

ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ И ОТЁЧНЫЙ ЭКЗОФТАЛЬМ: СИМПТОМ ИЛИ ОСЛОЖНЕНИЕ?

© А.Ф. Бровкина

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Для цитирования: Бровкина А.Ф. Оптическая нейропатия и отёчный экзофтальм: симптом или осложнение? // Офтальмологические ведомости. — 2020. — Т. 13. — № 1. — С. 71–76. <https://doi.org/10.17816/OV25334>

Поступила: 14.01.2020

Одобрена: 12.02.2020

Принята: 23.03.2020

✧ Статья посвящена механизму развития оптической нейропатии у больных отёчным экзофтальмом — одной из клинических форм эндокринной офтальмопатии. Подробно рассмотрены все предлагаемые варианты патогенеза оптической нейропатии: повышение внутриорбитального давления, компрессия зрительного нерва увеличенными экстраокулярными мышцами, формирование апикального синдрома с компрессией зрительного нерва в зоне циннова кольца, увеличение объёма орбитальной клетчатки, натяжение зрительного нерва смещённым вперёд глазом (экзофтальм), нарушение артериального кровотока в глазной артерии, нарушение венозного кровотока в орбите. Распознавая наблюдением над 103 пациентами с отёчным экзофтальмом и оптической нейропатией, из которых у 68 человек была начальная оптическая нейропатия, автор предлагает свою концепцию патогенеза этой патологии у больных суб- и декомпенсированным отёчным экзофтальмом, рассматривая оптическую нейропатию как осложнение эндокринной офтальмопатии. Предложена симптоматика оптической нейропатии в начальной стадии её развития.

✧ **Ключевые слова:** эндокринная офтальмопатия; отёчный экзофтальм; орбитопатия Грэйвса; оптическая нейропатия.

OPTIC NEUROPATHY AND EXOPHTHALMOS EDEMATOUS: SYMPTOM OR COMPLICATION?

© A.F. Brovkina

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

For citation: Brovkina AF. Optic neuropathy and exophthalmos edematous: symptom or complication? *Ophthalmology Journal*. 2020;13(1):71-76. <https://doi.org/10.17816/OV25334>

Received: 14.01.2020

Revised: 12.02.2020

Accepted: 23.03.2020

✧ The article is concentrated on the mechanism of the development of optic neuropathy in patients with edematous proptosis — one of the clinical forms of endocrine ophthalmopathy. All probable options for the pathogenesis of optic neuropathy are reviewed in detail: increased intraorbital pressure, compression of the optic nerve by enlarged extraocular muscles, the formation of the apical syndrome with compression of the optic nerve in the zone of the Zinn's ring, an increase in the volume of orbital fat, tension of the optic nerve by an anteriorly shifted eye (exophthalmos), and arterial blood flow impairment in the ophthalmic artery, impaired venous blood flow in the orbit. Based on 103 follow-ups of patients with edematous proptosis and optic neuropathy (68 of them had initial optical neuropathy), the author offers her concept of the pathogenesis of optic neuropathy in patients with sub- and decompensated edematous proptosis, considering optic neuropathy as a complication of endocrine ophthalmopathy. The signs of optical neuropathy in the initial stage of its development are conceived.

✧ **Keywords:** endocrine ophthalmopathy; edematous proptosis; Grave's orbitopathy; optic neuropathy.

ВВЕДЕНИЕ

Сведения об оптической нейропатии (ОН), возникающей у больных эндокринной офтальмопатией (орбитопатией Грэйвса — терминология

зарубежной литературы) на фоне болезни Грэйвса, появились в конце 50-х годов прошедшего столетия, когда J. Igersheimer и R. Day описали периферические скотомы у больных эндокринной

офтальмопатией (ЭОП) и оценили обнаруженные изменения, как важный признак вовлечения в патологический процесс зрительного нерва. С появлением визуализирующих методов исследования (компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ)) внимание к ОН стало более пристальным.

Частота. По данным последних лет частота ОН у пациентов с ЭОП колеблется в пределах 3,4–8 % [1–5]. В Великобритании заболеваемость ОН в последние годы составляет 0,75 на 1 млн населения в год [6]. Есть основание полагать, что частота ОН зависит от степени компенсации отёчного экзофтальма, как одной из клинических форм ЭОП, и при декомпенсации его ОН достигает 75 % [7].

Патогенез ОН — предмет дискуссий и спекуляций с момента её описания. Одной из первых причин считали повышение внутриорбитального давления в результате увеличения экстраокулярных мышц (ЭОМ) [8], компрессию зрительного нерва увеличенными прямыми мышцами глаза в результате их отёка и клеточной инфильтрации, что типично для ЭОП [9, 10], приоритет отдавали увеличению нижней прямой мышцы глаза [11]. В то же время было показано, что размеры наружной, верхней и нижней прямых мышц нельзя считать прогностическими; важным измеримым предиктором ОН признавали размер медиальной прямой мышцы [12].

Приоритет увеличения размеров медиальной, нижней прямой и верхней косой мышц в патогенезе ОН, особенно у вершины орбиты с одновременным натяжением тарзоорбитальной фасции, не позволяющей развиваться «произвольной» декомпрессии орбиты, подчёркивала в своей работе и О.Г. Пантелеева [13]. Остаются открытыми вопросы: почему у этих больных при компрессии зрительного нерва рано возникает нарушение зрительных функций, и нечасто выявляют его застойный диск? В то время как у пациентов с инкапсулированной опухолью орбиты при выраженном застойном диске не страдают зрительные функции на протяжении многих лет.

Сопоставление метрических показателей ЭОМ у пациентов с отёчным экзофтальмом с ОН и без неё по данным КТ и МРТ подтвердило отсутствие существенных различий в средних объёмах прямых мышц глаза [14]. Авторы подтвердили высказанное ранее мнение [15, 16], что сами по себе ЭОМ не являются причиной развития ОН. Оптическую нейропатию у больных отёчным экзофтальмом, как одной из клинических форм ЭОП,

рассматривали как следствие апикального синдрома или апикальной «скупенности», при которой на выходе из орбиты у вершины её увеличивающиеся в объёме ЭОМ сдавливают зрительный нерв [17, 18]. Следует отметить, что одной из причин апикальной «загруженности» предполагали и наличие воспаления, и возможное нарушение кровообращения у вершины орбиты [14].

Спекулятивные разговоры о натяжении зрительного нерва на фоне увеличенных ЭОМ и экзофтальма также не нашли своего подтверждения [17, 18]. Высказывались мнения и о доминирующей роли увеличения объёма орбитальной клетчатки в развитии ОН в результате её гипертрофии [19, 20]. Однако проведённые нами [21] и другими авторами [10, 14, 22] КТ- и МРТ-исследования больных ЭОП с ОН не подтвердили и это мнение. Появились публикации, утверждающие, что первичным в патогенезе ОН считается сосудистый компонент в виде нарушения микроциркуляции в сетчатке. Приведены доказательства нарушения микроциркуляции в сетчатке и первичности её поражения, что рассматривают одним из важных звеньев в механизме зрительных нарушений у пациентов с отёчным экзофтальмом и ОН [23]. Позднее пусковым механизмом развивающейся ишемии рассматривали снижение скорости кровотока в глазной артерии и её ветвях [5]. Использование цветного доплеровского картирования демонстрировало снижение скорости потоков во внутренней сонной артерии, глазной и центральной артериях сетчатки у пациентов с ОН [5]. Правда, обнаруженное снижение артериального кровотока авторы связывали с «воспалительным повреждением» мягких тканей орбиты, что в конечном итоге, по их мнению, и может привести к гипоксии и повреждению зрительного нерва. Нарушению кровотока в бассейне глазной артерии у больных отёчным экзофтальмом, осложнённым ОН, уделяют большое внимание и О.Г. Пантелеева и др. [24]. Первым звеном в развитии ОН авторы считают ишемию сетчатки, обусловленную снижением скорости кровотока в ветвях глазной артерии. Но при анализе этой версии патогенеза ОН остаётся много вопросов. Ухудшается кровоток в артериальной системе орбиты и глаза, но зрение у таких пациентов снижается постепенно, и на фоне медикаментозной терапии оно, как правило, существенно улучшается. А при артериальной недостаточности в системе центральной артерии сетчатки возможно подобное? Нет. В 2018 г. Р. Saeed сформулировал компромиссное решение — патогенез ОН, скорее всего, многофак-

торный, он включает: компрессию зрительного нерва увеличенными наружными мышцами глаза, растяжение зрительного нерва под действием экзофтальма, повышение внутриорбитального давления, сосудистую недостаточность и воспаление мягких тканей орбиты [25]. Правда несколько ранее на достаточном клиническом материале было показано, что у 50 % пациентов с ЭОП отсутствует значительная корреляция между активностью патологического процесса и ОН [22]. Такие несоответствия, с нашей точки зрения, можно объяснить вариативностью строения костной орбиты: она может быть широкой и короткой или узкой и длинной. Да и объём орбиты взрослого человека тоже достаточно вариативен (18,9–33,4 см³), а вариативность его значительна и колеблется в пределах 0,25–0,4 [26–28].

Наиболее уязвимой в плане компрессии при увеличении мягкотканного содержимого орбиты следует признать верхнюю глазную вену (ВГВ) — главный венозный коллектор орбиты, диаметр которой в норме не превышает 2 мм. Увеличение её диаметра у пациентов с отёчным экзофтальмом и сопутствующей ОН доказано КТ-исследованиями. Первые сведения о затруднении кровотока в верхней глазной вене у пациентов с ЭОП и ОН было описано в 1994 г. [29]. На КТ у таких пациентов она расширена, чётко дифференцируется [30–32]. Нарушение венозного оттока доказывает и повышенный уровень эписклерального венозного давления. Он повышен у больных отёчным экзофтальмом, осложнённым ОН [33]. При этом, уже на стадии субкомпенсации отёчного экзофтальма большая величина эписклерального венозного давления имеет место в нижне-височном квадранте глаза [34].

Оптическая когерентная томография, проведённая у пациентов с отёчным экзофтальмом и ОН, демонстрирует уменьшение толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки в нижней зоне, и выражено оно тем больше, чем длительнее анамнез ОН [35]. По мере увеличения анамнеза ОН наступает и уменьшение плотности сосудов, больше в перипапиллярной области височной зоны [36]. Подобные изменения в сетчатке сопровождаются снижением остроты зрения [35, 37].

Сопоставление рассмотренных выше концепций патогенеза ОН у больных ЭОП с анатомическими особенностями костной орбиты, её сосудистой системы позволило нам предложить следующий механизм развития ОН у пациентов с суб- и декомпенсированным отёчным экзофтальмом. Начальным этапом следует признать **затруднение венозного оттока** из орбиты в зоне верхней глазничной щели увеличенными ЭОМ. Постепенно замедляется кровоток в ретинальных венах. Венозный застой и, как следствие этого, расширение капилляров приводят к резкому замедлению тока крови. Возникает нарушение барьера «кровь–сетчатка», и как следствие — гипоксия ретинальных волокон. По мере прогрессирования патологического процесса создаются условия для пропотевания жидкости из капилляров в перипапиллярную сетчатку и диск зрительного нерва, состояние последнего усугубляется ещё и механической компрессией его у вершины орбиты увеличенными в объёме ЭОМ.

Диагностика оптической нейропатии у пациентов с отёчным экзофтальмом не всегда проста. Всё ещё отсутствуют чётко сформулированные её клинико-функциональные критерии [2, 38, 39]. В таблице приведены определяющие ОН симптомы по данным литературы.

Симптомы и признаки оптической нейропатии у пациентов с отёчным экзофтальмом

Symptoms and signs of optic neuropathy in patients with edematous proptosis

Ранние симптомы и признаки оптической нейропатии	Частота симптомов	Данные литературы
Снижение остроты зрения, нарушение цветового зрения	> наблюдений	[2]
Афферентный зрачковый дефект, снижение остроты зрения, дефекты поля зрения, дисхроматопсия	Определяющие диагноз	[3]
Перманентное ухудшение зрения	> наблюдений	[4]
Нечёткость или «ненасыщенность» цвета, или появление относительных скотом при нормальной остроте зрения	> наблюдений	[5]
Ухудшение зрения	83 %	[6]
Снижение остроты зрения	85 %	[40]
Дефекты поля зрения	80 %	
Отек диска зрительного нерва	42 %	
Снижение цветового зрения	100 %	
Чёткие определённые критерии оптической нейропатии	Нет	[2, 38, 39]

Из приведённых в таблице симптомов ОН афферентный зрачковый дефект установить трудно: процесс, как правило, билатеральный. Перманентное ухудшение зрения, дисхроматопсия, дефекты поля зрения и отёк диска зрительного нерва — это симптомы, свидетельствующие о начале разрушения зрительного анализатора. Существует мнение, что диагноз ОН должен основываться как минимум на двух из перечисленных симптомов: ухудшение остроты зрения, нарушение цветоощущения, отёк диска зрительного нерва и/или признаки ОН, выявленные при МРТ (наличие «апикальной скученности» и/или растяжения зрительного нерва) [41]. Но это всё симптомы развитой ОН. По мнению ряда авторов, диагностика ОН остаётся сложной в связи с отсутствием чётко определённых критериев [2, 38, 39]. Появились публикации, в которых утверждают, что изменения зрительного нерва, выявляемые при МРТ-исследовании, могут коррелировать с клиническими признаками активности процесса (суб- и декомпенсация), и это предполагает возможность использования МРТ

в диагностике ОН [42–44]. Следует заметить, что это всё поздние признаки ОН. Кроме того, необходимо помнить, что в половине случаев ЭОП, как с ОН, так и без нее, КТ- и МРТ-исследования не выявляют достоверных различий в показателях средних объёмов прямых мышц глаза [14, 16].

Клинические особенности начальной ОН. Изучена клиническая картина начальной ОН у 68 из 103 пациентов с отёчным экзофтальмом. Во всех случаях процесс был билатеральным. Заболевание начиналось постепенно на фоне субкомпенсированного или декомпенсированного отёчного экзофтальма (рис. 1).

Появление жалоб на ухудшение зрения не зависело от времени суток. Поэтапное развитие клинических симптомов можно представить следующим образом. На раннем этапе развития ОН, когда появляется затруднение венозного оттока через верхнюю глазничную щель, офтальмоскопически визуализируются расширенные, иногда достаточно полнокровные вены сетчатки (рис. 2, а).

Одновременно или раньше в поле зрения удаётся выявить небольшие относительные или абсолютные 1–3 скотомы, расположенные парacentрально. Возможно и небольшое снижение центрального зрения (на 1–2 строчки). Именно развивающаяся венозная несостоятельность, затрагивающая и ткани глаза, приводит к нарушению микроциркуляции в сетчатке и появлению гипоксии её ганглиозных клеток, что и является причиной появления скотом при нормальной остроте зрения и отсутствии выраженных изменений на глазном дне [7, 21, 33, 34]. Ухудшение зрения прогрессирует в течение нескольких дней. По мере прогрессирования процесса диск зрительного нерва становится гиперемизированным, возможны начальные признаки его частичного отёка (рис. 2, б). Процесс в этот период обратимый [7, 45]. Наличие любого из перечисленных первых трёх признаков у пациентов с суб- или декомпенсированным отёчным экзофтальмом свидетельствует в пользу начальной ОН:

- расширение ретинальных вен при нормальной зрении;
- наличие относительных скотом при нормальной остроте зрения;
- незначительное снижение зрения (на 1–2 строчки);
- прогрессирующее снижение зрения, гиперемия, отёк зрительного нерва (развитая стадия ОН).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С начала XXI в. специалистов, занимающихся проблемой ЭОП, волнует вопрос: оптическая ней-



Рис. 1. Пациент К., 49 лет. Клинический диагноз: OD — субкомпенсированный отёчный экзофтальм; OS — декомпенсированный отёчный экзофтальм

Fig. 1. Patient K., 49 years old. Clinical diagnosis: RE — subcompensated edematous proptosis; LE — decompensated edematous proptosis

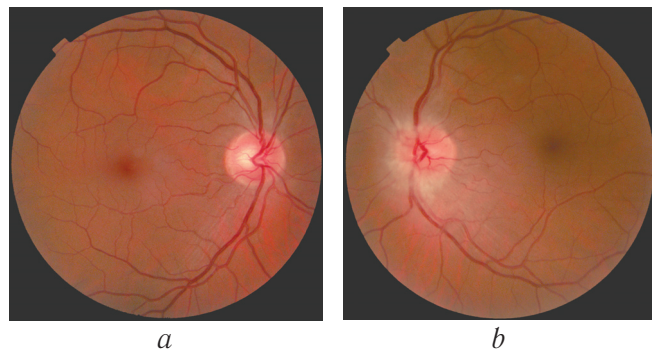


Рис. 2. Фото глазного дна того же пациента К.: а — OD, начальная оптическая нейропатия на фоне субкомпенсированного отёчного экзофтальма; б — OS, развитая оптическая нейропатия на фоне декомпенсированного отёчного экзофтальма

Fig. 2. The same patient's K. fundus photo: а — RE, initial optic neuropathy in subcompensated edematous proptosis; б — LE, developed optic neuropathy in decompensated edematous proptosis

ропатия — это клинический диагноз или определяемая сущность? [46]. Предложенная концепция первичности венозной недостаточности в патогенезе ОН у больных ЭОП позволяет ответить на этот вопрос. Оптическая нейропатия — есть осложнение прогрессирующей болезни, лечение которого должно быть направлено, прежде всего, на улучшение венозного оттока путём активной дегидратации и неспецифической противовоспалительной терапии. Хирургические вмешательства в виде декомпрессивных операций показаны только при отсутствии ответа на медикаментозную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

- Asman P. Ophthalmological evaluation in thyroid-associated ophthalmopathy. *Acta Ophthalmol Scand.* 2003;81(5):437-448. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0420.2003.00147.x>.
- McKeag D, Lane C, Lazarus JH, et al. Clinical features of dysthyroid optic neuropathy: a European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO) survey. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(4):455-458. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.094607>.
- Gonçalves AC, Gebrim EM, Monteiro ML. Imaging studies for diagnosing Graves' orbitopathy and dysthyroid optic neuropathy. *Clinics (Sao Paulo).* 2012;67(11):1327-1334. [https://doi.org/10.6061/clinics/2012\(11\)18](https://doi.org/10.6061/clinics/2012(11)18).
- Blandford AD, Zhang D, Chundury RV, Perry JD. Dysthyroid optic neuropathy: update on pathogenesis, diagnosis, and management. *Expert Rev Ophthalmol.* 2017;12(2):111-121. <https://doi.org/10.1080/17469899.2017.1276444>.
- Lešin M, Rogošić V, Vanjaka Rogošić L, et al. Flow changes in orbital vessels detected with color doppler ultrasound in patients with early dysthyroid optic neuropathy. *Acta Clin Croat.* 2018;57(2):301-306. <https://doi.org/10.20471/acc.2018.57.02.10>.
- Wong Y, Dickinson J, Perros P, et al. A British Ophthalmological Surveillance Unit (BOSU) study into dysthyroid optic neuropathy in the United Kingdom. *Eye (Lond).* 2018;32(10):1555-1562. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0144-x>.
- Бровкина А.Ф. Патогенез оптической нейропатии при отёчном экзофтальме // Вестник офтальмологии. — 2009. — Т. 125. — № 4. — С. 30–32. [Brovkina AF. Pathogenesis of optic neuropathy in edematous exophthalmos. *Annals of ophthalmology.* 2009;125(4):30-32. (In Russ.)]
- Rootman J. Retrobulbar pressures in dysthyroid optic neuropathy. *Br J Ophthalmol.* 1996;80(12):1034-1037. <https://doi.org/10.1136/bjo.80.12.1034>.
- Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия. — М.: Медицина, 2004. — 174 с. [Brovkina AF. Endokrinnyaya oftal'mopatiya. Moscow: Meditsina; 2004. 174 p. (In Russ.)]
- Kauh CY, Gupta S, Douglas RS. Compressive optic neuropathy and repeat orbital decompression: a case series. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2015;31(5):385-90. <https://doi.org/10.1097/IOP.0000000000000356>.
- Бровкина А.Ф., Яценко О.Ю., Аубакирова А.С. КТ-признаки изменений экстраокулярных мышц при эндокринной офтальмопатии // Вестник офтальмологии. — 2006. — Т. 122. — № 6. — С. 17–20. [Brovkina AF, Iatsenko OYu, Aubakirova AS. Computed tomographic signs of extraocular muscle changes in endocrine ophthalmopathy. *Annals of ophthalmology.* 2006;122(6):17-20. (In Russ.)]
- Weis E, Heran MK, Jhamb A, et al. Quantitative computed tomographic predictors of compressive optic neuropathy in patients with thyroid orbitopathy: a volumetric analysis. *Ophthalmology.* 2012;119(10):2174-2178. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.04.021>.
- Пантелеева О.Г. Современная концепция механизма развития нарушений зрительных функций при эндокринной офтальмопатии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2007. — 47 с. [Panteleyeva OG. Sovremennaya kontseptsiya mekhanizma razvitiya narusheniy zritel'nykh funktsiy pri endokrinnoy oftal'mopatii. [dissertation abstract] Moscow; 2007. 47 p. (In Russ.)]. Доступно <https://search.rsl.ru/ru/record/01003176200>. Ссылка активна на 14.12.2019.
- Al-Bakri M, Rasmussen AK, Thomsen C, Toft PB. Orbital volumetry in Graves' orbitopathy: muscle and fat involvement in relation to dysthyroid optic neuropathy. *ISRN Ophthalmol.* 2014;2014:435276. <https://doi.org/10.1155/2014/435276>.
- Barrett L, Glatt HJ, Burde RM, Gado MH. Optic nerve dysfunction in thyroid eye disease: CT. *Radiology.* 1988;167(2):503-507. <https://doi.org/10.1148/radiology.167.2.3357962>.
- Anderson RL, Tweeten JP, Patrinely JR, et al. Dysthyroid optic neuropathy without extraocular muscle involvement. *Ophthalmic Surg.* 1989;20(8):568-574.
- Chan LL, Tan HE, Fook-Chong S, et al. Graves ophthalmopathy: the bony orbit in optic neuropathy, its apical angular capacity, and impact on prediction of risk. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30(3):597-602. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1413>.
- Gonçalves AC, Silva LN, Gebrim EM, Monteiro ML. Quantification of orbital apex crowding for screening of dysthyroid optic neuropathy using multidetector CT. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012;33(8):1602-1607. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3029>.
- Konuk O, Hondur A, Akyurek N, Unal M. Apoptosis in orbital fibro-adipose tissue and its association with clinical features in Graves' ophthalmopathy. *Ocul Immunol Inflamm.* 2007;15(2):105-111. <https://doi.org/10.1080/09273940601186735>.
- Du Y, Ye H, Chen R, et al. Clinical differences between predominantly fat increase and muscle increase subtypes of thyroid eye disease in Chinese patients. *Kuwait Med J.* 2018;50(1):87-91.
- Бровкина А.Ф., Яценко О.Ю., Аубакирова А.С. Характеристика мягких тканей орбиты у больных отёчным экзофтальмом в свете компьютерной томографии // Офтальмология. — 2006. — Т. 3. — № 1. — С. 26–30. [Brovkina AF, Yacenko OYu, Aubakirova AS. Characteristic of the orbital soft tissues in endocrine ophthalmopathy by computer tomography. *Ophthalmology in Russia.* 2006;3(1):26-30. (In Russ.)]
- Daldoul N, Knani L, Gattafoui F, Mahjoub H. Prise en charge des orbitopathies dysthyroidiennes modérées et sévères: à propos de 22 cas. *Pan Afr Med J.* 2017;27:257. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.27.257.13008>.
- Mensah A, Vignal-Clermont C, Mehanna C, et al. Dysthyroid optic neuropathy: atypical initial presentation and per-

- sistent visual loss. *Orbit*. 2009;28(6):354-362. <https://doi.org/10.3109/01676830903104728>.
24. Киселева Т.Н., Пантелеева О.Г., Шамшинова А.М. Кровоток в сосудах глаза и орбиты у больных эндокринной офтальмопатией // Вестник офтальмологии. — 2007. — Т. 123. — № 1. — С. 33–36. [Kiseleva TN, Panteleeva OG, Shamshinova AM. Ocular and orbital vascular blood flow in patients with endocrine ophthalmopathy. *Annals of ophthalmology*. 2007;123(1):33-36. (In Russ.)]
 25. Saeed P, Tavakoli Rad S, Bisschop PH. Dysthyroid optic neuropathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2018;34(4S Suppl 1): S60-S67. <https://doi.org/10.1097/IOP.0000000000001146>.
 26. Бровкина А.Ф., Яценко О.Ю., Аубакирова А.С. Компьютерно-томографическая анатомия орбиты с позиции клинициста // Вестник офтальмологии. — 2008. — Т. 124. — № 1. — С. 11–14. [Brovkina AF, Iatsenko OYu, Aubakirova AS. Computed tomographic anatomy of the orbit in the view of a clinician. *Annals of ophthalmology*. 2008;124(1):11-14. (In Russ.)]
 27. Бровкина А.Ф., Яценко О.Ю., Аубакирова А.С. Методика расчёта объёма костной орбиты по данным КТ // Вестник офтальмологии. — 2009. — Т. 125. — № 5. — С. 15–17. [Brovkina AF, Yatsenko OYu, Aubakirova AS. Procedure for calculating the volume of the osseous orbit from the data of computed tomography. *Annals of ophthalmology*. 2009;125(5):15-17. (In Russ.)]
 28. Kamer L, Noser H, Schramm A, Hammer B. Orbital form analysis: problems with design and positioning of precontoured orbital implants: a serial study using post-processed clinical CT data in unaffected orbit. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2010;39(7):666-672. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2010.03.005>.
 29. Nakase Y, Osanai T, Yoshikawa K, Inoue Y. Color Doppler imaging of orbital venous flow in dysthyroid optic neuropathy. *Jpn J Ophthalmol*. 1994;38(1):80-86.
 30. Бровкина А.Ф., Яценко О.Ю. В кн.: Цифровые технологии в отделении лучевой диагностики. Руководство для врачей / Под ред. Г.Г. Кармазановского, А.И. Лейченко. — М.: Видар-М, 2007. — 199 с. [Brovkina AF, Yatsenko OYu. In: Tsifrovyye tekhnologii v otdelenii luchevoy diagnostiki. Rukovodstvo dlya vrachey. Ed by. G.G. Karmazanovskiy, A.I. Leychenko. Moscow: Vidar-M; 2007. 199 p. (In Russ.)]
 31. Monteiro ML, Moritz RB, Angotti NH, Benabou JE. Color Doppler imaging of the superior ophthalmic vein in patients with Graves' orbitopathy before and after treatment of congestive disease. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66(8):1329-1334. <https://doi.org/10.1590/s1807-59322011000800004>.
 32. Lima BR, Perry JD. Superior ophthalmic vein enlargement and increased muscle index in dysthyroid optic neuropathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2013;29(3):147-149. <https://doi.org/10.1097/IOP.0b013e3182831bd8>.
 33. Onaran Z, Konuk O, Oktar SÖ. Intraocular pressure lowering effect of orbital decompression is related to increased venous outflow in Graves orbitopathy. *Curr Eye Res*. 2014;39(7):666-672. <https://doi.org/10.3109/02713683.2013.867355>.
 34. Потёмкин В.В., Гольцман Е.В., Ковалёва М.С. Уровень эписклерального венозного давления у пациентов с эндокринной офтальмопатией // Офтальмологические ведомости. — 2018. — Т. 11. — № 3. — С. 21–25. [Potemkin VV, Goltsman EV, Kovaleva MS. Episcleral venous pressure level in patients with thyroid associated orbitopathy. *Ophthalmology journal*. 2018;11(3):21-25. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/OV11321-25>.
 35. Park KA, Kim YD, In Woo K, et al. Optical coherence tomography measurements in compressive optic neuropathy associated with dysthyroid orbitopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254(8):1617-1624. <https://doi.org/10.1007/s00417-016-3335-9>.
 36. Zang S, Ponto KA, Kahaly GJ. Clinical review: intravenous glucocorticoids for Graves' orbitopathy: efficacy and morbidity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(2):320-32. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-1962>.
 37. Rajabi MT, Ojani M, Riazzi Esfahani H, et al. Correlation of peripapillary nerve fiber layer thickness with visual outcomes after decompression surgery in subclinical and clinical thyroid-related compressive optic neuropathy. *J Curr Ophthalmol*. 2018;31(1):86-91. <https://doi.org/10.1016/j.joco.2018.11.003>.
 38. Wakelkamp IM, Baldeschi L, Saeed P, et al. Surgical or medical decompression as a first-line treatment of optic neuropathy in Graves' ophthalmopathy: a randomized controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005;63(3):323-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2005.02345.x>.
 39. Currò N, Covelli D, Vannucchi G, et al. Therapeutic outcomes of high-dose intravenous steroids in the treatment of dysthyroid optic neuropathy. *Thyroid*. 2014;24(5):897-905. <https://doi.org/10.1089/thy.2013.0445>.
 40. Tramunt B, Imbert P, Grunenwald S, et al. Sight-threatening Graves' orbitopathy: twenty years' experience of a multidisciplinary thyroid-eye outpatient clinic. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019;90(1):208-213. <https://doi.org/10.1111/cen.13880>.
 41. Miśkiewicz P, Rutkowska B, Jabłońska A, et al. Complete recovery of visual acuity as the main goal of treatment in patients with dysthyroid optic neuropathy. *Endokrynol Pol*. 2016;67(2):166-173. <https://doi.org/10.5603/EP.a2016.0018>.
 42. Mayer EJ, Fox DL, Herdman G, et al. Signal intensity, clinical activity and cross-sectional areas on MRI scans in thyroid eye disease. *Eur J Radiol*. 2005;56(1):20-24. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2005.03.027>.
 43. Kirsch EC, Kaim AH, De Oliveira MG, von Arx G. Correlation of signal intensity ratio on orbital MRI-TIRM and clinical activity score as a possible predictor of therapy response in Graves' orbitopathy — a pilot study at 1.5 T. *Neuroradiology*. 2010;52(2):91-97. <https://doi.org/10.1007/s00234-009-0590-z>.
 44. Özkan B, Anik Y, Katre B, et al. Quantitative assessment of optic nerve with diffusion tensor imaging in patients with thyroid orbitopathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2015;31(5):391-395. <https://doi.org/10.1097/IOP.0000000000000359>.
 45. Dayan CM, Dayan MR. Dysthyroid optic neuropathy: a clinical diagnosis or a definable entity? *Br J Ophthalmol*. 2007;91(4):409-410. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.110932>.

Сведения об авторе

Алевтина Фёдоровна Бровкина — академик РАН, д-р мед. наук, профессор кафедры офтальмологии. ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва. E-mail: anab@list.ru.

Information about the author

Alevtina F. Brovkina — Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. Med. Sciences, Professor, Department of Ophthalmology. Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia. E-mail: anab@list.ru.