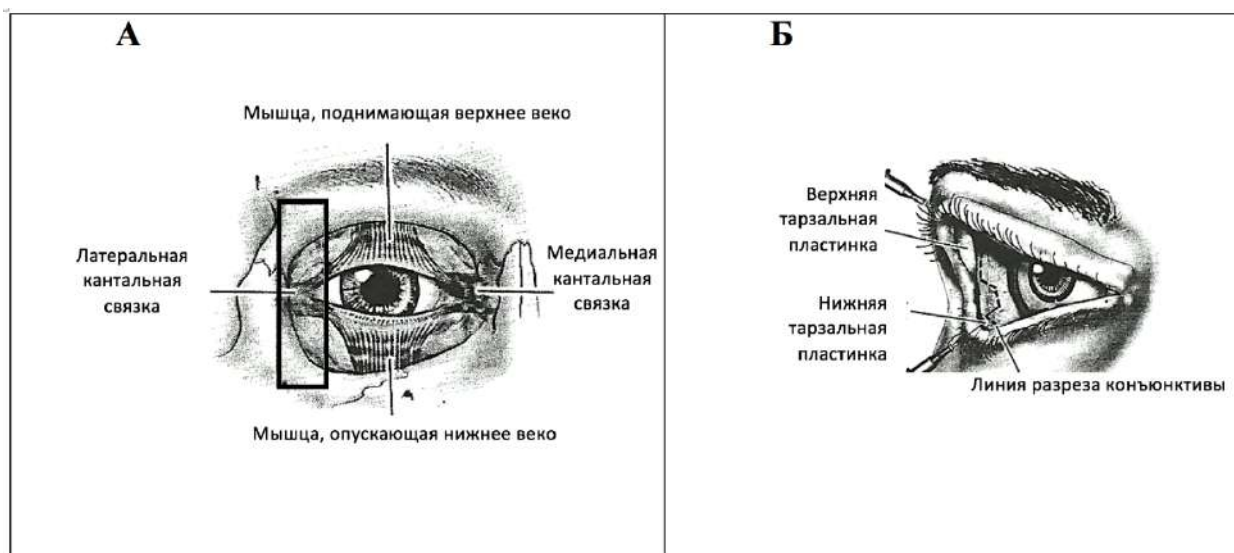
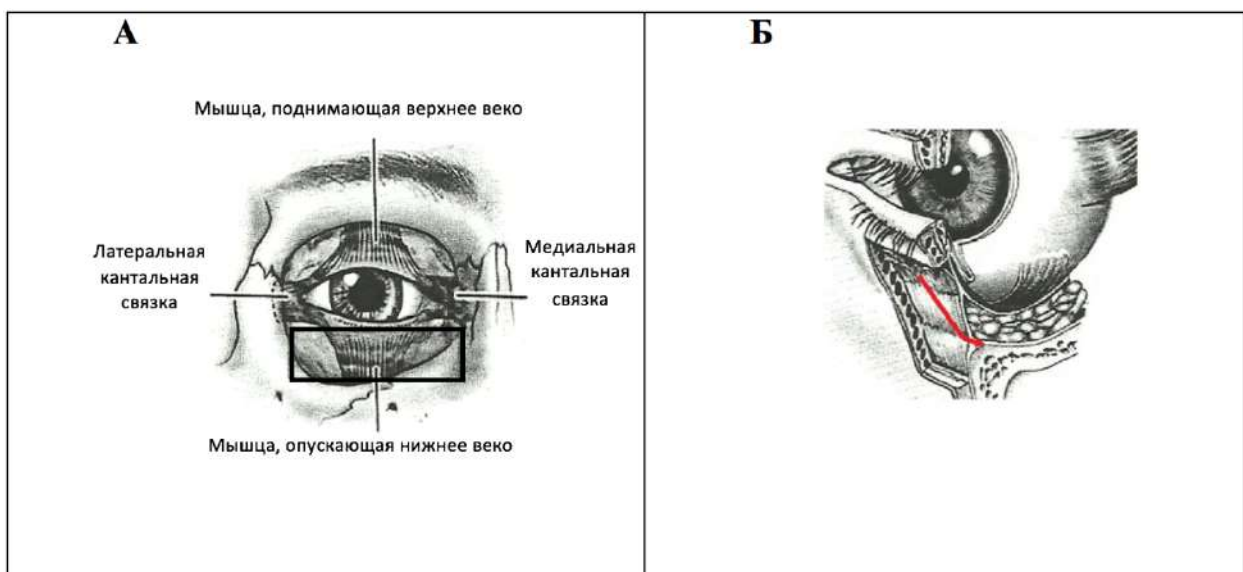


Рисунок 7 - Наружный ретрокантальный доступ (Мое К., Bergeron С., Ellenbogen R., 2010). Прямоугольником отмечены границы доступа

Трансконъюнктивный доступ по нижнему своду использовали как для резекции нижней стенки орбиты, так и для липэктомии (рисунок 8).

Хирургическая техника:

1. Начинали разрезом конъюнктивы нижнего века на 2 мм ниже тарзальной пластинки (на 6 мм ниже края нижнего века).
2. При определении круговой мышцы глаза, диссекцию мягких тканей продолжали тотчас за ней, по передней поверхности тарзоорбитальной фасции нижнего века. Для выполнения внутренней декомпрессии орбиты необходимо произвести рассечение тарзоорбитальной фасции.
3. Для костной декомпрессии достигали нижнего края орбиты, надкостницу надсекали и вместе с содержимым орбиты перемещали кверху.
4. Осуществляли поднадкостничную диссекцию и скелетирование нижней стенки орбиты.
5. Выполняли декомпрессию орбиты.
6. Операцию завершали ушиванием конъюнктивы непрерывным и узловыми швами.



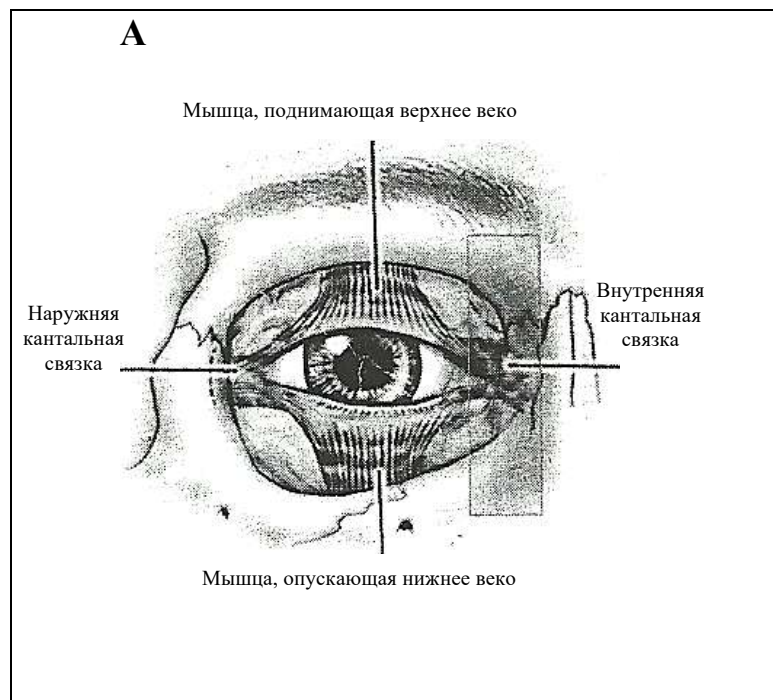
Прямоугольником отмечены границы доступа. Красная стрелка показывает траекторию диссекции

Рисунок 8 - Трансконъюнктивальный доступ по нижнему своду (Мое К., Bergeron С., Ellenbogen R., 2010)

Ретрокарункулярный доступ применяли для осуществления доступа ко всей медиальной стенке орбиты позади слезной кости (рисунок 9).

Хирургическая техника:

1. Производили разрез конъюнктивы кзади от слезного мясца, продолжая его выше и ниже от задней границы внутренней кантальной связки.
2. Надсекали надкостницу позади заднего слезного гребня и вместе с содержимым орбиты перемещали латерально.
3. При визуализации передней и задней решетчатых артерий, их коагулировали и пересекали.
4. Выполняли резекцию внутренней стенки орбиты.
5. Операцию завершали ушиванием конъюнктивы непрерывным или узловыми швами.



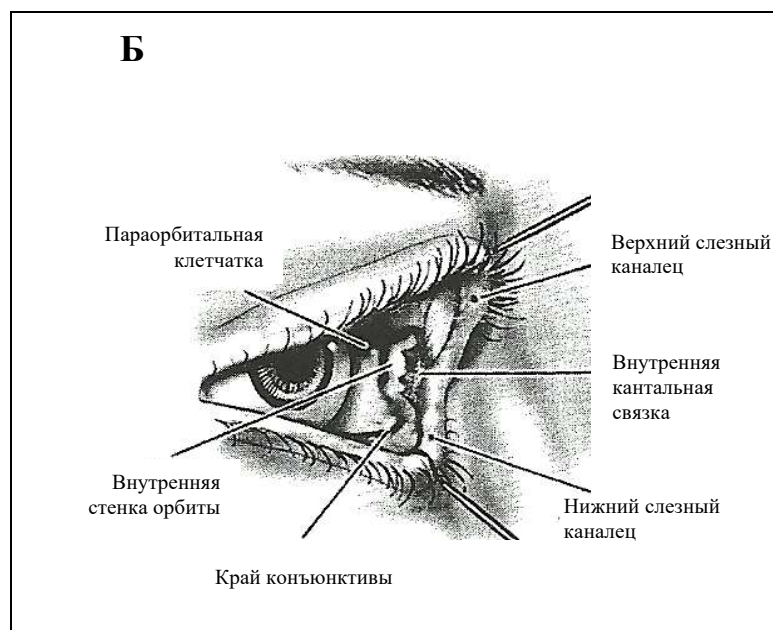


Рисунок 9 - Ретрокарункулярный доступ (Мое К., Bergeron С., Ellenbogen R., 2010). Прямоугольником отмечены границы доступа

Субцилиарный доступ открывает обзор, преимущественно, к нижней стенке орбиты. Из этого подхода также доступны нижние части медиальной и латеральной стенок глазницы. Имеется ряд модификаций данного доступа. Мы использовали классический вариант (рисунок 10).





Б

Рисунок 10 - Интраоперационная фотография - субцилиарный доступ слева

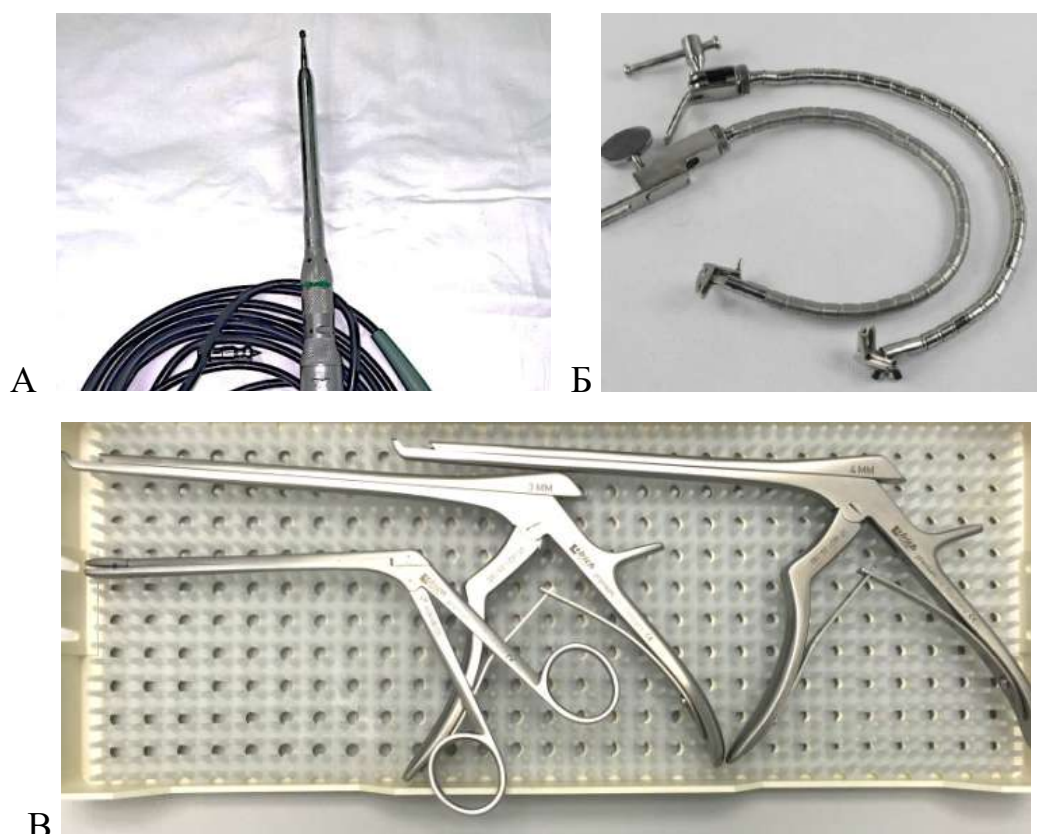
Хирургическая техника:

1. Начиная от внутреннего угла глазной щели, осуществляли разрез по складке кожи в 1,5-2 мм ниже ресничного края века параллельно ему;
2. Кожу отсепаровывали от круговой мышцы глаза до нижнего края тарзальной пластинки;
3. На этом уровне волокна круговой мышцы разделяли тупым путем с выходом на тарзоорбитальную фасцию, которую затем рассекали у подглазничного края;
4. Визуализировали надкостницу и рассекали;
5. Скелетировали нижнюю стенку орбиты и выполняли декомпрессию орбиты;
6. Операцию завершают послойным зашиванием тканей и наложением внутрикожного шва.

Методики хирургической декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатии с применением эндоскопических доступов описаны в главе №4.

2.3 Технические составляющие исследования

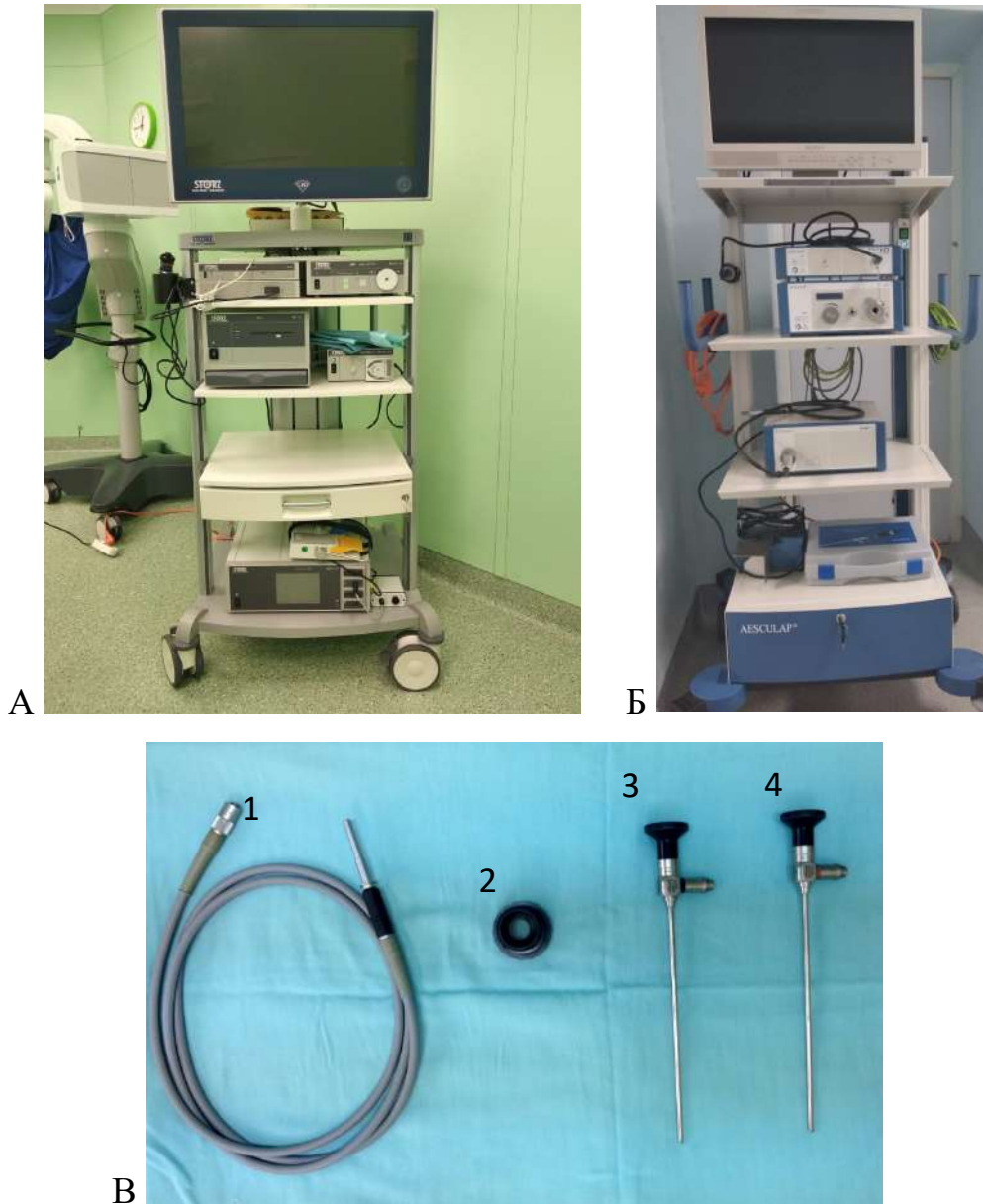
Для выполнения резекции стенок орбиты применяли высокочастотный бор, гибкие ретракторы для смещения глазного яблока, кусачки Kerrison размерами 3 и 4 мм и конхотом (рисунок 11).



А – высокоскоростная дрель с алмазной фрезой; Б - ретракторы для глазного яблока; В - кусачки Kerrison и конхотом

Рисунок 11 - Инструментарий для выполнения костной декомпрессии орбиты

В группе пациентов, где декомпрессию орбиты выполняли эндоскопическим способом, использовали эндоскопическое оборудование «KarlStorz» и «Aescular», ригидные эндоскопы диаметром 4 мм и углами обзора 0 и 30° (рисунок 12).



А – эндоскопическая установка «KarlStorz», Б - эндоскопическая установка «Aescular», В – световод (1), коннектор для интраоперационной смены эндоскопов (2), ригидные эндоскопы (3 – эндоскоп с углом обзора 0°, 4 – эндоскоп с углом обзора 30°)

Рисунок 12 - Фотографии эндоскопического оборудования

В группе пациентов, где декомпрессию орбиты выполняли под контролем нейронавигационного оборудования, использовали навигационную систему «Brainlab» и «Medtronic» (рисунок 13).



Рисунок 13 - Фотографии навигационных систем. А – «Brainlab», Б – «Medtronic»

2.4 Характеристика анатомического материала

С целью анатомо-хирургического изучения и сравнения различных эндоскопических доступов для выполнения медиальной декомпрессии и декомпрессии канала зрительного нерва использовались фиксированные раствором формалина головы трупов людей в возрасте от 50 до 70 лет. Каждый препарат подвергался компьютерной томографии. Исследования проводили с использованием отечественной оптической навигационной системы «Нейроплан». Изучение доступов произведено на 4 препаратах (8 орбит). Изучались трансназальный и трансорбитальный доступы к каналу зрительного нерва. Анализировались объективные параметры доступов: 1) площадь зоны интереса, 2) площадь декомпрессии в мм²; 3) площадь декомпрессии канала зрительного нерва в мм²; 4) длину разреза периорбиты в мм; 5) глубину операционной раны в мм; 6) горизонтальный угол атаки в градусах; 7) вертикальный угол атаки в градусах.

2.5 Статистическая обработка данных

Сравнения двух групп по количественным шкалам проводились на основе непараметрического критерия Манна-Уитни. Сравнения трех и более групп по количественным шкалам проводились на основе непараметрического критерия Краскела-Уоллеса. Для описания количественных показателей использовались среднее значение и стандартное отклонение в формате « $M \pm S$ ». На всех графиках для количественных переменных среднее арифметическое обозначено точкой, медиана обозначена горизонтальным отрезком, внутриквартильный размах обозначен прямоугольником, минимальные и максимальные значения обозначены вертикальными отрезками. Статистическая значимость различных значений для бинарных и номинальных показателей определялась с использованием критерия Хи-квадрат Пирсона. Корреляционный анализ проводился на основе непараметрической ранговой корреляции по Спирмену. Для определения возможности прогнозирования некоторой целевой количественной переменной на

основе нескольких независимых переменных (факторов) применялся метод множественного регрессионного анализа. Уровень статистической значимости был зафиксирован на уровне вероятности ошибки 0.05. Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10 и SAS JMP 11.

ГЛАВА 3

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

В ходе проведенного исследования установлено, что у 62 пациентов отмечали двухстороннее поражение орбит (89,8%). Одностороннее поражение наблюдали у 7 (10,2%) пациентов (3 пациента с липогенной формой, 1 – с миогенной, 3 – со смешанной формой). Основными жалобами пациентов были косметический дефект в связи с экзофтальмом, светобоязнь, диплопия, слезотечение и снижение зрения (таблица 4).

Таблица 4 - Распределение пациентов по характеру жалоб до операции

Жалобы	Количество пациентов	
	Абс.	%
Слезотечение	48	69,5
Светобоязнь	60	86,9
Чувство «песка» в глазах	47	68,1
Отек век	57	82,6
Ретробульбарная боль	60	86,9
Диплопия	49	71
Снижение зрения	27	39,1
Экзофтальм	67	97,7

По типу диплопии, согласно классификации С.А.Gorman, пациенты распределились следующим образом. Интермиттирующая диплопия встречалась у 9 пациентов (13,0%), непостоянная диплопия у 13 (18,8%), постоянная диплопия, присутствующая при взгляде прямо, корригирующаяся призмами, у 3 пациентов

(4,3%); постоянная, не корригирующаяся призмами встречалась у 24 пациентов (34,7%). Наиболее чаще диплопия до операции встречалась у пациентов липогенной и смешанной формами ЭО, а также среди пациентов с возрастом до 50 лет (рисунок и 14, 15).

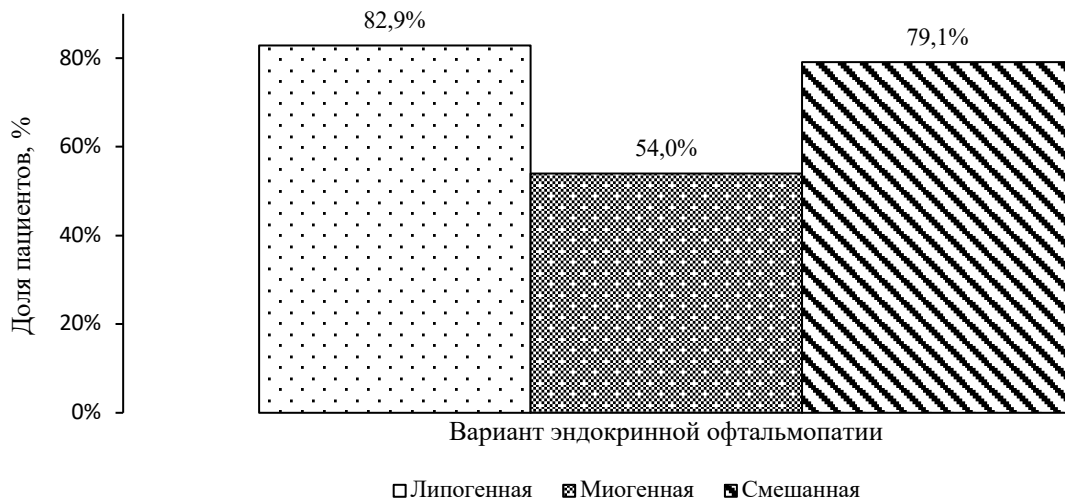


Рисунок 14 - Распределение пациентов с диплопией по варианту офтальмопатии

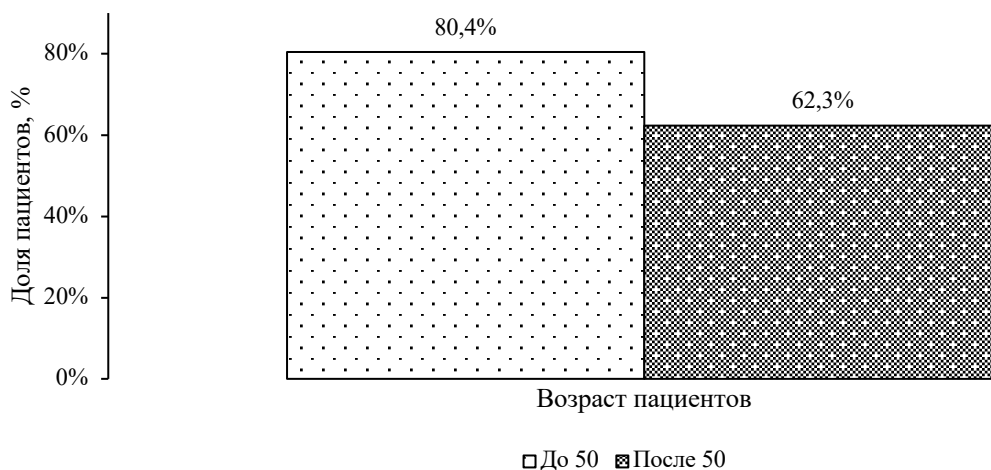


Рисунок 15 - Распределение пациентов с диплопией по возрасту

В связи с возможностью разного течения заболевания и характера поражения в двух орбитах у одного и того же пациента, последующий статистический анализ будет представлен с учетом 1 случай=1 орбита.

В большинстве случаев по данным КТ наблюдали смешанный вариант эндокринной офтальмопатии – 59 орбит (45%) (таблица 5).

Таблица 5 - Распределение орбит по варианту течения эндокринной офтальмопатии

Вариант течения офтальмопатии	Количество случаев	
	Абс.	%
Липогенный	43	32,8
Миогенный	29	22,2
Смешанный	59	45
Всего	131	100

Пациентов до 50 лет с миогенным вариантом течения ЭО в группе исследования не встречали, с липогенным вариантом течения наблюдали в 16,7% случаев, со смешанным вариантом – в 95,2% случаев (рисунок 16).

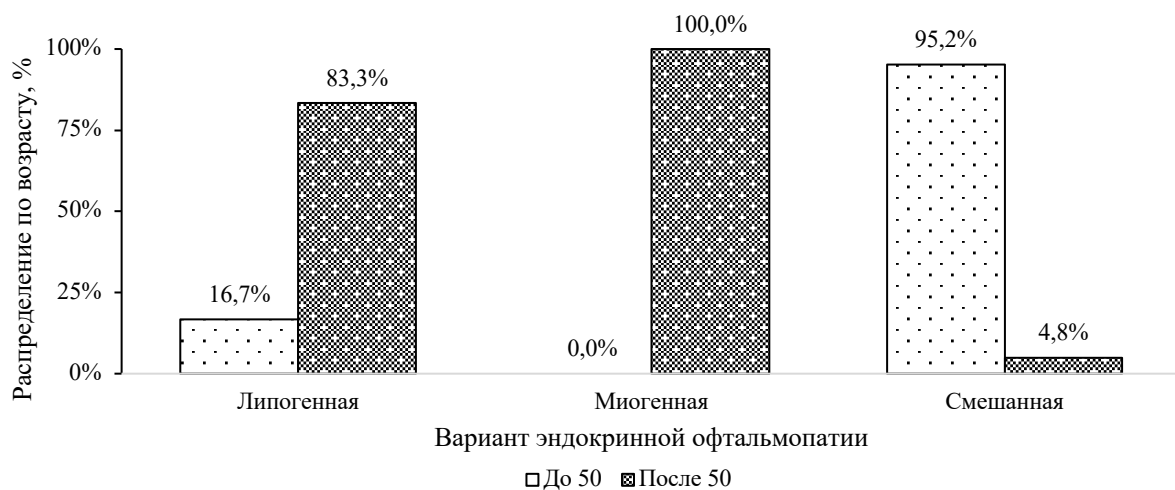


Рисунок 16 - Распределение пациентов по возрасту и варианту офтальмопатии

На момент обращения в КМЦ в 104 случаях (79,3 %) наблюдалась неактивная фаза течения эндокринной офтальмопатии (CAS <3), в 27 (20,6%) случаях – активная фаза (CAS ≥3).

Среднее значение экзофтальма до операции составило 25 мм [макс=31 мм, мин =18 мм] (рисунок 17).

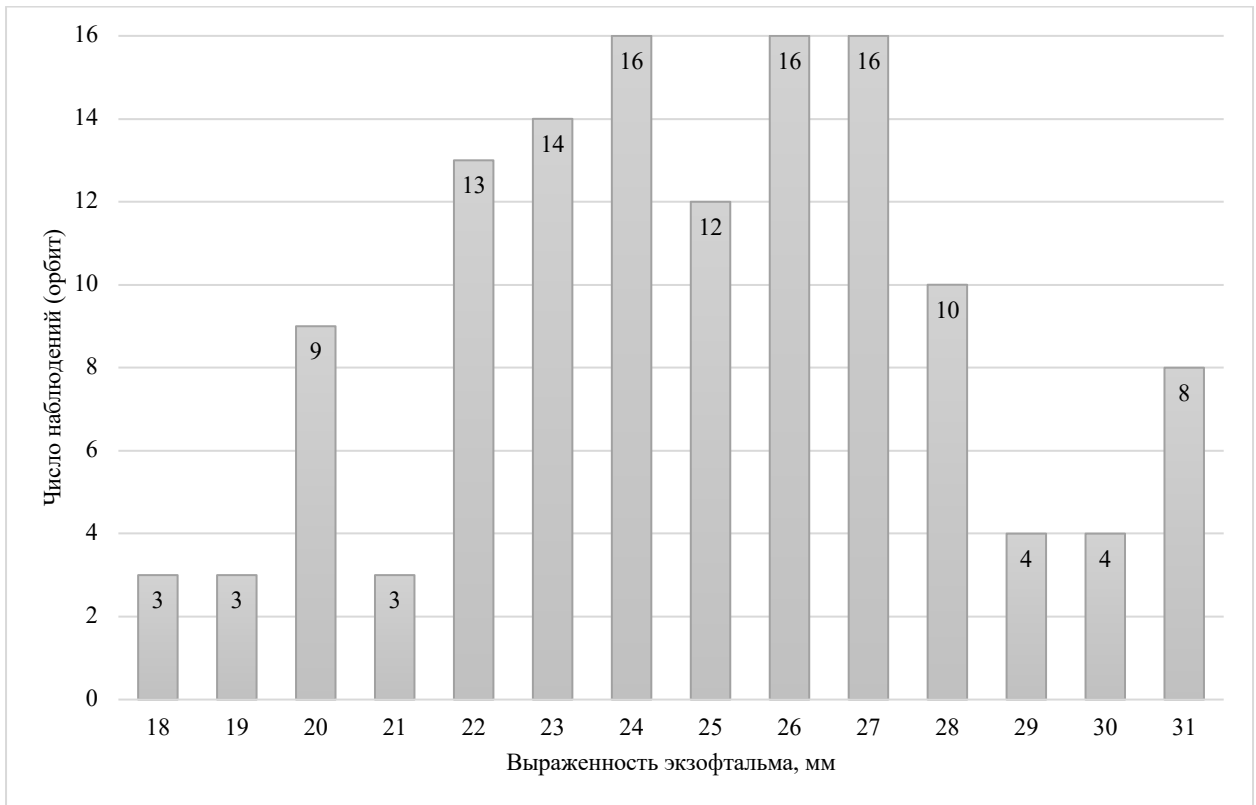


Рисунок 17 - Распределение пациентов по степени экзофтальма

Наибольший экзофтальм чаще встречался при смешанном варианте течения эндокринной офтальмопатии. Наименьший экзофтальм чаще встречался при миогенном течении заболевания (рисунок 18).

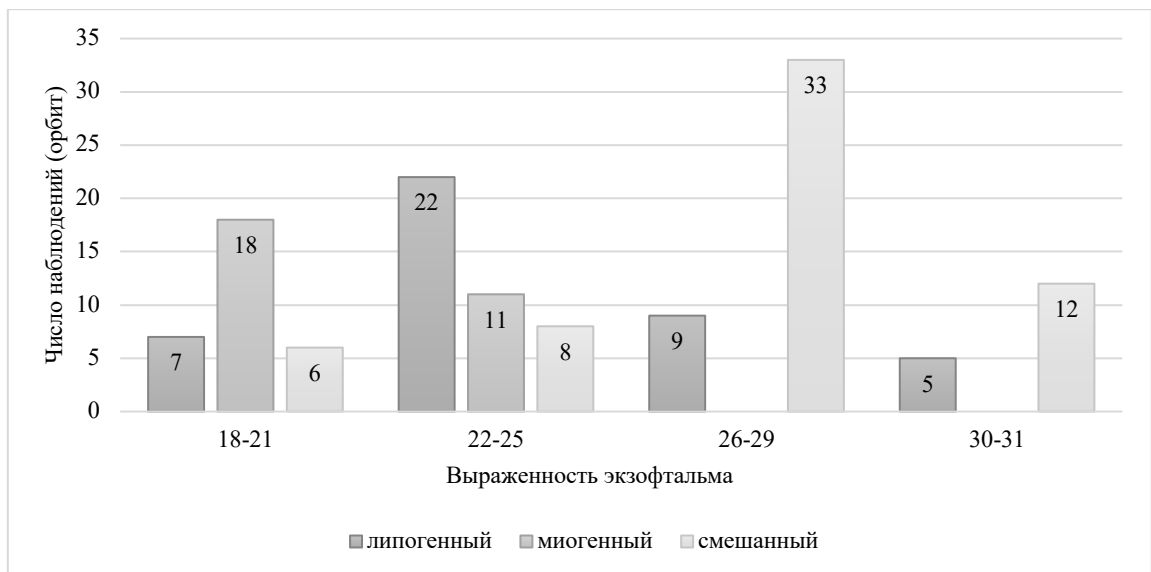


Рисунок 18 - Распределение пациентов по степени экзофтальма и варианту течения заболевания

Среди пациентов липогенной формой ЭО среднее значение экзофтальма составило $22,97 \pm 2,50$ мм, с миогенной формой $25,70 \pm 2,36$ мм, со смешанной формой - $26,84 \pm 2,33$ мм.

Среди пациентов с возрастом до 50 лет среднее значение экзофтальма составило $26,20 \pm 2,70$, после 50 лет - $24,79 \pm 2,73$ (рисунок 19).

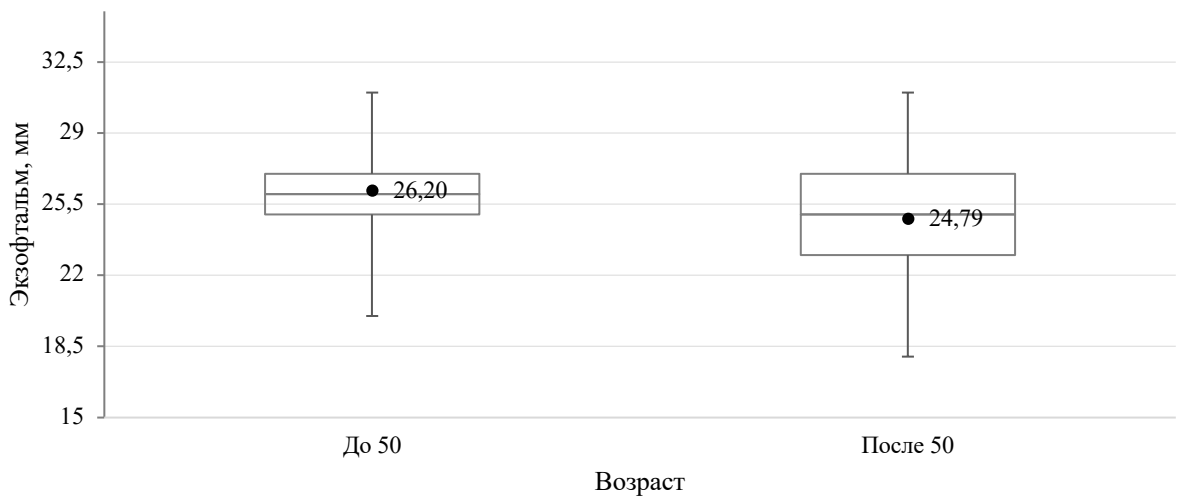


Рисунок 19 - Распределение пациентов по степени экзофтальма и возрасту

Среди пациентов с липогенной и смешанной формами офтальмопатией наибольший экзофтальм встречался у пациентов старше 50 лет (рисунки 20, 21).

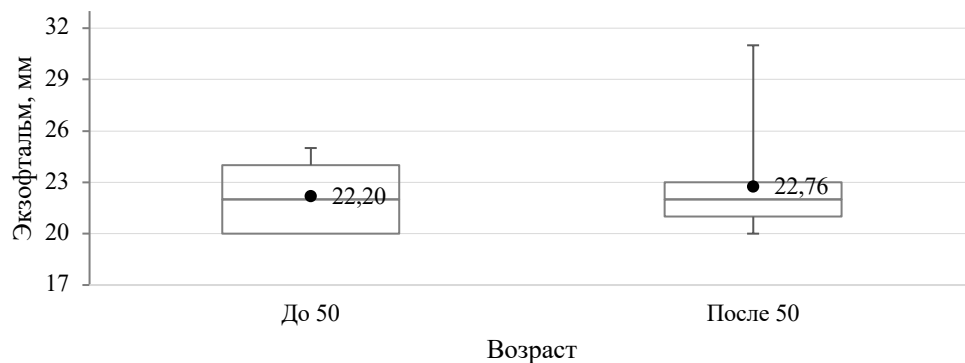


Рисунок 20 - Распределение пациентов с липогенной формой офтальмопатии по степени экзофтальма и возрасту

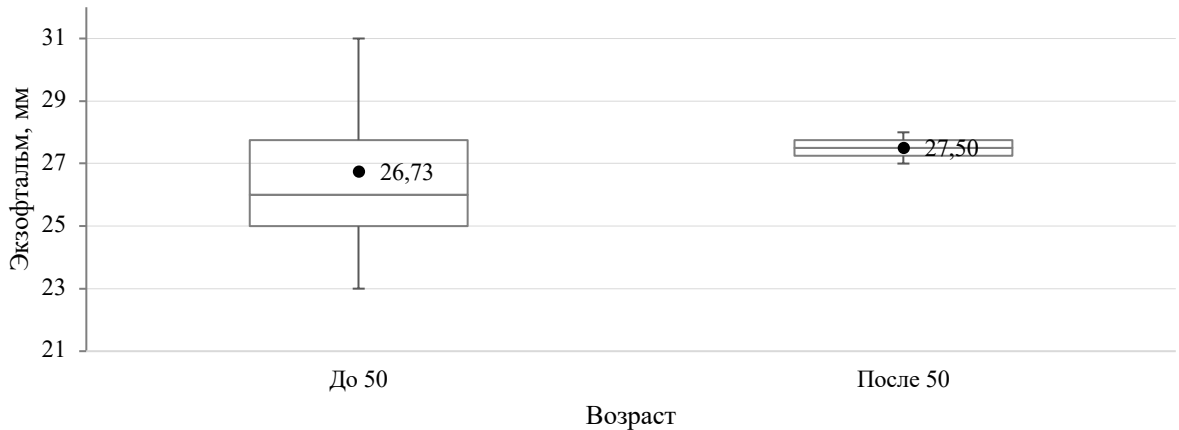


Рисунок 21 - Распределение пациентов со смешанной формой офтальмопатии по возрасту

В 59 случаях (45%) отмечалась стадия компенсации, в 43 случаях (32,8%) – субкомпенсации и в 29 случаях (22,2%) наблюдали стадию декомпенсации.

Ретракцию верхнего века наблюдали в 64 случаях (48,8%), ретракцию нижнего века в 23 случаях (17,5%). Ретракция верхнего века в 35 (54,7%) случаях отмечали при смешанном варианте, в 19 (29,7%) случаях при миогенном варианте (рисунок 22).

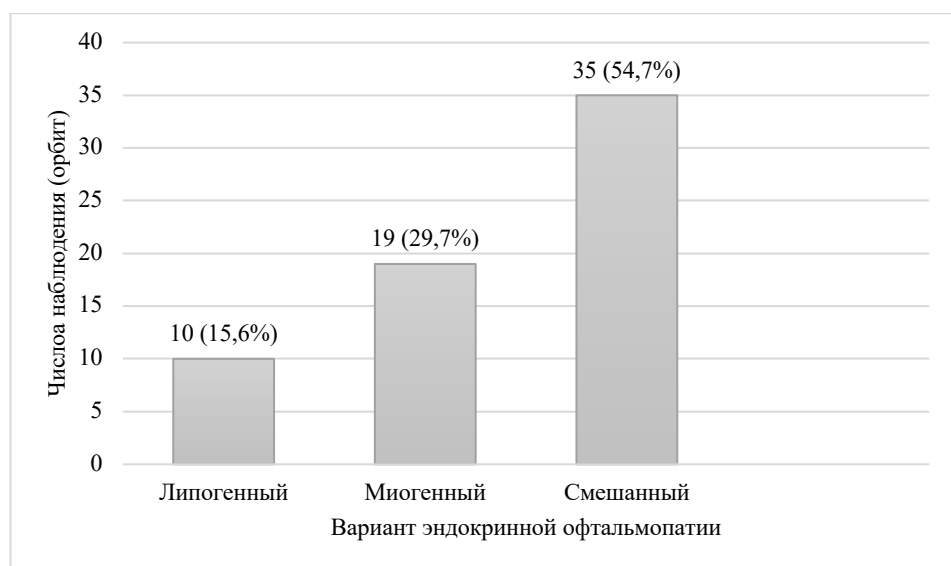


Рисунок 22 - Распределение пациентов с ретракцией верхнего века по варианту течения эндокринной офтальмопатии

Ретракция верхнего века на 2 мм наблюдали в 39 случаях (29,7%), на 3 мм – в 17 случаях (12,9%), на 4 мм - в 2 случаях (1,5%).

Среди пациентов с липогенной формой офтальмопатией ретракция верхнего века чаще встречалась у пациентов до 50 лет (рисунок 23).

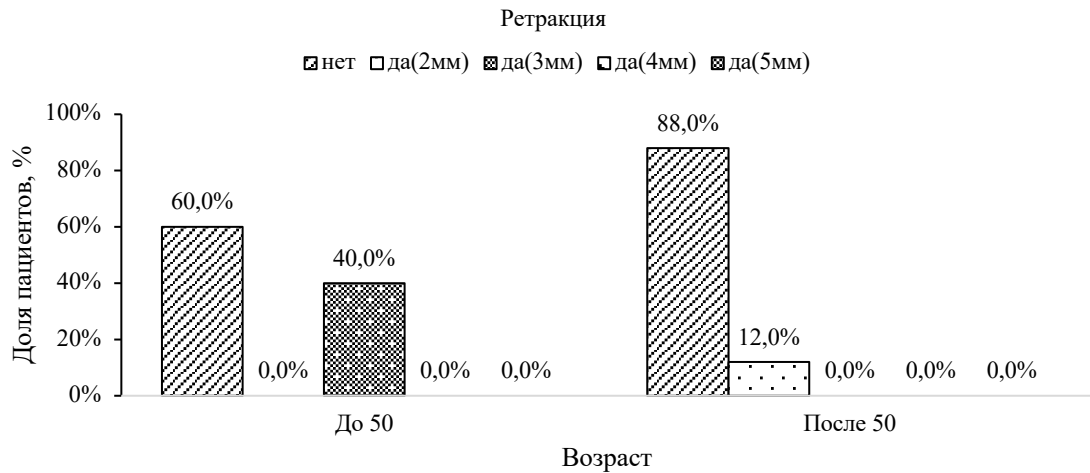


Рисунок 23 - Распределение пациентов с липогенной формой офтальмопатии по степени ретракции верхнего века и возрасту

Среди пациентов со смешанной формой офтальмопатией ретракция верхнего века также чаще встречалась у пациентов до 50 лет (рисунок 24).

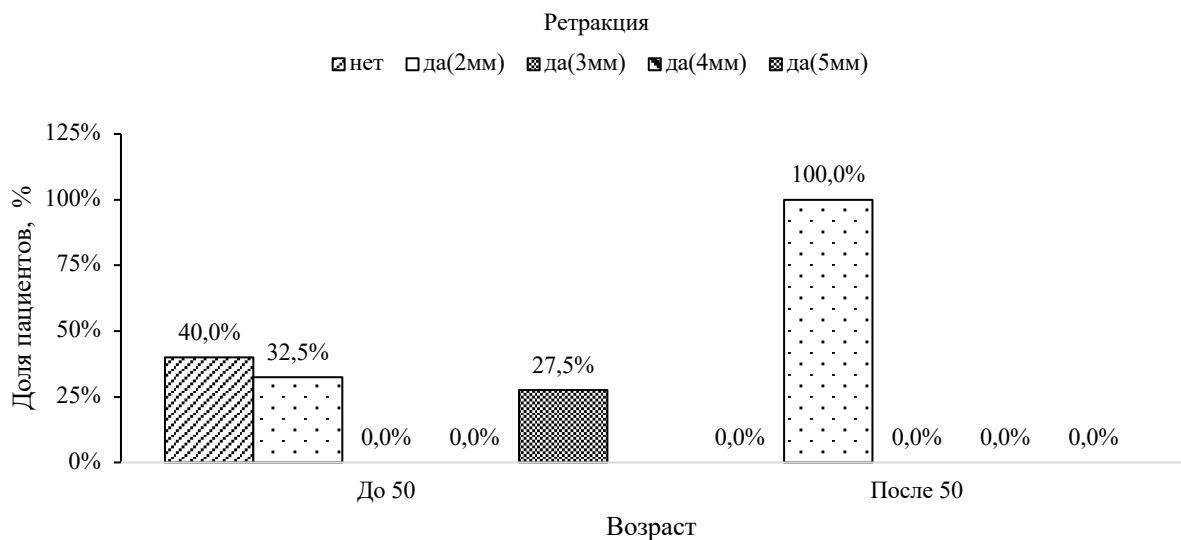


Рисунок 24 - Распределение пациентов со смешанной формой офтальмопатии по степени ретракции верхнего века и возрасту

При оценке остроты зрения, выявлено, что неправильная светопроекция наблюдалась в 7 случаях (5,3%), правильная светопроекция в 3 случаях (2,3%), светоощущение в 9 случаях (6,8%). Полный амавроз на дооперационном этапе наблюдали в 2 случаях (1,5%), остальные показатели остроты зрения отражены на рисунке 25.

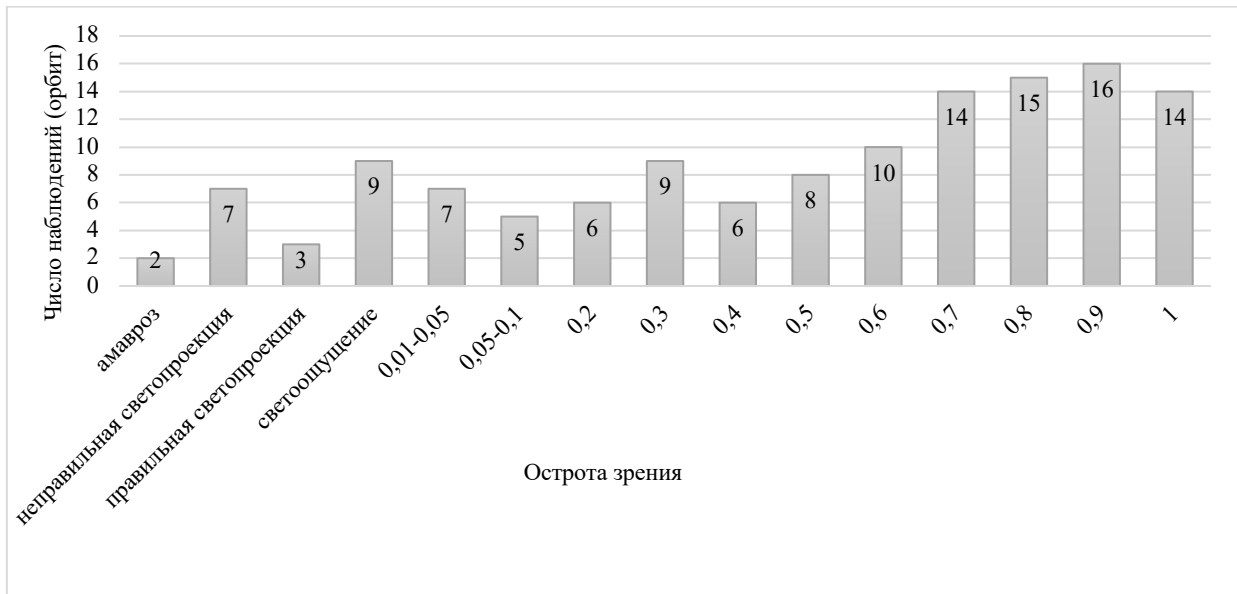


Рисунок 25 - Распределение пациентов по характеру зрительных нарушений

Во всех случаях снижения остроты зрения ниже 0,05 (28 орбит – 21%) вариант течения эндокринной офтальмопатии соответствовал миогенному со значительных компрессий зрительного нерва в области верхушки орбиты. В случаях остроты зрения с 0,05 до 0,5 (34 орбит – 25,9%), в 31 случаях (94,1%) наблюдали смешанный вариант течения заболевания.

Среди пациентов с показателем остроты зрения с 0,5 до 1,0 (69 орбит – 52,6%), в 41 случаях (59,4%) наблюдали липогенный вариант течения заболевания.

Среди пациентов с липогенной формой ЭО среднее значение остроты зрения составило $0,82 \pm 0,10$, с миогенной формой $0,29 \pm 0,20$, со смешанной формой - $0,89 \pm 0,12$ (рисунок 26).

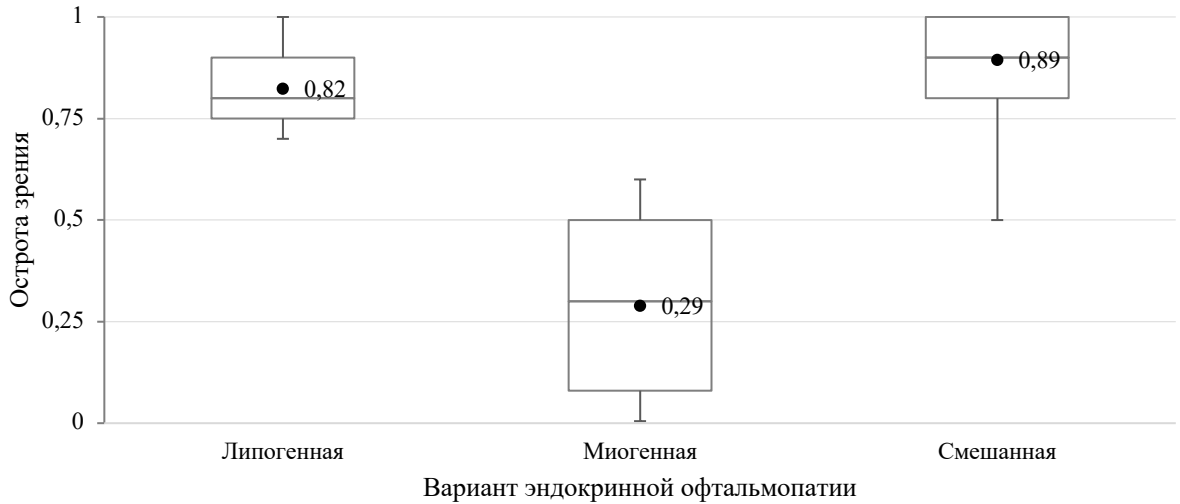


Рисунок 26 - Распределение пациентов по остроте зрения и варианту течения заболевания

Среди пациентов с возрастом до 50 лет среднее значение остроты зрения составило $0,89 \pm 0,12$, после 50 лет - $0,47 \pm 0,29$ (рисунок 27)

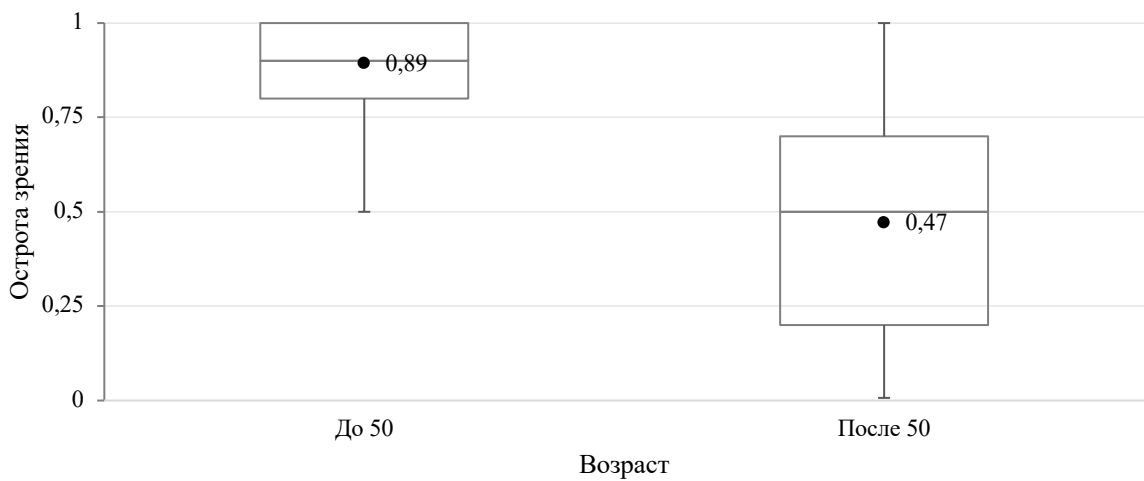


Рисунок 27 - Распределение пациентов по остроте зрения и возрасту

Среди пациентов с липогенной формой офтальмопатией острота зрения была выше в группе до 50 лет (рисунок 28).

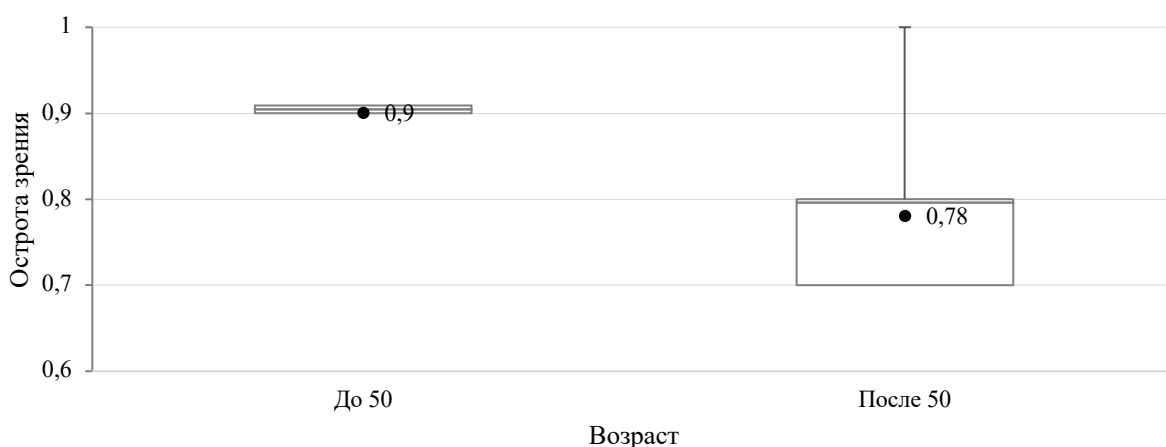


Рисунок 28 - Распределение пациентов с липогенной формой офтальмопатии по остроте зрения и возрасту

Среди пациентов со смешанной формой офтальмопатией острота зрения в незначительной степени была выше в группе после 50 лет (рисунок 29).

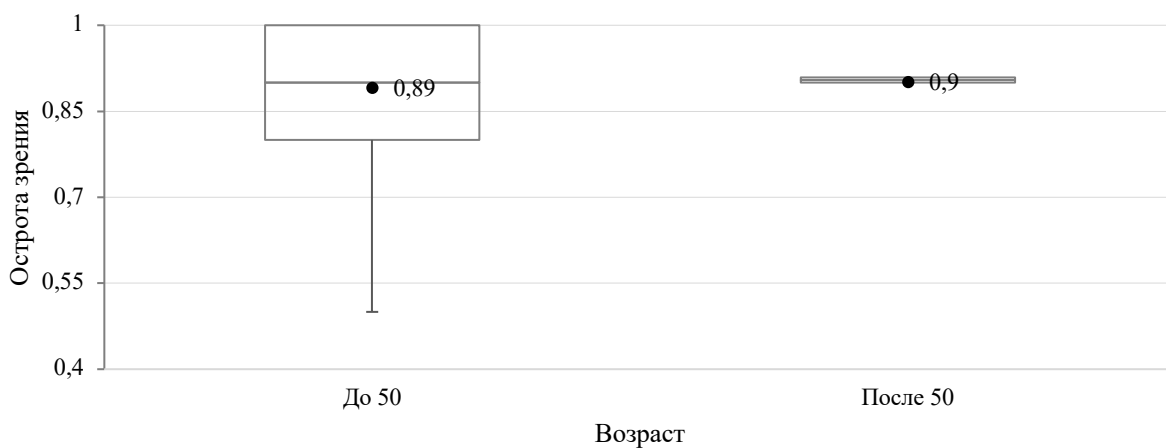


Рисунок 29 - Распределение пациентов со смешанной формой офтальмопатии по остроте зрения и возрасту

Согласно результатам опроса по шкале QoI в отношении зрительных функции, у подавляющего большинства пациентов имелись значительные нарушения качества жизни (рисунок 30).

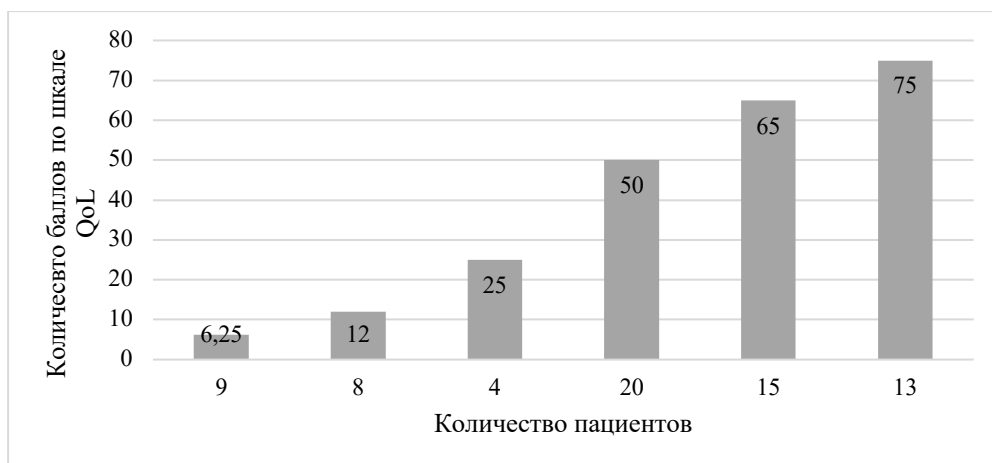


Рисунок 30 - Распределение пациентов с эндокринной офтальмопатией по степени нарушений качества жизни по причине нарушений зрительных функций

Такая же тенденция наблюдалась при оценке качества жизни пациентов согласно имеющимся жалобам на внешний вид (рисунок 31).

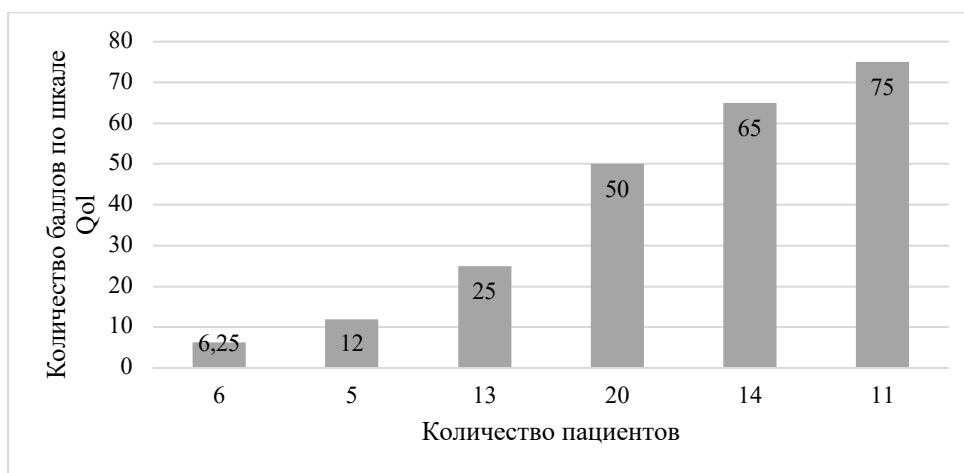


Рисунок 31 - Распределение пациентов с эндокринной офтальмопатией по степени нарушений качества жизни по причине нарушений внешнего вида

Наиболее высокие цифры проптоза встречались в группе пациентов с активной фазой течения заболевания (таблица 6).

Таблица 6 - Распределение пациентов по варианту течения эндокринной офтальмопатии и экзофтальму

Вариант течения ЭОП	Экзофтальм до операции
Активная (CAS>3)	26,4±2,9
Неактивная (CAS<3)	24,1±3,1

Распределение пациентов по тяжести течения заболевания согласно шкале NOSPECS отражено на рисунке 32.



Рисунок 32 - Распределение пациентов по тяжести течения заболевания согласно шкале NOSPECS

При анализе полученных данных выявлено, что в 38 случаях (29%) вовлечение мягких тканей были минимальными, в 5 случаях (3,8%) – средней степени тяжести, в 15 случаях (11,4%) – выраженными. По степени вовлечения глазодвигательных мышц в 20 случаях (15,3%) отмечали незначительное ограничение подвижности глазного яблока, в 11 случаях (8,3%) – явное ограничение подвижности глазного яблока, в 8 случаях (6,1%) – фиксацию глазного яблока.

Поражения роговицы отсутствовали в 117 случаях (89,3%). Умеренные изменения отмечали в 12 случаях (9,1%), изъязвления – в 2 случаях (1,5%).

Среди всех больных кровавая тарзорафия на догоспитальном этапе была выполнена 4 пациентам (5,8%) – 8 орбит.

По результатам цветного доплеровского сканирования орбиты установлено, что среднее значение МСС по глазной артерии до операции составило 27,07 см/с (макс=43,1 см/с, мин=19,4 см/с). Наиболее низкие показатели данного параметра наблюдали среди пациентов с миогенным вариантом течения эндокринной офтальмопатии, наиболее высокие показатели были у пациентов со смешанной формой офтальмопатии (рисунок 33).

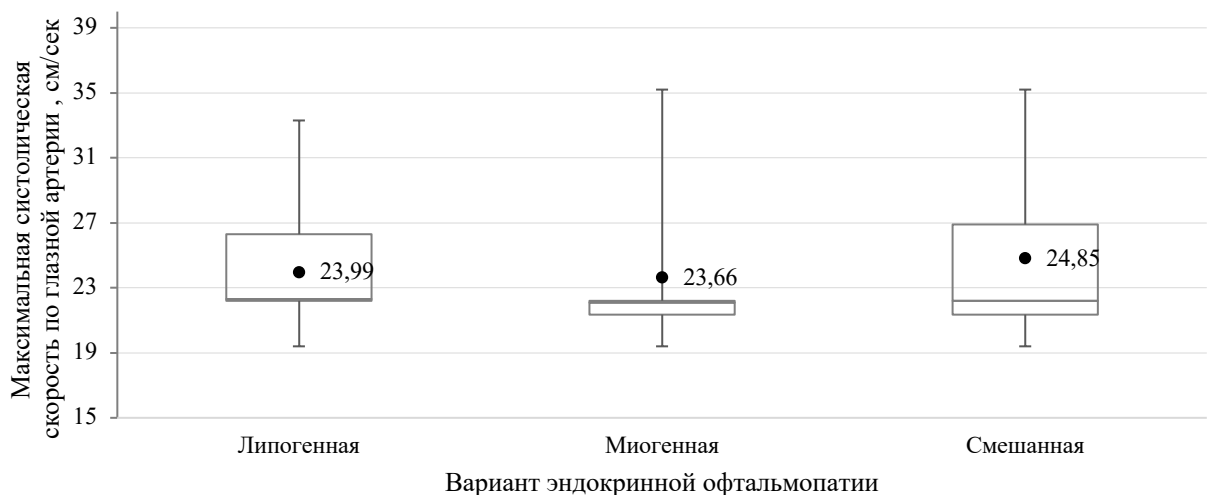


Рисунок 33 - Распределение пациентов по максимальной систолической скорости кровотока по глазной артерии и варианту офтальмопатии

Среди пациентов с возрастом до 50 лет среднее значение МСС по глазной артерии составило $24,60 \pm 4,92$ см/с, после 50 лет - $23,63 \pm 4,22$ см/с (рисунок 34).

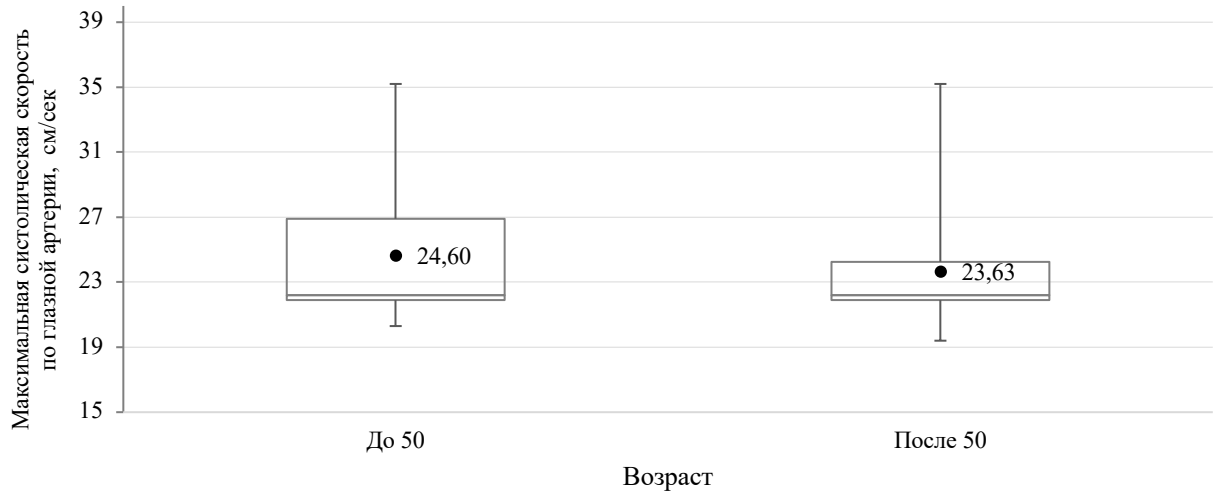


Рисунок 34 - Распределение пациентов по максимальной систолической скорости кровотока по глазной артерии и возрасту

Среди пациентов с липогенной и смешанной формами офтальмопатии МСС по глазной артерии была выше в группе старше 50 лет (рисунки 35, 36).

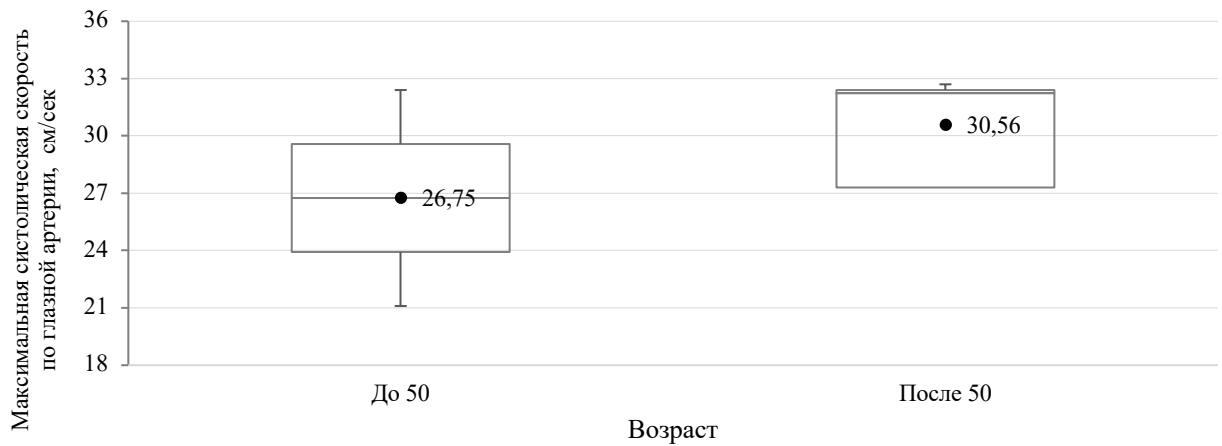


Рисунок 35 - Распределение пациентов с липогенной формой офтальмопатии по максимальной систолической скорости кровотока по глазной артерии и возрасту

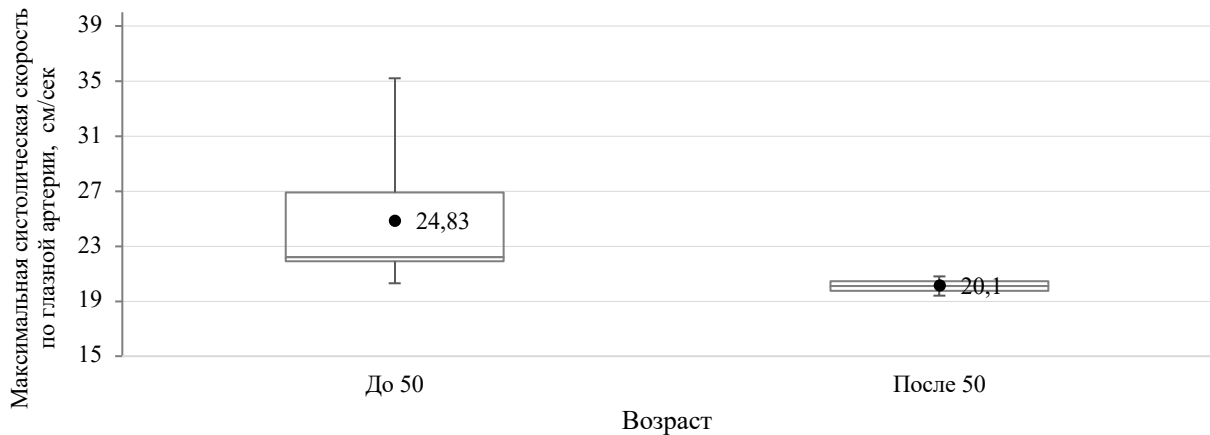


Рисунок 36 - Распределение пациентов со смешанной формой офтальмопатии по максимальной систолической скорости кровотока по глазной артерии и возрасту

Среди пациентов с экзофтальмом от 26 до 31 мм среднее значение МСС по глазной артерии до операции – 26,3 см/сек (макс=43,1 см/с, мин = 19,4 см/с), с экзофтальмом от 22 до 25 мм – 26,9 см/сек (макс=33,3 см/с, мин = 21,9 см/с).

Среднее значение КДС по глазной артерии до декомпрессии орбиты было 6,7 см/сек (макс=10,8 см/с, мин=1,01 см/с). Наиболее низкие показатели данного параметра наблюдали среди пациентов с липогенным вариантом течения эндокринной офтальмопатии, наиболее высокие показатели были у пациентов с миогенной формой офтальмопатии (рисунок 37).

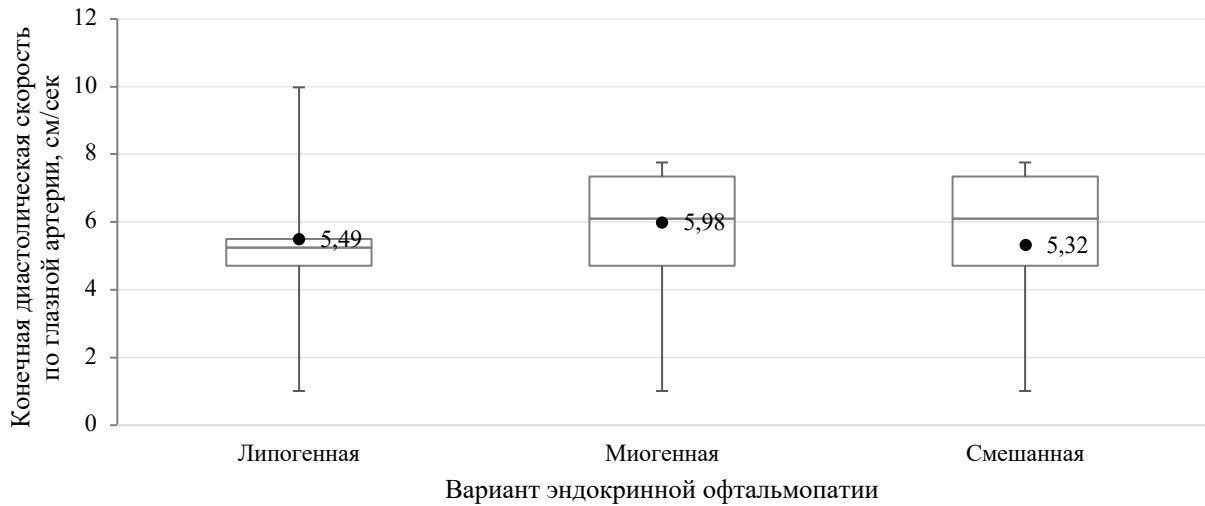


Рисунок 37 - Распределение пациентов по конечной диастолической скорости кровотока по глазной артерии и варианту офтальмопатии

Среди пациентов с возрастом до 50 лет среднее значение КДС по глазной артерии составило $5,06 \pm 2,50$ см/с, после 50 лет - $5,84 \pm 1,35$ см/с (рисунок 38).

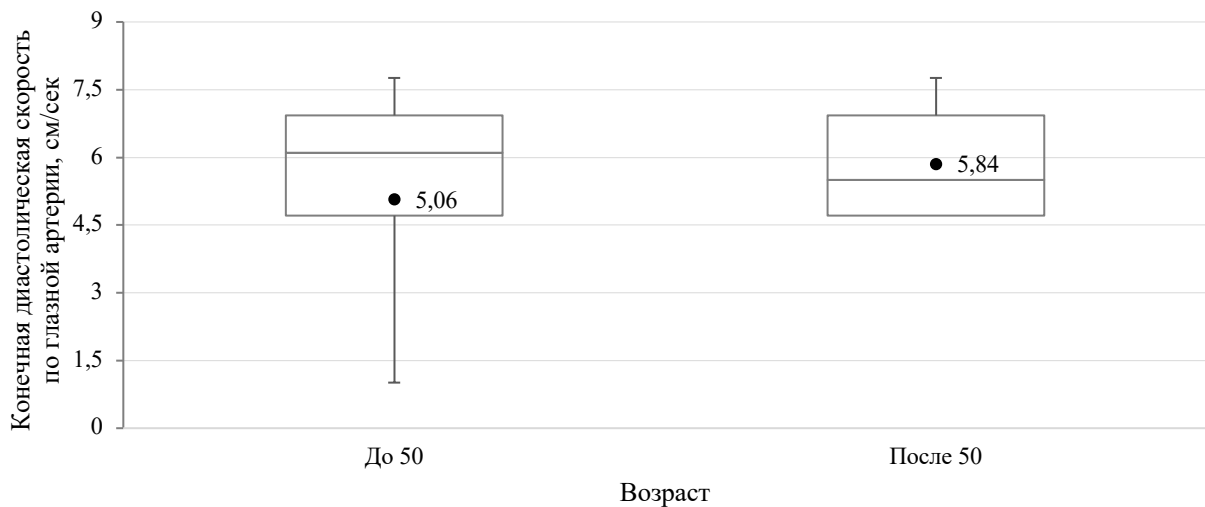


Рисунок 38 - Распределение пациентов по конечной диастолической скорости кровотока по глазной артерии и возрасту

Среди пациентов с липогенной и смешанной формами офтальмопатии КДС по глазной артерии была выше в группе старше 50 лет (рисунки 39, 40).

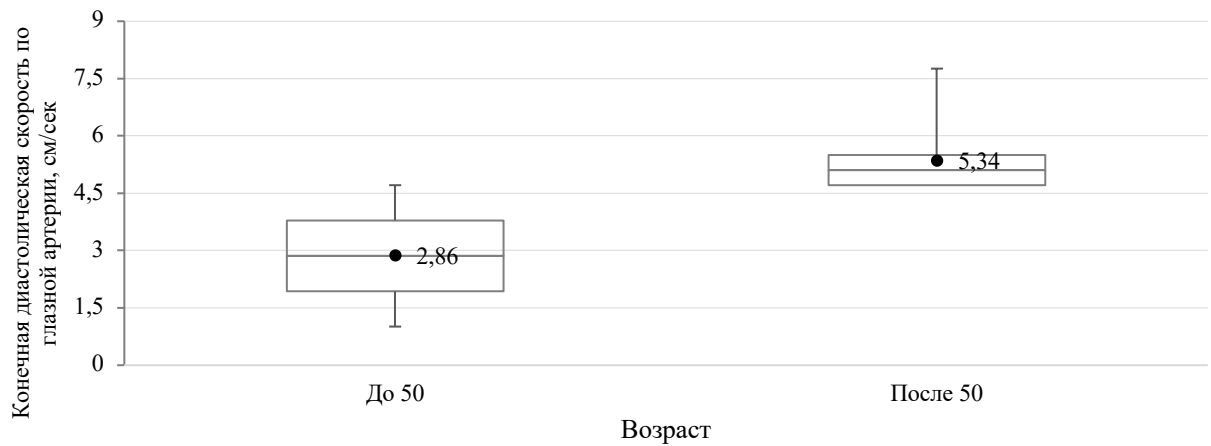


Рисунок 39 - Распределение пациентов с липогенной формой офтальмопатии по конечной диастолической скорости кровотока по глазной артерии и возрасту

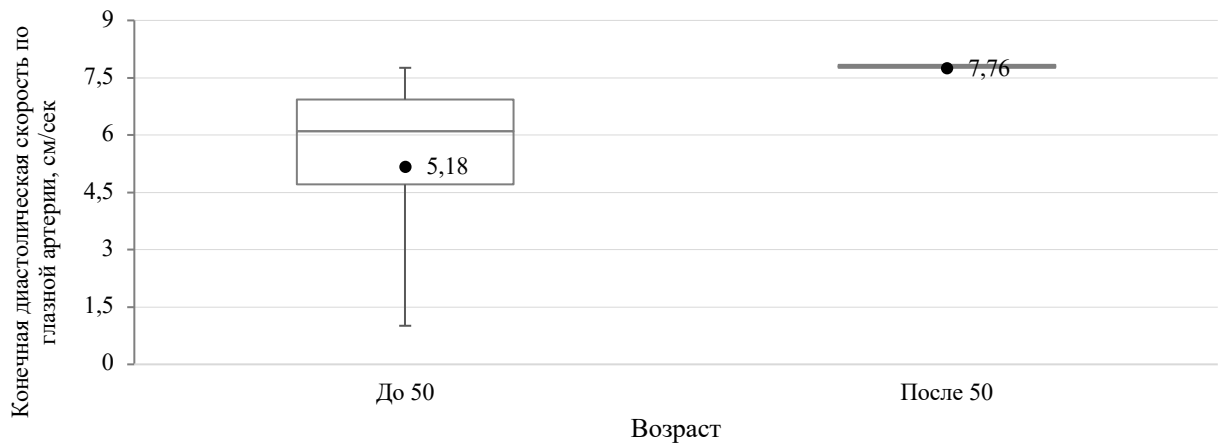


Рисунок 40 - Распределение пациентов со смешанной формой офтальмопатии по конечной диастолической скорости кровотока по глазной артерии и возрасту

Среднее значение индекса резистентности глазной артерии до хирургического вмешательства – 0,74 (макс=0,95, мин=0,6). Наиболее высокий этот показатель среди пациентов со смешанной формой ЭО (рисунок 41).

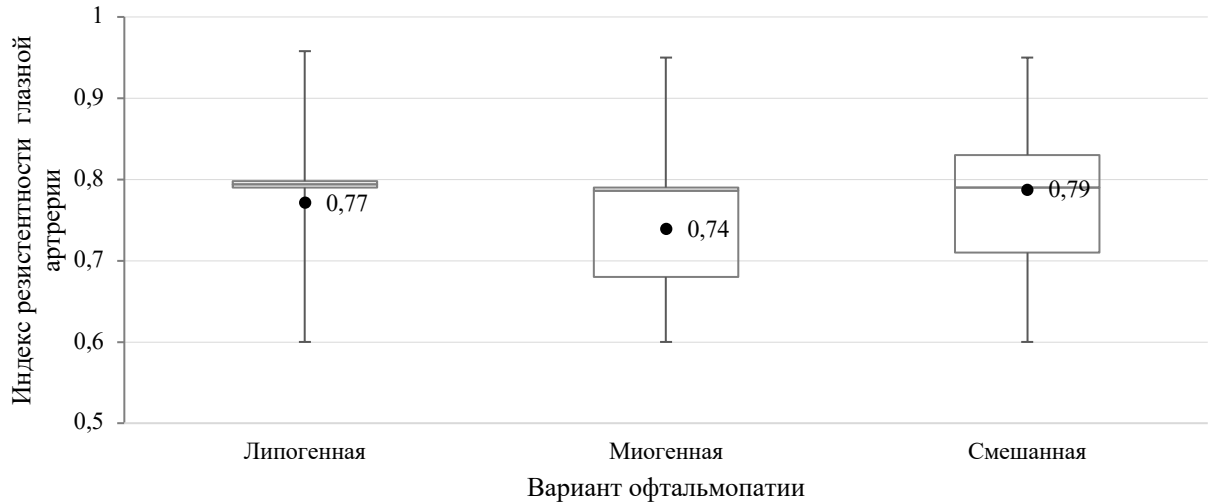


Рисунок 41 - Распределение пациентов по индексу резистентности глазной артерии и варианту офтальмопатии

Среди пациентов с возрастом до 50 лет среднее значение ИР глазной артерии составило $0,80 \pm 0,10$, после 50 лет - $0,75 \pm 0,08$ (рисунок 42).

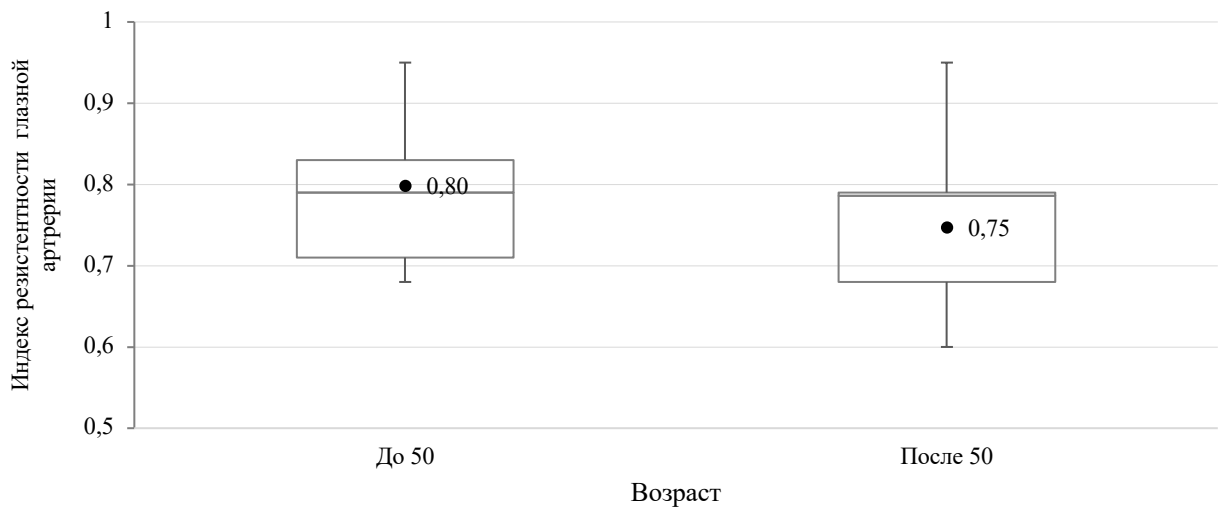


Рисунок 42 - Распределение пациентов по индексу резистентности глазной артерии и возрасту

Среди пациентов с липогенной и смешанной формами офтальмопатии ИР глазной артерии была выше в группе до 50 лет (рисунки 43, 44).

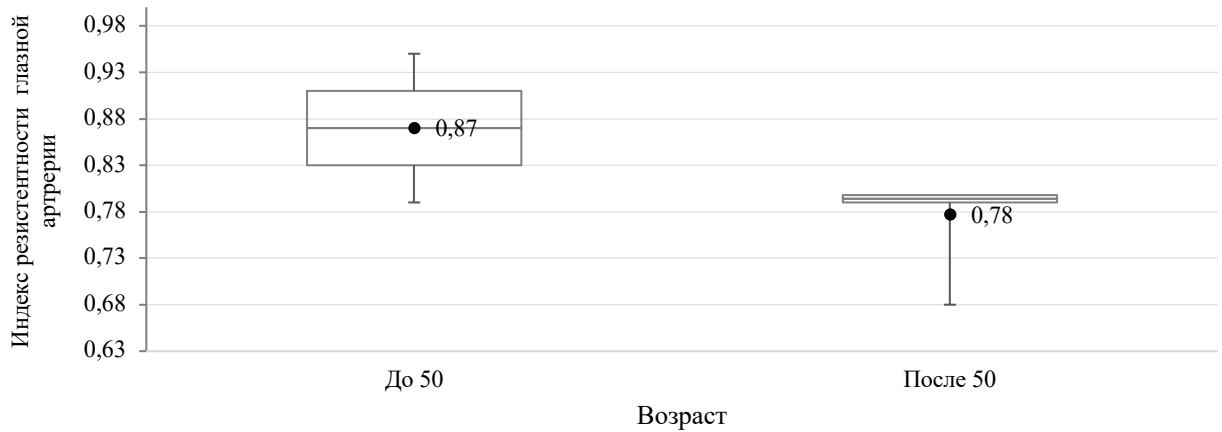


Рисунок 43 - Распределение пациентов с липогенной формой офтальмопатии по индексу резистентности глазной артерии и возрасту

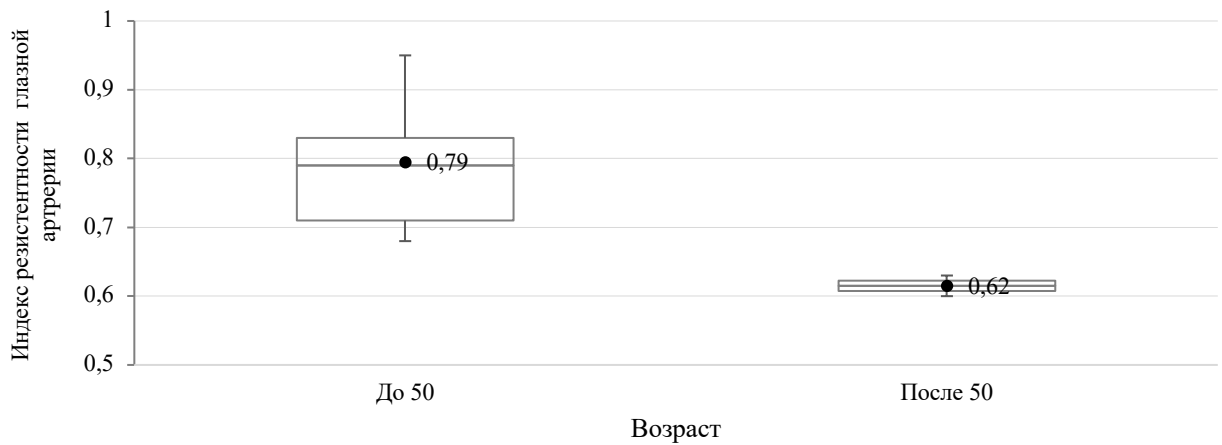


Рисунок 44 - Распределение пациентов со смешанной формой офтальмопатии по индексу резистентности глазной артерии и возрасту

Среднее значение скорости кровотока по верхней глазничной вене было 6,45 см/сек (макс=12,8 см/с, мин = 2,63 см/с). Наиболее низкий показатель наблюдали среди пациентов с липогенной формой ЭО - $6,37 \pm 1,78$ см/с (рисунок 45).

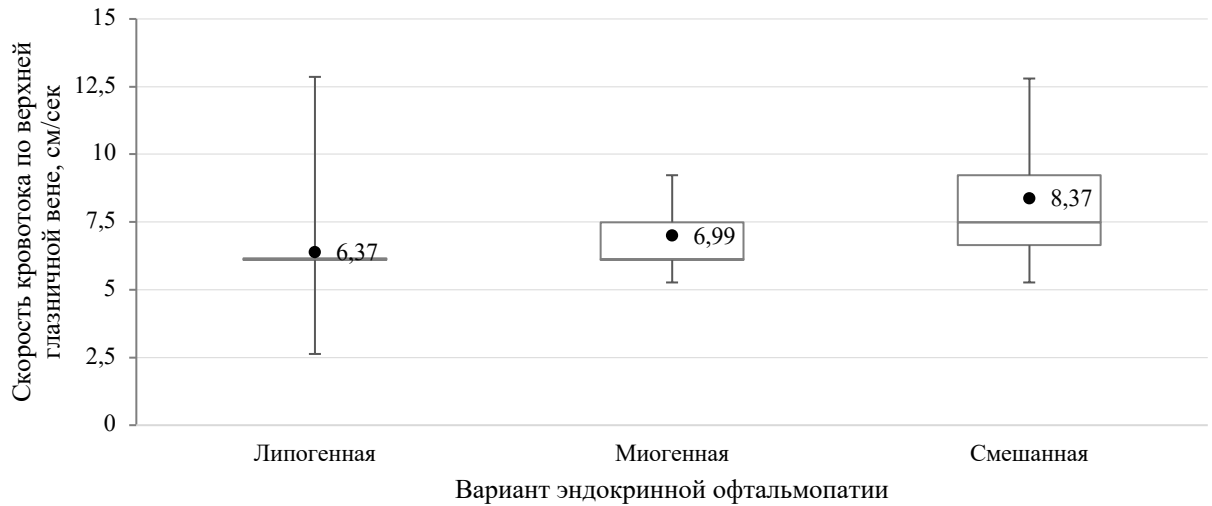


Рисунок 45 - Распределение пациентов по скорости кровотока по верхней глазничной вене и варианту офтальмопатии

Среди пациентов с возрастом до 50 лет среднее значение составило $8,48 \pm 2,62$, после 50 лет - $6,80 \pm 1,37$ (рисунок 46).

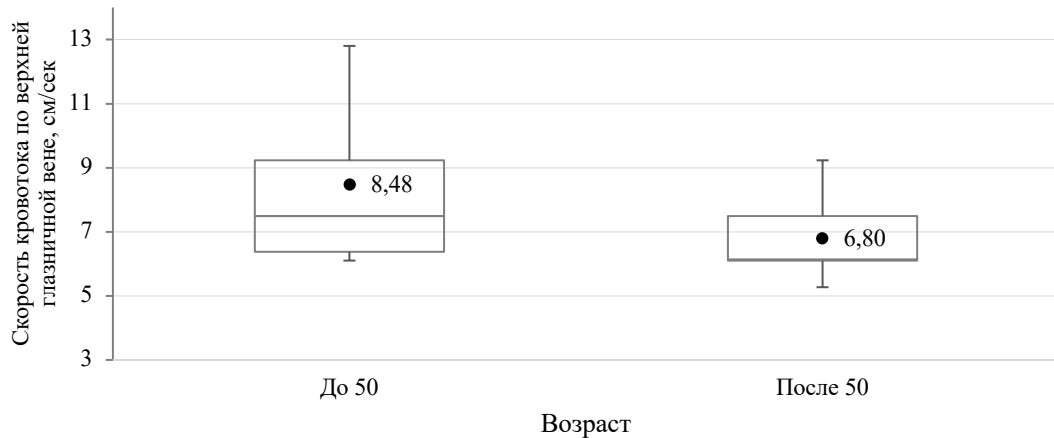


Рисунок 46 - Распределение пациентов по скорости кровотока по верхней глазничной вене и возрасту

Среди пациентов с липогенной и смешанной формами офтальмопатии СВГВ была выше в группе до 50 лет (рисунки 47, 48).

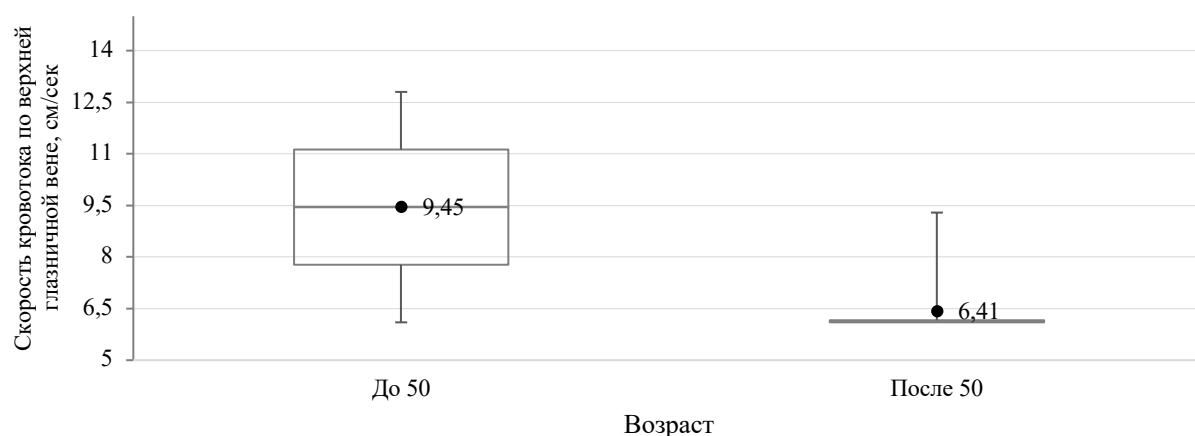


Рисунок 47 - Распределение пациентов с липогенной формой офтальмопатии по скорости кровотока по верхней глазничной вене и возрасту

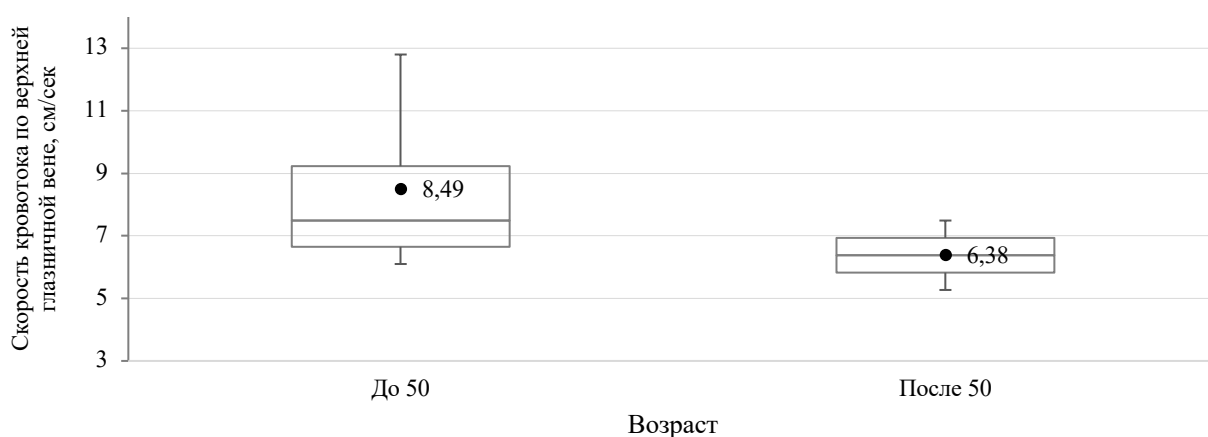


Рисунок 48 - Распределение пациентов со смешанной формой офтальмопатии по скорости кровотока по верхней глазничной вене и возрасту

По данным предоперационной КТ среднее значение объема орбиты составило $19,9 \text{ см}^3$ (макс= 24 см^3 , мин = 16 см^3), среднее значение толщины верхней прямой мышцы глаза – $5,9 \text{ мм}$ (макс= 13 мм , мин= 1 мм), нижней прямой мышцы глаза – $7,3 \text{ мм}$ (макс= 15 мм , мин = $1,8 \text{ мм}$), медиальной прямой мышцы глаза – $5,1 \text{ мм}$ (макс= $8,6 \text{ мм}$, мин= $2,5 \text{ мм}$), латеральной прямой мышцы глаза – 4 мм (макс= 13 мм , мин = $1,5 \text{ мм}$).

Среди орбит с липогенной формой ЭО среднее значение объема орбиты составило $21,77 \pm 3,05$, с миогенной формой $20,90 \pm 3,11$, со смешанной формой - $19,59 \pm 1,54$ (рисунок 49).

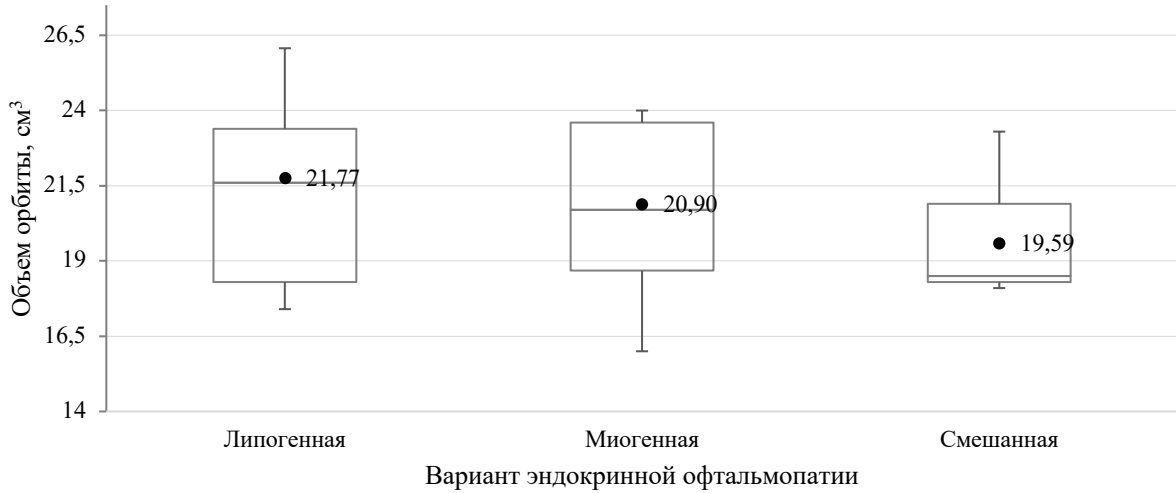


Рисунок 49 - Распределение пациентов по объему орбиты и варианту офтальмопатии

Среди пациентов с возрастом до 50 лет среднее значение объема орбиты составило $19,65 \pm 1,53 \text{ см}^3$, после 50 лет - $21,37 \pm 3,09 \text{ см}^3$ (рисунок 50).

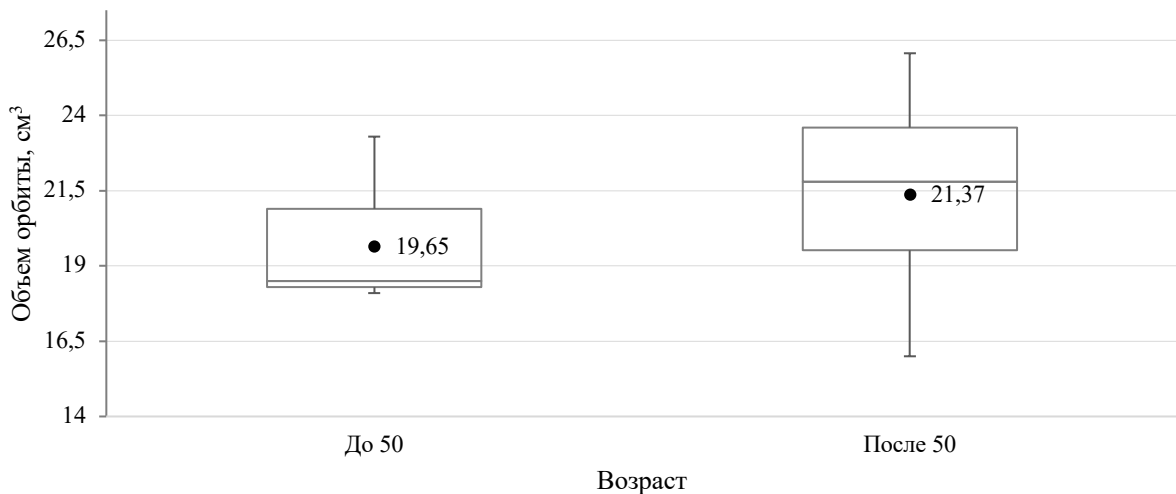


Рисунок 50 - Распределение пациентов по объему орбиты и возрасту

Среди пациентов с липогенной формой офтальмопатией наибольший объем орбиты встречался в группе старше 50 лет (рисунок 51).

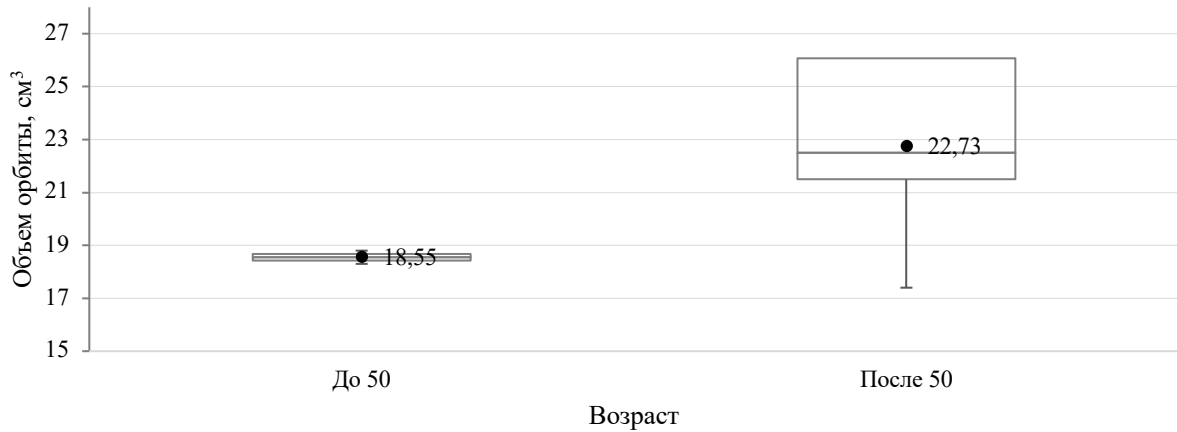


Рисунок 51 - Распределение пациентов с липогенным вариантом офтальмопатии по объему орбиты и возрасту

Среди пациентов со смешанной формой офтальмопатией наибольший объем орбиты встречался в группе до 50 лет (рисунок 52).

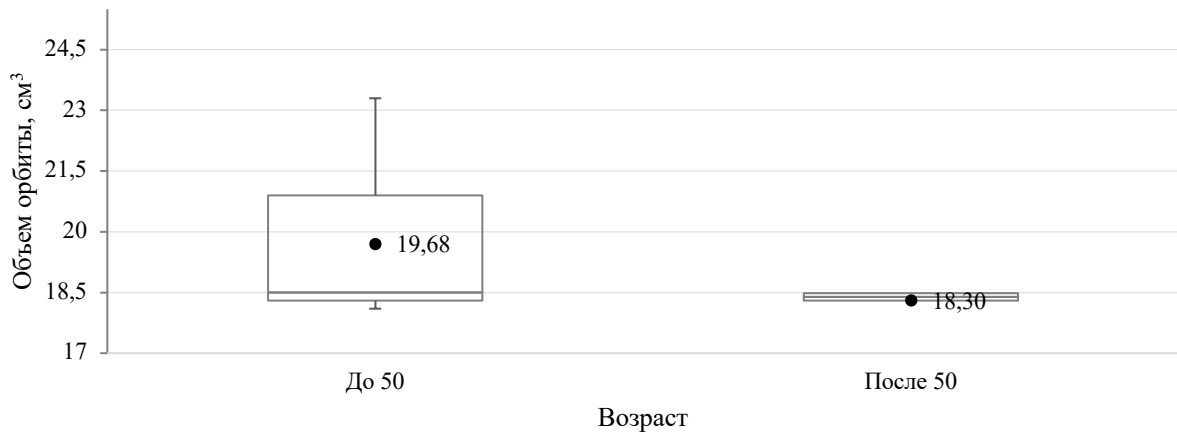


Рисунок 52 - Распределение пациентов со смешанным вариантом офтальмопатии по объему орбиты и возрасту

Среднее значение показателя угла в проекции вершины орбиты – $52,2^\circ$ (макс= 65° , мин= $42,2^\circ$) (рисунок 53).

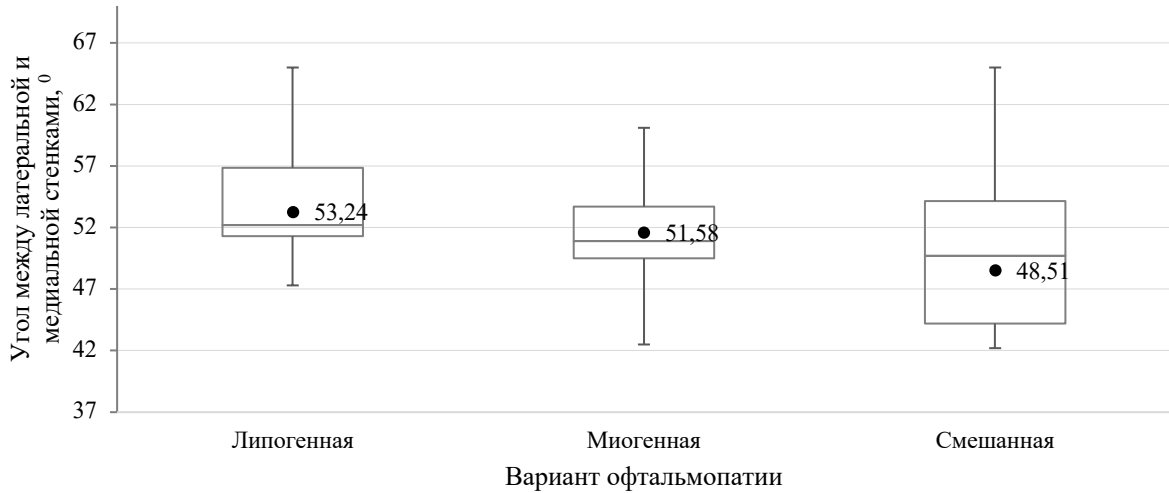


Рисунок 53 - Распределение пациентов по углу верхушки орбиты

Среднее значение вогнутости медиальной стенки орбиты составило 1,03 мм (макс=3 мм, мин=0,3 мм) (рисунок 54).

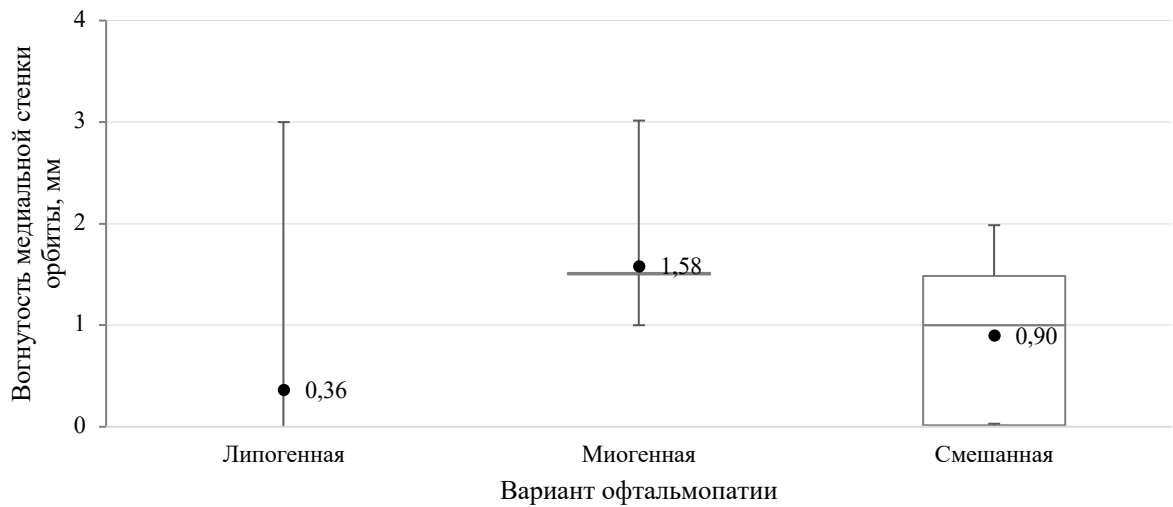


Рисунок 54 - Распределение пациентов по степени вогнутости медиальной стенки

Среднее значение длины медиальной стенки орбиты – 30,3 мм (макс= 45,3 мм, мин=30 мм), а среднее значение длины латеральной стенки орбиты – 30,91 мм (макс=46,8 мм, мин=33 мм) (рисунки 55, 56).

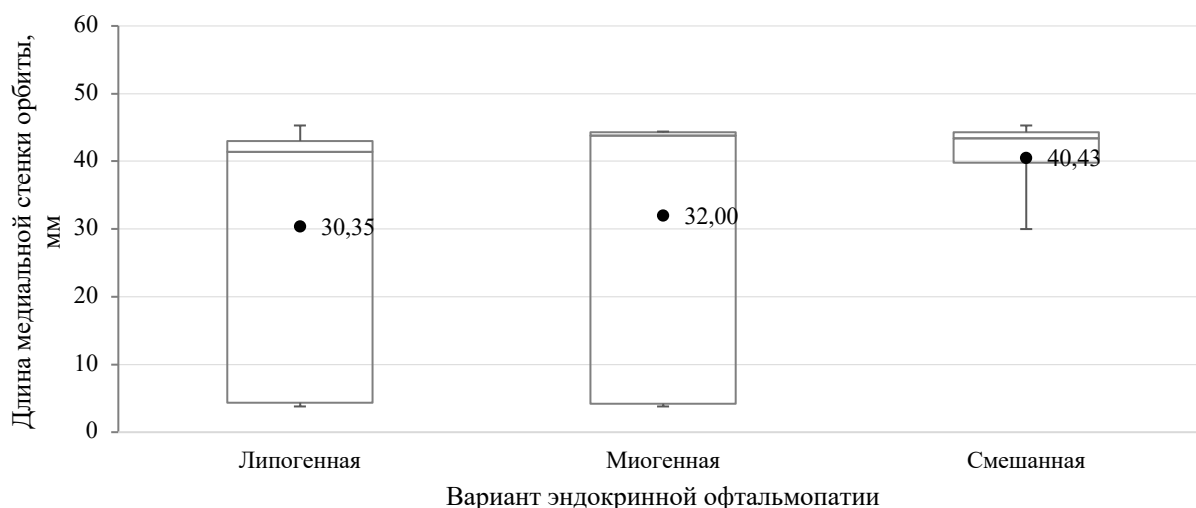


Рисунок 55 - Распределение пациентов по длине медиальной стенки орбиты



Рисунок 56 - Распределение пациентов по длине латеральной стенки орбиты

Заключение к главе III

По результатам исследования установлено, что ведущими симптомами у пациентов с эндокринной офтальмопатией, требующих хирургического лечения, являются слезотечение - 69,5%, светобоязнь – 86,9%, ретробульбарная боль – 86,9%, диплопия – 71%. В 39% случаев - снижение зрения. Наиболее часто исследуемые имели двухстороннее поражение орбит. В большинстве случаев по данным КТ наблюдали смешанный вариант эндокринной офтальмопатии – 59 орбит (45%). На момент обращения в КМЦ в 104 случаях (79,3 %) наблюдалась неактивная фаза течения эндокринной офтальмопатии (CAS <3), в 27 (20,6%)

случаях – активная фаза ($CAS \geq 3$). Диплопию до операции с большей частотой встречали у пациентов липогенной и смешанной формами ЭО, а также среди пациентов с возрастом до 50 лет. Среднее значение экзофтальма до операции составило 25 мм, наибольший экзофтальм наблюдали при смешанном варианте течения эндокринной офтальмопатии. Среди пациентов липогенной формой ЭО среднее значение экзофтальма составило $22,97 \pm 2,50$ мм, с миогенной формой $25,70 \pm 2,36$ мм, со смешанной формой - $26,84 \pm 2,33$ мм. Ретракцию верхнего века отмечали в 64 случаях (48,8%), ретракцию нижнего века в 23 случаях (17,5%). При оценке остроты зрения, выявлено, что неправильная светопроекция наблюдалась в 7 случаях (5,3%), правильная светопроекция в 3 случаях (2,3%), светоощущение в 9 случаях (6,8%). Полный амавроз на дооперационном этапе наблюдали в 2 случаях (1,5%). Согласно результатам опроса по шкале QoL у подавляющего большинства пациентов имелись значительные нарушения качества жизни. Среди всех больных кровавая тарзорафия на догоспитальном этапе была выполнена 4 пациентам (5,8%) – 8 орбит. Среднее значение МСС по глазной артерии до операции составило 27,07 см/с (макс=43,1 см/с, мин=19,4 см/с). Наиболее низкие показатели данного параметра наблюдали среди пациентов с миогенным вариантом течения эндокринной офтальмопатии, наиболее высокие показатели были у пациентов со смешанной формой офтальмопатии. Среднее значение индекса резистентности глазной артерии до хирургического вмешательства – 0,74 (макс=0,95, мин=0,6). Наиболее высокий этот показатель среди пациентов со смешанной формой ЭО. Среднее значение скорости кровотока по верхней глазничной вене было 6,45 см/сек (макс=12,8 см/с, мин = 2,63 см/с). Наиболее низкий показатель наблюдали среди пациентов с липогенной формой ЭО - $6,37 \pm 1,78$ см/с. По данным предоперационной КТ среднее значение объема орбиты составило 19,9 см³ (макс=24 см³, мин = 16 см³), среднее значение толщины верхней прямой мышцы глаза – 5,9 мм (макс=13 мм, мин=1 мм), нижней прямой мышцы глаза – 7,3 мм (макс= 15 мм, мин = 1,8 мм), медиальной прямой мышцы глаза – 5,1 мм (макс=8,6 мм, мин=2,5 мм), латеральной прямой мышцы глаза – 4 мм (макс= 13 мм, мин = 1,5 мм).

ГЛАВА 4

МЕТОДИКА БЕЗРАМНОЙ НАВИГАЦИИ В ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

4.1 Цели и задачи использования безрамной навигации в декомпрессии орбиты

Одной из не решенных проблем в реконструктивной хирургии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией является разработка методов прогнозирования результатов костной декомпрессии. Учитывая разнородность групп пациентов, характера поражения интраорбитальных структур, в первую очередь глазодвигательных мышц и околоорбитальной клетчатки, расчет степени их смещения в сформированное костное окно представляет определенные трудности. С другой стороны, основой для выполнения адекватной декомпрессии является соблюдение точных границ на основании идентификации важных анатомических ориентиров. В условиях малой площади операционного поля, чем является сама орбита, их визуализация и корректное определение заставляет хирурга увеличивать операционный разрез и усиливать тракцию глазного яблока. Решением вышеуказанных проблем может стать применение предоперационного планирования и интраоперационного контроля объема резекции стенок орбиты посредством безрамной навигации. Таким образом, основной целью исследования являлась разработка алгоритма использования безрамной навигации в наружной декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

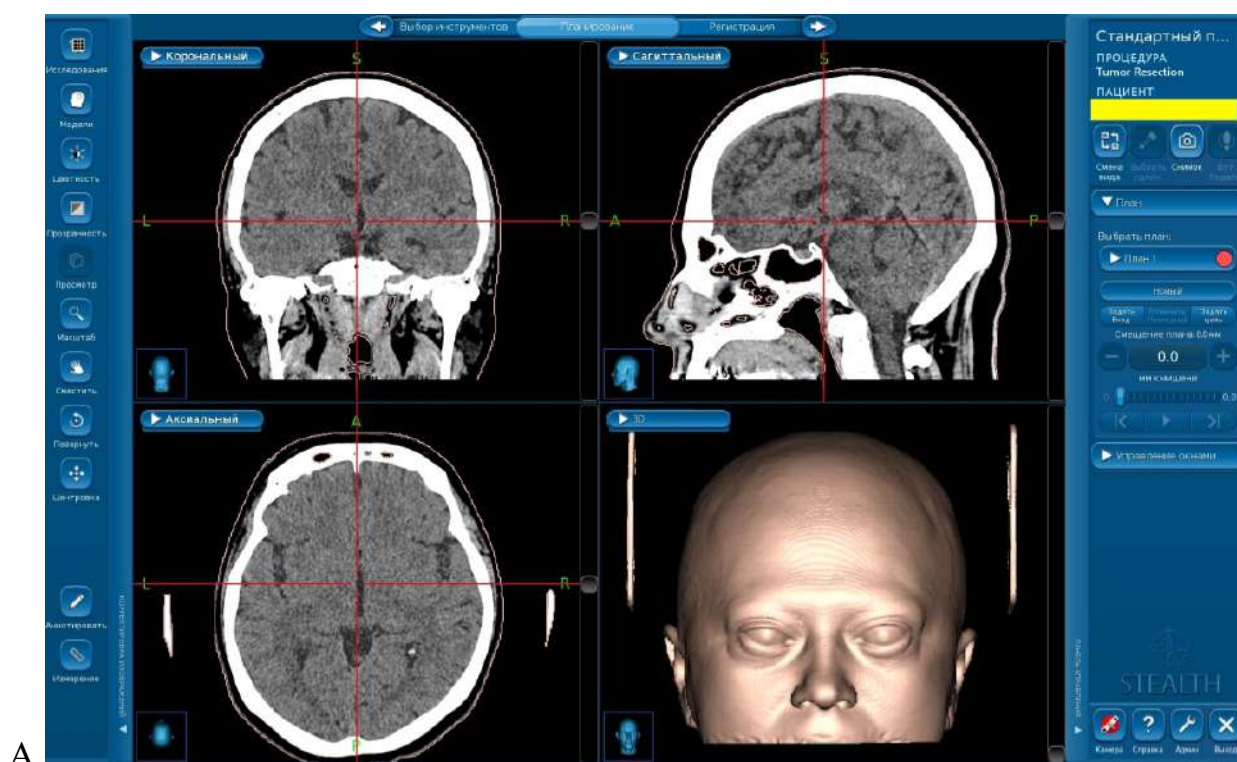
Для решения поставленной цели выполнен анализ хирургического лечения 46 орбит с эндокринной офтальмопатией под контролем безрамной нейронавигации.

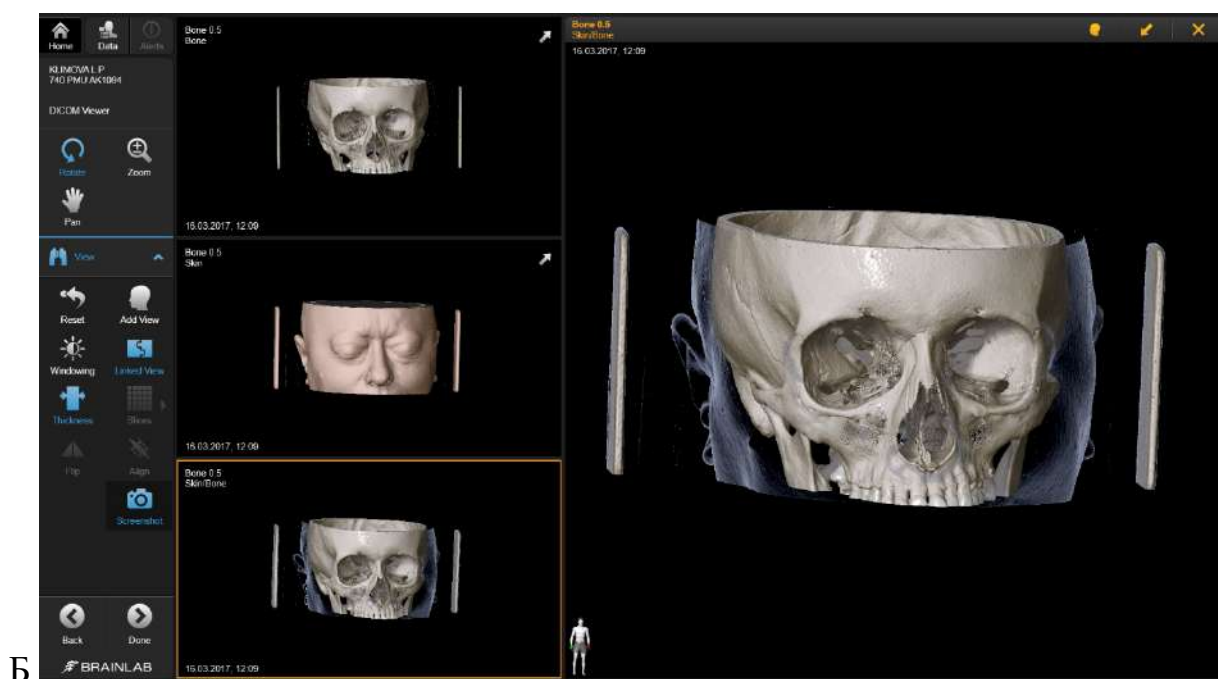
4.2 Этапы использования безрамной навигации в декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией

Выполнение костной декомпрессии орбиты у пациентов с ЭО под контролем безрамной навигации требует соблюдения определенного алгоритма, включающий в себя импортрование данных МСКТ пациента в программное обеспечение навигационной установки, предоперационное планирование объема и зоны декомпрессии орбиты, регистрация пациента в навигационной системе и интраоперационная навигация

1 этап. Импортрование данных МСКТ пациента в программное обеспечение навигационной установки.

Данные пациента в формате dicom загружают в программное обеспечение нейронавигационной системы с USB-носителя или CD - диска. После этого навигационной системой происходит автоматическое построение аксиальных, коронарных, сагитальных срезов МСКТ и 3D реконструкция головы (рисунок 57).





Фотография рабочего стола навигационной установки «Medtronic» (А) и «Brainlab» (Б). Мультипланарные реконструкции (МПР) в аксиальной, фронтальной, сагиттальной плоскостях и 3D реконструкция

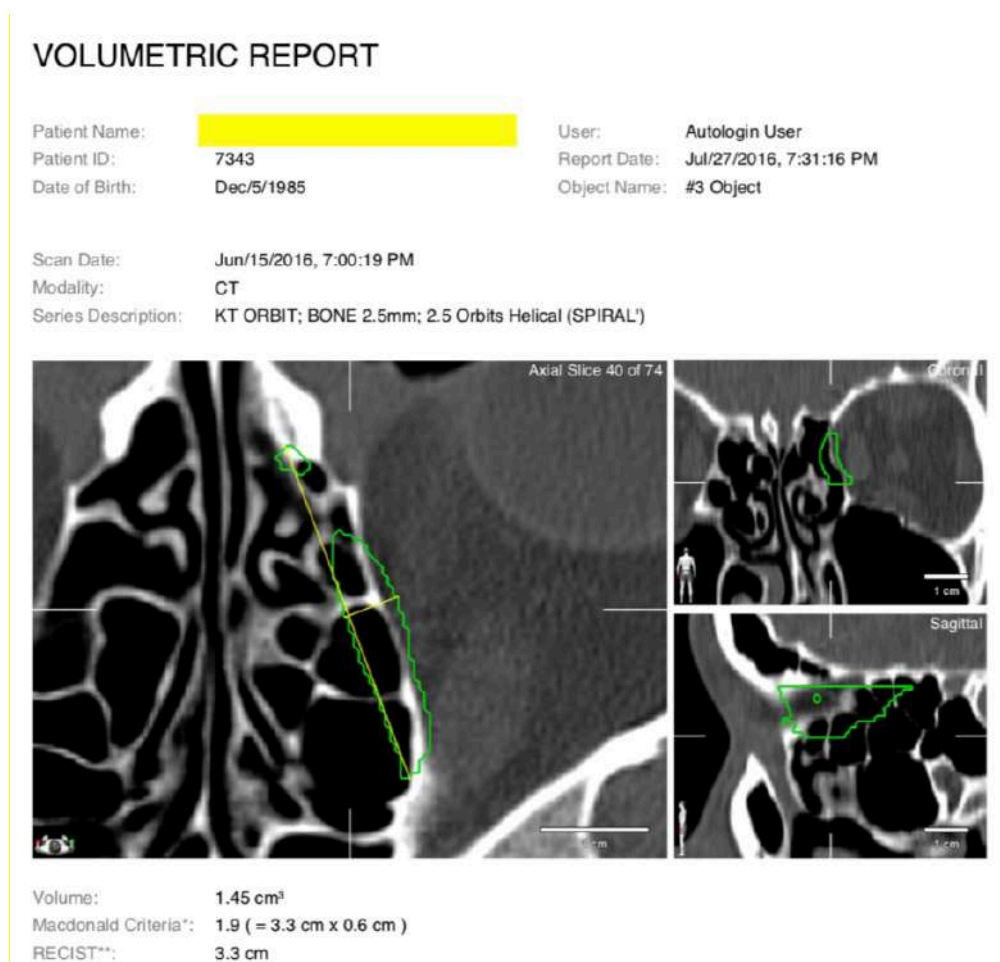
Рисунок 57 - Фотография рабочего стола навигационной установки

2 этап. Предоперационное планирование хирургической декомпрессии орбиты.

За основу предоперационного планирования нами взята методика определения степени и объема резекции стенок орбиты в зависимости от имеющегося экзофтальма [44]. При наличии экзофтальма менее 22 мм планировали декомпрессию латеральной стенки глазницы и/или липэктомии. Если экзофтальм варьировал в пределах 22-25мм выполняли «сбалансированную» декомпрессию (резекция латеральной и медиальной стенок глазницы) в комбинации с липэктомией. В случаях наличия экзофтальма более 25 мм производили резекцию латеральной, медиальной и нижней стенок глазницы, которую дополняли резекцией интраорбитального жира. В каждом конкретном случае, после установки варианта декомпрессии орбиты, необходимый объем резекции каждой из стенок глазницы выделяли в программном обеспечении навигационной системы на основании загруженных данных МСКТ.

При отсутствии экзофтальма у пациентов, но наличии оптической нейропатии за счет компрессионного воздействия гипертрофированной медиальной прямой мышцы глаза, выделяли медиальную стенку орбиты и канал зрительного нерва, как основных зон хирургического вмешательства.

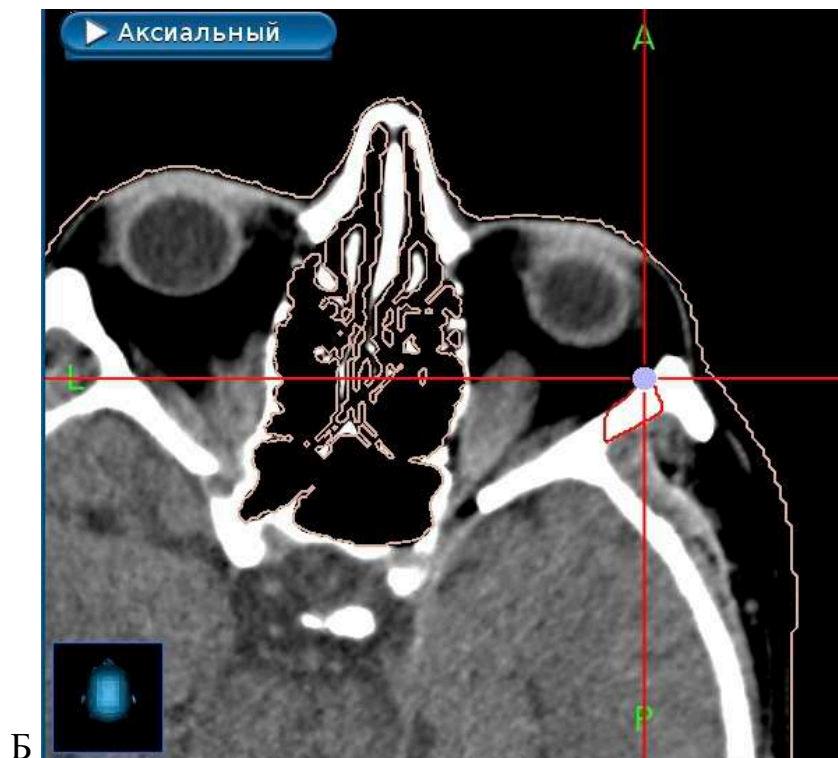
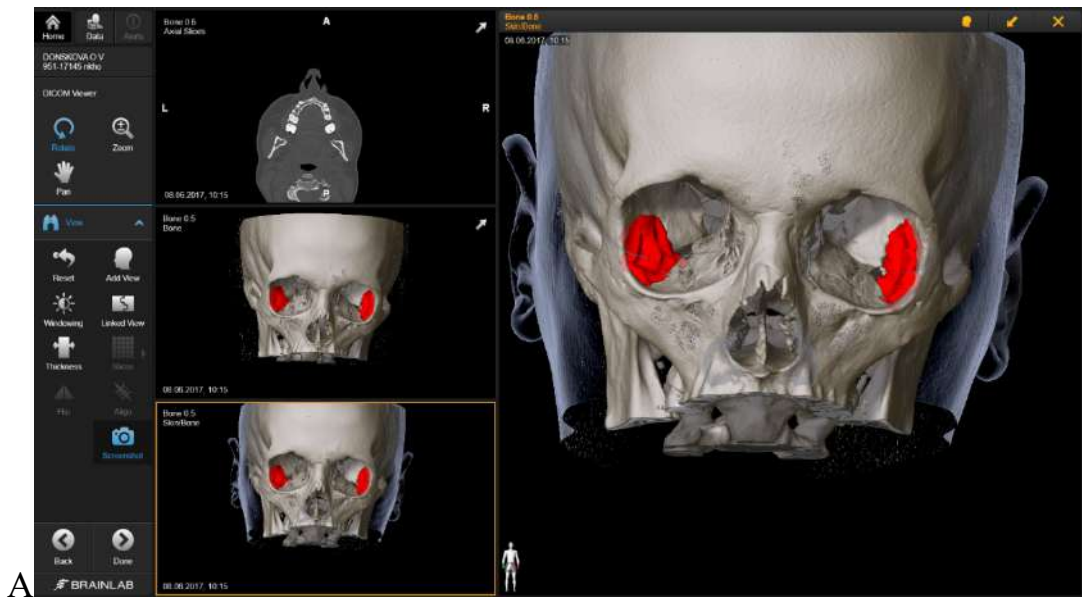
Полученные данные программное обеспечение навигационной системы подвергало математическому расчету, что позволило определить получаемый дополнительный объем орбиты после декомпрессии той или иной стенки орбиты. Полученные показатели легли в основу установки зависимости между объемом декомпрессии и степенью регресса экзофтальма, а также степенью улучшения зрительных функций после операций (рисунок 58).



Расчет объема декомпрессии медиальной стенки левой орбиты. Зеленой линией обозначена виртуальная модель, требуемой медиальной декомпрессии

Рисунок 58 - Фотография рабочего стола навигационной системы «Brainlab»

Таким образом, создавали виртуальную модель, отражающую планируемый объем костной декомпрессии орбиты (рисунок 59).



А - фотография рабочего стола навигационной системы «Brainlab», красным цветом обозначена зона виртуальной модели, требуемой латеральной декомпрессии. Б - фотография рабочего стола навигационной системы «Medtronic», область пересечения красных линии соответствует передней границе виртуальной модели, требуемой латеральной декомпрессии.

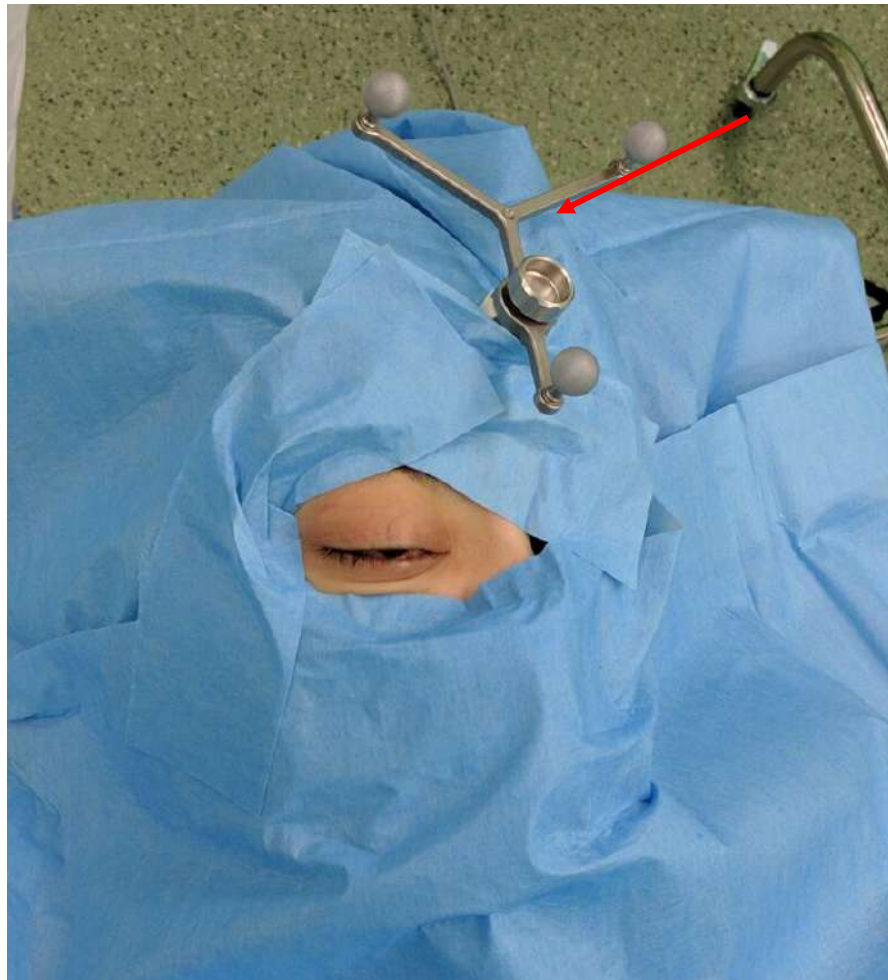
Рисунок 59 - Фотографии рабочих столов навигационных систем на этапе построения виртуальной модели хирургической декомпрессии орбиты

3 этап. Регистрация пациента в навигационной системе.

Перед началом непосредственно этапа регистрации пациента в навигационной системе, производили жесткую фиксацию головы пациента в скобе Mayfield, к которой прикрепляли референтную матрицу. Альтернативой является расположение референтной матрицы на платформе, самоклеящейся в виде ленты на голове пациента (рисунок 60).



А



Б
Расположение головы пациента и референтной матрицы (отмечена красной стрелкой). А – референтная матрица фиксирована в скобе Mayfield; Б - референтная матрица расположена на самоклеющемся фиксаторе

Рисунок 60 - Интраоперационное фото

Камеру и монитор навигационной установки располагали таким образом, чтобы камера имела четкий обзор матрицы во время всех процедур регистрации и навигации (рисунок 61). Особое внимание следует уделить прочной фиксации референтной матрицы. Ее смещение на этапах планирования или навигации во время проведения хирургического вмешательства неминуемо приведет к сбою регистрационных параметров, что потребует перерегистрации.



Рисунок 61 - Интраоперационное фото. Расположение пациента, референтной матрицы камеры и монитора навигационной системы

При использовании навигационной установки «Medtronic» регистрацию пациента осуществляли по контрольным точкам, которая автоматически предлагает сама система с последующим переходом регистрации в метод совмещения поверхностей (врач проводит поинтером по поверхности кожи головы и лица пациента, фиксируя одновременно множество точек, составляющих эту поверхность) (рисунок 62).

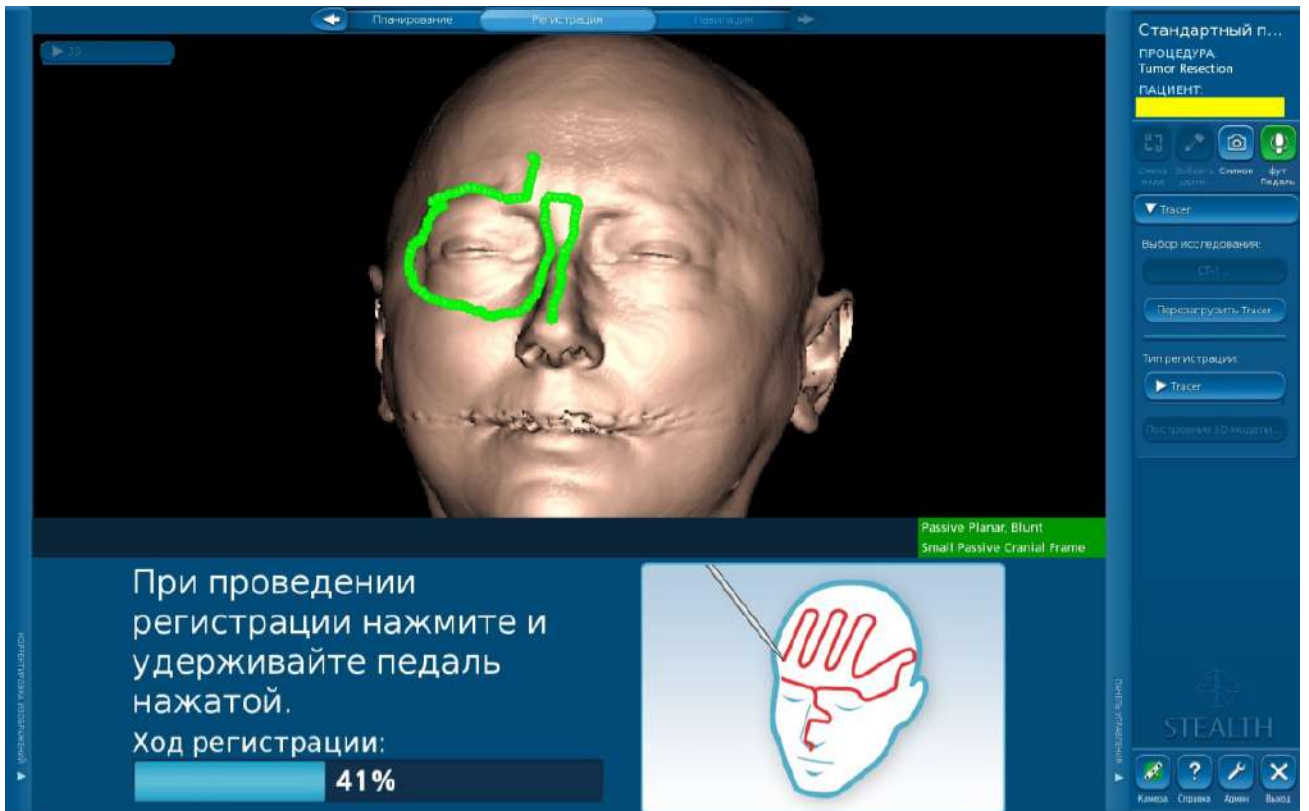
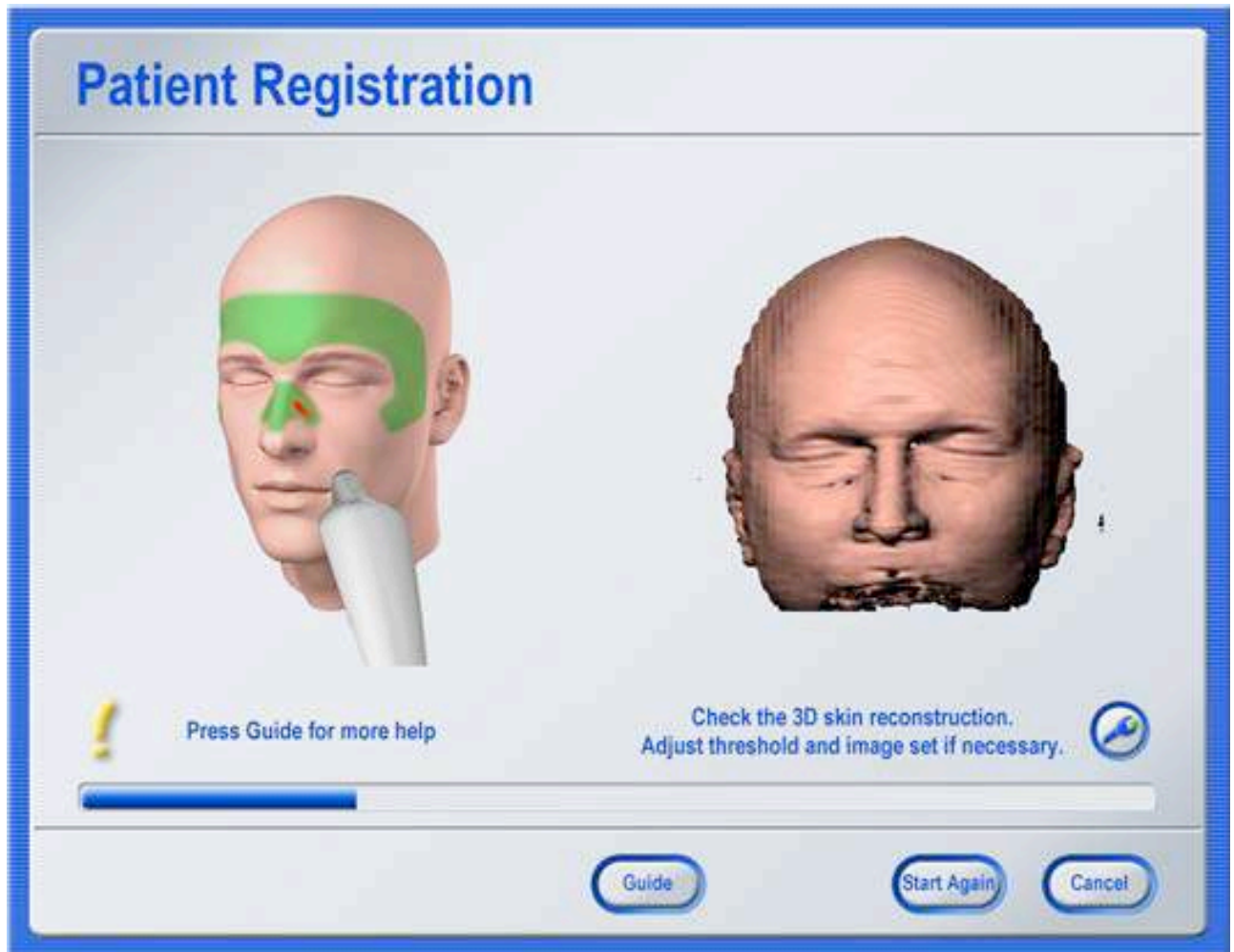


Рисунок 62 - Фотография рабочего стола навигационной установки «Medtronic».

Выполнение регистрации пациента путем совмещения поверхностей

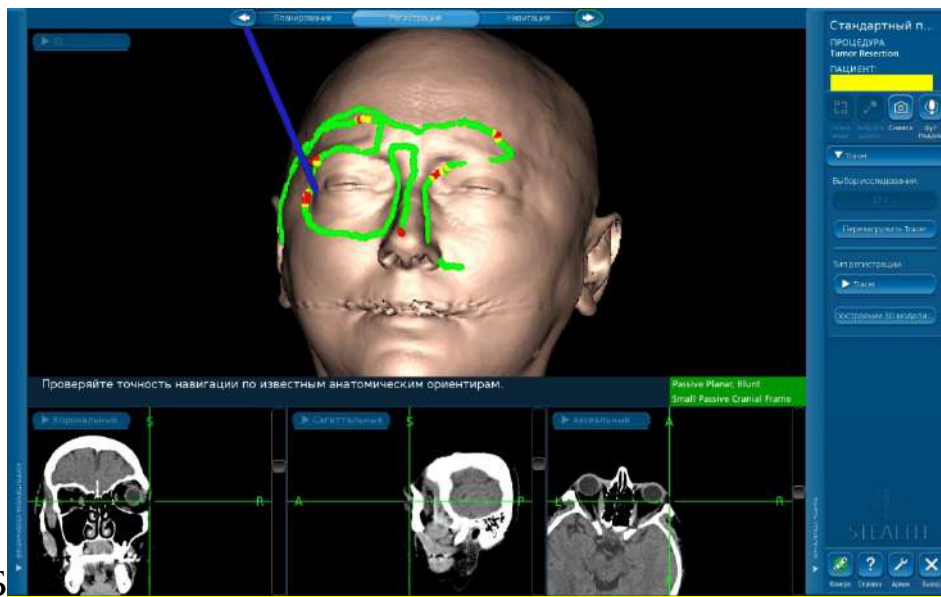
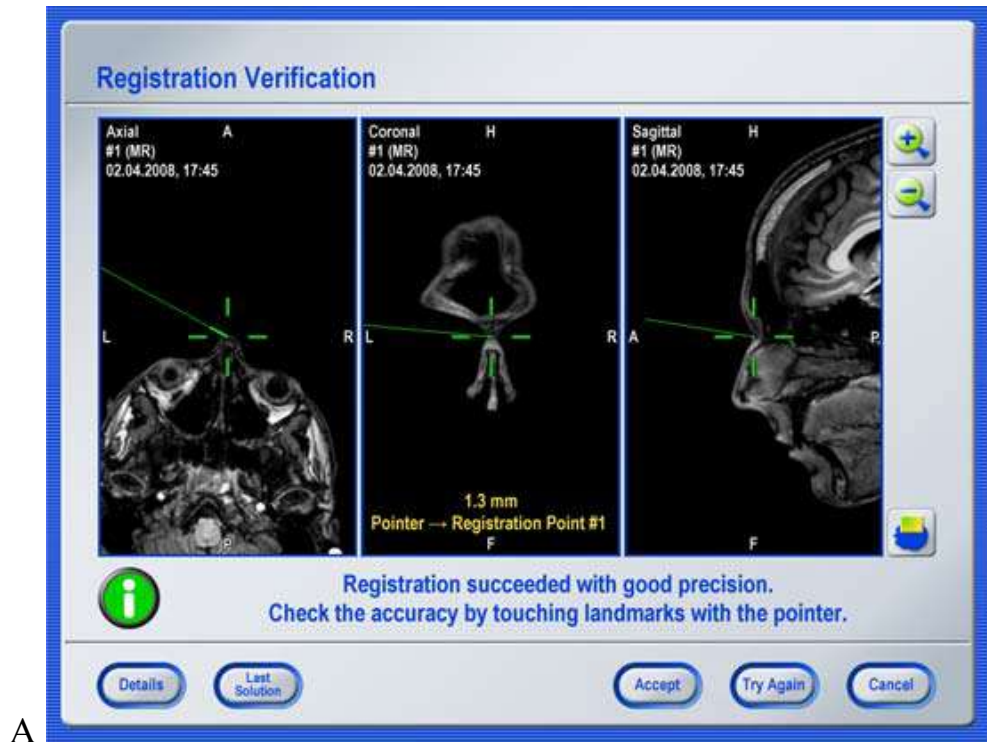
При использовании навигационной установки «Brainlab» регистрацию пациента выполняли методом «сопоставления поверхностей» - Surface Matching. При этом используется устройство z-touch, сканирующее анатомически важные области головы инфракрасным лазерным пучком, который обнаруживается камерой. При этом навигационная система автоматически предлагает хирургу наиболее оптимальный участок сканирования для более точной регистрации пациента (рисунок 63).



Выполнение регистрации пациента методом «сопоставления поверхностей» - Surface Matching. Зеленая область на трехмерной модели — идеальный участок для получения точек сопоставления поверхностей

Рисунок 63 - Фотография рабочего стола навигационной установки «Brainlab»

По завершении регистрации открывается диалоговое окно «Registration Verification», в котором представлены сведения об общей точности регистрации, проверку которой выполняли путем установки навигационной указки на известных анатомических ориентирах (латеральный угол правой глазницы, латеральный угол левой глазницы, назион, инион и т.п.) и определения соответствия позиции указки в окнах изображения. В случае получения высокой точности регистрации пациента, переходили к выполнению дальнейших этапов хирургического лечения (рисунок 64).



Фотография рабочего стола навигационной установки «Brainlab» (А) «Medtronic» (Б). Проверка точности регистрации пациента

Рисунок 64 - Интраоперационное фото

Если погрешность регистрации была больше 2 мм, то выполняли перерегистрацию пациента.

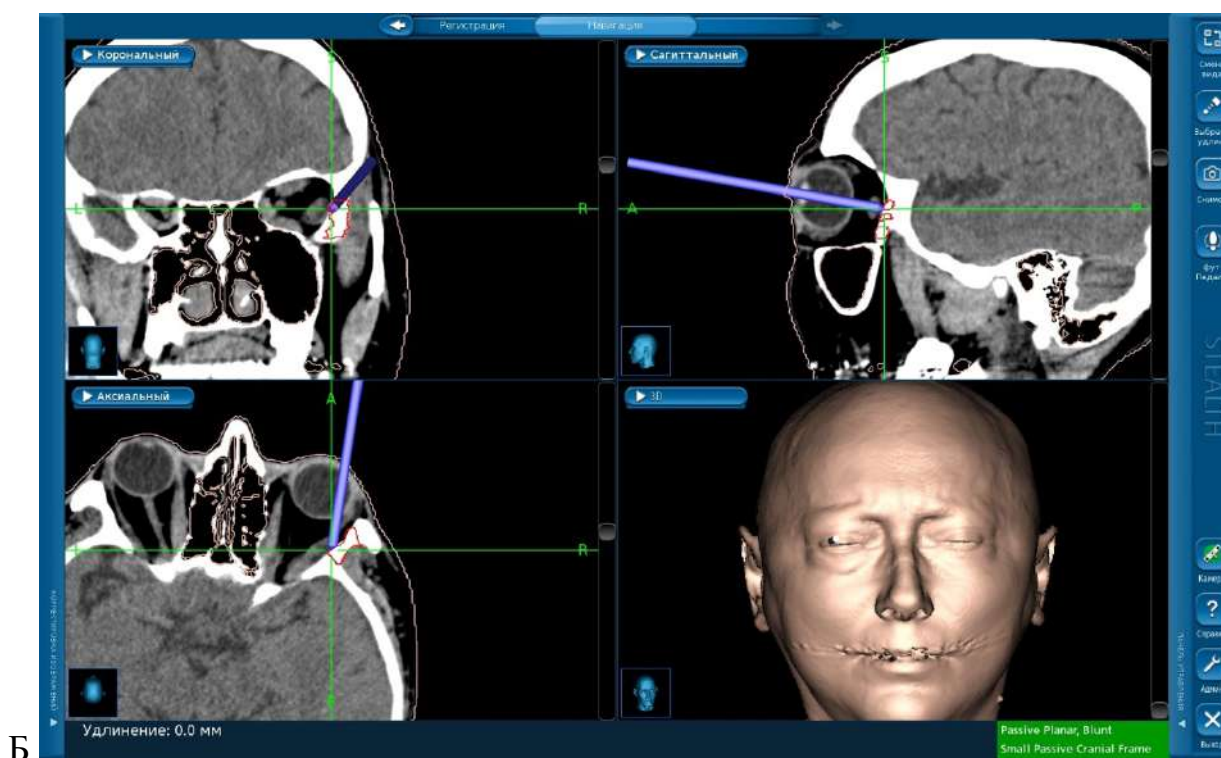
Для предоперационной оценки положения глазного яблока у пациентов с экзофтальмом различной степени выраженности хирург с помощью поинтера отмечал его первоначальное положение для последующего сравнения с интраоперационными результатами.

4 этап. Интраоперационная навигация.

После выполнения основных этапов хирургического вмешательства, хирург с помощью поинтера производил сопоставление сформированного орбитотомического костного окна той или иной стенки глазницы с виртуальной предоперационной моделью. Навигационный поинтер устанавливали по всем четырем границам имеющегося реального костного дефекта: верхняя, нижняя, передняя и задняя (рисунок 65).



А



А - поинтер установлен в области задней границы костного дефекта; Б - фотография рабочего экрана навигационной установки «Medtronic» - поинтер расположен в проекции задней границы костного дефекта виртуальной модели

Рисунок 65 - Интраоперационное фото. Сопоставление реального и виртуального границ латеральной декомпрессии

Если при проверке границ реальной интраоперационной декомпрессии отмечали недостаточную площадь резекции, несоответствующую виртуальной модели, резекцию стенки орбиты продолжали до достижения нужных параметров. Также под контролем навигационной установки оценивали степень вскрытия нижней глазничной щели при латеральной декомпрессии для достижения максимального выраженного декомпрессивного эффекта.

При медиальной декомпрессии и декомпрессии канала зрительного нерва с помощью навигационного поинтера идентифицировали не только требующиеся границы декомпрессии согласно предоперационной виртуальной модели, а также уточняли расположение канала зрительного нерва, естественного соустья основной пазухи, что снижало необходимость широкой резекции передних и задних ячеек решетчатой кости и обеспечивало селективную костную декомпрессию орбиты для

уменьшения явлений послеоперационной вновь возникшей диплопии (рисунок 66).

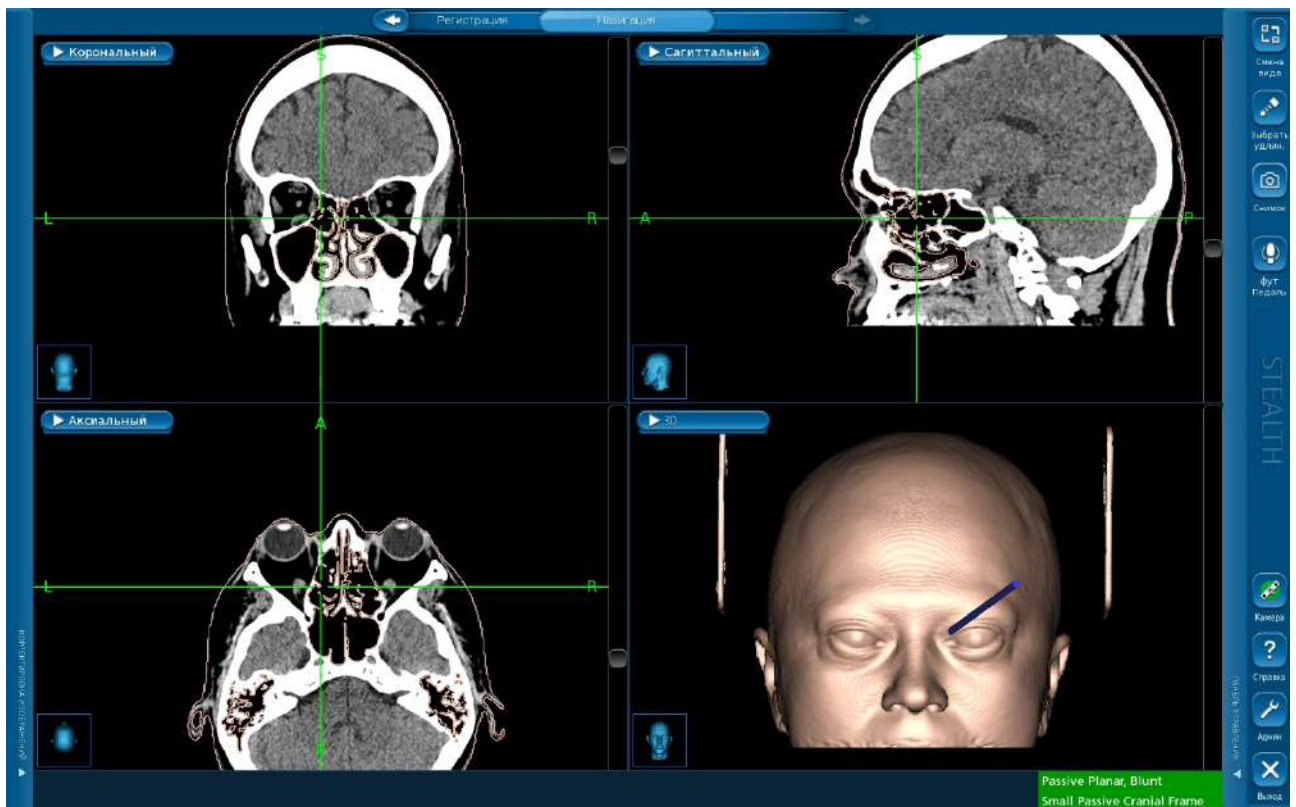


Рисунок 66 - Интраоперационное фото. Идентификация границ медиальной стенки орбиты для селективной декомпрессии и декомпрессии канала зрительного нерва

С целью демонстрации методики использования безрамной навигации в декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией приводим клинический пример 1.

Клинический пример 1

Пациентка Н., 31 год, после консультации нейрохирурга в июле 2016 поступила в нейрохирургическое отделение Клинического медицинского центра МГМСУ им. А. И. Евдокимова. При поступлении в стационар пациентка предъявляла жалобы на косметический дефект в виде «выстояния» глазных яблок, постоянное ощущение сухости и «песка» в глазах. Из анамнеза заболевания известно, что в 2013г. был диагностирован диффузный токсический зоб (ДТЗ), в

связи с чем в этот же период была выполнена струмэктомия. Манифестация эндокринной офтальмопатии соответствовала периоду развития ДТЗ. Несмотря на стабилизацию гормонального фона после струмэктомии, эндокринная офтальмопатия продолжала прогрессировать – нарастал экзофтальм с двух сторон, ощущение сухости и «песка» в глазах стало постоянным, веки полностью не смыкались, развилась диплопия. За период с 2013 по 2016 годы дважды проведенные курсы пульс-терапии глюкокортикостероидами обеспечили переход течения ЭОП и активной фазы в неактивную фазу, однако дистопия глазных яблок и глазодвигательные нарушения сохранялись. Таким образом, экзофтальм сохранялся в течение 3 лет с момента начала проведения консервативного лечения. За 6 месяцев до проведения костной декомпрессии глазниц и липэктомии показатели гормонов щитовидной железы были в пределах нормы: тиреотропный гормон - 8 мкМЕ/мл, свободный Т4 – 1,29 нг/дл. Офтальмологическое обследование до операции: острота зрения обоих глаз составила 1,0, офтальмотонус OU - 20 мм. рт. ст., периферические поля зрения OU в норме, критическая частота слияния мельканий (КЧСМ) OU= 41 Гц. Определялась ретракция обоих век 2 мм, несмыкание глазной щели 2 мм, смешанная инъекция конъюнктивы. Оптические среды глазного яблока прозрачные. На глазном дне патологии не выявлено. Движения глаз в полном объеме, отмечено недоведение до латеральной спайки. Экзофтальм (экзофтальмометр Гертеля) OD = 30 мм, OS=31 мм, положительные симптомы Бостона, Гиффорда, Дальримпля, Жоффруа, Зенгера-Энрота, Кохера, Штельвага (рисунок 67). Результат опроса по шкале оценки качества жизни (QoL) составил менее 50% - неудовлетворительное качество жизни. В неврологическом статусе без значимых отклонений.



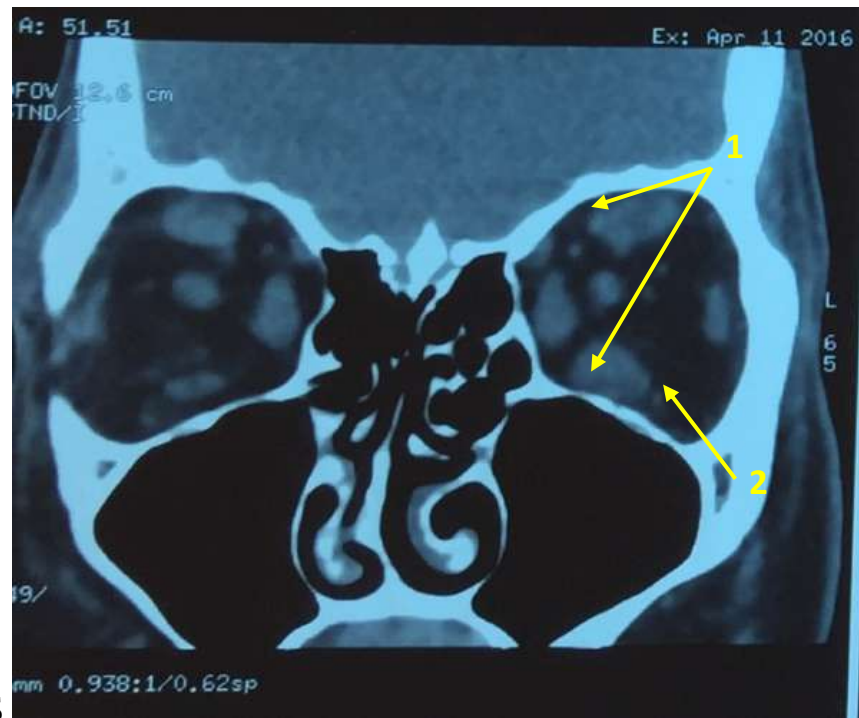
Рисунок 67 - Внешний вид пациентки Н. до операции. Определяется двухсторонний экзофтальм. Положительные симптомы Бостона, Гиффорда, Дальримпля, Жоффруа, Зенгера-Энрота, Кохера, Штельвага.

При ультразвуковом исследовании глазных яблок выявлено увеличение переднезаднего размера до 23,9мм, усиление эхо-сигнала ретробульбарной клетчатки, увеличение поперечного размера прямых и косых мышц до 8,7 мм.

При МСКТ орбит определен двусторонний экзофтальм, утолщение глазодвигательных мышц, имеющие неоднородную плотность с участками гиперденсивности, а также увеличение объема парабубарной и ретробульбарной клетчатки, что соответствует смешанной форме эндокринной офтальмопатии. Зрительные нервы прослеживались на всем протяжении, без признаков компрессии (рисунок 68).



А



Б

А – аксиальная проекция; Б – фронтальная проекция; стрелками указано: 1 - увеличенные глазодвигательные мышцы, 2 – увеличенная пароорбитальная клетчатка

Рисунок 68 - Дооперационные компьютерные томограммы пациентки Н.

Таким образом, пациентке с эндокринной офтальмопатией, CAS<3, смешанной формой с целью предотвращения развития кератопатии, связанной с лагофтальмом, и устранения косметического дефекта принято решение о проведении липэктомии околоорбитального жира, хирургической сбалансированной костной декомпрессии орбит через комбинацию пресептального, транскарункулярного и латерального ретрокантального доступов. Проведено предоперационное планирование с использованием системы безрамной навигации по вышеописанной методике.

Оперативное вмешательство проводили в условиях ингаляционного наркоза. Операцию начинали с выполнения разреза конъюнктивы соответственно пресептальному, ретрокарункулярному и латеральному ретрокантальному доступу поочередно, с двух сторон. После рассечения тарзоорбитальной фасции отмечено поступление в операционную рану порции гипертрофированного околоорбитального жира, которую удаляли (рисунок 69).



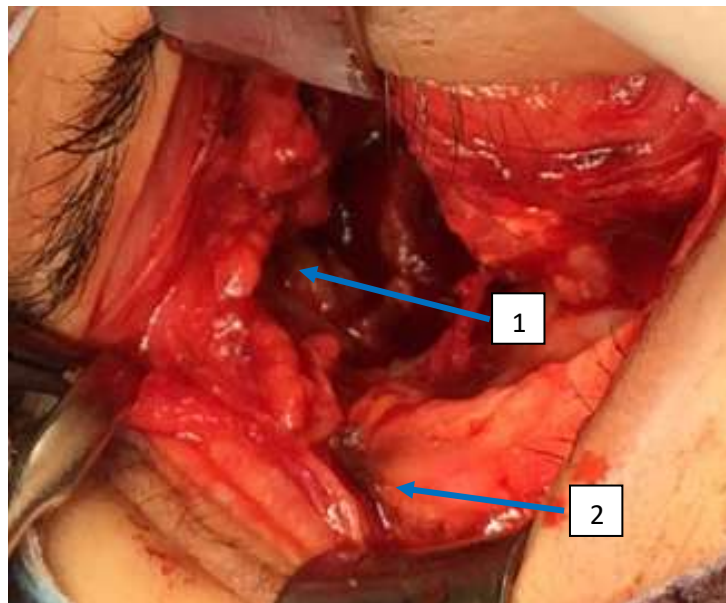
А



А-пресептальный доступ; Б-рассечение тарзоорбитальной фасции правой глазницы и липэктомия

Рисунок 69 - Интраоперационное фото пациентки Н.

Далее через латеральный ретрокантальный подход определена нижняя латеральная порция околоорбитального жира, удалена. После чего рассечена надкостница, визуализирована латеральная стенка глазницы и выполнена ее резекция от нижней глазничной щели до крыши глазницы и крыла основной кости (рисунок 70).



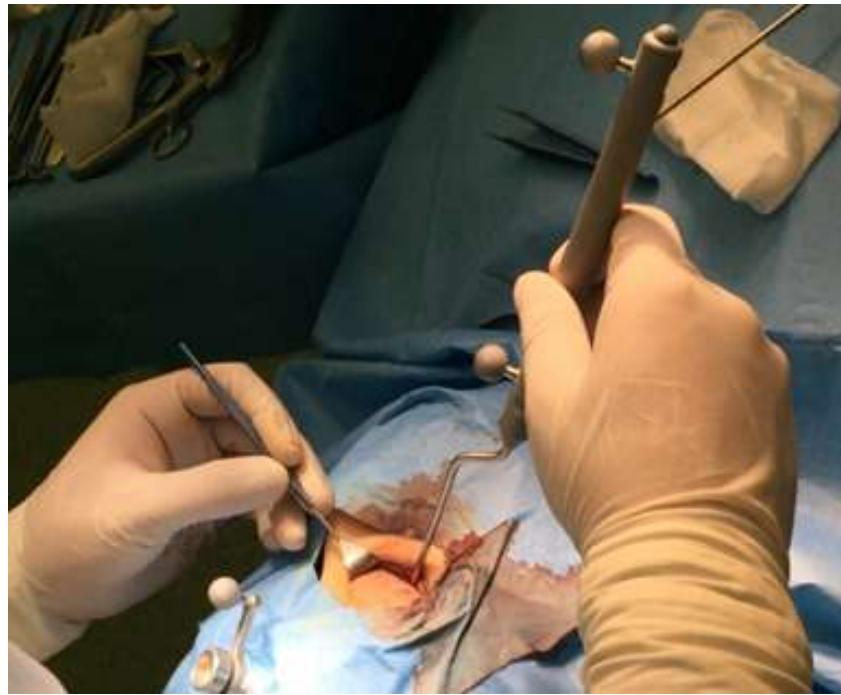
Резекция латеральной стенки правой глазницы через латеральный ретрокантальный доступ. Стрелками указано: 1- латеральная стенка правой глазницы после резекции (визуализируется височная мышца); 2- нижний край правой глазницы

Рисунок 70 - Интраоперационное фото пациентки Н.

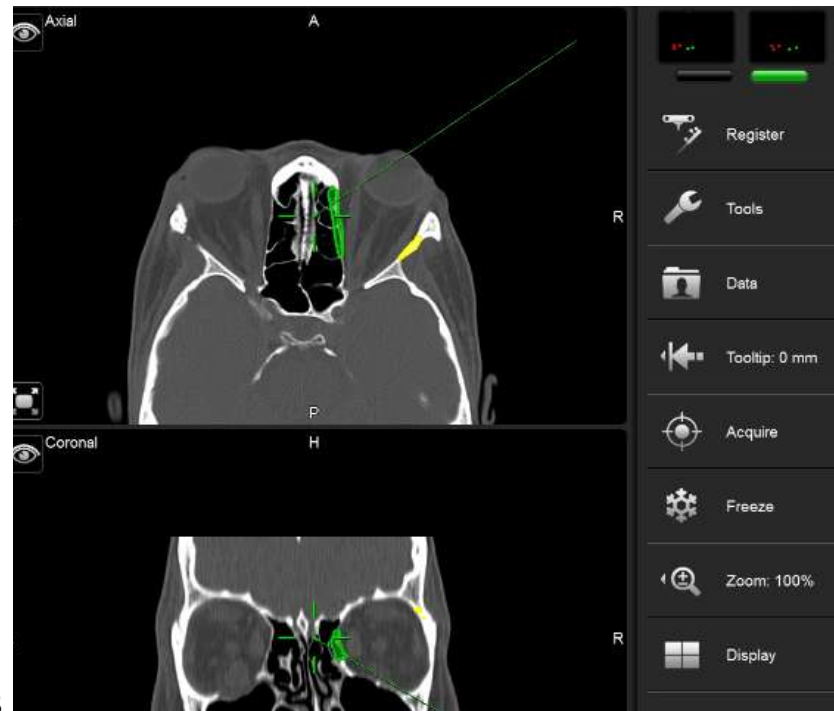
Декомпрессия медиальной стенки глазницы выполнена через ретрокарункулярный доступ. На всех этапах декомпрессии глазницы, интраоперационная точность резекции стенок обиты контролировалась посредством поинтера нейронавигационной установки, а именно производилось сопоставление интраоперационного положения поинтера по границе резекции с данными предоперационного планируемого моделирования объема декомпрессии (рисунок 71). По достижении нужных границ, переходили к вскрытию периорбиты, размеры которой также уточняли под навигационным контролем.



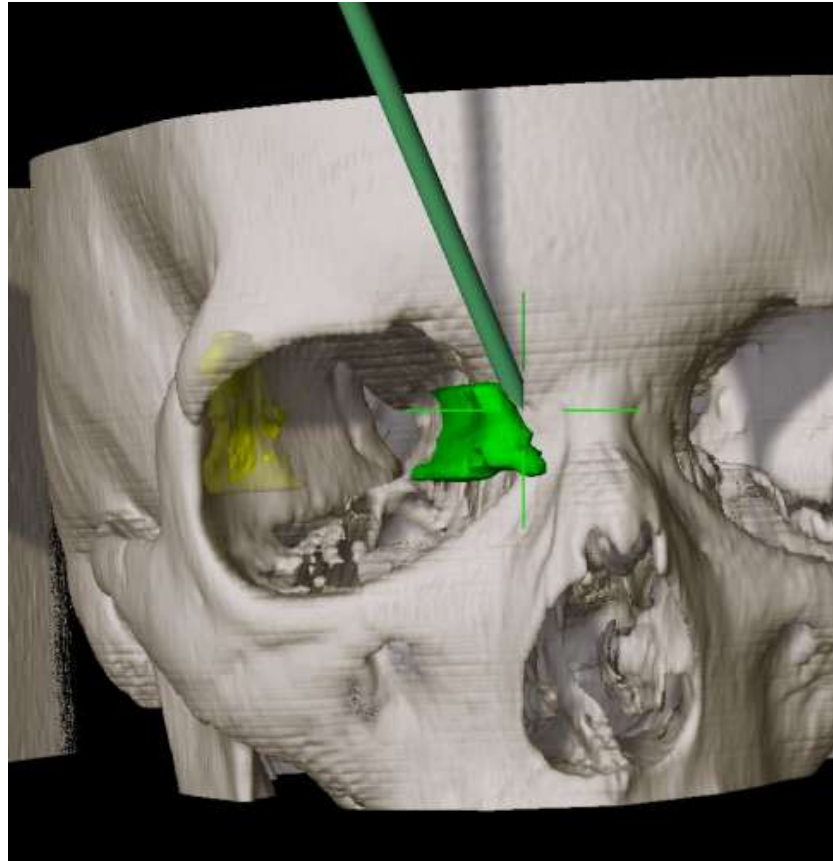
A



Б



Б



Г

А - резекция медиальной стенки правой глазницы через транскарункулярный доступ; Б – интраоперационный контроль точности резекции латеральной и медиальной стенок глазницы; В, Г - рабочий экран навигационной установки «Brain Lab», кончик поинтера по передней границе резекции медиальной стенки глазницы, что соответствует предоперационной модели (выделено зеленым). Желтая зона – планируемая зона резекции латеральной стенки орбиты

Рисунок 71 - Интраоперационное фото пациентки Н.

Операцию завершали непрерывным ушиванием конъюнктивы и наложением давящей повязки.

Послеоперационный период протекал без особенностей. В раннем послеоперационном периоде отмечено регрессирование экзофтальма OD = 26 мм, OS=27 мм, смыкание глазной щели, однако сохранялась ретракция век. При УЗИ орбит отмечен отек тканей. При осмотре через 3 месяца после операции регресс экзофтальма составил OD = 23 мм, OS=24 мм, ретракция век – 1 мм, при отведении – доведение до латеральной спайки. При осмотре через 6 месяцев – положение глазных яблок в орбите: OD = 21 мм, OS=22 мм, нарушение окуломоторики нет,

осложнений зафиксировано не было. Получен удовлетворительный результат (рисунок 72).



А – послеоперационная компьютерная томограмма через 6 месяцев после операции; Б – внешний вид пациентки через 6 месяцев после операции. Желтыми стрелками указана область латеральной декомпрессии орбиты, красными стрелками – медиальной декомпрессии орбиты

Рисунок 72 - Результаты хирургического лечения

Таким образом, использование безрамной нейронавигации в данном клиническом наблюдении помогло решить следующие задачи: выполнить

декомпрессию орбиты в полном объеме, устранить необходимость расширения хирургических разрезов и уменьшить тракцию глазного яблока для создания условий полноценной ориентировки в операционном поле. В конечном итоге, это позволило добиться хороших функциональных и косметических результатов.

Заключение к главе IV

Одним из важнейших условий достижения хорошего косметического и функционального результата при хирургическом лечении пациентов с эндокринной офтальмопатией является точное соблюдение границ декомпрессии.

Это принимает особое значение в условиях близкого анатомического расположения передней и средней черепной ямок, зрительного нерва, верхней и нижней глазной щели с проходящими через них сосудистыми и нервными образованиями (верхняя и нижняя глазничные вены, глазодвигательный нерв, блоковой нерв, отводящий нерв и т.п.). Решением этой задачи стало применение интраоперационной инфракрасной нейронавигации. Данная технология позволила нам запланировать объем резекции стенок глазницы еще на дооперационном этапе, основываясь на клинических проявлениях эндокринной офтальмопатии. Кроме этого, с применением навигационного программного обеспечения мы смогли просчитать наиболее безопасную траекторию хирургического доступа вдали от важных анатомических структур. Безусловным преимуществом использования нейронавигации - возможность интраоперационного контроля объема декомпрессии глазницы и положения хирургического инструментария.

После выполнения костной декомпрессии, следующим этапом является рассечение периорбиты. От корректности ее вскрытия во многом зависит декомпрессивный эффект и степень регресса клинических проявлений. Точность ее разреза может быть проконтролирована также навигационным поинтером.

Полученные данные позволили предложить способ прогнозирования декомпрессии орбиты для достижения конечной цели, который описан в главе 6,

посвященной результатам хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией.

ГЛАВА 5

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ
С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ**5.1 Эндоскопическая латеральная декомпрессия**

Традиционные хирургические доступы к латеральной стенке глазницы требуют выполнения кожного разреза в различных модификациях. В настоящее время широко используются доступы через складку верхнего века или через линейный разрез от наружного угла глаза к височной области. Несмотря на широкий обзор латеральной стенки глазницы от уровня расположения передних границ края орбиты до начала чешуи височной кости (при экстраорбитальном доступе) или глазничной поверхности основной кости (при интраорбитальном доступе), одним из существенных их недостатков является видимый послеоперационный рубец. Особое значение это принимает в условиях плановой хирургии пациентов с эндокринной офтальмопатией, где основным показанием для операции является косметический дефект. Таким образом, устраняя экзофтальм, пациент обрекается на формирование рубца на видимой части лица. Более того, при необходимости многостеночной декомпрессии, из указанных выше доступов невозможно выполнить медиальную декомпрессию и полноценную нижнюю декомпрессию, что становится причиной использования других хирургических коридоров к данным областям.

С другой стороны, среди пациентов с эндокринной офтальмопатией, особое положение занимают те, у которых имеются тяжелые проявления болезни, вплоть до формирования оптической нейропатии и нарушения целостности роговицы. В таких условиях малейшая тракция глазного яблока через традиционные транскутанные хирургические доступы может привести к необратимым осложнениям, вплоть до развития слепоты.

В связи с вышеназванными недостатками традиционных хирургических доступов к латеральной стенке орбиты, нами предложены методики эндоскопических хирургических вмешательств.

5.1.1 Эндоскопическая интраорбитальная латеральная декомпрессия

Эндоскопическую интраорбитальную латеральную декомпрессию начинают с выполнения разреза конъюнктивы по задней поверхности канталовой связки на 1 см выше и ниже уровня ее прикрепления – латеральный ретрокантальный доступ (рисунок 73). Далее путем поэтапной диссекции подлежащих мягких тканей осуществляют подход к латеральному краю орбиты.

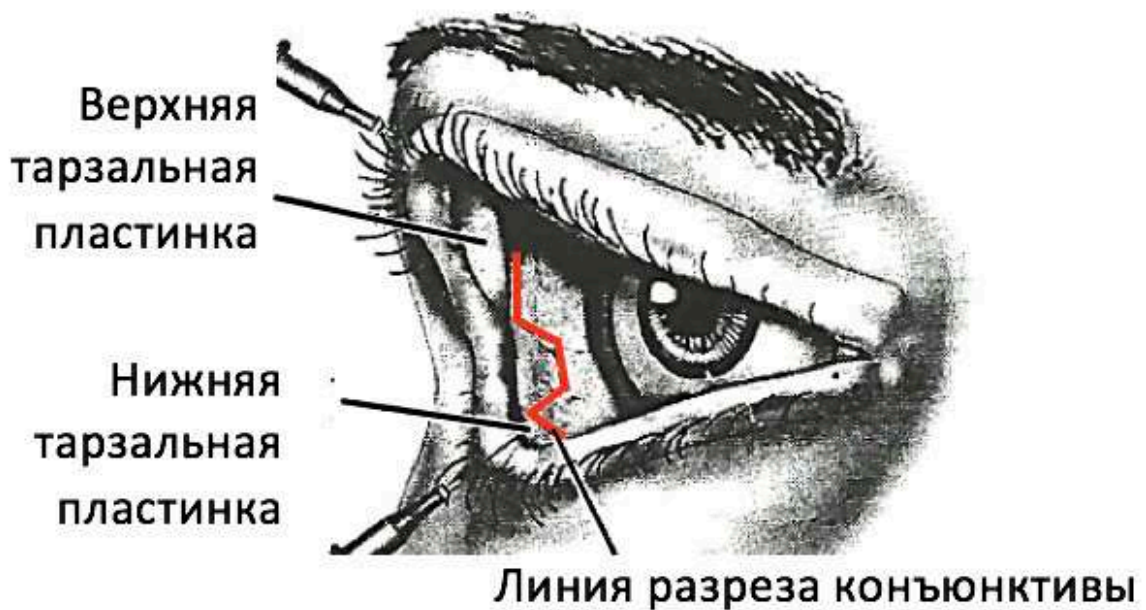


Рисунок 73 - Схематическое изображение проекции разреза конъюнктивы при латеральном ретрокантальном доступе (обозначена красной линией)

Следующим этапом с помощью скальпеля или монополярной коагуляции рассекают надкостницу вдоль края орбиты (рисунок 74). Затем под контролем

эндоскопа с углом обзора 30° и диаметром 4мм осуществляют поднадкостничную диссекцию по направлению к крыше глазницы до достижения последней.



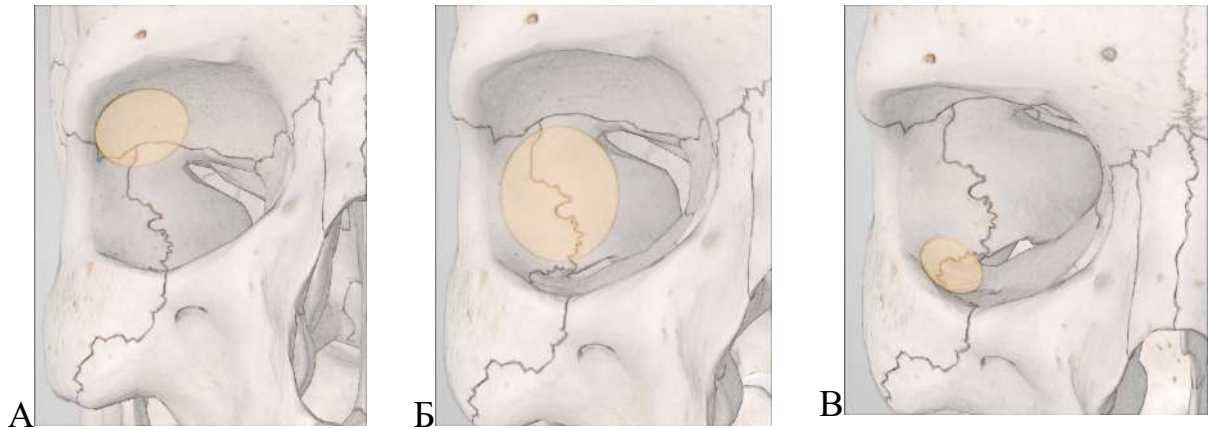
Рисунок 73 - Схематическое изображение проекции разреза надкостницы края орбиты (обозначена красной линией)

Дальнейшие этапы операции выполняют под эндоскопическим контролем. Гибким ретрактором производят поднадкостничную тракцию глазного яблока медиально. Как правило, после выполнения данной манипуляции визуализируется скуло-височный сосудисто-нервный пучок. Его коагулируют и пересекают для обеспечения полной визуализации латеральной стенки орбиты.

Ключевым моментом, облегчающим последующие этапы латеральной декомпрессии, является визуализация верхней и нижней глазничных щелей. Наружная стенка орбиты включает в себя три зоны (рисунок 75):

1. Слезную ямку, расположенную на глазничной поверхности лобной кости;
2. Глазничная поверхность большого крыла основной кости и скуловой кости;

3. Область, прилегающая к нижней глазничной щели.

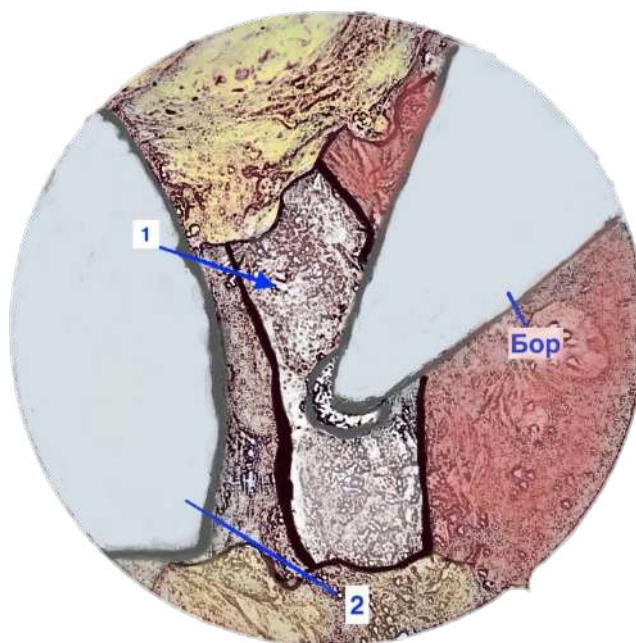


А – слезная ямка; Б - глазничная поверхность большого крыла основной кости и скуловой кости;
В - область, прилегающая к нижней глазничной щели

Рисунок 75 - Схематическое изображение зон латеральной стенки глазницы
(выделены оранжевым кругом)

После скелетирования наружной стенки орбиты от ее края до большого крыла основной кости в горизонтальном направлении, а также от нижней глазничной щели до слезной ямки и верхней глазничной щели в вертикальном направлении, высокочастотным бором накладывают отверстие в передних отделах латеральной стенки. Сформированное костное окно расширяют бором или кусачками Керрисон начиная с области, примыкающей к нижней глазничной щели. При этом нужно стремиться к резекции всей наружной границы нижней глазничной щели для ее полного обнажения. Данная зона включает в себя глазничную поверхность скуловой кости и верхнелатеральную часть верхнечелюстной кости. Резекцию глазничной поверхности скуловой кости выполняют до формирования тонкого костного «ободка» края орбиты. После этого, как правило, в операционную рану поступает щечный жир, который коагулируют для уменьшения его объема и увеличения пространства для смещаемых интраорбитальных структур. В нижнем направлении резецируют скуловую кость до границы скуло-верхнечелюстного шва для предотвращения вскрытия верхней стенки верхнечелюстной пазухи.

Следующим этапом осуществляют резекцию большого крыла основной кости выше от расположения нижней глазничной щели. В заднем направлении необходимо резецировать наружную стенку орбиты с вовлечением «треугольника» большого крыла основной кости (рисунок 76). Последняя область богато васкулирована, резекция которой может стать причиной активного кровотечения. Гемостаз достигают гемостатическим материалом (воск, гемостатическая губка и т.д.).



1- «треугольник» большого крыла основной кости (проводится его резекция), 2 – ретрактор, оттесняющий глазное яблоко кнутри

Рисунок 76 - Схематическое изображение зон декомпрессии латеральной стенки глазницы высокочастотным бором (левая глазница, трансконъюнктивальный ретрокантальный доступ)

Дальнейшую латеральную декомпрессию продолжают в направлении к слезной ямке и далее к области расположения верхней глазничной щели. Здесь располагается слезная железа, которая также часто подвержена изменениям при эндокринной офтальмопатии и увеличивается в размерах. Резекция данного фрагмента наружной стенки орбиты создает условия для смещения слезной железы кнаружи, что в свою очередь, отражается на увеличении объема свободного

пространства орбиты, необходимого для достижения декомпрессии. В случаях значительного увеличения размеров слезной железы у пациентов с эндокринной офтальмопатией, последняя выступает за границы орбиты, создавая дополнительный косметический дефект. В такой ситуации резецируют верхний край орбиты над проекцией расположения слезной железы для ее последующего смещения кверху и кнутри (рисунок 77).

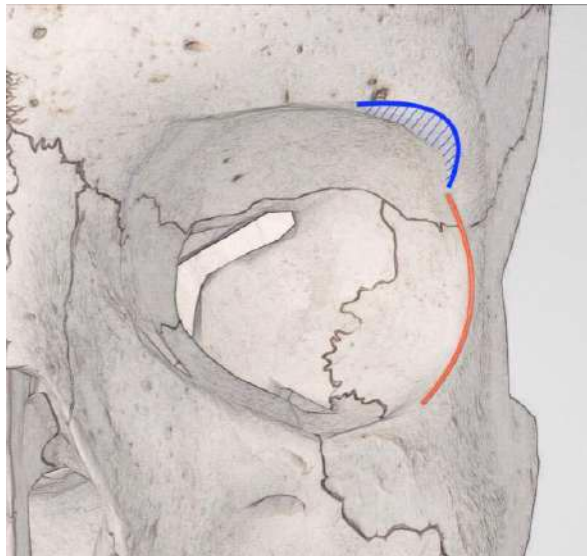


Рисунок 77 - Схематическое изображение резекции верхнего края орбиты - обозначена синей линией

После выполнения декомпрессии, рассекают надкостницу на всем протяжении для обеспечения декомпрессии интраорбитальных структур и их смещения во вновь созданное анатомическое пространство. Околоорбитальную клетчатку, поддающаяся тракции без сопротивления, после предварительной коагуляции рассекают и удаляют (рисунок 78). После достижения гемостаза, операцию завершают ушиванием конъюнктивы непрерывным швом или рассасывающимися узловыми швами.

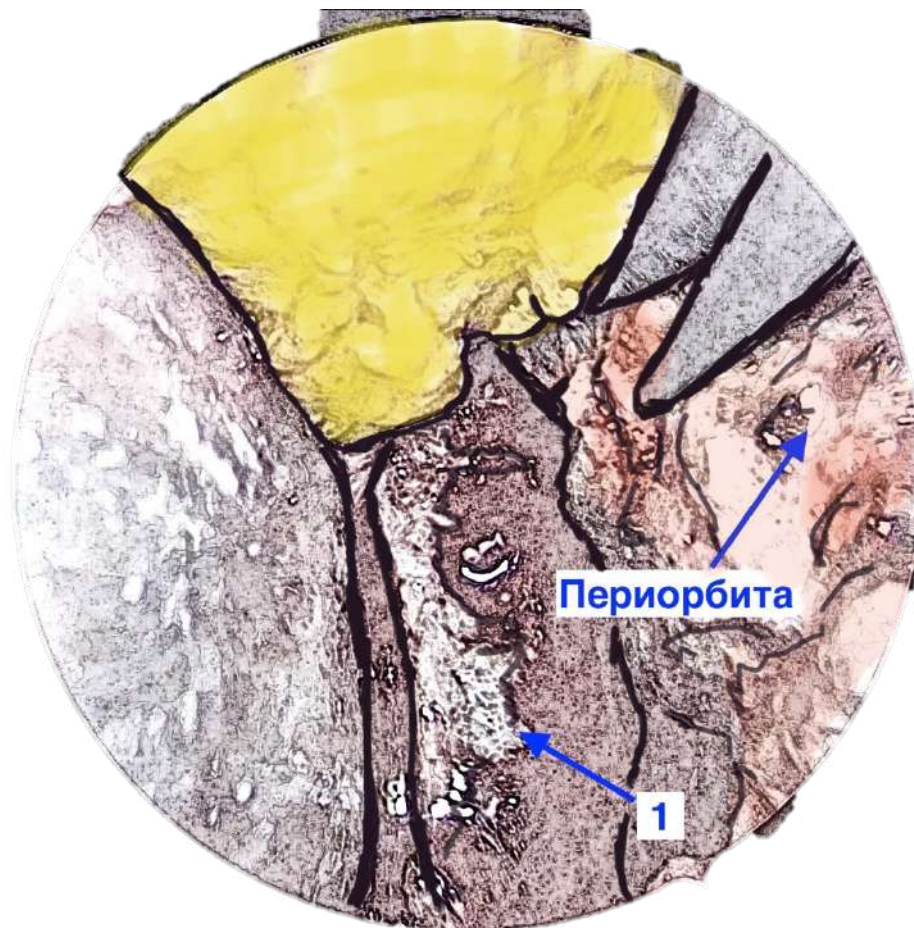


Рисунок 78 - Схематическое изображение вскрытия периорбиты: 1- «треугольник» большого крыла основной кости

С целью демонстрации метода эндоскопической интраорбитальной латеральной декомпрессии у пациентов с эндокринной офтальмопатией приводим клинический пример 2.

Клинический пример 2

Пациентка Ц., 51 лет поступила в нейрохирургическое отделение КМЦ МГМСУ им. А.И. Евдокимова с диагнозом: Эндокринная офтальмопатия, смешанная форма, средней степени тяжести, CAS<3.

При поступлении предъявляла жалобы на выступание глазных яблок, диплопию при взгляде прямо, неполное смыкание глазной щели справа, ретробульбарную боль, слезотечение и светобоязнь.

Из анамнеза известно, что данные жалобы беспокоят на протяжении двух лет, после появлений нарушений функций щитовидной железы (диффузный токсический зоб). На фоне консервативной терапии достигнуто эутиреоидное состояние и регресс воспалительных изменений орбиты с сохранением остаточных явлений. На момент госпитализации не курила.

Неврологический статус при поступлении: сознание ясное - ШКГ 15 баллов. Менингеальных симптомов не выявлено. Зрачки OD=OS, фотореакции живые. Глазодвигательных нарушений не выявлено. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые, патологических нет. Двигательных и чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Функции тазовых органов сохранены.

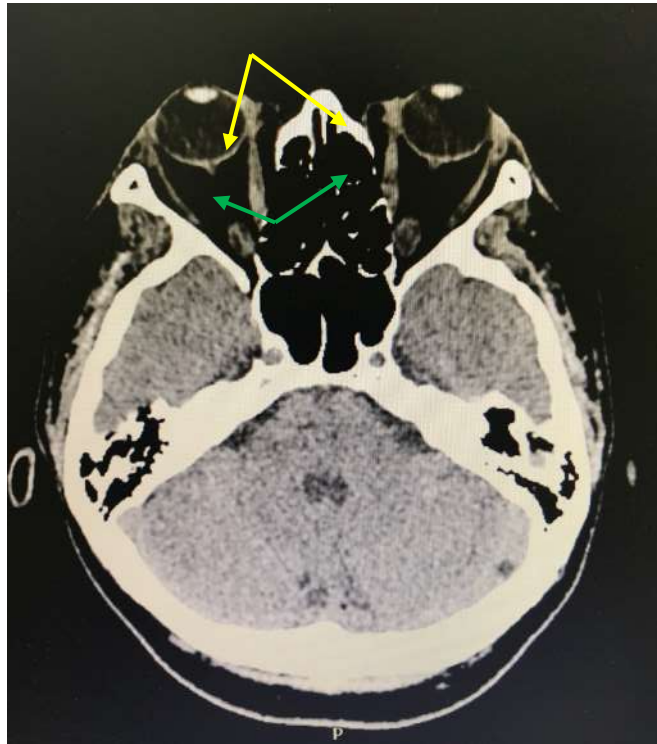
Офтальмологический статус: Экзофтальм OD=24 мм, OS=25мм. Ретракция правого верхнего века на 1 мм, левого верхнего века 2,5 мм. При офтальмоскопии патологии не выявлено. Острота зрения OD=0,8, OS=0,8 (рисунок 79).



Рисунок 79 - Фотография пациентки Ц. до операции. Отмечается двухсторонний экзофтальм, ретракция правого верхнего века на 1 мм, левого верхнего века 2,5 мм

По данным МСКТ орбит определялись: выступание глазных яблок, увеличение объема околоорбитальной клетчатки, увеличение медиальной прямой мышцы глаза

с двух сторон, без компрессии зрительного нерва на уровне верхушки орбиты (рисунок 80).



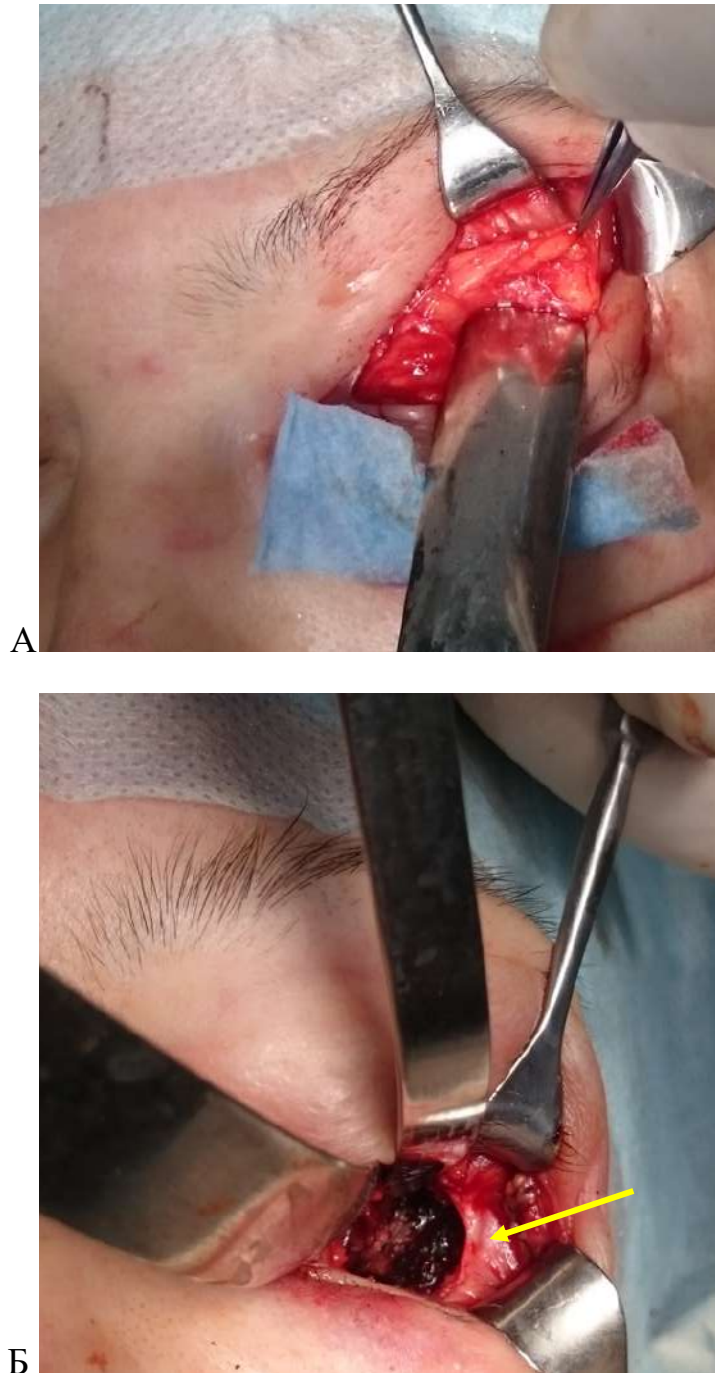
Определяется гипертрофия околоорбитальной клетчатки (обозначено желтыми стрелками) и медиальной прямой мышцы глаза (обозначено зелеными стрелками)

Рисунок 80 - Дооперационные компьютерные томограммы пациентки Ц.

Изображение в аксиальной проекции

Пациентке была выполнена реконструктивная операция: эндоскопическая интраорбитальная трансконъюнктивальная внутренняя декомпрессия орбиты и латеральная декомпрессия.

Операцию проводили под общей анестезией в положении больной лежа на спине. Выполнен разрез конъюнктивы по задней поверхности расположения латеральной канталовой связки с переходом в нижний свод глаза для одномоментного выполнения адекватной внутренней декомпрессии орбиты. После этого визуализировали надкостницу, рассекали параллельно краю орбиты и произвели поднадкостничную диссекцию латеральной стенки глазницы от крыши орбиты и верхней глазничной щели до нижней глазничной щели под эндоскопическим контролем (рисунок 81).

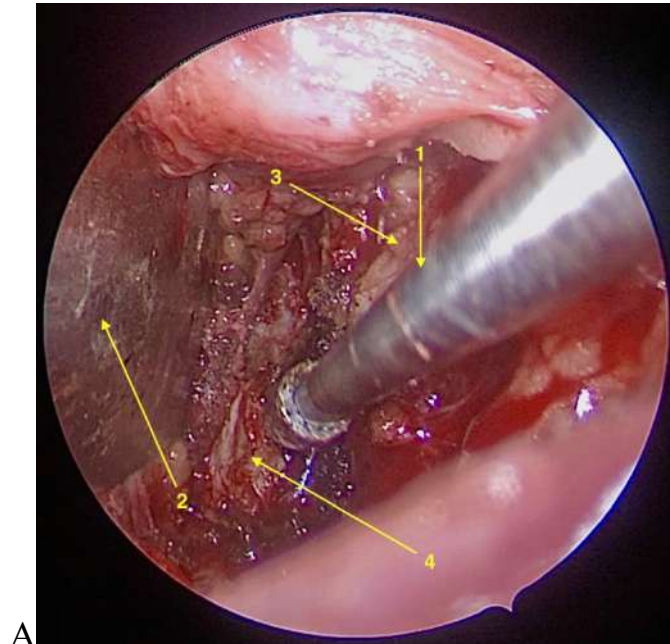


А – разрез конъюнктивы и доступ к наружному краю левой орбиты, Б – рассечение надкостницы и скелетирование наружного края левой орбиты (указано желтой стрелкой)

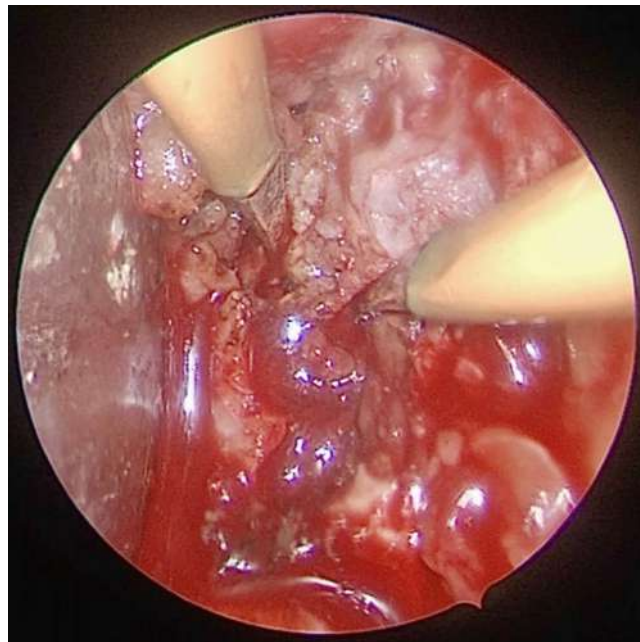
Рисунок 81 - Интраоперационное фото

Дальнейшие этапы хирургического вмешательства выполняли под контролем эндоскопа с углом обзора 0° . Выполняли латеральную декомпрессию по методике, описанной выше. Декомпрессию осуществляли высокочастотным бором с алмазной фрезой. В ходе операции периодически меняли положение ретрактора

глазного яблока для предотвращения осложнений, связанных со статическим сдавлением глаза. Гемостаз достигали с помощью монополярной, биполярной коагуляции и воска (рисунок 82).



А

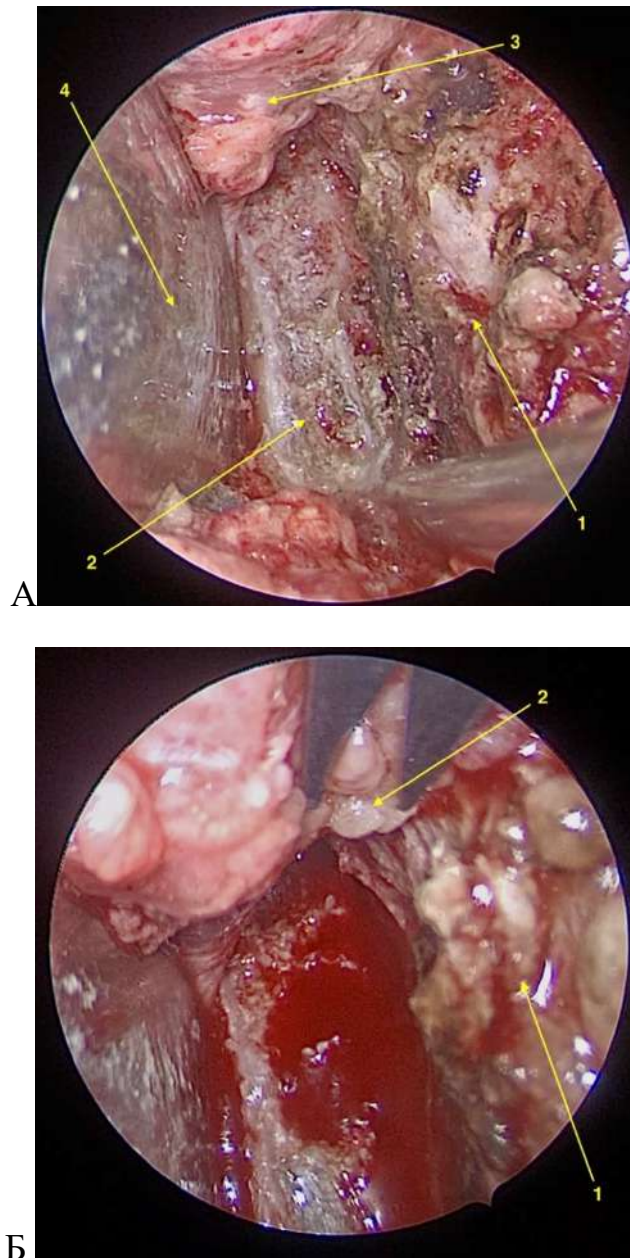


Б

А –резекция латеральной стенки левой орбиты, Б – гемостаз биполярной коагуляцией. 1 - высокочастотный бор с алмазной фрезой, 2 - ретрактор глазного яблока, 3 – височная мышца, 4 – глазничная поверхность основной кости

Рисунок 82 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

Для выполнения глубокой декомпрессии латеральную стенку резецировали с вовлечением «треугольника» большого крыла основной кости. Следующим этапом линейно вскрывали надкостницу с последующей мобилизацией околоорбитальной клетчатки и ее удалением (рисунок 83).



А – окончательный вид после резекции латеральной стенки левой орбиты: 1 – височная мышца, 2 – «треугольник» большого крыла основной кости, 3 – периорбита, 4 – ретрактор глазного яблока. Б – вскрытие периорбиты: 1 – височная мышца, 2 – околоорбитальная клетчатка

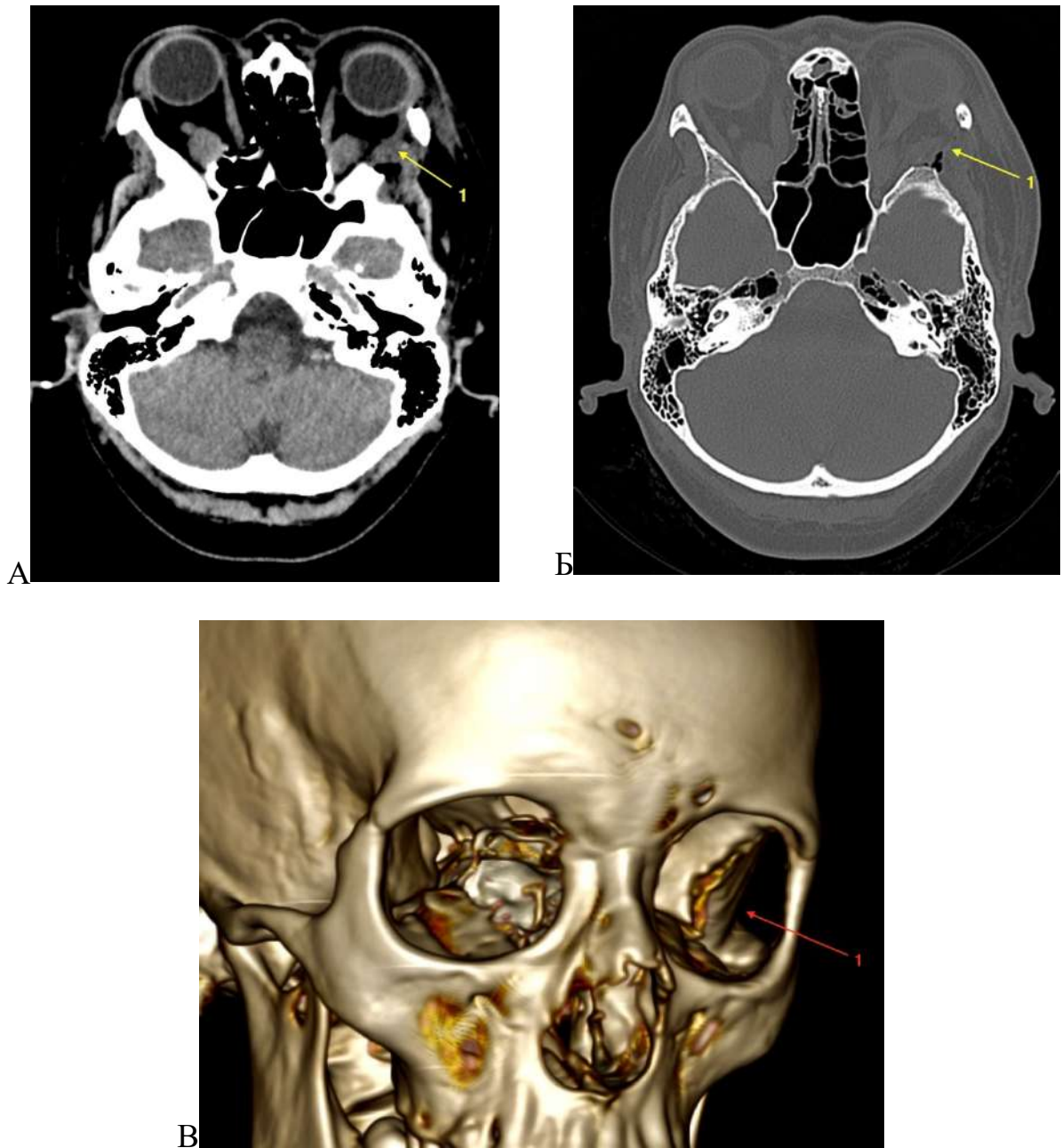
Рисунок 83 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

По завершению декомпрессии орбиты конъюнктиву ушивали узловыми швами саморассасывающейся нитью 5,0 (рисунок 84) и накладывали асептическую давящую повязку.



Рисунок 84 - Интраоперационное фото – вид послеоперационной раны

В послеоперационном периоде выполнена МСКТ орбит – декомпрессия выполнена в необходимом объеме, ретробульбарная гематома исключена, отмечается смещение наружной прямой мышцы глаза в сформированное костное окно (рисунок 85).



А – изображение в аксиальной плоскости (мягкотканый режим), Б - изображение в аксиальной плоскости (костный режим), В - изображение 3D реформации черепа после операции. 1 – зона декомпрессии латеральной стенки левой орбиты

Рисунок 85 - Послеоперационные компьютерные томограммы пациентки Ц.

При оценке офтальмологического статуса (через 7 дней после операции) – достигнуты хорошие косметические результаты без формирования видимых обширных послеоперационных рубцов (рисунок 86).



Рисунок 86 - Фотография пациентки Ц. после операции (через 7 дней)

Регресс экзофтальма на 7-е сутки составил 3 мм (с 25 мм до 22 мм). Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки после операции с рекомендацией выполнения костной декомпрессии орбиты правой орбиты через 1 месяц.

Таким образом, использование видеоэндоскопии в данном клиническом наблюдении помогло выполнить глубокую латеральную декомпрессию орбиты в полном объеме без применения кожных разрезов и меньшей тракцией глазного яблока. Более того, расширение разреза конъюнктивы позволило одновременно произвести внутреннюю декомпрессию орбиты. Это позволило достичь хороших функциональных и косметических результатов, что подтверждено результатами клинического осмотра и данными МСКТ после хирургического лечения.

5.1.2 Эндоскопическая экстраорбитальная латеральная декомпрессия

Пациенты с эндокринной офтальмопатией в активной фазе заболевания требуют отдельного подхода к выбору способа хирургического лечения, в частности при необходимости выполнения латеральной декомпрессии. Это

обусловлено выраженным отеком интраорбитальных структур, функция которых находится в хрупкой стадии компенсации. В первую очередь, речь идет о зрительном нерве. При применении эндоскопической интраорбитальной латеральной декомпрессии, неминуемо (хотя и в меньшей степени, чем при транскутанных доступах) выполняется тракция глазного яблока с помощью гибкого ретрактора для осуществления доступа к наиболее глубоким отделам орбиты. Эта манипуляция может стать причиной декомпенсации кровообращения зрительного нерва за счет увеличения компрессионного сдавления и нарушения локальной перфузии. Более того, за частую, пациентам с развившимися явлениями кератопатии, для создания оптимальных условий заживления роговицы выполняют тарзорафию, что уменьшает возможности применения трансорбитальных трансконъюнктивальных доступов. Эти факты стали причинами поиска альтернативных методов наружной декомпрессии. Нами разработана и внедрена в практику эндоскопическая экстраорбитальная латеральная декомпрессия орбиты для пациентов с эндокринной офтальмопатией в активной фазе заболевания.

Для уменьшения отрицательного воздействия интраорбитальных методов костной декомпрессии орбиты, операцию начинают с выполнения линейного разреза кожи по линии брови (в наружной ее части), в стороне от прохождения надглазничного сосудисто-нервного пучка (рисунок 87). Линия разреза совпадает с «ключевой» точкой, часто используемой при различных видах краниотомии. После рассечения подкожной жировой клетчатки, становится доступным визуализация надкостница лобной кости.

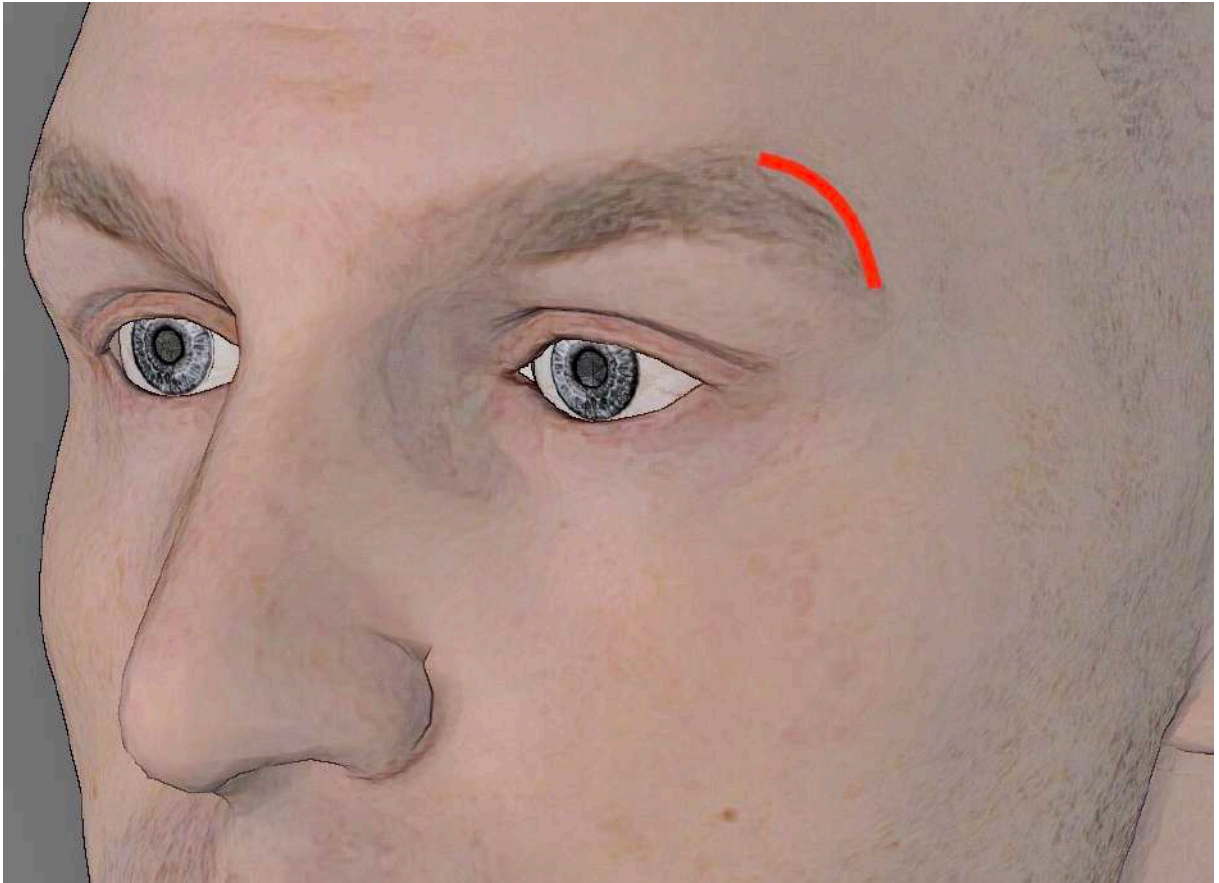


Рисунок 87- Схематическое изображение проекции кожного разреза при эндоскопической экстраорбитальной латеральной декомпрессии

Далее осуществляют подход к верхнему краю орбиты. После этого с помощью скальпеля или монополярной коагуляции линейно рассекают надкостницу в параллельной верхнему краю орбиты плоскости. Следующим этапом скелетируют подлежащую лобную кость до верхнего края орбиты, скуловой отросток лобной кости ниже уровня скуло-лобного шва. Кожа в этой зоне хорошо смещается, что позволяет из небольшого кожного разреза визуализировать достаточно большую поверхность лобной кости (рисунок 88). В области скуло-лобного шва надкостница, как правило, плотно сращена. Для ее мобилизации необходимо применить определенное усилие, расцечь скальпелем или монополярной коагуляцией. На всех этапах нужно стремиться оставить периорбиту интактной для предотвращения пролабирования околоорбитальной

клетчатки в операционную рану, что существенно снижает визуализацию зоны хирургической работы и увеличивает общее время операции.

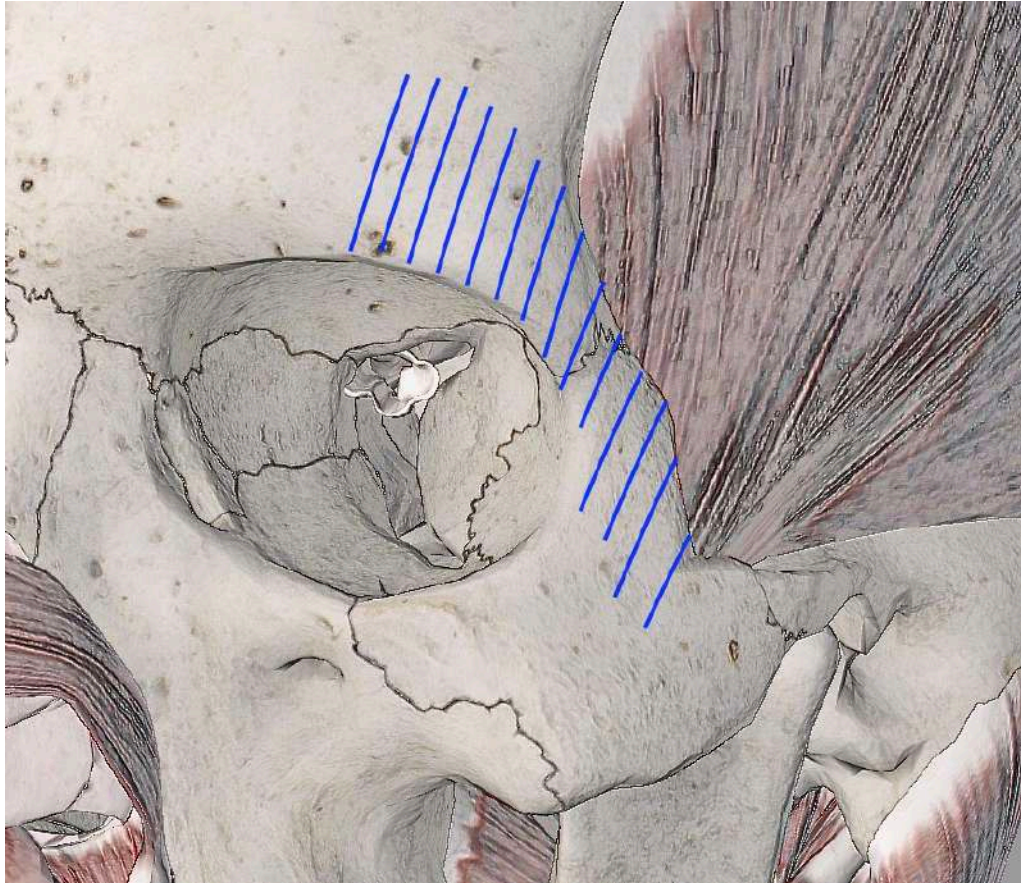


Рисунок 88 - Схематическое изображение зоны скелетирования лобной и скуловой костей - обозначена синими линиями

После скелетирования необходимой зоны, визуализируют передние отделы верхней височной линии, которая определяется пальпаторно в виде выступа в проекции прикрепления височной мышцы. Далее надсекают передние порции височной мышцы с фасцией, сохраняя мышечную манжетку по верхней височной линии для последующего зашивания мышцы и предотвращения западения тканей в данной области с формированием косметического дефекта височной области (рисунок 89).



Рисунок 89 - Схематическое изображение области рассечения височной мышцы - обозначена чёрной линией

При выполнении данного этапа, особое внимание нужно уделить правильности проекции рассечения фасции височной мышцы с учетом расположения лобной веточки лицевого нерва. Для минимизации его ятрогенного повреждения, разрез должен проходить в пределах 1 см кзади от уровня передних отделов верхней височной линии. Это обусловлено тем, что в большинстве случаев лобная веточка лицевого нерва проходит на расстоянии 2 см кзади от верхней височной линии (рисунок 90).

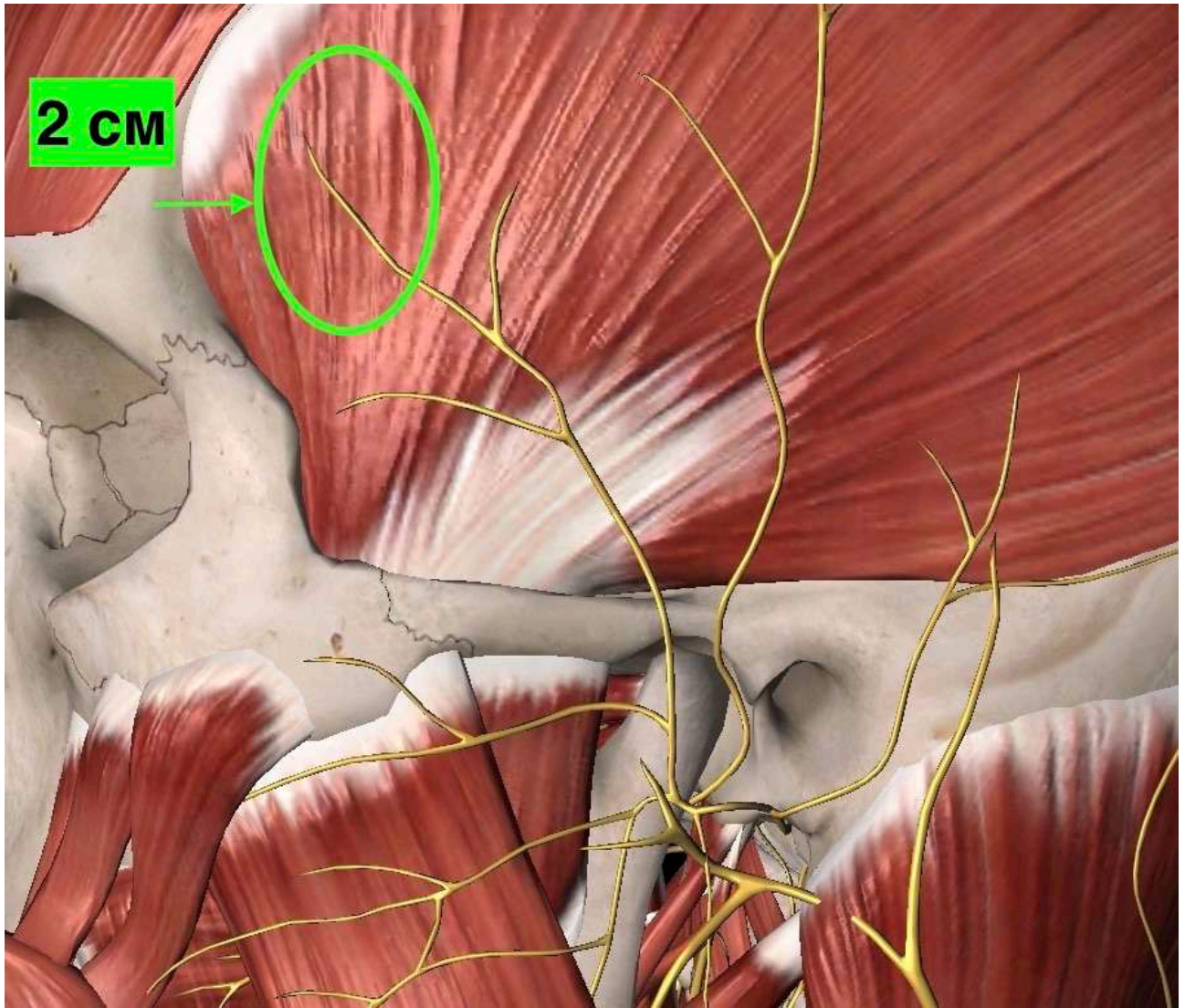


Рисунок 90 - Схематическое расположение лобной веточки лицевого нерва

Затем, смещая волокна височной мышцы к основанию, скелетируют подлежащую кость. Смещению подвергают лишь передние отделы височной мышцы, под которой располагается глазничная поверхность основной кости, формирующая задние отделы латеральной стенки орбиты. Имеющиеся в данной области венозные выпускники коагулируются и пересекаются. В редких случаях, отверстия выпускников в чешуе височной кости замазывают воском.

Для более широкой визуализации латеральной стенки орбиты и создания должного коридора для хирургических манипуляций спиливают наружную поверхность края орбиты (рисунок 91). Созданное пространство также обеспечивает необходимое расположение инструментов.

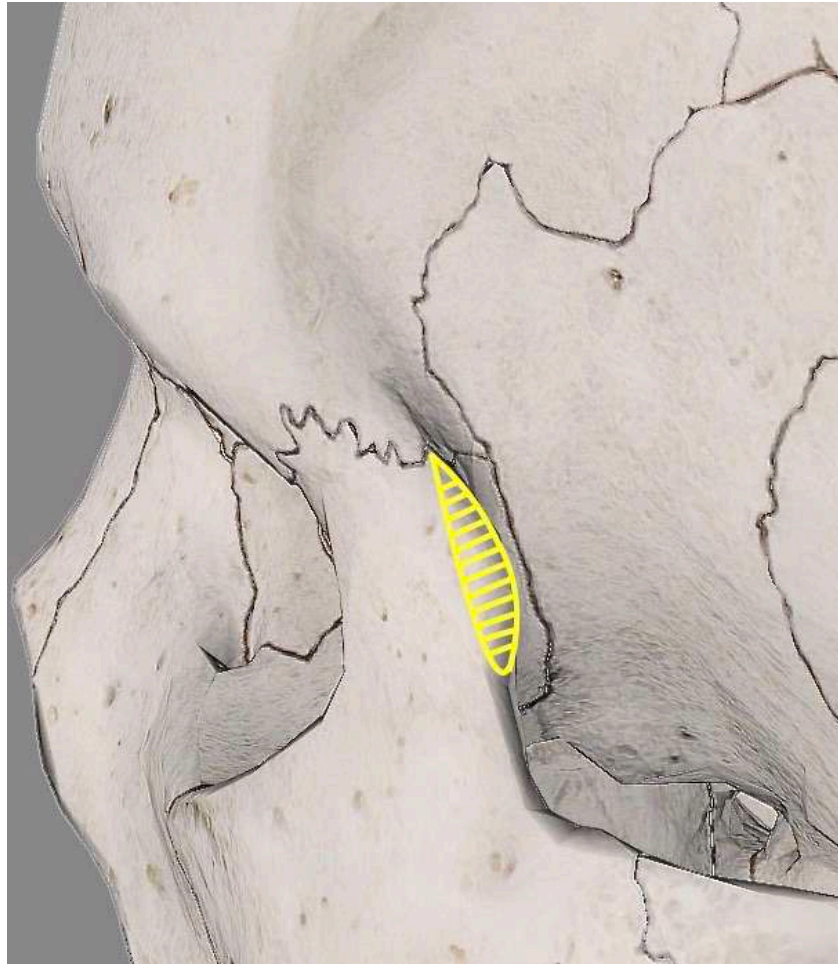
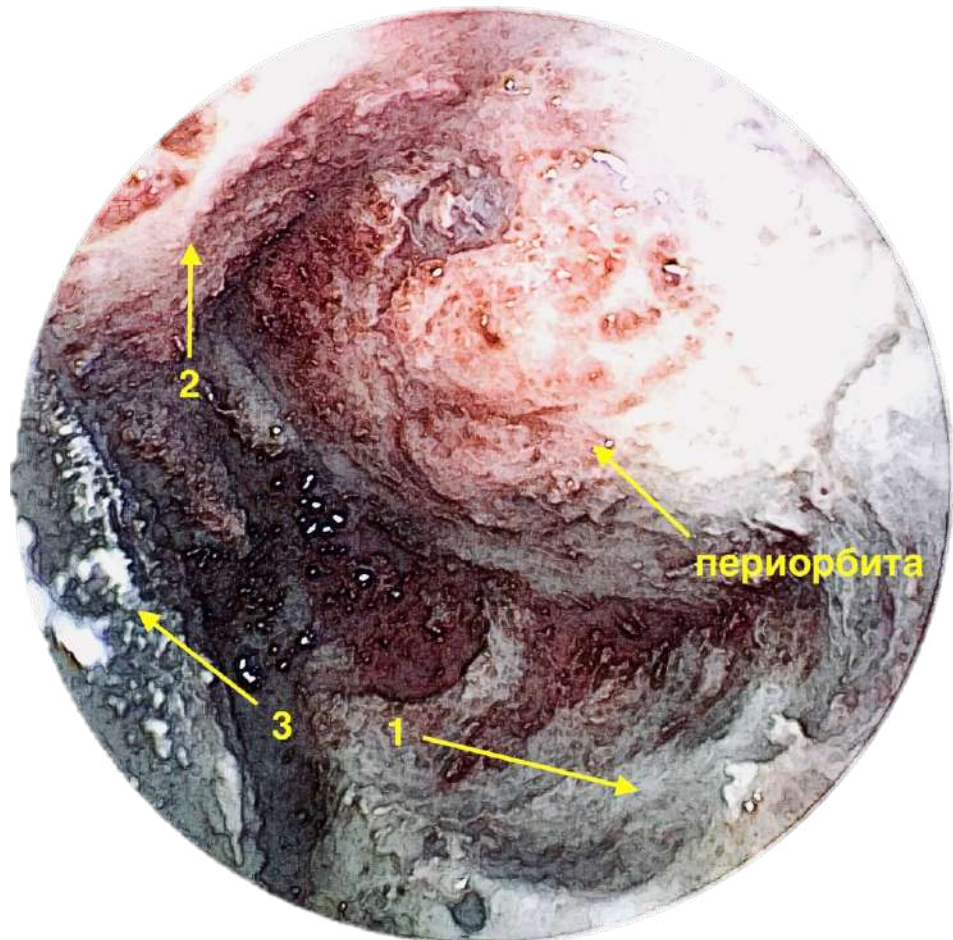


Рисунок 91 - Схематическое изображение зоны резекции наружной поверхности края орбиты

Все последующие этапы операции проводят под эндоскопическим контролем. Латеральную стенку орбиты скелетируют до уровня нижней глазничной щели.

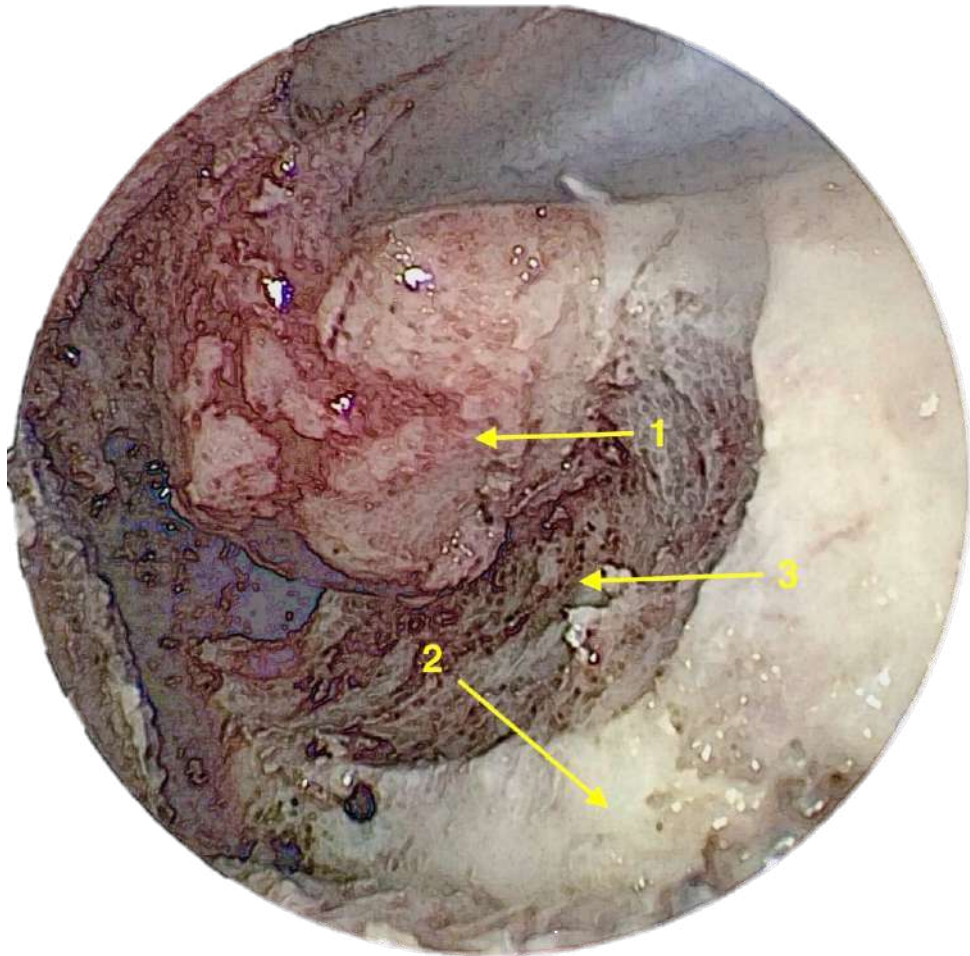
После этого с помощью высокочастотного бора накладывают отверстие в средней части латеральной стенки глазницы, расширяя костное окно с помощью кусачек Керрисона. Границы декомпрессии те же, что и при интраорбитальной латеральной декомпрессии: книзу – до нижней глазничной щели с вовлечением последней, кверху до верхней глазничной щели и слезной ямки крыши глазницы, кнутри – до глазничной поверхности основной кости с резекцией последней (рисунок 92).



1 - «треугольник» большого крыла основной кости, 2 - частично резецированный наружный край левой орбиты, 3 - ретрактор на височной мышце

Рисунок 92 - Схематическое изображение эндоскопической экстраорбитальной латеральной декомпрессии

По выполнению адекватной декомпрессии переходят к рассечению периорбиты. Ее вскрытие выполняют скальпелем с последующим рассечением микроножницами. Интраорбитальные структуры мобилизуют для адекватного эффекта декомпрессии. При поступлении окологрбительной клетчатки ее иссекают (рисунок 93).



1 - рассеченная периорбита, 2 - глазничная порция большого крыла основной кости, 3 - «треугольник» большого крыла основной кости

Рисунок 93 - Схематическое изображение эндоскопической экстраорбитальной латеральной декомпрессии

Операцию завершают ушиванием височной мышцы, апоневроза и внутрикожным косметическим швом.

С целью демонстрации метода эндоскопической экстраорбитальной латеральной декомпрессии у пациентов с эндокринной офтальмопатией приводим клинический пример 3.

Клинический пример 3

Пациентка М., 51 лет поступила в нейрохирургическое отделение КМЦ МГМСУ им. А.И. Евдокимова с диагнозом: Эндокринная офтальмопатия, миогенная форма, тяжелой степени, CAS>3. Вторичная оптическая нейропатия с двух сторон.

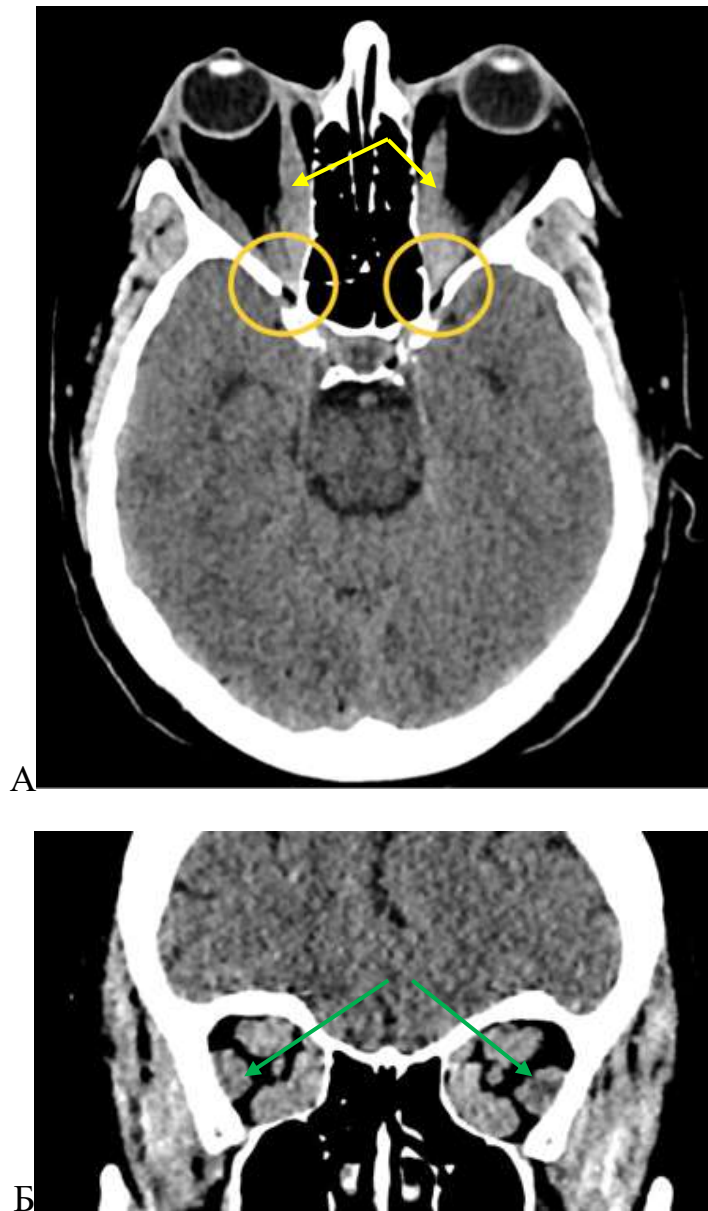
Жалобы при поступлении: на снижение зрения, ретробульбарную боль, слезотечение и светобоязнь.

Из анамнеза известно, что ранее (год назад) отмечала выступание глазных яблок на фоне нарушений функций щитовидной железы (диффузный токсический зоб). На фоне консервативной терапии достигнуто эутиреоидное состояние и регресс воспалительных изменений орбиты с сохранением остаточных явлений - экзофтальм без нарушений зрительных функций. Однако за месяц до госпитализации отмечено обострение течения эндокринной офтальмопатии. Проведённая комплексная консервативная была с умеренным положительным эффектом. Зрительные функции продолжали ухудшаться, нарастал экзофтальм. По причине последнего появилось нарушение смыкания глазных щелей, из-за чего присоединилось изъязвление роговицы. Офтальмологической службой выполнено тарзорафия с последующей госпитализацией в нейрохирургическое отделение. На момент госпитализации не курила.

Неврологический статус при поступлении: сознание ясное - ШКТГ 15 баллов. Менингеальных симптомов не выявлено. Зрачки OD=OS, фотореакции достоверно оценить не представилось возможным из-за ограничения раскрывание глазных щелей. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые, патологических нет. Двигательных и чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Функции тазовых органов сохранены.

Офтальмологический статус: Экзофтальм OD=28 мм, OS=27 мм. При офтальмоскопии патологии не выявлено. Острота зрения OD=0,2, OS=0,05.

По данным МСКТ орбит определяются: выступание глазных яблок, увеличение всех прямых мышцы глаза с двух сторон, с компрессией зрительного нерва на уровне верушки орбиты (рисунок 94).



А - аксиальный срез, Б - фронтальный срез; оранжевыми кругами обозначены область сдавления зрительного нерва гипертрофированными глазодвигательными мышцами на уровне верхушки орбиты (желтыми стрелками обозначены медиальные прямые мышцы глаза, зелеными стрелками – латеральные прямые мышцы глаза)

Рисунок 94 - Дооперационные компьютерные томограммы пациентки М.

Пациентке была выполнена реконструктивная операция: первым этапом - эндоскопическая экстраорбитальная латеральная декомпрессия, вторым этапом - трансназальная медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва.

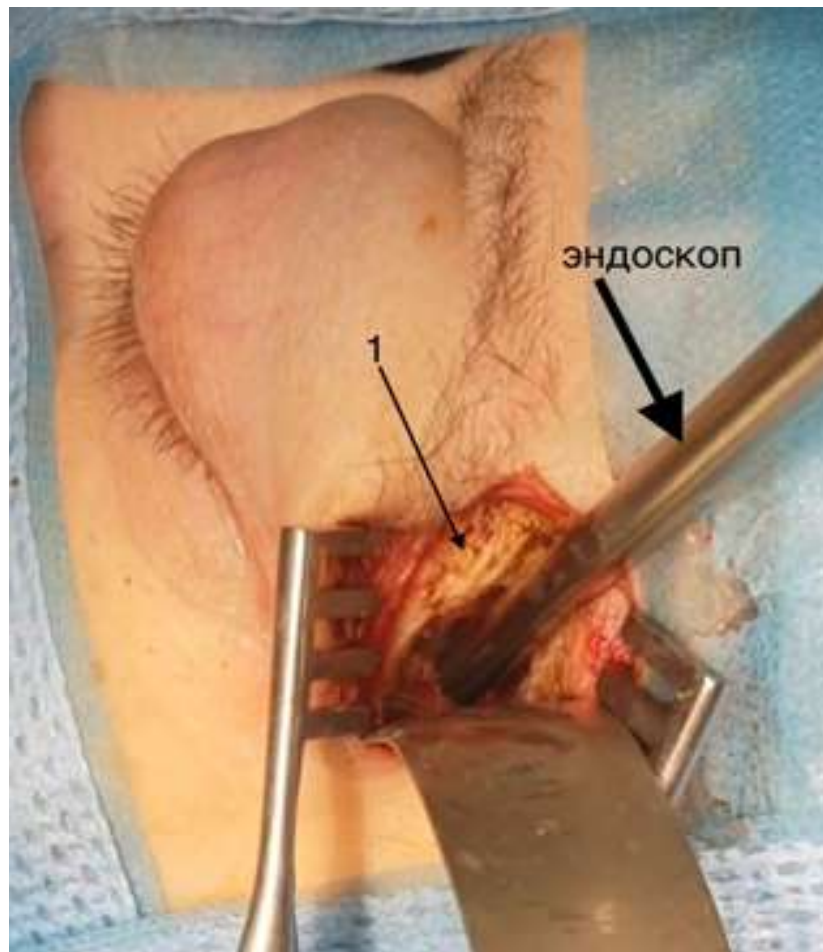
Операцию проводили под общей анестезией в положении больной лежа на спине. Выполнен разрез кожи в левой надбровной области в пределах естественных складок, в стороне от надглазничного сосудисто-нервного пучка (рисунок 95).



Рисунок 95 - Интраоперационное фото. Проекция кожного разреза выделена зелёной линией (вид сверху)

После визуализации верхнего края орбиты, идентифицировали надкостницу, передние отделы поверхностной фасции височной мышцы. После рассечения места прикрепления височной мышцы и смещения самой мышцы латерально,

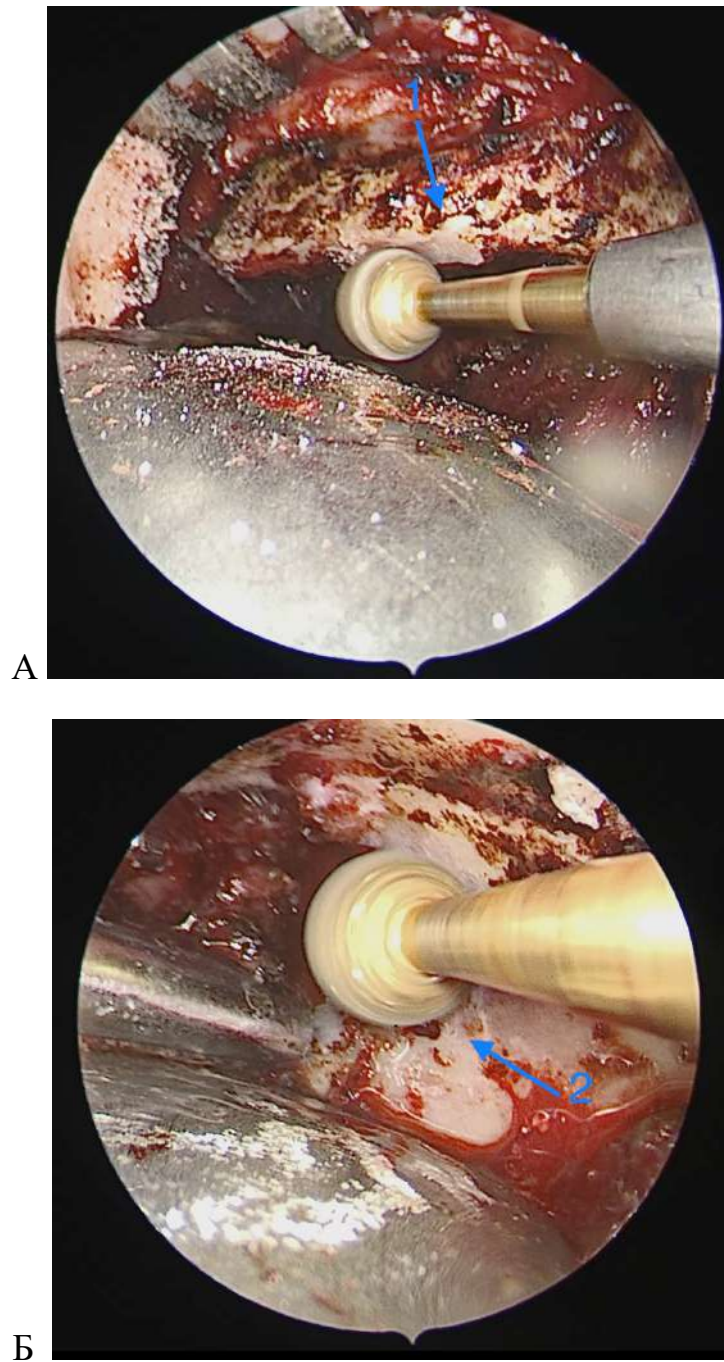
устанавливали ранорасширитель. Дальнейшие этапы хирургического лечения продолжали под контролем эндоскопа (рисунок 96).



Общий вид операционной раны после установки эндоскопа (вид сбоку), 1 – наружный край левой орбиты

Рисунок 96 - Интраоперационное фото

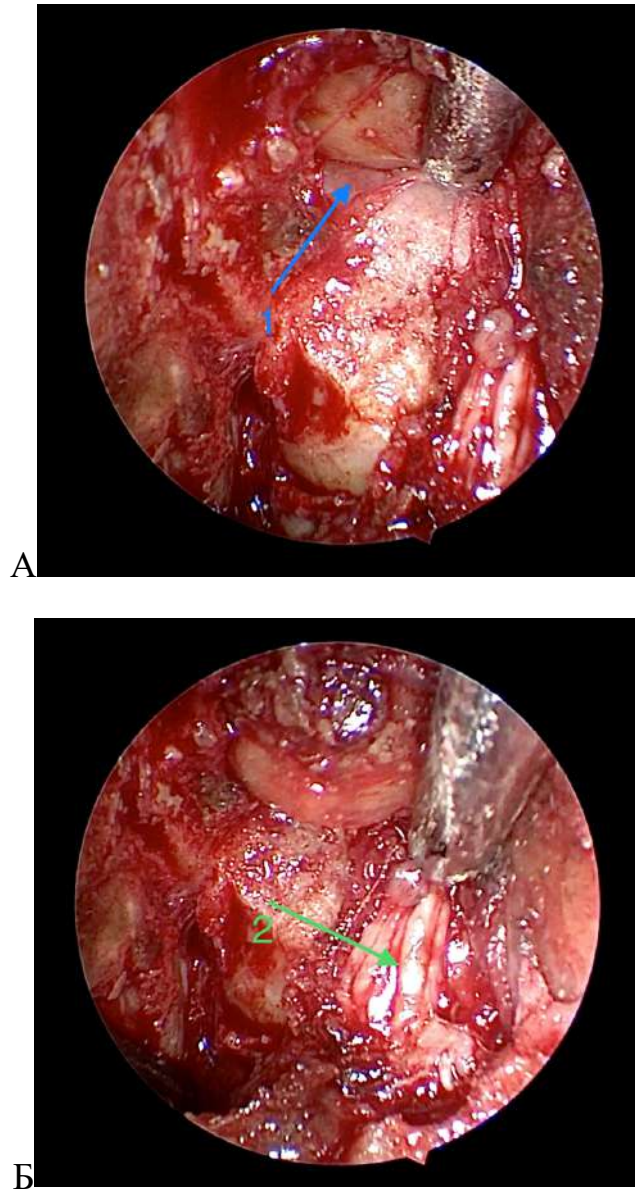
Латеральную стенку левой орбиты скелетировали до уровня расположения нижней глазничной щели. Декомпрессию осуществляли по методике, описанной выше (рисунок 97). Для удостоверения в надлежащем объеме декомпрессии, способной обеспечить адекватную декомпрессию интраорбитальных структур, идентифицировали переход на нижнюю стенку орбиты и нижнюю глазничную щель.



А – резекция наружной поверхности края левой орбиты, Б – резекция латеральной стенки левой орбиты. 1 – наружный край левой орбиты, 2 – латеральная стенка левой орбиты

Рисунок 97 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

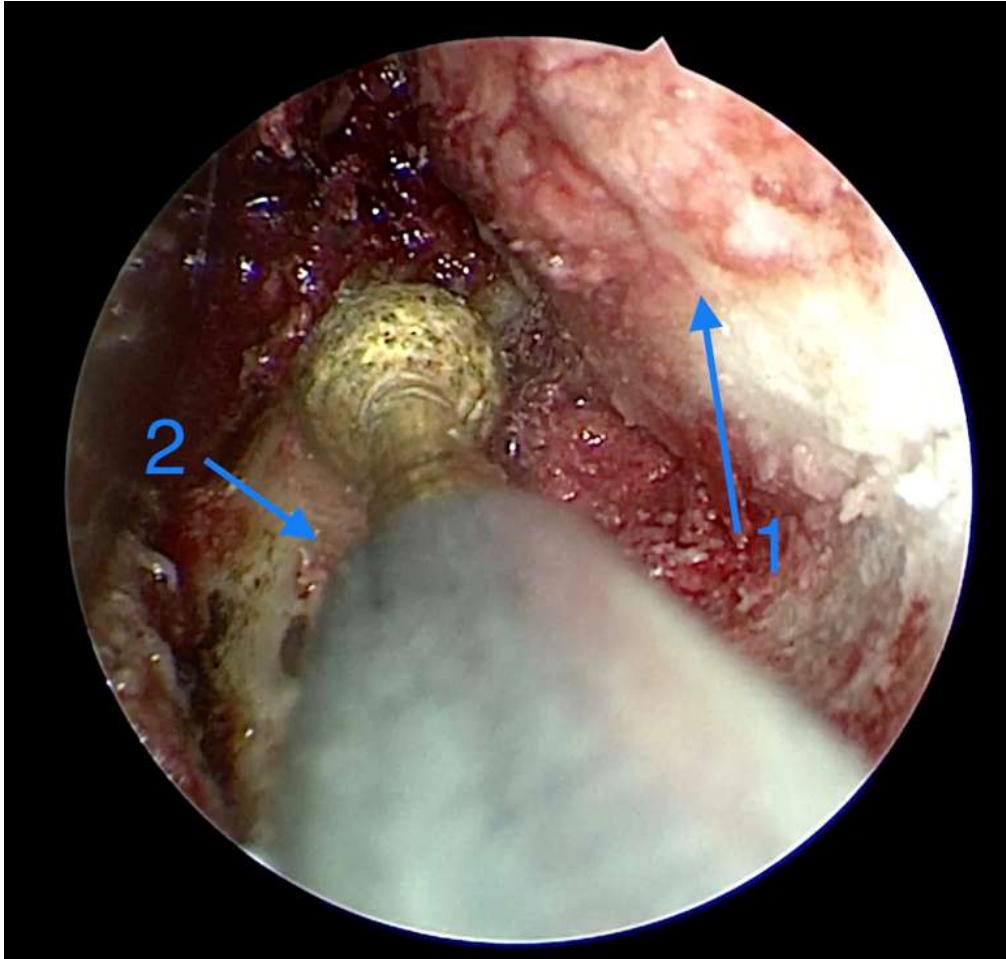
После вскрытия нижней глазничной щели в операционной ране стали визуализироваться веточки тройничного нерва с последующим переходом в подглазничный нерв (рисунок 98).



А – визуализация нижней стенки левой орбиты (обозначена цифрой 1). Б – визуализация веточек (обозначены цифрой 2) тройничного нерва после вскрытия нижней глазничной щели

Рисунок 98 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

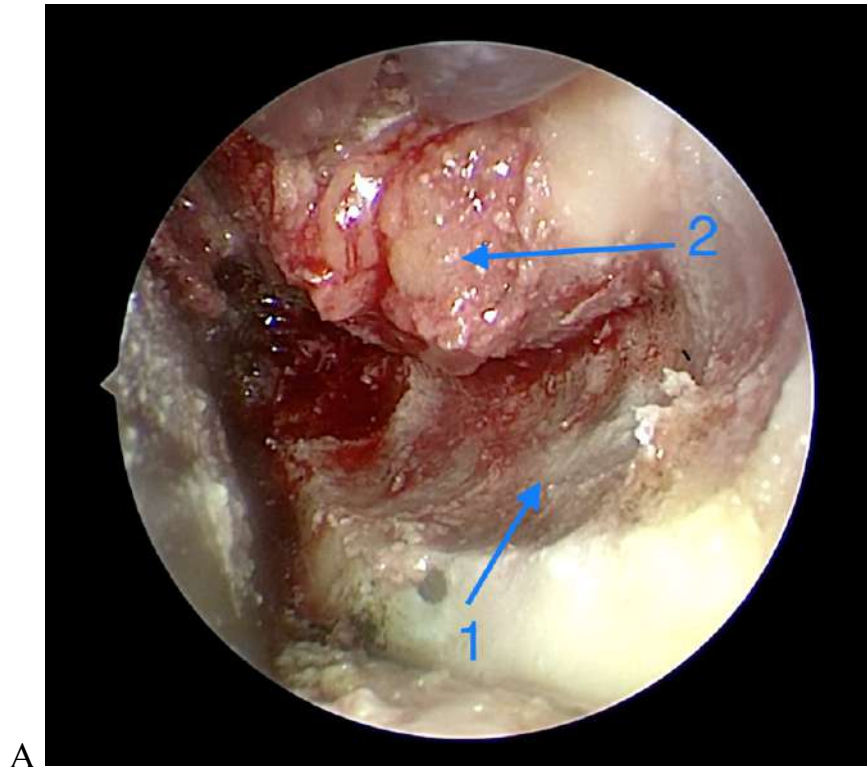
Для обеспечения максимальной декомпрессии зрительного нерва латеральную декомпрессию продолжали до зоны расположения «треугольника» большого крыла основной кости (рисунок 99).



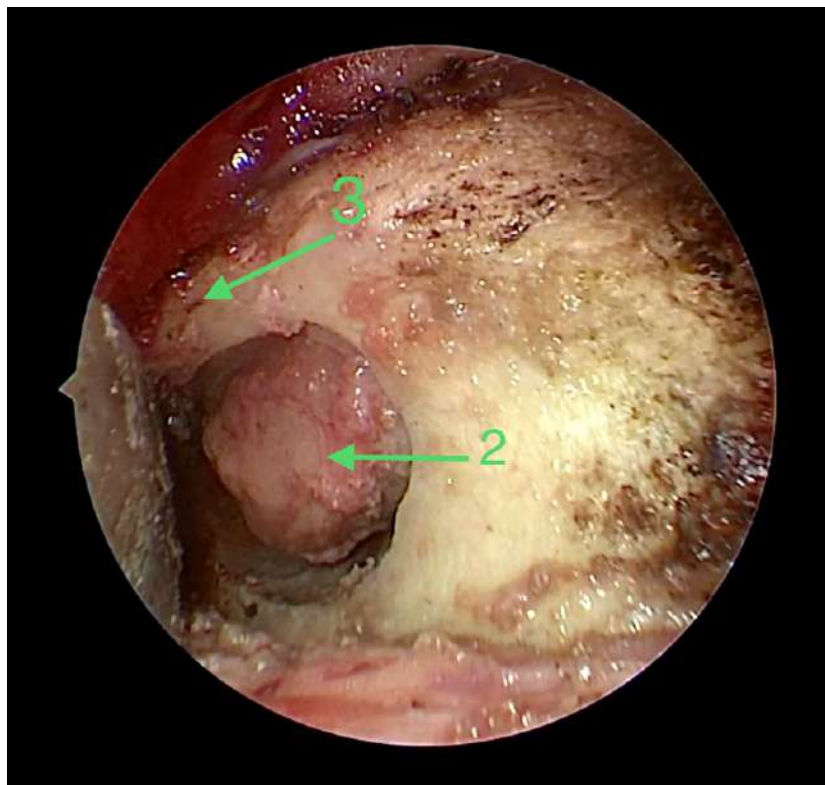
1 - периорбита. 2 - «треугольник» большого крыла основной кости слева

Рисунок 99 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

После выполнения декомпрессии, производили вскрытие периорбиты с последующей частичной резекцией поступающей околоорбитальной клетчатки (рисунок 100).



А



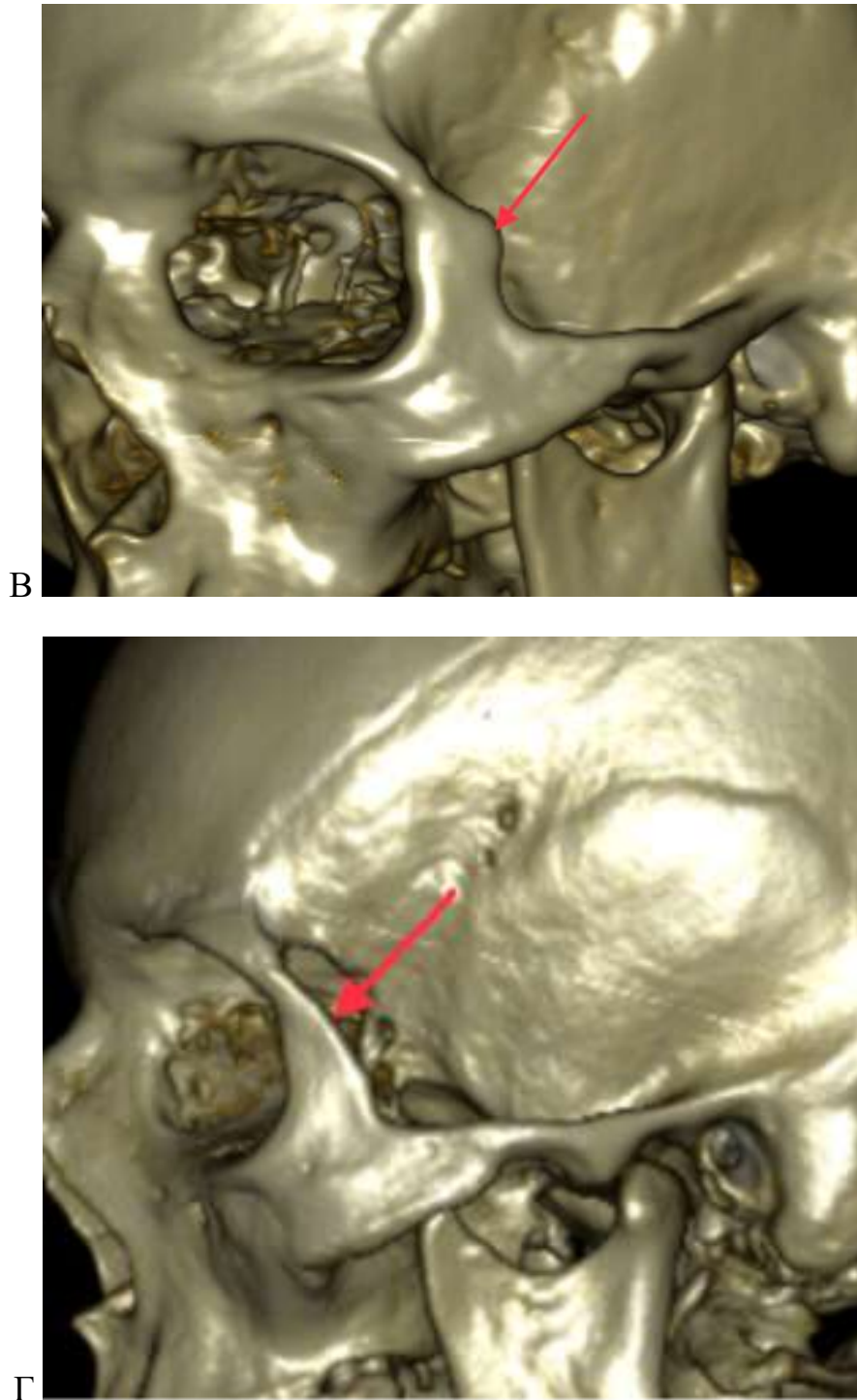
Б

1 - «треугольник» большого крыла основной кости слева, 2 - вскрытая периорбита и околоорбитальная клетчатка, 3 - наружный край левой орбиты

Рисунок 100 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

Операцию завершали послойным ушиванием раны. На кожу накладывали внутрикожный шов. Затем вторым этапом за одно хирургическое вмешательство выполняли трансназальную медиальную декомпрессию и декомпрессию зрительного нерва. В послеоперационном периоде выполнена МСКТ – декомпрессия выполнена в необходимом объеме, смещение гипертрофированных глазодвигательных мышц в костные окна латеральной и медиальной стенок глазницы адекватное, ретробульбарная гематома исключена (рисунок 101).





А – изображение в аксиальной плоскости (костный режим). Б – изображение во фронтальной проекции (мягкотканый режим), В, Г - изображение 3D реформации черепа до и после операции. 1 – латеральная декомпрессия, 2 - селективная медиальная декомпрессия. Красной стрелкой обозначена наружная поверхность края орбиты до и после операции

Рисунок 101 - Послеоперационные компьютерные томограммы пациентки М.

Регресс экзофтальма на 14-е сутки после операции составил 6 мм (с 27 мм до 21 мм). Отмечено улучшение остроты зрения с 0,05 до 0,3 на 14-е сутки после операции.

Таким образом, использование видеоэндоскопии в данном клиническом наблюдении помогло выполнить декомпрессию орбиты в полном объеме без тракции глазного яблока. Это позволило уменьшить явления послеоперационного отека интраорбитальных структур, сохранить интактной венозный отток из орбиты и устранить риск сдавления ветвей глазной артерии. Отмеченные преимущества обеспечили достижение хороших функциональных и косметических результатов.

5.2 Эндоскопическая медиальная декомпрессия

Наиболее распространенным доступом для резекции медиальной стенки глазницы является эндоскопический трансназальный. Он является, своего рода, основным способом выполнения эндоскопической экстраорбитальной медиальной декомпрессии.

С недавнего времени в литературе появились сообщения о применении ретрокарункулярного хирургического доступа для резекции медиальной стенки орбиты, являясь методом интраорбитальной медиальной декомпрессии [42, 76, 101, 144, 197]. Однако через этот хирургический доступ крайне тяжело визуализировать глубинные отделы орбиты вплоть до начала канала зрительного нерва. С целью устранения этих ограничений нами предложено использование эндоскопической техники. Прежде чем, использовать данную методику на практике, нами была проведена анатомическая работа, сравнивающая возможности трансназальной и трансорбитальной эндоскопической медиальной декомпрессии и декомпрессии канала зрительного нерва.

Исследование выполнялось на фиксированных раствором формалина головах трупов людей в возрасте от 50 до 70 лет, умерших от заболеваний, не связанных с патологией нервной системы или окологорбитальных структур. Каждый препарат перед выполнением исследования подвергался компьютерной

томографии на аппарате Toshiba Aquilion 64 по стандартной программе для выполнения интраоперационной навигации с толщиной среза 1 мм с захватом мягких тканей головы, носа и подбородочной области. Во время вмешательства препарат фиксировали в четырехточечном фиксаторе (аналог скобы Мэйфилд). Исследования проводили с использованием отечественной оптической навигационной системы «Нейроплан». Регистрацию выполняли по 4 точкам: переносица, латеральные углы глаз и область филтрума (рисунок 102) с ошибкой регистрации не более 2 мм. Последовательно на каждом препарате с разных сторон осуществляли 2 доступа к медиальной стенке орбиты и каналу зрительного нерва: трансназальный и транскутанный трансорбитальный. Во время вмешательства использовали стандартные нейрохирургические инструменты и эндоскопы диаметром 4 мм с углом обзора 0 и 30 градусов.

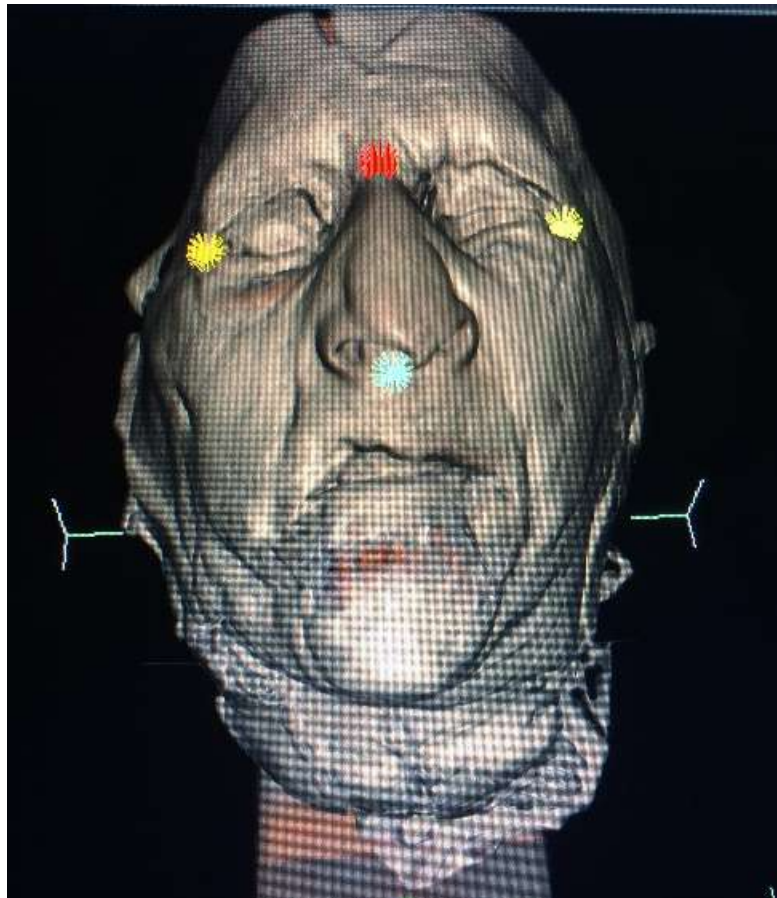


Рисунок 102 - Фотографии рабочего стола навигационной системы «Нейроплан».

Точки регистрации

Трансназальный доступ (ТНД) выполняли через одну ноздрю. После смещения нижней носовой раковины латерально и средней носовой раковины медиально осуществляли подход к естественному отверстию верхнечелюстной пазухи. Производили его расширение кусачками Керрисон с последующей резекцией решетчатых клеток до передней поверхности основной пазухи и бумажной пластинки решетчатой кости. Обязательным являлось визуализация нижней стенки глазницы. Далее резецировали переднюю стенку основной пазухи. После визуализации возвышения зрительного нерва в основной пазухе выполняли резекцию медиальной стенки канала зрительного нерва и бумажной пластинки решетчатой кости с обнажением периорбиты. Периорбиту пересекали горизонтальным линейным разрезом.

Трансорбитальный доступ (ТОД) выполняли с противоположной стороны. Последовательно производили дугообразный кожный разрез медиальнее латерального угла глаза, пересекали медиальную канальную связку и надкостницу, устанавливали ранорасширитель. С помощью кусачек Керрисона выполняли резекцию бумажной пластинки решетчатой кости и решетчатых клеток до основной пазухи. Далее, как и при трансназальном доступе, после удаления передней стенки основной пазухи резецировали медиальную стенку канала зрительного нерва и пересекали периорбиту.

В качестве оценки параметров доступов использовались следующие контрольные точки: 1 – место начала канала зрительного нерва, соответствующий зоне входа интраорбитальной порции зрительного нерва в одноименный канал, 2 – проксимальные отделы (культя) задней решетчатой артерии, 3 – наиболее дистальный, доступный при манипуляциях, участок зрительного нерва (рисунок 103).

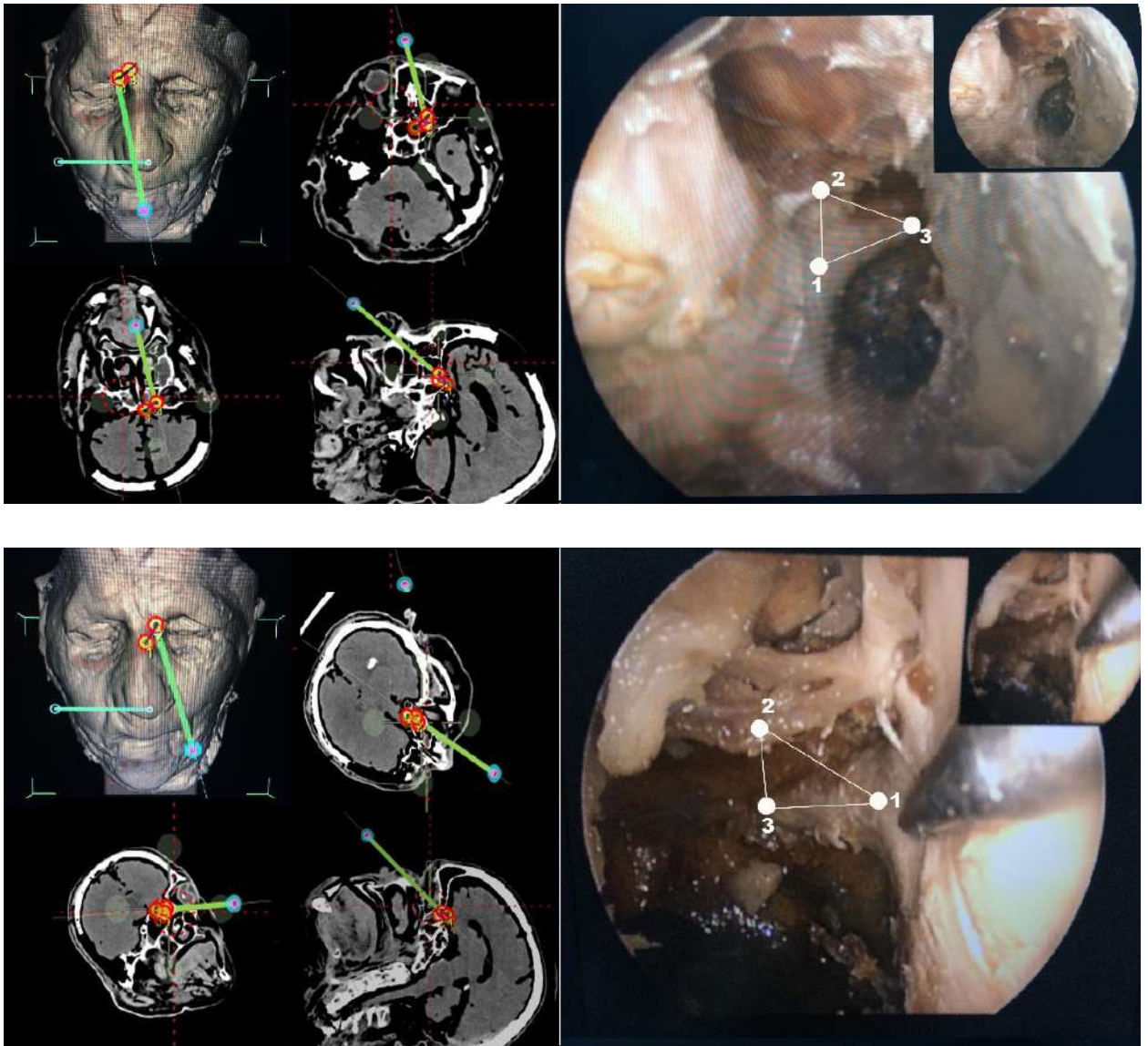


Рисунок 103 - Контрольные точки (обозначены цифрами) при трансназальном (верхний ряд) и трансорбитальном (нижний ряд) доступах к зрительному нерву.

Вид на экране навигационной станции и мониторе эндоскопической стойки

Штатное программное обеспечение навигационной системы «Нейроплан» позволяет производить вычисление площадей и углов, что дало возможность во время исследования выполнить измерение следующих анатомо-хирургических параметров для каждого из доступов: 1) площадь зоны интереса, ограниченной точками 1-2-3 в мм²; 2) площадь декомпрессии (по 6 точкам) в мм²; 3) площадь декомпрессии канала зрительного нерва (по 6 точкам) в мм²; 4) длину разреза периорбиты в мм; 5) глубину операционной раны в мм; 6) горизонтальный угол

атаки (мишень - точка 3) в градусах; 7) вертикальный угол атаки (мишень - точка 3) в градусах.

Технически площадь декомпрессии орбиты и декомпрессии канала зрительного нерва вычислялась по совокупности 6 точек, регистрируемых последовательно по периметру костного окна (рисунок 104).

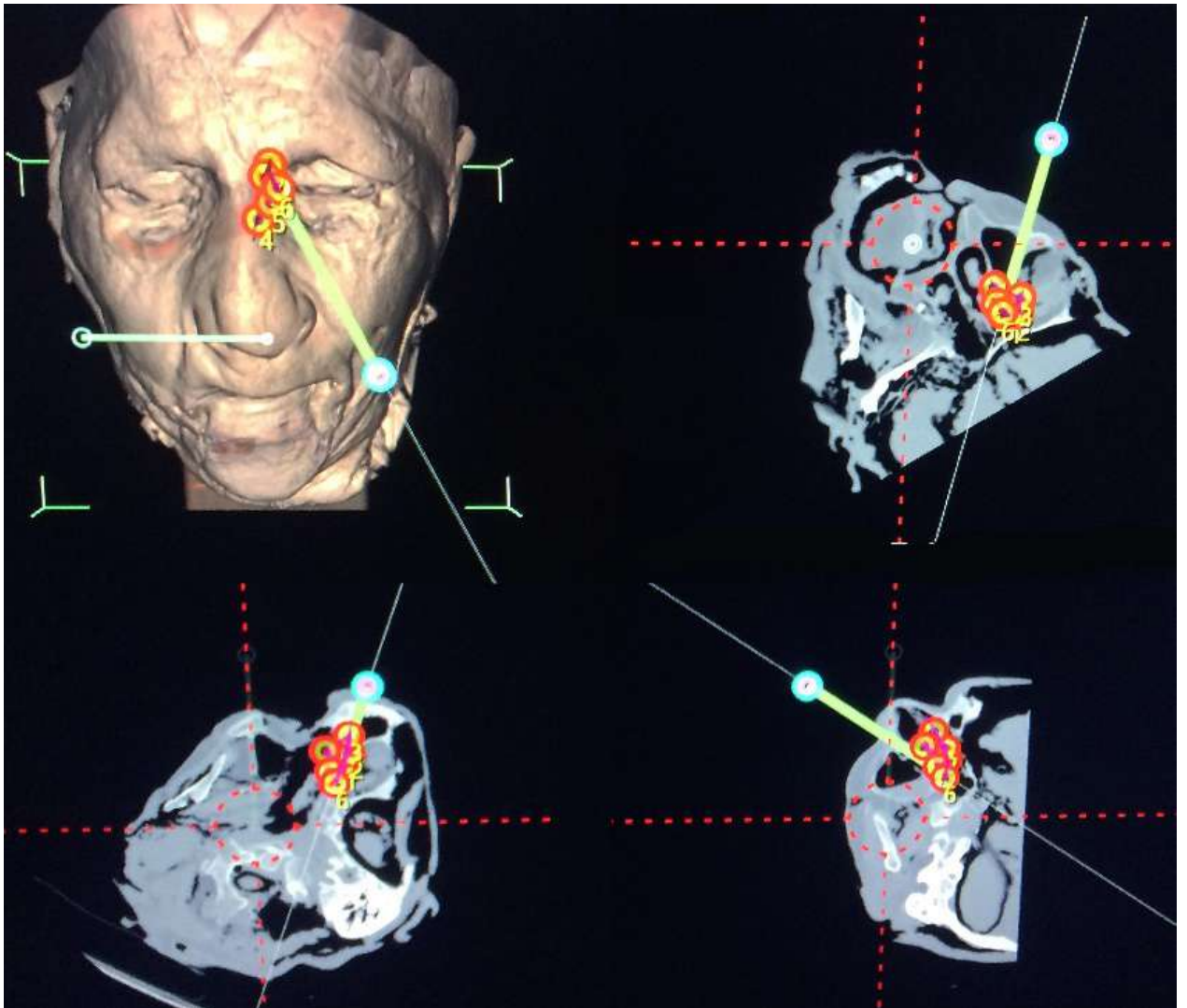


Рисунок 104 - Фотография рабочего стола навигационной системы «Нейроплан».

Определение площади декомпрессии (при трансорбитальном доступе)

Глубина операционной раны определялась как расстояние от поверхности кожи вблизи верхней апертуры доступа (край ноздри при трансназальном доступе и край кожной раны при трансорбитальном). Углы операционного действия

определялись согласно взаимному положению векторов, совпадающих с положениями навигируемого зонда в трехмерном пространстве, фиксируемых нажатием педали.

Полученные данные отражены в таблице 7. По полученным результатам можно выделить очевидные преимущества и недостатки того или иного хирургического доступа. В частности, отмечено, что площадь декомпрессии заметно больше, а глубина операционной раны меньше при трансорбитальном подходе. Особое значение этот факт принимает в отношении выполнения декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией миогенной формы, течение которой осложнилось развитием оптической нейропатии, где существует высокая необходимость создания дополнительного пространства для пролабирования интраорбитальных структур.

Таблица 7 - Анатомо-хирургические параметры трансназального и трансорбитального доступов к медиальной стенке орбиты и каналу зрительного нерва

Препарат	Доступ	Площадь фигуры 1-2-3, мм ²	Площадь декомпрессии, мм ²	Площадь декомпрессии канала зрительного	Длина разреза периорбиты, мм	Глубина операционной раны, мм	Горизонтальный угол атаки, град	Вертикальный угол атаки, град
1	ТНД	32,8	350,2	39,5	21,6	70,5	13,1	18,7
	ТОД	35,6	361,0	27,3	31,2	38,9	13,5	34,2
2	ТНД	43,8	521,1	64,9	34,9	84,6	10,9	22,3
	ТОД	49,6	688,0	57,3	21,3	65	17	17,4
3	ТНД	40,0	584,6	44,1	27,3	71,2	14,6	11,1
	ТОД	40,9	667,5	44,5	37,7	47,7	24,0	30
4	ТНД	66,3	397,5	65,9	36,9	80,0	11,8	11,2
	ТОД	66,2	517,0	62,3	31,8	49,4	12,6	15,6

ТНД – трансназальный доступ ТОД – трансорбитальный доступ

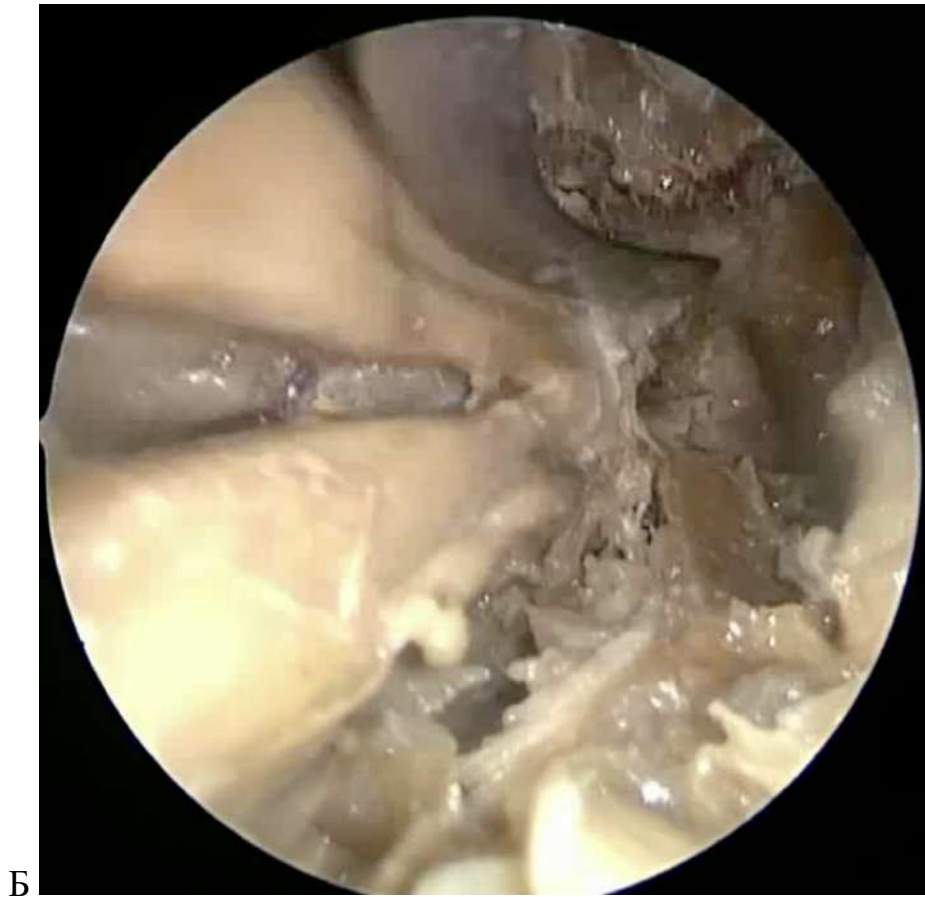
Другим заключением стало, что площадь зоны интереса является константой для обоих доступов, ее величина вероятно зависит от антропометрических параметров.

Одной из задач данной работы стало оценить возможности каждого из доступов не только для широкой медиальной декомпрессии, но также для адекватной визуализации и декомпрессии канала зрительного нерва. Полученные результаты свидетельствуют о том, что заметных отличий по площади декомпрессии канала зрительного нерва нет.

Рассечение периорбиты – ключевой момент при выполнении декомпрессии орбиты при эндокринной офтальмопатии. Многие авторы высказываются таким образом, что гораздо важнее правильность вскрытия периорбиты, нежели сама площадь декомпрессии [86]. Тем не менее, что при трансназальном, что при трансорбитальном доступах длина разреза периорбиты существенно не отличалась (рисунок 105).



А



Б

Рисунок 105 - Конечный вид операционной раны при трансназальном (А) и трансорбитальном (Б) доступах к каналу зрительного нерва

Кроме того, имеется тенденция к большим углам атаки как в горизонтальной, так и в вертикальной плоскостях при трансорбитальном доступе, что вероятно обусловлено меньшей глубиной операционной раны и возможностью латеральной тракции глазного яблока.

На основании проведенной работы разработаны и внедрены в практику методики эндоскопической медиальной декомпрессии и декомпрессии канала зрительного нерва, описанные ниже.

5.2.1 Эндоскопическая трансназальная (экстраорбитальная) медиальная декомпрессия

Для эндоскопической трансназальной экстраорбитальной медиальной декомпрессии в начале под контролем эндоскопа с углом обзора 0° или 30° и диаметром 4 мм визуализируют естественное соустье верхнечелюстной пазухи, которое расширяют до визуализации нижней стенки орбиты. В случаях затрудненной визуализации осуществляют резекцию крючковидного отростка и латерализацию средней носовой раковины. Далее производят удаление передних и задних ячеек решетчатой кости до передней поверхности клиновидной пазухи. Обязательным является также широкая резекция передней стенки клиновидной пазухи, визуализация ее латеральной стенки, борозд зрительного нерва, сонной артерии, оптико-каротидного кармана. После выполнения указанных этапов становится доступным определение бумажной пластинки решетчатой кости, формирующей основную часть внутренней стенки орбиты. В верхних отделах ячеек решетчатой кости, в большинстве случаев, становится доступным визуализация каналов передней и задней решетчатых артерий. Выше указанных структур располагается передняя черепная ямка. Это служит важным ориентиром для работы хирурга в ходе выполнения декомпрессии.

С помощью периостального элеватора бумажную пластинку деликатно перфорируют, не повреждая подлежащую периорбиту с последующей ее резекцией. Границами резекции бумажной пластинки в верхнем направлении являются зона расположения передней и задней решетчатых артерий, в нижнем – место перехода внутренней стенки орбиты в нижнюю, в переднем направлении – проекция расположения носослезного протока, в заднем – передняя поверхность основной пазухи (при декомпрессии зрительного нерва – канал зрительного нерва) (рисунок 106).

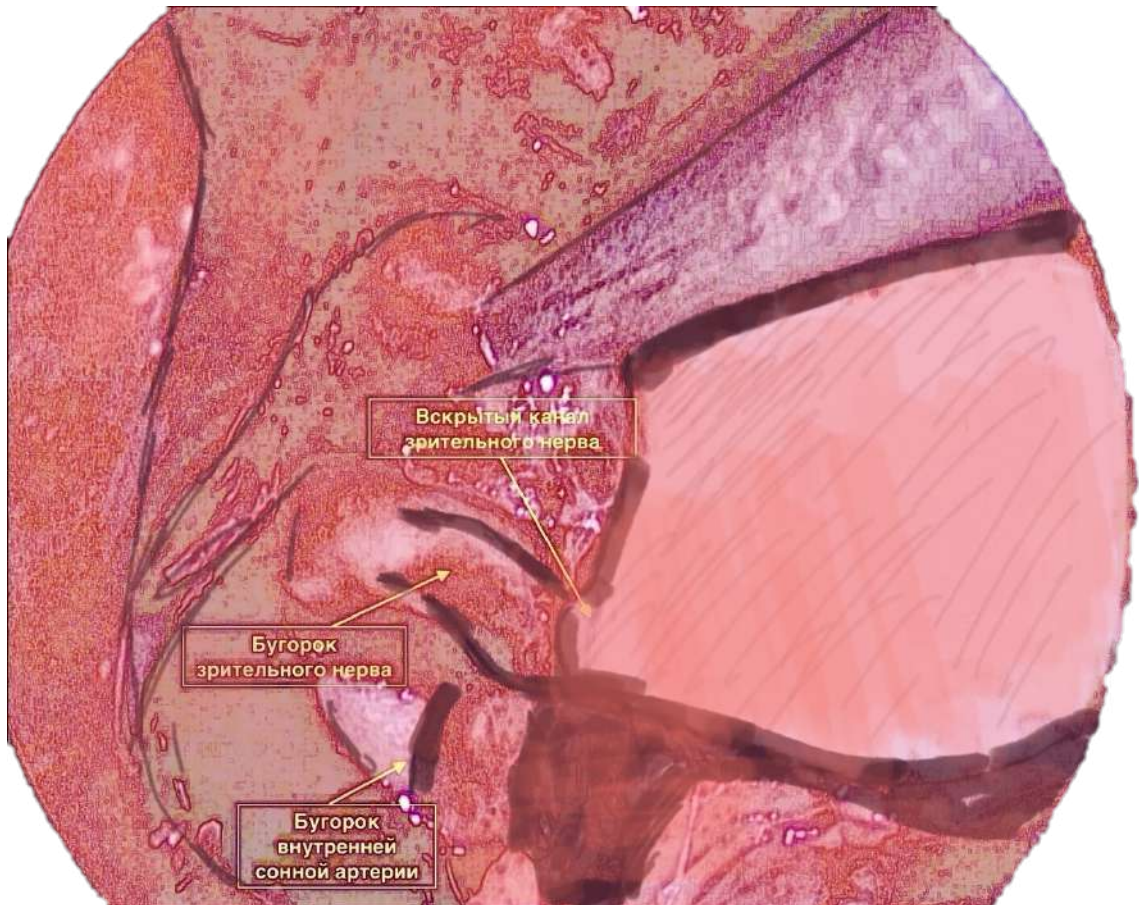
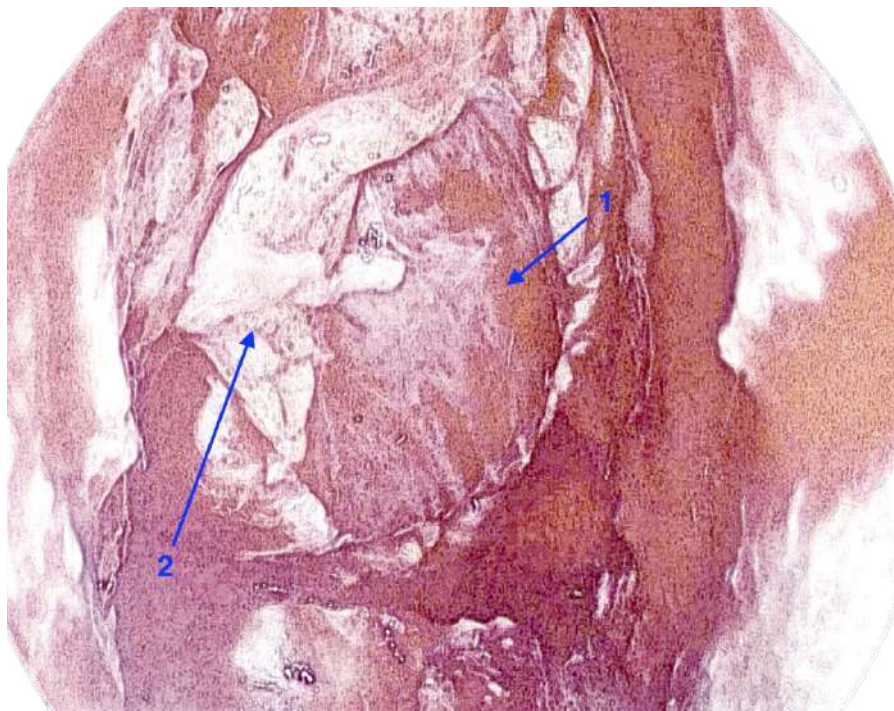


Рисунок 106 - Схематическое изображение эндоскопической трансназальной (экстраорбитальной) медиальной декомпрессии

Стоит уточнить, что достаточно тонкая и легко поддающаяся резекции бумажная пластинка в области перехода в канал зрительного нерва переходит в прочную костную структуру, формирующая внутреннее полукольцо канала зрительного нерва, которую резецируют при необходимости осуществления декомпрессии зрительного нерва при оптической нейропатии. Также для декомпрессии зрительного нерва проводят резекцию глазничного отростка небной кости, формирующую задне-медиальную часть нижней стенки и являющейся нижней частью канала зрительного нерва. Для этих целей используют высокочастотный бор. В момент резекции названных структур необходимо постоянная ирригация физиологическим раствором для уменьшения риска термического повреждения зрительного нерва.

Также следует отметить, что чрезмерная резекция бумажной пластинки в переднем направлении, в области лобного углубления может стать причиной обструкции лобно-носового протока смещенными в данную область интраорбитальными структурами. Нарушенное, таким образом, дренирование лобной пазухи становится основой для развития различных воспалительных заболеваний.

В завершении операции после выполнения декомпрессии, рассекают линейно периорбиту вдоль внутренней прямой мышцы глаза. Легкое надавливание на глаз способствует смещению гипертрофированной жировой клетчатки или глазодвигательных мышц в сформированное костное окно, обеспечивая достижения эффекта декомпрессии (рисунок 107).



1 – медиальная прямая мышцы правой орбиты, 2 – рассеченная периорбита

Рисунок 107 - Схематическое изображение эндоскопической трансназальной медиальной декомпрессии

Операцию завершают установкой в полость носа гемостатических тампонов, которые удаляют через 1-2 суток после операции.

С целью демонстрации метода эндоскопической трансназальной (экстраорбитальной) медиальной декомпрессии у пациентов с эндокринной офтальмопатией приводим клинический пример 4.

Клинический пример 4

Пациентка С., 51 лет поступила в нейрохирургическое отделение КМЦ МГМСУ им. А.И. Евдокимова с диагнозом: Эндокринная офтальмопатия, миогенная форма, тяжелой степени, CAS>3. Вторичная оптическая нейропатия с двух сторон.

Жалобы при поступлении: на снижение зрения, ретробульбарную боль, слезотечение и светобоязнь.

Из анамнеза известно, что данные жалобы беспокоят на протяжении шести месяцев. Консультирована эндокринологом – установлен диагноз «Диффузный токсический зоб». Выполнена струмэктомия. На фоне лечения отмечена нормализация гормонов щитовидной железы, сохранение экзофтальма. За последние 2 месяца – отметила прогрессирующее снижение зрения, до светоощущения справа. Проведённая комплексная консервативная была без эффекта. Госпитализирована в нейрохирургическое отделение для проведения хирургического вмешательства. На момент госпитализации не курила.

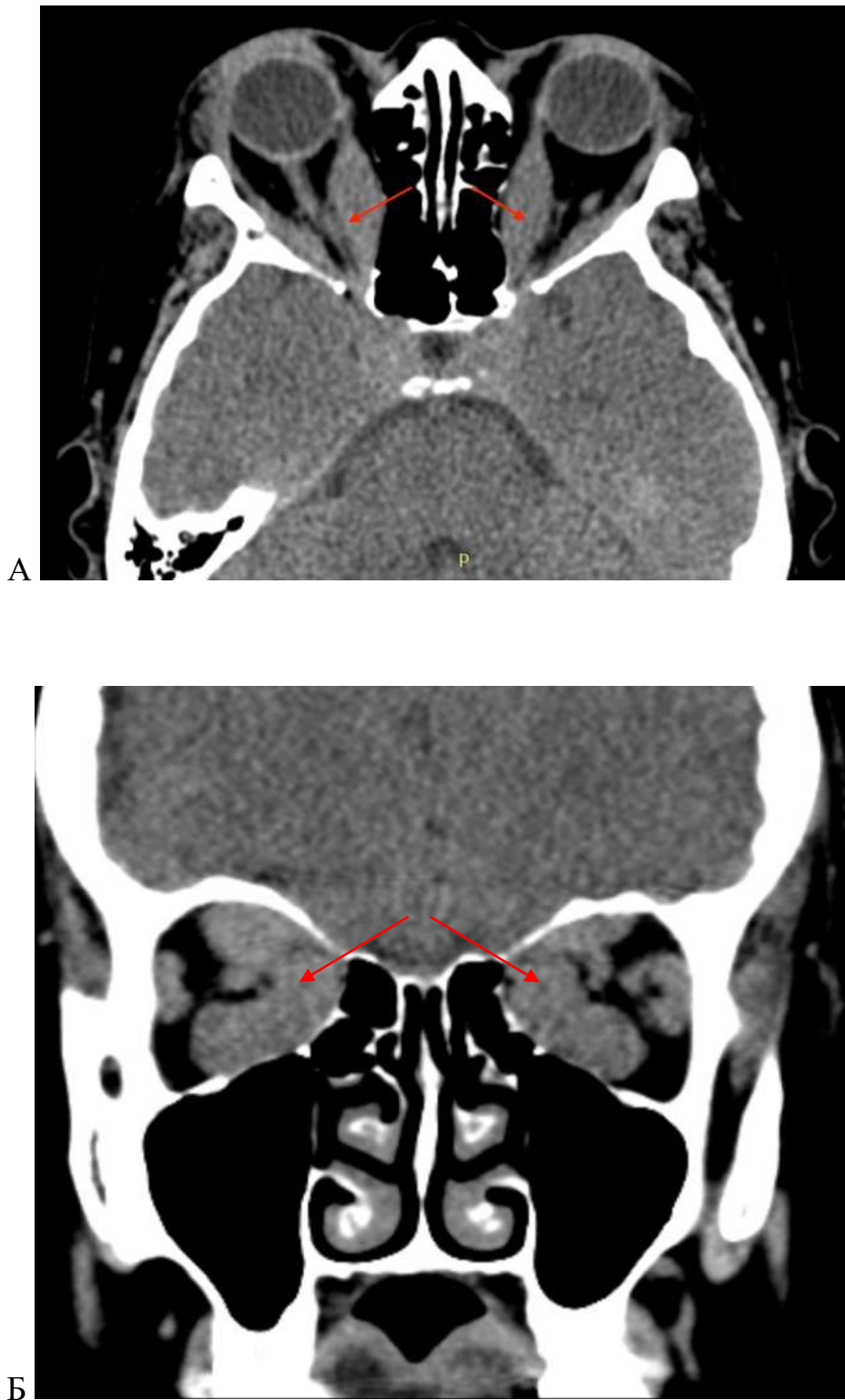
Неврологический статус при поступлении: сознание ясное - ШКГ 15 баллов. сознание ясное; на вопросы отвечает правильно, инструкции выполняет. ШКГ – 15 баллов. Зрачки равновеликие, фотореакции живые. Лицо симметричное, язык по средней линии. Сходящееся косоглазие за счет девиации правого глазного яблока кнутри. Парезов и нарушений чувствительности не выявлено.

Офтальмологический статус: Экзофтальм OD=22 мм, OS=18 мм. Острота зрения OD=неправильная светопроекция, OS=0,2 (рисунок 108).



Рисунок 108 - Фотография пациентки С. до операции

По данным МСКТ орбит установлено: увеличение всех прямых мышц глаза с двух сторон, с компрессией зрительного нерва на уровне верхушки орбиты (рисунок 109).

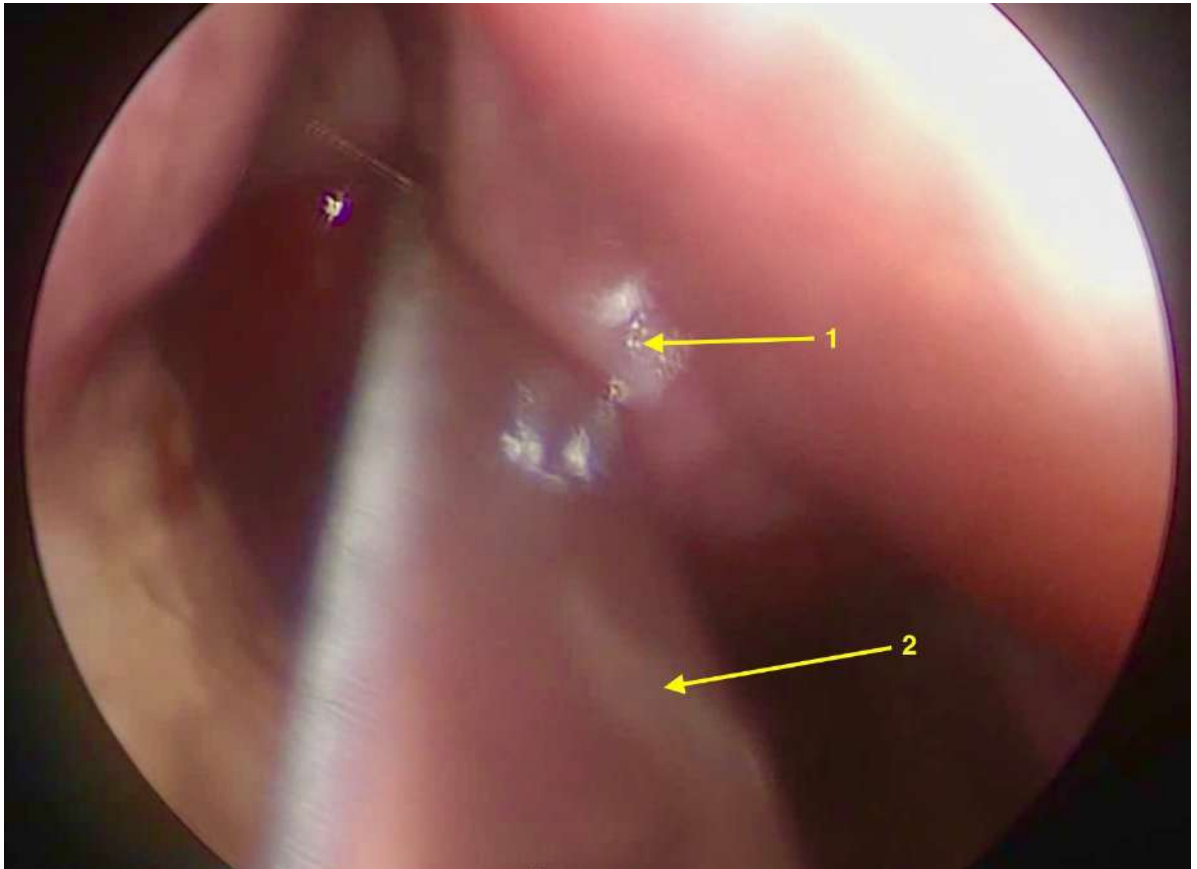


А - аксиальный срез, Б – фронтальный срез. Красными стрелками отмечены гипертрофированные медиальные прямые мышцы глаза

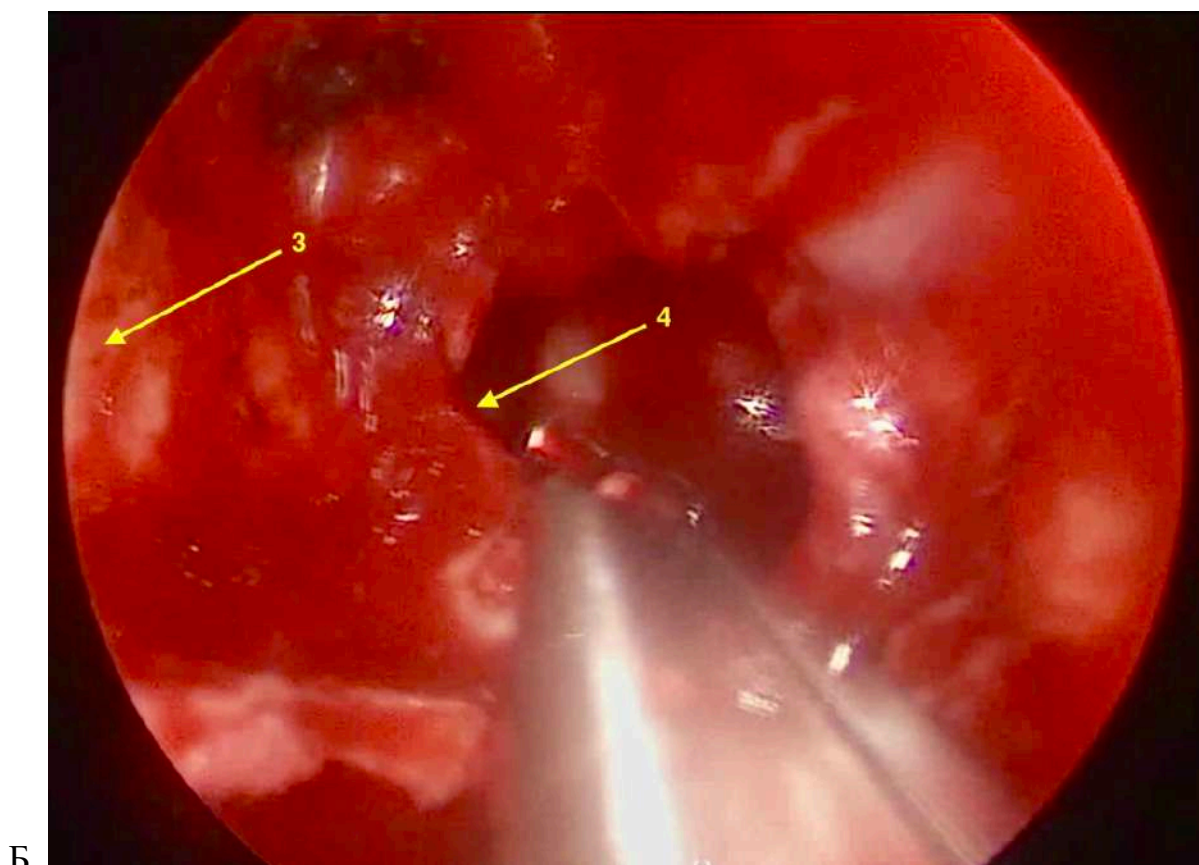
Рисунок 109 - Дооперационные компьютерные томограммы пациентки С.

Пациентке была выполнена реконструктивная операция: эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва.

Операцию проводили под общей анестезией в положении больной лежа на спине согласно вышеописанной методике. Первым этапом осуществили медиальную декомпрессию и декомпрессию зрительного нерва с правой стороны (более выраженные зрительные нарушения) через правую ноздрю. После латерализации средней носовой раковины осуществляли доступ к верхнечелюстной пазухе и расширяли естественное соустье до визуализации нижней стенки правой орбиты. После резекции передних и задних ячеек решетчатой кости производили резекцию бумажной пластинки и передней стенки основной пазухи до канала зрительного нерва (рисунок 110).



А

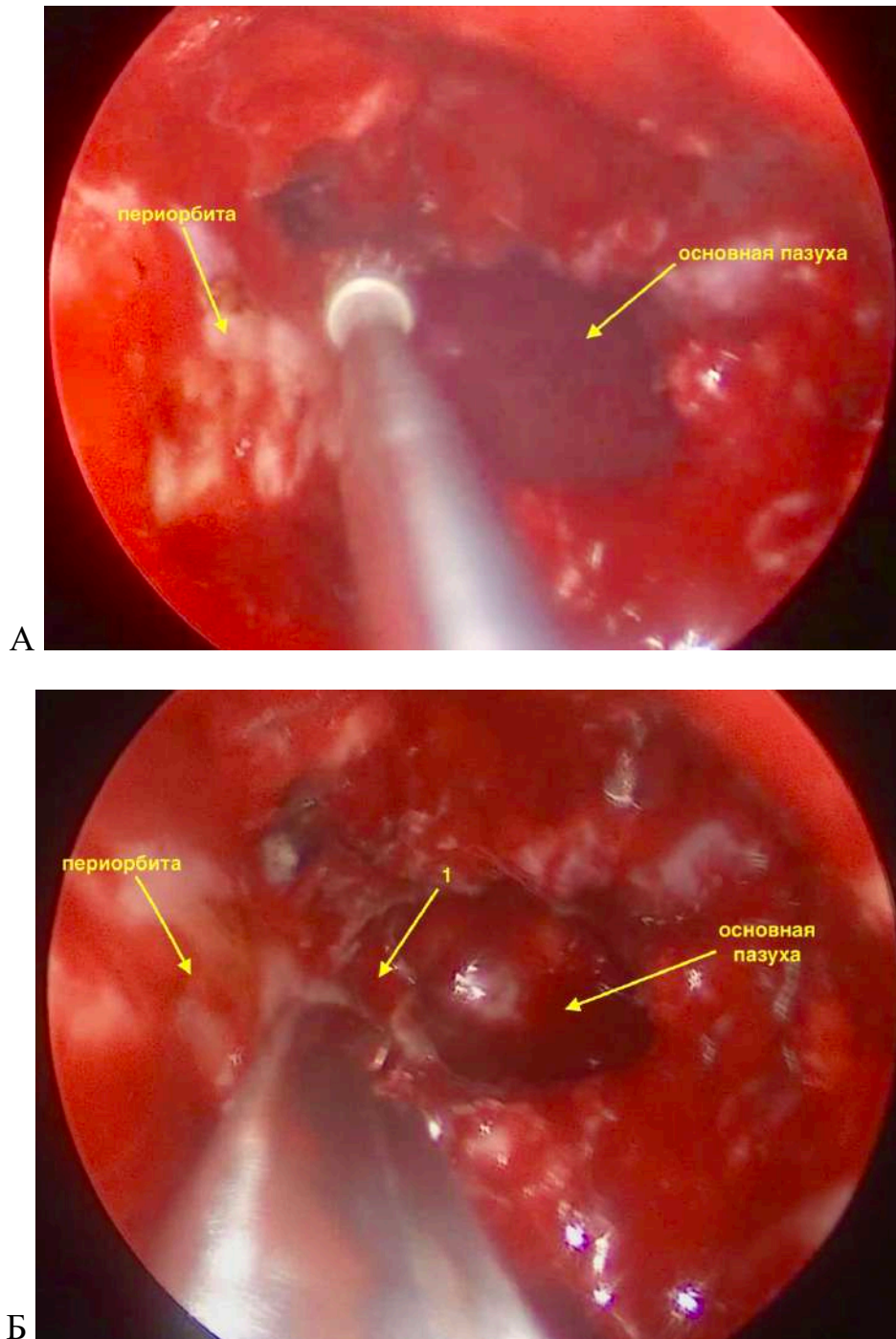


Б

А – латерализация правой средней носовой раковины. Б – резекция передней стенки основной пазухи. 1 – правая средняя носовая раковина, 2 – элеватор, 3 – периорбита, 4 – стенка основной пазухи

Рисунок 110 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°

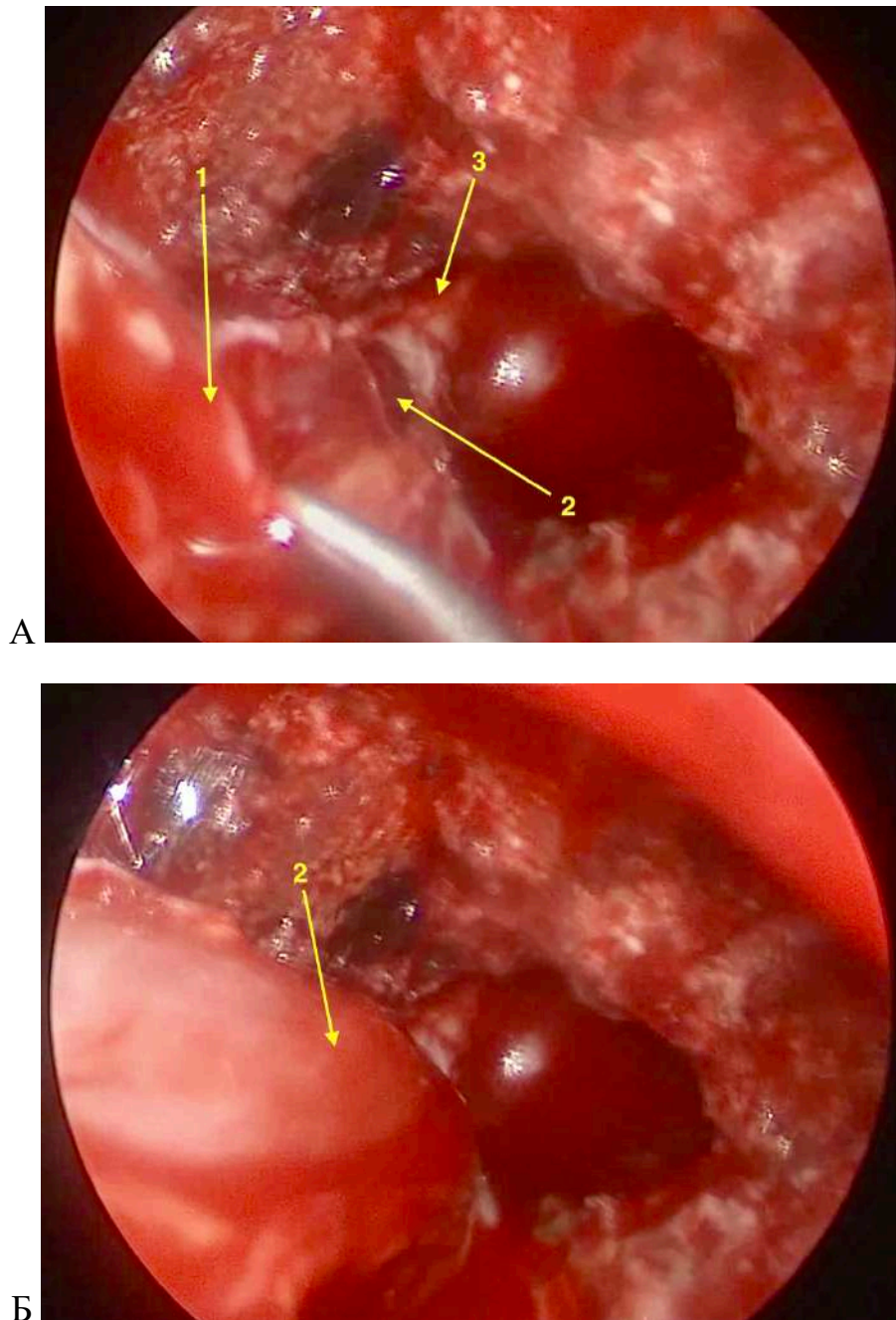
В латеральных отделах передняя стенка основной пазухи переходит в канал зрительного нерва. После истончения ее стенок высокочастотным бором ее вскрывают кусачками Керрисон (рисунок 111).



А – истончение стенок канала правого зрительного нерва. Б – вскрытие канала правого зрительного нерва. 1 – канал зрительного нерва

Рисунок 111 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

По завершению декомпрессии линейно вскрыли периорбиту с последующей мобилизацией выступающей гипертрофированной медиальной прямой мышцы глаза (рисунок 112).



А – вскрытие периорбиты. Б - конечный вид операционной раны. 1 – периорбита, 2 – гипертрофированная медиальная прямая мышца справа, 3 – вскрытый канал правого зрительного нерва

Рисунок 112 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

Операцию завершали укладкой гемостатических тампонов в полость носа. Через одну неделю операция была выполнена на левой стороне. В послеоперационном периоде выполнена МСКТ – декомпрессия выполнена в необходимом объеме, определяется смещение гипертрофированных

глазодвигательных мышц в костные окна медиальных стенок глазницы (рисунок 113).



Рисунок 113 - Послеоперационные компьютерные томограммы пациентки С.
Стрелками обозначена область медиальной декомпрессии

При оценке офтальмологического статуса (через 14 дней после операции) – отмечено улучшение остроты зрения с правильной светопроекции до 0,2 справа, регресс экзофтальма составил 4 мм (с 22 мм до 18 мм).

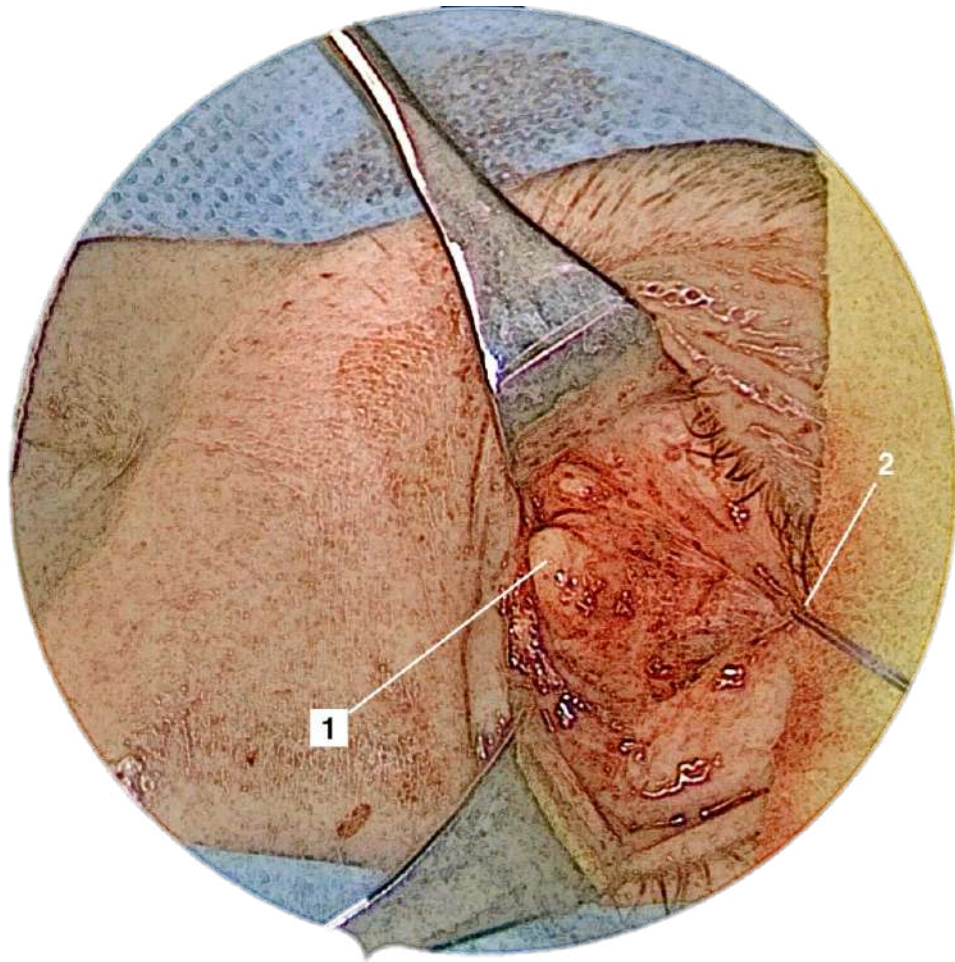
Таким образом, использование видеоэндоскопии в данном клиническом наблюдении помогло выполнить декомпрессию медиальной стенки орбиты и канала зрительного нерва в полном объеме без тракции глазного яблока, что обеспечило достижение хороших функциональных результатов. Далее пациентка перенесла ряд операций по устранению косоглазия (рисунок 114).



Рисунок 114 - Фотография пациентки С. после комплекса хирургического лечения

5.2.2 Эндоскопическая интраорбитальная медиальная декомпрессия

Для эндоскопической интраорбитальной медиальной декомпрессии применяют ретрокарункулярный доступ. Для этого, после предварительной инфильтрации местными анестетиками и сосудосуживающими препаратами, с помощью скальпеля выполняют разрез конъюнктивы между слезным мяском и полулунной складкой конъюнктивы. Конъюнктиву берут на держалку и смещают кнаружи (рисунок 115).

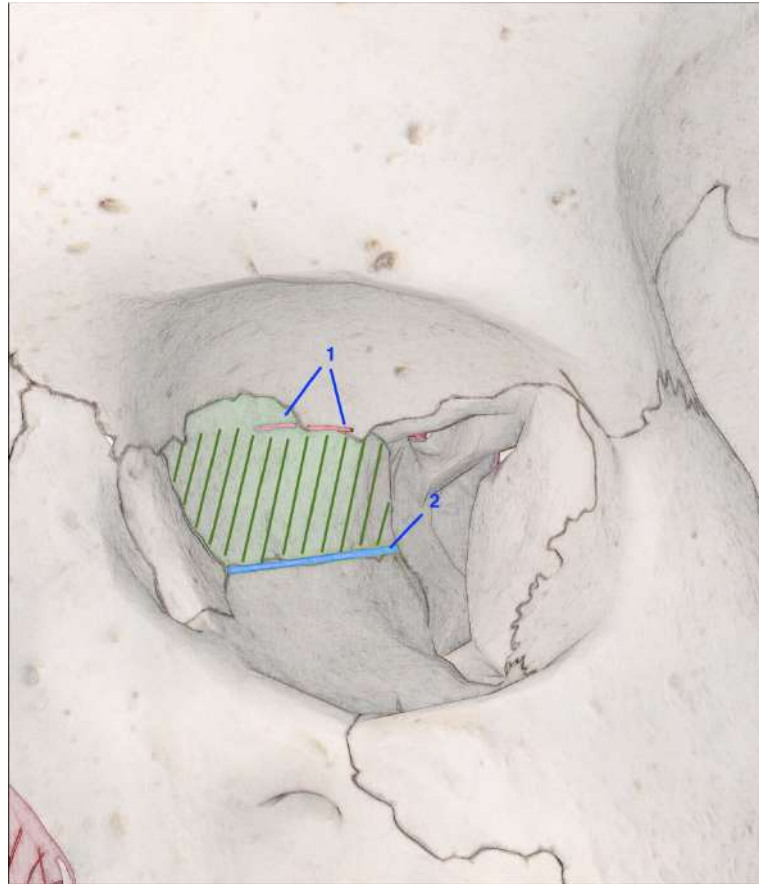


1 – слезное мясо, 2 – держалка на конъюнктиве

Рисунок 115 - Схематическое изображение разреза конъюнктивы при ретрокарункулярном доступе

Затем рассекая подлежащие ткани, продолжают диссекцию по направлению к заднему слезному гребню. Достигнув его, рассекают надкостницу в вертикальной плоскости. Последующие этапы операции осуществляют под контролем эндоскопа с углом обзора 0° или 30° и диаметром 4 мм. Выполняют поднадкостничную диссекцию. На этом этапе необходимо обеспечить защиту глаза с помощью гибкого ретрактора. В верхнем направлении диссекцию надкостницы выполняют до передней и задней решетчатых артерий, в нижнем направлении до перехода на нижнюю стенку орбиты. Для обеспечения широкой визуализации внутренней стенки орбиты решетчатые артерии коагулируют и пересекают.

Далее с помощью высокочастотного бора или элеватора осуществляют перфорацию бумажной пластинки решетчатой кости позади от заднего слезного гребня. Границами декомпрессии в верхнем направлении являются передняя и задняя решетчатые артерии, в нижнем направлении – проекция перехода в нижнюю стенку орбиты (рисунок 116).



1 – передняя и задняя решетчатые артерии, 2 – костная перемычка между медиальной и латеральной стенками орбиты

Рисунок 116 - Схематическое изображение границы медиальной декомпрессии (выделена штрихом)

Необходимо оставлять интактной костную перемычку между внутренней и нижней стенками орбиты, что уменьшает риск развития дистопии глаза и диплопии в послеоперационном периоде. После выполнения декомпрессии, рассекают линейно надкостницу вдоль внутренней прямой мышцы глаза. Операцию

завершают послойным ушиванием раны и наложением давящей повязки в течение 24 часов.

С целью демонстрации метода эндоскопической интраорбитальной медиальной декомпрессии у пациентов с эндокринной офтальмопатией приводим клинический пример 5.

Клинический пример 5

Пациент Е., 51 лет поступила в нейрохирургическое отделение КМЦ МГМСУ им. А. И. Евдокимова с диагнозом: Эндокринная офтальмопатия, смешанная форма, средней степени тяжести, CAS<3.

Жалобы при поступлении: на выступание глазных яблок, ретробульбарную боль, слезотечение и светобоязнь.

Из анамнеза известно, что данные жалобы беспокоят на протяжении трех лет, после появления нарушений функций щитовидной железы (диффузный токсический зоб). На фоне консервативной терапии достигнуто эутиреоидное состояние и регресс воспалительных изменений орбиты с сохранением остаточных явлений. На момент госпитализации курила.

Неврологический статус при поступлении: сознание ясное - ШКТГ 15 баллов. Менингеальных симптомов не выявлено. Зрачки OD=OS, фотореакции живые. Глазодвигательных нарушений не выявлено. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые, патологических нет. Двигательных и чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Функции тазовых органов сохранены.

Офтальмологический статус: Экзофтальм OD=25 мм, OS=26 мм. При офтальмоскопии патологии не выявлено. Острота зрения OD=1,0, OS=1,0 (рисунок 45).



Рисунок 117 - Фотография пациентки Е. до операции

По данным МСКТ орбит определяются: выступание глазных яблок, увеличение объема околоорбитальной клетчатки, увеличение всех глазодвигательных мышц без компрессии зрительного нерва на уровне верхушки орбиты (рисунок 118).

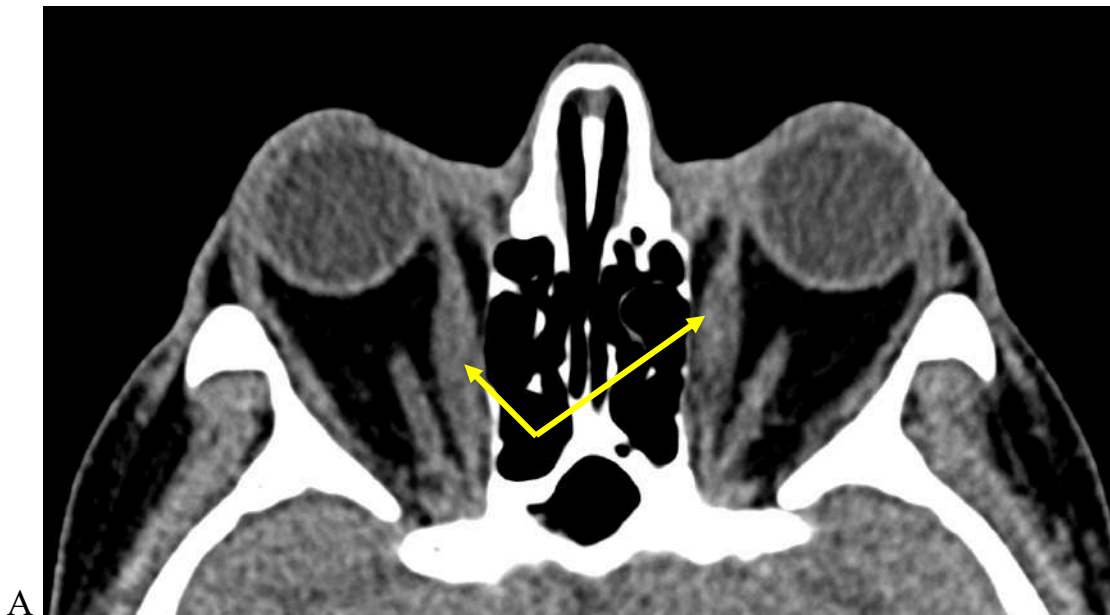


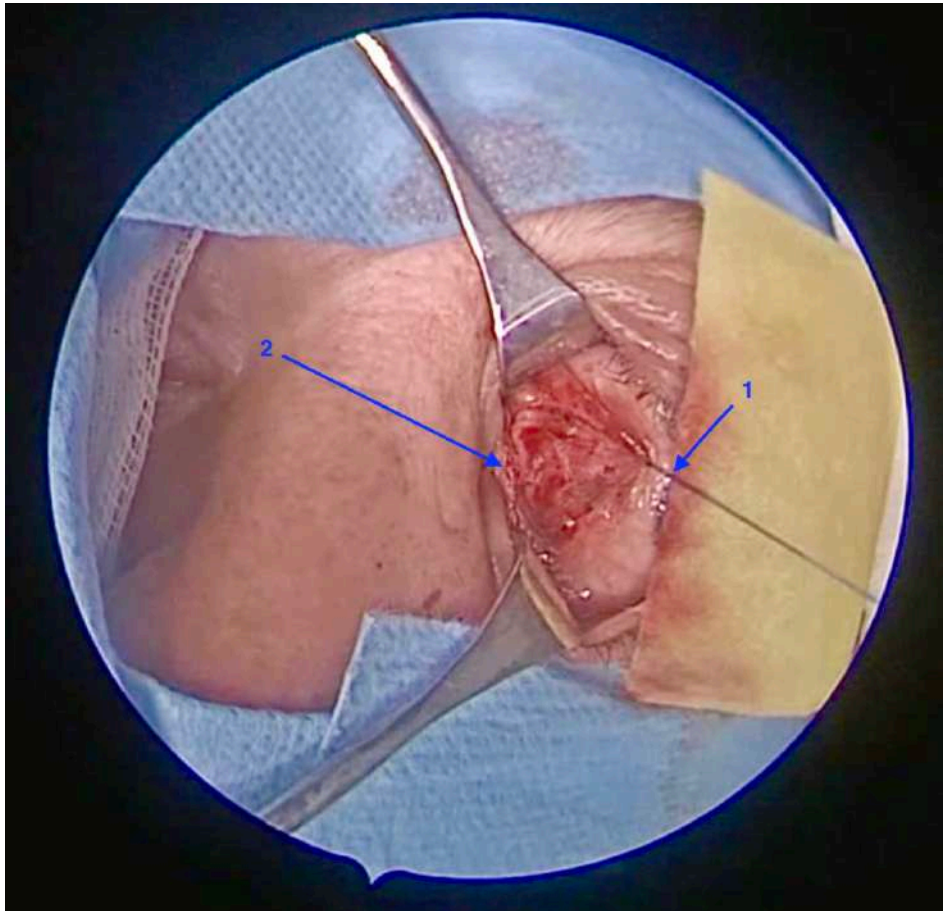


Рисунок 118 - Дооперационные МСКТ пациентки Е. Желтыми стрелками указаны гипертрофированные глазодвигательные мышцы

Пациентке была выполнена реконструктивная операция. Первым этапом операции произведена эндоскопическая интраорбитальная латеральная декомпрессия в сочетании с внутренней декомпрессией. Затем вторым этапом - эндоскопическая интраорбитальная медиальная декомпрессия в сочетании с внутренней декомпрессией орбиты. Для двух этапов операции использовали комбинацию латерального ретрокантального и ретрокарункулярного трансконъюнктивальных доступов.

Операцию проводили под общей анестезией в положении больной лежа на спине. Методика первого этапа описана выше и здесь приводиться не будет.

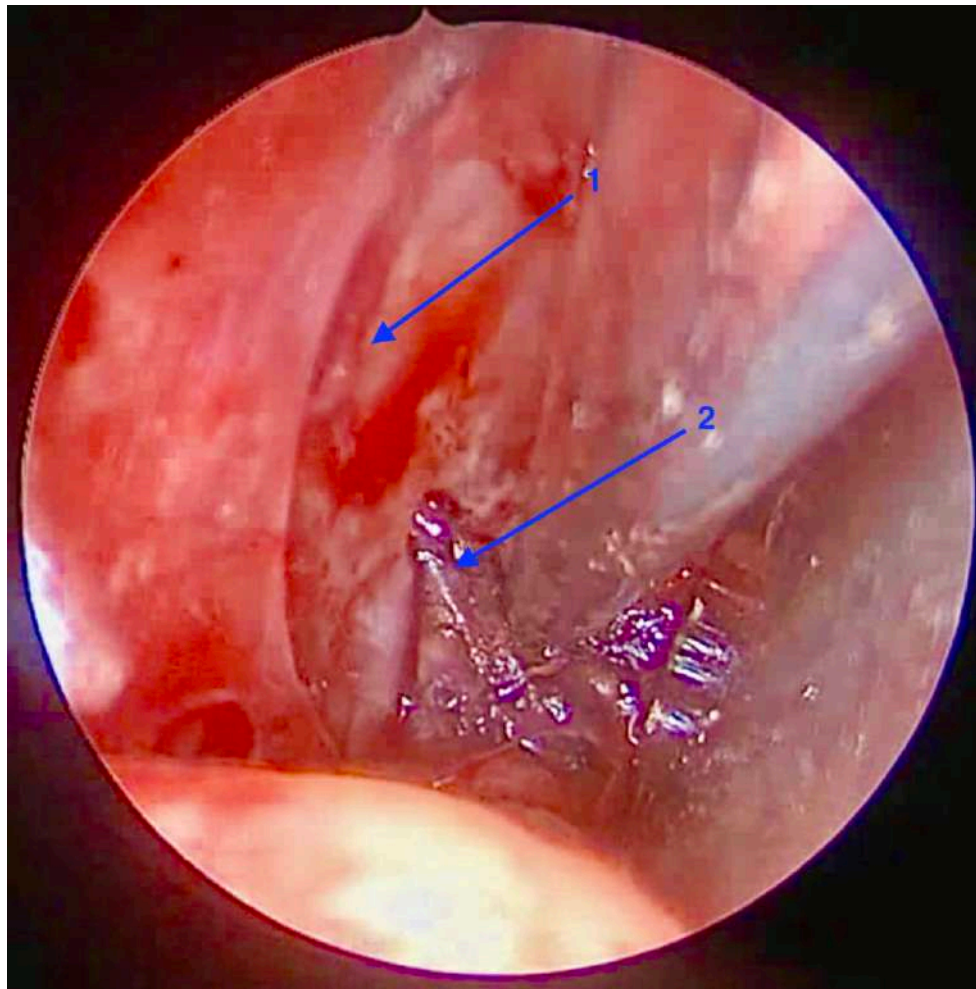
Вторым этапом выполнен разрез конъюнктивы за слезным мяском до проекции полулунной складки конъюнктивы. После этого, в операционную рану поступает избыточный жир (медиальная порция), который удаляют (внутренняя декомпрессия) (рисунок 119).



1 – держалка на конъюнктиве, 2 – смещенное слезное мяско

Рисунок 119 - Интраоперационное фото. Разрез конъюнктивы и доступ к медиальной стенке левой орбиты

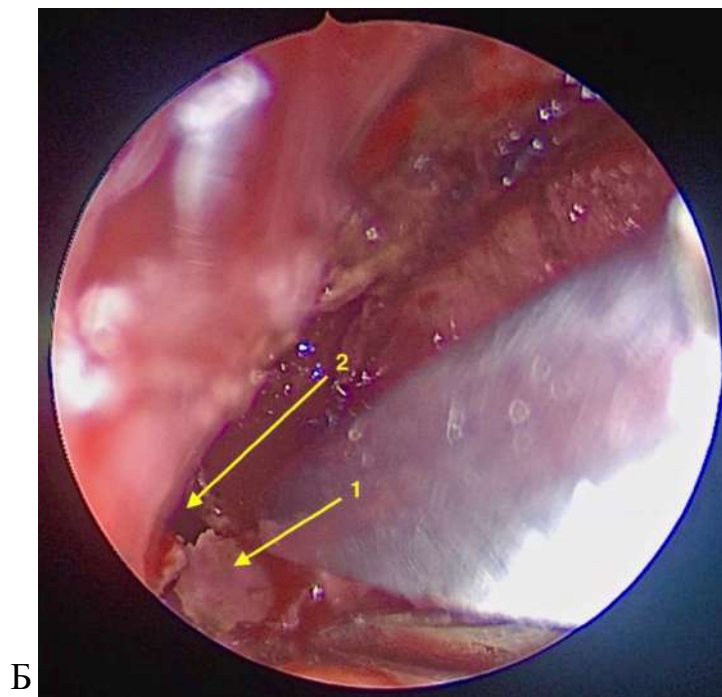
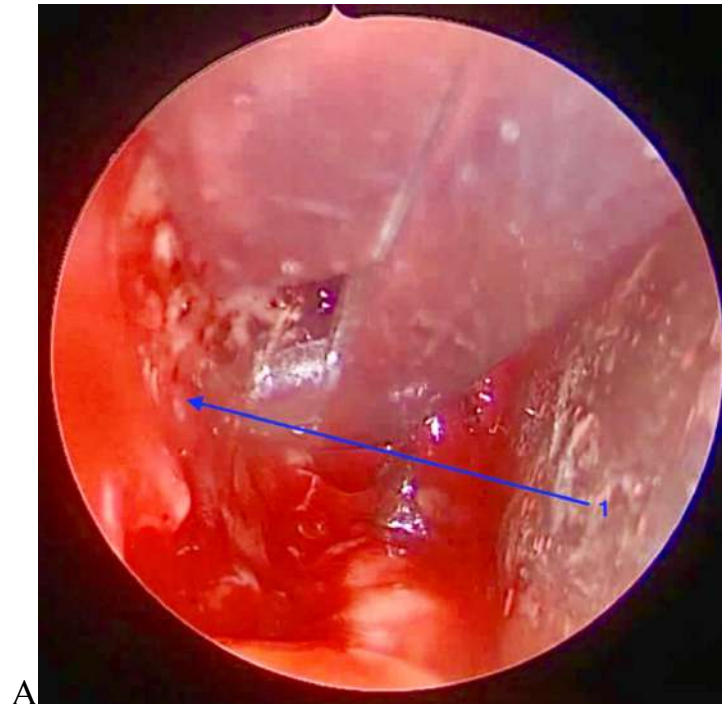
Дальнейшие этапы хирургического вмешательства выполняли под контролем эндоскопа с углом обзора 0° . Визуализировали надкостницу, рассекали параллельно краю орбиты и производили поднадкостничную диссекцию медиальной стенки глазницы до расположения передней решетчатой артерии (рисунок 120).



1 – медиальная стенки левой орбиты, 2 – передняя решетчатая артерия

Рисунок 120 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 0°)

Затем скелетировали медиальную стенку глазницы с уровня расположения передней решетчатой артерии до перехода на нижнюю стенку орбиты вниз. По достижению полной визуализации – выполняли резекцию медиальной стенки орбиты с помощью кусачек Керрисона и конхотомов по границам, указанным выше в описательной части (рисунок 121).

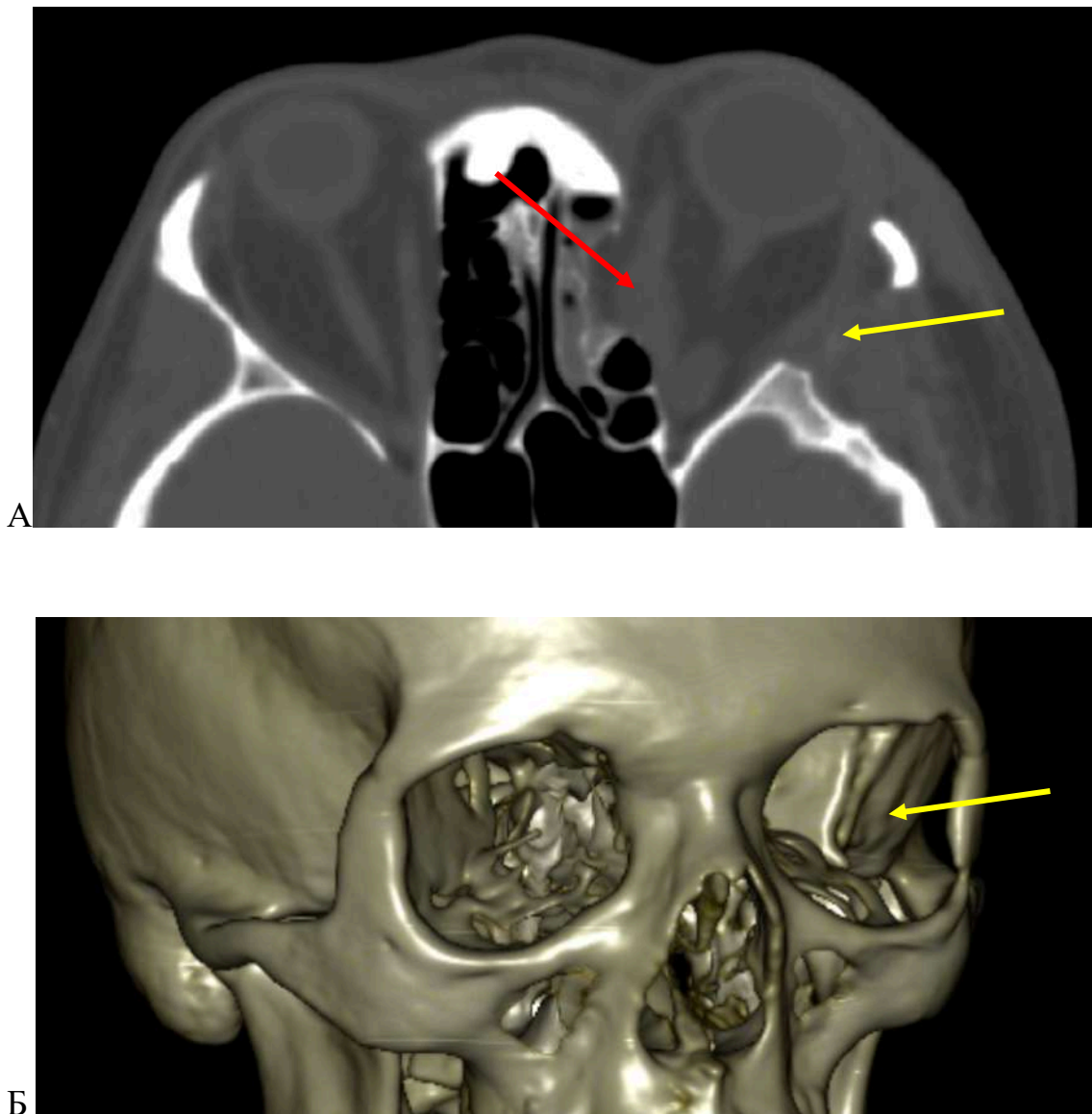


А – резекция медиальной стенки орбиты (обозначена цифрой 1). Б – вскрытие ячеек решетчатой кости (обозначена цифрой 2)

Рисунок 121 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

По завершению декомпрессии орбиты конъюнктиву ушивали узловыми швами ПГА 5,0. Наложена асептическая давящая повязка.

В послеоперационном периоде выполнена МСКТ – декомпрессия выполнена в необходимом объеме (рисунок 122).



А – изображение в аксиальной плоскости (костный режим). Б - изображение 3D реформации черепа после операции (желтой стрелкой отмечена латеральная декомпрессия, красной стрелкой – медиальная декомпрессия)

Рисунок 122 - Послеоперационные компьютерные томограммы пациентки Е.

При оценке офтальмологического статуса (через 3 месяц после операции) – достигнуты хорошие косметические результаты без формирования видимых обширных послеоперационных рубцов (рисунок 123).



Рисунок 123 - Фотография пациентки Е. после операции (через 3 месяца)

Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии на 5-е сутки после операции с рекомендацией выполнения костной декомпрессии орбиты правой орбиты через 1 месяц.

Регресс экзофтальма через 1 месяц после операции составил 5 мм (OS=21 мм).

Таким образом, использование видеоэндоскопии в данном клиническом наблюдении помогло выполнить декомпрессию орбиты в полном объеме без применения кожных разрезов, резекции структур околоносовых пазух и меньшей тракцией глазного яблока. Это позволило достичь хороших функциональных и косметических результатов, что подтверждено результатами клинического осмотра и данными МСКТ после хирургического лечения.

У пациентов с эндокринной офтальмопатией, осложнённой оптической нейропатией, наряду с выполнением стандартной медиальной декомпрессией необходимо выполнить резекцию медиальной стенки орбиты вплоть до начала канала зрительного нерва с вовлечением последнего. Несмотря на высокую эффективность трансназального подхода, данная методика сопряжена с значительной травматизацией околоносовых пазух. Трансназальный эндоскопический доступ к медиальной стенке глазницы требует выполнения частичной резекции средней носовой раковины, широкого открытия

верхнечелюстной пазухи, резекции ячеек решетчатой кости, что в некоторых случаях становится причиной инфекционно-воспалительных осложнений. Доступность интраорбитального доступа для этих задач была подтверждена в анатомической работе, описанной ранее. С целью демонстрации метода эндоскопической трансорбитальной медиальной декомпрессии и декомпрессии канала зрительного нерва у пациентов с эндокринной офтальмопатией, осложненной оптической нейропатией, приводим клинический пример 6.

Клинический пример 6

Пациент У., 67 лет поступила в нейрохирургическое отделение КМЦ МГМСУ им. А.И. Евдокимова с диагнозом: Эндокринная офтальмопатия, миогенная форма, тяжелой степени, CAS=3.

Жалобы при поступлении: на выступание глазных яблок, ретробульбарную боль, прогрессивное снижение зрения.

Из анамнеза известно, что данные жалобы беспокоят на протяжении одного года, на фоне нарушений функций щитовидной железы (диффузный токсический зоб). На фоне консервативной терапии отмечалось умеренная положительная динамика, однако острота зрения постепенно снижалась. На момент госпитализации не курила.

Неврологический статус при поступлении: сознание ясное - ШКТГ 15 баллов. Менингеальных симптомов не выявлено. Зрачки OD=OS, фотореакции живые. Глазодвигательных нарушений не выявлено. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые, патологических нет. Двигательных и чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Функции тазовых органов сохранены.

Офтальмологический статус: Экзофтальм OD=22 мм, OS=23 мм. Острота зрения OD=0,3, OS= 0,4.

По данным МСКТ орбит определяются: выступание глазных яблок, увеличение всех глазодвигательных мышцы с компрессией зрительного нерва на уровне верхушки орбиты (рисунок 124).

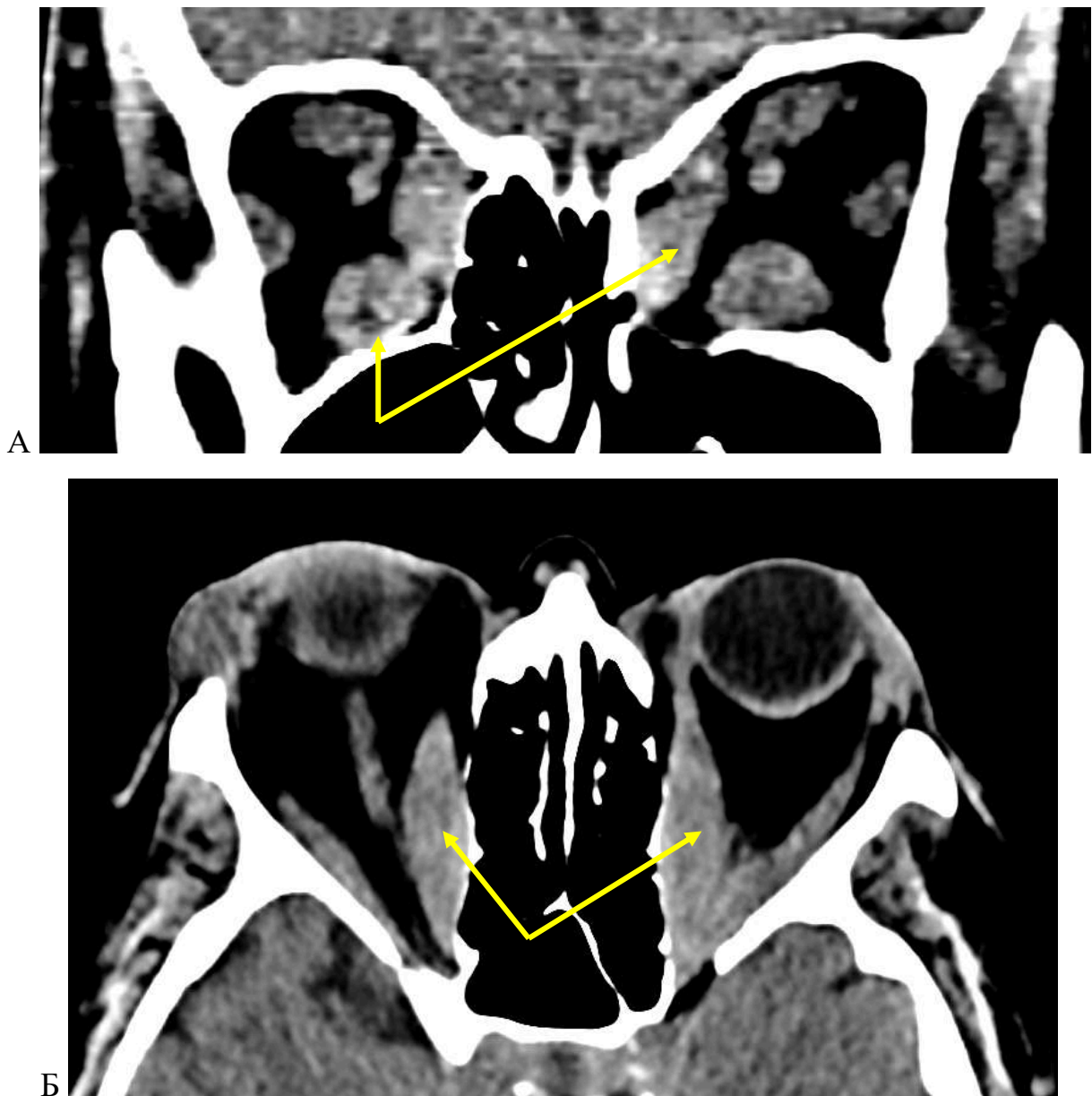
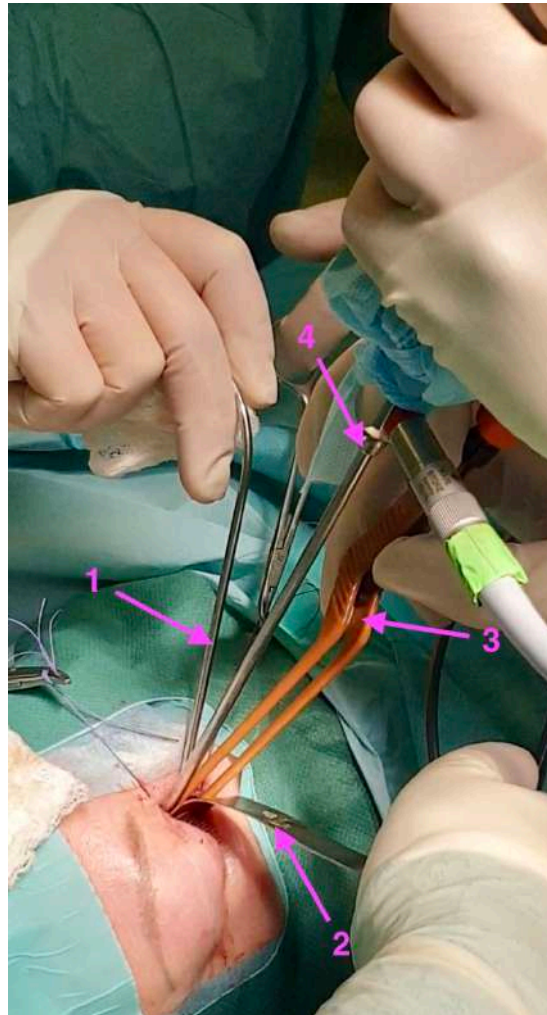


Рисунок 124 - Дооперационные МСКТ пациентки У. Желтыми стрелками указаны гипертрофированные глазодвигательные мышцы

Пациентке была выполнена реконструктивная операция. Первым этапом хирургического лечения произведена эндоскопическая трансназальная декомпрессия медиальной стенки левой орбиты и канала зрительного нерва по методике, описанной выше. Затем вторым этапом - эндоскопическая трансорбитальная трансконъюнктивальная медиальная декомпрессия и декомпрессия канала правого зрительного нерва (рисунок 125). В

периоперационном периоде пациентке проводился комплекс консервативной терапии, включающей сосудистую, противоотечную, метаболическую и репаративную терапии.

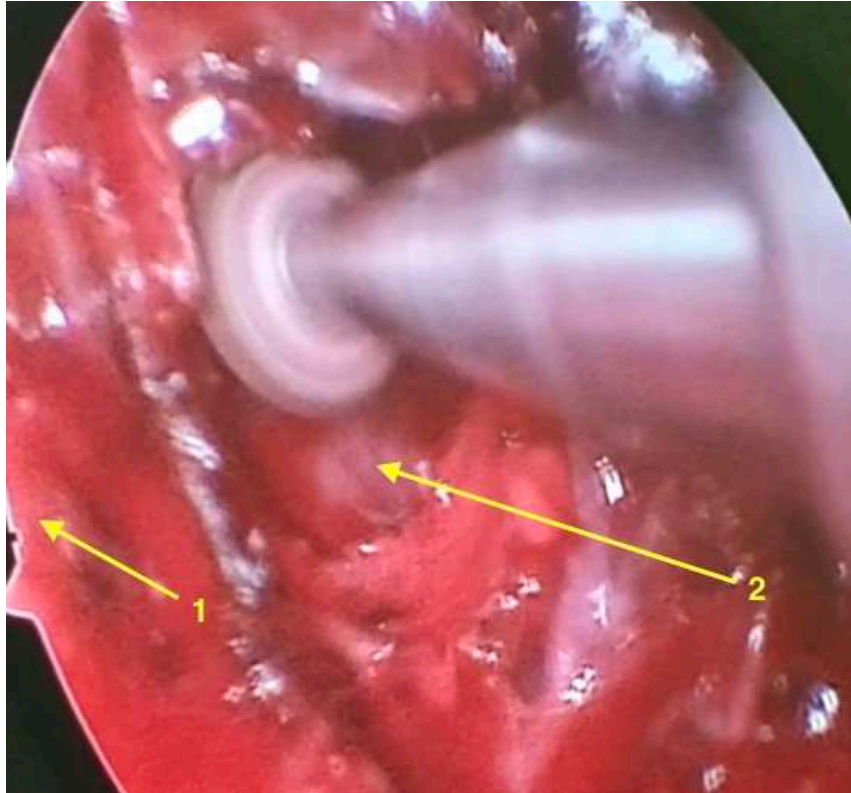


1 – аспиратор, 2 – ретрактор глазного яблока, 3 – биполярный коагулятор, 4 – эндоскоп

Рисунок 125 - Общий вид операционной раны при эндоскопический трансорбитальной медиальной декомпрессии и декомпрессии канала зрительного нерва

На втором этапе хирургического лечения, после разреза конъюнктивы и резекции медиальной стенки правой орбиты, под эндоскопическим контролем осуществляли подход к расположению канала зрительного нерва. Для этого трансорбитальным доступом с помощью высокочастотного бора расширили

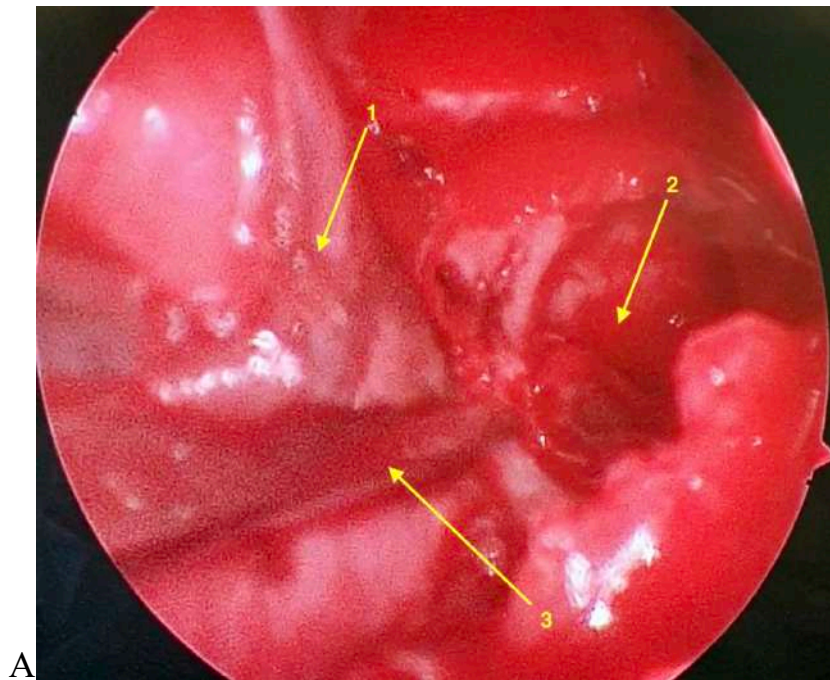
естественное соустье основной пазухи с сохранением ее слизистой оболочки с последующим истончением зона перехода бумажной пластинки в костный канал зрительного нерва (рисунок 126).



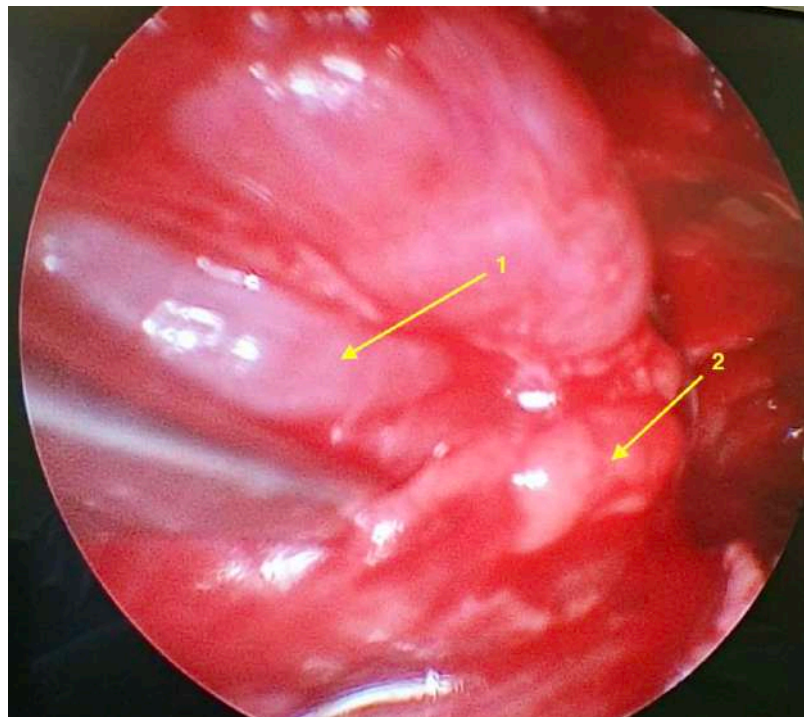
1 – периорбита, 2 – вход в основную пазуху

Рисунок 126 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

После резекции медиальной и нижней части костного канала зрительного нерва приступают к вскрытию периорбиты и мобилизации медиальной прямой мышцы глаза (рисунок 127).



А



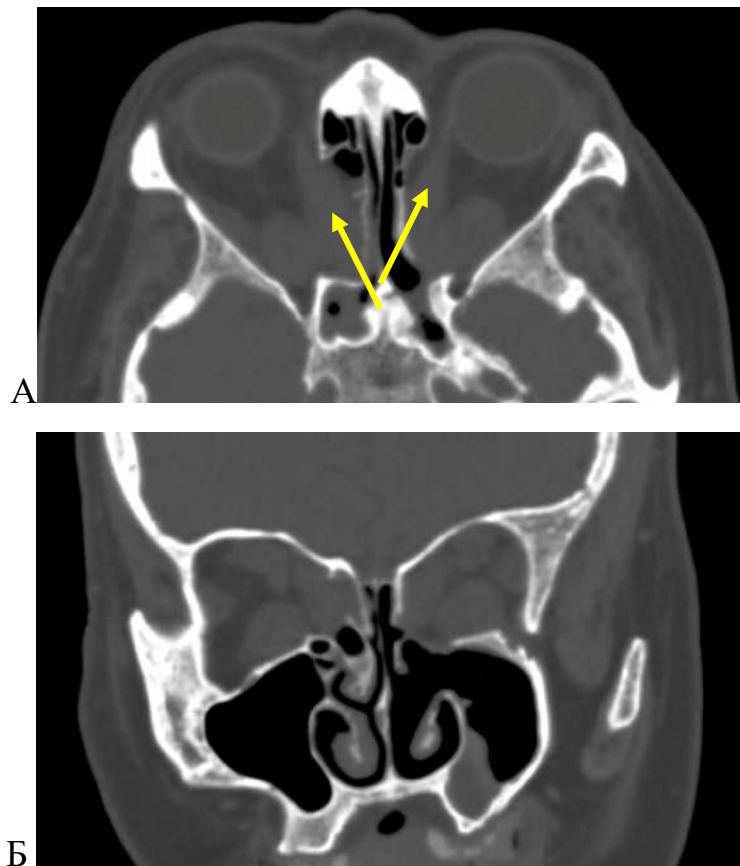
Б

А – вскрытие периорбиты: 1 – периорбита, 2 – основная пазуха, 3 – наружная бранша ножниц. Б – мобилизация интраорбитальных структур: 1 – медиальная прямая мышцы, 2 – околоорбитальная клетчатка

Рисунок 127 - Интраоперационное фото (вид через эндоскоп с углом обзора 30°)

По завершению декомпрессии орбиты конъюнктиву ушивали узловыми швами ПГА 5,0. Наложена асептическая давящая повязка.

В послеоперационном периоде выполнена МСКТ – определено смещение гипертрофированных медиальных прямых мышц глаза в сформированные орбитотомические костные окна (рисунок 128). При сравнении правой и левой сторон на коронарных срезах, обращает на себя внимание сохранность средней носовой раковины, где был использован эндоскопический трансорбитальный доступ. Более того, остались интактными естественное соустье верхнечелюстной пазухи, нижняя носовая раковина. Также значимым преимуществом стало сохранение естественного барьера между внешней средой и интраорбитальными структурам в виде интактной слизистой начальных отделов ячеек решетчатой кости.



А – изображение в аксиальной плоскости (костный режим), Б - изображение во фронтальной плоскости (костный режим). Желтыми стрелками указаны области медиальной декомпрессии

Рисунок 128 - Послеоперационные компьютерные томограммы пациентки У.

При оценке офтальмологического статуса (через 14 дней после операции) – достигнуты хорошие косметические результаты без формирования видимых обширных послеоперационных рубцов. Регресс экзофтальма через 14 дней после операции составил 2 и 3 мм (OD= 20 мм OS=20 мм), а острота зрения улучшилась до OD= 0,5 OS=0,6

Таким образом, использование трансорбитального эндоскопического доступа позволило выполнить декомпрессию орбиты в полном объеме без применения кожных разрезов, разрушения естественных барьеров околоносовых пазух и достичь хороших функциональных и косметических результатов, сопоставимых с результатами эндоскопического трансназального доступа, что подтверждено результатами клинического осмотра и данными МСКТ после хирургического лечения.

Заключение к главе V

До недавнего времени в хирургической декомпрессии орбиты при лечении пациентов с эндокринной офтальмопатией применялись лишь транскутанные хирургические доступы. С появлением эндоскопических технологий расширился арсенал инструментов для достижения конечного хорошего и функционального результата в лечении этой сложной группы пациентов.

В общем понимании, эндоскопические доступы для декомпрессии орбиты, нами разделены на экстраорбитальные и интраорбитальные. В зависимости от клинических проявлений, фазы течения заболевания, сопутствующих заболеваний определяют объем хирургической декомпрессии орбиты.

Полученные результаты позволяют сделать следующие заключения. Эндоскопическая трансконъюнктивальная интраорбитальная латеральная декомпрессия исключает необходимость использования транскутанных доступов к наружной стенке орбиты при выполнении глубокой латеральной декомпрессии. Данная методика подходит для пациентов с эндокринной офтальмопатией в неактивной фазе течения заболевания, основной жалобой которых является

косметический дефект. Наряду с уменьшением тракцией глазного яблока для предотвращения значимых нарушений гемодинамических показателей кровообращения в орбите, указанный подход устраняет развитие послеоперационного рубца и патологических изменений формы глазной щели.

В то же время, нельзя полностью исключить необходимость применения транскутанных доступов к стенкам орбиты. В первую очередь, это касается пациентов с эндокринной офтальмопатией в активной фазе течения заболевания с выраженными изменениями конъюнктивы или перенесшими тарзорафию. Если при выполнении хирургического вмешательства в этой группе пациентов, альтернативой транскутанному доступу для выполнения глубокой латеральной декомпрессии нет, то акцент переносится на уменьшение тракции глазного яблока, что имеет высокое значение у пациентов с оптической нейропатией. Это задача достигнута применением методики эндоскопической транскутанной экстраорбитальной латеральной декомпрессии.

Эндоскопическая трансназальная медиальная декомпрессия широко используется в мире как для регресса косметически значимого экзофтальма, так и для устранения компрессии зрительного нерва гипертрофированной медиальной прямой мышцей глаза, приводящей к развитию оптической нейропатии. Несмотря на высокую эффективность как в уменьшении проптоза, так и улучшении зрительных функций, есть ряд существенных недостатков. В частности, данная техника требует выполнения широкой полисинусотомии – резекции естественных структур околоносовых пазух для обеспечения дренирования и визуализации медиальной стенки глазницы. Этот факт тянет за собой все возможные осложнения, связанные с соответствующей травматизацией тех или иных структур. Указанные отрицательные стороны эндоскопической трансназальной медиальной декомпрессии побудили нас к разработке альтернативных методов. Такой методикой стала эндоскопическая трансорбитальная медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва. Предварительно преимущества данного способа были оценены на анатомических препаратах. Далее полученные результаты в клинической практике свидетельствуют о высокой эффективности названной

методики в лечении пациентов с эндокринной офтальмопатией, в том числе и тех, течение заболевания которых осложнилось развитием оптической нейропатией. Применение эндоскопической трансназальной медиальной декомпрессии изолированно или в комбинации с декомпрессией зрительного нерва остается актуальным в группе пациентов с изменениями конъюнктивы или перенесшими тарзорафию.

Отдельно стоит отметить, что методика эндоскопической трансконъюнктивальной интраорбитальной декомпрессии орбиты позволяет выполнить многостеночную декомпрессию путем продления линии разреза конъюнктивы без осуществления вмешательства в другие анатомические области. Данной возможности лишены все транскутанные и трансназальные способы декомпрессии орбиты.

ГЛАВА 6

РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С
ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

Основными задачами при декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией, рефрактерной к консервативной терапии, являлись устранение «уродующего» экзофтальма, сохранение и улучшение остроты зрения, уменьшение диплопии. Конечной целью всех задач являлось улучшение качества жизни пациентов.

Для определения результатов лечения мы оценивали функциональные и косметические исходы, частоту развития осложнений, а также качество жизни через 3, 6 и 12 месяцев после завершения курса лечения по шкале GO-QO1 (приложение А).

Отдельно мы провели сравнительный анализ результатов декомпрессии орбиты с использованием методики эндовидеоассистирования и без неё. Аналогичным образом был проведен анализ результатов декомпрессии с применением безрамной нейронавигации и без неё.

Липэктомия была выполнена в 102 случаях – 40,6%, глубокая латеральная декомпрессия в 99 случаях (38%) (интраорбитальная в 79 случаях, экстраорбитальная – в 20 случаях), медиальная декомпрессия (МО) – в 21 случаях (8,3%), эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва (ТНМЗН) – в 29 случаях (12%) (рисунок 129). Общее количество выполненных типов декомпрессии составило 251.

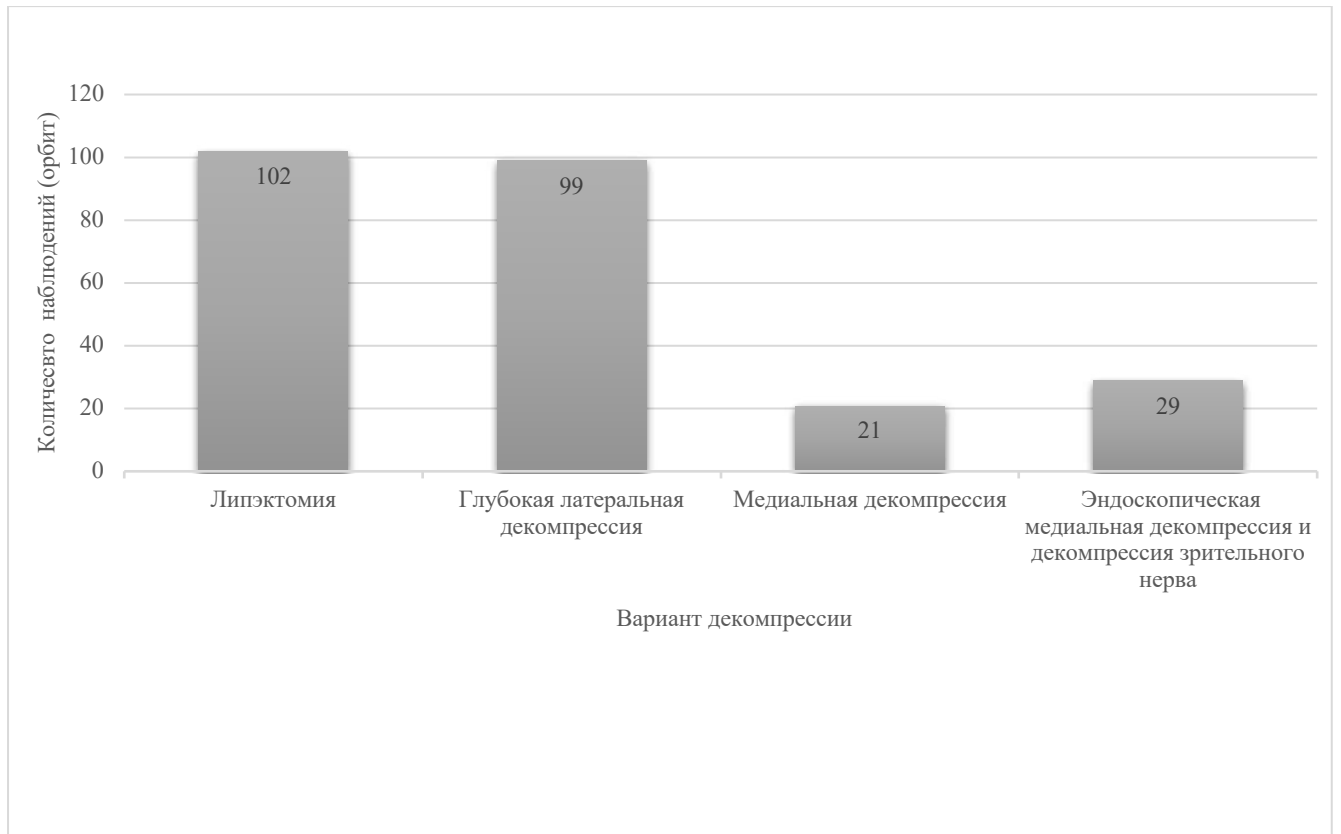


Рисунок 129 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты

Липэктомия в изолированном виде была выполнена на 23 орбитах – 17,5% (12 пациентов). У данных пациентов применяли трансконъюнктивальный хирургический доступ. Среди пациентов с липогенным и смешанным вариантом течения липэктомии в комбинации с интраорбитальной латеральной декомпрессией осуществили в 58 случаях – 44,2% (31 пациент). Липэктомии в комбинации с латеральной и медиальной декомпрессией произвели в 21 случае – 16,03% (11 пациент). Нижняя декомпрессия была выполнена лишь в 1 случае (0,7%).

Изолированную эндоскопическую медиальную декомпрессию с декомпрессией зрительного нерва осуществили в 9 случаях (6,8%) – 5 пациент. А в комбинации с латеральной декомпрессией в 20 случаях (15,3%) – 10 пациент.

Наружняя декомпрессия орбиты с применением интраоперационной навигации выполнена в 48 случаях (36,6%).

Липэктомия, интраорбитальная латеральная и медиальная декомпрессия чаще проводились пациентам до 50 лет (рисунок 130).

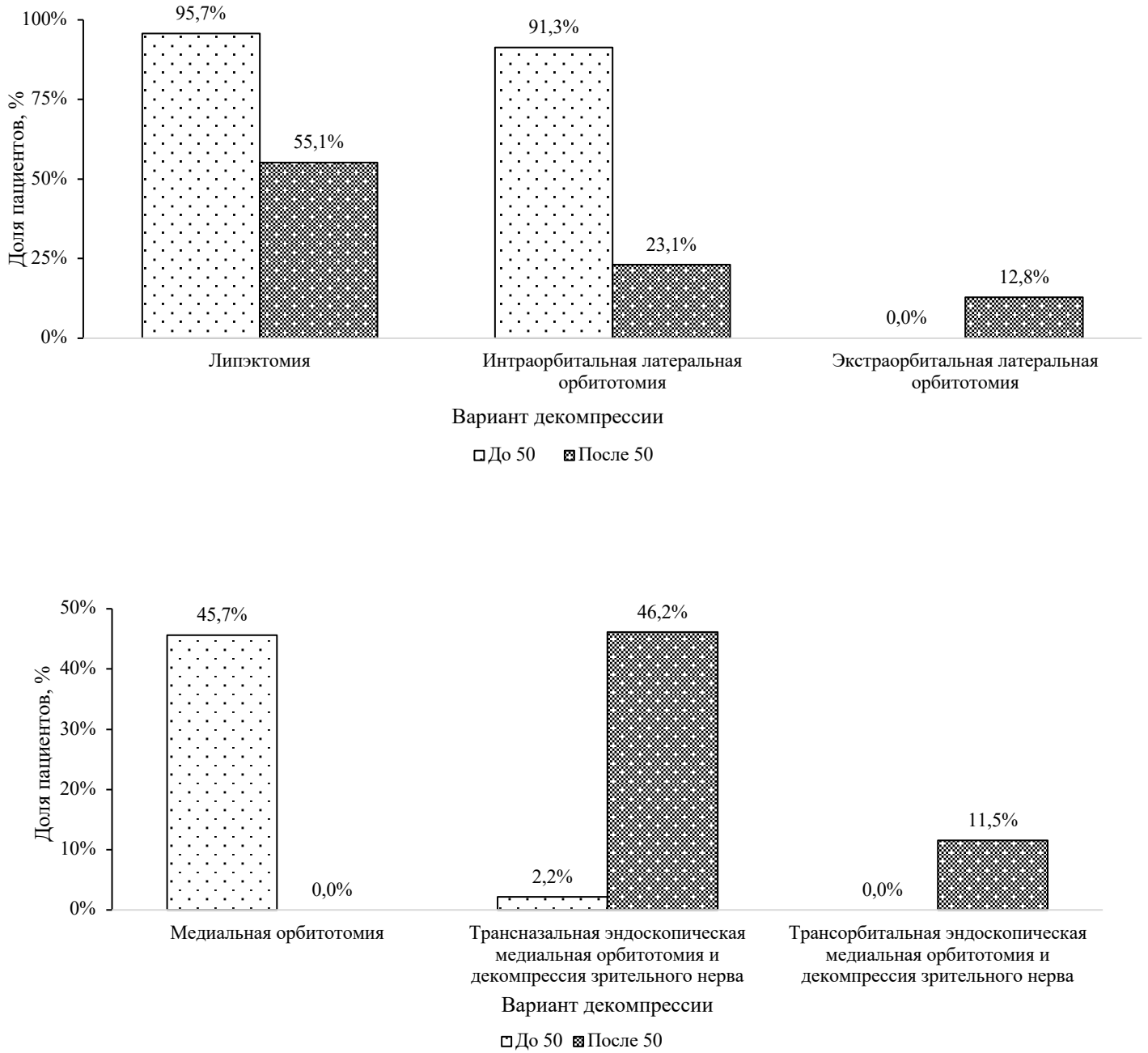


Рисунок 130 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии и возрасту

Среднее значение экзофтальма после декомпрессии орбиты составило $21,11 \pm 1,33$ мм ($P < 0,0001$) (рисунок 131). Таким образом, средний показатель регресса экзофтальма составил 4,22 мм ($P < 0,0001$), что составляет 16,67% от исходных данных.

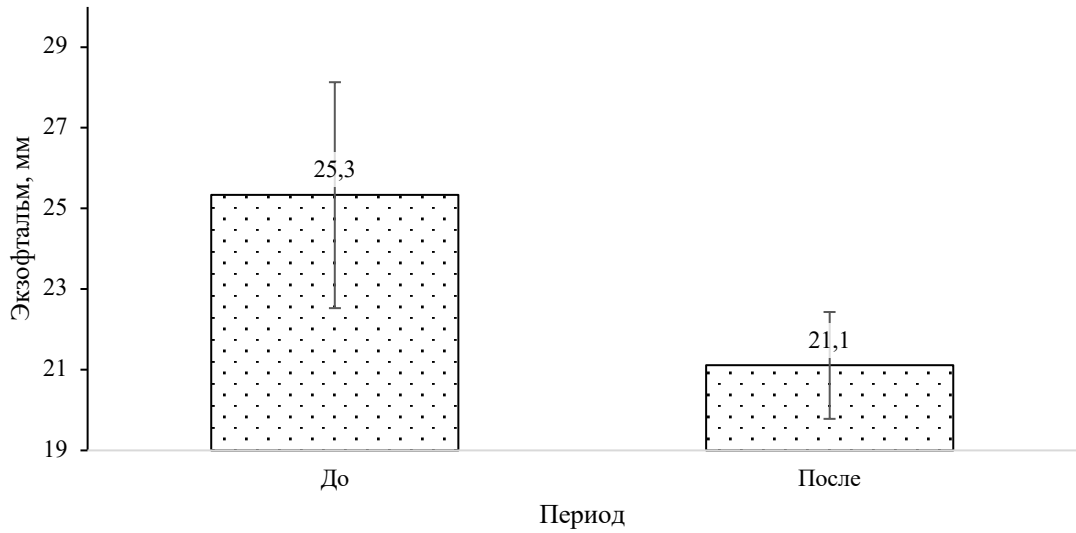


Рисунок 131 - Распределение пациентов по экзофтальму до и после хирургического вмешательства

Среди пациентов до и после 50 лет существенных отличий по степени регресса экзофтальма отмечено не было (рисунок 132).

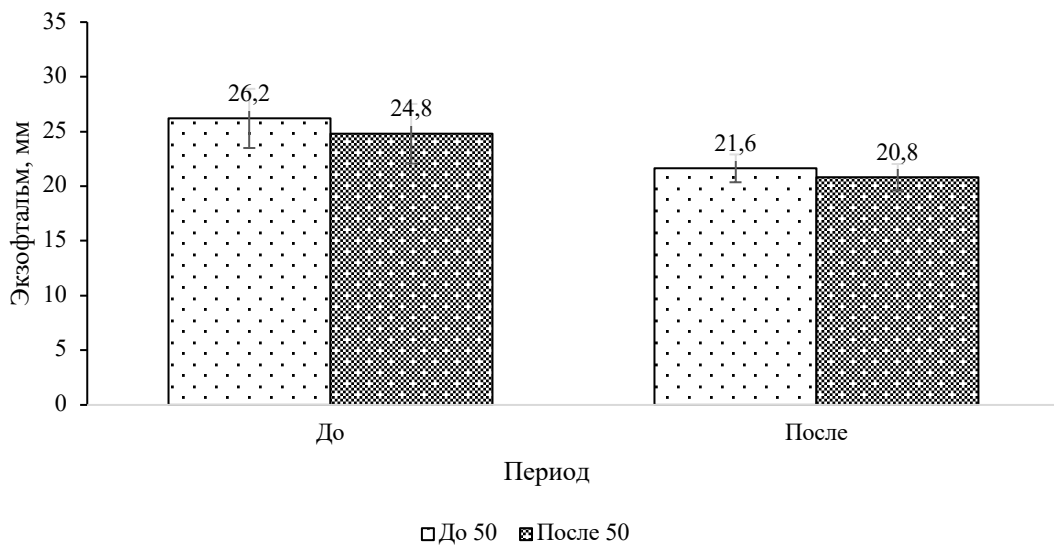


Рисунок 132 - Распределение пациентов по степени регресса экзофтальма и возрасту до и после хирургического лечения

Наиболее высокая степень регресса экзофтальма была в группе пациентов, перенесших сбалансированную декомпрессию орбиты и достигала в среднем 5 мм ($P < 0,0001$). Наиболее низкие показатели были у пациентов после изолированной липэктомии - 1,84 мм ($P < 0,0001$) (таблица 8).

Таблица 8 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и экзофтальму

Вариант декомпрессии	Экзофтальм до операции, мм	Экзофтальм после операции, мм	Динамика (абс., мм)	Динамика (%)	Уровень P
Липэктомия	22,05 ± 0,78	20,21 ± 0,54	-1,84	-8,35	<0,0001
Липэктомия+ГЛД	25,45 ± 2,01	20,76 ± 1,35	-4,69	-18,43	<0,0001
Эндоскопическая медиальная декомпрессия я и декомпрессия ЗН	21,50 ± 4,00	20,38 ± 2,07	-1,13	-5,23	<0,0001
Липэктомия+ГЛД+ Эндоскопическая медиальная декомпрессия	26,54 ± 2,18	21,55 ± 1,18	-4,99	-18,79	<0,0001

Улучшение остроты зрения отмечено в среднем на 10,7% ($P < 0,0001$). Оно было более значительным среди пациентов старше 50 лет и достигло 25,47% ($P < 0,0001$), что, вероятнее всего, обусловлено более тяжелым дооперационным офтальмологическим статусом этой возрастной группы пациентов (рисунок 133).

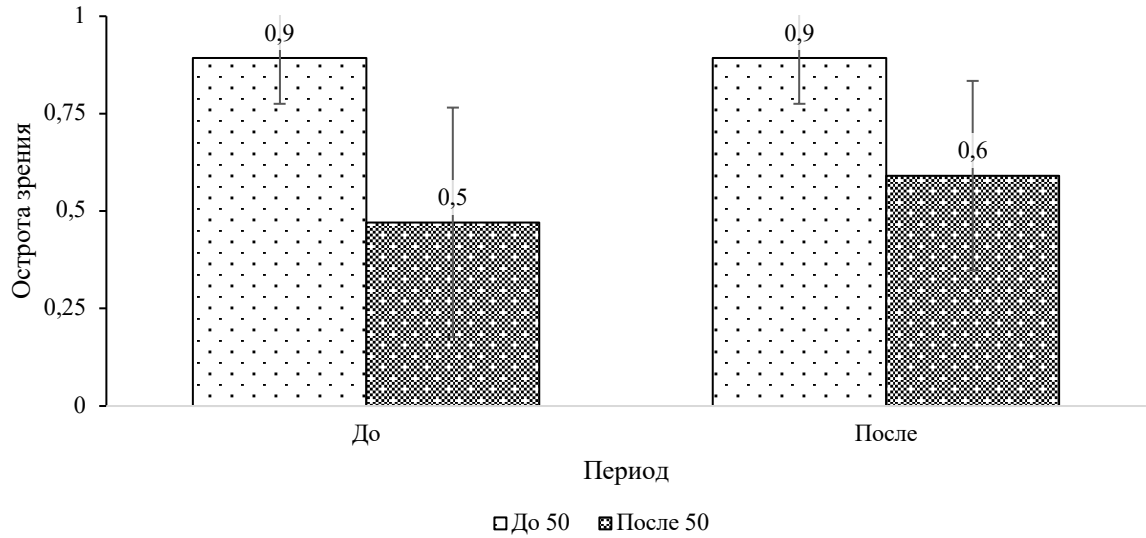


Рисунок 133 - Распределение пациентов по остроте зрения и возрасту до и после хирургического лечения

Наиболее высокие показатели были достигнуты после эндоскопической медиальной декомпрессии и декомпрессии зрительного нерва, которые, в среднем составили 0,2 ($P < 0,0001$) (таблица 9).

Таблица 9 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и остроте зрения

Вариант декомпрессии	Острота зрения до операции	Острота зрения после операции	Динамика (абс.)	Динамика (%)	Уровень P
Липэктомия	$0,78 \pm 0,08$	$0,78 \pm 0,08$	0	0	$<0,0001$
Липэктомия+ГЛД	$0,69 \pm 0,35$	$0,74 \pm 0,27$	0,05	7,05%	$<0,0001$
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия ЗН	$0,41 \pm 0,21$	$0,62 \pm 0,24$	0,20	49,03%	$<0,0001$

Липэктомия+ГЛД+	$0,74 \pm 0,28$	$0,74 \pm 0,28$	0	0	<0,0001
Эндоскопическая медиальная декомпрессия					

Стоит отметить, что выбор в пользу эндоскопической медиальной декомпрессии и декомпрессии зрительного нерва определяли в виду наличия у пациентов оптической нейропатии и миогенного варианта ЭО. Значимых отклонений между трансназальной или трансорбитальной медиальной декомпрессией и декомпрессией зрительного нерва выявлено не было.

Среднее значение полученного объема орбиты после наружной декомпрессии соответствовало $22,72 \pm 2,89 \text{ см}^3$, что на 10,1% больше дооперационных данных ($P < 0,0001$) (рисунок 134).

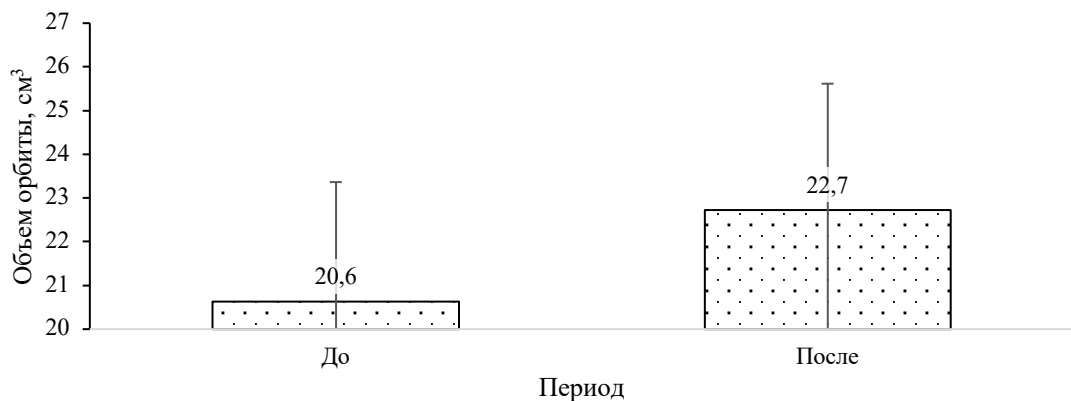


Рисунок 134 - Распределение пациентов по объему орбиты до и после хирургического вмешательства

Максимальное увеличение объема орбиты составило $2,75 \text{ см}^3$, которое наблюдалось после сбалансированной декомпрессии орбиты (таблица 10).

Таблица 10 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии и объему орбиты до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	Объем орбиты до операции, см ³	Объем орбиты после операции, см ³	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень Р
Липэктомия	23,53 ± 2,08	23,53 ± 2,08	0	0	<0,0001
Липэктомия+ГЛД	19,10 ± 1,93	21,34 ± 2,35	2,24	11,71	<0,0001
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия ЗН	22,69 ± 2,09	25,26 ± 2,27	2,57	11,34	<0,0001
Липэктомия+ГЛД+ Эндоскопическая медиальная декомпрессия	22,45 ± 1,79	25,20 ± 1,15	2,75	12,25	<0,0001

По данным цветного доплеровского сканирования орбиты после декомпрессии были полученные следующие данные: МСС по глазной артерии составило $31,96 \pm 4,89$ см/с (улучшение на 32,56%), КДС по глазной артерии - $8,03 \pm 2,24$ см/с (улучшение на 43,61%), ИР глазной артерии - $0,76 \pm 0,08$ (улучшение на 2,56%), СВГВ - $7,36 \pm 2,37$ (улучшение на 3,34%) см/сек ($P < 0,0001$) (рисунок 135).

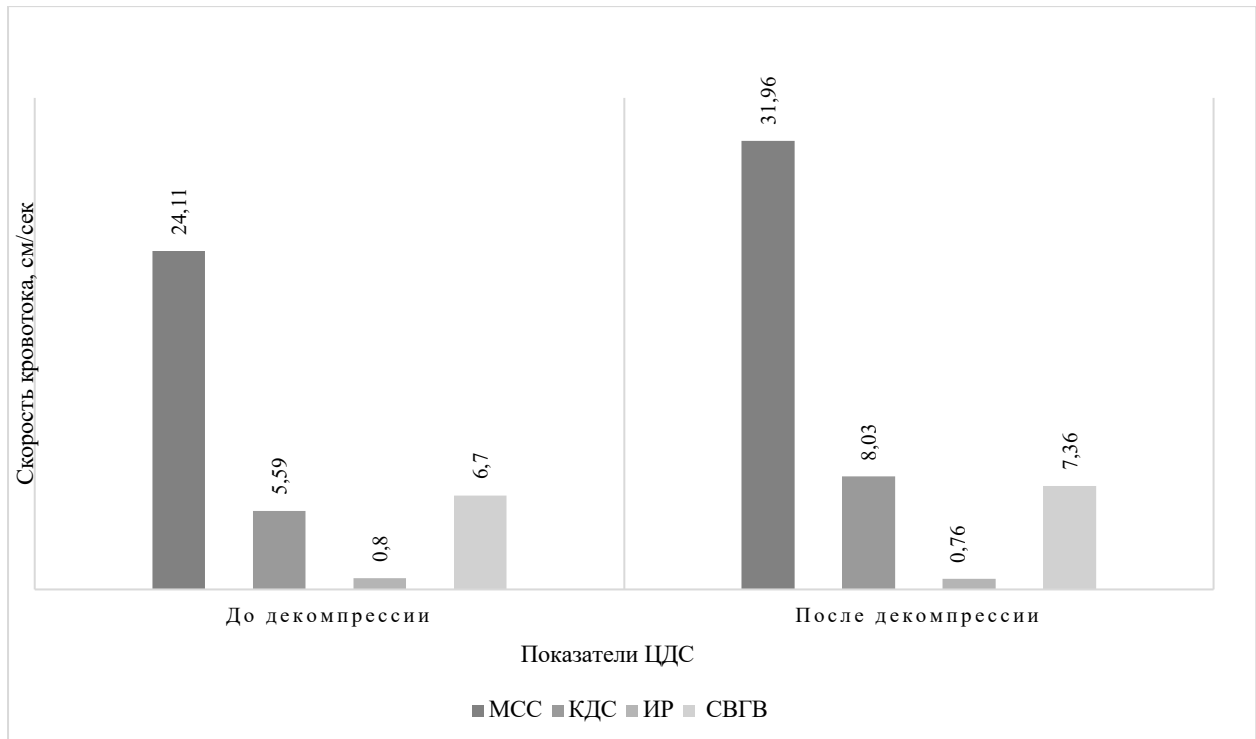


Рисунок 135 - Распределение пациентов по данным ЦДС орбиты до и после хирургического вмешательства

Наиболее высокие показатели были получены после сбалансированной декомпрессии орбиты (таблицы 11, 12).

Таблица 11 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и МСС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	МСС до операции, см/с	МСС после операции, см/с	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень Р
Липэктомия	23,74 ± 2,05	30,49 ± 2,55	6,75	28,44%	<0,0004
Липэктомия+ГЛД	24,91 ± 5,54	32,33 ± 5,79	7,42	29,77%	<0,0001
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия ЗН	22,80 ± 2,68	32,10 ± 2,71	9,30	40,77%	<0,0001

Липэктомия+ГЛД+ Эндоскопическая медиальная декомпрессия	20,98 ± 1,22	30,92 ± 6,40	9,94	47,38%	<0,0431
--	--------------	--------------	------	--------	---------

Таблица 12 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и КДС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	КДС до операции, см/с	КДС после операции, см/с	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень Р
Липэктомия	5,01 ± 0,40	6,88 ± 0,66	1,87	37,40%	<0,0004
Липэктомия+ГЛД	5,83 ± 2,24	8,78 ± 2,47	2,95	50,51%	<0,0001
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия ЗН	5,38 ± 1,36	6,72 ± 1,23	1,35	25,08%	<0,0001
Липэктомия+ГЛД+ Эндоскопическая медиальная декомпрессия	5,19 ± 2,79	8,26 ± 2,09	3,07	59,23%	<0,0431

Более высокие показатели МСС по глазной артерии после декомпрессии орбиты были достигнуты у пациентов старше 50 лет (таблица 13).

Таблица 13 - Распределение пациентов по МСС по глазной артерии и возрасту

Возраст (лет)	МСС до декомпрессии (см/с)	МСС после декомпрессии (см/с)	Динамика (абс., см/с)	Динамика (%)	Уровень Р
До 50	24,60 ± 4,92	30,75 ± 6,01	6,15	24,98	<0,0001
После 50	23,63 ± 4,22	32,63 ± 3,85	9,00	38,11	<0,0001

Более выраженные изменения КДС по глазной артерии после хирургического вмешательства были среди пациентов до 50 лет (таблица 14).

Таблица 14 - Распределение пациентов по КДС по глазной артерии и возрасту

Возраст (лет)	ПДС до декомпрессии (см/с)	ПДС после декомпрессии (см/с)	Динамика (абс., см/с)	Динамика (%)	Уровень P
До 50	5,06 ± 2,50	7,80 ± 2,11	2,74	54,13%	<0,0001
После 50	5,84 ± 1,35	7,95 ± 2,20	2,11	36,03%	<0,0001

Отличий по IR и СВГВ по возрасту достоверно выявлены не были.

Частота послеоперационной диплопии через 3 месяца после операции составило 48,46%, через 12 месяцев – 14,5%. При этом в 37,0% она отмечалась у пациентов до 50 лет, 57,1% - у пациентов старше 50 лет.

Осложнения хирургического лечения наблюдались у 6 пациентов (6 орбит – 4,5%). Интраоперационная ликворея была отмечена у 3 пациентов (3 орбиты – 2,9%). У одной пациентки (0,76%) отмечено развитие симблефарона, которое потребовало выполнение дополнительного хирургического вмешательства по коррекции положения нижнего века. У двух пациентов (1,5%) с эндокринной офтальмопатией липогенной формы после удаления экстраксонального жира определяли ограничение подвижности глаза кверху в виду сформировавшихся рубцово-спаечных изменений в проекции нижних прямой и косой мышц глаза. На фоне проведения курсов физиотерапевтического лечения отмечено лишь незначительное улучшение окуломоторики. С целью восстановления подвижности глазного яблока у данных пациентов выполнена операции по расслаблению нижней прямой мышцы.

Рецидив экзофтальма мы наблюдали у 2 пациентов (4 орбит – 3,05%) через 3 недели после выполнения костной декомпрессии орбиты, что потребовало прохождения курса пульса-терапии глюкокортикоидами. Из этих пациентов у 1 пациентки (1 орбита – 0,76%) потребовалось выполнение повторного

хирургического вмешательства (медиальной декомпрессии).

6.1 Прогностические критерии эффективности декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией

С целью определения прогностических критериев эффективности хирургической декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией проведен корреляционный анализ целевых показателей, который отражен в таблице 15. На основании полученных данных можно достоверно сделать вывод о том, что чем выше степень увеличения объема орбиты после декомпрессии, тем больше регресс экзофтальма и повышение остроты зрения.

Также существует прямая корреляционная связь между степенью регресса экзофтальма с длиной медиальной ($r=0,2$) и латеральной стенок орбиты ($r=0,19$).

Более того, установлено, что чем больше вогнутость медиальной стенки орбиты, тем выше риск слабой степени повышения остроты зрения после медиальной декомпрессии, причем независимо от размеров медиальной прямой мышцы глаза.

Определено, что размеры латеральной прямой мышцы на прямую влияют на степень улучшения остроты зрения и уменьшения экзофтальма после декомпрессии орбиты.

Таблица 15 - Показатели взаимосвязи целевых показателей после хирургической декомпрессии орбиты

Показатель	Объем орбиты	Толщина верхней прямой мышцы	Толщина нижней прямой мышцы	Толщина Медиальной прямой мышцы	Толщина латеральной прямой мышцы	Угол между латеральной и медиальной стенками	Вогнутость медиальной стенки орбиты	Длина медиальной стенки	Длина латеральной стенки	CAS
Снижение экзофтальма	0,5**	0,01	0,01	-0,2*	-0,4**	-0,38**	0,06	0,2*	0,19*	0,2*

Повышение остроты зрения	0,38**	-0,10	-0,14	-0,04	-0,23*	0,12	-0,35**	0,16	0,07	-0,45**
Повышение МСС	0,08	0,06	-0,14	-0,37**	0,12	0,04	0,02	-0,12	-0,07	0,10
Повышение КДС	-0,14	-0,13	- 0,18*	-0,22*	0,08	0,11	-0,03	-0,4**	-0,42**	0,03
Снижение ИР	0,19*	0,21*	0,18*	-0,33**	-0,10	-0,03	0,05	0,35**	0,36**	0,01
Повышение ВГВ см/сек	0,19	0,20	0,21	-0,31*	0,29*	0,16	0,01	0,3*	0,23	0,09

*-статистическая значимость на уровне $p \leq 0,05$

** -статистическая значимость на уровне $p \leq 0,01$

Выявлено, чем меньше размеры медиальной прямой мышцы глаза, тем выше степень улучшения показателей гемодинамики орбиты после декомпрессии. Также, чем меньше толщина медиальной ($r=0,2$) и латеральной прямой мышц ($r=0,4$), тем больше регресс экзофтальма. Кроме этого, отмечено, чем меньше толщина медиальной прямой мышцы глаза, тем выше улучшение остроты зрения ($r=0,04$).

Уточнено, чем больше регресс экзофтальма после декомпрессии орбиты, тем выше показатели МСС ($r=0,02$), КДС ($r=0,22$), ИР ($r=0,25$), СВГВ ($r=0,14$).

Установлено, чем меньше угол между латеральной и медиальной стенками орбиты, тем больше регресс экзофтальма после декомпрессии ($r=-0,38$).

По результатам исследования определено, чем выше степень улучшения показателей гемодинамики орбиты МСС ($r=0,01$), КДС ($r=0,12$), ИР ($r=0,07$), СВГВ ($r=0,14$) после декомпрессии, тем выше степень улучшения остроты зрения. Однако, в большей степени улучшение остроты зрения зависело не от степени улучшения гемодинамических показателей, сколько от степени увеличения объема орбиты, что подчеркивает доминирующий компрессионный характер оптической нейропатии у пациентов с ЭО.

Уточнено, чем выше активность течения ЭО по шкале CAS до операции, тем меньше динамика улучшения остроты зрения после декомпрессии ($r=-0,45$), больше толщина медиальной прямой мышцы глаза ($r=-0,28$) и больше вогнутость медиальной стенки орбиты ($r=0,49$).

Достоверной корреляционной связи между степенью регресса экзофтальма и улучшением остроты зрения после декомпрессии не получено.

Таким образом, в ходе проведенного анализа анатомических характеристик интраорбитальных структур, установлено, что увеличение толщины медиальной прямой более 5 мм, а латеральной прямой мышцы глаза более 4 мм, медиальная деформация медиальной стенки орбиты более 3 мм и угол вершины орбиты более 45° являются неблагоприятными факторами эффективности декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

6.2 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов с липогенным вариантом течения эндокринной офтальмопатии

Среди пациентов с липогенной формой эндокринной офтальмопатией ($n=23$, 43 орбит) внутренняя декомпрессия глазницы выполнена при хирургическом лечении 12 пациентов - 23 орбит (53%), глубокая латеральная декомпрессия в сочетании с липэктомией – 11 пациентов- 20 орбит (47%) (рисунок 136).

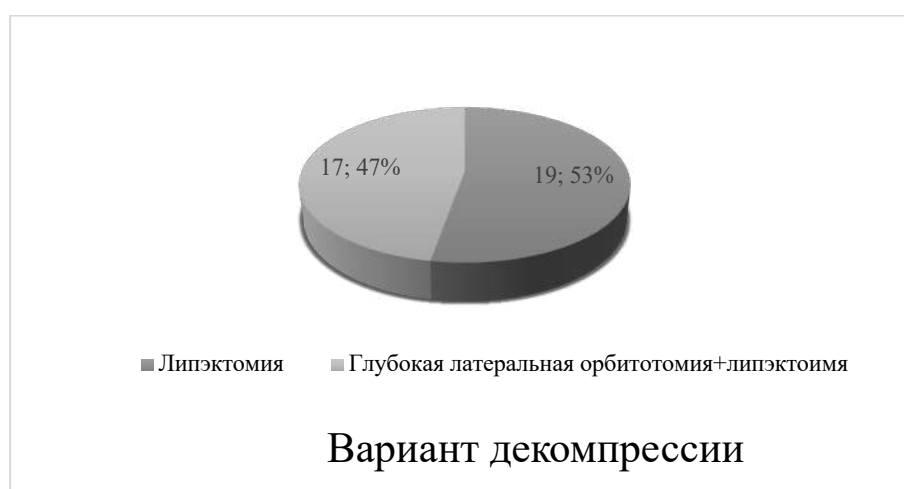


Рисунок 136 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по варианту декомпрессии орбиты

Для внутренней декомпрессии орбиты у пациента с липогенной формой ЭО во всех случаях использовали трансконъюнктивальные хирургические доступы.

При выполнении глубокой костной декомпрессии в сочетании с липэктомией, трансконъюнктивальные эндоскопические доступы применяли на 11 орбитах (25,6%), транскутанные доступы на 9 орбитах (20,9%).

Среди 11 пациентов (20 орбит) с липогенной формой ЭО, где внутренняя декомпрессия орбиты была дополнена наружной декомпрессией путем латеральной декомпрессии, резекция стенок глазницы под интраоперационным навигационным контролем выполнена у 7 пациентов (12 орбит), без - у 4 пациентов (8 орбит).

Уменьшение экзофтальма отмечено с $22,97 \pm 2,50$ до $20,43 \pm 1,17$ (11,07%) ($P < 0,0001$) (рисунок 137).

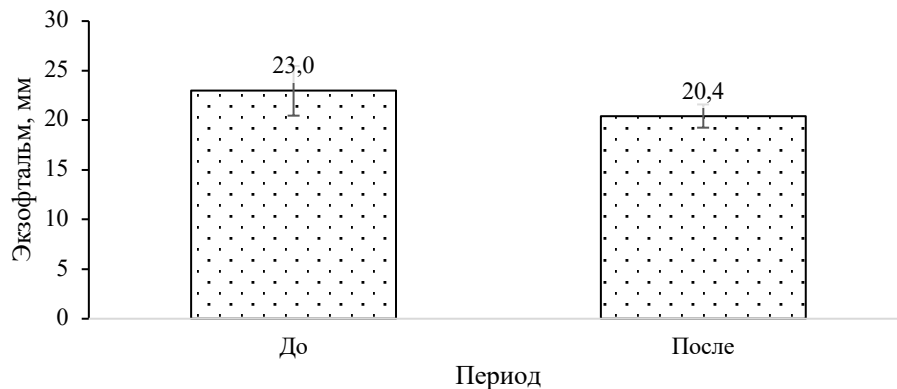


Рисунок 137 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по экзофтальму до и после хирургического лечения

Существенных различий по возрасту отмечено не было (рисунок 138).

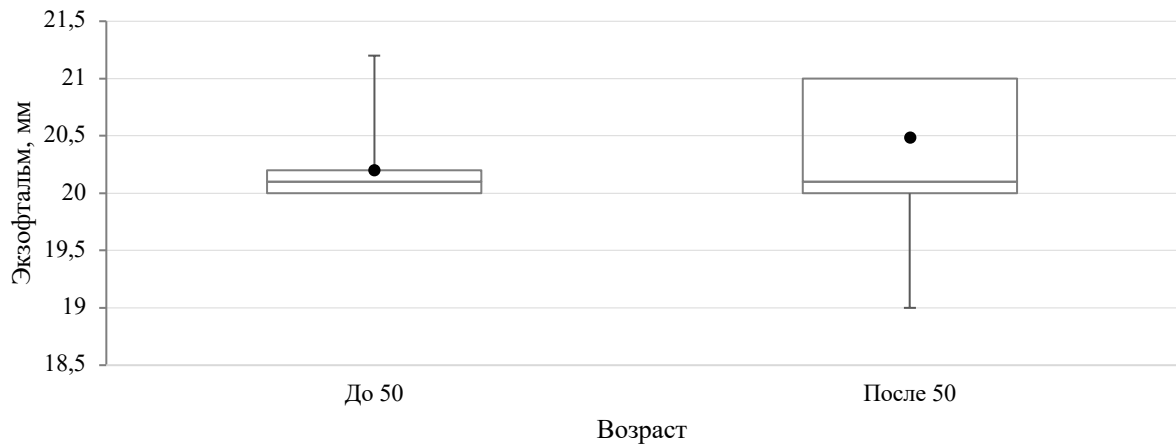


Рисунок 138 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по экзофтальму и возрасту после хирургического лечения

Наиболее высокая степень регресса экзофтальма была в группе пациентов, перенесших сбалансированную декомпрессию орбиты и достигала в среднем 4,5 мм ($P < 0,0001$). Наиболее низкие показатели были у пациентов после изолированной липэктомии - 1,84 мм ($P < 0,0001$) (таблица 16).

Таблица 16 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и экзофтальму до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	Экзофтальм до операции, мм	Экзофтальм после операции, мм	Динамика (абс., мм)	Динамика (%)	Уровень P
Липэктомия	22,05 ± 0,78	20,21 ± 0,54	-4,50	-17,70%	<0,0022
Липэктомия+ГЛД	25,42 ± 2,68	20,92 ± 1,83	-4,69	-18,43%	<0,0001

Изменений остроты зрения в послеоперационном периоде не обнаружено, что свидетельствует о безопасности данной методики (рисунок 139).

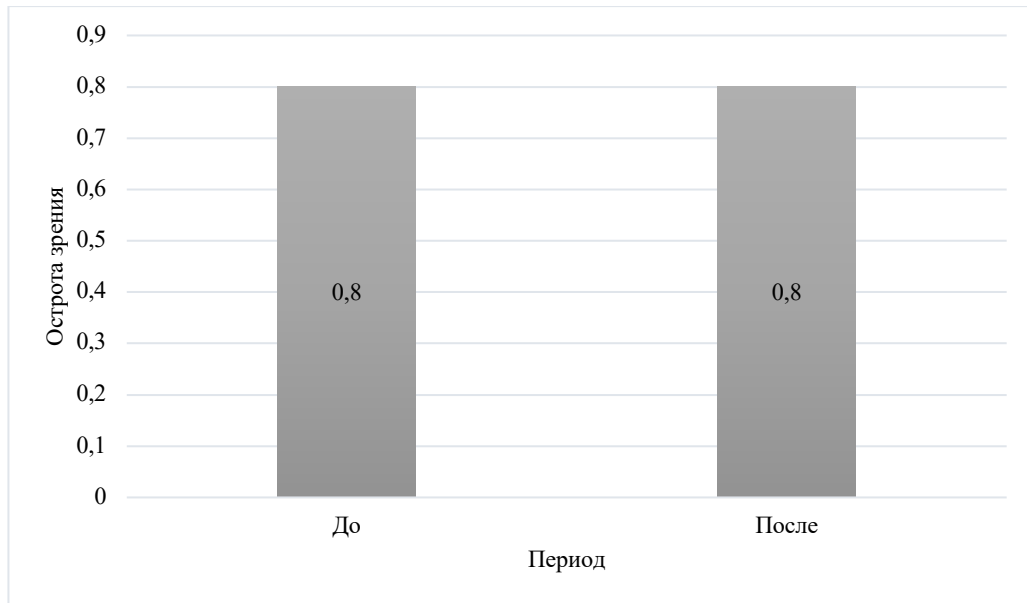


Рисунок 139 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по остроте зрения до и после хирургического лечения

В этой группе пациентов увеличение объема орбиты путем глубокой латеральной декомпрессии достигнуто на 3,10% ($P < 0,0002$) (рисунок 140).

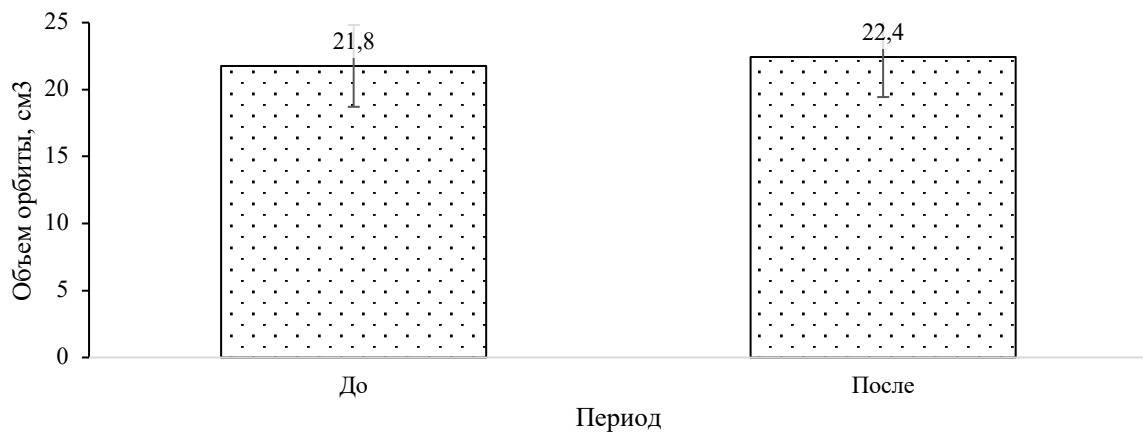


Рисунок 140 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по объему орбиты до и после хирургического лечения

Улучшение МСС по глазной артерий отмечено на 28,16% ($P < 0,0001$) (рисунок 141).

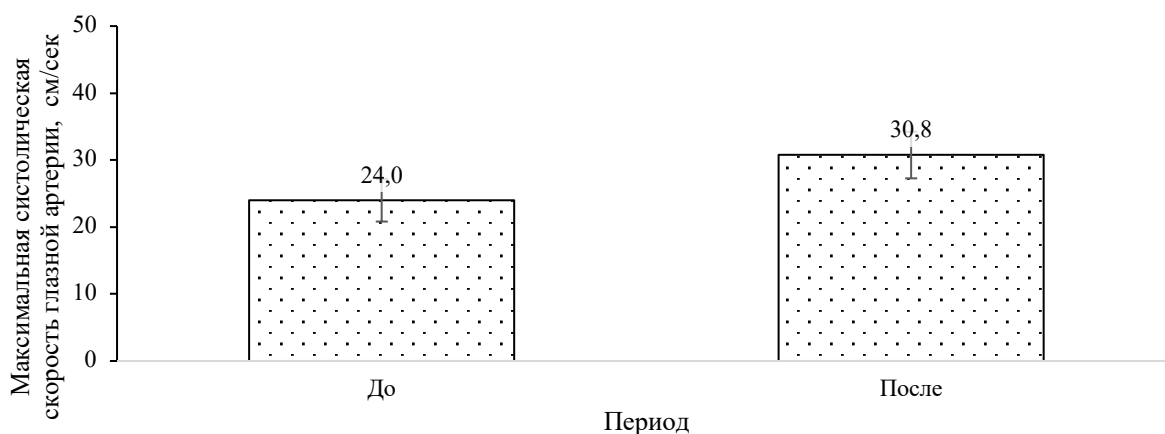


Рисунок 141 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по МСС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Существенных отличий между результатами после изолированной внутренней декомпрессии орбиты или в сочетании с глубокой латеральной декомпрессией в отношении МСС по глазной артерии отмечено не было (таблица 17).

Таблица 17 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и МСС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	МСС до операции, см/с	МСС после операции, см/с	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень Р
Липэктомия	23,74 ± 2,05	30,49 ± 2,55	6,75	28,44%	<0,0004
Липэктомия+ГЛД	24,33 ± 4,34	31,10 ± 4,54	6,77	27,81%	<0,0029

Более высокие показатели МСС были у пациентов старше 50 лет (рисунок 142).

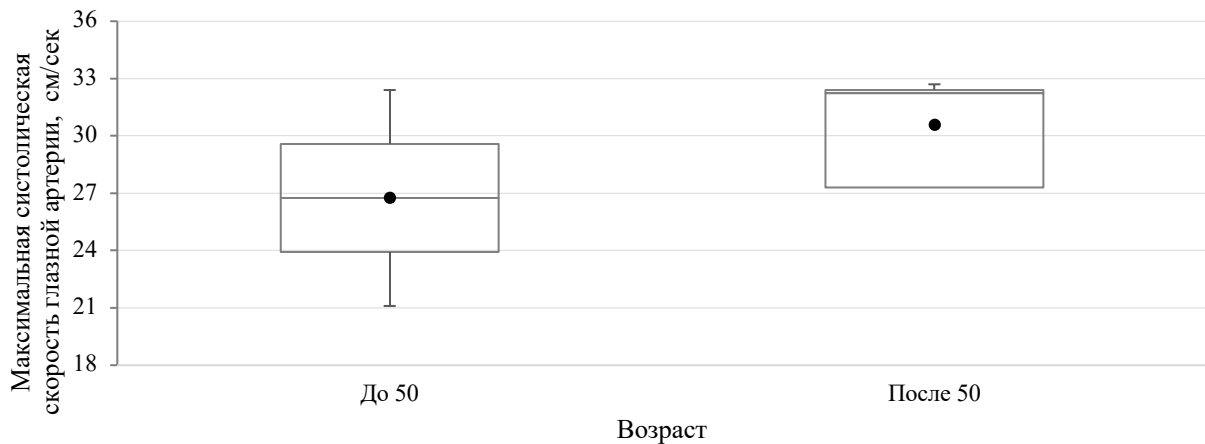


Рисунок 142 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по МСС по глазной артерии и возрасту после хирургического лечения

Также отмечено улучшение показателей КДС по глазной артерии на 36,50% ($P < 0,0001$) (рисунок 143).

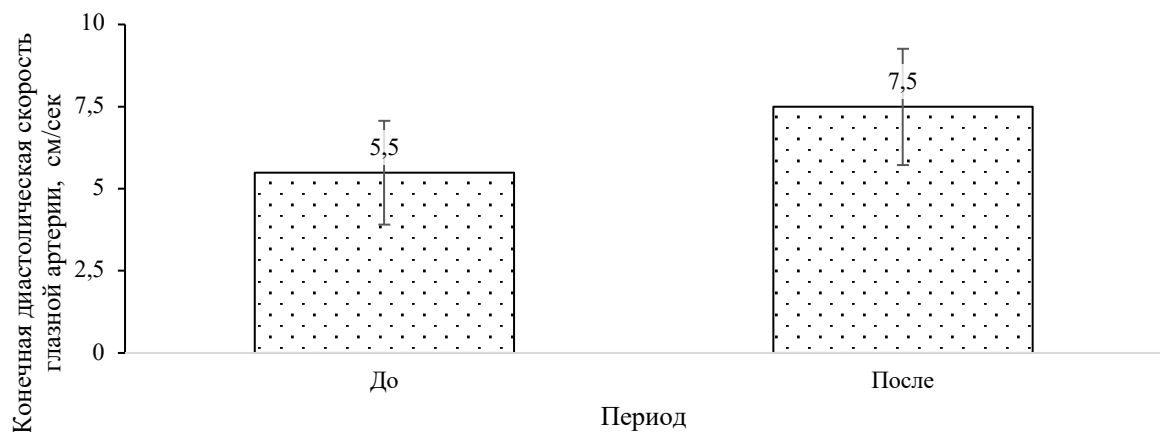


Рисунок 143 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по КДС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Несколько выше показатели КДС по глазной артерии были после липэктомии и ГЛД (таблица 18).

Таблица 18 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и ПДС по глазной артерии

Вариант декомпрессии	КДС до операции, см/с	КДС после операции, см/с	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень Р
Липэктомия	5,01 ± 0,40	6,88 ± 0,66	1,87	37,40%	<0,0004
Липэктомия+ГЛД	6,13 ± 2,26	8,30 ± 2,41	2,18	35,52%	<0,0001

Рост скорости кровотока по верхней глазничной вене достигнут до 21,83% (P<0,0077) и был наиболее высоким также после липэктомии и ГЛД (рисунок 144, таблица 19).

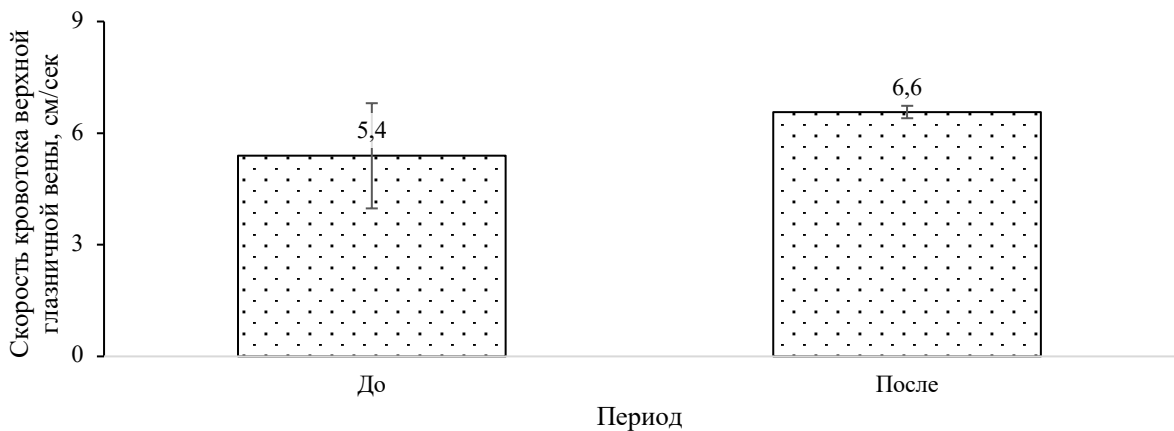


Рисунок 144 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по СВГВ до и после хирургического лечения

Таблица 19 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и СВГВ до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	СВГВ до операции, см/с	СВГВ после	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень Р
----------------------	------------------------	------------	-----------------------------------	--------------	-----------

		операции, см/с			
Липэктомия	$6,10 \pm 0,00$	$6,65 \pm 0,00$	0,55	9,02	$<0,0277$
Липэктомия+ГЛО	$3,97 \pm 1,86$	$6,40 \pm 0,22$	2,43	61,16	$<0,0001$

Уменьшение диплопии через 12 месяцев после операции составило 14,3% (рисунок 145).

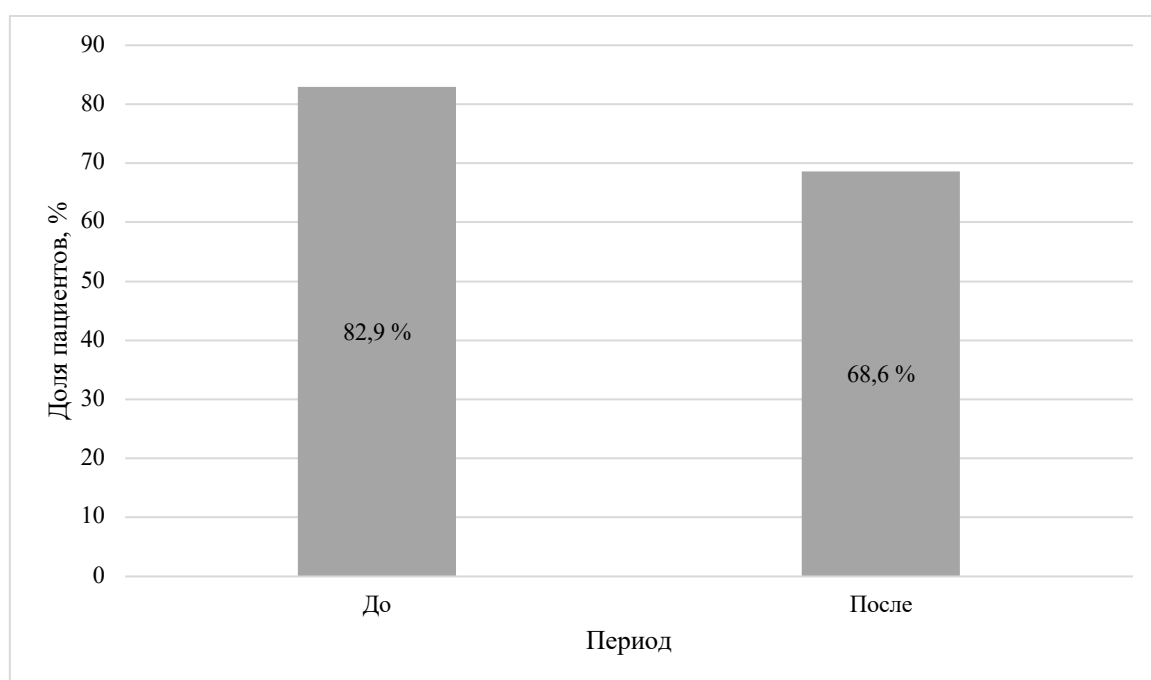


Рисунок 145 - Распределение пациентов с липогенной формой ЭО по диплопии до и после хирургического лечения

У двух пациентов (8,7%) с эндокринной офтальмопатией липогенной формы после изолированной внутренней декомпрессии в послеоперационном периоде отмечено ограничение подвижности глаза кверху в виду сформировавшихся рубцово-спаечных изменений в проекции нижних прямой и косой мышц глаза. На фоне проведения курсов физиотерапевтического лечения отмечено лишь незначительное улучшение окуломоторики. С целью восстановления подвижности глазного яблока у данных пациентов выполнена операции по расслаблению

нижней прямой мышцы. Тем не менее, полноценной подвижности глазного яблока достигнуто не было. Данный факт стал основанием коррекции хирургической техники при выполнении внутренней декомпрессии орбиты в виде обязательного сохранения нижней центральной жировой подушки между нижней прямой мышцей глаза и периорбитой.

Согласно вышеописанным результатам, при опросе по шкале QoI при оценке качества жизни пациентов, согласно жалобам на внешний вид, после операции у всех пациентов были достигнуты высокие результаты.

6.3 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов с миогенным вариантом течения эндокринной офтальмопатии

Среди пациентов с миогенной формой эндокринной офтальмопатии (n=15, 29 орбит) эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва была выполнена при хирургическом лечении 5 пациентов – 9 орбит (33,3%). Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва в сочетании с глубокой латеральной декомпрессией выполнена 10 пациентам – 20 орбит (66,7%).

Уменьшение экзофтальма отмечено с $25,70 \pm 2,36$ до $20,96 \pm 1,26$ (-18,44%) ($P < 0,0001$) (рисунок 146).

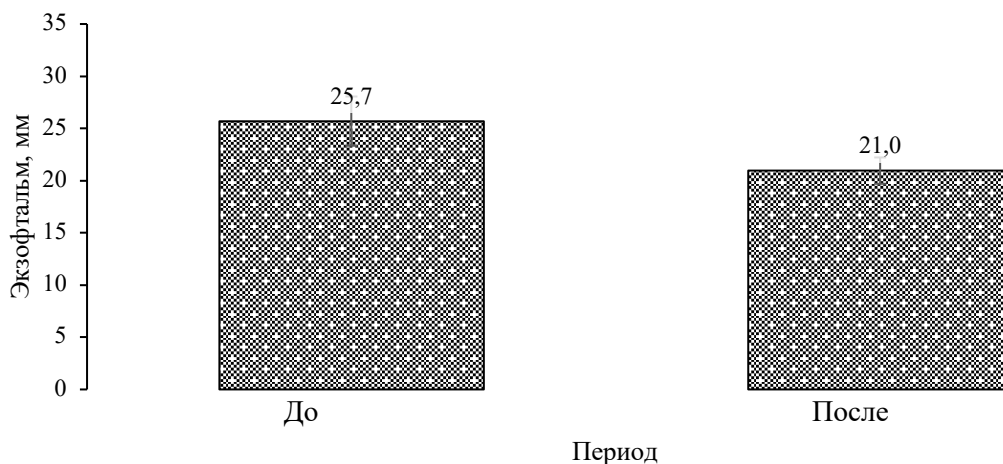


Рисунок 146 - Распределение пациентов с миогенной формой ЭО по экзофтальму до и после хирургического лечения

Наиболее высокая степень регресса экзофтальма была в группе пациентов, перенесших эндоскопическую медиальную декомпрессию с декомпрессией зрительного нерва в сочетании с глубокой латеральной декомпрессией, достигала в среднем 5,5 мм ($P < 0,0001$) (таблица 20).

Таблица 20 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и экзофтальму до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	Экзофтальм до операции, мм	Экзофтальм после операции, мм	Динамика (абс., мм)	Динамика (%)	Уровень P
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва	25,25 ± 1,73	20,71 ± 1,36	-4,54	-17,96%	<0,0001
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва +ГЛД	27,05 ± 1,54	21,55 ± 0,60	-5,50	-20,33%	<0,0001

Улучшение остроты зрения в послеоперационном периоде отмечено на 65,44% ($P < 0,0001$) (рисунок 147).

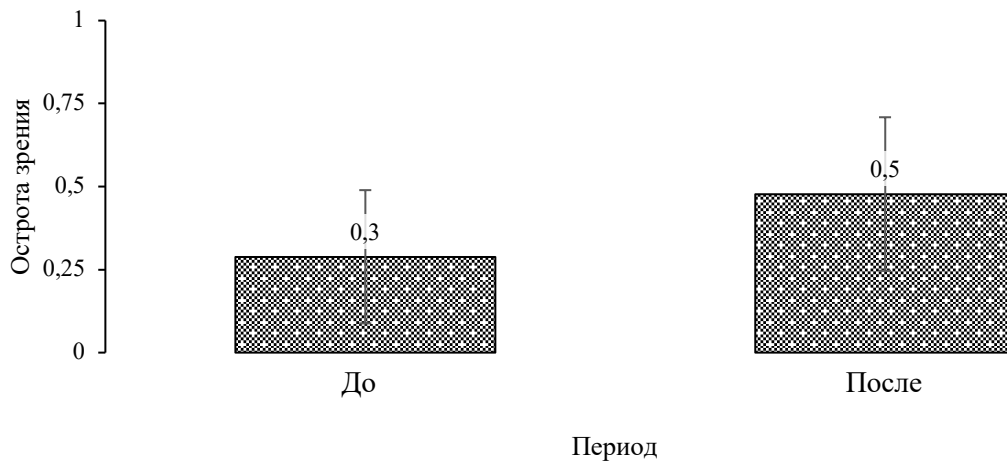


Рисунок 147 - Распределение пациентов с миогенной формой ЭО по остроте зрения до и после хирургического лечения

Наиболее высокие показатели, отражающие улучшение остроты зрения, наблюдали среди пациентов, которым была выполнена эндоскопическая медиальная декомпрессия с декомпрессией зрительного нерва и глубокая латеральная декомпрессия (таблица 21).

Таблица 21 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и остроте зрения до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	Острота зрения до операции	Острота зрения после операции	Динамика (абс., мм)	Динамика (%)	Уровень P
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва	0,39 ± 0,18	0,60 ± 0,23	0,21	54,04%	<0,0001
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва +ГЛД	0,16 ± 0,15	0,34 ± 0,13	0,18	116,13%	<0,0001

В этой группе пациентов среднее значение объема орбиты после декомпрессии соответствовало $23,96 \pm 3,03 \text{ см}^3$ ($P < 0,0002$) (рисунок 148).

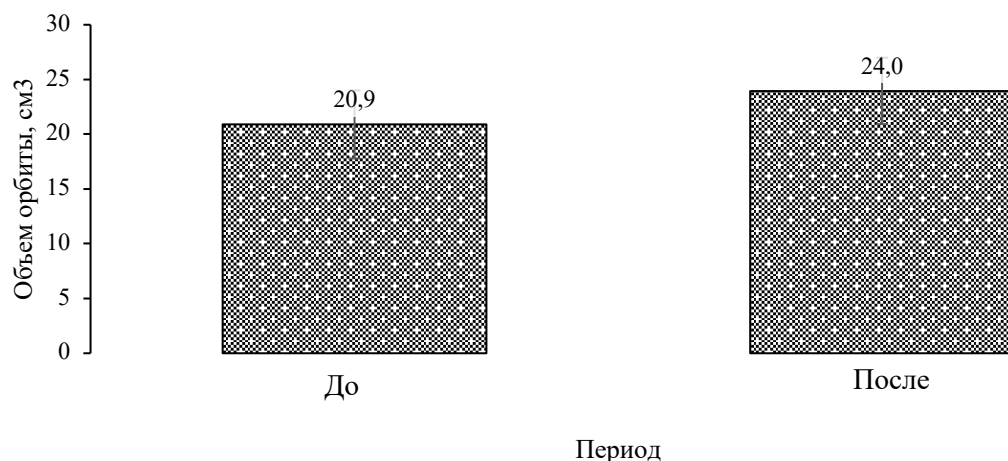


Рисунок 148 - Распределение пациентов с миогенной формой ЭО по объему орбиты до и после хирургического лечения

Объем орбиты был достоверно выше после эндоскопической медиальной декомпрессии с декомпрессией зрительного нерва и глубокой латеральной декомпрессией (таблица 22).

Таблица 22 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и объему орбиты до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	Объем орбиты до операции, см ³	Объем орбиты после операции, см ³	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень P
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва	22,75 ± 2,10	25,30 ± 2,30	2,55	11,19	<0,0001
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия	18,00 ± 1,92	21,87 ± 2,91	3,87	21,51	<0,0001

зрительного нерва +ГЛД					
---------------------------	--	--	--	--	--

Улучшение МСС по глазной артерии отмечено на 42,42% ($P < 0,0001$). (рисунок 149).

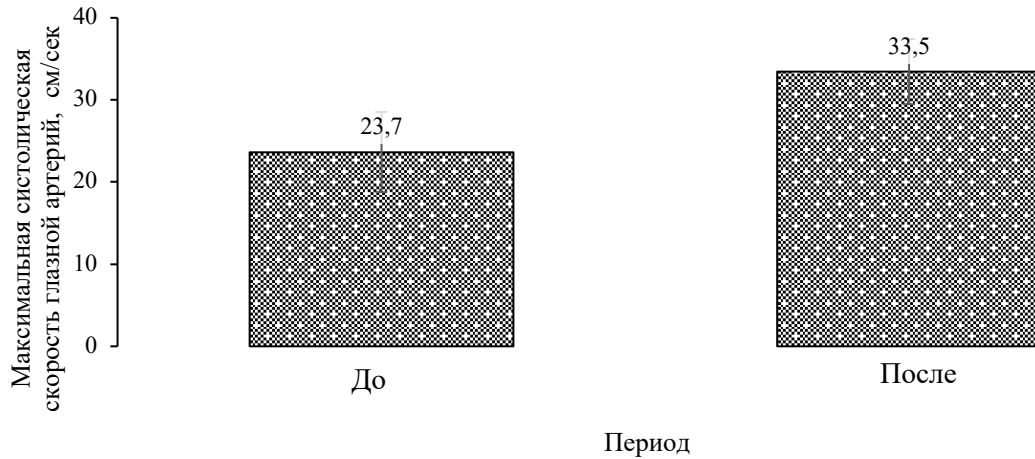


Рисунок 149 - Распределение пациентов с миогенной формой ЭО по МСС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Показатели были несколько выше после эндоскопической медиальной декомпрессии с декомпрессией зрительного нерва и глубокой латеральной декомпрессии (таблица 23).

Таблица 23 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и МСС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	МСС до операции, см/с	МСС после операции, см/с	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень P
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и	22,66 ± 2,61	32,08 ± 2,76	9,42	41,58	<0,0001

декомпрессия зрительного нерва					
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва +ГЛД	25,49 ± 6,83	35,35 ± 4,68	9,86	38,70	<0,0001

Улучшение показателя ИР составил 1,81% (рисунок 150).

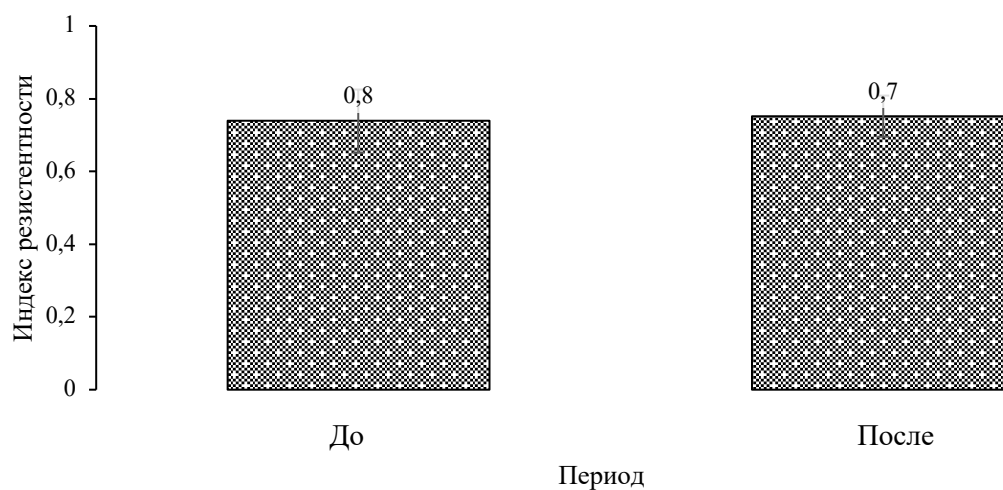


Рисунок 150 - Распределение пациентов с миогенной формой ЭО по ИР глазной артерии до и после хирургического лечения

Более высокие показатели были получены после эндоскопической медиальной декомпрессии с декомпрессией зрительного нерва и глубокой латеральной декомпрессии (таблица 24).

Таблица 24 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и ИР до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	ИР до операции, см/с	ИР после операции, см/с	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень Р
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва	0,79 ± 0,04	0,77 ± 0,06	0,02	2,75	0,0031
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва +ГЛД	0,73 ± 0,06	0,67 ± 0,10	0,06	8,42	0,0001

Также отмечено улучшение показателей КДС по глазной артерии на 38,72% (P<0,0001) (рисунок 151, таблица 25).

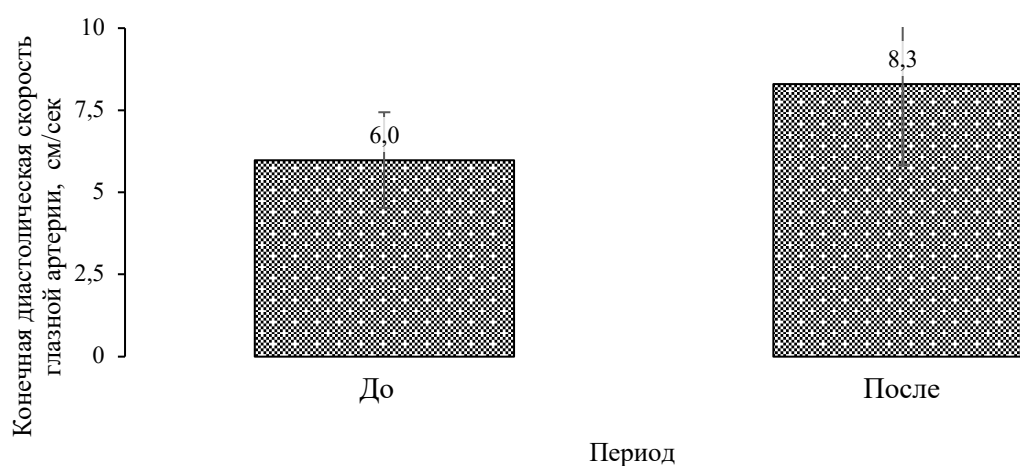


Рисунок 151 - Распределение пациентов с миогенной формой ЭО по КДС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Таблица 25 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и КДС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	КДС до операции, см/с	КДС после операции, см/с	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень Р
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва	5,29 ± 1,31	6,71 ± 1,25	1,42	26,77%	<0,0001
Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва +ГЛД	6,84 ± 1,11	10,42 ± 2,17	3,58	52,31%	<0,0001

Рост скорости кровотока по верхней глазничной вене достигнут до 5,94% ($P < 0,0077$) и был наиболее высоким после эндоскопической медиальной декомпрессии, декомпрессии зрительного нерва и глубокой латеральной декомпрессии (с $6,69 \pm 1,00$ до $7,33 \pm 2,50$) (рисунок 152).

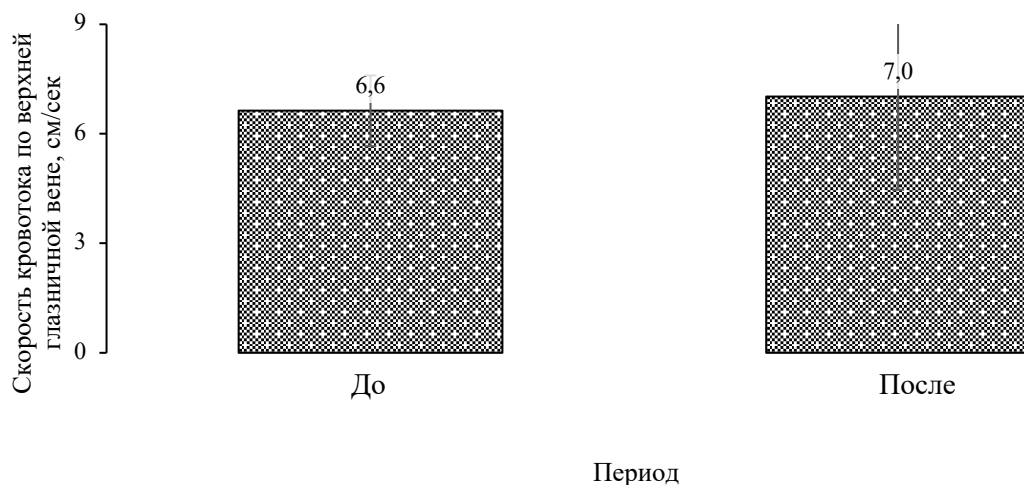


Рисунок 152 - Распределение пациентов с миогенной формой ЭО по СВГВ до и после хирургического лечения

Уменьшение диплопии через 12 месяца после операции составило 8 % (рисунок 153).

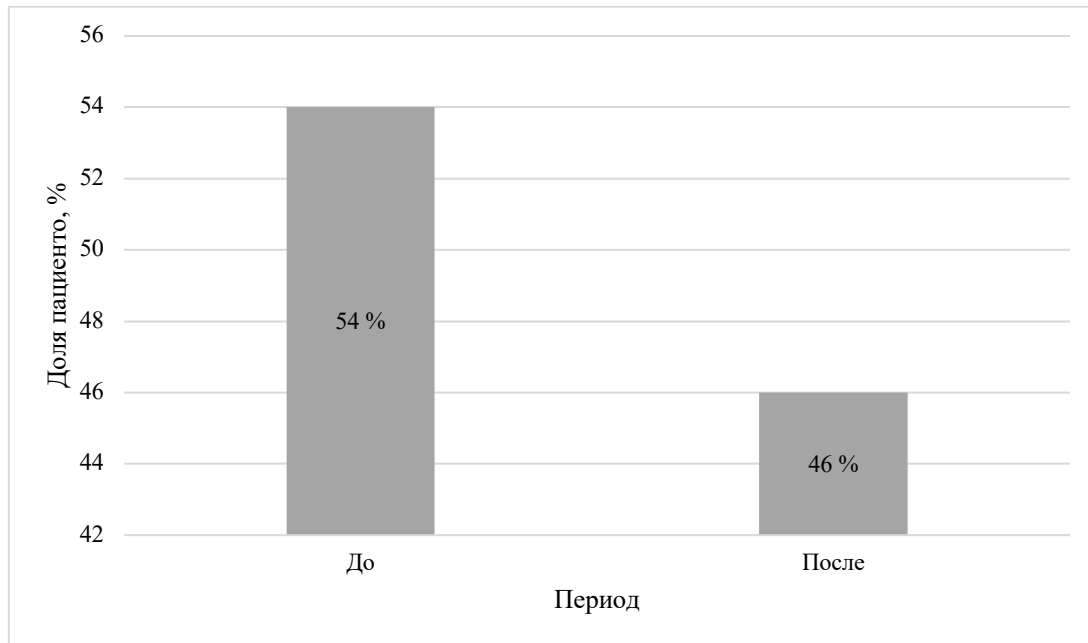


Рисунок 153 - Распределение пациентов с миогенной формой ЭО по диплопии до и после хирургического лечения

Среди всех пациентов с миогенной формой ЭО у 3 пациентов во время хирургической декомпрессии орбиты в 3-х случаях отмечено формирование ликворной фистулы (10,3%). В одном случае ликворея получена в ходе эндоскопической трансорбитальной медиальной декомпрессии и декомпрессии зрительного нерва, в двух остальных – глубокой латеральной декомпрессии. Во всех случаях была произведена пластика ликворной фистулы Тахокомбом и фрагментом околоорбитальной клетчатки. Назальной ликвореи или окулореи в послеоперационном периоде ни у одного из пациентов отмечено не было.

Согласно вышеописанным результатам, при опросе по шкале QoI в отношении зрительных функции и внешнего вида после операции, у подавляющего большинства пациентов имелись значительные улучшения качества жизни.

6.4 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов со смешанным вариантом течения эндокринной офтальмопатии

Среди пациентов со смешанной формой эндокринной офтальмопатии (n=31, 59 орбит) внутренняя декомпрессия орбиты с глубокой латеральной декомпрессией выполнена 20 пациентам – 38 орбит (64,5%). Медиальная декомпрессия в сочетании с глубокой латеральной декомпрессией и липэктомией выполнена 11 пациентам – 21 орбит (18,6%).

Уменьшение экзофтальма отмечено с $26,84 \pm 2,33$ до $21,86 \pm 1,19$ (-18,54%) ($P < 0,0001$) (рисунок 154).

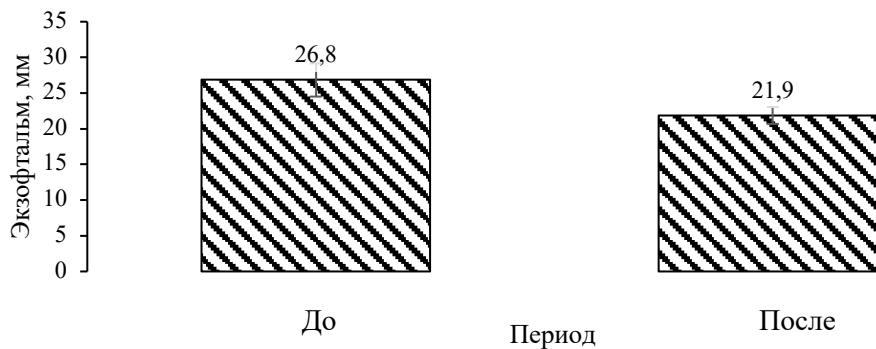


Рисунок 154 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по экзофтальму до и после хирургического лечения

Наиболее высокая степень регресса экзофтальма была в группе пациентов, перенесших сбалансированную декомпрессию орбиты и липэктомию и достигала в среднем 9,0 мм ($P < 0,0001$) (таблица 26).

Таблица 26 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и экзофтальму до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	Экзофтальм до операции, мм	Экзофтальм после операции, мм	Динамика (абс., мм)	Динамика (%)	Уровень P
Липэктомия+ГЛД	$26,70 \pm 2,24$	$21,80 \pm 1,11$	-4,90	-18,35	0,0022

Липэктомия+ГЛД+ Медиальная декомпрессия	31,00± 0,5	22,00± 0,5	-9,00	-29,03	<0,0001
--	------------	------------	-------	--------	---------

Несколько лучше показатели послеоперационной экзофтальмометрии были у пациентов до 50 лет (рисунок 155).

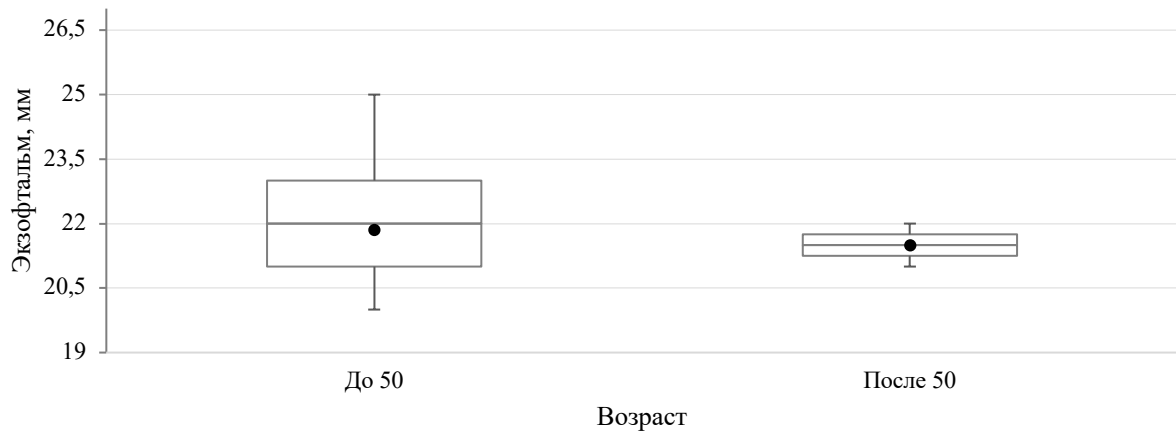


Рисунок 155 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по экзофтальму и возрасту после хирургического лечения

Изменений остроты зрения в послеоперационном периоде не обнаружено ($P < 0,0001$) (рисунок 156).

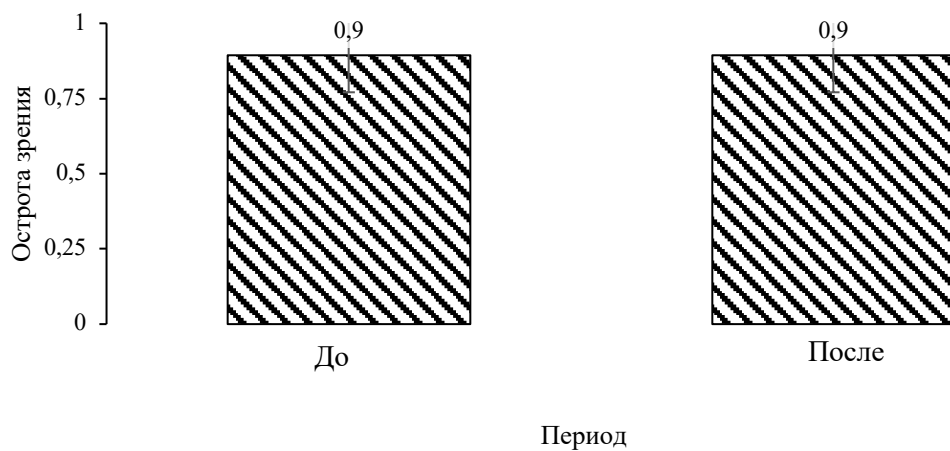


Рисунок 156 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по остроте зрения до и после хирургического лечения

В этой группе пациентов среднее значение объема орбиты после декомпрессии соответствовало $21,49 \pm 2,08 \text{ см}^3$ ($P < 0,0002$) (рисунок 157).

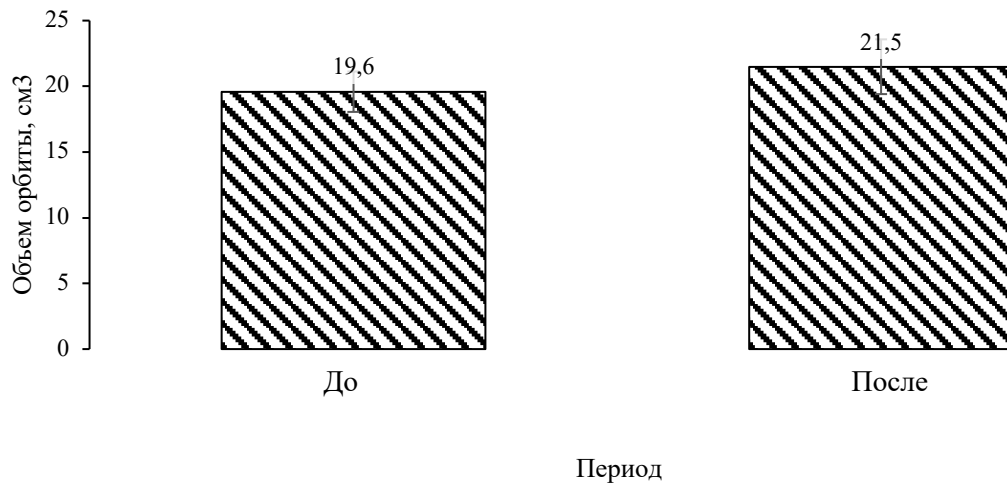


Рисунок 157 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по объему орбиты до и после хирургического лечения

Объем орбиты был достоверно выше после сбалансированной декомпрессии орбиты и липэктомии (таблица 27).

Таблица 27 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и объему орбиты до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	Объем орбиты до операции, см³	Объем орбиты после операции, см³	Динамика (абс., см³)	Динамика (%)	Уровень P
Липэктомия+ГЛД	$19,49 \pm 1,55$	$21,29 \pm 2,02$	1,80	9,21%	<0,0001
Липэктомия+ГЛД+ Медиальная декомпрессия	$20,9 \pm 0,00$	$24,2 \pm 0,00$	3,30	15,79%	0,0057

Более высокие показатели были у пациентов до 50 лет (рисунок 158).



Рисунок 158 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по объему орбиты и возрасту после хирургического лечения

Улучшение МСС по глазной артерий отмечено на 25,84% ($P < 0,0001$). (рисунок 159).

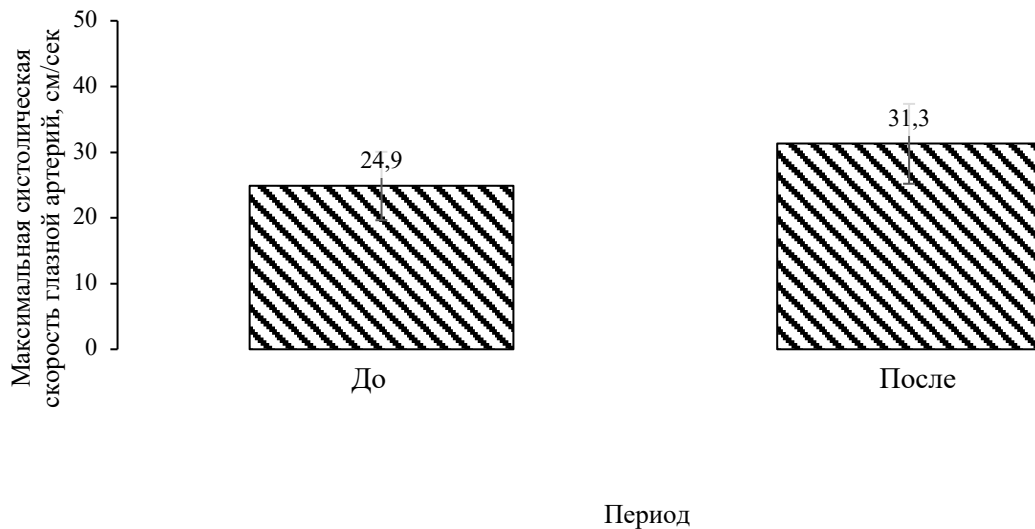


Рисунок 159 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по МСС по глазной артерий до и после хирургического лечения

Наиболее значительная динамика была после сбалансированной декомпрессии орбиты и липэктомии (таблица 28).

Таблица 28 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и МСС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	МСС до операции, см/с	МСС после операции, см/с	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень Р
Липэктомия+ГЛД	21,25 ± 1,34	26,75 ± 7,99	5,50	25,88%	<0,0001
Липэктомия+ГЛД+ Медиальная декомпрессия	24,98 ± 5,33	31,46 ± 6,08	6,49	25,96%	<0,0001

Более высокие показатели были у пациентов старше 50 лет (рисунок 160).

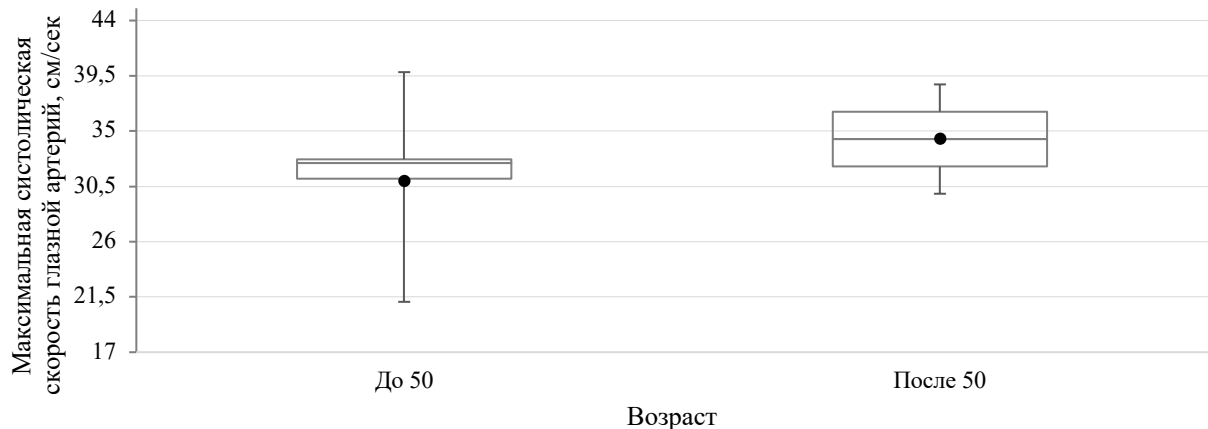


Рисунок 160 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по МСС по глазной артерии и возрасту после хирургического лечения

Рост показателя ИР составил 6,77%. Также отмечено улучшение показателей КДС по глазной артерии на 52,31 % (P<0,0001) (рисунок 161).

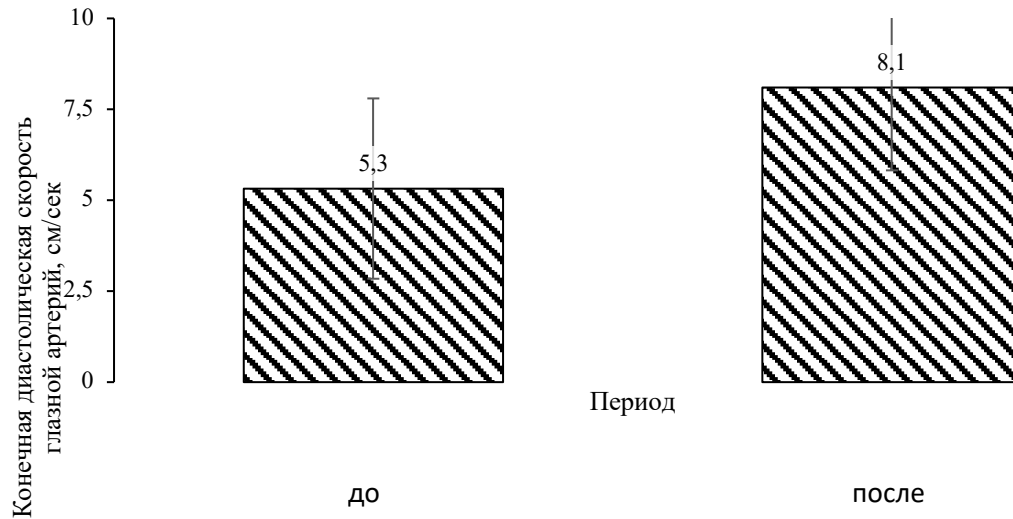


Рисунок 161 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по КДС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Результаты были выше после сбалансированной декомпрессии орбиты и липэктомии (таблица 29).

Таблица 29 - Распределение пациентов по варианту декомпрессии орбиты и КДС по глазной артерии до и после хирургического лечения

Вариант декомпрессии	КДС до операции, см/с	КДС после операции, см/с	Динамика (абс., см ³)	Динамика (%)	Уровень P
Липэктомия+ГЛД	5,38 ± 2,44	8,18 ± 2,35	2,80	51,93	<0,0001
Липэктомия+ГЛД+ Медиальная декомпрессия	2,86 ± 2,62	7,07 ± 0,98	4,21	147,20	<0,0001

Более высокие показатели были у пациентов старше 50 лет (рисунок 162).

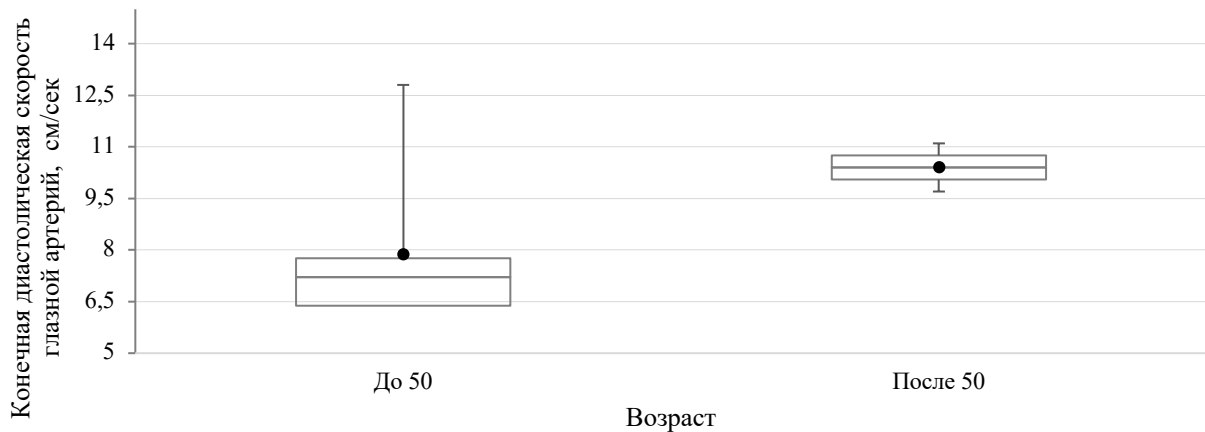


Рисунок 162 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по КДС по глазной артерии и возрасту после хирургического лечения

Рост скорости кровотока по верхней глазничной вене достигнут до 15,14% ($P < 0,0077$).

Уменьшение диплопии через 3 месяца после операции составило 41,2% (рисунок 163).

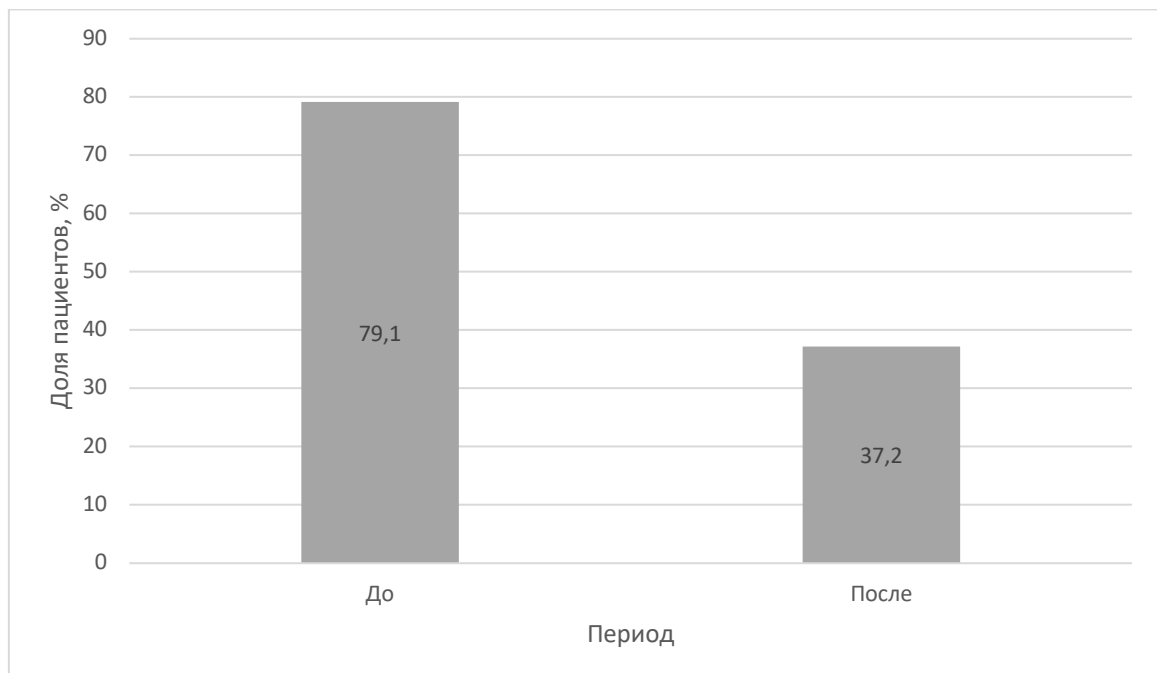


Рисунок 163 - Распределение пациентов со смешанной формой ЭО по диплопии до и после хирургического лечения

Среди пациентов со смешанным вариантом эндокринной офтальмопатии после хирургического лечения у одной пациентки (3,2%) отмечено развитие симблефарона, которое было скорректировано после хирургическим путем.

Рецидив экзофтальма мы наблюдали у 2 пациентов со смешанным вариантом ЭО (4 орбит – 12,9%) через 3 недели после выполнения костной декомпрессии орбиты, что потребовало прохождения курса пульса-терапии глюкокортикоидами. Из этих пациентов у 1 пациентки (1 орбита – 3,2%) потребовалось выполнение повторного хирургического вмешательства (медиальной декомпрессии).

Согласно вышеописанным результатам, при опросе по шкале QoI в отношении внешнего вида после операции, у подавляющего большинства пациентов имелись значительные улучшения качества жизни.

6.5 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией с использованием методики эндоскопии и без нее

Оценку результатов декомпрессии орбиты производили по следующим критериям:

1. Степень регресса экзофтальма
2. Степень улучшений зрительных функций
3. Степень увеличения объема орбиты
4. Выраженность изменений гемодинамических показателей орбиты
5. Частоте интра- и послеоперационных осложнений.

В случае наличие у пациентов оптической нейропатии медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва всегда проводилась эндоскопическим способом.

Декомпрессия эндоскопическим способом была выполнена в 53 случаях, а транскутанным способом – в 25 случаях. Основные характеристики пациентов и орбит представлены в таблице 30.

Таблица 30 - Основные характеристики пациентов и орбит до проведения декомпрессии

Показатели после декомпрессии	Метод декомпрессии орбиты	
	С применением видеоэндоскопии	Через транскутанный доступ
Количество пациентов	28	21
Средний возраст	43	46
Количество орбит	53	25
CAS \geq 3 (кол-во орбит)	25	15
CAS $<$ 3 (кол-во орбит)	28	11
Липогенный (кол-во орбит)	5	5
Миогенный (кол-во орбит)	15	5
Смешанный (кол-во орбит)	33	15
Экзофтальм	26,72 \pm 2,35	27,50 \pm 0,71
Острота зрения	0,89 \pm 0,13	0,90 \pm 0,00
Объем орбиты	19,68 \pm 1,55	18,30 \pm 0,00
ПСС, см/с	24,83 \pm 5,03	23,10 \pm 0,99
ПДС, см/с	5,18 \pm 2,51	7,76 \pm 0,00
ИР	0,79 \pm 0,10	0,62 \pm 0,02
СВГВ см/с	6,49 \pm 2,58	6,38 \pm 1,57
Диплопия	27	17
Глубокая латеральная декомпрессия (кол-во орбит)	30	12

Медиальная декомпрессия (кол-во орбит)	10	6
Сбалансированная декомпрессия (кол-во орбит)	13	7

В результате проведенного сравнительного анализа групп исследования по таким критериям как: возраст пациентов, количество орбит, характер эндокринной офтальмопатии, активность течения заболевания, степень проявлений клинических симптомов, методика декомпрессии орбиты, можно сделать вывод, что обе группы исследования были однородны.

Основные результаты оперативного вмешательства при применении эндоскопического и открытого способов лечения представлены в таблице 31.

Таблица 31 - Результаты декомпрессии орбиты при применении эндоскопического и открытого способов

Показатели после декомпрессии	Метод декомпрессии орбиты	
	С применением видеоэндоскопии	Через транскутанный доступ
Экзофтальм	21,50 ± 1,21	21,81 ± 0,71
Острота зрения	0,81 ± 0,11	0,80 ± 0,03
Объем орбиты	20,60 ± 1,10	19,20 ± 1,05
ПСС, см/с	34,35 ± 6,29	32,91 ± 6,02
ПДС, см/с	10,40 ± 0,99	9,87 ± 2,17
ИР	0,74 ± 0,07	0,70 ± 0,02
СВГВ см/с	8,49 ± 2,58	7,38 ± 1,57
Диплопия	4 (14,8%)	6 (35%)
Ликворея	1 (0,76%)	1 (0,76%)

Проводя сравнение отмечается некоторые преимущества трансорбитальных эндоскопических методов декомпрессии орбиты. В-первую очередь, меньшая степень развития диплопии в послеоперационном периоде. Также определяется некоторая больший объем орбиты и показатели гемодинамики орбиты. На ряду с указанными преимуществами, совершенно очевидно, что эндоскопическая методика позволила избежать выполнения кожных разрезов и, соответственно, развития послеоперационного рубца, порой представляющих для пациента значимый косметический дефект. Это свидетельствует о возможности выполнения реконструкции орбиты малотравматичным методом с применением эндовидеоассистенции.

Вышеуказанные преимущества применения эндовидеоассистенции привели к уменьшению длительности восстановительного периода и сроков госпитализации (с 9-10 дней после традиционных методов до 3-5 дней после эндоскопических), что имеет важное экономическое и социальное значение в условиях современной медицины.

При каждом из вариантов декомпрессии пациентов, развитие интраоперационной ликвореи отмечено у одного пациента. Выполнено закрытие ликворной фистулы. Других послеоперационных осложнений в этой группе пациентов зафиксировано не было. Период наблюдения составил 1 год. Это свидетельствует о безопасности и эффективности применения методики эндовидеоассистирования в хирургическом лечении пациентов с ЭО.

По данным послеоперационной МСКТ у всех пациентов были достигнуты адекватная декомпрессия.

Таким образом, выявлено, что методика эндовидеоассистирования в хирургическом лечении пациентов с ЭО, предоставляя необходимое оптическое увеличение, хорошее освещение, улучшенный обзор операционного поля и малотравматичность операции, позволяет избежать нежелательных обширных послеоперационных рубцов и достичь хороших косметических и функциональных результатов.

6.6 Результаты декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией с использованием методики безрамной нейронавигации и без нее

С использованием методики безрамной нейронавигации декомпрессия орбиты была выполнена в 48 случаях (36,6%), без – в 30 случаях (22,9%) (таблица 32). Навигация может быть применима только при наружной декомпрессии глазницы по причине сохранности неподвижности только костных структур во время операции.

Таблица 32 - Основные характеристики пациентов и орбит до проведения декомпрессии

Показатели после декомпрессии	Метод декомпрессии орбиты	
	С навигацией	Без навигации
Количество пациентов	16	15
Средний возраст	45	43
Количество орбит	48	30
CAS \geq 3 (кол-во орбит)	5	4
CAS $<$ 3 (кол-во орбит)	43	26
Липогенный (кол-во орбит)	5	5
Миогенный (кол-во орбит)	7	3
Смешанный (кол-во орбит)	36	22
Экзофтальм	25,72 \pm 2,35	26,50 \pm 0,71
Острота зрения	0,89 \pm 0,13	0,90 \pm 0,00
Объем орбиты	20,68 \pm 1,55	19,30 \pm 0,00
ПСС, см/с	23,83 \pm 5,03	23,10 \pm 0,99

ПДС, см/с	6,18 ± 2,51	7,76 ± 0,00
ИР	0,69 ± 0,10	0,62 ± 0,02
СВГВ см/с	6,49 ± 2,58	6,38 ± 1,57
Диплопия	6	5
Глубокая латеральная декомпрессия (кол-во орбит)	25	17
Медиальная декомпрессия (кол-во орбит)	3	2
Сбалансированная декомпрессия (кол-во орбит)	20	11

В результате проведенного сравнительного анализа групп исследования по таким критериям как: возраст пациентов, количество орбит, характер эндокринной офтальмопатии, активность течения заболевания, степень проявлений клинических симптомов, методика декомпрессии орбиты, можно сделать вывод, что обе группы исследования были однородны.

Основные результаты декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией с применением нейронавигации и без нее представлены в таблице 33.

Таблица 33 - Результаты декомпрессии орбиты при применении безрамной навигации и без нее

Показатели после декомпрессии	Вид операции	
	С применением навигации	Без применения навигации
Экзофтальм	21,55 ± 1,18	23,50 ± 1,71

Острота зрения	$0,89 \pm 0,12$	$0,88 \pm 0,1$
Объем орбиты, см ³	$26,20 \pm 1,10$	$24,00 \pm 1,05$
ПСС, см/с	$33,35 \pm 6,29$	$29,91 \pm 6,02$
ПДС, см/с	$9,06 \pm 2,42$	$6,74 \pm 1,76$
ИР	$0,67 \pm 0,10$	$0,73 \pm 0,06$
СВГВ см/с	$7,45 \pm 2,58$	$5,38 \pm 1,57$
Диплопия	7 (5,3%)	19 (14,5%)
Ликворея	0	3 (2,29%)

При сравнительном анализе установлено, что средние значения экзофтальма после декомпрессии были меньше в группе, где применяли интраоперационный навигационный контроль.

Степень изменения остроты зрения в обеих группах исследования статистически не отличались друг от друга.

При сравнительном анализе обеих групп исследования по средним значениям степени увеличения объема орбиты отмечено, что в группе исследования, где точность декомпрессии контролировали навигационным поинтером, она была выше.

Средние значения показателей интраорбитальной гемодинамики были выше после декомпрессии орбиты, где использовали безрамную нейронавигацию.

Послеоперационная диплопия чаще встречалась у пациентов, перенесших хирургическую декомпрессию без интраоперационной навигации.

Благодаря возможности интраоперационного контроля точности декомпрессии, в данной группе пациентов удалось избежать развития интраоперационной ликвореи во всех случаях.

На основании данных предоперационного планирования и результатов хирургической декомпрессии орбиты, установлены необходимые объемы декомпрессии для достижения целевых значений экзофтальма. Так при липогенной форме ЭО для регресса экзофтальма на 1 мм необходимо создание

дополнительного объема орбиты на 3,1%, при миогенной форме – 14,7%%, при смешанной форме – 9,7%.

Таким образом, подтверждено, что использование интраоперационной безрамной навигации в декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией позволило в большем проценте случаев и более эффективно устранить «уродующий» экзофтальм, восстановить гемодинамические интраорбитальные показатели и избежать интраоперационные осложнения.

Заключение к главе VI

Проводя сравнение методов декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией становится явным, что наиболее частыми видами хирургического вмешательства данной группы пациентов являются липэктомия и глубокая латеральная декомпрессия. При этом уменьшение экзофтальма в группе исследуемых отмечено на 16,7%, а средний показатель регресса экзофтальма составил 4,22 мм. Стоит отметить, что наиболее высокие результаты были в группе пациентов, перенесших сбалансированную декомпрессию орбиты, а наиболее низкие показатели были у пациентов после изолированной липэктомии.

Наиболее высокие показатели улучшения остроты зрения были достигнуты после эндоскопической медиальной декомпрессии и декомпрессии зрительного нерва. Данное пособие выполнялось всем пациентам, имеющие признаки оптической нейропатии, подтвержденной данными офтальмологического и инструментального методов исследования.

Частота послеоперационной диплопии через 1 месяце после операции составило 48,46%, через 6 месяцев – 14,5%. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности декомпрессии орбиты в вопросе борьбы с данным патологическим состоянием, значительно снижающим качество жизни пациентов.

По результатам исследования установлено, что в большей степени улучшение остроты зрения зависело не от степени улучшения гемодинамических показателей, сколько от степени увеличения объема орбиты.

На основании проведенного корреляционного анализа, определена прогностическая значимость активности течения ЭО по шкале CAS. Так выявлено, чем выше активность течения ЭО по шкале CAS до операции, тем меньше динамика улучшения остроты зрения после декомпрессии орбиты.

Достоверной корреляционной связи между степенью регресса экзофтальма и улучшением остроты зрения после декомпрессии не получено.

Осложнения хирургического лечения наблюдали у 6 пациентов (6 орбит – 4,5%), рецидив экзофтальма отмечено у 2 пациентов (4 орбит – 3,05%), у которых в процессе комплексного лечения достигнуты удовлетворительные результаты.

Согласно вышеописанным результатам, при опросе по шкале QoL у подавляющего большинства пациентов имелись значительные улучшения качества жизни.

Трансорбитальная эндоскопическая декомпрессия орбиты, предоставляя оптическое увеличение, хорошее освещение, улучшенный обзор операционного поля и малотравматичность операции, позволяет избежать нежелательных обширных послеоперационных рубцов и достичь хороших косметических и функциональных результатов.

Интраоперационная безрамная навигация в хирургической декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией позволила осуществить интраоперационный контроль площади декомпрессии, тем самым увеличить площадь декомпрессии орбиты без развития интраоперационной ликворей. К тому же, на основании применения данной технологии, определена зависимость между целевым значением регресса экзофтальма и необходимым увеличением объема орбиты.

ГЛАВА 7

ТАКТИКА ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ
ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

Тактика декомпрессия орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией основана на результатах лечения 69 пациентов (131 орбит).

7.1 Общие принципы декомпрессии орбиты

Целью декомпрессии орбиты является создание дополнительного пространства для увеличенных в объеме мягких тканей орбиты путем удаления костных стенок, чаще двух-трех стенок орбиты, и/или околоорбитальной клетчатки, что позволяет уменьшить компрессию (давление) на важные структуры орбиты (зрительный нерв и крупные кровеносные стволы), а также снизить степень экзофтальма, определяющий косметически значимый дефект.

Отдельно стоит напомнить, что первой линией лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией является комплексная консервативная терапия. Только при неэффективности последней, прибегают к хирургическим методам лечения. Реконструкцию орбиты проводили согласно следующим принципам:

- выбор хирургического доступа, адекватного предполагаемому объему манипуляций с учетом клинического варианта, тяжести и активности течения эндокринной офтальмопатии;
- выполнение резекции околоорбитальной клетчатки или стенок орбиты в необходимом объеме в зависимости от каждого конкретного случая
- выполнение линейного рассечения периорбиты для обеспечения максимального декомпрессивного эффекта и уменьшения развития послеоперационной вновь возникшей диплопии.

В ходе клинического и офтальмологического осмотра пациента на ряду с различными стандартными показателями определяют активность и тяжесть заболевания по шкалам CAS и NOSPECS, степень экзофтальма, наличие или отсутствие оптической нейропатии. По данными МСКТ оценивают характер офтальмопатии, локализуют пораженные структуры и уровень их гипертрофии. Анализу также подвергают состояние и размеры слезной железы.

7.2 Сроки хирургического лечения

Сроки выполнения реконструктивных вмешательств на орбите определяли в зависимости от тяжести клинических проявлений, степени компенсации функции щитовидной железы, динамики эффекта консервативной терапии.

Пациентам с неактивной фазой течения заболевания без признаков оптической нейропатии хирургическую декомпрессию проводят при достижении эутиреоидного состояния на протяжении не менее 6 месяцев. При этом первым этапом выполняют операцию на стороне орбиты с большим экзофтальмом, затем через 1 месяц на противоположной стороне. Промежуток между этапами хирургического вмешательства обусловлен созданием оптимальных условий для активизации и социальной адаптации пациентов, выполнений бытовых нужд без сторонней помощи [12].

В ситуациях, когда имеется активная фаза течения заболевания, с явлениями прогрессирующей оптической нейропатии хирургическое вмешательство проводят после установления неэффективности консервативной терапии, которая выполнялась на протяжении 2 недель. Если оптическая нейропатия характеризуется прогрессивным снижением зрения и проявляется в одинаковой степени в двух орбитах, то за одно хирургическое вмешательство следует выполнить весь возможный объем костной декомпрессии орбиты с двух сторон. При разных проявлениях оптической нейропатии – начинают с хуже видящего глаза, затем через 1 неделю проводят декомпрессию на противоположной стороне.

По достижении стабильного положения глазного яблока и зрительных функций правомерно обсуждение вопросов проведения хирургии по устранению косоглазия, а затем коррекции патологических изменений век [12].

7.3 Алгоритм выбора объема декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией

Для определения объема предстоящей декомпрессии орбиты основополагающими являются показатель активности заболевания, характер эндокринной офтальмопатии, степень экзофтальма, степень проявлений оптической нейропатии. Определение объема необходимой декомпрессии соответствует следующему алгоритму (рисунки 164, 165). При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента экзофтальма до 22 мм рекомендовано проведение внутренней декомпрессии орбиты в сочетании или без с глубокой латеральной декомпрессией. Такая комбинация позволяет достичь регресса экзофтальма от 2 до 6 мм соответственно. При наличии экзофтальма от 22 до 25 мм целесообразно выполнение сбалансированной декомпрессии орбиты, комбинирующей в себя медиальную и глубокую латеральную декомпрессию, а также внутреннюю декомпрессию. При этом регресс экзофтальма может соответствовать от 6 до 8 мм. В случае экзофтальма более 25 мм проводится внутренняя декомпрессия в сочетании с медиальной, глубокой латеральной и нижней декомпрессией. Регресс экзофтальма может быть более 8 мм. Выполнение нижней декомпрессии только при наличии экзофтальма тяжелой степени обусловлено высоким риском развития послеоперационной диплопии, в связи с чем, при допустимых клинических случаях нужно отдавать предпочтение сбалансированной декомпрессии орбиты с внутренней декомпрессией.

При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма до 22 мм наиболее эффективным является выполнение внутренней декомпрессии

орбиты в сочетании с медиальной декомпрессией и декомпрессией канала зрительного нерва. Это обусловлено топографическим расположением зрительного нерва ближе к медиальной стенке. А от латеральной стенки его разделяют сосудисто-нервные образования, проходящие через верхнюю глазничную щель. В случае экзофтальма 22-25 мм тактика выбора объема декомпрессии соответствует той, которая относится к пациентам без явлений оптической нейропатии с дополнением медиальной орбитотомии декомпрессией канала зрительного нерва. Отличием также является то, что, если у пациентов без оптической нейропатии не имеет значения последовательность выполнения декомпрессивной орбитотомии. То для пациентов с оптической нейропатией костную декомпрессию стоит начинать с латеральной стенки, затем осуществляют медиальную декомпрессию с декомпрессией зрительного нерва. В случае экзофтальма более 25 мм проводится внутренняя декомпрессия в сочетании с глубокой латеральной, нижней, медиальной декомпрессией и вскрытием канала зрительного нерва.

Пациенты с миогенной формой эндокринной офтальмопатией имеют определенные особенности протекания заболевания, что служит причиной формирования анатомических характеристик, которые должны учитываться при определении варианта хирургической декомпрессии орбиты. В частности, в виду малого количества околоорбитальной клетчатки, а иногда, даже значительного ее уменьшения, внутренняя декомпрессия орбиты в данной группе пациентов малоэффективна.

При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента экзофтальма до 22 мм рекомендовано проведение глубокой латеральной декомпрессии. При наличии экзофтальма от 22 до 25 мм целесообразно выполнение сбалансированной декомпрессии орбиты, комбинирующей в себя медиальную и глубокую латеральную декомпрессии. В случае экзофтальма более 25 мм проводится медиальная, латеральная и нижняя декомпрессия.

При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма до 22 мм наиболее эффективным является выполнение медиальной декомпрессии с декомпрессией канала зрительного нерва. В случае экзофтальма от 22 до 25 мм целесообразно выполнение сбалансированной декомпрессии орбиты в сочетании с декомпрессией канала зрительного нерва. В случае экзофтальма более 25 мм проводится медиальная, латеральная и нижняя декомпрессия, также в сочетании с декомпрессией канала зрительного нерва.

Более точные расчеты объема декомпрессии осуществляют путем предоперационного планирования и интраоперационного применения навигационной системы.

Для пациентов с миогенной формой эндокринной офтальмопатии и оптической нейропатией костную декомпрессию целесообразно начинать с латеральной стенки, затем осуществляют медиальную декомпрессию и декомпрессию зрительного нерва.

В некоторых случаях, у пациентов с миогенной формой эндокринной офтальмопатией может быть изолированное поражение одной из глазодвигательных мышц без сопутствующего клинически значимого экзофтальма. Чрезмерная костная декомпрессия может привести к развитию в послеоперационном периоде экзофтальма, что может стать причиной ухудшения состояния пациента и уменьшения его качества жизни. К таким пациентам применимо понятие «селективная» декомпрессия орбиты. Так, при поражении латеральной прямой мышцы глаза и компрессии зрительного нерва в области верхушки, что бывает крайне редко, выполняют резекцию задних отделов латеральной стенки орбиты. При поражении медиальной прямой мышцы глаза, что бывает гораздо чаще, осуществляют резекцию задних отделов медиальной стенки орбиты со вскрытием канала зрительного нерва. При поражении нижней прямой мышцы глаза, приводящей к смещению глазного яблока кверху, выполняют нижнюю декомпрессию. При комбинации поражений глазодвигательных мышц объемы декомпрессии соответственно комбинируются (рисунок 166).

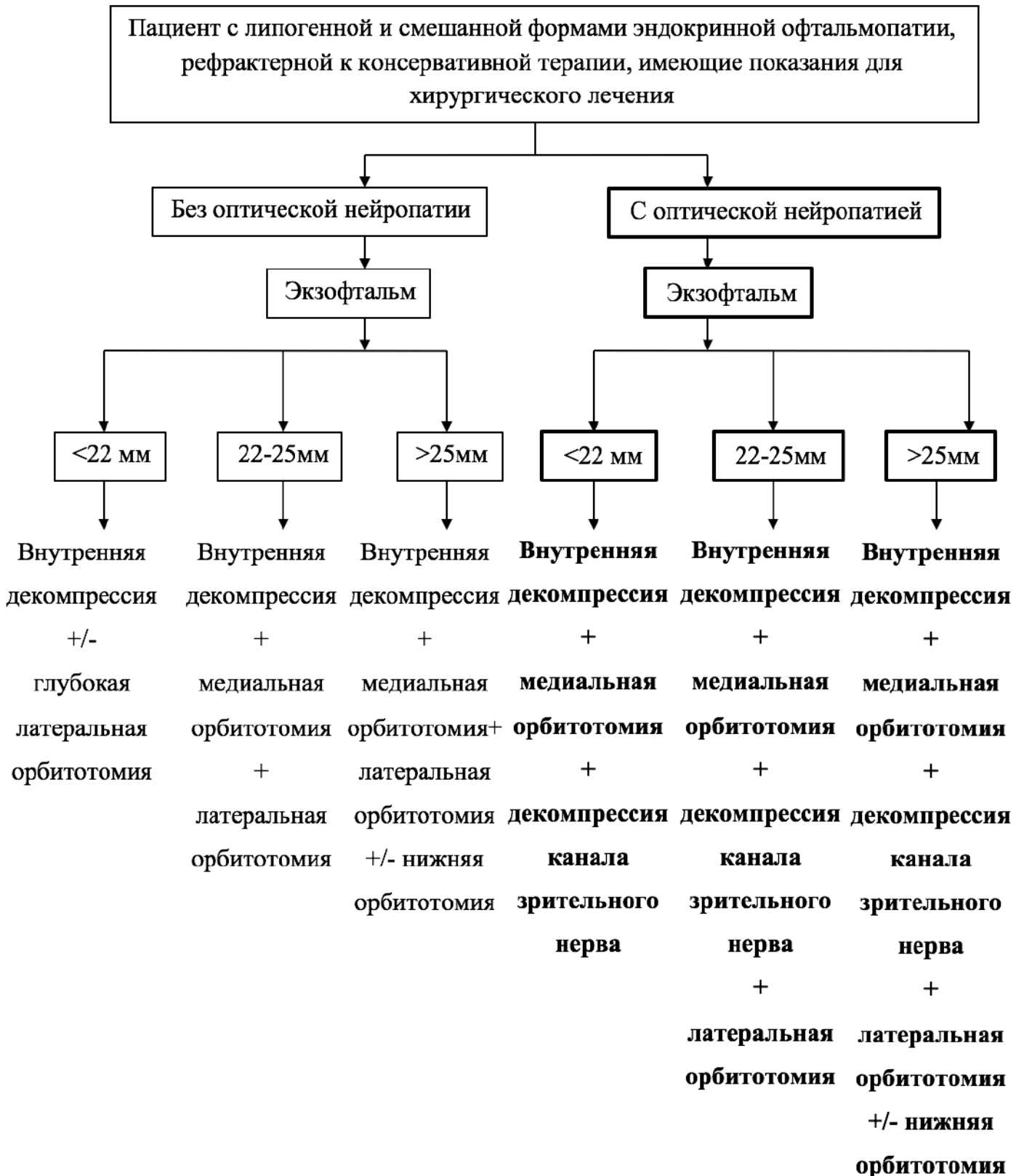


Рисунок 164 - Алгоритм выбора объема декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией липогенной и смешанной форм



Рисунок 165 - Алгоритм выбора объема декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией миогенной формы

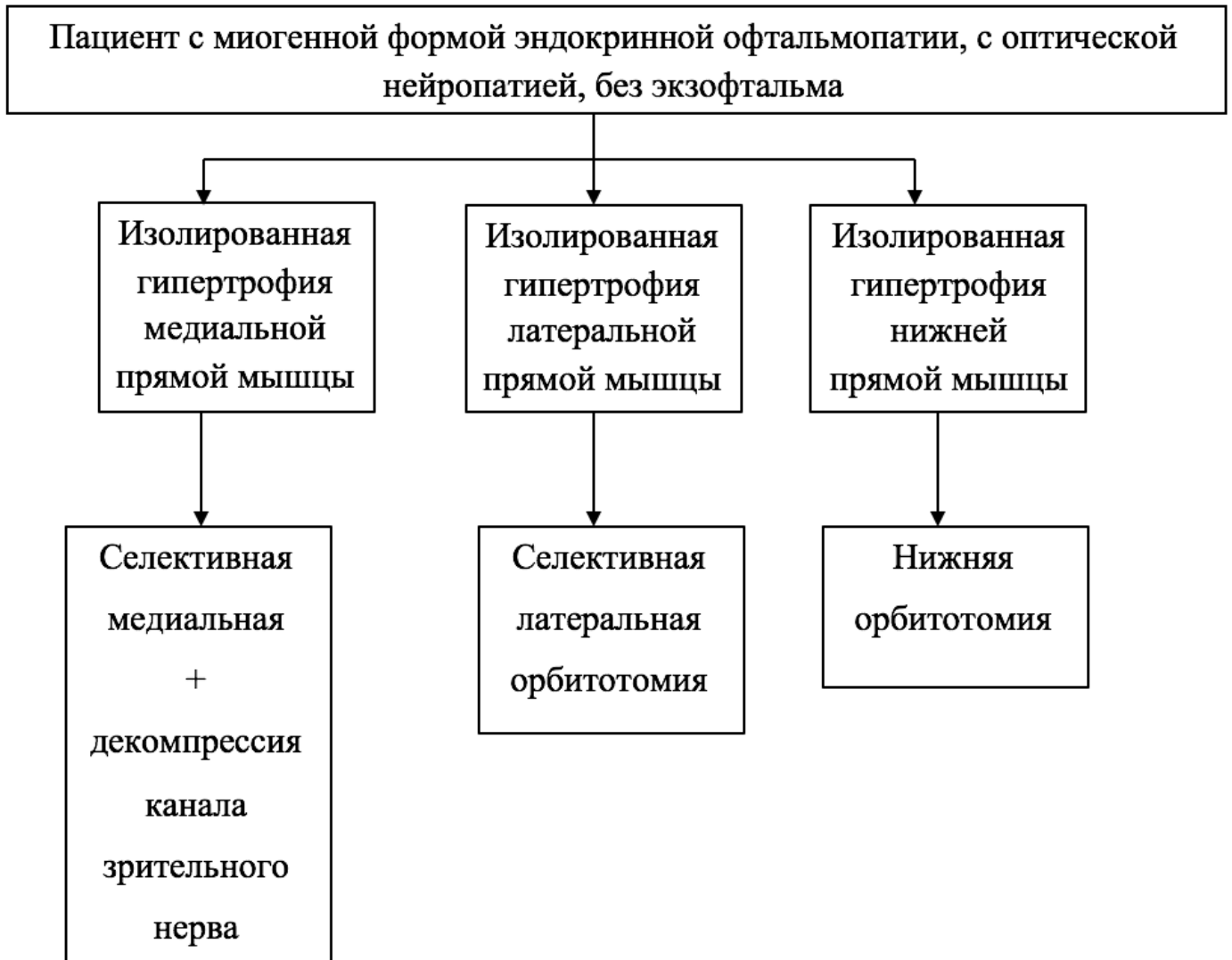
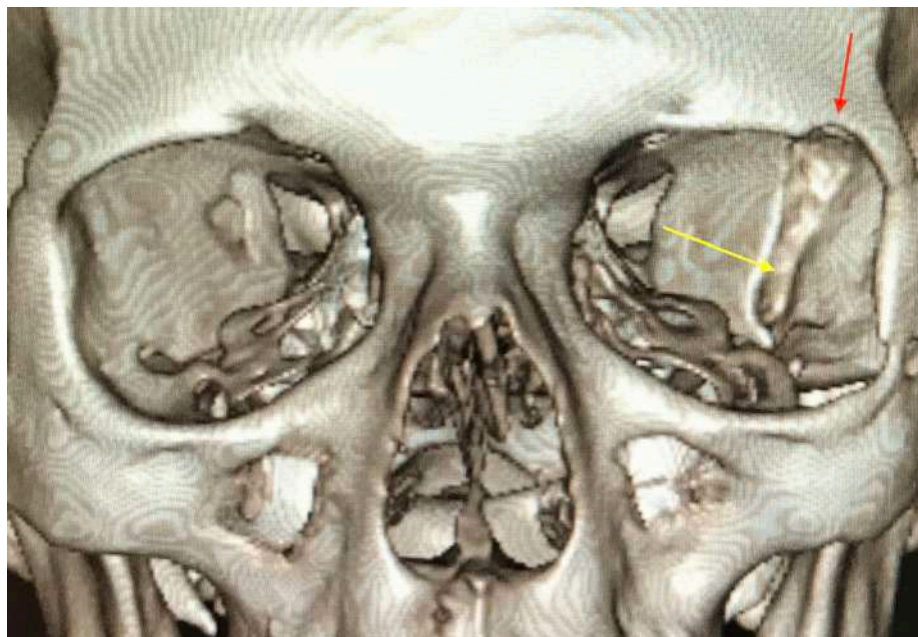
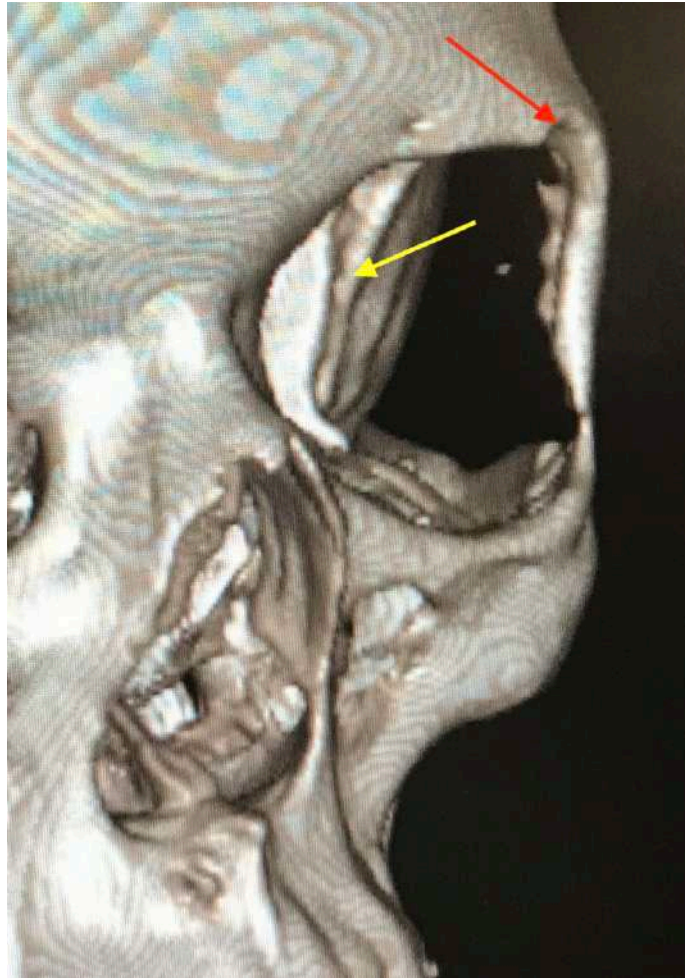


Рисунок 166 - Алгоритм выбора объема декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией миогенной формы с оптической нейропатией, без экзофтальма

Аутоиммунный характер поражения, в редких случаях может затронуть не только оклоорбитальную клетчатку и глазодвигательные мышцы, но также придаточный аппарат глаза, в частности слезную железу. Это проявляется ее гипертрофией. С учетом анатомических особенностей расположения глазничной порции слезной железы, она начинает выступать за краем орбиты, обуславливая косметически значимое смещение верхнего века, создавая имитацию его

отечности. Данная проблема решается путем хирургического подхода к верхнему краю орбиты через латеральный ретрокантальный доступ или доступ по складке верхнего века, производимый локально над самой слезной железой. Верхняя стенка орбиты в месте перехода в верхний край образует кривизну, резекция которой создает дополнительное пространство для смещения гипертрофированной слезной железы в слезную ямку (рисунок 167). Данная манипуляция позволяет значительно уменьшить выступание железы за пределы орбиты, тем самым устранить косметический дефект.





Б

Красной стрелкой обозначена зона резекции верхнего края левой орбиты, желтой стрелкой – «треугольник» основной кости после декомпрессии

Рисунок 167 - Послеоперационные компьютерные томограммы пациентки после левосторонней глубокой латеральной декомпрессии через латеральный ретрокантальный доступ с применением эндоскопии и резекции верхнего края орбиты при гипертрофированной слезной железе

7.4 Алгоритм выбора хирургического доступа для выполнения декомпрессии орбиты

Существование различных хирургических доступов, внедряемых и используемых в ежедневной хирургической практике врачами различных специальностей при оказании помощи пациентам с эндокринной офтальмопатией создает существенное ограничение выбора в пользу того или иного хирургического

коридора, который мог бы отвечать всем требованиям при выполнении хирургической декомпрессии орбиты. Зачастую, в клинических отделениях, отдают предпочтение тем методам, которые стали традиционными для конкретного отделения, но далеко не соответствуют современным достижениям медицины. Имеющаяся обстановка в этой области хирургии потребовала разработки четкого алгоритма выбора хирургического доступа для подхода к различным структурам орбиты при осуществлении декомпрессии с учетом современных технологий.

На основании полученных данных лечения 69 пациентов (131 орбит) разработан алгоритм выбора хирургического доступа при лечении данной категории больных (рисунки 168, 169), выполняющийся следующим образом.

В случае неактивной фазы заболевания ($CAS < 3$), или активной фазы, без вовлечения конъюнктивы ($CAS = 3$) и необходимости выполнения только внутренней декомпрессии орбиты для резекции ниже-латеральной порции околоорбитальной клетчатки используют трансконъюнктивальный ретрокантальный доступ.



Рисунок 168 - Алгоритм выбора хирургического доступа для декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией, CAS<3 или CAS=3 (без вовлечения конъюнктивы)



Рисунок 169 - Алгоритм выбора хирургического доступа для декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией, CAS > 3

При необходимости резекции ниже-центральной порции околоорбитальной клетчатки применяю трансконъюнктивальный доступ через нижний свод глаза.

Для резекции ниже-медиальной порции околоорбитальной клетчатки целесообразно использовать трансконъюнктивальный ретрокарункулярный доступ.

Трансконъюнктивальный ретрокарункулярный доступ также рекомендуется для иссечения верхне-медиальной жировой подушки.

Верхне-латеральную и верхне-центральную порции околоорбитальной клетчатки следует резецировать через доступ по складке верхнего века.

В случае неактивной фазы заболевания (CAS<3), или активной фазы, без вовлечения конъюнктивы (CAS=3) и необходимости выполнения наружной декомпрессии орбиты для резекции латеральной стенки глазницы оптимальным является трансконъюнктивальный ретрокантальный доступ с эндовидеоассистенцией.

Нижнюю декомпрессию целесообразно выполнять через трансконъюнктивальный доступ через нижний свод глаза. С учетом анатомической близости и хорошей визуализацией, в данной ситуации хирургическое вмешательство проводят без эндоскопической техники.

Для резекции медиальной стенки орбиты следует использовать трансконъюнктивальный ретрокарункулярный доступ с применением эндоскопии для визуализации наиболее глубоких отделов глазницы. Данный доступ также позволяет осуществить подход к каналу зрительного нерва и выполнения его декомпрессии с сохранением интактной слизистой полости носа и наружных отделов передних и задних ячеек решетчатой кости.

Существенным преимуществом трансконъюнктивальных доступов, помимо отсутствия видимого кожного рубца, является возможность их комбинации друг с другом путем продления одного разреза в другой в зависимости от хирургических целей.

При активной фазе заболевания и вовлечений в воспалительный процесс конъюнктивальной оболочки и необходимости выполнения внутренней декомпрессии орбиты для резекции верхне-латеральной, верхне-центральной и верхне-медиальной порций околоорбитальной клетчатки применяют транскутанный доступ складке верхнего века.

Иссечение ниже-латеральной, ниже-центральной и ниже-медиальной порций околоорбитальной клетчатки осуществляют через транскутанный

субцилиарный хирургический доступ. Выбор в пользу транскутанных доступов определен по причине выраженных изменений конъюнктивы у пациентов с эндокринной офтальмопатией и активной фазой течения заболевания, что накладывает определенные ограничения в отношении возможности вовлечения конъюнктивальной оболочки в коридор хирургического вмешательства.

При активной фазе течения заболевания с вовлечением конъюнктивы и необходимости выполнения наружной декомпрессии орбиты для резекции латеральной стенки глазницы оптимальным является чрезбровный эндоскопический доступ с последующим экстраорбитальной резекцией наружной стенки глазницы. В отличие от доступа по складке верхнего века, данный доступ не имеет ограничения визуализации нижней части латеральной стенки глазниц из-за канталной связки. Таким образом устраняется необходимость выполнения кантотомии с последующей кантопексией.

Нижнюю декомпрессию целесообразно выполнять через транскутанный субцилиарный доступ.

Для резекции медиальной стенки орбиты следует использовать трансназальный эндоскопический доступ. При необходимости данный доступ является наиболее оптимальным для выполнения декомпрессии зрительного нерва при наличии оптической нейропатии у пациента.

У пациентов, перенесших тарзорафию, применяются хирургические доступы аналогичные тем, которые используются среди пациентов с активной фазой течения заболевания и распространением воспаления на конъюнктиву.

7.5 Рассечение периорбиты

Декомпрессия орбиты подразумевает собой не только резекцию одной из стенок глазницы или какой-нибудь порции околоорбитальной клетчатки, а также вскрытие периорбиты на заключительных этапах хирургического вмешательства. От правильности ее рассечения зависит декомпрессивный эффект, степень регресса клинических проявлений и частота развития вновь возникшей диплопии в

послеоперационном периоде. Среди множества вариантов разреза периорбиты, наиболее эффективным является линейный разрез вдоль прямой мышцы глаза с последующим диагональным рассечением периорбитальных лоскутов по краям и отворачиванием их вверх, вниз, вперед и назад для прикрытия костных краев орбитотомического окна и предотвращения риска ущемления интраорбитальных структур. Обязательным условием является сохранение интактной передней трети периорбиты [25]. Именно на этой части будет располагаться глазное яблоко после его смещения кзади в условиях адекватно выполненной декомпрессии и липэктомии. Данная мера является высоко эффективной в отношении профилактики развития вновь возникшей или усугубления ранее имеющейся послеоперационной диплопии. Точность рассечения периорбиты дополнительно может быть проконтролирована навигационным поинтером.

Заключение к главе VII

Тактика хирургического лечения подразумевает собой определение сроков и объемов хирургического вмешательства. Пациентам с показаниями для плановой хирургии необходимо иметь перед проведением операции стабильные показатели функции щитовидной железы на протяжении 6 месяцев. Промежуточный период между декомпрессиями двух орбит у одного и того же пациента следует сохранять в 1 месяц. Экстренная операция проводится только в случае отсутствия эффективности комплексной консервативной терапии и нарастании оптической нейропатии, поражения роговицы и экзофтальма. Неэффективной терапию целесообразно считать при отсутствии улучшения клинических проявлений эндокринной офтальмопатии на протяжении двух недель.

Объем хирургической декомпрессии определяют на основании характера поражения структур орбиты, степени проявлений экзофтальма и оптической нейропатии. Последовательность выбора отражена в разработанных алгоритмах, описанных в начале данной главы.

До недавнего времени, в литературе, посвященной хирургическому лечению пациентов с эндокринной офтальмопатией упоминалось мнение о том, что гораздо важнее корректность выполнения декомпрессии или липэктомии, нежели хирургический доступ, из которого эти манипуляции выполняют. Разумеется, декомпрессивный эффект декомпрессии на прямую зависит от объема декомпрессии и правильности вскрытия периорбиты. Вместе с тем, с учетом тенденций медицины к малотравматичности и миниинвазивности, развитием современных технологий целесообразно использовать в своей практике хирургические доступы, отвечающие требованиям высокотехнологичной медицинской помощи. Среди пациентов с эндокринной офтальмопатией, выбор хирургического доступа, в-первую очередь, определяют в зависимости от активности основного заболевания. В случае неактивного процесса (CAS<3) или активного, но без вовлечения конъюнктивы (CAS=3) предпочтение следует отдавать трансконъюнктивальным доступам. При активном процессе (CAS>3) с распространением воспаления на конъюнктивальную оболочку целесообразно комбинация транскутанных и трансназальных хирургических доступов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интерес к проблеме лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией определяется мало изученным патогенезом данного заболевания, разнообразием клинических форм, сложностью диагностики возможных осложнений и определения наиболее эффективного вида лечения. Несмотря на современные достижения в разработке методов лечения, не во всех случаях удается добиться стойкого улучшения зрительных функций, что определяет необходимость поиска дополнительных средств, которые будет возможно применить в процессе лечения данных пациентов.

В литературе нет недостатка статей с описанием хирургической техники различных видов декомпрессии орбиты. Очевидно, что вариант хирургического доступа в малой степени оказывает влияние на физиологические процессы самого заболевания. Более актуальным и важным в практическом применении становится вопрос о технике резекции кости, нежели через какой коридор это выполнять. В то же время, решая проблему адекватности декомпрессии, нельзя оставлять в стороне те последствия, как функциональные, так и косметические, которые несут собой каждый из существующих хирургических доступов к стенкам орбиты.

Вопросы декомпрессии орбиты освещаются в различных медицинских сообществах (офтальмологических, оториноларингологических, нейрохирургических и т.д.) в параллельной друг другу плоскостях, нежели в одних сериях, что создает большое количество публикации, но реального продвижения эффективных и общепринятых методов хирургического лечения, по-прежнему, нет.

Для уточнения вопросов хирургической тактики нами был проведен анализ декомпрессии орбит у 69 пациентов (131 орбит) с эндокринной офтальмопатией различного характера. Так же, нами предпринята попытка оценки возможностей

видеоэндоскопии и безрамной нейронавигации в хирургическом лечении данной группы пациентов.

Средний возраст исследуемой группы пациентов составил 52 лет [min 28 max 78]. Мужчин было 6 (8,7%), женщин 63 (91,3%). Соотношение женщин и мужчин составило 10:1. Количество пациентов до 50 лет составило 46 (66,7%), после 50 лет 23 (33,3%).

Среди пациентов на момент обращения действительными курильщиками являлись 25 пациентов (36%), некурящими - 10 (14,5%), бросившими курить – 34 (49,2%).

У большинства пациентов (62) отмечалось двухстороннее поражение орбит (89,8%). Одностороннее поражение наблюдали у 7 (10,2%) пациентов.

Основными жалобами пациентов были косметический дефект в связи с экзофтальмом, светобоязнь, диплопия, слезотечение и снижение зрения.

В большинстве случаев по данным КТ наблюдали смешанный вариант эндокринной офтальмопатии – 59 орбит. Чуть меньше были пациенты с миогенным (29 орбит) и липогенным (43 орбит) вариантами ЭО.

На момент обращения в КМЦ в 104 случаях (79,3 %) наблюдалась неактивная фаза течения эндокринной офтальмопатии ($CAS < 3$), в 27 (20,6%) случаях – активная фаза ($CAS \geq 3$).

Среднее значение экзофтальма до операции составил 25 мм [min 18 мм max 31 мм].

Ретракцию верхнего века наблюдали в 64 случаях (48,8%), ретракцию нижнего века в 23 случаях (17,5%). Ретракция верхнего века в 35 (54,7%) случаях отмечали при смешанном варианте, в 19 (29,7%) случаях при миогенном варианте.

При оценке остроты зрения, выявлено, что неправильная светопроекция наблюдалась в 7 случаях (5,3%), правильная светопроекция в 3 случаях (2,3%), светоощущение в 9 случаях (6,8%). Полный амавроз на дооперационном этапе наблюдали в 2 случаях (1,5%). Среднее значение остроты зрения составило $0,65 \pm 0,32$.

Поражения роговицы отсутствовали в 117 случаях (89,3%). Умеренные изменения отмечали в 12 случаях (9,1%), изъязвления – в 2 случаях (1,5%).

Среди всех больных кровавая тарзорафия на догоспитальном этапе была выполнена 4 пациентам (5,8%) – 8 орбит.

По результатам цветного доплеровского сканирования орбиты установлено, что среднее значение МСС по глазной артерии до операции составило 27,07 см/с (макс=43,1 см/с, мин = 19,4 см/с), а среднее значение КДС по глазной артерии до декомпрессии орбиты было 6,7 см/сек (макс=10,8 см/с, мин = 1,01 см/с). Среднее значение скорости кровотока по верхней глазничной вене было 6,45 см/сек (макс=12,8 см/с, мин = 2,63 см/с).

По данным предоперационной КТ среднее значение объема орбиты составило 19,9 см³ (макс= 24 см³, мин = 16 см³).

Внутренняя декомпрессия (липэктомия) была выполнена в 102 случаях – 40,6%, глубокая латеральная декомпрессия в 99 случаях (38%) (интраорбитальная в 79 случаях, экстраорбитальная – в 20 случаях), медиальная декомпрессия – в 21 случаях (8,3%), эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва – в 29 случаях (12%). Общее количество выполненных типов декомпрессии составило 251.

Липэктомия в изолированном виде была выполнена на 23 орбитах – 17,5% (12 пациентов). У данных пациентов применяли трансконъюнктивальный хирургический доступ. Среди пациентов с липогенным и смешанным вариантом течения липэктомию в комбинации с интраорбитальной латеральной декомпрессией осуществили в 58 случаях – 44,2% (31 пациентов). Липэктомию в комбинации с латеральной и медиальной декомпрессией произвели в 21 случаях – 16,03% (11 пациентов).

Изолированную эндоскопическую медиальную декомпрессию с декомпрессией зрительного нерва осуществили в 9 случаях (6,8%) – 5 пациентов. А в комбинации с латеральной декомпрессией в 20 случаях (15,3%) – 10 пациентов.

Среднее значение экзофтальма после декомпрессии орбиты составило $21,11 \pm 1,33$ мм ($P < 0,0001$), а средний показатель регресса экзофтальма составил $4,22$ мм ($P < 0,0001$), что составляет $16,67\%$ от исходных данных.

Наиболее высокая степень регресса экзофтальма была в группе пациентов, перенесших сбалансированную декомпрессию орбиты и достигала в среднем 5 мм ($P < 0,0001$). Наиболее низкие показатели были у пациентов после изолированной липэктомии - $1,84$ мм ($P < 0,0001$).

Улучшение остроты зрения отмечено в среднем на $10,7\%$ ($P < 0,0001$). Значимых отклонений между результатами трансназальной или трансорбитальной медиальной декомпрессией и декомпрессией зрительного нерва в отношении остроты зрения выявлено не было.

Среднее значение объема орбиты после наружной декомпрессии соответствовало $22,72 \pm 2,89$ см³, что на $10,1\%$ больше дооперационных данных ($P < 0,0001$). Максимальное увеличение объема орбиты составило $2,75$ см³, которое наблюдалось после сбалансированной декомпрессии орбиты.

По данным цветного доплеровского сканирования орбиты после декомпрессии были полученные следующие данные: МСС по глазной артерии составило $31,96 \pm 4,89$ см/с (улучшение на $32,56\%$), КДС по глазной артерии - $8,03 \pm 2,24$ см/с (улучшение на $43,61\%$), ИР глазной артерии - $0,76 \pm 0,08$ (улучшение на $2,56\%$), СВГВ - $7,36 \pm 2,37$ (улучшение на $3,34\%$) см/сек ($P < 0,0001$).

Частота послеоперационной диплопии через 3 месяца после операции составило $48,46\%$, через 12 месяцев - $14,5\%$. При этом в $37,0\%$ она отмечалась у пациентов до 50 лет, $57,1\%$ - у пациентов старше 50 лет.

Осложнения хирургического лечения наблюдались у 6 пациентов (6 орбит - $4,5\%$). Интраоперационная ликворея была отмечена у 3 пациентов (3 орбиты - $2,9\%$). У одной пациентки ($0,76\%$) отмечено развитие симблефарона, которое потребовало выполнение дополнительного хирургического вмешательства по коррекции положения нижнего века. У двух пациентов ($1,5\%$) с эндокринной офтальмопатией липогенной формы после удаления экстраконального жира определяли ограничение подвижности глаза кверху, у которых с целью

восстановления подвижности глазного яблока выполнены операции по расслаблению нижней прямой мышцы.

Рецидив экзофтальма мы наблюдали у 2 пациентов (4 орбит – 3,05%) через 3 недели после выполнения костной декомпрессии орбиты, что потребовало прохождения курса пульса-терапии глюкокортикоидами. Из этих пациентов у 1 пациентки (1 орбита – 0,76%) потребовалось выполнение повторного хирургического вмешательства (медиальной декомпрессии).

На основании корреляционного анализа полученных данных можно достоверно сделать вывод о том, что чем выше степень увеличения объема орбиты после декомпрессии, тем больше регресс экзофтальма и повышение остроты зрения.

Также существует прямая корреляционная связь между степенью регресса экзофтальма с длиной медиальной ($r=0,2$) и латеральной стенок орбиты ($r=0,19$).

Более того, установлено, что чем больше вогнутость медиальной стенки орбиты, тем выше риск слабой степени повышения остроты зрения после медиальной декомпрессии, причем независимо от размеров медиальной прямой мышцы глаза.

Определено, что размеры латеральной прямой мышцы на прямую влияют на степень улучшения остроты зрения и уменьшения экзофтальма после декомпрессии орбиты.

Выявлено, чем меньше размеры медиальной прямой мышцы глаза, тем выше степень улучшения показателей гемодинамики орбиты после декомпрессии. Также, чем меньше толщина медиальной ($r=0,2$) и латеральной прямой мышц ($r=0,4$), тем больше регресс экзофтальма. Кроме этого, отмечено, чем меньше толщина медиальной прямой мышцы глаза, тем выше улучшение остроты зрения ($r=0,04$).

Уточнено, чем больше регресс экзофтальма после декомпрессии орбиты, тем выше показатели ПСС ($r=0,02$), ПДС ($r=0,22$), ИР ($r=0,25$), СВГВ ($r=0,14$).

Установлено, чем меньше угол между латеральной и медиальной стенками орбиты, тем больше регресс экзофтальма после декомпрессии ($r=-0,38$).

По результатам исследования определено, чем выше степень улучшения показателей гемодинамики орбиты ПСС ($r=0,01$), ПДС ($r=0,12$), ИИР ($r=0,07$), СВГВ ($r=0,14$) после декомпрессии, тем выше степень улучшения остроты зрения. Однако, в большей степени улучшение остроты зрения зависело не от степени улучшения гемодинамических показателей, сколько от степени увеличения объема орбиты, что подчеркивает доминирующий компрессионный характер оптической нейропатии у пациентов с ЭО.

В ходе исследования четко прослеживалось, чем выше активность течения ЭО по шкале CAS до операции, тем меньше динамика улучшения остроты зрения после декомпрессии ($r=-0,45$), больше толщина медиальной прямой мышцы глаза ($r=-0,28$) и больше вогнутость медиальной стенки орбиты ($r=0,49$).

Достоверной корреляционной связи между степенью регресса экзофтальма и улучшением остроты зрения после декомпрессии не получено.

Другим заключением стало то, что наиболее тяжелые формы ЭО с проявлениями оптической нейропатии, нарушений гемодинамических характеристик внутри орбиты встречались среди пациентов старше 50 лет. Именно в этой возрастной группе пациентов отмечена меньшая частота регресса диплопии в послеоперационном периоде и восстановление зрительных функций.

Согласно вышеописанным результатам, при опросе по шкале QoL при оценке качества жизни пациентов после операции у всех пациентов были достигнуты высокие результаты.

Среди пациентов с липогенной формой эндокринной офтальмопатией ($n=23$, 43 орбит) внутренняя декомпрессия глазницы выполнена при хирургическом лечении 12 пациентов - 23 орбит (53%), глубокая латеральная декомпрессия в сочетании с липэктомией – 11 пациентов- 20 орбит (47%). Уменьшение экзофтальма отмечено с $22,97 \pm 2,50$ до $20,43 \pm 1,17$ (-11,07%). Наиболее высокая степень регресса экзофтальма была в группе пациентов, перенесших сбалансированную декомпрессию орбиты и достигала в среднем 4,5 мм ($P<0,0001$). Наиболее низкие показатели, как уже было отмечено выше, были у пациентов после изолированной липэктомии - 1,84 мм ($P<0,0001$). Изменений остроты зрения

в послеоперационном периоде не обнаружено, что свидетельствует о безопасности данной методики. В этой группе пациентов увеличение объема орбиты путем глубокой латеральной декомпрессии достигнуто на 3,10% ($P < 0,0002$). Улучшение МСС по глазной артерий отмечено на 28,16%. Существенных отличий между результатами после изолированной внутренней декомпрессии орбиты или в сочетании с глубокой латеральной декомпрессии в отношении МСС по глазной артерии отмечено не было. Также отмечено улучшение показателей КДС по глазной артерии на 36,50% ($P < 0,0001$). Рост скорости кровотока по верхней глазничной вене достигнут до 21,83% ($P < 0,0077$) и был наиболее высоким также после липэктомии и ГЛД. Уменьшение диплопии через 12 месяцев после операции составило 14,3%. У двух пациентов (8,7%) с эндокринной офтальмопатией липогенной формы после изолированной внутренней декомпрессии в послеоперационном периоде отмечено ограничение подвижности глаза кверху в виду сформировавшихся рубцово-спаечных изменений в проекции нижних прямой и косой мышц глаза. С целью восстановления подвижности глазного яблока у данных пациентов выполнена операции по расслаблению нижней прямой мышцы. Тем не менее, полноценной подвижности глазного яблока достигнуто не было. Данный факт стал основанием коррекции хирургической техники при выполнении внутренней декомпрессии орбиты в виде обязательного сохранения нижней центральной жировой подушки между нижней прямой мышцей глаза и периорбитой.

Среди пациентов с миогенной формой эндокринной офтальмопатии ($n=15$, 29 орбит) эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва была выполнена при хирургическом лечении 5 пациентов – 9 орбит (33,3%). Эндоскопическая медиальная декомпрессия и декомпрессия зрительного нерва в сочетании с глубокой латеральной декомпрессией выполнена 10 пациентам – 20 орбит (66,7%).

Уменьшение экзофтальма отмечено с $25,70 \pm 2,36$ до $20,96 \pm 1,26$ (-18,44%) ($P < 0,0001$). Наиболее высокая степень регресса экзофтальма была в группе пациентов, перенесших эндоскопическую медиальную декомпрессию с

декомпрессией зрительного нерва в сочетании с глубокой латеральной декомпрессией достигала в среднем 5,5 мм ($P < 0,0001$). Улучшение остроты зрения в послеоперационном периоде отмечено на 65,44% ($P < 0,0001$). Наиболее высокие показатели, отражающие улучшение остроты зрения, наблюдали среди пациентов, которым была выполнена эндоскопическая медиальная декомпрессия с декомпрессией зрительного нерва и глубокая латеральная декомпрессия. Улучшение ПСС по глазной артерии отмечено на 42,42% ($P < 0,0001$). Рост показателя ИР составил 1,81%. Рост скорости кровотока по верхней глазничной вене достигнут до 5,94% ($P < 0,0077$) и был наиболее высоким после эндоскопической медиальной декомпрессии, декомпрессии зрительного нерва и глубокой латеральной декомпрессии. Уменьшение диплопии через 12 месяца после операции составило 8 %. Среди всех пациентов с миогенной формой ЭО у 3 пациентов во время хирургической декомпрессии орбиты в 3-х случаях отмечено формирование ликворной фистулы (10,3%). В одном случае ликворея получена в ходе эндоскопической трансорбитальной медиальной декомпрессии и декомпрессии зрительного нерва, в двух остальных – глубокой латеральной декомпрессии. Во всех случаях была произведена пластика ликворной фистулы.

Среди пациентов со смешанной формой эндокринной офтальмопатии ($n=31$, 59 орбит) внутренняя декомпрессия орбиты с глубокой латеральной декомпрессией выполнена 20 пациентам – 38 орбит (64,5%). Медиальная декомпрессия в сочетании с глубокой латеральной декомпрессией и липэктомией выполнена 11 пациентам – 21 орбит (18,6%). Уменьшение экзофтальма отмечено с $26,84 \pm 2,33$ до $21,86 \pm 1,19$ (-18,54%) ($P < 0,0001$). Наиболее высокая степень регресса экзофтальма была в группе пациентов, перенесших сбалансированную декомпрессию орбиты и липэктомию и достигала в среднем 9,0 мм ($P < 0,0001$). Изменений остроты зрения в послеоперационном периоде не обнаружено ($P < 0,0001$). В этой группе пациентов среднее значение объема орбиты после декомпрессии соответствовало $21,49 \pm 2,08$ см³ ($P < 0,0002$). Улучшение МСС по глазной артерий отмечено на 25,84% ($P < 0,0001$). Рост показателя ИР составил 6,77%. Также отмечено улучшение показателей КДС по глазной артерии на 52,31

% ($P < 0,0001$). Рост скорости кровотока по верхней глазничной вене достигнут до 15,14% ($P < 0,0077$). Уменьшение диплопии через 3 месяца после операции составило 41,2%. Среди пациентов со смешанным вариантом эндокринной офтальмопатии после хирургического лечения у одной пациентки (3,2%) отмечено развитие симблефарона, которое было скорректировано после хирургическим путем.

Рецидив экзофтальма мы наблюдали у 2 пациентов со смешанным вариантом ЭО (4 орбит – 12,9%) через 3 недели после выполнения костной декомпрессии орбиты, что потребовало прохождения курса пульса-терапии глюкокортикоидами. Из этих пациентов у 1 пациентки (1 орбита – 3,2%) потребовалось выполнение повторного хирургического вмешательства (медиальной декомпрессии).

Проводя сравнение эндоскопических и транскутанных способов глубокой латеральной декомпрессии установлено, что при первом методе значительно меньше частота диплопии в послеоперационном периоде, а также несколько выше степень увеличения объема орбит и гемодинамических показателей орбиты. В отношении регресса экзофтальма – достоверных отличий не выявлено. Вместе с тем, эндоскопическая методика позволила избежать выполнения кожных разрезов и, соответственно, развития послеоперационного рубца, порой представляющих для пациента значимый косметический дефект, чем само заболевание. Применение эндовидеоассистенции, благодаря минимизации травмы интраорбитальных структур, привело к уменьшению длительности восстановительного периода и сроков госпитализации (с 9-10 дней после традиционных методов до 3-5 дней после эндоскопических). Более того, при выполнении сбалансированной декомпрессии в случае применения эндоскопической техники, медиальную стенку достигают путем продления имеющегося разреза конъюнктивы, что позволяет исключить выполнения дополнительного разреза.

С использованием методики безрамной нейронавигации декомпрессия орбиты была выполнена в 48 случаях (36,6%), без – в 30 случаях (22,9%). Навигация была использована при наружной декомпрессии глазницы по причине сохранности неподвижности только костных структур во время операции.

При сравнительном анализе установлено, что регресс экзофтальма был больше в группе, где применяли интраоперационный навигационный контроль.

Благодаря возможности интраоперационного контроля точности декомпрессии орбиты, в данной группе пациентов удалось избежать развития интраоперационной ликвореи во всех случаях.

На основании данных предоперационного планирования и результатов хирургической декомпрессии орбиты, установлены необходимые объемы декомпрессии для достижения целевых значений экзофтальма. Так при липогенной форме эндокринной офтальмопатии для регресса экзофтальма на 1 мм необходимо создание дополнительного объема орбиты на 3,1%, при миогенной форме – 14,7%, при смешанной форме – 9,7%.

Таким образом, установлено, что использование интраоперационной безрамной навигации в хирургической декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией позволило в большем проценте случаев и более эффективно устранить «уродующий» экзофтальм, восстановить гемодинамические интраорбитальные показатели и избежать интраоперационные осложнения.

На основании полученных данных хирургического лечения пациентов с ЭО разработан алгоритм выбора хирургической тактики при лечении данной категории больных.

Применение разработанного алгоритма в практике нейрохирургов, офтальмологов, оториноларингологов, челюстно-лицевых хирургов при лечении пациентов с ЭО позволит точно определить какой из вариантов хирургической декомпрессии наиболее предпочтительный в той или иной клинической ситуации, что в свою очередь позволит достичь наиболее высокой эффективности хирургического лечения.

Пациентам с неактивной фазой течения заболевания без признаков оптической нейропатии хирургическую декомпрессию проводят при достижении эутиреоидного состояния на протяжении не менее 6 месяцев. При этом первым этапом выполняют операцию на стороне орбиты с большим экзофтальмом, затем через 1 месяц на противоположной стороне. Промежуток между этапами

хирургического вмешательства обусловлен созданием оптимальных условий для активизации и социальной адаптации пациентов, выполнений бытовых нужд без сторонней помощи.

В ситуациях, когда имеется активная фаза течения заболевания, с явлениями прогрессирующей оптической нейропатии хирургическое вмешательство проводят после установления неэффективности консервативной терапии, которая выполнялась на протяжении 2 недель. Если оптическая нейропатия характеризуется прогрессивным снижением зрения и проявляется в одинаковой степени в двух орбитах, то за одно хирургическое вмешательство следует выполнить весь возможный объем костной декомпрессии орбиты с двух сторон. При разных проявлениях оптической нейропатии – начинают с хуже видящего глаза, затем через 1 неделю проводят декомпрессию на противоположной стороне.

По достижении стабильного положения глазного яблока и зрительных функций правомерно обсуждение вопросов проведения хирургии по устранению косоглазия, а затем коррекции патологических изменений век.

В случае неактивной фазы заболевания ($CAS < 3$), или активной фазы, без вовлечения конъюнктивы ($CAS = 3$) и необходимости выполнения только внутренней декомпрессии орбиты для резекции ниже-латеральной порции околоорбитальной клетчатки используют трансконъюнктивальный ретрокантальный доступ. При необходимости резекции ниже-центральной порции околоорбитальной клетчатки применяю трансконъюнктивальный доступ через нижний свод глаза. Для резекции ниже-медиальной порции околоорбитальной клетчатки целесообразно использовать трансконъюнктивальный ретрокарункулярный доступ. Трансконъюнктивальный ретрокарункулярный доступ также рекомендуется для иссечения верхне-медиальной жировой подушки. Верхне-латеральную и верхне-центральную порции околоорбитальной клетчатки следует резецировать через доступ по складке верхнего века.

В случае неактивной фазы заболевания ($CAS < 3$), или активной фазы, без вовлечения конъюнктивы ($CAS = 3$) и необходимости выполнения наружной

декомпрессии орбиты для резекции латеральной стенки глазницы оптимальным является трансконъюнктивальный ретрокантальный доступ с эндовидеоассистенцией. Нижнюю декомпрессию целесообразно выполнять через трансконъюнктивальный доступ через нижний свод глаза. С учетом анатомической близости и хорошей визуализацией, в данной ситуации хирургическое вмешательство проводят без эндоскопической техники. Для резекции медиальной стенки орбиты следует использовать трансконъюнктивальный ретрокарункулярный доступ с применением эндоскопии для визуализации наиболее глубоких отделов глазницы. Данный доступ также позволяет осуществить подход к каналу зрительного нерва и выполнения его декомпрессии с сохранением интактной слизистой полости носа и наружных отделов передних и задних ячеек решетчатой кости. Существенным преимуществом трансконъюнктивальных доступов, помимо отсутствия видимого кожного рубца, является возможность их комбинации друг с другом путем продления одного разреза в другой в зависимости от хирургических целей.

При активной фазе заболевания и вовлечений в воспалительный процесс конъюнктивальной оболочки и необходимости выполнения внутренней декомпрессии орбиты для резекции верхне-латеральной, верхне-центральной и верхне-медиальной порций околоорбитальной клетчатки применяют транскутанный доступ складке верхнего века. Иссечение нижне-латеральной, нижне-центральной и нижне-медиальной порций околоорбитальной клетчатки осуществляют через транскутанный субцилиарный хирургический доступ. Выбор в пользу транскутанных доступов определен по причине выраженных изменений конъюнктивы у пациентов с эндокринной офтальмопатией и активной фазой течения заболевания, что накладывает определенные ограничения в отношении возможности вовлечения конъюнктивальной оболочки в коридор хирургического вмешательства.

При активной фазе течения заболевания с вовлечением конъюнктивы и необходимости выполнения наружной декомпрессии орбиты для резекции латеральной стенки глазницы оптимальным является чрезбровный

эндоскопический доступ с последующим экстраорбитальной резекцией наружной стенки глазницы. В отличие от доступа по складке верхнего века, данный доступ не имеет ограничения визуализации нижней части латеральной стенки глазниц из-за кантальной связки. Таким образом устраняется необходимость выполнения кантотомии с последующей кантопексией. Нижнюю декомпрессию целесообразно выполнять через транскутанный субцилиарный доступ. Для резекции медиальной стенки орбиты следует использовать трансназальный эндоскопический доступ. При необходимости данный доступ является наиболее оптимальным для выполнения декомпрессии зрительного нерва при наличии оптической нейропатии у пациента.

У пациентов, перенесших тарзорафию, применяются хирургические доступы аналогичные тем, которые используются среди пациентов с активной фазой течения заболевания и вовлечением конъюнктивы.

Для определения объема предстоящей хирургической декомпрессии орбиты основополагающими являются показатель активности заболевания, характер эндокринной офтальмопатии, степень экзофтальма, степень проявлений оптической нейропатии.

При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента экзофтальма до 22 мм рекомендовано проведение внутренней декомпрессии орбиты в сочетании или без с глубокой латеральной декомпрессией. Такая комбинация позволяет достичь регресса экзофтальма от 2 до 6 мм соответственно. При наличии экзфотальма от 22 до 25 мм целесообразно выполнение сбалансированной декомпрессии орбиты, комбинирующей в себя медиальную и глубокую латеральную декомпрессии, а также внутреннюю декомпрессию. При этом регресс экзофтальма может соответствовать от 6 до 8 мм. В случае экзфотальма более 25 мм проводится внутренняя декомпрессия в сочетании с медиальной, глубокой латеральной и нижней декомпрессией. Регресс экзофтальма может быть более 8 мм. Выполнение нижней декомпрессии только при наличии экзофтальма тяжелой степени обусловлено высоким риском развития

послеоперационной диплопии, в связи с чем, при допустимых клинических случаях нужно отдавать предпочтение сбалансированной декомпрессии орбиты с внутренней декомпрессией.

При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма до 22 мм наиболее эффективным является выполнение внутренней декомпрессии орбиты в сочетании с медиальной декомпрессией и декомпрессией канала зрительного нерва. Это обусловлено топографическим расположением зрительного нерва ближе к медиальной стенке. А от латеральной стенки его разделяют сосудисто-нервные образования, проходящие через верхнюю глазничную щель. В случае экзофтальма 22-25 мм тактика выбора объема хирургической декомпрессии соответствует той, которая относится к пациентам без явлений оптической нейропатии с дополнением медиальной декомпрессии декомпрессией канала зрительного нерва. Отличием также является то, что, если у пациентов без оптической нейропатии не имеет значения последовательность выполнения декомпрессии орбиты. То для пациентов с оптической нейропатией костную декомпрессию стоит начинать с латеральной стенки, затем осуществляют медиальную декомпрессию с декомпрессией зрительного нерва. В случае экзофтальма более 25 мм проводится внутренняя декомпрессия в сочетании с глубокой латеральной, нижней, медиальной декомпрессией и вскрытием канала зрительного нерва.

Пациенты с миогенной формой эндокринной офтальмопатией имеют определенные особенности протекания заболевания, что служит причиной формирования анатомических характеристик, которые должны учитываться при определении варианта хирургической декомпрессии орбиты. В частности, в виду малого количества околоорбитальной клетчатки, а иногда, даже значительного ее уменьшения, внутренняя декомпрессия орбиты в данной группе пациентов малоэффективна.

При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента

экзофтальма до 22 мм рекомендовано проведение глубокой латеральной декомпрессии. При наличии экзофтальма от 22 до 25 мм целесообразно выполнение сбалансированной декомпрессии орбиты, комбинирующей в себя медиальную и глубокую латеральную декомпрессию. В случае экзофтальма более 25 мм проводится медиальная, латеральная и нижняя декомпрессия.

При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма до 22 мм наиболее эффективным является выполнение медиальной декомпрессии с декомпрессией канала зрительного нерва. В случае экзофтальма от 22 до 25 мм целесообразно выполнение сбалансированной декомпрессии орбиты в сочетании с декомпрессией канала зрительного нерва. В случае экзофтальма более 25 мм проводится медиальная, латеральная и нижняя декомпрессия, также в сочетании с декомпрессией канала зрительного нерва.

Более точные расчеты объема декомпрессии осуществляют путем предоперационного планирования и интраоперационного применения навигационной системы.

Для пациентов с миогенной формой эндокринной офтальмопатии и оптической нейропатией костную декомпрессию целесообразно начинать с латеральной стенки, затем осуществляют медиальную декомпрессию и декомпрессию зрительного нерва.

В некоторых случаях, у пациентов с миогенной формой эндокринной офтальмопатией может быть изолированное поражение одной из глазодвигательных мышц без сопутствующего клинически значимого экзофтальма. Чрезмерная костная орбитотомия может привести к развитию в послеоперационном периоде экзофтальма, что может стать причиной ухудшения состояния пациента и его качества жизни. К таким пациентам применимо понятие «селективная» декомпрессия орбиты. Так, при поражении латеральной прямой мышцы глаза и компрессии зрительного нерва в области верхушки, что бывает крайне редко, выполняют резекцию задних отделов латеральной стенки орбиты. При поражении медиальной прямой мышцы глаза, что бывает гораздо чаще,

осуществляют резекцию задних отделов медиальной стенки орбиты со вскрытием канала зрительного нерва. При поражении нижней прямой мышцы глаза, приводящей к смещению глазного яблока кверху, выполняют нижнюю декомпрессию. При комбинации поражений глазодвигательных мышц объемы декомпрессии соответственно комбинируются.

Декомпрессия орбиты подразумевает собой не только резекцию одной из стенок глазницы или какой-нибудь порции околоорбитальной клетчатки, а также вскрытие перiorбиты на заключительных этапах хирургического вмешательства. От правильности ее рассечения зависит декомпрессивный эффект, степень регресса клинических проявлений и частота развития вновь возникшей диплопии в послеоперационном периоде. Среди множества вариантов разреза перiorбиты, наиболее эффективным является линейный разрез вдоль прямой мышцы глаза с последующим диагональным рассечением перiorбитальных лоскутов по краям и отворачиванием их вверх, вниз, вперед и назад для прикрытия костных краев орбитотомического окна и предотвращения риска ущемления интраорбитальных структур. Обязательным условием является сохранение интактной передней трети перiorбиты. Именно на этой части будет располагаться глазное яблоко после его смещения кзади в условиях адекватно выполненной декомпрессии и липэктомии. Данная мера является высоко эффективной в отношении профилактики развития вновь возникшей послеоперационной диплопии. Точность рассечения перiorбиты дополнительно может быть проконтролирована навигационным поинтером.

Таким образом, на основании вышеописанных данных можно заключить, что в результате проведенного исследования определены особенности клинических проявлений эндокринной офтальмопатии у пациентов, которым показана декомпрессия орбиты. Проведено сравнение различных доступов к стенкам орбиты, как на анатомическом, так и на клиническом материале. Уточнена техника различных методов наружной и внутренней декомпрессии с акцентом не только на принципы формирования костного окна, а также на условия адекватной перiorбитотомии. Установлены преимущества использования видеоэндоскопии и безрамной нейронавигации в хирургическом лечении пациентов с эндокринной

офтальмопатией. Разработана тактика хирургической декомпрессии орбиты, которая позволила добиться высоких функциональных и косметических результатов.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее частыми симптомами у пациентов с эндокринной офтальмопатией, которым показана декомпрессия орбиты, являются экзофтальм – 97,7%, светобоязнь – 86,9%, ретробульбарная боль – 86,9%, диплопия – 71%. В 39% случаев наблюдается снижение зрения.

2. Предоперационная компьютерная томография орбиты с измерением вогнутости медиальной стенки, размеров глазодвигательных мышц и угла вершины орбиты могут быть использованы для прогнозирования результатов декомпрессии орбиты. Увеличение толщины медиальной прямой более 5 мм, а латеральной прямой мышцы глаза более 4 мм, медиальная деформация медиальной стенки орбиты более 3 мм и угол вершины орбиты более 45° являются неблагоприятными факторами эффективности декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

3. Декомпрессия орбиты с применением безрамной нейронавигации позволяет увеличить объем орбиты на 8%, степень регресса экзофтальма на 9%, уменьшить частоту послеоперационной диплопии до 5,3%, снизить риски интраоперационной ликвореи. При липогенной форме эндокринной офтальмопатии для регресса экзофтальма на 1 мм необходимо создание дополнительного объема орбиты на 3,1%, при миогенной форме – 14,7%, при смешанной форме – 9,7%.

4. При трансорбитальной эндоскопической медиальной декомпрессии орбиты и зрительного нерва по сравнению с трансназальной эндоскопической медиальной декомпрессией орбиты и зрительного нерва площадь резекции медиальной стенки и канала зрительного нерва выше на 20% и 11% соответственно. Показатели глубины операционной раны и вертикального угла атаки больше при трансназальном доступе на 52% и 53% соответственно.

5. Эндоскопическая техника не имеет достоверных преимуществ по сравнению с традиционными методами хирургической декомпрессии орбиты в отношении регресса экзофтальма, улучшении показателей остроты зрения и гемодинамики орбиты, однако позволяет избежать формирования видимых послеоперационных рубцов, в два раза уменьшить частоту послеоперационной диплопии.

6. В результате проведенного исследования средний показатель регресса экзофтальма составил 4,22 мм, улучшение остроты зрения отмечено на 10,7%. Частота послеоперационной диплопии через 3 месяца после операции составило 48,5%, через 12 месяцев – 14,5%. Диплопию в 37,0% отмечали у пациентов до 50 лет, 57,1% - у пациентов старше 50 лет. Осложнения хирургического лечения наблюдались в 4,5% случаев, рецидив экзофтальма в 3,1% случаев.

7. У пациентов с неактивной фазой эндокринной офтальмопатией ($CAS < 3$), или активной фазы, без вовлечения конъюнктивы ($CAS = 3$), декомпрессию орбиты следует выполнять через трансконъюнктивальные доступы. У пациентов с активной фазой эндокринной офтальмопатией ($CAS > 3$) с вовлечением конъюнктивальной оболочки целесообразна комбинация транскутанных и трансназальных хирургических доступов. Линейное рассечение периорбиты вдоль прямой мышцы глаза с последующим диагональным рассечением периорбитальных лоскутов по краям и их отворачиванием является наиболее эффективным методом периорбитотомии.

8. Основными условиями высокой эффективности декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией являются своевременное проведение комплексной консервативной терапии с последующим выбором оптимального хирургического доступа, полный объем внутренней и наружной декомпрессии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с показаниями для плановой декомпрессии орбиты необходимо иметь перед проведением операции стабильные показатели функции щитовидной железы на протяжении 6 месяцев. Промежуточный период между декомпрессиями двух орбит у одного и того же пациента следует сохранять в 1 месяц.

2. Экстренная операция проводится только в случае отсутствия эффективности комплексной консервативной терапии и нарастании оптической нейропатии, поражения роговицы и экзофтальма. Неэффективной терапию целесообразно считать при отсутствии улучшения клинических проявлений эндокринной офтальмопатии на протяжении двух недель.

3. С целью оценки эффективности декомпрессии орбиты целесообразно пациентам с ЭО выполнять цветное доплеровское сканирование глазной артерии и верхней глазничной вены до и после операции.

4. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга и орбит является наиболее предпочтительным методом предоперационного обследования глазницы у пациентов с эндокринной офтальмопатией, позволяющей провести дифференциальную диагностику, а также оценку анатомических особенностей как самой орбиты, так и околоорбитальных структур.

5. При наличии у пациентов оптической нейропатии, характеризующейся прогрессирующим снижением зрения и проявляющейся в одинаковой степени в двух орбитах, то за одно хирургическое вмешательство следует выполнить весь возможный объем костной декомпрессии орбиты с двух сторон. При разных проявлениях оптической нейропатии – начинают с хуже видящего глаза, затем через 1 неделю проводят декомпрессию на противоположной стороне.

6. Выбор хирургического доступа должен быть адекватен предполагаемому объему манипуляций с учетом клинического варианта, тяжести и активности течения эндокринной офтальмопатии.

7. При наличии у пациентов неактивной фазы течения ЭО при декомпрессии орбиты предпочтение следует отдавать трансконъюнктивальным эндоскопическим доступам.

8. Пациентам в активной фазе течения заболевания с вовлечением конъюнктивы и необходимости выполнения наружной декомпрессии орбиты для резекции латеральной и нижней стенок глазницы оптимальными являются чрезбровный эндоскопический и субцилиарный доступы соответственно.

9. Пациентам в активной фазе течения заболевания с вовлечением конъюнктивы и необходимости выполнения резекции медиальной стенки орбиты следует использовать трансназальный эндоскопический доступ.

10. У пациентов, при необходимости медиальной декомпрессии и декомпрессии зрительного нерва, в условиях отсутствия изменений конъюнктивы, наиболее оптимальным является трансорбитальный эндоскопический способ.

11. С целью улучшения точности декомпрессии и периорбитотомии, а также минимизации интра- и послеоперационных осложнений при хирургической декомпрессии орбиты у пациентов с ЭО целесообразно применение интраоперационной безрамной нейронавигации. При липогенной форме эндокринной офтальмопатии для регресса экзофтальма на 1 мм необходимо создание дополнительного объема орбиты на 3,1%, при миогенной форме – 14,7%, при смешанной форме – 9,7%.

12. При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента экзофтальма до 22 мм рекомендовано проведение внутренней декомпрессии орбиты в сочетании или без с глубокой латеральной декомпрессией.

13. При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента экзофтальма 22 до 25 мм целесообразно выполнение сбалансированной

декомпрессии орбиты, комбинирующей в себя медиальную и глубокую латеральную декомпрессию, а также внутреннюю декомпрессию.

14. При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента экзофтальма более 25 мм проводится внутренняя декомпрессия в сочетании с медиальной, глубокой латеральной и нижней декомпрессией.

15. При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма до 22 мм наиболее эффективным является выполнение внутренней декомпрессии орбиты в сочетании с медиальной декомпрессией и декомпрессией канала зрительного нерва.

16. При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма 22-25 мм целесообразно выполнение сбалансированной декомпрессии орбиты, комбинирующей в себя медиальную декомпрессию с декомпрессией канала зрительного нерва и глубокую латеральную декомпрессию, а также внутреннюю декомпрессию.

17. При липогенной и смешанной формах эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма более 25 мм проводится внутренняя декомпрессия в сочетании с глубокой латеральной, нижней, медиальной декомпрессией и вскрытием канала зрительного нерва.

18. При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента экзофтальма до 22 мм рекомендовано проведение глубокой латеральной декомпрессии.

19. При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента экзофтальма от 22 до 25 мм целесообразно выполнение сбалансированной

декомпрессии орбиты, комбинирующей в себя медиальную и глубокую латеральную декомпрессии.

20. При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и отсутствии клинических проявлений оптической нейропатии при наличии у пациента экзофтальма более 25 мм проводится медиальная, латеральная и нижняя декомпрессия.

21. При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма до 22 мм наиболее эффективным является выполнение медиальной декомпрессии с декомпрессией канала зрительного нерва.

22. При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма от 22 до 25 мм целесообразно выполнение сбалансированной декомпрессии орбиты в сочетании с декомпрессией канала зрительного нерва.

23. При миогенной форме эндокринной офтальмопатии и наличии клинических признаков оптической нейропатии при наличии экзофтальма более 25 мм проводится медиальная, латеральная и нижняя декомпрессия в сочетании с декомпрессией канала зрительного нерва.

24. При наличии у пациентов с ЭО гипертрофии слезной железы, обуславливающей косметически значимое смещение верхнего века, создавая имитацию его отечности, возможна резекция верхнего края орбиты в данной области, с целью создания дополнительного пространства для ее смещения,

25. Наиболее эффективным способом периорбитотомии при хирургической декомпрессии орбиты среди пациентов с ЭО является линейный разрез вдоль прямой мышцы глаза с последующим диагональным рассечением периорбитальных лоскутов по краям и отворачиванием их вверх, вниз, вперед и назад для прикрытия костных краев орбитотомического окна и предотвращения риска ущемления интраорбитальных структур.

26. При выполнении периорбитотомии в заключительных этапах хирургической декомпрессии орбиты среди пациентов с ЭО, с целью

профилактики развития вновь возникшей или усугубления ранее имеющейся послеоперационной диплопии, обязательным условием является сохранение интактной передней трети периорбиты под глазным яблоком.

27. Факторами неблагоприятного результата хирургического лечения у пациентов с ЭО и зрительными нарушениями являются наличие вогнутости медиальной стенки орбиты по данным КТ, гипертрофия латеральной прямой мышцы глаза, CAS>3.

28. Основными условиями высокой эффективности декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией являются своевременное проведение комплексной консервативной терапии с последующим выбором оптимальной хирургической тактики.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АИТ – аутоиммунный тиреоидит

АТ – антитело

ВГВ – верхняя глазничная вена

ГАГ – гликозаминогликаны

ГДМ – глазодвигательные мышцы

ГЛД – глубокая латеральная декомпрессия

ДТЗ - диффузный токсический зоб

ЗВП – зрительные вызванные потенциалы

ЗН – зрительный нерв

ИР – индекс резистентности глазной артерии

КДС – конечная диастолическая скорость кровотока по глазной артерии

ЛФ – ликворная фистула

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

МСС – максимальная систолическая скорость кровотока по глазной артерии

ОП – оптическая нейропатия

ОФ – орбитальные фибробласты

ПЛ – пластический лоскут

рИФР-1 – рецептор к инсулиноподобному фактору роста-1

рТТГ – рецептор к тиреотропному гормону

СВГВ – скорость кровотока по верхней глазничной вене

ТГ – тиреоглобулин

ТМО – твердая мозговая оболочка

ТНД – трансназальный доступ

ТОД – трансорбитальный доступ

ТПО – тиреопероксидаза

ЦДС - цветное доплеровское сканирование

ЩЖ – щитовидная железа

ЭО – эндокринная офтальмопатия

ЭОМ – экстраокулярные мышцы

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезнь Грейвса и эндокринная офтальмопатия [Текст] / Н. Ю. Свириденко, И. М. Беловалова, М. С. Шеремета [и др.]; под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – Москва: МАИ-принт, 2012. – 143 с.
2. Бровкина, А. Ф. Объем костной орбиты и ее мягкотканного содержимого в норме [Текст] / А. Ф. Бровкина, Г. Г. Кармазановский, О. Ю. Яценко // Медицинская визуализация. – 2006. – № 6. – С. 94-98.
3. Бровкина, А. Ф. Эндокринная миопатия – одна из клинических форм эндокринной офтальмопатии [Текст] / А. Ф. Бровкина, О. Д. Жукова // Офтальмология. - 2016. - № 1. - С. 17–22.
4. Бровкина, А. Ф. Эндокринная офтальмопатия: реальность и перспективы [Текст] / А. Ф. Бровкина // Проблемы эндокринологии. – 2012. – № 2. – С. 31-34.
5. Генетические факторы развития резистентности к глюкокортикоидам у больных эндокринной офтальмопатией [Текст] / С. В. Саакян, О. Г. Пантелеева, Ф. Х. Батырбекова [и др.] // Эффективная фармакотерапия. - 2019.- Т. 15, № 33. - С. 18–23.
6. Костная декомпрессия орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией [Текст] / Я. О. Груша, Д. С. Исмаилова, П. А. Кочетков, Н. Ю. Свириденко // Достижения персонализированной медицины сегодня – результат практического здравоохранения завтра: сборник тезисов VII Всерос. конгр. Эндокринологов, (Москва, 2-5 марта 2016 г.). -Москва: УП Принт, 2016. – С. 307.
7. Осложнения трансэтмоидальной декомпрессионной орбитотомии при эндокринной офтальмопатии [Текст] / П. А. Кочетков, Я. О. Груша, В. М. Свистушкин, С. С. Данилов // Вестник оториноларингологии. – 2017. – № 2. – С. 33-37.

8. Пантелеева, О. Г. Современная концепция механизма развития нарушений зрительных функций при эндокринной офтальмопатии [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О. Г. Пантелеева. – Москва, 2007. – 47 с.
9. Петунина, Н. А. Эндокринная офтальмопатия: современный взгляд [Текст] / Н. А. Петунина, Л. В. Трухина, Н. С. Мартиросян // Проблемы эндокринологии. - 2012. - № 6. - С. 24–32.
10. Ультразвуковые методы в офтальмологии: руководство для врачей [Текст]/ под ред. В.В. Нероева, Т.Н. Киселевой - 1-е издание. - М: Издательство ИКАР, 2019. - 322 с.
11. Фадеев, В. В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита. Эпидемиология, диагностика, лечение [Текст] / В. В. Фадеев. – Москва: Видар-М, 2005. - 240с.
12. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению эндокринной офтальмопатии при аутоиммунной патологии щитовидной железы [Текст] / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, Н. Ю. Свириденко [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2015. – № 1. – С. 61-75.
13. 2016 guidelines for the management of thyroid storm from the Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (first edition) [Text] / T. Satoh, O. Isozaki, A. Suzuki [et al.] // Endocr. J. – 2016. – Vol. 63. – P. 1025–1064.
14. A comparison of conjunctival and subciliary incisions for orbital fractures [Text] / R. C. Wray, B. Holtmann, J. M. Ribaldo [et al.] // Br. J. Plast. Surg. – 1977. – Vol. 30, N. 2. – P. 142-245.
15. A retrospective review of orbital decompression for thyroid orbitopathy with endoscopic preservation of the inferomedial orbital bone strut [Text] / A. P. Finn, B. Bleier, D. M. Cestari [et al.] // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. - 2017. - Vol. 33, N. 5. - P. 334-339.
16. A systematic review of outcomes following surgical decompression for dysthyroid orbitopathy [Text] / S. C. Leong, P. D. Karkos, C. J. Macewen, P. S. White // Laryngoscope. - 2009. - Vol. 119, N. 6. - P. 1106-1115.

17. Alper, M. G. Pioneers in the history of orbital decompression for graves ' ophthalmopathy. R. U. Kroenlein (1847-1910), O. Hirsch (1877-1965) and H. C. Naffziger (1884-1961) [Text] / M. G. Alper // Doc. Ophthalmol. - 1995. - Vol. 89, N. 1-2. - P. 163-171.
18. Anatomic variations of surgical importance in ethmoid labyrinth and sphenoid sinus. A study of radiological anatomy [Text] / F. Meloni, R. Mini, S. Rovasio [et al.] // Surg. Radiol. Anat. – 1992. – Vol. 14, N. 1. – P. 65-70.
19. Anatomic variations of the paranasal sinuses: Ct examination for endoscopic sinus surgery [Text] / H. Arslan, A. Aydinlioglu, M. Bozkurt, E. Egeli // Auris. Nasus. Larynx. - 1999. - Vol. 26, N. 1. - P. 39-48.
20. Anderson, R. L. Transorbital approach to decompression in graves' disease [Text] / R. L. Anderson, J. V. Linberg // Arch. Ophthalmol. - 1981. - Vol. 99, N. 1. - P. 120-124.
21. Appling, W. D. Transconjunctival approach vs subciliary skin-muscle flap approach for orbital fracture repair [Text] / W. D. Appling, J. R. Patrinely, T. A. Salzer // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. - 1993. - Vol. 119, N. 9. - P. 1000-7.
22. Badilla, J. Intracranial hemorrhage complicating an orbital decompression [Text] / J. Badilla, P. J. Dolman // Orbit. (Amsterdam, Netherlands). - 2008. - Vol. 27, N. 2. - P. 143-145.
23. Bailey, K. Customized, single-incision, three-wall orbital decompression [Text] / K. Bailey, R. Tower, R. Dailey // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. - 2005. - Vol. 21. - P. 1-9.
24. "Balanced" orbital decompression for severe graves' orbitopathy: Technique with treatment algorithm [Text] / A. Kacker, M. Kazim, M. Murphy [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. - 2003. - Vol. 128, N. 2. - P. 228-235.
25. Balanced orbital decompression combined with fat removal in graves ophthalmopathy: Do we really need to remove the third wall? [Text] / M. Unal, F. Leri, O. Konuk, B. Hasanreisoglu // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 2003. – Vol. 19, N. 2. – P. 112-118.

26. Baldeschi, L. Decompression surgery for thyroid-related orbitopathy: state of the art and unresolved issues [Text] / L. Baldeschi // *Essentials in Ophthalmology: Orbit and Oculoplastic* / eds. R. Guthoff, J. Katovitz. - Berlin: Springer, 2007.- Chp. 9. - P. 143–151.
27. Baldeschi, L. Small versus coronal incision orbital decompression in graves' orbitopathy [Text] / L. Baldeschi // *Orbit* (Amsterdam, Netherlands). - 2010. - Vol. 29, N. 4. - P. 177-182.
28. Baril, C. Optic neuropathy in thyroid eye disease: Results of the balanced decompression technique [Text] / C. Baril, D. Pouliot, Y. Molgat // *Can. J. Ophthalmol.* - 2014. - Vol. 49, N. 2. - P. 162-166.
29. Bartalena, L. Extrathyroidal manifestations of Graves' disease: a 2014 update [Text] / L. Bartalena, V. Fatourechi // *J. Endocrinol. Invest.* - 2014. - Vol. 37. - P. 691–700.
30. Bartley, G. B. The epidemiologic characteristics and clinical course of ophthalmopathy associated with autoimmune thyroid disease in Olmsted County, Minnesota [Text] / G. B. Bartley // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* - 1994. - Vol. 92. - P. 477-588.
31. Berke, R. N. A modified kronlein operation [Text] / R. N. Berke // *Transact. Am. Ophthalmol.Soc.* - 1953. - Vol. 51. - P. 193-231.
32. Boboridis, K. General management plan [Text] / K. Boboridis, P. Perros // *Graves orbitopathy. A multidisciplinary approach* / eds. W. M. Wiersinga, G. J. Kahaly. - Karger, 2007. - P. 88-95.
33. Calcaterra, T. C. Antral-ethmoidal decompression in graves' disease. Five-year experience [Text] / T. C. Calcaterra, R. S. Hepler // *West J. Med.* - 1976. - Vol. 124, N. 2. - P. 87-91.
34. Cerebral vasospasm and ischemia after orbital decompression for graves ophthalmopathy [Text] / C. McCormick, W. Bearden, J. Hunts [et al.] // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* – 2004. – Vol. 20. – P. 347-351.

35. Chang, E. L. Temporal fossa orbital decompression for treatment of disfiguring thyroid-related orbitopathy [Text] / E. L. Chang, A. P. Piva // *Ophthalmol.* - 2008. - Vol. 115, N. 9. - P. 1613-1619.
36. Char, D. H. Thyroid eye disease [Text] / D. H. Char // *Br. J. Ophthalmol.* - 1996. - Vol. 80, N. 10. - P. 922-926.
37. Characterization and outcomes of repeat orbital decompression for thyroid-associated orbitopathy [Text] / S. X. Zhang-Nunes, S. Dang, H. C. Garneau [et al.] // *Orbit. Amst. Neth.* – 2015. – Vol. 34. – P. 57 – 65.
38. Characterization of human orbital fat and connective tissue [Text] / B. S. Sires, B. N. Lemke, R. K. Dortzbach, R. S. Gonnering // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* – 1998. – Vol. 14, N. 6. – P. 403–414.
39. Cho, R. I. Ultrasonic bone removal versus high-speed burring for lateral orbital decompression: Comparison of surgical outcomes for the treatment of thyroid eye disease [Text] / R. I. Cho, C. H. Choe, V. M. Elnor // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 2010. - Vol. 26, N. 2. - P. 83-87.
40. Choe, C. H. Comparison of lateral and medial orbital decompression for the treatment of compressive optic neuropathy in thyroid eye disease [Text] / C. H. Choe, R. I. Cho, V. M. Elnor // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 2011. - Vol. 27, N. 1. - P. 4-11.
41. Cigarette smoking and thyroid eye disease: a systematic review [Text] / J. Thornton, S. P. Kelly, R. A. Harrison, R. Edwards // *Eye.* – 2006. – Vol. 21, N. 9. – P. 1135-1145.
42. Clinical assessment of patients with Graves' orbitopathy: the European Group on Graves' Orbitopathy recommendations to generalists, specialists and clinical researchers [Text] / W. M. Wiersinga, P. Perros, G. J. Kahaly [et al.] // *Eur. J. Endocrinol.* - 2006. - Vol. 155, N. 3. - P. 387-389.
43. Clinical features of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort [Text] / G. B. Bartley, V. Fatourechi, E. F. Kadrmas [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* - 1996. - Vol. 121, N. 3. - P. 284–290.
44. Clinical manifestations and treatment outcome of optic neuropathy in thyroid-related orbitopathy [Text] / G. J. Ben Simon, H. M. Syed, R. Douglas [et al.] //

Ophthal. Surg. Lasers Imaging. - 2006. - Vol. 37, N. 4. - P. 284-290.

45. Color Doppler imaging of orbital vessels: personal experience and literature review [Text] / F. Tranquart, O. Bergès, P. Koskas [et al.] // J. Clin. Ultrasound. – 2003. – Vol. 31, N. 5. – P. 258– 273.

46. Color Doppler imaging of the orbital vasculature in Graves' disease with computed tomographic correlation [Text] / M. N. Alp, A. Ozgen, I. Can [et al.] // Br. J. Ophthalmol. - 2000. - Vol. 84. - P. 1027–1030.

47. Color Doppler imaging of the superior ophthalmic vein in different clinical forms of Graves' orbitopathy [Text] / M. Monteiro, H. Angotti-Neto, J. Benabou, A. Betinjane // Jpn. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 52, N. 6. – P. 483–488.

48. Comparative techniques of medial rectus muscle retraction for endoscopic exposure of the medial intraconal space [Text] / G. C. Lin, S. K. Freitag, A. Kocharyan [et al.] // Am. J. Rhinol. Allergy. - 2016. - Vol. 30. - P. 226 – 229.

49. Coronal approach for rehabilitative orbital decompression in graves' ophthalmopathy [Text] / R. Kalmann, M. P. Mourits, J. P. van der Pol, L. Koornneef // Br. J. Ophthalmol. - 1997. - Vol. 81, N. 1. - P. 41-45.

50. Cruz, A. A. V. Orbital decompression: A comparison between transforix/transcaruncular inferomedial and coronal inferomedial plus lateral approaches [Text] / A. A. V. Cruz, V. R. Leme // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. - 2003. - Vol. 19, N. 6. - P. 440-445.

51. DeFreitas, J. The caldwell-luc procedure: Institutional review of 670 cases: 1975-1985[Text] / J. DeFreitas, F. E. Lucente // Laryngoscope. - 1988. - Vol. 98, N. 12. - P. 1297-1300.

52. DeSanto, L. W. The total rehabilitation of Graves' ophthalmopathy [Text] / L. W. DeSanto // Laryngoscope. - 1980. - Vol. 90, N. 10, Pt. 1. - P. 1652-1678.

53. Differentiation of human orbital preadipocyte fibroblasts induces expression of functional thyrotropin receptor [Text] / R. W. Valyasevi, D. Z. Erickson, D. A. Harteneck [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1999. – Vol. 84. – P. 2557-2562.

54. Distinction Between Autoimmune and Non-Autoimmune Hyperthyroidism by Determination of TSH-Receptor Antibodies in Patients with the Initial Diagnosis of

Toxic Multinodular Goiter [Text] / H. Wallaschofski, C. Orda, P. Georgi [et al.] // *Hormone Metab. Res.* – 2001. – Vol. 33, N. 8. – P. 504-507.

55. Dollinger, J. Die druckentlastung der augenhöhle durch entfernung der äußeren orbitawand bei hochgradigem exophthalmos (morbus basedowii) und konsekutiver hauterkrankung [Text] / J. Dollinger // *Dtsch. Med. Wschr.* - 1911. - Vol. 37. - P. 1888–1890.

56. Dolman, P. J. Evaluating Graves' orbitopathy [Text] / P. J. Dolman // *Best. Pract. Res. Endocrinol. Metab.* - 2012. - Vol. 26, N. 3. - P. 229-248.

57. Dolman, P. J. VISA classification for graves orbitopathy [Text] / P. J. Dolman, J. Rootman // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 2006. - Vol. 22. - P. 319–324.

58. Dysthyroid optic neuropathy. The crowded orbital apex syndrome [Text] / J. M. Neigel, J. Rootman, R. I. Belkin [et al.] // *Ophthalmology.* – 1988. – Vol. 95, N. 11. – P. 1515-1521.

59. Efficacy and side effects of 'swinging eyelid' orbital decompression in graves' orbitopathy: A proposal for standardized evaluation of diplopia [Text] / D. Paridaens, A. Lie, R. J. Grootendorst, W. A. van den Bosch // *Eye (London, England).* – 2006. – Vol. 20. – P. 154-162.

60. Elshafei, A. M. K. Gold weight implants for management of thyroid-related upper eyelid retraction [Text] / A. M. K. Elshafei, R. M. Abdelrahman // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 2014. - Vol. 30. - P. 427–430.

61. Endoscopic and transconjunctival orbital decompression for thyroid-related orbital apex compression [Text] / S. D. Schaefer, P. Soliemanzadeh, D. A. Della Rocca [et al.] // *Laryngoscope.* – 2003. – Vol. 113, N. 3. – P. 508-513.

62. Endoscopic orbital decompression with preservation of an inferomedial bony strut: Minimization of postoperative diplopia [Text] / E. D. Wright, J. Davidson, F. Codere, M. Desrosiers // *J. Otolaryngol.* – 1999. – Vol. 28, N. 5. – P. 252-256.

63. Endoscopic transnasal orbital decompression [Text] / D. W. Kennedy, M. L. Goodstein, N. R. Miller, S. J. Zinreich // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* - 1990. - Vol. 116. - P. 275-282.

64. Endoscopical orbital fat decompression with medial orbital wall

decompression for dysthyroid optic neuropathy [Text] / Z. Lv, D. Selva, W. Yan [et al.] // *Curr. Eye Res.* - 2016. - Vol. 41. - P. 150 – 158.

65. Esclamado, R. M Z-plasty modification of the lynch incision [Text] / R. M. Esclamado, C. W. Cummings // *Laryngoscope.* - 1989. - Vol. 99, N. 9. - P. 986-987.

66. Evidence for enhanced Thy1 (CD90) expression in orbital fibroblasts of patients with Graves' ophthalmopathy [Text] / T. K. Khoo, M. J. Coenen, A. R. Schiefer [et al.] // *Thyroid.* - 2008. - Vol. 18, N. 12. - P. 1291-1296.

67. Fichter, N. Functional and esthetic outcome after bony lateral wall decompression with orbital rim removal and additional fat resection in Graves' orbitopathy with regard to the configuration of the lateral canthal region [Text] / N. Fichter, H. Krentz, R. F. Guthoff // *Orbit (Amsterdam, Netherlands).* - 2013. - Vol. 32, N. 4. - P. 239-246.

68. Fichter, N. Orbital decompression in thyroid eye disease [Text] / N. Fichter, R. Guthoff, M. Schittkowski // *ISRN Ophthalmol.* - 2012. - Vol. 2012. - P. 739236.

69. Fichter, N. Results after en bloc lateral wall decompression surgery with orbital fat resection in 111 patients with Graves' orbitopathy [Text] / N. Fichter, R. F. Guthoff // *Int. J. Endocrinol.* - 2015. - Vol. 2015. - P. 860849.

70. Follow-up of extended pterional orbital decompression in severe graves' ophthalmopathy [Text] / M. C. Korinth, A. Ince, W. Banghard, J. M. Gilsbach // *Acta Neurochir.* - 2002. - Vol. 144, N. 2. - P. 113-120.

71. Fung, S. Thyroid orbitopathy [Text] / S. Fung, R. Mallhotra, D. Selva // *Aust. Fam. Physician.* - 2003. - Vol. 32, N. 8. - P. 615-620.

72. Gilat, H. Endoscopic transnasal cerebrospinal fluid leak repair: a 10-year experience [Text] / H. Gilat, Z. Rappaport, E. Yaniv // *Isr. Med. Assoc. J.* – 2011. – Vol. 13, N. 10. – P. 597-600.

73. Gilliland, G. D. Beveled osteotomy with lateral wall advancement and interpositional bone grafting for severe thyroid orbitopathy [Text] / G. D. Gilliland, E. Clayton // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 2007. - Vol. 23, N. 3. - P. 192-196.

74. Ginsberg, J. Diagnosis and management of Graves' disease [Text] / J. Ginsberg // *Can. Med. Assoc. J.* - 2003. - Vol. 168, N. 5. - P. 575-585.

75. Goldberg, R. A. Orbital decompression [Text] / R. A. Goldberg, D. Rootman // Expert techniques in ophthalmic surgery / eds. P. Ichhpujani, M. D. Spaeth, I. Yanoff. - Philadelphia: JP Brothers Medical Publishers, 2015.
76. Goldberg, R. A. The lacrimal keyhole, orbital door jamb, and basin of the inferior orbital fissure [Text] / R. A. Goldberg, A. J. Kim, K. M. Kerivan // Arch. Ophthalmol. - 1998. - Vol. 116. - P. 1618-1624.
77. Goldberg, R. A. The medial orbital strut in the prevention of postdecompression dystopia in dysthyroid ophthalmopathy [Text] / R. A. Goldberg, N. Shorr, M. S. Cohen // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. - 1992. - Vol. 8, N. 1. - P. 32-34.
78. Goldberg, R. A. Transconjunctival orbital fat repositioning: transposition of orbital fat pedicles into a subperi-osteal pocket [Text] / R. A. Goldberg // Plast. Reconstr. Surg. - 2000. - Vol. 105. - P. 743-748.
79. Graves ophthalmopathy. Results of transantral orbital decompression performed primarily for cosmetic indications [Text] / V. Fatourech, J. A. Garrity, G. B. Bartley [et al.] // Ophthalmol. - 1994. - Vol. 101, N. 5. - P. 938-942.
80. Graves orbitopathy: update on diagnosis and therapy [Text] / E. Melcescu, W. B. Horton, D. Kim [et al.] // South Med. J. - 2014. - Vol. 107. - P. 34 - 43.
81. Graves' ophthalmopathy: eye muscle involvement in patients with diplopia [Text] / E. Nagy, J. Toth, I. Kaldi [et al.] // Eur. J. Endocrinol. - 2000. - Vol. 142, N. 6. - P. 591-597.
82. Hallin, E. S. Graves' ophthalmopathy: Iii. Effect of transantral orbital decompression on optic neuropathy [Text] / E. S. Hallin, S. E. Feldon, J. Luttrell // Br. J. Ophthalmol. - 1988. - Vol. 72, N. 9. - P. 683-687.
83. Harvey, J. T. Orbital decompression for grave's disease leaving the periosteum intact [Text] / J. T. Harvey // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. - 1989. - Vol. 5, N. 3. - P. 199-206.
84. Hill, R. Transcaruncular medial wall orbital decompression: an effective approach for patients with unilateral Graves Ophthalmopathy [Text] / R. Hill, C. Czyz, T. Bersani // Sci. World J. - 2012. - Vol. 2012. - P. 1-6.

85. How predictable is exophthalmos reduction in graves' orbitopathy? A review of the literature [Text] / F. Borumandi, B. Hammer, L. Kamer, G. von Arx // Br. J. Ophthalmol. - 2011. - Vol. 95. - P. 1625-1630.

86. Intraocular pressure and superior ophthalmic vein blood flow velocity in Graves' orbitopathy: relation with the clinical features [Text] / O. Konuk, Z. Onaran, S. Ozhan Oktar [et al.] // Graef. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. - 2009. - Vol. 247, N. 11. - P. 1555–1559.

87. Is incidence of diplopia after fat removal orbital decompression a predictive factor of choice of surgical technique for Graves' ophthalmopathy? [Text] / J. P. Adenis, P. Camezind, P. Y. Robert [et al.] // Bul. Acad. Nat. Med. - 2003. - Vol. 187, N. 9. - P. 1649–1660.

88. Isenberg, S. F. Management of massive hemorrhage during endoscopic sinus surgery [Text] / S. F. Isenberg, J. A. Scott // Otolaryngol. Head Neck Surg. - 1994. - Vol. 111, N. 1. - P. 134-136.

89. Kasperbauer, J. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy [Text] / J. Kasperbauer, L. Hinkley // Am. J. Rhinol. - 2005. - Vol. 19. - P. 603-606.

90. Kennedy, D. W. Functional endoscopic sinus surgery. Technique [Text] / D. W. Kennedy // Arch. Otolaryngol. - 1985. - Vol. 111, N. 10. - P. 643-649.

91. Kennerdell, J. S. An orbital decompression for severe dysthyroid exophthalmos [Text] / J. S. Kennerdell, J. C. Maroon // Ophthalmology. - 1982. - Vol. 89, N. 5. - P. 467-472.

92. Kingdom, T. T. Orbital decompression for the management of thyroid eye disease: An analysis of outcomes and complications [Text] / T. T. Kingdom, B. W. Davies, V. D. Durairaj // Laryngoscope. - 2015. - Vol. 125. - P. 2034 – 2040.

93. Korkmaz, S. Surgical treatment of dysthyroid optic neuropathy: long-term visual outcomes with comparison of 2-wall versus 3-wall orbital decompression [Text] / S. Korkmaz, O. Konuk // Curr. Eye Res. - 2016. - Vol. 41, N. 2. - P. 159-164.

94. Large meningoencephalocele after orbital decompression [Text] / A. Murchison, M. Schaberg, M. Rosen [et al.] // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 2012. – Vol. 28. – P. 64-65.

95. Lateral wall orbital decompression in graves' orbitopathy [Text] / S. Sellari-Franceschini, R. Lenzi, A. Santoro [et al.] // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2010. – Vol. 39, N. 1. – P. 16-20.
96. Leone, C. R. Jr. Inferior orbital decompression for thyroid ophthalmopathy [Text] / C. R. Leone Jr., F. J. Bajandas // *Arch. Ophthalmol.* - 1980. - Vol. 98, N. 5. - P. 890-892.
97. Liao, S. L. Transcaruncular orbital decompression: An alternate procedure for graves ophthalmopathy with compressive optic neuropathy [Text] / S. L. Liao, T. C. Chang, L. L-K. Lin // *Am. J. Ophthalmol.* - 2006. - Vol. 141. - P. 810-818.
98. Lindholm, J. Hyperthyroidism, exophthalmos, and goiter: historical notes on the orbitopathy [Text] / J. Lindholm, P. Laurberg // *Thyroid.* - 2010. - Vol. 20, N. 3. - P. 291-300.
99. Long-term follow-up of patients with thyroid eye disease treated with endoscopic orbital decompression [Text] / S. Gulati, H. O. Ueland, O. H. Haugen [et al.] // *Acta Ophthalmol.* - 2015. - Vol. 93, N. 2. - P. 178-183.
100. Lynch, R. The technique of a radical frontal sinus operation which has given me the best results [Text] / R. Lynch // *Laryngoscope.* - 1921. - Vol. 31. - P. 1-5.
101. Maeso, P. CSF Rhinorrhea [Electronic resource] / P. Maeso, D. Gleinser // *Grand Rounds Presentation.* - 2009. – URL: <http://www.utmb.edu/otoref/grnds/CSF-leak-091120/CSF-leak-091120.pdf>
102. Mainville, N. P. Effect of orbital decompression on diplopia in thyroid-related orbitopathy [Text] / N. P. Mainville, D. R. Jordan // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 2014. - Vol. 30, N. 2. - P. 137-140.
103. Manage, R. Management of cerebrospinal fluid leak associated with craniomaxillofacial trauma [Text] / R. Manage, R. Bell, E. Dierks [et al.] // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2004. – Vol. 62, N. 6. – P. 676-684.
104. Management of patients in a combined thyroid eye clinic in secondary care [Text] / J. D. Benzimra, A. G. Quinn, T. Kersey [et al.] // *Int. Ophthalmol.* - 2014. - Vol. 34, N. 1. - P. 1-6.

105. Maximal, three-wall, orbital decompression through a coronal approach [Text] / R. A. Goldberg, D. A. Weinberg, N. Shorr, D. Wirta // *Ophthalm. Surg. Lasers.* - 1997. - Vol. 28, N. 10. - P. 832-843.
106. McCord, C. D. Orbital decompression for graves-disease - exposure through lateral canthal and inferior fornix incision [Text] / C. D. McCord // *Ophthalmol.* – 1981. – Vol. 88, N. 6. – P. 533-541.
107. McCord, C. D. Pressure-volume orbital measurement comparing decompression approaches [Text] / C. D. McCord, J. R. Putnam, D. N. Uglund // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 1985. - Vol. 1, N. 1. - P. 55-63.
108. Measuring disease activity to predict therapeutic outcome in Graves' ophthalmopathy [Text] / C. B. Terwee, M. F. Prummel, M. N. Gerding [et al.] // *Clin. Endocrinol. (Oxf).* – 2005. – Vol. 62, N. 2. – P. 145–155.
109. Medial and lateral orbital wall surgery for balanced decompression in thyroid eye disease [Text] / S. M. Graham, C. L. Brown, K. D. Carter [et al.] // *Laryngoscope.* - 2003. - Vol. 113, N. 7. - P. 1206-1209.
110. Mehta, P. Outcome of deep lateral wall rim-sparing orbital decompression in thyroid-associated orbitopathy: A new technique and results of a case series [Text] / P. Mehta, O. M. Durrani // *Orbit.* – 2011. – Vol. 30, N. 6. – P. 265-268.
111. Messerklinger, W. Endoscopy of the nose [Text] / W. Messerklinger. – Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1978.
112. Metson, R. Endoscopic orbital and optic nerve decompression [Text] / R. Metson, S. D. Pletcher // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 2006. – Vol. 39, N. 3. – P. 551-561, ix.
113. Metson, R. Reduction of diplopia following endoscopic orbital decompression: The orbital sling technique [Text] / R. Metson, M. Samaha // *Laryngoscope.* – 2002. – Vol. 112, N. 10. – P. 1753-1757.
114. Millar, M. The application of stereotactic navigation surgery to orbital decompression for thyroid-associated orbitopathy [Text] / M. Millar, A. Maloof // *Eye.* – 2009. – Vol. 23. – P. 1565-1571.

115. Minimally invasive orbital decompression: Local anesthesia and hand-carved bone [Text] / G. J. Ben Simon, R. M. Schwarcz, A. M. Mansury [et al.] // Arch. Ophthalmol. - 2005. - Vol. 123, N. 12. - P. 1671-1675.
116. Minimally invasive surgery for thyroid eye disease [Text] / M. Naik, A. Nair, A. Gupta, S. Kamal // Indian J. Ophthalmol. – 2015. – Vol. 63. – P. 847-853.
117. Modified orbital decompression for dysthyroid orbitopathy [Text] / S. R. Seiff, J. L. Tovilla, S. R. Carter, P. H. Choo // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 2000. – Vol. 16, N. 1. – P. 62-66.
118. Monoclonal anti-TNFalpha antibody (infliximab) in the treatment of patient with thy-roid associated ophthalmopathy [Text] / J. Komorowski, J. Jankiewicz-Wika, A. Siejka [et al.] // Klin. Oczna. - 2007. - Vol. 109. - P. 457–460.
119. Moran, R. E. The surgical correction of exophthalmos. History, technique, and long-term follow-up [Text] / R. E. Moran, G. S. Letterman, M. A. Schurter // Plast. Reconstr. Surg. – 1972. – Vol. 49, N. 6. – P. 595-608.
120. Multi-center study on the characteris- tics and treatment strategies of patients with Graves' orbitopa- thy: the first European Group on Graves' Orbitopathy experience [Text] / M. Prummel, A. Bakker, W. Wiersinga [et al.] // Eur. J. Endocrinol. – 2003. – Vol. 148, N. 5. – P. 491-495.
121. Nadeau, S. Orbital decompression in graves' orbitopathy: A combined endoscopic and external lateral approach [Text] / S. Nadeau, D. Pouliot, Y. Molgat // J. Otolaryngol. – 2005. – Vol. 34, N. 2. – P. 109-115.
122. Naffziger, H. C. Progressive exophthalmos associated with disorders of the thyroid gland [Text] / H. C. Naffziger // Ann. Surg. – 1938. – Vol. 108. – P. 529-544.
123. Naffziger, H. C. Progressive exophthalmos following thyroidectomy, its pathology and treatment [Text] / H. C. Naffziger // Ann. Surg. – 1931. – Vol. 94. – P. 582-586.
124. New immunomodulators in the treatment of Graves' ophthalmopathy [Text] / M. Salvi, G. Vannucchi, I. Campi [et al.] // Ann. Endocrinol. (Paris). – 2008. – Vol. 69. – P. 153–156.
125. Novaes, P. Update on thyroid-associated Ophthalmopathy with a special

emphasis on the ocular surface [Text] / P. Novaes, A. B. Diniz Grisolia, T. J. Smith // Clin. Diabet. Endocrinol. – 2016. – Vol. 2. – P. 19.

126. Ogura, J. H. Surgical results of orbital decompression for malignant exophthalmos [Text] / J. H. Ogura // J. laryngol. Otol. – 1978. – Vol. 92, N. 3. – P. 181-195.

127. Olivari, N. Endocrine Ophthalmopathy with contributions. Transpalpebral Decompression by Removal of Intraorbital Fat Surgical Treatment [Text] / N. Olivari. – Heidelberg: Kaden, 2001. – 122 p.

128. Olivari, N. Transpalpebral decompression of endocrine ophthalmopathy (Graves' disease) by removal of intraorbital fat: experience with 147 operations over 5 years [Text] / N. Olivari // Plast. Reconstr. Surg. – 1991. – Vol. 87, N. 4. – P. 627-641.

129. O'Malley, M. R. Transconjunctival fat removal combined with conservative medial wall/floor orbital decompression for graves orbitopathy [Text] / M. R. O'Malley, D. R. Meyer // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 2008. – Vol. 25, N. 3. – P. 206-210.

130. Orbital decompression for thyroid eye disease: methods, outcomes, and complications [Text] / J. Jefferis, R. Jones, Z. Currie [et al.] // Eye. - 2017. - Vol. 32, N. 3. - P. 626–636.

131. Orbital decompression in graves' ophthalmopathy by medial and lateral wall removal [Text] / S. Sellari-Franceschini, S. Berrettini, A. Santoro [et al.] // Otolaryngol.Head Neck Surg. – 2005. – Vol. 133, N. 2. – P. 185-189.

132. Orbital fat decompression && for thyroid eye disease: retrospective case review and criteria for optimal case selection [Text] / M. C. Prat, A. L. Braunstein, L. R. Dagi Glass, M. Kazim // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 2015. – Vol. 31. – P. 215–218.

133. Orbital volume and eye position changes after balanced orbital decompression [Text] / A. H. Alsuhaibani, K. D. Carter, B. Policeni, J. A. Nerad // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. - 2011. - Vol. 27, N. 3. - P. 158-163.

134. Orgiazzi, J. Pathogenesis Graves' orbitopathy: a multidisciplinary approach [Text] / J. Orgiazzi // Graves orbitopathy. A multidisciplinary approach / eds. W. M. Wiersinga, G. J. Kahaly. – Basel: Karger, 2007.

135. Oscillopsia after lateral wall orbital decompression [Text] / T. Fayers, L. E. Barker, D. H. Verity, G. E. Rose // *Ophthalmol.* - 2013. - Vol. 120, N. 9. - P. 1920-1923.
136. Outcome of orbital decompression for disfiguring proptosis in patients with graves' orbitopathy using various surgical procedures [Text] / M. P. Mourits, H. Bijl, M. A. Altea [et al.] // *Br. J. Ophthalmol.* - 2009. - Vol. 93, N. 11. - P. 1518-1523.
137. Perry, J. D. Transcaruncular orbital decompression for dysthyroid optic neuropathy [Text] / J. D. Perry, A. Kadakia, J. A. Foster // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 2003. - Vol. 19. - P. 353-358.
138. Pfeilschifter, J. Smoking and endocrine ophthalmopathy: impact of smoking severity and current vs lifetime cigarette consumption [Text] / J. Pfeilschifter, R. Ziegler // *Clin. Endocrinol. (Oxford)*. - 1996. - Vol. 45. - P. 477-481.
139. Platt, M. P. Endoscopic management of exophthalmos [Text] / M. P. Platt, R. Metson // *Facial Plast. Surg.* - 2009. - Vol. 1, N. 212. - P. 38-42.
140. Platt, M. P. Endoscopic orbital decompression [Text] / M. P. Platt, R. Sindwani, R. Metson // *Oper. Tech. Otolaryngol. Head Neck Surg.* - 2008. - Vol. 19. - P. 162 - 166.
141. Pospisil, O. A. Review of the lower blepharoplasty incision as a surgical approach to zygomatic-orbital fractures [Text] / O. A. Pospisil, T. D. Fernando // *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* - 1984. - Vol. 22, N. 4. - P. 261-268.
142. Predictors of outcome and comparison of different drug regimens for the prevention of relapse in patients with Graves' disease [Text] / B. G. Nedrebo, P. I. Holm, S. Uhlving [et al.] // *Eur. J. Endocrinol.* - 2002. - Vol. 147. - P. 583-589.
143. Primary-gaze diplopia in patients with thyroid-related orbitopathy undergoing deep lateral orbital decompression with intraconal fat debulking: A retrospective analysis of treatment outcome [Text] / G. J. Ben Simon, L. L. Wang, J. D. McCann, R. A. Goldberg // *Thyroid.* - 2004. - Vol. 14, N. 5. - P. 379-383.
144. Proptosis reduction by clinical vs radiological modalities and medial vs inferomedial approaches: Comparison following endoscopic transnasal orbital decompression in patients with dysthyroid orbitopathy [Text] / S. Thapa, A. K. Gupta, A. Gupta [et al.] // *JAMA Otolaryngol. Neck Surg.* - 2015. - Vol. 141, N. 4. - P. 329 - 334.

145. Prummel, M. F. Smoking and risk of Graves' disease [Text] / M. F. Prummel, W. M. Wiersinga // *J. Am. Med. Assoc.* – 1993. – Vol. 269. – P. 479–482.
146. Randomized, single blind trial of intravenous versus oral steroid monotherapy in Graves' orbitopathy [Text] / G. J. Kahaly, S. Pitz, G. Hommel, M. Dittmar // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2005. - Vol. 90. - P. 5234–5240.
147. Randomized controlled trial of rituximab in patients with Graves' orbitopathy [Text] / M. N. Stan, J. A. Garrity, B. G. Carranza Leon [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2015. – Vol. 100. – P. 432–441.
148. Rare complications following ethmoidectomies: A report of eleven cases [Text] / A. J. Maniglia, J. R. Chandler, W. J. Goodwin Jr., J. Flynn // *Laryngoscope.* - 1981. - Vol. 91, N. 8. - P. 1234-1244.
149. Rehabilitative orbital decompression for graves' orbitopathy: Risk factors influencing the new onset of diplopia in primary gaze, outcome, and patients' satisfaction [Text] / R. Rocchi, R. Lenzi, M. Marinò [et al.] // *Thyroid.* – 2012. – Vol. 22. – P. 1170-1175.
150. Relation between therapy options for Graves' disease and the course of Graves' ophthalmopathy: a systematic review and meta-analysis [Text] / H. X. Li, N. Xiang, W. K. Hu, X. L. Jiao // *J. Endocrinol. Invest.* - 2016. - Vol. 39, N. 11. - P. 1225-1233.
151. Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy [Text] / J. Garrity, V. Fatourechi, J. Bergstralh [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* - 1993. - Vol. 116. - P. 533-547.
152. Results of transantral orbital decompression in patients with thyroid-associated ophthalmopathy [Text] / L. Tallstedt, G. Papatziarnos, L. Lundblad, A. Anggard // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2000. – Vol. 78, N. 2. – P. 206-210.
153. Retrobulbar ocular blood flow changes after orbital decompression in Graves' ophthalmopathy measured by Color Doppler imaging [Text] / M. Pérez-Lopez, M. Sales-Sanz, G. Rebolleda [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2011. – Vol. 52, N. 8. – P. 5612-5617.
154. Reversal of dysthyroid optic neuropathy following orbital fat decompression

[Text] / M. Kazim, S. L. Trokel, G. Acaroglu, A. Elliott // Br. J. Ophthalmol. - 2000. - Vol. 84, N. 6. - P. 600-605.

155. Rituximab treatment of patients with severe, corticosteroid-resistant thyroid-associated ophthalmopathy [Text] / D. Khanna, K. K. Chong, N. F. Afifiyan [et al.] // Ophthalmology. - 2010. - Vol. 117, N. 1. – P. 133–139. e2.

156. Robinson, S. Patterns of innervation of the anterior maxilla: A cadaver study with relevance to canine fossa puncture of the maxillary sinus [Text] / S. Robinson, P. J. Wormald // Laryngoscope. – 2005. – Vol. 115, N. 10. – P. 1785-1788.

157. Rootman, J. Orbital surgery: A conceptual approach [Text] / J. Rootman, B. Stewart, R. A. Goldberg. – Philadelphia: Lippincott-Raven, 1995.

158. Rootman, J. Orbital surgery: A conceptual approach. [Text] / J. Rootman. - 2nd ed. – Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

159. Ruchała, M. Advances in the pharmacological treatment of Graves' orbitopathy [Text] / M. Ruchała, N. Sawicka-Gutaj // Expert Rev. Clin. Pharmacol. – 2016. – Vol. 9. – P. 981 – 989.

160. Schaefer, S. D. Orbital decompression for optic neuropathy secondary to thyroid eye disease [Text] / S. D. Schaefer, J. H. Merritt, L. G. Close // Laryngoscope. – 1988. – Vol. 98. – P. 712-716.

161. She, Y. Y. Transnasal endoscopic orbital decompression: 15-year clinical experience in southern Taiwan [Text] / Y. Y. She, C. C. Chi, S. T. Chu // J. Formosan Med. Assoc. – 2014. – Vol. 113, N. 9. – P. 648-655.

162. Silver, R. D. Combined endoscopic medial and external lateral orbital decompression for progressive thyroid eye disease [Text] / R. D. Silver, A. R. Harrison, G. S. Goding // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2006. – Vol. 134, N. 2. – P. 260-266.

163. Simultaneous orbital decompression and correction of upper eyelid retraction versus staged procedures in thyroid-related orbitopathy [Text] / G. J. Ben Simon, A. M. Mansury, R. M. Schwarcz [et al.] // Ophthalmol. - 2005. - Vol. 112, N. 5. - P. 923-932.

164. Socioeconomic disparities in the presentation and treatment of Graves' disease and thyroid eye disease [Text] / C. W. Vargason, J. G. Chelnis, B. I. Barahimi, L.

A. Mawn // *Semin. Ophthalmol.* – 2016. – Vol. 31, N. 4. – P. 409-414.

165. Spontaneous superior ophthalmic vein thrombosis: A rare entity with potentially devastating consequences [Text] / L. H. Lim, R. L. Scawn, K. M. Whipple [et al.] // *Eye (Lond.)*. - 2014. - Vol. 28. - P. 348–351.

166. Stallard, H. B. Evolution of lateral orbitotomy [Text] / H. B. Stallard // *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* – 1973. – Vol. 93. – P. 3-17.

167. Stereotactic microdebrider in deep lateral orbital decompression for patients with thyroid eye disease [Text] / J. Nguyen, A. Fay, P. Yadav [et al.] // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* – 2014. – Vol. 30, N. 3. – P. 262-266.

168. Stewart, W. B. Orbital surgery - the technique of coronal scalp flap approach to the lateral orbitotomy [Text] / W. B. Stewart, P. S. Levin, B. A. Toth // *Arch. Ophthalmol.* – 1988. – Vol. 106, N. 12. – P. 1724-1726.

169. Stiebel-Kalish, H. Patho- physiology of Graves' ophthalmopathy [Text] / H. Stiebel-Kalish, E. Robenshtok, D. D. Gaton // *Pediatr. Endocrinol. Rev.* – 2010. – Vol. 7, Suppl. 2. – P. 178–181.

170. Strabismus after balanced medial plus lateral wall versus lateral wall only orbital decompression for dysthyroid orbitopathy [Text] / R. A. Goldberg, J. D. Perry, V. Hortaleza, J. T. Tong // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 2000. - Vol. 16, N. 4. - P. 271-277.

171. Strabismus after deep lateral wall orbital decompression in thyroid-related orbitopathy patients using automated hess screen [Text] / G. J. Ben Simon, H. M. Syed, A. M. Syed [et al.] // *Ophthalmology*. - 2006. - Vol. 113. - P. 1050-1055.

172. Subarachnoid hemorrhage following uneventful thyroid orbital decompression [Text] / M. Kashkouli, M. Khalatbari, K. Falavarjani [et al.] // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* - 2007. - Vol. 23. - P. 316-318.

173. Superior ophthalmic vein thrombosis: A rare complication of Graves' orbitopathy [Text] / D. Sorrentino, K. J. Taubenslag, L. M. Bodily [et al.] // *Orbit.* – 2017. – Vol. 37, N. 3. – P. 175-178.

174. Surgery for the Dry Eye. Scientific Evidence and Guidelines for the Clinical Management of Dry Eye Associated Ocular Surface Disease [Text] / eds. G. Geerling, H. Brewitt. – Karger, 2008.

175. Surgical or medical decompression as a first-line treatment of optic neuropathy in graves' ophthalmopathy? A randomized controlled trial [Text] / I. M. Wakelkamp, L. Baldeschi, P. Saeed [et al.] // Clin. Endocrinol. – 2005. – Vol. 63, N. 3. – P. 323-328.

176. Surgical treatment of dysthyroid orbitopathy [Text] / E. A. Chu, N. R. Miller, M. P. Grant [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. - 2009. - Vol. 141, N. 1. - P. 39-45.

177. The conjunctival approach in orbital fractures [Text] / J. M. Converse, F. Firmin, D. Wood-Smith, J. A. Friedland // Plast. Reconstr. Surg. - 1973. - Vol. 52, N. 6. - P. 656-657.

178. The importance of rim removal in deep lateral orbital wall decompression [Text] / H. Kakizaki, Y. Takahashi, A. Ichinose [et al.] // Clin. Ophthalmol. - 2011. - Vol. 5. - P. 865-869.

179. The incidence of diplopia following coronal and translid orbital decompression in graves' orbitopathy [Text] / D. Paridaens, K. Hans, S. van Buitenen, M. P. Mourits // Eye (London, England). – 1998. – Vol. 12, Pt. 5. – P. 800-805.

180. The natural history of subclinical hyperthyroidism in Graves' disease: the rule of thirds [Text] / S. Zhyzhneuskaya, C. Addison, V. Tsalidis [et al.] // Thyroid. – 2016. – Vol. 26. – P. 765– 769.

181. The removal of the deep lateral wall in orbital decompression: Its contribution to exophthalmos reduction and influence on consecutive diplopia [Text] / L. Baldeschi, K. MacAndie, C. Hintschich [et al.] // Am. J. Ophthalmol. - 2005. - Vol. 140. - P. 642-647.

182. The risk of diplopia following orbital floor and medial wall decompression in subtypes of ophthalmic graves' disease [Text] / W. R. Nunery, C. W. Nunery, R. T. Martin [et al.] // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 1997. – Vol. 13. – P. 153-160.

183. The sphenoidal sinus in optic nerve decompression [Text] / P. D. Gormley, J. Bowyer, N. S. Jones, R. N. Downes // Eye (London, England). - 1997. - Vol. 11, Pt. 5. - P. 723-726.

184. Three wall orbital decompression for graves' ophthalmopathy via a coronal approach [Text] / B. Leatherbarrow, J. Lendrum, P. J. Mahaffey [et al.] // Eye (London, England). - 1991. - Vol. 5, Pt. 4. - P. 456-465.

185. Three-wall decompression technique using transpalpebral and endonasal approach in patients with graves' ophthalmopathy [Text] / R. Pezato, M. D. Pereira, P. G. Manso [et al.] // Rhinology. – 2003. – Vol. 41. – P. 231-234.

186. Thyrotropin receptor autoantibodies are independent risk factors for Graves' ophthalmopathy and help to predict severity and outcome of the disease [Text] / A. K. Eckstein, M. Plicht, H. Lax [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2006. - Vol. 91, N. 9. - P. 3464-3470.

187. Transantral orbital decompression for graves' disease [Text] / F. Tjon, M. Sang, P. Knecht [et al.] // Clin. Otolaryngol. Allied Sci. – 1994. – Vol. 19, N. 4. – P. 290-294.

188. Transconjunctival orbital decompression in graves' ophthalmopathy: Lateral wall approach ab interno [Text] / D. A. Paridaens, K. Verhoeff, D. Bouwens, W. A. van Den Bosch // Br. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 84, N. 7. – P. 775-781.

189. Transcranial orbital decompression for progressive compressive optic neuropathy after 3-wall decompression in severe graves' orbitopathy [Text] / C. M. Bingham, M. A. Harris, I. A. Vidor [et al.] // Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg. - 2014. - Vol. 30, N. 3. - P. 215-218.

190. Transforniceal lateral deep bone decompression--a modified technique to prevent postoperative diplopia in patients with disfiguring exophthalmos due to dysthyroid orbitopathy [Text] / S. L. Liao, M. J. Shih, T. C. Chang, L. L-K. Lin // J. Formos. Med. Assoc. (Taiwan). - 2006. - Vol. 105. - P. 611-616.

191. Trokel, S. Orbital fat removal: decompression for Graves orbitopathy [Text] / S. Trokel, M. Kazim, S. Moore // Ophthalmology. – 1993. – Vol. 100, N. 5. – P. 674–682.

192. Ueland, H. O. Temporal hollowing and other adverse effects after lateral orbital wall decompression [Text] / H. O. Ueland, O. H. Haugen, E. Rodahl // *Acta Ophthalmol.* – 2016. – Vol. 94, N. 8. – P. 793-797.

193. Use of computed tomography to assess volume change after endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy [Text] / B. A. Schiff, C. P. McMullen, J. Farinhas [et al.] // *Am. J. Otolaryngol.* – 2015. – Vol. 36. – P. 729 – 735.

194. Using fixed anatomical landmarks to avoid medial rectus injury: a radiographic analysis in patients with and without Graves' disease [Text] / J. D. Suh, E. C. Kuan, C. F. Thompson [et al.] // *Am. J. Otolaryngol.* – 2016. – Vol. 37. – P. 334 – 338.

195. Victores, A. J. Thyroid eye disease: optic neuropathy and orbital decompression [Text] / A. J. Victores, M. Takashima // *Int. Ophthalmol. Clin.* – 2016. – Vol. 56, N. 1. – P. 69-79.

196. Von Arx, G. Atypical Manifestations [Text] / G. von Arx // *Graves orbitopathy. A multidisciplinary approach* / eds. W. M. Wiersinga, G. J. Kahaly. - Karger, 2007. – P. 212-220.

197. Warren, J. Long-term follow-up and recent observations on 305 cases of orbital decompression for dysthyroid orbitopathy [Text] / J. Warren, J. Spector, R. Burde // *Laryngoscope.* – 1989. – Vol. 99. – P. 35-40.

198. Weetman, A. P. Graves' Disease [Text] / A. P. Weetman // *New Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 343, N. 17. – P. 1236-1248.

199. Weetman, A. P. Update thyroid-associated ophthalmopathy [Text] / A. P. Weetman // *Autoimmunity.* - 1992. - Vol. 12, N. 3. - P. 215-222.

200. Weiler, D. L. Thyroid eye disease: a review [Text] / D. L. Weiler // *Clin. Exp. Optom.* – 2017. – Vol. 100, N. 1. – P. 20-25.

201. Weisman, R. A. Orbital decompression in graves' disease [Text] / R. A. Weisman, J. D. Osguthorpe // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1994. – Vol. 120, N. 8. – P. 7-10.

202. Werner, S.C. Classification of the eye changes of Graves' disease [Text] / S. C. Werner // *Am. J. Ophthalmol.* – 1969. – Vol. 68. – P. 646–648.

203. Wiersinga, W. M. Epidemiology and prevention of Graves' ophthalmopathy [Text] / W. M. Wiersinga, L. Bartalena // *Thyroid*. – 2002. – Vol. 12. – P. 855-860.
204. Woo, K. I. Isolated caruncular approach for orbital decompression [Text] / K. I. Woo, Y. D. Kim // *Japan. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 48, N. 4. – P. 397-403.
205. Zang, S. Clinical review: intravenous glucocorticoids for Graves' orbitopathy: Efficacy and morbidity [Text] / S. Zang, K. A. Ponto, G. J. Kahaly // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2011. – Vol. 96. – P. 320–332.
206. Ziu, M. Diagnosis and treatment of cerebrospinal fluid rhinorrhea following accidental traumatic skull base fractures [Text] / M. Ziu, J. Savage, F. Jimenez // *Neurosurg. Focus*. – 2012. – Vol. 32, N. 6. – P. 1-17.

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Опросник GO-QOL

Вопрос	Да, значительные ограничение	Да, незначительные ограничение	Нет ограничение
1. Катание на велосипеде (никогда не умел кататься <input type="checkbox"/>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Вождение автомобиля (нет водительских прав <input type="checkbox"/>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Прогулки вокруг дома	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Прогулки вне дома	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Чтение	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Просмотр телепередач	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Хобби и развлечения	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Были ли у Вас какие-либо затруднения, связанные с ЭОП, на протяжении последней недели?	<i>Значительные Затруднения</i> <input type="checkbox"/>	<i>Некоторые Затруднения</i> <input type="checkbox"/>	<i>Не было</i> <input type="checkbox"/>
	Да, в значительной степени	Да, в некоторой степени	Совсем нет
9. Щущаете ли Вы, что Ваша внешность изменилась вследствие ЭОП?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10. Обращают ли на Вас внимание на улице в связи с ЭОП?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Есть ли у Вас ощущение, что Вы отталкиваете действуете на людей в связи с ЭОП?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Ощущаете ли Вы неуверенность в себе в связи с ЭОП?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Ощущаете ли Вы себя социально изолированными в связи с ЭОП?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Ощущаете ли Вы, что ЭОП мешает Вам приобретать друзей?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Ощущаете ли Вы, что после начала ЭОП Вы реже стали фотографироваться?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Пытаетесь ли Вы скрыть изменения внешности, связанные с ЭОП?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Классификацию диплопии при эндокринной офтальмопатии по С. А. Gorman

Интермиттирующая диплопия
Непостоянная диплопия
Постоянная, присутствующая при взгляде прямо, корригирующаяся призмами
Постоянная, не корригирующаяся призмами

ПРИЛОЖЕНИЕ В

Классификация эндокринной офтальмопатии NOSPECS

Класс	Изменения	Степень выраженности	
0	N (no signs or symptoms) - нет признаков или симптомов		
1	O (only signs) - признаки ретракции верхнего века		
2	S (soft-tissue involvement) - вовлечение мягких тканей с симптомами и признаками	0	Отсутствуют
		a	Минимальные
		b	Средней степени выраженности
		c	Выраженные
3	P (proptosis) - наличие экзофтальма	0	< 23 мм
		a	23-24 мм
		b	25-27 мм
		c	> 28 мм
4	E (extraocular muscle involvement) - вовлечение глазодвигательных мышц	0	Отсутствует
		a	Ограничение подвижности глазных яблок незначительное
		b	Явное ограничение подвижности глазных яблок
		c	Фиксация глазных яблок
5	C (corneal involvement) - вовлечение роговицы	0	Отсутствует
		a	Умеренное повреждение
		b	Изъязвления
		c	Помутнения, некрозы, перфорации
6	S (sight loss) - вовлечение зрительного нерва (снижение зрения)	0	> 0,67
		a	0,67-0,33
		b	0,32-0,10
		c	< 0,10

ПРИЛОЖЕНИЕ Г

Шкала клинической активности эндокринной офтальмопатии CAS.

Симптом	Клинические проявления	Баллы
Боль	Спонтанная	0\1
	При движениях глаз (в любом направлении)	0\1
Покраснение	Век	0\1
	Конъюнктивы	0\1
Отечность	Век	0\1
	Конъюнктивы	0\1
	Полулунной складки и/или слезного мясца	0\1
Дополнительные критерии (определяют при повторном посещении через 1 – 3 месяца)		
	увеличение экзофтальма на 2 мм и более,	0\1
Нарушение функций	снижение остроты зрения на 0,1 или более	0\1
	уменьшение подвижности глаз в любом направлении на 5 ⁰ и более.	0\1

ПРИЛОЖЕНИЕ Д

Клиническая характеристика стадий компенсации отечного экзофтальма по А.Ф. Бровкиной

Симптомы	Стадии отечного экзофтальма		
	Компенсация	Субкомпенсации	Декомпенсация
Положение верхнего века	Преходящий птоз	Ретракция	Ретракция, ригидность
Смыкание век	Полное	Частичное	Полное несмыкание
Хемоз конъюнктивы	«Стеклянный»	Симптом «креста»	«Красный»
Экзофтальм	21-24мм	25-27мм	
Диплопия	Преходящая	Стойкая	Стационарная (или отсутствует)
Экстраокулярные мышцы	Ограничение подвижности по 1 меридиану	Ограничение подвижности по 2 меридианам	Офтальмоплегия
ВГД	Повышено при взгляде вверх	Стойко повышено	Повышено (или нормальное)
Роговица	Чувствительность сохранена	Чувствительность снижена или отсутствует	Чувствительность отсутствует, кератопатия, язва роговицы
ДЗН	Нормальный	Нормальный, гиперемирован (начальный застой)	Застой ДЗН, венозный стаз
Поле зрения	В норме	В норме или центральная относительная скотома	Стойкие центральные и парацентральные скотомы